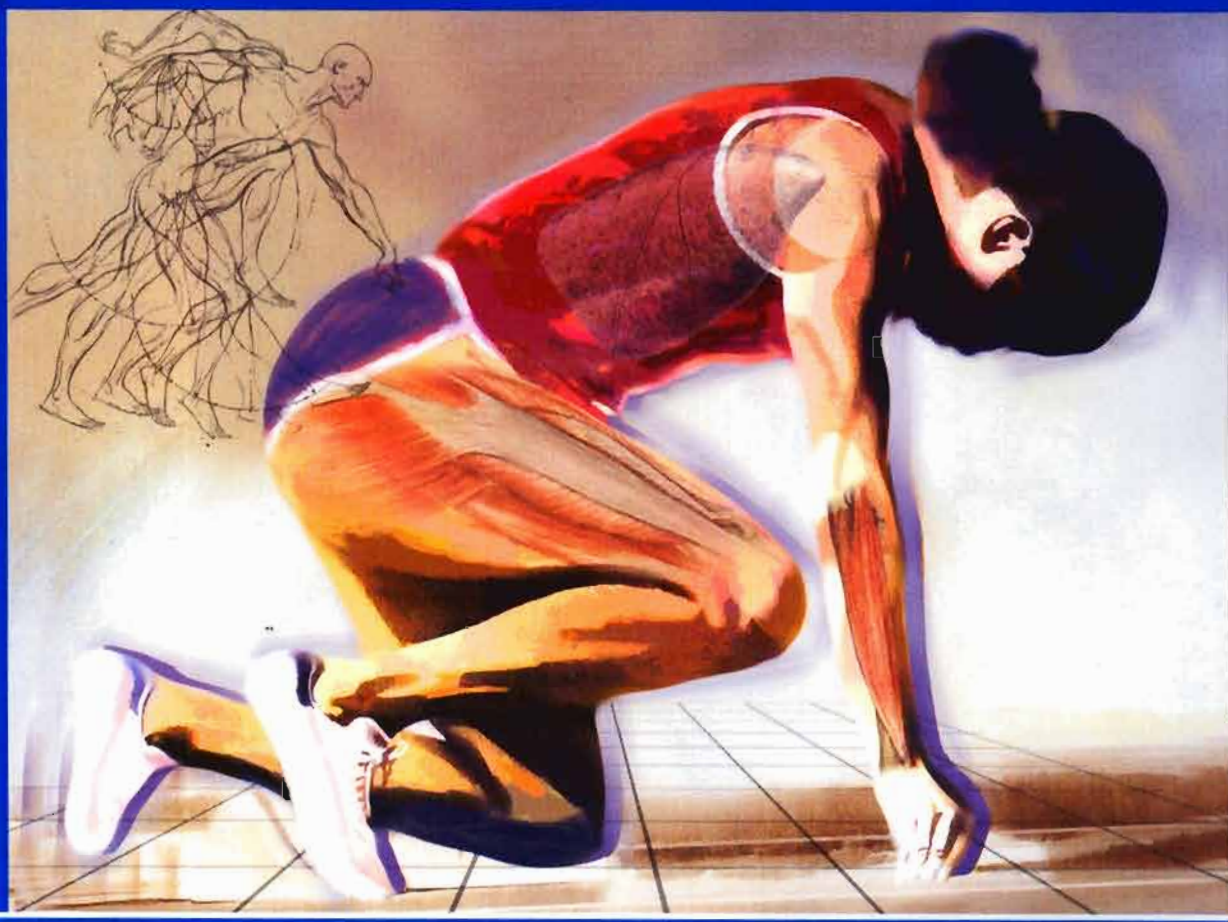
J. López Chicharro • A. Fernández Vaquero

Fisiología del Ejercicio

3.ª EDICIÓN



EDITORIAL MEDICA panamericana

J. López Chicharro • A. Fernández Vaquero

Fisiología del Ejercicio

3.ª EDICIÓN

Esta nueva edición de la obra *Fisiología del Ejercicio* supone un reto para sus autores, en el que hemos pretendido dar un nuevo enfoque y una oportunidad a todos los lectores de disponer de una información precisa, completa y rigurosa de los conocimientos ya establecidos junto con las conclusiones obtenidas de las últimas investigaciones.

Es por ello que la obra adopta una línea editorial diferente mucho más ambiciosa. Se han revisado, completado y actualizado los capítulos clásicos y se han incorporado nuevos capítulos como respuesta a una demanda cada vez mayor de llegar al conocimiento de esta disciplina por profesionales de las Ciencias de la Salud.

Hemos añadido una revisión de la función del músculo esquelético, ampliado los temas referidos a la fuerza y el ejercicio anaeróbico y, como novedad, incorporado la implicación de la Fisiología del Ejercicio en diversas patologías.

De nuevo creemos poder ofrecer a los profesionales y estudiantes de diversas áreas de conocimiento una nueva herramienta para profundizar en la Fisiología del Ejercicio que esperamos que resulte de utilidad

ISBN: 84-7903-983-3

EDITORIAL MEDICA panamericana

612.044
L864f
2006
c.1

Fisiología del Ejercicio

3.ª Edición

José López Chicharro

Catedrático de la Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Departamento de Enfermería. Universidad Complutense de Madrid.

Almudena Fernández Vaquero

Profesora Adjunta de la Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Morfológicas y Fisiología de la Universidad Europea de Madrid.

EDITORIAL MÉDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO

www.medicapanamericana.com

Catalogación en Publicación de la Biblioteca Nacional

López Chicharro, José

Fisiología del ejercicio / José López Chicharro, Almudena Fernández Vaquero. — 3.ª ed. — Buenos Aires ; Madrid : Médica Panamericana, [2006]
XVIII, 987 p. : il. col. ; 28 cm

ISBN 84-7903-983-3

1. Fisiología del ejercicio. I. Fernández Vaquero, Almudena. II. Título.

612.766.1

1.ª edición, octubre 1995
2.ª edición, junio 1996
3.ª edición, marzo 2006

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial, o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Los Editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los titulares del copyright del material fuente utilizado por el autor. Si por error u omisión, no se ha citado algún titular, se subsanará con la próxima reimpresión

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

EDITORIAL MÉDICA panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2 145 (C 1122 AAG) - Buenos Aires, Argentina
Tel. (54-11) 4821-5520/2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC - Colombia
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid, España
Tel. (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Hegel 141, 2.º piso
Col. Chapultepec Morales - Deleg. Miguel Hidalgo - 11570 - Mexico D.F. - México
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 84-7903-983-3

Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2006, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid

Depósito Legal: M. 8387 - 2006
Impreso en España

Índice de autores

Alonso Martínez, Alicia
Doctora en Ciencias de la Actividad Física. IES Sierra de Leyre. Lumbier. Gobierno de Navarra.

Chavarren Cabrero, Javier
Profesor Titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Departamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Córdova Martínez, Alfredo
Catedrático de Fisiología. Escuela Universitaria de Fisioterapia. Departamento de Bioquímica, Biología Molecular y Fisiología. Soria.

Dorado García, Cecilia
Profesora Titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Departamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Fernández Vaquero, Almudena
Profesora adjunta de la Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Morfológicas y Fisiología de la Universidad Europea de Madrid.

Gal Iglesias, Beatriz
Profesora titular de la Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de la Ciencias Morfológicas y Fisiología de la Universidad Europea de Madrid.

Garatachea Vallejo, Nuria
Profesora Asociada de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Departamento de Fisiología. Universidad de León.

García-Baró, José Antonio
Profesor Contratado. Doctor de la Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología. Universidad Complutense. Madrid.

González-Badillo, Juan José
Profesor Titular de la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad Pablo de Olavide. Jefe de Estudios del Centro de Estudios Superiores del Comité Olímpico Español.

González Gross, María Marcela
Profesora Titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Universidad Politécnica de Madrid.

Gorostiaga Ayestarán, Esteban
Director del Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte. Gobierno de Navarra.

Gutiérrez Sáinz, Ángel
Profesor Titular de Fisiología del Ejercicio de la Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología. Universidad de Granada.

Ibáñez Santos, Javier
Jefe de la Unidad Técnica de Asistencia. Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte. Gobierno de Navarra.

Izquierdo Redín, Mikel
Profesor Titular de Universidad. Jefe de la Unidad Técnica de Investigación. Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte. Gobierno de Navarra.

López Calbet, José Antonio
Profesor Titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Departamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

López Chicharro, José
Catedrático de la Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Departamento de Enfermería. Universidad Complutense de Madrid.

López Mojares, Luís Miguel
Profesor Asociado de la Facultad de Ciencias de la Salud y Actividad Física del Deporte. Universidad Europea de Madrid.

Lucía Mulas, Alejandro
Catedrático de la Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Morfológicas y Fisiología. Universidad Europea de Madrid.

Martínez-Abad, Yolanda
Médico Adjunto. Sección de pruebas Funcionales Respiratorias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Merchán Pérez, Ángel
Profesor Contratado. Doctor del Dpto. Anatomía y Embriología Humana I. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Morán Bermejo, María Jesús
Doctora en Biología, Investigadora del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular I. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madrid.

Pardo Gil, Francisco Javier
Profesor Asociado de la Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de la Ciencias Morfológicas y Fisiología de la Universidad Europea de Madrid. Profesor asociado Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad Castilla la Mancha.

Paz Fernández, José Antonio de
Profesor Titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Departamento de Fisiología. Universidad de León.

Pérez Ruiz, Margarita
Profesor Titular de la Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Morfológicas y Fisiología de la Universidad Europea de Madrid.

Puente Maestu, Luis
Jefe de Sección de Pruebas funcionales Respiratorias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Profesor Asociado de la Facultad de Medicina. Departamento de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

Serratosa Fernández, Luís
Doctor en Medicina. Servicios Médicos del Real Madrid. C. F. Madrid.

Vaticón Herreros, María Dolores
Profesora Titular de la Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología. Universidad Complutense. Madrid.

Agradecimientos

Todo nuestro agradecimiento a los profesores que han colaborado en la elaboración de esta obra. Sin su aportación de conocimientos y su identificación con el proyecto no hubiera sido posible que esta obra viera la luz.

Muchas gracias por vuestro esfuerzo, por las muchas horas de dedicación y por vuestra ilusión por la investigación; en definitiva, por vuestra profesionalidad y generosidad.

También queremos agradecer el esfuerzo de todo el equipo de Editorial Médica Panamericana por sacar este proyecto adelante. Estamos seguros de que compartís con nosotros el orgullo del trabajo bien hecho.

Presentación

Hace diez años se publicaba la primera edición de esta obra, que nació como fruto de la ilusión y del trabajo de un grupo joven y entusiasta por el estudio de la Fisiología del Ejercicio y sus aplicaciones. La buena acogida de esa primera edición, junto con las críticas constructivas vertidas sobre su contenido y carencias, nos llevó tres años después a publicar la segunda edición. Nuevos enfoques y un temario más amplio se ajustaban mejor a lo que queríamos ofrecer como contribución al conocimiento de esta rama de la Fisiología.

Ahora, cuando se cumple una década del nacimiento de esta obra, con la experiencia y conocimientos que otorga el paso de años dedicados a la investigación y la docencia en Fisiología del Ejercicio, presentamos esta tercera edición y nos sentimos verdaderamente orgullosos de ella. Hemos actualizado todos los capítulos de la obra, hemos añadido temas que en anteriores ediciones no habían sido examinados (por ejemplo, potencia y capacidad anaeróbicas), se han contemplado secciones que por su interés merecen estan presentes en un texto de Fisiología del Ejercicio (por ejemplo, estrés medioambiental y ejercicio físico) y, por último, se ha abordado ampliamente la aplicación de la Fisiología del Ejercicio a la Clínica Médica, esto es, la Fisiología del Ejercicio Clínica. Todo ello no sitúa, en nuestra opinión, ante un verdadero tratado de Fisiología del Ejercicio, dirigido al pregrado y al postgrado de distintas ramas de la ciencia.

Esta obra es el resultado final del conocimiento, experiencia, esfuerzo e ilusión de los profesores que han colaborado en su elaboración. La contribución de estos investigadores de reconocido prestigio y estudiosos de la Fisiología del Ejercicio avala la calidad del contenido de esta obra, y han de ocupar merecidamente el lugar destacado que les corresponde. Gracias, amigos, por vuestra dedicación y esfuerzo.

También queremos resaltar la confianza de la Editorial Médica Panamericana en nuestro proyecto, que también es el suyo. La calidad de edición de esta obra ha supuesto un esfuerzo notable, especialmente del Departamento de Producción, pero todos tenemos la impresión de haber realizado un buen trabajo.

Todos lo hemos hecho lo mejor que hemos sabido, y ahora esperamos que esta obra sea de utilidad para aquellas personas que quieran conocer las respuestas del organismo al ejercicio físico, las adaptaciones que se producen con el entrenamiento, los protocolos de valoración de la capacidad funcional (aeróbica, anaeróbica, fuerza), la influencia de la edad y el género en las respuestas y adaptaciones al ejercicio, y qué consecuencias tiene la enfermedad en nuestra capacidad funcional.

Ojalá veamos recompensado nuestro esfuerzo con la certeza de haber conseguido aportar nuevos conocimientos, puntos de vista y opiniones a todos aquellos lectores que os aventuréis en el estudio de la obra. Finalmente, y con el ánimo puesto en seguir alimentado este proyecto, estaremos muy agradecidos de poder conocer todas las críticas que, sin duda alguna, nos permitirán ir mejorando.

José López Chicharro
Almudena Fernández Vaquero

Prólogo a la tercera edición

Comprender el funcionamiento del organismo durante el ejercicio, así como las adaptaciones de órganos y sistemas al entrenamiento físico es el objetivo del fisiólogo del ejercicio, pero también del educador en el ámbito deportivo, del entrenador y de los profesionales de ciencias de la salud.

En el área deportiva, los atletas y entrenadores necesitan la Fisiología del Ejercicio para tratar de mejorar el rendimiento. Podemos hablar, pues, de **Fisiología del Deporte**, esto es, *la aplicación de la fisiología del ejercicio al entrenamiento deportivo con el fin de mejorar el rendimiento físico.*

En el área de la actividad física y la salud, el objetivo prioritario de la realización de ejercicio físico no es la mejora del rendimiento, sino la consecución de adaptaciones que mejoren la funcionalidad de los distintos órganos y sistemas aumentando la capacidad funcional del individuo y previniendo enfermedades degenerativas. En este sentido, se entiende por **Fisiología del Ejercicio** *el estudio de las modificaciones estructurales y funcionales que acontecen en el organismo frente a la realización de ejercicio físico de forma regular.*

En el área clínico el ejercicio físico es utilizado como herramienta diagnóstica y como modalidad terapéutica, especialmente en el ámbito cardiológico y de la enfermedad pulmonar. La realización de ejercicio físico requiere la interacción de respuests fisiológicas respiratorias y cardiovasculares para soportar la demanda energética del tejido muscular activo. De esta forma, tanto elsistema del intercambio gaseoso como el cardiocirculatorio son estresados cuando se realiza ejercicio físico, y el estudio de esa respuesta permite profundizar en la fisiopatología de muchas enfermedades que los afectan. Además, en otras muchas enfermedades y alteraciones del estado de salud, se contempla la actividad física como una ayuda, a menudo esencial, para recobrar el estado de salud. Podemos hablar por tanto de **Fisiología del Ejercicio Clínica** como *el estudio de la función alterada de órganos y sistemas mediante la aplicación de ejercicio físico.*

Pues bien, en esta obra se abordan estos tres distintos ámbitos de aplicación de la Fisiología del Ejercicio, por lo que pensamos pueda ser de utilidad a un amplio abanico de profesionales de las Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, y de Ciencias de la Salud.

Estudiantes de pregrado y postgrado, así como profesionales de distintos ámbitos de la ciencia relacionados directa o indirectamente con el ejercicio físico, deberían poder encontrar en esta obra la ayuda necesaria para alcanzar el grado de conocimiento necesario para su quehacer académico o profesional.

El alto nivel científico de los colaboradores de esta edición y su vocación investigadora y docente se refleja claramente en todos los capítulos. Estamos convencidos de que sin investigación no puede haber buena docencia, por lo que hemos intentado profundizar en los temas abordados mostrando los últimos avances de los grupos punteros de investigación en cada una de las áreas en combi-

nación con la máxima claridad de exposición. El resultado, en nuestra opinión, ha sido un libro de alto contenido científico y claridad expositiva.

Presentamos esta obra con la ilusión de siempre, y con la certeza de que los lectores sabrán apreciar el esfuerzo de todos los autores que han participado en el proyecto, por ofrecer un compendio de conocimientos en relación con esta rama de la Fisiología, que es la Fisiología del Ejercicio.

José López Chicharro
Almudena Fernández Vaquero

Prólogo a la primera edición

Esta obra es fruto de una ilusión colectiva y plasmada por sus dos autores que han tomado parte muy activa en el largo camino que recorren los sueños y los anhelos de un grupo de amantes del ejercicio físico.

En 1985 comenzó a formarse un grupo de médicos interesados en los aspectos científicos del deporte. El feliz «pretexto» para unirnos fue la creación de la Escuela Profesional de Medicina Deportiva de la Universidad Complutense.

En casi 10 años de existencia, el grupo fue aumentando en número y logros (cursos, simposios, artículos científicos, planificación médico-deportiva, alto rendimiento, libros, revistas... etc.). Todos los logros fueron celebrados por este equipo como suyos, como el testimonio, el esfuerzo, el homenaje al deporte, esa realidad social, quizá la más importante de nuestro siglo.

Pero al margen de los resultados materiales, de publicaciones, prestigio o errores —que también los hubo— el balance más beneficioso ha sido siempre la formación de un grupo de amigos, centrados en un interés común: la medicina deportiva en nuestro país, en su sentido más amplio.

Por eso señalaba al principio de estas líneas, que este libro en un «fruto», y además maduro, en sazón, y me satisface que dos señalados componentes del grupo, sean los autores materiales.

En general, los libros de Fisiología del Ejercicio, tienen mucho de Fisiología humana y carecen de la atención y especificidad necesarios para merecer la acepción «del ejercicio». Precisamente el hombre es, seguramente, el único ser vivo, que en exclusiva hace ejercicio físico —deporte—, puesto que es muy discutible, que los deportes en los que participan animales, tengan los caracteres específicos para ser definidos como actividad deportiva, no planificada por el hombre.

Por eso, es muy corriente que los libros de Fisiología del ejercicio sean solamente repeticiones de los temas de Fisiología humana, al uso en los distintos estudios de ciencias de la salud. Añadiéndose, después unos cuantos datos específicos de las adaptaciones al ejercicio, que de esta forma quedan sobrepuestos al tema general, sin tomar substancia en el concepto real de la fisiología del ejercicio.

Los autores, se han esforzado, en escribir un verdadero libro de Fisiología del Ejercicio, desechando la tentación de ahondar en la fisiología humana.

No han tratado todos los temas de Fisiología del ejercicio, pero sí aquellos que son comunes al currículo de diferentes planes de estudio (diplomado en fisiología, licenciado en educación física, especialista en medicina del deporte, diplomado en enfermería...); respuestas y adaptaciones cardiocirculatorias y hematológicas al ejercicio, respiratorias, las fuentes energéticas, la valoración fisiopatológica de los tests de esfuerzo, el entrenamiento físico y la función neuromuscular. Es necesario señalar, que en la mayoría de los libros de Fisiología del ejercicio, se tratan insuficientemente e incluso ni se tratan, los aspectos neurofisiológicos, que pueden considerarse de los más importantes, para los estudiosos de la fisiología del esfuerzo. ¿ Como entender y valo-

rar el movimiento sin dirigir una especial atención a la neurofisiología ?

Es de especial interés el capítulo V de Valoración Fisiopatológica de los test de esfuerzo, que es un valioso y original tratamiento de los que realmente interesa al estudioso de la fisiología del ejercicio, y en el que se hace patente la gran experiencia personal diaria, y la calidad científica de los autores.

Por todo ello, considero, que este libro es un fruto magnífico, de concepto, elaboración y desarrollo, equilibrado, armonioso y especialmente adaptado a distintos ámbitos del conocimiento en relación con el ejercicio físico.

El tratamiento riguroso y muy actualizado de todos los capítulos, donde se vierten además la experiencia docente, adquirida por sus autores en una dilatada ejecutoria docente a todos los niveles.

Los esquemas y dibujos, en su gran mayoría originales, y fruto de grandes discusiones para su perfeccionamiento.

Y especialmente la gran ilusión, que en todo momento les animó para conseguir un libro riguroso, específico y ameno para todos los interesados en los temas de Fisiología del ejercicio.

Por estas razones, la aparición de este libro, de este fruto, de la ilusión y la esperanza que comenzamos todo el grupo juntos, allá en 1985, me llena de satisfacción, y de certeza de que el trabajo, la persistencia y el ánimo de un grupo, unos pocos, siempre da resultados. Esta obra, es uno de ellos, y por eso la presento a los lectores, con humildad, amor, entusiasmo y la certeza de que irá seguida de otros muchos trabajos

Julio C. Legido Arce
Catedrático de Fisiología del Ejercicio
Universidad Complutense de Madrid

Índice

Presentación IX
Prólogo a la tercera edición XI
Prólogo a la primera edición XIII

1. Fisiología del ejercicio: concepto y revisión histórica 1
J. A. López Calbet

I. Control del movimiento

Control nervioso del movimiento

2. Organización funcional del sistema motor 35
J. A. García-Baró y M. D. Vaticón Herreros
3. Control nervioso del sistema motor 51
M. D. Vaticón Herreros y J. A. García-Baró

Control muscular del movimiento

4. Estructura y función del músculo esquelético 81
A. Fernández Vaquero
5. Tipos de fibras musculares 91
M. Morán Bermejo
6. Fuerza muscular: concepto y tipos de acciones musculares 98
J. J. González-Badillo y M. Izquierdo Redín
7. Valoración de la fuerza 132
J. J. González-Badillo y M. Izquierdo Redín
8. Prescripción del entrenamiento de fuerza 143
M. Izquierdo Redín, J. J. González-Badillo y E. M. Gorostiaga Ayestarán
9. Entrenamiento de fuerza: adaptaciones neuromusculares y hormonales 156
M. Izquierdo Redín, J. J. González-Badillo, J. Ibáñez Santos, A. Alonso Martínez y E. M. Gorostiaga Ayestarán

II. Fuentes energéticas en el ejercicio

10. Sistemas energéticos en el ejercicio 183
A. Fernández Vaquero
11. Valoración del gasto energético en el ejercicio 222
J. A. de Paz Fernández y N. Garatachea Vallejo
12. Implicaciones nutricionales en el ejercicio 240
M. González Gross

III. RESPUESTAS Y ADAPTACIONES HEMATOLÓGICAS

13. Serie roja 281
M. Pérez Ruiz
14. Serie blanca. Inmunidad y ejercicio físico 295
A. Córdova Martínez
15. Plaquetas, sistemas de coagulación y fibrinólisis 309
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

IV. RESPUESTAS Y ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL EJERCICIO

16. Respuesta cardíaca al ejercicio 321
A. Fernández Vaquero
17. Adaptaciones cardíacas al ejercicio 331
L. Serratosa Fernández y A. Fernández Vaquero
18. Respuestas y adaptaciones de la circulación periférica y de la presión arterial en el ejercicio .. 340
A. Fernández Vaquero y J. López Chicharro

V. RESPUESTAS Y ADAPTACIONES PULMONARES AL EJERCICIO

19. La ventilación pulmonar durante el ejercicio 357
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas
20. Difusión y transporte de gases en el ejercicio 370
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas
21. Regulación de la ventilación en el ejercicio 379
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas
22. El sistema pulmonar como limitante del rendimiento en ejercicios de resistencia 386
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas
23. Equilibrio ácido-base en el ejercicio 395
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

VI. CAPACIDAD FUNCIONAL AERÓBICA Y ANAERÓBICA

Capacidad funcional aeróbica

24. Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones 405
A. Fernández Vaquero
25. Transición aeróbica-anaeróbica: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones 416
J. López Chicharro y A. Lucía Mulas
26. Pruebas funcionales de valoración aeróbica 442
M. Pérez Ruiz
27. Entrenamiento de resistencia aeróbica 471
J. Pardo Gil

Capacidad funcional anaeróbica

28. Potencia y capacidad anaeróbicas 487
J. A. López Calbet
29. Pruebas funcionales de valoración de la potencia y capacidad anaeróbicas 498
J. A. López Calbet
30. Adaptaciones al entrenamiento de los sistemas anaeróbicos 524
J. A. López Calbet y J. Chavarren Cabrero

VII. RESPUESTAS Y ADAPTACIONES DE SISTEMAS FUNCIONALES

31. Respuestas y adaptaciones neuroendocrinas al ejercicio 543
J. López Chicharro
32. Función renal y ejercicio físico 573
M. Pérez Ruiz
33. Función gastrointestinal y ejercicio físico 585
J. López Chicharro

VIII. LA EDAD Y EL GÉNERO EN RELACIÓN CON EL EJERCICIO

34. Aspectos fisiológicos del ejercicio físico en la edad infantil 593
J. López Chicharro
35. Aspectos fisiológicos del ejercicio en relación al envejecimiento 613
J. López Chicharro y M. Izquierdo Redín
36. Aspectos fisiológicos del ejercicio físico en la mujer 640
M. Pérez Ruiz

IX. ESTRÉS MEDIOAMBIENTAL Y EJERCICIO FÍSICO

37. Estrés térmico y ejercicio físico 665
J. López Chicharro
38. Hiperbaria, microgravedad y ejercicio físico 684
B. Gal Iglesias y A. Merchán Pérez
39. Fisiología de la altitud y ejercicio físico 696
J. A. López Calbet
40. Contaminación atmosférica y ejercicio físico 738
L. M. López Mojares

X. FATIGA, AYUDAS ERGOGÉNICAS Y RENDIMIENTO DEPORTIVO

41. Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento 755
J. A. López Calbet y C. Dorado García
42. Ayudas ergogénicas y rendimiento deportivo 811
Á. Gutiérrez Sainz

XI. FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO CLÍNICA

43. Fisiopatología del ejercicio en las enfermedades cardiovasculares 845
A. Fernández Vaquero y L. Serratosa Fernández
44. Fisiopatología del ejercicio en las enfermedades respiratorias 875
L. Puente-Maestu e Y. Martínez-Abad
45. Osteoporosis y ejercicio físico 892
M. Pérez Ruiz
46. Diabetes *mellitus* y ejercicio físico 906
L. M. López Mojares
47. Obesidad y ejercicio físico 921
L. M. López Mojares
48. Cáncer y ejercicio físico 939
M. Pérez Ruiz
49. Esclerosis múltiple y ejercicio físico 948
L. M. López Mojares
50. Enfermedad cerebrovascular y ejercicio físico 956
L. M. López Mojares
51. Lesión medular y ejercicio físico 963
L. M. López Mojares

CAPÍTULO
1

Fisiología del ejercicio: concepto y revisión histórica

J. A. López Calbet

Aunque no existe una definición universalmente aceptada de fisiología del ejercicio, desde el punto de vista etimológico, las raíces del término fisiología se remontan al griego clásico. Los griegos emplearon el término *physis* para referirse a la naturaleza, mientras que denominaron *physiologoi* a los eruditos y sabios que dedicaban su tiempo al estudio de la naturaleza, que prodríamos equiparar con los actuales fisiólogos. Así, en sus orígenes, la fisiología fue considerada como «el conjunto de saberes o ciencia cuyo objeto era el estudio de la naturaleza». Desde la antigua Grecia hasta la actualidad, el acerbo de saberes y conocimientos integrados en la antigua *physis* aristotélica se ha ido disgregando y organizando en nuevas ramas y estructuras de conocimiento que han llevado a la aparición de nuevas disciplinas científicas. El término «ejercicio» tiene sus orígenes etimológicos en el latín, a partir de la palabra *exercitium*, que los romanos usaron para referirse a los movimientos corporales repetidos, a la actividad física. Entre las numerosas acepciones que tiene la palabra «ejercicio» en español, el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española define el ejercicio como «cualquier movimiento corporal repetido y destinado a conservar la salud o recobrarla».

A la fisiología del ejercicio también se la ha denominado fisiología del esfuerzo. El término «esfuerzo» es definido por el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española como «el empleo enérgico de la fuerza física contra algún impulso o resistencia» o como «empleo enérgico del vigor o actividad del ánimo para conseguir una cosa venciendo dificultades». Sin embargo, en el ámbito de la educación física y la medicina deportiva el esfuerzo se entiende como equivalente de actividad física. Por ello, resulta mucho más adecuado usar el vocablo «ejercicio» para referirse a la actividad física. De hecho, la *American Physiological Society*, utiliza para referirse a la fisiología del esfuerzo la denominación «exercise physiology», existiendo una sección o especialización en la *American Physiological Society* para «exercise physiologists».

Tal y como describe Rothschuh (1973), Galeno definió la fisiología como el estudio de la naturaleza del hombre. Una definición más actual de fisiología sería: *ciencia que estudia la naturaleza de los organismos vivos en una vertiente funcional; es decir, el estudio del funcionamiento de los diversos aparatos y sistemas de los seres vivos, su regulación e interacción.* Dentro de la fisiología se distingue entre fisiología animal y fisiología vegetal, cada una de ellas divididas en dos grandes disciplinas: fisiología general y fisiología especial. La fisiología general se ocupa del estudio de las funciones vitales básicas y comunes a un conjunto de seres vivos, por lo que también ha sido denominada fisiología celular. La fisiología especial se ocupa de un ser vivo concreto. Así, la fisiología especial humana se dedica al estudio de las funciones que realizan en el ser humano los órganos, aparatos y sistemas, tanto en sus aspectos más específicos y concretos como en sus aspectos más globales y de integración funcional. Sin embargo, el conocimiento fisiológico ha adquirido un elevado grado de profundidad en los últimos 100 años, lo

que ha llevado a su parcelación en especialidades: fisiología nerviosa, endocrina, cardiovascular, etc. Además, han surgido especializaciones de corte transversal, en las que se integran los conocimientos acerca del funcionamiento de los órganos y sistemas en condiciones muy concretas, como el envejecimiento, el esfuerzo físico, la permanencia en el espacio exterior, etc. Estas especialidades de la fisiología están reconocidas como tales por la *American Physiological Society*, que considera que el campo de estudio de la fisiología del ejercicio abarca los siguientes aspectos:

1. El estudio del funcionamiento e interacciones de los órganos, aparatos y sistemas del cuerpo humano durante el ejercicio físico, desde el nivel molecular hasta el funcionamiento del cuerpo entero. Es importante señalar que en el último tercio del siglo XX se asistió a un entusiasmo sin precedentes por estudiar con un enfoque cada vez más reduccionista el funcionamiento de los sistemas corporales, lo que dio lugar al nacimiento de la biología molecular. Aunque el conocimiento del funcionamiento a nivel molecular es muy importante y ha propiciado, de hecho, enormes avances en el conocimiento, el fisiólogo, y especialmente el fisiólogo del ejercicio, debe integrar los conocimientos que proporciona la biología molecular en el funcionamiento del cuerpo entero, entendido como una unidad funcional en sí mismo. Pues tal y como ya propugnó el eminente físico francés Blaise Pascal en el siglo XVII: «es tan igualmente imposible conocer las partes sin conocer la totalidad, como conocer la totalidad sin conocer sus partes integrantes en detalle».
2. El estudio de los mecanismos que limitan el rendimiento y funcionamiento de los órganos y sistemas en condiciones de estrés severo. No debe sorprendernos, pues, que algunos de los más renombrados fisiólogos del ejercicio trabajen en unidades de cuidados intensivos o sean anestesistas.
3. El estudio de las adaptaciones o cambios temporales ocasionados por el ejercicio físico en la estructura y funciones de los órganos y sistemas que integran el cuerpo humano, a nivel molecular, celular, tisular, orgánico y sistémico.

Así pues, hemos definido la fisiología del ejercicio como la *ciencia que estudia el funcionamiento de los órganos, aparatos y sistemas que componen el organismo humano durante el ejercicio físico, desde el nivel molecular y celular hasta el nivel integral de la persona, la interrelación existente entre ellos y con el medio externo, así como los mecanismos de regulación e integración funcional que hacen posible la realización del ejercicio físico. Además, abarca el estudio de las modificaciones tanto estructurales como funcionales que la práctica crónica de ejercicio, o entrenamiento físico, ocasiona.*

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO

Antes de iniciar el análisis de los acontecimientos históricos que han desembocado en el nacimiento de la fisiología del ejercicio como entidad académica y científica, cabe plantearse la cuestión de cuándo han comenzado las aportaciones cuyo conocimiento sea interesante para la compresión del *statu quo* de la fisiología del ejercicio y, sobre todo, qué utilidad puede tener el conocerlas. La respuesta del positivismo para estas dos interrogaciones dice así: *«Para el hombre de ciencia, incluso para todo hombre reflexivo, el pasado sólo comienza a poseer interés verdadero, deja, por tanto, de ser mera curiosidad erudita cuando la mente humana ha aprendido a atenerse exclusivamente a los hechos positivos —observación directa, cómputo matemático, medida instrumental o análisis experimental del mundo— y a las relaciones científicas que entre ellos puedan establecerse. Con anterioridad a tal modo de proceder, esto es, durante todos los siglos que anteceden a la época de cultura europea que solemos llamar Renacimiento, los hombres, salvo contadas excepciones, habrían conocido el mundo y hecho su vida orientados por concepciones puramente míticas o vacuamente especulativas acerca de la realidad»* (Laín Entralgo, 1978). Además, un análisis de los antecedentes históricos de todo problema constituye una buena reflexión que en mucho contribuye a paliar la proclividad de muchos hombres de ciencia a confundir «lo actualmente en vigor» con «lo definitivamente válido» (Laín Entralgo, 1978).

Por lo tanto, para facilitar la comprensión de lo que actualmente representa la fisiología del ejercicio, de los métodos que utiliza, de los fines que tiene y de las razones que han llevado a su inclusión como materia diferenciada en numerosos planes de estudio de educación física, medicina, fisioterapia y dietética-nutrición, tanto nacionales como de otros países, examinaremos los orígenes y la evolución histórica

de las Ciencias que han influido en mayor medida en el nacimiento de la fisiología y de la fisiología del ejercicio, pues *las cosas se entienden mejor cuando uno ha logrado ver con alguna claridad cómo se formaron* (Aristóteles, citado por Laín Entralgo, 1978). Posteriormente, abordaremos el devenir histórico de la fisiología del ejercicio.

El período preclásico: los valores del ejercicio en los pueblos primitivos

La demostración del vigor físico parece consustancial a la naturaleza de numerosas especies, incluidos los primates, poniéndose de manifiesto en la competencia a través de la lucha, ya sea por el dominio del territorio, la consecución de alimentos, la preservación de la vida o la reproducción. Por ejemplo, los primates son animales sociales que viven en grupo dirigidos por un macho dominante que adquiere esta posición y la mantiene a través de continuos enfrentamientos y demostraciones de poder físico. En efecto, si analizamos las prácticas físicas de las sociedades prehistóricas y de los pueblos primitivos, resulta evidente la existencia de numerosas expresiones rituales dirigidas a demostrar poderío físico. En estas sociedades la supervivencia estaba vinculada en mayor o menor grado a la capacidad de esfuerzo físico. El éxito en las luchas tribales, en la caza, la resistencia a ciertas enfermedades y la capacidad de preservar a la prole de los peligros estuvieron relacionados con la condición física (Van Dalen y Bennet, 1971b). No sorprende, pues, que las tribus primitivas valoraran la capacidad física como una cualidad importante en el hombre. La mayoría de los autores coincide en considerar que en los pueblos primitivos predominaron formas de ejercicio relacionadas con la supervivencia, ya sea directamente a través de la caza o la lucha, o indirectamente a través de los ritos mágico-religiosos, la danza y los juegos (Diem, 1966; Van Dalen y Bennet, 1971b). En las civilizaciones antiguas perduraron estos valores del ejercicio. No obstante, escritos tan antiguos como el de ILON-FU (2.880 a.C.) o los aforismos de Ayur-Veda (1.800 a.C.) ya señalan las virtudes terapéuticas del ejercicio (Legido Arce, 1995).

La ciencia y la actividad física en la Grecia clásica

La ciencia tiene sus orígenes en la Grecia antigua. Los griegos elaboraron una concepción unitaria de la ciencia en la que el objeto de estudio por excelencia fue la naturaleza o *physis*. Tal y como hemos indicado anteriormente, hacia los siglos VI y V a.C. surgió el concepto primordial de *physiologia* como el conjunto de saberes o ciencia cuyo objeto era el estudio y la comprensión de la naturaleza. Las cuatro disciplinas básicas de la *physiologia* fueron: la eidología, la estequiología, la genética y la dinámica.

La primera referencia antigua al valor del ejercicio físico para el mantenimiento de la salud corresponde a esta época y nos ha llegado gracias a la recopilación de 53 escritos breves, cuya autoría no ha podido ser establecida, pero cuyo origen se sitúa en la escuela de Cos. Estos escritos fueron recopilados en Alejandría e integraron el denominado *Corpus Hippocraticum*, primera colección de textos científicos del mundo antiguo. Entre otros temas, los escritos hipocráticos abundan en explicaciones relativas a la actuación filosoficomédica del profesional de la época. Es muy destacable la importancia que se confiere en los textos hipocráticos al ejercicio físico, a la dieta y a los cuidados corporales. El ejercicio físico es considerado como imprescindible para la salud, siendo numerosas las referencias al mismo en los tres tratados: *sobre la dieta, sobre la medicina antigua y aforismos*. Esta concepción higienista de la actividad física será también defendida por Aristóteles y tendrá una influencia que se extenderá hasta nuestros días. La práctica de ejercicio se vincula no sólo a la profesión, sino también a la imagen ante la sociedad, en especial de los médicos, a los que incluso se conmina a la práctica del mismo, en el tratado sobre el médico: «*La prestancia del médico reside en que tenga buen color y sea robusto en su apariencia, de acuerdo con su complexión natural. Pues la mayoría de la gente opina que quienes no tienen su cuerpo en buenas condiciones no se cuidan bien de los ajenos*».

Era tal la importancia que los griegos clásicos confirieron a los ejercicios físicos, que éstos debían ocupar una parte importante en la educación. Frente a la pura concepción militarista del ejercicio que tuvieron los espartanos, para los que la actividad física tenía como objetivo incrementar la fortaleza corporal del soldado, para así mejorar su eficacia en el combate, los griegos atenienses elaboraron una concepción superior de la educación basada en la *areté* (virtud), en la que se conjuntaban armónicamente los valores físicos, inseparables de los valores morales, y la disciplina militar. Fue también mérito de los griegos de la época clásica el desarrollo de las pri-

meras formas de entrenamiento organizado (tetras) y la metodología para el desarrollo de las cualidades físicas (Hegedus, 1984).

Los ejercicios físicos pasan a ser un medio para conseguir un desarrollo simétrico y equilibrado del cuerpo, para resaltar su belleza, tanto en reposo como en movimiento. El desarrollo integral de la personalidad requería el desarrollo equilibrado de las potencialidades del cuerpo a través de los ejercicios y de las potencialidades de la mente a través de la oratoria, la filosofía, la reflexión, etc. (Van Dalen y Bennet, 1971a). Con la progresiva profesionalización de la práctica del atletismo en la cultura ateniense, surgió la figura del *gimnaste*, que eran *paidotribos* o campeones retirados que se especializaron en el entrenamiento del deportista «profesional». Ocasionalmente, algunos *gimnaste* evolucionaron hacia el *médico gimnaste* o *gimnastai*, especializados en la evaluación de la condición física y en la preparación para la competición, a partir de sus conocimientos sobre la dieta, el reposo y el ejercicio para el desarrollo corporal (Van Dalen y Bennet, 1971a). Éstos serían los precursores de los actuales médicos especialistas en medicina deportiva y, en cierta medida, de los fisiólogos del ejercicio.

Los griegos fueron los primeros en dejar constancia de la experimentación con animales. Acmeón de Cretona, un discípulo de Pitágoras que vivió en el siglo V a.C., trató de encontrar leyes generales para todos seres vivientes, para lo cual utilizó la experimentación animal. Su interés primordial fue tratar de explicar la naturaleza de la enfermedad. Define la salud como «la mezcla armónica de todas las cualidades fundamentales de la materia que compone el organismo» y la enfermedad como la rotura de ese equilibrio. Es el primer filósofo que atribuye al cerebro todas las actividades del espíritu.

El idealismo de Platón, con su concepción de que los sentidos proporcionan al hombre una visión irreal del mundo, produjo un estancamiento en el estudio de la naturaleza. Sería Aristóteles quien superaría la concepción de la supremacía de las ideas sobre la observación, volviendo a la experimentación directa. Aristóteles vuelve al mundo de los hechos concretos y, superando las ideas de su maestro Platón, reconoce la superioridad de la observación sistemática de los hechos naturales y provocados por experimentación, frente a la deducción teórica. Aristóteles se enfrentó con los fenómenos naturales de modo global. En su extensa obra deja un inmenso legado de observaciones y descripciones de los más variados fenómenos, siguiendo una sistemática admirable. Algunas de sus teorías sobre la naturaleza, como la generación espontánea de formas de vida primitivas, resistirán más de dos milenios. A Aristóteles se atribuye también la ideología teleológica, que asumía que cada parte del cuerpo está constituida con un propósito determinado y que su función, por lo tanto, puede ser deducida de la estructura.

La ciencia y la actividad física en Roma

La desintegración de la hegemonía griega, tras la muerte de Alejandro Magno, dispersó las fuerzas intelectuales de la Grecia clásica dando lugar a nuevos núcleos de pensamiento. Los romanos supieron aplicar con gran éxito los conocimientos que iban incorporando de los pueblos conquistados, tal y como testifican las colosales construcciones (puentes, acueductos, las vías romanas, etc.) que nos han legado. Fueron unos magníficos gestores y elaboraron un código legislativo que tuvo una gran influencia en los siglos posteriores; no obstante, ni su filosofía ni su arte alcanzaron el nivel de la civilización Griega.

En Alejandría, Herófilo de Caledonia fue el primero en dejar constancia del uso de la disección de cadáveres de modo sistemático. Logró dar un gran impulso a la anatomía, y llegó a entrever una conexión funcional entre el cerebro y los nervios.

Una de las grandes figuras de la ciencia en Roma fue Galeno de Pérgamo, muy influenciado por la obra de Aristóteles. Enlaza el pensamiento aristotélico con la tradición médica que perdurará hasta el Renacimiento. Galeno aplica el método experimental al desciframiento de los fenómenos naturales. Recopiló y expuso críticamente casi toda la medicina griega en 83 textos de atribución segura y otros tantos de dudosa autoría, dos de los cuales merecen mención especial por su relación con el ejercicio físico: *De sanitate tuenda* y el *Tratado de pelota. Galeno, en su tratado sobre el ejercicio físico por medio del juego de pelota*, hace hincapié nuevamente en la importancia que el ejercicio físico tiene en la conservación de la salud, a la vez que defiende la teoría de que esta clase de juegos constituyen la forma de ejercicio más completa para lograr un óptimo beneficio fisicocorporal (Galeno, citado por Álvarez del Palacio y Villa Vicente [1996]). Así pues, en Roma se acrecienta la concepción higienista y militarista del ejercicio, mientras se pierde buena parte

de los atributos educativos que los griegos le habían conferido, pasando a ser fuente de espectáculo y parte fundamental de la formación del soldado. Por ello, los ejercicios se practicaron fuera de la escuela, en el *Campus Martius*.

Es de destacar que la tremenda personalidad de Galeno y la firmeza de sus interpretaciones hizo que su obra fuera seguida por sus discípulos de modo totalmente acrítico, situación que se consolidó con el paso de los siglos. Desmontar su concepción de la naturaleza llevaría una enorme cantidad de esfuerzo a los fisiólogos renacentistas y modernos (Chirino Godoy, 1996).

La ciencia y la actividad física en la Edad Media

La incapacidad de los pueblos bárbaros para administrar el vasto Imperio Romano abocará a la desintegración de éste con la aparición de infinidad de pequeñas comunidades rodeadas de muros o empalizadas para defenderse de los pueblos vecinos. Los pueblos feudales tratan de ser autosuficientes, el comercio casi desaparece y la cultura se refugia en los monasterios. En sus inicios, la Edad Media representó casi una vuelta al estado tribal.

Durante la Edad Media tiene lugar el asentamiento definitivo e inestable de las ideas transmitidas por Galeno. No obstante, el dualismo platónico potenciado por las ideas cristianas lleva a la máxima exaltación del alma y al mayor desprecio de lo corporal y lo terrenal frente a lo espiritual y divino. Carece de interés la formación del cuerpo frente a la formación del alma, por lo que no confieren ningún valor educativo al ejercicio físico.

En la Edad Media, el alma es la fuerza que sustenta la vida y regula las funciones corporales. La enfermedad aparece como consecuencia de disfunciones anímicas, de alteraciones en el estado de gracia, según la concepción cristiana, y, en casos extremos, debida a la posesión diabólica. La mayor parte de los médicos pertenecen a órdenes religiosas o trabajan para las autoridades eclesiásticas. El celo de la «censura eclesiástica» que procuró expurgar toda referencia supuestamente pagana en los textos clásicos, juntó con el menosprecio al cuerpo y a las actividades físicas, con excepción de las relacionadas con la caballería, provocan una auténtica involución y la desaparición del culto al ejercicio físico, que los griegos tan sabiamente profesaron.

La decadencia medieval en Europa contrasta con un notable desarrollo de la medicina hebrea y árabe, con personalidades tan destacadas como Rhazes, Abbas, Avicena, Averroes, Abenozar o Maimónides.

Por lo general, los médicos árabes y hebreos mantuvieron, e incluso mejoraron, algunos aspectos de la medicina galénica, exentos de los prejuicios y salvaguardas introducidas en el pensamiento por el cristianismo. La escuela de traductores de Toledo, multirracial, tolerante y muy prolífica, jugó un papel decisivo en la transferencia del saber clásico y árabe a los pueblos cristianos, esparciendo las semillas de la eclosión renacentista.

No obstante, a partir del siglo x aparecen las primeras escuelas laicas de medicina: el *Colegium Hipocraticum* en Salerno, Chartres y Montpellier.

Nace en Montpellier la que sería la primera facultad de medicina de Europa, donde impartió docencia el médico catalán Arnau de Vilanova. Son notables las referencias de Arnau de Vilanova al valor profiláctico del ejercicio físico moderado. Se repite la idea galénica de que la práctica de ejercicio prolonga la vida. Según Arnau de Vilanova, el ejercicio debía ser de intensidad moderada y uniforme; no obstante, la valoración de la intensidad del esfuerzo es similar a la que practicaron los médicos clásicos, o sea, en función de la percepción subjetiva del grado de fatiga.

La ciencia y la actividad física en el Renacimiento

Durante el renacimiento se reaviva el interés por todo lo relacionado con el hombre y con la naturaleza. La invención de la imprenta posibilitó la expansión de los textos clásicos y una nueva inquietud va invadiendo los centros del saber y la cultura de Europa: el amor por los clásicos. Todo lo referido al cuerpo humano y su desarrollo se aborda desde la perspectiva de saberes clásicos como la filosofía y, especialmente, la medicina. Las cuatro disciplinas básicas que integraban, desde los presocráticos, el conocimiento científico (la eidología o anatomía descriptiva, la estequilogía, la antropogenia y la dinámica) se van dividiendo en nuevas disciplinas. La dinámica se escinde en la fisiología, que pasa a ser entendida como el conocimiento de la actividad del cuerpo viviente, y la psicología, doctrina que trata de la vida anímica del hombre. A partir de Fernel (*Universa medicina*, 1554, citado por Laín Entralgo, 1978) el término «fisiología» perderá su significado general (estudio de la naturaleza en su globalidad), para significar exclusivamente el *estudio científico de los movimientos y las funciones de los*

seres vivientes. Se trata de una fisiología en la que la estructura determina la función y, por lo tanto, la función puede ser deducida matemáticamente a partir de la estructura y de sus movimientos.

El conocimiento científico del hombre incluirá desde el siglo XVI una psicología nueva, y cada vez con más explicitud exigirá la constitución de una nueva disciplina intelectual a la par científica y filosófica, la antropología. Según Laín Entralgo, debe verse en Luis Vives (1492-1540) al fundador de la psicología moderna: «*un saber acerca de la vida anímica más atento a la descripción de las manifestaciones de ella —voluntad, inteligencia, memoria, y precisamente por este orden voluntarista— que a la especulación metafísica acerca de lo que el alma sea*».

El ejercicio físico recobra la importancia que tuvo en la Grecia clásica, pero bajo una perspectiva, más que nada, higienista. Esto es así, hasta el extremo que una parte relevante del saber médico será la relacionada con los ejercicios corporales. No sorprende, pues, que casi todos los escritos relativos al ejercicio producidos durante el renacimiento fueran redactados por insignes médicos humanistas, entre los que destacaron: *El vergel de sanidad* (1542), de Luis Lobera de Ávila; *El Libro del ejercicio corporal y de sus provechos* (1553), de Cristóbal Méndez; *El aviso de sanidad* (1569), de Francisco Núñez de Coria; *De arte gimnástica* (1569), del médico italiano Jeronnimus Mercurialis, y *La conservación de la salud del cuerpo y del alma* (1597), de Blas Álvarez de Miraval (citados por Álvarez del Palacio, 1994). De las obras mencionadas merece especial atención, en el ámbito de la Educación Física, la de Jeronnimus Mercurialis, por su carácter menos higienista y más centrado en el propio ejercicio físico.

No obstante, los griegos confirieron un mayor valor al ejercicio que los humanistas del Renacimiento, que observaron el ejercicio desde una perspectiva más higienista. En la antigua Grecia el ejercicio fue mucho más, constituyó la vía para la adquisición y conservación de la salud, contribuyendo a la formación integral de la persona, a su equilibrio mental, a la integración social y al desarrollo de sus principios ético-morales (Álvarez del Palacio y Villa Vicente, 1996).

Hasta esta época todos los razonamientos científicos se articulan en torno a Dios, el alma y el cosmos. Frente al escolasticismo, inmovilismo y rigidez de las universidades, surge la incipiente ciencia moderna sustentada en dos pilares fundamentales: el sabio solitario (Leonardo da Vinci, Copérnico, Erasmo, Paracelso, Vives, Cardano, Serveto, Galileo, Harvey, Descartes...) y la Academia o institución que promueve la investigación y en la que los sabios se reúnen, no para enseñar a los que saben poco, como en las aulas universitarias sucede, sino para comunicarse entre sí sus descubrimientos. Tras las academias puramente humanistas del renacimiento surgen la *Academia dei Lincei* (Roma), la *Royal Society* (Lodres) y la *Académie des Sciences* (París). No obstante, aún durante el renacimiento la influencia del cristianismo es marcada. La actitud que preside el razonamiento científico, según Laín Entralgo, es la siguiente: «*Desde su potencia y ciencia infinitas, Dios ha querido hablar y habla al hombre a través de dos libros, uno de palabras, la Sagrada Escritura, otro de obras, la Naturaleza creada; y puesto que Dios es verdad suprema y fuente de toda verdad, ambos libros deben hallarse por necesidad en perfecta concordancia*». *De ahí el famoso proceso a Galileo.*

La observación de los fenómenos naturales como vía hacia el conocimiento recobra la relevancia que alcanzó con los clásicos. La medición y el experimento, frente a la mera observación, constituirán a partir de esta época el principal camino para la obtención del conocimiento. El hombre de ciencia aspira a un conocimiento del cosmos en el cual tanto las cualidades de las cosas (color, sabor, propiedades diversas), como los cambios que en ellas se produzcan, sean entendidos de un modo a la vez cuantitativo, estructural y matemático. Este paradigma mecanicista tiene su origen en Italia y se continúa fundamentalmente en Francia, Inglaterra y Alemania.

Ya Leonardo da Vinci, la figura más importante del siglo XV, establecería que «la mecánica es el paraíso de las ciencias matemáticas». El mismo tipo de discurso aflora de las palabras de Galileo: «El magno libro del universo está escrito en legua matemática» (da Vinci y Galileo, citados por Laín Entralgo [1978]). Leonardo da Vinci (1452-1519) es el genuino precursor de la ciencia moderna; partiendo de hechos aislados o de situaciones particulares, es capaz de inducir teorías, y después demostrarlas experimentalmente; por ejemplo: lleva a cabo autopsias para conocer las causas de la muerte. La interrelación entre forma y función es su obsesión permanente. Por todo ello, puede considerársele como el precursor de la moderna anatomía funcional.

Andrés Vesalio (1514-1564) continuó, en la primera mitad del siglo XVI el camino emprendido por Leonardo da Vinci. Vesalio disecó gran número de cadáveres con fines didácticos y de investigación, discutió las interpretaciones de Galeno y estableció la supremacía de la observación sobre las interpretaciones filosóficas. Refiriéndose a Galeno, escribió *¡Tú, Galeno, que te dejaste engañar por tus monas!*, pues Galeno no realizó autopsias en seres humanos, tan sólo extendió las observaciones obtenidas a partir de la disección de simios al ser humano. En 1543 se publicó la obra más remarcable de Vesalio, titulada *Fabrica Humani Corporis* (la estructura del cuerpo humano), en la que aborda la descripción anatómica como si de la estructura arquitectónica de un edificio o una «máquina» se tratara. Además, Vesalio intenta en ocasiones explicar la función de los órganos; no obstante, sus explicaciones de la fisiología visceral todavía están profundamente imbuidas en el galenismo.

La vida aún no es reconocida como el resultado de un equilibrio dinámico entre estructuras que luchan por mantener su nivel de organización. El pensamiento de la época tan sólo reconoce la existencia de órganos que funcionan, y el papel de la fisiología consiste en reconocer sus engranajes y su disposición, equiparando el cuerpo humano a una máquina.

Aparece la eminente figura alemana Paracelso (*Teophrastus Bombast von Hohenheim* 1493-1541), cuyo mérito estribó en recopilar y adaptar las teorías químicas de la vida existentes hasta entonces. No sólo descartó la teoría del origen cardíaco del calor, estableciendo el origen del calor en la alimentación, sino que, frente a las teorías mecanicistas, propuso su teoría panvitalista, por la que el conocimiento del mundo tiene que basarse en el estudio de las transformaciones cualitativas de las cosas naturales (concepto ancestral de reacción química) y, por tanto, en la alquimia.

Posteriormente, con Boyle (1608-1679) la alquimia de Paracelso se transforma en la química, al elaborar el concepto de elemento químico. Willis (1622-1675) descubrió que la motricidad voluntaria depende de la corteza cerebral, base de partida para los estudios efectuados en los siglos posteriores sobre la coordinación del movimiento voluntario.

Durante el renacimiento sólo son accesibles al análisis aquellos aspectos que pueden ser estudiados a través de la aplicación de las leyes del movimiento al cuerpo humano o de los animales. De ahí que las primeras explicaciones que trataron de esclarecer el funcionamiento de los procesos observados fueron incorrectas, o tan vagas que sólo pueden ser consideradas meras especulaciones. Por ejemplo, en 1574 *Hieronymus Fabricius* sugirió que la capacidad contráctil del músculo residía en sus tendones y no en el vientre muscular. Hasta 1660, en que el holandés Antony van Leeuwenhoek (1632-1723) introdujo el microscopio, no se identificaron las fibras musculares. El procedimiento por el cual las fibras musculares eran capaces de acortarse y generar tensión siguió siendo un misterio hasta la segunda mitad del siglo XX (Wilmore y Costill, 1994).

En 1628 William Harvey (1578-1657) publica su *Exercitatium Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis*, en la que describe el movimiento del corazón y de la sangre por el aparato circulatorio. Los precedentes de la obra de Harvey se encuentran en el trabajo del teólogo aragonés Miguel Servet, quien había descrito la circulación pulmonar. Con Harvey finalizó el concepto galénico de que las arterias contenían neuma (aire) y las venas sangre. A lo largo del siglo XVII, y bajo la poderosa influencia del desarrollo de la física y de la química, se produce la aparición de los primeros aparatos destinados a la medida de las funciones corporales: es el resultado del desarrollo de la iatromecánica y la iatrofísica. Aparecen en esta época instrumentos como el pulsímetro, inventado por Santorio (1561-1636), quien además usó profusamente el termómetro y la balanza para el control del peso.

La ciencia y la actividad física en la Ilustración

Aunque ya durante el Renacimiento va tomando cuerpo la idea del *progreso indefinido*, éste va a presidir el pensamiento del científico ilustrado. Según Laín Entralgo (1978), mediante su voluntad y razón propias, el hombre ilustrado se siente capaz de avanzar indefinidamente en el gobierno técnico del mundo y de su propia vida.

Frente a los excesos del mecanicismo, surge el *animismo*, que considera el alma como principio de acción de todos los procesos vitales. Este movimiento filosófico-científico se continuará en el siglo XVIII con el *vitalismo*. Ni animismo ni vitalismo contribuyeron al fortalecimiento del conocimiento científico, más bien representaron una actitud filosófica, alternativa al mecanicismo. No obstante, la concepción vitalista contribuyó a separar los seres vivos,

poseedores de la *fuerza vital*, del resto de los objetos naturales del entorno. Los vitalistas sustituyen la concepción animista del poder del alma localizada en el corazón como rector de todos los procesos vitales, por la *fuerza vital*, una cualidad particular de la materia que constituye los seres vivos, presente en todo el cuerpo, incluidos los músculos. Por lo tanto, la contracción muscular, para los vitalistas es consecuencia de la fuerza vital del músculo.

Los avances de la física con Newton y de la química, especialmente a partir de los estudios de Lavoisier, van cambiando el concepto de la naturaleza. Ésta ya no es un sustrato homogéneo divisible hasta el infinito, sino que se compone de un número limitado de partículas aisladas, separadas entre sí y no idénticas. El afán enciclopedista de la época lleva a la búsqueda continua de nuevas sustancias para definir sus propiedades y clasificarlas. Se descubren nuevos elementos químicos, entre ellos el oxígeno (Scheele y Priestley), se desarrolla la botánica y la zoología, apareciendo los primeros esbozos de las teorías evolucionistas. El desarrollo de la química sienta el punto de partida para un nuevo impulso en el desarrollo científico de la fisiología.

De especial trascendencia para el ámbito actual de la fisiología del ejercicio fueron las aportaciones de Marcello Malpighi (1628-1694), quien descubrió la vesícula pulmonar (alvéolos) y que el aire no entra en contacto inmediato con la sangre. También describió los capilares pulmonares y los hematíes, clausurando la teoría galénica de que la sangre era una mezcla homogénea de humores. Especial mención, por las repercusiones de sus descubrimientos en nuestro ámbito, merece el francés Lavoisier (1743-1794). Este investigador, tan reivindicado por fisiólogos como por químicos, descubrió que el oxígeno inspirado se combina con el carbono produciendo ácido carbónico y agua. Asimismo comparó la respiración a la combustión y estableció relaciones entre respiración y digestión, ya que no concibe fuego sin consumo de combustible: «*Si los animales no repusiesen con los alimentos lo que pierden con la respiración, muy pronto faltaría el aceite al candil y el animal perecería como se apaga la llama cuando falta el combustible*». Para Lavoisier el animal se analiza, pues, en términos de máquina, aunque no funcionando únicamente por la forma y el movimiento, tal y como defendieron los mecanicistas del renacimiento. Para Lavoisier el ser vivo no constituye simplemente una asociación de órganos que funcionan, sino un conjunto de funciones integradas que responden cada una de ellas a exigencias precisas. Este concepto es muy importante, pues guarda gran similitud con la concepción actual de la fisiología.

También destacaron en esta época el holandés Hermann Boerhaave (1668-1738) y el suizo Albrecht von Haller (1708-1777), discípulo del anterior. Boerhave recopiló y sistematizó el conocimiento fisiológico de la época en su obra *Institutiones Medicae*, que fue traducida a varios idiomas, llevando el nombre fisiología su traducción al alemán. Es el primer libro de texto de Fisiología que merece tal nombre y fue utilizado ampliamente en España durante el siglo XVIII. Abrecht von Haller llevó a cabo numerosos estudios de irritabilidad, sensibilidad y relación entre estímulo y reacción. Por lo tanto, establece las bases para los estudios de tiempo de reacción tan importantes en el rendimiento deportivo. Introdujo un tipo de experimentación sistemática de los fenómenos que le ha valido ser reconocido como el precursor de la fisiología experimental, destacando entre sus numerosísimas obras los *Elementa Physiologiae Corporis Humani* (ocho volúmenes, publicados entre 1757 y 1776).

Otra de las grandes figuras que nos dio el siglo de las luces fue el italiano Lázaro Spallanzani (1729-1799), sacerdote y profesor en Módena y en Pavía, a quien se atribuyó el aserto: *La voz de la naturaleza debe prevalecer sobre la del filósofo*. Spallanzani fue un gran científico, basó sus descubrimientos en la observación y descripción metódica de los hechos y en la manipulación experimental de la naturaleza. Spallanzani pudo demostrar que la combustión descrita con anterioridad por Lavoisier no se producía sólo, como éste pensó, en los pulmones, sino que tenía lugar en todos los tejidos del organismo. También realizó numerosas aportaciones en fisiología de la circulación, de la reproducción y de la digestión.

La electricidad fue entrevista como agente físico nuevo en el siglo XVII, pero no estudiada con suficiente rigor científico hasta bien entrado el siglo XVIII. Se evidenciaron los efectos biológicos de las descargas eléctricas. La electrofisiología es iniciada por Luigi Galvani (1737-1798), quien fue capaz de demostrar la existencia de corrientes eléctricas en los seres vivos, en especial en el músculo. Los experimentos de Galvani suscitaron el interés del gran naturalista W. von Humboldt, quien realizó un estudio sobre la actividad eléctrica de los nervios y músculos. Se sientan por tanto las bases para los

avances en electrofisiología que tendrán lugar durante los siglos XIX y XX, que fructificarán en el desarrollo de técnicas como la electromiografía, la electroneurografía y la electroestimulación, muy utilizadas en el estudio de las adaptaciones al entrenamiento de fuerza, en el estudio de la fatiga y, en general, en el estudio del control nervioso del movimiento. Por lo tanto, todas de gran interés en el contexto de la fisiología del ejercicio.

La ciencia en el siglo XIX

Durante el siglo XIX tiene lugar un importante desarrollo del conocimiento fisiológico, gracias sobre todo a la aplicación de los incesantes avances que se van produciendo en la física y la química. Se desarrolla la teoría cinética de los gases, mejora el conocimiento de la electricidad, se establece la teoría atómica de la materia, etc., avances todos ellos de enorme repercusión en el campo de la biología. Además, la progresiva sustitución de las ideas vitalistas de los siglos XVII y XVIII por el *positivismo* de Comte, libera definitivamente a la fisiología del lastre metafísico.

Los remarcables avances científicos del siglo XIX resultan de una conjunción de hechos que influyen decisivamente en la forma en que los científicos analizan la realidad; cambian los procedimientos de observación directa, las técnicas de medida y los procedimientos experimentales. La observación directa del objeto científicamente estudiado alcanza mayor perfección: desarrollo de la fotografía, perfeccionamiento de la microscopía, del telescopio, desarrollo de la espectroscopia, mejora del análisis químico, desarrollo de los instrumentos de registro gráfico (electrocardiógrafo, termógrafo ...) y descubrimiento de los rayos X.

La mensuración (tan importante en la evaluación de la condición física), antes reducida al mero recuento, a la medición geométrica (volúmenes, superficies, longitudes, etc.), a la termometría y a la pesada, se complementa con la posibilidad de medición de la intensidad de la corriente eléctrica y de los campos magnéticos. Además, serán objeto de medición las distintas formas de la energía (eléctrica, mecánica, térmica, magnética, lumínica, etc.), promoviendo el desarrollo de una actitud mensurativa en la comunidad científica, tan brillantemente consignada como *mens mensurans*, por Laín Entralgo (1978).

Hasta Claude Bernard el experimentador provoca artificialmente un fenómeno y lo describe tal como se le presenta. Bernard analizará por vía experimental los distintos momentos que integran ese fenómeno y su causa determinante, suprimiéndolos o alterándolos uno a uno y observando exactamente el resultado de su intervención.

La interpretación de los resultados experimentales tiende a atenerse a las leyes de la física y de la química, aunque en ocasiones se aprecian reminiscencias vitalistas. Especialmente significativo fue el enorme auge que alcanzan las sociedades científicas, la creación de institutos de investigación —como el instituto de fisiología de Friburgo, creado por Schultze— y la aparición de las revistas científicas para la publicación de los resultados de la investigación, como las conocemos actualmente.

El *fibrilarismo vitalista*, que consideraba que el cuerpo de los seres vivos estaba formado por «elementos fibrilares» (fibras visibles macroscópica y microscópicamente, junto con las fibras elementales invisibles), que a diferencia de la materia inerte, estaban provistos de una cualidad otorgada por el creador, la «fuerza vital», es reemplazado por la teoría celular desarrollada por Schleiden (1804-1881) y Schwann (1810-1882). La teoría celular marca una nueva concepción del ser humano, como integrado por células, entendiendo éstas como estructuras capaces de tener vida aislada y, en ocasiones, de reproducirse a sí mismas. Adquiere carácter definitivo el principio de Rudolph Virchow *omnis cellula e cellula* (toda célula procede de otra célula), cerrando cualquier opción a las teorías de generación espontánea de vida de siglos anteriores. Con los estudios de Francis Galton (1822-1911, aplicación de la estadística matemática al estudio de la herencia), Gregor Mendel (1822-1884, autor de la leyes que llevan su nombre) y August Weismann (1834-1914, descubrió que los cromosomas son los portadores de los caracteres hereditarios), se sientan las bases de una nueva ciencia: la genética. Charles Darwin (1809-1882) propone la teoría de la evolución de las especies. Con Pasteur (1822-1895) nace una nueva ciencia: la microbiología.

En fisiología destacaron François Magendie (1783-1855) y Claude Bernard (1813-1878) en Francia, Johannes Müller (1801-1858), Justus von Liebig (1803-1873), Carl Ludwig (1836-1895) y Eduard Pflüger en Alemania, Sir Michael Foster (1836-1907) en Inglaterra e I. P. Pavlov (1849-1936) en Rusia. Eduard Pflüger localiza la respiración en el interior de las células. Claude Benard reconoce la célula como unidad funcional, naciendo así la

fisiología celular, que tanto avanzará a lo largo del siglo XX, centrada el estudio del funcionamiento de las células. Claude Bernard propuso el concepto acerca de la sangre y fluidos corporales como «medio interno» en el cual las células llevan a cabo sus actividades, plenamente vigente en la actualidad. En definitiva, sus aportaciones colocan a la fisiología en una nueva era que conduce hasta nuestros días.

Johannes Müller contribuyó al enriquecimiento del conocimiento fisiológico desarrollando la ley de las energías nerviosas específicas en la percepción sensorial. Fue capaz de medir la velocidad de conducción nerviosa, y sentó las bases para el destierro de la influencia vitalista en el campo de neurofisiología. Helmholtz, discípulo de Müller, estudió en profundidad la fisiología de la visión (inventó el oftalmoscopio) y de la audición. Du Bois-Reymond, también discípulo de Müller, inventó aparatos de medición de fenómenos eléctricos orgánicos, que aplicó con éxito a los estudios de fisiología neuromuscular. Desarrolló el concepto de bioelectricidad, demostrando su existencia en los nervios y músculos. Asimismo, fue el primer fisiólogo en determinar la presencia de ácido láctico en la musculatura.

En 1847 Carl Ludwig inventa el quimógrafo, que utiliza para obtener registros de presión arterial y de contracciones musculares. Propone descomponer el cuerpo animal en sus partes constituyentes, midiendo el valor absoluto de los rendimientos por medio de aparatos más o menos complicados. Carl Ludwig fue, además, un gran impulsor de la experimentación *in vitro*. La experimentación sistemática lleva de inmediato a la diversificación de los aparatos a emplear, y a la especialización de los fisiólogos como consecuencia de la acumulación de conocimientos. Carl Ludwig hizo importantes contribuciones en el campo de la fisiología circulatoria y renal. Escribió el primer tratado de fisiología con bases físicas y no puramente anatómicas. Asimismo, en 1869 funda en Leipzig el *Neue Physiologische Anstalt*, La Meca de la fisiología en el último tercio del siglo XIX, que servirá como modelo para los institutos de investigación en fisiología que proliferarán por todo el mundo. No obstante, la influencia de la escuela alemana llega tardíamente a España a través de las obras de García Valdecasas y de Domínguez, ambos formados en Alemania.

En España, sobresalió el Nobel Ramón y Cajal (1852-1934), quien demostró que, contrariamente a lo que se creía con anterioridad, el tejido nervioso no es una estructura continua, sino que está formado por células, las neuronas, que no se relacionan entre sí por continuidad, sino por mera contigüidad. Young ha comparado la importancia de la teoría neuronal de Cajal para la moderna neurofisiología con la de la teoría atómica para el desarrollo de la química. La importancia de la obra de Ramón y Cajal va más allá de sus descubrimientos científicos, ya que tuvo y sigue teniendo una gran repercusión en la vida científica de nuestro país. Especial mención merece Fernando de Castro, discípulo de Cajal, que realizó una descripción histológica del cuerpo carotídeo que ha perdurado hasta nuestros días. Además, Fernando de Castro fue el primer científico en atribuir correctamente una función sensorial al cuerpo carotídeo (Lahiri, 2000). Después de la Guerra Civil centró sus esfuerzos en el estudio de los barorreceptores carotídeos. Muy buenos fisiólogos españoles han continuado esta tradición de excelencia en el estudio de los quimiorreceptores y sus mecanismos funcionales, como el grupo del doctor C. González en Valladolid y del doctor López Barneo en Sevilla.

Una incipiente bioquímica inicia sus pasos durante el siglo XIX, gracias al tremendo desarrollo que experimentó la química. De gran importancia fue la creación de la *teoría atómica de la materia* por John Dalton, que completó las leyes estequiométricas de la combinación con su *Ley de las proporciones múltiples*. Berzelius, máxima autoridad de la química en la primera mitad del siglo XIX, identificó varios elementos químicos, contribuyó de forma decisiva a separar la química orgánica de la inorgánica y creó la nomenclatura química que con pocos cambios aún perdura. Mendeleieff propuso la famosa tabla periódica de los elementos. Emil Fischer describe los componentes elementales que forman el organismo y consigue la síntesis de los hidratos de carbono, de compuestos púricos y de aminoácidos. Fr. Whöhler consiguió la síntesis química de urea (un compuesto orgánico), a partir de cianato amónico (un compuesto inorgánico), clausurando la creencia hasta entonces general de que los compuestos orgánicos son «especiales» por las propiedades que les confiere la «fuerza vital» y por lo tanto no pueden ser sintetizados en el laboratorio. En 1887, Hertz demostró la existencia de la «energía radiante» (ondas hertzianas). Un poco más tarde, Becquerel descubrió la radiactividad, Röntgen los rayos X y los esposos Curie el elemento químico radio. En 1905 Albert Einstein publicó su Teoría de la Relatividad, lo que pone punto final a la física clásica. También

destacaron por su contribución al avance de la física teórica y atómica Rutherford, Max Plank y Bohr.

La termodinámica y la termofísica experimentaron importantes avances, especialmente en el último tercio del siglo XIX, gracias a las contribuciones de JW Gibbs. En 1903 RA Zsigmondy inventó el ultramicroscopio, que revolucionará el conocimiento de la estructura celular y tisular durante el siglo XX.

Durante el siglo XIX se producen numerosísimos avances técnicos que van a influir decisivamente en la sociedad y a incrementar notablemente el poder investigador del ser humano; como consecuencia los avances científicos crecerán de forma exponencial hasta nuestros días. La mayoría de los avances científicos tienen su origen en las universidades y en los institutos de investigación anejos. No obstante, la continua demanda de saberes tecnificables por parte de la industria acaba desbordando a la universidad, apareciendo las primeras instituciones oficiales y privadas de investigación (Laín Entralgo, 1978).

La ciencia en el siglo XX

La carrera imparable iniciada por la ciencia en el siglo XIX continúa durante el siglo XX, manifestándose en una parcelación cada vez mayor del saber científico. Han continuado los avances en física, especialmente en física nuclear, química (especialmente la química orgánica y el análisis químico), fisicoquímica, bioquímica, génetica, ingeniería genética, genómica, proteómica, etc., facilitados en gran medida por el desarrollo de la electrónica y la tremenda expansión de la informática. Todo ello ha fructificado en la generación de una inmensa cantidad de nuevos conocimientos tanto en fisiología como en medicina. Como consecuencia se multiplican las especialidades y tiene lugar una tecnificación, cada vez mayor, del proceso experimental, lo que obliga a la expansión de los grupos experimentales e incluso a la especialización de sus componentes en distintas tareas. A raíz de ello, prácticamente, se extingue la figura del investigador solitario. El desarrollo continuo de nuevos y más sofisticados instrumentos y la profusión de nuevas técnicas (electroforesis, inmunoelectroforesis, enzimología, cromatografía, inmunohistoquímica, inmunoquímica analítica, radioquímica, PCR, hibridación *in situ*, *patch clamp*, difracción de rayos X, difracción de electrones, resonancia magnética nuclear, tomografía axial computarizada, tomografía de emisión de positrones, ingeniería genética, bioinformática, etc.), con la ayuda fundamental de la electrónica y la informática, han incrementado millones de veces la velocidad máxima de proceso, posibilitando estudios cada vez más complejos acerca de la naturaleza humana. Sin duda la aportación científica más importante para el avance del conocimiento fisiológico de todo el siglo XX ha sido el descubrimiento de la estructura del ADN y el código genético por Watson y Crik. Esto ha permitido crear animales modificados genéticamente para estudiar la función de proteínas o partes de proteínas, ya sea en seres vivos o en tejidos o células aisladas. Se han creado animales transgénicos que son ahora analizados por los fisiólogos, lo que ha dado lugar a una nueva disciplina dentro de la fisiología que se ha denominado genómica funcional o «functional genomics» y ha significado un renacer de la fisiología regulatoria e integrativa.

La historia de la fisiología del ejercicio

La aparición de la fisiología del ejercicio como disciplina científica obedece a tres causas principales. Primero, a la necesidad, impulsada por los militares, de mejorar el conocimiento de los factores que pueden determinar el rendimiento físico de los soldados en campaña. Segundo, al fenómeno deportivo, que de elitista y exclusivo de las clases burguesas va extendiéndose al resto de la población a lo largo del siglo XX. Además, la identificación del orgullo nacional con los éxitos alcanzados en el terreno deportivo despierta el interés por buscar nuevos procedimientos de entrenamiento, de selección de talentos, etc., que permitan aumentar el rendimiento de los atletas que representan a cada país en las competiciones internacionales. Tercero, al avance científico en el ámbito de la fisiología regulatoria e integrativa, que pronto descubre que el ejercicio constituye un excelente modelo para poner de manifiesto los distintos mecanismos homeostáticos (Rowell y cols., 1996).

Analizaremos, a continuación, los principales acontecimientos que desembocaron en la aparición de fisiología del ejercicio como una especialidad científica de la fisiología. La fisiología del ejercicio es una disciplina relativamente joven. Antes del siglo XIX, uno de los objetivos más importantes de la fisiología era conseguir información con relevancia clínica, mientras que la respuesta orgánica y sistémica al ejercicio casi no recibió atención, a pesar de que los efectos beneficiosos de la práctica regular de ejercicio

físico eran reconocidos desde la antigua Grecia. No obstante, entre el siglo XV y el siglo XIX se produjeron los avances científicos que sentaron las bases para la aparición de la fisiología del ejercicio.

La fisiología del ejercicio, como ente diferenciado de la fisiología, tiene sus comienzos a principios del siglo XX en Copenhague, donde se creó el primer laboratorio de teoría de la educación física del mundo, dirigido por el doctor Johannes Lindhard. A este último se le ha considerado el iniciador e impulsor de la fisiología del ejercicio moderna. Ya en 1908 Lindhard escribió en una carta dirigida a August Krogh que tenía dudas acerca de los postulados de la gimnasia sueca, que consideraba especulativos. Posteriormente, junto con August Krogh inició una serie de estudios que le permitieron demostrar que ni la postura «óptima» ni la ejecución tan rígida de los movimientos, facilitaba la respiración, contrariamente a lo que postulaban los defensores de la gimnasia sueca. Lindhard y August Krogh realizaron numerosos trabajos acerca de la respuesta ventilatoria y circulatoria al esfuerzo, la contracción muscular y la termorregulación durante el ejercicio.

Las causas que facilitaron la aparición de la fisiología del ejercicio

Varios acontecimientos contribuyeron al nacimiento de la fisiología del ejercicio y, posteriormente, de la evaluación de la condición física, parte de los cuales vamos a reseñar a continuación:

- *El interés de los fisiólogos por desvelar las claves del metabolismo energético.* A principios del siglo XX la bioquímica estaba es sus albores y el conocimiento del metabolismo energético era muy pobre. Sirva de ejemplo las palabras que a este hecho dedicó Lagrange: «(...) *últimamente la combustión vital (metabolismo energético) se ha tornado muy complicada; podríamos afirmar que es algo confuso y que es difícil facilitar en pocas palabras un resumen conciso. Es un capítulo de la fisiología que está siendo escrito y no podemos formular en este momento nuestras conclusiones*» (LaGrange 1889, citado por Wilmore y Costill, 1999). Para poder avanzar en el estudio del metabolismo energético durante el ejercicio era necesario disponer de preparaciones en las que se pudiera variar con facilidad la demanda de energía y por tanto la actividad metabólica. Una de las preparaciones más usadas con este fin fue el músculo de rana aislado *in situ* o *in vitro*, sometido a estimulación eléctrica.
- *El reconocimiento de los valores higiénicos (para la salud) y pedagógicos del ejercicio físico*, que da lugar a la incorporación de clases de gimnasia y educación física en el ámbito escolar. Este fenómeno se inicia a principios del siglo XIX en Europa y a finales del siglo XIX en Estados Unidos. Durante el siglo XIX se fundan la mayoría de los centros de formación de instructores y profesores de educación física en los países europeos.
- La elección del *ejercicio físico como modelo para el estudio de la fisiología regulatoria e integrativa*; es decir, aquella que estudia simultáneamente la respuesta de varios órganos y sistemas, para tratar de establecer cómo se relacionan las respuestas de las partes con el todo (máximo objetivo de la fisiología, según Claude Bernard).
- Los *avances técnicos* que facilitan el desarrollo de los primeros ergómetros y espirómetros, lo que hace posible la cuantificación exacta del consumo de oxígeno durante el ejercicio.
- La *demanda de conocimientos acerca de la respuesta del cuerpo humano sometido a situaciones extremas*. La necesidad de conocer cuáles son los factores que determinan la capacidad del ser humano para afrontar expediciones a las zonas polares, los desiertos, la alta montaña, etcétera.
- El progresivo reconocimiento del *valor diagnóstico de los test de esfuerzo* en medicina y la demanda continua de nuevos procedimientos para el estudio de la función respiratoria y cardiovascular. Así ocurrió con los test para la evaluación de la función respiratoria exigidos por la cirugía torácica o la colapsoterapia, o con los test de esfuerzo cardiológicos basados en la electrocardiografía. Muchos de estos desarrollos fueron utilizados posteriormente en el estudio de deportistas. Así, basándose muchas veces en los resultados obtenidos en las pruebas de esfuerzo, la fisiología y fisiopatología general de los aparatos respiratorio y circulatorio experimentaron un gran auge.
- El *interés militar*, especialmente en Estados Unidos a raíz de las guerras mundiales, después debido a la «Guerra fría» y a la carrera espacial, por determinar los límites del rendimiento humano en las más diversas condicio-

nes (calor, frío, altura, deshidratación, inmersión, ingravidez, etc.). En la década de los cincuenta tiene lugar la publicación en Estados Unidos del artículo *Muscular fitness and health* (1953), de Kraus y Hirshland (ver Devis y Peiró, 1992), que demostró que los niveles de condición física de los niños americanos era inferior al de los niños europeos. Como consecuencia se desarrollan las primeras baterías de test de condición física para niños, como el *Youth Fitness Test* (1959), concebido por la alianza americana para la salud, la educación física, la recreación y la danza (AAHPERD). Además, se produjo un gran interés por los aspectos de la condición física relacionados con el rendimiento y una gran expansión de los laboratorios de fisiología del ejercicio, al tiempo que aumentaron las universidades que incorporaron licenciaturas, masters y estudios de tercer ciclo en lo que denominaron «Sports Sciences». Este interés por la condición física y el rendimiento físico promovió, aún más, el avance de la fisiología del ejercicio, de la biomecánica y de las técnicas de evaluación de la condición física.

- *La progresiva importancia que va cobrando el deporte como fenómeno social, económico y político, especialmente tras la olimpiada de Berlín.*

Consecución de los conocimientos básicos

La evolución de los conocimientos fisiológicos en fisiología muscular, respiratoria y circulatoria a lo largo de los siglos XVI-XIX sentó las bases para el posterior desarrollo de una incipiente fisiología del ejercicio a principios del siglo XX. Entre los hechos más relevantes, destacamos (Déjours, 1963):

1. *Conocimiento del proceso de la ventilación pulmonar,* al que contribuyeron, especialmente, Vesalio, Hooke, Borelli, Boyle, Haller y Hamberger. Los griegos de época clásica ya reconocían la estrecha relación entre la respiración y el mantenimiento de la vida, pero desconocían completamente qué era un gas. Además, la finalidad del proceso respiratorio no será completamente desvelada hasta los estudios de Lavoisier en el siglo XVIII (Fig. 1.1).
2. *Demostración de la similitud entre la combustión y la respiración,* estableciéndose correctamente que durante la inspiración se capta oxígeno que es transportado hasta los tejidos para la oxidación de substratos energéticos y que durante la espiración se elimina el dióxido de carbono que ha generado la combustión. Contribuyeron decisivamente al desarrollo de estos conceptos Boyle, Lower, Mayow, Black, Priestley, Sheele, Stahl, Hales, etcétera. Pero, sin duda, los descubrimientos más importantes correspondieron a Lavoisier.
3. *Constatación de que el metabolismo oxidativo y, por lo tanto, el calor corporal no proviene de los pulmones, como creyó Lavoisier, sino que tiene lugar en las células.* Asimismo se demuestra que la circulación de la sangre asegura el transporte de oxígeno y anhídrido carbónico entre los tejidos, así como que la sangre es capaz de fijar cantidades considerables de

Figura 1.1. *Claude Bernard (1813-1878) rodeado por sus alumnos en una sesión experimental.*

oxígeno y dióxido de carbono (Lavoisier, Berthelot, Magnus, Liebig, Meyer, Zuntz, Ludwig y Pflüger).

4. *Demostración por Lavoisier de que el consumo de oxígeno aumenta con la actividad muscular en los seres humanos.*
5. *Demostración de que el consumo de oxígeno está determinado por la demanda energética* y es independiente de la concentración de oxígeno en el aire inspirado (Paul Bert).
6. *Descubrimiento de la hemoglobina* y de su capacidad para oxigenarse, así como de las leyes que gobiernan el intercambio gaseoso (Edwards, Magnus, Hope-Seyler, Haldane, Barcroft, Henderson y August Krogh).
7. Adquisición del conocimiento acerca del *funcionamiento y regulación coordinada de los aparatos respiratorio y circulatorio,* según las necesidades de recambio gaseoso del organismo (Mayow, Edwards, Dulong y Despres).

Avance en el conocimiento de la función respiratoria y desarrollo de las primeras pruebas funcionales

Uno de los factores que más ha influido en el avance de la fisiología del ejercicio ha sido el desarrollo de numerosos test e instrumentos para el estudio de la función respiratoria, resumidos en el estudio de Dawson (1985). Entre los hechos más memorables cabe señalar: los estudios pioneros sobre la mecánica respiratoria de Borelli (1685), la invención del espirómetro por J. Hutchinson, el descubrimiento de la acción respiratoria del diafragma por Fick, la invención del pneumógrafo por Marey, el descubrimiento de la presión intratorácica y del carácter activo de la inspiración por Bert y Luciani y el descubrimiento de la presión negativa pleural por Ludwig d'Arsoval y Frédéricq. También fueron importantes los hallazgos relativos al control nervioso de la respiración, entre ellos la identificación de la inervación vagal de los músculos bronquiales y del centro respiratorio bulbar (Flourens, Gierke, Gad y Marinesco), así como la existencia de centros respiratorios espinales (Brown-Séquard) y la relación entre centros respiratorios y corteza cerebral (Hering y Breuer).

A mediados del siglo XIX se definen los volúmenes pulmonares estáticos «aire residual», «aire de reserva», «aire corriente», «aire complementario» y «capacidad vital» (Hutchinson). Posteriormente, se ideó el espirómetro de compensación (Tissot, 1904). A continuación, Hermansen (1933) define el concepto de ventilación voluntaria máxima. Strohl (1915) y, más tarde, Tiffeneau y Pinelli (1947) definen el concepto de espiración forzada máxima (VEMS) y capacidad pulmonar usada en esfuerzo (CPUE). Ulteriormente, Hyatt (citado por Dawson, 1985) describió la curva flujo-volumen. Hacia 1937, Cournand y Darling abordan el concepto de distribución y homogeneidad de la ventilación (Dawson, 1985).

Conocimiento de las leyes que gobiernan el transporte y el intercambio de gases

Conforme a Ferrero y cols. (1989), Heinrich y Magnus (1837) consiguieron las primeras determinaciones cuantitativas de gases en sangre, mostrando las diferencias en contenido de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre arterial y venosa. Posteriormente, Meyer (1857) demostró que la unión del oxígeno con la sangre esta relacionada con la presión atmosférica, y Paul Bert relacionó el denominado mal de montaña con la baja presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. La formulación por parte de Fick en 1870 del principio que lleva su nombre permitió a los investigadores coetáneos y sucesores el estudio del control de la función respiratoria y del transporte de gases a los tejidos. De gran ayuda resultará en la evolución de esta área el desarrollo de los métodos de Haldane y Van Slyke, para la extracción manométrica de los gases sanguíneos, y el método de Scholander para la determinación de la concentración de oxígeno en el aire.

Mejora del conocimiento acerca del funcionamiento del aparato circulatorio

De capital importancia para el ulterior desarrollo de la fisiología del ejercicio resultaron los estudios pioneros de Harvey sobre la acción de bomba del corazón y la circulación de la sangre, así como el descubrimiento de la circulación pulmonar por Servet. Hacia 1600 Santorio introdujo el primer instrumento de la cardiología, «el pulsilogio», destinado a medir la frecuencia del pulso. Durante el siglo XIX (ver Laín Entralgo, 1978) se aclaran algunos de los mecanismos que gobiernan la contracción cardíaca, se mejoran los conocimientos sobre hemodinámica, se descubre la inervación vasomotora (Bernard) y la inervación vagal del corazón (Bernard, Galvani, Ens y Weber, Cyon), así como la existencia de un centro vasomotor en el bulbo (François-

Frank) y el sistema de conducción intracardíaco (Hiss, Keith y Flack, Aschoff y Tawara). Asimismo se aclara la dinámica de la circulación sanguínea intracardíaca (Chaveau y Marey), se cuantifica el trabajo del corazón (Tigersted y Cyon) y se introduce el galvanómetro de cuerda de Einthoven.

Los avances en hemodinámica son notables a partir de la introducción por Poiseuille de la ley que lleva su nombre, y de numerosos instrumentos, como el kimógrafo (Ludwig), el hemodromómetro (Volkman), el «contador de corriente de Ludwig», el esfigmomanómetro (Vierordt y Marey) y el pletismógrafo, por citar los más relevantes.

Establecimiento de las bases de la biomecánica

De gran trascendencia fueron las aportaciones pioneras de Leonardo da Vinci, en cuanto a las palancas óseas, sus relaciones con los músculos, su localización anatómica y su función. Mucho mayor desarrollo logró la biomecánica a partir de los estudios de Fabrizi d'Acquapendente, que, alrededor de 1600, trató de entender y explicar la mecánica de la marcha humana y el vuelo de las aves, concibiendo el músculo como un sistema de fibras longitudinales y transversales gobernado por las leyes de la palanca. En la misma época Santorio introdujo sistemáticamente la pesada. Stenon y, especialmente, Borelli continuaron los trabajos sobre la mecánica del movimiento de sus predecesores, permaneciendo vigentes gran número de sus hallazgos. Ya a principios del siglo XX, Archivald Hill establecerá la relación entre fuerza y velocidad de la contracción muscular y entre la potencia desarrollada y la velocidad de la contracción muscular. A mediados de este siglo, los Huxley propusieron la teoría de los filamentos deslizantes como mecanismo para la génesis de tensión, desvelándose uno de los misterios que durante más tiempo había suscitado el interés de los investigadores. Asimismo se relacionó la respuesta elástica del músculo en tensión con los puentes cruzados actomiosínicos. Posteriormente, los fisiólogos italianos Cavagna, Margaria y Bosco, así como los escandinavos Asmussen y Komi profundizarán en el estudio del comportamiento elástico del músculo y en el estudio de la respuesta muscular durante el ciclo estiramiento-acortamiento.

Numerosos instrumentos se han ido introduciendo a lo largo de este siglo para facilitar la determinación de las variables biomecánicas: dinamómetros extensiométricos, que han ido siendo desplazados por células de carga y galgas extensiométricas, mucho más exactas, que los dinamómetros de muelle; plataformas de fuerza, dinamómetros isocinéticos, cámaras de filmación de alta velocidad, sistema de digitalización, acelerómetros, goniómetros, electromiógrafos, etcétera.

El avance de la bioquímica y la energética de la contracción muscular

A finales del siglo XVIII, Scheele descubrió el ácido láctico. Ya en 1807, Berzelius asoció la producción de ácido láctico con la contracción muscular. Posteriormente, hacia mediados del siglo XIX, Du Bois-Reymond, fue el primer fisiólogo en determinar la presencia de ácido láctico en la musculatura. Este investigador, además, inventó aparatos para la medición de fenómenos eléctricos que utilizó en sus estudios de fisiología neuromuscular. En la segunda mitad del siglo XIX, Pflüger y Schmieddeberg demostraron la existencia de enzimas respiratorias en los tejidos.

Ya a principios de este siglo, Fletcher y Hopkins (1907) demuestran claramente que el lactato se produce durante la contracción muscular, sentando las bases de las hipótesis que relacionan el lactato y la fatiga. Fletcher y Hopkins (1907) estudiaron la producción de lactato en el músculo en reposo. Observaron que en un ambiente rico en oxígeno la producción de lactato era escasa, mientras que en condiciones anaerobias la producción de lactato era elevada. También demostraron que, al estimular la contracción muscular, la concentración de lactato podía multiplicarse por 10.

En 1909 Douglas y Haldane comentaron que la formación de ácido láctico es importante para la estimulación de la respiración durante el esfuerzo físico intenso.

A principios del pasado siglo Meyerhof (1911) y Hill (1911) distinguieron una fase aerobia y una anaerobia en la contracción muscular. La presencia de ácido láctico se consideraba imprescindible para el funcionamiento mecánico muscular, el cual descomponían en una primera fase de contracción, que suponían tenía lugar en anaerobiosis, origen de la producción de calor «inicial». La segunda fase la denominaron de restauración, caracterizada por la aparición del calor «retrasado o tardío» proporcionado por las vías metabólicas aerobias. No obstante, en esa época ambos investigadores pensaban que el ácido láctico era la sustancia que desencadenaba la

contracción muscular. De enorme importancia fueron los descubrimientos del ATP y de la fosfocreatina (Lohmann, Fiske, Subbarow).

En 1924, Hill y cols. postularon que el aumento de lactato durante el ejercicio era debido a un desequilibrio entre el oxígeno disponible en los músculos para la obtención de energía y el O_2 requerido por el esfuerzo que se estaba realizando. De este modo fue afianzándose la idea de que la producción de ácido láctico respondía a una insuficiencia en el aporte de O_2.

Años después, Embden (1926) dedujo que la formación de ácido láctico era un proceso exotérmico, aprovechándose la energía liberada para producir la contracción muscular. Al poco tiempo, se constató que una serie de cargas de trabajo podían ser sostenidas sin cambios en la concentración sanguínea de ácido láctico, con respecto al valor de reposo. Meyerhof, de 1922 a 1930, identificó las reacciones químicas que relacionan el glucógeno muscular con la producción de lactato, área en la que también trabajó nuestro insigne científico Severo Ochoa. En 1931 Lundsgaard demostró que los fosfágenos (ATP, PCr) son los compuestos ricos en energía y moneda de pago energético en las células. Posteriormente, se identificaron las reacciones del ciclo de Krebs (1940) y otras vías metabólicas, como el ciclo de Cori, etc. (Laín Entralgo, 1978).

Diseño de los primeros calorímetros

De acuerdo con Dawson (1985), Voit y y Pettenkoffer (1862) diseñaron el primer aparato para realizar determinaciones calorimétricas indirectas. Más tarde, Rubner (1894) construyó un calorímetro capaz de averiguar con gran exactitud el valor calórico del oxígeno. En este campo fueron cruciales las contribuciones de Atwater (Fig. 1.2). Poco después, los estudios de Magnus, Levy, Zuntz y Geppert establecerán definitivamente las bases de la calorimetría indirecta y de la medición actual *online* del VO_2 durante el esfuerzo.

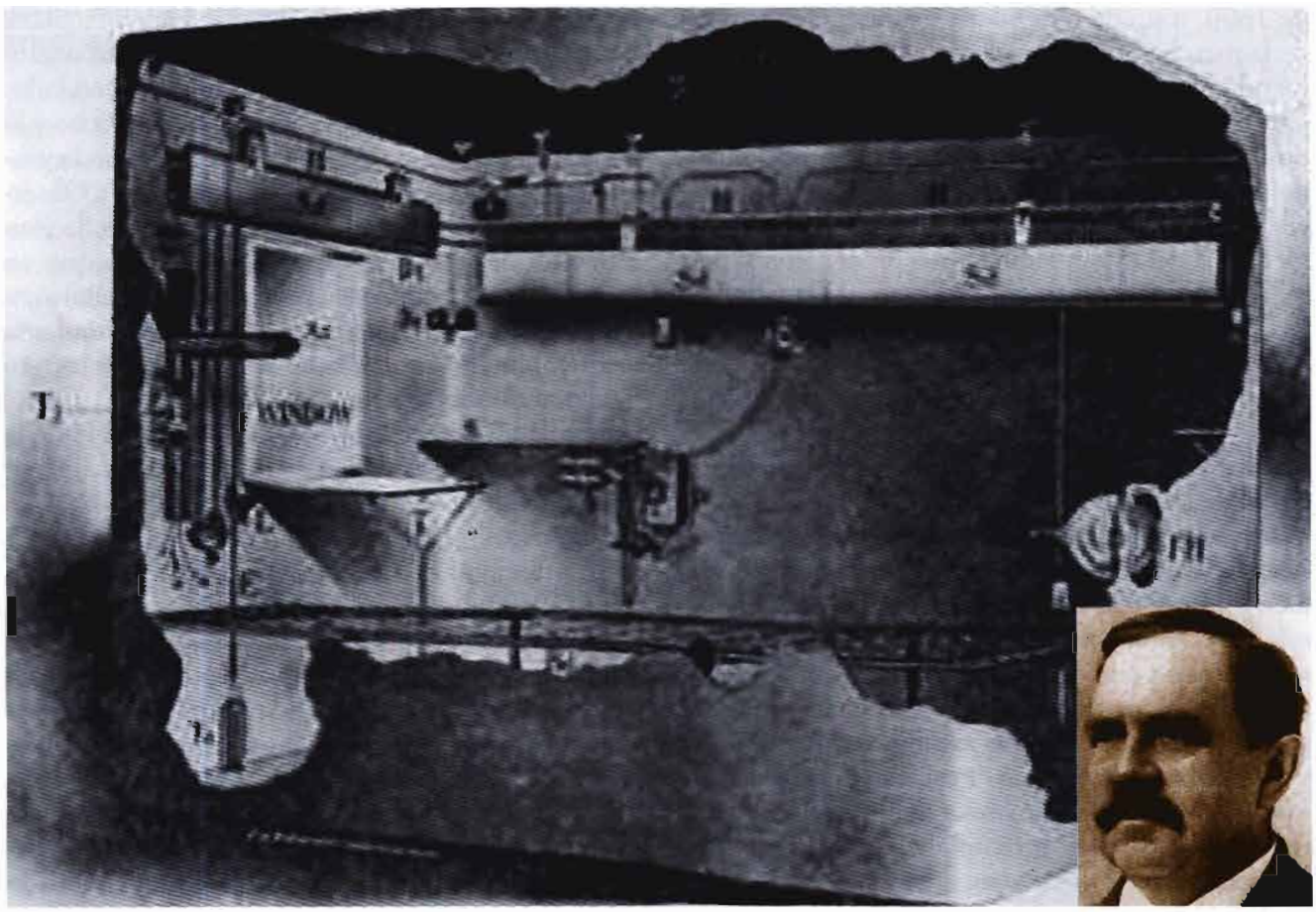


Figura 1.2. *Wilbur Olin Atwater (1844-1907). Calorímetro para seres humanos diseñado por Atwater. De 1879 a 1882 Atwater determinó la composición química y los valores nutricionales de tejidos de peces y animales. Estudió en Berlín y Leipzig, donde entró en contacto con los eminentes fisiólogos alemanes de la época Voit, Rubner y Zuntz.*

Desarrollo de los primeros ergómetros

Según Mellerowicz (1981), el primer ergómetro, entendido como un instrumento que permite cuantificar la cantidad total de trabajo mecánico efectuado durante el esfuerzo, fue desarrollado por Speck en 1883. Se trató de un ergómetro de manivela. Este ergómetro fue sucesivamente mejorado por Zuntz, Katzenstein y Fick. El ergómetro de Fick (1891) ya era muy parecido a los cicloergómetros de freno mecánico que se utilizan en la actualidad. La evolución ulterior de los ergómetros de freno mecánico dará lugar a los conocidos ergómetros de Fleisch y Monark.

Hacia principios del siglo XX se desarrollaron los primeros ergómetros de freno electrodinámico. Así, Atwater y Benedict usaron un cicloergómetro frenado por una pequeña dinamo (1903), pero resultó ser bastante inexacto, sobre todo a frecuencias de pedaleo elevadas, por lo que cambiaron la rueda de atrás por un disco de cobre girando entre los dos polos de un electroimán, con lo que, en 1912, se construyó el primer cicloergómetro que permitía mantener un esfuerzo a intensidad constante, independientemente de la frecuencia de pedaleo (Fig. 1.3). Poco después, Krogh mejoró el ergómetro de Benedict al dotarlo de un sistema fiable de calibración. El ergómetro de Krogh ha permanecido en uso desde 1913. Posteriormente, aparecieron nuevos cicloergómetros que fueron mejorando sus prestaciones (Knipping, Kelso y Hellebrandt, Grosse-Lodermann y Müller, Hölmgren y Mattson, etcétera).

En la década de los veinte, se introdujo el tapiz rodante en los estudios de fisiología del ejercicio en el Laboratorio de Fatiga de Harvard. Desde entonces se han ido mejorando las prestaciones de los tapices, que en la actualidad constituyen uno de los instrumentos más utilizados en los laboratorios de fisiología del ejercicio.

Tras la demostración en torno a 1930 de que los cambios electrocardiográficos producidos por la isquemia coronaria podían ser reproducidos de forma bastante segura mediante la realización de un test de esfuerzo, se inicia el interés de los cardiólogos

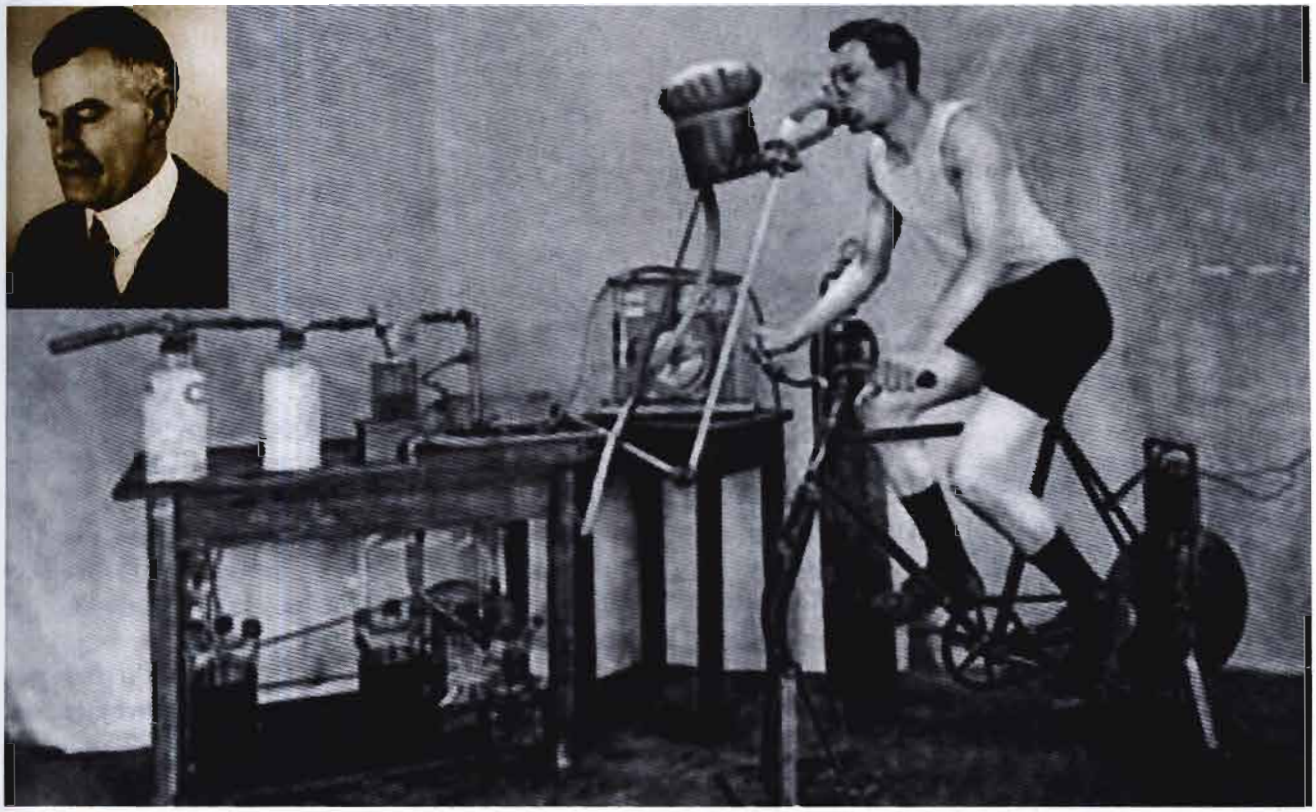


Figura 1.3. *Francis Gano Benedict (1870-1957). Químico de formación, trabajó con Atwater en la Universidad de Wesleyan (EEUU). Benedict estudió el metabolismo energético en recién nacidos, niños, adolescentes, deportistas, gente en ayuno y vegetarianos. Además investigó los efectos de la dieta, la temperatura y el ejercicio en el metabolismo. Viajó al laboratorio de Christian Bohr en Copenhague en 1907, donde conoció a August Krogh (ganador del premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1920). El verano siguiente Benedict acompañó a Krogh a Groenlandia, donde estudió el metabolismo en esquimales. En la imagen de la derecha se puede ver al propio Benedict durante un experimento en el primer cicloergómetro que permitía mantener un esfuerzo a intensidad constante, independientemente de la frecuencia de pedaleo.*

clínicos por el valor diagnóstico y pronóstico de los test de esfuerzo en la coronariopatía isquémica (Heil y Siegel, Goldhanimer y Scherf). Como consecuencia, empieza el desarrollo de nuevos ergómetros de más fácil manejo que los utilizados anteriormente en la investigación fisiológica. Este proceso desembocará en el diseño de los ergómetros de freno electromagnético y, más recientemente, de freno electromecánico.

Parte de los problemas que planteaba la necesidad de disponer de sacos de Douglas para las mediciones de VO_2 y VCO_2 durante el ejercicio, fueron subsanados por Fleisch, quien construyó un aparato, el *metabograph*, capaz de medir estas variables, como ya hacía la escuela alemana, más el registro continuo del VCO_2 y el cociente respiratorio, lo que supuso un gran avance. No obstante, la escuela escandinava continuará trabajando con sacos de Douglas, ya que, aún hoy en día, los sistemas automáticos no han conseguido superar la precisión del método patrón en la medición del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, que es el que utiliza sacos de Douglas y espirómetros mecánicos (Christensen, Astrand, Rodahl). A partir de 1950, gracias a la automatización de los equipos desarrollados por Knipping y Fleisch, las pruebas espirométricas se convierten en técnicas muy fáciles de llevar a cabo. Aunque ya estaba definido, el equivalente respiratorio fue bien estudiado durante el esfuerzo por Hollam y Tietz (1954), al igual que ocurrió con el llamado límite de la capacidad de esfuerzo de larga duración, que completó Müller (1957) en el Instituto de Fisiología del Ejercicio Max Plank de Dortmund (citados en Ferrero y cols., 1989).

El desarrollo de los test de esfuerzo

En 1923, A. V. Hill y Lupton definieron el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) al observar que el VO_2 aumentaba de forma directamente proporcional a la intensidad de esfuerzo, hasta alcanzar un nivel a partir del cual, a pesar de seguir aumentando la intensidad, el VO_2 ya no aumentaba, produciéndose un aplanamiento en la relación VO_2/intensidad. Archivald Hill fue el primer investigador que determinó el VO_{2max} en seres humanos (Hill y Lupton, 1923). Asimismo, descubrió que el VO_2 permanece elevado durante los primeros minutos de la recuperación, una vez finalizado el esfuerzo, denominando al exceso de VO_2 sobre los niveles correspondientes a la situación de reposo deuda de oxígeno (Hill y cols., 1924). La cuantificación de la deuda de oxígeno fue utilizada para medir la participación del metabolismo anaerobio durante el ejercicio. También se utilizó en los años cincuenta y sesenta el valor máximo de «deuda de oxígeno» como un criterio de capacidad anaeróbica. Tal y como hemos señalado anteriormente, Hill también efectuó numerosos estudios sobre la fisiología y la mecánica de la contracción muscular, describiendo la relación existente entre fuerza y velocidad de acortamiento muscular (Hill, 1911, 1938, 1950).

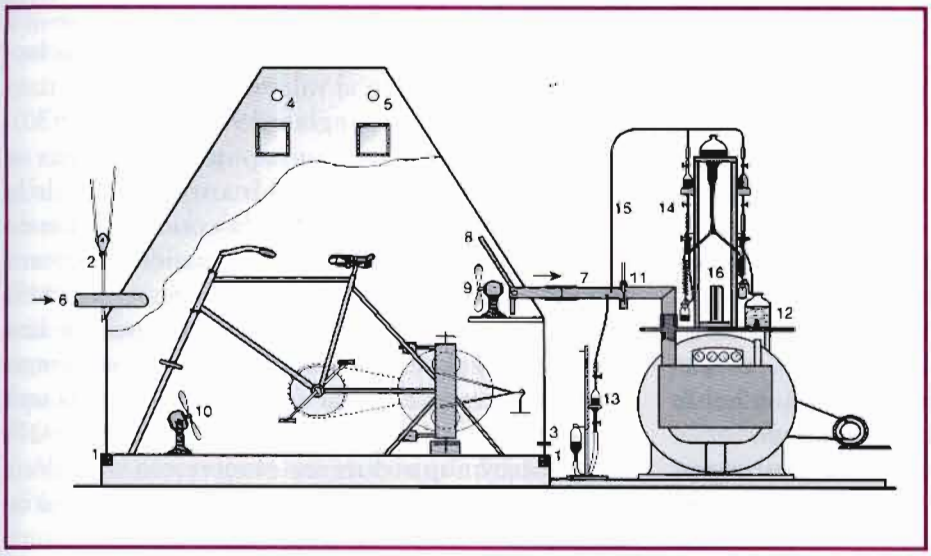
Las primeras determinaciones de VO_2 (Hill y Lupton, 1923) se efectuaron utilizando sacos de Douglas. Más tarde Brauer y Knipping (1929) crean el ergoespirógrafo, con lo que fue posible realizar registros continuos durante una prueba de esfuerzo, ahorrando gran cantidad de tiempo. Gracias a esto pudo ser comprobada la relación lineal entre la carga de trabajo y el consumo de oxígeno, así como entre ambas y la frecuencia cardíaca (Christensen y Astrand), base fundamental para el desarrollo de test indirectos para estimar el VO_{2max}.

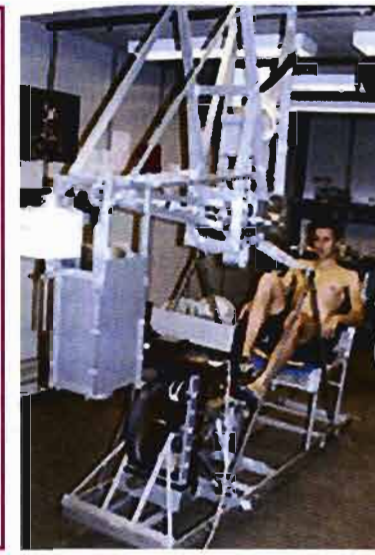
Los estudios de Hill y Krogh (Fig. 1.4), ambos laureados con el premio Nobel de Fisiología y Medicina, establecieron la base sobre la que se han desarrollado las técnicas modernas de evaluación de la capacidad de resistencia y de la fuerza muscular. La evaluación de la función contráctil *in vivo* se basa, hoy en día, en la medición de la fuerza desarrollada en condiciones estandarizadas de longitud muscular al inicio de la contracción, de recorrido articular y de velocidad de acortamiento. Hoy en día, mediante la utilización de máquinas isocinéticas se pueden controlar los factores mencionados y, por lo tanto, estudiar la función contráctil del músculo en distintos puntos de la curva fuerza-velocidad descrita por Hill.

Posteriormente, Sid Robinson y cols. (Fig. 1.5) publicaron el primer estudio que identificaba el VO_{2max} como un factor determinante de la capacidad de rendimiento físico.

Müller en 1943 presentó el primer trabajo que demostró la especificidad de las adaptaciones periféricas al entrenamiento de resistencia. Concretamente, Müller estudió a un sujeto de 18 años, al que sometió a entrenamiento de pedaleo con una pierna durante 10 semanas. El programa de entrenamiento produjo un descenso de la frecuencia cardíaca de 129 a 95 latidos · $min.^{-1}$ durante el pedaleo a una intensidad que requería un VO_2 de 1,6 l · $min.^{-1}$. A la décima semana de entrenamiento dejó de entre-

Figura 1.4. *August Krogh (1874-1949). Krogh inició su carrera en el laboratorio de Christian Bohr (1855-1911), que a su vez se formó con Carl Ludwig en Leipzig, Alemania. Desarrolló instrumentos muy precisos para medir el intercambio de gases en distintos animales, demostrando que el O_2 pasa de los alvéolos a la sangre por difusión y no por secreción, como se pensaba en la época. Publicó más de 300 artículos, muchos de ellos considerados «clásicos» de la fisiología del ejercicio. Por ejemplo, Krogh y Johannes Lindhard (1870-1947) estudiaron la regulación de la respiración y la circulación sanguínea durante el ejercicio y la recuperación. Krogh diseñó un ergómetro aún en uso en el intituto August Krogh de la universidad de Copenhague (imagen inferior). Además, perfeccionó un método basado en óxido nitroso para medir el gasto cardíaco. En 1920 recibió el premio Nobel de Fisiología o Medicina por sus estudios sobre la circulación capilar en los músculos en reposo y durante el ejercicio.*





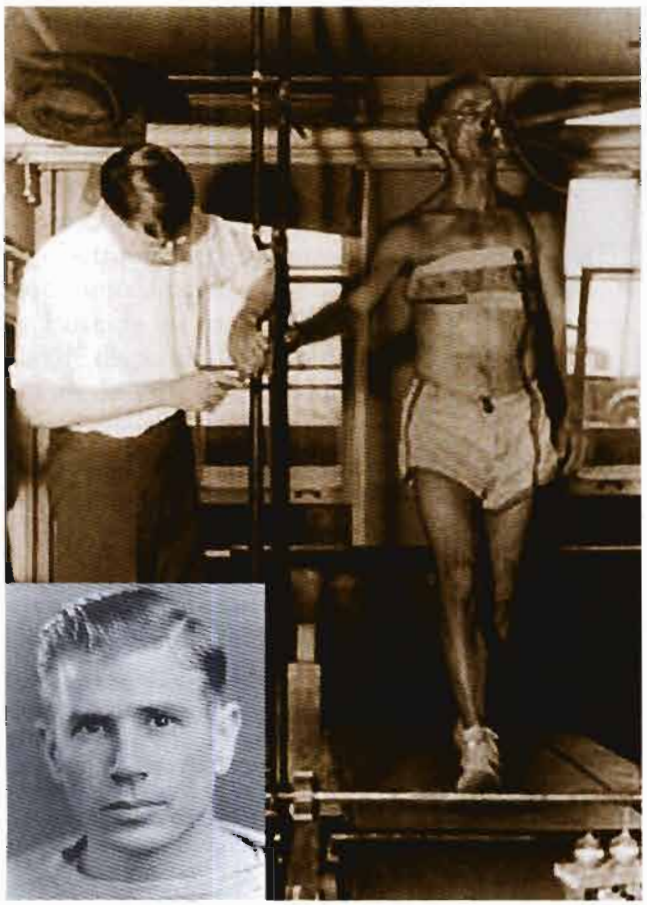


Figura 1.5. *Sid Robinson, corredor de fondo de elite (miembro del equipo olímpico americano de 1.500 m) e investigador. Trabajó en el laboratorio de fatiga de Harvard. Por sus contribuciones al avance del conocimiento en el campo de la fisiología del ejercicio recibió el* Honor Award of the American College of Sports Medicine *en 1967. Entre sus principales trabajos destacaron sus estudios sobre la influencia de la edad en el* VO_{2max} *y sus trabajos de termorregulación.*

nar la pierna, y pasó a trabajar el pedaleo con los brazos durante tres semanas. Como consecuencia, la frecuencia cardíaca durante el pedaleo de brazos pasó de 140 a 116 latidos · min.$^{-1}$ a un VO_2 de 1,4 l · min.$^{-1}$, mientras que la pierna se desentrenó, siendo entonces la frecuencia cardíaca de 126 latidos · min.$^{-1}$ a un VO_2 de 1,6 l · min.$^{-1}$.

La mayoría de los test de esfuerzo se desarrollaron para evaluar la tolerancia al esfuerzo de personas afectas o con sospecha de padecer una coronariopatía isquémica. Entre ellos merecen ser recordados el test de Lian (1916) de carrera estática *in situ* al ritmo de dos pasos por segundo; el test de Master (1929) de dos peldaños, en el que había que subir y bajar un número determinado de veces (en 30 segundos en el test simple, y en tres minutos en el test doble) según el sexo, edad y peso del sujeto; el test de Johnson y cols. (1942) del Laboratorio de Fatiga de Harvard, o prueba del escalón de Harvard, similar en muchos aspectos al *two-step test* de Master, que se utilizó en atletismo (ver referencias en López Calbet, 1999).

Un importante avance en la ergometría se derivó de la introducción del tapiz rodante motorizado en el Laboratorio de Fatiga de Harvard. Más adelante, Yu y cols. (1951) y, poco después, Bruce (1956), lo adoptan para los test de esfuerzo en cardiología. No obstante, una de las mayores contribuciones a la evaluación de la condición física provino de la escuela escandinava, interesada ya en los años cincuenta en la búsqueda de procedimientos indirectos para la determinación de la capacidad de resistencia. Así, Astrand y Ryhming propusieron un test submáximo para determinar, a partir de la frecuencia cardíaca, el consumo máximo de oxígeno (Astrand y Ryhming, 1954). Posteriormente se desarrollaron test similares al de Astrand y Ryhming en tapiz rodante, como por ejemplo el test de Balke y Ware (1959). También en esta época se publicaron test más prácticos, que han sido muy utilizados en el ámbito de la educación física y del entrenamiento, como el test de Cooper (1968) y el test de Léger y Boucher (1980).

En el campo de la educación física, también se diseñaron algunos tests que han resistido el paso del tiempo. Sirva como ejemplo el test de salto vertical a pies juntos que Dudley Sargent introdujeron en 1921 para valorar la potencia muscular de las extremidades inferiores.

Introducción del concepto de umbral anaerobio

Ya a principios de siglo se constató que cuando la intensidad del esfuerzo era aumentada más allá de cierto nivel se producía un aumento de la lactatemia con respecto al valor de reposo (Christiansen y cols., 1914; Douglas, 1927; Owles, 1930). También se comunicó que, lo que en la época se conocía como «poder combinante de CO_2 de la sangre» (fundamentalmente la concentración de bicarbonato HCO_3^-) disminuía cuando la concentración de lactato estaba elevada. Schenk (1925) y Jervell (1928) demostraron la existencia de una relación directa entre el aumento de la concentración de lactato y la caída de la reserva alcalina sanguínea durante el esfuerzo. Bock y cols. (1927) comprobaron que durante el ejercicio la acidosis metabólica se produce a una intensidad umbral de trabajo.

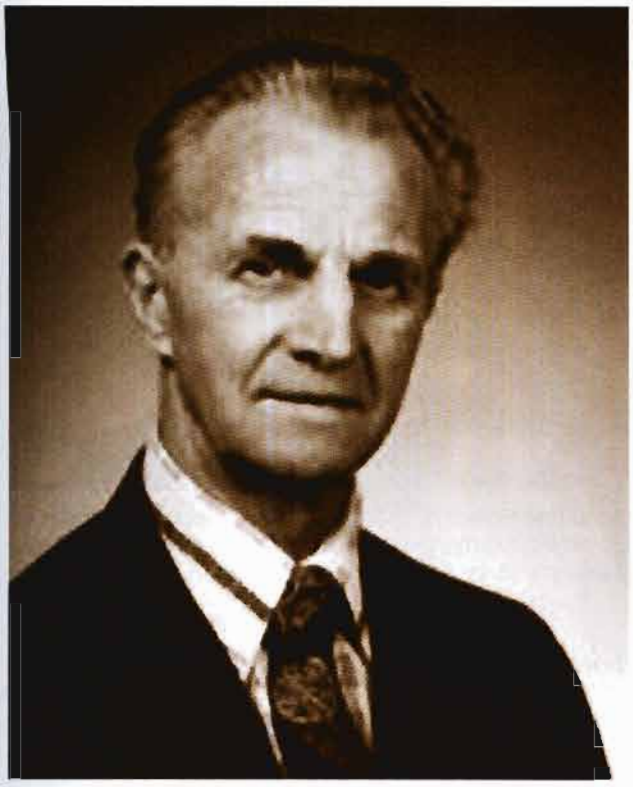


Figura 1.6. *Albert HL Bruno Balke (1907-1999), alemán de nacimiento, atleta de elite, estudió educación física en la academia alemana de educación física dirigida por Carl Diem. Posteriormente estudió medicina en Berlin graduándose en 1936. En 1938 participó en la expedición alemana al Monte Everest. Hizo su doctorado en fisiología en la universidad de Leipzig. En 1950 se trasladó a Estados Unidos, donde trabajó para el ejército americano. Entre 1950 y 1960 publicó numerosos trabajos sobre los efectos que el reposo en cama, la pérdida de sangre, la altitud y la hipocapnia tienen sobre la capacidad de esfuerzo en seres humanos. Entre 1960 y 1964, trabajó en el diagnóstico de la coronariopatía isquémica y en los efectos del ejercicio sobre la enfermedad coronaria en la* Civil Aeromedical Research Institute of the Federal Aviation Agency. *En 1964 se incorporó como* Professor *(Catedrático) of* Physiology and Physical Education *de la Universidad de Wisconsín. Sus estudios figuran entre los más citados de la fisiología del ejercicio. Fue el primer* editor in Chief *de la revista* Medicine and Science in Sports and Exercise.

En 1929 Herbst comunicó que los H^+ procedentes del ácido láctico parecían condicionar la capacidad de resistencia al esfuerzo: «*cuanto mayor es la cantidad de ácido láctico que puede acumularse en la sangre durante el ejercicio antes de la extenuación, tanto mayor es el nivel de resistencia. Puesto que el ácido láctico formado debe ser fijado por el álcali del organismo, la capacidad de rendimiento humana depende de la reserva alcalina de la sangre y de los tejidos*» (Herbst, 1929).

Varios autores demostraron que en el caso de un esfuerzo de idéntica carga de trabajo, los sujetos entrenados mostraban lactatemias menores que los no entrenados (Bang, 1936; Robinson y Harmon, 1941; Crescitelli y Taylor, 1944; Holmgren y Ström, 1959). En este tiempo estaba claro que la fatiga en esfuerzos prolongados y de larga duración no estaba causada por cambios en el pH o lactato musculares. Asmussen y cols. (1948) proporcionaron nuevas evidencias relacionando la fatiga en esfuerzos de alta intensidad con la acumulación de lactato en el músculo.

Pero no es hasta el final de la década de los cincuenta (Hollmann, 1959) cuando se emplea la determinación de la zona, o intensidad de esfuerzo, correspondiente al inicio del metabolismo anaerobio en la valoración de la capacidad aerobia cardiopulmonar y periférica. Hollmann (1959) observó que en el curso de un esfuerzo de intensidad progresiva, en un momento determinado se alcanzaba un punto, a partir del cual la ventilación (V_E) aumenta de forma más acusada que el VO_2. Puesto que los cambios en el lactato arterial y en la V_E coincidían en el tiempo decidieron denominar a este punto como *punto de eficiencia ventilatoria óptima*.

Posteriormente, en 1964 y en 1973, Wasserman y cols. publicaron sendos trabajos en los que confirmaban los hallazgos de Hollmann. No obstante, propusieron que se utilizara el término de *umbral anaeróbico* para referirse al «punto de eficiencia ventilatoria óptima» de Hollmann (Wasserman y cols., 1973). Desde entonces, dicho término se ha impuesto en la literatura científica. La determinación del umbral anaeróbico, o su equivalente, el umbral láctico, constituye uno de los procedimientos más usados en la evaluación de la condición física y la respuesta al entrenamiento.

Reintroducción de la técnica de biopsia muscular y diferenciación de las fibras musculares según características morfofuncionales

La biopsia muscular mediante aguja fue introducida inicialmente en clínica para el estudio de las distrofias musculares a finales del siglo XIX por Duchenne de Boulogne (Fig. 1.7). No obstante, los requerimientos de los anatomopatólogos, llevaron a optar por el uso de la biopsia mediante incisión amplia, que permite la obtención de piezas de mayor tamaño. Fue el mérito de Jonas Bergstrom (1962) la reintroducción de esta técnica para obtener pequeñas muestras de tejido muscular en humanos, facilitando el avance de la bioquímica y de la histología muscular (Fig. 1.7). Esta técnica permitió cono-

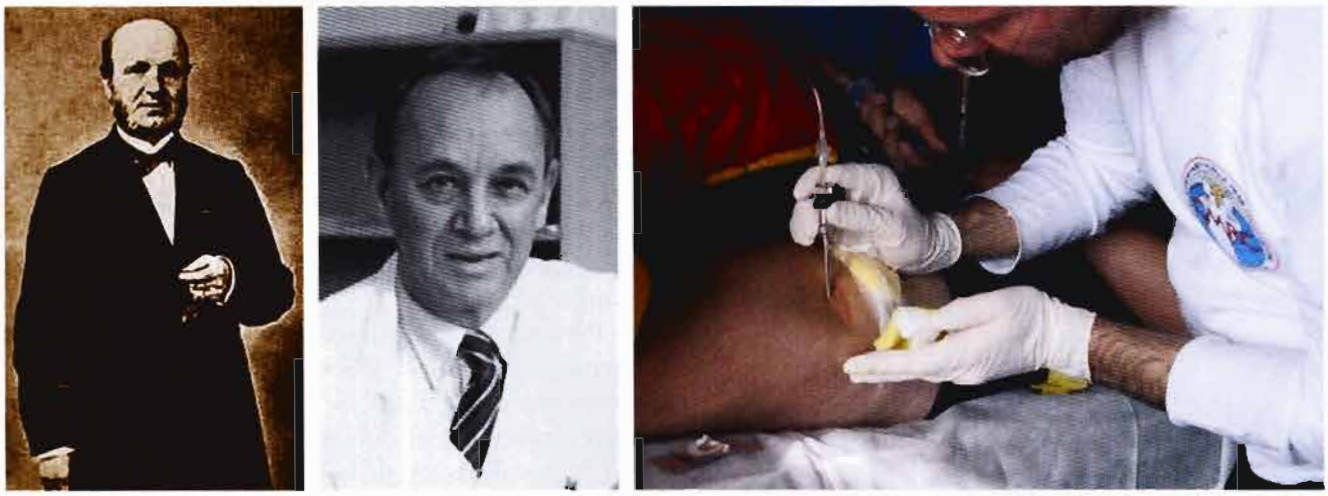


Figura 1.7. *A la izquierda, Duchenne de Boulogne (1861), quien diseñó una técnica para la obtención de biopsias musculares a finales del siglo XIX. En medio, Jonas Bergström, quien mejoró la aguja de biopsia muscular de Duchenne con motivo de los estudios de su tesis doctoral (1962). A la derecha, realización de una biopsia muscular con la aguja de biopsia de Bergström durante la expedición del CMRC a Monte Rosa en agosto de 2004.*

cer la elevada plasticidad del músculo humano y su capacidad de adaptación morfofuncional ante variados estímulos (entrenamiento de resistencia, de fuerza, atrofia por falta de uso, degeneración por denervación, etcétera).

En 1955 se describió un procedimiento que permitió la identificación de distintos tipos de fibras musculares en función de la actividad ATPasa (Padykula y Herman, 1955). Durante la década de los años sesenta se realizan las primeras mediciones de la actividad enzimática muscular (Dubowitz y Pearse, 1960). Estudios posteriores pusieron de manifiesto la gran plasticidad que exhibe el músculo esquelético en su adaptación al entrenamiento. Más adelante se publicaron las primeras mediciones fiables de la capilaridad del músculo esquelético humano (Andersen y Henriksson, 1977).

Descripción de las propiedades morfológicas y funcionales de las unidades motoras

A principios de los sesenta se produjeron importantes avances en neurofisiología que sentaron las bases para la comprensión de los mecanismos que regulan el fenotipo muscular. Fueron de particular importancia los experimentos que se desarrollaron en los laboratorios de John Eccles en Australia y Elwood Henneman en Estados Unidos. Buller y cols. (1960a; 1960b) demostraron que las diferencias en velocidad de contracción de los músculos de las patas traseras de los gatos aparecen durante el desarrollo neonatal y pueden ser modificadas por inervación cruzada. Henneman y cols. (1965, 1985) aislaron unidades motoras y pudieron verificar la existencia de una buena relación entre las propiedades contráctiles de una unidad motora y las características histoquímicas de las fibras que la integran. Asimismo fueron los primeros en llamar la atención sobre la gran variedad de unidades motoras existentes desde el punto de vista funcional. Después de múltiples experimentos con unidades motoras llegó a la conclusión de que las unidades motoras son reclutadas durante la contracción muscular en función de su tamaño, formulando lo que hoy en día conocemos como el principio del tamaño de Henneman (Henneman, 1985). La contribución de Elwood Henneman (Fig. 1.8) al avance del conocimiento de la organización estructural y funcional del control nervioso del movimiento sólo es comparable en importancia a los trabajos previos de Ramón y Cajal y Charles Sherrington. Tanto el descubrimiento de la heterogeneidad de las unidades motoras y fibras musculares que integran el músculo esquelético como su significado en el control del movimiento normal sentaron las bases de nuestro conocimiento sobre la plasticidad muscular y el control motor.

La fisiología del ejercicio en EEUU: El Laboratorio de Fatiga de Harvard

Antecedentes

En 1871, el Presidente de la universidad de Harvard, Charles William Elliot, promueve la reorgani-

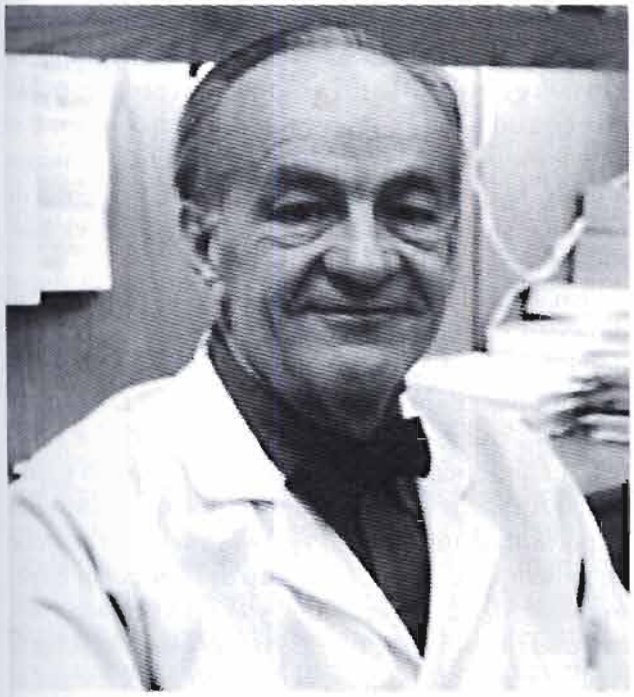


Figura 1.8. *Elwood Henneman (1915-1996) se licenció en Medicina en la universidad McGill de Montreal en 1943. Fue profesor de fisiología de la universidad de Harvard (*Harvard Medical School*). Estableció las bases de las teorías modernas de control motor, a partir de una serie de estudios experimentales que permitieron elaborar la teoría conocida como «el principio del tamaño» sobre el reclutamiento y desreclutamiento de las unidades motoras.*

zación de la Facultad de Medicina, modernizando los estudios conforme a las corrientes que emanan de Europa, especialmente del instituto de fisiología de Leipzig, dirigido por Carl Ludwig. Esta labor fue encargada a Henry Pikering Bowditch, que se graduó como médico en Harvard en 1868 y posteriormente trabajó con Ludwig. Henry Pikering Bowditch, expandió el currículum de los estudios de medicina e introdujo la experimentación en laboratorio en la formación de los futuros médicos. En la misma universidad de Harvard se crearon en 1891 los primeros estudios universitarios de educación física de Estados Unidos, integrados en un BS (en la actualidad sería algo parecido a un bachillerato especializado en ciencias) y tutelados por George Wells Fitz, médico graduado en Harvard en 1891. Estos estudios incluyeron materias como anatomía, fisiología, entrenamiento físico, fisiología del ejercicio, física experimental, química, química médica, zoología, lenguas extranjeras e historia de la educación física. Estuvo orientado a aquellas personas que quisieran dirigir gimnasios o como curso preparatorio para estudiar Medicina. La duración de los estudios era de cuatro años y de un rigor comparable a la de los estudios de Medicina; de hecho, algunas de las clases eran impartidas en la Facultad de Medicina por el mismo Bowditch. Este programa de estudios tuvo una vida muy corta, debido a la competencia de recursos con los laboratorios de la facultad de medicina, que llevaron a la desaparición del programa BS en 1899. Fitz fue el gran precursor del Laboratorio de Fatiga de Harvard. Entabló continuas luchas en contra de la aceptación indiscutida de premisas no probadas experimentalmente, incluidas las propuestas y explicaciones del modelo sueco de gimnasia de Ling. Continuamente clamó por la necesidad de crear laboratorios experimentales para demostrar con experimentos los efectos que la práctica del ejercicio podría tener sobre la salud.

Entre 1880 y 1890 se asiste en Estados Unidos a un interés creciente de los médicos por la actividad física. Esto obedeció a la expansión de las actividades deportivas tras la Guerra Civil Americana. Distintos estamentos sociales promovieron las confrontaciones deportivas como medio de regeneración física, social y espiritual de la joven nación americana. También surgieron detractores que arguyeron presuntos efectos debilitantes del ejercicio, que podrían causar muerte prematura. Los médicos se dividieron entre estas dos posturas, entablando discusiones en distintos foros acerca de las ventajas y desventajas del deporte colegial, aunque los argumentos empleados fueron más retóricos que científicos. A raíz de este interés se iniciaron en Estados Unidos los primeros estudios epidemiológicos acerca de los beneficios de la práctica del ejercicio. El primero fue John Morgan, que, en 1873, publicó el estudio acerca de la salud y longevidad de los hombres que habían remado en tripulaciones de Oxford y Cambridge entre 1829 y 1869. Otros dos estudios similares, también en remeros, llevaron a la conclusión de que el remo de competición no provocaba efectos negativos sobre la salud, ni a corto ni a largo plazo.

En 1886 Hartwell (primer director del *Gymnasium* de la universidad Johns Hopkins) publicó dos artículos titulados *On the Physiology of Exercise* en el *Boston Medical and Surgical Journal* (actualmente: *New England Journal of Medicine*), en los que basándose en los estudios sobre estimulación nerviosa y contracción muscular de DuBois Reymond y otros trabajos sobre crecimiento y patología del sistema nervioso defiende la importancia del ejercicio muscular para el normal desarrollo y crecimiento, así como para el normal funcionamiento del

aparato circulatorio y digestivo. Hartwell defendió en Estados Unidos el modelo de gimnasia sueco, al considerar que era el que estaba mejor fundamentado desde el punto de vista científico. Según Hartwell los objetivos del ejercicio físico eran: alcanzar y mantener el tamaño normal y la fuerza normal, así como adquirir hábitos correctos y económicos de acción neuromuscular. A ambos objetivos les confirió carácter higiénico (salud) y educativos (desarrollo neuromuscular). Diez años más tarde se incluyeron objetivos relacionados con el desarrollo social y psicológico.

En 1901, en Estados Unidos, se recomendaba una formación mínima para los profesores de educación física de al menos dos años cuyos contenidos eran:

- Música y entrenamiento de la voz: 45 horas.
- Física: 30 horas.
- Química: 60 horas.
- Anatomía (macroscópica y microscópica): 90 horas.
- Fisiología: 90 horas.
- Fisiología del ejercicio: 90 horas.
- Mecánica animal (Cinesiología): 45 horas.
- Higiene (primeros auxilios): 45 horas.
- Antropometría, prescripción del ejercicio, examen físico y diagnosis (parte teórica): 90 horas.
- Historia y teoría del entrenamiento: 100 horas.
- Pedagogía y Psicología: 90 horas.

Curiosamente, la carga lectiva en fisiología del ejercicio hace 100 años era superior a la carga que tiene esta materia en la actualidad en muchas facultades de educación física, cuando el conocimiento científico en esta materia es hoy en día mucho mayor que hace 100 años.

Los primeros trabajos de investigación

Fitz fue uno de los pioneros en la investigación en Fisiología del Ejercicio en Estados Unidos. Destacó su trabajo *Types of respiratory movements*, inicialmente publicado en los Proceedings de la 90 Reunión anual de la AAAPE de 1894 (*American Association for the Advancement of Physical Education*, presidida inicialmente por Edward Hartwell) y que al año siguiente se volvió a imprimir en el primer número del *Journal of Experimental Medicine*. Igualmente, entre los primeros estudios serios en fisiología del ejercicio hay que incluir el trabajo que realizó McCurdy en el Laboratorio de Fisiología de la Universidad de Harvard, titulado *The effect of maximum muscular effort on blood pressure*, publicado en el volumen 51 del *American Journal of Physiology* en 1901. En esa misma época se publicó el estudio de Thomas Story titulado *Influence of fatigue on the speed of voluntary contraction of human muscle*, realizado en la Laboratorio de Fisiología de la Universidad de Michigan y publicado en el *American Journal of Physiology* en 1903.

En 1896 Henry Beyers publicó el primer estudio longitudinal acerca de los efectos de la práctica de ejercicio sobre el crecimiento de los cadetes de Annapolis, analizando los cambios en talla, masa corporal, capacidad pulmonar y fuerza de los cadetes que practicaban fútbol americano, remo y gimnasia. A raíz de estos trabajos publicó dos estudios importantes: uno titulado *The influence of exercise on growth* en el primer número del *Journal of Experimental Medicine*, en 1894, y el otro titulado *Football and the physique of its devotees from the point of view of physical training*, publicado en el *Journal of Medical Sciences*, en 1896. Beyers concluyó que el remo era el deporte que proporcionaba el mejor entrenamiento.

Hacia finales del siglo XIX y principios del siglo XX se observó un gran aumento del interés por los efectos que el ejercicio podía tener sobre el corazón y el aparato circulatorio en general. En esta área trabajaron Darling, quién analizó a tripulaciones de remo de Harvard en 1899, Blake y Larrabee, que estudiaron a maratonianos entre 1900 y 1902 (publicado en el *Boston Medical and Surgical Journal*) y Savage, que analizó los efectos agudos de una carrera de Maratón sobre el tamaño del corazón, la frecuencia del pulso, la presión arterial y la temperatura, en su trabajo de 1910, publicado en la *American Physical Education Review*.

La creación del Laboratorio de Fatiga de Harvard

El famoso bioquímico L. J. Henderson (muy conocido por sus estudios sobre el equilibrio ácido-base) funda en Estados Unidos el denominado *Laboratorio de Fatiga de Harvard* (1927). Esta unidad de investigación se centró en el estudio de la fisiología del ejercicio, con especial interés por la influencia del estrés ambiental (calor y altura) sobre el funcionamiento del organismo humano. L. J. Henderson (1878-1942) se formó con J. S. Haldane en Oxford, y J. Barcroft en Cambridge. Sin embargo, no sólo la fisiología del ejercicio, sino también la evaluación de la condición física, se encontró entre

los objetivos del laboratorio de fatiga de Harvard, tal y como demuestra este texto del fundador, recopilado por Dill (1967):

...«Such studies yield quantitative description of differences between individuals. Until recently the study of individual differences has been more actively pursued by physical anthropologists, who have to rely in great part on measurements of bones, and by physicians in the study of their cases, than in other fields of research. Such studies have proved to be not altogether satisfactory, for the more interesting individual traits are not in general highly correlated with the form and size of the skeleton, and illness is, as often as not, more or less accidental. So it has become apparent that a broad understanding of individual differences in the human race is likely to rest upon a foundation that is chiefly physiological and psychological. Meanwhile, attacks upon the physiological problem involved seem to have become possible.

From another point of view this subject involves the study of human genetics. But the geneticist must know what physiological characters to look for, and only the physiologist can tell him, and he can tell him only when he has found them. *Also it is evident that the physiological pattern of the individual is an important factor in determining fitness for work, just as it is in determining excellence as a sprinter or as a football player. It also explains the kind of changes that work produces in a worker. Further, it probably determines some of the diseases that a man suffers and it can hardly fail to modify the course and result of all his diseases. Finally, the physiological pattern of the individual is far from independent of his psychological pattern.*»

La dirección del Laboratorio de Fatiga de Harvard fue desempeñada por David Bruce Dill (Fig. 1.9). Bajo la dirección de Dill se efectuaron gran cantidad de estudios, muchos de ellos en el terreno (desierto de Nevada, *White Mountain* en California, etc.), acerca de los factores limitantes del rendimiento humano. Por ejemplo, se determinó la relación entre VO_{2max} y capacidad de resistencia, la influencia del envejecimiento en la capacidad de resistencia y la influencia de la hipoxia en la capacidad de rendimiento. Asimismo se efectuaron importantes aportaciones a la comprensión del equilibrio ácido base, la fisiología del transporte de gases por la sangre, etc., siendo los primeros en efectuar estudios rigurosos en tapiz rodante (Legido Arce, 1995).

Figura 1.9. *David Bruce Dill, director del Laboratorio de Fatiga de Harvard. Destacó por sus estudios sobre acerca de los factores limitantes del rendimiento humano en condiciones ambientales muy dispares. También estudió el metabolismo, el transporte de gases y el equilibrio ácido-base durante el esfuerzo.*

Uno de los estudios más interesantes fue llevado a cabo por Sid Robinson, quien en 1938 publicó su tesis demostrando que el consumo máximo de oxígeno disminuye con la edad y que la principal causa es la disminución de la frecuencia cardíaca máxima.

El laboratorio de fatiga de Harvard fue clausurado en 1947; no obstante, tuvo una gran influencia en la evolución de la fisiología del ejercicio tanto en Estados Unidos como en Europa. Muchos de los fisiólogos del ejercicio que estudiaron e investigaron en laboratorio de fatiga de Harvard se trasladarían a otras universidades americanas o a Europa, donde fundaron nuevos laboratorios, muchos de los cuales han subsistido hasta nuestros días.

La tabla 1 cita algunos de los artículos científicos y libros más relevantes publicados entre 1855 y 1942 sobre fisiología del ejercicio.

Después del Laboratorio de Fatiga de Harvard

Después de la Segunda Guerra Mundial y hasta la actualidad, la contribución estadounidense a la fisiología del esfuerzo será notable. En 1948 la *American Physiological Society* inicia la publicación del *Journal of Applied Physiology*, que pronto se convierte en la mejor revista científica de fisiología del ejerci-

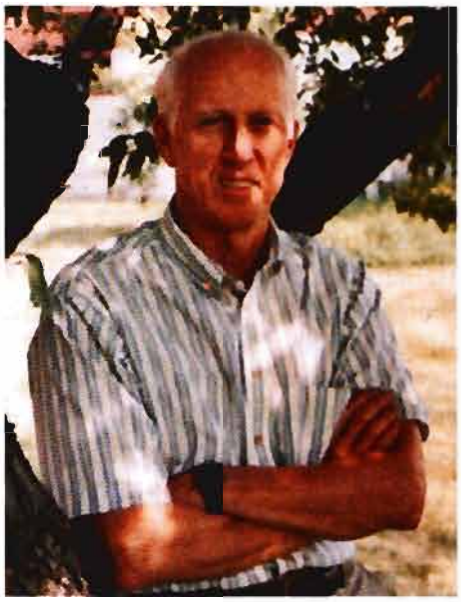
Tabla 1
Manuscritos y libros de texto de Fisiología del Ejercicio publicados antes de 1942

Autor	Título	Año	Tipo
Byford WH	*On the physiology of exercise*	1855	M
Flint A	*Influence of excessive and prolonged muscular exercise*	1970s	M
Hartwell EM	*On the physiology of exercise*	1887	M
Lagrange F	*Physiology of bodily exercise*	1888	L
Fitz GW	*Principles of physiology and hygiene*	1908	L
McKenzie RT	*Exercise in education and medicine*	1909	L
Benedict FG, Cathcart EP	*Muscular work, a metabolic study with special reference to the efficiency of the human body as a machine*	1913	L
Smith HM	*Gaseous exchange and physiological requirements for level and grade walking*	1922	L
Brainbridge FA	*The physiology of muscular exercise*	1923, 1927	L
McCurdy JH	*The physiology of exercise*	1924, 1928, 1939	L
Hill AV	*The physiological basis of athletic records*	1923	M
Hill AV, Dill DB	*Muscular activity*	1926	L
Bock A	*The physiology of muscular exercise*	1931	L
Schneider EC	*Physiology of muscular activity*	1931, 39	L
Gould AG, Dye JA	*Exercise and its physiology*	1932	L
Karpovich P	*Physiology of muscular activity*	1933	L
Steinhaus A	*Chronic effects of exercise*	1933	M
Dawson P	*The physiology of physical education*	1935	L
Dill DB	*The economy of muscular exercise* *Life, heat, and altitude* *Applied physiology*	1936 1938 1939	M L M
Jokl E	*On indisposition after running* *Physical fitness*	1941 1941	M M

A partir de: Byford, 1855; Hartwell, 1887; Steinhaus, 1933; ; Dill, 1936; Berryman, 1995.

cio. En 1954 se funda el *American College of Sports Medicine* (ACSM). En 1969 se inicia la publicación de *Medicine and Science in Sports and Exercise*.

Cabe destacar los estudios de Reggie Edgerton y Phil Gollnick sobre las adaptaciones musculares al entrenamiento. También tendrán gran trascendencia los estudios de David Costill (Figs. 1.10 y 1.11), entrenador de natación y renombrado fisiólogo del ejercicio, en aspectos como las adaptaciones al entrenamiento, la fatiga y los procesos de recuperación, mientras que en fisiología cardiovascular destacarán J. H. Mitchell y Loring Rowell. Es famoso, entre otros, el estudio de Mitchell acerca del significado fisiológico del test de consumo máximo de oxígeno (Mitchell y cols., 1958). Por otro lado, Loring Rowell ha sido uno de los fisiólogos que mejor ha estudiado la respuesta cardiocirculatoria al esfuerzo en ambientes cálidos. Otros investigadores destacados fueron Jack Wilmore (Fig. 1.10) (composición corporal y condición física), George Brooks (metabolismo del ácido láctico), Eddie Coyle (Fig. 1.12) (respuesta cardiovascular al esfuerzo, termoregulación, metabolismo, eficiencia energética y adaptaciones al entrenamiento), Bill Evans (efectos del ejercicio en los ancianos), Barbara Drinkwater (masa ósea y ejercicio, osteoporosis y alteraciones alimentarias en



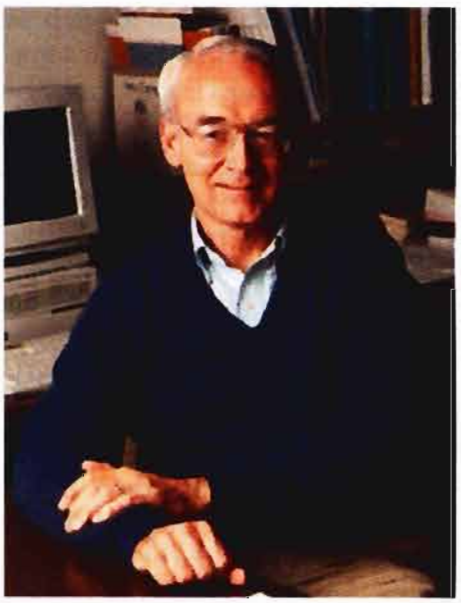


Figura 1.10. *David Costill y Jack Wilmore (derecha) figuran entre los fisiólogos del ejercicio americanos más conocidos, especialmente a raíz de la publicación de uno de los libros de texto más utilizados en la enseñanza de la fisiología del ejercicio. David Costill ha destacado por sus estudios acerca de las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento, la fatiga y los procesos de recuperación. Especialmente importantes han sido sus trabajos sobre metabolismo durante el esfuerzo y la recuperación. Wilmore trabajó sobre todo en el análisis de la composición corporal, epidemiología y la influencia del genotipo en la respuesta fisiológica al esfuerzo.*

Figura 1.11. *David Costill en 1970, acompañado de varios sujetos experimetales durante un estudio acerca de los efectos de 10 días de carrera sobre los niveles musculares de glucógeno.*

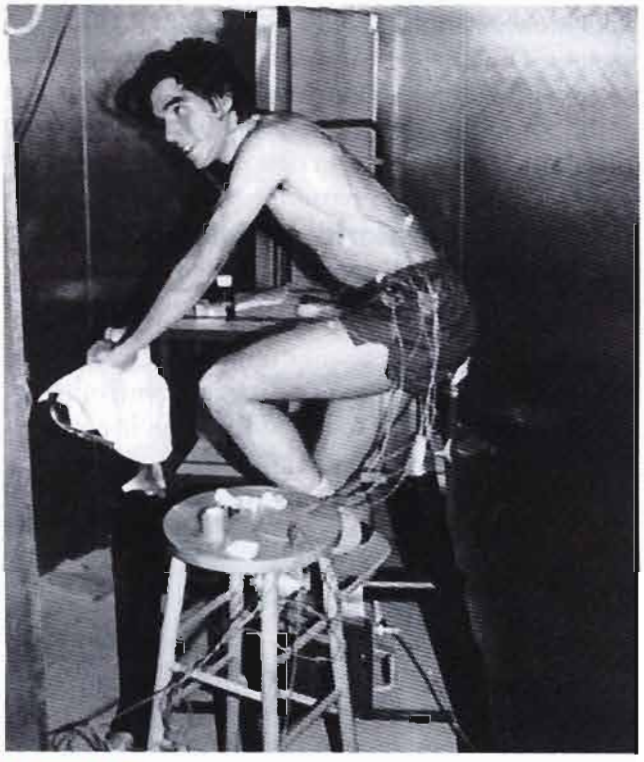


Figura 1.12. *Eddy Coyle, durante un experimento en el laboratorio de Costill.*

mujeres deportistas), Priscilla Clarkson (ejercicio y daño muscular), Steven Blair (epidemiología, influencia del ejercicio físico en la mortalidad y morbilidad, especialmente de origen cardiovascular), Thomas Cureton (autor de la monografía *Physical Fitness of Champion Athletes*, publicada en 1951), que despertó un gran interés por estudio de los deportistas de elite, y Kenneth Cooper (publicó en 1968 su libro *Aerobics*, que despertó un gran interés por el *jogging*). Otros investigadores destacados han sido John Holloszy (adaptaciones musculares al esfuerzo, metabolismo de la glucosa y regulación de la activación génica en respuesta al esfuerzo), Peter Wagner y Jerry Dempsey (fisiología respiratoria e intercambio de gases durante el esfuerzo), y Claude Bouchard (este último en Canadá, donde dirige un ambicioso proyecto de investigación, el estudio HERITAGE, sobre la influencia del genotipo en la respuesta fisiológica al ejercicio, la alimentación y el entrenamiento).

La escuela escandinava de fisiología del esfuerzo

A partir de la década de los treinta y cuarenta, la escuela escandinava de fisiología del ejercicio va

cobrando importancia tanto por la calidad como por el volumen de la investigación que emprende; no obstante, sus raíces están en el siglo XIX.

Antecedentes

El primer gran fisiólogo danés fue Peter Ludwig Panum (1820-1885), quien se formó con Claude Bernard en París y con Virchow en Alemania. En 1864 se hizo cargo de la cátedra de fisiología de la universidad de Copenhague y montó un laboratorio muy bien dotado para la época. Panum trabajó en problemas relacionados con la respiración, digestión y metabolismo. Con Panum trabajó posteriormente Christian Bohr, quien se había formado con Carl Ludwig en Alemania. Bohr (conocido por el «efecto Bohr») estudió el transporte de gases por la sangre y el intercambio de gases. El enfoque físico-matemático que confirió Bohr a sus estudios influyó definitivamente en el devenir posterior de la fisiología en Dinamarca. Su interés por el intercambio de gases fue compartido por algunos de sus discípulos, entre los que destacó August Krogh (1874-1949).

El primer Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo de Europa

A. Krogh (Fig. 1.4) se incorporó al grupo de Bohr en 1897. El primer trabajo que realizaron apareció publicado en 1898 y versó sobre el intercambio de gases a través de la piel y en los pulmones de la rana. En 1906 Krogh y su mujer demostraron que el intercambio de gases se produce en los pulmones por difusión y no por secreción, tal y como había preconizado Bohr anteriormente. Hasta 1910, Krogh permaneció en el laboratorio de Bohr.

En 1909, Johannes Lindhard (1870-1947) obtuvo una plaza como profesor de teoría de la gimnasia en la universidad de Copenhague (Fig. 1.13). No obstante, el departamento de Lindhard carecía de laboratorio, por lo que Krogh le ofreció trabajar en su laboratorio. Conjuntamente, Linhard y Krogh realizan los primeros estudios sobre regulación de la respuesta respiratoria y circulatoria al ejercicio. Asimismo, en el laboratorio de estos científicos se desarrollaron nuevos métodos para el estudio de la difusión de gases y se diseñó un nuevo cicloergómetro que aún se sigue utilizando, el *ergómetro de Krogh* (Fig. 1.4). En 1920 Krogh recibió el premio Nobel de Medicina o Fisiología por sus estudios

Figura 1.13. *August Krogh (izquierda) y Johannes Lindhard, a la derecha (1870-1947).*

sobre la circulación capilar, tanto en reposo como durante el ejercicio.

En realidad Krogh no estaba interesado en los deportes, sólo utilizaba el ejercicio como modelo experimental para abordar problemas fisiológicos. Lindhard, debido probablemente a su vinculación con la enseñanza de fisiología para estudiantes de educación física, sí se interesó por la respuesta fisiológica al ejercicio durante la práctica de diversos deportes. Lindhard y Liljestrand (investigador del instituto Karolinska, de la universidad de Estocolmo) midieron por primera vez el gasto cardíaco en nadadores y remeros. En 1918, Liljestrand midió el consumo de oxígeno en esquiadores de fondo.

En 1920, Krogh y Lindhard demostraron que el cociente respiratorio se puede utilizar para determinar la oxidación de grasas e hidratos de carbono, tanto en reposo como durante el ejercicio.

Posteriormente, se incorporan al laboratorio Erik Howü-Christensen, Marius Nielsen y Erling Asmussen, quienes mantuvieron un estrecho contacto con el Laboratorio de Fatiga de Harvard. A su regreso a Escandinavia, Christensen ocupó la primera cátedra de fisiología del colegio de educación física en el *Gymnastik-och Idrottshogskolan* de Estocolmo, en 1941. Christensen publicó los primeros estudios que demostraron que el entrenamiento de resistencia no produce cambios significativos en el gasto cardíaco durante el esfuerzo submáximo,

mientras que la frecuencia cardíaca disminuye y el volumen sistólico aumenta en la proporción necesaria. Este trabajo sienta las bases científicas para la utilización de la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo submáximo como variable indicativa de la intensidad del esfuerzo y del grado de condición física aerobia. Asimismo Christensen, conjuntamente con Hansen, publicó en 1939 los primeros estudios sobre la influencia de la dieta en el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono durante el ejercicio. Demostraron que el tipo de sustrato oxidado durante el ejercicio prolongado depende de la intensidad del esfuerzo, de la duración de la dieta seguida durante los tres días precedentes y de la condición física. Christensen también participó en la primera expedición andina, para estudiar los efectos de la hipoxia sobre la respuesta cardiovascular al ejercicio. Fue el primer autor en detectar que la frecuencia cardíaca máxima y el consumo máximo de oxígeno están disminuidos en altura.

Hay que destacar también en esta época la tesis de Ole Bang, quién, bajo la dirección de Christensen, demostró que la respuesta lactatémica al esfuerzo depende de la intensidad y duración de ejercicio. Estos estudios serán desarrollados más extensamente por investigadores alemanes en la década de los setenta; no obstante, las conclusiones básicas ya fueron descritas por Bang en 1936.

Asmussen se incorporaría al laboratorio de teoría de la gimnasia de la Universidad de Copenhague, donde realiza numerosos estudios sobre las propiedades mecánicas del músculo y los primeros estudios sobre el metabolismo muscular durante el ejercicio excéntrico. Además, Asmussen realizó numerosos estudios sobre la respuesta cardiovascular durante el ejercicio en el calor y en hipoxia. Marius Nielsen y Bodil Nielsen (esta última hija de Asmussen) se dedicaron al estudio de la termorregulación durante el ejercicio.

Con Christensen se formó Per Olof Åstrand, autor de varios test para evaluación de la condición física. Fue mérito de este autor especialmente el establecimiento de los valores normativos de VO_{2max} de la población general, por edad, sexos y grado de actividad física. También fue un estudioso de los factores determinantes de la capacidad de rendimiento físico. Åstrand ocupó la dirección del Colegio de educación física en el *Gymnastik-och Idrottshogskolan* de Estocolmo en 1960, tras la jubilación de Christensen. Posteriormente, en los años sesenta, Bengt Saltin (Fig. 1.14), posiblemente el más prolífico de los investigadores en fisiología del ejercicio del siglo XX, se formaría con Christensen y

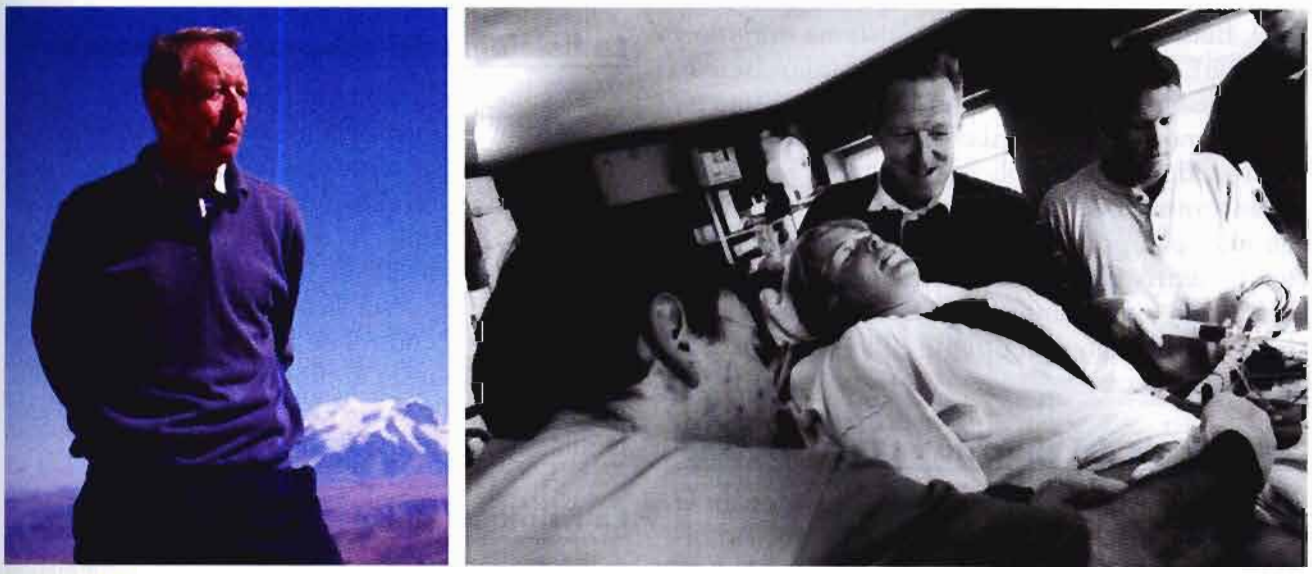


Figura 1.14. *Se licenció en Medicina en la universidad de Estocolmo en 1962. En 1964 alcanzó el grado de doctor en la misma universidad. En 1973 se trasladó a Copenhague, donde se hizo cargo de la Cátedra de Fisiología Humana en el Instituto* August Krogh. *En 1993, es nombrado director del* Copenhagen Muscle Research Centre, *de la Universidad de Copenhague, donde continúa trabajando. Ha recibido los más prestigiosos premios que se otorgan a los mejores investigadores en Dinamarca y Suecia. Asimismo recibió en el año 2002 el Premio del Comité Olímpico Internacional «*for Sport Science*». Se cuenta que un día llegó a practicar 83 biopsias musculares, ha participado en numerosas expediciones científicas y es autor de más de 350 artículos científicos y más de 150 capítulos de libro y revisiones. A la derecha, Bengt Saltin, durante un experimento llevado a cabo a 5.260 m de altura en el año 1998, en Chacaltaya (Andes Bolivianos 1998).*

Åstrand. Entre los numerosos estudios por los que es conocido Bengt Saltin deberíamos destacar: el primer trabajo en el que se analizan longitudinalmente los efectos del entrenamiento de resistencia y de la inactividad sobre el VO_{2max}, numerosos estudios sobre las adaptaciones metabólicas y cardiovasculares a distintos tipos de entrenamiento, el estudio de los efectos de la hipertermia de esfuerzo y de la deshidratación sobre la respuesta cardiovascular y metabólica al esfuerzo, el análisis de los factores limitantes del VO_{2max} y el diseño de un modelo ergométrico para el estudio de las respuestas agudas y crónicas al ejercicio, en músculo humano aislado *in situ*: el ergómetro de extensión de piernas, etc. Más recientemente, han causado gran impacto los estudios que ha llevado a cabo conjuntamente con Henriette Pilegaard sobre la regulación de la expresión génica en respuesta al ejercicio. Ha sido el director del *Copenghagen Muscle Research Centre* (CMRC), desde su fundación en 1994 hasta el año 2004. El CMRC es considerado por la comunidad científica como el centro de mayor prestigio y más innovador del mundo en el ámbito de la fisiología del esfuerzo.

Entre los investigadores escandinavos también han destacado: Niels Secher (regulación cardiovascular durante el esfuerzo y fisiología del ejercicio aplicada al remo), Erik Richter (metabolismo y transporte de glucosa, señalización intracelular de la insulina), Bente Karlund Pedersen (sistema inmune y ejercicio), Michael Kjaer (fisiología cardiovascular, metabolismo, medicina deportiva, metabolismo en los tendones), Jens Bangsbo (metabolismo, fatiga y fisiología del ejercicio aplicada al fútbol), Kent Sahlin (bioquímica del ejercicio), Bente Kiens (metabolismo y transporte de ácidos grasos durante el ejercicio), Henrik Galbo (respuesta hormonal), Paovo Komi (ciclo estiramiento acortamiento) y Keijo Häkkinen (adaptaciones neuromusculares al entrenamiento de fuerza).

La fisiología del ejercicio en Gran Bretaña

El más destacado entre los precursores de la fisiología del ejercicio en Gran Bretaña fue Archivald Hill (Fig. 1.15). Con Hill trabajó Brenda Bigland-Ritchie, que ha destacado en fisiología neuromuscular y en el estudio de los mecanismos responsables de la fatiga. No obstante, también tuvieron relación con la fisiología del ejercicio Bainbridge, Douglas y Haldane. Más recientemente han destacado, entre otros, Clyde Williams, Ronald Maughan, Eric Hultman, Paul Greenhaff y Eric Newsholme.

Figura 1.15. *Archibald Vivian Hill (1886-1977) fue premio Nobel en Fisiología o Medicina en 1922 por sus estudios describiendo los procesos responsables de la producción de calor en el músculo. Además, se le atribuye la definición del VO_{2max} y del concepto de deuda de oxígeno*

La fisiología del esfuerzo en Alemania

Después de la segunda Guerra Mundial adquiere relevancia la escuela alemana de fisiología del ejercicio, aunque nunca ha llegado a alcanzar ni el prestigio, ni el nivel científico de la escuela escandinava. No obstante, ha tenido un papel muy importante en el desarrollo de la ergometría y de la utilización de la respuesta lactatémica al ejercicio como mecanismo de control de la intensidad del esfuerzo y de la respuesta al proceso de entrenamiento. Entre los investigadores alemanes destacaron Mader, Hollman y Heck.

La fisiología del ejercicio en otros países

En la actualidad existen grupos muy buenos en fisiología del ejercicio en Canadá (Terry Graham, Claude Bouchard, Richard Hugson y Howard Green), en Australia (Mark Febraio, Simon Gandevia y Mark Hargreaves), en Suiza (Hans Hoppeler), en italia (Rodolfo Margaria, Giovanni Cavagna, Paolo Cerretelli y Pietro Enrico di Prampero),

en Holanda (Anton Wagenmakers) y Sudáfrica (Timothy Noakes).

La fisiología del esfuerzo en España

Por lo que respecta a España, en 1919 se creó la escuela central de gimnasia militar en Toledo y por primera se dispone la dotación de un laboratorio de fisiología destinado a evaluar el valor fisiológico y científico de los ejercicios aplicados en la escuela. En el párrafo 31, sección g) de la Real Orden de 29 de diciembre de 1919 se dispuso en relación a los cometidos y objetivos de la escuela central de gimnasia «*crear una estación fisiológica o laboratorio antropo-técnico, que dictamine en cada caso sobre el valor fisiológico de los procedimientos y ejercicios practicados, como medio de que las enseñanzas se ajusten siempre a los fundamentos científicos, base de la educación física*» (Diario Oficial Nº 292, de 30 de diciembre de 1919). Este gabinete fisiológico será el primer laboratorio de fisiología del ejercicio en España y fue dirigido por el comandante médico M. Alba del Olmo, aunque funcionó más como una unidad de lo que hoy sería medicina deportiva.

En 1932, cuando Juan Negrín ocupaba la Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Madrid, se aprobó el plan de estudios para obtener el título de profesor de educación física. Como materia principal de estos estudios se incluyó la Fisiología de la Educación Física, aprobándose una plaza de profesor permanente con dicha titulación. Desde 1932 se ha venido impartiendo la asignatura de fisiología de la educación física, más tarde llamada del ejercicio, sin interrupción hasta nuestros días, con la salvedad del período correspondiente a la Guerra Civil. A pesar de la existencia de esta materia, la producción científica fue bastante escasa hasta el inicio de la década de los noventa, en que se produce un gran auge en la producción científica española en fisiología del ejercicio debido, entre otras razones, a los siguientes fenómenos. En primer lugar, a la labor que se inició en su día en las escuelas de medicina del deporte, donde se formaron algunos de los mejores fisiólogos del ejercicio nacionales. En segundo lugar, al aumento de los puestos universitarios vinculados a la enseñanza y docencia de la fisiología del ejercicio, especialmente gracias a la creación de numerosas facultades de ciencias de la actividad física y el deporte. En tercer lugar, gracias a la interacción y colaboración de los fisiólogos del ejercicio nacionales con otros grupos de investigación mucho más avanzados, tanto nacionales como internacionales. Prueba de todo ello es la evolución creciente del número de publicaciones científicas de trabajos de investigación realizados por investigadores españoles, que son publicados anualmente en las más prestigiosas revistas científicas del área. En España los grupos más conocidos y activos se localizan, principalmente, en Barcelona, Extremadura, Granada, León, Las Palmas, Madrid, Oviedo y Pamplona.

Bibliografía

Álvarez del Palacio E. El ejercicio físico en la primera mitad del siglo XVI, la obra de Cristóbal Méndez, médico y humanista. Tesis Doctoral, León: Universidad, 1994.

Álvarez del Palacio E, Villa Vicente G. El ejercicio corporal como forma de mantenimiento físico y conservación de la salud: una perspectiva histórica. Arch Med Dep, 1996; 51:37-45.

Andersen P, Henriksson J. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. J Physiol, 1977; 270:677-690.

Asmussen E, Dobeln WV, Nielsen M. Blood lactate and oxygen debt after exhaustive work at different oxygen tensions. Acta Physiol Scand, 1948; 15:57-62.

Astrand PO, Rybming I. A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during sub-maximal work. J Appl Physiol, 1954; 7:218-221.

Balke B, Ware RW. An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. US Armed Forces Med J, 1959; 10:875-888.

Bang O. The lactate content of the blood during and after exercise in man. Skand Arch Physiol, 1936; (suppl. 74):51-52.

Berryman JW. Out of many, one: A history of the American College of Sports Medicine. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1995.

Bock AV, Dill DB, Hurxthal LM, Smith LJ, Coolidge TC, Dailey ME, Henderson LJ. Blood as a physiochemical system. V. The composition and respiratory exchanges of normal human blood during work. J Biol Chem, 1927; 73:749-766.

Bruce RA. Evaluation of functional capacity and exercise tolerance of cardiac patients. Mod Concepts Cardiovasc Dis, 1956; 25:321-326.

Buller AJ, Eccles JC, Eccles RM. Differentiation of fast and slow muscles in the cat hind limb. J Physiol, 1960a; 150:399-416.

Buller AJ, Eccles JC, Eccles RM. Interactions between motoneurones and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. J Physiol, 1960b; 150:417-439.

Byford WH. On the physiology of exercise. Am J Med, 1855; 30:42-42.

Cooper KH. A means of assessing maximal oxygen intake. Correlation between field and treadmill testing. JAMA, 1968; 203:201-204.

Crescitelli F, Taylor C. The lactate response to exercise and its relationship to physical fitness. Am J Physiol, 1944; 141:630-640.

Chirino Godoy R. Proyecto Docente. Inédito, 1996.

Christiansen J, Douglas CG, Haldane JS. The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. J Physiol (London), 1914; 48:244-271.

Dawson A. A Spirometry. En: Wilson AF (ed.). Pulmonary Function Testing. Indications and Interpretations. Orlando: Grune & Stratton, 1985. 9-41.

Déjours P. Énoncé et développment historique des principes de la physiologie respiratoire. Respiration. En: Kayser C (ed.): Physiologie. Paris: Editions Médicales Flammarion, 1963; 7-13.

Devis J, Peiró C. Nuevas persectivas curriculares en educación física: la salud y los juegos modificados. Barcelona: Inde, 1992.

Diem C. Historia de los Deportes. Barcelona: Luis Caralt, 1966.

Dill DB. The economy of muscular exercise. Physiol Rev, 1936; 16:263-291.

Douglas CG. Coordination of the respiration and circulation with variation in bodily activity. Lancet, 1927; 213:213-218.

Dubowitz V, Pearse AGE. Reciprocal relationship of phosphorylase and oxidative enzymes in skeletal muscle. Nature, 1960; 185:701-702.

Ferrero JA, García del Moral L, López Merino V. Pruebas de esfuerzo. Valencia: Generalitat Valenciana, 1989.

Hartwell EM. On the physiology of exercise. Boston Med Surg J, 1887; 116:297-301.

Hegedus J. La ciencia del entrenamiento deportivo. Buenos Aires: Stadium, 1984.

Henneman E. The size-principle: a deterministic output emerges from a set of probabilistic connections. J Exp Biol, 1985; 115:105-112.

Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. J Neurophysiol, 1965; 28:560-580.

Herbst R. Der Energieverbrauch bei sportlichen Leistungen. Sportärztetagung Frankfurt am Main, 1929. Jena: Fischer, 1929.

Hill AV. The position occupied by the production of heat in the chain of processes constituting a muscular contraction. J Physiol (London), 1911; 42,1-43.

Hill AV. The heat of shortening and the dinamic constants of muscle. Proc R Soc London Ser B, 1938; 126:136-195.

Hill AV. The dimensions of animals and their muscular dynamics. Sci Prog. 1950; 38:209-230.

Hill AV, Long CNH, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Part V. The recovery process after exercise in men. Proc R Soc Lond. 1924; 97:96-148.

Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Q J Med. 1923; 16:135-171.

Holmgren A, Ström G. Blood lactate concentration in relation to absolute and relative work load in normal men, and in mitral stenosis, atrial septal defect and vasoregulatory asthenia. Acta Med Scand. 1959; 163:185-193.

Hollmann W. The relationship between pH, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood, the ventilation (VoW) and pulse frecuency during increasing spiroergometric work in endurance-trained and untrained persons. Pan-American Congress for Sports Medecine Chicago, 1959.

Jervell O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine under physiologic and pathologic conditions. Acta Med Scand. 1928; (suppl. 24):1-135.

Lahiri S. Historical perspectives of cellular oxygen sensing and responses to hypoxia. J Appl Physiol. 2000; 88:1467-1473.

Laín Entralgo P. Historia de la Medicina. Barcelona: Salvat, 1978.

Leger L, Boucher R. An indirect continuous running multistage field test: the Universite de Montreal track test. Can J Appl Sport Sci. 1980; 5:77-84.

Legido Arce JC. Historia de la Fisiología del Ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A (eds.). Fisiología del Ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1995, 1-6.

López Calbet JA. La historia de la Fisiología del Ejercicio. En: López Calbet JA, Dorado García C (eds.). Avances en ciencias del deporte. Las Palmas de Gran Canaria: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 1999.

Mellerowicz H, Smodlaka VN. Technical development of the ergometer. En: Mellerowicz H, Smodlaka VN (eds.). Ergometry Basics of Medical Exercise Testing. Munich: Urban & Schwarzenberg, 1981, 31-45.

Mitchell JH, Sproule BJ, Chapman CB. The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. J Clin Invest. 1958; 37:538-547.

Owles WH. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of ligth exercise and associated changes in the CO_2-combining power of the blood and in the alveolar CO_2 pressure. J Physiol Lond. 1930; 69:214-237.

Padykula HA, Herman E. The specificity of the histochemical method for adenosine triphosphatase. J Histolchem Cytochem. 1955; 3:170-183.

Robinson S, Edwards HT, Dill DB. New records in human power. Science. 1937; 85:409-410.

Robinson S, Harmon PM. The lactic acid mechanism and certain properties of the blood in relation to training. Am J Physiol. 1941; 132:757-769.

Rothschuh KE. History of Physiology. Nueva York: Krieger Publishing Company 1973.

Rowell LB, O'Leary DS, Kellogg DL. Handbook of Physiology. Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems, vol. 12. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1996.

Schenk P. Der einfluß sportlicher arbeit auf den körperhaushalt. Münch Med Wochenschr. 1925; 72:2050.

Steinhaus AH. Chronic effects of exercise. Physiol Rev. 1993; 13:103-147.

Van Dalen DB, Bennet BL. Physical education in education for Greek Individualism. En: A World History of Physical Education. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1971a, 32-67.

Van Dalen DB, Bennet BL. Physical education in education for survival. En: A World History of Physical Education. Englewood Cliffs: Prentice Hall 1971b, 3-8.

Wasserman K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol. 1973; 35:236-243.

Wilmore J, Costill DL. Physiology of Sport and Exercise. Champaign IL: Human Kinetics, 1999.

Yu PN, Bruce RA, Lovejoy FW Jr., Mc DM. Variations in electrocardiographic responses during exercise; studies of normal subjects under unusual stresses and of patients with cardiopulmonary diseases. Circulation. 1951; 3:368-376.

PARTE

I

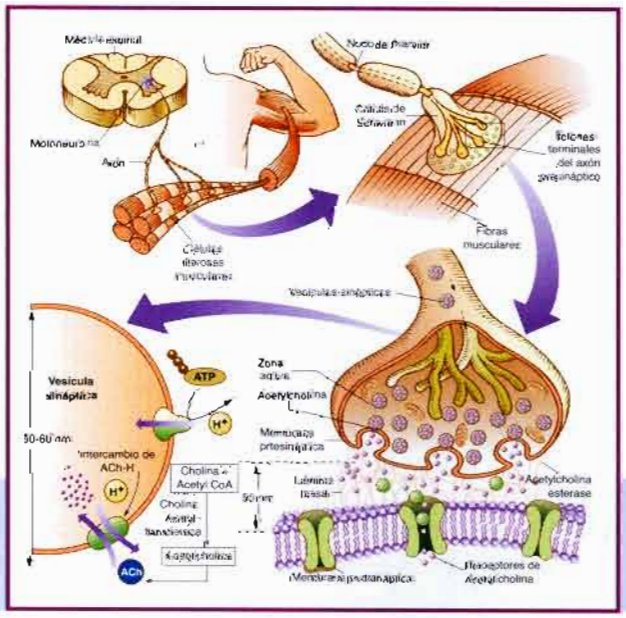
Control del movimiento

— Control nervioso del movimiento

2. Organización funcional del sistema motor
3. Control nervioso del sistema motor

— Control muscular del movimiento

4. Estructura y función del músculo esquelético
5. Tipos de fibras musculares
6. Fuerza muscular: concepto y tipos de acciones musculares
7. Valoración de la fuerza
8. Prescripción del entrenamiento de fuerza
9. Entrenamiento de fuerza: adaptaciones neuromusculares y hormonales



CAPÍTULO
2

Organización funcional del sistema motor

J. A. García-Baró y M. D. Vaticón Herreros

Introducción

Todo nuestro repertorio de acciones dirigidas hacia el exterior, desde las más elementales, como la retirada de una extremidad ante el dolor, hasta las más complejas, como dibujar o tocar el piano, dependen de la capacidad del sistema nervioso para gobernar los músculos esqueléticos. La capacidad de los seres humanos para realizar movimientos diestros a la vez que se efectúan tareas cognitivas, como hablar mientras se usa una herramienta, requiere habilidades que no posee ningún otro animal; ejecutamos tareas motoras complejas, como conducir un coche, sin pensar en el movimiento articular o la contracción muscular necesaria y los detalles de nuestros movimientos parecen producirse de forma automática. Así, los procesos conscientes no son necesarios para el control del movimiento en cada momento.

Más de 750 músculos están siendo controlados y coordinados en todo momento

Esta coordinación nos permite una relación con el mundo externo y, en la medida en que podemos conseguirlo, adaptarnos a él e incluso modificarlo. Funcionalmente consideramos los músculos como extensores o antigravitatorios cuando su acción se opone a la fuerza de la gravedad, y flexores cuando trabajan a favor de la gravedad; los músculos distales son los de manos, pies y dedos. Sobre una articulación actúan músculos con acciones similares o sinérgicos frente a los antagonistas, que actúan de forma opuesta. Según la localización, se denomina *músculos axiales* a aquellos que actúan sobre el eje del cuerpo y son responsables de los movimientos del tronco, de gran importancia en la actividad postural; *músculos proximales* a los de la cintura escapular y pelviana (incluyendo codo y rodilla), implicados también en el control postural y en la locomoción; los *músculos distales* de manos, pies y dedos llevan a cabo los movimientos voluntarios más especializados (Fig. 2.1).

La actividad motora no debería analizarse por separado de los procesos sensoriales (Fig. 2.2)

La información sensorial y los procesos cognitivos disparan la actividad motora, la acompañan y emergen de ella. Los límites fisiológicos entre lo motor, lo sensorial y lo cognitivo son difíciles de establecer, así como asignar un sustrato neural específico a cada una de estas funciones. La fase sensorial de adquisición de información comprende su recepción, su transmisión y su impacto a nivel de estructuras específicas, que genera la información visual, propioceptiva, interoceptiva, etc. Por ejemplo, dirigimos la mirada hacia el vaso con agua: la fase de integración de información elabora planes de acuerdo a deseos o necesidades, y difunde y converge hacia las estructuras corticales de asociación; en la fase efectora la mano recorre la trayectoria más corta de desplazamiento y se detiene justo en el vaso, que se lleva a la boca con precisión, inclinándolo lo necesario para que el agua toque nues-

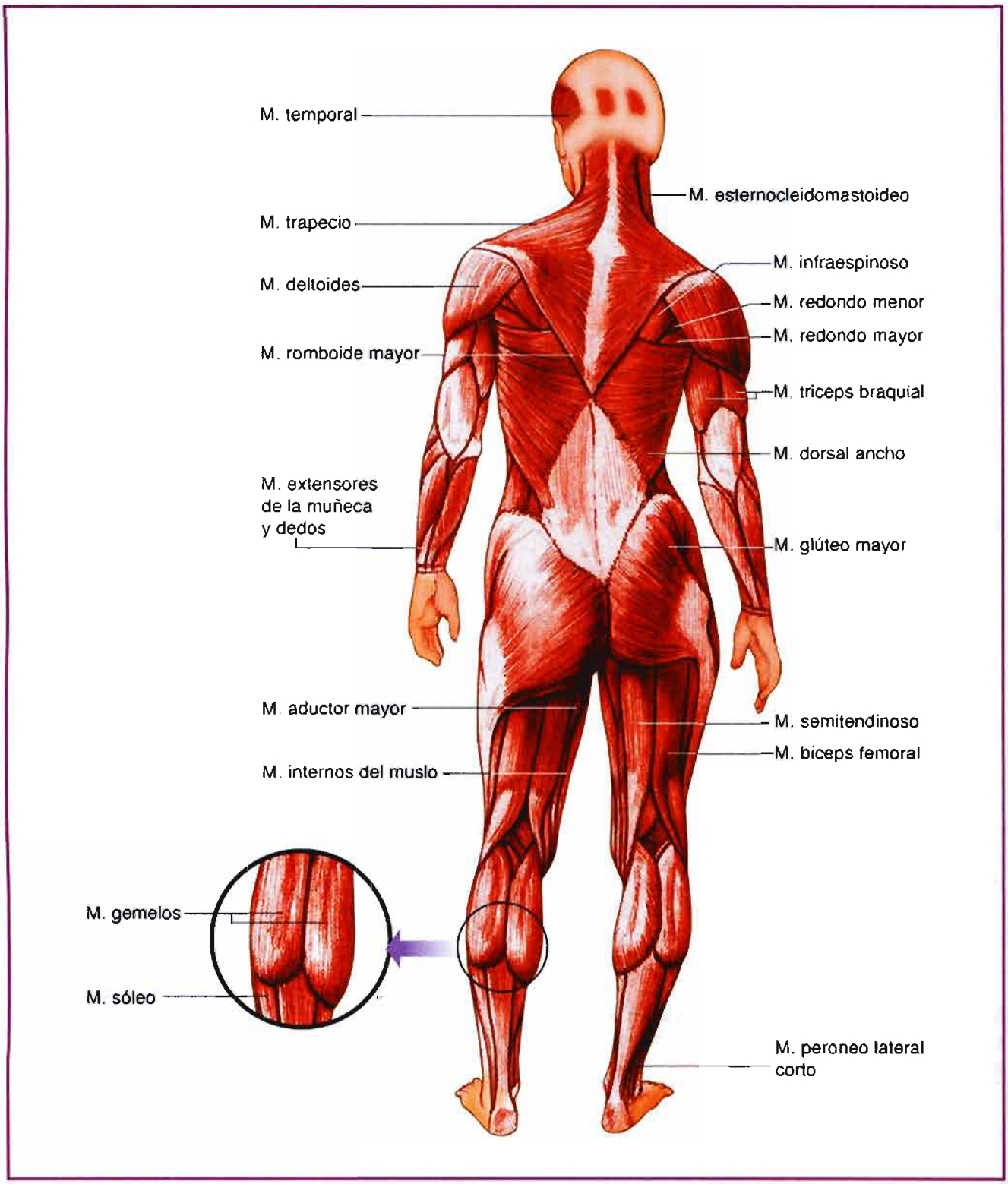


Figura 2.1. *Los músculos esqueléticos son los efectores del sistema motor.*

tros labios. ¿Cómo estudiar por separado un movimiento de la mano dirigida hacia un objeto de los movimientos oculares y los ajustes posturales que lo acompañan? El constante aporte de información aferente sensorial al sistema motor asegura en gran parte la eficacia y facilidad con que se realizan los actos motores. La falta de visión elimina información especialmente importante para el sistema

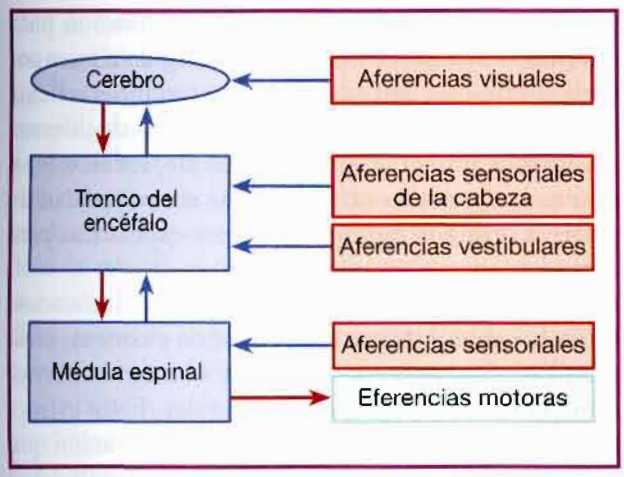


Figura 2.2. *Correlación entre procesos motores y sensoriales. Las flechas azules indican procesos sensoriales y las flechas rojas procesos motores*

motor, pero, asimismo, una alteración vestibular producirá incapacidad para mantener el equilibrio. El movimiento realizado de forma automática depende de un flujo continuo de entradas sensitivas a los sistemas motores.

La calidad del control motor de «ausencia de esfuerzo» se pierde si se priva a los sistemas motores de este flujo continuo de información sensorial. Así, es necesaria la información: a) cinestésica, de los receptores articulares y musculares acerca de datos mecánicos; b) somestésica, de los receptores de tacto, presión, temperatura o dolor; c) vestibular, sobre la posición de la cabeza y cuerpo; y d) visual, auditiva y olfativa, acerca de la localización y la forma de objetos. Esta información es relevante tanto en la situación previa a la ejecución del movimiento como durante el mismo, ya que permitirá efectuar las comparaciones y correcciones oportunas. La visión tiene una importancia especial para guiar el movimiento y ofrecer información cognitiva sobre la localización y forma de los objetos. Si se pierde la sensación somática de las extremidades, los movimientos se hacen imprecisos y la postura inestable. La pérdida de información vestibular altera la capacidad de mantener el equilibrio y la orientación.

ORGANIZACIÓN DE LOS SISTEMAS MOTORES

Las estructuras que generan y controlan la actividad motora se organizan de manera jerárquica

Esta organización jerárquica se muestra en la figura 2.3. La médula espinal es el nivel inferior de

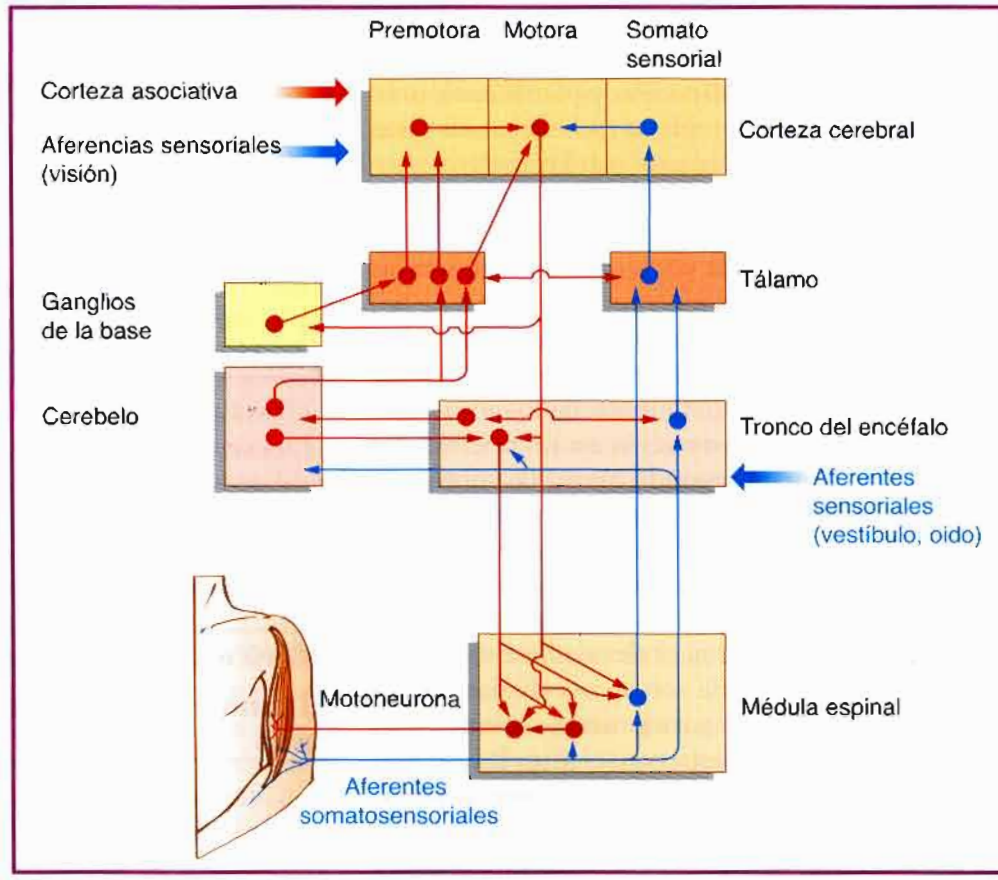


Figura 2.3. *Organización general del sistema motor y principales estructuras implicadas. Se incluyen las aferencias sensoriales como líneas azules. (Modificada de Fuchs y cols. Texbook of Physiology, editado por Patton y cols., Saunders Co., 1989; 21 edición.)*

esta organización jerárquica: en esta zona se encuentran los circuitos de neuronas que median reflejos y movimientos rítmicos como la locomoción; en el tronco encefálico se encuentran circuitos similares que gobiernan los movimientos reflejos de la cara y la boca. Las neuronas medulares están sometidas a influencias que descienden de los centros superiores y que modifican las respuestas reflejas.

El tronco del encéfalo es el siguiente nivel de la jerarquía motora. Esta zona recibe numerosas aferencias de la corteza y núcleos subcorticales, y envía información a la médula a través de fascículos descendentes que contribuyen al control de la postura, movimientos de la cabeza y de los ojos. Estas vías descendentes brindan el sistema de control postural básico, sobre el cual las áreas motoras de la corteza pueden organizar movimientos más diferenciados.

La variedad de circuitos reflejos de la médula espinal y del tronco del encéfalo simplifica las instrucciones que la corteza debe enviar a estos niveles inferiores. Facilitando algunos circuitos e inhibiendo otros, se organiza la evolución temporal de los movimientos. La corteza es el nivel superior de control motor. La corteza motora primaria y las áreas premotoras se proyectan directamente hacia la médula espinal a través del fascículo corticoespinal, pero también modulan a los núcleos del tronco del encéfalo. La coordinación y planificación de secuencias motoras complejas tiene lugar en estas áreas premotoras en conexión con las cortezas asociativas parietal posterior y prefrontal. Desde el córtex premotor la elaboración motora se proyecta a la corteza motora primaria y a la médula, que son las zonas de ejecución motora.

Las órdenes motoras de la corteza descienden en dos haces, corticonuclear y corticoespinal. El primero controla el movimiento de los músculos faciales, relevando información en los núcleos del tronco encefálico; el segundo inerva las motoneuronas medulares que controlan los músculos del tronco y las extremidades. Además, la corteza puede modular la salida descendente del tronco del encéfalo.

Las capacidades elementales de las estructuras inferiores en la jerarquía son aprovechadas por las estructuras superiores para generar acciones más complejas, y, en un sujeto consciente, las capacidades motoras más elementales rara vez se manifiestan claramente. La modulación que la corteza establece sobre los circuitos reflejos medulares y troncoencefálicos puede variar su función para adaptarla a la actividad motora elegida e incorporarla a ella: la corteza utiliza los circuitos reflejos para conseguir respuestas coordinadas de diferentes grupos musculares (por ejemplo, los flexores y extensores de una articulación) sin necesidad de generar órdenes independientes y específicas para ambos grupos.

Además de los niveles jerárquicos indicados, médula espinal, tronco del encéfalo y corteza, en la planificación y ejecución del movimiento intervienen el cerebelo y los ganglios basales. Estas estructuras establecen bucles de retroalimentación que tienen un efecto regulador sobre la corteza y sobre los núcleos del tronco del encéfalo, contribuyendo tanto al control postural como a la realización normal de los movimientos. La lesión del cerebelo o de los ganglios basales tiene efectos clínicos importantes, como se comentará más adelante.

El procesamiento de la información en el sistema motor también se produce en paralelo

Se trata de una organización con cierto grado de redundancia: varios sistemas descendentes contribuyen al control de la manipulación y de la postura. En consecuencia, las lesiones selectivas de un sistema descendente pueden producir sólo pequeñas deficiencias, ya que el resto de los sistemas compensan parcialmente el efecto de la lesión. Además, diversas estrategias motoras permiten alcanzar el mismo objetivo.

Los circuitos que generan y controlan la actividad motora pueden sufrir plasticidad a largo término

Esta plasticidad explica el aprendizaje motor y la incorporación de rutinas motoras a estructuras que generan patrones automáticos (escribir, una vez que se ha aprendido), y explica también los fenómenos de compensación que se producen después de las lesiones.

TONO MUSCULAR

El tono muscular caracteriza al músculo sano

Cuando intentamos movilizar una articulación en un individuo que no se opone ni colabora con nuestra acción, encontramos una resistencia gene-

rada de forma activa por los reflejos miotáticos de los músculos que resultan estirados (ver capítulo siguiente). Sherrington llamó tono muscular a este componente activo de resistencia que se manifiesta al movilizar de forma pasiva una articulación. A este componente activo del tono muscular hay que añadir un componente de rigidez intrínseca, debido a la propia estructura del músculo. El tono muscular hace referencia al grado de contracción de un músculo independientemente de la longitud que tiene en cada momento. Es una tensión ligera y constante que se manifiesta como resistencia al movimiento pasivo. Por tanto, el tono muscular tiene un origen reflejo y se define como la resistencia activa del músculo al desplazamiento pasivo. Desaparece al seccionar las raíces de la médula y su base fisiológica es el reflejo miotático o de estiramiento. Los trastornos del tono muscular a menudo se asocian a lesiones del sistema motor, especialmente las de las vías descendentes, porque la fuerza de los reflejos está controlada por los centros nerviosos superiores. Pueden implicar tanto aumentos anormales del tono (hipertonía) como disminuciones (hipotonía); la forma más frecuente de hipertonía es la espasticidad, que se caracteriza por un aumento de resistencia al estiramiento muscular rápido.

El tono muscular tiene una función postural

La fuerza de la gravedad produce estiramiento en los músculos, en especial en los responsables de la postura ortostática (espinales, glúteos, cuádriceps, tríceps sural, etc.), llamados *antigravitatorios*; el tono muscular en estos músculos es fundamental para el mantenimiento de la postura. La fuerza de la gravedad al estirar los músculos antigravitatorios genera reflejos miotáticos que se oponen a esta fuerza. De esta forma el sistema nervioso evita la necesidad de generar tal acción de forma voluntaria limitándose a regular el tono muscular para adaptarse a los movimientos necesarios. En consecuencia, la postura se mantiene por la distribución adecuada del tono muscular.

Una postura no es el mantenimiento rígido de la posición erguida, como ocurre en un animal con lesión en la médula espinal, sino la disposición armónica y flexible de los distintos grupos musculares agonistas, antagonistas y sinérgicos que se disponen alrededor de cada articulación, de forma que las movilizan como bisagras. Para que se produzca el desplazamiento angular de una extremidad alrededor de una articulación podría bastar con que se acorte el músculo agonista, pero en este caso sería difícil terminar el movimiento con precisión, por la falta de un antagonista activo en el momento del frenado. El mantenimiento de la postura corporal requiere un esfuerzo neuronal considerable, ya que hay que ajustar las distintas porciones del tronco y extremidades; en definitiva, redistribuir proporcionalmente el tono entre los diferentes grupos musculares en respuesta a los desplazamientos del cuerpo fuera de su centro de gravedad. El tono muscular se adapta a la situación de la articulación en la que el músculo se inserta, a la tarea que va ha realizar, a la presencia de una carga, etc. El tono muscular se modifica en función de variables como el estado emocional, el nivel de atención o a lo largo del ciclo sueño-vigilia.

Tipos de movimientos

Hay distintos tipos de movimientos: reflejos, rítmicos y voluntarios

Como se ha indicado previamente, la actividad motora más sencilla se manifiesta por el *tono muscular*. Los músculos presentan cierto grado de contracción de origen reflejo, que se manifiesta como oposición a la distensión pasiva. Las diferencias en el tono muscular que presentan los músculos que afectan a una articulación hace que ésta se mantenga en una postura determinada, invariable salvo durante la realización de un movimiento.

Los *movimientos reflejos* son respuestas estereotipadas y de corta latencia ante un estímulo sensorial, ocurren de forma inesperada y se producen de manera automática. En los reflejos medulares la entrada conecta con la salida, ya que los sistemas motores emplean estos circuitos para coordinar los músculos en movimientos complejos. Sin embargo, en función de las circunstancias individuales en que se produzcan los estímulos, la mayor parte de los reflejos se pueden modificar en la intensidad de su respuesta (e incluso llegarse a suprimir) a través de vías descendentes que transmiten órdenes voluntarias y que influyen en la actividad de los circuitos medulares.

Los *movimientos rítmicos* consisten en patrones motores rítmicos y repetitivos, como la locomoción, la ventilación o la masticación. La secuencia motora se repite de manera automática, pero se puede modificar voluntariamente o por estímulos senso-

riales aferentes durante su ejecución. Están dirigidos por redes de neuronas localizadas en la médula espinal y en el tronco del encéfalo que generan patrones rítmicos de activación a los músculos. Estos movimientos se pueden desencadenar por estímulos sensoriales, aunque generalmente su inicio y finalización se producen voluntariamente.

Los *movimientos voluntarios* se encaminan, en general, al logro de un objetivo. Al estar bajo control voluntario, son modificables por completo durante su ejecución (excepto que su rapidez lo impida, como se comentará más adelante). Además, se pueden aprender y mejorar con la práctica y guardarse en forma de un programa motor dispuesto para su reutilización en el momento necesario.

La actividad motora voluntaria se resuelve en una serie de fases (Fig. 2.4)

- El plan motor: en esta fase se establecen los objetivos generales en respuesta a una motivación o a la información sensorial. Intervienen las áreas corticales y subcorticales implicadas en el comportamiento y la corteza asociativa, en la que confluye toda la información sensorial del propio cuerpo y del medio.
- El programa motor: comprende el diseño del patrón de movimientos adecuado para lograr los objetivos del plan motor. Se seleccionan los músculos que van a ser utilizados, se determina su secuencia de activación, la fuerza a desarrollar, la dirección global y el inicio y finalización de la contracción. Mediante este proceso se controlarán los parámetros básicos del movimiento: duración, trayectoria, amplitud y velocidad. Intervienen la corteza asociativa, corteza motora y áreas premotoras, tálamo ventrolateral, ganglios basales y cerebelo. En esta fase la información sensorial se emplea para corregir y reajustar los programas motores usados en ensayos previos.
- La ejecución del programa motor, mediante la activación de las vías descendentes desde la corteza y tronco del encéfalo. Estas vías descendentes controlan a las motoneuronas de forma directa o a los circuitos de la médula espinal a través de interneuronas. Las estructuras implicadas son la corteza motora, los núcleos troncoencefálicos, la médula espinal y las unidades motoras. Se produce en esta fase una continua evaluación sensorial para los movimientos de persecución de un objetivo y también se requiere la integración continua de la entrada sensorial en todo tipo de movimientos para mantener la postura y para producir los ajustes reflejos de la longitud y tensión musculares.

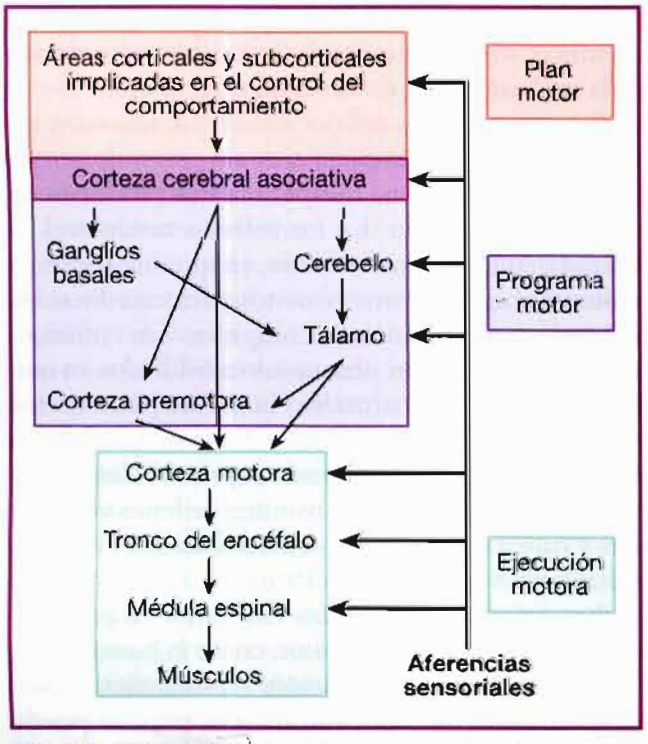


Figura 2.4. *Fases de la actividad motora voluntaria.*

MODELOS DE CONTROL NEURAL DEL MOVIMIENTO

Dos modelos de control del movimiento por el sistema nervioso central: control por retroalimentación y control por anticipación

Se pueden controlar diferentes parámetros mecánicos de los movimientos según el tipo de tarea a realizar. Así, en unas acciones será la fuerza el principal parámetro a controlar, mientras que en otras ocasiones será la posición, la velocidad o la aceleración. Para efectuar movimientos con certeza y eficacia se emplean dos tipos fundamentales de control (Fig. 2.5):

- En el control por retroacción o retroalimentación, el SNC utiliza las distintas informaciones aferentes sensoriales para corregir las señales de salida eferentes motoras. El error que detectan las señales sensoriales con respecto a la señal de referencia, determinada por el sistema, provoca la variación de las señales

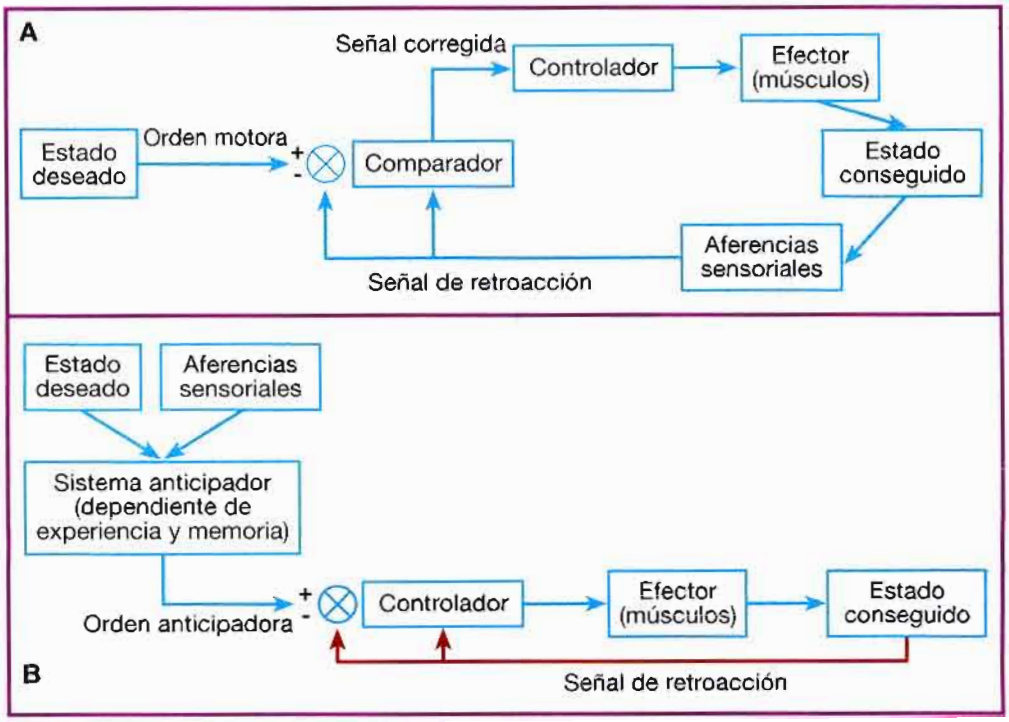


Figura 2.5. A. *En el control por retroacción un comparador compara la señal aferente del estado real logrado con la señal de referencia del estado deseado. La diferencia entre ambas genera una señal de corrección que varía la acción de los músculos efectores del sistema.* ***B.*** *En el control por anticipación se emplea la información sensorial obtenida antes de iniciar el movimiento para predecirlo según la experiencia previa. Es fundamental para los movimientos balísticos y rápidos. En gran parte de los movimientos voluntarios se añaden posteriormente correcciones utilizando señales sensoriales de retroacción.*

motoras. Este tipo de control es especialmente importante para actividades motoras, como el mantenimiento de una posición determinada o la aplicación de una fuerza para sujetar un objeto. En general, para movimientos en los que la garantía de su precisión prime sobre la velocidad, ya que la demora en el análisis y la integración de la información sensorial enlentece su ejecución.

Este control se verifica a diferentes niveles del sistema motor: a) en la médula espinal, la entrada sensorial cutánea y propioceptiva de la zona corporal implicada en el movimiento converge sobre los circuitos de neuronas en los que acaban las vías descendentes, con las que interactúan, variando las señales que llegan a las motoneuronas; b) a nivel cerebral, esa misma información aferente puede influir sobre las señales que se dirigen hacia la médula por las vías descendentes de control, si bien con una cierta demora con respecto al nivel anterior; c) a nivel cerebral también, las entradas de otros sistemas sensoriales a los que la médula no tiene acceso (vista, oído, vestíbulo, etc.) pueden variar las señales descendentes sobre las motoneuronas medulares. Esta retroalimentación supone un retraso mayor en la corrección de las órdenes motoras, pero ofrece mayor eficacia para conseguir el objetivo planteado en el movimiento.

- En el control por anticipación, el SNC emplea la información aferente de todo tipo para predecir los cambios inmediatos en el medio y, basándose en la experiencia previa, efectuar el movimiento considerado idóneo. En lugar de una señal de referencia, el sistema determina la respuesta global. Los movimientos así generados tienen como prioridad la velocidad en su ejecución, y son, en general, poco o nada modificables durante su realización. El mantenimiento del equilibrio dinámico durante el movimiento es un ejemplo de esta forma de control que se emplea de forma amplia en las actividades motoras habituales.

Los llamados movimientos balísticos no pueden ser alterados una vez que se han iniciado; este tipo de movimiento voluntario rápido no se encuentra bajo control de retroalimentación sensorial, sino que está programado ya antes de su ejecución, en función de las entradas sensoriales. Se trata de respuestas de tipo anticipador, en las que el SNC «calcula» previamente la acción y pone en marcha un programa motor en función de la experiencia previa y de las cargas externas que supone que va a encontrar el movimiento. La información sensorial previa es determinante para seleccionar el movimiento y también lo es después para mejorar el programa motor elegido en caso de que no cumpla las

expectativas (aprendizaje por repetición de ensayos y corrección de errores).

Los movimientos de persecución son lentos. En estos movimientos la retroalimentación sensorial modifica y perfecciona la actividad motora para conseguir su precisión. Precisamente por ello son lentos, debido a la necesidad de integrar la información sensorial a nivel medular, troncoencefálico y cortical. Especialmente importante es la retroalimentación visual, que se integra en la corteza y enlentece el movimiento a cambio de hacerlo más exacto y eficaz.

Unidades motoras

Los músculos esqueléticos están controlados por motoneuronas alfa; son neuronas colinérgicas cuyo soma se encuentra en el asta anterior de la médula espinal y en los núcleos motores de los pares craneales (Fig. 2.6). El conjunto formado por una motoneurona alfa y las fibras musculares esqueléticas que inerva constituyen una unidad funcional llamada unidad motora. Cualquier tipo de actividad motora supone en último término la necesidad de que las motoneuronas disparen potenciales de acción. Si se denerva un músculo seccionando los axones que lo inervan, se producirá parálisis. De igual forma, si se estimula eléctricamente una motoneurona, se originará una contracción de las fibras musculares que inerva. De ahí el término *vía final común* aplicado a las motoneuronas en cuanto a que sólo ellas ordenan directamente la contracción muscular (Fig. 2.7).

El axón de una motoneurona alfa se ramifica para inervar varias fibras musculares, cada una de ellas inervada por una sola motoneurona. Cada vez que la motoneurona genera un potencial de acción, todas las fibras musculares que inerva se contraen, ya que las sinapsis entre las motoneuronas alfa y las fibras musculares —placas motoras— son de gran eficacia. La dependencia del músculo esquelético con respecto a su inervación no sólo es funcional, sino también estructural: las fibras musculares denervadas dejan de contraerse y se atrofian.

La unidad motora (UM) constituye una unidad estructural y funcional (Fig. 2.8). Las unidades motoras son heterogéneas desde el punto de vista morfológico, bioquímico y mecánico. Difieren tanto en las características de las motoneuronas alfa como en las propiedades de las fibras musculares que las conforman. Hay tres tipos distintos de unidades motoras de acuerdo a las características mecánicas de la contracción que producen. Todos los músculos tienen los tres tipos de UM, pero en diferentes proporciones (Fig. 2.9):

- Tipo I, lentas y resistentes a la fatiga. Las fibras musculares de este tipo son de tamaño pequeño, capaces de generar tensiones discretas pero durante períodos largos de tiempo sin

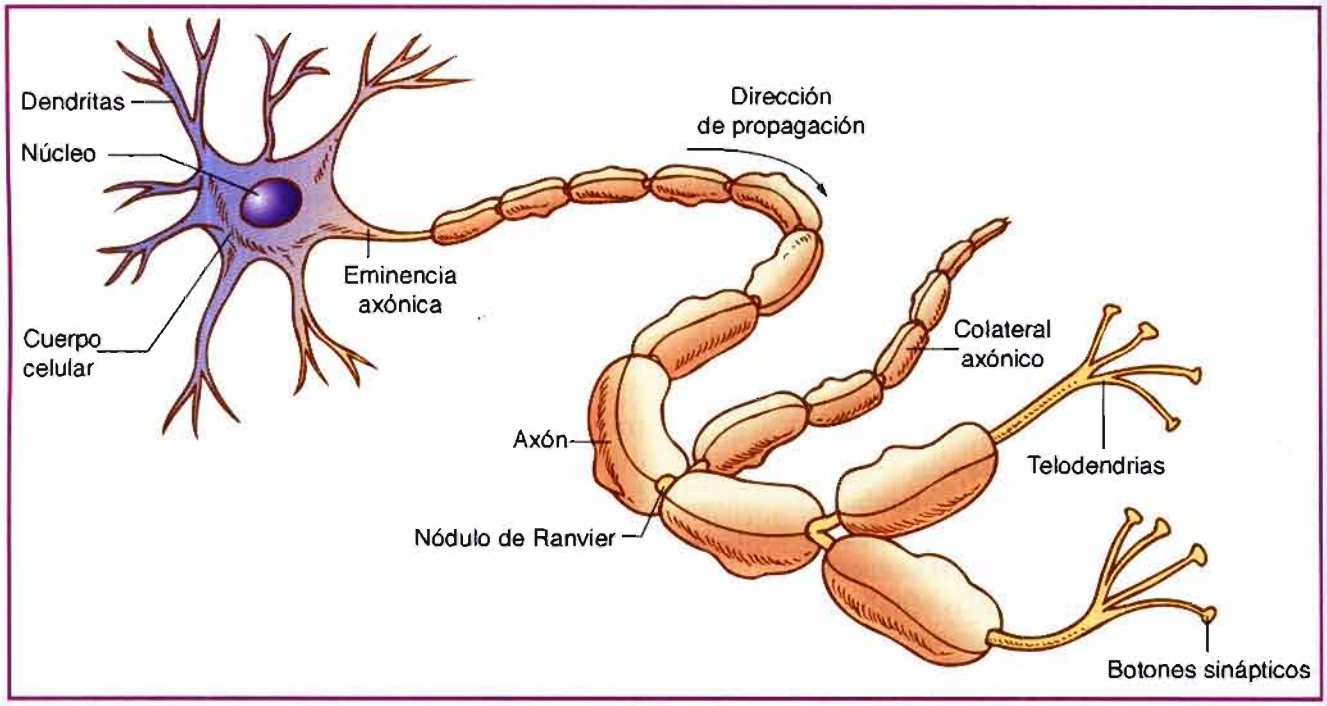


Figura 2.6. *Estructura de una motoneurona. Las aferencias llegan a las dendritas y cuerpo celular. En la colina axónica se inician los potenciales de acción que se conducen por el axon (Modificada de una figura del CD soporte en imágenes del libro de S. Ira Fox, Fisiología humana. Interamericana-McGraw-Hill, 2003.)*

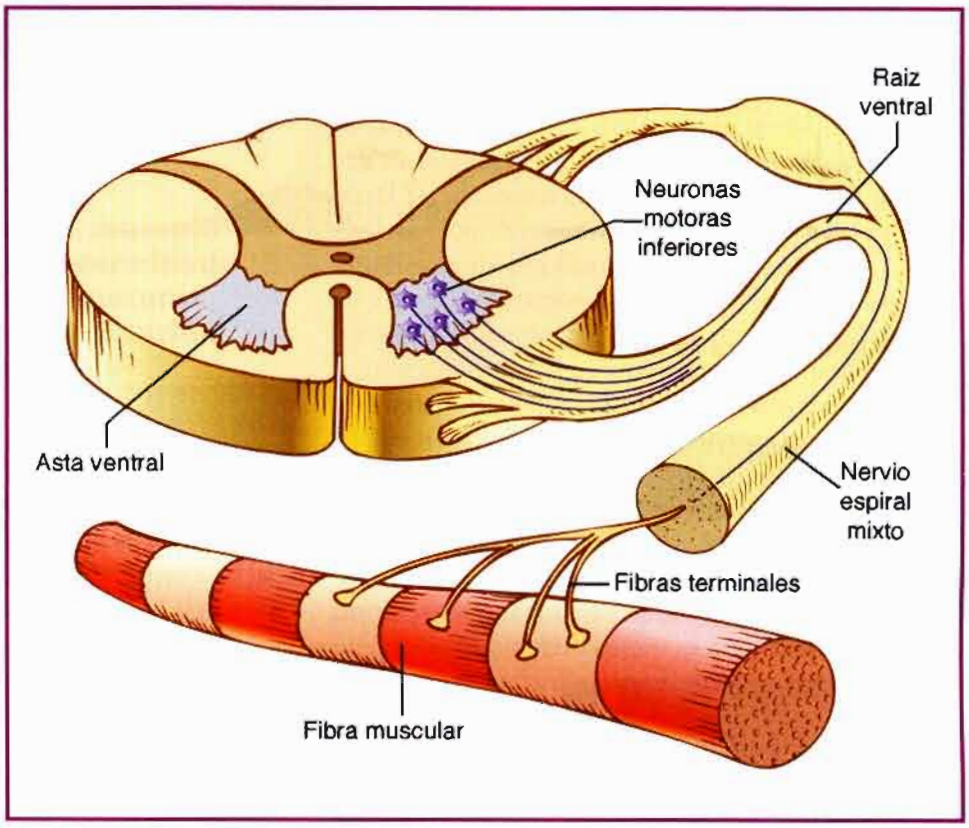


Figura 2.7. *Las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal inervan las fibras musculares esqueléticas. (Modificada del libro Neurociencia, explorando el cerebro, de Bear, Connor y Paradiso [eds.]. Masson, 1998.)*

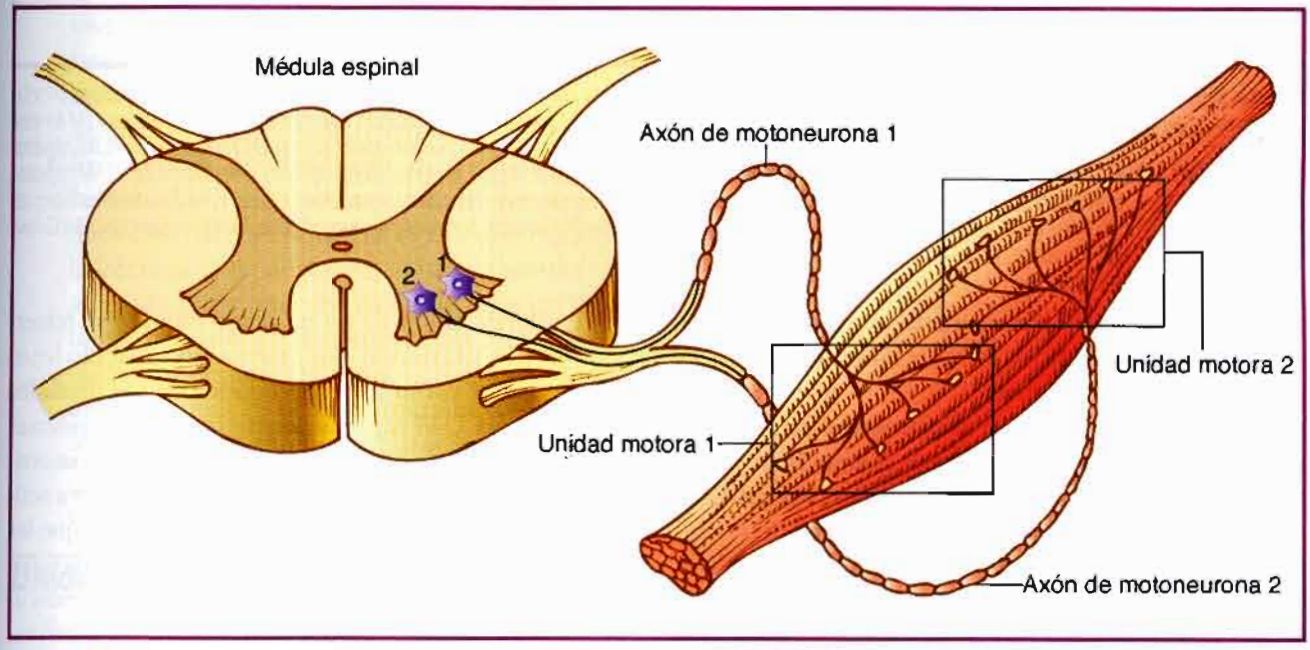


Figura 2.8. *Unidades motoras. (Modificada del CD de Ira Fox.)*

fatigarse. La fuerza que generan aumenta y disminuye de forma lenta; las motoneuronas de estas UM son de menor tamaño, menor velocidad de conducción y menor umbral de excitación que las de los otros tipos. Se caracterizan por tener una actividad de descarga de potenciales de acción de baja frecuencia, pero relativamente constante (actividad tónica). Los músculos con predominio de estas UM son los llamados músculos lentos o rojos. Son músculos cuya función suministra fuerzas estables y mantenidas largo tiempo, aunque de

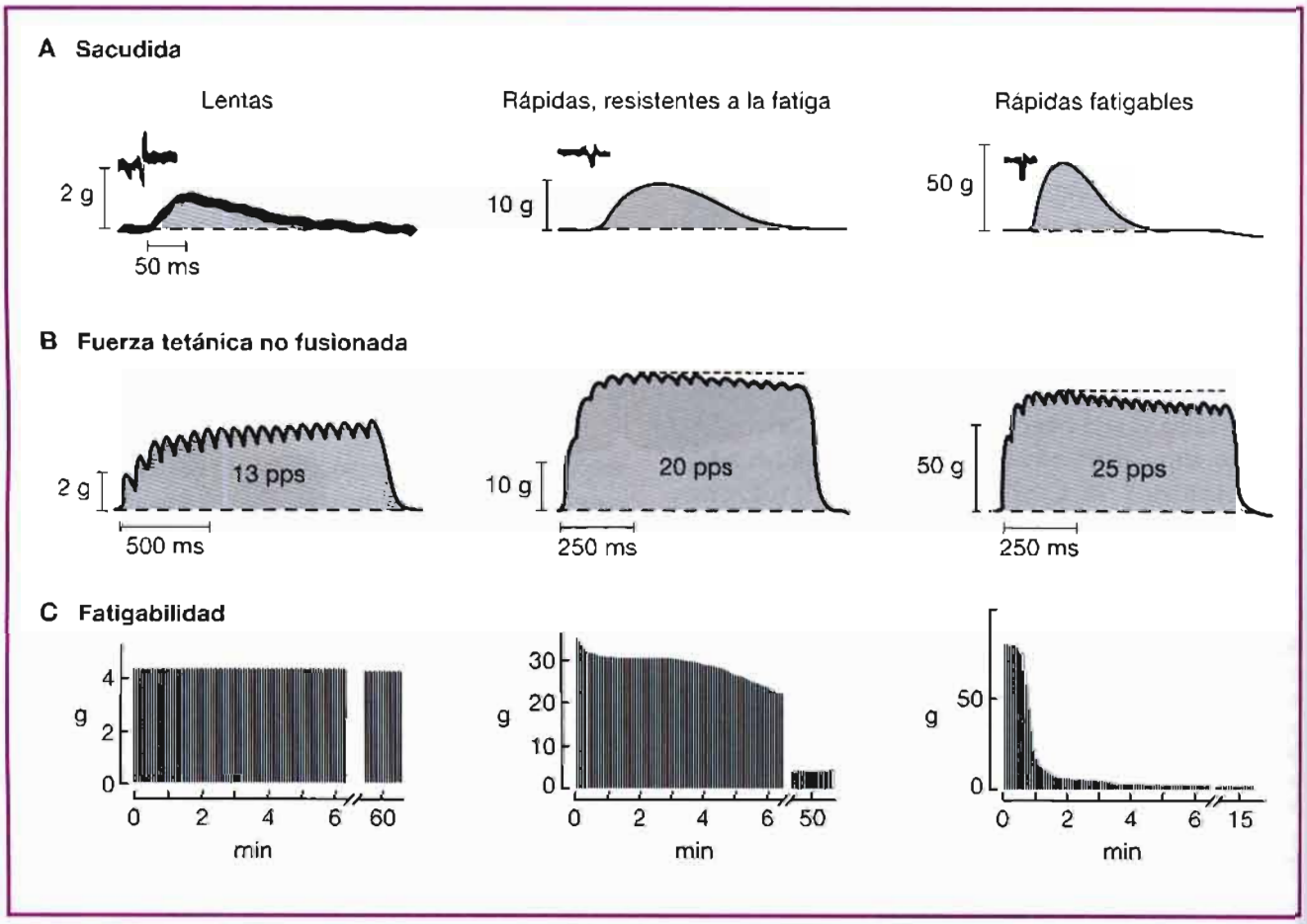


Figura 2.9. ***A.*** *Contracciones individuales en los tres tipos de unidades motoras.* ***B.*** *Contracciones tetánicas no fusionadas producidas por trenes de estímulos de frecuencia típica para cada UM. Las UM rápidas desarrollan fuerzas mayores que las UM lentas. pps indica la frecuencia de esticulación en pulsos por segundo.* ***C.*** *La estimulación prolongada produce fatiga en las UM rápidas fatigables en poco más de un minuto, mientras que las UM lentas no se fatigan incluso después de una hora. Las UM rápidas resistentes a la fatiga mantienen altos desarrollos de fuerza durante bastantes minutos, pero decaen en menos de una hora de estimulación. (Modificada de Loeb&Ghez en Principios de Neurociencia de Kandel, Schwartz y Jessell [eds.]. Interamericana-McGraw-Hill, 2000.)*

intensidad no muy alta. Los músculos antigravitatorios, resistentes a la fatiga, serían un ejemplo.

- **Tipo IIa, rápidas y resistentes a la fatiga.** Combinan propiedades de I y de IIb, ya que tienen capacidad aerobia suficiente para resistir a la fatiga durante varios minutos.
- **Tipo IIb, rápidas y fatigables.** Poseen fibras musculares de tamaño grande que desarrollan fuerzas grandes en cortos períodos de tiempo, por emplear metabolismo anaerobio. La depleción de sus depósitos de glucógeno y la acumulación de ácido láctico las hace fatigables. Sus motoneuronas son grandes, con elevadas velocidades de conducción y umbral de excitación. Presentan actividad fásica, con descargas ocasionales de potenciales de acción a alta frecuencia.

La denervación de un músculo rápido y su reinervación por un nervio que inerva un músculo lento puede hacer variar las propiedades de sus unidades motoras: las UM rápidas adquieren tras la reinervación las propiedades de las UM lentas. Esto se atribuye al cambio de la actividad fásica a la nueva actividad tónica impuesta por las motoneuronas que las reinervan. El patrón de actividad sináptica podría variar los tipos de proteínas expresadas por las fibras musculares. La estimulación eléctrica de nervios o músculos que reproduce patrones de descarga que semejan la actividad fisiológica de las motoneuronas alfa es capaz de modificar el fenotipo de las fibras musculares. Esto tiene importancia en fisiología del deporte: atletas entrenados en ejercicios que requieren alta aceleración y potencia (correr 100 m lisos) muestran nervios motores con mayor velocidad de conducción y mayor expresión de la isoforma rápida de la ATPasa

de la miosina en los gemelos. Los entrenados en ejercicios que requieren gran resistencia (maratón) presentan músculos con mayor capacidad metabólica aeróbica. El entrenamiento puede modificar el fenotipo de las unidades motoras en el adulto.

El desarrollo de fuerza en un músculo o grupo de músculos está determinado por la cantidad de unidades motoras activadas y por el grado de activación individual de cada una de ellas

Hay dos mecanismos de control de la fuerza muscular por el sistema nervioso:

- Reclutamiento del número de unidades motoras activas. Las unidades motoras se activan o reclutan de una forma selectiva siguiendo el llamado «principio del tamaño»: primero lo hacen las de menor tamaño, las tipo I, posteriormente las de tamaños superiores IIa y por ultimo las IIb. Así, cuando se requieren niveles bajos de fuerza, ésta se suministra por la puesta en marcha de unidades motoras tipo I; ante mayores necesidades se van reclutando progresivamente las otras. La desactivación se verifica en orden inverso, de manera que las más resistentes a la fatiga, las de tipo I, son las que están activadas durante más tiempo. Este tipo de control se utiliza para fuerzas de baja magnitud.
- Frecuencia de descarga de cada unidad motora. Un único potencial en el nervio produce una fuerza contráctil débil; al aumentar la frecuencia de descarga, la fuerza resultante aumenta por sumación hasta llegar a un límite máximo que es la contracción tetánica. Al comienzo de la activación, la descarga de las motoneuronas es de baja frecuencia (5-10 por segundo), pero puede alcanzar tasas mayores (60 o más por segundo); este control se emplea en el desarrollo de altos niveles de fuerza.

Unión neuromuscular

Entre los axones de las motoneuronas y las fibras musculares esqueléticas se establece una sinapsis, muy estudiada como modelo de transmisión química, que se llama unión neuromuscular o placa motora.

Las fibras musculares están inervadas por fibras nerviosas grandes y mielinizadas. Cada fibra nerviosa se origina en las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, tras penetrar en el vientre muscular, se ramifica profusamente y estimula de tres a varios cientos de fibras musculares esqueléticas. Cada terminación nerviosa establece una sinapsis denominada unión neuromuscular con la fibra muscular cerca de su punto medio, y el potencial de acción resultante viaja en ambas direcciones hacia los extremos de la fibra muscular y provoca su contracción. Normalmente sólo existe una de estas uniones por cada fibra muscular.

Cerca de la unión neuromuscular el nervio motor pierde su vaina de mielina y se divide en ramas finas que se denominan botones o pies terminales; éstos contienen muchas vesículas pequeñas y claras albergando acetilcolina, que es el neurotransmisor de estas uniones. Debajo de la terminación nerviosa, la membrana muscular se engrosa e invagina formando la fosa o depresión sináptica; en esta zona la membrana de la célula muscular se resuelve en numerosos pliegues sinápticos que incrementan el área en la que puede actuar el neurotransmisor (Fig. 2.10). Esta estructura se denomina placa motora terminal, y esta revestida por una o más células de Schwann, que la aíslan de los líquidos del entorno. La terminación axónica y la célula muscular están separadas por un espacio o hendidura sinaptica, que contiene una sustancia amorfa rica en glucoproteínas y diversas moléculas reguladoras.

Cuando un impulso nervioso alcanza la unión neuromuscular, se liberan vesículas de acetilcolina desde los terminales nerviosos al espacio sináptico

Las terminaciones axónicas contienen numerosas vesículas sinápticas (Fig. 2.10) que contienen acetilcolina y se concentran frente a la entrada de los pliegues sinápticos. El impulso que llega por la fibra nerviosa aumenta la permeabilidad de los botones terminales al calcio iónico. Este ión penetra en las terminaciones y constituye la señal molecular que desencadena la exocitosis de las vesículas, se fusionan las membranas vesicular y celular y se libera acetilcolina a la hendidura sináptica. La *acetilcolina* difunde a través de la matriz glucoproteica de este espacio hasta unirse con sus receptores que se agrupan en las crestas o parte superior de los pliegues de la membrana postsináptica.

La enzima colina-O-acetiltranferasa de la terminación nerviosa motora cataliza la unión de acetil coenzima A y colina. La acetil CoA se produce en la neurona, como en la mayoria de las células, pero la colina no se puede sintetizar en la motoneurona en cantidades suficiente; se obtiene por captación acti-

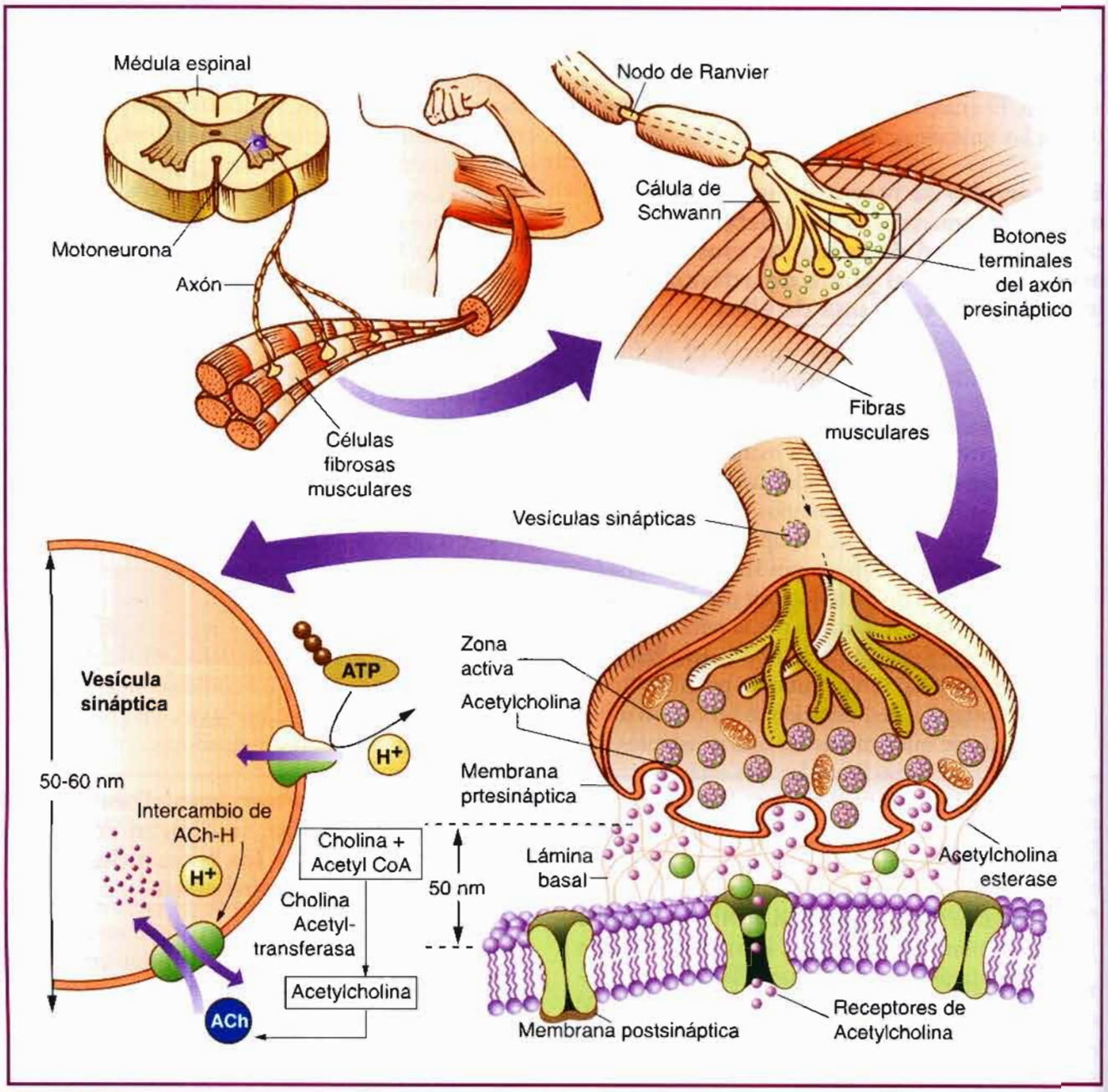


Figura 2.10. *Esquema de la unión neuromuscular. Se describen los detalles de síntesis y liberación del neurotransmisor acetilcolina (Ach). (Modificada de Synaptic Transmision and Neuromuscular Function, en Medical Physiology. Boron & Boulpaep [eds.]. Saunders, 2003.)*

va a partir del líquido extracelular por medio de un transportador activo acoplado al Na^+ en la membrana de la terminación nerviosa, capaz de acumular colina en contra de un gradiente electroquímico.

La cantidad de acetilcolina liberada por la terminación nerviosa presináptica no recorre un rango continuo, sino que varía escalonadamente y cada escalón corresponde a la liberación de una vesícula sináptica; esta cantidad constituye un *cuanto* de acetilcolina. Cuando la motoneurona no está estimulada, se producen espontáneamente pequeñas despolarizaciones de la célula muscular postsináptica, que se conocen como potenciales miniatura de la placa motora debidos a la liberación espontánea *cuantos* de acetilcolina al espacio sináptico. Aparecen de forma aleatoria en el tiempo con una frecuencia de uno por segundo. Estos potenciales miniatura despolarizan levemente la membrana muscular, pero nunca en cantidad suficiente para desencadenar un potencial de acción en la célula muscular.

Los receptores musculares nicotínicos de acetilcolina están formados por subunidades y se concentran en las crestas de los pliegues sinápticos

Los receptores de acetilcolina en la fibra muscular son de tipo nicotínico, ionotróficos y permeables a los cationes. Se encuentran concentrados en la membrana postsináptica y son muy escasos en cualquier otra zona de la membrana; aunque no se conocen los mecanismos responsables de la localización de estos receptores, es evidente la participación del transporte axónico desde la motoneurona. Los estudios sobre embriogénesis de la unión nervio-músculo han demostrado que los receptores nicotínicos de acetilcolina aparecen dispersos en la superficie de la célula muscular en desarrollo; su agregación específica en los lugares de unión con el nervio requiere un factor trófico llamado agrina. Esta molécula se sintetiza en la motoneurona y actúa como regulador extracelular, agregando los receptores en los puntos de unión neuromuscular. La agrina pertenece a la familia de las proteínas de adhesión y señalamiento de la matriz extracelular.

En cada placa motora hay de 10^7 a 10^8 receptores de acetilcolina. Son moléculas proteicas de gran tamaño que forman parte integral de la membrana postsináptica, insertándose en la matriz lipídica a la que atraviesan de lado a lado; están formados por cinco subunidades, dos de las cuales —las subunidades alfa— son idénticas. Además de las subunidades alfa, se encuentran subunidades beta, delta y gamma, todas ellas son glucoproteínas codificadas por genes muy similares. Cada subunidad alfa contiene un lugar de unión para la acetilcolina; para que se abra el canal iónico ambas subunidades alfa han de unirse al neurotransmisor (Fig. 2.11).

La unión de acetilcolina a las subunidades alfa causa un cambio conformacional que abre transitoriamente el canal. El canal abierto permite que pasen fácilmente los iones positivos, Na^+, K^+ y Ca^{++}. Los iones negativos no pasan por el canal debido a que existen fuertes cargas negativas en la boca del mismo. La corriente de entrada de Na^+ es la que predomina y produce un potencial despolarizante. La irrupción de cargas positivas en la membrana post-sináptica crea un cambio local de potencial en la membrana de la fibra muscular, que se denomina potencial de placa motora (EPP, endplate potential). Este EPP despolariza la membrana del músculo hasta su nivel de disparo, y genera un potencial de acción que se extiende por la membrana muscular en todas las direcciones a lo largo de la fibra muscular e inicia la contracción del músculo.

Una vez liberada al espacio sináptico, la acetilcolina continúa activando sus receptores pero se elimina rápidamente (en muy pocos milisegundos) por acción de la enzima acetilcolinesterasa, que se encuentra en concentraciones elevadas en el espacio sináptico anclada a las moléculas de colágeno. La enzima hidroliza la acetilcolina formando colina y acetato; la colina liberada en la hendidura sináptica es recaptada por la terminación del nervio motor. La eliminación rápida del neurotransmisor evita que el músculo se excite nuevamente una

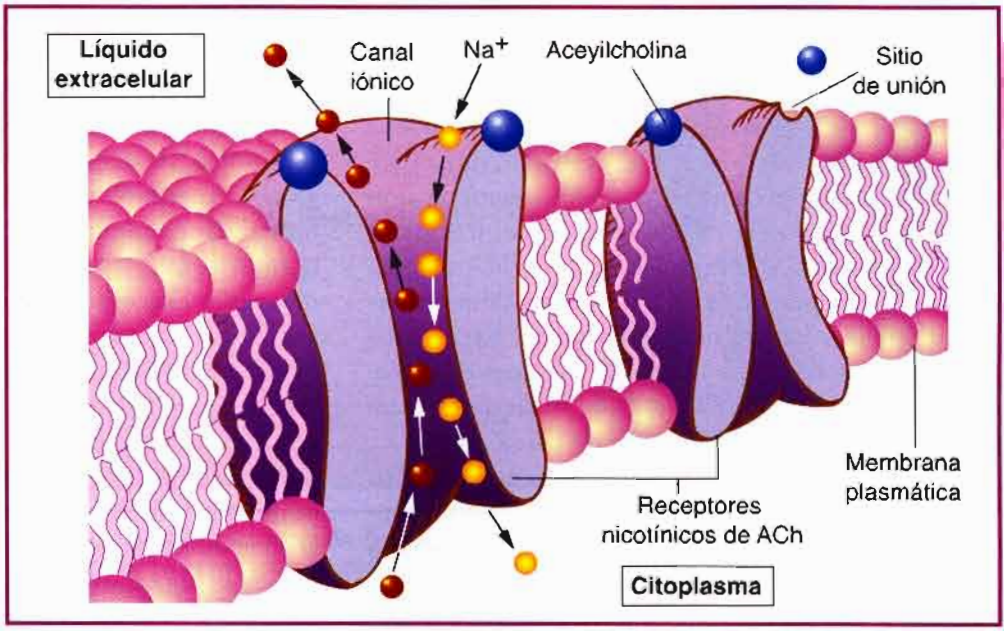


Figura 2.11. *Los receptores nicotínicos de ACh funcionan como canales iónicos.* ***A.*** *En ausencia de Ach permanecen cerrados.* ***B.*** *La unión de dos moléculas de Ach abre el canal a los cationes (Modificada de una figura del CD soporte en imágenes del libro de S. Ira Fox, Fisiología humana. Interamericana-McGraw-Hill, 2003.)*

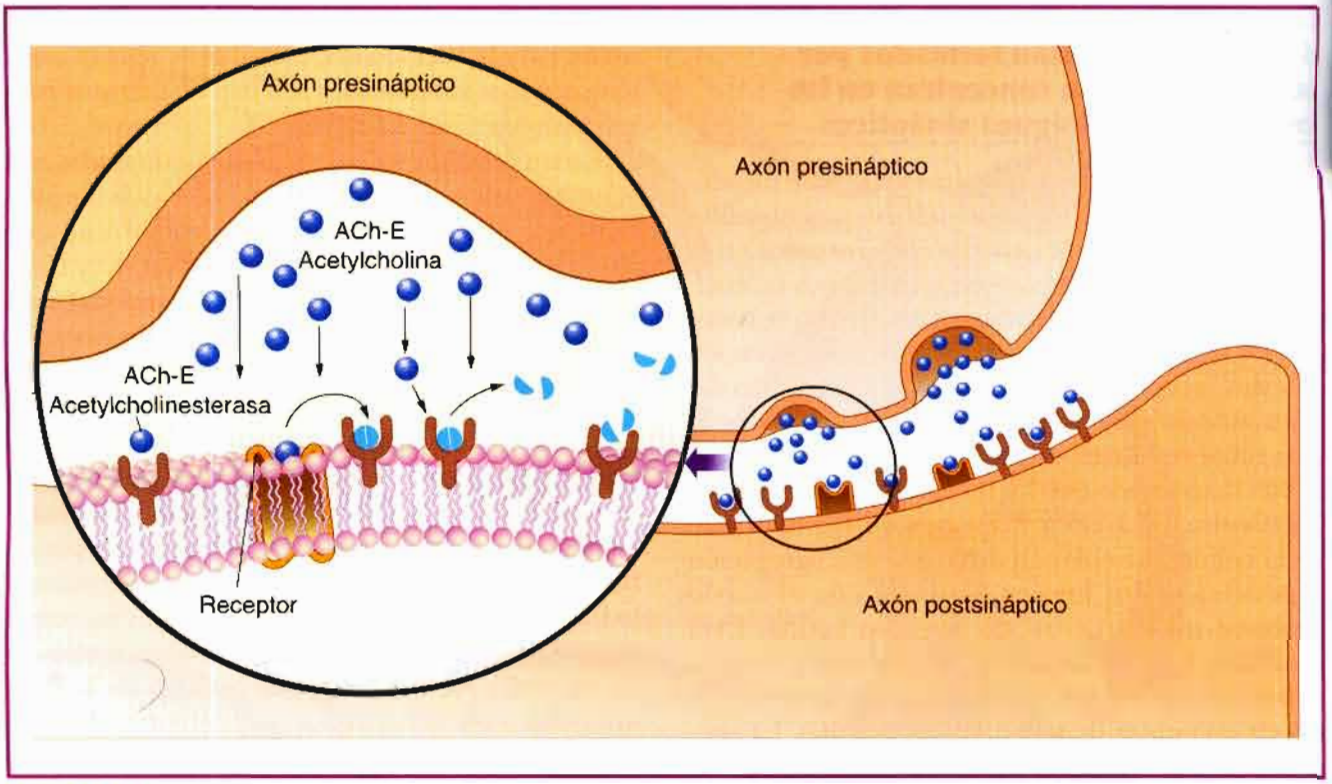


Figura 2.12. *Acción de la Acetilcolinesterasa (AChE). (Modificada de una figura del CD soporte en imágenes del libro de S Ira Fox, Fisiología humana. Interamericana-McGraw-Hill, 2003.)*

vez que se haya recuperado del primer potencial de acción (Fig. 2.12).

La unión neuromuscular tiene un *factor de seguridad* elevado, ya que cada impulso que llega a esta sinapsis causa un potencial tres veces mayor que el requerido para estimular la fibra muscular. La estimulación de la fibra nerviosa a frecuencias elevadas (100 veces/segundo, durante varios minutos) disminuye notamente el número de vesículas de acetilcolina, de forma que los impulsos no pasan a la fibra muscular. Este fenómeno se llama *fatiga de la unión neuromuscular*; ocurre en raras ocasiones y sólo a los niveles más extenuantes de actividad muscular.

La placa motora humana promedio contiene alrededor de 15 a 40 millones de receptores nicotínicos de acetilcolina y cada impulso nervioso libera cerca de 60 vesículas de acetilcolina que contienen unas 10.000 moléculas del neurotransmisor. Esta cantidad es suficiente para activar unas 10 veces el número de receptores de acetilcolina que se requieren para producir un potencial completo de placa motora.

En la miastenia grave los músculos esqueléticos son débiles y se cansan con facilidad; esta enfermedad esta provocada por la formación de anticuerpos circulantes contra los receptores nicotínicos de acetilcolina. Estos anticuerpos destruyen algunos receptores y provocan la eliminación por endocitosis de otros. Se desconoce la razón para el desarrollo de esta autoinmunidad; si la enfermedad es lo suficientemente grave, el paciente muere por parálisis de los músculos respiratorios.

Numerosos fármacos pueden afectar a la transmisión en la unión neuromuscular. La metacolina, carbacol y nicotina tienen el mismo efecto sobre la fibra muscular que la acetilcolina, la diferencia es que estas sustancias no son destruidas por la acetilcolinesterasa y su permanencia en el espacio sináptico puede conducir a espasmo muscular. La toxina botulínica, de origen bacteriano, bloquea la liberación de acetilcolina por los terminales nerviosos; la forma más común de botulismo se produce por ingestión de toxinas en alimentos contaminados. El curare y sustancias curariformes evitan el paso de impulsos desde la placa motora, al músculo ya que bloquean la acción de la acetilcolina sobre su receptor. La inactivación de la acetilcolinesterasa es el mecanismo de acción de la neostigmina, la fisostigmina y el diisopropil fluorofosfato, estos fármacos inhiben la hidrólisis de la acetilcolina que se acumula en grandes cantidades y produce estimulación repetida de la fibra muscular. Esto causa espasmo muscular aunque lleguen unos pocos impulsos al músculo;

también puede causar muerte por espasmo laríngeo y asfixia. El diisopropil fluorofosfato tiene un efecto anticolinesterásico que puede durar varias semanas, lo que le convierte en un veneno especialmente letal y, en consecuencia, con potencial militar como gas «nervioso».

La activación de la fibra muscular se extiende a través del sistema de túbulos transversales

Los potenciales de acción que se extienden por la fibra muscular esquelética apenas causan flujo de corriente en la profundidad de la fibra. Para que se origine la contracción del músculo, estas corrientes eléctricas han de penetrar hasta el sistema de proteínas contráctiles; esto se logra mediante la transmisión de los potenciales a lo largo del sistema de túbulos transversos (túbulos T), que atraviesan la fibra muscular de un lado a otro (Fig. 2.13). Los potenciales de acción de los túbulos T inducen la liberación de calcio contenido en el retículo sarcoplásmico hacia el espacio adyacente a las miofibrillas, y este aumento de calcio citosólico pone en marcha los mecanismos contráctiles. Este proceso se denomina acoplamiento excitación-contracción.

La plasticidad de la unión neuromuscular se pone de manifiesto en circunstancias fisiológicas y patológicas

Se ha demostrado la adaptabilidad de la unión neuromuscular en circunstancias como el desarrollo y el envejecimiento y en situaciones experimentales como los estudios de denervación/reinervación y estimulación eléctrica. Los estudios de biología del desarrollo ponen de manifiesto que para que se genere la unión neuromuscular durante la embriogénesis, hace falta un «diálogo» entre músculo y nervio, y que esa comunicación presumiblemente se hace a través de factores tróficos, la mayoría de ellos de origen neural.

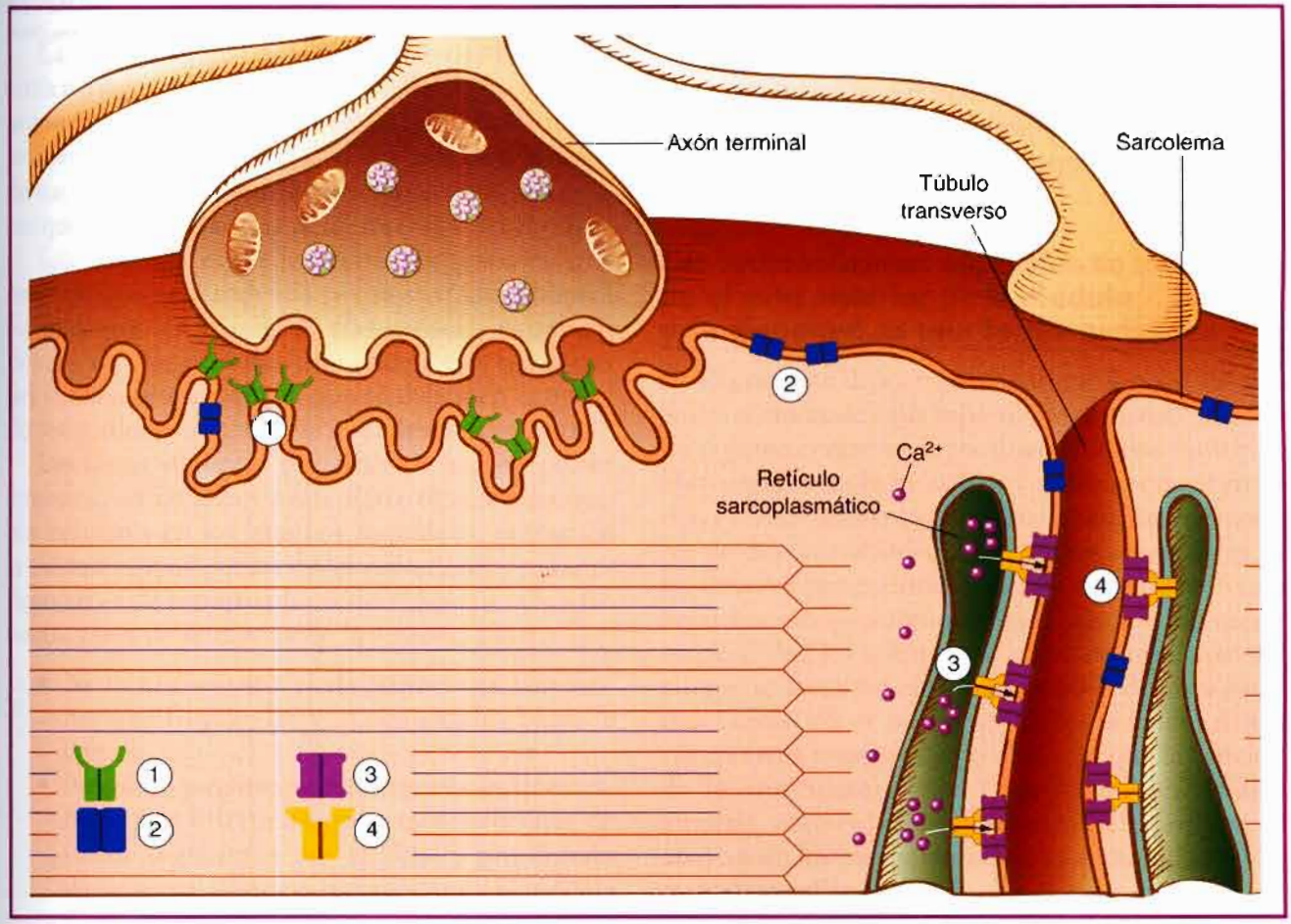


Figura 2.13. Mecanismo de acoplamiento excitación-contracción. La activación de los receptores de Ach 1) abre los canales iónicos, 2) que producen el potencial de acción. La transmisión de éste al sistema de túmulos transversales produce flujo intracelular de calcio (3 y 4). El aumento citoplasmático de calcio activa las proteínas contráctiles (Modificada de una figura del CD soporte en imágenes del libro de S. Ira Fox, Fisiología humana. Interamericana-McGraw-Hill, 2003.)

el proceso de .le envejecimiento no disminuye el Inumero de .eceptores a acetilcolina, pero supone una disminución en la actividad de las enzimas que controlan su síntesis (acetilcolintransferasa) y su degradación (acetilcolinesterasa). Se ha sugerido que estos cambios revierten con actividad física y con aumento del factor trófico IGF-1.

El efecto del ejercicio físico y de distintos grados de entrenamiento sobre la eficacia de la transmisión neuromuscular ha generado numerosos resultados; la mayor parte de los datos se han obtenido en animales de experimentación o en preparaciones de músculo aislado y los resultados son poco concluyentes. El aumento de actividad física produce una hipertrofia en las sinapsis neuromusculares que es independiente de la hipertrofia muscular, pero se discute actualmente si estos cambios morfométricos determinan cambios funcionales. Resultados recientes indican que, en el individuo adulto, las motoneuronas y, en menor medida, el propio músculo liberan factores neuronotróficos: el factor neuronotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la neurotrofina 4, (NT-4) que mejoran la transmisión neuromuscular espontánea y evocada; BDNF y NT-4 estimulan la liberación de vesículas sinápticas por aumento de la recaptación presináptica de calcio. Además, estos factores parecen inducir la producción de otras neurorregulinas. Es relevante que la actividad muscular aumenta la producción de BDNF y NT-4 por la fibra muscular.

BIBLIOGRAFÍA

Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Saunders, 2003

Fahim MA. Endurance exercise modulates neuromuscular junction of C 57BL/6 aging mice. J Appl Phisiol 1997; 83:59-66.

Gandevia SC. Spinal and Supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiol Rev. 2001; 81:1725-1789.

Hall ZW, Sanes JR. Synaptic structure and development: the neuromuscular junction. Cell 10 (suppl); 1993; 99-121.

Katz B. Nerve, muscle and synapse. McGraw-Hill. 1966

McComas AJ. Human neuromuscular adaptations that accompany changes in activity. Med Sci Sports Exerc. 1994; 26:1498-1509.

McAllister AK, Katz LC, Lo DC. Neurotrophins and Synaptic plasticity. Ann Rev Neurosci. 1999; 22:295-318.

Mathew A, Xu-Friedman L, Regehr WG. Structural Contributions of short term synaptic plasticity. Physiol Rev. 2004; 84:69-85

Nicholls JG, Martin AR, Wallace BG. From Neuron to Brain. Sunderland MA: Sinauer Associates, 1992.

Patton HD, Fuchs AF, Hille BH, Scher AM, Steiner RS. Textbook of Physiology. Excitable Cells and Neurophysiology. Saunders Company. 1998

Pette D. Plasticity of Mammalian Skeletal muscle. J App Physiol. 2001; 90:1119-1124

Sudhof T. The synaptic vesicle cycle: a cascade of protein-protein interactions. Nature. 1995; 375:645-653.

CAPÍTULO
3

Control nervioso del sistema motor

M. D. Vaticón Herreros y J. A. García-Baró

Organización funcional de la médula espinal

La médula espinal es la parte más caudal del sistema nervioso central (SNC). Está formada por ocho segmentos cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo. En cada uno, la unión de sus raíces anterior y posterior origina un nervio espinal que se dirige hacia la periferia (Figs. 3.1 A y B).

Las neuronas espinales forman la sustancia gris interior, que está rodeada por la sustancia blanca formada por los axones de vías sensoriales ascendentes, de vías motoras descendentes y neuronas del sistema propioespinal, que se disponen ocupando los cordones anteriores, laterales y posteriores.

Las fibras aferentes primarias de los receptores cutáneos, articulares y musculares tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos, entran en la médula espinal por las raíces posteriores y se ramifican antes de terminar haciendo sinapsis sobre los cuatro tipos de neuronas de la sustancia gris:

- Neuronas sensoriales de proyección, con axones que forman las vías sensoriales hacia la corteza.
- Neuronas propioespinales con axones que acaban sobre interneuronas y motoneuronas de varios segmentos por encima y por debajo de su soma. Algunos recorren toda la médula y coordinan los movimientos de los músculos axiales inervados por diferentes segmentos medulares. Así se coordinan movimientos de cuello, tronco y pelvis.
- Interneuronas con axones que acaban en su mismo segmento o segmentos adyacentes sobre otras interneuronas o sobre motoneuronas.
- Motoneuronas cuyos axones abandonan la médula por las raíces anteriores y se incorporan al nervio espinal correspondiente para dirigirse hacia los músculos esqueléticos a los que inervan.

Las motoneuronas espinales se localizan en el asta anterior de la médula y se disponen de una forma ordenada

El conjunto de motoneuronas que forman las unidades motoras de cada músculo se disponen formando columnas que se denominan **núcleos motores**. Hay uno por cada músculo, y suelen ocupar entre uno y cuatro segmentos medulares. Los núcleos motores de diferentes músculos o grupos musculares se localizan en zonas distintas del asta anterior con una organización somatotópica que mantiene un orden espacial. Así, los que inervan la musculatura axial del cuerpo se localizan en la parte medial del asta anterior. La relación de inervación de las unidades motoras en estos músculos es elevada, ya que la función de la musculatura axial consiste en actividades amplias, como el mantenimiento de la postura, el apoyo para los movimientos de las extremidades y la respiración. Por otra parte, los núcleos motores que inervan los músculos de las extremidades se encuentran en la parte lateral del asta anterior a nivel de los engrosamientos cervical y lumbosacro; en estos engrosamientos, las motoneuronas que inervan los múscu-

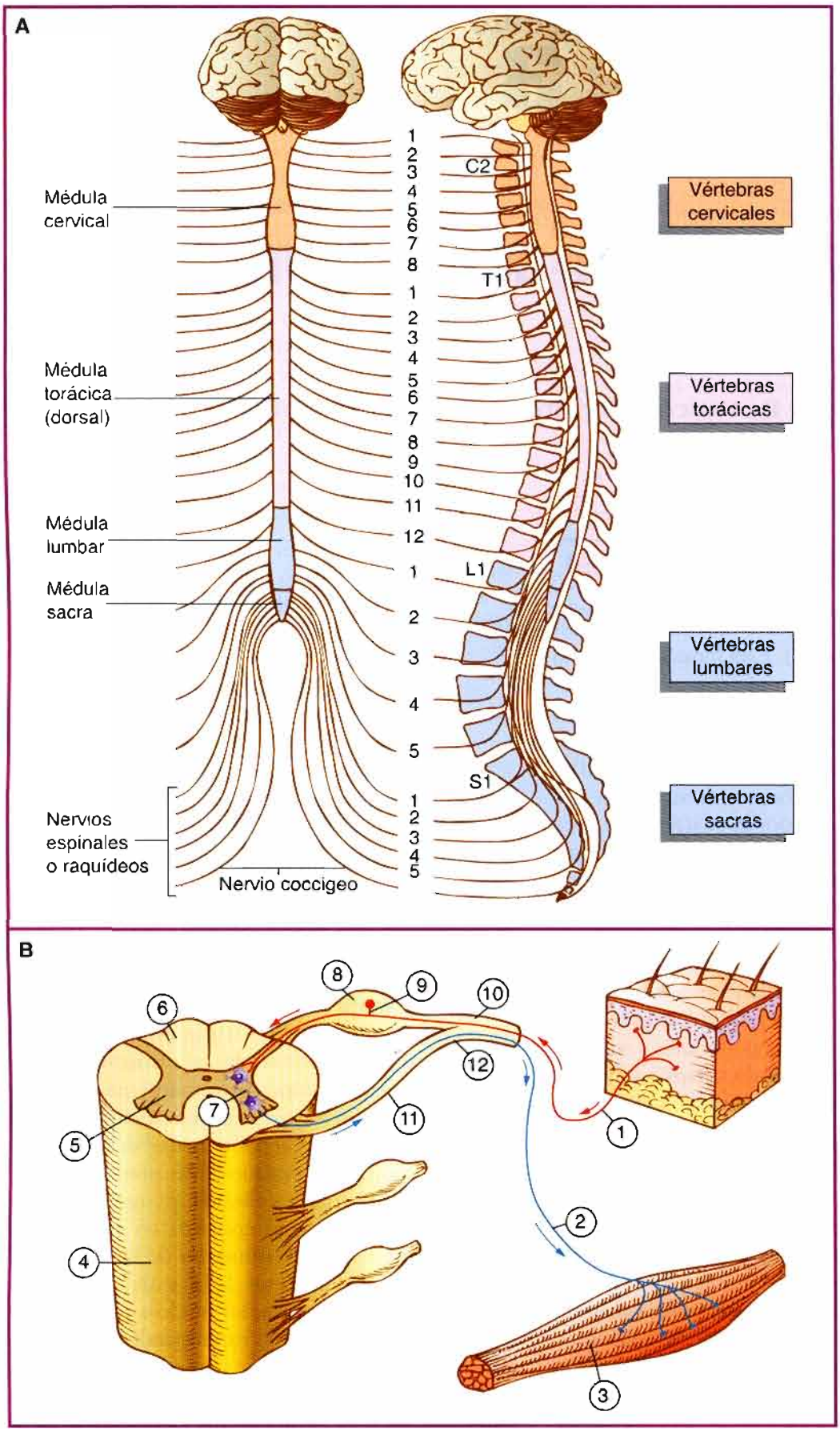


Figura 3.1. A. *Los diferentes segmentos de la médula espinal dan nombre a los nervios espinales que se originan en ellos. (Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)* ***B.*** *Los nervios espinales están formados por fibras sensitivas y motoras. (Modificada de una figura del CD soporte en imágenes del libro de S. Ira Fox, Fisiología humana. Interamericana-McGraw-Hill, 2003.)*

los distales se sitúan lateralmente respecto a las que inervan los músculos proximales. Las relaciones de inervación de estos músculos son menores para los músculos distales y mayores para los proximales. La organización espacial sigue una regla proximal-distal: los núcleos motores de los músculos proximales se sitúan medialmente, mientras que los más distales se sitúan progresivamente más laterales en el seno de la médula. Además, los núcleos motores que inervan músculos flexores se sitúan dorsalmente respecto a los que inervan los músculos extensores (Fig. 3.2). Dentro de cada núcleo y según su tamaño se distinguen motoneuronas alfa y motoneuronas gamma (ver husos neuromusculares).

Las motoneuronas alfa integran abundante información aferente

Las motoneuronas alfa, que gobiernan el trabajo de los músculos esqueléticos, son de gran tamaño y alta velocidad de conducción. Cada motoneurona recibe del orden de 5.000-10.000 botones sinápticos en su zona de recepción. La sumación espacial y temporal de los efectos postsinápticos de todas ellas determina la descarga o no de potenciales de acción desde su colina axónica y, en consecuencia, la contracción o no de las fibras musculares de su unidad motora. Las aferencias provienen de: 1) aferentes primarias sensoriales de los husos neuromusculares del mismo músculo que inerva, de tipo excitatorio; 2) de neuronas corticales: se trata de aferencias excitadoras que derivan de la corteza motora y acaban directamente sobre las motoneuronas que inervan los músculos más distales; 3) de neuronas vestibulares: algunos axones de los fascículos vestibuloespinales acaban directamente sobre las motoneuronas que controlan los músculos axiales; y 4) de interneuronas: son las más abundantes y a través de ellas las motoneuronas reciben información del resto de aferencias cutáneas, musculares y articulares, y de las vías descendentes, pero no ya de forma directa sino a través de circuitos di, tri o polisinápticos, con interneuronas interpuestas. Estas aferencias pueden ser excitadoras o inhibidoras (Fig. 3.3).

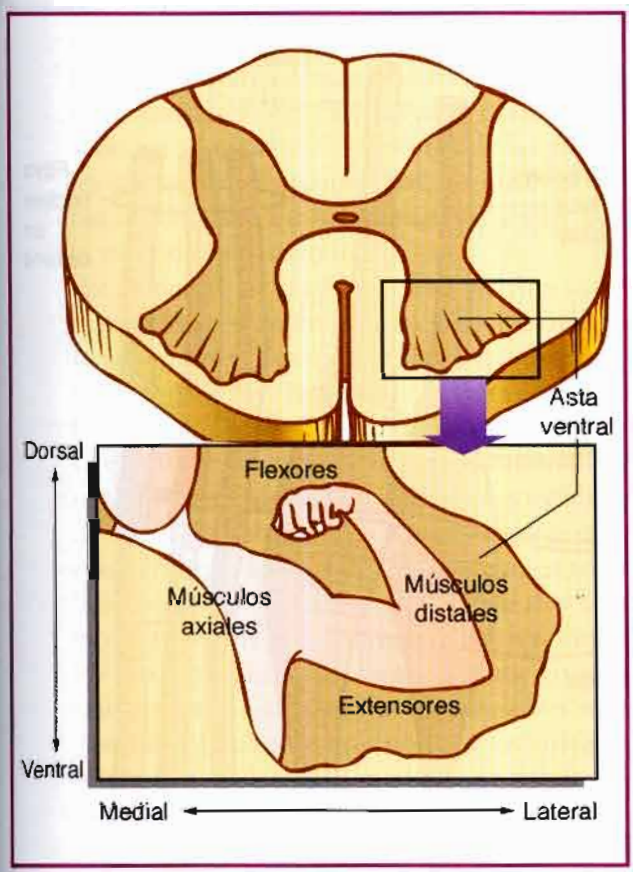


Figura 3.2. *Disposición somatotópica de las motoneuronas espinales. Las motoneuronas que inervan los músculos axiales se encuentran en posición medial respecto a las de los músculos proximales y distales. Las motoneuronas que inervan los músculos flexores se sitúan dorsalmente a las de los músculos extensores. (Modificado de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)*

Actividad refleja

Los *reflejos medulares* sirven de base a las respuestas motoras. Los circuitos que se localizan en la médula espinal constituyen el soporte de la mayoría de las actividades motoras. Un reflejo es una respuesta motora estereotipada a una información sensitiva determinada. Los reflejos espinales son las actividades motoras más elementales y se originan por los circuitos que establecen las aferencias sensoriales sobre las motoneuronas. En condiciones normales, los centros supraespinales modulan el estado funcional de estos circuitos.

La actividad de los mecanorreceptores musculares sirve como señal de retroalimentación en el control motor

Los músculos esqueléticos y sus tendones contienen receptores sensitivos especializados. Estos propioceptores son los husos neuromusculares y los órganos tendinosos de Golgi. Su actividad genera sensaciones cinestésicas y son de importancia funcional en el control motor.

- **Husos neuromusculares.** Están formados por haces alargados de fibras musculares finas llamadas fibras intrafusales, contenidas dentro de una cápsula de tejido conjuntivo y dispuestas en paralelo respecto a las fibras musculares

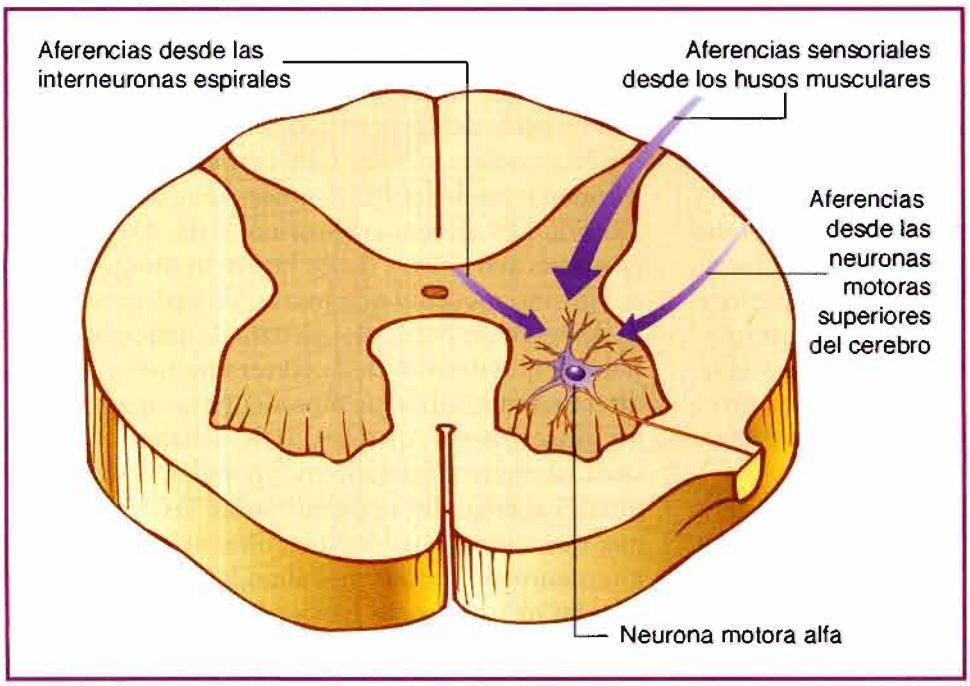


Figura 3.3. *Las aferencias a las motoneuronas proceden de husos neuromusculares, de interneuronas espinales y de axones de vías descendentes (Modificada de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)*

extrafusales. Estos husos están inervados por terminaciones tanto sensitivas como motoras. El huso neuromuscular se dispone dentro del espacio existente entre las fibras musculares extrafusales o de trabajo; esta disposición en paralelo es importante para sus funciones (Fig. 3.4). Las fibras intrafusales son

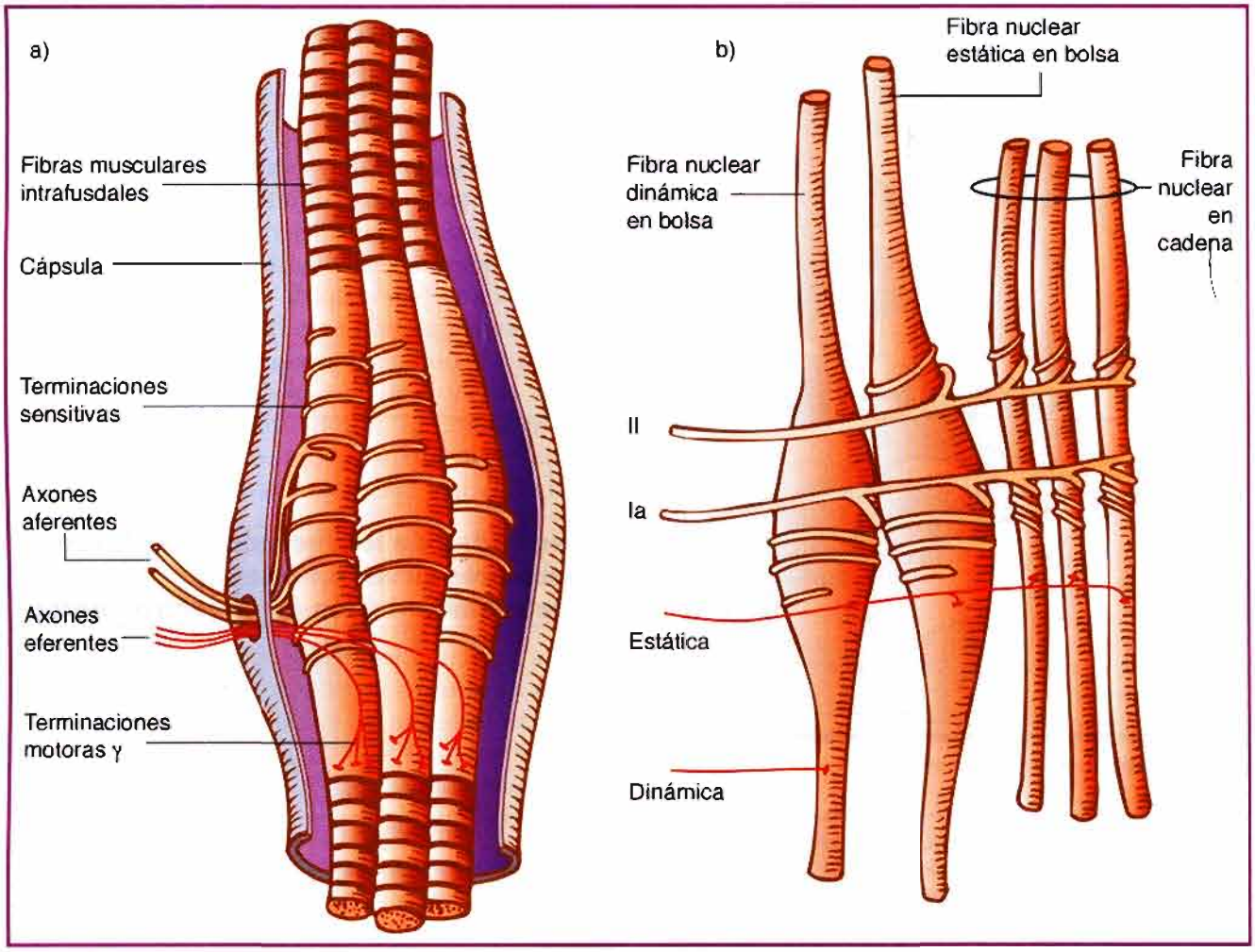


Figura 3.4. *Estructura del huso neuromuscular.* ***A.*** *Huso muscular.* ***B.*** *Fibras intrafusales del huso muscular. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

de dos tipos: fibras nucleares en bolsa (dos-tres en cada huso), las hay dinámicas y estáticas; y fibras nucleares en cadena (unas cinco en cada huso), denominadas así por la disposición de sus núcleos.

Las terminaciones sensitivas de un huso neuromuscular son de dos tipos: una terminación principal y una o más terminaciones secundarias. La terminación principal es la fibra Ia o primaria, única, de diámetro grande y velocidad de conducción elevada. Acaba en la zona central de todas las fibras del huso y es un mecanorreceptor sensible al estiramiento y a la velocidad con la que éste se produce. Las terminaciones secundarias se presentan en número variable, son fibras tipo II y acaban cerca de la zona central de las fibras en bolsa y de las fibras en cadena. Son mecanorreceptores sensibles al estiramiento, pero más en estado estacionario que en la fase dinámica de cambio de longitud del músculo.

Cuando el músculo se estira, también lo hacen las fibras intrafusales, y las terminaciones Ia y II aumentan su descarga. Por el contrario, al acortarse el músculo la descarga de las aferentes sensoriales disminuye. Así, los husos detectan los cambios en la longitud muscular y en la velocidad del cambio.

Por su parte, las motoneuronas gamma suministran la inervación motora a los husos neuromusculares. Los axones de estas motoneuronas inervan los extremos contráctiles de las fibras intrafusales, provocando su contracción. El efecto de la activación por las motoneuronas gamma es el acortamiento de los extremos de las fibras intrafusales y la distensión de la zona central, lo que lleva a un aumento en la actividad de las fibras Ia y II. Este mecanismo es esencial para evitar la inactivación de los husos neuromusculares durante las contracciones. Se denomina *coactivación alfa-gamma* al hecho de que en los movimientos voluntarios se activen simultáneamente ambos tipos de motoneuronas, lo que permite al SNC recibir una información constante sobre los cambios de longitud del músculo, aunque éste se acorte porque se está contrayendo (Fig. 3.5). Las motoneuronas gamma varían la sensibilidad de los husos para conseguir que estén activos en todo momento, pero pueden regular de forma independiente la sensibilidad dinámica y estática: la estimulación de las motoneuronas gamma dinámicas aumenta la sensibilidad de las terminaciones Ia, que genera una mejor detección de la velocidad de cambio. La estimulación de las motoneuronas gamma estáticas aumenta la sensibilidad de Ia y II en estado estacionario, y disminuye la sensibilidad dinámica de las Ia, por lo que mejora la detección de la longitud muscular pero no de su cambio. El SNC puede así regular de forma independiente las respuestas dinámicas y estáticas de los husos neuromusculares.

- Órganos tendinosos de Golgi. Son estructuras encapsuladas que se disponen en serie con las fibras musculares a nivel de su inserción en fascias y tendones. Cada órgano tendinoso está inervado por un axón de tipo Ib, que es un mecanorreceptor (Fig. 3.7). Durante la contracción muscular, la fuerza que se transmite a los tendones deforma las terminaciones Ib y provoca su activación. Así, su estímulo natural es la tensión desarrollada a causa de la contracción muscular y, por tanto, son sensores que detectan cambios de la tensión, a diferencia de los husos neuromusculares, que detectan cambios en la longitud (Fig. 3.7).

El reflejo miotático o de distensión-acortamiento es una respuesta a las señales procedentes de los husos neuromusculares

Está mediado por la fibras Ia de los husos, que acaban directamente sobre las motoneuronas alfa del mismo músculo del que provienen (Fig. 3.5). Es un reflejo monosináptico, como se ha comprobado al medir la latencia de la respuesta; ésta se produce en menos de un milisegundo. Las fibras Ia al entrar en la médula se bifurcan: una rama entra en los cordones posteriores y lleva la información cinestésica a la corteza, y otra la lleva a la sustancia gris. Esta última hace sinapsis sobre todas las motoneuronas alfa del núcleo motor del propio músculo. El estiramiento del músculo produce descarga de las fibras Ia y éstas la activación de las motoneuronas del propio músculo que, en consecuencia, se contrae. En la clínica, la exploración de los reflejos tendinosos pone de manifiesto la integridad del circuito monosináptico del músculo explorado (Fig. 3.6 A).

El estiramiento de un músculo facilita, e incluso activa, a las motoneuronas alfa de los músculos

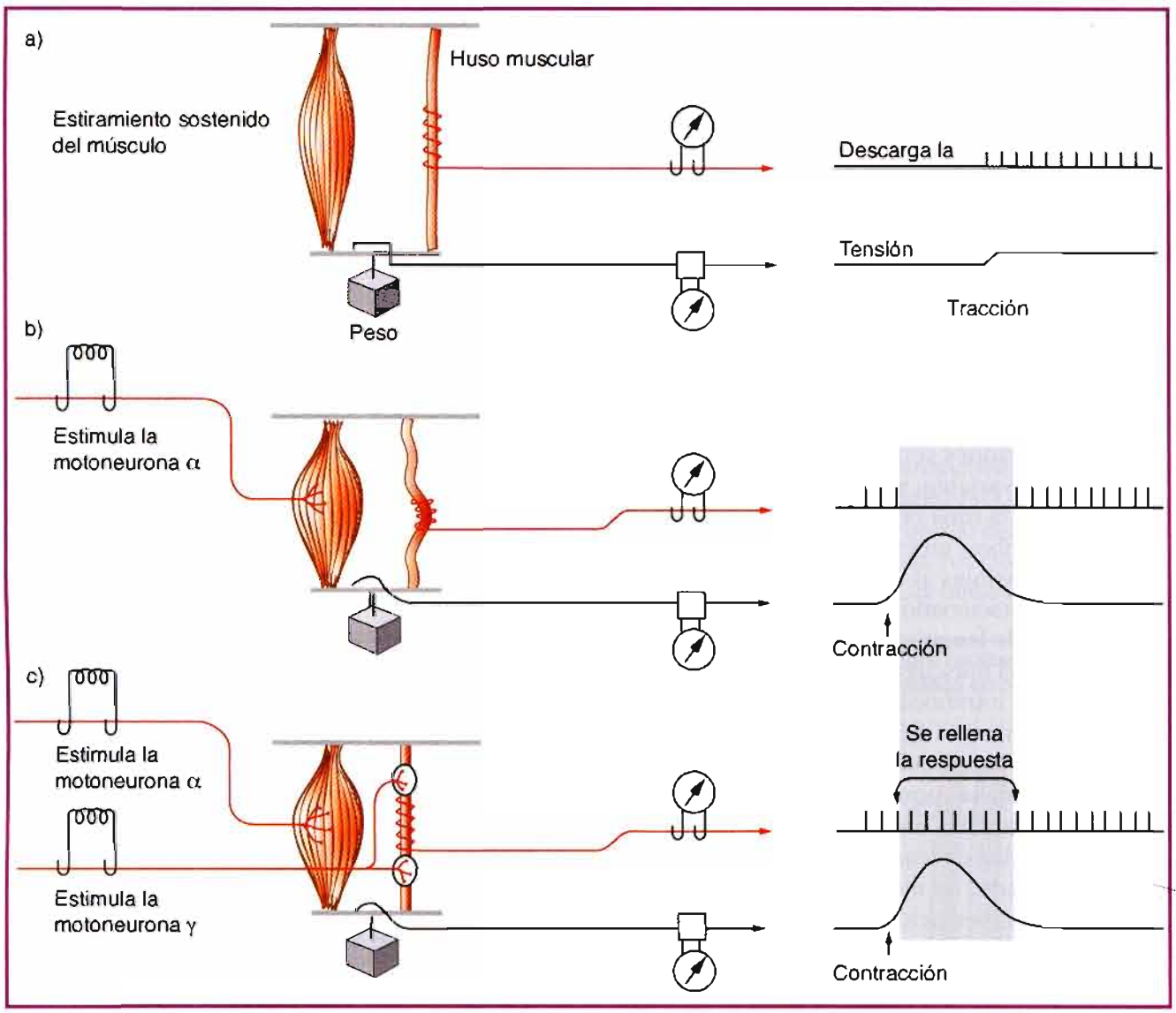


Figura 3.5. ***A.*** *El estiramiento muscular provoca la descarga de las aferentes.* ***B.*** *La estimulación de las motoneuronas alfa aisladas provoca una pausa en la respuesta de las fibras.* ***C.*** *La estimulación simultánea de las motoneuronas alfa y gamma permite que los husos sigan descargando durante la contracción del músculo. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

sinérgicos mediante proyecciones monosinápticas; además, provoca inhibición de las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas, inhibición mediada por proyecciones disinápticas a través de una interneurona inhibitoria. Esta organización de las vías de los reflejos miotáticos se llama *inervación recíproca* (Fig. 3.6 B).

El reflejo miotático estabiliza por retroacción la longitud muscular y es la base del tono muscular. Si se seccionan las raíces dorsales se pierde el reflejo y se provoca una pérdida del tono muscular. En el sistema de retroacción, fijado el punto de ajuste, es decir, la longitud muscular adecuada, las fibras Ia son los sensores que detectan las posibles desviaciones, y las motoneuronas alfa y las fibras musculares extrafusales, los efectores que compensan las desviaciones para devolver al músculo la longitud prefijada. Por su parte, las motoneuronas gamma permiten cambiar el punto de ajuste: su descarga no afecta a las fibras extrafusales que generan la fuerza muscular, pero provoca contracción en las fibras intrafusales y genera potenciales de acción en las fibras Ia poniendo en funcionamiento el arco reflejo, con lo que las fibras extrafusales se contraerán con el desarrollo consiguiente de fuerza. Como las motoneuroras gamma son activadas por órdenes de vías descendentes, el SNC tiene un mecanismo adicional para controlar las motoneuronas alfa y las contracciones

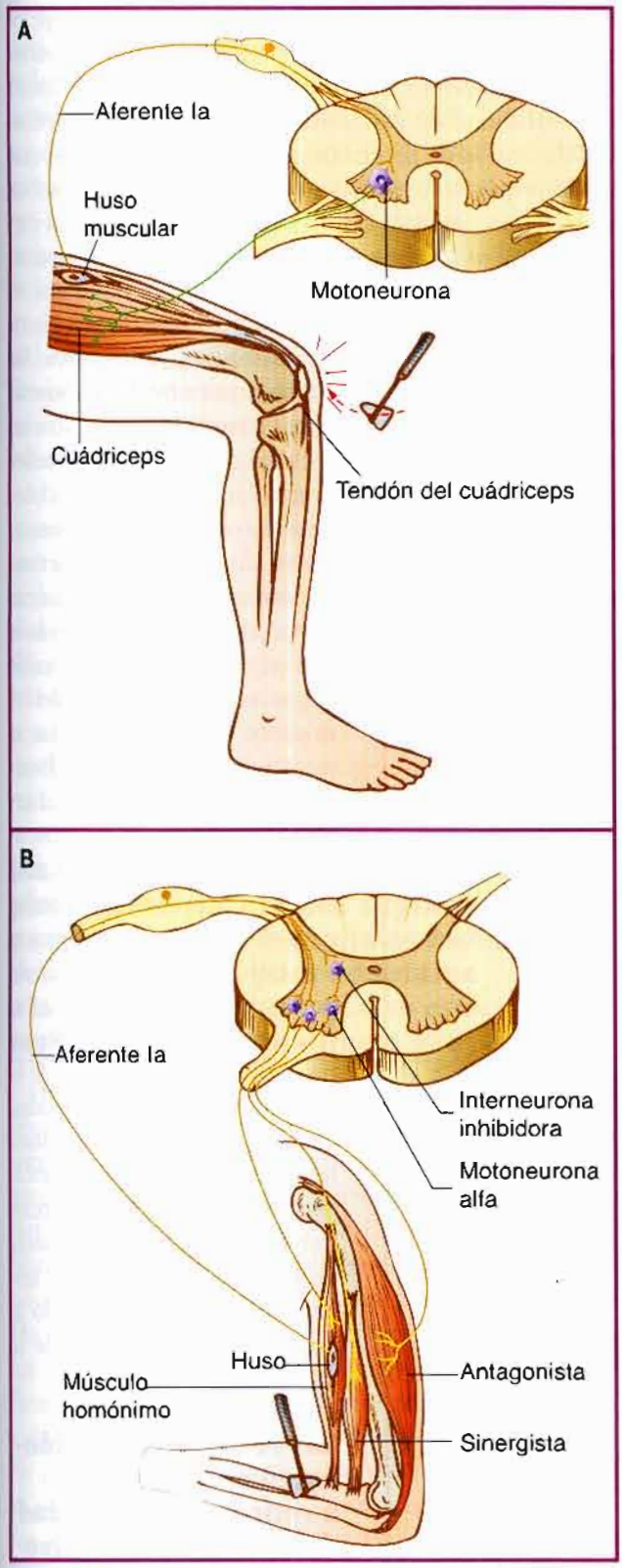


Figura 3.6. ***A.*** *El reflejo rotuliano es un ejemplo de reflejo miotático. (Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)* ***B.*** *En el reflejo miotático se estimulan las motoneuronas homónimas y sinérgicas y se inhiben las motoneuronas de los músculos antagonistas (inervación recíproca). (Modificada de Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

musculares a través de este circuito gamma. Como ya se ha comentado, en la mayoría de los movimientos voluntarios existe una coactivación alfa-gamma. De hecho, en humanos, no se ha determinado en qué circunstancias se produce una activación independiente de ambos tipos de motoneuronas.

El reflejo miotático contribuye a mantener la resistencia de un músculo a la distensión o *tono muscular*

El tono muscular depende parcialmente de las propiedades mecánicas de los músculos, de su elasticidad, pero sobre todo del circuito reflejo miotático, que se opone al estiramiento produciendo la contracción refleja del músculo. La intensidad de este reflejo está controlada tanto a nivel espinal como supraespinal. A nivel espinal, las lesiones que afectan a los componentes del arco reflejo producen hipotonía e hiporreflexia. Pero la intensidad de los reflejos miotáticos está también regulada por centros superiores, como se pone de manifiesto en las lesiones de otros componentes del sistema motor. En ellas puede aparecer tanto hipotonía, como ocurre en pacientes cerebelosos, como hipertonía y espasticidad con hiperrreflexia, típica de las enfermedades de las neuronas motoras de la corteza o de sus axones (vía corticoespinal, ver más adelante). La alteración en la funcionalidad de motoneuronas alfa e interneuronas puede ser el mecanismo fisiopatológico de estas alteraciones.

Los reflejos miotáticos inversos dependen de las señales procedentes de los órganos tendinosos de Golgi

La contracción de un músculo provoca refleja-mente su distensión o relajación (Fig. 3.7). Este efecto está mediado por las fibras Ib de los órganos tendinosos de Golgi, que al entrar en la médula se ramifican y acaban sobre interneuronas. Se dan proyecciones disinápticas a través de una interneurona inhibidora a las motoneuronas alfa del propio músculo y de los sinérgicos, que resultan también inhibidos. Se encuentran también proyecciones di o trisinápticas excitadoras sobre las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas, facilitando su descarga. Hay asimismo proyecciones amplias a grupos musculares que afectan a otras articulaciones y forman parte de los circuitos medulares que controlan movimientos de toda una extremidad.

La función básica de este reflejo es la de protección de lesiones ante el desarrollo de tensiones eleva-

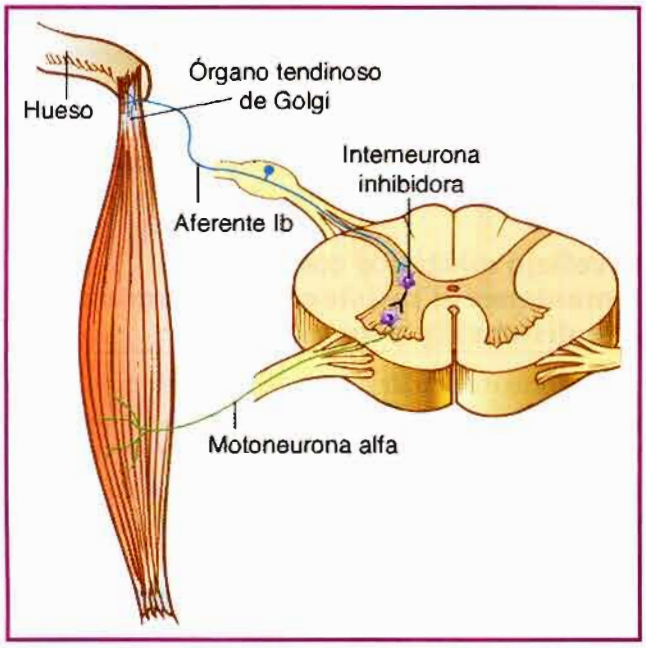


Figura 3.7. *Circuito del reflejo miotático inverso. (Modificada de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)*

das, pero esto sólo ocurre en circunstancias excepcionales. Como las fibras Ib responden a pequeñas variaciones de tensión, su función normal es la de ofrecer la posibilidad de un control por retroacción preciso del desarrollo de la tensión en actividades motoras que así lo requieran, como sujetar un objeto frágil; sobre todo, considerando que las interneuronas de su circuito reflejo reciben aferencias de los husos neuromusculares y de receptores articulares y cutáneos.

Los reflejos miotático y miotático inverso son ejemplos de circuitos de retroalimentación negativa. Se compara la respuesta del sistema con la respuesta deseada. Cualquier diferencia implica el regreso a su entrada para efectuar una acción correctora. En el reflejo miotático la variable controlada es la longitud del músculo; en el miotático inverso es la tensión muscular. La regulación simultánea de la longitud y la tensión del músculo permite controlar la rigidez muscular. En las articulaciones cuya posición está controlada por grupos de músculos agonistas y antagonistas, puede llegar a conseguirse un determinado ángulo articular o punto de equilibrio por diversos procesos. Debido a la inervación recíproca de los músculos flexores y extensores, hay circuitos nerviosos que producen la activación de un músculo y la relajación de su antagonista. La combinación de estos dos procesos determina el punto de equilibrio de la articulación. Otra posibilidad es la contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas que puede proporcionar la estabilidad necesaria en el caso de un cambio imprevisto de carga, debido al aumento en la rigidez de la articulación.

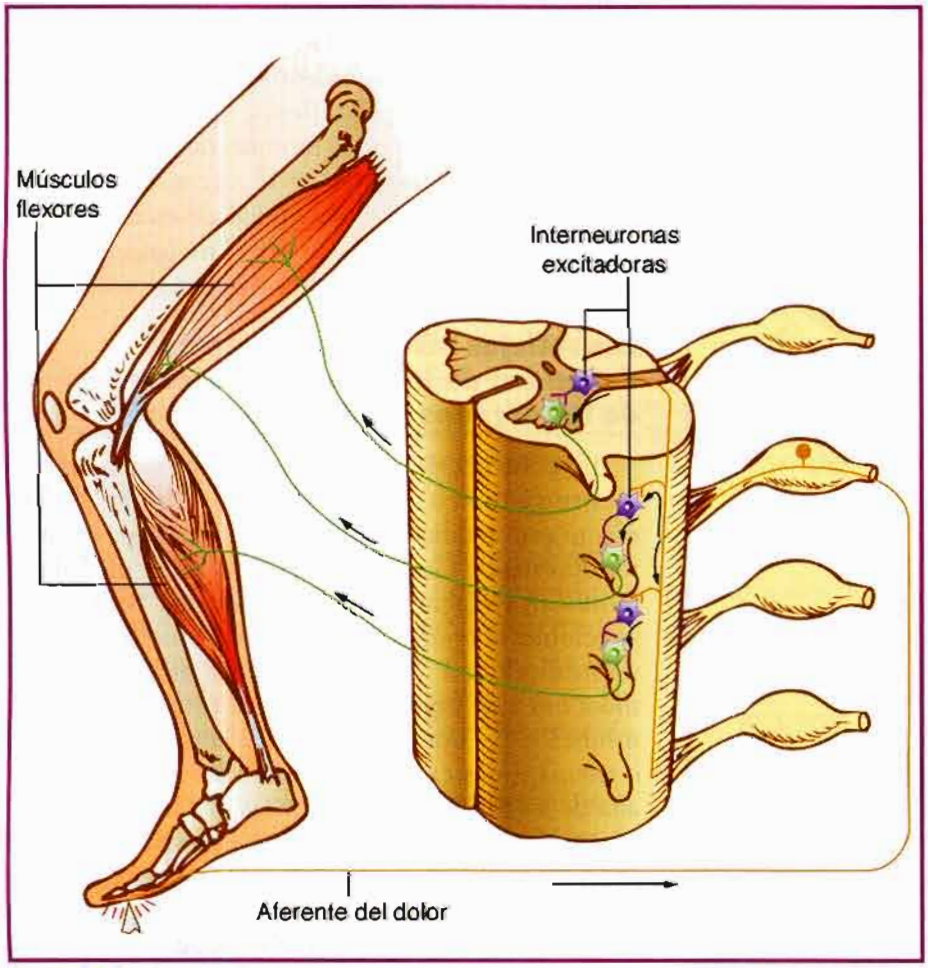


Figura 3.8. *Reflejo de flexión. (Modificada de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)*

Los reflejos de flexión-extensión tienden a retirar la extremidad de un estímulo nocivo

La estimulación de distintos receptores musculares y cutáneos (mecano, termo y nociceptores) provoca la actividad refleja de los músculos

flexores. La estimulación nociceptiva es la más eficaz para evocar este reflejo, por lo que se llama también *reflejo de retirada* porque se retira la extremidad del estímulo nociceptivo aplicado (Fig. 3.8). Las aferentes de este reflejo al entrar en la médula establecen circuitos polisinápticos con interneuronas excitadoras e inhibitorias a través de las cuales se origina la respuesta. El efecto es mayor sobre los músculos próximos al lugar de la estimulación, pero si el estímulo es suficientemente grande puede afectar a todos los músculos de la extremidad ipsilateral, con flexión de la misma, e incluso a los de la contralateral, en la que el efecto será inverso (extensión de la extremidad); esta respuesta se llama *reflejo de flexión y de extensión cruzada* (Fig. 3.9). La descarga de las aferentes del reflejo produce estimulación de las motoneuronas alfa de los flexores ipsilaterales y de los extensores contralaterales, e inhibición de los extensores ipsilaterales y de los flexores contralaterales. Éste es otro ejemplo de inervación recíproca. El reflejo de extensión cruzada sirve para corregir la postura y facilitar el apoyo del cuerpo para compensar la pérdida de soporte antigravitatorio que origina la flexión de la extremidad estimulada.

Los reflejos están modulados de forma permanente por centros supraespinales, y se integran con las señales motoras de estos centros, para adaptarse a la actividad motora que se está realizando e incorporarse a ella

En el animal intacto, los reflejos no operan de una forma tan sencilla como la expuesta, ya que sobre las neuronas que forman sus circuitos acaban axones descendentes que provienen de los núcleos del tronco del encéfalo y de la corteza. Tanto las fibras aferentes como las interneuronas y las motoneuronas reciben sinapsis de las vías descendentes. De esta forma, los reflejos se integran con las señales motoras de centros superiores que pueden modificarlos o incluso invertirlos para adaptarlos a la actividad que se esté realizando e incorporarlos a ella. Se podría decir que la función de la actividad motora voluntaria sería la de adaptar las órdenes centrales a la situación real del cuerpo, compensando las posibles alteraciones del movimiento en curso.

Esta modulación se establece a diferentes niveles (Fig. 3.10):

- Inhibición presináptica sobre las fibras aferentes primarias. Las sinapsis axo-axónicas que se establecen sobre los terminales de las aferentes primarias disminuyen la cantidad de neurotransmisor que éstas liberan sobre las motoneuronas alfa, por lo que puede resultar ineficaz esta señal aferente. Durante la locomoción, por ejemplo, los reflejos parecen modularse por este tipo de mecanismos de inhibición presináptica.
- Efectos sobre las motoneuronas alfa. Cualquier efecto excitador postsináptico de las vías descendentes sobre las motoneuronas llevará su potencial de membrana más cerca del umbral y facilitará que éstas disparen potenciales de acción. Del mismo modo, pero con efecto contrario, actúan las inhibiciones postsinápticas.
- Efectos sobre las interneuronas inhibidoras de los circuitos reflejos. Los centros supraespinales pueden inhibirlas o facilitarlas. Reciben aferencias excitadoras procedentes de corteza, y señales tanto activadoras como inhibitorias de todas las vías descendentes. Su inhibición puede, por ejemplo, suprimir la inervación recíproca entre flexores y extensores de una articulación, y permitir su contracción simultánea, con el efecto de fijar y estabilizar la articulación. Este tipo de organización simplifica el control de los movimientos voluntarios, ya que no son necesarias órdenes motoras independientes y específicas para los dos grupos musculares. La corteza utiliza los circuitos reflejos para conseguir respuestas adaptadas a la finalidad deseada.
- Efectos sobre las células de Renshaw. Se trata de interneuronas inhibidoras que establecen circuitos de inhibición recurrente. Estas células son activadas de manera monosináptica por colaterales de los axones de las motoneuronas alfa. El axón de las células de Renshaw se ramifica y hace sinapsis sobre las mismas motoneuronas alfa que la activaron (retroalimentación inhibitoria o inhibición recurrente) y sobre otras que inervan el mismo músculo o músculos sinérgicos (inhibición lateral). La falta de inhibición recurrente determina hiperactividad de las unidades motoras, como se pone de manifiesto en la intoxicación con estricnina: contracciones tetánicas de los músculos y eventualmente muerte por contracciones potentes y sostenidas de los músculos esqueléticos, lo que impide la ventilación. Estas neuronas reciben

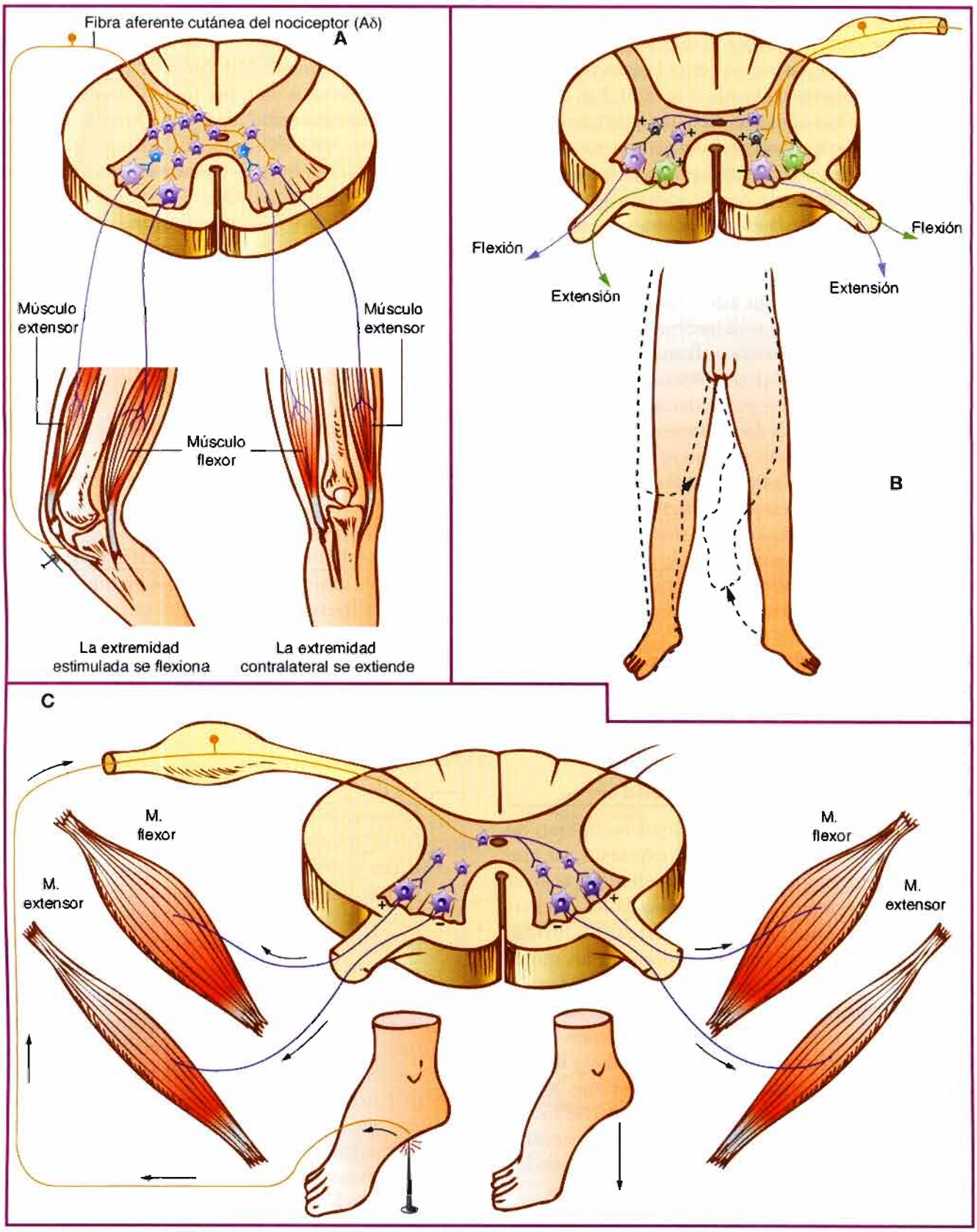


Figura 3.9. ***A.*** *Circuito del reflejo de flexión y de extensión cruzada. El reflejo es polisináptico y sus efectos sobre músculos flexores y extensores son opuestos. (Modificada de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)* ***B.*** *En el reflejo de flexión y extensión cruzada la extremidad estimulada se flexiona y la contralateral se extiende. (Mosificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)* ***C.*** *Modificada de una figura del CD soporte en imágenes del libro de S. Ira Fox, Fisiología humana. Interamericana-McGraw-Hill, 2003.*

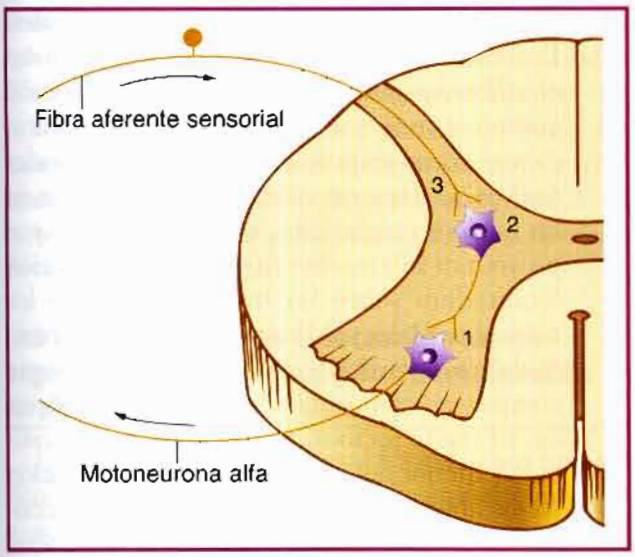


Figura 3.10. *Lugares de modulación de una vía refleja: 1. Motoneuronas alfa. 2. Interneuronas. 3. Terminales de aferentes primarias. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

también aferencias de vías descendentes, por lo que podrían inhibir grupos de motoneuronas cuyas unidades motoras interfirieran en la actividad motora diseñada por la corteza.

El *shock* espinal en humanos produce alteraciones prolongadas de las funciones motoras y sensoriales

A diferencia de otras especies animales en las que la recuperación de la actividad motora se produce en días o en horas (en gatos, por ejemplo), la sección espinal en humanos produce alteraciones de mayor duración que, normalmente, ocasionan trastornos irreversibles de las funciones motoras y sensoriales.

Así, tras una sección medular completa, se establece en la zona del cuerpo situada por debajo del nivel de la lesión parálisis motora y de los esfínteres rectal y vesical, arreflexia y anestesia, acompañados de un estado de *shock* con hipotensión generalizada. Tras un período de semanas a meses, retorna la actividad motora en la zona de médula aislada, reapareciendo progresivamente los reflejos medulares. El reflejo de flexión por estimulación plantar nociceptiva suele ser el primero en reaparecer, seguido del signo de Babinski: la estimulación plantar produce extensión del dedo gordo del pie y del resto de los dedos. Posteriormente se pasa a un estado de hiperreflexia en el que la estimulación plantar puede originar la flexión de ambas extremidades y reflejos vegetativos en masa, con vaciamiento de la vejiga y recto, y sudoración profusa. Los reflejos extensores reaparecen después que los flexores y también pueden pasar por una fase de exacerbación. Aunque no se conocen con exactitud los mecanismos que dan lugar al *shock* espinal, la pérdida del control supraespinal sobre las motoneuronas alfa e interneuronas es el factor fundamental.

Tractos espinales descendentes

El cerebro se comunica con las motoneuronas de la médula espinal a través de dos sistemas principales: las vías lateral y ventromedial (Fig. 3.11). El inicio de un movimiento voluntario requiere instrucciones que descienden desde la corteza motora a lo largo del sistema lateral, que se encuentra en el cordón lateral de la médula espinal, y participa en los movimientos voluntarios de la musculatura distal bajo control directo de la corteza cerebral. El otro sistema está formada por axones que descienden en posición ventromedial; se origina a partir de varias regiones del tronco cerebral y participa en el mantenimiento de la posición y la locomoción. La corteza motora también comunica con los núcleos de la vía ventromedial, de modo que puede activar directamente las motoneuronas a través del sistema lateral y también modificar el control a través del tracto ventromedial.

Los efectos de ambos sistemas afectan por igual a las motoneuronas alfa y gamma, de forma que se producirá la coactivación alfa-gamma, que es funcional en todos los actos motores. La ejecución de un movimiento voluntario pone en marcha ambos sistemas, cuya coordinación reside en los comandos descendentes desde la corteza cerebral. El sistema ventromedial permitiría estar de pie, pero no lanzar una pelota con las manos, que es función del lateral.

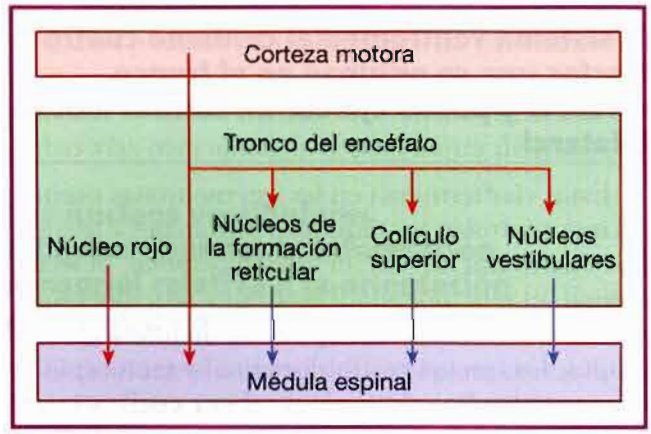


Figura 3.11. *Sistemas descendentes espinales de control motor. El sistema lateral está representado en rojo y el sistema ventromedial en azul.*

El tracto corticoespinal es el componente más importante del sistema lateral

El fascículo corticoespinal se origina en la corteza, es el más largo y uno de los más anchos del SNC. La mayor parte de los axones de este sistema se originan en áreas del lóbulo frontal que se llaman, en conjunto, corteza motora. Los axones restantes derivan de áreas somatosensoriales del lóbulo parietal. En su trayecto, los axones originan la cápsula interna que separa los ganglios basales y el tálamo, y descienden hasta el bulbo, donde forman las pirámides bulbares, que le han dado el nombre clásico de *vía piramidal*. Casi todas las fibras de esta vía piramidal se decusan en la parte caudal del bulbo: así, la corteza motora derecha ordena el movimiento del lado izquierdo del cuerpo, y la corteza motora izquierda controla directamente los músculos del lado derecho. Los axones descienden en posición lateral y terminan en la región dorsolateral de las astas anteriores y la sustancia gris intermedia, sobre interneuronas y motoneuronas que controlan los músculos distales, implicados en los movimientos voluntarios más especializados. Las fibras de este tracto corticoespinal (Fig. 3.17 B), que proyectan monosinápticamente sobre las motoneuronas de los músculos distales, producen un control individual directo de esos músculos.

El *tracto rubroespinal* es otro componente de este sistema. Los axones proceden del núcleo rojo, se decusan en la protuberancia y se unen con los corticoespinales en la columna lateral de la médula. El papel de este haz rubroespinal ha ido perdiendo importancia en el transcurso de la evolución, y en humanos su función es poco relevante: la mayor parte de sus funciones han sido desplazadas al tracto corticoespinal.

El sistema ventromedial contiene cuatro tractos que se originan en el tronco cerebral y puede ejercer un control motor bilateral

Estas vías terminan en las interneuronas espinales que controlan los músculos proximales y axiales. Los cuatro tractos son: el *vestibuloespinal*, el *tectoespinal*, el *reticuloespinal pontino* y *reticuloespinal bulbar*. Funcionalmente pueden dividirse en dos grupos: los tractos vestibuloespinal y tectoespinal, que controlan la posición de la cabeza, cuello y extremidades, y los reticuloespinales pontino y bulbar, que controlan la posición del tronco y de los músculos antigravitatorios de las extremidades.

- Tractos vestibuloespinales y tectoespinales. Estas vías funcionan para mantener la cabeza equilibrada sobre los hombros a medida que el cuerpo se mueve a través del espacio, y girar la cabeza como respuesta a estímulos sensoriales nuevos. Los tractos vestibulares se originan en los núcleos vestibulares (ver más adelante) y se proyectan bilateralmente; tienen una acción facilitadora sobre las motoneuronas de los músculos axiales y de los proximales de las extremidades, activando circuitos medulares que compensan el movimiento de la cabeza y espalda. El tracto tectoespinal se origina en el colículo superior del mesencéfalo. Esta formación recibe aferencias directas de retina y proyecciones de la corteza visual, además de aferencias auditivas y somatosensoriales; con estas aferencias, el colículo superior elabora un mapa del espacio extrapersonal. La estimulación desde un punto de ese espacio conduce a una respuesta de orientación que dirige la cabeza y los ojos, de forma que la imagen de ese punto significativo del espacio se forma en la fóvea, que es la zona de la retina de máxima agudeza visual.
- Tractos reticuloespinales pontino y bulbar. Se originan en la formación reticular del tronco cerebral y su actividad está controlada por señales que descienden desde la corteza. El tracto reticuloespinal pontino facilita los reflejos antigravitatorios de la médula espinal. Su actividad contribuye a mantener la postura erguida, resistiendo los efectos de la gravedad. Esto se logra facilitando la actividad de los músculos extensores de la extremidad inferior y los flexores de la extremidad superior. Se trata de un control motor importante, ya que la mayor parte del tiempo las motoneuronas mantienen más que cambian la longitud y tensión musculares. El tracto reticuloespinal bulbar inhibe los reflejos miotáticos y libera los músculos antigravitatorios del control reflejo, con efecto opuesto al anterior: desciende por el cordón lateral de la médula espinal y funcionalmente pertenece al sistema lateral.

En conjunto, las vías del sistema ventromedial aumentan el tono de los extensores, mientras que las del sistema lateral aumentan el tono de los flexores.

En fisiología y en la clínica se ha empleado durante tiempo los términos «piramidal» y «extrapiramidal», haciendo referencia a la vía córticoespinal y al resto de las vías descendentes, respectivamente. Esta

simplificación no tiene una correspondencia funcional adecuada, ya que cada vía lleva a cabo funciones diferentes sobre las motoneuronas y sobre los circuitos espinales. Además, una parte importante de los efectos mediados por el antiguo sistema «extrapiramidal» está muy influida por la actividad de la corteza, que proyecta sus axones sobre los núcleos de origen de estas vías.

Los tractos motores descendentes se organizan topográfica y funcionalmente en dos sistemas (Fig. 3.12 A)

El *sistema ventromedial* está formado por los fascículos vestibuloespinal y reticuloespinal pontino y su acción general es la de facilitar las motoneuronas de los músculos extensores e inhibir las de los músculos flexores, con acción preponderante sobre la musculatura axial y la proximal de las extremidades. Contribuye de manera fundamental al control de la postura y de la locomoción.

El *sistema lateral* está formado por los fascículos corticoespinal, rubroespinal y reticuloespinal bulbar, y su acción general es la opuesta: facilita las motoneuronas de los músculos flexores e inhibe las de los extensores. La vía reticuloespinal bulbar afecta más a la musculatura axial y proximal, y las córtico y rubroespinales, más a la distal. La actividad del sistema lateral se correlaciona (en especial la del fascículo corticoespinal) con la producción de movimientos voluntarios.

Un jugador de baloncesto situado en la banda para efectuar un saque se mantiene en pie en una postura adecuada gracias a la actividad del sistema ventromedial. Pero para lanzar el balón se necesita la estimulación del sistema lateral y, en especial, la del fascículo corticoespinal, ya que se trata de un movimiento balístico que requiere órdenes específicas desde la corteza motora cerebral para que se contraigan los músculos seleccionados y también para liberar a éstos de su control reflejo a través de la comunicación que establece con los núcleos de origen del sistema ventromedial, particularmente los de las vías reticuloespinales.

Centros motores troncoencefálicos

Los principales centros del tronco del encéfalo que influyen en la actividad motora son los *núcleos vestibulares*, la *formación reticular*, el *núcleo rojo* y los *colículos superiores* o tubérculos cuadrigéminos superiores (Fig. 3.12 B). Todos ellos, junto con la corteza cerebral, poseen neuronas cuyos axones descienden a lo largo de la médula espinal y acaban sobre motoneuronas e interneuronas para organizar los actos motores complejos.

El núcleo rojo activa los músculos flexores e inhibe los músculos extensores

Este núcleo se encuentra a nivel mesencefálico, con una porción craneal o parvocelular y otra caudal o magnocelular, que en la especie humana es la que proyecta a la médula a través del fascículo rubroespinal. Esta porción magnocelular recibe información aferente de la corteza motora ipsilateral y del núcleo interpuesto del cerebelo contralateral. Las proyecciones espinales del núcleo rojo se dirigen especialmente a los engrosamientos cervical y lumbar, terminando sobre interneuronas. Sus efectos generales son la activación de las motoneuronas de los músculos flexores, sobre todo de la extremidad superior, y la inhibición de las motoneuronas de los músculos extensores. La porción magnocelular está en regresión en primates y más aún en humanos, donde se considera escaso el papel funcional del fascículo rubroespinal.

Numerosos núcleos de la formación reticular participan en el control motor

Los núcleos de la formación reticular se extienden a lo largo del bulbo, protuberancia y mesencéfalo. Su detalle excede los objetivos de este capítulo, por lo que remitimos al lector interesado a textos más específicos. Estos núcleos reciben información aferente de la corteza, núcleo fastigial del cerebelo, núcleos vestibulares, otros núcleos reticulares y de la médula espinal a través de los fascículos espinorreticulares. Su salida eferente son las vías reticuloespinales pontina y bulbar, descritas previamente. La información descendente desde la corteza cerebral a los núcleos reticulares controla la actividad de ambas vías para ajustarla al plan motor diseñado.

Los núcleos vestibulares integran abundante información sensorial relativa a la orientación del cuerpo en el espacio

Estos núcleos se localizan en la parte dorsal de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Sus aferencias principales provienen del órgano vestibular, que informa de la posición de la cabeza en el espacio y de la orientación del cuerpo respecto a la fuerza de la gra-

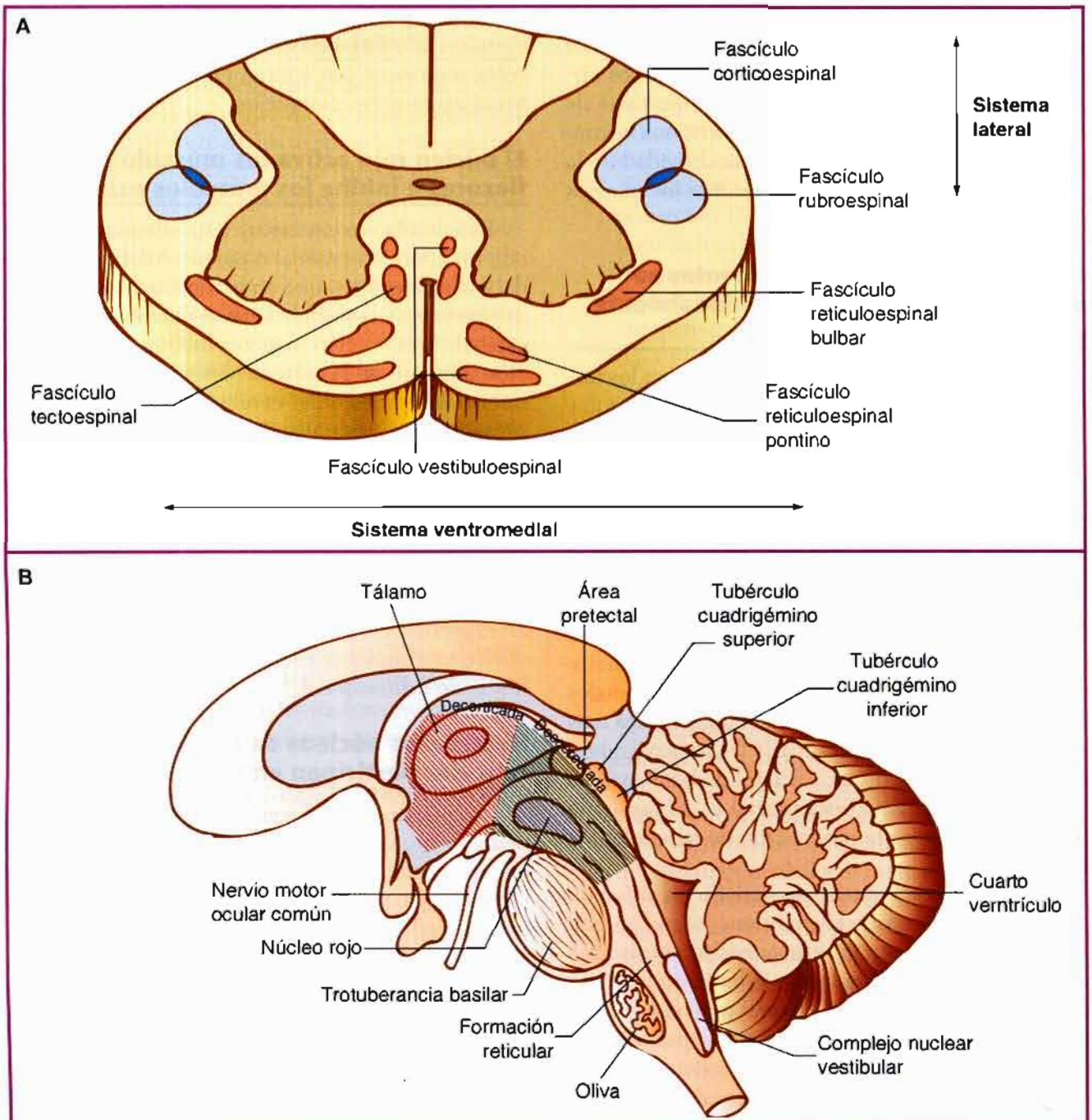


Figura 3.12. ***A.*** *Disposición de los fascículos descendentes en la médula espinal. (Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)* ***B.*** *Corte del tronco del encéfalo con la situación del núcleo rojo, la formación reticular, los núcleos vestibulares y los colículos o tubérculos cuadrigéminos. (Modificada de Yong PA, Yonung PH. Neuroanatomia Clínica Funcional. Masson, Williams & Wilkins, 1998.)*

vedad, así como de los movimientos de rotación de la cabeza. También integran señales del cerebelo y de la médula espinal. Sus proyecciones se dirigen a diferentes partes del sistema nervioso: a) a los núcleos motores oculares del mesencéfalo, para los reflejos de estabilización de los ojos: en estos reflejos participan los músculos motores de los ojos, los músculos del cuello y la cabeza. Los reflejos vestibulooculares mantienen quietos los ojos durante el movimiento de la cabeza, lo que es fundamental para mantener una imagen estable del entorno; b) proyecciones al tálamo, y de él a la corteza somatosensorial que conducen señales para la percepción de la posición y rotación de la cabeza; c) proyecciones al lóbulo

floculonodular del cerebelo, que se comentarán más adelante; y d) proyección a la médula espinal a través de los fascículos vestibuloespinales (Fig. 3.13).

Los colículos superiores coordinan las respuestas de orientación de los ojos y la cabeza ante estímulos visuales

Estos núcleos se localizan en el mesencéfalo. Reciben aferencias desde la retina y la corteza visual e información somatosensorial y auditiva. Sus axones eferentes, que forman el tracto tectoespinal, acaban en los segmentos cervicales, a través de interneuronas, sobre las motoneuronas de los músculos del cuello y la nuca. Su principal función es la de coordinar la orientación de los ojos y la cabeza ante estímulos visuales, con objeto de hacer incidir sobre la fóvea de la retina la imagen del objeto que reclama nuestra atención.

La rigidez de descerebración se debe a la contracción de los músculos extensores

La sección del tronco del encéfalo a nivel de los colículos, por debajo del núcleo rojo y por encima de los núcleos vestibulares da lugar al animal descerebrado. El animal con esta lesión presenta una postura rígida característica debida a la contracción de los músculos extensores antigravitatorios, que remeda a la postura del animal intacto, si bien cualquier desequilibrio le hará caer. La rigidez está determinada por la facilitación de los extensores por parte del sistema ventromedial, la supresión de las aferencias corticales y un predominio de efectos facilitadores sobre el reflejo miotático. En el animal mesencefálico, que conserva el núcleo rojo, la rigidez es mucho menor; el animal puede levantarse por sí solo y tener actividad locomotora. En la especie humana ocurre de forma parecida; se denomina postura descerebrada a la extensión de las extremidades superiores e inferiores ante estímulos nociceptivos e indica un nivel de lesión por debajo del núcleo rojo. La postura decorticada consiste en extensión de las extremidades inferiores y flexión de las superiores, e indica que la lesión está por encima del núcleo rojo.

En los animales mesencefálicos se ponen de manifiesto una serie de *reflejos troncoencefálicos*, llamados reflejos posturales y de enderezamiento. Los reflejos posturales garantizan el mantenimiento de la postura o de la estabilidad al corregir el tono de la musculatura axial y proximal ante variaciones de la posición de la cabeza y cuello. Las aferencias vestibulares (reflejos laberínticos) y propioceptivas del cuello (reflejos cervicales) son las que desencadenan estos reflejos.

CONTROL DE LA POSTURA Y LOCOMOCIÓN

El control de la postura se logra por una distribución del tono muscular en los distintos grupos musculares

La postura se define como la posición de las diferentes partes del cuerpo con respecto a sí mismas y al medio ambiente. A diferencia de otras especies, en

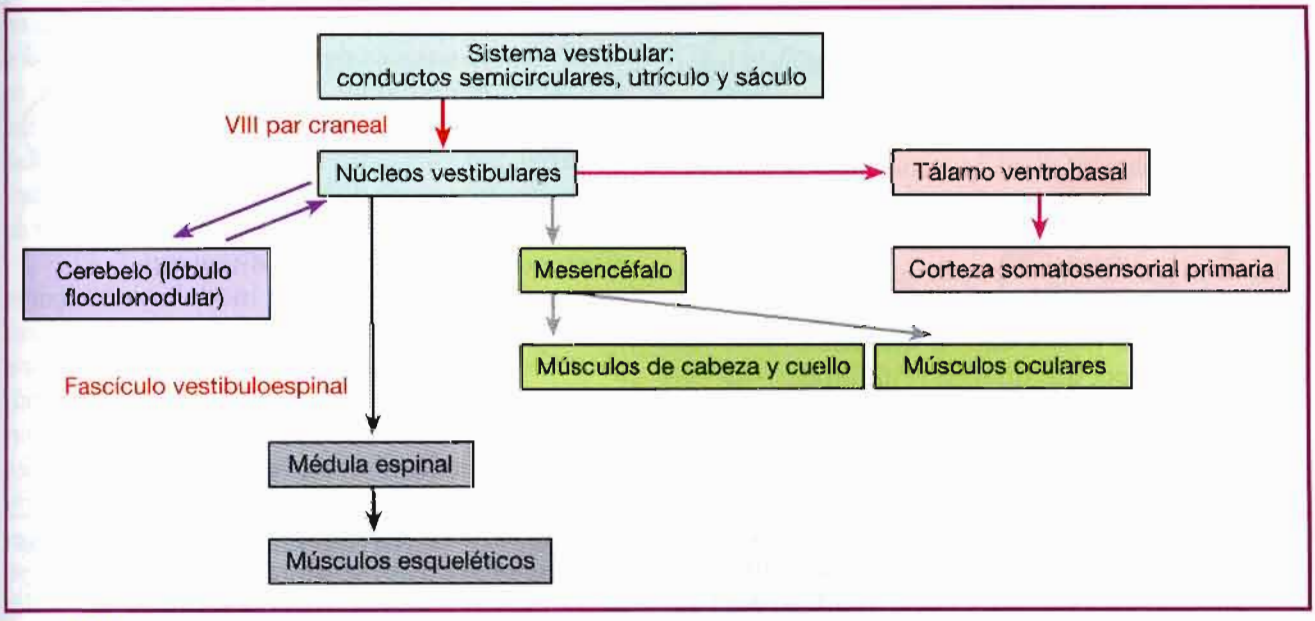


Figura 3.13. *Núcleos vestibulares.*

la humana la postura fundamental es la erguida en bipedestación; esta postura mantiene al individuo en las condiciones idóneas para iniciar la actividad voluntaria. La bipedestación se mantiene por un tono muscular mayor en los grupos musculares antigravitatorios que soportan el peso del cuerpo. El tono muscular está basado en el reflejo miotático que estabiliza la longitud del músculo, al ser distendido, mediante su contracción refleja. Cuando estamos de pie, la fuerza de la gravedad tiende a distender los músculos de nuestras piernas y ello produce su contracción refleja, con lo que podemos mantener la posición erguida. Este mecanismo básico indica que el tono muscular es el pilar sobre el que se desarrollan las diferentes actividades posturales.

Los centros supraespinales pueden influir sobre los reflejos miotáticos y sobre el tono muscular en diferentes niveles: a) por estimulación de las motoneuronas gamma, que modifican la sensibilidad de los husos neuromusculares; b) por estimulación directa de la motoneuronas alfa, a través de los fascículos descendentes; y c) por estimulación o inhibición de las motoneuronas alfa, a través de interneuronas sobre las que terminan las vías descendentes. Las vías del sistema ventromedial aumentan el tono de los extensores, mientras que las del sistema lateral aumentan el tono de los flexores. Así, el tono muscular depende del balance entre las señales que llegan a los núcleos motores de los músculos a través de todas las vías descendentes.

El control postural debe operar en dos sentidos; en primer lugar, mantener la posición actual, equilibrando todas la fuerzas que actúan en nuestro cuerpo en especial,la fuerza de la gravedad cuando estamos quietos (equilibrio estático). En segundo lugar ejecutar movimientos sin desequilibrarnos ni caernos (equilibrio dinámico). Existe un repertorio de reflejos troncoencefálicos que controlan la postura, como se ha comentado a propósito del animal con lesión mesencefálica. Pero el control postural durante los movimientos no se puede explicar por completo a base de respuestas reflejas. Las alteraciones en el equilibrio que introducen las actividades motoras se compensan por dos tipos de respuestas:

- *Correcciones por retroacción*: la información visual, vestibular y, en general, somatosensorial genera respuestas correctoras. Estas correcciones se producen ante desequilibrios inesperados y sólo la información aferente del suceso que produce el desequilibrio dará al SNC la posibilidad de corregirlo.
- *Acciones de anticipación* que necesitan aprendizaje pero que, una vez aprendidas, se ejecutan de forma automática al efectuar determinados movimientos, preparando al cuerpo para la alteración previsible e inmediata de su equilibrio. Estas correcciones por anticipación prevén el desequilibrio y, antes de que ocurra, se ponen en funcionamiento, ya que una vez aprendidas se incorporan al mismo programa motor que se va a ejecutar. Por ejemplo, al levantar una pierna o un brazo se producen movimientos compensatorios del cuerpo para la nueva posición que vamos a adoptar, antes incluso de empezar a contraer los músculos de la extremidad en cuestión. Su finalidad es mantener nuestro centro de gravedad dentro del área de sustentación. Prácticamente todos los movimientos voluntarios se acompañan de este tipo de acciones. El cerebelo tiene un papel fundamental en el aprendizaje de respuestas de control postural; así, los pacientes con lesiones cerebelosas presentan dificultad o imposibilidad para aprenderlas.

  La experiencia de utilizar un transporte público permite comprobar ambos tipos de respuestas con facilidad, si bien los resultados pueden dejar a nuestro sistema de control postural en entredicho.

Los circuitos generadores de actividad motora rítmica, como la locomoción, están formados por redes neuronales

Todos los movimientos de desplazamiento animal siguen unas pautas similares que consisten en movimientos rítmicos del cuerpo y las extremidades que, si las condiciones del medio no cambian, se pueden considerar estereotipados y repetitivos. Sin embargo, pese a su apariencia, se produce un ajuste constante y se modifica su ejecución para adaptarlos a la variabilidad del medio y la necesidad de mantener el equilibrio constantemente.

Los animales con sección medular son capaces de presentar marcha refleja sobre una cinta rodante al cabo de varias semanas de la sección medular e incluso presentar un patrón de contracciones rítmicas en sus extremidades tras seccionar las raíces dorsales y eliminar la información sensorial. Esto indica que la médula espinal es capaz de generar movimientos de marcha sin necesitar señales de centros superiores ni información sensorial. Este generador espinal del patrón de marcha está formado por redes neuronales con capacidad de producir actividad moto-

ra rítmica. A partir de estudios experimentales, se ha propuesto un modelo formado por dos redes de interneuronas situadas en la parte intermedia de la sustancia gris medular que se inhiben mutuamente por medio de otras interneuronas. En ambas redes se encuentran neuronas que actúan como marcapasos y que al ser excitadas producen descargas rítmicas. Una de las redes estimula las motoneuronas flexoras, y otra las extensoras, por lo que su activación produce los movimientos rítmicos alternantes de flexores y extensores. Estas interneuronas marcapasos se pueden modular por la actividad de vías descendentes o por aferentes cutáneas o propioceptivas, adaptando su patrón a las necesidades de cada momento.

Mientras caminamos estamos explorando visualmente el medio y los accidentes del terreno, adaptando la marcha a ellos. Además, se controla continuamente la posición del cuerpo para mantener el equilibrio. Las aferencias visuales y vestibulares son primordiales para determinar el patrón de marcha (Fig. 3.14). También es importante la información propioceptiva desde músculos y articulaciones; estas señales regulan la duración de la fase de apoyo, que tiene una relación inversa con la velocidad de la marcha. Las señales procedentes de los propioceptores de los músculos flexores y extensores de la cadera son las que tienen un papel funcional mayor a través de la inhibición o excitación de las interneuronas del generador medular.

El baloncestista va a la banda y sus circuitos medulares, su generador y las proyecciones adecuadas le permiten caminar coordinadamente gracias a los estímulos descendentes que ponen en marcha el sistema. Coge la pelota y la sostiene porque le ayudan los reflejos miotáticos de los músculos antigravitatorios, que en el brazo son los flexores, desencadenados por el estiramiento que sufren, debido al peso del balón.

Las estructuras centrales intervienen en el inicio y finalización de la marcha y en su modificación voluntaria. Se ha descrito un centro locomotor en el mesencéfalo que contribuye al inicio de la marcha y a su velocidad; este centro activa a las neuronas de la formación reticular bulbar, que a su vez estimulan al generador medular a través del fascículo reticuloespinal lateral. La corteza motora modifica el patrón de marcha en función de la información visual, a través de las proyecciones corticoespinales sobre la médula. El cerebelo, que recibe toda la información sensorial del cuerpo, analiza los movimientos que se están realizando y los «compara» con los planeados. Si detecta errores en la ejecución motora, genera señales correctoras que puedan ajustar la actividad. Para ello sus aferencias

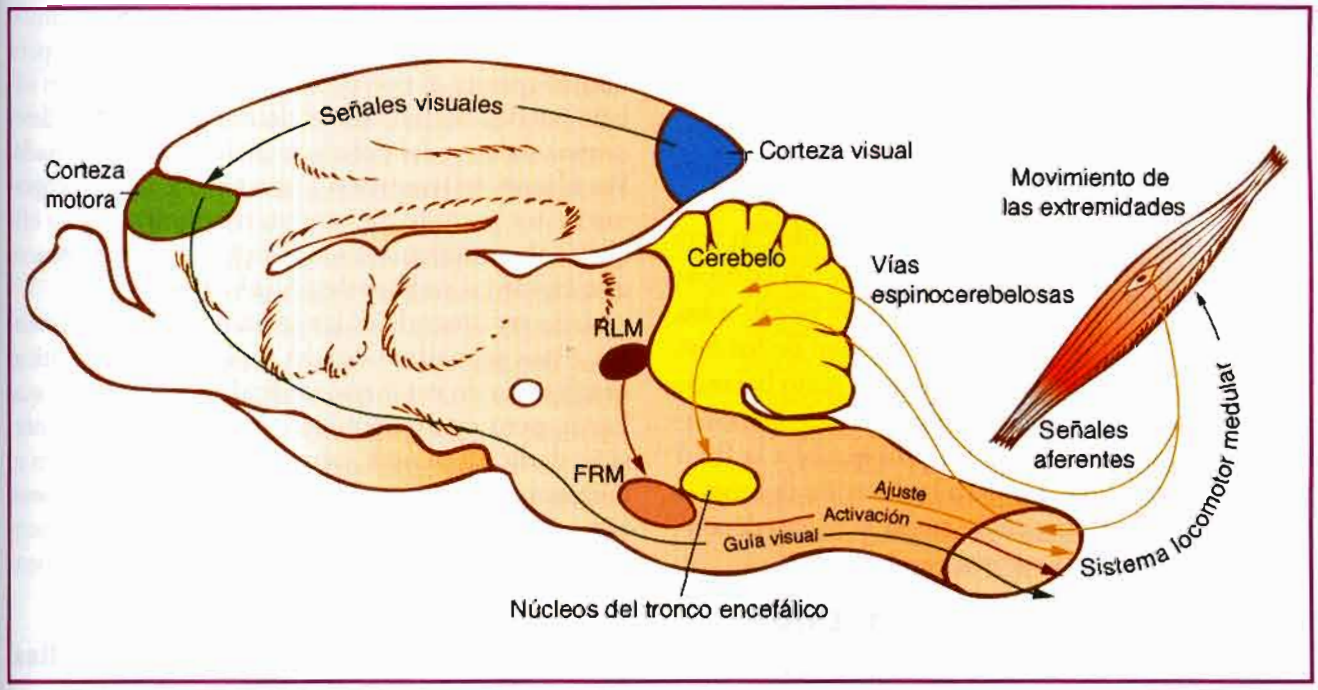


Figura 3.14. *Regulación de la marcha por las vías descendentes. El generador medular es activado por la región locomotora mesencefálica a través de los fascículos reticuloespinales. La corteza motora modifica la marcha por la información visual. El cerebelo compara las señales de receptores periféricos y del generador medular y ajusta la marcha a través de los núcleos del tronco del encéfalo. FMR: formación reticular mesencefálica. RLM: región locomotora mesencefálica. Se trata de un cerebro de gato. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

proyectan sobre los núcleos del tronco del encéfalo, y a través de vías descendentes llega la corrección a las unidades motoras. En las lesiones cerebelosas se produce una descoordinación motora o ataxia y una marcha anómala (marcha del ebrio) en la que el paciente camina buscando una base de sustentación amplia, variando constantemente la velocidad y la amplitud de los pasos.

Hay características de la marcha en humanos que son distintas respecto a otras especies. Tras una sección medular, la locomoción espontánea no se recupera, lo que indica una dependencia mayor de los centros superiores. Los animales pueden caminar casi de inmediato tras nacer; los humanos tardamos bastantes meses en ponernos de pie y tener marcha bípeda. La adquisición del patrón locomotor adulto requiere más tiempo para madurar, probablemente porque el equilibrio bípedo más inestable retrase la fijación del patrón locomotor.

Cuando el baloncestista se dirige a la banda, sus circuitos medulares (su generador espinal y las proyecciones adecuadas) le permiten caminar coordinadamente gracias a los estímulos descendentes que inician la marcha; el sistema ventromedial espinal verifica ajustes constantes para mantener la posición erguida y el equilibrio dinámico. El árbitro le entrega el balón y es capaz de sujetarlo, ayudado por los reflejos miotático y miotático inverso que regulan la longitud y tensión de sus músculos contra el peso de la pelota y contra la fuerza de la gravedad. Antes del lanzamiento incluso debe efectuar movimientos de anticipación (por ejemplo, para conservar la postura al estirar los brazos) que necesitan suprimir el control reflejo sobre los músculos: la corteza motora directamente por el fascículo corticoespinal e indirectamente por sus proyecciones a los núcleos de la formación reticular (origen de los fascículos reticuloespinales) consigue el justo balance entre los sistemas lateral y ventromedial de la médula, crucial para pasar de la postura inicial a la final sin perder el equilibrio. Pero la decisión del movimiento en sí, a quién y cómo lanzar el balón, depende en exclusiva de la corteza cerebral.

Control cortical del movimiento

La corteza cerebral tiene tres funciones generales: sensorial, motora y de asociación. Así, se distinguen la corteza somatosensorial primaria, la corteza visual primaria o la corteza auditiva primaria. La corteza cerebral recibe toda la información sensorial del organismo y la integra y correlaciona entre sí, y con los datos de experiencias anteriores en las llamadas áreas de asociación. La corteza asociativa ocupa la mayor parte del neocórtex; en ella se realizan las funciones integradoras y es donde se generan las funciones superiores, como el pensamiento abstracto y el lenguaje. Tres zonas dentro de ella son relevantes en el control motor. El *área asociativa límbica*, correlacionada con la memoria y las emociones, formada por la circunvolución cingular, el hipocampo y la amígdala. El *área de asociación posterior* o de integración sensorial, situada entre los lóbulos parietal, temporal y occipital, integra información sensorial para la percepción del espacio extrapersonal. Y el *área de asociación anterior* o de integración motora, formada por la zona de la *corteza prefrontal* que queda por delante de las áreas premotoras, en el lóbulo frontal donde reside la capacidad de juicio, la previsión de acontecimientos, la producción del lenguaje y la planificación motora (Fig. 3.15).

En estas áreas se deciden los movimientos voluntarios: en ellas se procesa y transforma la información sensorial y se generan los planes motores que se envían a la corteza motora para su ejecución.

Los movimientos voluntarios difieren en casi todo de los reflejos. En primer lugar, no dependen de sucesos externos, de estímulos, sino que los podemos realizar a nuestro gusto, habitualmente con un objetivo. En segundo lugar, es indudable que un estímulo puede desencadenar una respuesta voluntaria, pero también variar el tipo de respuesta: escuchar un silbato puede hacernos correr dentro del estadio o detenernos delante del policía, e incluso no hacer nada. Por último, su repetición y aprendizaje como programa motor permite mejorar su rendimiento y su eficacia; el entrenamiento mejora la manera de bracear o elevar las rodillas de un velocista.

Una vez aprendidas las secuencias de movimientos, éstos se realizan de una forma casi automática; el atleta ha de estar concentrado en qué tiene que hacer, pero no en cómo hacerlo y, probablemente, si se dedica a pensar sobre sus movimientos en el momento de la ejecución, el rendimiento será peor. Sin embargo, como parte del propio entrenamiento, sí es importante la ideación y la realización mental del movimiento que estamos aprendiendo.

Las áreas corticales motoras son aquellas cuya estimulación eléctrica provoca movimientos

- *La corteza motora primaria* se localiza en el área 4 de Brodman, en la circunvolución precen-

tral del lóbulo frontal. Es el área de menor umbral a la estimulación eléctrica, la cual provoca contracciones de los músculos del lado contralateral del cuerpo. Su lesión produce una marcada parálisis contralateral. En esta zona está representada topográficamente cada mitad del cuerpo de una forma organizada a lo largo de la circunvolución, es la llamada organización somatotópica (Fig. 3.16). La zona de corteza que ocupa cada zona corporal no es proporcional a su tamaño, sino a la cantidad y calidad de los movimientos a realizar. Por ello, las áreas correspondientes a la mano, en especial al dedo pulgar, y a la cara son mucho más extensas que las correspondientes al resto del cuerpo; la gesticulación y la manipulación son las actividades motoras reguladas de forma más específica y fina. La acción de la corteza motora primaria se efectúa a través de los axones de sus neuronas piramidales, que proyectan a centros inferiores y a la médula espinal formando el fascículo corticoespinal.

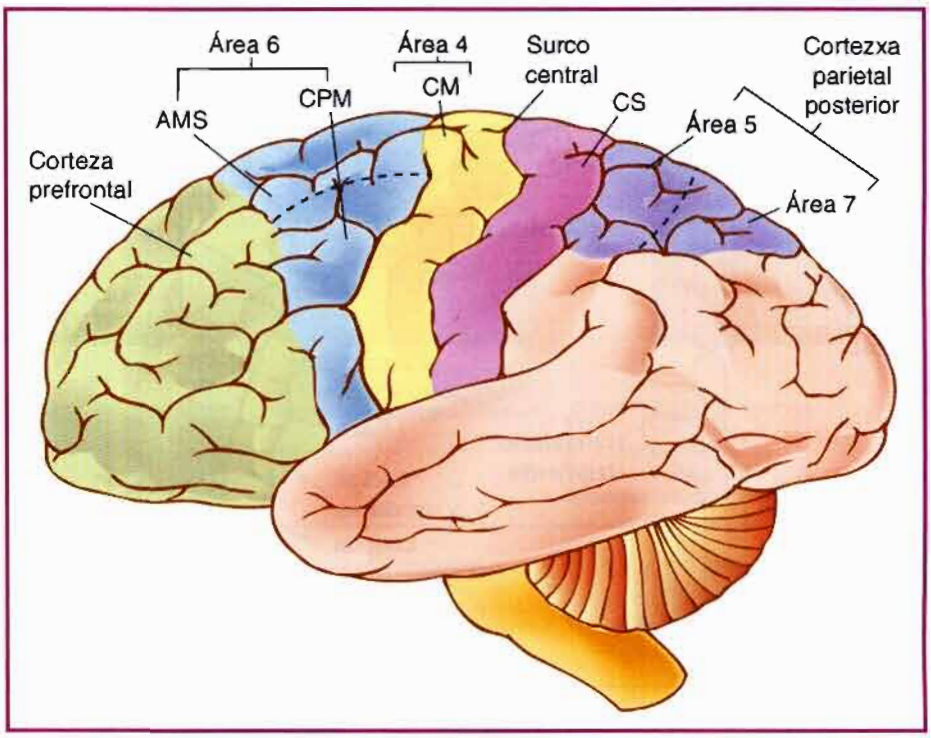


Figura 3.15. *Áreas corticales implicados en la planificación y ejecución de los movimientos. (Modificada de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)*

- En el área 6 de la corteza existen otros dos mapas motores organizados somatotópicamente, uno en la región lateral, que se denomina *corteza premotora (CPM)*, y otro en una zona más medial, el área motora suplementaria (AMS) (Fig. 3.15). Su estimulación eléctrica no produce movimientos de grupos musculares aislados como en la corteza motora primaria, sino movimientos complejos contralaterales y bilaterales en los que se involucran músculos que afectan a varias articulaciones. Estas dos zonas, que en conjunto se denominan áreas premotoras, llevan a cabo funciones similares sobre diferentes grupos de músculos. Los axones de sus neuronas contribuyen al fascículo corticoespinal: la zona AMS manda axones que inervan más directamente las unidades motoras distales, y los de CPM conectan con las neuronas que controlan los músculos proximales.
- *La corteza somatosensorial* (áreas 3, 1 y 2 de Brodman) también provoca movimientos al ser estimulada, aunque se necesita una intensidad mayor que en el área 4.
- *La corteza parietal posterior* (áreas 5 y 7) es una zona de asociación que integra información motora y sensorial. El área 5 recibe información somatosensorial y el área 7 información visual. Su lesión provoca déficit sensoriales y motores; el paciente puede ser incapaz de reconocer objetos por el tacto aunque el tacto esté conservado (asteroagnosia) o presentar el síndrome de negligencia hemiespacial, donde no se reconoce la existencia del hemiespacio contralateral, llegando hasta el punto de no aceptar como parte de su cuerpo el brazo y la pierna del lado contrario. Se producen alteraciones motoras que se denominan apraxias: si está afectada el área 7, por ejemplo, hay imposibilidad de alcanzar con la mano objetivos marcados por la vista; o dificultades en la manipulación si es el área 5 la alterada. La función motora más importante de la corteza parietal se debe a sus conexiones con las áreas premo-

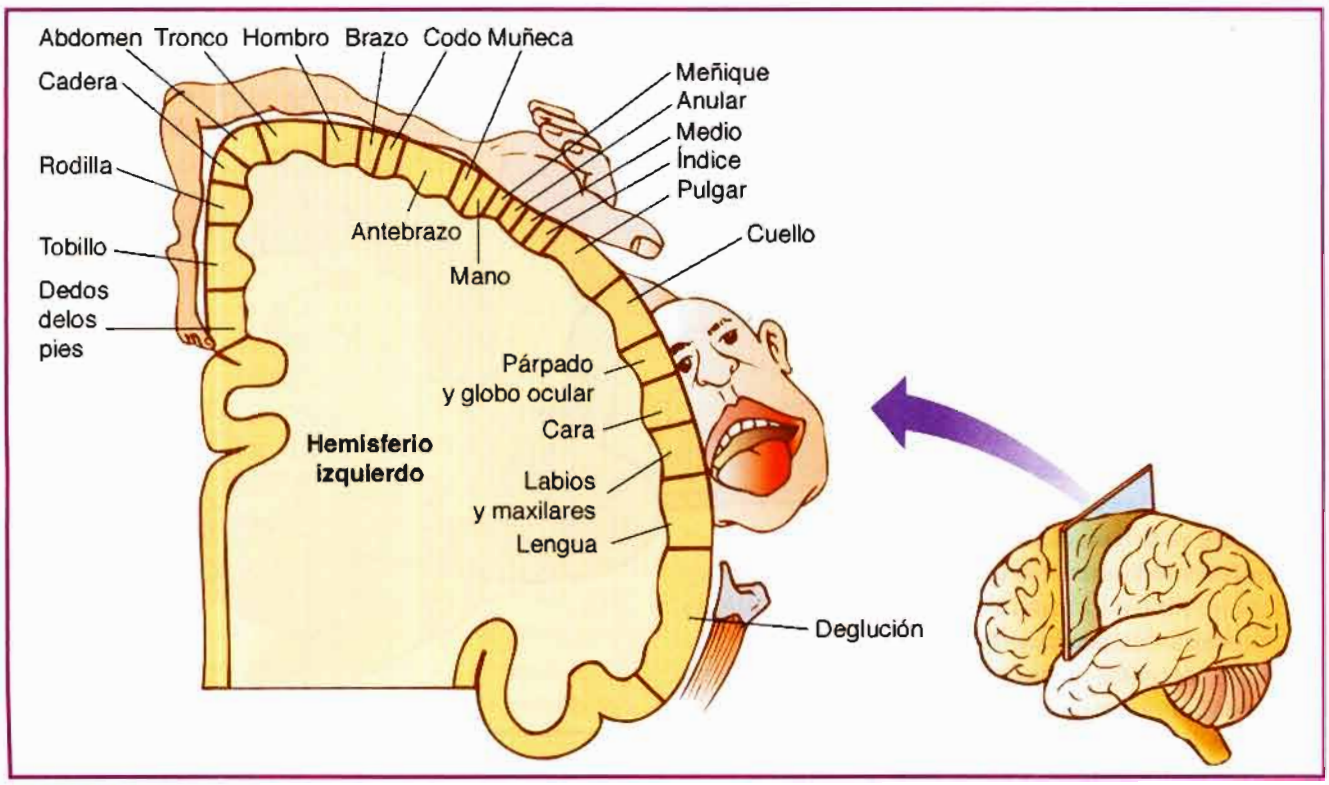


Figura 3.16. *Organización somatotópica de la corteza motora primaria. La deformación del «homúnculo» es proporcional a la inervación motora. (Modificada de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)*

toras, aunque también hay axones corticoespinales con origen en esta zona.

En la figura 3.17 se indican las distintas aferencias (A) y eferencias (B) de la corteza motora primaria.

Las neuronas corticales, más que estimular músculos individuales, activan distintos núcleos motores medulares originando movimientos que involucran a varias articulaciones

Los axones procedentes de la corteza motora y premotora acaban sobre las interneuronas medulares, pero parte de ellos terminan de forma directa sobre las motoneuronas, particularmente las que inervan los músculos más distales, ejecutores de los movimientos voluntarios especializados. Sin embargo, en conjunto, las neuronas corticales, más que estimular músculos individuales, siguiendo el mapa somatotópico, son capaces de estimular motoneuronas de distintos núcleos motores medulares produciendo movimientos que afectan a varias articulaciones, con la finalidad de dirigir toda una extremidad hacia el objetivo deseado (Fig. 3.17 A y B).

La actividad de las neuronas de la corteza motora primaria codifica la fuerza y la dirección del movimiento. La fuerza está codificada por la frecuencia de descarga de potenciales de acción, y la dirección no se codifica por neuronas individuales, sino por la resultante de la descarga de una población amplia de neuronas. Cada neurona individual tiene una descarga máxima cuando el movimiento se produce en una dirección y un sentido determinado, y descarga en menor proporción para movimientos en direcciones de +45° a –45° con respecto a la preferida. Si se representa por un vector el grado de actividad de cada célula en diferentes movimientos, al calcular el vector promedio de la población se ha comprobado que se ajusta a la dirección real del movimiento.

La corteza motora primaria organiza cada movimiento voluntario por la actividad de gran parte de la corteza y no de sectores aislados según el mapa somatotópico. En el caso de los movimientos de los dedos, cada neurona del fascículo corticoespinal influye sobre diferentes unidades motoras y cada unidad motora puede recibir fibras de un número elevado de estas neuronas; cada movimiento estaría controlado por una población grande de neuronas corticales y esta redundancia favorece la multi-

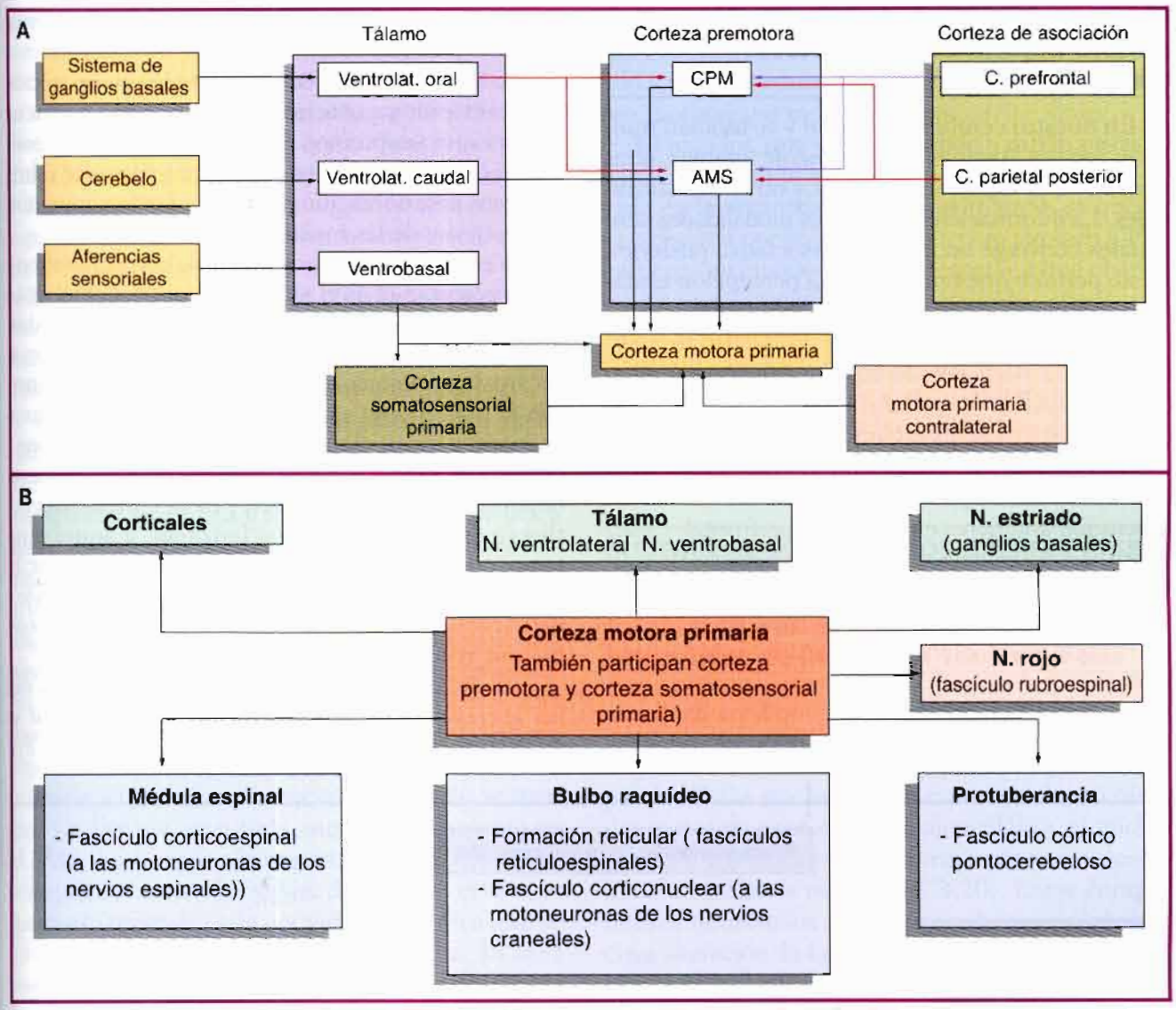


Figura 3.17. *Aferencias (A) y eferencias (B) a la corteza motora.*

plicidad de movimientos individuales posibles. Cuantas más neuronas contribuyan al movimiento, su ejecución se regula con más precisión: esto explica que la representación de los dedos y la cara en la corteza motora primaria sea desproporcionadamente mayor que la del resto del cuerpo.

La plasticidad de la corteza motora se manifiesta durante el aprendizaje y en la recuperación de lesiones

Durante el aprendizaje motor y después de las lesiones, el mapa somatotópico puede variar; esto supone que las neuronas pueden pasar de intervenir en la producción de un determinado movimiento a intervenir en otros. Así, por ejemplo, la denervación en rata de la zona del hocico por sección del nervio facial hace que las neuronas que previamente controlan esa zona produzcan, por estimulación eléctrica tras la lesión, movimientos en las extremidades anteriores. Durante el aprendizaje motor posterior a una lesión, las zonas de la corteza adyacentes a la lesionada pueden asumir, al menos en parte, sus tareas permitiendo la recuperación de la función perdida. Se comprueba, mediante técnicas de resonancia magnética, que los sujetos que ejecutan una actividad motora, por ejemplo tocar el pulgar con los otros dedos en una secuencia específica, al cabo de tres semanas de entrenamiento presentan mayores áreas activadas en la corteza que las que se activan al ejecutar otra secuencia distinta con los dedos. La reorganización de la corteza motora es relevante tanto en la rehabilitación de pacientes, como en la adquisición y mejora de habilidades motoras.

El procesamiento de la información motora implica corteza motora y asociativa (Fig. 3.18)

En nuestro cerebro confluyen y se asocian múltiples señales. Algunas son puramente internas, otras derivan de la experiencia previa y otras son sensoriales. La información de todas las modalidades sensoriales converge en la corteza asociativa posterior, y esto permite que tengamos una percepción unitaria y completa de nuestro medio ambiente.

Las áreas límbicas nos dan la posibilidad de guardar en la memoria los sucesos sensoriales y también la posibilidad de recordarlos. Además, sus circuitos generan experiencias emocionales, como miedo o placer. Las áreas de asociación posteriores y las áreas límbicas están ampliamente conectadas con las de asociación anteriores en la corteza prefrontal. Éstas, dentro del sistema motor, son las encargadas de calibrar las consecuencias de nuestros actos y planificar de acuerdo a ello la actividad motora.

Por otra parte, el flujo de información no es unidireccional y hay que considerar que la corteza asociativa trabaja en conjunto. La propuesta de que la conciencia depende de la interacción de todas las áreas asociativas también es aplicable al sistema motor.

De las influencias recíprocas de las áreas asociativas anterior y posterior dependerá la conducta motora que adoptemos. Son especialmente importantes las proyecciones de la corteza posterior sobre las áreas anteriores que planifican los movimientos de los ojos y de las manos.

La corteza parietal posterior y la corteza prefrontal representan el nivel jerárquico superior en el establecimiento de un plan motor. Una vez que estas áreas han planificado la acción motora, informan a las áreas premotoras CMP y AMS. Estas áreas generan el plan motor, que envían a la corteza motora primaria para su ejecución. La decisión del baloncestista de lanzar el balón a uno u otro compañero depende del sistema límbico y de la corteza asociativa (a éste no, que es mal lanzador, a aquel otro tampoco porque está marcado por el contrario, etc.); la corteza parietal posterior y la prefrontal intervienen activamente e informan a la corteza premotora, que ayuda en la programación.

Las áreas premotoras CPM y AMS, además de las aferencias de la corteza parietal posterior y de la corteza prefrontal, reciben proyecciones de los

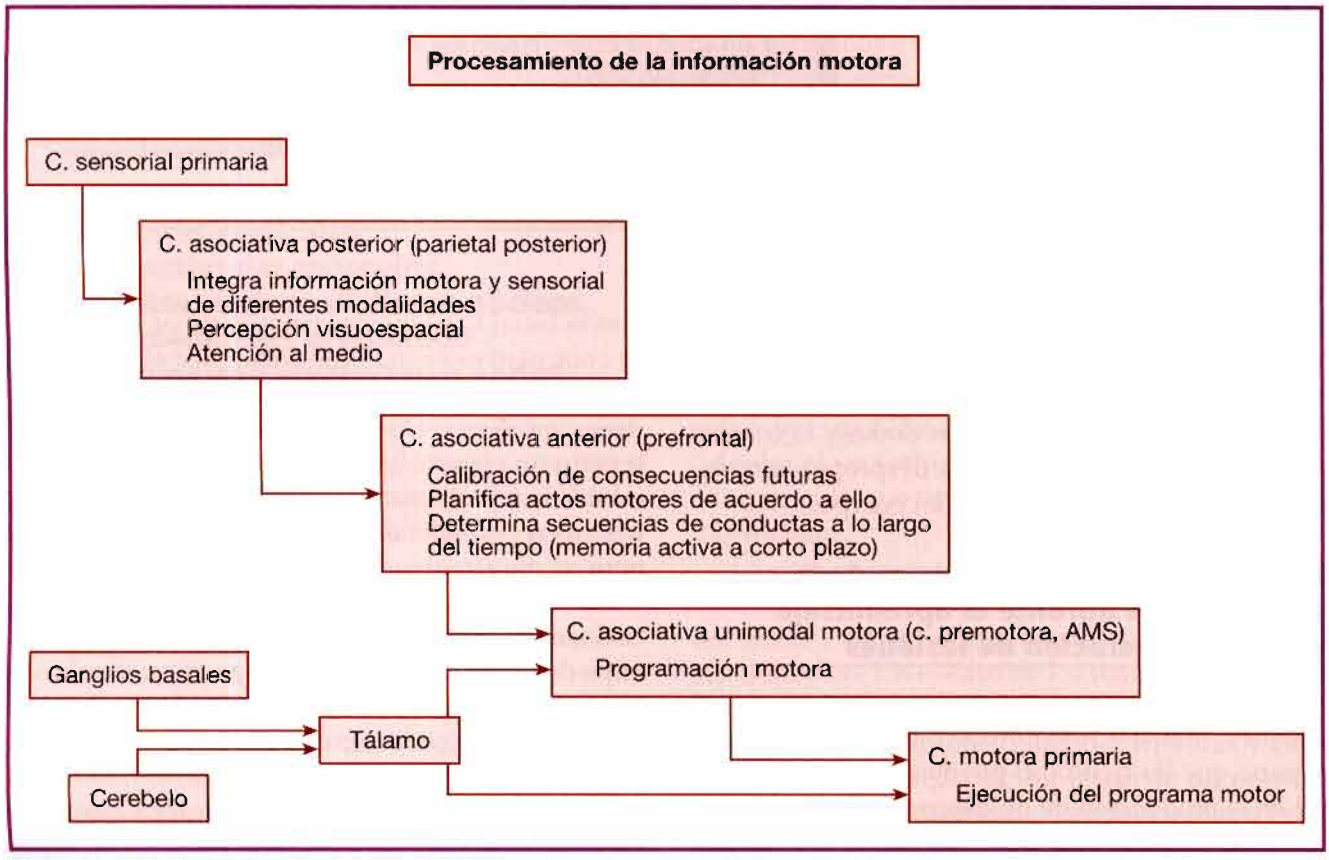


Figura 3.18. *Flujo de información entre las áreas del procesamiento motor.*

ganglios basales y del cerebelo. A partir de estas conexiones, integran las señales que codifican la acción que se quiere realizar y las envían a la corteza motora primaria, convertidas en señales de cómo llevarla a cabo. Se considera que su función es superior a la corteza motora primaria, en primer lugar porque contribuyen a la planificación motora, y en segundo lugar porque controlan la activación de ésta. La actividad eléctrica de estas áreas promotoras precede a la de las neuronas de la corteza motora primaria; además, las lesiones de estas áreas no producen parálisis contralateral, sino apraxias con dificultad de ejecutar movimientos complejos.

El área motora suplementaria parece estar implicada en la planificación de movimientos que se inician voluntariamente, en los que intervienen músculos distales (muñeca y mano); su lesión provoca alteraciones en las acciones en las que se debe coordinar la actividad de las dos manos. Cuando se mide la variación de flujo sanguíneo al realizar movimientos, se comprueba que aumenta en AMS y en corteza motora primaria al efectuar secuencias motoras complejas, como mover todos los dedos; con movimientos simples, como apretar con un dedo un objeto, el flujo sólo aumenta en la corteza motora primaria; cuando la secuencia motora sólo se imagina sin llegar a ejecutarla, aumenta solamente en el AMS. Esto explica la importancia que tiene para trabajadores manuales y para deportistas el «entrenamiento mental» de la actividad específica que se quiere practicar con destreza y eficacia. El área motora suplementaria tiene una función destacada en el aprendizaje de secuencias motoras; muy activa durante la fase de aprendizaje, su actividad desaparece cuando los movimientos se automatizan por la larga práctica (hasta doce meses, en experimentos con monos) y el control parece desplazarse a la corteza motora primaria.

La corteza premotora está más relacionada con los movimientos desencadenados y dirigidos por estímulos sensoriales y con los retardados, que se ejecutan después de una señal previa. Las acciones retardadas son normalmente respuestas a estímulos visuales o auditivos, que indican la ejecución inmediata de la acción concreta. Así, el oír la voz de «listos» indica la inminente necesidad de correr (si somos atletas), acción que deberá ser ejecutada inmediatamente al escuchar el disparo de la pistola del juez de pista.

La corteza motora primaria es la ejecutora del plan motor; para ello recibe la información de las áreas premotoras y del cerebelo. Una vez activada, sus conexiones con los núcleos del tronco del encéfalo y con la médula espinal van a repartir sus órdenes motoras por todo el cuerpo.

El jugador, que ya ha decidido a quién pasar el balón, sigue en la banda. El área AMS está implicada en la organización del movimiento, ya que se va a ejecutar por propia decisión, pero también CPM participa en cuanto que debe esperar a que el árbitro pite para iniciarlo. Ambas áreas de corteza premotora están activas y su función es la de planificar la acción a realizar. Antes de que la corteza motora primaria comience a descargar lo hacen también otras dos zonas del cerebro: el sistema de los ganglios basales y el cerebelo. En la figura 3.19 se muestran las relaciones funcionales de estas estructuras.

Sistema de los ganglios basales (SGB)

Los núcleos de los ganglios basales establecen bucles o circuitos en los que las señales de la corteza vuelven a ella

Los ganglios basales son núcleos profundos del telencéfalo. Comprenden el núcleo estriado, formado por los núcleos caudado y putamen y el núcleo pálido. Estos núcleos están conectados con otras dos masas de neuronas, una diencefálica, el núcleo subtalámico de Luys y un componente mesencefálico, la sustancia negra (Fig. 3.20). Estos componentes neuronales constituyen diversos circuitos cuya alteración da lugar a cuadros clínicos de importancia neurológica, como la enfermedad de Parkinson. Los ganglios de la base no sólo están implicados en funciones motoras, sino que se relacionan con los procesos cognitivos y con la conducta.

Los ganglios de la base reciben aferencias de corteza, tálamo y núcleos mesencefálicos. Establecen proyecciones sobre los núcleos de la formación reticular que dan origen a los tractos reticuloespinales, sobre los que tienen un efecto inhibidor, y a las áreas premotoras de la corteza, CPM y AMS; el tálamo media estas conexiones corticales. La mayor parte de las fibras eferentes tienen sus neuronas de origen en el núcleo pálido y emplean GABA como neurotransmisor, que tiene un efecto inhibidor.

El sistema de los ganglios basales participa en varios circuitos. El bucle motor o circuito principal es el formado por corteza-estriado-pálido-tálamo-áreas premotoras CPM y AMS. Las aferencias de la corteza son excitadoras para las neuronas del estriado, que es su lugar de destino. Éstas tienen

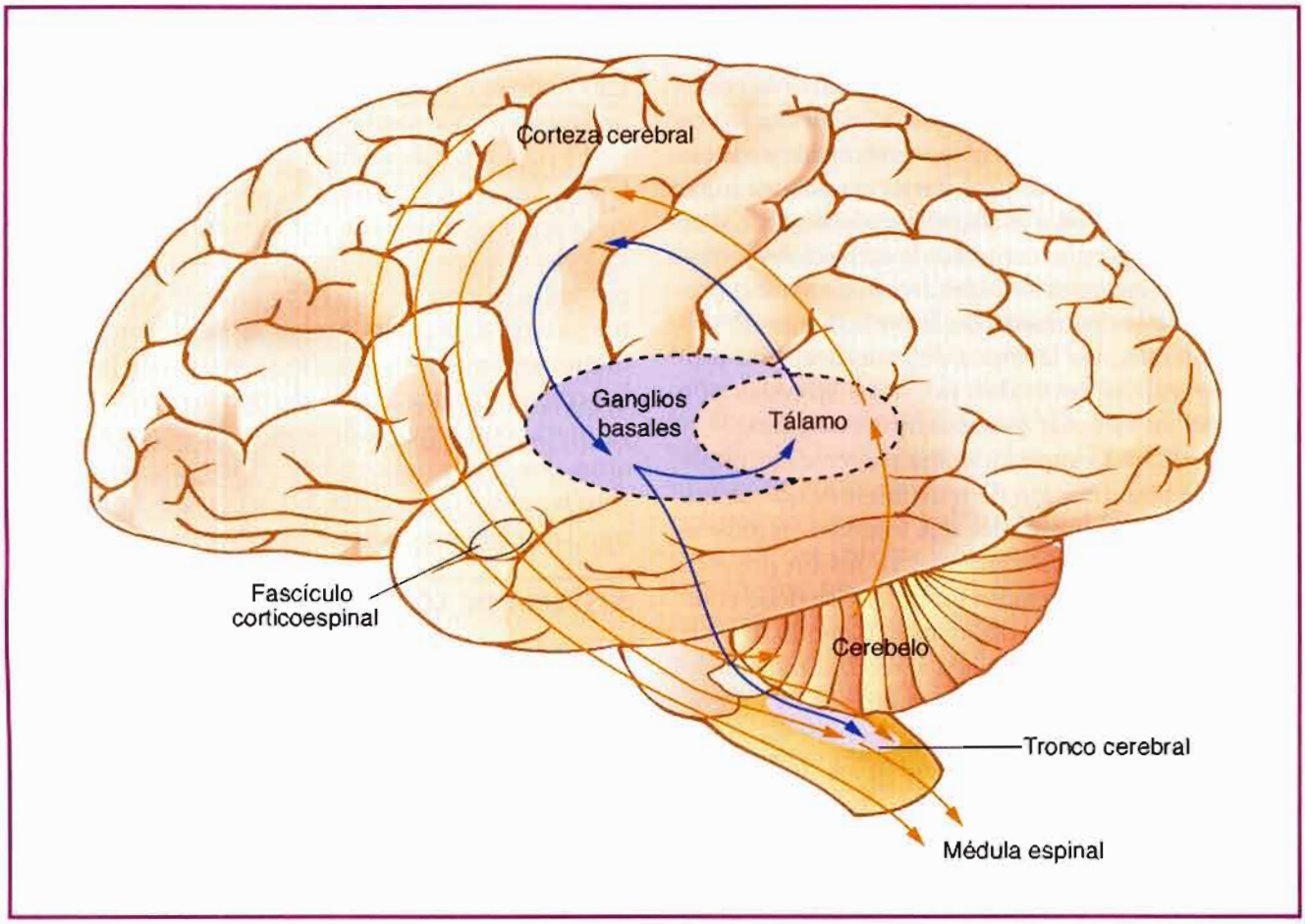


Figura 3.19. *El sistema en los ganglios basales y el cerebelo forman 2 bucles que condicionan la salida de la corteza motora. Se muestra el fascículo corticoespinal. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

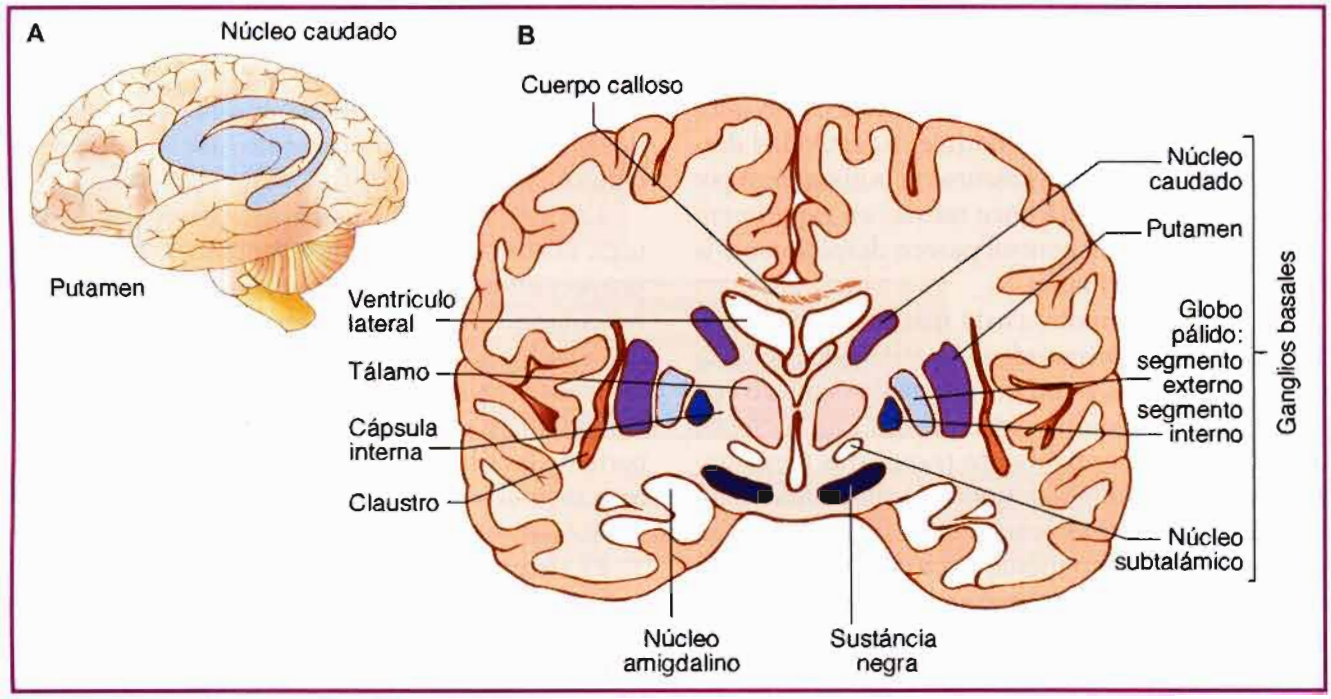


Figura 3.20. ***A.*** *Disposición anatómica del núcleo estriado en vista lateral.* ***B.*** *Corte frontal del cerebro: relaciones anatómicas del SGB. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

sinapsis inhibidoras sobre las neuronas del pálido, cuyos axones inhiben también al tálamo. El tálamo tiene efecto activador sobre la corteza premotora.

La función de este bucle está modulada por circuitos internos entre los distintos núcleos de los ganglios basales; esta modulación puede establecerse a través de una vía directa en la que se suprime la inhibición que ejerce tónicamente el pálido sobre el tálamo, por lo que el tálamo estimula la corteza: el resultado es la activación de la corteza premotora y la facilitación del movimiento (Fig. 3.21). Se puede producir otro tipo de modulación mediante una vía indirecta en la que interviene el núcleo subtalámico; el resultado es la inhibición del tálamo y corteza premotora con el efecto de inhibir el movimiento. La vía directa supone una retroalimentación positiva: la activación cortical de los ganglios basales refuerza la actividad de la propia corteza. Por el contrario, la vía indirecta supone una retroalimentación negativa, la estimulación cortical sobre ganglios basales provoca inhibición de la corteza. Los resultados serán opuestos, en cuanto facilitar o inhibir el movimiento, según intervenga una u otra vía. Las proyecciones dopaminérgicas de la sustancia negra sobre el estriado producen un efecto similar sobre las dos vías moduladoras, reducen la inhibición del tálamo y facilitan a la corteza y la actividad motora.

Los ganglios basales participan en otros circuitos de importancia funcional: circuito prefrontal implicado en las funciones cognitivas, circuito límbico relacionado con funciones emocionales y circuito oculomotor, implicado en los movimientos oculares.

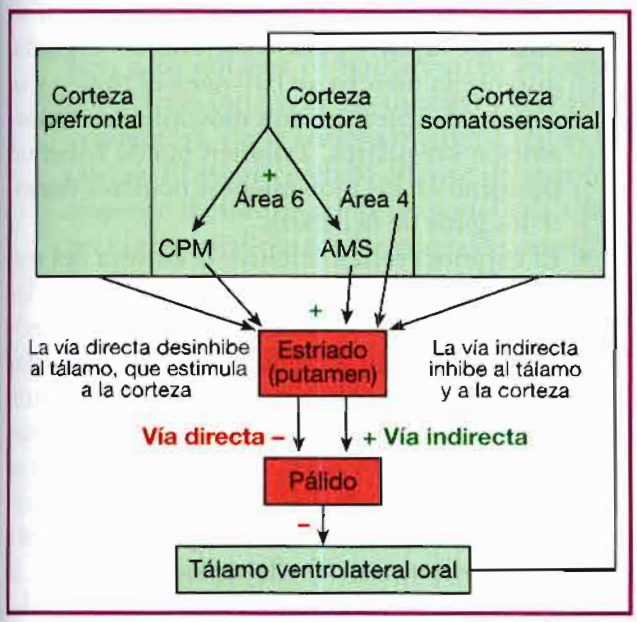


Figura 3.21. Bucle motor corteza-ganglios basales.

Las funciones de los ganglios basales sobre el movimiento son múltiples y complejas

Durante la actividad motora voluntaria las neuronas del pálido pueden aumentar, como ocurre la mayoría de las veces, o disminuir su descarga respecto a un nivel tónico espontáneo. Cuando la actividad del pálido disminuye, la señal de salida del sistema de los ganglios basales facilita y refuerza el patrón motor seleccionado. El aumento de actividad en AMS y CPM que se produce podría servir como una señal de ejecución del movimiento cuando se eleva por encima de un nivel determinado. Cuando la actividad del pálido aumenta, la función global de este sistema sería la de suprimir los patrones motores que interfieren con el movimiento deseado, con inhibición de los músculos antagonistas o competitivos para la acción seleccionada.

El hecho de que exista actividad previa al movimiento indica que los ganglios basales también intervienen en la planificación motora. Pueden almacenar programas motores que son puestos en marcha según nuestros deseos, por activación desde la corteza asociativa. Se propone la existencia de subcircuitos con funciones diferentes. Unos dedicados a la planificación, otros que den a la corteza premotora la orden de salida para la ejecución motora, otros que eliminen movimientos que puedan alterar el elegido, y otros más que favorezcan y refuercen la acción motora seleccionada.

El sistema de los ganglios basales, a través de sus proyecciones reticulares, también tiene un papel funcional en el control de la actividad postural durante la locomoción o cuando se realiza un movimiento balístico.

Las alteraciones de los ganglios basales originan trastornos hipo e hipercinéticos

La lesión del sistema de los ganglios basales provoca abundantes alteraciones motoras, que incluyen trastornos en la postura y en la locomoción, aparición de actividad motora espontánea y dificultad en la ejecución de los movimientos.

Se denomina alteraciones hipocinéticas a las representadas por acinesia o bradicinesia: pérdida, dificultad o enlentecimiento de los movimientos.

Las alteraciones hipercinéticas se pueden manifestar como rigidez por aumento del tono muscular o como discinesias o movimientos involuntarios que incluyen temblor, tics, movimientos espasmódicos orofaciales y de las zonas distales de las extremidades (en el síndrome coreico), movimientos lentos de flexión y pronosupinación, como retorciéndose, de las extremidades (atetosis), movimientos violentos y amplios de los brazos (hemibalismo) o movimientos lentos y posturas anormales (distonías). Las alteraciones hipocinéticas estarían correlacionadas con una actividad excesiva de la vía indirecta, y las hipercinéticas, con una hipoactividad de dicha vía. El comportamiento motor normal dependerá del equilibrio en la actividad de las dos vías directa e indirecta (Fig. 3.21).

La enfermedad de Parkinson presenta una alta incidencia en la población; se caracteriza por lentitud y menor amplitud de movimientos (bradicinesia), dificultad para iniciarlos (acinesia), mayor tono muscular (rigidez) y movimientos rítmicos de los dedos (temblor en reposo). Se produce también pérdida de la expresión de la cara y una marcha característica. La causa es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra que supone una hiperactividad de la vía indirecta e hipoactividad de la vía directa, de forma que el pálido está estimulado, y tálamo y corteza inhibidos.

En el corea de Huntington, el cuadro coreico se acompaña con demencia. Se trata de una enfermedad hereditaria en la que se produce destrucción de la mayoría de las neuronas gabaérgicas y colinérgicas del estriado; esta destrucción inactiva el núcleo subtalámico, lo que explica los síntomas coreicos: una marcha anómala (baile de San Vito) y contracciones espontáneas de las extremidades.

Para el baloncestista dispuesto a realizar el saque, la actividad del sistema de los ganglios basales sobre las áreas premotoras puede suponer la señal para desencadenar el movimiento, al activar a su vez éstas la corteza motora primaria. También intervienen los ganglios de la base en la programación y en la supresión de actividad motora que interfiera con la programada.

Pero no solamente se van a contraer determinados músculos, sino que es necesaria la combinación de todos ellos en una sucesión armónica y precisa para que la acción se lleve a cabo de forma correcta. De ello y de la corrección del programa motor empleado (si el balón lamentablemente acaba en un adversario) es responsable el cerebelo.

Cerebelo

Es un órgano complejo estructural y funcionalmente (Fig. 3.22); sus neuronas representan la mitad del número total de las del cerebro y su volumen es la décima parte. Las alteraciones del cerebelo afectan a la coordinación de los músculos durante los movimientos. Si la lesión es general, se produce hipotonía generalizada, ataxia o descoordinación, temblor intencional durante la ejecución de los movimientos, nistagmo ocular y puede haber también un deterioro de las funciones cognitivas y del aprendizaje motor.

Se reconocen tres divisiones funcionales en el cerebelo: vestibulocerebelo, espinocerebelo y cerebrocerebelo

- El vestibulocerebelo comprende el lóbulo floculonodular. Recibe información de los núcleos vestibulares y de núcleos pontinos, que relevan información de la corteza visual (vía corticopontocerebelosa). Las células del lóbulo floculonodular se proyectan sobre los núcleos vestibulares a través de uno de los núcleos profundos, el fastigial, pero también con eferencias directas. El vestibulocerebelo es necesario para que la información de origen visual y vestibular se aproveche, y evitar que la imagen se desplace sobre la retina cuando se mueve la cabeza. Su función es importante para estabilizar la postura y para coordinar la marcha. Su lesión provoca un déficit en el procesamiento de la información vestibular; el paciente necesita aumentar su base de apoyo para mantenerse erguido, durante la marcha se balancea el tronco y se separan las piernas, con movimientos titubeantes e irregulares. También puede haber un trastorno en los movimientos oculares durante los giros de la cabeza.
- El espinocerebelo incluye la corteza del vermis, la región media de los hemisferios y los núcleos profundos fastigial e interpuesto. Recibe aferencias de la médula espinal; entre éstas son especialmente importantes para el control motor las que llevan información de receptores musculares y articulares, y las relativas al estado de actividad de los circuitos de interneuronas espinales; también proyectan a esta zona, de forma ordenada topográficamente, la corteza sensitiva y motora. Las eferencias del espinocerebelo se dirigen al tronco del encé-

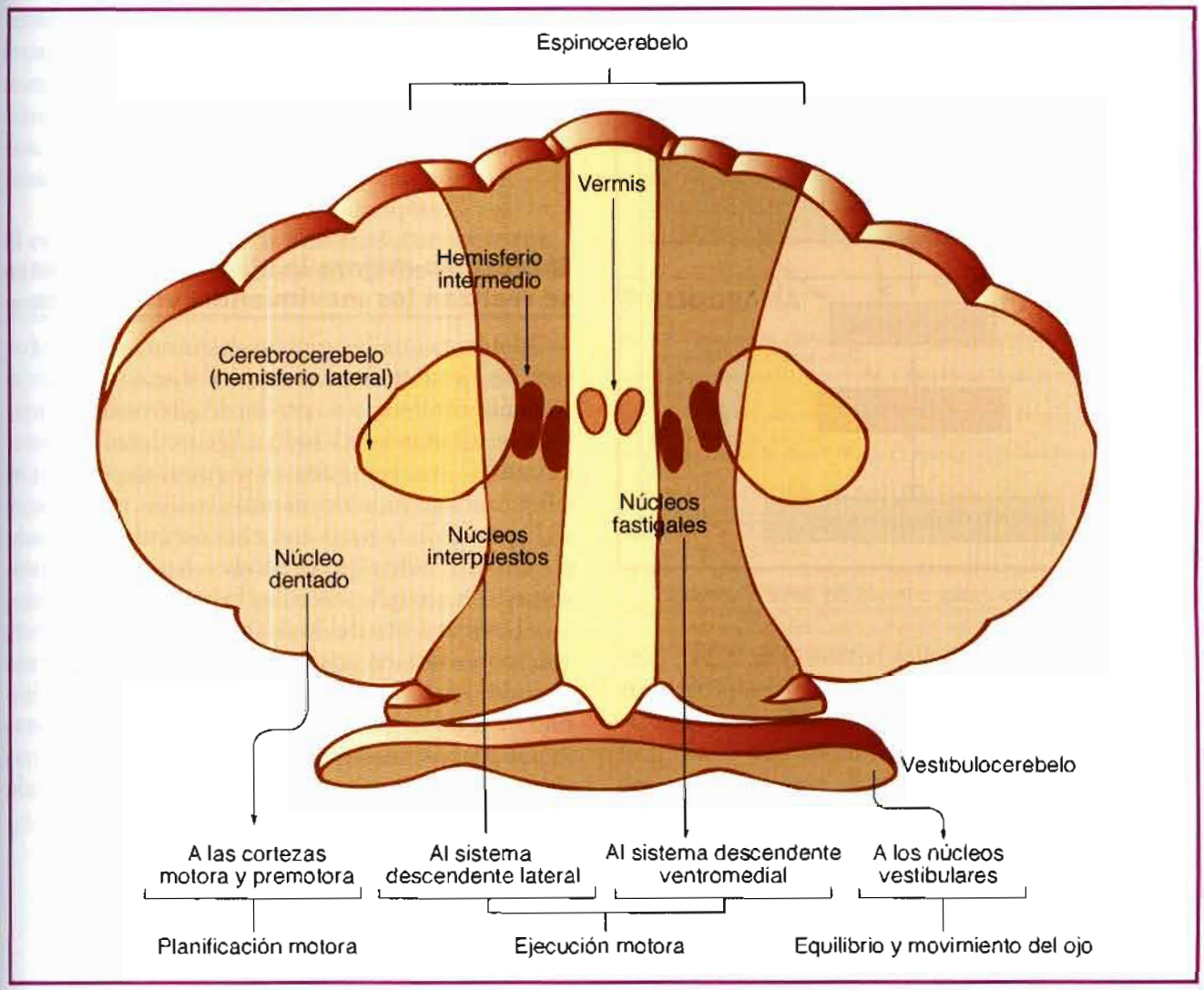


Figura 3.22. *Las tres zonas funcionales del cerebelo ejercen distintas acciones en el sistema motor. (Modificada de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

falo, a los núcleos vestibulares y reticulares y núcleo rojo (origen de los tractos motores descendentes), y a la corteza motora a través del tálamo. El espinocerebelo dispone de gran contingente de información sensorial y sus proyecciones se dirigen a las zonas de origen de los haces descendentes, incluida la corteza motora primaria. Interviene en el control de la postura y la locomoción durante los movimientos voluntarios; asimismo, interviene en el control de los movimientos oculares y de la cabeza (cara y boca). En general, desempeña un papel importante en la regulación del movimiento por señales sensoriales.

- El cerebrocerebelo comprende la corteza lateral de los hemisferios y el núcleo dentado. A esta zona llega información de la corteza motora y de la corteza parietal posterior y corteza prefrontal. La salida principal se dirige a la corteza motora a través del tálamo. El cerebrocerebelo integra un circuito corteza-cerebelo-corteza (Fig. 3.23) que, al carecer de entrada sensorial relevante, sugiere que esta zona interviene en la fase preparatoria de los movimientos, en la planificación motora, las representaciones o ensayos mentales de actos motores y la estimación de los errores cometidos en la ejecución del movimiento. Cuando llega desde la corteza el plan del movimiento, el cerebrocerebelo devuelve a la corteza un programa motor que incluye los músculos a emplear, la secuencia temporal de su activación y la fuerza a desarrollar. Esta función, como se ha indicado, también se pro-

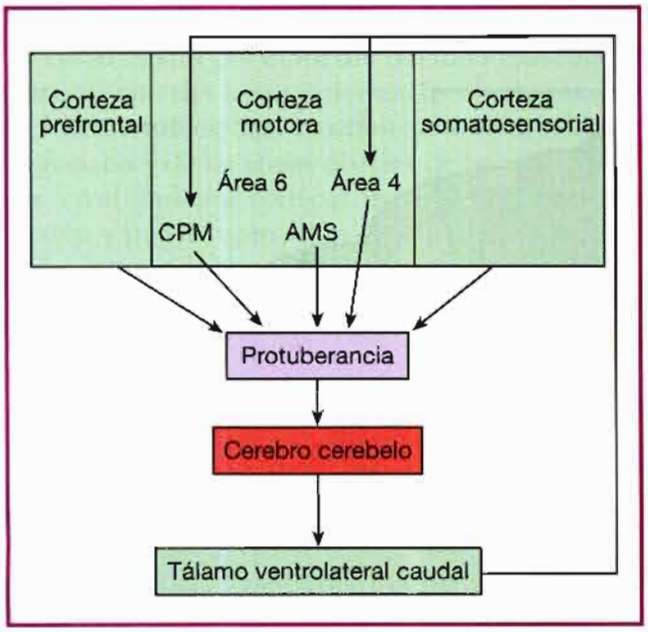


Figura 3.23. *Circuito motor a través del cerebro-cerebelo.*

pone para los ganglios basales (Fig. 3.24); pero el cerebelo, además de guardar los programas motores, se ocupa de mejorarlos con la práctica, especialmente aquellos que se utilizan para los movimientos de tipo balístico, no modificables durante su ejecución. También desempeña funciones de tipo cognitivo y parece tener especial importancia para programar actos motores complejos y secuencias de movimientos, para los que se necesita una evaluación precisa de las circunstancias espaciales y temporales.

El cerebelo mejora la eficacia con la que se realizan los movimientos voluntarios

Mientras que los movimientos en un individuo sano se ejecutan de manera fácil y armoniosa, en el paciente cerebeloso se producen alteraciones diversas que afectan sobre todo a la coordinación motora (ataxia), los movimientos se retrasan en su inicio y finalización: un movimiento sencillo, como tocarse la punta de la nariz con el dedo índice teniendo el brazo extendido (prueba índice-nariz), puede convertirse en complicado cuando hay lesión cerebelosa: el movimiento del brazo pierde su armonía porque se moviliza en primer lugar el hombro, después el codo, luego la muñeca y finalmente los dedos, esto es la asinergia o descomposición del movimiento por grupos musculares. El retraso en la finalización ocasiona dismetría, con lo que el dedo puede

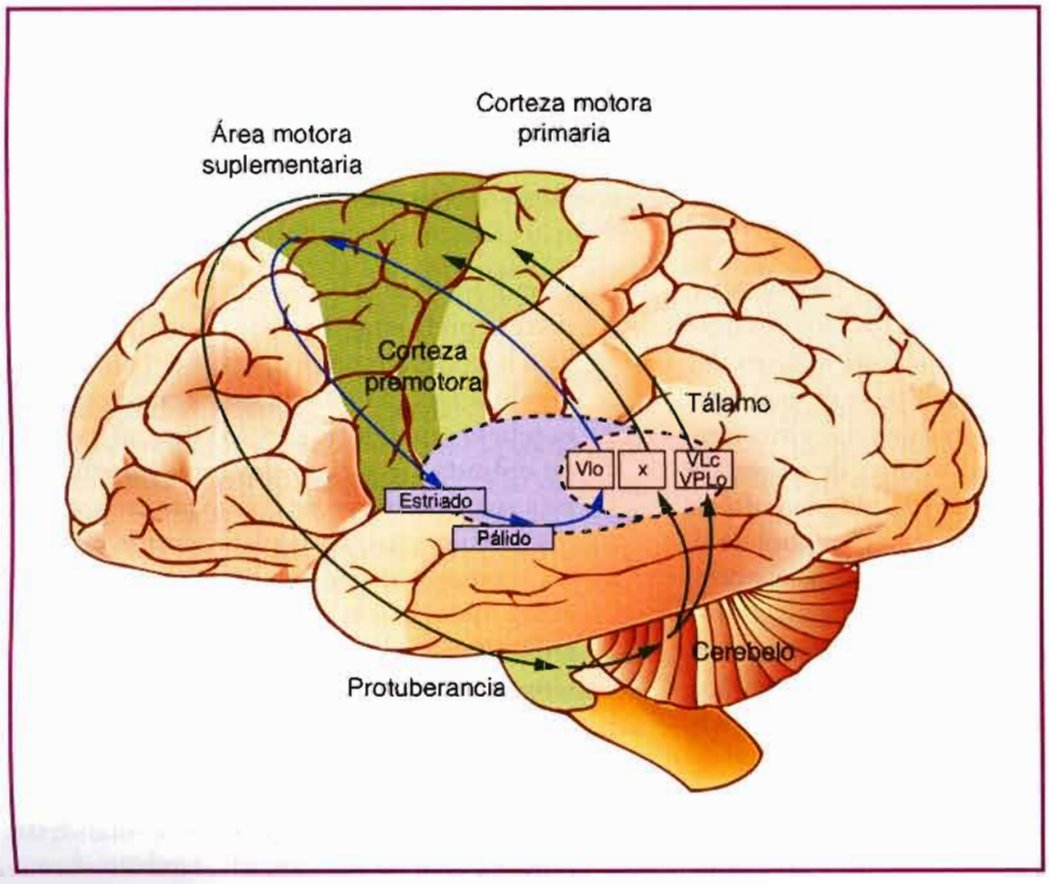


Figura 3.24. *En sus bucles motores, el cerebelo y SGB proyectan a corteza a través del tálamo. VLo: núcleo ventrolateral oral; VLc: núcleo ventrolateral caudal; VPLo: núcleo posterolateral; X, núcleo X. (Modificado de Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.)*

no alcanzar la nariz o chocar con ella u otra zona de la cara. Puede haber temblor intencional mientras se realiza el movimiento y también presentar dificultad para realizar movimientos alternantes rápidos, como la pronación-supinación del brazo (disdiadococinesia).

El cerebelo introduce señales correctoras para disminuir los errores en la ejecución motora

El cerebelo, debido a sus aferencias medulares y corticales, puede comparar las señales que informan del acto planificado con las que informan del acto ejecutado. Puede así introducir señales correctoras anticipadoras para reducir los errores detectados en anteriores ensayos del movimiento. Esta aportación cerebelosa al programa motor, por ser de tipo anticipador no es modificable durante su ejecución. Solamente las nuevas aferencias darán al cerebelo posibilidad de evaluar, de nuevo, los errores cometidos para introducir nuevas señales anticipadoras. De esta forma, con la repetición, con el entrenamiento de los movimientos, el cerebelo consigue perfeccionarlos con respecto a lo previsto en la planificación motora, modificando el programa motor.

Las modificaciones que se producen en los circuitos cerebelosos por la repetición de los movimientos llevarían a reajustar y perfeccionar el programa motor. Una vez que se ha aprendido, el programa se puede ejecutar cuando la corteza lo ordene sin necesidad de un control consciente inmediato. Pero si se cometen errores, de nuevo el cerebelo puede reelaborar el programa para el próximo ensayo.

Bibliografía

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience. Exploring the Brain. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Kandel ER, Schawartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. McGraw-Hill, 2000.

Yong PA, Young PH. Neuroanatomía Clínica Funcional. Masson, Williams & Wilkins, 1998.

Delgado JM, Ferrús A, Mora F, Rubia FJ. Manual de Neurociencia. Ed Síntesis, 1998.

Patton HD, Fuchs AF, Hille BH, Scher AM, Steiner RS. Textbook of Physiology. Excitable Cells and Neurophysiology. Saunders Company, 1998.

Bosco G, Poppele RE. Proprioception from a Spinocerebellar perspective. Physiol Rev, 2001; 81:539-568.

Gordon AM, Hamsher E, Regnier M. Regulation of contraction in striated muscle. Physiol Rev, 2000; 80:853-924.

Glover JC. Development of specific connectivity between premotor neurons and motoneurons in the brain stem and spinal cord. Physiol Rev, 2000; 80:615-647.

Robinson FR, Fuchs AF. Cerebellum in oculomotor control. Ann Rev Neurosc, 2002; 25:355-380.

Hikosaka O, Takikawa Y, Kawagoe R. Role of basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movement. Physiol Rev, 2000; 80:953-978.

Kiehn O, Harris-Warrick RM, Jordan LM, Hultborn H, Kudo N. Neuronal mechanism for generating locomotor activity. Annals of the NY Academy of Sciences, 1998.

Nashner LM. Adapting reflexes controlling the human posture. Exp Brain Res, 1976; 26:59-72.

Winter DA. Biomechanics of human movement. J Wiley & Sons, 1979.

CAPÍTULO
4

Estructura y función del músculo esquelético

A. Fernández Vaquero

Los músculos esqueléticos son los responsables de la postura y de los movimientos del esqueleto (de aquí su nombre). Consiguen realizar su función gracias a la posibilidad de transformar energía química en energía mecánica. Las células que constituyen el tejido muscular (células o fibras musculares) disponen de una maquinaria proteica diferenciada que permite el fenómeno de la contracción muscular. Repasaremos esta función fisiológica así como las bases que nos permiten explicarla.

Estructura del músculo esquelético

Composición del músculo esquelético

Las células musculares o *miocitos* que están especialmente diferenciadas reciben el nombre de *fibras musculares* debido a su forma alargada. Cada fibra muscular está rodeada por una fina red de fibras reticulares (*endomisio*). Se encuentran agrupadas en paquetes entre los que encontramos estructuras de tejido conjuntivo (*perimisio*) (fibras colágenas, elásticas), vasos y nervios. Todo el músculo está recubierto por una vaina de tejido conjuntivo (*epimisio*), que se continúa con el tejido conjuntivo que rodea a los paquetes de fibras y a los tendones.

La fibra muscular es una célula cilíndrica, alargada, polinucleada, cuyos núcleos (pueden ser varios cientos) se encuentran situados inmediatamente por debajo de la membrana. Son las células más largas de nuestro organismo y se originan por la fusión de muchas células musculares embrionarias individuales. Los núcleos los encontramos a intervalos a lo largo de la célula, y presentan posiblemente alguna forma de comunicación internuclear que garantiza que las propiedades celulares sean compatibles a lo largo de toda la célula. Sin embargo, cada núcleo guarda también un determinado grado de autonomía, hecho que se confirma al observar diferentes grados de adaptación en una misma célula muscular en respuesta a un estímulo como la electroestimulación.

A la membrana celular se le denomina *sarcolema*, mientras que el citoplasma de las células musculares se denomina *sarcoplasma*. Las fibras musculares contienen escaso citosol, y la gran mayoría del citoplasma está ocupado por unas estructuras complejas denominadas *miofibrillas* (Fig. 4.1). Las miofibrillas son haces de proteínas elásticas y contráctiles que llevan a cabo la función de la contracción.

Las fibras musculares contienen un extenso *retículo sarcoplásmico*, el cual se dispone de forma especial alrededor de las miofibrillas (Fig. 4.2). La función de dicha estructura es concentrar y secuestrar iones calcio. En íntima asociación con el retículo sarcoplásmico, encontramos los *túbulos T* o túbulos transversos. Estas estructuras son invaginaciones del sarcolema que penetran hacia el interior de la fibra perpendicularmente a la superficie, de modo que la membrana de los túbulos T es el propio sarcolema, y en su interior encontramos líquido extracelular. Permiten que el potencial de acción que se origina en la superficie de la célula en la placa motora se propague hasta alcanzar el interior de la fibra.

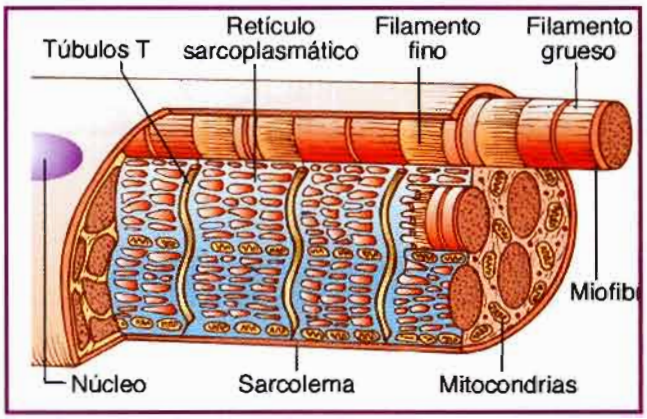


Figura 4.1. *Dibujo esquemático de una fibra muscular en la que se aprecia la disposición de las miofibrillas y de las diferentes estructuras celulares. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

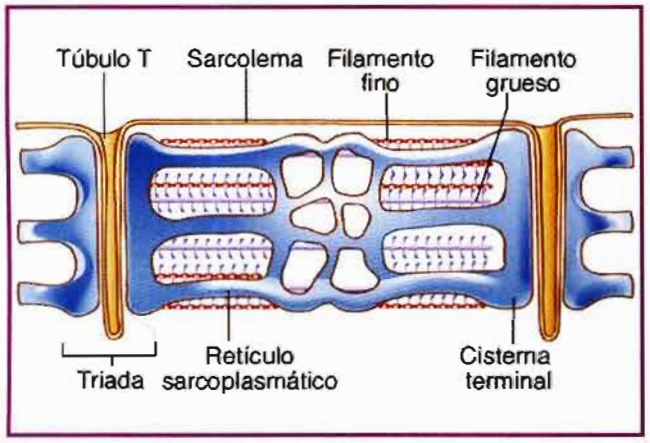


Figura 4.2. *Disposición de los túbulos T y del retículo sarcoplásmico alrededor de las miofibrillas. Obsérvese la estrecha relación entre estas estructuras celulares. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

Las cisternas del retículo sarcoplásmico se asocian con los túbulos T formando una estructura conocida como *tríada* que es fundamental para la contracción muscular (Fig. 4.2).

El resto de estructuras que encontramos en el escaso citosol entre las miofibrillas son mitocondrias, aparato de Golgi, gránulos de glucógeno y depósitos de triglicéridos. Las mitocondrias son las responsables de generar la principal molécula energética, el ATP. Contienen todo el material enzimático necesario para oxidar los precursores de alta energía (dinucleótido de adenina nicotinamida, NADH) en oxígeno molecular y agua. Durante este proceso gran cantidad de energía química es captada por el ATP. Además, el sarcoplasma contiene mioglobina en solución, proteína que se une al oxígeno y es en parte responsable del color rojizo del músculo, y otras proteínas solubles.

Las miofibrillas son las estructuras contráctiles de la fibra muscular. Cada fibra muscular contiene más de 1.000 miofibrillas que ocupan la mayor parte del volumen intracelular, dejando poco espacio para el citosol y el resto de organelas. Cada miofibrilla, a su vez, está compuesta por proteínas de diversos tipos: proteínas contráctiles (actina y miosina), proteínas moduladoras (tropomiosina y troponina) y proteínas gigantes accesorias, las cuales confieren al músculo la elasticidad (titina y nebulina).

Ultraestructura de las miofibrillas

Si damos al músculo un corte longitudinal, observamos bandas oscuras alternando con bandas claras (Fig. 4.3). Si se observan al microscopio de luz polarizada, las bandas oscuras son anisotrópicas, por lo que se denominan *bandas A*, mientras que las claras son isotrópicas, y de aquí su denominación de *bandas I*. Las *bandas I* se acortan durante la contracción, mientras que la longitud de las bandas A permanece constante. En la mitad de una banda I se aprecia una delgada línea transversal: es la *línea Z*. La porción de las miofibrillas situada entre dos líneas Z es lo que denominamos *sarcómero*. Todos los cambios que acontecen en el ciclo de relajación-contracción se describen en esta unidad funcional.

A gran aumento podemos comprobar que las bandas I y A están constituidas en realidad por miofilamentos de dos clases: filamentos finos de actina y filamentos gruesos de miosina, pero no son las únicas estructuras que aparecen en el sarcómero.

En el sarcómero distinguimos los siguientes elementos (Fig. 4.4):

- Discos Z: estructuras en zigzag compuestas por proteínas de anclaje para los filamentos finos. Cada extremo del sarcómero es un disco Z.

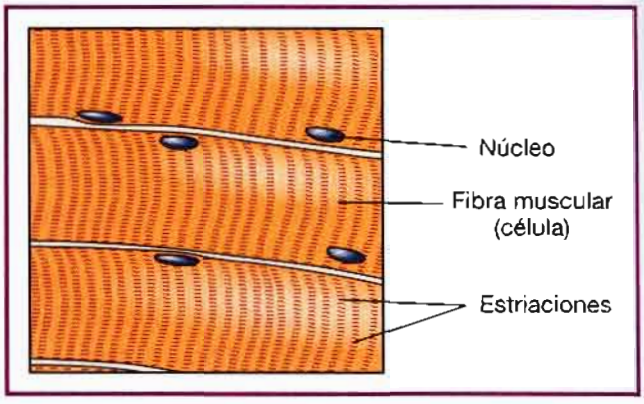


Figura 4.3. *Aspecto de las células musculares estriadas. Se aprecian las bandas claras y oscuras. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

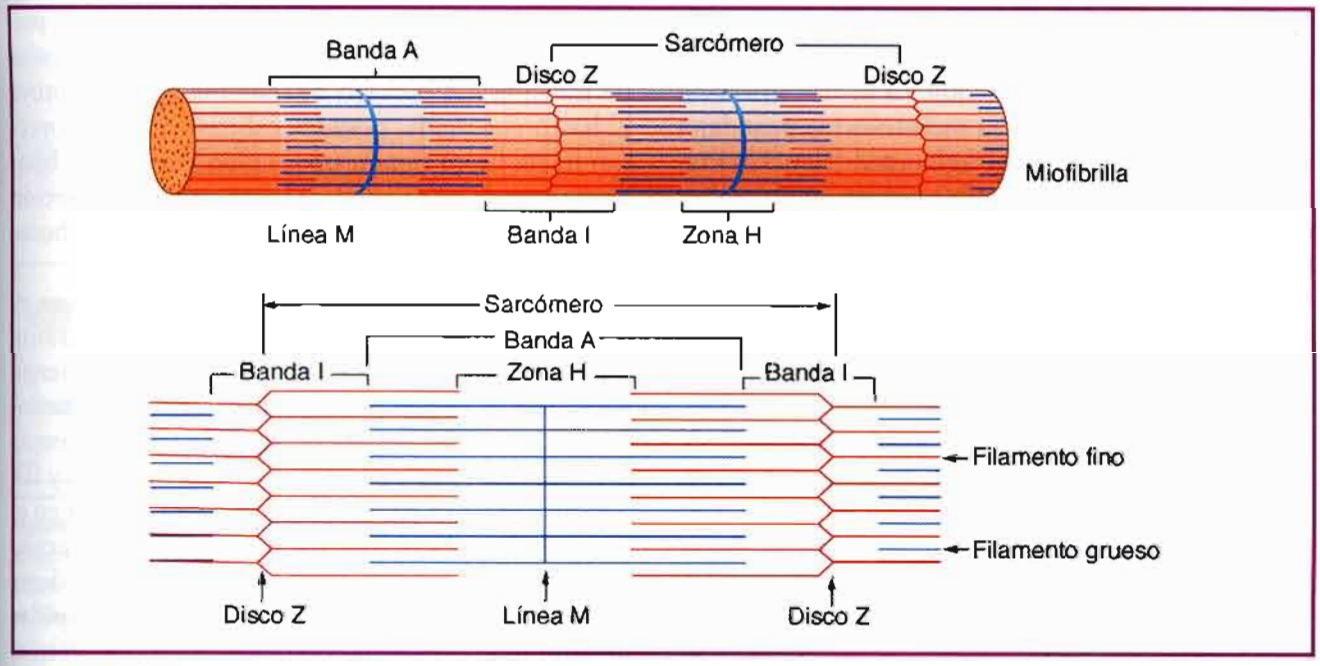


Figura 4.4. *Elementos del sarcómero que confieren al músculo esquelético su aspecto estriado. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

- **Bandas I (isotrópicas)**: son bandas de color luminoso, las más claras, y representan a la región que está ocupada sólo por filamentos finos. El disco Z se encuentra en la mitad de una banda I, por lo que cada mitad de una banda I pertenece a un sarcómero diferente.
- **Bandas A (anisotrópicas)**: la más oscura de las bandas de un sarcómero. Corresponde a toda la longitud de un filamento grueso. En los extremos de la banda A, los filamentos finos y gruesos se encuentran solapados. La porción central sólo está ocupada por filamentos gruesos.
- **Zona H**: corresponde a la porción central de la banda A que está ocupada únicamente por filamentos gruesos.
- **Líneas M**: es la zona de inserción de los filamentos gruesos. Divide en dos partes iguales a la banda A.

Cada filamento fino está rodeado por tres filamentos gruesos, y seis filamentos finos rodean a un filamento grueso. La disposición adecuada de los filamentos en el sarcómero está garantizada por otro tipo de proteínas: las proteínas elásticas titina y nebulina (Fig. 4.5).

Proteínas contráctiles

La miosina actúa como un verdadero motor molecular. Es la proteína que forma los filamentos gruesos de la miofibrilla, y constituye la mayor parte de la banda A. En los diferentes tipos de músculo existen distintas isoformas de miosina (lo cual permite en la actualidad tipificar las fibras musculares gracias a las técnicas de anticuerpos monoclonales). Cada molécula de miosina es un hexámero compuesto de dos cadenas proteicas pesadas que se entrelazan para formar una larga cola y unas estructuras globulares denominadas cabezas. En la zona de la cabeza, con cada cadena pesada se asocian dos cadenas proteicas ligeras. Éstas tienen función moduladora y, por motivos históricos, reciben el nombre de cadena ligera esencial y cadena ligera reguladora. De manera que, en realidad, la miosina consta de seis

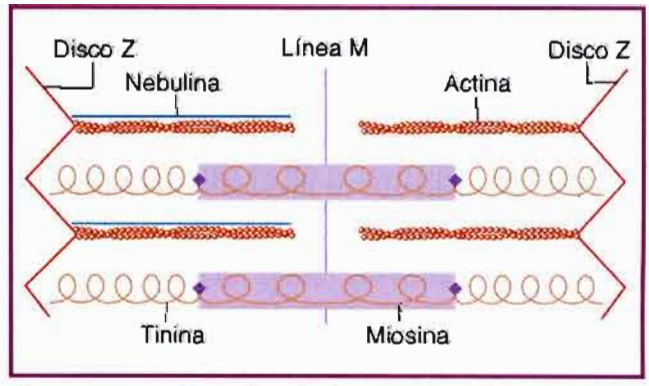


Figura 4.5. *La titina y la nebulina estabilizan la estructura del sarcómero y permiten que recupere su longitud de reposo después de la contracción. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

cadenas proteicas; dos pesadas y cuatro ligeras. El tratamiento proteolítico de los filamentos gruesos da lugar a la meromiosina pesada y a la meromiosina ligera, y la proteólisis de la meromiosina pesada, a su vez, da lugar a los subfragmentos S1 y S2 (Fig. 4.6). La fracción S1, conocida también como «cabeza» de los puentes de unión, contiene todas las funciones motrices de la molécula, es decir, la capacidad de producir fuerza y movimiento.

La estructura cristalográfica de S1 demuestra que el fragmento consta de tres dominios funcionales principales:

- Un dominio contiene el punto de unión con la actina y la zona para la hidrólisis del ATP (dominio catalítico).
- El dominio del cuello, que se extiende hacia la cola de la molécula y parece quedar estabilizado por su interacción con las dos cadenas ligeras.
- Entre ambos se encuentra el «dominio conversor».

Un cambio en la conformación de S1 mientras se encuentra fuertemente unido a la actina parece que es lo que provoca el «golpe de movimiento» o «golpe de potencia» que subyace a la producción de fuerza y movimiento.

Unas 250 moléculas de miosina se unen para formar un filamento grueso en el músculo esquelético. Este filamento se dispone de manera que las cabezas de miosina quedan en los extremos, y la porción central está constituida por una haz de colas de miosina. La porción de miosina que constituye el bastón es rígida, pero las cabezas que se proyectan hacia fuera tienen una región elástica en bisagra que es la zona por la cual se unen a la porción rígida. Esta zona de bisagra permite a las cabezas girar alrededor de su punto de inserción.

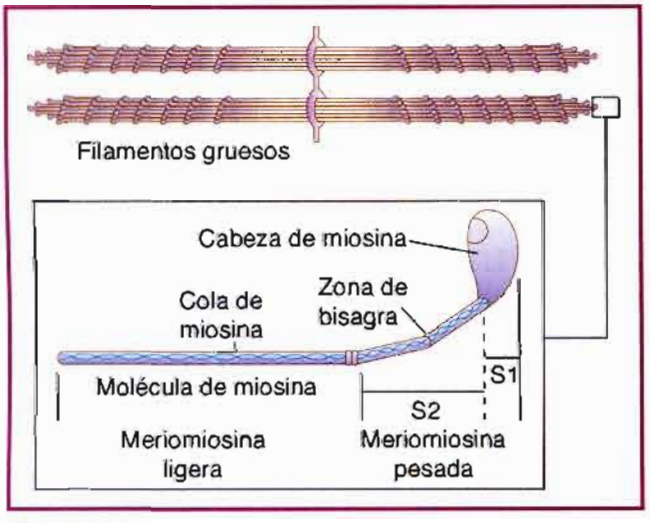


Figura 4.6. *Esquema del filamento grueso del sarcómero y estructura de la molécula proteica de miosina en la que se distinguen las porciones de meromiosina pesada y meromiosina ligera obtenidas por proteólisis. La proteolisis de la porción pesada permite diferenciar los fragmentos S1 y S2. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

Otra característica de la cabeza de miosina es que actúa como un enzima ATPasa. Esto permite que la cabeza hidrolice el ATP y utilice la energía liberada para el proceso de la contracción. Cada isoforma de cadena pesada de miosina tiene su propia actividad ATPasa característica. Los tipos IIA y IIX son las isoformas más rápidas que se expresan en el músculo esquelético de los seres humanos, encontrándose otra miosina muy rápida (IIB) en roedores y otros animales pequeños. Las miosinas rápidas presentan ciclos de actividad ATPasa más cortos, por lo que las fibras que las expresan pueden conseguir velocidades de acortamiento mucho más rápidas.

La actina es la proteína que forma los filamentos finos de la miofibrilla. Una molécula de actina es una proteína globular (actina G). Normalmente, múltiples moléculas de actina G polimerizan para dar lugar a cadenas largas o filamentos (actina F). En el músculo esquelético, dos polímeros de actina F se entrelazan entre sí para dar lugar a los filamentos finos de las miofibrillas (Fig. 4.7).

La mayor parte del tiempo, los filamentos finos y gruesos, que se disponen en paralelo, están conectados por puentes de unión que mantienen el espacio entre los filamentos. Los puentes de unión los constituyen las cabezas de miosina, que se unen débilmente a los filamentos de actina. Cada molécula de actina G presenta una zona de posible unión a la miosina.

Puentes de unión de la miosina. Los puentes de unión de la miosina presentan dos conformaciones: la primera cuando se une a la actina, y los productos de la hidrólisis (ADP + Pi) están todavía unidos. La palanca se encuentra entonces en la fase inicial del «golpe de movimiento». La segunda tiene lugar al final de esta fase cuando el ADP y el fosfato se liberan. Esta unión, al contrario de lo que ocurre en la primera fase, es potente, y es la que se produce en la etapa de rigor o en ausencia de ATP. La primera unión, sin embargo, es una unión débil debido a la baja afinidad de la miosina por la actina (Geeves, 1995).

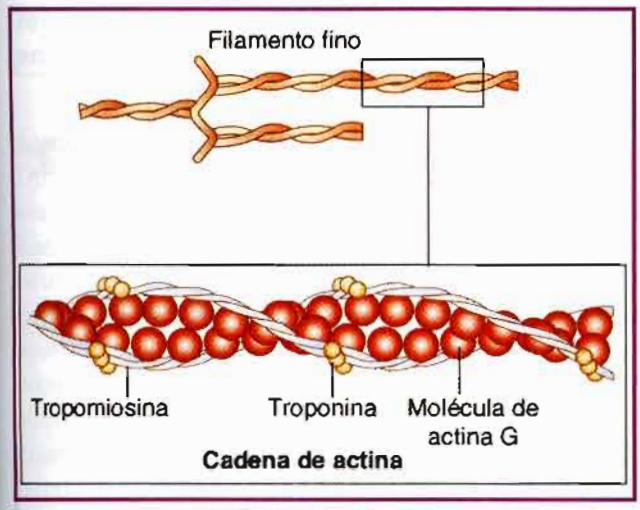


Figura 4.7. *Esquema del filamento fino del sarcómero y estructura de la molécula proteica de actina a la que se asocian las proteínas reguladoras troponina y tropomiosina. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

Proteínas moduladoras

Regulan el proceso de la contracción impidiendo que, en presencia de ATP, el músculo esté contraído de forma continuada.

Troponina y tropomiosina. Ambas proteínas se encuentran en los filamentos finos, asociadas a la actina. Tienen la función de regular la unión entre actina y miosina, impidiendo que durante la relajación se formen los puentes cruzados y se desencadene la contracción. La tropomiosina es una proteína alargada que rodea en espiral a los filamentos de actina cubriendo los puntos de unión de la actina con la miosina cuando el músculo se encuentra en estado de reposo. La troponina es una proteína que consta de tres subunidades (troponina I, gran afinidad por la actina; troponina T, gran afinidad por la tropomiosina, y troponina C, gran afinidad por el Ca^{++} citosólico). Cuando la concentración de calcio en el citosol es alta, hecho que acontece cuando se desencadena la contracción muscular, dicha subunidad de la troponina se une al calcio provocando un cambio conformacional en la molécula que permite desplazar a la tropomiosina, dejando a su vez al descubierto los puntos de unión actina-miosina (Fig. 4.8).

La titina es una enorme molécula elástica; es la proteína más grande que se conoce. Tiene más de 25.000 aminoácidos. Se extiende desde un disco Z hasta la línea M (Fig. 4.5). Tiene varias funciones: estabilizar la posición de los elementos contráctiles, y, gracias a su elasticidad, recuperar la longitud de los músculos durante la relajación o la posición de reposo. Además, contribuye de forma importante a la generación de tensión pasiva del músculo. La titina tiene la propiedad de actuar como un muelle que proporciona elasticidad a las fibras musculares en estado de relajación. Sólo el segmento de titina confinado a la banda I es funcionalmente elástico. La banda I juega un importante papel en la elasticidad muscular. El modelo actual para explicar la elasticidad muscular implica diferentes mecanismos que dependen de la fuerza generada.

La titina es ayudada por la nebulina, una proteína gigante no elástica que discurre conjuntamente al filamento fino y se inserta en el disco Z. La nebulina contribuye a la alineación de los filamentos finos en el sarcómero.

Función del músculo esquelético

Fisiología de la contracción muscular

La contracción del músculo esquelético es un proceso que nos permite generar fuerza para mover o resistir una carga. Se define como la activación de las fibras musculares con tendencia a que éstas se acorten. En fisiología muscular, la fuerza generada por el músculo que se contrae se denomina *tensión muscular;* la carga es un peso o una fuerza que se opone a la contracción de un músculo. La generación de tensión en un músculo es un proceso activo que requiere un aporte energético por parte del ATP.

Inicialmente se pensó que los músculos estaban constituidos por moléculas que se encogían y se acortaban cuando se activaban y se estiraban de nuevo al relajarse, algo opuesto a lo que ocurre con los elementos elásticos. Estas teorías se reforzaron al observar que la miosina formaba una molécula helicoidal y que se acortaba con el calor (fenómeno por el cual un filete de carne reduce su tamaño al ser cocinado). Fue en 1954 cuando Andrew Fielding Huxley y Niedeigerke descubren que la longitud de la banda A permanece constante durante la contracción, mientras que las bandas I y la zona H se acortan. Como la banda A corresponde al filamento de miosina, comprobaron que era imposible que la miosina acortara su longitud durante la contracción. Junto con ellos, Hugh E. Huxley, de forma simultánea pero independientemente, propone la *Teoría del deslizamiento de los filamentos* para explicar la contracción muscular, teoría que sigue vigente en la actualidad.

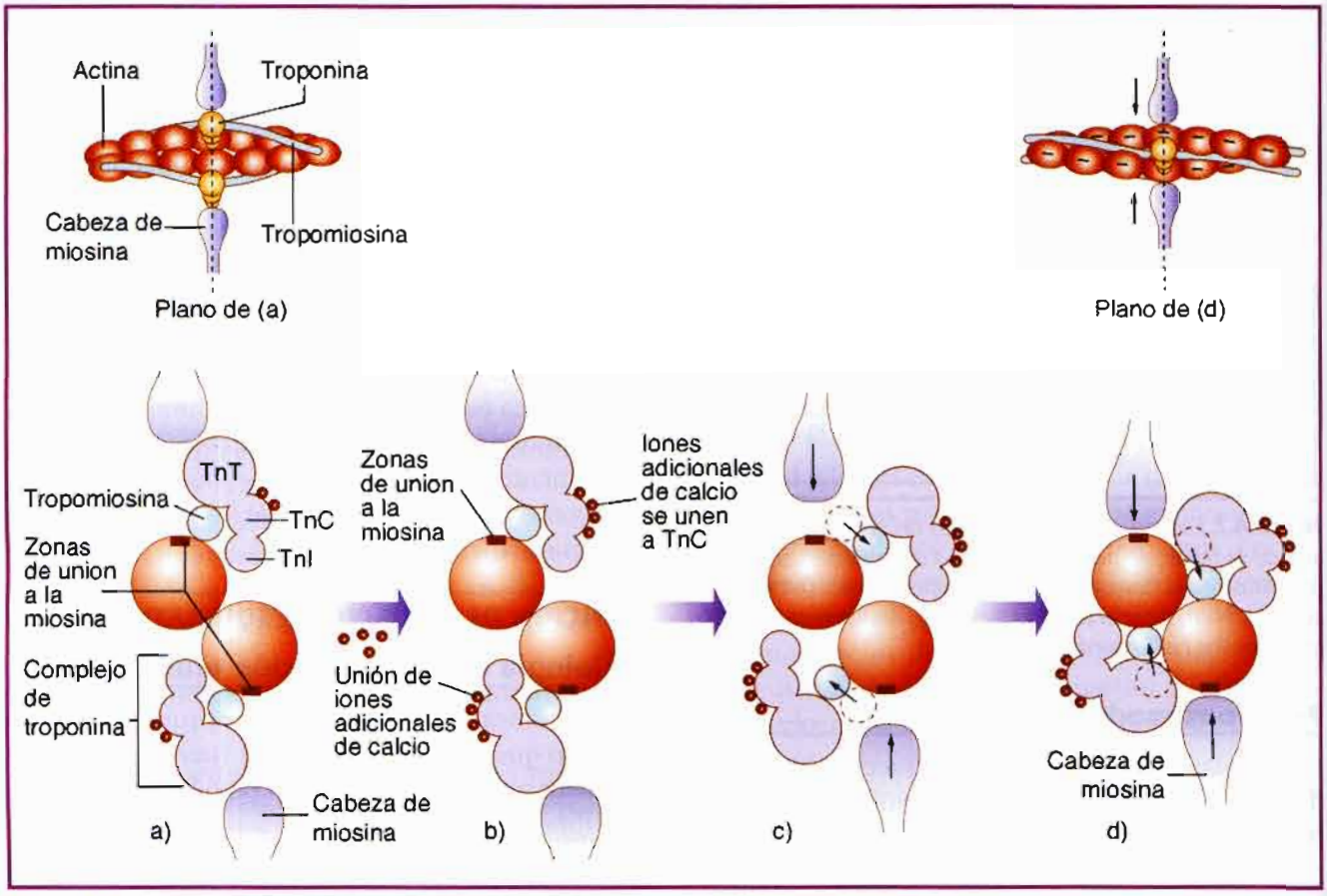


Figura 4.8. *Corte transversal del filamento fino para presentar un esquema de la secuencia de interacción del calcio con la porción de troponina C. Esta unión modifica la conformación del complejo de la troponina, provocando el desplazamiento de la tropomiosina, lo que permite dejar al descubierto los puntos de unión actina-miosina posibilitando la contracción. (Modificada de Maieb EN. Human Anatomy and Physiology. 3.ª ed. California: The Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc, 1995; pág. 257, figura 97.)*

En realidad, para que se lleve a cabo el fenómeno de la contracción muscular entre la actina y la miosina se requiere la presencia de calcio, que permite dejar libres los puntos de unión actina-miosina, y del nucleótido ATP, el cual, gracias a la actividad ATPásica de la miosina, se hidroliza liberando energía procedente de un enlace fosfato. Esta energía es la que permite el golpe de movimiento. Cuando en las células musculares se dispone de calcio pero no de ATP, se produce el estado de *rigor* en el que actina y miosina se encuentran fuertemente unidas sin deslizamiento de los filamentos, y por tanto sin que se genere fuerza. Sin embargo, cuando añadimos ATP, la unión del ATP conduce a la rápida disociación de los puentes de unión entre actina y miosina y permite generar fuerza.

El principal movimiento del brazo de palanca de la molécula de miosina se produce al liberarse el fosfato del ATP, ya que este cambio se asocia con una gran cantidad de energía libre liberada. Sin embargo, parte del movimiento podría deberse a la unión y liberación del ADP. De hecho, cuando se añade ADP al complejo actina-miosina, se reproduce dicha fracción de movimiento (Gollub, 1996), si bien estos hallazgos sólo han podido demostrarse en miosina de músculo liso.

Sin embargo, cuando observamos a los músculos *in vivo*, comprobamos que se pueden acortar, quedarse con la misma longitud o incluso elongarse durante los diferentes tipos de contracción. El tipo de contracción que se produce depende de la interacción entre la magnitud de la fuerza desarrollada por el músculo y la carga externa que se aplica. Cuando la fuerza desarrollada por el músculo es mayor que la carga externa aplicada, las fibras se acortan durante la contracción. Cuando la fuerza desarrollada es igual a la carga, o si resulta imposible desplazar la fuerza externa, la longitud global del músculo permanece constante, resultando una contracción isométrica. Si la fuerza desarrollada por el músculo es menor que la fuerza aplicada, el músculo se estira durante la contracción.

Teoría del deslizamiento de los filamentos para explicar la contracción muscular

En situación de reposo, los filamentos finos y gruesos de un sarcómero se solapan ligeramente. Durante la contracción, los filamentos finos y gruesos se deslizan unos sobre otros aproximando las líneas Z hacia el centro del sarcómero. Para que esto ocurra, la actina y la miosina tienen que estar en contacto a través de los denominados *puentes de unión*. Este fenómeno puede observarse al microscopio óptico. Durante la contracción, la banda I se acorta (compuesta sólo por filamentos de actina cuando no están solapados con los de miosina) y la banda A permanece constante. También se acorta la zona H (zona que sólo contiene miosina) y, en consecuencia, el sarcómero se acorta. Estos cambios son compatibles con la teoría de que los filamentos finos se deslizan sobre los filamentos gruesos aproximándose desde los extremos del sarcómero hacia el centro, como se muestra en la figura 4.9.

La fuerza que empuja al filamento fino es el movimiento de los puentes de unión con la miosina. La miosina es una *proteína motora* que convierte la energía química contenida en un enlace del ATP, gracias a su actividad ATPásica, en energía mecánica. La energía liberada por la hidrólisis del ATP cambia el ángulo entre la cabeza de la molécula de miosina y el eje largo del filamento. Esta rotación de la cabeza de la molécula de miosina alrededor de su cuello flexible genera el *golpe de movimiento*, que es la base de la contracción muscular.

Los filamentos de actina actúan como los rieles por los que caminan las cabezas de miosina. Durante el golpe de movimiento, el movimiento de las cabezas de miosina empuja a los filamentos de actina hacia el centro del sarcómero. Al final de un golpe de movimiento, la miosina suelta a la actina, retrocede y se une a una nueva molécula de actina, preparada para comenzar un nuevo ciclo contráctil. Este proceso se repite múltiples veces mientras la fibra muscular se contrae.

Acoplamiento quimiomecánico. Ciclo de los puentes de unión

Durante la contracción, los puentes de unión de la miosina se unen firmemente a la actina y se vuelven a separar en una secuencia cíclica. Este ciclo

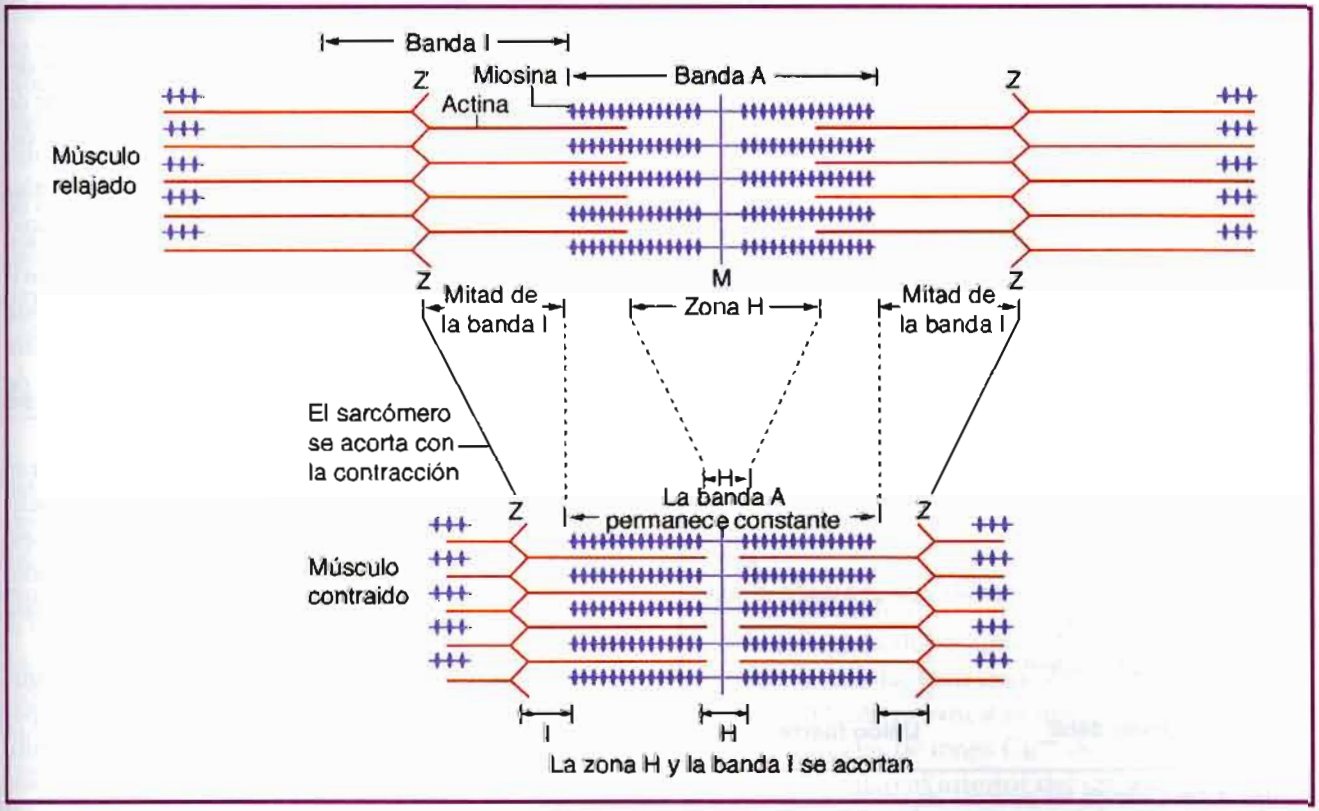


Figura 4.9. Posición de las estructuras del sarcómero en situación de reposo y de contracción muscular según la teoría del deslizamiento. Se observa el acortamiento de la banda I y de la zona H, mientras que la banda A permanece con la misma longitud. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)

se produce en una sola dirección gracias al acoplamiento de las diferentes fases de los puentes de unión a las fases de la hidrólisis del ATP por la miosina. En cada golpe de movimiento de un puente de unión de la miosina se hidroliza una molécula de ATP. Los pasos que tienen lugar en este ciclo son los siguientes:

- El ATP se une a la miosina, provocando la disociación entre actina y miosina.
- El ATP se hidroliza y se vuelven a asociar actina y miosina.
- Se liberan los productos de la hidrólisis (ADP + Pi).

De estas fases, dos (unión del ATP a la miosina y liberación del fosfato) son altamente favorables desde el punto de vista energético y sirven para establecer la dirección del ciclo de izquierda a derecha (Fig. 4.10). Existen dos tipos de interacción actina-miosina, uno denominado *débil*, durante el cual no se genera fuerza ni movimiento, y otro *fuerte*. La transición entre la interacción débil y la fuerte está íntimamente relacionada con el golpe de movimiento. Asimismo se ha establecido la hipótesis de que la liberación del fosfato está íntimamente ligada a dicha transición.

Este modelo de funcionamiento de los puentes de unión requiere que la miosina disponga de dos zonas flexibles. Las cabezas de miosina, repetidamente se unen, lanzan y se liberan de las moléculas de actina, empujando al filamento fino hacia el centro del sarcómero, hacia la línea M. El dominio catalítico de la cabeza de miosina, como se ha indicado anteriormente, presenta una zona de unión para la actina y otra para el ATP.

Si elegimos de forma arbitraria como punto de inicio del ciclo de los puentes de unión la interacción fuerte entre la actina y la miosina, podemos detallar los acontecimientos que tienen lugar de la siguiente forma y que se representan esquemáticamente en la figura 4.11:

1. Estado de rigor, donde la actina está unida fuertemente a la miosina, pero no hay ATP unido a la miosina.
2. Una molécula de ATP se une a la cabeza de miosina y se modifica la afinidad de la miosina por la actina, de forma que la miosina se libera de la actina.
3. La zona de la cabeza de miosina en la que se encuentra el punto de unión al ATP rodea al ATP, y se produce la hidrólisis del nucleótido por la actividad ATPasa.
4. La cabeza de miosina, que ha quedado libre, rota, se vuelve a unir débilmente a una nueva molécula de actina G, una o dos posiciones separada de la que había unido previamente, junto con los productos de la hidrólisis. Ésta es la situación en la que se encuentra el músculo cuando está relajado. En este momento, la cabeza de miosina está preparada para el golpe de movimiento (siempre y cuando la tropomiosina permita la unión entre actina y miosina, lo cual será posible al aumentar la concentración citoplasmática de calcio).
5. Al liberarse el Pi, producto de la hidrólisis del ATP, la cabeza de miosina genera el golpe de movimiento, produciendo la mayor parte del movimiento.
6. A continuación, se libera el otro producto de la hidrólisis, el ADP. Parece que la liberación del ADP permite cierta fracción del movimiento (Gollub y cols., 1996). En este momento, se establece la unión fuerte entre actina y miosina, y da lugar el comienzo de un nuevo ciclo.

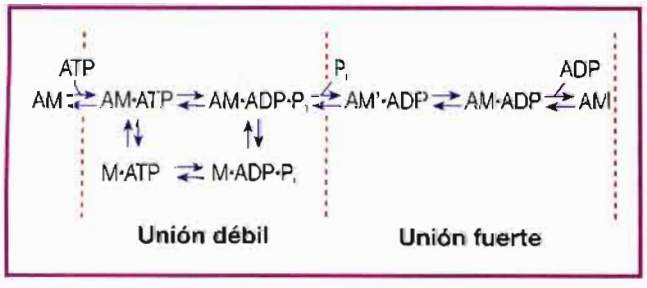


Figura 4.10. *Ciclo de los puentes de unión actina-miosina. Esquema para mostrar la reacción, que tiene lugar durante la contracción del músculo esquelético, donde A es la actina y M la cabeza de la molécula de miosina*

La miosina, por sí sola, es capaz de hidrolizar el ATP, pero muy lentamente. Cuando se añade actina, la velocidad de esta reacción de hidrólisis es, aproximadamente, unas 200 veces mayor. De manera que la actina actúa como un catalizador de esta reacción.

Regulación del ciclo por las proteínas reguladoras. En el músculo intacto, cuando la tropomiosina está en su posición de bloqueo, permite la unión débil entre actina y miosina, pero impide el golpe de movimiento. En esta situación el músculo está relajado. Para que se produzca la contracción, la tropomiosina debe cambiar su confor-

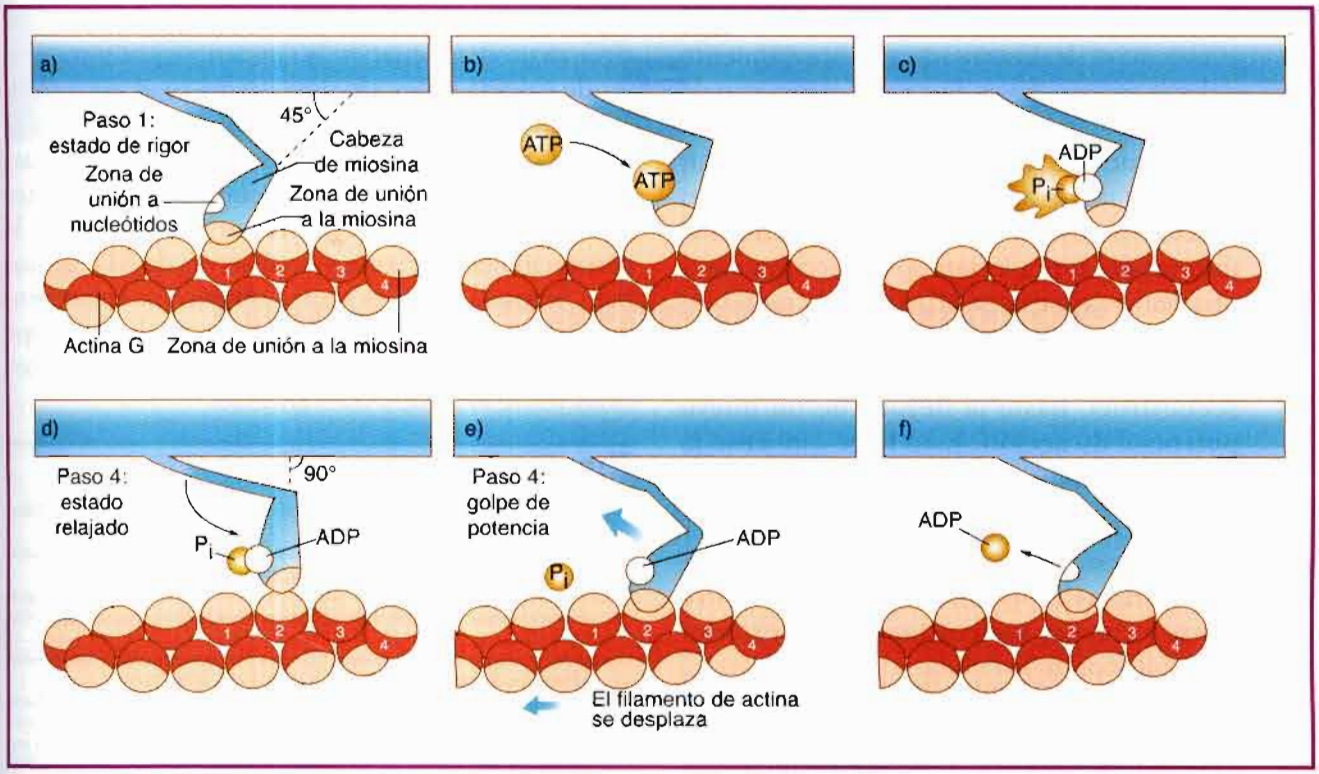


Figura 4.11. *Ciclo de los puentes de unión actina-miosina. Explicación en el texto. (Modificada de Silverthorn, 2.ª ed. Human Physiology An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey.)*

mación, lo cual permite que tenga lugar el golpe de movimiento. El control de la conformación de bloqueo o de no bloqueo de la tropomiosina lo realiza la troponina en función de la concentración de calcio que hay en el citoplasma, de manera que al salir el calcio del retículo sarcoplásmico, la troponina C se une de forma reversible al calcio, lo que provoca el desplazamiento de la tropomiosina, dejando al descubierto los puntos de interacción fuerte actina-miosina.

Secuencia de la contracción muscular

En la actualidad, admitimos que el Ca^{2+} es el activador intracelular de la contracción en todos los tipos de músculo. La generación fisiológica de tensión muscular voluntaria en el ser humano intacto requiere la participación del sistema nervioso y de la fibra muscular. Sólo así es posible que se acoplen los mecanismos de excitación-contracción que finalizan con la generación de tensión muscular. Podemos identificar una secuencia con los siguientes eventos que se producen de forma rápida y que dan lugar al acoplamiento excitación-contracción:

1. Generación de un potencial de acción y llegada a través del axón de las motoneuronas de la médula espinal hasta su porción terminal o placa motora.
2. En la placa motora, se libera desde la porción terminal del axón un neurotransmisor (*acetilcolina*) al espacio situado entre el botón axónico y el sarcolema.
3. En esta zona, el sarcolema de la fibra muscular posee receptores para acetilcolina, los cuales al activarse provocan la apertura de canales iónicos.
4. La apertura de dichos canales permite la entrada de grandes cantidades de iones Na^+ al interior de la fibra muscular, iniciando en ella un potencial de acción.
5. El potencial de acción se propaga por todo el sarcolema, sin olvidar su propagación hacia el interior de la fibra gracias a las estructuras denominadas túbulos T.
6. La llegada del potencial de acción al interior de la célula, y en concreto, al retículo sarcoplásmico, provoca la liberación de grandes cantidades de iones Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico al interior del citosol.
7. Los iones calcio se unen a la troponina C, la cual a su vez cambia su conformación permitiendo que interactúen la actina y la miosina.

8. La actina y la miosina, en presencia de ATP, provocan el deslizamiento y el acortamiento del sarcómero, llevando a cabo el proceso de la contracción.
9. Al cabo de una fracción de segundo, al cesar el potencial de acción, los iones calcio son «secuestrados» de nuevo desde el citosol al interior del retículo sarcoplásmico gracias a una bomba de calcio situada en la membrana del retículo que consume ATP. La acción de esta bomba se ve mediante la proteína calsecuestrina, hasta la llegada de un nuevo potencial de acción. Esto hace que cese la contracción muscular.

Todos estos eventos dan lugar a un complejo y organizado proceso de transducción de señales que utiliza membranas especializadas, uniones entre membranas y canales iónicos tanto en el exterior como en el interior de la célula.

De manera que, como podemos comprobar, la salida de calcio desde las cisternas del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma gracias a la llegada de un potencial de acción, junto con la presencia del nucleótido ATP, permiten la contracción muscular. El estado de *rigor* se produce cuando la concentración intracelular de calcio es elevada pero no existe el nucleótido ATP. Es el caso del fenómeno de *rigor mortis*, en el cual el deterioro de las membranas del retículo sarcoplásmico hace que el calcio contenido en su interior salga al citoplasma y, al haber muerte celular, la generación de ATP cesa y las reservas de ATP se acaban. En estos casos, la actina y la miosina se encuentran fuertemente unidas, pero no se produce el golpe de movimiento necesario para deslizar los filamentos finos sobre los filamentos gruesos.

BIBLIOGRAFÍA

Brooks SV. Current topics for teaching skeletal muscle physiology. Adv Physiol Educ. 2003; 27:171-182.

Geeves MA, Conibear PB. The role of three-state docking of myosin S1 with actin in force generation. Biophysical Journal. 1995; 68:1995-2015.

Gollub J, Cremo CR, Cooke R. ADP release produces a rotation of the neck region of smooth myosin but not skeletal myosin. Nature Structural Biology. 1996; 3:796-802.

Huxley AF, Niedergerke R. Structural changes during contraction. Interference microscopy of living muscle fibers. Nature. 1954; 173:971-973.

Lieber RL. Skeletal muscle structure and function. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1992.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance, 5.ª ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Silverthorn DU. Human Physiology. Nueva Jersey: Prentice Hall, 1998.

CAPÍTULO
5

Tipos de fibras musculares

M. Morán Bermejo

El músculo esquelético es un tejido capaz de hacer frente un amplio rango de demandas funcionales, desde realizar movimientos de gran precisión para los que se requiere poca fuerza, hasta contracciones máximas, pasando por el mantenimiento de la postura del cuerpo. Esta versatilidad del músculo esquelético se debe, en parte, a la existencia de varios tipos de células o fibras musculares, que poseen características funcionales, metabólicas y moleculares distintas. Los diferentes tipos de fibras se encuentran en proporciones variables dentro de cada músculo. Así, cada uno de ellos es un mosaico con diversas proporciones de los distintos tipos de fibras, lo que le confiere propiedades especiales y una perfecta adaptación a la tarea funcional para la que está destinado.

Actualmente la clasificación de las fibras musculares se realiza en función del tipo de miosina presente en la célula y de la velocidad de acortamiento de la fibra (Schiaffino y Reggiani, 1996). Estos dos parámetros están íntimamente relacionados entre sí, ya que es el tipo (o isoforma) de miosina presente en la fibra el principal determinante de la velocidad de contracción de la célula, debido a que la miosina es el «motor» de la contracción (Bottinelli y Reggiani, 2000). La molécula de miosina se compone de seis proteínas más pequeñas; dos de ellas reciben el nombre de cadenas pesadas, y las otras cuatro el de cadenas ligeras. Es precisamente el tipo o isoforma de cadena pesada de la miosina (MHC del inglés *Myosin Heavy Chain*) el que determina en mayor medida la velocidad de acortamiento de las fibras. Hoy en día, las distintas isoformas de MHC se pueden diferenciar por medio de técnicas histoquímicas, inmunológicas y electroforéticas sumamente precisas (Fig. 5.1). Así, se reconocen en los mamíferos cuatro tipos de fibras musculares: fibras de tipo I, que son de contracción lenta, y fibras tipo II, de contracción rápida, de las cuales existen tres subtipos: IIA, IID o IIX y IIB. En el ser humano sólo

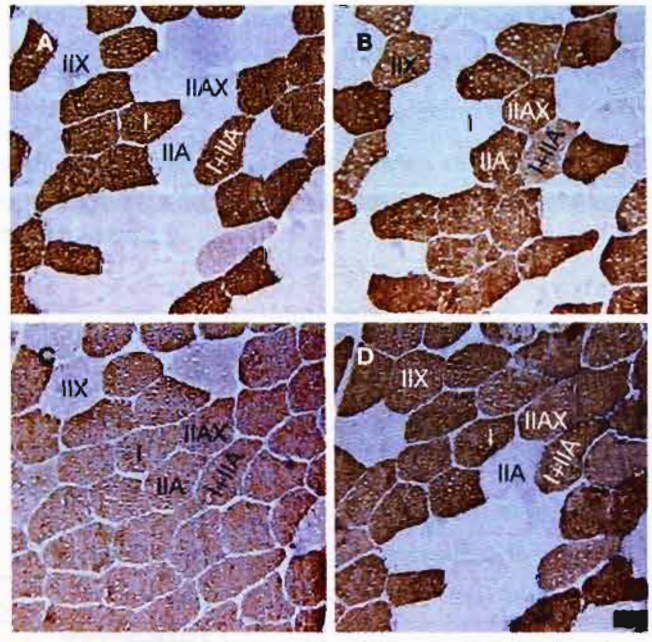


Figura 5.1. *Secciones transversales de una biopsia de músculo vasto lateral humano teñidas con anticuerpos específicos de las distintas isoformas de cadenas pesadas de la miosina. Se muestran tanto fibras puras (I, IIA, IIX) como híbridos (IIAX, I + IIA). (Cortesía del doctor José Luis López Rivero.)*

encontramos fibras de los tipos I, IIA y IIX. Se ha comprobado que las fibras que antes se clasificaban como IIB son realmente fibras IIX[1].

Los distintos tipos y subtipos de fibras, además de presentar diferentes isoformas de miosina y velocidad de contracción, se diferencian en diversos aspectos, como su metabolismo, capacidad de almacenamiento de calcio, distribución, etc. (Tabla 1).

Fibras tipo I (lentas, oxidativas o ST)

Aparato contráctil

Las fibras musculares tipo I presentan una isoforma de cadena pesada de la miosina denominada MHC-β/show (Schiaffino & Reggiani, 1996), cuya actividad ATPasa es la de menor velocidad máxima (V_{max}) dentro de la familia de las MHC. Es decir, las fibras de tipo I son las que más despacio hidrolizan el ATP para contraerse. Este fenómeno determina a su vez que la velocidad máxima de acortamiento de las fibras sea la menor dentro de los distintos tipos de fibras, y es por esta razón por lo que se han denominado *fibras lentas*. Asimismo, las fibras I expresan cadenas ligeras de la miosina características de este tipo de fibra, ya que existe una estrecha coordinación entre la expresión de las cadenas pesadas y ligeras dentro de una misma célula muscular.

Otras proteínas componentes de la maquinaria contráctil también presentan isoformas características del tipo de fibra. Éste es el caso de las proteínas reguladoras troponina y tropomiosina. Sin embargo, la principal proteína de los filamentos finos, la actina, no presenta distintas isoformas según el tipo de fibra musculoesquelética. En general, podemos decir que existe una coordinación entre la expresión de la MHC y del resto de proteínas miofibrilares de la célula muscular con el objeto de que haya una perfecta asociación funcional entre ellas.

Otra característica de las fibras de tipo I, que es detectable por medio de microscopía electrónica, es el mayor grosor de la línea Z (Bottinelli y Reggiani, 2000). Este hecho refleja el mayor solapamiento entre los filamentos finos de sarcómeros adyacentes, que tiene lugar en las fibras de tipo I frente a las de tipo II.

El sistema contráctil de las fibras tipo I se dispone en miofibrillas, que son más escasas que en las fibras tipo II, con lo que queda una mayor proporción de sarcoplasma libre.

Sistema de acoplamiento excitación-contracción

En general, este tipo de fibras presenta un menor desarrollo de los componentes celulares que intervienen en el acoplamiento excitación-contracción (túbulos transversales, retículo sarcoplásmico y proteínas asociadas a ellos). Esto es así debido a que los potenciales de acción son transmitidos con menor frecuencia en estas unidades motoras, por lo que las fibras disponen de un período de tiempo más largo para relajarse tras cada contracción, de modo que no necesitan un gran desarrollo de estos

Tabla 1
Principales características diferenciadoras de los distintos tipos metabólicos de fibras musculares

	Lentas (tipo I)	Intermedias (tipo IIA)	Rápidas (tipo IIX)
Diámetro	Intermedio	Grande	Pequeño
Grosor de línea Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
Contenido de glucógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Baja
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Actividad ATPasa	Baja	Alta	Alta
Sistema energético predominante	Aeróbico	Combinado	Anaeróbico
Motoneurona	Pequeña	Grande	Grande
Descarga	Baja	Alta	Alta

sistemas para relajarse a gran velocidad. Dicho fenómeno permite un ahorro energético y una mayor resistencia a la fatiga.

Los túbulos transversales, o túbulos T, son invaginaciones del sarcolema que penetran radialmente en el interior de las fibras, constituyendo una red llamada *sistema de túbulos* T. Su función es transmitir el potencial de acción desde el sarcolema (SL) al interior de la fibra, induciendo la liberación al sarcoplasma del Ca^{2+} acumulado en el retículo sarcoplásmico (RS). A su vez, este Ca^{2+} liberado al sarcoplasma se une a la troponina C e induce la contracción de las miofibrillas. En las fibras lentas, los túbulos T presentan menor superficie de membrana, y suponen un menor porcentaje del volumen celular que en las fibras de tipo II. Una de las principales proteínas de los túbulos T es el receptor de dihidropiridinas (DHPR), que actúa como sensor de potencial de las fibras. Los DHPR son menos abundantes en estas fibras tipo I que en las de tipo II.

Las fibras tipo I presentan un retículo sarcoplásmico menos abundante que las fibras tipo II, por lo que poseen una menor capacidad de almacenamiento de Ca^{2+}. La proteína Ca^{2+}-ATPasa es un enzima que se localiza en la membrana del RS, y cuya función es la de volver a introducir el ión Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico (hidroliza el ATP a ADP y Pi para obtener la energía necesaria para el bombeo del ión) para que tenga lugar la relajación de la maquinaria contráctil. En las fibras lentas se presenta una isoforma de Ca^{2+}-ATPasa (*SERCA* 2a), que existe sólo en estas fibras y en células cardíacas. Esta *SERCA* 2a se diferencia de la presente en las fibras tipo II, en que está regulada por su interacción con la proteína fosfolambano que la inhibe. El fosfolambano también se expresa únicamente en las fibras tipo I y en cardiomiocitos, y su fosforilación por estimulación β-adrenérgica conduce al cese de la interacción de éste con la Ca^{2+}-ATPasa, con lo que la enzima se activa. Otras proteínas que están implicadas en la homeostasis del Ca^{2+}, y que se localizan en el lumen del RS, son la calsecuestrina y la parvalbúmina. Ambas son proteínas que unen Ca^{2+} y que ayudan a acumularlo en el interior de este orgánulo. La primera de ellas, la calsecuestrina, es la misma que se encuentra en las fibras de tipo II, pero además se halla una cierta cantidad de la isoforma de calsecuestrina cardíaca. Respecto a la parvalbúmina, en las fibras lentas prácticamente es inexistente.

El receptor de rianodina (RyR) es otro componente fundamental del RS que se localiza en la membrana de éste, y que actúa como canal a través del cual el Ca^{2+} sale del RS al sarcoplasma. El tipo de RyR presente en las fibras I es la misma isoforma que se encuentra en las fibras de tipo II; no obstante, parece que el funcionamiento de este canal no es igual en fibras rápidas y lentas.

Metabolismo energético

Las fibras de tipo I obtienen la mayor parte del ATP para la contracción del metabolismo acróbico; es decir, de las vías metabólicas dependientes de la presencia de O_2 en la célula. Para disponer de un adecuado aporte de este gas presentan una serie de adaptaciones, como por ejemplo estar irrigadas por capilares tortuosos y muy anastomosados, lo que les permite aumentar la superficie de intercambio gaseoso y de sustratos energéticos y deshechos con la sangre. Asimismo, presentan elevadas concentraciones de mioglobina que les permiten captar gran cantidad de O_2 sanguíneo. Dicho O_2 se emplea en este tipo de fibras para la oxidación de los sustratos energéticos a través del ciclo de los ácidos tricarboxílicos —o ciclo de Krebs— y de la fosforilación oxidativa, mientras que la utilización de la glucólisis para obtención de ATP es menor. Por esta razón presentan mitocondrias relativamente grandes y numerosas en su sarcoplasma, con elevado contenido de enzimas de la cadena respiratoria y del ciclo de Krebs (Taylor y Bachman, 1999). El importante desarrollo del metabolismo oxidativo en estas fibras hace que los sustratos utilizados preferentemente sean los triglicéridos y los hidratos de carbono, de los cuales poseen importantes almacenes. Las fibras de tipo I han sido muchas veces clasificadas como SO (del inglés *slow-oxidative*) precisamente por su baja velocidad de contracción y su metabolismo altamente oxidativo.

La velocidad de propagación del impulso nervioso en el axón que inerva a estas fibras es relativamente baja (60-70 $m \cdot s^{-1}$ frente a los 80-98 $m \cdot s^{-1}$ en las neuronas que inervan a las fibras II), siendo el axón de pequeño calibre con un bajo nivel de excitación, al contrario de lo que ocurre en las fibras tipo II (principio de tamaño).

En resumen podemos decir que las fibras de tipo I presentan baja velocidad miosín ATPasa y de acortamiento, bajo desarrollo de los sistemas implicados en la homeostasis del Ca^{2+} y una gran capacidad oxi-

dativa. Estas características las convierten en células bien adaptadas para la realización de ejercicios aeróbicos y prolongados.

Fibras tipo II

En general, las fibras de tipo II presentan una velocidad de contracción de tres a cinco veces mayor que las de tipo I (Bottinelli y Reggiani, 2000). Dentro de este grupo de fibras tipo II, encontramos distintos subgrupos que se diferencian fundamentalmente en el tipo de miosina que expresan, y por tanto en su velocidad de contracción. En general, las fibras IIB constituirían la forma más rápida, con un metabolismo más glucolítico, las IIA serían las más lentas y de carácter más oxidativo de todas las rápidas, mientras que las IIX o IID presentarían características intermedias.

Aparato contráctil

Pueden presentar varias isoformas de cadena pesada de miosina, que son las denominadas MHC-2A, MHC-2B y MHC-2X (Schiaffino & Reggiani, 1996). Según la forma expresada, las fibras rápidas se subdividen en fibras IIA, IIB y IIX. La velocidad ATPasa de estas isoformas es mayor en la IIB, menor en la IIA e intermedia en las IIX. Por tanto, la velocidad de contracción de las fibras rápidas es mayor en las IIB, menor en las IIA e intermedia en las IIX. En las fibras rápidas, también se encuentran isoformas características de las fibras rápidas de las cadenas ligeras de la miosina. En las fibras IIB, existe un mayor porcentaje de forma llamada MLC-3f, lo que se ha sugerido que tendría relación con la mayor velocidad de contracción de estas fibras.

Como se ha mencionado, en las fibras rápidas encontramos isoformas «rápidas» tanto de la tropomiosina como de los tres componentes del complejo troponina, mientras que la actina presente es la misma que la que se encuentra en las fibras I (Schiaffino & Reggiani, 1996).

Las fibras IIA son las de mayor grosor, incluso mayor que las de tipo I. No obstante, respecto a la maquinaria contráctil podemos decir que la principal diferencia entre los tres subtipos de fibras rápidas es la isoforma de MHC que presenta.

Sistema de acoplamiento excitación-contracción

Tal y como ya se ha mencionado, el sistema de acoplamiento excitación-contracción se encuentra más desarrollado en las fibras rápidas. Prueba de ello es que los túbulos T representan un mayor volumen respecto al volumen celular total, y que presentan mayores niveles de DHPR (entre tres y cinco veces más) que las fibras tipo I (Bottinelli y Reggiani, 2000). Asimismo el RS se encuentra mucho más desarrollado en las fibras II. La isoforma presente de Ca^{2+}-ATPasa es la *SERCA* 1a, que se encuentra en todos los subtipos de fibras rápidas. Además de ser una isoforma distinta de la existente en las fibras I, es entre cinco y siete veces más abundante que en éstas. La principal proteína ligante de Ca^{2+}, la calsecuestrina, es la misma que la de las fibras I, como ya se ha mencionado. Respecto a la parvalbúmina, ésta es mucho más abundante en las fibras II, y su concentración disminuye en el siguiente orden: IIB>IIX>>IIA.

Estas características permiten que las fibras de tipo II sean capaces de almacenar más cantidad de Ca^{2+} y liberarlo al sarcoplasma más rápido, que sus miofibrillas se contraigan con más rapidez, y, por último, que el Ca^{2+} liberado se introduzca de nuevo en el RS más rápidamente, con lo que la relajación de las fibras es también más rápida. En definitiva, el proceso de contracción-relajación es más rápido que en las fibras tipo I.

Metabolismo energético

Las fibras de tipo II son más dependientes de la glucólisis como fuente de energía que las de tipo I (por tanto poseen elevadas actividades glucogenolíticas y glucolíticas), con menor importancia relativa respecto al metabolismo oxidativo, razón por la que presentan una menor densidad mitocondrial y mitocondrias más pequeñas. Dentro de los subtipos de fibras rápidas, son las IIB las que poseen mayor capacidad glucolítica y menor capacidad oxidativa, frente a las IIA, que tienen un carácter más oxidativo que glucolítico, y las IIX, que presentan características intermedias entre ambas. Por esta razón, antes se denominaba FOG a las fibras que hoy conocemos como IIA, nombre que procede del inglés *fast oxidative glycolitic*, y FG (del inglés *fast glycolitic*) a las IIB.

En función de las características mencionadas podemos concluir que las fibras II son aquellas de las que se obtiene una respuesta más rápida y con mayor tensión cuando se activan, aunque debido a su metabolismo son más rápidamente fatigables. Así pues, parecen particularmente adaptadas a participar en actividades físicas breves e intensas, como

levantamiento de peso o aquellas que implican numerosos cambios de ritmo, como el baloncesto, fútbol, hockey sobre hierba...

El reclutamiento de las fibras II durante el ejercicio físico ocurre a elevadas intensidades de trabajo, y siempre va precedido por el reclutamiento de las fibras I (Fig. 5.2). Dentro de las fibras II, son las IIA las que primero se reclutan, seguidas de las IIX y de las IIB. Hay que resaltar que es la cantidad de fuerza que se requiere y no la velocidad de contracción lo que determina el reclutamiento de uno u otro tipo de fibras. Ambos tipos de fibras, lentas y rápidas, actúan durante la realización de actividades submáximas y en ejercicios anaeróbicos, como en las carreras de media distancia a pie, natación, fútbol o baloncesto, actividades en las que se combinan altos niveles de ejercicio aeróbico y anaeróbico.

Formas de transición

La clasificación general de las fibras no tiene en cuenta la existencia de las denominadas *fibras musculares híbridas*, que contienen más de una isoforma de cadena pesada de la miosina. Algunas fibras contienen tanto la MHC-IIX como la MHC-IIB: son las fibras IIXB o IIBX, según posean una mayor cantidad de una o de otra isoforma, respectivamente. Otras fibras contienen las MHC-IIX y MHC-IIA: son las fibras IIXA y IIAX, respectivamente. Por último, existen fibras que expresan tanto la MHC-IIA como la MHC-I, denominadas fibras IIC y IC.

La existencia de esta continuidad entre tipos de fibras demuestra la gran plasticidad y dinamismo muscular. Aunque estas fibras híbridas se han considerado una población minoritaria, pueden aumentar cuando se induce experimentalmente la transformación de unos tipos de fibras en otros, como en el caso de la electroestimulación crónica de baja frecuencia de los músculos rápidos. Recientemente, se ha comprobado que incluso en condiciones normales las fibras híbridas pueden ser tan abundantes como los tipos «puros». La coexistencia de distintas MHC en una fibra, así como las distintas proporciones en las que éstas se pueden encontrar, sugieren la posibilidad de que se produzcan transiciones fibrilares en el siguiente orden:

IIB ↔ IIBX ↔ IIXB ↔ IIX ↔ IIXA ↔ IIAX ↔ ↔ IIA ↔ IIC ↔ IC ↔ I

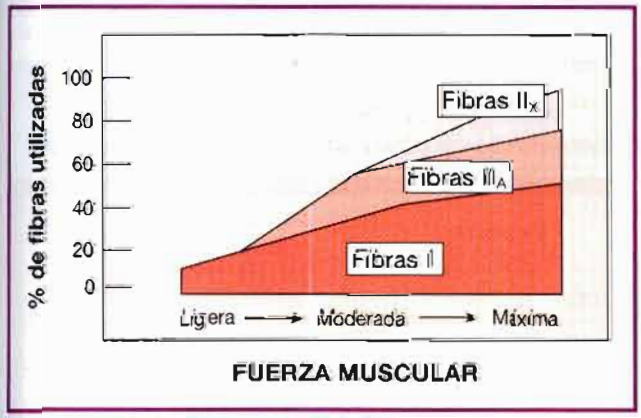


Figura 5.2. Reclutamiento de los diferentes tipos de fibras musculares según la intensidad de la fuerza de contracción muscular.

Influencias sobre la distribución de los tipos de fibra muscular

La dotación genética es un factor fundamental a la hora de definir el patrón de distribución de las fibras musculares de un individuo. En personas sedentarias de mediana edad, el porcentaje de fibras I es de un 45-55%, siendo el citado porcentaje ligeramente superior en el sexo femenino (Taylor y Bachman, 1999).

Es importante tener en cuenta que la composición y distribución de los distintos tipos de fibras musculares no es igual en todos los tipos de músculos de un individuo. Así, existen músculos en los seres humanos que presentan siempre el predominio de un tipo de fibra: es el caso del sóleo, que posee un elevadísimo porcentaje de fibras tipo I, o del braquial anterior, en el que predominan las fibras II. Los músculos antigravitatorios, por otra parte, casi siempre están compuestos por elevados porcentajes de fibras I, lo cual es lógico si pensamos que están encargados de mantener la postura, por lo que necesitarán ser poco fatigables.

No obstante, la composición fibrilar de un músculo determinado dependerá de diversos factores además del factor genético, entre ellos del patrón de uso de ese músculo. Las fibras musculares son muy adaptables y capaces de cambiar su fenotipo, aunque estos cambios no necesariamente han de afectar de la misma forma a los distintos sistemas celulares. Esto explica el hecho de que, por ejemplo, puedan aumentar su capacidad oxidativa antes de expresar nuevas isoformas de miosina.

La electroestimulación crónica de baja frecuencia es una técnica consistente en incrementar la actividad contráctil, estimulando a la vez todas las unidades motoras, de forma que se consigue inducir transiciones de unos tipos de fibras a otros. Esta

técnica se ha utilizado en numerosas ocasiones para estudiar en animales el proceso de transición de las fibras rápidas a lentas (otra técnica utilizada con este fin es la inervación cruzada). Se ha comprobado que, de forma gradual, las fibras rápidas van expresando isoformas lentas de los distintos componentes celulares, a la vez que se producen cambios en la fisiología y morfología de la fibra que la va acercando al fenotipo de fibra lenta (Pette y Dusterhoft, 1992). Todas estas alteraciones ocurren siguiendo un patrón temporal determinado. Inicialmente, comienzan a expresar isoformas lentas de MHC y posteriormente aparecen las MLC lentas. Se producen asimismo transiciones en la TnC, TnT y TnI hacia formas lentas. Otro proceso de muy rápida aparición tras el inicio de la electroestimulación lo constituye el descenso en la captura de Ca^{2+} por parte del RS (probablemente por modificación de la Ca^{2+}-ATPasa) y una gran disminución del contenido en parvalbúmina de este orgánulo (Pette y Dusterhoft, 1992). Más adelante en el proceso de electroestimulación, comienza a expresarse la isoforma de Ca^{2+}-ATPasa de fibras lentas junto al fosfolambano. El sistema metabólico también experimenta alteraciones. Progresivamente van elevándose los niveles de enzimas del ciclo de los ácidos tricarboxílicos, cadena respiratoria, β-oxidación, etc. Estos aumentos son paralelos a un aumento en el volumen mitocondrial y a un descenso de las actividades glucogenolíticas y glicolíticas (Pette y Dusterhoft, 1992).

Por este mismo procedimiento, se ha conseguido reforzar el carácter glucolítico de un músculo mediante estimulación de corta duración y elevada potencia. Aún así, no se ha conseguido demostrar que con este sistema un músculo lento se convierta en uno rápido.

Hay que destacar que la electroestimulación induce un reclutamiento de todas las unidades motoras, por lo que su efecto no es del todo comparable al del ejercicio físico, el cual, como sabemos, provoca un reclutamiento de forma jerárquica de las distintas unidades motoras en función de la intensidad de trabajo.

Algunos de los factores fisiológicos que inciden en el tipo de fibras son el envejecimiento y el entrenamiento. En el caso del envejecimiento, este proceso lleva asociada una serie de cambios morfológicos en los músculos. Uno de ellos es la reducción del número de fibras, y otro la disminución del tamaño de éstas, por lo que en conjunto se produce una situación de atrofia muscular. Otros cambios asociados al envejecimiento son la pérdida de fuerza y el alargamiento del tiempo de contracción de las fibras musculares. Se ha sugerido que la pérdida de fibras es un proceso posterior a la degeneración de las motoneuronas que las inervan. La atrofia muscular y los cambios neurogénicos son más acusados a partir de los 70 años. Una cuestión que aún es materia de debate es si se producen o no cambios en los porcentajes relativos de cada tipo de fibras. Algunos estudios transversales parecen indicar lo primero, pero otros estudios poblacionales más bien indican que no es así.

Efectos del entrenamiento físico sobre los diferentes tipos de fibras musculares

Aunque en un músculo concreto predomine un cierto tipo de fibras, todos los músculos humanos están formados por una mezcla de tipos de fibras, y dicha mezcla varía según el músculo y el individuo (Tabla 2). De esta manera el músculo esquelético puede hacer frente a muy distintas tareas, por lo que este fenómeno juega un importante papel en el rendimiento humano. El músculo esquelético es capaz de adaptarse a las demandas funcionales que se le imponen. Las modificaciones debidas al entrenamiento son específicas de los músculos utilizados, y no ocurren en aquellos que participan en el entrenamiento.

En los deportistas de elite que practican disciplinas de resistencia, como maratón o ciclismo en ruta, el porcentaje de fibras tipo I supera el 60-65%, mientras que en los deportistas de elite de disciplinas de fuerza, los músculos utilizados presentan porcentajes de fibras de tipo II superiores al 65%.

Por tanto, parece que el entrenamiento debería ser capaz de inducir transiciones de unos tipos de

Tabla 2
Porcentaje de fibras tipo I y II en sujetos entrenados en diferentes actividades deportivas

Deporte	% de fibras lentas	% de fibras rápidas
Fondo 60-90	10-40	
Velocidad25-45	55-75	
Levantamiento de pesas	45-55	45-55
Sedentarios47-53	47-53	

fibras a otros para que se alcanzaran los distintos patrones fibrilares que se observan en los deportistas. Sin embargo, no está claro si el entrenamiento es capaz de inducir transiciones en las fibras de los músculos humanos, sobre todo respecto al porcentaje de fibras I. Los estudios realizados más bien indican que los porcentajes de fibras I y II no se alteran sustancialmente con el entrenamiento, y que el porcentaje de fibras lentas y rápidas de un individuo se halla definido genéticamente y que se establece muy pronto tras el nacimiento. Las transiciones fibrilares que sí han sido demostradas, en cambio, son aquellas que se producen entre los distintos subtipos de fibras II. En general, parece que se producen disminuciones en los niveles de fibras IIB, y aumentos en las IIA. Asimismo, aparecen aumentos en las proporciones de fibras híbridas, lo cual se considera un signo de transformación de unos tipos en otros.

El hecho de que el entrenamiento no induzca cambios en los porcentajes de fibras I y II, no significa que el músculo no sea capaz de mejorar su resistencia o su fuerza. Modificaciones en la capilarización, diámetro de las fibras, o aumentos de ciertas actividades enzimáticas pueden constituir adaptaciones beneficiosas para el rendimiento. Así, se ha comprobado que el entrenamiento induce hipertrofia muscular por aumento del diámetro de las fibras individuales. Dicho aumento es debido al incremento en el número de miofibrillas y es más acusado en los deportes de fuerza que en los de resistencia. También se ha comprobado que son capaces de hipertrofiarse tanto las fibras I como las II.

Otro efecto del entrenamiento es el incremento que se produce en la capilarización de las fibras en el caso de los deportes de resistencia, efecto que no tiene lugar con la práctica de deportes de fuerza. Esta adaptación supone un aumento de la superficie de intercambio entre el tejido muscular y la sangre. Del mismo modo, este tipo de entrenamiento induce un aumento en el contenido muscular de mioglobina (Taylor y Bachman, 1999). Ambas adaptaciones conducen a una mejora del sistema de transporte de oxígeno desde la membrana de la fibra hasta la mitocondria. Por otra parte, el número de mitocondrias aumenta, así como su tamaño, lo que permite que se produzca un aumento de la capacidad oxidativa que oscila entre un 30 y un 40%, al incrementar globalmente las actividades de enzimas como la citrato sintasa, succinato deshidrogenasa, etc. Sin embargo, los efectos del entrenamiento de resistencia sobre las enzimas de la glucólisis y glucogenólisis son más modestos, aunque sí parece mejorar sensiblemente la capacidad de captación de glucosa en respuesta a la insulina. También se incrementan los depósitos intracelulares de triglicéridos y glucógeno y la actividad lipoproteín lipasa (Taylor y Bachman, 1999). Como resultado, aumenta la proporción de energía que se obtiene de la combustión de las grasas, produciéndose paralelamente un «ahorro» de glucógeno que permite realizar ejercicio a intensidades submáximas durante más tiempo. En cambio, los entrenamientos de fuerza inducen mayores mejoras de la capacidad glucolítica y glucogenolítica, sin producir mejoras de la capacidad oxidativa.

Por último, hay que resaltar que no está claro si existe una relación causa-efecto entre el aumento de la capacidad aeróbica muscular y el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}). Algunos autores defienden que el VO_{2max} está regulado principalmente por el sistema de transporte de oxígeno (circulación), mientras que otros opinan que la capacidad oxidativa del músculo condiciona la potencia aeróbica máxima (VO_{2max}); nosotros consideramos que en la práctica deportiva es imposible separar ambos factores.

BIBLIOGRAFÍA

Bottinelli R, Reggiani C. Human skeletal muscle fibres: molecular and functional diversity. Progress in Biophysics & Molecular Biology. 2000; 73:195-262.

Pette D, Dusterhoft S. Altered Gene Expression in Fast-Twitch Muscle Induced by Chronic Low-frecuency Stimulation. American Journal of Physiology. 1992 262:R333-R338.

Pette D, Staron RS. The Molecular Diversity of Mammalian Muscle Fibers. NIPS 1993; 8:153-156.

Schiaffino S, Reggiani C. Molecular Diversity of Myofibrillar Proteins: Gene Regulation and Functional Significance. Physiological Reviews, 1996; 76:371-423.

Simoneau JA. Adaptation of Human Skeletal Muscle to Exercise-Training. International Journal of Obesity. 1995; 19 (Suppl. 4):s9-s13.

Taylor AW, Bachman L. The effects of endurance training on muscle fibre types and enzyme activities. Canadian Journal of Applied Physiology. 1999; 24:41-53.

CAPÍTULO 6

Fuerza muscular: concepto y tipos de acciones musculares

J. J. González-Badillo y M. Izquierdo Redín

Desde el punto de vista de la mecánica, la fuerza muscular se centra en el efecto externo, generalmente observable, producido por la acción muscular, la atracción de la gravedad o la inercia de un cuerpo. Por tanto, en el sentido que se define la fuerza en mecánica, la *fuerza muscular*, como causa, sería la capacidad de la musculatura para deformar un cuerpo o para modificar la aceleración del mismo: iniciar o detener el movimiento de un cuerpo, aumentar o reducir su velocidad o hacerle cambiar de dirección. Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico, la fuerza se entiende como la capacidad de producir tensión que tiene el músculo al activarse, es algo interno (*fuerza interna*), que puede tener relación con un objeto (resistencia) externo o no. Como resultado de esta interacción entre fuerzas internas y externas surge un tercer concepto y valor de fuerza, que es la *fuerza aplicada* (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002) La fuerza aplicada es el resultado de la acción muscular sobre las resistencias externas, que pueden ser el propio peso corporal o cualquier otra resistencia o artefacto ajeno al sujeto.

Lo que interesa en el ámbito de la actividad física y el deporte es saber en qué medida la fuerza interna generada por los músculos se traduce en fuerza aplicada sobre las resistencias externas. En el siguiente apartado se definirá el concepto de fuerza desde el punto de vista de la mecánica y la fisiología. Asimismo, se explicarán las diferencias entre la fuerza externa, la fuerza interna y la fuerza aplicada. Por último se explicarán los diferentes tipos de activación muscular.

Fuerza y mecánica

La fuerza, desde el punto de vista de la mecánica, es toda causa capaz de modificar el estado de reposo o movimiento de un cuerpo. La fuerza también es la causa capaz de deformar los cuerpos, bien por presión (compresión o intento de unir las moléculas del cuerpo) o por estiramiento o tensión (intento de separar las moléculas de un cuerpo). En definitiva, la fuerza sería la medida del resultado de interacción de dos cuerpos y viene definida básicamente como el producto de la masa por la aceleración ($F = m \cdot a$). Por tanto, desde un punto de vista mecánico, la fuerza muscular, como causa, sería la capacidad de la musculatura para deformar un cuerpo o para modificar la aceleración del mismo: iniciar o detener el movimiento de un cuerpo, aumentar o reducir su velocidad o hacerle cambiar de dirección (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002).

El músculo esquelético está diseñado para producir fuerza, es decir, para acelerar una masa o deformarla. La masa a acelerar es una parte de nuestro cuerpo, ya sea una extremidad, un segmento de la extremidad o el globo ocular. Esta parte, a su vez, puede desplazarse libremente, desplazarse unida a otra masa, ya sea a favor o en contra del sentido de desplazamiento de la masa a la que se une, o simplemente no desplazarse externamente pero produciendo deformación. La tensión que se genera en el

músculo se aplica en primer lugar sobre el tejido elástico del propio músculo (por ejemplo, citoesqueleto) y sobre los tendones, que son tejidos conectivos con una muy buena capacidad elástica (González-Badillo y Ribas, 2002).

Fuerza: la capacidad para producir tensión

Como hemos indicado, desde el punto de vista de la mecánica, el estudio de la fuerza se centra en el efecto externo, generalmente observable, producido por la acción muscular, la atracción de la gravedad o la inercia de un cuerpo. Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico, la fuerza se entiende como la capacidad de producir tensión que tiene el músculo al activarse; es algo interno, que puede tener relación con un objeto (resistencia) externo o no. Tanto si la tensión es generada por la oposición de una resistencia externa (acción de la gravedad [peso] o inercia de los cuerpos en movimiento), como si se produce por la tensión simultánea de los músculos agonistas y antagonistas, en el músculo se produce una deformación. La magnitud de la deformación es un indicador del estrés producido por las fuerzas que originan dicha deformación (McGinnes, 1999). Por otra parte, tensión es el estado de un cuerpo estirado por la acción de las fuerzas que lo solicitan, así como la fuerza que impide que se separen las diversas porciones de un cuerpo que se halla en ese estado. En nuestro caso, las fuerzas de tensión son las que tiran internamente de las estructuras que están bajo tensión. Por tanto, la tensión muscular se puede definir como el grado de estrés mecánico producido por el eje longitudinal del músculo cuando las fuerzas internas tienden a estirar o separar las moléculas que constituyen las estructuras musculares y tendinosa (González-Badillo y Ribas, 2002).

Fuerza aplicada

Hasta ahora se ha comentado que existen dos fuentes de fuerzas en permanente relación: las fuerzas internas producidas por los músculos esqueléticos, y las fuerzas externas, producidas por la resistencia (fuerza) de los cuerpos a modificar su inercia (estado de reposo o movimiento). Como resultado de esta interacción entre fuerzas internas y externas surge un tercer concepto y valor de fuerza, que es la fuerza aplicada. La fuerza aplicada es el resultado de la acción muscular sobre las resistencias externas, que pueden ser el propio peso corporal o cualquier otra resistencia o artefacto ajeno al sujeto. Lo que interesa es saber en qué medida la fuerza interna generada por los músculos se traduce en fuerza aplicada sobre las resistencias externas. La fuerza aplicada se mide a través de los cambios de aceleración de las resistencias externas y por la deformación que se produce en los dinamómetros, tanto por efecto de la tensión como de la compresión que se ejerce sobre ellos. Si no se dispone de instrumentos de medida, se estima la fuerza aplicada tomando como referencia el peso que se puede levantar o lanzar en unas condiciones determinadas o la distancia que se puede desplazar el centro de gravedad del propio cuerpo (por ejemplo durante un salto) (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002).

La magnitud de la tensión generada en el músculo no se corresponde con la magnitud de la fuerza, medida externamente (fuerza aplicada). La tensión que puede generar el músculo depende, entre otros factores que serán discutidos posteriormente, de su longitud. A medida que disminuye la longitud del músculo con respecto a la longitud optima, la tensión es cada vez menor. Además, la resistencia que ofrece la fuerza externa (peso) a la musculatura agonista tampoco es la misma durante todo el recorrido de la articulación o articulaciones que intervienen en el movimiento. La mayor resistencia ofrecida coincide con el máximo momento de fuerza (producto de la fuerza externa y la distancia perpendicular desde la línea de acción de la fuerza al eje de giro de la articulación, expresado en N · m), que se origina a través del recorrido articular. Por ejemplo, al hacer una flexión del codo en posición vertical con un peso libre, el máximo momento de fuerza se produce a un ángulo de aproximadamente 90°. En esa longitud del músculo es precisamente cuando éste puede desarrollar su mayor tensión (mayor fuerza), que será la máxima posible si la resistencia es máxima, pero también es precisamente en ese momento, debido a la desventaja mecánica (brazo de fuerza interna muy pequeño en relación con el brazo de resistencia externa), cuando más lento es el movimiento en todo el recorrido. Esto significa que en el momento de máxima tensión (máxima fuerza interna), la fuerza aplicada será pequeña, ya que la velocidad disminuye claramente sin cambios notables de aceleración, y la fuerza aplicada, por tanto, será equivalente o ligeramente superior a la fuerza que corresponde al propio peso de la resistencia a desplazar (González-

Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002; Enoka, 2002) (Fig. 6.1).

Esto se puede observar en la figura 6.2, donde se muestra la fuerza aplicada sobre el bíceps durante una acción isométrica máxima del músculo bíceps en la posición de 90°. La tensión interna en ambos casos será la máxima. En el panel A, la fuerza aplicada sobre la pesa para que no se desplace hacia abajo será de 7 kg (68,6 N) (igual dirección que el peso pero en sentido contrario), y la que se aplica sobre el tendón del bíceps, de 35 kg (343 N). En el caso del panel B la fuerza aplicada sobre la pesa para que no se desplace hacia abajo será de 11,67 kg (114,37 N) (mayor que en A porque el peso es de 11,67 kg, y la que se aplica sobre el tendón del bíceps, de 35 kg (igual que antes, la máxima que se puede realizar) (ver pie de figura para más detalles).

Lo que interesa en el deporte es medir la fuerza aplicada, pues de ella depende la potencia que se pueda generar, que es, desde el punto de vista del rendimiento físico, el factor determinante del resultado deportivo, tanto cuanto la potencia deber ser la máxima en unas condiciones dadas como cuando se trata de mantener durante más o menos tiempo un determinado valor de potencia, que en el fondo no es más que la aplicación de una determinada fuerza. Por tanto, una primera definición de fuerza aplicable en el rendimiento deportivo sería: fuerza es la manifestación externa (fuerza aplicada) que se hace de la tensión interna generada en el músculo (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002).

Pero tan importante como la fuerza manifestada ante la máxima resistencia es la fuerza que se alcanza con resistencias inferiores a la misma, de tal manera que no siempre el que manifiesta más fuerza con una resistencia relativa alta es el que más fuerza manifiesta con las resistencias relativas ligeras. Si esto es así, no tenemos más remedio que admitir que el deportista no tiene un valor de fuerza máxima único en cada ejercicio, sino «infinitos» valores en función de la resistencia que utilicemos para medir la fuerza, o, lo que es lo mismo, en función de la velocidad a la que se pueda realizar el movimiento. Esto, que es verdaderamente importante para el rendimiento, nos lleva a una segunda definición de la fuerza en el deporte: fuerza es la manifestación externa (fuerza aplicada) que se hace de la tensión interna generada en el músculo o grupo de músculos a una velocidad determinada (adaptada de Knuttgen y Kraemer, 1987).

Pero como todos los movimientos humanos se realizan durante un cierto tiempo, lo que interesa en el deporte es el continuo de la curva fuerza-tiempo (Zatsiorsky, 1995). Efectivamente, cuando aplicamos una fuerza en cualquier gesto siempre se alcanza un pico máximo de fuerza, pero para ello hace falta que trascurra un cierto tiempo; es decir, este pico no se alcanza de manera instantánea. Si es-

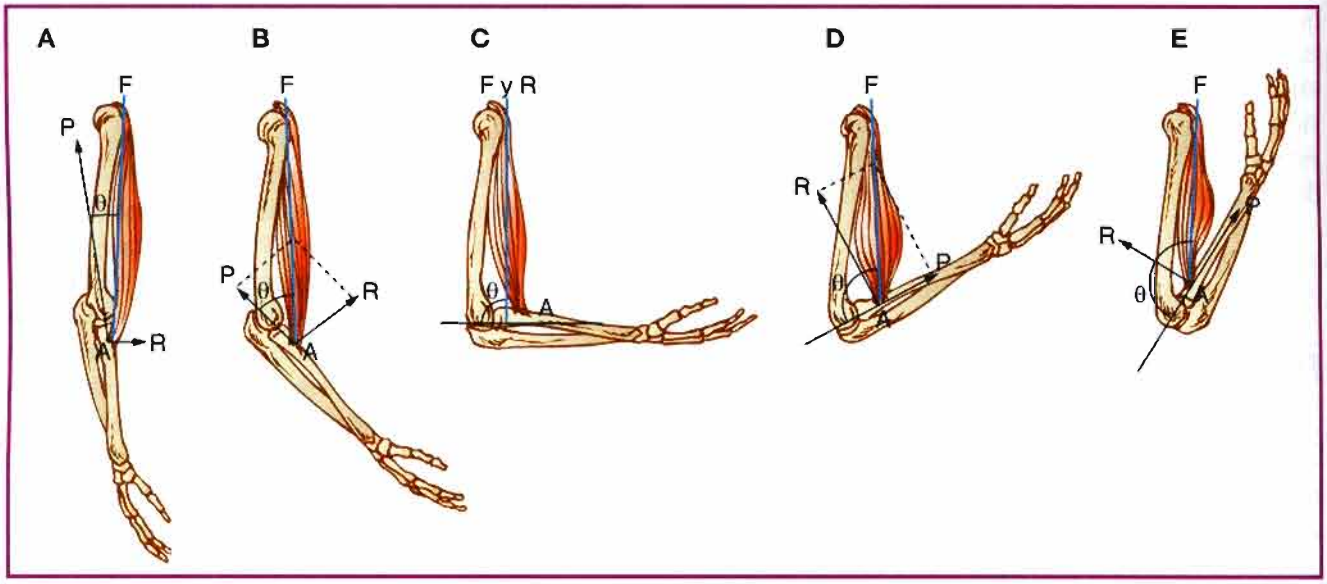


Figura 6.1. *Componentes en paralelo y de rotación de la tensión generada por el músculo bíceps braquial en diferentes ángulos. Cuando los ángulos de inserción son agudos, el componente paralelo de la fuerza (P) tiene la máxima magnitud y actúa estabilizando la articulación. El componente de rotación (R) es pequeño (A). El componente de rotación aumenta a su máximo nivel cuando se alcanza los 90° (C). Por encima del ángulo de 90° de inserción, el componente de rotación disminuye y el componente paralelo aumenta hasta producir una fuerza de dislocación (D y E). (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

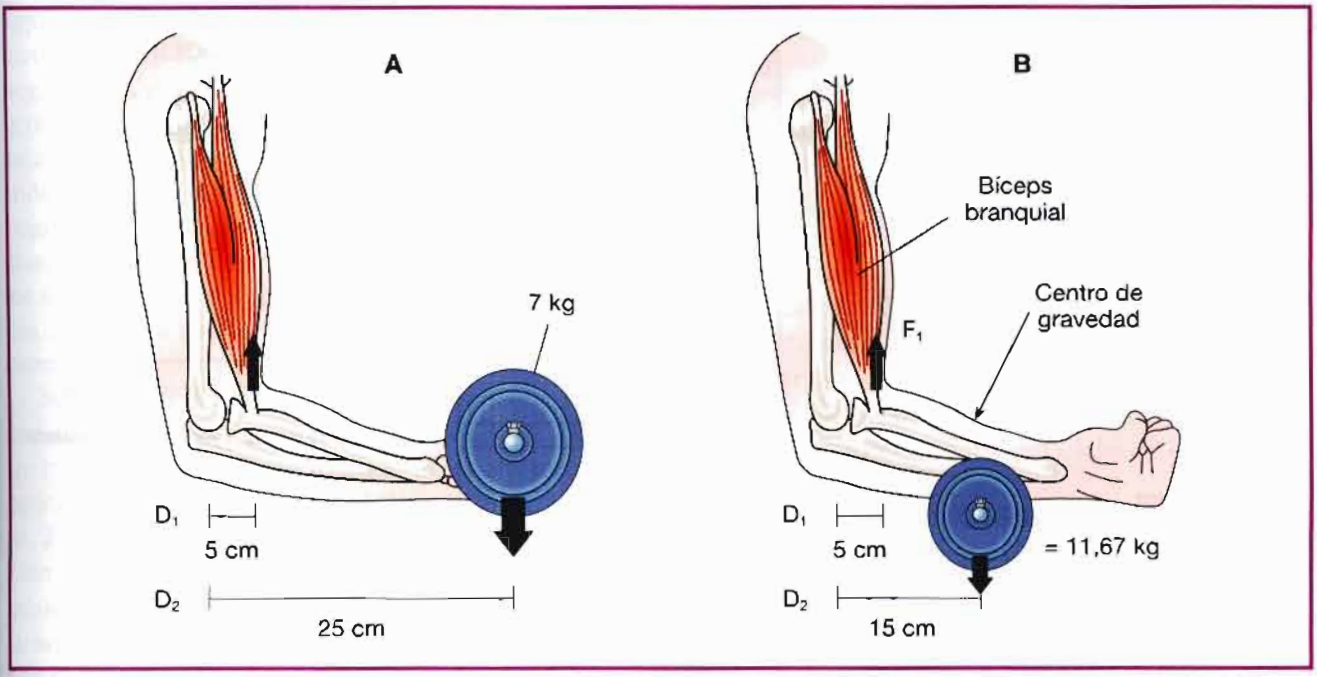


Figura 6.2. *Un peso de 7 kg se sujeta en la mano a 25 cm del codo. En el panel A el momento de fuerza (hacia abajo) = 7 kg x 25 cm. Para mantener el sistema en equilibrio, la fuerza que deberá aplicar (hacia arriba) el bíceps x 5 cm = 7 kg x 25 cm. Entonces la fuerza del bíceps = 175kg cm/5cm =35 Kg. El músculo bíceps debe aplicar una fuerza de 35 kg para evitar que la mano se desplace hacia abajo En el caso del panel B, donde se coloca la pesa más cerca de la inserción, se puede aguantar más peso (11,6 kg). Así, un peso de 11,67 kg se sujeta en la mano a 15 cm del codo y el momento (hacia abajo) = 11,67 kg x 15 cm. Para mantener el sistema en equilibrio, la fuerza que deberá aplicar el bíceps x 5 cm = 11,67 kg x 15 cm Entonces la fuerza del bíceps = 175 kg · cm/5 cm = 35 kg Aquí el músculo bíceps debe aplicar una fuerza de 35 kg para evitar que la mano se desplace hacia abajo.*

te pico de fuerza se alcanza manifestando la fuerza a la mayor velocidad (o mayor rapidez) posible, el valor del pico dependerá del tiempo disponible para manifestar la fuerza. A su vez, el tiempo dependerá de la resistencia que se tenga que superar (a mayor resistencia, mayor tiempo), la cual determina también, como hemos visto, la velocidad de ejecución. Por tanto, el tiempo entra a formar parte de esta relación paramétrica, y por ello, al igual que la velocidad, también es un factor determinante en la medición de la fuerza. Esto nos llevaría a la tercera definición de la fuerza en el deporte: fuerza es la manifestación externa (fuerza aplicada) que se hace de la tensión interna generada en el músculo o grupo de músculos en un tiempo determinado (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002).

Tipos de acción muscular

La tensión se produce durante la activación del músculo (generalmente se utiliza el término menos apropiado «contracción» en lugar de «activación»), la cual tiene lugar cuando el músculo recibe un impulso eléctrico y se libera la energía necesaria, lo que dará lugar a la unión y desplazamiento de los filamentos de actina y miosina en el sentido de acortamiento sarcomérico y elongación tendinosa (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002). La activación siempre tiende a acortar las sarcómeras, tanto si el músculo se está acortando (activación concéntrica) como elongando (activación excéntrica). Pero según la voluntad del sujeto o la relación que se establezca con las resistencias externas, la activación del músculo puede dar lugar a tres acciones diferentes: 1) acortamiento o acción dinámica concéntrica (superación de la resistencia externa, la fuerza externa actúa en sentido contrario al del movimiento), 2) alargamiento/estiramiento o acción dinámica excéntrica (cesión ante la resistencia externa, la fuerza externa actúa en el mismo sentido que el movimiento) y 3) mantenimiento de su longitud o acción isométrica (la tensión [fuerza] muscular es equivalente a la resistencia externa, no existe movimiento ni, por supuesto, trabajo mecánico). Esta última definición no se ajusta a la realidad totalmente, pues lo único que se mantiene igual es el ángulo en el que se está produciendo la tensión muscular, pero la acción del músculo es de acortamiento de fibras y de estiramiento del tejido conectivo, como el tendón (Fig. 6.3).

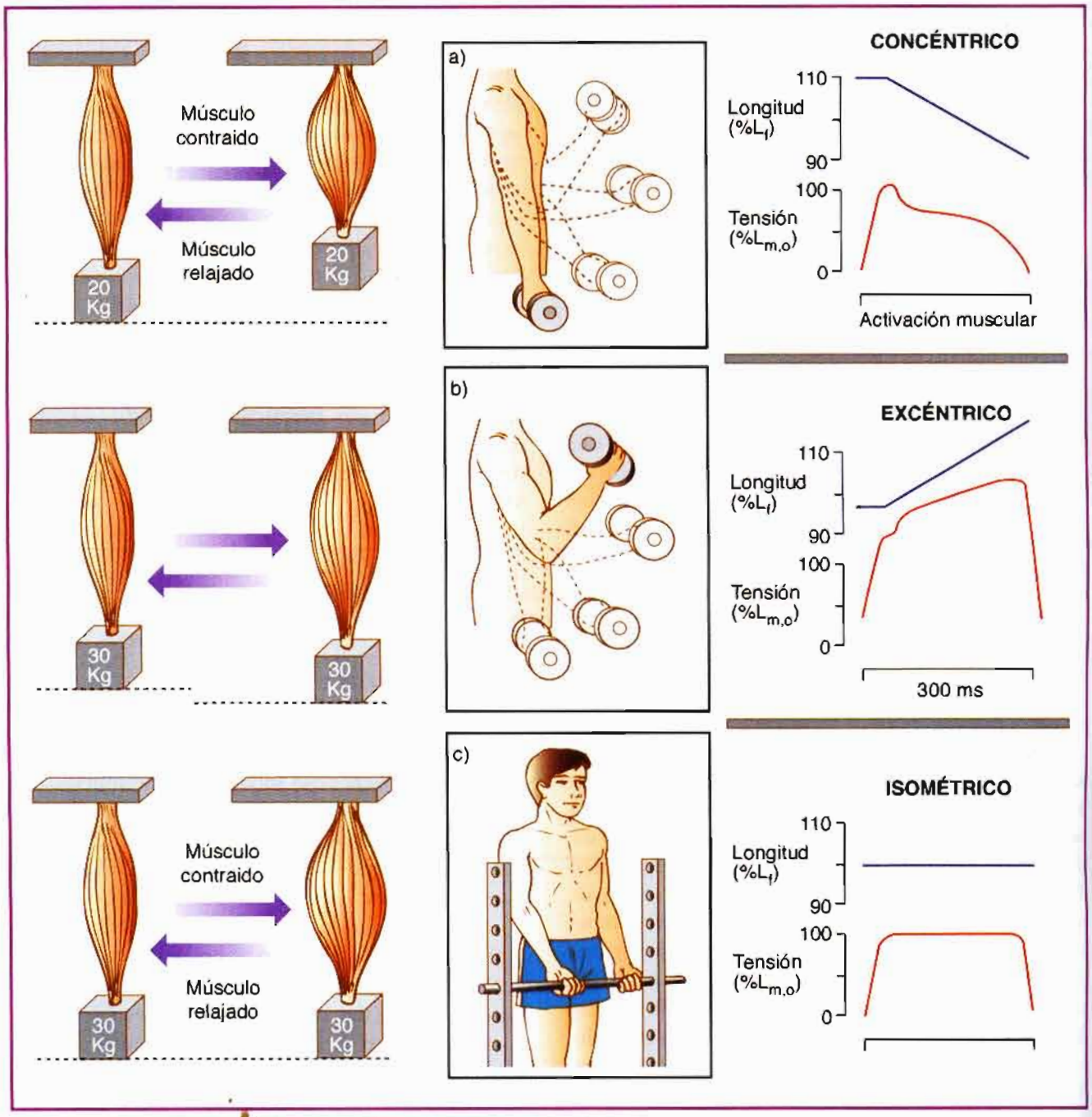


Figura 6.3. *Acciones musculares concéntricas (A), excéntricas (B) e isométricas (C). Obsérvese que la fuerza muscular varía de manera no lineal cuando un músculo activo pasa de una acción isométrica a realizar una acción excéntrica. Este comportamiento puede ser explicado en función de los puentes cruzados (ver texto para explicación en detalle). (Modificada de Knutgen H.G., Kraemer W.J. Terminology and measurement in exercise performance. J App Sport Sci Res, 1987; 1: 1-10.)*

CICLO ACORTAMIENTO-ESTIRAMIENTO

Cuando las tres acciones se producen de manera continúa en este orden: excéntrica-isométrica-concéntrica, y el tiempo de transición entre la fase excéntrica y concéntrica es muy corto, daría lugar a una acción múltiple denominada ciclo de acortamiento-estiramiento (González-Badillo, 2000a; González-Badillo y Ribas, 2002; Knutgen y Kraemer, 1987; Komi, 1986). Una de las propiedades más características de la función muscular es la optimización de la potencia muscular en los movimientos de ciclo acortamiento-estiramiento. En este tipo de movimiento se produce una elongación del músculo mientras se activan las sarcómeras en un intento de evitar la elongación (activación excéntrica), con-

siguiendo una gran tensión sobre los elementos elásticos en serie (tendones y titina principalmente), seguida tras un muy corto período de tiempo por un acortamiento muscular (acción concéntrica). La ventaja del ciclo estiramiento-acortamiento es que el músculo puede realizar una mayor cantidad de trabajo si es activamente elongado antes de que se produzca la contracción concéntrica. Éste es el caso de los saltos con contramovimiento, en los que la potencia alcanzada es mayor que cuando se realiza el mismo tipo de salto sin contramovimiento.

Se han propuesto cuatro mecanismos que explican el mayor trabajo positivo que puede llevar a cabo un músculo que realiza un ciclo de acortamiento-estiramiento: 1) tiempo para el desarrollo de la fuerza, 2) utilización de la energía elástica, 3) potenciación de la fuerza y 4) participación de los reflejos musculares. El primer mecanismo, denominado *tiempo para el desarrollo de la fuerza*, se relaciona con el aumento de tiempo que tiene el músculo para estar completamente activado cuando se realiza un estiramiento previo. Debido a que el trabajo positivo se mide como el área debajo de la curva longitud-tensión (Fig. 6.4), un aumento en la tensión muscular al comienzo de la contracción concéntrica mejorará el trabajo positivo que se puede realizar. En el caso de que se realice este movimiento previo, se habrá comenzado el proceso de excitación de la fibra muscular por el SNC, estimulación y contracción muscular (pretensado), con lo que la tensión al inicio de la contracción muscular estará potenciada (Komi, 1986; Enoka, 2002).

El segundo mecanismo se relaciona con el almacenamiento en el tejido elástico de energía durante la fase de elongamiento muscular y la posterior utilización durante la acción de acortamiento (fase concéntrica). El tercer mecanismo, potenciación de la fuerza, sugiere que la tensión que desarrollan los puentes cruzados aumenta como consecuencia de realizar un movimiento de estiramiento previo a una acción muscular concéntrica. El cuarto mecanismo está asociado con los reflejos de estiramiento (descarga motoneuronas alfa y reflejos de latencia prolongados) evocados por la elongación activa muscular en el comienzo del ciclo de estiramiento-acortamiento.

En la figura 6.5 se muestra el aumento de la fuerza del pie en una flexión plantar con contramovimiento (A) y sin contramovimiento (B). La fuerza generada en los primeros 200 ms de la flexión plantar con contramovimiento por el músculo gemelo y su tendón es 400 N superior que la generada por el mismo movimiento pero sin contramovimiento previo. Además, este aumento de fuerza no va acompañado de una mayor actividad electromiográfica, por lo que parece estar originado por mecanismos puramente musculotendinosos y no por mecanismos neurales. Esto muestra que la participación de los mecanismos puede variar en diferentes tipos de movimientos.

La fuerza que un músculo puede realizar durante velocidad constante es mayor durante acciones de tipo excéntrico (elongamiento muscular). Por

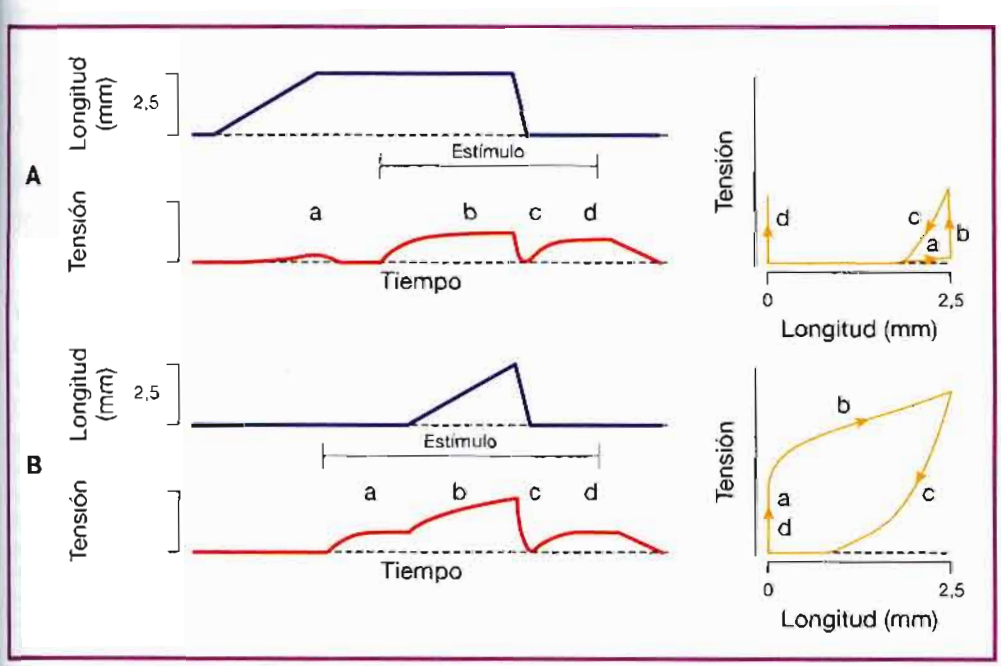


Figura 6.4. *Trabajo positivo realizado por un músculo aislado durante una acción de acortamiento muscular, precedida por una acción isométrica (A) y una acción de acortamiento precedida por una contracción de tipo excéntrico (B). El trabajo realizado por el músculo (area por debajo de la curva longitud-tensión) es mayor para la el ciclo acortamiento- estiramiento. (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of hu-man movement, 3.ª ed. USA: Ed. Human Kinetics, 2002)*

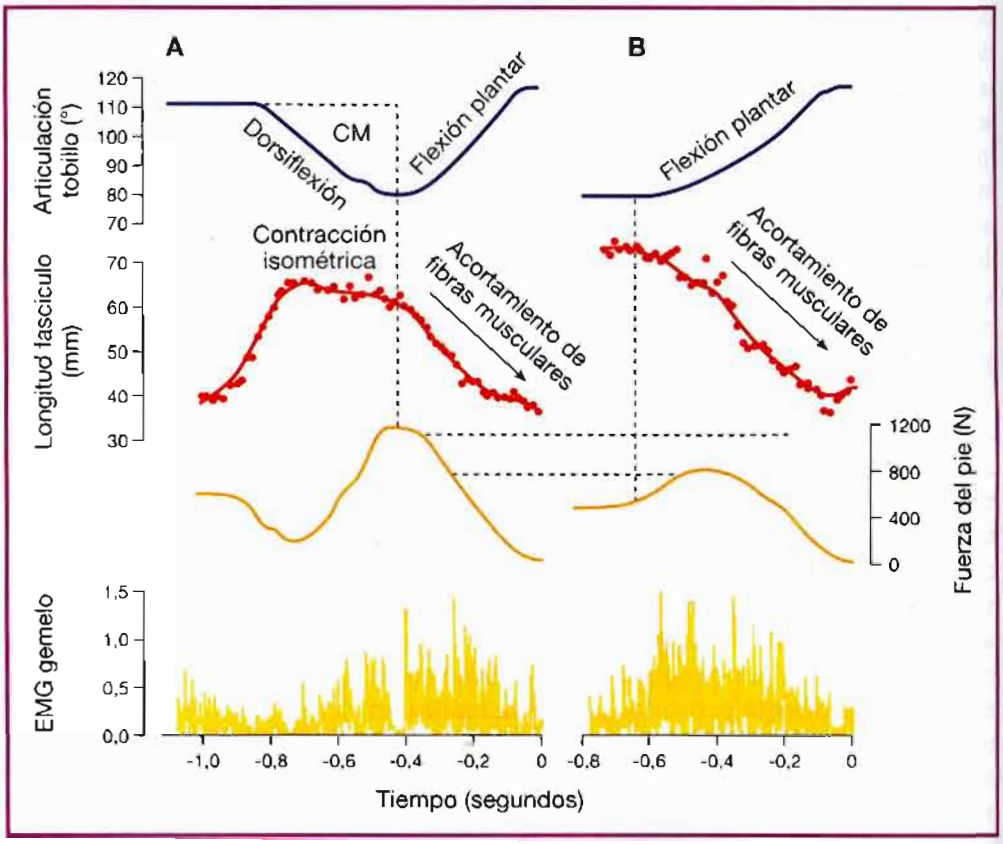


Figura 6.5. *Aumento de la fuerza del pie en una flexión plantar con contramovimiento (A) y sin contramovimiento (B). Obsérvese cómo la longitud del fascículo muscular del gemelo (medido por ultrasonografía en tiempo real) se mantiene casi constante durante la fase final del contramovimiento, acortándose en la fase de flexión. La velocidad de acortamiento sin contramovimiento en B no difiere de la de A (fase descendente en el diagrama de longitud-tensión), sin embargo la fuerza aplicada fue menor (diferencia entre líneas entrecortadas del diagrama de fuerza-tiempo). El exceso de fuerza en A se debe a la aportada por el tendón. Nótese que la actividad electromiográfica no difiere en ambas condiciones. (Modificada de Kawakami Y, Abe T, Kuno SY, Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tensión. Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 1995, 72:37-43.)*

ejemplo, se sabe que es más fácil bajar un peso elevado con los flexores del codo, lo que requiere una acción excéntrica que subir el mismo peso con una acción de acortamiento muscular. Sin embargo la fuerza que se puede realizar durante el elongamiento muscular puede variar considerablemente. Por ejemplo, se sabe que la fuerza muscular varía de manera no lineal cuando un músculo activo pasa de una acción isométrica a realizar una acción excéntrica. Un ejemplo se muestra en la figura 6.6. En este experimento se controló la longitud del músculo extensor largo de los dedos mientras se estimulaba el nervio motor y se medía la fuerza que se realizaba (Mc Cully y Faulkaner, 1985). Durante la acción isométrica la longitud no se modificó, mientras la fuerza alcanzó una zona de meseta durante la estimulación. Sin embargo, cuando se cambió la longitud, la fuerza no varió de manera paralela con el cambio de longitud, de la misma manera que ocurriría con un muelle. Durante la acción concéntrica a velocidad constante, la

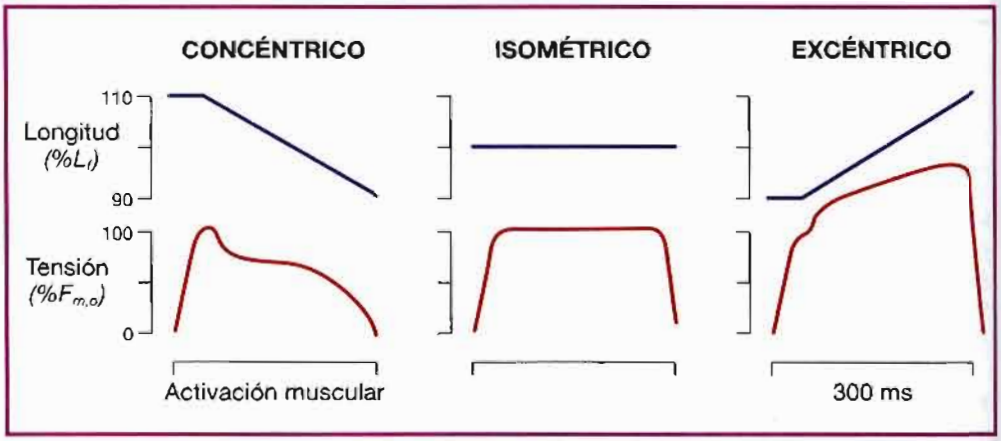


Figura 6.6. *Cambios en la tensión muscular durante cambios controlados en la longitud muscular. La longitud es indicada como porcentaje de la longitud de la fibra muscular (% L_l) en relación a la longitud de reposo. La fuerza o tensión es expresada como porcentaje de la máxima tensión isométrica (% $F_{m,o}$). Para cada contracción el músculo fue estimulado a 150 Hz durante 300 ms. Después de 100 ms de estimulación, la longitud del músculo se redujo (acortamiento), se mantuvo constante o estirada (elongamiento). Obsérvese la forma de la curva de tensión durante el acortamiento, elongamiento y la acción isométrica. (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

fuerza disminuyó, muy rápido al principio y luego de manera más lenta, desde el valor isométrico. En contra, durante la acción de elongamiento muscular a velocidad constante, la fuerza aumentó, muy rápido al principio y luego de manera más lenta. En las acciones musculares a una velocidad constante, la pendiente del registro de fuerza indica el grado de *stiffness* (cambios en fuerza asociados a cambios en longitud) del músculo. Durante el elongamiento muscular la *stiffness* inicial aumenta (por ejemplo, grandes aumentos en fuerza para pequeños cambios en longitud) y luego disminuye. El aumento en el comienzo de la acción muscular de la *stiffness* se denomina *pequeño rango de stiffness muscular* (Enoka, 2002).

Este comportamiento puede ser explicado en función de los puentes cruzados. Cuando un músculo es elongado activamente desde una situación isométrica, los puentes cruzados unidos son estirados y esto aumenta la tensión media generada por cada puente cruzado. Se ha observado en las fibras del zorro que, cuando se elongan, primero muestran un gran aumento de tensión y luego una zona estable (casi dos veces la producida durante acciones isométricas). Después de que los puentes cruzados han sido estirados en cierto grado, se produce un desacoplamiento y un rápido acoplamiento, aproximadamente 200 veces más rápido que durante acciones isométricas. De esta manera el pequeño rango de *stiffness* muscular que se produce en el inicio de la contracción excéntrica (elongamiento muscular) se debe a un aumento en la tensión media producida por cada puente cruzado. Además, en la medida en que el elongamiento muscular continúa, los puentes cruzados se reacoplan rápidamente, produciendo otra vez una gran tensión muscular.

PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL MÚSCULO

El proceso por el cual se genera y mantiene la fuerza y la velocidad de contracción en un músculo o grupo de músculos incluye numerosos eslabones estructurales y funcionales de cuya interacción final resulta la actividad física manifestada por los músculos.

Anteriormente se ha comentado que, desde el punto de vista fisiológico, la fuerza se entiende como la capacidad de producir tensión que tiene el músculo al activarse. En teoría, esta capacidad está en relación con una serie de factores, unos de tipo estructural, como son: el número de puentes cruzados de miosina que pueden interactuar con los filamentos de actina (Goldspink, 1992), el número de sarcómeros en paralelo, la tensión específica o fuerza que una fibra muscular puede ejercer por unidad de sección transversal, la longitud de la fibra y del músculo o el tipo de fibra; y otros de tipo neural, como el número de unidades motoras activas, los aumentos en la frecuencia de estimulación que se den en las motoneuronas que gobiernan las fibras musculares, el número de sarcómeras que se activen, factores facilitadores e inhibidores de la activación neuromuscular y las características del manejo del calcio iónico en el interior de la fibra; aspectos básicos para la generación de la fuerza muscular.

Además de los factores anteriormente comentados, otras cuestiones relacionadas con las propiedades mecánicas del músculo, como el ángulo articular donde se genera la tensión articular y la longitud inicial del músculo cuando se activa, el tipo de activación y la velocidad de movimiento son también determinantes en la producción de tensión en el músculo (Harman, 1993). La fuerza que puede manifestar un músculo esquelético depende de la longitud que tienen los músculos en el momento de generar tensión y los cambios de la longitud en el tiempo (velocidad de contracción).

Cuando se analizan estas características experimentalmente, se mide la tensión que se genera cuando el músculo se coloca a una longitud constante o su longitud cambia a una velocidad constante. Las relaciones que se generan de longitud-tensión y de fuerza-velocidad caracterizan las propiedades quasi-estáticas del músculo, pero no describen la tensión que puede generar un músculo durante el movimiento. De manera general se sabe que, ante una activación voluntaria máxima, cuanta más velocidad de acortamiento pueda alcanzar un músculo, menos fuerza podrá ejercer, y viceversa. Se conoce que los músculos se disponen en nuestro organismo de manera ideal para producir las fuerzas máximas si son adecuadamente activados, y que cualquier modificación (alargamiento o acortamiento) de longitud muscular óptima conlleva una disminución de las tensiones. Por último, la potencia mecánica muscular, expresada como el producto de la fuerza por la velocidad (producción de trabajo mecánico por unidad de tiempo), estará íntimamente vinculada y limitada a la relación fuerza-velocidad. Las relaciones de longitud-tensión y fuerza-velocidad dependen de las

características contráctiles de las fibras musculares, de la organización de las fibras musculares en el músculo (arquitectura muscular) y de la disposición de los músculos en situaciones articulares. El estudio de estas relaciones en cada uno de estos niveles ofrece un conocimiento importante del comportamiento mecánico y la interacción entre fuerza, velocidad y potencia, así como de las limitaciones y capacidades del movimiento que se genera de la activación muscular. De manera más detallada, se puede decir que los valores de la relación fuerza-velocidad y tensión-longitud estarán afectados por diferentes condiciones mecánicas y fisiológicas, entre las que se puede mencionar la arquitectura muscular (área de la sección transversal, longitud y ángulo de penneación), configuración anatómica de la articulación, longitud de las sarcómeras, tipos de fibras musculares o el nivel de activación muscular. La manera en la que estos aspectos afectan a las relaciones longitud-tensión, fuerza-velocidad y potencia-velocidad será comentada a continuación (Knutgen y Kraemer, 1987; Komi, 1986; González-Badillo y Ribas, 2002; Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001; Calbet y cols., 1999).

Propiedades contráctiles de las fibras musculares: relación fuerza-velocidad y longitud-tensión

Antes de explicar las relaciones fuerza-velocidad y longitud-tensión de la fibra muscular conviene realizar un breve repaso a varios aspectos mecánicos y funcionales a nivel de la fibra muscular, y recordar cómo se genera la tensión muscular (González-Badillo y Ribas, 2002).

La fuerza que produce el músculo esquelético tienen su origen en la activación de numerosas unidades funcionales intracelulares o sarcómeras. Aquí recordaremos los detalles más importantes para el entendimiento de la generación de fuerza (Figs. 6.7 y 6.8):

- Las sarcómeras están formadas por motores (nanomotores) que cuando se activan tratan siempre de disminuir la distancia entre los discos Z contiguos.
- Los discos Z, que limitan cada sarcómera, están unidos al disco M, situado en el centro de la sarcómera a equidistancia de las líneas Z, por filamentos de una proteína de gran peso molecular y de características elásticas denominada *titina*.
- Los discos Z, básicamente formados por filamentos de actina, una proteína resistente a la deformación pero ligeramente deformable, constituyen la unión de una sarcómera con otra y de las sarcómeras terminales con los tendones.
- Las hileras de miles de sarcómeras que constituyen una miofibrilla terminan uniéndose a los tendones, tejidos elásticos muy resistentes que sirven de unión de los músculos con los huesos.
- En una sola célula o fibra muscular, que tienen forma cilíndrica de 50 µm de diámetro y hasta 20 cm de longitud, hay cientos de miofibrillas que constituyen el 80% del contenido celular, y por lo general van de un extremo a otro del eje más largo de la fibra muscular.
- La fibra muscular esta envuelta por una membrana plasmática que tiene una forma especial consistente en numerosas invaginaciones en forma de pequeños túbulos (túbulos T) y que constituyen más del 70% de la superficie del sarcolema en las células de músculos esqueléticos.
- Cada fibra muscular está envuelta por una malla de fibras de colágeno, también de características elásticas, que las une en paralelo, junto con otras proteínas, a las otras fibras musculares formando haces de fibras.
- Los haces y fascículos (conjunto de haces de fibras) están formados por tejido conectivo (endomisio, perimisio y epimisio) y frecuentemente se unen a los tendones alineándose de forma no paralela al eje mayor longitudinal del músculo, formando un ángulo a modo de las hojas penneadas del reino vegetal.

Con lo dicho anteriormente, es fácil darse cuenta de que el mecanismo de activación muscular no es simplemente el desplazamiento o intento de desplazamiento de los discos Z acercándose los unos a los otros. Por el contrario, cada miofibrilla es como una hilera de miles de sarcómeras enganchadas unas a otras por elementos elásticos a ambos lados de cada sarcómera, y finalmente, a ambos extremos de la miofibrilla con otros elementos elásticos de distintas características mecánicas, que terminan uniéndose a los huesos o carga a arrastrar. Además, cada miofibrilla está unida a su adyacente paralela por más elementos elásticos (desmina), y cada fibra, envuelta por redes de tejido conectivo (colágeno). En realidad sería como hileras de nanomotores uni-

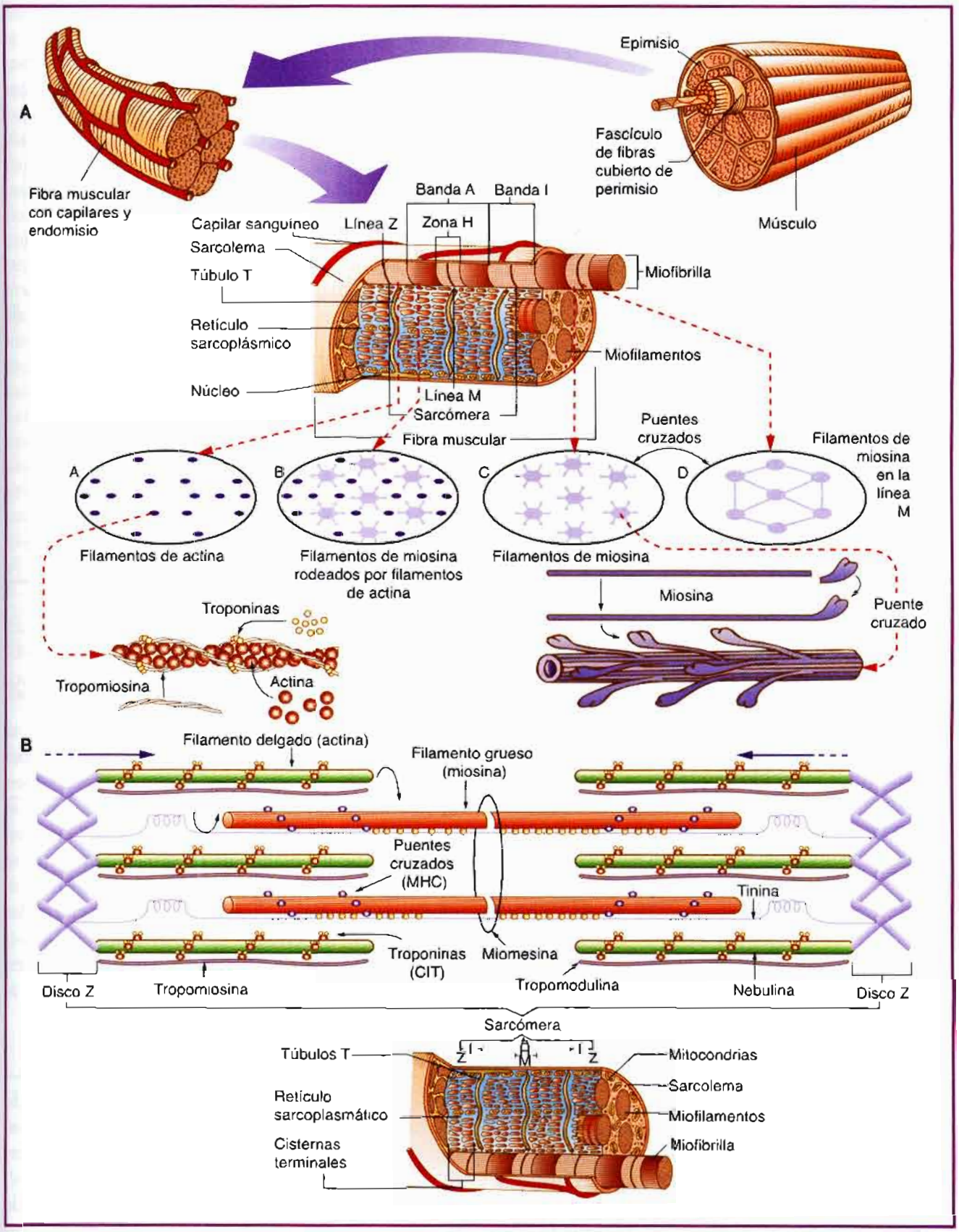


Figura 6.7. *Esquema de la estructura del músculo esquelético. A, B, C, y D en la parte inferior de la figura, secciónes transversales de una miofibrilla en las localizaciones que indican las flechas de trazos discontinuos (A) y esquema de la estructura de una sarcómera y de un segmento de fibra muscular (B). (Modificada de González-Badillo y Ribas, 2002.)*

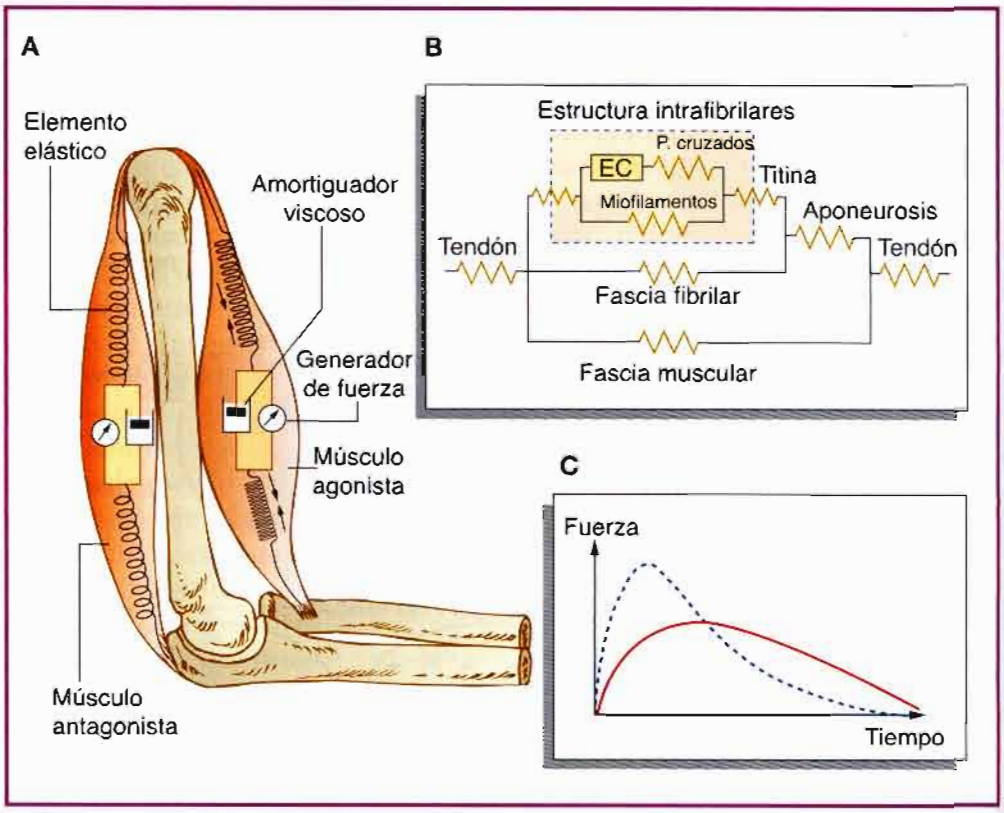


Figura 6.8. *Representación esquemática de los elementos contráctiles y elásticos en el músculo esquelético.* ***A.*** *Elementos contráctiles, generadores de fuerza, unidos por elementos elásticos al esqueleto.* ***B.*** *Esquema de los múltiples elementos elásticos y el contráctil en la estructura muscular.* ***C.*** *Diagrama esquemático de la evolución temporal de la fuerza durante una contracción hipotética sin elementos elásticos (línea discontinua) y con elementos elásticos (línea continua). (Modificada de González-Badillo y Ribas, 2002.)*

dos entre sí por muellecitos formando un hilo elástico que uniéndose a otros dan lugar a una fibra muscular que termina en dos muelles o resortes elásticos que son los tendones. Un esquema de la estructura y de las relaciones entre los elementos contráctiles se muestra en las figuras 6.7 y 6.8.

Cualquier músculo esquelético o estriado en nuestro organismo está compuesto por haces y fascículos de fibras y, por tanto, su suma tiene la característica mecánica de elasticidad, así que debe ser entendido como un resorte, desde el punto de vista de la física. Es procedente recordar que el concepto de elasticidad es lo contrario al de distensibilidad (o complianza); es decir, que aunque una lamina de acero o un muelle se pueda distender en algún grado, la fuerza que lo hace volver a su posición o forma inicial es la fuerza elástica. Es importante tener esto presente, porque toda fuerza que puede ejercer un músculo se tiene que aplicar por medio de estos elementos elásticos. De este modo, los elementos elásticos en serie (muellecitos de titina y tendones) deben ser tensados para que la fuerza se pueda aplicar a las cargas o resistencia externas, y además, y no es de menor importancia, estos elementos elásticos tienen a su cargo la tarea fundamental de devolver a sus dimensiones iniciales a las sarcómeras después de las contracciones (recordar que las sarcómeras trabajan en un sentido) gracias a la energía acumulada en estos elementos elásticos durante el proceso de activación sarcomérica (González-Badillo y Ribas, 2002).

En los siguientes apartados se mostrará el efecto que tienen las características contráctiles de la fibra muscular sobre las relaciones longitud-tensión y fuerza-velocidad. No se tiene que olvidar que, como se ha comentado anteriormente, estas relaciones son medidas experimentalmente en situaciones donde se coloca la fibra muscular a una cierta longitud y se modifica a velocidad constante. Esto caracteriza las propiedades en cierta manera, no naturales o quasi-estáticas ni la tensión generada por el músculo en situación real de movimiento. Este aspecto será tratado en apartados posteriores (Enoka, 2002).

Relación longitud-tensión

El mecanismo intrínseco para la generación de fuerza es el deslizamiento de los filamentos delgados, con la carga a la que estén unidos (generalmente fuerza elástica [por ejemplo, titina, tendones] y peso), sobre los filamentos gruesos anclados en el centro de la sarcómera, esto permite el acercamiento de algunas décimas a un par de micrómetros, como mucho de los discos Z. Evidentemente, para el desplaza-

miento de todas estas masas y resortes o muelles se requiere energía. Esta energía se obtiene de las moléculas del ATP, que son hidrolizadas por las enzimas ATPasa miofibrilar en un proceso cíclico que se conoce con el nombre de *ciclo de los puentes cruzados*. De acuerdo con este esquema, la fuerza generada por una fibra está relacionada con el número de puentes cruzados activos en un momento determinado, de tal forma que a mayor grado de fuerza, más numero de puentes cruzados se necesitan para sostenerla. Si la longitud de la sarcómera se modifica (se acorta o se elonga) el grado de solapamiento de los filamentos delgados y gruesos también lo hace, determinando el número de sitios activos de los filamentos de actina que pueden entrar en contacto con la cabezas de la miosina. En la figura 6.9 se observa que a una longitud sarcomérica de 4,3 µm hay un solapamiento mínimo entre los filamentos de actina y miosina. Sin embargo, a una longitud sarcomérica de 2,5 µm a 2,8 µm, es cuando se produce el máximo solapamiento. El resultado neto de estos cambios en el número potencial de puentes cruzados es que la tensión generada por la sarcómera está influenciada por la longitud sarcomérica (Fig. 6.9) (Huxley, 1966; Sale, 2002; Knutgen y Kraemer, 1987; Komi, 1986; Gonzalez y Ribas, 2002; Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001).

Relación fuerza-velocidad

La velocidad a la que se acorta un músculo va a depender de la carga (equivalente externo de la fuerza que tiene que generar el músculo) que tiene que mover. Naturalmente, a mayor carga, la tensión que tiene que generar el músculo es superior (hasta el nivel que le solicite la carga), y la velocidad será menor, tal y como se aprecia en cualquier curva fuerza-velocidad. Esta relación es de tipo inverso en los músculos esqueléticos; es decir, cuanta más velocidad de acortamiento se le demande al músculo, menos fuerza podrá ejercer, y viceversa (Fig. 6.10). Fenn y Marsh en 1935 fueron los primeros en demostrar la relación entre la fuerza y la velocidad de acortamiento. Sin embargo, Hill, en 1938, fue el primero en caracterizar la relación fuerza-velocidad y mostrar la importancia de este parámetro en el estudio de la función muscular. Las medidas de la velocidad de acortamiento de la fibra muscular sin carga se han llevado a cabo con varias técnicas experimentales. La más común es la extrapolación en una curva fuerza-velocidad siguiendo la ecuación de Hill, 1938 y la más apropiada a partir de experimentos con fibras musculares aisladas es la realizada por Edman en la década de los ochenta (Edman, 1988).

La figura 6.11 muestra la clásica curva fuerza-velocidad publicada por Hill en 1938. Se puede observar la relación inversa entre la fuerza y la velocidad de acortamiento en un músculo sartorio aislado de zorro. Hill de-mostró una relación hiperbólica y aportó una fórmula para la descripción de la relación fuerza-velocidad que ha sido profusamen-

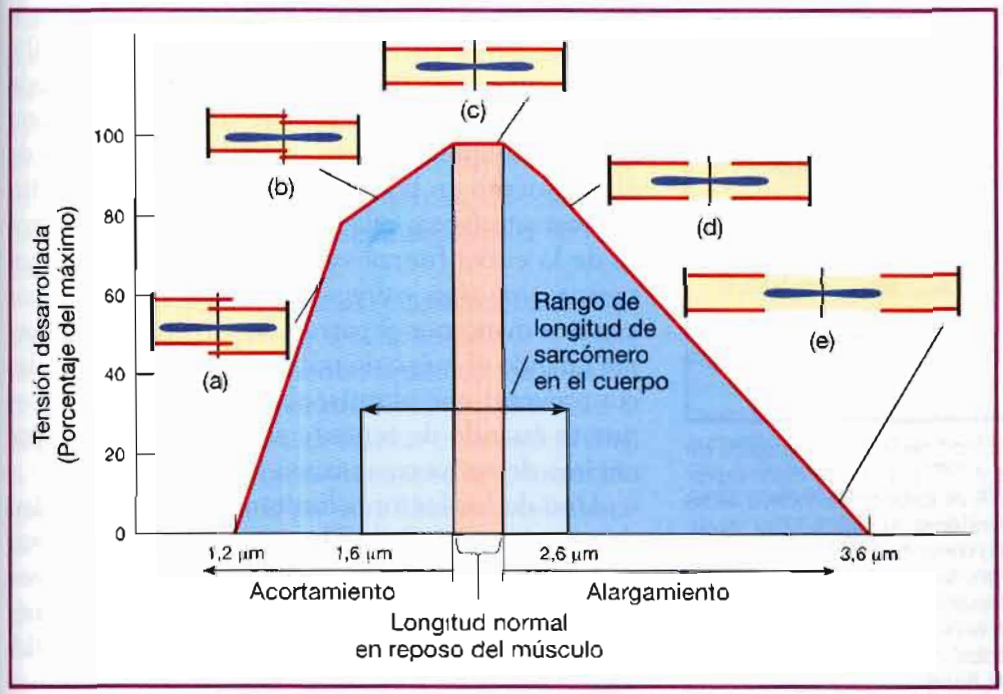


Figura 6.9. *Relación entre distintas longitudes sarcoméricas y la tensión isométrica generada por una fibra muscular. (Modificada de Enoka RM.Neuromechanics of human movement, 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

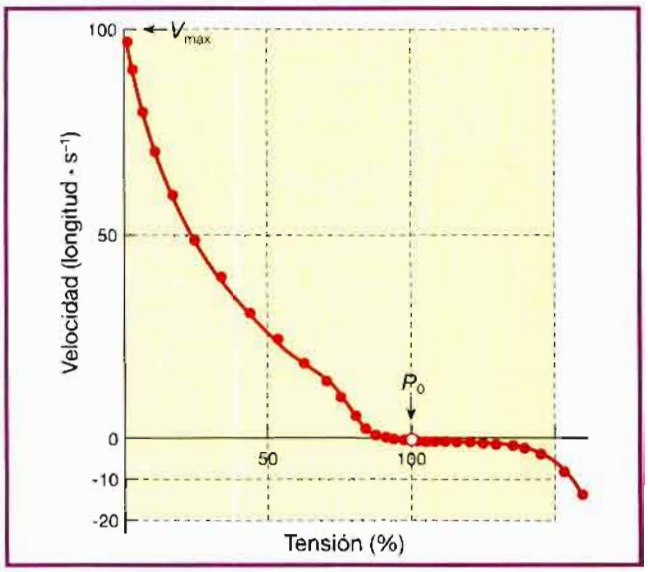


Figura 6.10. *Relación fuerza-velocidad. Los valores de la tensión están normalizados respecto a la máxima fuerza isométrica (P0). (Modificada de Edman KAP. Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibers. Penny Ripka. J Appl Physiol, 1998; 404·301-321.)*

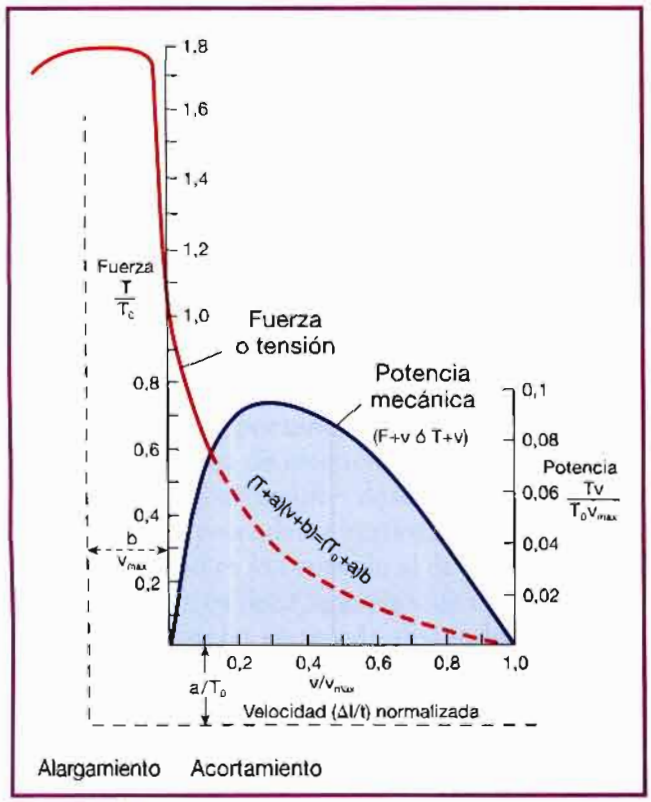


Figura 6.11. *Curva fuerza-velocidad de Hill. Las asíntotas de la curva hiperbólica son paralelas a T/T_0 y a v/v_{max} y están representadas por líneas discontinuas. T_0 es la fuerza isométrica máxima y $v_{max} = b\ T_0/a$, la velocidad máxima cuando no hay carga. Obsérvese que, para normalizar la curva, tanto las fuerzas como las velocidades se han dividido por sus máximos. El pico máximo de la curva de potencia corresponde a 0,1 $T_0 \cdot v_{max}$ vatios, o aproximadamente, a un rango entre un tercio y un cuarto de la fuerza máxima y de la velocidad máxima. (A partir de Hill, 1938.) (Modificada de González-Badillo y Ribas, 2002.)*

te aplicada en estudios de biomecánica y fisiología. En esta figura se observa que la máxima velocidad de acortamiento se consigue cuando la carga es cero y que la máxima fuerza se produce en condiciones de alargamiento muscular (fase excéntrica).

En los estudios de Edman (1988) se avanzó un poco más en el conocimiento de la relación fuerza-velocidad y se observó que era más compleja que lo descrito por Hill en 1938. En la figura 6.10 se observa que la relación fuerza-velocidad tiene dos curvaturas diferenciadas, caracterizadas por dos superficies cóncavas. Estas dos curvaturas se localizan una junto a la otra, aproximadamente cerca del 75% de la fuerza máxima isométrica.

La curva fuerza-velocidad en una fibra muscular aislada tiene las siguientes características: 1) tal y como se ha comentado anteriormente, se observa un aumento en la velocidad de acortamiento según se reduce la fuerza generada por el músculo; 2) cuando la carga excede la máxima tensión isométrica que el músculo puede generar, el músculo comienza a elongarse (acción excéntrica), tal y como se refleja en el valor negativo de la velocidad; 3) sin embargo, se puede identificar en la curva fuerza-velocidad una región de aplanamiento de la curva, aproximadamente donde se produce la máxima fuerza muscular isométrica. En este punto, un 2% de cambio en la velocidad se asocia con un 30% de cambio en la fuerza producida; 4) se puede observar una mayor tensión generada por la fibra muscular durante acciones de elongamiento muscular (zona de valores negativos en la velocidad en la figura). Solamente cuando la carga sea un 40% mayor que la fuerza máxima isométrica que puede generar la fibra muscular, se alcanzarán, en contra de la voluntad del sujeto, elevadas velocidades de alargamiento en la fibra muscular. Estas dos últimas características relacionadas con el aplanamiento de la curva fuerza-velocidad actúan como un mecanismo tipo «servo» altamente efectivo, que ayuda a mantener el patrón de sarcómeras uniforme cuando el músculo trabaja con cargas elevadas o a prevenir que el músculo sea estirado bruscamente cuando de repente soporta una carga por encima de su fuerza máxima isométrica.

Uno de los factores limitantes en la velocidad de acortamiento de la fibra muscular es la velocidad de trabajo de la ATPasa miofibrilar de la miosina de cadena pesada (MHC). La expresión genética de un tipo específico de MHC (tipo I, tipo IIA o tipo IIX) condiciona el tiempo que tarda un

músculo en generar fuerza y, consecuentemente, también la velocidad de acortamiento. No obstante, la sensibilidad al calcio de las troponinas y el desplazamiento de las moléculas de tropomiosina también pueden afectar a la velocidad con que la actina reacciona con la miosina. Dado que existen expresiones genéticas de troponinas y tropomiosinas diferentes según el tipo de fibra, e incluso dentro de una misma fibra, estas moléculas también pueden influir en el tiempo empleado por el músculo en generar fuerza. Por tanto, se puede decir que cada fibra muscular tendrá una curva fuerza-velocidad distinta, dependiendo de su composición molecular (González-Badillo y Ribas, 2002). Más aún, dado que dentro de una misma fibra pueden coexistir moléculas de distintas características respecto a sus velocidad de reacción enzimática, sus curvas fuerza-velocidad serían el resultado de todas y cada una de las curvas fuerza-velocidad de cada sarcómera, lo que da una idea de lo complejo que puede ser el análisis de estas variables (González-Badillo y Ribas, 2002). Recuérdese también que las velocidades de contracción y la fuerza individual de las sarcómeras de una misma fibra muscular son diferentes. Evidentemente, no hay una sola curva fuerza-velocidad para explicar el comportamiento mecánico de un individuo. En realidad, tal y como se verá posteriormente, habrá tantas curvas como fibras musculares, músculos, cadenas de músculos, ejercicios o tipo de sujetos tengamos. En este apartado es importante señalar que la velocidad máxima de acortamiento sin carga en un músculo activado no está afectada por el grado de solapamiento de los filamentos delgados y gruesos, al menos en un rango bastante amplio de longitudes sarcoméricas (entre el 40 y el 100% del óptimo). Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, la velocidad de acortamiento sin carga está relacionada con la ATPasa miofibrilar (Edman, 1992).

La tensión que un músculo puede realizar a diferentes velocidades puede ser explicada por la teoría de contracción de los puentes cruzados. La relación de la tensión ejercida por una fibra muscular con la velocidad a la que se puede acortar es compleja (Fig. 6.11). Por ejemplo, anteriormente se ha comentado que la fuerza generada por una fibra está relacionada con el número de puentes cruzados activos en un momento determinado, de tal forma que a mayor grado de fuerza, más número de puentes cruzados se necesitan para sostenerla. Sin embargo, cuando un músculo está generando un grado determinado y submáximo de fuerza y se aumenta la velocidad de acortamiento, disminuye su fuerza. Esta deficiencia de fuerza inducida por el acortamiento es uno de los factores que complica las medidas de las características de las relaciones fuerza-velocidad en los músculos humanos (González-Badillo y Ribas, 2002) (Fig. 6.12). En la figura 6.12 se observa la disminución de la fuerza durante el acortamiento de una fibra muscular. Este estudio demuestra que cuando un músculo se acorta durante una actividad, pierde temporalmente su capacidad de tensión. Esto sugiere que un acortamiento de la fibra muscular modifica y reduce los sitios de unión del calcio sobre los filamentos delgados, reduciendo la cantidad de calcio que se une a las proteínas y el grado de tensión del sistema contráctil (Edman y cols., 1988, 2002). La magnitud de la reducción en la fuerza depende principalmente del grado de activación del sistema contráctil cuando ocurre este movimiento.

Esto parece ser debido a que con grandes velocidades de deslizamiento entre los miofilamentos disminuye el número de puentes cruzados disponibles (Edman y cols., 2002). Por otro lado, si consideramos la fricción que supone el número de puentes cruza-

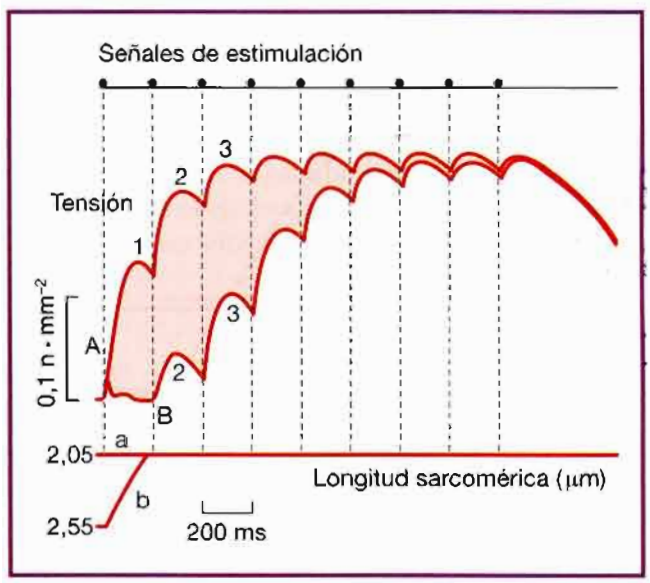


Figura 6.12. *Disminución de la fuerza durante el acortamiento de una fibra muscular. La estimulación repetida de una fibra muscular con una longitud sarcomérica de 2,05 mm muestra el aumento de fuerza representado en el trazo superior, señalado con A. La frecuencia de estimulación produjo un tétanos incompleto; cada onda de contracción mecánica se puede distinguir y las primeras están señaladas con números. Obsérvese cómo al permitir que la fibra muscular se acorte desde 2,55 a 2,05 µm, señalado en el trazo más inferior por B, las seis primeras contracciones son de menor fuerza que cuando se mantuvo constante la longitud sarcomérica. (Modificada de Edman KAP. Contractile performance of skeletal muscle fibers. En: Komi PV. [ed.]. Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002.)*

dos necesarios para mantener la tensión, obviamente la velocidad disminuirá cuanto mayor sea el número de puentes cruzados activos, e inversamente, un aumento de la velocidad requerirá un menor número de puentes cruzados activos para poder ejecutarse, y esto también puede indicar que por debajo de un determinado grado de fuerza, el número de puentes cruzados deja de ser relevante para la velocidad (González-Badillo y Ribas, 2002). De hecho, como comentaremos, cuando la carga es cero o se aproxima a cero, la velocidad de acortamiento no depende del número de puentes cruzados activos (Fig. 6.13). Sin embargo, la velocidad de acortamiento sin carga está relacionada con la ATPasa miofibrilar.

Dada la relación entre la longitud y la fuerza en las fibras musculares, las curvas fuerza-velocidad también se afectarán por la longitud de las fibras. En general, estas curvas se construyen midiendo la fuerza isométrica y la velocidad de contracción de una fibra estirada a una longitud óptima y soportando distintas cargas. Cuando se comparan las curvas fuerza-velocidad de las mismas fibras pero partiendo de longitudes por debajo de las óptimas, el trazado de la curva cambia y, sobre todo, la fuerza disminuye considerablemente (González-Badillo y Ribas, 2002) (Fig. 6.14).

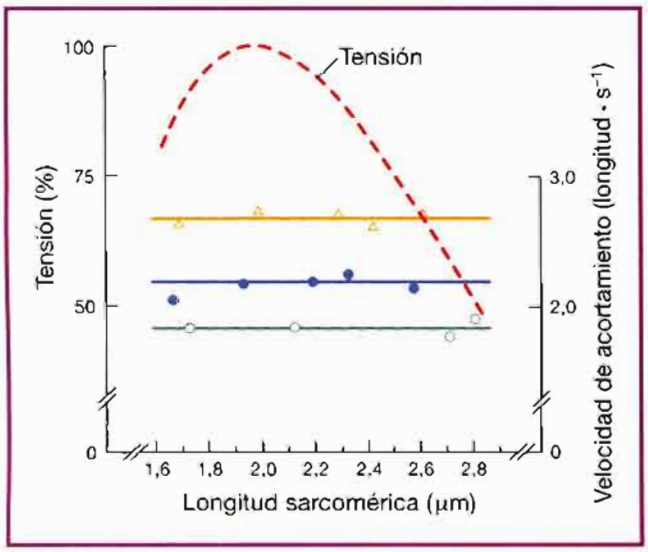


Figura 6.13. *La velocidad máxima (V_{max}) de acortamiento no está relacionada con la fuerza. Los triángulos, círculos rellenos y círculos vacíos corresponden a tres fibras diferentes cuyas velocidades máxima de acortamiento a distintas longitudes sarcoméricas fueron casi constantes. Las líneas horizontales subrayan esta característica. La velocidad de acortamiento viene expresada en longitudes sarcoméricas por segundo. La línea discontinua representa la fuerza a distintas longitudes sarcoméricas. (Modificada de Edman KAP. Contractile performance of skeletal muscle fibers. En. Komi PV. [ed.]. Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002.)*

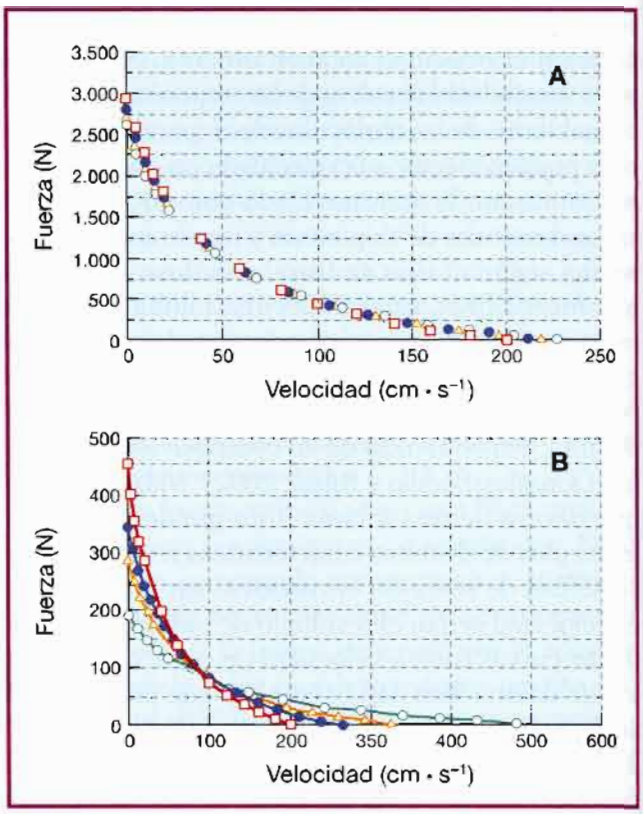


Figura 6.14. *Relación fuerza-velocidad en fibras musculares esqueléticas.* ***A.*** *Curvas fuerza-velocidad de varias fibras estiradas a su longitud óptima.* ***B.*** *Curvas fuerza-velocidad de varias fibras al 55% de su longitud óptima. Obsérvese las diferencias en la fuerza máxima. (Modificada de Komi PV. Strecth-shortening cycle. En Komi PV. [ed.]. Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002.)*

Arquitectura muscular: relación fuerza-velocidad y longitud-tensión

Las propiedades contráctiles básicas del músculo, caracterizadas a partir de las relaciones longitud-tensión y fuerza-velocidad de una fibra muscular, están influenciadas por la manera en la que las fibras musculares se organizan para formar el músculo. Si aceptamos que los tendones son elementos directamente relacionados con la carga o resistencia por un lado y con las fibras musculares por el otro, la orientación de las fibras respecto a los tendones es un importante aspecto a considerar a la hora de explicar la generación de fuerza por el músculo. Recuérdese que los tendones en la mayoría de nuestros músculos no son sólo la parte externa y extrema de la masa de fibras, sino que, por lo general, penetran formando láminas de geometría variable en el seno de la masa muscular. De este modo, aunque todas las fibras musculares terminan en sus extremos en tejido tendinoso, muchas de ellas acabarán en el seno de las láminas tendinosas de la

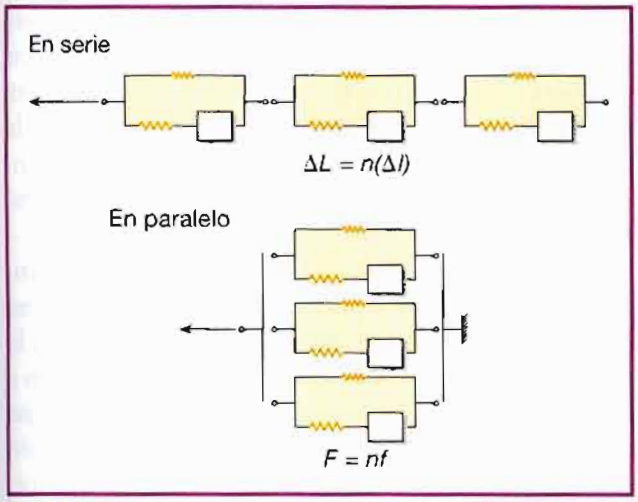


Figura 6.15. *Influencia en el rango de movimiento (ΔL) y en la máxima tensión que se puede generar de la disposición en serie o en paralelo de tres fibras musculares. Cada fibra se representa según el modelo de Hill. (Modificado de Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3.ª ed. USA: Ed Human Kinetics, 2002.)*

masa muscular, y no, necesariamente, en la parte externa de los tendones. En esta disposición existen tres principales aspectos en el diseño del músculo que influencian su función: longitud, grosor y ángulo.

Se pueden describir los efectos que producen estos aspectos si consideramos un músculo compuesto de tres fibras musculares (Fig. 6.15). Las tres fibras musculares se pueden disponer una después de la otra (en serie), una junto a la otra (en paralelo) o de manera no alineada directamente con la carga y conformando un determinado ángulo con respecto a la recta de tensión lineal del tendón. Cuando las fibras musculares se organizan en serie, esto favorece un mayor rango de movimiento (ΔL) y una mayor velocidad de acortamiento. En contraposición, una disposición fibrilar en paralelo optimiza la máxima tensión que un músculo puede originar. Sin embargo, cuando las fibras están organizadas conformando un determinado ángulo con la recta de tensión lineal del tendón, la magnitud de la máxima tensión que una fibra muscular puede generar es menor (Fig. 6.16) (González-Badillo y Ribas, 2002; Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001).

Para entender los efectos del diseño muscular, vamos a considerar qué ocurre cuando un músculo es activado por el sistema nervioso. Si nos referimos al modelo organizado por fibras musculares en serie, cada fibra muscular experimenta un cambio en longitud (ΔL) en respuesta a la activación. En el músculo que tiene tres fibras musculares organizadas en serie, el cambio en longitud (ΔL) es igual a tres veces (Δl), o, lo que es lo mismo, a la suma de los cambios individuales en longitud que experimenta cada fibra muscular por los que está formado. Consecuentemente, el rango de movimiento de un músculo (si lo examinamos de manera aislada sin tener en cuenta su disposición en las articulaciones) depende del número de fibras musculares que están dispuestas en serie. Asimismo la máxima velocidad en una contracción muscular dependerá del número de fibras organizadas en serie. En un músculo con tres fibras musculares organizadas en serie, la tensión que puede llegar a desarrollar es igual a la media de las tensiones generadas por las tres fibras.

Cuando las fibras están organizadas en paralelo, sin embargo, la tensión es igual a la suma de las tensiones que puede desarrollar cada fibra. Esto está íntimamente relacionado con el supuesto que afirma que el área de la sección transversal de un músculo es un índice de la máxima fuerza que el músculo puede desarrollar. Si pensamos en un músculo con una mayor cantidad de material contráctil, la fuerza que producirá el músculo al contraerse será proporcional al número de sarcómeras en paralelo activadas.

La tercera característica de la disposición geométrica de las fibras musculares es el ángulo de penneación (α), el cual se refiere al ángulo que se forma entre las fibras y fascículos musculares y la línea de tensión de carga. Si las fibras musculares se disponen paralelas al eje longitudinal del músculo, hablaremos de músculos fusiformes, mientras que, si se

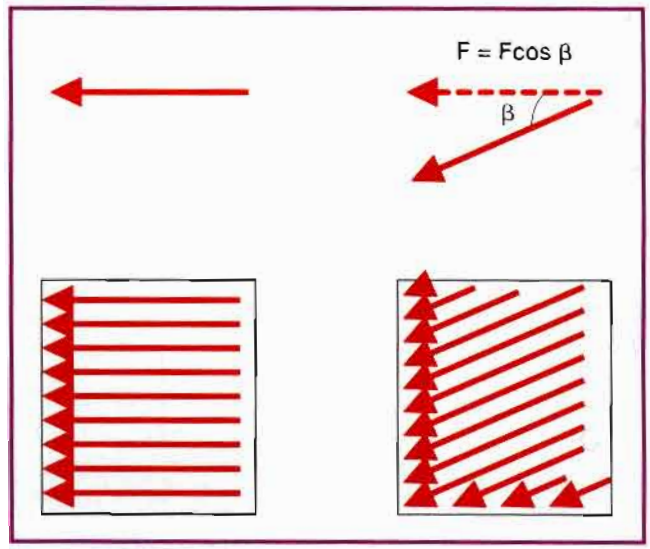


Figura 6.16. *El ángulo de penneación tiene un efecto sobre la fuerza realizada tanto el conformado por una fibra muscular, como en un músculo completo.*

conforman según un ángulo de inserción a la aponeurosis, estaremos hablando de músculos penniformes. Conviene recordar aquí algunos aspectos básicos relacionados con la fuerza y los ángulos en que se aplican. Como se puede observar en la figura 6.17, la distribución espacial de las fibras, tendones y aponeurosis se organizan en el músculo formando ángulos ventajosos para la aplicación de la fuerza. Asumiendo que las cargas que hay que mover se anclan en los extremos tendinosos, de origen e inserción muscular, las aponeurosis, láminas tendinosas y fibras se colocan de manera no alineada directamente con la carga, sino formando ángulos menores de 90°, que, por lo general, van desde 0° y 45° respecto a la recta de tensión lineal del tendón. Como se puede apreciar en los esquemas inferiores a, b, y c de la misma figura, dos fuerzas F1 y F2 de 40 y 30 N, respectivamente, formando ángulos respectivos de 45° y 37° con la línea de carga (A), se descomponen en sus respectivos componentes en el eje de coordenadas (B). Tras realizar los cálculos correspondientes, se obtiene en c que la fuerza resultante FR tienen un valor de 53,3 N, mayor que cualquiera de las dos por separado. Volviendo ahora sobre el esquema anterior, se puede ver cómo de las dos fuerzas angulares, una corresponde a la que realizan las fibras, mientras que la otra correspondería a la ejercida por la aponeurosis u otro elemento elástico de la estructura muscular en ángulo con la línea de tensión de carga. De esta forma, el sistema muscular optimiza energía en la generación de la fuerza aplicada (Komi, 1986; González-Badillo y Ribas, 2002; Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001).

La disposición de las fibras musculares formando ángulo con una supuesta línea recta que fuera de tendón a tendón se asemeja en cierto modo a la disposición de los flecos de las plumas respecto a su línea central o cañón, o de los nervios de las hojas vegetales respecto a su raíz central. Por esta razón se denominan *fibras penneadas*, y al ángulo que forman con la línea central, *ángulo penneado* o de *penneación*. En la figura 6.18 se muestra cómo una fibra fijada en uno de sus extremos, al cambiar su ángulo de penneación puede dar lugar a un acortamiento de la longitud total del músculo aun antes de empezar a contraerse. Si se observa la figura, se puede observar cómo se acorta la longitud horizontal cuando cambia el ángulo de penneación. Por tanto, dos músculos de idéntica longitud y composición de fibras pero de diferente ángulo de penneación se acortarán de modo diferente. En realidad, la distribución de las fibras en diferentes ángulos depende de si el músculo va a trabajar con fuerzas

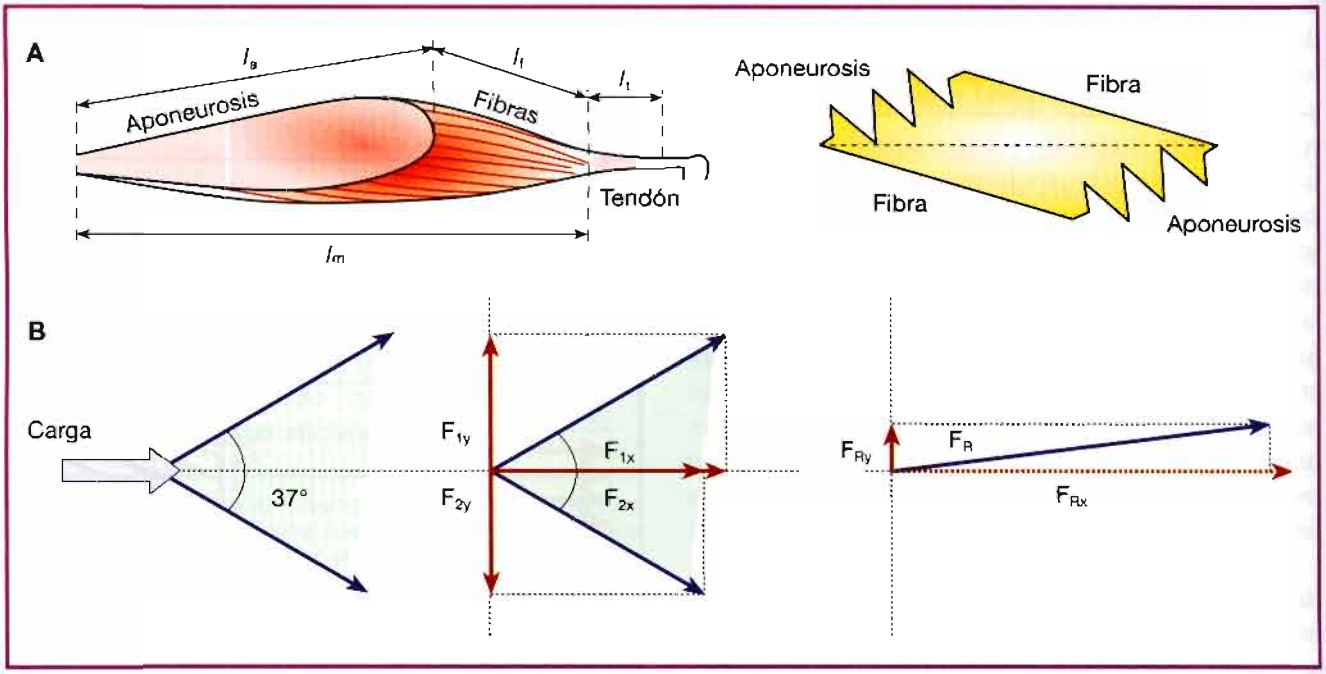


Figura 6.17. *Esquema de la organización espacial de fibras y tejido conectivo en un músculo esquelético. Obsérvese que la acción conjunta de las fibras musculares con los tejidos elásticos cuando forman ángulos menores de 90° es beneficiosa para la fibra muscular. En el esquema vectorial se puede observar cómo la resultante de las fuerzas actuando en ángulo tiene un valor mayor que cualquiera de las otras dos. (Modificado de Komi PV. Strength and power in Sport. 2.ª ed. Blackwell Scientific Publications, 2002.)*

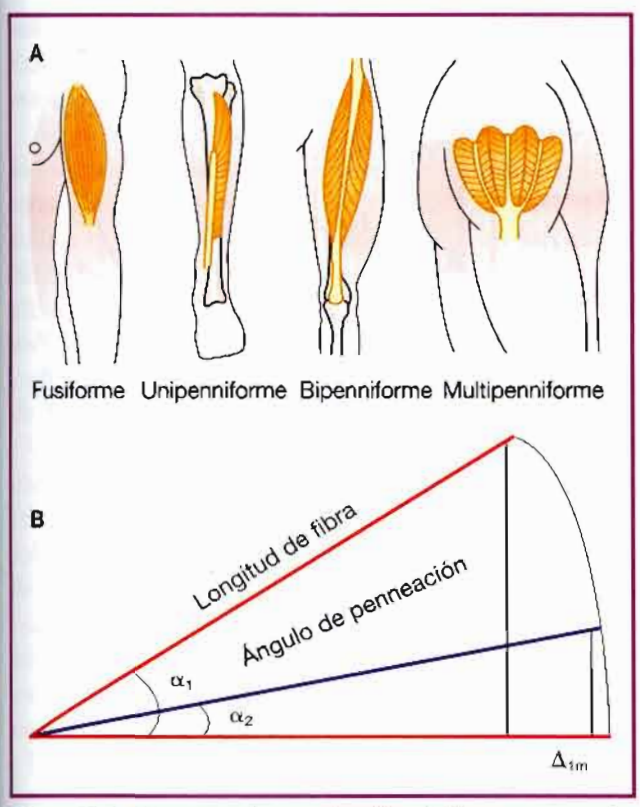


Figura 6.18. *Esquema de organización de fibras en músculos esqueléticos.* ***A.*** *Músculos de la extremidad inferior y superior y formas diferentes de angulación de fibras (paralelas, unipenneadas, bipenneadas y multipenneadas).* ***B.*** *Esquema mostrando el acortamiento en la longitud muscular (lm) cuando cambia el ángulo de penneación, sin modificarse la longitud de cada fibra muscular.*

muy grandes o con velocidades de acortamiento muy altas. En la figura 6.18 se muestran algunos esquemas de distribución angular de fibras en músculos.

Cuando el ángulo de penneación es cero, la tensión neta realizada por la fibra muscular actúa en la misma dirección que el eje mecánico que ejerce fuerza muscular. Cuando el ángulo de penneación no es igual a cero, sin embargo, la tensión neta que puede desarrollar una fibra muscular en la dirección del eje mecánico varía en función del coseno del ángulo de penneación.

En la figura 6.19 se puede observar la medición del grosor y el ángulo de penneación del músculo vasto lateral entre los fascículos y la aponeurosis profunda en el tercio inferior de la pierna derecha utilizando un aparato de ultrasonidos (B-mode ultrasound [US], Kretz Combison 401).

Esta característica del ángulo de penneación nos lleva a preguntarnos ¿por qué la mayoría de los músculos tiene un ángulo de penneación diferente a cero? Una de las razones es que para un determinado volumen, se puede encontrar un mayor número de fibras en paralelo cuando el ángulo de penneación no es igual a cero. Esto se puede observar en las figuras 6.16 y 6.21, donde se puede ver que hay nueve fibras musculares en el volumen cuando $\alpha = 0$, y 13 en el mismo volumen cuando $\alpha \neq 0$. De esta forma, la disposición penneada puede generar una mayor magnitud de tensión. El número de fibras que puede contener en un determinado volumen estará íntimamente relacionado con el potencial de fuerza que podrá ser desarrollada por el músculo en cuestión. Si pensamos en un músculo con una mayor cantidad de material contráctil, la fuerza que producirá el músculo al contraerse será proporcional al número de sarcómeras en paralelo activadas. En este sentido, el grado de penneación influencia directamente cuantas sarcómeras están presentes por área de la sección transversal en una fibra particular. En un músculo fusiforme (no penneación), el área de la sección transversal del músculo (o de una fibra) (área fisiológica) coincide con el área anatómica de sección transversal del músculo (o de una fibra). Sin embargo, en un músculo penniforme, el área fisiológica es mayor, debido a que se puede colocar mayor número de fibras musculares (y sarcómeras) en el volumen muscular. En las figuras 6.16 y 6.20 se puede observar cómo una sección transversal (perpendicular a su línea de acción) en un músculo penneado podría no incluir todas sus fibras. Por ejemplo, con un ángulo de penneación extremadamente grande de 30°, solamente se perdería un 13% de la máxima capacidad que tienen las fibras para generar tensión. Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, el efecto del ángulo de pennación aumentaría el número de fibras musculares que pueden contener un determinado volu-

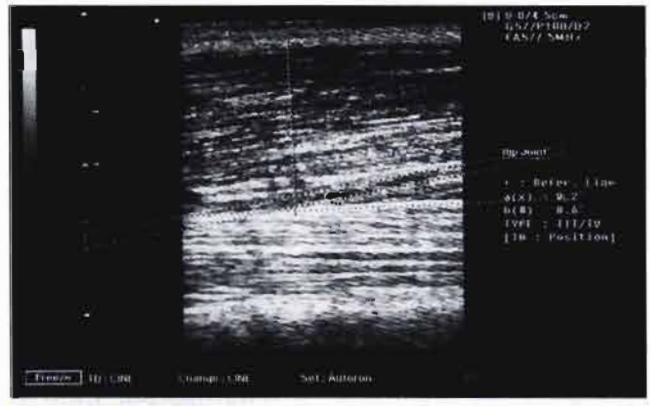


Figura 6.19. *Medición del grosor y el ángulo de penneación del músculo vasto lateral entre los fascículos y la aponeurosis profunda en el tercio inferior de la pierna derecha utilizando un aparato de ultrasonido.*

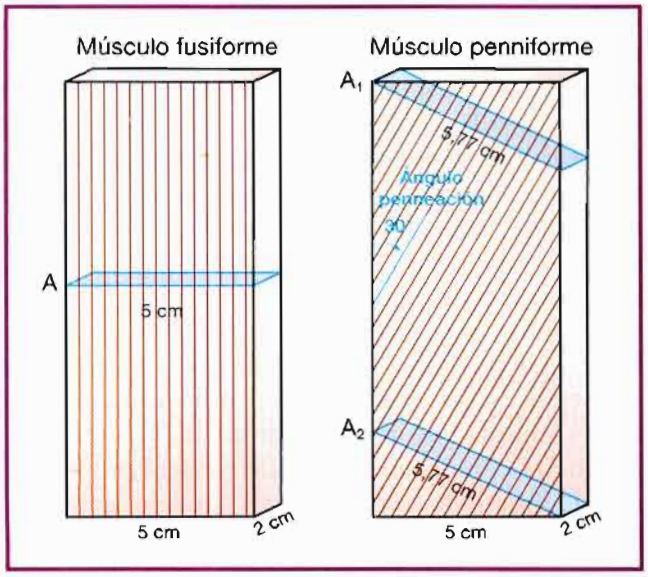


Figura 6.20. *Comparación del área total de la sección transversal de un músculo longitudinal y penniforme del mismo volumen. El AST, A, del músculo longitudinal es 5 cm x 2 = 10 cm². El área de la sección transversal del músculo penniforme es $A_1 + A_2$ = (5,77 cm x 2) + (5,77 cm x 2) = 11,54 cm² + 11,54 cm² = 23,08 cm².*

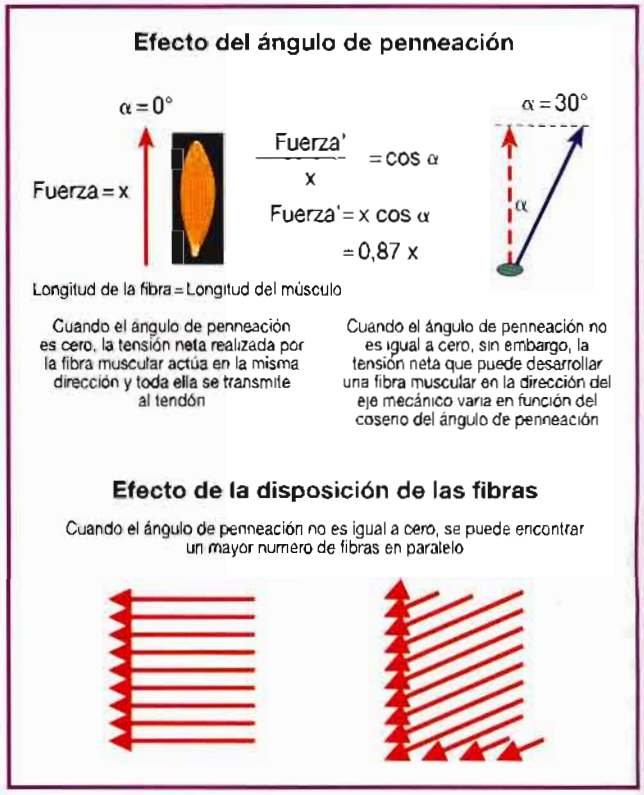


Figura 6.21. *Efecto del ángulo de pennación y de la disposición de las fibras en el desarrollo de la fuerza en un músculo fusiforme (α = 0 y cuando α = 30) 0.*

men, facilitando la producción neta de tensión muscular.

En el ejemplo de la figura 6.20 se observa que cuando se compara la tensión producida por dos volúmenes similares de masa muscular en un músculo fusiforme y otro unipenniforme, el músculo unipenniforme es capaz de producir hasta dos veces más tensión durante una acción máxima isométrica. Si asumimos que la máxima fuerza isométrica (Fm) es igual al producto del área de la sección transversal y la máxima tensón específica (aproximadamente 30 N · cm²), en el caso de la izquierda se observa que la Fm sería 300 N, mientras que en el del músculo unipenniforme podría alcanzar los 603 N.

En el cuerpo humano podemos observar músculos que mezclan los efectos de estas tres características (longitud, grosor y ángulo). En realidad, la organización de las fibras en diferentes ángulos depende de si el músculo va a trabajar con fuerzas muy grandes o con velocidades de acortamiento muy altas. En la figura 6.21 se muestran algunos esquemas de distribución angular de fibras en músculos. La disposición de las fibras musculares en los músculos fusiformes (no penneación) facilita la velocidad de acortamiento (cambios en longitud por unidad de tiempo). Sin embargo, los músculos con cierto ángulo de penneación, aunque tienen una velocidad de acortamiento menor (debido a una menor longitud de las fibras musculares), son capaces de generar una gran tensión muscular en comparación con los músculos fusiformes, debido a que un mayor número de sarcómeras pueden contribuir en la contracción muscular. Otro aspecto positivo es que el rango de movimiento sobre el que un músculo penneado actúa en una longitud sarcomérica eficiente es mayor que la de un músculo no penneado (asumiendo que la longitud de las fibras es similar). De esta forma, un músculo que tenga fibras penneadas puede utilizar las características de longitud-tensión de las fibras más efectivamente que uno que tenga las fibras paralelas a la línea de acción (Roy y Edgerton, 1992; Komi, 1986; González-Badillo y Ribas, 2002; Enoka, 2002).

Por ejemplo, los músculos que tienen que soportar la postura erecta (extensores de la rodilla, flexores plantares del tobillo) son en general el doble de fuertes que sus antagonistas. Esto implicaría que el área de la sección transversal de los músculos considerados antigravitatorios podría ser hasta dos veces mayor. Sin embargo, estos músculos tienden a tener fibras musculares cortas. Consecuentemente, a pesar de que el bíceps femoral y los flexores dorsales del tobillo son más débiles que sus

antagonistas, tienen una gran capacidad para modificar su longitud y cambiar su velocidad de acortamiento.

En la mayoría de los músculos, la relación entre la longitud de la fibra muscular y la longitud del músculo es menor que 1 (varía entre 0,2 y 0,6). Esto indica que incluso en los músculos más largos (es decir, los de la extremidad superior), las fibras individuales son más cortas que la longitud total del músculo (Fig. 6.22). De media, el grupo muscular cuádriceps femoral tiene un ángulo de penneación de 4,6°, área de la sección transversal fisiológica (ASTF) de 21,7 cm^2 y una longitud de fibra de 68 mm, mientras que el bíceps femoral tiene fibras más largas (111 mm), menor área de sección transversal fisiológica (ASTF) (11,7 cm^2) y 12° de ángulo de pennación. En términos de tensión muscular, el cuádriceps genera un 50% más de fuerza que el bíceps femoral, el cual está diseñado para una velocidad de acortamiento mayor. En la figura 6.19 se muestra la relación generalizada de longitud-tensión y fuerza-velocidad para un músculo fusiforme y uno penniforme con la misma cantidad de material contráctil e idéntico tipo de fibra muscular. En este hipotético ejemplo se observa que, en la relación longitud-tensión, el músculo fusiforme tiene un mayor rango de trabajo y menor producción de tensión máxima debido a la longitud de sus fibras musculares y su disminuida ASTF. Lo contrario ocurre para el músculo penniforme, con mayor ASTF y fibras musculares más cortas. En la curva fuerza-velocidad se observa que el músculo fusiforme tienen mayor longitud de fibras musculares y una mayor velocidad de acortamiento, pero menor producción de tensión máxima (Roy y Edgerton, 2002; Enoka, 2002).

La variación de la relación de uno, donde un valor de uno indica que la longitud de la fibra es igual a la longitud del músculo, se debe a dos efectos en serie: ángulo de penneación y escalonamiento de algunas fibras musculares que pertenecen a la misma unidad motora en una disposición en paralelo, mientras que otras fibras están en una disposición escalonada en serie. Los músculos con un cociente bajo para la razón longitud de fibra/longitud muscular tendrán las fibras musculares dispuestas con un gran ángulo de penneación (cuádriceps o flexor plantar). En contraposición, los músculos con los ángulos de penneación cercanos a cero tendrán unos valores elevados para la razón longitud de fibra/longitud muscular, lo que significará que la fibras musculares cruzarán casi toda la longitud muscular (bíceps femoral y tibial anterior).

Otro de los efectos en serie que pueden explicar que el valor de la razón longitud fibra muscular/longitud músculo sea inferior a 1 es la unión dentro de la misma unidad motora de pequeñas fibras musculares en serie (Fig. 6.23). Este efecto puede ser demostrado si se dibuja la distribución longitudinal

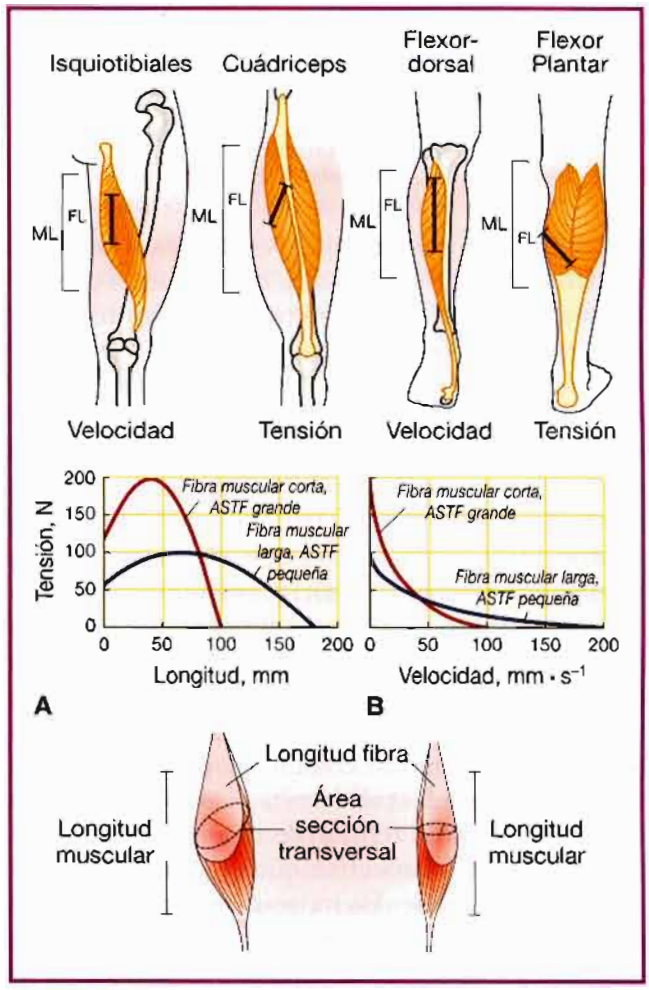


Figura 6.22. *Curva longitud-tensión y fuerza-velocidad de músculos con un cociente elevado (A) y bajo (B) en relación entre la longitud de la fibra muscular y la longitud del músculo. Modelo hipotético de longitud-tensión y fuerza-velocidad para un músculo fusiforme y uno penniforme con la misma cantidad de material contráctil e idéntico tipo de fibra muscular. En este hipotético ejemplo se observa en la relación longitud-tensión para el músculo fusiforme que este tipo de músculo tiene un mayor rango de trabajo y menor producción de tensión máxima debido a la longitud de sus fibras musculares y su disminuida área de sección transversal fisiológica (ASTF). Lo contrario ocurre para el músculo penniforme, con mayor ASTF y fibras musculares más cortas. En la curva fuerza-velocidad se observa que el músculo fusiforme tiene mayor longitud de fibras musculares y una mayor velocidad de acortamiento, pero menor producción de tensión máxima. (Modificada de McArdle WD, Katch FI, Kath VL. Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance. Lea & Febiger [Malvern, PA], 2001.).*

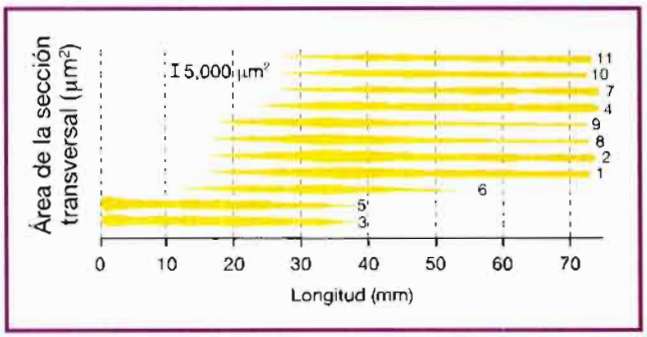


Figura 6.23. *Área de la sección transversal y posición longitudinal relativa de 11 fibras pertenecientes a una unidad motora tipo II en el músculo tibial anterior del gato. En el eje de longitud (eje X), cero es el extremo proximal del músculo. (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of human movement. 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

de las fibras musculares que pertenecen a la misma unidad motora. Esto significa que la fuerza generada por una unidad motora no se transmite de un extremo al otro de la inserción muscular a través de sus fibras musculares, debido a que ellas no están en directo contacto anatómico. Se cree que la tensión es transmitida a través del citoesqueleto y el tejido conectivo y que esto afecta a la producción de tensión del músculo. Por ejemplo, si las fibras de dos unidades motoras están en serie y las dos unidades se reclutan simultáneamente, ambas contribuirán al desplazamiento y acortamiento de la fibra. En contraposición, si las fibras de dos unidades motoras están en paralelo, entonces la tensión, pero no el desplazamiento, de las dos unidades será aditivo. Tal y como se comentará posteriormente, los principales efectos de estas características en la relación longitud-tensión de un músculo son atribuibles al tejido conectivo que combina las fibras musculares y fascículos musculares en el volumen muscular total. En consecuencia, la tensión que generará un músculo no dependerá exclusivamente del proceso activo de deslizamiento en la contracción muscular de los filamentos delgados sobre los gruesos. Además, el tejido conectivo (es decir, endomisio, perimisio, epimisio, tendón) y el citoesqueleto de la fibra muscular (es decir, la titina) realizarán una tensión pasiva que se combinará con la actividad de los puentes cruzados. Debido a esta interacción, la tensión generada por el músculo se deberá tanto a los elementos contráctiles (miofilamentos) como a los elementos estructurales (tejido conectivo y citoesqueleto) (Knutgen y Kraemer, 1987; Komi, 1986; González-Badillo y Ribas, 2002; Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001; Calbet y cols., 1999).

Imaginemos ahora que dos músculos tienen fibras musculares con similares longitudes y ángulos de penneación, pero uno tiene el doble de masa (equivalente a decir que tiene el doble de fibras y de ASTF). ¿Cuál sería la diferencia en sus propiedades mecánicas? ¿Cómo afectaría a la relación longitud-tensión y fuerza-velocidad? (Fig. 6.24).

La figura 6.24 muestra que el único efecto de este supuesto es que se incrementa la tensión máxima generada por el músculo con mayor ASTF, de manera que la relación longitud-tensión tiene la misma forma, pero simplemente ésta se desplaza hacia arriba en el caso del músculo con mayor AST (músculo más fuerte). Si se observa la curva fuerza-velocidad, es interesante mostrar que simplemente se modifica la localización de la máxima tensión, pero la curva mantiene la misma forma básica. También es interesante mostrar que si se dibujan ambas curvas con escalas relativas (por ejemplo, porcentaje de la máxima tensión en vez de tensión absolu-

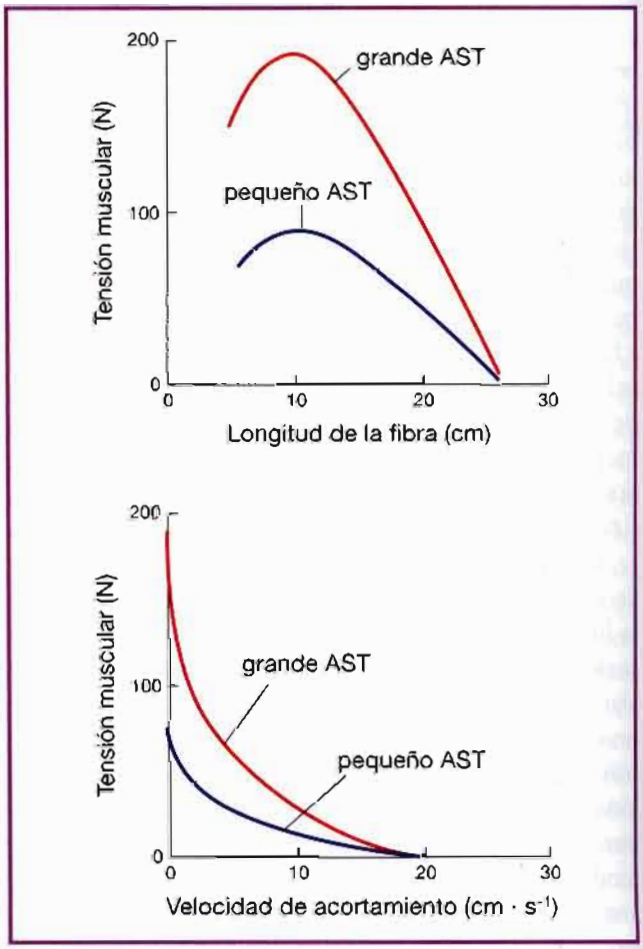


Figura 6.24. *Relación longitud-tensión y fuerza-velocidad. Dos músculos tienen fibras musculares con similares longitudes y ángulos de penneación, pero uno tienen el doble de área de sección transversal muscular.*

ta), los dos músculos de diferente arquitectura tienen idénticas propiedades. Esto demuestra que mientras que las propiedades de arquitectura muscular afectan profundamente a las cualidades musculares extrínsecas (por ejemplo, propiedades que cambian con la masa muscular, ASTF), ellas no afectan a las cualidades intrínsecas (por ejemplo, propiedades que son independientes del tamaño del músculo, como la relación longitud fibra muscular/longitud muscular) (Roy and Edgerton, 1992; Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001).

Por ultimo vamos a examinar los efectos de la arquitectura en dos músculos que tienen similares ASTF y ángulos de penneación, pero con diferentes longitudes de fibras musculares. En la figura 6.25 se muestra que el efecto es aumentar la velocidad de acortamiento. El pico de máxima tensión es idéntico, pero el rango de activación muscular es diferente. Por la misma razón que la longitud de la fibra muscular aumenta el rango activo de funcionamiento en la relación longitud-tensión, causa un aumento en la velocidad absoluta de acortamiento. Igual que se comentaba anteriormente, mientras que el aumento de longitud de fibra muscular causa un incremento de las propiedades extrínsecas, no tienen efecto sobre las propiedades intrínsecas del músculo.

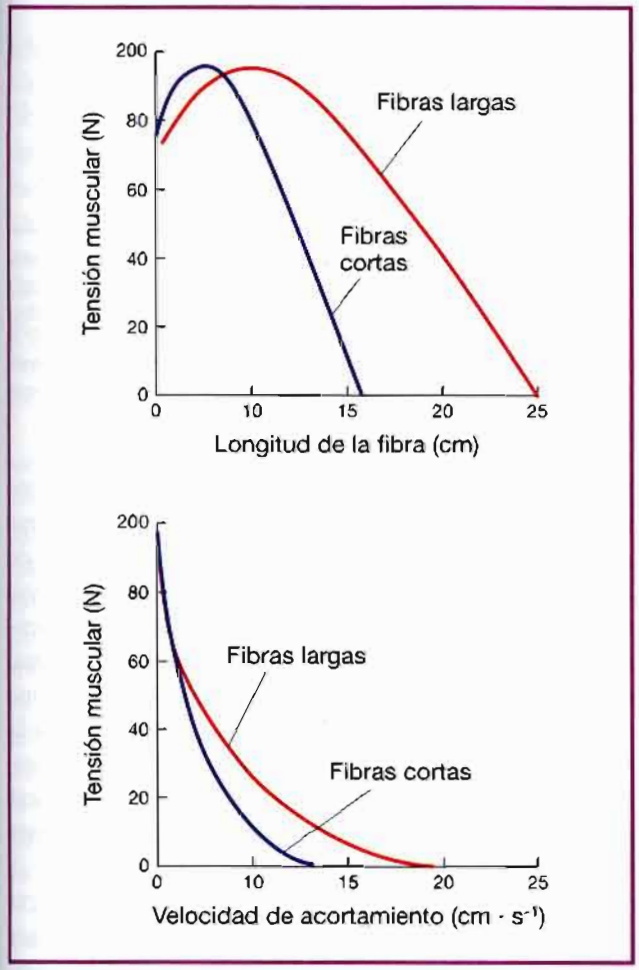


Figura 6.25. *Relación longitud-tensión y fuerza-velocidad de dos músculos que tienen similares ASTF y ángulos de penneación, pero con diferentes longitudes de fibras musculares.*

El cambio del ángulo de penneación durante la contracción muscular se puede determinar actualmente mediante técnicas de ultrasonido o resonancia magnética. En la actualidad existen diferentes estudios que muestran modificaciones en la arquitectura muscular con el ejercicio agudo y crónico. Abe y cols., 2000 mostraron que un grupo de velocistas tenía una mayor longitud de los fascículos musculares (vasto lateral y vasto medial) y un menor ángulo de penneación (vasto lateral y gastrocnemio) en comparación con un grupo de corredores de fondo. Estas diferencias podrían estar relacionadas con una mayor velocidad de contracción muscular que en el grupo de corredores de medio-fondo. En otro estudio, se observó que los luchadores de sumo tenían mayores longitudes de fascículos musculares (vasto lateral, porción larga del tríceps, gastrocnemio) y mayores ángulos de penneación (los mismos músculos, a excepción del vasto lateral) que un grupo control (Kearns y cols., 2000). Estas características se podrían trasladar a un aumento en la capacidad de generar tensión.

Con el ejercicio agudo es frecuente observar un aumento en el grosor muscular, principalmente relacionado con el movimiento de fluido desde el espacio vascular hacia los músculos activos, que puede influenciar la arquitectura muscular. En un estudio realizado por Ahtianen y cols. se mostró que después de un ejercicio agudo de fuerza (cinco series de *leg press* y cuatro series de sentadilla a una intensidad de 10RM) se originó una importante reducción en la fuerza máxima y actividad electromiográfica, y un aumento en la acumulación de lactato sanguíneo. Este protocolo además de producir un proceso agudo de fatiga neuromuscular también se asoció con cambios agudos en el volumen plasmático y en el grosor del músculo vasto lateral (Fig. 6.26). Asimismo, se observaron cambios en la arquitectura muscular reflejados por un aumento en el ángulo de penneación (ángulo formado entre la aponeurosis profunda y los interespacios de los fascículos musculares). Este estudio es el primero en mostrar que la reducción aguda en la producción de fuerza después de este protocolo agudo de fati-

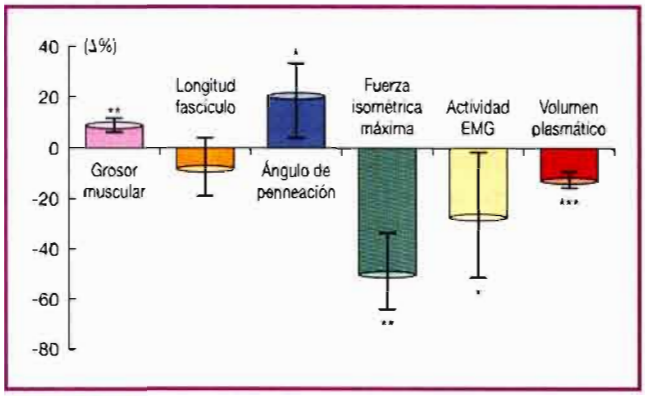


Figura 6.26. *Cambios expresados en porcentaje en el grosor muscular, longitud y ángulo de penneación de la fibra muscular, fuerza isométrica máxima, actividad electromiográfica y volumen plasmático después de participar en un protocolo agudo de fatiga (5 x 10 RM). (Modificada de Ahtianen J, Kraemer WJ, Hakkinen. Changes in muscle architecture after a single heavy resistance exercise. En International Conference on Strength Training. Budapest, november, 2002.)*

ga está relacionada con factores de tipo neural y metabólico. Sin embargo, los cambios agudos en la arquitectura muscular, explicados por el aumento en el ángulo de penneación, también pueden en parte contribuir a la reducción asociada a la fatiga en el rendimiento muscular (Fig. 6.26).

Después de participar en un programa de entrenamiento para el desarrollo de la fuerza, Kawakami y cols. observaron en un grupo de sujetos sanos un aumento del grosor muscular y del ángulo de penneación del tríceps braquial. Además, Aagaard y cols., observaron que el entrenamiento de fuerza durante 14 semanas en individuos previamente no entrenados produjo un aumento del 16% de la máxima fuerza en contracción, mientras que el volumen o el área de la sección transversal sólo aumentó un 10%. Dado que la distribución de las isoformas I y II de la miosina de cadena pesada permanecieron estables durante el entrenamiento, y que el ángulo de penneación aumentó 2 °, el aumento de fuerza por encima del nivel de hipertrofia se atribuyó al cambio de ángulo de penneación habido durante el entrenamiento de fuerza. Sin embargo, en este estudio no se especifica el posible efecto de los factores neurales con el entrenamiento (Fig. 6.27).

Tensión específica

Se ha comentado anteriormente que el potencial que tiene un músculo de generar fuerza muscular se relaciona con el área de la sección transversal muscular, de tal manera que en aquellas personas con una mayor cantidad de material con-

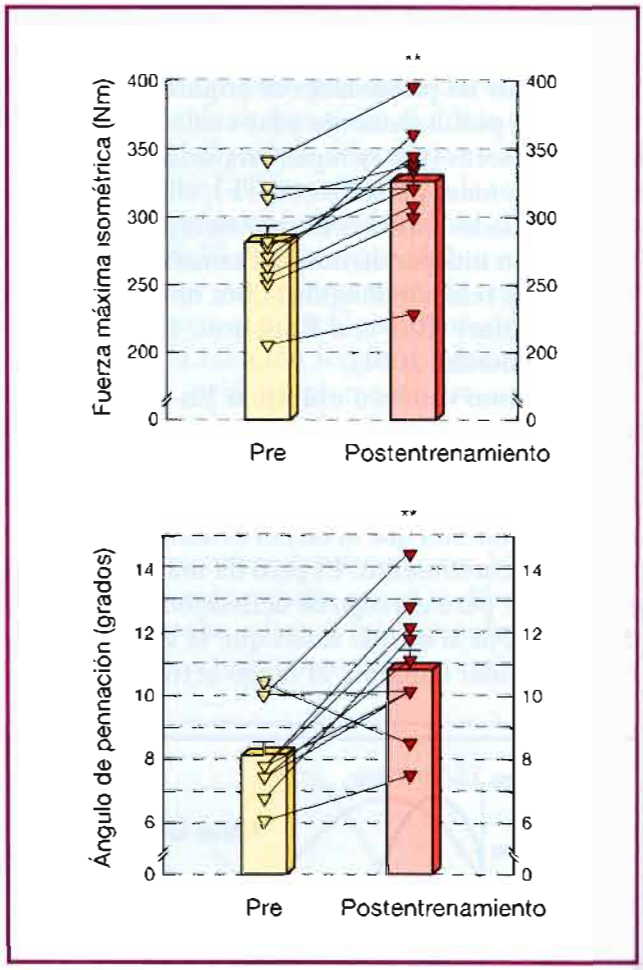


Figura 6.27. *Fuerza máxima isométrica (A) y ángulo de penneación (B) antes y después del entrenamiento. (Modificada de Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Anne-Mette L, Wagner A, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J Simonsen EB. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. Penny Ripka J Physiol, 2001; 534:613-623.)*

tráctil, la fuerza que producirá el músculo al contraerse será proporcional al número de sarcómeras en paralelo activadas (Fig. 6.28). La pendiente de la línea de regresión de esta relación se denomina *tensión específica* (en la fibra muscular) o *fuerza normalizada* (en el músculo) y tiene un valor normal de 30 N · cm^{-2}. La tensión específica se relaciona con la densidad del paquete miofibrilar y con la variación en los elementos estructurales del citoesqueleto, asociado este último aspecto a la eficacia en la transmisión de la tensión desde los sarcómeros hasta el sistema esquelético.

En este contexto el grado de penneación afecta directamente a cuantas sarcómeras están presentes por área de la sección transversal en una fibra particular. En un músculo fusiforme (no penneación), el área de la sección transversal del músculo (o de

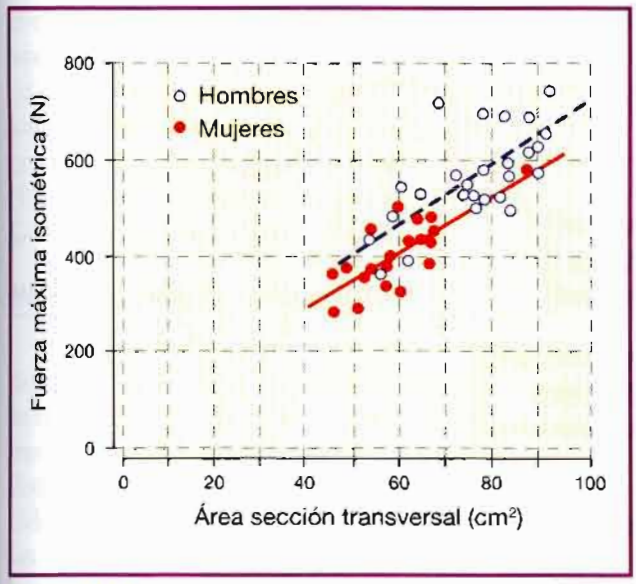


Figura 6.28. *Relación entre el área de la sección transversal del músculo cuádriceps femoral y la máxima tensión que puede realizar durante una acción muscular isométrica. (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of human movement. 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

una fibra) (área fisiológica) coincide con el área anatómica de sección transversal del músculo (o de una fibra). Sin embargo, en un músculo penniforme, el área fisiológica es mayor debido a que se puede colocar mayor número de fibras musculares (y sarcómeras) en el volumen muscular; tal y como se observa en la figura 6.21 una sección transversal en un músculo penneado y perpendicular a su línea de acción podía no incluir todas sus fibras. Debido a la penneación, la ASTF está más relacionada con la producción de fuerza de un músculo.

Sin embargo, el AST sólo explica el 50% de la varianza en la producción de fuerza. Entre los factores que influyen en esta variación se encuentran los relacionados con: 1) el uso de una sola determinación de AST, cuando para la mayoría de los músculos el AST se modifica a lo largo del paquete muscular, 2) la necesidad de identificar todos los músculos que intervienen en la producción de fuerza, 3) la dificultad de aislar una cierta coactivación antagonista, mientras se activan los agonistas, 4) asumir que todo el músculo se puede activar, y 5) la variación relacionada con la arquitectura muscular (por ejemplo, ángulo de penneación, longitud de la fibra muscular) (Enoka, 2002).

Un interesante aspecto a considerar es pensar si puede variar la tensión específica. La tensión específica es una medición funcional (fuerza intrínseca) relacionada con el número de miofibrillas por unidad de masa muscular y con la variación en los elementos estructurales del citoesqueleto, relacionado este último aspecto con la eficacia en la transmisión de la tensión desde los sarcómeros hasta el sistema esquelético. Diferentes estudios ponen de manifiesto que la tensión específica puede variar con la actividad física (entrenamiento, inactividad, envejecimiento) y es diferente en distintos tipos de fibras musculares (tipo I y tipo II) y las mismas fibras en diferentes músculos.

A pesar de que la capacidad de generar tensión de las sarcómeras por unidad de masa muscular sea bastante similar en diferentes grupos musculares, se puede observar una gran variación entre los diferentes grupos musculares. Es posible que la capacidad de generar tensión de las sarcómeras sea similar entre diferentes grupos musculares, mientras que la transmisión de la fuerza a la aponeurosis (tendón) se relacione con cambios en la arquitectura muscular. Esto puede explicar las diferencias que se observan entre diferentes estudios. Por ejemplo, pequeñas modificaciones de la longitud de la fibra muscular o del ángulo de penneación podrían producir considerables modificaciones en la tensión específica muscular (Aagaard y cols., 2001).

Relación longitud-tensión en el músculo esquelético

Cuando un músculo esquelético se distiende a intervalos concretos, se observa que la tensión (aun sin contraerse) crece de manera curvilínea, siguiendo una función exponencial creciente (Fig. 6.29), y a esta curva se le llama *curva de tensión pasiva o inactiva*. Cuando después de un incremento discreto de longitud se produce una activación máxima del sistema de filamentos contráctiles, se obtiene una tensión que es la máxima para ese incremento de longitud y equivale al total de las tensiones (elásticas pasivas, contráctiles activas) que se generan en el músculo. De ahí que la curva obtenida con estos valores se denomine *curva de tensión total*. Si para cada nuevo incremento de la longitud, a la tensión total le restamos la tensión pasiva, obtenemos una nueva curva que es la curva de tensión activa (Fig. 6.29). Como se puede observar, en las curvas longitud-tensión la tensión o fuerza ejercida por el músculo crece con la longitud hasta alcanzar un máximo. Esa longitud en reposo se conoce como *longitud en reposo* o L_o, por coincidir con la longitud que tienen los músculos en la posición de reposo en su anclaje normal al esqueleto, además es la longitud en la que se puede esta-

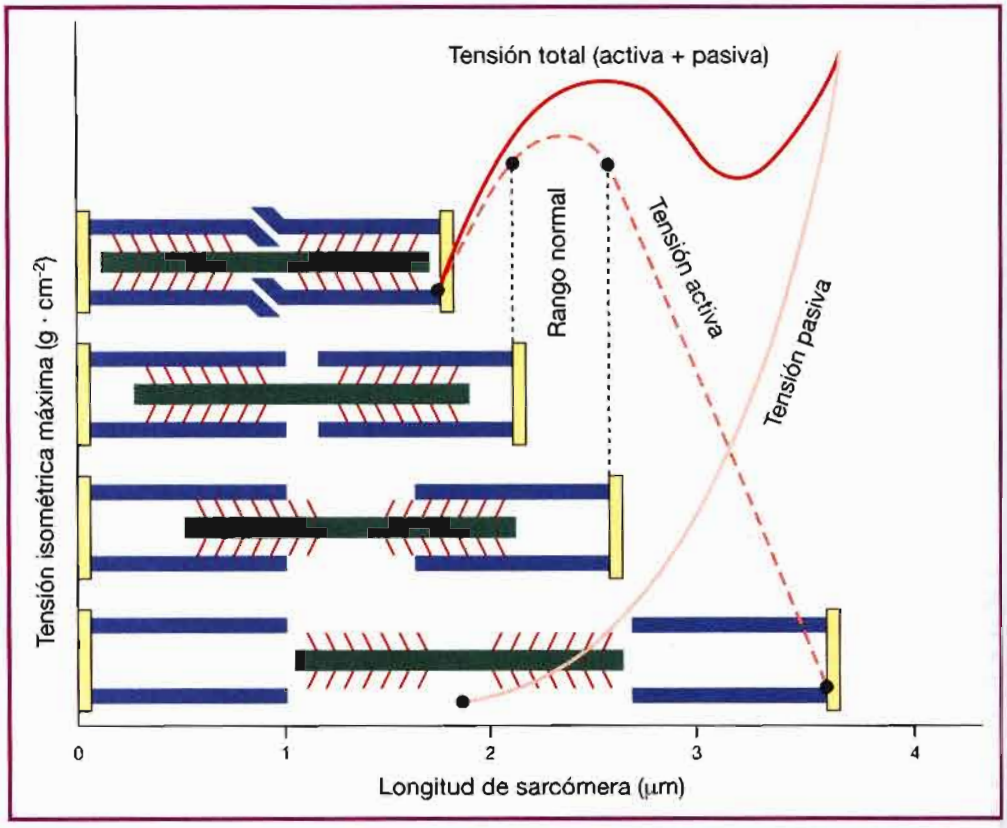


Figura 6.29. *Relaciones entre distintas longitudes sarcoméricas y la fuerza o tensión isométrica ejercida por la fibra muscular. Obsérvese que el rango normal de funcionamiento en condiciones fisiológicas está limitado entre las dos líneas discontinuas verticales. (Modificada de MacArdle Roy RJ, Edgerton V. Skeletal muscle and motor unit architecture. En Komi PV [ed.] Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002.)*

blecer el mayor número de puentes cruzados durante el proceso contráctil. Es decir, los músculos se disponen en nuestro organismo de manera ideal para producir las fuerzas máximas si son adecuadamente activados. Después de obtenerse la tensión máxima con la longitud de reposo o ligeramente superior, cualquier aumento de la longitud muscular conlleva una disminución de las tensiones totales y activas, aunque aumente la tensión pasiva. De hecho, la tensión máxima no corresponde con un solo punto, sino con una zona de suave meseta en las curvas de tensión total y tensión activa. Obsérvese la zona marcada como rango fisiológico en la figura 6.29 (González-Badillo y Ribas, 2002; Roy y Edgerton, 2002; Knutgen y Kraemer, 1987; Komi, 1986; Enoka, 2002).

Dada la forma exponencial de la curva de tensión pasiva, pequeños aumentos pasivos de longitud o estiramiento muscular conllevan grandes aumentos de la fuerza de contracción. Es en este punto donde tienen un papel relevante los músculos antagonistas, cuya contracción produce una elongación de los músculos agonistas (cuanta más fuerza de contracción de los antagonistas, más elongación de los agonistas). De igual modo, se utiliza el peso gravitatorio de nuestro cuerpo, de manera ventajosa, para producir elongaciones y activaciones excéntricas de grupos musculares, sin apenas gasto energético (González-Badillo y Ribas, 2002).

Un aspecto funcional importante de los elementos elásticos es que las fibras musculares pueden almacenar gran cantidad de energía en los tendones sin necesidad de hacerlo a máxima velocidad. Un instante de tiempo más tarde la energía almacenada en el tendón se puede aplicar tan rápidamente como lo permitan las características de resorte del tendón (ejemplo de goma del tirachinas). En nuestro organismo un ejemplo evidente de esta optimización son los observados en los movimientos de estiramiento-contracción, en los que una elongación del músculo mientras se activan las sarcómeras en un intento de evitar la elongación (activación excéntrica) consigue una gran tensión sobre los elementos elásticos en serie (tendones y titina principalmente), seguida tras un muy corto intervalo de tiempo por un acortamiento muscular (contracción concéntrica). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la contribución de los elementos elásticos a la fuerza manifestada por los músculos no se reduce a la mejora en la velocidad máxima para una fuerza o carga determinada, como se ha explicado anteriormente, sino que además para una velocidad de movimiento submáximo,

el efecto de los elementos elásticos en serie sobre la longitud de las fibras cuando éstas se estiran desviaría el sistema hacia una posición en el diagrama de longitud-tensión en la que los elementos elásticos también contribuyen a manifestar más fuerza (Fig. 6.29) (Knutgen y Kraemer, 1987; Komi, 1986; González-Badillo y Ribas, 2002).

Relación fuerza-velocidad

La velocidad a la que se acorta un músculo va a depender de la carga (equivalente externo de la fuerza que tiene que generar el músculo) que tiene que mover. Naturalmente a mayor carga, menor velocidad, como se aprecia en cualquier curva fuerza-velocidad. Como se ha comentado anteriormente para las relaciones de longitud-tensión, la relación fuerza-velocidad en el músculo depende de la organización de las fibras musculares en el músculo (arquitectura muscular). Si anteriormente se comentaba que uno de los factores limitantes en la velocidad de acortamiento de la fibra muscular es la velocidad de trabajo de la ATPasa miofibrilar de la miosina de cadena pesada (MHC) (Schiaffino & Reggiani, 1994), la velocidad máxima de acortamiento para un músculo depende del tipo de fibras musculares y de la capacidad de rango de movimiento.

Basándose en los trabajos experimentales, Hill, concluyó que el músculo esquelético podía ser entendido como un sistema con dos componentes, uno puramente elástico y otro de tipo contráctil gobernado por su clásica ecuación que describe la relación fuerza-velocidad de un músculo durante una acción concéntrica en términos de energía y trabajo:

Ecuación 1. $F_m v + av = bF_{m,o} - bF_m$

donde:

v: velocidad de acortamiento.
Vo: velocidad máxima de acortamiento en $F_{m,o}$.
$F_{m,o}$: fuerza máxima isométrica.
F_m: fuerza muscular instantánea.
a: coeficiente de calor (0,15 $F_{m,o}$ o 0,25 $F_{m,o}$).
b: constante $a \cdot (V_o \cdot F_{m,o}^{-1})$.

La parte izquierda de la ecuación ($F_m v + av$) corresponde al cambio de energía por unidad de tiempo, y el lado derecho de la ecuación ($bF_{m,o} - bF_m$) indicaría el trabajo realizado por unidad de tiempo. El término $F_m v$ representa el trabajo que realizan las proteínas contráctiles por unidad de tiempo (por ejemplo, producción de potencia) sobre la carga, y el término av representa el elemento amortiguador (debido a la viscosidad). La interacción de estos dos elementos ($F_m v$ y av) resulta en el aumento y la subsiguiente reducción en la producción de potencia, al mismo tiempo que la velocidad disminuye. Según esta ecuación, es posible demostrar que la potencia $F_m v$ es máxima cuando el músculo se acorta a un tercio de V_o o actúa contra una carga que es un tercio de $F_{m,o}$. En fibras musculares aisladas se ha observado que el pico de potencia ocurre cuando la carga es aproximadamente un 20% de $F_{m,o}$ (Trappe y cols., 2000).

Basándose en esta idea Hill (1938) mostró en un modelo las propiedades del músculo formado por tres elementos: 1) elemento contráctil, generadores de fuerza y caracterizados por las relaciones de longitud-tensión y fuerza-velocidad y 2) unido por elementos elásticos en serie y en paralelo que se corresponden a los efectos pasivos del tejido conectivo, incluyendo el citoesqueleto sobre la tensión generada por el elemento contráctil (Fig. 6.30).

Una característica importante de la curva fuerza-velocidad es que el área bajo la curva indica la potencia muscular. Si el entrenamiento es capaz de desviar la curva hacia la derecha, ciertamente aumentará el área bajo la curva y, por tanto, la potencia. Conociendo la potencia necesaria para la ejecución de un ejercicio o una serie de ellos, la curva fuerza-velocidad nos proporcionará un índice aproximado a las condiciones óptimas para obtener el máximo rendimiento deportivo (González-Badillo y Ribas, 2002).

La potencia se puede calcular tan sencillamente como el producto de la fuerza por la velocidad, pero en realidad, como la fuerza no es constante ni la velocidad tampoco, tendríamos que integrar ambas variables para obtener datos más fiables (González-Badillo y Ribas, 2002). Cuando se analiza la curva de potencia, se observa que el pico de máxima potencia se obtiene con fuerzas próximas al 30% de la máxima fuerza isométrica y velocidades próximas al 30% de la máxima velocidad absoluta. Sin embargo, esto puede modificarse en función de los grupos musculares que intervengan en el movimiento si tomamos como referencia el valor de 1RM en lugar de la fuerza isométrica máxima.

En la figura 6.31 se observa que cuando se realizan acciones concéntricas con diferentes porcentajes de la fuerza máxima voluntaria (1RM) del miembro superior se consigue la máxima potencia con cargas entre el 30 y el 45% de 1RM, mientras que la musculatura del miembro inferior alcanzó máxima potencia al contraerse frente a una resis-

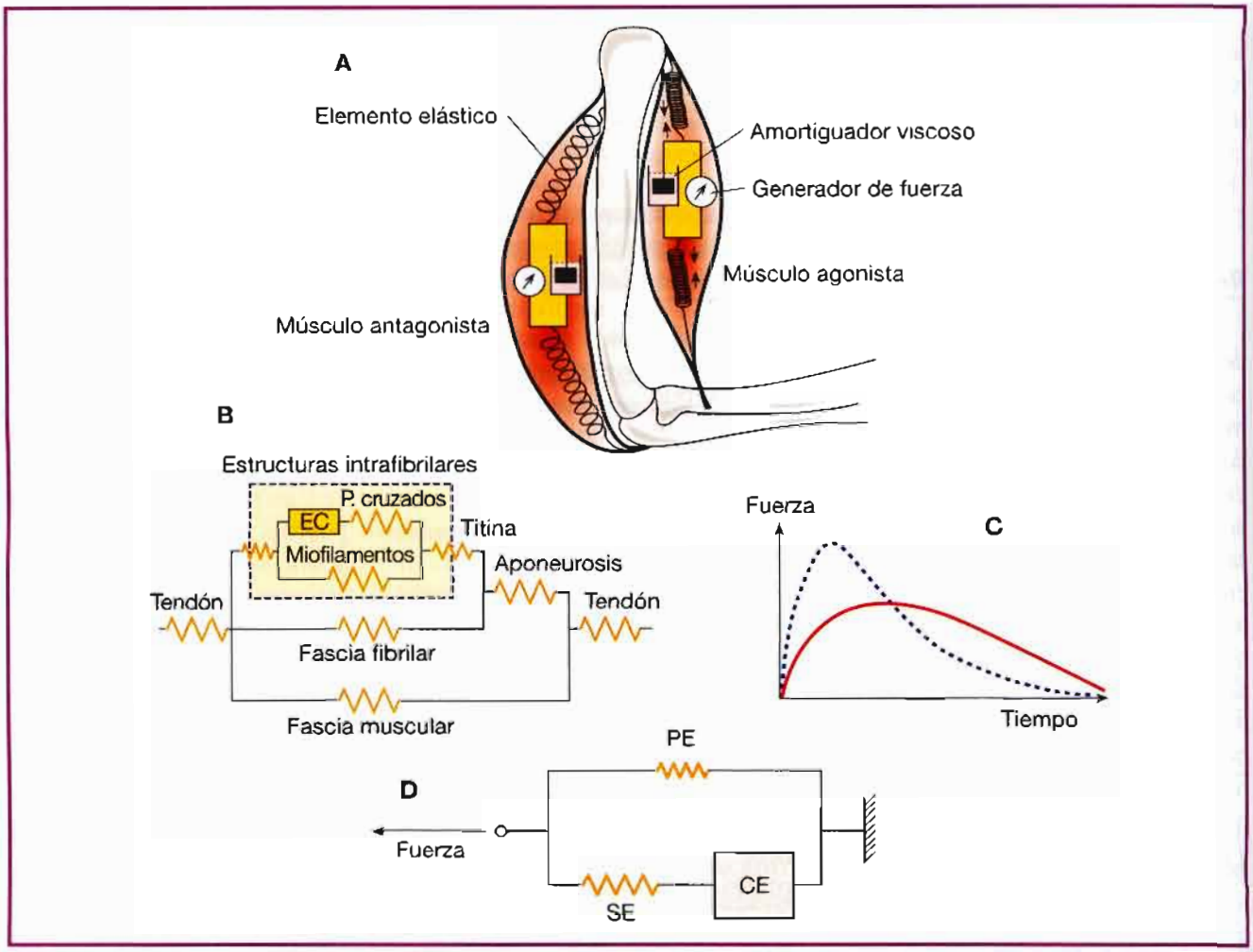


Figura 6.30. *Representación esquemática de los elementos contráctiles elásticos en el músculo esquelético.* ***A.*** *Elementos contráctiles generadores de fuerza, unidos por elementos elásticos al esqueleto.* ***B.*** *Esquema de los múltiples elementos elásticos y el contráctil en la estructura muscular.* ***C.*** *Diagrama esquemático de la evolución temporal de la fuerza durante una contracción hipotética sin elementos elásticos (línea discontinua) y con elementos elásticos (línea continua).* ***D.*** *Modelo simplificado propuesto por Hill. PE: elemento elástico paralelo; SE: elemento elástico en serie; CE: elemento contráctil.*

tencia comprendida entre el 60 y el 70% de 1RM. Estos resultados sugieren la necesidad de determinar la **carga óptima** cuando se pretende alcanzar los valores más elevados de potencia en un movimiento determinado, que generalmente implica a múltiples músculos y articulaciones. Por ello, al tomar como referencia el valor de 1RM, los porcentajes de 1RM (y de la fuerza isométrica máxima) y velocidades a las que se alcanza la máxima potencia serán distintos en función del tipo de ejercicio. Por tanto, la **carga óptima** debe determinarse en función de los grupos musculares implicados, y los ejercicios empleados dependerán de la disciplina deportiva para la cual se diseñe un programa de entrenamiento (Izquierdo y cols., 2002).

En un estudio realizado recientemente con el objetivo de examinar la relación carga-potencia en los músculos de la extremidad inferior y superior en diferentes grupos de deportistas (halterófilos, ciclistas de ruta, medio fondistas, jugadores de balonmano y un grupo control) se observó que la magnitud de las diferencias observadas en las diferentes especialidades deportivas comparadas en la fuerza máxima y potencia podían ser explicadas en parte por diferencias en el área de la sección transversal, distribución de las fibras musculares y arquitectura muscular de la extremidad inferior y superior, además de por el tipo de práctica deportiva realizada (Izquierdo y cols., 2002, 2003). Un resultado interesante en este estudio fue que la máxima potencia para la extremidad inferior se produjo con una carga del 60% de 1RM para el grupo de jugadores de balonmano (HP), corredores de medio fondo (MDR) y el grupo control (C), y con la carga

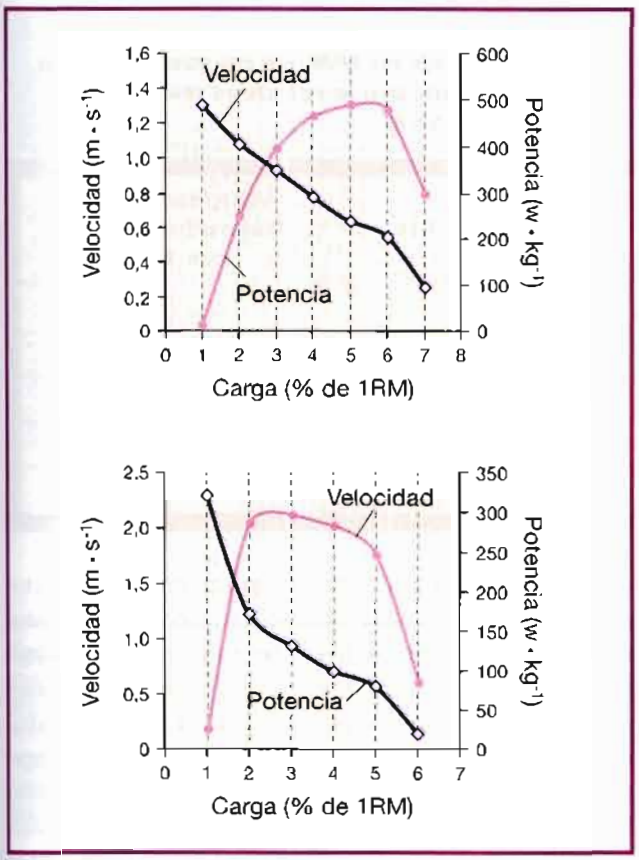


Figura 6.31. *Curvas fuerza-velocidad y fuerza-potencia para acciones musculares concéntricas en el test de sentadilla completa (parte izquierda) y el test de «press de banca» (parte derecha.) (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, González-Badillo JJ, Ibañez J, Gorostiaga E. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremity muscles in athletes from different sports events. Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:264-271.)*

del 45% para el grupo de halterófilos (WL) y ciclistas de ruta (RC). Por otro lado, la máxima potencia para la extremidad superior se produjo con una carga del 30% para WL y HP, y a una carga del 45% para RC, MDR y C. Además, la velocidad que se asociaba a la máxima potencia en las extremidades inferiores fue menor (≈ 0,75 m · s^{-1}) que la de la extremidad superior (≈ 1 m · s^{-1}) (Fig. 6.32).

En estudios anteriores se ha observado la relación entre la potencia y la velocidad al alcanzar la máxima potencia y su relación con la velocidad de la RM al realizar distintos ejercicios. En la tabla 1 se presentan los resultados.

La velocidad y potencia no sólo están influenciadas por el porcentaje de carga, sino también por el tipo de acción muscular que se realiza. En un estudio realizado por Newton y cols. (1996) se observó que cuando hacemos un ejercicio con peso (sentadilla o pectoral en banca), al final del movimiento la velocidad del movimiento tiende a cero, es decir, necesariamente se produce una fase de desaceleración, que es más pronunciada cuanto menor es el porcentaje de 1RM con el que se entrena. Entonces, parece evidente sugerir que si se reduce esta fase de pérdida de velocidad, los efectos serán más positivos. La máxima reducción se conseguirá si el ejercicio se realiza lanzando la resistencia (normalmente, la barra) en lugar de fijarla en las manos al final del movimiento. En la figura se puede observar cómo la diferencia entre lanzar la barra o realizar el ejercicio de manera concéntrica se traduce en

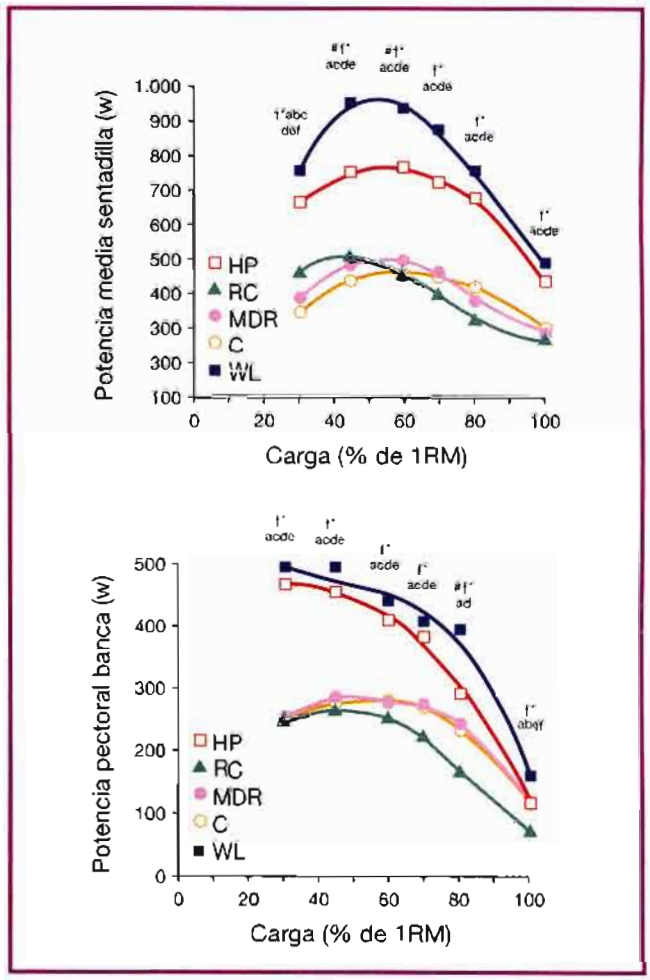


Figura 6.32. *Curva carga-potencia en la acción de media sentadilla y pectoral en banca en halterófilos (WL), jugadores de balonmano (HP), medio fondistas (MDR), ciclistas de ruta (RC) y controles (C). † y * denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con RC. a, b y c denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con MDR. d, e y f denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con C. # denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con HP. Valores son Media ± SD. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, González-Badillo JJ, Ibañez J, Gorostiaga E. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremity muscles in athletes from different sports events. Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:264-271)*

Tabla 1
Valores medios de velocidad media acelerativa (Vel. media) y porcentaje de 1RM con los que se alcanza la potencia media máxima en distintos ejercicios. También se incluye la velocidad media con la que se alcanza la RM en cada ejercicio

Ejercicios	Velocidad media acelerativa ($m \cdot s^{-1}$)	Porcentaje de 1RM	Velocidad media acelerativa ($m \cdot s^{-1}$) con 1RM
Arrancada (n = 26)	1,15 (± 0,12)	91 (± 5,6)	1,04 (± 0,09)
Carg. de fza. (n = 25)	1,09 (± 0,1)	87 (± 6,7)	0,9 (± 0,08)
Sentadilla (n = 36)	0,76 (± 0,09)	65 (± 7,6)	0,31 (± 0,07)
Press banca (n = 32)	1,15 (± 0,1)	40 (± 5,5)	0,2 (± 0,05)

González-Badillo, 2000b; González-Badillo y Ribas, 2002.

un aumento de la velocidad y de la potencia. Asimismo se observó que durante el ejercicio de lanzamiento se aumentaba la actividad electromiográfica de los músculos implicados. Por tanto, como se puede observar, la velocidad de ejecución incide en la intensidad de los ejercicios y determina la dirección de sus efectos. Por ello, González y Ribas sugieren que no es suficiente conocer y aplicar la intensidad (% o rep/ser), sino que hay que cuidar también la forma de ejecución (Fig. 6.33).

En la medida en que se realizan repeticiones hasta el agotamiento con un determinado peso (% de 1RM), la velocidad de ejecución se reduce debido a la aparición de la fatiga. De manera general, se puede observar una reducción no intencional de la velocidad con el aumento del número de repeticiones (Fig. 6.34 A). Sin embargo, no hay muchos estudios que hayan analizado el efecto de diferentes cargas de entrenamiento y el número de repeticiones sobre la pérdida de velocidad. En un reciente estudio realizado en el Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte del Gobierno de Navarra se ha observado que cuando se realizan repeticiones hasta el agotamiento con diferentes pesos (% de 1RM), la forma clásica de la curva de pérdida de la velocidad de ejecución (expresada como porcentaje de la alcanzada en la primera repetición) y el número de repeticiones realizadas (expresadas en porcentaje del número total de repeticiones realizadas) es similar cuando se realiza con diferentes

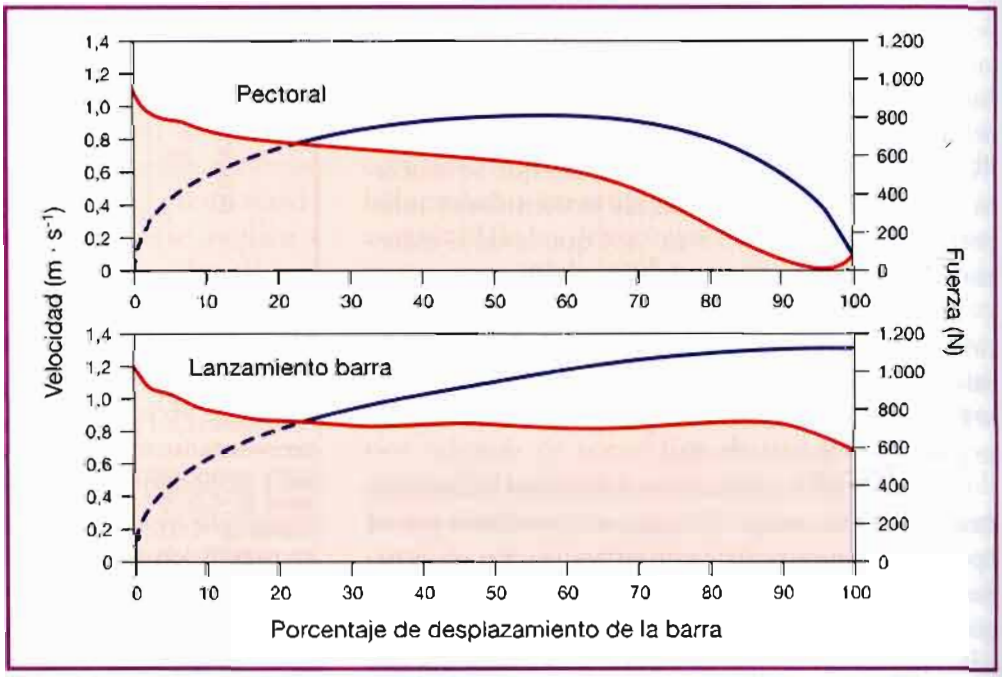


Figura 6.33. *Velocidad y fuerza del movimiento a través de todo el recorrido de la barra según la forma de ejecución: pectoral normal en banca o barra lanzada a la máxima velocidad. (Modificada de Newton RU, Mur-phy AJ, Humphries BJ, Wilson GJ, Kraemer WJ, Häkkinen K. Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 1997; 75: 333-342.)*

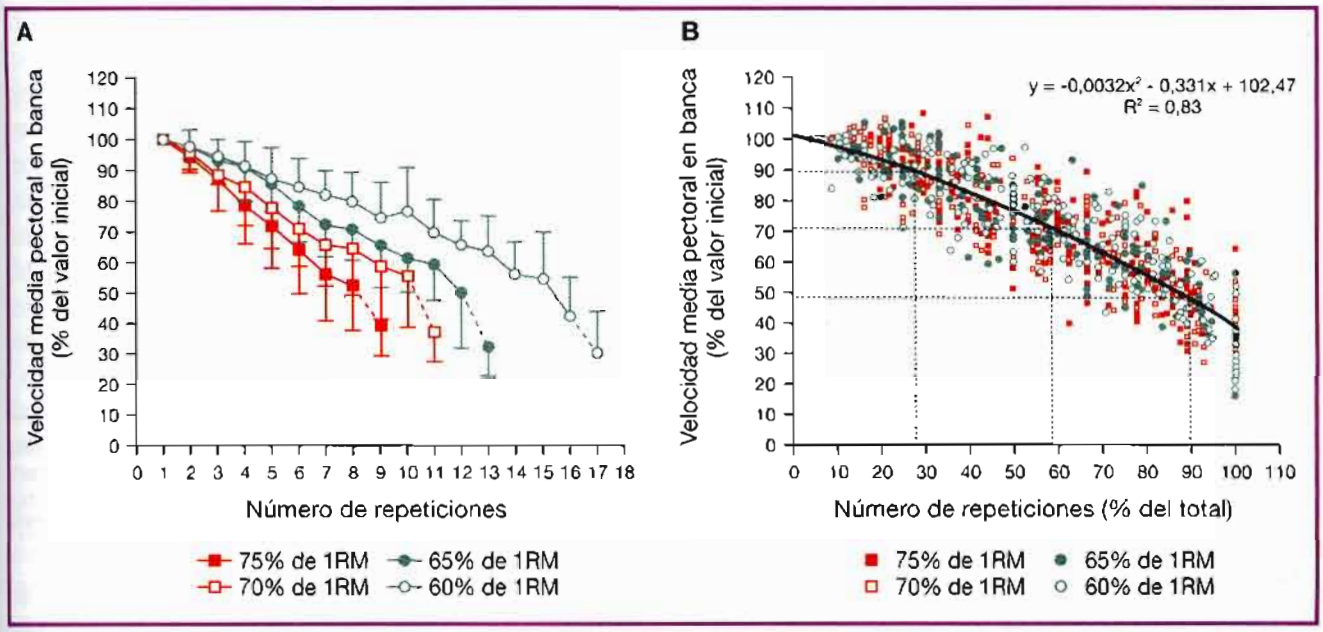


Figura 6.34. ***A.*** *Cambios en la velocidad media de ejecución durante la realización de repeticiones hasta el agotamiento con diferentes porcentajes de 1RM (60, 65, 70, y 75%). Valores de velocidad expresados como porcentaje de la velocidad de ejecución alcanzada en la primera repetición.* ***B.*** *Relación entre la velocidad de ejecución alcanzada durante cada repetición (expresada en porcentaje de la alcanzada en la primera repetición) y el número de repeticiones realizadas (expresado en porcentaje del número total de repeticiones realizadas hasta el agotamiento) con diferentes porcentajes de 1RM. (Modificada de Izquierdo M, González-Badillo JJ, Häkkinen K, Ibañez J, Kraemer WJ, Altadill A, Eslava J, Gorostiaga EM.Effect of loading on unintentional lifting velocity declines during single sets of repetitions to failure during upper and lower extremity muscle actions. Int J Sports Med. En imprenta, 2005.)*

porcentajes de una repetición máxima (60, 65, 70 y 75% de 1RM) (Fig. 6.34 B). Éste es un interesante resultado que permite por primera vez conocer que, independientemente de la intensidad que se utilice, la reducción de la velocidad comienza a ser significativa cuando se realiza el 30% del número posible de repeticiones realizables. Este umbral de velocidad corresponde aproximadamente con un 89% de la velocidad máxima de ejecución que se puede realizar en las primeras repeticiones. Esto implica que para las diferentes intensidades examinadas y con el propósito de garantizar una elevada velocidad de ejecución del ejercicio, el número de repeticiones realizadas no deberá exceder el 30% del número posible de repeticiones realizables hasta el agotamiento con una determinada intensidad.

Interacción músculo-articulación: relación fuerza-velocidad y longitud-tensión

Los dos principales efectos que influyen en la relación longitud-tensión y fuerza-velocidad para los músculos cuando están unidos al esqueleto son los relacionados con el brazo de palanca (brazo de momento) y la contribución de diferentes grupos musculares al efecto resultante sobre la articulación. A diferencia de cuando se hablaba de la fibra muscular en este nivel, más que la fuerza que se realiza nos referiremos al momento (o torque) producido sobre la articulación. Conviene recordar que la magnitud del momento dependía de la fuerza muscular y del brazo de palanca relativo a la articulación. Hay que tener presente que el momento neto que actúa sobre una articulación rara vez es debido a un solo grupo muscular, sino que intervienen diferentes grupos musculares.

Relación longitud-tensión

Tal y como se ha comentado anteriormente, la velocidad a la que se acorta un músculo va a depender de la carga (equivalente externo de la fuerza que tiene que generar el músculo) que tiene que mover. Naturalmente, a mayor carga, menor velocidad, como se aprecia en cualquier curva fuerza-velocidad. Sin embargo, si nos fijamos sólo en la carga, el punto de aplicación inmediato es la inserción tendinosa, pero este punto varía de un músculo a otro, de manera que cada conjunto músculo-hueso funciona como un conjunto de palancas o momentos de fuerza característico. No es lo mismo levantar un peso situado en la palma de la mano con el músculo bíceps, que levantarlo con la acción del músculo gemelo, pues los brazos de palanca, las fuer-

zas generadas y los puntos de apoyo son tan distintos que el esfuerzo realizado también será diferente. Los dos principales efectos que influyen en la relación longitud-tensión y fuerza-velocidad para los músculos que están unidos al esqueleto son los relacionados con el brazo de palanca (brazo de momento) y la contribución de diferentes grupos musculares al efecto resultante sobre la articulación. A diferencia de cuando se hablaba de la fibra muscular en este nivel, más que la fuerza que se realiza nos referiremos al momento (o torque) producido sobre la articulación. Conviene recordar que la magnitud del momento dependía de la fuerza muscular y del brazo de palanca relativo a la articulación. Hay que tener presente que el momento neto que actúa sobre una articulación rara vez es debido a un solo grupo muscular, sino que intervienen diferentes grupos musculares (Enoka, 2002; Zatsiorski, 2001).

Los brazos de palanca se miden por la proyección del vector de carga sobre el plano en el que gira la misma. Atendiendo a esto, el levantamiento de un peso con el músculo bíceps a lo largo de un arco de 170° pasará por brazos de palanca distintos. Probablemente, cuando esté a 90 ° con la vertical será cuando mayor sea el brazo de palanca y, por tanto, mayor el momento de fuerza (carga por brazo de palanca) que tiene que vencer el músculo para desplazarlo. Téngase en cuenta que el brazo de palanca donde se aplica la fuerza muscular (brazo de potencia) es la distancia que va desde la inserción del tendón del bíceps sobre el cúbito y radio hasta la articulación del codo. En cualquier caso, mucho más corto que el brazo de palanca de la carga (brazo de resistencia), que irá desde la palma de la mano hasta la articulación del codo cuando el ángulo sea de 90 °. Todo esto nos lleva a una observación ya adelantada de que la aceleración a la que se producen los acortamientos musculares no es constante, y por tanto, la velocidad de acortamiento en un recorrido articular completo tampoco. No obstante, la velocidad tenderá a ser más uniforme cuanto menor sea el ángulo articular y menos articulaciones intervengan.

En el ejemplo de la figura 6.35 se muestran dos músculos similares que están unidos en diferentes lugares en el segmento distal. La distancia en segmento proximal desde la articulación es la misma (p) en ámbos músculos. La distancia desde la inserción en el segmento distal hasta la articulación en el músculo A (da) es aproximadamente la mitad que para el músculo B (db), y las distancias p y db son

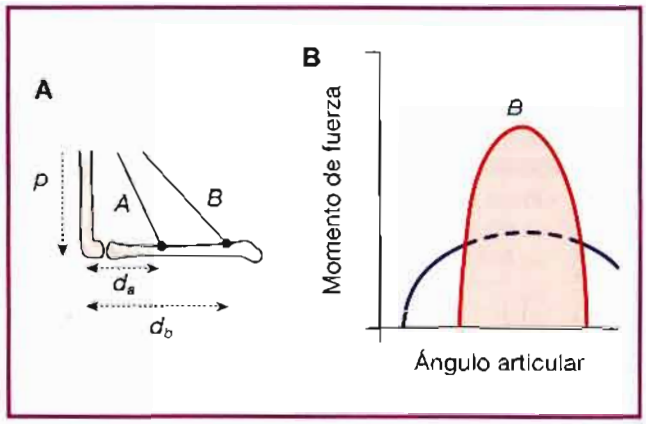


Figura 6.35. *El lugar de inserción del músculo en el esqueleto (A) influye en su brazo de palanca y en la relación ángulo-momento de fuerza generada (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of human movement. 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

similares. Como resultado de esta disposición, se observa que el momento neto para el músculo A es aproximadamente la mitad que para B. Esta diferencia en la inserción de los músculos tiene una gran influencia sobre la relación ángulo-momento de fuerza para cada músculo. La relación ángulo-momento de fuerza será similar a la relación longitud-tensión en el músculo. En este ejemplo, el músculo con el brazo de palanca más corto (músculo A) realiza un momento de fuerza sobre un mayor rango de movimiento, pero el pico de momento es menor que para un músculo idéntico, pero con mayor brazo de palanca (músculo B).

Clásicamente se ha explicado que la tensión muscular es máxima cuando la articulación está en una posición neutra, o cuando el músculo se encuentra en una longitud en reposo. Sin embargo, no hay mucha base científica que soporte esta afirmación. En estudios realizados en los últimos años sobre la producción de momentos musculares de fuerza en animales y humanos se observa que el ángulo articular en el que el músculo produce la máxima tensión no es el mismo que aquel en el que se produce el máximo momento. De esta manera, durante el movimiento de rotación normal de una articulación, tanto el brazo de palanca como la tensión muscular están constantemente cambiando, característica que se ve reflejada en la curva de momento de fuerza (Hoy y cols., 1990; Lieber, 1992).

Una vez dicho todo lo anterior, podemos combinar los efectos de los conceptos anteriormente comentados de arquitectura muscular y el concepto de brazo de palanca articular. Anteriormente se ha comentado que los músculos con fibras o fas-

culos musculares más largos tienen un rango funcional mayor que los músculos con fibras musculares cortas. Sin embargo, ¿esto implica que los músculos con fibras más largas se asocien con articulaciones con mayores rangos de movimiento? La respuesta es NO. Es verdad que un músculo con fibras musculares de mayor longitud tiene un mayor rango de trabajo. Sin embargo, la magnitud de tensión muscular que se produce cuando una articulación rota está fuertemente asociada con el brazo de palanca de los músculos y la distancia perpendicular desde la inserción muscular al eje de rotación de la articulación.

Esta idea se puede observar en la figura 6.36, donde se muestra una simulación de un músculo que utiliza dos brazos de palanca diferentes. En el caso A, el brazo de palanca es menor que en B. Esto significa que en A el músculo modificará su longitud mucho menos para un determinado cambio en el ángulo articular comparado con el mismo cambio en el ángulo articular en B. De esta manera, el rango de movimiento para el sistema articular en A será muy superior al que se muestra en B, a pesar de que sus propiedades musculares son idénticas. En este ejemplo, el aumento del brazo de palanca se asocia con una reducción del rango de movimiento de 40° (A) a 25° (B).

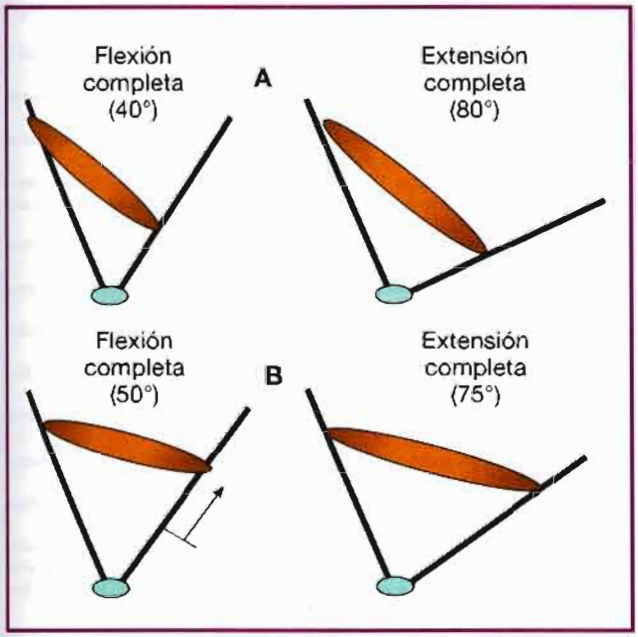


Figura 6.36. *Simulación de un músculo que utiliza dos brazos de palanca diferentes. En el caso (A), el brazo de palanca es menor que en (B). Esto significa que en (A), el músculo modificará su longitud mucho menos para un determinado cambio en el ángulo articular comparado con el mismo cambio en el ángulo articular en (B). De esta manera, el rango de movimiento para el sistema articular en A será muy superior al que se muestra en B, a pesar de que sus propiedades musculares son idénticas. En este ejemplo, el aumento del brazo de palanca se asocia con una reducción del rango de movimiento de 40° (80°-40°) (A) a 25° (75°-50°) (B).*

Esto indica que los músculos que *a priori* están diseñados para producir elevadas velocidades de acortamiento, debido a su longitud, puede que no sean capaces de producirla si están dispuestos en una posición con un gran brazo de palanca. El aumento del brazo de palanca causa un mayor momento muscular, y el músculo puede estar en una mejor disposición para producir momento en acciones isométricas. De manera similar, un músculo que *a priori* parece estar diseñado para generar una gran tensión muscular debido a su ASTF, si se coloca en una posición con un brazo de palanca pequeño, puede producir elevadas velocidades angulares cuando se active. En definitiva, el diseño muscular puede ser o no un reflejo de su función en el sistema fisiológico de producción de momento muscular. Así, parece que, en general, la longitud de la fibra muscular está positivamente relacionada con el brazo de palanca muscular. Los músculos con una longitud de fibras elevada tienden a configurarse con grandes brazos de palanca.

Relación fuerza-velocidad

El brazo de palanca y los múltiples músculos alrededor de la articulación también influyen en la relación fuerza-velocidad, que a nivel monoarticular se expresa como relación momento de fuerza-velocidad. La manera más común de medir esta relación en humanos es utilizando dinamómetros isocinéticos. En estos dinamómetros, el movimiento de la palanca estará controlado por un motor, y permite fijar diferentes grados de velocidad. Cuando se realiza una valoración de fuerza, el sujeto tiene que aplicar la mayor cantidad de fuerza en la misma o en la dirección contraria al movimiento de la palanca. Para la determinación de la relación momento de fuerza-velocidad, el sujeto realiza una serie de contracciones isocinéticas en cada velocidad diferente, y se registra el momento de fuerza neto en cada ángulo específico y en cada velocidad. Con este tipo de dinamómetros, además de poder fijar la magnitud de la velocidad angular, es posible fijar la dirección. Por ejemplo, será posible valorar la tensión generada durante acciones musculares concéntricas o excéntricas.

En la figura 6.37 se muestra un ejemplo de las relaciones momento de fuerza-velocidad de los

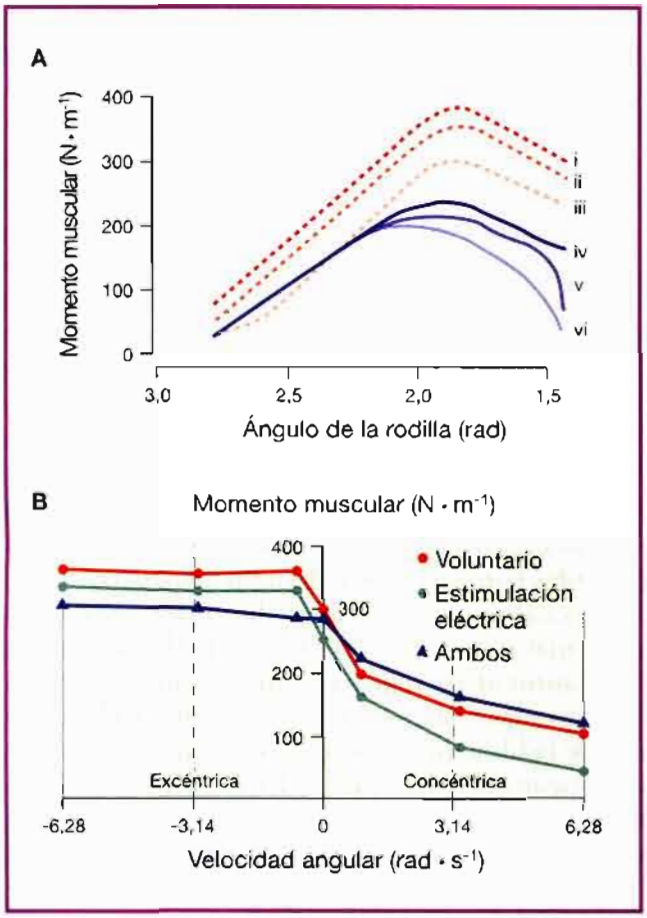


Figura 6.37. *Relación ángulo-momento de fuerza y velocidad-momento de fuerza de los músculos extensores de la rodilla durante acciones musculares isocinéticas (A) durante acciones voluntarias (iii y iv), acciones por estimulación eléctrica (ii y vi), combinadas (i y v) de tipo excéntrico (i, ii y iii) y concéntrico (iv, v y vi) y (B) momento de fuerza de extensión a una flexión de rodilla de un rad en función de la velocidad angular de la rodilla (Modificada de Westing SH, Seger JY, Thortensson A. Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man. Blackwell publishing. Acta Physiol Scand, 1990; 140:17-22.)*

músculos extensores de la rodilla, a diferentes velocidades angulares. En la figura 6.36 se representan las curvas de acciones musculares concéntricas y excéntricas realizadas de manera voluntaria, con estimulación eléctrica o de manera combinada. El momento de fuerza varía a lo largo del rango de movimiento, consiguiéndose el pico de momento aproximadamente a un ángulo de dos radianes. Se puede observar que para cada condición, la relación momento de fuerza-velocidad es cualitativamente diferente que la relación fuerza-velocidad de una fibra muscular aislada (ver figura 6.8). El momento de fuerza fue mayor durante acciones excéntricas y se reduce en la medida en que la velocidad angular aumenta durante las acciones concéntricas. También se observa que el momento muscular es mayor durante acciones excéntricas evocadas por electroestimulación (curvas i y ii en la figura 6.37). Esto sugiere que durante acciones musculares excéntricas es difícil alcanzar la máxima activación de los músculos que intervienen en el movimiento (Enoka, 2002; Westing, Seger y Thortensson, 1990).

BIBLIOGRAFÍA

Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Anne-Mette L, Wagner A, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Simonsen EB. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. J Physiol, 2001; 534:613-623.

Abe T, Kumagai K, Brechue WF. Fascicle length of leg muscles is greater in sprinters than distance runners. Med Sci Sports Exercise, 2000; 32:1125-1129.

Abernethy P, Wilson G, Logan P. Strength and power assessment. issues, controversies and challenges. Sports medicine, 1995; 19:(6):401-417.

Ahtiainen J, Kraemer WJ, Häkkinen. Changes in muscle architecture after a single heavy resistance exercise. En: International Conference on Strength Training. Budapest, noviembre, 2002.

Ashley CD, Weiss LW. Vertical jump performance and selected physiological characteristics of women. J Strength and Cond Res, 1994; 8 (1):5-11.

Baker D, Wilson G, Carlyon B. Generality versus specificity, a comparison of dynamic and isometric measures of strength and speed strength. Eur J Appl Physiol, 1994; 68:350-355.

Bobbert MF, Gerritsen KGM, Litsens MCA, Van Soest AJ. Why is countermovement jump height greater than squat jump height? Med Sci Sports Exerc, 1996; 28 (11):1402-1412.

Cordova ML, Armstrong CW. Reliability of ground reaction forces during a vertical jump: implications for functional strength assessment. Journal of athletic training, 1996; 31(4):342-345.

Dowling JJ, Vamos L. Identification of kinetic and temporal factors related to vertical jump performance. J Appl Biomechanics, 1993; 9:95-110.

Edman KAP. Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibers. J Appl Physiol, 1988; 404:301-321.

Edman KAP. Contractile performance of skeletal muscle fibers. En: Komi PV (ed.) Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002.

Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3.ª edición. USA: Ed. Human Kinetics, 2002.

Gleeson N, Mercer T. The utility of isokinetic dynamometry in the assessment of human muscle function. Sports Med, 1996; 21 (1):18-34.

Goldspink G, Scutt A, Loughan PT, Well DJ, Jaenicke T, Gerlach GF. Gene expression in skeletal muscle in response to stretch and force generation. American J Physiol, 1992; 262:R356-R363.

González-Badillo JJ. Concepto y medida de la fuerza explosiva en el deporte. Posibles aplicaciones al entrenamiento. RED, XIV, 2000a; 1:5-16.

González-Badillo JJ. Bases teóricas y experimentales para la aplicación del entrenamiento de fuerza al entrenamiento deportivo. Infocoes, 2000b; 5 (2):3-14.

González-Badillo JJ, Ribas JJ. Programación del entrenamiento de fuerza. Barcelona: Ed. Inde Publicaciones, 2002.

Goubel F. Series elasticity behavior during the stretch-shortening cycle. J Appl Biomechanics, 1997; 13 (4):439-443.

Harman E. Strength and power: a definitions of terms. N Strength Cond AJ, 1993; 15:18-20.

Herzog W. What is the series elastic component in skeletal muscle? J Appl Biomechanics, 1997; 13 (4):443-448.

Hill AV. The heat of shortening and the dynamic constraints of muscle. Proceedings of the Royal Society of London, 1938; 126:136-195.

Hoy MG, Zajac FE, Gordon ME. A musculoskeletal model of the human lower extremity: The effect of muscle, tendon, and moment arm on the moment-angle relationship of musculotendon actuators at the hip, knee, and ankle. Journal of Biomechanics, 1990; 23:17-169.

Huxley HE. The fine structure of striated muscle and its functional significance. Harvey Lectures, 1996; 60:85-118.

Izquierdo M, Häkkinen K, González-Badillo JJ, Ibañez J, Gorostiaga E. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremity muscles in athletes from different sports events. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:264-271.

Izquierdo M, Ibáñez J Häkkinen K, Kraemer WJ, Ruesta M, Gorostiaga E. Maximal strength and power, muscle mass, endurance and serum hormones in weightlifters and road-cyclists. J Sport Sci, 2003, 2004; 22:465-478.

Izquierdo M, González-Badillo JJ, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Altadill A, Eslava J, Gorostiaga EM. Effect of loading on unintentional lifting velocity declines during single sets of repetitions to failure during upper and lower extremity muscle actions. Int J Sports Med. En imprenta, 2005.

Josephson RK. Mechanical power output from striated muscle during cyclic contraction. Journal of Experimental Biology, 1985; 114:493-512.

Kannus P. Isokinetic evaluation of muscular performance: implications for muscle testing and rehabilitation. Int J Sports Med, 1994; 15:S11-S18.

Kawakami Y, Abe T, Kuno SY, Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tensión. Eur J Appl Physiol, 1995; 72:37-43.

Kearns CF, Abe T, Brechue WF. Muscle enlargement in sumo wrestlers includes increased muscle fascicle length. Eur J Appl Physiol, 2000; 83:289-296

Knutgen HG, Kraemer WJ. Terminology and measurement in exercise performance. J App Sport Sci Res, 1987; 1:1-10

Komi PV. Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic and mechanical factors. In J Sports Med, 1986; 7:10-16

Komi PV. Streeth-shortening cycle. En: Komi PV (ed.). Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002

Komi PV. Strength and power in Sport, 2.ª edición. Blackwell Scientific Publications, 2002

Lieber RL. Skeletal muscle structure and function. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

McArdle WD, Katch FI, Kath VL. Exercise Physiology. Energy, Nutrition, and Human Performance. Lea & Febiger (Malvern, PA), 2001

McGinnes PM. Biomechanics of sport and exercise. Champaign, Illinois. Human kinetics, 1999

McCully KK, Faulkaner JA. Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. J Appl Physiol, 1985; 59:119-126.

Murphy A, Wilson G, Pryor J, Newton R. Isometric assessment of muscular function: the effect of joint angle. J Appl Biomechanics, 1995; 11:205-215.

Murphy AJ, Wilson GJ. Poor correlations between isometric tests and dynamic performance: relationship to muscle activation. Eur J Appl Physiol, 1996; 73:353-357.

Newton RU, Murphy AJ, Humphries BJ, Wilson GJ, Kraemer WJ, Häkkinen K. Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. Eur J Appl Physiol, 1997; 75:333-342.

Roy RJ, Edgerton V. Skeletal muscle and motor unit architecture. En: Komi PV (ed.). Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002

Sale DG. Neural adaptation to strength training. En: Komi PV (ed.). Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002

Schiaffino S, Reggiani C. Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. J Appl Physiol, 1994; 77 (2):493-501.

Trappe S, Williamson D, Godard M, Porter D, Rowden G, Costill D. Effect of resistance training on single muscle fiber contractile function in older men. J Appl Physiol, 2000; 89:143-152.

Van-Ingen-Schenau GJ, Bobbert MF, De-Haan A. Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle. J Appl Biomechanics, 1997; 13 (4):389-415.

Westing SH, Seger JY, Thortensson A. Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man. Acta Physiol Scand, 1990; 140:17-22.

Wilson G, Murphy A. The use of isometric tests of muscular function in athletic assessment. Sports medicine, 1996; 22(1):19-37.

Voigt M, Simonsen E, Dyhrepoulsen P, Klausen K. Mechanical and muscular factors influencing the performance in maximal vertical jumping after different prestretch loads. J Biomechanics, 1995; 28 (3):293-307.

Zatsiorsky VM. Biomechanics of strength and strength training. En: Komi PV (ed.). Strength and power in sport. Blackwell Scientific Publications, 2002

CAPÍTULO
7

Valoración de la fuerza

J. J. González-Badillo y M. Izquierdo Redín

La evaluación de la fuerza forma parte del control del entrenamiento. El control tiene como objetivo proporcionar constante información acerca de los efectos del trabajo realizado y del estado físico-técnico del deportista. A través de él se racionaliza el proceso de entrenamiento y se obtiene una mejor información que nos puede ayudar a proporcionar unos estímulos más ajustados y obtener los mejores rendimientos.

Cualquier tipo de control implica una forma de medida. La buena medición es una tarea importante y compleja en el campo deportivo. Una buena medida es necesaria para realizar un buen diagnóstico y para evaluar el trabajo que realizamos.

La valoración de la fuerza se puede llevar a cabo al menos para conseguir los siguientes objetivos:

- Controlar el proceso de entrenamiento/cambios en el rendimiento.
- Valorar la relevancia de la fuerza y la potencia en el rendimiento específico: varianza explicada.
- Definir las necesidades de fuerza y potencia.
- Definir el perfil del deportista: puntos fuertes y débiles.
- Comprobar la relación entre los progresos en fuerza y potencia, y el rendimiento específico: relación entre cambios.
- Predecir los resultados.
- Prescribir el entrenamiento más adecuado en función de:
  - Las necesidades de fuerza y potencia en el deporte y del propio sujeto.
  - Los resultados de los test realizados hasta el momento.
- Valoración de la influencia de la fuerza y la potencia sobre las demás cualidades.
- Discriminar entre deportistas del mismo y de diferentes niveles deportivos.
- Contribuir a la identificación de talentos.

Cuando nos proponemos realizar una medición, debemos tener en cuenta una serie de consideraciones. En primer lugar, debemos tener claro qué es lo que pretendemos medir: fuerza, velocidad, fatiga, técnica, relación entre diferentes cualidades o la carga de entrenamiento. No siempre es fácil conocer la esencia y la estructura de lo que se quiere valorar, por lo que a veces queremos medir una cosa y medimos otra. Por otra parte, debemos asegurarnos de que el instrumento de medida posea una constancia y precisión suficientes, de forma que cada magnitud de la característica, cualidad o fenómeno que se mida reciba idéntica o semejante valoración en todos los casos en que sea utilizado el instrumento. También es necesario considerar las circunstancias en las que se realiza la medición: el calentamiento previo, la temperatura, la hora, y, sobre todo, la actitud del deportista, que no siempre se «esfuerza» de la misma forma en la realización de un test.

Para realizar una buena medición es necesario conocer los mecanismos responsables de la produc-

ción de fuerza y potencia, así como la relación entre estas cualidades y el rendimiento deportivo. También hay que tener en consideración la sensibilidad de los test a los cambios producidos por el entrenamiento y la influencia que tiene en los resultados la similitud entre el tipo de test y el tipo de entrenamiento realizado. Todo esto ha de venir acompañado de la suficiente fiabilidad y validez.

Dando por hecho que la activación muscular voluntaria es máxima, el resultado obtenido cuando medimos la fuerza de un músculo o grupo de músculos depende de la longitud muscular o ángulo de la articulación en la que se hace la medición, de la posición en la que se realiza el test, del tipo de activación con que se mide (concéntrica, excéntrica, isométrica, ciclo estiramiento-acortamiento [CEA]), de la velocidad de acortamiento en activaciones concéntricas y velocidad de estiramiento en las excéntricas, del tiempo de tensión en activaciones isométricas y del hecho de que los sujetos conozcan el test o no. El tiempo de activación isométrica determina el que alcancemos el pico máximo de fuerza o que nos quedemos en una fuerza isométrica máxima (FIM) relativa, inferior a la máxima posible.

Tanto los grupos musculares como el movimiento, la velocidad y el tiempo de aplicación de la prueba deben ajustarse lo máximo posible a las características del gesto específico, de forma que los resultados sean representativos del tipo de fuerza que se requiere en una especialidad concreta. Para cumplir con este requisito debemos hacer una buena selección de test y tratar de establecer las correlaciones de cada uno de ellos con los rendimientos específicos.

MÉTODOS PARA LA MEDIDA DE CADA CUALIDAD/CAPACIDAD

Las capacidades relacionadas con la fuerza se pueden medir en cuatro tipos de activaciones musculares, que son las activaciones isométrica, isoinercial (pesos libres), excéntrica-concéntrica (CEA intenso) e isocinética en acciones concéntricas y excéntricas. En cada caso se miden diferentes manifestaciones de fuerza que tienen sus propias características.

Medición isométrica

Cuando realizamos una activación *isométrica* se puede medir el pico máximo de fuerza, la fuerza explosiva en régimen isométrico en cualquier punto o tiempo y la fuerza explosiva máxima. También se podría medir la resistencia a la fuerza ante distintos porcentajes de fuerza isométrica máxima.

El método isométrico consiste en realizar una activación muscular voluntaria máxima contra una resistencia insalvable. Se pueden utilizar células de carga (galgas extensiométricas o piezoeléctricas), colocadas en plataformas dinamométricas o en otros tipos de transductores de fuerza, y las máquinas isocinéticas.

Si se utiliza una maquinaria electrónica, este test se realiza de dos formas: a) con una activación progresiva hasta llegar al pico máximo de fuerza; b) con una activación muscular muy rápida, tratando de alcanzar la máxima producción de fuerza en la unidad de tiempo. En el primer caso sólo se puede tener en cuenta la fuerza isométrica máxima alcanzada. En el segundo también se puede e interesa medir los distintos niveles de fuerza alcanzados en relación con el tiempo, lo que nos permite conocer aspectos tan importantes para el entrenamiento como la fuerza producida en los primeros 100-150 ms, o el tiempo que se tarda en alcanzar el 30% de la fuerza isométrica máxima, que es el tiempo necesario para llegar a alcanzar la fuerza explosiva máxima (Fig. 7.1).

El gran *control* y la ausencia de posibles riesgos físicos derivados de la ejecución de estos test, aconsejan su utilización tanto en procesos de rehabilita-

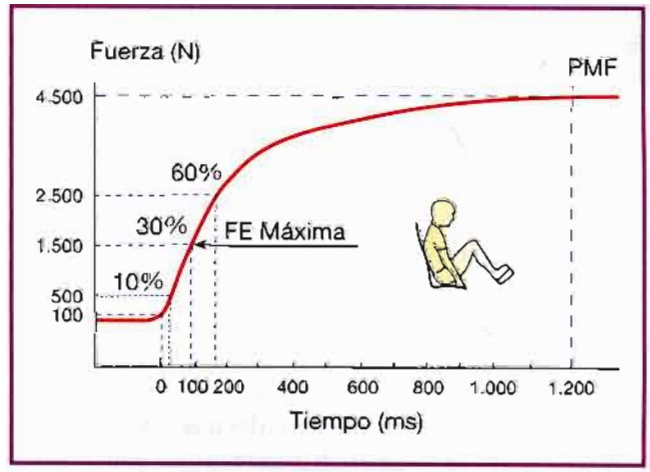


Figura 7.1. *Ejemplo de curva fuerza-tiempo durante una acción muscular isométrica de extensión de las extremidades inferiores en el ejercicio de prensa de pierna. Se muestra el valor de la fuerza isométrica máxima (PMF) y los distintos niveles de fuerza alcanzados en relación con el tiempo, como la fuerza producida en los primeros 100-150 ms, o el tiempo que se tarda en alcanzar el 30% de la fuerza isométrica máxima, tiempo que es necesario para llegar a alcanzar la fuerza explosiva máxima.*

ción como en el estudio de la *función neuromuscular* en personas mayores o con problemas motrices. Este tipo de valoración de la fuerza ha sido profusamente utilizado en trabajos de investigación que examinaban los efectos de la edad sobre la producción de fuerza en diferentes grupos musculares (por ejemplo, flexores de la mano, extensores de la rodilla y extensores de la espalda) y observando altas relaciones con la capacidad funcional medida a través de la velocidad de marcha o el tiempo en levantarse de una silla.

Relación entre las mediciones isométricas y el rendimiento

Las medidas isométricas suelen ofrecer buena fiabilidad. Se han observado coeficientes de correlación intraclase (CCI) que oscilan entre 0,85 a 0,99 (Abernethy y cols., 1995). Los test isométricos de *press de banca* realizados en un ángulo de 90° en los codos correlacionaron significativamente con 1RM y el 15, 30 y 60% de 1RM, pero cuando se hicieron a 120° no se relacionaron con ninguna de las demás medidas (Murphy y cols., 1995).

El valor de la fuerza isométrica máxima (FIM) es buen indicador de la fuerza máxima, pero su relación con el rendimiento dinámico es cuestionable. La variedad en los ángulos de medición puede explicar que exista tanta discrepancia en los estudios que tratan de encontrar relación entre la fuerza medida isométricamente y el rendimiento deportivo. En la mayoría de los casos no se encuentra relación importante entre la fuerza isométrica y el rendimiento en régimen dinámico.

La FIM y el pico de potencia en 6" en cicloergómetro presentó una relación de 0,38 antes del entrenamiento de la fuerza isométrica, pero bajó a 0,03 después del entrenamiento. Esto parece indicar que los factores determinantes o responsables de la mejora de la FIM y del test dinámico son muy distintos: se ha observado falta de relación significativa con la velocidad en 30 metros, mejoras en 1RM (o en porcentajes intermedios) sin mejora de FIM, mejora de FIM pero no del salto vertical (después de 16 semanas de entrenamiento). En un test de piernas de 1RM y de FIM se observó sólo un 32% ($r = 0,56$) de varianza en común, la FIM en extensión de rodilla sentado no se modificó de manera significativa a pesar de un gran aumento en la RM en sentadilla y los cambios en la altura del salto vertical no correlacionaron con los cambios en los test isométricos (Wilson y Murphy, 1996; Abernethy y cols., 1995; Baker y cols., 1994; Murphy y cols., 1995; Murphy y Wilson, 1996).

Por otra parte, sólo aproximadamente en la mitad de los estudios revisados la fuerza isométrica máxima fue capaz de discriminar entre deportistas de diferentes niveles de rendimiento (Wilson y Murphy, 1996). Esto significa que la fuerza isométrica puede perder importancia a medida que mejora el rendimiento.

En cuanto a la producción de fuerza en la unidad de tiempo en activación isométrica o fuerza explosiva isométrica (FEI), las observaciones indican que la fiabilidad de esta medición es la menos fiable de todas las mediciones isométricas, y el aumento del tiempo de medición no parece modificar dicha fiabilidad. Cuanto mayor es la pretensión inicial, menor será la FEI alcanzada. Éste es un factor importante a tener en cuenta cuando se lleven a cabo mediciones isométricas. La pretensión inicial debe controlarse y mantenerse en las mismas condiciones si se quieren comparar sucesivas mediciones de los mismos sujetos.

La FEI se considera más importante para el rendimiento que la FIM, y su valor máximo está en relación directa con el porcentaje de fibras rápidas (FT). Se ha propuesto que los distintos efectos y relaciones observados con respecto al ángulo de medición se deben a los diferentes modelos de reclutamiento según el ángulo en que se mide y a los cambios en las propiedades mecánicas del músculo en cada posición.

Se considera que las razones que explican las discrepancias entre las mediciones isométricas y dinámicas son de tipo estructural, neural y mecánico:

- Los factores de tipo *estructural* se basan en que la fuerza muscular aplicada puede ser específica para el movimiento. Por ejemplo, las medidas de la fuerza isométrica en extensión de rodillas en posición de sentado, incluso en distintos ángulos, no llega a explicar el 40% de la varianza de la sentadilla. Incluso entre movimientos estructuralmente semejantes como el *press de banca* medido en isometría y dinámicamente no se encuentra una varianza común superior al 37%. Estos datos sugieren que lo que existe es una especificidad en la mejora de la fuerza, y no una generalización de los resultados. Es decir, la fuerza adquirida de una forma concreta: tipo de activación, ángulo, velocidad o la posición, no es aplicable en gran medida a otras formas de

activación, ángulos, velocidad y posiciones. No se ha podido, por otra parte, comprobar que cualquier punto del rango del movimiento (punto en el que se hace la medición isométrica) sea representativo del movimiento completo (Wilson y Murphy, 1996).

- Desde el punto de vista *neural*, se observa que existen diferencias significativas entre las mediciones isométricas y dinámicas tanto en la frecuencia de estímulo de las unidades motoras (UM) como en el nivel de activación de la musculatura. Si se cambia la dirección de la aplicación de la fuerza en acciones isométricas, el reclutamiento de UM del mismo músculo es diferente. Los músculos con mayor ventaja mecánica reciben un mayor *input* neural. Esto puede ser importante, pues el punto del movimiento en el que se mide la fuerza isométrica puede no ser representativo de otros puntos del movimiento. Por otra parte, la cocontracción es mucho más acusada en la acción dinámica que en la isométrica.
- Los factores *mecánicos* se basan en que se han observado relaciones importantes entre la FIM y la FEI con la rigidez músculo-tendinosa (0,72 con la FEI y 0,63 con la FIM), pero muy escasas con las acciones excéntricas (de 0,15 a 0,27) y con la acción concéntrica máxima (0,38) (Wilson y Murphy, 1996). Otros aspectos, como el posible efecto de la elasticidad en las acciones dinámicas que incluyen un CEA, no parece que estén presentes de manera significativa durante las acciones isométricas (Baker y cols., 1994).

En definitiva, todos estos datos parecen indicar que las acciones isométricas y dinámicas son dos fenómenos fisiológicamente diferentes. Esto nos lleva a concluir que los mecanismos que contribuyen a la mejora de la fuerza dinámica no parecen relacionados con los que contribuyen a la mejora de la fuerza isométrica y que las mediciones isométricas no parecen sensibles a los cambios inducidos por las acciones (adaptaciones) dinámicas. Por tanto, la generalización de la función muscular parece no existir, y, por ello, los resultados de una medición (test o competición) tienden a depender de la similitud neural, mecánica y estructural entre la actividad realizada como entrenamiento y el tipo de rendimiento medido.

Medición isoinercial

Cuando medimos una activación isoinercial (pesos libres) en acción concéntrica y saltos (CEA), las principales mediciones son la fuerza dinámica máxima y relativa, la fuerza explosiva dinámica en cualquier punto de la curva o entre dos puntos y la fuerza explosiva máxima, la potencia y el déficit de fuerza. También se pueden hacer mediciones de resistencia a la fuerza con cualquier carga.

Estos métodos de medición pueden ser de tres clases, en función del tipo de material que se utilice para la medición: a) la utilización de pesos libres sin instrumentos adicionales de medida, b) pesos libres medidos a través de un medidor lineal de distancias, y c) plataformas de fuerza.

El primer método es el sistema más habitual, sencillo y barato de medir la fuerza, aunque sólo puede proporcionar información sobre valores de fuerza dinámica máxima expresados en kilogramos desplazados en sentido vertical, generalmente. El resultado de estos test también se conoce como «una repetición máxima» (1RM). El procedimiento para determinar la 1RM consiste en realizar un pequeño calentamiento de tres-cuatro repeticiones con el 50 y 70% de la fuerza dinámica máxima, para alcanzar de manera progresiva en tres o cuatro intentos el máximo peso que podemos desplazar. La máxima fuerza isoinercial (una repetición máxima [1RM]) que un individuo es capaz de realizar, se considera poco apropiada, especialmente cuando se valora la fuerza en relación con la salud en personas de mediana y avanzada edad. En este caso es frecuente determinar el peso con el que se pueden realizar tres repeticiones (3RM), cinco repeticiones (5RM) o diez repeticiones máximas (10RM). Los ejercicios más utilizados son sentadilla completa, *press* de banca, arrancada de fuerza y cargada de fuerza, aunque los dos últimos no deberían utilizarse como test si el sujeto no domina suficientemente la técnica.

Consideraciones sobre algunas mediciones de 1RM

La primera consideración con respecto a la RM es en qué grado el valor medido es real. Dos RM con el mismo valor absoluto en un *press de banca*, pero alcanzadas con velocidades relativamente distintas como, por ejemplo, 0,18 y 0,3 $m \cdot s^{-1}$, dan lugar a RM de muy distinto significado. En el primer caso, la RM se puede considerar «real», mientras que en el segundo el valor medido está por debajo del valor real. Esto tendría importantes repercusiones al comparar a los sujetos y a la hora de programar las cargas de entrenamiento. Una RM verdadera, es decir, que realmente refleje la máxima fuerza dinámica en

el ejercicio medido, es una acción muscular próxima a la acción isométrica, por lo que no es extraño que su relación con el movimiento a alta velocidad sea pequeña.

La RM posee una mayor generalización/validez externa/aplicación que los test isométricos e isocinéticos. Su fiabilidad es alta: CCI = 0,92 a 0,98, aunque puede variar con el tipo de ejercicio. Se ha observado un error estándar de medida (EEM) muy bajo en sentadilla con pesos libres: EEM < 3%. El EEM en *press de piernas* (máquinas) osciló entre 2 y 9,8%. Entre la FEI y el lanzamiento sentado se encontró una relación igual a 0,38, mientras que en un test con el 30% de 1RM en *press de banca* y lanzamiento sentado la correlación llegó a 0,86 (Abernethy y cols., 1995).

Pesos libres medidos con medidor lineal («Isocontrol»)

Al realizar los test con pesos libres, nos podemos acercar bastante a la situación real de competición, lo cual es muy positivo, pero nos quedamos escasos de información. Cuando utilizamos máquinas isocinéticas, tenemos más información, pero nos alejamos mucho de las condiciones que se dan en los movimientos explosivos, los más frecuentes en las actividades deportivas.

Con el dispositivo electrónico de medición lineal de fuerza concéntrica, denominado «isocontrol», se pueden conseguir los mismos datos que con los pesos libres y, además, otros relacionados con la velocidad, fuerza y potencia desarrolladas durante el ejercicio.

El instrumento «isocontrol» realiza una medición directa del espacio (desplazamiento vertical, generalmente) recorrido por la resistencia en función del tiempo. La resolución de la medición del espacio es de 0,2 mm. El tiempo se mide con una precisión de reloj de 0,2 µs, con una frecuencia de 1.000 Hz, por tanto se obtiene un dato cada milisegundo.

En la figura 7.2 (parte superior) se presentan las curvas completas de un *press de banca* con 20 kg (50% de 1RM medida). El tiempo total de realización es de unos 485 ms (abscisa de la figura). El pico máximo de fuerza se produce en los primeros

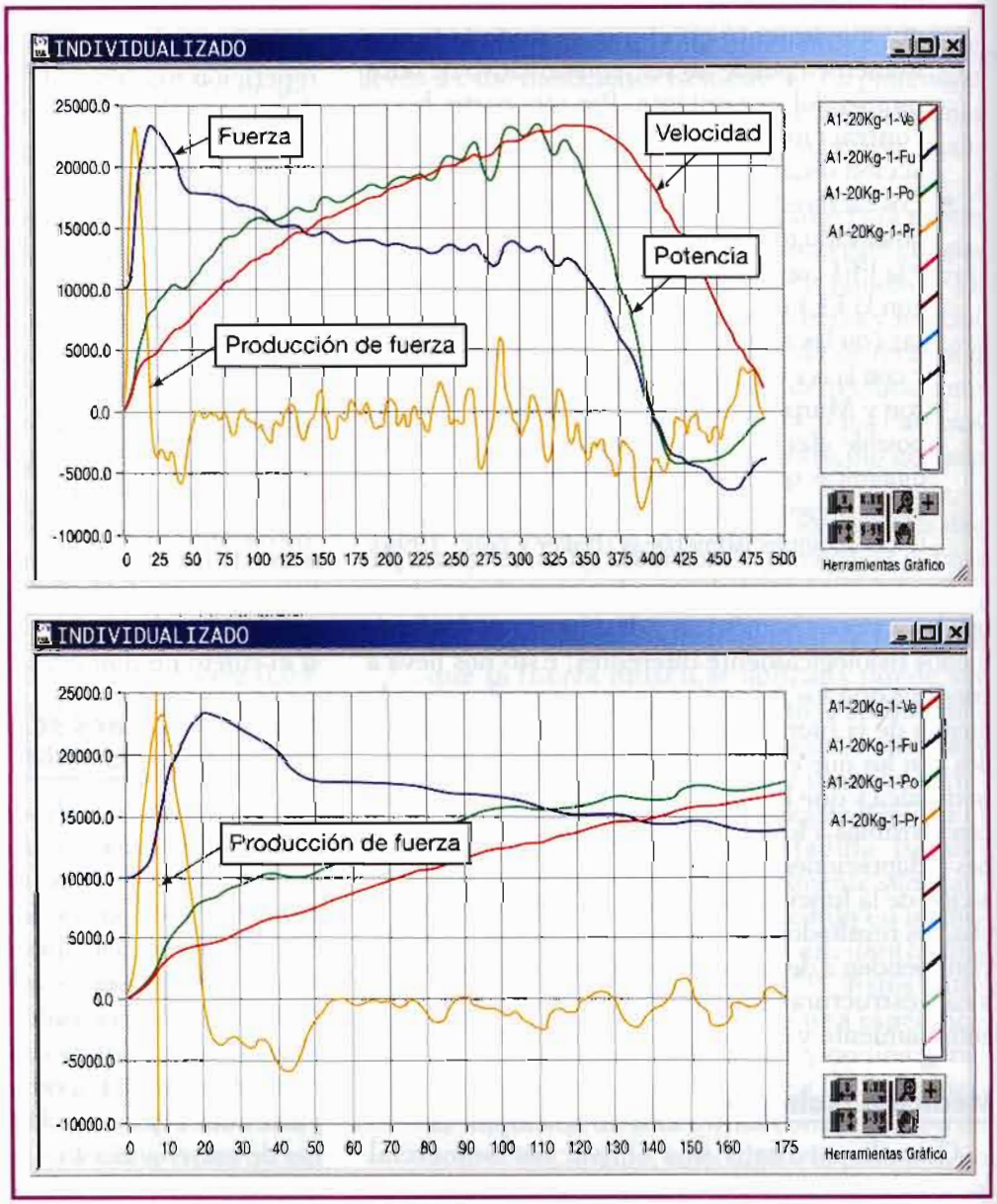


Figura 7.2. *Fuerza (color azul), velocidad (color rojo), potencia (color verde) y producción de fuerza en la unidad de tiempo (color naranja) obtenidos con un peso de 20 kg que representa el 50% de 1RM.*

momentos del movimiento. La velocidad aumenta progresivamente hasta alcanzar su máximo entre los 325 y 350 ms. El pico de potencia siempre se alcanza un poco antes del pico de velocidad. En la parte inferior se ha ampliado la imagen y podemos observar que la máxima producción de fuerza (producción de fuerza en la figura) por unidad de tiempo (fuerza explosiva máxima dinámica) se alcanza a los 8 ms de iniciado el movimiento, y su valor es de 23435,5844 $N \cdot s^{-1}$.

En la figura 7.3 se presentan los mismos datos. El peso utilizado es 40 kg, que representa a 1RM en este caso. La velocidad media con la que se alcanzó esta RM fue algo alta, lo que quiere decir que es probable que la verdadera RM fuera algo superior. Lo que queremos destacar en esta figura es la diferente evolución de la velocidad y la fuerza cuando se realiza 1RM, que se puede observar comparándola con la figura anterior, que se hizo con el 50% de 1RM.

Aplicaciones

Todas las variables medidas se pueden utilizar para realizar múltiples análisis y estudios que sirven para controlar el proceso de entrenamiento. Entre ellos, podemos citar el análisis de todas las curvas: fuerza-tiempo, fuerza-velocidad, fuerza-velocidad-potencia..., el estudio del déficit de fuerza, que se puede deducir de los valores de fuerza obtenidos en cada una de las series cuando se mide el valor de 1RM, el análisis de las curvas de fatiga, de las características de distintos ejercicios, de la técnica de ejecución, del grado y dirección de los efectos producidos por el entrenamiento, así como el estudio de los cambios sin necesidad de utilizar un peso máximo, simplemente comparando la fuerza, la potencia y la velocidad que se alcanza ante determinados pesos en distintos test sucesivos.

De cada uno de estos análisis se puede sacar información para determinar el estado físico del deportista y la evolución del efecto del entrenamiento, así como para la reconducción del mismo.

La máxima potencia en relación con el ejercicio realizado

Anteriormente se ha comentado que la potencia se puede calcular tan sencillamente como el producto de la fuerza por la velocidad, pero en realidad como la fuerza no es constante ni la velocidad tampoco, tendríamos que integrar ambas variables para obtener datos más fiables (González-Badillo y Ribas, 2002). Cuando se analiza la curva de potencia se observa que el pico de máxima potencia se obtiene con fuerzas próximas al 30% de la máxima fuerza isométrica y velocidades próximas al 30% de la máxima velocidad absoluta. Sin embargo, esto puede modificarse en función de los grupos musculares que intervengan en el movimiento si tomamos como referencia el valor de 1RM en lugar de la fuerza isométrica máxima.

Por otro lado, en casi toda la bibliografía encontramos que la potencia máxima se alcanza con el 30% de la fuerza máxima, sin especificar cuál es esa fuerza máxima. En el mejor de los casos —y de manera más correcta y cierta— se dice que es el 30% de la fuerza isométrica máxima (FIM). Pero esto no es suficiente y, además, puede llevar a claros errores, como por ejemplo utilizar el 30% de 1RM en sentadilla para entrenar la máxima potencia en este ejercicio. Por tanto, dado que en pocos casos vamos a poder

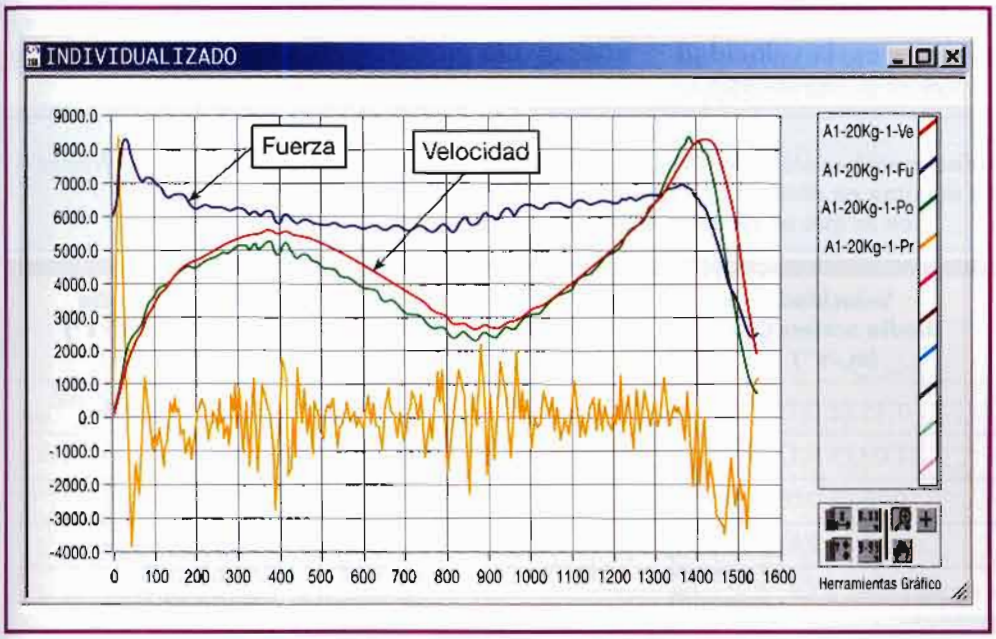


Figura 7.3. *Fuerza (color azul), velocidad (color rojo), potencia (color verde) y producción de fuerza en la unidad de tiempo (color naranja) obtenidos con 1RM.*

medir la FIM, además de que siempre nos encontraríamos con el problema de elegir el ángulo que mejor representara al ejercicio específico, lo que más nos interesa saber es cuál es la resistencia relativa (porcentaje) con la que se consigue esta máxima potencia tomando como referencia el valor de la fuerza dinámica máxima (FDM), en este caso expresado en kilogramos (1RM).

Después de medir la potencia en distintos grupos de deportistas en algunos de los ejercicios de uso más habitual y que constituyen la base de la mayoría de los entrenamientos de fuerza, hemos encontrado que la máxima potencia se produce con porcentajes muy distintos de 1RM. Estos datos se han comentado anteriormente en la tabla 1.

La primera observación interesante que se deriva de los datos presentados en la tabla 1 es que el porcentaje con el que se alcanza la máxima potencia oscila desde el 40 al 91% según los ejercicios, con sus correspondientes oscilaciones (variabilidad), que vienen expresadas por las desviaciones típicas. Por tanto, no tiene sentido pretender entrenar la máxima potencia en cualquiera de estos ejercicios utilizando el 30% de 1RM. Estos datos no están en contra de la afirmación de que la potencia máxima se alcanza con una resistencia próxima al 30% de la FIM. En efecto, estos porcentajes de 1RM con los que se alcanza la máxima potencia corresponden, de manera muy aproximada, al 30% de la FIM medida en los «puntos, momentos o ángulos» en los que se aplica la FDM (el pico máximo de dicha FDM, no la FDM media) al realizar estos ejercicios.

En segundo lugar podemos observar que a pesar de que los porcentajes con los que se alcanza la máxima potencia son muy dispares, la velocidad media es muy semejante para todos. Es sorprendente que dos ejercicios tan distintos como la arrancada y el *press de banca*, que alcanzan su máxima potencia al 91 y al 40%, respectivamente, lo hagan a la misma velocidad (1,15 $m \cdot s^{-1}$) y con una variabilidad también muy semejante. Por tanto, lo que tienen en común estos ejercicios y, por tanto, lo que se debe tomar como referencia para entrenar y medir la máxima potencia, no es tanto el porcentaje, sino la velocidad, que como se ve debe ser muy próxima a 1 $m \cdot s^{-1}$.

Por último, debemos llamar la atención sobre la velocidad con la que se alcanza la RM y su relación con el porcentaje con el que se alcanza la máxima potencia. Cuanto mayor sea la velocidad con la RM, mayor es el porcentaje de máxima potencia. Existe una altísima correlación entre estas dos variables ($r = 0,94$), aunque no sea estadísticamente significativa ($p = 0,06$), debido al reducido número de casos (4).

Estas observaciones, además de informarnos sobre las características de la producción de la máxima potencia, también indican que, según el ejercicio con el que se entrene, un mismo porcentaje significa una magnitud y un tipo de carga muy diferentes, y que para obtener el mismo efecto hay que emplear porcentajes distintos.

Medición a través de la activación isocinética (concéntrica y excéntrica)

La medición isocinética consiste en realizar activaciones musculares concéntricas y excéntricas, en las que la velocidad permanece constante durante la mayor parte del recorrido. Las activaciones isocinéticas sólo pueden realizarse con máquinas elec-

Tabla 1
Valores medios de velocidad media acelerativa (Vel. media) y porcentaje de 1RM con los que se alcanza la potencia media máxima en distintos ejercicios. También se incluye la velocidad media con la que se alcanza la RM en cada ejercicio

Ejercicios	Velocidad media acelerativa ($m \cdot s^{-1}$)	Porcentaje de 1RM	Velocidad media acelerativa ($m \cdot s^{-1}$) con 1RM
Arrancada (n = 26)	1,15 (± 0,12)	91 (± 5,6)	1,04 (± 0,09)
Carg. de fza. (n = 25)	1,09 (± 0,1)	87 (± 6,7)	0,9 (± 0,08)
Sentadilla (n = 36)	0,76 (± 0,09)	65 (± 7,6)	0,31 (± 0,07)
Press banca (n = 32)	1,15 (± 0,1)	40 (± 5,5)	0,2 (± 0,05)

González-Badillo, 2000b; González-Badillo y Ribas, 2002.

trónicas especiales. Su utilidad está limitada por el coste del material y por ciertos problemas que presenta el propio sistema de medida.

Estas máquinas tendrían una aplicación más apropiada con velocidades muy bajas y con activaciones isométricas, que también se pueden realizar con ellas, en distintos ángulos. En algunos casos, están equipadas para realizar pruebas de activación excéntrica máxima, lo que probablemente sería de utilidad, aunque creemos que en un segundo plano.

Las principales ventajas de este sistema de medición son que permite comparar músculos agonistas y antagonistas, permite medir acciones isométricas, concéntrica y excéntricas y se pueden comparar los miembros entre sí (desequilibrios). Utilizando esta metodología se pueden registrar variables relacionadas con la producción del momento máximo de fuerza y también medir aspectos como la cantidad de momento muscular producido durante el movimiento angular (trabajo muscular) o la posición angular o el tiempo en que se tarda en alcanzar el pico máximo de momento de fuerza (Fig. 7.4).

Según Kannus (1994), las mayores desventajas de las mediciones isocinéticas se deben a que es un movimiento no natural. Si se realiza entrenamiento con este tipo de movimiento, el efecto es muy específico, por lo que será de pobre aplicación a otros movimientos. Por otra parte, la medición y entrenamiento se hace en articulaciones aisladas, por lo que nos encontraremos muy lejos de poder aplicar sus resultados a acciones en las que interviene una cadena cinética multiarticular compleja.

Las investigaciones han mostrado que los datos generados por las mediciones isocinéticas están afectados frecuentemente por notables niveles de errores de medida. Cuanto mayor es la velocidad, menor es la fiabilidad. La medidas en flexión son menos fiables que en extensión. Todo esto viene a sugerir que los resultados de las mediciones isocinéticas deben usarse con precaución (Gleeson y Mercer, 1996).

Con este tipo de medición se pueden hacer todas las valoraciones isométricas, los momentos de fuerza, la potencia, la fuerza explosiva en acciones isocinéticas y la resistencia a la fuerza.

Los test isocinéticos han sido utilizados tanto en investigación como en programas de rehabilitación de la función neuromuscular. Debido al gran control que se tiene tanto de la velocidad (que permanece constante y se puede elegir), como de los segmentos implicados en el movimiento, son recomendables en los procesos de rehabilitación muscular y para estudiar los diferentes patrones de activación nerviosa de los músculos a diferentes velocidades y especialmente las relaciones musculares de tipo agonista/antagonista, cuando se incrementa la velocidad o se modifica la posición del sujeto. Sin embargo, la manera «artificial» que tienen de medir la función muscular (sin la utilización del ciclo acortamiento-estiramiento o la aceleración de los segmentos) aconseja interpretar con precaución sus resultados cuando se quiera estudiar los fenómenos neuromusculares de la actividad humana en situación real.

El salto vertical con contramovimiento (CMJ)

Como es conocido, el salto con contramovimiento (CMJ) se realiza por una flexión-extensión rápida de piernas con la mínima parada entre las fases excéntrica y concéntrica. La mayor altura alcanzada en este test con respecto al salto vertical sin contramovimiento (SJ) se atribuye a la influencia de la energía elástica o al mayor momento de fuerza (Bobbert y cols., 1996; Van-Ingen Sche-

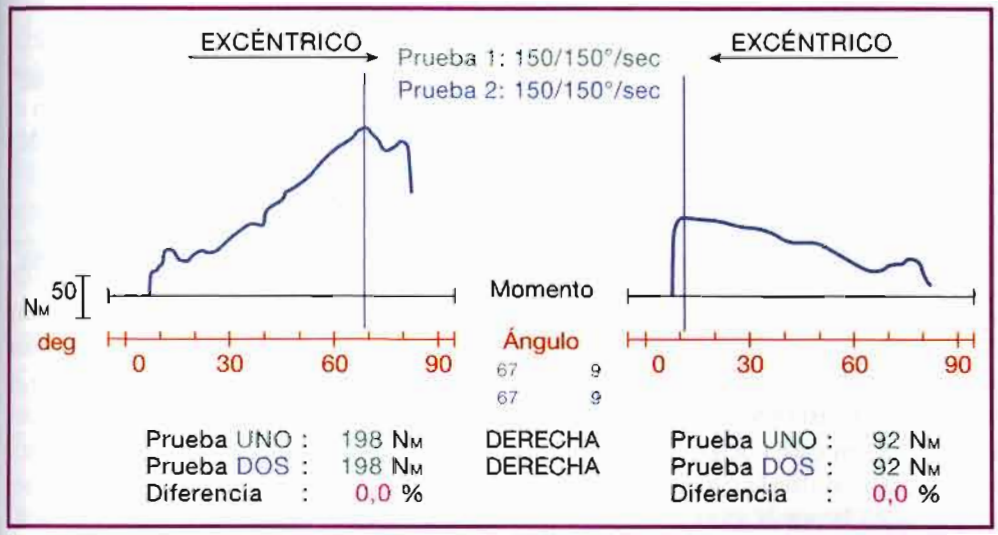


Figura 7.4. *Ejemplo de una curva momento-ángulo de una acción muscular isocinética concéntrica y excéntrica a una velocidad de 150° · s⁻¹.*

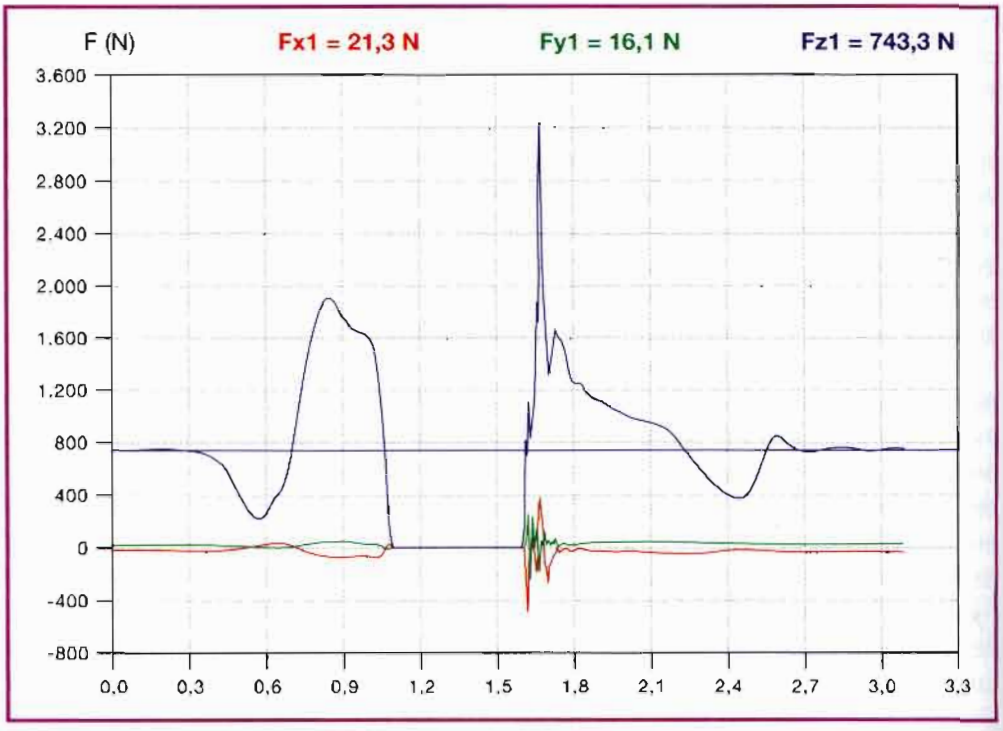


Figura 7.5. *Ejemplo de un registro de fuerza-tiempo de un salto vertical con contramovimiento. En azul se representa la fuerza en el eje vertical, en rojo en el eje anteroposterior y en verde en el eje mediolateral*

nau y cols., 1997) generada durante la fase de flexión/extensión, fundamentalmente debido a la optimización de los mecanismos de excitación, estimulación y contracción muscular (Fig. 7.5). Por esta razón, lo normal es que la altura alcanzada en el CMJ sea mayor que en el SJ.

El CMJ también se puede realizar con pesos adicionales, con el fin de obtener información sobre toda la curva de fuerza-velocidad. La prueba se realiza por medio de una serie de saltos de CMJ, comenzando sin carga y añadiendo progresivamente peso a la barra hasta llegar al peso que se considere adecuado. La relación entre la elevación del centro de gravedad y el peso utilizado se representa en unos ejes de coordenadas, dando lugar a una curva fuerza-velocidad, que realmente sería una curva peso-altura, pero que es perfectamente válida para analizar las características de fuerza-velocidad en el salto del sujeto y su evolución con el transcurso del entrenamiento.

Al mismo tiempo que se consigue determinar la curva fuerza-velocidad, también se puede conseguir la curva de potencia máxima aplicando la siguiente fórmula:

$$P = (P_c + P_b) \cdot 9{,}81 \cdot \text{raíz}\,(2 \times 9{,}81 \cdot h)$$

donde «P_c» es el peso corporal, «P_b» el peso adicional (el peso de la barra), y «h» es la altura del salto en metros.

Cociente fuerza-velocidad

Este cociente es una adaptación del «índice de Bosco», que se realiza con el SJ y con un peso adicional equivalente al peso corporal. Con este cociente se pretende hacer una comparación entre la fuerza expresada en Newton (o representada por la altura que se alcanza con el peso con el que se salta) y la velocidad en $m \cdot s^{-1}$ (o la altura alcanzada en el salto). Así, disponiendo sólo de una plataforma de contacto, la máxima velocidad se sustituye por la altura alcanzada en el salto sin carga (CMJ), y la fuerza por la altura alcanzada con el peso utilizado en el salto, que puede ser equivalente al peso corporal u otra carga inferior (CMJ_p). La relación entre las alturas alcanzadas en los dos saltos sería el cociente buscado. La fórmula es:

$$\text{Cociente fuerza-velocidad} = \text{relación F/V} = CMJ_p/CMJ$$

Según el valor de esta relación, se determinan las características del sujeto en relación con las variables fuerza y velocidad y el efecto producido sobre ellas por el entrenamiento. Por ejemplo, si con el CMJ_p se realiza un salto de 15 cm, y con el CMJ sin peso, de 45 cm, tendremos un índice de 0,33. Es decir, con el peso máximo utilizado se consigue el 33% de lo que se salta si no utilizamos ningún peso. Este resultado nos indica cuál es la relación F/V en un momento concreto: si el cociente es muy alto, o crece con el entrenamiento, es que estamos dando mayor énfasis al trabajo de fuerza máxima, o al menos así se manifiesta en el sujeto entrenado; por el contrario, si baja, probablemente estamos primando el trabajo de velocidad con cargas más ligeras. Otro objetivo importante sería tratar de descu-

brir si existe una relación óptima en cada sujeto —y en cada especialidad— en el momento en que se manifiesta la mejor forma específica.

La variación del cociente debe analizarse teniendo en cuenta la evolución de las dos variables (dividendo y divisor) y el objetivo del entrenamiento. Tanto la elevación como la disminución del cociente pueden ser positivas o negativas en función de los cambios de cada uno de los saltos y del objetivo del entrenamiento. En la tabla 2 se presentan los posibles cambios con su valoración correspondiente.

El peso máximo que se debe utilizar en el CMJ_p no debería ser superior a aquel con el que la altura del salto fuese inferior a 13-15 cm. Esto se justifica por tres razones:

- En primer lugar porque al llegar a esa altura casi con toda seguridad que el sujeto ya ha alcanzado su máxima potencia en el salto, y una vez alcanzado este valor, no tendría mucho sentido aumentar mucho el peso, puesto que en un test de salto los cambios en la potencia —una vez analizado el cociente F/V— son el mejor indicador de las adaptaciones neuromusculares producidas.
- En segundo lugar porque alturas inferiores a las indicadas son muy poco fiables. Esta falta aparente de fiabilidad, debido a la ejecución —casi inevitable por el sujeto—, ha sido, además, cuantificada y corroborada. El salto vertical con contramovimiento (sin cargas adicionales) ha mostrado buena estabilidad (fiabilidad) (CCI del orden de 0,9). Sin embargo, en algunos estudios se ha podido comprobar que a medida que aumenta el peso, el CV aumenta claramente. Con 0 kg el CV fue del 4,3%, pero aumentó progresivamente con el peso hasta ser del 9,5% con 80 kg (Abernethy y cols., 1995). Esto significa que a medida que aumentamos el peso la fiabilidad baja mucho.
- En tercer lugar, cuando los sujetos no son expertos, además de que la fiabilidad aún será menor, no merece la pena correr riesgos innecesarios de lesión.

Tabla 2
Interpretación de los posibles cambios en el cociente CMJ peso X/CMJ

CMJ peso X	CMJ	Resultado	Cociente
↑	↑	+	↑↓
↑	↓	−	↑
=	↑	+	↓
=	↓	−	↑
↓	↑	+/?	↓
↓	↓	−	↑↓

Posibilidades que se pueden dar en el cociente F/V, indicando si el efecto se puede considerar positivo o negativo (González-Badillo y Ribas, 2002).

En la tabla 3 se encuentran unas orientaciones sobre la carga (peso) con la que en la mayoría de los casos se alcanzará la máxima potencia. Esta carga está en relación con lo que salta el sujeto sin peso adicional. También se indica cuál es la altura aproximada que se alcanzará en el salto cuando se produce la máxima potencia.

Consideraciones acerca del salto vertical

El salto sin cargas presenta una alta fiabilidad (CCI = 0,9 – 0,99; CV = 1,7 – 4,3%), pero a medida que aumenta la carga con la que se realiza el salto, disminuye la fiabilidad. El salto y la potencia en seis semanas en cicloergómetro presentaron una correlación de 0,51 antes del entrenamiento, y después de 10 semanas de entrenamiento de fuerza fue de 0,73 (se supone que esta relación sería entre los

Tabla 3
Altura del salto (altura) y carga añadida (carga) cuando se alcanza la máxima potencia en el salto vertical en relación con el mejor salto sin carga (CMJ)

CMJ (mejor salto sin carga)	Altura (para máx. potencia)	Carga (para máx. potencia)
50 cm o más 20-25 cm	(Pc) hasta (Pc + [5 a 15 kg])	
42-47 cm 16-19 cm	(Pc – [5 a 10 kg]) hasta (Pc)	
< 40 cm 15-18 cm	Pc – (10 a 20 kg)	

González Badillo, JJ., 2000b. Pc: peso corporal.

cambios o al menos así debería haber sido, aunque no se especifica en el texto), y además el salto fue capaz de discriminar entre los sujetos (Wilson y Murphy, 1996). El pico de fuerza de reacción en el salto vertical es fiable (CCI = 0,94; CV = muy bajo), pero no lo es el impulso (CCI = 0,22; CV = 24%) (Cordova y Armstrong, 1996). Nosotros hemos encontrado que la velocidad inicial (que es directamente proporcional a la altura del salto) medida por impulso es muy poco fiable: CV muy alto (27,8%) y CCI muy bajo (0,35) (González-Badillo, datos no publicados).

Dowling y Vamos (1993) estudiaron 18 variables posiblemente relacionadas con el salto, y encontraron que la potencia positiva máxima era la variable que explicaba en mayor medida la altura del salto (r = 0,93). Los mismos resultados obtuvieron Ashley y Weiss (1994). Según algunos autores, la diferencia entre SJ y CMJ se debe a un mayor momento de fuerza en las articulaciones: mayor tensión (estado de actividad del músculo) y mayor fuerza aplicada cuando se hace el CMJ. La cantidad de energía almacenada no depende del trabajo negativo, sino de la fuerza aplicada al comenzar la fase de impulso. Por tanto, además de la posible influencia de la elasticidad, también debe considerarse la fuerza aplicada. No se puede asegurar si el efecto reflejo influye en las diferencias, porque no se encuentran diferencias significativas en la actividad eléctrica durante la fase concéntrica (Bobbert y cols., 1996; Van-Ingen Schenau y cols., 1997). La producción de fuerza por unidad de tiempo o fuerza explosiva parece ser un factor mucho más importante para el rendimiento atlético (Van-Ingen Schenau y cols., 1997). Herzog (1997) propone que no se pueden considerar como dos entidades totalmente independientes la producción de energía debida a la fuerza generada al inicio de la fase concéntrica y el efecto del trabajo negativo. Por su parte, Voigt y cols. (1995) midieron la energía almacenada en el tendón durante un salto, que resultó ser del 26 ± 3% del total de la energía producida, pero el aumento del resultado en el salto no pudo ser explicado por la contribución de la energía elástica al trabajo positivo (fase concéntrica). Por último, la rigidez musculotendinosa también ha sido considerada como importante en la producción y utilización de energía en el salto. Así, Goubel (1997) considera que con el aumento de la rigidez hay dos ventajas en el salto: durante el estiramiento se puede almacenar más energía potencial porque la fuerza se puede elevar más rápidamente, y durante el acortamiento los componentes contráctiles pueden generar más trabajo, ya que su acortamiento no está mediatizado (ralentizado) por una baja rigidez de los elementos en serie.

Bibliografía

Abernethy P, Wilson G, Logan P. Strength and power assessment. issues, controversies and challenges. Sports medicine, 1995; 19 (6):401-417.

Ashley CD, Weiss LW. Vertical jump performance and selected physiological characteristics of women. J Strength and Cond Res, 1994; 8 (1):5-11.

Baker D, Wilson G, Carlyon B. Generality versus specificity: a comparison of dynamic and isometric measures of strength and speed strength Eur J Appl Physiol, 1994; 68:350-355.

Bobbert MF, Gerritsen KGM, Litsens MCA, Van Soest AJ. Why is countermovement jump height greater than squat jump height? Med Sci Sports Excerc, 1996; 28 (11):1402-1412.

Cordova ML, Armstrong CW. Reliability of ground reaction forces during a vertical jump: implications for functional strength assessment. Journal of athletic training, 1996; 31 (4):342-345.

Dowling JJ, Vamos L. Identification of kinetic and temporal factors related to vertical jump performance. J Appl Biomechanics, 1993; 9:95-110.

Gleeson N, Mercer T. The utility of isokinetic dynamometry in the assessment of human muscle function. Sports Med, 1996; 21 (1):18-34.

González-Badillo JJ, Ribas JJ. Programación del entrenamiento de fuerza. Barcelona: Ed Inde Publicaciones, 2002.

Goubel F. Series elasticity behavior during the stretch-shortening cycle. J Appl Biomechanics, 1997; 13 (4):439-443.

Herzog W. What is the series elastic component in skeletal muscle? J Appl Biomechanics, 1997; 13 (4):443-448.

Murphy A, Wilson G, Pryor J, Newton B. Isometric assessment of muscular function: the effect of joint angle. J Appl Biomechanics, 1995; 11:205-215.

Murphy AJ, Wilson GJ. Poor correlations between isometric tests and dynamic performance: relationship to muscle activation. Eur J Appl Physiol, 1996; 73:353-357.

Van-Ingen-Schenau GJ, Bobbert MF, De-Haan A. Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle. J Appl Biomechanics, 1997; 13 (4):389-415.

Voigt M, Simonsen E, Dyhrepoulsen P, Klausen K. Mechanical and muscular factors influencing the performance in maximal vertical jumping after different prestretch loads. J. Biomechanics, 1995; 28 (3):293-307.

Wilson G, Murphy A. The use of isometric tests of muscular function in athletic assessment. Sports medicine, 1996; 22(1):19-37.

CAPÍTULO
8

Prescripción del entrenamiento de fuerza

M. Izquierdo Redín, J. J. González-Badillo y E. M. Gorostiaga Ayestarán

Entre los objetivos del entrenamiento para el desarrollo de la fuerza muscular se encuentran, por una parte, los dirigidos a la mejora de la habilidad del sistema neuromuscular para manifestar tensión muscular máxima y/o tensión muscular súbita (desarrollo de la fuerza máxima, fuerza explosiva/potencia muscular), y por otra, los encaminados a la mejora de la capacidad para mantener un determinado nivel submáximo de fuerza durante acciones musculares repetitivas o de larga duración, en un trabajo muscular estático o dinámico.

Un programa diseñado para mejorar la fuerza muscular en personas de mediana y avanzada edad deberá seguir los mismos *principios básicos de entrenamiento* que los diseñados para jóvenes o deportistas: principio de la sobrecarga, de la progresión, de la especificidad y la individualidad del entrenamiento, y el principio del desentrenamiento o reversibilidad. Así, este tipo de programa de entrenamiento deberá producir un estímulo lo suficientemente intenso, por encima del que suponen las actividades regulares de la vida diaria, como para producir la respuesta de adaptación deseada (principio de sobrecarga), pero sin llegar a producir agotamiento o esfuerzo indebido. Una vez que el organismo se adapte a este estímulo será necesario que se modifique y/o incremente para que se continúe progresando (principio de la progresión). Si las cargas de entrenamiento no se incrementan progresivamente (entrenamiento de fuerza progresivo), los músculos se adaptarán al nivel de fuerza solicitado y se mantendrán los mismos niveles de fuerza hasta que no se someta al sistema neuromuscular a un estímulo mayor. Cuando una persona deja de entrenar, se producirá la regresión de las adaptaciones conseguidas. Además, el entrenamiento de fuerza deberá ser específico para los grupos musculares más utilizados y con transferencia directa (principio de especificidad) a tareas de la vida diaria como, por ejemplo, sostener una bolsa de la compra o subir escaleras. Por último, las adaptaciones producidas por un programa de entrenamiento de fuerza serán diferentes entre las personas y vendrán determinadas por su nivel de entrenamiento previo y edad. Una persona que se encuentre en buen estado de forma necesitará un tipo de entrenamiento más exigente que aquel que sea inactivo y deba comenzar el programa de entrenamiento con un estímulo menor.

Componentes del entrenamiento para el desarrollo de la fuerza

Diversos estudios han mostrado que la realización de un entrenamiento sistemático de la fuerza máxima se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza, independientemente de la edad y el sexo, siempre y cuando la intensidad y duración del período de entrenamiento sean suficientes. Cualquier entrenamiento de fuerza tendrá el objetivo de mejorar una o varias de las siguientes expresiones de fuerza y velocidad: fuerza máxima, fuerza explosiva o máxima potencia. Otras variables relacionadas con el rendimiento, como la velocidad de carrera, velocidad de lanzamiento o el salto, también estarán influenciadas por este tipo de entrenamiento.

Se sabe que diferentes combinaciones de las variables que componen el entrenamiento, como por ejemplo el número de repeticiones por serie, número de series y descanso entre series, originan diferentes respuestas fisiológicas. De manera general, todos los programas de entrenamiento inducen ciertas mejoras de la fuerza máxima, hipertrofia o potencia muscular. Sin embargo, determinadas combinaciones tendrán un especial énfasis de adaptación en unas u otras manifestaciones de la fuerza. Por ejemplo, en el trabajo realizado por Kraemer y cols. (1990) se observó que tres series de diez repeticiones máximas (10RM) con un minuto de descanso entre series aumentaba significativamente la concentración de ácido láctico y la hormona del crecimiento en comparación con tres series a una intensidad de 5RM con tres minutos de descanso. Por tanto, según estos estudios, parece evidente que si el objetivo del entrenamiento es desarrollar la capacidad de tolerar altas concentraciones de ácido láctico, y aumentar la hipertrofia muscular, este tipo de diseño de entrenamiento será el más efectivo.

Otra de las controversias en el entrenamiento de fuerza deriva del volumen de entrenamiento utilizado. Los estudios experimentales parecen indicar que no se puede aceptar que cuanto más volumen se pueda realizar, mejor será el resultado. Esta controversia se ha centrado en el debate relacionado con que los programas que utilizan una serie por ejercicio obtienen incrementos de parecida magnitud que aquellos que utilizan múltiples series; mientras que otros han mostrado que los programas que utilizan múltiples series obtienen incrementos superiores. Estos datos sugieren que personas principiantes responden de manera favorable a una o múltiples series por ejercicio, especialmente durante las semanas iniciales de entrenamiento, mientras que en personas entrenadas, programas que utilizan múltiples series son los que consiguen mejoras superiores en el desarrollo de la fuerza.

La efectividad y resultado de un entrenamiento para el desarrollo de la fuerza depende de la aplicación de una carga adecuada, es decir, de factores como la intensidad, volumen de entrenamiento (series x repeticiones), frecuencia y tipología de los ejercicios recomendados (isocinético/resistencia variable/isotónico), períodos de recuperación entre las series y la frecuencia de entrenamiento. En los siguientes apartados se especificarán estas características para el desarrollo de la fuerza máxima con la influencia de tipo neural o hipertrófica y el desarrollo de la potencia muscular.

Intensidad

La *intensidad* de un estímulo es el grado de esfuerzo que exige un ejercicio, y en el entrenamiento con cargas viene representado por el peso que se utiliza en términos absolutos o relativos, así como por el número máximo de repeticiones que se pueden realizar con un determinado peso. En función del número de repeticiones que se pueden realizar con una carga determinada hasta la fatiga se producen diferentes efectos sobre la fuerza. Clásicamente se ha comentado que el desarrollo de la fuerza máxima se consigue más eficazmente con cargas elevadas y pocas repeticiones (desde 4RM-10RM), mientras que si se reduce la resistencia y se aumenta el número de repeticiones (12RM-20RM) se favorecerá el desarrollo de la resistencia muscular. A efectos prácticos, el porcentaje de la fuerza dinámica máxima (% de 1RM) correspondiente al peso con el que se podrían efectuar un máximo de 8 a 12 repeticiones se encuentra, aproximadamente, entre el 70 y el 80%. La zona de 15 a 20 repeticiones corresponde a un 50-60% de 1RM.

Un programa de entrenamiento recomendado para la población adulta sana y/o con fines rehabilitadores utilizará intensidades moderadas (8-12RM), mientras que intensidades inferiores (10/12RM hasta 15RM) serán aconsejables para personas con riesgo de accidente cardiovascular o grupos de sujetos de edad avanzada y carácter más frágil (ACSM 1990, 1998a, 1998b; Kraemer y Ratamess, 2004). En un reciente estudio de revisión publicado por Rhea y cols. (2003) se concluye después de analizar 140 trabajos publicados en la literatura científica, que en personas no entrenadas, los mayores efectos sobre la fuerza se producen con una intensidad media del 60% de 1RM o aproximadamente 12RM (Fig. 8.1). Sin embargo, en personas entrenadas una intensidad media de 80% o 8RM, parece ser la que más produce ganancias en el desarrollo de la fuerza. Esta diferencia puede estar relacionada con la capacidad del sistema neuromuscular de una persona entrenada de recuperarse y adaptarse con intensidades más elevadas de entrenamiento. Asimismo es indicativo de la necesidad de incrementar la carga (progresión) para progresar adecuadamente.

Clásicamente, los programas para el desarrollo de la hipertrofia muscular han utilizado cargas desde moderadas hasta elevadas, con un alto volumen de

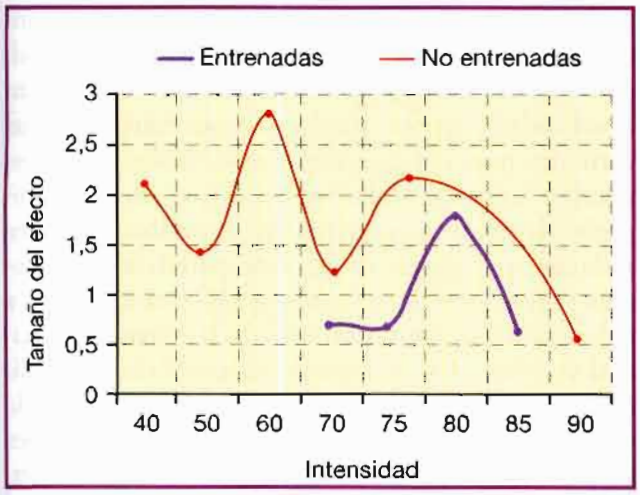


Figura 8.1. *Curva dosis-respuesta de la intensidad. (Modificada de Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sport Exerc, 2003; 35:456-464.)*

entrenamiento. Estos programas han mostrado que pueden producir una elevada concentración de testosterona y hormona del crecimiento en comparación con programas que han utilizado cargas elevadas, poco volumen y períodos largos de recuperación (más de tres minutos). Para personas que se inician o aquellos que realizan entrenamiento de fuerza de nivel medio, se recomienda intensidades moderadas (70-85% de 1RM), 8-12 repeticiones por serie, y una-tres series por ejercicio. Para deportistas avanzados, se recomienda que se utilice unas intensidades del 70%-100% de 1RM, 1-12 repeticiones por serie, y tres-seis series por ejercicios. Asimismo, es aconsejable que el entrenamiento se realice de manera periodizada, es decir, la mayor parte a intensidades de 6-12RM y una menor proporción a 1-6RM.

Además del tanto por ciento de la repetición máxima (RM), otro de los criterios para definir con precisión la intensidad y, por tanto, conocer su efecto, es analizar otros factores, como por ejemplo la relación entre las repeticiones realizadas por serie y las realizables (rep/ser), así como la velocidad y potencia de ejecución y la densidad (González-Badillo y Gorostiaga, 1995; González-Badillo y Ribas, 2002).

Intensidad a partir de la relación entre las repeticiones realizadas por serie y las realizables (rep/ser)

Cuando se emplea la relación entre las repeticiones realizadas por serie y las realizables (rep/ser) como forma de expresar la intensidad, lo que se programa es la realización de un número concreto de rep/ser sin determinar ni sujetarse a ningún porcentaje de 1RM. En este caso, para definir correctamente la intensidad, también sería importante conocer el número de repeticiones realizables, es decir, definir lo que se ha llamado el *carácter del esfuerzo* para estas rep/ser (González-Badillo y Ribas, 2002). El carácter del esfuerzo vendría definido por la relación entre las repeticiones realizadas y las realizables. Por ejemplo, si dos sujetos realizan las mismas rep/ser en el ejercicio de media sentadilla, pero resulta que uno realiza seis pudiendo hacer seis, es decir con un carácter del esfuerzo máximo, y el otro realiza seis pudiendo realizar 10, estarían haciendo dos entrenamientos completamente diferentes. Los efectos del primero se orientarán al desarrollo de la fuerza y la hipertrofia, mientras que el segundo tendría como efecto una menor incidencia sobre la fuerza máxima, algo más sobre la potencia y bastante menos sobre la hipertrofia. Ésta es una práctica manera de programar la intensidad de entrenamiento, profusamente explicada por González-Badillo y Ribas (2002).

La creencia más generalizada, especialmente en la literatura científica americana, es que para mejorar la fuerza máxima hay que realizar repeticiones por serie hasta el fallo. Sin embargo, diferentes estudios muestran que realizar repeticiones hasta el fallo no es necesario y puede incluso producir sobreentrenamiento y lesiones por sobrecarga. Según González-Badillo y Ribas (2002) las series con carácter del esfuerzo máximo no son necesarias en la mayoría de los deportes. Si se llegan a usar, lo cual sería útil en muy pocas especialidades, las repeticiones por serie no deberían ser más de tres, y además debería realizarse con muy poca frecuencia. Las especialidades deportivas cuyas exigencias de fuerza no son muy elevadas no necesitan sobrepasar un carácter del esfuerzo superior a cuatro rep/serie realizadas sobre seis-siete realizables.

Intensidad a partir de la velocidad y potencia de ejecución

La velocidad de ejecución también es un elemento determinante de la intensidad debido a que tanto las exigencias neuromusculares como lo efectos del entrenamiento dependen en gran medida de la propia velocidad de ejecución. Cuando entrenamos con pesos superiores al 70% de 1RM, cada repetición se realizará a una velocidad y una potencia diferente. En algunos casos, las únicas repeticiones que sirven para cumplir el objetivo de entrenamiento son las

primeras de la serie, por ejemplo, cuando se quiera mejorar la velocidad o la máxima potencia, mientras que en otros casos serán las últimas repeticiones con las que se consigue el objetivo, por ejemplo, si se busca la mejora de la fuerza acompañada de un aumento de la masa muscular. La velocidad de ejecución tiene una gran influencia sobre el reclutamiento de las unidades motoras, pues incluso con cargas tan pequeñas como el 30-40% del máximo, todas las unidades motoras de un músculo se pueden reclutar si la velocidad es la máxima posible (Enoka, 2002), pero con la particularidad del reclutamiento selectivo de las fibras rápidas. Cuanto mayor sea la velocidad ante una resistencia, mayor será la intensidad, y esto tiene influencia sobre el entrenamiento. Por ello, lo importante en la velocidad como factor de intensidad, es que sea la máxima posible o casi la máxima posible para la resistencia que se desplaza (González-Badillo y Ribas, 2002).

La velocidad también contribuye a definir un buen indicador de la intensidad, como es la potencia (potencia = fuerza · velocidad). Cuanta mayor sea la velocidad de desplazamiento de una resistencia, mayor potencia se desarrollará y, por tanto, la intensidad será mayor. Una característica importante de la curva fuerza-velocidad es que el área bajo la curva indica la potencia muscular. Si el entrenamiento es capaz de desviar la curva hacia la derecha, ciertamente aumentará el área bajo la curva y, por tanto, la potencia. Conociendo la potencia necesaria para la ejecución de un ejercicio o una serie de ellos, la curva fuerza-velocidad nos proporcionará un índice aproximado a las condiciones óptimas para obtener el máximo rendimiento deportivo.

La potencia se puede calcular tan sencillamente como el producto de la fuerza por la velocidad, pero en realidad, como la fuerza no es constante ni la velocidad tampoco, tendríamos que integrar ambas variables para obtener datos más fiables. Con respecto a la potencia, hace ya algunos años se comprobó de manera experimental, con fibras de zorro aisladas, que el pico de máxima potencia se conseguía con el 30% de la fuerza isométrica máxima y a velocidades próximas al 30% de la máxima velocidad absoluta. En un estudio también clásico realizado por Kaneko y cols. (1983) se observó que la carga óptima para mejorar la potencia en acciones de flexión de codo se correspondía al 30% de la fuerza isométrica máxima. En la misma línea, un estudio reciente pone de manifiesto que cuando se realizan acciones musculares con la extremidad superior y se analiza la curva de potencia, el pico de máxima potencia se obtiene con cargas entre el 30 y el 45% de 1RM y velocidades próximas al 30% de la máxima velocidad absoluta (Izquierdo y cols., 2002). Sin embargo, cuando se realizan con la extremidad inferior, la máxima potencia se consigue con resistencias comprendidas entre el 60 y el 70% de 1RM (Fig. 8.2). Estos resultados sugieren la necesidad de determinar la carga óptima entendida como la resistencia frente a la cual se alcanzan los valores más elevados de potencia en un movimiento determinado, que generalmente implica a múltiples músculos y articulaciones. Por ello, no será apropiado asumir que en todas las acciones musculares se podrá desarrollar máxima potencia cuando el músculo se contraiga frente a una resistencia de un 30% de la fuerza isométrica máxima. La carga óptima con

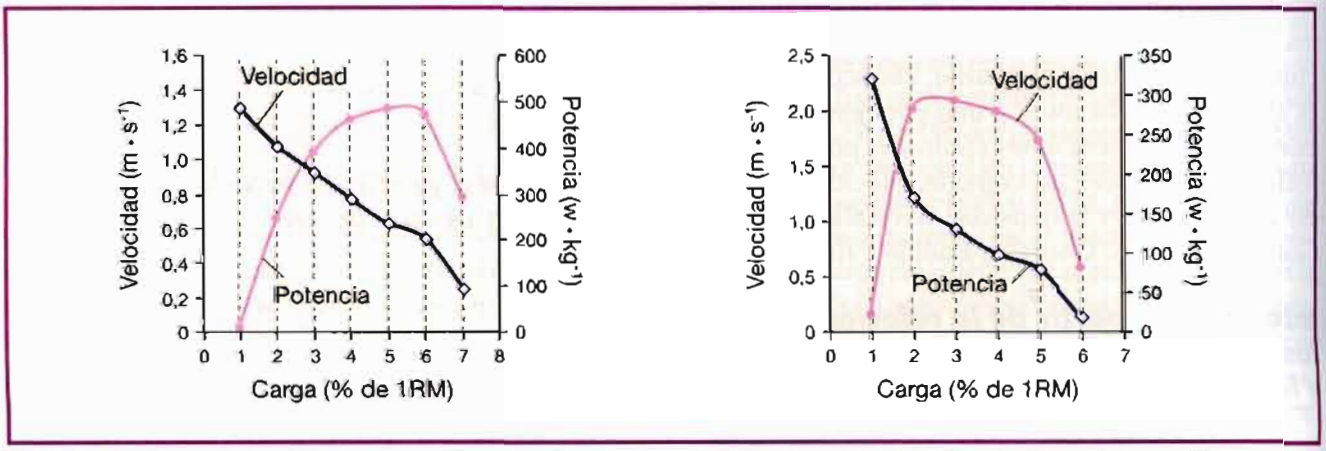


Figura 8.2. *Curvas fuerza-velocidad y fuerza-potencia para acciones musculares concéntricas en el test de sentadilla completa (parte izquierda) y el test de «press de banca» (parte derecha). (Modificado de Izquierdo M, Häkkinen K, González-Badillo JJ, Ibáñez J, Gorostiaga E. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremity muscles in athletes from different sports events. Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:264-271.)*

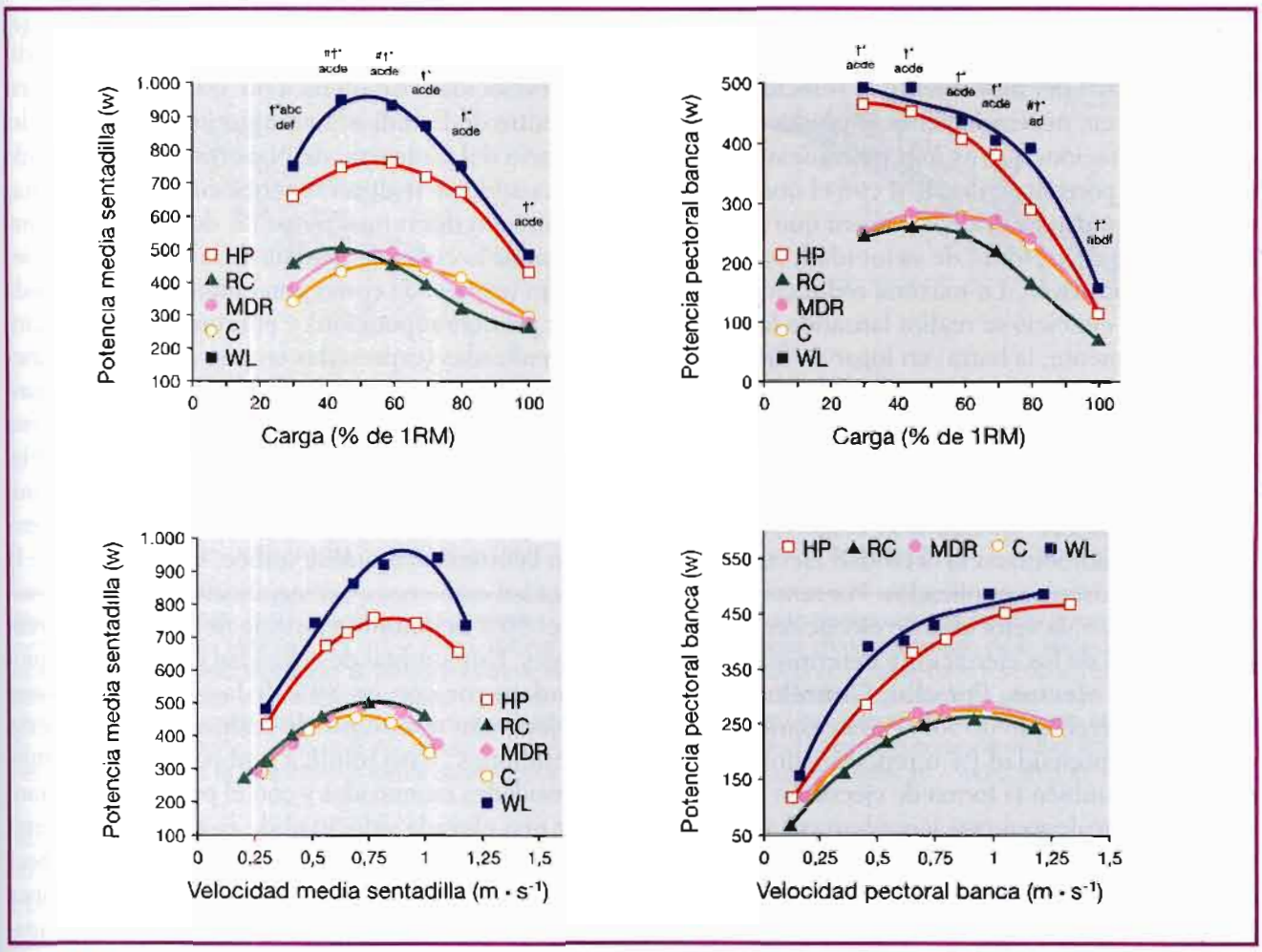


Figura 8.3. *Curva carga-potencia y velocidad-potencia en la acción de media sentadilla y pectoral en banca en halterófilos (WL), jugadores de balonmano (HP), medio fondistas (MDR), ciclistas de ruta (RC) y controles (C). † y * denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con RC. a, b y c denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con MDR. d, e y f denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con C. # denota diferencia significativa ($p < 0,05$) comparado con HP. Valores son Media ± SD. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, González-Badillo JJ, Ibañez J, Gorostiaga E. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremity muscles in athletes from different sports events. Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:264-271.)*

la que se produce la máxima potencia debe determinarse en función del grupo muscular implicado y la disciplina deportiva para la cual se diseñe un programa de entrenamiento (Fig. 8.3).

En esta línea, también se ha observado recientemente que la carga con la que se alcanza la máxima potencia durante acciones que utilizaban la musculatura de la extremidad inferior y superior también varía en función de la disciplina deportiva que se realice. En un grupo de jugadores de balonmano (HP), corredores de medio fondo (MDR) y en un grupo control de estudiantes universitarios (C) la máxima potencia se alcanza con una carga del 60% de 1RM, mientras que en el grupo de halterófilos (WL) y ciclistas de ruta lo consiguen con la carga del 45% de 1RM. Por otro lado, la máxima potencia para la extremidad superior se produce con una carga del 30% para WL y HP, y con una carga del 45% para RC, MDR y C. Además, la velocidad que se asocia a la máxima potencia en las extremidades inferiores fue menor (≈ 0,75 m · s^{-1}) que la de la extremidad superior (≈ 1 m · s^{-1}) (Fig. 8.3). Desde el punto de vista práctico, estos resultados sugieren que cuando el objetivo del entrenamiento sea desarrollar la máxima potencia, habrá que hacerlo a distintos porcentajes de la fuerza máxima según los tipos de ejercicios y el tipo de deportistas involucrados (Izquierdo y cols. 2002).

La pérdida de velocidad no sólo influye cuando se produce durante la realización de una serie, sino que también lo hace cuando se produce dentro de una misma repetición. En un estudio realizado por

Newton y cols. (1996) se observó que cuando hacemos un ejercicio con peso (sentadilla o pectoral en banca), al final del movimiento la velocidad tiende a cero, es decir, necesariamente se produce una fase de desaceleración, que es más pronunciada cuanto menor es el porcentaje de 1RM con el que se entrena. Entonces, parece evidente sugerir que si se reduce esta fase de pérdida de velocidad, los efectos serán más positivos. La máxima reducción se conseguirá si el ejercicio se realiza lanzando la resistencia (normalmente, la barra) en lugar de fijarla en las manos al final del movimiento. En la figura se puede observar cómo la diferencia entre lanzar la barra o realizar el ejercicio de manera concéntrica se traduce en una aumento de la velocidad y de la potencia. También se observó que durante el ejercicio de lanzamiento se aumentaba la actividad electromiográfica de los músculos implicados. Por tanto, como se puede observar, la velocidad de ejecución incide en la intensidad de los ejercicios y determina la dirección de sus efectos. Por ello, González y Ribas (2002), sugieren que no solo es necesario conocer y aplicar la intensidad (% o rep/ser), sino que hay que cuidar también la forma de ejecución (Fig. 8.4).

Según se realizan repeticiones hasta el agotamiento con un determinado peso (% de 1RM), la velocidad de ejecución se reduce debido a la aparición de la fatiga. De manera general, se puede observar una reducción no intencional de la velocidad con el aumento del número de repeticiones (Fig. 8.5 A). Sin embargo, no hay muchos estudios que hayan analizado el efecto de diferentes cargas de entrenamiento y el número de repeticiones sobre la pérdida de velocidad. En un reciente estudio realizado en el Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte del Gobierno de Navarra se ha observado que cuando se realizan repeticiones hasta el agotamiento con diferentes pesos (% de 1RM), la forma clásica de la curva de pérdida de la velocidad de ejecución (expresada como porcentaje de la alcanzada en la primera repetición) y el número de repeticiones realizadas (expresadas en porcentaje del número total de repeticiones realizadas) es similar cuando se realiza con diferentes porcentajes de una repetición máxima (60, 65, 70 y 75% de 1RM) (Fig. 8.5 B). Éste es un interesante resultado que permite por primera vez conocer que independientemente de la intensidad que se utilice, la reducción de la velocidad comienza a ser significativa cuando se realiza el 30% del número posible de repeticiones realizables. Este umbral de velocidad corresponde aproximadamente con un 89% de la velocidad máxima de ejecución que se puede realizar en las primeras repeticiones. Esto implica que para las diferentes intensidades examinadas y con el propósito de garantizar una elevada velocidad de ejecución del ejercicio, el número de repeticiones realizadas no deberá exceder el 30% del número posible de repeticiones realizables hasta el agotamiento con una determinada intensidad (Izquierdo y cols., 2004).

En resumen, la potencia máxima es el óptimo producto de la fuerza y la velocidad, es decir, la

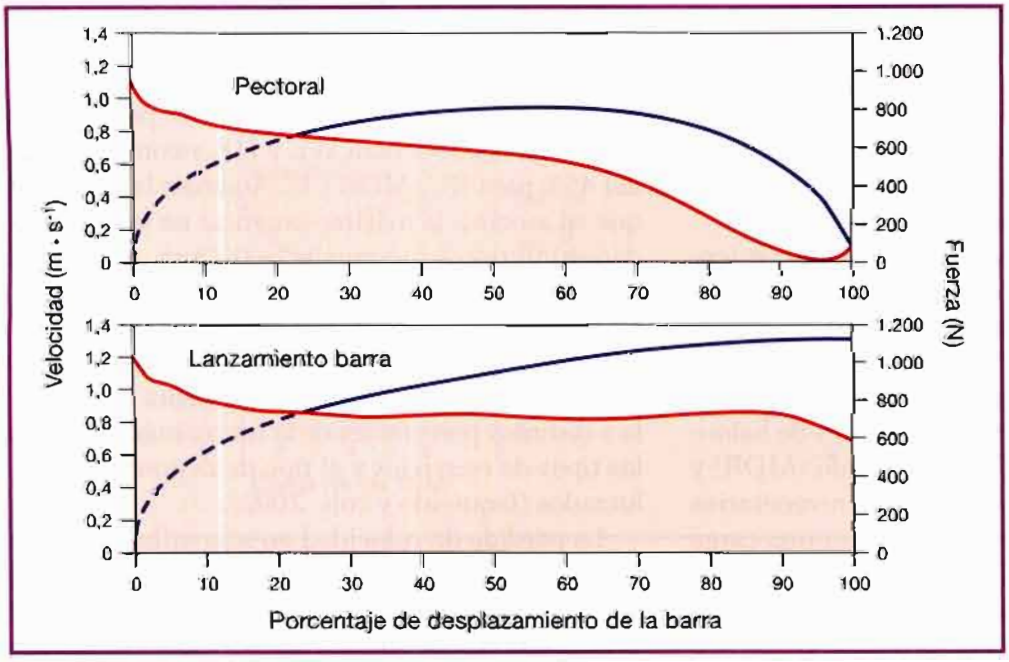


Figura 8.4. *Velocidad y fuerza del movimiento a través de todo el recorrido de la barra según la forma de ejecución: pectoral normal en banca o barra lanzada a la máxima velocidad. (Modificada de Newton RU, Kraemer WJ, Häkkinen K, Humphries BJ, Murphy AJ. Kinematics, kinetics and muscle activation during explosive upper body movements. Human Kinetics. J Appl Biomech, 1996; 12:31-43.)*

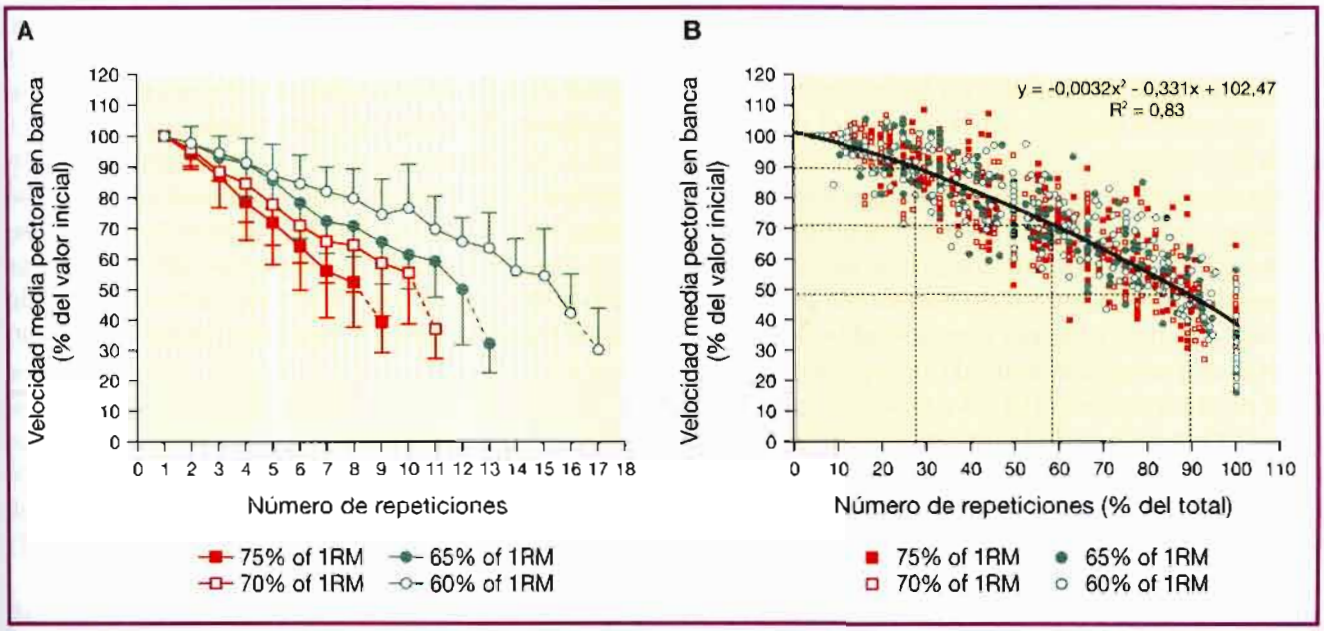


Figura 8.5. ***A.*** *Cambios en la velocidad media de ejecución durante la realización de repeticiones hasta el agotamiento con diferentes porcentajes de 1RM (60, 65, 70, y 75%). Valores de velocidad expresados como porcentaje de la velocidad de ejecución alcanzada en la primera repetición.* ***B.*** *Relación entre la velocidad de ejecución alcanza durante cada repetición (expresada en porcentaje de la alcanzada en la primera repetición) y el número de repeticiones realizadas (expresado en porcentaje del número total de repeticiones realizadas hasta el agotamiento) con diferentes porcentajes de 1RM. (Modificada de Izquierdo M, González-Badillo JJ, Hakkinen K, Ibañez J, Kraemer WJ, Altadill A, Eslava J, Gorostiaga EM. Effect of loading on unintentional lifting velocity declines during single sets of repetitions to failure during upper and lower extremity muscle actions. Int J Sports Med. En imprenta, 2005.)*

situación en la que se obtiene el máximo rendimiento muscular. Por tanto, para la mejora de la potencia hay que buscar también la mejora de la fuerza. Cuando la resistencia a vencer es ligera, la fuerza máxima tiene poca importancia en la producción de potencia, pero su influencia au-menta a medida que se incrementa la resistencia. El entrenamiento con los porcentajes con los que se alcanza la máxima potencia en cualquier ejercicio parece ser el estímulo más adecuado para mejorar la potencia. Pero no en todos los ejercicios se alcanza la máxima potencia con los mismos porcentajes. También hay que tener en cuenta que la mejora de la potencia tiene un componente de fuerza importante. No podemos olvidar que la potencia es el producto de la fuerza y la velocidad (espacio dividido por el tiempo). Por esta razón, aunque diferentes estudios indican que la potencia de un ejercicio se estimula y mejora en mayor medida cuando se entrena con la resistencia que permite alcanzar el máximo valor de potencia, la utilización exclusiva de estas resistencias probablemente no ofrecería los mejores resultados de manera permanente. Parece que para mejorar la potencia máxima, la vía que tiene más posibilidades es la mejora de la fuerza (González-Badillo y Ribas 2002).

Volumen de entrenamiento

El volumen de entrenamiento es una medida de la cantidad total de ejercicio efectuado. Se expresa en función del número de repeticiones, kilogramos totales levantados, o duración de la sesión o período de entrenamiento. Clásicamente, los programas de entrenamiento para el desarrollo de la fuerza recomiendan realizar tres series de 6-12 repeticiones, durante tres días a la semana. Sin embargo, se desconoce cuál es el volumen óptimo de entrenamiento para personas entrenadas o sin experiencia en el entrenamiento de fuerza (aquellas con menos de un año de entrenamiento).

Una de las controversias en el entrenamiento de fuerza deriva del volumen de entrenamiento utilizado. Los estudios experimentales parecen indicar que no se puede aceptar que cuanto más volumen se pueda realizar, mejor será el resultado. Esta controversia se ha centrado en el debate de que los programas que utilizan una serie por ejercicio obtienen incrementos de parecida magnitud que aquellos que utilizan múltiples series, mientras que otros han mostrado que los programas que utilizan múltiples series obtienen incrementos superiores. Estos datos sugieren que personas principiantes responden de manera favorable a una o múltiples series

por ejercicio, especialmente durante las semanas iniciales de entrenamiento. En personas entrenadas, programas que utilizan múltiples series son los que consiguen mejoras superiores en el desarrollo de la fuerza.

La mayoría de los trabajos de investigación en personas que previamente no habían entrenado fuerza muestran que durante los primeros tres/cuatro meses de entrenamiento de fuerza, los programas que utilizan una serie por ejercicio obtienen incrementos de parecida magnitud que aquellos que utilizan múltiples series. Por ello, tradicionalmente se ha recomendado utilizar una sola serie por ejercicio durante los primeros seis meses de entrenamiento en personas mayores previamente inactivas. Este tipo de programas necesitan menos tiempo para su realización y producen beneficios similares sobre la salud y el estado de forma en personas mayores previamente inactivas. Sin embargo, en un reciente estudio utilizando las técnicas de metaanálisis para analizar 140 trabajos de investigación se observó que tanto las personas entrenadas como las no entrenadas conseguían los mayores aumentos (hasta el doble de los efectos de utilizar una serie), con una media de cuatro series por grupo muscular (Rhea y cols., 2003) (Fig. 8.6). Esto posiblemente ponga de manifiesto el potencial de adaptación que tienen las personas principiantes en el entrenamiento de fuerza durante los primeros meses de entrenamiento. Sin embargo, como se ha mencionado anteriormente, esto no quiere decir que con menos volumen, en personas principiantes durante las primeras etapas de entrenamiento, se puedan conseguir similares o incluso mejores efectos sobre la fuerza entrenando con menos volumen de entrenamiento.

Por otro lado, en un reciente estudio realizado con el objetivo de examinar durante 10 semanas los efectos de diferentes volúmenes de entrenamiento de fuerza (volumen bajo [1.923 repeticiones], volumen moderado [2.481 repeticiones] y volumen alto [3.030 repeticiones]) utilizando los mismo ejercicios e intensidades relativas, pero diferente numero de series y repeticiones con cada intensidad relativa en los movimientos de arrancada, dos tiempos y sentadilla, se observó que un grupo de halterófilos de categoría junior optimizaba sus máximos resultados realizando un 85% del máximo volumen que podían tolerar. Estas observaciones tienen una gran importancia práctica para el diseño individual del volumen de entrenamiento y contradicen la teoría generalmente aceptada de que mayores volumenes de entrenamiento de fuerza pueden producir superiores ganancias de fuerza que volumenes moderados. (González-Badillo y cols., en prensa a) (Fig. 8.7).

En esta línea, una vez identificado el volumen óptimo de entrenamiento, se realizó otro estudio durante 10 semanas de entrenamiento, con el objetivo de examinar el efecto de realizar los mismos ejercicios y el mismo volumen óptimo (expresado como número total de repeticiones realizadas con

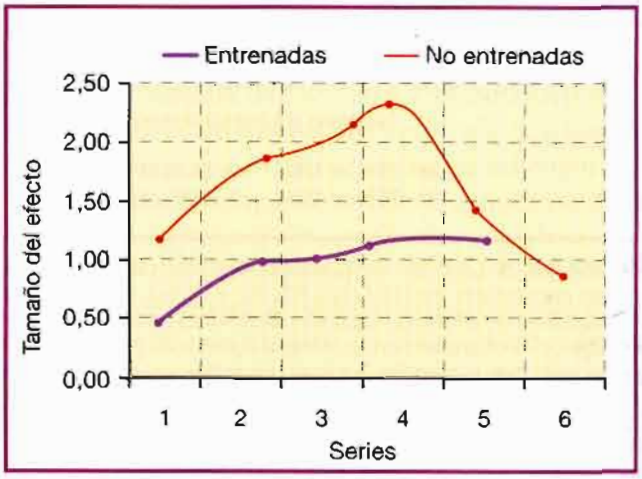


Figura 8.6. *Curva dosis-respuesta de volumen. (Modificada de Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sport Exerc, 2003; 35.456-464.)*

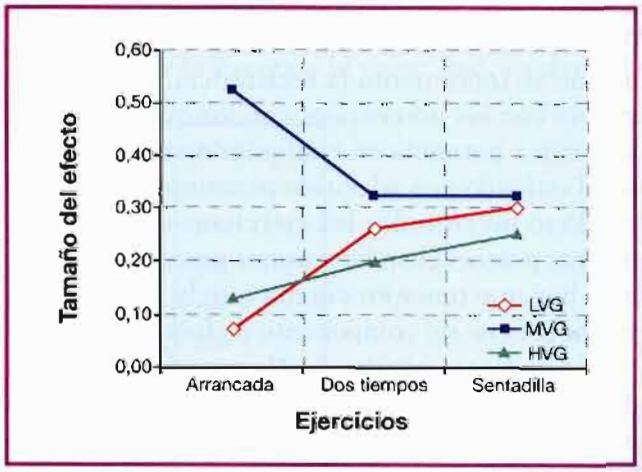


Figura 8.7. *Tamaño del efecto para los movimientos halterofílicos de arrancada, dos tiempos y sentadilla despues de un programa de 10 semanas de entrenamiento de fuerza realizado con diferentes volúmenes de entrenamiento (LVG; volumen bajo [1.923 repeticiones], volumen moderado; MVG [2.481 repeticiones] y volumen alto; HVG [3.030 repeticiones]), pero diferente número de series y repeticiones con cada intensidad relativa. (Modificada de González-Badillo, JJ, Garostiaga, EM, Arellano R, Izquierdo, M. Moderate resistance training volume produces more favorable strength gains than high or low volumes. Alliance Communications Group.J. Strength and Conditioning Research. En imprenta, 2005.*

una carga igual o superior al 60% de 1RM), pero esta vez realizándose con tres volúmenes de intensidad de entrenamiento relativa diferente (expresado como el porcentaje de una repetición máxima que representa los kilogramos absolutos levantados con cargas mayores del 90-10% de 1RM divididos por el número total de repeticiones realizadas) (volumen bajo; LVG [46 repeticiones], volumen moderado; MVG [93 repeticiones], y volumen alto; HVG [184 repeticiones]). En este estudio se observó que levantadores de pesas de categoría júnior pueden optimizar la ganancia de fuerza después de participar en 10 semanas de entrenamiento realizando un 50% del máximo número de repeticiones que pueden tolerar con intensidades superiores al 90% de 1RM (González-Badillo y cols., en prensa b).

Acción muscular

La tensión se produce durante la activación del músculo (generalmente se utiliza el término menos apropiado de «contracción» en lugar de «activación»), la cual tiene lugar cuando el músculo recibe un impulso eléctrico y se libera la energía necesaria, lo que dará lugar a la unión y desplazamiento de los filamentos de actina y miosina en el sentido de acortamiento sarcomérico y elongación tendinosa. Como se ha comentado en el capítulo anterior, la activación siempre tiende a acortar las sarcómeras, tanto si el músculo se está acortando (activación concéntrica) como elongando (activación excéntrica). Pero según la voluntad del sujeto o la relación que se establezca con las resistencias externas, la activación del músculo puede dar lugar a tres acciones diferentes: 1) acortamiento o acción dinámica concéntrica (superación de la resistencia externa, la fuerza externa actúa en sentido contrario al del movimiento), 2) alargamiento/estiramiento o acción dinámica excéntrica (cesión ante la resistencia externa, la fuerza externa actúa en el mismo sentido que el movimiento), y 3) mantenimiento de su longitud o acción isométrica (la tensión [fuerza] muscular es equivalente a la resistencia externa, no existe movimiento ni por supuesto trabajo mecánico). Esta última definición no se ajusta a la realidad totalmente, pues lo único que se mantiene igual es el ángulo en el que se está produciendo la tensión muscular, pero la acción del músculo es de acortamiento de fibras y de estiramiento del tejido conectivo, como el tendón. Cuando las tres acciones se producen de manera continúa en este orden: excéntrica-isométrica-concéntrica, y el tiempo de transición entre la fase excéntrica y concéntrica es muy corto, daría lugar a una acción múltiple denominada *ciclo de acortamiento-estiramiento* (González-Badillo y Ribas, 2002).

El papel de la manipulación del tipo de acción muscular durante el entrenamiento de la fuerza es poco significativa en comparación con la progresión y variación de las cargas de entrenamiento. Si se considera que la mayoría de los programas de entrenamiento incluyen las acciones de tipo concéntrico y excéntrico, no hay muchas posibilidades de modificación de esta variable. Sin embargo, sí es cierto que para maximizar las mejoras de fuerza e hipertrofia muscular algunos programas de entrenamiento avanzados utilizan diferentes formas de entrenamiento isométrico, además de la utilización de acciones excéntricas supramáximas. Para asegurar una correcta progresión en personas que se inician, personas de nivel medio o aquellas entrenadas, se recomienda que tanto para el desarrollo de la fuerza máxima con influencia de tipo neural como para el desarrollo de la fuerza máxima con influencia en la hipertrofia muscular se incluyan acciones de tipo concéntrico y excéntrico (González y Ribas 2002, Rhea y cols., 2003).

Pesos libres o máquinas de musculación

Existen numerosas clasificaciones de los ejercicios de entrenamiento en función del contexto en el que se hacen y de los objetivos a los que se aplican. Según sus efectos, los ejercicios pueden ser clasificados en localizados (ejercicios orientados al entrenamiento de determinados músculos, p.ej., pectoral, bíceps), generalizados (implican grandes grupos musculares, p.ej., sentadilla, cargada de fuerza) y de tipo específico (reproducen gestos de la competición) (González-Badillo y Ribas, 2002).

Según el régimen de acción muscular, los ejercicios pueden ser de tipo dinámico (concéntrico, excéntrico o ciclo acortamiento-estiramiento) o estático (isométrico). Los ejercicios dinámicos también pueden ser clasificados en función de la resistencia/tensión desarrollada durante la acción muscular. Según esta clasificación, los ejercicios pueden ser: 1) de tipo isotónico (los realizados con pesos libres), en los que la resistencia externa no varía; 2) de tipo isocinético, en los que la velocidad del movimiento es supuestamente constante (se realiza una tensión sobre un brazo de palanca que se desplaza a una velocidad constante durante todo el

recorrido articular); y 3) de resistencia variable, que se realizan en dinamómetros que presentan una polea diseñada para que la resistencia externa sea variable a lo largo del movimiento. Los ejercicios que utilicemos para el desarrollo de la fuerza pueden estar basados fundamentalmente en dos tipos de sistemas: los que se realizan en las maquinas de musculación, que cada vez más están presentes en un mayor número de gimnasios, o los ejercicios alternativos que utilicen el peso del propio cuerpo o la resistencia adicional de objetos caseros de poco peso, como puede ser una caja de un litro de leche o detergente.

Los ejercicios que utilizan máquinas de pesas cada vez están más recomendados por las organizaciones relacionadas con la actividad física y la salud (ACSM, 1990, 1998a, 1998b; Kraemer y Ratames, 2004). Entre las razones que aportan para defender esta postura, se encuentra que: 1) se puede empezar con una resistencia pequeña y progresivamente incrementarla (por ejemplo, 1 kg o menos); 2) el diseño del equipamiento está realizado desde un punto de vista ergonómico, protege la espalda y reduce el riesgo de lesión; 3) están diseñados para evitar que los usuarios se agarren/traccionen facilitando la ejecución técnica; 4) permiten que la resistencia se pueda mover en el rango total de movimiento articular; 5) algunos modelos permiten delimitar el rango de movimiento y así restringir el arco de movimiento a zona libre de dolor; y 6) en la mayoría de las ocasiones no es necesario que las personas practicantes equilibren o controlen el peso, tal y como sucede cuando se utilizan mancuernas. Además de los sistemas de resistencia variable se puede desarrollar la fuerza con cualquier otro sistema que produzca un nivel suficiente de resistencia, es decir, por encima de los estímulos habituales (por ejemplo, botellas de agua, paquetes de legumbres o tobilleras lastradas). Desde el punto de vista de la ejecución práctica se recomienda durante la realización de los ejercicios una correcta técnica de respiración: inspirando en el instante anterior a mover el peso/resistencia, expulsando el aire durante la ejecución e inspirando mientras se vuelve a la posición de partida. Se intentará en todo momento no retener el aire durante la producción de máxima fuerza. Si se siguen estas consideraciones, la frecuencia cardíaca y la presión arterial no aumentarán significativamente con respecto a los valores de reposo de personas de mediana y avanzada edad.

Exceptuando unos pocos ejercicios (aductores, isquiotibiales), los ejercicios que debe utilizar un deportista para mejorar el rendimiento deben realizarse sin máquinas; es decir, con pesos libres. Entre las ventajas en el empleo de pesos libres se encuentra la posibilidad de realizar el movimiento en todos los planos y en múltiples direcciones; en cada levantamiento se implican la mayoría de los grupos musculares, o el potencial de producción de potencia es superior al desarrollado por otros sistemas de entrenamiento.

Como resumen de lo anteriormente expuesto se presentan recomendaciones de frecuencia, series, repeticiones y número de ejercicios para el desarrollo de la fuerza en personas adultas sanas y personas de avanzada edad. Las recomendaciones generales si utilizamos máquinas de pesas se describen a continuación (ASCM, 1998a, 1998b) (Tabla 1).

En el caso de que se utilicen ejercicios con el peso del propio cuerpo o con pequeños pesos, las recomendaciones son las siguientes:

1. Para las personas que se inicien, o que tengan un nivel bajo de fuerza muscular, se identificarán aquellos ejercicios que les permitan realizar correctamente al menos cinco repeticiones. Si el nivel de fuerza muscular es medio, habrá que seleccionar aquellos ejercicios que permitan realizar 10 repeticiones. Por último, si el nivel es bueno, seleccionaremos ejercicios con los que sea posible realizar entre 15 y 20 repeticiones.

Tabla 1
Recomendaciones generales de entrenamiento de fuerza (a partir de ACSM 1998a, 1998b)

	Número ejercicios	% de la RM	Series; RM	Frecuencia
Adultos sedentarios (ASCM, 1998)	8-10	70-80	1 serie; 8-12 RM	2-3 días
Personas mayores o situaciones especiales	8-10	50-70	1 serie; 15-20 RM	2 días

% de la RM: porcentaje del máximo peso con el que se puede realizar una sola repetición; RM: número de repeticiones que se tienen que realizar. Por ejemplo 8-12RM, supondría realizar de 8 a 12 repeticiones con un peso con el que podríamos hacer aproximadamente 12 repeticiones.

Tabla 2
Recomendaciones generales de entrenamiento de fuerza en función del nivel de condición física inicial, utilizando el peso del propio cuerpo o pequeños pesos

	Nivel de condición física		
	Bajo	**Medio**	**Bueno**
Ejercicio resistencia	Permite 5 repeticiones	Permite 10 repeticiones	Permite 15-20 repeticiones
Comienzo número de series	1	1	2
Incrementar series número repeticiones igual a	10	15	20-25
Incrementar series a	2	2-3	3-4
Tiempo de descanso	3 minutos	2-3 minutos	1-2 minutos

2. En función del nivel de condición física, al inicio del programa de entrenamiento se recomendará una o dos series de cada ejercicio. Cuando los sujetos consigan hacer 10 repeticiones (en el caso de los que comiencen con un nivel bajo), 15 repeticiones (en el caso de los que comiencen con un nivel medio) o entre 20 y 25 (en el caso de los que comiencen con un nivel alto), se incrementará el número de series de cada ejercicio a dos, tres o cuatro series, respectivamente.
3. Cuando sea posible realizar el número máximo de repeticiones y series que se señalan en la tabla, se recomienda cambiar de nivel y realizar otro ejercicio de más intensidad (Tabla 2).

Períodos de descanso

El tiempo de descanso entre las series y ejercicios afecta de manera significativa a las respuestas hormonales, metabólicas y neuromusculares que se producen después de una sesión de un programa de entrenamiento de fuerza. De manera general, se recomienda que en programas de entrenamiento de nivel medio y avanzado el tiempo de descanso entre series sea de dos-tres minutos para aquellos ejercicios de tipo multiarticular (por ejemplo, sentadilla) realizados normalmente con cargas elevadas y que desarrollan grandes grupos musculares. Para los ejercicios complementarios (por ejemplo, extensión de rodilla en máquina), se recomienda períodos de recuperación más cortos (unos dos minutos).

Se sabe que diferentes combinaciones de las variables que componen el entrenamiento, como por ejemplo el número de repeticiones por serie, número de series y descanso entre series, originan diferentes respuestas fisiológicas. En el trabajo realizado por Kraemer y cols. (1990) se observó que cuando se descansaba un minuto entre series y se realizaban tres series de diez repeticiones máximas (10RM) se producían aumentos significativos de la concentración de ácido láctico y de la hormona del crecimiento en comparación con tres series de 5RM con tres minutos de descanso. Por tanto, si el objetivo del período de entrenamiento es desarrollar la capacidad de tolerar altas concentraciones de ácido láctico y aumentar la hipertrofia muscular asociada a los cambios originados por este tipo de entrenamiento en la concentración de hormona del crecimiento, descansar un minuto entre series con esta intensidad de entrenamiento será la más efectiva.

Por otro lado, en otro estudio se observó que cuando el objetivo de entrenamiento sea mejorar la fuerza máxima, será importante tener en cuenta períodos largos de recuperación (tres minutos). Tres grupos de sujetos realizaron sesiones de entrenamiento (5 x 10RM para grupos musculares grandes y 3 x 10RM para grupos musculares pequeños), recuperando entre series 3, 1,5 y 0,5 minutos. Se observó que el grupo que recuperó tres minutos obtuvo un incremento superior en la fuerza, en comparación con los grupos que recuperaron menos tiempo.

En resumen, si se pretende estimular la máxima velocidad y potencia, los tiempos de recuperación deberían aumentarse si el deportista no está recuperado o «con ganas de hacer otra serie» (González-Badillo y Ribas 2002). Si el objetivo es mejorar la fuerza máxima sin hipertrofia notable, los

tiempos de recuperación también deberían aumentarse si fuera necesario, y si las rep/ser no pueden mantenerse, se podría suspender el entrenamiento. Si el objetivo es mejorar la fuerza máxima con cierto grado de hipertrofia, el tiempo de recuperación previsto no debería aumentarse, aunque sí se podría reducir el peso si no se pueden mantener las rep/ser previstas.

Velocidad de la acción muscular

Anteriormente se ha comentado con más detalle que la velocidad de ejecución también es un elemento determinante de la intensidad debido a que tanto las exigencias neuromusculares como los efectos del entrenamiento dependen en gran medida de la propia velocidad de ejecución (Figs. 8.2-8.5). La velocidad de ejecución de la acción muscular también afecta a las respuestas metabólicas, neurales y cardiovasculares a un ejercicio de entrenamiento de fuerza. La velocidad de ejecución tiene una gran influencia sobre el reclutamiento de las unidades motoras, pues incluso con cargas del 30-40% del máximo, todas las unidades motoras de un músculo se pueden reclutar si la velocidad es la máxima posible, pero con la particularidad de que la participación de fibras rápidas es preponderante, pues su frecuencia de estímulo es mayor que la de las fibras lentas (González-Badillo y Ribas, 2002).

De manera general se recomienda que en personas no entrenadas se utilicen velocidades bajas (uno-dos segundos concéntrico/uno-dos segundos excéntrico) y moderadas (dos-tres segundos concéntrico/dos-tres segundos excéntrico). En entrenamientos de fuerza de nivel medio, se recomienda velocidades moderadas de ejecución. En personas entrenadas, se recomienda para maximizar la mejora de la fuerza que se utilice un *continuum* de velocidades desde no intencionadamente bajas (velocidad utilizada durante repeticiones con cargas de alta intensidad en las que la carga o la fatiga limita la velocidad de movimiento) hasta velocidades elevadas.

Cuando el objetivo de entrenamiento es la mejora de la potencia, tanto el número de repeticiones por serie como el carácter del esfuerzo deberían mantenerse mientras la potencia no baje un porcentaje determinado. Por otra parte, la velocidad siempre será la máxima posible en todos los casos.

Frecuencia óptima

La frecuencia óptima de entrenamiento (número de sesiones de entrenamiento a la semana) depende de varios factores, como por ejemplo el volumen de entrenamiento, la intensidad, el nivel de condición física de los deportistas, la recuperación y el número de grupos musculares entrenados en cada sesión. En términos generales, se recomienda como frecuencia óptima para el desarrollo de la fuerza máxima tres días de entrenamiento por semana, que corresponde a 48 horas de descanso entre cada sesión de entrenamiento de fuerza. Sin embargo, cada vez son más los trabajos de investigación que muestran cómo en función del grupo muscular (extremidades inferiores o superiores), la adaptabilidad y entrenabilidad pueden ser diferentes. Para personas con limitaciones funcionales o fragilidad se recomienda uno-dos días de entrenamiento semanales para los músculos de la espalda y de dos días/semana para los músculos de las extremidades inferiores/superiores. Una persona mayor iniciada podría realizar hasta tres sesiones de entrenamiento semanales. Un programa de entrenamiento con 8-10 ejercicios para los principales grupos musculares (espalda, pectoral, extremidades inferiores y abdominal), realizado como mínimo dos días a la semana, permitirá un mayor tiempo de recuperación y un menor tiempo de trabajo, mejorando la adherencia a la práctica deportiva. Con este tipo de programa de entrenamiento se puede alcanzar un 80-90% de la mejora que, teóricamente, se podría conseguir con mayores frecuencias de entrenamiento en personas desentrenadas. Las recomendaciones del ACSM en cuanto a frecuencia, intensidad y volumen de entrenamiento se basan en las siguientes consideraciones: 1) el tiempo utilizado en realizar cada sesión es importante y programar sesiones con una duración superior a 60 minutos está asociado con altos porcentajes de abandono de la práctica de actividad física; 2) a pesar de que con frecuencias más elevadas de entrenamiento y mayor numero de series (o combinaciones series/repeticiones) se puede conseguir mayores ganancias de fuerza, la magnitud de esta diferencia en fuerza es normalmente pequeña; y 3) a pesar de que se puede conseguir mayor desarrollo de la fuerza y masa muscular con pesos elevados, pocas repeticiones (1-6RM) y múltiples series, estos programas no parecen ser adecuados para adultos, pues podrían incrementar el riesgo de lesión osteomuscular y favorecer el riesgo de

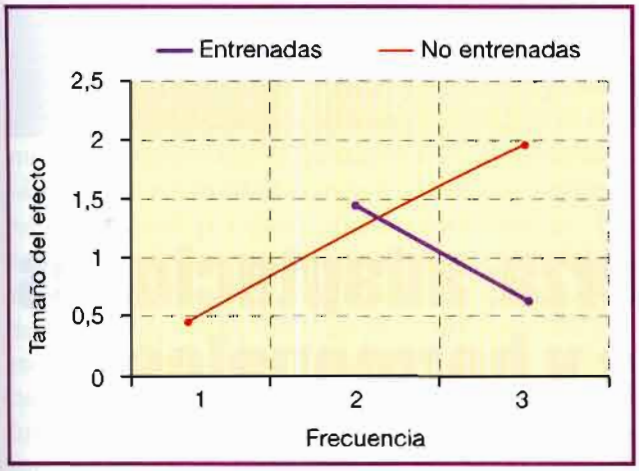


***Figura 8.8**. Curva dosis-respuesta de la frecuencia. (Modificada de Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD A meta-analysis to determine the dose response for strength development. Lippincott Williams & Wilkis. Med. Sci Sport Exerc, 2003; 35:456-464.)*

accidente cardiovascular en las personas de mediana y avanzada edad (ACSM 1990, 1998a, 1998b; Kraemer y Ratames 2004).

En el estudio realizado por Rhea y cols. (2003) se observó que las personas no entrenadas tienen una dosis-respuesta consistente según el número de días de entrenamiento de cada grupo muscular se aumente hasta tres días a la semana. En las personas entrenadas, se observa que dos días a la semana (por grupo muscular) produce los mayores aumentos en la fuerza muscular. En halterófilos, se podría entrenar hasta cuatro-seis días a la semana (Fig. 8.8).

BIBLIOGRAFÍA

ACSM. Position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. Med Sci Sports Exerc, 1990; 22:265-274.

ACSM. Position Stand on Exercise and physical Activity for older Adults. Med Sci Sports Exerc, 1998a; 30 (6):992-1008.

ACSM. Position Stand on the Recommended Quantity and Quality of Exercise for developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults. Med Sci Sports Exerc, 1998b; 30 (6):975-991.

Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3.ª edición. EEUU: Ed. Human Kinetics, 2002.

González-Badillo JJ, Ribas JJ. Programación del entrenamiento de fuerza. Barcelona: Ed. Inde Publicaciones, 2002.

González JJ, Gorostiaga E. Fundamentos del entrenamiento de la fuerza. Aplicación al alto rendimiento deportivo. Barcelona: INDE, 1995.

González-Badillo JJ, Gorostiaga EM, Arellano R, Izquierdo M. (En prensa) Moderate resistance training volume produces more favorable strength gains than high or low volumes. en prensa. J Strength and Conditioning Research.

González-Badillo JJ, Izquierdo M, Gorostiaga EM. (en prensa b) Moderate resistance training intensity produces more favorable strength gains than high or low intensities in competitive weightlifters. J Strength and Conditioning Research.

Izquierdo M, Häkkinen K, González-Badillo JJ, Ibáñez J, Gorostiaga E. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremity muscles in athletes from different sports events. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:264-271.

Izquierdo M, Ibáñez J, Häkkinen K, Kraemer WJ, Ruesta M, Gorostiaga E. Maximal strength and power, muscle mass, endurance and serum hormones in weightlifters and road-cyclists. J Sport Sci, 2003, 2004; 22:465-478.

Izquierdo M, Altadill A, González-Badillo JJ, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Effect of different intensities on the declines of repetition speed during single sets of repetitions to failure in bench press. En: 4.ª International Conference on Strength Training, 3-7 noviembre, 2004, Serres, Grecia.

Kaneko M, Fuchimoto T, Toji H, Suei K. Training effect of different loads on the force-velocity relationship and mechanical power output in human muscle. Scand J Sports Sci, 1983; 5:50-55.

Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman P, Mccurry D, Fleck S. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. J App Physiol, 1990; 69 (4):1442-1450.

Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc, 2004; 4:674-688.

Newton RU, Kraemer WJ, Häkkinen K, Humphries BJ, Murphy AJ. Kinematics, kinetics and muscle activation during explosive upper body movements. J Appl Biomech, 1996; 12:31-43.

Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN,Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. Med Sci Sport Exerc, 2003; 35:456-464

CAPÍTULO
9

Entrenamiento de fuerza: adaptaciones neuromusculares y hormonales

M. Izquierdo Redín, J. J. González-Badillo, J. Ibáñez Santos, A. Alonso Martínez y E. M. Gorostiaga Ayestarán

La mejora de la fuerza muscular con ejercicios con cargas pesadas empezó a utilizarse en 1945 por Thomas L. Delorme en programas de rehabilitación de veteranos de la Segunda Guerra Mundial. Desde entonces, el desarrollo de la fuerza muscular no ha sido sólo importante en el ámbito del deporte, también múltiples agencias y asociaciones profesionales del ámbito sanitario reconocen la importancia que tiene conservar ciertos niveles de fuerza muscular para evitar que aparezcan problemas como los dolores de espalda, la osteoporosis o la imposibilidad futura de realizar actividades diarias, como levantarse de una silla o caminar de manera independiente.

Diversos estudios han mostrado que la realización de un entrenamiento sistemático de la fuerza máxima se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza, independientemente de la edad y el sexo, siempre y cuando la intensidad y duración del período de entrenamiento sean suficientes. Cualquier entrenamiento de fuerza tendrá como objetivo mejorar una o varias de las siguientes expresiones de fuerza y velocidad: la fuerza máxima, la fuerza explosiva o la máxima potencia. Otras variables relacionadas con el rendimiento, como la velocidad de carrera, velocidad de lanzamiento o el salto, también estarán influenciadas por este tipo de entrenamiento.

El proceso por el cual se genera y mantiene la fuerza y la velocidad de contracción en un músculo o grupo de músculos incluye numerosos eslabones estructurales y funcionales de cuya interacción final resulta la actividad física manifestada por los músculos. Esta capacidad está en relación con una serie de factores, unos de tipo estructural, como el número de puentes cruzados de miosina que pueden interactuar con los filamentos de actina, el número de sarcómeros en paralelo, la tensión específica o fuerza que una fibra muscular puede ejercer por unidad de sección transversal, la longitud de la fibra y del músculo o el tipo de fibra. También la fuerza que puede manifestar un músculo esquelético depende de varios factores de tipo neural, que se asocian con la habilidad del sistema nervioso para la *máxima y rápida activación* de los músculos agonistas (por ejemplo, aumento en el *número de la UM* activas, al incremento en su *frecuencia de estimulación y al aumento en su estímulo de excitación*), inhibición de los músculos antagonistas o con la capacidad de utilizar energía potencial originada durante un ciclo estiramiento-acortamiento.

Además de los factores anteriormente comentados, otras cuestiones relacionadas con las propiedades mecánicas del músculo, como el ángulo articular donde se genera la tensión articular y la longitud inicial del músculo cuando se activa, el tipo de activación y la velocidad de movimiento, son también determinantes en la producción de tensión en el músculo. La fuerza que puede manifestar un músculo esquelético depende de la longitud que tienen los músculos en el momento de generar tensión y los cambios de la longitud en el tiempo (velocidad de contracción).

Por último, el sistema neuroendocrino forma una parte muy importante en el complejo de la manifestación y cambios a corto y largo plazo en la producción de fuerza y el sistema neuromuscular. Las hormonas son mensajeros químicos que se sintetizan, almacenan y son liberados por glándulas endocrinas, además de por otras células especializadas. Las razones por la que se cree en la importancia del sistema hormonal son que: 1) las hormonas anabolizantes (por ejemplo, testosterona o hormona del crecimiento) tienen efectos de modelación de las fibras musculares a nivel metabólico y celular, similar a los observados en el músculo después del entrenamiento de fuerza, 2) durante las diferentes sesiones de entrenamiento de fuerza existe un aumento de las hormonas anabólicas como la T, GH, IGF-1, consecuencia de mayor utilización por el tejido muscular, y 3) se observa que las mejoras y/o pérdidas de producción de fuerza durante la actividad física crónica (entrenamiento/envejecimiento) se acompañan de un aumento de las tasas basales de hormonas anabólicas (T, GH) y/o de un descenso de las tasas hormonas catabólicas, como el cortisol (Gonzalez-Badillo y Gorostiaga, 1995).

En los siguientes apartados se comentarán los principales mecanismos que explican la mejora con el entrenamiento de la fuerza, hipertrofia muscular y potencia. Por ultimo, se darán algunas recomendaciones para su entrenamiento y desarrollo.

ADAPTACIONES ESTRUCTURALES: FACTORES MUSCULARES Y TENSIÓN ESPECÍFICA

La capacidad de un sujeto para desarrollar fuerza depende, entre otros, de factores de tipo estructural, como el número de puentes cruzados de miosina que pueden interactuar con los filamentos de actina, el número de sarcómeros en paralelo, la tensión específica o fuerza que una fibra muscular puede ejercer por unidad de sección transversal, la longitud de la fibra y del músculo y el tipo de fibra muscular.

Los incrementos de fuerza inducidos por el entrenamiento se asocian durante las primeras semanas principalmente a una adaptación en el sistema nervioso, ya sea por un aumento en la activación de la musculatura *agonista* o bien por cambios en los patrones de activación de la musculatura *antagonista*. Sin embargo, a partir de la sexta-séptima semana, la hipertrofia muscular es un hecho evidente, aunque los cambios en los tipos de proteínas, tipos de fibras y síntesis de proteínas ocurran mucho antes (Moritani y DeVries, 1980; Häkkinen, 1994; Sale, 1988) (Fig. 9.1).

Factores musculares: masa muscular y fibras musculares

El músculo esquelético tiene la capacidad de hipertrofiarse después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza, siempre y cuando la intensidad, volumen y duración del programa sean los adecuados. La hipertrofia muscular es el resultado de la acumulación de proteínas, debido a un aumento en la síntesis, reducción en la degradación o ambos. Recientemente se ha concluido que la síntesis de proteínas en el músculo esquelético aumenta inmediatamente después de una sesión de entrenamiento. El pico de síntesis proteica ocurre aproximada-

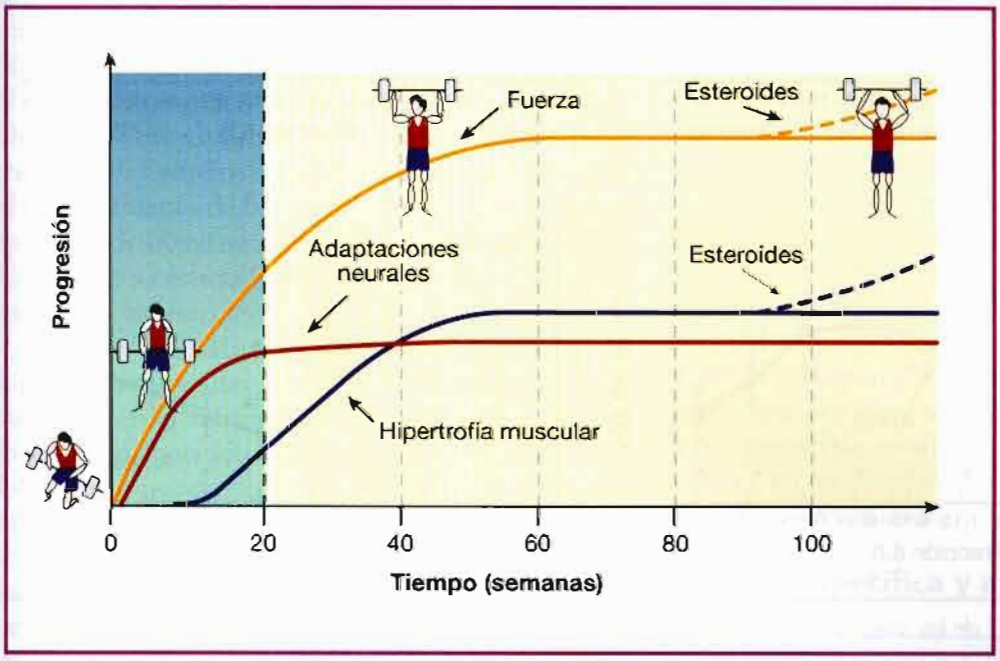


Figura 9.1. *Influencia relativa de las adaptaciones neurales y musculares con el entrenamiento de fuerza. (Modificada de Sale DG. Neural adaptation to resistance training. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sport Exerc, 1998; 20:S135-S145.)*

mente a las 24 horas de realizarse la sesión de entrenamiento y permanece elevado desde dos-tres horas después del ejercicio hasta las 36 horas de haber finalizado. La magnitud de la hipertrofia muscular está influenciada por diversos factores. La fibras rápidas aumentan más su tamaño que las fibras lentas. El daño muscular de tipo mecánico que se produce en las acciones excéntricas es un importante estímulo para el desarrollo de la masa muscular, que por el contrario se atenúa con el entrenamiento a largo plazo de la fuerza muscular. Sin embargo, no está del todo claro que el daño muscular sea necesario para inducir la hipertrofia muscular.

Algunos estudios experimentales han mostrado diferencias significativas en el área de la sección transversal muscular del grupo muscular cuádriceps femoral medida antes y después de sólo dos-tres meses de un entrenamiento de fuerza (Frontera y cols., 1988; Häkkinen y Häkkinen, 1995; Häkkinen y cols., 1995). Sin embargo, los efectos del entrenamiento sobre el área de la sección transversal muscular se tienen que interpretar con cautela debido a que la hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza puede no ser un proceso uniforme a lo largo de todo el paquete muscular (Häkkinen y cols., 2000). Así, en un estudio realizado por Häkkinen y cols. (2000) se observó que los cambios inducidos por 21 semanas de entrenamiento de fuerza en el área de sección transversal determinada por resonancia magnética nuclear no eran uniformes a lo largo del grupo muscular cuádriceps femoral, de tal manera que los aumentos fueron superiores en las regiones con más sección transversal, en las porciones proximales del vasto lateral y en las porciones distales del vasto medial. Sin embargo, esto no se observó en los músculos vasto intermedio y recto femoral (Fig. 9.2).

Por otro lado, la influencia que tiene la proporción de fibras rápidas y lentas sobre los incrementos en la fuerza muscular y área de sección transversal en respuesta al entrenamiento de fuerza no está claro (Gonzalez-Badillo y Gorostiaga, 1995). Aunque la hipertrofia muscular no es evidente hasta pasadas varias semanas después de participar en un

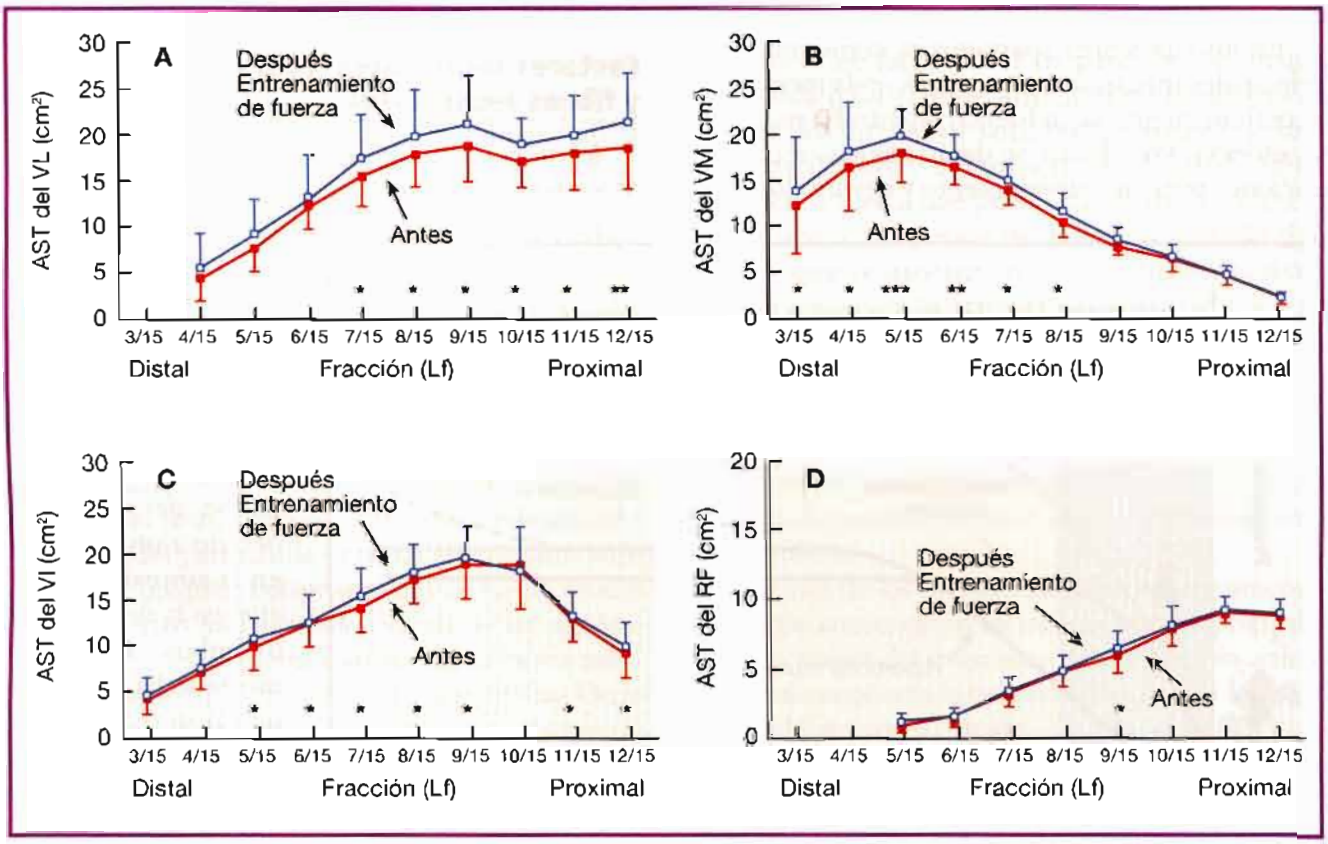


Figura 9.2. *Valor medio (± DE) de las áreas de sección transversal de los músculos vasto lateral (VL), vasto medial (VM), vasto intermedio (VI) y recto femoral (RF), del grupo cuádriceps femoral a diferentes secciones longitudinales del fémur desde 3/15 hasta 12/15 en mujeres de edad avanzada antes y después de un período de 21 semanas de entrenamiento de fuerza. (Modificada de Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training and detraining, and re-strength training in middle-aged and elderly people.Springer-Verlag GmbH. Eur J Appl Physiol, 2000; 83:51-62.)*

programa de entrenamiento de fuerza, los cambios cualitativos en las proteínas contráctiles (por ejemplo, actina y miosina) ocurren en las primeras sesiones del entrenamiento. Los cambios en la expresión de la meromiosina de cadena pesada IIx (MHCIIx) hacia la expresión de la de tipo IIa (MHCIIa) ocurren en las primeras sesiones de entrenamiento. Estos cambios se producen incluso antes de las modificaciones en el tipo de fibras musculares. Así, es frecuente encontrar que tanto en personas jóvenes como en personas mayores, los sujetos con una proporción mayor de fibras musculares rápidas mostraron mayores incrementos en el área de sección transversal de los músculos entrenados que aquellos sujetos que tenían una menor proporción de fibras rápidas (Häkkinen y cols., 2000). No obstante, diversos estudios también han observado aumentos en el tamaño de las fibras musculares tipo I y tipo II, acompañados de una transformación desde las fibras tipo IIx en fibras hacia las de tipo IIax y IIa (Häkkinen y cols., 1998a). Estos cambios en plasticidad se han observado con tal solo dos-cuatro semanas de entrenamientos.

Conocemos que el entrenamiento de resistencia aeróbica se acompaña de un aumento en la proporción de fibras I y, por consiguiente, de una disminución en la proporción de fibras musculares de tipo II (Green, 1984). Sin embargo, el entrenamiento de fuerza no parece acompañarse de la transformación inversa (fibras I en fibras II). Lo único que se ha observado ha sido un aumento del tamaño de las fibras II, pero no un aumento en el número de fibras II o una disminución del número de fibras I (MacDougall, 1986; Gollnick, 1972; Tesch, 1985; Hickson, 1994). Estudios recientes han encontrado que el entrenamiento de fuerza puede provocar transformaciones de fibras musculares (IIA) en fibras musculares (IIx) y viceversa (Kraemer, 2000; Fry, 1994; Staron, 1994; Staron, 1991).

Además del aumento del area de las fibras, la hipertrofia muscular también podría deberse a un aumento en el número de las fibras musculares, mecanismo conocido como *hiperplasia*. En la actualidad no se puede concluir sobre si la hipertrofia muscular provocada por el entrenamiento de fuerza se acompaña o no de un aumento en el número de las fibras musculares (hiperplasia). Esto se debe a las grandes dificultades metodológicas que existen en la determinación del número de fibras en el hombre. El proceso de aumento inducido por el entrenamiento en el numero de fibras musculares en animales adultos se creía que estaba relacionado con la división longitudinal de las fibras. En la actualidad, esta teoría se ha desechado y se piensa que con el entrenamiento las nuevas células se desarrollan a partir de otras ya existentes denominadas *células satelite*. Estas «células satélite» son células de reserva no funcionales que se encuentran en el exterior de la membrana plasmática de la fibra muscular, pero en el interior de la lámina basal. Cuando un ejercicio o una sesión de entrenamiento produce un daño celular en el músculo, se observa una proliferación de «células satélite» (Schultz, 1989) que puede reemplazar a las células dañadas (en el caso de que el daño haya sido tan grande que las células lesionadas mueran) o bien fusionarse con dichas células (en el caso de que el daño celular haya sido grande pero no hayan muerto) (Gonzalez-Badillo y Gorostiaga, 1995).

Además del tejido contráctil, el músculo está formado por otros tejidos no contráctiles, que representan alrededor del 13% del volumen muscular total (MacDougall, 1984). De entre dichos tejidos no contráctiles, el principal elemento es el colágeno, que representa el 7% de la masa muscular total. La hipertrofia muscular se suele acompañar de un aumento proporcional del tamaño y de la fuerza del tejido conectivo, y viceversa, la atrofia se acompaña de una disminución proporcional del tejido conectivo. Por ejemplo, el tejido conectivo del hombre sedentario representa, como el del culturista entrenado, un 13% del volumen muscular (MacDougall, 1984). Se considera que el aumento del tamaño y de la fuerza del tejido conectivo permite que el incremento del número de las miofibrillas se apoye y se oriente en una amplia y fuerte estructura de soporte (el tejido conectivo) (Hunter, 2000).

Sin embargo, la magnitud de la hipertrofia provocada por el entrenamiento no se correlaciona necesariamente con los incrementos en la fuerza máxima observados durante períodos de pocas semanas (Moritani y deVries, 1980; Frontera y cols., 1988; Häkkinen y Häkkinen, 1995). Esto puede explicarse por cambios a nivel del sistema nervioso y por pequeñas modificaciones en la tensión específica y en las propiedades contráctiles de las fibras con el entrenamiento.

Tensión específica y arquitectura muscular

Se ha comentado anteriormente que el potencial que tiene un músculo de generar fuerza muscular se relaciona con el área de la sección transversal muscu-

lar, de tal manera que en aquellas personas con una mayor cantidad de material contráctil, la fuerza que producirá el músculo al contraerse será proporcional al número de sarcómeras en paralelo activadas (Fig. 9.3). La pendiente de la línea de regresión de esta relación se denomina *tensión específica* (en la fibra muscular) o *fuerza normalizada* (en el músculo) y tiene un valor normal de 30 N · cm^{-2}. La tensión específica se relaciona con la densidad del paquete miofibrilar y con la variación en los elementos estructurales del citoesqueleto, relacionado este último aspecto con la eficacia en la transmisión de la tensión desde los sarcómeros hasta el sistema esquelético.

En este contexto, el grado de penneación afecta directamente a cuantas sarcómeras están presentes por área de la sección transversal en una fibra particular. En un músculo fusiforme (no penneación), el área de la sección transversal del músculo o de una fibra (área fisiológica) coincide con el área anatómica de sección transversal del músculo o de la fibra. Sin embargo, en un músculo penniforme, el área fisiológica es mayor, debido a que se puede colocar mayor número de fibras musculares (y sarcómeras) en el volumen muscular; además, una sección transversal en un músculo penneado y perpendicular a su línea de acción podría no incluir todas sus fibras. Debido a la peneación, el área de la sección transversal muscular (AST) está más relacionada con la producción de fuerza de un músculo.

Sin embargo, el AST sólo explica el 50% de la varianza en la producción de fuerza. Entre los factores que influyen en esta variación se encuentran los relacionados con: 1) el uso de una sola determinación de AST, cuando para la mayoría de los músculos el AST se modifica a lo largo de paquete muscular; 2) la necesidad de identificar todos los músculos que intervienen en la producción de fuerza; 3) la dificultad de aislar la cierta coactivación antagonista, mientras se activan los antagonistas; 4) la asunción de que todo el músculo se puede activar, y 5) la variación en relación con la arquitectura muscular (por ejemplo, ángulo de penneación, longitud de la fibra muscular) (Enoka, 2002; Gonzalez-badillo y Ribas, 2002).

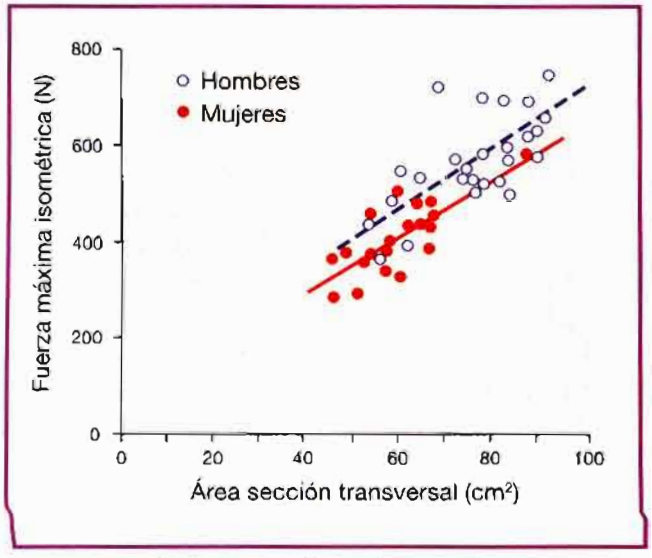


Figura 9.3. *Relación entre el área de la sección transversal del músculo cuádriceps femoral y la máxima tensión que puede realizar durante una acción muscular isométrica. (Modificada de Enoka RM. Neuromechanics of human movement. 3.ª ed. USA: Human Kinetics, 2002.)*

Un interesante aspecto a considerar es si la tensión específica puede ser modificada. La tensión específica es una medición funcional (fuerza intrínseca) relacionada con el número de miofibrillas por unidad de masa muscular y con la variación en los elementos estructurales del citoesqueleto, relacionado este último aspecto con la eficacia en la transmisión de la tensión desde los sarcómeros hasta el sistema esquelético. Diferentes estudios han sugerido que la tensión específica puede variar con la actividad física (entrenamiento, inactividad, envejecimiento) y es diferente en los distintos tipos de fibra muscular (tipo I y tipo II), así como en las mismas fibras en diferentes músculos.

A pesar de que la capacidad de generar tensión de los sarcómeros por unidad de masa muscular sea bastante similar en diferentes grupos musculares, se observa una importante variación. Es posible que la capacidad de generar tensión de los sarcómeros sea similar entre diferentes grupos musculares, mientras que la transmisión de la fuerza a la aponeurosis (tendón) se relacione con cambios en la arquitectura muscular. Esto puede explicar las diferencias que se observan en los resultados de distintos estudios. Por ejemplo, pequeñas modificaciones de la longitud de la fibra muscular o del ángulo de penneación podrían producir considerables modificaciones en la tensión específica muscular (Aagaard y cols., 2001).

El cambio del ángulo de penneación durante la contracción muscular se puede determinar actualmente mediante técnicas de ultrasonido o resonancia magnética. En la actualidad existen diferentes estudios que muestran modificaciones en la arquitectura muscular con el ejercicio agudo y crónico. Abe y cols. (2000) mostraron que un grupo de velocistas tenía una mayor longitud de los fascículos musculares (vasto lateral y vasto medial) y un menor ángulo de penneación (vasto lateral y gastrocnemio)

en comparación con un grupo de corredores de fondo. Estas diferencias podrían estar relacionadas con una mayor velocidad de contracción muscular que la del grupo de corredores de medio-fondo. En otro estudio, se observó que los luchadores de sumo tenían mayores longitudes de fascículos musculares (vasto lateral, porción larga del tríceps, gastrocnemio) y mayores ángulos de penneación (los mismos músculos, a excepción del vasto lateral) que un grupo control (Kearns y cols., 2000). Estas características se podrían trasladar a un aumento en la capacidad de generar tensión.

Con el ejercicio agudo es frecuente observar un aumento en el grosor muscular, principalmente relacionado con el movimiento de fluido desde el espacio vascular hacia los músculos activos, que puede influenciar la arquitectura muscular. En un estudio realizado por Ahtiainen y cols. (2002) se mostró que después de un ejercicio agudo de fuerza (cinco series de *leg press* y cuatro series de sentadilla a una intensidad de 10RM) se originó una importante reducción en la fuerza máxima y actividad electromiográfica, y un aumento en la acumulación de lactato sanguíneo. Este protocolo además de producir un proceso agudo de fatiga neuromuscular también se asoció con cambios agudos en el volumen plasmático y en el grosor del músculo vasto lateral (Fig. 9.4). Se observaron cambios en la arquitectura muscular reflejados por un aumento en el ángulo de penneación (ángulo formado entre la aponeurosis profunda y los interespacios de los fascículos musculares). Este estudio fue el primero en mostrar que la reducción aguda en la producción de fuerza después de este protocolo agudo

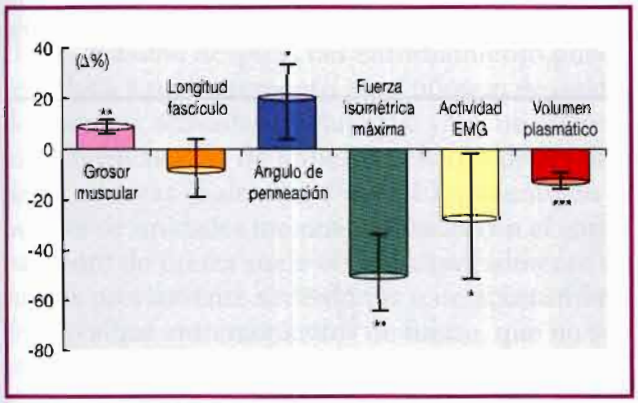


Figura 9.4. *Cambios expresados en porcentaje en el grosor muscular, longitud y ángulo de penneación de la fibra muscular, fuerza isométrica máxima, actividad electromiográica y volumen plasmático después de participar en un protocolo agudo de fatiga (5 x 10RM). (Modificada de Ahtiainen J, Kraemer WJ, Hakkinen. Changes in muscle architecture after a single heavy resistance exercise. En International Conference on Strength Training. Budapest. November, 2002.)*

de fatiga se relacionaba con factores de tipo neural y metabólico. Sin embargo, los cambios agudos en la arquitectura muscular, explicados por el aumento en el ángulo de penneación, también pueden en parte contribuir a la reducción asociada a la fatiga en el rendimiento muscular (Fig. 9.4).

Después de participar en un programa de entrenamiento para el desarrollo de la fuerza, Kawakami y cols. (1995) observaron en un grupo de sujetos sanos un aumento del grosor muscular y del ángulo de penneación del tríceps braquial. Además, Aagaard y cols. (2001) observaron que el entrenamiento de fuerza durante 14 semanas en individuos previamente no entrenados produjo un aumento del 16% de la máxima fuerza en contracción, mientras que el volumen o el área de la sección transversal sólo aumento un 10%. Dado que la distribución de las isoformas I y II de la miosina de cadena pesada permanecieron estables durante el entrenamiento, y que el ángulo de penneación aumentó 2 °, el aumento de fuerza por encima del nivel de hipertrofia se atribuyó al cambio de ángulo de penneación habido durante el entrenamiento de fuerza. Sin embargo, en este estudio no se especificó el posible efecto de los factores neurales con el entrenamiento (Fig. 9.5).

ADAPTACIONES NEURALES

Anteriormente se ha comentado que la magnitud de la hipertrofia provocada por el entrenamiento no se correlaciona necesariamente con los incrementos en la fuerza máxima observados durante períodos de pocas semanas (Moritani y deVries, 1980; Frontera y cols., 1988; Häkkinen y Häkkinen, 1995). Esto puede explicarse por cambios a nivel del sistema nervioso y por pequeñas modificaciones en la tensión específica y en las propiedades contráctiles de las fibras con el entrenamiento.

En la figura 9.6 se presentan esquemáticamente los efectos del entrenamiento de la fuerza máxima y explosiva sobre el sistema neuromuscular (Enoka, 1988; Häkkinen, 1989). Las adaptaciones del sistema nervioso al entrenamiento de fuerza se producen tanto en la transmisión desde el sistema nervioso central como en las respuestas de tipo reflejo a nivel de la médula espinal. Además, se origina una retroalimentación de ambos centros nerviosos desde los receptores sensoriales periféricos. En la figura se observa que el entrenamiento de la fuerza máxima y explosiva producirá adaptaciones específicas en todas las estructuras del sistema nervioso, así como en el propio tejido muscular.

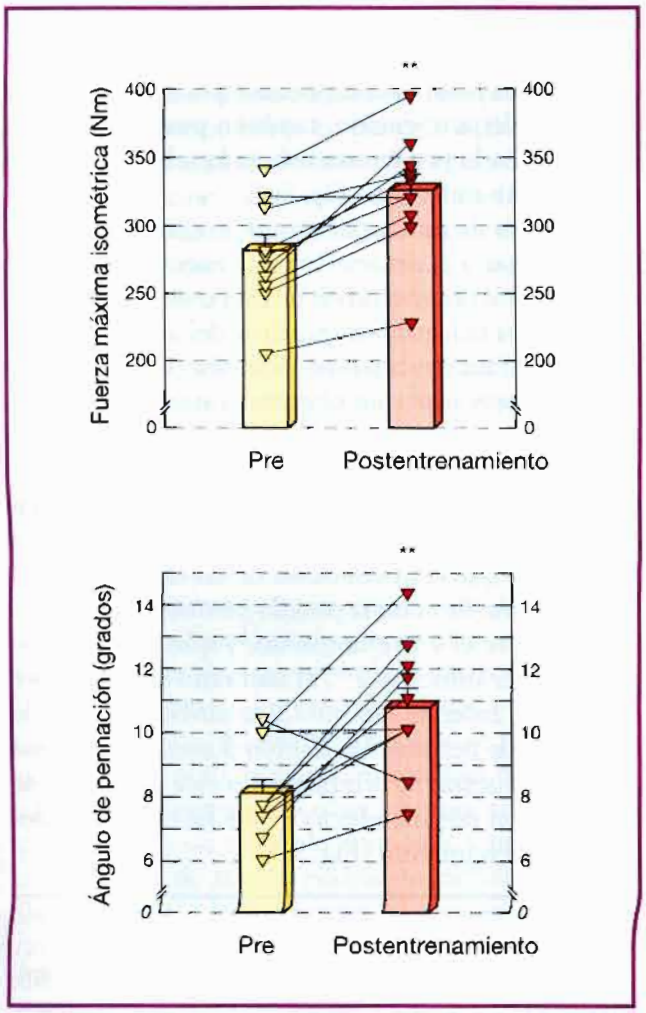


Figura 9.5. *Fuerza máxima isométrica (A) y ángulo de pennación (B) antes y después del entrenamiento. (Modificada de Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Anne-Mette L, Wagner A, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J Simonsen EB. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. Penny Ripka J Physiol, 2001; 534:613-623.)*

Toda acción muscular voluntaria necesita del impulso nervioso para contraerse. La fuerza durante las acciones musculares se encuentra modulada por el número de unidades motoras reclutadas y la frecuencia de estimulación a la que se encuentran sometidas (Kukulka y Clamann, 1981; Miller-Brown y cols., 1975). La tensión producida será mayor cuando se reclutan de forma simultanea el mayor número posible de unidades motoras y cuando la frecuencia de estimulación es mayor, hasta llegar a un punto a partir del cual aunque se siga aumentando la frecuencia de estimulación, la tensión no aumenta (Narici y cols., 1989, Linnamo y cols., 2000).

Durante una contracción muscular se puede registrar la actividad eléctrica del músculo mediante la técnica de electromiografía (EMG). Éste es el método más utilizado para ver las adaptaciones neurales con el entrenamiento. El grado de activación muscular puede medirse de forma indirecta mediante el análisis electromiográfico con electrodos de superficie (Häkkinen, 1994) o de aguja (Kamen y cols., 1995; Kamen y Roy, 2000). La intensidad de la señal de EMG refleja indirectamente la actividad eléctrica muscular, y relaciona el número de unidades motoras (UM) reclutadas y su frecuencia de estimulación. Estos factores se encuentran relacionados con la producción de fuerza muscular (Moritani y cols., 1986).

Sabemos que los incrementos de fuerza inducidos por el entrenamiento durante las primeras semanas están asociados principalmente a una adaptación en el sistema nervioso, ya sea por un aumento en la activación de la musculatura *agonista* o bien por cambios en los patrones de activación de la musculatura *antagonista*. Los grandes aumentos

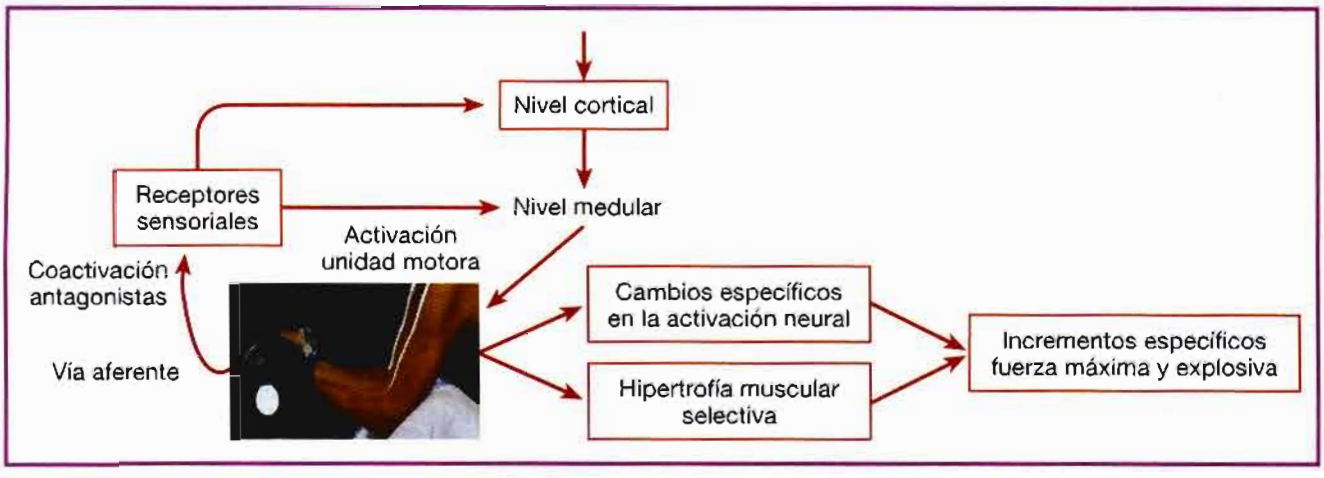


Figura 9.6. *Esquema de los efectos del entrenamiento de fuerza máxima y explosiva sobre el sistema neuromuscular. (Modificada de Enoka, 1988; Häkkinen, 1994.)*

observados en la máxima actividad electromiográfica integrada (activación muscular voluntaria) de los músculos entrenados, especialmente durante las primeras semanas de entrenamiento en hombres y mujeres de mediana y avanzada edad, indican que en el sistema nervioso se producen considerables adaptaciones. Este incremento en la magnitud de la EMG (iEMG) podría ser debido al aumento en el *número de UM* activas y al incremento en su *frecuencia de estimulación*. Sin embargo, la naturaleza de las adaptaciones en el sistema nervioso central al entrenamiento de fuerza resultan difíciles de definir debido a que se producen cambios tanto en los estímulos de tipo facilitador como inhibidor, de tal manera que: 1) se incrementa la activación de los músculos fundamentales que intervienen en el movimiento; 2) se reduce la coactivación de los músculos antagonistas; y 3) se mejora la coactivación de los músculos sinergistas.

Activación músculos agonistas

Los aumentos en la fuerza máxima durante las primeras semanas de entrenamiento se deben en gran medida al *aumento de la activación* en los músculos agonistas entrenados, siempre y cuando los sujetos no hayan estado sometidos a un entrenamiento previo (Moritani y deVries, 1980; Häkkinen y Komi, 1983; Komi, 1986; Sale, 1988; Häkkinen, 1994; Häkkinen y Häkkinen, 1995). En estos estudios es frecuente observar que algunos tipos de entrenamiento de fuerza se acompañan de un aumento de la fuerza isométrica máxima y de la IEMG máxima (Häkkinen y cols. 1983; Häkkinen, 1986a; Moritani, 1979; Häkkinen, 1985c). El aumento de la IEMG máxima después del entrenamiento puede ser debida a un incremento en el número de unidades motoras activadas (reclutadas) y/o a un aumento en la frecuencia de impulso nervioso de las unidades motoras (Salmons, 1969). El aumento en el número de unidades motoras activadas con el entrenamiento de fuerza suele ocurrir especialmente en sujetos previamente sedentarios o no acostumbrados a realizar entrenamientos de fuerza, que no son capaces de reclutar todas las unidades motoras, especialmente las que inervan a las fibras rápidas durante una contracción voluntaria máxima.

Los trabajos que han estudiado los efectos del entrenamiento sobre los factores neurales muestran que se producen cambios diferentes en los patrones de activación de las unidades motoras en función del diseño del programa (por ejemplo, con cargas máximas y velocidades de ejecución lentas o con cargas ligeras y velocidades máximas). Por dicho motivo, los cambios en la iEMG inducidos por el entrenamiento de fuerza son aparentemente contradictorios, existiendo estudios donde no se encuentra ningún efecto (Cannon y Cafarelli, 1987; Thorstensson y cols., 1976) hasta trabajos que evidencian incrementos de un 38% en la iEMG (Komi y cols., 1978).

El incremento de la fuerza explosiva también se acompaña de cambios significativos en la curva *iEMG-tiempo*. En trabajos de entrenamiento con grupos de personas jóvenes (Häkkinen y cols., 1985; Häkkinen y cols., 1990), así como con personas de edad avanzada (Häkkinen y Häkkinen, 1995), se observaron aumentos en la máxima pendiente de activación nerviosa de las unidades motoras y una hipertrofia selectiva de las fibras musculares de tipo II. Estos estudios muestran la importancia de las adaptaciones neurales inducidas por el entrenamiento de tipo explosivo.

En un estudio de Häkkinen y cols. (1985a), se observó que el tipo de entrenamiento de fuerza realizado tiene una influencia diferente sobre las mejoras de fuerza o de la iEMG máxima. En este sentido, está demostrado que un entrenamiento clásico para el desarrollo de la fuerza máxima (utilizando cargas elevadas y velocidad de movimiento/acción lentas) produce una mejora significativa de la fuerza máxima, mientras que los cambios en la primera parte de la curva fuerza-tiempo o en la parte de máxima velocidad de movimiento de la curva fuerza-velocidad son menos importantes. En contraposición, un programa de entrenamiento de la fuerza explosiva, que utilize cargas ligeras, desplazadas a gran velocidad de movimiento, origina con frecuencia una mejora en la primera porción de la curva fuerza-tiempo y en la partes de gran velocidad de movimiento de la curva fuerza-velocidad. Estos efectos diferenciales de distintos tipos de entrenamiento es lo que clásicamente se ha denominado como principio de especificidad en el entrenamiento de fuerza. Este principio se puede observar en la figura 9.7, donde se se muestra el efecto de estos dos tipos de entrenamiento en la curva fuerza-tiempo e iEMG-tiempo.

En la figura 9.7 A se observa (arriba e izquierda de la figura) que el entrenamiento de fuerza explosiva (ejercicios con saltos a máxima velocidad, sin carga adicional) se acompaña de una mejora del 11% de la fuerza isométrica máxima y de una mayor capacidad para producir rápidamente una

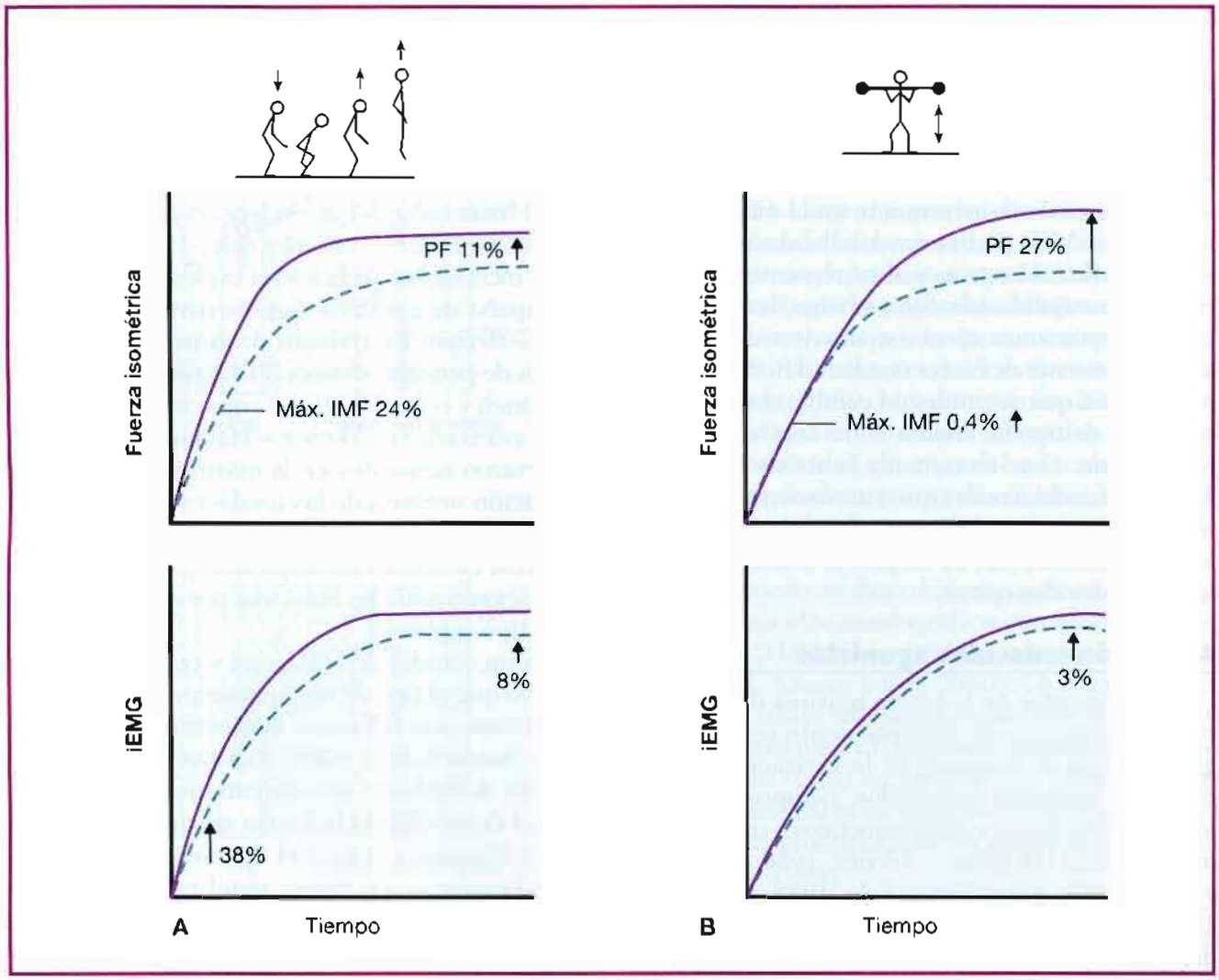


Figura 9.7. *Efecto de dos tipos de entrenamiento.* ***A.*** *Entrenamiento de fuerza explosiva.* ***B.*** *Entrenamiento de fuerza máxima en la curva fuerza-tiempo e iEMG-tiempo. (Modificada de Hakkinen K, Komi PV, Alen M. Effect of explosive type strength training on isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. Blackwell publishing Acta Physiol Scand, 1985b; 125(4):587-600.)*

fuerza submáxima (mejora del 24%). Además (abajo izquierda), se observa que el aumento de la fuerza isométrica máxima se corresponde con una mejora similar de la $iEMG_{max}$ (8%), y de una mayor habilidad para activar rápidamente los nervios motores (38%). Estos hallazgos reflejan una adaptación neural debida probablemente a un aumento de la frecuencia de impulso nervioso de las motoneuronas que inervan las fibras rápidas (Van Cutsem y cols., 1998) y de una hipertrofia selectiva de las fibras tipo II.

En la parte derecha de la figura 9.7 B se observan los efectos del entrenamiento de fuerza máxima (con cargas elevadas superiores a 80% de 1RM), en la curva fuerza-tiempo (arriba) y la curva iEMG-tiempo (abajo), durante la realización de una contracción isométrica máxima del cuádriceps. Se observa que dicho entrenamiento se acompañó de un aumento muy elevado (27%) de la fuerza isométrica máxima. Dicho aumento fue muy superior al obtenido tras un entrenamiento de fuerza explosiva (11%) (figura de la izquierda). Sin embargo, el entrenamiento de fuerza máxima no se acompaña de una mejora en la capacidad para producir rápidamente una fuerza submáxima (aumento no significativo del 0,4%). Los efectos de dicho entrenamiento sobre la actividad iEMG quedan reflejados en la curva de abajo a la derecha. Se observa que el gran aumento en la fuerza isométrica máxima con el entrenamiento(27%), se acompañaba sólamente de un ligero aumento (3%) en la iEMG máxima. Estos hallazgos sugieren que otros factores diferentes a

los neurales (ejemplo, hipertrofia) contribuyen a la mejora de la fuerza isométrica máxima con este tipo de entrenamiento. Por otra parte, se observa que la velocidad de activación iEMG para una fuerza submáxima no se modifica con este tipo de entrenamiento, e incluso a veces puede llegar a empeorar.

Por su parte, en otro estudio realizado por Häkkinen y Häkkinen (1995) durante 12 semanas de entrenamiento, también se obtuvieron incrementos significativos en la iEMG máxima entre las cuatro a ocho primeras semanas con sujetos de mediana y avanzada edad. Después de un período de seis meses de entrenamiento de fuerza, el aumento de la fuerza máxima y de la fuerza explosiva se asoció a un incremento de la activación máxima voluntaria de los músculos agonistas durante la acción isométrica de extensión de los miembros inferiores (Fig. 9.8) (Häkkinen y cols., 1998b, Izquierdo 1997). También se incrementó en todos los sujetos la iEMG máxima del músculo bíceps femoral durante la acción isométrica máxima de flexión de rodillas. Estos resultados concuerdan con el concepto de que en sujetos no entrenados, independientemente de la edad, los incrementos en la fuerza máxima durante las primeras semanas de entrenamiento se atribuyen en gran parte al incremento de la activación de las unidades motoras de los músculos agonistas (Moritani y DeVries, 1980; Häkkinen y Komi, 1983; Komi, 1986; Sale, 1988; Häkkinen, 1994; Häkkinen y Häkkinen, 1995). Los aumentos inducidos por el entrenamiento en la magnitud de la iEMG podrían ser debidos al incremento en el *número de unidades motoras* activas y al aumento en su *frecuencia de estimulación* (Enoka, 1988; Sale, 1991). Por su parte, los incrementos en la excitación neta de las motoneuronas podrían ser debidos al aumento en el estímulo de excitación, reducción en el estímulo de inhibición o ambos (Sale, 1991).

Moritani y cols. (1987) investigaron las adaptaciones producidas por un programa de entrenamiento de fuerza explosiva, consistente en realizar a la máxima velocidad posible 30 repeticiones al día (carga: 30% 1RM), tres días por semana durante dos semanas. Los resultados mostraron que los cambios inducidos por el entrenamiento eran debidos sobre todo a adaptaciones de tipo neural. En este estudio se vio un gran incremento en la activación muscular acompañado de un aumento en la *sincronización* de la activación de las unidades motoras tras el entrenamiento.

La frecuencia máxima de reclutamiento de unidades motoras, analizada por técnicas de electromiografía de aguja, también se puede ver aumentada con el entrenamiento de fuerza. En la figura 9.9 se observa un aumento significativo en la frecuencia de reclutamiento de unidades motoras cuando se realiza una acción voluntaria de máxima producción de fuerza, después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza. Un resultado interesante estuvo relacionado con el hecho de que el aumento en la frecuencia de estimulación se produjo, independientemente del tamaño de las unidades motoras, en concreto del umbral de reclutamiento y del tiempo que tardaban las unidades

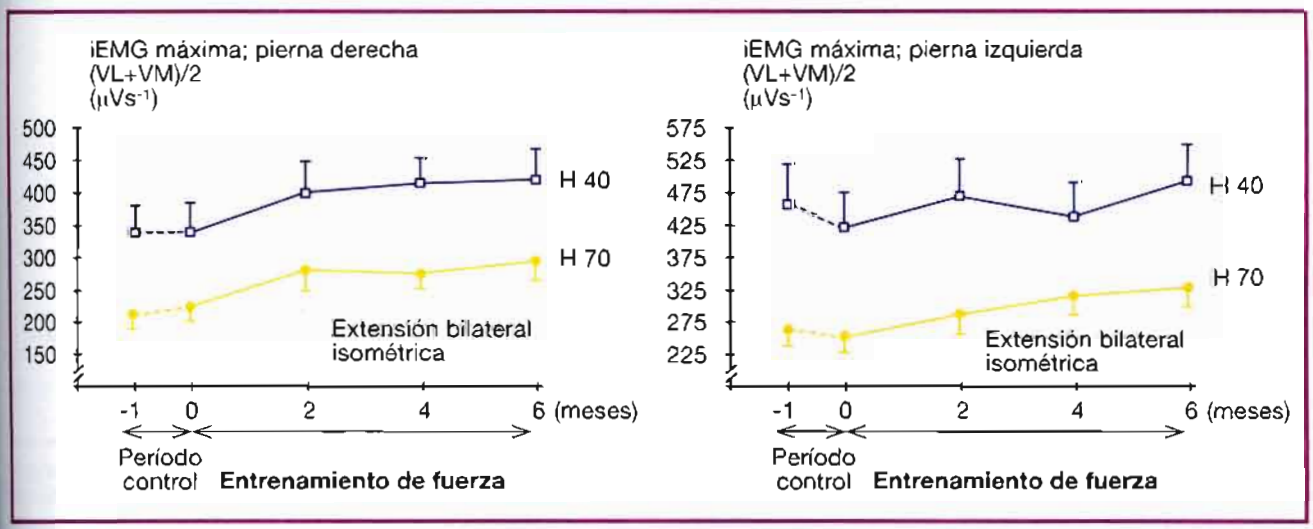


Figura 9.8. *Valor medio (± EE) de la actividad electromiográfica máxima integrada (iEMG; media de los músculos vasto lateral y vasto medial) del miembro inferior derecho (A) e izquierdo (B) en la acción de fuerza isométrica máxima bilateral de extensión de los miembros inferiores en los sujetos de 40 años (H40) y de 70 años (H70) durante un mes de período de control (mes -1 a 0) y durante los seis meses del período de entrenamiento de fuerza (mes cero a seis). (Modificada de Izquierdo, 1997.)*

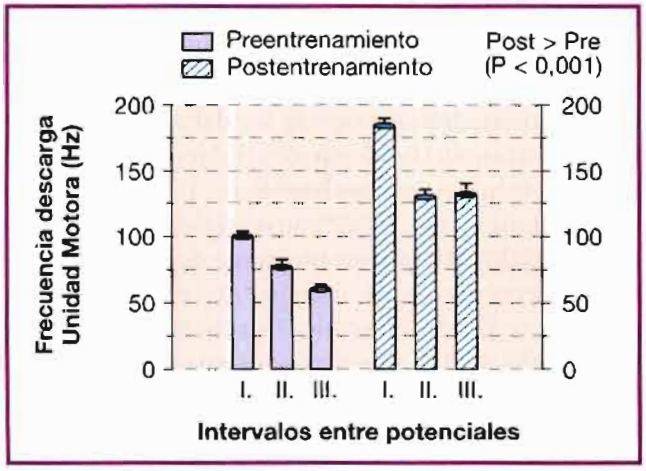


Figura 9.9. *Frecuencia de estimulación durante acciones musculares balísticas, registrada en el músculo tibial anterior antes y después de un programa de entrenamiento de fuerza de tipo balístico (Modificada de Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. Blackwell publishing J Physiol, 1998 Nov 15; 513 [Pt 1]:295-305.)*

motoras de diferentes tamaños en desarrollar la máxima tensión (Van Cutsem y cols., 1998).

Coactivación de los antagonistas

Se ha podido comprobar que los mecanismos de adaptación neural inducidos por el entrenamiento de fuerza en sujetos jóvenes, sin entrenamiento previo, tienen lugar además de por el aumento de la activación de los músculos agonistas, por una disminución de la coactivación de los músculos antagonistas (Sale, 1986; Carolan y Cafarelli, 1992; Garfinkel y Cafarelli, 1992).

La coactivación antagonista es normalmente excesiva en sujetos principiantes, pero puede ser reducida con el entrenamiento y al familiarizar a los sujetos con el movimiento (Solomonow y cols., 1988; Carolan y Cafarelli, 1992). Así, la coactivación de los flexores de la rodilla, durante la acción isométrica máxima de extensión de piernas, disminuyó de forma importante tras una semana de entrenamiento (Carolan y Cafarelli, 1992). La coactivación parece ser un mecanismo del sistema nervioso central que entra en funcionamiento según la incertidumbre de la acción que se tenga que realizar (Enoka, 1994, 1997). Por ejemplo, las personas mayores tienen dificultades para controlar la pendiente de reducción de la fuerza y utilizan habitualmente como solución la coactivación de la musculatura antagonista.

Sin embargo, de la misma manera que este mecanismo de adaptación neural ha sido poco examinado en personas jóvenes (Carolan y Cafarelli, 1992), en personas ancianas se desconoce hasta qué punto la mejora de fuerza con el entrenamiento se debe a un aumento en la activación de los músculos agonistas o a cambios en los patrones de activación agonista/antagonista. En un estudio realizado por Häkkinen y cols., 1998b se observó que un programa de seis meses de entrenamiento progresivo de fuerza máxima y explosiva también originó una reducción significativa en la coactivación de los músculos antagonistas durante la acción isométrica máxima y la 1RM de extensión de los miembros inferiores en un grupo de hombres de 70 años. En la figura 9.10 se observa que al inicio del período de entrenamiento, la coactivación antagonista que se registró en los sujetos de más edad alcanzó aproximadamente los mismos niveles que la registrada para los de mediana edad, los cuales no demostraron cambios en su coactivación (Izquierdo, 1997).

Estos resultados sugieren que el entrenamiento de fuerza máxima induce no sólo aumentos en la activación de los músculos agonistas, sino también una reducción en la coactivación de los músculos antagonistas. Estos factores, unidos a la óptima activación de los músculos sinergistas, son los que favorecerán la producción neta de fuerza de los músculos agonistas (Keen y cols., 1994; Izquierdo, 1997; Häkkinen y cols., 1998b). Los cambios en la coactivación de la musculatura antagonista, especialmente en personas previamente no entrenadas o de avanzada edad, pueden ser debidos a efectos del aprendizaje sobre la acción realizada. Sin embargo, resulta difícil de interpretar hasta qué punto la reducción en la coac-

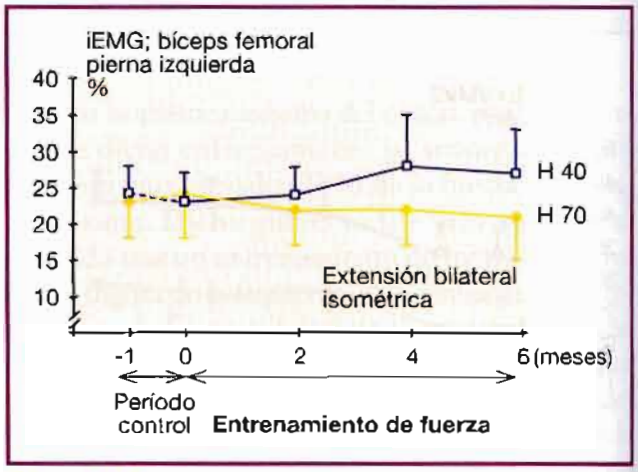


Figura 9.10. *Valor medio (± EE) de la actividad electromiográfica integrada (iEMG en valores relativos) del músculo bíceps femoral durante la acción de fuerza isométrica máxima bilateral de los extensores del miembro inferior izquierdo en los subgrupos de 40 años (H40) y de 70 años (H70) durante un mes de período de control y durante los seis meses del período de entrenamiento. (Modificada de Izquierdo, 1997).*

tivación antagonista esta mediatizada por mecanismos del sistema nervioso central (Carolan y Cafarelli, 1992) o por el control neural periférico.

Un interesante fenómeno relacionado con las adaptaciones neurales después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza es el que se refiere a la disminución en el déficit de activación voluntaria. Utilizando la técnica de «contracciones interpoladas» con estímulos eléctricos superpuestos (en inglés *twitch interpolation*) se observó que antes y después de un período de 12 semanas de entrenamiento de fuerza (50-80% de 1RM, tres series, tres veces/semana) en mujeres y hombres de edades comprendidas entre los 85 y los 97 años, los sujetos mostraban evidencias de ausencia en la activación completa del grupo muscular cuádriceps femoral. En la figura 9.11 se puede observar que antes de comenzar el período de entrenamiento utilizando un sólo estímulo, ninguno de los sujetos fueron capaces de alcanzar una activación máxima de los músculos extensores de la rodilla. Sin embargo, después de 12 semanas de entrenamiento, se aumentó hasta un 44% la máxima activación voluntaria, disminuyendo el déficit de activación neural observado al inicio del entrenamiento. Es decir, después del entrenamiento se pudo alcanzar el máximo grado de activación (Harridge y cols., 1999).

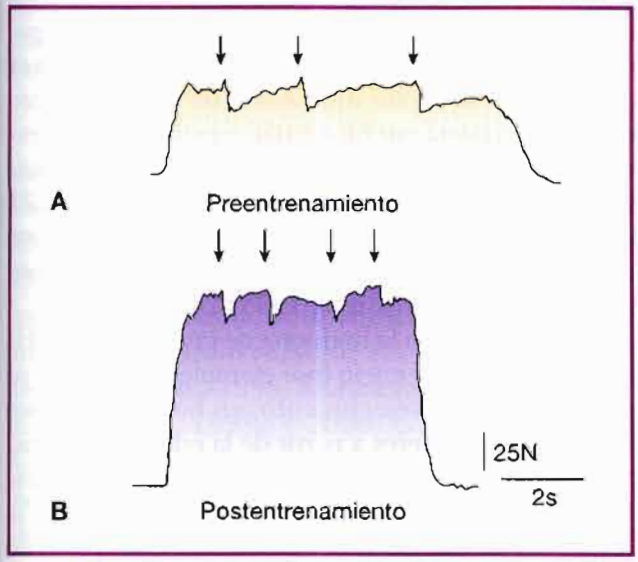


Figura 9.11. *Registro de un sujeto antes del entrenamiento (A) y después del entrenamiento. Obsérvese la parte final de la porción de la contracción obtenida después del entrenamiento donde no se apreció aumento de la fuerza después del estímulo superpuesto. Este sujeto registró un aumento del 137% de la fuerza máxima voluntaria. Las flechas verticales indican los estímulos eléctricos. (Modificada de Harridge SD, Kryger A, Stensgaard A. Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training.Willey Interscience. Muscle Nerve, 1999; 22(7):831-839.)*

En resumen, el entrenamiento de la fuerza máxima induce no sólo aumentos en la activación de los músculos agonistas, sino también una reducción en la coactivación de los músculos antagonistas. Estos factores, unidos a la óptima activación de los músculos sinergistas, permiten explicar las elevadas ganancias de fuerza neta observadas con las primeras semanas de entrenamiento de fuerza (Rhuterford y Jones, 1986; Sale, 1988; Eloranta y Komi, 1981; Narice y cols., 1989; Carolan y Cafarelli, 1992; Keen y cols., 1994).

ADAPTACIONES HORMONALES

Hasta ahora se ha comentado que el entrenamiento de fuerza se acompaña de adaptaciones de tipo estructural, de un aumento del tamaño del músculo y de adaptaciones de tipo nervioso, que explican las posibles mejoras en la fuerza y potencia muscular. Además de los mecanismos neurales/musculares, se cree que el sistema neuroendocrino forma una parte muy importante en el complejo de la manifestación y cambios a corto y largo plazo en la producción de fuerza y el sistema neuromuscular. Las hormonas son mensajeros químicos que se sintetizan, almacenan y son liberados por glándulas endocrinas, además de por otras células especializadas. Las razones de la importancia del sistema hormonal son que: 1) las hormonas anabolizantes (por ejemplo, testosterona u hormona del crecimiento) tienen efectos de modelación de las fibras musculares a nivel metabólico y celular, similares a los observados en el músculo después del entrenamiento de fuerza, 2) durante las diferentes sesiones de entrenamiento de fuerza existe un aumento de las hormonas anabólicas, como la T, GH, IGF-1, consecuencia de mayor utilización por el tejido muscular, y 3) se observa que las mejoras y/o pérdidas de producción de fuerza durante la actividad física crónica (entrenamiento/envejecimiento) se acompaña de un aumento de las tasas basales de hormonas anabólicas (T, GH) y/o de un descenso de las tasas de hormonas catabólicas, como el cortisol. En este apartado se analizarán las características más relevantes, las acciones y los mecanismos de adaptación de las hormonas relacionadas con el entrenamiento de fuerza (Kraemer, 2000; Gonzalez-Badillo y Gorostiaga, 1995).

Las concentraciones hormonales séricas, como la testosterona (T) total y libre, hormona del creci-

miento (GH) y el factor de crecimiento relacionado con la insulina (IGF-1), juegan un papel importante en la regulación de la actividad anabólica del cuerpo, estimulan el crecimiento de los tejidos y están directamente involucradas en la síntesis proteica y en la remodelación de las fibras musculares a nivel metabólico y celular. Por el contrario, el cortisol ha sido estudiado como hormona responsable del catabolismo en el músculo esquelético, ya que una de sus principales funciones es degradar las proteínas para poder apoyar la síntesis de glucosa. Los cambios que se producen después de participar en una sesión de entrenamiento de fuerza sobre la concentración hormonal anabólica y catabólica durante la recuperación, se cree están relacionados con las adaptaciones producidas sobre el sistema neuromuscular (por ejemplo, fibras musculares) asociadas con el entrenamiento de fuerza a largo plazo. Las señales hormonales originadas como consecuencia de la respuesta fisiológica a una sesión de entrenamiento de fuerza actúan sobre el ADN y ARN celular, alterando la expresión fenotípica y modificando en último término las cualidades de rendimiento neuromuscular (Koziris y cols., 1999; Kraemer y cols., 1990, 2001). A continuación se comentarán brevemente los efectos del entrenamiento de fuerza sobre algunas de las hormonas más relevantes en el desarrollo de la fuerza muscular.

Hormona de crecimiento (GH)

De entre todas las concentraciones hormonales asociadas con el desarrollo de la fuerza muscular y el entrenamiento (por ejemplo, testosterona total y libre, hormona del crecimiento, el factor de crecimiento relacionado con la insulina (IGF-1), o el cortisol), parece que los aumentos en la GH inmediatamente despues de una sesión de entrenamiento son los más relacionados con las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de fuerza. La GH es una hormona muy importante para el crecimiento normal de los niños, pero también juega un papel relevante modulando las adaptaciones al entrenamiento de fuerza (Kraemer, 2000). La mayoría de los estudios parecen indicar que la GH, aunque puede actuar directamente sobre los tejidos, lo hace principalmente como potenciadora de otras hormonas llamadas *somatomedinas* o IGF *(insulin-like growth factors)* (Florini, 1987), cuyas acciones principales son las de aumentar y reducir la síntesis de proteínas, estimular el crecimiento de los cartílagos o aumentar la retención de nitrógeno, sodio, potasio y fósforo.

La magnitud de la producción de GH durante una sesión de entrenamiento de fuerza depende de la intensidad, volumen y tiempo de reposo que transcurre entre las series de ejercicios. Las sesiones de entrenamiento de fuerza que se acompañan de un mayor aumento de liberación de GH son aquellas que presentan concentraciones elevadas de lactato sanguíneo, es decir, los que utilizan cargas elevadas (comprendidas entre el 70 y el 80% de 1RM), con muchas repeticiones (10 a 5 repeticiones), con varias series (por ejemplo: tres) y con poco tiempo de descanso entre series (por ejemplo: un minuto) (Kraemer, 2000; Kraemer y cols., 1990). Por el contrario, las sesiones de entrenamiento de fuerza que se realizan con cargas ligeras, pocas repeticiones, pocas series, con tres o más minutos de recuperación entre series y con concentraciones sanguíneas de lactato bajas, no se acompañan de un aumento de la concentración sanguínea de GH (Kraemer, 2000). Es lógico pensar que las sesiones de entrenamiento de fuerza que producen un mayor estímulo de la hipertrofia sean aquellas que se acompañan de una mayor liberación de GH (Fig. 9.12).

Se conocen poco los efectos de realizar varios meses de entrenamiento de fuerza sobre las adaptaciones en las concentraciones de GH en reposo. Los pocos estudios realizados al respecto sugieren que el entrenamiento de fuerza no se acompaña de cambios significativos en las concentraciones de GH en reposo (Kraemer, 2000). Lo único que se ha observado es que cuando se repite una sesión de entrenamiento de fuerza máxima por hipertrofia, con la misma intensidad absoluta, tras varias semanas de entrenamiento de fuerza, el aumento de la concentración de GH es menor que el que se observaba antes de empezar el programa de entrenamiento (Kraemer, 2000; González-Badillo y Gorostiaga, 1995).

La respuesta de la hormona de crecimiento (GH) a una sesión de ejercicio (por ejemplo, 4 x 10RM) se reduce con el envejecimiento, en hombres y especialmente en mujeres a partir de la edad de 70 años. Sin embargo, después de 21 semanas de entrenamiento de fuerza se ha observado un aumento en la respuesta de GH después de realizar una sesión de entrenamiento, que llega a permanecer elevada hasta 30 minutos después de acabar la sesión de ejercicio (Häkkinen, 2001). La magnitud de la respuesta hormonal de GH y el tiempo que permanece elevada puede tener importantes implicaciones en las adaptaciones ocasionadas por el entrenamiento de fuerza, especialmente en personas de edad avanzada y en las mujeres.

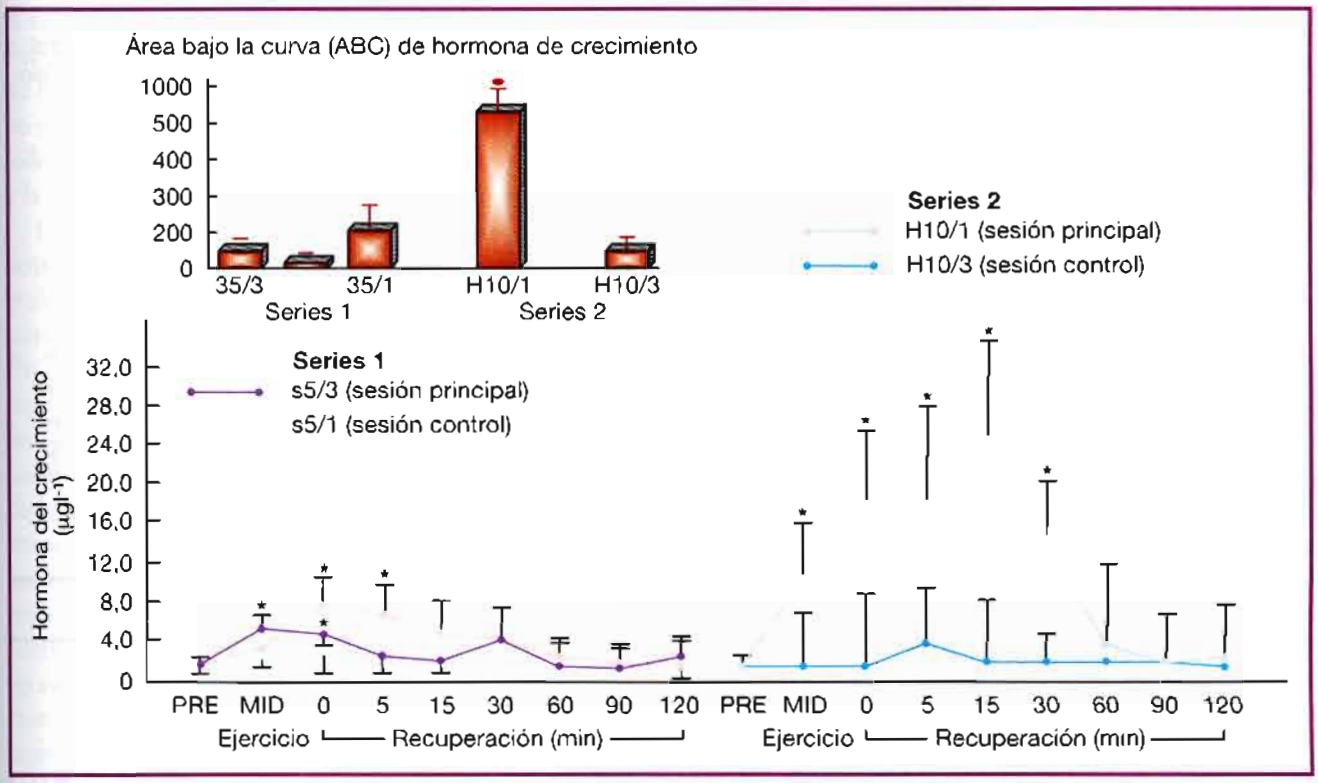


Figura 9.12. *Evolución de la concentración sanguínea de hormona de crecimiento. En línea intermitente se muestra la evolución media de las concentraciones sanguíneas de hormona de crecimiento durante una sesión de entrenamiento de fuerza máxima (tres a cinco series de 5RM, con un tiempo de recuperación entre cada serie de un minuto. En línea continua se muestra la misma evolución pero después de realiza una sesión de entrenamiento (tres a cinco series de 5RM, con un tiempo de recuperación entre cada serie de tres minutos). Las concentraciones sanguíneas de lactato y de GH, durante la sesión de entrenamiento con cargas de 5RM y un minuto de descanso entre series, es significativamente superior a la encontrada durante la sesión de entrenamiento realizada con las mismas cargas (5RM), pero dejando tres minutos de recuperación entre series. (Modificada de Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman P, Mccurry D y Fleck S. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. Penny Ripka. J App. Physiol, 1990; 69 (4):1442-1450.)*

Un hecho generalmente aceptado es que el entrenamiento de fuerza aumenta la concentración hormonal anabólica de testosterona (T), testosterona libre (TL) y de GH inmediatamente después de realizar el trabajo de fuerza, manteniéndose pocos minutos después de la finalización de la sesión, e incluso en el transcurso de las horas posteriores (Kraemer y cols., 1998; Kraemer y cols., 1999; Häkkinen y cols., 1998c y 2000; Gonzalez-Badillo y Gorostiaga, 1995). Esta respuesta hormonal expone al músculo a concentraciones anabólicas elevadas, y a largo plazo puede contribuir a generar adaptaciones anabólicas musculares, inducir la hipertrofia (Bell y cols., 2000) y/o generar adaptaciones en el sistema nervioso que favorezcan el desarrollo de la fuerza en las fases iniciales de un programa de entrenamiento (Kraemer y cols., 1998 y 1999). En la figura 9.13 se muestra la evolución media de la concentración sanguínea de la hormona del crecimiento (GH) después de realizar una sesión de entrenamiento de fuerza máxima por hipertrofia y ante ausencia de ejercicios. Se observa que, en general, durante las 12 horas de recuperación posteriores a la sesión de entrenamiento, el valor máximo y la amplitud media de la concentración sanguínea de GH fueron significativamente inferiores durante las horas posteriores a la realización de la sesión de entrenamiento de fuerza máxima por hipertrofia que las observadas el día que los sujetos no hicieron ejercicio físico. La mayor diferencia se observó durante las dos primeras horas de recuperación (desde las 17 hasta las 19 horas, período I de la figura), y durante las primeras horas de sueño (desde las 11:00 de la noche hasta las 3:00 de la mañana siguiente, período III de la figura).

Somatomedinas (IGF-1)

A pesar de que es bien conocido que los niveles circulantes de IGF-1 y testosterona están influenciados por la nutrición y las acciones de las hormo-

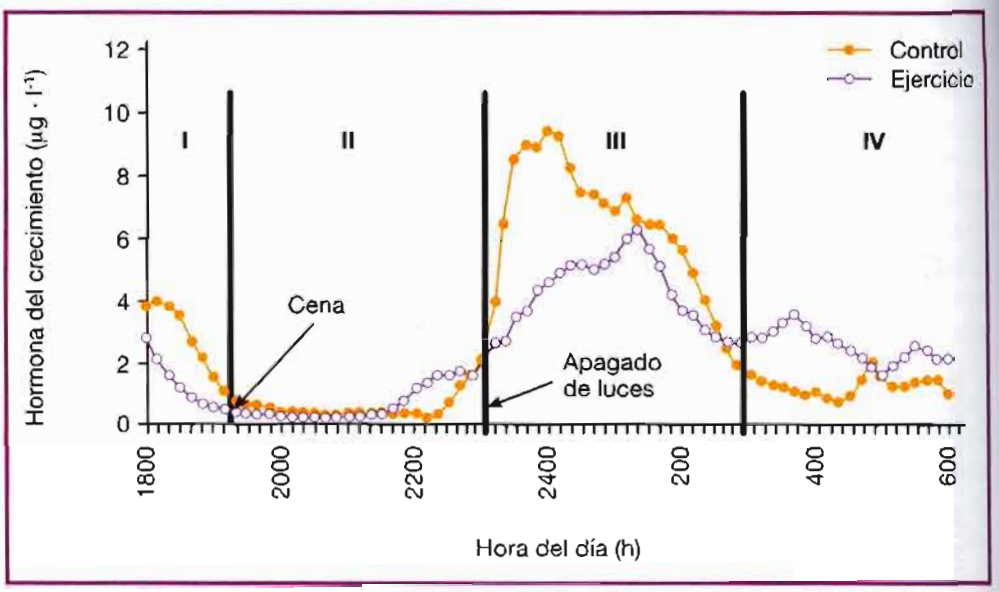


Figura 9.13. *Evolución de la amplitud media de la concentración sanguínea de la hormona del crecimiento (GH), medida cada 10 minutos, durante las 12 horas posteriores a la realización de una sesión de entrenamiento de fuerza máxima por hipertrofia (línea continua), o durante ese mismo periodo de tiempo de un día en el que los mismos sujetos no hicieron ejercicio físico (Modificada de Nindl BC, Hymer WC, Deaver DR, Kraemer WJ. Growth hormone pulsatility profile characteristics following acute heavy resistance exercise. Penny Ripka. J Appl Physiol, 2001; 91[1]:163-172.)*

nas insulina y GH, pocos estudios han examinado las adaptaciones a largo plazo con el entrenamiento de fuerza y el papel del ejercicio físico como otro de los factores que influyen en su regulación (Koziris y cols., 1999). En este sentido, Marx y cols. (2001) observaron aumentos significativos en la concentración hormonal de IGF-1 en mujeres previamente no entrenadas en fuerza despues de seis meses de entrenamiento. La magnitud de mejora en la fuerza y de la concentración de IGF-1 fue mayor en el grupo que entrenó con un volumen elevado. Esto parece indicar que el volumen y la intensidad son marcadores a tener en cuenta en las adaptaciones a largo plazo en esta hormona. Esto todavía necesita estudiarse en mayor profundidad (Fig. 9.14).

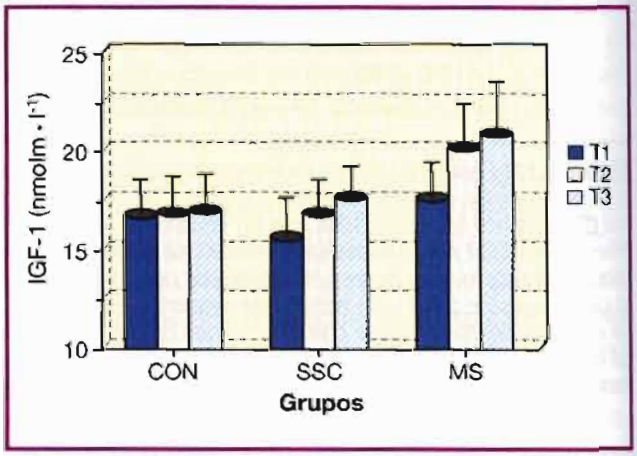


Figura 9.14. *Efectos de un programa de entrenamiento de fuerza de volumen bajo y volumen alto en la concentrción e IGF-1. * P < 0,05 desde el correspondiente T1. # P < 0,05 desde el correspondiente T2. @ P < 0,05 entre grupos. (Modificada de Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohi K, Bush JA, Gomez AL, Mazzetti SA, Fleck SJ, Hakkinen K, Newton RU, Kraemer WJ. Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33[4]:635-643.)*

Testosterona

La testosterona que se encuentra en la sangre entra en las células del músculo en su forma libre, biológicamente activa, mediante un mecanismo de difusión a través de la membrana de dichas células musculares. Una vez en el interior de la célula muscular (citoplasma), la testosterona se une a unas proteínas receptoras de andrógenos y forma un complejo (testosterona-receptor). Este complejo tiene capacidad para dirigirse hacia el núcleo de la célula muscular, donde interacciona con el ADN, produciendo mARN específico y provocando una acción sobre la maquinaria genética que provoca el aumento de la síntesis de proteínas (Michel, 1980; Scherman, 1984). Algunos autores piensan que estas interacciones con el código genético de la célula pueden ser las principales responsables del aumento del tamaño de la célula muscular (Kraemer, 1992), que se observan tras el entrenamiento de fuerza. La testosterona estimula, por una parte, los factores nerviosos (estimulando el aumento de la acción de los receptores de los neurotransmisores y del número de transmisores [Kraemer, 2000]) y, por otra parte, las fibras musculares tipo II (transformándolas hacia fibras de tipo IIx, más fuertes, menos resistentes y con mayor capacidad glucolítica) (Bleish, 1984; Kelly, 1985). La testosterona también estimula la liberación de GH y de somatomedina, que, como hemos visto anteriormente, estimulaban

la síntesis de proteínas y los procesos de reparación. Por consiguiente, el gran efecto sobre el aumento de la síntesis proteica por parte de la testosterona no sólo es debido a su acción directa, sino que, sobre todo, se debe a que potencia las acciones de la GH y la somatomedina.

Los valores de testosterona sanguínea se han venido utilizando como un indicador fisiológico para evaluar el «estado anabólico» de un sujeto que está siendo sometido a un entrenamiento determinado. En general, se considera que un entrenamiento excesivo que no haya sido asimilado por el organismo, se acompaña de una disminución de las tasas sanguíneas basales (de reposo) de testosterona y/o de la proporción testosterona/cortisol, junto con un empeoramiento o estancamiento de la marca deportiva (Häkkinen, 1985d; Häkkinen y cols., 1987a). Sin embargo, cuando un programa de entrenamiento de fuerza se acompaña de una mejora del rendimiento, no siempre se observa un aumento de las concentraciones sanguíneas basales de testosterona y/o de un aumento de la proporción testosterona/cortisol. En este sentido, algunos autores sugieren que dicho aumento solamente se observa tras realizar programas de entrenamiento que mejoran la fuerza, de una duración superior a las ocho semanas y en sujetos que tienen más de dos años de experiencia de entrenamiento de la fuerza (Häkkinen y cols., 1988; Häkkinen, 1987b; Kraemer, 1992), pero no se observa cuando el entrenamiento es de corta duración (menos de ocho semanas) o es realizado por sujetos que no tienen experiencia con el entrenamiento de fuerza (Häkkinen, 1985d). Por otra parte, cuando los deportistas llevan muchos años de entrenamiento de fuerza muy intenso, a alto nivel, no se suele observar más aumento de la concentración sanguínea basal de testosterona, debido probablemente a que estos deportistas se encuentran muy cerca del límite de adaptación hormonal (Häkkinen, 1987b). Por lo tanto, un programa de entrenamiento de fuerza que produzca efectos positivos sobre la ganancia de la misma no siempre se acompaña de un aumento de la concentración sanguínea basal de testosterona.

Diferentes estudios han observado relaciones significativas entre los valores individuales de la concentración de testosterona total, testosterona libre y la IGF-1 y los cambios individuales en fuerza máxima y masa muscular producidos por el entrenamiento (Gray y cols., 1991; Häkkinen y Pakarinen, 1994; Häkkinen y cols., 2000; Izquierdo y cols., 2001b; Singh y cols., 1999; Adams y McCue, 1998) (Fig. 9.15). Estos resultados sugieren que aquellas personas con unos niveles bajos de hormonas anabólicas no son capaces de desarrollar la fuerza muscular de la misma manera que las personas que tienen una mayor concentración. Asimismo estos resultados sugieren que un nivel bajo en la concentración anabólica de la testosterona puede ser un factor limitante en el desarrollo de la fuerza e hipertrofia muscular, durante períodos prolongados de entrenamiento de fuerza. También es

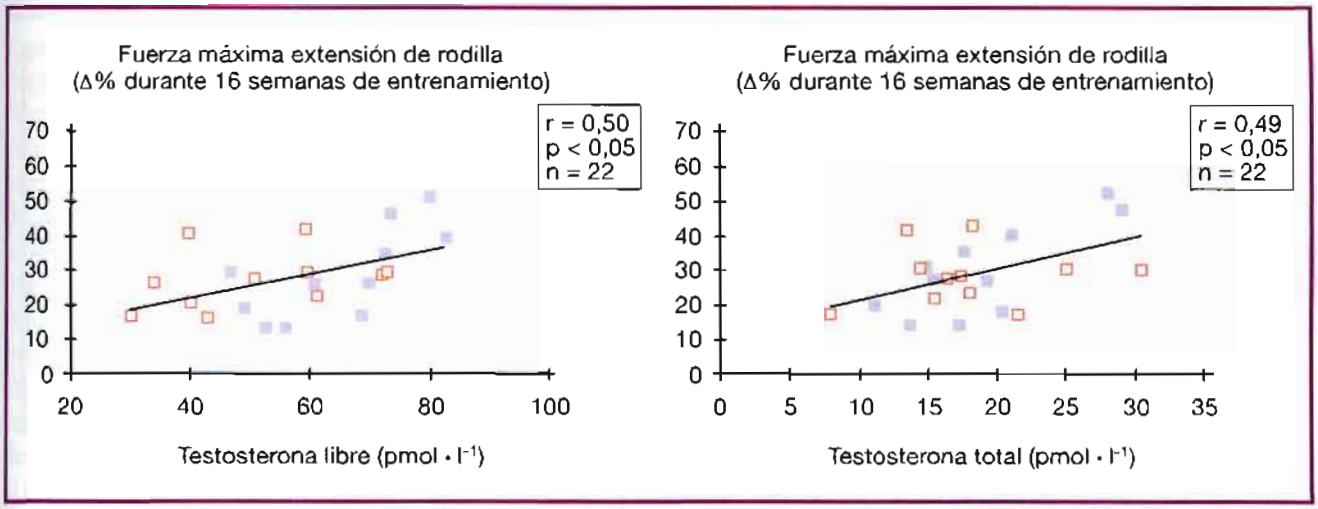


Figura 9.15. *Relación entre los valores individuales de la concentración de testosterona total (A) y testosterona libre (B) (promedio para el período de 16 semanas) y los valores individuales de incremento de la fuerza máxima isométrica de extensión de la musculatura de la rodilla durante 16 semanas de entrenamiento de fuerza en un grupo combinado de hombres de mediana edad (•, M46) y personas mayores (o, M64). (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Anton A, Garrues M, Ibáñez J, Gorostiaga EM. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. Penny Ripka. J. Appl Physiol, 2001b; 90:1497-1507.)*

posible que a pesar de que los niveles de testosterona pudieran mantenerse sin modificaciones durante el entrenamiento de fuerza, se pudieran producir cambios a nivel de los receptores hormonales musculares (Gray y cols., 1991; Häkkinen y Pakarinen, 1994; Izquierdo y cols., 2001).

Anteriormente se ha comentado que el entrenamiento de fuerza aumenta la concentración hormonal anabólica de T, TL y de GH inmediatamente después de realizar el trabajo de fuerza, y se mantiene pocos minutos después de la finalización del entrenamiento, e incluso en el transcurso de las horas posteriores (Kraemer y cols., 1998; Kraemer y cols., 1999; Häkkinen y cols., 1998c y 2000). Siempre y cuando el estrés generado por un programa de entrenamiento sea lo suficientemente elevado, es frecuente observar tanto en personas previamente no entrenadas en fuerza como en las de edad avanzada que antes y después de participar en un programa de entrenamiento, también se mejora la capacidad de respuesta hormonal aguda de testosterona inmediatamente después del ejercicio (Niklas y cols., 1995; Häkkinen y cols., 1998c). La figura 9.16 muestra la respuesta observada al acabar una sesión tipo de entrenamiento de fuerza (Kraemer y cols., 1998, 1999; Häkkinen y cols., 2000), pudiendo observar una mejora en la respuesta aguda hormonal de testosterona total y libre, aunque la respuesta es más elevada en personas más jóvenes (Craig y cols., 1989; Kraemer y cols., 1998; Kraemer y cols., 1999; Häkkinen y cols., 1998c).

Cortisol

Los glucorcorticoides, hormonas producidas en la corteza suprarenal a partir de estímulos provenientes del eje hipotálamo-hipofisario, son hormonas que responden a situaciones de estrés y favorecen la degradación (catabolismo) de las proteínas del músculo (Kuoppasalmi, 1985). En realidad, la concentración sanguínea de cortisol suele aumentar cuando las reservas de hidratos de carbono del músculo o del hígado están muy disminuidas. Este aumento de la producción de cortisol, estimula la degradación de proteínas musculares y permite suministrar al organismo sustratos (las proteínas) que favorezcan la síntesis de hidratos de carbono (Kraemer, 2000), fundamentales para alimentar a los tejidos, especialmente, al cerebro. Si tenemos en cuenta que un aumento de la degradación de proteínas del músculo puede deteriorar sus proteínas contráctiles, esto indica que una elevada producción de cortisol se acompañaría de una pérdida de proteínas musculares, una atrofia muscular y una disminución de la fuerza, con el consiguiente efecto negativo en el rendimiento deportivo.

Los efectos del entrenamiento de fuerza sobre la respuesta del cortisol son aparentemente contradictorios. Diversos estudios han mostrado que la realización de un programa de entrenamiento de fuerza (desde tres hasta seis meses) no se acompaña de cambios significativos en la concentración hormonal de cortisol ni en jóvenes ni en personas mayores (Häkkinen y Häkkinen, 1995; Häkkinen y cols.,

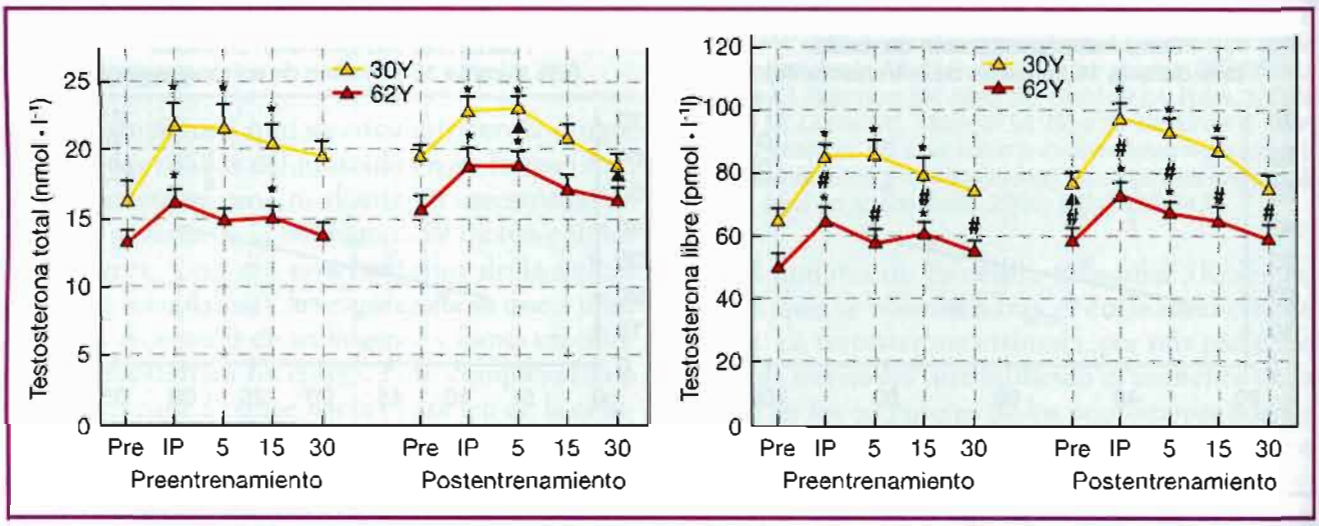


Figura 9.16. *Respuesta aguda de testosterona total y testosterona libre, pre, inmediatamente después (IP), cinco minutos después (5), 15 minutos después (15) y 30 minutos después (30) de cuatro series de 10 repeticiones máximas con 90 segundos de descanso entre series, antes y después de un periodo de entrenamiento de fuerza en hombres de 30 y 62 años de edad. * Denota diferencia significativa desde PRE. # Denota diferencia significativa con el grupo de 30 años). (Modificada de Kraemer WJ. Endocrine responses to resistance exercise. In Essentials of strength training and conditioning, pp. 91-114. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000.)*

2000), mientras que otros estudios han observado una reducción significativa en el cortisol con el entrenamiento (Staron y cols., 1994; Kraemer y cols., 1999). Un descenso en el cortisol sérico basal podría facilitar la ganancia neta de masa muscular, dados los efectos catabólicos que tiene esta hormona.

La magnitud de la producción de cortisol durante una sesión de entrenamiento de fuerza es bastante paralela a la que se observa con la GH y, por lo tanto, depende de la intensidad, volumen y del tiempo de reposo que transcurre entre las series de ejercicios (Kraemer, 2000). Es decir, que las sesiones de entrenamiento de fuerza que se acompañan de un mayor aumento de la liberación de cortisol son aquellas que presentan concentraciones elevadas de lactato sanguíneo, es decir, las que utilizan cargas elevadas (comprendidas entre el 70 y el 80% de 1RM), con muchas repeticiones (10 a 5 repeticiones), con varias series (por ejemplo: tres) y con poco tiempo de descanso entre series (por ejemplo: un minuto) (Kraemer, 1992). Por el contrario, las sesiones de entrenamiento de fuerza que se realizan con cargas ligeras, pocas repeticiones, pocas series, con tres o más minutos de recuperación entre series, y con concentraciones sanguíneas de lactato bajas, no se acompañan de un aumento de la concentración sanguínea de cortisol.

Cuando la concentración de cortisol en la sangre es muy elevada, se inhibe la producción de testosterona y, por lo tanto, disminuye la concentración sanguínea de esta hormona (Kuoppasalmi, 1985). Por consiguiente, es lógico pensar que el riesgo de aumento de la degradación de proteínas será mayor cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio y, por lo tanto, mayor sea la producción de cortisol. Pero un aumento no excesivo de la producción de cortisol durante el ejercicio no debe considerarse como algo negativo para el organismo, puesto que para que se produzca un proceso de adaptación y de sobrecompensación, es obligatorio que el músculo sea mínimamente solicitado y, probablemente, que se produzcan pequeñas alteraciones en su estructura e, incluso, pequeñas microrupturas (Kraemer, 2000). En estos casos, el aumento de la producción de cortisol durante el ejercicio sería positivo porque participaría activamente en los procesos de remodelación del músculo (ejemplo: para que se sinteticen nuevas proteínas, es necesario que se degraden las antiguas. Esta degradación estaría modulada y favorecida por el cortisol) (Kraemer, 2000). Sin embargo, si el aumento de la concentración de cortisol durante la sesión de entrenamiento o en las primeras horas de recuperación es excesivo (concentraciones sanguíneas superiores a 800 nmol/l), es probable que se inhiba la concentración sanguínea de testosterona, el balance anabólico-catabólico sea negativo y el tiempo de recuperación sea más largo (Kraemer, 2000). Además, un aumento excesivo de la concentración sanguínea de cortisol suprime la actividad de las células inmunológicas durante las primeras horas de recuperación y favorece la aparición de infecciones (Kraemer, 2000). De todos modos, estas acciones no están demostradas suficientemente y deberán realizarse más estudios para confirmarlas o rechazarlas.

Algunas investigaciones parecen indicar que el componente psicológico tiene una influencia significativa en la producción de cortisol durante el ejercicio (Kuppasalmi, 1985). Según estos estudios, la producción de cortisol durante el ejercicio físico y durante las actividades de la vida diaria sería mucho mayor en sujetos estresados o demasiado ansiosos. Si, como hemos visto anteriormente, el aumento de la producción de cortisol inhibe la producción de testosterona, es muy probable que los sujetos ansiosos o estresados tengan más problemas para recuperar entre esfuerzos debido a que la producción de testosterona está disminuida. Sin embargo, esta teoría no está lo suficientemente demostrada (González-Badillo y Gorostiaga, 1995).

Debido a las características señaladas anteriormente, distintos investigadores han utilizado la medida de las concentraciones sanguíneas basales de cortisol para evaluar el «estado catabólico» o el índice sanguíneo testosterona/cortisol para evaluar el balance anabólico/catabólico producido por distintos tipos de entrenamiento de fuerza (Häkkinen, 1985d) (Häkkinen y cols., 1987a). Algunos estudios han encontrado una disminución de las concentraciones basales de cortisol en sujetos que realizaron varias semanas de entrenamiento de fuerza (Häkkinen, 1985d), aunque otros no han encontrado variaciones (Häkkinen, 1987b) (Häkkinen y cols., 1988). Es probable que las modificaciones de los valores sanguíneos basales de testosterona o de la relación testosterona/cortisol sean más sensibles para detectar modificaciones del balance anabólico-catabólico con el entrenamiento de fuerza que las variaciones de las concentraciones sanguíneas de cortisol.

Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la resistencia aeróbica

Durante las últimas décadas diferentes estudios de investigación se han interesado en examinar el

efecto del entrenamiento de fuerza sobre la condición física cardiovascular (Ades y cols., 1996; Blumenthal y cols., 1989; Frontera y cols., 1990; Hickson y cols., 1980; Stone y cols., 1983). Algunos estudios han mostrado que el entrenamiento de fuerza puede originar pequeños incrementos en el consumo máximo de oxígeno (Frontera y cols., 1990; Stone y cols., 1983), pero en la mayoría de los estudios no se observan cambios significativos en el VO_{2max} (Ades y cols., 1996; Blumenthal y cols., 1989; Hickson y cols., 1980).

El tipo de entrenamiento de fuerza utilizado puede explicar en parte los cambios observados en el VO_{2max}. En general, los estudios que han mostrado aumentos en el VO_{2max} después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza han utilizado un sistema de entrenamiento en circuito (Gettman y cols., 1979; Gettman y cols., 1978; Messier y Dill, 1985; Wilmore y cols., 1978) que no siempre resulta eficaz para aumentar el VO_{2max} (Hurley y cols., 1988; Maiorana y cols., 1997). Una de las razones que explican el aumento del VO_{2max} después participar en un programa de entrenamiento en circuito puede estar relacionada con la mejora de la resistencia de la fuerza muscular. Otros autores también han observado que la utilización de un gran volumen de entrenamiento durante sesiones que utilizan los ejercicios olímpicos de levantamiento en halterofilia (por ejemplo, arrancada o dos tiempos) puede mejorar el VO_{2max} y la resistencia aeróbica. Es importante señalar que si se comparan los diferentes estudios que han observado un aumento en el VO_{2max} después del entrenamiento de fuerza, la mejora es significativamente inferior a la obtenida cuando se realiza un programa de entrenamiento de la resistencia aeróbica (Gettman y cols., 1979; Hagberg y cols., 1989; Smutok y cols., 1994).

Aun en ausencia de aumento en el VO_{2max}, varios estudios han observado una mejora en la resistencia aeróbica durante el ejercicio submáximo después del entrenamiento de fuerza (Ades y cols., 1996; Fitarone y cols., 1994; Hickson y cols., 1980). Diferencias en el modo, frecuencia, intensidad, duración y edad de los participantes en los programas de entrenamiento permiten explicar la magnitud del efecto del programa de entrenamiento sobre la resistencia aeróbica. Por ejemplo, en jóvenes, los efectos de un entrenamiento tradicional de fuerza máxima consistente en realizar series de alta intensidad (70-100% de 1RM) y poco número de repeticiones, no ocasionaron mejoras en el VO_{2max} ni en W_{max} (Hickson y cols., 1980, 1988; Kraemer y cols., 1988). Hallazgos similares fueron obtenidos en personas mayores (Frontera y cols., 1990; Hepple, 1997). Sin embargo, con entrenamientos menos intensos de fuerza, consistentes en realizar series de baja intensidad (40-50% de 1RM) y muchas repeticiones (15-20), la mayoría de los autores encontraron un aumento del VO_{2max} (o de W_{max}) en personas jóvenes tras varias semanas de entrenamiento (Gettman y cols., 1978; Wilmore, 1978).

El aumento del VO_{2max} (o de la máxima potencia de trabajo alcanzada en un test progresivo hasta el agotamiento en bicicleta ergométrica) en personas mayores después de realizar un programa de entrenamiento de fuerza puede deberse a la mejora de la fuerza máxima, al incremento de la masa muscular, al aumento de la capacidad oxidativa del músculo y al aumento de la densidad capilar (Frontera y cols., 1990; Hepple y cols., 1997; Izquierdo y cols., 2002). Asimismo, es posible que la evolución individual de la concentración de hormonas androgénicas de los ancianos durante un período de entrenamiento de fuerza máxima pudiera tener alguna influencia en la mejora del rendimiento alcanzado en el test progresivo hasta el agotamiento en cicloergómetro. Esto se fundamenta en la relaciones significativas observadas entre el aumento individual en la concentración sérica de testosterona total observado durante 16 semanas de entrenamiento y el incremento de W_{max} (Fig. 9.17). El conjunto de estas observaciones sugiere que la mejora de la fuerza máxima dinámica y las variaciones de la actividad hormonal anabólica puede tener un papel importante en el aumento de la potencia máxima alcanzada en bicicleta después de un período de entrenamiento intenso de fuerza en personas mayores (Izquierdo y cols., 2002).

Además de las mejoras de la potencia aeróbica máxima después de participar en un programa de entrenamiento de fuerza, los resultados de diferentes estudios sugieren que en jóvenes previamente entrenados en resistencia aeróbica, el entrenamiento de fuerza máxima no se suele acompañar de mejoras significativas de la capacidad aeróbica (por ejemplo estimada a partir de la concentración de lactato a intensidades submáximas) (Gorostiaga y cols., 1999; Bishop y cols., 1999). Sin embargo, cuando los jóvenes previamente entrenados en resistencia realizan un entrenamiento de fuerza explosiva, dicho entrenamiento produce incrementos significativos de la capacidad aeróbica (Paavolainen y cols., 1999).

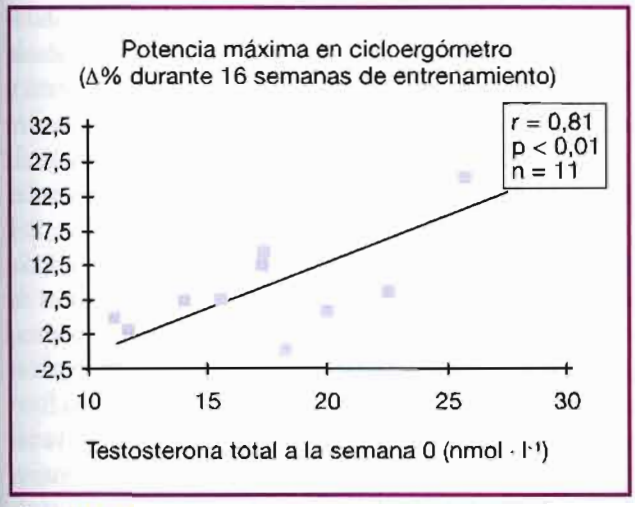


Figura 9.17. *Relación entre los valores individuales de la concentración hormonal sérica de testosterona en la semana 0 y el incremento en los vatios máximos alcanzados en un test progresivo hasta el agotamiento en bicicleta durante un período de 16 semanas de entrenamiento de fuerza en personas mayores. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Anton A, Garrues M, Ruesta M, Gorostiaga E. Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. Alliance Communications Group. J Strength Cond Research, 2002; 17:129-139.)*

Asimismo, en jóvenes sedentarios que se someten a un entrenamiento de fuerza de intensidad media (50-60% de 1RM) y con elevado número de repeticiones (15-20 repeticiones) encontraron un incremento significativo del umbral láctico de un 12%, una disminución de la concentración del lactato sanguíneo a una intensidad submáxima y una mejora del 33% del tiempo de agotamiento a una intensidad correspondiente al 75% del VO_{2max} (Hickson y cols., 1980; Gorostiaga y cols., 1999; Bishop y cols., 1999). En este sentido, Hickson y cols. observaron que tras 10 semanas de entrenamiento de fuerza de los miembros inferiores, aumentaron significativamente los índices submáximos de la resistencia, sin cambios en el VO_{2max}. Los autores sugirieron que la mejora de la resistencia aeróbica observada después de realizar un programa de entrenamiento de fuerza, podría estar asociada con un incremento de la fuerza máxima, una disminución relativa del pico de tensión desarrollado en cada pedalada, una mayor participación de las fibras de contracción lenta y una menor participación de las fibras rápidas, resultando con ello una reducción en la utilización de ATP por unidad de contracción muscular y retraso de la fatiga. Además, esta disminución del pico de tensión que hay que aplicar en cada pedalada permitiría una reducción en la oclusión del flujo sanguíneo que se produce durante cada ciclo de pedaleo y podría explicar la disminución de la concentración de lactato sanguíneo, aunque esto no ha sido demostrado empíricamente (Hickson y cols., 1980, 1988; Marcinik y cols., 1991).

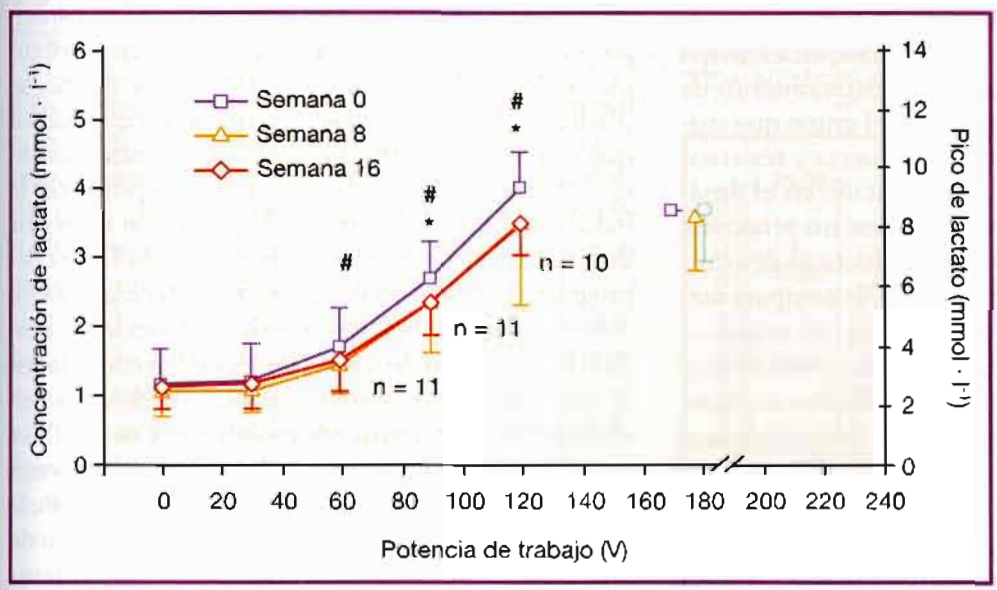


Figura 9.18. *Evolución de la concentración de lactato durante un test discontinuo progresivo hasta el agotamiento en bicicleta ergométrica durante potencias de trabajo submáximos y máxima en valores absolutos en personas de edad avanzada en la semana 0, semana 8 y semana 16, durante un período de 16 semanas de entrenamiento de la fuerza. # Diferencias significativas ($p < 0,05$) entre semana 0 y semana 8. * Diferencias significativas ($p < 0,05$) entre semana 0 y semana 16. Valores son Medias ± DE. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Anton A, Garrues M, Ruesta M, Gorostiaga E. Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. Alliance Communications Group J Strength Cond Research, 2002; 17:129-139.)*

Las investigaciones realizadas en adultos de mediana edad y personas mayores muestran que tras 16 semanas de entrenamiento de fuerza se producen aumentos significativos de la fuerza máxima, la potencia muscular, la potencia máxima alcanza al final de un test incremental hasta el agotamiento y la concentración de lactato durante a intensidades de esfuerzo submáximo (Fig. 9.18) (Izquierdo y cols., 2002). Se ha demostrado que, en personas mayores, el

entrenamiento de fuerza máxima se acompaña de una mejora del metabolismo aeróbico debido a un aumento de la capilaridad muscular (Frontera y cols., 1990; Hepple y cols., 1997) y de la actividad de las enzimas oxidativos (Frontera y cols., 1990). Queda por establecer si el entrenamiento de fuerza puede incidir en otros eslabones del sistema de trasnporte y utilización de oxígeno como, por ejemplo, el gasto cardíaco máximo o el intercambio de gases pulmonar y muscular.

Entrenamiento combinado de fuerza y resistencia aeróbica

Durante la últimas décadas se ha prestado una especial atención a la combinación del entrenamiento de fuerza muscular y resistencia aeróbica. Los resultados de estos trabajos muestran que entrenamientos de 10 a 12 semanas de duración, con una frecuencia semanal comprendida entre 4 y 11 sesiones, a intensidades comprendidas entre el 60 y el 100% de VO_{2max} en bicicleta, y a intensidades comprendidas entre el 40 y el 100% de 1RM en el trabajo de fuerza, se acompañaron de un aumento del 6 al 23% del VO_{2max} y del 22 al 38% de la fuerza máxima (Hickson y cols., 1980; Bell y cols., 2000; Sale y cols., 1990; Kraemer y cols., 1995; Leverit y cols., 1999). En la mayoría de estos trabajos, la magnitud del incremento observado en la fuerza máxima del miembro inferior fue superior en el grupo que realizaba exclusivamente el entrenamiento de fuerza máxima que la observada en el grupo que realizaba un programa combinado de fuerza y resistencia acróbica. Sin embargo, la inhibición en el desarrollo de la fuerza que supone realizar un programa de entrenamiento combinado no afecta al desarrollo de la resistencia aeróbica cuando se compara con los efectos que producen programas de entrenamientos exclusivos de fuerza muscular o resistencia aeróbica. Así, diversos trabajos realizados en jóvenes sedentarios, o poco entrenados, han encontrado que la magnitud de mejora del VO_{2max} en bicicleta, en el grupo que realizó entrenamiento combinado de fuerza y resistencia en bicicleta es superior a la observada en el grupo que realizó un entrenamiento exclusivo de fuerza (Hickson y cols., 1980; Bell y cols., 2000). Sin embargo, en otros estudios con jóvenes sedentarios la magnitud del incremento de fuerza máxima del miembro inferior fue similar con entrenamiento exclusivo de fuerza al observado con un programa combinado de fuerza y resistencia acróbica (McCarthy y cols., 1995).

Los mecanismos que pueden explicar la inhibición del desarrollo de la fuerza muscular después de participar en un programa combinado de fuerza y resistencia en comparación cuando sólo se realiza un programa de entrenamiento de fuerza no están del todo definidos. Entre las dificultades asociadas a la comparación de los resultados de los diferentes trabajos se pueden mencionar diferencias en el modo, frecuencia, intensidad, duración y antecedentes de entrenamiento de los participantes y a la organización de la sesiones de entrenamiento. Para explicar el fenómeno de inhibición en el desarrollo de la fuerza en programas combinados, se han propuesto varias teorías (Leveritt, 1999). Una de las hipótesis sugiere que los sujetos que participan en el programa combinado de fuerza y resistencia pueden llegar a estar sobreentrenados, en comparación con los que realizan un programa exclusivo de fuerza o de resistencia. Sin embargo, esta explicación no esta del todo clara en la literatura. Otra de las hipótesis propugna que el músculo esquelético no se puede adaptar metabólica y morfológicamente simultáneamente al entrenamiento de fuerza y resistencia. Esto es debido a que la mayoría de las adaptaciones que se producen a nivel muscular (por ejemplo en los cambios observados en el tipo y tamaño de las fibras musculares) consecuencia del entrenamiento de fuerza son diferentes a las que se producen después de participar en un programa de entrenamiento de resistencia aeróbica (Leveritt y cols., 1999). Por último, se plantea la hipótesis basada en que la fatiga residual que se produce después de realizar un entrenamiento de resistencia aeróbica puede comprometer la habilidad para el desarrollo de la tensión muscular durante la parte de entrenamiento de la fuerza del programa combinado de fuerza y resistencia. En este caso, se propone que las sucesivas reducciones agudas de la calidad de las sesiones de fuerza inducen después de un período de tiempo a un descenso en el desarrollo de la fuerza muscular. Los posibles mecanismos de fatiga asociados con esta hipótesis son factores de tipo periférico como, por ejemplo, la reducción en el glucógeno muscular o la rotura de tejido muscular después de una sesión de entrenamiento de fuerza (Leveritt y cols., 1999).

Se sabe poco acerca de los efectos de un programa combinado de fuerza y resistencia aeróbica en personas mayores. La mayoría de estos trabajos muestran que las mejoras observadas en la fuerza máxima del miembro inferior en el grupo que realiza un entrenamiento exclusivo de fuerza no son diferentes

a las observadas en el grupo que realiza un programa combinado de fuerza y resistencia (Wood y cols., 2000; Izquierdo y cols., 2002). En este sentido, Wood y cols. (2000) observaron que, en personas de 60-84 años, un programa de entrenamiento combinado de resistencia cardiovascular (60-70% de la FC_{max}, de 21 a 45 minutos) y fuerza (tres sesiones/semana, 12-15 repeticiones, 60-80% de 1RM) es tan efectivo para mejorar la fuerza como un programa exclusivo de fuerza (44 y 52% respectivamente).

La mayoría de los trabajos que han estudiado los efectos de un programa combinado de fuerza y resistencia lo han realizado examinando el efecto de la combinación de ambas cualidades (fuerza y resistencia) en la misma sesión, sin embargo no se conocen estudios que hayan analizado el efecto de sustituir una sesion de fuerza por una de resistencia o viceversa. En un trabajo realizado en nuestro laboratorio se examinó en 31 hombres sanos (65-74 años) el efecto del entrenamiento (dos veces por semana durante 16 semanas) exclusivo de fuerza (S), exclusivo de resistencia (E) o combinado (SE) (una sesión/semana S + una sesión/semana E) sobre la fuerza máxima del miembro inferior, el área de sección transversal del cuádriceps femoral y la potencia máxima alcanzada durante un test progresivo hasta el agotamiento en cicloergómetro (WL_{max}). La fuerza de la extremidad inferior y el área de sección transversal del cuádriceps femoral en S (41 y 11%, respectivamente) y SE (38 y 11%, respectivamente) fueron mayores que los registrados en E (11 y 4%, respectivamente) (Figs. 9.19-9.20). Los aumentos observados en WL_{max} fueron mayores en SE (28%) y E (23%) que en S (10%) (Fig. 9.21). Un resultado interesante de este trabajo fue la ausencia de diferencias significativas entre el entrenamiento exclusivo de fuerza y el entrenamiento combinado en los incrementos de fuerza y área de sección transversal. El incremento de potencia máxima en el test incremental fue similar con el entrenamiento exclusivo de resistencia y el entrenamiento combinado (Izquierdo, 2004).

Los resultados de este trabajo sugieren que un programa de entrenamiento combinado de fuerza y resistencia en personas mayores o previamente no entrenadas, con una frecuencia semanal de tan sólo dos días a la semanas (un día entrenamiento de fuerza y un día entrenamiento de resistencia aeróbica) produce incrementos similares en la fuerza y la masa muscular que un programa exclusivo de entrenamiento de fuerza e incrementos similares en la potencia máxima aeróbica que los cambios producidos por un programa exclusivo de entrenamiento de la resistencia cardiovascular (Izquierdo y cols., 2002). Desde un punto de vista práctico, estas consideraciones son de gran interés para el desarrollo de programas de actividad

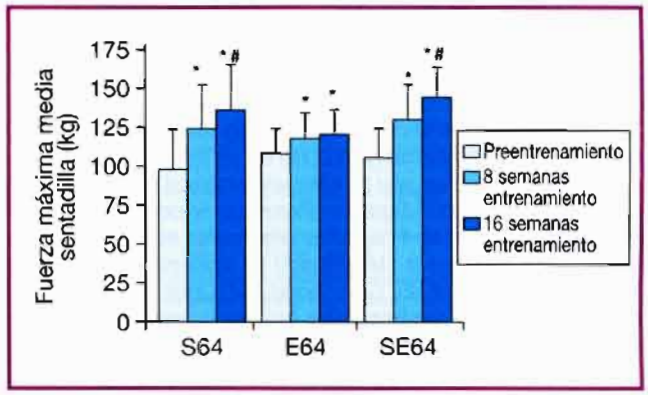


Figura 9.19. *Efectos de entrenamiento de fuerza (S), el entrenamiento de resistencia aeróbica (E) y el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia (SE) realizado durante 16 semanas, sobre la fuerza máxima bilateral concéntrica en hombres de 65-79 años de edad. * Significa diferencias estadísticamente significativas con mes 0. # Significa diferencias estadísticamente significativas con mes 8. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sport Exerc, 2004; 36[3]:435-443.)*

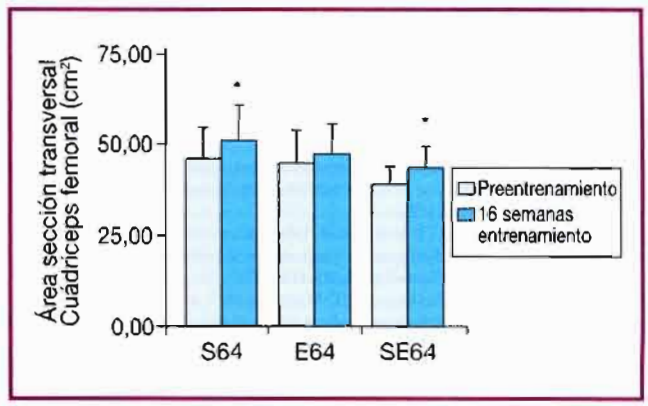


Figura 9.20. *Efectos de entrenamiento de fuerza (S), el entrenamiento de resistencia aeróbica (E) y el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia (SE) realizado durante 16 semanas, sobre el área de la sección transversal de grupo muscular cuadriceps femoral en hombres de 65-79 años de edad. * Significa diferencias estadísticamente significativas con mes 0. # Significa diferencias estadísticamente significativas con mes 8. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sport Exerc, 2004; 36[3]:435-443.)*

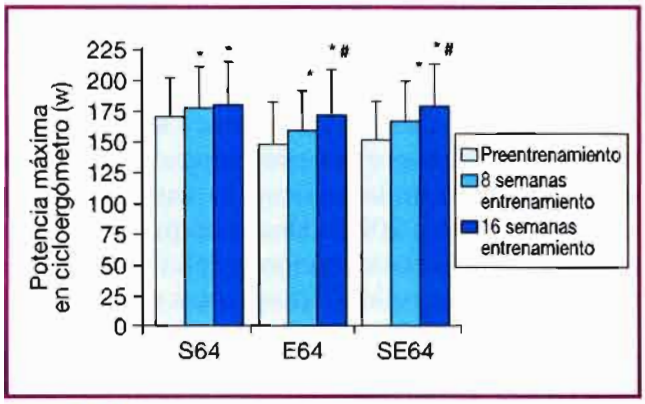


Figura 9.21. *Efectos de entrenamiento de fuerza (S), el entrenamiento de resistencia aeróbica (E) y el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia (SE) realizado durante 16 semanas, sobre la potencia máxima alcanzada en un test progresivo incremental discontinuo en una bicicleta ergométrica en hombres de 65-79 años de edad. * Significa diferencias estadísticamente significativas con mes 0. # Significa diferencias estadísticamente significativas con mes 8. (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sport Exerc, 2004; 36[3]:435-443.)*

física en poblaciones de personas de mediana o avanzada edad, sin antecedentes en la práctica de actividad física durante los primeros meses de ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Anne-Mette L, Wagner A, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Simonsen EB. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. J Physiol, 2001, 534:613-623.

Abe T, Kumagai K, Brechue WF. Fascicle length of leg muscles is greater in sprinters than distance runners. Med Sci Sports Exercise, 2000; 32:1125-1129.

Adams GR, McCue SA. Localized infusion of IGF-1 results in skeletal muscle hypertrophy in rats. J Appl Physiol, 1998, 84:1716-1722.

Ades PA, Ballor DL, Ashikaga T, Utton JT, Nair KS. Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. Ann Intern Med, 1996, 124:568-572.

Ahtiainen J, Kraemer WJ, Hakkinen. Changes in muscle architecture after a single heavy resistance exercise. En: International Conference on Strength Training. Budapest, noviembre, 2002.

Bell G, Syrotuik D, Martin TP, Burnham R. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. Eur J Appl Physiol, 2000; 81:418-427.

Bishop D, Jenkins DG, Mackinnon LT, Mceniery M, Carey MF. The effects of strength training on endurance performance and muscle characteristics. Med Sci Sports Exerc, 1999; 886-891.

Blumenthal JA, Emery CF, Madden DJ y cols. Cardiovascular and behavioral effects of aerobic exercise training in healthy older men and women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1989; 44:M147-M157.

Bleisch W, Luine VN, Nottebohm F. Modification of synapses in androgen-sensitive muscle. I. Hormonal regulation of acetylcholine receptor number in the songbird syrinx. J Neurosci, 4(3):786-792.

Cannon RJ, Cafarelli E. Neuromuscular adaptations to training. J Appl Physiol, 1987; 63:2396-2403.

Carolan B, Cafarelli E. Adaptations in coactivation after isometric training. J Appl Physiol, 1992; 73:911-917.

Craig BW, Brown R, Featherman D. Effects of progressive resistance training on growth hormone and testosterone levels in young and elderly subjects. Mechanisms Ageing and Development, 1989; 49:159-169.

Eloranta V, Komi PV. Postural effects on the function of the quadriceps femoris muscle under concentric contraction. Electrom Clin Neurophysiol, 1981; 21:555-567.

Enoka RM. Muscle strength and its development: New perspectives. Sports Med, 1988; 6:146-168.

Enoka RM. Neural adaptations with chronic physical activity. J Biom, 1997; 30 (5):447-455.

Enoka RM. Neuromechanical basis of kinesiology. 2.ª ed. En: Champaign IL. Human Kinetics, 1994.

Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3.ª edición. USA: Ed. Human Kinetics, 2002.

Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. N Engl J Med, 1994, 330:1769-1775.

Florini JR. Hormonal control of muscle growth. Muscle and nerve, 1987; 10:557-598.

Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Evans WJ. Strength training and determinants of VO_{2max} in older men. J Appl Physiol, 1990, 68:329-333.

Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol, 1988; 71:644-650.

Fry AC, Allemeier CA, Staron RS. Correlation between percentage fiber type area and myosin heavy chain content in human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1994; 68 (3):246-251.

Gettman LR, Ayres JJ, Pollock ML, Durstine JL, Grantham W. Physiologic effects on adult men of circuit strength training and jogging. Arch Phys Med Rehabil, 1979; 60:115-120.

Gettman LR, Ayres JJ, Pollock ML, Jackson A. The effect of circuit weight training on strength, cardiorespiratory function and body composition of adult men. Med Sci Sports Exer, 1978; 10:171-176.

Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert CW, Piehl K, Saltin B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. J Appl Physiol, 1972 septiembre 33 (3):312-319.

González-Badillo JJ, Ribas JJ. Programación del entrenamiento de fuerza. Barcelona: Ed. Inde Publicaciones, 2002.

González JJ, Gorostiaga E. Fundamentos del entrenamiento de la fuerza. Aplicación al alto rendimiento deportivo. Barcelona: INDE, 1995.

Gorostiaga EM, Izquierdo M, Iturralde P, Ruesta M, Ibáñez J. Effects of heavy resistance training on maximal and explosive force production, endurance and serum hormones in adolescent handball players. Eur J Appl Physiol, 1999; 80:485-493.

Gray A, Feldman HA, McKinlay JB, Longcope C. Age, Disease, and Changing Sex Hormone levels in middle-ages men: results of the Massachusetts male aging study. J Clin Endocrinology and Metabolism, 1991; 73:1016.

Green HJ, Klug GA, Reichmann H, Seedorf U, Wiehrer W, Pette D. Exercise-induced fibre type transitions with regard to myosin, parvalbumin, and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat. Pflugers Arch, 1984; 400 (4):432-438.

Hagberg JM, Graves JE, Limacher M, Woods DR, Leggett SH, Cononie C, Gruber JJ, Pollock ML. Cardiovascular responses of 70-to 79-yr-old men and women to exercise training. J Appl Physiol, 1989; 66:2589-2594.

Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training and detraining, and re-strength training in middle-aged and elderly people. Eur J Appl Physiol, 2000; 83: 51-62.

Häkkinen K, Alen N, Komi PV. Changes in isometric force-and relaxation-time, electromyographic and muscle fiber characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. Acta Physiol Scand, 1985a; 573-585.

Häkkinen K, Häkkinen A. Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. Electromyograph Clin Neurophysiol, 1995; 35:137-147.

Häkkinen K, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Mälkiä E, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. J Appl Physiol, 1998b; 84:1341-1349.

Häkkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. Med Sci Sports Exerc, 1983; 15 (6):455-560.

Häkkinen K, Komi PV. Training-induced changes in neuromuscular performance under voluntary and reflex conditions. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1986a; 55 (2):147-155.

Häkkinen K, Komi PV, Alen M. Effect of explosive type strength training on isometric force-and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. Acta Physiol Scand, 1985b; 125 (4):587-600.

Häkkinen K, Komi PV, Alen M. Effect of explosive type strength training on electromyographic and force production characteristics of leg extensor muscles during concentric and various stretch-shortening cycle exercise. Scand J Sports Sci, 1985c; 7 (2):65-76.

Häkkinen K, Komi PV, Alen M, Kauhanen H. EMG, muscle fibre and force production characteristics during a 1 year training period in elite weight-lifters. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1987b; 56 (4):419-427.

Häkkinen K. Neuromuscular adaptation during strength training, aging, detraining, and immobilization. Crit Rev Phys Rehabil Med, 1994; 6:161-198.

Häkkinen K, Newton RU, Gordon SE, McCormick M, Volek JS, Nindl BC, Gotshalk LA, Campbell WW, Evans WJ, Hakkinen A, Humphries BJ, Kraemer WJ. Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1998a; 53 (6):B415-B423.

Häkkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. J Appl Physiol, 1988; 65 (6):2406-2412.

Häkkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV. Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. Int J Sports Med, 1987a, 8 (suppl. 1):61-65

Häkkinen K, Pakarinen A, Alen M, Komi PV. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1985d; 53 (4):287-293.

Häkkinen K, Pakarinen A, Kyrolainen H, Cheng S, Kim DH, Komi PV. Neuromuscular adaptations and serum hormones in females during prolonged power training. Int J Sports Med, 1990; 11 (2):91-98, review

Häkkinen K, Pakarinen A, Newton RU, Kraemer WJ. Acute hormone responses to heavy resistance lower and upper extremity exercise in young versus old men. Eur J Appl Physiol, 1998c; 77:312-319.

Häkkinen K, Pakarinen A. Serum hormones and strength development during strength training in middle-aged and elderly males and females. Acta Physiol Scand, 1994; 150:211-219.

Harridge SD, Kryger A, Stensgaard A. Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training. Muscle Nerve, 1999; 22 (7):831-839.

Hepple RT, Mackinnon SLM, Goodman JM, Thomas SG, Plyley MJ. Resistance and aerobic training in older men: effects on VO_2 peak and the capillary supply to skeletal muscle. J Appl Physiol, 1997; 82 (4):1305-1310

Hickson RC, Hidaka K, Foster C. Skeletal muscle fiber type, resistance training, and strength-related performance. Med Sci Sports Exerc, 1994; 26 (5):593-598.

Hickson RC. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. Eur J App Physiol, 1980; 45:255-269.

Hickson RC, Dvorak BA, Gorostiaga EM, Kurowski TT, Foster C. Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. J Appl Physiol, 1988; 65 (5):2285-2290

Hunter GR. Muscle physiology. En: Baechle TR, Earle RW (eds.). Essentials of strenth training and conditioning. 3-13. Champaign. Human kinetics, 2000

Hurley BF, Hagberg JM, Goldberg AP, Seals DR, Ehsani AA, Brennan RE, Holloszy JO. Resistive training can reduce coronary risk factors without altering Vo_{2max} or percent body fat. Med Sci Sports Exerc, 1988; 20:150-154.

Izquierdo M. Activación neural, área de la sección transversal y producción de fuerza durante acciones isométricas y dinámicas. Adaptaciones neuromusculares durante el entrenamiento de fuerza en hombres de 40 y 70 años. Universidad de León, 1997.

Izquierdo M, Häkkinen K, Antón A, Garrues M, Ibáñez J, Ruesta M, Gorostiaga EM. Maximal strength & Power, endurance performance capacity, muscle cross sectional area and serum hormones in middle-aged and older men. Med Sci Sport Exerc, 2001a; 33:1577-1587

Izquierdo M, Häkkinen K, Anton A, Garrues M, Ibañez J, Gorostiaga EM. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. J Appl Physiol, 2001b; 90:1497-1507.

Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Anton A, Garrues M, Ruesta M, Gorostiaga E. Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. J Strength Cond Research, 2002; 17: 129-139.

Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Med Sci Sport Exerc, 2004; 36 (3):435-443.

Kamen G, Sison SV, Du CC, Patten C. Motor unit discharge behavior in older adults during maximal-effort contractions. J Appl Physiol, 1995; 79 (6):1908-1913.

Kamen G, Roy A. Motor unit synchronization in young and elderly adults. Eur J Appl Physiol, 2000; 81 (5):403-410.

Kawakami Y, Abe T, Kuno SY, Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. Eur J Appl Physiol, 1995; 72:37-43.

Kearns CF, Abe T, Brechue WF. Muscle enlargement in sumo wrestlers includes increased muscle fascicle length. Eur J Appl Physiol, 2000; 83:289-296

Keen DA Yue GH, Enoka RM. Training related enhancement in the control of motor output in elderly humans. J Appl Physiol, 1994; 77 (6):2648-2658

Kelly A, Lynes G, Gaulbi B, Rubinstein N. Influences of testosterone on contractile proteins of the guinea pig temporalis muscle. Adv Exp Med Biol, 1985; 182:355-368.

Komi PV, Bosco C. Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. Med Sci Sports Exer, 1978; 10 (4):261-265.

Komi PV. Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, Hypertrophic and mechanical factors. Int J Sports Med, 1986, (suppl. 7):10-15.

Kraemer WJ, Hakkinen K, Newton RU, Nindl BC, Volek JS, McCormick M, Gotshalk LA, Gordon SE, Fleck SJ, Campbell WW, Putukian M, Evans WJ. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. J Appl Physiol, 1999; 87 (3):982-992.

Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman P, Mccurry D, Fleck S. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. J Appl Physiol, 1990; 69 (4):1442-1450.

Kukulka CG, Clamann HP. Comparison of the recruitment and discharge properties of motor units in human brachial biceps and adductor pollicis during isometric contractions. Brain Res, 1981; 219:45-55.

Kuoppasalmi K, Adlercreutz H. Interaction between catabolic and anabolic steroid hormones in muscular exercise. En: Fotherby K, Pal SB (eds.). Exercise endocrine. Berlin: Walter de Gruyter, 1985; 65-98.

Leveritt M, Abernethy PJ, Barry BK, Logan PA. Concurrent strength and endurance training: a review. Sports Med, 1999; 28 (6):413-427.

MacDougall JD, Sale DG, Alway SE, Sutton JR. Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. J Appl Physiol, 1984; 57 (5):1399-1403.

MacDougall JD. Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. En: Jones NL, McCartney N y McComas AJ (eds) Human muscle power. Human kinetics, Champaign Illinois, 1986; 269-288.

Maiorana AJ, Briffa TG, Goodman C, Hung J. A controlled trial of circuit weight training on aerobic capacity and myocardial oxygen demand in men after coronary artery bypass surgery. J Cardiopulm Rehabil, 1997; 17:239-247

Marcinik EJ, Potts J, Schlabach W, Dawson P, Hurley BF. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. Med Sci Sports Exerc, 1991; 23 (6):739-743.

Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohi K, Bush JA, Gomez AL, Mazzetti SA, Fleck SJ, Hakkinen K, Newton RU, Kraemer WJ. Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33 (4):635-643

Messier SP, Dill ME. Alterations in strength and maximal oxygen up-take consequent to Nautilus circuit weight training. Res Q Exerc Sport, 1985, 56:345-351

Michel G, Baulieu EE. Androgen receptor in rat skeletal muscle: characterization and physiological variations. Endocrinology, 1980; 107 (6):2088-2098.

Milner-Brown HS, Stein RB. The relation between the surface electromyogram and muscular force. J Physiol, 1975; 246:549-569.

Moritani T, DeVries HA. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. Am J Phys Med, 1979; 58:115-130.

Moritani T, De Vries H. Potential for gross muscle hypertrophy in older men. J Gerontol, 1980; 35:672-682.

Moritani T, Muro M, Kijima A, Berry MJ. Intramuscular spike analysis during cramp ramp force output and muscle fatigue. Electromyogr Clin Neurophysiol, 1986; 26:147-166.

Moritani T, Muro M. Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. Eur J Appl Physiol, 1987, 56:265-266.

Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. Eur J Appl Physiol, 1989, 59:310-319.

Nicklas BJ, Ryan AJ, Treuth MM, Harman SM, Blackman MR, Hurley BF, Rogers MA. Testosterone, growth hormone and IGF-I responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years. Int J Sports Med, 1995; 16 (7):445-450.

Nindl BC, Hymer WC, Deaver DR, Kraemer WJ. Growth hormone pulsatility profile characteristics following acute heavy resistance exercise. J Appl Physiol, 2001; 91 (1):163-172.

Paavolainen L, Häkkinen K, Hamalainen I, Nummela A, Rusko H. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. J Appl Physiol, 1999; 86 (5):1527-1533

Rhutenford OM, Jones DA. The role of learning and coordination in strength training. Eur J Appl Physiol, 1986; 55:100-105.

Sale DG. Neural adaptation to resistance training. Med Sci Sport Exerc, 1988; 20:S135-S145.

Sale DG Testing strength and power. En: McDougall JD, Wenger HA, Green HJ (editors). Physiological testing of the high performance athlete. En: Champaign IL. Human Kinetics, 1991; 21-103

Sherman MR, Stevens J. Structure of mammalian steroid receptors: evolving concepts and methodological developments. Annu Rev Physiol, 1984; 46:83-105.

Singh MA, Ding W, Manfredi TJ y cols. Insuline-like growth facto I in skeletal muscle after weigth-lifting exercise in frail elderls. Americun J Physiol, 1999; 277 (1Pt1):E135-143.

Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF, Farmer CM, Dawson PK, DeVane J, Patterson J, Goldberg AP, Hurley BF. Effects of exercise training modality on glucose tolerance in men with abnormal glucose regulation. Int J Sports Med, 1994; 15:288-289.

Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D'Ambrosia R. Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscle during slow isokinetic movement. Exp Neurol, 1988; 100:470-477.

Staron RS, Karapondo DL, Kraemer WJ, Fry AC, GordonSE, Falkel JE, Hagerman FC, Hikida RS. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. J Appl Physiol, 1994; 76 (3):1247-1255.

Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, Malicky ES, Falkel JE, Hagerman FC, Hikida RS. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. J Appl Physiol, 1991; 70 (2):631-640.

Stone MH, Wilson GD, Blessing D, Rozenek R. Cardiovascular responses to short-term olympic style weight-training in young men. Can J Appl Sport Sciences, 1983; 8 (3):134-139.

Tesch PA, Karlsson J. Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. J Appl Physiol, 1985; 59 (6):1716-1720.

Thorstensson A, Grimby G, Karlsson J. Force velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. J Appl Physiol, 1976; 40:12-16.

Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. J Physiol, 1998; noviembre 15; 513 (Pt 1):295-305.

Wilmore JH, Parr RB, Girandola RN, Ward P, Vodak PA, Barstow TJ, Pipes TV, Romero GT, Leslie P. Physiological alterations consequent to circuit weight training. Med Sci Sports Exerc, 1978; 10:79-84.

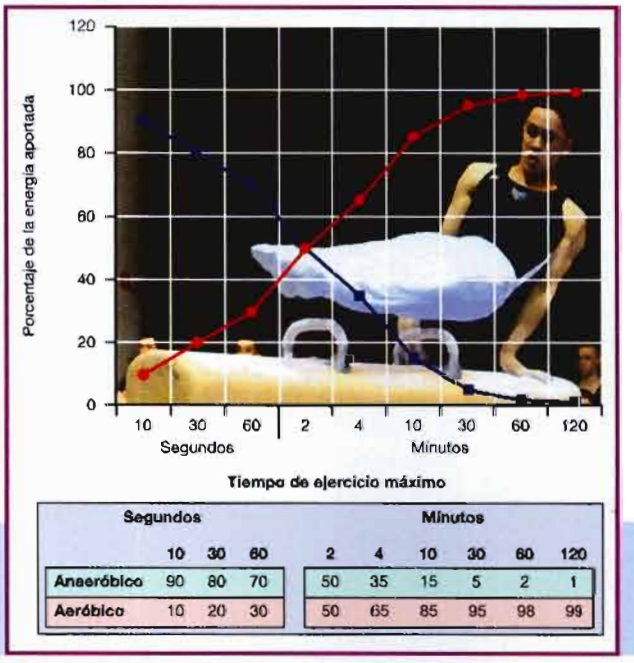
Wood RH, Reyes R, Welsch MA, Favaloro-Sabatier J, Sabatier M, Lee M, Johnson LG, Hooper PF. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. Med Sci Sports Exerc, 2000; 33 (10):1751-1758.

PARTE

II

Fuentes energéticas en el ejercicio

10. Sistemas energéticos en el ejercicio
11. Valoración del gasto energético en el ejercicio
12. Implicaciones nutricionales en el ejercicio



	Segundos			Minutos					
	10	30	60	2	4	10	30	60	120
Anaeróbico	90	80	70	50	35	15	5	2	1
Aeróbico	10	20	30	50	65	85	95	98	99

CAPÍTULO
10

Sistemas energéticos en el ejercicio

A. Fernández Vaquero

Transferencia de energía durante el ejercicio

Durante el ejercicio, el músculo esquelético satisface sus demandas energéticas utilizando sustratos que proceden de las reservas del organismo gracias a la ingestión diaria de nutrientes. Los sustratos energéticos de los que el músculo esquelético obtiene la energía para transformarla en energía mecánica o estática son, fundamentalmente, las grasas y los hidratos de carbono. Las proteínas actúan en ocasiones como sustratos energéticos, si bien son otras muy diferentes sus funciones fundamentales en el organismo (síntesis de tejidos, síntesis de hormonas, síntesis de enzimas, etcétera).

Los sustratos que hemos mencionado no son utilizados directamente por la célula muscular. Todos ellos deben ceder la energía contenida en sus enlaces químicos para la fosforilación del adenosín trifosfato (ATP), ya que la célula muscular sólo es capaz de obtener directamente la energía química de este compuesto de alta energía y transformarla en energía mecánica. De manera que el metabolismo energético de nuestras células musculares va a consistir esencialmente en una serie de transferencias de energía para conseguir que la célula disponga de las cantidades de ATP necesarias para satisfacer las demandas energéticas en cada momento.

La energía química es transformada en energía mecánica gracias a la realización de cambios conformacionales de la estructura molecular de las proteínas contráctiles del músculo. Esto permite modificar la longitud del sarcómero, acortándolo, lo que va a dar lugar a un aumento de la tensión generada por el músculo, lo cual a su vez se traduce en la posibilidad de generar movimiento.

Por tanto, hemos de tener en cuenta que la actividad muscular dependerá de la actividad del sistema nervioso que desencadena el proceso y de las características estructurales y bioquímicas del músculo, así como de los diferentes sistemas metabólicos que permiten una reposición adecuada del ATP.

Introducción a la bioenergética

Definimos la *bioenergética* como la ciencia que estudia los acontecimientos energéticos en el ámbito de la biología. En general, podemos afirmar que los principios que rigen la bioenergética son sustancialmente idénticos a los que gobiernan la energética de los procesos físicos. Podemos comparar, por ejemplo, la ejecución de un salto para alcanzar un rebote con la explosión de cualquier producto químico.

Cuando definimos los procesos energéticos que tienen lugar en el cuerpo humano, es necesario tener presentes dos características fundamentales de los procesos bioenergéticos:

- Primero, y coincidiendo con la primera ley de la termodinámica, la energía no se crea, no se destruye, sino que se obtiene o se transforma en otra forma de energía.

- Segundo, que los procesos bioenergéticos de conversión son bastante ineficientes, ya que gran parte de la energía liberada se transformará en una forma de energía que el organismo vivo es incapaz de utilizar: en energía térmica o calor.

En este contexto de la bioenergética, podemos entender el cuerpo humano como un *sistema* inmerso en un *entorno* con el cual intercambia energía. Conjuntamente un(os) sistema(s) rodeado(s) de su(s) entorno(s) constituye(n) un *universo*. La energía en el universo permanece constante. Los sistemas intercambian la energía con su entorno (Fig. 10.1). En nuestro caso, obtenemos del entorno energía química (en los alimentos que ingerimos) y le devolvemos energía mecánica, energía química (en los excrementos) y, sobre todo, calor.

El calor y los sistemas biológicos

Los «motores» biológicos difieren de los motores mecánicos en que no son capaces de convertir el calor en otra forma de energía. El calor se libera como un componente inútil de las reacciones, a pesar de que gran parte de la energía que utilizamos para transformarla en una forma útil de energía, se convierte en calor.

Por otra parte, los procesos que acontecen en los sistemas biológicos son dependientes de la temperatura. Los sistemas biológicos son muy sensibles a pequeños aumentos de temperatura, de manera que a partir de 45 °C, las proteínas musculares se desnaturalizan, y, aunque en teoría el aumento de la temperatura favorece la contracción muscular, los elementos contráctiles se destruyen.

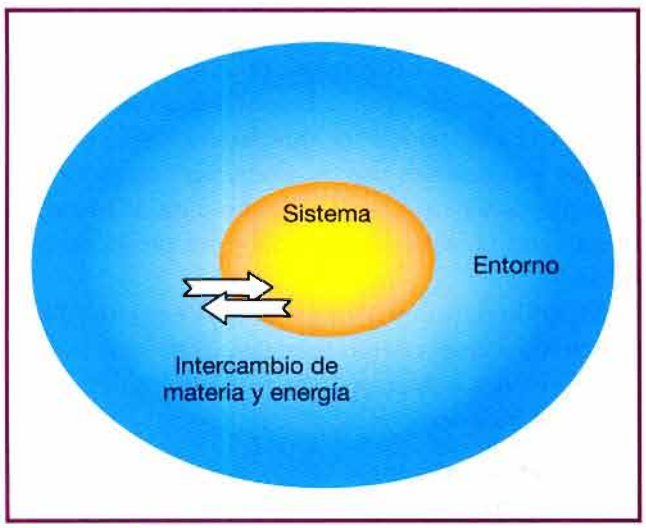


Figura 10.1. *Esquema que representa un universo energético en el que los sistemas intercambian materia y energía con su entorno.*

Además, las reacciones enzimáticas son sensibles a la temperatura. Este fenómeno se ha descrito como el *efecto* Q_{10}. Según aumenta 10 °C la temperatura, la velocidad de una reacción enzimática aproximadamente se duplica. En este caso, el Q_{10} sería 2 (Fig. 10.2). Podemos apreciar este efecto en el rango de temperaturas en el que funcionan nuestros músculos (33-44 °C aproximadamente). Uno de los efectos beneficiosos del calentamiento previo a la actividad física es que se consigue un aumento de la temperatura muscular el cual, a su vez, permite que las reacciones de transformación de energía se realicen a mayor velocidad. Sin embargo, el aumento de la temperatura debe ser limitado, ya que a partir de los 40 °C las reacciones que tienen lugar en las células musculares comienzan a perder eficiencia.

Reacciones y procesos exergónicos y endergónicos

Una reacción *exergónica* es aquella en la que se libera energía. Si la energía que se libera es en forma

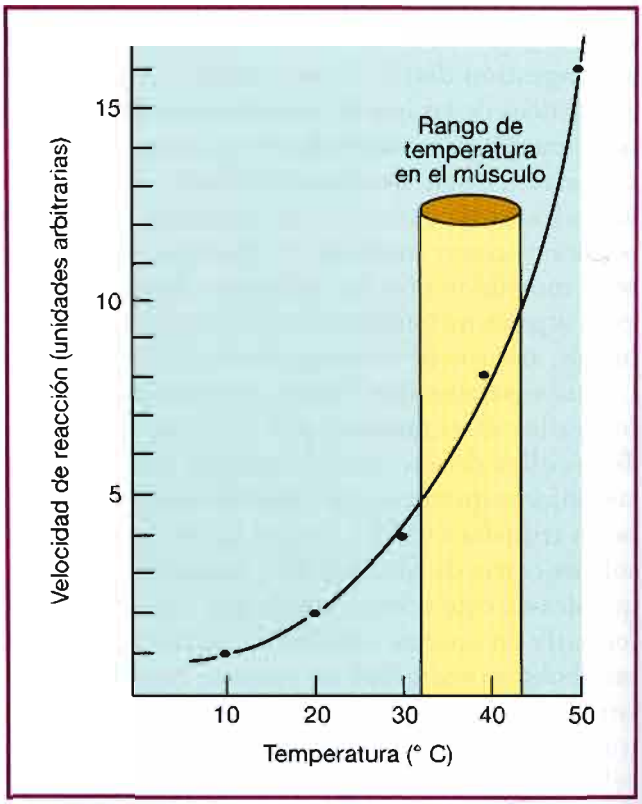


Figura 10.2. *Efecto Q_{10}, donde un aumento de 10 grados de temperatura duplica la velocidad de la reacción. La curva tiene mucha pendiente en el rango fisiológico (zona rayada). (Modificada de Brooks GA, Fahey TD. Exercise Physiology. Human bioenergetics and its Applications, 21. Nueva York: Macmillan Publishing Company, 1985; fig. 2.2.)*

de calor, entonces puede denominarse *exotérmica*. No obstante, el término exergónica abarca todos los tipos de energía. Una reacción *endergónica* es aquella que precisa un aporte energético para poder llevarse a cabo. Lo mismo que en el caso anterior podríamos decir del término *endotérmico*. En el organismo, como en otros sistemas biológicos, las reacciones endergónicas se producen gracias a la energía liberada en las reacciones exergónicas (Fig. 10.3). Cuando nos referimos a una serie de reacciones químicas consecutivas que tienen lugar, por ejemplo, en una ruta metabólica en la que un producto inicial se transforma en un producto final con transformaciones intermedias, hablamos de procesos metabólicos. En un proceso puede haber reacciones endergónicas y/o exergónicas. Un proceso exergónico es aquel en el que hay una liberación neta de energía, mientras que en un proceso endergónico es preciso un aporte neto de energía. Por tanto, en un proceso exergónico el producto final tiene un nivel energético inferior al producto inicial. De los procesos metabólicos, estaríamos hablando de procesos catabólicos. Sin embargo, en los procesos endergónicos el producto final tiene un nivel energético superior al inicial. Corresponderían a los procesos anabólicos.

Exergónico: A → B + Energía libre
Endergónico: A + Energía libre → B

Energía de activación. Los procesos metabólicos exergónicos requieren en alguna de sus reacciones iniciales un aporte energético; es decir, alguna de las reacciones iniciales será endergónica. Esto eleva el nivel energético del producto inicial (A) para posteriormente ir perdiendo energía hasta convertirse en el producto final con un nivel energético inferior (B). A esta energía que es necesario aportar inicialmente para «activar» el producto que posteriormente va a ser degradado desde el punto de vista

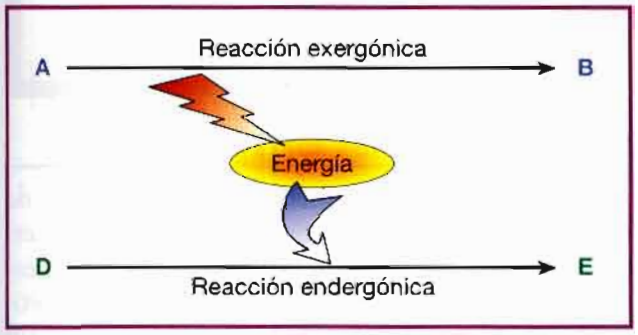


Figura 10.3. *La energía liberada en las reacciones exergónicas es utilizada para que se puedan llevar a cabo las reacciones endergónicas.*

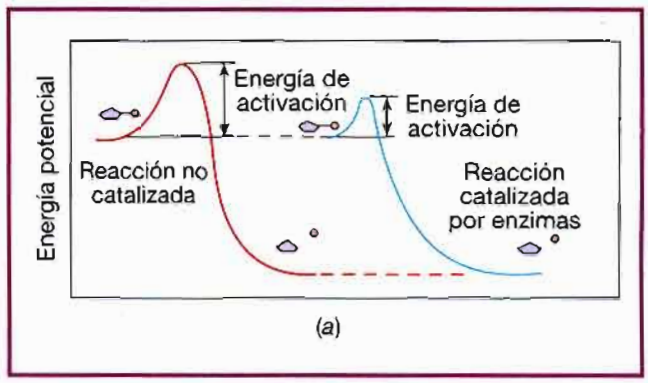


Figura 10.4. *Las enzimas reducen la energía de activación, aumentando la posibilidad de que la reacción se produzca. (Modificada de Brooks GA, Fahey TD. Exercise Physiology. Human bioenergetics and its Applications, 63. Nueva York: Macmillan Publishing Company, 1985; pág. 63, fig 4.4.a.)*

energético se le denomina *energía de activación*. Las enzimas permiten reducir esta energía de activación (Fig. 10.4).

SISTEMAS ENERGÉTICOS

La reposición de ATP durante el ejercicio puede llegar a realizarse a tasas que son varios cientos de veces superiores a lo que acontece en reposo sin que se modifiquen las concentraciones intracelulares de ATP. Para que esto ocurra, debe obtenerse un equilibrio perfecto entre la hidrólisis del ATP y su resíntesis. La célula muscular dispone de tres mecanismos para resintetizar el ATP, mecanismos que desde el punto de vista bioenergético son procesos exergónicos que liberan la energía necesaria para conseguir sintetizar ATP a partir de adenosín difosfato (ADP). Estos mecanismos son: 1) la resíntesis de ATP a partir de la fosfocreatina (PCr), 2) mediante el proceso de la glucólisis anaeróbica con la transformación del glucógeno muscular en lactato, y 3) a partir de la fosforilación oxidativa (Fig. 10.5). Los dos mecanismos citados en primer lugar tienen como característica común el llevarse a cabo en condiciones anaeróbicas, es decir, sin la presencia del oxígeno molecular procedente del aire atmosférico, y por tanto todas las reacciones químicas que en ellos acontecen tienen lugar en el citosol celular. Por el contrario, la fosforilación oxidativa (u oxidación celular) es un proceso complejo en el cual es imprescindible la presencia de oxígeno, es decir, es un proceso al que consideramos aeróbico. Tiene lugar en el interior de las mitocondrias. La oxidación celular proporciona la mayor parte de la energía para la fosforilación a partir de la combustión biológica de los macronutrientes de la dieta (hidratos de carbono,

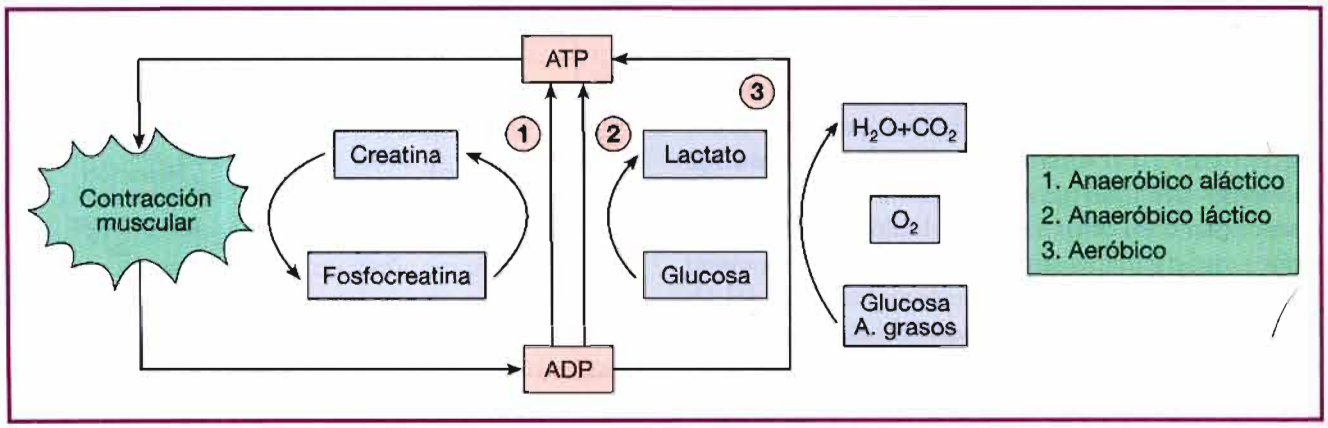


Figura 10.5. *Sistema de producción de ATP en el músculo esquelético.*

grasas y proteínas). En ella, se produce un acoplamiento entre las reacciones de oxidación (en la que se donan electrones) y las de reducción (en la que se aceptan electrones), ya que cada oxidación coincide con una reducción. Este proceso proporciona de forma continuada átomos de hidrógeno procedentes del catabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas almacenados. La mitocondria dispone de mecanismos capaces de arrancar electrones a estos hidrógenos (oxidación) y traspasarlos finalmente al oxígeno que hemos obtenido del aire atmosférico (reducción).

Vemos, por tanto, que desde este punto de vista el metabolismo muscular puede ser aeróbico o anaeróbico. El músculo decide qué tipo de sistema utilizar en función de diversos factores, entre los que destaca indudablemente la intensidad del ejercicio (o, lo que viene a ser lo mismo, la tasa a la que es necesario reponer el ATP). Admitimos que en condiciones fisiológicas es prácticamente imposible la participación única de uno de estos sistemas, ocurriendo en realidad un metabolismo mixto en el que predominará un tipo de sistema energético sobre el resto en función de las circunstancias de cada momento (Fig. 10.6).

Si nos detenemos a sistematizar los sistemas energéticos en función del tipo de sustrato utilizado, podemos establecer la siguiente clasificación:

- Metabolismo de los fosfágenos (sustratos ATP y fosfocreatina).
- Metabolismo de los hidratos de carbono.
- Metabolismo de las grasas.
- Metabolismo de las proteínas.

En la tabla 1 se agrupan, desde los dos puntos de vista, los sistemas de producción de ATP en el músculo esquelético.

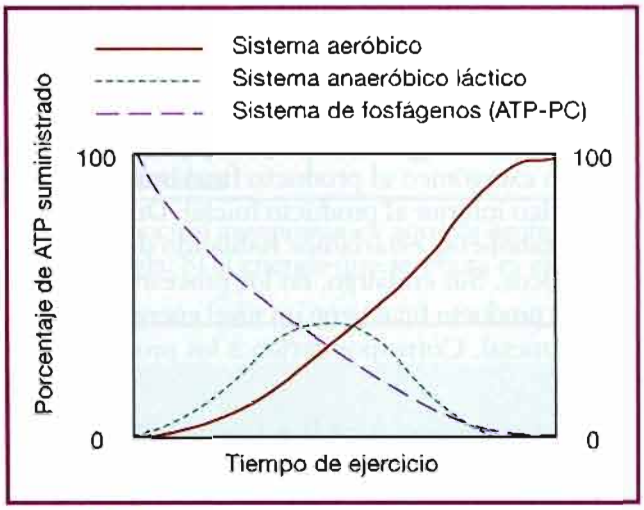


Figura 10.6. *Participación de los diferentes sistemas energéticos en la formación de ATP a lo largo del tiempo.*

Tabla 1
Sistemas de producción de ATP

Anaeróbicos		Aeróbicos
Aláctico	ATP Fosfocreatina	
Láctico	Hidratos de carbono	
		Grasas Proteínas

Metabolismo de los fosfágenos

El ATP y la fosfocreatina pertenecen al grupo de los denominados fosfágenos o fosfatos de alta energía, del cual forman parte también otros compuestos equivalentes desde un punto de vista energético, entre los que figuran el GTP (guanosín trifosfato), el UTP (uridín trifosfato) y el ADP (adenosín difosfato), aunque es el ATP el más utilizado

cuando hablamos del trabajo celular de nuestro organismo.

El metabolismo de los fosfágenos o de los fosfatos de alta energía proporciona la energía necesaria para la contracción muscular al inicio de la actividad y durante ejercicios explosivos, muy breves y de elevada intensidad. Por ejemplo, en las contracciones isométricas del cuádriceps al 50-75% de la fuerza máxima voluntaria, sólo existe ATP suficiente para mantenerla durante cinco segundos, y PCr para mantener otros 14 segundos de contracción. A pesar de esto, la glucólisis comienza a proporcionar energía desde el quinto segundo.

Adenosín trifosfato (ATP)

Es la fuente de energía más rápida o inmediata. Todas las células de nuestro organismo disponen de una determinada concentración de ATP imprescindible para la vida celular. Por tanto, la célula muscular dispone de cierta cantidad de ATP que debe mantenerse constante para permitir la función muscular. La estructura del ATP está formada por una base nitrogenada (adenina), un monosacárido de cinco átomos de carbono (ribosa) y tres grupos fosfato (Fig. 10.7). El desprendimiento por hidrólisis del fosfato terminal da lugar a ADP. Por lo general, en la célula el ATP está cargado negativamente y los fosfatos terminales de cada molécula de ATP se asocian a un ión magnesio (Mg^{++}).

El proceso inmediato para la conversión de energía química en energía estática y/o dinámica está catalizado por la enzima ATPasa y acopla la hidrólisis del ATP a la contracción muscular:

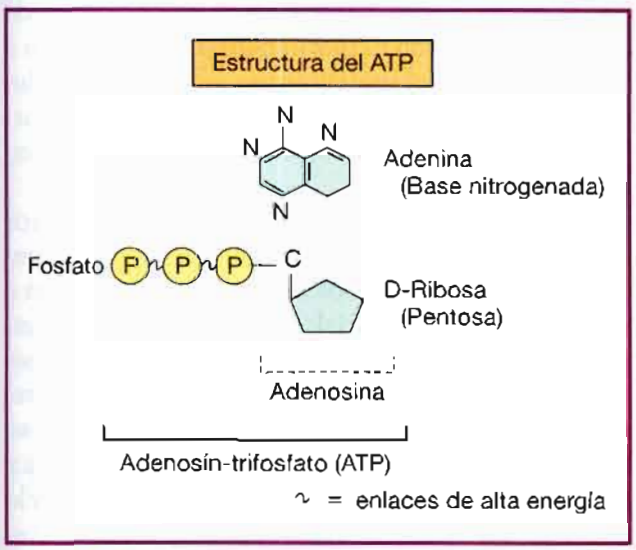


Figura 10.7. Esquema de la estructura química del ATP.

$$ATP + H_2O \xrightarrow{ATPasa} ADP + Pi + energía$$

La hidrólisis del ATP para convertirse en ADP es un proceso exergónico (que libera energía) gracias al cual se libera parte de la energía química contenida en el ATP, en concreto, la energía contenida en el enlace del tercer grupo fosfato. La hidrólisis del ATP puede acoplarse a cualquier proceso celular que precise energía, no es exclusivo de la contracción muscular (transporte activo a través de membranas, síntesis proteica, etcétera).

Una vez experimentada la hidrólisis, el ADP deberá volver a reincorporar un grupo fosfato para transformarse de nuevo en ATP. En este caso, la reacción necesita un aporte energético (es una reacción endergónica). La energía contenida en los distintos sustratos energéticos que utiliza la célula muscular por distintas vías metabólicas será utilizada para tal fin.

Las reservas de ATP en la célula muscular son pequeñas. La energía liberada en la célula muscular por la hidrólisis del ATP varía con las condiciones de temperatura y pH, pero en condiciones de reposo se ha calculado que es de unos 70 kJ · mol^{-1}, pudiendo descender durante el ejercicio intenso hasta 52,1 kJ · mol^{-1} o 7,3 kcal · mol^{-1} en condiciones estándar que pueden llegar a ser 10 kcal · mol^{-1} o más en la célula. El músculo esquelético contiene únicamente 5×10^{-6} mol · g^{-1}, de manera que si durante un ejercicio ponemos en marcha 20 kg de músculo, las reservas totales no superan 10^{-1} moles, lo que permite obtener una energía de 1 kcal. Esta reserva se agotará en teoría después de 0,5 segundos de un esfuerzo máximo.

Fosfocreatina

Como hemos visto, el ATP tiene que ser resintetizado constantemente en las células, ya que se encuentra en concentraciones muy pequeñas y se está gastando continuamente para mantener las funciones celulares. En las células musculares, parte de este ATP se resintetiza gracias a la energía proporcionada por otro fosfágeno denominado *fosfocreatina*. La transferencia de energía desde la fosfocreatina al ATP es un proceso rápido (una única reacción catalizada por la creatín kinasa [CK]) y anaeróbico. Consiste en la transferencia de energía desde la fosfocreatina al ADP para que éste pueda reincorporar un grupo fosfato a su molécula y transformarse en ATP. Por su parte, la fosfocreatina pier-

de su grupo fosfato (de cuyo enlace procede la energía liberada) y queda transformada en creatina. Se produce de la siguiente manera:

$$\text{Fosfocreatina} \xrightarrow{\textit{creatín kinasa}} \text{Creatina} + \text{Pi} + \text{energía}$$
$$\text{ADP} + \text{Pi} + \text{energía} \rightarrow \text{ATP}$$

De manera que la energía que se ha liberado en la hidrólisis de la fosfocreatina es directamente utilizada para resintetizar ATP a partir de ADP.

La concentración celular de fosfocreatina es de tres a cinco veces superior a la de ATP, por lo que este compuesto está considerado como una verdadera reserva energética celular. Su agotamiento será completo tras unos dos segundos de esfuerzo máximo. En las fibras musculares tipo I, la concentración de fosfocreatina es ligeramente más baja que en las fibras tipo II (entre un 15 y un 20%). La creatín kinasa abunda en el citosol.

A diferencia de lo que ocurre con el ATP, la fosfocreatina experimenta un marcado descenso en su concentración durante el ejercicio. Este descenso está directamente relacionado con la tasa de reposición de ATP o la intensidad del ejercicio. Según desciende la PCr, la concentración de Cr aumenta, de modo que la creatina total (Cr + PCr) permanece constante.

Cuando finaliza el ejercicio, la PCr es rápidamente resintetizada. Paradójicamente la síntesis de PCr a partir de P_i y creatina precisa la energía procedente de la hidrólisis del ATP. Como estamos en fase de recuperación, el ATP se está resintetizando por los sistemas aeróbicos y parte de este ATP irá destinado a ceder su energía para reponer las concentraciones basales de PCr. Este fenómeno de reposición es bastante rápido. Diversos estudios han demostrado la posibilidad de aumentar las concentraciones basales de PCr gracias a la suplementación con creatina, y que esto puede mejorar el rendimiento durante actividades de intensidad elevada (Casey, 2000). Esto refuerza la importancia de la PCr para mantener las reservas de ATP durante situaciones de tasas elevadas de gasto energético.

Se ha comprobado que en los corredores de resistencia el tiempo de recuperación de la fosfocreatina es menor, lo que refleja una mejor capacidad oxidativa de sus células musculares. Realmente se ha demostrado una correlación significativa entre el VO_{2max} y el tiempo de resíntesis de la PCr (Takahashi y cols., 1995).

El acoplamiento entre el sistema de ATP y PCr posibilita que la PCr disminuya su concentración y sólo cuando está próximo su agotamiento se produce una disminución de las reservas de ATP, de manera que cuando la concentración de PCr ha descendido un 90%, la de ATP sólo lo ha hecho en un 10%.

La creatín kinasa, enzima responsable de la hidrólisis de la fosfocreatina, se activa al elevarse las concentraciones sarcoplásmicas de ADP, mientras que las concentraciones elevadas de ATP ejercen un efecto inhibitorio.

Metabolismo de los hidratos de carbono

Los hidratos de carbono y, en concreto en nuestro organismo, la glucosa, nos permiten la posibilidad de obtener energía tanto en condiciones aeróbicas como en condiciones anaeróbicas. Es el único sustrato que la célula es capaz de utilizar para obtener energía con o sin la presencia de oxígeno.

El proceso por el cual las células obtienen energía de la glucosa en condiciones anaeróbicas se denomina ***glucólisis***. El producto final de este proceso dentro de la célula es la producción de ácido láctico (o de lactato, ya que realmente la constante de disociación del ácido láctico [pK] hace que en condiciones fisiológicas éste se disocie inmediatamente en el medio interno en un ión lactato y un hidrogenión). Por ello, los diferentes autores se han referido a este tipo de metabolismo de forma clásica como *metabolismo anaeróbico láctico* a diferencia del metabolismo de los fosfágenos que es un *metabolismo anaeróbico aláctico*.

Para posteriores referencias al metabolismo anaeróbico de la glucosa, denominaremos al proceso ***glucólisis anaeróbica*** (conversión de glucosa en ácido láctico) reservando el término ***glucólisis aeróbica*** a la parte inicial del metabolismo aeróbico de la glucosa en el cual el ácido pirúvico no sufre la transformación a ácido láctico, sino que se introduce en la mitocondria.

Por otra parte, la obtención de energía a partir de la glucosa en condiciones aeróbicas engloba diversos procesos metabólicos celulares, que implican a la actividad mitocondrial. Inicialmente, la glucosa experimenta las reacciones iniciales de la glucólisis anaeróbica, si bien el paso final en el que el piruvato se transforma en lactato no tiene lugar. En su lugar, el piruvato se introduce en la mitocondria y tras sufrir una transformación se incorpora al ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo de Krebs. Posteriormente, la obtención mayoritaria de energía se

produce en el proceso denominado *fosforilación oxidativa*. Estos procesos mitocondriales (ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa) no son exclusivos del metabolismo de los hidratos de carbono, sino que, como iremos viendo a continuación, el metabolismo de las grasas e incluso el de las proteínas como fuente energética confluyen para experimentar la actividad enzimática de estos procesos que caracterizan lo que hemos denominado *metabolismo aeróbico* (Fig. 10.8). En este contexto, los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas son combustibles que experimentan realmente una combustión en el interior de nuestras células (obviamente en presencia del oxígeno que actúa como comburente) de la cual se obtienen unos productos de deshecho (CO_2 y H_2O) y una gran cantidad de energía libre. Iremos abordando paso a paso estos procesos.

Absorción y distribución de los hidratos de carbono

Los hidratos de carbono que ingerimos con la dieta se absorben en forma de monosacáridos en las células intestinales tras someterse a las enzimas de la digestión (amilasas, disacaridasas). La mayor parte de estos monosacáridos son transformados fundamentalmente en glucosa y, en menor cantidad, en fructosa. Una vez que alcanza el torrente sanguíneo, la glucosa es puesta a disposición de la totalidad de las células del organismo, si bien por sus características metabólicas las células hepáticas y las células musculares son cuantitativamente el destino más importante.

Las funciones de la glucosa en el organismo, aparte de constituir una fuente energética, tienen un papel secundario, como es el caso de utilizarse como esqueleto para la síntesis de algunos aminoácidos.

Para que la glucosa circulante entre en el interior de las células, es necesaria la presencia de la hormona pancreática insulina, salvo en determinadas circunstancias. Las células del sistema nervioso y las células del músculo esquelético si están activas no precisan la presencia de insulina para captar glucosa. Más adelante explicaremos por qué. Cuando tras la ingestión de hidratos de carbono se produce una elevación de la glucemia, el páncreas aumenta la producción y liberación de insulina a la sangre de manera que la glucosa tenderá a entrar en las células volviéndose a normalizar los niveles glucémicos. Los hepatocitos y las células musculares (en reposo) captan parte de esta glucosa. Cuando la glucosa atraviesa la membrana celular, inmediatamente experimenta una fosforilación, transformándose en glucosa-6-fosfato. Este compuesto adquiere carga negativa, por lo cual queda «atrapado» dentro de la célula, y tiene un nivel energético superior al de la glucosa. Para fosforilar una molécula de glucosa, la célula tiene que aportar la energía procedente de la hidrólisis de un ATP. A este proceso inicial de aumento del nivel energético de un compuesto para posteriormente ser catabolizado es lo que hemos denominado *energía de activación*.

Glucosa	→	Glucosa 6 P
ATP	→	ADP + Pi

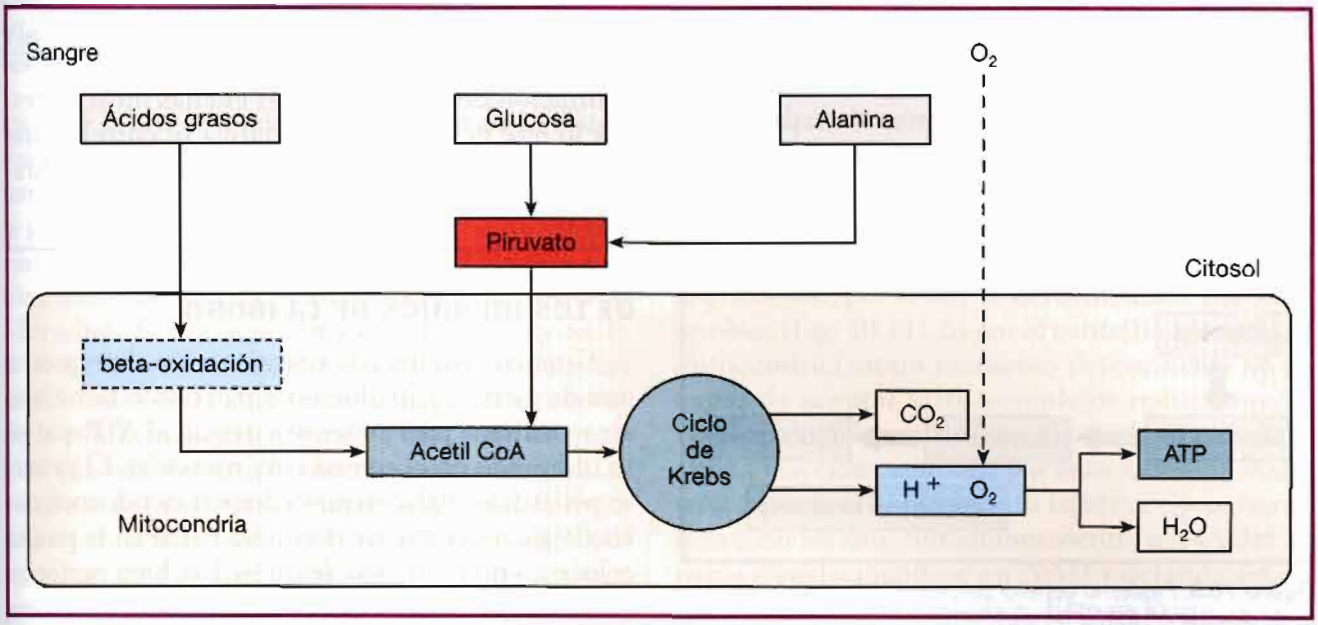


Figura 10.8. Esquema general de la utilización de los nutrientes por la célula muscular para la obtención de energía.

Posteriormente, si la célula no necesita en estos momentos utilizar la glucosa que le llega, la glucosa 6P se isomeriza a glucosa 1P, la cual se va almacenando en la célula en forma del polímero glucógeno por acción de la *glucógeno sintetasa*. A este proceso se le denomina ***glucogenogénesis*** (Fig. 10.9). De manera que en el hepatocito y en la célula muscular, existe un almacén de hidratos de carbono en forma de glucógeno, cuya capacidad de almacenaje es limitada. También los riñones son capaces de almacenar cierta cantidad de glucógeno.

La finalidad del glucógeno hepático es la de mantener los niveles de glucemia. Es decir, cuando finaliza la absorción de glucosa y la captación de glucosa por las células del organismo provoca un descenso de la glucemia, en el hepatocito se produce un proceso inverso al que acabamos de describir gracias al cual la glucosa se desprende del polímero glucógeno (glucogenólisis) en forma de glucosa 1P, posteriormente se defosforila y finalmente sale de la célula para ir a la sangre circulante. Se estima que la cantidad máxima de hidratos de carbono almacenados en forma de glucógeno en el hígado es de aproximadamente 100 g para un sujeto con talla y peso medio. El límite de almacenaje se debe a la necesidad de almacenar agua junto con la glucosa para mantener la osmolaridad celular. El límite indefinido de un soluto en el interior del citoplasma celular conduciría a la muerte celular por balonización. Cuando la glucosa absorbida supera la capacidad de almacenaje de glucógeno, el hígado la metaboliza transformándola en triglicéridos que son enviados al tejido adiposo.

El glucógeno muscular, sin embargo, tiene como misión suministrar glucosa a la propia célula muscular en la que se encuentra. El proceso de defosforilación de la glucosa no es posible en la célula muscular, ya que carece de la enzima responsable, la *fosfatasa*. Por tanto, la glucosa que entra en la célula muscular ya no la abandona y queda a su disposición como sustrato energético. La cantidad de glucógeno almacenado en el tejido muscular es más variable, ya que dependerá de la masa muscular de cada sujeto, pero en términos generales podemos hablar de unos 350-400 g en total.

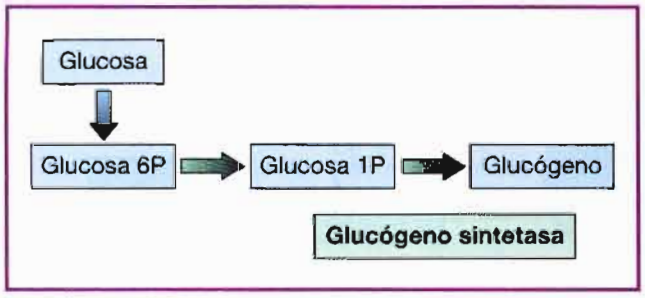


Figura 10.9. *Esquema general del proceso de almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno (glucogenogénesis) por acción de la* glucógeno sintetasa.

El músculo cardíaco también almacena glucosa en forma de glucógeno. Otras células del organismo, como las del cerebro y los glóbulos rojos, dependen del aporte continuado de glucosa sanguínea para funcionar correctamente.

Transportadores celulares de glucosa: GLUT-4

Para que la glucosa atraviese las membranas celulares, existen una serie de transportadores denominados de forma global como GLUT. Estos transportadores no son iguales en todas las células del organismo. En las células musculares, encontramos el tipo GLUT-4, transportador que se activa en dos condiciones: 1) en presencia de insulina, y 2) cuando se eleva la concentración de calcio. Esto explica por qué la célula muscular activa no precisa la presencia de insulina para captar glucosa, ya que el proceso de contracción se acompaña de una elevación importante de la concentración intracelular de calcio que por sí misma activa a los GLUT-4. En otras células, el transportador es diferente y, como es el caso de las neuronas, no requiere la presencia de insulina (GLUT-1). Esto explica por qué las neuronas captan glucosa independientemente de la concentración de insulina plasmática (¡las neuronas sólo utilizan glucosa como fuente energética!).

El entrenamiento de resistencia aumenta la concentración de GLUT-4 en las células musculares, por lo que la capacidad oxidativa se correlaciona directamente con la concentración de GLUT-4 (Kraniou, 2000).

MOVILIZACIÓN Y UTILIZACIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Cuando pasamos de una situación de reposo a una de ejercicio, la glucosa almacenada tiene que ser movilizada para poder resintetizar el ATP que se va utilizando en la contracción muscular. El proceso por el cual el glucógeno va desprendiendo moléculas de glucosa para ser utilizadas (bien en la propia célula, como es el caso del músculo, bien por otras células como ocurre con el glucógeno hepático) es la glucogenólisis. Está regulado por la acción de la

fosforilasa, que se activa fundamentalmente por un aumento en la concentración sanguínea de adrenalina y un descenso de la cantidad celular de ATP.

Glucogenólisis hepática. En el caso del hígado, la glucosa-6P resultante de la hidrólisis del glucógeno se transforma en glucosa gracias a la acción de la *glucosa-6-fosfatasa*, enzima de la que carece el músculo esquelético (motivo por el que la glucosa no puede abandonar la célula muscular una vez que ha entrado y se ha fosforilado) y sale de nuevo a la sangre circulante. El objetivo fundamental de la glucogenólisis hepática es mantener la glucemia en cifras normales. Parte de esta glucosa hepática que sale a la sangre será captada por la célula muscular, ya que el músculo esquelético es el principal tejido que capta y utiliza la glucosa circulante durante el ejercicio. Si la tasa de utilización de la glucosa es mayor que la tasa de liberación de glucosa hepática, la glucemia disminuye (hipoglucemia), lo que se manifiesta con diversos síntomas como consecuencia, fundamentalmente, de reducir el aporte energético al sistema nervioso. Este fenómeno es especialmente importante en los ejercicios de más de dos-tres horas de duración.

Glucogenólisis muscular. La glucosa-6-fosfato procedente del glucógeno muscular entra en la vía metabólica de la glucólisis. La carencia de la enzima fosfatasa hace que la glucosa no sea capaz de abandonar la célula muscular, por lo cual se utiliza directamente como fuente energética propia en el proceso catabólico de la glucólisis (Fig. 10.10).

Glucólisis anaeróbica. Vía de Embden-Meyerhof

Las fuentes de glucosa para la célula muscular son dos: la que procede del glucógeno almacenado (en este caso está ya fosforilada) y la que entra directamente de la glucosa circulante. En el caso en que la glucosa proceda de la glucosa circulante, es inicialmente activada y transformada en glucosa-6-P para continuar su catabolismo en la vía de Embden-Meyerhof. Si la glucosa procede del glucógeno, la activación ya no es necesaria. La primera parte del catabolismo de la glucosa tiene lugar en el citosol de la célula muscular merced a una serie de enzimas que transforman la glucosa (procedente de la sangre o del glucógeno almacenado en la propia célula) en ácido pirúvico y finalmente en ácido láctico (Fig. 10.10). De forma muy resumida, en este proceso la glucosa (que es una hexosa) es modificada por la acción de diferentes enzimas y fracturada en dos moléculas de tres átomos de carbono cada una (triosas) que finalmente se transforman en ácido pirúvico. La transformación de glucosa en ácido pirúvico permite la fosforilación directa del ADP en ATP (y por tanto, obtención de energía celular útil) en dos de sus reacciones:

1,3-difosfoglicerato + ADP → 3-fosfoglicerato + ATP
Fosfoenolpiruvaro + ADP → piruvato + ATP

A partir de cada molécula de glucosa (seis átomos de carbono) estas reacciones se producen por duplicado, ya que tanto el difosfoglicerato como el fosfoenolpiruvato son triosas. De manera que con la glucólisis la obtención de energía de forma directa equivaldría a la resíntesis de cuatro ATP. Sin embargo, la activación previa de la molécula de glucosa exige a la célula la aportación de energía en dos de sus reacciones previas:

Glucosa + ATP → Glucosa-6-fosfato + ADP
Fructosa-6-fosfato +
+ ATP → Fructosa-1,6-difosfato + ADP

por lo que el rendimiento neto de la glucólisis es de cuatro-dos moléculas de ATP.

En este proceso citoplasmático denominado glicólisis, se produce en definitiva una reacción de oxidación controlada, ya que en diversos puntos del proceso se extrae un protón (H^+) con dos electrones (2^e) durante el desacoplamiento de la hexosa. El protón y los electrones se unen al dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD) para reducirlo formando NADH. Durante el catabolismo de una molécula de glucosa y su transformación a piruvato se forman dos NADH. Finalmente, si la mitocondria es capaz de aceptar el par de electrones con el H^+ transportado por el NADH, quedarán disponibles para la cadena respiratoria mitocondrial permitiendo conseguir más ATP. En este caso, el piruvato entrará en la mitocondria para continuar aquí su degradación, por lo que lo denominamos *glucólisis aeróbica* (Fig. 10.11). Si por el contrario la actividad mitocondrial en un momento determinado no es capaz de aceptar estos complejos reductores, el NADH se vuelve a oxidar en el citoplasma mediante una reacción catalizada por la *lactato deshidrogenasa* y por la cual el piruvato se reduce y se transforma en lactato. Simultáneamente, el NADH se oxida transformándose en NAD y dejando así en equilibrio el redox citosólico. Esto es lo que ocurre en el proceso de glucólisis anaeróbica o de obten-

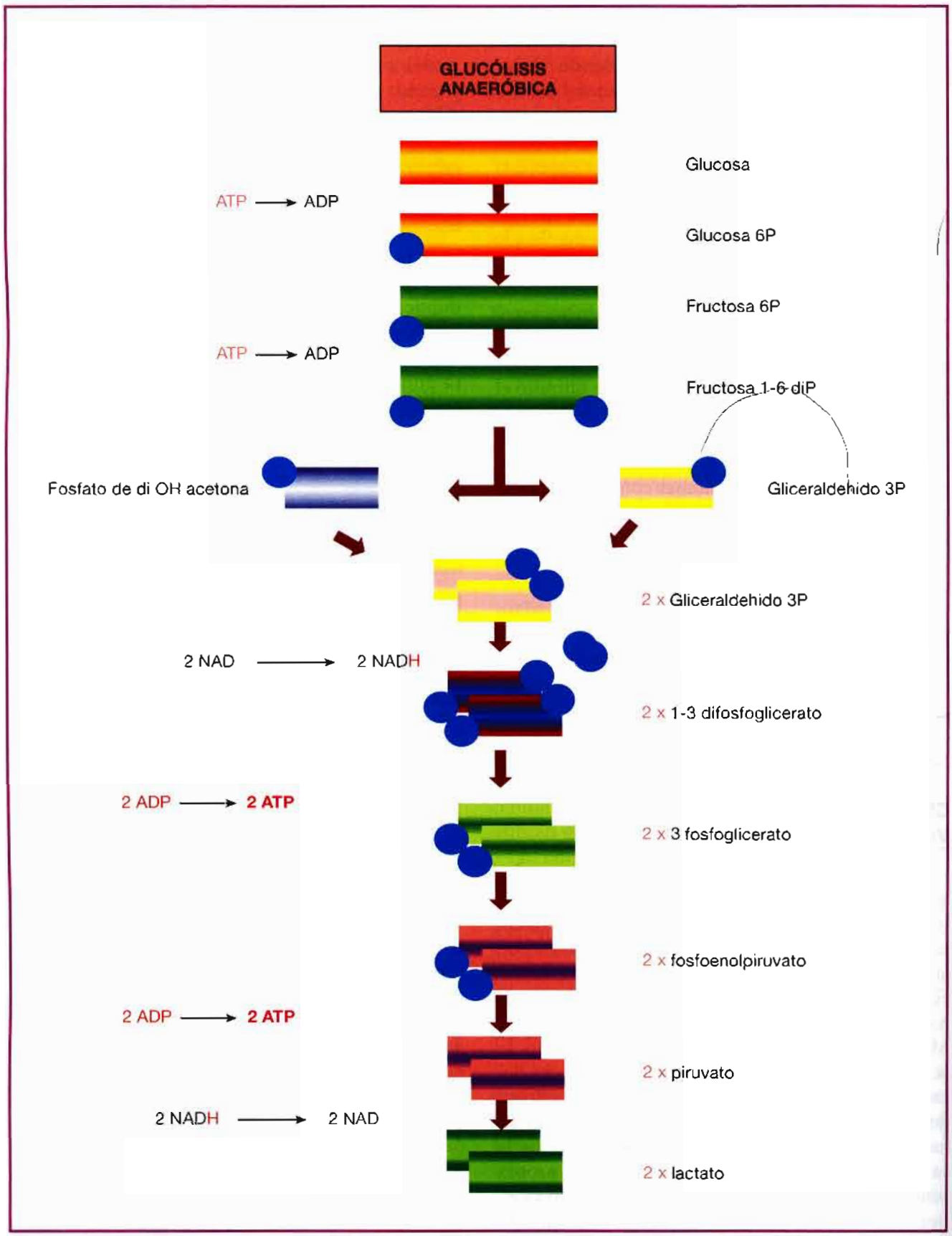


Figura 10.10. *Representación esquemática de los procesos de transformación de la glucosa en ácido láctico en la glucólisis anaeróbica.*

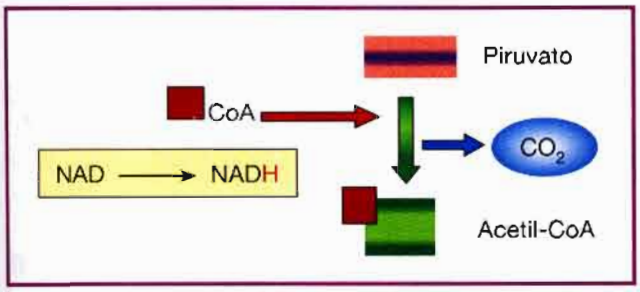


Figura 10.11. *Cuando la mitocondria es capaz de oxidar los H producidos en el citoplasma, el piruvato se atraviesa la membrana mitocondrial y se transforma en acetil CoA por acción de la piruvato deshidrogenasa, desprendiéndose CO_2 para continuar su degradación en el ciclo de Krebs.*

ción de energía a partir de glucosa y sin participación del metabolismo oxidativo mitocondrial.

La cantidad de ATP que se puede resintetizar mediante la formación de lactato es de unos 60-75 mmol por kg de músculo en caso de que el lactato quedara retenido dentro de la célula. De ser así, los H^+ disociados ejercerían un efecto de retroalimentación negativa o de inhibición de la glicólisis para impedir la formación de más lactato. Sin embargo, si la célula es capaz de eliminar los H^+, en teoría todo el glucógeno almacenado podría transformarse en lactato y sería suficiente para mantener la producción de ATP a una tasa máxima durante 2,5 minutos.

En resumen, durante la glicólisis anaeróbica una molécula de glucosa procedente de la sangre o del glucógeno almacenado es transformada en dos moléculas de ácido láctico o lactato. Esto tiene lugar gracias a una serie de reacciones enzimáticas citoplasmáticas, aportando un balance energético neto para la resíntesis de dos ATP (cuatro-dos) (en el caso de que la glucosa proceda del glucógeno almacenado, el balance energético neto corresponde a tres ATP, ya que la glucosa ya se encuentra fosforilada) y dejando intacto el equilibrio redox citoplasmático, ya que inicialmente se reduce un NAD, pero finalmente se oxida cuando el ácido pirúvico se transforma en ácido láctico. Esta forma de obtención de energía es absolutamente anaeróbica y responde a una demanda de tasas elevadas de reposición de ATP.

Control de la glucólisis

La producción celular de ácido láctico depende del equilibrio resultante de la competencia por el piruvato y el NADH entre la *lactato deshidrogenasa* (LDH), y los transportadores de piruvato y las lanzaderas de protones al interior de la mitocondria. En principio, la LDH compite favorablemente por el lactato y el NADH, ya que cataliza una reacción que está casi en equilibrio y se encuentra en el citoplasma, al igual que los sustratos. Según aumenta la intensidad de trabajo, la tasa glucolítica aumenta debido a la activación de enzimas reguladoras como la *fosfofructoquinasa* (PFK) y la *fosforilasa*. Desde una perspectiva global, la producción de lactato depende del balance entre la actividad de la *fosforilasa* y la PFK frente a la actividad de la *piruvato deshidrogenasa* (PDH, complejo enzimático responsable de introducir el piruvato a la mitocondria). Según aumenta la intensidad de ejercicio, dominará la actividad de la PFK/*fosforilasa* sobre la de PDH.

La *fosforilasa* es la enzima que permite «extraer» las moléculas de glucosa contenidas en el polímero glucógeno. Existen dos formas, *fosforilasa a* y *fosforilasa b*. La fosforilasa a es la forma activa y sólo constituye de un 5 a un 20% en el músculo en reposo. Los principales factores que activan la *fosforilasa b* transformándola en *fosforilasa a* son el aumento de la concentración de calcio (que se produce simultáneamente al inicio de la contracción muscular), la adrenalina mediante la activación de receptores β-adrenérgicos y el aumento de la concentración de AMP. La activación de la *fosforilasa* permite la glucogenólisis. Sin embargo, es la *fosfofructoquinasa* (PFK) la enzima que cataliza la reacción que determina la tasa glucolítica. La disminución en la concentración de ATP activa de forma sensible esta enzima de manera que potencia la utilización de la glucosa al principio del ejercicio. La elevación de la concentración de H^+ tiene un potente efecto inhibidor sobre la *fosforilasa* y sobre la PFK. La concentración de hexosas-fosfato (glucosa-6-P, fructosa-6-P, fructosa-1,6-diP) regula la glucólisis de manera que al elevarse activan a la PFK. Por el contrario, las triosas (3-fosfoglicerato, 2-fosfoglicerato, 2,3-difosfoglicerato, fosfoenolpiruvato) tienen probablemente un efecto inhibidor sobre la PFK. La concentración de calcio también se asocia a la activación de la PFK.

Aparte de este control enzimático (Fig. 10.12), la disponibilidad de sustratos condiciona obviamente la tasa de glucólisis. Para que la glucólisis pueda desarrollarse, la célula debe disponer de glucosa o de glucógeno almacenado. Durante el ejercicio, el descenso de la concentración de insulina plasmática favorece la entrada de glucosa en las células musculares, ya que impide que otras células del organismo la capten, dejándola a disposición

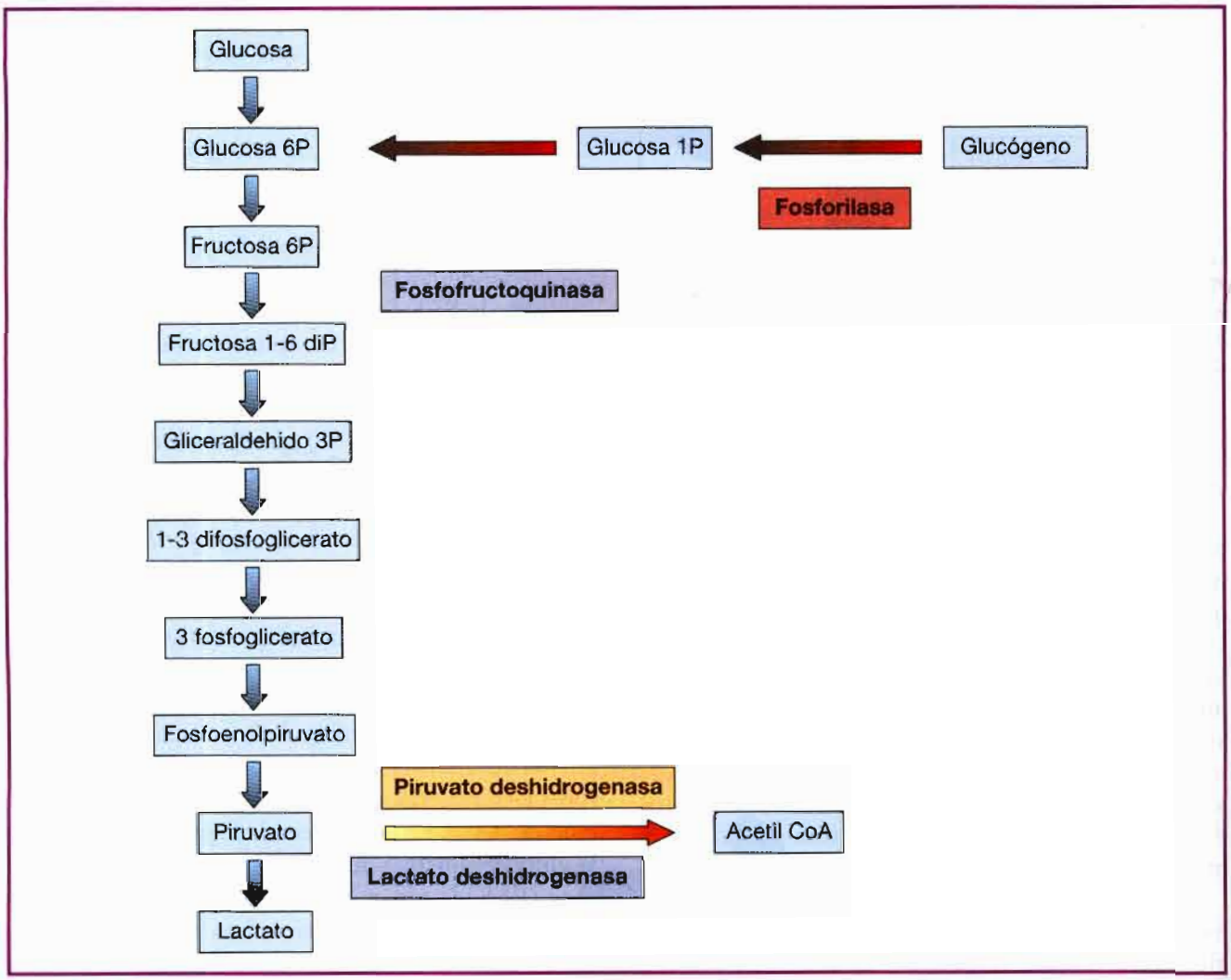


Figura 10.12. *Principales enzimas que participan en la regulación de la glucólisis.*

del músculo activo y del sistema nervioso. Sin embargo, cuando se produce un descenso de la glucemia durante el ejercicio la glucólisis muscular se detendrá por falta de sustrato.

Metabolismo aeróbico de la glucosa: ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa

Cuando el NADH formado en el citoplasma por efecto del proceso glicolítico puede ser reoxidado por la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial, que acepta H^+ y los transfiere a las coenzimas mitocondriales, el piruvato, en lugar de transformarse en lactato como ocurre en la glucólisis anaeróbica, abandona el citosol y entra en la mitocondria para completar aquí su metabolismo hasta transformarse finalmente en H_2O y CO_2 con la presencia del oxígeno. De esta manera, se conserva también el redox citosólico y se completa por vía aeróbica la obtención de energía a partir de la glucosa.

A este tipo de glicólisis que finaliza en la introducción de ácido pirúvico en la mitocondria en lugar de llegar a la transformación de ácido láctico, la denominaremos *glucólisis aeróbica*, tal y como lo hacen otros autores únicamente con fines didácticos.

Podemos separar virtualmente las fases de este metabolismo en cuatro, teniendo siempre presente que los tres últimos procesos metabólicos son mitocondriales.

1. Glucólisis (transformación de glucosa en piruvato).
2. Transformación del piruvato en acetil coenzima A (acetil CoA).
3. Entrada del acetil CoA en el ciclo de Krebs para su degradación.
4. Fosforilación oxidativa (fosforilación del ADP y oxidación de los H+ extraídos a lo largo de todo el proceso glicolítico).

Es importante destacar en este punto que las fases 3 y 4 son comunes para el metabolismo energético de los lípidos y de las proteínas, ya que el acetil CoA y los elementos intermedios del ciclo de Krebs proceden de otras fuentes energéticas además del piruvato.

Transformación del piruvato en acetil-CoA

El piruvato atraviesa la membrana mitocondrial gracias a la acción del complejo enzimático *piruvato deshidrogenasa* (PDH) situado en la membrana interna mitocondrial que lo transforma de forma esencialmente irreversible en acetil-CoA (*véase* la Fig. 10.11). La acción de este complejo compuesto por tres enzimas provoca diversas transformaciones en el piruvato: a) produce una deshidrogenación, reduciendo a su vez un NAD, b) produce una decarboxilación, por lo que se separa un átomo de carbono de la molécula de piruvato en forma de CO_2, y c) finalmente le incorpora un coenzima A. La incorporación del coenzima A supone la activación energética del piruvato. Como producto final de la acción enzimática de la PDH se obtiene una molécula de tan sólo dos átomos de carbono, unida a un coenzima A (que en su conjunto forman acetilCoA) y un NADH. La elevación de los niveles de adrenalina plasmática durante el ejercicio provoca la activación de la piruvato deshidrogenasa, lo que da como resultado una mayor utilización del metabolismo de los hidratos de carbono. Aún no se conoce el mecanismo por el cual se produce esta activación (Watt, 2001).

Piruvato deshidrogenasa

$$\text{Piruvato} + \text{NAD} + \text{CoA} \rightarrow \text{Acetil CoA} + CO_2 + \text{NADH}$$

Ciclo de Krebs

Una vez obtenido el acetil CoA, en este caso a partir del piruvato, la porción acetil se incorpora a un compuesto mitocondrial denominado *oxalacetato* para formar un nuevo compuesto sometido a una serie de acciones enzimáticas que finalmente lo transformarán de nuevo a oxalacetato (Fig. 10.13). Éste es un proceso cíclico a lo largo del cual se produce la degradación completa del acetil y que consiste fundamentalmente en extraer los H^+ (reduciendo coenzimas como el NAD y el FAD) y los átomos de carbono en forma de CO_2. Además, durante el ciclo de Krebs se produce una reacción en la que hay una transferencia directa de energía, en la que se fosforila un GDP para transformarse en GTP.

Para que este ciclo se mantenga en funcionamiento es necesario aportarle grupos acetil y H_2O. Como podemos observar, aún no hemos recurrido al oxígeno molecular procedente de la respiración ni tampoco hemos conseguido la transferencia de energía al ATP. Estos dos eventos se producirán en el complejo proceso de la fosforilación oxidativa que describiremos más adelante.

Resumiendo, la principal función del ciclo de Krebs es la de extraer los hidrógenos contenidos inicialmente en las moléculas de combustible (en este caso de la glucosa ya transformada en acetil) para poder oxidarlos en el proceso de la fosforilación oxidativa. Pero de forma sorprendente, y para rentabilizar el proceso, en el ciclo de Krebs no sólo se extraen los hidrógenos procedentes de los combustibles, sino que se utiliza el H_2O presente para extraer hidrógenos y volver a ser oxidados para la obtención de energía. Es decir, finalmente la energía procede de la oxidación de los hidrógenos que están contenidos en los combustibles, pero también en el agua que ocupa el medio interno celular.

En un ciclo de Krebs completo en el que se introduce un acetil se reducen tres NAD, un FAD, se genera un GTP a partir de GDP, se obtienen dos moléculas de CO_2 (que se eliminan a través de la respiración) y se gastan tres moléculas de H_2O. No olvidemos que por cada molécula de glucosa que comienza en el citoplasma su catabolismo (seis átomos de carbono) se obtienen dos de piruvato (tres átomos de carbono), y por tanto, el ciclo de Krebs se alimenta dos veces, de manera que para calcular el rendimiento energético obtenido a partir de una molécula de glucosa hemos de multiplicar por dos la energía obtenida a partir de la entrada del piruvato en la mitocondria.

Cadena de electrones. Fosforilación oxidativa

La *fosforilación oxidativa* es un concepto bioquímico que se refiere a dos procesos que se acoplan en el interior de la mitocondria (Fig. 10.14):

1. Un proceso de *oxidación* espontáneo, exergónico, en el cual el oxígeno es el aceptor final de los electrones que se liberan de los átomos de hidrógeno obtenidos de los nutrientes a lo largo de los diferentes procesos que hemos descrito hasta ahora.

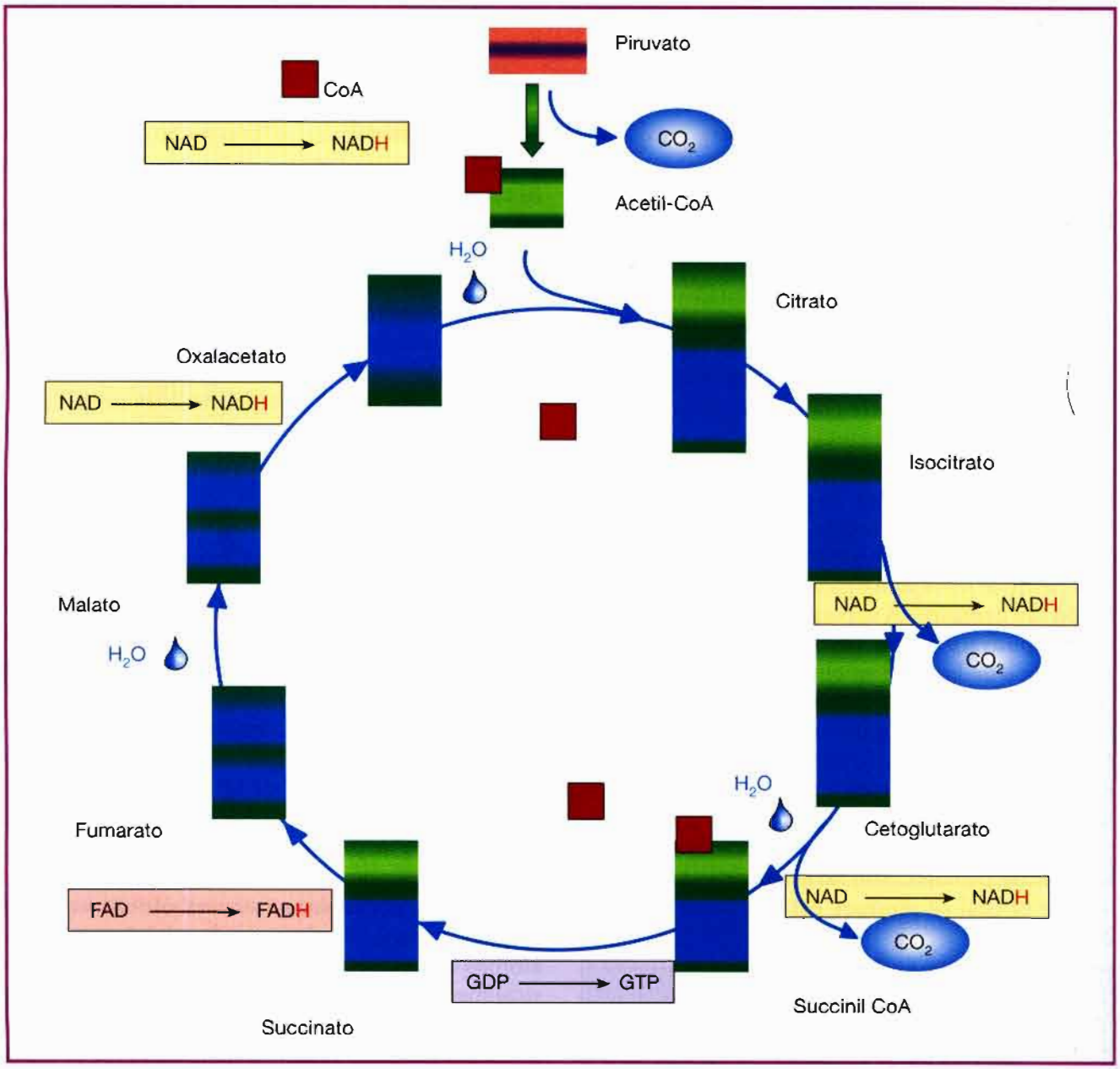


Figura 10.13. *Representación esquemática de las reacciones del ciclo de Krebs o de los ácidos tricarboxílicos. El acetil CoA se incorpora al ciclo uniéndose al oxalacetato para convertirse en citrato. El ciclo consume agua y libera H (reduciendo FAD y NAD) y CO_2.*

2. Un proceso de *fosforilación* por el cual se incorpora un grupo fosfato al ADP para resintetizar el ATP. Éste es un proceso endergónico que para poderse llevar a cabo utiliza la energía liberada en la oxidación.

La cadena o transporte de electrones se realiza en la membrana interna mitocondrial y gracias a ella se lleva a cabo el proceso de la oxidación. Determinadas circunstancias pueden desacoplar estos procesos, como el aumento excesivo de la temperatura o la presencia de algunas sustancias tóxicas, pudiendo conducir incluso a la muerte celular.

Oxidación. Los hidrógenos liberados en la glucólisis, en la transformación de piruvato en acetil CoA y en el ciclo de Krebs (así como en otros procesos metabólicos que participan en el metabolismo de las grasas como la β-oxidación) son transportados por coenzimas celulares como el NAD y el FAD hasta el interior de la matriz mitocondrial. Allí los hidrógenos se liberan, descomponiéndose a su vez en H^+ y un e^-. Los electrones liberados van pasando de un compuesto a otro, entre los compuestos que componen la cadena respiratoria o de transporte de electrones. Según el electrón va pasando

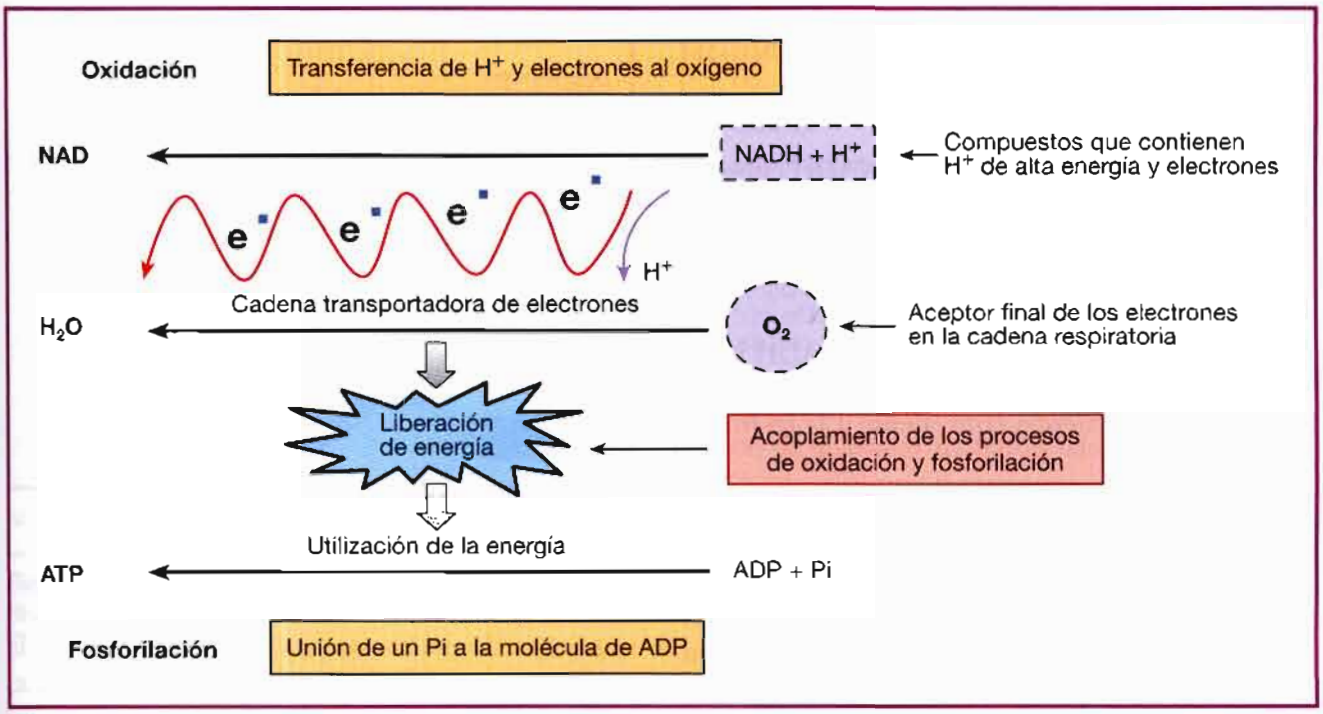


Figura 10.14. *Acoplamiento de los procesos de oxidación-fosforilación en la mitocondria muscular.*

de uno a otro de estos compuestos, se libera energía. El último compuesto de la cadena respiratoria es el citocromo A_3, el cual transfiere los electrones al oxígeno. Finalmente, los electrones los acepta el oxígeno molecular obtenido del aire atmosférico, transformándose en oxígeno iónico, el cual se une al H^+ para formar en H_2O. Toda la energía liberada en este proceso es utilizada para refosforilar el ADP.

Balance energético obtenido de la oxidación completa de una molécula de glucosa

Obtención de átomos de hidrógeno:

- Transferidos al NAD y al FAD:
  - En la glicólisis anaeróbica (NADH citoplasmático):
    - 2 x (Gliceraldehído-3-fosfato + NAD → → 1,3-difosfoglicerato + NADH + H^+).
  - En los procesos aeróbicos (NADH y FADH mitocondrial):
    - 2 x (Piruvato + NAD + CoA → Acetil CoA + CO_2 + NADH + H^+).
    - 2 x (Isocitrato + NAD → oxoglutarato + + NADH + H^+).
    - 2 x (a-cetoglutarato + NAD → Succinil CoA + NADH + H^+).
    - 2 x (Malato + NAD → Oxalacetato + + NADH + H^+).
    - 2 x (Succinato + FAD → Fumarato + + $FADH_2$).

Defosforilaciones y fosforilaciones directas:

- En la glucólisis:
  - Glucosa + ATP → Glucosa-6-P + ADP.
  - Fructosa-6-P + ATP → Fructosa-1,6-diP + + ADP.
  - 2 x (1,3-difosfoglicerato + ADP → 3-fosfoglicerato + ATP).
  - 2 x (Fosfoenolpiruvato + ADP → Piruvato + ATP).
- En el ciclo de Krebs:
  - 2 x (Succinil CoA + GDP → Succinato + + GTP).

De manera que en total se obtienen:

- 2 NADH citoplasmáticos.
- 8 NADH mitocondriales.
- 2 FADH mitocondriales.
- (4-2) = 2 ATP citoplasmáticos.
- 2 GTP = 2 ATP mitocondriales.

Para introducir los H^+ obtenidos en el citoplasma a la fosforilación oxidativa, es necesario que actúe una lanzadera de protones a nivel de la membrana mitocondrial. La lanzadera que parece predominar en el músculo de los mamíferos es la

bomba aspartato-malato que permite obtener una cantidad de energía equivalente a la del NADH mitocondrial.

Así que:

- (2 x 3) = 6 ATP obtenidos del NADH citoplasmático si los hidrógenos pasan a la fosforilación oxidativa.
- (8 x 3) = 24 ATP obtenidos del NADH mitocondrial.

Los hidrógenos transportados por el FADH hasta la fosforilación oxidativa en la cadena de electrones proporcionan la energía equivalente a la fosforilación de dos ADP:

- (2 x 2) = 4 ATP obtenidos del FADH mitocondrial.
- 2 ATP de la glucólisis.
- 2 ATP de la fosforilación del GDP.

En total, conseguimos la energía necesaria para fosforilar 38 moléculas de ADP y transformarlas en 38 ATP con la oxidación completa de una molécula de glucosa. Si la glucosa procede del glucógeno almacenado en la célula en lugar de proceder de la sangre circulante, tendremos un ATP más, puesto que la glucosa almacenada en forma de glucógeno ya se encuentra fosforilada (recordemos que se polimeriza a partir de glucosa-6-P).

Glucogenólisis

Denominamos *glucogenólisis* al proceso metabólico por el cual se van desprendiendo moléculas de glucosa del polímero glucógeno para ponerlas a disposición de las necesidades celulares. En el caso del hepatocito, la glucogenólisis se activa cuando es necesario que la glucosa almacenada vuelva a salir al torrente sanguíneo para mantener la glucemia. En el caso de la célula muscular, la glucosa entrará en el proceso de la glucólisis para la obtención de energía (Fig. 10.15). Este proceso es dependiente de la actividad de la enzima *fosforilasa*, la cual está regulada, como ya hemos visto por varios mecanismos. Un mecanismo hormonal por la concentración sanguínea de adrenalina y la acción del AMPc, de respuesta lenta y que por tanto no justifica la rápida actividad glucolítica al inicio del ejercicio. El otro mecanismo está mediado por la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico. Se ha sugerido que el efecto de la adrenalina es más importante sobre la glucogenólisis hepática que sobre la muscular. La fosforilasa se inactiva en presencia de concentraciones elevadas de ATP y de glucosa-6-P.

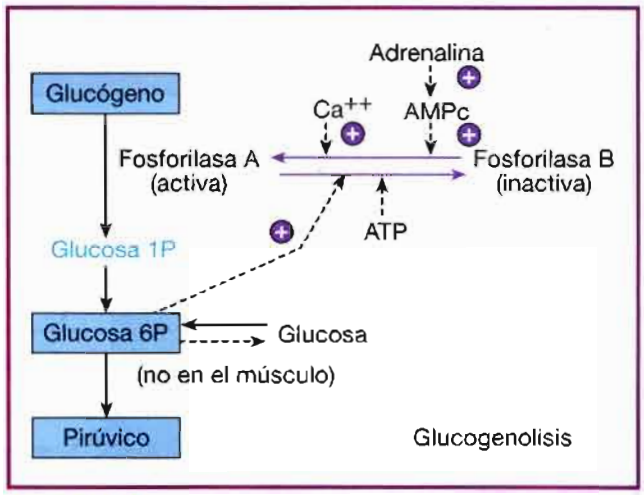


Figura 10.15. *Esquema general de la glucogenólisis en la célula muscular.*

Uno de los efectos más característicos del entrenamiento de resistencia es la disminución de la oxidación de los hidratos de carbono durante el ejercicio debida a un descenso de la glucogenólisis. Por otra parte, numerosos estudios sugieren que la tasa de glucogenólisis depende de la cantidad inicial de glucógeno almacenado en la célula muscular, de manera que cuanto mayor sea ésta, mayor será la utilización de glucógeno para la obtención de ATP.

Gluconeogénesis y glucogénesis

La gluconeogénesis y la glucogénesis son procesos de síntesis de glucosa a partir de diferentes sustratos. La **gluconeogénesis** es la síntesis de glucosa utilizando aminoácidos (fundamentalmente alanina) (Fig. 10.16), y lactato (ciclo de Cori) (Fig. 10.17), mientras que si obtenemos la glucosa a partir de piruvato, se denomina *glucogénesis* (Fig. 10.18).

Metabolismo del lactato durante el ejercicio

El ácido láctico ha sido considerado como el precursor energético inmediato en la célula muscular, culpable fundamental del cansancio y de la fatiga muscular, la causa principal de las terribles «agujetas» y un producto de desecho y libremente difusible. El músculo se ha considerado como la principal fuente de lactato. A lo largo del siglo XX la perspectiva ha cambiado dramáticamente.

Hoy sabemos que el lactato juega un papel muy importante en el metabolismo energético que contribuye a la utilización completa de los hidratos de carbono de la dieta, así como a la formación de glu-

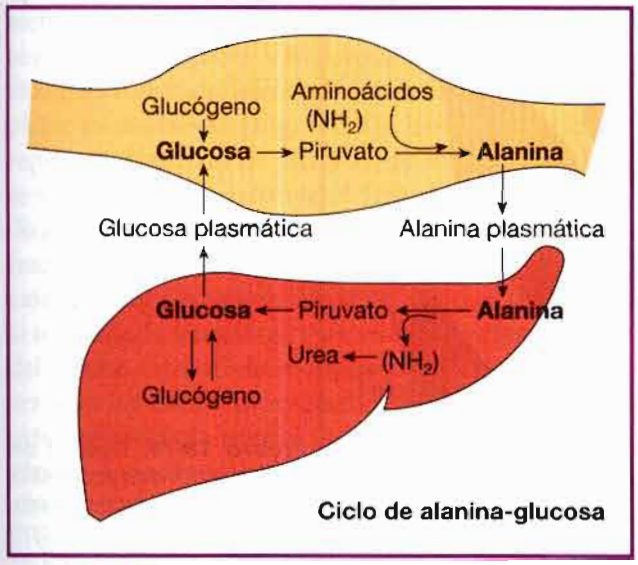


Figura 10.16. *Esquema general del ciclo de la alanina-glucosa. Gluconeogénesis hepática a partir de la alanina procedente de la célula muscular.*

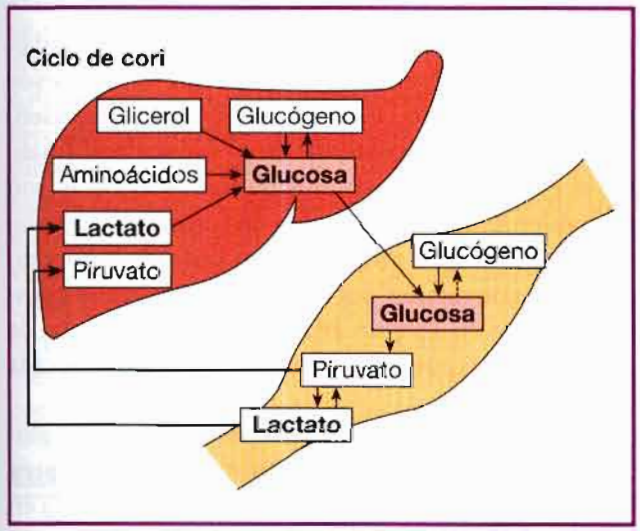


Figura 10.17. *Esquema general del ciclo de Cori. Utilización hepática del lactato producido en el músculo para transformarlo en glucosa.*

cosa hepática, imprescindible para el mantenimiento de la glucemia. Debe quedar claro que el lactato por sí mismo no es el responsable de la fatiga y el agotamiento muscular, ya que en muy diversos eventos deportivos la fatiga aparece con concentraciones bajas de lactato en sangre (por ejemplo, al finalizar un maratón, los niveles suelen ser inferiores a 4 mmol · l^{-1}). El lactato es considerado en la actualidad como un sustrato susceptible de ser oxidado y que permite la movilización de las reservas de glucógeno entre los diferentes tipos de fibras musculares. Además, el lactato actúa como un regulador del equilibrio redox celular a través de su conver-

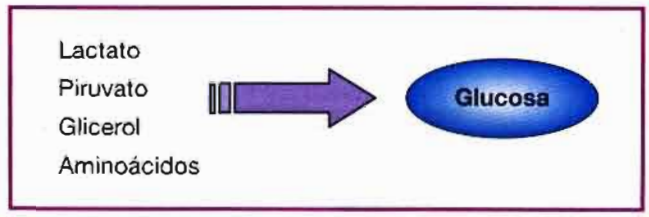


Figura 10.18. *Precursores neoglucogénicos. La síntesis de glucosa es posible a partir de diferentes compuestos carbonados. La glucogénesis tiene lugar fundamentalmente en el hepatocito, si bien el lactato puede transformarse en glucosa en la célula muscular.*

sión a su análogo oxidado, el piruvato, mediante la acción de la *lactato deshidrogenasa*.

La concentración muscular de lactato puede superar los 30 mmol · kg^{-1}, y la concentración en sangre puede llegar a ser de más de 20 mmol · l^{-1} en los primeros momentos de la recuperación después de ejercicios cortos de intensidad elevada. Este lactato originado a partir del metabolismo «incompleto» de la glucosa (recordemos que en la glucólisis anaeróbica la molécula de glucosa se ha escindido en dos, y que el lactato es el resultado de la modificación de cada uno de estos dos fragmentos) no constituye un metabolito de desecho del que el organismo va a tratar de deshacerse. En su lugar, el organismo va a aprovechar todavía esta molécula de tres átomos de carbono, bien para terminar de obtener la energía contenida en sus enlaces, bien para utilizarla como sustrato precursor de glucosa y por tanto de glucógeno. El destino metabólico de este lactato producido en la glucólisis puede seguir uno de estos tres caminos (Fig. 10.19):

1. Actuar como factor gluconeogénico en el músculo.
2. Ser oxidado en diferentes tejidos, principalmente en el músculo esquelético y el músculo cardíaco.
3. Ser captado por el hígado y/o los riñones para la posterior síntesis de glucógeno hepático en el ciclo de Cori.

Aproximadamente del 80 al 90% del lactato producido será utilizado por las células para resíntesis de glucógeno o para su oxidación mitocondrial, quedando del 10 al 20% restante disponible para pasar como sustrato al ciclo de Cori.

Resíntesis de glucógeno. Gluconeogénesis

Con respecto a la posibilidad de transformación del lactato en glucógeno muscular durante el período de recuperación inmediato al ejercicio, en 1920

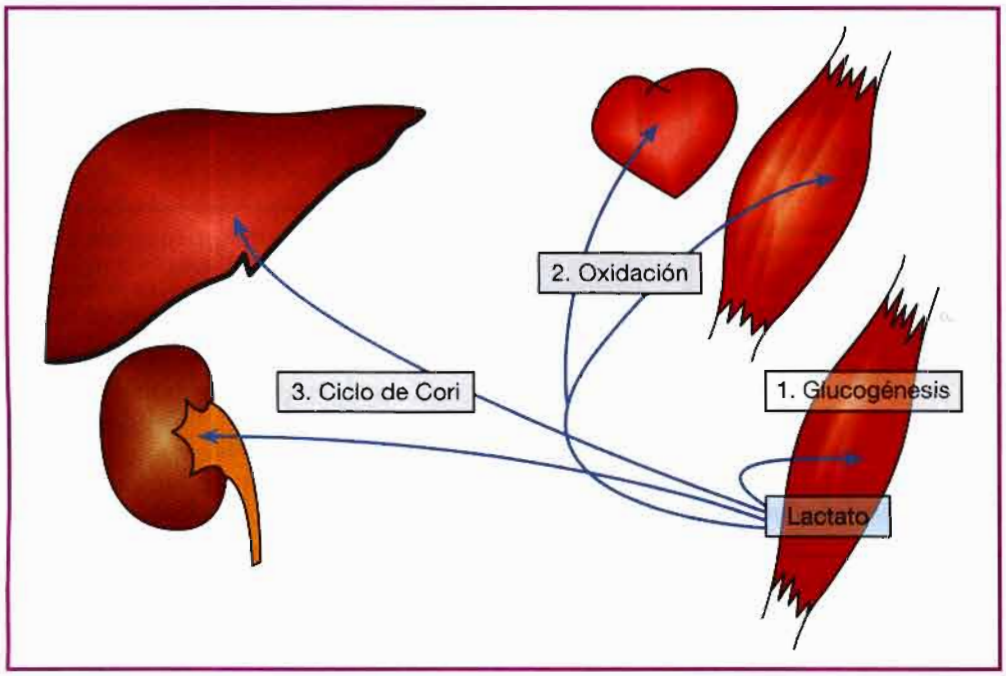


Figura 10.19. *Destino del lactato producido por la célula muscular: 1: precursor neoglucogénico en el propio músculo; 2: sustrato para ser oxidado en otros músculos (incluyendo miocardio) y 3: formación de glucógeno en el ciclo de Cori.*

Meyerhof describió esta conversión en músculo de rana, si bien los estudios posteriores no pudieron demostrar la presencia de enzimas necesarias para realizar el camino inverso de la glucólisis en el músculo de mamíferos. Como resultado, durante varias décadas la opinión general ha sido que la célula muscular no es capaz de sintetizar glucosa a partir de lactato. Sin embargo, desde la década de los setenta aparecen estudios (Pascoe, 1996) que confirman que el músculo esquelético puede, efectivamente, convertir el lactato en glucógeno. La conversión de lactato en glucógeno muscular es más importante en las fibras glicolíticas (tipo II) que en las fibras oxidativas de contracción lenta (tipo I). Este último tipo de fibras oxida fundamentalmente lactato.

Los estudios en ratas con marcadores radiactivos realizados por Brooks y cols. en la década de los ochenta (Gaesser, 1984) demuestran que menos del 20% del lactato producido durante el ejercicio es reconvertido en glucógeno durante la recuperación. A su vez, entre el 55 y el 75% del lactato puede ser oxidado como combustible. Otros autores (Pagliassotti, 1990; McLane, 1979) demostraron que el porcentaje de utilización de lactato como precursor glucogénico era significativamente superior. Probablemente las diferencias se deben a los distintos protocolos de ejercicio utilizados para conseguir el agotamiento de los animales. Las estimaciones realizadas en humanos acerca de la cantidad de lactato que puede ser resintetizada en glucógeno al finalizar el ejercicio son muy variadas, habiéndose publicado porcentajes muy diferentes que varían desde un 13% (Bangsbo, 1991) a un 75% (Hermansen, 1977) del lactato existente en el músculo al finalizar el ejercicio. Los estudios de Bangsbo y cols. son probablemente los realizados de forma más detallada, e indican que en la primera hora de recuperación la reconversión del lactato en glucógeno constituye entre un 13 y un 16% de la resíntesis total de glucógeno después de ejercicios breves de elevada intensidad.

La fracción de lactato que se convierte en glucógeno durante la recuperación depende en gran medida de la concentración de lactato alcanzada en la célula muscular, de manera que cuanto mayor sea ésta, más favorecida se ve la conversión del lactato en glucógeno. Uno de los factores que favorecen este evento es el bajo pH que acompaña a las concentraciones elevadas de lactato en la célula muscular, circunstancia que frena la salida de lactato de la célula manteniendo elevadas las concentraciones intracelulares, lo cual favorece la resíntesis de glucógeno.

Oxidación del lactato

Existe la opción de reutilizar el lactato como combustible en otras células musculares diferentes a las que lo han producido (principalmente fibras glicolíticas tipo II). Son fundamentalmente las fibras tipo I y los miocitos cardíacos las células captadoras de

lactato sanguíneo que van a utilizarlo posteriormente como combustible transformándolo en ácido pirúvico e introduciéndolo en la mitocondria para completar su oxidación (Fig. 10.20). En condiciones de reposo, la cantidad de lactato que se aclara mediante su oxidación constituye el 50% del lactato liberado a la sangre, mientras que durante el ejercicio, la fracción de lactato que se aclara mediante oxidación aumenta hasta un 75-80% (Brooks, 2002). En la mayoría de los casos, éste es el principal destino del lactato durante la recuperación. Cuanto mayores sean las concentraciones de lactato alcanzadas, más importancia tendrá el componente gluconeogénico. La adrenalina puede tener un importante efecto en el consumo neto de lactato por el músculo en contracción debido probablemente a la estimulación de los receptores beta adrenérgicos del músculo (Hamann, 2001).

El mecanismo de oxidación del lactato en otras células musculares es más acentuado si el proceso de recuperación se realiza de forma activa, es decir, si estamos realizando un ejercicio de intensidad baja o moderada en lugar de permanecer en reposo. Este mecanismo permite realizar una especie de redistribución de las reservas de hidratos de carbono existentes en la musculatura esquelética que de otra manera no se puede realizar, ya que, como hemos visto, la glucosa-6-P no tiene posibilidad de abandonar la célula muscular. Por otra parte, cuanto más lactato sea reoxidado por las células musculares, menor cantidad irá destinada a la resíntesis de glucógeno dentro del propio músculo.

Ciclo de Cori

Parte del lactato procedente de la célula muscular que alcanza el torrente sanguíneo es captado por el hígado para ser transformado en glucosa en el interior del hepatocito durante la recuperación. Este proceso gluconeogénico contribuye a la recuperación del glucógeno hepático. La cantidad de lactato que va destinada a la gluconeogénesis hepática puede variar entre el 10 y el 20% del lactato producido, si bien los diversos estudios realizados (Astrand, 1986; Krebs, 1963) para cuantificarlo resultan bastante contradictorios.

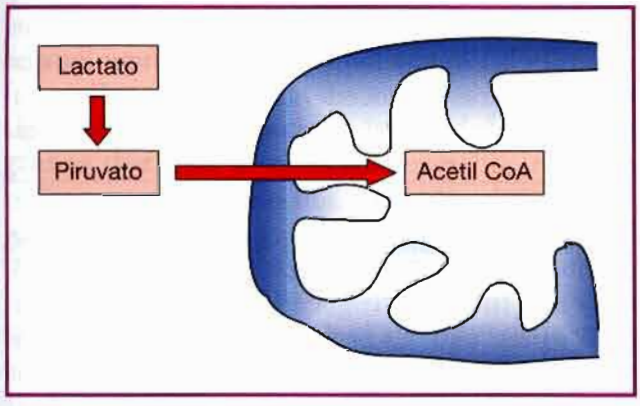


Figura 10.20. *Oxidación del lactato. El lactato entra en la célula donde es transformado en piruvato para posteriormente entrar en la mitocondria y completar su oxidación.*

La lanzadera de lactato

En 1984, Brooks expuso su hipótesis acerca de la lanzadera de lactato (Brooks, 1985), la cual ha sido posteriormente confirmada por numerosos estudios. La hipótesis expone que la formación de lactato y su posterior distribución por todo el cuerpo es un mecanismo fundamental por el cual puede llevarse a cabo la coordinación del metabolismo en diferentes tejidos. La lanzadera actúa en todas las situaciones metabólicas. Lo más destacado de esta hipótesis es que el lactato deja de ser un producto metabólico de deshecho causante de fatiga para pasar a ser un intermediario metabólico que puede intercambiarse rápidamente entre los tejidos. Además de los destinos que acabamos de exponer para el lactato producido por la célula muscular, parte del lactato producido en las fibras glicolíticas puede difundir a otras fibras musculares oxidativas próximas para ser oxidado en una situación de actividad muscular. El transporte de lactato a través del sarcolema se produce por tres vías: la más importante es a través de un transportador de monocarboxilatos (MCT), que moviliza la mayor parte del lactato celular mediante un sistema de transporte facilitado y siempre junto a un protón, H^+; un intercambiador aniónico que intercambia anión lactato por Cl^- o HCO_3^-, procedimiento que utiliza una cantidad mínima del lactato producido y, en último lugar, la difusión de ácido láctico no disociado. En el músculo esquelético humano se expresan al menos dos isoformas de MCT, MCT1 y MCT4. La MCT1 se relaciona con la capacidad oxidativa del músculo y tiene un papel fundamental en la captación de lactato, mientras que MCT4 se relaciona con la capacidad glicolítica y participa en la eliminación del lactato de la célula. Los cambios en el transporte de lactato asociados al entrenamiento se acompañan de modificaciones en el índice MCT1/MCT4 (Bonen, 2001).

Finalmente, se ha propuesto la existencia de un transportador intracelular de lactato que fuera capaz

de introducir lactato al interior de la mitocondria, sin convertirse previamente en piruvato en el citoplasma (Fig. 10.21) (Brooks, 1999). Esto supondría la existencia de LDH mitocondrial, la cual permitiría convertir el lactato en piruvato una vez introducido en la matriz mitocondrial, y la presencia de MCT1 en la membrana mitocondrial. Algunos autores han descrito la presencia de LDH mitocondrial en las mitocondrias de hepatocitos, células renales y del miocardio. También se ha descrito la capacidad de la mitocondria muscular para oxidar el lactato (Brooks, 2002). Sin embargo, otros estudios no han podido confirmar esta teoría (Shalin, 2002; Rassmussen, 2002).

Metabolismo de los lípidos

Los lípidos almacenados en el organismo representan la principal reserva energética y constituyen una fuente casi inacabable de energía durante el ejercicio físico, ganando protagonismo en cuanto a su utilización como fuente energética a medida que el ejercicio realizado aumenta su duración. La utilización de los lípidos como fuente energética tiene consecuencias metabólicas determinantes, como el ahorro de glucógeno muscular y hepático que incide en la capacidad de resistencia del organismo.

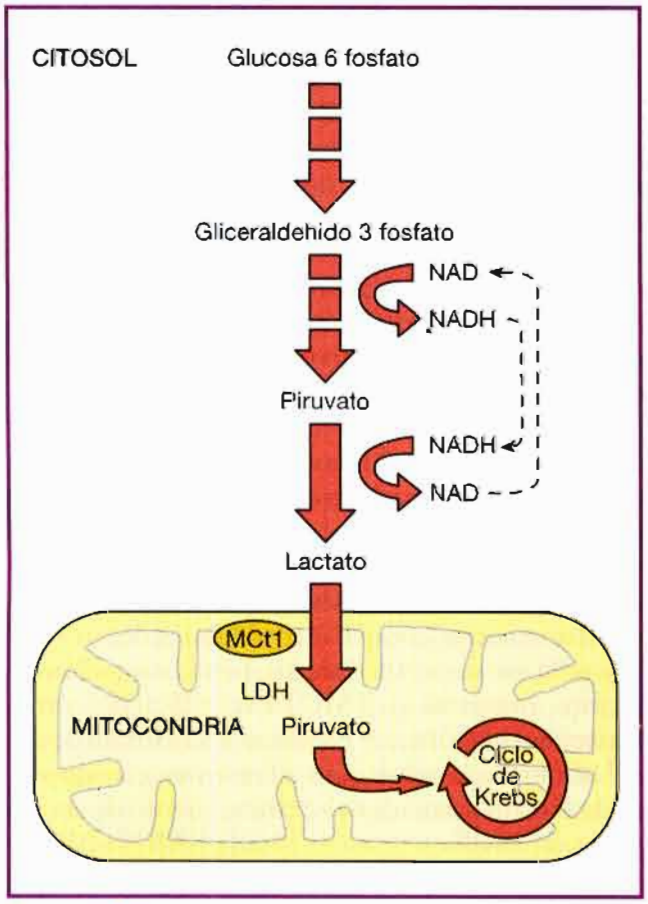


Figura 10.21. *Representación de la hipótesis de la lanzadera intracelular de lactato.*

Los ácidos grasos que utiliza la célula muscular como combustible pueden obtenerse de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo o en el propio músculo, y de las lipoproteínas circulantes.

Durante el ejercicio, la lipólisis (utilización de las grasas) está activada constantemente, con una participación más marcada al comienzo del ejercicio, siendo los principales estímulos el aumento de la actividad simpaticoadrenal y el descenso de la concentración sanguínea de insulina.

Absorción, distribución y almacenamiento de las grasas en el organismo

A diferencia de los hidratos de carbono, cuya principal función es actuar como fuente energética, las grasas son fundamentales para diferentes funciones biológicas, entre las que se encuentra, claro está, actuar como combustible en el metabolismo aeróbico celular. El espectro de tipos de grasas y lípidos que ingerimos en la dieta es más amplio que el de los hidratos de carbono (fosfolípidos, colesterol, ácidos grasos...) estando destinado cada uno de ellos a una función principal. Son los ácidos grasos (componentes esenciales de los triglicéridos junto con el glicerol) los que van a actuar como fuente energética.

Una vez ingeridos, y tras su complejo proceso digestivo con ayuda de la bilis, los ácidos grasos se absorben en el intestino delgado y alcanzan la linfa recubiertos de una capa proteica proporcionada por los enterocitos dando lugar a los quilomicrones. Los quilomicrones están compuestos por triglicéridos y proteínas. Posteriormente, estos quilomicrones alcanzan la circulación sistémica. De manera que los ácidos grasos procedentes de la dieta llegan al torrente sanguíneo en forma de triglicéridos contenidos en quilomicrones.

Por otra parte, el hígado sintetiza otro complejo lipoproteico, las lipoproteínas, que se encargan de distribuir las grasas por el organismo. El hígado supone la otra fuente de triglicéridos para el tejido adiposo y muscular. La proporción y el tipo de grasas que va transportado en las diferentes lipoproteínas varían, siendo las VLDL o proteínas de muy baja densidad las que transportan mayor cantidad de ácidos grasos ya en forma de triglicéridos.

Tanto los quilomicrones como las VLDL circulantes son los responsables de transportar los ácidos grasos (o triglicéridos) al tejido adiposo y a la célula muscular para su almacenamiento. Este proceso se lleva a cabo gracias a la acción de la *lipoproteín lipasa* (LPL), que se encarga de romper los complejos lipoproteicos permitiendo la entrada de la porción lipídica en el interior de los adipocitos o de las células musculares. La actividad de la *lipoproteín lipasa* está ampliamente distribuida por el organismo, aunque presenta concentraciones más elevadas en el tejido adiposo, en los músculos en los que hay predominio de fibras tipo I u oxidativas y en el corazón. Se localiza en la superficie del endotelio vascular. Entre otros factores, la adrenalina y la contracción muscular *per se* provocan la activación de la *lipoproteín lipasa* en el tejido muscular. En el tejido adiposo, el control hormonal se ejerce sobre la síntesis intracelular de LPL, ya que una vez localizada en el exterior de la célula, la activación de la enzima no depende de las variaciones hormonales. Por otra parte, la actividad de la LPL está regulada por el estado metabólico del organismo, de manera que LPL es activa en el tejido adiposo en los períodos posprandiales, mientras que en etapas de ayuno es más activa en el tejido muscular. De manera que el almacén de grasas está favorecido en un tipo u otro de tejido en función de si hay necesidad de oxidarlas o no.

Los ácidos grasos, por tanto, se almacenan en el tejido adiposo y en la célula muscular en forma de triglicéridos, es decir, tras la esterificación de tres ácidos grasos y una molécula de glicerol (triacilglicerol). En realidad, los quilomicrones y las VLDL transportan triglicéridos, los cuales son hidrolizados a ácidos grasos y glicerol por acción de la LPL. Los ácidos grasos son entonces captados por el tejido y reesterificados en el interior de la célula, donde quedan almacenados en forma de triglicéridos.

Lipólisis y movilización de los ácidos grasos durante el ejercicio

Del tejido adiposo a la célula muscular

Los principales estímulos lipolíticos al inicio del ejercicio en el hombre son el aumento de la concentración de adrenalina y la disminución de la de insulina circulantes. La tasa lipolítica depende en parte de la capacidad de la sangre para transportar ácidos grasos, o lo que es lo mismo, de la concentración sérica de albúmina, ya que los ácidos grasos libres en plasma van transportados por esta proteína plasmática. Por otra parte, depende del flujo sanguíneo en el tejido adiposo y del proceso de reesterificación en los adipocitos. El aumento del flujo sanguíneo al tejido adiposo durante el ejercicio favorece enormemente la movilización de los ácidos grasos. Al mismo tiempo, parece que esta regulación vascular está mediada por la adenosina, y que es secundaria a eventos conectados con la lipólisis.

La lipólisis de los triglicéridos almacenados se lleva a cabo por acción de la enzima denominado *lipasa hormono sensible* (LHS) el cual, como acabamos de mencionar, se activa por la presencia de concentraciones elevadas de adrenalina y noradrenalina y concentraciones bajas de insulina (Fig. 10.22). Recientemente se ha demostrado que el cortisol potencia la actividad de este enzima (Djurhuus, 2002). La LHS cataliza la reacción de triacilglicerol a diacilglicerol y monoacilglicerol. La hidrólisis del tercer ácido graso está catalizada por la LHS así como por una monoacilglicerol lipasa, lo que garantiza que la lipólisis sea completa. Como resultado de la lipólisis, se liberan al torrente sanguíneo ácidos grasos y glicerol. Los primeros se transportan hasta el tejido muscular unidos a la albúmina, y el glicerol lo encontramos disuelto en el plasma. El glicerol derivado de la hidrólisis de los triglicéridos puede dirigirse al hígado para constituir un sustrato gluconeogénico o entrar en la célula muscular e incorporarse a la glicólisis anaeróbica. Los ácidos grasos deben ir transportados por la albúmina para poder ser solubles en la sangre, formando un complejo ácido graso-albúmina que se conoce con el nombre de *ácido graso libre* (AGL).

La capacidad de movilizar ácidos grasos desde el tejido adiposo depende de la tasa de lipólisis y de la capacidad de la sangre para transportarlos. Este último factor está determinado por la concentración sérica de albúmina, el flujo sanguíneo del tejido adiposo y los puntos de transporte de la albúmina que se encuentran ya ocupados.

La captación de AGL por el músculo es un proceso dependiente de la concentración en sangre circulante que no requiere un gasto energético. No obstante, existen mecanismos reguladores que impiden que la célula muscular capte más AGL de los que necesita. Recientemente se han descrito mecanismos alternativos que implican a los transportadores de AGL existentes en la membrana celular, que probablemente faciliten el metabolismo de los

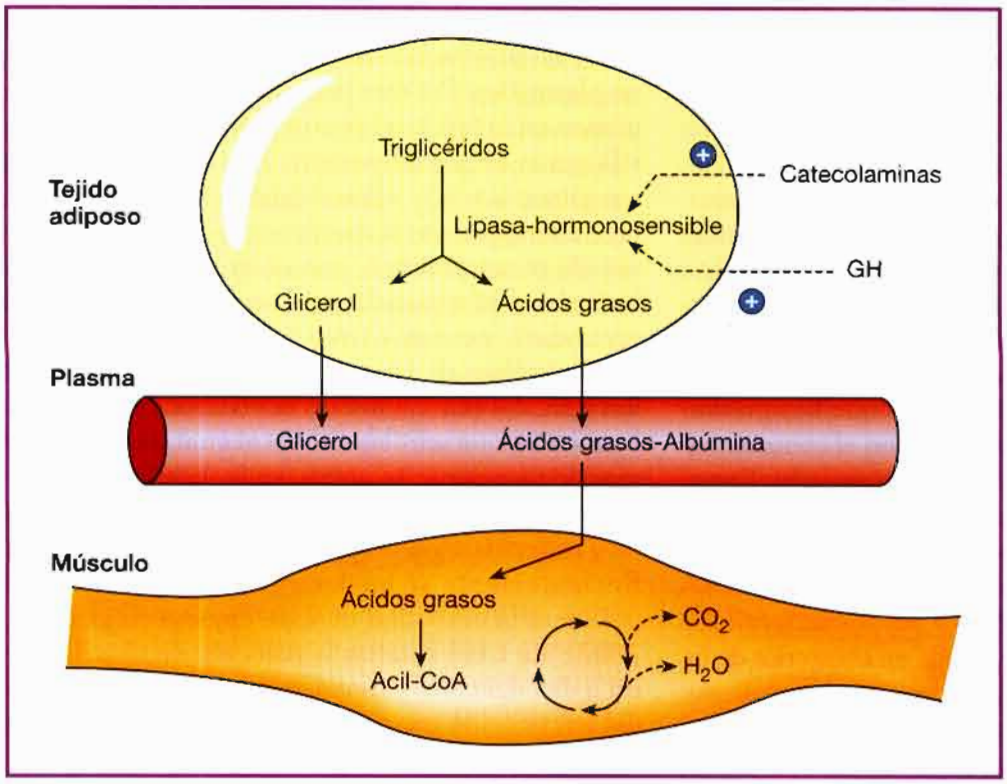


Figura 10.22. *Esquema de la activación de la lipólisis iniciada por la acción de la lipasa hormonosensible.*

ácidos grasos y también colaboren a su regulación mediante su expresión genética. Las diferencias halladas entre los tejidos ayudarían a explicar las diferencias específicas tisulares en el metabolismo de los ácidos grasos. Por otra parte, el ejercicio prolongado y su concomitante aumento de la concentración plasmática de AGL dan como resultado un incremento neto en el contenido de lípidos intramusculares en los músculos no ejercitantes (Schrauwen-Hinderling, 2003).

Los ácidos grasos se oxidan principalmente en las fibras oxidativas o tipo I, que fundamentalmente se activan durante los ejercicios de baja y moderada intensidad. Por tanto, la contribución de la oxidación de lípidos al metabolismo oxidativo total depende de la carga de trabajo relativa. Durante las actividades intensas, los hidratos de carbono contribuyen con casi el 80% de la energía, mientras que durante el ejercicio moderado de duración prolongada la combustión de lípidos puede cubrir hasta un 90% de los sustratos utilizados. Cuanto más entrenado está un músculo, mayor capacidad tiene para oxidar grasas.

Lipoproteínas circulantes

El papel de los triglicéridos circulantes contenidos en las VLDL y los quilomicrones como fuente de energía durante el ejercicio se ha considerado como relativamente poco importante. El ejercicio intenso y prolongado produce un descenso en las concentraciones sanguíneas de estos dos complejos lipoproteicos. Sin embargo, durante la actividad física de intensidad moderada, las concentraciones plasmáticas de las lipoproteínas transportadoras de triglicéridos no se modifican.

Triglicéridos intramusculares

Se ha estimado que aproximadamente la mitad de los ácidos grasos oxidados en el músculo durante el ejercicio procede de los ácidos grasos circulantes, mientras que la otra mitad procede de los triglicéridos almacenados en la propia célula muscular.

Activación y oxidación de los lípidos en la célula muscular

Independientemente de la procedencia de los ácidos grasos, una vez en el interior del miocito y antes de ser oxidados, experimentan un proceso de activación por el cual elevan su nivel energético para posteriormente ceder su energía. Este proceso tiene lugar en el sarcoplasma y consiste en la unión de un coenzima A (CoA) al ácido graso, dando lugar al complejo acil-CoA. El acil-CoA puede, según las necesidades celulares, reesterificarse y almacenar-

se en forma de triglicéridos en la propia célula muscular, o bien oxidarse. La activación del grupo acil, por ser un proceso endergónico, tiene un coste energético para la célula equivalente a la defosforilación de dos ATP (en realidad, un ATP se transforma en AMP, perdiendo sus dos enlaces de alta energía) (Fig. 10.23).

El acil-CoA debe entrar en el interior de la mitocondria para oxidarse. Los ácidos grasos se oxidan preferentemente en las fibras tipo I o fibras oxidativas. En la membrana mitocondrial existe un sistema transportador específico de los grupos acilo, dependiente absolutamente de la *carnitina* y situado en el espacio intermembrana, cuya función es transportar los grupos acilo a través de la membrana mitocondrial. La carnitina procede de dos fuentes: de la síntesis endógena por el hígado (75%) y de la dieta. La carnitina se acompaña de diversas formas de *acil-carnitín transferasas* con afinidad por los grupos acilo de cadena corta, media y larga. Estas acil-carnitin transferasas están localizadas en la membrana mitocondrial en dos formas: en la membrana externa, una forma convierte el acil-CoA en acil-carnitina, uniendo el grupo acil a la carnitina, y en la membrana interna, el complejo acil-carnitina vuelve a transformarse en acil-CoA por otra forma de la enzima que libera la carnitina y une un CoA de nuevo al acil (Fig. 10.24). Es decir, las acil-carnitin transferasas y la carnitina permiten el paso exclusivo del radical acil, pero sin que pierda su nivel energético, ya que al atravesar la membrana interna mitocondrial se unen de nuevo a un CoA. Este mecanismo de transporte, si bien no es directamente dependiente del oxígeno, sí depende de la masa mitocondrial, de manera que la concentración de acil-carnitin transferasas será mayor cuanto mayor sea el número y tamaño de las mitocondrias, por lo que los ácidos grasos son oxidados preferentemente en las fibras tipo I.

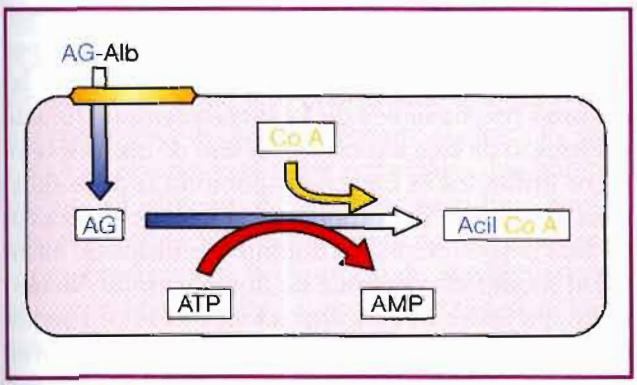


Figura 10.23. *Activación de los grupos acil una vez introducidos en la célula muscular. El gasto energético de esta activación equivale a la fosforilación de dos ADP.*

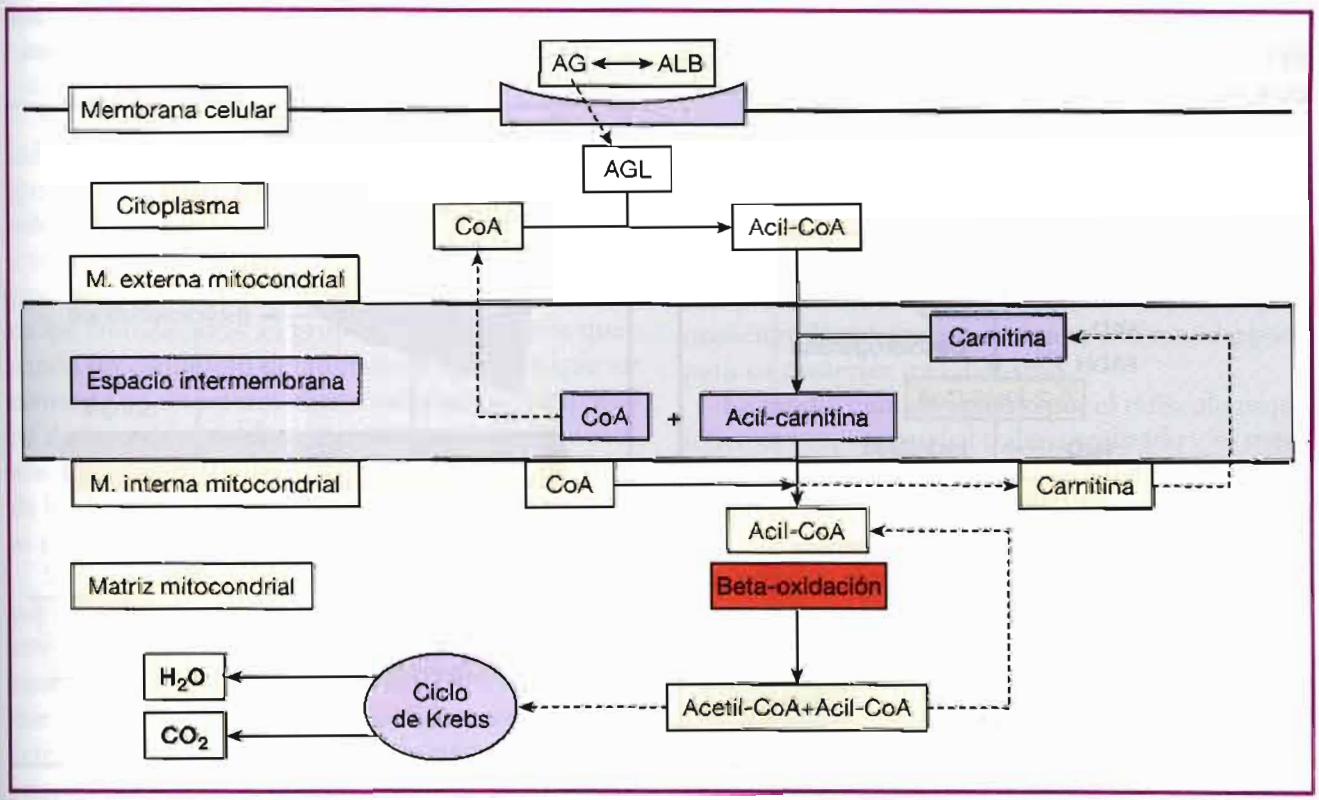


Figura 10.24. *Utilización de los ácidos grasos por la célula muscular. Papel de la carnitina en el metabolismo lipídico.*

Una vez en el interior de la mitocondria, los acil-CoA están preparados para someterse a la β-oxidación. La β-oxidación es un proceso metabólico por el cual se oxida el radical acilo en el carbono β, es decir, el que está en segunda posición, dando lugar de nuevo a un acil CoA (esta vez con n-2 átomos de carbono) más un acetil-CoA. Consta de cuatro reacciones enzimáticas, y se transforma en un proceso cíclico hasta que todo el acil o ácido graso haya quedado dividido en fragmentos de dos átomos de carbono en forma de acetil-CoA (Fig. 10.25). Durante el proceso de la β-oxidación, se produce la extracción de átomos de hidrógeno unidos a sus electrones, de manera que en cada β-oxidación se reduce un NAD y un FAD, transformándose en NADH y FADH respectivamente. Así, un ácido graso que tenga, por ejemplo, 18 átomos de carbono en su radical acilo, experimenta ocho veces la β-oxidación, permitiendo la reducción de ocho NAD y ocho FAD y dando lugar a nueve moléculas de acetil CoA.

A continuación, el acetil CoA entra en el ciclo de Krebs, que ya hemos comentado, de la misma manera que el procedente del piruvato. A partir de aquí, el metabolismo oxidativo es común con el de los hidratos de carbono, teniendo en cuenta que a la fosforilación oxidativa irán los hidrógenos obtenidos en el ciclo de Krebs más los transportados por el NADH y FADH reducidos en el proceso de la β-oxidación.

METABOLISMO DE LOS CUERPOS CETÓNICOS DURANTE EL EJERCICO

Parte de los ácidos grasos libres movilizados desde el tejido adiposo se dirigen al hígado, donde son degradados hasta formar una serie de sustancias denominadas genéricamente *cuerpos cetónicos* (aceto-acetato y 3-hidroxibutirato). Estos cuerpos cetónicos son vertidos de nuevo a la circulación sanguínea (Fig. 10.26). La cantidad de cuerpos cetónicos vertidos a la sangre depende de la cantidad de ácidos grasos libres que lleguen al hígado.

Los cuerpos cetónicos pueden ser utilizados por la célula muscular como combustible, ya que se transforman en acetil-CoA pudiéndose incorporar de esta manera al ciclo de Krebs. No obstante, la obtención de energía a partir del aceto-acetato y el 3-hidroxibutirato constituye una proporción pequeña con respecto a la energía total. El entrenamiento de resistencia mejora la capacidad de oxidar cuerpos cetónicos mediante un aumento de la síntesis de las enzimas responsables de su metabolismo. Durante el ejercicio de baja intensidad, la tasa de cuerpos cetónicos utilizados es baja, no superando la de la situación de reposo. Por otra parte, la tasa de utilización de los cuerpos cetónicos durante ejercicios de intensidad moderada depende de la cetonemia. No obstante, incluso con concentraciones altas de cuerpos cetónicos, la oxidación en el músculo esquelético no puede contribuir más que con un 7% como máximo del metabolismo de la célula muscular.

Los cuerpos cetónicos pueden ser utilizados como sustrato energético por otras células del organismo, como por ejemplo las del sistema nervioso, en condiciones en las que desciende la glucemia.

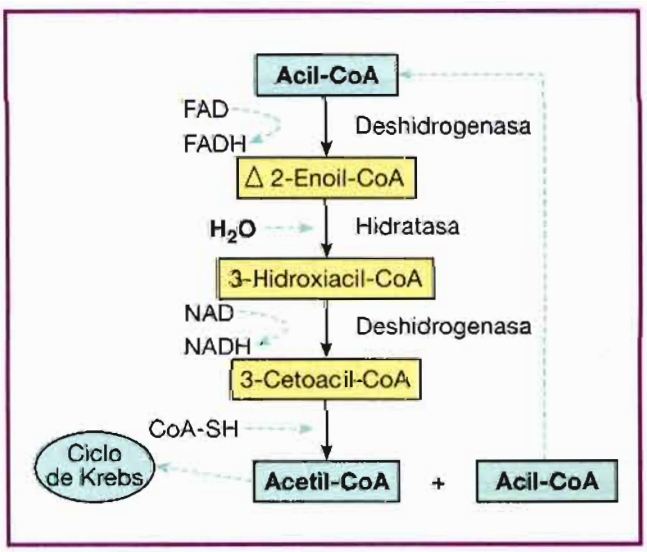


Figura 10.25. *Esquema del proceso de la β-oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria de la célula muscular.*

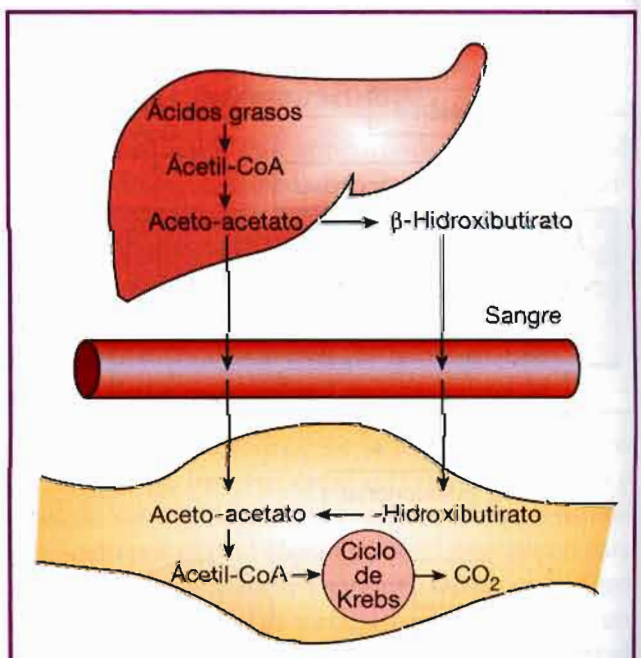


Figura 10.26. *Formación de cuerpos cetónicos en el hígado y su utilización en la célula muscular.*

METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS COMO SUSTRATO ENERGÉTICO DURANTE EL EJERCICIO

El 80% de los aminoácidos libres que hay en el cuerpo se encuentra en el músculo esquelético. El músculo puede utilizar estos aminoácidos como sustrato energético mediante su oxidación (principalmente los aminoácidos de cadena ramificada), o bien liberarlos a plasma (fundamentalmente alanina y glutamina), desde donde pueden dirigirse al hígado para constituir precursores de glucosa.

En los últimos años se han desarrollado numerosos estudios (Décombaz, 1979; Haralambie, 1976; Poortmans, 1975; Poortmans, 1978; Refsum, 1974; Rennie, 1981) que han confirmado que las proteínas pueden ser degradadas durante el ejercicio. Básicamente, las consecuencias principales que han permitido el diseño de dichos estudios son la observación de una elevación de la producción de urea sanguínea y de la excreción de nitrógeno durante el ejercicio. Por tanto, en la actualidad existe el convencimiento de que algunos aminoácidos juegan un papel muy importante en los procesos metabólicos del organismo sometido a ejercicios prolongados. Las proteínas que se utilizan en el músculo como combustible parecen ser las proteínas no contráctiles, sin que se produzca la degradación de los elementos proteicos que participan en la contracción muscular.

El aporte energético procedente de los aminoácidos se sitúa entre el 3 y el 10% de la energía total generada (Lemon, 1987). En general, podemos considerar que en ejercicios cuya duración sea inferior a 60 minutos, el aporte energético por parte de las proteínas no resulta significativo. En la degradación de los aminoácidos, el grupo amino se libera quedando un esqueleto de átomos de carbono que se convierte en un intermediario metabólico. La mayoría de los aminoácidos se convierten en piruvato, acetil CoA o en uno de los intermediarios del ciclo de Krebs (Fig. 10.27). La pérdida del grupo amino se produce por desaminación o transaminación.

Se han descrito al menos seis aminoácidos que pueden utilizarse como combustible: alanina, aspartato, glutamato y los tres aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina). Parece ser que éste último grupo de aminoácidos es el que preferentemente oxida el músculo esquelético. Es importante destacar que la aportación de las proteínas como sustrato energético varía en función de las reservas de otros sustratos energéticos. La oxidación de los aminoácidos es mayor cuando los niveles previos de glucógeno muscular son bajos. A este respecto cabe destacar un estudio que concluyó que la aportación energética procedente de la oxidación de las proteínas supone un 10,4% del gasto energético total con los almacenes de glucógeno depleccionados, mientras que cuando los almacenes de glucógeno se encontraban repuestos el aporte energético de las proteínas no suponía más que un 4,4% del gasto energético total (Lemon, 1980). Estudios posteriores han confirmado estos datos (Van Hall, 1996; Blomstrand, 1999). La temperatura parece ser también un factor a tener en cuenta en el catabolismo de las proteínas durante el ejercicio, siendo mayor a temperaturas bajas que altas (Dolny, 1988).

Además de su contribución al aporte energético, la oxidación de los aminoácidos en el músculo durante el ejercicio tiene una función anapletórica importante reponiendo los intermediarios del ciclo de Krebs o de los ácidos tricarboxílicos, los cuales van reduciendo sus concentraciones en la mitocondria según avanza el ejercicio. El descenso en las concentraciones de estos intermediarios se postula como una causa de fatiga.

Por otra parte, algunos aminoácidos musculares actúan como precursores gluconeogénicos durante el ejercicio (hasta 3,8 g · h^{-1} de glucosa), como es el caso de la alanina.

Producción de amonio

La célula no es capaz de provocar la combustión completa de los aminoácidos (no oxida los componentes nitrogenados), por lo que los grupos amino son previamente liberados para oxidar sólo el resto oxoácido. Estos grupos amino se liberan al plasma para su posterior metabolismo.

La producción de amonio por el músculo esquelético es proporcional al trabajo realizado y es mayor durante el ejercicio intenso cuando la tasa de utilización de ATP puede exceder la tasa de producción. Algunos autores (Wilkerson, 1977) han observado una relación significativa exponencial entre las concentraciones en sangre de amonio y lactato durante el ejercicio.

En condiciones de reposo y durante el ejercicio, la fuente inmediata de amonio es la desaminación de adenosina monofosfato (AMP) en el músculo, dando lugar a la formación de inosina monofosfato (IMP). En modelos animales (ratas) se ha observa-

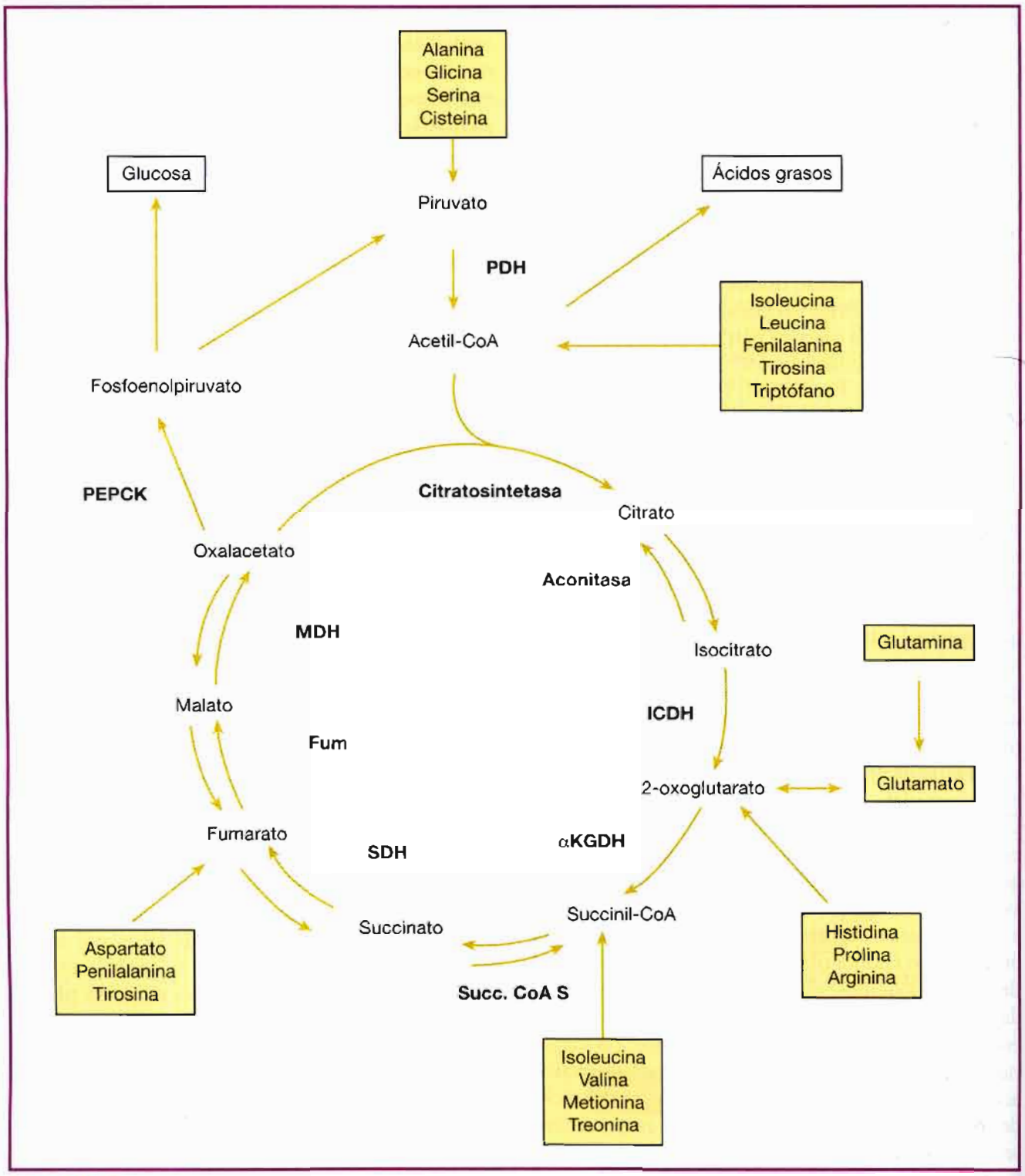


Figura 10.27. *Oxidación de aminoácidos mediante su conversión en piruvato o en intermediarios del ciclo de Krebs. (Poortmans JR. Protein Metabolism.)*

do que la desaminación de AMP se produce en las fibras de contracción rápida, tanto glucolíticas como oxidativas, pero no así en las de contracción lenta.

Durante el ejercicio intenso de corta duración, el músculo esquelético puede producir amonio también a partir de aspartato. La conversión de aspartato en fumarato y amonio ocurre a través de un proceso cíclico denominado *ciclo de las purinas* (Fig. 10.28), el cual se ha observado activado en situaciones de aumento de la tasa glucolítica. De hecho, la

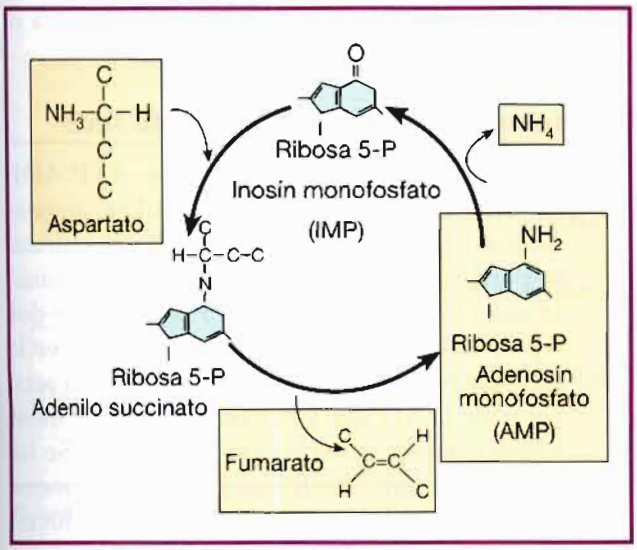


Figura 10.28. *Ciclo de las purinas.*

única fuente de amonio durante el ejercicio intenso de corta duración es el ciclo de las purinas.

Durante el ejercicio de larga duración e intensidad moderada (60-70% del VO_{2max}), sin embargo, la producción de amonio (50 veces superior a los niveles de reposo) excede con mucho la tasa de desaminación de AMP. Parece claro, por lo tanto, que durante este tipo de ejercicio parte del amonio producido se debe a la desaminación de aminoácidos en el músculo esquelético.

Dado que la desaminación del AMP no es reversible en condiciones fisiológicas, la recuperación del contenido de los nucleótidos de adenina requiere el proceso de reaminación de IMP a AMP, catalizado por las enzimas *adenilosuccinato sintetasa* y *adenilosuccinato liasa*. En el proceso de reaminación, el grupo amino lo aporta el aspartato, consumiéndose energía a partir del GTP, por lo que un ciclo completo conlleva la desaminación de una molécula de aspartato y la producción de amonio y fumarato. Estos procesos de desaminación y reaminación no son simultáneos durante la contracción muscular, ya que la desaminación del AMP se produce durante el ejercicio, y la reaminación, durante el período de recuperación.

La acumulación sanguínea de NH_3 en el ejercicio varía ampliamente entre sujetos, dependiendo de la distribución del tipo de fibra muscular, el estado de entrenamiento o la disponibilidad del sustrato energético (glucógeno muscular). El aumento de los niveles sanguíneos de NH_3 con el ejercicio también depende del tipo, intensidad y duración del esfuerzo.

- **Tipo de ejercicio.** Se han descrito mayores niveles de amonio durante el ejercicio incremental en cicloergómetro que en tapiz rodante, tanto a intensidades submáximas como máximas. Quizá pueda atribuirse a un patrón de reclutamiento muscular distinto entre las dos modalidades de trabajo.
- **Intensidad de ejercicio.** Los niveles sanguíneos de NH_3 varían poco durante intensidades de ejercicio ligeras a moderadas (< 50% VO_{2max}), y aumentan exponencialmente con cargas de trabajo > 60-70% VO_{2max}, siendo el aumento desproporcionado en intensidades próximas al 100% VO_{2max} (Fig. 10.29). No es infrecuente observar aumentos en la concentración sanguínea de amonio de 200-300% después de un ejercicio de corta duración y elevada intensidad (> 100% VO_{2max}).
- **Duración del ejercicio.** En general, los niveles plasmáticos de NH_3 aumentan según lo

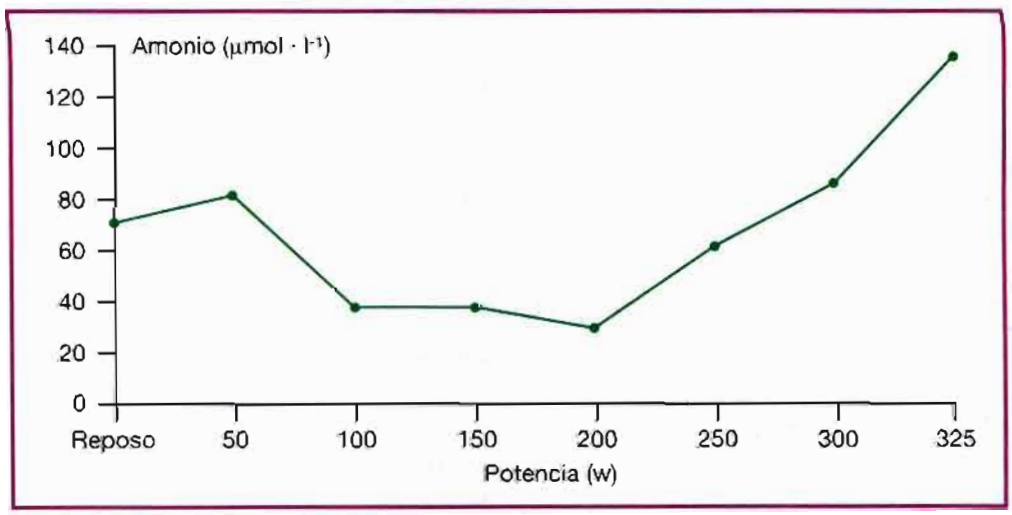


Figura 10.29. *Respuesta del amonio sanguíneo a un ejercicio incremental en la que se observa un aumento exponencial a partir de 200 vatios.*

hace la duración del ejercicio. El NH_3 que aparece en la sangre durante el ejercicio de corta duración proviene de la desaminación del AMP a IMP en el ciclo de las purinas. Sin embargo, no está claro el origen del NH_3 durante el ejercicio prolongado. Se ha propuesto que la degradación de los aminoácidos, sobre todo los de cadena ramificada, puedan ser una fuente potencial de NH_3 durante el ejercicio de larga duración.

- **Distribución del tipo de fibra.** Se ha sugerido que las fibras rápidas (IIx) son la fuente del NH_3 producido durante el ejercicio intenso, mientras que durante el ejercicio prolongado, el reclutamiento predominante de fibras I hace pensar que éstas pudieran ser una fuente importante de NH_3 en este tipo de ejercicio.
- **Influencia del entrenamiento.** Las adaptaciones de la capacidad oxidativa muscular al entrenamiento aeróbico permiten una mayor capacidad del músculo esquelético para fosforilar el ADP libre a través de la respiración mitocondrial, con lo que se disminuiría la depleción de ATP, la acumulación de IMP y el aumento sanguíneo de NH_3 que se observa durante el ejercicio intenso.
  El entrenamiento anaeróbico conlleva una menor depleción muscular de ATP, junto con un descenso de la acumulación de sus productos de degradación (IMP y NH_3) y una menor actividad de la AMP desaminasa con el ejercicio, indicando un mejor equilibrio entre la hidrólisis y la resíntesis de ATP con este tipo de entrenamiento.
- **Disponibilidad de sustrato energético.** El metabolismo del NH_3 se ve modificado por la disponibilidad de glucógeno muscular, de forma que cuando existen niveles bajos de glucógeno muscular, la liberación muscular de NH_3 puede ser hasta cinco veces mayor, lo que puede ocasionar unos niveles plasmáticos de NH_3 tres veces mayores después de ejercicios de duración similar.

Aclaramiento de NH_3 en el ejercicio

El hígado metaboliza NH_3 vía ciclo de la urea, aunque durante el ejercicio no parece el lugar principal de aclaramiento. Otros posibles mecanismos de aclaración los constituyen el aclaramiento renal, el sudor, hígado o músculo esquelético. Se piensa que el pulmón puede ser un sistema clave para el aclaramiento de NH_3 durante el ejercicio.

Funciones de la desaminación de AMP

- **Mantenimiento de la relación ATP/ADP durante la contracción.** Atenuando el aumento de AMP por acción de la AMP-deaminasa se permite la activación de la adenilasa-quinasa para la formación de ATP a partir de dos ADP. Esta actividad por tanto disminuye la cantidad de ADP procedente de la gran actividad de la ATPasa, y por tanto facilita el mantenimiento de la relación ATP/ADP. Se ha demostrado que las fibras I mantienen mejor la relación ATP/ADP y por tanto producen menos IMP que las fibras tipo II.
- **Prevención de descenso de nucleótidos de adenina.** La producción de IMP vía AMP-deaminasa durante contracciones intensas permite conservar los nucleotidos celulares. El IMP permanece en la célula y puede ser reaminado cuando las condiciones celulares lo permitan.
- **Amonio como buffer de protones.** El NH_3 está presente en el músculo tanto como NH_3 como NH_4^+:

$$NH_3 + H^+ \rightarrow NH_4^+$$

  La formación de amonio consume H^+ y esto ha llevado a algunos investigadores a pensar que la formación de NH_4^+ sirve como amortiguador (buffer) de la elevada formación de H^+ durante el ejercicio intenso, si bien parece que esta función no es muy importante.
- **Regulación del metabolismo de los hidratos de carbono.** El amonio (NH_4^+) activa la PFK *in vitro*, y el IMP parece estimular la *fosforilasa b*, con lo que aumenta la glucogenólisis, aunque el estímulo no es muy significativo.

Producción de urea

El hígado forma urea en el proceso metabólico denominado *ciclo de la urea* (Fig. 10.30) con el fin de eliminar de la sangre compuestos aminados, como el amonio. La concentración de urea en sangre durante el ejercicio de corta duración se mantiene estable, siendo a partir de los 60-70 minutos cuando se empieza a observar un aumento. A partir de ese momento se observa una correlación sig-

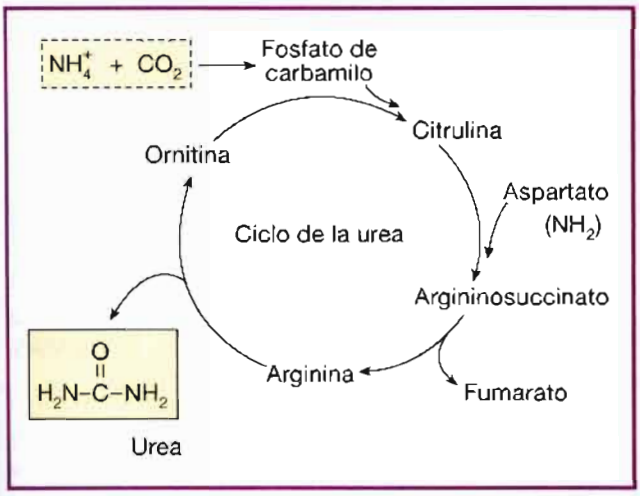


Figura 10.30. *Ciclo de la urea.*

nificativa entre la duración del ejercicio y la concentración de urea en sangre. Se ha observado también una correlación significativa entre el aumento en la concentración de urea en sangre y el descenso de nitrógeno α-amino, que parece indicar un aumento en la oxidación de proteínas durante el ejercicio prolongado. Sin embargo, debemos tener en cuenta que el aporte energético procedente de la oxidación de las proteínas es en cualquier caso moderado. Parte de los aminoácidos procedentes del catabolismo de las proteínas durante el ejercicio prolongado puede servir de precursores para la formación de glucosa.

Oxidación de aminoácidos

Los estudios realizados en humanos y ratas muestran que la oxidación de leucina (utilizado como indicador del catabolismo proteico total) es proporcional a la intensidad del ejercicio, es decir, a la demanda energética del mismo (Lamont, 2001). En las intensidades más altas de ejercicio la tasa de oxidación de este aminoácido llegaba a ser 30 veces superior a la de reposo. Además de la intensidad y duración del ejercicio, la ingesta de hidratos de carbono, grasas y proteínas también parece afectar al nivel de oxidación de aminoácidos. Así, la ingesta de hidratos de carbono disminuye la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada (Wagenmakers AJM, 1991), mientras que el ayuno y las dietas ricas en grasas y en proteínas parecen aumentar el nivel de oxidación de aminoácidos.

Las fuentes de estos aminoácidos oxidados parecen ser, además del propio músculo, tejidos extramusculares, siendo el hígado y el intestino delgado las localizaciones propuestas. Por último, hay que tener en cuenta que muchos de los estudios utilizan la actividad de la leucina como indicador de la tasa de oxidación de aminoácidos, método cuya validez está parcialmente cuestionada. Cada vez parece más necesario utilizar más de un aminoácido para medir el catabolismo proteico total.

Aclaramiento renal de los aminoácidos y sus derivados

Son pocos los estudios que han investigado la excreción renal de los aminoácidos durante el ejercicio. En uno de esos escasos estudios se midieron las variaciones individuales en los niveles en plasma y orina de diferentes aminoácidos durante una carrera de ultrarresistencia de 100 km de distancia (Décombaz, 1979). Al comparar el aclaramiento de antes y después de la carrera se observó que, en casi todos los aminoácidos, disminuía entre dos y tres veces, siendo mayor la diferencia en aquellos aminoácidos que sufren una menor reabsorción tubular en reposo.

En cuanto a la ingesta de creatina, un derivado de tres tipos diferentes de aminoácidos que se sintetiza en riñón e hígado, parece no causar problemas en sujetos sanos cuando las dosis no superan los protocolos más utilizados (20 gramos los primeros cinco días y 10 gramos en los días posteriores). Sin embargo, hay que decir que se ha observado que el músculo no es capaz de absorber el exceso de creatina ingerido y la creatina excretada en la orina supone entre el 40 y el 60% de la creatina ingerida (Poortmans, 2002).

Turnover de proteínas durante y después del ejercicio

El término *turnover* hace referencia tanto a la síntesis como a la desnaturalización proteica. La síntesis proteica total en sujetos adultos está en torno a los 3 gramos por kilogramo de peso y día, mientras que el turnover es aproximadamente de 5,7 gramos por kilogramo y día. El turnover aumenta cuando la cantidad de proteínas ingerida en la dieta es mayor.

Síntesis proteica

Ya en 1895 Morpurgo observó que la sección transversal del músculo esquelético aumentaba como adaptación al ejercicio físico sin que hubiera variación del número de fibras musculares.

Durante el tiempo que dura la actividad física se reduce la síntesis proteica de forma muy significativa. Tan pronto como cesa el ejercicio, sin embargo, no sólo cesa la inhibición de la síntesis proteica, sino que aumenta la síntesis tanto en el músculo esquelético como en todo el organismo. Esta situación se mantiene durante unas horas después de finalizar el ejercicio. El aporte abundante y equilibrado de los diferentes aminoácidos esenciales tiene un efecto sinérgico aumentando la síntesis proteica después del ejercicio (Tipton, 1999). La ingesta de aminoácidos esenciales y glucosa inmediatamente posterior (una a tres horas) al ejercicio aumenta la síntesis proteica (Rasmusen, 2000). En otros estudios se ha observado que la ingesta de una solución con aminoácidos esenciales e hidratos de carbono inmediatamente anterior a la realización de un ejercicio de fuerza induce una mayor síntesis proteica en el músculo esquelético que cuando se ingiere la misma solución inmediatamente después (Tipton, 2001).

Catabolismo proteico

El ejercicio prolongado está asociado a un aumento significativo del catabolismo proteico. Esto explica, junto con el descenso en la síntesis proteica, el balance negativo de nitrógeno asociado con el ejercicio. El catabolismo de las proteínas es mayor durante la realización de ejercicios de fuerza que con los ejercicios de resistencia.

Interacción de los diferentes sistemas energéticos durante el ejercicio

Los diferentes sistemas energéticos (anaeróbico aláctico, anaeróbico láctico y aeróbico) no actúan de forma independiente: cuando un individuo está realizando ejercicio a la máxima intensidad posible, desde los velocistas de distancias más cortas (menos de 10 segundos) hasta los que realizan eventos de resistencia (más de 30 minutos), cada uno de los tres sistemas energéticos está contribuyendo a las necesidades energéticas totales del organismo. Lo que ocurre es que en los diferentes tipos de ejercicio, y sobre todo en función de la intensidad, predomina un sistema energético sobre los otros, excepto en las circunstancias en las que se producen transiciones de la predominancia de un sistema energético a otro (Fig. 10.31). Por ejemplo, en un evento muy intenso y breve, como puede ser una carrera de 100 m que se realiza en 10 segundos, predomina el sistema de los fosfágenos (ATP-PCr) o sistema anaeróbico aláctico, pero tanto los sistemas anaeróbico láctico (glucólisis anaeróbica) como el oxidativo o aeróbico propor-

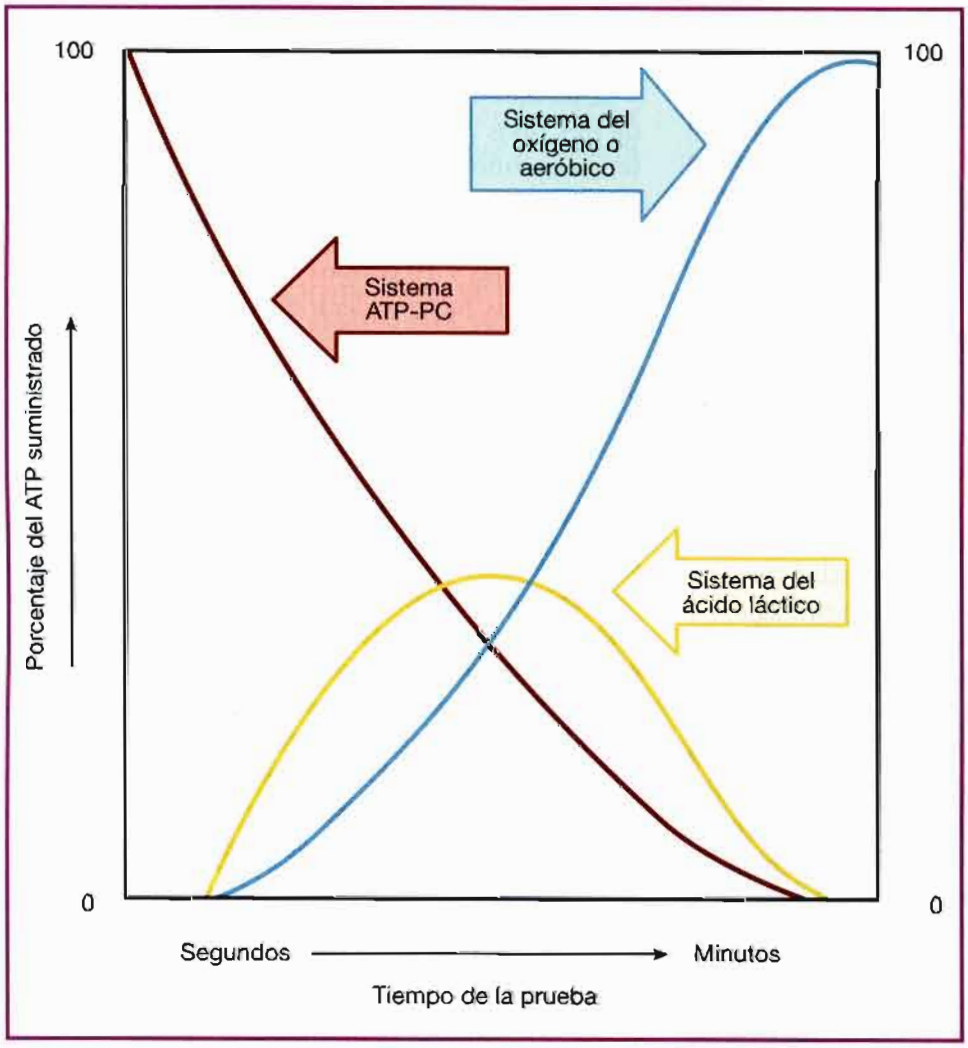


Figura 10.31. *Relación entre el porcentaje de ATP aportado por los diferentes sistemas energéticos en relación con el tiempo de la prueba.*

cionan una pequeña cantidad de la energía necesaria. En el otro extremo del rango, en una carrera de 30 minutos (10.000 m) predomina el sistema oxidativo, si bien contribuyen también los dos sistemas anaeróbicos.

FUENTES ENERGÉTICAS

Dinámica de los hidratos de carbono durante el ejercicio

Los resultados obtenidos a partir de la realización de biopsias musculares indican que los principales factores que determinan la mezcla de sustratos energéticos durante el ejercicio son la intensidad y la duración del ejercicio, y la forma física y el estado nutricional del individuo.

El hígado aumenta significativamente la liberación de glucosa a los músculos activos según progresa la intensidad del ejercicio. Simultáneamente, el glucógeno muscular aporta la principal fuente de energía a partir de hidratos de carbono durante las fases iniciales del ejercicio y según va aumentando la intensidad. Durante el ejercicio, los depósitos de glucógeno muscular disminuyen progresivamente al aumentar la duración del mismo. La tasa de utilización del glucógeno es más elevada en los primeros 15 a 20 minutos de ejercicio (Fig. 10.32).

El agotamiento de los depósitos de glucógeno muscular se produce tras la realización de ejercicios prolongados (de aproximadamente unas dos horas de duración) a una intensidad relativamente alta (alrededor del 85% del VO_{2max}). A intensidades algo menores, el glucógeno muscular dura, lógicamente, más tiempo (Fig. 10.33). Si la intensidad es más elevada, los depósitos de glucógeno no se agotan, ya que no es posible mantener dicha intensidad durante el tiempo suficiente para que esto ocurra. En estos casos, las causas de fatiga no se relacionan con el vaciamiento de los depósitos de glucógeno. Sin embargo, sí puede llegar a agotarse el glucógeno cuando se realizan ejercicios de alta intensidad intervalados, en los que existen pausas de recuperación que permiten al músculo recuperar su situación metabólica basal.

Comparados con las grasas y las proteínas, los hidratos de carbono siguen siendo el combustible

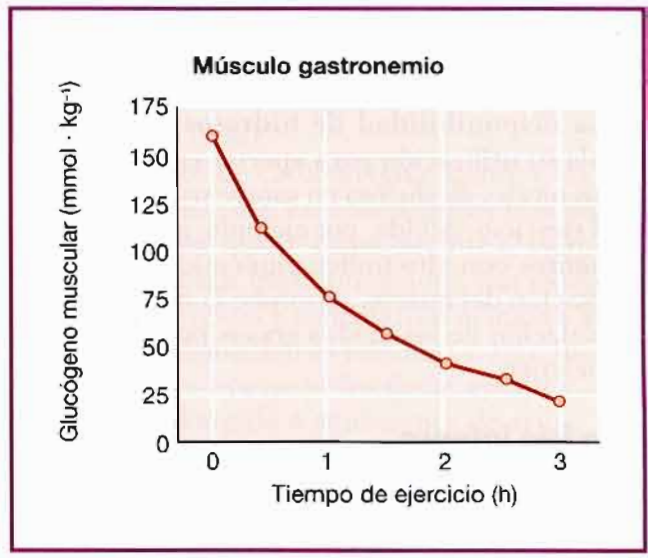


Figura 10.32. *Descenso del glucógeno muscular en el gemelo durante tres horas de carrera al 70% del VO_{2max}. (Modificada de CDL Costill, 1986, Inside Running: Basics of sports physiology. Indianapolis, Benchmark Press. En: Wilmore y Costill, Physiology of Sport and Exercise, 3.ª ed. Human Kinetics, 2004; 149, fig. 4.19.)*

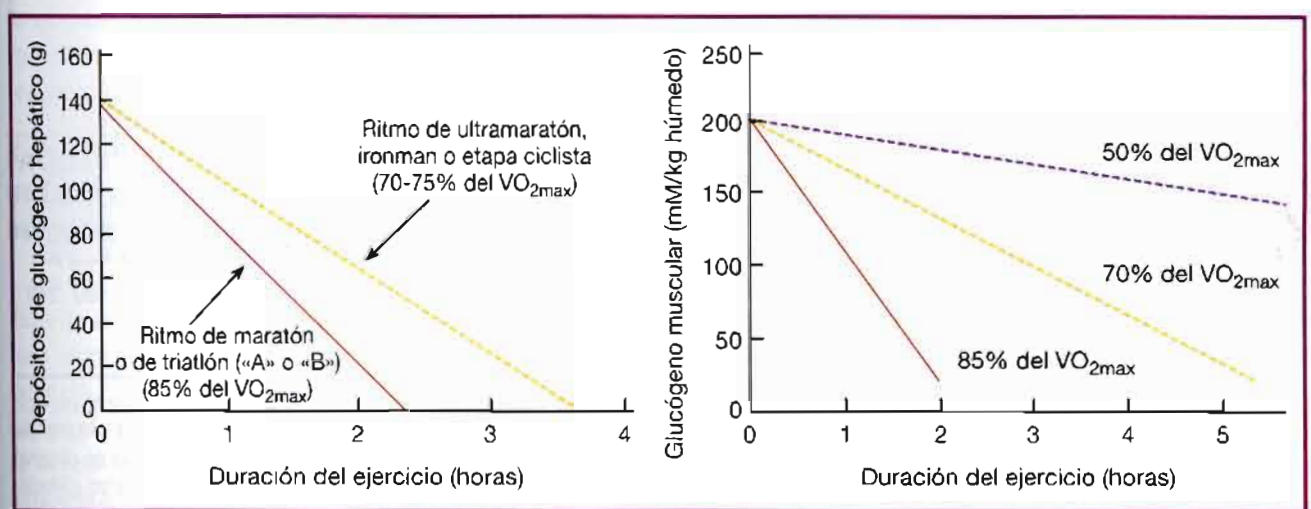


Figura 10.33. *Tasas de utilización de los depósitos de glucógeno en hígado y músculo en función de la intensidad y duración del ejercicio. (Modificada de Noakes TD. Lore of Running, 3.ª ed. Leisure Press. Illinois: Cahmpaign, 1991; 68.)*

favorito durante ejercicio aeróbico de alta intensidad, ya que es el que proporciona energía de forma más rápida mediante los procesos oxidativos.

La disponibilidad de hidratos de carbono regula su utilización para aportar energía. Cuando los niveles de glucosa en sangre se elevan durante el ejercicio, debido, por ejemplo, a la ingesta de alimentos con alto índice glucémico antes de la realización del mismo, se inhibe la movilización y la oxidación de los ácidos grasos por el músculo esquelético.

Ejercicio intenso

La realización de ejercicio de alta intensidad desencadena una respuesta neurohormonal caracterizada por un aumento de la liberación de adrenalina, noradrenalina y glucagón, y por un descenso de insulina. Esta respuesta hormonal activa la glucógeno fosforilasa de manera que el glucógeno muscular es el principal sustrato energético en los minutos iniciales del ejercicio, ya que se puede utilizar en condiciones anaeróbicas cuando el organismo aún no ha sido capaz de adaptar la oferta de O_2 a la demanda existente. Según va pasando el tiempo, la glucosa sanguínea va aumentando su contribución al aporte energético, llegando a proporcionar aproximadamente un 30% de los requerimientos energéticos.

Ejercicio moderado y prolongado

Al inicio del ejercicio moderado, la principal fuente energética la siguen constituyendo los hidratos de carbono. Al cabo de unos 20 minutos, la energía aportada por la glucosa constituye entre un 40 y un 50%, y el resto se obtiene fundamentalmente de las grasas.

La mezcla de sustratos energéticos depende fundamentalmente de la intensidad del ejercicio. Cuanto más baja es la intensidad, mayor protagonismo adquieren las grasas. Por otra parte, los hidratos de carbono que se utilizan proceden al principio del glucógeno almacenado, pero según éste se va consumiendo, va ganando mayor protagonismo la glucosa circulante, a la vez que las grasas aportan cada vez mayor parte de los requerimientos energéticos.

Glucógeno hepático. La utilización de la glucosa circulante durante el ejercicio prolongado depende fundamentalmente de la liberación de glucosa hepática a la sangre. La tasa de liberación está relacionada con la duración y la intensidad del ejercicio. La mayoría de esta glucosa procedente del hígado proviene a su vez de la degradación del glucógeno hepático, siendo la otra fuente menos importante desde el punto de vista cuantitativo los precursores gluconeogénicos como el lactato, el glicerol o la alanina captados por el hígado. El glucógeno hepático se reduce aproximadamente a la mitad al cabo de una hora de ejercicio intenso; al cabo de unas dos horas de ejercicio intenso casi todo el glucógeno almacenado en el hígado y en los músculos activos se ha consumido. En la figura 10.34 se muestra la relación entre la producción de glucosa hepática y la duración e intensidad del ejercicio.

DINÁMICA DE LAS GRASAS DURANTE EL EJERCICIO

La oxidación de los ácidos grasos en el músculo esquelético depende de dos factores fundamentales para cualquier tasa metabólica. Éstos son la disponibilidad de AGL, determinada a su vez por la movilización de AG, y la capacidad de los tejidos para oxidar los AG.

La grasa intracelular y extracelular proporciona entre un 30 y un 80% de la energía necesaria para la actividad física, dependiendo del estado nutricional, del grado de entrenamiento y de la intensidad y duración del ejercicio.

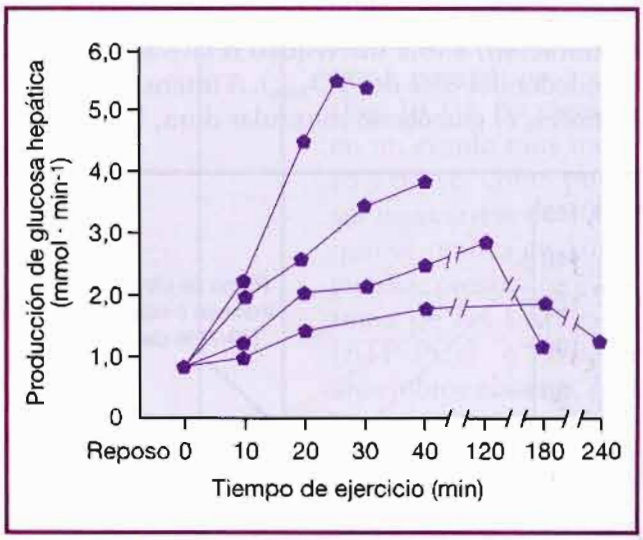


Figura 10.34. *Liberación de glucosa hepática durante ejercicio a cuatro intensidades diferentes (30, 50-60, 75 y 85% del VO_{2max}). La tasa de liberación de glucosa más baja se observó al 30% y va aumentando según lo hace la intensidad. (Modificada de Greenhaff, Hultman, Harris. Carbohydrate Metabolism. En: Poortmans JR [ed.]. Principles of Exercise Biochemistry, 3.ª rev ed. Med Sport Sci. Basel. Karger, 2004, vol. 46:133, fig. 5.)*

Durante los ejercicios de baja intensidad, el flujo sanguíneo al tejido adiposo aumenta, lo que permite una mayor movilización de ácidos grasos para que puedan ser utilizados por el músculo. Sin embargo, esta vasodilatación no se observa durante los ejercicios de intensidades elevadas, por lo que la concentración de AGL en sangre en estas situaciones no es mayor que la de reposo. Esto favorece la utilización de los triglicéridos intramusculares y del glucógeno. Los triglicéridos intramusculares pueden llegar a aportar entre un 15 y un 35% de la energía, siendo los deportistas de resistencia los que pueden conseguir mayor utilización.

La activación simpática y la disminución de los niveles de insulina son los factores que favorecen la movilización de los ácidos grasos desde el tejido adiposo. En ejercicios de intensidad moderada, los triglicéridos y los hidratos de carbono aportan aproximadamente energía a partes iguales, pero según se va prolongando la duración de la actividad (una hora o más), la utilización de los ácidos grasos va siendo mayor, de forma paralela a cómo se van vaciando los depósitos de glucógeno. El descenso de la glucosa sanguínea, y por tanto de la insulina, es un estímulo potente para la lipólisis.

A intensidades inferiores al 40% del máximo, las grasas constituyen la principal fuente energética, mientras que a una intensidad del 85%, la cantidad de grasas oxidada es la misma que al 25%, lo que significa que su participación relativa es mucho menor.

El entrenamiento favorece la utilización de grasas y el «ahorro» de hidratos de carbono, de manera que para una misma intensidad relativa, un sujeto entrenado obtiene un mayor porcentaje del aporte energético de las grasas que un individuo sedentario.

Factores que determinan la utilización de los diferentes sustratos durante el ejercicio

La regulación de la elección del combustible durante el ejercicio no está totalmente aclarada. Si bien se pensaba que el principal mecanismo regulador era el ciclo glucosa-AGL, basado en que la oxidación de los ácidos grasos da lugar a un aumento de la concentración de acetil CoA, lo cual, a su vez, inhibe la piruvato deshidrogenasa (inhibiendo así la utilización de glucosa), en la actualidad se piensa que es más bien la disponibilidad de glucosa la que regula la oxidación de los ácidos grasos actuando sobre la enzima *carnitin palmitil transferasa I*, que regula la entrada de los grupos acil en la mitocondria (Winder, 1998).

Los hidratos de carbono (glucógeno) y las grasas (triglicéridos) son los combustibles más importantes, tanto en reposo como durante el ejercicio. Aunque también los aminoácidos son oxidados durante el ejercicio y contribuyen al aporte energético, su contribución es mínima (< 1%). Incluso en situaciones extremas (es decir, ejercicio muy intenso y prolongado o situaciones de ayuno prolongado), la oxidación de aminoácidos representa únicamente una fracción relativamente pequeña de la utilización total de sustratos (< 10%). Los hidratos de carbono se almacenan fundamentalmente en hígado y músculo; los triglicéridos, en el tejido adiposo y en el músculo. El hígado contiene entre 80 y 100 gramos de glucógeno en los períodos postprandiales, mientras que el glucógeno muscular puede variar desde 50 gramos después de un ejercicio extenuante hasta 900 gramos en un sujeto bien musculado, bien entrenado y bien nutrido. Los almacenes de grasa son mucho mayores, y presentan muchas más diferencias individuales, constituyendo la grasa corporal entre un 8 y un 35% de la masa corporal total. Aunque la mayor parte se almacena en el tejido adiposo, podemos encontrar aproximadamente 300 gramos de triglicéridos intramusculares.

En la mayoría de las situaciones, los hidratos de carbono y las grasas se utilizan simultáneamente, pero la contribución relativa de estos dos sustratos depende de diversos factores.

Elección del sustrato en función de la intensidad del ejercicio

Los mecanismos por los cuales las células musculares seleccionan los sustratos que van a utilizar en cada situación son complejos. En general, los AGL constituyen el principal sustrato energético en reposo y durante el ejercicio de baja intensidad. No obstante, el retardo en la movilización de las reservas de grasas y en el transporte de los AGL implica cierta utilización de hidratos de carbono incluso a intensidades de ejercicio muy bajas, al menos en las fases iniciales. Según aumenta la intensidad de ejercicio, aumenta la oxidación de grasas hasta intensidades correspondientes al 65% del VO_{2max} (Fig. 10.35). Sin embargo, en sujetos entrenados en resistencia,

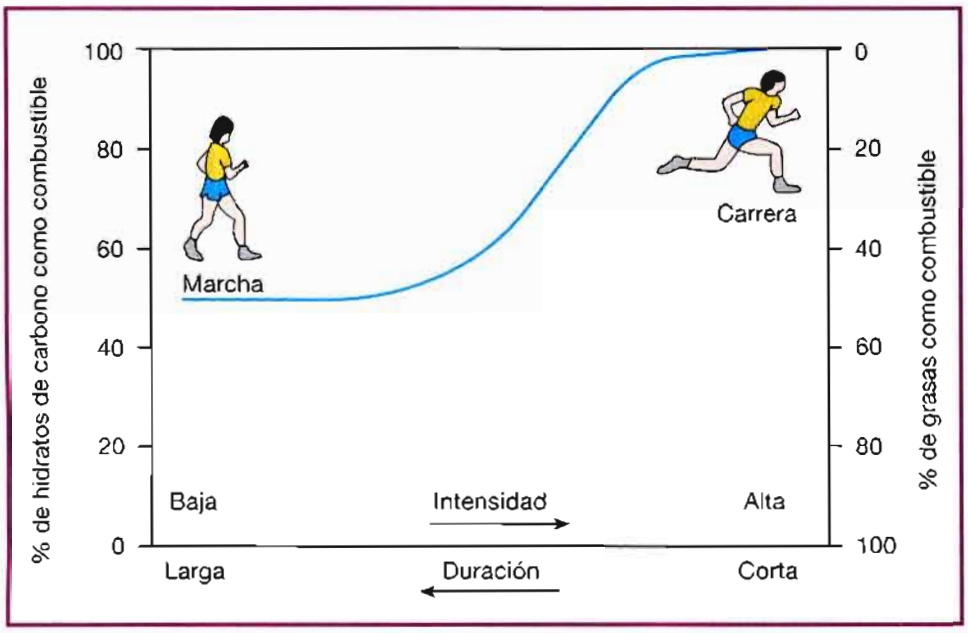


Figura 10.35. *Al disminuir la intensidad del ejercicio (y aumentar la duración), las grasas constituyen el principal sustrato metabólico.*

tanto varones como mujeres, se ha descrito la máxima tasa de oxidación de grasas, el 75% del VO_{2max} (Knechtle, 2004). En poblaciones sedentarias de hombres y mujeres, la máxima tasa de oxidación de las grasas se ha observado a intensidades próximas al 50% del VO_{2max}. Si la intensidad continúa creciendo, se observa un descenso en la tasa de oxidación de las grasas. A diferencia de lo que ocurre con el metabolismo de los hidratos de carbono, el cual aumenta en función de la tasa de trabajo, la oxidación de las grasas está disminuida a intensidades elevadas. A intensidades de trabajo más elevadas, la utilización aeróbica del glucógeno hepático y muscular se va haciendo progresivamente más importante, quedando la utilización anaeróbica de la glucosa y de la PCr para intensidades de trabajo más elevadas. El glucógeno muscular es el sustrato más importante cuando la intensidad del ejercicio está por encima del 50% del VO_{2max} (Venables, 2004). A intensidades superiores al 95% del VO_{2max} sólo se oxidarían hidratos de carbono. El motivo por el cual a intensidades más elevadas predomina la energía procedente de los hidratos de carbono no se conoce completamente, si bien un factor pudiera ser la velocidad de los procesos catabólicos de los diferentes sustratos. La máxima tasa de recuperación de ATP a partir de la oxidación de grasas se ha calculado que es de 0,24 mmol · seg^{-1} · kg^{-1}, mientras que la oxidación de la glucosa permite resintetizar ATP a una tasa máxima de 0,51-0,68 mmol · seg^{-1} · kg^{-1}.

Elección del sustrato en función de la duración del ejercicio

Como ya hemos mencionado anteriormente, en los ejercicios de intensidad baja o moderada, las grasas irán ganando protagonismo como principal sustrato energético según va avanzando el ejercicio, y la oxidación de los hidratos de carbono va siendo menor (Fig. 10.36). La contribución de las grasas al aporte energético puede llegar a ser hasta del 90% en ejercicios de muy larga duración. La tasa de oxidación de las grasas se sitúa normalmente en valores de entre 0,2 y 0,5 g · min^{-1}, pero se han descrito valores de hasta 1,0-1,5 g · min^{-1} después de seis horas de carrera. La disponibilidad de glucógeno muscular es uno de los principales determinantes para que, según progresa la duración del ejercicio, aun manteniéndose una misma intensi-

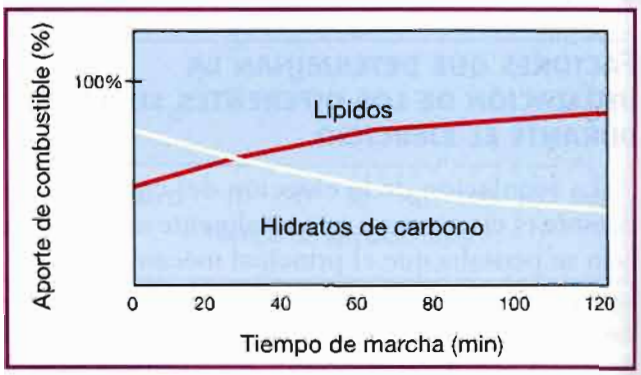


Figura 10.36. *En ejercicios de baja intensidad, según aumenta la duración del ejercicio, el protagnismo de las grasas como combustible va siendo cada vez mayor, mientras que los hidratos de carbono van disminuyendo su contribución.*

dad submáxima, las grasas, junto con la glucosa circulante, vayan aumentando su aportación al gasto energético total. En la figura 10.37 se muestran las conclusiones obtenidas en un estudio clásico que demuestra cómo al cabo de cuatro horas de ejercicio de baja intensidad (30% del VO_{2max}) el aporte energético proporcionado por las grasas constituye el 62% del total, mientras que al principio de dicho ejercicio, las grasas constituyen sólo el 37%. El relevo lo va dando el glucógeno muscular, que pasó de contribuir con un 36 a un 8%. El resto, y con una proporción casi constante, los proporcionó la glucosa sanguínea (Ahlborg, 1974).

Efecto de la condición física en la elección de sustratos: adaptaciones al entrenamiento

En el músculo entrenado en actividades de resistencia, se produce una adaptación a una utilización más económica de los sustratos energéticos. La capacidad del ciclo de Krebs y de la cadena transportadora de electrones aumenta, lo que permite una mayor tasa de resíntesis de ATP (Fig. 10.38). Esto es debido fundamentalmente a un aumento de la masa mitocondrial, acompañado de un aumento importante de su actividad enzimática. El efecto es un descenso de la tasa glucogenolítica y glucolítica para una determinada carga de trabajo con un aumento simultáneo de la oxidación de las grasas. Parece que la mayor capacidad de un músculo para oxidar los ácidos grasos es la consecuencia de una mayor utilización de los triglicéridos intramusculares.

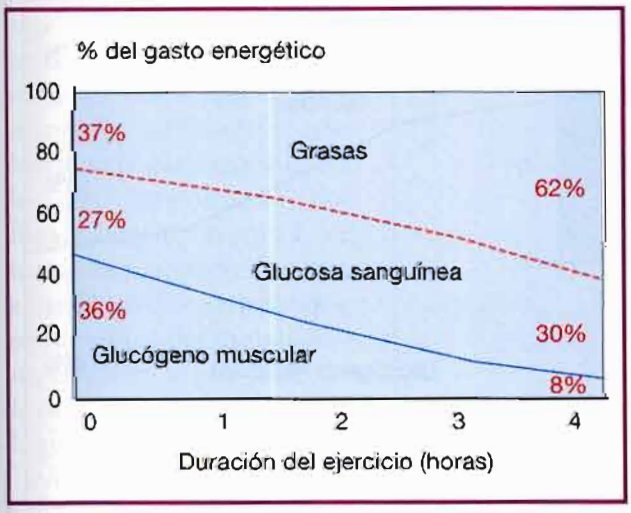


Figura 10.37. *Cambios en la contribución relativa de los diferentes sustratos (grasas, glucosa sanguínea y glucógeno muscular) durante un ejercicio de cuatro horas de duración a una intensidad del 30% del VO_{2max}. (Modificada de Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R, Wahren J. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and aminoacids. J Clin Invest, 1974; 53:1086.)*

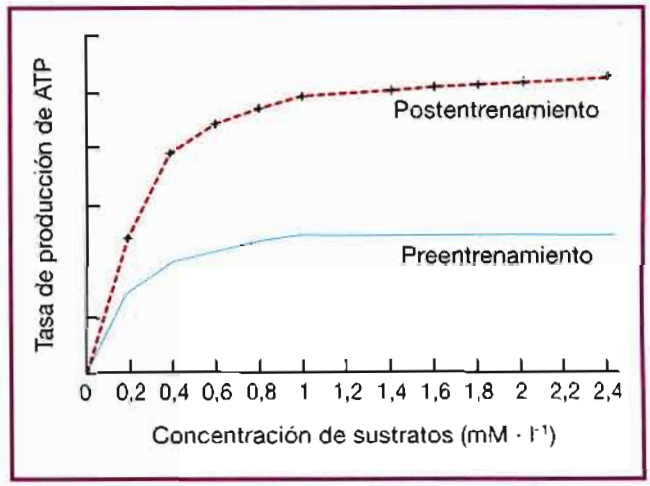


Figura 10.38. *Con el entrenamiento aumenta la tasa de producción de energía a partir de la oxidación de sustratos, especialmente de las grasas. (Modificada de Gollnick PD, Saltin B. Hypothesis: significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. Clin Physiol, 1982; 4.)*

Al aumentar la capacidad de resíntesis del ATP, se produce un efecto directo sobre uno de los principales factores reguladores de la glucólisis: el cociente ATP/(ADP + Pi). A medida que va disminuyendo este índice, se va produciendo una mayor activación de la glucólisis. Cuando la masa mitocondrial tiene gran capacidad de resintetizar ATP, este cociente disminuye de forma menos acusada, incluso durante ejercicios de intensidad aumentada, por lo que los estímulos glucolíticos son menores.

Como hemos comentado anteriormente, los dos factores que condicionan la utilización de ácidos grasos son la disponibilidad de los mismos y la capacidad de la célula muscular para oxidarlos. Como la disponibilidad de ácidos grasos supera siempre a las necesidades del organismo de oxidarlos, la mejora en la combustión de los mismos con el entrenamiento se debe probablemente a la mayor capacidad de la célula muscular para oxidar los triglicéridos intramusculares y a una mayor expresión de los transportadores de ácidos grasos al interior de la célula muscular.

Concentraciones de sustratos previas al ejercicio: efecto de la dieta

Indudablemente, las concentraciones de sustratos disponibles a la hora de realizar ejercicio condicionarán el empleo predominante de alguno de ellos. En líneas generales, las manipulaciones dietéticas van destinadas fundamentalmente a intentar con-

trolar los niveles de glucógeno muscular y hepático disponibles al empezar un ejercicio. Cuanto mayor es la cantidad de glucógeno almacenada, más tiempo somos capaces de realizar ejercicio sin que aparezca la fatiga, si bien es verdad que al mismo tiempo la tasa de utilización de hidratos de carbono es más elevada desde el principio del ejercicio. En el otro sentido, las dietas ricas en grasas y más pobres en hidratos de carbono permiten una mayor tasa de utilización de ácidos grasos desde el principio del ejercicio, pero la aparición de la fatiga es más precoz. La sobrecarga de hidratos de carbono permite la utilización de mayor cantidad de glucógeno y glucosa (Fig. 10.39).

Por otra parte, el glucógeno hepático aportará hidratos de carbono a la célula muscular cuando ésta haya agotado los suyos. Mientras los depósitos de glucógeno hepático permitan por un lado reponer la glucemia y por otro, abastecer al músculo con glucosa, podemos seguir utilizando hidratos de carbono, pero cuando el glucógeno hepático se agota, la posibilidad de mantener la glucemia sin aporte extrínseco de glucosa desaparece y se produce la situación de hipoglucemia. Esta situación clínica se caracteriza por un cuadro sintomático bastante típico (malestar general, incoordinación, pérdida de la capacidad de concentración, disminución del rendimiento muy acusada, diplopia o visión borrosa, pérdida de conciencia y, si progresa, situación de coma). Si los depósitos de glucógeno hepático y muscular eran adecuados antes de comenzar el ejercicio, este cuadro puede aparecer al cabo de tres-cuatro horas de ejercicio intenso.

Sexo

No está todavía bien definida la existencia de diferencias significativas en la utilización relativa de hidratos de carbono y grasas durante el ejercicio entre sexos. Algunos estudios han demostrado que la contribución de la energía procedente de la oxidación de las grasas es mayor en las mujeres (Horton, 1998; Venables 2004), si bien no todos los autores están de acuerdo. Sí es cierto que existen diferencias en la distribución de los receptores adrenérgicos en el tejido adiposo de diferentes regiones del cuerpo. Recientemente se ha demostrado que la oxidación total de grasas es la misma en las mujeres que en los varones en ejercicios de resistencia de intensidad moderada. No obstante, las mujeres oxidan más ácidos grasos procedentes del plasma

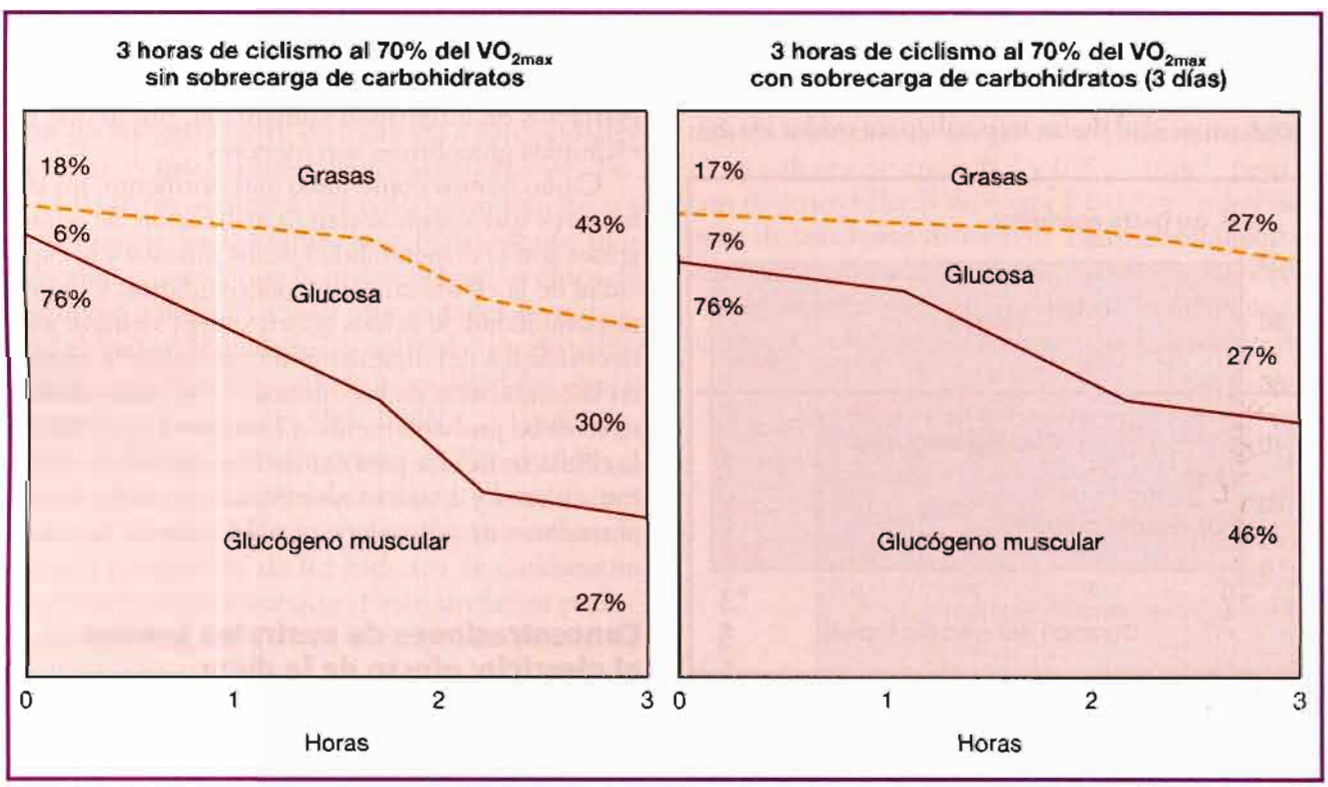


Figura 10.39. *Efectos de la dieta previa (tres días antes del ejercicio) en la oxidación de los diferentes sustratos energéticos durante un ejercicio (ciclismo al 70% del VO_{2max}) de tres horas de duración. (Modificada de Bosch AN, Dennis SC, Noajes TD. Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. J Appl Physiol, 1993; 74 [4]):1993.)*

que los varones y probablemente la lipólisis del tejido adiposo sea mayor (Mittendorfer B, 2002; Roepstorff, 2002).

Factores ambientales

Destacaremos de todos ellos la temperatura. Se ha demostrado que la utilización de glucógeno aumenta cuando se realiza ejercicio en ambientes muy calurosos. El aumento de la temperatura central del organismo produce un aumento de la oxidación de hidratos de carbono con un descenso concomitante de la oxidación de grasas. Los factores a los que se atribuye este efecto metabólico son el aumento de la temperatura muscular y de la concentración plasmática de adrenalina, factores que activan la glicólisis. Por otra parte, la utilización de sustratos durante la exposición al frío produce un aumento de la contribución de los hidratos de carbono al aporte energético, especialmente si se tirita. Tiritar provoca la salida de glucosa hepática y la tasa de utilización de glucosa por la célula muscular (Jeukendrup, 2002).

Composición fibrilar del músculo

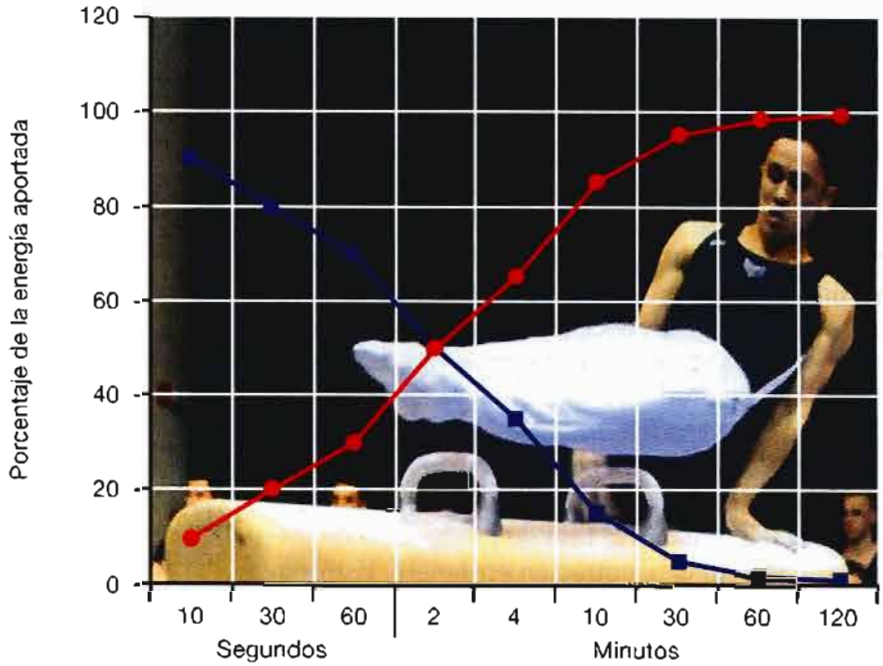
Las fibras rápidas o fibras tipo II presentan unas características metabólicas dirigidas a la producción de energía preferentemente anaeróbica. Por tanto, en los músculos en los que predominan las fibras tipo II, será mayor la utilización de hidratos de carbono que en los que predominan las fibras oxidativas o tipo I. Ya hemos mencionado que son estas fibras las principales responsables del metabolismo oxidativo, y por tanto de la oxidación de las grasas y la glucosa.

Además existe una gran variabilidad interindividual en la capacidad de oxidación de las grasas. En un estudio reciente con 300 sujetos, se concluyó que variables como la actividad física, el VO_{2max} y el género sólo explicaron el 12% de la variación interindividual en la tasa máxima de oxidación de grasas durante el ejercicio, mientras que el contenido corporal de grasa no fue un predictor significativo (Venables, 2004). La variación interindividual en la oxidación de las grasas permanece en gran parte sin explicar.

TRANSFERENCIA DE ENERGÍA DURANTE EL EJERCICIO

Energía inmediata: El sistema ATP-PCr

Los ejercicios de corta duración y de muy elevada intensidad (levantar un peso muy elevado, un *sprint*, un salto) precisan un aporte inmediato de una alta tasa de energía. Esta energía procede casi exclusivamente de las escasas reservas de fosfágenos intramusculares, ATP y PCr. La máxima tasa de energía que permiten los fosfágenos supera hasta en ocho veces a la máxima tasa que puede obtenerse median-



	Segundos			Minutos					
	10	30	60	2	4	10	30	60	120
Anaeróbico	90	80	70	50	35	15	5	2	1
Aeróbico	10	20	30	50	65	85	95	98	99

Figura 10.40 *Contribución relativa de las fuentes de energía aeróbicas y anaeróbicas durante ejercicios máximos de duración diferente.*

te el metabolismo aeróbico. Este sistema de aporte energético se agota rápidamente cuando se utiliza al máximo (escasos segundos), lo que obliga a descender la intensidad del ejercicio y a una inmediata reposición de los fosfágenos. En definitiva, los fosfágenos se recuperan mediante la refosforilación del ADP, proceso al cual hay que aportar energía. Esta energía procede de la glucosa (bien en su metabolismo anaeróbico o aeróbico), de las grasas o, en ocasiones, de los aminoácidos. La velocidad a la cual sea preciso reponer los fosfágenos, o, lo que es lo mismo, la intensidad del ejercicio que se esté realizando, será el principal factor que condicione la vía metabólica elegida por la célula muscular para recuperar el ATP.

Energía a corto plazo: sistema del ácido láctico

El catabolismo de la glucosa en la glucólisis anaeróbica permite una recuperación rápida del ATP, lo cual a su vez permite mantener durante algún tiempo una intensidad de ejercicio elevada. La energía se recupera con una tasa aproximadamente del 50% de la tasa máxima obtenida con los fosfágenos. Como ya sabemos, el empleo de esta vía metabólica conduce a la formación de lactato. El lactato se acumula en la sangre dependiendo de la intensidad del ejercicio. Si la producción de lactato en las células musculares activas que están utilizando la glucólisis supera a los sistemas de distribución y aclaramiento de que dispone el organismo, la concentración de lactato en sangre aumentará. Los aumentos más rápidos y más importantes se producen durante los ejercicios que, realizados a máxima intensidad, duran entre 60 y 180 segundos. Para poder mantener un ejercicio máximo durante más tiempo, es necesario disminuir su intensidad, lo cual reducirá la tasa de producción de lactato así como su concentración en sangre. Esto significa que a menores intensidades, la participación de la glucólisis anaeróbica en el aporte energético total va disminuyendo a favor del metabolismo aeróbico.

Energía a largo plazo: el sistema aeróbico

Cuando el ejercicio dura más de varios minutos, el principal sistema de aporte energético es el sistema aeróbico. Las combustiones que tienen lugar durante las oxidaciones de los principios activos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) implican la participación directa del oxígeno. Por eso, la determinación del metabolismo aeróbico se estima a partir del oxígeno consumido por el organismo (consumo de oxígeno o VO_2).

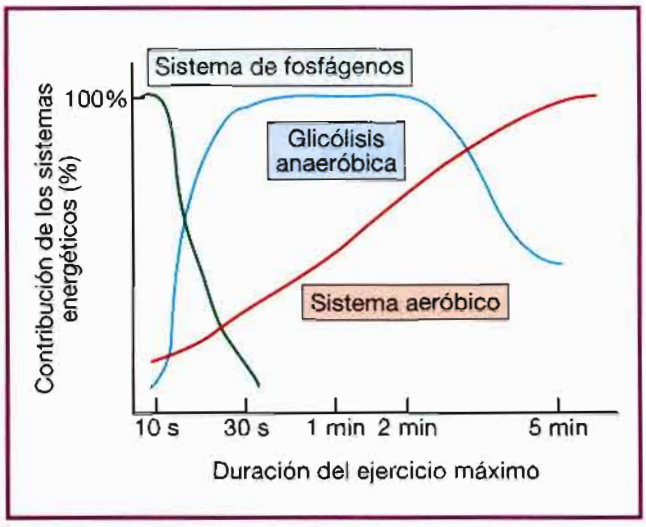


Figura 10.41. *Contribución de los diferentes sistemas energéticos.*

Espectro energético del ejercicio

En la figura 10.40 se ilustra la contribución relativa de las fuentes energéticas anaeróbicas (aláctica y láctica) y aeróbicas en relación con la duración de ejercicios máximos. La figura 10.41 representa de forma gráfica la aportación de los diferentes sistemas energéticos en función de la duración de diferentes tipos de esfuerzos máximos. Podemos observar en un extremo que los fosfágenos intramusculares de alta energía aportan casi toda la energía necesaria para el ejercicio. La fosfocreatina puede llegar a aportar un 15% de la energía durante la realización de series de corta duración (30 segundos) y elevada intensidad (Trump y cols., 1995), en las que otro 15% es proporcionado por la glucólisis anaeróbica, y el resto por el metabolismo aeróbico. Los sistemas anaeróbicos (ATP-PCr y glucólisis anaeróbica) aportan aproximadamente el 50% de la energía en eventos que duran aproximadamente dos minutos; en el resto, predominan las reacciones aeróbicas con una participación mayor según va disminuyendo la intensidad del ejercicio realizado.

Bibliografía

Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R, Wahren J. Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids. J Clin Invest, 1974; 53:1080-1090.

Astrand PO, Hultman E, Juhlin-Dannfelt A, Reynolds GG. Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. J Appl Physiol, 1986; 61:338-343.

Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. J Physiol, 1991; 434:423-440.

Blomstrand E, Saltin B. Effect of muscle glycogen on glucose lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. J Physiol, 1999; 514:293-302.

Bonen A. The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. Eur J Appl Physiol, 2001; 86:6-11.

Brooks GA, Brown MA, Butz CE, Sicurello JP, Dubouchaud H. Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. J Appl Physiol, 1999; 87:1713-1718.

Brooks GA. Lactate: glycolitic product and oxidative substrate during sustained exercise in mammals-the «lactate shuttle». En Gilles R (ed.) Comparative Physiology and biochemistry. Current Topics and Trends. Volume A. Respiration. Metabolism-Circulation. Berlin. Springer 1985, 459-460.

Brooks GA. Lactate shuttles in nature. Biochemical Society Transactions, 2002; 30:258-263.

Caset A, Greenhuff PL. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? Am J Clin Nutr, 2000; 72:S607-S617.

Décombaz J, Reindhardt P, Anantharaman K, Glutz GV, Poortmans JR. Biochemical changes in a 100 km run: Free amino acids, urea and creatinine. Eur J Appl Physiol, 1979; 41:61-72.

Djurhuus CB, Gravholt CH, Nielsen S, mengel A, Christiansen JS, Schmitz OE, Møller N. Effects of cortisol on lipólisis and regional interstitial glycerol levels in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002; 283:E172-E177.

Dolny DG, Lemon PWR. Effect of ambient temperature on protein breakdown during prolonged exercise. J Appl Physiol, 1988; 64:550-555.

Gaesser GA, Brooks GA. Metabolic bases of excess post exercise oxygen consumption: A review. Med Sci Sports Exerc, 1984; 16:29-43.

Haralambie G, Berg A. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. Eur J Appl Physiol, 1976; 36:39-48.

Hamann JJ, Kelley KM, Gladden LB. Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. J Appl Physiol, 2001; 91:2635-2641.

Hermansen L, Vaage O. Lactate disappearance and glycogen sintesis in human muscle after maximal exercise. Am J Physiol, 1977; 233:E422-E429.

Horton TJ, Pagliassotti MJ, Hobbs K, Hill JO. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. J Appl Physiol, 1998; 85:1823-1832.

Jeukendrup AE. Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. Biochemical Society Transactions, 2002; 31:1270-1273.

Juel C. Current aspects of lactate exchange. Lactate/H+ transport in human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol, 2001; 86:12-16.

Knechtle B, Muller G, Willmann I, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. Int J Sports Med, 2004; 25:38-44.

Kraniou Y, Cameron-Smith D, Misso M, Collier G, Hargreaves M. Effects of exercise on GLUT-4 and glycogenin gene expression in human skeletal muscle. Appl Physiol, 2000; 88:794-796.

Krebs HA. Glyconeogenesis. Croonian lecture. Proc R Soc Lond [B], 1963; 159:545-560.

Lamont LS, McCullough AJ, Kalhan SC. Relationship between leucine oxidation and oxygen consumption during steady-state exercise. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33:237-241.

Lemon PWR, Mullin JP. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. J Appl Physiol, 1980; 48:624-629.

Lemon, PWR. Protein and exercise, update 1987. Med Sci Sports Exerc, 1987; 19:S179-S190.

McLane JA, Holloszy JO. Glycogen synthesis from lactate in the three types of skeletal muscle. J Biol Chem, 1979; 254,6548-6553.

Mittendorfer B, Horowitz JF, Klein S. Effect of gender on lipid kinetics during endurance exercise of moderate intensity in untrained subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002; 283:E58-E65.

Pagliassotti MJ, Donovan CM. Glycogenesis from lactate in rabbit skeletal muscle fiber types. AM J Physiol, 1990; 258:R903-R911.

Pascoe DD, Gladden LB. Muscle glycogen resynthesis after short term, high intensity exercise and resistance exercise. Sports Med, 1996; 21:98-118.

Poortmans JR (ed.). Principles of exercise biochemistry, 3rd, ed rev. Med Sport Sci Basel. Karger, 2004, vol. 46:87-107.

Poortmans JR. Effects of long-lasting exercise and training on protein metabolism. En: Howald H, Poortmans JR (eds.). Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise. Basel: Birkhäuser, 1975; 212-228.

Poortmans JR, Francaux M. Renal implications of exogenous creatine monohydrate supplementation. Am J Med Sports, 2002; 4:212-216.

Poortmans JR. Protein turnover during exercise. En: Landry F, Orban W (eds.). Regulatory Mechanisms in Metabolism during Exercise. Miami: Symposia Specialists, 1978; 159-184.

Rasmussen BB, Tipton KD, Miller SL, Wolf SL, Wolfe RR. An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise. J Appl Physiol, 2000; 88:386-392.

Rasmussen HN, van Hall G, Rasmussen UF. Lactate dehydrogenase is not a mitochrondial enzyme in human and mouse vastus lateralis muscle. J Physiol, 2002; 541:575-580.

Refsum HE, Strötarne SB. Urea and creatinine production and excretion in urine during and after prolonged heavy exercise. Scand J Clin Lab Invest, 1974; 35:775-780.

Rennie MJ, Edwards RHT, Davies M, Krywawych S, Halliday D, Waterlow JC, Millward DJ. Effect of exercise on protein turnover in man. Clin Sci, 1981; 61:627-639.

Roepstorff C, Steffensen CH, Madsen M, Stallknecht B, Kanstrup IL, Richter EA, Kiens B. Gender differences in substrate utilization during submaximal exercise in endurance-trained subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002; 282:E435-E447.

Sahlin K, Fernström M, Svensson M, Tonkonogi M. No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. J physiol, 2002; 541:569-574.

Schrauwen-Hinderling VB, Van Loon LJ, Koopman R, Nicolay K, Saris WH, Kooi ME. Intramyocellular lipid content is increased after exercise in non-exercising human skeletal muscle. J Appl Physiol, 2003.

Tipton KD, Ferrando AA, Phillips SM, Doyle DJ, Wolfe RR. Post exercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. Am J Physiol, 1999; 276:E628-E634.

Tipton KD, Rasmussen BB, Miller SL, Wolf SE, Owens-Stovall SK, Petrini BE, Wolfe RR. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise. Am J Physiol, 2001; 281:E197-E206.

Van Hall G. Amino acids, ammonia and exercise in man. PhD Thesis. University of Limburg, Maastricht, The Netherlands, 1996.

Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: A cross-sectional study. J Appl Physiol, 2004.

Wagenmakers AJM, Beckers EJ, Brouns F, Kuipers H, Soeters PB, Van der Vusse GJ, Saris WHM. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. Am J Physiol, 1991; 260:E883-E890.

Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, Spriet LL, Hargreaves M. Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. J Physiol, 2001; 534:269-278.

Wilkerson JE, Batterton DL, Horvath SM. Exercise induced changes in blood ammonia levels in humans. Eur J Appl Physiol, 1977; 47:253-263.

Winder WW. Intramuscular mechanisms regulating fatty acid oxidation during exercise. Adv Exp Med Biol, 1998; 441:249-261.

CAPÍTULO
11

Valoración del gasto energético en el ejercicio

J. A. de Paz Fernández y N. Garatachea Vallejo

A partir de los años cincuenta se ha ido reconociendo la importancia que la actividad física tiene en el mantenimiento de la salud y en la prevención de enfermedades, especialmente las metabólicas y cardiovasculares. Fue Morris el precursor de los muchos estudios que demuestran que el estilo de vida es uno de los determinantes de la salud y que subrayan que una vida físicamente activa es fundamental para alcanzar unos buenos índices de salud, tanto expresándola en términos de satisfacción como de ausencia de enfermedad o de capacidad de funcionamiento y autovalía. Igualmente conocemos por estudios epidemiológicos que existe una relación indirecta entre el total de la actividad física diaria de un individuo y su riesgo de sufrir las enfermedades más prevalentes en nuestra sociedad.

En primer lugar, es importante tener presente que *energía gastada* y *actividad física* no son términos sinónimos. *Actividad física* es una conducta que provoca un gasto de energía proporcional a su intensidad; a esta energía se la conoce como *gasto energético*. Pero la energía necesaria para realizar un trabajo determinado no es constante. A la relación entre el trabajo mecánico manifestado y la energía química necesaria para poder ser producido se la denomina *eficacia mecánica*. Así, pues, podemos medir tanto la energía producida como el trabajo manifestado. Si asumimos una eficacia mecánica humana constante, será indiferente la cuantificación de una u otra, y el error que cometemos al equipararlas podrá ser o no ser asumido en función del objetivo que perseguimos con la cuantificación de la energía.

Haremos una revisión de los métodos más habitualmente empleados para la cuantificación de la energía gastada (producida) y para la de la actividad física (trabajo mecánico manifestado) (Tabla 1).

Métodos de cuantificación de la energía gastada

Calorimetría directa

Su fundamento está basado en considerar que la energía producida por el conjunto de reacciones que tienen lugar en el organismo y que constituyen el metabolismo es equiparable al calor disipado durante la actividad física. Por tanto, midiendo la energía térmica disipada se obtendrá un buen índice de la intensidad metabólica. Hay que tener presente, en primer lugar, que en estado de reposo o incluso en estado basal, producimos una importante cantidad de calor, lo que significa que no toda la energía térmica que medimos en una persona durante la realización de una actividad física es debida a la propia actividad. La específica del ejercicio será el resultado de sustraer a la energía térmica total medida la energía térmica producida por esa persona en reposo. En segundo lugar, resulta conveniente tener presente también que no toda la energía química producida por nuestro organismo se manifiesta en forma de energía térmica. De hecho, durante la realización de un ejercicio podemos considerar que el 75% de la energía química producida por nuestros músculos se manifiesta como calor, y el 25%, como energía mecánica. Por tanto, la energía producida

Tabla 1
Métodos de cuantificación

Actividad física	Energía gastada
Métodos de cuantificación del movimiento: • Podómetro • Acelerómetro	Calorimetría directa
	Agua doblemente marcada
Métodos de observación: • Autoinforme • Observación comportamiento	Calorimetría indirecta
	Medida de ingesta energética
	Métodos de monitorización de variables fisiológicas: • Frecuencia cardíaca • Ventilación pulmonar • Temperatura corporal • Biopsia muscular • Cuantificación del lactato • Recogida de sangre venosa y arterial

durante el ejercicio será en términos generales un 25% superior a la que estimamos por el calor disipado.

Esta producción de calor se mide en un calorímetro (Fig. 11.1), que es una cámara habitable térmicamente aislada, dentro de la cual el sujeto realiza la actividad física a estudio. Para mantener las condiciones térmicas iniciales de la cámara, el calor que va produciendo durante la actividad el sujeto y que transfiere a la cámara va siendo retirado de la misma y medido a través de diferentes métodos; a título de ejemplo citamos dos: por la variación de la temperatura de una masa de agua que pasa por un serpentín colocado dentro de la cámara térmica, o bien midiendo la masa de una sustancia que cambia su forma física como consecuencia de la energía térmica (vg.: masa de agua sólida —hielo— que pasa a agua líquida).

Esta técnica es altamente precisa y de gran importancia referencial, pues mide directamente la

Figura 11.1. *Esquema de una cámara calorimétrica.*

energía producida, aunque su aplicabilidad se ve reducida, pues sólo son susceptibles de medida aquellas actividades que puedan ser realizadas de forma relativamente normal, dentro de la cámara térmica, que, por otra parte, no son muchas de las actividades habituales. Además, esta técnica no aporta información acerca de la utilización de sustratos siendo muy costosa materialmente y no es frecuente encontrar dichas cámaras en los laboratorios de fisiología del ejercicio.

Agua doblemente marcada

El principio de partida de este método es el hecho de que los productos finales principales de las reacciones químicas que tienen lugar en nuestro organismo, y que son la fuente de la energía que necesitamos para la actividad física, son el CO_2 y el H_2O. Por tanto, la cantidad de CO_2 y de H_2O que producimos refleja la magnitud de las reacciones químicas exergónicas (productoras de calor) de nuestro organismo. Este CO_2 y este H_2O producidos son eliminados de nuestro organismo. La eliminación del CO_2 se realiza de una manera más rápida, principalmente a través del aparato respiratorio, ya que, de no eliminarla, por la presencia de la enzima anhidrasa carbónica en nuestro cuerpo se transformaría en ácido carbónico, lo que acidificaría el medio interno. Sin embargo, el H_2O al ser menos tóxico se mantiene más tiempo en nuestro organismo y se difunde por todos los compartimentos que contienen agua: el espacio vascular, el celular y el intercelular. Hay que tener en cuenta que no todo el agua corporal es el resultado final de las reacciones químicas, ya que una buena parte del contenido hídrico proviene de la bebida o del agua contenida en los alimentos.

El método del agua doblemente marcada trata de cuantificar qué cantidad de H_2O procede de la bebida y del contenido en los alimentos ingeridos, y cuál es la cantidad originada como consecuencia de las reacciones químicas. Sabiendo que el agua de la naturaleza está compuesta principalmente por las formas isotópicas del hidrógeno (^1H) y del oxígeno (^{16}O), se emplean dos isótopos estables: deuterio (^2H) y oxígeno-18 (^{18}O). Estos dos isótopos se administran a la persona que va a ser estudiada dándole de beber agua formada por ^2H y ^{18}O ($^2H_2\,^{18}O$).

Se considera que el ^{18}O se mantiene en equilibrio en el CO_2 espirado y la reserva total de agua del cuerpo, mientras que el ^2H solamente en el agua corporal. El ^2H es eliminado en orina, saliva, sudor y heces, mientras que el ^{18}O solamente en heces y CO_2; por tanto, la diferencia existente entre las velocidades de eliminación de los dos isótopos estables está relacionada con la velocidad de producción de agua (Fig. 11.2). También la proporción existente en los líquidos corporales entre el agua $^1H_2\,^{16}O$ (la producida por nuestras reacciones) y el agua $^2H_2\,^{18}O$ refleja la intensidad metabólica. La energía así calculada se relaciona de forma muy estrecha con la medida a través de la calorimetría directa. Sin embargo, también destacan sus dos limitaciones más importantes. La primera es que no nos sirve para estimar la energía requerida en actividades de pocas horas de duración, ya que solamente aporta el coste energético de períodos de 24 horas o más, sumando el coste debido a metabolismo basal, termogénesis de la digestión, síntesis de tejidos y actividad física. La segunda limitación para su uso habitual es el precio de esta técnica, por lo costoso del ^{18}O, así como del espectrofotómetro, razón que limita el uso en estudios de grandes poblaciones.

Calorimetría indirecta

Este método asume que el metabolismo energético del cuerpo depende en última instancia del uso del O_2, y que la producción de CO_2 es el resultado final de la degradación oxidativa de los sustratos energéticos. Por lo tanto, si se mide el oxígeno utilizado se puede obtener una evaluación indirecta de la producción energética. Dado que las reservas de oxígeno por parte del organismo son mínimas, el oxígeno utilizado es igual al extraído de la atmósfera, que obtenemos a través del análisis del intercambio gaseoso (Fig. 11.3) midiendo el volumen de la ventilación y la concentración de oxígeno en el aire inspirado y espirado.

El oxígeno utilizado es empleado por nuestras células para ser el aceptor final de los electrones

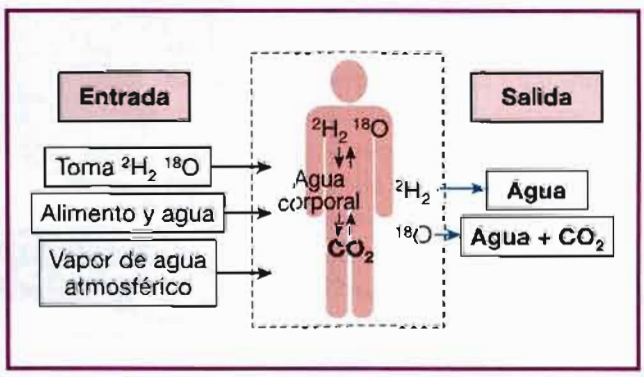


Figura 11.2. Método agua doblemente marcada.

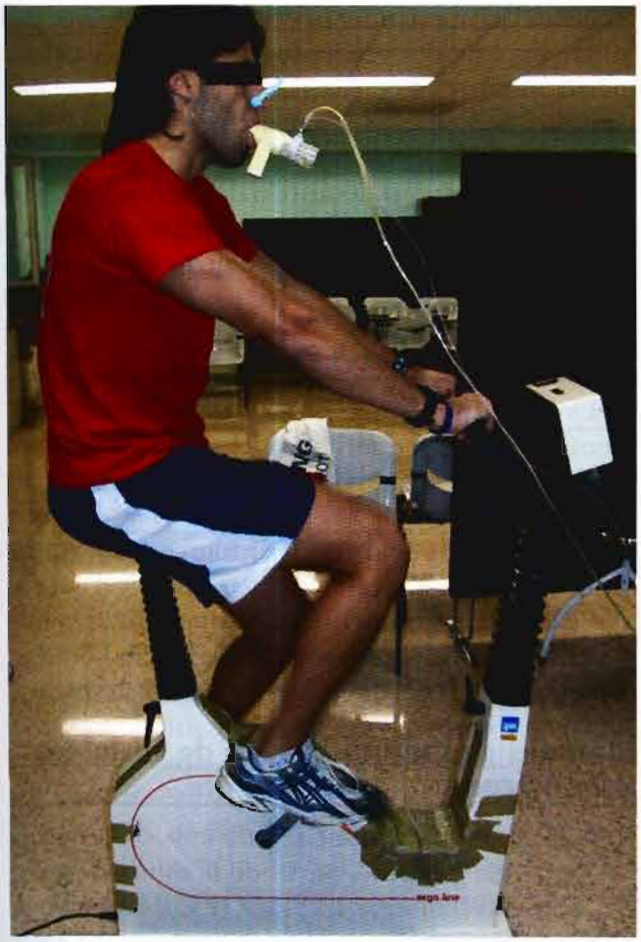


Figura 11.3. *Estimación de la energía química producida durante un ejercicio en cicloergómetro mediante calorimetría indirecta.*

que llegan a la última parte de la cadena respiratoria mitocondrial. Electrones que proceden del catabolismo de los principios inmediatos: hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Este oxígeno que ha captado el electrón de la cadena respiratoria es devuelto a la naturaleza en forma de CO_2 y H_2O.

Tanto la cantidad de oxígeno necesaria como la del CO_2 generada en la combustión de un gramo de hidratos de carbono es diferente a la de un gramo de ácidos grasos y a su vez distinta de la de un gramo de proteínas (Fig. 11.4). De la misma manera, es diferente dependiendo de cuál sea el hidrato de carbono, ácido graso o proteína utilizado; por ello, en los cálculos habituales se considera como prototipo de hidrato de carbono la glucosa, de ácido graso el palmítico, y de proteína la albúmina.

La relación existente entre el CO_2 producido y el O_2 utilizado (CO_2/O_2) se conoce como *cociente respiratorio metabólico* (RQ). El CO_2 tiene una gran capacidad para disolverse en el agua corporal, por lo que dependiendo de las situaciones fisiológicas no eliminamos siempre la misma cantidad que la que estamos produciendo. La forma en que medimos el O_2 utilizado y el CO_2 eliminado es a través de los gases espirados, por ello la relación existente entre CO_2 eliminado y el O_2 utilizado (CO_2/O_2) se denomina con más precisión *cociente respiratorio ventilatorio* (RER); es el más referido por lo que de no indicarse lo contrario el cociente respiratorio suele hacer referencia al cociente respiratorio ventilatorio.

Por tanto, como hemos venido indicando este cociente respiratorio varía dependiendo del sustrato energético metabolizado (hidratos de carbono, grasas o proteínas). Dado que en condiciones normales de nutrición la función energética de las proteínas es muy pequeña, a menudo se desprecia su contribución energética para los cálculos de energía producida durante la actividad física, considerándose únicamente como sustratos energéticos los hidratos de carbono y las grasas, y entonces hablamos de cociente respiratorio no proteico.

También hemos de tener presente que el rendimiento energético de un litro de oxígeno utilizado para la combustión de un principio inmediato varía dependiendo de la naturaleza del mismo (Tabla 2), oscilando entre 4,69 Kcal/litro para la glucosa y 5,5 kcal/litro para el ácido palmítico.

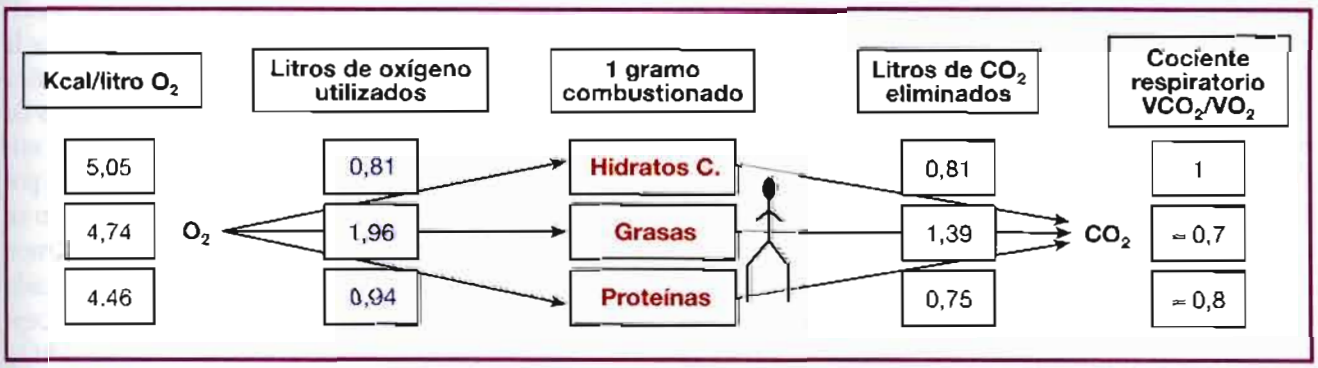


Figura 11.4. *Calorimetría indirecta.*

Tabla 2
Cociente respiratorio no proteico y rendimiento energético del oxígeno con diferentes porcentajes de utilización de frasas e hidratos de carbono

Cociente respiratorio ventilatorio	Rendimiento energético del O_2	% grasas	% hidratos de carbono
1	5,05	100	0
0,97	5,01	90,4	9,6
0,93	4,96	77,4	22,6
0,9	4,92	67,5	32,5
0,87	4,89	57,5	42,5
0,83	4,84	43,8	56,2
0,81	4,81	36,9	63,1
0,78	4,78	26,3	73,7
0,75	4,74	15,6	84,4
0,72	4,70	4,8	95,2
0,7	4,69	0	100

Así pues, el método de la calorimetría indirecta consiste en la medición, durante la actividad física a estudio, del O_2 utilizado y del CO_2 eliminado a través de los gases espirados. Así obtendremos el cociente respiratorio ventilatorio, y considerándolo como no proteico, sabremos en qué proporción está empleando hidratos de carbono o grasas esa persona durante la actividad física. Al conocer el rendimiento energético del oxígeno para las grasas y para los hidratos de carbono, y la cantidad de oxígeno utilizado, podremos calcular fácilmente la energía química producida durante esa actividad física.

La principal limitación de este método es que sólo puede ser empleado en situaciones en que el ejercicio se realiza en condiciones submáximas y de equilibrio estable, ya que es en estas situaciones en las que el CO_2 eliminado procede fundamentalmente de la oxidación de los principios inmediatos. En situaciones de acidosis metabólica o de producción desmedida de ácidos (vg.: ácido láctico), las cargas ácidas (H^+) son amortiguadas por el bicarbonato de los tejidos y la sangre, produciéndose como resultado de esta amortiguación CO_2 y H_2O. Por tanto, en estas situaciones de ejercicio intenso, una buena parte del CO_2 eliminado no procede de la oxidación de principios inmediatos, y no sabemos cuál es la proporción exacta de CO_2 procedente de la oxidación y del tamponamiento de las cargas ácidas, por lo que los cálculos realizados a través de la calorimetría indirecta se distorsionan haciendo inviable su utilización en tales circunstancias.

Actualmente esta técnica no está restringida al laboratorio debido al desarrollo de analizadores portátiles de gases que el sujeto puede transportar allí donde vaya dentro de unas condiciones ambientales normales.

La ingesta de energía

Existen estudios que relacionan la ingesta de alimentos con los requerimientos energéticos. Este método estima la energía gastada midiendo el contenido energético de la comida ingerida, notando que es apropiado sólo si el individuo está en equilibrio energético; es decir, que lo ingiere es igual a lo que gasta. Generalmente se asume que es válido cuando el peso de la persona no se ha modificado y el grado de hidratación permanece constante.

Métodos de monitorización de variables fisiológicas

- Frecuencia cardíaca. Este método estima la energía gastada a partir de la monitorización de la frecuencia cardíaca (FC). Para ello es necesario conocer la relación existente entre la FC y el VO_2, si bien hay que resaltar que esta relación es individual y cambiante en función del estado de salud o condición física. Esta relación VO_2-FC se obtiene al realizar una ergoespirometría, registrando simultáneamente los valores de VO_2 y FC. Esta relación es directamente proporcional, y en la mayoría de las personas es además muy cercana a la linealidad; en intensidades de trabajo entre el 30 y el 70% del VO_{2max}, el coeficiente de correlación de la función lineal que las relaciona se acerca a uno (Fig. 11.5).
  Una vez conocida esta relación es muy sencillo a partir de los datos obtenidos mediante la monitorización de la FC durante la práctica de la actividad física, por ejemplo a través de un pulsómetro, estimar el volumen de O_2 utilizado durante la práctica de esa actividad por medio de la citada relación, y por último se estima la energía gastada a partir del volumen de O_2 utilizado. Este volumen, multiplicado por el rendimiento energético promedio aceptado para el oxígeno, que es de 5,05 Kcal/l O_2, o, lo que viene a ser lo mismo, de 20,17 Kj/l

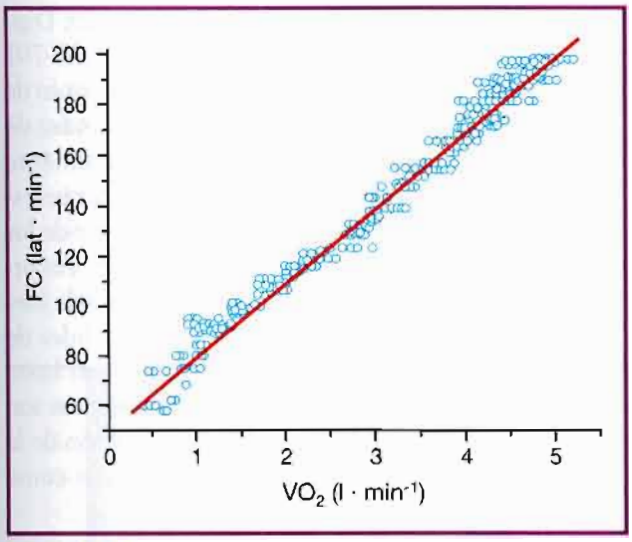


Figura 11.5. *Método de monitorización de la frecuencia cardíaca. Relación VO_2-FC.*

O_2, permite hacernos una idea razonable de la energía requerida durante la actividad.

Las limitaciones de este método son el que es aplicable, con resultados razonables, a ejercicios realizados a una intensidad entre el 25-30 y el 70-80% del VO_{2max}, y que puede verse modificada la reproducibilidad del método por cambios en el tipo de contracción, por modificaciones del estado nutricional, hídrico o por variaciones en las condiciones térmicas ambientales. Pese a sus desventajas, este método se considera uno de los más sencillos, prácticos y útiles, en términos de coste/beneficio, para la cuantificación de la energía gastada.

- **Ventilación pulmonar.** Debido a la relación que existe entre la ventilación pulmonar y el VO_2, puede utilizarse la monitorización de la primera para una valoración de la energía gastada.

  Se ha comprobado que la ventilación se relaciona linealmente con la intensidad de la mayoría de actividades diarias, pero se hace necesaria la curva personal VO_2-ventilación para obtener adecuados resultados, y no existen instrumentos sencillos para monitorizar únicamente la ventilación durante las actividades, y los que existen aportan más y más fiables informaciones que la ventilación, tal es el caso de los ergoespirómetros portátiles, que nos sirven para medir también el VO_2 y el VCO_2.
- **Temperatura corporal.** También ha sido descrita una relación entre la temperatura corporal y la energía gastada en condiciones de laboratorio. El largo período para lograr una estabilización de la temperatura corporal, el fino ajuste al que sometemos a esta variable fisiológica, así como su alteración en muchas circunstancias y su poca utilidad práctica hace que no sea apropiado por sí mismo, aunque sí lo es como complemento de otros sistemas de monitorización.
- **Biopsia muscular.** Este método con fines de la estimación de la energía producida es más teórico que real. Consistiría en tomar una pequeña parte de tejido de un músculo específico y podría utilizarse para la estimación de la energía gastada, principalmente de la anaeróbica. Normalmente se haría antes y después del ejercicio, y a través de la diferencia en el contenido de principios inmediatos nos haríamos idea del gastado durante la actividad; sin embargo, los elementos bioenergéticos durante la actividad no son sólo los almacenados previamente en el músculo. Por tanto, añadiendo además su relativo nivel de invasividad, no es un método útil con fines de cuantificación del gasto energético, aunque es extremamente útil en otro tipo de investigaciones fisiológicas.
- **Método de cuantificación de lactato.** Consiste en medir el contenido de lactato en sangre, que es un producto final en la producción de energía anaeróbica. Y calcularíamos en primer lugar el lactato producido por esa persona durante la actividad, de haberse mantenido durante la misma el mismo nivel de lactato medido, y a continuación prefijando la energía obtenida por cada mol de lactato generado, obtendríamos sólo la energía teóricamente anaeróbica empleada.
- **Método de recogida de sangre arterial y venosa.** Se recoge sangre arterial y venosa procedente del músculo activo, pudiendo medir la diferencia en el contenido de O_2, de lactato o de energía térmica; y si además determinamos el flujo de sangre que ha irrigado a ese músculo, podremos medir de forma muy precisa tanto el VO_2 utilizado por ese músculo como el sustrato empleado, la energía anaeróbica gastada y la energía térmica producida. A pesar de su complejidad, puede resultar muy útil para el estudio del gasto energético de grupos musculares muy concretos.

MÉTODOS DE CUANTIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Métodos de cuantificación del movimiento

Estos métodos se basan en la utilización de instrumentos para la cuantificación del movimiento corporal, a partir de la cual se estimará la energía gastada. Estos instrumentos son los podómetros y los acelerómetros.

- Podómetros. Los podómetros mecánicos fueron los primeros aparatos en medir la actividad física, y su primer diseño, que nos hace retroceder en el tiempo 500 años, fue realizado por Leonardo da Vinci. Es un sencillo instrumento que consta de un péndulo que con el movimiento humano se balancea y registra el número de veces que este péndulo golpea contra una placa colocada muy cerca. Su aplicación se limita a los ejercicios de correr o caminar, y solamente mide el número de zancadas o pasos realizados. La colocación correcta del podómetro es en la cadera; de tal forma que las oscilaciones de ésta harán el movimiento mínimo y suficiente para ser detectado por el podómetro como un paso (Fig. 11.6).
  Un reciente estudio de Schneider y cols. (2004) realizó una comparación de 13 modelos de podómetros. Mientras que unos modelos subestimaron la actividad física realizada hasta un 25%, otros la sobreestimaron hasta un 45%. Los autores de dicho estudio concluyen que los podómetros Kenz Lifecorder, Digi-Walker SW-200 y Yamax Digi-Walker SW-701 parecen ser los más fiables desde el punto de vista investigador. Es obvio que la validez de los instrumentos de medida es realmente importante para los profesionales y los investigadores de la actividad física. A pesar de los anteriores resultados de Schneider, Tudor-Locke y cols. (2002) tras la revisión de la literatura existente en relación con la validez de los podómetros, la evidencia acumulada hasta la actualidad sostiene que los podómetros son una opción válida para la cuantificación de la actividad física tanto en investigación como en la práctica profesional.
  Existe un conflicto en cuanto al número mínimo de días que se debe monitorizar la actividad física mediante podómetro para obtener resultados fiables. Un estudio de reciente publicación realizado por Tudor-Locke y cols. (2005) muestra que, en adultos, tres días de registro aportan una información suficientemente aceptable (fiabilidad del 0,80); sin embargo un solo día no es conveniente.
  Dos de los principales investigadores en este tema, ya citados, Tudor-Locke junto con Bassett (2004) proponen unos índices de clasificación del nivel de actividad física en adultos sanos en función del número de pasos. A saber: 1) < 5.000 pasos · día^{-1} es un índice de estilo de vida sedentario; 2) 5.000-7.499 pasos · día^{-1} puede considerarse como poco activo; 3) 7.500-9.999 pasos · día^{-1} es un índice algo activo; y 4) 10.000 pasos · día^{-1} es el punto de corte para clasificar a los individuos como activos. Aquellos adultos que superan los 12.500 pasos · día^{-1} pueden clasificarse como altamente activos.
  La utilidad más importante de los podómetros reside en que es una forma fácil, rápida y barata para conocer la actividad física realizada; por lo tanto, debe fomentarse su uso todavía más para promover hábitos de vida activos. Muchos estudios informan positivamente sobre la efectividad de promover la actividad física mediante la utilización de podómetros en diferentes poblaciones, mujeres, obesos, personas mayores...
  A pesar de la bondad de los podómetros, éstos también tienen sus limitaciones, que residen fundamentalmente en la incapacidad de detec-

Figura 11.6. *Diferentes modelos de podómetros.*

tar la resistencia al movimiento en los modos de ejercicio de correr y caminar, que son exclusivamente los que puede cuantificar el podómetro.

- **Acelerómetros.** Los acelerómetros (Fig. 11.7) registran la magnitud de los cambios de la aceleración del centro de masas del cuerpo durante el movimiento. Éstos, en general, consisten en un «traductor» corporal, una masa constante y un elemento de medida; el desplazamiento del traductor corporal causa una fuerza que actúa en la masa y ésta es monitorizada por el elemento de medida. Como hemos indicado, el acelerómetro solamente cuantifica el movimiento que convertirá a energía gastada mediante una ecuación matemática que incluye además las variables de sexo, peso, talla y edad, por lo general. El registro del movimiento en los acelerómetros se hace en diferentes planos espaciales. Cuanto más precisos sean y registren el movimiento en más planos espaciales, mejor será la estimación de la energía gastada. En función del número de ejes en los que registran el movimiento, se habla de acelerómetros uniaxiales, biaxiales o triaxiales que corresponden a uno, dos o tres ejes espaciales respectivamente.

Figura 11.7. *Diferentes modelos de acelerómetros.*

Los acelerómetros más simples solamente dan el resultado del gasto energético total durante el período de tiempo que se desea evaluar; en este caso no se puede conocer el patrón de actividad física. Sin embargo, otros modelos sí permiten obtener el modelo de actividad física realizada a lo largo del tiempo. La figura

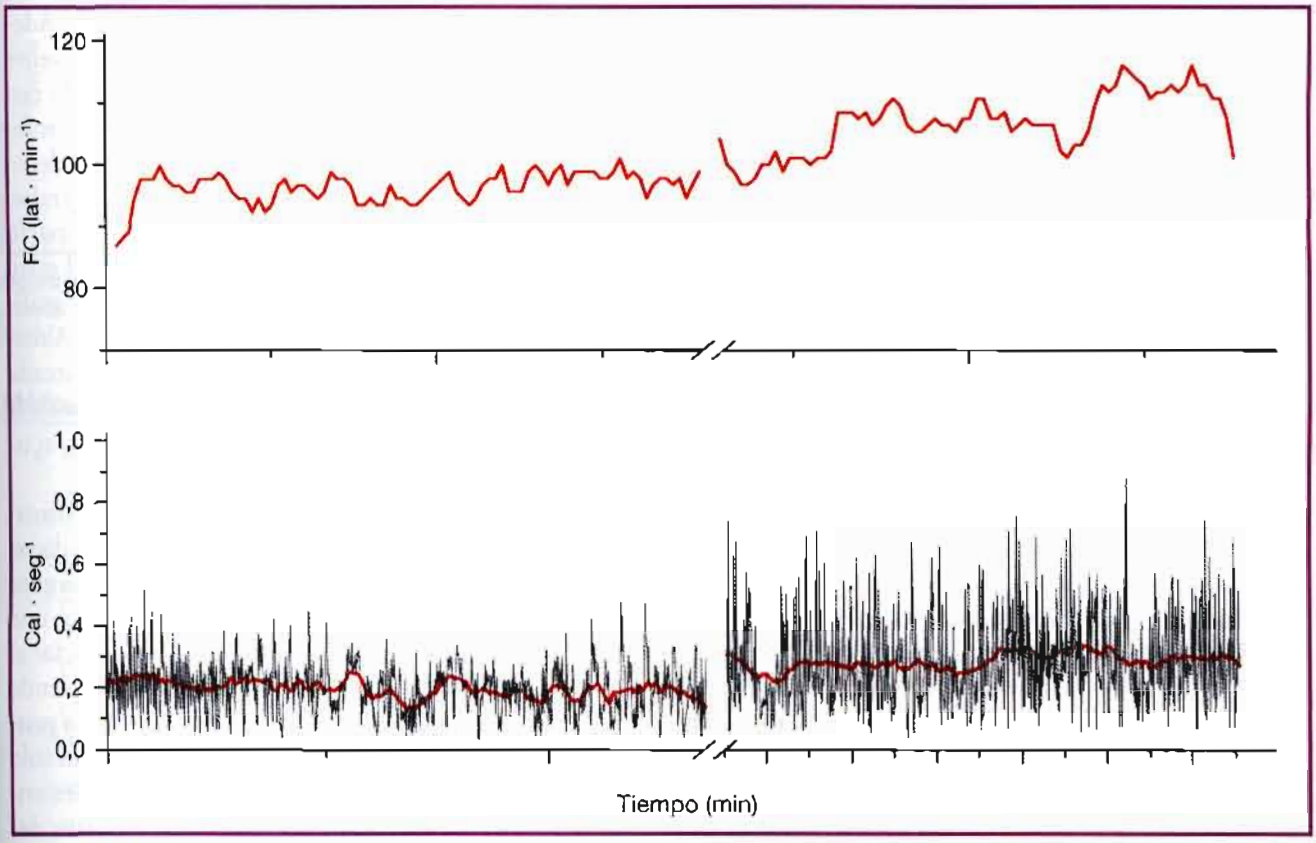


Figura 11.8. *Registro simultáneo de FC (arriba) y energía gastada (abajo) caminando a 4 y 6 km · h⁻¹, respectivamente.*

11.8 nos muestra, a modo de ejemplo, el modelo de energía gastada a lo largo del tiempo; la primera carga de trabajo corresponde a caminar a 4 km · h^{-1}, y la segunda, a 6 km · h^{-1}. Igualmente en dichos acelerómetros se puede determinar la frecuencia de muestreo, que suele oscilar entre un segundo y un minuto. Cuanto mayor sea la frecuencia de muestreo, se obtendrá una información más exhaustiva del movimiento realizado, pero se podrá registra un menor período de tiempo total, puesto que la memoria de los acelerómetros suele ser limitada. Los acelerómetros que actualmente están en el mercado tienen, por lo general, una capacidad de memoria que oscila desde pocas horas hasta varios días, incluso más de un mes dependiendo de la frecuencia de muestreo requerida.

La mayoría de los acelerómetros comercializados hasta el momento (Tritrac, Caltrac...) están diseñados de tal forma que, para la estimación del gasto energético es necesario que se coloque en la cadera. Aunque la cuantificación del movimiento será correcta independientemente del lugar de colocación, la estimación del gasto energético solamente será válida en dichos acelerómetros si se coloca sobre la cadera. Por ello, la mayoría de los estudios referentes a la estimación del gasto energético han sido realizados con el acelerómetro colocado sobre la cadera. Pero también existen estudios que cuantifican el movimiento corporal con acelerómetros que han sido colocados en diferentes zonas corporales: antebrazo, muñeca, tobillo, pecho, pierna... A modo de ejemplo, la figura 11.9 muestra un registro (cinco segundos caminando) de cinco acelerómetros biaxiales colocados en diferentes sitios (pierna, tobillo, brazo, muñeca, cadera) (Bao, 2003). Pero actualmente también existen acelerómetros comercializados que se colocan en otras localizaciones que no sea la cadera, como es el caso del PAM-RL de IMsystem que se coloca en la pierna, o el ActiWatch AW64 MiniMitter en la muñeca (Fig. 11.7). Con estos últimos acelerómetros se pretende paliar una de las principales limitaciones de los acelerómetros hasta hace poco tiempo, ya que permiten cuantificar el movimiento de los miembros superiores y no solamente el del tronco o miembros inferiores.

En relación con la importancia de cuantificar no solamente el movimiento corporal total sino también el del tren inferior y superior, Kumahara y cols. (2004) publicaron un interesante estudio sobre la relevancia de los movimientos del tren superior y el movimiento corporal total en la valoración de la actividad física diaria. De los resultados publicados, es de destacar que un análisis de regresión múltiple para la predicción de la energía diaria gastada reveló que la varianza explicada solamente mejoró un 2% cuando se incluía el movimiento de los brazos como un segundo marcador añadido al movimiento de la cadera. Kumahara concluye que la contribución de los movimientos de las extremidades superiores a la energía total gastada es más baja que la de los movimientos globales del tronco. Sin embargo, su contribución puede depender de la duración total de los movimientos del tren superior a lo largo del día.

Al igual que comentábamos en el apartado de los podómetros, los acelerómetros son herramientas de sencillo uso y bajo coste. Actualmente son muy numerosos los estudios que utilizan los acelerómetros como herramienta para evaluar el nivel de actividad física. Además, es importante resaltar que actualmente están teniendo una buena aceptación de uso en la población general, por lo que los profesionales del ámbito de la actividad física deberían aprovechar esta herramienta en el trabajo diario; por ejemplo para evaluar el impacto de las sesiones de actividad física sobre el gasto energético diario (Fig. 11.10). Las dos gráficas pertenecen a la misma mujer, el día A realizaba una sesión de actividad física (marcada con un recuadro azul), y el día B era un día habitual en el que no realizaba ninguna actividad física programada.

Las principales fuentes de error en la estimación de este tipo de instrumentos vienen dadas por las limitaciones de estos instrumentos para valorar el gasto energético total, que por una parte surgen por la dificultad para detectar el incremento de la energía gastada cuando aumenta la resistencia al movimiento o la pendiente, y por otra por el hecho de que un solo sensor no puede identificar todo el movimiento que desarrollan las diferentes partes del cuerpo (aunque esto se puede solucionar).

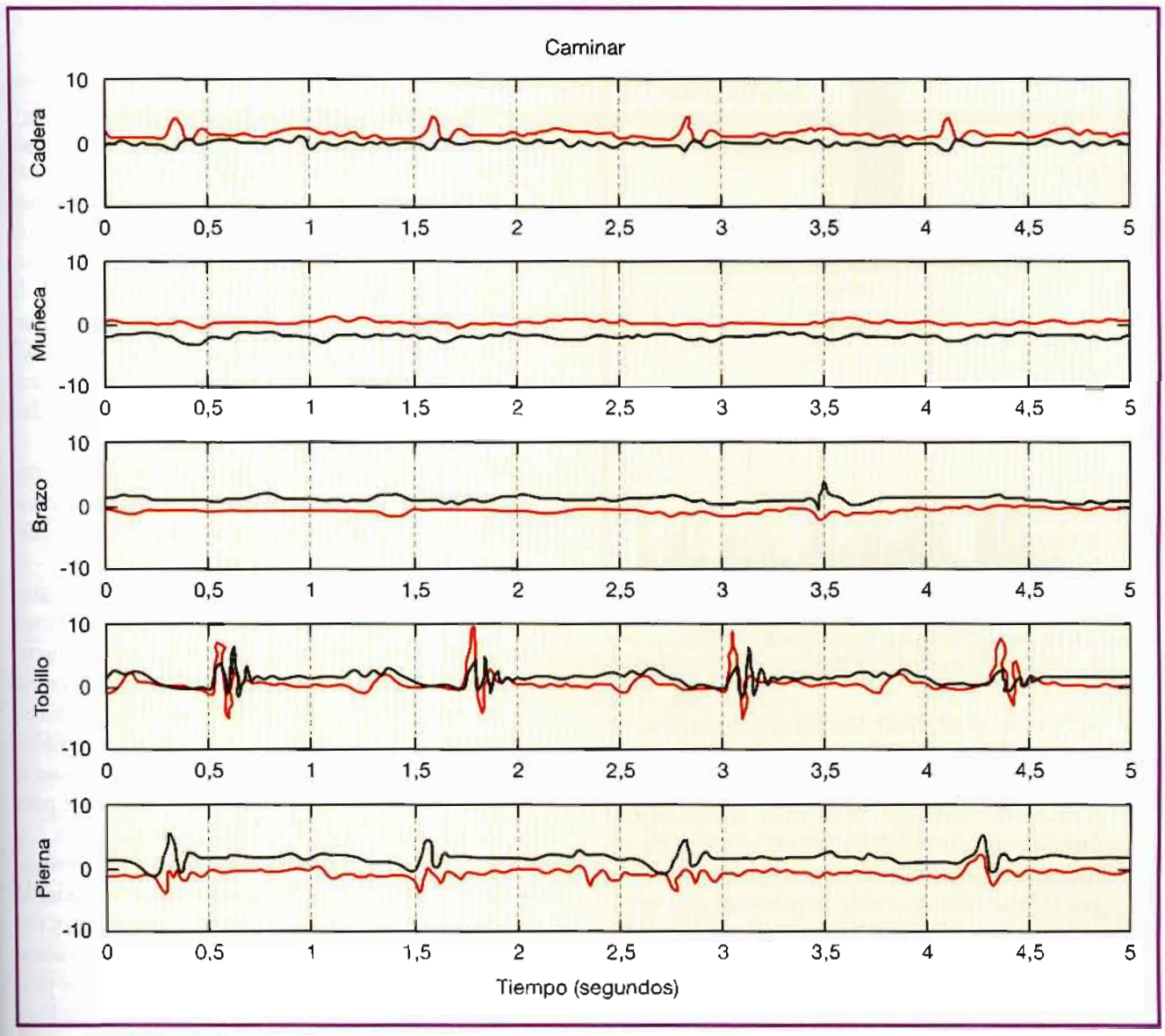


Figura 11.9. *Registro simultáneo durante 5 segundos caminando con acelerómetros colocados en diferentes localizaciones corporales. (Modificada de BAO L. Physical Activity Recognition from Acceleration Data Ander Semi-Naturalistic Conditions. Tesis doctoral, Departament of Electrical Engineering and Computer Science. Manstitute of Technology, agosto 2003.)*

Métodos de observación

- Autoinforme. Este método consiste en recoger información proporcionada por el propio individuo a partir de un diario, un cuestionario o una entrevista; su sencillez y escaso coste hace que sea el método más empleado en estudios poblacionales.

  El *diario* es utilizado por los sujetos para registrar las actividades que ellos mismos realizan durante todo el día o varios días. Este método requiere de una gran colaboración por parte del sujeto estudiado. Es importante que el sujeto vaya registrando las actividades a medida que las va realizando, o bien periódicamente con intervalos que no sean muy largos para evitar la pérdida de actividades por culpa del olvido.

  Los *cuestionarios* están preparados en un formato para que lo complete el propio participante, por lo que deben estar confeccionados según edad, nivel educativo... Éstos registran una serie de actividades físicas donde el individuo deberá determinar cuáles realiza y cuáles no, a qué intensidad y con qué frecuencia. Estas actividades son las que empleamos para estimar la energía calórica, mediante el empleo de tablas en las que se refleja el gasto energético promedio de las

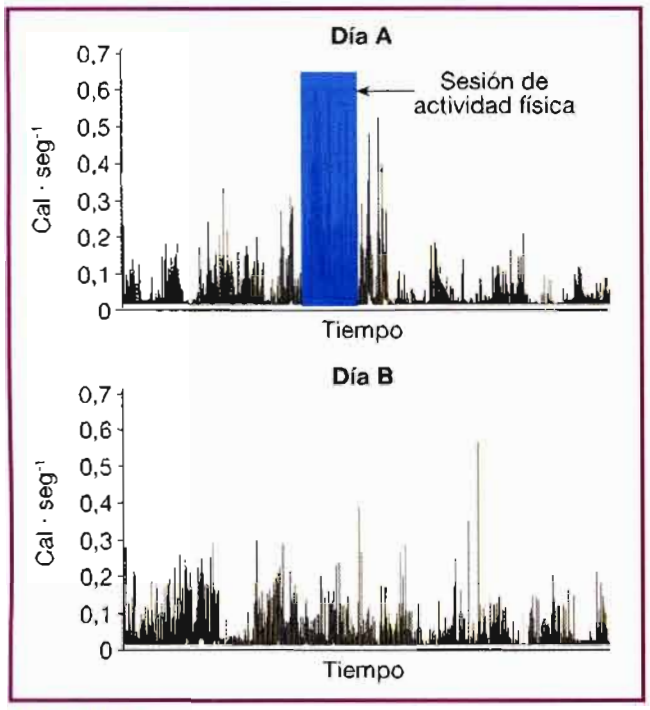


Figura 11.10. *Registro del gasto energético diario mediante acelerómetro con (día A) y sin (día B) sesión de actividad física.*

personas al realizar los diferentes tipos de actividades (anexo 1).

Dependiendo del tipo de población que pretenda ser evaluada, será más apropiado el empleo de un cuestionario u otro, pues no todos recogen todas las actividades posibles, por lo que será deseable emplear el que recoja las actividades más frecuentes en la población objeto del estudio. A título de ejemplo, podemos mencionar el cuestionario *Community Healthy Activities Model Program for Seniors Questionnaire*, adecuado para aplicar a poblaciones de la tercera edad, pues recoge actividades ligeras, tales como caminar o coser, por ejemplo. Los informes pueden registrar las actividades ocupacionales y las actividades realizadas durante el tiempo libre, aunque últimamente se presta más atención a estas últimas, ya que cada vez es más frecuente que las personas desarrollen trabajos que no requieren un cansancio físico importante. Uno de los cuestionarios más utilizados para el registro de las actividades físicas recreativas es el *Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire*.

La *entrevista* utiliza un formato preparado para recoger las respuestas sobre la actividad física que lo completa el entrevistador a partir de la información que le da el sujeto. Dicha entrevista puede realizarse en persona o por teléfono, reduciéndose así el riesgo de obtener registros o fichas incompletas.

Las principales ventajas de los cuestionarios y entrevistas son su bajo coste, lo que le hace ser el más apropiado en estudios poblacionales, y que no influye sobre las actividades que realiza el sujeto. En cuanto a las limitaciones de estos dos modos de autoinforme hay que resaltar que los sujetos no registran necesariamente bien las actividades, y a esto se une la dificultad de estimar la intensidad. Sin embargo, la principal limitación es que en ambos casos se tiende a reportar lo socialmente deseable sobreestimando la duración y la intensidad de las actividades físicas.

El decantarse por la utilización de cuestionarios o entrevistas depende del objetivo del estudio, de la población a evaluar y de los recursos disponibles para el estudio.

- **Observación del comportamiento.** La única diferencia respecto al anterior es que es un observador entrenado el que registra las actividades que los individuos realizan, así como su duración e intensidad; de esta forma el registro es más objetivo, ya que el observador ha sido formado previamente para su tarea, pudiendo además utilizar instrumentos para facilitar su labor, como grabadoras, video...

  Actualmente, existen en el mercado programas informáticos diseñados para recopilar la información relativa a dicha observación del comportamiento (*skware© Direct Observation and Behavior Analysis Technologies*). Estos programas están disponibles para utilizar en PocketPC o PDA, de tal forma que el observador puede utilizar esta herramienta en el mismo momento en que está realizando la observación. El observador puede anotar rápidamente cuándo empieza y cuándo termina una determinada actividad que selecciona de una lista previamente definida.

  Sin embargo, la necesaria preparación del observador, la posible alteración del comportamiento del individuo cuando es observado, la monotonía que puede venir dada por un período de tiempo a evaluar demasiado largo, y si además se requiere de un observador por individuo, hacen que este método no sea apropiado para la evaluación de grandes poblaciones. Por todas estas circunstancias este método no es muy utilizado en la práctica, salvo en ocasiones puntuales.

Anexo I
***Coste energético de algunas actividades, tomado de:* Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities**

Código	METS	Actividad	Descripción actividad
1015	8,0	Bicicleta	Bicicleta, general
2012	5,5	Acondicionamiento físico	Bicicleta estática, 100 vatios, esfuerzo ligero
2013	7,0	Acondicionamiento físico	Bicicleta estática, 150 vatios, esfuerzo moderado
2065	9,0	Acondicionamiento físico	Tapiz rodante, general
2100	2,5	Acondicionamiento físico	Estiramientos, yoga
2101	2,5	Acondicionamiento físico	Suaves estiramientos
2120	4,0	Acondicionamiento físico	Water aerobics, water calisthenics
3020	5,0	Danza	Aerobic, bajo impacto
4001	3,0	Pesca y caza	Pesca general
5020	3,0	Actividades de la casa	Limpieza intensa (ventanas, coche...), esfuerzo vigoroso
5175	4,0	Actividades de la casa	Caminar, correr, jugar con niños
5181	3,0	Actividades de la casa	Empujar carricoche de niño
7011	1,0	Inactividad	No hacer nada, lectura en la cama, escuchar música
7020	1,0	Inactividad	Sentando ante el televisor
7030	0,9	Inactividad	Dormir
7040	1,2	Inactividad	De pie parado
7050	1,0	Ligera inactividad	Escribir, sentado hablando
7070	1,0	Ligera inactividad	Leer reclinado
10050	2,0	Música	Tocar flauta
10070	2,5	Música	Tocar piano u órgano
10100	2,5	Música	Tocar el violín
10120	2,0	Música	Tocar la guitarra
12020	7,0	Correr	Trotar
12027	4,5	Correr	Trotar en mini-tramp
12030	8,0	Correr	Correr, 5 mph (12 min · milla^{-1})
12040	9,0	Correr	Correr, 5,2 mph (11,5 min · milla^{-1})
12050	10,0	Correr	Correr, 6 mph (10 min · milla^{-1})
12060	11,0	Correr	Correr, 6,7 mph (9 min · milla^{-1})
12070	11,5	Correr	Correr, 7 mph (8,5 min · milla^{-1})
12080	12,5	Correr	Correr, 7,5 mph (8 min · milla^{-1})
12090	13,5	Correr	Correr, 8 mph (7,5 min · milla^{-1})
12100	14,0	Correr	Correr, 8,6 mph (7 min · milla^{-1})
12110	15,0	Correr	Correr, 9 mph (6,5 min · milla^{-1}
12120	16,0	Correr	Correr, 10 mph (6 min · milla^{-1})
12130	18,0	Correr	Correr, 10,9 mph (5,5 min · milla^{-1})

Anexo I *(continuación)*
***Coste energético de algunas actividades, tomado de:* Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities**

Código	METS	Actividad	Descripción actividad
12140	9,0	Correr	Correr campo a través
13009	1,0	Cuidado corporal	Sentando frente al tocador
13010	1,5	Cuidado corporal	Baño (sentado)
13020	2,0	Cuidado corporal	Vestirse o desvertirse
13030	1,5	Cuidado corporal	Comer sentado
13040	2,0	Cuidado corporal	Lavado de manos, maquillarse
13045	2,5	Cuidado corporal	Peinarse
14010	1,5	Actividad sexual	Activo con esfuerzo vigoroso
14020	1,3	Actividad sexual	General, esfuerzo moderado
14030	1,0	Actividad sexual	Pasivo, esfuerzo ligero, besarse, abrazarse
17165	3,0	Caminar	Pasear al perro
17180	2,8	Caminar	Caminar, 2,5 mph, cuesta abajo
17190	3,3	Caminar	Caminar, 3,0 mph, level, moderate pace, firm surface
17200	3,8	Caminar	Caminar, 3,5 mph, como ejercicio
17210	6,0	Caminar	Caminar, 3,5 mph, en cuesta
17220	5,0	Caminar	Caminar, 4,0 mph, paso enérgico
17230	6,3	Caminar	Caminar, 4,5 mph, muy muy energético
17231	8,0	Caminar	Caminar, 5,0 mph
17250	3,5	Caminar	Caminar, por placer
18240	7,0	Actividades acuáticas	Nadar a estilo libre con esfuerzo ligero-moderado
18250	7,0	Actividades acuáticas	Nadar de espalda
18270	11,0	Actividades acuáticas	Nadar a estilo libre mariposa
20000	1,0	Actividad religiosa	Seguir la ceremonia sentado

Publicado en: Medicine and Science in Sports and Exercise, 2000; 32 (suppl. 9):S498-S516.
Por: Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplaincourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS.

En cualquier caso, Sirard y Pate (2001), apoyándose en la definición de actividad física como el movimiento corporal que resulta en un gasto de energía, proponen que el método de observación directa debería ser utilizado como un método de referencia en la investigación sobre actividad física.

En resumen, reconocida la gran importancia que tiene el gasto energético sobre la salud, es de gran interés para los profesionales de la actividad física el conocimiento y la adecuada utilización de los diferentes métodos para la cuantificación de ésta. La utilización de uno u otro dependerá, por supuesto, de la disponibilidad de material y del objetivo que se pretenda alcanzar con dicha cuantificación del gasto. De este modo, se deberán valorar las ventajas e inconvenientes de cada método previamente a la elección de uno de ellos, sin olvidar qué objetivos se persiguen.

Una adecuada elección conllevará la obtención de unos resultados apropiados que informen de forma ajustada a las expectativas del profesional o investigador. Y de esta forma se partirá de una información precisa y necesaria para una posterior valoración de la energía gastada o actividad física (Tabla 3).

Tabla 3
Ventajas e inconvenientes de los principales métodos de valoración del gasto energético

Método	Ventajas	Inconvenientes
Agua doblemente marcada	Muy exacto No afecta al modelo de actividad física de los sujetos Valora períodos largos de tiempo	Exactitud limitada en sujetos con desordenes metabólicos y en los que consumen grandes cantidades de alcohol o siguen dietas atípicas Alto coste económico No se obtiene el gasto energético de actividades específicas y por tanto no se tiene un patrón de la actividad física realizada
Calorimetría directa	Muy exacto	Su aplicabilidad se ve reducida a la habitabilidad de la cámara Costoso material
Calorimetría indirecta	Se conoce el sustrato energético utilizado Se obtiene el modelo de gasto energético Se puede utilizar en situaciones de campo con analizadores de gases portátiles	
Método de monitorización de la frecuencia cardíaca	Se obtiene el modelo de gasto energético	Solamente válido para un determinado rango de frecuencia cardíaca Existen factores que limitan su uso: temperatura, estado de hidratación, emoción, tipo de contracción...Es necesaria una ergoespirometría previa para conocer la relación individual VO_2-FC
Cuestionarios de actividad física	Puede valorar el modelo de actividad física y gasto energético Bajo coste económico Puede ser fiable y válido Disponible para varias poblaciones Puede valorar la actividad en diferentes períodos de tiempo	Para largos períodos de tiempo se requiere una buena memoria En cortos períodos de tiempo apenas se detectan las variaciones debidas a las estaciones o a enfermedad Las actividades listadas pueden estar más orientadas o ser más propias de hombres o sujetos jóvenes
Registro de actividad	Puede obtener una información muy detallada Bajo coste económico No se requiere un observador Puede representar de forma muy precisa el gasto energético en grandes grupos	Es tedioso para los sujetos porque requiere bastante tiempo Puede alterar el modelo de actividad física del sujeto Procesar el registro requiere mucho tiempo y es una labor intensa Se necesita una completa cooperación con los sujetos La exactitud disminuye durante largos períodos de tiempo Es inapropiado para niños
Registro de movimiento: podómetro	Bajo coste económico Puede llevarse durante largos períodos de tiempo Da una idea general del nivel de actividad física Portable	Sólo detecta el desplazamiento vertical del centro de masas corporal No aporta una estimación exacta del gasto energético La exactitud y validez puede ser escasa y específica de la marca comercial
Registro de movimiento: acelerómetro uni y biaxial	Relativo bajo coste Puede llevarse durante largos períodos de tiempo Aporta una estimación razonable del coste energético de ciertas actividades	Sólo detecta la aceleración en uno o dos ejes Escasa fiabilidad en el campo

Tabla 3 *(continuación)*
Ventajas e inconvenientes de los principales métodos de valoración del gasto energético

Método	Ventajas	Inconvenientes
Registro de movimiento: acelerómetro triaxial	Detecta la aceleración en tres ejes Puede llevarse durante largos períodos de tiempo Es el más exacto de los instrumentos de registro de movimiento	Puede subestimar el gasto energético diario total Relativamente caro
Registro de observación del comportamiento	Permite registrar varias conductas, actividades, frecuencia de las actividades... Permite estimar el gasto energético en breves períodos de tiempo	La validez puede ser inadecuada Los sujetos pueden alterar su actividad cuando saben que están siendo observados Tedioso Alto coste de tiempo La exactitud disminuye cuando aumenta el tiempo de observación Alto coste económico debido a los observadores No es práctico para utilizar con grandes grupos o durante largos períodos de tiempo

APLICACIONES PRÁCTICAS

Antes de cuantificar la energía gastada o la actividad física, se deberá seleccionar aquel método más apropiado en función del objetivo y características del estudio. Cada método tiene sus propias ventajas e inconvenientes, y unos pueden suplir las deficiencias de los otros en algunos casos. Una forma de superar dichos inconvenientes es implementar el método seleccionado con otro que cubra las deficiencias del anterior.

En este apartado, se dará una visión práctica de la utilización de los métodos de valoración del gasto energético en poblaciones concretas en las que generalmente es más problemática dicha valoración.

Niños

Los niños cambian rápidamente de una actividad a otra, de tal forma que las actividades de larga duración no forman parte de su modelo de actividad natural, probablemente debido a su bajo nivel de atención. Las características propias de los niños y su modelo particular de actividad física nos llevan a una valoración especial del gasto energético para dicha población.

La estimación de la actividad física en niños por cuestionarios o entrevistas requiere generalmente diferentes instrumentos y procedimientos a cuando se realiza en adultos. De hecho, el potencial error en los registros es mucho mayor, y en consecuencia existe un consenso en que los cuestionarios no son apropiados en niños menores de 10 años. Con los niños más pequeños debería optarse por otros métodos (observación, monitorización del movimiento...) o que fuesen los padres, profesores u otros adultos los que completasen el cuestionario o entrevista.

El cuestionario o entrevista en niños debe contener preguntas sobre la participación en clases de educación física, períodos de recreo, deportes, actividades recreativas, etc. Al igual que en el caso de adultos se debe registrar información sobre la intensidad, frecuencia y duración de las actividades; sin embargo, el niño no puede estimar bien la duración de la actividad pues habitualmente consideran que la intensidad y la diversión son con frecuencia un criterio importante para la percepción que tienen de la duración de la actividad. Para mejorar la exactitud sería conveniente incluir períodos de tiempo específicos. Además, el lenguaje debe ser apropiado a la edad y nivel de comprensión del niño. También es conveniente, si las actividades están clasificadas por intensidad, que el investigador, padres o profesor, y no el niño, sean quienes asignen dicha clasificación a las actividades aunque se le puede preguntar al niño sobre el nivel de frecuencia cardíaca o grado de sudoración.

No son muy numerosos los cuestionarios específicamente desarrollados para niños. A continuación citaremos tres de ellos:

- *Netherlands Health Education Project Questionnaire.* Este cuestionario es una aproximación a la valoración de actividad física en niños y es especialmente útil cuando los padres o profesores completan el cuestionario. Las preguntas no son para ser contestadas con actividades específicas, sino que más bien son una serie de puntos seleccionados cuidadosamente sobre la conducta en situaciones diarias en casa o en el colegio.
- *Northern Ireland Questionnaire.* Se desarrolló a partir del empleo de un registro durante siete días y un cuestionario específico para determinar el nivel de actividad en 3.200 niños entre 11 y 18 años. El cuestionario está cuidadosamente construido y fue utilizado con éxito en este gran estudio poblacional.
- *Amsterdam Growth Study Questionnaire.* El cuestionario/entrevista abarca los tres meses anteriores. Las actividades clasificadas por debajo de cuatro MET no son registradas o incluidas en la puntuación, y las contempladas son clasificadas como ligeras, medias-pesadas y pesadas.

El método de registro de la actividad física mediante un diario requiere una completa cooperación y un buen criterio por parte del sujeto, por ello este método no es una elección prioritaria para utilizar con los niños más jóvenes.

Los métodos de cuantificación del movimiento, mediante podómetros o acelerómetros son una buena opción para la valoración del gasto energético en niños y evita los problemas señalados anteriormente con las encuestas o entrevistas. Los especialistas en la valoración en niños indican que con menos de una semana de registro sería suficiente para obtener el modelo de actividad física habitual de manera precisa. Sin embargo, si es posible, se debería monitorizar períodos de tiempo más largos por la gran variedad de actividades que desarrollan los niños comparados con los adultos.

En este sentido, Tudor-Locke y cols. (2004) recomiendan de manera estándar para tener una buena salud a niños de 6 a 12 años, 15.000 pasos · día^{-1}, y en el caso de las niñas, 12.000. Aunque una de las principales limitaciones de los podómetros es que se altera el nivel y modelo de actividad física del sujeto evaluado, tenemos que resaltar que Vicent y Pangrazi demostraron en 2002 que no ocurría tal alteración o cambio en los niños.

Por otra parte, un reciente estudio poblacional realizado con niños europeos de 9 a 15 años para valorar el nivel y el modelo de actividad física utilizó acelerómetros durante tres o cuatro días (Riddoch y cols., 2004). Los acelerómetros fueron instrumentos fiables y fáciles de manejar para su utilización en grandes estudios epidemiológicos de evaluación de actividad física en niños. En este estudio, los niños tendieron a ser más activos que las niñas, y se observó una marcada reducción de la actividad física en la adolescencia. La gran mayoría de los niños alcanzaron los niveles de actividad física recomendados para la mejora de la salud, mientras que lo hicieron menos en edades más avanzadas, especialmente las niñas.

Respecto a los acelerómetros, varios estudios afirman que son mejores cuando se aplican a grupos que a individuos. En el caso de los niños también ocurre, y así lo confirman Puyau y cols. (2004), que afirman que aunque los acelerómetros son válidos para estimar la energía gastada y sirven para discriminar entre diferentes niveles de actividad física, se debe mejorar la predicción de la energía gastada en individuos.

El método de monitorización de la frecuencia cardíaca es, junto con los métodos de cuantificación del movimiento, uno de los más utilizados en niños para la valoración del gasto energético. Tal es así, que algunos estudiosos del tema (Rowlands y cols., 1997) sostienen que este método debería ser la principal herramienta de valoración de la actividad moderada y vigorosa. El método asume que existe una relación lineal entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca. Como se ha señalado anteriormente, esta asunción es cierta en un determinado rango de moderada actividad, y el error se incrementa a altas y bajas intensidades. Éste es el principal problema de este método al ser aplicado en esta población, puesto que la frecuencia cardíaca en los niños está por debajo de ese rango la mayoría del día.

Personas mayores

La medición de la actividad física en personas mayores así como su exactitud ha sido especialmente problemática y todavía lo sigue siendo, principalmente porque el modelo de actividad física que los mayores realizan difiere del de las personas más jóvenes.

La mayoría de los cuestionarios de actividad física han sido desarrollados en poblaciones jóvenes o

adultas, y pocos de ellos se han utilizado con la población de edad avanzada, lo que hace que no sean suficientemente sensibles para medir de forma exacta la verdadera actividad que realizan los ancianos. Además, la mayoría de los cuestionarios disponibles no han sido validados frente a un método de referencia, lo que limita la validez de los resultados. Ante toda esta problemática, varios autores destacan la necesidad de un cuestionario especialmente diseñado para personas mayores, que sea suficientemente sensible, que represente el bajo rango de actividad física que realizan los ancianos y que esté validado con técnicas apropiadas.

El *Physical Activity Scale for the Elderly* y el *YALE Physical Activity* son dos cuestionarios desarrollados de forma específica para personas mayores y han sido validados frente al método de agua doblemente marcada, por lo que superan las dos principales limitaciones en cuanto a validez de los cuestionarios para utilizarlos en personas mayores.

El cuestionario *Physical Activity Scale for the Elderly* (Washburn y cols., 1993) fue específicamente desarrollado para valorar la actividad física en estudios epidemiológicos en personas de 65 años o más. Recoge información sobre las tareas del hogar, de tiempo libre y ocupacionales realizadas en los últimos siete días. La frecuencia en la participación en actividades de tiempo libre son registradas, así como la duración de la participación en estas actividades. Se puede registrar menos de una hora, entre una-dos horas, dos-cuatro horas o más de cuatro horas, y puede ser cumplimentado por el mismo sujeto (autoinforme) o por un entrevistador.

El cuestionario *YALE Physical Activity* consta de 36 preguntas, siendo administrado por un entrevistador que emplea unos 20 minutos en completarlo. Este cuestionario evalúa una semana típica del último mes y se centra en tareas del hogar, ejercicio físico y actividades recreativas. El cuestionario consta de dos secciones principales. La primera sección requiere información respecto al tiempo (horas/semana) que pasó realizando tareas del hogar, actividades recreativas y ejercicio físico durante una semana típica del último mes. La segunda sección se ocupa de la frecuencia y duración de actividades intensas, paseos, movimiento, estar de pie y permanecer sentado durante el pasado mes. Este cuestionario ha sido recientemente validado en una población mayor española.

Otro cuestionario específico para población mayor es el *CHAMPS Physical Activity Questionnaire*. Está diseñado para que no sea necesaria la presencia de un entrevistador de tal forma que el individuo a evaluar lo completa por sí mismo. Este cuestionario también evalúa la actividad física de una semana típica del último mes. Las actividades que incluyen son tareas caseras, actividades de tiempo libre y de ejercicio físico. El cuestionario incluye 42 preguntas que se identifican con 42 actividades propias de la población mayor. A estas preguntas el individuo debe contestar si las realiza o no; en caso afirmativo debe contestar cuántas veces a la semana realiza dicha actividad e indicar el número de horas totales que les dedica al cabo de una semana. De forma específica, se calcula tanto el gasto calórico semanal como la frecuencia semanal de todas las actividades de intensidad moderada (superiores a 3.0 MET).

La utilización de cuestionarios en la población mayor tiene en general muchas ventajas, siendo las más importantes: bajo coste económico y de tiempo y aceptable fiabilidad de los resultados. No obstante, también presenta inconvenientes a la hora de llevarlo a la práctica, destacando entre ellos: 1) por lo general, la capacidad de memoria disminuye con la edad, lo que producirá una subestimación de la actividad física total, ya que habrá actividades que no recuerden. Por otra parte, la valoración de la actividad física de las personas mayores es también especialmente difícil debido al hecho de que la mayoría de actividades que realizan este grupo son de ligera o moderada intensidad, que a su vez son el tipo de actividades más difíciles de recordar; 2) en ocasiones, los encuestados tienden a responder lo «socialmente deseable» que es tener un hábito de vida activo, en este caso se produce una sobreestimación de la actividad física. Existen estudios que sugieren que los mayores tienden a sobreestimar la actividad física cuando son ellos mismos los que completan el cuestionario; y 3) algunas de las personas pueden tener dificultades para la comprensión del cuestionario o la lectura del mismo, en este caso debería solucionarse con un entrevistador que facilite dicha comprensión.

Los podómetros son una herramienta sencilla y pueden ser de utilidad en mayores, pero los acelerómetros ofrecen resultados más exactos que los podómetros a la hora de evaluar la energía gastada. Uno de los inconvenientes al utilizar el acelerómetro con personas mayores es que dicha población pasa mucho tiempo en posición sedente realizando actividades con el tren superior que no

detecta el acelerómetro (jugar a las cartas, coser, manualidades...), de tal forma que subestimaría la energía gastada. Para evitar esto es conveniente colocar un acelerómetro en un miembro superior.

Los problemas en la medición de la actividad física, especialmente en la población mayor, limitan el conocimiento sobre la participación en este tipo de actividades y, además, también limita el conocimiento de las consecuencias que tienen los estilos de vida activos sobre la salud, pues son esenciales medidas válidas y fiables de actividad física para valorar la asociación entre la actividad física y la salud, y la capacidad funcional. Igual de importante son estas mediciones en la rutina diaria de trabajo en programas de ejercicio físico y de rehabilitación. Por estas razones, son necesarios estudios que vayan clarificando y solventando estos problemas para conocer con exactitud la actividad física que realizan las personas mayores, su modo, intensidad, frecuencia y duración.

BIBLIOGRAFÍA

Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplaincourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32 (suppl 9): S498-S516.

Bao L. Physical Activity Recognition from Acceleration Data under Semi-Naturalistic Conditions. Tesis Doctoral. Department of Electrical Engineering and Computer Science. Massachusetts Institute of Technology, agosto 2003.

De Abajo S, Larriba R, Marquez S. Validity and reliability of the Yale Physical Activity Survey in Spanish elderly. J Sports Med Phys Fitness, 2001; 41:479-485.

Garatachea N, Cavalcanti E, de Paz JA. Métodos de cuantificación de la energía gastada y de la actividad física. Archivos de medicina del deporte, 2003; XX (96):331-337.

Garatachea N, de Paz JA. Cuantificación de la actividad física en personas mayores. Revista Española de Geriatría y Gerontología, 2005; 40 (1) 44-49.

Harada ND, Chiu V, Stewart AL. An evaluation of three self-report physical activity instruments for older adults. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33 (6) 962-970.

Kumahara H, Tanaka H, Schutz Y. Daily physical activity assessment: what is the importance of upper limb movements vs whole body movements? Int J Obes Relat Metab Disord, 2004; 28(9) 1105-1110.

Montoye H, Washburn R, Servais S, Ertl A, Webster J, Nagle F. Estimation of energy expenditure by a portable accelerometer. Med Sci Sports Exerc, 1983; 15:403-407.

Montoye HJ, Kemper HCG, Saris WHM, Washburn RAW. Measuring physical activity and energy expenditure. Ed. Human Kinetics, 1996.

Pereira MA, Fitzgerald SJ, Gregg EW, Joswiak ML, Ryan WJ, Suminski RR, Utter AC, Zmuda JM. A collection of physical activity questionnaires for health-related research. Med Sci sports Exerc, 1997; 29:S117-S152.

Puyau MR, Adolph AL, Vohra FA, Zakeri I, Butte NF. Prediction of activity energy expenditure using accelerometers in children. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36 (9):1625-1631.

Riddoch CJ, Bo Andersen L, Wedderkopp N, Harro M, Klasson-Heggebo L, Sardinha LB, Cooper AR, Ekelund U. Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:86-92.

Riddoch CJ, Boreham CAG. The health-related physical activity of children. Sports Med, 1995; 19 (2):86-102.

Riddoch CJ. Northern Ireland health and fitness survey. Belfast, Northern Ireland: The Wucens University of Belfast, 1990.

Rooney B, Smalley K, Larson J, Havens S. Is knowing enough? Increasing physical activity by wearing a pedometer. WMJ, 2003; 102(4) 31-36.

Rowlands AV, Eston RG, Ingledew DK. Measurement of physical activity in children with particular reference to the use of heart rate and pedometry. Sports Med, 1997; 24 (4):258-272.

Saris WHM. Habitual activity in children: methodology and findings in health and disease. Med Sci Sports Exerc, 1986; 18:253-263.

Schneider PL, Crouter SE, Bassett DR. Pedometer measures of free-living physical activity: comparison of 13 models. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:331-335.

Sirard JR, Pate RR. Physical activity assessment in children and adolescents. Sports-medicine, 2001; 31 (6):439-454.

Starling RD. Energy expenditure and aging: effects of physical activity. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2001; (suppl. 1):S208-S217.

Starling RD, Matthews DE, Ades PA, Poehlman ET. Assessment of physical activity in older individuals: a doubly labeled water study. J Appl Physiol, 1999; 86:2090-2096.

Stewart AL, Mills KM, King AC, Haskell WL, Gillis D, Ritter PL. CHAMPS Physical Activity Questionnaire for Older Adults: outcomes for interventions. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33:1126-1141.

Tudor-Locke C, Bassett DR Jr. How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. Sports Med, 2004; 34 (1):1-8.

Tudor-Locke C, Burkett L, Reis JP, Ainsworth BE, Macera CA, Wilson DK. How many days of pedometer monitoring predict weekly physical activity in adults? Prev Med, 2005; 40 (3):293-298.

Tudor-Locke C, Pangrazi RP, Corbin CB, Rutherford WJ, Vincent SD, Raustorp A, Tomson LM, Cuddihy TF. BMI-referenced standards for recommended pedometer-determined steps/day in children. Prev Med, 2004; 38 (6):857-864.

Verschuur R, Kemper HCG. Longitudinal changes in daily Physical activity in girls and boys between age 12 and 18. En. Verschuur R. Daily physical activity and health. 61-94. Haarlmen, Países Bajos: B V. Uitgeverij de Vriesoboch, 1987.

Vincent SD, Pangrazi RP. Does reactivity exist in children when measuring activity levels with pedometers? Pediatric exercise science, 2002; 14 (1):56-63.

Wallace JP, McKenzie TL, Nader PR. Observed versus recalled exercise behavior: A validation of a seven day exercise recall for boys 11 to 13 years old. Research Quarterly for Exercise and Sports, 1985; 56:161-165.

Washburn RA, Smith KW, Jette AM, Janney CA. The Phy-sical Activity Scale for the Elderly (PASE): development and evaluation. J Clin Epidemiol, 1993; 46 (2) 153-162.

Young DR, Jee SH, Appel LJ. A comparison of the Yale Physical Activity Survey with other physical activity measures. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33 (6):955-961.

CAPÍTULO
12

Implicaciones nutricionales en el ejercicio

M. González Gross

Este capítulo se aborda desde la doble perspectiva que debe tener en nuestra opinión la nutrición deportiva: salud y rendimiento. De hecho, salud y rendimiento son un único fin, ya que el segundo no es posible sin el primero y una nutrición óptima es condición *sine qua non* para conseguir ambos. Quizás lo realmente difícil sea establecer el punto de inflexión o dónde radican las diferencias en los requisitos que ha de cumplir la nutrición como ciencia dirigida al conjunto de la población (en su mayoría sedentaria) y la dirigida al colectivo deportista, tanto recreacional como profesional. De hecho, ésta ha sido una de las grandes dificultades que ha tenido la nutrición deportiva en su avance. Durante algún tiempo, algunas voces pretendían establecer la única diferencia entre un colectivo y otro únicamente en una mayor necesidad de ingesta calórica por parte del segundo, que contribuiría automáticamente a un aumento del resto de nutrientes. Pero la nutrición deportiva no es así de simple, y, por fortuna, los grandes avances producidos en el conocimiento de la fisiología del ejercicio durante las últimas décadas y el tesón de muchos profesionales han conseguido ir profundizando y estableciendo las diferencias.

No olvidemos que la ciencia de la nutrición es un campo y no una disciplina, que necesita de muchas ramas de la ciencia para su total entendimiento y evolución (como por ejemplo, fisiología, bioquímica, epidemiología, estadística). Según decía la doctora Grandjean en 1997, si la ciencia de la nutrición se encuentra en su estado infantil, la de la nutrición deportiva se encuentra aún en estado embrionario. La investigación en nutrición deportiva ha tenido poco apoyo institucional.

La intervención nutricional debe aplicarse como apoyo al programa de entrenamiento, con el fin de maximizar las adaptaciones que están teniendo lugar. Las intervenciones nutricionales en agudo, tanto antes, durante y después de la competición, también posibilitan una mejora del rendimiento. Según Maughan (2003), las claves de cualquier intervención nutricional y de entrenamiento son: a) identificar los factores limitantes del rendimiento; b) establecer metas nutricionales que tengan en cuenta esas limitaciones; y c) diseñar estrategias dietéticas que concurran con esos objetivos.

Los mayores avances en nutrición deportiva se han producido en relación con las necesidades de hidratos de carbono en esfuerzos de resistencia aeróbica continuos e intermitentes, las pautas adecuadas de hidratación y balance de electrolitos, la comida pre y poscompetición, y muy recientemente la complejidad del balance energético en el deportista. Aun así, quedan muchos aspectos por investigar y dilucidar. Existe un consenso generalizado sobre la necesidad de mejores diseños en los estudios poblacionales observacionales y de intervención, haciendo hincapié en los trabajos de campo y no de laboratorio, el empleo de controles apropiados, la inclusión de grupos de todas las edades, sobre todo deportistas niños, adolescentes y veteranos, la diferenciación por sexos, la inclusión de consideraciones genéticas y el empleo de una epidemiología y

estadística más sofisticada. Algunas propuestas de investigación futura se citan en la tabla 1.

INGESTAS RECOMENDADAS DE ENERGÍA Y NUTRIENTES PARA LA POBLACIÓN

Las ingestas recomendadas de energía y nutrientes se formulan como valores de referencia para que la casi totalidad de la población (97,5%) considerada sana alcance un nivel de ingesta adecuado, en función de su edad, sexo y estado fisiológico. No hay que confundir los términos *requerimiento y recomendación*. El *requerimiento* o necesidad es la cantidad de un nutriente, basada en criterios científicos objetivables, que se necesita para el mantenimiento de todas las funciones del organismo y por tanto para una óptima salud y rendimiento. La *recomendación* o ingesta recomendada se formula teniendo en cuenta las necesidades añadidas y la variabilidad en el requerimiento del grupo de población específico para la que se formula, a lo que se añade además un factor de seguridad. Quiere esto decir que muchos integrantes de ese grupo de población tienen necesidades inferiores a la ingesta recomendada establecida (Fig. 12.1).

Desde que en 1941 la *Food and Nutrition Board* americana formulara las primeras ingestas recomendadas de energía y nutrientes (RDA, *Recomended Dietary Allowances*) para la población americana sana hasta las últimas publicadas en 1989 (NCR, 1989), estas recomendaciones han evolucionado desde el objetivo original de cubrir las necesidades con el fin de evitar deficiencias y enfermedades carenciales hasta el objetivo actual, que es, además del original, aprovechar el potencial preventivo de algunos nutrientes sobre ciertas enfermedades crónicas-degenerativas. Estas nuevas ingestas recomendadas se han publicado desde 1997 bajo el nombre

Tabla 1
Algunas propuestas de investigación en nutrición deportiva

Estudios poblaciones y observacionales:

1. La interacción entre la práctica de ejercicio físico y el sistema inmune, y el papel que juega la nutrición
2. Seguimiento longitudinal, con el fin de observar la evolución (sin intervención) a largo plazo, en especial de los deportistas después de abandonar la alta competición, y proponer medidas de intervención
3. Establecer la interacción entre genética, la síntesis y/o biodisponibilidad de nutrientes y la mediación y/o control de los procesos metabólicos y a su vez la interacción con la práctica de ejercicio físico. La aplicación de las nuevas tecnologías de análisis de genoma y proteonoma son centrales para el desarrollo de las ciencias de la nutrición en la próxima década y su interacción en la era de desarrollo rápido de la genómica funcional
4. Analizar el efecto del cambio en el patrón alimentario sobre el rendimiento
5. Profundizar en la relación obesidad-diabetes-nutrición-deporte-genética
6. Examinar con mayor profundidad el papel de los micronutrientes en el rendimiento y la recuperación del deportista
7. Conocer las necesidades nutricionales de la población que haciendo caso de los mensajes de salud pública, aumenta su grado de actividad física
8. Incluir mayor número de estudios para analizar las diferencias por edad y sexo
9. Formular unas ingestas recomendadas de energía y nutrientes para deportistas
10. Promover y fomentar la investigación colaborativa internacional sobre nutrición y deporte

Estudios sobre mecanismos:

1. Examinar las interacciones entre ejercicio, inmunidad, dieta e inflamación
2. Establecer la relación entre nutrición, rendimiento físico y rendimiento mental
3. Establecer las interacciones entre ingesta de proteína/aminoácidos, hidratos de carbono y grasas y la forma más conveniente tanto en entrenamiento como en la pre y poscompetición

Métodos analíticos y diagnósticos:

1. Desarrollar, mejorar y aplicar métodos dietéticos específicos para deportistas, en especial de aplicación rápida
2. Desarrollar biomarcadores más sensibles para el asesoramiento del estado nutricional de personas físicamente activas
3. Desarrollar biomarcadores para establecer la relación entrenamiento-nutrición-rendimiento
4. Emplear marcadores bioquímicos y otras medidas funcionales para validar e interpretar datos dietéticos

Estudios de intervención:

1. Diseñar estudios de intervención con alimentos funcionales específicos para deportistas
2. Realizar estudios bien diseñados, reproducibles, para profundizar en la eficacia de las ayudas ergogénicas nutricionales
3. Examinar la eficacia de suplementos y complementos dietéticos a dosis fisiológicas
4. Realizar estudios sobre lesiones deportivas y estado nutricional

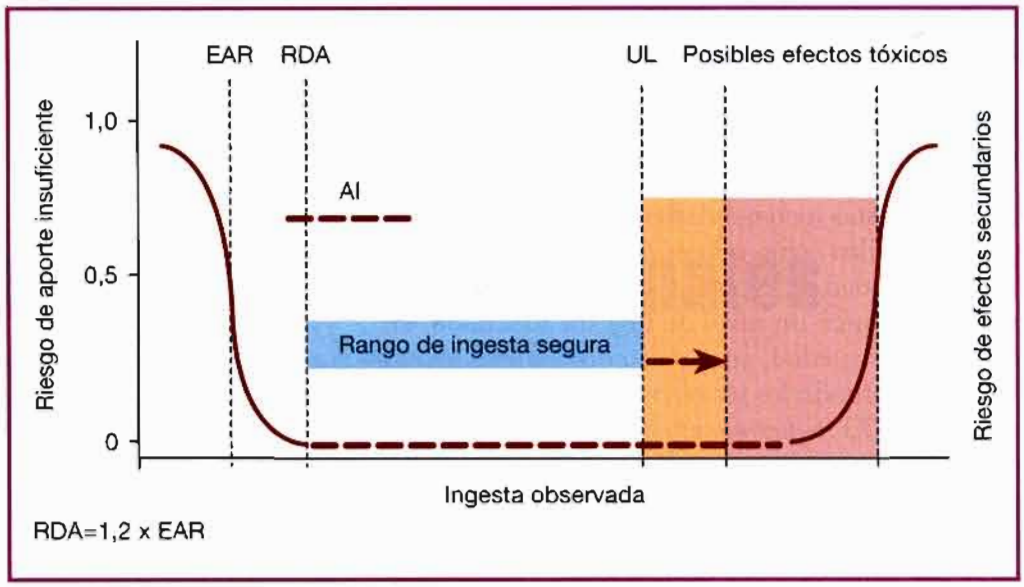


Figura 12.1. *Dietary reference intakes (DRI). EAR: Estimated Average Requeriments; RDA: Recommended Dietary Allowances; AI: Adequate intake, ingesta adecuada; UL: Tolerable Upper Intake Level. (Modificada de Yates y Schlicker, 1998.)*

de *Dietary Reference Intakes* (DRI) (1997-2002), y han sido establecidas por la *Food and Nutrition Board del Institute of Medicine* de EEUU y la organización estatal canadiense *Health Canada*, con la colaboración de la comunidad científica internacional. Por tanto, aunque dirigidas a la población estadounidense y canadiense, se pueden tomar como unas recomendaciones supranacionales, a partir de las cuales cada país deberá hacer los ajustes necesarios. De hecho, algunos países, basándose en las DRI, han puesto al día o están en el proceso de renovar sus ingestas recomendadas, tal es el caso de Alemania, Austria y Suiza (denominadas DACH) (DACH, 2000), Gran Bretaña, Países Bajos, Australia, Colombia o los países del norte de Europa (Suecia, Finlandia, Noruega, Dinamarca, Islandia, *Nordic Nutritional Recommendations, NNR* (NCM, 2004), por citar unos ejemplos. Pero en todos estos años, ni con el primer criterio ni con el actual, se han formulado ingestas recomendadas específicas dirigidas a los deportistas, en parte por no haber estudios científicos suficientes a nivel mundial que permitan establecerlas, y en parte por el recelo, ya mencionado anteriormente, de formularlas. En las DRI se hace referencia a los aspectos relacionados con la práctica de la actividad física para algunos nutrientes. En ningún caso, según el *Institute of Medicine*, existe evidencia científica suficiente para promulgar una ingesta de nutrientes distinta para la población deportista.

Realmente novedoso y de importante aplicación práctica en nutrición deportiva resulta la inclusión en las DRI de las ingestas máximas tolerables de nutrientes (UL). Esta variable, junto con las otras tres que componen las DRI, se definen en la tabla 2. Es importante comprender que para calcular las ingestas recomendadas y establecer dietas hay que emplear la RDA (o en su defecto, la AI), que equivalen a la ingesta recomendada. En cambio, para valorar dietas, tanto de individuos como de poblaciones, hay que emplear la EAR (*Estimated Average Requirement*) (para profundizar en este aspecto, ver DRI, 2000a; González-Gross y cols. 2003a,b). Otra novedad importante es la inclusión por primera vez de ingestas recomendadas de no nutrientes, como es el caso de la colina.

En el año 2000, se unieron por primera vez el *American College of Sport Medicine*, la *American Dietetic Association* y los *Dietetians of Canada* para formular unas ingestas de energía y nutrientes pensadas para cubrir las necesidades de las personas físicamente activas (ACSM, 2000). A nivel europeo, varias organizaciones e instituciones han presentado recomendaciones para personas físicamente activas. Éste es el caso de los Comités Olímpicos de Suecia y Noruega, que publicaron sendas *Recomendaciones dietéticas para atletas de elite en los años 2000 y 2002*, respectivamente (SOK, 2000; *Norwegian Directorate for Health and Social Affairs*, 2002). El Comité Olímpico Danés publicó en el año 2003 el informe Los micronutrientes y el deporte de elite: ¿necesitan tomar los deportistas suplementos de vitaminas y minerales? (Team Danmark, 2003). Las nuevas ingestas recomendadas para Francia (*Apports Nutritionnels Conseillé pour la Population Française*, NCR) publicadas en 2001 incluyen un apartado

Tabla 2
Definición de las variables integradas en las Dietary Reference Intakes (DRI)

EAR *(Estimated Average Requirement)* o *requerimiento medio estimado:* la ingesta estimada de un nutriente para cubrir las necesidades de la mitad de individuos sanos de un grupo de edad y género determinados. Con la EAR se puede estimar la prevalencia de un aporte insuficiente de nutrientes en grupos de población. Para que esta estimación sea lo más precisa posible, la obtención de datos debe realizarse de tal modo que las variaciones en las ingestas diarias sean lo mínimas posibles (por ejemplo, empleando el método de registro de consumo de alimentos durante siete días)
RDA *(Recommended Dietary Allowance)* o *recomendaciones dietéticas* es la media del nivel de ingesta dietética diaria suficiente para cubrir las necesidades de un nutriente de casi todos (97 al 98%) los individuos sanos de un grupo de edad y género determinados. La RDA se obtiene a partir de la EAR. Cuando se conoce la desviación estándar (DS) y las necesidades del grupo siguen una distribución normal, la RDA se calcula: RDA = EAR + 2 DS_{EAR}. Si no existen suficientes datos para calcular la desviación estándar, se supone una distribución simétrica (normal) para la mayoría de los nutrientes, estableciéndose un coeficiente de variación del 10%, calculándose entonces la RDA: RDA = 1,2 x EAR, siendo $CV_{EAR} = SD_{EAR}/EAR$ y $SD_{EAR} = EAR \times CV_{EAR}$. Si las necesidades de un grupo de población no siguen una distribución gaussiana, se emplean otros cálculos para determinar las RDA. No se puede calcular una RDA para un nutriente si no existen datos suficientes para establecer previamente la EAR
AI *(Adequate Intake)* o *ingesta adecuada:* un valor de ingesta recomendado basado en aproximaciones o estimaciones observadas o determinadas experimentalmente, de la ingesta de un nutriente por parte de un grupo (o grupos) de personas sanas que se asume es adecuada. La AI se establece cuando no existen suficientes datos científicos en humanos para establecer una EAR y, por consiguiente, una RDA. Suele ser mayor que la EAR e incluso que la RDA
UL *(Tolerable Upper Intake Level)* o *nivel de ingesta máxima tolerable:* el nivel máximo de ingesta media diaria de un nutriente que no presenta riesgo de causar efectos negativos sobre la salud a todos los individuos de la población general a largo plazo. A medida que se sobrepasa la ingesta con respecto a la UL, aumenta el riesgo de efectos adversos

específico para deportistas, en el que para algunos nutrientes se aumentan las recomendaciones (Guilland y cols. 2001). El análisis de los datos incluidos viene a indicar que distintas sociedades científicas a nivel mundial, partiendo de los resultados de los mismos estudios, formulan unas ingestas recomendadas ligeramente distintas. Esto es debido a que siempre queda una parte subjetiva en el análisis y que las realidades nacionales varían de un país a otro. Pero básicamente, todas estas recomendaciones coinciden en proponer unas ingestas recomendadas similares, ya que todas se han elaborado teniendo en cuenta los resultados de los estudios publicados en la bibliografía mundial y tomando como punto de partida las DRI americanas. Por tanto, a lo largo del capítulo no se harán especificaciones, salvo que en algún caso haya divergencia clara entre las diferentes propuestas. Con ello queda reflejada la enorme dificultad que entraña establecer unas ingestas recomendadas para la población.

El aporte calórico y los nutrientes desde la perspectiva de la nutrición deportiva

En el caso de la nutrición deportiva, la complejidad mencionada en el apartado anterior se acrecienta. Además de los factores a tener en cuenta para cualquier ingesta recomendada, como son edad, sexo y estado fisiológico, se unen los propios del deporte. Y «deporte» no es uno ni único. «Deporte» es un término que engloba muchos deportes diferentes, con distintas características de juego, de escenario, de condiciones climáticas y ambientales y que demanda diferentes habilidades, aptitudes y condiciones de los deportistas, factores todos ellos a tener en cuenta a la hora de diseñar las estrategias dietéticas y de hidratación. A esto se une la condición física-fisiológica-genética propia de cada individuo. La complejidad de estas interacciones se muestra en la figura 12.2. Esto quiere decir que no se puede establecer una recomendación única para todo el colectivo deportista, sino que nos moveremos dentro de unos márgenes apropiados que centraremos en función del deporte y de la persona de la que se trate. En nutrición deportiva hay algunos aspectos comunes a todos y otros específicos. Estos aspectos hay que conocerlos, estudiarlos y aplicarlos.

La complejidad del balance energético en el deportista

En muchos de los estudios publicados en los que se analiza la ingesta dietética de deportistas, la ingesta calórica que se obtiene no coincide con el gasto teórico calculado, siendo menor la primera que el

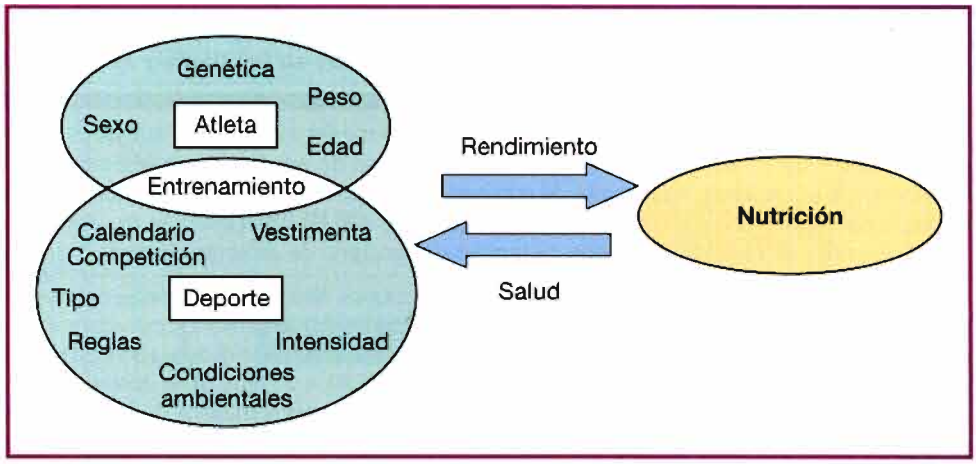


Figura 12.2. *Factores que afectan a las necesidades nutricionales del deportista.*

segundo (Glace y cols., 2002; Hill y Davies, 2002; Westerterp y cols., 2000; Branth y cols., 2000; Sjodin y cols., 1994; Hawley y Williams, 1991; van Erp-Baart y cols., 1989; Saris y cols., 1989). Es decir, ingesta y gasto calórico dan un balance negativo. Esta diferencia no se puede achacar simplemente al *underreporting*, establecido en alrededor de un 15-20% cuando los individuos rellenan las encuestas de registro de consumo de alimentos. El *underreporting* está aceptado en nutrición como la tendencia o bien a consumir menos o a no anotar todo lo que se consume cuando se está realizando un estudio nutricional.

De hecho, el punto que puede parecer más obvio en este contexto, el que la ingesta energética tiene que estar aumentada en los deportistas debido al mayor gasto energético que ocasiona el entrenamiento y la competición, no se cumple en muchos atletas. Este balance negativo concurre en la mayoría de los casos con un mantenimiento del peso corporal. El organismo no posee un mecanismo que haga que se acomode automáticamente la ingesta energética a la oxidación de combustibles metabólicos específicos o al gasto energético provocado por el trabajo muscular. Según Truswell, 2001, «no hay ningún imperativo biológico fuerte que ajuste la ingesta energética al gasto energético producido por la actividad física». De hecho, muchos estudios (Blundell y King, 1998; King y cols., 1997; Knechtle y cols., 2003; Westerterp y cols., 1991, 1992) han demostrado que tanto una sesión individual de ejercicio como un entrenamiento durante varias semanas suprimen el hambre y no provocan una mayor ingesta energética. Justo lo contrario que el ayuno, ya que la deprivación de alimentos sí da lugar a un aumento del apetito. Todo ello indica que el apetito no es un indicador fiable para el deportista, ni para su ingesta energética total ni para las necesidades específicas de macronutrientes. Por tanto, aunque con frecuencia el deportista alegue falta de apetito, debe educarse a comer incluso sin hambre para poder alcanzar el aporte de energía y nutrientes necesarios para garantizar la salud y mejorar el rendimiento. De igual modo, el peso corporal tampoco es un indicador fiable de balance energético, como ya se ha dicho. Según indica Loucks en su excelente artículo publicado recientemente (Loucks, 2004), la primera ley de la termodinámica (ingesta = gasto) es de poca aplicación práctica en el deportista, que pretende conseguir cambios selectivos en el tamaño y composición corporal, y almacenar combustibles específicos. El balance energético no es el objetivo del entrenamiento. Los métodos tradicionales de registro de consumo de alimentos no son apropiados para valorar la ingesta energética y establecer el balance energético en deportistas.

En algunos atletas, especialmente femeninos y/o en deportes donde se practica un control exhaustivo del peso corporal, sí puede darse un balance negativo conducente a una pérdida de peso corporal. Además, en estos últimos, las medidas empleadas para la reducción del peso ponen en peligro tanto la salud como el rendimiento del deportista. En algunos estudios (Laughlin y Yen, 1996; Loucks y cols., 1989; de Souza y cols., 2004) realizados en deportistas de sexo femenino que incluyeron marcadores biológicos, los resultados mostraron una larga trayectoria de ingesta deficitaria crónica de energía e hidratos de carbono. Esta situación mantenida en el tiempo pone en peligro el sistema inmune, el crecimiento, la renovación tisular, la capacidad reproductora y la salud ósea, entre otros. Este cuadro clínico es lo que se deno-

mina *tríada* (nutricional) *de la deportista* (osteopenia/osteoporosis, amenorrea y trastornos del comportamiento alimentario).

En la población sedentaria, la ingesta energética que corresponde según la edad, el sexo y la actividad física diaria que se realiza, se calcula mediante fórmulas específicas, como las de la FAO/OMS (1985), las nuevas propuestas en las DRI (2002) o incluso las antiguas propuestas por Harris y Benedict (1919). Estas fórmulas no sirven para población deportista, que tiene mayor masa magra y por tanto aumentado el metabolismo basal. Según los datos obtenidos en muchos estudios publicados en diferentes deportes en el bibliografía en los últimos veinte años (Glace y cols., 2002; Hill y Davies, 2002; Westerterp y cols., 2000; Branth y cols., 2000; Sjodin y cols., 1994; Hawley y Williams, 1991; van Erp-Baart y cols., 1989; Saris y cols., 1989), las ingestas energéticas varían en varones deportistas entre 2.800 y 8.000 kcal · día^{-1}, y en mujeres entre 1.600 y 4.500 kcal · día^{-1}. Estos datos demuestran la imposibilidad de dar una recomendación específica, ni por sexos, ni por deportes. De modo orientativo, se proponen 45-50 kcal · kg^{-1} de peso corporal · día^{-1} para los deportistas que entrenan durante más de 75-90 minutos · día^{-1}, pudiendo alcanzar necesidades mayores cuando se han de realizar duros entrenamientos o competiciones. En relación con la prevención de trastornos menstruales en atletas femeninos, se propone que tiene que haber una «disponibilidad energética» de al menos 30 kcal · kg^{-1} de masa magra · día^{-1}.

Una vez calculadas las necesidades energéticas, se establece el porcentaje que deben aportar los macronutrientes al total calórico. En población general, entre el 55 y el 60% de la energía debe provenir de los hidratos de carbono (que aportan 4 kcal · g^{-1}), 15% de las proteínas (4 kcal · g^{-1}) y 30% de las grasas (9 kcal · g^{-1}). En el caso de la nutrición deportiva, aunque estos valores se pueden tomar como orientativos, varía el concepto. El aporte energético se compondrá de la suma de los aportes de los tres macronutrientes, es decir, se hará el cálculo por separado para cada uno de ellos, según se explica en el apartado siguiente. Quiere esto decir que en nutrición deportiva hay que establecer un balance energético para cada uno de los macronutrientes por separado, y la suma de ellos será la ingesta energética total del individuo (realizando los ajustes pertinentes). En primer lugar, se hará el cálculo para la ingesta de hidratos de carbono, en segundo lugar para las proteínas, y el porcentaje restante lo cubrirán las grasas. Este porcentaje no debería ser inferior al 15%, con el fin de garantizar el aporte de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Algunos estudios han asociado un consumo de grasas inferior al 15% del total calórico con efectos negativos sobre los niveles de lípidos plasmáticos. Debido a que los macronutrientes se metabolizan y almacenan de diferente manera, el deportista debe manejar los balances de proteínas, hidratos de carbono y grasas por separado con el fin de conseguir el objetivo del tamaño y composición corporal, y unas reservas energéticas específicas del deporte que practican.

Ingesta de macro y micronutrientes: ¿hay que aumentar las ingestas recomendadas en deportistas?

Las ingestas recomendadas de nutrientes se suelen formular en valores absolutos, tomando como referencia personas tipo (de peso y talla) según la edad y el sexo, tal y como vienen expresadas en las tablas 3 y 4. Pero esto no es aplicable en nutrición deportiva por la enorme variabilidad intersujeto que se da en el colectivo. Ya en 1989, el Comité de nutrición y rendimiento físico de la *International Union of Nutritional Societies* (IUNS) promulgó la recomendación de expresar las ingestas recomendadas de energía y nutrientes para deportistas en unidades (kcal, g, mg, mcg) por kg de peso corporal y día, en vez de en valores absolutos, debido a las grandes diferencias existentes entre pesos y tamaños corporales, siempre que este dato esté disponible. En el caso de las vitaminas B_1, B_2 y niacina, es recomendable expresar las recomendaciones en función de la ingesta energética (por cada 1.000 kcal consumidas), y en caso de la vitamina B_6, en función de la ingesta proteica (mg por g de proteína). Esto no sólo facilita el consejo nutricional, sino también la comparación de datos entre estudios. Tal y como se explica en la figura 12.3, ingestas calóricas y proteicas aparentemente tan dispares como son las 7.000 kcal y 286 g de proteínas de un halterofilio de 159 kg de peso, y las 1.500 kcal y 53 g de proteínas de una gimnasta de 33 kg de peso no lo son si estos datos se expresan en función del peso corporal: 44 kcal · kg^{-1} de peso corporal y 1,8 g · kg^{-1} de peso corporal *vs* 45,5 kcal · kg^{-1} de peso y 1,6 g · kg^{-1} de peso, para uno y otro, respectivamente.

Tabla 3
***DRI. Ingesta recomendada de algunas vitaminas EAR, RDA* (Institute of Medicine, *1997-2000*)**

Grupo de edad	Años	Vit. A (μg · día⁻¹)		Vit. E (mg · día⁻¹)		Vit. C (mg · día⁻¹)		Tiamina (mg · día⁻¹)		Riboflavina (mg · día⁻¹)		Niacina (mg · día⁻¹)		Vit. B_6 (mg · día⁻¹)		Folato (μg · día⁻¹)		Vit. B_{12} (mg · día⁻¹)	
		EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA
Niños	1-3	210	300	5	6	13	15	0,4	0,5	0,4	0,5	5	6	0,4	0,5	120	150	0,7	0,9
	4-8	275	400	6	7	22	25	0,5	0,6	0,5	0,6	6	8	0,5	0,6	160	200	1,0	1,2
Varones	9-13	445	600	9	11	39	45	0,7	0,9	0,8	0,9	9	12	0,8	1,0	250	300	1,5	1,8
	14-18	630	900	12	15	63	75	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16	1,1	1,3	330	400	2,0	2,4
	19-30	625	900	12	15	75	90	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16	1,1	1,3	320	400	2,0	2,4
	31-50	625	900	12	15	75	90	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16	1,1	1,3	320	400	2,0	2,4
	51-70	625	900	12	15	75	90	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16	1,4	1,7	320	400	2,0	2,4
	> 70	625	900	12	15	75	90	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16	1,4	1,7	320	400	2,0	2,4
Mujeres	9-13	420	600	9	11	39	45	0,7	0,9	0,8	0,9	9	12	0,8	1,0	250	300	1,5	1,8
	14-18	485	700	12	15	56	64	0,9	1,0	0,9	1,0	11	14	1,0	1,2	330	400	2,0	2,4
	19-30	500	700	12	15	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14	1,1	1,3	320	400	2,0	2,4
	31-50	500	700	12	15	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14	1,1	1,3	320	400	2,0	2,4
	51-70	500	700	12	15	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14	1,3	1,5	320	400	2,0	2,4
	> 70	500	700	12	15	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14	1,3	1,5	320	400	2,0	2,4
Gestantes	≤ 18	530	750	12	15	66	80	1,2	1,4	1,2	1,4	14	18	1,6	1,9	520	600	2,2	2,6
	19-30	550	770	12	15	70	85	1,2	1,4	1,2	1,4	14	18	1,6	1,9	520	600	2,2	2,6
	31-50	550	770	12	15	70	85	1,2	1,4	1,2	1,4	14	18	1,6	1,9	520	600	2,2	2,6
Lactantes	≤ 18	885	1.200	16	19	96	115	1,2	1,4	1,3	1,6	13	17	1,7	2,0	450	500	2,4	2,8
	19-30	900	1.300	16	19	100	120	1,2	1,4	1,3	1,6	13	17	1,7	2,0	450	500	2,4	2,8
	31-50	900	1.300	16	19	100	120	1,2	1,4	1,3	1,6	13	17	1,7	2,0	450	500	2,4	2,8

Hidratos de carbono

El deportista debe consumir a diario cantidades suficientes de hidratos de carbono por varios motivos, entre ellos para obtener un balance positivo de glucógeno y así aumentar sus reservas musculares. No se debe olvidar que el glucógeno muscular es intransferible, y que el rendimiento y la duración del esfuerzo dependen directamente de las reservas (Fig. 12.4). También es necesario rellenar las reservas hepáticas de glucógeno, entre otras razones, para garantizar el aporte de glucosa al cerebro. El músculo esquelético y el cerebro compiten por los hidratos de carbono disponibles. Esto se hace todavía más patente durante el esfuerzo. Por ejemplo, durante una maratón, el músculo consume la misma cantidad de glucosa en dos horas que el cerebro necesita para una semana. Además, la ingesta de hidratos de carbono aumenta las concentraciones de insulina, que es necesaria para la captación de aminoácidos por parte del músculo y aumentar la síntesis de proteína muscular. El balance de glucógeno únicamente es positivo cuando se consumen dietas con elevado contenido en hidratos de carbono.

La mayoría de las investigaciones en relación con las necesidades de hidratos de carbono se han realizado en ejercicios de resistencia submáximos o ejercicios intermitentes de elevada intensidad. Menos información se tiene sobre las necesidades de hidratos de carbono en deportes de corta duración y elevada intensidad. La mayoría de los estudios coinciden en proponer de 6-10 g de hidratos de carbono · kg^{-1} de peso corporal · $día^{-1}$ como óptimo en la dieta de entrenamiento. La modalidad del ejercicio y la intensidad de ejecución, además del total calórico, serán los que determinen el aporte que se debe tener dentro del rango indicado. El criterio de elección de los hidratos de carbono debe ser el del índice glucémico (IG). El IG se define como la capacidad de elevación de la glucosa sanguínea en comparación con un patrón, que en este caso es la glucosa. A la glucosa se le ha otorgado un valor de 100, y los demás alimentos se clasifican en función de ese patrón. Aproximadamente, el IG elevado va de 100 a 70, el medio de 70 a 40 y el bajo menor de 40. De las distintas formas de clasificar los alimentos por su contenido en hidratos de carbono, ésta es la de mejor aplicación prác-

Tabla 4
***DRI. Ingesta recomendada de algunos minerales EAR, RDA o AI* (Institute of Medicine, *1997-2001*)**

Grupo de edad	Años	Calcio (mg · día⁻¹)	Cromo (µg · día⁻¹)	Cobre (µg · día⁻¹)		Fluoruro (mg · día⁻¹)	Yodo (µg · día⁻¹)		Hierro (mg · día⁻¹)		Magnesio (mg · día⁻¹)		Fósforo (mg · día⁻¹)		Cinc (mg · día⁻¹)	
		AI	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA
Niños	1-3	500	11	260	340	0,7	65	90	3,0	7	65	80	380	460	2,5	3
	4-8	800	15	340	440	1	65	90	4,1	10	110	130	405	500	4	5
Varones	9-13	1.300	25	540	700	2	73	120	5,9	8	200	240	1.055	1.250	7	8
	14-18	1.300	35	685	890	3	95	150	7,7	11	340	410	1.055	1.250	8,5	11
	19-30	1.000	35	700	900	4	95	150	6	8	330	400	580	700	9,4	11
	31-50	1.000	35	700	900	4	95	150	6	8	350	420	580	700	9,4	11
	51-70	1.200	30	700	900	4	95	150	6	8	350	420	580	700	9,4	11
	> 70	1.200	30	700	900	4	95	150	6	8	350	420	580	700	9,4	11
Mujeres	9-13	1.300	21	540	700	2	73	120	5,7	8	200	240	1.055	1.250	7	8
	14-18	1.300	24	685	890	3	95	150	7,9	15	300	360	1.055	1.250	7,3	9
	19-30	1.000	25	700	900	3	95	150	8,1	18	255	310	580	700	6,8	8
	31-50	1.000	25	700	900	3	95	150	8,1	18	265	320	580	700	6,8	8
	51-70	1.200	20	700	900	3	95	150	5	8	265	320	580	700	6,8	8
	> 70	1.200	20	700	900	3	95	150	5	8	265	320	580	700	6,8	8
Gestantes	≤ 18	1.300	29	785	1.000	3	160	220	23	27	335	400	1.055	1.250	10,0	12
	19-30	1.000	30	800	1.000	3	160	220	22	27	290	350	580	700	9,5	11
	31-50	1.000	30	800	1.000	3	160	220	22	27	300	360	580	700	9,5	11
Lactantes	≤ 18	1.300	44	985	1.300	3	209	290	7	10	300	360	1.055	1.250	10,9	13
	19-30	1.000	45	1.000	1.300	3	209	290	6,5	9	255	310	580	700	10,4	12
	31-50	1.000	45	1.000	1.300	3	209	290	6,5	9	265	320	580	700	10,4	12

159 kg de peso corporal

7000 kcal 44 kcal/kg peso

286 g Proteína 1,8 g P/kg peso

33 kg de peso corporal

1500 kcal 45,5 kcal/kg peso

53 g Proteína 1,6 g P/kg peso

Figura 12.3. *Importancia del concepto de densidad de nutrientes en deportistas.*

tica en nutrición deportiva. En la tabla 5 se muestran algunos ejemplos.

Entre los diferentes tipos de hidratos de carbono que consumimos podemos destacar los monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa), disacáridos (maltosa, sacarosa y lactosa) y los polímeros de glucosa, como las maltodextrinas y el almidón (una serie de moléculas de glucosa acopladas). Sus diferencias en la osmolaridad y estructura repercutirán en la palatabilidad, digestión, absorción, liberación de varias hormonas y disponibilidad de la glucosa para ser oxidada en el músculo. Una persona puede alma-

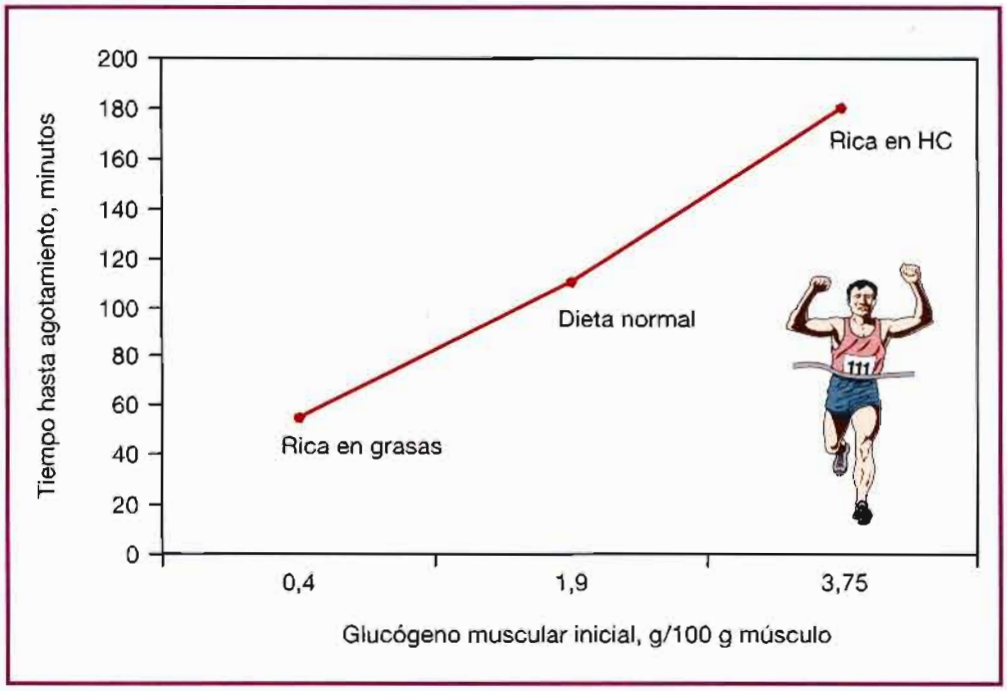


Figura 12.4. *Relación entre la dieta y el agotamiento. (Modificada de Mc Ardle y cols., 1991.)*

Tabla 5
Índice glucémico de algunos alimentos (Valor de referencia glucosa = 100)

Alimento	Índice glucémico	Alimento	Índice glucémico
Baguette	95 ± 15	Piña	59 ± 8
Patata asada	85 ± 12	Tortilla mejicana maíz	52
Corn flakes®	81 ± 3	Naranja zumo	50 ± 4
Gatorade®	78 ± 13	Kiwi	53 ± 6
Palomitas maíz	72 ± 17	Patata hervida	50 ± 9
Miel	73	Arroz blanco	55
Pan blanco	72	Plátano	52 ± 4
Isostar®	70 ± 15	Galletas Príncipe Lu®	49 ± 12
Sacarosa	68 ± 5	Zumo de manzana	40 ± 1
Croissant	67	Chocolate con leche	43 ± 3
Mars® barrita	65 ± 3	Espaguetti	44 ± 3
Pan de leche	63 ± 10	Manzana	38 ± 2
Helado de crema de leche	61 ± 7	Tortilla mejicana de trigo	30
Galletas Digestive®	59 ± 2	Fructosa	19 ± 2

Foster-Powell y cols., 2002.

cenar alrededor de 1.500-2.000 kcal como glucosa sanguínea y glucógeno. En la sangre sólo se dispone de 50 kcal de glucosa para uso inmediato. El glucógeno hepático puede proporcionar alrededor de 250-300 kcal. El glucógeno muscular en corredores de larga distancia entrenados se cifra en torno a 130 mmol · kg^{-1}, encontrándose en ellos valores superiores a los sujetos sedentarios o que practican otros deportes de menor duración. Los almacenes de hidratos de carbono, además de ser escasos, ocupan

mucho volumen, pues cada gramo de glucógeno se almacena con 2,6 g de agua.Una de las ayudas ergogénicas nutricionales más empleadas es la «sobrecarga de hidratos de carbono». Ésta se realiza una semana antes de la competición. El método tradicional consistía en provocar el primer día una depleción de las reservas de glucógeno mediante ejercicio extenuante para agotar el glucógeno en determinados músculos. Los días dos, tres y cuatro se combinaba una baja ingesta de hidratos de carbono con ejercicio moderado. Los días cinco, seis y siete se realizaba una elevada ingesta de hidratos de carbono con una ingesta normal de proteínas. Justo antes de la competición se realizaba el menú precompetición rico en hidratos de carbono. Pero se observó que no era necesario someter al organismo a este estrés. De ahí derivó el método modificado (Fig. 12.5), en el que no se llegan a deplecionar del todo las reservas de glucógeno, sino que se va combinando la intensidad del ejercicio con la cantidad de hidratos de carbono consumidos a lo largo de la semana. El día antes de la competición es de descanso. En la tabla 6 se señalan los deportes en los cuales la sobrecarga de hidratos de carbono se ha mostrado más eficaz. En la actualidad, este método es cada vez menos empleado, al haberse demostrado que el seguimiento de las recomendaciones específicas y no tan drásticas en los días previos a la competición (hasta 10 g de hidratos de carbono · kg^{-1} de peso · $día^{-1}$) mantiene unos niveles de glucógeno muscular óptimos para el esfuerzo.

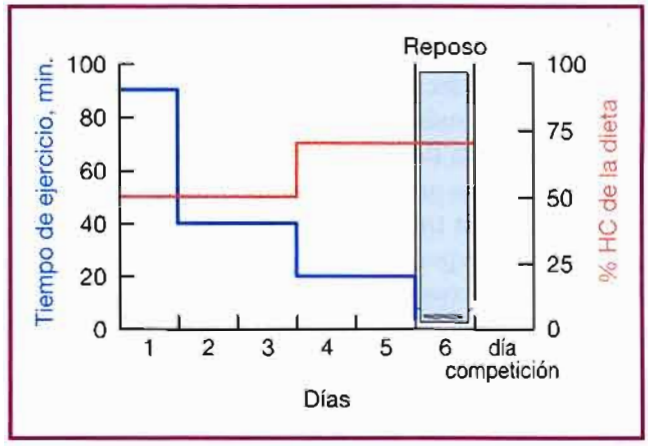


Figura 12.5. *Sobrecarga de hidratos de carbono (método modificado).*

Las consideraciones sobre la óptima ingesta de hidratos de carbono se deben seguir tanto durante los entrenamientos como durante la competición. Así, la ingesta de 200-350 g de hidratos de carbono entre tres-seis horas antes del ejercicio parece ser la adecuada para aumentar el rendimiento (Tabla 7). Los alimentos consumidos deben ser pobres en grasa, fibra, bien tolerados y no muy voluminosos, con un índice glucémico alto o medio. Fuentes adecuadas de hidratos de carbono son, por ejemplo, zumo de frutas con copos de avena, arroz, patatas y pastas. Otra fuente de hidratos de carbono son las bebidas enriquecidas, que pueden ser comerciales.

La recomendación sobre la ingesta de alimentos líquidos y sólidos durante la práctica del ejercicio es la siguiente: si el ejercicio dura menos de 60

Tabla 6
Eficacia método sobrecarga de HC

Mayor beneficio	Menor beneficio
Fútbol	Carreras de < 10 km
Maratón	Sprinting
Triatlón	Levantamiento de pesas
Ultramaratón	Hockey
Ejercicios de muy elevada intensidad	Rugby
Esquí de fondo	Béisbol
Ciclismo	Baloncesto
Natación larga distancia	La mayoría de las modalidades de remo
Remo larga distancia (canoa o kayac)	La mayoría de las modalidades de atletismo en pista
Montañismo/escalada	Esquí alpino
	Andar

minutos, no es necesario dar ningún aporte de hidratos de carbono. Sí hay que mantener las recomendaciones de adecuada hidratación (Tabla 8). Si el ejercicio dura más de 60 minutos, hay que compaginar la ingesta de agua con la de hidratos de carbono y, si fuera preciso, de otros nutrientes, según se explica en la tabla 8.

Mención especial merece la dieta postesfuerzo. Cuando el intervalo entre sesiones de entrenamiento o de competición es inferior a ocho horas, se debe comenzar lo antes posible con la ingesta de hidratos de carbono después de realizar el esfuerzo, con el fin de garantizar la recuperación de los almacenes de glucógeno. Lo recomendable es realizar la primera ingesta, bien líquida o sólida, en la primera hora después del esfuerzo. La capacidad del músculo para recuperar glucógeno es máxima en la primera hora después del ejercicio. Si la siguiente sesión es posterior a las 24 horas, se puede retrasar algo más el comienzo de la recuperación, aunque lo aconsejable es que se tome algún alimento de IG elevado durante las primeras dos horas después de finalizado el esfuerzo. La recarga completa de las reservas de glucógeno muscular después del ejercicio prolongado dura entre 24 y 48 horas. No más de un tercio de los hidratos de carbono consumidos deben provenir de alimentos de bajo índice glucémico, cuando se trata de maximizar la resíntesis de

Tabla 7
Pautas dietéticas para deportistas antes de la competición

Dieta precompetición			
	Cena	**3-6 horas**	**60-30 minutos**
Ingesta CHO	250-350 g	200-350 g	1 g · kg^{-1} de peso
Índice glucémico	Medio-alto	Medio-alto	Alto
Alimentos	Copos de avena, maíz, patatas asadas, pasta, arroz	Copos de avena, maíz, patatas asadas, pasta, arroz	Glucosa, sacarosa, polímeros de glucosa
Modo	Sólido	Sólido	Líquido 500-600 ml
Ingesta de grasa	No recomendable/pobre	No recomendable/pobre	No recomendable
Ingesta de proteína	Pobre	Pobre	> 6 g aa esenciales
Ingesta de fibra	No recomendable/pobre	No recomendable	No recomendable
Ingesta de líquidos	1 l agua	500 ml agua o zumo	***

CHO: hidratos de carbono; aa: aminoácidos. (Modificada de González-Gross y cols., 2001.)

Tabla 8
Pautas dietéticas para deportistas durante la competición

Dieta percompetición						
Duración del ejercicio	**Volumen de fluido (ml · h^{-1})**	**Frecuencia de ingesta**	**Vol. (ml)**	**Temp. °C**	**Composición del fluido**	**Dosis de CHO (g · h^{-1})**
< 1 hora	300-500	10-15 minutos	150-200	8-12	4-8% CHO	30-35
1-3 horas	600-1.200	15-20 minutos	150-200	8-12	4-8% CHO + + 20-40 mmol · l^{-1} Na^+ + + 5 mmol · l^{-1} K^+	30-60
> 3 horas	700-1.000	10-30 minutos	150-200	8-12	6-8% CHO + + 20-40 mmol · l^{-1} Na^+ + + 5 mmol · l^{-1} K^+ + + 1,5 mg · kg^{-1} cafeína	30-60

CHO: hidratos de carbono; Na: sodio; K: potasio. (Modificada de González-Gross y cols., 2001; Coyle, 2004.)

glucógeno. Por ejemplo, las legumbres con índice glucémico bajo pueden proporcionar suficiente cantidad de glucosa a la sangre para una óptima síntesis de glucógeno a las 20-44 horas después del ejercicio, pero la tasa de síntesis de glucógeno puede ser subóptima durante las primeras seis horas (Tabla 9).

Proteínas

De todos los nutrientes, quizás sean las proteínas las que mayor controversia suscitan en nutrición deportiva. En relación con la formación y el mantenimiento de la masa muscular, los resultados de las investigaciones apuntan a que es determinante la ingesta energética; es decir, la masa libre de grasa puede mantenerse mediante un margen relativamente amplio de ingestas proteicas siempre y cuando la ingesta energética sea suficiente. La ingesta total de proteínas para población general está establecida en 0,8 g · kg^{-1} de peso · $día^{-1}$. La definición de necesidades proteicas para la población sedentaria probablemente no se pueda emplear para definir las necesidades de ingesta óptima de proteínas en deportistas. Éstas variarán en función de las metas tanto de entrenamiento como de competición que tenga el deportista. Así, el ACSM (2000) recomienda 1,2-1,4 g · kg^{-1} de peso · $día^{-1}$ para atletas de resistencia aeróbica, y 1,6-1,7 g · kg^{-1} de peso · $día^{-1}$, para atletas sometidos a entrenamientos de fuerza. Las ANC (Guilland, 2001) francesas recomiendan 1,5-2 g · kg^{-1} peso · $día^{-1}$ y 2-3 g · kg^{-1} peso · $día^{-1}$ para unos y otros, respectivamente. Con esto queda claro que hay que establecer diferencias en las recomendaciones proteicas para deportes de resistencia aeróbica y para deportes de fuerza. Quizás haya que contemplar incluso una tercera categoría: los deportes en los que se combinan ambas cualidades, como son, sobre todo, los deportes de equipo.

Las investigaciones recientes (Borsheim y cols., 2004; Tipton y Wolfe, 2004) sugieren que cuantificar únicamente la cantidad total de proteínas a ingerir es simplificar demasiado. Además de la ya mencionada importancia de la ingesta energética, hay que tomar en consideración el tipo y cantidad de aminoácidos ingeridos, las propiedades digestivas

Tabla 9
Pautas dietéticas para deportistas después de la competición

Dieta postcompetición			
	0-90 minutos	**120-240 minutos**	**Total 24 horas**
Ingesta de CHO	1,2 g · kg^{-1} de peso · h^{-1}	1,2 g · kg^{-1} de peso · h^{-1}	5-7 g · kg^{-1} · $día^{-1}$ duración mod., intensidad baja 7-12 g · kg^{-1} · $día^{-1}$ esfuerzo moderado a intenso 10-12 g · kg^{-1} · $día^{-1}$ esfuerzos diarios 4-6 horas o más
Índice glucémico	Alto	Alto	Medio / alto
Alimentos	Glucosa, sacarosa, polímeros de glucosa	Patata asada, copos de maíz o avena, pasta, plátano	Patata asada, copos de maíz o avena, pasta, arroz
Modo	Líquido (200 ml · 15 min^{-1}) *ad libitum*	Sólido	Líquido/sólido
Ingesta de líquidos	500 ml	450-680 ml · 450 g^{-1} de peso perdidos por sudor	150% del total de peso perdido por sudor
Ingesta de electrolitos	12-24 g · l^{-1} Na^+ 1-2 g · l^{-1} K^+	20 mmol · l^{-1} Na^+ 3 mmol · l^{-1} K^+	6 g NaCl
Alimentos ricos en agua y bebidas	Bebidas carbohidratadas electrolíticas	Sandía, pomelo, piña	Agua, zumos, caldos
Ingesta de proteínas	> 6 g aa esenciales	Proporción 1 P: 4 CHO	1,2-2 g · kg^{-1} · $día^{-1}$
Ingesta de grasas	No recomendable	10-15%	10-15%

CHO: hidratos de carbono; P: proteína; aa: aminoácidos (Modificada de González-Gross y cols., 2001; Burke y cols., 2004).

de la proteína y el momento de la ingesta de proteínas con respecto al ejercicio y a la ingesta de otros nutrientes.

En los deportes de fuerza, donde la meta es la hipertrofia muscular, la ingesta total de proteínas debe ser mayor para maximar el crecimiento muscular. En este caso, además, el balance de nitrógeno no sirve como método para establecer las necesidades, ya que se está buscando claramente un balance positivo. Al contrario de lo que indicaba hace un tiempo, en personas sanas (se asume que los deportistas lo son), se ha observado que ingestas proteicas de hasta el 40% del total calórico no producen efectos negativos sobre la función renal y los huesos. Sí hay que tener en cuenta que ingestas tan elevadas de proteínas pueden comprometer la ingesta de los otros macronutrientes, además de no ser necesarias en la mayoría de las ocasiones.

En los casos en los que los deportistas tienen que controlar su peso corporal, no deben aumentar su ingesta calórica total, sino aumentar el porcentaje de proteínas. En el caso de dietas hipoenergéticas, el balance de nitrógeno se mantiene mejor con ingestas elevadas de proteínas.

De los 20 aminoácidos principales que forman las proteínas, nueve son esenciales (que el organismo no puede sintetizar), nueve no esenciales (que el organismo puede sintetizar) y dos condicionadamente esenciales (que normalmente se pueden sintetizar, pero que puede haber circunstancias en que falten los precursores y por tanto se conviertan en esenciales) (Tabla 10). Según Tipton y Wolfe, existe una amplia evidencia de que los aminoácidos no solo son precursores de la síntesis proteica, sino que también ejercen funciones reguladoras para estimular la síntesis neta de proteína muscular. Parece ser que únicamente los aminoácidos esenciales estimulan la síntesis de proteína muscular. Se ha observado que, en deportes de fuerza, cantidades incluso bajas de aminoácidos esenciales, de 6 g, ingeridas después del esfuerzo, ya estimulan este proceso, tanto en presencia como en ausencia de hidratos de

Tabla 10
Los nutrientes esenciales y no esenciales en la alimentación humana

Aminoácidos		**Vitaminas (todas esenciales)**	**Minerales (todos esenciales)**
Esenciales	**No esenciales**		
Leucina	Alanina	Vitamina A	Calcio
Isoleucina	Prolina	Vitamina D	Magnesio
Valina	Serina	Vitamina E	Fósforo
Metionina	Glicina	Vitamina K	Fluor
Lisina	Glutamina	Vitamina B_1	Hierro
Phenilalanina	Ácido glutámico	Vitamina B_2	Selenio
Triptófano	Arginina	Vitamina B_6	Cinc
Treonina	Asparagina	Vitamina B_{12}	Cromo
Histidina	Ácido aspártico	Folato	Cobre
Condicionadamente esenciales		Niacina	Manganeso
Cisteína (se sintetiza a partir de Metionina)		Ácido pantoténico	Molibdeno
Tirosina (se sintetiza a partir de Phenilalanina)		Biotina	Yodo
		Vitamina C	Electrolitos
		Ácidos grasos	Sodio
		Ácido linoleico (v 6)	Potasio
		Ácido linolénico (v 3)	Cloro
		Agua	

carbono. Así como se ha establecido que en el entrenamiento de fuerza el balance positivo de síntesis proteica se produce si los aminoácidos se ingieren después del esfuerzo, en el entrenamiento aeróbico no es tan evidente. Los datos apuntan a que la combinación de todos los aminoácidos esenciales es la óptima, no sólo la de los aminoácidos ramificados (alanina, leucina, valina).

Otro aspecto a tener en cuenta en el momento de ingerir los aminoácidos es su combinación con la ingesta de hidratos de carbono. Aunque con los datos de los que disponemos no se pueden dar unas pautas claras, parece ser que tanto después del entrenamiento de fuerza como de resistencia aeróbica, la captación de aminoácidos es máxima si se ingiere inmediatamente al terminar el esfuerzo (Tabla 9). Cuando se toma la combinación de aminoácidos e hidratos de carbono, la captación parece ser máxima a las dos horas de finalizado el esfuerzo. Otros estudios (Tipton y cols., 2001) apuntan que la respuesta anabólica es mayor si se ingiere una mezcla de hidratos de carbono (35 g) y aminoácidos esenciales (6 g) justo antes del entrenamiento de fuerza que después del mismo. Como los resultados de los estudios no son concluyentes, se debe seguir investigando en este aspecto.

Grasas

El grupo de las grasas comprende varios compuestos. La forma principal que se encuentra en los alimentos y como se almacena en nuestro organismo son los triglicéridos, moléculas compuestas por un glicerol y tres cadenas de ácidos grasos. Estos ácidos grasos se clasifican en saturados, monoinsaturados y poliinsaturados (PUFA) en función de la posición y del número de dobles enlaces (doble enlace = insaturación) que contiene la cadena. Los dos ácidos grasos esenciales para el hombre son el ácido linoleico (PUFA omega-6) y ácido alfa-linolénico (PUFA omega-3) (Tabla 10). Las ingestas recomendadas en adultos son 17 g · día^{-1} para varones y 12 g · día^{-1} para mujeres, y 1,6 g · día^{-1} para varones y 1,1 g · día^{-1} para mujeres, respectivamente. Otra forma de clasificar los ácidos grasos es por la longitud de su cadena (corta, media, larga).

Desde el punto de vista del rendimiento deportivo, la ingesta de grasa es la que menos dificultad representa. Los aspectos más destacados que hay que tener en cuenta se refieren a la salud, ya que, aunque el entrenamiento ejerce un efecto positivo sobre los niveles de lípidos plasmáticos, se deben tener en cuenta las mismas consideraciones que en población sedentaria, sobre todo previniendo un futuro efecto rebote en los deportistas de alta competición una vez terminada su carrera profesional. Estas pautas son que del aporte calórico total de las grasas (en deportistas normalmente entre el 15 y el 25% de las kcal totales), la mayor proporción corresponda a los ácidos grasos monoinsaturados, y la restante venga aportada por igual por ácidos grasos saturados y polinsaturados. Recordemos que ninguna grasa es pura en su contenido en ácidos grasos, sino que su denominación hace referencia al ácido graso que predomina en su composición.

En nuestro organismo, los triglicéridos almacenados en tejido adiposo, en músculo y los que circulan por la sangre son los que aportan los ácidos grasos a la mezcla metabólica. Los ácidos grasos de cadena larga son la principal fuente de energía en reposo y en esfuerzos de intensidad baja a moderada. La fuente de ácidos grasos utilizada durante el ejercicio puede depender de varias circunstancias. Aunque la investigación ha avanzado mucho, todavía no se pueden dar pautas nutricionales concluyentes, por ejemplo, para la recarga de los triglicéridos intramusculares empleados durante el ejercicio de resistencia.

Una línea de investigación que ha crecido en importancia estos últimos años es la de analizar si las manipulaciones en la ingesta de grasa pueden influir sobre el rendimiento. La oxidación de las grasas depende del grado de entrenamiento y viene determinado por el tipo, duración e intensidad del esfuerzo. A medida que aumenta la intensidad del esfuerzo, disminuye la tasa de oxidación de grasas, siendo ésta máxima a intensidades entre el 59 y el 64% del VO_{2max} en personas entrenadas, y entre el 47 y el 52% del VO_{2max} en personas desentrenadas. Según las revisiones recientes de Jeukendrup y Aldred (2004), de Achten y Jeukendrup (2004) y Hargreaves y cols. (2004), el estado actual del conocimiento indica que no se observan mejoras en el rendimiento al aumentar la cantidad total de grasa (hasta del 60% del total calórico) ingerida en los días o en las horas previos al esfuerzo. Varios estudios (Montain y cols. 1991; Achten y Jeukendrup, 2004) coinciden al demostrar que si transcurren al menos seis horas entre la última ingesta de hidratos de carbono previa al esfuerzo y el comienzo del mismo, aumenta la tasa oxidativa de las grasas con respecto a si la ingesta de hidratos de carbono se produce en

un plazo de tiempo menor. Desde el punto de vista del rendimiento deportivo, esta estrategia no parece producir un beneficio (Hargreaves y cols. 2004).

La ingesta de ácidos grasos de cadena media (de 6 a 10 carbonos) tanto antes como durante el esfuerzo tampoco contribuye a una mejora del rendimiento. Los ácidos grasos de cadena media se digieren más rápidamente que los de cadena larga, incluso en ausencia de lipasa, y pasan directamente a la vía porta. Por tanto, están disponibles como fuente energética, al no depositarse directamente en el tejido adiposo o en el músculo. Además, se oxidan más fácilmente, al no depender de la vía de la carnitina para entrar en la mitocondria. Los estudios realizados con ingesta de ácidos grasos de cadena media tanto antes como durante el esfuerzo concluyen que no se observa un efecto sobre el rendimiento (Jeukendrup y Aldred, 2004; Burke y cols., 2004). Sí se sugiere una posible influencia sobre los depósitos grasos y por tanto se considera como una posible estrategia para reducir la masa grasa y el peso corporal.

De hecho, en experimentación animal se ha observado que no todas las grasas tienen el mismo efecto sobre los depósitos grasos en el organismo. Según estudios recientes realizados en animales, grasas ricas en ácidos grasos saturados tienen un efecto «obesogénico», mientras que la misma cantidad de grasas con elevado contenido en ácidos grasos omega-3 no presenta este efecto e incluso ejerce un efecto reductor de la masa grasa. En algunos estudios (Gaullier y cols., 2004) donde se suplementaba la dieta con ácido linoleico conjugado, se ha observado reducción del peso corporal, siendo este efecto independiente del contenido graso total de la dieta. Si estos resultados se confirman en humanos, un deportista que necesite reducir su contenido en grasa corporal deberá inducir un balance negativo de ingesta de grasa reduciendo al máximo su ingesta de grasa saturada y maximizando la oxidación de grasas aumentando el ejercicio físico que emplea principalmente la vía aerobia. Quiere esto decir que esta reducción de masa grasa en ocasiones no requerirá un balance negativo de energía si no se pretende una reducción simultánea del peso corporal. Hoy por hoy, hay que ser cautos con estas observaciones.

Vitaminas y minerales

Las vitaminas y los minerales son nutrientes esenciales (Tabla 10), ya que nuestro organismo no puede sintetizarlos. Por tanto, los tenemos que ingerir mediante los alimentos que componen nuestra dieta. Las principales fuentes dietéticas se citan en la tabla 11.

En relación con los micronutrientes, se plantean dos preguntas clave: la primera, ¿el entrenamiento deportivo conduce a un aumento de las necesidades de vitaminas y minerales, frente a la población sedentaria? y la segunda, ¿mejora la suplementación con vitaminas y minerales el rendimiento?

Según el estado actual del conocimiento, no se puede dar una respuesta categórica a ninguna de las dos preguntas. El ejercicio, tanto agudo como crónico, supone un estrés para muchos procesos metabólicos, por lo tanto, el entrenamiento puede dar lugar a adaptaciones bioquímicas a nivel muscular y otros que pueden aumentar las necesidades de vitaminas. Asimismo, el ejercicio puede aumentar el intercambio y volumen en circulación de estos micronutrientes, aumentando las pérdidas por heces, sudor y orina. De hecho, hay estudios (Clarkson, 1991; Lukaski, 2000; Lukaski, 2004) en los que se ha observado una mayor excreción de cromo, cinc y magnesio por sudor, y de hierro, cobre, cinc, magnesio por orina. Diversos estudios han demostrado una disminución del rendimiento, tanto físico (Lukaski, 2004; ACSM, 2000) como mental (Bryan y cols., 2004; Bourre, 2004), por el padecimiento de deficiencias de micronutrientes. Los datos de los que disponemos de los estudios científicos publicados a nivel mundial y diversas revisiones sobre el tema sugieren que el ejercicio aumenta las necesidades de varias vitaminas y algunos minerales (Lukaski, 2004; Manore, 2000). Aunque todo indica que la práctica regular de ejercicio físico conduce a un aumento de las necesidades de muchos micronutrientes, para la mayoría de ellos no existen estudios científicos suficientes que permitan establecer y cuantificar esas ingestas recomendadas. Por lo tanto, es imprescindible asegurar la ingesta de vitaminas y minerales, al menos, según las recomendaciones de las DRI, con el fin de garantizar el estado de salud, que como reiteradas veces hemos mencionado, es esencial para el rendimiento. No podemos establecer con exactitud los requerimientos de los deportistas porque muy pocos estudios se han realizado con esa finalidad (Belko y cols., 1983; Rokitzki y cols., 1994). Por tanto, los deportistas deben realizar al menos las ingestas recomendadas para toda la población. Éstas se muestran en las tablas 3 y 4. En casos determinados de dietas con un aporte calórico inferior a 1.800 kcal o situacio-

Tabla 11
Principales fuentes alimentarias de vitaminas y minerales

Vitamina	Fuente alimentaria (cantidad equivalente a una ración, en crudo)	Contenido (por ración)	Biodisponibilidad
Tiamina (mg)	Lubina (250 g)	1,32	**
	Chuleta de cerdo (150 g)	0,97	**
	Guisantes (100 g)	0,7	*
	Lomo embuchado (50 g)	0,39	**
	Arroz integral (80 g)	0,24	**
Riboflavina (mg)	Hígado de pollo (100 g)	2,5	**
	Cereales desayuno «cornflakes» (30 g)	0,45	*
	Leche vaca semidesnatada (200 g)	0,3	**
	Huevo duro (60 g)	0,27	**
	Yogur natural (125 g)	0,22	**
Niacina (mg)	Atún (100 g)	16,7	**
	Hígado de cerdo (100 g)	15	**
	Filete de pollo (100 g)	7	**
	Conejo, liebre (100 g)	6,5	**
	Cereales desayuno «cornflakes» (30 g)	4,8	*
	Arroz blanco (80 g)	3	*
Vitamina B_6 (mg)	Cereales desayuno «cornflakes» (30 g)	0,54	**
	Maíz dulce (en conserva) (50 g)	0,35	*
	Lentejas (60 g, en crudo)	0,36	**
	Salmón (100 g)	0,5	**
	Filete de pollo (100 g)	0,42	**
	Almendras (30 g)	0,33	*
	Solomillo de buey (100 g)	0,23	**
Folato (µg)	Hígado de pollo (100 g)	590	**
	Espinacas congeladas (200 g)	280	**
	Cacahuete (30 g)	33	*
	Almendra (30 g)	29	*
	Acelgas (250 g)	150,7	*
	Coles de Bruselas (200 g)	147,6	**
Vitamina B_{12} (mg)	Hígado de ternera (100 g)	100	**
	Sardinas en lata (100 g)	28	**
	Conejo (100 g)	6,5	**
	Solomillo de buey (100 g)	2	**
	Chuleta de cerdo (150 g)	2,16	**
	Queso Emmental (50 g)	0,75	*
Calcio (mg)	Berros (250 g)	353,4	*
	Garbanzos (60 g, en crudo)	89,4	*
	Almendra (30 g)	76,2	*
	Pan integral de trigo (50 g)	50	*
	Galletas «tipo maría» (30 g)	34,5	*
	Acelgas (250 g)	251,2	*
	Leche vaca semidesnatada (200 g)	250	**
	Cardo (250 g)	228	*
	Yogur natural (125 g)	152,5	**
Vitamina D (µg)	Anguila (100 g)	84,7	**
	Sardina en lata (100 g)	40	**
	Flan de huevo (125 g)	0,5	**
	Queso manchego (100 g)	1,9	**
	Huevo (60 g)	1,2	**
	Mantequilla (10 g)	0,3	**

Tabla 11 *(continuación)*
Principales fuentes alimentarias de vitaminas y minerales

Vitamina	Fuente alimentaria (cantidad equivalente a una ración, en crudo)	Contenido (por ración)	Biodisponibilidad
Hierro (mg)	Solomillo ternera (100 g)	3	**
	Hígado cerdo (100 g)	13	**
	Hígado ternera (100 g)	5	**
	Jamón serrano (50 g)	1,18	**
	Cereales desayuno cornflakes (30 g)	2	*
	Pastel de manzana (100 g)	4	*
	Acelgas (250 g)	5,86	*
	Lentejas (60 g)	4,2	*
Selenio (mg)	Atún en lata, aceite vegetal (100 g)	115	**
	Hígado de cordero (100 g)	98	**
	Requesón (100 g)	23	**
	Champiñón y otras setas (200 g)	20	*
	Judías secas (60 g)	7,8	*
	Nueces (30 g)	5,7	*
	Leche vaca (200 g)	3	**
Cinc (mg)	Hígado de cerdo (100 g)	6,9	**
	Solomillo de buey (100 g)	4,3	**
	Lentejas (60 g)	3,3	*
	Atún en lata (100 g)	1,1	**
	Filete de pollo (100 g)	1,1	**
	Higos secos (100 g)	0,86	*
	Remolacha (100 g)	0,4	*

* Mala; **: Buena.

nes de baja ingesta energética por control de peso, se debe tomar un suplemento polivitamínico-mineral con las cantidades diarias recomendadas. En cuanto a si la suplementación mejora el rendimiento, revisando la bibliografía, la mayoría de los estudios (Lukaski, 2004) no han encontrado una mejora del rendimiento con suplementacion de micronutrientes si no existe una deficiencia, aunque aquí puede haber muchas diferencias individuales y en función de las cantidades suplementadas. Sí se observa una mejora cuando existe un estado de deficiencia, incluso subclínica. Puede que una de las causas de no observar mejoras sea debido a que muchos estudios se plantean con megadosis. Es mucho más importante que las investigaciones futuras se planteen con dosis más próximas a las fisiológicas.

Algunos de estos micronutrientes, además de otras funciones, tienen función antioxidante. Éste es el caso de las vitaminas C y E, del selenio, cinc y hierro. Los mecanismos antioxidantes de nuestro organismo funcionan de manera combinada. Por tanto, estos nutrientes se tienen que ver en su conjunto. Hay estudios que han tenido esto en cuenta, aunque también se estudia su acción antioxidante por separado.

Vitaminas

El papel principal de las vitaminas es la función enzimática, por la que se convierten en reguladores metabólicos de muchos procesos que ocurren en nuestro organismo, de los cuales bastantes se ven afectados por la realización del ejercicio físico. Prácticamente todas las vitaminas hidrosolubles están implicadas en el metabolismo energético (Tabla 12): vitamina B_1 (forma activa: TPP, pirofosfato de tiamina), vitamina B_2 (forma activa: FAD, flavin adenin dinucleótido), niacina (formas activas: NAD, nicotinadenindinucleótido; NADP, nicotinadenindinucleótido fosfato), vitamina B_6 (forma activa: PLP, piridoxal fosfato), están implicadas en la degradación de los macronutrientes, la glucólisis y el ciclo de Krebs. FAD y NAD actúan asimismo de coenzimas en la cadena de transporte de electrones, en la que también interviene la vitamina C a nivel del citocromo P450. La biotina es coenzima de cuatro

Tabla 12
Valores analíticos empleados en la valoración del estado nutricional del deportista

Parámetro	Puntos de corte que indican deficiencia subclínica/malnutrición		Finalidad del test y diagnóstico	Criterio diagnóstico
	Varones	Mujeres		
***Status* en hierro:**				
Hemoglobina ($g \cdot dl^{-1}$)	< 14	< 12,3	Conocer capacidad transporte oxígeno. Anemia	*
Hematocrito (%)	< 40	< 37	Relación entre componentes líquidos y sólidos de la sangre. Anemia	**
Hierro sérico ($\mu g \cdot dl^{-1}$)	< 40	< 37	Hierro en suero. Deficiencia de hierro	*
Transferrina ($mg \cdot dl^{-1}$)	< 275	< 275	Transporta hierro en sangre. Deficiencia hierro	*
Ferritina ($ng \cdot ml^{-1}$)	< 18	< 18	Reservas de hierro. Reservas escasas o nulas	***
TIBC ($\mu g \cdot dl^{-1}$)	< 240	< 240	Capacidad de unión del hierro. Deficiencia	**
VCM (fl)	> 80	> 80	Volumen corpuscular de un glóbulo rojo. Anemia	**
***Status* en lípidos:**				
Triglicéridos ($mg \cdot dl^{-1}$)	> 200	> 200	Trastorno metabolismo grasas. Elevado consumo de grasas, elevado consumo de alcohol	** *
Colesterol total ($mg \cdot dl^{-1}$)	< 150	< 150	Colesterol total en sangre. Malnutrición	***
Colesterol-HDL ($mg \cdot dl^{-1}$)	< 35	< 45	Ingesta de grasa no adecuada. Riesgo de aterosclerosis	***
Colesterol- LDL ($mg \cdot dl^{-1}$)	> 135	> 155	Ingesta de grasa no adecuada. Riesgo de aterosclerosis	**
***Status* en vitaminas grupo B:**				
Alfa-ETC (vit. B_1)	> 1,2	> 1,2	Coeficiente activación eritrocito transketolasa. Déficit	*
Tiamina eritrocitaria ($nmol \cdot l^{-1}$)	< 90	< 90	Concentración de TPP en eritrocitos. Déficit	**
Alfa-EGR (vit. B_2)	> 1,2	> 1,2	Coeficiente activación glutation reductasa. Déficit	**
Alfa-EGOT (vit. B_6)	> 1,6	> 1,6	Coef. activación glutamato oxalacetato transferasa	**
PLP plasma ($nmol \cdot l^{-1}$)	< 20	< 20	Mide la vitamina B_6 funcional	**
Folato sérico ($ng \cdot ml^{-1}$)	< 7	< 7	Ingesta reciente de folato. Ingesta inadecuada	**
Folato eritrocitario ($ng \cdot ml^{-1}$)	< 250	< 400	Reservas de folato en el organismo. Reservas bajas	***
B_{12} sérica ($pg \cdot ml^{-1}$)	< 200	< 200	B_{12} total en sangre. Niveles bajos en sangre	*
Holo-transcobalamina ($pmol \cdot l^{-1}$)	< 40	< 40	Mide la vitamina B_{12} funcional. Déficit de B_{12}	***
Homocisteína ($\mu mol \cdot l^{-1}$)	> 9	> 9	Marcador de deficiencia de Folato, B_{12}, B_6	***
Hipersegmentación neutrófila	Índice > 2,3	Índice > 2,3	Def. folato, B_{12}. Anemia megaloblástica	**
Ácido metil malónico ($nmol \cdot l^{-1}$)	> 300	> 300	Actividad de la metil-malonilCoA mutasa. Déficit B_{12}	***
N-metil-nicotinamida urinaria ($\mu mol \cdot 24\ h^{-1}$)	< 17,5	< 17,5	Estado en niacina. Deficiencia	**

Tabla 12 *(continuación)*
Valores analíticos empleados en la valoración del estado nutricional del deportista

Parámetro	Puntos de corte que indican deficiencia subclínica/malnutrición		Finalidad del test y diagnóstico	Criterio diagnóstico
	Varones	Mujeres		
***Status* en proteínas:**				
Albúmina (g/dl)	< 3,5	< 3,5	Malnutrición. Disfunción hígado, riñón	**
Prealbúmina (gdl)	< 1	< 1	Malnutrición. Riesgo trastorno comportamiento alimentar	***
Proteína transportadora retinol (g/dl)	< 0,3	< 0,3	Malnutrición. Riesgo trastorno comportam. alimentario	***
Índice creatinina/talla	< 1	< 1	Índice de masa muscular. Catabolismo proteico.	***
* Regular; ** bueno; *** Muy bueno.				

carboxilasas implicadas en el metabolismo de carbohidratos y proteínas, en la síntesis de ácidos grasos y de ácidos nucleicos. El ácido pantoténico forma parte del coenzima A.

El folato y la vitamina B_{12} participan en la división celular, la replicación y reparación del ADN, en los procesos de metilación del sistema nervioso central y en el ciclo de la metionina.

Las evidencias científicas indican que una deficiencia vitamínica, aunque sea leve o subclínica, disminuye el rendimiento (Lukaski, 2004; Manore, 2000; Williams, 1989). En cuanto a la suplementación, se puede decir que no existen datos concluyentes que demuestren un efecto beneficioso de la suplementación con vitaminas en atletas bien alimentados (Lukaski, 2004). Sí se observa una mejora en el rendimiento cuando los individuos tienen alguna deficiencia.

La importancia en deportistas del *status* en vitaminas no ha sido muy estudiada hasta la fecha, por lo que no disponemos de mucho datos para poder hacer una valoración fundamentada.

Tiamina (vitamina B_1)

La forma activa de la tiamina es el pirofosfato de tiamina (TPP), que interviene como coenzima en la glucólisis en la conversión de piruvato a acetil-coenzima A y en el ciclo de Krebs en el paso de alfa-cetoglutarato a succinil coenzima A. Asimismo, actua como coenzima en el catabolismo de los aminoácidos ramificados y en dos pasos del ciclo de las pentosas. Tradicionalmente, la ingesta recomendada de tiamina se vinculaba a la ingesta energética, es decir, 0,4 mg/1.000 kcal. En las DRI actuales (Tabla 3), se ha optado por dar un valor absoluto, que es inferior tanto en varones como mujeres al establecido en las RDA de 1989. Por tanto, y debido a la fuerte implicación de la vitamina B_1 en el metabolismo energético, es presumible un mayor requerimiento por parte de los deportistas. Los datos de los que disponemos, obtenidos tanto de estudios de intervención como de estudios de valoración del estado nutricional, indican que una ingesta adecuada para deportistas puede estar en torno a los 0,6-0,8 mg/1.000 kcal. Con ello se asegura la ingesta del nutriente, cuya deficiencia, incluso leve, se ha asociado con descensos del rendimiento. La deficiencia puede dar lugar a la acumulación de piruvato y a un aumento del lactato circulante durante el esfuerzo, con el consiguiente efecto negativo sobre el entrenamiento y el rendimiento y la aparición de fatiga.

En un estudio realizado por nosotros en 90 jugadores de fútbol y baloncesto con edades comprendidas entre 17 y 21 años, un 10,9% de la población presentó deficiencia de tiamina, medida mediante el índice de activación de la eritrocito transketolasa (Fig. 12.6) (González-Gross, 2001).

No se han descrito efectos adversos con ingestas elevadas de tiamina, incluso de 12 mg · día^{-1}; de hecho, no hay definida una UL. No obstante, no es recomendable tomar elevadas dosis de tiamina de manera injustificada, ya que los estudios de intervención no han observado efectos positivos. Sí se han descrito reacciones anafilácticas con la administración intravenosa.

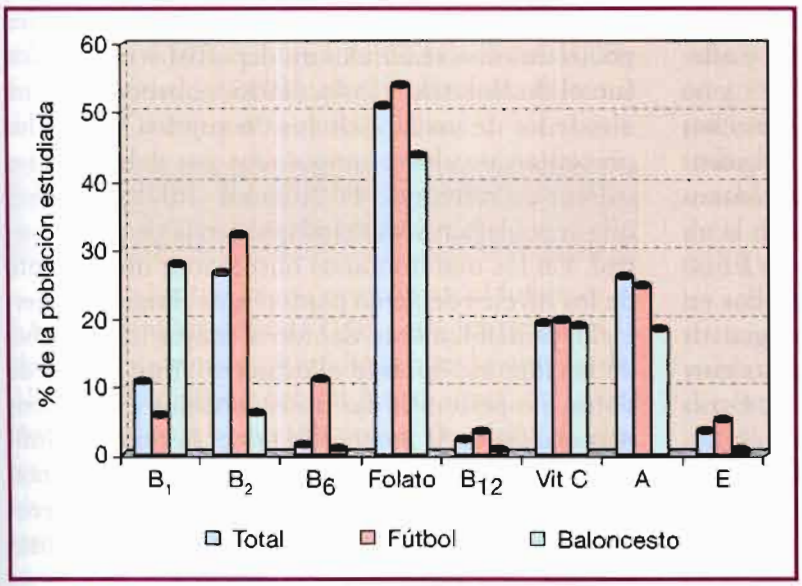


Figura 12.6. *Deficiencia subclínica de vitaminas en jugadores de fútbol y baloncesto. (Modificada de González-Gross, 2001.)*

Riboflavina (vitamina B_2)

Las formas activas de la riboflavina son el flavin adenin dinucleótido (FAD) y el flavin mononucleótido (FMN), que interviene en menor número de reacciones, en total son cofactores de alrededor de 50 enzimas. Entre estas funciones podemos citar el metabolismo energético, oxidación de ácidos grasos, ciclo de Krebs, cadena respiratoria, catabolismo de purinas, de colina, de aminoácidos, síntesis de esfingosina y reducción del glutation. Por tanto, unos niveles óptimos de vitamina B_2 son imprescindibles para el buen funcionamiento de todos estos sistemas, muchos de ellos sometidos a un estrés adicional por el esfuerzo.

Algunos estudios han intentado profundizar en las necesidades de riboflavina en deportistas. En un estudio realizado en 12 mujeres de 19 a 27 años durante 12 semanas, Belko y cols. (1983) observaron que la introducción de realizar ejercicio físico en las seis últimas semanas aumentaba las necesidades de riboflavina con respecto a la primera parte del estudio, en la cual las mujeres no realizaron ningún tipo de actividad física-deportiva, medido mediante el coeficiente de activación de la eritrocito glutation reductasa (Tabla 12). Los datos obtenidos por nosotros en jugadores de fútbol y baloncesto (Fig. 12.6) muestran que un 26,6% del total presentó niveles deficitarios de B_2, siendo la situación en los jugadores de baloncesto significativamente mejor que en los de fútbol (González-Gross, 2001). Según las conclusiones de todos estos estudios, el entrenamiento, sobre todo el muy intenso, aumenta las necesidades de vitamina B_2. No se han observado efectos adversos sobre el rendimiento, ya que probablemente las consecuencias funcionales de la deficiencia de B_2 sean posteriores al empeoramiento de los índices bioquímicos.

Hasta 1989, las RDA vinculaban con 0,6 mg/1.000 kcal la ingesta de B_2 a la energética. Al igual que lo expuesto para la tiamina, en las DRI se ha optado por dar un valor absoluto de 1,3 y 1,1 mg · día^{-1} para hombres y mujeres adultos, respectivamente (Tabla 3). Aunque prácticamente todas las instituciones citadas con anterioridad coinciden en señalar las probables necesidades aumentadas en deportistas, no hay ninguna propuesta por falta de datos. Varios autores (Clark, 1997; Lukaski, 2004), basados en los resultados de Belko y cols., proponen 1,1 mg/1.000 kcal como una ingesta más adecuada para deportistas, con un rango entre 0,63 y 1,5 mg/1.000 kcal. Creff y Berard (1977), en su libro ya clásico sobre nutrición deportiva publicado en 1976, proponen una ingesta de riboflavina de 2 a 2,5 mg · día^{-1} que se debe aumentar hasta 15 mg · día^{-1} después de una sobrecarga muscular, pero realmente no hay evidencia científica que apoye esta última recomendación.

Niacina

Las formas activas de la niacina son el nicotinadenindinucleótido (NAD) y el nicotinadenindinucleótido fosfato (NADP), que participan en reacciones de catabolismo (hidratos de carbono, ácidos grasos, cuerpos cetónicos, aminoácidos y alcohol) y de biosíntesis (de ácidos grasos y de colesterol), respectivamente.

Aunque se considera un nutriente esencial, nuestro organismo tiene capacidad de síntesis endógena de niacina a partir del triptófano. La equivalencia es de 60 mg de triptófano = 1 mg de niacina = 1 equivalente de niacina (NE). Para que se dé esta conversión interviene la vitamina B_6 como coenzima y tiene que haber cantidades suficientes de triptófano para que queden cubiertas sus otras funciones. En cualquier caso, esta síntesis endógena no es suficiente para cubrir las necesidades de niacina.

Las DRI han bajado las ingestas recomendadas de niacina con respecto a las RDA de 1989, y además han optado por el valor absoluto (Tabla 3), y no por el vinculado a la ingesta energética. Nosotros consideramos, al igual que muchos autores y siguiendo la propuesta de la IUNS, que es más recomendable manejar el valor de 6,6 mg/1.000 kcal, al menos en aportes energéticos mayores de 2.500 kcal · día^{-1}. Aunque existen muy pocos estudios en la bibliografía, se han encontrado efectos negativos sobre el rendimiento con dosis suplementadas muy elevadas de niacina (Murray y cols., 1995). Estas dosis suplementadas no deben sobrepasar la UL propuesta, que para adultos se ha establecido en 35 mg · día^{-1} (Tabla 13).

Ácido pantoténico

El ácido pantoténico es el compuesto de partida en la biosíntesis del coenzima A, proceso en el cual participan también la cisteína y el ATP. El coenzima A participa, entre otros, en el ciclo de Krebs, síntesis y oxidación de ácidos grasos, metabolismo de aminoácidos y de cuerpos cetónicos, síntesis de colesterol y conjugación de sales biliares. A pesar de su importancia, es una vitamina poco estudiada, debido a su amplia presencia en los alimentos y a que su deficiencia únicamente se ha vinculado a dietas sintéticas libres de ácido pantoténico o a condiciones extremas, como los prisioneros de guerra durante la segunda guerra mundial. Uno de los pocos estudios realizados en deportistas entrenados fue el de Rokitzki y cols. (1993), observando que alrededor de un 30% de los 96 sujetos analizados presentaron valores sanguíneos por debajo de los valores de referencia (1,20 nmol · ml^{-1}) y menores que la población sedentaria que servía de grupo control. En los maratonianos observaron un aumento de los niveles de ácido pantoténico durante el ejercicio, probablemente debido al mayor intercambio de la vitamina durante el esfuerzo. Ante la falta de datos, no podemos dar unos consejos específicos mas allá de las AI propuestas por el *Institute of Medicine* (Tabla 3), aunque sí cabe recordar que el deportista tiene que asegurar al menos estos aportes recomendados, ya que la deficiencia de vitaminas conlleva un descenso del rendimiento.

Folato

Folato es el término genérico empleado para esta vitamina hidrosoluble, que comprende a los *folatos alimentarios* presentes en variable concentración en los alimentos y al *ácido fólico* (ácido pteroilmonoglutámico, PGA), que es la forma sintética farmacéutica de la vitamina y la forma que se encuentra en los suplementos vitamínicos empleada en el enriquecimiento de alimentos. Nutricionalmente, la principal causa de diferenciar tan claramente unos de otros es su diferente biodisponibilidad, que en

Tabla 13
***UL. Ingesta máxima tolerable de vitaminas* (Institute of Medicine, 1997-2000)**

Grupo de edad	Años	Vit. A (µg · día^{-1})	Vit. D (µg · día^{-1})	Vit. E* (mg · día^{-1})	Niacina* (mg · día^{-1})	Vit. B_6 (mg · día^{-1})	Folato* (µg · día^{-1})	Vit. C (mg · día^{-1})
Bebés	0-6 m	600	25	ND	ND	ND	ND	ND
	7-12 m	600	25	ND	ND	ND	ND	ND
Niños	1-3	600	50	200	10	30	300	400
	4-8	900	50	300	15	40	400	650
	9-13	1.700	50	600	20	60	600	1.200
Adolescentes	14-18	2.800	50	800	30	80	800	1.800
Adultos	19-70	3.000	50	1.000	35	100	1.000	2.000
	> 70	3.000	50	1.000	35	100	1.000	2.000
Gestantes	= 18	2.800	50	800	30	80	800	1.800
	19-50	3.000	50	1.000	35	100	1.000	2.000
Lactantes	= 18	2.800	50	800	30	80	800	1.800
	19-50	3.000	50	1.000	35	100	1.000	2.000

* Las UL para niacina, folato y vitamina E sólo son aplicables para las formas sintéticas contenidas en suplementos y alimentos enriquecidos, o la combinación de ambas.

el caso de los folatos alimentarios es de aproximadamente un 50%, y el del ácido fólico del 100%. Esto ha motivado introducir el *equivalente dietético de folato* (DFE), que se define como:

> 1 µg DFE = 1 µg folato alimentario =
> = 0,5 mg ácido fólico (PGA)

La forma activa como coenzima del folato es el 5,6,7,8-tetrahidrofólico (THF), que participa en la síntesis de purinas y pirimidinas para la síntesis del ADN, en la división celular (entre otras, en la eritropoyesis), en el metabolismo de aminoácidos (como el catabolismo de histidina a ácido glutámico, la síntesis de creatina y carnitina y en la interconversión de serina y glicina) y en el funcionamiento del sistema nervioso (por ejemplo, síntesis de colina). La mayoría de estas acciones se deben a su participación en el ciclo metabólico de la metionina, ya que la S-adenosil-metionina (SAM), la forma activa de la metionina, es el principal dador de grupos metilo en todos los procesos de metilación que ocurren en el organismo. Para el óptimo funcionamiento de este ciclo metabólico, la homocisteína (tHcy), que es un producto intermedio, capta el grupo metilo del folato para pasar de nuevo a metionina. En este ciclo metabólico, además de folato, están implicadas otras tres vitaminas del grupo B: B_2, B_6 y B_{12}. La elevación de los niveles de tHcy se consideran un factor de riesgo independiente de enfermedad cardio y cerebrovascular y algunos tipos de demencia, incluida la demencia tipo Alzheimer. Por tanto, un óptimo nivel de las vitaminas citadas es imprescindible para que no se dé este caso.

El folato es una vitamina muy poco estudiada en relación con el rendimiento físico. Algunos estudios (Clark y cols., 2003; Beals, 2002) sobre el estado nutricional de diferentes colectivos de deportistas han observado ingestas deficitarias, aunque menores que en la población sedentaria. La mayoría de las ingestas deficitarias se da en atletas femeninos que realizan algún tipo de restricción dietética. Los pocos estudios que han analizado los parámetros sanguíneos indicativos del estado en folato (Matter y cols., 1987; Hermann y cols., 2003a; b) muestran una situación similar a la de la población sedentaria, en la cual alrededor de un tercio presenta deficiencia, al menos subclínica, de folato. Nosotros (González-Gross, 2001) encontramos unos valores algo superiores en jugadores de fútbol y baloncesto (Fig. 12.6). En un estudio reciente (Papadopoulou y cols. 2002) realizado en jugadoras adolescentes de voleibol de alta competición, un alto porcentaje presentó tanto ingestas deficitarias como niveles sanguíneos inadecuados no solo de folato, sino de casi todas las vitaminas del grupo B. Por tanto, podemos establecer que el folato es una vitamina de riesgo en la población físicamente activa.

El efecto de la práctica regular de ejercicio físico sobre los niveles de homocisteína se ha empezado a estudiar muy recientemente. En un estudio publicado en el año 2003 en el que participaron 100 deportistas aficionados (Hermann y cols. 2003a), se observó que el entrenamiento de resistencia aumentaba los niveles de homocisteína, en especial en los corredores de maratón, dependiendo de la duración y de la intesidad del ejercicio. Cabe destacar que un 25% presentó además deficiencias de folato y vitamina B_{12}. En otro estudio realizado por el mismo grupo de trabajo en nadadores adolescentes (16 ± 2 años) (Hermann y cols., 2003b), se llegó a la conclusión de que tres semanas de entrenamiento intenso causaron un aumento de los niveles séricos de homocisteína, junto con modificaciones en los niveles de vitamina B_{12} y folato. La magnitud de esos efectos no estuvo influenciada por la intensidad del entrenamiento.

Las DRI han duplicado la ingesta recomendada de folato a 400 µg · día^{-1} para adultos (Tabla 3). Debido a que muchos colectivos presentan ingestas deficitarias, entre ellas colectivos de deportistas, especialmente de sexo femenino, el folato (en su forma sintética de acido fólico) es susceptible de suplementación. Los pocos estudios realizados no han encontrado mejora en el rendimiento mediante la suplementación con folato (Matter y cols. 1987). Pero esta suplementación y/o enriquecimiento de alimentos básicos se presenta necesaria para mantener el estado de salud. La UL de 1000 µg · día^{-1} (Tabla 13) se ha establecido para ingestas de ácido fólico, no de folatos alimentarios.

Vitamina B_{12}

Únicamente se conocen tres enzimas que requieren vitamina B_{12} en el organismo. En el ya mencionado ciclo de la metionina (en la remetilación de homocisteína a metionina), en el paso de metil-malonil-CoA a succinil-CoA y en el metabolismo de la leucina. La reacción más importante desde el punto de vista nutricional es la primera, al compartir la problemática del folato en cuanto a lo expuesto sobre la implicación del ciclo metabólico de la metionina,

su importancia en la eritropoyesis y en la función neuronal y los niveles de homocisteína. La deficiencia tanto de vitamina B_{12} como de folato da lugar a anemia megaloblástica, que se manifiesta con síntomas comunes a cualquier anemia establecida, como cansancio, disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolores angoroides, y que en fases más avanzadas puede dar lugar a síntomas neurológicos irreversibles, aunque también se pueden presentar los síntomas neurológicos sin anemia previa e incluso con niveles séricos de vitamina B_{12} aparentemente normales. Por tanto, los grupos de riesgo para esta vitamina, que son principalmente deportistas vegetarianos, deportistas veteranos y atletas con dietas de restricción calórica, deben tener un estricto control de la ingesta, y probablemente suplementar su dieta con vitamina B_{12}. Al no haberse encontrado descritos en la bibliografía efectos adversos, el *Institute of Medicine* no ha formulado una UL para esta vitamina. La ingesta recomendada es de 2,4 µg · día^{-1} para los adultos (Tabla 3).

Los pocos estudios que se han realizado concluyen que la suplementación con vitamina B_{12} no mejora el rendimiento, siempre y cuando no exista una deficiencia (Lukaski, 2004).

Vitamina B_6

La forma activa principal es el piridoxal fosfato (PLP), coenzima en más de 100 reacciones metabólicas, entre ellas el ciclo alanina-piruvato, catabolismo de aminoácidos ramificados, catabolismo de glicina en la mitocondria, síntesis del grupo hemo y movilización de unidades de glucosa de las reservas de glucógeno. Asimismo, participa como coenzima en dos pasos de la transulfuración, vía que sirve para metabolizar los niveles elevados de homocisteína y da lugar a la síntesis de cisteína y taurina.

La ingesta recomendada de vitamina B_6 se ha vinculado tradicionalmente a la de proteínas, estableciendo las RDA de 1989 la cantidad de 0,016 mg · g^{-1} proteína. En las DRI se ha optado por los valores absolutos (Tabla 3). Estudios posteriores a la publicación de estas DRI indican que conforme aumenta la ingesta de proteína, debe aumentar la de vitamina B_6 para mantener un estado vitamínico adecuado (Hansen y cols., 1997; Huang y cols., 1998). Por ejemplo, para ingestas proteicas de 1,55 g · kg^{-1} de peso · día^{-1}, se observó que la ingesta de vitamina B_6 debe ser de 1,94 mg (es decir, 0,02 mg · g^{-1} de proteína). Por tanto, para ingestas de 2 g · kg^{-1} de peso · día^{-1}, la ingesta de vitamina B_6 debería ser de 0,026 mg · g^{-1} proteína. La UL para adultos se ha establecido en 100 mg · día^{-1} para la forma química que se emplea en los suplementos y enriquecimiento de alimentos (piridoxina) (Tabla 13).

En la bibliografía, en función del colectivo estudiado y el método diagnóstico empleado, las deficiencias en vitamina B_6 van del 17 al 60% de la población, aunque no suele ser una vitamina de riesgo en la población deportista. Algunos estudios han analizado el efecto de la práctica de actividad física sobre el estado de vitamina B_6 (Leonard y Leklem, 2000). Así se han descrito mejoras en el VO_{2max} en adolescentes suplementados con 2 mg de vitamina B_6 durante dos meses, además de mejoras en los parámetros bioquímicos en todos los grupos de edad (Suboticanec y cols., 1990).

Vitamina C

El término *vitamina C* hace referencia al ácido ascórbico y al ácido dehidroascórbico, que forman un complejo redox con acción antioxidante (aunque no en el término estricto, ya que regeneran a la vitamina E, que sí es un antioxidante en sentido estricto del término). La vitamina C, a su vez, es regenerada por un enzima que requiere glutation como coenzima. Además de esta participación en los mecanismos antioxidantes del organismo, participa en la síntesis de colágeno y elastina (proteínas del tejido conectivo). Las hemorragias propias de la deficiencia de vitamina C probablemente son debidas a un aumento de la fragilidad capilar al no sintetizarse cantidades adecuadas de proteínas del tejido conectivo. Además, también participa en la síntesis de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), en la síntesis de carnitina, en la síntesis de cortisol, en la maduración de determinadas hormonas polipeptídicas (por ejemplo, alfa-melanotropina) y facilita el transporte y la absorción del hierro no hemo. Por todo lo anterior, la deficiencia de vitamina C puede afectar negativamente a múltiples aspectos del rendimiento deportivo, como fatiga, debilidad muscular, lesiones recurrentes del tejido conectivo y anemia.

En las nuevas DRI, las ingestas recomendadas de vitamina C se han elevado con respecto a las RDA de 1989, que eran de 60 mg en adultos y las actuales de 75 mg · día^{-1} para mujeres y 90 mg · día^{-1} para varones (Tabla 3). Las ingestas recomendadas para los países nórdicos (Dinamarca, Noruega, Suecia, Finlandia, Islandia) establecen 75 mg · día^{-1} tanto para varones como para mujeres. En cambio, las sociedades alemana, suiza y austríaca de nutrición

recomiendan para estos países una ingesta de vitamina C de 100 mg · día^{-1} para adultos, alegando que de este modo se aseguran niveles plasmáticos superiores a 50 µmol · l^{-1} y la saturación de neutrófilos, niveles que se han asociado como reductores de riesgo tanto de morbilidad como de mortalidad de enfermedades cardiovasculares y cáncer en no fumadores.

A pesar de estas pequeñas discrepancias, todas coinciden que estresores fisiológicos, como infecciones, tabaco, altitud o temperaturas extremas aumentas las necesidades de vitamina C. El ejercicio físico es otro estresor que puede aumentar estas necesidades. Los valores plasmáticos medidos pueden llevar a error, ya que se mantienen elevados durante las 24 horas siguientes al esfuerzo, algo que ocurre también para otros parámetros sanguíneos. En cambio, en mediciones realizadas en los días posteriores al esfuerzo, por ejemplo, en corredores de maratón, sí se observan reducciones plasmáticas de ácido ascórbico. Esta reducción puede ser debida al consumo de ácido ascórbico en reacciones oxidativas como prevención de la oxidación de las LDL y/o en la regeneración de la vitamina E.

Se han observado ingestas deficitarias en aproximadamente un 25% de los sujetos analizados, tanto deportes individuales y de equipo, mujeres y varones (Lukaski, 2004). Estos hallazgos parecen indicar que las ingestas de vitamina C para deportistas probablemente deberían ser superiores a las recomendadas para población sedentaria. Aunque los estudios realizados con dosis suplementadas no son concluyentes en cuanto a mejora del rendimiento, esta mejora puede ser indirecta si un consumo algo superior de vitamina reduce la incidencia de infecciones al mejorar la función inmune y facilitar la recuperación después de entrenamientos intensos o competiciones duras. Es muy difícil establecer una ingesta recomendada de vitamina C para deportistas, que debe ser de al menos los 100 mg · día^{-1} propuesta en las DACH. Los estresores «reconocidos», como el tabaco, hacen que las recomendaciones aumenten un 50%; es decir, la ingesta recomendada para fumadores es de 150 mg · día^{-1}, que quizá también pueda ser el punto de partida para los deportistas. Algunos estudios (Peake, 2003; Lukaski, 2004) que han obtenido resultados positivos han suplementado entre 250 y 500 mg diarios, además de la ingesta dietética normal. El límite máximo viene establecido por la UL, que para adultos es de 2 g · día^{-1} (Tabla 13). Por lo tanto, el deportista debe buscar su ingesta óptima de vitamina C en el rango descrito.

Vitamina E

La función principal de la vitamina E (alfa-tocoferol es su forma activa) es la de antioxidante que interrumpe la propagación en cadena de las reacciones de los radicales libres, especialmente la peroxidación lipídica de los ácidos grasos poliinsaturados que forman parte de los fosfolípidos de membrana y de las lipoproteínas plasmáticas. En experimentación animal se ha observado que los músculos en los que predominan las fibras de tipo I tienen un mayor contenido en alfa-tocoferol que los músculos compuestos principalmente por fibras de tipo II. Debido a que las fibras de tipo I tienen aumentado el metabolismo oxidativo, también se ha visto aumentada la actividad de la catalasa para eliminar las especies reactivas de oxígeno. Por tanto, esto justificaría la mayor presencia de vitamina E en estas fibras, y su implicación en el rendimiento deportivo, en especial el que emplea como vía preferente de obtención de energía la aeróbica. En la bibliografía apenas hay publicados datos sobre contenido muscular de vitamina E en atletas de elite o deportistas aficionados.

Se ha observado que la deficiencia elevada de vitamina E aumenta el estrés oxidativo en el músculo esquelético, altera su composición y causa procesos de degradación e inflamación que conducen a condiciones distróficas (Lukaski, 2004). La vitamina E inhibe la actividad de la protein quinasa C, enzima que participa en la proliferación y diferenciación celular, en las células del músculo esquelético, de las plaquetas y en monocitos. Por tanto, niveles adecuados/aumentados de vitamina E en las células endoteliales producen una serie de procesos que dan lugar a una menor adhesión de los componentes de las células sanguíneas al endotelio, reduciendo por tanto el riesgo de disfunción endotelial. Por tanto, dado que la práctica de ejercicio físico intenso da lugar a un aumento de la producción de radicales libres, se puede hipotetizar sobre la importancia de la vitamina E en el rendimiento deportivo. Los resultados publicados hasta la fecha parecen indicar que la suplementación con dosis bajas da lugar a una mayor protección frente a los efectos de los radicales libres, pero no se han observado mejoras en el rendimiento en diferentes colectivos sometidos a distintas pruebas funcionales (Lukaski, 2004). Una revisión reciente analiza nueve estudios de intervención con suplementación de vitamina E y llega a la conclusión de que la suplementación no disminuye la peroxidación lipídica

provocada por el ejercicio físico (Viitala y Newhouse, 2004). Incluso todo lo contrario. La suplementación diaria con 800 mg de vitamina E durante dos meses previos al campeonato mundial de triatlon en Kona (Hawai) dió lugar a una mayor peroxidación lipídica y aumento de los parámetros de inflamación frente al grupo placebo (Nieman y cols. 2004).

La ingesta recomendada de vitamina E para adultos es de 15 mg · día^{-1} (Tabla 3). La UL se ha establecido en 1 g · día^{-1} para la vitamina E procedente de suplementos y/o alimentos enriquecidos (Tabla 13). No hay descritos en la bibliografía casos de efectos adversos con el consumo de vitamina E natural de los alimentos. Por tratarse de una vitamina liposoluble, su absorción requiere la presencia de grasa. Tradionalmente, se vinculaban las ingestas recomendadas al contenido en ácidos grasos poliinsaturados de la dieta. Por ser esta relación más compleja de lo que se pensaba, el *Institute of Medicine* ha optado por no establecerla en las nuevas DRI. No obstante, consideramos oportuno que se conozca, ya que es incuestionable que mayores ingestas de PUFA deben ir acompañadas de mayor ingesta de vitamina E, aunque hay bastantes alimentos que son buena fuente de ambos. Esta relación es de 0,4 mg de alfa-tocoferol por gramo de PUFA. Se ha observado que la vitamina E resulta fundamental en la reducción de la peroxidación lipídica en personas suplementadas con ácidos grasos omega-3 (contenidos en los aceites de pescado), por ejemplo.

Minerales

Los minerales, a diferencia de las vitaminas, se integran en las estructuras en las que realizan sus funciones. Todos los minerales son esenciales y tienen que ingerirse, por tanto, mediante una adecuada elección de alimentos. En el contexto de este capítulo, profundizaremos en los que resultan de mayor interés desde el punto de vista de la fisiología de la nutrición deportiva.

Hierro

El hierro es el mineral más estudiado en deportistas. Existe la controversia de si la depleción de hierro afecta o no al rendimiento; en este sentido sabemos que la anemia ferropénica lo disminuye y existen muchos estudios (Lukaski, 2004) que indican que incluso una deficiencia leve afecta negativamente al rendimiento, ya que dificulta la llegada de oxígeno a las células. El 64% del total del hierro en el organismo forma parte de las proteínas que transportan o almacenan oxígeno (hemoglobina y mioglobina). Además, el hierro forma parte de las proteínas hemo de los citocromos en la cadena de transporte de electrones, de la catalasa y la peroxidasa. Como hierro no hemo forma parte de enzimas que intervienen en el ciclo de Krebs (aconitasa y succinato deshidrogenasa), síntesis del ADN, síntesis de ácidos grasos poliinsaturados, síntesis de hormonas esteroídicas y catabolismo de purinas, además de la NADH deshidrogenasa y el coenzima Q reductasa de la cadena de transporte de electrones. Además, el hierro participa en algunas enzimas del sistema inmune.

Aproximadamente un 25% de las mujeres y un 10% de los varones de las sociedades desarrolladas tienen deficiencia en hierro, prevalencia que es mayor en la población deportista (en algunos estudios, hasta el 44% de la población analizada). En cambio, la prevalencia de anemia ferropénica es similar en deportistas que en población sedentaria. Este problema general se agrava en los deportistas por la hemólisis de glóbulos rojos asociada a la realización de esfuerzos intensos, disminución de la absorción y aumento de la eliminación del hierro por sudor (0,3 a 1 mg/litro). La hemólisis no siempre significa pérdida de hierro, puesto que el hierro puede reciclarse. Pattini y cols. (1990) encontraron en esquiadores que el ejercicio prolongado aumenta la tasa del metabolismo del hierro. Se cree que otra de las explicaciones para la depleción de hierro en deportistas es la expansión del volumen plasmático producida por el entrenamiento, por lo que hay que realizar una corrección cuando se interpretan las analíticas, ya que la expansión del volumen plasmático hace que la proporción de hemoglobina en sangre baje. En las deportistas hay que añadir a esto las pérdidas debidas a la menstruación.Las pérdidas normales son de unos 18 mg de hierro (0,5 mg · ml^{-1} de sangre). En casos de menstruaciones elevadas o muy elevadas (80 ml hasta más de 200 ml de sangre por período), estas pérdidas se ven aumentadas proporcionalmente (40 hasta 100 mg de pérdida de hierro por período).

El hierro es un mineral de riesgo en todos los deportistas, las mujeres y los vegetarianos en particular, que tienen que prestar una atención muy especial a su ingesta. Las ingestas recomendadas de hierro para mujeres oscilan entre 15 y 18 mg · día^{-1}, y para varones entre 8 y 12 mg · día^{-1} según las distintas sociedades científicas (Tabla 4). Es frecuen-

te encontrar deportistas con ingestas deficitarias de hierro, que suelen dar lugar a estados de preanemia y anemia. Incluso la deficiencia de hierro sin anemia produce pérdida de fuerza y resistencia, facilidad para fatigarse, disminución de la capacidad de atención y pérdida de la percepción visual, todos atributos esenciales para el deporte. Asimismo, deficiencias de hierro se asocian con incidencia aumentada de infecciones. Por tanto, en una gran parte de los deportistas estará indicada la suplementación con hierro. Dosis suplementadas entre 50 y 100 mg · día^{-1} han dado resultados de mejora del estado en hierro y de la función muscular. Estas dosis son superiores a la UL establecida en adultos de 45 mg · día^{-1} (Tabla 14). La mala biodisponibilidad de las sales de hierro, junto con su intolerancia gastrointestinal, dificultan y enlentecen la recuperación. Es precisamente el criterio de las molestias gastrointestinales el que se ha elegido para establecer las UL del hierro.

Selenio

El selenio es un elemento traza que forma parte de varias enzimas con propiedades antioxidantes. Por tanto, protege nuestro sistema cardiovascular y los músculos, y ayuda a combatir las alergias y las enfermedades inflamatorias, entre otros. Si existe deficiencia de selenio, nuestro organismo esta menos preparado para combatir el estres oxidativo, o lo que es lo mismo, los radicales libres. Aunque existen otros antioxidantes que pueden ser utilizados a nivel celular, se ha comprobado que todos participan en reacciones en cadena y que por lo tanto la deficiencia de uno perjudica a todo el sistema. La práctica de ejercicio físico, en especial a nivel de competición, aumenta la formación de radicales libres, y existe la hipótesis de que las necesidades de selenio puedan estar aumentadas en deportistas. La escasez de estudios científicos al respecto no permite hacer una valoración objetiva en estos momentos.

Las funciones biológicas conocidas del selenio incluyen la defensa frente al estrés oxidativo y la regulación de la acción de las hormonas tiroideas. El selenio forma parte de la estructura de la glutation peroxidasa, enzima que actúa como antioxidante al regenerar a la vitamina C y por tanto reduciendo la peroxidación lipídica en las células. Como ya se ha comentado, el aumento del estrés oxidativo propio del ejercicio físico se ve compensado por un aumento de las actividades de los mecanismos antioxidantes. Los pocos estudios de los que disponemos ofrecen resultados divergentes en cuanto a si aumentan las necesidades de selenio en los deportistas o se produce una adaptación tanto de los procesos oxidativos como de los antioxidantes. Algunos estudios han demostrado una pérdida aumentada de selenio por sudor.

Tabla 14
***UL. Ingesta máxima tolerable de minerales* (Institute of Medicine, *1991-2001*)**

Grupo de edad	Años	Calcio (g/d)	Cromo (µg/d)	Cobre (µg/d)	Selenio (µg/d)	Fluoruro (mg/d)	Yodo (µg/d)	Hierro (mg/d)	Molibdeno (mg/d)	Magnesio* (mg/d)	Fósforo (mg/d)	Manganeso (mg/d)	Cinc (mg/d)
Bebés	0-6 m	ND	ND	ND	45	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	4
	7-12 m	ND	ND	ND	60	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	5
Niños	1-3	2,5	ND	1.000	90	1,3	200	40	0,3	65	3	2	7
	4-8	2,5	ND	3.000	150	2,2	300	40	0,6	110	3	3	12
	9-13	2,5	ND	5.000	280	10	600	40	1,1	350	4	6	23
Adolescentes	14-18	2,5	ND	8.000	400	10	900	45	1,7	350	4	9	34
Adultos	19-70	2,5	ND	10.000	400	10	1.100	45	2	350	4	11	40
	>70	2,5	ND	10.000	400	10	1.100	45	2	350	3	11	40
Gestantes	= 18	2,5	ND	8.000	400	10	900	45	1,7	350	3,5	9	34
	19-50	2,5	ND	10.000	400	10	1.100	45	2,0	350	3,5	11	40
Lactantes	= 18	2,5	ND	8.000	400	10	900	45	1,7	350	4	9	34
	19-50	2,5	ND	10.000	400	10	1.100	45	2,0	350	4	11	40

* La UL para el magnesio no es aplicable para fuentes alimentarias o agua, sólo para dosis farmacológicas.

La ingesta recomendada de selenio en adultos es de 55 µg · día^{-1} (Tabla 4). La UL se ha establecido en 400 µg · día^{-1} (Tabla 14).

Cinc

El cinc es un mineral que forma parte de más de 100 enzimas en nuestro organismo, como la anhidrasa carbónica, carboxipeptidasa A, fosfatasa alcalina, alcohol deshidrogenasa y lactato deshidrogenasa. Por lo tanto, interviene en múltiples procesos, como formación de tejidos, favorecimiento del proceso de cicatrización de heridas, secreción de insulina y empleo de glucosa, equilibrio ácido/base, conversión de lactato a piruvato, digestión de proteínas y transaminación de aminoácidos, metabolismo del alcohol, entre otros. En los deportistas, se producen pérdidas de cinc por sudor y una mayor eliminación por orina.

Las ingestas recomendadas de cinc se encuentran en torno a los 10 mg · día^{-1} (Tabla 4). Generalmente, los estudios realizados indican ingestas deficitarias de cinc en amplios grupos de deportistas, en especial gimnastas y corredores de fondo (Lukaski, 2004). Esto se corresponde con alrededor de un 25% de deportistas con niveles plasmáticos deficitarios de cinc. Datos recientes relacionan la deficiencia subclínica de cinc con respuesta metabólica disminuida durante el esfuerzo (Lukaski, 2004). La UL para adultos es de 40 mg · día^{-1} (Tabla 14). En un estudio realizado en mujeres de mediana edad, la suplementación con 30 mg de cinc al día se acompañó de un aumento de la fuerza muscular y la resistencia (Krotkiewski y cols., 1982).

Agua

El agua corporal supone entre el 50 y el 70% del peso corporal total, los niños tienen mayor porcentaje que los adultos. Unos dos tercios corresponden al agua intracelular, y un tercio al agua extracelular, que a su vez se subdivide entre el líquido intersticial y el plasma. Por tanto, el agua se encuentra en todos los tejidos del organismo y tiene diversas funciones, como la refrigeración, el transporte de nutrientes, la eliminación de deshechos metabólicos, la lubricación de las articulaciones y la digestión y absorción de nutrientes. Las más importantes relacionadas con la actividad física se citan en la tabla 15.

Para mantener el balance diario de agua en nuestro organismo, la ingesta de agua debe ser equivalente a la pérdida. Las bebidas, las sopas y caldos, y el agua contenida en diferentes proporciones en los alimentos sólidos (por ejemplo, el contenido en agua de frutas y verduras oscila entre el 50-90%) suponen la mayor parte del agua aportada a nuestro organismo. A esto hay que sumar alrededor de un 15% procedente del agua metabólica, es decir, el agua que se sintetiza como producto final de la digestión completa de proteínas, grasas e hidratos de carbono (0,39, 1,07 y 0,56 gramos de agua por gramo, respectivamente). La pérdida normal de agua se produce por orina, heces, perspiración insensible de la piel (en reposo) y por las pequeñas partículas de agua que eliminamos al respirar y al hablar. La práctica de ejercicio físico da lugar al sudor con el fin de poder hacer una buena termorregulación. Esto quiere decir que el sudor es una fuente adicional de pérdida de agua frente al reposo. Por tanto, los deportistas deben sumar a los 1,5-2 litros · día^{-1}, el agua perdida por sudor, que puede llegar a ser de hasta 6 ó 10 litros, dependiendo de las características del individuo y del entorno en el cual se esté ejercitando. Se ha observado que únicamente be-

Tabla 15
Funciones fisiológicas del agua en relación con la práctica de la actividad física

• Eritrocitos transportan O_2 al músculo mediante el plasma
• Nutrientes son transportados al músculo mediante el plasma
• CO_2 y otros desechos metabólicos abandonan las células y van a plasma, para ser eliminados
• Hormonas que regulan metabolismo y la actividad muscular son transportadas por el plasma
• Los fluidos corporales contienen agentes tampón para el mantenimiento de un pH adecuado cuando se está formando lactato
• El agua facilita la disipación del calor corporal
• El volumen plasmático sanguíneo es un determinante importante de la tensión arterial y por tanto de la función cardiovascular

biendo cantidades de líquido correspondientes al menos al 80% de lo perdido por sudor se mantiene el gasto cardíaco durante un ejercicio aeróbico o aeróbico-anaeróbico de más de una hora de duración, aunque por muy bien que se haga la estrategia de reposición no se consigue mantener un estado de hidratación del 100% durante la práctica de ejercicio, en especial en ambiente caluroso. Tampoco debemos olvidar que no existe ningún mecanismo de adaptación a la deshidratación, es decir, no se puede «entrenar» el no beber.

Factores que afectan a las necesidades de agua

Ejercicio en ambiente caluroso

De las diferentes condiciones ambientales en las que se pueden desarrollar actividades físico-deportivas, la más estudiada en la bibliografía internacional es la respuesta fisiológica al ejercicio en ambiente caluroso. En esta situación se producen:

a) Modificaciones en la función cardiovascular (se produce una «competición» entre el músculo activo y la piel por el aporte de sangre, de manera que los músculos necesitan que la sangre les haga llegar el oxígeno y la piel necesita la sangre para facilitar la disipación de calor).
b) Cambios en la producción energética (aumento del consumo de oxígeno, dando lugar a una tasa aumentada de glucogenólisis y de producción de lactato).
c) Cambios en el balance entre líquidos corporales (respuesta hormonal y renal, aumento de sudor, reducción del volumen plasmático).

Si al calor se le une una elevada humedad relativa, la termorregulación se ve gravemente comprometida, debido a que la humedad impide la evaporación del sudor. En estos casos, hay que prestar una máxima atención a una hidratación adecuada, con el fin de prevenir un golpe de calor.

Ejercicio en ambiente frío

Según diversos autores, realizando de forma adecuada la estrategia de hidratación, se puede mantener el balance de agua cuando se practica ejercicio físico en ambientes fríos, algo que ya hemos visto que no es posible en ambiente caluroso. Los factores a tener en cuenta son el posible aumento entre el 10 y el 20% de la tasa metabólica basal debido a la ropa de abrigo, que también puede aumentar la tasa de sudoración. Al aumentar la tasa metabólica basal, el agua perdida por respiración puede incrementarse en unos 340 ml · día^{-1}.

Además, en ambientes fríos, se produce una tendencia hacia el aumento del volumen de orina y una disminución del volumen plasmático, al mismo tiempo que la tendencia a beber se ve disminuida.

Ejercicio en altitud

Cuando se practica ejercicio físico en altitud (> 1.500 m), hay que tener en cuenta algunos aspectos adicionales. La hipoxia conduce a un estrés respiratorio, que da lugar a una mayor pérdida de agua mediante la respiración; además, se produce un aumento de la diuresis y una disminución de la sensación de sed y de la tasa metabólica basal. Todos estos factores pueden dar lugar a una pérdida de agua de 2.400 ml · día^{-1} en hombres y 1.300 ml · día^{-1} en mujeres. En cambio, la perspiración insensible no se ve afectada, según los resultados de un estudio realizado en escalada por Westerterp y cols. (2000).

Ejercicio en el agua

La importancia de una hidratación óptima en nadadores ha sido puesta de manifiesto recientemente. De hecho, muchos nadadores y deportistas que practican deportes en el agua tienen la falsa creencia de que por estar rodeados de agua no producen sudor durante la práctica de ejercicio físico. Se han constatado pérdidas hídricas de hasta 1,5 l · h^{-1} en estos deportistas. En este colectivo es muy frecuente que se dé la deshidratación voluntaria.

La sed

Los mecanismos de la sed no están del todo esclarecidos. Se conoce que la sed se produce por hipotonicidad del líquido extracelular, y también que no es un indicador fiable para la hidratación en el deporte, ya que aparece cuando se produce un aumento entre un 2 y 3% de la osmolalidad extracelular, es decir, cuando ya se está ligeramente deshidratado. Además, el ejercicio retrasa la aparición de la sensación de sed. De hecho, la ingesta voluntaria de líquido raramente repone poco más de la mitad del agua que se ha perdido por sudor, dando lugar a lo que llamamos la deshidratación «involuntaria». De todos modos, la mayoría de las personas

no se rehidratan de forma adecuada incluso cuando tienen suficiente agua a su disposición, lo que da lugar a la denominada deshidratación «voluntaria», bastante frecuente en personas que practican actividad físico-deportiva. De hecho, en varios estudios realizados en jugadores de fútbol (González-Gross, 2001), al menos una tercera parte no bebe durante los entrenamientos, en los cuales no hay limitaciones para realizar una estrategia de hidratación eficaz. Por tanto, el deportista tiene que llevar planificada su estrategia de hidratación tanto en entrenamientos como competiciones.

Hiponatremia

Como ya se ha indicado, un estado de deshidratación influye negativamente sobre el rendimiento. Pero es importante controlar el volumen de bebida y el contenido de hidratos de carbono y electrolitos de la misma. En esfuerzos de resistencia de larga duración con elevada pérdida de electrolitos por sudor, el agua consumida puede llegar a diluir los líquidos corporales hasta el punto de afectar a las funciones fisiológicas. Se pueden presentar estados de hiponatremia (concentraciones plasmáticas de sodio inferiores a 130 mEq · l^{-1}). Los síntomas incluyen náuseas, vómitos y desvanecimientos, que pueden incluso causar la muerte en los casos severos sin tratamiento. Por tanto, en deportes de ultrarresistencia (maratón, triatlón, ironman) se recomienda una ingesta máxima de líquido entre 700 y 900 ml · h^{-1}, con un contenido mínimo de sodio de 18 mmoles · l^{-1}.

De la teoría a la práctica

Se ha propuesto la siguiente fórmula para calcular la pérdida de líquido durante el ejercicio físico:

En corredores (Barr y Costill, 1989)
Pérdida de líquido ($l \cdot h^{-1}$) = peso (kg) x
x velocidad corriendo (km · h^{-1})/732

Como regla general, se debe beber 200 ml de agua de 15 a 30 minutos antes de empezar, y una vez comenzado, beber cada 15-20 minutos un vaso de líquido a pequeños sorbos. No se debe cometer el error de beber de una vez un gran volumen de líquido, pues el deportista experimentará enseguida molestias epigástricas y sensación de flaqueza intensa en las piernas. Tampoco hay que esperar a que transcurra más de 20 minutos a beber por primera vez, ya que la estrategia de hidratación hay que realizarla desde el comienzo. Es decir, no se debe empezar a realizar la estrategia cuando ya se siente sed. Debido a la problemática ya aludida de la hiponatremia, el volumen de líquido total consumido por hora no debe exceder del litro, en casos de ejercicios de larga duración, se debe limitar la ingesta de líquido a 700-900 ml · h^{-1}. En estos casos, se debe calcular el volumen de líquido perdido por sudor mediante las fórmulas propuestas, y calcular la diferencia para hacer una adecuada rehidratación post-esfuerzo.

Elección de la bebida de reposición

La primera bebida de elección para la hidratación antes, durante y después de la actividad deportiva es el agua, en especial para garantizar el estado de salud. No obstante, los resultados de múltiples estudios indican que la adición de hidratos de carbono y electrolitos puede tener un efecto positivo sobre el rendimiento. A la hora de elegir la bebida de reposición hay que tener en cuenta una serie de aspectos, que pueden variar de unos sujetos a otros. Analicemos a continuación algunos de estos aspectos.

El vaciado gástrico

El vaciado gástrico se define como el volumen de comida o bebida que abandona el estómago por unidad de tiempo, y se le ha propuesto como el factor limitante en la suplementación de fluidos y nutrientes durante el ejercicio. El vaciado gástrico se ve influenciado por múltiples factores durante la práctica de ejercicio físico. Entre ellos cabe citar:

a) La concentración de los hidratos de carbono en solución (que debe ser menor del 8%).
b) El tipo de hidratos de carbono (cuanto mayor es la molécula, mayor el vaciado).
c) La cantidad de bebida (a mayor volumen, mayor es el vaciado; max 1.000 ml · h^{-1}).
d) La temperatura de la solución (entre 4 y 10 °C, 8-12 °C según los autores, en ambientes calurosos; entre 25 y 30 °C en los fríos).
e) El estado de hidratación (a mayor deshidratación, menor vaciado gástrico).
f) El grado de estrés y/o la ansiedad (disminuyen el vaciado).

En el estudio de Murray y cols. (1997) no se observaron diferencias en la tasa de vaciado gástrico al comparar agua y una solución electrolítica-carbohidratada al 6% en una prueba en bicicleta ergométrica.

Reflujo gastroesofágico

En un estudio (Peters y cols. 2000) realizado en siete triatletas varones que corrían 50 minutos sobre tapiz rodante, 50 minutos en bicicleta ergométrica y otros 50 minutos en tapiz rodante en dos ocasiones, una bebiendo agua y la segunda con un solución de hidratos de carbono al 7%, se apreció un mayor reflujo gastroesofágico (GE) con la bebida conteniendo hidratos de carbono, siendo éste mayor durante la carrera que durante la prueba en bicicleta. En cambio, en el estudio de van Nieuwenhoven y cols., (2000) realizado sobre bicicleta estática en 10 varones entrenados, no hubo diferencias en el reflujo GE al comparar agua con una bebida con hidratos de carbono. En este estudio, se realizó una prueba con una tercera bebida, a la que además de hidratos de carbono se le añadió 150 mg/l de cafeína, aumentando en este caso significativamente la absorción de glucosa. Por tanto, además del factor interindividual, el reflujo GE parece depender del tipo de ejercicio y del tipo de bebida.

El contenido en hidratos de carbono

Analizando los datos de diversos estudios y de diversas revisiones bibliográficas publicadas en los últimos años, el contenido óptimo en hidratos de carbono en la bebida de reposición oscila entre el 6-10% en ejercicios con duración inferior a una hora, y entre el 6-8% en duraciones superiores. Es interesante destacar los resultados del estudio realizado por Millard-Stafford y cols. (1997) en varones entrenados que corrieron 15 km sobre tapiz rodante. Cada uno de los sujetos realizó la misma prueba tres veces, bebiendo agua, una bebida con un 6 o con un 8% de contenido en hidratos de carbono, respectivamente. En las tres ocasiones, bebieron 1 l antes de comenzar la prueba y cantidades *ad libitum* en los km 7,5 y 13,4. Se midió el tiempo de carrera durante los últimos 1,6 km, que fue estadísticamente superior ($p < 0,05$) cuando los deportistas bebieron agua, que cuando tomaron cualquiera de las dos bebidas deportivas.

Las caracteristicas organolépticas

A la hora de elegir la bebida de reposición, no se deben olvidar aspectos tales como el olor, color, sabor, la sensación que produce en la boca, y aspecto general de la bebida, que pueden influir claramente sobre la ingesta voluntaria de líquido. Además, el estrés y la ansiedad propios de la competición pueden modificar el sabor de una bebida. Al igual que en todos los demás condicionantes del rendimiento deportivo, la bebida de reposición debe experimentarse durante los entrenamientos, con el fin de que no produzca ningún efecto adverso durante la competición.

No nutrientes y antioxidantes

La nutrición moderna presta una atención especial a los otros compuestos contenidos en los alimentos. Estos compuestos, denominados «no nutrientes», no son necesarios para el adecuado funcionamiento de nuestro organismo, pero su ingesta produce un efecto «funcional» de optimización de la salud y prevención de enfermedades crónico-degenerativas. Entre ellos se pueden citar los compuestos secundarios vegetales, como carotenoides, flavonoides, los aceites esenciales (del ajo y la cebolla), los fitoestrógenos (de soja) o los hidratos de carbono con efecto prebiótico (inulina, lactulosa, frutooligosacáridos). Muchos de ellos se emplean como suplementos con posibles efectos ergogénicos, tema que se sale del contexto de este capítulo. Pero la mayoría de ellos se deben incluir dentro del contexto de una dieta sana. El Institute of Medicine ha incluido por primera vez ingestas recomendadas para la colina (*Institute of Medicine*, 1998).

Los carotenoides y flavonoides tienen efecto antioxidante. Debido al aumento del estrés oxidativo en deportistas de alto rendimiento, puede que esté indicada una mayor ingesta de estos no nutrientes por su contribución al mecanismo antioxidante integrado del organismo. En un estudio reciente realizado en deportistas de elite franceses, se sugiere que los carotenoides analizados (beta-caroteno, luteína, zeaxantina, beta-criptoxantina, licopeno y alfa-caroteno) son al menos en parte responsables de la prevención de la peroxidación lipídica (Rousseau y cols. 2004). Se sugiere que los antioxidantes no nutrientes quizás tengan mayor relevancia en este contexto que los antioxidantes nutrientes. Las discrepancias entre estudios no permiten establecer conclusiones. No está demostrado si existe una adaptación de los mecanismos antioxidantes debido a la práctica regular de ejercicio físico que contrarreste el estrés oxidativo. Algunos resultados indican que dosis elevadas de antioxidantes pueden inclinar la balanza hacia un estado reducido y por tanto afectar negativamente a la contracción muscular y al rendimiento (Powers y cols. 2004). Por tanto, no se pueden establecer unas recomendaciones sobre

ingesta aumentada de antioxidantes según el estado actual del conocimiento científico.

Diversos estudios se han centrado en analizar el efecto tanto de nutrientes como de no nutrientes durante el denominado «período de ventana abierta». Este término describe el deterioro de la función inmune que se produce justo al término de la sesión de entrenamiento o competición, en especial las de larga duración y extenuantes, que deja al deportista en un estado de vulnerabilidad frente a las infecciones. Según concluye la revisión reciente realizada por Gleeson y cols. (2004), en la actualidad no existe evidencia científica suficiente de que altas dosis de vitaminas antioxidantes, glutamina, cinc, probióticos y Echinacea prevengan el deterioro de la inmunocompetencia provocado por el ejercicio. Sí se ha demostrado que la deficiencia en la ingesta proteica y de determinados micronutrientes, como hierro, cinc o vitaminas A, E, B_6 y B_{12}, empeoran la inmunocompetencia. En cambio, se ha observado que consumir entre 30 y 60 g de hidratos de carbono por hora durante la práctica de ejercicio intenso de larga duración (ciclismo) aminora el aumento de las hormonas del estrés, tales como el cortisol, y parece limitar el grado de depresión del sistema inmune producido por el ejercicio (Braun y von Duvillard, 2004).

La nutrición deportiva a lo largo del ciclo vital

El niño deportista

La nutrición en el niño deportista tiene dos grandes retos: cumplir con las recomendaciones de energía y nutrientes para garantizar un óptimo desarrollo y crecimiento, y a la vez cubrir las necesidades de energía y nutrientes aumentadas por la práctica regular de ejercicio físico. Por tanto, hay que adaptar la ingesta al mayor gasto frente al de compañeros no activos. Los pocos datos publicados indican que las necesidades de proteínas pueden estar en torno a 1,6 g · kg^{-1} de peso y día, frente a los 0,9 g · kg^{-1} de peso · $día^{-1}$ recomendados para niños. Para un correcto desarrollo, las grasas deben aportar alrededor del 30-35% de las calorías totales.

Los micronutrientes con mayor riesgo son hierro, calcio, folato y vitamina B_{12}. Deficiencias nutricionales infantiles se han asociado con anemias nutricionales de la infancia (implicación de hierro, folato y vitamina B_{12}), fallos en la memoria, atención, concentración y asociación de ideas (hierro, folato, yodo, exceso de azucares, proteínas) y retraso en el crecimiento y en la maduración sexual. Aunque los niños deportistas suelen presentar mejores hábitos que sus compañeros menos activos, es importante realizar una adecuada educación nutricional, ya que el patrón alimentario adquirido en la infancia se suele mantener durante toda la vida. No debe saltarse ninguna comida y prestar la debida importancia a un desayuno equilibrado (que incluya un lácteo, una fuente de proteínas, otra de hidratos de carbono y una fruta o su zumo). Se deben evitar los alimentos con escasa densidad de nutrientes, como refrescos, aperitivos de bolsa, «chuches», etc. Es importante adaptar las comidas al horario de entrenamiento/competición y al horario del colegio.

En relación con las necesidades hídricas, las principales diferencias con respecto al adulto son:

- Sistema termorregulador menos efectivo, en especial en condiciones de calor ambiental.
- Menor tasa de sudoración.
- El sudor tiene distinta composición: menor contenido en sodio y cloro, y mayor de potasio y lactato.
- Por cada 1% de pérdida de peso corporal, aumenta la temperatura corporal 0,28 °C (frente a 0,15 °C en adultos).

Además, en niños es frecuente que se dé la deshidratación voluntaria, aunque se ofrezca bebida *ad libitum*. El Dr. Bar-Or, uno de los grandes estudiosos sobre el tema, recomienda la siguiente pauta de hidratación en niños para evitar todos estos efectos:

- Antes del ejercicio, beber 120-240 ml.
- Beber 120 ml cada 15-20 minutos durante la actividad físico-deportiva.
- Después: 500 ml/0,5 kg de peso perdido.
- Bebidas con sabor a frutas, con un contenido en hidratos de carbono del 6% y 18,5 mmol · l^{-1} NaCl son las que han tenido mas aceptación en diversos estudios.

En un estudio reciente (Timmons y cols., 2003), se observó que en niños es mayor el empleo de hidratos de carbono suministrados de forma exógena durante el esfuerzo que en adultos. Esto puede resultar en una mejora del rendimiento en eventos de mayor duración. Las bebidas de elección deben incluir glucosa o glucosa + fructosa.

El adolescente deportista

La adolescencia es una etapa que se caracteriza por un intenso crecimiento y desarrollo, hasta el

punto que se llega a alcanzar, en un período relativamente corto de tiempo, el 50% del peso corporal adulto; es decir, se experimenta una velocidad de crecimiento mayor que a cualquier otra edad (exceptuando el primer año de vida). Las necesidades de energía y nutrientes se ven aumentadas, y en algunos casos, suponen los requerimientos máximos a lo largo de toda la vida, o lo que es lo mismo, en ninguna otra etapa se va a tener unas necesidades tan elevadas de ciertos nutrientes. Especial atención merece la significación de los siguientes nutrientes durante este período: calcio, hierro, cinc, folato, vitamina D, proteína, fibra y agua. A esto contribuye también la maduración sexual, la cual va a desencadenar importantes cambios no sólo en la composición corporal del individuo, sino en su fisiología, y en consecuencia en sus funciones orgánicas. Existe una enorme variabilidad en el momento en el cual se produce ese cambio; así, los adolescentes de una determinada edad cronológica generalmente varían mucho en su desarrollo fisiológico, y debido a esa variabilidad interindividual, la edad suele ser un indicador pobre de la madurez fisiológica y de las necesidades nutricionales. Aunque por razones prácticas las necesidades de energía y nutrientes durante la adolescencia se establecen en función de la edad cronológica, siempre debería tenerse en cuenta las necesidades según el desarrollo puberal. Por todo ello, la adolescencia está considerada como un período de la vida especialmente vulnerable desde el punto de vista de la nutrición.

En los adolescentes que practican regularmente deporte, este esfuerzo tanto físico como mental añadido a los cambios propios de esta etapa de la vida, hace imprescindible una alimentación equilibrada y adaptada a ese mayor gasto, con el fin de evitar estados carenciales. El adolescente que practica deporte de competición necesitará un ajuste especial en su dieta y en la adaptación de la ingesta alimentaria a las distintas fases del entrenamiento y competición. Es imprescindible mantener un balance energético positivo para garantizar un crecimiento y desarrollo óptimos. No se conocen con exactitud las necesidades energéticas de los adolescentes deportistas, pero se establece que debería ser una ingesta diaria entre 1.500 y 3.000 kcal superior a la de los sedentarios, dependiendo del tipo de deporte que realicen. La distribución calórica a lo largo del día debe tener en cuenta los horarios de entrenamiento/competición y de clase, si compaginan la actividad deportiva con la escolar.

Las recomendaciones para las proteínas son del doble que para los adolescentes sedentarios, entre 1,8 y 2 g · kg^{-1} peso corporal · $día^{-1}$. También al aumentar la ingesta de proteínas habrá que incrementar el consumo de vitamina B_6, debido a su participación en el metabolismo proteico.

Los adolescentes emplean mayor porcentaje de grasa como combustible durante el ejercicio que los adultos. Esto es debido a que tienen un mayor nivel de glicerol en sangre, una mayor captación de ácidos grasos libres y un menor cociente de intercambio respiratorio. Aun así, no tienen aumentadas sus recomendaciones dietéticas para las grasas.

Las ingestas de vitaminas y minerales deben ajustarse a las recomendaciones (Tablas 3 y 4). Ante la falta de datos, las especificidades indicadas en el apartado de vitaminas para los adultos deben adaptarse a los deportistas infantiles y juveniles.

Mención especial merece la importancia de una correcta hidratación. Se han hecho pocos estudios de balance hídrico en deportistas adolescentes. Sí se conoce que éstos no beben adecuadamente. No se sabe con certeza, pero se cree que en ambientes calurosos deben minimizarse las pérdidas de masa corporal para mantener suficiente gasto cardíaco y soportar tanto la termorregulación como las demandas metabólicas del evento. Se establecen unas pautas similares a lo indicado para población adulta.

En los estudios realizados hasta la fecha, los hábitos alimentarios de los adolescentes deportistas no varían mucho de aquellos que no practican deporte. Se caracterizan por una distribución irregular en el patrón de comidas, seguimiento de dietas especiales restrictivas, como las vegetarianas y de adelgazamiento, consumo de alcohol los fines de semana, con un fuerte rechazo al consumo de verduras y frutas, alta aceptación de comidas de preparación rápida (*fast food*) y pastas alimenticias, así como una elevada preferencia por la carne frente al pescado. También se observan diferencias claras en función del sexo, ya que las chicas suelen preferir las frutas, las verduras y los pescados, mientras que los chicos se inclinan por la leche, los productos lácteos y la carne. Si estos hábitos inadecuados son causa de preocupación en general, en los adolescentes deportistas pueden conducir a situaciones graves. Estas prácticas nutricionales erróneas se acompañan de una mayor frecuencia de lesiones, fatiga, mala recuperación de heridas y bajo rendimiento.

Asimismo las adolescentes deportistas son grupo de riesgo para la ya mencionada «tríada del deportista»: peso inadecuado, alteraciones menstruales y pobre mineralización del hueso, que da lugar frecuentemente a fracturas por estrés, osteopenia y osteoporosis. En algunas modalidades deportivas, es más frecuente la aparición de trastornos del comportamiento alimentario y síndromes afines que en otras, como son el patinaje artístico, la gimnasia artística y los deportes en los que existen categorías de peso.

El deportista veterano

La mejora en el rendimiento en el deportista veterano tiene las mismas connotaciones que en adultos más jóvenes, con algunas modificaciones que hay que realizar asociadas al envejecimiento. Las recomendaciones para hidratos de carbono se mantienen en el rango 6-10 g · kg^{-1} de peso corporal · $día^{-1}$. La ingesta adecuada de proteínas para las personas mayores está rodeada de cierta controversia. Tanto en las DRI como en otras ingestas recomendadas, se mantiene las misma recomendación que para adultos, es decir, 0,8 g · kg^{-1} de peso corporal · $día^{-1}$. Pero resultados de estudios (Borst, 2004) demuestran que incluso en personas mayores sedentarias, esta ingesta debe ser de al menos 1,1 g · kg^{-1} de peso corporal · $día^{-1}$, para contrarrestar la pérdida de masa muscular y prevenir la sarcopenia. En deportistas veteranos debe ser incluso algo mas elevada y similar a los adultos, es decir, en torno al 1,2-1,4 g · kg^{-1} de peso corporal · $día^{-1}$ en deportes de resistencia aeróbica. Cabe recordar que estas recomendaciones son para veteranos «sanos». En caso de alguna enfermedad, por ejempo, deterioro de la función renal, habría que reducir la ingesta proteica.

Debido a que la edad es un factor de riesgo de aterosclerosis, se deben seguir las recomendaciones cardiosaludables para la grasa. Estas son que el aporte mayoritario provenga de ácidos grasos monoinsaturados. Además, que la ingesta de PUFA omega-6 (ácido linoleico) sea de 14 g · $día^{-1}$ en varones y 11 g · $día^{-1}$ en mujeres, y de PUFA omega-3 (ácido alfa-linolénico) de 1,6 y 1,1 g · $día^{-1}$, respectivamente. La ingesta de ácidos grasos trans se debe reducir a menos del 1% del total calórico. En caso de no existir contraindicación, se puede incluir un consumo moderado de alcohol (una cerveza o copa de vino/día en las mujeres y el doble en los varones). En tal caso, se debe incluir el aporte calórico del alcohol (7 kcal · g^{-1}) en el cálculo calórico diario.

Las personas mayores de los países occidentales presentan deficiencias subclínicas de varios micronutrientes, en especial de folato, vitamina B_{12}, vitamina D, vitamina E y calcio. Aunque en deportistas veteranos se ha encontrado mejor situación nutricional que en mayores sedentarios, los datos de los que disponemos indican que hay probabilidad de deficiencia. Debido a la implicación de varios micronutrientes en la etiopatogenia de varias enfermedades crónicas degenerativas (enfermedades cerebro y cardiovasculares, demencia senil), se recomienda la toma de un suplemento polivitamínico-mineral en dosis fisiológicas en los mayores de 60 años. Para algunos nutrientes, como por ejemplo la vitamina E, se recomienda tomar un suplemento de 100 a 200 mg en caso de entrenamiento de resistencia aeróbica. En caso de consumo crónico de algún medicamento, se deben analizar las posibles interacciones fármaco-nutriente, y si está indicado el consumo de algún suplemento específico.

Una de las modificaciones asociadas con el envejecimiento es la pérdida de la sensación de sed. Aunque ya hemos indicado que la sed no sirve como indicador, sí es un mecanismo de defensa. En un estudio (Ainslie y cols. 2002) realizado en varones mayores de 56 años durante 10 días de senderismo de montaña, éstos fueron deshidratándose progresivamente, frente al mantenimiento del estado de hidratación en los controles más jóvenes. Otro aspecto a tener en cuenta es que a medida que avanza la edad se produce un deterioro en la termorregulación. La circulación sanguínea en la piel puede ser entre un 25 y un 40% menor que en adultos más jóvenes en las mismas circunstancias ambientales. Por tanto, el deportista veterano tiene un mayor riesgo de deshidratación y debe seguir atentamente las pautas aconsejadas.

El deportista después de la alta competición

La salud del deportista después de abandonar la elite es un tema delicado y poco estudiado, pero de enorme interés científico y trascendencia humana. De hecho, ya en los objetivos de la Primera Conferencia Internacional sobre Nutrición y Fitness celebrada en 1988 en Olimpia, se cita la importancia de establecer lo que es una buena nutrición para el atleta después de la elite (*postathlete*). Poco hay publicado al respecto. Kirchner y cols. (1996) analizaron la ingesta dietética actual y la densidad mine-

ral ósea (DMO) en 18 ex-gimnastas y 15 controles, observando una mayor DMO en las primeras, y ninguna diferencia en cuanto a las ingestas. Concluyen que quizá la práctica de gimnasia en la juventud ejerza un efecto residual sobre la DMO en la edad adulta, contrarrestando incluso posibles irregularidades nutricionales y menstruales durante esa etapa anterior. A conclusiones similares llegan Bass y cols. (2000) después de comparar a gimnastas en activo, retiradas y controles.

En relación con las enfermedades cardiovasculares, es de sobra conocido que el entrenamiento de resistencia da lugar a una mejora en el nivel de lípidos plasmáticos, aumentando el nivel del HDL-colesterol, que está considerado un factor protector debido a su capacidad anti-aterogénica y, más recientemente, a su posible papel inhibidor de la oxidación de las LDL. Este efecto es relativamente independiente del tipo de grasa consumido con la dieta. Además, aunque ya se ha comentado anteriormente que está aceptado que el ejercicio físico da lugar a un aumento del estrés oxidativo, los resultados de varios estudios demuestran una adaptación y una mejora de la capacidad antioxidante total. Aquí se ven afectadas las vitaminas C y E y la superóxido dismutasa, además de los carotenoides. También se ha propuesto al ácido úrico como antioxidante y que por tanto puede contribuir al perfil antioxidante aumentado en personas entrenadas. En jugadores de fútbol, por ejemplo, se han encontrado valores de ácido úrico significativamente más elevados frente a controles, aunque dentro del rango de valores considerado normal. En cuanto a los datos publicados sobre niveles de homocisteína, son todavía escasos para poder valorar si los niveles aumentados que se han encontrado sobre todo durante las 24 horas posteriores al esfuerzo pueden ser un factor de riesgo tanto durante la carrera deportiva como una vez finalizada ésta. En cualquier caso, las deficiencias de folato y vitamina B_{12}, que afectan tanto a deportistas de elite como a recreacionales, dan lugar a niveles aumentados de homocisteína, que pueden verse afectados más todavía en función de la duración e intensidad del ejercicio. Los datos indican que el deportista en activo es una persona con cierta protección frente a los factores de riesgo cardiovascular. Pero esta protección puede verse anulada e incluso revertida una vez que cesa el entrenamiento. Algunos deportistas siguen realizando ejercicio físico después de su carrera deportiva, otros cesan casi por completo esta actividad. Por tanto, se plantea si sobre todo este segundo grupo tiene un cierto riesgo nutricional y de salud al abandonar la elite. La falta de datos en la bibliografía a este respecto nos lleva a sugerir que además de promover que sigan realizando ejercicio físico, deberán recibir educación nutricional para adaptar su alimentación a las pautas de alimentación sana, haciendo especial hincapié en el perfil de ácidos grasos, consumo adecuado de nutrientes antioxidantes y vitaminas folato y B_{12} y reducción de la ingesta calórica total.

La importancia del estado nutricional

La búsqueda de unos biomarcadores que permitan establecer el estado nutricional del individuo de manera objetiva es uno de los mayores campos actuales de investigación en nutrición en general, no sólo en nutrición deportiva. Todavía no se tienen marcadores biológicos adecuados para todos los nutrientes, pero las técnicas analíticas actuales permiten establecer el estado nutricional del individuo con bastante precisión. Éstas se resumen en la tabla 12.

Dietas alternativas que implican riesgo nutricional

Dieta vegetariana

Entre las dietas vegetarianas hay que distinguir varios tipos:

- Semivegetariana: se consumen alimentos de origen vegetal y animal, salvo las carnes rojas y las de aves.
- Lactoovovegetariana: se consumen alimentos de origen vegetal y huevos, leche y productos lácteos.
- Lactovegetariana: se consumen alimentos de origen vegetal y leche y productos lácteos.
- Vegan o vegetariana estricta: se consumen únicamente alimentos de origen vegetal. Por este motivo, esta dieta tiene un aporte bajo o inadecuado de muchos nutrientes.

Existen algunas dietas todavía más extremas, como la macrobiótica, pero como son totalmente desequilibradas, están contraindicadas tanto en deportistas como en población general.

Cuanto más restrictiva sea la dieta vegetariana, más tiempo habrá que dedicar a su cuidadosa planificación, ya que hay muchos nutrientes en riesgo, como son sobre todo yodo, vitamina B_{12}, hierro, calcio, cinc, riboflavina y vitamina D. Los deportistas

no deberían llevar una dieta vegetariana sin asesoramiento nutricional, porque puede comprometer su rendimiento deportivo y a largo plazo su salud. Si la dieta vegetariana está bien planificada, puede facilitar la ingesta de hidratos de carbono y de micronutrientes. No obstante, en los estudios publicados al respecto, no se observa una mejora del rendimiento asociada al seguimiento de una dieta vegetariana (Nieman, 1999; Barr y Rideout, 2004).

Proteínas

La calidad de la proteína viene dada por su valor biológico, es decir, por el tipo y la cantidad de aminoácidos que contiene. Como valor de referencia se toma el huevo (valor de referencia = 1), que es el que contiene la proteína más completa. La leche tiene un valor biológico de 0,84. Por tanto, si se sigue una dieta ovolactovegetariana o lactovegetariana, se garantiza un aporte correcto de proteínas, tomando huevos, leche, yogur, queso, helados, etc. Complementando proteínas de origen animal y vegetal, se pueden obtener valores superiores a uno. Los vegetarianos estrictos deberán poner más cuidado. Los alimentos vegetales también nos aportan proteínas. De alto valor biológico son las de las legumbres, patatas, arroz, pero nunca son completas, es decir, un mismo alimento vegetal no contiene todos los aminoácidos que nos hacen falta, a excepción de la soja, que es por tanto la «reina» de la cocina vegetariana en cuestión de aporte proteico. Las habas de soja tienen que cocerse o tostarse antes de proceder a su procesado culinario posterior. Los demás alimentos vegetales deben combinarse, con el fin de complementarse sus aminoácidos. Hasta hace poco se pensaba que esa combinación debería ser dentro de la misma comida, pero investigaciones recientes han puesto de manifiesto que es suficiente ingerir los alimentos complementarios en un margen de 12 horas. A los cereales les falta lisina, a las legumbres metionina, los frutos secos contienen lisina pero son deficientes en cisteína y metionina. Por tanto, buenas combinaciones proteicas vegetales son:

- Cereales con legumbres, como las lentejas con arroz, los garbanzos con maíz, judías estofadas con pan integral.
- Legumbres con frutos secos o semillas, como lentejas con frutos secos, ensalada de judías y frutos secos, tofu y semillas de sésamo.
- Frutos secos y cereales, como el muesli, sandwich con crema de semilla de sésamo.

A esto hay que añadir (excepto para los vegetarianos estrictos):

- Cereales, legumbres, frutos secos o semillas con leche o productos lácteos y/o huevo, como la tortilla de patata o los cereales de desayuno con leche.

Calcio

La leche y los productos lácteos son la principal fuente dietética de calcio en la mayoría de los países desarrollados. Los veganos tendrán pues problema para cubrir sus ingestas diarias de este mineral. Las fuentes alternativas de calcio del reino vegetal son las verduras de hoja verde (espinacas), los cacahuetes, los orejones de albaricoque, las nueces de Brasil, los dátiles, pero la biodisponibilidad de este mineral es mucho menor. La biodisponibilidad del calcio de las espinacas, por ejemplo, es 10 veces menor que la del calcio de la leche. La fibra de los vegetales impide parte de la absorción del calcio, al formar un complejo insoluble que nuestro organismo no puede aprovechar. Por tanto, probablemente el deportista vegetariano tenga que suplementar su dieta con calcio.

Hierro

Del hierro que ingerimos normalmente, sólo se absorbe un 40% si es de origen animal y un 10% si es de origen vegetal. A esto hay que añadir que hay muchos factores que pueden afectar a la absorción de este mineral. Fuentes vegetales de hierro son las legumbres, las verduras de hoja verde, los cereales y panes integrales o enriquecidos y las frutas deshidratadas. Conviene acompañar la comida con zumo de limón, de naranja o tomate, ya que la vitamina C facilita la absorción del hierro de origen vegetal.

Ya hemos mencionado que el hierro es un nutriente de riesgo en deportistas. Es probable que el deportista vegetariano deba tomar un suplemento de hierro.

Cinc

Al igual que el calcio y el hierro, el cinc de origen animal se absorbe mejor que el de origen vegetal. Por tanto, es otro mineral con riesgo de deficiencia en deportistas vegetarianos. Fuentes vegetales de cinc son el germen de trigo, las lentejas, las judías de lima, los guisantes, las espinacas, los orejones de albaricoque, y las pastas y cereales de desayuno enriquecidos. En las dietas vegetarianas muy estric-

tas, en las que se combina la casi nula ingesta de proteína de origen animal con la elevada ingesta de fibra dietética, es especial de fitatos, la absorción real del cinc puede ser menor del 15%. Buenas fuentes animales son la carne de vaca y la leche.

Selenio

El contenido en selenio de los alimentos vegetales puede variar mucho, ya que depende del contenido en selenio del suelo. En general, los terrenos de cultivo en Europa, y especialmente en España, se han enpobrecido en selenio, y por tanto, nuestros vegetales no suelen ser una buena fuente de este mineral. Habría que recurrir a vegetales procedentes de cultivo ecológico en los que quedara garantizado el contenido en selenio. En cambio, las carnes, pescados y moluscos son buenas fuentes de selenio.

Vitamina B_{12}

La vitamina B_{12} se encuentra únicamente en alimentos de origen animal, es decir, está ausente en los vegetales. Su principal fuente es el hígado, la despensa de casi todas las vitaminas en el organismo. También se encuentra en todas las vísceras y la carne (especialmente de vaca y cerdo). Es una vitamina que surge de la fermentación de las bacterias en el estómago pero ese proceso no se da en el intestino humano sino sobre todo, en los intestinos de los mamíferos. La vitamina B_{12} se incorpora al músculo e hígado de los mamíferos y al comer esa carne la ingerimos. La carne que más vitamina B_{12} contiene es la de los herbívoros. Los huevos, la leche y los productos lácteos, los moluscos marinos y el pescado (sobre todo el graso) también la aportan. La vitamina de los productos lácteos parece absorberse mejor que la de la carne, quizás porque cuando ésta se cocina, la vitamina se une con más fuerza a la proteína.

La vitamina B_{12} se encuentra en pequeñas cantidades en los alimentos vegetales sometidos a fermentación bacteriana, como el chucrut o la soja fermentada. Otras fuentes son los alimentos enriquecidos con vitamina B_{12}, como algunos cereales. Al igual que sucede con los suplementos, se absorbe bien porque la vitamina añadida no va unida a la proteína del alimento.

Dietas ricas en grasas

La línea de investigación reciente de aumentar el porcentaje de grasa en la dieta del deportista tiene que verse con recelo desde el punto de vista de la salud. Dietas ingestas de grasa hasta del 60% pueden comprometer a medio y largo plazo el sistema vascular del deportista. Una ingesta elevada de grasas y proteínas en detrimento de los hidratos de carbono aumenta la formación de cuerpos cetónicos, algo no deseable por aumentar la acidez metabólica y desequilibrar la homeostasis ácido-base. Además, según se ha expuesto, los resultados de los estudios no demuestran un efecto positivo sobre el rendimiento. En este caso, el análisis de la relación riesgo/beneficio indica claramente un riesgo para este tipo de dieta, que por tanto debe ser desaconsejada.

«Zone diet»

Otra propuesta es la *zone diet* (30% de proteína, 30% de grasa, 40% de hidratos de carbono) (Sears, 2000). Esta distribución supuestamente disminuye la relación insulina/glucagón y aumenta los eicosanoides vasoactivos, lo que permite una mayor liberación de oxígeno a los músculos, mejorando el rendimiento en resistencia. Los datos científicos publicados no son concluyentes; además, los estudios carecían de un grupo control.

Lesiones deportivas y nutrición

La lesión deportiva supone un estrés para el organismo, que tiene que poner en marcha sus mecanismos reparadores, tanto más si incluye una operación quirúrgica. Es importante que el deportista cuide mucho su alimentación durante este período de convalencia y que tome suplementos de los nutrientes implicados en la recuperación de la lesión, con el fin de aportar los materiales necesarios para su reconstrucción. Citemos a continuación unos ejemplos. Como los traumatismos pueden ser de diversa índole, hay que ajustar el aporte dietético y el de los suplementos al tipo de lesión y tratamiento.

Fracturas óseas

En la formación del hueso están implicados muchos nutrientes, como son el calcio, el fósforo, el magnesio, las vitaminas D, K y E. Por tanto, la dieta de una persona con fractura de hueso debe contener cantidades aumentadas de estos nutrientes, sobre todo de calcio y vitamina D. Se debe reducir la ingesta simultánea de cereales integrales, ya que el ácido fítico disminuye la absorción del calcio. Lo mismo sucede con los alimentos ricos en

ácido oxálico al formar con el calcio el oxalato cálcico, que no es biodisponible. Algunos estudios han demostrado que los prebióticos (como la lactulosa, oligofructosa) aumentan la absorción intestinal de calcio.

Lesiones del tejido conectivo

El tejido conectivo, como la piel, los tendones, ligamentos y el cartílago contienen una elevada cantidad de fibras de colágeno. Debido al importante papel del ácido ascórbico en la formación de colágeno, cualquier lesión en la que esté implicada el tejido conectivo requiere una mayor ingesta de vitamina C. Asimismo, en las síntesis de las fibras de colágeno intervienen el cobre, los aminoácidos glicina, prolina, ácido glutámico y lisina. Buenas fuente de azufre que se necesita para la estabilidad del colágeno son los compuestos tiólicos del ajo y de la cebolla.

Roturas de fibras musculares

Para reparar el tejido dañado, hay que asegurar la ingesta adecuada de proteínas, en especial de los aminoácidos implicados en la formación de actina y miosina, la glutamina como precursor de purinas y pirimidinas para la síntesis de ADN y ARN y de la alanina, que puede ser importante para la gluconeogénesis. Otros nutrientes, como el folato y el cinc, tambien están implicados en la síntesis de ADN, por lo que están implicados en el formación y reparación de los tejidos que se pueden ver dañados en una lesión deportiva. Por tanto, una ingesta adecuada de estos nutrientes garantiza que las células puedan ser reparadas o sustituidas en caso necesario.

La nutrición y la dietética en la planificación de la temporada

La nutrición deportiva moderna establece unas pautas dietéticas orientadas hacia el rendimiento y la salud durante las fases de entrenamiento, y unas muy específicas, a seguir únicamente antes, durante y después de la competición, orientadas exclusivamente hacia el rendimiento. Algunas de estas directrices son comunes a ambas fases.

La dieta de entrenamiento, siguiendo las pautas marcadas por el estado actual del conocimiento científico, permite al deportista afrontar la competición en un estado nutricional óptimo. La dieta de competición pretende reforzar todo lo conseguido en los puntos más débiles que se presentan durante la competición, en especial en los deportes en los cuales las competiciones duran más de una hora. Estos puntos débiles son sobre todo hidratos de carbono, electrolitos y agua. Pero la dieta de competición tiene otra función, que es la de minimizar al máximo los efectos negativos que la competición ha tenido sobre nuestras reservas nutricionales, y volver al estado de homeostasis lo antes posible, con el fin de preparar al organismo para el siguiente entrenamiento o la siguiente competición.

En ningún caso se debe afrontar la competición en ayunas. Si el estrés que produce la competición da lugar a náuseas o falta de apetito, se puede sustituir la comida ordinaria por un preparado líquido comercial formulado al respecto y de fácil digestión. Esto mismo es aplicable para después de la competición. Si las personas no tienen hambre después del ejercicio intenso, pueden beber preparados líquidos que aporten el agua y los nutrientes adecuados (Tabla 9).

Bibliografía

Achten J, Jeukendrup AE. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. Nutrition. 2004; 20:716-727.

Ainslie PN, Campbell IT, Frayn KN, Humphreys SM, MacLaren DP, Reilly T, Westerterp KR. Energy balance, metabolism, hydration, and performance during strenuous hill walking: the effect of age. J Appl Physiol. 2002; 93:714-723.

American College of Sports Medicine. Joint position statement: nutrition and athletic performance. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32:2130-2145.

Atwater WO, Bryant AP. Dietary studies of university boat crews. Washington DC. US Department of Agriculture. 1900.

Bar-Or O, Wilk B. Water and electrolyte replenishment in the exercising child. Int J Sport Nutr. 1996; 6:93-98.

Barr SI, Costill DL. Water: can the endurance athlete get too much of a good thing? J Am Diet Assoc. 1989; 89:1629-1632.

Barr SI, Rideout CA. Nutritional considerations for vegetarian athletes. Nutrition. 2004; 20:696-703.

Bass S, Bradney M, Pearce G, Hendrich E, Inge K, Stuckey S, Lo SK, Saxman F. Short stature and delayed puberty in gymnasts: influence of selection bias on leg length and the duration of training on trunk length. J Pediatr. 2000; 136:149-155.

Beals KA. Eating behaviors, nutritional status, and menstrual function in elite female adolescent volleyball players. J Am Diet Assoc. 2002; 102:1293-1296.

Belko AZ, Obarzanek E, Kalkwarf HJ, Rotter MA, Bogusz S, Miller D, Haas JD, Roe DA. Effects of exercise on riboflavin requirements of young women. Am J Clin Nutr. 1983; 37:509-517.

Blundell JE, King NA. Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake. Int J Obes Relat Metab Disord. 1998; 22:S22-S29.

Borsheim E, Aarsland A, Wolfe RR. Effect of an amino acid, protein, and carbohydrate mixture on net muscle protein balance after resistance exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2004; 14:255-271.

Bourre JM. The role of nutritional factors on the structure and function of the brain: an update on dietary requirements. Rev Neurol (Paris). 2004; 160:767-792.

Borst SE. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. Age Ageing. 2004; 33:548-555.

Branth S, Hambraeus L, Westerterp K, Andersson A, Edsgren B, Mugelin M, Nilsson R. Energy turnover in a sailing crew during offshore racing around the world. Med Sci Sports Exerc. 1996; 28:1272-1276.

Braun WA, von Duvillard SP. Influence of carbohydrate delivery on the immune response during exercise and recovery from exercise. Nutrition. 2004; 20:645-650.

Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basilico MJ, Wikinski RW, Llesuy SF. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. Clin Sci. 1999; 96:381-385.

Brody T. Nutritional biochemistry. 2.ª ed. San Diego: Academic Press, 1999.

Bryan J, Osendarp S, Hughes D, Calvaresi E, Baghurst K, van Klinken JW. Nutrients for cognitive development in school-aged children. Nutr Rev. 2004; 62:295-306.

Burke LM, Kiens B, Ivy JL. Carbohydrate and fat for training and recovery. J Sports Sci. 2004; 22:15-30.

Campbell WW, Geik RA. Nutritional considerations for the older athlete. Nutrition. 2004; 20:603-608.

Clark N. Nancy Clarks Sport Nutrition Guidebook. Champaign, Human Kinetics Publishers, 1997.

Clark M, Reed DB, Crouse SF, Armstrong RB. Pre- and post-season dietary intake, body composition, and performance indices of NCAA division I female soccer players. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2003; 13:303-319.

Clarkson PM. Minerals: exercise performance and supplementation in athletes. J Sports Sci. 1991; 9:91-116.

Coyle EF. Fluid and fuel intake during exercise. J Sports Sci. 2004; 22:39-55.

DACH. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage. Frankfurt am Main, Umschau/Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, 2000.

De Souza MJ, Leidy HJ, O'Donnell E, Lasley B, Williams NI. Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89:3536-3542.

Delgado M, González-Gross M, Gutierrez A, Cano MD, Castillo MJ. Physical exercise reverses diet-induced increases in LDL-Cholesterol and apo B levels in healthy ovo-lactovegetarian subjects. Nutrition Research. 2000; 20:1707-1714.

Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride/Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington DC, National Academy Press, 1997.

Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline/a report of the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline and Subcommittee on Upper Levels on Nutrients, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington DC: National Academy Press, 1998.

Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids/a report of the Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Use of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington DC: National Academy Press, 2000a.

Dietary reference intakes. Applications in dietary assessment/a report of the Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes and Upper Reference Levels of Nutrients and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington DC: National Academy Press, 2000b.

Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Institute of Medicine/Food and Nutrition Board). Washington DC: National Academy Press, 2001.

Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington DC: National Academy Press, 2002.

Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. A very low-fat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large low-density lipoproteins. Am J Clin Nutr. 1999; 69:411-418.

FAO/OMS.

Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values. Am J Clin Nutr. 2002; 76:5-56.

Gaullier JM, Halse J, Hoye K, Kristiansen K, Fagertun H, Vik H, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid supplementation for 1 year reduces body fat mass in healthy overweight humans. Am J Clin Nutr. 2004; 79:1118-1125.

Glace BW, Murphy CA, McHugh MP. Food intake and electrolyte status of ultramarathoners competing in extreme heat. J Am Coll Nutr. 2002; 21:553-559.

Gleeson M, Nieman DC, Pedersen BK. Exercise, nutrition and immune function. J Sports Sci. 2004; 22:115-125.

González-Alonso J, Mora-Rodriguez R, Below PR, Coyle EF. Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise. J Appl Physiol. 1995; 82:1229-1236.

González-Gross M, Barrios L, Marcos A, Pietrzik K. La aplicación de las nuevas DRI (Dietary Reference Intakes) en el asesoramiento de la ingesta de nutrientes en individuos. Nutr Clin. 2003a; 23:9-16.

González-Gross M. Evaluación crítica del estado nutricional de jugadores de fútbol y baloncesto de las divisiones inferiores. Problemática nutricional de los deportes de equipo. Madrid: Ediciones de la Universidad Complutense de Madrid. ISBN: 84-8466-864-9, 2001.

González-Gross M, Gutiérrez A, Mesa JL, Ruiz-Ruiz J, Castillo MJ. La nutrición en la práctica deportiva: adaptación de la pirámide nutricional a las características de la dieta del deportista. Arch Latinoam Nutr. 2001; 51:327-331.

González-Gross M, Joyanes M, Barrios L, Pietrzik K, Marcos A. La aplicación de las nuevas DRI (Dietary Reference Intakes) en el asesoramiento de la ingesta de nutrientes en grupos de población. Nutr Clin. 2003b; 23:146-152.

González-Gross M. La hidratación en el deporte, necesidad o ayuda ergogénica? Selección. 2002; 11:118-124.

González-Gross M, Marcos A, Pietrzik K. Nutrition and cognitive impairment. Br J Nutr. 2001; 86:313-321.

Grandjean AC. Diets of elite athletes: has the discipline of sports nutrition made an impact? J Nutr. 1997; 27:874S-877S.

Guilland JC, Margaritis K, Melin B, Bérès G, Richalet JP, Sabatier PP. Sportif et sujets à activité physique intense. En: Apports Nutritionnels Conseillé pour la Population Française, 3.ª ed. París: Tec&Doc, 2001: 337-394.

Hansen CM, Leklem JE, Miller LT. Changes in vitamin B_6 status indicators of women fed a constant protein diet with varying levels of vitamin B_6. Am J Clin Nutr. 1997; 66:1379-1387.

Hargreaves M, Hawley JA, Jeukendrup A. Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. J Sports Sci. 2004; 22:31-38.

Hawley JA, Williams MM. Dietary intakes of age-group swimmers. Br J Sports Med. 1991; 25:154-158.

Harris J, Benedict F. A biometric study of basal metabolism in man. Washington DC: Carnegie Institute of Washington, 1919.

Herrmann M, Schorr H, Obeid R, Scharbag J, Urhausen A, Kindermann W, Herrmann W. Homocysteine increases during endurance exercise. Clin Chem Lab Med. 2003a; 41:1518-1524.

Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A, Scharbag J, Kindermann W, Herrmann W. Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. Clin Chem Lab Med. 2003b; 41:1525-1531.

Herxheimer H. Grundriss der Sportmedizin für Ärzte und Studierende. Leipzig, Georg Thieme Verlag, 1933.

Hill RJ, Davies PS. Energy intake and energy expenditure in elite lightweight female rowers. Med Sci Sports Exerc. 2002; 34:1823-1829.

Huang Y, Chen W, Evans MA, Mitchell MC, Shultz TD. Vitamin B_6 requirement and status assessment of young women fed a high-protein diet with various levels of vitamin B_6. Am J Clin Nutr. 1998; 67:208-220.

Jeukendrup AE, Aldred S. Fat supplementation, health, and endurance performance. Nutrition. 2004; 20:678-688.

Jeukendrup AE, Jentjens R. Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise. Current thoughts, guidelines, and directions for future research. Sports Med. 2000; 29:407-424.

King NA, Lluch A, Stubbs RJ, Blundell JE. High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. Eur J Clin Nutr. 1997; 51:478-483.

Kirchner EM, Lewis RD, O'Connor PJ. Effect of past gymnastics participation on adult bone mass. J Appl Physiol. 1996; 80:226-232.

Knechtle B, Bisig A, Schlupfer F, Zwyssig D. Energy metabolism in long-term endurance sports: a case study. Schweiz Rundsch Med Prax. 2003; 30:859-864.

Krotkiewski M, Gudmundsson M, Backstrom P, Mandroukas K. Zinc and muscle strength and endurance. Acta Physiol Scand. 1982; 116:309-311.

Lambert CP, Frank LL, Evans WJ. Macronutrient considerations for the sport bodybuilding. Sports Med. 2004; 34:317-327.

Laughlin GA, Yen SSC. Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes. J Clin Endocrinol Metab. 1996; 81:4301-4309.

Leaf A. What constitutes good nutrition for the athlete and postathlete. Am J Clin Nutr. 1989; 49:S936-S937.

Leonard SW, Leklem JE. Plasma B-6 vitamer changes following a 50-km ultra-marathon. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2000; 10:302-314.

Loucks AB. Energy balance and body composition in sports and exercise. J Sports Sci. 2004; 22:1-14.

Loucks AB, Mortola JF, Girton L, Yen SSC. Alterations in the hypothalamic-pituitary-ovarian and the hypothalamic-pituitary-adrenal axes in athletic women. J Clin Endocrinol Metab. 1989; 68:402-411.

Lukaski HC. Magnesium, zinc, and chromium nutriture and physical activity. Am J Clin Nutr. 2000; 72:585S-593S.

Lukaski HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. Nutrition. 2004; 20:632-644.

Manore MM. Effect of physical activity on thiamine, riboflavin, and vitamin B-6 requirements. Am J Clin Nutr. 2000; 72:598S-606S.

Matter M, Stittfall T, Graves J, Myburgh K, Adams B, Jacobs P, Noakes TD. The effect of iron and folate therapy on maximal exercise performance in female marathon runners with iron and folate deficiency. Clin Sci (Lond). 1987; 72:415-422.

Maughan RJ. Nutritional status, metabolic responses to exercise and implications for performance. Biochem Society Trans. 2003; 31:1267-1269.

Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Philadelphia, Lea C Febiger, 1991.

Millard-Stafford M, Rosskopf LB, Snow TK, Hinson BT. Water versus carbohydrate-electrolyte ingestion before and during a 15-km run in the heat. Int J Sports Nutr. 1997; 7:26-38.

Millward J. Protein and amino acid requirements of athletes. J Sports Sci. 2004; 22:1143-145.

Montain S, Hopper M, Coggan A, Coyle E. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. J Appl Physiol. 1991; 70:882-888.

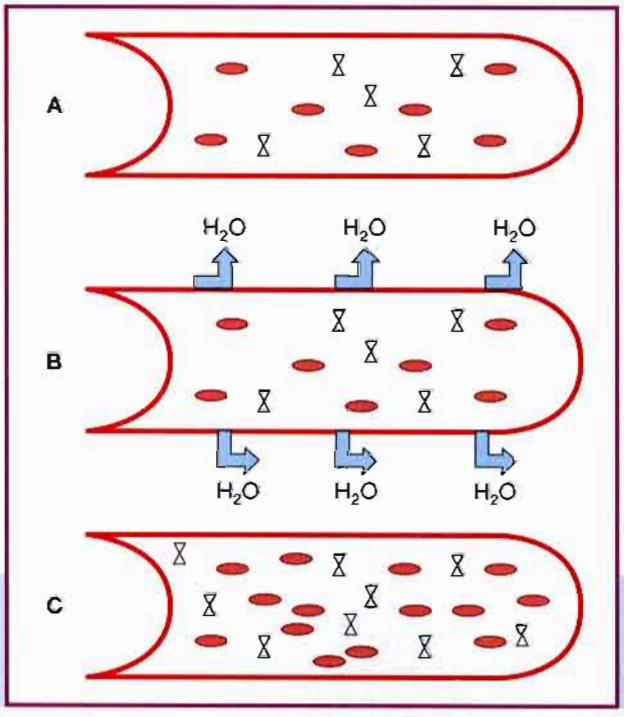
Murray R, Bartoli WP, Eddy DE, Horn MK. Physiological and performance responses to nicotinic-acid ingestion during exercise. Med Sci Sports Exerc. 1995; 27:1057-1062.

Murray R, Bartoli WP, Eddy DL, Horn MK. Gastric emptying and plasma deuterium accumulation following ingestion of water and two carbohydrate-electrolyte beverages. Int J Sport Nutr, 1997; 7:144-153.
NCM (Nordic Council of Ministers). Nordic Nutrition Recommendations, 4.ª ed. http://www.norden.org/livsm/ak/NNR_Forhandsutgava_14sep04.pdf. 2004.
Nieman DC. Physical fitness and vegetarian diets: is there a relation? Am J Clin Nutr, 1999; 70:570S-575S.
Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty LS, Morrow JD, Ahmed A, Heward CB. Vitamin E and immunity after the Kona Triathlon World Championship. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:1328-1335.
Norwegian Health Directorate. http://www.shdir.no. 2004.
NRC (National Research Council). Recommended Dietary Allowances. 10th edition. Report of the Subcommittee on the tenth edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. Washington DC: National Academy Press, 1989.
Novelli GP, Ademini C, Gandini E, Orlandini SZ, Papucci L, Formigli L, Manneschi LI, Quattrone A, Pratesi C, Capaccioli S. Vitamin E protects human skeletal muscle from damage during surgical ischemia-reperfusion. Am J Surg, 1997; 173:206-209.
Papadopoulou SK, Papadopoulou SD, Gallos GK. Macro-and micro-nutrient intake of adolescent Greek female volleyball players. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2002; 12:73-80.
Pattini A, Schena I, Guidi GC. Serum ferritin and serum iron changes after cross-country and roller ski endurance races. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1990; 61:55-60.
Peake JM. Vitamin C: effects of exercise and requirements with training. Int J Sport Nutr & Exerc Metab, 2003; 13:125-151.
Peters HP, Wiersma JW, Koerselman J, Akkermans LM, Bol E, Mosterd WI, de Vries WR. The effect of a sports drink on gastroesophageal reflux during a run-bike-run test. Int J Sports Med, 2000; 21:65-70.
Powers SK, DeRuisseau KC, Quindry J, Hamilton KL. Dietary antioxidants and exercise. J Sports Sci, 2004; 22:81-94.
Rasmussen BB, Tipton KD, Miller SL, Wolf SE, Wolfe RR. An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after exercise. J Appl Physiol, 2000; 88:386-392.
Rokitzki L, Sagredos A, Reuss F, Petersen G, Keul J. Pantothenic acid levels in blood of athletes at rest and after aerobic exercise. Z Ernahrungswiss, 1993; 32:282-288.
Rokitzki L, Sagredos AN, Reuss F, Cuft D, Keul J. Assessment of vitamin B_6 status of strength and speedpower athletes. J Am Coll Nutr, 1994; 13:87-94.
Rousseau AS, Hininger I, Palazzetti S, Faure H, Roussel AM, Margaritis I. Antioxidant vitamin status in high exposure to oxidative stress in competitive athletes. Br J Nutr, 2004; 92:461-468.
Saris WH. The concept of energy homeostasis for optimal health during training. Can J Appl Physiol, 2001; 26:S167-S175.
Saris WH, van Erp-Baart MA, Brouns F, Westerterp KR, ten Hoor F. Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France. Int J Sports Med, 1989; 10:S26-S31.
Sears B. The Zone Diet and athletic performance. Sports Med, 2000; 29:289-294.
Sjodin AM, Andersson AB, Hogberg JM, Westerterp KR. Energy balance in cross-country skiers: a study using doubly labeled water. Med Sci Sports Exerc, 1994; 26:720-724.
SOK. Sveriges Olympiska Kommitté. Kostrekommendationer till elitidrottare, 2000.
Speedy DB, Noakes TD, Schneider C. Exercise-associated hyponatremia: a review. Emergency Med, 2001; 13:17-27.
Speich M, Pineau A, Ballereau F. Minerals, trace elements and related biological variables in athletes and during physical activity. Clin Chim Acta, 2001; 312:1-11.
Subotičanec K, Stavljenić A, Schalch W, Buzina R. Effects of pyridoxine and riboflavin supplementation on physical fitness in young adolescents. Int J Vit Nutr Res, 1990; 60:81-88.
Tarnopolsky M. Gender differences in metabolism: nutrition and supplements. J Sci Med Sport, 2000; 3:287-298.
Tarnopolsky M. Protein requirements for endurance athletes. Nutrition, 2004; 20:662-668.
Team Danmark. http://www.teamdanmark.dk/ 2004.
Timmons BW, Bar-Or O, Riddell MC. Oxidation rate of exogenous carbohydrate during exercise is higher in boys than in men. J Appl Physiol, 2003; 94:278-284.
Tipton CM. Sports Medicine: a century of progress. J Nutr, 1997; 127:878S-885S.
Tipton KD, Rasmussen BB, Miller SL, Wolf SE, Owens-Stovall SK, Petrini BL, Wolfe RR. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise. Am J Physiol, 2001; 284:E197-E206.
Tipton KD, Wolfe RR. Protein and amino acids for athletes. J Sports Sci, 2004; 22:65-79.
Truswell AS. Energy balance, food and exercise. In: Simopoulos AP, Pavlou KN (eds.). Nutrition and Fitness: Metabolic Studies in health and disease. World Rev Nutr Diet, 2001; 90:13-25.
Unnithan VB, Goulopoulou S. Nutrition in the pediatric athlete. Curr Sports Med Rep, 2004; 3:206-211.
Van Erp-Baart AM, Saris WH, Binkhorst RA, Vos JA, Elvers JW. Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. Int J Sports Med, 1989; 10:S3-S10.
Van Nieuwenhoven MA, Brummer RM, Brouns F. Gastrointestinal function during exercise: comparison of water, sports drink, and sports drink with caffeine. J Appl Physiol, 2000; 89:1079-1085.
Viitala P, Newhouse IJ. Vitamin E supplementation, exercise and lipid peroxidation in human participants. Eur J Appl Physiol, 2004; 93:108-115.
Wang H, Storlien LH, Huang XF. Effects of dietary fat types on body fatness, leptin, and ARC leptin receptor, NPY, and AgRP mRNA expression. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002; 282:E1352-E1359.
Westerterp KR, Saris WHM. Limits of energy turnover in relation to physical performance, achievement of energy balance on a daily basis. J Sports Sci, 1991; 9:1-15.
Westerterp KR, Verboeket-Van de Venne WPHG, Meijer GAL, ten Hoor F. Self-reported energy intake as a measure for energy intake: a validation against doubly labeled water. En: Obesity in Europe 91. Ailhaud G, guy-Grand B, Lafontan M, Ricquier D (eds.). Londres, John Libbey, 1991; 17-22.
Westerterp KR, Meijer GAL, Janssen EME, Saris WHM, ten Hoor F. Long-term effect of physical activity on energy balance and body composition. Br J Nutr, 1992; 68:21-30.
Westerterp KR, Meijer EP, Rubbens M, Robach P, Richalet JP. Operation Everest III: energy and water balance. Pflugers Arch, 2000; 439:483-488.
Williams MH. Vitamin supplementation and athletic performance. Int J Vitam Nutr Res, 1989; 30:163-191.

PARTE III

Respuestas y adaptaciones hematológicas

13. Serie roja
14. Serie blanca. Inmunidad y ejercicio físico
15. Plaquetas, sistemas de coagulación y fibrinólisis



CAPÍTULO
13

Serie roja

M. Pérez Ruiz

La mayoría de los cambios hematológicos correspondientes a la serie roja se han descrito en relación a ejercicios de larga duración, aunque también hay estudios que demuestran modificaciones durante actividades de corta duración y elevada intensidad (Constatini y cols., 2000; Schumacher y cols., 2002; Rietjens y cols., 2002; Wilkinson y cols., 2002; Nikolaidis y cols., 2003; Warburton y cols., 2004). Aunque existen discrepancias en los hallazgos encontrados, la mayoría de las variaciones descritas se pueden atribuir a las distintas poblaciones estudiadas, técnicas analíticas utilizadas, condiciones ambientales y a los distintos métodos para realizar la extracción sanguínea.

En general, la mayoría de los estudios al respecto intentan justificar o explicar los mecanismos que conducen a la aparición de una situación de falsa anemia o pseudoanemia, debido tanto a alteraciones en las células rojas de la sangre, como a cambios en el volumen plasmático que modifican los parámetros relativos.

Por otra parte, los estudios revelan que podría existir cierta relación entre los cambios ocurridos en la serie roja y la alteración acontecida en el rendimiento, habiendo observado cómo la anemia puede tener efectos negativos en la capacidad de ejercicio, y cómo el incremento de hematíes puede aumentar y mejorar el rendimiento aeróbico.

La utilización de reinfusiones de células rojas sanguíneas, lo que se conoce como «dopaje sanguíneo», fue en la década de los setenta y ochenta motivo de preocupación dentro del deporte de resistencia aeróbica (Brien y cols., 1987; Celsing y cols., 1987). Desde que en 1987 se comercializó el uso de la eritropoyetina recombinante humana (rhEPO) para el tratamiento de la anemia renal, se estableció la no utilización de esta sustancia con propósitos de dopaje en el deporte. La administración de rhEpo ofrecía una mejora del rendimiento provocando un aumento de las células rojas de la sangre, incrementando la capacidad de ejercicio y utilizando mucha menos logística si la comparamos con el dopaje sanguíneo, hecho que la hacía potencialmente atractiva para un gran número de atletas (Ekblom y cols., 1991; Birkeland y cols., 2000).

Desde 1997, la Federación Internacional de Deportes (ciclismo y esquí) toma muestras de sangre en competiciones internacionales importantes para intentar prevenir el uso de esta sustancia. Con este mismo propósito, la unión ciclista internacional (UCI) establece como límites el valor de hematocrito (Hct) del 50% para los hombres y del 47% para las mujeres, y la Federación Internacional de Esquí (FIS) usa el valor de la hemoglobina utilizando como límite el 17,5 g · dl^{-1} para hombres y 16 g · dl^{-1} para mujeres. Estos límites han sido establecidos principalmente para asegurar que los deportistas no comiencen la competición con un hematocrito que podría resultar peligroso para la salud. Por otra parte, existen estudios que discuten este límite, dado que existen sujetos sanos que no realizan deporte y no consumen rhEPO que exceden esos valores establecidos (Vergouwen y cols., 1999; Schumacher y cols., 2000).

MODIFICACIONES EN EL VOLUMEN SANGUÍNEO

El volumen sanguíneo representa la suma del volumen eritrocitario y el volumen plasmático; ambos pueden cambiar de forma independiente y alterar el volumen de sangre (Fig. 13.1). El ejercicio físico, la temperatura ambiente, los traumatismos o la enfermedad son factores que pueden influir en cada uno de los volúmenes vasculares señalados anteriormente. La expansión del volumen eritrocitario ocurre de forma lenta conforme trascurren las semanas o meses de entrenamiento, mientras que la expansión del volumen plasmático puede acontecer rápidamente en horas o tan sólo días de entrenamiento (Sawka y cols., 1999). El principal factor que regula la producción de hematíes es la eritropoyetina (EPO); ésta se estimula cuando se reduce la oxigenación de las zonas renal y hepática principalmente; sin embargo, otros factores como la presión venosa central, la hormona de crecimiento y la nutrición también pueden contribuir. Por otro lado, el volumen plasmático es regulado por el volumen extracelular además de los cambios en el total de proteínas circulantes y la resistencia pre y postcapilar.

Desde hace tiempo, lo estudios transversales revelan que el volumen sanguíneo es mayor en sujetos entrenados en resistencia respecto a sujetos no entrenados, siendo similar en hombres y mujeres (Kjellberg y cols., 1949), atribuyendo este hecho al aumento de volumen plasmático y eritrocitario dentro de la población atleta (Brotherhood y cols., 1975). Investigaciones posteriores y longitudinales en el tiempo han mostrado este mismo resultado (Carrol y cols., 1995; Convertido, 1993; Guillen y cols., 1991; Luetkemeier y cols., 1994; Mier y cols., 1996; Stachenfeld y cols., 1998).

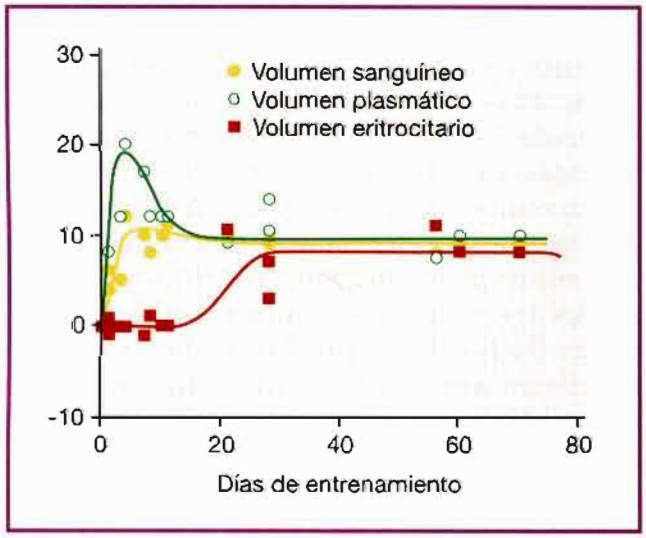


Figura 13.1. *Porcentaje de cambio (%) respecto al reposo del volumen sanguíneo (●), volumen plasmático (○) y volumen eritrocitario (■). Cada punto representa la media de cambio informado en el grupo de sujetos de cada una de las investigaciones revisadas (n = 18). (Modificada de Sawka MN, Convertino VA, Eichner RE, Schnieder SM, Young AJ. Blood volumen: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sckness. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:332-348.)*

La figura 13.1 analiza los porcentajes de cambio de los tres volúmenes respecto al reposo a lo largo de los días de entrenamiento en 18 estudios revisados (Swka y cols., 2000). Podemos decir que el volumen sanguíneo cambia con el entrenamiento, primero como consecuencia de un aumento en el volumen plasmático y luego por un incremento del volumen eritrocitario. Por tanto, apreciamos en la figura cómo el volumen plasmático puede aumentar en las primeras 24 horas postejercicio alcanzando un 20% de aumento respecto a los niveles preentrenamiento en las primeras dos semanas de ejercicio regular. En este período, el aumento del volumen sanguíneo estaría justificado por la expansión del volumen plasmático. Después de dos-tres semanas de entrenamiento es el volumen eritrocitario el que aumenta, consiguiendo alcanzar niveles del 8-10% respecto a los basales. El porcentaje de incremento parece igual cuando comparamos sujetos jóvenes y sujetos mayores, así como cuando comparamos hombres y mujeres; por tanto podemos decir que la respuesta del volumen sanguíneo es independiente de la edad y el sexo.

Efectos sobre el rendimiento

La adaptación del volumen sanguíneo representa sólo uno de los mecanismos que puede influir en el incremento del VO_{2max} (Convertido y cols., 1991; Davy y cols., 1994; Jones y cols., 1997; Sawka y cols., 1992). Sin embargo, existen controversias sobre la cuantía de contribución de dicha adaptación en la mejora del VO_{2max}. De forma que existen algunos trabajos que encuentran mejoras en el VO_{2max} sin observar aumentos del volumen sanguíneo (Branco y cols., 1997, Pugh y cols., 1967). Una posible explicación a estos resultados controvertidos podríamos encontrarla en la duración del entrenamiento; así, podemos observar en la figura 13.2 la respuesta del volumen sanguíneo y del VO_{2max} en relación al entrenamiento, de tal forma que cuando medimos los volúmenes sanguíneos después de tan sólo 11 días de entrenamiento encontramos una expansión del volu-

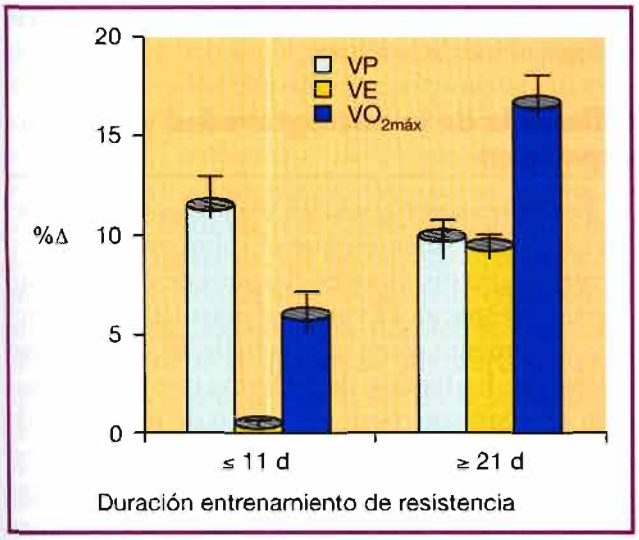


Figura 13.2. *Cambios relativos (%Δ) en el volumen plasmático total (VP, □), volumen eritrocitario (VE, □) y consumo de oxígeno máximo ($VO_{2máx}$ ■) después de < 11 días y > de 21 días de entrenamiento de resistencia. Las barras representan media ± DS de los datos medios obtenidos en la investigaciones citadas en el texto. (Modificada de Sawka MN, Convertino VA, Eichner RE, Schnieder SM, Young AJ. Blood volumen. importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sckness Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:332-348.)*

men plasmático de un 11% sin encontrar cambios en el volumen eritrocitario y aumentando tan sólo un 6% el $VO_{2máx}$. Pero si incrementamos la duración del entrenamiento hasta >21 días, encontramos una expansión del volumen plasmático del 10% acompañada de una expansión del volumen eritrocitario del 9%, relacionando estos hechos con un incremento del 16% del $VO_{2máx}$ (Sawka y cols., 2000).

Existen trabajos recientes realizados por Warburton y cols. (2004) que tratan de analizar los efectos de 12 semanas de diferentes modalidades de entrenamiento aeróbico interválico y continuo en la función cardiorrespiratoria, teniendo en cuenta la importancia de dicho entrenamiento en la expansión del volumen sanguíneo y su relación con la función del ventrículo izquierdo. El entrenamiento produjo aumentos del volumen sanguíneo que justificaban el 47% de las mejoras encontradas en el $VO_{2máx}$.

Influencia del calor y la termorregulación

La exposición al calor provoca un aumento de la temperatura central desencadenando una respuesta termorreguladora que es capaz de conseguir disminuir dicha temperatura, la sudoración entre otras es una de las respuestas más tempranas y que pueden justificar alguno de los cambios encontrados en el volumen sanguíneo.

La figura 13.3 muestra las variaciones del volumen plasmático basal a lo largo de los distintos meses del año. En ella podemos ver cómo el volumen plasmático aumenta hasta un 5% en los meses de calor y se reduce hasta un 3% en los meses de frío (Doupe y cols., 1957). La magnitud de incremento del volumen plasmático depende de la aclimatación al calor, del nivel de hidratación y de si dicha medida se obtiene en reposo o después de un ejercicio.

La expansión del volumen plasmático proporciona un claro beneficio termorregulador porque ayuda a reducir el gran trabajo cardiovascular que provoca el ejercicio en condiciones de calor. Por otro lado, la aclimatación al calor no altera el volumen eritrocitario; sin embargo, la expansión del volumen eritrocitario mejora la termorregulación y el rendimiento durante el ejercicio realizado a elevadas temperaturas.

Influencia de la hipohidratación

La poca hidratación asociada a la sudoración induce pérdidas de agua corporal que influyen en la disminución del volumen plasmático y el incremento de la presión osmótica del plasma, de tal forma que el volumen plasmático disminuye de manera lineal y proporcional a la hipohidratación.

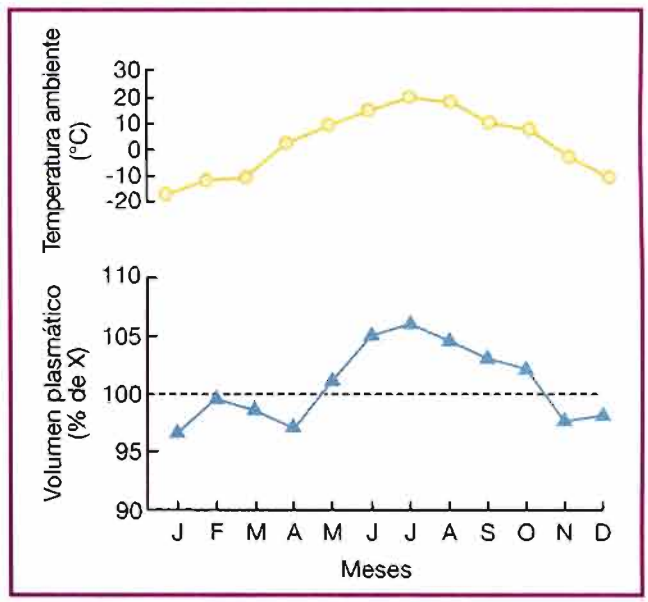


Figura 13.3. *Comportamiento del volumen plasmático en reposo respecto a las distintas estaciones y en relación a la temperatura ambiente de los distintos meses del año. (Modificada de Sawka MN, Convertino VA, Eichner RE, Schnieder SM, Young AJ. Blood volumen: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:332-348. La obtienen a su vez de la cita: Doupe J y cols. Can J Biochem Physiol, 1957; 35:203-213.)*

Los responsables directos del aumento de osmolaridad son el cloro y el sodio, y esta hiperosmolaridad del medio extracelular moviliza el paso de sustancias del espacio intracelular al extracelular como mecanismo de defensa ante la hipohidratación.

Podemos decir que la hipohidratación disminuye el volumen de plasma y la osmolaridad, y ello contribuye a incrementar el trabajo termorregulador y cardiovascular del organismo.

Influencia de la altitud

Los sujetos que viven en grandes alturas tienen un volumen sanguíneo superior al de los residentes a nivel del mar, principalmente justificado por una mayor volumen eritrocitario (Sánchez y cols., 1970). Esto ha hecho justificar el entrenamiento en altura, con la idea de que los sujetos residentes a nivel del mar podrían beneficiarse de esa adaptación y mejorar por lo tanto el rendimiento.

En las primeras semanas de permanecer en alturas superiores a 2.000 m, el primer ajuste que se produce sobre el volumen sanguíneo es la pérdida de volumen plasmático, lo que provoca una hemoconcentración (Fig. 13.4). El incremento en la concentración de Hb conlleva un incremento concomitante de los transportadores de oxígeno.

La rápida mejora de tolerancia al ejercicio aeróbico ocasionado en las primeras semanas de estancia está justificada por factores hemodinámicos y no por mejoras del volumen sanguíneo.

Por otro lado diversos meses de estancia en altura podría conducir a una expansión del volumen eritrocitario y ello justificar probablemente cierto efecto ergogénico de la altura.

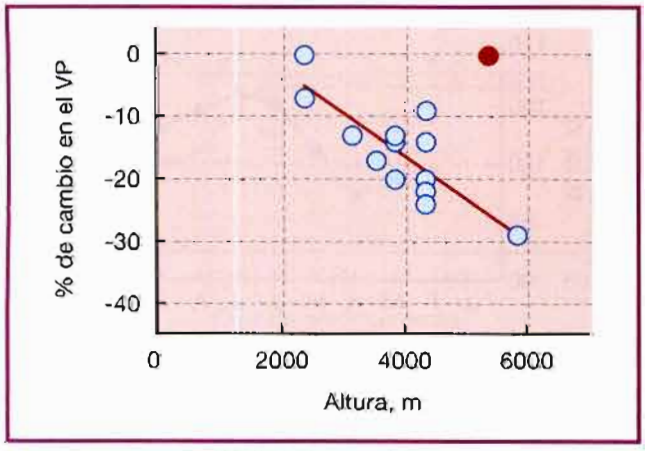


Figura 13.4. *Reducción del volumen plasmático en sujetos que se aclimatan a diferentes altitudes. (Modificada de Sawka MN, Convertino VA, Eichner RE, Schnieder SM, Young AJ. Blood volumen: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness.Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:332-348.)*

Influencia de la microgravedad y viajes espaciales

Recientes investigaciones realizadas durante vuelos espaciales sugieren que el volumen plasmático y eritrocitario disminuyen después de cortas estancias en el espacio. El volumen plasmático disminuye posiblemente como resultado de los cambios que ocurren en los fluidos, de tal forma que en esa situación el organismo tiene un punto de referencia de agua total corporal y presión venosa central menor; por tanto, los barorreceptores y osmorreceptores están regulados a la baja y los órganos receptores (riñón e hipotálamo) producen menos respuesta hormonal, además de ocasionarse una disminución en la sensibilidad renal a la ADH y a la aldosterona.

Por otro lado, la disminución en el volumen eritrocitario se produce por un incremento en la destrucción de células rojas y posiblemente por una reducción en la producción de hematíes nuevos (Sawka, 2000).

Mecanismos relacionados con las respuestas y adaptaciones en el volumen plasmático

Se ha establecido que el ejercicio de larga duración y el entrenamiento diario originan como adaptación una expansión fisiológica del volumen sanguíneo, principalmente del volumen plasmático de hasta un 25%. Esta expansión del volumen plasmático inducida por el ejercicio es una adaptación precoz que ocurre a los pocos días de iniciar un entrenamiento regular. Así, algunos autores como Eichner (1986) y Balaban (1992) han observado, en deportistas de resistencia, valores mayores de cinco litros de volumen sanguíneo total. Este incremento del volumen plasmático disminuye la viscosidad de la sangre y mejora la hemodinámica cardiovascular, además de contribuir a facilitar la oxigenación periférica muscular. Se ha observado que el grado de expansión se correlaciona con la cantidad y la intensidad del ejercicio, y que estos cambios persisten tres o cinco días después del cese de la actividad física (Balaban, 1992; Gillen y cols., 1991). Si este aumento del volumen plasmático cursa conjuntamente con ausencia de incremento de la masa globular total, tendrá como consecuencia una hemodilución. Por ello, los corredores de fondo entrenados poseen valo-

res en reposo relativamente bajos de hematocrito y de concentración de hemoglobina, dando lugar al cuadro conocido como de «pseudoanemia del ejercicio», ya que en realidad no se trata de una anemia verdadera. El mecanismo por el que se produce la expansión del volumen plasmático como adaptación al ejercicio continuado de forma regular no es bien conocido, aunque se cree que puede deberse a una mayor producción de aldosterona por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como al incremento de la síntesis de albúmina por parte del hígado y a una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores centrales y de la actividad de la urodilatina, lo que justifica una mayor retención de fluidos corporales (Balaban y cols., 1992; Gillen y cols., 1991; Schumacher y cols., 2002).

Por el contrario, inmediatamente después de ejercicios prolongados y como respuesta aguda al mismo, todos los sujetos experimentan una disminución del volumen plasmático, que origina una hemoconcentración de la sangre (Fig. 13.5). Esta hemoconcentración incrementa sustancialmente la concentración de glóbulos rojos (entre un 20 y un 25%). Este hecho está justificado por una disminución del volumen plasmático como consecuencia de la sudoración, pues el plasma es lo primero que abandona la sangre debido a la elevada presión sanguínea capilar de los músculos activos; este incremento de la tensión arterial fuerza al agua a salir desde el compartimento vascular hacia el intersticial. Con esfuerzos prolongados puede producirse una reducción en el volumen de plasma de entre el 10 y el 20% o superior, siendo esta pérdida proporcional a la intensidad del esfuerzo (Sejersted y cols., 1986). Este fenómeno es transitorio, de tal forma que una adecuada rehidratación después del ejercicio normaliza los valores del volumen plasmático. Por lo tanto, debemos tener en cuenta que la deshidratación que puede llegar a producir un ejercicio de larga duración podría provocar un aumento del hematocrito que llevaría en algunos casos a superar el límite establecido por la UCI, sin que ello significara el uso por parte del deportista de ninguna sustancia ilegal que aumentara el número de hematíes en sangre (Neumayr y cols., 2002).

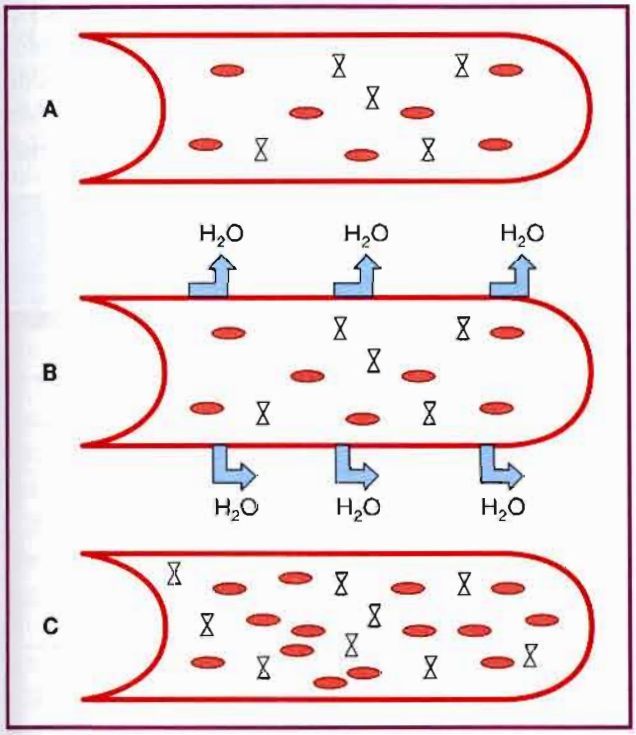


Figura 13.5. ***A.*** *Vaso sanguíneo con una concentración normal de sangre.* ***B.*** *La hemoconcentración tiene lugar cuando el H_2O abandona los vasos.* ***C.*** *Incrementando la concentración de las sustancias que permanecen en el vaso.*

La pérdida de volumen de plasma probablemente dificultará el rendimiento. El menor volumen de plasma también produce una mayor viscosidad de la sangre, que puede impedir el flujo de ésta, limitando así el trasporte de oxígeno, especialmente si el hematocrito supera el 60%.

Mecanismos relacionados con las respuestas y adaptaciones en el número de hematíes

El número fisiológico de hematíes es distinto en función de la edad y el género, 4,5-5,5 millones · mm^3 de sangre para varones, y cifras algo menores para la mujer, pudiendo variar significativamente en distintas circunstancias, zona de extracción de la sangre, ejercicio físico, factores emocionales como ansiedad o excitación, sueño, hemorragias y diversas situaciones patológicas.

En relación con el ejercicio físico, los cambios en el recuento eritrocitario se sabe que van a depender de la intensidad, duración y tipo de actividad desarrollada.

El entrenamiento ocasiona como adaptación una disminución del número de hematíes como consecuencia de la expansión del volumen plasmático, lo que origina la llamada «pseudoanemia del ejercicio». Esta disminución en el número de hematíes no es tal si no fuera porque además a ello se le suma la posibilidad de que el ejercicio físico intenso y prolongado puede ocasionar disminuciones en el número de hematíes entre un 12 y un 30% del total. Estos descensos, que suelen ser transitorios, tienen su causa en una destrucción aumentada de los hema-

tíes, debida fundamentalmente a la hemólisis posterior a los microtraumatismos que suceden al ser comprimidos los capilares por contracciones musculares intensas, y a un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo al incrementar el gasto cardíaco durante el esfuerzo, acompañado todo ello de traumatismos repetidos de la planta del pie sobre superficies duras mientras se corre. Este fenómeno se produce especialmente en personas sedentarias. Hay que tener en cuenta que la hemólisis coexiste con un aumento compensatorio de la producción de células rojas en la médula ósea, manifestándose por un aumento del número de reticulocitos circulantes, como reflejo de la mayor eritropoyesis producida en la médula ósea del sujeto entrenado.

La hemólisis por tanto contribuye a bajar los niveles de hemoglobina (Hb) y hematócrito (Htc) en atletas de resistencia a través de la llamada *hemólisis de la planta del pie;* este mecanismo sólo ocurre en algunos deportistas y tipos de ejercicio, siendo un mecanismo de menor peso respecto al mecanismo de la hemodilución, que contribuye en mayor medida a la disminución de dichos parámetros. Para analizar la importancia del factor hemólisis, Schumacher (2002) analizó la sangre de 224 ciclistas de resistencia. Los datos de la tabla 1 muestran las variables hematológicas de dichos ciclistas, mostrando altos valores de volumen corpuscular medio (MCV) y baja concentración de hemoglobina corpuscular media (MCHC), lo que nos indica que la composición de la sangre está formada principalmente por hematíes jóvenes. Este hecho hace pensar que predomina como adaptación la eritropoyesis frente a la hemólisis. Los aumentos en el recuento eritrocitario son moderados, de tal forma que incrementos superiores al 10% son raros o excepcionales.

Podemos resumir diciendo que determinado tipo de ejercicio realizado de forma continuada puede llevar a una destrucción de los hematíes más viejos, teniendo en cuenta que a la vez se produce un estímulo en la producción de los mismos, que se liberan a la circulación (Eicher, 1986; Green y cols., 1991). Esta población eritrocitaria joven contiene una mayor concentración de 2-3DPG y una menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, hecho que facilita la oxigenación de los tejidos periféricos (Schobersberger y cols., 1990). Si analizamos los resultados de la tabla 2 y comparamos el número de hematíes (RBC) de atletas y sedentarios podemos afirmar que, a pesar de la expansión del volumen plasmático, el número de células es mayor en atletas respecto a sedentarios (Scumacher y cols., 2002).

Como respuesta al ejercicio, el número de glóbulos rojos está con frecuencia aumentado inmediatamente después de realizar un ejercicio intenso y de corta duración, probablemente debido a la disminución del volumen plasmático que ocurre como respuesta al ejercicio agudo y a la hemoconcentración que se origina. Esta hemoconcentración será mayor en aquellos sujetos con un menor volumen plasmático y en aquellos que tengan tasas de sudoración más elevadas o inadecuada reposición de líquidos durante y después del ejercicio. Normal-

Tabla 1
Medias ± DS de las variables hematológicas encontradas en 1.628 muestras de 224 atletas del equipo ciclista aleman (169 hombres y 55 mujeres)

	Hombres	5%	95%	Mujeres	5%	95%	Rango normal
Hb ($g \cdot dl^{-1}$)	15,38 ± 0,87	14,1	16,9	13,9 ± 0,79	12,4	15,1	14-17,5 (Γ) 12,3-15,3 (E)
Hct (%)	44,98 ± 2,93	40,7	50,3	40,65 ± 2,73	36,5	44,9	39-51 (Γ) 33-49 (E)
RBC ($10^6 \cdot mm^{-3}$)	5,16 ± 0,36			4,64 ± 0,33			4,5-5,9 (Γ) 4,1-5,1 (E)
MCH (pg)	20,85 ± 1,28			30,04 ± 1,38			28-33
MCHC (g/dl)	34,28 ± 1,26			34,09 ± 1,30			33-36
MCV (fl)	87,31 ± 3,12			88,17 ± 3,71			80-96
WBC ($10^3 \cdot mm^{-3}$)	5,8 ± 1,3			6,0 ± 1,4			4,4-11,3
Plt ($10^6 \cdot mm^{-3}$)	242 ± 49			277 ± 41			193-365 (Γ) 215-379 (E)

Hb: hemoglobina; Hct: hematócrito; RCB: contaje del número de hematíes; MCH: hemoglobina corpuscular media; MCHC: concentración de hemoglobina corpuscular media; MCV: volumen corpuscular medio; WBC: contaje de células blancas; Plt: contaje de plaquetas. (Modificada de Schumacher O y cols. Hematological indices in elite cyclists. Lippincott Williams & Wilkins. Scand Med Sci Sports, 2002; 12:301-308.)

Tabla 2
Variables hematológicas en 747 atletas varones de distintos deportes y 104 sujetos controles no entrenados

	N	RBC ($10^6 \cdot \mu l^{-1}$)	Hb ($g \cdot dl^{-1}$)	Hct (%)
Rango normal		4,2-6,3	12-18	37-54
Atletas	747	5,33 ± 0,43	15,9 ± 1,1	47,1 ± 3,6
Sedentarios	104	5,24 ± 0,35	15,9 ± 1,0	46,9 ± 3,1
Resistencia	426	5,25 ± 0,47[5]	15,8 ± 1,1[5]	46,6 ± 4,0[5]
Mixtas	118	5,37 ± 0,36[5]	15,9 ± 1,0[5]	47,6 ± 3,1
Fuerza	203	5,48 ± 0,34[3, 4]	16,3 ± 0,9[3, 4]	48,1 ± 2,9[3]
Corredores	144	5,25 ± 0,4	15,9 ± 1,1	47,0 ± 3,3
Ciclistas	272	5,26 ± 0,5	15,7 ± 1,1	46,5 ± 4,3

Diferencias significativas en: [1] Atletas; [2] Sedentarios; [3] Resistencia; [4] Mixtas; [5] Fuerza. (Modificada de Schumacher YO y cols. Hematological indices and iron status in athletes. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:869-875.)

mente, después de 24-48 horas de finalizado el ejercicio, los valores se normalizan.

Variaciones en el hematócrito y hemoglobina

Hematócrito

Se denomina hematocrito a la relación entre el volumen corpuscular y el volumen de sangre total, dependiendo sus valores del número de eritrocitos, del volumen corpuscular medio y del volumen plasmático. Se han establecido como valores normales de referencia un 45 ± 1,5% para el varón y un 40 ± 1,5% para la mujer, describiéndose desviaciones significativas en deportistas de distinta condición física y grado de entrenamiento.

La influencia de la actividad física en las variables hematológicas ha sido analizada en multitud de trabajos. Algunos de ellos han informado de disminuciones en el Htc y la Hb, así como en el número de hematíes (RBC) en atletas comparados con sujetos sedentarios, mientras que otros trabajos argumentan que estos cambios no dependen de la actividad física en sí misma sino del tipo de ejercicio realizado, como por ejemplo el ejercicio de resistencia (Green y cols., 1991; Spodaryk y cols., 1993; Sawka y cols., 2000). Los datos obtenidos en las investigaciones de Schumacher en 2002 muestran que no existen disminuciones de las variables estudiadas (Htc, Hb y RBC) en el grupo de atletas respecto al de sedentarios. Estos resultados contradictorios pueden estar justificados por el hecho de analizar las muestras de sangre después de permanecer dos días en reposo, lo que condiciona la menor influencia de la expansión del volumen plasmático sobre los valores del Htc y la Hb (Tabla 2).

En otro estudio de este mismo grupo (Schumacher y cols., 2002) en el que valoraron 1.628 muestras de sangre de 169 ciclistas hombres y 55 ciclistas mujeres, observaron un valor medio de Htc del 45% para los hombre y del 41% para las mujeres (Tabla 1).

Las investigaciones que han observado cambios en el Htc lo relacionan con la expansión del volumen plasmático descrita como adaptación al entrenamiento y la hemólisis intravascular originada en algunos deportes, estando demostrado que la disminución encontrada en el Htc es fundamentalmente debida a la hemodilucción y en menor medida a la destrucción de células rojas.

La mayoría de los trabajos describen los cambios hematológicos en los deportistas que practican deportes de resistencia aeróbica, y la mayoría encuentran disminuciones del Htc y de la Hb asociados con reticulocitosis e incremento de hematíes jóvenes caracterizados por un bajo contenido de hemoglobina corpuscular y un gran volumen corpusular medio (Casona y cols., 1985; Green y cols., 1991; Spodarky y cols., 1993; Weight y cols., 1992). Estos resultados no difieren cuando se comparan distintos sujetos entrenados en diferentes deportes (resistencia, fuerza, mixto) (Schumacher y cols., 2002) (Tabla 2), siendo menores los valores del Htc obtenidos en los atletas de resistencia y deportes mixtos frente a los atletas entrenados en fuerza.

Los mecanismos de adaptación han sido ampliamente estudiados, de tal forma que el ejercicio de resistencia induce mayores incrementos en la expan-

sión del volumen plasmático. Los ajustes originados por la aldosterona, el aumento de proteínas con actividad osmótica y la sensibilidad de los barorreceptores producen una mayor retención de fluidos que condicionan un menor nivel del Htc y la Hb, y aunque el valor absoluto de la Hb aumente por el estímulo de la eritropoyesis, predomina el incremento y la expansión del volumen plasmático.

Si comparamos los valores hematológicos de dos disciplinas de resistencia (carrera vs ciclismo), no encontramos diferencias en el valor del Htc.

Hay que tener en cuenta que distintas variables hematológicas fluctúan debido a los cambios estacionales (ejemplo, verano/invierno). Así, observamos cómo el Htc es menor cuando el período de ejercicio intenso es realizado en verano (Tabla 3), habiendo observado descenso del hematócrito en torno a un 2% al realizar ejercicio en ambiente caluroso (Cristal-Boneh y cols., 1993).

Podemos concluir diciendo que los valores obtenidos en el Htc son dependientes esencialmente de la duración, intensidad y tipo del ejercicio, así como de las condiciones climáticas, tasa de sudoración y reposición hídrica.

Hay que tener en cuenta el hecho de que las modificaciones del hematócrito se relacionan directamente con las variaciones de la viscosidad de la sangre. En este sentido, se sabe que la sangre con un valor hematócrito del 45% es 2,1 veces más viscosa que el agua, aumentando la viscosidad relativa hasta 2,6 veces para valores del hematócrito del 55%; estas modificaciones repercutirán en el trabajo del corazón como bomba durante el ejercicio.

Algunos estudios (Connes y cols., 2004) han demostrado que con niveles de hematócrito cercanos al 40% hay un incremento en la cesión de oxígeno a los tejidos, que disminuye con valores mayores. Esto hace pensar que el hematócrito hallado en estos deportistas corresponde con un hematócrito óptimo para la cesión de oxígeno a los tejidos activos.

Hemoglobina

El valor fisiológico de referencia de la hemoglobina en el varón es de 16 g Hb/dl de sangre, mientras que para la mujer es de 14 g Hb/ dl de sangre. Cada gramo de hemoglobina pura es capaz de combinarse aproximadamente con 1,34 ml de oxígeno, de manera que en condiciones normales de saturación se pueden transportar unos 19 a 21 mililitros de oxígeno combinado con la hemoglobina por cada decilitro de sangre.

Tabla 3
Influencia de los cambios de estación en las variables hematológicas

	Mujeres (n = 45)			Hombres (n = 184)		
	Invierno (01.11-31.01)	Verano (01.04-30.9)	Cambio (%)	Invierno (01.11-31.01)	Verano (01.04-30.9)	Cambio (%)
Hb (g/dl)	14,1 ± 0,7	13,7 ± 0,8*	-2,9	15,5 ± 0,8	15 ± 0,9*	-3,3
Hct (%)	41,4 ± 2,8	40,3 ± 2,8*	-2,7	45,3 ± 2,8	44,1 ± 3*	-2,7
RBC ($10^6 \cdot mm^{-3}$)	47,4 ± 4,58	4,58 ± 0,35*	-3,49	5,22 ± 0,34	5,02 ± 0,38*	-3,9
MCH (pg)	29,85 ± 1,38	30,07 ± 1,36	+0,8	29,79 ± 1,39	29,96 ± 1,33*	+0,6
MCHC (g/dl)	34,19 ± 1,56	34,07 ± 1,04	-0,3	34,30 ± 1,22	34,03 ± 1,29*	+0,8
MCV (fl)	87,43 ± 4,50	88,25 ± 3,18	+0,9	86,87 ± 3,03	88,07 ± 3,33*	+1,4
WBC ($10^3 \cdot mm^{-3}$)	6,0 ± 1,3	6,2 ± 1,3	+3,2	5,7 ± 1,3	6,1 ± 1,4*	+6,6
Plt ($10^6 \cdot mm^{-3}$)	282,44 ± 52,18	270,73 ± 55,05*	-4,3	248,13 ±49,60	235,74 ± 43,08*	-5,2
PV			+2,9			+3,5
BV			+4,8			+5,7
RCV			+0,24			+0,84

* Diferencias significativas $p < 0,05$ con las muestras tomadas en invierno.
Hb: hemoglobina; Hct: hematócrito; RCB: contaje del número de hematies; MCH: hemoglobina corpuscular media; MCHC: concentración de hemoglobina corpuscular media; MCV: volumen corpuscular medio; WBC: contaje de células blancas; Plt: contaje de plaquetas. (Modificada de Schumacher O y cols. Hematological indices in elite cyclists. Lippincott Williams & Wilkins. Scand Med Sci Sports, 2002; 12:301-308.)

Como respuesta al ejercicio, la hemoglobina sufre cambios similares a los del hematócrito. Por tanto, inmediatamente después de la realización de un ejercicio puede aparecer aumentada por hemoconcentración, para a continuación descender tras el esfuerzo. Por el contrario, en sujetos entrenados la hemoglobina puede estar disminuida, tal vez originado principalmente por un aumento del volumen plasmático. Otras causas no fisiológicas, pero relacionadas con el ejercicio físico, que pueden contribuir a disminuir su concentración, son la pérdida de hierro (por sangrado gastrointestinal o sudor), el secuestro de complejos hierro-lactoferrina inducido por la inflamación o la inhibición de la eritropoyetina (Tabla 4).

Los niveles obtenidos de Hb en un grupo de 224 ciclistas muestran diferencias entre hombre y mujeres, alcanzado mayor valor de Hb en el grupo de hombres (Schumacher y cols., 2002) (Tabla 1). Cuando evaluamos las influencias climáticas sobre esta variable podemos observar que la concentración de Hb es menor en las muestras obtenidas en verano respecto a las obtenidas en invierno (Tabla 3).

Cuando analizamos muestras de sujetos dedicados a distintos deportes donde predomina la resistencia aeróbica, la fuerza, o se entrenan ambas cualidades, se observa que el valor de la Hb es menor en los deportistas dedicados a la resistencia respecto a aquellos dedicados a la fuerza (Tabla 2).

Podemos concluir diciendo que los valores obtenidos en la Hb son dependientes esencialmente del sexo y tipo del ejercicio, así como de las condiciones climáticas, tasa de sudoración y reposición hídrica.

Tabla 4
Valores de la concentración de hemoglobina en la población control, deportistas moderados y atletas de resistencia de elite

Población	Valores de hemoglobina ($g \cdot dl^{-1}$)*	
	Hombres	Mujeres
Normal (control)	14,0	12,0
Deportistas moderados	13,5	11,5
Atletas de resistencia de elite	13,0	11,0

* Cifras de hemoglobina por debajo de estos niveles sugieren una verdadera anemia en el 95% de los casos. (Modificada de Eichner ER. The anemias of atletes. Lippincott Williams & Wilkins. Physiol Sports Med, 1986; 14: 122-130.)

Otras modificaciones asociadas a la serie roja

Se han descrito aumentos de la concentración de 2,3-*difosfoglicerato intraeritrocitario* (2-3DPG) después de la realización de ejercicios prolongados, que unido al incremento de la temperatura de la sangre y a la posible acidosis tisular, desplazaría la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha facilitando la liberación de oxígeno a los tejidos periféricos. Parece que el 2,3-difosfoglicerato retorna a los valores preejercicio unas 36 horas después de finalizado el esfuerzo.

Por otra parte se ha comprobado que las cifras de *reticulocitos* se elevan a las 24-48 horas después de haber realizado un ejercicio prolongado de alta intensidad. Las causas de esta modificación pueden buscarse en el aumento de la producción de eritropoyetina, o en influencias de la hormona de crecimiento. Este elevado número de reticulocitos junto con la baja concentración plasmática de haptoglobina hace pensar en un intercambio eritrocitario muy rápido, que se mantendría hasta 48 horas después de haber finalizado un ejercicio.

Variaciones del hierro sérico, del hierro total y de la haptoglobina

El hierro es importante para la formación de hemoglobina, mioglobina y otras sustancias como citocromos, peroxidasas y catalasas; la cantidad total de hierro en el cuerpo es de cuatro a cinco gramos aproximadamente, de los que el 65% están en forma de hemoglobina, el 4% está en forma de mioglobina, un 1% en forma de varios compuestos *hem* que favorecen la oxidación intracelular, el 0,1% se combina con la proteína transferrina en el plasma sanguíneo y el 15-30% se almacena principalmente en el sistema reticuloendotelial y en las células del parénquima hepático, combinándose en el citoplasma de estas células con la apoferritina, para formar ferritina. Este hierro almacenado como ferritina se llama hierro en depósito. Cantidades menores de hierro en la reserva de depósito se almacenan en una forma extremadamente insoluble llamada hemosiderina. Esto ocurre especialmente cuando la cantidad total de hierro en el organismo es mayor que lo que la reserva de depósito de apoferritina puede acomodar. Cuando la cantidad de hierro en el plasma disminuye mucho, el hierro se separa de la ferritina muy fácilmente, el hierro se transporta entonces en forma de transferrina en el plasma hasta llegar a las partes del organismo donde es necesario.

Después de ejercicios prolongados se han observado valores de hierro sérico y total disminuidos, al mismo tiempo que aumenta la capacidad de fijación total de hierro o concentración media de transferrina disminuyendo su saturación. La depleción de hierro es más frecuente en mujeres, hasta tal punto que un 80% de las mujeres activas físicamente presentan cifras bajas de hierro y ferritina sérica, debido esencialmente a las pérdidas fisiológicas de la menstruación. La justificación más extendida del descenso del hierro se atribuye a la hemólisis intravascular que se puede producir como consecuencia de microtraumatismos durante el ejercicio y especialmente durante la carrera sobre superficies duras (Fig. 13.6).

Sin embargo, la respuesta del hierro al ejercicio varía tanto con la duración del ejercicio, que asocia niveles menores de hierro sérico en los sujetos dedicados a ejercicio prolongados, como con el estado del entrenamiento, disminuyendo sus niveles a las 24 horas de un ejercicio en los sujetos no entrenados y aumentando en los entrenados.

La ferritina, que representa el hierro de depósito que se acumula en las células del sistema reticuloendotelial del hígado, bazo y médula ósea, disminuye sus niveles en períodos de entrenamiento intenso, especialmente en corredores (Tabla 5). No obstante, después de un ejercicio intenso y prolongado, como una carrera, las cifras de ferritina aumentan, retornando a niveles basales al cuarto-sexto día del mismo.

Por otra parte, la posible hemólisis provoca un descenso de la haptoglobina sérica, que es una pequeña proteína plasmática que se une a la hemoglobina libre formando complejos hemoglobina-haptoglobina. Estos complejos son retirados de la circulación por el sistema reticuloendotelial. Como consecuencia, un descenso de la haptoglobina circulante puede interpretarse como un índice de hemólisis intravascular.

La haptoglobina se utiliza como marcador de hemólisis. Si analizamos este marcador en los deportistas dedicados a la carrera, observamos que disminuye respecto a aquellos deportistas dedicados al ciclismo; estos resultados apoyan la hipótesis de que no es el ejercicio de resistencia *per se* sino el componente traumático asociado a la carrera el factor principal causante de la hemólisis (Tabla 5) (Schumacher y cols., 2002).

ANEMIA EN EL DEPORTE

La anemia es un proceso caracterizado por la disminución del número de hematíes y del valor de la hemoglobina por unidad de volumen de sangre, que puede estar producida por una pérdida demasiado rápida de hematíes o por una producción demasiado lenta de los mismos. Consideramos como límites inferiores de la normalidad los valores de Hb de 14 g · dl^{-1} para los hombres y 12 g · dl^{-1} para las mujeres.

Los tres factores implicados en la anemia del deportista son la hemodilución, la hemólisis y las

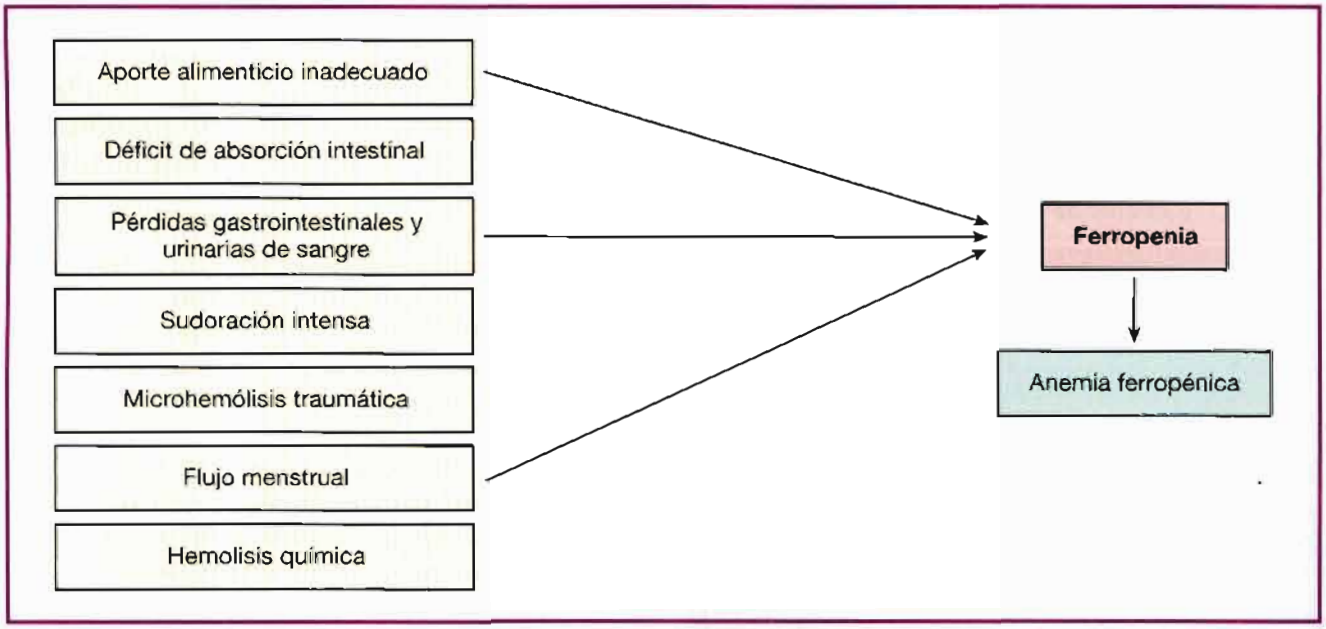


Figura 13.6. *Origen de la deficiencia en el hierro inducida por el ejercicio. (Modificada de J. González Gallego. Fisiología de la Actividad Física y el Deporte. Ed. Interamericana · McGraw-Hill, 1.ª ed., 1992.)*

Tabla 5
Variables relacionadas con el metabolismo del hierro en 747 atletas varones de distintos deportes y 104 sujetos controles no entrenados

	N	Hierro (mg · dl⁻¹)	Ferritina (mg · ml⁻¹)	Transferrina (mg · dl⁻¹)	Haptoglobina (mg · dl⁻¹)
Rango normal		50-180	12-200	200-400	16-200
Atletas	747	119,3 ± 45,9	99,5 ± 79,4[2]	316,5 ± 41,5	66,6 ± 37,0
Sedentarios	104	110,7 ± 38,4	113,6 ± 85,3[1]	307,8 ± 49,9	67,0 ± 39,9
Resistencia	426	120,1 ± 48,6	110,7 ± 91,4	313,8 ± 42,5	70,1 ± 37,3
Mixtas	118	113,3 ± 40,4	83,1 ± 42,7	315,0 ± 39,8	60,4 ± 37,8
Fuerza	203	123,5 ± 44,3	79,6 ± 56,8	321,9 ± 40,4	60,1 ± 34,0
Corredores	144	105,5 ± 37,2[7]	85,3 ± 93,9[7]	324,8 ± 43,4[7]	49,9 ± 34,7[7]
Ciclistas	272	126,5 ± 51,5[6]	120,2 ± 88,8[6]	308,5 ± 41,1[6]	79,9 ± 34,3[6]

Diferencias significativas en: [1] Atletas; [2] Sedentarios; [3] Resistencia; [4] Mixtas; [5] Fuerza; [6] Corredores; [7] Ciclistas. (Modificada de Schumacher YO y cols. Hematological indices and iron status in athletes. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:869-875.)

deficiencias de hierro (Tabla 6). Y aunque la causa más común es la hemodilución, los atletas también pueden desarrollar verdaderas anemias que deberemos saber descartar, ya que podrían llegar a afectar al rendimiento deportivo (Fig. 13.7).

Pseudoanemia diluccional

Una de las primeras adaptaciones que ocurren sobre los parámetros hematológicos es la expansión del volumen plasmático; este hecho justifica la aparición de una posible anemia, o, mejor llamada, pseudoanemia del ejercicio, ya que no se trata de una verdadera anemia (descenso absoluto en la masa de hematíes circulantes acompañado de una disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos), sino de una falsa anemia caracterizada por un incremento de plasma que diluye el número de hematíes circulante y, por lo tanto, las concentraciones de Hb. Esta pseudoanemia no se traduce en una anemia clínica y los eritrocitos son normocrómicos y normocíticos. Algunos trabajos postulan que esta expansión del volumen plasmático que condiciona una anemia diluccional es una muy buena adaptación al ejercicio, ya que ayuda a disminuir la viscosidad de la sangre y condiciona un menor trabajo cardiovascular, además de una mejor oxigenación periférica (Gordon y cols., 1989).

Hemólisis

En el sedentario que comienza un programa de ejercicio puede aparecer una situación anémica al principio del programa, por una mayor fragilidad mecánica y osmótica del eritrocito, de forma que al principio la destrucción es más rápida que el ritmo de restitución por parte del tejido hematopoyético. Es una situación transitoria que cesa en pocos días.

La hemólisis intravascular asociada al ejercicio está relacionada con la intensidad del ejercicio y con el impacto asociado al mismo; así, se ha observado como la carrera puede asociarse a trauma mecáni-

Tabla 6
Comparación de los tres factores relacionados con la anemia

Tipo	Frecuencia	Tamaño de hematíes	Haptoglobina	Ferritina
Pseudoanemia diluccional	Común	Normal	Normal	Normal
Hemólisis	Rara	Grande	Baja	Normal
Deficiencia de hierro	No infrecuente	Pequeños	Normal	Baja

Modificada de Shaskey DJ y cols. Sports Haematology. Adis. Sports Med, 2000; 29: 27-38.

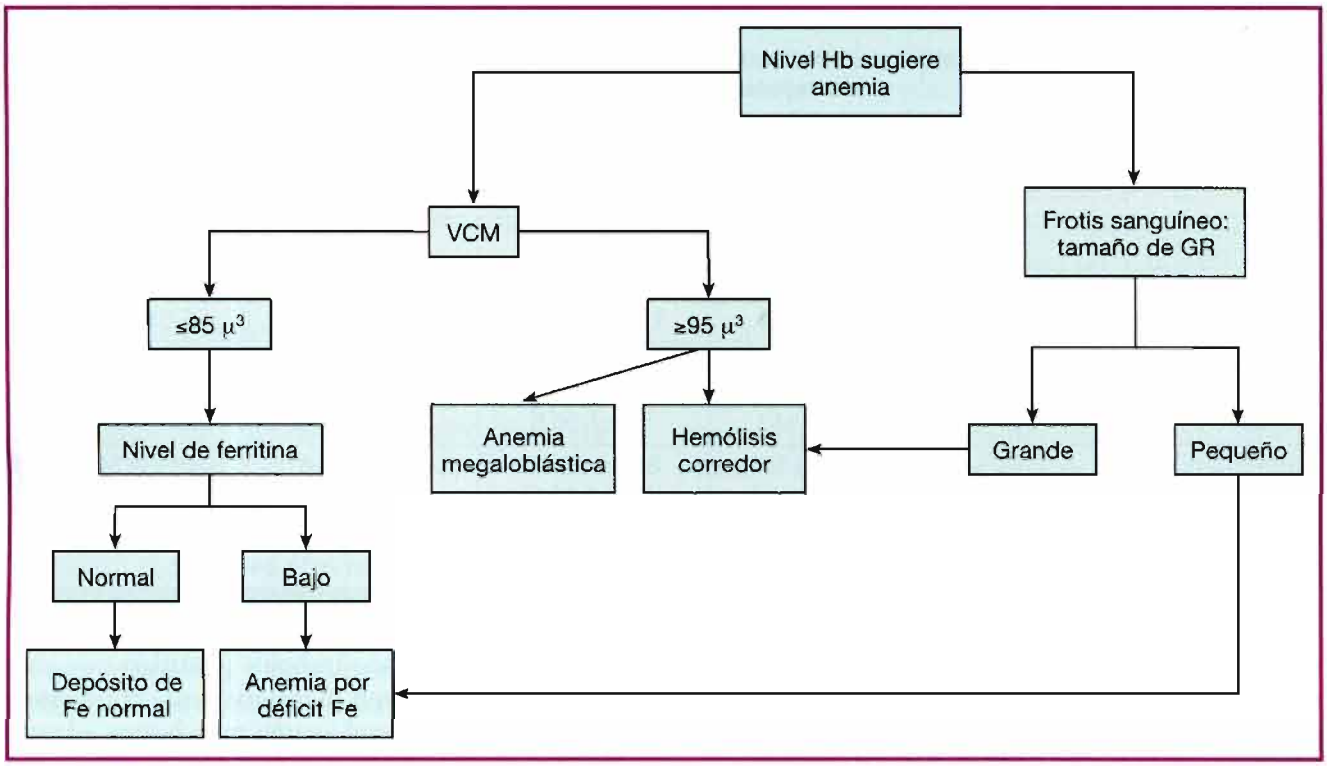


Figura 13.7. *Diagnóstico de la anemia del deportista.*

co, sobre todo si ésta se realiza sobre superficie dura. Otro factor relacionado con la hemólisis es la temperatura corporal, que puede contribuir a la mayor fragilidad de los hematíes (Smith y cols., 1995; Szygula y cols., 1990). El diagnóstico de hemólisis en el atleta requiere la demostración de la existencia de una disminución de la haptoglobina en ausencia de otra posible etiología de dicha hemólisis, como la exclusión por ejemplo de defectos inherentes a la membrana del hematíe. La anemia relacionada con la hemólisis es macrocítica y está acompañada de un aumento en el número de reticulocitos, pues la lisis de los hematíes es rápidamente compensada por el estímulo eritropoyético. El tratamiento de esta hemólisis tiene como objetivo reducir las fuerzas asociadas con el impacto de la carrera, como por ejemplo el cambio de calzado o el cambio de terreno por el que se realiza el ejercicio.

Deficiencia de hierro con o sin anemia

El hierro juega un papel clave en el rendimiento, debido a su función transportadora de oxígeno, pero además es un cofactor fundamental para el funcionamiento de procesos enzimáticos desarrollados en la mitocondria.

Los depósitos de hierro se consideran normales cuando las cifras séricas de ferritina son mayores de 30 ng · ml^{-1} en los hombres y de 20 ng · ml^{-1} en las mujeres, y la saturación de la transferrina es > 16-20%. Podemos considerar tres estadios clínicos en la deficiencia de hierro según el estado de ferritina, saturación de transferrina y niveles de hemoglobina, según se muestra en la tabla 7.

El déficit de hierro ocurre aproximadamente en un 20% de las mujeres en etapa fértil y en un 5% en las mujeres en etapa postmenopausica, mientras que solo incide en un 1-4% en los hombres (Scarabin y cols., 1993; Lee y cols., 1992). La deficiencia de hierro con anemia no es demasiado frecuente, tan sólo tiene una incidencia de un 1 a un 3% de la población general. Por el contrario, hay estudios realizados en atletas que demuestran una alta prevalencia del déficit de hierro en el grupo de atletas mujeres, llegando a un 82% con ferritinas < 25 μg · l^{-1} (Bush y cols., 1987).

Entre los factores que pueden estar relacionados con las deficiencias de hierro señalamos las pérdidas sanguíneas y los déficit nutricionales. Dentro de las pérdidas de sangre destacamos los sangrados gastrointestinales, la hematuria y la pérdida de hierro en el sudor como factores asociados más frecuentemente al deporte. En este último caso, la pérdida de hierro por sudor puede estar entre 3,1 a 5,2 μmol · l^{-1}. Pero es mucho más importante el insuficiente contenido de hierro presente en la dieta de algunos deportis-

Tabla 7
Estadios clínicos de la deficiencia de hierro

Estadio	Ferritina (ng · ml⁻¹)	SAT Transferrina(%)	Hemoglobina (g · dl⁻¹)	
			Hombre	Mujer
1	< 12	16	14	12
2	–	< 16	14	12
3	< 12	< 16	< 14	< 12

SAT: saturación. (Modificada de Cook JD y cols. Assesing the iron status of a population. ISSN: 0002-9165. Am J Clin Nutr, 1979; 32:2115.)

tas, de tal forma que un análisis nutricional en un grupo de corredores reveló una ingesta diaria media de hierro del 78% respecto a las recomendaciones dadas por la RDA (Lampe y cols., 1986). Además, debemos tener presente que muchas de las mujeres atletas siguen dietas vegetarianas, cuyo contenido en hierro es bajo y difícil de absorber.

Es importante descartar la existencia de una anemia verdadera, ya que ésta afectaría a la capacidad de trabajo físico debido principalmente al menor transporte de oxígeno a los tejidos. La anemia crónica o a largo plazo podría estar relacionada con una deficiencia de hierro que se puede diagnosticar sobre la base de las medidas de hemoglobina y ferritina sérica. Si es lo bastante intensa, esta deficiencia de hierro puede hacerse evidente y ponerse de manifiesto como una anemia ferropénica (con las características de hematíes microcíticos e hipocrómicos); sólo en estos casos estaría indicado un aporte o suplemento de hierro exógeno.

Dentro del deporte de alto rendimiento existe una tendencia a utilizar de forma abusiva la suplementación con hierro, de tal forma que un tercio de los ciclistas de elite tuvieron elevados niveles de ferritina en sangre en los test de control antidopaje realizados durante el Tour de Francia de 1998 (Lucia y cols., 2003); la hiperferritinemia en ciclistas se acompañó de una aumento de las reservas corporales de hierro, incluso después de cesar el aporte exógeno del mismo. Los excesos de hierro persistentes pueden provocar alteraciones en la salud a largo plazo, por lo que la suplementación de hierro debe realizarse teniendo en cuenta los niveles de ferritina sérica en vez de hacerlo únicamente con los niveles de hierro en sangre.

Según un estudio realizado en 65 atletas (Chicharro y cols., 2004), existe una alta prevalencia entre los deportistas de una mutación del gen HFE relacionado con la progresión de la hemocromatosis hereditaria (enfermedad de depósito de hierro en los tejidos). Teniendo en cuenta que una gran parte de los atletas de resistencia se suplementan con hierro durante su vida deportiva activa, se debería valorar este hecho, dado que padecer dicha mutación y tomar hierro de forma continuada podría inducir una sobrecarga de hierro y provocar una mayor tendencia a enfermedades orgánicas graves.

Bibliografía

Balaban EP. Sports anemia. Clin Sports Med, 1992; 11:313-325.

Birkeland KI, Stray-Gundersen J, Hemmersbach P, Hallen J, Haug E, Bahr R. Effect of rhEPO administration on serum levels of sTfr and cycling performance. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:1238-1243.

Branch JD, Pate RR, Bourque SP, Convertino JL, Durstine JL, Ward DS. Effects of exercise mode on hematologic adaptation to endurance training in adult females. Avit Space Environ Med, 1997; 68:788-794.

Brien AJ, Simon TL. The effects of red blood cell infusión on 10-km race time. JAMA, 1987; 257:2761-2765.

Brotherhood J, Brozavic J, Pugh L. Haematological status of middle and long-distance runners. Clin Sci Mol Med, 1975; 48:139-145.

Carrol JF, Convertino VA, Wood CE, Graves JE, Lowenthal DT, Pollock ML. Effect of training on blood volumen and plasma hormone concentration in the elderly. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:663-669.

Casoni IC, Borsetto A, Cavicchi S, Martinello S, Conconi I. Reduced haemoglobin concentration and red cell hemoglobinization in Italian marathon and ultramarathon runners. Int J Sports Med, 1985; 6:176-179.

Celsing F, Svedenhag J, Pihlstedt P, Ekblom B. Effects of anaemia and stepwise-induce polythaemia on maximal aerobic power in individuals with high and low haemoglobin concentrations. Acta Physiol Cand, 1987; 129:47-54.

Chicharro JL, Hoyos J, Gomez-Gallego F, Villa JG, Bandrés F, Colaya P, Jiménez F, Alonso JM, Córdova A, Lucia A. Mutations in the hereditary haemochromatosis gene HFE in professional endurance athletes. Br J Sports Med, 2004; 38:418-421.

Cunnes P, Bouix D, Durand F, Kippelen P, Mercier J, Prefut C, Brun JF, Caillaud C. Is haemoglobin desaturation related to blood viscosity in athletes during exercise? Int J Sports Med, 2004; 25:569-574.

Constatini NW, Eliakim A, Rigel L, Yaaron M, Falk B. Iron status of highly active adolescents: evidence of depleted iron stores in gymnasts. Int J Sports Nutr Exerc Metab, 2000; 10:62-70.

Convertino VA. Blood volumen: its adaptation to endurance training. Med Sci Sports Exerc, 1991; 23:1338-1348.

Convertino VA, Brock PJ, Keil LC, Bernauer EM, Greenleaf JE. Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin and vasopressin. J Appl Physiol, 1980; 48:665-669.

Convertino VA. Endurance exercise training: conditions of enhanced hemodynamic responses and tolerance to LBNP. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:705-712.

Cook JD, Finch CA. Assesing the iron status of a population. Am J Clin Nutr, 1979; 32:2115.

Davidson RJL, Robertson JD, Galea G, Maughan RJ. Hematological changes associated with marathon running. Int J Sports Med, 1987; 8:19-25.

Davy KP, Seals DR. Total blood volumen in healthy young and older men. J Appl Physiol, 1994; 76:2059-2062.

Doupe J, Ferguson MH, Hildes JA. Seasonal fluctuations in blood volumen. Can J Biochem Physiol, 1957; 35:203-213.
Eichner ER. Sports Anemia, iron supplements and blood doping. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:315-318.
Eichner ER. The anemias of athletes. Physiol Sports Med, 1986; 14:122-130.
Ekblom B, Berglund B. Effect of erythropoietin administration on maximal aerobic power. Scan Med Sci Sports, 1991; 1:88-93.
Guillen CM, Lee R, Marek GW, Tomasselli CM, Nishiyasu T, Nadel ER. Plasma volumen expansion in human after a single intense exercise protocols. J Appl Physiol, 1991; 70:1810.
Green HJ, Coates G, Sutton JR, Jones S. Early adaptations in gas exchanges, cardiac function and haematology to prolonged exercise training in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1991; 63:17-23.
Green HJ, Sutton JR, Coates G, Ali M, Jones S. Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. J Appl Physiol. 1991; 70:1810-1815.
González Gallego J. Fisiología de la Actividad Física y el Deporte. Ed. Interamericana, McGraw-Hill, 1ª ed., 1992.
Guglielmini C, Casoni I, Patracchini M. Reduction of Hb levels during the racing season in nonsideropenic professional cyclists. Int J Sports Med, 1989; 10:352-356.
Jones PP, Davy KP, Desouza CA, Van Pelt RE, Seals DR. Absence of age-related decline in total blood volumen in physically active female. Am J Physiol, 1997; 272:H2534-H2540.
Kjellberg SR, Rudhe U, Sjostrand T. Increase of the amount of Hb and blood volumen in connection with physical training. Acta Physiol Scand, 1949; 19:147-151.
Kristal-Boneh E, From P, Harari G, Shapiro Y, Green MS. Seasonal changes in red blood cell parameters. Br J Haematol, 1993; 85:603-607.
Lampe JW, Slavin JL, Apple FS. Poor iron status of women runners training for a marathon. Int J Sports Med, 1986; 7:111.
López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio. 2ª edición. Editorial Panamericana, 1998.
Lucia A, Hoyos J, Santalla A, Earnest C, Chicharro JL. Tour de France vs Vuelta a España: Which is harder? Med Sci Sports Exerc, 2003; 35:1872-878.
Luetkemeier MJ, Flowers KM, Lamb DR. Spironolactone administration and training-induced hypervolemia. Int J Sports Med, 1994; 15:295-300.
Marx JJ, Vergouwen PC, Pseed-cel Volume in elite athletes. Lancet, 1998; 352:451.
Mac C M, Domenick MA, Turner NS, Wilmore JH. Changes in stroke volumen and maximal aerobic capacity whit increased blood volumen in men and women. J Appl Physiol, 1996; 80:1180-1186.
Neumayr G, Pfister R, Mitterbauer G, Gaenzer H, Joannidis M, Eibl G, Hoertnagl H. Short-term of prolonged strenuous endurance exercise on the level of haematocrit in amateur cyclists. Int J Sports Med, 2002; 23:158-161.
Nikolaidis MG, Protosygellou MD, Petridou A, Tsalis G, Tsigilis N, Mougios V. Hematological and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: implications for clinical evaluation. Int J Sports Med, 2003; 24:506-511.
Pugh LGCE. Cold stress and muscular exercise, with special reference to accidental hypothermia. Br Med J, 1967; 2:333-337.
Rietjens GJ, Kuipers H, Hartgens F, Keizer HA. Red blood cell profile of elite Olympic distance triathletes. A three-year follow-up. Int J Sports Med, 2002; 23:391-396.
Sánchez C, Merino C, Figallo M. Simultaneous measurement of plasma volumen and cell mass in polycythemia of high altitude. J Appl Physiol, 1970; 28:775-778.
Saris WH, Senden JM, Brouns F. What is normal red-blood cell mass for professional cyclists? Lancet, 1998; 352:1758.
Sauka MN, Coyle EF. Influence of body water and blood on thermoregulation and exercise performance in the heat. In: exercise and sports science reviews. Holloszy JO (ed). Baltimore MD: Williams & Wilkins, 1999; 167-218.
Sawka MN, Convertino VA, Eichner RE, Schnieder SM, Young AJ. Blood volumen: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:332-348.
Sawka MN, Young AJ, Pandolf KB, Dennis RC, Valeri CR. Erytrocyte, plasma and blood volumen of healthy young men. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:447-453.
Schmidt W, Maassen N, Tegthur U, Braumann KM. Changes in plasma and red cell formation after a marathon competition. Eur J Appl Physiol, 1989; 58:453-458.
Schobersberger W, Tschann M, Hasibeder W, Steidl M, Herold M, Nachbauer W, Koller A. Consequences of 6 weeks of strength training on red cell = 2 transport and iron status. Eur J Appl Physiol, 1990; 60:163.
Schumacher YO, Grathwohl D, Barturen JM. Haemoglobin, Haematocrit and Red Blood cell Indices in elite cyclist. Are the control values for blood testing valid? Int J Sports Med, 2000; 21:380-385.
Schumacher O, Jankovits R, Bültermann D, Schmid A, Berg A. Hematological indices in elite cyclists. Scand Med Sci Sports, 2002; 12:301-308.
Schumacher YO, Schmid A, Grathwohl D, Bultermann D, Berg A. Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performance. Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:869-875.
Sejersted OM, Vollestad NK, Medbø JI. Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. Acta Physiol Scand, 1986; 128 (suppl. 556):119-127.
Shaskey DJ, Green GA. Sports Haematology. Sports Med, 2000; 29:27-38.
Smith JA. Exercise training and red blood cell turnover. Sports Med, 1995; 19:9-31.
Spodaryk K. Haematological and iron-related parameters of male endurance and strength trained athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1993; 67:66-70.
Stachenfeld NS, Marek GW, Dipietro L, Morocco TS, Jozsi AC, Nadel ER. Regulation of blood volume during training in post-menopausal women. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:92-98.
Szygula Z. Erythrocytic system under the influence of physical exercise and training. Sports Med, 1990; 10:181-197.
Vergouwen PC, Collee T, Marx JJ. Haematocrit in elite athletes. Int J Sports Med, 1999; 20:538-541.
Warburton DE, Haykowsky MJ, Quinney HA, Blackmore D, Teo KK, Taylor DA, McGavock J, Humen DP. Blood volumen expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:991-1000.
Weight LM, Byrne MJ, Jacobs P. Haemolytib effects of exercise. Clin Sci, 1991; 81:147-152.
Weight LM, Klein M, Noakes TD, Jacobs P. Sports anemia: a real or apparent phenomenon in endurance-trained athletes? Int J Sports Med, 1992; 13:334-347.
Wilkinson HG, Martin DT, Adams AA, Libman M. Iron status during high-intensity interval training and recovery. Int J Sports Med, 2002; 34:544-548.

CAPÍTULO
14

Serie blanca. Inmunidad y ejercicio físico

A. Córdova Martínez

Los leucocitos (células sanguíneas de la serie blanca) incluyen un grupo heterogéneo de poblaciones celulares derivadas de precursores hematopoyéticos que median la respuesta inmunológica del organismo. Se distinguen diversos tipos celulares divididos en granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y agranulocitos (monocitos y linfocitos) (Fig. 14.1), siendo su número total en sangre periférica de entre 4,5 y 11,5 x $10^4 \cdot mm^{-3}$ (Tabla 1) (Córdova, 2003).

La formación de granulocitos a partir de los precursores hematopoyéticos en médula ósea requiere de 10 a 14 días, siendo imprescindible la acción de los factores hematopoyéticos (IL-3, GM-CSF y G-CSF) para controlar el proceso de proliferación y maduración celular. La primera célula reconocible de la línea mieloide es el mieloblasto, célula grande con nucléolo y escaso contenido en gránulos en su citoplasma, que a través del proceso de maduración y diferenciación celular sintetizan los gránulos primarios que contienen importantes sustancias microbicidas, dando lugar a los promielocitos. Posteriormente se sintetizan los gránulos secundarios o específicos, que contienen lisozima, lactoferrina, colagenasa, etc. originándose los mielocitos. Paralelamente las células desarrollan los receptores de membrana que condicionan su capacidad de adhesión y movilidad celular. A partir de los mielocitos las células pierden su capacidad de división y completan el proceso de maduración a través de los estadios de metamielocito, cayados y segmentados, disminuyendo su tamaño y completando la segmentación y condensación del núcleo. Durante la maduración de los polinucleares acontecen importantes cambios, entre los que conviene destacar el aumento de su capacidad de movilización, gracias a la presencia de proteínas contráctiles, como la miosina, y la aparición de receptores de superficie para la fracción Fc de la inmunoglobulina G (IgG) y para la fracción 3 del complemento (Córdova, 2003).

Los neutrófilos son los leucocitos más abundantes de la sangre (60-65% del total de leucocitos) y pueden aumentar mucho en situaciones de estrés. El citoplasma contiene numerosos gránulos secundarios y cierto número de gránulos primarios o azurófilos. Estos gránulos azurófilos o primarios contienen enzimas, como la mieloperoxidasa, hoy por hoy el mejor marcador de la granulopoyesis. Los gránulos secundarios contienen lactoferrina y otras proteínas. Muchos autores admiten una tercera población granular rica en gelatinasa. Los neutrófilos contienen además diversas vesículas secretoras en las que se ubican la fosfatasa alcalina granulocítica, el citocromo b y otras proteínas y enzimas. Citoquímicamente los granulocitos segmentados neutrófilos son positivos a la mieloperoxidasa, fosfatasa ácida, cloroacetatoesterasa, catepsina G y elastasa (Córdova y Álvarez de Mon, 2001).

Los neutrófilos tienen capacidad de fagocitar y matar a los microorganismos que puedan atravesar las barreras defensivas del organismo y entrar en su interior mediante su capacidad de recirculación y de extravasación al foco inflamatorio desde el lecho vascular. La salida del torrente circulatorio, a través de un mecanismo de diapédesis, y su migración al

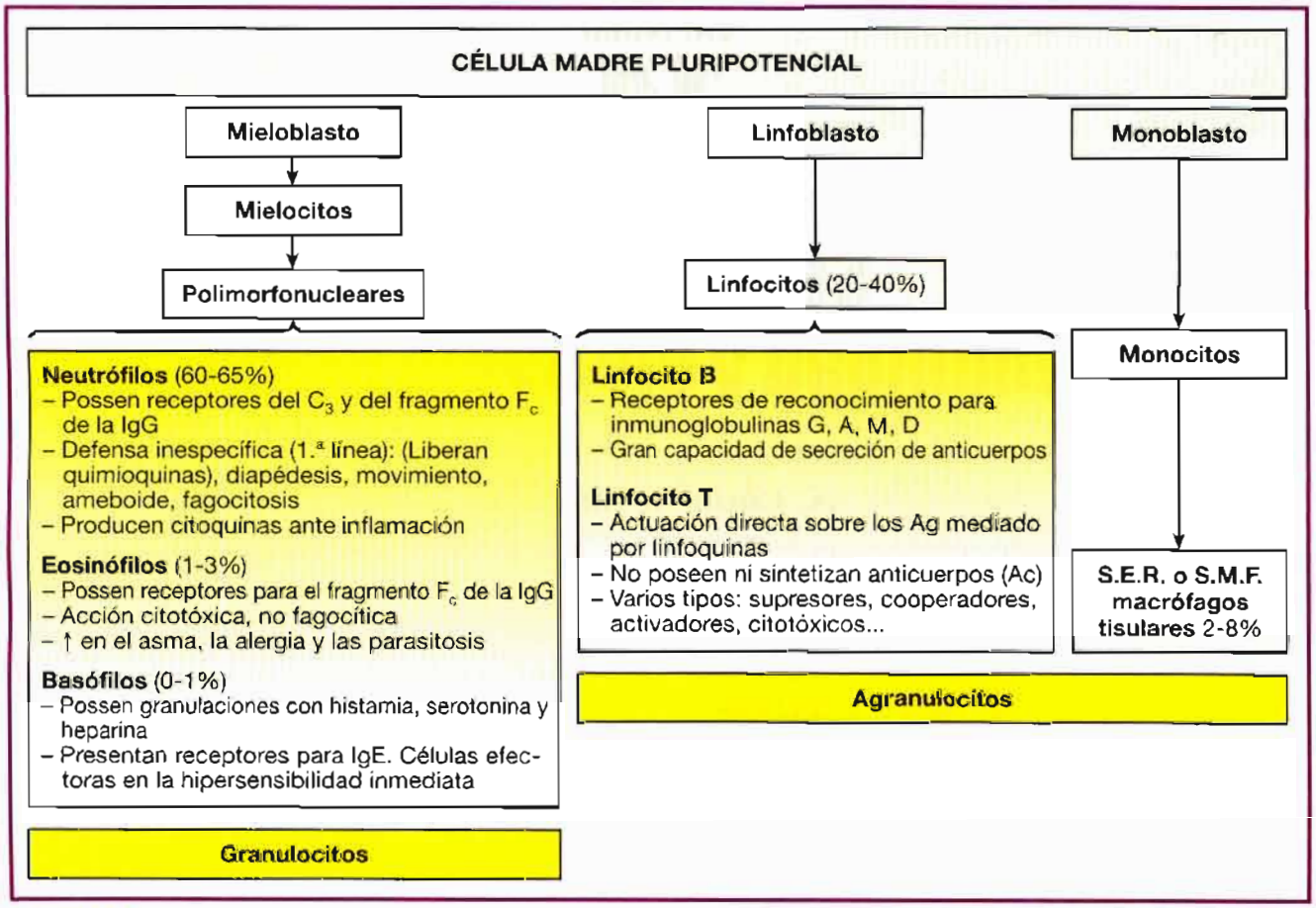


Figura 14.1. *Células sanguíneas de la serie blanca: granulocitos y agranulocitos.*

Tabla 1
Valores medios y rango normal de los leucocitos 03

	Cels · mm^{-3} (Media)	Cels · mm^{-3} (Límites normales)	% sobre leucocitos
Leucocitos	7.000	4.000-11.000	100
Neutrófilos	5.400	3.000-6.000	50-70
Eosinófilos	275	150-300	1-4
Basófilos	35	0-100	0,4
Linfocitos	2.750	1.500-4.000	20-40
Monocitos	540	300-600	2-8

foco de infección, se promueve por citoquinas y quimiquinas y otras sustancias quimiotácticas de origen celular, o producidas por microorganismos. Los neutrófilos actúan también como células inmunorreguladoras a través de la producción de citoquinas que estimulan la inflamación, y de sustancias que actúan inhibiendo la progresión de la respuesta inflamatoria.

Los eosinófilos constituyen entre el 1 y el 3% del total de leucocitos y tienen un tamaño semejante al de los neutrófilos. El núcleo suele mostrar tan sólo dos lóbulos, y su citoplasma contiene gránulos acidófilos, que ocupan todo el citoplasma de la célula. Desde el punto de vista ultraestructural, los eosinófilos poseen distintos tipos de granulación: 1) granulación primaria, donde se localiza la lipofosfolipasa,

y constituyen aproximadamente un 5% de la granulación del eosinófilo; 2) una granulación secundaria, con centro cristaloide, que representa más del 95% de la granulación en el eosinófilo maduro, y 3) microgránulos o estructuras tubulovesiculares que son ricos en fosfatasa ácida y proteínas catiónicas. Citoquímicamente se caracterizan por poseer gran cantidad de mieloperoxidasa, fosfatasa ácida y arilsulfatasa. La matriz granular también contiene proteínas catiónicas, mucosustancias sulfatadas y neurotoxina eosinofílica, y un alto contenido en fosfolipasa y lipofosfolipasa. Por el contrario, está desprovisto de fosfatasa alcalina y de lactoferrina. Los eosinófilos participan en el desarrollo de las respuestas alérgicas al ser capaces de inactivar sustancias liberadas por los mastocitos, como la histamina e inhibir la desgranulación mastocitaria.

Los basófilos son la población leucocitaria minoritaria en sangre periférica (menos del 1%). A diferencia de los basófilos tisulares o mastocitos, son células redondeadas, cuyo núcleo, de cromatina densa, posee generalmente dos o tres lóbulos. La granulación citoplasmática basófila adquiere una coloración rojo-violácea oscura. Los gránulos basófilos también son ricos en histamina, heparina, glucógeno y determinadas enzimas. La célula cebada o mastocito deriva también de una célula germinal ubicada en la médula ósea y comparte características funcionales y bioquímicas con el basófilo.

Los monocitos son leucocitos agranulocíticos y mononucleares. Representan el 2-8% de los leucocitos de la sangre, y son células con un diámetro de 12 a 20 µ, que se diferencian de los granulocitos por no poseer granulaciones en el citoplasma. Tienen la particularidad de que tras dos o tres días de permanecer en el torrente sanguíneo migran hacia los tejidos circundantes, donde se agrandan, aumentan el número de lisosomas y mitocondrias y se transforman finalmente en macrófagos tisulares o histiocitos. Estas células quedarán asentadas en determinados tejidos cumpliendo funciones fagocitarias.

Los linfocitos son leucocitos mononucleres que se caracterizan por poseer funciones biológicas muy especializadas, ya que son capaces de reconocer de forma específica estructuras moleculares o antígenos. Se diferencian en la médula ósea en los mamíferos o en la bursa de las aves (linfocitos B) o en el timo (linfocitos T). Las células NK (*natural killer*) también derivan de precursores hematopoyéticos con diferenciación extramedular. Los linfocitos maduros se distribuyen por la sangre (representan entre el 20 y el 40% del total de leucocitos de la sangre del adulto), órganos linfoides secundarios (ganglios linfáticos, bazo y en tejido linfoide de mucosas) y en distinta proporción en todos los tejidos y órganos. Los linfocitos son células responsables de la inmunidad específica (Córdova y Álvarez de Mon, 2001; Córdova, 2003).

Sistema inmunitario (SI)

El estudio del SI, también denominado sistema inmune, está constituido por componentes celulares (linfocitos, células NK y células accesorias) y moleculares (citoquinas, moléculas de histocompatibilidad y moléculas efectoras cuya misión es destruir al antígeno —complemento y anticuerpo).

Células del sistema inmunológico

Linfocitos T

Son un grupo heterogéneo de células que comparten una característica biológica esencial, la de tener reordenados los genes que codifican la síntesis de las cadenas proteicas del receptor clonotípico. Es decir, en estas células y no en otras, se produce la reorganización de los fragmentos de genes de las distintas familias cuya unión lineal constituye el gen funcional para las proteínas de receptor. Se identifican distintas subpoblaciones de linfocitos T en función de la expresión de unas u otras moléculas en la membrana citoplasmática, es decir, por sus características estructurales.

Por su capacidad funcional se distinguen al menos dos grandes subpoblaciones, los linfocitos T cooperadores, que expanden y regulan la respuesta inmunológica, y los efectores citotóxicos capaces de lisar a las células diana. Estas dos grandes subpoblaciones se asocian de forma mayoritaria a la expresión, mutuamente excluyente, de los linfocitos CD 4 y CD8, respectivamente. Los CD8 reconocen Ag presentados por moléculas de histocompatibilidad (MHC) de clase I, que suelen ser péptidos de síntesis intracelular. Los linfocitos T CD4 reconocen Ag presentados por moléculas de histocompatibilidad (MHC) de tipo II en la superficie celular, y suelen ser péptidos de síntesis extracelular. Los linfocitos T también expresan otras moléculas o Ag de membrana relacionados con el estadio de diferenciación y de activación, y que permiten su caracterización e identificación (Sigal y Ron, 1994).

Linfocitos B

Se caracterizan por tener reordenados los genes que codifican para la síntesis de las cadenas proteicas de las inmunoglobulinas (Igs), que constituyen sus receptores antigénicos. Estas moléculas no solo se localizan en la membrana de estos linfocitos sino que, tras producirse la activación clonal inducida por la exposición al antígeno (Ag), se secretan de forma masiva al medio extracelular. Cada Ig o anticuerpo (Ac) se compone de cuatro cadenas: dos pesadas (H) (clases M, D, G, A y E), y dos ligeras (L) también idénticas entre sí (clases K y L) unidas por puentes disulfuro.

Células NK (natural killer)

Constituyen otra estirpe de diferenciación linfoide. Desde una perspectiva funcional se caracterizan por ser capaces de reconocer y lisar diferentes tipos de células, tanto patológicas (infectadas por virus o tumorales) como normales (alogénicas y xenogénicas), sin sensibilización previa. Estas células constituyen un 10-20% de los linfocitos de sangre periférica (Córdova y Álvarez de Mon, 2001).

Las células NK reconocen, por medio de receptores específicos, moléculas del complejo MHC de clase I en las células y su interacción suprime su función efectora. Por lo tanto, su actividad lítica se dirige frente a células que han perdido total o parcialmente la expresión de moléculas del MHC de clase I en condiciones patológicas (por ejemplo, infectadas por virus, tumorales) y frente a células que no expresan moléculas de clase I adecuadas (por ejemplo, interacción con células alogénicas o xenogénicas normales). Por el contrario, otros receptores, inducen funciones efectoras y se postula que el control de las células NK depende del equilibrio entre las señales inhibidoras y activadoras. Cada célula NK madura debería expresar al menos un receptor inhibidor para una molécula del propio MHC, previniendo así la posible reactividad contra células normales.

Células accesorias

Se encuentran dispersas por el organismo con diversas diferenciaciones tisulares. Se caracterizan por su actividad fagocítica y por su capacidad de presentar Ag a linfocitos T. Este procesamiento de los elementos ingeridos supone su fragmentación molecular y acoplamiento intracitoplasmático a moléculas de clase I y/o II que se expresan posteriormente en la membrana celular. En este proceso de presentación antigénica participan además otras moléculas de la membrana citoplasmática que modulan la activación de las células T.

Moléculas del sistema inmune

Las citoquinas

Son mediadores solubles de naturaleza polipeptídica o glicoproteica, esenciales en la comunicación entre los leucocitos, que participan en la regulación de la inflamación y de las respuestas inmunes. En ellas se incluye a las interleuquinas (IL), linfoquinas, interferones, monoquinas y quimioquinas.

Ejercen su función actuando sobre receptores específicos de membrana y contribuyen a la activación, blastogénesis y/o diferenciación de leucocitos en células efectoras, regulando también otros procesos como la apoptosis, la adquisición de capacidad citotóxica y la recirculación de los leucocitos. Los efectos y la síntesis de las citoquinas no se limitan al sistema inmune, también pueden regular la función de las células de otros órganos y tejidos. Por otro lado, el estado funcional de las células del sistema inmune es modulado por moléculas aparentemente propias de otros sistemas, como el nervioso o el endocrino, sugiriendo la integración global de todos ellos dentro del organismo (Córdova y Álvarez de Mon, 2001).

Moléculas de histocompatibilidad (MHC)

Su función es la presentación antigénica a los linfocitos T. Pueden ser de dos tipos: clase I y clase II. Ambas presentan diferente distribución celular y estructura bioquímica. Las de tipo I se expresan en todas las células nucleadas del organismo y presentan péptidos cortos de origen intracelular a los linfocitos CD8. Las de clase II son expresadas por células presentadoras de antígeno profesionales que incluyen a monocitos, macrófagos, células dendríticas y células B. Estas moléculas presentan péptidos más largos de origen extracelular a los linfocitos CD4.

El complemento

Es un sistema formado por enzimas proteolíticas, proteínas reguladoras y proteínas capaces de lisar células insertándose en sus membranas. Los productos de la activación del complemento estimulan la quimiotaxis, la inflamación y la fagocitosis.

Anticuerpos

Éstos, además de ser los receptores de las células B para el antígeno, son moléculas secretadas que participan en la respuesta efectora. Dependiendo de su tipo de cadena pesada se define el isotipo de la inmunoglobulina y determina sus funciones inmunológicas (Tabla 2). La IgM activa el complemento en el espacio intravascular. La IgA está presente en suero y en secreciones de mucosas. La IgE media la reacciones de liberación de histamina en respuesta a antígenos y alergenos. La IgG es el tipo de inmunoglobulina más abundante en el suero. Varios isotipos de IgG (IgG_1, IgG_2 e IgG_3) fijan complemento. Otro isotipo, la IgG_4, no fija complemento y su función es neutralizar moléculas de antígeno (Córdova, 2003).

Moléculas de adhesión

La localización y distribución anatómica de las células inmunes y diversos fenómenos biológicos dependen de la aposición célula-célula o de la adherencia de células a componentes de la matriz extracelular. La respuesta del SI al estímulo antigénico, tanto en su inducción como en su regulación y fase efectora, requiere fenómenos de adhesión. Se han identificado múltiples moléculas de adhesión celular que se clasifican en cuatro grandes familias: selectinas, superfamilia de las inmunoglobulinas, integrinas y mucinas. La actividad biológica de estas moléculas se fundamenta en que la expresión de sus receptores es variable en diferentes tipos celulares, varía según el estado de activación de las células, y al interaccionar con su ligando son capaces de generar señales intracelulares que influyen sobre el estado de activación celular.

TIPOS DE INMUNIDAD

La respuesta colectiva y coordinada de los componentes celulares y moleculares del sistema inmune frente a los antígenos de los agentes agresores se denomina «respuesta inmunitaria». Por tanto, la inmunidad es un estado o capacidad de defensa que posee el organismo para hacer frente a la acción de sustancias extrañas o antigénicas, no importa de qué naturaleza (Córdova, 2003).

La inmunidad inespecífica, innata o natural

Da lugar a una respuesta defensiva no adaptada de forma específica al agente extraño y no presenta capacidad de memoria inmunológica. En ella intervienen las barreras físicas, células fagocíticas, eosinófilos de la sangre y de los tejidos, los linfocitos NK y varias moléculas transportadas por la sangre, componentes séricos, factores solubles, con capacidad defensiva inespecífica (opsoninas, lisozima, interferón, properdina, complemento, etcétera).

Una de las actividades más características de la inmunidad inespecífica es la fagocitosis, resultado final de un proceso que para los polimorfonucleares neutrófilos se desarrolla en varias etapas: a) movilización desde la médula ósea, b) adherencia al endo-

Tabla 2
Tipos y características de las inmunoglobulinas (Igs)

Tipos y subtipos de Ig	IgG (85%)				IgA (8%)		IgM	IgD	IgE
	IgG_1	IgG_2	IgG_3	IgG_4	IgA_1	IgA_2			
Ig. totales (%)	50	25	5	2	7	1	7	< 1	< 1
[ ] sérica (mg/100 ml)	800	400	70	40	300	40	100	3	0,01
Vida media (días)	21	21	7	21	6	6	5	3	2,5
Paso placenta	+	±	+	+	–	–	–	–	–
Tamaño molecular	150				150 300 400		950	180	190
Estructura	Monómero				Mono, di o tri		Penta	Mono	Mono
Bisagra	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No
Función	Fija complemento (C) (no). Activa fagocitosis				Protección de secreciones		Fija C en compartimento intravascular	Receptor células B	Respuesta a alérgenos

[ ]: concentración; C: complemento.

telio vascular y marginación, c) diapédesis, es decir, paso a los tejidos a través de las células endoteliales vasculares, d) migración dirigida hacia el agente extraño por la acción de sustancias quimiotácticas (productos bacterianos, C3a, C5a, linfocinas, etc.), e) opsonización o «marcado», necesario para que determinados gérmenes puedan ser fagocitados (C3b e IgG), f) fagocitosis, mediante la cual el agente fagocitado queda en el interior del citoplasma en una vacuola denomina fagosoma, y g) destrucción o muerte del agente patógeno mediante la activación del metabolismo oxidativo de los sistemas enzimáticos líticos de los gránulos citoplasmáticos. Los fagocitos mononucleares son más lentos en la actuación y poseen mecanismos microbicidas independientes del O_2, algunos producen pirógenos, y los macrófagos no contienen mieloperoxidasa. Son importantes en la eliminación de células lesionadas y constituyen la primera línea frente a microorganismos patógenos intracelulares.

Inmunidad específica

Otros mecanismos de defensa son inducidos o estimulados de forma específica y constituyen la *inmunidad adquirida o específica* para cada agente patógeno y sus Ag. Tiene la propiedad de recordar cada encuentro con un antígeno de tal forma que posteriores exposiciones al mismo estimulan mecanismos de defensa cada vez más eficaces. Es lo que se denomina «memoria inmunológica». Además, la respuesta inmune específica amplifica los mecanismos protectores de la inmunidad natural y dirige los mecanismos a los lugares de entrada del antígeno para favorecer su eliminación.

En función de los componentes del sistema inmune, las respuestas inmunitarias específicas se clasifican en dos tipos: a) *Inmunidad humoral*, mediada por moléculas de la sangre (anticuerpos producidos por los linfocitos B), responsables del reconocimiento específico y de la eliminación de antígenos. Estos Ac pueden transferirse a individuos no inmunizados por medio de componentes no celulares de la sangre (plasma o suero). b) *Inmunidad celular*, mediada por células llamadas linfocitos T, y puede transferirse a individuos nativos con células procedentes de individuos inmunizados.

Las respuestas inmunes humoral y celular frente a todos los antígenos (Ag) tienen una serie de propiedades o características: a) Especificidad (para distintos Ag); b) Memoria inmunológica. La especificidad y la memoria capacitan al sistema inmune para desarrollar respuestas amplificadas frente a una estimulación persistente o recurrente por el mismo Ag, y de esta forma combatir las infecciones prolongadas o repetidas; c) Diversidad (el SI puede distinguir millones de Ag diferentes); d) Autolimitación, debido a que las respuestas inmunitarias inducidas por antígenos actúan precisamente para eliminarlos, lo que suprime el propio estímulo de la activación linfocitaria; e) Discriminación entre lo que es propio y lo extraño.

Respuestas y adaptaciones del sistema inmunitario al ejercicio físico

La actividad física conlleva una serie de demandas sobre el organismo que son dependientes del tipo, intensidad y duración del ejercicio, hecho que a su vez tiene importantes repercusiones sobre la capacidad de respuesta y adaptación del sistema inmunológico del deportista. De modo recíproco, la capacidad de respuesta inmune del deportista repercute sobre su salud, y ésta, sobre su rendimiento físico.

En el estudio de las relaciones entre el ejercicio y el sistema inmunitario, el elemento fundamental que va a determinar su adaptación es la respuesta de estrés originada por la actividad física (Clow y Hucklebridge, 2001). Esta respuesta implica a los sistemas nervioso, endocrino e inmune: a) el componente nervioso incluye la inervación simpática de la corteza suprarrenal y los ganglios; b) el componente endocrino debido a la estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, y a la producción de las denominas hormonas de estrés; y c) el sistema inmune participa produciendo mediadores inmunes (citoquinas) que condicionan la respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Actualmente se habla sin ninguna duda de esta relación de los tres sistemas y se refiere al eje neuroendocrinoinmunológico (Fig. 14.2) (Córdova, 2001).

En general, el ejercicio intenso, especialmente el que requiere mayor proporción de contracciones excéntricas, induce respuestas inflamatorias transitorias en los músculos ejercitados más intensamente. Esta inflamación corresponde a microtraumatismos musculares y participa en los procesos de reparación, hipertrofia y angiogénesis muscular secundarios al ejercicio. Sin embargo, no todas las consecuencias de la inflamación muscular son beneficiosas. La repetición de reacciones inflamatorias intensas, provocadas por cargas diarias excesivas de entrenamiento, puede provocar una afectación infla-

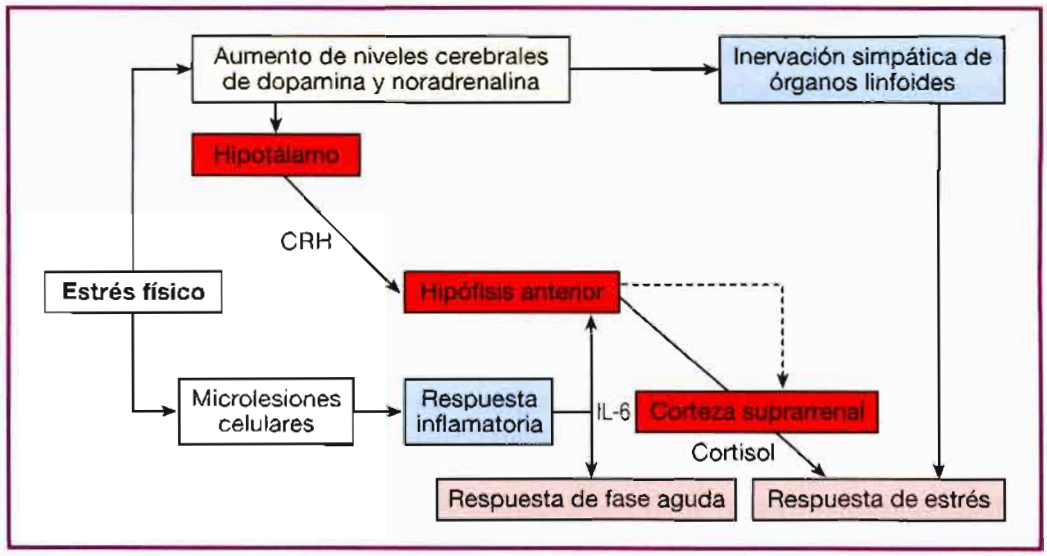


Figura 14.2. *Eje neuroendocrinoinmunológico. CRH: hormona liberadora de corticotropina; IL-6: interleuquina 6.*

matoria local de carácter crónico o recurrente que produce dolores musculares y disminución del rendimiento físico.

Puesto que la intensidad de la respuesta inflamatoria local es proporcional al daño muscular provocado por el ejercicio, las cargas excesivas que provocan daño muscular, bien por trabajo excéntrico o bien en ejercicios concéntricos por sobreutilización, elevan la intensidad de la inflamación hasta un grado en el que puede tener repercusiones sistémicas sobre el organismo del deportista. Esta afectación sistémica se traduce en forma de respuesta de fase aguda a la inflamación, que cuando es intensa y mantenida a lo largo del tiempo, altera la capacidad inmune del deportista y puede conducir a situaciones de inmunosupresión, aumentando su susceptibilidad a infecciones, y poniendo en riesgo su salud (Pedersen, 1997).

Efectos del ejercicio sobre las células y las moléculas del sistema inmune

Son numerosos los estudios realizados acerca de la influencia del ejercicio físico sobre el sistema inmune, coincidiendo en que se produce una leucocitosis. Se ha observado que la actividad física altera tanto el número como las capacidades funcionales de numerosos tipos de células inmunes provocando alteraciones en los niveles locales y sistémicos de diversos mediadores moleculares del sistema inmune. El nivel de la leucocitosis parece estar relacionado con diversas variables, entre las que se encuentra el grado de estrés experimentado por el individuo.

Esta respuesta absoluta o relativa del número de las diferentes poblaciones celulares puede cambiar con rapidez en respuesta al estrés (físico y psicológico) asociado a cambios hormonales. Las hormonas de estrés son elementos importantes que participan en la regulación de los cambios en las cifras de poblaciones leucocitarias y subpoblaciones linfocitarias. Las concentraciones de adrenalina y cortisol aumentan en relación con la capacidad individual y en función de la intensidad del ejercicio, originando las variaciones leucocitarias secundarias al mismo (Hong y cols., 2004). El modelo actual explica los cambios de las cifras de leucocitos por la acción combinada de la adrenalina y el cortisol. La leucocitosis en ejercicios de corta duración sería causada por el aumento de la concentración de adrenalina; sin embargo, en ejercicios mantenidos durante más de una hora, el cortisol actuaría de manera sinérgica. Al final de los ejercicios de larga duración, la disminución de cifras sería causada por el descenso de la concentración de adrenalina, a pesar de que se mantenga elevada la de cortisol, hecho que, por otra parte, provoca el mantenimiento o descenso más lento de las cifras de leucocitos tras la finalización del ejercicio.

Además, el aumento de flujo sanguíneo y la apertura de capilares con escasa perfusión contribuyen a la entrada en circulación de leucocitos procedentes de la microcirculación pulmonar. También se produce liberación desde la médula ósea, aunque el aumento de formas jóvenes de neutrófilos y monocitos sólo se observa tras ejercicio prolongado (Pedersen y Hoffman-Goetz, 2000).

La leucocitosis provocada es transitoria, y su magnitud está relacionada directamente con la intensidad del ejercicio, pues es más pronunciada en respuesta a ejercicios máximos, e inversamente con el

nivel de forma física, ya que es más acusada en sujetos sin entrenar que en sujetos entrenados. La tasa de leucocitos aumenta hasta cuatro veces y puede mantenerse hasta 24 horas después del ejercicio.

El incremento de los leucocitos circulantes afecta notablemente a los neutrófilos, y también a monocitos y linfocitos, especialmente linfocitos B y linfocitos NK. Estas respuestas a la actividad física disminuyen con el entrenamiento, posiblemente debido a la adaptación a las cargas de trabajo que paulatinamente provocarán una disminución de la liberación de catecolaminas. El ejercicio prolongado aumenta el recuento de neutrófilos, pero provoca una reducción del número de linfocitos. Por otra parte, el ejercicio no tiene efecto a largo plazo sobre las cifras de leucocitos en reposo, que, por tanto, son normales en los individuos entrenados (Fig. 14.3) (Mackinnon, 1999).

Por otra parte, el ejercicio provoca alteraciones en el tráfico de los leucocitos de unos compartimentos corporales a otros, debido entre otras cosas al aumento del gasto cardíaco, con el subsiguiente aumento de la perfusión microvascular, lo que conlleva la movilización de estos leucocitos compartimentales. Por otro lado, el ejercicio estimula la liberación de leucocitos inmaduros de la médula ósea, que pueden distinguirse de los maduros por los antígenos de diferenciación celular expresados en sus membranas plasmáticas. Además, en las ocasiones en las que el ejercicio provoca daño muscular, se observan leucocitos infiltrados en el músculo dañado, predominando en el infiltrado los monocitos y los linfocitos cooperadores.

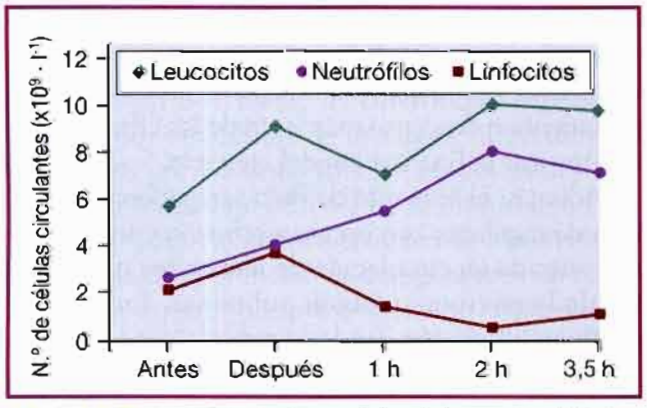


Figura 14.3. *Evolución de los cambios de leucocitos, linfocitos y neutrófilos en sangre periférica, durante y tras 45 minutos de ejercicio al 80% de la VO_{2max} (Modificada de Nieman DC, Miller AR, Henson DA, Warren BJ, Gusewitch G, Johnson RL, Davis JM, Butterworth DE, Herring JL, Nehlsen-Cannarella SL. Effect of high-versus moderate-intensity exercise on lymphocyte subpopulations and proliferative response. Int J Sports Med, 1994; 15:199-206.)*

El ejercicio de corta duración aumenta las cifras de linfocitos, incremento que es proporcionalmente menor al observado en las cifras de otros tipos de leucocitos, como los neutrófilos. Además, los niveles normales de linfocitos se recuperan más rápido que los de los neutrófilos. Aunque la magnitud de la linfocitosis es proporcional a la intensidad del ejercicio, la duración de éste se relaciona inversamente con el número de linfocitos, de tal forma que el ejercicio de larga duración provoca una disminución. El recuento de linfocitos T aumenta hasta un 150% tras ejercicios breves de máxima intensidad, incremento que es mayor en los linfocitos CD8 con respecto a los CD4. La tasa aumentada de linfocitos B durante el ejercicio vuelve más o menos rápidamente a los niveles basales.

En cuanto a las células NK, aumentan hasta un 300%, tanto en ejercicios máximos como submáximos, aunque pueden disminuir tras ejercicio de resistencia intenso. Parece que las células NK son movilizadas a la circulación durante el ejercicio y posteriormente retiradas de ella, normalizándose sus tasas en menos de 24 horas tras cualquier tipo de actividad. Es decir, que el ejercicio tiene un efecto dual sobre la actividad citotóxica espontánea de las células NK. El ejercicio máximo o submáximo produce un aumento transitorio de la actividad NK que se mantiene unas tres horas, seguido de una disminución de la misma tras el cese del ejercicio. Parece que en la fase de supresión intervienen el aumento de concentración de la prostaglandina plasmática y el aumento de monocitos en circulación (Nieman, 2000; Rowbottom y Green, 2000).

En cuanto a los monocitos, su número, que en reposo es normal en atletas, aumenta rápidamente en respuesta al ejercicio de corta y/o larga duración, estando la magnitud del aumento relacionada con la forma física y la duración del ejercicio.

La actividad fagocítica de macrófagos y neutrófilos aumenta inmediatamente tras la realización del ejercicio. Estas respuestas son menos marcadas en atletas de elite que en individuos no entrenados. La capacidad fagocítica de los macrófagos se mide por su capacidad para ingerir microesferas de látex, y su contenido lisosómico se estudia mediante técnicas de inmunohistoquímica. Durante la realización de ejercicio estas actividades aumentan en los macrófagos extraídos del tejido conectivo, aunque disminuyen en los de sangre periférica y en los macrófagos alveolares pulmonares.

Por otra parte, la capacidad oxidativa de los neutrófilos aumenta en respuesta al ejercicio, tanto en individuos entrenados como en individuos sin entrenar, siendo la magnitud del incremento mayor en individuos sin entrenar. Asimismo, en reposo la actividad oxidativa de los individuos entrenados está disminuida con respecto a la de los sedentarios. Esta supresión crónica de la actividad oxidativa puede ser una adaptación para reducir la respuesta inflamatoria al daño tisular de baja intensidad, como el producido por el ejercicio en el tejido muscular, es decir, se trataría de un mecanismo de defensa natural (Tauler, 2004).

Efectos del ejercicio sobre los componentes moleculares del sistema inmunológico

Citoquinas

El ejercicio, cuando induce daño muscular, ya sea por microtraumas adaptativos, isquemia/hipoxia local, contusiones o torsiones, o bien por el tipo de ejercicio desarrollado, se asocia a elevación de los niveles de citoquinas pro y antiinflamatorias. Con el ejercicio se ha observado aumento de la concentración sérica de IL-6, y TNF-α y de IL-1. Las citoquinas antinflamatorias están implicadas en la limitación espacial y la terminación temporal de la respuesta inflamatoria. A consecuencia del ejercicio no sólo se eleva la concentración de citoquinas proinflamatorias, también lo hace la de citoquinas antinflamatorias pero con una cinética más retrasada en el tiempo.

- El TNF-α ejerce numerosos efectos que son dependientes de su concentración. En concentraciones bajas, actúa localmente como un mediador de alarma paracrino provocando un aumento de la adhesividad de las células endoteliales de los vasos, activación leucocitaria y estimulación de la producción de IL-1, IL-6 e IL-8 en células endoteliales y fagocitos mononucleares. En células del endotelio vascular y en los fibroblastos, estimula la producción de factores estimuladores de colonias (CSF) y aumenta la expresión de moléculas MHC de clase I.

  A mayores concentraciones, el TNF-α actúa de modo endocrino y provoca acciones sistémicas, estimulando la producción de reactantes de fase aguda por el hígado y de IL-1 e IL-6 en células del endotelio vascular; activa el sistema de coagulación e induce fiebre; suprime la proliferación de las células progenitoras hematopoyéticas de la médula ósea y contribuye al desarrollo del estado caquéctico.
- La interleucina 1 (IL-1) es la segunda citocina de alarma proinflamatoria, secretada por macrófagos residentes en respuesta a productos bacterianos tales como endotoxinas, inmunocomplejos, fragmentos activados del complemento, en particular C5a, y citoquinas, como el M-CSF, el TNF-α y el IFN. La IL-1 tiene una forma asociada a membrana, la IL-1α, y otra soluble, la IL-1β. IL-1 a bajas concentraciones tiene funciones inmunorreguladoras en el ámbito local, actuando como coestímulo para la activación de las células T, y además en monocitos y células endoteliales induce el aumento de su propia síntesis y la de las citoquinas IL-6 e IL-8. También actúa sobre las células endoteliales promoviendo la coagulación y la adhesión linfocitaria. En concentraciones mayores, la IL-1 ejerce una acción endocrina, y provoca, en el ámbito sistémico, algunos de los efectos que produce el TNF-α, como fiebre, síntesis de proteínas de fase aguda y caquexia.
- La interleucina 6 (IL-6) es una glicoproteína producida por diversos tipos celulares tras su activación por virus, IL-1 o TNF-α. IL-6 actúa como amplificador de la señal inflamatoria de IL-1 y TNF-α, y es el principal mediador de las consecuencias sistémicas de la inflamación. Actúa sobre los hepatocitos estimulando la síntesis de diferentes proteínas plasmáticas, como el fibrinógeno, que contribuyen a la respuesta inflamatoria de fase aguda. En el caso del daño muscular, la IL-6 es producida a nivel local en el músculo dañado. La producción de IL-6 es estimulada por la prostaglandina E_2 y por la adrenalina. La IL-6 estimula el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal promoviendo la liberación de ACTH y cortisol.
- Las proteínas de fase aguda aparecen en el suero durante procesos que desencadenan una respuesta inflamatoria con repercusiones sistémicas, como es el caso del ejercicio intenso. El ejercicio tiene un efecto dual sobre las proteínas de fase aguda; así, el efecto agudo produce su aumento, sin embargo el entrenamiento continuado ocasiona una supresión

crónica de los niveles de estas proteínas en reposo, siendo menores en deportistas que practican determinados deportes que en los individuos no entrenados.

- Complemento. Los niveles de proteínas del complemento C3 y C4 aumentan entre un 10 y un 15% tras el ejercicio; sin embargo, estos aumentos aparentes pueden deberse a la deshidratación que ocasiona la actividad física. Por otra parte, los niveles de proteínas de complemento en reposo en individuos entrenados son menores que los que se encuentran en individuos sedentarios. Esta diferencia puede deberse a una adaptación frente a la inflamación crónica a largo plazo resultante del ejercicio diario.
- Anticuerpos. El ejercicio tiene poco efecto sobre las concentraciones séricas de los distintos isotipos de anticuerpos. En reposo, la concentración de inmunoglobulinas de los deportistas es normal y no parece cambiar con el ejercicio. A largo plazo y en deportistas de elite, como los ciclistas profesionales, la concentración de inmunoglobulinas puede disminuir durante el entrenamiento intenso y la competición. Por ejemplo, la concentración de IgA se restaura cuando el entrenamiento se reduce al final de la temporada, aunque los niveles en reposo y tras ejercicio disminuyen durante el entrenamiento intenso y la competición, encontrándose que los individuos con inmunosupresión asociada al ejercicio excesivo (sesiones repetidas de alta intensidad) presentan una IgA anormalmente reducida en sus secreciones corporales (Mackinnom, 1996; Nielsen, 2003).

  La mayoría de los estudios no encuentran variaciones de las Ig tras el ejercicio. Por ejemplo, en ciclistas entrenados, las concentraciones de IgA, IgG e IgM no cambiaron ni 1 hora después ni 24 horas más tarde de repetir un ejercicio al 90%, de su umbral ventilatorio. Tampoco se han observado variaciones de estas inmunoglobulinas en corredores de fondo (tras 12,8 km) ni inmediatamente ni a las 24 horas de finalizar la prueba (Hanson y Flaherty, 1981).

Papel del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal en la función del sistema inmune

Las hormonas de estrés (catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) movilizan las reservas y aumentan la capacidad del individuo para afrontar las necesidades de una situación crítica. Estas hormonas además de preparar al sistema circulatorio, modulan el número y actividad funcional de los linfocitos circulantes que pueden comprometer la capacidad de respuesta del sistema inmune. Ante una situación de estrés como es la actividad física, inmediatamente se produce la activación del sistema nervioso simpático estimulando la liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal y las terminales nerviosas adrenérgicas. A más largo plazo (20-30 minutos) se pone de manifiesto la intervención del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, mediante un ascenso de los glucocorticoides.

Esta situación global de estrés produce aumento de niveles cerebrales de dopamina y noradrenalina, lo que provoca la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH) desde el hipotálamo, que estimula la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y β-endorfina por las células corticotropas de la hipófisis anterior. La ACTH induce la producción de cortisol por la corteza suprarrenal y la β-endorfina modifica propiedades funcionales de los linfocitos. La estimulación simpática induce la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, a la vez que la noradrenalina estimula la liberación de la hormona de crecimiento (GH) en la hipófisis anterior (Fig. 14.2).

Por tanto, los mediadores endocrinos (hormonas de estrés) incluyen la hormona del crecimiento (GH), el CRH, la ACTH, el cortisol, las β-endorfinas y las catecolaminas. Esto se acompaña de la intervención de mediadores del sistema inmune, por una parte proinflamatorios producidos por macrófagos residentes en los tejidos y por los linfocitos T, y antiinflamatorios que participan en la resolución de la inflamación en repuesta al ejercicio. Algunos de estos mediadores inmunes actúan a nivel sistémico estimulando la respuesta de fase aguda, interviniendo además en la respuesta del sistema neuroendocrino.

Efectos hormonales en el sistema inmune inducidos por el ejercicio

Como se ha indicado anteriormente, el efecto del entrenamiento sobre la inmunidad requiere tener en cuenta el tipo de ejercicio, el volumen, la intensidad y el nivel inicial de forma física de los sujetos.

Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y la hormona del crecimiento (GH) pueden mediar

los efectos inmediatos del ejercicio sobre las poblaciones linfocitarias y de neutrófilos respectivamente, mientras que el cortisol jugaría un papel importante en el mantenimiento de la neutrofilia y la linfopenia tras ejercicio intenso y prolongado.

Por otra parte, la secreción de cortisol y catecolaminas tiene efectos sobre la expresión de moléculas de adhesión en leucocitos y endotelio, por lo que alteran los procesos de infiltración leucocitaria. Además, las catecolaminas inducen la demarginación de los linfocitos desde el endotelio de regiones pulmonares pobremente perfundidas hacia la circulación periférica, donde contribuyen al aumento de las cifras leucocitarias. Al continuar el ejercicio, las concentraciones de cortisol aumentan, induciendo un influjo de neutrófilos procedentes de la médula ósea y la extravasación de poblaciones linfocitarias y monocitarias (Pedersen y Hoffman-Goetz, 2000).

Con el ejercicio aumenta la secreción de ACTH, proporcional a la intensidad del ejercicio, moderado (15%), alta intensidad incrementos (100%), y el ejercicio extenuante llega a producir aumentos de hasta un 500%. El cortisol induce tanto la migración de células desde la médula ósea a la circulación, como su extravasación desde ésta hacia los órganos linfoides y los tejidos inflamados (Nieman y Pedersen, 1999). Por otra parte, hay que tener en cuenta que la realización de ejercicio en situaciones de calor provoca mayores cambios en las concentraciones hormonales y en las poblaciones leucocitarias, induciendo una neutrofilia más acusada. Por el contrario, el ejercicio en agua fría contrarresta parte de la respuesta de estrés inducida por el ejercicio.

El cortisol tiene efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, e inhibe la síntesis de IL-1 y TNF-α. Su análogo de síntesis farmacéutica, la hidrocortisona, también tiene estos efectos inhibidores en la síntesis de citoquinas. El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal puede ser afectado por el cortisol y repercutir en las citoquinas proinflamatorias IL-1 e IL-6, que son capaces de estimular el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, siendo la IL-6 capaz incluso de estimular directamente la corteza suprarrenal (Pedersen y Steensberg, 2002).

En cuanto a la hormona del crecimiento (GH), se ha observado que aumenta tras ejercicio, dependiendo de la intensidad y duración del mismo, de la edad, del género y de la forma física del individuo. La respuesta de la GH está relacionada linealmente con la demanda de oxígeno y la intensidad del ejercicio, y así, los ejercicios anaeróbicos producen incrementos de GH mayores que los aeróbicos de intensidad moderada. La respuesta de la GH mimetiza la respuesta de las hormonas de estrés y al igual que las otras está asociada al incremento de las células del sistema inmune en respuesta al ejercicio (Ronsen y cols., 2002).

La respuesta de las β-endorfinas y otros opiáceos endógenos depende también de la intensidad. Aumentan en suero cuando el ejercicio se realiza por encima de una intensidad (55-60% VO_{2max}), similar al umbral de respuesta del cortisol, que es regulada por la ACTH, molécula que puede ser procesada para producir β-endorfina. Una vez sobrepasado el umbral crítico, la concentración de β-endorfina aumenta hasta cinco veces con respecto al reposo. Tanto los ejercicios cortos y muy intensos, como los ejercicios prolongados provocan aumentos de las β-endorfinas cuya significación fisiológica ha sido asociada con la regulación cardiovascular y con el metabolismo de la insulina y la glucosa.

Las β-endorfinas en dosis moderadas aumentan la actividad citotóxica espontánea y la producción de anticuerpos. La activación crónica de estos sistemas por el entrenamiento mantenido fortalece las respuestas de anticuerpos y aumenta la actividad citotóxica espontánea. La acción estimulante del ejercicio crónico sobre la actividad citotóxica natural (NK) podría estar mediada por sistemas opiáceos centrales, ya que el ejercicio aumenta la concentración de β-endorfina (Lochrke y cols., 1996).

Consecuencias de las alteraciones del sistema inmune

En general, las alteraciones de la función inmune se acompañan de modificaciones sistémicas caracterizadas por hipertermia, astenia, predisposición a infecciones, fatiga y alteraciones tisulares como consecuencia del estado inflamatorio y el daño muscular provocados por el ejercicio, que conducen a un descenso del rendimiento deportivo.

El ejercicio intenso y de larga duración produce un cuadro de respuesta de fase aguda exagerada, conduciendo incluso a una inmunosupresión que puede llegar a comprometer la salud del deportista y su rendimiento atlético.

Inmunosupresión inducida por el ejercicio

La inmunosupresión producida por ejercicios máximos continuados es similar a la generada por el estrés físico severo producido en estados patológicos, como

las situaciones de cirugía, traumatismos y quemaduras. En ellas, disminuye el número de linfocitos en sangre, y se reduce su capacidad proliferativa y citotóxica espontánea. Asimismo, se elevan los niveles séricos de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, además de producirse neutrofilia y alteración en la función de los neutrófilos (Fig. 14.4).

Los gérmenes patógenos, especialmente los virus del tracto respiratorio, pueden establecer infecciones durante esta inmunosupresión transitoria que se mantiene de 2 a 72 horas tras el ejercicio, aunque los efectos agudos se observan de dos a cuatro horas tras el ejercicio (Petibois, 2003). Se ha sugerido que, en los atletas de elite con exceso de entrenamiento (sobreentrenamiento), la mayor susceptibilidad a las infecciones puede deberse a una inmunosupresión más acusada y duradera provocada por la acumulación de un exceso de carga de trabajo (Scott 2002). Otros factores, como el estrés psíquico, la malnutrición o la pérdida rápida de peso, pueden tener un efecto sinérgico sobre la inmunosupresión causada por el exceso de ejercicio (Fig. 14.5).

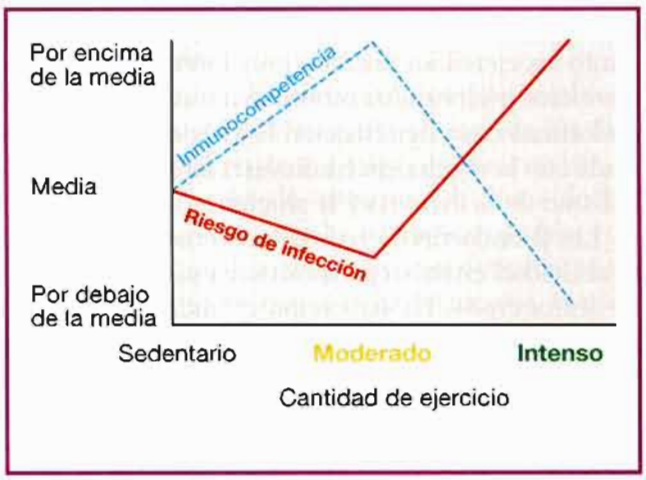


Figura 14.4. *Modelo que muestra que las cargas moderadas de ejercicio se acompañan de una mejora de la capacidad inmunológica y el ejercicio intenso se asocia con un descenso de la competencia inmunológica y un mayor riesgo de enfermedad. (Modificada de Nieman Dc. Is infection risk linked to exercise workload? Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:S406-S411.)*

Lesión muscular y respuesta inflamatoria

Las situaciones en las que el ejercicio produce daño muscular localizado pueden englobarse dentro de las respuestas de fase aguda al daño tisular, en las que la liberación local de mediadores proinflamatorios induce una respuesta sistémica de fase aguda. El daño muscular se ha asociado con un aumento de los niveles séricos de iIL-6, siendo la destrucción de fibras musculares esqueléticas lo que estimula su producción local, que a su vez estimula la producción de iIL-1 por las células mononucleares de sangre periférica. Está claro que el ejercicio induce una respuesta de fase aguda que se traduce en un incremento de la proteína C reactiva tras las sesiones de entrenamiento.

Además, la actividad física eleva la demanda de oxígeno y produce un aumento paralelo en la formación de radicales derivados del oxígeno, que pueden producir daños en estructuras celulares que inicien o amplifiquen el proceso inflamatorio y el daño muscular. Las vitaminas participan en el metabolis-

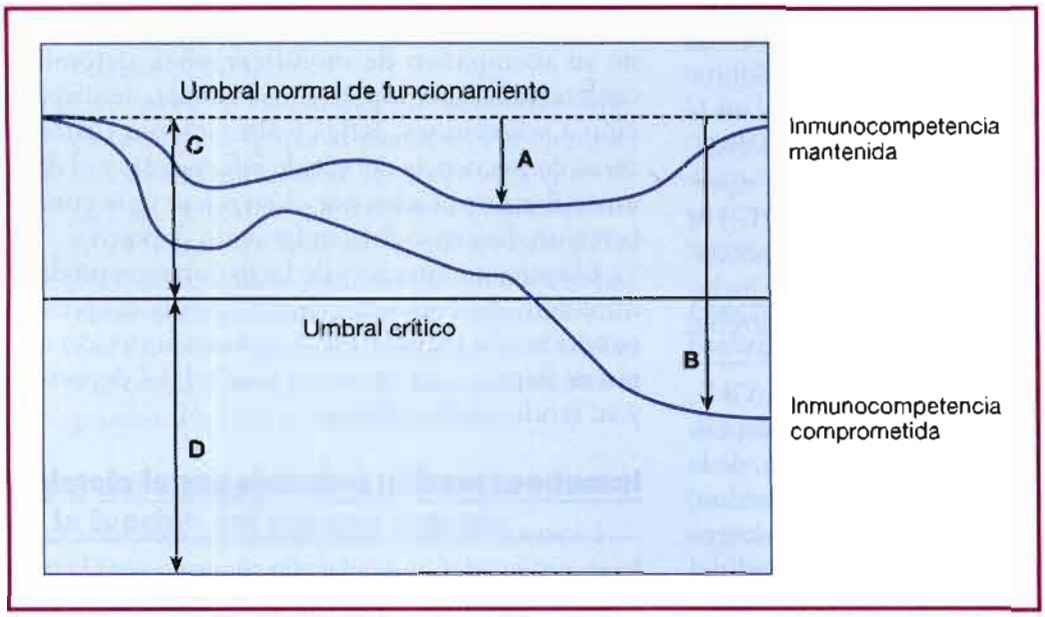


Figura 14.5. *Diagrama esquemático del concepto de reserva funcional de la función inmune y sus variaciones dependientes de la carga de actividad física. **A.** Entrenamiento equilibrado. **B.** Entrenamiento excesivo. **C.** Reserva funcional. **D.** Umbral crítico. (Modificada de Smith JA, Pyne DB. Exercise, training, and neutrophil function. Exerc Immunol Rev, 1997; 3:96-116.)*

mo energético y en la detoxificación de radicales oxidantes, formando parte de los sistemas naturales de defensa antioxidante (Tauler y cols., 2003). También, durante el ejercicio se producen situaciones de hipoxia muscular que pueden conducir a la expresión de proteínas de estrés por las células musculares, e incluso a su necrosis, eventos que pueden desencadenar y agudizar la inflamación muscular.

Comportamiento de los elementos celulares y moleculares del sistema inmune frente al daño muscular y la inflamación

La respuesta de los *leucocitos* a la inflamación inducida por el ejercicio puede resumirse en: a) cambios en las concentraciones circulantes, que, como ya hemos comentado previamente, se deben fundamentalmente a la acción de las catecolaminas; b) infiltración de los tejidos dañados, sobre todo el músculo esquelético, y c) cambios funcionales en los leucocitos.

La infiltración de leucocitos en el músculo esquelético es un claro indicador de que los microtraumatismos inducen inflamación. Se han encontrado grandes cantidades de células inflamatorias en fibras musculares humanas dañadas por contracciones musculares excéntricas y tras esfuerzo físico de resistencia, como maratón. Se puede observar acumulación de neutrófilos en el músculo dañado a los pocos minutos después del daño, pudiendo permanecer durante cinco a siete días. Los acúmulos de macrófagos se pueden detectar desde el primer día tras el ejercicio con un pico entre 3 y 14 días postejercicio (Córdova y Álvarez Mon, 2001).

Los cambios funcionales en los leucocitos tras el ejercicio se centran fundamentalmente en la actividad fagocítica de los neutrófilos y la capacidad de producir citoquinas por parte de los monocitos. En general, se asume que existe una mejoría de la capacidad de fagocitosis tras un esfuerzo moderado, mientras que tras un esfuerzo extenuante se reduce la capacidad oxidativa de los neutrófilos. Durante el ejercicio se produce un aumento de los monocitos maduros en relación a los inmaduros, teniendo los primeros más capacidad de producir citoquinas inflamatorias.

En cuanto a las *citoquinas* más relacionadas con la inflamación y el daño muscular inducido por el ejercicio, IL-1, TNF-α e IL-6, los datos obtenidos en biopsias musculares indican que IL-1 e IL-6 se producen en el músculo esquelético, durante y tras el ejercicio asociado al daño muscular (Córdova y cols. 2005). El daño ultraestructural de las fibras musculares después de correr se asocia a un ligero incremento de IL-1β a los 45 minutos después de la carrera, siendo este incremento más acusado a los dos días de acabar el ejercicio. Los estudios de citoquinas plasmáticas durante el ejercicio y tras él indican que su producción aumenta en respuesta al ejercicio extenuante. El ejercicio concéntrico y no extremadamente intenso, como ciclismo durante 60 minutos a un 60% del consumo máximo de oxígeno, no induce elevaciones de la concentración plasmática de IL-1β, TNF-α e IL-6. Sin embargo, para algunoas autores el ejercicio más intenso, como el ciclismo de competición o la maratón, o el ejercicio con un gran componente de contracción excéntrica, induce una elevación de IL-6 pero no de IL-1β o TNF-α. Esto puede deberse a que IL-1β o TNF-α se producen sólo localmente, a que no sean estables en la circulación, o a que se unan rápidamente a complejos moleculares que dificulten su detección (Pedersen y cols., 2001).

La producción de citoquinas puede comenzar al poco tiempo del inicio del ejercicio extenuante, siendo variable el período de tiempo para la normalización de los niveles. Los tiempos de elevación de la IL-6 pueden corresponderse a los del daño muscular. Así, los picos de la actividad de creatinquinasa (CK) sérica, que es un marcador de daño muscular, se producen en las primeras 48 horas tras un esfuerzo intenso, y de tres a siete días tras el esfuerzo físico excéntrico. De igual forma, la concentración de IL-6 vuelve a valores similares a los de antes del ejercicio de forma rápida tras un ejercicio de resistencia y de forma más prolongada tras un ejercicio intenso durante un tiempo breve.

Además de la respuesta celular y molecular de los componentes del sistema inmunitario, se producen otros acontecimientos que se agrupan bajo el término *respuesta de fase aguda*. La respuesta febril y la alteración de la regulación génica son dos de las respuestas asociadas con la activación sistémica de la inflamación aguda y que, en el caso de la segunda, tiene como consecuencia la producción de las llamadas reactantes o proteínas de fase aguda (RFA). Una de las funciones de las proteínas de fase aguda es proteger al individuo

frente al daño excesivo que se puede derivar de la inflamación.

Muchas de las proteínas de fase aguda son globulinas circulantes producidas por los hepatocitos en respuesta a citoquinas, sobre todo IL-6 e IL-1β. Otras proteínas plasmáticas, como la proteína C reactiva (PCR) y el amiloide sérico A, pueden aumentar 1.000 veces sus valores normales. En todos los casos existe un retraso de unas seis horas desde el inicio del daño y el aumento de sus concentraciones plasmáticas (Fallon y cols., 2001). La mayor parte de los estudios que relacionan el daño muscular asociado al ejercicio y las proteínas de fase aguda se han centrado en la proteína C reactiva. Se han descrito aumentos de los RFA tras varios días de actividad física intensa, sugiriéndose que este hecho representa una reacción inflamatoria inducida por el ejercicio, posiblemente como consecuencia de daño tisular mecánico inespecífico. También se ha observado que la elevación de la PCR es más evidente en sujetos entrenados que en los que no lo están. Al igual que se ha indicado para la respuesta y adaptación de los componentes del sistema inmunológico, la elevación de las proteínas de fase aguda depende de la intensidad y volumen de ejercicio. A este respecto, los RFA requieren una cantidad de ejercicio considerable, generalmente superior a dos horas, y además este incremento no se aprecia hasta transcurridas 24 horas después del ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

Clow A, Hucklebridge F. The impact of psychological stress on immune function in athletic population. Exer Immunol Rev, 2001; 7:5-17.

Córdova A, Álvarez de Mon M. Inmunidad en el deporte. Madrid: Ed. Gymnos 2001.

Córdova A. Fisiología Dinámica. Barcelona: Ed. Masson, 2003.

Córdova A, Martín JF, Reyes E, Álvarez-Mon M. Protection against muscle damage in competitive sports players: the effect of the immunomodulator AM3. J Sports Sci, 2004; 22:827-833.

Córdova A, Monserrat S, Villa G, Reyes E, Álvarez-Mon M. Increased serum levels IL-6 and TNF-α, soluble receptors I and II in professional cyclists: modulatory effects of AM3 (Immunferon®). J Sports Sci, 2005; 23 (in press).

Fallon KE, Fallon SK, Boston T. The acute phase response and exercise: court and field sports. Br J Sports Med, 2001; 35:170-173.

Hanson PG, Flaherty DK. Immunological response to training in conditioned runners. Clin Sci, 1981; 60:225-228.

Hong S, Farag NH, Nelesen RA, Ziegler MG, Mills PJ. Effects of regular exercise on lymphocytes subsets and CD62L after psychological vs. physical stress. J Psychosomatic Res, 2004; 56:363-370.

Loehrke B, Benne U, Viergutz T, Ender K, Kruger B. Effects of stress related signal molecules on cells associated with muscle tissue. Anal Quant Cytol Histol, 1996; 18:383-388.

Mackinnon LT. Advances in exercise immunology. Champaign: Ed. Human Kinetics, 1999.

Mackinnon LT. Immunoglobulin, antibody and exercise. Exerc Immunol Rev, 1996; 2:1-35.

Nielsen HB. Lymphocyte responses to maximal exercise: a physiological perspective. Sports Med, 2003; 33:853-867.

Nieman DC. Is infection risk linked to exercise workload? Med Sci Sports Exerc, 2003; 32:S406-S411.

Nieman DC, Pedersen BK. Exercise and immune function. Recent developments. Sports Med, 1999; 27:73-80.

Pedersen BK. Exercise immunology. Austin: Ed. RG landers, 1997.

Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: Regulation, integration, and adaptation. Physiol Rev, 2000; 80:1055-1081.

Pedersen BK, Steensberg A. Exercise and hypoxia: effects on leukocytes and interleukin-6-shared mechanisms? Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:2004-2013.

Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Ostrowski K, Schjerling P. Exercise and cytokines with particular focus on muscle-derived IL-6. Exerc Immunol Rev, 2001; 7:18-31.

Peribes C, Cazorla G, Poortmans JR, Deleris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. Sports Med, 2002; 32:867-878.

Ronsen O, Kjeldsen-Kragh J, Haug E, Bahr R, Pedersen BK. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. Am J Physiol Cell Physiol, 2002; 283:C1612-C1620.

Rowbottom DG, Green KJ. Acute exercise effects on the immune system. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:S396-S405.

Scott WA. Maximizing performance and the prevention of injuries in competitive athletes. Curr Sports Med Rep, 2002; 1:184-190.

Sigal LH, Ron Y. Immunology and Inflammation. Basic mechanisms and clinical consequences. Nueva York: Ed. McGraw-Hill, 1994.

Smith JA, Pyne DB. Exercise, training, and neutrophil function. Exerc Immunol Rev, 1997; 3:96-116.

Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, Kumae T, Umeda T, Sugawara K. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. Med Sci Sports Exerc, 2004; 35:348-355.

Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Guix P, Tur JA, Pons A. Different effects of exercise tests on the antioxidant enzyme activities in lymphocytes and neutrophils. J Nutr Biochem, 2004; 15:479-84.

Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Noguera A, Agusti A, Tur JA, Pons A. Differential response of lymphocytes and neutrophils to high intensity physical activity and to vitamin C diet supplementation. Free Radic Res, 2003; 37:931-938.

Villa G, Córdova A, Avila C, Almar M, Marroyo JA, García J, del Villar V. Modificaciones de las leucocitosis en ciclistas profesionales a lo largo de la competición. Rev Clin Esp, 2003; 203:412-416.

CAPÍTULO
15

Plaquetas, sistemas de coagulación y fibrinólisis

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

Distintos estudios han encontrado una relación entre la desestabilización del control fisiológico de la hemostasia (Fig. 15.1) y la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Así, la angina de pecho, el infarto de miocardio y la muerte súbita se han asociado a la formación de trombos en las arterias coronarias, de manera que se piensa que alrededor del 70% de los casos de muerte súbita relacionados con el ejercicio pueden ser atribuidos a la oclusión de una o más arterias coronarias por trombos plaquetarios (Bartsch, 1999).

De los marcadores utilizados para valorar la activación de la coagulación, quizás la concentración plasmática de fibrinógeno sea el que mantenga una relación más estrecha respecto a la enfermedad cardiovascular y los fenómenos isquémicos. Otros marcadores asociados con la presencia de enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio e ictus, son el factor VII y el factor VIII, así como los marcadores de formación de fibrina (ejemplo, complejo trombina-antitrombina).

Además, tanto el tamaño como el número de las plaquetas se han relacionado con la incidencia de enfermedad coronaria, independientemente de la edad, nivel de lípidos plasmáticos, valores de la presión arterial y hábito de tabaco. Los agregados plaquetarios intracoronarios, así como el espasmo de las arterias coronarias debido a un aumento de la liberación de tromboxano A2 a partir de las plaquetas activadas, son factores que han sido involucrados en casos de muerte súbita durante el ejercicio.

Hay que resaltar que la evidencia de las investigaciones sugiere que el riesgo de enfermedad isquémica no solo está afectado por una activación mayor de la coagulación, sino también por un descenso del potencial fibrinolítico. La enzima principal del sistema fibrinolítico es el activador tisular del plasminógeno (tPA), que cataliza la conversión del plasminógeno a plasmina disolviendo la fibrina. El principal factor inhibidor del tPA es el inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), que uniéndose al tPA forma un complejo inactivo. Pues bien, tanto el descenso del tPA como el aumento del PAI-1 también se han asociado a enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular y mortalidad.

Se ha observado que después de la realización de un ejercicio de máxima intensidad se produce una activación transitoria de la coagulación sanguínea y de la agregación plaquetaria compensadas con un aumento de la fibrinólisis, así como con una disminución de la sensibilidad plaquetaria a la prostaciclina (PGI_2). No obstante no existen pruebas objetivas de que tales alteraciones en el mecanismo de la hemostasia supongan un mayor riesgo de aparición de trombosis aguda para la población sana, a no ser en todo caso que existan factores de riesgo asociados, como consumo de tabaco, anovulatorios o sustancias dopantes. Sin embargo, en pacientes con enfermedad coronaria, el ejercicio físico de alta intensidad puede provocar la lesión de una placa y facilitar así la formación sobre esta placa de un trombo plaquetario. Para minimizar este riesgo, las per-

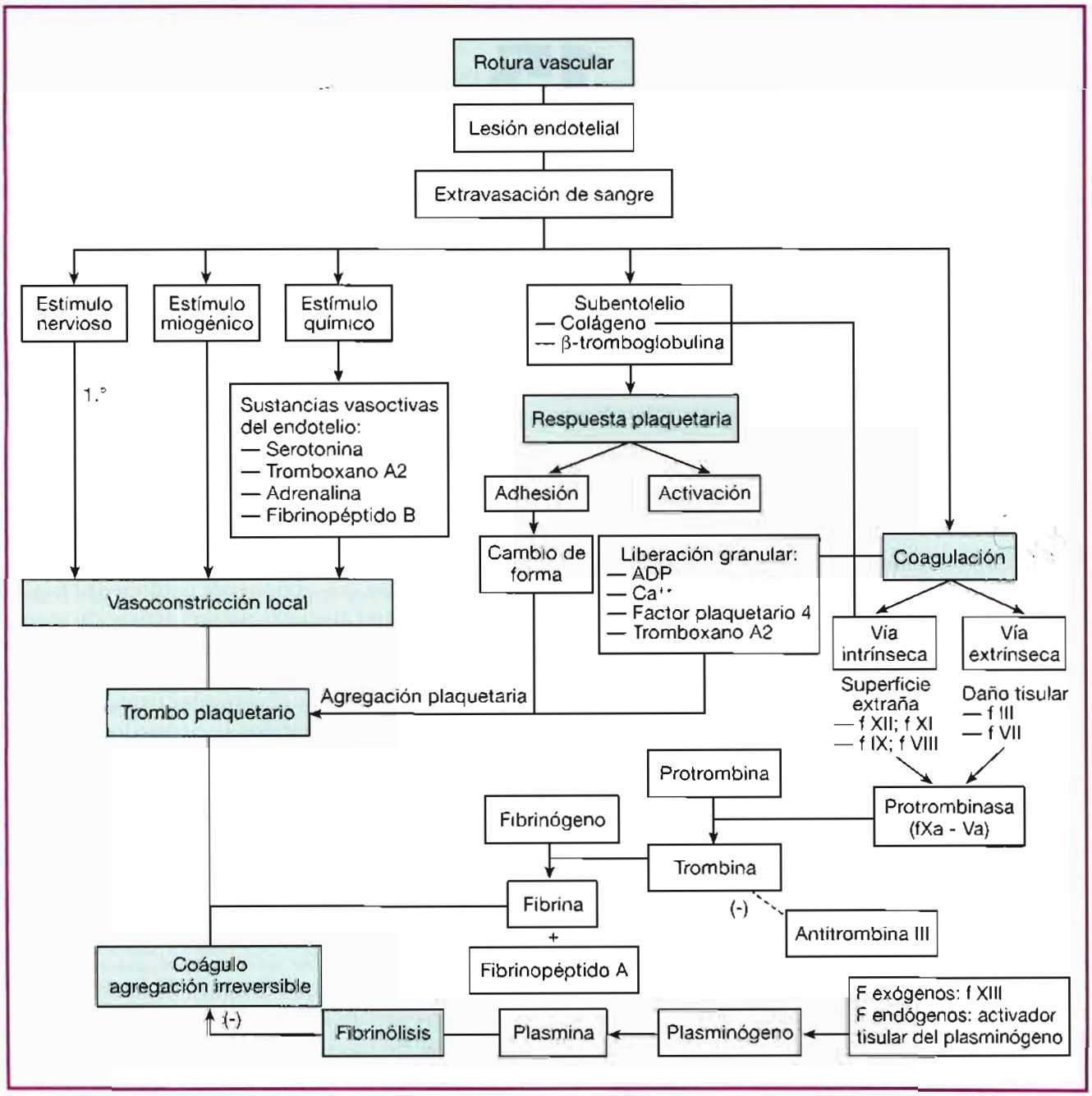


Figura 15.1. *Control fisiológico de la hemostasia.*

sonas con enfermedad coronaria deberían entrenar preferentemente a intensidades moderadas y evitar los esfuerzos físicos intensos.

Por otra parte y en apoyo de los beneficios de la realización regular de actividad física sobre la salud, distintas investigaciones ha sugerido que el entrenamiento físico aeróbico (moderada intensidad) provoca como adaptaciones una disminución de la agregación y de la activación plaquetaria, aumentando la sensibilidad plaquetaria a la PGI_2, así como un mayor incremento de la actividad fibrinolítica, lo que en conjunto mejora el balance hemostático (Tabla 1).

FUNCIÓN PLAQUETARIA

La realización de ejercicio físico aumenta el recuento plaquetario periférico, justificándose este hecho por la liberación de plaquetas del *pool* esplénico y de otros lugares de atrapamiento temporal, como la médula ósea y el lecho vascular pulmonar. Este aumento en el número de plaquetas es transi-

Tabla 1
Respuestas y adaptaciones al ejercicio de los mecanismos que controlan la homeostasis

Variable	Respuesta	Adaptación
Función plaquetaria:		
Número de plaquetas	↑	↓
Tamaño de las plaquetas	↑	↓↔
Activación plaquetaria	↑	
Agregación plaquetaria	↑↔	↓↔
Coagulación:		
Tiempo de tromboplastina parcial activada	↓	↓
Tiempo de protrombina	↔	↔
Complejos trombina-antitrombina	↑	
Factor VIII	↑	↓
Factor VII	↓↔	↓↔
Fibrinopéptido A	↔	
Factor plaquetario 4	↑	
Fibrinólisis:		
Activador tisular del plasminógeno (t-PA)	↑	↑
Inhibidor del activador del plasminógeno (PAI)	↓	↓
Productos de degradación de la fibrina	↑	

torio, retornando con rapidez a los valores basales (alrededor de 30 minutos postejercicio), si bien después de ejercicios de alta intensidad el aumento en el número de plaquetas circulantes puede persistir durante más tiempo (Fig. 15.2). Algunos estudios han observado que este aumento en el número de las plaquetas sólo ocurrirá de manera significativa cuando se realizan altas intensidades de ejercicio (> 85% FC_{max}) (Taniguchi, 1984); también se ha observado después de ejercicios de fuerza (Ahmadizad y El-Sayed, 2003). Esta consideración refuerza la teoría de que la intensidad del ejercicio es el principal determinante de la respuesta de las plaquetas al ejercicio.

Además de aumentar el número, las plaquetas también aumentan su tamaño, habiéndose demostrado que estos elementos de mayor volumen presentan una mayor actividad y que parecen corresponder a subpoblaciones jóvenes.

Por otra parte, se ha demostrado que el entrenamiento físico regular provoca como adaptación una disminución del número de plaquetas circulantes y

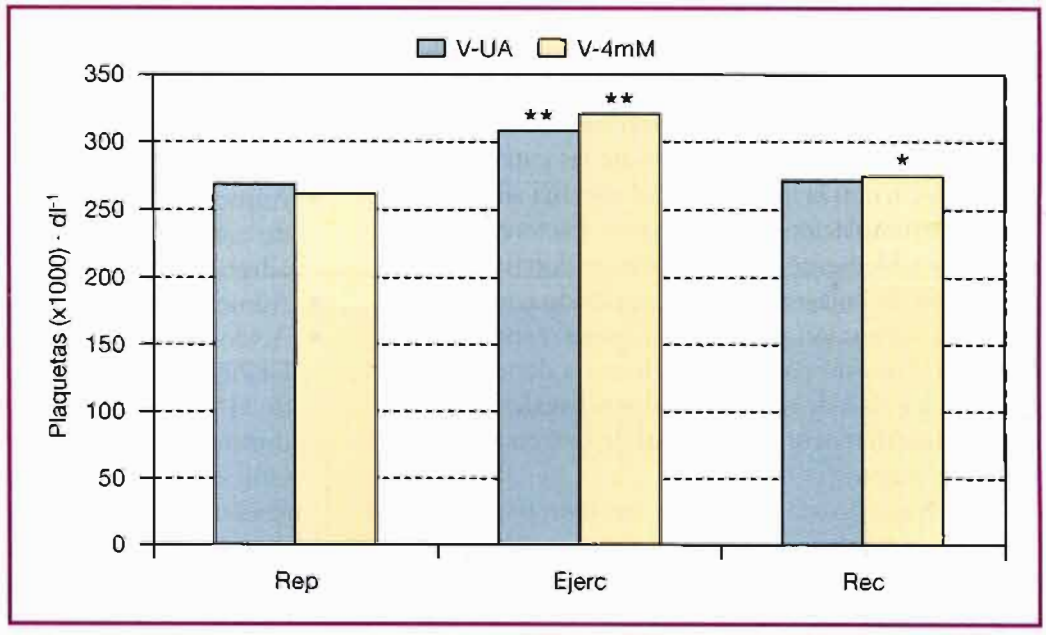


Figura 15.2. *Respuesta del número de plaquetas al ejercicio realizado a dos distintas intensidades (V-UA: velocidad correspondiente al umbral láctico; V-4mM: velocidad correspondiente a una concentración plasmática de lactato de 4 mmol · l⁻¹). (Modificada de Chicharro JL, Sánchez O, Bandres F, Guantes Y, Yges A, Lucía A, Legido JC. Platelet aggregability in relation to the anaerobic threshold. Thrombosis Research, 1994; 75:251-257.)*
Rep: reposo;
Ejerc: 30 min de ejercicio;
Rec: 30 min postejercicio
**p < 0,05 vs Rep.*
***p < 0,001 vs Rep.*

una disminución de la extensión o amplitud de la distribución plaquetaria, lo que es indicativo de una población homogénea de trombocitos menores y menos activos, probablemente debido a que los trombocitos más grandes, que son más activos en el proceso de la coagulación, han sido eliminados de la circulación. La consecuencia de este proceso es el descenso del plateletcrito (producto del número de plaquetas por el volumen plaquetario medio). Además, se ha comprobado que después de un período de entrenamiento físico aeróbico se produce una atenuación en el incremento del número de plaquetas en respuesta al ejercicio intenso (Ferguson y Guest, 1974).

Cuando las plaquetas son activadas, expresan dos receptores de glucoproteínas, permitiendo la interacción de plaquetas con plaquetas, y de plaquetas con la pared de los vasos sanguíneos. La activación plaquetaria provoca la secreción de gránulos alfa y de sustancias vasoactivas, como el tromboxano, ATP, ADP, AMP, AMP-c, fibrinógeno y serotonina. Esto provocará un mayor reclutamiento de plaquetas y una mayor adhesión entre ellas. Los resultados de los estudios que tratan de discernir si el ejercicio causa o no una activación plaquetaria son conflictivos, no llegando a ninguna conclusión definitiva. La mayoría de las investigaciones analizan la beta-tromboglobulina (β-TG) y el factor plaquetario-4 (FP_4), ambos segregados por los gránulos alfa de las plaquetas y considerados marcadores específicos de la activación plaquetaria.

El incremento de la *activación plaquetaria* es más acentuado en actividades anaeróbicas (ejemplo, squash) que en las aeróbicas (ejemplo, trote), habiéndose relacionado la acidosis metabólica desarrollada en actividades físicas intensas con la liberación de FP_4, y con la respuesta de las catecolaminas, es decir, con la activación del sistema simpático adrenal (estimulación β-adrenérgica). Factores mecánicos y posiblemente microlesiones endoteliales con exposición de colágeno se han esgrimido como causas de la activación plaquetaria como respuesta al ejercicio. Por otra parte también se ha demostrado que la velocidad de retorno a valores basales es más rápida cuanto mayor sea el nivel de entrenamiento físico del sujeto.

El sistema prostaglandínico también interviene en la activación plaquetaria, de forma que la prostaciclina (PGI_2), producto del ácido araquidónico en las células endoteliales, inhibe la activación plaquetaria. Parece que los niveles plasmáticos de PGI_2 aumentan después de ejercicios realizados por encima del 85% de la frecuencia cardíaca máxima (FC_{max}) pero no en cargas de trabajo menores. Se ha sugerido en este sentido que el aumento de la producción de prostaciclina inducido por el ejercicio sea debido principalmente a un aumento de la síntesis endotelial desde precursores endógenos del endotelio, y no a un desplazamiento de las endoperoxidasas desde las plaquetas hacia las células endoteliales (Bögel y cols., 1995)

Inmediatamente después del ejercicio agudo, la sensibilidad de las plaquetas a la PGI_2 está disminuida. Este efecto es significativamente más pronunciado en un ejercicio de tipo anaeróbico en comparación con el ejercicio aeróbico. Por otra parte el entrenamiento de resistencia aeróbica provoca como adaptación un aumento significativo de la sensibilidad de las plaquetas a la PGI_2.

En cuanto a la *agregación plaquetaria*, los resultados difieren dependiendo de la realización de ejercicios cortos e intensos o prolongados y más ligeros, variando la respuesta asimismo con el nivel de entrenamiento. Hay que tener en cuenta que el tipo de ejercicio realizado y el método de evaluación de la agregación plaquetaria utilizado constituyen las dos principales fuentes de las discrepancias encontradas en los diferentes estudios, en los que se han descrito aumentos de la agregación plaquetaria, no modificaciones o incluso disminuciones con el ejercicio.

Entre los posibles mecanismos responsables del aumento de agregación plaquetaria provocada por el ejercicio se han implicado los siguientes:

- Lesión endotelial, debido al aumento del flujo sanguíneo y a la turbulencia de la sangre, dando lugar a la exposición del colágeno subendotelial.
- Aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, especialmente de la noradrenalina.
- Aumento de la temperatura corporal.
- Acidosis láctica, habiéndose encontrado correlaciones significativas entre la concentración de H^+ y el aumento de agregados circulantes durante el ejercicio. Parece existir una relación entre el aumento de agregabilidad plaquetaria con el metabolismo anaeróbico (acidosis láctica) durante el ejercicio.
- Destrucción mecánica de los eritrocitos en ejercicios de larga duración, especialmente

durante la carrera, que provocaría la liberación de ADP, activando la agregabilidad plaquetaria.

Nosotros (Chicharro y cols., 1994) estudiamos la relación entre las modificaciones de la agregabilidad plaquetaria y la intensidad de ejercicio en función del umbral anaeróbico, ya que este fenómeno se ha relacionado con una marcada activación simpático-adrenal y aumento de la concentración plasmática de catecolaminas. El estudio reveló un aumento significativo de la agregación plaquetaria (80,8%) cuando la intensidad de trabajo correspondía con una concentración de lactato sanguíneo de 4 mM (> umbral anaeróbico) y no en intensidades más bajas (< umbral anaeróbico), lo que refleja la relación entre el aumento de la agregación plaquetaria y la transición aeróbica-anaeróbica. El incremento de la agregabilidad plaquetaria retornó a los valores normales 30 minutos después de finalizar el ejercicio, estando este hallazgo en concordancia con los estudios realizados anteriormente y que sitúan el regreso a los valores basales de la agregabilidad plaquetaria después del ejercicio intenso entre los 30 y 60 minutos (Fig. 15.3). Este estudio incide en la importancia de la determinación del umbral anaeróbico para realizar una prescripción adecuada de cargas de trabajo en pacientes cardiópatas en proceso de rehabilitación.

Por otra parte, la adhesividad y la agregación plaquetaria en reposo son menores en entrenados, revirtiendo el desentrenamiento esas adaptaciones. En el mismo sentido, la respuesta agregante al ejercicio máximo es significativamente mayor en personas no entrenadas, decreciendo regularmente con el entrenamiento. Así, estudios realizados con pacientes cardíacos han encontrado una disminución de la agregación plaquetaria inducida por la adrenalina después de 12 meses de rehabilitación. Además, el entrenamiento regular provoca como adaptación un descenso de la agregabilidad plaquetaria en reposo, como recientemente demostraron Coppola y cols. (2004) después de 12 semanas de entrenamiento aeróbico en sujetos jóvenes.

Coagulación sanguínea

La activación de la coagulación sanguínea es el resultado de la formación de trombina y tiene lugar como consecuencia de la formación fibrina. La ruta principal de activación de la coagulación es la extrínseca, siendo el papel de la ruta intrínseca poco relevante en condiciones fisiológicas; esta vía se activa principalmente al entrar en contacto la sangre con la superficie de las células endoteliales, mientras que la extrínseca lo hace como consecuencia de una lesión vascular, que provoca la exposición del factor tisular (Fig. 15.4).

La mayoría de los trabajos han observado cómo la coagulación *in vitro* es más rápida después de la realización de un ejercicio físico con respecto a los valores de reposo, habiéndose justificado estos hallazgos por los siguientes hechos:

Activación de la vía intrínseca

Esto queda demostrado por el acortamiento del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)

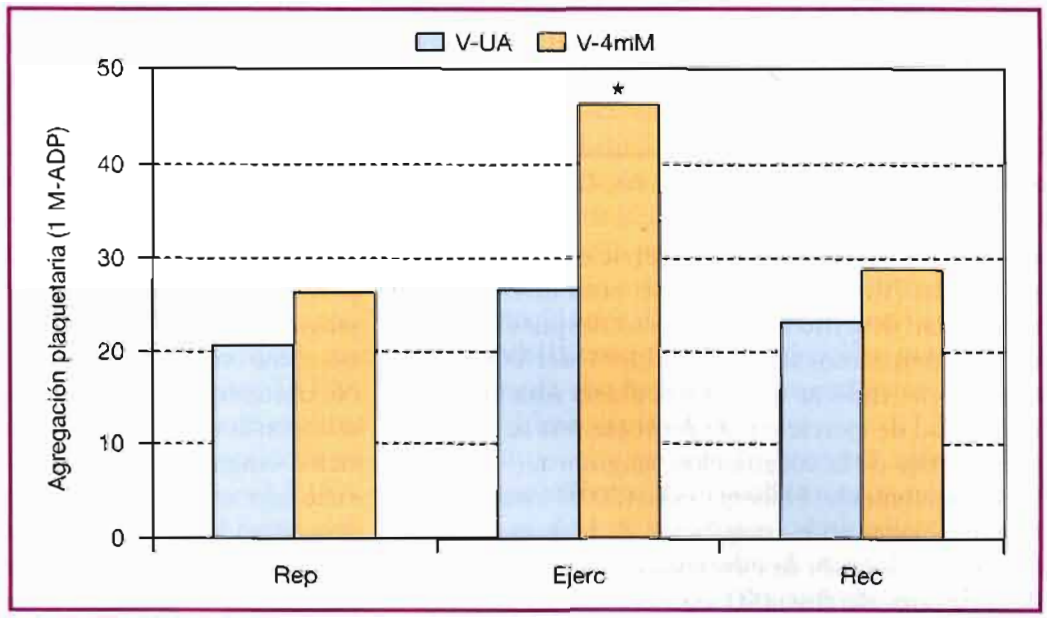


Figura 15.3. *Respuesta de la agregación plaquetaria al ejercicio realizado a dos distintas intensidades (V-UA: velocidad correspondiente al umbral láctico; V-4mM: velocidad correspondiente a una concentración plasmática de lactato de 4 mmol · l⁻¹). (Modificada de Chicharro JL, Sánchez O, Bandres F, Guantes Y, Yges A, Lucía A, Legido JC. Platelet aggregability in relation to the anaerobic threshold. Thrombosis Research, 1994; 75:251-257.)*
Rep: reposo;
Ejerc: 30 min de ejercicio;
Rec: 30 min postejercicio
**p < 0,05 vs Rep.*

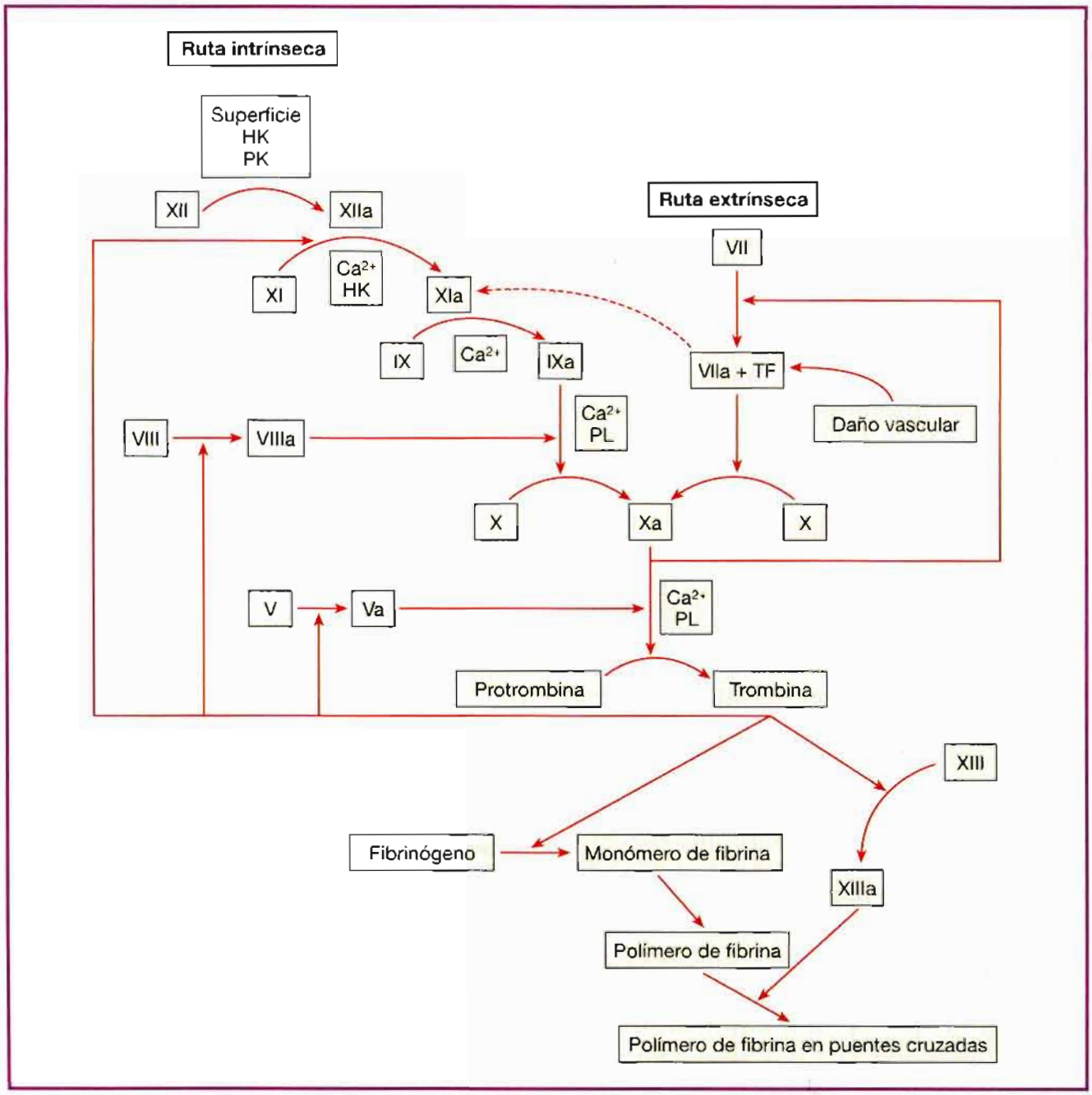


Figura 15.4. *Rutas de la coagulación. HK: Cininógeno de alto peso molecular; PK: precalicreína; PL: plaquetas; TF: factor tisular.*

de un 7 a un 33% después de ejercicios submáximos y máximos (Tabla 2); no obstante, otras investigaciones no han descrito acortamientos después de ejercicios submáximos realizados al 68% del VO_{2max}, lo que parece indicar que es necesaria una elevada intensidad de ejercicio para provocar una activación significativa de la coagulación sanguínea.

Recientemente, Hilberg y cols. (2003) investigaron modificaciones en la coagulación de la sangre y en la fibrinólisis después de ejercicios de carácter máximo de corta duración (hasta 90 segundos) en sujetos sanos. Los resultados mostraron que este tipo de ejercicio no provocaba activación significativa de la coagulación sanguínea, no observando aumentos de los niveles de trombina endógena después de este tipo de actividad. No obstante, un año antes Gunga y cols. (2002) examinaron la respuesta de los marcadores de la coagulación sanguínea, fibrinólisis y angiogénesis, a un ejercicio agotador de corta duración (test de Wingate), demostrando que el tiempo de protrombina (TP), factor VIII y dímero-D aumentaron durante el ejercicio y permanecieron elevados durante la recuperación.

Tabla 2
Coagulación sanguínea: TTPA y TP antes e inmediatamente después del ejercicio

Intensidad de ejercicio	TTPA (s)	TP (s)
Velocidad umbral láctico:		
Reposo	34,8 ± 2,5	12,4 ± 0,4
Después del ejercicio	33,0 ± 2,0*	12,3 ± 0,5
30 minutos de recuperación	34,6 ± 3,7	12,5 ± 0,5
Velocidad 4 mM:		
Reposo	37,9 ± 2,5	12,5 ± 1,1
Después del ejercicio	33,0 ± 3,0**	12,2 ± 1,5
30 minutos de recuperación	35,5 ± 5,1*	12,5 ± 1,1

TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada (segundos); TP: tiempo de protrombina (segundos); velocidad 4mM: velocidad correspondiente a una concentración de lactato en sangre de 4 mMol/l; velocidad umbral láctico: velocidad correspondiente al umbral láctico; (*) $p < 0,05$ vs reposo; (**) $p < 0,01$ vs reposo. (Modificada de Chicharro JL, Sánchez O, Brandres F, Guantes Y, Yges A. Lucía A, Legido JC. Platelet aggregability in relation to the anaerobic threshold. Thrombosis Research, 1994; 75:251-257.)

El efecto de un ejercicio máximo prolongado sobre la coagulación persiste al menos durante una hora, produciéndose este hecho tanto en personas entrenadas como en sedentarios. Sin embargo, en reposo, el TTPA es significativamente menor en atletas de resistencia que en personas no entrenadas, aunque no todos los trabajos coinciden en esta afirmación. Recientemente, un estudio longitudinal demostró que 12 semanas de entrenamiento aeróbico provocaban un acortamiento significativo del TTPA en personas sanas sedentarias de 20 a 60 años (van den Burg y cols., 2000).

En contraposición a lo que ocurre con la activación de la vía intrínseca, no se han observado, por lo general, modificaciones de la *vía extrínseca*, evaluada a través del tiempo de protrombina (TP), que permanece estable después de cualquier tipo de ejercicio.

El mecanismo por el que se produce una reducción del TTPA pero no del TP no está claro. Las modificaciones en el volumen plasmático, el número de leucocitos, la hemoconcentración y el número de plaquetas pueden afectar a los test de coagulación *in vitro*, pero ninguno de ellos explica por sí mismo las diferencias encontradas entre TTPA y el TP. El incremento del factor VIII puede explicar en parte este hecho, al ser un componente de la vía de coagulación intrínseca evaluada por el TTPA. Hallazgos recientes indican que la vía del factor tisular no está involucrada en la coagulación inducida por el ejercicio (Weiss y cols., 2002).

Incremento del factor VIII y de otras seroproteasas

La actividad del complejo del factor VIII medida en plasma, *in vitro*, alcanza un incremento del orden de un 200 a un 400% con el ejercicio de alta intensidad. El aumento de la actividad coagulante del factor VIII parece asociada positivamente a la intensidad del ejercicio de resistencia (Andrew y cols., 1986). El factor VIII también aumenta después de ejercicios de fuerza, tanto de alta intensidad y bajo volumen como de menor intensidad y elevado volumen de trabajo, si bien parece más relacionado con el volumen total de trabajo (El-Sayed, 1996). Este incremento de actividad persiste al menos durante 60 minutos. El aumento de la actividad del factor VIII puede ser atribuida a una mayor activación en la circulación, a un aumento de liberación desde su almacenamiento o a una nueva síntesis de factor VIII, pero los mecanismos exactos del incremento no se conocen con exactitud.

Hay que resaltar que el aumento de la actividad del factor VIII (que aumenta con la adrenalina y disminuye con la administración de beta-bloqueantes) ocurre tan sólo cuando se alcanza un umbral de intensidad de ejercicio, que algunas investigaciones han situado entre el 95% y el 100% del VO_{2max}. Varios estudios (Andrew M y cols., 1986; Womack y cols., 2001) han situado el umbral láctico como la intensidad de ejercicio por encima de la cual se produce un aumento significativo de la activación del factor VIII; la correlación significativa encontrada entre la concentración plasmática de lactato y el incremento del factor VIII, así lo avalan.

La duración del ejercicio también puede tener una influencia decisiva, por lo que ejercicios de mayor duración y menor intensidad pueden provocar también activación de la coagulación. Estos resultados indican que los mecanismos implicados, al menos parcialmente, parecen relacionados también con la activación simpaticoadrenal. Del mismo modo, el bloqueo parcial de la producción de óxido nítrico también minimiza el incremento del factor VIII inducido por el ejercicio, sugiriendo que la respuesta de la coagulación al ejercicio puede estar relacionada con la producción endógena de óxido nítrico (Jilma y cols., 1997).

Aunque el ejercicio induce un incremento del factor VIII y se ha descrito un acortamiento del TTPA, es dudoso que estos cambios reflejen un estado de hipercoagulabilidad *in vivo*. Puede que el acortamiento del TTPA únicamente muestre una

fase previa, más que una definitiva activación de la coagulación sanguínea. Los escasos estudios que encuentran un incremento de los marcadores de formación de trombina avalan la anterior consideración.

Por otra parte, los niveles de reposo del factor VIII no son distintos entre sujetos de hábitos sedentarios frente a deportistas de resistencia. Sin embargo, en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, tras cuatro semanas de entrenamiento aeróbico, se indujo un descenso de los niveles de reposo de la actividad del factor VIII y antígeno factor VIII. También Schuit y cols. (1997) observaron que el entrenamiento físico en personas de edad avanzada causaba una elevación crónica de los reactantes en fase aguda (y entre ellos el fibrinógeno). Sobre la base de lo anterior, cabe afirmar que no se conocen muy bien las adaptaciones que sobre la coagulación sanguínea tiene el entrenamiento físico regular.

Además de los aumentos del factor VIII se han descrito incrementos del factor X, así como del factor XII, tras la realización de un ejercicio máximo, hallazgos no compartidos por todos los estudios. Igualmente, se ha descrito un descenso del factor VII entre un 13% y un 18% después de la realización de ejercicios máximos, aunque la mayoría de los estudios (van den Burg y cols., 1995, 1997) no encuentran variaciones, ni siquiera con el ejercicio de alta intensidad. Por otra parte, el impacto del entrenamiento físico sobre el factor VII no está claro; así, estudios recientes no parecen hallar una vinculación clara entre el nivel de actividad física (entrenamiento regular) y los niveles de factor VII.

Actividad de la antitrombina III (AT_{III})

La actividad de la AT_{III} disminuye significativamente después del ejercicio agudo, aunque se han descrito igualmente incrementos, lo que podría interpretarse como una compensación del aumento del factor VIII. En este sentido, Bartsch y cols. (1990) demostraron tras una carrera de 100 km un incremento de los complejos circulantes trombina-antitrombina III (TAT), sin cambios significativos del fibrinopéptido A (FPA), sugiriendo estas modificaciones que la trombina generada fue inactivada totalmente por la AT III y por lo tanto no aumentó la formación de fibrina. Este hallazgo demuestra la importancia de la AT III en la regulación de la homeostasis cuando se activa la coagulación durante el ejercicio. Resultados parecidos observaron Dufaux y cols. (1991) y Prisco y cols. (1993).

De la misma forma se ha descrito un aumento del factor plaquetario 4 (FP4) tras la realización de un ejercicio intenso, y por tanto de la actividad neutralizante de la heparina, lo que constituye un mecanismo desfavorable que entorpece la unión de la AT_{III} al endotelio vascular. El desplazamiento de la AT_{III} por el FP4, liberado localmente durante la activación plaquetaria, puede convertirse en un mecanismo favorecedor de la coagulación en el endoletio vascular.

Por último, se ha demostrado que en corredores de larga distancia se produce como adaptación un estado de hipocoagulabilidad, resultados consistentes con la evidencia epidemiológica de que el ejercicio aeróbico es beneficioso en la prevención de la cardiopatía isquémica.

Fibrinógeno plasmático

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que la elevación de las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente. El fibrinógeno es sintetizado por los hepatocitos, regulando su salida a la circulación sanguínea sus propios productos de degradación y determinadas citoquinas, como la interleuquina 1. Aproximadamente, el 80-90% del fibrinógeno del organismo se encuentra circulando en el plasma.

El fibrinógeno promueve la agregación plaquetaria, juega un papel esencial en la fase final de la cascada de la coagulación y es uno de los más importantes responsables de la viscosidad del plasma y de la sangre. El fibrinógeno es considerado como una proteína de fase aguda.

Los estudios que han investigado la respuesta del fibrinógeno al ejercicio han producido resultados conflictivos (El-Sayed, 1996). Así, algunos estudios no han encontrado efectos del ejercicio sobre la concentración plasmática de fibrinógeno (El-Sayed y Davies, 1995), otros han mostrado un aumento (Suzuki y cols., 1992), mientras que otros describieron un descenso (Prisco y cols., 1998). Hay que señalar en este punto que es posible que los estados de deshidratación y expansión del volumen plasmático que se puede dar con el ejercicio pueda justificar estas contradicciones, siendo necesario tener en cuenta las modificaciones del volumen plasmático como respuesta al ejercicio antes de interpretar la respuesta del fibrinógeno. Por otra parte, las diferencias en el protocolo empleado, estado de entrenamiento, salud del individuo y metodología estadística empleada pueden ser también parcialmente responsables de la disparidad de los resultados encontrados.

Actividad fibrinolítica

La mayoría de las investigaciones describen aumentos de la actividad fibrinolítica del plasma hasta 5-10 veces inmediatamente después de la realización de un ejercicio intenso y prolongado, permaneciendo elevada durante unos 60 minutos. Se ha descrito una mayor actividad fibrinolítica en grupos de sujetos entrenados con respecto a sedentarios, justificándose este hecho por las mayores cargas de trabajo alcanzadas en los sujetos de mayor capacidad física.

El incremento en la actividad fibrinolítica está relacionado tanto con la intensidad como con la duración del ejercicio. Un factor importante a tener en cuenta es que este aumento de la capacidad fibrinolítica del plasma ocurre en tasas submáximas de trabajo de alrededor del 50 al 60% del VO_{2max}, observando correlaciones significativas entre la actividad fibrinolítica y la concentración de lactato plasmático. En este sentido, Szymanski y Pate (1994) encuentran que la intensidad relativa del esfuerzo es el principal factor que determina la magnitud del cambio en la actividad fibrinolítica, de manera que a mayor intensidad mayor actividad fibrinolítica; se sugiere entonces la estimulación de receptores de la médula adrenal como un posible mecanismo para la liberación del activador del plasminógeno (El-Sayed, 1992), ya que el propanolol (β-bloqueante) descendía parcialmente la respuesta fibrinolítica al ejercicio intenso. Otros autores han encontrado que la liberación de t-PA ocurre antes que el aumento de las catecolaminas plasmáticas, sugiriendo que el principal mediador de la liberación de t-PA es un mecanismo no adrenérgico, posiblemente la vasopresina.

Por otra parte, la duración del ejercicio y el gasto calórico total de la actividad también parecen afectar a la actividad fibrinolítica, aunque la intensidad parece más importante que la duración. Hilberg y cols. (2003) demostraron recientemente un aumento significativo de la fibrinólisis a los 15 segundos de un ejercicio de carácter máximo, aun cuando no se detectó incremento significativo de la coagulación.

Se ha descrito que en sujetos no entrenados la actividad fibrinolítica en reposo es menor que en atletas, y que mejora después de someter a estos sujetos a programas de entrenamiento continuados. Así, los niveles de tPA y PAI-1 en reposo correlacionan con los valores del VO_{2max}, sugiriendo que un aumento de la capacidad aeróbica puede tener un impacto positivo sobre el potencial fibrinolítico, habiendo observado en la mayoría de los estudios un aumento de la actividad del tPA y un descenso de la actividad del PAI-1 después de un período de entrenamiento aeróbico. Hay que tener en cuenta que tres meses de desentrenamiento parecen suficientes para revertir la reducción favorable de la actividad del PAI-1 observada después del entrenamiento (Gris y cols., 1990).

Por otra parte, en los sujetos entrenados se produce una respuesta fibrinolítica mayor al realizar ejercicio de alta intensidad que en los de hábitos sedentarios. También se ha apuntado que los «menos respondedores» al ejercicio tienen un mayor riesgo de enfermedad vascular aterosclerótica.

Además, hay que considerar que existe una variación circadiana de la actividad fibrinolítica, de forma que los niveles más bajos de actividad se encuentran en las primeras horas del día, mientras que por la noche se encuentran los niveles más elevados, lo que debe tenerse en cuenta en los programas de ejercicio para cardiópatas.

No se han encontrado diferencias en la respuesta fibrinolítica en relación al género, no afectándose ni por la fase del ciclo menstrual ni por la toma de anticonceptivos orales, aunque de Paz y cols. (1995) encontraron que el tratamiento con anticonceptivos orales activaba la fibrinólisis.

El aumento de la actividad fibrinolítica se atribuye a los elevados niveles del activador tisular del plasminógeno (t-PA), que es sintetizado y almacenado en el endotelio vascular. Además de influir en la secreción de t-PA, el ejercicio provoca cambios en su sustrato, el plasminógeno. Del mismo modo se han descrito descensos del factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI), aunque no todos los estudios están de acuerdo con esta afirmación. Se ha observado un aumento de la actividad del t-PA después de un ejercicio intenso y una disminución de la actividad del PAI, y se ha descrito una relación significativa entre la actividad del t-PA y la concentración de adrenalina plasmática durante el ejercicio, sugiriendo este hallazgo que la adrenalina liberada durante el ejercicio estimula la secreción de t-PA. En este sentido, se ha descrito un aumento del t-PA sólo en cargas de trabajo por encima del umbral anaeróbico, hecho coincidente con anteriores hallazgos, en los que se describió una relación entre la intensidad del ejercicio y la actividad fibrinolítica. En este sentido, Rankinen y cols. (1995) observaron que el tPA aumentó significativamente en intensidades de ejercicio superiores a la correspondiente con el umbral anaeróbico.

También se han observado niveles más bajos de PAI en estado de reposo en sujetos entrenados frente a sedentarios, sugiriendo que el entrenamiento físico regular disminuye los niveles de PAI en sujetos sanos, exigiendo, eso sí, una intensidad mínima de trabajo para que se produzcan estas adaptaciones. De Paz y cols. (1995) estudiaron los efectos del entrenamiento aeróbico y anaeróbico sobre la actividad fibrinolítica, tanto en reposo como en respuesta al ejercicio. Los resultados mostraron una actividad fibrinolítica aumentada en los sujetos entrenados aeróbicamente con reducción del PAI. Esto supone una menor formación de complejos tPA/PAI, lo que da lugar a una mayor actividad del tPA. Los autores también encontraron que la fibrinólisis estaba aumentada en los sujetos entrenados anaeróbicamente, aunque no se conocen los motivos que lo justifiquen. En este sentido Janand-Delenne y cols. (1998) han sugerido que los cambios en el PAI están provocados por cambios en el contenido de grasa corporal. Estos efectos son mecanismos potenciales por los que la actividad física habitual puede reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, recientemente Coppola y cols. (2004) observaron un aumento (+135%) del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) después de 12 semanas de entrenamiento acróbico en sujetos de edad media (45-60 años), lo que podría sugerir un aumento del riesgo de trombosis.

Por último, se ha demostrado también un aumento asociado de los productos de degradación de la fibrina (PDF) tanto después de pruebas máximas como submáximas, lo cual indica una lisis de los depósitos de fibrina en los vasos sanguíneos durante el ejercicio. La fuente de estos productos no está aún totalmente clarificada, barajándose como hipótesis los coágulos preexistentes *in vivo*, coágulos formados en respuesta a un traumatismo inducido por el ejercicio o incluso la formación de fibrina durante la venopunción para la obtención de la muestra sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Med Sci Sports Exerc, 2003; 35:1026-1032.

Andrew M, Carter C, O'Brodovich H y cols. Increases in factor VIII complex and fibrinolytic activity are dependent on exercise intensity. J Appl Physiol, 1986; 60:1917-1922.

Arai M, Yurifuji H, Ikematsu S y cols. Influences of strenuous exercise on blood coagulation and fibrinolytic system. Thromb Res, 1990; 57:465-471.

Bartsch P, Haeberli A, Straub PW. Blood coagulation after long distance running: antithrombin III prevents fibrin formation. Thromb Haemost, 1990; 63:430-434.

Bartsch P. Platelet activation with exercise and risk of cardiac events. Lancet, 1999; 354:1747-1748.

Boger RH, Bode-Boger SM, Schroder LP, Tsikas D, Frolich JC. Increases prostacyclin production during exercise in untrained and trained men: effect of low-dose aspirin. J Appl Physiol, 1995; 78:1832-1836.

Chicharro JL, Sanchez O, Bandres F, Gusantes Y, Yges A, Lucia A, Legido JC. Platelet aggregability in relation to the anaerobic threshold. Thrombosis Research, 1994; 75:251-257.

Coppola L, Grassia A, Coppola A, Tondi G, Peluso G, Mordente S, Gombos G. Effects of a moderate-intensity aerobic program on blood viscosity, platelet aggregation and fibronolytic balance in young and middle-aged sedentary subjects. Blood Coagul Fibrinolysis, 2004; 15:31-37.

De Paz JA, Villa JG, Vilades E, González-Gallego J. Effects of aerobic and anaerobic physical conditioning on fibrinolysis. J Sports Med Phys Fitness, 1995; 35:263-267.

De Paz JA, Villa JG, Vilades E., Martín-Nuo MA, Lasierra J, González-Gallego J. Effects of oral contraceptives on fibrinolytic response to exercise. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:961-966.

Dufaux B, Order U, Liesen H. Effect of a short maximal physical exercise on coagulation, fibrinolysis and complement system. Int J Sports Med, 1991; 12:538-542.

El-Sayed MS, Davies B. Physical conditioning programme does not alter fibrinogen concentration in young healthy subjects. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:485-489.

El-Sayed MS. Effects of high and low intensity aerobic conditioning programs on blood fibrinolysis and lipid profile. Blood Coagul Fibrinolysis, 1996; 7:484-490.

El-Sayed MS, El Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports Med, 2004; 34:181-200.

El-Sayed MS. Extrinsic plasminogen activator response to exercise after a single dose of propanolol. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:327-332.

El-Sayed MS. Fibrinogen levels and exercise: is there a relationship. Sport Med, 1996; 21:402-408.

El-Sayed MS, Jones P, Sale C. Exercise induces a change in plasma fibrinogen concentration: fact or fiction? Thromb Res, 1999; 96:467-472.

Ferguson EW, Guest MM. Exercise, physical conditioning, blood coagulation and fibrinolysis. Thrombos Diathes Haemorrh, 1974; 31:63-71.

Gris JC, Schved JF, Feugeas O y cols. Impact of smoking, physical training and weight reduction on FVIII, PAI-1 and haemostatic markers in sedentary men. Thromb Res, 1990; 64:516-520.

Gunga HC, Kirsch K, Beneke R y cols. Markers of coagulation, fibrinolysis and angiogenesis after strenuous short-term exercise (Wingate-test) in male subjects of varying fitness levels. Int J Sports Med, 2002; 23:495-499.

Herren T, Bartsch P, Haeberli A y cols. Increased thrombin-antithrombin III complexes after 1 h of physical exercise. J Appl Physiol, 1992; 73:499-504.

Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel HHW. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. Thrombosis Research, 2003; 109:271-277.

Janand-Delenne B, Chagnaud C, Baccab D, Alessi MC, Juhan-Vague I, Vague P. Visceral fat as a main determinant of plasminogen activator inhibitor 1 level in women. Int J Obes Relat Metab Disord, 1998; 22:312-317.

Jilma B, Dirnberger E, Eichler HG y cols. Partial blockade of nitric oxide synthase blunts the exercise-induced increase of von Willebrand factor antigen and of factor VIII in man. Thromb Haemost, 1997; 78:1268-1271.

Jootar S, Chaisiripoomkere W, Thaikla O y cols. Effect of running exercise on haematological changes, hematopoietic cells (CFU-GM) and fibrinolytic system in humans. J Med Assoc Thai, 1992; 75:94-98.

Möckel M, Ulrich NV, Heller G jr, Röcker L, Hansen R, Riess H, Patschcke H, Stork T, Frei U, Ruf A. Platelet activation through triathlon competition in ultra-endurance trained athletes: impact of thrombin and plasmin generation and catecholamine release. Int J Sports Med, 2001; 22:337-343.

Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B y cols. Evaluation of clotting and fibrinoletic activation after protracted exercise. Thromb Res, 1998; 89:73-78.

Prisco D, Paniccia R, Guarnaccia V y cols. Thrombin generation after physical exercise. Thromb Res, 1993; 69:159-164.

Rankinen T, Vaisanen S, Penttila I y cols. Acute dynamic exercise increases fibrinolytic activity. Thromb Haemost, 1995; 73:281-286.

Schuit AJ, Schouten EG, Kluft C y cols. Effect of strenuous exercise on fibrinogen and fibrinolysis in healthy elderly men and women. Thromb Haemost, 1997; 78:845-851.

Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y y cols. Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. Clin Cardiol, 1992; 15:358-364.

Szymanski LM, Pate RR. Effects of exercise intensity, duration, and time of day on fibrinolytic activity in physically active men. Med Sci Sports Exerc, 1994; 26:1102-1108.

Taniguchi N, Furui H, Yamauchi K, Sotobata I. Effects of treadmill exercise on platelet functions and blood coagulation activities in healthy men. Jpn Heart J, 1984; 25:167-180.

Van den Burg PJ, Hospers JE, Mosterd WL y cols. Aging, physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. J Appl Physiol, 2000; 88:1558-1564.

Van den Burg PJM, Hospers JEH, van Vliet M y cols. Changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjects with different ages. Thromb Haemost, 1995; 74:1457-1464.

Van den Burg PJM, Hospers JEH, van Vliet M y cols. Effect of endurance training and seasonal fluctuations coagulation and fibrinolysis in young sedentary men. J Appl Physiol, 1997; 82:613-620.

Weiss C, Bierhaus A, Kinscherf R y cols. Tissue factor-dependent pathway is not involved in exercise-induced formation of thrombin and fibrin. J Appl Physiol, 2002; 92:211-218.

Wunsch CJ, Rasmussen JM, Vickers DG y cols. Fibrinolytic response to high and low-intensity exercise. Med Sci Sports Exerc, 2001; (suppl. 33):S303.

PARTE

IV

Respuestas y adaptaciones cardiovasculares al ejercicio

16. Respuesta cardíaca al ejercicio
17. Adaptaciones cardíacas al ejercicio
18. Respuestas y adaptaciones de la circulación periférica y de la presión arterial en el ejercicio

CAPÍTULO
16

Respuesta cardíaca al ejercicio

A. Fernández Vaquero

Introducción

Nuestro sistema cardiovascular, compuesto esencialmente por el corazón y los vasos sanguíneos, tiene como función principal satisfacer las demandas metabólicas de cada uno de los tejidos de nuestro organismo, y tiene que ser capaz de adaptarse a los cambios que se establecen en dichas demandas para mantener de forma adecuada el equilibrio necesario para que nuestro organismo se mantenga vivo. Los cambios que experimenta constantemente nuestro sistema cardiovascular se hacen más patentes durante el ejercicio, situación de gran demanda metabólica por parte, especialmente, del tejido muscular.

Durante el ejercicio, las funciones que exigimos al sistema cardiovascular son fundamentalmente tres: satisfacer a la célula muscular sus necesidades de oxígeno y de combustibles, retirar del entorno celular todos los productos del metabolismo y contribuir a los mecanismos de termorregulación.

Para enfrentarnos al estudio de qué cambios se producen y cómo, establecemos una diferenciación entre el corazón, entendido como órgano motor o propulsor, y el sistema vascular o los vasos sanguíneos, que se encargan de distribuir y recolectar.

Respuesta global del corazón al ejercicio

Para conseguir el objetivo adjudicado, la función cardíaca durante el ejercicio experimenta una serie de cambios fundamentales que podemos concretar en un aumento del gasto cardíaco: la cantidad de sangre oxigenada que desde el ventrículo izquierdo se reparte por todo el organismo en un minuto (gasto cardíaco) aumenta, pudiendo llegar a suponer varias veces el gasto cardíaco en reposo (unos cinco litros por minuto). La magnitud de dicho aumento depende de varios factores, como la masa muscular implicada, la intensidad del ejercicio, y, por supuesto, la capacidad del corazón para aumentar su volumen sistólico. El aumento del gasto cardíaco es uno de los factores que permite aumentar la cantidad de oxígeno que los tejidos periféricos consumen para satisfacer sus necesidades metabólicas. Según la ecuación de Fick, el consumo de oxígeno se calcula:

$$VO_2 = GC \times D\ (a\text{-}v)\ O_2$$

siendo VO_2 el consumo de oxígeno, GC el gasto cardíaco y D (a-v) O_2 la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Tanto GC como D (a-v) O_2 aumentarán para que se incremente el VO_2. Nos centramos en el gasto cardíaco, ya que depende fundamentalmente del corazón, mientras que la diferencia arteriovenosa de oxígeno depende de factores que podemos considerar como periféricos, entre los que cabe destacar los procesos de captación y difusión de O_2, todo el sistema de transporte y distribución a cargo de la sangre y los vasos sanguíneos y la capacidad de los diferentes tejidos para extraer y utilizar dicho oxígeno.

A su vez, los componentes funcionales del gasto cardíaco son la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. Ambos factores se modifican para aumentar

el gasto cardíaco. Haremos un análisis de cómo y por qué cada uno de estos factores responden al ejercicio.

Mecanismos reguladores de la respuesta cardíaca al ejercicio

Para abordar los mecanismos que subyacen a los cambios experimentados por el corazón, nos cuestionamos la siguiente pregunta: ¿cómo «se entera» el corazón de que estamos haciendo ejercicio? ¿de qué manera nuestros sistemas de regulación informan y ordenan al corazón los cambios que debe experimentar?

Existen tres tipos de mecanismos responsables de este control:

- Mecanismos de tipo nervioso
- Mecanismos hormonales-humorales
- Mecanismo «hidrodinámico»

Debemos tener claro que estos mecanismos no son exclusivos de la respuesta al ejercicio, sino que son los que permiten al corazón (y en general al sistema cardiovascular) funcionar de acuerdo con cada situación fisiológica. Si bien el corazón, por su característica de automaticidad, puede ser autónomo en su funcionamiento, las diversas señales recibidas a través de estos factores de control modularán su función.

Mecanismos nerviosos

Constituyen parte del control extrínseco de la función cardíaca. El sistema nervioso es el responsable de los cambios rápidos que acontecen durante el ejercicio.

Distinguimos los mecanismos nerviosos centrales de los periféricos. Entendemos por centrales a aquellos estímulos u órdenes procedentes de estructuras nerviosas superiores que actúan sobre los centros nerviosos especializados en la regulación del sistema cardiovascular. Cuando hablamos de mecanismos periféricos estamos haciendo referencia a procesos reflejos iniciados desde diferentes receptores situados en la periferia del organismo que actúan sobre los centros cardiorreguladores originando una respuesta.

Los centros nerviosos especializados en la regulación de la función cardiovascular se encuentran en la porción ventrolateral del bulbo. A su vez, en estos centros se recibe información procedente del hipotálamo, donde se regulan las funciones vegetativas. El hipotálamo está informado por diversas estructuras nerviosas, desde la corteza cerebral hasta diversos receptores situados en la periferia. El centro vasomotor del bulbo actúa sobre el sistema cardiovascular a través de las vías simpáticas y parasimpáticas que llegan al corazón y a los vasos sanguíneos. En el corazón, podemos encontrar numerosas fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas en las aurículas, y casi exclusivamente simpáticas en los ventrículos.

Durante el ejercicio se produce en líneas generales una activación de las vías nerviosas simpáticas a la vez que se inhibe el control parasimpático. Estas modificaciones de control con respecto a la situación de reposo (en la cual normalmente existe un predominio de la actividad parasimpática) se deben a una serie de señales que recibe el centro vasomotor procedentes de diversos lugares del organismo y que se desencadenan cuando se inicia el ejercicio.

Mecanismos nerviosos centrales: el «comando central»

De las áreas motoras de la corteza cerebral parten señales hacia el bulbo, haciendo escala en el hipotálamo. Estos impulsos nerviosos aparecen de forma simultánea a la programación cortical de los actos motores que van a tener lugar durante el ejercicio. Caracterizan lo que conocemos como «respuesta anticipatoria», ya que podemos apreciar cambios cardiovasculares (y de otras funciones fisiológicas) inmediatamente antes de comenzar a ejecutar el ejercicio. Como respuesta a estos impulsos corticales, se produce un aumento de la actividad simpática simultáneo a un descenso de la actividad parasimpática. La estimulación de los centros vasomotores procedente de la corteza es proporcional al número y tamaño de los grupos musculares que se van a implicar en el ejercicio (Fig. 16.1).

Mecanismos nerviosos periféricos: mecanismos reflejos

El control nervioso reflejo se produce una vez iniciada la actividad muscular o el movimiento articular. Se generan impulsos nerviosos en receptores situados en diferentes estructuras periféricas, como las articulaciones, los músculos y los vasos sanguíneos. Los diferentes tipos de receptores que secundan la respuesta cardíaca al ejercicio son los siguientes:

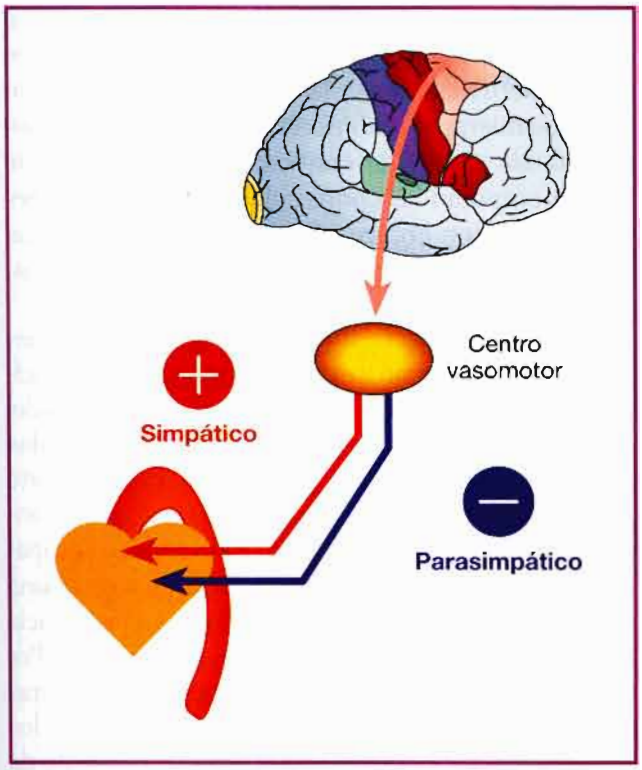


Figura 16.1. *Los estímulos procedentes de la corteza motora y de otras estructras nerviosas superiores actúan sobre el centro vasomotor y desencadenan una respuesta de activación del simpático y de inhibición del parasimpático.*

- Mecanorreceptores: están situados en las estructuras articulares (cápsula) y en el propio músculo esquelético. Los articulares se activan cuando se inicia el movimiento articular, incluso aunque éste se desarrolle de forma pasiva, mientras que los musculares se activan por la deformación mecánica que experimentan durante la contracción. Informan al centro vasomotor de que «se ha iniciado el movimiento».
- Metabolorreceptores: son quimiorreceptores situados en los músculos esqueléticos que informan al centro cardiovascular del bulbo acerca de los cambios metabólicos que se producen en el entorno de las células musculares durante el ejercicio. Sólo se despolarizan a partir de ciertas intensidades de trabajo.
- Barorreceptores: permiten la regulación del flujo sanguíneo y de la tensión arterial. Se encuentran en el arco aórtico y en el seno carotídeo. Su función es regular la función cardíaca y vascular en respuesta a un aumento de presión en las grandes arterias, provocando una disminución de la frecuencia cardíaca y una disminución de las resistencias periféricas, lo que causaría un descenso de la tensión arterial. Sin embargo, durante el ejercicio, y de forma fisiológica, se eleva mucho la tensión arterial, lo que indica que el umbral de estos receptores se eleva permitiendo una regulación a niveles más elevados.

Las señales procedentes de estos de receptores van a perpetuar la respuesta provocada por los mecanismos centrales: un aumento de la actividad simpática mientras se mantiene inhibida la actividad parasimpática (Fig. 16.2).

Mecanismos humorales

Los mecanismos humorales pueden ser localizados a nivel del músculo en ejercicio (mecanismos tisulares) o como respuestas generalizadas del organismo provocadas por las hormonas (mecanismos hormonales).

Mecanismos tisulares

Los cambios metabólicos que tienen lugar en el músculo durante el ejercicio (aumento de la pCO_2, disminución de la pO_2, disminución del pH) como consecuencia de los procesos catabólicos glicolíti-

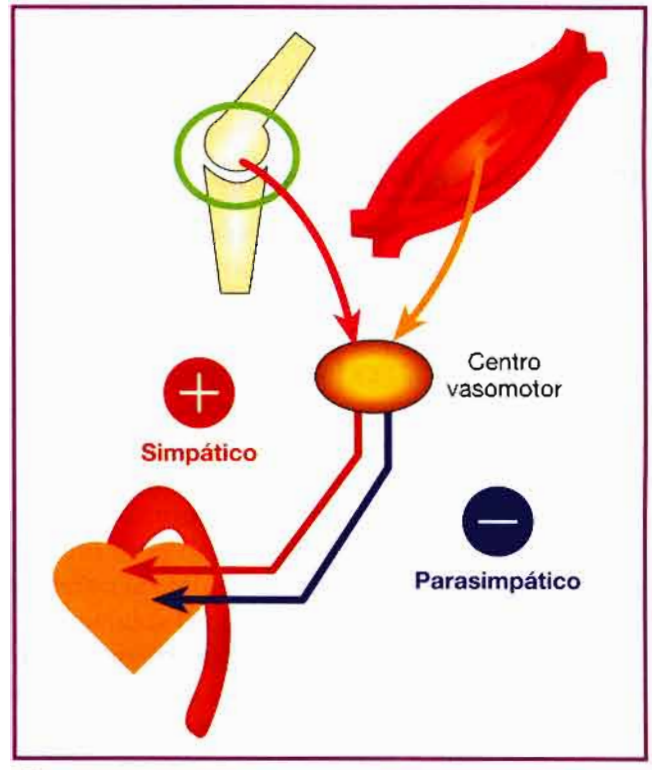


Figura 16.2. *La información procedente de recpetores periféricos (mecanorreceptores y metabolorreceptores) actúan sobre el centro vasomotor y desencadenan una respuesta de activación del simpático y de inhibición del parasimpático.*

cos y oxidativos regulan la adecuación del flujo sanguíneo a las demandas tisulares.

Además, durante la contracción muscular se produce un aumento de la concentración de diversas sustancias que tienen un efecto vasodilatador (histamina, adenosina, prostaciclinas, algunas prostaglandinas y péptidos locales, potasio, lactato), así como un aumento de la temperatura local. Estos cambios locales provocan, de forma refleja e independiente de la función nerviosa vegetativa, una vasodilatación arteriolar. A estos reflejos se les denomina *reflejos nutricios* o *de sensibilidad trófica*. Directamente sobre el corazón, estos reflejos no tienen un efecto directo.

Mecanismos hormonales

Como consecuencia de la activación simpática durante el ejercicio, se produce un aumento de la síntesis y liberación de las catecolaminas de la médula suprarrenal, observándose un aumento importante de las catecolaminas circulantes. Además, se activa el eje hipotálamo-hipofisario dando lugar a la respuesta endocrina al ejercicio. Entre las diversas hormonas que forman parte de esta respuesta, destacamos un aumento del péptido natriurético auricular y del eje renina-angiotensina-aldosterona, así como de la hormona antidiurética (ADH), por la importancia que tienen en la regulación de la función vascular.

Mecanismo «hidrodinámico»

Denominamos mecanismo hidrodinámico a los cambios que experimenta durante el ejercicio el retorno venoso y que repercuten directamente sobre la función cardíaca. El aumento del retorno venoso es uno de los principales factores capaces de aumentar el volumen sistólico, y por tanto el gasto cardíaco, gracias al mecanismo de Frank-Starling, en virtud del cual, al aumentar el volumen telediastólico o volumen de llenado del ventrículo, las fibras musculares ventriculares se elongan permitiendo que la siguiente contracción se realice generando más tensión, de forma que aumenta el volumen sistólico. Dicho de otra manera, en condiciones fisiológicas nuestro corazón es capaz de expulsar la misma cantidad de sangre que le llega en cada latido, siempre dentro de un rango fisiológico.

Los motivos por los cuales aumenta el retorno venoso a la aurícula derecha, fundamentalmente a través de la vena cava inferior, son los siguientes:

- **Efecto de «bombeo muscular».** La sangre venosa es impulsada de forma extrínseca por la actividad muscular dinámica sobre todo en los miembros inferiores. Los músculos durante los ciclos de contracción-relajación que incorporan las contracciones dinámicas repetidas ejercen presión intermitente sobre las venas permitiendo que, gracias a sus válvulas, la sangre sea bombeada hacia el corazón.
- **Aumento de la inervación simpática general.** La vasoconstricción generalizada producida por acción de las sustancias mediadoras del sistema simpático o catecolaminas tiene dos efectos sobre el retorno venoso. Por una parte alcanza también al sistema venoso, provocando una venoconstricción. Esto reduce la capacidad del sistema venoso, lo que provoca una movilización de mayor cantidad de sangre hacia el corazón derecho al inicio del ejercicio. Por otra parte, la vasoconstricción de las vísceras del área esplácnica, cutánea, renal y en los músculos inactivos provoca un movimiento de lo que consideramos la «volemia activa», contribuyendo al aumento del retorno venoso.
- **Acción de la «bomba de aspiración torácica».** Las presiones negativas torácicas ejercen un efecto de succión sobre la vena cava inferior que atraviesa el diafragma para introducirse en el tórax. Durante el ejercicio, el aumento de la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios provoca la generación de presiones aún más negativas que en reposo, potenciando de esta manera el efecto de aspiración sobre la vena cava inferior, que se traduce en un aumento del retorno venoso.

De lo que acabamos de exponer, podemos concluir que los mecanismos responsables de los cambios que acontecen en el corazón durante el ejercicio tienen como consecuencia, por un lado, un aumento de la actividad nerviosa simpática y un descenso de la actividad parasimpática, y, por otro, una vasodilatación local, una respuesta endocrina al ejercicio y un aumento del retorno venoso. De todos estos efectos, vamos a analizar los que afectan directamente a la función cardíaca:

Efecto del aumento de la actividad simpática sobre el corazón

Al producirse la respuesta simpática, el corazón va a recibir un aumento de catecolaminas tanto

por vía nerviosa como por vía sanguínea. Las fibras nerviosas simpáticas que alcanzan el corazón liberan mayor cantidad de noradrenalina en sus terminaciones, lo cual, dependiendo de la zona del corazón a la que inervan, tendrá las siguientes consecuencias:

- **Sobre el nodo sinusal:** se produce un aumento de la frecuencia de descarga de las células automáticas del nodo que se traduce en un aumento de la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo).
- **Sobre las células del sistema de conducción del impulso eléctrico:** aumenta la velocidad de conducción, reduciendo el tiempo de transmisión del impulso (efecto dromotrópico positivo).
- **Sobre las células miocárdicas:** la noradrenalina provoca un aumento de la fuerza de contracción, dando lugar a un aumento del volumen sistólico y de la fracción de eyección (efecto inotrópico positivo). Como resultado de este mayor vaciamiento del ventrículo, se produce una disminución del volumen residual (que en reposo es de alrededor de un 40% del volumen diastólico final).

De forma que se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, y, por tanto, un aumento del gasto cardíaco.

Por otra parte, la activación simpática provoca, actuando sobre la médula suprarrenal, un aumento en la liberación de catecolaminas circulantes, fundamentalmente adrenalina (y en menor proporción, noradrenalina). Esto permite que, si bien de forma retardada con respecto a la respuesta nerviosa y con menor magnitud, el corazón reciba estímulos simpáticos a través de estas sustancias, en este caso circulantes, y por lo tanto, hormonas.

Efecto de la disminución de la actividad parasimpática sobre el corazón

Al disminuir el control parasimpático sobre el corazón a través del nervio vago, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca independiente del producido por las catecolaminas. La eliminación de la acción de la acetilcolina sobre el nodo sinusal supone aproximadamente un aumento de unos 20-30 latidos por minuto. De manera que al inhibir la actividad parasimpática se potencia la actividad simpática.

Efecto del aumento del retorno venoso sobre el corazón

Cualquier factor que aumenta el retorno venoso provoca un mayor llenado ventricular (*precarga*) durante la fase diastólica del ciclo cardíaco. La llegada de mayor cantidad de sangre a través del sistema venoso sistémico a la aurícula derecha tiene dos efectos sobre la función cardíaca. En primer lugar, y por un mecanismo reflejo, la distensión que experimentan las fibras de la aurícula derecha provoca un discreto aumento de la frecuencia cardíaca, independiente y con mucha menor magnitud que el estímulo simpático. Este reflejo se conoce con el nombre de reflejo de Bainbridge. En segundo lugar, y respondiendo al ya descrito mecanismo de Frank-Starling, el efecto más importante del aumento del retorno venoso es un incremento del volumen sistólico gracias a un aumento de la fuerza de contracción de los miocitos ventriculares. Un aumento en el volumen telediastólico distiende las fibras miocárdicas del ventrículo e inicia una contracción o fase sistólica más potente. Esto, a su vez, eyecta el volumen sistólico normal más que cualquier volumen de sangre adicional que entre en los ventrículos y distienda el miocardio. Por lo tanto, al aumentar el retorno venoso aumenta el gasto cardíaco.

La dinámica circulatoria depende en gran medida de la posición del sujeto. La posición horizontal es la que proporciona los valores más altos de gasto cardíaco y volumen sistólico.

En la figura 16.3 se representa un esquema de los factores que modifican a los componentes del gasto cardíaco durante el ejercicio.

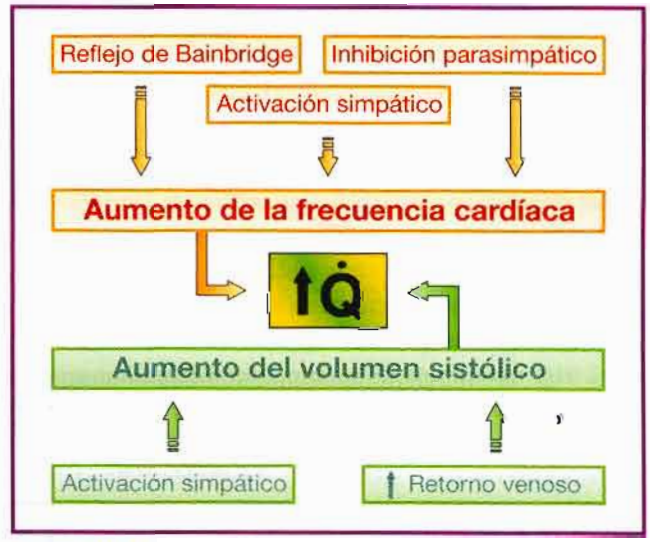


Figura 16.3. *Factores que condicionan la respuesta del gasto cardíaco durante el ejercicio.*

RESPUESTA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA, DEL VOLUMEN SITÓLICO Y DEL GASTO CARDÍACO AL EJERCICIO

El gasto cardíaco aumenta durante el ejercicio, ya que los mecanismos reguladores inducen cambios tanto en la frecuencia cardíaca como en el volumen sistólico. Cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio dinámico, más elevado será el gasto cardíaco. Sin embargo, el aumento del gasto cardíaco no es proporcional al aumento de la intensidad del ejercicio. Sólo hasta una intensidad de alrededor del 70% del ejercicio máximo, el gasto cardíaco presenta una relación lineal con la intensidad del ejercicio. A intensidades superiores, no obstante, los aumentos del gasto cardíaco se ven limitados a la capacidad del individuo de aumentar el volumen sistólico, y, en la mayoría de los casos, dependerán únicamente del aumento de la frecuencia cardíaca. De manera que, a intensidades de ejercicio muy elevadas, el gasto cardíaco tiende a estabilizarse. Como el comportamiento del gasto cardíaco es el resultado de la combinación del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, estudiaremos cada uno de ellos por separado.

Frecuencia cardíaca

Es el principal factor responsable del aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio. La actividad vegetativa (simpática y parasimpática) sobre el nodo sinusal ejerce la regulación más importante sobre la frecuencia cardíaca. El ejercicio dinámico desencadena un aumento de la actividad simpática, así como una inhibición del control parasimpático. El efecto que estas dos condiciones ejercen sobre la frecuencia cardíaca podemos comprobarlo fácilmente en los sujetos que están tomando beta-bloqueantes o en los sujetos con el corazón denervado, como es el caso de los receptores de trasplante cardíaco. En ambos casos, se observa una alteración de la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio caracterizada por una disminución importante de la magnitud del aumento de la frecuencia cardíaca.

A intensidades bajas de ejercicio, el aumento de la frecuencia cardíaca es casi el único responsable del aumento del gasto cardíaco, pues el volumen sistólico apenas se modifica. Durante el ejercicio dinámico, la frecuencia cardíaca aumenta de forma proporcional a la intensidad del ejercicio hasta llegar a la máxima intensidad. De manera que si estudiamos el comportamiento de este parámetro durante la realización de un ejercicio de tipo incremental en el laboratorio, obtenemos una relación lineal entre la intensidad y la frecuencia cardíaca hasta finalizar o alcanzar el ejercicio máximo (Fig. 16.4).

Si controlamos la frecuencia cardíaca de un sujeto desde la situación de reposo, podemos detectar en la mayoría de los casos la respuesta anticipatoria debida a los impulsos nerviosos corticales que acompañan a la programación cortical del acto motor. Se manifiesta con un aumento (más o menos marcado) de la frecuencia cardíaca antes de que se inicie el ejercicio. Algunos autores defienden que la frecuencia cardíaca aumenta en un rango que incluye hasta aproximadamente 170 latidos por minuto, y que a partir de aquí la frecuencia tiende a aumentar más despacio y a acercarse asintóticamente a un valor máximo. Este comportamiento peculiar de la frecuencia cardíaca durante las intensidades más elevadas de ejercicio permitió que Conconi y cols. publicaran en 1982 un método no invasivo para la deteminación del umbral anaeróbico estudiando el punto de deflexión de la frecuencia cardíaca durante un test de campo incremental (referimos al lector al capítulo correspondiente al umbral anaeróbico). Nosotros pensamos que este comportamien-

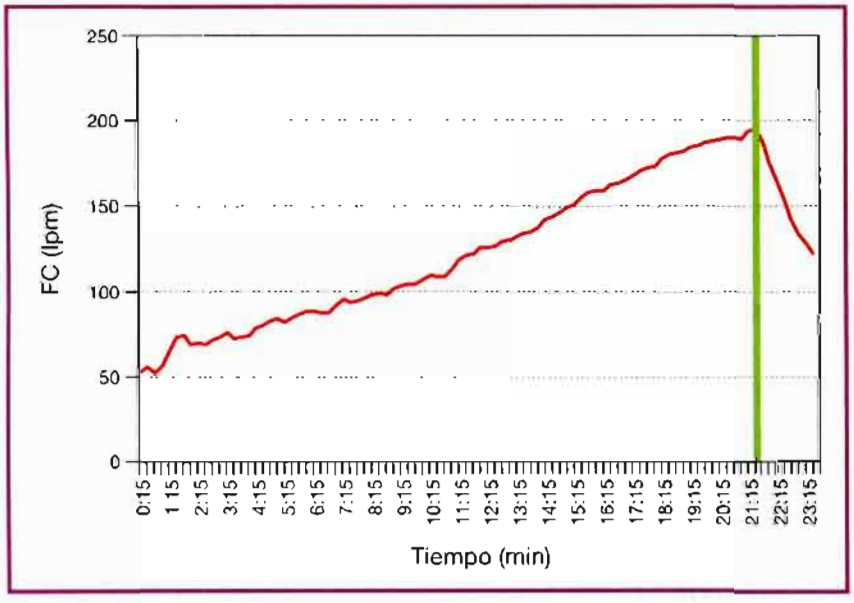


Figura 16.4. *Representación real del comportamiento de la frecuencia cardíaca durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento. Obsérvese el descenso brusco al finalizar el ejercicio.*

to no es universal y que sólo puede apreciarse con determinados protocolos y en determinado tipo de atletas entrenados, y no en la población general. Diversos estudios realizados demuestran que en muchos sujetos, tanto de la población sedentaria como entrenada, no existe una deflexión en el comportamiento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio incremental (Hofmann, 1997; Lucía, 2003) (Fig. 16.5).

La magnitud de la respuesta de la frecuencia cardíaca depende fundamentalmente del número y tamaño de grupos musculares implicados en el ejercicio. Para conocer la frecuencia cardíaca máxima real de un sujeto, es necesario someterle a un tipo de ejercicio en el cual participe el mayor número posible de grupos musculares. No obstante, algunos factores condicionan la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio.

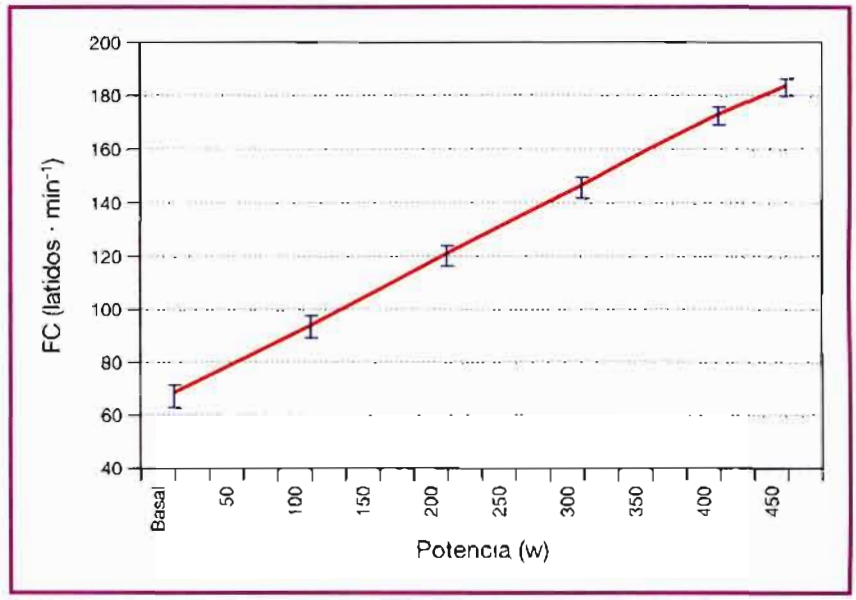


Figura 16.5. *Representación esquemática del comportamiento de la frecuencia cardíaca durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento. La gráfica está elaborada con los datos correspondientes a la media de los valores obtenidos en 13 ciclistas de elite (Pardo, 2002).*

- Tipo de grupos musculares que participan en el ejercicio: el ejercicio con los miembros superiores a una intensidad determinada desencadena una respuesta de la frecuencia cardíaca mayor que si se realiza con miembros inferiores. Una posible explicación a este hecho es compatible con un mayor reclutamiento de unidades motoras tipo II (menos eficientes desde el punto de vista metabólico) durante el trabajo con brazos que durante el trabajo con piernas (Schneider, 2002). Además, se acompaña de una cinética más lenta del consumo de oxígeno. Por otra parte, para un mismo valor relativo de VO_{2max}, determinados tipos de ejercicio, como el ciclismo, provocan mayor respuesta de la frecuencia cardíaca que otros, en este caso la carrera. Esto tiene implicaciones prácticas a la hora de utilizar la frecuencia cardíaca como indicador de la intensidad de ejercicio y control del entrenamiento. Debido al cada vez más extendido uso de pulsómetros para entrenar, es importante recordar la necesidad de realizar pruebas de esfuerzo específicas para la determinación del umbral anaeróbico y la frecuencia cardíaca correspondiente que permitirá controlar el entrenamiento, y que no es válido utilizar los resultados de una misma prueba de laboratorio o de campo para aplicarlos a diferentes actividades, como el ciclismo y la carrera (Roecker, 2003).
- Sexo: en cuanto al sexo, si comparamos varones con mujeres, la frecuencia cardíaca para una misma carga de trabajo absoluta será mayor en las mujeres.
- Edad: existe una tendencia a ir disminuyendo la frecuencia cardíaca correspondiente a la carga de trabajo con la edad. En el caso de la frecuencia cardíaca máxima, parece que el único factor que la condiciona es la edad, de manera que se va reduciendo. Las fórmulas establecidas para calcular la frecuencia cardíaca máxima de un sujeto introducen como única variable la edad, sin tener en cuenta otros factores que sí pueden afectar a las frecuencias cardíacas submáximas (como el sexo, el grado de entrenamiento, etc.). Si bien la fórmula más sencilla y más utilizada para calcular la frecuencia cardíaca máxima teórica de un sujeto es: FC_{max} = *220 lpm - edad (años)*, un estudio reciente ha demostrado que esta fórmula subestima la frecuencia cardíaca máxima real, y propone la utilización de la siguiente ecuación: FC_{max} = *208 - 0,7 x edad (años)* (Tanaka, 2001).
- Grado de entrenamiento: como veremos en el capítulo correspondiente a las adaptaciones

cardíacas al entrenamiento, uno de los principales efectos del entrenamiento de resistencia es modificar la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio. Los sujetos entrenados presentan frecuencias cardíacas submáximas inferiores que los no entrenados para una misma carga de trabajo, sin que se detecten modificaciones de la frecuencia cardíaca máxima.

- **Condiciones ambientales:** tanto las temperaturas elevadas como el aumento de la humedad relativa del aire provocan una mayor respuesta de la frecuencia cardíaca, de manera que para una misma carga de trabajo en estas condiciones la frecuencia cardíaca es más elevada. Con respecto a la presión atmosférica, la hipobaria debida a la altura que se acompaña de hipoxia provoca un aumento de la frecuencia cardíaca que se experimenta incluso en reposo y a intensidades submáximas de ejercicio.
- **Variaciones circadianas:** al igual que ocurre en reposo, es posible detectar variaciones en el comportamiento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio a lo largo del día, por lo que siempre resulta interesante hacer las pruebas de seguimiento de los parámetros fisiológicos a la misma hora.
- **Situaciones patológicas:** son muchas las enfermedades que afectan a la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio, principalmente en aquellas que reducen la capacidad funcional del sujeto (o la tolerancia al ejercicio). En la mayoría de ellas (cardiopatías, anemia, enfermedades respiratorias, miopatías), la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo es más elevada que en los sujetos sanos.

Volumen sistólico

Si bien desde el punto de vista cuantitativo la frecuencia cardíaca es la que más aumenta el gasto cardíaco, la capacidad de aumentar el volumen sistólico o volumen de eyección es la que establece diferencias importantes en la capacidad funcional de los diferentes sujetos. La frecuencia cardíaca en dos sujetos de la misma edad aumenta lo mismo, teóricamente, independientemente del grado de entrenamiento del sujeto o de su capacidad cardíaca inicial. Sin embargo, en un atleta de resistencia entrenado, el volumen sistólico puede variar desde unos 80 a 110 ml en reposo a 170-200 ml en el máximo ejercicio, mientras que un individuo sedentario con una capacidad funcional normal sólo será capaz de aumentar su volumen sistólico desde unos 60-70 ml hasta unos 110-130 ml en ejercicio máximo. Estas diferencias se deben fundamentalmente a las variaciones en el llenado diastólico. Estudios recientes parecen demostrar que estas variaciones en el llenado diastólico dependen en gran parte del volumen sanguíneo, el cual es más elevado en los sujetos entrenados que en los no entrenados (16%) (Krip, 1997). El aumento del volumen sistólico permite al corazón trabajar de forma más eficiente.

La respuesta del volumen sistólico a un ejercicio de tipo incremental no es una respuesta lineal. Es cierto que el volumen sistólico aumenta con el ejercicio, y así acabamos de verlo por la acción de los diferentes mecanismos, pero este aumento no es igual en todas las intensidades de trabajo. En los sujetos sedentarios, y por los dos mecanismos fundamentales (factores inotrópicos y mecanismo de Frank-Starling), el volumen sistólico comienza a elevarse progresivamente con la intensidad del ejercicio hasta que se alcanza una intensidad correspondiente al 50-60% del VO_{2max}. A partir de este nivel de esfuerzo, el volumen sistólico se estabiliza hasta intensidades de ejercicio muy elevadas. En algunos sujetos, a las intensidades más altas, cuando la taquicardia es muy pronunciada, el volumen sistólico puede experimentar incluso un pequeño descenso debido al menor llenado diastólico como consecuencia del acortamiento de la fase diastólica (Fig. 16.6). Sin embargo, los sujetos entrenados en resistencia, sobre todo los que alcanzan mayores niveles de rendimiento, son capaces de aumentar el volumen sistólico incluso hasta el ejercicio máximo (Zhou,

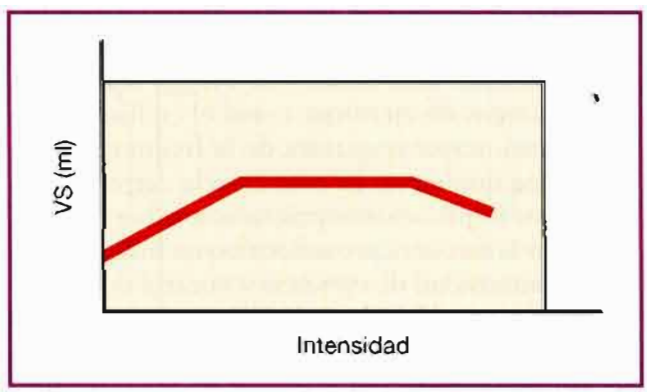


Figura 16.6. *Representación esquemática de la respuesta del volumen sistólico al ejercicio incremental. Al inicio del ejercicio, el VS aumenta, pero se estabiliza al llegar al 40-50% de la intensidad máxima. En algunos sujetos, a intensidades elevadas, el volumen sistólico desciende ligeramente.*

2001). Los factores responsables de este mayor volumen sistólico máximo en sujetos entrenados en resistencia parecen ser los mismos que contribuyen a la precarga, es decir, al llenado diastólico ventricular en reposo (Rowland, 2002).

Gledhill y cols. (1994) encontraron que si bien en sujetos sedentarios el volumen sistólico se estabilizó a partir de 120 lpm, en entrenados no ocurrió este hecho, sino que el volumen sistólico aumentó de forma progresiva hasta el final de una prueba de esfuerzo. Este aumento progresivo del volumen sistólico se consigue tanto mediante una mayor capacidad de llenado (71% mayor en entrenados) como de vaciado ventricular (21% mayor en entrenados), aunque parece mucho más importante la capacidad de llenado ventricular, es decir, la función diastólica.

En un estudio reciente se demostró que a 90 lpm, los sujetos entrenados en resistencia habían aumentado su volumen sistólico un 27% con respecto al volumen que presentaban en reposo, mientras que los sujetos sedentarios y los físicamente activos no experimentaban ningún aumento significativo (Boutcher, 2003). Todos los sujetos del estudio presentaban la misma masa corporal y la misma frecuencia cardíaca y mismo volumen sistólico en reposo. Todos los parámetros de contractilidad y de llenado y vaciado ventricular fueron mayores en los sujetos entrenados, mientras que los físicamente activos también presentaban mejores índices de función ventricular que los sedentarios.

Los métodos de diagnóstico por imagen que se utilizan actualmente en cardiología nos han permitido conocer cómo contribuyen el mecanismo de Frank-Starling y el aumento de la contractilidad al aumento del volumen sistólico. Aunque se han realizado numerosos estudios con resultados controvertidos sobre esta cuestión, actualmente podemos concluir que ambos factores son importantes en el aumento del volumen sistólico. Parece que el aumento del volumen de llenado que permitiría, por el mecanismo de Frank-Starling, aumentar el volumen sistólico, tiene un papel más relevante a intensidades bajas y moderadas de ejercicio, y al inicio del ejercicio, donde se ponen en marcha los distintos mecanismos que procuran un aumento del retorno venoso. Por su parte, la mejora de la contractilidad tiene un efecto más importante a intensidades de ejercicio elevadas, donde el tiempo de llenado diastólico se ve reducido pudiendo afectar a los volúmenes de llenado ventriculares. No obstante, el volumen sistólico es complicado de medir, sobre todo a intensidades elevadas de ejercicio. Esto, unido a las diferencias en las poblaciones y protocolos de ejercicio utilizados en los diferentes estudios, pueden explicar, en parte, la controversia existente con respecto a este tema.

Existe una modificación del volumen sistólico asociada al envejecimiento. Aunque es la reducción de la frecuencia cardíaca máxima el principal factor responsable de la disminución del gasto cardíaco pico durante el ejercicio al ir avanzando la edad, se ha demostrado que también se produce una reducción del volumen sistólico. El principal factor responsable de esta disminución del volumen sistólico pico durante el ejercicio parece ser una disminución de la función diastólica que se atribuye a la rigidez del ventrículo izquierdo manifestada en individuos de edad avanzada que provoca un menor llenado del ventrículo izquierdo (Peterson, 2003).

Existe un tercer factor que puede contribuir al aumento del volumen sistólico: es el descenso de las resistencias periféricas que se atribuye a la gran vasodilatación que experimentan los grupos musculares activos.

Gasto cardíaco

Los dos factores de los que depende el gasto cardíaco aumentan durante el ejercicio, dando lugar al incremento del gasto cardíaco necesario para satisfacer las demandas durante cada tipo de actividad física manteniendo, en la manera de lo posible, la homeostasis general del organismo. Este aumento del gasto cardíaco es proporcional a la intensidad del ejercicio realizado hasta intensidades correspondientes al 60-70% del VO_{2max}. A intensidades superiores, el gasto cardíaco sólo aumenta a expensas de la frecuencia cardíaca, ya que, como hemos comentado, en la mayoría de los sujetos el volumen sistólico ya no aumenta más. Esto hace que el gasto cardíaco muestre un comportamiento no lineal, con tendencia a estabilizarse hasta alcanzar la intensidad máxima de ejercicio (Fig. 16.7). La capacidad de seguir aumentando el gasto cardíaco a intensidades de ejercicio muy elevadas es uno de los factores que permiten establecer diferencias en la capacidad funcional de los sujetos, de manera que sujetos muy entrenados en resistencia con predisposición para este tipo de actividades, son capaces de elevar su gasto cardíaco hasta cifras muy superiores. Se considera uno de los limitantes de la máxima potencia

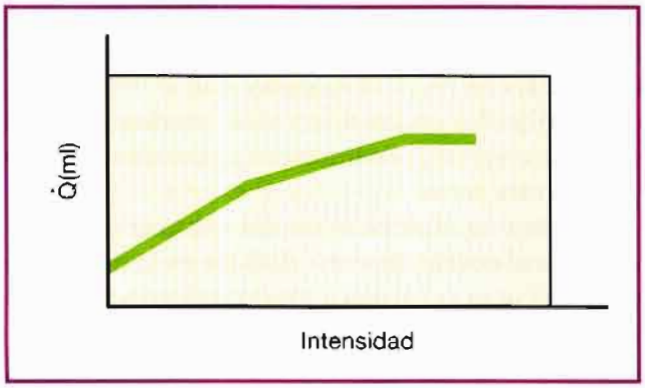


Figura 16.7. *Representación esquemática del comportamiento del gasto cardíaco durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento.*

aeróbica en un individuo. Si bien el gasto cardíaco en reposo es prácticamente el mismo en individuos sedentarios y entrenados (unos 5 l · min $^{-1}$), los sujetos entrenados pueden llegar a alcanzar gastos cardíacos superiores a 30-35 l · min $^{-1}$ en ejercicio máximo, mientras que los individuos sedentarios de la misma edad (varones jóvenes) alcanzan valores de alrededor de 20 l · min^{-1}. Recordemos que estas diferencias son atribuibles al volumen sistólico, ya que la frecuencia cardíaca máxima sería la misma en los dos grupos de sujetos.

Cambios en la respuesta cardiovascular durante el ejercicio prolongado

Cuando se realizan actividades de intensidad constante, de más de 15 ó 20 minutos de duración, y sobre todo si éstas se desarrollan en ambientes calurosos, se produce una pérdida progresiva de agua a través de la sudoración que se acompaña de un desplazamiento de parte del volumen plasmático a los tejidos. Esta reducción del volumen plasmático conduce a una disminución de los volúmenes de llenado ventriculares, y por tanto del volumen sistólico. A su vez, la reducción del volumen sistólico desencadena un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco en niveles casi constantes. Por otra parte, los mecanismos termorreguladores dirigirán parte de la sangre hacia el territorio cutáneo para poder someterla a los procesos de enfriamiento al elevarse la temperatura central. Esto da lugar a lo que conocemos como «viraje» cardiovascular durante el ejercicio, el cual consiste fundamentalmente en que, durante ejercicios de intensidad constante, para mantener el mismo gasto cardíaco, se produce una reducción del volumen sistólico y un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca.

Bibliografía

Boutcher SH, McLaren PF, Cotton V, Boutcher Y. Stroke volume response to incremental submaximal exercise in aerobically trained, active, and sedentary men. Can J Appl Physiol. 2003; 28 (1):12-26.

Gledhill N, Cox D, Jamnik R. Endurance athletes'stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. Med Sci Sports Exerc. 1994; 26:1116-1121.

Hoffman P, Pokan R, von Duvillard SP, Seibert FJ, Zweiker R, Schmid P. Heart rate performance curve during incremental cycle ergometer in healthy young male athletes. Med Sci Sports Exerc. 1997; 29:762-768.

Krip B, Gledhill N, Jamnick V, Warburton D. Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. Med Sci Sports Exerc. 1997; 29:1469-1476.

López Chicharro, Fernández Vaquero. Fisiología del Ejercicio. 2.ª ed. Madrid: Panamericana, 2003.

Lucía A, Carvajal A, Perez M, Boraita A. Heart rate response during incremental exercise in master runners. Jpn J Physiol. 2000; 50 (1):155-158.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance, 5.ª ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

Peterson LR, Binder MR, Scheehtman KB, Spina RJ, Glover KL, Villareal DT, Ehsani AA. Peak exercise stroke volume: associations with cardiac structure and diastolic function. J Appl Physiol. 2003; 94 (3):1108-1114.

Roecker K, Striegel H, Dickhuth HH. Heart-rate recommendations: transfer between running and cycling exercise? Int J Sports Med. 2003; 24 (3):173-178.

Rowland T, Unnithan V, Fernhall B, Baynard T, Lange C. Left ventricular response to dynamic exercise in young cyclists. Med Sci Sports Exerc. 2002 apr; 34 (4):637-642.

Schneider DA, Wing AN, Morris NR. Oxygen uptake and heart rate kinetics during heavy exercise: a comparison between arm cranking and leg cycling. Eur J Appl Physiol. 2002; 88 (1-2):100-106.

Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol. 2001; 37:153-156.

Wilmore, J. Costill D. Physiology of Sport and Exercise. 3th ed. Human Kinetics 2004.

Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD, Garth Fisher A. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33:1849-1854.

CAPÍTULO
17

Adaptaciones cardíacas al ejercicio

L. Serratosa Fernández y A. Fernández Vaquero

Introducción

El intento de explicar la elevada capacidad de rendimiento de los deportistas de resistencia, así como de esclarecer las causas de muerte súbita en deportistas jóvenes, y establecer valores de referencia que nos permitan diferenciar entre lo fisiológico y lo patológico, son algunas de las razones fundamentales que justifican el gran interés existente por el estudio de las adaptaciones del corazón humano al entrenamiento. Ya en el siglo XVII Giovanni Lancisi, padre de la cardiología, hizo referencia a la importancia del corazón durante el ejercicio. A finales del siglo XIX, tanto Henschen mediante la percusión en el pecho de un grupo de esquiadores de fondo, como algunos otros autores hacen referencia al mayor tamaño del corazón de los deportistas. Para ambos este hallazgo suponía una adaptación beneficiosa que permitiría realizar un mayor esfuerzo durante un tiempo más prolongado.

Sin embargo, desde entonces y durante la primera mitad del siglo XX, muchos médicos pensaban que el deporte era perjudicial para el corazón y que presumiblemente podría acortar la esperanza de vida de los deportistas. Entre ellos cabe destacar al cardiólogo alemán Beneke que tras estudiar a un grupo de deportistas adolescentes, concluyó que el crecimiento del ventrículo izquierdo (VI) era desproporcionado al diámetro de la aorta ascendente. Además, el hecho de que en aquellos días la cardiomegalia relacionada con valvulopatía reumática fuera un hallazgo frecuente, dio argumentos a un gran número de médicos para que la cardiomegalia del deportista continuara siendo considerada como un signo adverso.

La dificultad para discriminar las distintas cavidades cardíacas y diferenciar la hipertrofia fisiológica de la patológica mediante técnicas radiológicas, influyó para que la alerta sobre el corazón del deportista se mantuviera durante años. Pero ya desde principios del siglo XX y sobre todo a partir de los años cincuenta, el gran desarrollo de las técnicas diagnósticas (desde la fonocardiografía hasta la resonancia magnética nuclear de nuestros días, pasando por los rayos X, el electrocardiograma y la ecocardiografía) permitió que el corazón del deportista comenzara a ser aceptado como un órgano más adecuado, mejor desarrollado y que funcionaría de manera más eficiente que el del individuo no entrenado.

Consideraciones fisiológicas

Durante la actividad física, el sistema cardiovascular tiene que adaptarse para mantener un aporte de O_2 adecuado al aumento de la demanda metabólica de la musculatura en activo. Los factores que determinan y contribuyen a ese aumento en el consumo de oxígeno (VO_2) son tanto centrales como periféricos y se expresan en la ecuación de Fick: VO_2 = (gasto cardíaco) x (diferencia arterio-venosa de O_2).

Al incremento en el VO_2 de los músculos en activo, el corazón debe por tanto contribuir con un aumento del gasto cardíaco (GC), que será de mayor

o menor medida según el tipo e intensidad del ejercicio. En actividades con predominio del trabajo muscular de tipo dinámico y una demanda energética de tipo aeróbico, el GC puede pasar desde los 5 l · min^{-1} del reposo hasta los 25 e incluso más de 40 l · min^{-1} en ciertos deportistas y a intensidades máximas de ejercicio. Ello es posible gracias a un incremento tanto de la frecuencia cardíaca (FC) como del volumen sistólico (VS). En este tipo de especialidades deportivas (carrera de resistencia, natación, ciclismo, etc.) el sistema cardiovascular debe mantener un GC elevado durante un tiempo prolongado que va desde varios minutos hasta horas, y es el entrenamiento continuado mediante este tipo de ejercicio de resistencia, el que induce unas adaptaciones morfológicas y funcionales más relevantes tanto sobre el corazón (adaptación central) como sobre la capacidad del lecho vascular para acoger la mayor cantidad de sangre circulante (adaptación periférica). Además del tipo, intensidad, duración del ejercicio y años de entrenamiento, existen una serie de factores constitucionales (superficie corporal, sexo, edad y otros factores genéticos) que también determinarán la forma y el grado de las adaptaciones.

Adaptación central

Las adaptaciones centrales que en su conjunto caracterizan al llamado *síndrome del corazón del deportista* consisten fundamentalmente en:

- Disminución de la frecuencia cardíaca.
- Aumento del volumen de las cavidades cardíacas y del grosor de los espesores parietales.
- Aumento del volumen latido.
- Mejora de la perfusión miocárdica.

Estas adaptaciones se manifiestan en una serie de *hallazgos clínicos* característicos que es preciso conocer, no sólo para evitar que se identifiquen como propias de un corazón enfermo, sino también para distinguirlas de aquellas patologías que como la miocardiopatía hipertrófica se encuentran entre las principales causas de muerte súbita en el deporte.

La *bradicardia sinusal* (FC < 60 lpm) en reposo, generalmente asociada a un pulso irregular (arritmia sinusal) y amplio por el aumento en el volumen sistólico, será el primer hallazgo que encontraremos con mayor frecuencia en la *exploración física* de un deportista de resistencia. Aunque ya a partir de la segunda semana de un entrenamiento de resistencia puede apreciarse una moderada disminución de la frecuencia cardíaca (FC), el típico cuadro de bradicardia, más marcada y consistente, del deportista de fondo requiere más tiempo y nivel de entrenamiento. En deportistas de fondo es frecuente encontrar una bradicardia sinusal de 45 a 50 lpm, y más raro de menos de 40 lpm con ritmos de escape sustitutivos del sinusal.

La menor FC de los individuos entrenados también se hace evidente durante el ejercicio, cuando la comparación se realiza a intensidades submáximas iguales, dando por tanto más tiempo al llenado diastólico y contribuyendo de esta forma al mayor volumen sistólico del corazón entrenado.

En cuanto a los mecanismos responsables de la bradicardia, todas las hipótesis apuntan en primer lugar a un cambio en la regulación por parte del sistema nervioso autónomo, consistente en un aumento absoluto o relativo del tono vagal con relación al tono simpático, una disminución de la propia FC intrínseca del corazón, mecanismos nerviosos periféricos a través de una variación en la sensibilidad de los barorreceptores, y por último al inevitable condicionamiento genético.

En la *palpación precordial*, se puede comprobar el desplazamiento lateral del latido de la punta como signo de mayor crecimiento del VI. En la *auscultación* es frecuente encontrar el típico soplo sistólico eyectivo grado 1-2/6 (50-80% de deportistas) producido por la mayor turbulencia que produce en la salida del ventrículo un volumen sistólico aumentado y un tercer ruido producido por la mayor rapidez con que se produce el llenado ventricular precoz.

En el *electrocardiograma*, además de las alteraciones del ritmo (bradicardia y arritmia sinusal) características, el deportista presenta otras también relacionadas con las adaptaciones morfológicas y funcionales del corazón entrenado, y de forma específica con ese mayor predominio vagal, ya que se demuestra que disminuyen con el desentrenamiento y desaparecen al inicio del ejercicio (Fig. 17.1). Las *alteraciones de la conducción* aparecen como expresión del enlentecimiento o retraso que se produce en todos los tiempos de conducción. También son frecuentes las *alteraciones de la repolarización* en forma de elevación del segmento ST y del punto J, ondas T altas y picudas en precordiales, y con cierta frecuencia inversión de la onda T de morfología asimétrica, en las caras anterior e inferior. Además, no es infrecuente encontrar un *voltaje aumentado del QRS* en las derivaciones precordiales, signo en

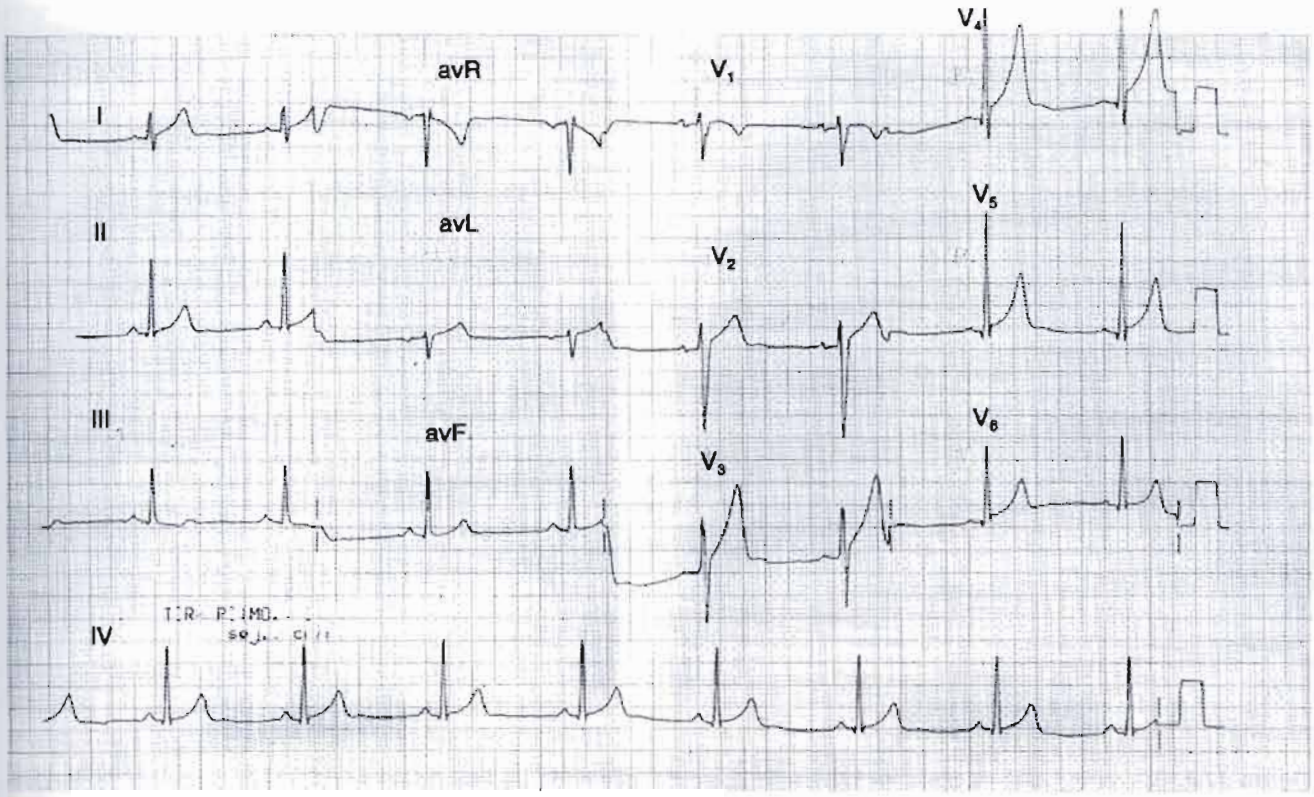


Figura 17.1. *Electrocardiograma de 12 derivaciones perteneciente a un atleta de carrera de larga distancia (32 años), en el que se aprecian algunas de las características típicas del ECG del deportista: bradicardia sinusal, trastorno de la conducción intraventricular inespecífico (QRS mellado en V1), mayor voltaje del QRS, repolarización precoz, ondas T altas y picudas en V3, V4 y V5.*

el que se han basado los numerosos criterios propuestos para el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Sin embargo, se ha comprobado que los criterios electrocardiográficos basados en el voltaje del QRS son muy poco sensibles para detectar HVI y presentan un bajo grado de correlación con los hallazgos anatómicos derivados de técnicas de imagen como la ecocardiografía.

El *aumento en el volumen de las cavidades y en los espesores parietales* del corazón entrenado es con seguridad el fenómeno más determinante en el aumento del GC en el deportista de resistencia. En un trabajo de hace ya casi un siglo pero de obligada mención, Henschen fue capaz de intuir algunas de las características del corazón del deportista de fondo: agrandamiento armónico de todas las cavidades, mejora de la función cardíaca y correlación entre el grado de cardiomegalia y la capacidad funcional cardiovascular.

Las *técnicas radiológicas* fueron las primeras que permitieron medir el tamaño del corazón del deportista y su continuo perfeccionamiento ha permitido que desde los primeros años de nuestro siglo hayamos podido pasar de la simple constatación de la existencia de cardiomegalia a una valoración cuantitativa del fenómeno a partir de distintas medidas de la silueta cardíaca (diámetros longitudinal, transversal y profundidad) realizadas en las radiografías anteroposterior y lateral del tórax. Cuando existe agrandamiento del corazón, la radiografía de tórax mostrará un aumento de tamaño global de la silueta cardíaca, y un aumento en la vascularización pulmonar en campos superiores, probablemente relacionado con el mayor gasto cardíaco durante el ejercicio (Fig. 17.2). Pero debido a su escasa resolución y a que no permite discriminar entre las distintas partes del corazón, la radiología no permite diferenciar entre lo fisiológico y lo patológico. Una imprecisión adicional reside en que, a menos que se realicen con control electrocardiográfico, el corazón puede aparecer en sístole o en diástole. Estas desventajas unidas al progreso de la técnica han hecho que actualmente la radiología haya sido reemplazada por técnicas de imagen de un poder diagnóstico muy superior, como la ecocardiografía y la resonancia magnética nuclear (RM).

La *ecocardiografía* ha sido desde su aparición la técnica que posiblemente más ha influido en la mejora en el conocimiento de las características del

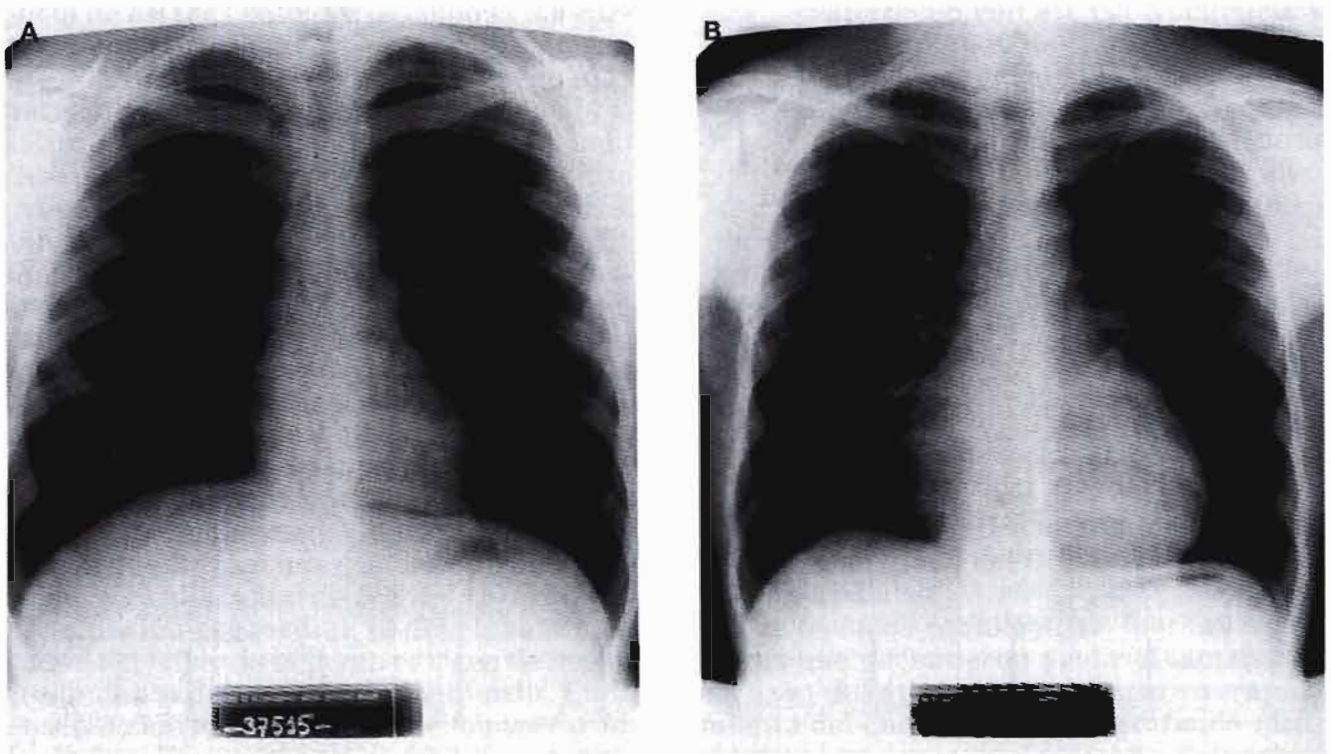


Figura 17.2. *Dos radiografías de tórax, en las que se aprecia la diferencia de tamaño entre las siluetas cardíacas de un sujeto sedentario (A) y un ciclista (B).*

corazón entrenado. El gran número de estudios ecocardiográficos realizados en los últimos 30 años ha permitido confirmar las tesis, ya postuladas por Henschen a finales del siglo pasado, de que la cardiomegalia se produce dentro de un proceso de remodelación global, a costa del aumento de tamaño de todas las cavidades cardíacas (Fig. 17.3). La mayor parte de estudios ecocardiográficos realizados en los últimos 30 años parece coincidir en que

Figura 17.3. *Imagen ecocardiográfica 2D obtenida desde una proyección de cuatro cámaras apical de un deportista de elite de una especialidad de alto componente dinámico (carrera de larga distancia).*

son los deportes de resistencia (ciclismo, carrera de larga distancia, triatlon, remo y boxeo) los que producen un mayor aumento en las dimensiones de las cavidades cardíacas y en el grosor de las paredes. Si bien, en el caso de los espesores de pared, los límites de normalidad clínica para población no deportista sólo se ven superados de forma excepcional (Fig. 17.4); cuando nos fijamos en el tamaño de las cavidades existe un porcentaje nada despreciable de estos deportistas (hasta más de un 20%) que presentan grados extremos de dilatación ventricular siempre producto de una adaptación fisiológica al entrenamiento intenso y continuado en esas especialidades de alto componente dinámico y predominio aeróbico (Abergel, 2004; Pelliccia, 1999; Serratosa, 1998; White, 2004) (Fig. 17.5). De cualquier forma, también es preciso reconocer que hasta el momento se desconocen con certeza las consecuencias a largo plazo y el significado clínico de estos grados extremos de remodelación del corazón del deportista (Pelliccia, 2002).

A pesar de su elevado coste, las principales ventajas de la *RM* sobre la ecocardiografía radican en que permite valorar el corazón en su totalidad y no precisa asumir la uniformidad del grosor de las paredes ni una determinada forma del ventrículo. Los resultados casi siempre coinciden con los obteni-

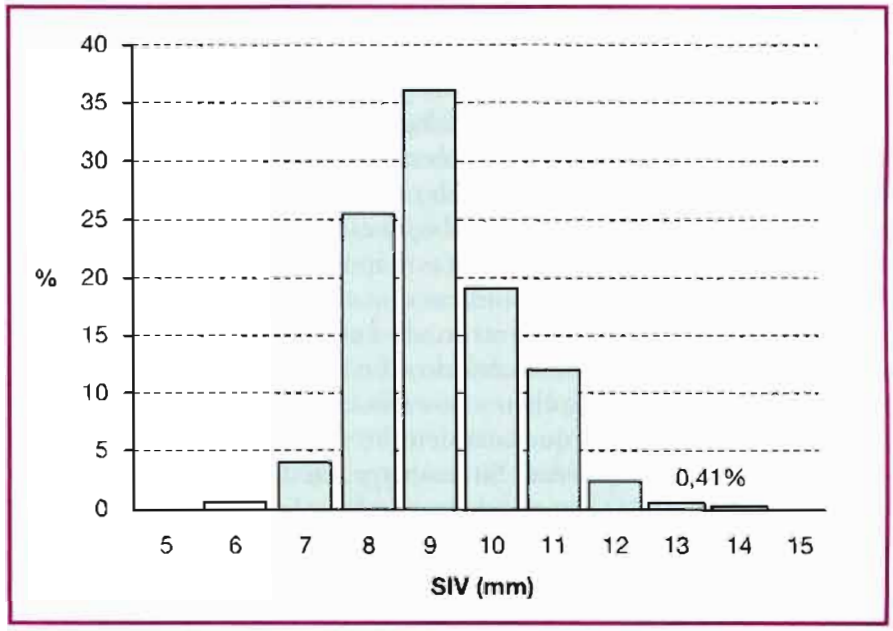


Figura 17.4. *Distribución de frecuencias del espesor del septo interventricular (mm) en 1.231 deportistas varones. Sólo cinco (0,41%) deportistas varones, todos ellos pertenecientes a especialidades de alto componente dinámico, presentaron valores superiores al límite de 12 mm*

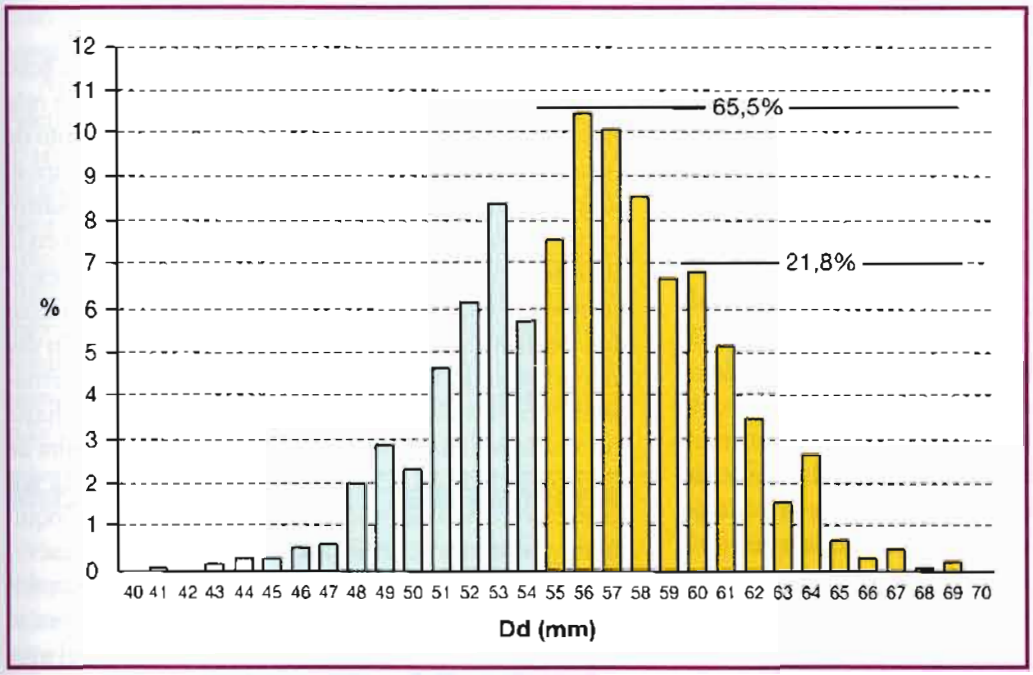


Figura 17.5. *Distribución de frecuencias del Dd del VI (mm) en 1.231 deportistas varones. Las barras oscuras indican los porcentajes de deportistas con un Dd > 54 mm. Hasta un 21,8% presentaron un Dd del VI superior a 60 mm (81% pertenecientes a especialidades de alto componente dinámico).*

dos mediante ecocardiografía, confirmándose en los más recientes que las adaptaciones morfológicas y funcionales del corazón de los deportistas de especialidades de resistencia son similares en ambos ventrículos y que el resultado final es un corazón de mayor tamaño pero equilibrado (Sharhag, 2002).

En lo referente a los deportes más anaeróbicos, de fuerza, o con predominio de contracciones de tipo isométrico, parece que, aunque los primeros estudios ecocardiográficos describen un engrosamiento de los espesores parietales con aumento del índice de masa del ventrículo izquierdo, estudios más recientes realizados con técnicas más avanzadas y con un mejor diseño metodológico demuestran que este tipo de entrenamiento no produce modificaciones significativas sobre el corazón. La mayoría de los estudios clásicos que defienden la existencia de una hipertrofia concéntrica en estos deportes (engrosamiento de las paredes sin dilatación de cavidades) adolecen de defectos metodológicos como el haber sido realizados en modo M sin la ayuda del modo bidimensional (2D), no haber normalizado los valores obtenidos teniendo en cuenta la superficie corporal, o la posible acción de agen-

tes externos (anabolizantes) que pudieran haber incrementado la respuesta normal del corazón al entrenamiento.

Además de las adaptaciones morfológicas, el corazón del deportista también experimenta una serie de *adaptaciones funcionales*. El hecho comprobado de que los índices de contractilidad o *función sistólica* sean normales en los deportistas y similares a los de los sedentarios parece indicar que el *mayor volumen latido* del corazón entrenado en reposo (120-130 contra 70-80 ml) es debido a un aumento en el volumen telediastólico y no en la contractilidad miocárdica global que casi siempre se mantiene dentro de la normalidad. Sin embargo, ciertos autores (Abergel, 2004) han podido comprobar cómo algunos de los deportistas (hasta un 12%) con grados de dilatación ventricular extrema (diámetro diastólico del ventrículo izquierdo > 60 mm) pueden presentar valores de fracción de eyección inferiores a la normalidad (< 52%), indicativos de un cierto grado de alteración de la contractilidad.

Si nos fijamos en que los valores correspondientes al GC en reposo son similares a los observados en sujetos sedentarios, las adaptaciones del corazón del deportista pueden parecer poco significativas, pero es durante el ejercicio cuando se aprecia la mejora. A intensidades máximas, los deportistas de alto nivel pueden llegar a doblar los valores de GC de sujetos sedentarios, hasta alcanzar los 40 l·min^{-1}. Estos valores de mayor GC máximo son debidos a un volumen sistólico muy superior (hasta 170-180 ml), ya patente en condiciones de reposo. El aumento fisiológico del volumen sistólico durante el ejercicio se hace por tanto más marcado en el corazón entrenado. A intensidades moderadas de ejercicio, ello es debido al mayor retorno venoso y mejor llenado ventricular, que se manifiestan en un mayor volumen telediastólico sin modificación apreciable de la fracción de eyección (FE). En sujetos entrenados, a intensidades de ejercicio superiores al umbral anaeróbico y debido a la masiva estimulación catecolamínica que se produce, sí parece apreciarse un incremento de la FE por aumento de la contractilidad miocárdica. Este hecho podría facilitar que el volumen sistólico siguiera aumentando hasta intensidades máximas de ejercicio (Fig. 17.6).

La mayoría de los estudios sobre *función diastólica* sí parecen evidenciar una mejora en la distensibilidad miocárdica del deportista de fondo, que se traduce en un aumento en el volumen de llenado ventricular protodiastólico y una reducción en el

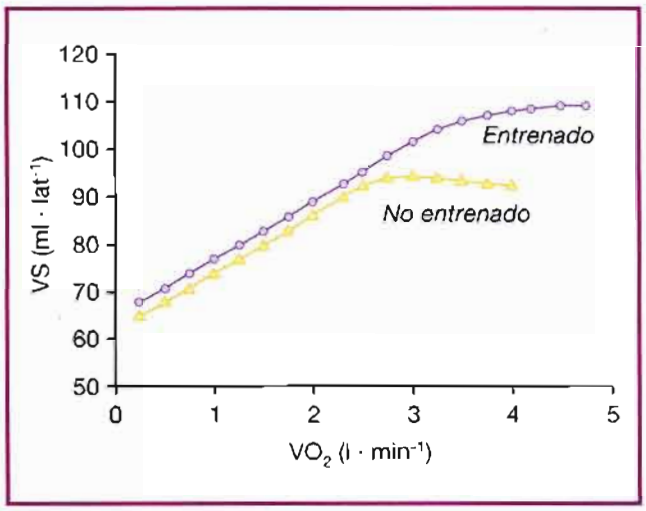


Figura 17.6. *Relación entre el comportamiento del VL y el VO_2 durante un ejercicio dinámico de intensidad creciente. A diferencia del sedentario, en el entrenado el VL puede seguir aumentando o estabilizarse a una intensidad de ejercicio superior, lo que posibilitaría que el GC, y por tanto el VO_2, alcancen valores muy superiores.*

volumen aportado por la contracción auricular. Dicho aumento, ya manifiesto en reposo, se hace aún más patente durante el ejercicio, y supone un intento de asegurar un llenado ventricular adecuado ante el acortamiento fisiológico que experimenta la diástole con el incremento de la FC. El incremento en la tasa de llenado ventricular y probablemente en el tiempo de llenado diastólico de los sujetos entrenados podría, a través de una mayor utilización del mecanismo de Frank-Starling, ser aún más determinante en el incremento del volumen sistólico hasta intensidades máximas de ejercicio que la mejora de la contractilidad. Esta mejora funcional está por supuesto fundamentada en cambios a nivel bioquímico y ultraestructural (aumentos en la recaptación de Ca^{++} por el retículo sarcoplásmico, en la actividad de la ATPasa de la miosina estimulada por el Ca^{++}, en las concentraciones de citocromo c del miocardio del ventrículo izquierdo y en la tasa de oxidación de ácidos grasos que son el sustrato preferido por la célula miocárdica) que se traducen en una mejora en la función diastólica del miocardio (Libonati, 1999).

Mejora de la perfusión miocárdica. Estudios realizados en animales de experimentación sometidos a entrenamiento de tipo aeróbico, han podido demostrar un efecto de aumento del flujo sanguíneo coronario y de la permeabilidad capilar, secundario tanto a una adaptación estructural como del sistema de regulación neurohumoral y metabólico. El aumento de la densidad capilar (número de capi-

lares por miofibrilla) es proporcional al engrosamiento de la pared miocárdica, y se trata de uno de los aspectos que diferencia la hipertrofia fisiológica de la patológica. La mejora en la distribución de oxígeno y sustratos al miocardio hipertrófico de los deportistas parece estar relacionada tanto con la angiogénesis como con adaptaciones funcionales (mayor relajación de las pequeñas arterias coronarias y/o producción de óxido nítrico del endotelio coronario) (Di Bello, 2002).

En el intento de mantener una adecuada perfusión de la mayor masa miocárdica, el entrenamiento de resistencia parece también aumentar el calibre de los vasos coronarios epicárdicos. La perfusión se ve además mejorada por la bradicardia, que tanto en reposo como en ejercicio prolonga la duración de la diástole que, sobre todo en las ramificaciones intramurales, coincide con la fase de mayor flujo coronario. Durante el ejercicio, todas estas adaptaciones supondrán una clara facilitación del riego sanguíneo al músculo cardíaco.

Adaptaciones del metabolismo miocárdico. Además de disminuir la demanda energética, el aporte también mejora por un aumento en los depósitos de glucógeno, y una mejora en la captación de glucosa probablemente basada en una adaptación a nivel del transportador. La mayor capacidad para utilizar glucosa como fuente energética supone una mejora tanto en la eficiencia mecánica como en el rendimiento cardíaco en ejercicio máximo, que son menores cuando se utilizan otros sustratos (grasas o lactato).

Mecanismos probables de hipertrofia

La teoría más conocida es la, ya clásica, de la *sobrecarga hemodinámica*. Según ella, el entrenamiento aeróbico entendido como el ejercicio físico repetitivo en el que intervienen grandes grupos musculares contra una resistencia moderada y durante un tiempo prolongado, produce una serie de adaptaciones a nivel central y periférico que se manifiestan en un incremento del consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) o capacidad funcional de rendimiento físico. Sabemos que este aumento se produce no sólo por la mejora en la capacidad de extracción del O_2 por parte del músculo esquelético, sino también por el aumento en el gasto cardíaco y en el volumen/latido requerido en las largas y repetidas sesiones que se realizan en este tipo de entrenamiento. Por tanto, durante varias horas al día, el entrenamiento de tipo acróbico coloca al corazón en una situación de sobrecarga de volumen, similar a la que experimenta de forma constante en condiciones patológicas como la insuficiencia mitral o aórtica. Dicha sobrecarga de volumen viene además determinada por el aumento en el volumen plasmático que ya desde los primeros días se hace patente en el individuo entrenado. Según la misma teoría, en los deportes predominantemente anaeróbicos o de fuerza (contracciones isométricas), en los que con cada esfuerzo se produce un aumento en la poscarga con la consecuente sobrecarga de presión, las adaptaciones serían más parecidas a las que se producen en la estenosis aórtica o en la hipertensión sistémica por una tensión de pared ventricular constantemente aumentada.

Mientras que una sobrecarga de volumen produce una dilatación del ventrículo izquierdo sin variación de los espesores parietales, aumento del volumen telediastólico y disminución de la fracción de eyección (hipertrofia excéntrica), una sobrecarga de presión resulta en engrosamiento de las paredes sin dilatación del ventrículo izquierdo (hipertrofia concéntrica). Como el ejercicio realizado en la mayoría de los deportes combina contracciones dinámicas con isométricas, las adaptaciones observadas tienden a presentarse como una combinación de los dos patrones descritos. Por otro lado, si bien las adaptaciones cardíacas de los deportes predominantemente acróbicos (carrera de larga distancia, natación, ciclismo, remo, etc.) parecen claramente demostradas, y en relación con el volumen e intensidad del entrenamiento, no ocurre así con los deportes más anaeróbicos o en los que predominan las contracciones de tipo isométrico, en los que diferentes estudios han obtenido resultados ciertamente contradictorios.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que mientras que en las condiciones asociadas a patología la situación de sobrecarga es constante, en el entrenamiento no sólo es intermitente sino que además durante el descanso prolongado la fuerza por unidad de músculo será probablemente menor que en el corazón normal. Estas y otras razones deben llevarnos a reflexionar sobre la posibilidad de que otros factores distintos de los hemodinámicos intervengan en las adaptaciones observadas en el corazón del deportista.

Aunque los resultados de los diferentes estudios llevados a cabo para determinar la *influencia genética* sobre el tamaño del corazón y su respuesta al entrenamiento son ciertamente contradictorios, no es descabellado sugerir que el factor genético debe influir

en algún grado, ya sea directamente sobre el tamaño o sobre la capacidad de respuesta al entrenamiento.

La *superficie corporal* y sobre todo el grado de desarrollo muscular (*masa muscular*), variables con una importante influencia genética, parecen también estar directamente relacionados con el tamaño del corazón. Según ciertos autores, este dato se haría sobre todo patente en los deportes anaeróbicos o en los que predomina el ejercicio de tipo isométrico, en los que el aumento en la masa ventricular se produciría de forma paralela al de la masa de músculo esquelético, haciéndose por tanto despreciable al ser corregido por la superficie corporal o por el peso magro.

Hemos visto que el *sistema endocrino* también sufre modificaciones en el patrón de secreción de varias de sus hormonas. Cambios en estas hormonas (catecolaminas, tiroxina, hormona del crecimiento, testosterona, etc.), esenciales en la regulación del metabolismo, podrían influir de forma determinante sobre el grado de hipertrofia cardíaca, mediante modificaciones en la bioquímica y/o fisiología del músculo cardíaco.

Por tanto, y aunque aún no está del todo claro, lo más probable es que tanto el tamaño del corazón como su capacidad de adaptación o hipertrofia sean producto de una combinación de todos los mecanismos o factores mencionados, jugando probablemente el factor hereditario un papel primordial.

DESADAPTACIÓN Y DESACONDICIONAMIENTO

El hecho demostrado es que todas las adaptaciones cardiovasculares descritas se traducen en una mejora significativa de la capacidad funcional máxima y submáxima del individuo. Ello es fácilmente comprobable en el laboratorio, tanto por un aumento en la duración de la prueba de esfuerzo y en el consumo máximo de O_2 (VO_{2max}), que representa el mejor índice global de la máxima capacidad funcional cardiovascular y respiratoria, como por la mejora en los índices de la capacidad funcional submáxima (umbral anaeróbico).

La interrupción temporal o definitiva del entrenamiento con el consecuente cese del estímulo inductor de las adaptaciones cardiovasculares se traduce en una regresión de las mismas que será tanto mayor y más rápida cuanto menor fuera el nivel previo y mayor el grado de inactividad.

Si nos referimos a las mejoras experimentadas por individuos sometidos a un entrenamiento de intensidad y duración baja a moderada, se ha comprobado que el VO_{2max} disminuye de forma rápida durante el primer mes de inactividad y más lentamente, hasta volver a alcanzar valores similares a los previos a comenzar el programa de entrenamiento, durante el segundo y tercer mes.

Cuando analizamos los resultados de los estudios realizados en deportistas entrenados durante años y que dejaron de entrenar durante un tiempo, los resultados son sensiblemente diferentes. La disminución parece seguir un patrón bifásico. En las primeras semanas se produce una rápida disminución inicial, fundamentalmente relacionada con una reducción en el volumen sistólico máximo que el organismo intenta compensar con un incremento de la FC máxima. A partir de la tercera semana, la reducción en el VO_{2max} está asociada con una disminución en la máxima diferencia arteriovenosa de O_2. Tanto el VO_{2max} como el volumen sistólico máximo parecen estabilizarse tras las 12 primeras semanas de inactividad, período en el que se completa el proceso de reajuste o desadaptación.

También resulta interesante destacar que los sujetos desentrenados mantienen valores de VO_{2max} superiores a los sedentarios y ello parece estar fundamentalmente relacionado con una máxima diferencia arterio-venosa de O_2 aún elevada, ya que tanto los valores de GC como volumen sistólico máximos recuperan valores similares a los de individuos no entrenados. El mantenimiento de la mayor densidad capilar y una disminución tan sólo parcial en la actividad enzimática mitocondrial serían probablemente los factores responsables de que la musculatura de los deportistas mantuviera una mayor capacidad para extraer y utilizar el oxígeno.

La rápida disminución inicial del volumen sistólico durante el ejercicio es fundamentalmente debida a la reducción en el volumen sanguíneo, que con la inactividad se produce casi tan rápidamente como su aumento tras unas pocas sesiones de entrenamiento. Tanto la disminución del volumen sistólico como la mayor FC durante el ejercicio submáximo pueden revertirse si se mantiene el volumen sanguíneo en niveles similares a los del estado entrenado. Ello demuestra que la capacidad de llenado del corazón no parece resultar muy afectada por la inactividad. La disminución de la masa ventricular estaría por tanto más relacionada con un adelgazamiento de los espesores parietales que con una reducción del diámetro diastólico ventricular (Pelliccia, 2002).

Por tanto, los estudios realizados hasta la fecha nos permiten concluir que el grado y velocidad de regresión de las adaptaciones dependen en gran medida del nivel de entrenamiento previo, de la actividad física realizada durante el período de inactividad y de la duración de este. La regresión parece ser completa en aquellos individuos previamente sedentarios que tras ser sometidos a un entrenamiento de intensidad y duración baja o moderada permanecen inactivos durante unos pocos meses. Cuando se trata de deportistas expuestos a horas de entrenamiento intenso durante años, la regresión de las adaptaciones es sólo parcial y se produce más lentamente y en menor grado si continúan practicando actividad física. Además, la velocidad de regresión de adaptaciones funcionales tales como la bradicardia es siempre más rápida que la de adaptaciones morfológicas como la cardiomegalia y las alteraciones electrocardiográficas (elevados voltajes, alteraciones de la repolarización, etcétera).

De cualquier forma, siguen siendo necesarios más estudios que nos permitan conocer con certeza por cuánto tiempo y en qué grado se mantienen las adaptaciones cardiovasculares tras más de tan solo unos pocos meses de inactividad, y en qué medida se deben a efectos crónicos del entrenamiento o a una predisposición genética.

Evolución a largo plazo: esperanza y calidad de vida

A pesar de que ya Galeno expresó los riesgos que el ejercicio podía entrañar para el corazón, estudios recientes en los que se ha realizado un seguimiento a largo plazo a deportistas de alto nivel han podido demostrar una mayor esperanza de vida asociada fundamentalmente a una menor mortalidad cardiovascular, sobre todo en deportistas de resistencia.

Además, ciertos autores apoyan la idea de que el estado de salud cardiovascular de antiguos deportistas de alto nivel parece ser similar o ligeramente mejor a la de sus coetáneos que no han practicado deporte (Kujala, 1996). Como un corazón de mayor tamaño va asociado a un mayor volumen sistólico y por tanto a un mayor GC, y el VO_{2max} guarda una estrecha relación con el GC máximo, es de esperar que, a mayor corazón, mayor será el VO_{2max}. Este parámetro es el mejor indicador de la capacidad funcional de un individuo, y aquellos que han conseguido valores elevados de VO_{2max} experimentarán desde una menor sensación de fatiga hasta un menor incremento en la tensión arterial durante el ejercicio. Esta ventaja es aún más importante en los individuos de mayor edad, en los que la progresiva disminución del VO_{2max} lleva a que el individuo sedentario de avanzada edad se fatigue con cualquier actividad cotidiana, y que pase los últimos años de su vida en un estado de gran dependencia.

Aun siendo difícil de valorar, parece que los individuos que se han mantenido activos sufren un proceso de deterioro o envejecimiento más lento que los sedentarios. Como la influencia de la práctica continuada de ejercicio parece ser mayor sobre la calidad que sobre la esperanza de vida, es más probable que el deportista de resistencia acabe sus días sin que el deterioro físico le haya llevado a precisar ayuda de las instituciones. Éste parece un argumento de peso para que las instituciones oficiales apoyen la promoción y el desarrollo de la salud a través del ejercicio físico.

Bibliografía

Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, Menard J. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. J Am Coll Cardiol, 2004; 44 (1): 144-149.

Di Bello V, Giorgi D, Bertini A, Talini E, Mengozzi G, Palagi C, Nardi C, Paterni M, Mariani M. The role of quantitative myocardial contrast echocardiography in the study of coronary microcirculation in athlete's heart. J Am Soc Echocardiogr, 2002; 15 (7): 678-685.

Kujala UM, Sarna S, Kaprio J, Koskenvuo M. Hospital care in later life among former world-class finnish athletes. JAMA, 1996; 276: 216-220.

Libonati JR. Myocardial diastolic function and exercise. Med Sci Sports Exerc, 1999, 31 (12): 1741-1747.

López Chicharro, Fernández Vaquero. Fisiología del Ejercicio. 2.ª ed. Madrid: Panamericana, 2003.

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann Intern Med, 1999; 130: 23-31.

Pelliccia A, Maron BJ, de Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. Circulation, 2002; 105 (8): 944-949.

Serratosa L. Características morfológicas del corazón del deportista de elite. Estudio ecocardiográfico. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. Facultad de Medicina, 1998.

Sharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol, 2002; 40 (10): 1856-1863.

Whyte GP, George K, Sharma S, Firoozi S, Stephens N, Senior R, Mckenna WJ. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. Eur J Appl Physiol. 2004; 92 (4-5): 592-597.

CAPÍTULO
18

Respuestas y adaptaciones de la circulación periférica y de la presión arterial en el ejercicio

A. Fernández Vaquero y J. López Chicharro

Introducción

Nuestro sistema vascular se encarga de distribuir la sangre impulsada por el corazón a todos los territorios del organismo. Esta distribución varía enormemente en función de las necesidades inmediatas de cada tejido específico y del cuerpo en su totalidad. Si todos los vasos de nuestro organismo se encontraran en estado de máxima dilatación, serían capaces de albergar unos 20 litros de sangre ¡y sólo tenemos cinco! En reposo, y en condiciones ambientales normales, los tejidos más activos desde el punto de vista metabólico son los que reciben mayor cantidad de sangre. El hígado y los riñones conjuntamente reciben casi la mitad de la sangre que se distribuye por todo el organismo (el 27 y el 22% respectivamente), mientras que toda la musculatura esquelética (que supone algo menos de la mitad del peso del sujeto) recibe tan sólo el 15% del gasto cardíaco.

Durante el ejercicio, es necesario que la sangre se dirija preferentemente a las zonas donde más se necesita. De forma que en ejercicios de intensidad elevada que implican a un número importante de grupos musculares, los músculos esqueléticos pueden llegar a recibir hasta un 80% del gasto cardíaco, considerando además que en estas condiciones el gasto cardíaco también aumenta de forma considerable.

El sistema vascular es el encargado de llevar a cabo estas variaciones en la distribución de la sangre, de manera que en cada momento el gasto cardíaco se reparta de la forma más adecuada.

El flujo de sangre que transcurre a través de un vaso depende de diversas variables, pero, como veremos a continuación, durante el ejercicio prima la variación del calibre del mismo o, lo que es lo mismo, el tono vascular. Por una parte, el flujo que discurre a través de un tubo es proporcional al gradiente de presión existente entre ambos extremos y a la resistencia que encuentra en el interior de tubo. Durante el ejercicio, el aumento de la presión de perfusión muscular es la consecuencia de la elevación de la presión arterial o de la reducción de la presión venosa (mediada por la acción de bombeo del músculo esquelético en contracción). En cualquier caso, no parece que la presión de perfusión tenga importantes variaciones entre los tejidos del organismo. Por su parte, la resistencia al paso de la sangre depende de tres factores: la viscosidad de la sangre, la longitud del vaso y su diámetro. En condiciones normales, la viscosidad de la sangre no varía, o si lo hace, las variaciones son mínimas, y tampoco lo hace la longitud del vaso. Así que la única variable que queda es el diámetro (o el radio) del vaso. Por consiguiente, y en ausencia de cambios importantes en la presión de perfusión, el principal controlador del flujo sanguíneo muscular es el tono de los músculos lisos de los vasos

$$\text{Flujo} = \Delta P \times r^4$$

donde ΔP es el gradiente de presión y r el radio del vaso.

Más concretamente es una función de las arteriolas, arterias de pequeño calibre inmediatamente

anteriores a los capilares, que tienen la propiedad de reducir o aumentar su diámetro por los mecanismos de vasoconstricción y vasodilatación (gracias a un importante componente de musculatura lisa en su pared), lo que determina la llegada de aporte sanguíneo a un determinado territorio del organismo. Las arteriolas, al igual que el corazón, están sometidas a mecanismos de control, tanto extrínsecos (mecanismos nerviosos y humorales) como intrínsecos (mecanismos de autorregulación). Es necesario resaltar que la capacidad de vasodilatación de las arteriolas de los músculos esqueléticos es uno de los factores que condicionan la capacidad funcional aeróbica del individuo.

El flujo sanguíneo muscular en el ejercicio

En el *inicio del ejercicio*, se produce un rápido aumento de la velocidad de la sangre y por tanto del flujo sanguíneo. Las fluctuaciones del flujo son importantes y están sincronizadas con las contracciones. Además, aunque la fuerza ejercida en cada contracción sea sólo una pequeña fracción de la fuerza máxima muscular, el flujo arterial ocurre casi exclusivamente entre las contracciones (Saltin y cols., 2000). La figura 18.1 muestra que la variación en la velocidad de la sangre está en función de la fase del ciclo de la contracción muscular. Distintos investigadores (Rådegran y Saltin, 1998) han calculado las constantes de tiempo para el aumento del flujo sanguíneo en varias cargas de trabajo físico. Así, en intensidades muy ligeras, el tiempo hasta alcanzar la mitad del valor pico ($t_{1/2}$) es menor de cinco segundos. En intensidades de ejercicio elevadas (incluidas las máximas soportadas) en los músculos extensores de la rodilla, la $t_{1/2}$ es de menos de 10 segundos (Fig. 18.2). Esto significa que el aumento absoluto de flujo sanguíneo pasa de ~ 0,3 l · min^{-1} en reposo, hasta valores superiores a 10 l · min^{-1} en el ejercicio de máxima intensidad, un aumento de 30 veces en menos de 10 segundos.

Durante el ejercicio en *fase de estado estable*, y dependiendo de la intensidad del ejercicio desarrollado, el flujo sanguíneo se estabiliza entre los 30 y los 90 segundos. Un pequeño aumento adicional puede ocurrir durante el ejercicio de muy alta intensidad, y si el trabajo puede continuar durante horas, el flujo de sangre y el VO_2 permanecerán estabilizados (Savard y cols., 1987).

Por otra parte, el valor de la perfusión muscular pico observado se sitúa por encima de los 380 ml · 100 g^{-1} · min^{-1} en ciclistas entrenados (Blomstrand y cols., 1997).

Regulación del flujo sanguíneo muscular

Cuando se inicia el ejercicio se produce inicialmente una fase de elevación muy rápida del flujo sanguíneo al territorio activo (fase primaria), seguida de otra con aumentos menos pronunciados (fase secundaria) (Saltin y cols., 2000).

Fase primaria

Podemos hablar, pues, de un inmediato (1s) aumento del flujo sanguíneo muscular después de comenzar la contracción muscular (Naik y cols., 1999) (Fig. 18.3). Distintos estudios (Jacobs y Segal, 2000) han observado que la latencia para la vasodilatación varía entre 5 y 20 segundos, con un retraso directamente proporcional al diámetro del vaso.

Gaskell (1877) fue el primer autor en discutir y describir este rápido aumento del flujo sanguíneo muscular con el ejercicio, proponiendo un *origen neurogénico* que se ha mantenido como hipótesis durante años. En este sentido, aunque muchas especies de animales tienen sistemas vasodilatadores colinérgicos en el músculo esquelético, como parte integrada de respuestas defensivas de huida, en primates las terminaciones nerviosas vasodilatadoras colinérgicas parece que no existen (Bolme y cols., 1970; Dietz y cols., 1997). Por lo tanto, la liberación de acetilcolina del nervio motor no parece conformar una explicación adecuada de la vasodilatación inicial.

Por su parte, Wunsch y cols. (2000) examinaron la respuesta del músculo liso de las arteriolas a la adenosina, acetilcolina, óxido nítrico y K^+, encontrando que ninguna de esas sustancias justificaba la hiperemia inicial (uno-dos segundos) en el inicio del ejercicio. Por consiguiente, si el aumento súbito del flujo de sangre en el inicio del ejercicio no es atribuible a la vasodilatación, tendrá que ser debido a un aumento del gradiente de presión arteriovenosa por la acción de la bomba musculoesquelética.

La pregunta ahora es si factores mecánicos musculares pueden explicar la elevación instantánea del flujo sanguíneo observado después de la primera contracción muscular. Las observaciones realizadas en seres humanos mediante ultrasonidos *Doppler* han permitido monitorizar la velocidad de la sangre y soportar esta hipótesis (Rådegran y Saltin, 1998). Como se

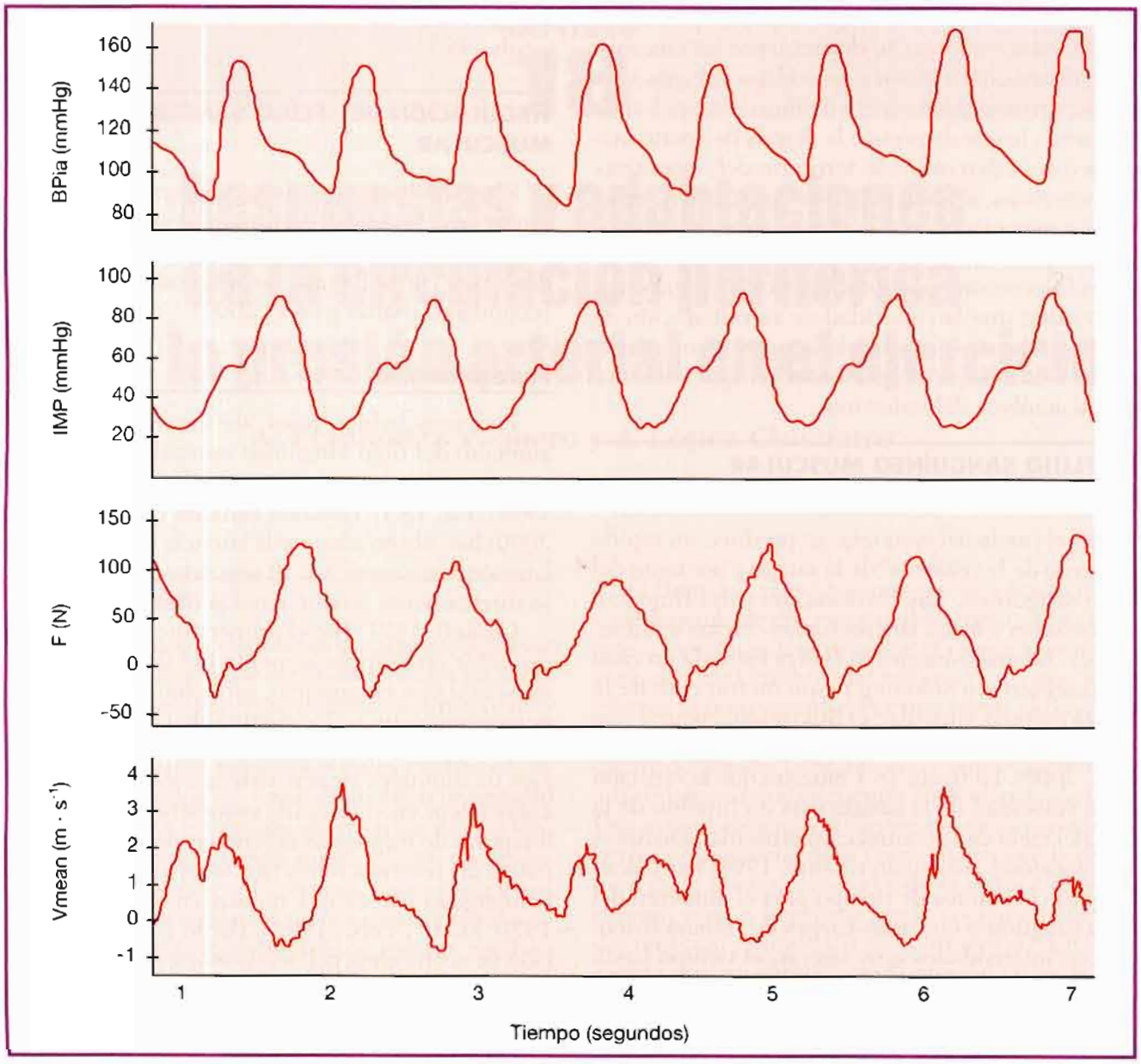


Figura 18.1. *Variación en el flujo arterial femoral (V_{medio} m · s^{-1}; ultrasonidos Doppler) (Rådegran, 1997) durante ejercicio de extensión dinámica de la rodilla. Se incluyen en el gráfico también: fuerza de extensión de la rodilla (F), presión intramuscular (IMP) y presión sanguínea intraarterial (BPia). Se puede observar el acoplamiento entre la limitación mecánica al flujo y la velocidad de la sangre en la arteria femoral (Rådegran y Saltin, 1998). Se puede observar también durante unos ciclos completos (parte superior), la interacción de la presión arterial (BPia) sobre el flujo de sangre arterial (Rådegran y Saltin, 1998). (Modificada de Saltin B, Rådegran G, Koskolou M, Roach RC, Marshall JM. Muscle blood flow and its regulation. In Saltin B, Boushel R, Secher N, Mitchell J [eds.]. Exercise and circulation in health and disease. Human Kinetics, 2000; fig. 10.1.)*

muestra en la figura 18.1, claramente la contracción muscular bloquea el flujo. Sin embargo, con la relajación de la contracción y el descenso de la presión intramuscular, se produce un marcado aumento de la velocidad de la sangre hacia el territorio muscular activo, alcanzado el pico (60% mayor que en reposo) justo antes de la siguiente contracción.

Por tanto, la elevación del gradiente de presión entre la presión arterial media y la presión venosa del final de capilar es suficiente para explicar la elevación súbita (uno-tres segundos) de la velocidad de la sangre y del flujo sanguíneo, sin que ocurra vasodilatación concomitante (Saltin y cols., 2000).

Fase secundaria

En esta fase, la vasodilatación activa es un prerrequisito, ya que la presión arterial no está toda-

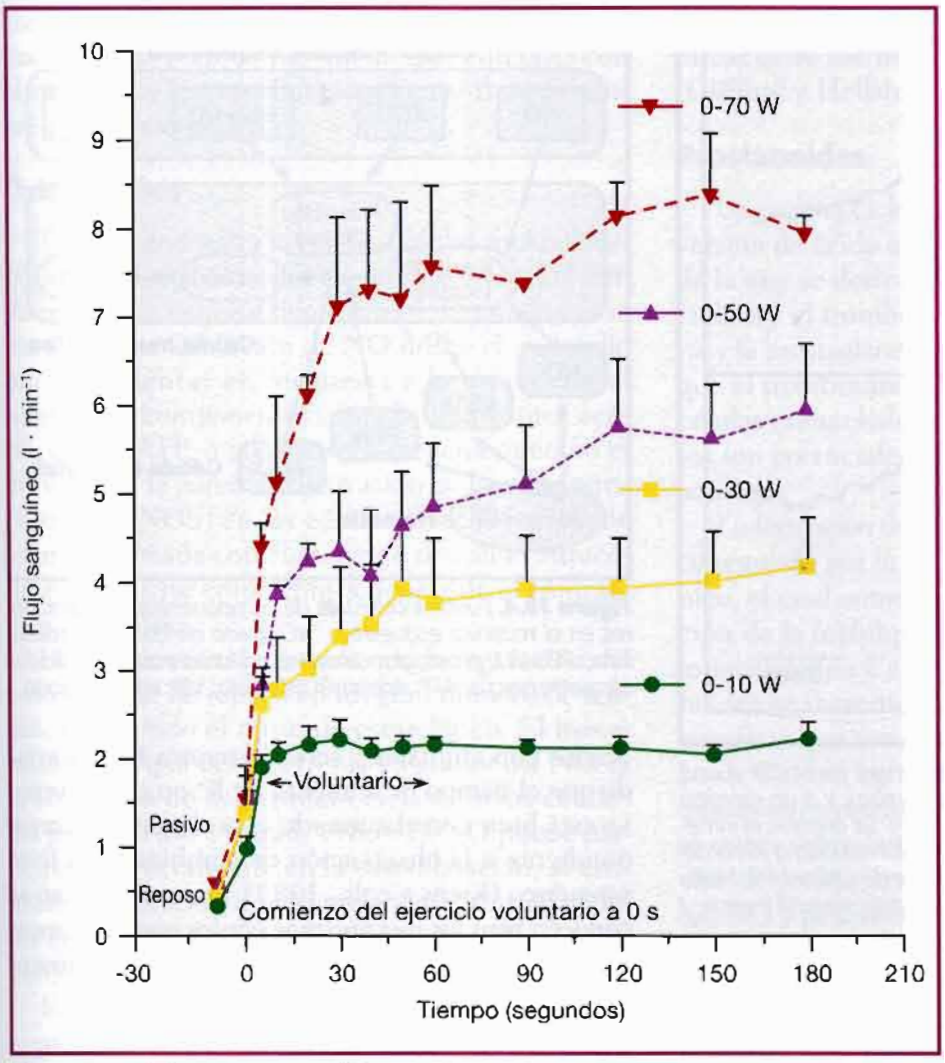


Figura 18.2. *Flujo sanguíneo medido con ultrasonidos* Doppler *(Rådegran, 1997) en la arteria femoral en reposo, durante movimiento pasivo de extensión de rodilla, y con movimientos activos de extensión de rodilla con una pierna a distintas cargas de trabajo (Rådegran y Saltin, 1998). (Modificada de Saltin B, Rädegran G, Koskolou M, Roach RC, Marshall JM. Muscle blood flow and its regulation. In Saltin B, Boushel R, Secher N, Mitchell J [eds.]. Exercise and circulation in health and disease. Human Kinetics, 2000; fig. 10.2.)*

vía elevada y la presión local en el músculo no se modifica. Entonces, la vasodilatación que se produce en el lecho vascular del músculo activo parece iniciarse por factores locales, incluyendo la liberación de sustancias desde el músculo esquelético y células endoteliales, así como desde los glóbulos rojos (Fig. 18.4).

Sustancias potencialmente vasodilatadoras

Lactato

El mayor problema a la hora de considerar al lactato como un importante vasodilatador metabólico es el hecho de que hay intensidades de ejercicio que evocan considerables aumentos del flujo sanguíneo, sin cambios en la concentración intersticial de lactato (Clifford y Hellsten, 2004). En un reciente estudio, Lott y cols. (2001) midieron la concentración intersticial de lactato con microdiálisis, no encontrando correlación con los cambios en el flujo de sangre durante ejercicio de extensión de una pierna. Este hallazgo sugiere que es improbable que el lactato juegue un papel relevante en la hiperemia asociada al ejercicio.

Ión hidrógeno

Se ha propuesto que los cambios en el pH puedan regular el tono vascular, de manera que una reducción del pH pudiera disminuir la concentración intracelular de Ca^{++}, provocando una relajación de las células musculares lisas (Peng y cols., 1998). En humanos, el pH intersticial es de ~ 7,4 en reposo, disminuyendo durante el ejercicio en función de la intensidad desarrollada (alcanzado niveles de ~ 7,0 después del ejercicio). Sin embargo, no parece haber relación directa entre el pH y la hiperemia en ejercicio (Street y cols., 2001). Por consiguiente, puede que los cambios en el pH puedan modificar otros mecanismos vasodilatadores, pero no determinan el flujo de sangre al músculo esquelético durante el ejercicio.

Oxígeno

Varios estudios han observado que el flujo de sangre a las piernas es mayor en ejercicio en condiciones de hipoxia que en normoxia (Koskolou y cols., 1997; Roach y cols., 1999). Además, los estudios con hiperoxia no han mostrado efectos sobre el flujo de sangre a las piernas ejercitantes en intensidades

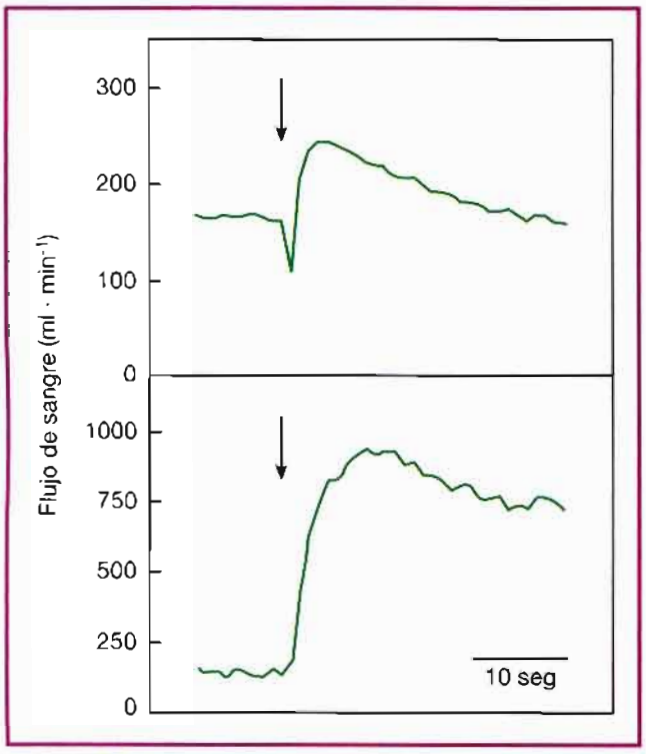


Figura 18.3. *Respuesta del flujo de sangre muscular a una contracción muscular tetánica de 1 s (arriba), y a un ejercicio dinámico de intensidad moderada (abajo). Se observa el inmediato aumento después de una contracción aislada o inicio del ejercicio dinámico (flechas). (Modificada de Clifford PS, Hellsten Y. Vasodilatory mechanism in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol, 2004; 393-403; fig. 2.)*

submáximas y máximas de ejercicio (Richardson y cols., 1999). Estos hallazgos indican que los vasos del músculo esquelético responden a la falta de oxígeno, pero que la cesión de oxígeno no es el primer controlador del flujo de sangre en los músculos activos. Hay evidencias de que la saturación de oxígeno arteriolar no cambia durante la contracción muscular inducida por electroestimulación, pero en cambio hubo un descenso de la saturación de oxígeno venular. Sobre esta base se ha postulado que el descenso de la PO_2 venular puede provocar la liberación de sustancias vasodilatadoras desde el endotelio venoso, causando vasodilatación de los territorios adyacentes (arteriolas) (Saito y cols., 1994). Esta hipótesis tiene que ser confirmada.

Potasio

Durante la contracción muscular el K^+ difunde rápidamente desde el interior de la fibra muscular, lo que eleva la concentración de K^+ en el líquido intersticial que baña a los vasos. Desde hace tiempo se conoce que la inyección intraarterial de K^+ causa vasodilatación (Dawes, 1941). Estudios realizados con animales y seres humanos han mostrado que el tiempo de aumento de K^+ en sangre venosa está bien correlacionado con el tiempo correspondiente a la observación de cambios en el flujo sanguíneo (Kiens y cols., 1989). Sin embargo, no se conocen bien los mecanismos por los que un aumento de K^+ produce relajación de las células del músculo liso y la consiguiente vasodilatación.

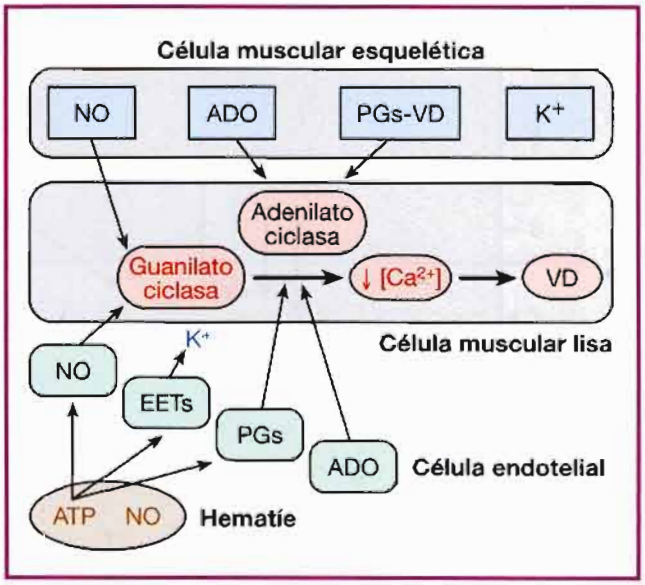


Figura 18.4. *Fuentes celulares de componentes vasodilatadores en el músculo esquelético. NO: óxido nítrico, ADO: adenosina, PGs-VD: prostaglandinas vasodilatadoras; EETs: ácidos eicosatrienoicos; ATP: adenosín trifosfato; VD: vasodilatación.*

Adenosina y ATP

La adenosina es formada en la parte extracelular de la célula muscular, lo que explica que pueda aumentar en el intersticio incluso en bajas intensidades de ejercicio. La adenosina es un potente vasodilatador, habiendo encontrado elevadas correlaciones entre su aumento en territorio intersticial y el incremento del flujo de sangre (Hellsten y cols., 1998). La infusión de antagonistas de los receptores de adenosina reduce el flujo de sangre inducido por el ejercicio hasta un 20% en humanos (Radegran y Calbet, 2001). Por otra parte, ni el bloqueo de receptores de adenosina (Koch y cols., 1990) ni su desensibilización (Hester y cols., 1982) altera el flujo sanguíneo en perros, lo que hace dudar sobre el papel esencial de la adenosina en el control de la hiperemia en ejercicio.

El ATP es un conocido vasodilatador, causando además la liberación de conocidos vasodilatadores: NO, protaglandinas y factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF). Sin embargo, no se

conoce la relación entre los cambios en la concentración de ATP en el intersticio (que aumenta con el ejercicio) y las modificaciones en el flujo de sangre al territorio activo.

Óxido nítrico

Tanto el endotelio como las células musculoesqueléticas son potenciales fuentes de NO en el tejido muscular esquelético durante la contracción muscular. La formación de NO desde el endotelio puede aumentar en respuesta a la unión con el receptor de componentes como la bradikinina, acetil-colina y ATP, o por factores mecánicos como el estrés sobre la pared. La activación de la oxido nítrico sintasa (NOS) en las células musculares puede estar relacionada con el aumento de calcio intracelular que ocurre como consecuencia de la contracción muscular.

El NO parece relacionado con la regulación del tono vascular de reposo en un gran número de tejidos, incluyendo el músculo esquelético. El mecanismo principal del efecto vasodilatador del NO es la activación de la guanilato ciclasa en las células del músculo liso (Murad, 1986). El NO puede participar indirectamente en la vasodilatación, al estimular la liberación de prostaglandinas vasodilatadores desde las células endoteliales (Vassalle y cols., 2003).

El papel del NO en la hiperemia en el músculo esquelético ha sido ampliamente debatida debido a los resultados contradictorios de diferentes estudios, tanto en animales como en humanos. Hay un razonable consenso de que la contracción muscular provoca la formación de NO por las células musculares esqueléticas, y posiblemente por las células endoteliales, siendo liberado ese NO al espacio extracelular (Balon y Nadler, 1996; Silveira y cols., 2003; Tidball y cols., 1998).

La mayoría de los estudios realizados *in vivo* tanto en animales como en humanos indican que el NO está implicado en la regulación del flujo de sangre muscular basal y en recuperación del ejercicio (Clifford y Hellsten, 2004).

Varios estudios (Duffy y cols., 1999; Dyke y cols., 1995) en seres humanos han encontrado también que la inhibición de la NOS diminuye el aumento inducido por la contracción del flujo sanguíneo en un 30%.

Los diferentes resultados entre los estudios parecen debidos a limitaciones metodológicas de medida del flujo sanguíneo, diferencia en el perfil metabólico de los grupos musculares estudiados y en la eficacia de los inhibidores de la NOS utilizados (Clifford y Hellsten, 2004).

Prostanoides

La enzima ciclooxigenasa (COX) cataliza la conversión de ácido araquidónico a prostaglandina H_2, de la que se derivan la prostaglandina E_2, la prostaciclina y el tromboxano A_2. De esos, la prostaciclina y la prostaglandina son vasodilatadores, mientras que el tromboxano A_2 induce vasoconstricción. Las células endoteliales vasculares, así como los miocitos son potenciales fuentes de prostaglandinas vasoactivas.

La formación de prostanoides vasodilatadores parece regulada por la disponibilidad de ácido araquidónico, el cual aumenta con el incremento de activación de la fosfolipasa al elevarse la concentración intracelular de Ca^{++}. Por tanto, la síntesis de prostanoides se incrementa de forma similar al NO, por agonistas que aumentan la concentración intracelular de Ca^{++} en las células endoteliales (ejemplo, bradiquinina) y también por factores mecánicos, como el estrés sobre la pared vascular. Además, la formación de prostaglandina es aumentada por la adenosina, NO y peroxinitrito (Clifford y Hellsten, 2004).

La producción de prostanoides es influenciada por la contracción muscular. Tanto la prostaglandina E_2 como la prostaciclina se forman intramuscularmente, elevándose sus concentraciones en sangre venosa durante el ejercicio (Wilson y Kapoor, 1993). También se ha observado un aumento en el territorio intersticial muscular durante el ejercicio, con una relación de la prostaglandina E_2 con la intensidad del mismo. En cambio, el tromboxano A_2 disminuye durante el ejercicio, y lo hace en mayor cuantía al aumentar la intensidad de ejercicio (Karamouzis y cols., 2001).

Aunque los prostanoides no parecen elementos esenciales de la hiperemia del ejercicio, la demostración de una disminución del flujo sanguíneo al combinar la inhibición de NOS y COX (Boushel y cols., 2002) significa que no puede excluirse un papel relevante de los mismos.

EDHF (factor hiperpolarizante derivado del endotelio)

El concepto de EDHF se origina de la observación de que componentes como la bradiquinina y la acetilcolina inducen hiperpolarización de las célu-

las musculares lisas, y consecuente vasodilatación arterial en presencia de inhibidores de NOS y COX (Nagao y Vanhoutte, 1992).

Existen distintas evidencias directas que relacionan a EDHF con la hiperemia del ejercicio. La identidad de EDHF varía entre tejidos, pudiendo haber distintos EDHF en un mismo tejido. En el músculo esquelético, la enzima citocromo P-450 2C (CYP 2C), que cataliza la formación del vasodilatador 11,12 ácido eicosatrienoico (11,12-EET) ha sido propuesta como EDHF sintasa (Clifford y Hellsten, 2004).

La infusión intraarterial de un inhibidor específico del CYP 2C en humanos no altera la magnitud del flujo sanguíneo muscular durante el ejercicio, pero una inhibición combinada de CYP 2C y NOS reduce el flujo sanguíneo a los músculos activos en un 15% (Fig. 18.5). Esta observación sugiere que el CYP 2C está involucrado en la regulación de la hiperemia del ejercicio en humanos, y que interacciona con la NOS.

Hay que tener en cuenta que existen interacciones entre los distintos sistemas vasodilatadores, y esto habla a favor de la posibilidad de redundancias en la regulación del flujo sanguíneo al tejido muscular durante el ejercicio.

En resumen y según Clifford y Hellsten (2004), existen distintos componentes vasoactivos y varias fuentes celulares de esos componentes en el tejido muscular esquelético: las *células musculares* forman NO, prostaglandinas, adenosina, lactato y K^+; las *células endoteliales* producen o liberan NO, adenosina, K^+, ATP, EET y prostaglandinas; y los *hematíes* pueden liberar ATP y NO (Fig. 18.4). Además, algunos vasodilatadores pueden ser liberados de las terminaciones nerviosas (ejemplo, ATP). Todos los mencionados con anterioridad, excepto los EET, aumentan el fluido extracelular de las células musculares en respuesta a la contracción muscular.

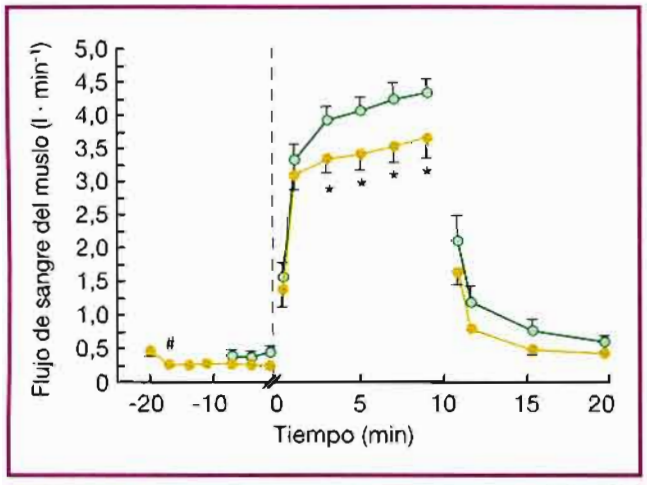


Figura 18.5. *Reducción del flujo de sangre durante el ejercicio de extensión de una pierna por inhibición simultánea de NOS con N-monometil-Larginina y CYP2C9 con sulfafenazol. El flujo de sangre fue medido en 7 voluntarios sanos por termodilución bajo condiciones control (○) y durante inhición (●). Ya que la inhibición de NOS o CYP2C9 aisladas no tuvo efecto sobre el flujo sanguíneo, los resultados sugieren redundancia entre los dos sistemas vasodilatadores en la regulación del flujo sanguíneo en el ejercicio. (Modificada de Clifford PS, Hellsten Y Vasodilatory mechanism in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol, 2004; 97:393-403; fig. 4.)*

Hay que resaltar que los distintos componentes vasodilatadores liberados pueden actuar por más de un mecanismo para promover la hiperemia durante el ejercicio. Por ejemplo, el NO es producido por las células musculares y por las células endoteliales, es liberado por los hematíes, e interacciona con las prostaglandinas y el CYP 2C, estando implicado en la vasodilatación conducida y en la simpaticólisis.

Los estudios realizados parecen indicar que ningún componente parece esencial para asegurar el aumento del flujo sanguíneo a los territorios activos durante el ejercicio, de manera que se puede bloquear un componente sin que cambie el flujo sanguíneo al territorio muscular activo, aunque esto no excluye que la ausencia de efectos no sea debida a efectos compensadores de otros vasodilatadores.

Es probable, por último, que la importancia de un determinado componente vasodilatador varíe en las diferentes fases del aumento del flujo sanguíneo (ejemplo, inicio del ejercicio frente a ejercicio estable).

Efecto de la actividad simpática sobre los vasos sanguíneos

Las células musculares lisas de la pared de las arteriolas se encuentran inervadas por fibras del sistema nervioso simpático. En la mayoría de nuestros vasos, la activación de estas fibras provoca la contracción de la musculatura lisa vascular, dando lugar a vasoconstricción y reduciendo el paso de sangre a través de los vasos afectados. En condiciones normales de reposo, el sistema simpático envía señales de forma continuada a nuestros vasos sanguíneos, de manera que éstos se encuentran parcialmente constreñidos para mantener una tensión arterial adecuada. A este estado se le denomina *tono vasomotor*. La pérdida no fisiológica del tono vasomotor origina un estado de *shock* o colapso circulatorio. Cuando aumenta la estimulación simpática, se produce lo que realmente denominamos *vasoconstric-*

ción, y cuando se pierde el tono vasomotor porque la estimulación simpática disminuye, entonces consideramos que los vasos sanguíneos están en vasodilatación. La estimulación simpática produce vasoconstricción en la mayoría de los vasos (mediada por receptores α-adrenérgicos), si bien algunos vasos sanguíneos, como los del músculo esquelético y miocárdico de ciertas especies animales presentan otro tipo de receptores (β-adrenérgicos) cuya activación provoca vasodilatación. No parece que existan en los seres humanos fibras simpáticas colinérgicas que liberen acetilcolina para producir vasodilatación. Parece que la salida de acetilcolina que se produce durante la activación de la placa motora en la unión neuromuscular probablemente ejerce un pequeño efecto vasodilatador (Kurjiaka y Segal, 1995). Más recientemente se ha sugerido que las células endoteliales también producen acetil-colina (Panavelas y Bumstock, 1985).

Conforme la intensidad de ejercicio aumenta, la proporción del gasto cardíaco dirigido al músculo esquelético aumenta (Rowell, 1986). Esta redistribución sistémica del flujo sanguíneo es mediada primariamente por la constricción simpática de las circulaciones renal y esplácnica. El flujo de sangre al músculo esquelético puede también estar limitado por la vasoconstricción simpática, particularmente cuando grandes masas musculares están activas simultáneamente (Saltin, 1985; Seals, 1989).

Sin embargo, la contracción muscular produce una *simpaticolisis funcional*, ya que la vasoconstricción simpática es superada por la demanda metabólica de las fibras musculares (Thomas y Victor, 1998). Por ejemplo, las sustancias liberadas por las fibras musculares (ejemplo, óxido nítrico) y los nervios motores (ejemplo, acetil colina) pueden inhibir la liberación de noradrenalina, favoreciendo con ello la vasodilatación (Thomas y Victor, 1998). La noradrenalina liberada durante el ejercicio puede también estimular a las células endoteliales a liberar factores que se oponen a la contracción de las células musculares lisas (Cocks y Angus, 1983) (Fig. 18.6).

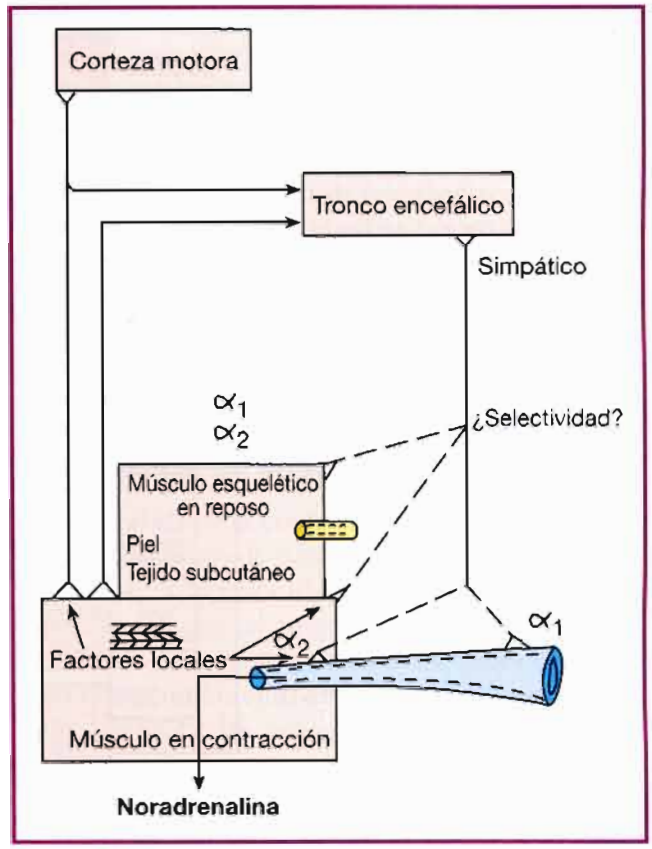


Figura 18.6. *Ilustración esquemática de las posibles interacciones entre factores locales reguladores de la hiperemia en el músculo esquelético y la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso simpático. (Modificada de Saltin B, Rådegran G, Koskolou M, Roach RC, Marshall JM. Muscle blood flow and its regulation. In Saltin B, Boushel R, Secher N, Mitchell J [eds.]. Exercise and circulation in health and disease. Human Kinetics, 2000; fig 10.1.)*

Efectos hormonales sobre el flujo sanguíneo muscular

Las hormonas liberadas durante la activación simpática ejercen una acción fundamentalmente vasoconstrictora sobre el músculo liso arteriolar. Es el caso de la adrenalina liberada desde la médula suprarrenal y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Otras sustancias que actúan desde la sangre periférica sobre la musculatura lisa vascular son la hormona antidiurética o vasopresina (vasoconstrictora), la serotonina (que puede ser vasoconstrictora o vasodilatadora) y la histamina (vasodilatadora).

El control hormonal del flujo sanguíneo local juega un papel relativamente inferior durante el ejercicio comparado con el de las aferencias nerviosas simpáticas y con los mecanismos locales de autorregulación.

Redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio

El flujo sanguíneo a los tejidos se realiza normalmente en función de su actividad metabólica. En reposo, los aproximadamente cinco litros de sangre oxigenada que se distribuyen por el organismo en un minuto se reparten, según indica la figura 18.7,

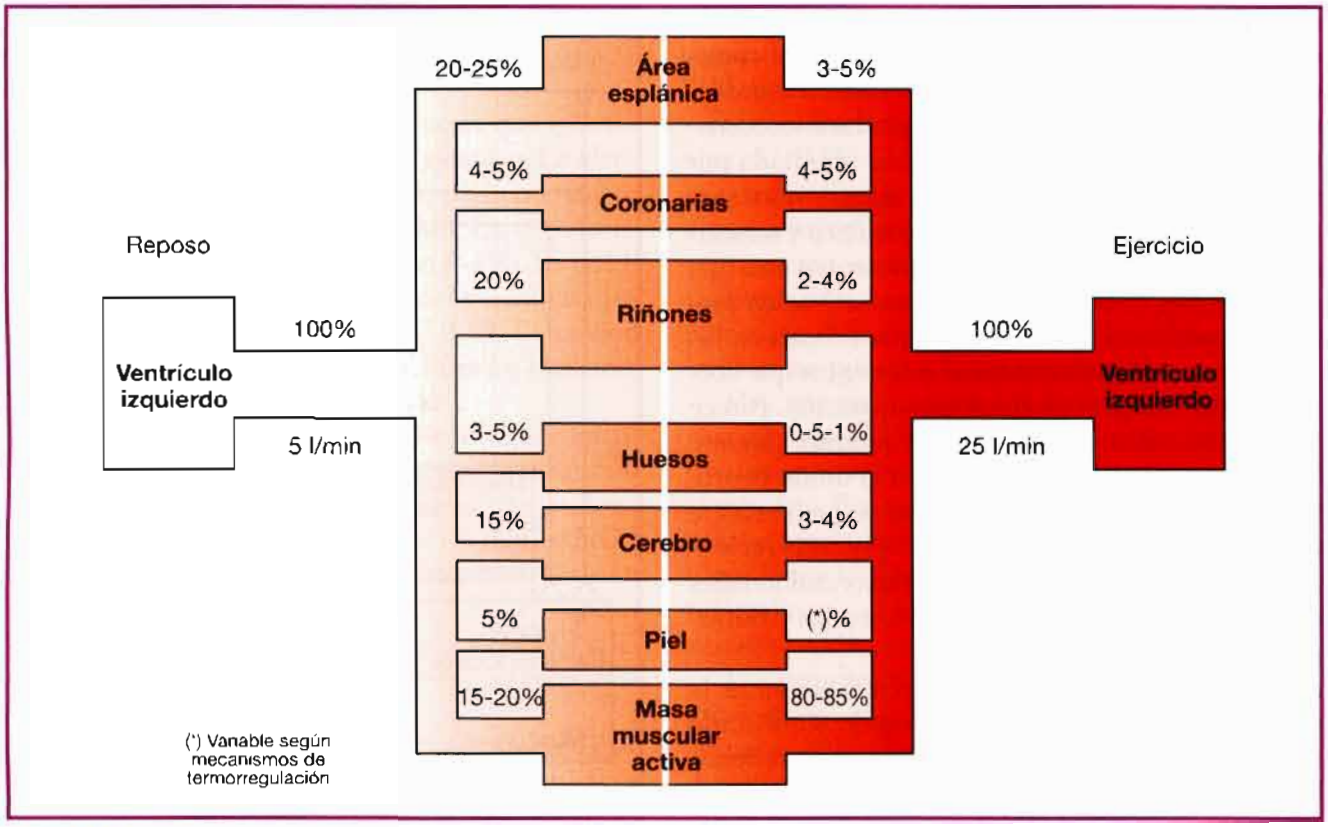


Figura 18.7. *Distribución del flujo sanguíneo a los diferentes territorios en condiciones de reposo y durante el ejercicio*

como ya hemos comentado: casi la mitad de la sangre se deriva a los riñones y al hígado, y el músculo esquelético recibe tan sólo una quinta parte.

Durante el ejercicio, el flujo sanguíneo se redistribuye en función de la intensidad y del tamaño de la masa muscular implicada, que condicionan el grado de estimulación simpaticoadrenal alcanzado. A su vez, el gasto cardíaco aumenta, de forma que algunos órganos pueden recibir la misma cantidad relativa de sangre con respecto al gasto cardíaco, aumentando la cantidad absoluta en proporción directa al gasto cardíaco. De la misma manera, algunos órganos, como el sistema nervioso central, reciben una menor cantidad relativa de sangre a medida que aumenta el gasto cardíaco, si bien la cantidad absoluta queda preservada (el cerebro recibe aproximadamente la misma cantidad absoluta de sangre en ejercicio que en el reposo).

Los riñones y las vísceras del área esplácnica experimentan una importante reducción de la cantidad de sangre que reciben, pudiendo llegar a reducir su flujo sanguíneo unas cuatro o cinco veces respecto al que les corresponde en situaciones de reposo. El flujo de sangre a estos territorios disminuye en proporción a la intensidad relativa de ejercicio realizado (%VO_{2max}), observándose reducciones significativas durante cargas relativamente bajas de ejercicio (frecuencia cardíaca ~ 90 lpm) (Osada y cols., 1999). En el caso de los riñones, se produce una vasoconstricción de las arterias renales. Mientras que en reposo recibían entre un 25 y un 30% del gasto cardíaco, durante el ejercicio este porcentaje puede quedar reducido a un 1-3% (teniendo en cuenta que el gasto cardíaco es más elevado). Esta vasoconstricción de las arterias renales explica, en parte, la oliguria de esfuerzo.

Dos factores contribuyen a la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos no activos: 1) activación simpático-adrenal; y 2) sustancias locales que estimulan la vasoconstricción o potencian los efectos de otros vasoconstrictores (McAllister, 1998).

Algunos tejidos experimentan una regulación especial en función de la intensidad del ejercicio y de las características ambientales. Es el caso de la piel. El flujo sanguíneo a la piel aumenta durante el ejercicio de intensidad leve y moderada, según se va produciendo un aumento de la temperatura central. Sin embargo, durante esfuerzos de intensidad muy alta o casi máximos, la piel restringe su aporte sanguíneo derivando la sangre a los múscu-

los activos incluso en situaciones de ambientes calurosos.

La circulación coronaria recibe una cantidad de sangre proporcional al gasto cardíaco, es decir, proporcional al trabajo miocárdico. El porcentaje de sangre que recibe el miocardio es, por tanto, siempre el mismo (un 4% aproximadamente).

El flujo de sangre al cerebro puede aumentar ligeramente durante ejercicios de intensidad baja o moderada, si bien disminuye con los ejercicios de elevada intensidad. En general, se considera que durante el ejercicio el flujo sanguíneo cerebral queda preservado por tratarse de un circuito protegido sometido a una regulación vascular específica.

Adaptaciones vasculares al ejercicio. Adaptación periférica

Se ha observado que el entrenamiento de resistencia aeróbica se asocia con una mejora de la función dilatadora del endotelio y esta adaptación es casi máxima después de un período corto (cinco semanas) de entrenamiento (O'Sullivan, 2003).

Probablemente, la principal adaptación del sistema vascular periférico es la angiogénesis, es decir, la formación de nuevos capilares en el tejido muscular que suponen un aumento de la densidad capilar (número de capilares por fibra muscular) y el aumento del diámetro de las arterias de conducción en los grupos musculares adaptados. También se ha descrito este fenómeno de capilarización en el miocardio, junto con un aumento del calibre de las arterias coronarias, lo cual posiblemente se debe a la necesidad fisiológica de mantener acorde la vascularización a la masa miocárdica.

Para acoger la mayor cantidad de sangre posible enviada por el corazón, todo el árbol circulatorio debe contribuir a un aumento de la reserva vascular. La ecografía permite medir las arterias y venas de gran y mediano calibre (arterias pulmonar, aorta y sus ramas principales, venas cava y suprahepáticas), y de esta forma se ha podido demostrar cómo el calibre de estos vasos es mayor en deportistas de especialidades de fondo. También se hace evidente un aumento en la vascularización pulmonar y una redistribución homogénea que llega incluso a campos pulmonares superiores. Diversas razones apoyan la hipótesis de que estas adaptaciones son debidas al mayor flujo sanguíneo circulante durante el ejercicio.

El aumento de la vascularización muscular es sin embargo el hecho que en mayor medida contribuye al incremento de la superficie circulatoria total. El aumento del número absoluto de capilares y de la relación capilares/miofibrillas pretende acoger la mayor cantidad de sangre circulante posible y disminuir la distancia fibra-capilar, para de esta forma facilitar el intercambio respiratorio y metabólico a las fibras musculares en activo. Este fenómeno de capilarización va en consonancia con las adaptaciones bioquímico-metabólicas de la musculatura del deportista de fondo, y en definitiva mejorará su disponibilidad de O_2 y substratos energéticos.

Mecanismos de adaptación

El ejercicio y la contracción muscular suponen un potente estímulo para la remodelación vascular. Al aumentar la velocidad del flujo a través de los vasos, tiene lugar un aumento de las fuerzas de cizalla, lo cual supone uno de los principales estímulos para el agrandamiento de los vasos de conducción. Esto conduce a un agrandamiento del vaso dependiente del óxido nítrico y del endotelio. El incremento de flujo sin contracción, conduce a un aumento de la capilarización mediante un proceso de angiogénesis intususceptiva, que consiste en la división longitudinal intraluminal de los capilares. Por el contrario, la angiogénesis por brotes requiere una extensa proliferación de células endoteliales con degradación de la matriz extracelular para que se produzca la migración celular y la formación de la luz. Esto es lo que ocurre en la adaptación a las contracciones musculares crónicas (o sobrecarga). El factor de crecimiento angiogénico VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) parece constituir un elemento muy importante en la angiogénesis (Prior, 2004). Este factor de crecimiento es producido por las células del músculo esquelético. El ejercicio agudo aumenta el VEGF tanto en sujetos entrenados como en los no entrenados, aunque parece que existe una gran variabilidad individual (Kraus, 2004). La intensidad del ejercicio necesaria para inducir un aumento en la síntesis de VEGF por la célula muscular es una intensidad baja, susceptible de ser realizada incluso por sujetos sin un nivel de forma física muy elevado. También se han implicado como responsables del proceso angiogénico inducido por el ejercicio los receptores de angiotensina II (Amaral, 2001). Se ha demostrado un aumento del número de células progenitoras de las células endoteliales que participan en la angiogénesis (Rehman, 2004) mediante un proceso antiapoptótico y

dependiente de NO (Laufs, 2004) en respuesta aguda al ejercicio.

Con respecto a la remodelación vascular coronaria, la proliferación capilar es una respuesta integral al entrenamiento, acompañada de una arterialización de capilares (transformación de capilares en arteriolas). El aumento del número de arteriolas de pequeño calibre se acompaña de un incremento del diámetro de las arterias coronarias de gran calibre y de las de resistencia (Brown, 2003).

PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial es un parámetro cardiovascular que refleja las variaciones del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca, las resistencias vasculares periféricas y la volemia (Fig. 18.8). Su valoración es, a la vez que sencilla, muy importante, ya que nos orienta sobre el funcionamiento del corazón como bomba y de la resistencia que ofrece el árbol vascular periférico.

La presión arterial sistólica y diastólica presentan diferentes respuestas durante el ejercicio variando en función del tipo de contracciones realizadas (especialmente diferenciamos los ejercicios de resistencia o dinámicos y los ejercicios de fuerza o estáticos). En general, podemos afirmar que la presión arterial sistólica, que depende fundamentalmente del gasto cardíaco, aumenta siempre que se realiza actividad física, independientemente del tipo de ejercicio. Sin embargo, la presión arterial diastólica, cuyo principal determinante es la resistencia del árbol vascular periférico, apenas se modifica con el ejercicio de resistencia aeróbica, mientras que se eleva con los ejercicios estáticos.

Respuesta a los ejercicios dinámicos o de resistencia aeróbica

Ejercicios de intensidad creciente. Con las actividades de resistencia aeróbica que implican a grandes grupos musculares, la presión arterial sistólica aumenta en proporción directa a la intensidad del ejercicio (Fig. 18.9). Desde las cifras de reposo, se pueden alcanzar hasta 200 mmHg o más, durante el ejercicio. No son excepcionales valores de 240-250 mmHg en sujetos sanos bien entrenados en resistencia aeróbica en el máximo esfuerzo. El

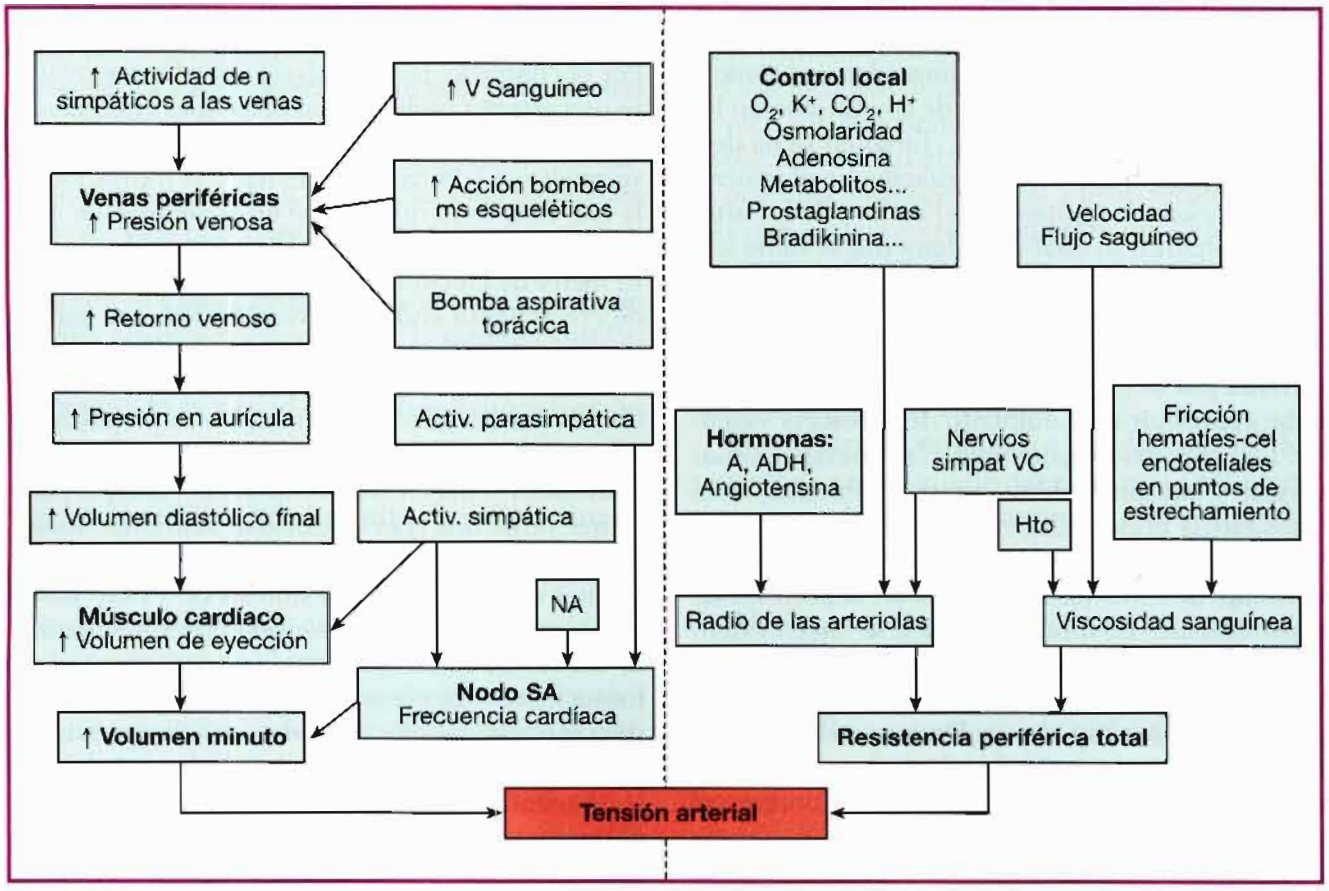


Figura 18.8. Regulación de la presión arterial.

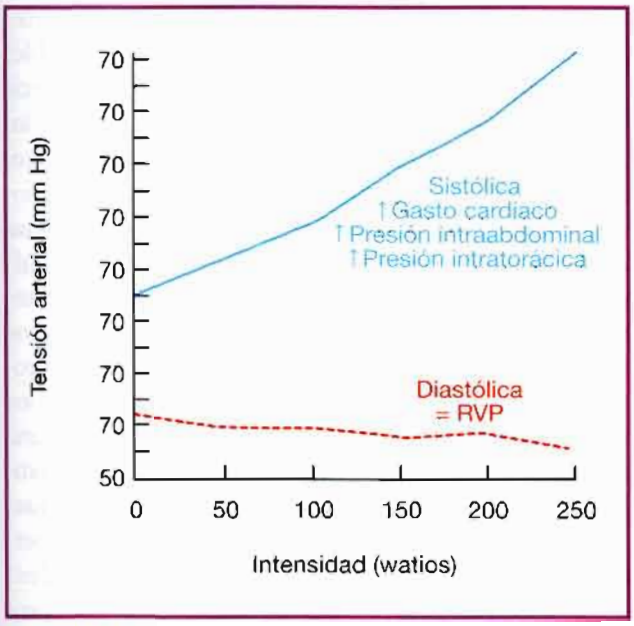


Figura 18.9. *Respuesta característica de la tensión arterial durante la realización de un ejercicio incremental. RVP: resistencia vascular periférica.*

aumento de la presión arterial sistólica es el resultado del incremento del gasto cardíaco que se produce con el ejercicio. Contribuye a que la sangre fluya más rápidamente a través de los vasos sanguíneos. Además, la presión arterial determina cuánto líquido abandona los capilares entrando en los tejidos para proporcionar los nutrientes necesarios. Por tanto, una presión arterial sistólica aumentada facilita el proceso de distribución.

La presión arterial diastólica cambia poco, si es que varía, con los ejercicios de resistencia aeróbica, independientemente de la intensidad (Fig. 18.9). Esto se debe fundamentalmente a la vasodilatación local que experimentan los vasos sanguíneos cercanos a los músculos que participan en el ejercicio. Si la presión arterial diastólica aumenta durante el ejercicio dinámico, se considera una respuesta no fisiológica, constituyendo además una de las indicaciones absolutas (aumento mayor de 115 mmHg) para detener una prueba de esfuerzo.

En cualquier caso, lo que sí se observa siempre en sujetos normales es un aumento progresivo de la presión diferencial durante el ejercicio incremental, ya que en cualquier caso siempre la presión arterial sistólica aumenta más que la diastólica.

Doble producto. Un parámetro de interés a valorar durante el ejercicio es el *doble producto*, es decir, el valor de la presión arterial sistólica multiplicado por la frecuencia cardíaca (Fig. 18.10). El valor del doble producto nos expresa el consumo miocárdico de oxígeno, es decir, el gasto energético que le supone al corazón un ejercicio físico a una determinada intensidad. Normalmente, a mayor doble producto máximo alcanzado por un sujeto, mayor capacidad de rendimiento cardíaco al ejercicio.

Trabajo muscular con miembros superiores. Por otra parte, a un determinado porcentaje del VO_{2max} ($\%VO_{2max}$) la presión arterial sistólica, la diastólica y la frecuencia cardíaca son considerablemente más altas cuando el trabajo se realiza con los miembros superiores que si se realiza con los miembros inferiores (Pescatello y cols., 1991; Toner y cols., 1990) (Fig. 18.11). Esto se debe a que para una misma carga de trabajo, el ejercicio realizado con los brazos supone una mayor intensidad relativa respecto a su máximo. Si los datos se expresaran respecto a la misma intensidad relativa de esfuerzo, la presión arterial sistólica sería similar en el ejercicio de piernas y de brazos, pero la diferencia en la presión arterial diastólica persistiría, estando esto último relacionado más con la masa muscular utilizada que con la intensidad relativa de ejercicio. En un esfuerzo *máximo* realizado con los miembros superiores observamos, sin embargo, una menor frecuencia cardíaca máxima y menor presión arterial sistólica que si realizáramos el esfuerzo con los miembros inferiores, debido a un menor trabajo realizado, ya que la masa muscular utilizada es menor en el ejercicio de brazos. Sin embargo, la presión arterial diastólica presenta valores superiores en un ejercicio máximo de brazos en relación a un ejercicio realizado con los miembros inferiores.

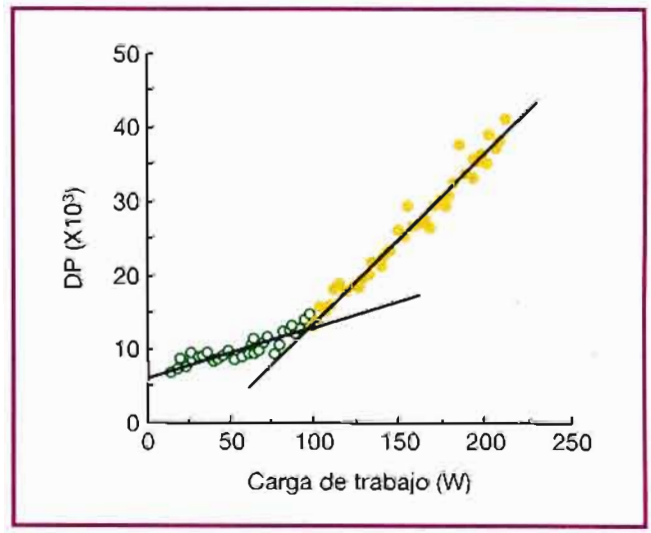


Figura 18.10. *Respuesta típica del doble producto y de la concentración de lactato en sangre en un sujeto durante un test ergométrico con protocolo en rampa en bicicleta. DP: doble producto.*

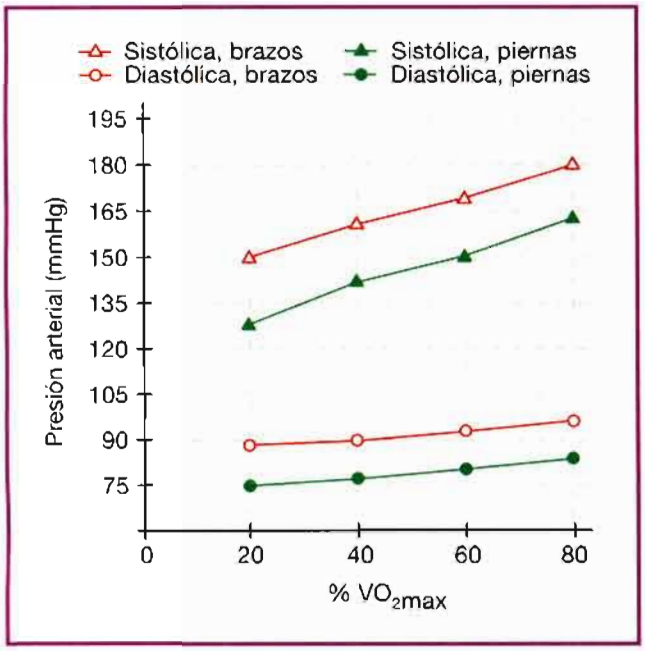


Figura 18.11. *Respuesta de la presión arterial al ejercicio dinámico realizado con brazos y piernas.*

Las diferencias en el comportamiento de la presión arterial en el ejercicio de brazos respecto al ejercicio de piernas probablemente se deba al menor tamaño de los grupos musculares y de los vasos de los miembros superiores. Estas diferencias en el tamaño de los vasos provocan una mayor resistencia al flujo de sangre y, por tanto, a un aumento de la presión arterial para superar dicha resistencia (Blomqvist y cols., 1982). Además, la vasoconstricción en los amplios territorios musculares no activos (miembros inferiores) contribuye decisivamente al aumento más acusado de la presión arterial durante el ejercicio realizado con brazos.

La diferencia existente en la respuesta de la presión arterial sistólica durante el ejercicio con brazos y piernas tiene importantes implicaciones para el corazón. Así, durante la ejecución de ejercicios con los miembros superiores, el doble producto es mayor que con los miembros inferiores, lo cual indica un coste más elevado para el corazón. Es importante tener en cuenta estas consideraciones a la hora de analizar la respuesta de la presión arterial en ejercicio, y sobre todo al recomendar actividad física en pacientes con patología cardiovascular.

Ejercicios con carga constante. Durante los ejercicios dinámicos de intensidad constante la presión arterial se modifica en función de: 1) la potencia de trabajo desarrollada, 2) el nivel de entrenamiento, y 3) las características individuales. Si la intensidad de ejercicio permanece constante, se produce también una estabilización de la presión arterial, es decir, se produce una fase de estado estable.

Al cesar el ejercicio. Una vez finalizado el ejercicio, existe un descenso rápido de la presión arterial como consecuencia del descenso del gasto cardíaco, de la vasodilatación y del descenso del retorno venoso. La disminución de la presión arterial puede situar la misma en niveles inferiores a los del reposo (Kaufman y cols., 1987). Por ello, no es aconsejable detener súbitamente el ejercicio, sobre todo en sujetos especialmente susceptibles en los que se puede producir un efecto de secuestro sanguíneo a nivel de los músculos activos por vasodilatación que provoque una respuesta de hipotensión al finalizar el ejercicio, acompañada de un cuadro de malestar, vértigo o lipotimias.

La respuesta hipotensiva al ejercicio puede perdurar hasta 12 horas, y ocurre normalmente después de la realización de ejercicios dinámicos prolongados de moderada intensidad, describiéndose igualmente después de la realización de una sesión de entrenamiento de fuerza con cargas ligeras-moderadas. Parece que una retención sanguínea a nivel de vísceras y/o miembros inferiores durante la recuperación puede justificar esta respuesta hipotensora. La retención de líquidos en el territorio venoso reduciría el volumen central de sangre, lo que disminuiría la presión de llenado auricular, descendiendo la presión sanguínea sistémica. Considerar este tipo de respuesta tiene importancia cuando se prescribe actividad física como medio terapéutico en pacientes hipertensos, recomendando en estos, según la respuesta anteriormente descrita, múltiples períodos de actividad física realizados incluso en el mismo día.

Respuesta a los ejercicios estáticos o de fuerza

Durante las contracciones musculares, especialmente en las fases concéntricas e isométrica, los músculos comprimen de forma mecánica las arterias periféricas que irrigan a los músculos activos. El flujo sanguíneo se reduce proporcionalmente al porcentaje de fuerza máxima ejercida. Para contrarrestar esta reducción del flujo sanguíneo, el gasto cardíaco, la actividad simpática y la presión arterial media aumentan. Durante las fases estáticas, se produce especialmente un aumento de la presión arterial diastólica, si bien la activación simpática por acción de las catecolaminas provoca también un aumento de la presión arterial sistólica (Fig. 18.12). La magnitud de la respuesta de la presión arterial

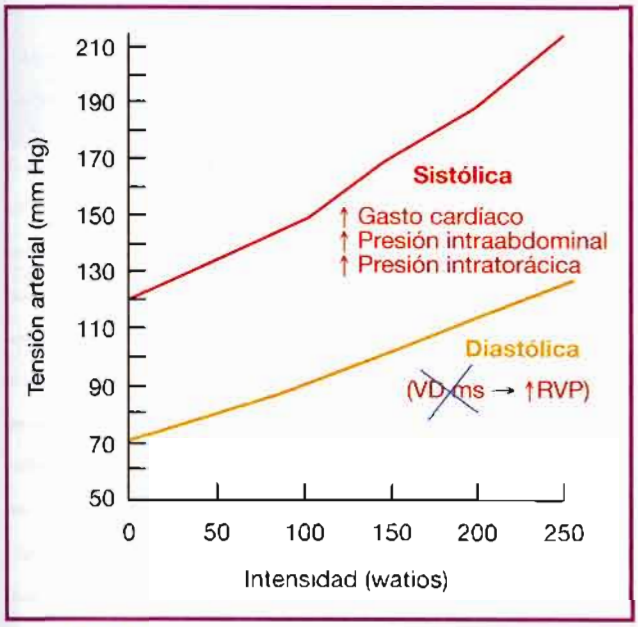


Figura 18.12. *Respuesta de la presión arterial al ejercicio estático o de fuerza intensa. VDms: vasodilatación muscular, RVP: resistencias vasculares periféricas.*

depende de la fuerza generada y de la cantidad de masa muscular activada, habiéndose descrito valores de presión arterial sistólica mayores de 400 mmHg (McDougall y cols., 1985).

Adaptaciones de la presión arterial al entrenamiento físico

Un hecho importante es el papel del entrenamiento sobre la respuesta de la presión arterial sistólica y la diastólica durante la realización de ejercicio. El entrenamiento de resistencia tiende a reducir las cifras de reposo y durante ejercicios submáximos de la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica y la presión arterial media. Además, la presión arterial diastólica y la media, pero no la sistólica, se reducen en el ejercicio máximo. Los mecanismos por los que la presión arterial disminuye en reposo tras un período de entrenamiento no son bien conocidos, barajándose entre otras posibilidades el descenso de la concentración de catecolaminas sanguíneas, que puede disminuir la resistencia periférica al flujo de sangre. Igualmente con el entrenamiento se facilitaría la eliminación renal de sodio, con lo que disminuiría el volumen de líquido intravascular y descendería la presión arterial.

Por otra parte, el entrenamiento de fuerza intenso no parece alterar a largo plazo la presión arterial en reposo, o eso al menos eso se desprende de los estudios realizados hasta la fecha. También parece que el entrenamiento de fuerza disminuye o atenúa el reflejo o la respuesta hipertensiva a este tipo de entrenamiento. Así, la respuesta hipertensiva a este tipo de ejercicio está atenuada en halterófilos de elite frente a deportistas aficionados o sujetos sanos sedentarios.

Respuestas anómalas de la presión arterial en el ejercicio físico

- **Hipertensión sistólica.** Resulta muy difícil situar el umbral de cifras anormales de presión arterial sistólica durante la realización de ejercicio dinámico. Así, por ejemplo, valores de 240 mmHg pueden ser considerados fisiológicos en ciclistas que desarrollan 550 w de potencia, pero son claramente patológicos en una persona que desarrolla 125 W. Por consiguiente, la interpretación vendrá dada por la capacidad funcional de la persona, la intensidad de ejercicio desarrollada, la edad, el VO_{2max}, etc. En cualquier caso y como norma general, cifras superiores a 230 mmHg deben ser controladas para descartar una respuesta hipertensiva al ejercicio.
- **Hipertensión diastólica.** Como criterio general, el incremento significativo de la presión arterial diastólica durante el ejercicio dinámico ha de considerarse siempre como una respuesta hipertensiva al ejercicio. Además, un aumento superior a los 115 mmHg, es una indicación absoluta para detener el ejercicio (ergometría, generalmente).
- **Hipotensión sistólica.** La respuesta hipotensiva sistólica al esfuerzo indica una alteración grave en la contractilidad del ventrículo izquierdo, es decir, la existencia de un mal funcionamiento del corazón como bomba (ejemplo, insuficiencia cardíaca avanzada).

  Por otra parte, si un ejercicio de alta intensidad finaliza bruscamente puede producirse un estado de hipotensión postejercicio debido a un descenso brusco de la presión arterial sistólica por una disminución del gasto cardíaco como consecuencia de la vasodilatación periférica y el descenso del retorno venoso.
- **Hipotensión diastólica.** La presión arterial diastólica puede disminuir de una manera importante en ejercicios extenuantes debido a la gran vasodilatación con descenso de las resistencias vasculares periféricas. Hasta ciertos límites se considera una respuesta fisiológica.

- **Inalterable.** La presión arterial diastólica normalmente no se modifica durante el ejercicio de carácter dinámico. Sin embargo, la falta de respuesta de la presión arterial sistólica tiene siempre un significado patológico.

BIBLIOGRAFÍA

Amaral SL, Papanek PE, Greene AS. Angiotensin II and VEGF are involved in angiogenesis induced by short-term exercise training. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001; 281:H1163-169.

Balon TW, Nadler JL. Nitric oxide mediates skeletal glucose transport. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1996; 270:E1058-E1059.

Boushel R, Langberg H, Gemmer C, Olesen J, Crameri R, Scheede C, Sander M, Kjaer M. Combined inhibition of nitric oxide and prostaglandins reduces human skeletal muscle blood flow during exercise. J Physiol. 2002; 543.691-698.

Blomqvist y cols. Similarity of the hemodynamic responses to static and dynamic exercise of small muscle groups. Circ Res. 1982; 1 87.

Blomstrand E, Rädegran G, Saltin B. Maximum rate of oxygen uptake by human skeletal muscle in relation to maximal activities of enzymes in the Krebs cycle. J Physiol. 1997; 501.455-460.

Bolme P, Novotny J, Lunds B, Wright PG. Species distribution of sympathetic cholinergic vasodilator nerves in skeletal muscles. Acta Physiol Scand. 1970; 78.60-64.

Brown MD. Exercise and coronary vascular remodelling in the healthy heart. J Physiol. 2003; 88:645-658.

Clifford PS, Hellsten Y. Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol. 2004; 97:393-403.

Cocks TM, Angus JA. Endothelium-dependent relaxation of coronary arteries by noradrenaline and serotonin. Nature, 1983; 305.627 630.

Dawes GS. The vasodilator action of potassium. J Physiol. 1941; 99 224-238.

Dietz NM, Engelke KA, Samuel TT, Fix RL, Joyner MJ. Evidence for nitric oxide-mediated sympathetic forearm vasodilation in humans. J Physiol. 1997; 498.339-340.

Duffy SJ, Castle SE, Harper RW, Meredith IT. Contribution of vasodilator prostanoids and nitric oxide to resting flow, metabolic vasodilation, and flow mediated dilation in human coronary circulation. Circulation, 1999; 100.1951-1957.

Dyke CK, Proctor DN, Dietz NM, Joyner MJ. Role of nitric oxide in exercise hyperaemia during prolonged rhythmic handgripping in humans. J Physiol, 1995; 488.259-265.

Gaskell WH. On the changes of the blood stream in muscle throught stimulation of their nerves. J Anat, 1877; 11:380-402.

Hamann JJ, Buckwalter JB, Valic Z, Clifford PS. Sympathetic restraint of muscle blood flow at the onset of dynamic exercise. J Appl Physiol. 2002; 92 2452-2456.

Hamann JJ, Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Muscle pump does not enhance blood flow in exercising skeletal muscle. J Appl Physiol. 2003; 94 6-10.

Hellsten Y, MacLean D, Rädegran G, Saltin B, Bangsbo J. Adenosine concentration in the interstitium of resting and contracting human skeletal muscle. Circulation, 1998; 98 6-8.

Hester RL, Guyton AC, Barber BJ. Reactive and exercise hyperemia during high levels of adenosine infusion. Am J Physiol. 1982; 72:2393-2401.

Jacobs DL, Segal SS. Attenuation of vasodilatation with skeletal muscle fatigue in hamster retractor. J Physiol. 2000; 524:929-941.

Kanaressos M, Karamouzis I, Vamvakoudis E, Ampatzidis G, Christoulas K, Angelopoulos N, Mandroukas K. The response of muscle interstitial prostaglandin E_2, prostacyclin I2 and thromboxane A_2 levels during incremental dynamic exercise in humans determined by in vivo microdialysis. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2001 64.259-263.

Kaufman FL y cols. Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. Med Sci Sports Exerc, 1987; 19.17.

Kiens B, Saltin B, Wallin L, Wesche J. Temporal relationship between blood flow changes and release of ions and metabolites from muscles upon single weak contractions. Acta Physiol Scand. 1989; 136 551-559.

Koch LG, Britton SL, Metting PJ. Adenosine is not essential for exercise hyperaemia in the hindlimb in conscious dogs. J Physiol. 1990; 429 63-75.

Koskolou MD, Calbet JA, Rådegran G, Saltin B. Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee-extensor exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 1997; 272.H2655-H2663.

Kraus RM, Stallings HW 3rd, Yeager RC, Gavin TP. Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. J Appl Physiol. 2004; 96.1445-1450.

Kirpatrick DL, Segal SS. Conducted vasodilation elevates flow in arteriolar networks of hamster striated muscle. Am J Physiol. 1995; 269 H1723-H1728.

Lash L, Wenner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jurgens K, Miehe L, Bohm M, Nickenig G. Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointimal formation, and enhances angiogenesis. Circulation, 2004; 109.220-226.

Lopez Chicharro, Fernández Vaquero. Fisiología del Ejercicio. 2.ª ed. Madrid: Panamericana, 2003.

Lott ME, Hogeman CS, Vickery B, Kunselman AR, Smoway LL, MacLean DA. Effects of dynamic exercise on mean blood velocity and muscle interstitial metabolite responses in humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2001; 281.H1734-H1741.

MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. J Appl Physiol, 1985; 58 785-790.

McAllister RM. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30.375.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance. 5th ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Murad F. Cyclic guanosine monophosphate as a mediator of vasodilation. J Clin Invest, 1986; 78.1-5.

Nagao T, Vanhoutte PM. Hyperpolarization as a mechanism for endothelium-dependent relaxations in the porcine coronary artery. J Physiol, 1992; 445.355-367.

Naik J, Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Rapid vasodilation in response to a brief tetanic muscle contraction. J Appl Physiol, 1999; 87.1741-1746.

Osada T y cols. Reduced blood flow in abdominal viscera measured by Doppler ultrasound during one-legged knee extension. J Appl Physiol, 1999; 86.709.

O'Sullivan SE. The effects of exercise training on markers of endothelial function in young healthy men. Int J Sports Med, 2003; 24.404-409.

Panayelas JG, Bumstock G. Ultrastructural localization of choline acetyltransferase in vascular endothelial cells in rat brain. Nature, 1985; 316 724 725.

Peng HL, Ivarsen A, Nilsson H, Aalkjaer C. On the cellular mechanism for the effect of acidosis on vascular tone. Acta Physiol Scand, 1998; 164.517-525.

Pescatello LS y cols. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. Circulation, 1991; 83.1557.

Prior BM, Yang HT, Terjung RL. What makes vessels grow with exercise training? J Appl Physiol, 2004; 97.1119-1128.

Rådegran G, Calbet JA. Role of adenosine in exercise-induced human skeletal muscle vasodilation. Acta Physiol Scand, 2001; 171:177-185.

Rådegran G, Saltin B. Muscle blood flow at onset of dynamic exercise in man. Am J Physiol, 1998; 274.H314-H322.

Rådegran G. Ultrasound Doppler estimates of femoral artery blood flow during dynamic knee extensor exercise in man. J Appl Physiol, 1997; 83.1383-1388.

Rehman J, Li J, Parvathaneni L, Karlsson G, Panchal VR, Temm CJ, Mahboobnia J, March KL. Exercise acutely increases circulating endothelial progenitor cells and monocyte-/macrophage-derived angiogenic cells. J Am Coll Cardiol. 2004; 43.2314.2318.

Richardson RS, Grassi B, Gavin TP, Haseler LJ, Tagore K, Roca J, Wagner PD. Evidence of O_2 supply-dependent VO_{2max} in the exercise trained human quadriceps. J Appl Physiol, 1999; 86.1048-1053.

Roach RC, Koskolou MD, Calbet JA, Saltin B. Arterial O_2 content and tension in regulation of cardiac output and leg blood flow during exercise in humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 1999; 276.H438-H445.

Rowell LB. Circulatory adjustments to dynamic exercise. In Human circulation:Regulation during physical stress. Ed LB Rowell. Nueva York: Oxford University Press, 1986.

Sato Y, Eraslan A, Lockard V, Hester RL. Role of vascular endothelium in control of arteriolar diameter during functional hyperemia. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 1994; 267.H1227-H1231.

Saltin B. Hemodynamic adaptations to exercise. Am J Cardiol. 1985; 55.42D-47D.

Saltin B, Rådegran G, Koskolou M, Roach RC, Marshall JM. Muscle blood flow and its regulation. En Saltin B, Boushel B, Secher N, Mitchell J (eds.). Exercise and circulation in health and disease. Human Kinetics, 2000.

Savard GK, Kiens B, Saltin B. Limb blood flow in prolonged exercise: Magnitude and implication for cardiovascular control during muscular work in man. Can J Appl Sports Sci, 1987; 12.S89-S101.

Seals DR. Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. J Appl Physiol, 1989; 67.1801-1806.

Secher N, Kagaya A, Saltin B. Integration of muscle blood flow and cardiac output. En: Saltin B, Boushel B, Secher N, Mitchell J (eds). Exercise and circulation in health and disease. Human Kinetics, 2000.

Silveira LR, Pereira-Da-Silva L, Juel C, Hellsten Y. Formation of hydrogen peroxide and nitric oxide in rat skeletal muscle cells during contractions. Free Radic Biol Med, 2003; 35.455-464.

Street D, Bangsbo J, Juel C. Interstitial pH in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise. J Physiol, 2001; 537.993-998.

Thomas GD, Victor RG. Nitric oxide mediates contraction induced attenuation of sympathetic vasoconstriction in rat skeletal muscle. J Physiol (Lond), 1998; 506.817-826.

Tidball JG, Lavergne E, Lau KS, Spencer MJ, Stull JT, Wehling M. Mechanical loading regulates NOS expression and activity in developing and adult skeletal muscle. Am J Physiol Cell Physiol, 1998; 275.C260-C266.

Toner MM y cols. Cardiovascular adjustment to exercise distributed between the upper and lower body. Med Sci Sports Exerc, 1990; 22.773.

Vassalle C, Domenici C, Lubrano V, Labbate A. Interaction between nitric oxide and cyclooxygenase pathways in endothelial cells. J Vasc Res, 2003; 40.491-499.

Wilmore J, Costill D. Physiology of Sport and Exercise. 3rd ed. Human Kinetics, 2004.

Wilson JR, Kapoor SC. Contribution of prostaglandins to exercise-induced vasodilation in humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 1993; 265.H171-H175.

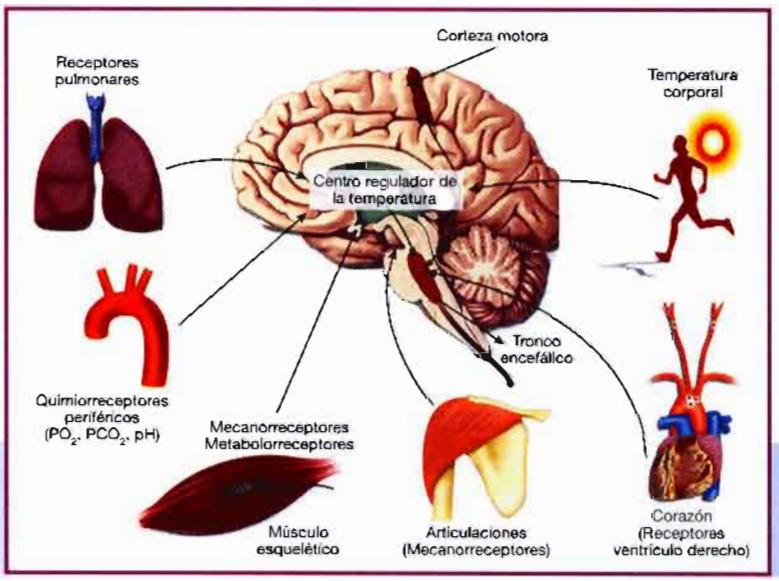
Wunsch SA, Muller-Delp J, Delp MD. Time course of vasodilatory responses in skeletal muscle arterioles: role in hyperemia at onset of exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2000; 279.H1715-H1723.

PARTE

V

Respuestas y adaptaciones pulmonares al ejercicio

19. La ventilación pulmonar durante el ejercicio
20. Difusión y transporte de gases en el ejercicio
21. Regulación de la ventilación en el ejercicio
22. El sistema pulmonar como limitante del rendimiento en ejercicios de resistencia
23. Equilibrio ácido-base en el ejercicio



CAPÍTULO
19

La ventilación pulmonar durante el ejercicio

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

Introducción

Las tres funciones básicas de la ventilación pulmonar son: 1) el intercambio de O_2 y de CO_2 con el entorno, 2) la regulación del pH de la sangre, y 3) la comunicación oral. Obviamente, desde un punto de vista fisiológico nos interesan las dos primeras, esenciales para que se produzcan las reacciones biológicas celulares necesarias para preservar la vida.

En los alvéolos pulmonares tiene lugar el intercambio de O_2 y de CO_2 entre la atmósfera y la sangre, y por ello, gracias a la ventilación, la presión parcial del O_2 en los alvéolos es mayor que la existente en los tejidos metabólicamente activos o en la sangre venosa procedente de los mismos. Así, la ventilación permite que la presión parcial alveolar de O_2 se mantenga constante —alrededor de 105 mmHg—, y que el O_2 se mueva desde los alvéolos a la sangre, para ser distribuido a los diferentes tejidos.

A su vez, gracias a la ventilación pulmonar, la presión parcial de CO_2 se mantiene bastante baja en los alvéolos pulmonares —en torno a 40 mmHg—, creando un gradiente de presiones negativo para que el CO_2 procedente del metabolismo celular se elimine desde los tejidos, a través de la sangre, hacia los alvéolos y, por tanto, hacia el exterior (Fig. 19.1). Por todo ello, tanto la frecuencia de la respiración como la profundidad de la misma influyen sobre la cantidad de O_2 y de CO_2 que se intercambian entre el organismo y la atmósfera, y esto tiene especial importancia cuando realizamos ejercicio físico.

En cuanto a la contribución del equilibrio ácido-base, sabemos que el CO_2 procedente las diversas reacciones metabólicas tisulares se disuelve en los líquidos corporales —sangre, líquido cefalorraquídeo, etc.— para formar ácido carbónico (H_2CO_3), el cual se disocia para formar un protón ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^- + HCO_3^-$). Debido a que tanto el intercambio de CO_2 con el exterior como su almacenamiento por el organismo se ven afectados por la ventilación, y a que la concentración de protones en sangre (o pH sanguíneo) también depende de los niveles circulantes de CO_2, la ventilación también ayuda a regular el equilibrio ácido-base del organismo, especialmente durante el ejercicio.

La respuesta pulmonar al ejercicio —cualquiera que sea la duración e intensidad del mismo— tiene como función principal el control homeostático de la concentración de los gases en la sangre arterial. Así, durante el ejercicio —y, sobre todo, cuanto más intenso sea éste—, el sistema respiratorio ha de realizar las siguientes funciones: por un lado, contribuir a oxigenar y disminuir el grado de acidez de una sangre venosa mixta marcadamente hipercápnica e hipoxémica, y por otro, mantener un bajo grado de resistencia vascular pulmonar para evitar o minimizar el paso de agua al espacio intersticial pulmonar (edema).

La consecución de estas funciones que el aparato respiratorio debe garantizar durante el ejercicio puede en ocasiones provocar unas consecuencias que a su vez se tornarán en limitaciones funcionales, como son la aparición de una fatiga sig-

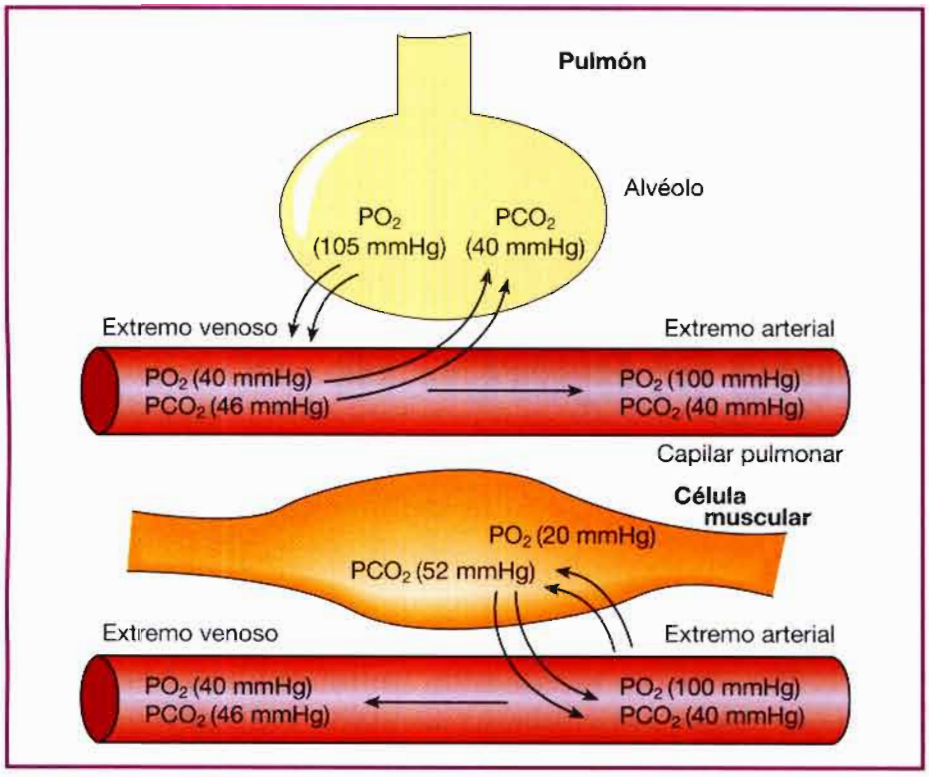


Figura 19.1. *Presión parcial de oxígeno (PO_2) y dióxido de carbono (PCO_2) en sangre como resultado del intercambio gaseoso en los pulmones y en los tejidos.*

nificativa de los músculos respiratorios y la demanda excesiva por parte de estos músculos de flujo sanguíneo y/o de oxígeno (VO_2) que tenga como consecuencia una demanda competitiva importante con los músculos esqueléticos locomotores que participan activamente en el ejercicio.

Relación ventilación-perfusión (VE/Q) en reposo y durante el ejercicio

Un adecuado intercambio gaseoso entre el alveolo y la sangre requiere un óptimo acoplamiento entre la ventilación alveolar y la perfusión sanguínea a los alvéolos (VE/Q).

Reposo

En reposo, la ventilación alveolar suele ser de aproximadamente 4,2 l · min^{-1}, mientras que unos cinco litros de sangre atraviesan el lecho capilar pulmonar cada minuto (no olvidemos que el pulmón constituye el único tejido del cuerpo humano en el que la totalidad del volumen sanguíneo atraviesa su lecho vascular cada minuto). Así, el cociente entre ventilación alveolar y perfusión pulmonar, o cociente «ventilación-perfusión» (VE/Q) promedio en los pulmones es de 0,8. De todos modos, este cociente no es igual en toda la extensión de los pulmones (Fig. 19.2), ya que las áreas pulmonares de los vértices estarían en términos relativos mejor ventiladas y peor perfundidas, respectivamente, que las de las bases.

Ejercicio ligero

La ventilación aumenta de manera lineal con la intensidad del trabajo físico desde condiciones de reposo hasta ejercicios de intensidad moderada (< umbral anaeróbico); el gasto cardíaco, por su parte, aumenta también de manera lineal con la intensidad del ejercicio casi hasta el esfuerzo máximo. Por consiguiente, el cociente VE/Q durante la realización de ejercicios de intensidad moderada (< umbral anaeróbico) tiende a mantenerse cerca de la unidad, con relaciones ligeramente superiores (1,2-1,3) en las bases y en los vértices. En cualquier caso, un hecho a resaltar es que durante la realización de ejercicio de intensidad moderada la ventilación y perfusión regionales se hacen más uniformes, produciendo un cociente VE/Q mucho más equilibrado en todo el pulmón. Aunque el flujo sanguíneo aumenta en vértices y bases, en términos relativos lo hace más en los vértices, debido princi-

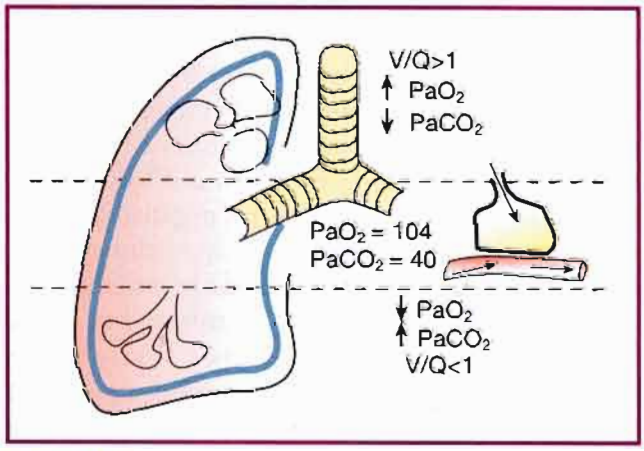


Figura 19.2 *Diferencias regionales en el cociente ventilación/perfusión (V/Q) en reposo.*

palmente al aumento de presión en la arteria pulmonar que se asocia al ejercicio; de esta forma los vértices intervienen de una forma más notable en la captación de oxígeno.

Ejercicio intenso

Por otro lado, a altas intensidades de ejercicio (> umbral anaeróbico) se produce un incremento desproporcionado de la ventilación alveolar. La ventilación puede pasar de 5 l · min^{-1} en condiciones de reposo hasta alrededor de 200 l · min^{-1} en atletas entrenados durante un ejercicio muy intenso, lo que representa una proporción de 1 a 35. En cambio, el incremento del gasto cardíaco suele ser lineal con relación al esfuerzo realizado, aun en esfuerzos máximos, pudiendo aumentar hasta cinco o seis veces en deportistas jóvenes y entrenados desde condiciones de reposo hasta un ejercicio de máxima intensidad (desde 5 l · min^{-1} hasta 25 ó 30 l · min^{-1}, respectivamente), una proporción mucho menor que para el incremento de la ventilación. Por consiguiente, en individuos sanos, el cociente VE/Q puede aumentar por encima de 3,0, siendo además la perfusión del lecho capilar pulmonar bastante uniforme para asegurar una adecuada oxigenación de la sangre procedente del sistema venoso. Por consiguiente, el espacio muerto anatómico disminuiría al aumentar la relación ventilación-perfusión.

No se conocen completamente las razones reales por las cuales la relación VE/Q se incrementa durante ejercicio de alta intensidad, mas se han postulado varios mecanismos. En primer lugar, el incremento del cociente VE/Q podría ser causado por una vasoconstricción no uniforme en el lecho vascular pulmonar. Otros autores otorgan importancia a la existencia de un cierto grado de broncoconstricción pulmonar a altas intensidades de ejercicio. Por último, el intercambio gaseoso pulmonar expresado como VE/Q podría verse alterado por la aparición de edema pulmonar intersticial durante ejercicios muy intensos. Además, este edema pulmonar no se reabsorbería hasta transcurridos 20 minutos de ejercicio (Lucía, 1998).

Volúmenes y capacidades pulmonares

La *capacidad vital forzada* (CVF) varía considerablemente con el tamaño y la composición corporal (relación negativa respecto al porcentaje de grasa corporal), y también con la posición del cuerpo al realizar la exploración. El valor de la CVF en reposo oscila entre 4 y 5 l en hombres jóvenes sanos, y entre 3 y 4 l en mujeres jóvenes y sanas.

Valores de 6-7 l no son infrecuentes en sujetos de elevada estatura, y se han descrito valores de 7-8 l en atletas de resistencia aeróbica de alto nivel (Wilmore y Haskell, 1972). Estos altos volúmenes se han justificado clásicamente por las características físicas del sujeto y por la influencia genética, ya que subyace la idea de que el entrenamiento físico no cambia apreciablemente los volúmenes pulmonares estáticos. Sin embargo, los datos obtenidos por espirometría en la valoración de deportistas indica que una gran mayoría de atletas y personas que realizan ejercicio físico regularmente poseen unos valores pulmonares estáticos significativamente superiores a la media poblacional (Tabla 1), por lo que cabe hacerse la siguiente reflexión: o bien el entrenamiento físico aeróbico realmente sí modifica los parámetros pulmonares estáticos, o bien sólo hacen ejercicio físico regular aquellas personas cuya herencia genética les posibilitan tener unos volú-

Tabla 1
Valores espirométricos de jóvenes no activos físicamente, jóvenes ciclistas y personas de edad avanzada

	No activos n = 50 21 ± 2 años	**Ciclistas** n = 35 24 ± 3 años	**Edad avanzada** n = 23 70 ± 5 años
CVF (l)	5,2 ± 0,6[b]	6,1 ± 0,2[a]	2,6 ± 0,3
FEV_1 (l)	4,5 ± 0,5[b]	5,1 ± 0,2[a]	2,1 ± 0,2
FEV_1/CVF (%)	87,2 ± 5,9	83,8 ± 1,8	78,7 ± 4,2
PFE (l · s^{-1})	9,8 ± 2,3[b]	11,7 ± 0,5[a]	4,9 ± 1,1

[a] Diferencias significativas ($p < 0,05$) ciclistas *vs* jóvenes no activos y edad avanzada.
[b] Diferencias significativas ($p < 0,05$) jóvenes no activos *vs* edad avanzada.

menes pulmonares estáticos elevados. Evidentemente, esta segunda opción no parece muy defendible, por lo que optamos por sugerir (a falta de confirmación) que realmente el entrenamiento físico aeróbico provoca adaptaciones en el sistema pulmonar que posibilitan un aumento de los volúmenes pulmonares estáticos.

El *volumen pulmonar residual* (volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada) también se modifica con el ejercicio. Los valores normales del volumen residual pulmonar (VRP) en reposo oscilan entre 0,8 y 1,4 l para mujeres jóvenes y sanas, y entre 1 y 2,5 l para hombres jóvenes y sanos. El entrenamiento físico parece aumentar estos valores, habiéndose descrito VRP de 2,4 l en atletas (Wilmore y Haskell, 1972).

Se ha comprobado un aumento transitorio del VRP después de la realización de ejercicio físico. Buno y cols. (1981) observaron un incremento del VRP en la recuperación de un test máximo de esfuerzo de un 21% después de cinco minutos, un 17% después de 15 minutos y un 12% después de 30 minutos. Los valores regresaron a la normalidad a las 24 horas. Entre los factores que se han esgrimido para justificar este incremento figuran: 1) colapso de pequeñas vías aéreas, y 2) aumento del volumen de sangre torácico, que desplazaría un determinado volumen de aire, no permitiendo una espiración completa (reducción CVF).

Otra medida de la función pulmonar es el *volumen espiratorio forzado* (FEV), generalmente medido en el primer segundo de la espiración (FEV_1), que suele expresarse como porcentaje de la CVF ($FEV_1 \div CVF$). Este índice expresa la capacidad espiratoria pulmonar en relación a la resistencia ofrecida por las vías respiratorias al paso del aire hacia el exterior. El valor en sujetos sanos se sitúa alrededor del 85% de la CVF. En presencia de enfermedades pulmonares obstructivas (ejemplo, asma bronquial) el índice puede descender más allá del 40% CFV. El punto de corte para considerar un patrón obstructivo se sitúa en el valor del 70% CVF.

Por último, la *máxima ventilación voluntaria* (MVV) valora la máxima capacidad mecánica pulmonar de ventilar aire. Su evaluación es algo compleja, ya que hay que pedir al sujeto que respire lo «más rápido y profundo» que pueda durante 15 segundos; posteriormente el valor obtenido se extrapola a 60 segundos, obteniendo el valor de la MVV. Dado que la medición de la MVV se ve afectada de forma importante por la motivación y la realización correcta de la prueba de medición, a veces se estima de forma indirecta. En concreto, se utiliza el máximo volumen de aire que puede ser expulsado en el primer segundo (FEV_1) en una espiración forzada, multiplicado por 35-40. Cuando el valor de la medición directa es inferior a la estimación indirecta en sujetos sin problemas respiratorios, cabe pensar que la maniobra fue realizada de forma incorrecta.

Normalmente la MVV representa un valor un 25% superior al de la ventilación pulmonar máxima obtenida en una prueba de esfuerzo, lo que indica que el ejercicio físico (aun el de máxima intensidad) no llega a solicitar del pulmón toda su capacidad mecánica de movilizar aire. Los valores de MVV en deportistas suelen ser ligeramente superiores a los de la población general. Se han descrito valores de MVV de 240 $l \cdot min^{-1}$ en deportistas de resistencia aeróbica, si bien un valor medio de 180-190 $l \cdot min^{-1}$ se ajusta más a la normalidad entre deportistas de resistencia varones, con cifras de 130-140 $l \cdot min^{-1}$ en mujeres deportistas de tamaño medio/alto (Hanson, 1973).

El valor de la MVV puede mejorarse con el entrenamiento específico de los músculos respiratorios y con el propio entrenamiento de resistencia aeróbico (Akabas y cols., 1989). Así, en deportistas de elite podemos encontrar diferencias muy pequeñas entre MVV y VE_{max}, ya que su alto grado de entrenamiento les permite alcanzar intensidades de ejercicio que suponen un alto estrés para el sistema ventilatorio. En concreto, se han observado valores de VE_{max} durante ejercicio máximo en ciclistas de elite aficionados y profesionales que suponían el 86,9 y el 90% de su MVV, respectivamente.

No se ha encontrado relación alguna entre los valores de los volúmenes pulmonares estáticos y el rendimiento deportivo, incluso después de ajustar las cifras en relación al tamaño corporal. Tampoco se han encontrado relaciones significativas entre estos valores de función pulmonar con el VO_{2max}.

Por otra parte, las mujeres poseen menores volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos que los hombres, incluso después de corregir los valores por la talla corporal (*American Thoracic Society*, 1991). Este hecho propicia un mayor uso en la mujer de los volúmenes de reserva ventilatoria en el ejercicio, así como una mayor tasa de flujo espiratorio, lo que influye en el intercambio alveolocapilar en el ejercicio de elevada intensidad comprometiendo en ocasiones a la saturación arterial de oxígeno.

La ventilación alveolar

Una parte del volumen de aire que introducimos en los pulmones en cada inspiración no llega a los alvéolos y por tanto no participa en el intercambio gaseoso de O_2 y CO_2. Este volumen de aire se denomina *espacio muerto anatómico*, ya que se refiere al aire que rellena todas las vías aéreas de conducción. En sujetos sanos, el volumen del espacio muerto anatómico no suele ser superior al 30% del VC (~ 150-200 ml), siendo su composición muy parecida al aire ambiente, si exceptuamos una mayor saturación con vapor de agua.

Por consiguiente, cuando en reposo inspiramos 500 ml de aire, solo 350 ml de aire ambiente alcanzarán los alvéolos (*ventilación alveolar*), ya que los otros 150 ml corresponderán al aire del volumen del espacio muerto anatómico ocupado por la última parte de la anterior espiración. Este proceso evita cambios bruscos en la presiones de los gases en los alvéolos con el fin de que la presión sanguínea de O_2 y CO_2 sea lo más uniforme posible en relación al ciclo respiratorio. Por consiguiente, ventilación pulmonar y ventilación alveolar no son sinónimos.

Durante el ejercicio físico, cuando aumenta el volumen corriente también lo hace el espacio muerto anatómico, ya que las vías respiratorias de conducción se dilatan por efecto de la activación simpático-adrenal y por el efecto tracción de expansión del tórax por los músculos respiratorios. En este sentido es interesante señalar que el aumento del espacio muerto anatómico siempre será proporcionalmente más pequeño que el que se produce en el VC, lo que podría sugerir que una respiración más profunda y menos rápida durante el ejercicio podría ser más efectiva de cara a facilitar el intercambio gaseoso alveolocapilar. Sin embargo, no se recomienda interferir conscientemente en el ritmo respiratorio marcado por los sistemas de regulación de la ventilación en el ejercicio, al no haberse demostrado efectos beneficiosos de esta maniobra sobre el rendimiento.

Por otra parte, algunos alvéolos no pueden realizar un óptimo proceso de intercambio de gases, debido bien a una inadecuada perfusión sanguínea de los mismos o bien a una inadecuada ventilación relativa. En relación a lo anterior, el volumen de aire alveolar con una relación ventilación/perfusión próxima a cero se denomina *espacio muerto fisiológico*. Determinadas patologías que afectan al pulmón (enfisema, asma, fibrosis pulmonar...) provocan elevados volúmenes de espacio muerto fisiológico que pueden alcanzar el 50% de la capacidad vital, provocando un exceso de solicitación de la ventilación pulmonar, que se manifestará especialmente en el ejercicio y que limita de manera importante la capacidad funcional acróbica.

Respuesta de la ventilación pulmonar al ejercicio

Ventilación minuto: respuesta general al ejercicio

En condiciones de reposo, la frecuencia respiratoria (FR) alcanza unos valores medios de 12 respiraciones por minuto, mientras que el volumen corriente (VC) suele ser de 0,5 litros de aire por cada respiración. En estas condiciones, el volumen de aire respirado cada minuto, o ventilación minuto (VE), es por tanto de seis litros:

$$VE\ (l \cdot min^{-1}) = FR \times VC = 12 \times 0{,}5 = 6\ l \cdot min^{-1}$$

La ventilación minuto puede aumentar significativamente incrementando la frecuencia de las respiraciones, la profundidad de las mismas, o ambas. Durante un ejercicio intenso, la frecuencia respiratoria de varones jóvenes y sanos suele ser de 35 a 45 respiraciones por minuto, si bien pueden encontrarse valores de hasta 60 ó 70 respiraciones por minuto en atletas de elite durante un ejercicio de máxima intensidad (Lucía y cols., 1998). Por otra parte, es normal hallar cifras de volumen corriente respiratorio de dos o más litros de aire. Por tanto, a altas intensidades de ejercicio, cuando aumentan tanto la frecuencia respiratoria como el volumen corriente, la ventilación minuto puede alcanzar y superar los 100 litros por minuto (17 veces más que los valores de reposo). En atletas varones bien entrenados en deportes de resistencia, la ventilación máxima (VE_{max}) puede superar los 185 litros por minuto (Fig. 19.3), habiendo alcanzado valores de 220 l/ minutos en ciclistas profesionales de resistencia. De todos modos, incluso para unos valores tan altos de ventilación minuto, el volumen corriente no suele exceder el 55-65% de la capacidad vital en los seres humanos, ya sean éstos sujetos sedentarios o atletas bien entrenados (señalar que el aumento del volumen corriente se produce a expensas sobre todo del volumen de reserva inspiratorio, afectando al volumen de reserva espiratorio en menor cuantía).

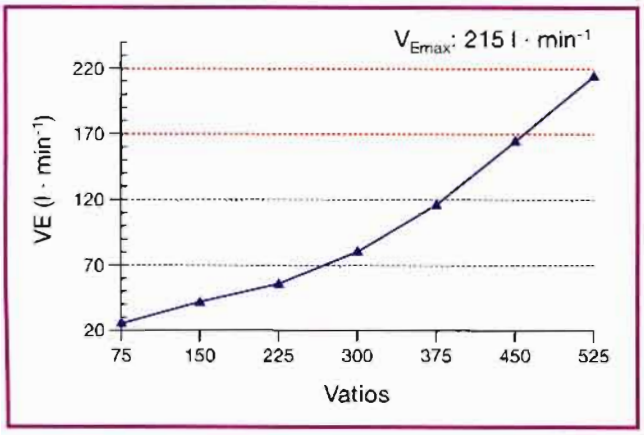


Figura 19.3. *Respuesta de la ventilación pulmonar (VE) en un test de esfuerzo hasta el agotamiento.*

Ventilación en ejercicio de tipo estable

El aumento de la ventilación pulmonar es el ajuste ventilatorio más importante que se produce en respuesta a la actividad física. La ventilación se modifica antes, durante y después del ejercicio, de tal manera que en la respuesta ventilatoria al ejercicio realizado a una carga constante partiendo del reposo, compatible con el establecimiento de un estado estable, se distinguen tres fases bien diferenciadas (Fig. 19.4):

Así, en la fase I, la ventilación aumenta bruscamente, reflejando su relación con el componente neural de la regulación de la ventilación pulmonar y con el inicio del movimiento al comenzar la actividad física. La duración de la fase I suele ser de 30 a 50 segundos, pudiendo incluso aparecer antes de comenzar la actividad física en sí (hiperpnea anticipatoria). Seguidamente, la ventilación aumenta más gradualmente: es la fase II, para estabilizarse en la fase III, a los tres-cuatro minutos de iniciarse el ejercicio dependiendo de la intensidad del mismo y del estado de entrenamiento del sujeto. En cualquier caso, se puede cuestionar si realmente se alcanza la estabilidad de la ventilación pulmonar durante ejercicios de duración prolongada, incluso a bajas y moderadas intensidades de trabajo (concepto de «componente lento»).

Ventilación en ejercicios de intensidad progresivamente creciente

Durante un ejercicio de intensidad progresivamente creciente (incremental) no existirá, por concepto, la fase III de la respuesta general de la ventilación pulmonar al ejercicio. De manera que si obviamos la fase I (que si ocurre) observamos que la ventilación aumenta linealmente respecto a la intensidad creciente de ejercicio o del consumo de oxígeno (VO_2) hasta aproximadamente el 50-70% VO_{2max}, pero que a partir de esa intensidad la ventilación aumenta desproporcionadamente en relación con el incremento del VO_2. El momento en que la ventilación pierde la linealidad en su incremento respecto al VO_2 o carga de trabajo hace referencia al concepto de *umbral ventilatorio* (Fig. 19.5).

Diversos mecanismos pueden explicar este punto de inflexión en la respuesta ventilatoria al ejercicio (ver capítulo de transición aeróbica-anaeróbica). En general, podemos considerar que todos ellos son factores que de algún modo desequilibran la estrecha relación que existe entre la ventilación alveolar y la producción de CO_2 (VCO_2) durante el ejercicio, como ocurre con el tamponamiento («buffering») de los H+ procedentes de la disociación del ácido láctico generado en el metabolismo anaeróbico por medio del bicarbonato sódico (Fig. 19.6). En efec-

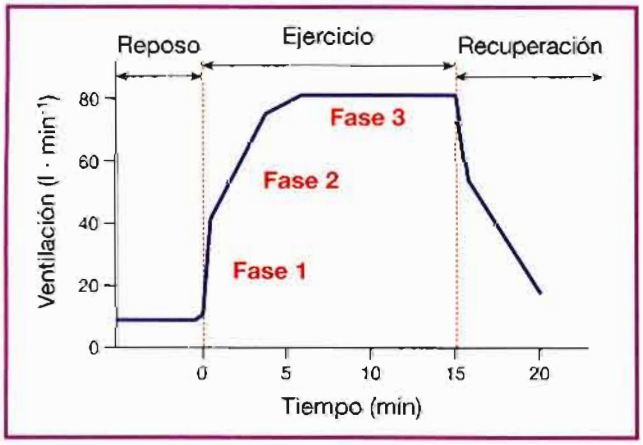


Figura 19.4. *Respuesta de la ventilación pulmonar durante la realización de un ejercicio de carga estable.*

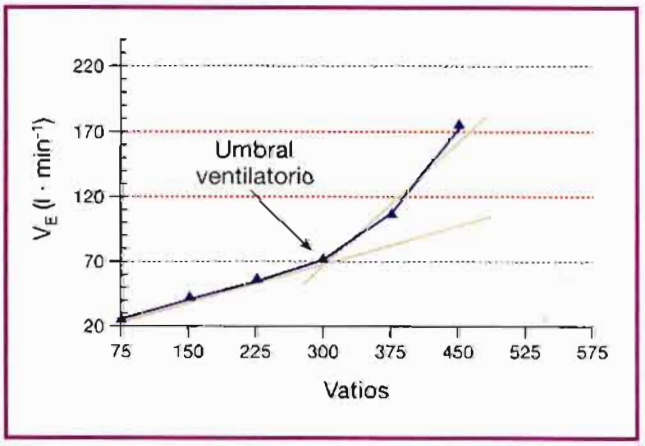


Figura 19.5. *Respuesta de la ventilación pulmonar (VE) al ejercicio incremental.*

to, en esta reacción se genera un exceso de CO_2 en la sangre (Hla - ...) que será necesario eliminar aumentando la ventilación pulmonar. La acción de las catecolaminas circulantes y los efectos del aumento de temperatura durante el ejercicio son factores que también pueden contribuir al aumento desproporcionado de la ventilación pulmonar.

Patrón respiratorio

El patrón respiratorio en sujetos sanos durante el ejercicio incremental se caracteriza, a bajas intensidades, por un aumento de la VE que se produce por incrementos tanto del volumen corriente como de la frecuencia respiratoria. A altas intensidades de ejercicio, cuando el VC alcanza aproximadamente entre el 50 y el 60% de la capacidad vital, se produce un «patrón taquipneico» en el que el aumento de la VE se debe, de forma casi absoluta, a un aumento de la FR, mientras que el VC se mantiene constante o aumenta muy ligeramente (Dempsey y cols., 1995). Diferentes investigadores han tratado de determinar si el entrenamiento afecta de alguna forma al patrón respiratorio en respuesta al ejercicio de diferentes intensidades con resultados no concluyentes.

El valor alcanzado por el volumen corriente en esfuerzo máximo está determinado en gran manera por la capacidad vital del sujeto (como ya hemos comentado), y no suele superar el 65% CVF. La frecuencia respiratoria, en cambio, aumenta desde el reposo hasta el esfuerzo máximo de manera progresiva, observándose valores de 35 rpm en sedentarios y de 70 rpm en entrenados. Neary y cols. (1995) describieron en la cinética de la frecuencia respira-

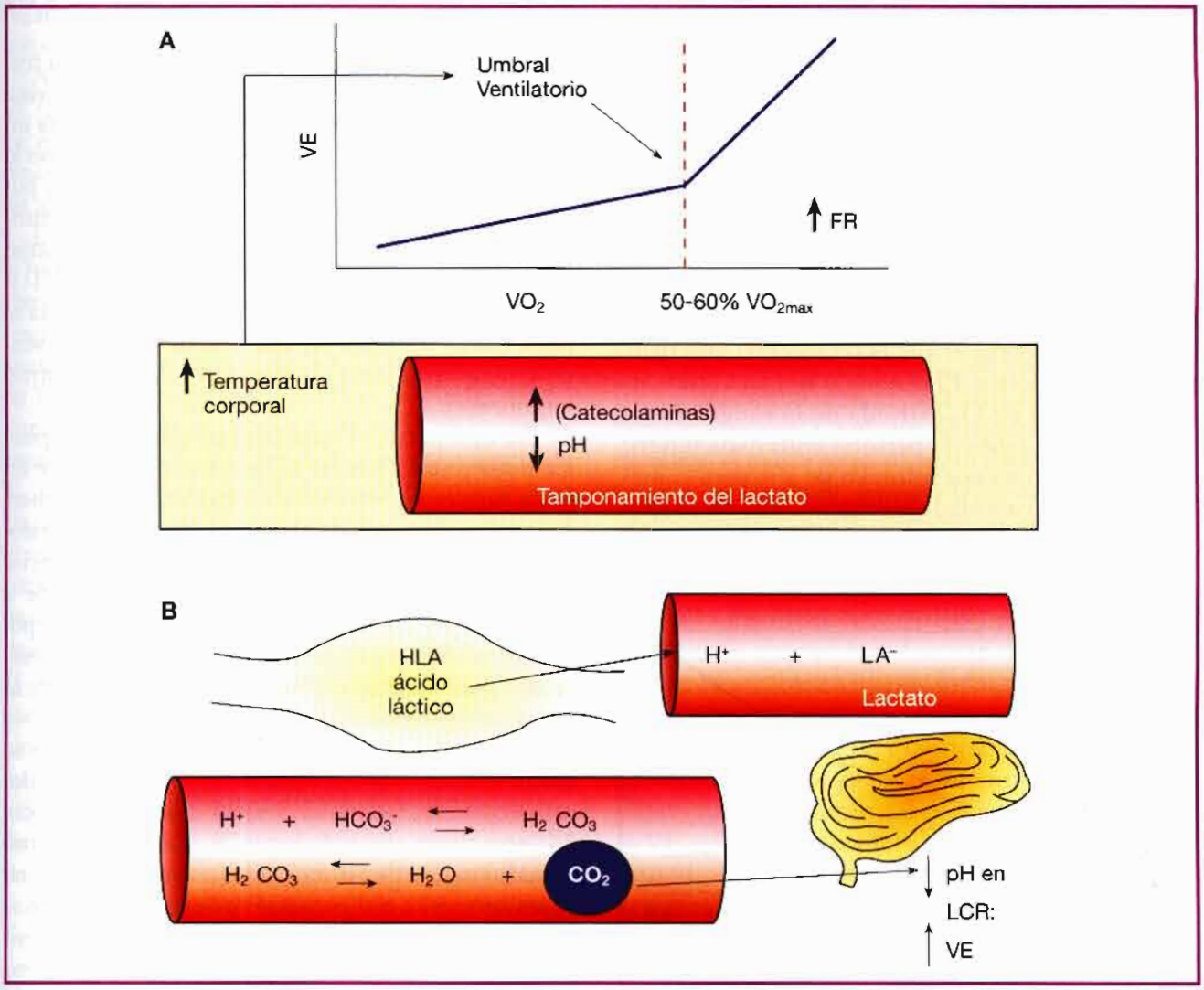


Figura 19.6. Mecanismos que justifican el punto de inflexión de la ventilación pulmonar (VE) durante el ejercicio incremental. FR: frecuencia respiratoria; LCR: líquido cefalorraquídeo.

toria en el transcurso de una prueba de esfuerzo de carácter incremental que la respuesta no era lineal sino que se producía un aumento desproporcionado de la misma a partir de la transición aeróbica-anaeróbica (Fig. 19.7); la estimulación del centro respiratorio por el descenso del pH sanguíneo podría justificar en parte este incremento desproporcionado, por lo que la taquipnea se considera un buen índice de la aparición de acidosis metabólica durante el ejercicio.

Por otra parte, la mayor parte de los estudios realizados con personas no entrenadas y con deportistas han observado una estabilización del VC a partir de una determinada carga de trabajo, sin embargo nosotros demostramos que en ciclistas profesionales esto no siempre ocurría, sino que el VC seguía aumentando hasta el final de la prueba incremental (Lucía y cols., 1999) (Fig. 19.8). Es decir, que el patrón taquipneico que ha sido observado en otros estudios con sujetos sedentarios y entrenados no se evidenciaba en este grupo de deportistas de resistencia aeróbica.

Los datos disponibles apuntan a que la mejora de la condición física se asocia con un aumento del VC y una disminución de la frecuencia respiratoria para un mismo valor de VE. Basándose en estos resultados algunos autores han hipotetizado que la reducción de la VE a intensidades submáximas en sujetos entrenados se debe a que, al reducirse la frecuencia respiratoria, el aire permanecería más tiempo en los pulmones. El resultado sería un aumento en la cantidad de O_2 extraída de la sangre en los alvéolos y, por tanto, la persona entrenada tendría que ventilar un menor volumen de aire para conseguir la misma cantidad de oxígeno. Así, en sujetos sanos la relación VD (espacio muerto)/VT disminu-

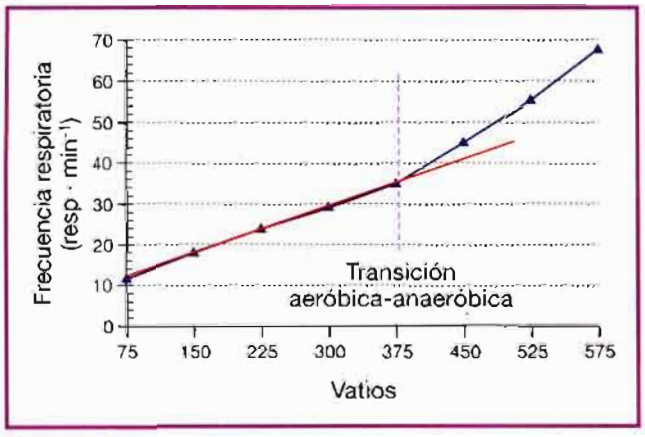


Figura 19.7. *Respuesta de la frecuencia respiratoria al ejercicio de tipo incremental (test de esfuerzo).*

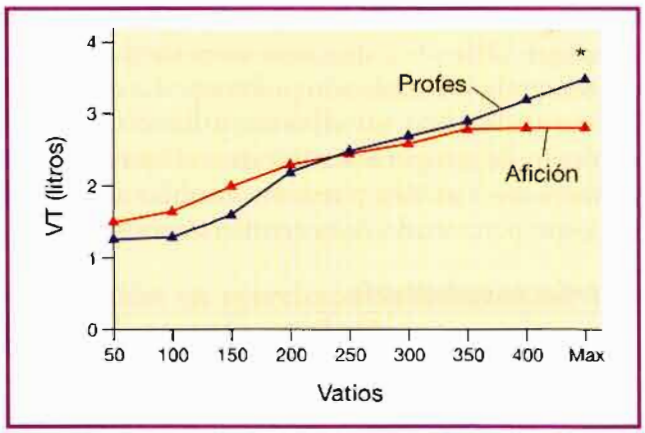


Figura 19.8. *Respuesta del volumen tidal (VT) al ejercicio de tipo incremental (test de esfuerzo) en ciclistas aficionados y profesionales. * $p < 0,05$ (Profes vs aficion) (Modificada de Lucía y cols., 1999.)*

ye hasta en un 20% durante el ejercicio moderado. Esto es ventajoso, ya que el 80% de cada VT es útil a la ventilación alveolar (Sheel y cols., 2004).

Por otro lado, el patrón taquipneico es una respuesta altamente ineficiente desde el punto de vista mecánico y metabólico. En primer lugar, causa un aumento en el cociente espacio muerto/VC, con lo que se produce un aumento en la $PaCO_2$ y, por tanto, la VE debe aumentar en un 10-30% para mantener la ventilación alveolar. Además, con el patrón taquipneico aumenta el valor del cociente VC/Ti y, por tanto, el trabajo para vencer la resistencia al flujo. Como resultado, el coste metabólico de la ventilación aumentaría al adoptar el descrito patrón taquipneico.

Por otra parte, el *volumen pulmonar final espiratorio* disminuye durante el ejercicio y permanece en bajos niveles en intensidades moderadas de esfuerzo, acompañándose de actividad muscular espiratoria activa. Al aumentar la intensidad del ejercicio, el volumen pulmonar final espiratorio tiende a aumentar, por encima incluso de los niveles de reposo. La consecuencia de esto es que el *volumen pulmonar final inspiratorio* puede exceder el 85% de la capacidad pulmonar total.

En adultos sanos, el cociente VE/VO_2, que se conoce como el «equivalente ventilatorio del oxígeno», suele mantenerse alrededor de 25 (es decir, 25 litros de aire ventilado por litro de oxígeno consumido) en ejercicios realizados a una intensidad no superior al 55% del consumo máximo de oxígeno.

Cuando el ejercicio desarrollado es de alta intensidad, el VE/VO_2 puede superar el valor de 30 litros de aire por litro de oxígeno consumido, reflejando con ello modificaciones en el equilibrio metabólico

del organismo y también una menor eficiencia respiratoria; así, ventilar 1 l de aire alveolar tiene un costo de oxígeno más elevado. El equivalente ventilatorio es progresivamente mayor en adultos jóvenes y en niños, alcanzando por ejemplo valores en torno a los 32 litros en niños de seis años de edad.

Tiempo inspiratorio (TI), tiempo espiratorio (TE) y cocientes VC/TI y TI/TTOT

La medición del VC y de la duración de la fase inspiratoria (T_I) y espiratoria (T_E) del ciclo respiratorio puede servir para obtener información de forma indirecta acerca de la regulación nerviosa de la respiración. Así, el cociente entre VC y T_I (VC/T_I), también llamado *tasa de flujo inspiratorio*, y el cociente entre T_I y tiempo total del ciclo respiratorio (T_I/T_{TOT}) pueden ser utilizados como indicadores de la actividad del centro nervioso inspiratorio y del ritmo respiratorio, respectivamente.

No hay mucha información sobre variaciones en VC/T_I asociadas a un mayor nivel de condición física; en este sentido, nuestro grupo no encontró diferencias significativas en este cociente entre ciclistas aficionados y profesionales (Lucía y cols., 1999).

En la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha se ha observado que, tanto en sedentarios como en deportistas, el aumento en la frecuencia respiratoria a altas intensidades de ejercicio va acompañado de una reducción mayor de T_E que de T_I. Sin embargo, nosotros (Lucía y cols., 1999) encontramos que, tanto en ciclistas aficionados como en los profesionales, había una tendencia de T_E a ser mayor que T_I a lo largo de toda la prueba incremental hasta el agotamiento. Es posible que el mayor nivel de entrenamiento de nuestros deportistas justifique estos hallazgos. En este sentido, parece lógico pensar que un mayor nivel de entrenamiento fuera acompañado de un aumento del T_E, ya que durante el ciclo respiratorio la mayor parte del trabajo muscular se realiza durante la inspiración. Aumentos en el T_I llevarían consigo incrementos en el tiempo de contracción del diafragma y demás músculos inspiratorios, mientras que una disminución en el T_E supondría una reducción del tiempo durante el cual los músculos inspiratorios se pueden relajar. Por lo tanto, un aumento en el T_E supondría una reducción del coste energético de la ventilación, así como un retraso en la posible aparición de la fatiga de los músculos respiratorios.

Ventilación durante la recuperación postejercicio

Durante la recuperación tras el ejercicio tienen lugar principalmente dos cambios en la ventilación. En primer lugar, y tan pronto como cesa el ejercicio, la ventilación minuto desciende bruscamente (Fig. 19.4). La razón de dicho descenso abrupto radica probablemente en que la actividad motora ha cesado, y por tanto desaparece el estímulo nervioso desde los receptores localizados en los músculos y en las articulaciones.

Tras esta primera fase de abrupto descenso en la ventilación, el descenso de la misma se va haciendo más gradual, hasta volver a los valores de reposo (Fig. 19.4). Y, cuanto más intenso sea el ejercicio, más larga será la duración de esta fase. A su vez, esta fase de la respuesta ventilatoria estaría asociada a un menor estímulo de la ventilación por un descenso de la producción de CO_2.

ADAPTACIONES EN LA VENTILACIÓN CON EL ENTRENAMIENTO

El entrenamiento de resistencia provoca cambios significativos en la ventilación pulmonar durante el ejercicio tanto de intensidad submáxima como de máxima intensidad.

Ejercicio de máxima intensidad

Al incrementarse el VO_{2max} de un individuo por medio del entrenamiento, también aumenta la ventilación máxima. En efecto, al mejorar la condición aeróbica, el mayor requerimiento energético del organismo —expresado como VO_2— necesario para poder soportar cargas de ejercicio más elevadas se traduce en una mayor producción de CO_2 (VCO_2) que debe ser eliminado a través de una ventilación alveolar incrementada.

Diversos autores han demostrado cómo el entrenamiento acróbico aumenta la fuerza de los músculos respiratorios y la capacidad de resistencia en individuos sanos. Este efecto se traduciría a su vez en un incremento de la ventilación máxima (VE_{max}). Con respecto al efecto del desentrenamiento sobre la VE_{max}, un estudio previo analizó el efecto de un período de entrenamiento variado (nueve horas semanales de carrera continua, ejercicios con pesas, badminton, etc.) de cuatro años de duración, seguido de un período de «desentrenamiento» de dos años. Los resultados mostraron cómo la VE_{max} se incrementaba significativamente tras cuatro años

de entrenamiento, para disminuir, también de un modo significativo, tras el período de «desentrenamiento». Además, el VO_{2max} de los sujetos entrenados presentó un comportamiento similar.

Por otra parte, la respuesta ventilatoria al CO_2 se correlacionaría negativamente con la VE_{max} tras un período de entrenamiento, y la respuesta o sensibilidad respiratoria a la hipoxia sería menor en atletas bien entrenados que en individuos sedentarios. Ambas disminuciones en la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia en individuos entrenados vendrían a demostrar que los atletas bien entrenados pueden tolerar mejor incrementos en la presión parcial de CO_2 y descensos en la presión parcial de O_2 durante un ejercicio de máxima intensidad. Esta capacidad de los atletas entrenados estaría también en relación con el aumento de la VE_{max} observada como consecuencia del entrenamiento.

Ejercicio de intensidad submáxima

Después de un período de entrenamiento físico aeróbico, la ventilación pulmonar suele ser ligeramente menor durante ejercicios de intensidad ligera-moderada (Fig. 19.9).

Se sabe que programas de entrenamiento de únicamente cuatro semanas de duración provocan una importante reducción en el equivalente ventilatorio para el oxígeno ($VE \cdot VO_2^{-1}$) a intensidades submáximas. Es decir, la ventilación pulmonar para un consumo de oxígeno submáximo determinado se reduce con el entrenamiento, disminuyendo por tanto la fracción del VO_2 necesaria para mantener la ventilación pulmonar. Esta situación podría mejorar el rendimiento durante un ejercicio prolongado por dos razones: primero, porque se reduciría la fatiga que el ejercicio en sí produce en los músculos ventilatorios, y en segundo lugar, por la mayor cantidad de oxígeno adicional disponible para poder ser utilizado por los músculos implicados en el ejercicio en sí en lugar de los músculos involucrados en la ventilación pulmonar. Nosotros (Lucía y cols., 1999) observamos menores valores de VE en ciclistas profesionales que en aficionados, en intensidades moderadas y altas (300, 350 y 400 vatios) (Fig. 19.10), reflejando una adecuada adaptación al entrenamiento.

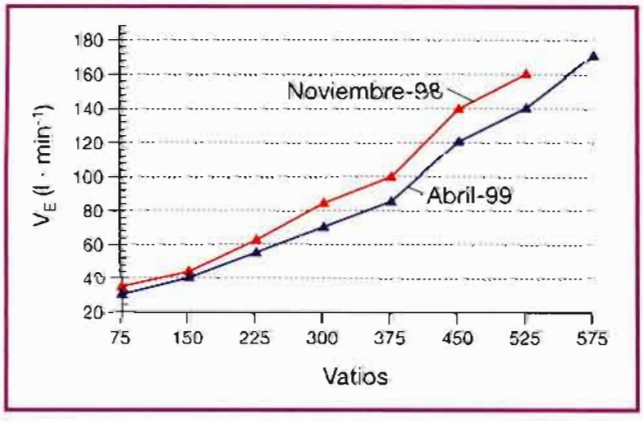


Figura 19.9. *Respuesta de la ventilación pulmonar (VE) después de un período de entrenamiento aeróbico de 5 meses.*

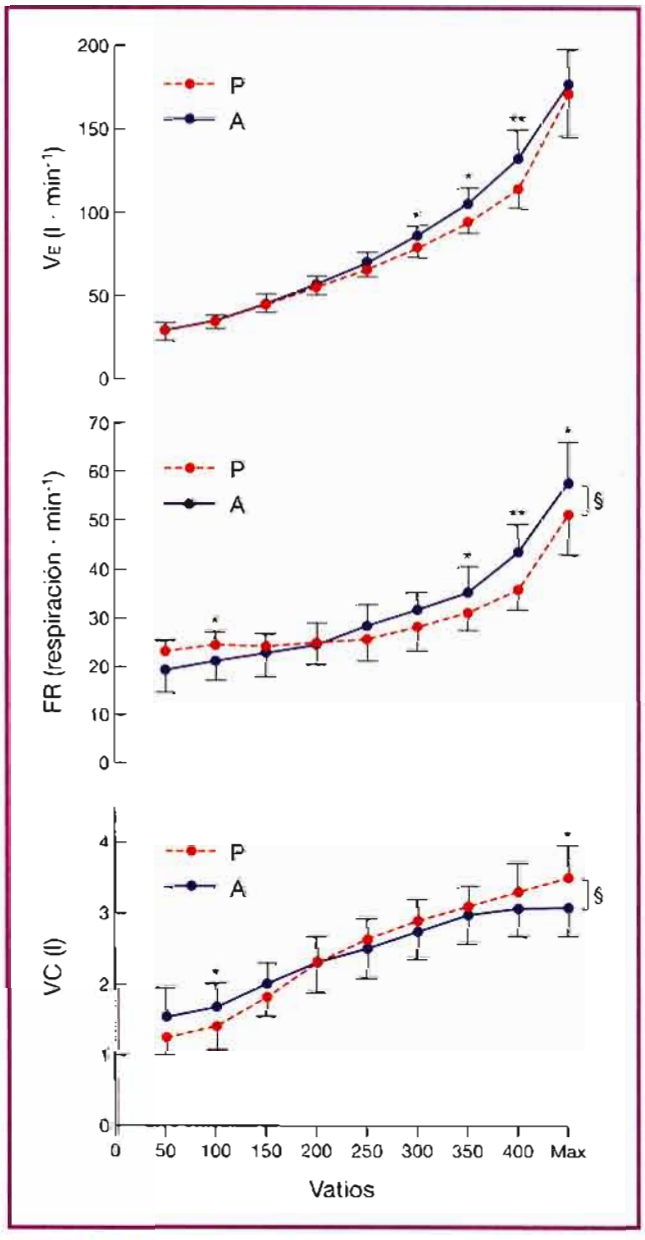


Figura 19.10. *Respuestas de la ventilación pulmonar (VE), frecuencia respiratoria (FR) y volumen corriente (VC) en un ejercicio progresivo incremental, en ciclistas profesionales (P) y aficionados (A). *: $p < 0,05$ P vs A; **: $p < 0,01$ P vs A; § $p < 0,01$ efecto interactivo P vs A.*

Los mecanismos responsables de las adaptaciones de la ventilación durante un ejercicio de intensidad submáxima con el entrenamiento son todavía parcialmente conocidos, si bien la existencia de algunas adaptaciones ha sido demostrada en sucesivos estudios en ambos sexos, tanto en individuos jóvenes como en personas de mayor edad. En general, con el entrenamiento submáximo aumenta el volumen corriente y se reduce considerablemente la frecuencia de las respiraciones (Fig. 19.10): es decir, el aire inspirado se mantiene en los pulmones durante un mayor espacio de tiempo entre respiración y respiración, con lo cual existe más tiempo para que el oxígeno se difunda a través de la membrana alvéolo-capilar y la cantidad de oxígeno extraído del aire inspirado es, por tanto, también mayor. Así, por ejemplo, la fracción espirada de oxígeno (en porcentaje) de un individuo entrenado durante un ejercicio de intensidad ligera suele ser del 14% o del 15%, mientras que sería del 18% en un individuo no entrenado para un ejercicio de intensidad ligera. Por tanto, la ventilación del individuo no entrenado habrá de ser mayor para llegar a alcanzar el mismo valor de consumo de oxígeno.

Coste energético de la ventilación

Sujetos sanos

En reposo y durante un ejercicio ligero en sujetos sanos, el requerimiento energético de la ventilación es pequeño, alcanzando en general valores entre 1,9 y 3,1 ml de oxígeno por litro de aire ventilado, lo que corresponde aproximadamente al 4% de la producción energética total del organismo. A medida que la frecuencia y la profundidad de la respiración aumentan con el ejercicio, el coste energético de la ventilación se incrementa progresivamente, pudiendo alcanzar hasta 89 ml de oxígeno por litro de aire ventilado cuando la respiración es superior a 100 $l \cdot min^{-1}$, lo que corresponde con un 5-10% de la producción energética total.

Sujetos con patología

Las personas sanas raramente sienten que realizan un esfuerzo al respirar, incluso durante un ejercicio de intensidad moderada. Sin embargo, en aquellos individuos afectos de algún tipo de patología respiratoria, el simple trabajo de la respiración puede representar un esfuerzo considerable. En aquellos que padecen una patología pulmonar obstructiva, el coste energético de la ventilación se incrementa de un modo muy importante, pudiendo llegar a representar hasta el 40% del consumo de oxígeno necesario para realizar el ejercicio en cuestión. Esto, a su vez, disminuye la cantidad de oxígeno disponible para los músculos no respiratorios, limitando por ello considerablemente la capacidad de realizar ejercicio.

Respuesta ventilatoria en circunstancias especiales

Ejercicio en altitud

Respuesta aguda. Cuando se realiza un ejercicio en altitud, la ventilación se eleva por encima de los valores obtenidos al nivel del mar para la misma carga de trabajo, si bien este cambio no es significativo hasta que se alcanzan los 2.400 m de altitud aproximadamente, con una reducción de la saturación de oxígeno del 98 al 93%. De todos modos, esta respuesta ventilatoria incrementada no logra compensar el efecto de la disminución de la PaO_2 en el rendimiento aeróbico, sobre todo teniendo en cuenta que la PaO_2 disminuye desproporcionadamente al aumentar la altitud, y que la PCO_2 se mantiene en valores cercanos a aquéllos hallados a nivel del mar. Así, por ejemplo, a una altitud de 3.048 m, la PaO_2 disminuye hasta 67 mmHg, siendo la SaO_2 de tan sólo 90%, una situación que estimula significativamente la ventilación.

Respuesta crónica. La ventilación pulmonar, que aumenta nada más subir a altitud, se mantiene elevada durante todo el período de estancia en ella. Esta hiperventilación disminuye la $PaCO_2$, aumentando por tanto el pH sanguíneo. Para evitar que el líquido cefalorraquídeo se alcalinice —y para que se mantenga, por tanto, el estímulo hiperventilatorio sobre los quimiorreceptores periféricos—, aumenta la excreción urinaria de bicarbonato, con lo que disminuye la reserva alcalina de la sangre. Este descenso de la reserva alcalina afectará al tamponamiento del ácido láctico producido en ejercicio de alta intensidad, constituyendo uno de los factores que disminuyen el rendimiento deportivo en altura.

Las personas que nacen y viven en altitud presentan una respuesta ventilatoria diferente, pues tienden a hipoventilar y a mantener un menor gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, posiblemente porque presentan una mayor capacidad de difusión pulmonar y una mayor densidad capilar pulmonar.

Respuesta ventilatoria en situaciones de hiperbaria (resistencia aérea aumentada)

Normalmente, la resistencia al flujo aéreo, definida como la caída de presión en función del volumen de aire, se incrementa cuando aumenta el flujo aéreo, y por tanto cuando aumenta la intensidad del ejercicio. Además, en diversos estudios se ha incrementado artificialmente la resistencia al flujo aéreo pulmonar aumentando la presión del aire ambiente, y, por tanto, la densidad de los gases respirados. En general, al aumentar la densidad del aire ambiente, la respiración de los humanos se vuelve más lenta y más profunda —disminución de la frecuencia respiratoria y aumento del volumen corriente—, como se ha comprobado, por ejemplo, durante la realización de un ejercicio incremental en cicloergómetro —de 0 a 200 W— tanto en sujetos normales como en buceadores, respirando oxígeno a seis bar. Sin embargo, ya se había demostrado previamente cómo la respuesta ventilatoria durante un ejercicio de similares características en un ambiente normóxico hiperbárico (con una presión ambiente de cuatro y seis bar) no se alteraba, sugiriendo que quizás la respuesta ventilatoria típica de los buceadores en este tipo de experimentos sería una respuesta previamente aprendida.

Altas temperaturas

En las competiciones de los diversos deportes de resistencia (maratón, ciclismo, etc.), la respuesta ventilatoria y la regulación del equilibrio ácido-base suelen ser bastante similares a aquéllas obtenidas en condiciones de laboratorio, al menos cuando el gasto energético se mantiene relativamente estable. Sin embargo, en ambientes húmedos y calurosos, se produce una considerable respuesta taquipneica. Este fenómeno ha sido observado tanto calentando la superficie cutánea de deportistas durante un ejercicio practicado en el laboratorio, como en circunstancias reales. Se ha observado cómo, si bien las tasas de ventilación durante una carrera a pie realizada en un ambiente húmedo y caluroso se mantenían bastante constantes, la frecuencia respiratoria aumentaba considerablemente —al igual que el cociente Vd/Vt—, sin relación aparente con la demanda metabólica o con la estimulación de los quimiorreceptores propios del ejercicio en sí. Hasta la fecha desconocemos las razones de este tipo de respuesta adoptada por los seres humanos durante un ejercicio prolongado realizado en ambientes calurosos y húmedos, ya que este tipo de patrón respiratorio es claramente ineficiente, tanto desde el punto de vista mecánico como desde el punto de vista del intercambio gaseoso. De hecho, a veces aparece incluso una respuesta parecida al jadeo de los perros —con frecuencias respiratorias superiores a 80 ó 90 respiraciones por minuto, incrementos de hasta de dos veces del cociente Vd/Vt y cierta retención de CO_2—, aunque parece improbable que este patrón respiratorio juegue una función termorreguladora significativa como lo hace en los cuadrúpedos que no producen sudor.

Contaminación ambiental

El rendimiento físico también puede verse comprometido por la contaminación ambiental. Así, el ozono incrementa la resistencia de las vías aéreas, provocando un patrón de respiraciones rápidas y superficiales. Los más afectados por la contaminación ambiental son, lógicamente, aquellos atletas que practican deportes de muy larga duración, al estar sometidos sus pulmones a la acción de los diferentes agentes contaminantes durante un mayor espacio de tiempo.

Ejercicio durante la gestación

Son dos los hechos que caracterizan la respuesta ventilatoria al ejercicio durante la gestación. Por una parte, la ventilación se incrementa durante la gestación como consecuencia de un aumento del volumen corriente sin cambios significativos en la frecuencia respiratoria. Así, se ha observado cómo la hiperventilación relativa típica del embarazo persistiría aun a máximas cargas de trabajo —equivalentes al VO_{2max}—. Además, la ventilación aumentaría proporcionalmente más que el consumo de oxígeno, por lo que tanto el cociente VE/VO_2 como la relación VCO_2/VO_2 aumentarían. En consecuencia, la presión parcial del CO_2 en la sangre materna se reduciría, facilitando la difusión de CO_2 desde el torrente circulatorio de la madre, a través de la placenta, a la circulación fetal. El incremento del equivalente ventilatorio de O_2 y de la producción de CO_2 en relación con el VO_2 durante la gestación podrían ser debidos a un efecto hormonal —probablemente mediado a través de la progesterona—. Si bien los factores reguladores de la ventilación —pH sanguíneo, CO_2, VO_2, etc.— no se alteran durante el embarazo, los umbrales de los mismos sí parecen alterarse, posiblemente a causa de la acción de la progesterona.

BIBLIOGRAFÍA

Akabas SR y cols. Metabolic and functional adaptation of the diaphragm to training with resistive loads. J Appl Physiol, 1989, 66:529.

American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis, 199, 144:1202.

Bano MJ y cols. The effect of an acute bout of exercise on selected pulmonary function measurement. Med Sci Sports Exerc 1981; 14:290.

Cummings GR. Correlation of athletic performance with pulmonary function in 13 to 17 year old boys and girls. Med Sci Sports Exerc 1969; 1:140.

Dempsey JA, Forster HV, Ainsworth DM. Regulation of hyperpnea, hyperventilation and respiratory muscle recruitment during exercise. En: Dempsey JA, Pack AI (eds.). Regulation of breathing. Nueva York: Marcel Dekker, 1995; 1065-1134.

Dempsey JA, Manohar M. The pulmonary system and endurance. En: Shephard RJ y Astrand PO. Endurance in Sport. Oxford, Inglaterra. Blakwell Scientific Publications.

Folinsbee LJ, Wallace ES, Bedi JF, Horvath SM. Exercise respiratory pattern in elite cyclists and sedentary subjects. Med Sci Sports Exerc, 1983; 15:503-509.

Gallagher CG, Brown E, Younes M. Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. J Appl Physiol, 1987; 63:581-586.

Hanson JS. Maximal exercise performance in members of the US Nordic ski team. J Appl Physiol, 1974; 33:592.

Harms CA y cols. Exercise induced arterial hypoxemia in healthy young women. J Physiol (Lond), 1998; 507:619.

Lucía A. La ventilación pulmonar durante el ejercicio. En: Lopez Chicharro J, Fernández Vaquero A (eds.). Fisiología del Ejercicio (2.ª ed). Ed. Panamericana, 1998.

Lucía A, Pardo J, Durantez A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. Int J Sports Med, 1998, 19:342-348.

Lucía A, Carvajal A, Alfonso A, Calderón FJ, Chicharro JL. Breathing pattern of high competitive cyclists during incremental exercise. Eur J Appl Physiol, 1999; 79:512-521.

Mador MJ. Respiratory muscle fatigue and breathing pattern. Chest, 1991, 100:1430-1435.

Mahler DA, Shuhart CR, Brew E, Stukel TA. Ventilatory responses and entrainment of breathing during rowing. Med Sci Sports Exerc, 1991, 23:186-192.

Mc Claran SR y cols. Smaller lungs in women affect exercise hyperpnea. J Appl Physiol, 1998; 84:1872.

McParland C, Krishnan B, Lobo J, Gallagher C. Effect of physical training on breathing pattern during progressive exercise. Respir Physiol, 1992; 90:311-324.

Milic-Emili J, Grunstein MM. Drive and timing components of ventilation. Chest, 1976; 70 (suppl.):131-133.

Neary JP, Bhambhani YN, Quinney HA. Validity of breathing frequency to monitor exercise intensity in trained cyclists. Int J Sports Med 1995; 16:255-259.

Ramonatxo M, Mercier J, Prefaut C. Relationship between aerobic physical fitness and ventilatory control during exercise in young swimmers. Respir Physiol, 1989, 78:345-356.

Schapira RM y cols. The value of expiratory time in the physical diagnosis of obstructive airway disease. JAMA, 1993; 270:731.

Sheel AW, Richards JC, Foster GE, Guenette JA. Sex differences in respiratory exercise physiology. Sports Med, 2004; 34:567-579.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. Filadelfia, USA: Williams & Wilkins.

Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise (3.ª ed). Human Kinetics, 2004.

Wilmore JH, Haskell WL. Body composition and endurance capacity of professional players. J Appl Physiol 1972; 33:564.

CAPÍTULO
20

Difusión y transporte de gases en el ejercicio

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

Difusión o intercambio de gases respiratorios durante el ejercicio

El intercambio gaseoso se produce a través de la membrana alvéolo-capilar o membrana respiratoria mediante un proceso de difusión. Los factores que afectan al intercambio gaseoso son los siguientes: 1) espesor de la membrana, 2) superficie de la membrana, 3) coeficiente de difusión del gas en la membrana (es decir, peso molecular y solubilidad), y 4) gradiente de presión entre ambos lados de la membrana. La realización de ejercicio físico afecta a algunos de estos factores mejorando con ello el intercambio gaseoso.

Se define la capacidad de difusión como el volumen de gas que difundirá a través de una membrana para un gradiente de presión de 1 mmHg en un minuto ($ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1}$).

La cantidad de O_2 y de CO_2 disueltos en la sangre obedece a la ley de Henry y es dependiente de la temperatura de la sangre, de la presión parcial del gas en el alvéolo y de la solubilidad del mismo. Ya que la temperatura de la sangre no cambia de forma significativa durante el ejercicio, y que la solubilidad del gas permanece constante, el factor principal que determina la cantidad de gas disuelto es la presión parcial del mismo en el alvéolo.

En cualquier caso, los siguientes factores, además del ejercicio físico, afectan al intercambio gaseoso pulmonar:

1. Shunt *postpulmonar*. En condiciones normales hay una pequeña cantidad de sangre que no pasa por los capilares pulmonares, y por lo tanto no participa en el intercambio gaseoso (arterias bronquiales, sangre venosa coronaria que drena directamente al ventrículo izquierdo vía venas de Tebesio). Normalmente, este *shunt* es inferior a un 2% del gasto cardíaco.
2. *Hipoventilación*. La hipoventilación originada por cualquier causa limitará el intercambio gaseoso al disminuir el gradiente de presión a través de la membrana alveolar para el CO_2 (disminuye el aclaramiento) y O_2 (disminuye el aporte).
3. *Alteración de la relación ventilación/perfusión (VA/Q)*. En sujetos sanos (en bipedestación) la distribución del flujo sanguíneo pulmonar (Q) se realiza de tal manera que los vértices están relativamente hipoperfundidos con respecto a los segmentos inferiores. Esto se debe al efecto de la gravedad sobre la sangre que hay en el lecho capilar pulmonar. La ventilación alveolar (VA) es también mayor en las bases que en los vértices, posiblemente debido a las diferencias de presión transpulmonar o a diferencias estructurales. Sin embargo, la tasa de incremento del Q según descendemos en el pulmón va siendo mayor que la tasa de aumento de la VA, de forma que el cociente VA/Q es alto en los vértices y bajo en las bases (Fig. 20.1).

Durante el ejercicio, según aumenta el gasto cardíaco haciendo pasar más cantidad de san-

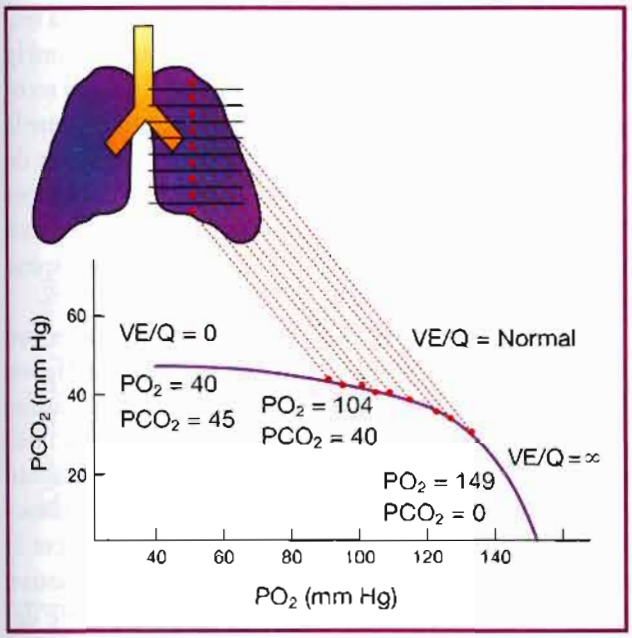


Figura 20.1. *Distribución topográfica de la relación VE/Q.*

gre desaturada por las zonas del pulmón con cociente VA/Q bajo, la hipoxemia arterial se hace más acentuada. Afortunadamente, las pequeñas arterias que llegan a esas zonas pulmonares mal ventiladas con cociente VA/Q bajo se constriñen bajo la influencia de una PAO_2 cada vez menor. Esto deriva el flujo sanguíneo a zonas relativamente bien ventiladas y, generalmente, evita que la hipoxemia se acentúe y progrese según aumenta la intensidad de ejercicio (Wasserman y cols., 1994). Si la ventilación de una zona del pulmón queda abolida (VA tiende a cero), en las zonas no ventiladas, la presión alveolar de los gases será aproximadamente la misma que la que tiene la sangre venosa (PO_2 = 40 mmHg; PCO_2 = 45 mmHg). Si, por otra parte, la perfusión tiende a cero, el aire alveolar será igual que el aire inspirado humidificado (PO_2 = 149 mmHg; PCO_2 = 0 mmHg) (Fig. 20.1), ya que no hay sangre para poder realizar el intercambio. Esto quiere decir que el aire alveolar no pierde oxígeno ni recibe CO_2 procedente de la sangre venosa. En cualquier caso, las alteraciones en la relación VA/Q disminuirán la PO_2 en sangre arterial. Cuando la relación VA/Q es normal, la PO_2 es de 104 mmHg, y la PCO_2 de 40 mmHg.

4. *Reducción del área de la superficie alveolar.* Si hay un descenso importante de la superficie alveolar, disminuirá significativamente la capacidad para la difusión, lo cual a su vez afectará al intercambio gaseoso durante el ejercicio.
5. *Capacidad de difusión.* Para producir alteraciones del intercambio gaseoso la capacidad de difusión debe estar reducida de un 20 a un 25% de lo normal.
6. *Altitud.* El efecto de la altitud sobre los gases respiratorios es disminuir la presión arterial O_2 y la presión de intercambio gaseoso para el oxígeno a través de la membrana alveolar.

Presiones de los gases en los alvéolos

Por diversos factores, el aire alveolar no presenta la misma composición que el aire atmosférico (Tabla 1). En cada nueva respiración sólo se introducen 350 ml de aire «nuevo» en los alvéolos. Esta lentitud de renovación del aire alveolar evita las variaciones repentinas de los gases en el alvéolo.

- O_2. La presión alveolar de O_2 (PAO_2) depende de la tasa de absorción de oxígeno por la sangre y del proceso de la ventilación (VE). El

Tabla 1
Presiones parciales, a nivel del mar, de los gases contenidos en el aire respirado

	Presión parcial en el aire atmosférico		Presión parcial en el aire traqueal húmedo		Presión parcial en el aire alveolar húmedo		Presión parcial en el aire espirado húmedo	
	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%
Nitrógeno	597,4	78,61	563,4	74,13	569,0	74,86	566,0	74,47
Oxígeno	158,8	20,89	149,1	19,61	103,8	13,66	119,8	15,76
Anhídrido carbónico	0,3	0,04	0,3	0,04	40,0	5,26	27,0	3,55
Agua	3,0	0,40	47,0	6,20	47,0	6,20	47,0	6,20
Otros gases	0,5	0,06	0,2	0,02	0,2	0,02	0,2	0,02
Total	760	100	760	100	760	100	760	100

valor normal de la PAO_2 a nivel del mar es de 104 mmHg. La máxima PAO_2 respirando aire normal sería de 149 mmHg, ya que es la presión de oxígeno que existe en el aire inspirado a nivel del mar.

- CO_2. La presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$) aumenta en proporción directa a la tasa de liberación de CO_2 y disminuye según aumenta la VE. En condiciones de reposo a nivel de mar, la $PACO_2$ es de 40 mmHg.

Difusión de oxígeno

La concentración de oxígeno en los alvéolos depende de dos factores:

a) De la velocidad con que pasa el oxígeno hacia la sangre.
b) De la velocidad con que penetra en los pulmones el oxígeno procedente del aire atmosférico.

La PO_2 del aire ambiente a presión atmosférica habitual es de 159 mmHg, disminuyendo hasta los 104 mmHg cuando el aire llega a los alvéolos, debido a la humidificación del aire en las vías respiratorias. Esta presión se mantiene bastante estable a lo largo del ciclo respiratorio.

Por otra parte, la sangre cede gran parte del oxígeno que transporta a los distintos tejidos del organismo, por lo que la sangre que retorna a los capilares pulmonares, lo hace con una PO_2 de alrededor de 40 mmHg (Fig. 20.2), estableciéndose un gradiente inicial alveolocapilar de aproximadamente 64 mmHg. Conforme la sangre recorre la membrana respiratoria, el oxígeno difunde rápidamente del alvéolo a la sangre capilar, de tal suerte que al alcanzar el extremo venoso del capilar pulmonar la PO_2 de la sangre es igual que la del alvéolo (104 mmHg) (Fig. 20.3).

Si integramos las diferencias alveolocapilares de oxígeno a lo largo de todo el recorrido por la membrana respiratoria, tenemos que la diferencia media de presión de oxígeno a través de la membrana durante la respiración normal es de aproximadamente 11 mmHg (64 mmHg al comienzo y 0 mmHg al final del recorrido por la membrana respiratoria). Sabiendo que la capacidad de difusión para el oxígeno en *reposo* es de aproximadamente 21 ml · min^{-1} · $mmHg^{-1}$, entonces tenemos que unos 230 ml de oxígeno (11 x 21) difundirán normalmente a través de la membrana respiratoria cada minuto.

La PO_2 de la sangre de las venas pulmonares que alcanzan la aurícula izquierda es de 100 mmHg, en lugar de los 104 mmHg que tiene la sangre capilar a la salida de la membrana respiratoria; esta diferencia se debe al hecho de que aproximadamente el 2% de la sangre es derivada desde la aorta directamente a los pulmones con el fin de satisfacer la demanda metabólica propia del tejido pulmonar, retornando la sangre no oxigenada procedente del intercambio metabólico a las venas pulmonares y disminuyendo con ello la PO_2 de 104 a 100 mmHg, aproximadamente.

Durante el *ejercicio* la capacidad de difusión para el oxígeno puede aumentar hasta los 75 ml · min^{-1} · $mmHg^{-1}$ (el triple respecto a las cifras de reposo), justificándose este aumento por la apertura de capilares pulmonares que estaban cerrados en reposo y

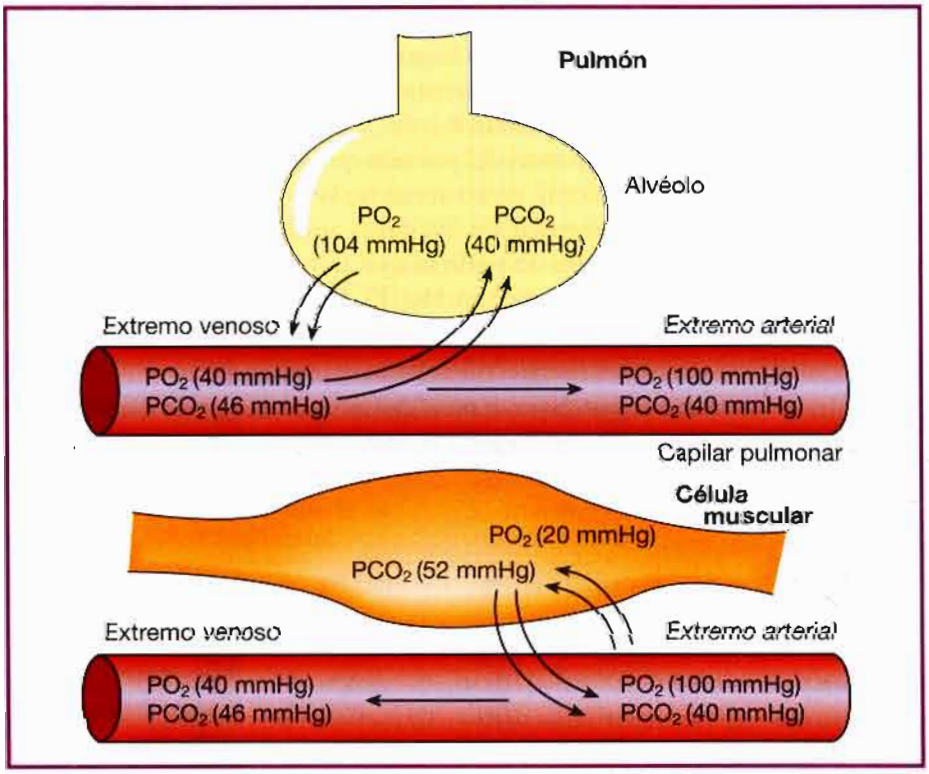


Figura 20.2. *Presión parcial de oxígeno (PO_2) y dióxido de carbono (PCO_2) en sangre como resultado del intercambio gaseoso en los pulmones y en los tejidos.*

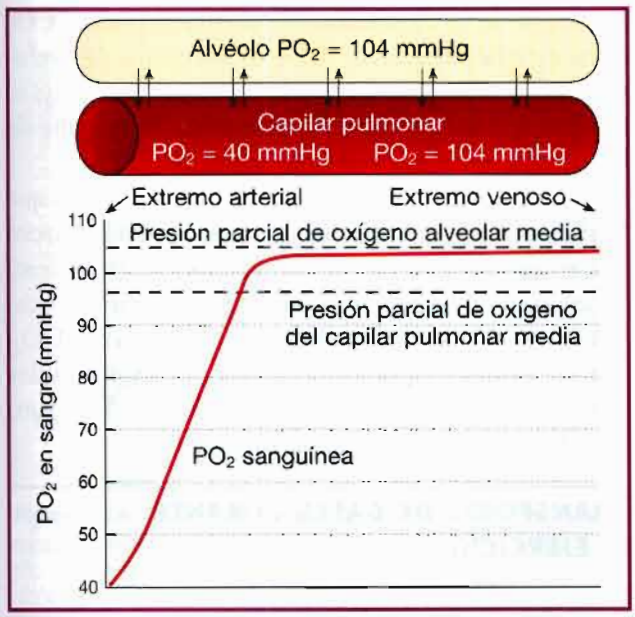


Figura 20.3. *Difusión de oxígeno desde el aire alveolar al capilar pulmonar.*

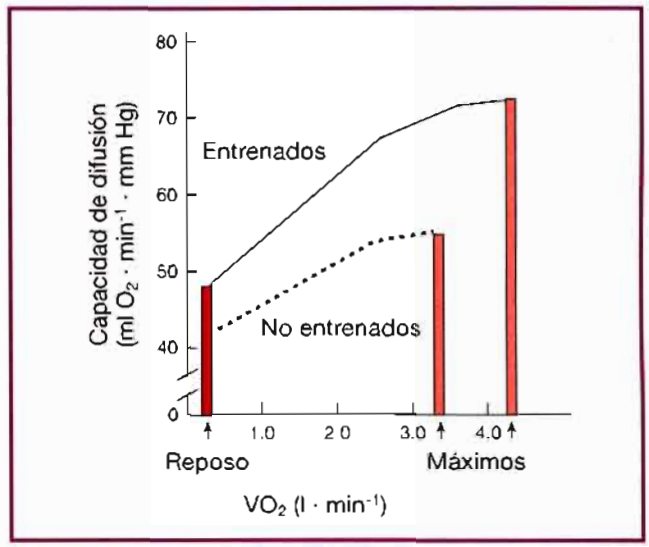


Figura 20.4. *Aumento de la capacidad de difusión durante el ejercicio en sujetos entrenados y no entrenados*

por una mayor dilatación de los capilares ya abiertos, con lo que se posibilita un aumento de la superficie de intercambio y aumenta por consiguiente el área total de difusión.

La capacidad de difusión del oxígeno aumenta de forma casi lineal al ir aumentando la intensidad del ejercicio, llegando a hacer una meseta cerca del esfuerzo máximo. En general, las personas entrenadas físicamente tienen mayor capacidad de difusión que las sedentarias tanto en reposo como durante el ejercicio, siendo más ostensibles estas diferencias en aquellos sujetos que realizan actividades de resistencia (Fig. 20.4).

Algunos autores piensan que la capacidad de difusión *per se* no se ve afectada por el entrenamiento, pero si éste induce mayores volúmenes pulmonares, entonces es lógico pensar que aumente la superficie alveolocapilar.

Por otra parte, la captación de oxígeno a lo largo del capilar pulmonar no es un hecho uniforme en toda su extensión. Normalmente, en estado de reposo cuando el hematíe ha recorrido la tercera parte del capilar pulmonar (0,25 segundos) la PO_2 de la sangre capilar se aproxima mucho a la de los alvéolos. Por lo tanto, en estado de reposo la diferencia de PO_2 entre la sangre del capilar pulmonar terminal y el gas alveolar es muy pequeña. Durante el ejercicio intenso, el gasto cardíaco aumenta, luego el flujo sanguíneo pulmonar se incrementa, por lo que el tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar se acorta hasta los 0,4-06 segundos con respecto a los valores de reposo (0,75 segundos), llegando incluso a tiempos de tránsito menores (< 0,25 segundos) en ejercicios agotadores y en personas muy bien entrenadas.

La capacidad de difusión del oxígeno se mantiene mientras el tiempo de tránsito no se sitúe por debajo de 0,25 segundos, en cuyo caso la difusión de oxígeno sería un claro factor limitante del rendimiento físico (Fig. 20.5). En cualquier caso, no parece que esto sea habitual, excepto quizás en sujetos muy entrenados físicamente en resistencia aeróbica capaces de desarrollar muy elevados gastos cardíacos durante el ejercicio. Además, hay que tener en cuenta que, conforme aumenta la intensidad de ejercicio, se incrementa el volumen de sangre de los capilares pulmonares, llegando a aumentar este volumen hasta tres veces en comparación con el reposo. El mayor volumen sanguíneo pulmonar ayuda a mantener una velocidad de flujo pulmonar relativamente baja durante la actividad física.

Por otra parte, estudios realizados con deportistas de resistencia aeróbica parecen sugerir que después de actividades físicas intensas y de larga duración podría producirse cierto grado de edema pulmonar (aumento del líquido pulmonar extravascular), pudiendo provocar hipoxemia por descenso de la capacidad de difusión pulmonar y por tanto un descenso en la capacidad de rendimiento.

Los datos sugieren que la resistencia a la difusión de oxígeno se localizaría principalmente en el trayecto desde el hematíe hasta el exterior de la pared capilar de la musculatura activa; la distancia entre la pared externa capilar a la mitocondria, al

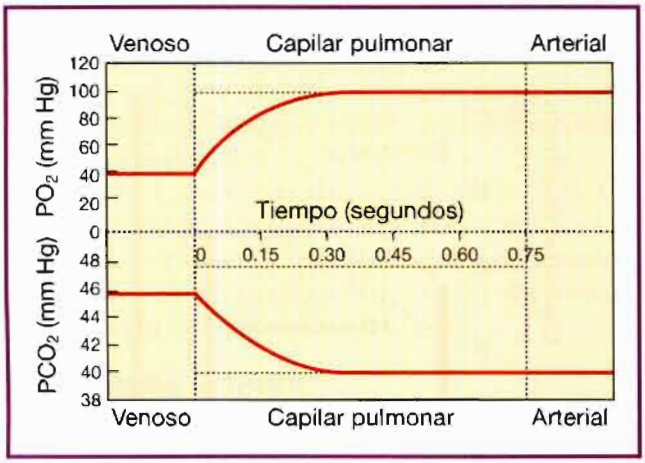


Figura 20.5. *Tiempo de tránsito de los hematíes a través de los capilares pulmonares.*

menos en el tejido muscular, no constituiría un factor limitante de la transferencia del oxígeno.

Difusión de dióxido de carbono

La concentración de CO_2 en los alvéolos depende de dos factores:

a) De la eliminación de CO_2 de la sangre a los alvéolos.
b) De la rapidez con la que es eliminado el CO_2 de los alvéolos por la ventilación pulmonar.

Por tanto, la PCO_2 alveolar aumenta en proporción directa al ritmo de eliminación del CO_2, y disminuye en proporción inversa de la intensidad de la ventilación.

En condiciones normales de *reposo*, la presión parcial de CO_2 en el alvéolo (P_ACO_2) es de aproximadamente 40 mmHg, mientras que la sangre venosa que abandona el ventrículo derecho lo hace con una PCO_2 de unos 46 mmHg, lo que establece un gradiente alveolocapilar de aproximadamente 6 mmHg a la entrada de la membrana respiratoria y de < 1 mmHg como promedio integrado en todo el recorrido. Sin embargo, esta pequeña diferencia es suficiente para asegurar el intercambio de CO_2, ya que el coeficiente de difusión de este gas es 20 veces superior al del oxígeno, por lo que se puede considerar que la capacidad de difusión es aproximadamente 20 veces mayor.

La capacidad de difusión del CO_2 es de unos 400 ml · min^{-1} · $mmHg^{-1}$ en reposo, aunque al ser el gradiente de presión a través de la membrana respiratoria menor de 1 mmHg, el volumen de CO_2 que difunde por minuto es de unos 200 ml, aumentando de forma importante durante el ejercicio. Este aumento de la capacidad de difusión para el CO_2 durante el ejercicio se debe al aumento de perfusión pulmonar que se produce como respuesta al mismo, lo cual permite un aumento importante de la superficie de intercambio gaseoso.

Por otra parte, durante el ejercicio, el tiempo que tarda la sangre en obtener la misma presión parcial que el gas alveolar es similar que en el caso del oxígeno en condiciones normales, de manera que existen unas reservas adecuadas de difusión del CO_2; eso sí, siempre que el tiempo de tránsito de los hematíes no descienda por debajo de 0,25 segundos (Fig. 20.5).

Transporte de gases durante el ejercicio

Transporte de oxígeno

En condiciones normales, el 97-98% del oxígeno es transportado de los pulmones a los tejidos del organismo en combinación química con la *hemoglobina* (Hb) contenida en los hematíes (oxihemoglobina); el restante 2-3% (9-15 ml O_2) es transportado disuelto en el agua del plasma y de las células.

La unión del oxígeno a la hemoglobina depende de la PO_2 en la sangre y de la afinidad de la Hb por el oxígeno. La figura 20.6 muestra cómo al aumentar la presión parcial de oxígeno en la sangre, aumenta la cantidad de hemoglobina unida al oxígeno. Éste es el denominado *porcentaje de saturación de la hemoglobina*, que es igual al oxígeno combinado con la hemoglobina en relación a la capacidad que tiene esta proteína para combinarse con el oxígeno x 100. La curva resultante se denomina *curva de disociación de la hemoglobina*, expresando el grado de saturación de la Hb a diferentes valores de PO_2.

Ya que la sangre que abandona los capilares pulmonares tiene una PO_2 de cerca de 100 mmHg, por la curva de saturación de la Hb se puede ver cómo la saturación de la Hb por el oxígeno es normalmente de un 97%. Por otra parte, la sangre venosa normal que regresa a los pulmones procedente de los tejidos lleva una PO_2 de alrededor de 40 mmHg, con un porcentaje de saturación de la Hb del 75% aproximadamente. La diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y venosa se denomina *diferencia arteriovenosa de oxígeno* (D [a-v] O_2), siendo en reposo de alrededor de 4-5 ml de O_2 · 100 ml^{-1} de sangre, y alcanzando durante el ejercicio los 15-18 ml de O_2 · 100 ml^{-1} de sangre (Fig. 20.7). Este cálculo queda justificado de la siguiente forma: la sangre contiene

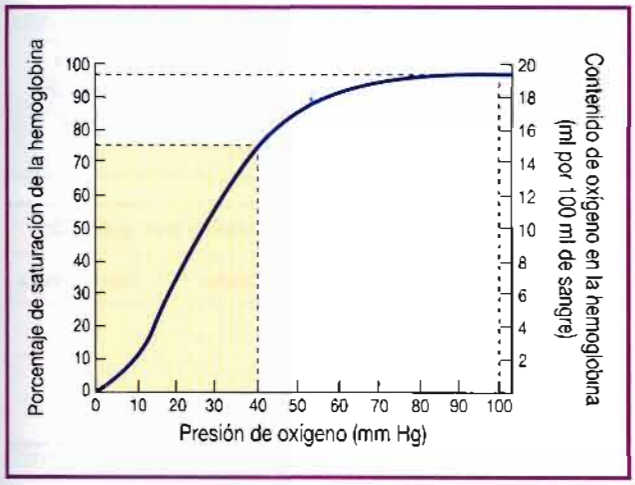


Figura 20.6. *Porcentaje de saturación de la hemoglobina en relación con la presión de oxígeno. En el eje vertical de la derecha se muestra la cantidad de oxígeno contenida en la hemoglobina por 100 ml de sangre en condiciones normales. La línea horizontal superior indica el porcentaje de saturación del aire alveolar a nivel del mar.*

unos 15 g de Hb por cada 100 ml de sangre, y sabemos que cada gramo de Hb puede combinarse con un máximo de 1,34 ml de oxígeno. Por consiguiente, la Hb de 100 ml de sangre saturada al 100% podrá combinarse con unos 20 ml de oxígeno. Con las cifras de saturación de la Hb comentadas anteriormente para sangre arterial (97%) y sangre venosa (75%) podemos concluir que, en condiciones normales, se transporta aproximadamente 5 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre (D [a-v] O_2) durante cada ciclo (20 x 0,97 – 20 x 0,75).

Durante el ejercicio, la concentración de Hb de la sangre aumenta entre un 5 y un 10%. Esto se justifica en parte por una pérdida de líquidos desde la sangre a los músculos activos, dando como resulta-

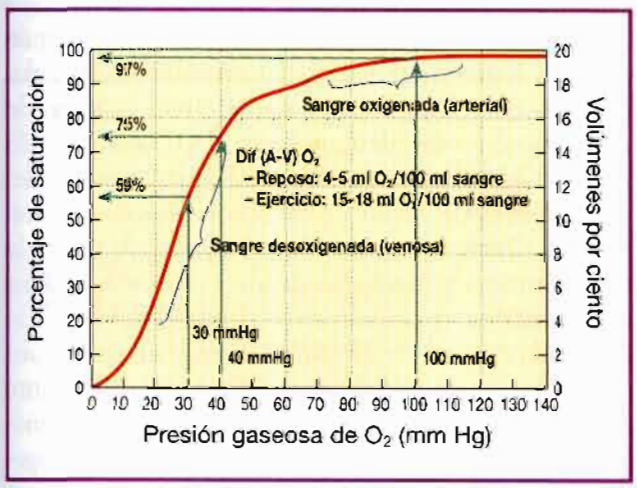


Figura 20.7. *Modificación del porcentaje de saturación de la hemoglobina con el ejercicio.*

do una hemoconcentración (disminución del volumen de líquido intravascular). Durante la realización de ejercicio en ambientes calurosos, con una sudoración excesiva, puede aumentar la deshidratación, y con ello el grado de hemoconcentración. Un 10% de hemoconcentración significa que la Hb aumentará a 16,5 g · 100 ml^{-1}, en lugar de los 15 g · 100 ml^{-1} que hay en condiciones normales. La capacidad de transporte de oxígeno por la Hb aumentará en este caso de 20 a 22 volúmenes por ciento, un cambio ventajoso en cualquier caso.

Durante el ejercicio intenso las células musculares consumen más oxígeno, por lo que en la sangre venosa disminuirá ostensiblemente la PO_2, pudiendo llegar a cifras de 15 mmHg. A esta presión, únicamente unos 4,4 ml de oxígeno se combinan con la Hb de cada 100 ml de sangre. Por consiguiente, la diferencia arteriovenosa de O_2 aumenta ligeramente llegando a cifras de hasta 15 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre o incluso más.

La fracción de la Hb que cede su oxígeno cuando pasa por los capilares tisulares se denomina *coeficiente de utilización*. En estado de reposo este coeficiente es de 0,25, es decir, el 25% de la Hb. Durante ejercicios de alta intensidad pueden liberarse hasta el 75-85% del O_2 de la Hb, es decir, alcanzar un coeficiente de utilización de 0,75-0,85. Esto se logra con muy poca disminución de la PO_2 tisular, y es debido a la pronunciada pendiente de la curva de disociación, que permite que pequeños descensos de PO_2 determinen grandes liberaciones de oxígeno.

Durante el ejercicio físico, diversos factores desplazan la curva de disociación de la Hb hacia la derecha (Efecto Bohr), entre los que destacan el descenso de pH, aumento de PCO_2 y aumento de temperatura inherentes a la realización de ejercicios de una determinada intensidad (Fig. 20.8). Esto significa que más oxígeno podrá desligarse de la molécula de Hb a nivel de los tejidos para una PO_2 dada. Por otra parte, el pH en los pulmones es generalmente elevado, por lo que la Hb al pasar por el territorio pulmonar tendrá una elevada afinidad por el oxígeno, facilitando con ello una casi total saturación. En cambio, en los tejidos periféricos en pH es menor, provocando un descenso de la afinidad y con ello una cesión más fácil de O_2 desde la Hb a los tejidos. Esto se pone especialmente en evidencia durante el ejercicio físico (especialmente de alta intensidad), donde el pH tisular disminuirá aún más, y por tanto la afinidad descenderá

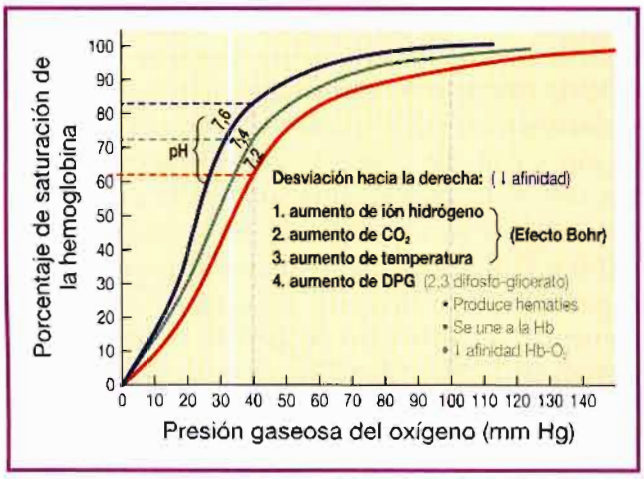


Figura 20.8. *Desplazamiento curva disociación de la hemoglobina.*

para facilitar la oxigenación de los tejidos metabólicamente activos.

Otro factor que desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la derecha es el aumento del 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), compuesto que se produce en los hematíes durante las reacciones del metabolismo anacróbico (los hematíes carecen de mitocondrias, por lo que la producción de ATP se realiza por rutas metabólicas no dependientes de oxígeno). Este compuesto reduce la afinidad de la Hb por el oxígeno, y esto podría teóricamente incrementar la disponibilidad del oxígeno por los tejidos.

La presencia de 2,3-DPG podría ayudar a transferir oxígeno a los músculos ejercitantes durante ejercicios intensos en los que hay una limitación para sostener la intensidad de ejercicio aeróbico.

Se han presentado resultados conflictivos al comparar los niveles de 2,3-DPG en individuos sedentarios y entrenados, encontrando algunos estudios diferencias a favor de los sujetos entrenados (Tabla 2).

Las mujeres parecen tener niveles más altos de 2,3 DPG en los hematíes que los hombres. Esta diferencia quizá podría compensar los menores niveles de hemoglobina encontrados normalmente en la mujer.

En condiciones normales de reposo, el 3% del total de oxígeno de la sangre se transporta en solución (0,29 ml de $O_2 \cdot 100\ ml^{-1}$ de sangre). A pesar de ser tan pequeña la cantidad de oxígeno en disolución, ésta cumple importante funciones. En primer lugar, y gracias al movimiento aleatorio de las moléculas del oxígeno disuelto, establece la PO_2 del plasma; además, ayuda a regular la ventilación pulmonar, y también determina la saturación de O_2 por la hemoglobina en los pulmones y su liberación posterior en los tejidos. Durante ejercicios intensos, cuando el coeficiente de utilización aumenta, la cantidad transportada en solución puede disminuir hasta cifras del 1,5%.

Tabla 2
2,3-DPG eritrocitario en sujetos sedentarios y deportistas tras la realización de un ejercicio intenso de corta duración y de un ejercicio de resistencia

	2,3-dpg (micromoles por g de Hb)		
	Reposo	**E. Intenso**	**E. Resistencia**
Sedentario	13,75		
Medio fondo	16,82	19,85	
Fondo	16,23		15,20

La cantidad de oxígeno disuelto en plasma depende no sólo de su solubilidad, sino también de la presión parcial de oxígeno que hay en el aire atmosférico y que es inspirado. Sin embargo, incluso si la PaO_2 se aumenta al respirar oxígeno puro, la cantidad de oxígeno disuelto puede aumentar sólo hasta el 3% del oxígeno total requerido en reposo, y un 12% durante el ejercicio máximo. Sabemos que la presión parcial de oxígeno tanto en sangre arterial como en sangre venosa es el resultado del oxígeno que está disuelto en el plasma. Además, la PO_2 tisular depende del oxígeno disuelto en los líquidos de los tejidos. Por otra parte, la importancia de la PO_2 en el intercambio gaseoso ya se comentó con anterioridad. Por tanto, el oxígeno disuelto es importante tanto en reposo como durante el ejercicio.

La *mioglobina* representa la reserva muscular de oxígeno. Esta proteína globular presente en las células musculares cardíacas y esqueléticas es capaz de combinarse reversiblemente con el O_2, aunque cada molécula de mioglobina sólo posee un átomo de hierro. Además de servir como reservorio de oxígeno para la célula muscular, la mioglobina facilita la transferencia de oxígeno desde el sarcolema a las mitocondrias, especialmente al inicio del ejercicio y cuando éste es de elevada intensidad, provocando un descenso rápido de la PO_2 celular. Durante el reposo y realización de ejercicio moderado, la mioglobina mantiene una elevada saturación de oxígeno; así, la mayor cesión del oxígeno se produce cuando la PO_2 tisular es inferior a los 5 mmHg.

Transporte de dióxido de carbono

En reposo, el transporte de CO_2 desde los tejidos a los pulmones es de aproximadamente 4 ml de CO_2 por cada 100 ml de sangre. Este CO_2 se transporta por tres mecanismos:

1. Disuelto.
2. En forma de ión bicarbonato
3. En combinación con la Hb y otras proteínas plasmáticas. En cualquier caso la cantidad total de CO_2 combinado con la sangre en todas sus formas depende de la PCO_2 (Fig. 20.9).

Transporte de CO_2 en estado disuelto

Corresponde sólo al 5-7% de todo el CO_2 transportado (0,3 ml). La cantidad de CO_2 disuelto en sangre arterial y venosa y en los tejidos es dependiente de su solubilidad y presión parcial, y determina la PCO_2 de la sangre y los tejidos, independientemente de la forma de transporte del dióxido de carbono, siendo por tanto muy importante en los mecanismos de regulación cardiorrespiratoria.

Transporte de CO_2 en forma de ión bicarbonato

Esta forma de transporte corresponde al 70% de todo el CO_2 transportado. El CO_2 disuelto en la sangre forma ácido carbónico (H_2CO_3) al reaccionar con agua, estando esta reacción catalizada por la enzima anhidrasa carbónica. Este enzima está ausente en el plasma, pero existe en altas concentraciones en el interior de los hematíes. Por tanto, la formación de ácido carbónico tiene lugar principalmente en los glóbulos rojos. El bicarbonato formado en los glóbulos rojos se disocia inmediatamente en H^+ y HCO_3^-, de los que el H^+ se combina con la Hb contenida en estas células y el HCO_3^- difunde hacia el plasma intercambiándose en la célula con el Cl^- para mantener el equilibrio iónico entre el interior celular y el plasma. Esto es posible por la presencia de una proteína transportadora de bicarbonato-cloruro en la membrana eritrocitaria que hace de lanzadera entre estos dos iones en direcciones opuestas. Por tanto, el contenido de cloruro (Cl^-) de los hematíes de la sangre venosa es superior al de los hematíes arteriales, un fenómeno que se conoce como *desplazamiento del cloruro*, y que se pone en evidencia especialmente durante el ejercicio. Hay que destacar que la Hb es mejor sistema tamponador que la HbO_2, por lo que cuando el oxígeno se disocia de la Hb y pasa al plasma, la amortiguación de H^+ mejora sustancialmente. Además, la acidez sanguínea desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la derecha, favoreciendo no sólo la liberación del O_2 para su captación por los tejidos, sino también la capacidad tamponadora de la Hb.

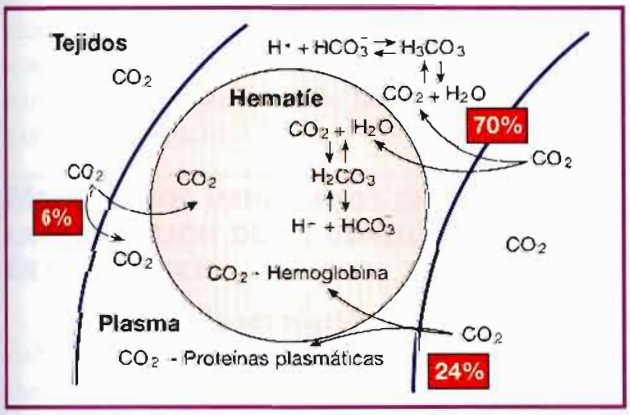


Figura 20.9. *Transporte del dióxido de carbono (CO_2) en la sangre.*

Cuando la sangre llega a los pulmones, donde la PCO_2 es más baja, los iones H^+ y CO_3H se vuelven a unir para formar CO_2H_2, que volverá a disociarse en CO_2 y H_2O. Entonces el CO_2 entrará en el alvéolo y se espirará.

Transporte de CO_2 en combinación con la Hb y proteínas plasmáticas

Esta forma de transporte corresponde al 23-25% aproximadamente de todo el CO_2 transportado.

El CO_2 reacciona con la Hb, denominándose al complejo *carbaminohemoglobina*. En los glóbulos rojos el CO_2 reacciona con la porción proteica (globina) de la molécula de Hb, y no con el grupo hemo ni con el hierro, como es el caso del oxígeno. Esto significa que la Hb puede combinarse simultáneamente con O_2 y CO_2. El CO_2 también se combina con otras proteínas plasmáticas en pequeña cuantía.

La desoxigenación de la sangre, que ocurre en el territorio muscular en actividad, aumenta la capacidad de combinación de la Hb con el CO_2, porque la Hb desoxigenada es más afín por él que la oxihemoglobina (efecto Haldane). Por ello, en los pulmones, donde la PCO_2 es baja y la PO_2 elevada, el CO_2 es fácilmente cedido a los alvéolos y con ello eliminado por la espiración.

La relación entre la PCO_2 y el contenido total de CO_2 de la sangre es denominada *curva de disociación del dióxido de carbono* (Fig. 20.10).

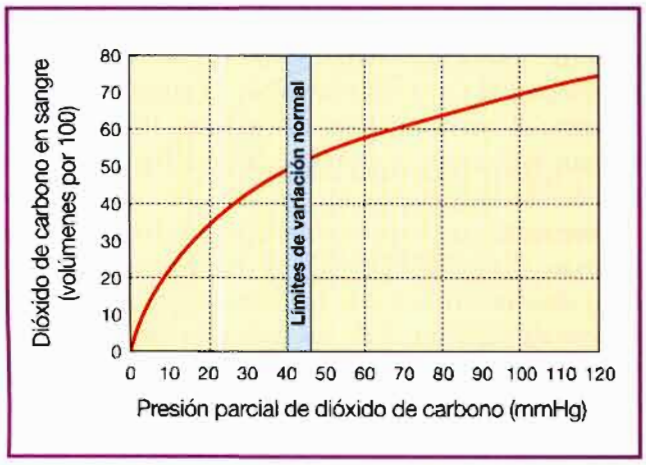


Figura 20.10. *Curva de disociación del dióxido de carbono.*

BIBLIOGRAFÍA

Dempsey JA y cols. Muscular exercise, 2,3-DPG and oxy-hemoglobin affinity. Int J Physiol, 1971; 30:34.

Klein JP y cols. Hemoglobin affinity for oxygen during short-term exhaustive exercise. J Appl Physiol, 1980; 48:236.

Lijnen P y cols. Erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate and serum enzyme concentrations in trained and sedentary men. Med Sci Sports Exerc, 1986; 18:174.

Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology (5.ª ed). Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Nemeth PM, Lowry OH. Myoglobin in individual human skeletal muscle fibers of different types. J Histochem Cytochem, 1984; 32:1211.

Richardson RS. Oxygen transport: air to muscle cell. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:S3.

Tur Mari JA. Intercambio gaseoso. En: Córdova A. Fisiología dinámica. Ed. Masson, 2003.

Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise (3.ª ed). Ed. Human-Kinetics. 2004.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Cadaburi R. Measurements during integrative cardiopulmonary exercise testing. En: Lea & Febiger (ed.). Principles of exercise testing and interpretation, 2.ª ed, 1994.

Wittenberg BA y cols. Role of myoglobin in the oxygen supply to red skeletal muscle. J Biol Chem, 1975; 250: 9038.

CAPÍTULO
21

Regulación de la ventilación en el ejercicio

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

Durante la realización de un ejercicio físico la ventilación debe aumentar con respecto a sus valores de reposo para permitir el transporte de oxígeno necesario a los tejidos activos por una parte y, por otra, para eliminar el dióxido de carbono generado en exceso por esos mismos tejidos. Así, la ventilación pulmonar, que en estado de reposo es de aproximadamente 6 l · min^{-1}, puede llegar a alcanzar durante un esfuerzo máximo los 90-100 l · min^{-1} en personas no entrenadas, y hasta más de 200 l · min-1 en sujetos sometidos a un entrenamiento intenso de resistencia aeróbica.

Durante el ejercicio físico se producen diferentes estímulos nerviosos y humorales que condicionarán la tasa ventilatoria que conlleva la realización de una intensidad de trabajo determinada. Es complicado realizar un análisis cuantitativo de la importancia que en cada momento ejercen cada uno de estos estímulos en el control de la ventilación durante el esfuerzo. Además, podemos decir que no existe un único factor responsable de los cambios y adaptaciones de la ventilación en respuesta al ejercicio.

Mecanismos implicados en la regulación de la ventilación en el ejercicio

El control de la ventilación durante el ejercicio debe ser contemplado como un fenómeno fundamentalmente neural. El sistema incluye un oscilador/controlador (centro respiratorio) que genera un ritmo controlando la actividad de las motoneuronas de los músculos respiratorios. El centro respiratorio, localizado en el tronco encefálico y de difícil definición anatómica, recibe una gran variedad de impulsos nerviosos (información aferente) procedentes de estructuras no sensoriales del sistema nervioso central (SNC), de mecanorreceptores en músculos, pulmones y otras localizaciones, y de quimiorreceptores centrales y periféricos (Fig. 21.1).

Los mecanismos implicados en la hiperventilación pulmonar durante el ejercicio los distribuiremos en tres categorías. La primera agrupa a los llamados mecanismos o estímulos centrales. La segunda categoría se refiere a la información procedente de mecanismos de retroalimentación, que involucran tanto a los quimiorreceptores centrales como a los periféricos. La tercera categoría se refiere al papel de control e información procedente de otros tipos de receptores (Tabla 1).

Mecanismos centrales

Un comando central localizado de forma difusa en la sustancia reticular del tronco encefálico, e influido directamente desde estructuras nerviosas superiores, parece tener un papel primario en el control de la ventilación durante el ejercicio. De alguna manera parecen estar acopladas o gobernadas de forma simultánea la actividad ventilatoria y la propia actividad motora. Determinadas teorías apoyan la idea de que durante el ejercicio se genera una orden desde centros nerviosos superiores que activa de forma simultánea y coordinada las respuestas locomotriz, respiratoria y cardiovascular. Es intere-

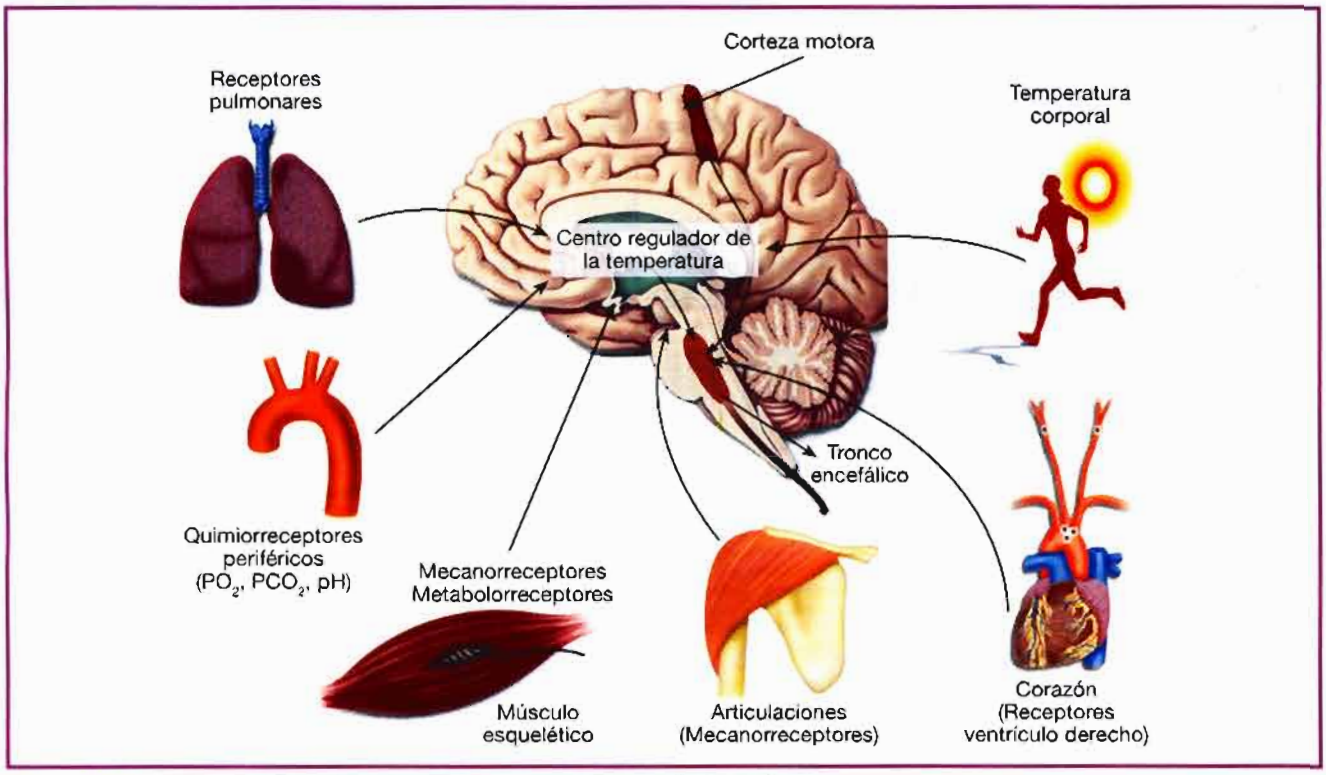


Figura 21.1. *Mecanismos implicados en la regulación de la ventilación pulmonar en el ejercicio.*

Tabla 1
Regulación de la ventilación pulmonar en el ejercicio

Mecanismos nerviosos o centrales (comando central):
Hipotálamo (centro integrador)
Corteza motora (estímulo central)
Potenciación a corto plazo
Mecanismos químicos:
Quimiorreceptores centrales
Quimiorreceptores periféricos (bifurcación arteria carótida común)
Otros mecanismos:
Receptores en los músculos activos:
Mecanorreceptores
Nociceptores y metabolorreceptores
Receptores cardíacos (teoría cardiodinámica):
Receptores ventrículo derecho
Receptores de temperatura

sante comentar también que parece que ciertas hormonas, como las catecolaminas y el glucagón, pueden estar relacionadas con la intensidad de este estímulo central.

Hipotálamo

Los experimentos realizados con animales sugieren que el hipotálamo es el origen del comando central de regulación de la ventilación durante el ejercicio. Este comando central actuaría independientemente de la corteza motora y de la información aferente de los músculos ejercitantes, y sería uno de los principales responsables de la hiperventilación asociada al esfuerzo físico.

Corteza motora

Parece que además de la acción del hipotálamo, la corteza motora mediante conexión directa con las motoneuronas respiratorias en la médula espinal tiene un importante papel en la activación simultánea de la ventilación y de la locomoción durante el ejercicio.

Potenciación a corto plazo

Cuando un estímulo determinado causa un aumento de la ventilación, existe paralelamente una activación gradual de la potenciación a corto plazo que potencia esta respuesta ventilatoria ante ese mismo estímulo.

Este mecanismo estaría también involucrado en el mantenimiento de la respuesta ventilatoria tras el cese del estímulo. La potenciación a corto plazo tiene probablemente su base en un mecanismo intrínseco del sistema nervioso central, y quizá sea inducida por cambios en el potencial de mem-

brana postsináptico. Este potencial se vería aumentado por una alteración en la liberación de neurotransmisores en las terminales presinápticas como consecuencia de la estimulación repetida de una neurona.

Mecanismos químicos

Quimiorreceptores centrales

Los quimiorreceptores centrales se refieren a un grupo de neuronas que son sensibles a modificaciones en las concentracionesde H^+, producidas por cambios en la presión arterial de CO_2 y en la concentración de H^+ en el líquido cefalorraquídeo (Fig. 21.1).

Estas células sensibles parecen localizadas cerca de la superficie medular ventrolateral, aunque también parecen localizadas en otras áreas del cerebro.

La sensibilidad de estos quimiorreceptores centrales es muy baja cuando la $PaCO_2$ se encuentra por debajo de 40 mmHg (aproximadamente 46 mmHg en los quimiorreceptores centrales).

La contribución de los quimiorreceptores centrales a la hiperventilación durante el ejercicio parece en gran parte dependiente de la existencia de otros estímulos de la ventilación. Así, se ha observado por ejemplo que los pacientes con hipoventilación idiopática (síndrome de Ondine), que no responden a la hipercapnia o hipoxemia tienen una respuesta ventilatoria al ejercicio moderado similar a los sujetos normales.

Quimiorreceptores periféricos

Estos receptores están localizados bilateralmente cerca de la bifurcación de la arteria carótida común en los cuerpos carotídeos. Se han demostrado conexiones monosinápticas entre los cuerpos carotídeos y neuronas respiratorias medulares localizadas en los núcleos del tracto solitario ventrolateral.

Los quimiorreceptores periféricos envían señales al SNC ante los siguientes estímulos (Fig. 21.2).

Hipoxia y dióxido de carbono

En reposo, los quimiorreceptores periféricos responden a cambios en la $PaCO_2$ y PaO_2. Los quimiorreceptores periféricos son relativamente insensibles a niveles normóxicos o ligeramente hipóxicos, a no ser que el dióxido de carbono esté elevado.

También responden a cambios en las concentraciones de H^+ en el plasma inducidos por alteraciones en el equilibrio ácido base, o a cambios en la presión parcial de CO_2, de forma similar a como lo hacen los quimiorreceptores centrales.

Los estudios realizados parecen indicar que durante el ejercicio la respuesta de los quimiorre-

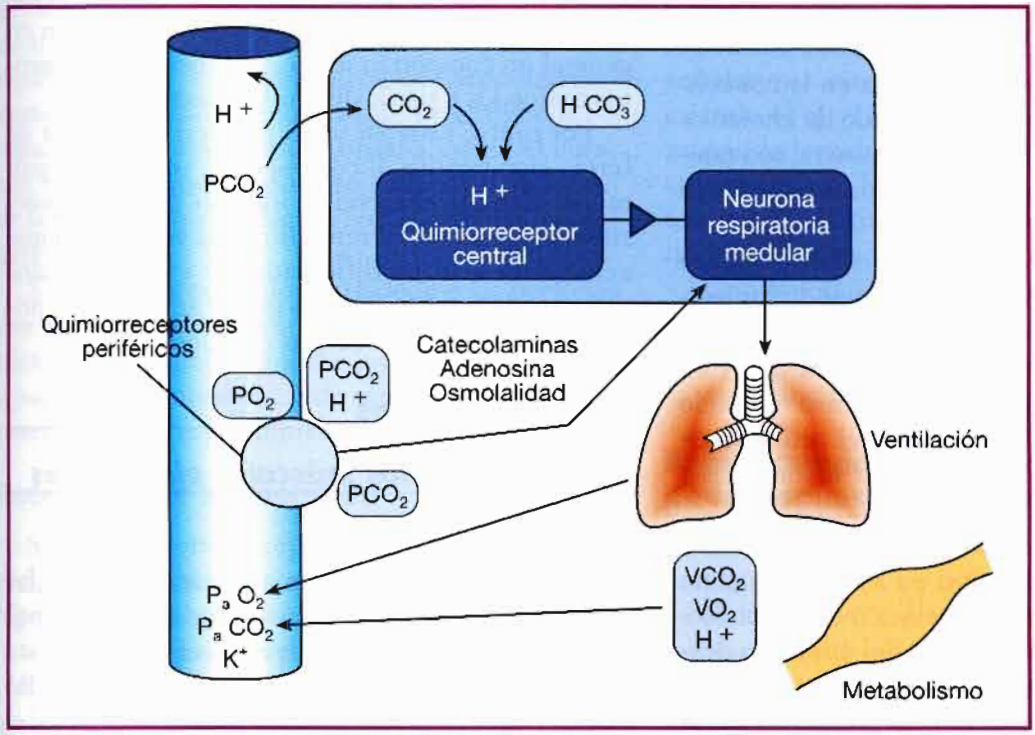


Figura 21.2. *Mecanismos químicos que intervienen en el control de la ventilación durante el ejercicio.*

ceptores periféricos se potencia, pudiendo justificarse este hecho por un incremento de la concentración de otros estímulos humorales que aumentan con el ejercicio. En este sentido, modificaciones en las concentraciones arteriales de K^+ y H^+ serían dos de los principales elementos que sensibilizarían a estos receptores.

Potasio

El potasio es liberado de los músculos en contracción durante el ejercicio, observándose un aumento lineal de la concentración plasmática de K^+ en relación a la intensidad de trabajo realizado.

La acción del K^+ sobre los quimiorreceptores periféricos en el control de la ventilación durante el ejercicio está apoyada por varias evidencias experimentales que han demostrado que las modificaciones de la ventilación durante el ejercicio de estado estable o incremental son similares a los cambios de la concentración plasmática de K^+.

Los resultados de recientes investigaciones sugieren que la estimulación de los cuerpos carotídeos por el potasio puede tener sólo un pequeño papel en el control de la hiperpnea del ejercicio. Sin embargo, es posible que el incremento de las concentraciones de K^+ durante el ejercicio aumente la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos a otros estímulos respiratorios tales como los cambios en la $PaCO_2$ o los H^+ arteriales.

Acidosis metabólica

Además del potasio, los cambios en la concentración arterial de H^+, como resultado de alteraciones en el equilibrio ácido base de la sangre, son también capaces de estimular los quimiorreceptores periféricos.

La teoría que sugiere que la acidosis metabólica contribuye al aumento de la actividad de los quimiorreceptores periféricos, y por tanto de la ventilación durante el ejercicio, se generó después de observar que durante el ejercicio intenso realizado por encima del umbral anaeróbico, el acúmulo de lactato en sangre condicionaba la instauración de acidosis metabólica progresiva.

Se ha sugerido que el aumento de la $PaCO_2$, derivado de la amortiguación de iones hidrógeno que están presentes por la disociación del ácido láctico, es el principal responsable del aumento desproporcionado de la ventilación pulmonar en el primer umbral ventilatorio, por un aumento de la respuesta de los quimiorreceptores periféricos. La estimulación de los quimiorreceptores periféricos por H^+ no amortiguados sería la responsable de la compensación respiratoria de la acidosis metabólica, es decir, un nuevo aumento desproporcionado de la ventilación correspondiente al segundo umbral ventilatorio.

Los últimos estudios parecen indicar que la acción del ácido láctico sobre los quimiorreceptores periféricos no es el principal estímulo de la ventilación pulmonar durante el ejercicio de alta intensidad.

Concentraciones de gases sanguíneos

Si bien prácticamente se ha demostrado que los cuerpos carotídeos descargan impulsos nerviosos por modificaciones en las presiones arteriales de O_2 y CO_2, y también por cambios en las concentraciones de H^+, durante el ejercicio moderado no se observan modificaciones significativas de esos estímulos. Sin embargo, es posible que fluctuaciones respiración a respiración en esas variables puedan provocar la estimulación de los cuerpos carotídeos a pesar de no modificarse los valores medios.

Otros estímulos

Además de los cambios en el K^+ o en los H^+, las modificaciones significativas en las concentraciones de catecolaminas, adenosina, así como de la osmolalidad que ocurren con el ejercicio, afectan al control de la ventilación pulmonar durante el ejercicio. Los incrementos de estos factores tienen en general un comportamiento curvilíneal, con aumentos marcados a partir del umbral láctico.

Por tanto, esos factores pueden contribuir de forma significativa al control de la ventilación pulmonar durante el ejercicio intenso. Si esta hipotesis es correcta, el incremento de la ventilación que acompaña a la modificación de esos estímulos durante el ejercicio intenso puede ser mediado primariamente por los cuerpos carotídeos.

Otros mecanismos

Receptores en los músculos ejercitantes

Mecanorreceptores

La activación de aferencias neurales originadas en los músculos ejercitantes puede contribuir al aumento de la ventilación durante el ejercicio. Esta información viaja por fibras nerviosas tipo III y IV. Los cambios en la ventilación pulmonar durante el

ejercicio estarían justificados por las modificaciones en la frecuencia de movimientos de los miembros más que por la sobrecarga de los mismos, ya que este último aspecto realmente estimularía los órganos tendinosos de Golgi y los husos neuromusculares, los cuales probablemente no tienen ningún papel en el control de la ventilación pulmonar.

Nociceptores y metabolorreceptores

Estos receptores parecen sensibles a estímulos químicos. Los estímulos que activan esos receptores no están bien determinados. Sin embargo, los aumentos de las concentraciones de K^+ y H^+, de bradiquinina y ácido araquidónico se han mostrado como los más firmes candidatos.

Los experimentos realizados indican que esos receptores no tienen un papel relevante en el control de la ventilación durante el ejercicio a no ser que la actividad física se realice en una intensidad superior al primer umbral ventilatorio.

Receptores cardíacos (teoría cardiodinámica)

El comienzo de un ejercicio se caracteriza a menudo por un cociente de intercambio respiratorio (RER) que permanece en valores muy cercanos al reposo durante los 15 segundos iniciales de actividad física (0,7-0,8). Estos hallazgos sugieren una estrecha relación entre el incremento de la ventilación alveolar y el gasto cardíaco o flujo sanguíneo pulmonar, ya que el RER podría alterarse de inmediato si el gasto cardíaco no aumentara rápidamente al inicio del ejercicio. Estas observaciones han llevado a pensar que mecanismos de retroalimentación neurales originados en el corazón y/o los pulmones pueden causar un aumento de la ventilación en relación con el incremento del gasto cardíaco.

Sin embargo, se ha demostrado que las personas con trasplante de corazón tienen una respuesta ventilatoria al ejercicio similar a los sujetos normales, y por tanto la importancia de estos mecanismos no parece que sea especialmente relevante.

Receptores de temperatura

Se han descrito receptores de temperatura en piel, músculo, médula espinal, bulbo raquídeo e hipotálamo. Así, es posible que modificaciones en la temperatura puedan producir incrementos de la ventilación pulmonar durante el ejercicio. Sin embargo, la cinética de los cambios en la temperatura central son más lentos que los cambios en la ventilación pulmonar, y además parece que cambios menores de 1 °C en la temperatura central no afectan a la tasa de ventilación.

Integración de los distintos mecanismos en el ejercicio

La complejidad de los distintos estímulos descritos deja claro que ningún mecanismo individual es el único responsable de la respuesta ventilatoria al ejercicio. Parece que los responsables más importantes de la respuesta ventilatoria son el estímulo central y la potenciación a corto plazo con un pequeño componente de retroalimentación desde los músculos ejercitantes y también por el incremento de la concentración de K^+. Por otra parte, los mecanismos clásicos (cambios en las presiones arteriales de O_2 y CO_2) no parecen fundamentales, y en todo caso su papel parece que sería de «ajuste fino» del sistema de control de la ventilación.

Con anterioridad hemos diferenciado tres fases en la respuesta de la ventilación al ejercicio. En la primera parte de la respuesta se identifica una fase (fase I) en la que la ventilación aumenta de forma brusca e inmediata. En segundo lugar, se observa una segunda fase (fase II) en la que el ajuste de la ventilación es más gradual hasta llegar a la tasa requerida por el esfuerzo desarrollado. Finalmente y en una tercera fase (fase III), la tasa ventilatoria se estabiliza en equilibrio con las demandas energéticas del organismo durante el esfuerzo físico. Es importante señalar que este estado estable sólo se producirá cuando el ejercicio realizado es submáximo y de intensidad moderada para el sujeto que lo realiza, aumentando de forma progresiva hasta el agotamiento en personas que realizan pruebas de esfuerzo máximas o ejercicios muy intensos de larga duración.

Con arreglo a esta respuesta general, podemos intentar integrar los mecanismos reguladores más importantes en cada una de las fases de la respuesta ventilatoria al ejercicio (Fig. 21.3).

Fase I (componente rápido) de la respuesta ventilatoria

La justificación de este comportamiento de la ventilación radica en la fase I en el sistema nervioso central (SNC), cuyos estímulos parecen gobernar esta fase de adaptación rápida; numerosos trabajos han demostrado que esta respuesta ventilatoria precede a cualquier cambio químico en la compo-

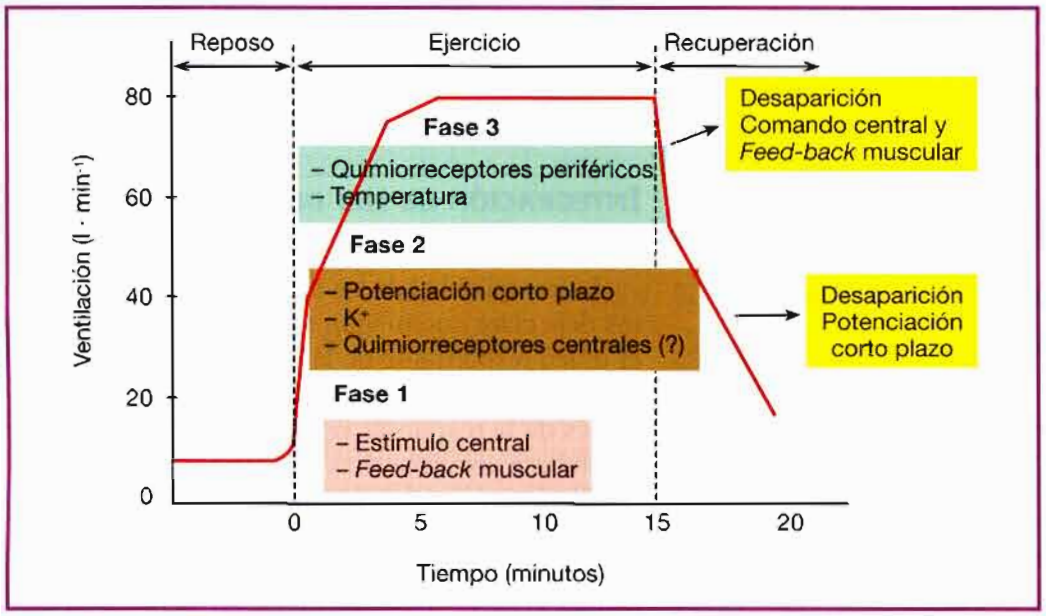


Figura 21.3. *Control de la ventilación en el ejercicio.*

sición de la sangre, demostrando con ello que no está asociada a aumentos del cociente respiratorio (RER), de la presión de oxígeno al final de la espiración ($P_{ET}O_2$), o con disminuciones de la presión de dióxido de carbono al final de la espiración ($P_{ET}CO_2$).

La influencia del estímulo nervioso central en esta fase se potencia o asocia a los estímulos originados en los músculos ejercitantes (retroalimentación muscular).

Fase II (componente lento) de la respuesta ventilatoria

Durante la fase II, las modificaciones de la ventilación sí están asociadas con las alteraciones en la presión parcial de los gases sanguíneos. Es una fase que podríamos considerar de adaptación lenta. Así, se observa un incremento de la $P_{ET}O_2$, y una disminución simultánea de la $P_{ET}CO_2$.

En esta fase, el estímulo central y las aferencias musculares seguirían actuando de forma importante, más el componente de la potenciación a corto plazo y la acción del potasio arterial procedente de los músculos activos fundamentalmente. Parece que también los quimiorreceptores centrales y periféricos están involucrados en el aumento exponencial de la ventilación en esta fase.

Fase III (estado estable) de la respuesta ventilatoria

En la fase III o de estado estable, la ventilación pulmonar aumenta de manera lineal con respecto al VCO_2, y consecuentemente la $PaCO_2$ se mantiene en, o muy cerca de, su valor de reposo.

Si el ejercicio es de intensidad moderada, la V_E se estabiliza. Aquí se incluyen todos los mecanismos descritos anteriormente y que ya han alcanzado una estabilidad. La contribución de los quimiorreceptores periféricos pudiera aumentar por incrementos en la amplitud de las oscilaciones en la presión parcial de CO_2 y/o incrementos de K^+, adenosina y osmolalidad, siendo posible que el ejercicio aumente la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos. Otros estímulos, como la temperatura, también pueden condicionar en esta fase la respuesta ventilatoria al esfuerzo.

Por otra parte, sabemos ya que durante la realización de ejercicios intensos o ejercicios de creciente intensidad esta fase estable de la ventilación pulmonar no se produce, sino que la ventilación aumenta linealmente con respecto al oxígeno consumido (VO_2) hasta niveles de esfuerzo que suponen aproximadamente el 50-60% del VO_{2max}, observándose a partir de ese momento una pérdida de linealidad en su aumento con respecto al VO_2. Estas consideraciones nos sitúan ante el concepto de *umbral ventilatorio*, que se estudiará en un capítulo posterior.

Fase de recuperación rápida de la respuesta ventilatoria. El descenso brusco de la ventilación tras el cese del ejercicio está condicionado por la desaparición del comando central y de la retroalimentación muscular.

Fase de recuperación lenta de la respuesta ventilatoria. Esta fase se caracteriza por la pérdida

de la potenciación a corto plazo, manteniéndose probablemente el efecto de las variaciones del potasio en sangre, si bien otros estímulos humorales (hipoxia e hipercapnia) irán desapareciendo progresivamente.

BIBLIOGRAFÍA

Altose MD, Kawakami Y. Control of breathing in health and disease. New York, Marcel Dekker, 1999.

Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW. The control of breathing in clinical practice. Chest, 2000; 117:205-225.

Dempsey JA, Vidruk EH, Mitchell GS. Pulmonary control systems in exercise: update. Fed Proc, 1985; 44:2260-2270.

Eldridge FL. Central integration of mechanisms in exercise hyperpnea. Med Sci Sports Exerc, 1994; 26:319-327.

Forster HV, Pan LG. Contribution of acid-base changes to control of breathing during exercise. Can J Appl Physiol, 1995; 20: 380-394.

Forster HV. Exercise hyperpnea: Where do we go from here? Exerc Sport Sci Review, 2000; 28:133-137.

Hardarson T, Skarphedinsson JO, Sveinsson T. Importance of the lactate anion in control of breathing. J Appl Physiol, 1998; 84:411-416.

Jones NL. Dyspnea in exercise. Med Sci Sports Exerc, 1984; 16:14-19.

Mateika JH, Duffin J. A review of the control of breathing during exercise. Eur J Appl Physiol, 1995; 71:1-27.

Oelberg DA, Evans AB, Hrovat MI, Pappagianopoulos PP, Patz S, Systrom DM. Skeletal muscle chemoreflex and pH in exercise ventilatory control. J Appl Physiol, 1998; 84:676-682.

Paterson DJ. Potassium and breathing in exercise. Sports Med, 1997; 24:149-163.

Ward SA. Control of exercise hyperpnea in humans: a modelling perspective. Respir Physiol, 2000; 122:149-166.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2.ª ed. Lea & Febiger, 1994.

Wasserman K. Coupling of external to cellular respiration during exercise: The wisdom of the body revisited. Am J Physiol, 1994; 266:E519-539.

Whipp BJ. Ventilatory control during exercise in humans. Annu Rev Physiol, 1983; 45:393-413.

Whipp BJ. Peripheral chemoreceptor control of exercise hyperpnea in humans. Med Sci Sports Exerc, 1994; 26:337-347.

CAPÍTULO
22

El sistema pulmonar como limitante del rendimiento en ejercicios de resistencia

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

El rendimiento en ejercicios de resistencia está íntimamente vinculado al consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), de tal forma que un descenso significativo del VO_{2max} se asocia invariablemente a una disminución del rendimiento en pruebas de resistencia aeróbica.

En este sentido, parece interesante el estudio de los factores que limitan o pueden limitar el VO_{2max}. Se ha observado que la hiperoxia y la infusión de células rojas aumentan los valores del VO_{2max}, mientras que la anemia y la hipoxia los disminuyen. Estos acontecimientos han llevado a pensar que la cesión del oxígeno a los músculos activos es el principal limitante de la potencia aeróbica máxima. En este sentido hay que tener en cuenta que la cesión de oxígeno a los músculos ejercitantes depende del flujo sanguíneo, de la saturación arterial de oxígeno y de la concentración de hemoglobina en sangre. Por tanto, el rendimiento aeróbico de sujetos altamente entrenados podría estar limitado por la hipoxemia, esto es, una limitación del sistema pulmonar.

Clásicamente se pensaba, y aún se piensa, que la ventilación pulmonar no era un limitante de la capacidad de trabajo físico aeróbico, puesto que el estudio de una serie de parámetros fisiológicos indica que normalmente el sistema respiratorio no parece limitar el rendimiento aeróbico:

1. *Relación ventilación/perfusión (VE/Q).* La VE puede aumentar desde los 5 l · min^{-1} en reposo hasta 200 l · min^{-1} en ejercicio máximo, representando un aumento de 35 veces su valor. El gasto cardíaco puede aumentar desde los 5 l · min^{-1} en reposo hasta 30 l · min^{-1} en ejercicio máximo, representando un aumento de cinco-seis veces. Por tanto, la relación VE/Q, que es de 1 normalmente en reposo, aumentará cinco-seis veces durante el ejercicio intenso al tener una mayor capacidad de aumento la VE respecto al Q. Este incremento de los valores de la VE/Q se presenta como argumento de que la VE no limita el rendimiento aeróbico.
2. *Equivalente respiratorio (VE/VO_2).* Siguiendo un razonamiento similar al anterior (relación VE/Q), se ha utilizado el estudio de la relación VE/VO_2 durante el ejercicio como argumento de la no limitación de la ventilación respecto al rendimiento. Así, en reposo, la VE es de 5 l · min^{-1}, y el VO_2 de 0,25 l · min^{-1}, por lo que el valor del equivalente será de aproximadamente 20. Durante el ejercicio máximo la VE puede aumentar hasta los 190 l · min^{-1}, mientras que el VO_{2max} se aproximará a los 5 l · min^{-1}, por lo que el equivalente se incrementará hasta 35. Por lo tanto, la capacidad de aumentar la ventilación pulmonar es relativamente mayor que la capacidad de aumentar el metabolismo oxidativo.
3. *Ventilación pulmonar máxima (VE_{max}) vs máxima ventilación voluntaria (MVV).* Normalmente la VE_{max} alcanzada en un test de esfuerzo hasta el agotamiento es menor que la MVV, lo que implica que al menos mecá-

nicamente la ventilación no parece ser un limitante del rendimiento acróbico.

4. *PaO_2*. La función principal del sistema respiratorio en el ejercicio es garantizar la homeostasis de los gases sanguíneos. Pues bien, en la mayoría de las personas estos valores se mantienen durante el ejercicio, lo que implica una adecuada difusión de gases en la membrana alveolocapilar y una adecuada función ventilatoria en ejercicio. No parece que si los valores de la PaO_2 durante el ejercicio se mantienen en el rango de la normalidad se deba de hablar de limitación pulmonar del rendimiento físico aeróbico.

Sin embargo, desde hace tiempo y utilizando sistemas más sofisticados de medida, distintos estudios han observado la aparición de hipoxemia arterial durante ejercicios de carácter máximo (prevalencia: 50% de los atletas altamente entrenados en resistencia) e incluso fatiga de los músculos respiratorios en atletas de resistencia. Así, Hopkins y McKenzie, en 1989, observan hipoxemia (PaO_2 = 68 mmHg) en atletas que realizaron cinco minutos de ejercicio de máxima intensidad. Estos sujetos mostraron una escasa compensación respiratoria para la acidosis metabólica (pH = 7,2), alcanzando valores de $PaCO_2$ de 36,4 mmHg (Figs. 22.1 y 22.2), cuando en reposo se alcanzan valores de compensación respiratoria de $PaCO_2$ de 15 mmHg. La pregunta por tanto es: ¿por qué en sujetos altamente entrenados, que tienen estímulos importantes de la ventilación pulmonar (acidosis, hipoxemia), se toleran importantes desequilibrios en la homeostasis sin una adecuada compensación respiratoria? La instauración de una fatiga de los músculos respiratorios podría ser una de las respuestas.

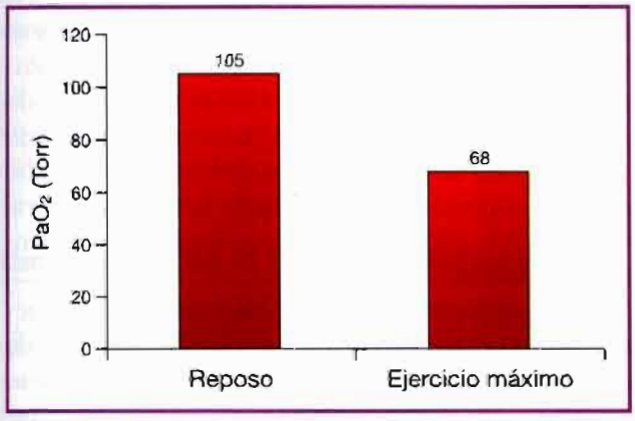


Figura 22.1. *Respuesta de la PaO_2 a cinco minutos de ejercicio de máxima intensidad. (Modificada de Hopkins SR, McKenzie DC Hypoxic ventilatory response and arterial desaturation during heavy work. J Appl Physiol, 1989, 67:1119-1124.)*

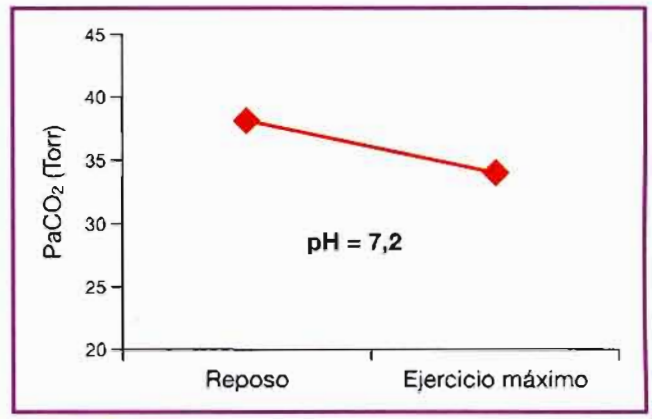


Figura 22.2. *Respuesta de la PaO_2 a cinco minutos de ejercicio de máxima intensidad.*

FACTORES RESPIRATORIOS QUE PUEDEN LIMITAR EL RENDIMIENTO FÍSICO

Demanda energética de los músculos respiratorios

En caso de que el requerimiento de oxígeno (y por consiguiente de flujo sanguíneo) de los músculos respiratorios sea muy elevado durante el ejercicio, se generará una demanda competitiva con respecto a los músculos esqueléticos locomotores activos, que podrían ver limitado el aporte de sangre oxigenada a sus células (descenso del VO_2) y ello provocar un descenso del rendimiento.

En un estudio muy interesante, Harms y cols., en 1997 investigaron si los músculos respiratorios y locomotores compiten por el flujo sanguíneo y por el VO_2 durante un ejercicio de carácter máximo. Para ello siete ciclistas realizaron distintos test de ejercicio, modificando el trabajo a realizar por los músculos inspiradores. Los resultados mostraron correlaciones inversas entre el aumento del trabajo respiratorio y el flujo sanguíneo de los músculos locomotores, y entre el aumento del trabajo respiratorio y el VO_2 de las piernas (Fig. 22.3). Por otra parte, el porcentaje de VO_2 de las piernas respecto al VO_2-total disminuyó al incrementar la carga de los músculos respiratorios (Fig. 22.4). Es decir, la disminución del trabajo respiratorio aumentó la fracción del VO_2 destinado a los músculos locomotores. En definitiva, los resultados indican claramente que el trabajo respiratorio durante el ejercicio máximo puede comprometer la perfusión y el consumo de oxígeno de los músculos locomotores.

Por otra parte, aunque no hay evidencias de producción de lactato por el músculo diafragma ni en ponis ni en perros, en humanos se han observado

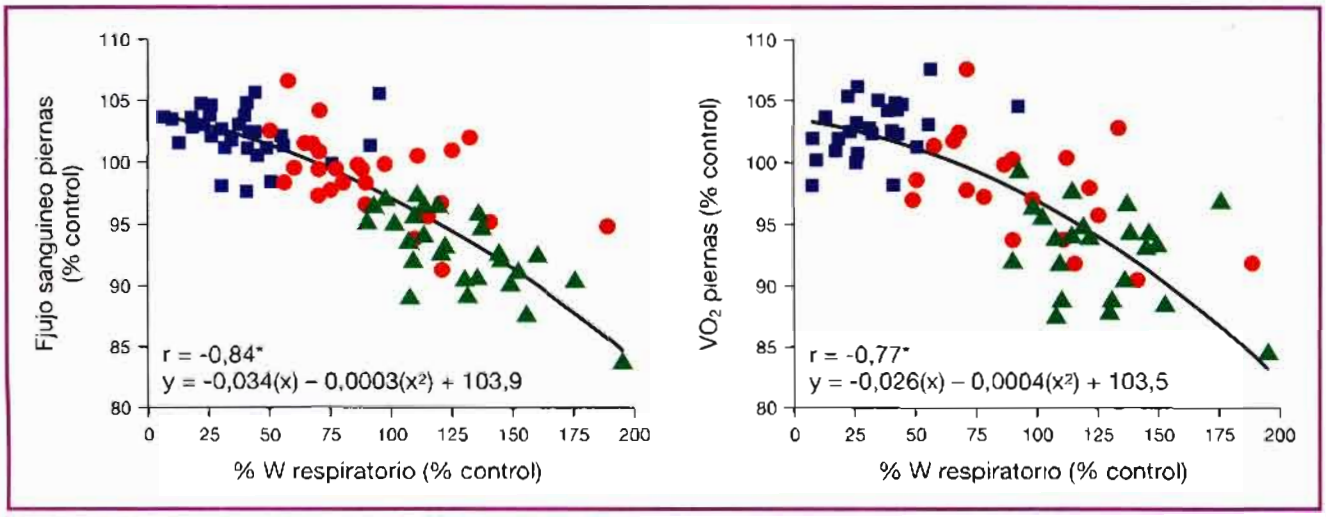


Figura 22.3. *Modificaciones del flujo sanguíneo a las piernas y del consumo de oxígeno (VO_2) de las piernas, en relación con las variaciones del trabajo (W) respiratorio realizado. *: $p < 0,01$. (Modificada de Harms CAć Babcok MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, Dempsey JA. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. J Appl Physiol, 1997; 82:1573-1583.)*

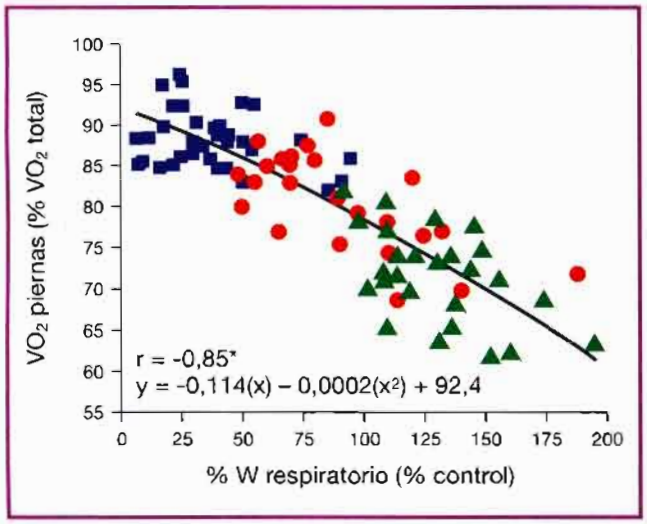


Figura 22.4. *Modificaciones del consumo de oxígeno (VO_2) de las piernas, en relación con el VO_2 total, en función a las variaciones del trabajo (W) respiratorio realizado. *: $p < 0,01$ (Modificada de Harms CAć Babcok MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, Dempsey JA. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. J Appl Physiol, 1997; 82:1573-1583.)*

incrementos del lactato sanguíneo derivados del aumento de producción por parte de los músculos respiratorios. Así, la concentración de lactato sanguíneo se eleva después de la realización de hiperventilaciones isocápnicas sostenidas al 70% de la máxima capacidad respiratoria.

Fatiga muscular respiratoria

La fatiga de los músculos respiratorios puede ser definida como la imposibilidad de los músculos respiratorios para generar una presión pleural dada. Aunque los músculos respiratorios se muestran en general resistentes a la fatiga, se ha descrito descenso de la fuerza de estos músculos después del ejercicio de resistencia, y también una disminución del rendimiento físico después de la realización de un trabajo respiratorio muscular intenso.

En este sentido, McConnell y cols., en 1997 investigaron en un grupo de jóvenes moderadamente entrenados si se llegaba a producir fatiga de los músculos inspiratorios después de un ejercicio de carácter máximo de corta duración. Se valoró de forma indirecta la fuerza de la musculatura respiratoria a través de mediciones estáticas de la presión inspiratoria en boca durante esfuerzos inspiratorios oclusivos. Se valoró pico de presión y presión máxima promediada después de haber realizado un ejercicio de tipo incremental diseñado para alcanzar el agotamiento en 10-15 minutos. Los resultados mostraron un descenso significativo tanto del pico de presión como de la presión máxima promediada (Figs. 22.5 y 22.6). Los datos del presente estudio parecen soportar la existencia de fatiga inspiratoria tras ejercicio extenuante en jóvenes moderadamente entrenados.

Por otra parte, el aumento de producción de lactato en las células de los músculos respiratorios puede contribuir a la instauración de fatiga en estos músculos. De la misma forma, después de ejercicios de resistencia prolongados se ha observado agotamiento de las reservas de glucógeno tanto en diafragma como en los intercostales, lo que implica la posibilidad de

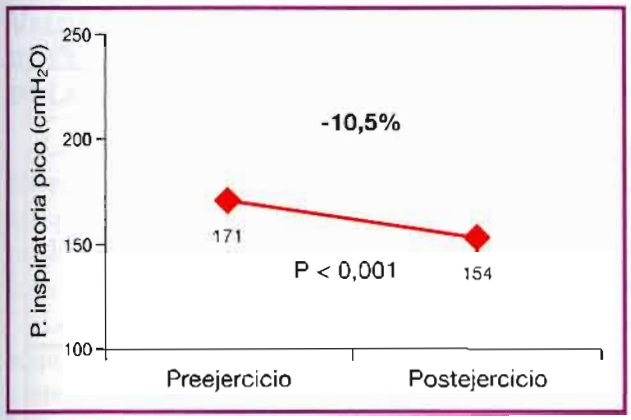


Figura 22.5. *Presión (P) inspiratoria pico antes y después de un ejercicio realizado hasta el agotamiento en 10-15 minutos. (Modificada de McConnell AK, Caine MP, Sharpe GR. Inspiratory muscle fatigue following running to volitional fatigue: the influence of baseline strength Int J Sports Med, 1997; 18.169-173.)*

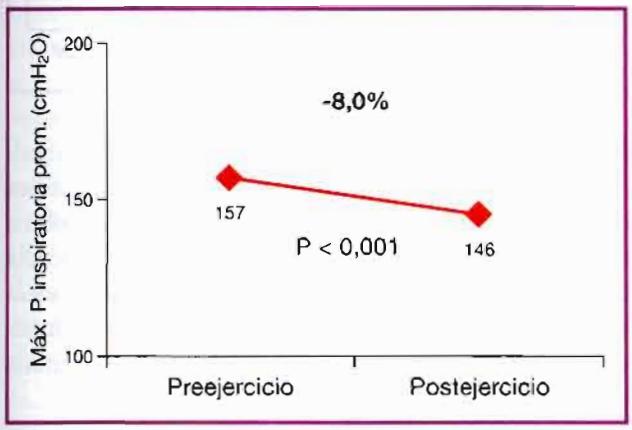


Figura 22.6. *Presión (P) inspiratoria pico promediada antes y después de un ejercicio realizado hasta el agotamiento en 10-15 minutos. (Modificada de McConnell AK, Caine MP, Sharpe GR. Inspiratory muscle fatigue following running to volitional fatigue: the influence of baseline strength Int J Sports Med, 1997; 18:169-173.)*

que los músculos respiratorios puedan fatigarse por deplección de sustratos en este tipo de ejercicio.

Como resumen se sugiere que los músculos respiratorios son resistentes a la fatiga en condiciones no patológicas y en reposo, pero que durante el ejercicio intenso y prolongado es posible la instauración de fatiga muscular respiratoria.

Limitaciones de la mecánica pulmonar

Durante el ejercicio la inspiración es auxiliada por los músculos intercostales externos y otros músculos no principales de la inspiración. La espiración, por otro lado, se torna activa con contracción de los músculos de la pared abdominal y músculos intercostales internos para contribuir al aumento de la presión. Además, durante el ejercicio físico ocurre la transición de un flujo laminar a través de las vías respiratorias a un flujo turbulento, lo que implica necesariamente aumentar la presión para mantener o aumentar el flujo ventilatorio, y con ello el trabajo respiratorio realizado.

Normalmente la ventilación máxima (VE_{max}) obtenida en ejercicio corresponde aproximadamente con el 75% de la máxima ventilación voluntaria (MVV), lo que se ha interpretado como indicativo de que los factores mecánicos no limitan la ventilación durante el ejercicio.

Limitación de la difusión pulmonar

El tiempo medio de estancia del hematíe en el capilar pulmonar en reposo es de 0,75 segundos aproximadamente. Por otra parte, la mayor parte del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el alvéolo y el capilar pulmonar tiene lugar en los primeros 0,25 segundos. Durante el ejercicio físico, el aumento del gasto cardíaco condiciona necesariamente un descenso del tiempo de tránsito de los glóbulos rojos en contacto con el alvéolo; si el gasto cardíaco llega a ser muy elevado, aspecto no infrecuente entre deportistas de resistencia, es posible que el tiempo medio de estancia del hematíe con el capilar sea inferior de 0,25 segundos, en cuyo caso estaríamos ante una limitación de la difusión de gases, que necesariamente limitaría el rendimiento físico, especialmente en actividades de resistencia (Fig. 22.7).

La hipoxemia severa y/o la desaturación de la oxihemoglobina arterial en respuesta al ejercicio máximo parece ocurrir en el 40-50% de los atletas de resistencia altamente entrenados. Numerosos mecanismos se han esgrimido para justificar la hipoxemia en estos atletas: *shunt* venoarterial, hipoventilación alveolar relativa y desigualdad VE/Q. Ya que la respiración de aire rico en oxígeno suele normalizar los valores de PaO_2, se ha sugerido que la difusión pulmonar puede también actuar como un factor causal; una de las razones que afectarían a la difusión pulmonar sería la acumulación de agua extravascular en el intersticio pulmonar. En este sentido, Turcotte y cols., en 1997 examinaron si la desaturación arterial de la oxihemoglobina observada en atletas de resistencia altamente entrenados está relacionada con una disminución de la capacidad de difusión pulmonar. Participaron en el estudio 24 atletas de resistencia de nivel internacional, realizando un test máximo de esfuerzo así como estados estables al 60 y 90% del VO_{2max}. Durante los test se

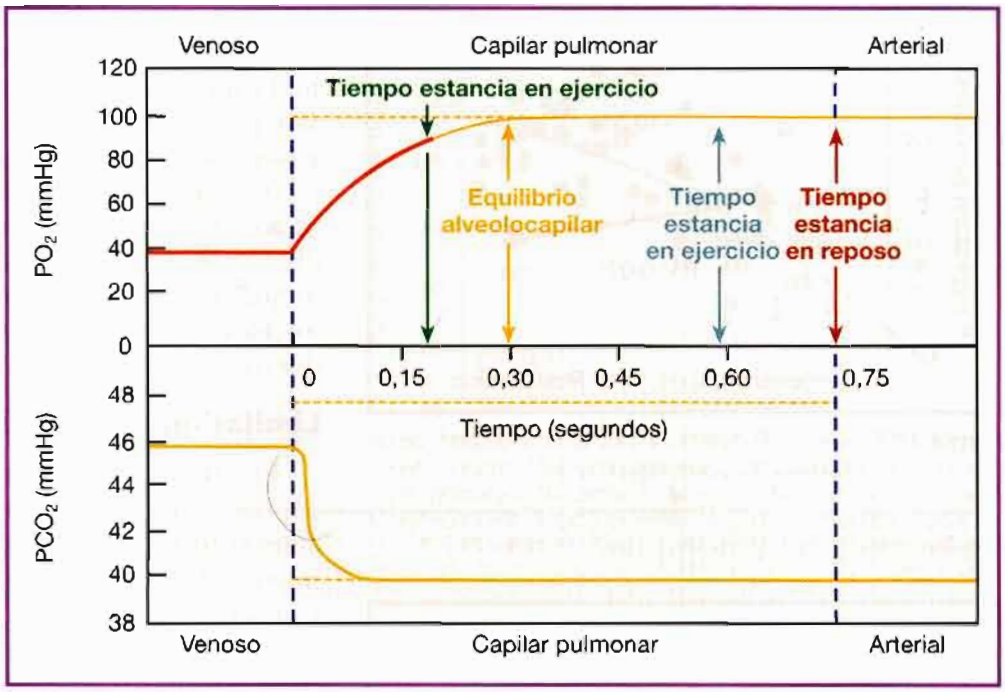


Figura 22.7. *Tiempo de tránsito de los hematíes a través de los capilares pulmonares.*

valoró la saturación arterial de oxígeno mediante oximetría de pulso, y antes y después de los test se estudió la capacidad de difusión pulmonar. Los resultados mostraron que trece sujetos presentaron desaturación de la oxihemoglobina (Fig. 22.8), no encontrándose diferencias en los valores de VO_{2max}, ni en otros parámetros ergoespirométricos entre los sujetos que desaturaban y los que no lo hacían. No hubo diferencias en la capacidad de difusión pulmonar entre los dos grupos (Fig. 22.9). Los autores concluyen que la desaturación de oxihemoglobina inducida por el ejercicio de tipo submáximo de alta intensidad no está relacionada con diferencias en la difusión pulmonar, aunque durante el ejercicio máximo la saturación de oxígeno podría estar limitada por una ventilación relativa menor.

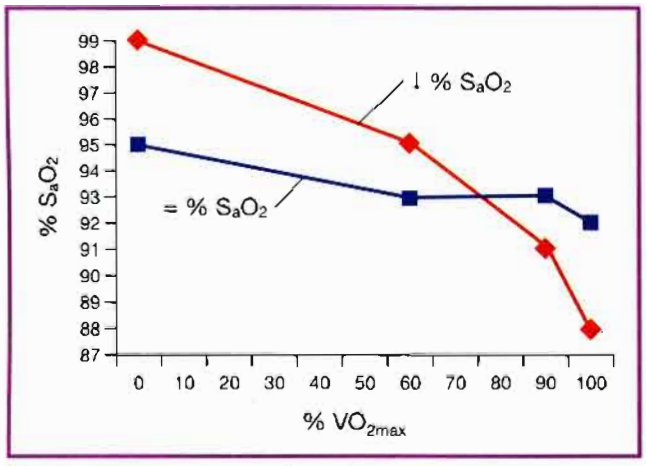


Figura 22.8. *Respuesta relativa de la saturación arterial de la oxihemoglobina (%SaO_2) al ejercicio incremental de carácter máximo en un grupo de deportistas de resistencia aeróbica. En azul, se muestran los valores medios de aquellos deportistas que no presentaron desaturación de la oxihemoglobina (n = 11), mientras que en rojo se muestran aquellos (n = 13) que respondieron con desaturación. (Modificada de Turcotte R, Kiteala L, Marcotte JE, Perrault H Exercise-induced oxyhemoglobin desaturation and pulmonary diffussing capacity during high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol, 1997; 75:425-430.)*

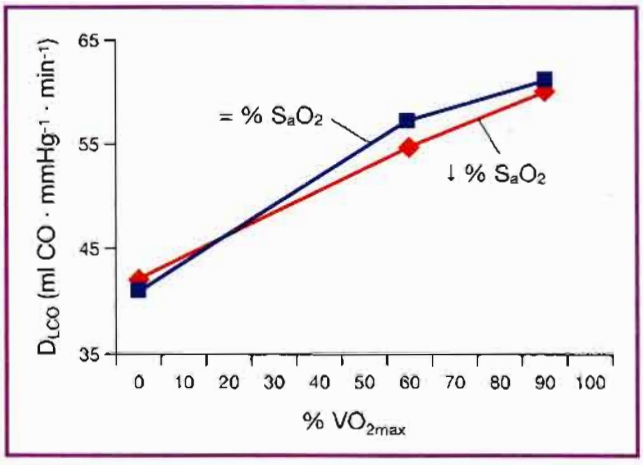


Figura 22.9. *Respuesta de la capacidad de difusión pulmonar (DLCO) al ejercicio incremental de carácter máximo en un grupo de deportistas de resistencia aeróbica, que no presentaron desaturación de la oxihemoglobina (n = 11 en azul), mientras que en rojo se muestran aquellos (n = 13) que respondieron con desaturación. (Modificada de Turcotte R, Kiteala L, Marcotte JE, Perrault H. Exercise-induced oxyhemoglobin desaturation and pulmonary diffussing capacity during high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol, 1997; 75. 425-430.)*

VALORACIÓN ERGOESPIROMÉTRICA DE LA LIMITACIÓN RESPIRATORIA DE LA CAPACIDAD AERÓBICA

La ergoespirometría nos proporciona datos del intercambio gaseoso y cardiorrespiratorios (Tabla 1) que pueden ser de utilidad en la valoración de una posible limitación respiratoria del rendimiento aeróbico.

Los estudios realizados sugieren que el sistema respiratorio no limita el rendimiento o no es un limitante de la capacidad aeróbica en sujetos sanos de hábitos sedentarios ni en personas que realizan actividad física regular sin objetivos competitivos. Así, la realización de una prueba de esfuerzo con análisis de gases proporciona valores de PaO_2 (> 85 mmHg) y saturación arterial de oxígeno ($\%SaO_2$) ($\geq$ 95%) mantenidos en los márgenes de normalidad, y una acidosis metabólica relativamente bien compensada (pH = 7,31). Por consiguiente, el objetivo principal del sistema respiratorio, cual es la oxigenación adecuada de la sangre, se cumple satisfactoriamente (ver columnas de sedentarios y entrenados en la tabla 1).

Por otra parte, la presión alveolar de oxígeno (PAO_2), estimada mediante la $P_{ET}O_2$, también mantiene sus valores normales (100-120 mmHg), indicando que desde el punto vista mecánico no existe compromiso y los alvéolos se ventilan adecuadamente. Además, habitualmente la diferencia alveoloarterial de oxígeno (P [A-a] O_2) es normal (< 30 hasta los 39 años; < 35 mmHg a partir de los 40 años), lo que puede interpretarse como una adecuada difusión alveolocapilar de oxígeno, con un tiempo de tránsito de los hematíes en el capilar pulmonar suficiente para llevar a cabo los procesos de equilibrio de los gases alveolocapilares.

Como contraste, los datos obtenidos en las pruebas ergoespirométricas realizadas en deportistas de resistencia aeróbica de alto nivel nos permiten en ocasiones sugerir limitaciones respiratorias de la capacidad aeróbica o del rendimiento aeróbico. En este sentido, un descenso de la PaO_2 o de la $\%SaO_2$ son signos claros de limitación ventilatoria al ejercicio, al no cumplir adecuadamente el primer objetivo del sistema respiratorio.

En algunos de estos sujetos (ver columna Atletas II en la tabla 1) podemos observar signos que sugieren una limitación mecánica de la ventilación del alvéolo (generalmente por fatiga de los músculos respiratorios). El descenso de los valores normales (100-120 mmHg) de la presión de oxígeno del aire final de la espiración ($P_{ET}O_2$) en ejercicio de muy alta intensidad sugiere una hipoventilación relativa. Además, puede ser de utilidad observar los valores de la presión de dióxido de carbono del aire final de la espiración ($P_{ET}CO_2$) (< 35 mmHg) en máximo ejercicio. Valores elevados de la $P_{ET}CO_2$ con bajo pH (o en su defecto elevados valores de lactato en sangre: > 8 mmol · l^{-1}) pueden sugerir una inadecuada compensación respiratoria de la acidosis metabólica (láctica), posiblemente por fatiga de los músculos respiratorios.

Otros deportistas (ver columna Atletas I en la tabla 1) proporcionan valores elevados de P (A-a) O_2, lo que sugiere limitaciones de la difusión de oxígeno del alvéolo al capilar pulmonar. Un tiempo de tránsito muy reducido (< 0,3 segundos) debido a un muy elevado gasto cardíaco o cierto edema inters-

Tabla 1
Parámetros ergoespirométricos al 90-100% VO_{2max}

	Sedentarios	Entrenados	Atletas I	Atletas II
VO_2 (l · min^{-1})	2,71	3,97	4,65	4,81
$P_{ET}O_2$ (torr)	113	114	119	108
PaO_2 (torr)	90	91	71	75
P (A-a) DO_2 (torr)	23	23	48	33
SaO_2 (%)	95,6	94,5	89,9	91,9
$P_{ET}CO_2$ (torr)	37	35	33	37
pH	7,31	7,24	7,25	7,20

$P_{ET}O_2$ = presión de oxígeno del aire final de la espiración; PaO_2 = presión arterial de oxígeno; P (A-a) DO_2 = diferencia alveoloarterial de oxígeno; SaO_2 (%) = porcentaje de saturación arterial de oxígeno; $P_{ET}CO_2$ = presión de CO_2 del aire final de la espiración.

ticial en la membrana respiratoria pueden ser las causas de esta limitación de la difusión en cargas muy elevadas de ejercicio. Podemos decir que en estos sujetos la capacidad del sistema cardiocirculatorio supera a la capacidad del sistema respiratorio, por lo que este último será un importante limitante del rendimiento aeróbico.

En resumen, en sujetos no entrenados o moderadamente entrenados, no parece haber limitación del sistema respiratorio de cara al rendimiento aeróbico o de resistencia. En atletas altamente entrenados en resistencia aeróbica, los valores descendidos de PaO_2 y aumentados de P (A-a) DO_2, y la imposibilidad de mantener la homeostasis del equilibrio ácido-base sugieren la existencia de limitación respiratoria o pulmonar. En este sentido, parece que la limitación mecánica y la limitación de la difusión son los factores que con más probabilidad limitarían el rendimiento físico en altas cargas de trabajo.

ENTRENAMIENTO ESPECÍFICO DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS

Algunos estudios realizados con atletas de resistencia altamente entrenados han sugerido que la desaturación arterial de oxígeno es secundaria a una relativa hipoventilación, que podría limitar el rendimiento aeróbico y el VO_{2max}. También se ha demostrado la aparición de fatiga de los músculos respiratorios después de maniobras de hiperpnea voluntaria y carrera de maratón.

Teniendo en cuenta las anteriores consideraciones es posible que un entrenamiento específico de los músculos respiratorios dé como resultado una mejora de la capacidad aeróbica y del rendimiento de resistencia en atletas altamente entrenados. Las posibles adaptaciones de los músculos respiratorios derivadas del entrenamiento específico podrían influir en la energética de los mismos, haciéndoles más eficientes y creando una menor demanda competitiva de oxígeno con los músculos locomotores activos. No parece que este tipo de trabajo específico pueda tener efectos sobre una posible limitación de los procesos de difusión de gases entre alvéolo y sangre capilar pulmonar (Fig. 22.10).

Distintas investigaciones han abordado el estudio de los efectos del entrenamiento específico de los músculos respiratorios sobre la capacidad de rendimiento aeróbico, utilizando dos modalidades distintas de entrenamiento: mediante el aumento de la resistencia a la inspiración o mediante la realización de hiperventilación isocápnica.

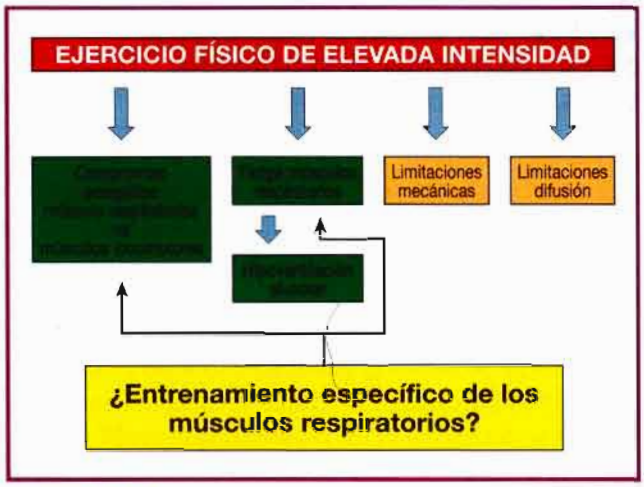


Figura 22.10. *Posibles indicaciones del entrenamiento específico de los músculos respiratorios.*

Varias investigaciones (Inbar y cols., 2000; Volianitis y cols., 2001; Sonetti y cols., 2001) se han realizado con la primera metodología; así, Inbar y cols. (2000) entrenaron específicamente los músculos respiratorios de atletas de resistencia con el fin de valorar su repercusión sobre la función de los mismos y sobre la capacidad aeróbica de los sujetos. Durante 10 semanas (seis sesiones por semana, 0,5 horas al día) los atletas recibieron un entrenamiento de los músculos inspiratorios (resistencia igual al 80% de la presión inspiratoria máxima). Los resultados mostraron un aumento en el grupo experimental (frente al control, que no varió) de la fuerza y de la resistencia

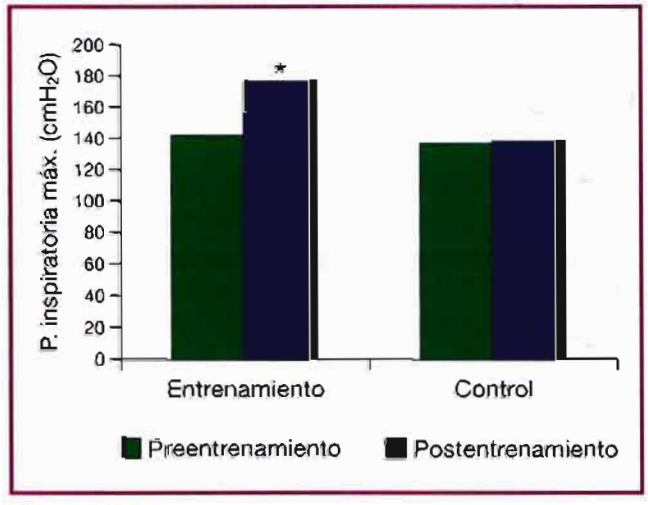


Figura 22.11. *Valores de la presión (P) inspiratoria máxima, antes y después de un periodo de diez semanas, en el grupo que entrenó los músculos respiratorios (entrenamiento) y en el grupo que no lo hizo (control). *: $p < 0,01$ preentrenamiento vs postentrenamiento. (Modificada de Inbar O, Weiner P, Azgad Y, Rotstein A, Weinstein Y. Specific inspiratory muscle training in web-trained endurances athletes. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:1233-1237.)*

de los músculos inspiradores (Fig. 22.11). No se observaron cambios en los parámetros ergoespirométricos máximos (VE_{max}), saturación arterial de oxígeno ni VO_{2max}. Los resultados del estudio muestran la efectividad de un programa de ejercicio específico de los músculos respiratorios sobre la función de estos, mientras que la no modificación de los parámetros ergoespirométricos máximos pudo deberse al diseño del protocolo de entrenamiento, al método de valoración de los resultados (prueba máxima ergométrica frente a test submáximo prolongado) y/o a la coexistencia de otros limitantes de la capacidad aeróbica (hipoxemia debida a alteraciones en la difusión).

En cuanto a la modalidad de entrenamiento por medio de la hiperventilación isocápnica, varios autores han utilizado esta metodología (Spengler y cols., 1999; Stuessi y cols., 2001; Markov y cols., 2001), observando una mejora significativa en los test de resistencia respiratoria (Fig. 22.12) y del tiempo de resistencia en cicloergómetro (Fig. 22.13). Los resultados mostraron también menores concentraciones de lactato en sangre después del entrenamiento de los músculos respiratorios, tanto después del test máximo como después de los test submáximos de resistencia (Fig. 22.14). Los autores especulan

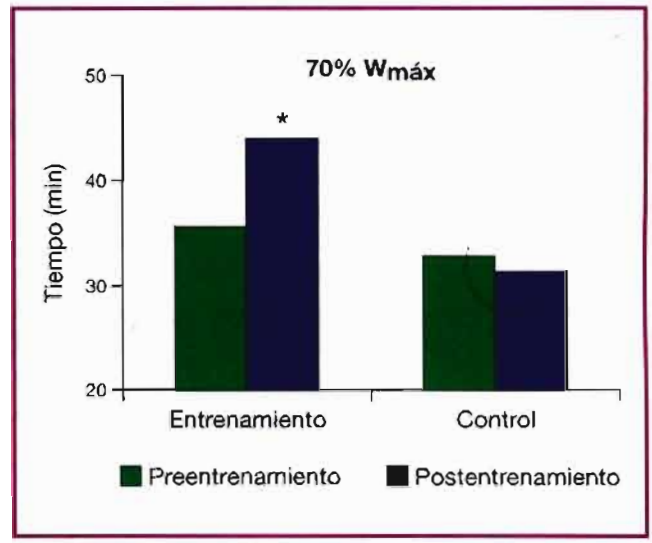


Figura 22.13. *Test de resistencia aeróbica realizado al 70% de la potencia máxima alcanzada en un test de esfuerzo (W_{max}) en un grupo de sujetos que entrenó durante 15 semanas (30 minutos por sesión; 40 sesiones) mediante hiperpnea isocápnica al 69% MVV. Se muestran los valores obtenidos antes y después del período de 15 semanas, en los sujetos del grupo experimental (entrenamiento) y en los sujetos del grupo control (control). *: p < 0,01 preentrenamiento vs postentrenamiento. (Modificada de Stuessi Ch, Spengler ChM, Knöpfli-Lenzin C, Markov G, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in humans increases cycling endurance without affecting blood gas concentrations. Eur J Appl Physiol, 2001; 84.582-586.)*

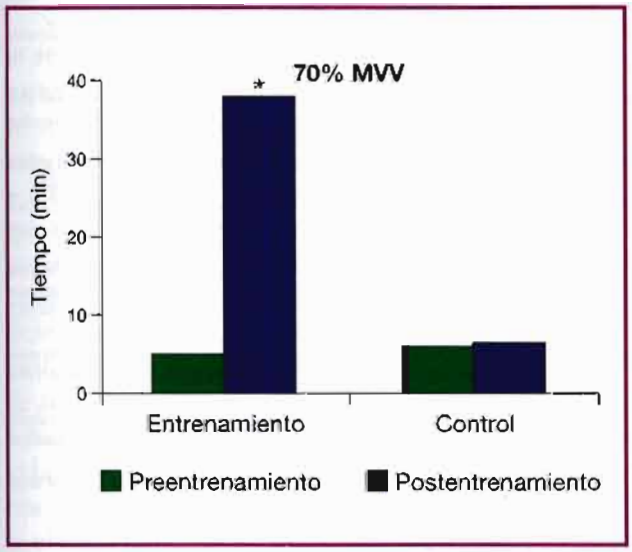


Figura 22.12. *Test de resistencia respiratoria realizado al 70% de la máxima ventilación voluntaria (MVV) en un grupo de sujetos que entrenó durante 15 semanas (30 minutos por sesión; 40 sesiones) mediante hiperpnea isocápnica al 69% MVV. Se muestran los valores obtenidos antes y después del período de 15 semanas, en los sujetos del grupo experimental (entrenamiento) y en los sujetos del grupo control (control). *: p < 0,01 preentrenamiento vs postentrenamiento. (Modificada de Stuessi Ch, Spengler ChM, Knöpfli-Lenzin C, Markov G, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in humans increases cycling endurance without affecting blood gas concentrations. Eur J Appl Physiol, 2001; 84:582-586.)*

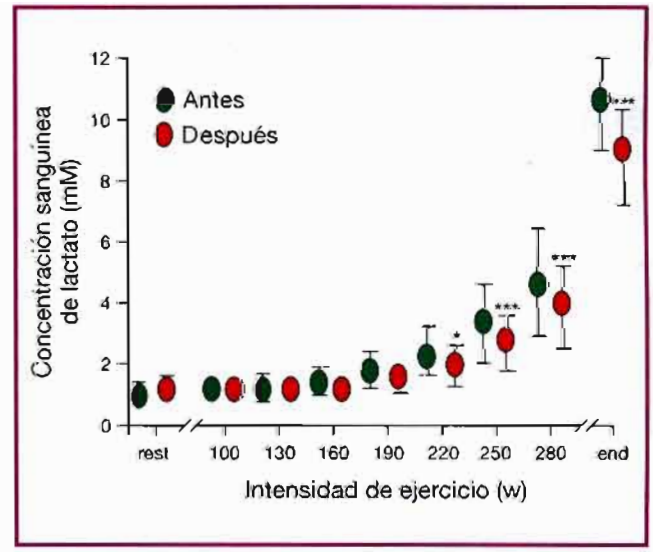


Figura 22.14. *Valores de lactato en sangre obtenidos durante un test ergométrico de carácter máximo en un grupo de sujetos que entrenó durante 4 semanas (30 minutos por sesión; 5 sesiones) mediante hiperpnea isocápnica al 63-70% de los valores correspondientes a la máxima ventilación (MVV). Se muestran los valores obtenidos antes y después del período de entrenamiento. *: p < 0,05 preentrenamiento vs postentrenamiento; ***: p < 0,01 preentrenamiento vs postentrenamiento. (Modificada de Splenger CM, Roos M, Laube SM, Boutellier U. Decreased exercise blood lactate concentrations after respiratory endurance training in humans. Eur J Appl Physiol, 1999; 79:299-305.)*

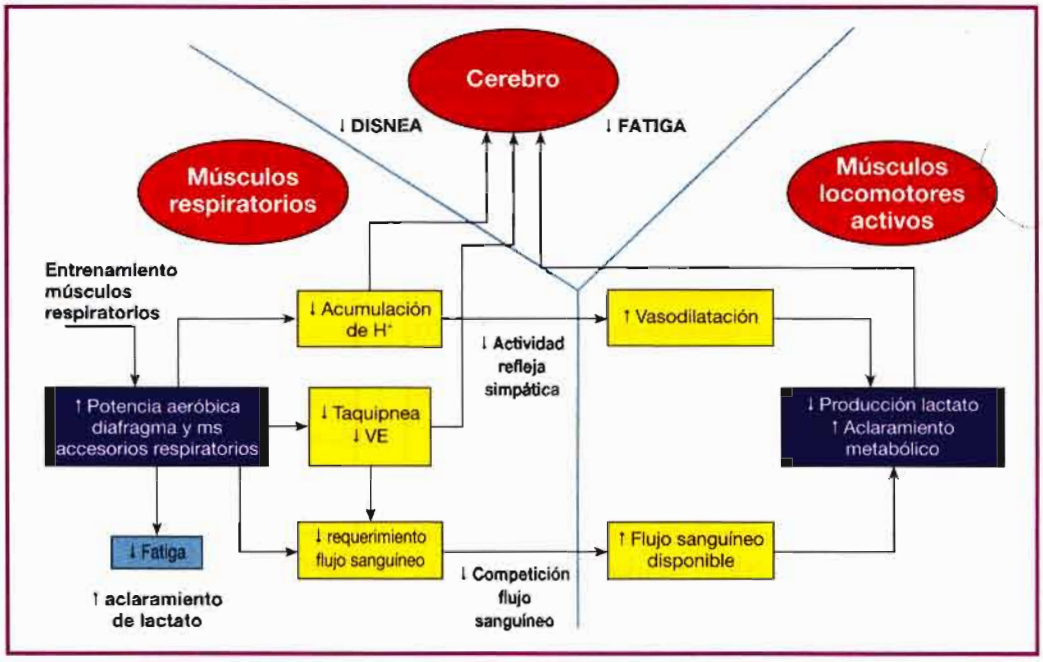


Figura 22.15. *Efectos del entrenamiento de los músculos respiratorios sobre factores que pueden condicinar el rendimiento físico aeróbico.*

que el descenso del lactato sanguíneo estuvo en parte causado por un aumento del consumo de lactato y por una menor producción por los músculos respiratorios entrenados.

En la figura 22.15 se muestran los posibles efectos del entrenamiento específico de los músculos respiratorios sobre los factores que pueden condicionar el rendimiento aeróbico.

BIBLIOGRAFÍA

Boutellier U, Buchel R, Kundert A, Spengler C. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects. Eur J Appl Physiol, 1992; 65:346-353.

Dempsey JA. Is the lung built for exercise? Med Sci Sports Exerc, 1986; 18:143-155.

Fuller D, Sullivan J, Pregost RF. Expiratory muscle endurance performance after exhaustive submaximal exercise. J Appl Physiol, 1996; 80:1495-1502.

Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, Dempsey JA. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. J Appl Physiol, 1997; 82:1573-1583.

Harms CA, Wetter TJ, St Croix CM, Pegelow DF, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. J Appl Physiol, 2000; 89:131-138.

Hopkins SR, McKenzie DC. Hypoxic ventilatory response and arterial desaturation during heavy work. J Appl Physiol, 1989; 67:1119-1124.

Inbar O, Weiler P, Azgad Y, Rotstein A, Weinstein Y. Specific inspiratory muscle training in well-trained endurance athletes. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:1233-1237.

Johnson BD, Aaron EA, Babcock MA, Dempsey JA. Respiratory muscle fatigue during exercise: implications for performance. Med Sci Sports Exerc, 1996; 28:1129-1137.

Markov G, Spengler ChM, Knöpfli-Lenzin C, Stuessi Ch, Boutellier U. Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise. Eur J Appl Physiol, 2001; 85:233-239.

McConnell AK, Caine MP, Sharpe GR. Inspiratory muscle fatigue following running to volitional fatigue: the influence of baseline strength. Int J Sports Med, 1997; 18:169-173. Mucci P, Prioux J, Hayot M, Ramonatxo M, Préfaut C. Ventilation response to CO2 and exercise-induced hypoxaemia in master athletes. Eur J Appl Physiol, 1998; 77:343-351.

Powers SK, Martin D, Dodd S. Exercise-induced hypoxemia in elite endurance athletes. Incidence, causes and impact on VO_{2max}. Sports Med, 1993; 16:14-22.

Rice AJ, Scroop GC, Gore ChJ, Thornton AT, Chapman MAJ, Greville HW, Holmes MD, Secchitano R. Exercise-induced hypoxaemia in highly trained cyclists at 40% peak oxygen uptake. Eur J Appl Physiol, 1999; 79:353-359.

Shwineki P, Yan S, Gauthier AP, Macklem D. Influence of global inspiratory muscle fatigue on breathing during exercise. J Appl Physiol, 1996; 80:1270-1278.

Spengler CM, Roos M, Laube SM, Boutellier U. Decreased exercise blood lactate concentrations after respiratory endurance training in humans. Eur J Appl Physiol, 1999; 79:299-305.

Stuessi Ch, Spengler ChM, Knöpfli-Lenzin C, Markov G, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in humans increases cycling endurance without affecting blood gas concentrations. Eur J Appl Physiol, 2001; 84:582-586.

Suzuki S, Yoshiike Y, Suzuki M, Akahori T, Hasegawa A, Okubo T. Inspiratory muscle training and respiratory sensation during treadmill exercise. Chest, 1993; 104:197-202.

Turcotte R, Kiteala L, Marcotte JE, Perrault H. Exercise-induced oxyhemoglobin desaturation and pulmonary diffusing capacity during high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol, 1997; 75:425-430.

Tzelepis GE, Vega DL, Cohen MK, McCool FD. Lung volume specificity of inspiratory muscle training. J Appl Physiol, 1994; 789-794.

CAPÍTULO
23

Equilibrio ácido-base en el ejercicio

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

Aunque en el control del equilibrio ácido-base del organismo intervienen además del aparato respiratorio otros sistemas, hemos incluido el tema en esta sección debido al importante papel que el sistema respiratorio tiene en el ajuste del equilibrio ácido base durante e inmediatamente después del ejercicio.

Si en el medio interno disminuye el pH por debajo de cierto nivel, los músculos ven afectada claramente su contractilidad. Por ello, es muy importante que el pH de los líquidos orgánicos esté estrechamente regulado (pH arterial normal = 7,4 ± 0,02) con el fin de mantener la homeostasis, ya que pequeños cambios en la concentración de H^+ pueden alterar la velocidad de muchas de las reacciones metabólicas controladas por enzimas y modificar otras muchas funciones del organismo. El ejercicio muy intenso, que provoca una gran producción de ácido láctico, pone a prueba los sistemas tampón o *buffer* del organismo, de suerte que algunas actividades concretas se ven limitadas por los trastornos en el equilibrio ácido-base que acontecen durante el esfuerzo.

El mantenimiento de un equilibrio ácido-base en el organismo durante el ejercicio se produce gracias a la interacción de tres sistemas básicos:

1. A través de los sistemas *buffer* de los líquidos corporales, que se unen a los ácidos o bases en exceso para mantener un equilibrio adecuado.
2. El riñón, excretando por la orina un mayor componente ácido o básico para poder mantener el equilibrio.
3. El sistema respiratorio, que ayuda a mantener el equilibrio ácido-base eliminando o reteniendo el CO_2.

Ácidos y bases

Podemos definir genéricamente un ácido como un compuesto químico que en solución se disocia y libera iones hidrógeno o hidrogeniones (H^+). En este contexto, una base es un compuesto químico que en solución libera iones hidroxilo (OH^-).

Una solución ácida contiene más cantidad de H^+, mientras que las soluciones básicas contienen más OH^-.

Consecuentemente, el determinante de que una solución sea ácida o básica es la concentración o número presente de H^+. Si el número de H^+ excede al número de OH^-, entonces decimos que la solución es ácida; cuando ocurre que el número de OH^- excede al de H^+, la solución es básica.

Sistemas de tamponamiento o *buffer*

Un sistema de tamponamiento o *buffer* contiene dos partes:

1. Un ácido débil.
2. La sal de ese ácido débil. Su finalidad primaria es mantener una concentración determinada de H^+.

Así, un ácido reacciona con una sal, dando como resultado la formación de una sal fuerte y un ácido débil. Por ejemplo, en el organismo, el ácido lácti-

co (LA) reacciona con el bicarbonato sódico ($NaHCO_3$) formando lactato sódico (NaLA) y ácido carbónico (H_2CO_3). Posteriormente en la sangre, el H_2CO_3 se disocia en dióxido de carbono (CO_2) y agua, sustancias que son fácilmente eliminadas del organismo.

Sistemas *buffer* intracelulares

La primera línea de defensa frente a los cambios de pH durante el ejercicio está en la misma célula. Los sistemas *buffer* intracelulares más comunes son las proteínas y los grupos fosfato. Además, las concentraciones intramusculares de bicarbonato han demostrado ser un buffer útil durante el ejercicio.

La célula es capaz de intercambiar H^+ con el medio extracelular a través de un transportador que bombea H^+ al exterior celular aprovechando la energía liberada con la entrada de Na^+.

Sistemas *buffer* extracelulares

La sangre contiene tres sistemas buffer:

1. Las proteínas.
2. La hemoglobina.
3. El bicarbonato.

Ya que la cantidad de proteínas sanguíneas no es muy grande, su utilidad como sistema *buffer* es muy limitada. Por el contrario, la hemoglobina es el *buffer* sanguíneo más importante en estado de reposo (seis veces superior a las proteínas plasmáticas). Además, la hemoglobina desoxigenada es mejor *buffer* que la hemoglobina combinada con el oxígeno. Así, cuando el hematíe se encuentra en el ambiente de la sangre en contacto con el alvéolo y por tanto con la mayor parte de la hemoglobina saturada de oxígeno (oxihemoglobina), ésta, que tiene mayor tendencia a disociarse, cede el H^+, que se combinará con HCO_3^- para formar $H_2O + CO_2$, el cual difundirá al alvéolo para ser expulsado al exterior por la espiración. Por otra parte, cuando el hematíe está en el capilar tisular, donde la hemoglobina ha cedido casi todo su oxígeno a los tejidos, la hemoglobina reducida tiene tendencia a retener los H^+ que se están produciendo en las células, lo que favorece su amortiguación.

En cualquier caso, el sistema bicarbonato es el sistema *buffer* más importante del organismo. En presencia de la enzima anhidrasa carbónica, los H^+ son amortiguados por el desplazamiento a la derecha de la siguiente reacción: $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H_2O + CO_2$. Además, el sistema del bicarbonato es un sistema abierto, ya que las concentraciones de sus dos elementos principales son reguladas por el sistema respiratorio (CO_2) y por el riñón (HCO_3^-).

pH

Para expresar la acidez o alcalinidad de una solución, se determina el número de H^+ presentes en la misma. El número resultante se expresa como pH. Debido a los números tan pequeños en los que nos movemos (0,00004 mmol · l^{-1} de H^+ en plasma), el pH de un líquido queda expresado como el logaritmo negativo de la concentración de H^+ que dicho líquido contiene.

$$pH = -\log [H^+]$$

donde $[H^+]$ es la concentración o número de moles de H^+ presente en un litro de solución.

El rango del pH sanguíneo compatible con la vida en nuestro organismo oscila entre 7 y 7,7 en reposo, aunque si la instauración es lenta estos límites pueden sobrepasarse durante un corto tiempo.

El ejercicio hace que el pH tienda a disminuir, pudiendo llegar a cifras tan bajas como 6,4-6,6 durante ejercicios agotadores. Evidentemente estas cifras tan bajas de pH son transitorias, recuperándose con rapidez el pH normal gracias a la participación de los sistemas amortiguadores del sistema respiratorio y renal.

Además del sistema *buffer* bicarbonato, otros sistemas *buffer* son el fosfato y las proteínas, aunque todos ellos actúan de forma similar. El sistema fosfato se localiza principalmente en el riñón, mientras que las proteínas (entre ellas la hemoglobina) están presentes en las células y el plasma.

Producción de H^+ durante el ejercicio

En la figura 23.1 se muestra un esquema de la producción de H^+ durante el ejercicio.

Los ácidos que se producen durante los procesos metabólicos podemos dividirlos en los siguientes tres grupos.

Ácidos volátiles (ejemplo: CO_2)

El CO_2, que es un producto final en la oxidación de los hidratos de carbono, grasas y proteínas dentro de la mitocondria, es considerado un ácido en virtud de su capacidad para reaccionar con agua y formar ácido carbónico (H_2CO_3), el cual a su vez se

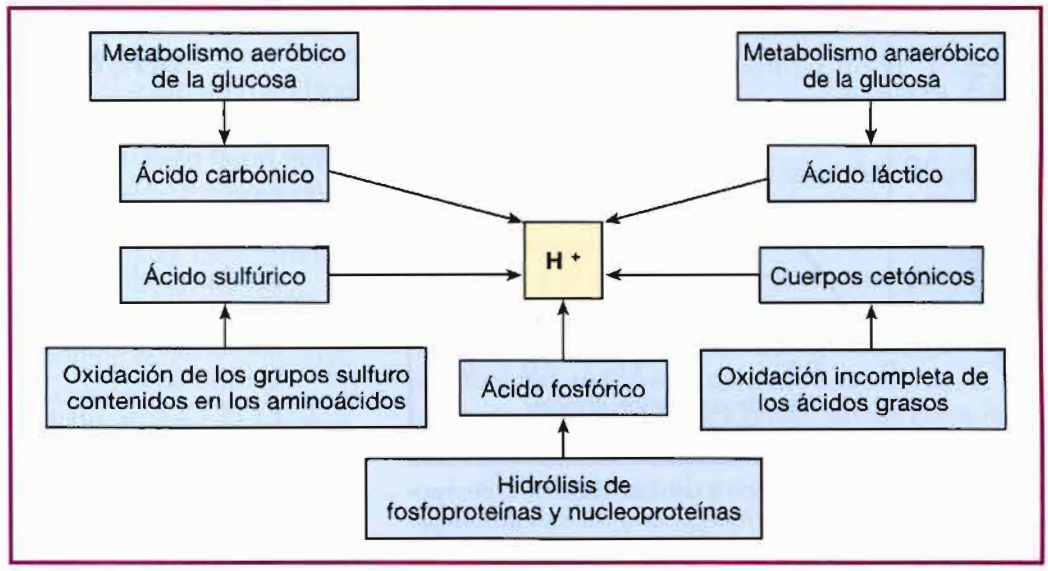


Figura 23.1. *Mecanismos de producción de hidrogeniones (H^+) como resultado de la activación de los procesos metabólicos.*

disocia posteriormente para formar H^+ y un ión bicarbonato (HCO_3^-) en la siguiente reacción:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

El CO_2 procedente del metabolismo energético difunde fuera de las células y pasa al plasma venoso, donde una parte se disuelve, y la mayor parte penetra en el hematíe (93%), donde existe una gran actividad de la enzima anhidrasa carbónica.

Durante el ejercicio, la tasa de producción metabólica de CO_2 aumenta, y por lo tanto añade una carga de ácido al organismo, que se deberá eliminar a través de los pulmones.

Ácidos fijos (ejemplo: ácido sulfúrico y ácido fosfórico)

El ácido sulfúrico es un producto de la oxidación de ciertos aminoácidos, mientras que el ácido fosfórico se forma en el metabolismo de varios fosfolípidos y ácidos nucleicos.

Al contrario de lo que ocurre con el CO_2, la producción de estos ácidos no se ve muy afectada por el ejercicio.

Ácidos orgánicos (ejemplo: ácido láctico)

El ácido láctico y el ácido aceto-acético se forman durante los procesos metabólicos de utilización de los hidratos de carbono y de las grasas, respectivamente. Normalmente, estos ácidos son metabolizados hasta eliminarse en forma de CO_2, no teniendo influencia sobre el pH de los líquidos corporales, pero durante el ejercicio intenso, la gran producción de ácido láctico desemboca en una situación de acidosis. Así, en general la producción de ácido láctico provoca los mayores cambios para tratar de mantener el pH de los líquidos orgánicos.

REGULACIÓN RESPIRATORIA DEL pH

El aumento de la concentración de CO_2 en los líquidos corporales (el cual se combina con H_2O para formar ácido carbónico) provoca una disminución del pH, mientras que la eliminación del CO_2 induce un aumento del mismo. El incremento de la concentración de H^+ supone un estímulo importante del sistema respiratorio, que desencadena un aumento de la ventilación (hiperventilación) y favorece la eliminación de CO_2.

Así, el aumento en la producción de H^+ en el ejercicio consume HCO_3^- para proceder a su neutralización, provocando un aumento del CO_2. El CO_2 atraviesa la barrera hematoencefálica, resultando un aumento del mismo en el líquido extracelular cerebral. Este CO_2 intracerebral provoca acidificación del área sensible bulbar y activa los quimiorreceptores, que estimulando el centro respiratorio provoca una hiperventilación, eliminando con ello el exceso de CO_2 formado.

Inversamente, un descenso en la concentración de H^+ disminuirá la estimulación del sistema respiratorio. Como muestra la figura 23.2, una hiperventilación equivalente a una tasa doble de lo que es normal en reposo provocará que el pH sanguíneo y de los líquidos corporales aumente tanto como 0,25 unidades de pH. Por otra parte, cuando la ventilación se reduce a la mitad de lo normal en reposo (como ocu-

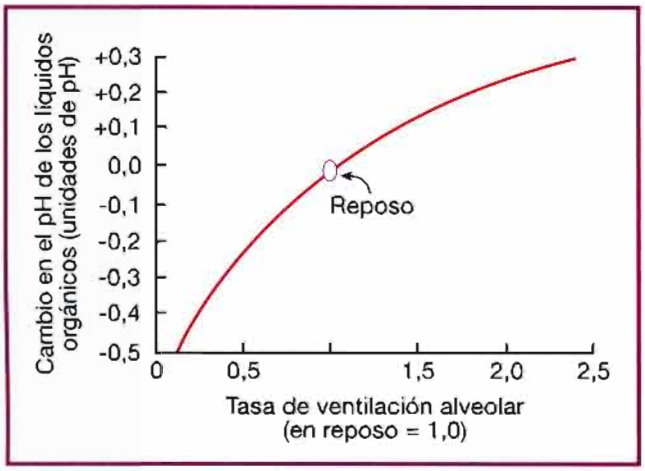


Figura 23.2. *La hiperventilación a una tasa doble de la de reposo provoca un ascenso del pH sanguíneo y del resto de los líquidos corporales de hasta 0,25 unidades. Por otra parte, si la ventilación se reduce a la mitad, el pH desciende unas 0,25 unidades.*

rre cuando el pH es mayor de 7,4), el pH desciende alrededor de 0,25 unidades de pH. La capacidad del sistema respiratorio como sistema *buffer* es una a dos veces mayor que la del resto de los sistemas.

Reserva alcalina

El grado en el que se ve afectado el pH de los líquidos corporales por el acúmulo de CO_2 y la consiguiente formación de ácido carbónico depende de la cantidad de bicarbonato (HCO_3^-) disponible. Actualmente el pH de los líquidos orgánicos se define por la relación entre la concentración de HCO_3^- y la concentración de CO_2 disuelto.

$$pH = pK + \log [HCO_3^-]/[CO_2]$$

Normalmente, en situación de reposo, la relación $[HCO_3^-]/[CO_2]$ es 20:1 para un pH de 7,4. En el organismo, la cantidad de iones bicarbonato disponibles para ejercer de amortiguadores se denomina *reserva alcalina*.

Algunos estudios han intentado aumentar el rendimiento en pruebas anaeróbicas mediante la administración exógena de HCO_3^-, suponiendo que de esta forma aumentaría la capacidad *buffer*, pero los resultados positivos que muchos de esos estudios muestran hay que asumirlos con reservas, ya que dependen de la población estudiada, del test o prueba realizada, de la dosis recibida, etcétera.

El riñón y el equilibrio ácido-base

El riñón regula la concentración de H^+ a través de una serie complicada de reacciones químicas y mecanismos de transporte activo. El principal medio por el cual el riñón regula la concentración de H^+ es el incremento o la disminución de la concentración de bicarbonato. La figura 23.3 muestra el mecanismo renal básico por el que se regula el balance ácido-base.

1. El CO_2 de los líquidos extracelulares y de la célula epitelial de los túbulos renales se combina con H_2O, y en presencia de la enzima anhidrasa carbónica forma H_2CO_3 en la célula tubular.
2. El H_2CO_3 se disocia en HCO_3^- y H^+. Este último es transportado de forma activa o secretado al interior de la luz del túbulo renal, desde donde es excretado en la orina como agua. El ión bicarbonato difunde al líquido extracelular conservándose de esta forma en el organismo.
3. En los túbulos del riñón, los H^+ secretados se combinan con HCO_3^- formando en la luz H_2CO_4, el cual se disocia en $CO_2 + H_2O$. El CO_2 difunde a la célula tubular y/o al líquido extracelular. El H_2O se elimina con la orina. Hay que destacar también cómo los iones sodio (Na^+) son conservados en el túbulo pasando al líquido extracelular mediante un sistema de transporte activo. Este cambio entre Na^+ y H^+ mantiene el balance eléctrico entre los líquidos tubular y extracelular.

El sistema renal es lento en su ejecución como sistema amortiguador del equilibrio ácido-base en nuestro organismo, requiriendo entre 10 y 20 horas para iniciar una actuación eficaz.

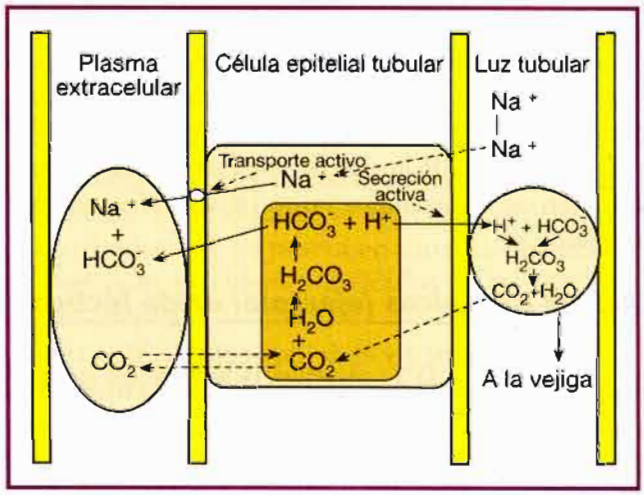


Figura 23.3. *Mecanismos renales para la regulación del pH de los líquidos corporales. Existe una secreción activa de H^+ hacia la orina, con conservación del bicarbonato.*

BALANCE ÁCIDO-BASE DURANTE EL EJERCICIO INTENSO

Durante el ejercicio máximo de corta duración, se producen grandes cambios en el balance ácido-base del organismo, debido a la gran producción de ácido láctico, que provoca un descenso importante en el pH sanguíneo e intramuscular, alcanzándose valores de hasta 7 en sangre y 6,4 en el interior del músculo. Parece razonable admitir que el descenso del pH puede ser un factor limitante en el desarrollo del ejercicio de alta intensidad.

Los seres humanos son capaces de tolerar temporalmente alteraciones importantes del equilibrio ácido-base, con cifras de pH tan bajas como 6,8. El grado de acidosis con pH menores de 7 se puede soportar con algunas manifestaciones clínicas, como mareos, cefaleas, así como dolor en los grupos musculares involucrados en el ejercicio.

El lactato es producido en el músculo esquelético por dos razones:

1. Porque la aceleración de la glucólisis en el inicio de la actividad muscular es más rápida comparativamente que la capacidad de la vía oxidativa de acelerar sus reacciones.
2. Porque la capacidad glucolítica máxima excede a la capacidad oxidativa máxima.

Hay que destacar que aunque el pH sanguíneo y muscular tienen tendencias de comportamiento similares durante la realización de ejercicios intensos, presentan diferencias de entre 0,4 y 0,6 unidades de pH a favor del pH sanguíneo (es decir, los valores de pH muscular son siempre menores que los del pH sanguíneo). Esto es debido a que las concentraciones de ácido láctico son más elevadas en el interior del músculo que en la sangre, y que la capacidad *buffer* intramuscular es menor que la de los sistemas *buffer* en la sangre.

Aunque la capacidad *buffer* muscular es limitada, la sangre posee importantes sistemas amortiguadores para tratar de evitar un descenso marcado del pH en ejercicio. Como ya se ha comentado, el principal *buffer* extracelular y quizá el más importante del organismo es el bicarbonato sanguíneo, jugando un papel menos importante la hemoglobina y el resto de las proteínas.

En definitiva, en la regulación del pH muscular intervienen tres mecanismos diferentes:

1. Sistemas de transporte de membrana.
2. Amortiguadores fisioquímicos.
3. Procesos metabólicos.

Sistemas de transporte de membrana

La acumulación intracelular de H^+ y lactato durante el ejercicio se debe esencialmente a que no pueden difundir libremente a través de la membrana celular de las fibras musculares. Así, después de realizar un ejercicio de alta intensidad y corta duración (60 segundos), el equilibrio (entre el interior muscular y el plasma) solo se alcanza pasados 5-10 minutos de la finalización de la actividad. Por otra parte, después de realizar ejercicios de perfil metabólico predominantemente anaeróbico, la restauración del equilibrio ácido base puede llevar hasta 40 minutos de recuperación.

Las fibras musculares están continuamente expuestas al flujo de H^+ por medio de gradientes electroquímicos. Incluso en reposo, funcionan en la célula muscular mecanismos que derivan los H^+ al exterior celular. Estos sistemas de transporte de membrana eliminan H^+, y al menos tres diferentes sistemas han sido involucrados en la regulación del pH de la célula muscular en el ejercicio: co-transporte lactato/H^+, intercambio Na^+/H^+ y sistemas de transporte dependientes del HCO_3^- (Fig. 23.4).

Co-transporte lactato/H^+

Conocemos desde hace tiempo que el lactato no puede moverse libremente desde el músculo a la sangre, sino que el transporte por el sarcolema está mediado por un sistema que es saturable y estereoespecífico; además exhibe un acoplamiento obligatorio 1:1 entre el lactato y el H^+. Así, el cotransportador lactato/H^- (transportador monocarboxilato, MCT) es el principal responsable de los movimientos del lactato a través del sarcolema, aunque tam-

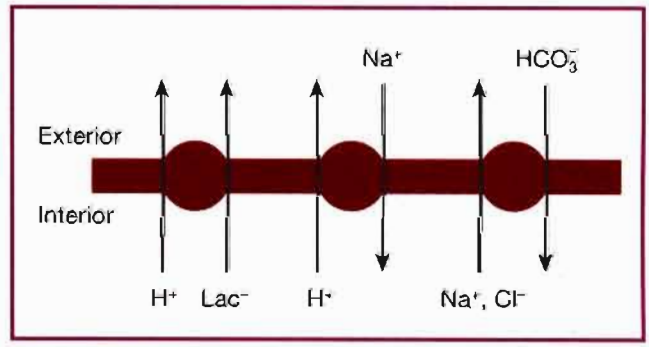


Figura 23.4. *Los tres sistemas de transporte de membrana relacionados con la regulación del pH en el músculo esquelético: cotransporte lactato/H; intercambio Na/H; sistema de transporte dependiente del HCO_3^-. (Modificada de Juel C, Pilegaard H. Lactate exchange and pH regulation in skeletal muscle. En: Hargreaves M, Thompson M [eds.]. Biochemistry of exercise. Ed. Human Kinetics, 1999.)*

bién existe un proceso de difusión simple del lactato no disociado.

Juel (1996) mostró que durante ejercicios de alta intensidad y unos tres minutos de duración, las dos terceras parte de los H^+ liberados lo hicieron ligados al lactato, mostrando que, en este tipo de ejercicio, el co-transporte lactato/H^+ es el sistema de transporte predominante. En cambio, durante el ejercicio de menor intensidad, con un menor acúmulo de lactato en la célula muscular, solo una pequeña fracción de los H^+ liberados van acoplados al lactato.

Intercambio Na^+/H^+

El sistema de intercambio Na^+/H^+ ha sido considerado como el más importante en la regulación del pH de la célula muscular en estado de reposo, sin embargo durante el ejercicio la elevada producción de H^+ excede claramente a la capacidad de eliminación por medio de este sistema, que claramente se muestra insuficiente. En este sentido, Medbo y cols. (2000) demostraron que durante el ejercicio de alta intensidad el tejido muscular activo puede liberar H^+ independientemente del lactato, probablemente por un mecanismo de transporte ligado al Na^+ (intercambiador Na^+/H^+).

Sistema de transporte dependiente del HCO_3^-

Parece que la capacidad de este sistema en la regulación del pH de la célula muscular es similar al del intercambio Na^+/H^+, al menos en reposo y en animales. Existe la necesidad de realizar estudios en humanos durante el ejercicio para poder conocer mejor su importancia en la regulación del pH en el ejercicio.

Amortiguadores fisioquímicos

Los componentes de este sistema incluyen al bicarbonato, fosfato y proteínas. Ya que la primera fuente de H^+ producidos durante el ejercicio es el ácido láctico, parece lógico que la primera línea de defensa en contra de un aumento en la producción de ácido láctico resida en el propio músculo. Se ha estimado que las proteínas intracelulares contribuyen con un 60% de la capacidad buffer de la célula, con un adicional 20-30% de la capacidad buffer total procedente del bicarbonato muscular. El 10-20% restante de la capacidad *buffer* procede de los grupos fosfato intracelulares.

Procesos metabólicos

Los componentes de este sistema incluyen al bicarbonato, fosfato libre y proteínas. Durante el ejercicio intenso, la utilización de la fosfocreatina (PC) involucra la incorporación de un H^+ (Fig. 23.5). Las elevadas concentraciones de PC en el músculo esquelético y la casi completa depleción de PC en ejercicios de alta intensidad hace de este sistema un mecanismo muy importante de regulación del pH durante ese tipo de ejercicio.

Las proteínas actúan como tampón debido a que poseen muchos grupos ionizables. Su acción puede representarse globalmente por: $H \cdot Prot \leftrightarrow H^+ + Prot^-$. Una proteína tampón de importancia particular es la hemoglobina. Esta capacidad tampón influye sobre el pH del plasma, debido a la permeabilidad de la membrana del eritrocito.

El principal fosfato como tampón es el fosfato inorgánico, que tiene un grupo ionizable. $H_2PO_4^- \leftrightarrow H^+ + HPO_4^{2-}$. Los fosfatos orgánicos juegan cierto papel, aunque, de todos modos, la contribución global de los fosfatos a la capacidad tampón es relativamente pequeña.

Los iones bicarbonato están en equilibrio con ácido carbónico: $H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$. Es un sistema importante de regulación del pH celular.

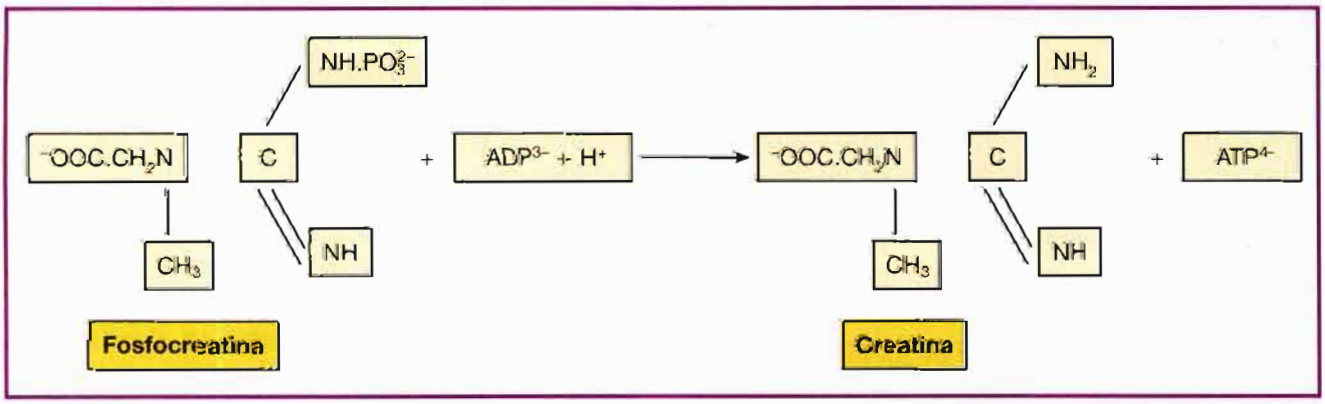


Figura 23.5. La fosfocreatina como mecanismo de regulación del pH durante el ejercicio.

Capacidad buffer y entrenamiento

¿Puede el entrenamiento mejorar la capacidad de los sistemas *buffer* del organismo? Se sabe cómo entrenamientos muy intensos capacitan a una persona para tolerar concentraciones mayores de ácido láctico y menores pH sanguíneos, en comparación a las condiciones previas al entrenamiento. No obstante, no se ha podido demostrar de forma clara que el entrenamiento anaeróbico aumente la capacidad de los sistemas *buffer* del organismo (parece que la capacidad de intercambio del sistema Na^+/H^+ mejora con el entrenamiento de alta intensidad); por tanto, la mayor resistencia frente a situaciones acidóticas puede estar relacionada con influencias motivacionales, ya que puede que el hecho de enfrentarse constantemente durante los entrenamientos a descensos acusados del pH modifique la aptitud del sujeto para resistir las consecuencias adversas y tolerar el trabajo físico en esas condiciones.

Por último, no se ha encontrado una correlación significativa entre la capacidad *buffer* y la distribución de los diferentes tipos de fibra muscular en humanos.

Bibliografía

Bangsbo J, Juel C, Hellsten Y, Saltin B. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. J Physiol. 1997; 504:489-499.

Campillo JE, Tormo MA. Regulación del equilibrio acidobásico. En: Cordova A. Fisiología Dinámica. Ed. Masson, 2003.

Costill DL, Barnett A, Sharp R, Fink WJ, Katz A. Leg muscle pH following sprint running. Med Sci Sports Exerc. 1983; 15:325-329.

Costill DL, Verstappen F, Kuipers H, Janssen E, Fink W. Acid-base balance during repeated bouts of exercise: influence of HCO_3^-. Int J Sports Med. 1984; 5:228-231.

Hermansen L. Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. En: Human muscle fatigue: physiological mechanisms. London: Pitman Medical, 1981.

Juel C, Pilegaard H. Lactate exchange and pH regulation in skeletal muscle. En: Hargreaves M, Thompson M (eds.): Biochemistry of exercise X. Ed. Human Kinetics, 1999.

Juel C. Symmetry and pH dependency of the lactate/proton carrier in skeletal muscle studied with rat sarcolemmal giant vesicles. Biochem Biophys Acta. 1996; 1283:106-110.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology 5.ª ed.". Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Medbo JI, Hanen S, Noddeland H, Jebens E. Arterio venous differences of blood acid-base status and plasma sodium caused by intense bicycling. Acta Physiol Scand. 2000; 168:311-326.

Sahlin K, Henriksson J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. Acta Physiol Scand. 1984; 122:331-339.

Taylor DJ y cols. Energetics of human muscle: exercise-induced ATP depletion. Magn Reson Med. 1986; 3:44.

PARTE

VI

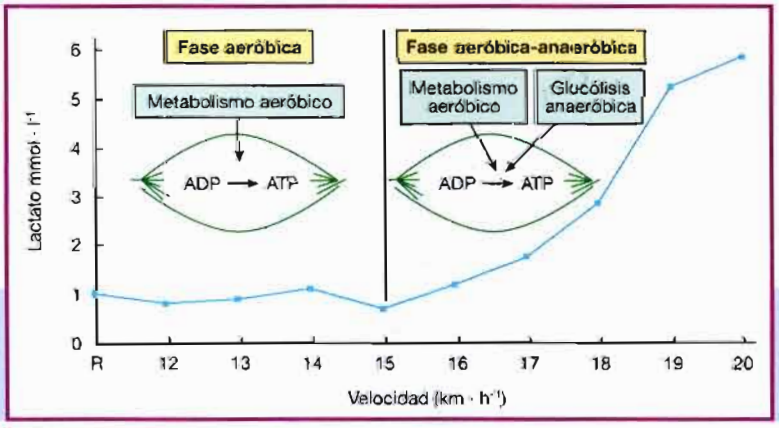
Capacidad funcional aeróbica y anaeróbica

— Capacidad funcional aeróbica

24. Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones
25. Transición aeróbica-anaeróbica: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones
26. Pruebas funcionales de valoración aeróbica
27. Entrenamiento de resistencia aeróbica

— Capacidad funcional anaeróbica

28. Potencia y capacidad anaeróbicas
29. Pruebas funcionales de valoración de la potencia y capacidad anaeróbicas
30. Adaptaciones al entrenamiento de los sistemas anaeróbicos



CAPÍTULO

24

Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones

A. Fernández Vaquero

Introducción

Utilizamos el término «consumo de oxígeno» (VO_2) para expresar un parámetro fisiológico que indica la cantidad de oxígeno que se consume o utiliza en el organismo por unidad de tiempo. La medición directa o la estimación indirecta de este parámetro permite la cuantificación del metabolismo energético, ya que el oxígeno se utiliza como comburente en todas las combustiones que tienen lugar en las células y que permiten la transformación de la energía química (que se encuentra en los enlaces químicos de los principios inmediatos nutricionales, hidratos de carbono, lípidos y proteínas) en energía mecánica (contracción muscular) y trabajo celular. El oxígeno que consume un sujeto en situación fisiológica de reposo absoluto nos indica el denominado *metabolismo basal*, y se ha calculado que corresponde aproximadamente a 3,5 ml de oxígeno por kilogramo de peso corporal y minuto ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Éste es el valor que equivale a un MET o unidad metabólica, y refleja el gasto energético que precisa un organismo para mantener sus constantes vitales. A medida que se establece una mayor demanda energética, el consumo de oxígeno va siendo cada vez mayor.

Como se irá viendo a lo largo del capítulo, el VO_2 máximo (VO_{2max}) que un sujeto puede llegar a utilizar dependerá de todos aquellos factores que intervienen en el recorrido que han de seguir las moléculas de oxígeno procedentes del aire atmosférico hasta llegar al interior de las mitocondrias, donde se reducen y se unen a los átomos de hidrógeno para formar agua al final de una serie de complejas reacciones liberando una gran cantidad de energía.

Factores determinantes del VO_2

Como acabamos de definir, el consumo de oxígeno expresa, en cada momento, las necesidades metabólicas del organismo. El oxígeno necesita ser absorbido en los pulmones y transportado hasta las mitocondrias celulares mediante la circulación sanguínea. Todos los componentes del sistema de absorción y transporte del oxígeno determinan el VO_2 y, según la ecuación de Fick, se pueden expresar de la siguiente forma:

$$VO_2 = Q \times D\,(a\text{-}v)\,O_2$$

donde Q es el gasto cardíaco y D (a-v) O_2 la diferencia arteriovenosa de oxígeno, es decir, la diferencia existente entre el contenido arterial y el contenido venoso de oxígeno.

El primer factor, gasto cardíaco, implica fundamentalmente a la función cardíaca del individuo, mientras que en el segundo factor, D (a-v) O_2 participan numerosas funciones fisiológicas: el contenido arterial de oxígeno depende de la cantidad de oxígeno presente en el aire atmosférico y que atraviesa la membrana alveolocapilar (factores ambientales y pulmonares) y de la concentración de hemoglobina en sangre y del número de hematíes (factores hematológicos), mientras que el contenido de oxígeno en la sangre venosa varía en función

de cuánto oxígeno ha abandonado la sangre para difundir a los tejidos. Este parámetro está en función de la redistribución y la vascularización tisular y de la capacidad mitocondrial fundamentalmente, en la que hemos de considerar la masa mitocondrial y la capacidad enzimática oxidativa (Fig. 24.1).

El gasto cardíaco puede variar desde su valor en reposo (unos cinco litros por minuto aproximadamente) hasta multiplicarse por tres-seis veces en el ejercicio máximo, dependiendo de la capacidad y el grado de entrenamiento de cada individuo. La masa del ventrículo izquierdo presenta una correlación muy elevada con el consumo máximo de oxígeno (Saito 2004).

La diferencia arteriovenosa de oxígeno en condiciones de reposo es de unos 5 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre, que puede llegar a ser de hasta 15-17 ml en ejercicio máximo dependiendo de la capacidad de extraer oxígeno por los tejidos en cada sujeto. Teniendo en cuenta que la sangre arterial transporta aproximadamente unos 20 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre, la sangre venosa queda muy desaturada en el ejercicio intenso, mientras que en condiciones de reposo, la saturación será aproximadamente del 75%.

En la sangre arterial influye la presión parcial de O_2, que está en relación con la altitud. La concentración de hemoglobina y la presencia de carboxihemoglobina, junto con la volemia, condicionan la capacidad de transporte arterial. En este sentido es fundamental la redistribución de los flujos pulmonares y sistémicos que se produce durante el ejercicio, derivando parte de la sangre de los territorios inactivos a los territorios activos. Obviamente es necesaria la adecuación de la ventilación pulmonar a los requerimientos circulatorios.

En la sangre venosa, el factor determinante es la extracción de oxígeno por los tejidos. Las diferencias en la cantidad y calidad de la hemoglobina, así como el pH y la temperatura, determinan un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina, que refleja una pérdida de afinidad de la hemoglobina por el oxígeno para favorecer la difusión del mismo a los tejidos. La redistribución del flujo sanguíneo, la masa muscular que actúa y el grado de adaptación de las fibras muscu-

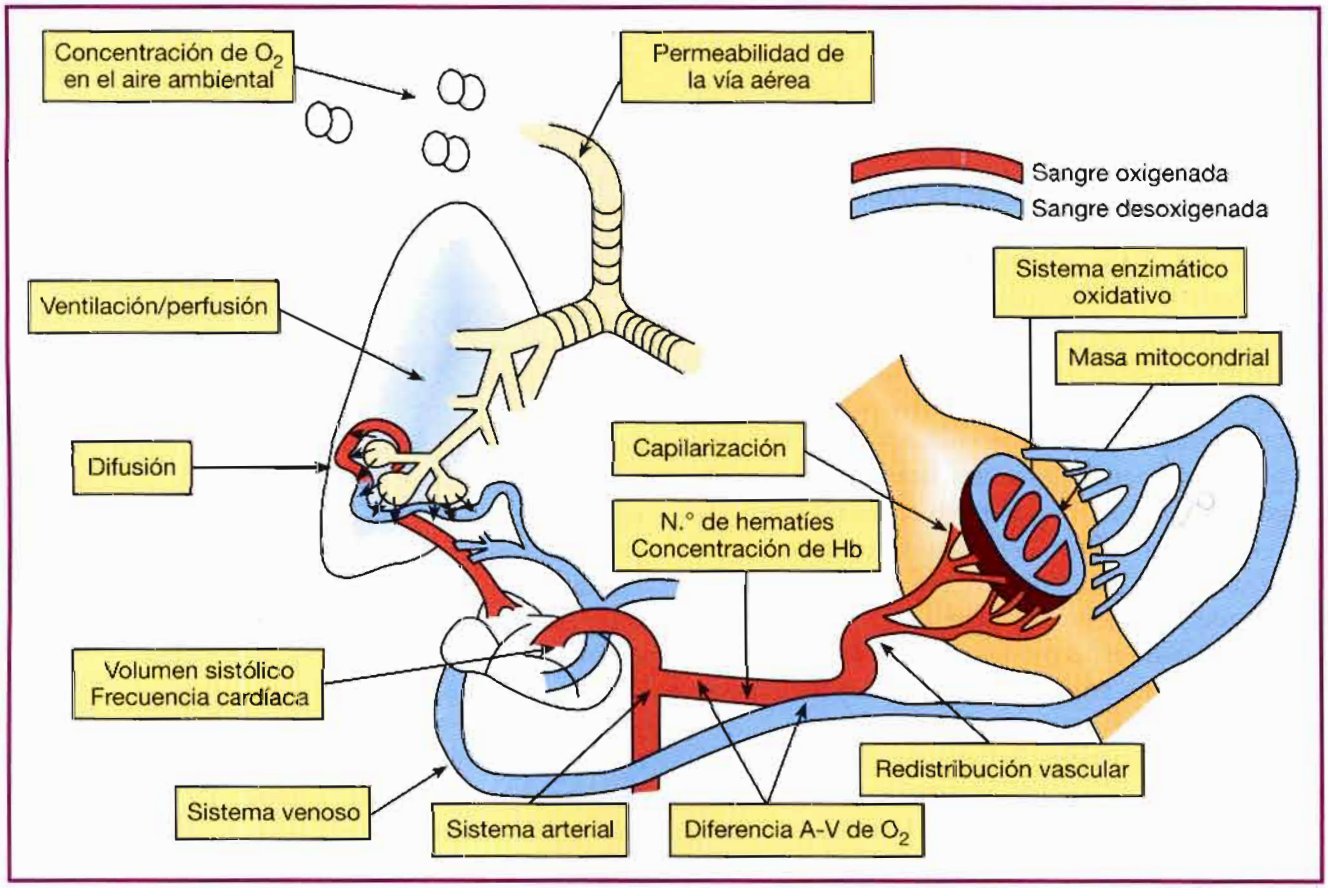


Figura 24.1. *Esquema de los factores que intervienen en el trayecto que ha de recorrer el oxígeno desde el exterior del organismo (aire ambiental) hasta su llegada a la mitocondria, donde se realiza la realización de los hidrogeniones (respiración celular).*

lares son también factores importantes. Sobre ellos influye de forma importante el grado de acondicionamiento físico o de entrenamiento del sujeto que puede aumentar la diferencia arteriovenosa hasta en un 10% sin que para ello intervengan mecanismos o factores centrales.

Por lo tanto, en la diferencia arteriovenosa de oxígeno juegan un papel importante un grupo de factores que podríamos llamar «periféricos» para diferenciarlos de aquellos que se refieren a la función cardíaca y de todos los que afectan a la ventilación y difusión de los gases respiratorios desde los alvéolos pulmonares al torrente sanguíneo.

Las características tisulares locales, o, en nuestro caso, la capacidad del músculo esquelético activo para extraer el oxígeno que llega a través de la sangre arterial suponen un factor fundamental en la capacidad global del organismo para consumir oxígeno. La *capilarización (número de capilares* por unidad de peso tisular), el predominio de fibras tipo I o tipo II, la masa mitocondrial y la actividad enzimática oxidativa (ciclo de Krebs, beta-oxidación, cadena respiratoria) son factores muy importantes a la hora de considerar el VO_2, ya que de ellos va a depender en gran medida la capacidad de utilización del oxígeno por el músculo esquelético y, por tanto, la diferencia arteriovenosa en contenido de O_2.

Otro factor condicionante son los mecanismos de ventilación y difusión de los gases respiratorios a nivel pulmonar. La concentración de oxígeno en el aire inspirado, la permeabilidad de la vía aérea, la mecánica ventilatoria, la vascularización o la perfusión pulmonar, la ventilación alveolar y la capacidad de difusión de los gases respiratorios a través de la membrana alveolocapilar condicionan la cantidad de oxígeno en la sangre arterial. Por tanto, las alteraciones en cualquiera de estos niveles pueden ser, en última instancia, limitantes del consumo máximo de oxígeno.

Respuesta del consumo de oxígeno durante el ejercicio. Cinética del consumo de oxígeno

La actividad física, así como cualquier aumento de actividad metabólica por encima de la situación de reposo absoluto (por ejemplo, la digestión) provocará en el organismo un aumento del consumo de oxígeno. Cuantitativamente es el trabajo muscular el que más demanda de oxígeno va a generar. Está claro que a mayor trabajo muscular, mayor serán las necesidades de oxígeno. Según vamos aumentando por tanto la intensidad del ejercicio, mayor será el VO_2. Cuando estudiamos la respuesta de los parámetros fisiológicos al ejercicio en el laboratorio, normalmente estudiamos dos situaciones: una en la que vamos aumentando progresivamente la intensidad del ejercicio hasta llegar al máximo que logra el sujeto (en el caso de querer conseguir un esfuerzo máximo) y otra en la que mantenemos una intensidad de ejercicio constante durante un tiempo determinado que, en condiciones normales, no suele ser inferior a 20 minutos ni superior a una hora. En el primer caso hablamos de ejercicio *incremental*, y en el segundo, de ejercicio de *estado estable* o carga constante.

Respuesta del VO_2 al ejercicio incremental

El consumo de oxígeno presenta una relación lineal con la intensidad del ejercicio. A mayor intensidad de ejercicio, mayor VO_2 (Fig. 24.2). Esta relación mantiene su linealidad durante las cargas de trabajo submáximas, pero la pierde si el sujeto es capaz de aumentar la intensidad de ejercicio una vez que ha llegado a su máxima cantidad de consumir oxígeno o VO_{2max}. En este caso, se produciría gráficamente una meseta; es decir, el VO_2 se mantendría estable a pesar de que se aumente la intensidad del ejercicio (Fig. 24.3). La pendiente de la recta que relaciona el VO_2 con la intensidad del ejercicio puede variar en función de diversos factores, como la obesidad o diversos tipos de patología. Sin embargo, podemos adjudicar a cada intensidad de trabajo un determinado VO_2.

Algunos autores (Zoladz, 1998) defienden que la presencia del componente lento en la cinética del VO_2 (que explicaremos más adelante) implica que durante una prueba de esfuerzo incremental, des-

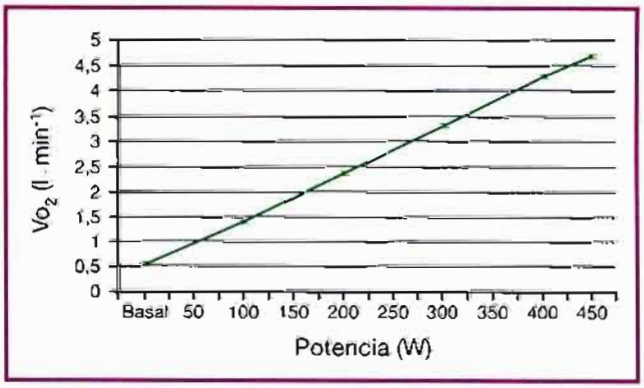


Figura 24.2. *Respuesta de VO_2 a un ejercicio de tipo incremental. No se observa morfología en meseta. (Pardo J, 2002.)*

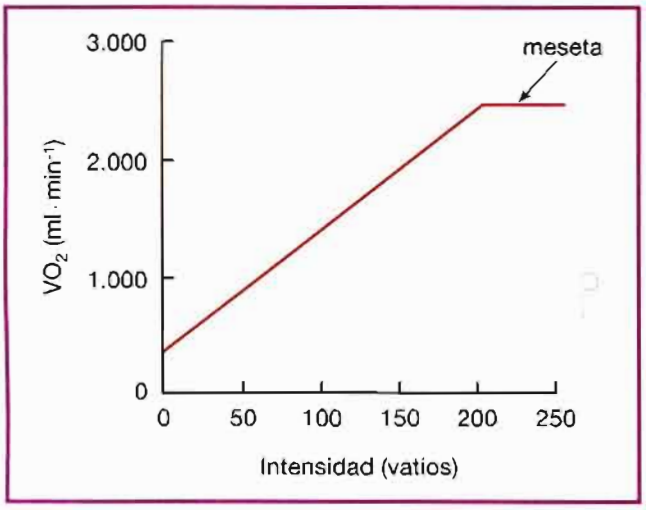


Figura 24.3. *Respuesta del VO_2 durante la realización de un ejercicio incremental en rampa.*

pués de haber superado el umbral láctico, la relación entre el VO_2 y el trabajo realizado tiene que ser curvilínea (Fig. 24.4). La intensidad de trabajo a la cual se produce esta pérdida de proporcionalidad ha sido denominada «punto de cambio en el VO_2». Esta cinética refleja una pérdida de eficiencia mecánica muscular, considerándose los siguientes factores como contribuyentes a este hecho: aumento de la ventilación pulmonar, acumulación de lactato sanguíneo y de H^+, aumento en la concentración de catecolaminas plasmáticas, aumento de la temperatura muscular, reclutamiento de las fibras musculares tipo II (Zoladz, 2001).

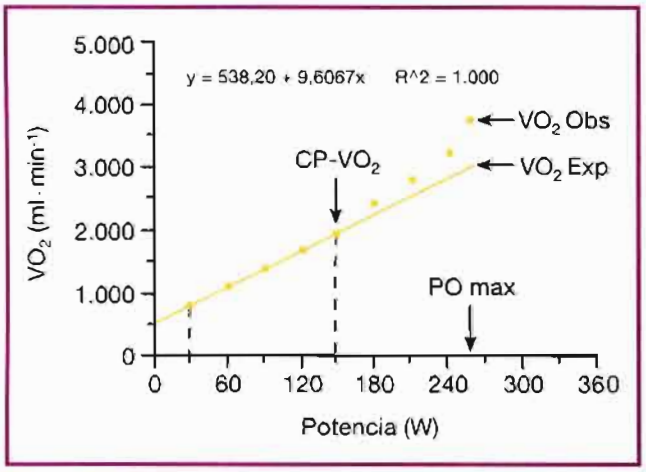


Figura 24.4. *Consumo de oxígeno durante un ejercicio incremental observado (puntos) y esperado (recta). La recta de regresión del VO_2 esperado se ha elaborado con los datos del VO_2 al tercer minuto en diferentes cargas de trabajo estables hasta el punto de cambio en el VO_2 (CP-VO_2). (Zoladz JA, Korzeniewski R. Physiological background of the change point on VO_2 and the slow component of oxygen uptake kinetics. J Physiol Pharmacol, 2001; 52:167-184.)*

Respuesta del VO_2 a un ejercicio de carga constante

El consumo de oxígeno se ajusta a cada intensidad constante de ejercicio tras un período de adaptación para posteriormente estabilizarse. La fase de adaptación es más o menos rápida en función de la intensidad de trabajo requerida y de la cinética del consumo de oxígeno de cada sujeto.

La respuesta de la cinética del VO_2 al ejercicio depende de la intensidad del mismo (ligero, moderado, intenso, muy intenso, extremo). En cada uno de estos dominios, hay una primera respuesta rápida cardiodinámica (fase 1) seguida de un aumento monoexponencial del VO_2 hasta alcanzar un VO_2 constante o estado estable. En intensidades elevadas, este estado estable puede tardar en conseguirse (o no alcanzarse) debido al componente lento de la cinética del VO_2. El tipo de fibras musculares y la capilarización muscular influye en la cinética del VO_2.

En ejercicios a cargas constantes que impliquen intensidades por debajo del umbral láctico, el VO_2 muestra un aumento monoexponencial desde el principio del ejercicio hasta alcanzar un estado estable en aproximadamente tres minutos, llamado *componente rápido del VO_2*. Durante la realización de ejercicios a cargas constantes que impliquen intensidades por encima del umbral láctico la cinética del VO_2 se desvía del patrón observado a intensidades por debajo del umbral con un componente adicional, retardado, que se aleja del patrón monoexponencial. Diferentes autores han descrito la existencia de un segundo componente en la cinética del VO_2, que aparece tras un aumento exponencial e inicial, y que impide alcanzar un estado estable. Se le denomina *componente lento del VO_2* (Fig. 24.5). En ocasiones, el VO_2 se estabiliza al cabo de unos 10-15 minutos.

Este aumento de VO_2 supone un coste adicional de O_2 mayor de lo previsto por la relación lineal entre el VO_2 y la carga de trabajo existente a intensidades menores del UL y por tanto expresa una cierta pérdida de eficiencia locomotora (al necesitar más oxígeno para mantener esa misma intensidad). Se piensa que este componente lento se debe al reclutamiento progresivo de fibras tipo II (Garland, 2004) o al reclutamiento de unidades motoras adicionales tipo I y tipo II (Krustrup, 2004); por lo tanto, su origen puede radicar en el patrón de diferentes tipos de fibras musculares. Las diferencias en la eficiencia de contracción y en la actividad de las enzimas oxidativas entre las

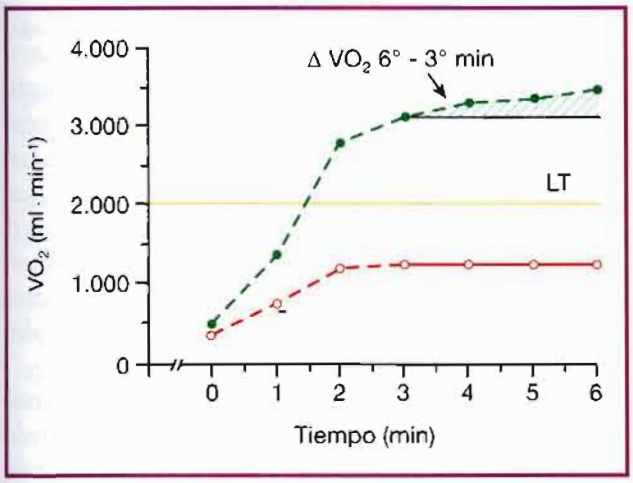


Figura 24.5. *Consumo de oxígeno durante un ejercicio de carga constante por debajo (línea inferior) y por encima (línea superior) del umbral láctico. Obsérvese la cinética del componente lento, expresada como la diferencia entre el tercer y sexto minuto de ejercicio (ΔVO_2 sexto-tercer minuto), durante el ejercicio realizado a intensidad superior al umbral láctico (Zoladz JA, Korzeniewski R. Physiological background of the change point on VO_2 and the slow component of oxygen uptake kinetics. J Physiol Pharmacol, 2001; 52:167-184.)*

fibras tipo I y tipo II podrían ser responsables de los distintos comportamientos del VO_2 en respuesta a un ejercicio de intensidad constante (Pringle, 2003). La menor eficiencia refleja un coste más elevado de fosfatos para la producción de la fuerza requerida más que un elevado coste de oxígeno para la producción de dichos fosfatos (Whipp, 2002).

Estudios realizados en niños y adolescentes demuestran que la elevación exponencial del VO_2 es más elevada en los niños que en los adultos y que a intensidades de ejercicio superiores al umbral anaeróbico, el componente lento del VO_2 está atenuado. No se han descrito diferencias entre sexos a intensidades bajas y moderadas de ejercicio, aunque sí se han identificado a intensidades superiores al umbral anaeróbico (Fawkner S, 2003).

Concepto de consumo máximo de oxígeno (VO_{2MAX})

Se define el VO_{2max} como la cantidad máxima de O_2 que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. En realidad, el factor limitante es la capacidad de utilizar el oxígeno, ya que siempre la sangre venosa contiene oxígeno y la cantidad de oxígeno transportado es siempre superior a la cantidad de oxígeno utilizado. El oxígeno consumido en nuestras mitocondrias equivale al oxígeno absorbido en nuestros alvéolos, ya que la función del sistema ventilatorio es permitir que la sangre reponga, a su paso por los capilares pulmonares, el oxígeno que le ha sido extraído en los capilares sistémicos. El VO_{2max} se expresa normalmente en cantidades absolutas ($ml \cdot min^{-1}$) o en cantidades relativas al peso corporal del sujeto ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$).

El VO_{2max} es un parámetro indicador de la capacidad funcional de los individuos o de su potencia aeróbica. La variabilidad existente entre los diferentes sujetos es amplia y depende de diversos factores:

- **Dotación genética.** La herencia puede condicionar hasta un 70% del VO_{2max}. Los resultados del HERITAGE Family Study (1999) demuestran que la herencia del VO_{2max} entre adultos sedentarios después de ajustarla para las variables edad, sexo, masa corporal y composición corporal, sería hasta de un 50% de la varianza fenotípica total, aunque dicho valor se vería aumentado por factores familiares no genéticos. Además, la entrenabilidad de VO_{2max} se caracteriza por un grado importante de agregación familiar, de manera que algunas familias se caracterizan por un patrón de alta entrenabilidad, y otras, por presentar una respuesta muy baja.
- **Edad.** El VO_{2max} aumenta gradualmente desde el nacimiento, paralelo a la ganancia de peso corporal. Los niños tienen un VO_{2max} elevado normalizado con respecto al peso corporal, alcanzándose un máximo en el intervalo de los 18 a los 25 años de edad. A partir de esta edad, el VO_{2max} va disminuyendo gradualmente. Existen datos para afirmar que se produce un descenso del 10% del VO_{2max} por década en varones y en mujeres independientemente del nivel de actividad física. Algunos estudios demuestran que la pérdida absoluta de capacidad aeróbica máxima expresada como VO_{2max} (pero no la relativa) que se produce con la edad puede ser mayor en personas con un alto nivel de actividad física comparadas con personas sedentarias de la misma edad (Tanaka, 1997). Hay diversos factores responsables de este declive, entre los que destacamos la pérdida de masa muscular, la disminución de la frecuencia cardíaca máxima y la reducción del volumen sanguíneo (Ito, 2001). Con respecto a este último factor, parece que la reducción del volumen sanguíneo no se debe al envejeci-

cimiento propiamente dicho, sino que sería más bien la consecuencia de ir adquiriendo un estilo de vida cada vez más sedentario. Se ha demostrado que las personas físicamente activas no experimentan esta reducción de volumen sanguíneo con la edad. Sobre el descenso de la frecuencia cardíaca máxima, el entrenamiento no tiene ningún efecto, pero sí sobre la pérdida de masa muscular, ya que el peso libre de grasa puede mantenerse mediante la realización de ejercicio (Hawkins, 2003). La sarcopenia, o pérdida de masa muscular, contribuye a la reducción del VO_{2max} asociada a la edad debido fundamentalmente a un menor volumen sanguíneo y volumen sistólico más que a un efecto directo del potencial del propio músculo para consumir oxígeno. Los valores tanto del volumen sanguíneo como del volumen sistólico en reposo presentan una elevada correlación con la masa magra corporal en las personas de edad avanzada (Hunt, 1998).

- **Composición corporal.** El VO_{2max} depende especialmente del peso magro o libre de grasa, de manera que a mayor masa muscular, mayor será el VO_{2max}.
- **Sexo.** Para cualquier edad y condición física, el VO_{2max} es más elevado en los varones que en las mujeres. En estas diferencias parecen intervenir varios factores, entre los que se encuentran la composición corporal, factores de función cardiovascular, factores hormonales e incluso la menor concentración de hemoglobina que presentan las mujeres después de la pubertad. Cabe destacar tanto la importancia de la función cardíaca como de la función vascular. Con respecto a la función vascular, la distensibilidad arterial total es un determinante importante de consumo de oxígeno pico. Una distensibilidad reducida aumenta la sobrecarga del ventrículo izquierdo y afecta de forma negativa a la perfusión coronaria (De Backer, 2001). En niños prepuberales, la concentración de hemoglobina es prácticamente idéntica, por lo que no influye en las diferencias en el VO_{2max}. Se atribuye a la composición corporal dos partes de las diferencias entre ambos sexos. Estudios recientes han demostrado que el volumen sistólico en el máximo esfuerzo en los niños es algo mayor que en las niñas, lo cual contribuye también a las diferencias en VO_{2max}. Este mayor volumen sistólico se podría atribuir a un tamaño cardíaco relativamente mayor en los niños, si bien no todos los autores están de acuerdo en estas diferencias. Más bien podría deberse a los factores que afectan al volumen sistólico durante el ejercicio (función de la bomba muscular esquelética, resistencias vasculares, respuesta adrenérgica) que al tamaño intrínseco del ventrículo izquierdo (Rowland, 2000).
- **Grado de entrenamiento o acondicionamiento físico.** El entrenamiento físico puede inducir aumentos sustanciales en el valor de VO_{2max}. Esto se observa a todos los niveles, llegando a experimentar importantes grados de mejora relativa desde los sujetos con discapacidades funcionales (cardiópatas) hasta los atletas de alto nivel (se pueden conseguir mejoras de hasta un 20%). Hay que tener en cuenta que las personas ya entrenadas experimentarán una mejora relativa menor, ya que la capacidad de adaptación del organismo al entrenamiento es limitada.

Concepto de VO_2 pico. Su importancia en las aplicaciones clínicas

La determinación del VO_{2max} exige la aparición de determinados criterios durante la realización de un ejercicio incremental hasta el máximo esfuerzo (referimos al lector al apartado de *Criterios de determinación de VO_{2max}*). El nivel de exigencia requerido por parte del sujeto no siempre se alcanza debido a diversos factores, de manera que en muchas de las pruebas realizadas no se cumplirán los criterios objetivos que definen VO_{2max}. Las principales causas, además de la voluntad del sujeto, son el estado físico del mismo, la motivación, y, en ocasiones, la decisión de los propios facultativos de no permitir alcanzar el agotamiento por posibles riesgos que podrían asumirse en cada caso. Cuando esto ocurre, no podemos hablar de VO_{2max}, y lo definimos como VO_2 pico, haciendo referencia al máximo valor de VO_2 que se ha alcanzado en una prueba determinada y que no cumple los criterios de maximalidad. Es bastante frecuente encontrarnos esta situación en las pruebas clínicas (cardiópatas, neumópatas) así como en sujetos sedentarios o personas de edad avanzada. En la figura 24.6 aparece un ejemplo de determinación de VO_2 pico frente a VO_{2max}.

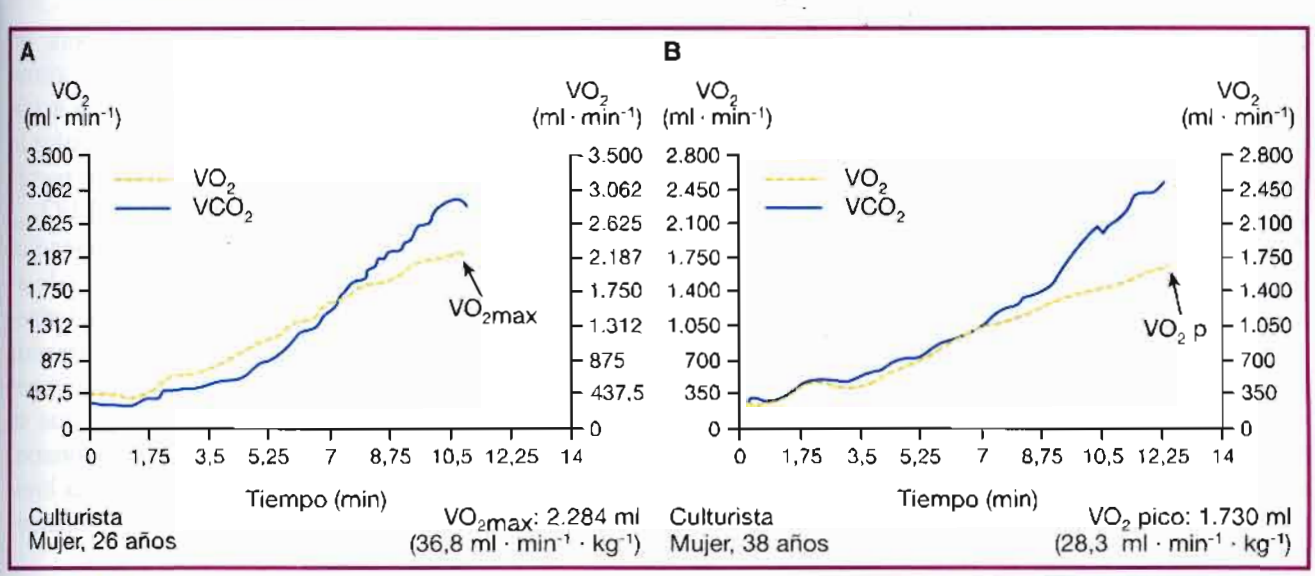


Figura 24.6. ***A.*** *Curvas representativas del consumo de O_2 (VO_2) y producción de CO_2 (VCO_2) (ordenadas) respecto al tiempo (abscisas). Obsérvese el paralelismo inicial de ambas curvas, hasta que a partir del umbral anaeróbico aumenta desproporcionadamente el VCO_2. La curva de VO_2 aumenta linealmente, hasta producir un aspecto en meseta al final del ejercicio (VO_{2max}). La parte descendente tras la meseta corresponde al inicio de la recuperación.* ***B.*** *Curvas de VO_2 y VCO_2 respecto al tiempo de un caso en que el ascenso de VO_2 se interrumpe sin llegar a mostrar morfología en meseta, lo que se conoce como VO_2 pico.*

Posibles mecanismos limitantes del VO_{2MAX}

Ya en 1923, Hill y sus colaboradores demostraron que *al correr, el requerimiento de oxígeno aumenta continuamente según aumenta la velocidad, llegando a valores muy elevados a las velocidades más altas; sin embargo, la captación real de oxígeno alcanza un valor máximo, a partir del cual no se puede realizar más esfuerzo. La captación de oxígeno puede llegar a su máximo y permanecer constante únicamente porque no puede elevarse más debido a las limitaciones de los sistemas circulatorio y respiratorio (...).*

Como indica la ley de Fick, el VO_{2max} depende de la máxima capacidad del corazón para bombear sangre (gasto cardíaco) y de la máxima diferencia en el contenido arteriovenoso de oxígeno, parámetro en el que, como hemos analizado, influyen numerosas funciones fisiológicas (intercambio gaseoso, transporte de oxígeno, distribución a los tejidos, capacidad de utilización del oxígeno por las células).

¿Cuál de todos estos factores es el que pone límite al VO_{2max}? Parece que no existe un único responsable, y que en determinados tipos de sujeto puede prevalecer un factor sobre el resto. Hoppeler y Weibel han descrito el concepto de *sinmorfosis*, el cual sugiere que la estructura y la función están ligadas de manera que ninguna de ellas está presente en exceso y que todos los sistemas se ajustan al máximo consumo de oxígeno. El resultado de la sinmorfosis sería el diseño de órganos optimizados para la función que realizan. Sin embargo, los mismos autores que proponen la hipótesis encontraron que, por ejemplo, la capacidad de difusión pulmonar está sólo parcialmente ajustada al VO_{2max}, de manera que algunas especies tienen un exceso de capacidad de difusión y otras no, especialmente las especies pequeñas o entrenadas físicamente. No obstante, en estudios que incluían numerosas especies, observaron que el gasto cardíaco máximo, el volumen mitocondrial y el volumen capilar varía alométricamente con la masa corporal, pero con el mismo exponente que el VO_{2max}, de tal modo que la mitocondria tiene la misma tasa de fosforilación oxidativa en todos los mamíferos, y lo mismo ocurre con el gasto cardíaco y el volumen capilar. Esto es una clara demostración de sinmorfosis (Weibel, 1992; Hoppeler, 2000).

Existen en la literatura datos suficientes para afirmar que existen limitaciones tanto centrales como periféricas al consumo de oxígeno, que representan por un lado la oferta o la disponibilidad de oxígeno, y por otro, la capacidad de utilización. De manera que el máximo consumo de oxígeno está determinado por factores como el máximo gasto cardíaco, que se asocia con el volumen del corazón y el volumen de sangre, y en algunos sujetos, por la ventilación máxima y el intercambio gaseoso a través de la membrana alveolocapilar. Una de las principales demostraciones de que el aporte de oxígeno es un limitan-

te del máximo consumo de oxígeno es la observación de que la elevación de la concentración de hemoglobina sanguínea conduce a un aumento del máximo consumo de oxígeno durante el ejercicio.

Factores centrales

- Con respecto a la función cardíaca, algunos estudios demuestran que a intensidades de ejercicio muy elevadas los mecanismos de regulación de la función cardiovascular desencadenan una respuesta de vasoconstricción refleja que reduciría la disponibilidad de oxígeno a nivel celular. Por otra parte, la capacidad de bombeo del corazón es a la vez dependiente y determinante de su propio aporte de oxígeno. Por tanto, si el gasto cardíaco, como parece que así ocurre, alcanza un valor máximo que se estabiliza a pesar de aumentar la intensidad del ejercicio (fenómeno de meseta), la causa de no poder aumentar el VO_{2max} sería una meseta en el aporte de oxígeno al miocardio, lo que a su vez provocaría el desarrollo de una isquemia miocárdica que empeoraría si el ejercicio continúa. Para prevenir esta isquemia, mecanismos reguladores impedirían continuar el ejercicio antes de que se produjera esta limitación del flujo coronario. De manera que la función cardiovascular limita la capacidad máxima de ejercicio, probable-

Tabla 1
Valores típicos de VO_{2max}

Tipo de evento	Hombres	Mujeres
Deportes de resistencia:		
Carreras de largas distancias	75-80	65-70
Esquí de fondo	75-80	65-70
Ciclismo por carretera	70-75	60-65
Natación	60-70	55-60
Remo	65-69	60-64
Piragüismo	60-68	50-55
Deportes de equipo:		
Fútbol	50-57	–
Balonmano	55-60	48-52
Voleibol	55-60	48-52
Tenis	48-52	40-45
Deportes de combate:		
Boxeo	60-65	–
Lucha libre	60-65	–
Judo	55-60	50-55
Esgrima	45-50	40-45
Deportes de potencia:		
200 m	55-60	45-50
Salto de longitud	50-55	45-50
Lanzamiento de disco, lanzamiento de peso	40-45	35-40
Lanzamiento de jabalina	45-50	42-47
Salta con pértiga	45-50	–
Saltos de esquí	40-45	–
Deportes técnicos acrobáticos:		
Esquí alpino (disciplinas alpinas)	60-65	48-53
Patinaje artístico	50-55	45-50
Gimnasia	45-50	40-45
Gimnasia rítmica	–	40-45
Vela	50-55	45-50
Tiro	40-45	35-40

Neumann, G. Special performance capacity. En: Dirix A, Knuttgen HG, Tittel K (eds.). The Olympic Book of Sports Medicine, vol. 1:97-108. Oxford: Blackwell Scientific Publications.

mente como resultado de una limitación en el aporte de oxígeno al miocardio (Noakes, 1998). Estudios realizados en animales han demostrado que el pericardio limita el consumo máximo de oxígeno limitando el volumen sistólico y, por tanto, el gasto cardíaco durante el ejercicio máximo (Stray-Gundersen, 1986).

- El sistema respiratorio puede ser el responsable de limitar el VO_{2max} en los sujetos con una importante adaptación al entrenamiento de resistencia y que consiguen gastos cardíacos muy elevados. En estos sujetos, el paso de la sangre por el sistema pulmonar sería tan rápido que no permitiría la oxigenación completa de la misma, observándose a intensidades máximas disminuciones en la saturación arterial de oxígeno e hipoxemia. Esta limitación no se produce en sujetos con menor grado de adaptación o sedentarios, en los cuales el gasto cardíaco máximo alcanzado nunca supondría un problema a la hora de permitir un adecuado intercambio gaseoso a nivel capilar pulmonar. La hiperoxia permite aumentar el VO_{2max} en aquellos atletas de resistencia en los que se produce una hipoxemia a intensidades elevadas de ejercicio. Dicho efecto no se observa en los deportistas que no hacen hipoxemia respirando aire normal (Powers, 1989).
- Capacidad de transporte de oxígeno. El aumento en la concentración de hemoglobina permite aumentar el VO_{2max}.

Factores periféricos

- Masa mitocondrial. El aporte y/o la utilización de O_2 en las mitocondrias puede llegar a limitar la potencia aeróbica. La disponibilidad de oxígeno y la capacidad oxidativa mitocondrial interactúan para determinar el VO_{2max}. Los sujetos no entrenados no parecen estar limitados por la disponibilidad de oxígeno en las células, sino más bien por su capacidad de utilización. De alguna manera podemos afirmar que los sujetos entrenados podrían consumir más oxígeno si se lo ofreciéramos a las mitocondrias, mientras que los sedentarios no disponen de la maquinaria aeróbica celular necesaria para que el aporte de oxígeno resulte insuficiente. Los estudios de Hoppeler y Weibel (2000) concluyen que el consumo máximo de oxígeno está limitado por el tamaño de la masa mitocondrial.
- Densidad capilar. Está suficientemente demostrado que la densidad capilar en el músculo esquelético aumenta con el entrenamiento de resistencia. El principal significado de esta adaptación al entrenamiento es mantener o prolongar el tiempo de tránsito de la sangre por los capilares musculares. Esto permite mejorar el aporte de oxígeno manteniendo la extracción de oxígeno incluso a flujos sanguíneos musculares muy elevados. La capacidad del músculo esquelético para adaptarse en este sentido al entrenamiento es mucho mayor que la que se observa a nivel pulmonar.

¿Limitación central o periférica?

Este debate iniciado hace ya varias décadas continúa aún generando numerosos estudios. En general, la controversia surge entre si es el gasto cardíaco o bien la capacidad oxidativa de las mitocondrias el principal factor limitante. Lo que está claro es que en las situaciones en las cuales no se alcanza el gasto cardíaco máximo (por ejemplo, ejercicio con una sola pierna), el factor limitante se encuentra a nivel periférico, mientras que en los ejercicios que provocan la máxima respuesta cardiovascular al ejercicio, el gasto cardíaco máximo es el principal factor limitante para el VO_{2max} (Richardson, 1998).

Cuando estamos hablando del ser humano sano, que realiza ejercicio máximo con todo el cuerpo a nivel del mar, podemos concluir que el sistema cardiorrespiratorio es el factor limitante. Las diferencias entre especies de mamíferos del mismo tamaño se atribuyen fundamentalmente a diferencias en la masa mitocondrial. No obstante, no existe un

Tabla 2
Valores normales de VO_2

Hombres sedentarios (20-40 años)	35-45 ml · kg^{-1} · min^{-1}
Mujeres sedentarias (20-40 años)	30-40 ml · kg^{-1} · min^{-1}
Esquí fondo varones	* 94 ml · kg^{-1} · min^{-1}
Esquí fondo mujeres	* 75 ml · kg^{-1} · min^{-1}
Corredores (varones)	80 ml · kg^{-1} · min^{-1}
Ciclistas varones	74,3 ml · kg^{-1} · min^{-1}
Corredoras (mujeres)	65 ml · kg^{-1} · min^{-1}

* Valores máximos. El resto son promedios.

Tabla 3
Clasificación del grado de limitación funcional en la insuficiencia cardíaca según las cifras de VO_2 pico alcanzado en una prueba de esfuerzo incremental en tapiz rodante (Weber y Janicki)

Gravedad	Clase	Peak VO_2 pico ml · kg^{-1} · min^{-1}	Umbral anaeróbico	Índice cardíaco máximo (l · min^{-1} · m^{-2})
Nada a ligera	A	> 20	> 14	> 8
Ligera a moderada	B	16-20	11-14	6-8
Moderada a grave	C	10-16	8-11	4-6
Grave	D	6-10	5-8	2-4
Muy grave	E	< 6	< 4	< 2

Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. Circulation, 1982; 65:1213-1223.

único factor responsable de la limitación del VO_{2max}, y cada paso en la vía de tránsito del oxígeno desde la atmósfera hasta la mitocondria contribuye de forma integrada a determinar este parámetro máximo (Basset, 2000).

Valores normales de VO_{2MAX}

A pesar de la gran variabilidad existente entre la población para este parámetro, trataremos de dar unos valores aproximados de «normalidad». Cada laboratorio debería contar con sus propios valores, debido a las posibles diferencias existentes entre los diversos métodos de determinación. Sin embargo, no conocemos ningún estudio al respecto. En la tabla 1 se reproducen los valores típicos de consumo máximo de oxígeno en diversos deportes (Neumann, 1988). En la tabla 2, se reproducen valores extremos y promedios según dos autores clásicos. Los valores de VO_{2max} más elevados los encontramos en varones que destacan en deportes de resistencia, sin que se encuentren diferencias entre las diferentes modalidades siempre que se traten de actividades «puras» de resistencia y después de haber corregido el VO_{2max} para la masa corporal (Nevill, 2003).

En sujetos normales, los valores se encuentran en un rango de entre 35 y 45 ml · kg^{-1} · min^{-1} para varones y de entre 30 y 40 ml · kg^{-1} · min^{-1} para las mujeres. Estos valores, a su vez, van siendo menores con la edad. En algunas enfermedades, como en la insuficiencia cardíaca, se recurre a los valores establecidos por Weber y Janicki en los que se utiliza el VO_2 pico y el umbral anaeróbico como indicadores del grado de limitación funcional (Tabla 3). En esta clasificación, se acepta un valor de > 20 ml · kg^{-1} · min^{-1} como grado más leve de discapacidad.

Aplicaciones de la determinación del VO_{2max} o VO_2 pico

En principio podemos distinguir dos grandes campos de aplicación: en la medicina deportiva y todo lo que se refiere a la valoración de la capacidad funcional de sujetos sanos (entrenados o sedentarios) y en el ámbito clínico, donde probablemente las especialidades de medicina interna que más utilizan estas pruebas sean la cardiología y la neumología. En cualquier caso, el objetivo es conseguir una valoración objetiva de la capacidad funcional del sujeto, o de su tolerancia al ejercicio. Esta valoración permite detectar y clasificar las limitaciones de la capacidad funcional, así como valorar el efecto de diversas intervenciones, bien terapéuticas (fármacos, cirugía) o bien de programas de entrenamiento.

Bibliografía

Bangsbo J. Muscle oxygen uptake in humans at onset of and during intense exercise. Acta Physiol Scand, 2000; 168:457-464.

Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximal oxygen uptake and determinants of endurance performance. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:70-84.

De Backer TL, Carlier SG, Segers P y cols. Total arterial compliance is a major determinant of peak oxygen uptake. Comput Cardiol, 2001; 28:181-184.

Familial aggregation of VO_{2max} response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. J Appl Physiol, 1999; 87:1003-1008.

Fawkner S, Armstrong N. Oxygen uptake kinetic response to exercise in children. Sports Med, 2003; 33:651-669.

Garland SW, Newham DJ, Turner DL. The amplitude in the slow component of oxygen uptake is related to muscle contractile properties. Eur J Appl Physiol, 2004; 91:192-198.

Hawkins S, Wiswell R. Rate and mechanism of maximal oxygen consumption decline with aging: implications for exercise training. Sports Med, 2003; 33:877-888.

Hoppeler H, Weibel ER. Structural and functional limits for oxygen supply to muscle. Acta Physiol Scand, 2000; 168:445-456.

Hunt BE, Dhabi KP, Jones PP, DeSouza CA, Van Pelt RE, Tanaka H, Seals DR. Role of central circulatory factors in the fat-free mass-maximal aerobic capacity relation across age. Am J Physiol, 1998; 275 H1178-H1182.

Ito T, Takamata A, Yaegashi K, Itoh T, Yoshida T, Kawabata T, Kimura M, Murimoto T. Role of blood volume in the age-associated decline in peak oxygen uptake in humans. Japan J Physiol, 2001; 51:607-612.

Krustrup P, Soderlund K, Mohr M, Bangsbo J. The slow component of oxygen uptake during intense submaximal exercise in man is associated with additional fibre recruitment. Pflugers Arch, 2004; 447:855-866.

López Chicharro, Fernández Vaquero. Fisiología del Ejercicio. 2ª ed. Madrid: Panamericana, 2003.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance, 5.ª ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Nevill AM, Brown D, Godfrey R, Jonson P, Romer L, Stewart AD, Winter EM. Modeling maximun oxygen uptake of elite endurance athletes. Med Sci Sports Exerc, 2003; 35:488-494.

Noakes TD. Maximal oxygen uptake: «classical» versus «contemporary» viewpoints: a rebuttal. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:1381-1398.

Powers S, Lawler J, Dempsey J, Dodd S, Landry G. Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO_{2max}. J Appl Physiol, 1989; 66:2491-2495.

Pringle JS, Doust JH, carter H, Tolfrey K, Campbell IT, Jones AM. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity «submaximal» exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. Eur J Appl Physiol, 2003; 89:289-300.

Richardson RS, Saltin B. Human muscle blood flow and metabolism studied in the isolated quadriceps muscles. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:28-33.

Rowland T, Goff D, Martel L, Ferrone L. Influence of cardiac functional capacity on gender differences in maximal oxygen uptake in children. Chest, 2000; 117:629-635.

Saito K, Matushita M. The contribution of left ventricular mass to maximal oxygen uptake in female college rowers. Int J sports Med, 2004; 25:27-31.

Stray-Gundersen J, Musch TI, Haidet GC, Swain DP, Ordway GA, Mitchell JH. The effect of pericardiectomy on maximal oxygen consumption and maximal cardiac output in untrained dogs. Circulation Research, 1984; 58:523-530.

Tanaka H, De Souza CA, Jones PP, Stevenson ET, Dhabi KP, Seals DR. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. Sedentary healthy women. J Appl Physiol, 1997; 83:1947-1953.

Weibel ER, Taylor R, Hoppeler H. Variation in function and design: testing symmorphosis in the respiratory system. Resp Physiol, 1992; 60:325-348.

Whipp BJ, Rossiter HB, Ward SA. Exertional oxygen uptake kinetics: a stamen of stamina? Biochemical Society Transactions, 2002; 30:247-217.

Wilmore J, Costill D. Physiology of Sport and Exercise, 3th ed. Human Kinetics, 2004.

Zoladz JA, Duda K, Majerczak J. Oxygen uptake not increase linearly at high power output of incremental exercise. Eur J Appl Physiol, 1998; 77:445-451.

Zoladz JA, Korzeniewski B. Physiological background of the change point on VO_2 and the slow component of oxygen uptake kinetics. J Physiol Pharmacol, 2001; 52:167-184.

CAPÍTULO
25

Transición aeróbica-anaeróbica: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones

J. López Chicharro y A. Lucía Mulas

Los primeros trabajos realizados en relación a la transición aeróbica-anaeróbica sugerían que el aumento de la concentración de lactato en sangre que acontece durante la realización de ejercicio físico de intensidad progresiva se debía a un aporte inadecuado de oxígeno a los músculos metabólicamente activos durante esa actividad. Desde que se defendió este postulado, numerosos autores han observado cómo durante la realización de un ejercicio de estas características la concentración de lactato no varía respecto a sus valores de reposo durante las primeras fases de trabajo, pero que a partir de cierta intensidad, se produce un efecto de elevación progresiva de la concentración de lactato en sangre (Fig. 25.1).

Este comportamiento, aceptado por la mayoría los investigadores, puede interpretarse de forma genérica de la siguiente manera: en cargas de trabajo superiores a una determinada intensidad, la energía requerida para desarrollar el ejercicio físico encomendado no solo se deriva de las fuentes aeróbicas de obtención de energía sino también de las fuentes anaeróbicas, especialmente de la glucólisis anaeróbica, teniendo como consecuencia un aumento de la producción de ácido láctico por las células musculares involucradas y como resultado un incremento de la concentración sanguínea de lactato (Fig. 25.2).

Parece lógico pensar, pues, que la intensidad de trabajo en la que ocurre una elevación sostenida de la concentración de lactato sanguíneo dependerá, entre otros factores, de la capacidad cardiovascular, pulmonar y metabólica de la persona evaluada,

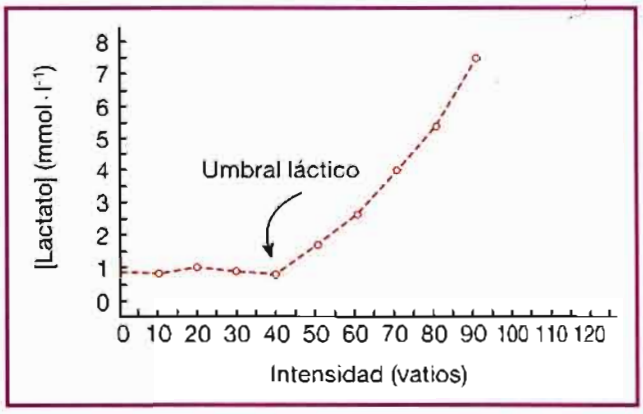


Figura 25.1. *Comportamiento de la concentración de lactato en sangre en el transcurso de un ejercicio de tipo incremental. Se observa una respuesta bifásica en relación con la intensidad del ejercicio.*

y condicionará sin duda *la capacidad para sostener una determinada intensidad de trabajo durante un tiempo prolongado, esto es, su* capacidad aeróbica.

Breve evolución histórica del concepto de umbral anaeróbico

Tenemos que destacar entre las investigaciones clásicas más relevantes, los trabajos de Meyerhof (1911), en los que deducía la existencia de una fase aeróbica y de otra anaeróbica durante la contracción muscular, llegando a la conclusión de que era el ácido láctico el responsable de «disparar» la contracción muscular. Aportación muy importante en esta área fue la de Hill y cols. (1924) cuando demostraron que el incremento observado en la concentración de lactato en sangre se debía a un déficit en

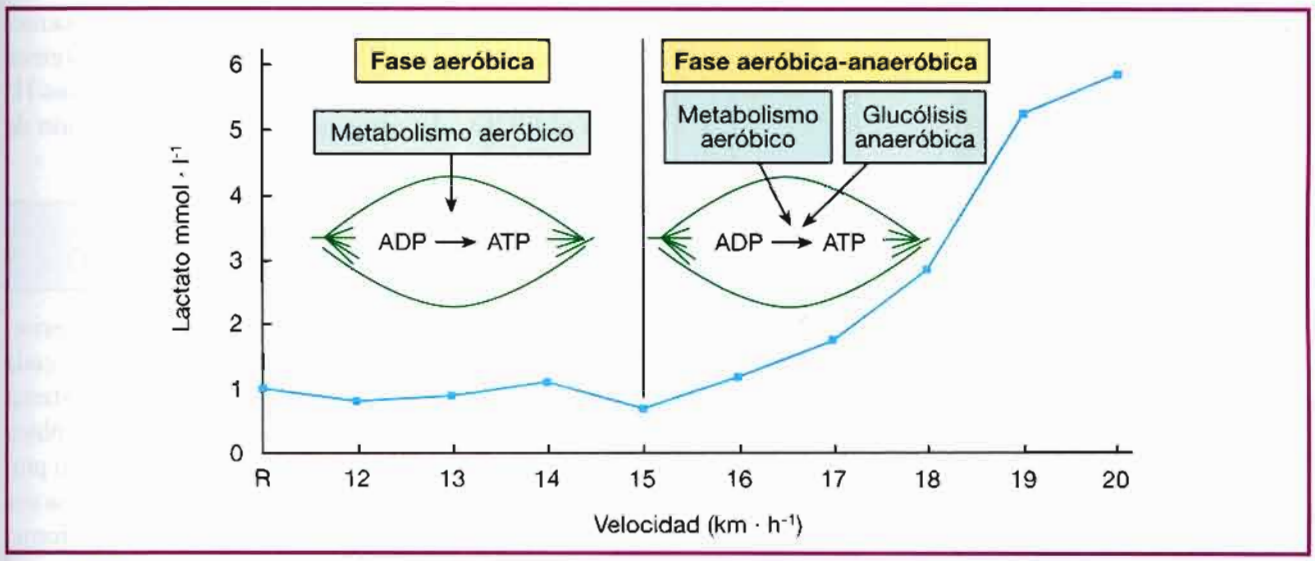


Figura 25.2. *Participación de los sistemas energéticos aeróbico y anaeróbico (glucólisis anaeróbica) durante un ejercicio incremental en relación con el comportamiento de la concentración de lactato en sangre.*

el aporte de oxígeno a los músculos activos. Estos investigadores comprobaron la existencia de una correlación significativa entre la concentración de lactato en sangre y el consumo de oxígeno (VO_2).

Más tarde, Douglas (1927) se aproximó al concepto actual de umbral anaeróbico, deduciendo de sus investigaciones que se podían desarrollar cargas progresivas de trabajo sin que llegara a acumularse ácido láctico en la sangre, pero que una vez que se alcanzaba una determinada intensidad de ejercicio la concentración sanguínea comenzaba a elevarse de forma progresiva. Además, este autor afirmó que la formación de ácido láctico en los músculos activos estaba determinada por la disponibilidad o no de oxígeno por parte de dichos músculos. En el mismo año, se realiza la primera aproximación al denominado posteriormente *umbral ventilatorio*, al comprobar Heymans y Heymans (1927) que las concentraciones de lactato en sangre mostraban una gran correlación con la intensidad de la ventilación pulmonar.

Owles (1930) observó que era posible desarrollar ejercicios de intensidad moderada sin que aumentara la concentración de lactato en sangre, pero que por encima de una intensidad de ejercicio, «única para cada persona», se producía un incremento progresivo en dichas concentraciones. Así pues, fue éste el primer autor en establecer la existencia de un «nivel metabólico crítico», más tarde denominado «punto de Owles», por encima del cual se producía el aumento de la concentración de lactato en sangre. Este investigador también describió la asociación entre la tasa de incremento de lactato en sangre y la disminución de la concentración de bicarbonato plasmático, manifestación de la instauración de una acidosis metabólica causada por el ejercicio de alta intensidad.

Ya en los primeros años de la década de los sesenta, Hollman (1959, 1961) describe el «punto de óptima eficiencia respiratoria», y estableció una relación entre este punto y la capacidad de resistencia en los ejercicios de larga duración.

Hay que resaltar de forma muy notable el trabajo de Wasserman y Mc Ilroy (1964), en el que examinaron la posibilidad de detectar la intensidad de ejercicio a partir de la cual el metabolismo anaeróbico comienza participar de manera importante en el aporte energético al músculo, con la finalidad de evitar intensidades de ejercicio agotadoras y potencialmente peligrosas en pacientes cardíacos. Sugieren estos autores que el inicio del metabolismo anaeróbico que acontece durante el ejercicio puede ser detectado por tres vías.

- Incremento de la concentración de lactato en sangre.
- Descenso de la concentración arterial de bicarbonato y del pH.
- Aumento del cociente respiratorio (RER).

Así, cuando enfrentan RER y VO_2 durante un ejercicio (Fig. 25.3) obtienen un perfil que muestra un descenso de RER en las cargas iniciales de ejercicio, seguido de un aumento progresivo a partir de una determinada carga de trabajo. La mayor pendiente de la curva indica la tasa de VO_2 en la que la contribución del metabolismo anaeróbico

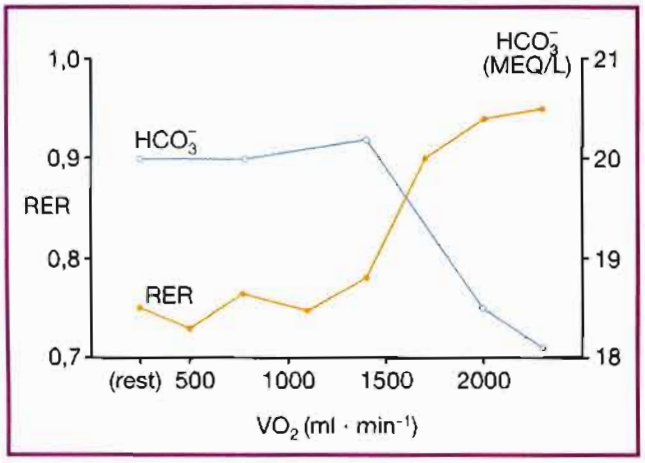


Figura 25.3. *Cambio en el cociente respiratorio (RER) y bicarbonato (HCO3–) durante un test incremental en un paciente de 20 años asintomático con un defecto septal ventricular. (Modificada de Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. Am M Cardiol, 1964; 14:844-852.)*

comienza a ser importante; este punto se corresponde con el momento en que la concentración arterial de bicarbonato desciende y la de lactato aumenta, reflejando precisamente la participación de la glucólisis anaeróbica en los procesos metabólicos de obtención de energía.

En definitiva, Wasserman y McIlroy, con esta investigación, entran de lleno definitivamente en el estudio de la transición aeróbica-anaeróbica desde un punto de vista práctico y definen por vez primera el umbral anaeróbico, que ellos denominaron entonces umbral de metabolismo anaeróbico, como *la carga de trabajo o consumo de oxígeno (VO_2) a partir de la cual se comienza a instaurar un estado de acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso.*

Es importante resaltar que el umbral anaeróbico es un concepto, y que por consiguiente su definición es conceptual.

Aproximación inicial a las bases fisiológicas del umbral anaeróbico

Una vez que el ácido láctico comienza a producirse de forma importante en las células musculares más glucolíticas y abandona la célula muscular, se disocia rápidamente a pH fisiológico debido a su bajo pK (3,9), dando lugar a una liberación equimolar de iones hidrógeno (H^+); éstos son amortiguados por los sistemas tampón del organismo manteniendo constante el pH. Este tamponamiento puede tener lugar en las propias células del músculo esquelético, en los hematíes o en el plasma; y puede ocurrir por combinación con proteínas o por interacción con el sistema bicarbonato u otros sistemas tampón menos importantes. La reacción de los H^+ con el HCO_3^- da como resultado la producción de un exceso de CO_2.

$$H^+ + HCO_3^- \overset{\text{Anhidrasa carbónica}}{\leftrightarrow} CO_3H_2 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$$

Aproximadamente y según la reacción anteriormente descrita se forman 22 ml de CO_2 por cada mEq de ácido láctico amortiguado por el sistema bicarbonato. Hay que recordar que la vía aeróbica u oxidativa de obtención de energía tiene como productos finales CO_2 y H_2O, y que por tanto una vez que la vía glucolítica comienza a participar de forma significativa en la producción de ATP durante el ejercicio (concepto genérico de umbral anaeróbico), habrá dos fuentes de CO_2 generándose de forma simultánea: una, la correspondiente a la vía aeróbica, y otra, correspondiente a la amortiguación de los H^+ generados como consecuencia de la producción de ácido láctico por las células musculares activas. La consecuencia fisiológica será una estimulación del centro respiratorio y el consiguiente aumento de la ventilación pulmonar con la finalidad de eliminar CO_2 del organismo contribuyendo con ello a la regulación del pH durante el ejercicio (Fig. 25.4).

No obstante, hay que tener en cuenta que cuando se desarrollan altas intensidades de trabajo físico, la producción de H^+ como consecuencia del aumento del ácido láctico excede con mucho la capacidad de los sistemas tampón de amortiguación. Por tanto, el pH de la sangre en esas condiciones descenderá (acidosis metabólica), lo que provocará una estimulación adicional del centro respiratorio con la finalidad aumentar la ventilación pulmonar, eliminando más CO_2 como compensación respiratoria de la acidosis, provocando incluso de forma característica una reducción de la $PaCO_2$.

Terminología utilizada en torno al umbral anaeróbico

Las numerosas investigaciones realizadas desde 1964 en relación con la transición aeróbica anaeróbica han planteado una modificación de la terminología utilizada para hacer referencia al fenómeno del umbral anaeróbico. Asimismo, hay una renovación constante de las teorías propuestas para explicar los mecanismos responsables de los cambios observados durante ejercicios de carga progresiva, lo que

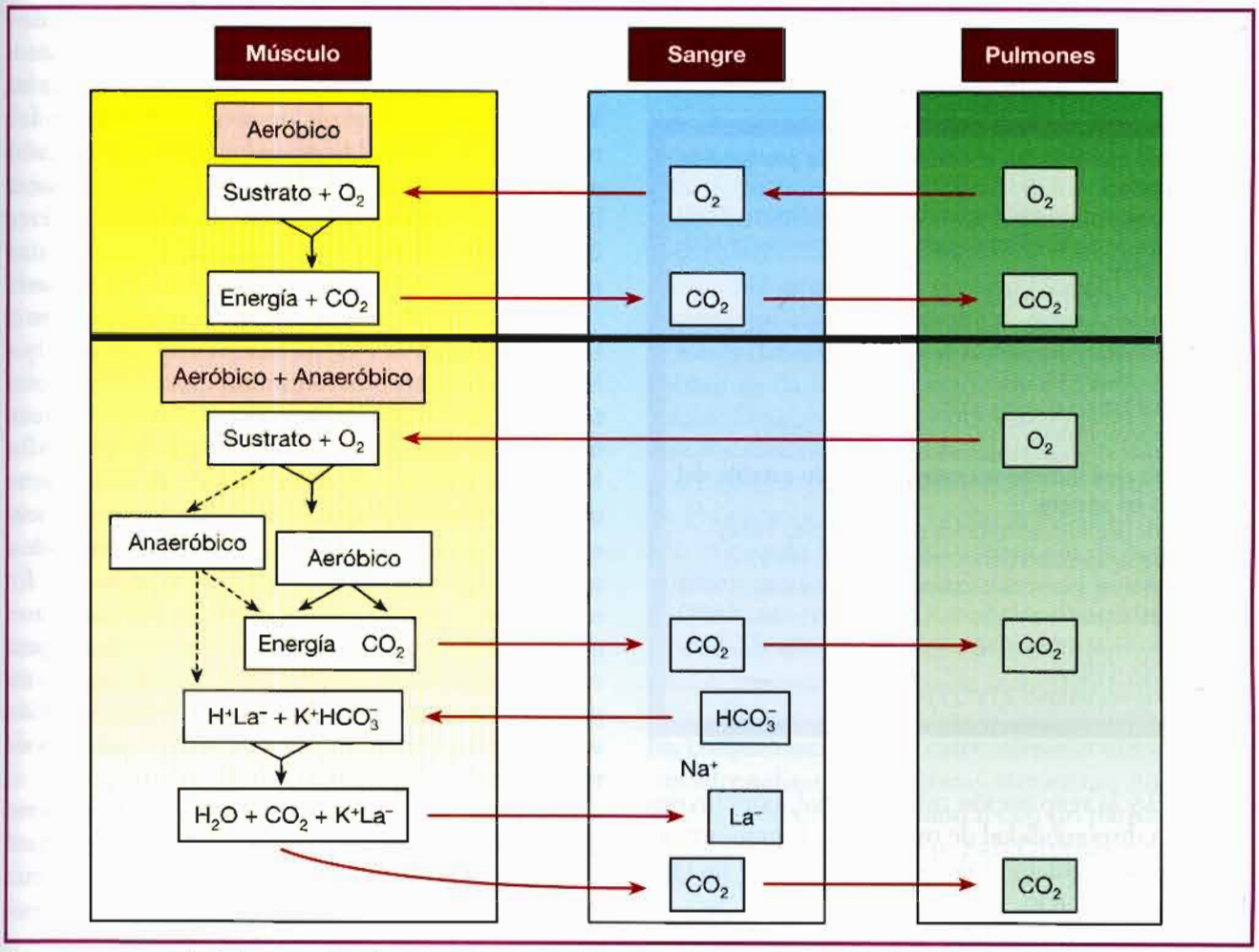


Figura 25.4. *Modelo del intercambio de gases durante ejercicio aeróbico y aeróbico-anaeróbico. El tamponamiento del ácido láctico tiene lugar en la célula productora, predominantemente por el bicarbonato. Este mecanismo aumenta la producción de CO_2 por la célula (~22,3 ml · mmol^{-1} de bicarbonato utilizado para tamponar ácido láctico). El aumento del lactato y el descenso del bicarbonato en la célula provoca un gradiente de concentración que provoca que el lactato salga fuera de la célula y el bicarbonato entre al interior. (Modificada de Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2.ª ed. Ed. Lea & Febiger, 1994.)*

obliga a la introducción de términos nuevos para expresarlos (Tabla 1).

Así, a lo largo de este capítulo se citarán términos como umbral ventilatorio, umbral láctico, umbral de saliva, OBLA, umbral anaeróbico individual, etc., que en muchas ocasiones se referirán al mismo momento metabólico evaluado por diferente metodología. La justificación razonada de cada metodología empleada no hace sino reforzar las bases del entendimiento fisiológico de la transición aeróbica-anaeróbica.

Bases fisiológicas del umbral láctico

Existe cierta controversia sobre las causas que provocan el aumento de concentración de lactato en sangre. Autores como Katz y Sahlin (1990) proponen que la producción de lactato durante el ejercicio submáximo es debida a una restringida disponibilidad de oxígeno a nivel mitocondrial. Estos autores proponen que en condiciones de déficit de oxígeno, el aumento de adenosín-difosfato (ADP), fosfato inorgánico (Pi) y NADH, favorecerían la estimulación de la glucólisis, propiciando un aumento de la formación citosólica de NADH. Este incremento, en combinación con el NADH mitocondrial dará lugar a una elevación del NADH citosólico que provocaría un desplazamiento del equilibrio de la lactato deshidrogenasa (LDH) hacia la formación de lactato. Los autores defienden que aunque la disponibilidad del oxígeno no es el único determinante de la producción de lactato durante el ejercicio, la tasa de producción de lactato está determinada por la cinética de la glucólisis, la actividad de la enzi-

Tabla 1
Terminología utilizada en relación a la transición aeróbica-anaeróbica

Umbrales que indican el comienzo de la producción de lactato:

- Punto de óptima eficiencia respiratoria (Hollman, 1959)
- Umbral de metabolismo anaeróbico (Wasserman y McIlroy, 1964)
- Umbral aeróbico (Kindermann y cols., 1979)
- Transición anaeróbica individual (Pesenhofer y cols., 1981)
- OPLA (inicio del acumulo de lactato en plasma) (Farrell y cols., 1979)
- Umbral láctico (Davis y cols., 1976)
- Umbral ventilatorio 1 (VT1) (Orr y cols., 1982)

Umbrales que indican un máximo estado estable del lactato en sangre:

- Umbral aeróbico-anaeróbico (Mader y cols., 1976)
- Umbral anaeróbico (Kindermann y cols., 1979)
- IAT (umbral anaeróbico individual) (Keul y cols., 1979)
- Umbral anaeróbico individual (Stegmann y cols., 1981)
- OBLA (inicio del acúmulo de lactato en sangre) (Sjödin y Jacobs 1981)
- Umbral ventilatorio 2 (VT2) (Orr y cols., 1982)

ma LDH y la respiración mitocondrial, concluyendo que la disponibilidad de oxígeno es de gran importancia en la regulación de la producción de lactato durante el ejercicio.

Para otros, un déficit en el aporte de oxígeno muscular durante el ejercicio no parece ser el factor primario, especialmente en cargas moderadas de trabajo, entre otras razones porque el ácido láctico es por sí mismo un vasodilatador y su acumulación aumentaría la entrega de oxígeno al músculo activo, y en segundo lugar porque el incremento de lactato afecta también a la curva de disociación de la hemoglobina, mejorando la cesión de oxígeno a los tejidos metabólicamente activos. En este sentido, Richardson y cols. (1998) valoraron la relación entre la PO_2 intracelular, el pH y el flujo neto de lactato en el músculo esquelético humano durante un ejercicio incremental, mediante una combinación de técnicas como la medida directa de la concentración de lactato en arteria y vena femoral, valoración del flujo sanguíneo por termodilución y espectroscopia por resonancia magnética de protones para determinar la saturación de mioglobina, que mide la oxigenación tisular. Once ciclistas aficionados participaron en el estudio, realizando sesiones de trabajo de unos 15 minutos de extensión repetida de rodilla en condiciones de normoxia e hipoxia. Los resultados mostraron cómo la concentración arterial de lactato aumentó en condiciones de hipoxia y normoxia con el ejercicio progresivo a niveles similares en el máximo esfuerzo; sin embargo, para un VO_2 dado, la concentración arterial de lactato fue mayor en hipoxia. El flujo de lactato neto muscular aumentó de forma lineal con el VO_2 en normoxia ($r = 0,97$) e hipoxia ($r = 0.99$), siendo la pendiente de ésta relación mayor en hipoxia, indicando una mayor producción de lactato en esas condiciones (Fig. 25.5). No se observó ninguna relación entre el flujo de lactato y la PO_2 intracelular, observando que los valores de ésta, fueron mantenidos a nivel constante hasta el máximo ejercicio, tanto en condiciones de hipoxia como de normoxia. Según estos hallazgos, los autores ponen en duda el concepto clásico de umbral «anaeróbico» al demostrar ausencia de variaciones en la PO_2 intracelular asociada a aumentos de la producción de lactato muscular. En este sentido también se observó, que a cada nivel de VO_2 el flujo sanguíneo muscular se elevaba para compensar la reducción de la presión arterial de oxígeno en condiciones hipóxicas, por lo que la cesión de oxígeno no fue diferente de las condiciones de normoxia en cada intensidad de trabajo.

Por otra parte, en el mismo estudio se observó una cerrada relación entre el flujo neto de lactato muscular y las concentraciones de adrenalina arterial, siendo esta relación independiente del porcen-

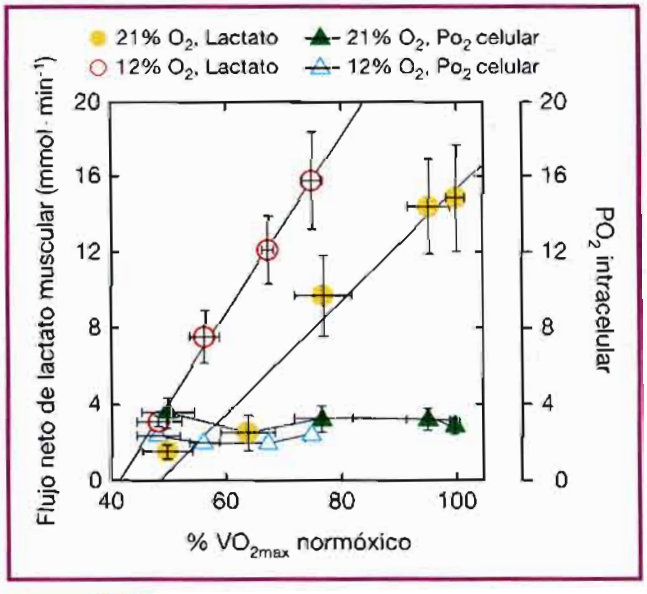


Figura 25.5. *Flujo neto de lactato muscular y PO_2 intracelular en función del VO_2 en normoxia e hipoxia (para el flujo de lactato, $r = 0,97$ y $0,99$ en normoxia e hipoxia, respectivamente, $p < 0,05$.) (Modificada de Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner PD. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO_2. J Appl Physiol, 1998; 85:627-634.)*

taje de oxígeno inspirado (Fig. 25.6). Estas observaciones, junto con las escasas evidencias en la relación entre PO_2 intracelular y flujo de lactato, añaden crédito a la hipótesis de que el aumento de la concentración sanguínea de lactato está directamente influenciada por la estimulación simpática durante el ejercicio (la estimulación beta-adrenérgica del músculo esquelético acelera la glucogenolisis, esté el músculo en contracción o no), en mayor medida que el descenso de la PO_2 intracelular.

En cualquier caso, el descenso de la PO_2 intracelular en condiciones hipóxicas coincidiendo con una aceleración en los cambios de pH intracelular y flujo neto de lactato muscular, parece indicar que no se puede descartar el papel de la PO_2 intracelular como modulador del metabolismo intracelular y la relación entre las concentraciones de catecolaminas y el flujo neto de lactato muscular.

Un posible esquema de la respuesta del lactato sanguíneo durante el ejercicio incremental podría ser el siguiente (Weltman, 1995): durante el ejercicio de intensidad ligera, las fibras musculares tipo I son predominantemente reclutadas, produciéndose una escasa estimulación simpático adrenal y por consiguiente escasa liberación de catecolaminas a la sangre, con lo que las concentraciones sanguíneas de lactato apenas sufren modificaciones. Conforme la intensidad de ejercicio aumenta, se produce un reclutamiento progresivo de fibras tipo II (primero IIa y después IIx) incrementando la estimulación simpático-adrenal y la intensidad de la glucólisis, lo que provocará aumento de la concentración sanguínea de catecolaminas, aumento de la producción de lactato muscular, descenso del aclaramiento del lactato sanguíneo y por consiguiente un incremento en la acumulación de lactato plasmático (concepto genérico de umbral láctico). Se podría esgrimir no obstante la teoría de que el reclutamiento de las fibras IIx es una consecuencia del incremento de la concentración de H^+ más que una causa. Un descenso del pH intracelular interfiere con los mecanismos de la contracción muscular y por tanto con su capacidad para mantener la fuerza. Para compensar este hecho se reclutan más fibras IIx, lo que da lugar a una activación de la glucogenólisis y producción de lactato.

Por tanto, el sistema receptor beta-adrenérgico es considerado como un efector importante de la concentración sanguínea de lactato durante el ejercicio. En apoyo de esta teoría, se ha observado que las concentraciones de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) plasmáticas aumentan durante el ejercicio de tipo incremental con un patrón similar al del lactato sanguíneo, habiéndose descrito un *umbral de catecolaminas* (Mazzeo y Marshall, 1989) en íntima relación con el umbral láctico, independientemente del nivel de entrenamiento de los sujetos o del protocolo empleado (Fig. 25.7), lo que hace pensar en una relación causal entre el incremento de las catecolaminas plasmáticas y el aumento del lactato sanguíneo durante un ejercicio de tipo incremental.

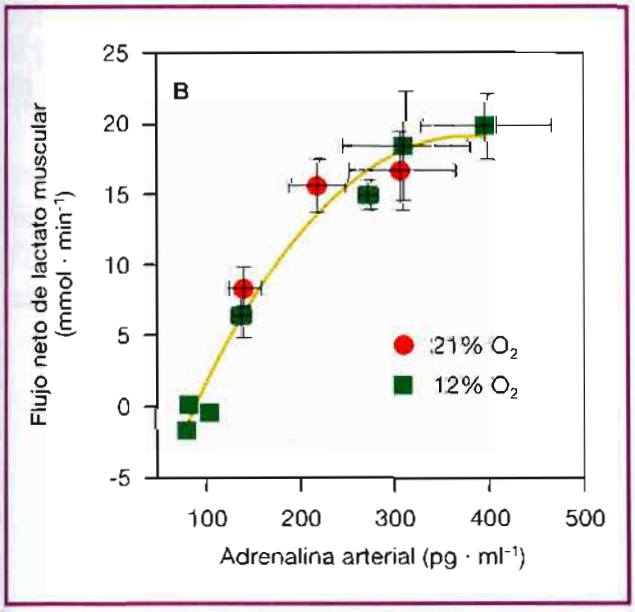


Figura 25.6. *La relación entre el flujo neto de lactato muscular y la concentración de adrenalina arterial es independiente de la concentración de oxígeno del aire inspirado. (Modificada de Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner PD. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO_2. J Appl Physiol, 1998; 85:627-634.)*

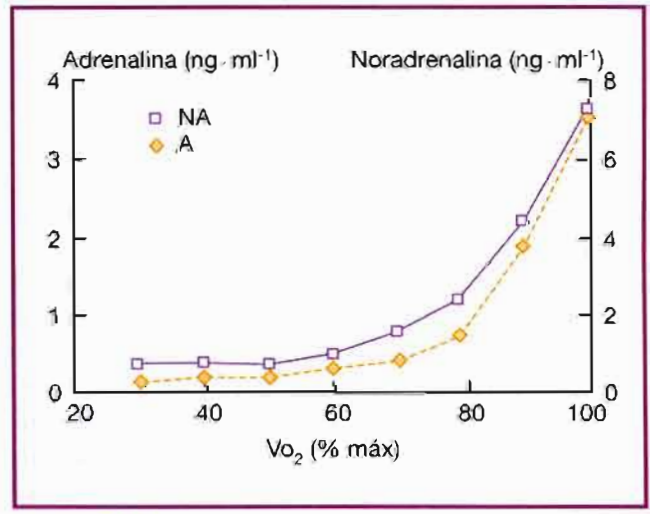


Figura 25.7. *Comportamiento de la adrenalina y la noradrenalina durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento.*

Los mecanismos por los que se produce una mayor activación simpática en elevadas intensidades de trabajo son especulativos. Un mecanismo posible es la estimulación de los barorreceptores arteriales. Durante el ejercicio, el lecho vascular de los músculos activos se dilata, dando como resultado un descenso de la resistencia periférica y una activación de los barorreceptores. La activación de los barorreceptores arteriales incrementaría la actividad nerviosa simpática que causa vasoconstricción de otros lechos vasculares para mantener la presión arterial. Para cargas de trabajo más elevadas, mayor será el descenso de la resistencia vascular de los músculos ejercitantes, mayor la activación de los barorreceptores y mayor la estimulación del sistema nervioso simpático.

Un segundo mecanismo involucraría la activación simpática refleja vía aferencias musculares. Este reflejo parece mediado por estimulación de mecanorreceptores y terminaciones nerviosas quimiosensibles en los músculos activos, que daría como resultado una activación del sistema nervioso simpático vía fibras nerviosas amielínicas o ligeramente mielinizadas. La modificación de la homeostasis química en el músculo está en función de la intensidad relativa, más que absoluta, de trabajo. Por lo tanto, la mayor estimulación del sistema nervioso simpático por este mecanismo a la misma intensidad relativa, aunque mayor absoluta, podría deberse al reclutamiento de más unidades motoras y por tanto de masa muscular, lo que provocaría una estimulación de un mayor número de terminaciones nerviosas aferentes, más que una mayor activación de las mismas.

Lactato muscular y sanguíneo

Existen algunas evidencias que sugieren que la acumulación de lactato en el interior de la célula muscular podría ocurrir antes de disponer de pruebas objetivas del aumento de la concentración de lactato en sangre periférica; los procesos de aclaramiento de lactato por tejidos periféricos podrían explicar en parte este acontecimiento. En este sentido, es sabido que el músculo inactivo, el hígado, el riñón y el corazón pueden metabolizar lactato, contribuyendo así a su aclaramiento en sangre periférica.

Chwalbinska-Moneta y cols. (1989), examinando las concentraciones de lactato en sangre y músculo, llegaron a la conclusión de que se produce un umbral láctico muscular durante el ejercicio incremental. Encuentran que el aumento de la concentración de lactato en el músculo precede al incremento observado en sangre venosa, si bien existía una elevada correlación. Los autores concluyen su trabajo afirmando que el umbral láctico sanguíneo era similar al umbral láctico muscular, señalando con ello ausencia de diferencias significativas entre el umbral láctico en la sangre y en el músculo durante el ejercicio de intensidad progresiva.

En cualquier caso, parece que el lactato sanguíneo refleja los acontecimientos metabólicos que acontecen en el interior de la célula muscular activa y puede ser utilizado con fiabilidad desde un punto de vista práctico.

MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LA TRANSICIÓN AERÓBICA-ANAERÓBICA MEDIANTE ANÁLISIS DE LACTATO

Valoración del «inicio» de la producción de lactato

Umbral láctico

El umbral láctico se define como la intensidad de ejercicio o consumo de oxígeno (VO_2) que precede inmediatamente al incremento inicial y continuo del lactato sanguíneo desde los valores de reposo (Fig. 25.8).

Sobre la base de esta definición, cabe esperar que en un ejercicio realizado a carga constante correspondiente al umbral láctico pueda ser soportada durante un tiempo prolongado por el metabolismo acróbico fundamentalmente, lo que se tendrá que traducir en ausencias de modificaciones de las concentraciones sanguíneas de lactato (Fig. 25.9).

Métodos de determinación

El umbral láctico (LT) se determina enfrentando la concentración sanguínea de lactato al VO_2 o

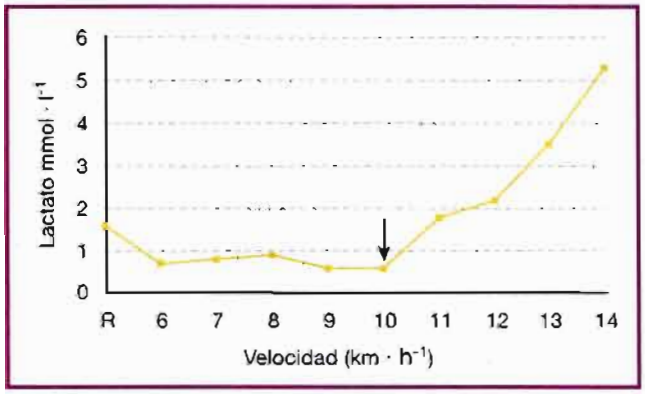


Figura 25.8. *Determinación del umbral láctico en un test incremental en tapiz rodante (la flecha indica la velocidad correspondiente al umbral láctico).*

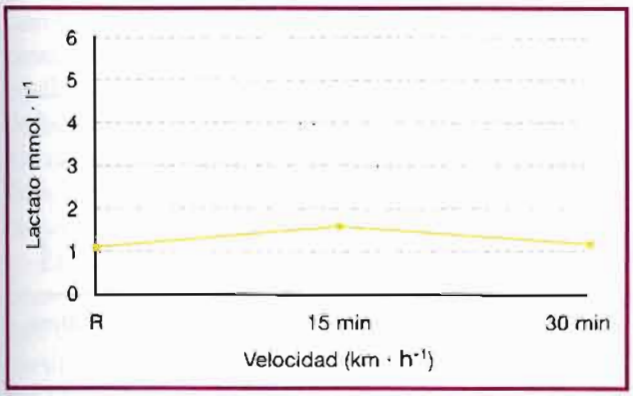


Figura 25.9. *Comportamiento de la concentración de lactato en sangre, durante un ejercicio de 30 minutos realizado a intensidad correspondiente al umbral láctico.*

a la intensidad de ejercicio (velocidad o W) desarrollados durante un test de esfuerzo incremental con escalones de trabajo de al menos tres minutos de duración (también ha sido aplicado a test con protocolos en rampa con excelentes resultados). El mayor valor de VO_2 o de intensidad de ejercicio que se obtiene antes del aumento progresivo de la concentración de lactato sanguíneo (obtenido al finalizar cada escalón de trabajo) se denomina *umbral láctico* (Fig. 25.10). Nosotros proponemos que el aumento sea superior a 0,5 mM respecto a la toma anterior, para considerar un «punto de ruptura» en la curva de lactato.

Valoración del «máximo equilibrio» entre la producción y el aclaramiento de lactato en sangre

La observación de que numerosos corredores de resistencia eran capaces de mantener a lo largo de una prueba de larga duración concentraciones de lactato en sangre mayores de 2 mM · l⁻¹; es decir, valores de lactato por encima del correspondiente umbral láctico, indujo a algunos investigadores a buscar nuevos indicadores del equilibrio entre los procesos de producción de lactato respecto a su aclaramiento por los distintos tejidos del organismo. Así surgieron los conceptos de OBLA, OPLA, IAT y otros.

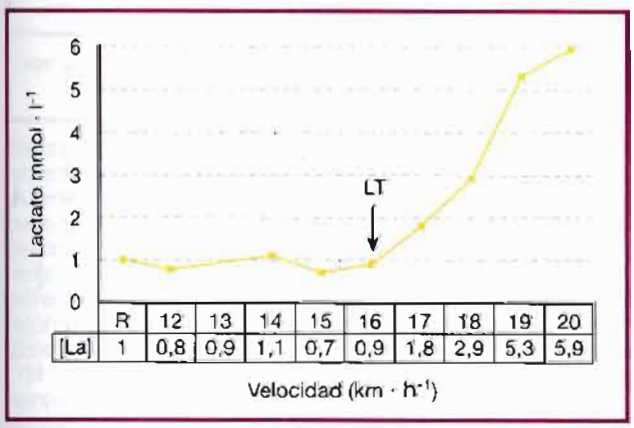


Figura 25.10. *Ejemplo de determinación del umbral láctico (LT) en un test de esfuerzo realizado en tapiz rodante.*

Máximo estado estable del lactato (MLSS) o inicio del acúmulo de lactato en sangre (OBLA)

El OBLA expresa el nivel máximo de lactato en sangre compatible con un estado estable, es decir, el mayor VO_2 o intensidad de ejercicio que puede mantenerse durante tiempo prolongado sin un incremento continuado de la concentración de lactato sanguíneo, aun cuando su concentración es significativamente superior al reposo. También es denominado *máximo estado estable del lactato* (MLSS) (Fig. 25.11).

El máximo estado estable del lactato (MLSS) puede ser definido como la más alta concentración de lactato sanguíneo compatible con un equilibrio entre la tasa de producción de lactato, respecto a su aclaramiento, durante un ejercicio de carga constante de aproximadamente 30 minutos de duración.

En ejercicios realizados a una intensidad inferior al correspondiente MLSS, las concentraciones sanguíneas de lactato se mantienen estables, ya que aunque existe una importante producción de lactato, éste es eliminado o amortiguado a una tasa suficiente como para mantener estables sus valores en plasma. En contraste, en intensidades de ejercicio superiores al MLSS, la concentración de lactato sanguíneo, la ventilación pulmonar y el VO_2 no mantienen una estabilidad en sus valores, sino que aumentan progresivamente evidenciando la instauración de acidosis metabólica, alcanzando la fatiga en un breve espacio de tiempo. Por lo tanto, el MLSS define la intensidad de ejercicio por encima de la cual el metabolis-

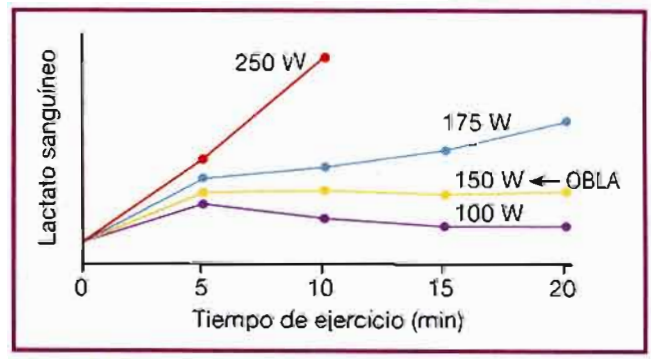


Figura 25.11. *Ejemplo de determinación del OBLA.*

mo anaeróbico incrementa su participación de forma importante en la resíntesis de ATP durante el ejercicio, y los sistemas energéticos que producen lactato como producto final superan la capacidad aclaradora de lactato del organismo. Por ello, la determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al MLSS es muy importante desde un punto de vista práctico, al estar íntimamente ligada al rendimiento de resistencia y a la instauración de fatiga.

Metodología de determinación

En definitiva, la *metodología* propuesta para determinar el MLSS consiste en la aplicación de cargas estables de 30 minutos de duración, comenzando por intensidades de ejercicio correspondientes al umbral láctico (determinado previamente en un test incremental), y aumentando la carga sucesivamente un 20%. Durante estas fases de carga constante se determina cada cinco minutos la frecuencia cardíaca y la concentración de lactato en sangre (también se puede realizar simultáneamente un análisis del intercambio gaseoso).

Al finalizar el período de ejercicio de carga estable (30 minutos) se valoran las diferencias de la concentración de lactato entre el final del ejercicio (minuto 30) y el comienzo (minuto 5). Si la diferencia es menor de 1 mM, se administrará una mayor carga de trabajo (aumentos del 20%) hasta que la diferencia (minuto 30-minuto 5) en la concentración de lactato sea mayor de 1 mM. Cuando esto ocurra, se considerará que esa carga de trabajo es superior al máximo estado estable del lactato, lo que obligará, para alcanzar una mayor precisión, a la realización de otra fase de carga estable disminuyendo en un 10% la intensidad respecto a la anterior. En el caso de no alcanzar un estado estable de lactato con esa nueva carga, aplicaríamos otra fase de trabajo disminuyendo un 5% la intensidad aplicada.

Una vez alcanzado el máximo estado estable del lactato, el valor medio de los cuatro últimos valores tomados durante el ejercicio se considera el valor de lactato en el MLSS, pudiéndose expresar también como W, velocidad, frecuencia cardíaca, VO_2, etc. Una alternativa válida es aplicar la carga de trabajo estable durante 30 minutos y analizar la concentración de lactato en los minutos 15 y 30, aplicando la misma metodología anteriormente reseñada (> 1 mM entre minuto-15 y minuto-30) (Fig. 25.12).

Varios grupos alemanes y escandinavos han definido el umbral anaeróbico (terminología alemana) o el OBLA (terminología escandinava) como el VO_2 o intensidad de trabajo asociada con una concentra-

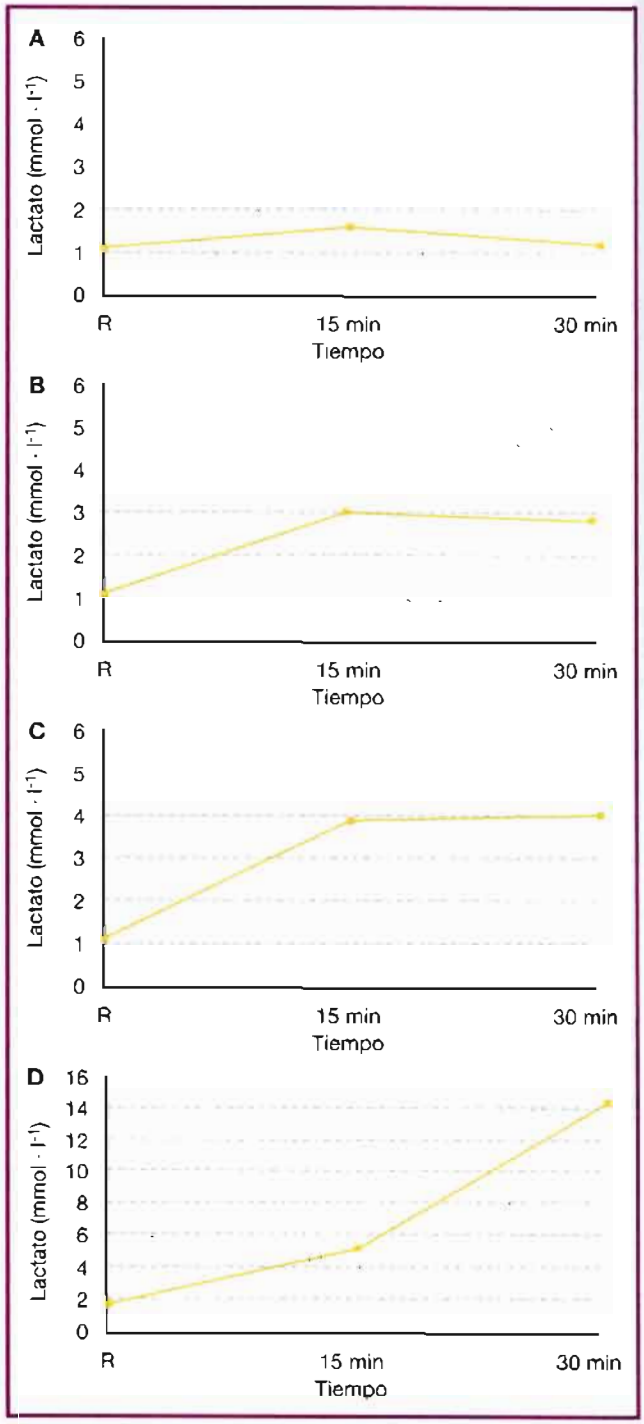


Figura 25.12. *Ejemplo de determinación del máximo estado estable del lactato (MLSS). Se muestran las respuestas del lactato en sangre a cuatro distintas velocidades de carrera.* ***A.*** *14 km · h⁻¹. La concentración de lactato en sangre no se eleva respecto a la de reposo y se muestra estable entre el minuto 15 y 30 de ejercicio.* ***B.*** *15 km · h⁻¹. La concentración de lactato en sangre se eleva respecto a la de reposo, pero se mantiene estable entre el minuto 15 y 30* ***C.*** *16 km · h⁻¹. La concentración de lactato en sangre se eleva respecto a la de reposo, pero se mantiene estable entre el minuto 15 y 30.* ***D.*** *17 km · h⁻¹. La concentración de lactato en sangre aumenta progresivamente desde el inicio del ejercicio, mostrando que la producción de lactato supera a los procesos de aclaramiento. La intensidad MLSS se sitúa en este ejemplo a 16 km · h⁻¹.*

ción sanguínea fija de 4 mmol · l^{-1}. Se escogió esta concentración absoluta al suponer que este valor refleja el equilibrio máximo entre la producción y la eliminación de lactato durante el ejercicio continuo (Fig. 25.13). Sin embargo, distintas investigaciones han demostrado la amplia variabilidad individual de las concentraciones de lactato en el MLSS (3,2-12,2 mmol · l^{-1}).

En relación a lo anteriormente referido, vale la pena señalar el estudio de Hoogeveen y cols. (1997), que determinaron el MLSS de atletas de resistencia durante un test de campo. El objetivo del estudio fue investigar si la concentración plasmática de lactato durante el ejercicio de estado estable en deportistas de resistencia de elite correspondía con los valores encontrados en laboratorio en numerosos estudios. Trece triatletas y 13 ciclistas de elite participaron en el estudio realizando una prueba contrarreloj de 40 km. La frecuencia cardíaca (FC) fue controlada durante todo el test, obteniendo muestras de sangre capilar para análisis de lactato en reposo, a los 20 km y al final de la prueba. La velocidad media fue de 41,4 km · h^{-1}, el valor medio de la concentración de lactato fue de 7,7 mmol · l^{-1} (7,7 mmol · l^{-1} en la primera mitad de la prueba y 7,2 mmol · l^{-1} en la segunda parte, no encontrando diferencias). El valor de la FC fue de 173 lpm en la primera parte y de 174 lpm en la segunda parte. El hallazgo más importante del estudio fue que la concentración media de lactato en el MLSS fue muy alta, con gran variabilidad individual (3,2-12,2 mM).

Umbral ventilatorio: valoración de la transición aeróbica-anaeróbica mediante el análisis del intercambio gaseoso

Independientemente de que el umbral ventilatorio refleje o no los mismos cambios metabólicos que puede expresar el umbral láctico, la posibilidad de detectar la transición aeróbica-anaeróbica por metodología no invasiva ha impulsado un importante campo de investigación en el área de la fisiología del ejercicio.

Debido a la posible confusión de terminología que puede generarse al hacer referencia al umbral anaeróbico cuando éste es calculado por medidas del intercambio gaseoso, se prefiere el término *umbral ventilatorio* (VT).

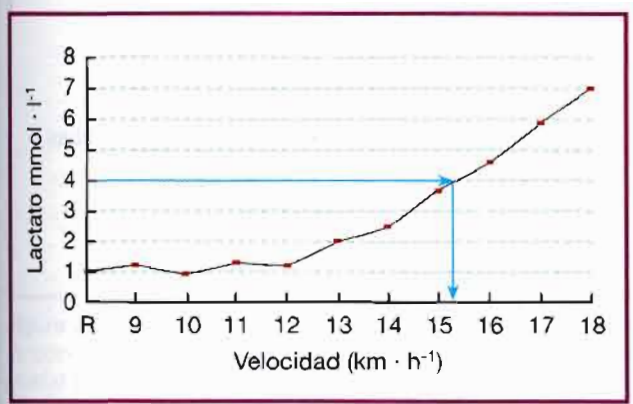


Figura 25.13. *Determinación del OBLA mediante metodología de la concentración fija de lactato plasmático de 4 mmol · l^{-1}.*

Bases fisiológicas

Con el fin de clarificar, al menos en parte, las bases fisiológicas que justifican la detección durante el ejercicio del umbral ventilatorio, haremos referencia a modelos propuestos de la transición aeróbica anaeróbica, así como a distintas respuestas del intercambio gaseoso que acontecen en el ejercicio.

Wasserman (1984) define el umbral anaeróbico como «el VO_2 medido durante el ejercicio, por encima del cual la producción aeróbica de energía es suplementada por mecanismos anaeróbicos». Esta hipótesis (Fig. 25.14) sugiere que en un momento metabólico determinado durante un ejercicio de tipo incremental se alcanza un estado donde la demanda de oxígeno de los músculos metabólicamente activos es mayor que el aporte de oxígeno a la mito-

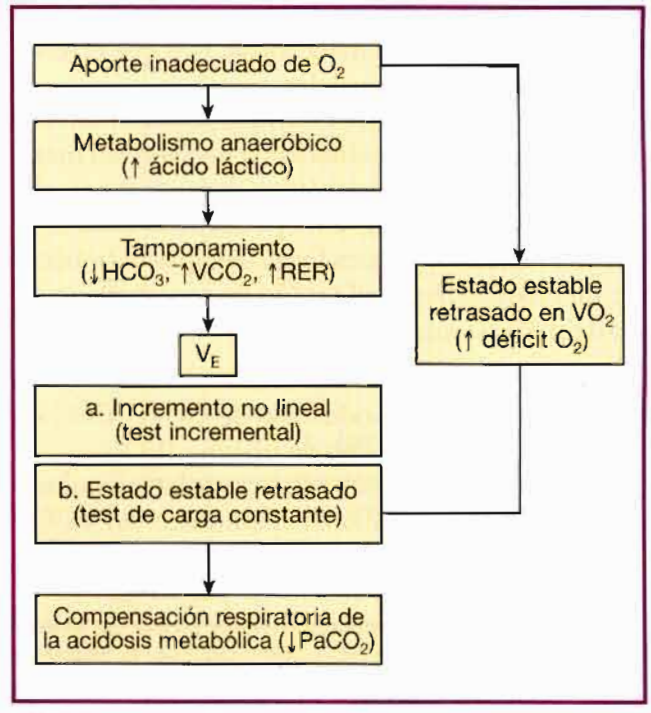


Figura 25.14. *Modelo de las alteraciones en el intercambio gaseoso producidas al realizar un ejercicio a intensidad superior a la correspondiente al umbral láctico*

condria. Este disbalance provoca un aumento de la conversión anaeróbica de piruvato a lactato en el citosol de la célula. Debido a su bajo pK, el ácido láctico se disocia casi completamente y los H^+ se amortiguan por el sistema bicarbonato fundamentalmente. El resultado es la formación extra de CO_2, como resultado del tamponamiento de los hidrogeniones. Wasserman y cols. (1973) defienden que estos acontecimientos provocan modificaciones en el intercambio gaseoso durante el ejercicio. Así, el CO_2 adicional producido por el tamponamiento del lactato se añade al normalmente producido por el metabolismo aeróbico provocando un aumento en la producción del CO_2 (VCO_2) en el organismo, que mostrará un comportamiento no lineal respecto al VO_2. Esto a su vez aumentará la ventilación pulmonar (VE) de manera desproporcionada respecto al VO_2 durante el ejercicio de tipo incremental. Estos cambios en el intercambio gaseoso, que se reflejan en las variables VE, VCO_2, VE/VO_2 y VE/VCO_2, han sido utilizados como medios no invasivos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio. Distintos autores no están de acuerdo con este modelo, que relaciona los cambios en la concentración sanguínea de lactato y el intercambio gaseoso asociado al metabolismo anaeróbico y al déficit muscular de oxígeno. Así, Brooks (1985) sugiere que el flujo muscular de lactato hacia la sangre es el resultado de un disbalance entre la tasa de formación de piruvato en el citosol y su consumo por la mitocondria, más que el resultado de una hipoxia muscular.

Skinner y McLellan (1980) propusieron un modelo trifásico que describiera la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico durante los ejercicios incrementales (Fig. 25.15). Según el mismo, se puede estructurar en tres fases o etapas el transcurrir metabólico desde el estado de reposo al ejercicio de máxima intensidad:

- Fase I. Amortiguación celular del lactato, con aumento de la producción de CO_2 (VCO_2) en relación al consumo de oxígeno (VO_2).
- Fase II. Incremento de la ventilación pulmonar (VE) proporcional al aumento del VCO_2, mientras que la $PaCO_2$ se mantiene relativamente constante (*isocapnic buffering*).
- Fase III. Compensación respiratoria de la acidosis metabólica, con descenso de la $PaCO_2$.

Según dicho modelo, durante la realización de ejercicio de baja intensidad (fase I) aumenta la cantidad de oxígeno extraída de los tejidos ($\uparrow VO_2$), y como consecuencia existirá una menor concentración fraccional de oxígeno en el aire espirado ($\downarrow FEO_2$). Además, la tasa de producción de CO_2 (VCO_2) aumenta moderadamente (derivada del metabolismo aeróbico), con lo que se elevará la concentración fraccional de este gas en el aire espirado ($\uparrow FECO_2$), mientras que la relación VO_2-VCO_2 se mantiene lineal. Ya que en esta fase existe poca producción de lactato, se puede afirmar que la producción de ATP necesarios para soportar el trabajo realizado proviene fundamentalmente del metabolismo aeróbico u oxidativo (fase I o aeróbica).

A medida que la intensidad del ejercicio aumenta y una vez alcanzada una intensidad de alrededor del 60% VO_{2max}, se comienza a reclutar en una cuantía importante las fibras musculares más glucolíticas (tipo II), por lo que se puede observar un incremento en la concentración de lactato en sangre (umbral láctico) que corresponde aproximadamente al doble del valor de reposo (2 mM · l^{-1}). La participación más marcada del metabolismo anaeróbico en la obtención de energía justifica la denominación de fase II o aeróbica-anaeróbica. Los H^+

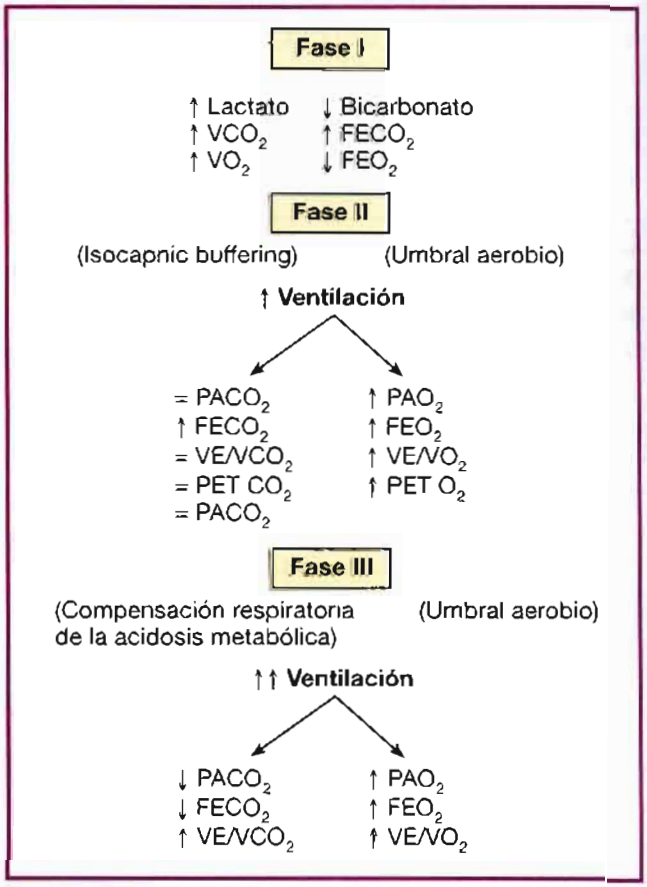


Figura 25.15. *Modelo de cambios en el intercambio de fases durante la realización de un test incremental.*

producidos como consecuencia de la disociación del ácido láctico son amortiguados casi en su totalidad por el sistema del bicarbonato, produciendo como consecuencia un aumento continuo en la $FECO_2$, manteniendo estable el equilibrio ácido base. Por otra parte, el centro respiratorio es estimulado para aumentar la ventilación pulmonar, lo que provocará un $\uparrow VCO_2$, compensación respiratoria que resulta razonablemente efectiva ya que las concentraciones de lactato en sangre, aunque elevadas, son controlados por los sistemas de aclaramiento del mismo. Teniendo en cuenta que el organismo no puede consumir más oxígeno que el necesario para reemplazar el ATP utilizado durante el trabajo realizado, la ventilación pulmonar extra dará como resultado una menor extracción de oxígeno por volumen de aire ventilado, obteniéndose como consecuencia un aumento de la FEO_2. Por consiguiente, en esta fase II, el aumento del VO_2 permanece relativamente lineal, mientras que el incremento de la VCO_2 se acelera como consecuencia de la amortiguación del ácido láctico (H^+) por el bicarbonato (Fig. 25.16A). Así, en esta etapa definida como fase II por Skinner y McLellan, se puede observar un aumento no lineal en la ventilación pulmonar respecto al VO_2, un aumento en la FE O_2 sin una disminución adicional en la FE CO_2, y una elevación de las concentraciones de lactato en sangre respecto a los niveles de reposo (~ 2 mM).

Ya que la tasa de incremento del VO_2 permanece lineal, mientras que la ventilación pulmonar y el CO_2 se incrementan de forma acelerada, el equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2), que permanece inalterable o incluso disminuye en la Fase I, comienza a elevarse en la Fase II sin un incremento en el VE/VCO_2 (Fig. 25.16B).

Por último, con una concentración creciente de lactato al superar la producción los procesos de aclaramiento (fase III), se rompe el equilibrio ácido base y el pH comienza a descender debido a que los sistemas amortiguadores no son capaces de tamponar los H^+ producidos en la disociación del ácido láctico. Entonces se intensifica aún más la ventilación pulmonar, ahora desproporcionalmente respecto a la VCO_2, al recibir el centro respiratorio estímulos por la acidosis metabólica progresiva. Llegados a este punto el aumento de la VE trata de compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de CO_2, lo que ocasionará un descenso de la $PaCO_2$ (compensación respiratoria de la acidosis metabó-

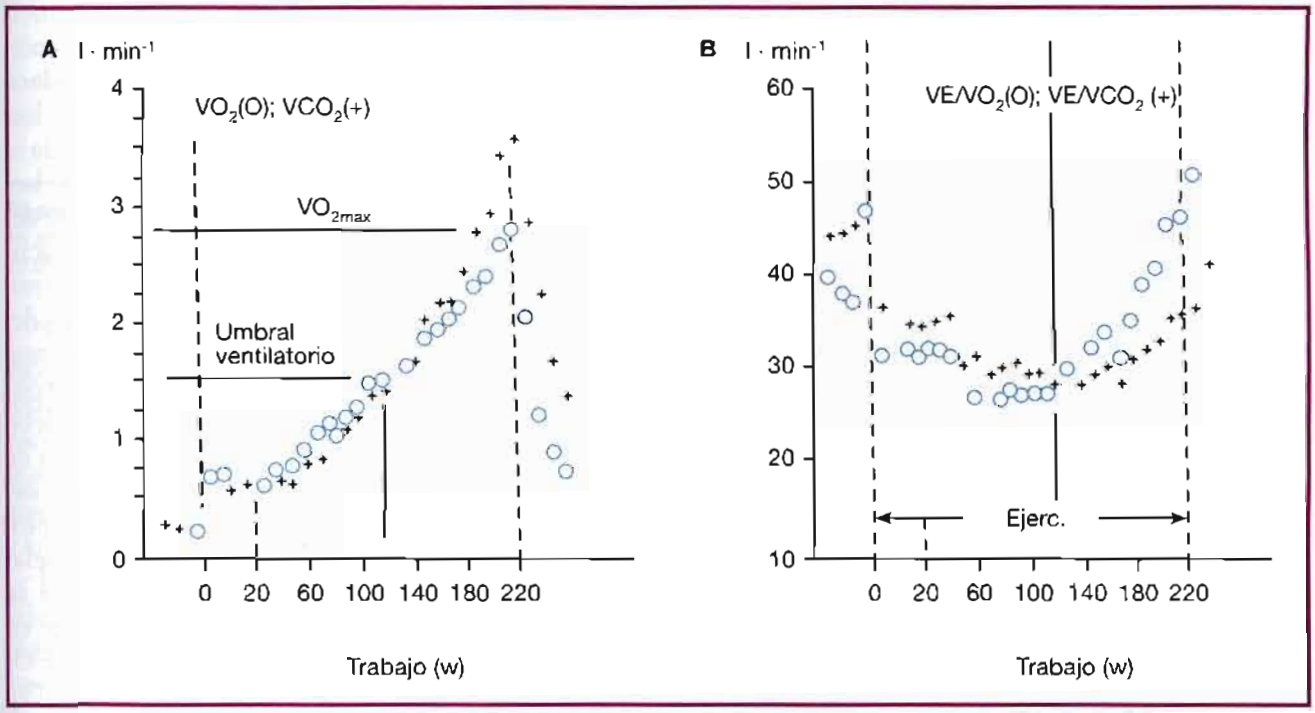


Figura 25.16. *Evolución de parámetros del intercambio ventilatorio durante un test incremental con escalones de 1 minuto de duración.* ***A.*** *El umbral ventilatorio se determina por la ventilación pulmonar. La primera línea vertical indica el comienzo de la prueba y la línea de la derecha el final del ejercicio.* ***B.*** *El umbral ventilatorio se determina por los cambios en los equivalentes ventilatorios. La primera línea vertical indica el comienzo de la prueba, la siguiente indica la intensidad correspondiente al umbral ventilatorio y la línea de la derecha el final del ejercicio. (Modificada de Wasserman K. Breathing during exercise. New Engl J Med, 1978; 298:780-785.)*

lica). En esta fase es posible observar un descenso en la FE CO_2, mientras que la FE O_2 continúa aumentando, lo que significa que se podrá objetivar un aumento de los valores del VE/VCO_2 que hasta entonces habían permanecido relativamente estables. En resumen, la respuesta en esta Fase III (aeróbica-anaeróbica) está caracterizada por un aumento continuado de la concentración de lactato en sangre (~ 4 mM), una disminución de la FE CO_2 y una marcada hiperventilación.

La mayoría de los autores asume que el aumento de la VE en el llamado *umbral ventilatorio 1* (VT1) está causado por un aumento de la concentración arterial de lactato (La) por encima de los niveles de reposo, y sirve para eliminar el exceso de CO_2 derivado de la amortiguación por el bicarbonato de la acidosis metabólica y para mantener la homeostasis de la $PaCO_2$. Un mayor incremento en la tasa de trabajo por encima del VT1 provoca un aumento desproporcionado de la VE en relación al VCO_2, que se asocia a un aumento del VE/VCO_2 y un descenso de la $PaCO_2$, que se ha descrito como una compensación respiratoria de la acidosis metabólica arterial. El punto de inicio de esa compensación respiratoria se denomina *umbral ventilatorio 2* (VT2) o punto de compensación respiratoria. Aunque los mecanismos que controlan el VT1 y el VT2 son controvertidos, ambos umbrales están íntimamente ligados al estado ácido-base durante el ejercicio incremental.

Metodología de determinación del umbral ventilatorio

Hace tiempo que se utilizan variables del intercambio gaseoso que disminuyen o se mantienen relativamente inalterables en intensidades bajas-moderadas de ejercicio, antes de comenzar a elevarse. Dos variables cumplen dichas características durante un ejercicio de tipo incremental: el VE/VO_2 y la presión parcial de oxígeno del aire final de la espiración ($PETO_2$). Estos dos parámetros disminuyen durante las primeras fases de ejercicio en un test incremental, y a medida que la intensidad de ejercicio aumenta se puede observar un cambio objetivo de tendencia con una elevación continuada y simultánea en sus valores (Fig. 25.17).

Sin embargo, otros acontecimientos pueden también llegar a inducir una elevación de esas variables durante el ejercicio; entre ellos, una marcada ansiedad, el dolor, la hipoxemia y la hiperventilación voluntaria. Entonces surge inevitablemente la siguiente pregunta, ¿cómo estar seguros de que los aumentos observados en el VE/VO_2 y $PETO_2$ se deben a la transición aeróbica-anaeróbica y no a la incidencia de otras circunstancias? La respuesta a esa pregunta implica el entendimiento del concepto de *isocapnic buffering*. Wasserman (1978) demostró que, durante la realización de ejercicios incrementales, la VE y el VCO_2 aumentaban en la misma cuantía durante las primeras cargas de trabajo después de haber sobrepasado el umbral láctico (fase II). Así, el VE/VCO_2 permanecerá estable durante algunas cargas de trabajo superiores a la detección del umbral láctico, indicando con ello que la $PaCO_2$ no se altera en la región (fase II) donde supuestamente acaece el tamponamiento de los H^+ derivados de la disociación del ácido láctico (de ahí el término de *isocapnic buffering*).

Por consiguiente parece que el criterio del incremento del VE/VO_2 durante un test incremental sin un aumento del VE/VCO_2 es el método más específico y el que menos errores de detección provoca en la determinación del umbral ventilatorio (VT). Este VT refleja el momento de transición de la Fase I a la Fase II, está fisiológicamente relacionado con el umbral láctico y se le denomina más apropiadamente umbral ventilatorio 1 (VT1).

A mayores intensidades de ejercicio, la participación del sistema glucolítico de obtención de energía es cada vez más importante, lo que se traduce en un aumento progresivo de la producción de lactato por parte de los músculos activos. Cuando el equilibrio (fase II) producción-aclaramiento de lactato se rompe (fase III; máximo estado estable del lactato) a favor de la producción, el lactato se acumulará en sangre y se instaurará progresivamente una acidosis metabólica. Pues bien, el análisis del intercambio gaseoso durante un test incremental permite la detección de esta transición metabólica fase II → fase III. Así, el descenso del pH debido a la imposibilidad de los sistemas tampón de amortiguar los H^+ producidos en la disociación del ácido láctico, provoca un nuevo aumento desproporcionado de la VE, que además rompe la relación lineal con la VCO_2, lo que significa que se podrá observar un aumento del VE/VCO_2 que en la fase II permanecía estable. Además, la $P_{ET}CO_2$ comenzará a descender al igual que la FE CO_2. Estos criterios ($\uparrow VE/VCO_2 + \downarrow P_{ET}CO_2$ o $\downarrow$FE CO_2) permiten la determinación por medio del análisis del intercambio gaseoso de la transición metabólica fase II a fase III, denominándose umbral ventilatorio 2 (VT2).

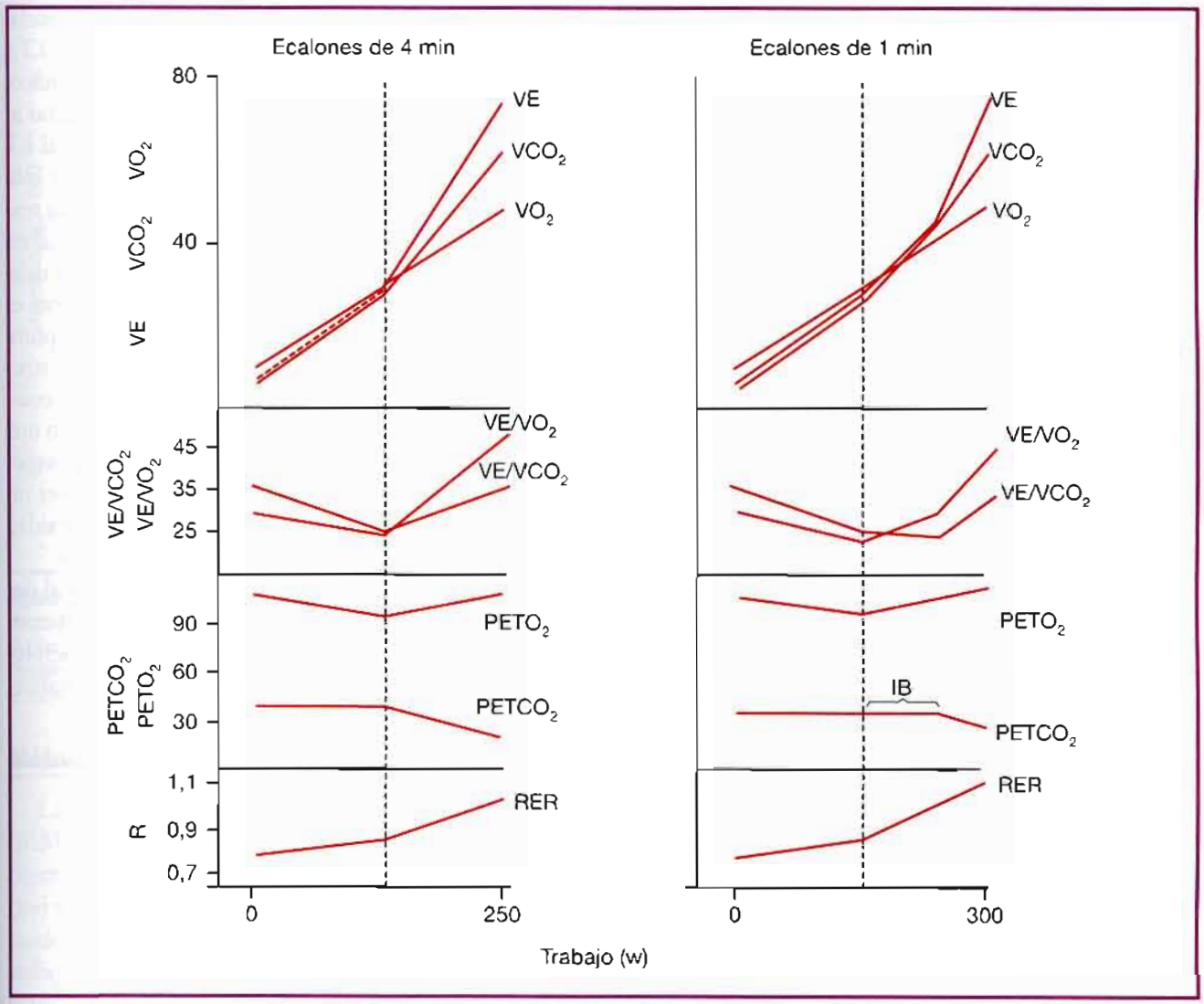


Figura 25.17. *Cambios ocurridos en los determinantes del umbral ventilatorio en test incrementales con escalones de 1 y 4 minutos de duración. IB: Isocapnic buffering. La línea vertical discontinua marca el punto donde queda determinado el umbral. (Modificada de Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med Sci Sports Exerc, 1985; 17:6-18.)*

Sobre la base de lo anteriormente descrito las técnicas de detección del intercambio de gases respiratorios más a menudo utilizadas involucran determinaciones de puntos de inflexión de las respuestas de la ventilación, la VCO_2, el cociente de intercambio gaseoso (R), el $VE \cdot VO_2^{-1}$, el $VE \cdot VCO_2^{-1}$, la $P_{ET}O_2$ y la $P_{ET}CO_2$ (Fig. 25.17).

Entonces podremos definir el VT1 como la intensidad de ejercicio correspondiente con una inicial pérdida de la linealidad de la VE, junto con el inicio del aumento continuado del VE/VO_2 y de la FEO_2 o $P_{ET}O_2$. Por su parte, VT_2 puede ser determinado por un segundo cambio no lineal de la VE y del VE/VO_2, junto con un marcado aumento continuado del VE/VCO_2 y un descenso continuo de la $FECO_2$ o de la $P_{ET}CO_2$, más allá del punto de determinación del VT1.

Metodología de Beaver

Beaver y cols. (1986) desarrollaron una técnica para valorar el VT1 durante ejercicios de tipo incremental, determinando simultáneamente el VO_2 y el VCO_2 alveolares (final de la espiración) respiración a respiración (Fig. 25.18). Esta técnica se conoce como *V-slope*, ya que mide volúmenes de CO_2 en relación con el VO_2, a medida que aumenta la intensidad de ejercicio.

El VO_2 es una variable independiente que mide directamente el metabolismo aeróbico y el VCO_2 por debajo del umbral láctico aumenta linealmente con el VO_2. Pero a mayores intensidades de ejercicio, la pendiente se incrementa debido al VCO_2 añadido y generado por la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato. Este segundo componente en la rela-

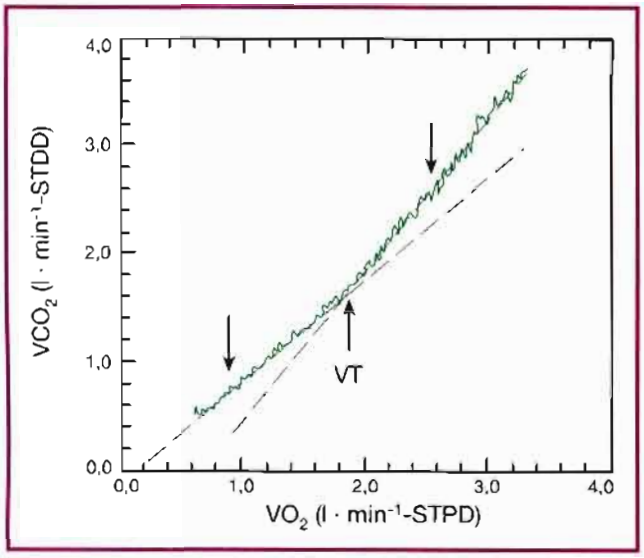


Figura 25.18. *Determinación del umbral ventilario (VT) mediante la metodología* V-slope.

ción VO_2-VCO_2 es también lineal. El punto de la gráfica en el que se produce la modificación de la pendiente y que corresponde a la transición en la relación VO_2-VCO_2 es, de acuerdo con estos análisis, el umbral ventilatorio 1 (VT1).

La exactitud del método *V-slope* ha sido evaluada y contrastada comparando los resultados obtenidos con los del VT evaluado mediante la metodología de los equivalentes respiratorios o con el umbral láctico (Beaver y cols., 1986). La mayoría de los programas de ordenador seleccionan automáticamente el VT mediante esta metodología.

Otros métodos de valoración de la transición aeróbica-anaeróbica

Durante el desarrollo de ejercicios de tipo incremental se ha observado que distintas variables se manifiestan con un comportamiento bifásico («comportamiento umbral») y algunas de ellas han sido estudiadas como posibles marcadores de la intensidad de trabajo correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica.

Método del doble producto

La frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica aumentan sus valores conforme se incrementa la intensidad de ejercicio. El doble producto (DP = frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica) es considerado como un índice útil del consumo de oxígeno miocárdico durante el ejercicio. Por otra parte, es conocido que las catecolaminas provocan un aumento del consumo de oxígeno miocárdico y que además aumentan su concentración en plasma en intensidades de ejercicio superiores al umbral láctico (LT). Esto sugiere que el consumo de oxígeno miocárdico, expresado como DP, también debería aumentar al realizar intensidades de trabajo superiores al LT durante un ejercicio incremental. Para verificar esta hipótesis, Tanaka y cols. (1997) investigaron la respuesta del DP durante un ejercicio incremental en referencia al LT. Estos autores describieron la existencia de un umbral del doble producto durante el ejercicio (Figs. 25.19 y 25.20). El punto de ruptura del doble producto (DPBP) fue medido tanto en sujetos jóvenes sanos como en pacientes cardíacos, coincidiendo con el umbral láctico (LT) y mostrando una elevada correlación (r = 0,9). Esta investigación sugiere que el estudio del doble producto puede ser un marcador válido de determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico.

En conclusión, la metodología del umbral del doble producto puede ser interesante para determinar indirectamente la transición aeróbica anaeróbica, no requiriendo además metodología complicada de aplicación.

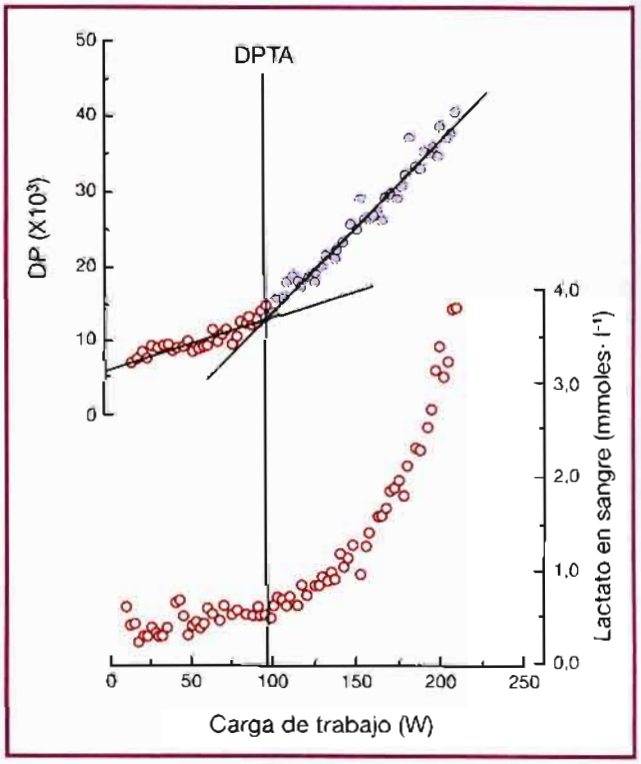


Figura 25.19. *Respuesta típica del doble producto (DP) y de la concentración de lactato en sangre en un sujeto durante un test en rampa. La línea vertical señala el punto de ruptura del DP (DPBP). (Modificada de Tanaka H, Kiyonaga A, Terao Y, Ide K, Yamauchi M, Tanaka M, Shindo M. Double product response is accelerated above the blood lactate threshold. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:503-508.)*

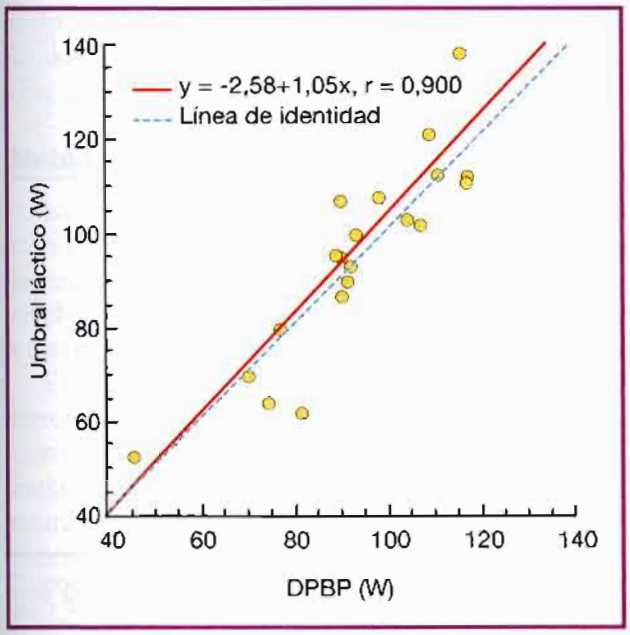


Figura 25.20. *Relación entre el punto de ruptura del doble producto (DPBP) y el umbral láctico. (Modificada de Tanaka H, Kiyonaga A, Terao Y, Ide K, Yamauchi M, Tanaka M, Shindo M. Double product response is accelerated above the blood lactate threshold. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:503-508.)*

Método de electromiografía de superficie

La electromiografía de superficie integrada (iEMG) constituye un método reconocido para cuantificar la actividad total («actividad mioeléctrica») y para estimar la fatiga neuromuscular de un modo indirecto. Por una parte, el *root mean square voltaje*, o rms-EMG, es un indicador válido de la actividad mioeléctrica total de los músculos activos que se correlaciona con el número de unidades motoras activas (es decir, con la capacidad de reclutar nuevas unidades motoras y por ende nuevas fibras musculares). Así, se ha demostrado un aumento no lineal del iEMG en la fase de transición aeróbica-anaeróbica durante un test incremental, sugiriendo que el iEMG podría ser utilizado como un marcador no invasivo de la intensidad de ejercicio correspondiente al LT.

El $iEMG_1$ (umbral de electromiografía) ha sido definido como la intensidad de ejercicio durante un test incremental en que ocurre un cambio significativo en el patrón de reclutamiento de unidades motoras con el fin poder mantener la intensidad de ejercicio requerida. La existencia de un $iEMG_T$ ha sido descrita en distintos estudios y músculos: vasto lateral, recto femoral, vasto medial y tríceps sural, durante ejercicios realizados en cicloergómetro.

Determinación del $iEMG_T$. Los datos del iEMG se enfrentan al tiempo de ejercicio o intensidad de carga, estableciendo matemáticamente dos líneas de regresión para determinar un punto de ruptura ($iEMG_T$) en la relación lineal entre tiempo de ejercicio/intensidad y iEMG. El tiempo de ejercicio/intensidad correspondiente al momento en que se cruzan las dos líneas de regresión del iEMG se considera el $iEMG_T$ (Fig. 25.21). La misma metodología se aplicaría para determinar, en su caso, el $iEMG_{T_2}$; es decir, mediante dos líneas de regresión obtenidas con los datos recogidos a partir de la intensidad de ejercicio en la que se haya producido la determinación del $iEMG_{T_1}$.

Método de la frecuencia cardíaca

Otra técnica para determinar la transición aeróbica-anaeróbica es la estimación de la relación entre la frecuencia cardíaca y la intensidad de ejercicio. Hace ya más de 50 años, Wahlund (1948) observó que la tasa de aumento de la frecuencia cardíaca (HR) durante un test incremental tendía a disminuir a elevadas intensidades de ejercicio. Años después Conconi y cols. (1982) retomaron estos hallazgos y evaluaron a 210 corredores, encontrando a intensidades moderadas de ejercicio una relación lineal entre el aumento de la frecuencia cardíaca y el incremento de la velocidad de carrera. Sin embargo, los autores observaron que a elevada intensidad de ejercicio esta relación se modificaba, y que este punto donde la relación frecuencia cardíaca-velocidad de carrera no era lineal correspondía con la velocidad de carrera en la que ocurría el umbral láctico (LT). Esta relación se muestra en la figura 25.22. Como

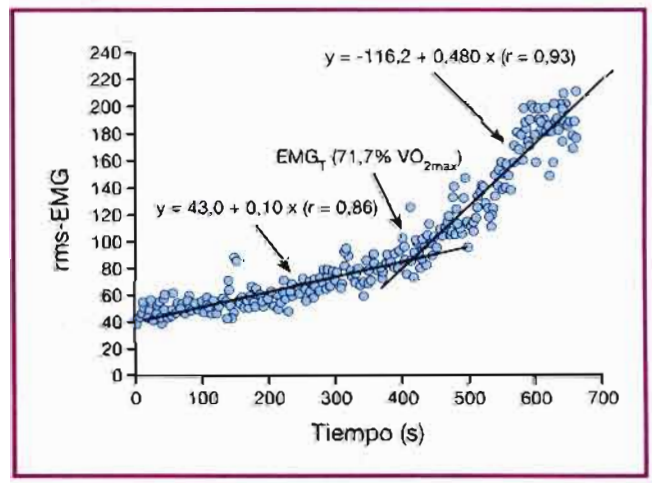


Figura 25.21. *Ejemplo de determinación del umbral de electromiografía (EMG_T)*

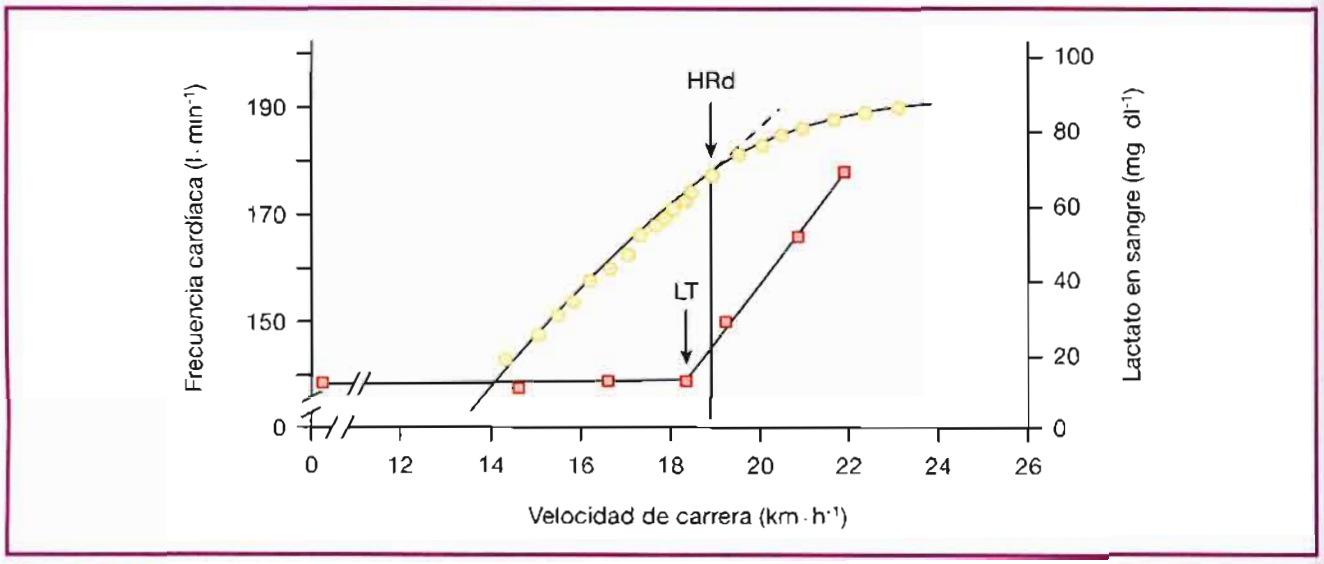


Figura 25.22. *Relación entre la velocidad de carrera y la frecuencia cardíaca, respecto a los niveles de lactato en sangre. LT: umbral láctico; HRd: punto de deflexión de la frecuencia cardíaca. (Modificada de Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. J Appl Physiol, 1982, 52 869-873.)*

se puede observar para este corredor, la relación lineal entre la frecuencia cardíaca y la velocidad de carrera se mantiene hasta los 18,5 km · h $^{-1}$. Después de este punto (HRd), se puede observar un aumento curvilíneal de la frecuencia cardíaca respecto al incremento de velocidad (deflexión de la frecuencia cardíaca). El perfil de la concentración sanguínea de lactato en la figura, sugiere que HRd está asociado al LT. Resultados similares han sido observados por estos investigadores en nadadores, canoístas, esquiadores de fondo, ciclistas, patinadores, remeros y otros deportistas, también en niños y adolescentes.

Desde un punto de vista eminentemente práctico, Conconi y cols. (1996) realizaron recomendaciones para mejor detectar el HR_d. Las principales recomendaciones de estos autores son: 1) que el aumento de la velocidad sea uniforme (protocolos en rampa y no protocolos escalonados); y 2) aumento de la velocidad basado en el tiempo y no en la distancia. Según Conconi, algunos autores no detectan el HR_d debido al protocolo utilizado; la utilización de escalones en vez de un aumento más gradual (en rampa) dificultaría la detección del HR_d.

Como resumen, estos autores proponen una velocidad de carrera en el inicio del test de 4-5 km · h^{-1} para niños y sujetos sedentarios; 5-7 km · h^{-1} para «sprinters» de deportistas de equipo, y 8-12 km · h^{-1} para corredores de media y larga distancia. Sobre el aumento de la velocidad durante el test, proponen un aumento uniforme de la velocidad de tal forma que la frecuencia cardíaca aumente unos ocho latidos por minuto de ejercicio; a intensidades elevadas el aumento uniforme de la velocidad se sustituye por una mayor aceleración hasta alcanzar la velocidad máxima del sujeto. Esta fase de aceleración debería comenzar cuando el sujeto comience a manifestar signos de agotamiento (hiperventilación marcada, dolor muscular...), que pueden ser percibido fácilmente tanto por sujetos sedentarios como deportistas.

Determinación del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca

Se monitoriza la frecuencia cardíaca (HR) de forma continuada durante el ejercicio mediante registro ECG o por telemetría. Se establece la relación HR/carga de trabajo (w o velocidad) y se analiza utilizando un modelo de regresión lineal computarizado. El programa calcula el coeficiente de correlación (r), el punto donde la recta de regresión se cruza con el eje y la pendiente de dicha recta (b) para todas las divisiones posibles de los datos en dos grupos contiguos. Las dos líneas con la menor suma posible de suma residual cuadrática se escogen como recta de regresión. Cuando exista, el punto de transición de la relación HR/w de lineal a curvilínea (el llamado «punto de deflexión de la frecuencia cardíaca) se define como aquel en que los valores de *b* empiecen a descender significativamente (Conconi y cols., 1996). Finalmente, un test de ANOVA permitirá determinar si existe diferencia significati-

va ($p < 0,05$) en la suma total de cuadrados entre las dos rectas de regresión (antes y después de HR_d) (Fig. 25.23).

Método del análisis de la saliva

La secreción de la saliva está principalmente controlada por el sistema nervioso autónomo, aunque las catecolaminas quizás también estén implicadas en el control de las concentraciones de electrolitos y proteínas en saliva.

Estudios previos habían sugerido que durante el ejercicio submáximo y coincidiendo con la transición aeróbica-anaeróbica ocurre una marcada estimulación simpaticoadrenal. El organismo entero estará influenciado por esta marcada actividad simpaticoadrenal, y las glándulas salivales no iban a ser una excepción. En este sentido se conoce que la estimulación simpática induce un descenso de la secreción de saliva con un aumento de sus constituyentes orgánicos. Ya Port en 1991 había sugerido que el análisis de la composición de la saliva podía servir para estimar la respuesta simpático-adrenal en el ejercicio. Anteriormente, Anderson y cols. (1984) sugirieron que las catecolaminas podían estar involucradas en el control de la composición electrolítica y de proteínas de la saliva. Un año después, Asking y Emmeling (1985) demuestran que la estimulación simpática de las glándulas salivales induce un descenso del flujo de saliva y un aumento de la concentración de sus constituyentes orgánicos.

A partir de estas premisas, nosotros (Chicharro y cols., 1994) examinamos la posibilidad de determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral anaeróbico mediante el estudio de la composición de la saliva (electrolitos) durante un test de ejercicio incremental. Trece sujetos realizaron un test submáximo incremental (50 W/tres minutos) en cicloergómetro, obteniendo muestras al final de cada escalón de sangre y saliva. Se determinaron los umbrales láctico y ventilatorio, así como el llamado umbral de catecolaminas (intensidad de ejercicio en la que la concentración de adrenalina y noradrenalina aumentan significativamente y de forma continuada). Asimismo se determinó el «umbral de saliva», definido como la intensidad de ejercicio en la que las concentraciones de Cl^- o Na^+ en saliva aumentan significativamente y de forma continua. Durante el test de ejercicio se observó un inicial descenso en las concentraciones salivares de Cl^- y Na^+ hasta una cierta carga de trabajo, después de la cual se producía un aumento continuado de las concentraciones en saliva. Este comportamiento bifásico no fue observado para la concentración de K^+ (Fig. 25.24). Un similar comportamiento de las concentraciones de Cl^-, K^+ y Na^+ fue observado en 12 de los 13 sujetos estudiados. Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre el umbral de saliva y los otros umbrales anteriormente definidos. Además, se encontró una elevada correlación entre el umbral de saliva y el umbral láctico ($r = 0,82$, $p < 0,01$) y entre el umbral de saliva y el umbral de catecolaminas ($r = 0,75$, $p < 0,05$). Los resultados sugieren la validez de utilización del análisis de la composición de la saliva (electrolitos) como metodología alternativa de la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica.

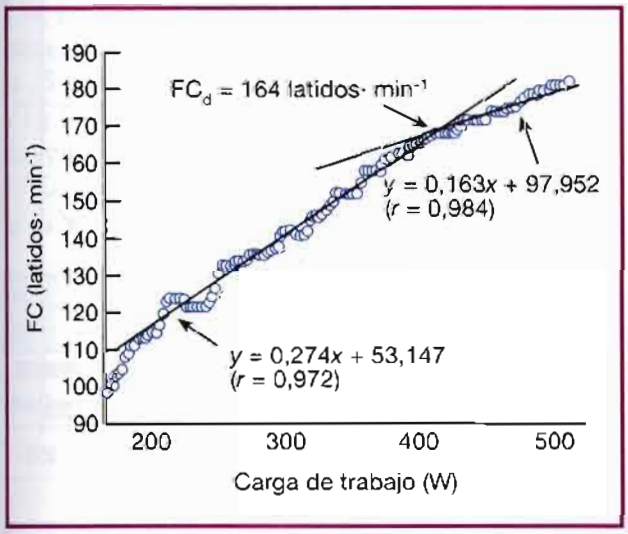


Figura 25.23. *Ejemplo de determinación del punto de inflexión de la frecuencia cardíaca (HRd).*

Metodología de determinación del umbral de saliva

Con el fin de asegurar una adecuada hidratación, los sujetos deberían beber unos 400 ml de agua unos 30 minutos antes de la realización del test. Antes de iniciar el ejercicio, después de cada escalón de trabajo y al finalizar el mismo, se obtienen muestras de saliva total del individuo. Los sujetos son instruidos para cepillarse los dientes y limpiar correctamente la cavidad oral la noche anterior a la prueba de esfuerzo. Para la recogida de las muestras, los sujetos deben escupir en un recipiente estéril, enjuagándose a continuación la boca con agua desionizada. Una vez recogidas las muestras de saliva, se mantienen a 4 °C, y posteriormente se pueden trasladar al laboratorio en un plazo inferior a las tres horas. Una vez en el laboratorio, las muestras se centrifu-

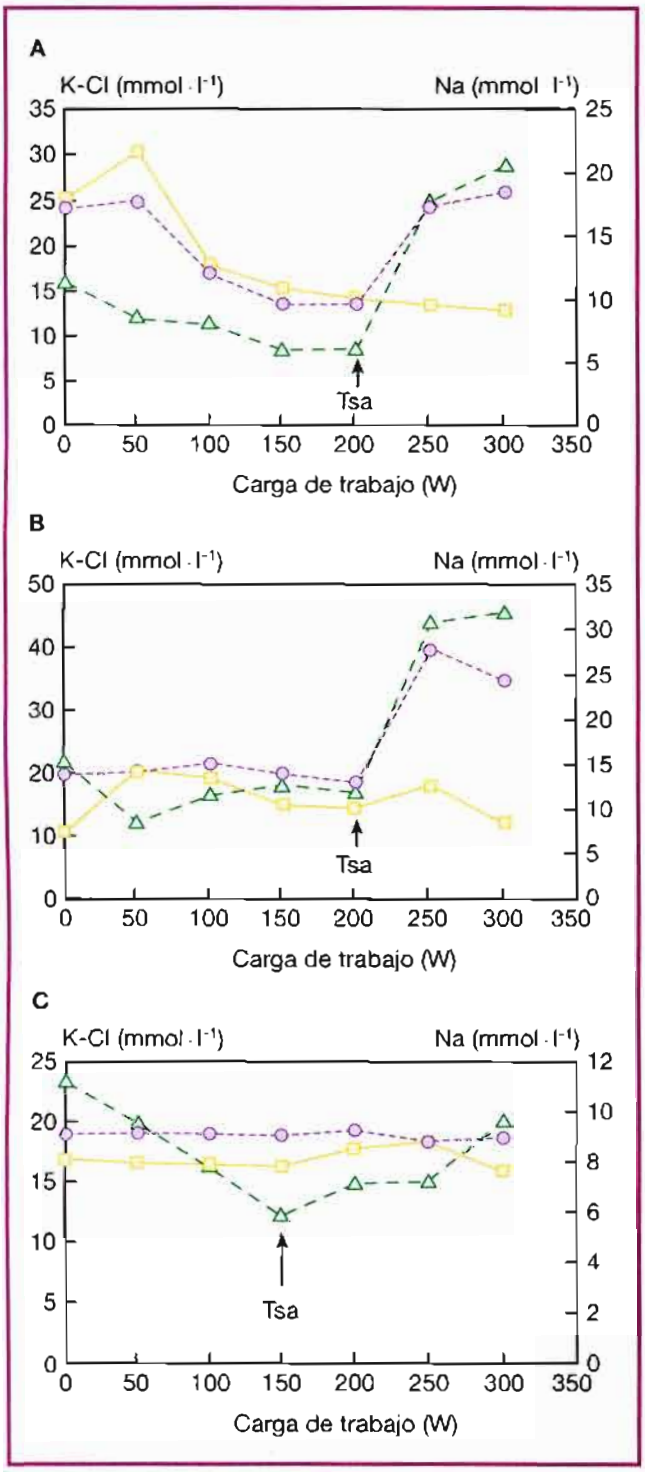


Figura 25.24. *Ejemplos de determinación del umbral de saliva (Tsa) en 3 sujetos sobre la base del análisis de la concentraciones salivares de Na^+ (△), K^+ (□) y Cl^- (○). A y B muestran un claro punto de inflexión (flecha) tanto en Na^+ como en Cl^-. Sólo Na^+ sigue este comportamiento en C.*

gan y el sobrenadante se separa, almacenándolo a -80 °C. Posteriormente, cada muestra es diluida 1:250 (50 a 10 ml) con agua y se almacena a 4 °C hasta su análisis.

Método de las catecolaminas plasmáticas

Ha sido ampliamente documentado que las concentraciones de lactato en sangre y catecolaminas en plasma muestran un incremento exponencial durante el ejercicio de intensidad creciente, con la existencia de un «fenómeno umbral» a similares intensidades submáximas de ejercicio (50-75% VO_{2max}) (Fig. 25.25). Además, se han observado correlaciones significativas entre las concentraciones de lactato, adrenalina y noradrenalina durante el ejercicio.

Método de la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE)

Una forma de determinar de manera no invasiva la intensidad de ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica es la valoración de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) durante un ejercicio de tipo incremental. La escala de Borg de RPE se muestra en la tabla 2 (Borg, 1985).

Desde un punto de vista práctico, la mayoría de los estudios asocian un valor de 11-13 a la intensidad correspondiente al VT y de 10-13 en relación con el LT, por lo que esos valores pueden ser utilizados de forma independiente con fiabilidad.

Feriche y cols. (1998) valoraron el uso de un valor de RPE de 12-13 como un método de determinación de la carga de trabajo correspondiente al VT durante un protocolo en rampa en cicloergómetro. Para ello, 11 ciclistas entrenados (22 ± 3 años; VO_{2max}: 65,2 ± 12,4 ml · kg^{-1} · min^{-1}) realizaron un test de

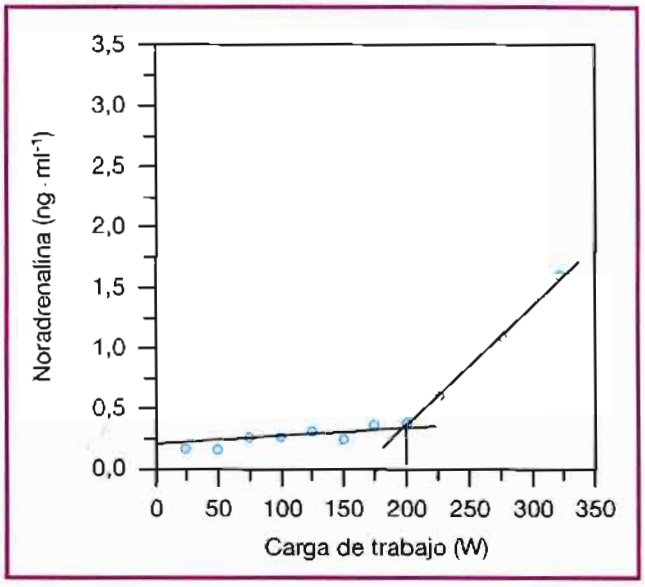


Figura 25.25. *Detección del umbral de catecolaminas (noradrenalina). La línea vertical indica el umbral.*

Tabla 2
Escala de Borg de percepción subjetiva del esfuerzo (RPE)

6	
7	Muy, muy ligero
8	
9	Muy ligero
10	
11	Ligero
12	
13	Algo duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Muy, muy duro
20	

esfuerzo en cicloergómetro (protocolo en rampa: 25 w · min^{-1}), determinando el VT. Además, cada dos minutos se recogió en valor referido por los sujetos de RPE. Se definió un umbral de RPE (RPE_T), como el correspondiente al valor fijo de 12-13 (escala de Borg de 6 a 20). En todos los casos, cuando un sujeto no marcaba el valor de 12 para definir el RPE_T, se tomaba el valor 13 para definir el RPE_T. Todos los datos referidos al VT y al RPE_T se expresaron como VO_2 (ml · kg^{-1} · min^{-1}), $\%VO_{2max}$, frecuencia cardíaca y W. Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre los valores de VT y RPE_T (Tabla 3). La figura 25.26 muestra un ejemplo de comparación entre VT y RPE_T (valor fijo de 12) en un sujeto, expresando ambos en relación a la potencia.

En conclusión, un valor fijo de RPE de 12-13 en la escala RPE de 6-20 puede ser utilizado para

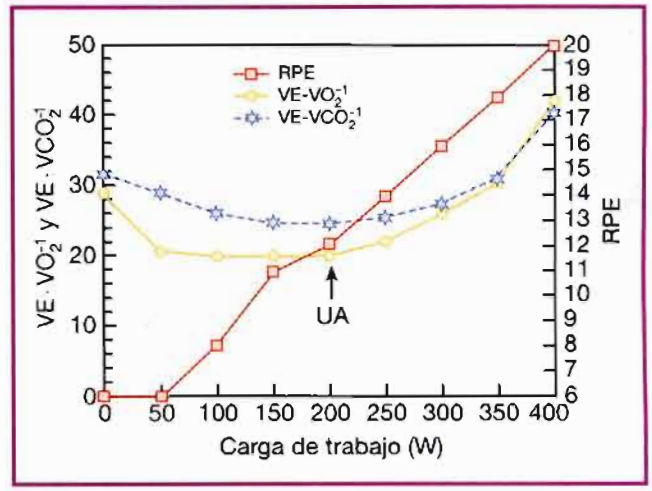


Figura 25.26. *Ejemplo de determinación del umbral de RPE (RPE_T) y umbral ventilatorio (VT).*

detectar la intensidad de ejercicio correspondiente al VT. Por consiguiente, el RPE puede utilizarse para prescribir intensidad de ejercicio en lugar de otras metodologías más sofisticadas.

Existen sin embargo algunas limitaciones en su aplicación. Por ejemplo, Weltman y cols. (1998) demostraron que la relación RPE-lactato se altera después de varias sesiones de ejercicio realizadas el mismo día. Por tanto, los autores recomiendan que después de la primera sesión de ejercicio, el RPE se utilice con precaución para prescribir cargas de trabajo según su relación con la concentración sanguínea de lactato.

Otra limitación es su aplicación en niños. En este sentido, Mahon y cols. (1998) examinaron las diferencias del RPE a la intensidad de trabajo correspondiente al VT en niños (edad: 11 años) y adultos (edad: 24 años). Todos realizaron un test ergométrico en cicloergómetro determinando el VT por el método de equivalentes. El RPE obtenido en la intensidad de ejercicio correspondiente al VT representaba el RPE del VT. El valor medio del RPE del VT en adultos fue de 11,5, mientras que en los niños dicho valor se situó en los 13,6 ($p < 0,05$). Los resul-

Tabla 3
Valores medios del umbral de percepción subjetiva del esfuerzo (RPE_T) y umbral ventilatorio (VT)

Parámetros	$\dot{V}O_2$ (ml · kg^{-1} · min^{-1})	$\%\dot{V}O_{2max}$	Frecuencia cardíaca (lpm)	Carga de trabajo (W)
RPE_T	41,2 ± 10,1	63,2 ± 10,2	146 ± 18	206,2 ± 41,7
VT	42,5 ± 12,2	62,1 ± 6,6	143 ± 15	201,8 ± 51,2

Todos los valores se expresan como media ± SD.

tados mostraron que las medidas obtenidas con la escala de Borg son mayores en los niños respecto a los adultos, a pesar de utilizar similares intensidades relativas de ejercicio.

APLICACIONES DEL UMBRAL ANAERÓBICO

Desde hace varias décadas la determinación de la transición acróbica-anaeróbica se realiza de manera rutinaria en las pruebas de esfuerzo, con el fin de evaluar la condición física (capacidad funcional aeróbica), valorar los efectos de un programa de entrenamiento u obtener datos para una prescripción individualizada de ejercicio.

La determinación de la transición acróbica-anaeróbica en test de esfuerzo representa posiblemente hoy en día el mejor método para evaluar la capacidad de resistencia. En este sentido, el VO_{2max}, que expresa la máxima capacidad del organismo para captar, transportar y consumir oxígeno, y que fue considerado durante mucho tiempo como la mejor manera de determinar la capacidad de resistencia, sabemos hoy que es verdaderamente importante en ejercicios que llevan al agotamiento en 3-10 minutos. Para trabajos de mediana (10-30 minutos) y larga duración (> 30 minutos), el VO_{2max} es por sí solo un parámetro insuficiente para evaluar la capacidad de resistencia.

Así pues, cabe pensar en principio que el VO_{2max} y el umbral anaeróbico están determinados en parte por diferentes mecanismos fisiológicos. Parece que el umbral está más relacionado con el estado metabólico (capacidad oxidativa) de los músculos esqueléticos periféricos, mientras que el VO_{2max} muestra una mayor dependencia respecto a los factores cardiovasculares relacionados con el rendimiento cardíaco máximo.

Valoración de la capacidad de resistencia

Los valores correspondientes a la transición acróbica anaeróbica, expresados como $\%VO_{2max}$, varían considerablemente, siendo más altos en atletas participantes en deportes de resistencia (corredores de fondo, ciclistas) que en personas no entrenadas.

Así, en los individuos sedentarios, la fase de transición aeróbica-anaeróbica se sitúa alrededor del 50-60% VO_{2max}, mientras que en atletas de resistencia entrenados aparece entre el 80 y el 90% VO_{2max}.

Evaluación de los efectos del entrenamiento

Hace ya tiempo que se comenzaron a realizar estudios para evaluar el grado de evolución del umbral a través del entrenamiento. La importancia de estos estudios radica en el hecho de que el VT o el LT pueden aumentar independientemente del VO_{2max}, lo que significa que ambos parámetros están influenciados por distintos mecanismos. Además, la mayoría de los estudios sugieren que el entrenamiento a intensidades superiores al umbral láctico o umbral ventilatorio parece más efectivo en la mejora de la transición aeróbica anaeróbica, al menos en sujetos sanos y jóvenes.

En las figuras 25.27-25.29, se muestran varios ejemplos de respuesta de lactato en sangre durante el ejercicio con el fin de monitorizar la efectividad del entrenamiento. En la figura 25.27 se muestra a un atleta que es capaz de correr a un mayor $\%VO_{2max}$ antes de alcanzar el LT después de un período de entrenamiento.

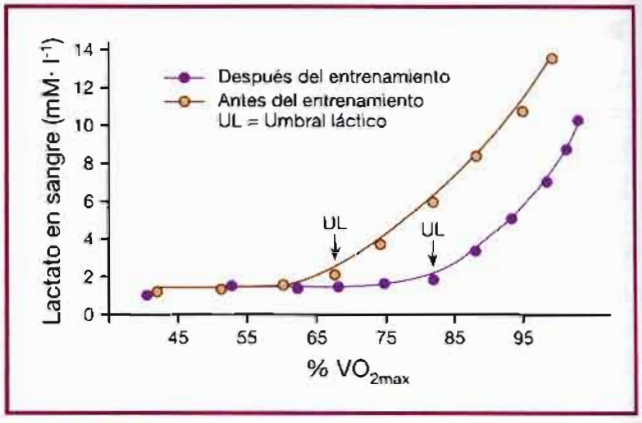


Figura 25.27. *Efectos del entrenamiento de resistencias sobre la respuesta del lactato sanguíneo en el ejecicio incremental.*

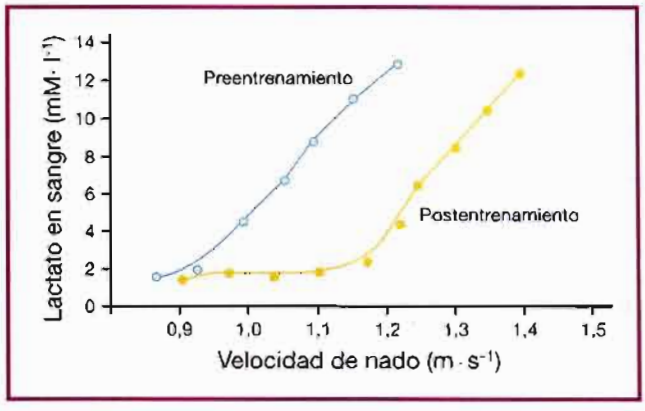


Figura 25.28. *Efecto del entrenamiento sobre la concentración de lactato en sangre después de 300 m de natación a una velocidad predeterminada.*

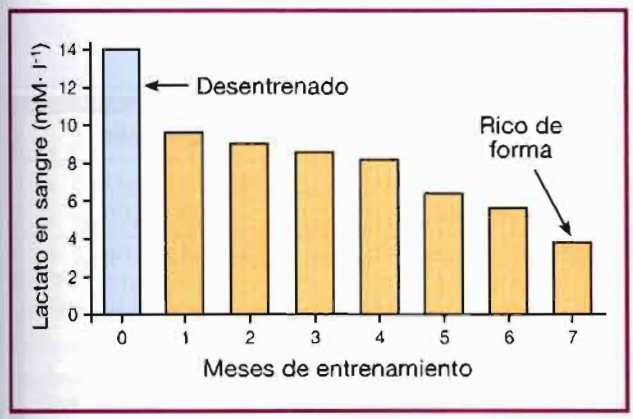


Figura 25.29. *Efecto del entrenamiento sobre la concentración de lactato en sangre, corriendo a una velocidad de 16 km · h⁻¹ durante 1.500 m.*

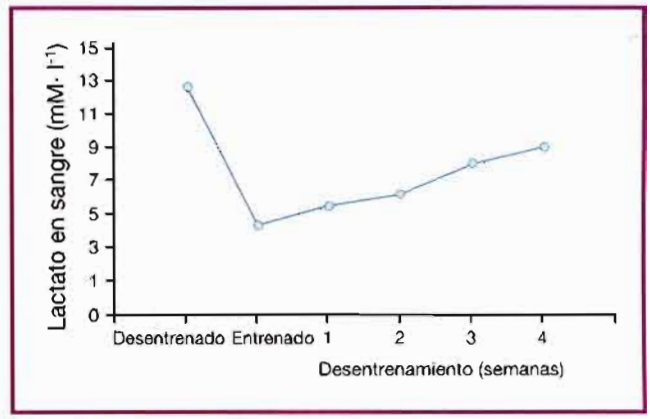


Figura 25.30. *Efecto del entrenamiento y del desentrenamiento sobre las concentraciones sanguíneas de lactato en el esfuerzo.*

La figura 25.28 muestra otro ejemplo, en este caso de un nadador. La relación entre la velocidad de nado y la concentración de lactato sanguíneo es valorada en un nadador antes y después de un período de entrenamiento. Se puede observar que después del período competitivo el LT aparece a una mayor velocidad de nado. La monitorización continuada de la respuesta del lactato a lo largo del período de entrenamiento aportará información fiable de la efectividad del entrenamiento.

Otra manera de valorar la efectividad del entrenamiento es comprobar periódicamente la concentración de lactato en sangre asociada a una intensidad de ejercicio determinada. La figura 25.29 muestra este aspecto con una distancia estándar de 1.500 m corriendo; se puede observar claramente cómo al progresar la temporada y mejorar el estado de forma, la concentración de lactato en sangre alcanzada para esa distancia y determinada velocidad se reduce progresivamente. Aunque este ejemplo se refiere a atletismo, se puede aplicar a cualquier modalidad deportiva.

Por otro lado, el desentrenamiento se acompaña de respuestas de lactato inversas a las descritas con el entrenamiento. Así, en la figura 25.30 se muestra la respuesta del lactato sanguíneo de un corredor en estado desentrenado, después de cinco meses de entrenamiento y después de cuatro semanas de desentrenamiento. Se puede observar que la respuesta del lactato sanguíneo a una carrera a 3,45"/km va en aumento conforme el desentrenamiento progresa.

Por otra parte, la identificación de la frecuencia cardíaca asociada a determinadas concentraciones de lactato en sangre (2,5 mM/l [AerT] o 4 mM/l [AnT]) son muy utilizadas para definir las intensidades de entrenamiento. Se asume con frecuencia que la frecuencia cardíaca en el AerT y en el AnT cambia con el entrenamiento, de forma parecida a como lo hace la intensidad de esfuerzo (W), lo que haría necesario un ajuste periódico de las referencias de intensidad de entrenamiento.

Nosotros evaluamos la evolución de la frecuencia cardíaca asociada a distintos umbrales (LT, VT1, VT2) en un grupo de 13 ciclistas profesionales (VO_{2max} ~ 75,0 ml · kg⁻¹ · min⁻¹) en el curso de una temporada completa de competición. Los ciclistas fueron evaluados en tres momentos de la temporada (reposo activo, noviembre; precompetición, enero; competición, mayo) mediante un test de esfuerzo en cicloergómetro (protocolo en rampa 25 w · min⁻¹). Los resultados mostraron cómo a pesar de un significativo aumento del rendimiento a lo largo de la temporada (ejemplo, aumento de la potencia de trabajo correspondiente a LT, VT1 y VT2) (Tabla 4), los valores de la frecuencia cardíaca correspondiente a los umbrales identificados se mantuvo estable y sin modificaciones significativas (Tabla 5). Los resultados sugieren que un único test al comienzo de la temporada quizá sea suficiente para la prescripción de las cargas de trabajo en base a la frecuencia cardíaca correspondiente al umbral anaeróbico en estos deportistas, tal y como sugirieron también Foster y cols. (1999).

A nivel práctico, se sugiere que los valores de referencia de la FC o RPE obtenidos al principio de la temporada en relación a la transición aeróbica anaeróbica pueden ser válidos para el resto de temporada desde el punto de vista de la prescripción de cargas de trabajo, lo que puede no hacer necesarias las reevaluaciones para detección de esas referencias para el entrenamiento.

Tabla 4
Potencia de trabajo correspondiente a VT_1, VT_2 y CT

	Descanso	Precompetición	Competición
UV_1 (w) UV_1 ($w \cdot kg^{-1}$)	321,15 ± 7,95[1] 4,55 ± 0,11[2]	338,85 ± 9,63 4,80 ± 0,12	350,77 ± 8,47 5,05 ± 0,06
UV_2 (w) UV_2 ($w \cdot kg^{-1}$)	411,15 ± 11,47 5,81 ± 0,13[1]	428,46 ± 10,52 6,07 ± 0,12	436,54 ± 9,68 6,29 ± 0,12
UL (w) UL ($w \cdot kg^{-1}$)	319,07 ± 10,04[3] 4,53 ± 0,13[3]	350,92 ± 8,41[4] 4,97 ± 0,11[4]	379,08 ± 9,46 5,47 ± 0,12

Todos los valores se expresan como media ± EEM. Primer (UV_1) y segundo (UV_2) umbral ventilatorio, umbral láctico (UL) en descanso frente a precompetición y competición.
[1] $P < 0,05$ para descanso frente a competición; [2] $P < 0,01$ para descanso frente a competición; [3] $P < 0,01$ para descanso frente a precompetición y competición; [4] $P < 0,01$ para precompetición frente a competición.

Tabla 5
Valores de la frecuencia cardíaca recogidos en los tres períodos de evaluación

	Descanso	Precompetición	Competición
UV_1	154 ± 3	152 ± 3	154 ± 2
UV_2	178 ± 2[1]	173 ± 3	176 ± 2
UL	155 ± 3	156 ± 3	159 ± 3
Máx.	197 ± 3	194 ± 2	192 ± 3
3 min postejercicio	124 ± 4[2]	114 ± 4	114 ± 4
5 min postejercicio	117 ± 4[2]	107 ± 3	108 ± 3

Todos los valores se expresan como media ± EEM. Primer (UV_1) y segundo (UV_2) umbral ventilatorio, umbral láctico (UL), valores máximos (Máx).
[1] $P < 0,05$ para reposo frente a precompetición; [2] $P < 0,01$ para reposo frente a precompetición y competición.

Prescripción de intensidad de ejercicio

Numerosos estudios han encontrado que el entrenamiento realizado a intensidad cercana al LT induce un desplazamiento hacia la derecha de la curva del lactato y un aumento simultáneo del LT. Un metaanálisis que incluyó 85 grupos experimentales de 34 estudios concluyó que el entrenamiento a una intensidad cercana al LT es un estímulo adecuado para mejorar el LT de sujetos sedentarios. Sin embargo, los autores también señalan que es necesaria una mayor intensidad para mejorar el LT en sujetos entrenados. Por consiguiente, y de acuerdo a las anteriores consideraciones, ya que el mínimo estímulo requerido para aumentar el LT o el VO_{2max} depende del nivel inicial de entrenamiento del individuo, no es posible concluir que el entrenamiento a intensidad correspondiente al LT representa el estímulo óptimo para aumentar el rendimiento en eventos de resistencia.

Desde un punto de vista práctico, distintos autores han sistematizado sus entrenamientos de acuerdo con la respuesta del lactato al ejercicio. Se muestran a continuación algunos esquemas de delimitación de zonas de entrenamiento:

En relación al máximo estado estable del lactato (MLSS):

- A1 (aeróbica 1): 75-85% MLSS (entrenamiento de regeneración).
- A2 (aeróbica 2): 85-95% MLSS (entrenamiento continuo extensivo).
- E1 (resistencia 1): 95-100% MLSS (continuo intensivo).
- E2 (resistencia 2): 100-110% MLSS (interválico extensivo; ejemplo, fartlek).
- An1 (anaeróbico 1): basado en glucólisis anaeróbica/interválico intensivo (dos-tres minutos).
- An2 (anaeróbico 2): basado en los fosfágenos/*sprint* de 10 segundos.

Nosotros proponemos el siguiente esquema:

- Entrenamiento de regeneración: 80-90% LT, VT1.
- Continuo extensivo: 100% LT, VT1.
- Continuo intensivo: 100% MLSS, VT2.
- Interválico extensivo: 110-120% MLSS, VT2.
- Interválico intensivo: > 130% MLSS, VT2.

Otra aplicación del estudio de la transición aeróbica-anaeróbica en la planificación del entrenamiento deportivo se refiere a la intensidad óptima de trabajo durante la recuperación. Según Jacobs (1986), existen estudios contradictorios que colocan dicha intensidad óptima en un rango del 22 al 63% VO_{2max} (Belcastro y Bonen, 1975), oscilación que puede ser atribuida al tipo de ergómetro utilizado y al tamaño de la masa muscular reclutada durante la recuperación en los diferentes estudios. Hermansen y Stensvold (1972) defienden que la intensidad óptima de recuperación para un mayor aclaramiento del lactato correspondería a la menor intensidad que provoca un aumento del lactato por encima de los valores de reposo durante ejercicio de estado estable (60-80% VO_{2max}) o, lo que es lo mismo, a la intensidad correspondiente al umbral láctico. Ya que la intensidad relativa a la que aparece dicho umbral varía en función del grado de entrenamiento, la intensidad de la recuperación mostrará una gran correlación con el grado de entrenamiento.

En cualquier caso, la aplicación de la transición aeróbica-anaeróbica en la recuperación entre esfuerzos no ha sido estudiada en profundidad, y por consiguiente muchas de las recomendaciones expresadas en este sentido carecen en el momento actual de una base científica clara.

Predicción del rendimiento

La literatura científica de las dos últimas décadas es abundante en estudios que han mostrado que el umbral anaeróbico (AT) está relacionado estrechamente con el rendimiento deportivo y es mejor baremo del rendimiento en pruebas de larga distancia que el VO_{2max}.

Predicciones realizadas en carrera

El rendimiento en carreras de larga distancia está relacionado con una serie de variables fisiológicas, tales como el VO_{2max}, umbral anaeróbico, economía de carrera, capacidad anaeróbica y velocidad de carrera asociada al VO_{2max}. De hecho, alrededor del 92% de la varianza en el rendimiento se encontró relacionada con el porcentaje del VO_{2max} correspondiente al umbral láctico y con la densidad capilar en el músculo. El concepto que prevalece en la actualidad es que el umbral láctico determina la fracción del VO_{2max} que puede ser mantenida por un individuo en competiciones que duren más de 10-15 minutos, y que este valor interactúa con la economía de carrera para determinar la velocidad de carrera en competición. La velocidad de carrera correspondiente al umbral láctico parece predecir de forma bastante precisa en rendimiento en carreras desde los 10.000 m a la maratón.

Otras investigaciones han sugerido que el OBLA (4 mM de lactato en sangre) es el mejor baremo del rendimiento en resistencia. En este sentido, Sjodin y Jacobs (1981) propusieron la velocidad correspondiente al OBLA como el mejor determinante del paso de carrera en la prueba de maratón entre corredores de resistencia entrenados. La velocidad de maratón correspondió con el 87% de la velocidad correspondiente al OBLA. Los autores concluyen que el rendimiento en el ejercicio de resistencia (maratón) está fuertemente correlacionado con la velocidad del OBLA, que a su vez dependería de la distribución de los tipos de fibra muscular, volumen de entrenamiento y densidad capilar.

Takeshima y Tanaka (1995) desarrollaron ecuaciones de regresión con el fin de predecir el rendimiento en carreras de resistencia (ERP), en corredores de edad media y avanzada. Entre las muchas variables independientes que fueron seleccionadas el VO_2 en el LT o la edad fueron las mejores. Otras variables que representaban hábitos de entrenamiento también correlacionaron significativamente, pero solo de forma moderada con el ERP.

Entre las ecuaciones desarrolladas en este estudio destacan las siguientes:

- $V_{5\,km} = 4{,}436 + 0{,}045\,X_1 - 0{,}033\,X_2 + 0{,}005\,X_3$ ($r = 0{,}89$).
- $V_{10\,km} = 4{,}371 + 0{,}037\,X_1 - 0{,}031\,X_2 + 0{,}005\,X_3$ ($r = 0{,}82$).
- $V_M = 3{,}707 + 0{,}038\,X_1 - 0{,}031\,X_2 + 0{,}005\,X_3$ ($r = 0{,}93$).

donde $V_{5\,km}$, $V_{10\,km}$ y V_M representan la velocidad de carrera media en 5 km, 10 km y maratón ($m \cdot s^{-1}$), respectivamente; y $X_1 = VO_2$ en LT ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), X_2 = edad (años), y X_3 = duración media de la carrera por sesión (minutos).

Las ecuaciones de regresión desarrolladas en este estudio pueden ser de utilidad para su utilización en corredores de edad media avanzada y moderadamente entrenados.

Predicciones en ciclismo

Hopkins y McKenzie (1994) examinaron si las medidas no invasivas de laboratorio podrían ser predictores válidos del rendimiento de resistencia en ciclismo contrarreloj de corta duración (TT). Los ciclistas realizaron un test de esfuerzo en laboratorio para determinar VO_{2max} y VT, y posteriormente completaron una contrarreloj de 40 km. Los resultados mostraron cómo la potencia (W) en VT se correlacionó con el tiempo de la TT ($r = -0,81$) (Fig. 25.31), e indica que una simple medida en laboratorio basada en el VT puede predecir el rendimiento en ciclistas entrenados durante una contrarreloj. Factores como la motivación, la posición aerodinámica y la eficiencia pueden también influir decisivamente en el rendimiento.

Recientemente, Laursen y cols. (2002) examinaron el umbral anaeróbico y su relación con el rendimiento en un triatlón de larga distancia. Los datos mostraron que estos deportistas realizaron la prueba de ciclismo a una frecuencia cardíaca media que se aproximó a la correspondiente al VT (determinado en prueba de esfuerzo), pero a una potencia de trabajo significativamente inferior a la correspondiente al VT.

No todas las investigaciones han valorado positivamente la capacidad de predicción de rendimiento en ciclismo por medio de la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica. Así, Kenefick y cols. (2002) compararon distintas variables fisiológicas durante una competición ciclista TT de 20 km con aquellas correspondientes al LT. Trece ciclistas varones (22,7 ± 0,8 años; 180,6 ± 8,0 cm; 77,1 ± 10,0 kg; 8,3 ± 2,5% grasa; VO_{2max}: 4,9 ± 2,2 · min^{-1}) participaron en el estudio. Los sujetos realizaron un protocolo incremental comenzando en 150 w para determinar el LT (2 mmol · l^{-1} por encima de la línea base) con incrementos de 20 w cada cuatro minuto. Después de ocho minutos de recuperación los sujetos pedalearon a potencia (w) correspondiente a LT-20 w durante un minuto, aumentando la carga 20 w · min^{-1} hasta el agotamiento, determinando VO_{2max}. En otra ocasión los sujetos realizaron un test TT de 20 km. Los resultados mostraron que los valores medios del lactato, frecuencia cardíaca (FC) y $\%FC_{max}$, VO_2 y $\%VO_{2max}$, y potencia de trabajo en el test TT de 20 km fueron significativamente mayores ($p < 0,01$) que aquéllos correspondientes al LT. Durante TT los ciclistas pedalearon a una intensidad superior al LT (lactato sanguíneo: 252,0 ± 0,1%; FC: 9,4 ± 0,03%; $\%FC_{max}$: 9,2 ± 0,15%; VO_2: 26,5 ± 0,7%; $\%VO_{2max}$: 17,2 ± 0,08% y W: 14,8 ± 0,14% por encima de los valores correspondientes al LT) durante más de 30 minutos. Los autores concluyen que mientras que el LT parece relacionado estrechamente con el rendimiento, puede no ser representativo del ritmo de carrera para una contrarreloj ciclista.

En este sentido podemos apuntar que la distinta metodología en la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica parece importante en los resultados observados en los distintos estudios.

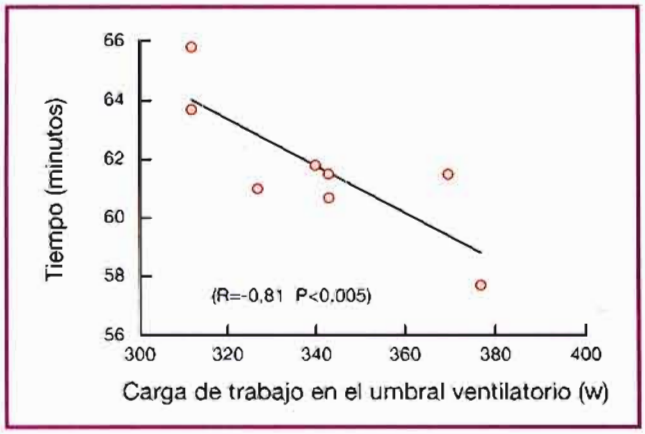


Figura 25.31. Correlación del tiempo de carrera con la carga de trabajo en el umbral ventilatorio.

Bibliografía

Adreani CM, Kaufman MP. Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. J Appl Physiol, 1998; 84:1827-1833.

Anderson LC, Garrett JR, Jonson DA, Kauffman DL, Séller PJ, Thulin A. Influence of circulating catecholamines on protein secretion into rat parotid saliva during parasympathetic stimulation. J Physiol (Lond), 1984; 352:163-171.

Asking B, Emmeling N. Amylase in parotid saliva of rats after sympathetic nervous decentralization. Arch Oral Biol, 1985; 30:337-339.

Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol, 1986; 60:2020-2027.

Borg G. An introduction to Borg's RPE-Scale. Ithaca, NY: Mouvement Publications, 1985.

Bratumann KM, Boning D, Trost F. Bohr effect and slope of the oxygen dissociation curve after physical training. J Appl Physiol, 1982; 52:1524-1529.

Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med Sci Sports Exerc, 1985; 17:22-31.

Chicharro JL, Legido JC, Alvarez J, Serratosa L, Bándres F, Gamella C. Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. Eur J Appl Physiol, 1994; 68:214-218.

Chwalbinska-Moneta J, Robergs RA, Costill DL, Fink WJ. Threshold for muscle lactate accumulation during progressive exercise. J Appl Physiol, 1989; 66:2710-2716.

Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. J Appl Physiol, 1982; 52:869-873.

Conconi F, Grazzi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E, Mazzoni G. The Conconi Test: methodology after 12 years of application. Int J Sports Med, 1996; 17:509-519.

Connett RJ, Gayeski TEJ, ONG CR. Lactate production in a pure red muscle in absence of anoxia: mechanism and significance. Adv Exp Med Biol, 1983; 159:327-335.

Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med Sci Sports Exerc, 1985; 17:6-18.

Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. J Appl Physiol, 1976; 41:544-550.

Douglas CG. Respiration and circulation with variations in bodily activity. Lancet, 1927; 1:213-218.

Feriche B, Chicharro JL, Vaquero AF, Perez M, Lucía A. The use of a fixed value of RPE during a ramp protocol. J Sports Med Phys Fitness, 1998; 38:35-38.

Foster C, Fitzgerald DJ, Spatz P. Stability of the blood lactate-heart rate relationship in competitive athletes. Med Sci Sports Exerc, 1999; 31:578-582.

Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, Cryer PE, Holloszy JO. Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. J Appl Physiol, 1999; 86:531-535.

Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R, Hollmann W. Justification of the 4 mmol·l⁻¹ lactate threshold. Int J Sports Med, 1985; 6:117-130.

Hermansen L, Stensvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. Acta Physiol Scand, 1972; 86:191-201.

Heymans JF, Heymans C. Sur les modifications directes et sur la regulation reflexe de l'activité du centre respiratoire de la tête isolée du chien. Archs Int Pharmacodyn Ther, 1927; 33:272.

Hill AV, Long CNM, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen IV-VI. Proc R Soc Lond Ser, 1924; 97:84-138.

Hollman W. Historical remark on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. Int J Sports Med, 1985; 6:109-116.

Hollman W. The relationship between ph, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood and the ventilation. Panamerican Congress for Sports Medicine. Chicago, 1959.

Hollman W. Zur frage der dauerleistungsfahigkeit. Fortschr Med, 1961; 79:439-446.

Hoogeveen AR, Hoogsteen J, Schep G. The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. Jap J Physiol, 1997; 47:481-485.

Hopkins SR, Mckenzie DC. The laboratory assessment of endurance performance in cyclists. Can J Appl Physiol, 1994; 19:266-274.

Hultman E, Sahlin K. Acid-base balance during exercise. En: Hutton RS, Miller DI (eds.). Exercise and Sports Science Reviews. Philadelphia: Franklin Institute Press, 1980; vol. 8:41-128.

Jacobs I. Blood lactate: implications for training and sports performance. Sports Med, 1986; 3:10-25.

Karlsson J, Nordesjo L, Jorfeldt L, Saltin B. Muscle lactate, ATP and CP levels during exercise after physical training in man. J Appl Physiol, 1972; 25:88-91.

Katz A, Sahlin K. Role of oxygen in regulation of glycólisis and lactate production in human skeletal muscle. En: Pandolf KB, Holloszy JO (eds.). Exercise and sport sciences reviews. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990; 1-28.

Kenefick RW, Mattern CO, Mahood NV, Quinn TJ. Physiological variables at lactate threshold under-represent cycling time-trial intensity. J Sports Med Phys Fitness, 2002; 42:396-402.

Laursen PB, Rhodes EC, Langill RH, McKenzie DC, Taunton JE. Relationship of exercise test variables to cycling performance in an Ironman triathlon. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:433-440.

Lucía A, Hoyos J, Pardo J, Pérez M, Chicharro JL. Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. Jpn J Physiol, 2000; 50:381-388.

Mader A, Liesen H, Heck H y cols. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. Sportarzt und Sportmedizin, 1976; 27:80-88, 109-112.

Mahon AD, Gay JA, Stolen KQ. Differentiated ratings of perceived exertion at ventilatory threshold in children and adults. Eur J Appl Physiol, 1998; 18:115-120.

Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. J Appl Physiol, 1989; 67:1319-1322.

Meyerhoff O. Untersuchungen uber die warmestromung der vitalen oxydationsvorgange in eiern. Biochem Z, 1911; 5:246-328.

Owles WH. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO_2-combining power of the blood and in the alveolar CO_2 pressure. J Physiol, 1930; 69:214-237.

Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. J Appl Physiol, 1991; 71:427-433.

Port K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. Int J Sports Med, 1991; 12:490-494.

Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner PD. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO_2. J Appl Physiol, 1998; 85:627-634.

Rowell LB, O'Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. J Appl Physiol, 1990; 69:407-418.

Rowell LB. Neural control of muscle blood flow: importance during dynamic exercise. Clin Exp Pharmacol Physiol, 1997; 24:117-125.

Schneider DA, McLellan TM, Gass GC. Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:608-613.

Sjodin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. Int J Sports Med, 1981; 2:23-26.

Skinner J, McLellan T. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. Res Q Exerc Sport, 1980; 51:234-248.

Stainsby WN, Brooks GA. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. En: Pandolf KB, Holloszy JO (eds.). Exercise and sports sciences reviews. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990; 29-63.

Takeshima N, Tanaka K. Prediction of endurance running performance for middle-ageg and older runners. Br J Sp Med, 1995; 29:20-23.

Tanaka H, Kiyonaga A, Terao Y, Ide K, Yamauchi M, Tanaka M, Shindo M. Double product response is accelerated above the blood lactate threshold. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:503-508.

Wahlund H. Determination of the physical working capacity. Acta Med Scand, 1948; 215 (supp):1-78.

Wasserman K. Breathing during exercise. New Engl J Med, 1978; 298:780-785.

Wasserman K, McIlroy Mb. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. Am M Cardiol, 1964; 14:844-852.

Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. Am Rev Respir Dis, 1984; 129:S35-S40.

Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol, 1973; 35:236-243.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2.ª ed.. Ed. Lea & Febiger, 1994.

Weltman A. The blood lactate response to exercise. Ed. Human Kinetics, 1995.

Weltman A, Weltman JY, Kanaley JA, Rogol AD, Veldhuis JD, Hartman ML. Repeated bouts of exercise alter the blood lactate-RPE relation. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:1113-1117.

CAPÍTULO
26

Pruebas funcionales de valoración aeróbica

M. Pérez Ruiz

Introducción

La capacidad del organismo para mantener una determinada intensidad de ejercicio durante un tiempo determinado es un reflejo directo de la capacidad funcional cardiorrespiratoria. Esta capacidad está determinada por la habilidad del organismo de captar, transportar y utilizar oxígeno durante la actividad física. La mejor medida cuantitativa de la capacidad cardiorrespiratoria es el máximo consumo de oxígeno (VO_{2max}); es decir, la capacidad máxima del organismo de captar, transportar y utilizar oxígeno durante el ejercicio físico.

El VO_{2max} puede ser medido de forma bastante exacta en un laboratorio de fisiología del ejercicio mediante el análisis de la composición del aire que la persona inspira y espira (análisis del intercambio gascoso), este procedimiento de medida es caro, lleva mucho tiempo y no está disponible para la mayoría de las personas. Por ello se utilizan con frecuencia distintos test indirectos de estimación del consumo de oxígeno, no tan exactos, pero que han mostrado su utilidad en personas que realizan actividad física para la mejora de su salud.

La valoración del VO_{2max} necesita la integración de los sistemas respiratorios, cardiovascular y neuromuscular, lo cual da un significado fisiológico significativo a esta medida metabólica. En resumen, el VO_{2max} es una medida fundamental en fisiología del ejercicio y sirve como estándar para comparar las medidas de rendimiento de la capacidad aeróbica y la condición física aeróbica.

Valoración del consumo máximo de oxígeno (VO_{2MAX})

Los test usados para valorar el VO_{2max} utilizan ejercicios que activan grandes grupos musculares con una intensidad y duración suficientes para conseguir una transferencia máxima de energía por vía aeróbica; en este contexto hablamos de *prueba de esfuerzo* o *ergometría*. La medida o estimación del VO_{2max} se puede realizar con diferentes protocolos estandarizados y distintos sistemas ergométricos.

Denominamos *pruebas de esfuerzo directas o test directos* a aquellos que miden el VO_2 y otras variables fisiológicas a través de analizadores de gases respiratorios (Tabla 1). Los test directos se llevan a cabo más frecuentemente en el laboratorio, pero si se dispone de analizadores de gases portátiles pueden ser diseñados para ejecutarlos en el terreno deportivo (Figs. 26.1 y 26.2).

Denominamos *pruebas de esfuerzo indirectas* o *test indirectos* a aquellos diseñados para estimar el VO_{2max} sin necesidad de disponer de un analizador de gases respiratorios durante el esfuerzo. Consecuentemente, el número de ecuaciones desarrolladas para estimar el VO_{2max} se basan en variables como el sexo, la edad, la altura y el peso o la distancia recorrida en el test ejecutado (Hansen y cols., 1984; Arstilla y cols., 1990; Fairban y cols., 1994; Cooper y cols., 2001; Davis y cols., 2002). Estas pruebas de esfuerzo se realizan tanto en el laboratorio como sobre el terreno, donde la persona realiza su actividad deportiva.

Tabla 1
Parámetros que se evalúan durante la realización de una ergoespirometría

Parámetros espirométricos	Parámetros cardiovasculares	Parámetros metabólicos
Ventilación (VE)	Frecuencia cardíaca (FC)	Concentración de lactato sanguíneo
Consumo de oxígeno (VO_2)	Tensión arterial	
Produción de CO_2 (VCO_2)		
Equivalentes ventilatorios para el oxígeno y el dióxido de carbono (VE/VO_2 y VE/VCO_2)		
Pulso de oxígeno (VO_2/FC)		
Cociente respiratorio (RER) (VCO_2/VO_2)		
Relación Vd/Vt		
Umbral anaeróbico		

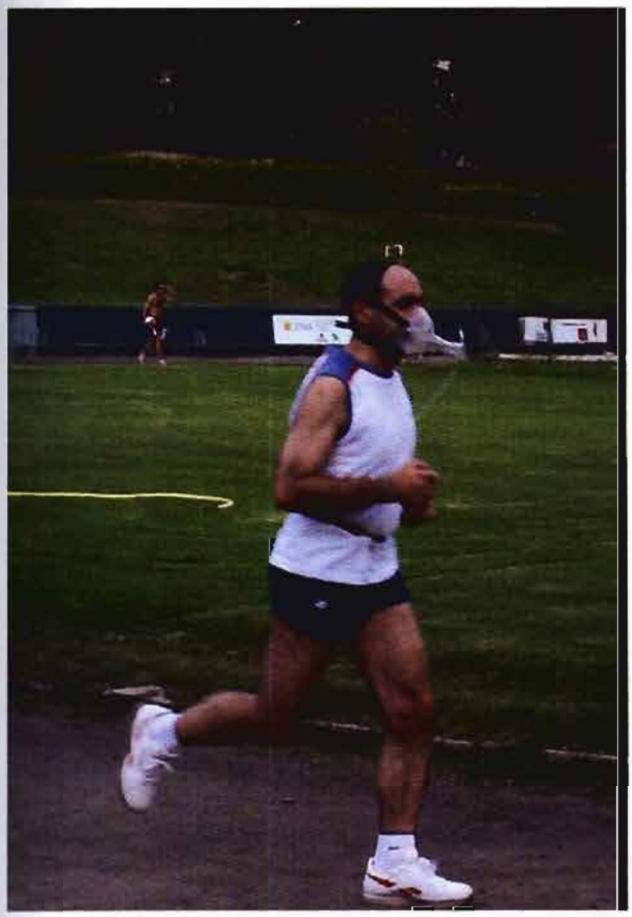


Figura 26.1. *Analizadores de gases portátiles en test de campo.*

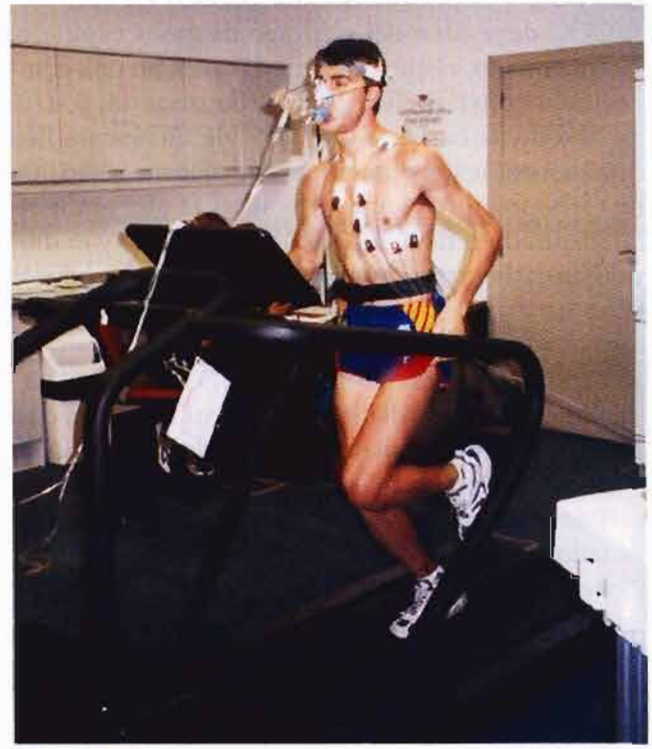


Figura 26.2. *Análisis de gases en una prueba de laboratorio. Fuente: Laboratorio de la Universidad Europea de Madrid (UEM).*

La ejecución de pruebas de valoración funcional aeróbica requiere tener en cuenta una metodología, cuyo cumplimiento ayuda a obtener información válida y fiable. Entre los requerimientos metodológicos generales destacamos los siguientes:

1. Definir el objetivo que se persigue con el registro, las capacidades funcionales que se pretenden medir y los parámetros indicadores de dichas capacidades.
2. Conocer el nivel de validez, fiabilidad, precisión y exactitud de la prueba, y escoger la que nos dé más información de acuerdo a los objetivos marcados.
3. Elaborar y describir protocolos precisos de ejecución de la prueba.

4. Reducir al mínimo las variables ambientales controlables, por ejemplo, realizar la prueba a la misma hora, en la misma pista, en unas condiciones de viento, humedad y temperatura adecuadas y no extremas.
5. Disponer o elaborar un sistema válido de valoración de los resultados —baremos, valores de referencia normalizados, ecuaciones de predicción— en función de la edad, el sexo, el entrenamiento y la categoría deportiva.

Pruebas directas: medición del VO_{2max} mediante analizadores de gases

La técnica más utilizada para medir el consumo de oxígeno durante el ejercicio es la espirometría de circuito abierto. El cálculo del consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de dióxido de carbono (VCO_2) dependen del volumen de gases espirado. Normalmente, el aire ambiental mantiene una composición constante de 20,93% de oxígeno, 0,03% de dióxido de carbono y 70,04% de nitrógeno. Las variaciones de los porcentajes de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire espirado y el aire ambiental inspirado refleja el oxígeno consumido y el dióxido de carbono producido, asumiendo que el nitrógeno no es ni consumido ni producido. De esta forma, el análisis de dos factores, el volumen de aire respirado durante un período de tiempo determinado y la composición del aire espirado, nos dan una aproximación bastante exacta del consumo de oxígeno utilizado.

Las técnicas de medición de estos gases han variado desde los utilizados en los primeros laboratorios de Fisiología del Ejercicio, donde mayoritariamente se usaba el llamado saco de Douglas, hasta los aparatos usados en la actualidad y que cuentan con pequeños dispositivos acoplados a boquillas o mascarillas que miden el flujo de aire y el análisis de los gases en cada respiración (respiración a respiración).

La exactitud y validez del equipo analizador de gases respiratorios necesita una calibración adecuada y frecuente, utilizando unas mezclas de gases conocidas que sirven como valores de referencia. En la actualidad estos equipos de medición se han ido perfeccionando y acoplando a sistema portátiles de poco peso que el sujeto debe llevar a su espalda; la ventaja es poder realizar el análisis de gases respiratorios durante la ejecución de actividad física en el lugar específico donde se lleva a cabo de forma habitual el ejercicio.

Los test de valoración aeróbica aplicados en laboratorio nos permiten utilizar sistemas de medida más precisos y trabajar en condiciones más controladas (temperatura y humedad ambiente...) y reproducibles, lo que en general conlleva obtener resultados más fiables y precisos. Por su parte, los test de valoración aeróbica aplicados en el terreno deportivo (test de campo) suelen ser más específicos, por cuanto permiten la realización de la actividad en el medio en el que se desarrolla normalmente, con sus características temporales y de intensidad propias, y sobre todo con sus características biomecánicas específicas (sabemos que existen gestos deportivos no reproducibles en el laboratorio). Sin embargo, existe la limitación de aplicar ciertas mediciones y de controlar las condiciones en que se desarrolla el test.

Requisitos básicos en la realización de un test ergométrico

La realización de una prueba de esfuerzo requiere el cumplimiento de unos requisitos generales aplicables a cualquier valoración aeróbica:

- Valoración médica previa.
- El equipamiento utilizado deberá ser calibrado antes de su uso.
- Un calentamiento mínimo de 10 minutos.
- Incremento de la intensidad del ejercicio gradual a lo largo del test.
- Conocer las contraindicaciones absolutas y relativas para realizar una ergometría (Tabla 2).
- Conocer los síntomas y signos que indican la necesidad de interrupción del test (Tabla 3).
- Monitorización del registro electrocardiográfico.
- Tras finalizar el test debe haber un período de vuelta a la calma activo.
- El lugar donde se realiza el test debe ser tranquilo.
- Las condiciones de temperatura y humedad relativa del aire deben oscilar entre los 21 y 23°, y el 60%, respectivamente.

Criterios a considerar para definir el carácter máximo de una prueba de esfuerzo

- *Consumo de oxígeno.* La demostración más evidente de que realmente la prueba es máxima es observar la aparición de una meseta en el comportamiento lineal de la variable VO_2, a

Tabla 2
Contraindicaciones para la realización de prueba de esfuerzo

Absolutas:
- Infarto de miocardio reciente (menos de tres días)
- Angina inestable no estabilizada con medicación
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico
- Estenosis aórtica severa sintomática
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada
- Embolia pulmonar
- Pericarditis o miocarditis aguda
- Disección aórtica
- Embolia o infarto pulmonar agudo
- Enfermedades no cardíacas agudas o graves
- Incapacidad física o psíquica para realizar pruebas de esfuerzo

Relativas:
- Estenosis valvular moderada
- Anormalidades electrolíticas
- Hipertensión arterial severa (PAS > 200 y/o PAD > 110 mm Hg)
- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo
- Enfermedad valvular moderada
- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado

PDA: presión arterial diastólica; PAS: Presión arterial sistólica.
Modificada de Aros F, Boraita A y cols. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev Esp Cardiol, 2000; 53:1-33).

Tabla 3
Criterios de finalización de pruebas de esfuerzo

Absolutas:
- El deseo reiterado del sujeto de detener la prueba
- Dolor torácico anginoso progresivo
- Descenso o falta de incremento de la presión sistólica pese al aumento de la carga
- Arritmias severas/malignas: fibrilación auricular taquicardia, extrasístole ventricular frecuente, progresiva y multiforme, racahs de traquicardia ventricular, flúter o fibrilación ventricular
- Síntomas del sistema nervioso central: ataxia, mareos o síncope
- Signos de mala perfusión: cianosis y palidez
- Mala señal electrocardiográfica que impida el control del trazado

Relativos:
- Cambios llamativos del ST o del QRS (cambios importantes del eje)
- Fatiga, cansancio, disnea y claudicación
- Taquicardias no severas incluyendo las paroxísticas supraventriculares
- Bloqueo de rama que simule taquicardia ventricular

Modificada de Aros F, Boraita A y cols. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev Esp Cardiol, 2000; 53:1-33.

pesar del aumento de la carga de trabajo; este comportamiento no sucede en la mayoría de los sujetos, sobre todo si no están entrenados. Por tanto, también se puede utilizar el criterio de que el aumento en mililitros del VO_2 sea inferior a 150 ml · min^{-1} en dos estadios sucesivos del test incremental utilizado (Fig. 26.3).

Por ejemplo, el porcentaje de sujetos que alcanzan la meseta es para algunos autores del 90% (Astrand I, 1960; Glassford y cols., 1965; Mitchell y cols., 1958; Taylor y cols., 1955), para otros está más cercano al 60%-80% (Pollock y cols., 1976; Sydney y cols., 1977), mientras que para otros trabajos no alcanzan el 50% (Cum-

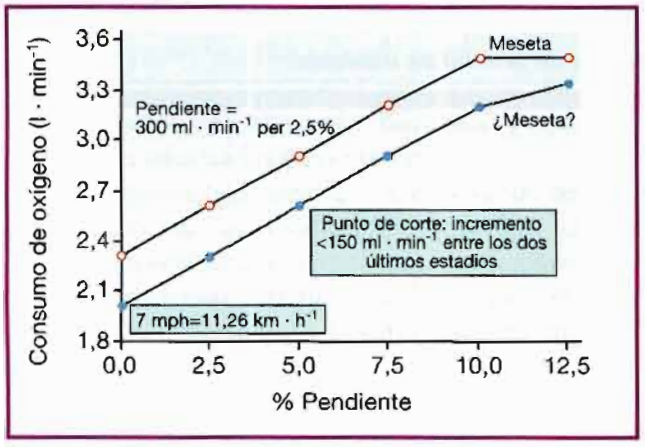


Figura 26.3. *Respuesta del consumo de oxígeno de dos sujetos sometidos a una prueba incremental. Uno de los sujetos muestra meseta de VO_2 mientras que el otro incrementa menos el VO_2 en los estadios finales de trabajo. Ambos alcanzan criterio de maximidad. (Modificada de Taylor HL, Buskirk E y Henschel A. Maximal oxygen uptake as an objective measure od cardiorespiratory performance. J Appl Physiol, 1955; 8:73-80.)*

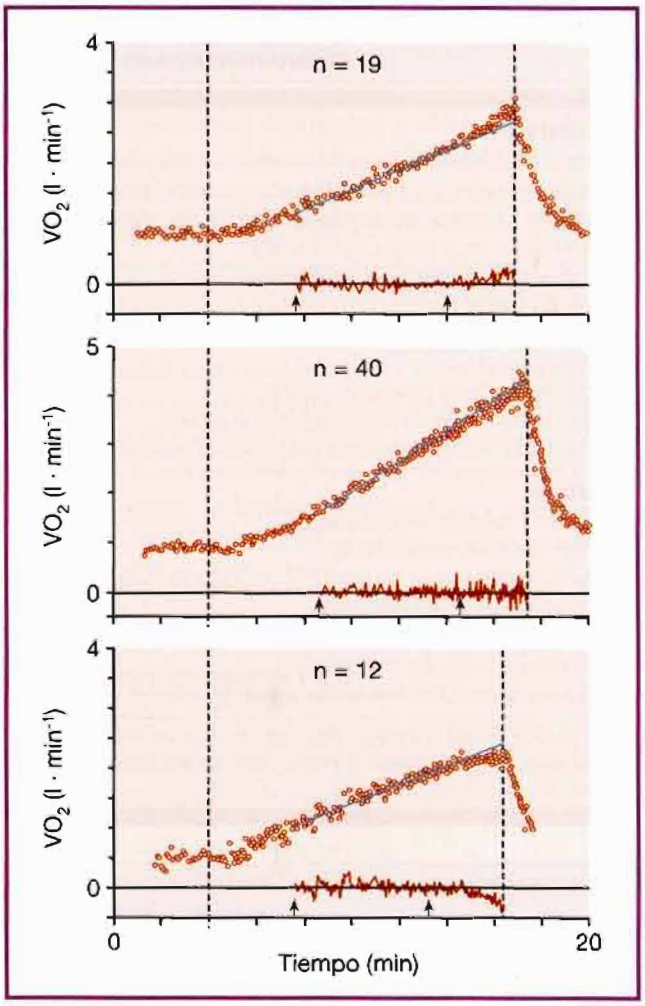


Figura 26.4. *Ejemplos de distintas respuestas del VO_2 en un test incremental en rampa. 71 sujetos evaluados y n es el número de sujetos en cada una de las posibles respuestas. En la primera gráfica se observa hacia el final una aceleración del VO_2, en la segunda una respuesta lineal y en la tercera una meseta. (Modificada de Day JR, Rossiter HB, Coats EM, Skasick A, Whipp BJ. The maximally attainable VO_2 during exercise in humans: the peak vs maximum issue. J Appl Physiol, 2003; 95:1901-1907.)*

ming y cols., 1967; Froelicher y cols., 1974), lo que evidencia que numerosos investigadores juzgan difícil alcanzar este criterio de «prueba máxima». Entre los factores a tener en cuenta para entender esta discrepancia de resultados encontramos el tipo de población estudiada (niños, baja condición física, población de edad en los que resulta más difícil alcanzar la meseta), también debemos tener en cuenta el tipo de protocolo utilizado y el grado de motivación del sujeto evaluado (Howley y cols., 1995). En los trabajos de Day y cols. (2003) se analizó en 71 sujetos la respuesta del VO_2 a un test incremental en rampa (Fig. 26.4), observando cómo 19 de ellos mostraban al final del test una aceleración en la respuesta, 40 de ellos tuvieron una respuesta lineal también al final del test y tan sólo en 12 sujetos apareció la meseta de VO_2 en los últimos estadios del test.

Parece por tanto que existen evidencias científicas que sugieren que la meseta de VO_2 al final de un test tan sólo es evidente en el 50% de los test incrementales (Howley y cols., 1995; Roca y cols., 1997; Saltin, 1969).

Los trabajos de Day (2003) sugieren que existe una correlación muy alta entre el máximo VO_2 alcanzado en un test incremental en rampa y un test de carga constante de alta intensidad cuando ambos están realizados hasta el límite de tolerancia (Fig. 26.5). En los resultados de este trabajo se observa que el VO_2 pico alcanzado en estos test de carga constante es de 4,51 ± 0,3 l · min^{-1} sin diferencia frente al obtenido en los test incrementales en rampa (4,50 ± 0,3 l · min^{-1}) (Fig. 26.6).

En resumen, en deportistas entrenados en resistencia aeróbica, el VO_{2pico} obtenido en una prueba incremental hasta el agotamiento, es un índice válido de VO_{2max} a pesar de no evidenciar meseta real.

Aunque los mecanismos moleculares que contribuyen a la limitación del esfuerzo permanecen poco conocidos, sí se sabe que el cerebro es el principal órgano que determina cuándo el ejercicio debe finalizar (teoría del comando central de Noackes, 2001).

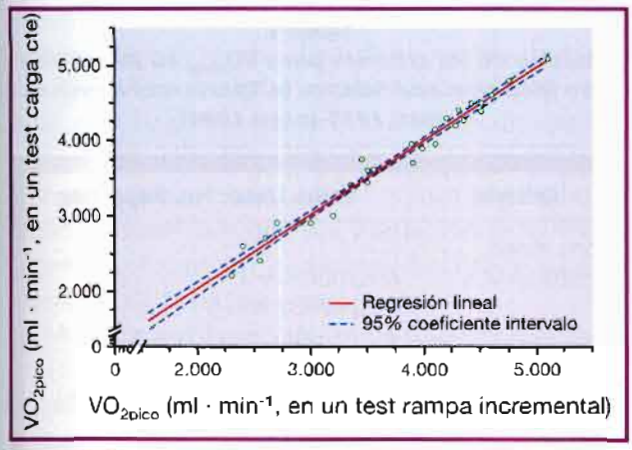


Figura 26.5. *Correlación entre el máximo VO_2 alcanzado durante un test incremental y un test de carga constante realizado hasta el límite de tolerancia. (Modificada de Day JR, Rossiter HB, Coats EM, Skasick A, Whipp BJ. The maximally attainable VO_2 during exercise in humans: the peak vs maximum issue. J Appl Physiol, 2003, 95:1901-1907.)*

- El lactato en sangre es un buen indicador de esfuerzo máximo. Los altos niveles de ácido láctico se asocian con un mayor reclutamiento de fibras de contracción rápida (Sale, 1987) y a la elevación de los niveles de catecolaminas en sangre (Kjaer y cols., 1989). La figura 26.7 muestra la relación teórica entre el alto nivel de ácido láctico y la meseta de VO_2. Aquellos sujetos que muestran meseta de VO_2 alcanzan concentraciones medias de 7,9 a 8,4 mM de lactato (Howley y cols., 1995). Por tanto, podemos utilizar este criterio para justificar esfuerzo máximo.
- El cociente respiratorio (RQ) ha sido utilizado como criterio secundario para calificar el VO_2 como máximo; esto en parte se basa en que cuando el ejercicio es de alta intensidad, los hidrogeniones aumentan y éstos reaccionan con el bicarbonato originando ácido carbónico que se disocia en dióxido de carbono y agua. El CO_2 generado incrementa la ventilación y también el cociente respiratorio. La figura 26.8 muestra cómo el cociente respiratorio puede relacionarse con la meseta de VO_2, y ser considerado por ello criterio para definir VO_{2max}. El uso de RQ ≥ 1,15 puede ser útil como criterio para considerar como máximo el valor pico alcanzado de la variable VO_2 (Issekutz y cols., 1962; Issekutz y cols., 1961).
- Alcanzar la frecuencia cardíaca máxima teórica del sujeto en el desarrollo de un test ergométrico supone asumir que, teóricamente, se ha alcanzado la máxima capacidad de trabajo. Aunque existen múltiples ecuaciones para estimar la frecuencia cardíaca máxima de cada persona en función de su edad, la más utilizada es:

$$FC_{max} \text{ teórica} = 220\text{-edad (años)}$$

En definitiva, el criterio más fiable para definir el carácter máximo de una prueba de esfuerzo diseñada para la evaluación de la máxima potencia aeróbica es la morfología en meseta de la variable VO_2; desafortunadamen-

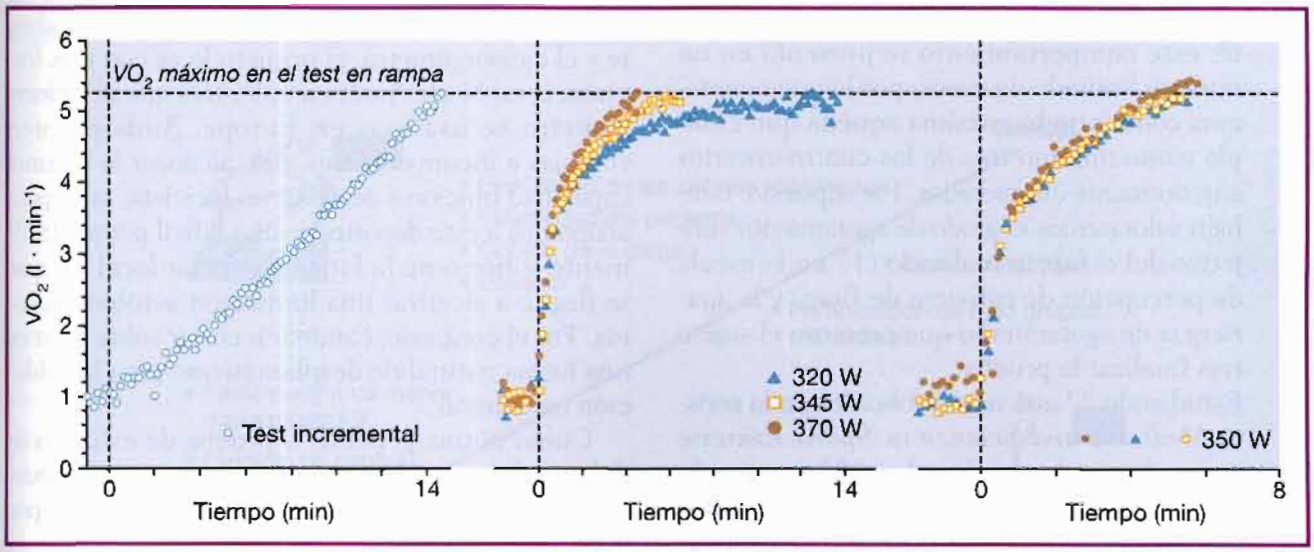


Figura 26.6. *Ejemplo de la respuesta del VO_2 en un test incremental en rampa (izquierda) y cargas de trabajo constantes. Todos los test realizados hasta el agotamiento. El VO_2 alcanzado es igual en cada uno de los test realizados. (Modificada de Day JR, Rossiter HB, Coats EM, Skasick A, Whipp BJ. The maximally attainable VO_2 during exercise in humans: the peak vs maximum issue J Appl Physiol, 2003; 95:1901-1907.)*

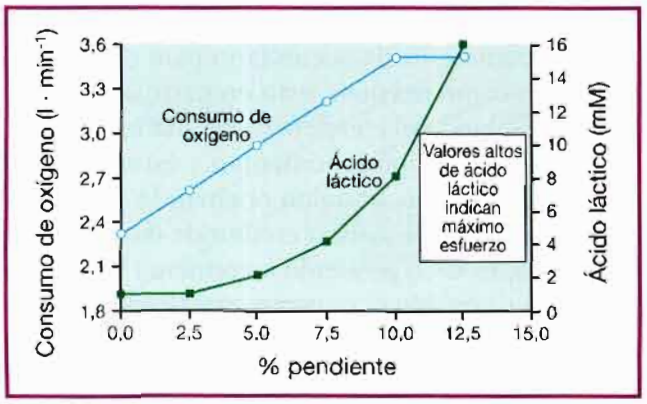


Figura 26.7. *Relación entre altos niveles de ácido láctico y meseta de VO_2. (Modificada de Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:1292-1301.)*

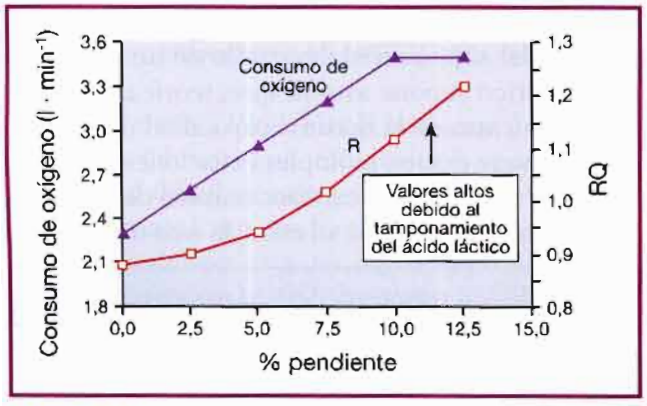


Figura 26.8. *Relación entre los cambios en el cociente respiratorio R y la intensidad incremental, mostrando su relación con la meseta de VO_2 (Modificada de Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:1292-1301.)*

te, este comportamiento se presenta en un número limitado de casos, por lo que aceptamos como prueba máxima aquella que cumple como mínimo tres de los cuatro criterios anteriormente enumerados. Por supuesto, también valoraremos el grado de agotamiento subjetivo del esfuerzo realizado (17 en la escala de percepción de esfuerzo de Borg) y la apariencia de agotamiento que presente el sujeto tras finalizar la prueba.

Estudiando 27 artículos publicados en la revista *Medicine and Science in Sports Exercise* entre el mes de octubre de 1993 y mayo de 1994 se observa el uso de varios de los criterios enumerados anteriormente para calificar el consumo de oxígeno como máximo. Así, la tabla 4 trata de resumir el uso de estos criterios en los distintos estudios revisados.

Tabla 4
Revisión de los criterios para VO_{2max} en 29 estudios en Medicine and Science in Sports and Exercise (oct. 1993-mayo 1994)

Criterio	Value Used: No. Reporting
None stated Meseta en VO_2	N = 7 Absoluto: N = 1 Inespecífico: N = 3 ≤ 2 ml · kg⁻¹ · min⁻¹: N = 4 ≤ 150 ml · min⁻¹: N = 3 VO_2 menor que el predicho: N = 1 ≤ 0,28 l · min⁻¹: N = 1
Ácido láctico Cociente respiratorio	≥ 8 mM: N = 1 ≥ 1,13: N = 1 ≥ 1,10: N = 7 ≥ 1,05: N = 2 ≥ 1,00: N = 4
Frecuencia cardíaca	± 10 b · min⁻¹ of (220 – edad): N = 3 ± 15 b · min⁻¹ of (220 – edad): N = 1 ≥ (220 – edad): N = 2 ≥ 90% of (220 – edad): N = 3 Meseta: N = 1

Some authors these in combination.
Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:1292-1301.

Los ergómetros

Para la valoración funcional aeróbica se utilizan diferentes ergómetros, como el escalón *(step)*, ergómetro de manivela, remoergómetro, piscina ergométrica, tapiz rodante o cicloergómetro.

Los ergómetros más utilizados son el tapiz rodante y el cicloergómetro, el primero lo es con más frecuencia en Norte América, mientras que el cicloergómetro se usa más en Europa. Ambos tienen ventajas e inconvenientes. Así, alcanzar la máxima capacidad funcional acróbica en bicicleta, salvo para adaptados a este deporte, resulta difícil porque fácilmente sobreviene la fatiga muscular local sin que se llegue a alcanzar una limitación aeróbica máxima. Por el contrario, caminar o correr sobre tapiz es una forma natural de desplazamiento para la población en general.

Como norma general, la prueba de esfuerzo se debe realizar en el ergómetro que mejor reproduzca el tipo de ejercicio habitualmente realizado por la persona evaluada.

En la población infantil debemos considerar algunos aspectos a la hora de elegir el ergómetro adecuado para la valoración funcional, dado que sus

sistemas neuromusculares están todavía inmaduros, lo que hace que tengan distinta economía de carrera y eficiencia muscular respecto a un adulto, entre otras peculiaridades. Así, alcanzar en un niño su máxima capacidad funcional utilizando un cicloergómetro puede estar condicionado por la fatiga muscular local más que por limitación aeróbica, al no tener plenamente desarrollada la musculatura extensora de la pierna en esa edad.

McArdle y cols., en distintos trabajos realizados en 1970 y 1973 compararon el VO_{2max} alcanzado usando protocolos continuos y discontinuos en tapiz y en cicloergómetro, encontrando valores más bajos de aproximadamente un 6 a un 20% en los test realizados en bicicleta respecto a los realizados en tapiz rodante. Estos resultados coinciden con los hallados por otros grupos de investigación (Faulkner y cols., 1971, Hermansen y cols., 1969, Myers y cols., 1991). El menor VO_{2max} obtenido durante las pruebas realizadas en cicloergómetro es atribuido al menor gasto cardíaco (debido a un volumen sistólico más reducido) requerido durante el ejercicio en bicicleta comparado con el desarrollado durante la carrera en tapiz.

Tapiz rodante

El trabajo se realiza al andar o correr sobre una plataforma móvil con velocidad y pendiente graduables. En el ejercicio realizado en tapiz rodante se moviliza una gran masa muscular, lo que permite alcanzar elevados valores de VO_2. En el plano teórico podemos decir que para conseguir el VO_{2max} deberíamos movilizar, al menos, el 50% de la masa muscular corporal total.

El esfuerzo físico en tapiz rodante varía sensiblemente si se actúa con la ayuda del soporte de seguridad o sin sujetarse a él. La diferencia en el gasto energético de uno a otro caso puede llegar hasta un 30%.

La ventaja principal de utilizar el tapiz rodante es que reproduce actividades naturales del ser humano, como caminar o correr, por lo que son aplicables a prácticamente todos los grupos de población.

Entre las desventajas destaca su elevado coste, su difícil transporte y su gran tamaño, lo que hace tener que disponer de gran espacio en el laboratorio donde se vaya a instalar (Fig. 26.9).

El trabajo en tapiz es cuantificado con menor precisión, y pocos tapices ofrecen la opción de programar protocolos en rampa, donde la velocidad y la pendiente aumentan a la vez y de forma progresiva.

Cicloergómetro

Es una bicicleta estática donde la resistencia que ofrece se desarrolla por fricción mecánica, eléctrica, por aire o por fluido hidráulico. La carga de trabajo se puede expresar en vatios (W) o en kilogramos-metro por minuto ($kg \cdot m^{-1} \cdot min^{-1}$) (1 vatio = 6 $kg \cdot m^{-1} \cdot min^{-1}$), aunque en ocasiones también se suele utilizar los kilopondios-metros por minuto ($kpm \cdot min^{-1}$).

Las bicicletas de freno mecánico precisan una mayor cooperación del sujeto que realiza el test, dado que debe mantener fijas las cadencias que se indiquen para que no cambie la resistencia o carga de trabajo a lo largo de la ejecución del test, sin embargo las bicicletas de freno electromagnético

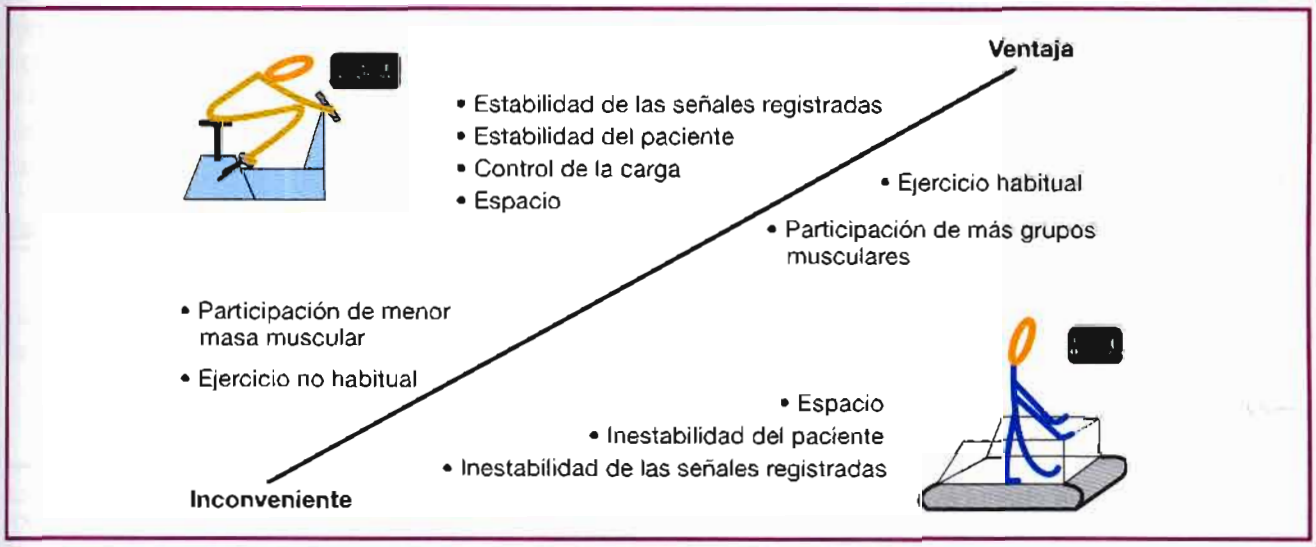


Figura 26.9. Ventajas e inconvenientes de los ergómetros más utilizados en la pruebas de valoración funcional.

proporcionan una carga constante a pesar de los cambios en la cadencia, siendo menos dependiente de la cooperación del sujeto analizado.

Los efectos de la cadencia de pedaleo sobre el VO_{2max} en los test realizados en cicloergómetro son contradictorios, así para algunos estudios el VO_{2max} alcanzado es mayor con cadencias de pedaleo cercanas a 60 rpm (Hermansen y Saltin, 1969), otros no encuentran diferencias (Lollgen y cols., 1980), mientras que algunos mantienen que se alcanzan mayores valores de VO_{2max} cuando se trabaja a elevadas revoluciones (Hugnes y cols., 1982). Trabajos recientes realizados en nuestro laboratorio clarifican que la cadencia establecida depende de la carga absoluta desarrollada en el test, por lo que sujetos que desarrollan bajas potencias deben utilizar cadencias más bajas respecto a aquellos que desarrollan altas cargas de trabajo, así pues, la cadencia elegida dependerá de la condición física del sujeto evaluado (Lucia y cols., 2004).

Entre las ventajas en el uso del cicloergómetro destacamos que es de fácil control, que el peso no representa un obstáculo importante en caso de traslado y que ocupa un espacio reducido. Dentro de las desventajas destacamos que se alcanza con mayor facilidad la fatiga periférica local sin haber alcanzado su máxima capacidad funcional aeróbica, al utilizar menor masa muscular (Fig. 26.9).

Habitualmente, las pruebas de esfuerzo se realizan en un cicloergómetro en posición de sentado, si bien, en casos especiales se puede utilizar la bicicleta en posición de supino. Hay que tener en cuenta este hecho, ya que existen diferencias en la respuesta cardiovascular durante el esfuerzo por el simple cambio postural. El trabajo cardíaco para un mismo nivel de esfuerzo es más intenso cuando el ejercicio se realiza en posición supina, debido al incremento de la presión de llenado diastólico. A veces esto resulta útil en la valoración de los pacientes con cardiopatía coronaria, al conseguirse cambios en el electrocardiograma más acentuados a un nivel de esfuerzo más bajo.

Todos los ergómetros deben ser calibrados regularmente con el fin de eliminar errores en la medición.

Influencia del ergómetro utilizado en los parámetros ergoespirométricos analizados

Debemos tener en cuenta que los datos de VO_{2max} obtenidos en los test realizados en cicloergómetro son aproximadamente entre un 6 y un 11% más bajos con respecto a los obtenidos en tapiz rodante, debido a la menor masa muscular involucrada y a la fatiga local, factor limitante principal en las pruebas en cicloergómetro. A pesar de ello, en la figura 26.10 se puede observar la alta correlación entre el consumo de oxígeno medido a partir de un test realizado en cicloergómetro o en tapiz rodante (McArdle y cols., 1970). En este sentido, Smith y cols. (1996) compararon la respuesta del VO_2 pico y umbrales ventilatorios (VT1 y VT2) en seis tipos distintos de ejercicio máximo (tapiz rodante, ergómetro de esquí, ergómetro de esquí de fondo, cicloergómetro, remoergómetro y ergómetro de escalera), para ello evaluaron los parámetros ergoespirométricos en cada uno de los ergómetros durante la realización de un test incremental. Los resultados mostraron cómo el VO_2 pico fue mayor en tapiz que en el resto de ergómetros. De la misma forma, el VO_2 correspondiente al VT1 y VT2 fue mayor en tapiz que en cicloergómetro, pero estas diferencias desaparecieron al expresar los umbrales como % VO_2 pico (Tabla 5). Los resultados también mostraron que al expresar el VT1 como frecuencia cardíaca no hubo diferencias entre los seis tipos de ejercicios. Por consiguiente, desde un punto de vista práctico se podría utilizar cualquiera de esos ejercicios para realizar una valoración aproximada de la frecuencia cardíaca en VT1. En cuanto al VT2, el ejercicio en tapiz mostró un

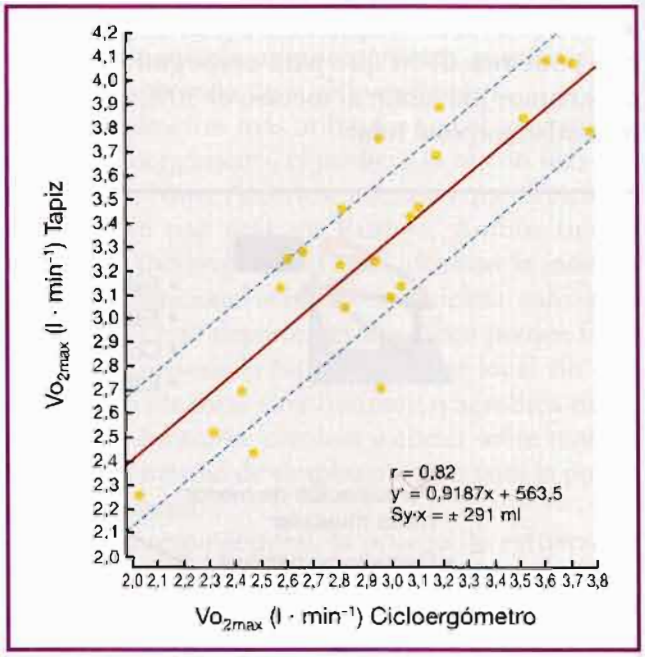


Figura 26.10. *Modificada de McArdle WD, Magel JR. Physical work capacity and maximum oxygen uptake in treadmill and bicycle exercise. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports, 1970; 2:118-123.*

Tabla 5
Valores medios del umbral ventilatorio en 6 modalidades de ejercicio (los valores entre paréntesis corresponden a las desviaciones estándar). Las medidas que tienen las mismas letras reflejan valores sin diferencias significativas

	Tapiz rodante	Esquí	Esquí de fondo	Escalera	Cicloergómetro	Remoergómetro
VO_2 a VT_1 ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	$23,4^{a}$ (4,2)	$23,3^{a,b}$ (5,3)	$20,1^{a,b}$ (3,1)	$21,7^{a,b}$ (4,7)	$19,8^{b}$ (3,5)	$20,7^{a,b}$ (3,2)
% VO_2 pico	$51,5^{a}$ (6,6)	$55,1^{a}$ (7,8)	$50,1^{a}$ (6,7)	$52,0^{a}$ (7,3)	$48,7^{a}$ (4,6)	$53,8^{a}$ (5,6)
FC a VT_1 (lpm)	124^{a} (14)	133^{a} (21)	120^{a} (17)	129^{a} (24)	127^{a} (18)	122^{a} (15)
FC pico (%)	$64,7^{a,b}$ (6,4)	$70,3^{a}$ (8,7)	$64,9^{a,b}$ (8,1)	$68,7^{a}$ (9,9)	$68,0^{a}$ (7,6)	$64,4^{a}$ (6,3)
VO_2 a VT_2 ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	$35,9^{a}$ (5,3)	$32,5^{a,b}$ (5,3)	$30,6^{b}$ (5,1)	$32,1^{a,b}$ (4,2)	$24,4^{2}$ (6,8)	$24,4^{b}$ (4,0)
% VO_2 pico	$78,9^{a}$ (6,9)	$77,3^{a,b}$ (7,8)	$76,0^{a,b}$ (8,0)	$77,4^{a,b}$ (5,9)	$71,9^{a}$ (10,1)	$76,4^{a,b}$ (7,2)
FC a VT_2 (lpm)	169^{a} (15)	$164^{a,b}$ (16)	$158^{a,b}$ (16)	$161^{a,b}$ (16)	$156^{a,b}$ (15)	$157^{a,b}$ (13)
FC pico (%)	$88,1^{a}$ (6,1)	$86,9^{a}$ (6,0)	$85,4^{a}$ (8,1)	$86,2^{a}$ (5,5)	$83,5^{a}$ (4,8)	$85,6^{a}$ (5,8)

Los valores entre paréntesis corresponden a las desviaciones estándar. Los medidos con las mismas letras, reflejan valores no diferentes estadísticamente. Modificada de Smith TD, Tomas TR, Londeree BR, Zhang Q, Ziogas G. Peak oxygen consumption and ventilatory thresholds on six modes of exercise. Can J Appl Physiol, 1996; 21:79-89. Tomada libro Chicharro JL. Transición aeróbica-anaeróbica. Ed. Mater line, pag. 147, tabla 12.

valor mayor cuando lo expresaron en relación al VO_2 en el ergómetro en tapiz frente al resto de ergómetros utilizados, observando también diferencias en la frecuencia cardíaca correspondiente al VT2 entre los ergómetros estudiados. Los autores del trabajo concluyen afirmando que el tapiz rodante se asocia con el mayor valor de VO_2 pico en comparación con otros tipos de ejercicios. Además, el VO_2 correspondiente a los umbrales ventilatorios es ligeramente diferente según la modalidad de ejercicio desarrollada, aunque las diferencias desaparecieron cuando los umbrales se expresaron como %VO_2 pico específico de la actividad. Además, la utilización de ejercicios en los que se requiere la participación de brazos y piernas no parecen aumentar el VO_2 pico o los umbrales ventilatorios más allá de lo obtenido por ejercicios en los que actúan solamente las piernas.

Los protocolos

Cualquier protocolo utilizado en la valoración funcional aeróbica deberá respetar en la medida de lo posible ciertas reglas generales:

- Deben ir precedidos de una fase de calentamiento.
- Deben ser progresivos con aumentos graduales de la intensidad del trabajo realizado.
- Deben diseñarse de tal forma que la duración total de la prueba sea entre 8 y 12 minutos.
- Tratar de aplicar el protocolo más adecuado al objetivo marcado y a la capacidad de la persona evaluada.

En la figura 26.11 se muestra un esquema general de los principios utilizados para diseñar cualquier protocolo. Los protocolos pueden ser de carga constante o incremental, y dentro de estos últimos los aumentos de intensidad se pueden incrementar de forma continua o discontinua. Los protocolos discontinuos suelen aplicar cargas de trabajo de uno a tres minutos de duración (Davies y cols., 1970), intercalando períodos sin carga entre las diferentes fases de trabajo. Los protocolos continuos pueden ser escalonados o en rampa, con escalones de tra-

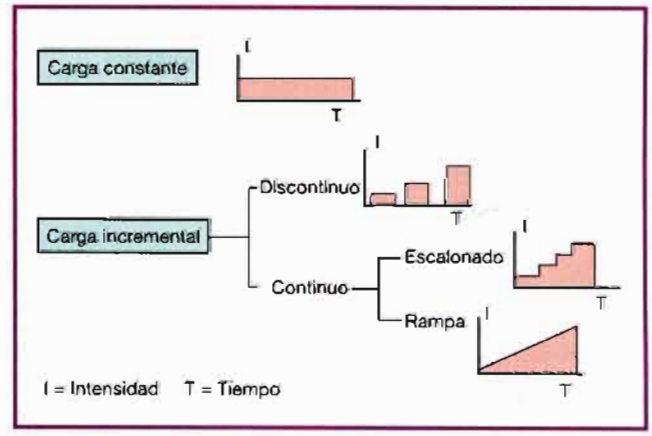


Figura 26.11. *Tipos de protocolos. Esquema de los principales protocolos utilizados en ergometría.*

bajo incrementales de uno a tres minutos de duración o con incrementos menos bruscos de carga y mucho más progresivos, en definitiva en dichos protocolos continuos los incrementos de trabajo se producen sin solución de continuidad.

El protocolo ideal depende del objetivo que se desee obtener con el test y de la condición física del sujeto evaluado. Más de la mitad de los hospitales y los laboratorios de norte América utilizan el protocolo de Bruce a pesar de que los incrementos de trabajo que utiliza dicho protocolo son inapropiados para la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular (Myers y cols., 1990, 1991).

Los diferentes autores revisados sugieren que el VO_{2max} obtenido en una prueba de esfuerzo no difiere si utilizamos protocolos continuos o discontinuos, aunque la duración total del test es más óptima para los test continuos (Ellestad y cols., 1969; Borg, 1982; Myers y cols.,1992; Whipp, 1981) (Tabla 6).

En la tabla 7 resumimos los protocolos estandarizados que se utilizan con más frecuencia para la valoración funcional de la población general.

Las premisas generales para la aplicación de test en la valoración funcional de niños no son diferentes que en los adultos, siendo necesaria la validez del diseño del test, un protocolo adecuado al objetivo fijado y una adecuada interpretación de las variables fisiológicas seleccionadas. En los niños es especialmente importante la familiarización con el protocolo y con el ergómetro.

En general los protocolos que se utilizan para la determinación del VO_{2max} son continuos, con carga de trabajo incremental y hasta el agotamiento del sujeto. Los protocolos incrementales con medida de análisis de gases proporcionan la posibilidad de determinar la eficiencia de trabajo (medida como la relación entre el VO_2 y la carga de trabajo), el umbral ventilatorio y el consumo de oxígeno máximo.

De acuerdo con los trabajos de Buchfuhrer y cols. (1983) los protocolos utilizados en las pruebas de esfuerzo deben ser individualizados para que el tiempo total de prueba tenga una duración óptima de 10 minutos. Los protocolos estándar utilizados en la clínica resultan a veces inapropiados para determinado tipo de población y muchas veces los protocolos en rampa superan las limitaciones de los protocolos estándar incrementales. Por otra parte, los protocolos en rampa evitan cambios bruscos en el sistema metabólico y en el reclutamiento de unidades motoras respecto a los protocolos estándar, que utilizan escalones incrementales de trabajo, donde los grandes incrementos de carga por escalón reducen la capacidad de ejercicio y donde los pequeños incrementos de carga por escalón alargan mucho la duración de los test de esfuerzo (Myers y cols., 1991).

Influencia del protocolo utilizado en los parámetros ergoespirométricos analizados

En los trabajos de Myers, 1991 (Tabla 8) podemos observar los resultados de las variables hemodinámicas y de intercambio de gases respiratorios máximos en seis tipos diferentes de protocolos realizados en tapiz y cicloergómetro, de tal forma que

Tabla 6
Parámetros máximos obtenidos en test en cicloergómetro y tapiz rodante con protocolos continuos y discontínuos

Variable	Bicicleta discontinuo	Bicicleta continuo	Protocolo MSC continuo en tapiz	Protocolo de Balke	Tapiz discontinuo	Tapiz continuo	Índice F*
VO_{2max} ($ml \cdot min^{-1}$)	3.691 ± 453	3.683 ± 448	4.145 ± 401	3.944 ± 395	4.157 ± 445	4.109 ± 424	30,9
VO_{2max} ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	50,0 ± 6,9	49,9 ± 7,0	56,6 ± 7,3	53,7 ± 7,5	56,6 ± 7,6	55,5 ± 6,8	31,5
FC_{max}	186 ± 12,4	190 ± 11,9	191 ± 10,2	191 ± 9,0	193 ± 9,8	196 ± 10,6	2,73
RQ_{max}	1,15 ± .075	1,15 ± .072	1,09 ± .048	1,09 ± .032	1,07 ± .041	1,14 ± .039	7,35
VR_{max}	165 ± 17,2	170 ± 16,2	166 ± 14,3	162 ± 13,2	166 ± 14,2	168 ± 10,4	0,89
Tiempo test (min)	54,2 ± 14,2	12,3 ± 1,8	67,3 ± 14,7	25,1 ± 3,4	63,9 ± 17,2	12,3 ± 2,5	116,6

Valores medios ± desviación estándar.
Índice F* de 2,35 y 3,29 son significativos a $P < 0,05$ y 0,01 respectivamente. MSC: Michel Sproule and Chapman, tipo de protocolo continuo en tapiz.
(Modificada de McArdle WD, Katch FI, Pechar GS. Comparison of continous and siscontinous and bicycle test for VO_{2max}. Med Sci Sports., 1973; 5:156-160.)

Tabla 7
Protocolos estandarizados que utilizan como ergómetro el tapiz rodante

Estadios (3 minutos)	MET	Velocidad (km · h^{-1})	% pendiente
Bruce:			
1	4,6	2,7	10
2	7	4,0	12
3	10,2	5,5	14
4	12,1	6,8	16
5	14,9	8,0	18
6	17	8,8	20
Bruce modificado:			
1	2,3	2,7	0
2	3,5	2,7	5
3	4,6	2,7	10
4	7,0	4	12
5	10,2	5,5	14
6	12,1	6,8	16
7	14,9	8,0	18
Naughton:			
1	1,8	3,2	0
2	3,5	3,2	3,5
3	4,5	3,2	7,0
4	5,4	3,2	10,5
5	6,4	3,2	14,0
6	7,4	3,2	17,5
7	8,3	4,8	12,5
8	9,5	4,8	15,0
9	10,5	4,8	17,5
Estadios (2 minutos)	**MET**	**Velocidad (km · h^{-1})**	**% pendiente**
Balke:			
1	3,6	4,8	2,5
2	4,5	4,8	5,0
3	5,0	4,8	7,5
4	5,5	4,8	10,0
6	5,9	4,8	12,2
7	6,5	4,8	15,0
8	6,9	4,8	17,5
9	7	4,8	20,0
Estadios (1 minutos)	**MET**	**Velocidad (km · h^{-1})**	**% pendiente**
Balke modificado:			
1	3,6	5,4	0
2	4,1	5,4	1,0
3	4,5	5,4	2,0
4	5,0	5,4	3,0
5	5,5	5,4	4,0
6	5,9	5,4	5,0
7	6,4	5,4	6,0
8	6,9	5,4	7,0
9	7,3	5,4	8,0
10	7,8	5,4	9,0

se observa cómo el tipo de ejercicio (tapiz vs cicloergómetro) tiene influencia sobre el VO_{2max} obtenido en los test de esfuerzo; sin embargo, no parece influir en la frecuencia cardíaca máxima alcanzada ni en la presión sanguínea sistólica y diastólica. Por otra parte, si analizamos el consumo de oxígeno en el umbral ventilatorio se observa un 25% mayor en cada uno de los protocolos realizados en tapiz frente a los ejecutados en cicloergómetro, y esta diferencia se minimiza cuando expresamos el umbral ventilatorio respecto al consumo de oxígeno máximo, obteniendo diferencias de tan sólo un 7% (64% en tapiz vs 57% en cicloergómetro) (Fig. 26.12). Por otra parte, no todos los trabajos está de acuerdo con estos resultados; así, los estudios de Davis y cols. (1975) y los de Buchfuhrer y cols. (1983) no encuentran diferencias en el umbral anaeróbico expresado como porcentaje del VO_{2max} medido en diferentes ergómetros, sugiriendo que el umbral anaeróbico es un parámetro reproducible e independiente del tipo de ergómetro utilizado.

Los protocolos en rampa individualizados para cada sujeto muestran una relación lineal entre el consumo de oxígeno y los incrementos de carga de trabajo. Los protocolos con incrementos bruscos de carga (en tapiz protocolo de Bruce, y 50 w/estadio en cicloergómetro) tienen peor relación entre el consumo de oxígeno y la carga de trabajo; en cambio, los test de rampa individualizados tanto diseñados para tapiz como para cicloergómetro mejoran esta relación, de tal forma que los protocolos que usan incrementos de carga pequeños reflejan mejor el coste energético de la carga de trabajo y alcanzan duraciones óptimas cercanas a 10 minutos. En la figura 26.13 se puede observar la relación lineal del consumo de oxígeno en protocolos en rampa diseñados para ser ejecutados en tapiz y cicloergómetro.

Prosas y cols. (2003) propusieron como alternativa a los protocolos estandarizados utilizados hasta el momento en la clínica los protocolos en rampa utilizando el tapiz rodante como ergómetro. Por tanto, propone utilizar velocidades iniciales bajas que supongan consumos de oxígeno comparables al cicloergómetro sin resistencia; dichas velocidades oscilan entre 0,8 km · h^{-1} y 4,8 km · h^{-1} según la velocidad de paso más confortable para el sujeto evaluado, aumentando la pendiente cada 30 segundos, obteniendo el grado de aumento teniendo en cuenta el peso de sujeto y la velocidad de paso elegida.

Cuando se utiliza como ergómetro la bicicleta, los incrementos de trabajo propuestos son de 10 a 30 w, con duraciones de los escalones de 30 segun-

Tabla 8
Variables hemodinámicas y respiratorias en una prueba de esfuerzo máxima utilizando diferentes ergómetros (bicicleta y tapiz)

	Tapiz			Bicicleta		
	Bruce	**Balke**	**Rampa**	**25 W**	**50 W**	**Rampa**
Frecuencia cardíaca (latidos · min^{-1})	134 ± 25	131 ± 25	130 ± 24	124 ± 26	127 ± 33	128 ± 25
Tensión arterial sistólica (mmHg)	171 ± 28	172 ± 25	179 ± 24	181 ± 25	185 ± 22	185 ± 24
Tensión arterial diastólica (mmHg)	86 ± 14	85 ± 13	85 ± 15	87 ± 23	88 ± 11	89 ± 13
Duración del test (min)	6,6 ± 1,5	10,4 ± 3,4	9,1 ± 1,4	10,3 ± 2,2	7,1 ± 1,1	9,4 ± 0,8
Consumo de oxígeno (ml · kg^{-1} · min^{-1})	22,3 ± 8[2]	21,1 ± 8	21,0 ± 8	17,7 ± 7[1]	18,1 ± 7	18,5 ± 7
Ventilación minuto (l · min^{-1}, BTPS)	83,2 ± 30	72,8 ± 24	72,1 ± 27	68,6 ± 27	69,9 ± 23	71,9 ± 27
Producción de dióxido de carbono (l · min^{-1}, STPD)	2.363 ± 1,0	2.018 ± 0,84	2.044 ± 0,94	1.910 ± 0,84	1.951 ± 0,75	1.930 ± 0,89
Tasa intercambio respiratorio (RPE)	1,26 ± 0,15[1]	1,13 ± 0,1[2]	1,14 ± 0,12[2]	1,21 ± 1,2[2]	1,29 ± 0,14[2]	1,23 ± 0,12
Percepción del esfuerzo (RPE)	19,0 ± 1	19,4 ± 1	19,5 ± 1	19,3 ± 1	19,0 ± 1	19,2 ± 2

[1] Diferencias significativas entre test en bicicleta ($p < 0,05$); [2] Diferencias significativas en otros test ($p < 0,05$). 25 w = 25 w/2 min; 50 w = 50 w/2 min. (Modificada Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Hamilton-Wessler M, Froelicher VF. Comparison of ramp *versus* standard exercise protocols. J Am Coll Cardiol, 1991; 17:1334-1342.)

dos a un minuto dependiente de la condición física del sujeto (Poole DC y Richardson RS, 1997; Lucia A y cols., 1998; Amann M y cols., 2004). Se alcanza generalmente un mayor VO_{2max} con aquellos test que utilizan aumentos intermedios (30 w en cicloergómetro o 2,5% · min^{-1} a 5,4 km · h^{-1} en tapiz) en sujetos con una razonable forma física. En los sujetos con una menor forma física estos incrementos pueden resultar relativamente grandes y de este modo disminuir el VO_{2max}.

En resumen, podemos decir que el VO_{2max} alcanzado es mayor en los test que utilizan incrementos de carga intermedios con una duración total de entre 8 y 17 minutos, tal y como se desprende de los resultados del estudio de Buchfuhrer y cols. (1983), donde de comprobó que los test de corta duración (< de 8 minuto) con grandes incrementos de carga alcanzaban menores VO_{2max} probablemente por limitación de la fuerza muscular, y los test de larga duración (> de 17 minuto) con pequeños incrementos de carga alcanzaban asimismo menores VO_{2max} posiblemente porque provocan una mayor temperatura central activándose mecanismos de termorregulación, así como una mayor deshidratación, una utilización de distintos sustratos metabólicos y mayor fatiga de los músculos respiratorios (Tabla 9).

En otro estudio, Myers y cols. (1991) investigaron la respuesta del consumo de oxígeno en tres tipos diferentes de protocolos en tapiz y tres tipos de protocolos en cicloergómetro, aplicándolos en distintos grupos de sujetos sanos y enfermos de corazón asintomáticos en el momento del estudio. Los protocolos utilizados en bicicleta fueron de 25W/dos minutos, 50 W/dos minutos y en rampa, mientras que los protocolos utilizados en tapiz fueron el de Bruce, el de Balke y un diseño en rampa individualizado. Los resultados mostraron que el VO_{2max} fue significativamente mayor (18%) en los protocolos en tapiz respecto a los protocolos en cicloergómetro. La relación entre VO_2 y carga de trabajo, definida como la pendiente para cada protocolo, fue mayor para los protocolos en rampa y menor para los protocolos con mayores incrementos de carga por escalón. Por otra parte, la variación aproximada de la pendiente (error estándar de la estimación, en VO_2 en ml · kg^{-1} · min^{-1}) fue mayor para protocolos que están diseñados con mayores incrementos de carga (protocolo de Bruce para el tapiz y protocolo de 50 w/dos minutos para el cicloergómetro) y fue menor para los protocolos en rampa. Esta observación indica: a) que el VO_2 es sobreestimado en los protocolos diseñados con grandes incrementos de trabajo, y b) que la variación de la estimación de VO_2 en relación con la carga es mucho mayor en los test estandarizados que en los test individualizados en rampa.

Por otra parte, debemos tener en cuenta que la cinética del VO_2 está fuertemente influida por la presencia o ausencia de enfermedad en el sujeto eva-

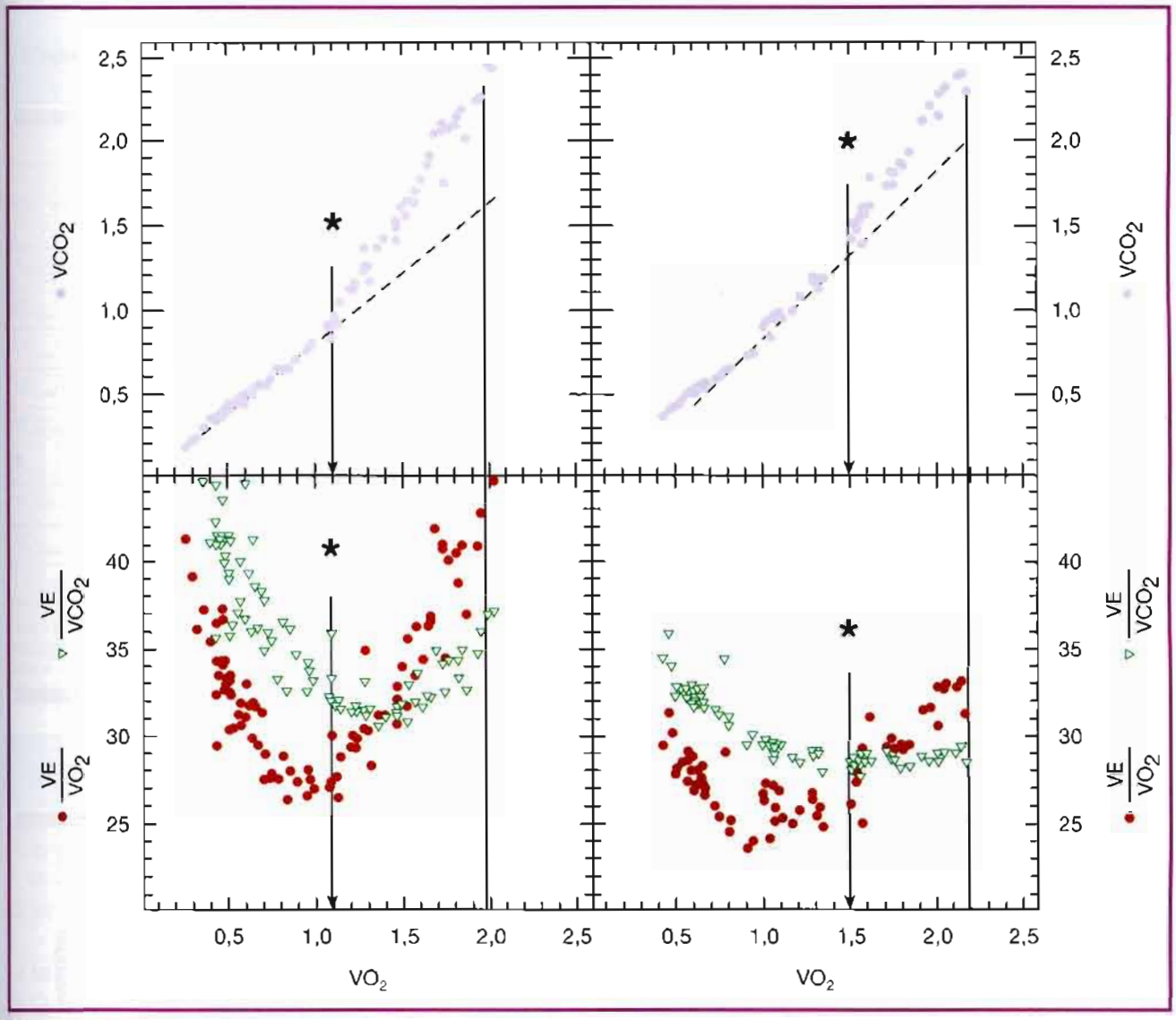


Figura 26.12. *Consumo de oxígeno pico y umbral anaeróbico por metodología de la V-Slope durante un test de esfuerzo en tapiz (panel de la derecha) y el cicloergómetro (panel de la izquierda.) (Modificada de Porszasz J, Casaburi R, Somfay A, Woodhouse LJ, Whipp B. A tradmill ramp protocol using simultaneous changes in speed and grade. Med Sci Sports Exerc, 2003, 35:1596-1603.)*

luado, de tal forma que la pendiente es rápida para individuos sanos y se enlentece en individuos enfermos (Tabla 9). En este sentido, se aproxima mucho más el valor de VO_2 estimado al VO_2 medido directamente con analizador de gases en los pacientes cuando son evaluados con protocolos en rampa individualizados frente a los protocolo tradicionales (Bruce) (Fig. 26.14).

Las recomendaciones realizadas por la mayoría de organismos oficiales, entre los que destacamos el colegio americano de medicina del deporte y el colegio americano de cardiología, sugieren que para optimizar un protocolo debemos aproximar la duración del test a la recomendada como óptima, reduciendo los incrementos de carga de acuerdo con los objetivos del test y con las características físicas del sujeto evaluado. El diseño reciente de protocolos en rampa facilita el seguimiento de estas recomendaciones. En el caso de no disponer de *software* de automatización en la ejecución de estos protocolos, podremos alternativamente utilizar pequeños y frecuentes incrementos de carga de trabajo.

Protocolos más utilizados diseñados para tapiz rodante

Protocolo de Bruce (Bruce y cols., 1973)

Es un protocolo incremental escalonado y continuo, diseñado para ser realizado en tapiz rodante. La velocidad y la pendiente se incrementan cada 3 minutos, según se establece en la tabla 7 y figura 26.15.

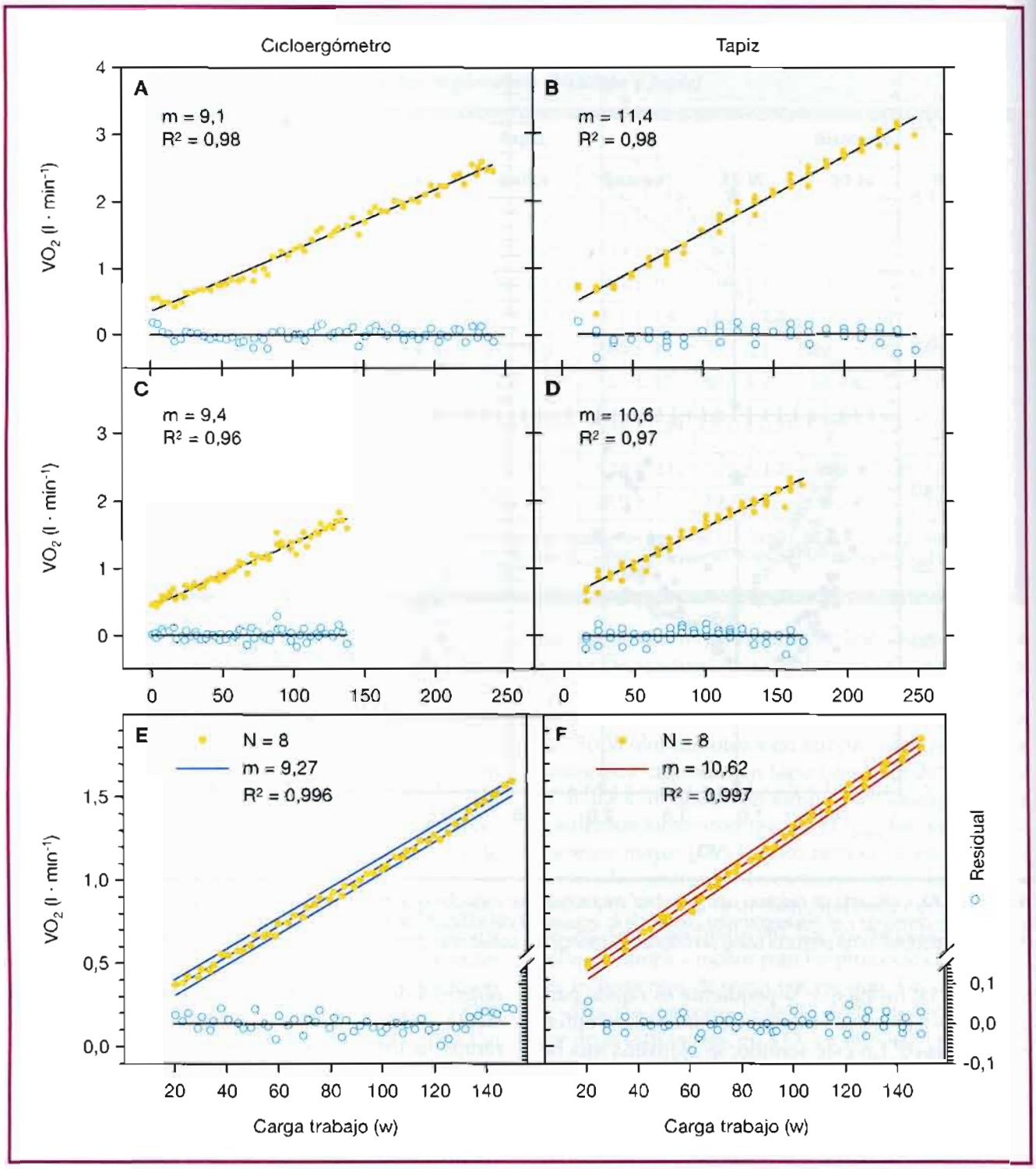


Figura 26.13. *Comportamiento lineal del VO_2 respecto a la carga de trabajo incremental en dos tipos de ejercicio (cicloergometro vs tapiz). Panel A y B sujetos con alta tolerancia al ejercicio, panel C y D sujetos con baja tolerancia al ejercicio y panel E y F sujetos con tolerancia media al ejercicio. (Modificada de Porszasz J, Casaburi R, Somfay A, Woodhouse LJ, Whipp B. A tradmill ramp protocol using simultaneous changes in speed and grade. Med Sci Sports Exerc, 2003; 35:1596-1603.)*

Este protocolo es uno de los más utilizados en los laboratorios de pruebas de esfuerzo clínicas, cuyo objetivo prioritario es el diagnóstico y la valoración de la cardiopatía coronaria. Asimismo se emplea en la detección de esta enfermedad entre la población general y en la valoración de la capacidad funcional por metodología indirecta en diversas circunstancias.

Tabla 9
Efectos de diferentes incrementos de trabajo realizado en cicloergómetro en la respuesta cardiopulmonar y metabólica

	Test No.			Signif
	1	2	3	
	15 W	30 W	60 W	
Tiempo (min)	18 ± 1,6	10,6 ± 1,0	5,8 ± 0,5	
FC_{max} (latidos · min^{-1})	183,6 ± 3,1	183,4 ± 3,7	177,8 ± 3,9	NS*
VE_{max} (l · min^{-1})	147,6 ± 17,4	155,5 ± 17,2	150,7 ± 14,6	NS*
VE_{max}/MVV (%)	84,9 ± 10,5	89,1 ± 9,7	86,3 ± 8,1	NS*
VCO_{2max} (l · min^{-1})	4,37 ± 0,42	4,87 ± 0,47	4,71 ± 0,43	NS*
R_{max}	1,21 ± 0,04	1,31 ± 0,04	1,43 ± 0,04	1 *vs* 2, 1 *vs* 3, 2 *vs* 3
Pulso de O_{2max} (ml · latido^{-1})	19,6 ± 1,9	20,5 ± 2,1	18,8 ± 1,9	
VO_{2max} l · min^{-1}	3,62 ± 0,40	3,77 ± 0,43	3,35 ± 0,38	1 *vs* 3, 2 *vs* 3
Umbral anaeróbico (l · min^{-1})	1,86 ± 0,21	1,80 ± 0,24		NS*

Los valores se expresan en media ± DE. Protocolo: incrementos de carga en vatios · min^{-1}. * No significativo a un nivel de $P < 0,05$. (Modificada de Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. J Appl Physiol, 1983; 55:1558-1564.)

Tabla 10
Cuestionario de actividad física

Subraye las actividades que es capaz de realizar de forma rutinaria con síntomas mínimos o sin síntomas, como falta de respiración, molestia torácica, fatiga:

2 METs	Ducharse Bajar 8 escalones
4 METs	Trabajo de jardín ligero, p. ej. arrastrar hojas o empujar una cortadora de césped
7 METs	Trabajos pesados en el exterior (p. ej. cavar, remover...) Jugar al tenis (sencillos) Transportar 27 kg

METs: equivalentes metabólicos. (Modificada de Myers J, Herbert W. A nomogram to predict exercise capacity from a specific activity questionnaire and clinical data. Am J Cardiol, 1994; 73:591-596.)

Protocolo de Bruce modificado (Lerman y cols., 1976)

Es un protocolo incremental continuo con escalones de trabajo menos intensos que el protocolo de Bruce. Es más indicado para personas de menor capacidad funcional, dentro de las que pueden encontrar los sujetos de más edad. Los escalones de trabajo se incrementan en velocidad y pendiente, como se muestra en la tabla 7 y figura 26.16.

Protocolo de Balke (Balke y Ware, 1959)

Este protocolo utiliza una velocidad constante de 4,8 km · h^{-1}. Los estadios de trabajos suben la intensidad aumentando un 2,5% la pendiente cada dos minutos. Este protocolo es utilizado en sujetos que tienen una baja capacidad funcional (Tabla 7 y Fig. 26.17).

Protocolo de Balke modificado

La modificación de protocolo de Balke se realizó al observar duraciones demasiado prolongadas al aplicarlo en personas con capacidad funcional normal. Esta modificación consiste en un protocolo incremental con escalones más cortos (un minuto), con una velocidad constante de 5,4 km · h^{-1} y unos incrementos de pendiente de un 1% cada minuto (Tabla 7).

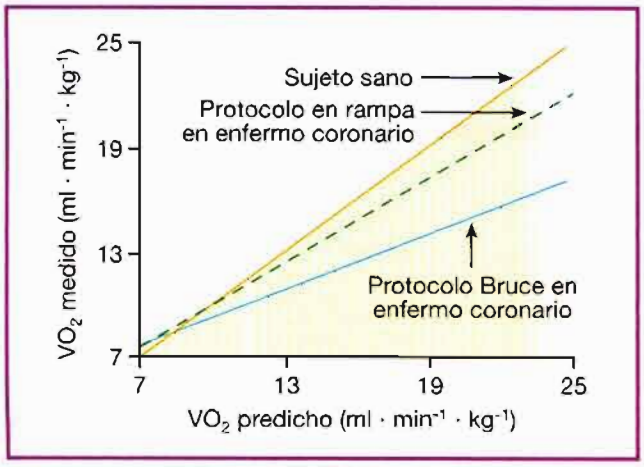


Figura 26.14. *Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. Ed. Adis. Sports Med, 2000; 30:23-29.*

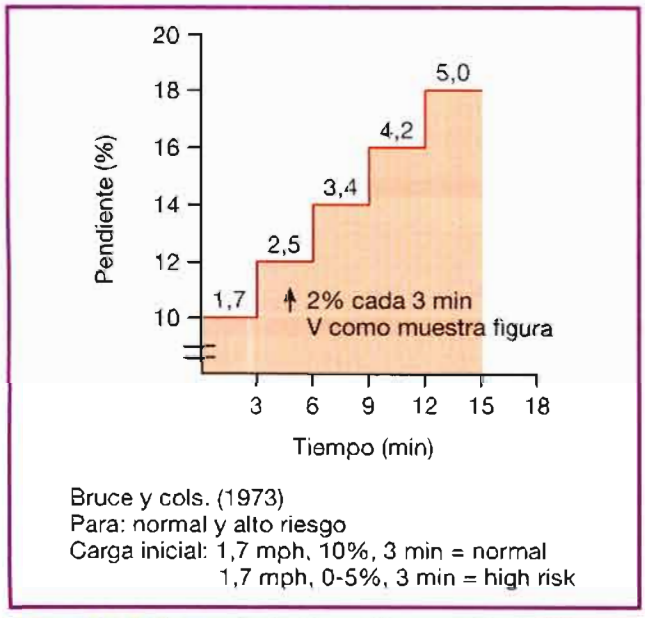


Figura 26.15. *Protocolo de Bruce (Bruce y cols., 1973).*
1 mph: 1,609 km · h-1.
Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002; fig. 4.2, pag. 59.

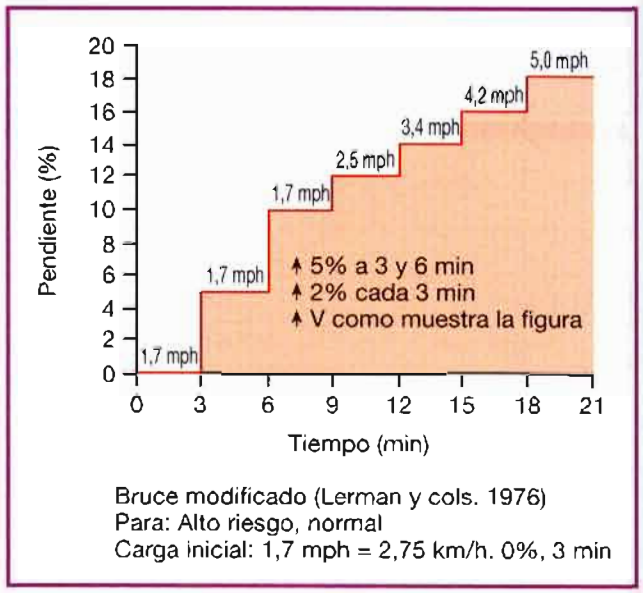


Figura 26.16. *Protocolo de Bruce modificado (Lerman y cols., 1976)*
1 mph. 1,609 km · h-1.
Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription. 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002; fig. 4.2, pag. 60.

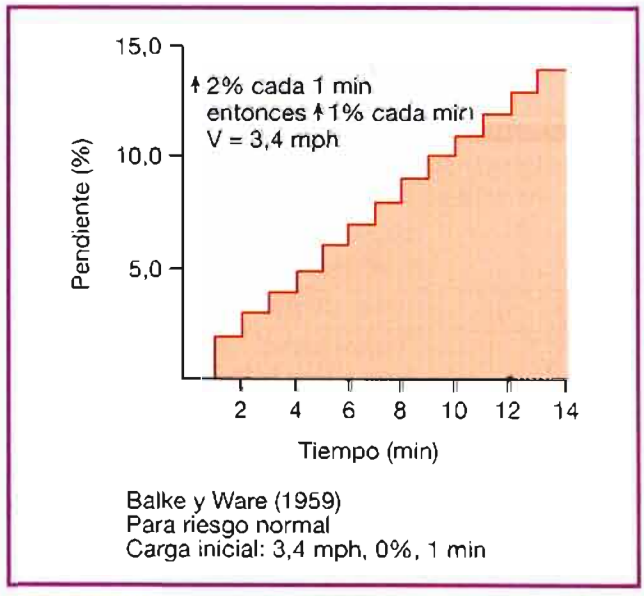


Figura 26.17. *Protocolo de Balke (Balke y Ware, 1959).*
1 mph: 1,609 km · h-1.
Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription. 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002, fig. 4.2, pag. 60.

Protocolo de Naughton (Naughton y cols., 1964)

Es un protocolo incremental escalonado continuo, con escalones de trabajo de dos minutos de duración a velocidad fija de 3,2 km · h^{-1}. Los aumentos de pendiente son de 3,5% cada dos minutos, según se puede ver en la tabla 7 y figura 26.18. Este protocolo fue diseñado para sujetos de alto riesgo coronario y baja capacidad funcional.

Protocolos de Ellestad (Ellestad y cols., 1969)

Es un protocolo incremental escalonado continuo, con escalones de trabajo de dos minutos de duración a velocidades fijas de 2,7, 4,8, 6,4 y 8 km · h^{-1} según se puede ver en la figura 26.19.

Protocolo de Astrand (Astrand y cols., 1977)

Es un protocolo incremental escalonado continuo, con escalones de trabajo de dos minutos de duración a velocidades constantes entre 8 y 13,6 km · h^{-1}

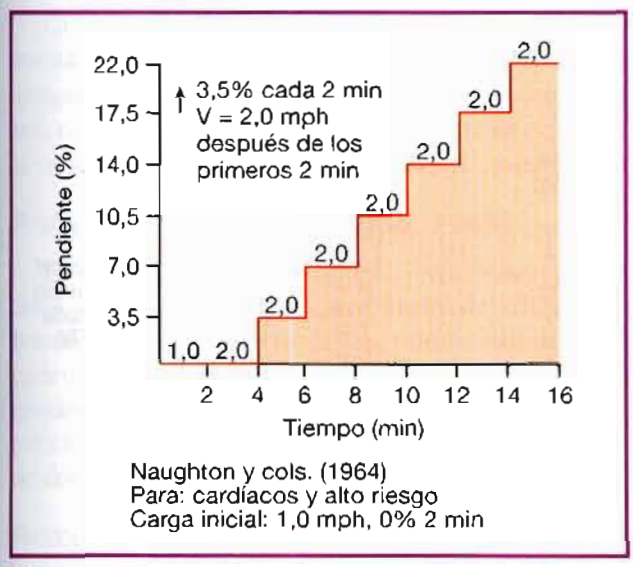


Figura 26.18. *Protocolo de Naughton. (Naughton y cols., 1964).*
1 mph: 1,609 km · h⁻¹.
Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription. 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002; fig. 4.2, pag. 59.

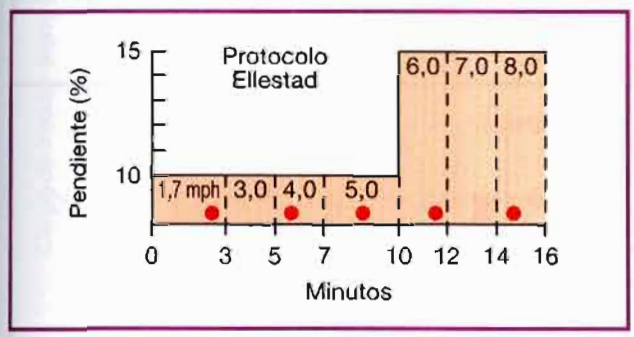


Figura 26.19. *Protocolo de Ellestad (Ellestad y cols., 1969).*
Modificada de Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, Ayres JJ, Ward A, White SR, Linnerud AC. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. United States: Mosby. Am Heart J, 1976; 92:39-46.

dependiente de la condición física del sujeto, según se puede ver en la figura 26.20.

Protocolos para deportistas. Protocolo en rampa

Estos protocolos deben individualizarse lo más posible. Proponemos una velocidad entre 6 y 10 km · h⁻¹, con incrementos de velocidad de 0,5-1 km · h⁻¹ cada 30 segundos, manteniendo un 1% de pendiente para así conseguir alcanzar duraciones óptimas de entre 8 y 12 minutos. El diseño de este protocolo intenta ser un protocolo progresivo adaptado a la forma física del sujeto evaluado.

Pollock y cols. (1976) compararon la respuesta cardiopulmonar en cuatro protocolos realizados en tapiz y de uso muy popular (Balke, Bruce, Astrand y

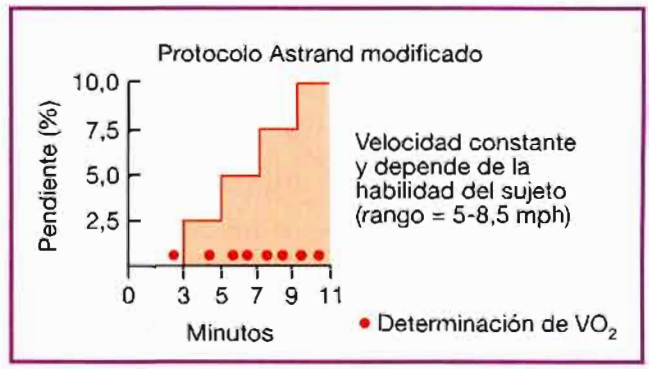


Figura 26.20. *Protocolo de Astrand modificado (Astrand y cols., 1977).*
1 mph: 1,609 km · h⁻¹.
Modificada de Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, Ayres JJ, Ward A, White SR, Linnerud AC. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. United States: Mosby. Am Heart J, 1976; 92:39-46.

Ellestad), observando que el incremento de VO_2 y de la frecuencia cardíaca fue diferente en los distintos test, de tal forma que el incremento inicial del coste metabólico fue mayor para las primeras cargas de trabajo de los protocolo de Astrand, Bruce, Ellestad respecto al protocolo de Balke (Figs. 26.21 y 26.22). En cuanto a la respuesta al incremento de la carga, el ACSM recomendó aumentos graduales de carga que no supusieran más de 1 ó 2 MET por estadio, recomendación que no cumplió el protocolo de Astrand, cuyos primeros estadios de trabajo se correspondieron con un coste metabólico de unos 9 MET. Aunque el protocolo de Bruce y el de Ellestan mostraron un rápido incremento en METs por minuto entre estadios respecto al protocolo de Balke, se puede decir que cumplieron de forma satisfactoria los criterios recomendados descritos con anterioridad.

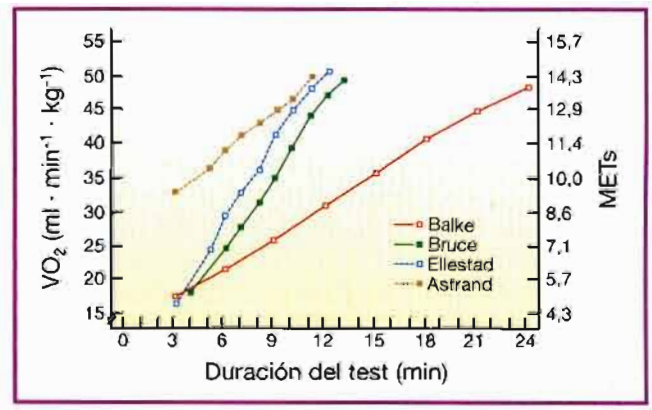


Figura 26.21. *Respuesta del consumo de oxígeno en 4 test incrementales realizados en tapiz. (Modificada de Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, Ayres JJ, Ward A, White SR, Linneraud AC. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. United States: Excerpta Medica. Am Heart, 1976; 92:39-46.)*

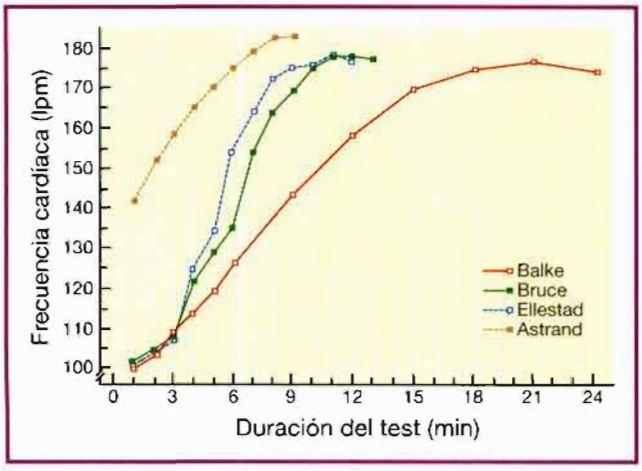


Figura 26.22. *Respuesta de la frecuencia cardíaca en 4 test incrementales realizados en tapiz rodante. (Modificada de Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, Ayres JJ, Ward A, White SR, Linneraud AC. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. United States: Excerpta Medica. Am Heart J, 1976; 92:39-46.)*

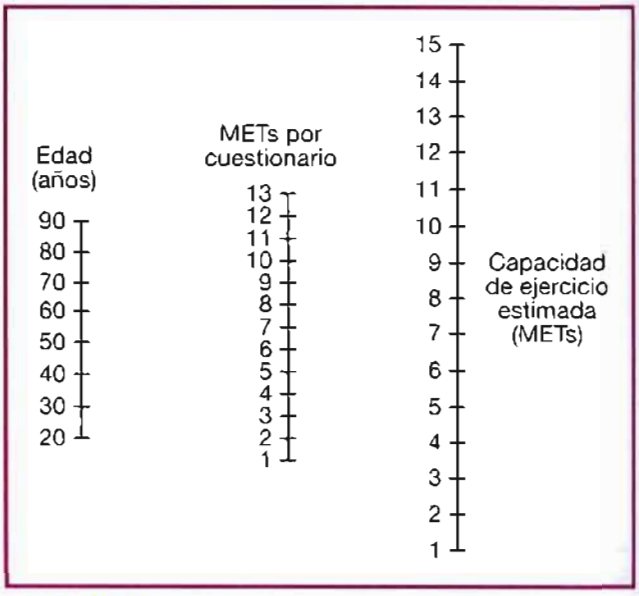


Figura 26.23. *Normograma utilizado para predecir la capacidad de ejercicio. Se utiliza la edad y los MET obtenidos en el cuestionario de actividad física. (Modificada de Myers J, Herbert W. A nomogram to predict exercise capacity from a specific activity questionnaire and clinical data. United States: Excerpta Medica.. Am J Cardiol, 1994; 73:591-596.)*

En los comienzos de los años ochenta comenzó a ser utilizado el protocolo en rampa, siendo Whipp y cols., en 1981, los primeros en describir la respuesta cardiopulmonar en un protocolo en rampa diseñado para cicloergómetro. Los protocolos en rampa para ergómetros como el tapiz fueron descritos con posterioridad, siendo los primeros trabajos los realizados por Myers y cols. en 1991. Los protocolos en rampa realizados en tapiz presentan un gran reto, dado que la mayoría de los tapices existentes en el mercado no tienen la posibilidad de incrementar la velocidad y la pendiente a la vez y de forma gradual. Independientemente del ergómetro que se utilice, los incrementos de carga utilizados en el protocolo en rampa deben individualizares para cada sujeto, de tal forma que la duración total del test se aproxime a la óptima (10 minutos).

Para diseñar de forma individualizada un protocolo en rampa utilizando el tapiz rodante como ergómetro, Myers y cols., en 1994, propusieron estimar los MET pico a través de un cuestionario (Tabla 10), y a continuación y según el normograma de la figura 26.23 que tiene en cuenta la edad del sujeto y los MET obtenidos por cuestionario, estimaremos la capacidad de ejercicio. Con este dato diseñaremos la rampa de ascenso de velocidad e inclinación del tapiz para que la duración del test se aproxime a 10 minutos (Fig. 26.24).

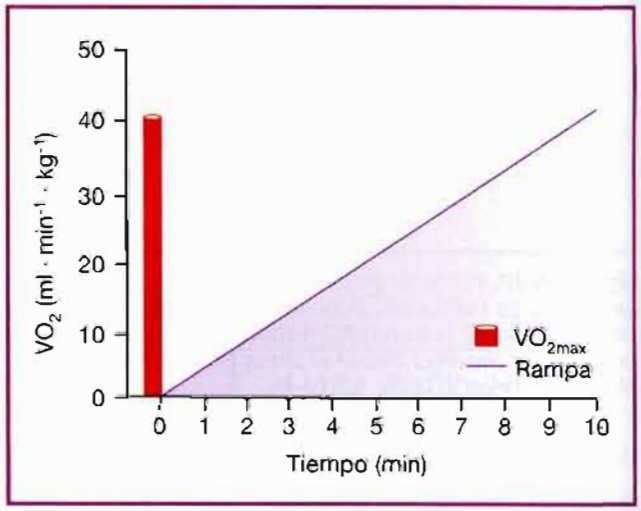


Figura 26.24. *Protocolo en rampa en tapiz. Precedido de un calentamiento a 3,2 km · h^{-1} y 0%, de pendiente, el incremento de velocidad y pendiente del tapiz en el eje de la X correspondiente con la capacidad de ejercicio pico estimado con una duración aproximada de 10 minutos (eje de las Y). VO_{2max}: consumo de oxígeno máximo. (Modificada de Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. Ed. Adis. Sports Med, 2000; 30:23-29.)*

Protocolos más utilizados diseñados para cicloergómetro

En presencia de limitaciones osteoarticulares, inestabilidad en el tapiz, dificultades de coordinación o en los casos en los que interesa valorar con más precisión el comportamiento de la presión arterial o se precisa una señal sin ruidos del ECG, se recomienda la utilización del cicloergómetro. Obviamente, es el ergómetro de elección para ciclistas y personas que se ejercitan regularmente en bicicleta.

La carga de trabajo en la bicicleta se consigue incrementando la fuerza de rozamiento, lo que supone un aumento de la resistencia que ofrece el pedal. La forma más común de expresar dicha resistencia es expresarla en kgm · min^{-1} o vatios (1 w = 6 kgm · min^{-1}).

Protocolo de Astrand (Astrand, 1965)

Es un protocolo incremental, escalonado y continuo. Comienza con una carga inicial de 100 w para hombres y 50 w para mujeres, manteniendo unas cadencias fijas de 50 rpm durante dos minutos; a continuación los incrementos de carga son de 50 w para los hombres y 25 w para mujeres, con estadios de dos o tres minutos de duración (Fig. 26.25).

Protocolo de McArdle (McArdle y cols., 1973)

Es un protocolo incremental escalonado y continuo que comienza con una carga inicial de 150 w a una cadencia de pedaleo de 60 rpm durante dos minutos, a continuación los incrementos progresivos de carga son de 30 w cada dos minutos hasta el agotamiento (Fig. 26.26).

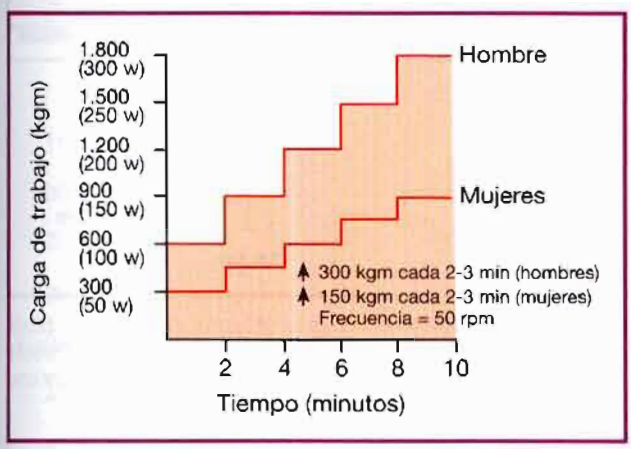


Figura 26.25. *Protocolo en cicloergómetro de Astrand (Astrand, 1965). (Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002; fig. 4.7, pag. 64)*

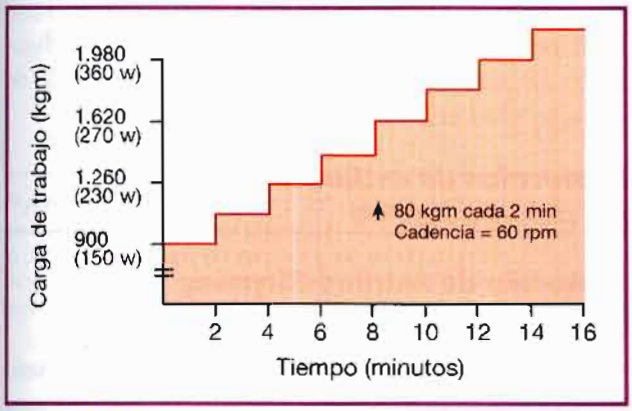


Figura 26.26. *Protocolo de McArdle (McArdle y cols., 1973). Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription. 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002; fig. 4.7, pag. 64*

Protocolos en rampa

Estos protocolos se realizan en cicloergómetro de freno electromagnético y se usan principalmente entre la población ciclista amateur y profesional. El protocolo se debe adaptar al objetivo que deseemos analizar, de tal forma que hasta el momento actual, los test más utilizados para determinar consumo de oxígeno máximo son los test en rampa, iniciando el test con un calentamiento de 10 minutos a 100 w y realizando incrementos de trabajo de 25 w · min^{-1} pudiendo tener duraciones de hasta 20 minutos manteniendo cadencias altas en torno a 80-100 rpm (Lucia y cols., 2001, 2004).

Una variable que debemos tener en cuenta cuando utilizamos la bicicleta como ergómetro de elección es la cadencia. En los cicloergómetros mecánicos las cadencias deben ser mantenidas de forma constante a lo largo de la ejecución del test, y se suelen utilizar cadencias en torno a 60 rpm. En los cicloergómetros de freno electromagnético es recomendado por los fabricantes mantener cadencias entre 70 y 90 rpm. Los trabajos realizados a este respecto sugieren que las cadencias bajas y medias son eficientes para población no muy entrenada; por el contrario las altas cadencias (> 90 rpm) resultan ser más eficientes para los ciclistas profesionales (Lucia y cols., 2004).

Generalmente, durante la realización de test de laboratorio a cargas constantes (generalmente < 200 w y siempre < 350 w), pedaleando a baja cadencia (~ 50-70 rpm) se produce una mejora de la economía (menor consumo de oxígeno [VO_2], ya que la economía es el VO_2 requerido para mantener una potencia dada) que pedaleando a altas cadencias (> 90 rpm). Sin embargo, los ciclistas profesionales que están interesados en optimizar su cadencia para conseguir hacerla más económica/eficiente son capaces de generar potencias de trabajo mucho más altas que aquellas utilizadas en investigaciones previas en este campo. De hecho durante las fases más importantes de las carreras ciclistas, estos deportistas deben generar potencias superiores a 350 w (Lucia y cols., 2002). La carga absoluta es un factor clave a tener en cuenta en cualquier estudio sobre optimización de cadencia de pedaleo, y que impide hallar conclusiones que puedan gene-

ralizarse a todo tipo de personas (individuos sedentarios, ciclistas más o menos entrenados, o ciclistas profesionales).

Por su parte, Matthyz y cols., en 1995, compararon dos protocolos en cicloergómetro, uno en rampa y otro escalonado, no encontrando diferencias en las variables cardiopulmonares analizadas.

Pruebas indirectas: estimación del VO_{2max} mediante ecuaciones

La estimación del VO_2 se realiza a partir de ecuaciones o nomogramas en los que se tiene en cuenta el tiempo de esfuerzo soportado entre otras variables analizadas. Todas las estimaciones tienen errores, que se denominan «error estándar de la estimación» y que procede de la ecuación de la que se realiza la estimación. Los errores de la estimación se expresan en unidades de la variable estimada o en forma de porcentaje. Si, por ejemplo, el VO_{2max} estimado a partir del test de la milla caminando es de 55 ml · kg^{-1} · min^{-1} y el error de la estimación es de ± 10 ml · kg^{-1} · min^{-1}, esto significa en realidad que su VO_{2max} real se encuentra en ± 10 ml · kg^{-1} · min^{-1} del valor estimado (en este caso entre 45 y 65 ml · kg^{-1} · min^{-1}) (McArdle, 2004).

Protocolos de estimación del VO_{2max} en tapiz rodante

Protocolo de Bruce (Bruce y cols., 1973)

Este protocolo (Tabla 7 y Fig. 26.15) tiene un error de estimación del VO_{2max} del 10-12%, pudiendo ser más acentuado en pacientes con función cardiovascular deprimida, debido a que el rápido incremento del trabajo en esta situación excede la cinética del VO_2. En pacientes físicamente activos se puede utilizar una modificación de este protocolo, consistente en reducir las etapas o estadios a dos minutos para intensificar el trabajo con mayor rapidez. Esta modificación es útil en los casos en los que el objetivo de la prueba sea alcanzar el máximo trabajo cardíaco y quede en un segundo plano la valoración de la capacidad funcional. Se atenúa en muchos casos el cansancio muscular que hace que se detenga la prueba sin haber alcanzado el nivel de trabajo cardíaco óptimo.

Durante la realización del esfuerzo se analiza el comportamiento electrocardiográfico del corazón, la presión arterial sistólica y diastólica, y se anota el tiempo de duración de la prueba. Para estimar el VO_2 alcanzado se tiene en cuanta la edad del sujeto y el tiempo de prueba, y utilizando el nomograma o las ecuaciones de la figura 26.27 y tabla 11 podemos hacer una estimación del VO_2 utilizado para llegar al estadio en el que terminó el test. También podemos utilizando el nomograma de la figura 26.28 para estimar el porcentaje de reducción de la capacidad aeróbica del sujeto estudiado.

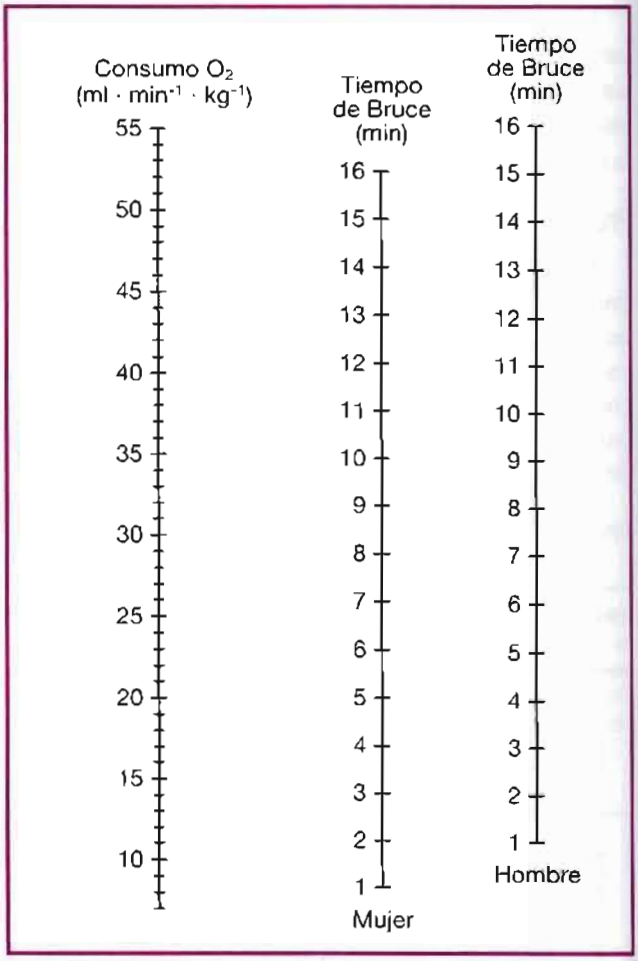


Figura 26.27. *Normograma que utiliza el protocolo de Bruce para estimar VO_{2max} respecto al estadio de trabajo alcanzado. (Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002.)*

Protocolos de estimación del VO_{2max} en cicloergómetro

Protocolo de Astrand-Rhyming (Brooks y Fahey, 1987)

Es un protocolo de carga constante. Recomendado para personas sanas y moderadamente activas. El test de Astrand-Rhyming estima el VO_{2max} desde la frecuencia cardíaca obtenida en un ejercicio en bicicleta de seis minutos a intensidad constante.

Tabla 11
Ecuaciones que estiman consumo de oxígeno en poblaciones específicas

Protocolo	Población	Ecuación estima VO_{2max}	Error estandar	Referencia
Bruce	Hombre activo y sedentario	14,76-1,379 (t) + 0,451 (t^2) – 0,012 (t^3)	3,35 ml · kg-1 · min^{-1}	Foster y cols., 1984
	Mujer activa y sedentaria	4,38 (t) – 3,90	2,7 ml · kg^{-1} · min^{-1}	Pollock y cols., 1982
	Cadiopata y persona mayor	2,282 (t) + 8,545	4,9 ml · kg^{-1} · min^{-1}	McConnell y Clark, 1987
Naughton	Pacientes varones con cardiopatia	1,61 (t) + 3,60	2,60 ml · kg^{-1} · min^{-1}	Foster y cols., 1983
Balke	Hombre activo y sedentario	1,444 (t) + 14,99	2,50 ml · kg^{-1} · min^{-1}	Pollock y cols., 1976
	Mujer activa y sedentaria	1,38 (t) + 5,22	2,20 ml · kg^{-1} · min^{-1}	Pollock y cols., 1982

Modificada de Heyward VH. Advanced fitness assessment and Exercise prescription. 4.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2002; tabla 4.5, pag. 61.

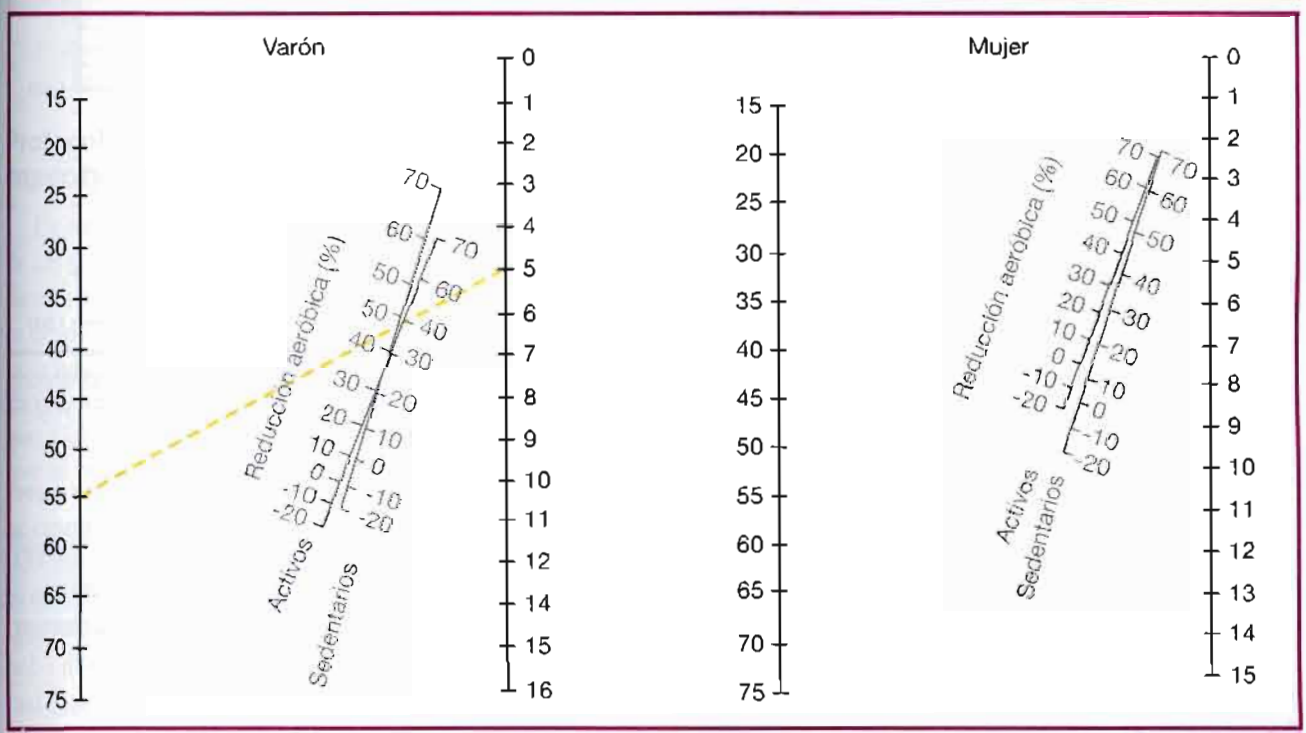


Figura 26.28. *Nomograma para calcular el procentaje de reducción de la función aeróbica en pacientes que realizan la prueba de esfuerzo siguiendo el protocolo de Bruce. La línea que une el punto de la columna de la izquierda (edad del sujeto) con el de la derecha (minutos de ejercicio) se proyecta sobre la columna central que señala el porcentaje de reducción de la función aeróbica, en el ejemplo es de un 50%. (Modificada de Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. Ed. Mosby Am Heart J, 1973; 85:546-562.)*

Para realizar este test es necesario alcanzar una frecuencia cardíaca entre 120-170 lpm después de los seis minutos de ejercicio. Las personas mayores de edad y los sedentarios deberían situarse en el límite inferior de este rango.

Para ayudar ajustar la potencia de trabajo utilizaremos el nomograma de Astrand-Rhyming (Fig. 26.29) dependiente del peso y la frecuencia cardíaca alcanzada en el primer minuto de calentamiento. Situar la potencia entre 300 y 1.200 kgm

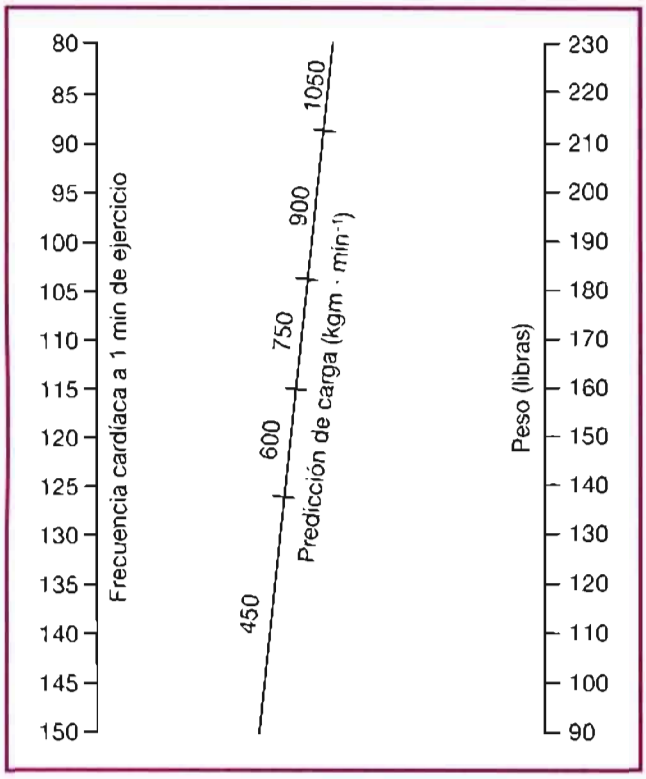


Figura 26.29. *Normograma para ajustar la carga de trabajo en el test de Astrand-Ryhming.*
1 kg = 2,2 libras; 1 N = 6 kgm · min⁻¹
Modificada de J Sports Med Phys Fitness, 1977; 17:363; fig. 4.11, pag. 72 del libro de Heyward HV.

(50 y 200 w). La potencia elegida será entre 300 y 600 kpm (50 y 100 w) si el sujeto evaluado es de poco peso o está poco entrenado. Si por el contrario el sujeto evaluado es de más peso y está entrenado, la potencia se situará entre 600 y 900 kgm (100 y 150 w). En este test se precisa trabajar con una potencia tal que la frecuencia cardíaca oscile entre 125 y 170 lpm. Si la frecuencia cardíaca se eleva por encima de 170 lpm o se experimentan sensaciones no habituales, se descansa durante 15-20 minutos para volver a repetir el test a una intensidad menor.

Cuando la frecuencia cardíaca se estabiliza entre 125 y 170 lpm, se medirán los latidos cardíacos durante los últimos 15 segundos del sexto minutos del test. Es importante no parar bruscamente el test y por tanto seguir pedaleando, andando o trotando suavemente durante varios minutos.

Para determinación del VO_{2max}:

1. Se calcula la frecuencia cardíaca multiplicando por cuatro el número de latidos obtenido en los últimos 15 segundos de ejercicio.
2. Sobre el nomograma de Astrand-Ryming (Fig. 26.30), se conectan los puntos que representan la frecuencia cardíaca con los que representan la potencia de trabajo. Ambas líneas se cruzan con la que nos da información del VO_2 correspondiente (en litros O_2 · min^{-1}), en el punto donde la línea corte la escala del VO_{2max}.
3. Se debe ajustar el valor de VO_{2max} a la edad del sujeto evaluado, multiplicando por el factor de corrección apropiado, según se muestra a continuación:

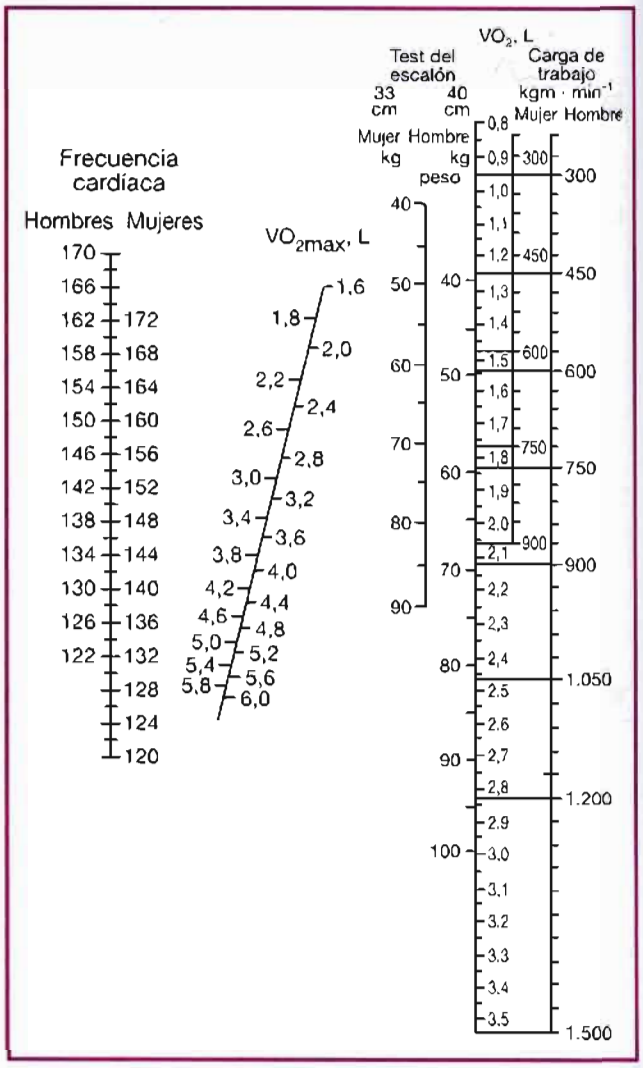


Figura 26.30. *Modificada del normograma de Astrand-Ryhming. Acta Phys Scandinava, 1960; 49 (suppl. 169); fig. 4.8, pág. 69 del libro de Heyward HV.*

Edad	Factor
15	1,10
20	1,05
25	1,0
30	0,94
35	0,87
40	0,83
45	0,78

50	0,75
55	0,71
60	0,68
65	0,65

4. Una vez obtenido el consumo de oxígeno, lo referimos a kilogramos de peso (en ml · kg^{-1} · min^{-1}):
   a) Multiplicar el valor de VO_{2max} por 1.000 (para convertir los litros en mililitros).
   b) Dividir este número por el peso del sujeto (kg).

Ejemplo. En una mujer de 61,4 kg de 25 años, que ha contabilizado 40 latidos cardíacos en los últimos 15 segundos del test, desarrollando 600 kpm, el cálculo de su VO_{2max} será:

1. 40 latidos x 4 = 160 lpm
2. Conectar 600 kpm y 160 lpm en el nomograma, obteniendo un VO_{2max} de 2,2 l · min^{-1}
3. El factor de corrección para 25 años es de 1,00, luego 2,2 x 1,00 = 2,2 l · min^{-1}.
4. Convertir litros a mililitros: 2,2 l · min^{-1} x 1.000 ml · l = 2200 ml · min^{-1}.
5. Ajustar al peso: 2.200 ml · min^{-1} · 61,4 kg^{-1} = 35,8 ml · kg^{-1} · min^{-1}.

Protocolo de PWC-170 *(Physical work capacity)* (Wahlund, 1948)

Es una forma de valorar la capacidad funcional de un sujeto por metodología indirecta. El objetivo de esta prueba es valorar la capacidad de rendimiento desde el punto de vista cardiovascular y diagnosticar lesiones no descubiertas en reposo.

Cuando Wahlund ideó este protocolo estableció que 170 lpm era la frecuencia cardíaca máxima a la que se puede desarrollar un trabajo de manera adecuada, es fácil deducir que dependiendo de la edad el test irá disminuyendo la frecuencia cardíaca que alcanza (PWC-150; PWC-130).

Después de un calentamiento de dos-cinco minutos a 25 w, se inicia el test incremental escalonado:

- Sujetos no entrenados: carga inicial: 50 w, incrementos de 25 w/dos minutos.
- Deportistas: carga inicial: 50 w, incrementos de H: 50 w/dos minutos y M: 25 w/dos minutos.
- Deportistas muy bien entrenados: carga inicial: 100 w, aumentos de 50 w/dos minuto.

Recuperación: 50% de la carga alcanzada, disminución progresiva de la carga. Tomar tensión arterial y FC cada dos minutos durante la prueba y en el minuto 1,3 y 5 de la recuperación (activa hasta el tercer minuto y pasiva hasta cumplir el quinto minuto).

Valoración (cuando no se alcanza la FC máxima):

PWC: w1 + ([P-P1]/[P2-P1] 4) x 100
w1 = w a los que alcanza P1.
P = FC pretendida (170).
P1 = FC registrada en el escalón inmediatamente inferior en el que alcanzó 170.
P2 = FC máxima alcanzada.

Una vez completado uno o varios test, se pueden utilizar los datos expresados en la tabla 12 para determinar el nivel de la capacidad funcional cardiorrespiratoria.

Protocolos de estimación del VO_{2max} con escalón

Estos test son de sencilla realización y pueden ser ejecutados a la vez por varias personas, además no precisan un material caro.

Tabla 12
Valores de referencia del consumo de oxígeno máximo (ml · kg^{-1} · min^{-1}) después de realizar el PWC-170

Edad	Muy bajo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
Mujeres:					
< 29	< 24	24-30	31-37	38-48	> 48
30-39	< 20	20-27	28-33	34-44	> 44
40-49	< 17	17-23	24-30	31-41	> 41
50-59	< 15	15-20	21-27	28-37	> 37
60-69	< 13	13-17	18-23	24-34	> 34
Hombres:					
< 29	< 25	25-33	34-42	43-52	> 52
30-39	< 23	23-30	31-38	39-48	> 48
40-49	< 20	20-26	27-35	36-44	> 44
50-59	< 18	18-24	25-33	34-42	> 42
60-69	< 16	16-22	23-30	31-40	> 40

Existen numerosos test que utilizan el escalón (*step*) como instrumento para realizar un protocolo de ejercicio constante submáximo (prueba con escalón de Harvard (Brouha, 1943), prueba con escalón de tres minutos (Hodgkins y Skubic, 1963), prueba con escalón de Osu (Kurucz y cols., 1969), prueba con escalón de la *Eastern Michigan University* (Witten, 1973), etc. y test donde se ejecuta un protocolo incremental en escalón (Nagle y cols., 1965). Siendo necesario en todos ellos tomar la frecuencia cardíaca al finalizar el test. Cada uno de ellos utiliza alturas de escalón diferentes y muchos superan los 40 cm, lo que limita su uso para determinado grupo de población.

Describiremos a continuación los más utilizados por su sencillez y su fácil aplicación a un mayor grupo de sujetos. Entre los más utilizados destacamos el test del escalón de tres minutos (McArdle y cols. 1972) y el del escalón de cinco minutos (Astrand-Ryhming, 1954) dado que se basan en la utilización de un protocolo sencillo y la altura del escalón no supera los 40 cm de altura.

La validez de este tipo de pruebas depende en un alto grado de la precisión con la que se mida la frecuencia cardíaca al finalizar el test. Son test exigentes desde el punto de vista funcional.

Tets del escalón de Astrand-Ryhming

El test consiste en subir y bajar de un escalón de 33 y/o 40 cm de altura según sexo, al ritmo marcado por el metrónomo (22,5 ciclos · min^{-1}) durante cinco minutos.

- Cuando se termina el test se mide la frecuencia cardíaca final.
- El VO_{2max} estimado debe corregirse si el sujeto tiene menos o más de 25 años.
- La correlación entre el VO_{2max} real y el VO_{2max} estimado es 0,74. El error medio estimado es ± 10 y ± 15% para sujetos bien entrenados y no entrenados respectivamente (Astrand y Rodahl, 1977).
- Sobre el nomograma de Astrand-Ryhming (Fig. 26.30), conecta los puntos que representan la frecuencia cardíaca con los que representan el peso del sujeto (sobre la escala de tu género). Lee el VO_2 correspondiente (en litros O_2 · min^{-1}), en el punto donde la línea corte la escala del VO_{2max}.
- Ajusta el valor de VO_{2max} a tu edad, multiplicando por el factor de corrección apropiado.

Test del escalón de tres minutos (McArdle y cols., 1972).

El test consiste en subir y bajar de un escalón de 40 cm de altura según sexo al ritmo marcado por el metrónomo (24 ciclos · min^{-1} para hombres y 22 ciclos · min^{-1} para mujeres) durante tres minutos.

- La frecuencia cardíaca posterior al ejercicio se obtiene contando el número de latidos entre el segundo 5 y 20 inmediatamente después del ejercicio (multiplicando x 4 la convertimos a latidos · min^{-1}).
- El error estándar de la estimacion es de ± 16 % VO_{2max}.

Test escalón tres minutos - hombres

$$VO_{2max} = 111{,}33 - (0{,}42 \times FC)$$

Test escalón tres minutos - mujeres

$$VO_{2max} = 65{,}81 - (0{,}1847 \times FC)$$

FC: frecuencia cardíaca al final de la prueba (latidos · min^{-1}).

Protocolos de estimación del VO_{2max} realizados sobre el terreno

Estos test se realizan en el mismo lugar donde se hace habitualmente el ejercicio, son test de fácil aplicación, resultan ser muy útiles cuando se precisan aplicar a un grupo amplio de sujetos.

Test de Cooper (Cooper K, 1968)

El objetivo del test es recorrer la mayor distancia posible en un tiempo señalado (12 minutos). Se estima la potencia aeróbica a partir de la ecuación:

Test de Cooper

$$VO_{2max} = 0{,}0268 \times d\ (m) - 11{,}3$$

VO_{2max}: consumo máximo oxígeno (ml · kg^{-1} · min^{-1}).

d: es la distancia recorrida en metros en los 12 minutos.

El consumo de oxígeno máximo obtenido puede catalogarse como excelente o muy pobre según el valor obtenido y comparándolo con los valores de la tabla 13.

Es un test recomendado para personas sanas y que son moderadamente activas. Si el sujeto es sedentario, debería realizar un programa de ejercicio durante cuatro-ocho semanas antes de realizar

este test. No se recomienda este test en condiciones de mucho calor o frío.

Este test se debe realizar corriendo y en una pista llana con distancias medidas (por ejemplo poner marcadores para dividir la pista en tramos de 200 o de 400 metros), de modo que el número de vueltas completadas por el sujeto pueda determinarse con rapidez y facilidad, contabilizando la distancia exacta recorrida en los 12 minutos. Se comparan los datos obtenidos con los baremos establecidos en la tabla 13 y se cataloga la capcidad aerobica del sujeto según la categoría en la que se localice.

Test de Balke (Balke, 1963)

El objetivo del test es recorrer la mayor distancia posible en el tiempo señalado (15 minutos). Se estima la potencia aeróbica a partir de la ecuación:

Test de Balke

$$VO_{2max} = 0{,}0178 \times d\ (m) + 9{,}6$$

VO_{2max}: consumo máximo oxígeno (ml · kg^{-1} · min^{-1}).

d: es la distancia recorrida en metros en los 15 minutos.

Este test se debe realizar corriendo y en una pista llana con distancias medidas (por ejemplo poner marcadores para dividir la pista en tramos de 200 o de 400 metros), de modo que el número de vueltas completadas por el sujeto pueda determinarse con rapidez y facilidad, contabilizando la distancia exacta recorrida en los 15 minutos.

Test de Rockport de una milla (1.609 metros) (Kline y cols., 1987)

El objetivo del test es caminar una milla en el menor tiempo posible. Puede ser realizado por personas que no pueden desarrollar otros test debido a su baja condición física. La potencia aeróbica se estima a partir de la ecuación:

Test de Rockport caminando (1.609 m)

$$VO_{2max} = 132{,}853 - (0{,}0769 \times P) - (0{,}3877 \times E) + (6{,}315 \times S) - (3{,}2649 \times T) - (0{,}1565 \times FC)$$

VO_{2max}: consumo máximo oxígeno (ml · kg^{-1} · min^{-1}).

P: peso corporal (libras). Conversión: 1 kg = 2,2 lb.

E: edad.

S: sexo (mujeres = 0; hombres = 1).

T: tiempo (minutos).

FC: frecuencia cardíaca al final de la prueba (latidos · min^{-1}).

Este test se debe realizar caminando lo más rápido posible hasta completar una pista llana medida de 1.609 metros de longitud. Se mide al terminar el recorrido la frecuencia cardíaca alcanzada y el tiempo utilizado.

Tabla 13
Valoración de la potencia aeróbica alcanzada con el test de Cooper

Categoría	Edad (años)					
	13-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60+
Varones:						
Muy baja	< 35,0*	< 33,0	< 31,5	< 30,2	< 26,1	< 20,5
Baja	35,0 – 38,3	33,0 – 36,4	31,5 – 35,4	30,2 – 33,5	26,1 – 30,9	20,5 – 26,0
Normal	38,4 – 45,1	36,5 – 42,4	35,5 – 40,9	33,6 – 38,9	31,0 – 35,7	26,1 – 32,2
Buena	45,2 – 50,9	42,5 – 46,4	41,0 – 44,9	39,0 – 43,7	35,8 – 40,9	32,3 – 36,4
Excelente	51,0 – 55,9	46,5 – 52,4	45,0 – 49,4	43,8 – 48,0	41,0 – 45,3	36,5 – 44,2
Superior	> 56,0	> 52,5	> 49,5	> 48,1	> 45,4	> 44,3
Mujeres:						
Muy baja	< 25,0*	< 23,6	<22,8	<21,0	< 20,2	< 17,5
Baja	25,0 – 30,9	23,6 – 28,9	22,8 – 26,9	21,0 – 24,4	20,2 – 22,7	17,5 – 20,1
Normal	31,0 – 34,9	29,0 – 32,9	27,0 – 31,4	24,5 – 28,9	22,8 – 26,9	20,2 – 24,4
Buena	35,0 – 38,9	33,0 – 36,9	31,5 – 35,6	29,0 – 32,8	27,0 – 31,4	24,5 – 30,2
Excelente	39,0 – 41,9	37,0 – 40,9	35,7 – 40,0	32,9 – 36,9	31,5 – 35,7	30,3 – 31,4
Superior	> 42,0	> 41,0	> 40,1	> 37,0	> 35,8	> 31,5

Valores de consumo de oxígeno en ml · kg^{-1} · min^{-1}.
Tomado de Cooper KH. The aerobics way. New York: Batam Book. Tomado del libro Exercise Physiology. 4.ª ed. de autores Powers SK y Howley ET. Tabla 15.1, pag. 277. Ed. McGraw Hill, 2001. ISBN: 0-07-235551-4.

Test corriendo/andando de 1,5 millas (2.413 metros) (George y cols., 1993)

El objetivo del test es recorrer caminando o corriendo 2.413 metros en el menor tiempo posible. La potencia aeróbica se estima a partir de la ecuación:

Test correr/andar 1,5 millas

$$VO_{2max} = 88{,}02 - (0{,}1656 \times P) - (2{,}76 \times T) + (3{,}716 \times S)$$

VO_{2max}: consumo máximo oxígeno (ml · kg^{-1} · min^{-1}).
P: peso corporal (kilogramos).
T: tiempo (minutos).
S: sexo (mujeres = 0; hombres = 1).

Test UKK (CSD, 1998)

Éste es un test idóneo para grupos de personas no homogéneas. Mide la aptitud aeróbica de un número bastante elevado de sujetos, siendo bien aceptado y muy motivante debido a que se trata de la actividad física más común, la marcha a pie. Por lo general se realiza al aire libre.

El objetivo del test es caminar lo más rápido posible 2 km en superficie llana. El registro, expresado en predicción de VO_{2max} o en índice de aptitud, se calcula en función del tiempo empleado en el recorrido, en la toma de la frecuencia cardíaca a la llegada, el índice de masa corporal y la edad del sujeto.

Fórmulas del índice de Aptitud (UKK)

Hombres: 420 – (minutos x 11,6 + s x 0,20 + FC x 0,56 + IMC x 2,6) – edad x 0,2

Mujeres: 304 – (minutos x 8,5 + s x 0,14 + FC x 0,32 + IMC x 1,1) – edad x 0,4.

Minutos: tiempo empleado minutos; S: tiempo empleado (segundos); FC: frecuencia cardíaca a la llegada (en pulsaciones · min^{-1}); IMC: índice de masa corporal; Edad: años.

Ecuaciones de predicción del VO_{2max} (ml · min^{-1} · kg^{-1}) (UKK)

Hombres: 184,9 – 4,65 x tiempo – 0,22 x FC- 0,26 x edad – 1,05 x IMC

Mujeres: 116,2 – 2,98 x tiempo – 011 x FC– 0,14 x edad – 0,39 x IMC

Tiempo: duración de la marcha en minutos y segundos; FC: frecuencia cardíaca a la llegada (en pulsaciones · min^{-1}); IMC: índice de masa corporal (km · m^{-2}); Edad: años.

Evaluación de los resultados de nivel de aptitud física (UKK)

< 70	Claramente por debajo de la media
70-89	Ligeramente por debajo de la media
90-110	Dentro de la media
111-130	Ligeramente por encima de la media
> 130	Claramente por encima de la media

Esta clasificación está basada en una muestra finlandesa de personas con edades comprendidas entre los 20 y 65 años

VO_2 estimado vs VO_2 medido

Debido a las limitaciones encontradas en la estimación del VO_{2max} se ha propuesto recientemente un nuevo método de estimación basado en la relación entre la frecuencia cardíaca de reserva y el VO_2 de reserva, utilizando un test de 6 minutos de duración con incrementos de carga de 15 w · min^{-1} hasta alcanzar el 75% de la frecuencia cardíaca de reserva (Swain y cols., 2004). Tal y como podemos observar en la figura 26.31, este trabajo encuentra una elevada correlación (r = 0,894, SEE = 4 ml · kg^{-1} · min^{-1}) frente a los anteriores métodos utilizados hasta ahora por protocolos tan conocidos como el protocolo de Astrand o el de YMCA.

La figura 26.32 muestra los resultados del trabajo de Meyer y cols. en 1991, que estudiaron el VO_{2max} real y el estimado utilizando distintos protocolos sobre un grupo de población con baja forma física. Los valores estimados fueron significativamente mayores que los medidos para cada no de los protocolos con la excepción del protocolo de 25 w/estadio realizado en cicloergómetro. El error estándar asociado al consumo de oxígeno estimado respecto a la carga de trabajo puede ser minimizado utilizando protocolos en rampa.

Por último, recientemente Malek y cols. (2004) analizaron las ecuaciones de estimación del VO_{2max}

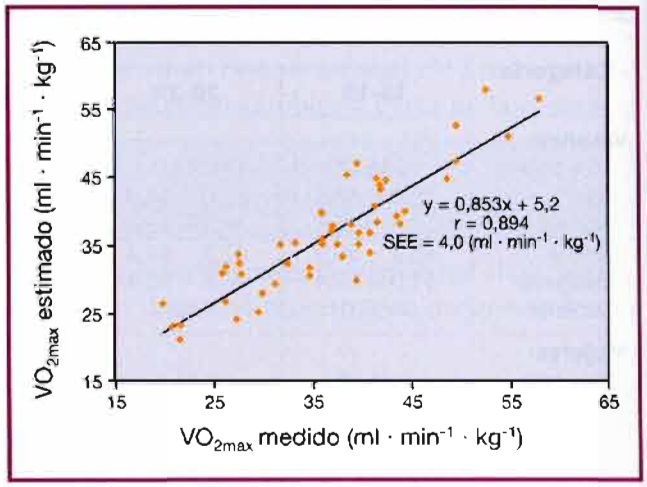


Figura 26.31. *Ecuación de regresión del VO_{2max} estimado vs el VO_{2max} medido, utilizando para la estimación el VO_2 de reserva. (Modificada de Swain DP, Parrot JA, Bennett AR, Branch DJ, Dowling EA. Validation of New method for estimating VO_{2max} based on VO_2 reserve. Ed. Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:1421-1426.)*

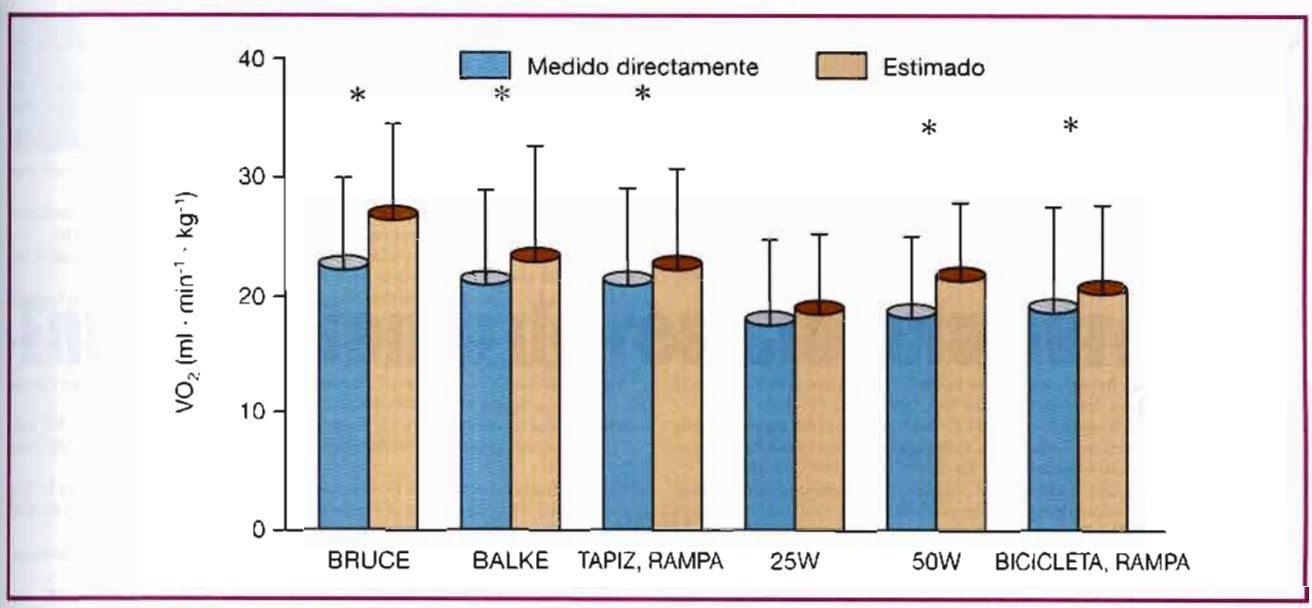


Figura 26.32. *VO_{2max} medido y estimado en distintos protocolos sobre un grupo de sujeto con baja condición física. * $p < 0,05$. BK: cicloergómetro; TM: tapiz; 25 w: 25 w/estadio en cicloergómetro; 50 w: 50 w/estadio en cicloergómetro. (Modificada de Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Hamilton-Wessler M, Froelicher VF. Comparison of ramp versus standard exercise protocols. J Am Coll Cardiol, 1991; 17:1334-1342.)*

más utilizadas en los test de valoración indirectos, comparando para ello el VO_{2max} medido directamente con un analizador de gases en un grupo de 142 sujetos entrenados con el VO_2 estimado en estos mismos sujetos entrenados utilizando distintas ecuaciones de predicción de VO_{2max}. Las conclusiones de la investigación fueron: a) los valores medios del VO_{2max} real y estimado pueden ser comparables; b) que muchas de las ecuaciones que se utilizan infraestiman el valor real del VO_2 en esta población entrenada; y c) que las ecuaciones que tienen en cuenta entre sus variables los vatios máximos alcanzados en el test, además de la edad y el peso, se acercan más al valor real de VO_{2max}. En la práctica, sin embargo, el uso de estos test máximos que determinan vatios máximos alcanzados está más limitado.

BIBLIOGRAFÍA

Amann M, Subudhi A, Foster C. Influence of testing protocol on ventilatory thresholds and cycling performance. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36:613-622.

American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 4th ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 10.

American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 4th ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 68-70.

American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription (Exercise Protocols). En: Johnson EP (ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000; 97-99.

American Heart Association. AHA Special Report. Standards for exercise testing in the pediatric age group. Circulation, 1982; 66:2-22.

American Thoracic Society/American College of Chest Physicians. Statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 167:211-277.

Armstrong N, Welsman J, Winsley R. Is peak VO_2 a maximal index of children's aerobic fitness? Int J Sports Med, 1996; 17:356-359.

Aros F, Boraita A y cols. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev Esp Cardiol. 2000; 53:1-33.

Arstila M, Impivaara O, y Maki J. New ergometric reference values for clinical exercise test. Scan J Clin Lab Invest. 1990; 50:747-753.

Åstrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. Acta Physiol Scand. 1960; 49 (supp 169):1-92.

Astrand PO. «Human physical fitness with especial referente to age and sex». Physiological Reviews, 1956; 36:307-335.

Astrand PO, Rodahl K. Textbook of work physiology. Nueva York: McGraw-Hill, 1977.

Åstrand PO, Ryhming I. A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. J Appl Physiol, 1954; 7:218-221.

Åstrand PO. Work test with the bicycle ergometer. Varberg, Sweden: AB Cykelfabriken Monark, 1965.

Balke B. «A simple field test for the assessment of physical fitness». Civil Aeromedical Research Institute Report: 63-118. Oklahoma City, OK: Federal Aviation Agency, 1963.

Balke B, Ware R. An experimental study of physical fitness of air forces personnel. US Armed Forces Medical Journal, 1959; 10:675-688.

Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc, 1982; 14:377-381.

Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. «Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease». Am Heart J, 1973; 85:546-562.

Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. J Appl Physiol, 1983; 55:1558-1564.

Chatruth R, Shenoy B, Serratto M, Thoele DG. Physical fitness of urban American children. Pediatr Cardiol, 2002; 23:608-612.

Consejo Superior de Deportes. Test de Flexibilidad. Test Europeo de Aptitud Física para Adultos. Ed. Ministerio de Educación y Cultura, 1998; 39-40.

Cooper CB, Storer TW. Exercise Testing and interpretation: A practical approach. Londres: Cambridge University Press, 2001; 220-258.

Cooper KH. A means of assessing maximal oxygen uptake. Journal of the American Medical Association, 1968; 203:201-204.

Cumming GR, Friesen W. Bicycle ergometer measurement of maximal oxygen uptake in children. Can J Physiol Pharmacol, 1967; 45:937-946.

Cumming GR. Hemodynamics of supine bicycle exercise in normal children. Am Heart J, 1977; 93:147.

Davies CTM, Farnsworth W, Young JAM. Physiological effects of repeated exercise. Clin Sci, 1970; 39:247-258.

Davis JA, Storer TW, Caiozzo VJ, Pham PH. Lower reference limit for maximal oxygen uptake in men and women. Clin Physiol Funct Imaging, 2002; 22:332-338.

Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. J Appl Physiol. 1975; 41:544-550.

Day JR, Rossiter HB, Coats EM, Skasick A, Whipp BJ. The maximally attainable VO_2 during exercise in humans: the peak vs maximum issue. J Appl Physiol, 2003; 95:1901-1907.

Ellestad MH, Allen W, Wan MCK, Kemp G. Maximal treadmill stress testing for cardiovascular evaluation. Circulation, 1969; 39:517-522.
Fairbarn MS, Blackie SP, McElvaney NG, Wiggs BR, Pare PD, Pardy RL. Prediction of heart rate and oxygen uptake during incremental and maximal exercise in healthy adults. Chest, 1994; 105:1365-1369.
Faulkner y cols., 1971
Foelicher VF, Brammell H, Davis G, Noguera I, Stewart A, Lancaster A. Comparartison of three maximal treadmill exercise protocols. J Appl Physiol 1974; 36:720-725.
Foster C, Jackson AS, Pollock ML, Taylor MM, Hare J, Sennett SM, Rod JL, Sarwar M, Schmidt DH. Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. Am Heart J, 1984; 107:1229-1234.
Foster C, Pollock ML, Rod JL, Dymond DS, Wible G, Schmidt DH. Evaluation of functional capacity during exercise radionuclide angiography. Cardiology, 1983; 70:85-93.
George J, Vehrs P, Allsen P, Fellingham G, Fisher G. VO_{2max} estimation from a submaximal 1-mille track jog for fit college-age individuals. Med Sci Sports and Exerc. 1993; 25:401-406.
Giannini MJ, Protas EJ. Aerobic capacity in juvenile rheumatoid arthritis patients and healthy children. Arthritis Care Res Sep, 1991; 4 (3):131-135.
Gibbons RA, Ribady GJ, Beasely JT y cols. ACC/AHA guidelines for exercise testing a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Forces on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 1997; 30:260-315.
Glassford RG, Baycroft GH, Sedgwick AW, Macnar RBJ. Comparaison of maximal oxygen uptake values determined by predicted and actual methods. J Appl Physiol, 1965; 20:509-513.
Godfrey S. Exercise testing in children Philadelphia WB, Saunders Co. 1974; 67.
Greiwe JS, Kaminsky LA, Whaley MH, Dwyer GB. Evaluation of the ACSM submaximal ergometer test for estimating VO_{2max}. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:1315-1320.
Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. Am Rev Resp Dis, 1984; 129:S49-S55.
Hermansen L, Saltin B. Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. J Appl Physiol, 1969; 26:31-37.
Heyward VH. Advanced fitness assessment and exercise prescription, 4 ª edición. Human Kinetic, 2002.
Hodgkins y Skobic, 1963.
Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:1292-1301.
Hughes EF, Turner SC, brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on anaerobic threshold. J Appl Physiol, 1982; 52:1598-1807
Issekutz B, Birkhead NC, Rodahl K. Use of respiratory quotients in assessment of aerobic work capacity. J Appl Physiol, 1962; 17:47-50.
Issekutz B, Rodahl. Respiratory quotient during exercise J Appl Physiol 1961; 16:606-610
James FW. Exercise testing in normal individuals and patients with cardiovascular disease. Cardiovasc Clin, 1980; 11.227
James FW. Response of normal children and young adults to controlled bicycle exercise. Circulation, 1980; 61.902.
Kjaer M. Epinaphrine and some other hormonal responses to exercise in man; with special reference to physical training. Int J Sports Med, 1989; 10:2-15.
Kline GM, Porcari JP, Hintermeister R, Freedson PS, Ward A, McCarron RF, Ross J, Rippe JM. Estimation of VO_{2max} from a one mille track walk, gender, age and body weight. Med Sci Sports Exerc, 1987; 19:253-259.
Kurucz R, Fox EL, Mathews DK. Construction of a submaximal cardiovascular step test. Research Quarterly, 1969; 40:115-122
Lollgen H, Graham T, Sjogaerd G. Muscle metabolites, force and perceived exertion bicycling at varying prdal rate. Med Sci Sports Exerc, 1980; 12:345-351
Lucia A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiology of professional road cycling. Sports Med, 2001; 31(5):325-337.
Lucía A, Hoyos J, Pérez M, Santalla A, Chicharro JL. Inverse relationship between VO_{2max} and economy/efficiency in world class cyclists. Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:2079-2084
Lucía A, Pardo A, Durantez J, Hoyos J, Chiharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. Int J Sports Med, 1998; 19:342-348
Lucía A, San Juan AF, Montilla M, Cañete S, Santalla A, Earnest C, Pérez M. In professional road cyclists, low pedaling cadences are less efficient. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36 (6) 1048-1054
Maingourd Y, Libert JP, Bach V, Jullie H, Tanguy C, Freville M. Aerobic capacity of competitive ice jockey players 10-15 years old. Jpn J Physiol, 1999; 44 (3):255-270
Malek MH, Berger DE, Housh TJ, Coburn JW, Beck TW. Validity of VO_{2max} equations for aerobically trained males and females. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:1427-1432
Marinov B, Kostianev S, Turnovska T. Modified treadmill protocol for evaluation of physical fitness in pediatric ago group-comparaison with Bruce and Balke protocols Acta Physiol. Pharmacol Bulg, 2003; 27:47-51.
Matthys D, Pannier JL, Tueymans Y, Verhaaren H. Cardiorespiratory variables during a continuous ramp exercise protocol in normal young adults. Acta Cardiol, 1996; 5 451-459
McArdle WD, Katch FI, Pechar FS, Jacbson L, Ruck S. Reliability and interrelationships between maximal oxygen intake, physical working capacity and step-test scores in college women. Med Sci Sports, 1972; 4:182-186.
McArdle WD, Katch FI, Pechar GS. Comparison of continuous and discontinuous treadmill and bicycle test for VO_{2max}. Med Sci Sports, 1973; 5:156-160.
McArdle WD, Magel JR. Physical work capacity and maximum oxygen uptake in treadmill and bicycle exercise. Med Sci Sports, 1970; 2:118-123
McConnell T, Clark B. Prediction of maximal oxygen consumption during handrail-supported treadmill exercise. J Cadiop Rehab, 1987; 7:324-331.
Mitchell JH, Sproule BJ, Chapman CB. The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. J Clin Invest, 1958; 37:538-547.
Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. Sports Med, 2000; 30:23-29.
Myers J, Buchanan N, Smith D, Neutel J, Bowes E, Walsh D, Froelicher VF. Individualized ramp treadmill Observations on new protocol. Chest, 1992; 101:236S-241S.
Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Hamilton-Wessler M, Froelicher VF. Comparison of ramp versus standard exercise protocols. J Am Coll Cardiol, 1991; 17:1334-1342.
Myers J, Froelicher VF. Optimizing the exercise test for pharmacological investigations. Circulation, 1990; 82:1939-1946.
Myers J, Herbert W. A nomogram to predict exercise capacity from a specific activity questionnaire and clinical data. Am J Cardiol, 1994; 73:591-596.
Nagle FS, Balke B, Naughton JP. Gradational step tests for assessing work capacity. J Appl Physiol, 1965; 20:745-748
Naugton J, Balke B, Nagle F. Refinement in methods of evaluation and physical conditioning before and after myocardial infarction. Am J Cardiol, 1964; 14:837.
Noakes TD, Peltonen JE, Rusko HK. Evidence that a central governor regulates performance during acute hypoxia and hyperoxia. J Exp Biol, 2001; 204:3225-3234.
Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, Ayres JJ, Ward A, White SR, Linnerud AC. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. Am Heart J, 1976; 92:39-46.
Pollock ML, Foster C, Schmidt D, Hellman C, Linnerud AC, Ward A. Comparative analysis of physical responses to three different maximal graded exercise test protocols in healthy women. Am. Heart J, 1982; 103:363-373
Poole DC, Richardson RS. Determinants of Oxygen Uptake. Implications for Exercise Testing. Sports Med, 1997; 24:308-320.
Porszasz J, Casaburi R, Somfay A, Woodhouse LJ, Whipp B. A tradmill ramp protocol using simultaneous changes in speed and grade. Med Sci Sports Exerc, 2003; 35:1596-1603.
Roca J, Whipp BJ. Guidelines for interpretation. In: Clinical exercise testing. Huddersfield, UK. Charlesworthy Group, 1997.
Sale DG. Influence of exercise and training on motor unit activation. En: Exercise and Sports Science Reviews. En: Pandolf KB (ed.). Nueva York: Macmillan, 1987, 95-151.
Saltin B. Physiological effects of physiol conditioning. Med Sci Sports, 1969; 1:50-56.
Smith TD, Tomas TR, Londeree BR, Zhang Q, Zingas G. Peak oxygen consumption and ventilatory thresholds on six modes of exercise. Can J Appl Physiol, 1996; 21:79-89.
Swain DP, Parrot JA, Bennett AR, Branch DJ, Dowling EA. Validation of New method for estimating VO_{2max} based on VO_2 reserve. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:1421-1426.
Swain DP, Wright RL. Prediction of VO_2 pico from submaximal cycle ergometry using 50 vs 80 rpm. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:268-272.
Taylor HL, Buskirk E, Henschel A. Maximal oxygen uptake as an objective measure od cardiorespiratory performance. J Appl Physiol, 1955; 8:73-80.
Wasserman K, Hansen JE, Sue DY. Principles of exercise testing and interpretation. Phyladelphia: Lea & Febiger, 1994.
Whipp BJ, Davis JA, Torres F. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. J Appl Physiol, 1981; 50:217-221.
Whipp BJ, Davis JA, Torres F, Wasserman K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. J Appl Physiol, 1981; 50:217-221.
Will P, Walter JD. Exercise testing: improving performance with a ramped Bruce protocol. Am Heart J, 1999; 138:1033-1037.
Witten C. Construction of a submaximal cardiovascular step test for college female. Research Quarterly, 1973; 44:46-50.

CAPÍTULO
27

Entrenamiento de resistencia aeróbica

J. Pardo Gil

Conceptos generales

La resistencia aeróbica en la actividad deportiva

Cuando hablamos de resistencia aeróbica nos estamos refiriendo a la capacidad de resistencia a la fatiga durante actividades en las que la resíntesis de ATP se produce, fundamentalmente, por medio del metabolismo aeróbico. Aunque las causas de fatiga durante el ejercicio prolongado pueden ser muy diversas, los dos principales productos de desecho del metabolismo oxidativo intenso y prolongado que pueden limitar el rendimiento son la acumulación de protones hidrógeno (acidosis metabólica) y el calor (Coyle, 1999).

En el ámbito deportivo el desarrollo de la resistencia aeróbica permite no sólo retrasar la aparición de la fatiga durante la competición sino también aumentar la capacidad de soportar las cargas de trabajo de los entrenamientos, mejorar la capacidad de recuperación entre esfuerzos, así como la estabilización de la técnica deportiva.

La mejora de la resistencia aeróbica permite retrasar la aparición de la fatiga durante la realización de ejercicio continuo de larga duración pero también durante la realización de esfuerzos repetidos de alta intensidad. En el segundo de los casos, la mejora de la resistencia aeróbica permite un restablecimiento más rápido de las concentraciones de fosfocreatina y ATP durante los períodos de descanso, de forma que el rendimiento será mayor en los períodos de actividad subsiguientes. A este respecto se ha establecido una relación entre el nivel de acondicionamiento aeróbico y el nivel de rendimiento durante esfuerzos intermitentes de alta intensidad. Los estudios realizados mediante resonancia magnética parecen confirmar la relación entre el nivel de resistencia aeróbica y la recuperación de la concentración de fosfocreatina después de esfuerzos de moderada y alta intensidad. En concreto, parece ser que la relación entre VO_{2max} y la velocidad de resíntesis de fosfocreatina es especialmente significativa en las actividades de alta intensidad que implican grandes masas musculares. En algunos estudios se ha observado también una relación entre el nivel de resistencia aeróbica y el aclaramiento de lactato después de ejercicio de alta intensidad, si bien es cierto que otras investigaciones no han podido confirmar esta relación. Con respecto a estos estudios es importante tener en cuenta que todos ellos utilizaban la concentración de lactato en sangre para estimar la tasa de aclaramiento, así como que las diferencias en los métodos matemáticos utilizados para el cálculo de la tasa de aclaramiento de lactato suponen un inconveniente para poder establecer conclusiones. De la revisión de la literatura existente al respecto podemos resumir diciendo que la mejora de la resistencia aeróbica aumenta la capacidad de recuperación durante la realización de ejercicio intermitente de alta intensidad mejorando la tasa de aclaramiento de lactato y aumentando la resíntesis de fosfocreatina (Tomlin, 2001).

Desde un punto de vista más general, sin ceñirnos exclusivamente al ámbito deportivo, la resisten-

cia aeróbica es referida, en algunos ámbitos de la fisiología del ejercicio más cercanos a la clínica, como la capacidad funcional. A este respecto no debemos olvidar la importancia que la mejora de la resistencia aeróbica tiene para la calidad de vida de la población general y de determinados grupos de pacientes.

Factores que afectan a la capacidad de resistencia

En el ámbito del deporte se considera que la resistencia aeróbica es determinante en especialidades con una duración muy variada, desde dos minutos hasta varias horas. Así, en competiciones de un minuto de duración el metabolismo aeróbico satisface aproximadamente el 30% de las necesidades energéticas totales. Al aumentar la duración de la prueba aumenta de forma progresiva la participación del metabolismo aeróbico, de forma que, cuando se alcanzan los cinco minutos de duración, aproximadamente el 80% de la energía necesaria se deriva del metabolismo oxidativo, alcanzado el 98% al llegar a los 60 minutos de esfuerzo.

Para alcanzar un rendimiento óptimo en estas disciplinas es fundamental poder alcanzar valores elevados de VO_{2max}, pero es también determinante conseguir ser eficiente (economía del gesto), así como poder mantener un alto porcentaje del VO_{2max} sin que se produzca una elevación significativa de la concentración de lactato en el músculo. No deberíamos olvidar la importancia de aspectos psicológicos, como la determinación para hacer frente al dolor físico y al desánimo tanto durante el esfuerzo competitivo, como durante las sesiones repetidas de entrenamiento. Tanto los aspectos fisiológicos como psicológicos son sensibles a las adaptaciones inducidas por el entrenamiento planificado y gestionado de forma adecuada.

Potencia aeróbica o VO_{2max}. El consumo máximo de oxígeno, o potencia aeróbica, es uno de los determinantes más importantes del rendimiento en actividades de resistencia. Para entender la importancia que tiene la capacidad de alcanzar valores elevados de consumo máximo de oxígeno en las actividades de resistencia, baste recordar que cada litro de oxígeno consumido supone la liberación de 20 kJ de energía libre para la resíntesis de ATP. Por lo tanto, los sujetos con cifras elevadas de VO_{2max} son capaces de producir más energía y de, en principio, realizar más trabajo durante esfuerzos prolongados en los que la producción de energía es eminentemente de carácter aeróbico, como ya hemos comentado anteriormente. De este modo, las cifras de VO_{2max} que alcanzan deportistas de especialidades de resistencia de nivel internacional se hallan muy por encima de los valores medios de la población general (Tabla 1).

El VO_{2max} es, por lo tanto, uno de los indicadores indirectos del potencial de un sujeto para alcanzar el alto rendimiento en deportes de resistencia. No parece cierto, sin embargo, que aquellos sujetos que alcanzan los valores más altos de potencia aeróbica sean necesariamente los que mejores resultados consigan en la competición deportiva. Sabemos, por diferentes estudios realizados con deportistas de alto nivel internacional, que sujetos con resultados deportivos muy similares muestran, sin embargo, diferencias importantes en los valores de VO_{2max}, y viceversa. En la tabla 2 queda reflejado que el «ranking» de algunos corredores de fondo en función del VO_{2max} alcanzado no coincide con la clasificación de las mejores marcas en la prueba de maratón (Tabla 2). En uno de los pocos estudios en los que se ha podido contar con ciclistas profesionales de elite mundial, se observó que las diferencias entre aficionados de elite y profesionales se encontraban en parámetros submáximos pero no en el VO_{2max} (72,9 vs 73,9 ml · kg^{-1} · min^{-1} en aficionados y profesionales respectivamente) (Lucía, 1998).

La conclusión de no pocos estudios, la gran mayoría de ellos realizados con corredores de media y larga distancia ya hace unos años, de que el VO_{2max}

Tabla 1
Valores de VO_{2max} en diferentes deportes de resistencia

Deporte	VO_{2max} (ml · kg^{-1} · min^{-1})
Carrera de larga distancia	75-80
Esquí de fondo	75-80
Duatlón	75-80
Ciclismo de carretera	**70-75**
Carrera de media distancia	70-75
Patinaje	65-72
Natación	**60-70**
Remo	65-69
Carreras en pista	65-70
Piragüismo	60-68

Modificada de De Neumann, 1988.

Tabla 2
Valores de VO_{2max} y marcas alcanzadas en corredores de elite de maratón

Atleta	VO_{2max} ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	Mejor marca personal en maratón
Bill Rodgers	78,5	2:09:27
Amby Burfoot	74,3	2:14:28
Kenny Moore	74,2	2:11:36
Zithulele Sinqe	72,0	2:08:05
Frank Shorter	71,3	2:10:30

Modificada de Noakes.

puede predecir por sí solo de forma precisa el rendimiento en las pruebas deportivas de resistencia, se basaba en comparaciones entre muestras de poblaciones con niveles de rendimiento muy diferentes. En esos estudios, la principal conclusión era que los atletas de peor nivel obtenían valores de VO_{2max} significativamente más bajos que los deportistas de mayor nivel. Sin embargo, los estudios realizados en los últimos 15 años en cuanto a la relación entre VO_{2max} y rendimiento deportivo parecen mostrar que, cuando se han comparado grupos de deportistas con niveles de rendimiento similar, se ha observado que el VO_{2max} es un predictor del rendimiento deportivo con poca sensibilidad. En los estudios transversales, en los que se pretendía estudiar qué parámetros fisiológicos pudieran explicar las diferencias en rendimiento deportivo, se ha concluido que el VO_{2max} es un buen predictor del rendimiento cuando se hacen comparaciones entre grupos de atletas de nivel heterogéneo (Coyle, 1988). Sin embargo, entre deportistas con valores de VO_{2max} similares, las diferencias en el rendimiento parecen estar relacionadas con otros factores que tienen que ver con la capacidad de mantener un alto porcentaje del VO_{2max} durante un período de tiempo prolongado.

Por otra parte, la mayoría de los estudios longitudinales coinciden en señalar que el entrenamiento no tiene un efecto significativo sobre el VO_{2max} en deportistas altamente entrenados, ya sean corredores (Sjodin, 1982), nadadores (Costill, 1988) o ciclistas (Lucía, 2000). Parece sensato concluir por tanto que, una vez que se ha alcanzado un determinado nivel de rendimiento, mayores aumentos del volumen e intensidad del entrenamiento no están asociados con mejoras adicionales del VO_{2max} y serían otro tipo de adaptaciones, como la mejora en la capacidad de tamponamiento de los músculos entrenados o la mejora de la economía del gesto, las responsables de la progresión en el rendimiento deportivo.

La variación en el VO_{2max} que puede conseguir un sujeto con el entrenamiento parece depender en gran medida de factores genéticos. Esto es así no sólo referido al VO_{2max} basal, previo al proceso de entrenamiento, sino también al margen de aumento del VO_{2max} inducido por el entrenamiento que, por otra parte, es bastante limitado (en torno al 10-20%) incluso siguiendo programas de entrenamiento intensivo a largo plazo. Los estudios realizados en los últimos años están aportando resultados prometedores respecto a la localización de las regiones del genoma humano relacionadas tanto con los valores basales de VO_{2max} como con la respuesta de este parámetro al entrenamiento (Rico-Sanz, 2004).

Economía del gesto. La economía del gesto, también denominada *economía de movimiento*, es un factor fundamental determinante del rendimiento en deportes de resistencia. La economía de movimiento expresa la eficiencia del gesto deportivo entendiendo esta como la relación entre el trabajo físico realizado y la energía consumida para realizar ese trabajo. Así, por ejemplo, la eficiencia del pedaleo en un cicloergómetro, en valores medios, está en torno al 15%. Los factores que influyen sobre la economía de movimiento son múltiples y en gran medida específicos de cada gesto deportivo. En el caso del ciclismo en ruta, por ejemplo, el gasto energético depende en gran medida, además de otros factores, de la velocidad y del peso (Fig. 27.1).

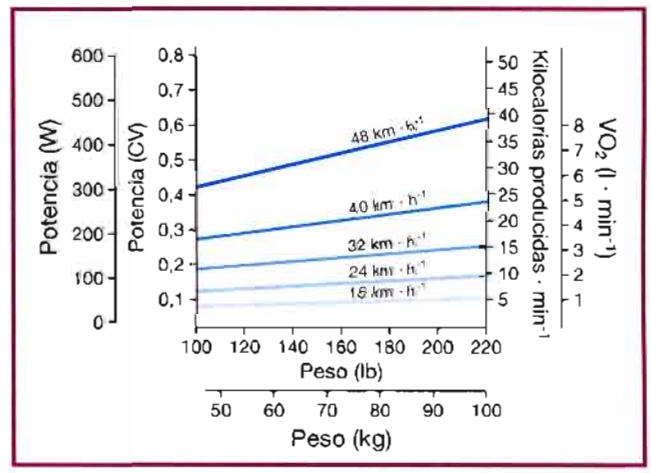


Figura 27.1. *Potencia producida, kilocalorías y consumo de oxígeno (VO_2) en función del peso del sujeto y de la velocidad que mantiene. (Modificada de Kyle, 1996.)*

Considerando los diferentes deportes en general, los factores que inciden sobre la eficiencia del gesto están relacionados tanto con aspectos ambientales (temperatura, viento, superficie, calzado y equipamiento en general) como antropométricos (peso, longitud y distribución del peso corporal), fisiológicos (tipos de fibras musculares, propiedades elásticas del músculo) y de correcta ejecución técnica del gesto deportivo. Algunos de estos factores no son susceptibles de ser alterados por el entrenamiento u otro tipo de intervención. Así, por ejemplo, el tamaño del pie es un factor a considerar en la economía del gesto de la carrera, de forma que los sujetos con pies de mayor tamaño consumen una cantidad de energía mayor para mantener una velocidad de carrera determinada (Frederick, 1987). En pies de tamaño extremo, este efecto es lo bastante grande como para afectar significativamente al rendimiento en carreras de fondo. Hay otros aspectos, como los relacionados con la correcta ejecución técnica, que sí son susceptibles de mejora. Si, continuando con el ejemplo de la carrera, el atleta mediante entrenamiento técnico consigue cambios del patrón de movimiento que reduzcan desplazamientos innecesarios del centro de gravedad, estará reduciendo las necesidades energéticas para correr a la misma velocidad. No sólo el entrenamiento técnico, también el entrenamiento de fuerza, el entrenamiento pliométrico o la exposición a la hipoxia están asociados con mejoras de la economía de carrera (Saunders, 2004).

Las diferencias en estructura muscular podrían también explicar, al menos parcialmente, las diferencias en economía de movimiento. Parece haber una correlación negativa entre el porcentaje de fibras tipo II y el gasto energético tanto realizando ejercicio de carrera como en la bicicleta (Horowitz, 1994; Kyrolainen, 2003), si bien es cierto que algunos autores no han confirmado la relación entre porcentaje de fibras tipo I y eficiencia cuando los ciclistas pedaleaban a una cadencia elegida de forma libre, no prefijada por los investigadores (Hansen, 2002).

El rendimiento en los deportes de resistencia se ve favorecido por la mayor presencia de aquellas fibras musculares con mayor capacidad oxidativa (tipo I), y así observamos que el perfil de la composición muscular de los deportistas de las diferentes especialidades es muy diferenciado (Fig. 27.2). Sin embargo, dentro de deportistas de una misma especialidad podemos encontrar diferencias significativas en el porcentaje de los diferentes tipos de fibras. Se ha observado, por ejemplo, que ciclistas profesionales con más años de entrenamiento presentaban un mayor porcentaje de fibras tipo I y IIC y un menor porcentaje de fibras tipo IIA y IIX que ciclistas profesionales con menos años de entrenamiento (Rodríguez, 2002).

Otros factores relacionados con la estructura muscular que podrían tener una influencia sobre la economía de movimiento son la movilidad de la banda de titina, habiéndose observado una menor movilidad en los corredores más económicos (Kyrolainen, 2003), o la flexibilidad. En este sentido, son varios los autores que han observado que la flexibilidad de determinados grupos musculares y la economía de carrera están inversamente correlaciona-

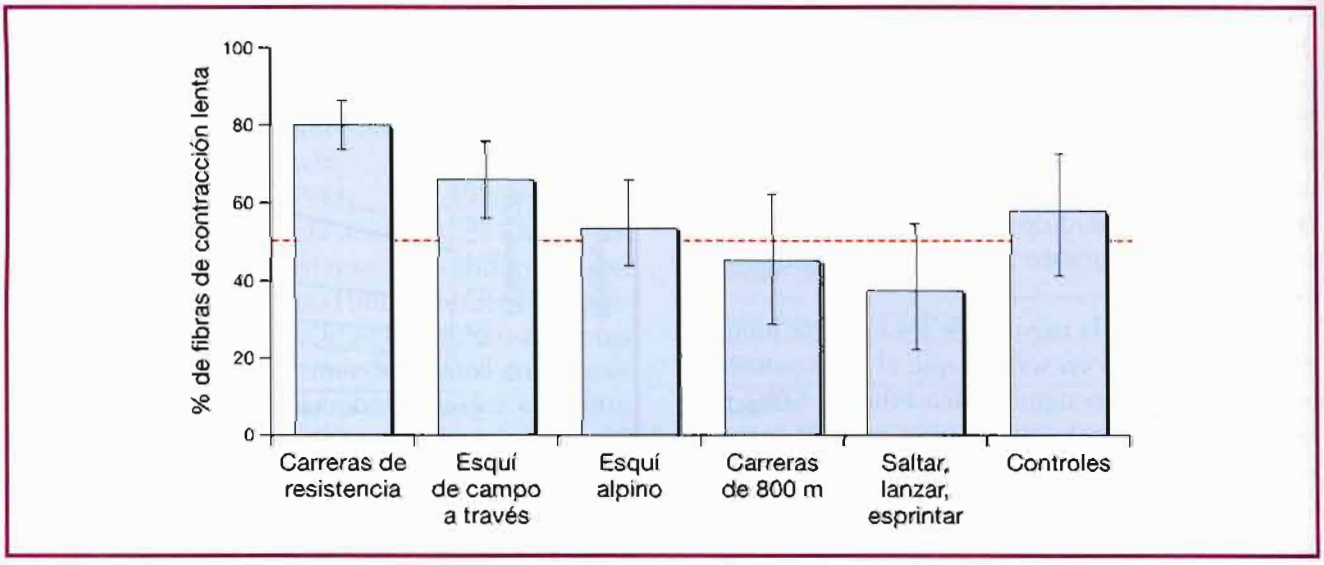


Figura 27.2. *Gráfico que ilustra el predominio de fibras musculares tipo I entre los deportistas de elite de especialidades de resistencia. (Modificada de De Dirix, 1988.)*

das, de forma que aquellos atletas que presentan unos músculos menos flexibles necesitan menos energía que los sujetos con mayor flexibilidad para mantener la misma velocidad de carrera. Para explicar esta relación se ha propuesto como hipótesis que la mayor rigidez de las estructuras musculotendinosas facilitarían un mejor almacenamiento y aprovechamiento de la energía elástica (Jones, 2002).

Umbral anaeróbico. Un tercer factor relacionado con la capacidad de resistencia es la capacidad de mantener intensidades de trabajo elevadas sin que haya un aumento en la concentración de lactato. Son muchos los estudios en los que se ha observado una correlación significativa entre la intensidad de ejercicio asociada a diferentes puntos de referencia de la concentración de lactato en sangre y el rendimiento en distintos deportes de resistencia y en sujetos con diferentes niveles de entrenamiento. De hecho, la respuesta de la concentración del lactato en sangre a diferentes intensidades de ejercicio se ha mostrado como una variable más precisa para predecir el rendimiento que el VO_{2max}. Esto es verdad especialmente cuando se hacen comparaciones entre deportistas entrenados de un nivel de rendimiento similar.

Por otro lado, la práctica totalidad de los autores están de acuerdo en afirmar que la concentración de lactato en sangre responde en mayor medida al entrenamiento que el VO_{2max}. Así, por ejemplo, se observó que, al estudiar la evolución de diferentes parámetros en ciclistas profesionales de elite a lo largo de una temporada competitiva, no había modificaciones en la economía de pedaleo (expresada en el VO_2 correspondiente a diferentes intensidades) ni en el VO_{2max}, pero sí en la concentración de lactato (Lucía, 2000) (Fig. 27.3). Se ha observado que, de los diferentes parámetros relacionados con el rendimiento, el que muestra una mayor correlación con el aumento del tiempo hasta la fatiga que se produce como consecuencia del entrenamiento es la intensidad a la que aparece el umbral láctico (Demarle, 2003). En cuanto a la intensidad más efectiva para mejorar la respuesta del ácido láctico, parece que estaría situada ligeramente por encima del umbral láctico, especialmente cuando el nivel de entrenamiento aumenta. En uno de los pocos estudios longitudinales al respecto que ha superado las pocas semanas de duración, se estudiaron los efectos de diferentes intensidades de entrenamiento sobre la respuesta del lactato al ejercicio en mujeres no entrenadas (Weltman, 1992). Se observó que, durante los cuatro primeros meses, tanto el grupo que entrenaba a la intensidad correspondiente al umbral láctico como el que lo hacía a una intensidad ligeramente por encima mejoraron en igual medida el VO_2 correspondiente al umbral láctico. Sin embargo, a partir de esos cuatro meses sólo continuó mejorando el grupo que entrenaba a la intensidad por encima del umbral láctico. Podríamos concluir por tanto que, ya que parece probado que el rendimiento en actividades de resistencia está relacionado con la concentración de ácido láctico y que los parámetros que miden la respuesta de la concentración del lactato en sangre son más sensibles al entrenamiento que el VO_{2max}, es importante el diseño de sesiones específicas dentro del programa de entrenamiento para la mejora de la respuesta del lactato.

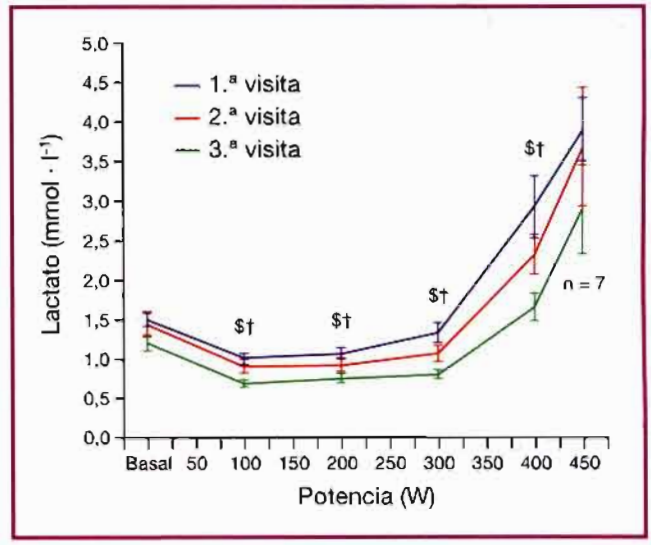


Figura 27.3. *Evolución de la gráfica del lactato durante un test incremental a lo largo de una temporada (valores medios de un grupo de 17 ciclistas de elite). (Lucía A, Hoyos J, Pardo J, Chicharro JL. Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. Jpn J Physiol, jun 2000; 50 (3):381-388.)*

FACTORES QUE AFECTAN AL DESARROLLO DE LA RESISTENCIA AERÓBICA

Nivel inicial de entrenamiento

Al igual que ocurre con el resto de cualidades físicas, la magnitud y la velocidad a la que ocurren las adaptaciones están en relación al nivel inicial de entrenamiento del sujeto. En sujetos con un nivel de rendimiento alto las adaptaciones van a ser relativamente menos significativas. De esta forma observamos que en siete meses de entrenamiento riguroso ciclistas profesionales de elite internacional consiguen adaptaciones relativamente modestas en algunos parámetros, como la respuesta del ácido lác-

tico, mientras que en otros, como el VO_{2max}, simplemente se consigue mantener los altos niveles alcanzados (Lucía, 2000). Por otro lado, sin embargo, encontramos estudios con cardiópatas en los que después de 12 semanas de entrenamiento consiguen mejoras del 13% del VO_{2max} (Goodman, 1999). Se considera que, de forma general, las mejoras en la resistencia aeróbica como consecuencia del entrenamiento se sitúan entre el 5 y el 25% (McArdle, 2001). En los sujetos menos entrenados estas adaptaciones ocurren en pocas semanas mientras que en sujetos entrenados pueden tardar meses.

Frecuencia de entrenamiento

Para la población general la frecuencia de entrenamiento recomendable se sitúa en un rango de entre dos y cinco sesiones a la semana. En sujetos sedentarios o poco entrenados el aumento en la frecuencia de entrenamiento no está siempre asociado con mejores resultados. En estudios a corto plazo parece que, en este tipo de población, tres sesiones a la semana producen una mayor mejora en el rendimiento que cinco sesiones a la semana (Busso, 2002). En estudios anteriores se había observado que no había diferencias en la mejora en VO_{2max} cuando se comparaban programas de entrenamiento de dos y cuatro sesiones a la semana, aunque la disminución en la frecuencia cardíaca submáxima era mayor cuando se entrenaba cuatro veces a la semana (Fox, 1975). Lógicamente, en el caso de deportistas de resistencia para alcanzar los altos volúmenes de trabajo requeridos (hasta 800 kilómetros a la semana en ciclistas profesionales) es necesario recurrir a un mayor número de sesiones de entrenamiento semanales. En cuanto a la frecuencia mínima necesaria para mantener las adaptaciones logradas con el entrenamiento, parece que reducciones de hasta dos terceras partes de la frecuencia de entrenamiento no afectan al VO_{2max} o el tiempo hasta la fatiga a intensidades submáximas siempre que se mantenga la intensidad de entrenamiento (Neufer, 1989). Parece, por tanto, que la magnitud y tipo de adaptaciones asociadas al entrenamiento aeróbico están más relacionados con otros parámetros del entrenamiento, fundamentalmente la intensidad, que con la frecuencia.

Intensidad de entrenamiento

Uno de los parámetros fundamentales que determinan la carga total de entrenamiento es la intensidad. El parámetro más utilizado para monitorizar la intensidad durante el entrenamiento de la resistencia aeróbica es la frecuencia cardíaca, mientras que otros parámetros como la ventilación, el consumo de oxígeno o la concentración de lactato en sangre son menos utilizados por cuestiones meramente prácticas de disponibilidad.

Aunque tradicionalmente no ha sido muy utilizada en el ámbito deportivo, la percepción subjetiva del esfuerzo es también un instrumento válido y de fácil aplicación para el control de la intensidad de entrenamiento (Borg, 1982, Robertson, 2004). La escala más utilizada ha sido la elaborada por Borg, aunque en los últimos años han surgido otras escalas, principalmente la OMNI, con probada validez (Robertson, 2004; Utter, 2004). La relación entre la percepción subjetiva del esfuerzo y parámetros fisiológicos, como la frecuencia cardíaca, el VO_2 o la concentración de ácido láctico, está sólidamente establecida (Noble, 1983; Stoudemire, 1996; Seip, 1991) (Tabla 3). Bien es cierto también que en revisiones de lo publicado al respecto se ha indicado que la validez de la escala de Borg podría verse afectada por determinadas condiciones como el sexo y nivel de entrenamiento de los sujetos o el tipo de ejercicio (Chen, 2002). En sujetos con poca experiencia de entrenamiento se ha observado que es necesario un período de familiarización para la correcta utilización de la percepción subjetiva del esfuerzo como instrumento de control de la intensidad, especialmente a intensidades moderadas y altas (Dumbar, 2004).

Ya hemos comentado anteriormente la fuerte correlación que existe entre el nivel de entrenamiento y la respuesta del ácido láctico al ejercicio. Son muchos los investigadores y entrenadores que defienden la utilización del umbral láctico, y otros parámetros relacionados con la concentración de ácido láctico en sangre, como referencia fundamental a utilizar en la prescripción de la intensidad del entrenamiento de resistencia. Dado que podemos estimar la concentración de ácido láctico en sangre a partir de los valores de la escala de Borg (Tabla 3), es posible prescribir el entrenamiento a intensidades correspondientes a determinadas concentraciones de ácido láctico (umbral láctico u OBLA por ejemplo) utilizando la percepción subjetiva del esfuerzo sin necesidad de medir la concentración de lactato. Sin embargo, esto sería válido sólo para el entrenamiento continuo, ya que la relación entre ambos parámetros se ve alterada durante el entrenamiento fraccionado, de forma

Tabla 3
Relación entre percepción subjetiva del esfuerzo y frecuencia cardíaca, VO_2 y concentración de lactato en sangre

Escala RPE	% de FCmáxima	% VO_{2max}	Concentración de lactato en sangre
6 7 Muy muy ligero			
8 9 Muy ligero			
10 11 Ligero	52-66	31-50	Umbral láctico
12 13 Algo duro	61-85	51-75	2 mmol
14 15 Duro	86-91	76-85	2,5 mmol
16 17 Muy Duro	92	85	4 mmol
18 19 Muy muy duro			

que la percepción del esfuerzo durante una repetición se ve afectada por la fatiga acumulada de las anteriores.

En los últimos años se ha extendido la utilización de los pulsómetros como «compañero» habitual de entrenamiento, no sólo entre deportistas altamente entrenados, sino también entre aquellas personas que realizan ejercicio de forma habitual con el único objetivo de aprovecharse de los beneficios que para la salud ofrece la actividad física. Además de que, desde un punto de vista práctico, la medición de la frecuencia cardíaca no requiere material sofisticado, nos ofrece la ventaja de que a partir de los valores de frecuencia cardíaca podemos estimar el VO_2 correspondiente con un error de ± 8% (Tabla 4). Además, la relación entre ambos parámetros no se ve afectada por el nivel de entrenamiento (Skinner, 2004).

Cuando se utiliza la frecuencia cardíaca como parámetro de control de la intensidad del ejercicio, se expresa normalmente bien como porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima o bien como porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva. La frecuencia cardíaca de reserva viene definida por la diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y la frecuencia cardíaca de reposo.

FC de reserva = FC máxima – FC reposo

Tabla 4
Relación entre el porcentaje de la FC_{max} y el porcentaje del VO_{2max}

Porcentaje de FC_{max}	Porcentaje de VO_{2max}
50	28
60	40
70	58
80	70
90	83
100	100

Modificada de Mc Ardle, Katch & Katch, 2001; pág. 478.

El denominado *método Karvonen*, de aplicación más bien limitada al ámbito de la rehabilitación cardíaca en la actualidad, utiliza este parámetro para establecer la intensidad de entrenamiento expresándola en un porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva. Este autor finlandés fijó la intensidad mínima para inducir adaptaciones aeróbicas en el 60% de la frecuencia cardíaca de reserva (Karvonen, 1957).

FC de entrenamiento = [(FC máxima – – FC reposo) · 0,60] + FC reposo

La forma más precisa de determinar la frecuencia cardíaca máxima es mediante una prueba de esfuerzo incremental de carácter máximo realizada por un médico especialista. También es posible realizar pruebas de campo bajo la supervisión de un entrenador, pero no es recomendable en personas que tengan antecedentes familiares de enfermedades cardíacas, con sobrepeso, o que se han mantenido sedentarias durante un número de años. El *American College of Sports Medicine* recomienda que, en cualquier caso, cuando la edad sea superior a 40 en el caso de los hombres o 50 en las mujeres, la prueba de esfuerzo se debería realizar bajo la supervisión de un médico. Debemos tener en cuenta que la respuesta de la frecuencia cardíaca varía ligeramente en función del ejercicio que se realice. Aquellos ejercicios que implican mayores masas musculares están asociados a una mayor respuesta de la frecuencia cardíaca. Así, por ejemplo, la respuesta de la frecuencia cardíaca nadando es alrededor de 10-13 latidos más baja que corriendo debido a la menor masa muscular implicada, además del efecto de la posición horizontal del cuerpo y del posible efecto del agua sobre la temperatura corporal. Incluso cuando comparamos dos formas de ejercicio como correr y pedalear, donde las masas musculares implicadas son similares, la frecuencia cardíaca tiende a ser más baja en la bicicleta que corriendo, excepto en personas que entrenen de forma habitual haciendo bicicleta. Por lo tanto la respuesta de la frecuencia cardíaca, incluyendo la máxima, es específica del tipo de ejercicio. Por ello es recomendable que, cuando se hagan pruebas de valoración tanto de campo como de laboratorio, se debe intentar que sean haciendo la misma forma de ejercicio que la que se va a realizar durante el entrenamiento.

En aquellas situaciones en las que no sea posible realizar una prueba de esfuerzo hasta la intensidad necesaria para alcanzar la frecuencia cardíaca máxima, se puede utilizar como estimación la fórmula de 220 - edad. Al utilizar esta fórmula conviene recordar que tiene un margen de error asociado que viene determinado por los ±10 latidos por minuto de desviación estándar para cualquier edad. Esto quiere decir que podemos predecir que hay un 95% de probabilidades de que la frecuencia cardíaca máxima de un sujeto se encuentre dentro de un rango de 40 latidos (entre 180 y 220 latidos por minuto para el caso de un sujeto de 20 años de edad). Organizaciones como la *American Heart Association* o el ACSM recomiendan la utilización de esta fórmula, especialmente útil en aquellas personas que no tienen un alto nivel de entrenamiento. Pero en deportistas entrenados en los que el entrenamiento requiere mayor grado de precisión lo hace poco aconsejable.

Aunque la intensidad de entrenamiento debe ajustarse de forma individual, al igual que todos los parámetros que determinan la carga de trabajo, se considera que, en personas con cierto grado de condición física, el entrenamiento destinado a la mejora de la resistencia aeróbica se debe realizar a una intensidad correspondiente a un rango entre el 70% y el 90% de la frecuencia cardíaca máxima. No obstante, para la población general no entrenada se considera que intensidades de ejercicio correspondientes a un rango entre el 55% y el 70% son suficientes para inducir mejoras en la resistencia aeróbica. Cuando nos referimos a determinadas poblaciones con unas características determinadas las recomendaciones pueden ser más precisas. En concreto, en adultos obesos encontramos recomendaciones que indican intensidades correspondientes al 60% de la frecuencia cardíaca máxima, equivalentes a un 30% de la frecuencia cardíaca de reserva y a un valor de 12 en la escala de Borg (Miyatake, 2003). Por otro lado, en deportistas entrenados no es extraño realizar sesiones de trabajo intervalado a intensidades correspondientes al 95%-100% de la frecuencia cardíaca máxima (Daniels, 1998).

El rango de intensidades que inducen mejoras en la resistencia aeróbica es muy amplio. Las adaptaciones inducidas por el trabajo a una intensidad del 60% de la frecuencia cardíaca máxima son diferentes de las causadas por intensidades próximas a la frecuencia cardíaca máxima. Para fijar las intensidades en función de los diferentes objetivos nos podemos ayudar como referencia de las zonas de intensidad establecidas en función de la frecuencia cardíaca (Burke, 1998). Aunque hay diferentes propuestas al respecto con diferentes terminologías, básicamente coinciden en lo fundamental. La primera zona, en orden creciente de intensidad, la podríamos denominar la zona de las actividades diarias y está situada entre el 50 y el 60% de la frecuencia cardíaca máxima. La actividad física a esta intensidad es suficiente para inducir muchos de los beneficios sobre la salud asociados al ejercicio aeróbico y está indicada para iniciarse en el entrenamiento o en períodos de vuelta al entrenamiento después de lesiones. La segunda zona, que podríamos deno-

minar *zona del ejercicio para la salud*, tiene sus límites entre el 60 y el 70% de la frecuencia cardíaca máxima. Entrenando a estas intensidades se consiguen muchas de las adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento aeróbico que han sido comentadas en otro capítulo. A estas intensidades la sensación de fatiga no es importante. La tercera zona de intensidad está situada entre el 70 y el 85% de la frecuencia cardíaca máxima. En deportistas entrenados el umbral láctico estará situado en algún punto dentro de este rango de intensidades. Esta zona de intensidad coincide con lo que se ha denominado en ocasiones como la zona sensible de entrenamiento, siendo la principal zona de trabajo en términos de tiempo, de los deportistas recreacionales. Corresponde, aproximadamente, con la máxima intensidad que personas con un nivel de entrenamiento medio o alto pueden mantener con cierta comodidad, nos situaríamos en el límite de las intensidades correspondientes al estado estable (lo que en algunas ocasiones se ha referido como ritmo conversacional). El entrenamiento a estas intensidades permite desplazar la aparición del umbral láctico hacia intensidades superiores. La cuarta y última zona corresponde a valores de frecuencia cardíaca de entre el 85 y el 100% de la frecuencia cardíaca máxima. Los deportistas entrenados tienen su umbral ventilatorio 2 en algún punto de esta zona. Los principales beneficios asociados al entrenamiento en estas intensidades son la mejora de la tolerancia al lactato, mejora de la economía de movimiento y mejora del VO_{2max}. Cuando se trata de deportistas altamente entrenados, las zonas de intensidad varían ligeramente. En este ámbito muchos autores coinciden en distinguir tres niveles en el entrenamiento de resistencia en función de la intensidad (Navarro, 1998) (Tabla 5).

La respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio submáximo está influenciada por una serie de factores, algunos ya comentados anteriormente, que es necesario tener en cuenta al utilizar este parámetro como forma de prescripción de la intensidad el ejercicio. Además de las diferencias ya comentadas entre unas formas de ejercicio y otras, cabe destacar el efecto de factores como el estrés emocional o factores ambientales como el calor o la altura. Determinadas situaciones que puedan provocar estrés o ansiedad, como la competición deportiva, pueden afectar a la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio de forma que a intensidades moderadas o bajas se puede sobreestimar la intensidad de trabajo. A medida que la intensidad del ejercicio se acerca a valores máximos, el efecto del factor emocional sobre la frecuencia cardíaca disminuye. Además de los factores comentados, se pueden encontrar pequeñas variaciones en la respuesta de la frecuencia cardíaca a la misma intensidad de ejercicio de un día a otro debido a cambios hormonales, fatiga acumulada de sesiones anteriores de entrenamiento, depleción parcial de las reservas de glucógeno u otras razones no siempre fáciles de controlar.

El aumento de la temperatura corporal puede afectar también a la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio. La frecuencia cardíaca puede aumentar de 5 a 10 latidos por minuto en el transcurso de una hora de ejercicio a intensidad constante, pudiendo ser mayor el aumento en ambientes de calor y humedad elevados (Burke, 1996) (Fig. 27.4). El aumento en frecuencia cardíaca permite mantener el gasto cardíaco necesario para dar respuesta a las demandas de flujo sanguíneo tanto de los músculos activos para mantener su tasa metabólica como de la piel para permitir la termorregu-

Tabla 5
Niveles de esfuerzo para el desarrollo de la resistencia

Nivel de esfuerzo	Criterios de carga			
	% sobre mejor rendimiento en la distancia	% VO_{2max}	FC (lpm)	Concentración de lactato en sangre (mM/l)
Básico	60-70	50-70	130-150	< 2
Desarrollo I y II	70-90	> 70	160-180	3-7
Límite	95-100	100	180-200	> 7

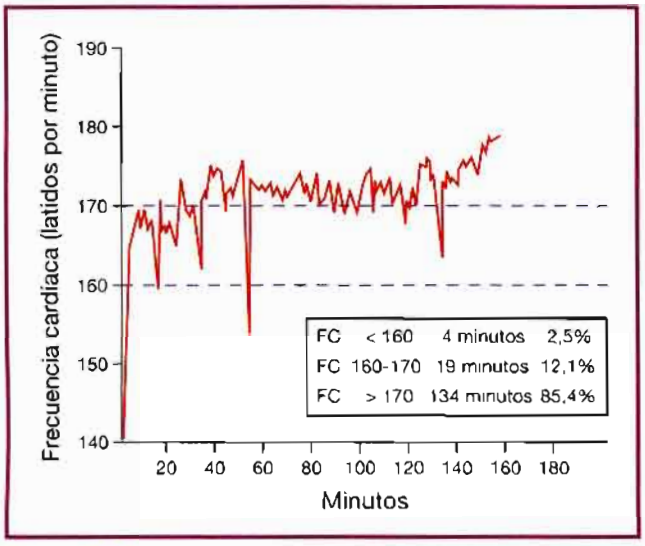


Figura 27.4. *Registro de la frecuencia cardíaca durante una carrera de 170 minutos. El ciclista rodó a la misma velocidad durante toda la carrera.*

lación. La respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio también se ve afectada por cambios en la altitud, de forma que, para una misma intensidad, la frecuencia cardíaca es mayor en altura que a nivel del mar para compensar los efectos de la hipoxia.

Muchos especialistas, sobre todo los que trabajan con deportistas entrenados, son partidarios de prescribir la intensidad del ejercicio en función de la respuesta del ácido láctico al ejercicio en vez de utilizar un porcentaje determinado de la frecuencia cardíaca. La relación entre intensidad de ejercicio y concentración de lactato en sangre responde a una curva característica (Fig. 27.5). Uno de los índices más comúnmente utilizados como referencia para el control y prescripción del entrenamiento es el umbral láctico, entendido como el máximo VO_2 que se puede alcanzar durante una prueba incremental

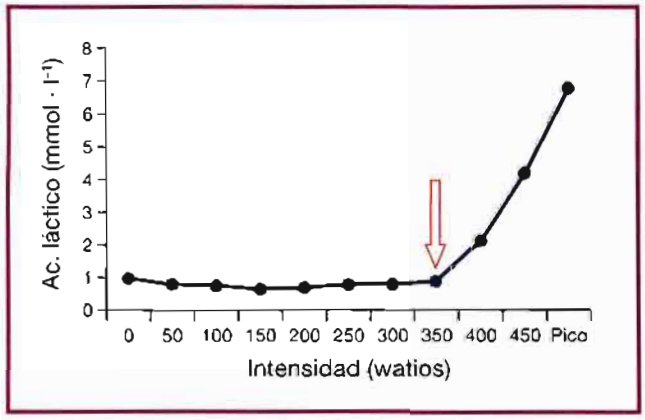


Figura 27.5. *Ejemplo real de la relación entre intensidad de ejercicio y concentración de lactato en sangre durante una prueba incremental en un ciclista profesional (datos del autor).*

antes de que se produzca una elevación en la concentración del lactato en sangre (Weltman, 1995). También se han utilizado como referencia valores concretos de concentración de lactato en sangre, siendo los más utilizados 2 mM, 2,5 mM y 4 mM (OBLA). Por último, otro valor de referencia importante es el denominado máximo estado estable de lactato, definido como el máximo VO_2 que se puede mantener en el tiempo sin que se produzca un aumento en la concentración de lactato en sangre (Weltman, 1995). Es conveniente realizar monitorizaciones periódicas para un buen control del proceso de entrenamiento.

Volumen de entrenamiento

El volumen de la carga de trabajo en el entrenamiento de resistencia viene determinado por la duración de cada sesión y el número de sesiones a la semana. La duración recomendable de la sesión del entrenamiento de resistencia está en función de otros factores, siendo la intensidad quizás el más importante. De forma que trabajando a intensidades en torno al 60-70% de la frecuencia cardíaca máxima la duración recomendable para la población general estaría por encima de los 20-30 minutos, pero aumentando la intensidad se podrían conseguir mejoras muy similares con duraciones más breves. Algo muy similar ocurre en cuanto a la relación entre frecuencia de entrenamiento e intensidad; la frecuencia de entrenamiento óptima es mayor cuanto menor es la intensidad de la sesión.

Tipo de actividad

Cualquier tipo de ejercicio que implique grandes masas musculares (andar, correr, bicicleta, nadar, patinar, remar...) realizado con la intensidad, el volumen y la frecuencia necesarios produce adaptaciones similares que conducen a una mejora de la resistencia. De hecho, aunque lógicamente la mejora en el rendimiento sea mayor en aquel tipo de actividad que se practica de forma habitual, la combinación de diferentes tipos de actividad (el denominado *cross-training*) es una de las recomendaciones para evitar las lesiones por sobrecarga. El *cross-training* es utilizado no sólo por deportistas recreacionales sino también por deportistas de competición en determinadas fases de su programación. A este respecto se ha observado que la sustitución del 50% del volumen de entrenamiento de carrera por entrenamien-

to en bicicleta en corredoras de larga distancia durante un período de cinco semanas permitía mantener los niveles de VO_{2max} alcanzados corriendo (White, 2003).

Recomendaciones del ACSM (ACSM, 1998)

El estímulo mínimo necesario recomendado por esta organización para el entrenamiento de la resistencia aeróbica en la población general es de dos sesiones a la semana, a una intensidad mínima del 40-50% del VO_{2max} (55-65% de la frecuencia cardíaca máxima) y durante un tiempo mínimo de 10 minutos. No obstante, se puntualiza a continuación que muchos de los beneficios asociados a la práctica regular de la actividad física se pueden conseguir a intensidades por debajo de las propuestas, siempre y cuando se aumente de forma proporcional la frecuencia y duración de las sesiones de entrenamiento. Asimismo se aclara que no es necesario alcanzar los 10 minutos de duración mínima recomendada de forma continua, sino que se puede acumular la duración de diferentes períodos de ejercicio a lo largo del día. Las recomendaciones indican también un aumento progresivo de la carga de trabajo en relación a la mejora de la condición física, de forma que de los valores mínimos se progrese hacia intensidades correspondientes a entre el 50 y el 85% del VO_{2max} (65-90% de la frecuencia cardíaca máxima), durante más de dos sesiones a la semana de entre 20 y 60 minutos cada una. En estas recomendaciones se insiste también en la necesidad de individualizar la prescripción de ejercicio en función de las necesidades, nivel de entrenamiento y objetivos de cada persona. Las recomendaciones referentes al entrenamiento aeróbico se sitúan dentro de un conjunto de recomendaciones respecto al diseño de un programa de entrenamiento que debe incluir asimismo entrenamiento de fuerza y de flexibilidad.

Métodos de entrenamiento de la resistencia

Los objetivos fundamentales del entrenamiento de resistencia están relacionados con:

- Mejora de la capacidad de obtención y transporte del oxígeno (factores centrales del VO_{2max}).
- Mejora de la capacidad de utilización del oxígeno por parte de los músculos (factores periféricos del VO_{2max}).
- Desplazamiento de la curva de lactato de forma que los diferentes índices utilizados ocurran a intensidades más altas.
- Mejora de la economía de movimiento.

Para conseguir estos objetivos disponemos de diferentes métodos de entrenamiento que podemos agrupar en dos, con sus diferentes variantes: el método continuo y el método fraccionado.

Método continuo

Sus características principales son que no hay períodos de descanso intercalados y su larga duración. Aunque se utiliza con variaciones importantes en cuanto a intensidad y duración en función del nivel de entrenamiento y de los objetivos, los límites están normalmente entre 30 minutos a dos horas de duración y entre el 60-70% y el 90-95% de la frecuencia cardíaca máxima. Es muy utilizado, en sus diferente versiones, en deportes de carácter cíclico de media o larga duración y por deportistas recreacionales.

Cuando se utilizan duraciones altas con intensidades bajas o moderadas hablamos del *método continuo extensivo*. La intensidad de trabajo en esta forma de entrenamiento continuo se sitúa entre el umbral aeróbico y anaeróbico (de 1,5 a 3 mmol de lactato), correspondiente a frecuencias cardíacas en torno al 65%-75% de la frecuencia cardíaca máxima (Navarro, 1998). Los principales beneficios que se persiguen con el método continuo extensivo son la mejora del metabolismo de los lípidos y adaptaciones cardíacas. Es importante recordar que en esta forma de trabajo el énfasis corresponde al volumen (duración) y no a la intensidad.

Al entrenamiento continuo realizado a intensidades más altas y, por lo tanto, de menor duración, (entre 30 y 60 minutos) se le denomina *entrenamiento continuo intensivo*. En este caso, la duración estará normalmente entre 30 y 60 minutos, aunque en deportistas de disciplinas de larga (competiciones de 1,5 a seis horas) y muy larga duración (competiciones de más de seis horas) puede llegar hasta 90 minutos. Las intensidades de trabajo que se pretenden alcanzar están en torno al OBLA (3-4 mmol de lactato), correspondientes a frecuencias cardíacas aproximadas del 75-95% de la frecuencia cardíaca máxima (Navarro, 1998). Los objetivos fundamentales que se persiguen con el entrenamiento continuo intensivo son la mejora del umbral anaeróbico, adaptaciones centrales y periféricas y una mejora de la tolerancia al lactato.

En las dos versiones de entrenamiento continuo que hemos presentado hasta ahora la intensidad permanece constante. Hay una forma de entrenamiento continuo, denominado *método continuo variable*, en la que hay variaciones programadas de la intensidad. Esta forma de trabajo es similar al denominado *fartlek*. La diferencia fundamental está en que el *fartlek* no requiere una manipulación sistemática de las variaciones de intensidad, sino que utiliza fundamentalmente las sensaciones del deportista. Además, el *fartlek* es un método referido exclusivamente a la carrera, mientras que el método continuo variable pretende ser aplicable a cualquier forma de ejercicio. El cambio de intensidades (determinado fundamentalmente por el perfil del terreno o por la decisión del deportista o entrenador) oscila entre el umbral aeróbico (2 mmol de lactato aproximadamente o 75% de la frecuencia cardíaca máxima) y por encima del OBLA (5-6 mmol de lactato o 90% de la frecuencia cardíaca máxima). La duración total de la sesión varía entre 30 y 60 minutos, con períodos de entre 1 y 10 minutos de elevación de la intensidad intercalando períodos de recuperación incompleta (Navarro, 1998).

Método fraccionado

Con este nombre nos referimos a los métodos en los que se alternan períodos de esfuerzo (repeticiones) con períodos de recuperación. La razón fundamental de la utilización del entrenamiento fraccionado es que permite completar volúmenes de trabajo acumulado a altas intensidades que con el método continuo no se pueden alcanzar. Este método de trabajo es especialmente importante en sujetos con un alto nivel de entrenamiento en los que la mejora del rendimiento parece ser más significativa mediante la exposición repetida a altas intensidades a través del entrenamiento fraccionado que aumentando el volumen total de entrenamiento (Laursen, 2002a). Así, cuando se han estudiado los efectos de incluir diferentes protocolos de entrenamiento intervalado en ciclistas muy entrenados se han observado en sólo unas pocas semanas mejoras de la potencia pico alcanzada, intensidad correspondiente a los umbrales ventilatorios (Laursen, 2002b) y el rendimiento en una prueba simulada de contrarreloj sobre 40 km (Westgarth-Taylor, 1997).

En el entrenamiento fraccionado, al igual que en cualquier tipo de entrenamiento, es importante controlar los diferentes parámetros, fundamentalmente la intensidad, de forma que el ejercicio implique el sistema energético que se pretende mejorar. Los principales parámetros a controlar en la utilización del método fraccionado son: intensidad, duración de las repeticiones, duración de las recuperaciones, número de repeticiones. Aunque hay un déficit importante de información en relación a la optimización de los programas de entrenamiento fraccionado, vamos a presentar a continuación las pautas principales más comúnmente utilizadas del entrenamiento fraccionado. Para ello vamos a distinguir diferentes tipos de entrenamiento fraccionado (Navarro, 1998):

- Interválico extensivo largo: intensidades alrededor del 85% del VO_{2max} (2-4 mmol de lactato), duración de cada repetición entre 2 y 15 minutos (normalmente entre dos y tres), con dos a cinco minutos de duración para cada pausa (hasta alcanzar aproximadamente el 65% de la frecuencia cardíaca máxima) y un volumen total de trabajo incluyendo recuperaciones en torno a 40-60 minutos (6-10 repeticiones).
- Interválico extensivo medio: intensidades entre el 85% y el 100% del VO_{2max} (2-6 mmol de lactato), duración de cada repetición entre uno y tres minutos (normalmente entre uno y uno y medio), con uno y medio a dos minutos de duración para cada pausa (hasta alcanzar aproximadamente el 65% de la frecuencia cardíaca máxima) y un volumen total de trabajo incluyendo recuperaciones en torno a 35-45 minutos (12-16 repeticiones).
- Interválico intensivo corto: esta forma de trabajo fraccionado se suele organizar en tres-cuatro bloques (a cada bloque se le denomina serie) de tres-cuatro repeticiones cada uno con intensidades máximas o casi máximas sobre unos pocos segundos de duración (de 10 a 60 segundos) y pausas de dos a tres minutos entre repeticiones y 10-15 minutos entre series.

Dentro del entrenamiento fraccionado se incluyen también métodos de trabajo específicos del deporte de competición, como el *método de repeticiones* o el *método modelado*. En el primero se combinan en la misma sesión distancias ligeramente más cortas o ligeramente más largas que la distancia de competición a intensidades próximas, por encima y por debajo, a la de competición. El objetivo del entrenamiento modelado es el desarrollo específi-

co de las condiciones exigidas para cada especialidad deportiva. Se trata de ajustar las condiciones del entrenamiento en cuanto a volumen e intensidad a las características físicas, técnicas, psicológicas y tácticas del deporte seleccionado.

Planificación del entrenamiento

La organización de los contenidos y cargas de entrenamiento a lo largo de una temporada se realiza en función del calendario competitivo. Aunque existen diferentes modelos de planificación del entrenamiento, vamos a exponer las diferencias fundamentales entre los diferentes períodos en los que se divide una temporada.

- Fase general o de acumulación: se caracteriza por volúmenes de trabajo elevados a intensidades moderadas.
- Fase específica o de transformación: en esta fase el énfasis se pone en la intensidad, adaptando el volumen a las intensidades deseadas.
- Fase de mantenimiento o de realización: predominio del trabajo específico a intensidades de competición con amplias recuperaciones. El objetivo es alcanzar en este momento de la temporada el máximo rendimiento para afrontar la competición o competiciones más importantes.

En la figura 27.6 podemos ver un ejemplo de programación del entrenamiento en triatletas jóvenes de elite.

Entrenamiento de la musculatura respiratoria

Un aspecto con frecuencia olvidado en los programas destinados a la mejora de la resistencia es

	NOV-DIC-ENE-FEBR				MARZ-ABR-MAY			JUN-JUL-AGOS-SEPT			
Macrociclo	Inicial	Macrociclo 1°			Macrociclo 2°			Macrociclo 3°		Macrociclo 4°	
Mesociclo	Acondic.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Microciclos	1°-6°	7°-10°	11°-14°	15°-18°	19°-22°	23°-26°	27°-30°	31°-34°	35°-38°	39°-42°	32°-46°
Períodos	Período preparatorio general				Período preparatorio específico			Período competición			
Técnica	++++	+++++	++++	+++	++	++	++	+	+	++	+
U. Aeróbico	++	+++	++++	+++++	+++++	++++	+++	+++	++	++++	+++
Zona AE-ANA		+	++	++	+++	++++	+++++	+++++	+++	++	++++
VO_2 max							+	+	+		+
Anaeróbico			+	+	+	+	+	+			
Velocidad	+	++	++	++	+	+					
Ritmo							+	+++	+++++	+++	++++
Prueba							++	++++	+++++	+++	+++++
Transición											

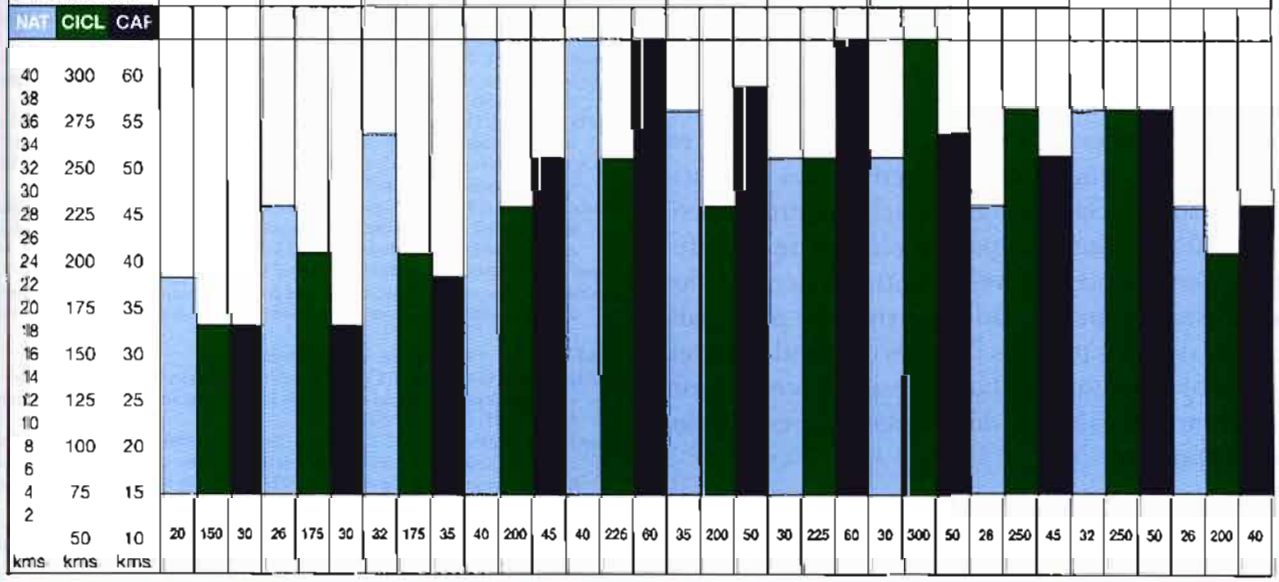


Figura 27.6. Ejemplo de programación de entrenamiento para una temporada competiva de triatlón.

el entrenamiento específico de los músculos respiratorios. Se ha observado, especialmente en determinados grupos de pacientes, que el entrenamiento específico de estos músculos permite una mejora de la capacidad funcional. En sujetos con insuficiencia cardíaca moderada o grave, el entrenamiento de los músculos inspiratorios se ha relacionado con mejoras no sólo específicas de los músculos entrenados sino también con aumentos del VO_{2max}, de la distancia recorrida en el test de andar de seis minutos, de la percepción de la calidad de vida, así como con una disminución de la frecuencia cardíaca de reposo y de la sensación de disnea durante el ejercicio (Laoutaris, 2004).

Pero también en deportistas entrenados el ejercicio intenso y prolongado puede causar fatiga de los músculos respiratorios y esta fatiga puede verse atenuada después de un período relativamente breve de entrenamiento específico de estos músculos. En concreto, se ha observado en ciclistas entrenados que la disminución de la presión inspiratoria que se producía después de pruebas contrarreloj de 20 y 40 km era menos acusada después de un entrenamiento específico de los músculos inspiratorios durante un período de seis semanas (Romer, 2002). También encontramos en la literatura, sin embargo, estudios en los que las mejoras en la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios inducidas por el entrenamiento específico de esos músculos no se reflejan en mejoras en el rendimiento medido como el tiempo hasta la fatiga a una intensidad correspondiente al 85% del VO_{2max} (Williams, 2002). Resultados y conclusiones similares se alcanzaron en un estudio realizado con ciclistas entrenados (Sonetti, 2001). Podríamos concluir, por tanto, diciendo que parece que la efectividad del entrenamiento específico de los músculos respiratorios en la mejora del rendimiento en actividades de resistencia está en relación con el nivel de entrenamiento del sujeto. También parece cierto que las diferencias en protocolo, nivel de entrenamiento de los deportistas y especialidad deportiva que practican, además de otros posibles factores confundentes, en los pocos estudios que hay al respecto con deportistas entrenados hacen difícil establecer conclusiones al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30 (6):975-991, review.

Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc, 1982; 14 (5):377-378.

Burke ER. Precision heart rate training. Human Kinetics. Champaign IL (USA), 1998.

Busso T, Benoit H, Bonnefoy R, Feasson L, Lacour JR. Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. J Appl Physiol, 2002; 92 (2):572-580.

Chen MJ, Fan X, Moe ST. Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals: a meta-analysis. J Sports Sci, 2002; 20 (11):873-899.

Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Houmard JA, Mitchell JB, Thomas R, Park SH. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. Med Sci Sports Exerc, 1988; 20 (3):249-254.

Coyle EF, Coggan AR, Hopper MK, Walters TJ. Determinants of endurance in well-trained cyclists. J Appl Physiol, 1988; 64 (6):2622-2630.

Coyle EF. Physiological determinants of endurance exercise performance. J Sci Med Sport, 1999; 2 (3):181-189.

Cstrand PO, Rodahl K. Textbook of work physiology. Nueva York: McGraw-Hill, 1986.

Daniels J. Daniels' running formula. Human Kinetics. Champaign IL (USA), 1998.

Demarle AP, Heugas AM, Slawinski JJ, Tricot VM, Koralsztein JP, Billat VL. Whichever the initial training status, any increase in velocity at lactate threshold appears as a major factor in improved time to exhaustion at the same severe velocity after training. Arch Physiol Biochem, 2003; 111 (2):167-176.

Dunbar CC, Kalinski MI. Using rpe to regulate exercise intensity during a 20-week training program for postmenopausal women: a pilot study. Percept Mot Skills, 2004; 99 (2):688-690.

Fox EL, Bartels RL, Billings CE, O'Brien R, Bason R, Mathews DK. Frequency and duration of interval training programs and changes in aerobic power. J Appl Physiol, 1975; 38 (3):481-484.

Goodman JM, Pallandi DV, Reading JR, Plyley MJ, Liu PP, Kavanagh T. Central and peripheral adaptations after 12 weeks of exercise training in post-coronary artery bypass surgery patients. J Cardiopulm Rehabil, 19 (3):144-150.

Hansen EA, Andersen JL, Nielsen JS, Sjogaard G. Muscle fibre type, efficiency, and mechanical optima affect freely chosen pedal rate during cycling. Acta Physiol Scand, 2002; 176 (3):185-194.

Haskvitz EM, Seip RL, Weltman JY, Bogol AD, Weltman A. The effect of training intensity on ratings of perceived exertion. Int J Sports Med, 1992; 13 (5):377-383.

Horowitz JF, Sidossis LS, Coyle EF. High efficiency of type I muscle fibers improves performance. Int J Sports Med, 1994; 15 (3):152-157.

Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate;a longitudinal study. Ann Med Exp Biol Fenn, 1957; 35 (3):307-315.

Kyrolainen H, Kivela R, Koskinen S, McBride J, Andersen JL, Takala T, Sipila S, Komi PV. Interrelationships between muscle structure, muscle strength, and running economy. Med Sci Sports Exerc, 2003; 35 (1):45-49.

Laoutaris I, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Alivizatos PA, Cokkinos DV. Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2044; 11 (6):489-496.

Laursen PB, Blanchard MA, Jenkins DG. Acute high-intensity interval training improves Tvent and peak power output in highly trained males. Can J Appl Physiol, 2002a; 27 (4):336-348.

Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. Sports Med, 2002b; 32 (1):53-73.

Lucía A, Hoyos J, Pardo J, Chicharro JL. Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. Jpn J Physiol, jun; 2000; 50 (3):381-388.

Lucía A, Pardo J, Durantez A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. Int J Sports Med, 1998; 33:178-185.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore (USA), 2001.

Miyatake N, Nishikawa H, Morishita A, Kunitomi M, Wada J, Makino H, Takahashi K, Kira S, Fujii M. Evaluation of exercise prescription for hypertensive obese men by ventilatory threshold. J Chin Med Assoc, 2003; 66 (10):572-578.

Navarro F. La Resistencia. Madrid: Editorial Gymnos, 1998.

Neufer PD. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. Sports Med, 1989; 8 (5):302-320, review.

Noakes T. Lore of running. Ed. Human Kinetics, 199?.

Noble BJ, Borg GA, Jacobs I, Ceci R, Kaiser P. A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. Med Sci Sports Exerc, 1983; 15 (6):523-528.

Rico-Sanz J, Rankinen T, Rice T, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, Bouchard C. Quantitative trait loci for maximal exercise capacity phenotypes and their responses to training in the HERITAGE Family Study. Physiol Genomics, 2004; 15, 16 (2):256-260.

Robertson RJ, Goss FL, Dube J, Rutkowski J, Dupain M, Brennan C, Andreacci J. Validation of the adult OMNI scale of perceived exertion for cycle ergometer exercise. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36 (1):102-108.

Rodríguez LP, López-Rego J, Calbet JA, Valero R, Varela E, Ponce J. Effects of training status on fibers of the musculus vastus lateralis in professional road cyclists. Am J Phys Med Rehabil, 2002; 81 (9):651-660.

Romer LM, McConnell AK, Jones DA. Inspiratory muscle fatigue in trained cyclists: effects of inspiratory muscle training. Med Sci Sports Exerc. 2002; 34 (5): 785-792.

Saunders PU, Pyne DB, Telford RD, Hawley JA. Factors affecting running economy in trained distance runners. Sports Med. 2004; 34 (7):465-485., review.

Seip RL, Snead D, Pierce EF, Stein P, Weltman A. Perceptual responses and blood lactate concentration: effect of training state. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23 (1):80-87.

Shephard RJ, Ostrand PO. La resistencia en el deporte. Barcelona. Editorial Paidotribo. 1996.

Sjodin B, Jacobs I, Svedenhag J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1982; 49 (1):45-57.

Skinner JS, Gaskill SE, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, Bouchard C. (2003) Heart rate versus%VO_{2max}: age, sex, race, initial fitness, and training response--HERITAGE. Med Sci Sports Exerc.;35(11):1908-13, Erratum in: Med Sci Sports Exerc.;36(2):348.

Sonetti DA, Wetter TJ, Pegelow DF, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle training versus placebo on endurance exercise performance. Respir Physiol. 2001; 127 (2-3):185-199.

Tomlin DL, Wenger HA. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. Sports Med. 2001; 31 (1):1-11, review.

Utter AC, Robertson RJ, Green JM, Suminski RR, McAnulty SR, Nieman DC. Validation of the Adult OMNI Scale of perceived exertion for walking/running exercise. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36 (10):1776-1780.

Weltman A, Seip RL, Snead D, Weltman JY, Haskvitz EM, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD. Exercise training at and above the lactate threshold in previously untrained women. Int J Sports Med.; 1992; 13 (3):257-263.

Weltman A. The blood lactate response to exercise. Human Kinetics. Champaign IL (EEUU). 1995.

Westgarth-Taylor C, Hawley JA, Rickard S, Myburgh KH, Noakes TD, Dennis SC. Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1997; 75 (4):298-304.

White LJ, Dressendorfer RH, Muller SM, Ferguson MA. Effectiveness of cycle cross-training between competitive seasons in female distance runners. J Strength Cond Res. 2003; 17 (2):319-323.

Williams JS, Wongsathikun J, Boon SM, Acevedo EO. Inspiratory muscle training fails to improve endurance capacity in athletes. Med Sci Sports Exerc. 2002; 34 (7):1194-1198.

CAPÍTULO
28

Potencia y capacidad anaeróbicas

J. A. López Calbet

Antecedentes históricos

Ya a principios de siglo, Meyerhof (1911) y Hill (1911) distinguieron una fase aeróbica y una anaeróbica en la contracción muscular (Fig. 28.1). Pero no es hasta la publicación de las investigaciones de Hill y cols. (1924) cuando se establece la relación entre la disponibilidad de O_2 y la producción de lactato. Los mismos autores elaboraron el concepto de «contracción de una deuda de oxígeno» para referirse al desfase existente entre la demanda teórica de O_2 y el VO_2 real al inicio de un esfuerzo, lo que hoy en día denominamos déficit de oxígeno. A partir de entonces empezó a arraigar en la comunidad científica la idea de la coexistencia de dos procesos metabólicos musculares, uno precisando la presencia de O_2, denominado *aeróbico*, y otro independiente del O_2, o *anaeróbico*.

Posteriormente, tuvo lugar el descubrimiento de la fosfocreatina (PC), demostrándose que su concentración disminuía con la contracción muscular (Eggleton y Eggleton, 1927; Nachmanson, 1928); un año después se produjo el descubrimiento del ATP por Lohmann (1929). En 1930, se comprobó que aun bloqueando la glucólisis con ácido iodoacético podían producirse unas cuantas contracciones musculares (Lundsgaard, 1930a, b), lo que permitió separar el metabolismo energético anaeróbico en dos componentes: uno dependiente de la glucólisis (láctico) y otro independiente de la glucólisis (fosfagénico: ATP y PC).

Margaria y cols., (1933) fueron pioneros en la valoración de la participación de la glucólisis anaeróbica en diversos tipos de esfuerzo. Estudiaron la relación existente entre el VO_2 y lactacidemia durante la recuperación, es decir, en los minutos siguientes a la finalización del ejercicio. Los autores concluyeron que el volumen de O_2 consumido durante la recuperación dependía de la participación del metabolismo anaeróbico en el curso del ejercicio. Años más tarde, Scherrer y cols., (1954) sugirieron que el trabajo máximo realizado por los músculos durante una actividad que produce la extenuación en unos pocos minutos depende parcialmente de una fuente finita de energía, que es de naturaleza anaeróbica, cuya magnitud es independiente del ritmo al cual es utilizada. Pero no es hasta entrados los años 60 en que el término *capacidad anaeróbica* es utilizado para referirse a esta fuente limitada de energía (Margaria y cols., 1966).

Concepto de potencia y capacidad

Existe cierta confusión a la hora de establecer qué se entiende por potencia y capacidad anaeróbica.

La potencia de un sistema es el cociente entre el trabajo producido y el tiempo empleado en producirlo. Pero cuando la potencia se refiere a las acciones musculares es preferible expresar la potencia como el producto de la fuerza de contracción por la velocidad del movimiento. Por lo tanto, una misma potencia puede ser alcanzada por dos procedimientos bien distintos y hasta cierto punto anta-

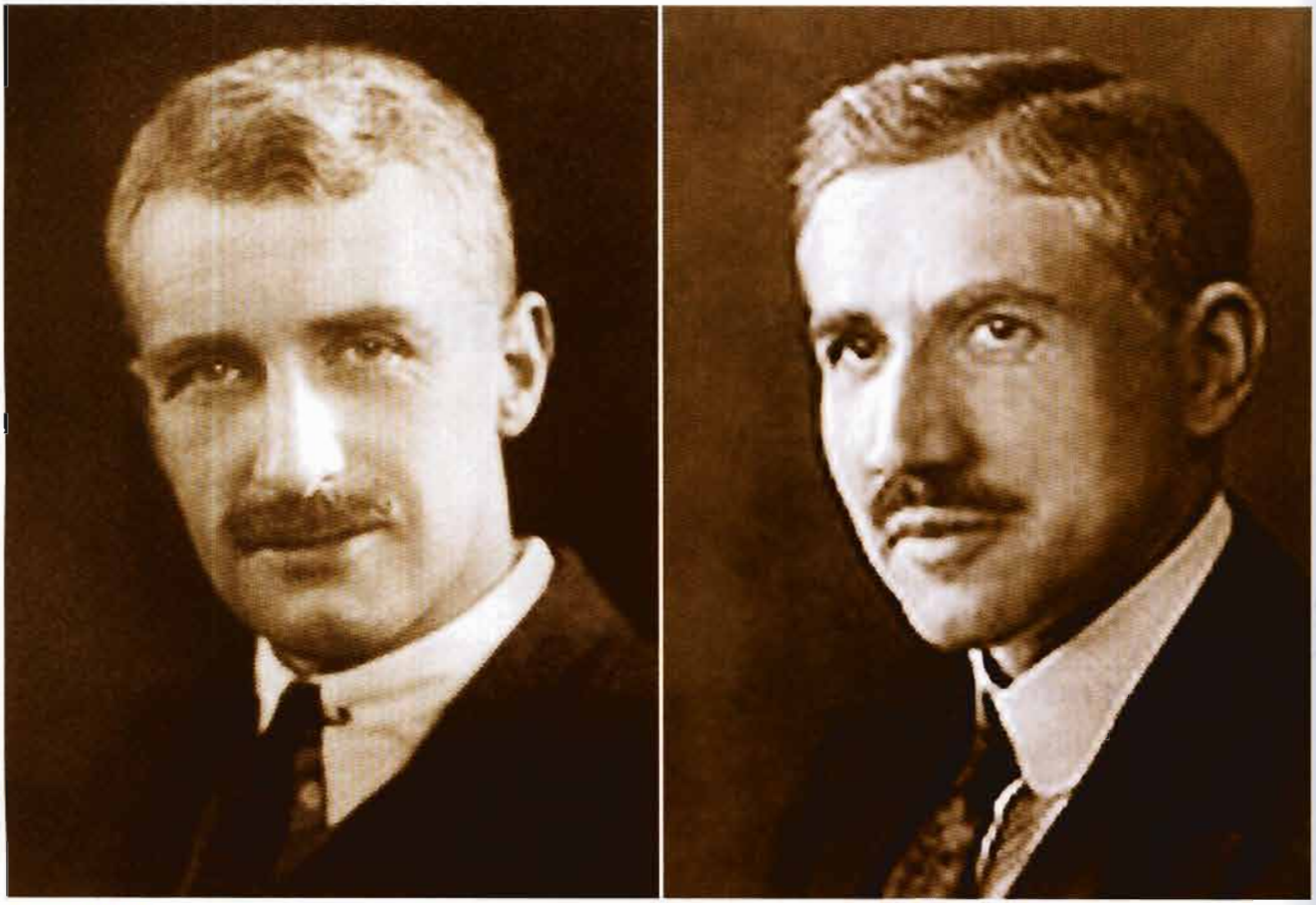


Figura 28.1. *Archibald Vivian Hill (izquierda) (1886-1977) y Otto Fritz Meyerhof (1884-1951), Premios Nobel en Fisiología o Medicina en 1922 por sus estudios describiendo los procesos responsables de la producción de calor en el músculo (Hill) y por el descubrimiento de la relación fija entre consumo de oxígeno y metabolismo del ácido láctico en el músculo (Meyerhof).*

gónicos. En uno, la musculatura se contraería a gran velocidad, pero generando poca fuerza. La misma potencia puede ser generada contrayendo la musculatura a menos velocidad pero ejerciendo más fuerza. Esto es debido a la naturaleza parabólica de la relación fuerza/potencia. Sin embargo, la potencia máxima se alcanza sólo a una determinada relación óptima de fuerza y velocidad de contracción, que puede variar entre personas e incluso puede ser diferente para distintos grupos musculares de una misma persona.

La potencia mecánica puede ser medida en acciones musculares aisladas (*potencia instantánea*) o en el curso de un patrón de movimiento cíclico, como por ejemplo, el pedaleo, la carrera a pie, el remo, etc. (*potencia media*). La *potencia instantánea* se mide en acciones que tienen generalmente una duración inferior a un segundo (décimas o centésimas de segundo, según la resolución de los instrumentos empleados), mientras que la *potencia media* se determina durante un lapso temporal (generalmente varias décimas de segundo o varios segundos). La potencia máxima que se puede alcanzar viene determinada por una serie de factores que varían en función del patrón de movimiento analizado. La situación más sencilla que puede darse es aquella en la que un músculo o grupo muscular se contrae una sola vez y de forma aislada. En estas condiciones la *potencia mecánica* desarrollada depende de la resistencia frente a la que se contrae el músculo (fuerza ejercida), de la velocidad de acortamiento de las fibras musculares, del tiempo requerido para activar el proceso contráctil, de la eficacia con la que la energía proporcionada por el metabolismo energético es transformada en trabajo mecánico y de la existencia o ausencia, de fenómenos de potenciación.

La potencia desarrollada en el curso de acciones musculares cíclicas también depende del tiempo necesario para relajar el músculo y estirarlo nuevamente hasta la posición en la que se iniciará la nueva contracción muscular. Especial consideración mere-

ce la determinación de la potencia mecánica en contracciones musculares cíclicas en las que cada contracción muscular concéntrica va precedida de una contracción muscular excéntrica (ciclo estiramiento-acortamiento), debido a la potenciación mecánica proporcionada, entre otros mecanismos, por la acumulación de energía potencial elástica en las fases de contracción excéntrica que luego es, parcialmente, retornada en las fases de contracción concéntrica.

La potencia máxima que un músculo puede desarrollar no sólo depende de factores metabólicos, sino que también viene determinada por la estructura muscular, el tipo de fibras que forman el músculo y el estado en que se encuentran las fibras musculares, en función de la actividad previa y de las condiciones ambientales. Puesto que la potencia resulta de la combinación de valores óptimos de fuerza y velocidad de acortamiento, aquellos factores que afectan a la fuerza y/o a la velocidad de acortamiento pueden influir en los valores de potencia alcanzables.

La fuerza isométrica máxima depende fundamentalmente de la sección transversal, de tal manera que cuando la fuerza isométrica máxima se expresa en función de la sección transversal (tensión específica), se obtienen valores ligeramente superiores en las fibras de contracción rápida, en comparación con los registrados en las fibras de contracción lenta. La relación entre sección transversal y fuerza es debida a que en una fibra muscular con mayor sección transversal hay un mayor número de miofibrillas y, en consecuencia, de sarcómeros en paralelo.

La segunda variable a considerar es la velocidad máxima de acortamiento, que viene determinada por la velocidad con que la miosina es capaz de interaccionar repetidamente con los filamentos delgados. Es decir, de la velocidad con que la miosina es capaz de unirse a la actina, producir el desplazamiento del filamento delgado, desprenderse del ADP y del Pi, fijar nuevamente ATP y separarse del filamento delgado para iniciar nuevamente este ciclo. La velocidad máxima de acortamiento, corregida para el efecto de la longitud del músculo, depende de la actividad ATPasa, o velocidad con que la miosina hidroliza el ATP y transforma la energía liberada en energía mecánica. Es importante señalar que la actividad miosina ATPasa viene determinada, principalmente, por la clase de isoforma de cadena pesada de la miosina expresada en la fibra muscular, siendo la jerarquía de velocidades IIb > IIx > IIa > I. En músculo humano se han observado diferencias en velocidad máxima de acortamiento entre fibras de hasta más de 20 veces. El tipo de isoforma de cadena ligera de la miosina que se expresa en las fibras musculares también puede influir en la actividad miosina ATPasa, pero en menor medida (Larsson y Moss, 1993; Schiaffino y Reggiani, 1994; Widrick y cols., 1996a). El tipo de isoformas de las cadenas pesadas de la miosina presentes en las fibras musculares viene determinada, entre otros factores, por la solicitación mecánica y, por lo tanto, varía con el entrenamiento.

Velocidad de acortamiento y potencia muscular

La velocidad de acortamiento muscular varía inversamente con respecto a la fuerza. La relación entre fuerza muscular y velocidad de acortamiento se expresa generalmente mediante la ecuación de Hill (1938), que corresponde a una hipérbola rectangular:

$$(F + a) \times (V + b) = (F_o + a) \times b$$

donde F_o es la fuerza isométrica máxima (o sea, la intersección de la curva fuerza-velocidad con el eje de fuerza, ver figura 28.2) y a y b son constantes cuyos valores varían según el músculo considerado. Finalmente, V es la velocidad y F la fuerza.

La ecuación de Hill predice con bastante fiabilidad el comportamiento mecánico de la mayoría de los músculos en el rango medio de fuerza y veloci-

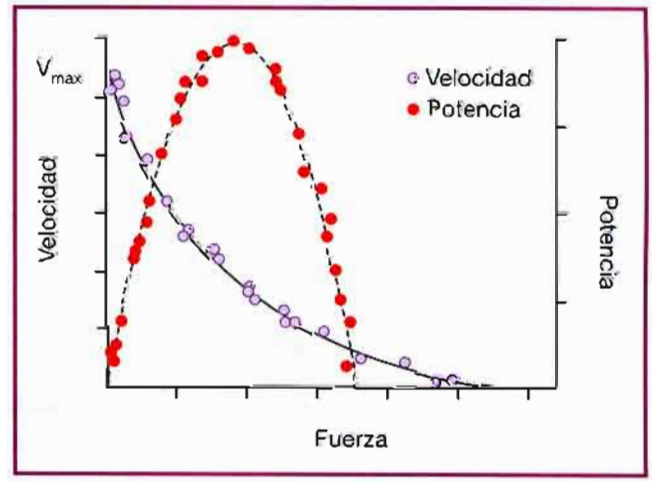


Figura 28.2. *Curva fuerza-velocidad de acortamiento durante la contracción isotónica del músculo esquelético (trazo continuo, círculos morados). En trazo discontinuo (círculos rojos) se representan los valores de potencia máxima alcanzable, en función de la fuerza desarrollada.* F_o *es la fuerza isométrica máxima;* V_{max} *es la velocidad máxima de acortamiento muscular.*

dad, pero falla tanto en fuerzas próximas a F_o, como en fuerzas de muy baja intensidad. El producto de la velocidad de acortamiento por la fuerza desarrollada durante el acortamiento, nos da la potencia mecánica. La fuerza de contracción óptima (F_{opt}) para poder alcanzar la potencia máxima, viene dada por la ecuación:

$$F_{opt} = (\sqrt{[a^2 + \{a \cdot F_o\}]})\text{-}a$$

La potencia máxima resulta del producto entre la F_{opt} y la velocidad de acortamiento óptimo, que se obtiene sustituyendo en la ecuación de Hill F por F_{opt}. En general, la potencia mecánica es máxima cuando el músculo se contrae a una velocidad de acortamiento de 0,3 V_{max} o frente a una carga de 0,3 F_o. No obstante, hay que señalar que estudios efectuados con fibras musculares aisladas de músculo gemelo humano han demostrado que la potencia óptima se alcanza frente a cargas equivalentes al 14, 20 y 25% de la F_o en las fibras musculares tipo I, IIa y IIx (la fibra IIx corresponde a las fibras clasificadas anteriormente como IIb en los seres humanos), respectivamente (Widrick y cols., 1996b). Además, la potencia máxima de las fibras musculares IIx es el doble de la que alcanzan las fibras IIa y unas 10 veces superior a la que pueden desarrollar las fibras tipo I (Widrick y cols., 1996b). Aunque estas cifras son orientativas, demuestran que no sólo la potencia máxima que pueden desarrollar las fibras de contracción rápida es mayor que la que pueden desarrollar las fibras de contracción lenta, sino que además la alcanzan a un porcentaje mayor de la fuerza isométrica máxima y a velocidades de contracción superiores (Fig. 28.3).

La eficiencia energética durante la contracción muscular, es decir, la relación entre el trabajo mecánico producido y la energía gastada, es mayor cuando el músculo se contrae a velocidades de acortamiento próximas a las que se alcanza la potencia máxima. Hill (1950), propugnó que «cada músculo ha sido diseñado para alcanzar potencias y eficiencias máximas en sus rangos más importantes de velocidad». Experimentalmente se ha constatado que el rango de velocidad de acortamiento más importante desde el punto de vista funcional *in vivo* se halla próximo a 0,3 V_{max}.

La potencia mecánica en patrones de movimiento cíclicos

La potencia máxima, determinada a partir de la curva fuerza-velocidad, sobreestima la potencia máxima real durante actividades cíclicas como correr, remar, nadar, pedalear, etc. Cada ciclo de actividad consta de dos fases sucesivas: una fase de acortamiento durante la cual el músculo realiza trabajo y otra fase de estiramiento, durante la cual se efectúa

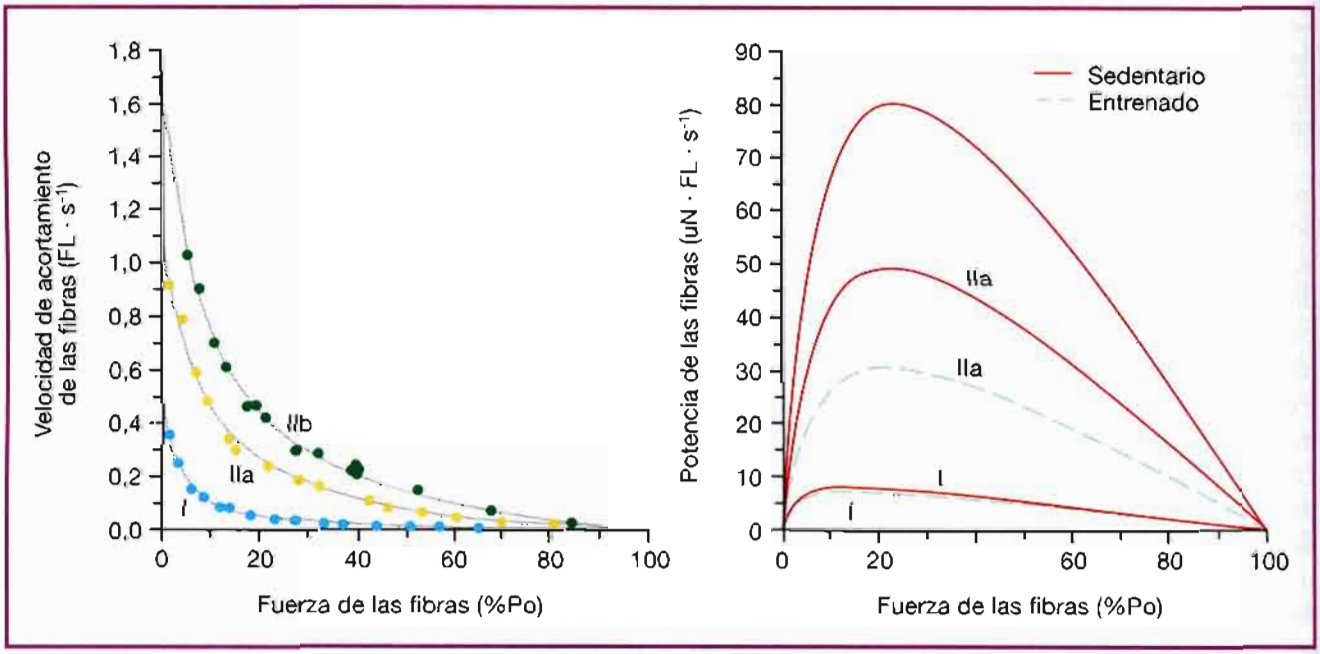


Figura 28.3. *Curva fuerza-velocidad de acortamiento (izquierda) y curva potencia-fuerza durante la contracción de fibras musculares aisladas humanas. En el eje Y se presenta la velocidad de acortamiento muscular normalizada (izquierda) y la potencia normalizada (derecha), es decir, expresada con respecto a la longitud de la fibra. En el eje X se expresa la fuerza como porcentaje de la fuerza isométrica máxima. (Modificada de Widrick y cols., 1996.)*

trabajo sobre el músculo para restablecer su longitud inicial. Si los hemiciclos de acortamiento y estiramiento tuvieran la misma duración, y si el trabajo necesario para volver a estirar el músculo fuera despreciable, la potencia media del ciclo completo representaría sólo un 50% de la potencia desarrollada en la fase de acortamiento. En la práctica, debe efectuarse cierta cantidad de trabajo para estirar nuevamente el músculo hasta la longitud inicial, por lo que el trabajo neto efectuado en el ciclo completo es bastante menor que el realizado durante el acortamiento. Por eso siempre se desarrolla más potencia mecánica durante un salto vertical sin contramovimiento que durante el pedaleo en cicloergómetro.

Dos factores adicionales contribuyen a disminuir la potencia desarrollada en las contracciones cíclicas. En primer lugar, se ha comprobado que la velocidad de acortamiento no es constante, si no que disminuye hacia el final del acortamiento. Este comportamiento justifica un descenso en la potencia máxima de un 10 a un 20%, con respecto a los valores máximos que cabría esperar si el músculo se acortara sólo a su velocidad óptima durante todo el proceso de acortamiento (Josephson, 1993).

En segundo lugar, la activación y la relajación muscular no ocurren de forma instantánea. El tiempo durante el cual el músculo no está completamente activado al inicio del acortamiento reduce la potencia máxima alcanzable. Además, el tiempo durante el cual el músculo aún está semicontraído durante la fase de estiramiento, aumenta el trabajo necesario para volver a estirar ese músculo, disminuyendo el trabajo neto y la potencia media desarrollada en el ciclo. No obstante, en algunos tipos de ejercicio cíclico, como, por ejemplo, en la carrera, el estiramiento del músculo tiene lugar de forma pasiva (por acción de la fuerza de la gravedad). Durante la fase final del estiramiento el músculo se contrae al tiempo que aumenta su longitud, es decir, se contrae excéntricamente oponiéndose al estiramiento. La energía necesaria para restablecer la longitud inicial del músculo proviene, en parte, de la energía potencial acumulada en el ciclo anterior (por la elevación del centro de masas) y, en parte, de la energía cinética que proporcionó la contracción muscular precedente. Una fracción de esta energía se acumula en forma de energía potencial elástica. Parte de la energía potencial elástica es retornada durante la nueva fase de acortamiento, sumándose a la energía cinética que proporciona la nueva contracción muscular. La concatenación adecuada de ciclos estiramiento-acortamiento mejora la eficiencia de ciertas actividades cíclicas, como, por ejemplo, la carrera o los multisaltos. La realización de contramovimientos (es decir, de someter a estiramiento el músculo inmediatamente antes de la contracción muscular concéntrica) facilita un desplazamiento de la curva fuerza-velocidad hacia la derecha.

Concepto de potencia y de capacidad anaeróbicas

La potencia máxima anaeróbica se define como «la potencia máxima generada cuando la energía necesaria para contraer los músculos es proporcionada únicamente por fuentes energéticas anaeróbicas».

Green (1994) definió la capacidad anaeróbica como la cantidad máxima de ATP resintetizada por el metabolismo anaeróbico (de la totalidad del organismo) durante un tipo específico de esfuerzo máximo, de corta duración. Es decir, es condición *sine quae non* que el ejercicio produzca el agotamiento en poco tiempo. El término capacidad anaeróbica indica el máximo de ATP que puede llegar a suministrar el metabolismo anaeróbico en un solo esfuerzo.

La cantidad total de ATP que puede ser resintetizado por procesos metabólicos anaeróbicos y sin producción de lactato constituye la capacidad anaeróbica aláctica, mientras que a la cantidad total de ATP que puede resintetizar la vía glucolítica en un esfuerzo de máxima intensidad hasta el agotamiento se la denomina *capacidad anaeróbica láctica* o *glucolítica*. De igual modo, a la cantidad máxima de ATP resintetizada por unidad de tiempo, por parte del metabolismo energético anaeróbico, pero sin producción de lactato, se la llama *potencia anaeróbica aláctica*. El término potencia *anaeróbica láctica* se emplea para referirse a la cantidad máxima de ATP resintetizada por unidad de tiempo, por parte de la glucólisis.

Factores determinantes de la potencia y de la capacidad alácticas

La potencia anaeróbica aláctica viene determinada principalmente por la velocidad máxima con que la miosina ATPasa es capaz de hidrolizar ATP *in vivo*, puesto que la velocidad de suministro de ATP por parte de la reacción de la creatina fosfo-

quinasa (CPK o CK) es superior a la máxima actividad de la miosina ATPasa y, por lo tanto, no es limitante. De ahí que la expresión mecánica de la máxima potencia anaeróbica aláctica sólo se manifestará en aquellos esfuerzos que reúnan las condiciones óptimas de velocidad de contracción y resistencia mecánica a la contracción.

El músculo esquelético obtiene la energía necesaria para la contracción muscular a partir de la hidrólisis del ATP. En condiciones normales, se encuentra una pequeña cantidad de ATP en el sarcoplasma muscular (≈ 5 mM), buena parte del cual se supone que se encuentra unido a proteínas. Si el músculo se contrae a máxima potencia, la demanda de ATP es tal, que con el ATP presente en el sarcoplasma sólo podría mantenerse la intensidad del esfuerzo durante unas pocas contracciones musculares (unos tres segundos). Para que la potencia desarrollada no disminuya, es necesario que las ATPasas (miosina, bombas de calcio del retículo sarcoplásmico, bomba sodio-potasio, etc.) reciban ATP a una velocidad similar a la velocidad a la que consumen ATP. En el momento en que la velocidad de resíntesis del ATP sea inferior a la velocidad de hidrólisis se producirá un descenso en la potencia desarrollada. Aunque el músculo dispone de cantidades ínfimas de ATP, es capaz de resintetizar enormes cantidades de ATP a partir de los productos de la hidrólisis del ATP, o sea, de ADP y Pi. Las vías metabólicas responsables de la resíntesis de ATP se diferencian en cuanto a su capacidad o cantidad total de ATP que pueden resintetizar, así como en cuanto a la potencia o velocidad máxima a la que pueden reconstituir ATP. En función de la participación o no de oxígeno en las reacciones de oxidoreducción que integran el metabolismo energético, estas vías metabólicas se clasifican en aeróbicas y anaeróbicas, respectivamente.

El metabolismo aeróbico presenta como principales ventajas: una gran capacidad y que los productos de desecho que genera son fácilmente eliminables. En cambio, su principal limitación reside en que la velocidad máxima a la que es capaz de resintetizar ATP es muy inferior a la velocidad máxima de utilización de ATP que pueden alcanzar las ATPasas musculares durante el esfuerzo de elevada intensidad. Al inconveniente anterior debemos añadir que la inercia del metabolismo aeróbico impide que la resíntesis aeróbica de ATP alcance su máximo rendimiento hasta transcurridos al menos de dos a tres minutos.

El metabolismo anaeróbico permite resintentizar ATP a gran velocidad, pero su capacidad es muy pequeña comparada con la capacidad del metabolismo acróbico. Además, como consecuencia de la activación del metabolismo anaeróbico, se produce la acumulación de catabolitos que se han relacionado con la aparición de la fatiga (Fitts, 1994). En ausencia de oxígeno, el músculo puede reconstituir ATP a partir de fosfocreatina (PC) y a través de la vía glucolítica, que genera lactato y H^+. La fosfocreatina es una molécula que posee un enlace fosfato rico en energía (~P), que puede ser transferido al ADP a través de una reacción catalizada por la creatina quinasa, al tiempo que capta un H^+ del medio. En condiciones normales, la reacción de la CK se encuentra en equilibrio, por lo que cualquier disminución de la concentración de ATP es contrarrestada de forma casi instantánea a expensas de la PC (Fig. 28.4). De hecho, el único sistema metabólico capaz de resintetizar ATP a una velocidad superior a la velocidad máxima de utilización de ATP por las ATPasas es el sistema ATP-PC. Por ejemplo, se ha comunicado que la velocidad de la reacción de la CK es cinco veces superior a la actividad máxima de la miosina ATPasa (Krause y Jacobus, 1992). Por ello, cuando se envenena este sistema *in vitro*, dejando intacto el sistema del ácido láctico, la velocidad de acortamiento muscular disminuye hasta un 30%

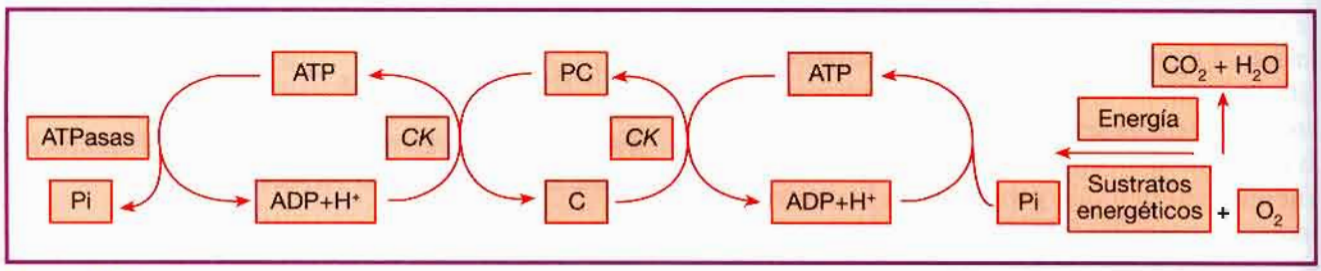


Figura 28.4. *Metabolismo de fosfocreatina (PC) durante el ejercicio de alta intensidad. La reacción catalizada por la creatina quinasa está en equilibrio, por lo que cualquier variación en la concentración de ATP es rápidamente contrarrestada transformando CP en creatina (C). El restablecimiento de los niveles de PC tiene lugar después del ejercicio a expensas de la energía aportada por el metabolismo aeróbico.*

(Westerblad y Lannergren, 1995). La cantidad de PC presente en músculo también es muy limitada (≈ 20 mM); por lo tanto, el músculo esquelético dispone unos 25 mM de fosfágenos (ATP + PC) que apenas resultan suficientes para reponer el ATP consumido durante un esfuerzo *all-out* de 5-10 segundos de duración. Un esfuerzo *all-out* es un ejercicio realizado a la máxima intensidad posible desde el inicio hasta el final, por ejemplo una carrera de 100 metros en atletismo es un esfuerzo de tipo *all-out*).

Dadas las características de la reacción de la CK, la concentración intramuscular de ATP disminuye muy poco hasta que la concentración de PC no ha alcanzado valores mínimos (2-3 mM). Cuando la concentración de fosfocreatina alcanza niveles críticos, el ADP tiende a acumularse. El ADP es un potente inhibidor de las ATPasas, por lo que si aumenta, se produce fatiga (descenso de la potencia desarrollada). En estas circunstancias se pone en marcha una vía metabólica de emergencia para evitar la acumulación de ADP. Esta vía se basa en la reacción de la mioquinasa o adenilato quinasa, que transforma dos moléculas de ADP en ATP y AMP. El ATP obtenido puede ser utilizado por las ATPasas, mientras que el AMP es desaminado y desfosforilado, para evitar que se acumule en el interior del músculo. La acumulación de AMP bloquea a la mioquinasa, por lo que también se acumula ADP. A su vez, el ADP provoca inhibición de las ATPasas. La cantidad total de ATP que puede ser resintetizado por procesos metabólicos anaeróbicos y sin producción de lactato constituye la capacidad anaeróbica aláctica.

FACTORES DETERMINANTES DE LA POTENCIA Y DE LA CAPACIDAD LÁCTICAS

La potencia anaeróbica láctica depende en primer lugar de la actividad de la glucógeno fosforilasa y en segundo lugar de la actividad de la fosfofructoquinasa (PFK). La glucógeno fosforilasa alcanza su máxima actividad durante los seis primeros segundos de un esfuerzo máximo de tipo *all-out* (Fig. 28.5) (Parolin y cols., 2000). Parolin y cols., (1999) observaron que durante los primeros seis segundos de esfuerzo máximo, la fosfocreatina contribuye a la resíntesis de ATP a una velocidad de 7,0 mmol . kg peso seco^{-1} . s^{-1}, mientras que la glucólisis aportó ATP a una velocidad de 6,2 mmol . kg peso seco^{-1} . s^{-1} (sólo marginalmente inferior a la velocidad de la resíntesis de ATP a partir de PC). Durante este período el metabolismo aeróbico (fosforilación oxidativa) contribuye a la resíntesis de ATP en 1,3 mmol . kg peso seco^{-1} . s^{-1} (Fig. 28.6).

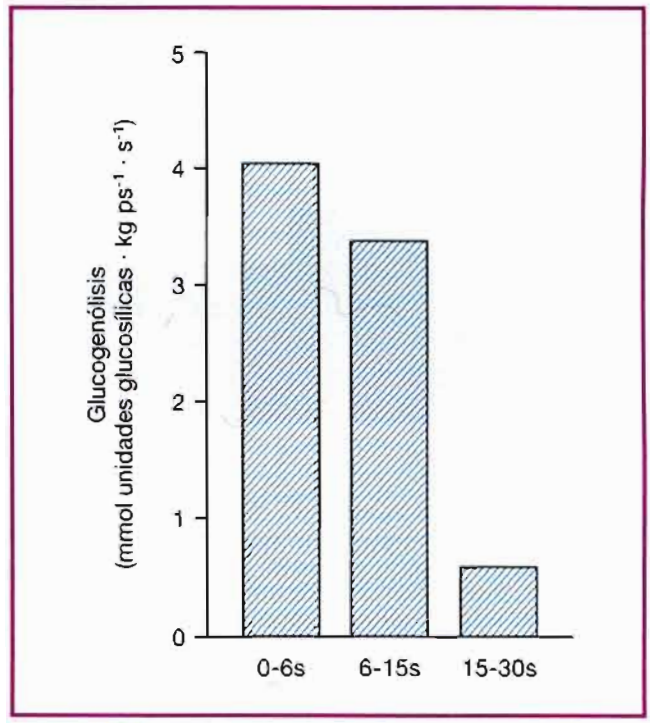


Figura 28.5. *Actividad glucogenolítica en el vasto lateral del cuádriceps durante un esfuerzo en cicloergómetro de tipo* all-out *de 30 segundos de duración (test de Wingate efectuado en cicloergómetro isocinético a 100 revoluciones por minuto). Obsérvese que durante los últimos 15 segundos del esfuerzo* all-out *la actividad glucogenolítica ha caído de forma importante. ps: peso seco. (A partir de datos de Parolin y cols., 2000.)*

Al igual que la actividad de la glucógeno fosforilasa, la actividad de la PFK aumenta de forma muy rápida al inicio del esfuerzo. Utilizando como criterio de actividad de la PFK la relación entre la velocidad de la glucogenólisis y la acumulación de glucosa-6-P y fructosa-6-P, se puede estimar que la PFK también alcanza su máxima actividad durante los primeros 6 segundos del ejercicio de tipo *all-out*, manteniéndose a un nivel de activación próximo al máximo durante los primeros 15 segundos del ejercicio (Parolin y cols., 2000; Wegener y Krause, 2002). Más allá de los 15 s, la caída del pH va inhibiendo paulatinamente a la PFK. Por ello, aquellos mecanismos capaces de retrasar la caída del pH intramuscular (capacidad tampón y capacidad de transporte de protones o hidrogeniones al espacio extracelular) podrían contribuir a la potencia y a la capacidad anaeróbicas. Para conocer el grado máximo de activación de la PFK, la capacidad tampón o la capacidad de transporte de protones, se necesita tejido muscular, es decir, es necesario obtener una

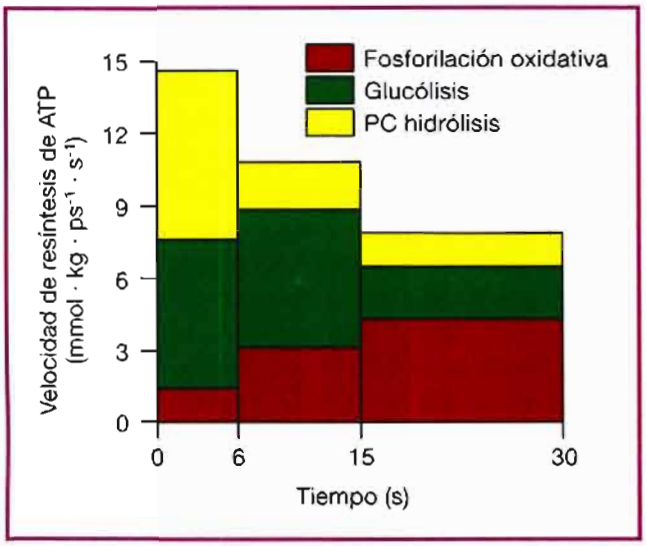


Figura 28.6. *Contribución relativa de la fosfocreatina (PC), la glucólisis y la fosforilación oxidativa a la resíntesis de ATP («turnover» de ATP) a partir de datos obtenidos en biopsias musculares del vasto lateral del cuádriceps durante un esfuerzo en cicloergómetro de tipo* all-out *de 30 segundos de duración (test de Wingate efectuado en cicloergómetro isocinético a 100 revoluciones por minuto). Obsérvese cómo durante los últimos 15 segundos predomina la resíntesis aeróbica de ATP, mientras que la glucólisis es el principal sistema de resíntesis de ATP durante los primeros 15 segundos del esfuerzo* all-out *ps: peso seco. (A partir de datos de Parolin y cols., 2000.).*

biopsia muscular. Aún así, no se puede determinar la máxima actividad de la PFK durante el ejercicio, al no ser posible la reproducción fiable de las condiciones microambientales presentes durante el ejercicio *in vivo*. En cambio, es posible determinar la dinámica con la que se acumula lactato en el músculo, pero se requieren varias biopsias musculares. Para realizar cada biopsia es necesario interrumpir el esfuerzo, por lo que en estos estudios se utilizan datos procedentes de esfuerzos interrumpidos tras lapsos temporales cada vez más largos y dejando un tiempo de recuperación entre los esfuerzos suficientemente amplio. Aún así, se subestimaría la potencia anaeróbica láctica real al no tomar en consideración el lactato que ha pasado al espacio intersticial y de ahí, al torrente sanguíneo. Por lo tanto, sólo es posible tener una idea aproximada de cuál puede ser la potencia anaeróbica láctica y para ello hay que utilizar métodos invasivos, restringidos al ámbito de la investigación. Mientras que la determinación invasiva de la potencia anaeróbica láctica en seres humanos resulta extremadamente complicada, la evaluación de la potencia anaeróbica láctica mediante un test de esfuerzo o pruebas indirectas es prácticamente imposible, ya que no se puede deducir, a partir de la lactatemia, la cinética de producción muscular de lactato en pruebas de alta intensidad y corta duración.

Esta división del metabolismo energético y, por tanto, de las cualidades físicas anaeróbicas, en sus componentes láctico y aláctico, con sus respectivas potencias y capacidades, cada uno de ellas entrenable de forma específica ha estado muy extendida sobre todo en el ámbito del entrenamiento deportivo. Esta distinción entre esfuerzos alácticos y lácticos se basa en la concepción clásica que en su día propugnó el eminente fisiólogo del ejercicio Rodolfo Margaria en la primera mitad del siglo XX. Rodolfo Margaria desarrolló una serie de modelos matemáticos en los que utilizando la evolución de la concentración de lactato en sangre venosa y la deuda de oxígeno trataba de discernir entre la contribución del metabolismo aláctico y láctico al gasto energético. Di Prampero, (1981; 1999) (discípulo de Margaria) comunicó que la producción de energía por la vía glucolítica tenía una latencia de al menos seis segundos, obligando a recurrir a otros sistemas de obtención de energía más rápidos (principalmente ATP y fosfocreatina). Pero tanto las observaciones de Margaria como las de Di Prampero se basaron en los cambios que experimenta la concentración de lactato en sangre venosa. En efecto, si las conclusiones se basan sólo en la evolución de la concentración de lactato en sangre venosa, es cierto que sólo se empieza a detectar un incremento significativo de lactato en sangre después de los primeros 15 segundos de ejercicio de alta intensidad (Calbet y cols., 2003).

La división de los esfuerzos de alta intensidad y de los sistemas de entrenamiento en lácticos y alácticos es artificiosa

Ya desde la década de los ochenta, existen publicaciones que demuestran que la división en esfuerzos alácticos y lácticos es artificiosa, ya que incluso durante el esfuerzo máximo de muy corta duración la contribución de la glucólisis al metabolismo energético alcanza proporciones considerables (Greenhaff y Timmons, 1998). El error radicó en que los primeros modelos que se desarrollaron no tuvieron en cuenta que durante el ejercicio de alta intensidad, el lactato producido se acumula en gran parte en el interior del músculo, especialmente durante los primeros segundos del ejercicio. La máxima actividad glucogenolítica y glucolítica se alcanza durante los primeros 6 ó 10 segundos del ejercicio de alta

intensidad de tipo *all-out* (Jones y cols., 1985; Gaitanos y cols., 1993; Spriet, 1995; Greenhaff y Timmons, 1998; Parolin y cols., 2000). Además, Hultman y Sjöholm (1983) observaron que un 20% de la energía utilizada durante los primeros 1,28 segundos de una contracción muscular casi máxima, producida por estimulación eléctrica, proviene de la vía glucolítica; mientras que a los 2,56 segundos la contribución de la vía glucolítica alcanza el 50%. Los datos anteriores concuerdan con los estudios de Jones y cols. (1985) y de Gaitanos y cols. (1993). Jones y cols. (1985) observaron que en los 10 primeros segundos de un esfuerzo tipo *all-out*, efectuado en un ergómetro isocinético a 140 rpm, la principal vía energética fue la glucolítica, pues del total de energía aportada por las vías metabólicas anaeróbicas, de un 70 a un 75% fue proporcionado por la glucólisis, mientras que la hidrólisis de PC y ATP suministró el resto. Incluso en esfuerzos de muy corta duración como, por ejemplo, un salto vertical, se produce una activación importante de la glucólisis, que puede ser detectada fácilmente si se recogen muestras de sangre periférica durante la recuperación (Chamari y cols., 2001) (Fig. 28.7). Hay que tener en cuenta que la fase de impulsión hacia arriba en un salto vertical en jugadores de voleibol de elite y en estudiantes de educación física dura, generalmente, entre 0,4 y 0,5 segundos (Fig. 28.8). A pesar de esta corta duración, la lactacidemia medida tres minutos después del salto aumentó en 0,75 mmol . l^{-1}. Aunque este incremento es muy pequeño, representa más o menos un aumento de un 50% sobre los valores de reposo previos al salto. Además, teniendo en cuenta el escaso tiempo que dura la contracción muscular, la velocidad media a la que se produce lactato en un salto vertical es probablemente considerable.

Las conclusiones de Jones y cols. (1985) se basaron en los resultados obtenidos exclusivamente en sólo dos sujetos. Sin embargo, Gaitanos y cols. (1993) corroboraron posteriormente estos resultados al determinar la contribución relativa de los fosfágenos y de la glucólisis (producción de lactato y acumulación de piruvato) a la resíntesis de ATP durante esprints en cicloergómetro de seis segundos de duración (Fig. 28.9). Gaitanos y cols. (1993) observaron que la concentración intramuscular de lactato aumentó casi ocho veces, pasando de

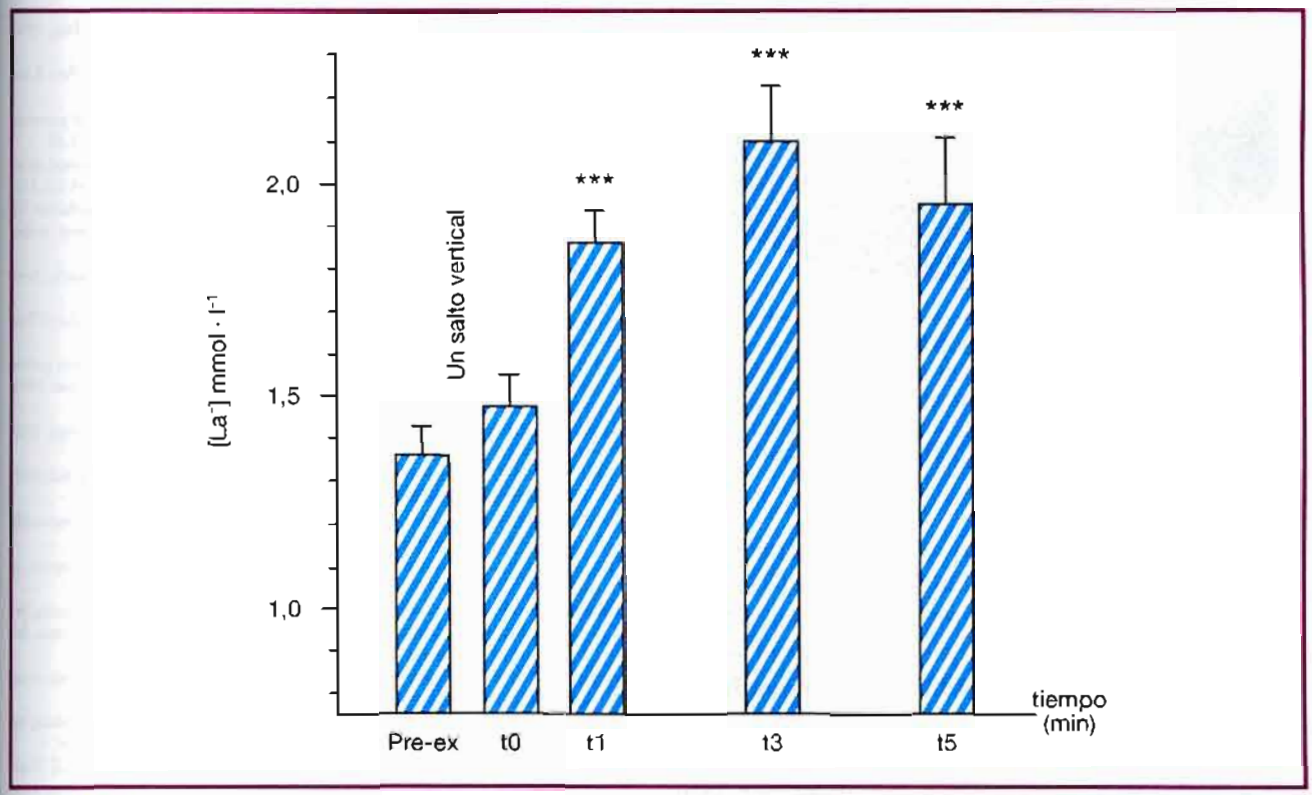


Figura 28.7. *Concentración de lactato en una vena del antebrazo antes e inmediatamente después de un salto vertical similar al efectuado al realizar un bloqueo, en 11 jugadores de voleibol. Las medidas fueron tomadas inmediatamente antes del salto (Pre-ex), justo después del salto (t_0), un minuto después (t_1), tres minutos después (t_3) y cinco minutos después del salto (t_5). Los asteriscos indican diferencias significativas con los valores observados antes del salto. (Chamari y cols., 2001.)*

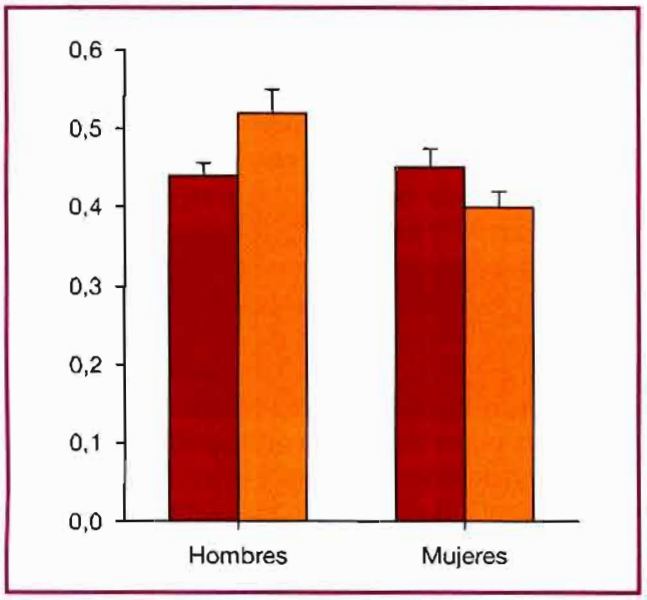


Figura 28.8. *Duración de la fase de impulsión durante el salto vertical efectuado sin contramovimiento y con las manos en las caderas o squat jump (SJ), en jugadores de voleibol de división de Honor (color rojo) de la liga Española (masculinos y femeninos) y en estudiantes de educación física (color ocre).*

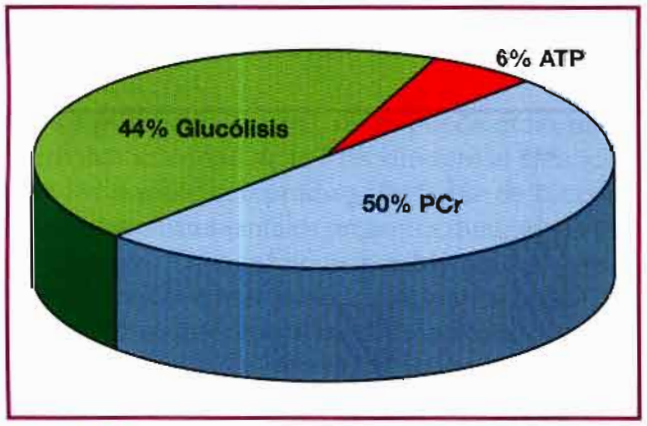


Figura 28.9. *Producción total de ATP a través del metabolismo anaeróbico en un esprint de seis segundos de duración, efectuado en cicloergómetro (Gaitanos y cols., 1993). Los datos fueron obtenidos en ocho sujetos a los que les practicaron una biopsia muscular justo antes y justo después del esprint de seis segundos*

0,9 mM a 7 mM, mientras que la concentración de PC disminuyó casi un 60% y la de ATP un 13%. Uno de los aspectos más interesantes de este estudio es que demuestra claramente que casi la mitad (44%) del ATP utilizado en un esprint de seis segundos es aportado por la glucólisis anaeróbica, mientras que la PC contribuyó con un 50% y el ATP con un 6% (Fig. 28.9). Datos similares han sido obtenidos posteriormente por Parolin y cols. (2000).

Por lo tanto, se debe abandonar el «dogma» tan extendido como erróneo de que «los ejercicios de máxima intensidad de cinco segundos de duración son alácticos»; véase el interesante editorial al respecto del Catedrático de la Universidad de Nottingham, Profesor Paul Greenhaff, recientemente publicado en el *Journal of Physiology* (Greenhaff, 2003).

BIBLIOGRAFÍA

Calbet JA, De Paz JA, Garatachea N, Cabeza de Vaca S, Chavarren J. Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclits. J Appl Physiol. 2003; 94:668-678.

Chamari K, Ahmaidi S, Blum JY, Hue O, Temfemo A, Hertogh C, Mercier B, Prefaut C, Mercier J. Venous blood lactate increase after vertical jumping in volleyball athletes. Eur J Appl Physiol. 2001; 85:191-194.

Di Prampero PE. Energetics of muscular exercise. Rev Physiol Biochem Pharmacol. 1981; 89:143-222.

Di Prampero PE, Ferretti G. The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. Respir Physiol. 1999; 118:103-115.

Eggleton P, Eggleton GP. The inorganic phosphate and a labile form of organic phosphate in the gastrocnemius of the frog. Biochem J. 1927; 21:190-195.

Ferragut Fiol C, Cortadellas Izquierdo J, Ara Royo I, Arteaga Ortiz R, Calbet JAL. ¿Por qué saltan más los jugadores de voleibol? Archivos de Medicina del Deporte. 2002; 19:449-558.

Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. Physiol Rev. 1994; 74:49-94.

Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. J Appl Physiol. 1993; 75:712-719.

Green S. A definition and systems view of anaerobic capacity. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1994; 69:168-173.

Greenhaff PL. Milestones in human physiology: Muscle energy metabolism and blood flow during contraction. J Physiol. 2003; 551:397-399.

Greenhaff PL, Timmons JA. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. Exerc Sport Sci Rev. 1998; 26:1-30.

Hill AV, Long CNH, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Part V. The recovery process after exercise in men. Proc R Soc Lond. 1924; 97.

Hill AV. The dimensions of animals and their muscular dynamics. Sci Prog. 1950; 38:209-230.

Hill AV. The heat of shortening and the dinamic constants of muscle. Proc R Soc London Ser B. 1938; 126:136-195.

Hill AV. The position occupied by the production of heat in the chain of processes constituting a muscular contraction. J Physiol (London). 1911; 42:1-43.

Hultman E, Sjoholm H. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. J Physiol. 1983; 345:525-532.

Jones NL, McCartney N, Graham T, Spriet LL, Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Sutton JR. Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. J Appl Physiol. 1985; 59:132-136.

Josephson RK. Contraction dynamics and power output of skeletal muscle. Annu Rev Physiol. 1993; 55:527-546.

Krause SM, Jacobus WE. Specific enhancement of the cardiac myofibrillar ATPase by bound creatine kinase. J Biol Chem. 1992; 267:2480-2486.

Larsson L, Moss RL. Maximum velocity of shortening in relation to myosin isoform composition in single fibres from human skeletal muscles. J Physiol. 1993; 472:595-614.

Lohmann K. Über die Pyrophosphatfraktion im Muskel. Naturwissenschaften. 1929; 17:624-625.

Lundsgaard E. Untersuchungen uber Muskelkontraktiunen ohne Milchsaurebildung. Biochemische Zeitschrift. 1930a; 217:162-177.

Lundsgaard E. Untersuchungen uber Muskelkontraktionen ohne Milchsäurebildung. Biochemische Zeitschrift. 1930b; 227:51-83.

Margaria R, Aghemo P, Rovelli E. Measurement of muscular power (anaerobic) in man. J Appl Physiol. 1966; 21:1662-1664.

Margaria R, Edwards HT, Dill DB. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. Am J Physiol. 1933; 106:689-715.

Meyerhof O. Untersuchungen über die Wärmetönung der vitalen oxydationsvorgänge in eiern. Biochemische Zeitschrift. 1911; 5:246-328.

Nachmanson D. Uber Den Zerfall der Kreatinphosphosäure im Zusammenhang mit der Tätigkeit des Muskels. Biochemische Zeitschrift. 1928; 196:73-97.

Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJ. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. Am J Physiol. 1999; 277:E890-900.

Parolin ML, Spriet LL, Hultman E, Hollidge-Horvat MG, Jones NL, Heigenhauser GJ. Regulation of glycogen phosphorylase and PDH during exercise in human skeletal muscle during hypoxia. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2000; 278:E522-534.

Scherrer J, Samson M, Paleologue A. Etude du travail musculaire et de la fatigue. Données ergométriques obtenues chez l'homme. J Physiol (Paris). 1954; 46:887-916.
Schiaffino S, Reggiani C. Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. J Appl Physiol. 1994; 77:493-501.
Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. En: Haargreaves M (ed.). Exercise metabolism. Champaign, Ill: Human Kinetics, 1995; 1-39.
Wegener G, Krause U. Different modes of activating phosphofructokinase, a key regulatory enzyme of glycolysis, in working vertebrate muscle. Biochem Soc Trans, 2002; 30:264-270.
Westerblad H, Lannergren J. Reduced maximum shortening velocity in the absence of phosphocreatine observed in intact fibres of Xenopus skeletal muscle. J Physiol. 1995; 482 (Pt 2):383-390.
Widrick JJ, Trappe SW, Blaser CA, Costill DL, Fitts RH. Isometric force and maximal shortening velocity of single muscle fibers from elite master runners. Am J Physiol. 1996a; 271:C666-C675.
Widrick JJ, Trappe SW, Costill DL, Fitts RH. Force-velocity and force-power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. Am J Physiol. 1996b; 271:C676-C683.

CAPÍTULO
29

Pruebas funcionales de valoración de la potencia y capacidad anaeróbicas

J. A. López Calbet

Evaluación de la potencia anaeróbica

La evaluación de la potencia anaeróbica requiere crear una condición en la cual los músculos estudiados se puedan acortar en condiciones de velocidad y resistencia (fuerza de contracción) óptimas. Es sumamente importante definir las características de las contracciones musculares involucradas, pues el comportamiento mecánico es diferente en las contracciones puramente concéntricas y en las contracciones musculares precedidas por un estiramiento (Fig. 29.1). Deben considerarse las características del movimiento efectuado con respecto a la participación de una o más articulaciones y el recorrido articular. Finalmente, cabe tener presente si se trata de movimientos cíclicos o acíclicos. La consideración de los aspectos anteriores redunda en una mayor especificidad de los test destinados a evaluar la potencia anaeróbica máxima. Así, un ciclista de pista puede desarrollar gran potencia mecánica en contracciones musculares cíclicas, cuando son de tipo exclusivamente concéntrico y sólo involucran a la musculatura de las extremidades inferiores, mientras que puede que desarrolle menos potencia en ejercicios de salto, o en carrera de velocidad a pie (van Ingen Schenau y cols., 1992).

La potencia máxima en los esprints, independientemente de su duración, se alcanza durante las primeras contracciones musculares. Desde el punto de vista energético, la potencia máxima depende de la actividad ATPasa de la miosina y de la disponibi-

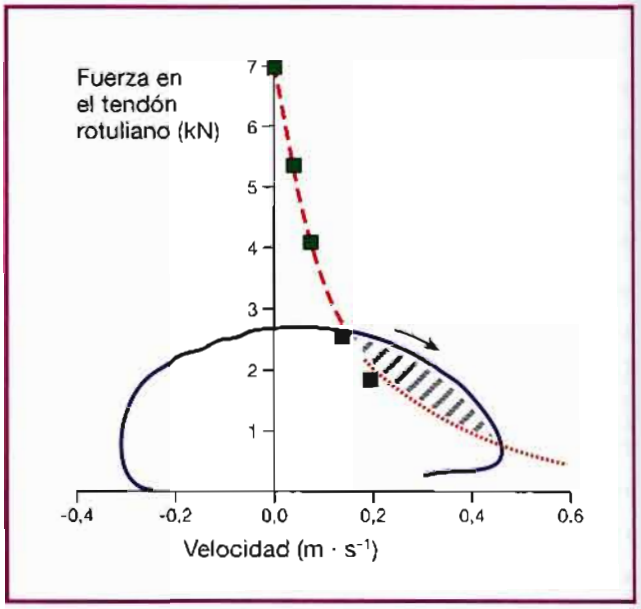


Figura 29.1. *Curva fuerza velocidad durante la extensión isocinética de la pierna (línea quebrada). Para la realización de esta medición los sujetos contraen el músculo cuádriceps a máxima intensidad y el ergómetro isocinético mantiene estable la velocidad seleccionada. Los cuadrados representan los puntos para los cuales los autores obtuvieron datos reales, el resto de la curva (línea de puntos) la obtuvieron aplicando la ecuación de Hill. La línea contínua representa la curva fuerza-velocidad durante la realización de multisaltos verticales (hopping, en inglés). El área sombreada representa la zona en la cual la fuerza desarrollada durante la contracción concéntrica efectuada al saltar sobrepasa la fuerza máxima a la misma velocidad de contracción durante la extensión isocinética de la pierna (Finni y cols., 2003). Esto es debido a que durante el salto se produce la concatenación de un ciclo estiramiento-acortamiento, que permite aumentar la fuerza generada durante la contracción concéntrica a una determinada velocidad. Para obtener estos datos los autores emplearon sensores localizados en el interior del tendón rotuliano.*

lidad de ATP-PC. Por lo tanto, podríamos considerar que la medición de la potencia máxima instantánea (potencia desarrolla en una fracción de segundo) es una forma de determinar la potencia anaeróbica aláctica máxima, conforme a la concepción clásica. Pero para ello es necesario que la potencia máxima se alcance en las primeras contracciones musculares, de lo contrario habrá una participación importante de la glucólisis (componente láctico). La potencia anaeróbica media (potencia instantánea promedio desarrollada durante un esfuerzo de corta duración y alta intensidad) siempre resulta de la contribución coordinada de los componentes aláctico y láctico a la resíntesis de ATP. La contribución del componente láctico será tanto mayor cuanto más prolongado sea el intervalo de tiempo analizado o promediado, teniendo en cuenta que en esprints de duración superior a seis segundos, la contribución de la glucólisis ya es superior a la contribución de los fosfágenos.

Los valores de potencia máxima instantánea pueden ser muy superiores a los de potencia media, incluso en esfuerzos de muy corta duración. Por ejemplo, durante la carrera de 100 m lisos, un buen velocista que tenga una masa corporal de 80 kg para alcanzar una velocidad máxima de 11,5 m · s^{-1} en cuatro segundos, necesitaría desarrollar una potencia media durante los cuatro primeros segundos de la carrera de 1.300 w para acelerar su centro de gravedad (van Ingen Schenau y cols., 1992). No obstante, se ha estimado que la potencia máxima instantánea podría alcanzar valores de 3.000 w en la salida, asumiendo una velocidad máxima en la salida de tacos de 3,6 m · s^{-1} y una aceleración media de 10-11 m · s^{-2} (van Ingen Schenau y cols., 1992). Asimismo, en la carrera de 100 m, la velocidad máxima se alcanza (generalmente) entre los 50 y los 60 m, instante en que finaliza la fase de aceleración. Suponiendo que la velocidad máxima alcanzada sea de 11,5 m · s^{-1}, un velocista de 80 kg de peso necesitaría desarrollar una potencia media de 1.330 w para mantener la velocidad máxima (van Ingen Schenau y cols., 1992).

Según cálculos de Van Ingen Schenau y cols. (1992) los esprinters de elite en disciplinas como la carrera a pie, el patinaje sobre hielo y el ciclismo, necesitan una potencia media durante la fase inicial de aceleración del esprint de unos 20 w · kg de masa corporal^{-1}, mientras que durante un esprint prolongado de 30 segundos tienen que desarrollar una potencia media de 14-15 w · kg^{-1} y 10-11 w · kg^{-1} durante un esprint de 60 segundos. Calbet y cols. (2003) midieron recientemente la potencia máxima desarrollada por ciclistas de pista del equipo español de velocidad, tanto en test de laboratorio (mediante el test de Wingate) como en esprints de 500 m en el velódromo (mediante un Schoberer Rad Messtechnik powermeter, más conocido como SRM, un sistema ergométrico que se puede montar en la propia bicicleta del ciclista). En el caso de los velocistas que compiten por las medallas en los Juegos Olímpicos y en los campeonatos del mundo, las potencias máximas se encuentran entre 23 y 25 w . kg^{-1} de masa corporal. La potencia media en el test de Wingate oscila entre valores medios de 14 w . kg^{-1} en los velocistas y 12,8 w . kg^{-1} en los fondistas del Equipo Español de ciclismo en pista. Los ciclistas que compiten por medallas en competiciones olímpicas desarrollan potencias medias en el test de Wingate próximas a 16 w . kg^{-1}. En cambio los saltadores de elite son capaces de desarrollar valores de potencia máxima instantánea superiores a 60 w . kg^{-1} durante el salto vertical. Por lo tanto, antes de atribuir un significado a un valor de potencia máxima o potencia media es necesario conocer cómo ha sido obtenido ese dato. Un valor de potencia anaeróbica máxima de 25 w . kg^{-1} de masa corporal es excelente si ha sido obtenido en un test efectuado en cicloergómetro, pero es pésimo si ha sido obtenido mediante un test de salto. Entre las pruebas que han sido más preconizadas para medir la potencia anaeróbica máxima destacan:

- Test monoarticulares para la valoración de la curva fuerza-velocidad.
- Test de salto vertical con o sin sobrecarga.
- Test de ascenso rápido de escaleras (test de Margaria-Kalamen).
- Determinación de la curva fuerza-velocidad en cicloergómetro.
- Test anaeróbico de Wingate.

El test de Margaria-Kalamen no se utiliza en la actualidad, por lo que no vamos a explicarlo.

Test monoarticulares para la valoración de la curva fuerza-velocidad

Los ejercicios monoarticulares de tipo balístico, tales como la flexión o extensión del codo, muestran curvas fuerza-velocidad de tipo exponencial o hiperbólico (Vandewalle y cols., 1987b). Este tipo de evaluación es relativamente sencillo, pero hacen falta instrumentos sofisticados que permitan medir

simultáneamente la fuerza desarrollada y la velocidad de acortamiento del músculo. Para poder medir la potencia máxima es necesario hacer pruebas con distintas resistencias e ir midiendo la potencia desarrollada frente a cada resistencia. Al final se obtendrá una curva parecida a la presentada en la figura 29.1. Este tipo de test se puede realizar utilizando dinamómetros isocinéticos, con lo cual es posible estudiar la potencia desarrollada a distintas velocidades de flexión articular. No obstante, en el ámbito del entrenamiento deportivo, es preferible utilizar ejercicios con «peso libre» y total libertad de movimiento, mucho más parecidos a las condiciones que se dan en la ejecución real de los movimientos, en los que la velocidad de acortamiento muscular es variable y no fija. No obstante, los dinamómetros isocinéticos son adecuados para el seguimiento y evaluación de la fuerza muscular en el ámbito de la rehabilitación y la fisioterapia.

En el terreno deportivo, la potencia ejercida en una acción muscular puede ser medida con bastante fiabilidad y validez si se conoce con exactitud el peso con el que se está trabajando y al mismo tiempo que se realiza el movimiento se mide la velocidad de desplazamiento. Esto es relativamente fácil de hacer si se une el peso a un cable de un transductor de posición lineal. Este último aparato registra el desplazamiento experimentado por el cable (que es retráctil) y la velocidad a la que se produce ese desplazamiento. Conociendo la resistencia («peso») y la velocidad del movimiento se puede obtener un valor de potencia.

Sin embargo, la mayoría de las acciones musculares que efectúa un deportista no son contracciones musculares simples y aisladas, sino que implican a varios músculos como ocurre, por ejemplo, en los saltos. Además, muchas veces lo que más interesa es saber cuál es la potencia anaeróbica máxima que puede generar un deportista en determinado gesto deportivo, como por ejemplo la carrera, el remo, el pedaleo o un lanzamiento. Para ello es necesario disponer de ergómetros específicos y hacer varias pruebas con distintas resistencias. En el caso del análisis de gestos deportivos específicos hay otro factor añadido que es crucial: el tiempo disponible para la aplicación de fuerza. Por ejemplo, la principal diferencia mecánica que permite a los jugadores de voleibol saltar más alto y generar más potencia mecánica en el salto vertical, es su capacidad para generar más fuerza en menos tiempo. Aunque el tiempo empleado en aplicar fuerza para saltar es prácticamente el mismo en estudiantes de educación física (no saltadores) y en jugadores voleibol de elite, los jugadores de voleibol son capaces de, usando un mismo tiempo de impulso, saltar más alto, simplemente, porque sus músculos generan más fuerza en menos tiempo, permitiendo un mayor impulso mecánico con el mismo tiempo de aplicación de fuerza (Ferragut Fiol y cols., 2002). Si tomamos como ejemplo la carrera de velocidad, lo importante, en términos de potencia, es la capacidad para generar fuerzas elevadas durante el tiempo que dura la fase de impulsión (aproximadamente unos 40-50 ms, o sea la mitad del tiempo de contacto que oscila entre los 90 y 100 ms en los mejores velocistas) (Kuitunen y cols., 2002).

Test de salto vertical

Sargent (1921; 1924) propuso la determinación de la potencia muscular general a partir de la medición de la máxima altura alcanzada en un test de salto vertical. No obstante, la altura del salto es una dimensión del trabajo realizado y no de la potencia desarrollada. Para estimar la potencia a partir de la altura de un salto vertical es necesario conocer el trabajo realizado y el tiempo invertido en su ejecución. Por lo tanto, para poder calcular la potencia instantánea durante la ejecución de un salto es preciso medir al mismo tiempo que el componente vertical de la fuerza, la velocidad vertical del centro de masas. Para medir la velocidad vertical del centro de masas, es necesario un sistema de análisis 3D (tridimensional) o una plataforma de fuerzas. El sistema de análisis 3D puede ser sustituido por un cable retráctil integrado en un sistema que permita medir el desplazamiento experimentado por el cable al saltar. Asimismo, para medir el componente vertical de la fuerza se necesita una plataforma de fuerzas. Además, las señales de velocidad del centro de masas y de fuerza deben estar sincronizadas para poder obtener la potencia instantánea.

Alternativamente, se han propuesto diferentes fórmulas que permiten estimar la potencia desarrollada a partir de la altura alcanzada en el salto. Tomando la precaución de estandarizar las condiciones de ejecución y efectuando tres o más intentos, se logran índices de correlación test-retest altos ($r = 0,95$). Puesto que la altura alcanzada en un salto sin contramovimiento o *squat jump* correlaciona muy bien con el impulso mecánico desarrollado por kg de masa corporal ($r = 0,96$) (Fig. 29.2), a efectos prácticos se puede utilizar directamente la altura

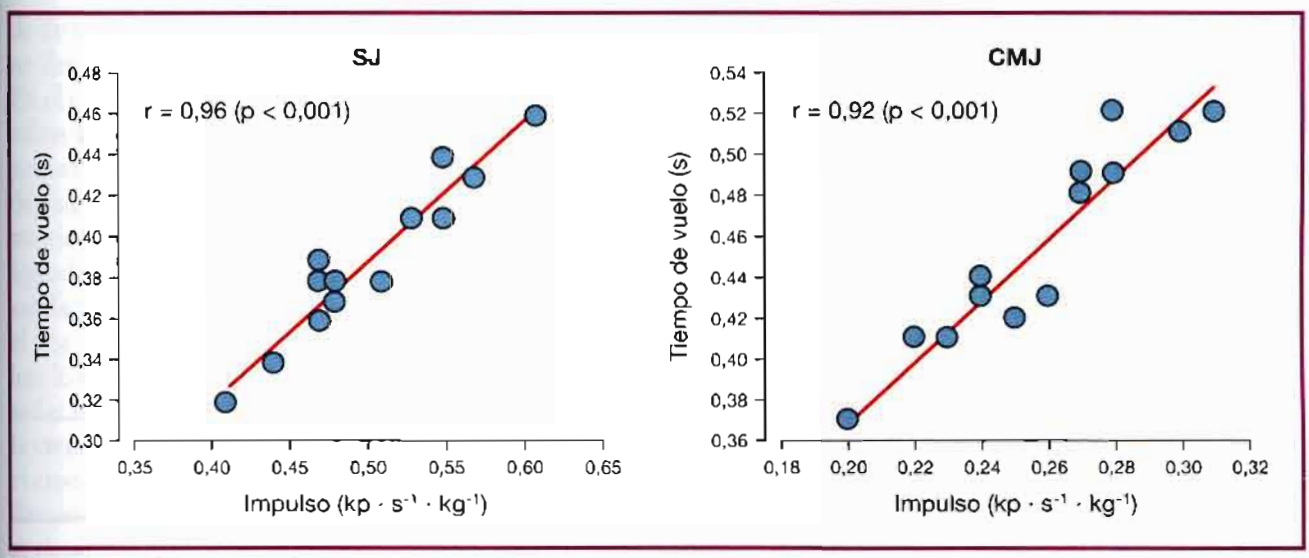


Figura 29.2. *Relación entre el tiempo de vuelo en el salto desde la posición de semisentadilla, rodillas flexionadas a 90° y manos en las caderas con o sin contramovimiento o* squat jump *(SJ) y* countermouvement jump *(CMJ) y el impulso mecánico generado en salto por kg de masa corporal. Datos obtenidos en 14 estudiantes de Educación Física. (López Calbet y cols., 1998.)*

del salto como una estimación de la potencia máxima. Es importante tener en cuenta que los test de salto son muy fáciles de efectuar y aportan una información muy valiosa para muchos deportes. Es de capital importancia que estos test se efectúen en condiciones muy bien estandarizadas, pues el resultado obtenido varía dependiendo de la temperatura muscular (Sargeant, 1987), la cual depende del calentamiento realizado. Para evitar este último inconveniente es necesario efectuar siempre un calentamiento estándar.

Determinación de la curva fuerza-velocidad en cicloergómetro

Para medir la potencia anaeróbica, Pirnay y Crielaard (1979) propusieron un test consistente en la realización de cuatro o cinco esprints en cicloergómetro, de unos 10 segundos de duración. Puesto que la potencia máxima se consigue a velocidades de acortamiento óptimas, es necesario repetir varias veces el esprint con diferentes fuerzas de frenado, que dependen de la condición física y el tamaño corporal de los sujetos testados. Los autores consideraron como potencia anaeróbica aláctica el valor máximo de potencia desarrollada durante el mejor esprint, comunicando coeficientes de variación individuales de 1,6 a 4,2%.

Vandewalle y cols. (1987a) introdujeron algunas modificaciones en el test propuesto por Pirnay y Crielaard (1979). Acortaron la duración del test reduciendo el tiempo necesario para lograr la velocidad máxima de pedaleo. Para ello los sujetos son animados a alcanzar la máxima velocidad de pedaleo lo antes posible, iniciando el test sin carga, de tal manera que la fase de aceleración del volante inercial (rueda que gira libre en los cicloergómetros de freno mecánico) es más fácil. La carga es introducida a los dos-tres segundos del inicio del pedaleo y el test finaliza a los seis segundos, o cuando la potencia desarrollada empieza a disminuir. Vandewalle y cols. (1987a) propusieron emplear siete-ocho cargas por sesión, iniciando los tests con una fuerza de frenado de 2 kp por kg de masa corporal en los hombres, mientras que en las mujeres y niños emplearon una fuerza de frenado inicial de 1 kp por kg de masa corporal. Los esprints van siendo repetidos tras una pausa que permita la recuperación completa (al menos 10 minutos), incrementando la fuerza de frenado en 2 kp en los hombres, en 1 kp en las mujeres y en 0,5 kp en los niños. Los esprints se van repitiendo hasta que la velocidad de pedaleo es inferior a 100 rpm, o hasta alcanzar un máximo de siete a ocho esprints en una sola sesión. A partir de los valores de velocidad de pedaleo y fuerza de frenado aplicada se obtiene una curva, llamada *curva fuerza-velocidad en cicloergómetro* (Fig. 29.3). Vandewalle y cols. (1987a) demostraron que la relación fuerza/velocidad es lineal a velocidades de pedaleo comprendidas entre 100 y 200 rpm (Fig. 29.3). De ahí que la relación fuerza-velocidad pueda ser definida, en cada sujeto, a partir de la ecuación de una recta en la que la intersección con la ordenada es la velocidad máxima (*Vo*) y la intersección con la

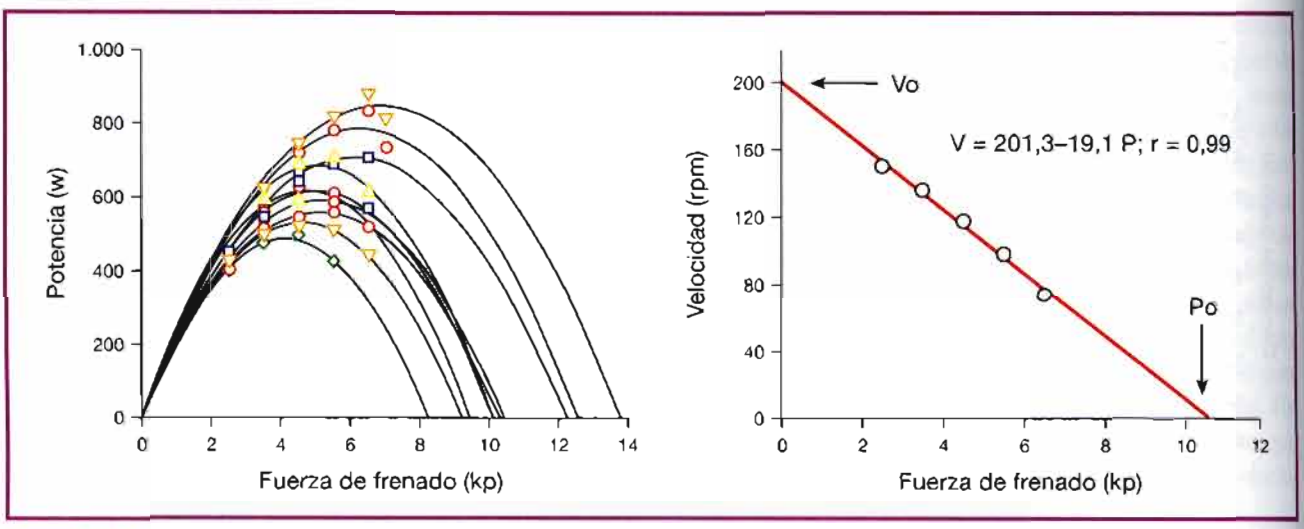


Figura 29.3. *Curvas de potencia fuerza de frenado (gráfica de la izquierda) y velocidad máxima de pedaleo (RPM)/fuerza de frenado en la (gráfica de la derecha) en 10 mujeres, estudiantes de educación física, aplicando los procedimientos descritos por Vandewalle y cols., 1987a..*

abscisa representa la fuerza de frenado máxima, equivalente a la fuerza isométrica máxima (*Po*). Por otro lado, comprobaron que la potencia máxima se alcanza a fuerzas de frenado muy próximas a la mitad de *Po*, que corresponden a velocidades de pedaleo cercanas a la mitad de *Vo*.

Asimismo, Vandewalle y cols. (1987a) observaron que la *Po* y la *Vo* son mayores en los velocistas que en los fondistas. También comprobaron que la potencia máxima correlaciona con la potencia alcanzada en un test de salto vertical (r = 0,84).

En nuestro laboratorio hemos estudiado la variabilidad de la curva fuerza-velocidad en un cicloergómetro Monark, equipado con un sensor de velocidad de pedaleo de alta resolución (500 Hz a una velocidad de 120 rpm). El coeficiente de variación conjunto para la potencia máxima se halló próximo al 5%, en un grupo de 10 mujeres (estudiantes de educación física), que repitieron el test fuerza-velocidad en seis ocasiones. No obstante, los coeficientes de variación para la *Vo* y la *Po* fueron un poco mayores 6-7%.

La limitación más importante del test fuerza-velocidad en cicloergómetro reside en que no se determina el trabajo de aceleración del volante inercial del cicloergómetro (Linossier y cols., 1996). Si se toma en consideración el trabajo de aceleración, se observa que la potencia máxima real es más elevada y se alcanza a velocidades de pedaleo inferiores a la velocidad máxima. Esta limitación es fácil de solventar si se usan cicloergómetros equipados con sensores de fuerza en las bielas, como, por ejemplo el sistema SRM. No obstante, es importante tener presente que el sistema SRM da un resultado inferior al que se obtiene aplicando la corrección de Lakomy (1986), tal y como han constatado varios autores (Balmer y cols., 2004), incluidos estudios realizados en nuestro laboratorio (Pérez Gómez y Chavarren, no publicado).

Lamentablemente, algunos autores han denominado *capacidad de trabajo anaeróbico aláctico* al trabajo total efectuado en un test supramáximo de 10 segundos de duración, cuando la fuerza de frenado es óptima (para revisión ver Green, 1995). Sin embargo, desde el punto de vista metabólico, en esfuerzos de tipo *all-out* de 10 segundos de duración, la energía es proporcionada fundamentalmente por la glucólisis, por lo que este tipo de test en realidad son mucho más lácticos que alácticos (Gaitanos y cols., 1993; Spriet, 1995).

Test anaeróbico de Wingate

El test de anaeróbico de Wingate fue diseñado en la década de los setenta en el departamento de investigación y medicina deportiva del instituto Wingate de educación física y deportes de Israel (Bar-Or, 1987). Desde su publicación inicial en 1974 ha sido perfeccionado y adaptado a diversas poblaciones. El test de Wingate consiste en pedalear (con las manos o los pies, según modalidades) lo más rápidamente posible durante 30 segundos. La fuerza de frenado se establece en función de la masa corporal y las características del sujeto, tratando de buscar una relación óptima de fuerza-velocidad. Bar-Or (1987) recomendó utilizar una fuerza de frena-

do de 0,095 kp · kg^{-1} de masa corporal en adultos no deportistas y 0,100 kp · kg^{-1} en atletas adultos. En el caso de sujetos obesos, mujeres o niños, estas cifras han de ser algo menores. No obstante, un pequeño alejamiento de la fuerza óptima de frenado para la obtención de la potencia anaeróbica máxima tiene escasa influencia en la potencia media lograda. Originalmente este test fue diseñado con salida lanzada, es decir antes de poner en marcha el test se pedía a los sujetos que empezaran a pedalear lo más rapido posible (sin carga) una vez alcanzadas unas 80 revoluciones por minuto se colocaba la carga en el cicloergómetro y se ponía en marcha el cronómetro. Este procedimiento se utilizaba para disminuir el error asociado al trabajo necesario para acelerar el volante inercial (ver más adelante). Sin embargo, en la actualidad la mayoría de los autores realizan el test con salida parada, de la misma manera que haría un ciclista de pista en una competición de 500 metros. De este modo, el test es más específico y es más fácil estandarizar la duración del test.

Entre las variables que proporciona el test de Wingate, las más utilizadas han sido la potencia máxima, la potencia media y el índice de fatiga (Fig. 29.4). La potencia máxima se define como la mayor potencia desarrollada durante el test, promediada cada tres o cinco segundos. Se suele alcanzar antes del 10° segundo si el test está bien realizado. Con cicloergómetros electromagnéticos provistos de sensores de fuerza en los pedales o con cicloergómetros mecánicos provistos de sensores de velocidad de pedaleo de alta resolución, es posible calcular la potencia máxima instantánea, que es una buena estimación de la potencia anaeróbica máxima. Como potencia instantánea máxima se suele tomar la potencia más elevada alcanzada en un intervalo de un segundo, o bien en una pedalada completa. Recientemente hemos modificado un cicloergómetro Monark para que pueda medir directamente la potencia instantánea desarrollada por las bielas en el plato usando el sistema SRM (Fig. 29.5).

La *potencia media* resulta de dividir el trabajo efectuado entre los 30 segundos que dura el test. Algunos autores han hecho equivalente la potencia media producida a la capacidad anaeróbica. No obstante, la duración del test es insuficiente para permitir la utilización de la totalidad de la capacidad del metabolismo anaeróbico (Medbo y cols., 1988; Calbet y cols., 1997). Para evitar este problema se ha propuesto alargar el test de Wingate hasta 45 segundos, pero aun así, en muchos sujetos, 45 segundos sigue siendo una duración insuficiente como para permitir la utilización completa de la capacidad anaeróbica (Calbet y cols.,1997). Sin embargo, en ciclistas de pista de elite hemos observado que la totalidad de la capacidad anaeróbica podría ser utilizada un test de Wingate de duración entre 40 y 50 segundos (Calbet y cols., 2001) (Fig 29.6).

El *índice de fatiga* representa la pérdida de potencia experimentada desde el momento en que se

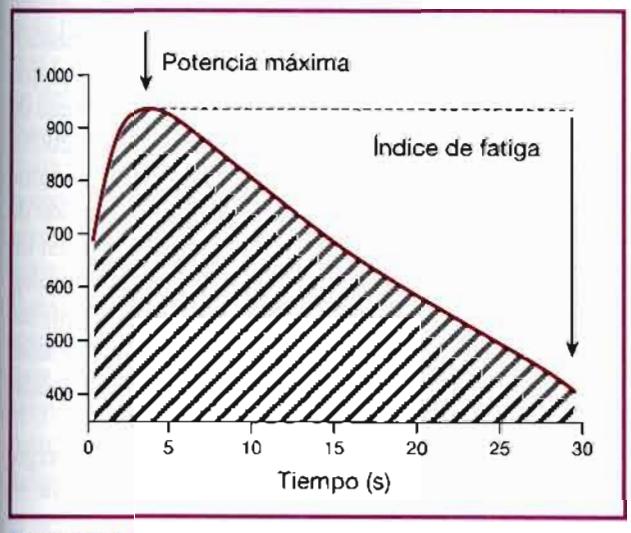


Figura 29.4. *Test de Wingate. La curva representa el valor medio obtenido en 50 estudiantes de educación física utilizando un sistema que permite medir directamente la potencia desarrollada en las bielas del cicloergómetro (equipo SRM). La zona rayada representa el trabajo total realizado en los 30 segundos que dura el test. El índice de fatiga representa la pérdida de potencia en porcentaje entre el pico de potencia y el final del test.*

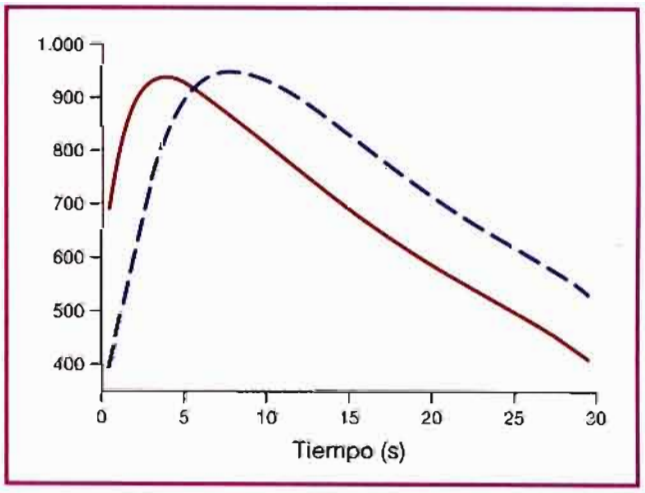


Figura 29.5. *Test de Wigate. La línea continua representa los valores de potencia obtenidos en 50 sujetos con el sistema SRM, mientras que la línea discontinua corresponde a los valores de potencia obtenidos en los mismos sujetos con un cicloergómetro Monark sin corregir la potencia generada para vencer la inercia del volante inercial del cicloergómtero Monark.*

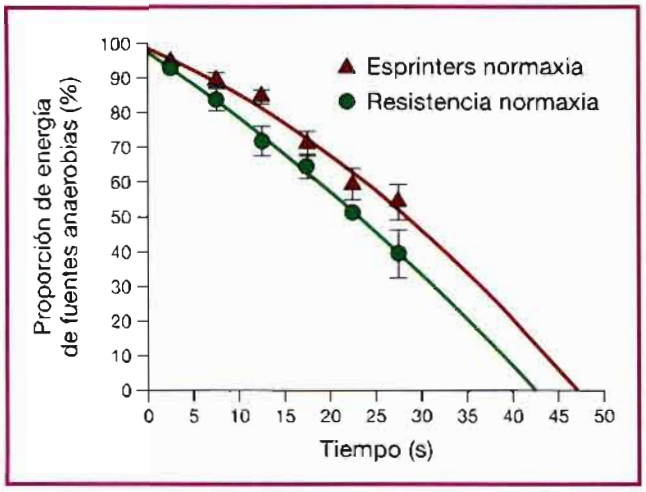


Figura 29.6. *La contribución del metabolismo anaeróbico al gasto energético durante el test de Wingate disminuye paulatinamente a medida que el test se prolonga, de tal manera que es posible estimar a partir de qué duración el metabolismo anaeróbico ya no contribuirá al gasto energético (en este ejemplo entre los 40 y los 50 segundos). Datos obtenidos en ciclistas del equipo Nacional Español de ciclismo en pista. (Calbet y cols., 2003.)*

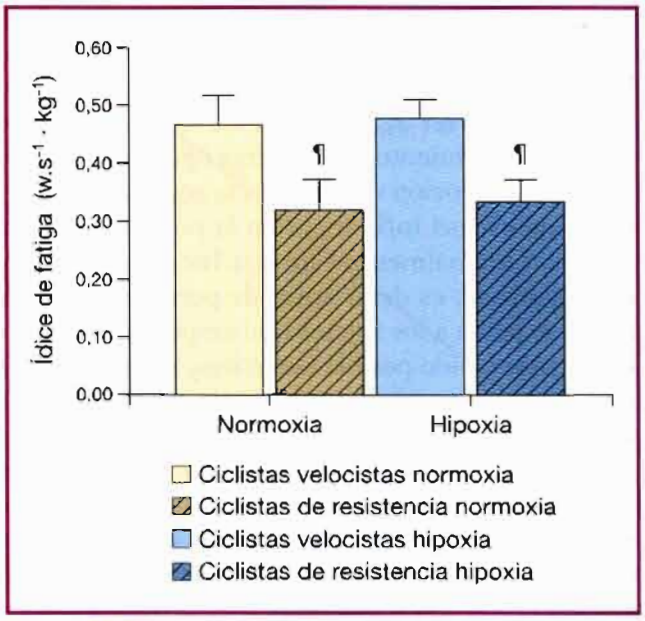


Figura 29.7. *Índice de fatiga en el test de Wingate efectuado en condiciones de normoxia y en condiciones de hipoxia aguda equivalente a 5.300 metros de altura. Datos correspondientes a ciclistas del equipo Nacional Español de ciclismo en pista (Calbet y cols., 2003). Obsérvese cómo el índice de fatiga de los velocistas es muy superior al observado en los fondistas ($P < 0,05$, al comparar fondistas y velocistas).*

alcanza la máxima potencia y la finalización del test. El índice de fatiga se expresa como porcentaje de la potencia máxima. También se puede expresar como la pendiente del ajuste lineal, por mínimos cuadrados, de la evolución de la potencia entre sus valores máximo y mínimo, dividido por la masa corporal (Calbet y cols., 2003). El índice de fatiga es el menos fiable y válido de los datos que proporciona el test de Wingate. Sin embargo, es muy sensible a efectos del entrenamiento y a la especialidad deportiva, de tal manera que los ciclistas de pista de elite especializados en disciplinas de resistencia tienen índices de fatiga mucho menores que los ciclistas de pista de elite especializados en disciplinas de velocidad (Fig. 29.7).

La reproducibilidad del test de Wingate, evaluada mediante la técnica test-retest, es muy buena, habiéndose comunicado índices de correlación comprendidos entre 0,89 y 0,98, siendo generalmente superiores a 0,94. En nuestra experiencia, el coeficiente de variación de las mediciones de potencia máxima y potencia media en el test de Wingate se encuentra próximo al 5%.

Limitaciones del test de Wingate

Unas de las principales limitaciones que presenta el test de Wingate reside en que la potencia anaeróbica máxima se mide usando una fuerza de frenado estandarizada con respecto a la masa corporal, cuando es sabido que la potencia máxima se obtiene con relaciones de fuerza de frenado y velocidad de pedaleo óptimas. Este problema puede ser resuelto si antes de efectuar el test de Wingate se realiza un test fuerza-velocidad en cicloergómetro (Calbet y cols., 1997) para determinar la fuerza de frenado óptima. No obstante, si el test de Wingate se hace con salida parada (en lugar de con salida lanzada), entonces el resultado es bastante robusto, aunque la fuerza de frenado se aparte de la fuerza optima de frenado en hasta un 50% (MacIntosh y cols. 2003).

La inexistencia de un «test anaeróbico patrón» o un indicador fisiológico fiable y válido de grado de participación del metabolismo anaeróbico en un esfuerzo, justifica lo desalentador que han resultado los índices de correlación entre el rendimiento en el test de Wingate y otros test, o variables de laboratorio, supuestamente evaluadores de las cualidades anaeróbicas.

Si el test de Wingate se realiza con un cicloergómetro de freno mecánico, es importante incluir en los cálculos el trabajo efectuado para acelerar el volante inercial del cicloergómetro, de lo contrario se cometen errores tal y como puede apreciar en la figura 29.5. Esto no es necesario si se usa un sistema equipado con sensores de fuerza en los pedales o en las bielas. Clásicamente el trabajo efectuado en cicloergómetros mecánicos se ha calculado como

el producto de la velocidad de pedaleo por la fuerza de frenado y por el tiempo, en este caso 30 segundos. Sin embargo, debido al elevado momento de inercia de los cicloergómetros de freno mecánico, el trabajo total efectuado es igual a la suma del trabajo para vencer la fuerza de frenado más el trabajo que comporta acelerar el volante inercial. Por otro lado, una vez alcanzada la velocidad máxima, el volante inercial devuelve parte de la energía cinética acumulada durante la fase de aceleración, por lo que al trabajo efectuado cuando la velocidad de pedaleo ya está descendiendo hay que restarle la energía cinética devuelta por el volante inercial.

Aplicando los procedimientos descritos por Lakomy (1986), es posible calcular el trabajo de aceleración y por lo tanto corregir los valores de potencia en función del mismo. La no inclusión en los cálculos del trabajo de aceleración-deceleración produce una subestimación del trabajo total efectuado y de la potencia media desarrollada en el test de Wingate de un 2 a un 4%. Este error es considerablemente mayor si el trabajo de aceleración no es tenido en cuenta en el cálculo de la potencia media desarrollada durante los 5 ó 10 primeros segundos, fases durante las cuales se está produciendo la mayor aceleración del volante inercial, especialmente cuando el test se efectúa con salida parada. En este último caso la potencia media puede subestimarse en valores cercanos al 20% (Reiser y cols., 2000; Balmer y cols., 2004). Este error es mayor cuanto mayor es la frecuencia de pedaleo máxima alcanzada en el test y cuando la potencia máxima se obtiene a partir del valor más elevado alcanzado en un segundo. No obstante, recientemente hemos observado que usando el sistema SRM se obtiene un resultado de potencia media similar al que proporciona el cicloergómetro Monark cuando no se efectúa ninguna corrección sobre los resultados brutos obtenidos. Puesto que el sistema SRM ha sido validado con medidores de momento (*torque meters*), es posible que la técnica de corrección de Lakomy lleve a sobreestimar la potencia máxima real. Alternativamente, nuevos estudios son necesarios acerca de la validez del sistema SRM.

Evaluación de la capacidad anaeróbica

La medición de la capacidad anaeróbica presenta muchas más dificultades que la determinación de la potencia anaeróbica máxima, debido a que en los seres humanos la capacidad anaeróbica no puede ser medida de forma directa y tan sólo puede ser estimada a través de procedimientos indirectos que se basan en presunciones ciertamente dudosas. Se han ideado varios procedimientos para evaluar la capacidad anaeróbica, entre los cuales los más importantes son:

- Determinación de la lactatemia máxima de esfuerzo.
- Determinación de metabolitos musculares.
- Determinación de la capacidad tampón.
- Trabajo total o tiempo de resistencia en test supramáximos de intensidad constante.
- Potencia media en test supramáximos de tipo *all-out*.
- Determinación de la deuda de oxígeno.
- Determinación del déficit máximo de oxígeno acumulado.
- Test anaeróbico máximo de carrera «MART» (*Maximal Anaerobic Running Test*).

Determinación de la lactatemia máxima de esfuerzo

Durante el esfuerzo de alta intensidad se produce una marcada actividad glucolítica que genera importantes cantidades de lactato. Puesto que de un 65 a un 80% de la capacidad anaeróbica depende de la actividad glucolítica, se ha propuesto la medición de la concentración de lactato en sangre como indicador de la contribución del metabolismo anaeróbico al gasto energético y como medida de la capacidad anaeróbica de un deportista. Para que las mediciones de lactatemia tras el esfuerzo de alta intensidad sean representativas del componente láctico de la capacidad anaeróbica deberían cumplirse las siguientes condiciones:

1. *Que el nivel máximo de lactatemia alcanzado al final del test y/o su evolución durante la recuperación reflejen con fidelidad el grado de participación de la glucólisis durante el ejercicio.* Sin embargo, esto no es así, tal y como veremos en el siguiente apartado, pues el lactato no difunde libremente desde el interior de las fibras musculares al espacio extracelular.
2. *Que sea posible estimar con precisión el volumen de distribución del lactato que ha pasado efectivamente al espacio extracelular.* Hoy por hoy, ni el volumen de dilución, ni el tiempo necesario para que se alcance un equilibrio entre los distintos compartimientos en los que puede diluirse el lactato que ha pasado al espacio extracelular son conocidos.

3. *Que durante el tiempo transcurrido desde la finalización del esfuerzo hasta el momento en el que se alcanza el pico de lactatemia la eliminación de lactato sea mínima.* Hoy en día se sabe que la eliminación de lactato es máxima al finalizar el test de esfuerzo y disminuye durante la recuperación. Esto es debido a que al final del test el gradiente de lactato entre el plasma y el espacio intracelular de los tejidos que captan lactato es máximo. El lactato es captado principalmente por el corazón, hígado, riñones, sistema nervioso central y músculos no activos. Hay que tener en cuenta que tanto los músculos no activos como el hígado captan lactato en función del gradiente entre el espacio vascular y el citoplasma celular. Por lo tanto, cuanto mayor sea la lactatemia, mayor será la captación de lactato por los músculos no activos y por el hígado. Pero se desconoce qué proporción del lactato que ha difundido a la sangre es exactamente captado por cada tejido. Este gradiente va disminuyendo a medida que va pasando el tiempo durante la recuperación. Así pues, una parte considerable del lactato producido ya ha sido eliminada incluso antes de que se haya alcanzado el pico de concentración sanguínea de lactato durante la recuperación. Por ello, ni el pico de lactatemia ni la evolución de la lactatemia en el postesfuerzo pueden ser utilizados para calcular la contribución del la glucólisis al gasto energético durante el esfuerzo. Además, recientemente se ha demostrado que el entrenamiento de esprint aumenta la capacidad para eliminar lactato durante los primeros minutos de la recuperación, por lo que una mejora en la capacidad glucolítica queda enmascarada si se utiliza como criterio el valor máximo de concentración de lactato en sangre, medido durante la recuperación.
4. *Que el aumento de la capacidad glucolítica se traduzca en un aumento de la lactatemia en el postesfuerzo.* Sin embargo, un aumento de la capacidad glucolítica puede quedar enmascarado por un aumento de la capacidad de eliminación de lactato o por una mayor retención de lactato en el interior de los músculos. Por ejemplo, los indios Aymaras del Altiplano Boliviano presentan mayor capacidad glucolítica que los humanos residentes a nivel del mar y aclimatados a la altitud. Esta mayor capacidad glucolítica les permite obtener más energía a partir de una mayor actividad de la glucólisis durante el ejercicio de alta intensidad; es decir, producen más lactato (Van Hall y cols., no publicado). Esto es una ventaja en términos de capacidad de esfuerzo cuando hay menos oxígeno disponible, tal y como ocurre en la altitud. Pero parte del lactato extra-producido es principalmente retenido en el interior de los músculos, por lo que sólo midiendo la evolución de la lactatemia esta mayor capacidad glucolítica de los indios Aymaras pasaría desapercibida o sería subestimada.

Así pues, aunque un nivel de lactatemia elevado es indicativo de una activación importante de la glucólisis, la lactatemia no puede ser utilizada como una medida cuantitativa de la capacidad anaeróbica. Ello es debido a que la lactatemia no refleja necesariamente la producción de lactato, sino que también depende de la velocidad con la que el lactato pasa a la sangre y de la velocidad con la que el lactato es eliminado de la sangre. Así como la producción de lactato aumenta con la intensidad del esfuerzo, la eliminación de lactato depende tanto del nivel de entrenamiento como de la intensidad del esfuerzo. Por otro lado, la respuesta lactatémica sólo mide un componente del metabolismo anaeróbico, por lo que no puede ser utilizada como índice válido de la capacidad anaeróbica total. Ello es debido a que los fosfágenos, especialmente la fosfocreatina, contribuyen al gasto energético en un porcentaje que puede oscilar entre el 20 y el 40% de toda la energía aportada por el metabolismo anaeróbico, en esfuerzos supramáximos que produzcan el agotamiento en 30 ó más segundos.

Tampoco se puede utilizar el pico de lactato en sangre, medido durante la recuperación, como un índice de potencia anaeróbica láctica, pues el pico de lactato en sangre depende más de la producción total de lactato (capacidad láctica) y de la velocidad con que el lactato pasa desde los músculos activados durante el ejercicio hacia la sangre, que de la velocidad con la que se ha producido el lactato (potencia). Hay que tener en cuenta que durante el ejercicio de alta intensidad se estima que cerca de un 90% del lactato producido durante el ejercicio se acumula en el interior del músculo, por lo que en realidad, cuando se determina el pico de lactato durante la recuperación, se está midiendo la velocidad a la cual está pasando lactato desde la musculatura ejercitada a la sangre y la velocidad a la cual

se elimina lactato de la sangre. El flujo de difusión de lactato desde el músculo esquelético hacia la sangre no sólo depende del gradiente de lactato entre el interior de las fibras musculares y el plasma, sino que viene determinado por otros factores, entre ellos la capacidad de transporte de lactato a través del sarcolema y ésta puede cambiar con el entrenamiento.

Sin embargo, han sido numerosos los intentos para deducir, a partir del comportamiento de la lactatemia, los cambios experimentados por la producción de lactato. El más notorio de estos trabajos fue el que publicaron Margaria y cols. (1963). Estos autores propusieron una ecuación para calcular la contribución de la glucólisis al esfuerzo supramáximo o «capacidad láctica»:

$$LA \cdot kg^{-1} = (0{,}61/0{,}80) \times La_b$$

donde *La · kg⁻¹* es la cantidad de lactato producido por kg de masa corporal en g · kg⁻¹, *0,61* fracción de agua corporal en la que se diluye el lactato; *0,80* fracción de agua presente en la sangre (volumen de distribución del lactato en la sangre) y La_b es la diferencia entre la lactatemia en reposo y el pico de lactatemia registrado tras el esfuerzo supramáximo.

Sin embargo, esta ecuación ha caído en desuso porque, contrariamente a lo sugerido por Margaria y cols. (1963), se desconoce cuál es el volumen de distribución del lactato en los compartimientos líquidos del organismo y el tiempo que debe transcurrir para que la concentración de lactato alcance un equilibrio, entre los diversos compartimientos acuosos del organismo. Es decir, desconocemos hasta qué punto la concentración de lactato en sangre refleja la concentración muscular de lactato y, lo que es más importante a efectos de evaluación de la capacidad anaeróbica, no sabemos en qué medida la lactatemia refleja la producción de lactato (Saltin, 1990).

Datos obtenidos en el Laboratorio de Rendimiento Humano de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, en colaboración con el profesor Rafael Martín Acero, demuestran que no existe relación entre la lactatemia máxima y la capacidad anaeróbica, ni antes ni después de seguir un programa de entrenamiento específico para la mejora de esta cualidad (Fig. 29.8). Tal vez lo más interesante de la figura 29.8 es subrayar que, a pesar de las importantes diferencias en cuanto a las marcas conseguidas, el pico de lactato no fue útil para discriminar entre corredores buenos y malos. Mientras que el VO_{2max} correlacionó con la marca en 400 m ($r = -0{,}64$, $p < 0{,}001$).

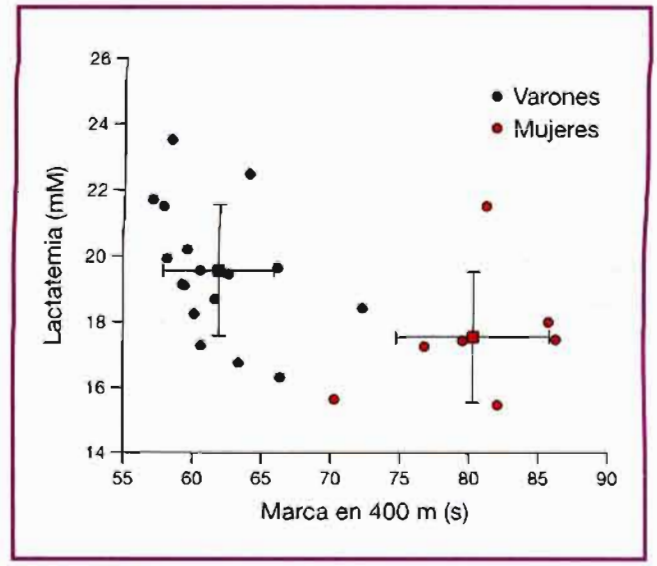


Figura 29.8. *Relación entre la marca en una carrera de 400 m y el pico de lactato medido durante la recuperación (1, 3, 5, 7 y 10 minutos) en sangre obtenida del lóbulo de la oreja untado con Finalgón. Los círculos azules representan los valores correspondientes a los varones y los círculos rojos los valores correspondientes a las mujeres. El valor medio del pico de lactato en los hombres fue de 20,5 ± 2,3 mM (cuadrado azul) y en las mujeres de 18,1 ± 2,4 (cuadrado rojo) ($p < 0{,}05$). Datos obtenidos en estudiantes de educación física.*

Sin embargo, algunos autores han observado correlaciones significativas, aunque no muy altas (coeficientes de correlación entre 0,4-0,8), en deportistas de alto nivel. Las mejores correlaciones entre la marca deportiva y la lactatemia máxima en corredores de 400 y 800 m son las comunicadas por Lacour y cols. (1990). No obstante, estos autores incluyeron en el cálculo de sus correlaciones varios valores de un mismo sujeto mezclados con valores aislados de otros sujetos, lo cual no es correcto desde el punto de vista estadístico. Otra limitación de este procedimiento es inherente a la técnica seguida para efectuar la medición de lactatemia, el lugar en que se efectúa el pinchazo, el tipo de sangre utilizada (arterial, venosa periférica, capilar del pulpejo de un dedo, capilar del lóbulo de la oreja, etc.) y la importante variabilidad que puede presentar el pico de lactato después del ejercicio de alta intensidad. En un estudio reciente efectuado en ciclistas de pista de elite, en el que se midió la concentración de lactato en sangre obtenida de la vena femoral cada cinco segundos, durante un test de Wingate de 30 segundos, el pico de lactato al final del test de Wingate no guardó relación con la potencia media ni permitió discriminar entre ciclistas especializados en pruebas de resistencia y ciclistas especializados en pruebas de velocidad (Calbet y cols., 2003).

No obstante, el pico de lactato en sangre durante la recuperación fue superior en los ciclistas velocistas que en los fondistas (Calbet y cols., 2003).

A pesar de todo, la determinación de la lactatemia máxima de esfuerzo puede resultar de interés en la valoración de la respuesta al entrenamiento. Hermansen (1969) observó que la lactatemia máxima tras una prueba de 100 m (natación) aumentó durante los seis meses de entrenamiento y descendió tras 2,5 meses de desentrenamiento. Otros autores también han constatado que el entrenamiento de velocidad produce un aumento de la lactatemia máxima postesfuerzo, aunque la magnitud del incremento no es proporcional a la mejora de las marcas (Houston y Thomson, 1977; Ready y cols., 1981; Medbø, 1987; Nevill y cols., 1989; Mero y cols., 1993). Concretamente, Mero y cols. (1993) realizaron un estudio muy interesante en el que evaluaron a 20 corredores de 400 m y 400 m vallas, a lo largo de una temporada. Estos autores dividieron a los 20 sujetos en dos grupos, un grupo integrado por los siete mejores corredores y otro integrado por 13 restantes. El pico de lactatemia tras un esfuerzo capaz de producir el agotamiento en aproximadamente dos minutos, consistente en correr sobre un tapiz a 5,56 m · s^{-1} con un 4% de pendiente, pasó de 13,9 mmol · l^{-1} en marzo a 18,0 mmol · l^{-1} en agosto. En este mismo período mejoraron su tiempo de resistencia en el test supramáximo un 21%. Sin embargo, los mejores corredores, a pesar de tener una marca en 400 m un 6% superior (47,7 segundos) comparada con la marca de los peores corredores (50,4 segundos), alcanzaron picos de lactatemia ligeramente inferiores al final de test supramáximo (16,7 y 17,1 mmol · l^{-1}, respectivamente).

Debemos añadir que la fiabilidad de los test destinados a medir la lactatemia máxima depende a su vez de la fiabilidad de los test ergométricos diseñados para provocar esa lactatemia máxima. Se han comunicado coeficientes de variación de entre 7,2% (Fujitsuka y cols., 1982) y 21% (Graham y Andrew, 1973), para los valores de lactatemia máxima. En un estudio efectuado en nuestro laboratorio, con 29 sujetos estudiantes de educación física, analizamos la concentración de lactato en sangre al finalizar un test de intensidad supramáxima hasta el agotamiento (120% del VO_{2max}). En 10 de los sujetos también se determinó la lactatemia cada minuto, durante los cinco primeros minutos de la recuperación. Estos test fueron repetidos en tres ocasiones separadas por al menos una semana. La variabilidad de las mediciones de lactatemia final de esfuerzo y lactatemia máxima en la recuperación fue similar. Los coeficientes de variación individuales (CVi) para la concentración de lactato al final del test supramáximo fluctuaron entre 1,9 y 25,9%, mientras que los CVi para la concentración máxima de lactato en sangre durante los cinco primeros minutos de la recuperación se encontraron entre 2,8 y 19,8%. Un coeficiente de variación superior al 10% es excesivo y el test debe ser considerado poco fiable. Los coeficientes de correlación intraclase (un índice de la fibiliadad de un test) para las mediciones de lactato fueron de R = 0,78 y R = 0,63, para la lactatemia al final del test y para la lactatemia máxima medida durante la recuperación, respectivamente. Un coeficiente de correlación intraclase inferior a 0,85 indica que el test es poco fiable.

En resumen, aunque la lactatemia máxima constituye un parámetro a considerar en el estudio del metabolismo anaeróbico, los cambios observados en esta variable deben ser juzgados con cautela, debido a las limitaciones en términos de fiabilidad y validez. La inexistencia de estudios que demuestren una clara asociación entre la mejora de la marca y el incremento de la lactatemia máxima en disciplinas que requieren de la realización de esfuerzos extenuantes de corta duración, aconsejan igualmente prudencia en la interpretación de los resultados. No obstante, en deportistas de elite, un incremento muy importante de la lactatemia máxima, o el que se observen lactatemias muy elevadas, deberían ser juzgados como sugestivos de una mejora de la capacidad y tal vez de la potencia anaeróbica láctica, especialmente si ha mejorado la marca deportiva.

Determinación de metabolitos musculares

Son necesarias biopsias musculares, por lo que esta técnica sólo se emplea en investigación. Los metabolitos relacionados con la capacidad anaeróbica más importantes son: lactato muscular, nucleótidos (ATP, ADP, AMP, IMP), creatina y fosfocreatina. No obstante, para poder medir con exactitud la contribución de las vías metabólicas anaeróbicas es necesario cuantificar algunos metabolitos intermediarios de la glucólisis que se acumulan durante el ejercicio de alta intensidad, como por ejemplo la glucosa 6 fosfato, el piruvato, etc. Como hemos comentado, para poder medir estos metabolitos hay que realizar biopsias musculares, y el proceso analítico de las mismas es bastante complejo. Algunos metabolitos se pueden determinar

mediante espectroscopia de resonancia magnética nuclear (RM). No obstante, la RM sólo permite estimar el valor real, por lo que sólo es útil para estudiar cambios relativos en la concentración (por ejemplo, velocidad de recuperación, etc.). Otro inconveniente de la RM reside en el tipo de ejercicios en los que se pueden efectuar estas mediciones y lo costoso del equipo. No obstante, se están desarrollando equipos de RM de gran tamaño («metabolómetros»), con mejor resolución temporal, que podrían ser utilizados en modelos de ejercicio más parecidos a los utilizados normalmente en las actividades deportivas.

Determinación de la capacidad tampón

La medición de la capacidad tampón muscular como índice de capacidad anaeróbica se basa en las siguientes premisas, que no siempre se cumplen:

1. Que el principal factor desencadenante de la fatiga en esfuerzos de alta intensidad y corta duración es el descenso del pH muscular a niveles críticos.
2. Que el aumento de la capacidad tampón muscular permite aumentar el rendimiento en esfuerzos de alta intensidad y corta duración (por ejemplo, el test de Wingate o la carrera de 400 m en atletismo) y viceversa, el descenso de la capacidad tampón muscular produce un descenso de la capacidad de rendimiento en este tipo de esfuerzo.
3. Que uno de los mecanismos principales por los que el entrenamiento de alta intensidad (como el que realizan los corredores de 400 m en atletismo) produce una mejora del rendimiento es a través de incrementar la capacidad tampón muscular.

La capacidad tampón muscular es una medida de la eficacia con la que el tejido muscular esquelético se opone a los cambios de pH cuando aumenta la producción o el consumo de iones H^+ (u OH^-). La activación de la glucólisis durante el ejercicio de alta intensidad se asocia a un aumento de la concentración intracelular de H^+. La caída del pH muscular se ha asociado a la fatiga por múltiples mecanismos. No obstante, estudios llevados a cabo en la última década han demostrado que el efecto del descenso del pH sobre la capacidad del músculo para generar tensión es menor a temperaturas fisiológicas de lo que se había observado en experimentos previos efectuados a temperaturas inferiores a la fisiológica (Westerblad y cols., 1997). Incluso un estudio reciente publicado en *Science* sugiere todo lo contrario; es decir, que en realidad la acidosis muscular contribuye a mantener la excitabilidad celular en las fibras musculares activas, que de lo contrario se volverían refractarias a la estimulación nerviosa repetida (Pedersen y cols., 2004). No obstante, incluso a temperaturas fisiológicas, el pH intracelular muscular debe mantenerse dentro un cierto margen, de lo contrario se puede producir una alteración del funcionamiento de numerosas proteínas musculares, canales iónicos y enzimas. Por eso todas las células, incluidas las fibras musculares, disponen de una serie de sistemas homeostáticos para mantener el pH muscular dentro de los límites fisiológicos. Los principales mecanismos que pueden utilizar las fibras musculares para evitar la acumulación intracelular de H^+ libres son:

- Tamponamiento físico-químico.
- El sistema tampón bicarbonato-ácido carbónico.
- El tamponamiento metabólico.
- Transporte de H^+ al espacio extracelular.

Tamponamiento físico-químico

La activación de la glucólisis durante el ejercicio de alta intensidad se asocia a un aumento de la concentración intracelular H^+ que es contrarrestado en primer lugar por los sistemas tampón intracelulares. El principal sistema tampón intracelular está integrado por las propias proteínas musculares, especialmente aquellas ricas en residuos del aminoácido histidina. Las proteínas musculares representan en torno a un 40% de la capacidad tampón muscular en humanos (Hultman y Sahlin, 1980). El resto de la capacidad tampón muscular depende de dipéptidos que contienen histidina, como la carnosina y la anserina, del bicarbonato, de fosfatos y de aminoácidos libres disueltos en el agua intracelular. La carnosina y la anserina son dipétidos imidazólicos responsables de gran parte de la capacidad tampón en animales que deben soportar condiciones de anoxia y/o acidez extremas (Fig. 29.9). La carnosina que tenemos los seres humanos sólo representa de un 7 a un 15% de la capacidad tampón. Los seres humanos no disponemos prácticamente de anserina.

Los dipétidos imidazólicos tienen un pKa de 6,8 a 7,1, por lo que son tampones muy efectivos al pH muscular, que en los seres humanos se encuentra

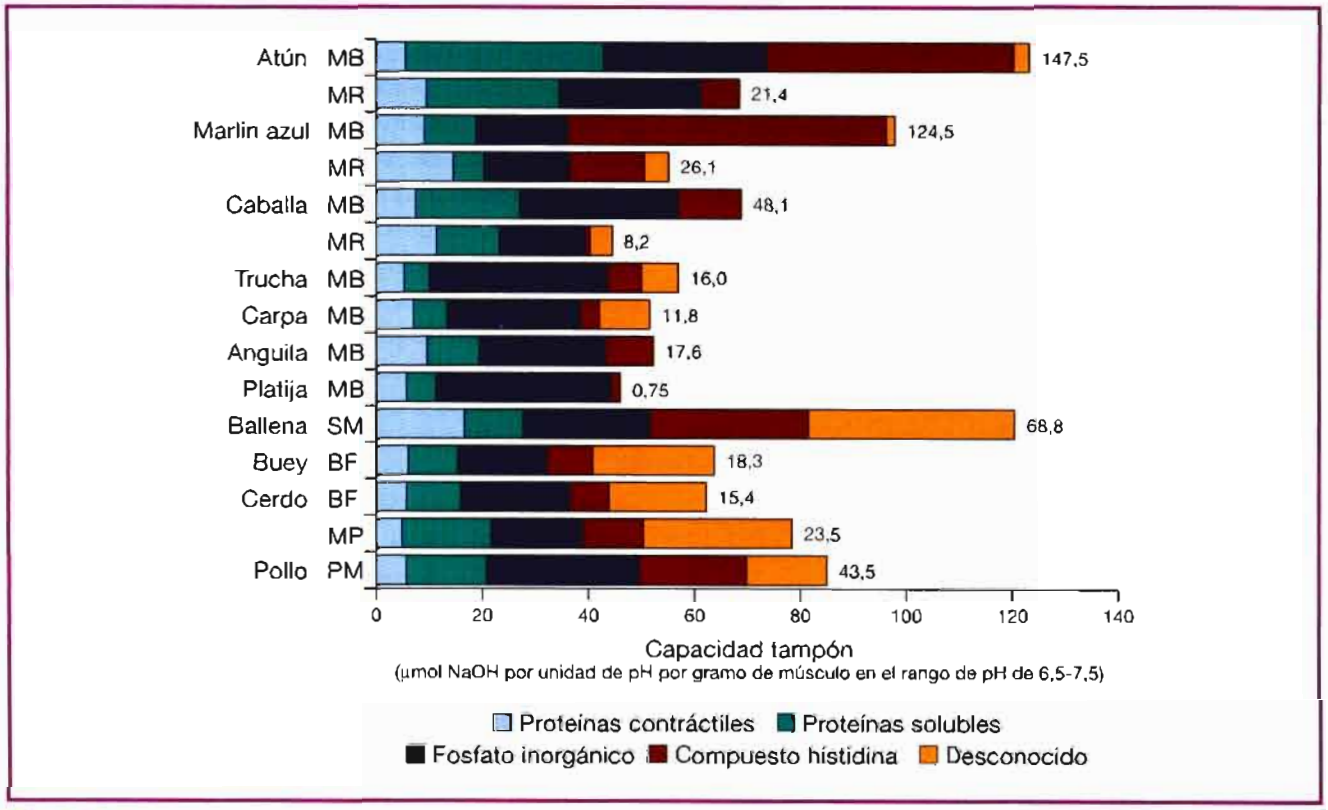


Figura 29.9. *Contribución de las proteínas contráctiles, proteínas solubles, fosfato inorgánico, compuestos de histidina y compuestos desconocidos a la capacidad tampón del músculo esquelético de distintas especies animales. La capacidad tampón fue medida en un homogeneizado de músculo y es expresada como µmol NaOH por unidad de pH por g de músculo, en el intervalo de pH entre 6,5-7,5. Los valores situados al lado de las barras horizontales indican la concentración total de compuestos relacionados con la histidina expresada como µmol · g⁻¹ musculo MB: músculo blanco; MR: músculo rojo; SM: músculo esquelético; BF: biceps femoral; MP: músculo psoas, PM: pectoral menor. (Modificada de Abe, 1995.)*

próximo a 7,1-7,2 en reposo, pudiendo descender hasta 6,5 durante el esfuerzo. Los dipéptidos imidazólicos son más abundantes en las fibras musculares rápidas que en las lentas. En el glúteo medio de los caballos pura sangre se han encontrado hasta 29 mmoles de carnosina por kg de músculo húmedo, en cambio en el vasto lateral de los seres humanos los valores se hallan entre 3 y 5 mmoles por kg de músculo húmedo.

El sistema tampón bicarbonato-ácido carbónico

El bicarbonato sólo contribuye eficazmente a la capacidad tampón si existe un sistema que permita la eliminación del CO_2 que se genera por acción de la anhidrasa carbónica. El CO_2 se elimina a través de la circulación sanguínea, que lo transporta hasta los alvéolos pulmonares y desde ahí es expulsado a la atmósfera. Por lo tanto, el sistema tampón basado en el sistema bicarbonato-ácido carbónico es muy poco eficaz durante las contracciones isométricas (debido a que en este tipo de contracción muscular el flujo sanguíneo puede ser prácticamente nulo o muy bajo). En el músculo cuádriceps humano hay unos 10 milimoles de bicarbonato por litro de agua (Sahlin y cols., 1977). Teóricamente el bicarbonato puede representar un 15% de la capacidad tampón total (incluido el tamponamiento metabólico) y un 23% a la capacidad tampón cuando se excluye el tamponamiento metabólico.

Tamponamiento metabólico

Aparte de los sistemas tampón propiamente dichos, algunas reacciones químicas del metabolismo energético actúan consumiendo iones H^+. Estas reacciones integran lo que se denomina el tamponamiento metabólico, que se ha estimado puede representar de 30 a un 40% de la capacidad tampón muscular (Hultman y Sahlin, 1980). Estas reacciones son: la reacción de hidrólisis de la creatina y la vía metabólica iniciada por la reacción de la miquinasa que conduce a la producción de IMP (inosín monofosfato).

Transporte de H^+ al espacio extracelular

Además, el músculo esquelético puede defenderse del aumento de la concentración intracelular de H^+ exportando parte de los mismos al espacio extracelular. El paso de H^+ al espacio extracelular se produce principalmente por difusión facilitada, es decir, a favor de gradiente de concentración con la ayuda de proteínas transportadoras. Éstas proteínas son co-transportadores equimoleculares de lactato y H^+. Las proteínas transportadoras de lactato reciben el nombre abreviado de MCT (*monocarboxylate transporters* o transportadores de monocarboxilatos, capaces de transportar principalmente lactato y piruvato, acetoacetato y betahidroxibutirato). Hoy en día se han identificado 14 isoformas de estas proteínas, las más abundantes en las fibras musculares esqueléticas humanas son el MCT1 y el MCT4. El MCT1 predomina en las fibras de contracción lenta o tipo I, mientras que el MCT4 se encuentra repartido más o menos por igual en todas las fibras musculares. En los seres humanos, las proteínas MCT son responsables de entre un 40 y un 66% del transporte de iones H^- desde el interior de la fibra al espacio extracelular durante el ejercicio de alta intensidad y durante la recuperación. La difusión facilitada de lactato aumenta con la alcalinización extracelular y disminuye con la acidificación extracelular. Además, la fibra muscular puede utilizar otros sistemas para expulsar H^+ al espacio extracelular como el antiportador $Na^- - H^+$, que se activa intensamente cuando disminuye el pH intracelular.

Medición de la capacidad tampón in vitro e in vivo

La capacidad tampón muscular *in vitro* evalúa sólo la parte de componente fisicoquímico de la capacidad tampón, el integrado por las proteínas musculares, los fosfatos, dipeptidos y aminoácidos libres. Para ello es necesario en primer lugar obtener una biopsia muscular, por lo que en realidad lo que se está midiendo es la capacidad tampón de una determinada región de un músculo, asumiendo que esta región es representativa de toda la musculatura reclutada durante el ejercicio, lo cual no siempre es cierto.

Para medir la capacidad tampón *in vitro*, un fragmento de 10 mg de la biopsia muscular debe ser congelado inmediatamente en nitrógeno líquido, para posteriormente someterlo a liofilización (desecado en frío). El siguiente paso es medir el pH muscular, y a partir de entonces se puede calcular la capacidad tampón mediante la titulación con ácido. Se han comunicado valores de capacidad tampón *in vitro* para el vasto lateral del cuádriceps humano entre 20 y 70 milimoles de H^+ por kg de músculo húmedo · pH^{-1} (Parkhouse y cols., 1985; Nevill y cols., 1989). En los músculos blancos de algunas especies de túnidos se alcanzan valores superiores a 140 milimoles de H^+ por Kg de músculo húmedo · pH^{-1} (Abe, 2000).

La capacidad tampón *in vitro* sólo mide una parte de la capacidad que tiene el músculo para oponerse eficazmente a los cambios de pH durante el ejercicio de alta intensidad. En la capacidad tampón *in vitro* no están incluidas la contribución del bicarbonato, del tamponamiento metabólico y de los sistemas de transporte de membrana de H^+. Para solventar estos problemas se propuso medir la capacidad tampón de forma indirecta, a partir de los cambios observados en el pH muscular cuando se produce una determinada acumulación del H^+. A esta nueva forma de medir la capacidad tampón se la denominó capacidad tampón *in vivo*.

La capacidad tampón *in vivo* se mide en un homogeneizado de biopsia muscular a partir $\Delta La/\Delta pH$, donde ΔLa es la concentración muscular de lactato alcanzada al final del esfuerzo-menos la concentración de lactato en reposo; mientras que ΔpH es el pH de reposo menos el pH alcanzado al final del esfuerzo. Por lo tanto, al ser una medida obtenida a partir de un homogeneizado, subestima la capacidad tampón real, pues no tiene en consideración la contribución del bicarbonato. Otra limitación que tiene la medición de la capacidad tampón *in vivo* es que el lactato sólo está relacionado con un 85 a un 95% de todos los H^+ producidos durante el ejercicio. Por lo tanto, se produce otra subestimación de la capacidad tampón real, ya que de un 5 a un 15% de los H^+ no son incluidos en la ecuación $\Delta La/\Delta pH$.

Limitaciones de la medición de la capacidad tampón

La medición de la capacidad tampón presenta una serie de limitaciones técnicas y limitaciones conceptuales. Al menos hay tres limitaciones técnicas importantes. En primer lugar, que las técnicas disponibles para medir ya sea la capacidad tampón *in vitro* o la capacidad tampón *in vivo* sólo miden una parte de la capacidad tampón real. En segun-

do lugar, que para medir la capacidad tampón es necesario homogeinizar una fracción de la biopsia muscular. El proceso de homogeinización altera la estructura, libera enzimas y electrolitos que normalmente están confinados en compartimentos celulares, por lo que la medida de la capacidad tampón en el tubo de ensayo puede guardar poca relación con el funcionamiento real del tamponamiento físico-químico en la fibra muscular viva. En tercer lugar, como todas las técnicas basadas en biopsias musculares, presenta la limitación debida a la representatividad de la biopsia muscular. De hecho, no es seguro que la capacidad tampón medida en una fracción mínima (unos 20-30 mg) de músculo sea representativa de la totalidad de la musculatura reclutada durante el ejercicio.

Trabajo total o tiempo de resistencia en test supramáximos de intensidad constante

Si su duración es superior a 60 segundos son más aeróbicos que anaeróbicos, por lo que su validez es escasa. Además son menos reproducibles que los tests de tipo *all-out*. Este tipo de test se usa poco en la actualidad para evaluar la capacidad anaeróbica (el lector interesado puede encontrar una descripción detallada de los mismos en López Calbet, 1999).

Potencia media en test supramáximos tipo *all-out*

El más utilizado es el test anaeróbico de Wingate, ya explicado. Se asume que la potencia media desarrollada en el test de tipo *all-out* depende principalmente de la capacidad anaeróbica, cuando en realidad una parte de la energía procede del metabolismo aeróbico. De hecho, varios autores han observado la existencia de una correlación positiva entre el VO_{2max} y el rendimiento en pruebas de duración próxima a los 60 segundos o superior. Por ejemplo, en niños y adolescentes existe una correlación positiva entre la marca en un test de 300 metros en pista de atletismo y el VO_{2max}. Por ello se preconizan test cuya duración esté entre 30 y 60 segundos. A pesar de que existen numerosos estudios y datos publicados acerca del rendimiento en el test de Wingate, a la hora de comparar unos estudios con otros es crucial comprobar como se han realizado los test en los distintos estudios. Es especialmente importante comprobar que criterio se aplicó para decidir la fuerza de frenado. Usando fuerzas de frenado óptimas, una potencia media en el test de Wingate superior a 16 w · kg^{-1} debe ser considerada como excepcionalmente buena, siendo éstos los valores observados en ciclistas que compiten por medallas en las pruebas de esprint en ciclismo en pista. Los estudiantes de educación física no sometidos a entrenamiento regular alcanzan potencias medias de 11 w · kg^{-1} (rango de 9 a 13) los varones y de 9 w · kg^{-1} (rango de 7 a 11), las mujeres.

Determinación de la deuda de oxígeno

Krogh y Linhard (1919/20; 1920) fueron los primeros en investigar el curso temporal del VO_2 después del ejercicio, apreciando que seguía una evolución exponencial integrada por dos componentes. Estos mismos autores ya apuntaron la posibilidad de que el componente lento del VO_2 durante la recuperación estuviera relacionado con el metabolismo del lactato. No obstante, el término *deuda de oxígeno* (DO_2) data de 1923 (para revisión, ver Hermansen, 1969; Gaesser y Brooks, 1984). Los fisiólogos Hill y Lupton, a partir de sus mediciones de VO_2 en humanos y de estudios del metabolismo oxidativo del músculo de rana, observaron que el exceso de VO_2 en el postesfuerzo con respecto al VO_2 en reposo, que los autores denominaron deuda de O_2, era mayor cuanto más elevada era la intensidad del ejercicio precedente (Hill y Lupton, 1923). Desde entonces y, especialmente a raíz de los estudios de Margaria y cols. (1933), la determinación de la deuda de O_2 se utilizó con la intención de medir la participación de los componentes lácticos y alácticos del metabolismo anaeróbico durante el ejercicio (Fig. 29.10). Sin embargo, múltiples estudios realizados en los últimos 30 años han demostrado que la estimación de la participación del metabolismo anaeróbico durante el ejercicio, a partir de mediciones del VO_2 durante la recuperación es poco fiable y carece de validez, como veremos más adelante.

Las deudas de oxígeno más elevadas se han encontrado en deportistas de disciplinas en las que la fuerza o la velocidad intervienen de forma decisiva, habiéndose comunicado valores de hasta 300 ml · kg^{-1} (Volkov y cols., 1975). En sujetos no entrenados se han hallado volúmenes máximos de DO_2 entre 70 ml · kg^{-1} y 100 ml · kg^{-1} (Margaria y cols., 1963; Roberts y Morton, 1978). En la figura 29.11 se presentan algunos de los valores de DO_2 total medidos en ciclistas y en sujetos sedentarios.

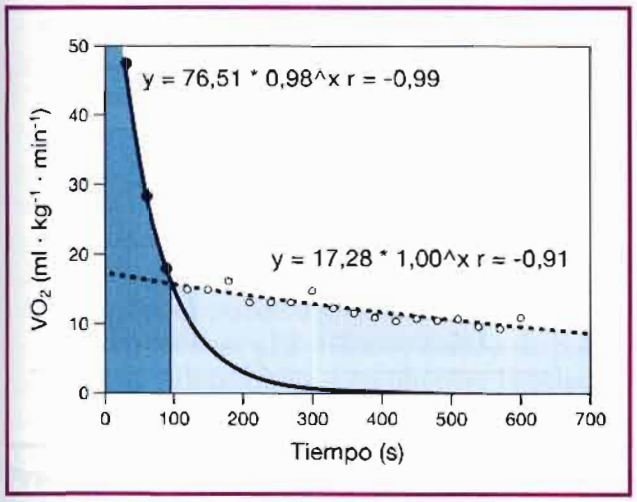


Figura 29.10. *Consumo de O_2 tras un esfuerzo supramáximo que produjo el agotamiento en 150 segundos, en un ciclista de pista. La zona en azul oscuro y la ecuación exponencial superior corresponden a la fase aláctica de la deuda de oxígeno. La zona en azul claro y la ecuación exponencial inferior corresponden a parte del componente láctico de la deuda de oxígeno. Los puntos fueron asignados a una u otra ecuación tratando de minimizar el error cuadrático medio combinado de las dos ecuaciones (valores de VO_2 representados cada 30 segundos). (Modificada de López Calbet, 1993.)*

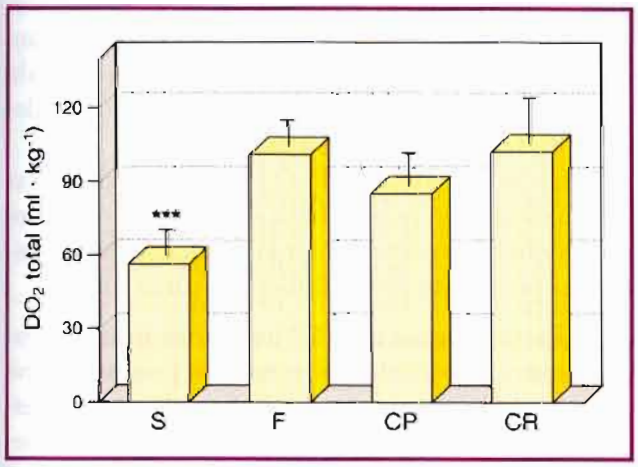


Figura 29.11. *Deuda total de oxígeno (DO_2 expresada en ml · kg^{-1}), tras finalizar un test supramáximo de intensidad constante (~120% VO_{2max}), que produjo el agotamiento en ~150 segundos. Los valores representados corresponden a cuatro grupos de sujetos. Las líneas verticales situadas sobre las barras indican la desviación típica, en cada grupo. S: sedentario (n = 5); F: corredores de fondo (n = 8), CP: ciclistas de pista (n = 4); CR: ciclistas de ruta (n = 18). *** p < 0,001, al comparar con el grupo de ciclistas de ruta. No se incluyó al grupo de ciclistas de pista en el análisis estadístico, dado el escaso número de sujetos estudiados. (Modificada de Lopez Calbet, 1993.)*

Las correlaciones más altas entre la DO_2 y el rendimiento se observan en displinas de alta intensidad y corta duración. Por ejemplo, Godikh (citado por Vandewalle y cols., 1987b) encontraron una correlación de r = -0,72 entre la DO_2 y la marca en la carrera de 400 m. Bar-Or, (1987) encontró una correlación de 0,86 entre la potencia media en el test de Wingate y la DO_2 medida durante 30 minutos siguientes a la finalización del test. Una correlación de r = 0,57 ha sido comunicada entre la DO_2 y el déficit máximo de oxígeno acumulado, en un grupo de 34 sujetos con diferente grado de condición física (Lopez Calbet, 1993). Además, varios estudios han demostrado que la DO_2 puede aumentar con el entrenamiento intermitente de alta intensidad (Cunningham y Faulkner, 1969; Hermansen, 1969; Nevill y cols., 1989).

A pesar de estas correlaciones y del comportamiento de la DO_2 con el entrenamiento, su valor como indicador del componente anaeróbico del ejercicio es más bien escaso. La principal razón es que una parte muy importante de la deuda de oxígeno no está relacionada con el gasto energético anaeróbico efectuado durante el ejercicio. Por otro lado, la DO_2 puede variar por causas ajenas a la intensidad del esfuerzo. Mientras que el componente aláctico, o primer componente exponencial de la relación VO_2-tiempo durante la fase inicial de la recuperación, puede ser determinado con cierta fiabilidad (test-retest de r = 0,89) (Roberts y Morton, 1978), la fiabilidad de la medición de la DO_2 total es bastante baja, habiéndose comunicado un coeficiente de variación del 21,4% (Graham y Andrew, 1973). No sorprende, pues, que hoy en día ya no se emplee la determinación de la DO_2 en la evaluación de la capacidad anaeróbica.

Determinación del déficit máximo de oxígeno acumulado

Durante un esfuerzo submáximo, por debajo de VT_1, el VO_2 aumenta de forma exponencial hasta alcanzar un estado estable, por lo general en menos de tres minutos. Durante el ejercicio en estado estable, el VO_2 refleja el coste energético total de dicho esfuerzo. La energía gastada se puede calcular multiplicando el O_2 consumido por el equivalente calórico para el oxígeno, asumiendo que la contribución de la oxidación de proteínas al gasto energético es despreciable en un esfuerzo de corta duración. Se supone que en la fase inicial del esfuerzo, cuando se está realizando el mismo trabajo que en la fase de estado estable, el coste energético del ejercicio es el mismo que tres minutos más tarde, en fase de estado estable.

Puesto que al inicio del ejercicio la inercia del sistema aeróbico de obtención de energía impide

que éste abastezca toda la demanda de energía, parte de la misma ha de ser obtenida de otras fuentes. Éstas no pueden ser otras que las vías anaeróbicas. La participación de las vías metabólicas anaeróbicas al principio del ejercicio es equivalente al *déficit de* O_2, es decir, de la cantidad de O_2 adicional que se tendría que haber consumido para evitar la participación del metabolismo anaeróbico en la fase inicial del esfuerzo. Expresado en los términos originales de Krogh y Lindhard (1919/20; 1920), el déficit de O_2 se puede obtener restando del coste total del esfuerzo en O_2, el oxígeno realmente consumido (Fig. 29.12).

Durante el esfuerzo de alta intensidad no se produce estabilización del VO_2, que muestra una evolución ascendente hasta alcanzar valores próximos al VO_{2max}. Por lo tanto, la demanda de O_2, o su equivalente, el coste energético de un esfuerzo de intensidad elevada, no puede ser determinado directamente, sino que tiene que ser estimado.

Las primeras estimaciones del déficit de oxígeno durante el esfuerzo de intensidad supramáxima se efectuaron asumiendo una eficiencia mecánica neta del 19,5 al 22,5% para todos los sujetos. Posteriormente, se demostró que la economía de movimiento (coste en O_2 de un esfuerzo a cierta intensidad) y la eficiencia energética a una misma intensidad de esfuerzo varían considerablemente de unos sujetos a otros. Así, Hermansen y Medbø, (1984) propusieron un método que permite estimar el coste en O_2 (demanda de O_2) de un esfuerzo supramáximo a partir de la extrapolación (por regresión lineal) del VO_2 medido directamente en varias cargas submáximas.

Hermansen y Medbø (1984) estudiaron la contribución de las vías anaeróbicas al gasto energético en seis sujetos entrenados en resistencia y seis en modalidades de velocidad, obteniendo valores de déficit de O_2 de 42 y 56 ml · kg^{-1} (energía equivalente a cierta cantidad de O_2 por kg de masa corporal). Aunque ambos grupos mostraron un consumo de oxígeno similar, los entrenados en velocidad alcanzaron un mayor déficit. También comprobaron en un sujeto que el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) aumenta un 38% cuando la duración máxima del período de esfuerzo era aumentada de 30 segundos a un minuto. Mientras que si la duración del esfuerzo alcanzaba los dos minutos, el DMOA aumentaba un 28% más. Un incremento aun mayor de la duración, de tal manera que la fatiga se produzca a los dos-cuatro minutos de ejercicio sólo acarreaba un ligero aumento del déficit (3,5%). Apoyándose en estas observaciones propusieron la utilización del DMOA para medir la capacidad anaeróbica.

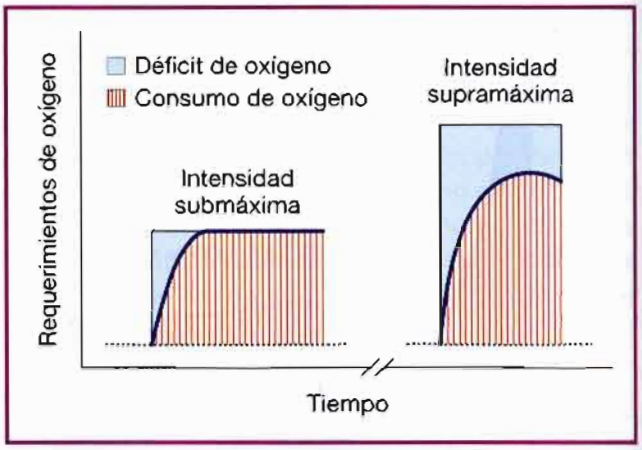


Figura 29.12. *Consumo de oxígeno y déficit de oxígeno en esfuerzos submáximos (en los que es posible alcanzar un estado estable) y en esfuerzos supramáximos.*

Posteriormente, Medbø y cols. (1988) perfeccionaron el método original obteniendo unos buenos índices de precisión y validez. Aunque la paternidad del procedimiento correspondió a Lars Hermansen, fue concluido y mejorado por Medbø. De ahí que denominemos al test de determinación del DMOA *Test de Hermansen-Medbø*.

Recientemente, Medbø (1996) ha revisado las presunciones en que se basa el DMOA como procedimiento para determinar la capacidad anaeróbica. Así pues, este procedimiento asume que:

- La utilización de ATP comienza instantáneamente al inicio del ejercicio y se mantiene constante durante el ejercicio de carga constante, es decir, la demanda de O_2 se mantiene constante durante el esfuerzo de intensidad constante.
- El VO_2 en estado estable refleja la totalidad del gasto energético.
- La contribución del metabolismo anaeróbico al gasto energético es igual al gasto energético total menos la cantidad de energía suministrada por el metabolismo aeróbico. Por lo tanto, la participación del metabolismo anaeróbico en un esfuerzo puede determinarse como la diferencia entre la demanda de O_2 y el consumo acumulado de O_2 (consumo total de O_2 durante el esfuerzo).
- La demanda de O_2 aumenta de forma lineal con la intensidad del esfuerzo.

- La eficiencia energética durante el esfuerzo de intensidad supramáxima permanece constante a lo largo del esfuerzo, a pesar de la progresiva acumulación de fatiga, de los cambios del pH intramuscular y del aumento de la temperatura muscular.
- La demanda de O_2 para una intensidad que produzca el agotamiento en menos de tres minutos se puede determinar con una imprecisión inferior al 3-5% empleando de 8 a 10 cargas submáximas para obtener la relación entre VO_2 e intensidad de esfuerzo.

Procedimientos a seguir para determinar el DMOA

Vamos a describir a continuación las mediciones que deben efectuarse y las observaciones a tener en cuenta para determinar el DMOA en tapiz, según han sido descritas y posteriormente modificadas por Medbø (1988; 1996):

1. *Determinar el* VO_{2max} mediante un test de intensidad progresivamente creciente hasta el agotamiento.
2. *Determinar la recta de economía de carrera.* La recta de economía viene definida por la ecuación de una recta del tipo $Y = a + bX$, donde Y representa el VO_2, a el punto de intersección de la recta con el eje de ordenadas, b la pendiente de la recta, y X, la velocidad de carrera. Para hallar estos parámetros es necesario medir el VO_2 durante 10 minutos, a 8-10 intensidades submáximas comprendidas entre el 35 y el 100% del VO_{2max}, con una inclinación de la cinta rodante del 10,5%. Se toma como VO_2 correspondiente a cada intensidad, el VO_2 medio de los últimos 2 minutos. También se puede determinar la recta de economía empleando duraciones inferiores a los 10 minutos como, por ejemplo, de cuatro a seis minutos (Medbo, 1996). Una vez obtenidos todos los puntos que se van a emplear para calcular la recta de economía deben ser sometidos a inspección visual para eliminar los puntos que se apartan considerablemente de la recta o *outliers*. No está claro el criterio que debe seguirse para eliminar *outliers*, pero en el caso de las observaciones extremas (baja intensidad o intensidad muy elevada), se puede emplear un criterio estadístico consistente en calcular la recta de regresión sin esos puntos. Si el valor de los puntos observados esta fuera del intervalo de confianza del 95% del valor predicho para dicho punto, el punto debe ser considerado «outlier» y por tanto eliminado, en caso contrario debería ser incluido. Otro criterio de eliminación de *outliers*, propuesto por Medbø (1996), se basa eliminar aquellos puntos sospechosos de ser *outliers* si la ventilación es superior a 20 ml (STPD) · s^{-1} · kg^{-1}. No obstante, este criterio de eliminación de *outliers* no parece tener justificación fisiológica (Bangsbo, 1996).
   Procedimiento simplificado para obtener la recta de economía. Éste se basa en asumir como punto de intersección común a todos los sujetos a = 5 ml · kg^{-1} · min^{-1}, y determinar el VO_2 correspondiente a dos velocidades submáximas de carrera, mantenidas durante 10 minutos. La velocidad de carrera a estas velocidades submáximas ha de requerir un VO_2 comprendido entre el 85 y el 100% del VO_{2max}. Este procedimiento es válido sólo si el test se efectúa con una inclinación del 10,5%, pues el punto de intersección con la ordenada aumenta cuando el test se efectúa con menos pendiente (Olesen, 1992).
3. Medir el VO_2 acumulado durante un esfuerzo que produzca el agotamiento entre dos y tres minutos, teniendo en cuenta que el error del método es menor si la duración del esfuerzo se limita a dos minutos (Medbo, 1996). La velocidad de carrera que produce el agotamiento en aproximadamente dos minutos se halla próxima a la velocidad correspondiente al 140% de la velocidad de carrera que eleva el VO_2 al máximo en 10 minutos. En los test en cicloergómetro la intensidad relativa debe ser del 120-130% VO_{2max} (Medbo y Tabata, 1989).
3. *Estimar la demanda de* O_2, *para la velocidad de carrera usada en el esfuerzo supramáximo,* a partir de la ecuación de la recta de economía. Para calcular la demanda acumulada de O_2 se multiplica la demanda correspondiente a la intensidad del esfuerzo supramáximo (en ml · kg^{-1} · min^{-1}) por la duración del esfuerzo en minutos.
4. *Calcular el DMOA* como la diferencia entre la demanda acumulada de oxígeno y el consumo acumulado de oxígeno (Fig. 29.13).

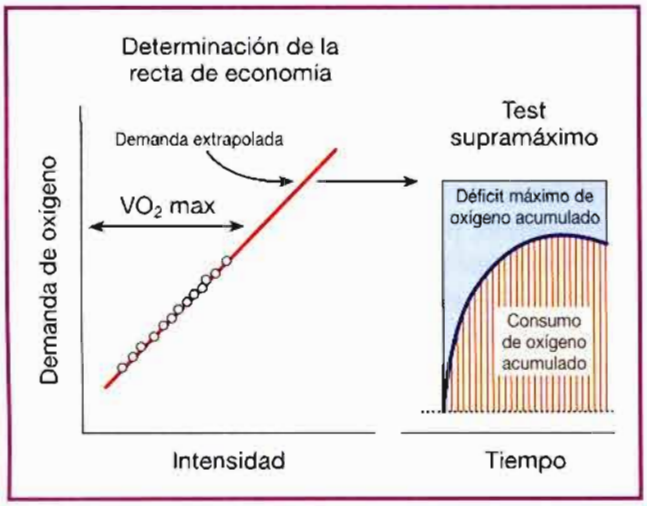


Figura 29.13. *Procedimiento descrito por Medbø y cols. (1988) para determinar el déficit máximo de oxígeno acumulado. A partir de la recta de economía se calcula, por extrapolación, la demanda de oxígeno correspondiente a la intensidad del esfuerzo supramáximo (120-130% del VO_{2max}). Durante el test supramáximo se determina el VO_2 acumulado y el tiempo de resistencia. El déficit máximo de oxígeno acumulado se calcula substrayendo de la demanda acumulada de oxígeno (corresponde al área del rectángulo representado en la figura) el consumo acumulado de O_2*

Fiabilidad de las mediciones de DMOA

La causa de error más importante en la medición del DMOA viene determinada por el error en la estimación de la demanda de oxígeno. Siguiendo el procedimiento descrito anteriormente, este error se ha estimado en de 3 ml · kg^{-1}, lo que equivaldría a una imprecisión del 4% o a un error de un segundo en la determinación de la marca en una carrera de 400 m (Medbo, 1996).

Otra causa de imprecisión es la relacionada con la duración del esfuerzo supramáximo. Ésta viene determinada por el momento en que el sujeto tiene una gran percepción de fatiga, estando expuesta a la subjetividad del individuo. Si los sujetos cesan en su esfuerzo 10 segundos antes de haber alcanzado la máxima extenuación, se produce una subestimación del déficit máximo en torno al 6% (Medbo y cols., 1988).

Medbø y cols. (1988) consiguieron una reproducibilidad muy buena de la determinación del DMOA en carrera, pues no detectaron diferencias significativas en el DMOA medido en condiciones de hipoxia y normoxia. Investigaciones posteriores han demostrado la fiabilidad de este método en cicloergometría (Graham y McLellan, 1989; Medbo y Tabata, 1989, 1993; Calbet y cols., 1997; Calbet y cols., 1998).

Los estudios acerca de la variabilidad del método son escasos. Graham y McLellan (1989) observaron coeficientes de variación entre el 8 y el 13%, al repetir el test cuatro veces en cuatro ciclistas. Otro estudio realizado en nuestro laboratorio con seis estudiantes de educación física que efectuaron el test en cuatro ocasiones mostró un coeficiente de variación conjunto del 9,4% (López Calbet y cols., 1995). Más tarde, con una muestra integrada por 29 estudiantes de educación física obtuvimos una variabilidad algo mayor, los coeficientes de variación individuales de los valores de DMOA oscilaron entre el 1,9 y el 15,5%, siendo el coeficiente de variación conjunto de 12,4% (Calbet y cols., 1998). En este último estudio, el coeficiente de correlación intraclase fue de R = 0,95. Estos coeficientes de variación son relativamente altos si los comparamos con el coeficiente de variación del VO_{2max} próximo al 5%, no obstante, no deben sorprendernos si tenemos en cuenta el carácter indirecto de la medición del DMOA.

Validez de las mediciones de DMOA

La validez del DMOA como medida de la capacidad anaeróbica ha sido establecida a partir de la concordancia entre los valores de energía aportada por el metabolismo anaeróbico medidos como DMOA y los estimados a partir de medidas invasivas. Las técnicas invasivas implican la obtención de biopsias musculares para la cuantificación de metabolitos y la medición de la liberación de lactato al torrente sanguíneo, ésta última calculada a partir de la determinación de la diferencia arteriovenosa de lactato y el flujo sanguíneo de la pierna durante el esfuerzo. Los pocos estudios que se han realizado parecen indicar una buena concordancia entre DMOA y medición invasiva de la energía aportada por el metabolismo anaeróbico durante el ejercicio supramáximo (Medbo y cols., 1988; Bangsbo y cols., 1990; Withers y cols., 1991; Medbo y Tabata, 1993).

Especificidad del DMOA

De los estudios efectuados hasta la actualidad se puede deducir que el DMOA es un test valido para evaluar la capacidad anaeróbica pero muy específico. Por ejemplo, un estudio realizado por Chavarren y cols., (no publicado) ha demostrado que el DMOA medido en carrera correlaciona débilmente con el DMOA medido en cicloergómetro (r = 0,65), a pesar de que tanto las intensidades relativas como las dura-

ciones de los esfuerzos supramáximos fueron similares en el tapiz y en el cicloergómetro.

Sin embargo, se han comunicado buenas correlaciones entre la potencia media y el déficit de O_2 medido en un test de tipo *all-out* es decir, un test supramáximo en el que se intenta desarrollar la máxima potencia desde el inicio hasta el final del test (Withers y cols., 1993; Gastin y cols., 1995; Calbet y cols., 1997). Sin embargo, cuando se utilizan test *all-out* para medir el déficit de O_2, se debe tener presente que en un test de Wingate de 30 segundos tan sólo se utiliza un ~ 80% de la capacidad anaeróbica, mientras que un test de Wingate prolongado hasta los 45 segundos, se llega a utilizar un ~ 90% (Calbet y cols., 1997).

Críticas y limitaciones del DMOA como medida de la capacidad anaeróbica

Hasta hace poco la mayoría de los científicos han considerado que el test de DMOA, al menos desde el punto de vista teórico, constituye el mejor procedimiento de que se dispone en la actualidad para valorar la capacidad anaeróbica (Saltin, 1990; Medbo, 1996). Sin embargo, varios aspectos del test han llevado a algunos autores a plantear serias dudas acerca de su validez y fiabilidad. Así, se ha aducido que el DMOA es determinado de forma indirecta. Es bien sabido que la incertidumbre asociada a las mediciones indirectas es superior a la que acompaña a las mediciones directas. Además, los mismos inconvenientes que señalaron Stainsby y Barclay, 1970 para las mediciones del déficit de oxígeno en esfuerzos submáximos son aplicables a los intentos de medición del DMOA.

Estos autores centraron sus críticas, esencialmente, en dos puntos:

- En primer lugar, que se desconoce en qué cuantía parte del O_2 consumido al inicio del ejercicio procede de los depósitos sanguíneos y tisulares de O_2 (O_2 unido a la mioglobina y O_2 presente en la sangre venosa y capilar). Por ello es posible que las fibras musculares activas consuman O_2 sin que este consumo de O_2 se refleje de forma inmediata a nivel pulmonar. Un enfoque riguroso en el análisis de la capacidad anaeróbica debe descontar del déficit total de oxígeno, la parte de energía obtenida por vía acróbica gracias a la utilización de las reservas sanguíneas y tisulares de oxígeno. El método de Hermansen y Medbø detrae el aporte energético debido a la utilización de las reservas de oxígeno, pero asumiendo una participación máxima del oxígeno de depósito, sin que ésta haya sido cuantificada directamente. No obstante, la participación de O_2 proveniente de los depósitos sanguíneos, pulmonares o tisulares representa menos del 10% del déficit total de oxígeno (Medbo y cols., 1988), por lo que el posible error asociado a este factor debe ser pequeño. No obstante, la contribución del O_2 de depósito al DMOA es escasa. Cuando se disminuye la F_iO_2 también desciende el O_2 disuelto en los fluidos corporales, el O_2 unido a la hemoglobina, el O_2 unido a la mioglobina (aunque éste último se ve menos afectado por la hipoxia) y el O_2 presente en el aire atrapado en los pulmones (la capacidad residual funcional pulmonar). Es decir, el descenso de la F_iO_2 se asocia a una disminución del O_2 de depósito. En circunstancias de hipoxia el DMOA es similar al observado en condiciones normóxicas, lo cual implica una escasa participación del oxígeno de reserva en el volumen total del déficit. O sea, el DMOA mide realmente la energía aportada por las vías metabólicas anaeróbicas. Para corregir el error que supone la inclusión del O_2 de depósito en el déficit, se ha propuesto reducir el valor de DMOA obtenido en 2,3 ml · kg^{-1} (Barstow y cols., 1990).
- En segundo lugar, subrayan la posibilidad de que el gasto energético al inicio de un esfuerzo no sea el mismo que en condiciones de estado estable, lo que añadiría otra fuente de error. En efecto, estudios recientes dirigidos por Jens Bangsbo y Bengt Saltin sugieren que el consumo de ATP no es estable durante los tres primeros minutos del esfuerzo de intensidad constante ya sea de baja o alta intensidad. Durante los primeros 15-20 segundos de ejercicio de intensidad constante el consumo de ATP es menor que durante los siguientes 70 o 165 segundos de ejercicio (Bangsbo y cols., 2001; Krustrup y cols., 2003). Esto podría ser debido a un mayor coste energético de la contracción muscular a partir de los primeros 20 segundos de ejercicio. Este aumento del consumo de ATP y la correspondiente disminución de la eficiencia energética a medida que el ejercico avanza no está relacionado con el

descenso del pH muscular (Krustrup y cols., 2003) y podría estar relacionado con cierto desacoplamiento de la fosoforilación oxidativa en las mitocondrias o un mayor reclutamiento de las fibras tipo II, que son menos eficientes desde el punto de vista energético (Krustrup y cols., 2004a, b). No obstante, el mecanismo preciso responsable de este fenómeno no ha sido aún establecido.

Otro aspecto que ha sido objeto de crítica hace referencia a la participación del metabolismo anaeróbico en esfuerzos a intensidades submáximas, pero superiores a la intensidad correspondiente al umbral láctico. Medbø y cols. (1988) argumentan que la contribución relativa de las vías anaerobias en condiciones de estado estable es muy baja, incluso en presencia de cantidades significativas de lactato, una vez que la lactatemia se ha estabilizado a un determinado nivel. Al respecto señalan que, por ejemplo, para aportar por las vías aeróbicas de producción de energía la energía producida anaeróbicamente cuando la lactatemia es de 4 mmol · l^{-1} se requerirían 10 ml O_2 · kg^{-1}. Esta cantidad de O_2 representa una fracción muy pequeña del total de O_2 consumido durante los esfuerzos submáximos de 10 minutos de duración (aproximadamente un 2-3% del gasto energético total). Sin embargo, a intensidades próximas al 100% del VO_{2max} puede representar más de un 10% del gasto energético (Bangsbo, 1996).

El punto más conflictivo en la medición del DMOA reside en la variabilidad de la demanda de O_2 correspondiente al test supramáximo en función del procedimiento empleado para calcular la recta de economía. Seguimos sin saber cuál debe ser la duración de los test submáximos para determinar cada uno de los puntos que se incluirán en la recta de economía. En la actualidad se utilizan duraciones comprendidas entre 4 y 10 minutos. Así como Medbø y cols. (1988) determinan el VO_2 correspondiente a cada intensidad y el valor medio detectado entre los min 8-10, otros autores utilizan el valor medio de los minutos quinto y sexto. El principal problema que plantea utilizar duraciones más prolongadas (próximas a 10 minutos) reside en el progresivo aumento que experimenta el VO_2 durante los esfuerzos de carga constante a intensidades superiores al primer umbral ventilatorio (VT_1) o componente lento del VO_2 (Gaesser y Poole, 1996).

En resumen, la determinación del déficit máximo de oxígeno constituye, al menos desde el punto de vista teórico, el menos malo de los procedimientos de que disponemos en la actualidad para determinar la capacidad anaeróbica de forma no invasiva. No obstante, la incertidumbre que aún rodea a la estimación de la demanda energética durante el esfuerzo de intensidad supramáxima, la variabilidad que presenta este tipo de mediciones y la variabilidad en los resultados obtenidos según los procedimientos seguidos para determinar el déficit máximo de O_2, limitan su utilidad práctica. Como alternativa al procedimiento de Medbø y cols. (1988), el déficit máximo de O_2 también se puede medir utilizando tests de tipo *all-out* como, por ejemplo el test de Wingate. Los test de tipo *all-out* presentan las ventajas adicionales de ser más fiables, durar menos tiempo y permitir medir la potencia anaeróbica máxima. El principal desafío que plantea la medición del DMOA mediante test *all-out* es la necesidad de utilizar modelos no lineales que permitan contabilizar en la demanda de energía los cambios debidos a modificaciones en la frecuencia de pedaleo a lo largo del test supramáximo (Calbet y cols., 2003). Son tan laboriosos que su aplicación está restringida al ámbito de la investigación o al deportista de elite.

Test anaeróbico máximo de carrera «MART» (*Maximal Anaerobic Running Test*)

Este test fue concebido en 1987 y estudiado inicialmente en el Instituto de Investigación de Deportes Olímpicos de Jyväskylä (Finlandia), bajo la dirección del profesor H. K. Rusko (Rusko y Nummela, 1996). Dicho investigador señaló que el test MART nació para intentar responder a las preguntas de los entrenadores de los velocistas y mediofondistas que pensaban que los test clásicos de evaluación de la resistencia aeróbica o los de evaluación del metabolismo anaeróbico existentes hasta esa fecha no suministraban una información práctica suficiente ni para evaluar los puntos fuertes y débiles ni para prescribir ritmos individualizados de entrenamiento de series ni para evaluar la progresión de dichos deportistas. En este contexto, Rusko y cols. (1993) desarrollaron un nuevo test, llamado *test anaeróbico máximo de carrera* (*maximal anaerobic running test*, MART), que tenía por objeto cuantificar en un sólo test los componentes metabólicos y los componentes neuromusculares de las solicitaciones máximas anaeróbicas de los deportistas. El objetivo de este test es evaluar el metabolismo anaeróbico del deportista en su conjunto y permitir prescribir el entrenamiento de series de modo individualizado.

El protocolo original del MART (Rusko y cols., 1993) consiste en realizar series de 20 segundos de carrera en tapiz rodante, intercaladas con pausas de recuperación de 100 segundos entre cada serie. Como los tapices rodantes necesitan unos segundos para alcanzar la velocidad elegida, los sujetos suelen realizar una fase de aceleración previa que dura unos 5 a 10 segundos, en función de las características técnicas del tapiz rodante. Esta fase de aceleración previa no se suele contabilizar como tiempo de carrera. En deportistas, la primera serie de 20 segundos (precedida de los 5-10 segundos de aceleración inicial) se realiza a 3,97 m · s^{-1} (14,3 km · h^{-1}) con una pendiente del tapiz de 5° (8,75%). En las siguientes series la velocidad del tapiz se va aumentando 0,35 m · s^{-1} (1,26 km · h^{-1}) en cada serie hasta que el sujeto se agote.

Antes de comenzar el test, a los 15", 25" y 35" de haber finalizado cada serie, y a los 2,5, 5 y 15 minutos de haberse agotado, los sujetos realizan un test de salto vertical precedido de contramovimiento (CMJ). En cada serie, se considera como valor de la altura del salto vertical a la media de los dos mejores saltos realizados al terminar cada serie. Además, para analizar la concentración sanguínea de lactato, se extraen muestras de sangre arterializada antes de comenzar el test, a los 40 segundos de haber finalizado cada serie, y a los 2,5, 5 y 15 minutos de haberse agotado el sujeto.

Como la potencia mecánica (W) es muy difícil de medir durante una carrera en tapiz rodante, la potencia se expresa en equivalentes de oxígeno, usando la fórmula del Colegio Americano de Medicina del Deporte:

$$VO_2\ (ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}) = 12 \cdot v\ (m \cdot s^{-1}) + 54 \cdot g\ (frac) \cdot v\ (m \cdot s^{-1}) + 3{,}5$$

Siendo:

v: velocidad del tapiz rodante.

g: pendiente del tapiz rodante expresada como la tangente del ángulo con la horizontal (en el caso del protocolo realizado sería el 8,75% (0,0875).

El agotamiento en el test MART se define como el momento en el cual el sujeto no puede seguir corriendo en el tapiz rodante. La potencia máxima de carrera (W_{max}) se calcula teniendo en cuenta la potencia correspondiente a la última serie completa (20") realizada por el sujeto, y el tiempo que ha podido aguantar durante la siguiente serie incompleta (< 20"). Si el sujeto pudo correr durante 10 segundos o menos de 10 segundos en la última serie que le produce el agotamiento, su (W_{max}) se calcula añadiendo 1 ml · kg^{-1} · min^{-1} a la potencia de la última serie completa realizada, mientras que su máxima velocidad (V_{max}) se calcula añadiendo 0,06 m · s^{-1} (0,22 km · h^{-1}) a la velocidad de la última serie completa. Por cada dos segundos que el sujeto aguanta por encima de los 10 segundos antes de alcanzar el agotamiento en la última serie incompleta, la (W_{max}) se aumenta de 1 ml · Kg^{-1} . min^{-1}, y la velocidad de 0,06 m · s^{-1} (0,22 km · h^{-1}). Este cálculo de (W_{max}) está basado en la relación que existe entre (W_{max}) y tiempo de agotamiento en los esprints cortos realizados a máxima intensidad en el tapiz rodante (Margaria y cols., 1971), y en la experiencia de Rusko y cols. (1993), que habían observado que un atleta que realiza una serie completa (20 segundos) a una determinada velocidad, es siempre capaz de correr por lo menos unos siete-nueve segundos a la velocidad de la siguiente serie.

La concentración sanguínea de lactato de cada serie y del final de la prueba se utiliza para calcular la curva velocidad-concentración sanguínea de lactato. Esto permite calcular la potencia o la velocidad a la que se alcanza una concentración sanguínea de lactato de 3 mmol · l^{-1} ($W_{3\ mmol}$ o $V_{3\ mmol}$, respectivamente), así como la potencia o la velocidad a la que se alcanza una concentración sanguínea de lactato de 10 mmol · l^{-1} ($W_{10\ mmol}$ o $V_{10\ mmol}$, respectivamente). La concentración sanguínea de lactato de 3 mmol · l^{-1} representa el comienzo de la acumulación de lactato en la sangre (reflejo de la capacidad aeróbica), mientras que la concentración sanguínea de lactato de 10 mmol · l^{-1} representa la concentración media de lactato encontrada durante una carrera de 400 metros (Nummela y cols., 1992).

El protocolo modificado es el que han recomendado los autores en una revisión posterior sobre el test de MART (Rusko y Nummela, 1996). Las modificaciones con respecto al protocolo original son las siguientes:

- El MART está precedido por 20 minutos de calentamiento compuesto por cinco minutos de carrera a baja velocidad en tapiz rodante, esprints cortos y saltos verticales. Después, se descansa durante tres minutos y los sujetos realizan tres saltos verticales máximos, que se consideran como valores de reposo. A continuación se toma la primera muestra de sangre para tener los valores de lactato sanguíneo de reposo.

- La pendiente del tapiz rodante ya no es de 5° (8,75%), como en el protocolo original, sino de 4° (7%). Este cambio se debe a que los autores creen que cuando la pendiente es mayor se está dando excesiva importancia a los factores metabólicos (capacidad anaeróbica) en los resultados del test, mientras que cuando la pendiente es menor se da excesiva importancia a los factores neuromusculares.
- La velocidad inicial, que en el protocolo original era de 3,97 m · s^{-1} (14,3 km · h^{-1}), es ahora más variable, ya que puede oscilar entre 3 m · s^{-1} (10,8 km · h^{-1}) y 5 m · s^{-1} (18 km · h^{-1}), dependiendo del nivel de aptitud física del sujeto evaluado. El aumento de velocidad de serie a serie es similar a la del protocolo original.
- Una importante variación con respecto al protocolo original es que los saltos verticales se realizan solamente antes de empezar la primera serie y al finalizar la última serie. Es decir, que no se recomienda realizar los saltos verticales durante la recuperación entre serie y serie. Esto se debe a que, según los autores, cuando se realizan muchos saltos, como ocurre en el protocolo original, los velocistas se pueden fatigar más rápidamente, y esto puede empeorar los valores máximos del test. Por eso recomienda hacer saltos solamente antes de comenzar la primera serie y al terminar la última serie.

Resultados e interpretación del MART

La figura 29.14 muestra los resultados gráficos del test de MART de dos atletas finlandeses (S1 y S2), especialistas en 400 metros y, concretamente, la evolución de la curva lactato-velocidad y del salto vertical. Se observa que el sujeto S1 salta más que el sujeto S2 y que la velocidad correspondiente a una concentración sanguínea de 3 mmol · l^{-1} y de 10 mmol · l^{-1} es también superior en el sujeto S1. El pico de lactato sanguíneo de recuperación es similar en ambos sujetos (cercano a 18 mmol · l^{-1}). Por último, la evolución del salto vertical a lo largo de la prueba muestra que, en ambos sujetos, los valores permanecen constantes y similares a los de reposo durante la mayor parte de la prueba, pero que a partir de una velocidad de 6,5 m · s^{-1}, coincidiendo con una concentración sanguínea de lactato cercana a 10 mmol · l^{-1}, se observa una disminución marcada de los valores de salto vertical.

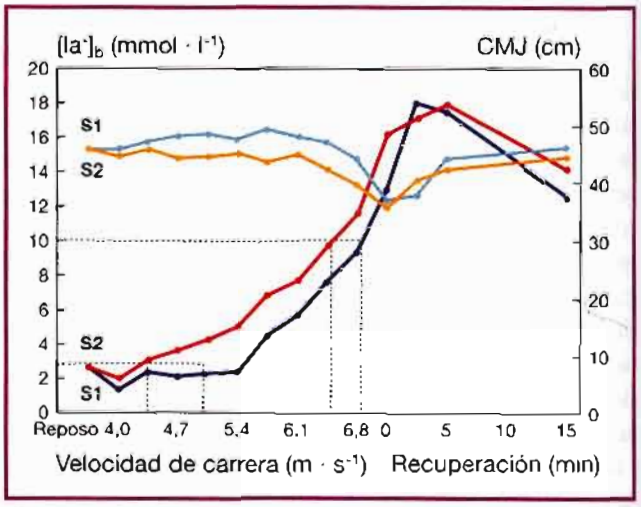


Figura 29.14. *Concentración sanguínea de lactato [La] y altura de salto vertical (CMJ) en dos atletas finlandeses de 400 metros (S1 y S2), durante el test de MART y durante 15 minutos de recuperación. La velocidad está expresada en m · s^{-1}. La velocidad correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 3 mmol · l^{-1} y de 10 mmol · l^{-1} está señalada en líneas intermitentes.*

Según Rusko y Nummela (1996), el objetivo del test MART es medir en un sólo test los factores metabólicos y neuromusculares de las solicitaciones anaeróbicas máximas de los deportistas. Las diferentes variables medidas en el test MART y su significación son, según los citados autores, las siguientes:

1. La potencia máxima de carrera (P_{max} o W_{max}) o la velocidad máxima de carrera (V_{max}). El conocimiento de los valores de potencia máxima, o de velocidad máxima alcanzados durante el test es muy importante porque ambas están significativamente relacionadas con la marca deportiva en ejercicios que provocan el agotamiento en menos de cuatro minutos. Rusko y Numela (1996) consideran que estos valores máximos de potencia o de velocidad serían un reflejo conjunto de la potencia láctica y de la capacidad láctica, aunque esto todavía no ha sido demostrado experimentalmente. Hay que tener en cuenta que la duración del test de MART es superior a los 10 minutos, por lo que el metabolismo energético acumulado en el test de MART es fundamentalmente aeróbico. Aunque no se sabe lo que mide realmente la P_{max} en el test de MART, lo cierto es que Rusko y cols. (1993) encontraron una relación lineal directa significativa ($r = 0,89$, $p < 0,001$) entre la velocidad máxima (V_{max}) o la potencia máxi-

ma (P_{max}) alcanzadas en el test MART (protocolo original), y la velocidad de carrera en 400 metros medida en la pista de atletismo en competición no oficial, en 13 atletas finlandeses de 400 metros (marca comprendida entre 47,98 y 54,70 segundos). Otros autores han encontrado también una relación lineal directa significativa entre P_{max} y la marca en 100, 800 y 1.500 metros en atletismo. Esto sugiere que el test MART tiene buena validez predictiva sobre el rendimiento en pruebas en las que la potencia y la capacidad anaeróbicas son importantes.

2. El pico de lactato sanguíneo de recuperación. El valor del pico de lactato sanguíneo de recuperación no es un buen índice ni de capacidad ni de potencia anaerobia, tal y como se ha comentado anteriormente (Jackson y cols., 1990; Bishop y Greenisen, 1993; Gastin, 1994; Nummela y cols., 1996a; Calbet y cols., 1998b). Además, la contribución del pico de lactato sanguíneo a la variabilidad en la marca en una carrera de 400m, efectuada por un grupo heterogéneo de sujetos (21 corredores de 400 m, 8 mediofondistas, 11 fondistas, 14 atletas de pruebas de potencia muscular y 34 sujetos físicamente activos) fue marginal, siendo más importante la velocidad de carrera en una prueba de 30 m (Nummela y cols., 1996b).
3. La potencia ($P_{3\ mmol}$ y $P_{10\ mmol}$) o velocidad ($V_{3\ mmol}$ y $V_{10\ mmol}$) de carrera a una concentración submáxima de lactato (3 mmol · l^{-1} y 10 mmol · l^{-1}). Una variable nueva introducida por el equipo de investigadores que estudiaron el MART es el de «economía de esprint» (Rusko y cols., 1993). La expresión «economía de esprint» ha sido elegida para diferenciarla de «economía de carrera», que se suele referir al consumo de oxígeno a una velocidad submáxima (inferior al 100% de VO_{2max}). La denominación de economía de esprint se basa en la idea de que cuanto menor sea la concentración de lactato en sangre a una intensidad supramáxima de ejercicio (intensidad superior al 100% de VO_{2max}), mejor será la economía y la técnica de carrera de un esprinter. Esta idea está fundada en el estudio de Schnabel y Kindermann (1983), que hicieron realizar a atletas un test de intensidad supramáxima en tapiz rodante pero sin provocarles el agotamiento, porque les obligaban a detenerse a todos en el mismo momento, antes de producirse el mismo. Los autores encontraron que los atletas que tenían unos valores de concentración de lactato sanguíneo más bajos en el momento de pararse eran los que tenían mejor marca en carreras de corta duración. Basándose en este estudio y en los realizados por ellos mismos, Rusko y cols. (1993) sugirieron que el parámetro $P_{10\ mmol}$ del test de MART debería ser considerado como indicador de la economía de esprint, mientras que $P_{3\ mmol}$ describe el comienzo de la acumulación de lactato, y estaría relacionado con la capacidad acróbica. El principal problema que presentan estas variables es su baja fiabilidad (Nummela y cols., 1996a), aunque la $P_{10\ mmol}$ guarda cierta relación con la marca en la carrera de 400 m (Nummela y cols., 1996b).
4. La fuerza explosiva de los músculos de las piernas (CMJ). El objetivo de la medición del CMJ es cuantificar la capacidad para generar fuerza de los sujetos y analizar la aparición de la fatiga durante el test. Cuando se hace el protocolo original, el máximo valor de CMJ se suele obtener hacia la cuarta serie, coincidiendo con unos valores de lactato sanguíneo cercanos a 5 mmol · l^{-1}, mientras que los valores de CMJ comienzan a disminuir cuando las concentraciones sanguíneas de lactato son cercanas a 10 mmol · l^{-1} (Rusko y cols., 1993). No obstante, el porcentaje de pérdida de altura de vuelo en los CMJ realizados durante el MART es muy poco fiable (Nummela y cols., 1996a) y, además, la realización de CMJ en las pausas entre esprints ha sido suprimida en las versiones revisadas del test.

En resumen, el test MART ha sido diseñado para facilitar el control del entrenamiento en disciplinas con un alto componente anaerobio y puede que sea más válido en atletas que un test de Wingate. Sin embargo, su uso no se ha generalizado en el ámbito de la fisiología del ejercicio y de la evaluación de la condición física, posiblemente porque no permite medir la potencia anaeróbica máxima ni tampoco la capacidad anaeróbica, tan sólo permite estimar una serie de variables que, tal vez cuando nuestro conocimiento acerca de este test mejore, puedan ser aprovechables en la programación del entrenamiento, tal y como defienden sus autores.

BIBLIOGRAFÍA

Abe H. Biochemistry and Molecular Biology of Fishes. En: Hochachka PW, Mommsen TP (eds.). Metabolic Biochemistry, vol. 4. Amsterdam: Elsevier, 1995; 309-333.

Abe H. Role of histidine-related compounds as intracellular proton buffering constituents in vertebrate muscle. Biochemistry (Mosc), 2000; 65:757-765.

Balmer J, Bird S, Davison RC, Doherty M, Smith P. Mechanically braked Wingate powers: agreement between SRM, corrected and conventional methods of measurement. J Sports Sci, 2004; 22:661-667.

Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, Saltin B. Anaerobic energy production and O_2 deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. J Physiol, 1990; 422:539-559.

Bangsbo J, Krustrup P, González Alonso J, Saltin B. ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001; 280:E956-E964.

Bangsbo J. Oxygen deficit: a measure of the anaerobic energy production during intense exercise? Can J Appl Physiol, 21:350-363; discussion 1996, 364-359.

Bar-Or O. The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. Sports Med, 1987, 4:381-394.

Barstow TJ, Lamarra N, Whipp BJ. Modulation of muscle and pulmonary O_2 uptakes by circulatory dynamics during exercise. J Appl Physiol, 1990, 68:979-989.

Bishop PA, Greenisen M. Limitations to the study of man in space in the US space program. Aviat Space Environ Med, 1993, 64:238-242.

Calbet JA, Chavarren J, Dorado C. Fractional use of anaerobic capacity during a 30- and a 45-s Wingate test. Eur J Appl Physiol, 1997, 76:308-313.

Calbet JA, De Paz JA, Garatachea N, Cabeza De Vaca S, Chavarren J. Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. J Appl Physiol, 2003, 94:668-676.

Calbet JAL, De Paz JA, Cabeza de Vaca S, Garatachea N, Chavarren J (2001). Effects of severe acute hypoxia ($FiO_2 = 0,105$) on oxygen deficit, performance and femoral vein lactate during 30-s Wingate tests in elite Spanish track cyclists. En: Mester J, King G, Strüder H, Tsolakidis L, Osterburg A (eds.). Book of Abstracts, 6th Annual Congress of the European College of Sports Science. Köln: Sport und Buch Strauss GmbH, 2001; 1083.

Calbet JAL, Dorado García C, Ferragut Fiol C, Chavarren Cabrero J. Causas de error y variabilidad en la determinación del déficit máximo de oxígeno acumulado. Archivos de Medicina del Deporte, 1998, 15:105-114.

Cunningham DA, Faulkner JA. The effect of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short exhaustive run. Med Sci Sports, 1969, 1:65-69.

Ferragut Fiol C, Cortadellas Izquierdo J, Arz Rovo I, Arteaga Ortiz R, Calbet JAL. ¿Por qué saltan más los jugadores de voleibol? Archivos de Medicina del Deporte, 2002, 19:449-458.

Linnamo T, Ikegawa S, Lepola V, Komi PV. Comparison of force-velocity relationships of vastus lateralis muscle in isokinetic and in stretch-shortening cycle exercises. Acta Physiol Scand, 2003, 177:483-491.

Fujitsuka N, Yamamoto T, Ohkuwa T, Saito M, Miyamura M. Peak blood lactate after short periods of maximal treadmill running. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1982; 48:289-296.

Gaesser GA, Brooks GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. Med Sci Sports Exerc, 1984, 16:29-43.

Gaesser GA, Poole DC. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. Exerc Sport Sci Rev, 1996, 24:35-71.

Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. J Appl Physiol, 1993, 75:712-719.

Gastin PB, Costill DL, Lawson DL, Krzeminski K, McConell GK. Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. Med Sci Sports Exerc, 1995, 27:255-263.

Gastin PB. Quantification of anaerobic capacity. Scand J Med Sci Sports, 1994, 4:91-112.

Graham TE, Andrew GM. The variability of repeated measurements of oxygen debt in man following a maximal treadmill exercise. Med Sci Sports, 1973; 5:73-78.

Graham KS, McLellan TM. Variability of time to exhaustion and oxygen deficit in supramaximal exercise. Aust J Sci Med Sport, 1989, 21:11-14.

Green S. Measurement of anaerobic work capacities in humans. Sports Med, 1995; 19:32-42.

Hermansen L. Anaerobic energy release. Med Sci Sports, 1969; 1:32-38.

Hermansen L, Medbo JI. The relative significance of aerobic and anaerobic processes during maximal exercise of short duration. Med Sport Sci, 1984, 17:56-67.

Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Q J Med, 1923; 16:135-171.

Houston ME, Thomson JA. The response of endurance-adapted adults to intense anaerobic training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1977, 36:207-213.

Hultman E, Sahlin K. Acid-base balance during exercise. Exerc Sport Sci Rev, 1980, 8:41-128.

Jackson A, Der Weduwe K, Schick B, Sánchez R. An analysis of the validity of the three-mile run as a field test of aerobic capacity in college males. Res Q Exerc Sport, 1990; 61:233-237.

Krogh A, Lindhard J. The changes in respiration at the trasition from work to rest. J Physiol, 1919/1920; 53:431-437.

Krogh A, Lindhard J. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. Biochem J, 1920; 14:290-363.

Krustrup P, Ferguson RA, Kjar M, Bangsbo J. ATP and heat production in human skeletal muscle during dynamic exercise: higher efficiency of anaerobic than aerobic ATP resynthesis. J Physiol, 2003, 549:255-269.

Krustrup P, Soderlund K, Mohr M, Bangsbo J. The slow component of oxygen uptake during intense, sub-maximal exercise in man is associated with additional fibre recruitment. Pflugers Arch, 2004a; 447:855-866.

Krustrup P, Soderlund K, Mohr M, Bangsbo J. Slow-twitch fiber glycogen depletion elevates moderate-exercise fast-twitch fiber activity and O_2 uptake. Med Sci Sports Exerc, 2004b, 36:973-982.

Kuitunen S, Komi PV, Kyrolainen H. Knee and ankle joint stiffness in sprint running. Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:166-173.

Lacour JR, Bouvat E, Barthelemy JC. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1990; 61:172-176.

Lakomy HK. Measurement of work and power output using friction-loaded cycle ergometers. Ergonomics, 1986; 29:509-517.

Lanossier MT, Dormois D, Bouquet R, Geyssant A, Denis C. Use of the force-velocity test to determine the optimal braking force for a sprint exercise on a friction-loaded cycle ergometer. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1996; 74:420-427.

López Calbet JA. Valoración Fisiológica de la Condición Física en Ciclistas Altamente entrenados. En: Departamento de Historia y Teoría de la Educación. Barcelona: Universidad de Barcelona, 1993.

López Calbet JA. Evaluación de la potencia y de la capacidad anaeróbica. En: González Iturri JJ, Villegas García JA (eds.). Valoración del Deportista Aspectos Biomédicos y Funcionales, Pamplona: FEMEDE, 199, 457-536.

López Calbet JA, Ferragut Fiol C, Cortadellas Izquierdo J, Arteaga Ortiz R. Relación entre la capacidad de salto y la aceleración. En: Aguado Jodar X (ed.). Biomecánica Aplicada al deporte I. León: Universidad de León, 1998; 187-206.

López Calbet JA, Saavedra Millán I, Rodríguez Medina J, Atsel Tornio R, Arteaga Ortiz R. Reliability of measurement of maximal anaerobic power in active women. En: Abstracts VIII[th] FIMS European Congress of Sports Medecine Granada, 23-27 octubre de 1995. Pamplona: FEMEDE, 1995; 49.

MacIntosh BR, Rishaug P, Svedahl K. Assessment of peak power and short-term work capacity. Eur J Appl Physiol, 2003; 88:572-579.

Margaria R, Aghemo P, Sassi G. Lactic acid production in supramaximal exercise. Pflugers Arch, 1971; 326:152-161.

Margaria R, Cerretelli P, Diprampero PE, Massari C, Torelli G. Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. J Appl Physiol, 1963, 18:371-377.

Margaria R, Edwards HT, Dill DB. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. Am J Physiol, 1933; 106:689-715.

Medbo JI. Is the blood-lactate concentration an accurate measure of anaerobic metabolism during exercise in man. J Physiol, 1987; 390:134P.

Medbo JI. Is the maximal accumulated oxygen deficit an adequate measure of the anaerobic capacity? Can J Appl Physiol, 21:370-383; discussion, 1996, 384-378.

Medbo JI, Mohn AC, Tabata I, Bahr R, Vaage O, Sejersted OM. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O_2 deficit. J Appl Physiol, 1988; 64:50-60.

Medbo JI, Tabata I. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. J Appl Physiol, 1993; 75:1654-1660.

Medbo JI, Tabata I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. J Appl Physiol, 1989; 67:1881-1886.

Mero A, Rusko H, Peltola E, Pullinen T, Nummela A, Hirvonen J. Aerobic characteristics, oxygen debt and blood lactate in speed endurance athletes during training. J Sports Med Phys Fitness, 1993, 33:130-136.

Nevill ME, Boobis LH, Brooks S, Williams C. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. J Appl Physiol, 1989; 67:2376-2382.

Nummela A, Alberts M, Rijntjes RP, Luhtanen P, Rusko H. Reliability and validity of the maximal anaerobic running test. Int J Sports Med, 1996a; 17 (suppl. 2):S97-S102.

Nummela A, Mero A, Stray-Gundersen J, Rusko H. Important determinants of anaerobic running performance in male athletes and non-athletes. Int J Sports Med, 1996b; 17 (suppl. 2):S91-S96.

Nummela A, Vuorimaa T, Rusko H. Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. J Sports Sci, 1992; 10:217-228.

Olesen HL. Accumulated oxygen deficit increases with inclination of uphill running. J Appl Physiol, 1992; 73:1130-1134.

Parkhouse WS, McKenzie DC, Hochachka PW, Ovalle WK. Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. J Appl Physiol, 1985; 58:14-17.

Pedersen TH, Nielsen OB, Lamb GD, Stephenson DG. Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. Science, 2004; 305:1144-1147.

Pirnay F, Crielaard JM. Measure de la puissance anaerobie alactique, 53:13-16. Medicine du Sport, 1979; 53.

Ready AE, Eynon RB, Cunningham DA. Effect of interval training and detraining on anaerobic fitness in women. Can J Appl Sport Sci, 1981; 6:114-118.

Reiser RF, 2nd, Broker JP, Peterson ML. Inertial effects on mechanically braked Wingate power calculations. Med Sci Sports Exerc, 2000, 32:1660-1664.

Roberts AD, Morton AR. Total and alactic oxygen debts after supramaximal work. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1978; 38:281-289.

Rusko HK, Nummela A. Measurement of maximal and submaximal anaerobic performance capacity: concluding chapter. Int J Sports Med, 1996; 17 (suppl. 2):S125-S129.

Rusko H, Nummela A, Mero A. A new method for the evaluation of anaerobic running power in athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1993; 66:97-101.

Sahlin K, Alvestrand A, Bergstrom J, Hultman L. Intracellular pH and bicarbonate concentration as determined in biopsy samples from the quadriceps muscle of man at rest. Clin Sci Mol Med, 1977; 53:459-466.

Saltin B. Anaerobic capacity: past, present and prospective. En: Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Ianuzzo CD, Noble LG, Metivier G, Sutton JR (eds.). Biochemestry of exercise VII. Champaign, IL: Human Kinetics, 1990; 387-412.

Sargeant AJ. Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1987; 56:693-698.

Sargent DA. The physical test of a man. American Physical Education Review, 1921; 26:188-194.

Sargent LW. Some Observations on the Sargent test of neuromuscular efficiency. American Physical Education Review, 1924; 29:47-56.

Schnabel A, Kindermann W. Assessment of anaerobic capacity in runners. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1983; 52:42-46.

Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. En: Haargreaves M (ed.). Exercise Metabolism. Champaign, Ill: Human Kinetics, 1995; 1-39.

Van Ingen Schenau GJ, de Koning JJ, de Groot G. The distribution of anaerobic energy in 1000 and 4000 metre cycling bouts. Int J Sports Med, 1992; 13:447-451.

Vandewalle H, Peres G, Heller J, Panel J, Monod H. Force-velocity relationship and maximal power on a cycle ergometer. Correlation with the height of a vertical jump. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1987a; 56:650-656.

Vandewalle H, Peres G, Monod H. Standard anaerobic exercise tests. Sports Med, 1987b; 4:268-289.

Volkov NI, Shirkovets EA, Borilkevich VE. Assessment of aerobic and anaerobic capacity of athletes in treadmill running tests. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1975; 34:121-130.

Westerblad H, Bruton JD, Lannergren J. The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. J Physiol, 1997; 500 (Pt 1):193-204.

Withers RT, Sherman WM, Clark DG, Esselbach PC, Nolan SR, Mackay MH, Brinkman M. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer [published errata appear in Eur J Appl Physiol 1992; 64 (4):387 y 1992; 64 (5):485]. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1991; 63:354-362.

Withers RT, Van der Ploeg G, Finn JP. Oxygen deficits incurred during 45, 60, 75 and 90-s maximal cycling on an air-braked ergometer. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1993; 67:185-191.

CAPÍTULO
30

Adaptaciones al entrenamiento de los sistemas anaeróbicos

J. A. López Calbet y J. Chavarren Cabrero

Efectos del entrenamiento sobre la capacidad tampón (*in vitro* o *in vivo*)

Tanto los estudios de diseño transversal como longitudinal demuestran en general que el ejercicio intermitente de alta intensidad se asocia a valores elevados de capacidad tampón. Por un lado, se ha observado que los maratonianos presentan menor capacidad tampón *in vitro* y menos carnosina que los esprinters y remeros (Parkhouse y cols., 1985). Igualmente, los jugadores de hockey y los futbolistas presentan valores elevados de capacidad tampón con respecto a los observados en personas no entrenadas (Sahlin y Henriksson, 1984). Además, los animales con mayores requerimientos anaeróbicos (peces, mamíferos marinos, mamíferos esprinters, etc.) presentan concentraciones mayores de carnosina u otros compuestos imidazólicos (Abe, 2000). Niveles elevados de carnosina se han asociado a un mayor rendimiento en el test de Wingate ($r = 0,79$) (Suzuki y cols., 2002). En atletas de elite especialistas de la prueba de 800 m se han observado valores de capacidad tampón un 50% superiores a lo observado en sujetos no entrenados (McKenzie y cols., 1982).

La mayoría de los estudios no encuentran relación entre la capacidad tampón *in vitro* y el rendimiento en esfuerzos de corta duración y alta intensidad. Por ejemplo, Mannion y cols. (1995) observaron que los deportistas con mayor capacidad tampón *in vitro* presentaban menor disminución del pH muscular durante un esfuerzo consistente en un test de Wingate de 60 segundos de duración. No obstante, no observaron relación entre el rendimiento en el test de Wingate de 60 segundos y la capacidad tampón *in vitro*. Tampoco se observó relación entre el rendimiento (potencia media en el test de Wingate por kg de masa corporal) y la capacidad tampón *in vitro* o *in vivo* en 34 mujeres jóvenes no entrenadas, aunque el índice fatiga en el test de Wingate fue mayor en las mujeres con menor capacidad tampón *in vivo* (Bishop y cols., 2004). Sin embargo, la mayoría de los estudios longitudinales en los que se ha sometido a entrenamiento intermitente de alta intensidad a un grupo de sujetos previamente no entrenados encuentran un aumento de la capacidad tampón de entre un 10 y un 40%, tras seis a nueve semanas de entrenamiento (Sharp y cols., 1986; Bell y Wenger, 1988; Juel y cols., 2004).

Efectos del entrenamiento sobre la capacidad de transporte de lactato

El entrenamiento intermitente de alta intensidad se ha asociado en seres humanos a un aumento del contenido de proteína MCT 1 y MCT 4 del 76 y 32%, respectivamente. El aumento de la cantidad de proteína MCT facilitó un incremento de la capacidad transportadora de lactato a través del sarcolema de un 12% (Pilegaard y cols., 1999). Es decir, el entrenamiento intermitente de alta intensidad aumenta la capacidad de transporte de lactato/H^+ desde el interior de las fibras musculares al espacio extracelular. Los dos transportadores no responden

de la misma manera al entrenamiento, lo que sugiere que existen mecanismos reguladores diferentes para cada uno de ellos. Viceversa, la inactividad de las fibras musculares en pacientes parapléjicos se asocia a un descenso de la capacidad de transporte de lactato por debajo de los valores normales en sedentarios. La regulación de la transcripción y la traducción de los genes que codifican MCT1 y 4 es compleja, dependiendo de la duración, intensidad del esfuerzo y del tipo de fibra (Pilegaard y cols., 1999; Coles y cols., 2004; Yoshida y cols., 2004). En ocasiones sólo aumenta la traducción, aunque otras veces se produce aumento tanto de transcripción como de traducción. Lo más interesante es que en ocasiones basta con una sola sesión de ejercicio para provocar un aumento del contenido muscular de MCT 1 y 4. Durante la recuperación se suele producir un aumento aún mayor de la transcripción y traducción del MCT 1 y 4. Las proteínas MCT pueden permanecer elevadas en el sarcolema uno o varios días.

Un estudio reciente de Juel y cols. (2004) ha demostrado que el entrenamiento intermitente de alta intensidad se asocia a un aumento importante del flujo de lactato fuera del músculo durante el ejercicio de alta intensidad en humanos. El gran aumento del transporte de lactato y protones durante el ejercicio de alta intensidad (Fig. 30.1) fue debido a varios mecanismos. En primer lugar, observaron un aumento en torno al 15% del contenido de MCT 1 y del antiportador Na^+/H^+, mientras que el contenido de MCT 4 mostró un incremento más moderado (11%). Otro factor que contribuyó al aumento del flujo de lactato fue un incremento de un 16% del flujo sanguíneo durante el esfuerzo máximo. Además, este aumento del flujo sanguíneo se acompañó de un incremento de la densidad capilar de 1,7 a 2,5 (capilares/fibra). Una mayor densidad capilar por fibra tiene dos efectos que pueden facilitar la difusión de lactato. Por un lado, el aumento del número de capilares que hay alrededor de cada fibra implica que el área de difusión para el intercambio de sustancias entre las fibras y el torrente sanguíneo es mayor. Un aumento de la vascularización implica un aumento del área de sección transversal vascular, por lo que la velocidad media a la que la sangre fluirá alrededor de las fibras musculares será menor. Es decir, el tiempo medio de paso de la sangre por los capilares será mayor, con lo que habrá más tiempo para que se produzca un equilibrio en el proceso de intercambio de sustancias.

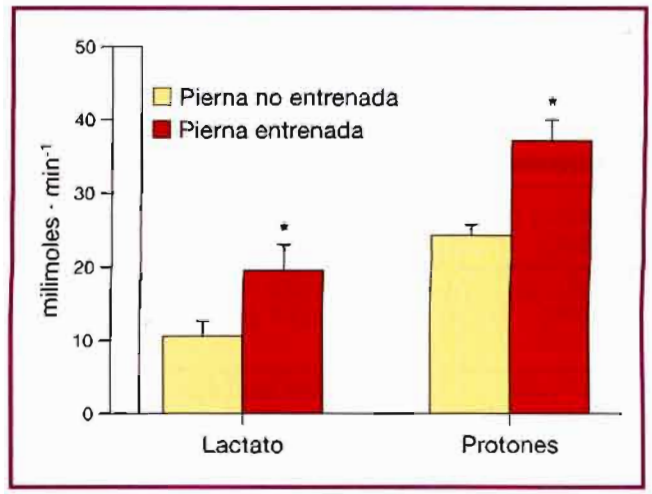


Figura 30.1. *Efectos de siete-ocho semanas entrenamiento intermitente de alta intensidad de una sola pierna (en rojo) sobre la capacidad de liberación de lactato y protones, en sujetos previamente no entrenados. El entrenamiento consistió en sesiones de 15 repeticiones de un minuto de duración de extensiones de una pierna, con períodos de recuperación de tres minutos, a una frecuencia de 1 Hz, al 150% del VO_{2max} (Juel y cols., 2004). Obsérvese que casi la mitad de los protones son transportados al espacio extracelular por mecanismos independientes del transporte de lactato. * Efecto significativo ($P < 0,05$) del entrenamiento.*

Aparte de estos mecanismos, los autores piensan que también podría haber contribuido al mayor flujo de lactato un aumento de la actividad intrínseca de los transportadores, aunque esto no ha sido aún estudiado. Tal y como puede apreciarse en la figura 1 el flujo de protones durante el esfuerzo máximo aumentó un 83%, mientras que el flujo de lactato aumentó un 52%, indicando que el entrenamiento intermitente de alta intensidad resultó en un incremento muy importante en la capacidad del músculo para exportar H^+ al espacio extracelular. La mejora en la capacidad para exportar H^+ al espacio extracelular se debió a una mejora de la capacidad y eficiencia del sistema de transporte dependiente de los MCT y aún en mayor medida a una mejora de los otros mecanismos de transporte de H^+; es decir, del antiportador Na/H^+ y/o transporte dependiente de HCO_3^-. Como consecuencia, el pH muscular alcanzado en el momento de la fatiga fue superior en la pierna entrenada.

Efectos del entrenamiento sobre las actividades enzimáticas

Los efectos del entrenamiento sobre las actividades enzimáticas están resumidos en la tabla 1. La mayoría de los estudios de entrenamiento intermitente de alta intensidad comunican un aumen-

Tabla 1
Efectos del entrenamiento intermitente de alta intensidad sobre los principales enzimas del metabolismo aeróbico y anaeróbico

Referencia	Entrenamiento	Aumentan	Sin cambios	Disminuyen
Cadefau y cols. (1990)	30-80 esprints corriendo de 100 a 500 m, 8 meses (n = 13)	GPh, PFK, SDH, PK, GS	LDH, CK	
Costill y cols. (1979)	6-s de extensión isocinética máxima de la pierna (una pierna) 4 día/semana, durante 7 semanas (n = 5)	PFK	GPH, LDH, CK, MK, SDH, MDH	
Costill y cols. (1979)	30-s extensión isocinética máxima de la pierna (la otra pierna) 4 día/semana durante 7 semanas. Igual trabajo total que la pierna que entrenó con esprints de 6 segundos (n = 5)	GPh, PFK, CK, MK, SDH, MDH	LDH	
Dawson y cols. (1998)	16 sesiones de entrenamiento de 20 a 40 esprints de 30 a 80 m al 90-100% de la máxima velocidad, 3 día/semana x 6 semanas (n = 9)	GPh	MK, PFK	CS
Fournier y cols. (1982)	Esprints de 50 a 250 metros, 4 día/semana x 3 meses (n = 6, adolescentes)	PFK	SDH	
Hellsten-Westing y cols., (1993)	Esprints de10 segundos en cicloergómetro, 3 día/semana x 6 semanas de entrenamiento (n = 11)	PFK, HPRT		AMP desaminasa
Houston y cols. (1977)	Esprints cuesta arriba, sujetos previamente entrenados en resistencia (n = 5)		LDH y las isoenzimas LDH-1, 2, 3, 4 y 5	
Jacobs y cols. (1987)	Esprints de 15 y 30 segundos en cicloergómetro, 2-3 día/semana x 6 semanas (no hubo aumento del rendimiento en el test de Wingate) (n = 11)	PFK, CS		Mioglobina
Krustrup y cols. (2004)	15 repeticiones de 60 segundos de extensiones de 1 pierna al 150% del VO_{2max} durante 7-8 semanas (n = 6)	CS	HAD	
Linossier y cols. (1997)	2 series de 15 repeticiones de esprints de 5 segundos. Descanso entre series 15 minutos, descanso entre repeticiones 55 segundos. 4 día/semana x 7 semanas, una semana de descanso y 2 semanas más de entrenamiento, en total 9 semanas de entrenamiento (n = 7)	GPh, PFK, LDH, MK, HK	CK, CS, HAD	
Linossier y cols. (1993)	Esprints de 5 segundos en cicloergómetro, con 55 segundos de descanso, 4 día/semana x 7 semanas de entrenamiento (n = 10)	CS, PFK, LDH		
Parra y cols. (2000)	14 sesiones de esprints de 15 y 30 segundos dos días de descanso entre cada entrenamiento, 6 semanas de duración (n = 5)	CK, CS, LDH, HAD, PFK	MK, GS, GPh, HK, PGI, ALD, PK	
Rodas y cols. (2000)	Mismo entrenamiento que en el estudio de Parra y cols., pero las 14 sesiones de esprints fueron en días consecutivos (no hubo mejoras en el test de Wingate) (n = 5)	CK, CS, LDH, HAD, PFK, MK, GS, GPh, ALD, PK, HAD	HK, PGI, CS	
Roberts y cols. (1982)	Esprints de 20 a 30 segundos corriendo, 3 día/semana, x 5 semanas (n = 4)	GPh, PFK, GAPDH, LDH, MDH	SDH	

Tabla 1 *(continuación)*
Efectos del entrenamiento intermitente de alta intensidad sobre los principales enzimas del metabolismo aeróbico y anaeróbico

Referencia	Entrenamiento	Aumentan	Sin cambios	Disminuyen
Saltin y cols. (1976)	Esprints en cicloergómetro de 30 a 40 segundos, 4-5 día/semana x 4 semanas (n = 13)	SDH		
Sharp y cols. (1986)	Esprints de 15-90 segundos, en cicloergómetro, con 4 minutos de descanso, 8 semanas de entrenamiento	PFK	CK	
Simoneau y cols. (1987)	Esprints de 15-90 segundos en tapiz, con 25-55 segundos de descanso, 4-5 día/semana x 15 semanas de entrenamiento (n = 19)	PFK	CK	
Thorstensson y cols., (1975)	Esprints de 5 segundos en tapiz, con 25-55 segundos de descanso, 3-4 día/semana x 8 semanas de entrenamiento	PFK, MK	LDH	

PFK: fosfofructoquinasa; LDH: lactato deshidrogenasa; SDH: succinato deshidrogenasa; CK: creatinaquinasa; PK: piruvatoquinasa; GS: glucogeno sintasa; GPh: glucóneo fosforilasa; MK: mioquinasa; MDH: malato deshidrogenasa; CS: citrato sintasa; GADPH: gliceraldehdo-3-fosfato deshidrogenasa; HAD: betahidroxiacil-CoA deshidrogenasa; GS: Glucógeno sintasa; HK: hexoquinasa; PGI: fosfoglucoisomerasa; ALD: aldolasa; AMP: adenosin monofosfato; HPRT: hipoxantina fosforribosil transferasa; n: número de sujetos.

to de la actividad de enzimas glucolíticos, mientras que los efectos comunicados sobre las enzimas oxidativas son contradictorios. En general, se ha observado un aumento de la actividad de la glucógeno fosforilasa (GPh), de la mioquinasa (MK o adenilatoquinasa AK), de la creatinaquinasa (CK) y de la fosfofrutoquinasa (PFK). El aumento de actividad de la MK puede resultar especialmente ventajoso al aumentar la producción de AMP y NH_3, ambos estimulantes de la PFK. Mientras que algunos estudios no observan cambios en la actividad de la LDH, otros encuentran un aumento. Los incrementos en la actividad de las enzimas glucolíticas parecen más acusados cuando la duración de las series es mayor, cuando el tiempo de recuperación entre series es menor y cuando se dejan menos días de descanso entre entrenamientos.

También se ha observado que tras seis semanas de entrenamiento mediante esprints de 10 segundos de duración un descenso de la actividad de la AMP desaminasa, mientras que aumenta la actividad de la hipoxantina fosforribosil transferasa (HPRT). Estos cambios enzimáticos se asocian a una menor concentración plasmática de hipoxantina y ácido úrico *después de repetir cuatro esfuerzos* de dos minutos de duración a intensidades entre el 106 y 135% del VO_{2max} (Hellsten-Westing y cols., 1993a). Estos hallazgos sugieren que con el entrenamiento de esprint mejora la capacidad del músculo para evitar la pérdida de nucleótidos que normalmente se produce con la repetición de esfuerzos de alta intensidad hasta el agotamiento y que se puede manifestar con un descenso de los niveles musculares de ATP en reposo (Hellsten-Westing y cols., 1993b; Stathis y cols., 1994). De hecho, después de siete semanas de entrenamiento de esprint consistente en test de Wingate repetidos cada tres minutos, tres veces por semana, el consumo de ATP, así como la acumulación muscular de inosina e IMP después de un test de Wingate son menores que antes de entrenar. No obstante, otros estudios no observan descensos significativos de los niveles basales de ATP tras el entrenamiento de esprint. Las discrepancias entre unos y otros estudios se han atribuido a que el descenso de los niveles de ATP y nucleótidos en reposo sea sólo transitorio. Otra posibilidad es que no se haya dejado suficiente tiempo entre la última sesión de entrenamiento y los test de laboratorio, algunos efectuados 24 horas después de la última sesión de entrenamiento. No obstante, incluso 48-72 horas después de la última sesión de entrenamiento se ha observado este descenso de la concentración muscular de nucleótidos en reposo (Stathis y cols., 1994). También se ha argumentado que la duración de los esprints puede ser un factor, siendo más proclives a causar deplección de nucleótidos los esprints de mayor duración. En cualquier caso, es importante señalar que aún no está claro cuál es la repercusión funcional que podría tener este descenso de ATP, pues a pesar de un

menor nivel de ATP en reposo el rendimiento es superior (Hellsten-Westing y cols., 1993b; Stathis y cols., 1994).

Además, se ha constatado un aumento de la actividad de la hexoquinasa (HK), que podría facilitar la utilización de glucosa plasmática durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, disminuyendo la dependencia del glucógeno muscular. No obstante, esta adaptación, al igual que el resto de los cambios observados en las enzimas oxidativas podrían tener un papel importante en el proceso de recuperación entre los esfuerzos de alta intensidad. Los efectos sobre la actividad de la citrato sintasa (CS) y la beta-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (HAD) son controvertidos. Hay estudios que no refieren cambios, mientras que otros comunican aumentos e incluso descensos (Tabla 1). El aumento de la actividad de enzimas críticas en el metabolismo aerobio posiblemente esté relacionado con el elevado VO_2 que puede alcanzarse durante los períodos de recuperación, incluso cuando se hacen esprint cortos, de por ejemplo 40 m. Se ha observado que el VO_2 asciende hasta un 52, 57 y 66% del VO_{2max} cuando entre esprints de 40 m se descansa 120, 60 ó 30 segundos, respectivamente (Balsom y cols., 1992). En general, el aumento de la actividad de enzimas implicadas en el metabolismo aeróbico es más frecuente cuando en el entrenamiento se usan esprints largos o bien cuando se usan esprints cortos con un período de recuperación entre esprints inferior al minuto (Ross y Leveritt, 2001).

Efectos del entrenamiento sobre el VO_{2MAX}

El metabolismo aeróbico también contribuye al gasto energético durante los esprints, habiéndose estimado que aporta un 13% de la energía gastada en un esprint de 10 segundos (Bogdanis y cols., 1998) y entre un 20 y 30% de la energía gastada en un esprint de 30 segundos (Calbet y cols., 2003). Si los esprints se hacen de forma repetida, con períodos de recuperación cortos entonces la contribución relativa del metabolismo aeróbico al gasto energético es aún mayor. En general, el entrenamiento intermitente de alta intensidad de seis semanas de duración o más se asocia a un aumento del VO_{2pico} de los músculos entrenados y, en algunas ocasiones, del VO_{2max}. Este efecto ha sido descrito con entrenamientos basados en esprints repetidos de duraciones comprendidas entre 5 y 30 segundos, con pausas muy cortas, de unos 30 segundos cuando se utilizan esprints cortos y pausas de uno a cuatro minutos cuando se emplean esprints de 30 segundos. En algunos estudios, se han incluido ejercicios de hasta dos minutos de duración a intensidades del 110% del VO_{2max} combinados con esprints de corta duración. Por ejemplo, siete semanas de entrenamiento intermitente de alta intensidad en cicloergómetro pedaleando sólo con una pierna se asociaron a un incremento del VO_{2max} de la pierna entrenada del 11%, mientras que la pierna no entrenada mejoró un 6% (Bell y Wenger, 1988). Esta mejora del VO_{2max} es realmente espectacular, ya que con un programa de entrenamiento específico para la mejora de la resistencia aeróbica en una población similar a la estudiada por Bell y cols. se pueden conseguir a lo sumo incrementos del VO_{2max} entre el 5 y el 25% (Bell y Wenger, 1988; Krustrup y cols., 2004). El programa de entrenamiento que Bell y cols. emplearon consistió en 15 a 20 repeticiones de 20 s de pedaleo con una pierna a un 150% de la potencia correspondiente al VO_{2max} de una pierna, con períodos de recuperación de un minuto entre repeticiones. Estas sesiones se repitieron cuatro veces por semana. En el estudio de Juel y cols., comentado anteriormente, se observó un aumento del VO_{2pico} de la pierna entrenada de un 24% (Krustrup y cols., 2004). Además, el estudio anterior también demostró que la cinética del VO_2 es más rápida durante esfuerzos submáximos tras el entrenamiento intermitente de alta intensidad.

Un comentario aparte merece el trabajo llevado a cabo por el grupo de la Dra. Cussó en Barcelona (Parra y cols., 2000; Rodas y cols., 2000). En este estudio cinco sujetos efectuaron 14 sesiones seguidas de entrenamiento en cicloergómetro (fuerza de frenado de 0,075 kp · kg^{-1} de masa corporal). En cada sesión realizaban primero esprints de 15 segundos, con 45 segundos de reposo entre repeticiones y luego esprints de 30 segundos con 12 minutos de descanso entre repeticiones. Las primeras tres sesiones de entrenamiento realizaron dos repeticiones de cada tipo de esprint. Posteriormente, cada dos sesiones incrementaron el número de repeticiones en una unidad, de tal manera que la última semana hicieron siete repeticiones de cada tipo de esprint. Dos días después de la última sesión de entrenamiento no observaron mejoras significativas en el rendimiento en el test de Wingate, aunque sí los observaron entre la 8.ª y la 12.ª sesión de entrenamiento. En el último test de Wingate el VO_2 aumentó un 28% (de 28 ml · kg^{-1} antes de entrenar a

36 ml · kg^{-1} un día después del último entrenamiento). Además, cinco días después de la última sesión de entrenamiento el VO_{2max} había aumentado un 11%.

El aumento del VO_{2max} con el entrenamiento intermitente de alta intensidad es debido a un incremento del flujo sanguíneo muscular y a un aumento de la actividad de las enzimas del metabolismo aeróbico, es decir, de la capacidad oxidativa muscular. El aumento del flujo sanguíneo muscular máximo se produce gracias a un aumento de la conductancia vascular máxima de los músculos entrenados y probablemente también debido a un aumento del gasto cardíaco máximo. De hecho, los esprinters de elite, especialmente los que realizan esfuerzos que implican una gran producción del lactato (corredores de 400 m y de 800 m en atletismo) presentan cardiomegalia, con un ligero aumento del grosor de la pared y del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

La mejora del metabolismo oxidativo permite retrasar la fatiga durante el esfuerzo supramáximo de intensidad constante (120-130% del VO_{2max}). Cuando se realiza ejercicio a la misma intensidad absoluta (120-130% del VO_{2max}) que antes de entrenar, la fatiga aparece más tarde. Si el esfuerzo se interrumpe en el mismo tiempo en que se produjo la fatiga antes de entrenar, entonces se observa una disminución de la concentración sanguínea y muscular de lactato y protones, mientras que la concentración plasmática de potasio también es menor. Esto es debido a que tras el entrenamiento tiende a disminuir ligeramente la contribución del metabolismo anaeróbico al gasto energético, mientras que tiende a aumentar la contribución del metabolismo aeróbico al gasto energético, al realizar un esfuerzo a la misma intensidad absoluta. Si el ejercicio se prolonga hasta el agotamiento, después de entrenar se alcanzan valores más elevados de lactato sanguíneo, aunque la concentración muscular de lactato y protones es similar a la observada en las mismas condiciones antes de entrenar (Harmer y cols., 2000).

Efectos sobre el tipo de fibras

Los atletas de nivel internacional en pruebas de esprint, como por ejemplo los varones especializados en la carrera de 100 m, presentan un porcentaje de fibras rápidas de un 73 a un 76% cuando éstas han sido determinadas mediante técnicas clásicas de tinción histoquímica (Gollnick y cols., 1972; Costill y cols., 1976). En un grupo de atletas de elite norteamericanas integrado por cuatro heptatletas, una corredora de 400 m y una pertiguista se observó un porcentaje medio de fibras rápidas del 60% (Parcell y cols., 2003). No obstante, la mayoría de los estudios comunican ausencia de cambios con el entrenamiento de esprint en la tipología fibrilar determinada con técnicas histológicas clásicas (Costill y cols., 1979). Basándose en estas observaciones se ha pensado durante mucho tiempo que no es posible aumentar con el entrenamiento de esprint el porcentaje de fibras rápidas. Además, ya en 1977 Andersen y Henriksson comunicaron una disminución de las fibras tipo IIx (entonces eran denominadas IIb) en deportistas. Usando técnicas electroforéticas que permiten determinar la tipología fibrilar a partir del análisis de las isoformas de las cadenas pesadas de la miosina (MHC) ha quedado claramente establecido que la cantidad de MHC IIx disminuye con el entrenamiento de esprint. En los sujetos sedentarios la MHC IIx representa alrededor del 20% de toda la MHC presente en las fibras musculares del vasto lateral del cuádriceps. Con siete-ocho semanas de entrenamiento intermitente de alta intensidad la MHC IIx desciende a la mitad (9%) (Krustrup y cols., 2004). Resultados similares fueron obtenidos por Linossier y cols. (1997) tras nueve semanas de entrenamiento con esprints de cinco segundos. Lo que significa que parte de las MHC IIx han sido reemplazadas por MHC IIa, tal y como ocurre con el entrenamiento de fuerza. Especial consideración merece el estudio llevado a cabo por Andersen y cols. en esprinters de elite (Andersen y cols., 1994). Estos autores estudiaron a seis esprinters que llevaban como media seis años entrenando de forma regular. Efectuaron una biopsia muscular al comienzo de la temporada y otra tras tres meses de entrenamiento. El entrenamiento que realizaron consistió en: dos y media a tres horas de entrenamiento por sesión seis días por semana. Una media de 2,5 días por semana realizaron tres series de cuatro esprints de 200 m cuesta arriba, con 40 segundos de descanso entre esprints y cinco minutos de descanso entre series. También, unos 2,5 día/semana efectuaron levantamiento de pesas entre 1RM y 8RM, con resistencias entre el 80 y 100% de 1RM. Además, efectuaron con frecuencia ejercicios pliométricos. Los autores analizaron los efectos de estos tres meses de entrenamiento sobre el tipo de fibras determinado mediante técnicas de tinción histoquímica clásicas y mediante electroforesis de las MHC. Es importante destacar que lleva-

ron a cabo un estudio de fibras musculares individuales de unas 1.000 fibras, que fueron sometidas individualmente a electroforesis. Con este procedimiento pudieron determinar cual era el porcentaje de fibras que únicamente expresaban un tipo de MHC y cuál era el porcentaje de fibras híbridas (es decir, fibras que co-expresan dos tipos de isoformas de la MHC). Tal y como se refleja en la figura 30.2 y en la tabla 2 los deportistas mostraron un aumento del porcentaje de fibras puras tipo IIa, mientras que descendió el porcentaje de fibras puras tipo I. En la valoración inicial el porcentaje de fibras puras IIx fue del 0,2%, mientras que en la segunda valoración no encontraron ninguna fibra que tuviera sólo MHC IIx. No observaron casi fibras híbridas (I-IIa), mientras que el porcentaje de fibras híbridas IIax también descendió. Cambios en la misma dirección han sido comunicados por otros investigadores (Jansson y cols., 1990; Esbjornsson y cols., 1993; Allemeier y cols., 1994; Dawson y cols., 1998). Por lo tanto, desde el punto de vista práctico el entrenamiento para la mejora de la velocidad o capacidad de esprint debe reunir los requesitos necesarios para tratar de evitar o minimizar el descenso de la proporción de MHC IIx.

Efectos sobre el área de sección transversal de las fibras musculares

La mayoría de los estudios han observado hipertrofia de las fibras tipo II y aumento del área relativa de la sección transversal muscular ocupada por las fibras tipo IIa. Los efectos sobre las fibras tipo I son menos claros, habiendo estudios que encuentran ausencia de cambios y otros que comunican una ligera hipertrofia, en todo caso inferior a la observada en las fibras tipo II. En contraste, Dawson y cols. (1998) observaron un aumento del área de sección transversal de las fibras tipo II del 15%, mientras que el área media de las fibras tipo I descendió un 20%.

Efectos sobre la potencia muscular y las propiedades mecánicas de las fibras musculares

Uno de los principales objetivos del entrenamiento basado en esprints es aumentar la velocidad de desplazamiento del deportista. Para conseguir este objetivo es necesario aumentar potencia generada durante el tiempo disponible para generar propulsión. Este tiempo es muy corto durante la carrera

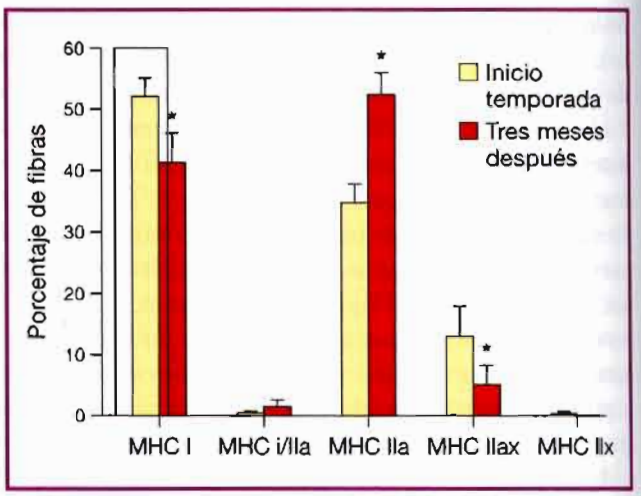


Figura 30.2. *Efectos de tres meses de entrenamiento de esprint en la tipología muscular a partir del análisis del tipo de MHC expresado en fibras individuales. Obsérvese que los esprinters estudiados prácticamente no poseen fibras híbridas I-IIa, ni tampoco fibras puras IIx (Andersen y cols., 1994). * Efecto significativo (P < 0,05) del entrenamiento.*

de velocidad a pie, circunstancia que también se da en otras disciplinas deportivas. El entrenamiento intermitente de alta intensidad se asocia a un aumento del 5-12% de la potencia pico y de la potencia media en test de Wingate u otros test de esprint. No obstante, en ocasiones no se han observado efectos significativos, posiblemente debido a un estímulo de entrenamiento insuficiente o inadecuado. El aumento de la potencia pico en los test de esprint ha sido descrito a partir de la octava sesión de entrenamiento en sujetos previamente no entrenados (Rodas y cols., 2000).

Como la potencia es el resultado del producto de la fuerza por la velocidad, en teoría se puede conseguir un aumento de potencia mediante dos adaptaciones diferentes: a) aumentando la fuerza desarrollada por las fibras musculares en un mismo tiempo, b) aumentando la velocidad de la contracción de las fibras musculares. La velocidad de contracción de las fibras musculares depende principalmente de la actividad miosinaATPasa de las fibras musculares. Las fibras musculares que expresan MHC I son las más lentas, mientras que las que expresan MHC IIx son las más rápidas. Las fibras que expresan MHC IIa alcanzan velocidades de contracción intermedias. No obstante, muchas fibras son híbridas, es decir, tienen una mezcla de MHC I y MHC IIa; o bien de MHC IIa y MHC IIx. Estas fibras híbridas tendrán una velocidad de contracción que dependerá del tipo de isoforma de la miosina que predomine. Otras pro-

Tabla 2
Efectos del entrenamiento intermitente de alta intensidad sobre el tipo de fibras

Referencia	Entrenamiento	Efectos sobre el tipo de fibras
Allemeier y cols. (1994)	3 test de Wingate, con 20 minutos de descanso entre ellos; 3 primeras semanas 2 día/semana; tres últimas semanas 3 día/semana; total 6 semanas de entrenamiento. No hubo cambios en el rendimiento (n = 11)	Aumento de MHC IIa (8,7 unidades; de 42,9 a 51,6%) Disminución de MHC IIx (5,5 unidades; de 13,2 a 7,7%) Disminución de MHC I (3,2 unidades; de 43,9 a 40,7%; P = ns) No cambios en el área de las fibras ni el tipo de fibras determinado por tinción histoquímica.
Andersen y cols. (1994)	Estudio efectuado con esprinters. Biopsia inicial al comienzo de la temporada y final 3 meses después. Entrenamiento: 2,5 a 3 horas sesión; 6 día/semana; 2,5 día/semana tres series de 4 esprints de 200 m cuesta arriba, con 40 segundos de descanso entre esprints y 5 minutos entre series. 2,5 día/semana levantamiento de pesas entre 1RM y 8RM, con resistencias entre el 80 y 100% de 1RM. Mejoraron el rendimiento (n = 6)	Por tinción histoquímica: Disminución de fibras tipo I (de 50,0 a 42,7%) Aumento de fibras tipo IIa (de 31,2 a 46,8%) Disminución de fibras tipo IIx de (18,8 a 10,5%) Resultados confirmados mediante electroforesis de MHC en fibras musculares aisladas: descenso de MHC I y MHC IIx, aumento de MHC IIa
Cadefau y cols. (1990)	30-80 esprints corriendo de 100 a 500 m, 8 meses. Mejoraron el rendimiento (n = 13)	Por tinción histoquímica: aumento de fibras tipo I y descenso de las fibras tipo II
Dawson y cols. (1998)	16 sesiones de entrenamiento de 20 a 40 esprints de 30 a 80 m al 90-100% de la máxima velocidad, 3d/sem x 6 semanas. Mejoró el tiempo en 40 m (n = 9)	Por tinción histoquímica: Aumentó un 10% el porcentaje de fibras tipo II y disminuyó en igual proporción el porcentaje de fibras tipo I
Esbjornsson y cols. (1993)	Esprints en cicloergómetro de 10 segundos con 50 segundos de recuperación durante 7 semanas. Aumento NO significativo de un 7% en la potencia pico (n = 11)	Disminución de tipo I y tipo IIx, aumento de tipo IIa
Harridge y cols. (1998)	Esprints en ciloergómetro de 3 segundos, repetidos cada 30 segundos hasta completar series de 8 a 16 repeticiones; de las que efectuaron 3 por sesión de entrenamiento, 4 veces por semana durante 6 semanas, con una fuerza de frenado que permitía alcanzar unas 180 rpm. Mejoraron el rendimiento (n = 7)	No cambios significativos en la distribución de las MHC
Jacobs y cols. (1987)	Esprints de 15 y 30 segundos en cicloergómetro, 2-3 día/semana x 6 semanas (no hubo aumento del rendimiento en el test de Wingate) (n = 11)	Por tinción histoquímica: aumento de un 7% de las fibras tipo IIa
Jansson y cols. (1990)	Test de Wingate repetidos con 20 minutos de descanso; 2-3 día/semana x 4-6 semanas (n = 15)	Por tinción histoquímica: Descenso de fibras tipo I (de 57 a 48%), aumento de IIa
Linossier y cols. (1993)	Esprints de 5 segundos en cicloergómetro, con 55 segundos de descanso, 4 día/semana x 7 semanas de entrenamiento (n = 10)	Por tinción histoquímica: Disminución de IIx (8,5%) y aumento de tipo I (8%)

Tabla 2 *(continuación)*
Efectos del entrenamiento intermitente de alta intensidad sobre el tipo de fibras

Referencia	Entrenamiento	Efectos sobre el tipo de fibras
Ortenblad y cols. (2000)	20 esprints de 10 segundos (50 segundos de recuperación) 3 día/semana x 5 semanas. Mejoraron el rendimiento	No cambios significativos en la distribución de MHC, aunque la MHC IIx bajó a la mitad
Simoneau y cols. (1985)	Esprints de 15-90 segundos en tapiz, con 25-55 segundos de descanso, 4-5 día/semana x 15 semanas de entrenamiento (n = 19)	Por tinción histoquímica: Aumento de las fibras tipo I (6%) y disminución de las fibras tipo IIx (6%)

Nota: las fibras denominadas como IIb en algunos trabajos han sido denominadas como IIx, conforme a la terminología actual.

teínas que forman parte de los miofilamentos también pueden influir en la velocidad de contracción muscular, tal es el caso de las cadenas ligeras de la miosina, de las que también existen isoformas rápidas y lentas. Así pues, existe una combinación óptima de MHC y de isoformas de las cadenas ligeras de la miosina que se asocia a una mayor velocidad de contracción. Además, también influye en la velocidad de contracción la rapidez con la que la fibra muscular es capaz de activarse e iniciar la contracción muscular, o sea la velocidad con la que la fibra consigue aumentar la concentración sarcoplásmica de calcio.

La velocidad de contracción muscular *in vivo* depende también de la rapidez con la que se produce la transmisión del impulso nervioso a las fibras musculares reclutadas y de la velocidad con la que la fibra estimulada es capaz de conseguir que se produzca el mayor número de interacciones entre actina y miosina. Este proceso puede influir en la velocidad con la que la fibra es capaz de desarrollar tensión (*rate of force development*, RDF, en inglés). De hecho, las fibras de contracción rápida tienen el doble de retículo sarcoplásmico, de cuatro a seis veces más contenido de proteína transportadora de calcio (Ca^{2+} -ATPasa) y liberan calcio al sarcoplasma durante la contracción muscular de cuatro a seis veces más rápidamente. El entrenamiento de esprint, incluso de corta duración, se asocia a un aumento del número de receptores de rianodina (canales de calcio del retículo sarcoplásmico) y de la velocidad a la cual el retículo sarcoplásmico es capaz de liberar calcio. También aumenta el contenido de Ca^{2+} -ATPasa (SERCA 1 y SERCA 2), responsables del proceso de relajación muscular, que actúan transportando calcio desde el sarcoplasma al interior del retículo sarcoplásmico. Estos cambios están mediados por un aumento del volumen del retículo sarcoplásmico con el entrenamiento (Ortenblad y cols., 2000). A pesar del aumento de la cantidad de proteína Ca^{2+} -ATPasa no se ha observado aumento de la velocidad de recaptación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico. Esto podría ser debido a que el aumento del volumen del retículo sarcoplásmico puede ocurrir sin que necesariamente tengan que producirse cambios en la proporción de las isoformas de MHC.

El entrenamiento de esprint también produce cambios en el citoesqueleto de las fibras musculares. La proteína desmina forma filamentos que integran parte del citoesquelo de las fibras musculares. Actúa uniendo entre sí discos Z adyacentes; además une discos Z al sarcolema, núcleos, mitocondrias y costámeros. Se piensa que esta proteína forma parte de la línea de transmisión de la tensión desde los sarcómeros hasta el tejido conjuntivo perifibrilar. Se ha observado un aumento del contenido muscular de desmina del 60% tras ocho semanas de entrenamiento de esprint en cicloergómetro con esprints de 15 segundos repetidos cada cinco minutos, tres veces por semana (Woolstenhulme y cols., 2005).

El entrenamiento de esprint, especialmente si se acompaña de ejercicios pliométricos, se asocia a un aumento de la rigidez y de la resistencia mecánica de los tendones. Esta adaptación incrementa la capacidad de los tendones de los músculos entrenados para acumular energía potencial elástica durante la fase excéntrica del ciclo estiramiento-acortamiento, que puede ser devuelta durante la fase concéntrica, contribuyendo a incrementar tanto la magnitud como la velocidad a la cual generan fuerza durante la fase propulsiva.

CAMBIOS EN EL CONTENIDO DE BOMBA $Na^+ - K^+$ CON EL ENTRENAMIENTO INTERMITENTE DE ALTA INTENSIDAD

El entrenamiento de esprint aumenta el contenido de bomba $Na^+ - K^+$ en las fibras musculares (McKenna y cols., 1993). Durante el ejercicio de alta intensidad se producen múltiples potenciales de acción en las fibras musculares, cada uno de los cuales origina un pequeñísimo movimiento de potasio hacia el exterior de la fibra muscular y de sodio hacia el interior. Se ha demostrado que la acumulación de potasio en el lado externo del sarcolema y en la profundidad de los túbulos transversos disminuye la excitabilidad celular, por lo que puede provocar fatiga. El aumento de la cantidad de proteína bomba $Na^+ - K^+$ ayuda a contrarrestar el efecto nocivo de la acumulación de potasio en la vecindad del sarcolema, al bombear potasio hacia el interior de la fibra muscular y sodio hacia el exterior (Harmer y cols., 2000). El ejercicio de alta intensidad produce la activación rápida (en cuestión de horas) de la expresión de los genes que codifican las isoformas alfa y beta de la bomba $Na^+ - K^+$ en las fibras musculares (Murphy y cols., 2004).

ADAPTACIONES NEURALES AL ENTRENAMIENTO DE ESPRINT

Es conocido que con el entrenamiento de fuerza es posible experimentar mejoras en la fuerza dinámica máxima sin que se haya producido hipertrofia muscular y con cambios mínimos en la composición de las fibras musculares. Se supone que el entrenamiento de esprint también puede generar adaptaciones que a través de mejorar los procesos que determinan la selección y frecuencia de descarga de las motoneuronas implicadas en el movimiento conduzcan a un incremento del rendimiento. Decimos *se supone* porque aún hoy en día no disponemos de ninguna técnica para medir de forma válida y fiable cuál es número y la eficacia con la que las motoneuronas son reclutadas durante un esprint en seres humanos. Se supone que el esprint de máxima intensidad requiere de niveles muy elevados, si no máximos, de activación neural (Dietz y cols., 1979; Nummela y cols., 1994; Jonhagen y cols., 1996). Pero ¿cuáles son los procesos neurales susceptibles de ser alterados por el entrenamiento de esprint? Utilizando como referencia el proceso de adaptación neural al entrenamiento de fuerza, podemos distinguir los siguientes procesos:

1. Estrategia de activación y reclutamiento muscular.
2. Velocidad y grado de activación muscular.

Estrategia de activación y reclutamiento muscular

Desde un punto de vista teórico es indudable que para ejecutar un esprint con máximo rendimiento es necesario activar con la secuencia temporal adecuada todas la motoneuronas que pueden contribuir decisivamente ya sea a generar propulsión o a mantener la integridad y estabilidad articular. Entendemos por secuencia temporal adecuada que las órdenes sean enviadas a las motoneuronas de tal manera que se consiga la máxima acción sinergista posible con la menor contraposición antagonista. En algunas articulaciones y en ciertos movimientos es necesario mantener cierto grado de activación antagonista, que recibe el nombre de co-activación, para mantener la estabilidad e integridad articular. De hecho, en movimientos simples se ha podido demostrar que con la práctica se producen cambios en la secuencia temporal de activación de los músculos agonistas y antagonistas implicados en el movimiento (Bernardi y cols., 1996). Estos cambios pueden ser provocados simplemente por modificaciones en la atención (capacidad de concentración del deportista) o por las condiciones previas justo antes del inicio del movimiento (Castellote y cols., 2004), aspectos éstos susceptibles de ser modificados con el entrenamiento. Para acciones musculares en las que la velocidad de contracción es crucial puede resultar ventajoso activar de forma selectiva únicamente las unidades motoras capaces de activarse y relajarse muy rápidamente. Es posible que la capacidad para activar de forma preferente unidades motoras rápidas esté más desarrollada en los esprinters. No obstante, se desconoce cómo el entrenamiento puede incidir en esta capacidad.

Velocidad y grado de activación muscular

Usando la señal electromiográfica integrada (IEMG) como medida del grado de activación muscular se ha demostrado que la IEMG aumenta con la velocidad de carrera (Mero y Komi, 1986; Kyrolainen y cols., 2001). No obstante, dadas las limitaciones de la electromiografía de superficie, no existen datos fiables que demuestren que el entrenamiento de esprint se asocie realmente a aumento de la señal IEMG. Esto es debido a que peque-

ños cambios en la posición de los electrodos o resistencia eléctrica cutánea influyen el la IEMG, lo que hace prácticamente imposible reproducir exactamente las mismas condiciones para la captura de la señal de IEMG antes y después del entrenamiento de esprint. La velocidad a la cual se activa la contracción muscular depende en parte de la velocidad de conducción nerviosa. Se desconoce qué efectos puede tener el entrenamiento de esprint, si es que tiene alguno, sobre la velocidad de conducción nerviosa. En teoría una mayor excitabilidad de las motoneuronas de gran tamaño podría facilitar el reclutamiento de unidades motoras rápidas ante un determinado estímulo, facilitando una descarga neuronal con menor latencia. La excitabilidad de las motoneuronas alfa se evalúa habitualmente mediante la medición del reflejo H descrito originalmente por Paul Hoffmann en 1910, (por lo que también recibe el nombre de reflejo de Hoffmann). El reflejo-H es un reflejo análogo al reflejo miotático, pero inducido eléctricamente. Si las motoneuronas alfa medulares están inhibidas o disfacilitadas, la amplitud del reflejo-H disminuye, y viceversa. Por eso el reflejo-H se ha utilizado en neurofisiología para estudiar lo fácil o difícil que puede resultar en un momento dado activar a las motoneuronas alfa medulares. No obstante, el reflejo-H sólo da una idea aproximada del estado de excitabilidad de las motoneuronas alfa, puesto que está sometido a modulación por impulsos de origen periférico, supraespinal y al efecto de la inhibición presináptica (Dietz, 1992). Por todo ello, los cambios que puede experimentar el reflejo-H son muy difíciles de interpretar durante el movimiento. De ahí que lo importante no es que cambie o no el reflejo-H, sino por qué ha cambiado. El reflejo-H puede estar aumentado sin que exista facilitación de las motoneuronas alfa, tal y como ocurre cuando el grado de inhibición presináptica disminuye.

Contrariamente a lo que cabría esperar, el reflejo-H en reposo en los músculos gemelos y en el sóleo de los esprinters y jugadores de voleibol está disminuido comparado con la respuesta observada en corredores de fondo (Rochcongar y cols., 1979; Maffiuletti y cols., 2001). Estudios efectuados en primates (Carp y Wolpaw, 1994) han llevado a sugerir que esta disminución del reflejo-H estaría causada por un aumento del umbral de descarga de las motoneuronas alfa como consecuencia del entrenamiento (Ross y cols., 2001). El reflejo miotático (reflejo de estiramiento evaluado por percusión del tendón) también parece estar atenuado en deportistas que practican deportes de potencia comparados con deportistas especializados en deportes de resistencia (Kyrolainen y Komi, 1994). No obstante, se desconoce qué efectos produce el entrenamiento de esprint sobre los reflejos tendinosos de estiramiento de los músculos entrenados. Tampoco se sabe qué efectos tiene el entrenamiento de esprint sobre el reflejo tendinoso de Golgi.

En cambio, cuando el músculo estudiado está contraído, tal y como ocurre durante la realización de ciclos estiramiento acortamiento, la respuesta refleja podría ser superior en los esprinters que en los sujetos entrenados en resistencia (Ross y cols., 2001), pero se necesitan más estudios, especialmente estudios longitudinales para poder comprobar si efectivamente el entrenamiento de esprint se asocia a un aumento de la respuesta refleja cuando el músculo sometido a estiramiento se encuentra contraído y no relajado.

Pérdida de las adaptaciones con la interrupción del entrenamiento

En contra de lo que cabría pensar, el desentrenamiento se ha asociado a un incremento de la expresión de MHC IIx incluso por encima de los niveles existentes antes de iniciar el programa de entrenamiento. Andersen y Aagaard (2000) observaron que tres meses de entrenamiento de fuerza provocaron un descenso de la expresión de MHC IIx del 9,3% antes de entrenar a 2% al final del programa de entrenamiento. Tras tres meses de interrupción (desentrenamiento) el porcentaje de MHC IIx había aumentado a 17,2%. Por lo tanto, no debe sorprendernos que algunos autores refieran que incluso tres meses después de haber finalizado un programa de entrenamiento de esprint aún persistan niveles significativamente elevados de rendimiento.

Entrenamiento para la mejora de la capacidad de esprint

En una carrera de velocidad se puede distinguir las siguientes fases:

- Fase de aceleración: durante la cual la velocidad de carrera está aumentando hasta alcanzar una velocidad cercana a la velocidad máxima.
- Fase de velocidad constante: durante la cual se alcanza y mantiene la velocidad máxima.

- Fase de deceleración: que se caracteriza por un descenso de la velocidad de carrera.

El entrenamiento tiene que identificar y ocuparse de mejorar aquellos factores determinantes del rendimiento en cada una de estas fases. En este apartado sólo expondremos los aspectos más característicos y utilizados por la mayoría de los velocistas.

Capacidad de aceleración

El velocista no sólo debe ser capaz de alcanzar una velocidad máxima muy elevada, sino que debe alcanzarla en el menor espacio de tiempo posible. En los atletas de alto nivel esta fase de aceleración comprende de 30 a 50 m (Volkov y Lapin, 1979) y puede llegar a representar el 60% del tiempo final en la prueba de 100 metros en atletismo. Las mayores pendientes de la curva de aceleración se observan en los 10 primeros metros, alcanzándose velocidades de 9 m · s^{-1} en menos de 1,8 segundos (Arsac y Locatelli, 2002). Se ha demostrado que los deportistas que alcanzan mejores rendimientos en esta fase de aceleración son aquellos que consiguen mayores frecuencias de zancada, acortando el tiempo de contacto con el suelo y manteniendo la amplitud de zancada (Murphy y cols., 2003). Sobre la base de lo anterior, el entrenamiento para mejorar el rendimiento en esta fase de la carrera debe tener una triple orientación:

- Mejorar la técnica de carrera y conseguir una mayor frecuencia de zancada sin disminuir la amplitud. Para ello, además del entrenamiento técnico propio del velocista (ejercicios de técnica de carrera) se realizan «aceleraciones facilitadas», ya sea por medio de una ligera inclinación del terreno (no se recomienda más del 2%) o por gomas o aparatos específicos que «tiren» del corredor. Se trata del trabajo conocido como «supravelocidad», consistente en que el deportista alcance velocidades supramáximas. Se supone que de este modo se consigue educar al sistema nervioso del velocista para que sea capaz de trabajar a velocidades cada vez mayores (Mero y Komi, 1987). En este tipo de trabajo se busca que el deportista incremente la amplitud y la frecuencia de zancada en la fase de aceleración, pero no todos los deportistas lo consiguen. Existen evidencias para pensar que sólo los velocistas de alto nivel consiguen aumentar la amplitud y la frecuencia de zancada con este tipo de trabajo; y que los velocistas de menor nivel tan sólo consiguen aumentar la amplitud de zancada (Mero y Komi, 1985; Corn y Knudson, 2003).
- Aumentar la *stiffness* (rigidez) músculo-tendinosa y reducir el tiempo de contacto. El entrenamiento pliométrico parece el más adecuado para ello (Rimmer y Sleivert, 2000; Corn y Knudson, 2003; Spurrs y cols., 2003; Harrison y cols., 2004). Los multisaltos (saltos repetidos) son el entrenamiento pliométrico más específico del velocista. Se diferencia entre multisaltos verticales y horizontales. Los multisaltos verticales generalmente se realizan saltando vallas de una altura máxima de un metro. Es importante instruir al deportista para que la fase de contacto sea lo más reducida posible (por ello la altura de la valla no debe ser muy elevada). Generalmente los multisaltos horizontales se hacen de dos formas diferentes: a) series por número de saltos: tres, cinco o diez saltos (con una pierna o alternando piernas); b) series sobre una distancia recorrida a saltos (de 40 a 80 metros). Cuando se indica el número de saltos el deportista intenta alcanzar la máxima distancia y si se indica la distancia el deportista intentará reducir el número de saltos realizados.
- Aumento de la potencia desarrollada en la fase de impulso de la zancada. En esta fase, y especialmente en los primeros metros, la fuerza explosiva (es decir, la realización de fuerza en el menor tiempo posible o lo más rápidamente posible) es determinante para conseguir una rápida aceleración. Se trata de la fase de carrera en la cual existe mayor tiempo de producción de fuerza durante la fase de contacto (Mero, 1988). Arsac y Locatelli (2002), después de analizar y modelizar la final de los 100 metros lisos del campeonato del mundo de Atletismo de 1997, estimaron que potencias iniciales de 90 w · kg^{-1} en hombres y 75 w · kg^{-1} en mujeres pueden ser un imprescindibles para conseguir resultados de alto nivel. En función de las características del deportista puede ser aconsejable un trabajo previo de fuerza máxima y/o de hipertrofia. El ejercicio más utilizado e importante es la sentadilla. Ésta se trabaja en todo el rango posible de flexión de rodilla (sentadilla completa), aunque también se usan

recorridos articulares más cortos (media sentadilla, cuarto de sentadilla). En ocasiones se pide a los deportistas que finalicen la sentadilla con un salto vertical. Además del entrenamiento dirigido a la mejora de la fuerza explosiva en gimnasio, los atletas trabajan con otro tipo de medios, como pueden ser las salidas en cuesta o contra resistencia (usando, por ejemplo, clásticos), o las aceleraciones con sobrecarga (arrastres). El peso del implemento utilizado en los arrastres tiene una gran importancia. Se ha comprobado que pesos ligeros (próximos al 12% del peso corporal) consiguen reducir la amplitud y la frecuencia de zancada, mientras que pesos superiores (sobre el 30% del peso corporal) reducen aún más la amplitud de zancada sin causar una disminución adicional de la frecuencia de zancada (Lockie y cols., 2003).

Máxima velocidad

La velocidad máxima es el resultado de la óptima combinación entre frecuencia de zancada y amplitud de zancada. No obstante, a altas velocidades la frecuencia de zancada es el factor más decisivo (Mero y cols., 1981). A medida que aumenta la velocidad, el tiempo de contacto disminuye, por lo que el tiempo de producción de fuerza también disminuye. La rigidez músculo-tendinosa en la fase de contacto del deportista es fundamental, tal y como sugieren las altas correlaciones obtenidas entre la rigidez músculo-tendinosa y la capacidad de conseguir altas velocidades (Chelly y Denis, 2001). Por otro lado, además de alcanzar una alta velocidad máxima en el menor tiempo posible también es importante que el deportista sea capaz de conservarla el mayor tiempo posible. El mantenimiento de la velocidad máxima de carrera en las pruebas de velocidad está probablemente relacionado con los procesos energéticos responsables de la fatiga. Además, es posible que también se produzca fatiga neuromuscular, al igual que ocurre durante las contracciones isométricas máximas sostenidas. La combinación de ambos procesos (fatiga muscular y fatiga neuromuscular) puede provocar un deterioro en la ejecución técnica y pérdida de velocidad. Por lo que respecta a esta fase de la carrera, los principales objetivos del entrenamiento deben ser:

- Aumentar la velocidad máxima. Se pueden utilizar los siguientes medios: carreras lanzadas de 30-40 m, carreras en ligera pendiente y/o carreras de supravelocidad con arrastres o aparatos de 30 a 60 m. Igualmente, series repetidas de estímulos máximos de 30 a 60 m en condiciones semejantes a la competición.
- Trabajo sobre la técnica de carrera. En el apartado anterior se incide también sobre este aspecto. No obstante, se realiza también trabajo de modulaciones de amplitud y frecuencia de zancada, de tal modo que el deportista sea capaz de controlar estos dos parámetros de la carrera.
- Trabajo de fuerza. Además del importantísimo trabajo pliométrico, también se trabaja la carrera con sobrecarga, ya sea en cuestas o con arrastres, sobre distancias de 30 a 50 metros.

Fase de deceleración

Se ha constatado que en atletas de alto nivel la fase de deceleración comienza a partir de los seis segundos (Arsac y Locatelli, 2002). No obstante, la tasa de pérdida de velocidad y el momento en el que esta aparece es muy diferente de unos atletas a otros. Depende de la capacidad de cada velocista, de la velocidad máxima alcanzada, del momento en que se ha alcanzado, e incluso de motivos tácticos (hay finales olímpicas de 100 metros en las cuales algunos deportistas podrían no haberse esforzado al máximo) (Dick, 1989). El rango de pérdida de velocidad puede oscilar entre 0 y 9,3% (Mero y cols., 1992). En esta fase se experimenta una disminución de la frecuencia de zancada y un ligero aumento de la amplitud. El tiempo de contacto también se incrementa, al igual que el tiempo de vuelo. El centro de gravedad desciende más durante la fase de apoyo (Mero, 1988). Para mejorar el rendimiento en esta fase el entrenamiento deberá orientarse a:

- Mantener durante más tiempo la velocidad máxima. Lo adecuado para ello es utilizar series sobre distancias comprendidas entre 60 y 100 m.
- Disminuir la pérdida de velocidad en la mayor medida posible, utilizando series sobre distancias de 80 a 150 m.
- Mejorar la amplitud de zancada, que puede llegar a ser un factor limitante en esta fase, por ello es recomendable el trabajo de mantenimiento o mejora de la movilidad articular de cadera.

Resistencia a la velocidad

En el ámbito del atletismo se consideran carreras de velocidad a aquellas que no superan la distancia de 400 m. A partir de esta distancia ya comienzan las consideradas pruebas de medio fondo. Lo expuesto anteriormente es totalmente válido para las pruebas de 60 y 100 metros lisos. Pero en las distancias de 200 y 400 metros lisos, donde es necesaria la capacidad de mantener altas velocidades (cercanas a la velocidad máxima) durante el mayor tiempo posible, encontramos requerimientos técnicos y energéticos diferentes. La velocidad máxima y el tiempo necesario en alcanzarla pierden cierta importancia a favor de la capacidad de conseguir una alta velocidad media.

Mediante el estudio y comparación de los tiempos parciales se consigue una gran información sobre la capacidad de resistencia a la velocidad de cada deportista, que es de gran utilidad en la orientación del entrenamiento. Los especialistas en 200 metros realizan los segundos 100 metros más rápido que los primeros. Para un velocista de 200 m se considera un buen indicador de resistencia a la velocidad si es capaz de realizar el doble del tiempo en 100 m + 0,2 segundos. En la prueba de 400 m los segundos 200 m se realizan más lento que los primeros. No obstante, y aunque depende en gran parte de la táctica utilizada, en muchos grandes campeones la diferencia de tiempo entre el primer y segundo doscientos se reduce a poco más de un segundo.

En el entrenamiento de la resistencia a la velocidad se combinan tres elementos principales, que son la distancia, el tiempo de recuperación y la intensidad:

- Las distancias utilizadas normalmente están comprendidas entre 100 y 600 m; y todas son utilizadas durante toda la planificación (Tabla 3).
- La recuperación estará en función de la distancia y de la intensidad, oscilando entre los 90 segundos y los 30 minutos. Como norma se puede establecer que a mayor distancia mayor recuperación y a mayor intensidad mayor recuperación (Tabla 1).
- En deportistas de alto nivel es conveniente establecer la intensidad en base al objetivo a conseguir. Así, el 100% de la intensidad representa el objetivo o meta a lograr en la temporada (Dost, 2002). En velocistas en formación se establece la intensidad en función de los resultados obtenidos la temporada anterior. Lógicamente, a medida que avanza la planificación de la temporada se va subiendo el nivel de intensidad (Tabla 3).

Natación y ciclismo

Hemos utilizado el modelo del atletismo y la carrera para explicar los fundamentos del entrenamiento de velocidad de forma consciente, pensando que es el más conocido y de fácil aplicación a otras especialidades deportivas de carácter cíclico (en las que se repite un mismo movimiento). En estas especialidades la velocidad viene determinada por el número de veces que se repite un gesto por unidad de tiempo (frecuencia) y la distancia que se logra recorrer en cada gesto (amplitud). Generalmente existe una relación inversa entre ambas, por lo que es necesario buscar la combinación óptima entre ellas. Así, en natación la velocidad depende de la amplitud y frecuencia de brazada y en ciclismo del desarrollo (distancia recorrida por cada ciclo del pedal) y cadencia de pedaleo.

Normalmente la amplitud del movimiento tiene dos caminos de mejora: la técnica y la fuerza, que serán más o menos importantes según la especialidad deportiva y las características de cada deportista. Por ejemplo, en natación la técnica es el princi-

Tabla 3
Ejemplos de entrenamientos de resistencia a la velocidad según distancia e intensidad

	Intensidad 1 (80-90%)	Intensidad 2 (90-95%)	Intensidad 3 (95-100%)
Distancias cortas (100-250 m)	4 x 5 x 100 m; r: 90"-10'	2 x 5 x 100 m; r: 5'-10'	2 x 4 x 150 m; r: 7'-10'
Distancias medias (250-400 m)	2 x 4 x 300 m; r: 8'-12'	4 x 300 m; r: 15'	3 x 300 m; r: 25'
Distancias largas (400-600 m)	2 x 3 x 500 m; r: 15'-20'	4 x 500 m; r: 20'	3 x 400 m; r: 30'

r = recuperación; la intensidad del 100% corresponde a la mejor marca en la distancia. Modificada de Dost 2002.

pal factor limitante de la velocidad (sin buena técnica no es posible nadar rápido), ya que es la que permite un mayor deslizamiento y un mayor aprovechamiento de la fuerza. En cambio en ciclismo, donde la técnica es relativamente sencilla, el principal factor limitante es la fuerza, que permite utilizar desarrollos muy altos sin merma de la cadencia de pedaleo. Los medios de entrenamiento de mejora de la fuerza se basan en la ejecución del movimiento con sobrecarga: en natación el nado lastrado (gomas, paracaídas, implementos de arrastre...), y en ciclismo trabajo de cuestas y puertos con altos desarrollos.

Para la mejora de la frecuencia de movimiento el trabajo de supravelocidad es el medio de entrenamiento más utilizado. Por ejemplo en ciclismo, en determinadas fases de la temporada se recomienda el pedaleo a «molinillo» (con altas cadencias). Para ello se entrena con bicicletas provistas de platos pequeños y grandes coronas, o con bicicletas de piñón fijo (como las de ciclismo en pista) en las que no se puede dejar de pedalear cuando la bicicleta esta en movimiento.

En natación las pruebas de velocidad por excelencia son los 50 y los 100 m, que por su duración pueden ser el equivalente a los 200 y 400 m en atletismo. La principal prueba de velocidad en ciclismo en pista es una competición «uno contra uno» donde generalmente se termina con un esprint lanzado de unos 200 m. La prueba de menor distancia donde se sale de parado es el kilómetro en hombres y los 500 m en mujeres y marca el límite entre las consideradas pruebas de velocidad y pruebas de fondo.

En la primera parte de este capítulo se han comentado las adaptaciones asociadas al entrenamiento de esprint. Queda por establecer qué importancia relativa tiene cada una de estas adaptaciones en las distintas disciplinas deportivas. Por ejemplo, preguntas tan sencillas como ¿hasta qué punto es importante tratar de mejorar la capacidad tampón en corredores de 400 m en atletismo? no tienen aún respuesta. Por eso es desafortunado clasificar los sistemas de entrenamiento en función de cambios metabólicos. Por ejemplo, es frecuente leer artículos e incluso libros en los que se habla de entrenamientos alácticos, cargas lácticas, entrenamiento de tolerancia del lactato, etc. Estos términos deberían ser abandonados, ya que no están respaldados por la evidencia científica y generan más que nada confusión. No existen entrenamientos alácticos, ni está demostrado que la tolerancia al lactato tenga relación con el rendimiento en esfuerzos prolongados de alta intensidad (el lactato por sí mismo tiene poco que ver con la fatiga). Se pueden evitar confusiones si los sistemas de entrenamiento son definidos a partir de sus «contenidos» y no a partir de sus efectos «supuestos» sobre el metabolismo energético.

BIBLIOGRAFÍA

Abe H. Role of histidine-related compounds as intracellular proton buffering constituents in vertebrate muscle. Biochemistry (Mosc). 2000; 65:757-765.

Allemeier CA, Fry AC, Johnson P, Hikida RS, Hagerman FC, Staron RS. Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. J Appl Physiol. 1994; 77:2385-2390.

Andersen JL, Aagaard P. Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. Muscle Nerve. 2000; 23:1095-1104.

Andersen JL, Klitgaard H, Saltin B. Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. Acta Physiol Scand. 1994; 151:135-142.

Andersen P, Henriksson J. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. J Physiol. 1977; 270:677-690.

Arsac LM, Locatelli E. Modeling the energetics of 100-m running by using speed curves of world champions. J Appl Physiol. 2002; 92:1781-1788.

Balsom PD, Seger JY, Sjodin B, Ekblom B. Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. Int J Sports Med. 1992; 13:528-533.

Bell GJ, Wenger HA. The effect of one-legged sprint training on intramuscular pH and nonbicarbonate buffering capacity. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1988; 58:158-164.

Bernardi M, Solomonow M, Nguyen G, Smith A, Baratta R. Motor unit recruitment strategy changes with skill acquisition. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1996; 74:52-59.

Bishop D, Edge J, Goodman C. Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. Eur J Appl Physiol. 2004; 92:540-547.

Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Boobis LH. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. Acta Physiol Scand. 1998; 163:261-272.

Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernández J, Balaguer A, Vernet M, Cusso R, Urbano-Marquez A. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. Acta Physiol Scand. 1990; 140:341-351.

Calbet JA, De Paz JA, Garatachea N, Cabeza De Vaca S, Chavarren J. Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. J Appl Physiol. 2003; 94:668-676.

Carp JS, Wolpaw JR. Motoneuron plasticity underlying operantly conditioned decrease in primate H-reflex. J Neurophysiol. 1994; 72:431-442.

Castellote JM, Valls-Sole J, Sanegre MT. Ballistic reactions under different motor sets. Exp Brain Res. 2004; 158:35-42.

Coles L, Litt J, Hatta H, Bonen A. Exercise Rapidly Increases MctI and Mct4 Expression. J Physiol. 2004.

Corn RJ, Knudson D. Effect of elastic-cord towing on the kinematics of the acceleration phase of sprinting. J Strength Cond Res. 2003; 17:72-75.

Costill DL, Coyle EF, Fink WF, Lesmes GR, Witzmann FA. Adaptations in skeletal muscle following strength training. J Appl Physiol. 1979; 46:96-99.

Costill DL, Daniels J, Evans W, Fink W, Krahenbuhl G, Saltin B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. J Appl Physiol. 1976; 40:149-154.

Chelly SM, Denis C. Leg power and hopping stiffness: relationship with sprint running performance. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33:326-333.

Dawson B, Fitzsimons M, Green S, Goodman C, Carey M, Cole K. Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1998; 78:163-169.

Dick F. Desarrollo y mantenimiento de la velocidad máxima en distancias cortas a lo largo del ciclo anual de entrenamiento. Cuadernos de Atletismo. 1989; 24:15-29.

Dietz V. Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. Physiol Rev. 1992; 72:33-69.

Dietz V, Schmidtbleicher D, Noth J. Neuronal mechanisms of human locomotion. J Neurophysiol. 1979; 42:1212-1222.

Dost F. Planificación de cargas lácticas en el 400 m. El rincón del entrenador. 2002; 14.

Esbjornsson M, Hellsten-Westing Y, Balsom PD, Sjodin B, Jansson E. Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. Acta Physiol Scand. 1993; 149:245-246.

Fournier M, Ricci J, Taylor AW, Ferguson RJ, Montpetit RR, Chauman BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. Med Sci Sports Exerc. 1982; 14:453-456.

Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert CWt, Piehl K, Saltin B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. J Appl Physiol. 1972; 33:312-319.

Harmer AR, McKenna MJ, Sutton JR, Snow RJ, Ruell PA, Booth J, Thompson MW, Mackay NA, Stathis CG, Crameri RM, Carey MF, Eager DM. Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. J Appl Physiol. 2000; 89:1793-1803.

Harridge SD, Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino M, Reggiani C, Esbjornsson M, Balsom PD, Saltin B. Sprint training, in vitro and in vivo muscle function and myosin heavy chain expression. J Appl Physiol. 1998; 84:442-449.

Harrison AJ, Keane SP, Coglan J. Force-velocity relationship and stretch-shortening cycle function in sprint and endurance athletes. J Strength Cond Res. 2004; 18:473-479.

Hellsten-Westing Y, Balsom PD, Norman B, Sjodin B. The effect of high-intensity training on purine metabolism in man. Acta Physiol Scand. 1993a; 149:405-412.

Hellsten-Westing Y, Norman B, Balsom PD, Sjodin B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. J Appl Physiol. 1993b; 74:2523-2528.

Houston ME, Thomson JA. The response of endurance-adapted adults to intense anaerobic training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1977; 36:207-213.

Jacobs I, Esbjornsson M, Sylven C, Holm I, Jansson L. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. Med Sci Sports Exerc. 1987; 19:368-374.

Jansson E, Esbjornsson M, Holm I, Jacobs I. Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. Acta Physiol Scand. 1990; 140:359-363.

Jonhagen S, Ericson MO, Nemeth G, Eriksson E. Amplitude and timing of electromyographic activity during sprinting. Scand J Med Sci Sports. 1996; 6:15-21.

Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krustrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H+ release from human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004; 286:E245-E251.

Krustrup P, Hellsten Y, Bangsbo J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. J Physiol. 2004; 559:335-345.

Kyrolainen H, Belli A, Komi PV. Biomechanical factors affecting running economy. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33:1330-1337.

Kyrolainen H, Komi PV. Neuromuscular performance of lower limbs during voluntary and reflex activity in power- and endurance-trained athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1994; 69:233-239.

Linossier MT, Denis C, Dormois D, Geyssant A, Lacour JR. Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1996; 67:408-414.

Linossier MT, Dormois D, Perier C, Frey J, Geyssant A, Denis C. Enzyme adaptations of human skeletal muscle during bicycle short-sprint training and detraining. Acta Physiol Scand. 1997; 161:439-445.

Lockie RG, Murphy AJ, Spinks CD. Effects of resisted sled towing on sprint kinematics in field-sport athletes. J Strength Cond Res. 2003; 17:760-767.

Maffiuletti NA, Martin A, Babault N, Pensini M, Lucas B, Schieppati M. Electrical and mechanical H(max)-to-M(max) ratio in power- and endurance-trained athletes. J Appl Physiol. 2001; 90:3-9.

Mannion AF, Jakeman PM, Willan PL. Skeletal muscle buffer value, fiber type distribution and high intensity exercise performance in man. Exp Physiol. 1995; 80:89-101.

McKenna MJ, Schwarzkopf SA, Wargreaves M, Cameron L, Skinner SL, Kjeldsen K. Sprint training increases human skeletal muscle $Na^+ - K^+$-ATPase concentration and improves K^+ regulation. J Appl Physiol. 1993; 75:173-180.

McKenzie DC, Parkhouse WS, Hearst WE. Anaerobic performance characteristics of elite Canadian 800 meter runners. Can J Appl Sport Sci. 1982; 7:158-160.

Mero A. Force-time characteristics and running velocity of male sprinters during the acceleration phase of sprinting. Res Quart Exerc Sport. 1988; 59:94-98.

Mero A, Komi PV. Effects of supramaximal velocity on biomechanical variables in sprinting. Int J Sports Biomech. 1985; 240-252.

Mero A, Komi PV. Force-, EMG-, and elasticity-velocity relationships at submaximal, maximal and supramaximal running speeds in sprinters. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1986; 55:553-561.

Mero A, Komi PV. Electromyographic activity in sprinting at speeds ranging from sub-maximal to supra-maximal. Med Sci Sports Exerc. 1987; 19:266-274.

Mero A, Komi PV, Gregor RJ. Biomechanics of sprint running. A review. Sports Med. 1992; 13:376-392.

Mero A, Luhtanen P, Vitasalo JT, Komi PV. Relationship between the maximal running velocity, muscle fiber characteristics, force production and force relaxation of sprinters. Scand J Sports Sci. 1981; 3:16-22.

Murphy AJ, Lockie R, Gandcoutts AJ. Kinematic determinants of early acceleration in field sports athletes. J Sports Sci Med. 2003; 2:144-150.

Murphy KT, Snow RJ, Petersen AC, Murphy RM, Mollica J, Lee JS, Garnham AP, Aughey RJ, Leppik JA, Medved I, Cameron-Smith D, McKenna MJ. Intense exercise up-regulates Na^+, K^+-ATPase isoform mRNA, but not protein expression in human skeletal muscle. J Physiol. 2004; 556:507-519.

Nummela A, Rusko H, Mero A. EMG activities and ground reaction forces during fatigued and nonfatigued sprinting. Med Sci Sports Exerc. 1994; 26:605-609.

Ortenblad N, Lunde PK, Levin K, Andersen JL, Pedersen PK. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release following intermittent sprint training. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2000; 279:R152-R160.

Parcell AC, Sawyer RD, Craig Poole R. Single muscle fiber myosin heavy chain distribution in elite female track athletes. Med Sci Sports Exerc. 2003; 35:434-438.

Parkhouse WS, McKenzie DC, Hochachka PW, Ovalle WK. Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. J Appl Physiol. 1985; 58:14-17.

Parra J, Cadefau JA, Rodas G, Amigo N, Cusso R. The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. Acta Physiol Scand. 2000; 169:157-165.

Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellsten Y, Halestrap AP, Bangsbo J. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H^+ transport capacity in human skeletal muscle. Am J Physiol. 1999; 276:E255-E261.

Rimmer E, Sleivert G. Effects of a plyometrics intervention program on sprint performance. J Strength Cond Res. 2000; 14:295-301.

Roberts AD, Billeter R, Howald H. Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. Int J Sports Med. 1982; 3:18-21.

Rochcongar P, Dassonville J, Le Bars R. [Modification of the Hoffmann reflex in function of athletic training (authors transl)]. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1979; 40:165-170.

Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso R, Parra J. A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. Eur J Appl Physiol. 2000; 82:480-486.

Ross A, Leveritt M. Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. Sports Med. 2001; 31:1063-1082.

Ross A, Leveritt M, Riek S. Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. Sports Med. 2001; 31:409-425.

Sahlin K, Henriksson J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. Acta Physiol Scand. 1984; 122:331-339.

Saltin B, Nazar K, Costill DL, Stein E, Jansson E, Essen B, Gollnick D. The nature of the training response; peripheral and central adaptations of one-legged exercise. Acta Physiol Scand. 1976; 96:289-305.

Sharp RL, Costill DL, Fink WJ, King DS. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. Int J Sports Med. 1986; 7:13-17.

Simoneau JA, Lortie G, Boulay MR, Marcotte M, Thibault MC, Bouchard C. Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1985; 54:250-253.

Simoneau JA, Lortie G, Boulay MR, Marcotte M, Thibault MC, Bouchard C. Effects of two high-intensity intermittent training programs interspaced by detraining on human skeletal muscle and performance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1987; 56:516-521.

Spurrs RW, Murphy AJ, Watsford ML. The effect of plyometric training on distance running performance. Eur J Appl Physiol. 2003; 89:1-7.

Stathis CG, Febbraio MA, Carey MF, Snow RJ. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. J Appl Physiol. 1994; 76:1802-1809.

Suzuki Y, Ito O, Mukai N, Takahashi H, Takamatsu K. High level of skeletal muscle carnosine contributes to the latter half of exercise performance during 30-s maximal cycle ergometer sprinting. Jpn J Physiol. 2002; 52:199-205.

Thorstensson A, Sjodin B, Karlsson J. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. Acta Physiol Scand. 1975; 94:313-318.

Volkov NI, Lapin VI. Analysis of the velocity curve in sprint running. Med Sci Sports. 1979; 11:332-337.

Woolstenhulme MT, Jutte LS, Drummond MJ, Parcell AC. Desmin increases with high-intensity concentric contractions in humans. Muscle Nerve. 2005; 31:20-24.

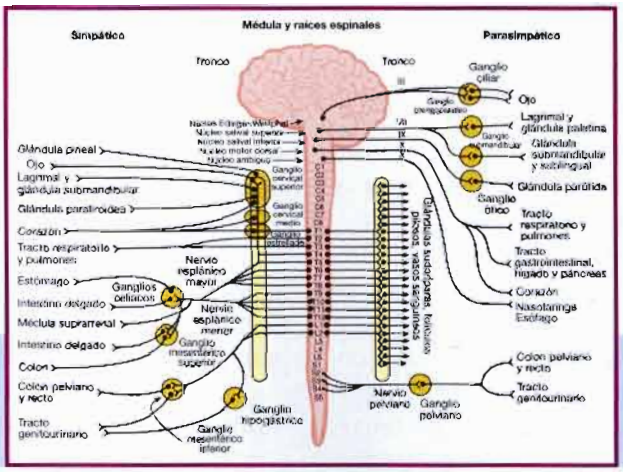
Yoshida Y, Hatta H, Kato M, Enoki T, Kato H, Bonen A. Relationship between skeletal muscle MCT1 and accumulated exercise during voluntary wheel running. J Appl Physiol. 2004; 97:527-534.

PARTE

VII

Respuestas y adaptaciones de sistemas funcionales

31. Respuestas y adaptaciones neuroendocrinas al ejercicio
32. Función renal y ejercicio físico
33. Función gastrointestinal y ejercicio físico



CAPÍTULO
31

Respuestas y adaptaciones neuroendocrinas al ejercicio

J. López Chicharro

La realización de ejercicio requiere una movilización general de energía para atender a las demandas del tejido muscular activo, siendo indispensable una adecuada regulación hormonal del control metabólico durante el ejercicio físico.

Tanto las respuestas agudas como las adaptaciones a largo plazo inducidas por el ejercicio están mediadas por la actividad de los sistemas de comunicación del organismo: el sistema nervioso y el sistema endocrino; realmente debemos hablar de un sistema neuroendocrino con las dos vertientes de respuesta: nerviosa y hormonal. En este sentido, son el *sistema nervioso simpático* y las *glándulas adrenales* las que juegan el principal papel en la respuesta individual al mismo al condicionar, directa o indirectamente, prácticamente todas las respuestas de órganos y sistemas de nuestro organismo al ejercicio físico.

Dos mecanismos parecen justificar la activación de la función endocrina durante el ejercicio. Uno es responsable de la rápida activación (*componente nervioso rápido*); el otro, de la activación diferida (*componente del medio interno*). De acuerdo con lo anterior, se pueden distinguir tres modalidades de respuesta hormonal al ejercicio: respuestas rápidas, respuestas lentas y respuestas diferidas. Entre estas últimas se encuentran la somatotropina, insulina, glucagón y calcitonina, y el modelo de respuesta parece justificarse por la falta de un mecanismo de activación rápida.

Sobre los procesos de estimulación de la función endocrina durante el ejercicio (Fig. 31.1), se sabe que al menos parte de los cambios hormonales son consecuencia de la activación del *comando motor central* al inicio del ejercicio. La amplitud de esa respuesta es posteriormente modulada por impulsos de propioceptores y metabolorreceptores de los músculos activos. También hay que considerar los efectos de metabolitos y sustratos sobre las glándulas endocrinas o sobre los centros nerviosos que regulan su actividad. Independientemente del control anterior, parece que la regulación del metabolismo de la glucosa es de especial importancia en la respuesta hormonal general durante el ejercicio.

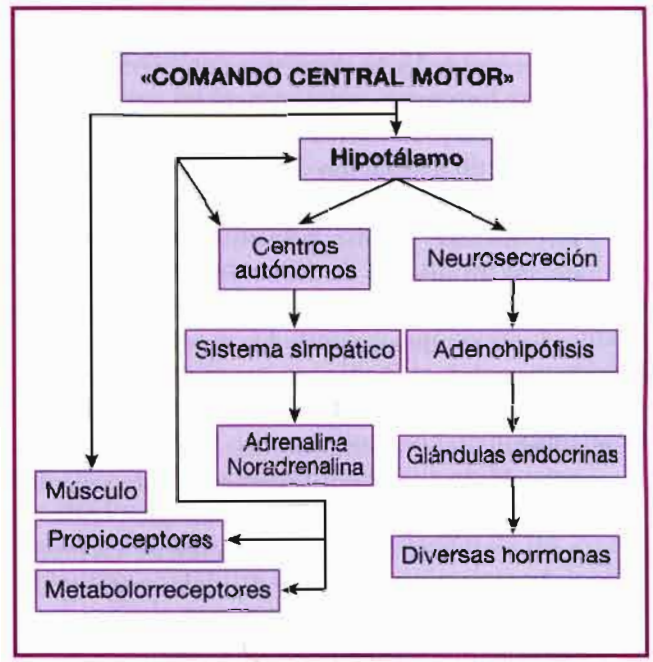


Figura 31.1. *Mecanismos de estimulación de la función endocrina durante el ejercicio. (Modificada de Viru A, Smirnova T, Karelson K, Snegovskaya V, Viru M. Determinants and modulators of hormonal responses to exercise. Biol Sport, 1996; 13:169-187.)*

Por otra parte, la valoración de las respuestas y adaptaciones del sistema neuroendocrino al ejercicio físico requiere el conocimiento de algunos factores fisiológicos o de otra índole ajenos al propio ejercicio, pero que influyen en las respuestas a la actividad física. A continuación mostramos algunos de ellos a modo de ejemplo:

- **Intensidad del ejercicio.** No hay dudas sobre la dependencia de las respuestas hormonales al ejercicio respecto a la intensidad del mismo. La mayoría de las investigaciones reflejan un *umbral de intensidad* que condiciona cualitativa y cuantitativamente la respuesta de la mayoría de las hormonas en el ejercicio (ejemplo, catecolaminas).
- **Duración del ejercicio.** Ha sido también demostrada la dependencia de la respuesta hormonal respecto a la duración de la actividad física estudiada, existiendo además una interrelación suficientemente probada entre la intensidad y la duración del ejercicio. Así, varias hormonas solo aumentan sus concentraciones plasmáticas después de un cierto tiempo de realización de ejercicio aunque éste se desarrolle a intensidades «subumbral de intensidad», justificando entonces la existencia de un *umbral de duración*. Por otra parte, el ejercicio de duración prolongada puede inducir un descenso de los niveles hormonales por debajo de la concentración de reposo, como ocurre en ocasiones con la testosterona.
- **Efectos del entrenamiento.** Está ampliamente probado que el entrenamiento físico regular modifica el umbral de intensidad que condiciona la respuesta hormonal al ejercicio. La hipertrofia descrita en muchas glándulas endocrinas, así como las adaptaciones observadas en estructuras celulares, ofrecen una explicación del aumento de la capacidad funcional del sistema endocrino. Por otra parte, la modificación de la sensibilidad de los tejidos a las hormonas, relacionado con los cambios en los receptores de las mismas, también ayuda a explicar los cambios observados en la respuesta endocrina después de un período de entrenamiento.
- **El estrés psicológico** influye especialmente en la respuesta de la corteza adrenal al ejercicio. Así, en una competición, el mismo ejercicio activa el sistema simpático-adrenal en mayor grado que en una situación de entrenamiento. Se ha observado, por ejemplo, que los jugadores de tenis con un adecuado control mental y seguridad en sí mismos tienen mayores niveles de testosterona antes de comenzar la competición. Después del partido, los ganadores tienen mayores elevaciones de la concentración de testosterona, mientras que se observa un descenso en los perdedores (Booth y cols., 1989). Por otra parte, en sujetos con alto grado de ansiedad o pronunciada emotividad, las respuestas de las catecolaminas al ejercicio son más marcadas.
- **Presión atmosférica.** Las condiciones de hipoxia modifican no solo los niveles basales de las hormonas circulantes, sino que también aumenta la respuesta hormonal al ejercicio. Por ejemplo, la respuesta de la adrenalina al ejercicio aumenta significativamente en condiciones de hipoxia, y se reduce considerablemente en hiperbaria o respirando altas concentraciones de oxígeno.
- **Temperatura.** Las concentraciones de catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento (GH) se ven modificadas al trabajar con altas temperaturas, aumentando los niveles circulantes respecto a la realización de ejercicio a temperatura normal.
- **La dieta y la disponibilidad de hidratos de carbono** interfieren con la respuesta hormonal al ejercicio. El ejercicio realizado después de una comida copiosa puede reducir la respuesta del cortisol, mientras que el ejercicio realizado previo a las comidas puede atenuar el incremento del cortisol inducido por la ingesta. Una dieta rica en hidratos de carbono, así como la administración de glucosa reduce la secreción de las hormonas relacionadas con la movilización de las reservas de energía, aumentando los niveles de insulina en vez de disminuirlos. El descenso significativo de las reservas de hidratos de carbono en el organismo también influye en la respuesta hormonal al ejercicio.
- **Otros factores.** El ciclo menstrual tiene efectos importantes en la respuesta hormonal; igual ocurre con los ritmos circadianos, la postura del cuerpo cuando realiza el ejercicio o el estado de fatiga.

LA ACTIVIDAD SIMPÁTICO-ADRENAL EN EL EJERCICIO

Una de las principales características del organismo es la capacidad para adaptarse a diferentes

formas de estímulo estresante. En nuestro contexto, la realización de ejercicio físico supone una determinada cantidad de estrés al organismo. La respuesta ante este estímulo dependerá de una serie de factores entre los que se incluyen la *intensidad y duración* del ejercicio y el *estado de entrenamiento* del sujeto. Ante este estímulo, el organismo pondrá en marcha una serie de mecanismos con el fin de adaptarse a ese nuevo estado y poder mantener la homeostasis. Dentro de los sistemas reguladores, los más importantes son: el sistema nervioso central, que es capaz de realizar ajustes muy rápidos en muchos territorios del organismo, y el sistema endocrino, cuya respuesta mediada por las hormonas es más lenta. Las catecolaminas, tanto desde el punto de vista de neurotransmisores como de hormonas, se ven implicadas en un elevado número de acciones fisiológicas y metabólicas a favor del mantenimiento de la homeostasis durante la realización de un ejercicio. Cabe destacar la capacidad de mejora de la *función cardíaca* y del *metabolismo*, la *redistribución del flujo sanguíneo* y la *movilización y utilización de sustratos* como las acciones secundarias a la estimulación simpaticoadrenal que se relacionan de forma más directa con el mantenimiento de una determinada tasa de trabajo o ejercicio físico.

Por tanto, es posible considerar las acciones de ambas catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) como reflejos de la actividad del sistema simpaticoadrenal. En este sentido *se considera que las concentraciones plasmáticas de noradrenalina y adrenalina representan un índice fiable de la actividad simpática*. Las diferencias entre ellas sólo consisten en el hecho de que la señal hormonal (adrenalina) se dirige a todos los tejidos del organismo, mientras que la señal del neurotransmisor (noradrenalina, DOPA) sólo va dirigida hacia ciertos receptores localizados en determinados tejidos.

Organización del sistema simpatico-adrenal y control de su actividad

El sistema nervioso autónomo (SNA) consta de:

- Centros nerviosos de la respuesta autónoma:
  Las estructuras neuronales centrales del SNA se encuentran integradas en las del SNC. El SNA es activado principalmente por centros localizados en la *médula espinal*, *tronco encefálico* e *hipotálamo*. Asimismo, porciones de la *corteza cerebral* y especialmente del *sistema límbico* pueden transmitir impulsos hacia centros inferiores y ejercer influencia sobre el control autonómico. A menudo el SNA opera también por reflejos viscerales.
  El hipotálamo es el *lugar de integración central de la respuesta vegetativa*.
- Componentes periféricos:
  La ejecución de una orden vegetativa se establece a través de dos grandes divisiones periféricas: el sistema autónomo simpático y el sistema autónomo parasimpático.
  El sistema nervioso entérico, plexos mientéricos de Auerbach y submucoso de Meissner funcionan de forma autónoma y controlan el tracto gastrointestinal, el páncreas y la vesícula biliar. Funciones como la distribución del flujo sanguíneo intestinal, motilidad intestinal, la secreción gástrica o el transporte de fluidos están bajo su control.

Sistema nervioso simpático

Se inicia en las neuronas espinales propias del sistema, que a su vez reciben información transmitida desde los centros superiores de la respuesta autónoma. Estas neuronas se encuentran distribuidas en la médula espinal, en sus segmentos T1-L3. La salida de información se realiza por dos vías distintas (Fig. 31.2): sistema de los ganglios paravertebrales y sistema de los ganglios autónomos (la médula adrenal puede ser considerada como un ganglio simpático autónomo, aunque sus fibras post-ganglionares, vacían directamente sus neurotransmisores [A y NA] a la sangre [glándula endocrina]).

En los ganglios autónomos, tanto simpáticos como parasimpáticos, la estimulación de los axones presinápticos induce la liberación de acetilcolina (Ach). En la mayoría de las fibras posganglionares simpáticas es la NA el neurotransmisor (neuronas noradrenérgicas), si bien también existen fibras simpáticas que liberan acetil-colina (Fig. 31.3).

Se han identificado también neuronas no adrenérgicas, no colinérgicas. La mayoría de estas neuronas posganglionares liberan ATP en el receptor provocando relajación del músculo liso. Esas neuronas son llamadas *purinérgicas*.

Sistema nervioso parasímpático

Las neuronas iniciales parasimpáticas se sitúan en el tronco cerebral (núcleos de pares craneales III, VII, IX y X) y en la porción distal (S2 a S5) de la médula espinal.

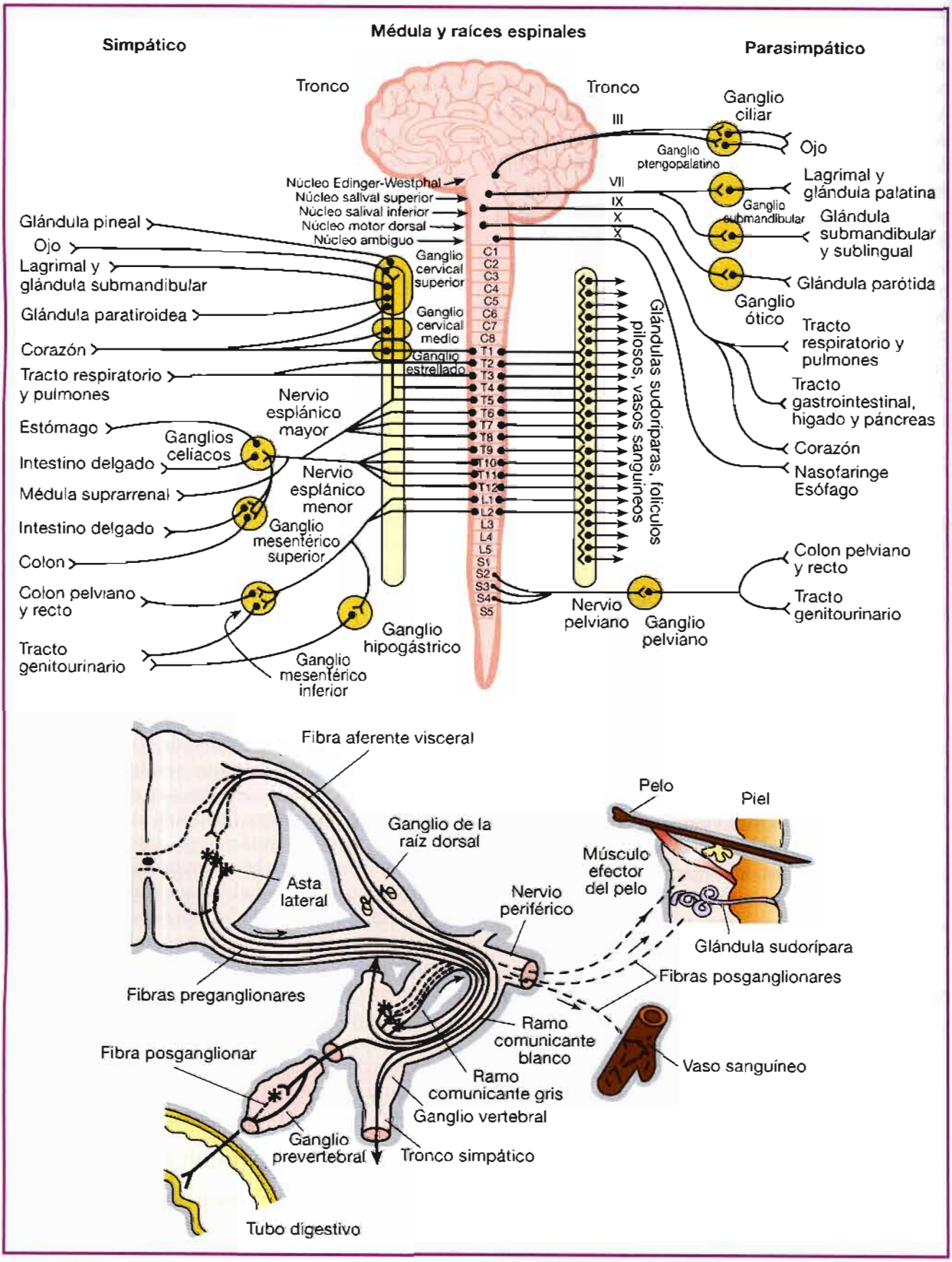


Figura 31.2. *Estructura general de los sistemas simpático y parasimpático.*

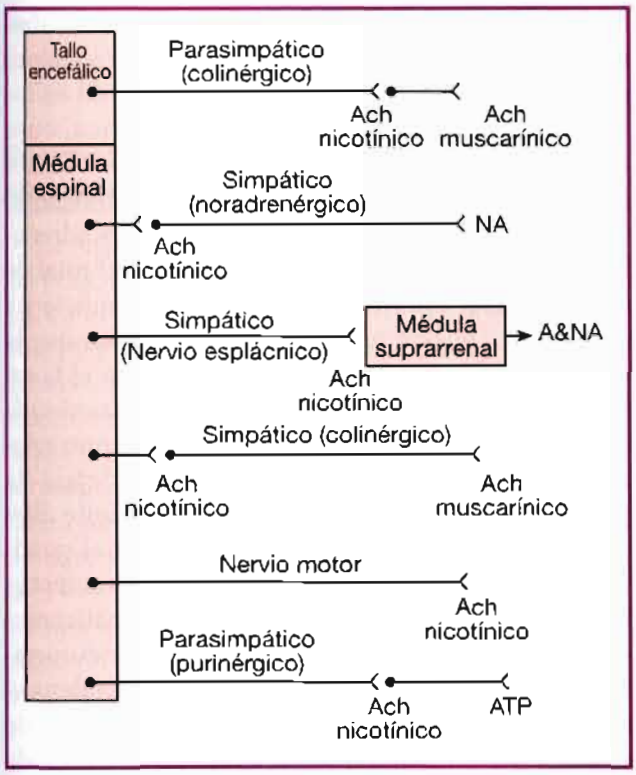


Figura 31.3. *Neurotransmisores en los nervios periféricos.*

A diferencia del simpático, únicamente existen fibras preganglionares largas. Los ganglios periféricos no se encuentran anatómicamente constituidos como tales, sino que se disponen únicamente como acúmulos neuronales situadas en la vecindad o en el propio órgano que inervan. Por ello, las fibras posganglionares parasimpáticas son siempre cortas. La eferencias parasimpáticas llegan a los órganos de la cabeza incorporados en el trayecto de los pares craneales, mientras que las destinadas al tronco y abdomen lo hacen con el vago. Las eferencias parasimpáticas de la médula sacra son incorporadas al nervio pélvico, inervando órganos abdominales inferiores y a los órganos sexuales y genitales externos. Todas las fibras preganglionares y posganglionares parasimpáticas liberan acetil-colina como neurotransmisor.

Mecanismo de acción

Las catecolaminas actúan sobre dos tipos de receptores (alfa y beta). Estos receptores, al igual que el receptor muscarínico, condicionan la apertura de canales iónicos de forma indirecta. De este modo, los receptores están acoplados a una proteína G, la cual actúa de trasductor acoplándose y activando el que será el primer efector celular. Habitualmente este efector, que es un enzima, genera la aparición del denominado segundo mensajero, responsable de que se desencadene una secuencia de fenómenos celulares entre los que puede figurar la apertura de algún canal iónico.

El receptor beta tiene mayor afinidad por la noradrenalina y el alfa por la adrenalina, la cual activa también una proteína G que en este caso es inhibidora de la adenilato ciclasa. Los receptores beta ejercen su acción por estimulación de la adenilasa ciclasa que provoca un aumento del cAMP, que actúa como un mensajero químico sobre la célula diana. Esto se continúa con una serie de reacciones enzimáticas que provocan una respuesta específica.

En contraste con el aumento del cAMP que ocurre con la acción de los receptores beta, los alfa-2 inhiben la adenilato ciclasa, y por tanto descienden el cAMP intracelular. Los receptores alfa-1 tienen un mecanismo diferente de acción. Cuando un agonista actúa sobre un receptor alfa-1 se activa la fosfolipasa C fosfodiesterasa provocando un aumento de calcio, que se unirá a la proteína calmodulina. Este complejo Ca^{++}-calmodulina actúa como segundo mensajero químico provocando la acción de los receptores alfa.

Los efectos de las catecolaminas medulares son más duraderos que los procedentes de la noradrenalina de las terminaciones nerviosas. La adrenalina es 10 veces más potente como hormona que la noradrenalina.

Síntesis de catecolaminas

Las enzimas que catalizan la biosíntesis de adrenalina y noradrenalina y las enzimas que catalizan su degradación son los mismos para ambas sustancias. Sin embargo, en las estructuras centrales y periféricas simpáticas sólo se sintetiza noradrenalina. En las glándulas adrenales se sintetizan tanto adrenalina (80% de la producción total de hormonas) como noradrenalina (20% de la producción total de hormonas). La síntesis comienza con la hidrogenación de la fenilalanina. Se convierte a tirosina bajo la influencia de la fenilalanina hidroxilasa. De la tirosina (que también puede ser el sustrato inicial) se forma 3,4-dihidroxifenilalanina (DOPA) con la ayuda de la acción de la tirosina hidroxilasa. Después la DOPA pasa a dopamina gracias a la acción de la DOPA decarboxilasa y a la ayuda del piridoxal 5-fosfato que actúa como cofactor. Después, gracias a la acción de la dopamina beta hidroxilasa, la dopamina se convierte en noradrenalina que si sufre una N-metilación como consecuencia de la acción

de la feniletanolamina-N-metil transferasa y la participación de S-adenosilmetionina se transforma en adrenalina (Fig. 31.4). Este último paso sólo sucede en las glándulas adrenales (y también en los paraganglios cromafines). Los pasos más lentos son la formación de DOPA y la formación de noradrenalina, que son los pasos limitantes de la síntesis de noradrenalina.

Almacenamiento y liberación

La noradrenalina se almacena en vesículas de 40-50 nm de diámetro en la porción terminal del nervio. El almacenamiento de NA se realiza formando complejos con el ATP.

La noradrenalina se libera de las terminaciones postsinápticas por la estimulación que provoca la liberación de acetilcolina en el terminal preganglionar. Una vez liberada, la noradrenalina difunde a través del espacio sináptico hasta contactar con receptores específicos de la membrana postsináptica.

En el caso de la médula adrenal, la liberación de catecolaminas se produce por una estimulación del nervio esplácnico que inerva la médula adrenal. Ya que el nervio esplácnico es preganglionar, su neurotransmisor será la acetilcolina. Las catecolaminas una vez liberadas por la médula adrenal son transportadas en la sangre hasta los receptores de los distintos tejidos de la economía.

Origen de las catecolaminas plasmáticas

La mayor parte de la adrenalina procede de la médula adrenal. Aunque en la especie humana cierta cantidad de adrenalina puede derivar de las células cromafines extramedulares, la cantidad de adrenalina liberada por estas células no posee acciones endocrinas.

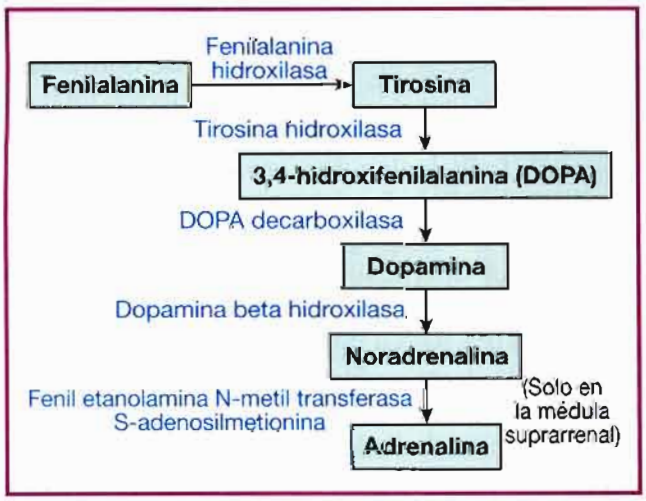


Figura 31.4. *Síntesis de catecolaminas.*

Respecto a la noradrenalina plasmática, cuya concentración en reposo suele ser del orden de tres a cuatro veces la concentración de adrenalina, está claramente establecido que las glándulas adrenales sólo contribuyen con un 2 a un 8% del total de noradrenalina circulante en sangre en condiciones de reposo. De este modo podemos concluir que la mayoría de la noradrenalina circulante en el hombre procede de las terminaciones nerviosas simpáticas, por lo que la medición de las concentraciones de noradrenalina en plasma reflejará la respuesta del sistema nervioso simpático ante diferentes estímulos, entre los que se incluye el ejercicio, con igual sensibilidad que las más recientes técnicas de medición de la actividad simpaticonerviosa muscular mediante estudios microneurográficos. En este sentido, recientemente se ha demostrado una correlación positiva entre los niveles de noradrenalina plasmática en reposo y la medida de la actividad simpática nerviosa mediante técnicas de microneurografía (MSNA).

Sólo una pequeña proporción de la noradrenalina que entra en el plasma representa la secreción medular; el resto tiene su origen en la liberación de neurotransmisor de las terminaciones nerviosas.

En cualquier caso, de la noradrenalina liberada por los nervios simpáticos, tal vez sólo del 10 al 20% entra en la circulación. El resto es recaptado por las mismas terminaciones nerviosas. En la especie humana, los nervios simpáticos de los riñones y del músculo esquelético son las fuentes principales de noradrenalina, contribuyendo cada uno con un 25% del total. También contribuyen sustancialmente las terminaciones simpáticas de los pulmones. La inervación simpática del corazón, piel, tracto gastrointestinal e hígado es cada una responsable de menos del 10% del total de la noradrenalina plasmática.

Los niveles de catecolaminas en plasma poseen grandes variaciones individuales, incluso pueden apreciarse importantes variaciones intraindividuales entre dos días diferentes. Además, los niveles fisiológicos se ven influenciados por diferentes factores, tales como la posición corporal, la ingesta de alimento, la tensión que pueda suponer la inserción del catéter, el consumo de cigarrillos, así como el tratamiento con diferentes fármacos. En cualquier caso, la mayoría de los autores coinciden en seña-

lar unos valores en reposo de 100-5,00 nmol · l^{-1} y de 0,05-0,38 nmol · l^{-1} para la noradrenalina y adrenalina libres en plasma respectivamente.

Respuesta de la actividad simpático-adrenal al ejercicio

La respuesta simpático-adrenal al ejercicio se evalúa principalmente mediante la concentración plasmática de catecolaminas. En este sentido, es preferible medir en sangre arterial que en sangre venosa debido a la extracción por los tejidos. En reposo, la adrenalina arterial es un 30-50% mayor que en vena, indicando que existe una importante extracción de adrenalina en los tejidos del antebrazo. En los individuos sanos en reposo, los pulmones contribuyen a la mayor liberación de noradrenalina a sangre venosa (33%), seguido por los riñones (22%) y el músculo esquelético (20%), con otros tejidos con una contribución de menos del 10%. Entonces la medición de la noradrenalina en una vena puede no reflejar un índice exacto de actividad simpático adrenal, y por tanto las muestras venosas pueden no ser las más recomendables. A pesar de ello, la mayoría de los estudios que han evaluado la respuesta de las catecolaminas al ejercicio lo han hecho en sangre venosa.

La primera observación de la liberación de adrenalina al caudal sanguíneo durante la realización de una actividad muscular la efectuaron Hartman y cols. en 1922 en gatos. Posteriormente, se midió la secreción de hormonas adrenomedulares en sangre venosa procedente de glándulas exteriorizadas de perros. Se observó cómo sólo cuando el ejercicio era extenuante se producía un aumento en los niveles plasmáticos de hormonas, mientras que cuando las cargas eran moderadas no se producía dicha elevación.

Años más tarde, se observó en seres humanos que durante la realización de un ejercicio se producía un aumento de los niveles de adrenalina. En 1952 Euler y Hellner fueron los primeros que describieron cómo la excreción de adrenalina y noradrenalina era dependiente de la intensidad del ejercicio realizado. Dos años más tarde Euler y sus colaboradores concluyeron que la adrenalina procedía principalmente de la médula adrenal, mientras que la noradrenalina derivaba de las terminaciones nerviosas simpáticas.

En 1970 se comprobó que durante la realización de una cicloergometría incremental, a partir de una intensidad correspondiente al 75% del VO_{2max} se producía un aumento abrupto en las concentraciones de noradrenalina plasmática. Entre los mecanismos propuestos, estos autores destacan el aumento en el flujo de impulsos nerviosos en el sistema simpático nervioso, particularmente en las fibras vasoconstrictoras del lecho vascular y en las cardioaceleradoras del corazón; y la disminución del aclaramiento de noradrenalina circulante como consecuencia de la disminución del flujo hepático y renal que se produce durante la realización de un ejercicio, la disminución de la inhibición de la liberación de noradrenalina procedente de las terminaciones simpáticas y el bloqueo de la recaptación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas como consecuencia de cambios iónicos de los tejidos secundarios al trabajo físico.

Más recientemente han sido muchos los estudios que han investigado el comportamiento de la actividad simpaticoadrenal durante la realización de actividad física. La realización de ejercicios de intensidad creciente ha permitido observar aumentos significativos de la concentración de noradrenalina plasmática a partir de cierta intensidad de trabajo y que este incremento se correlacionaba con el incremento en el MSNA, concluyendo que las elevaciones de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina pueden reflejar incrementos en la actividad simpática sobre el músculo esquelético en respuesta a cierta variedad de perturbaciones fisiológicas. Otros autores incluso sitúan la intensidad mínima de trabajo para que se produzca un incremento en la concentración plasmática de noradrenalina alrededor del 60 al 70% de la carga máxima de trabajo. De hecho, a intensidades moderadas de trabajo, sólo se observan concentraciones plasmáticas bajas de lactato y adrenalina y noradrenalina libres, mientras que a cargas intensas de trabajo, se produce un aumento exponencial de estos parámetros. Todo indica, pues, que *la respuesta simpaticoadrenal al ejercicio está más relacionada con la intensidad relativa de ejercicio que con la carga absoluta de trabajo realizado.*

Como resumen, la respuesta de las catecolaminas al ejercicio se manifiesta con un aumento, tanto de los niveles plasmáticos de adrenalina (A) como de noradrenalina (NA). Es necesaria la realización de un ejercicio de una intensidad superior al 50-70% del VO_{2max} (umbral anaeróbico) para provocar aumentos importantes que se correlacionan con dicha intensidad. Intensidades por debajo de las mencionadas suponen incrementos moderados de sus concentraciones (Fig. 31.5). Los estudios han mostrado que la elevación de la NA es anterior y

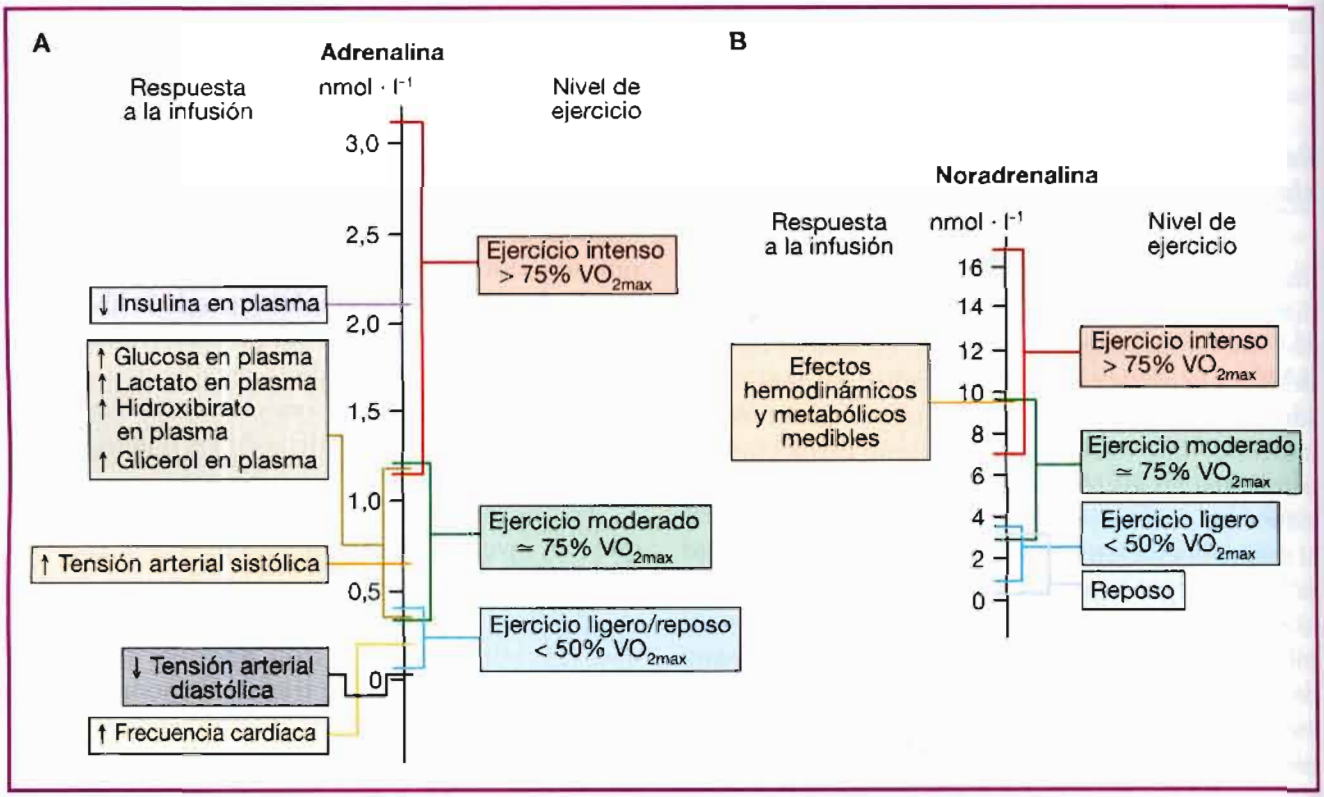


Figura 31.5. ***A.*** *Niveles circulantes de adrenalina plasmática durante el ejercicio y umbrales de estimulación.* ***B.*** *Niveles circulantes de noradrenalina plasmática durante el ejercicio y umbrales de estimulación*

más intensa que la de A, la cual se produce mayoritariamente a intensidades de ejercicio ya muy elevadas (Fig. 31.6). Esto sugiere que es necesario la realización repetida de ejercicios intensos para implicar una participación masiva de la médula adrenal. En este sentido, algunas actividades extenuantes pueden acabar con una disminución en las cifras de adrenalina, lo que sugiere cierto grado de agotamiento de la médula adrenal.

Hay que tener en cuenta también que el aumento de catecolaminas se puede producir antes incluso de que se inicie el ejercicio («síndrome de anticipación»).

La medida de la tasa de eliminación de catecolaminas y de sus metabolitos en orina nos ofrece también una aproximación razonable de valoración de la actividad simpático-adrenal en el ejercicio.

Factores que afectan a la respuesta simpático-adrenal al ejercicio:

- **Masa muscular ejercitante.** Se ha encontrado una correlación inversa entre la masa muscular involucrada en el ejercicio y las concentraciones de catecolaminas, de manera que un ejercicio realizado con brazos provoca mayores concentraciones plasmáticas de noradrenalina que la misma intensidad relativa de ejercicio (%$VO_{2m.ix}$) pero realizada con las piernas.
- **Duración del ejercicio.** La realización prolongada de ejercicio (> 2 horas), aun cuando se realice a una intensidad moderada (subumbral), conlleva un aumento de las catecolaminas plasmáticas.

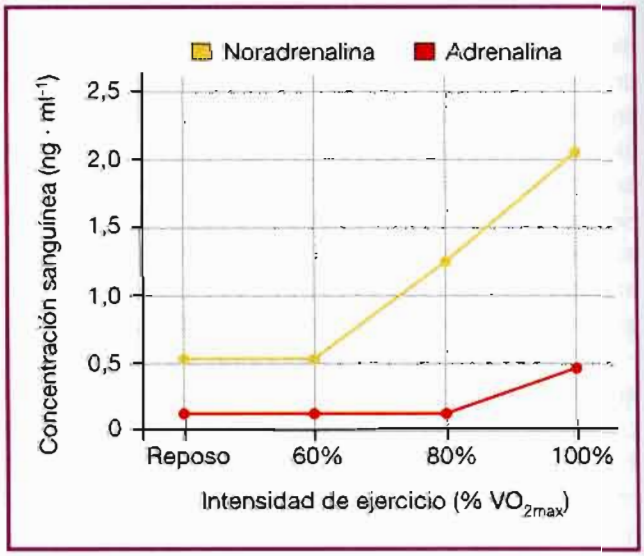


Figura 31.6. *Respuesta de las catecolaminas al ejercicio incremental.*

- **Posición del cuerpo.** Las concentraciones plasmáticas de noradrenalina pueden duplicarse durante ejercicio en posición de pie respecto a una posición tumbada, para una misma intensidad relativa de ejercicio.
- **Tipo de ejercicio.** Las actividades que involucran mayoritariamente modalidades de contracción isométricas provocan mayor aumento de catecolaminas plasmáticas, en comparación con las actividades predominantemente concéntricas.
- **Disponibilidad de oxígeno.** La hipoxia dispara la respuesta simpático-adrenal, mientras que la hiperoxia la atenúa.
- **Disponibilidad de glucosa.** Una alimentación baja en hidratos de carbono los días precedentes a la realización de un ejercicio intenso y prolongado (120 minutos al 70% VO_{2max}), provoca una mayor activación simpático-adrenal al ejercicio.

Adaptaciones al entrenamiento

En reposo, las concentraciones plasmáticas de noradrenalina son idénticas entre sujetos entrenados y sedentarios; sin embargo, las concentraciones de adrenalina tienden a ser mayores en los entrenados. En ejercicio, la respuesta de la A y NA se atenúa en sujetos entrenados para una misma carga de trabajo; además, el aumento de sus concentraciones plasmáticas ocurrirá en mayores tasas de trabajo absolutas y relativas en personas entrenadas físicamente (Fig. 31.7). Otros autores han observado un aumento del contenido de A en la glándula en estado de reposo, quizás como reflejo de una mayor resistencia a la fatiga de la glándula durante el ejercicio.

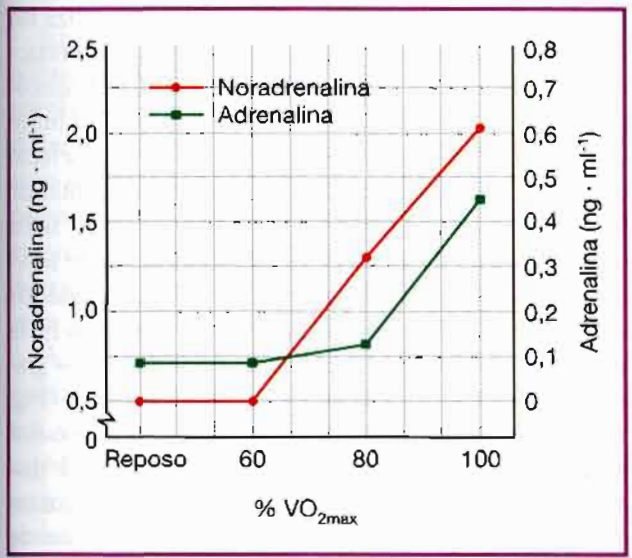


Figura 31.7. *Respuestas de las catecolaminas plasmáticas al ejercicio incremental.*

Por otra parte, los atletas entrenados en actividades de potencia (anaeróbicos) muestran una mayor activación simpático-adrenal durante el ejercicio de máxima intensidad, en comparación con los atletas entrenados en resistencia aeróbica. Además, la edad parece no afectar a la respuesta de las catecolaminas al ejercicio, si comparamos a distintos individuos de parecida capacidad aeróbica.

Algunos estudios apuntan hacia la posibilidad de que en humanos el entrenamiento físico provoque como adaptación un aumento de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos a las catecolaminas; hecho que ha sido demostrado en animales.

Señal de disparo del aumento de actividad simpático-adrenal en el ejercicio

Todavía sigue siendo un enigma cuál es la señal o señales que se deben poner en marcha para aumentar la actividad simpática nerviosa durante la realización de un ejercicio. Se piensa que los ajustes circulatorios al ejercicio están gobernados por un comando central y unos estímulos químicos que se producen en el mismo músculo ejercitante que incrementan el tráfico de impulsos locales en los nervios aferentes hacia los centros nerviosos del sistema nervioso autónomo. Los impulsos de centros motores en el cerebro, paralelamente a la activación del músculo esquelético, mejoran y aumentan la actividad simpática implicando una estimulación de las glándulas endocrinas y por tanto una liberación de hormonas si el ejercicio es lo suficientemente intenso. En este sentido, se ha demostrado un papel del comando central en la regulación de la ventilación y, en menor grado, en el control cardiovascular durante el ejercicio.

Durante la realización de un ejercicio también se sabe que el reflejo barorreceptor controla la tensión arterial. Sin embargo se desconoce si el comando central, los reflejos procedentes de los músculos ejercitantes y los barorreceptores actúan por separado o de forma sinérgica (o no actúan todos) con el fin de estimular la elevación de la actividad simpática durante la realización de un ejercicio.

También se ha involucrado la presión de oxígeno a nivel tisular, puesto que se ha observado cómo en condiciones de hiperoxia la respuesta de la noradre-

nalina ante un ejercicio intenso puede verse reducida en un 25%. De este modo también se ha estudiado la interacción entre el comando central y la presión de oxígeno intramuscular en el control de la respuesta simpática durante la realización de un ejercicio.

Por último hemos de señalar que ciertos factores locales en los músculos ejercitantes parecen ser importantes en la regulación de la actividad simpática adrenal durante la realización de un ejercicio dinámico. Además, cambios en la glucosa plasmática o en el volumen plasmático pueden también influenciar la actividad simpática adrenal en ejercicio.

Acciones fisiológicas de las catecolaminas durante el ejercicio físico

Actividad muscular

La elevación de las concentraciones de catecolaminas y sus precursores y metabolitos en sangre y en diferentes tejidos, así como la elevación de la excreción urinaria durante la realización de diferentes actividades físicas ha quedado demostrada por múltiples autores. Además, la respuesta adrenérgica en función del incremento de las cargas no es lineal, sino que esta relación se expresa mediante una curva parabólica o, en otras palabras, por dos líneas de regresión cuyos puntos de intersección corresponden al lugar de transición aeróbica-anaeróbica, correspondiente a una concentración de 3-4 mmol · l^{-1} de lactato en sangre o a un 50 a 60% del VO_{2max}. Los ejercicios prolongados de intensidad moderada provocan la elevación de noradrenalina, mientras que los ejercicios de corta duración pero de máxima intensidad, así como los ejercicios de muy larga duración, provocan un aumento importante de los niveles de adrenalina y noradrenalina, por lo que parece que la elevación en la producción de noradrenalina depende del trabajo muscular en sí, mientras que la producción de adrenalina depende de diferentes factores acompañantes (emociones, hipoxia, etcétera).

Metabolismo

Resíntesis de ATP y fosfocreatina

Ya en 1927, Krestonikov estableció que la estimulación de los nervios simpáticos aumentaba la intensidad de los procesos oxidativos en el músculo. Cierto tiempo después, se descubrió que la tasa de resíntesis de fosfocreatina aumentaba gracias a la acción descrita anteriormente. El aumento de la tasa de resíntesis de ATP que se produce durante el período de recuperación también se ha relacionado con el control simpaticoadrenal sobre el estado funcional de la mitocondria. Además se ha comprobado cómo las catecolaminas aumentan la resistencia de la mitocondria a la acción de agentes que entorpecen el acoplamiento de la oxidación-fosforilación, agentes o condiciones que pueden ponerse de manifiesto durante la consecución de una actividad muscular muy intensa o muy prolongada y que consecuentemente entorpecen el proceso de la fosforilación oxidativa.

Como consecuencia del aumento y eficiencia de los procesos oxidativos, las catecolaminas son las responsables de que se alcance antes un estado estable de los procesos metabólicos en los músculos ejercitantes, por lo que influyen en una mejora del rendimiento durante el ejercicio.

De forma indirecta también se ha comprobado cómo la estimulación simpática favorece el funcionamiento de la mitocondria muscular, pues diferentes trabajos han constatado cómo tras la administración de bloqueantes adrenérgicos, el contenido de ATP y de fosfocreatina, la actividad miosín ATPasa, la utilización de oxígeno por parte de la mitocondria y las posibilidades de resíntesis de ATP disminuyen.

Glucogenólisis muscular

Respecto a la glucogenólisis muscular, está claramente demostrado que cuando el músculo se encuentra en reposo la adrenalina aumenta la glucogenólisis muscular. Sin embargo, cuando se realiza un determinado ejercicio muscular, aunque las contracciones musculares por sí mismas estimulan la glucogenólisis muscular, sólo lo hacen durante un breve espacio de tiempo, por lo que se necesita un efecto directo adrenérgico sobre el músculo para continuar la glucogenólisis durante el ejercicio. Además, se ha observado que después de la administración de adrenalina, se provoca un aumento de la glucogenólisis muscular. Este efecto se debe a un aumento en la actividad de la fosforilasa muscular subtipo «a» gracias a la activación de la fosforilasa b quinasa (Fig. 31.8), mientras que la actividad de la glucógeno sintetasa, especialmente la glucógeno sintetasa I, disminuye. Por otro lado, la administración de bloqueantes beta-adrenérgicos disminuye el consumo de glucógeno por parte del músculo y por tanto la producción de lactato durante la realización de un ejer-

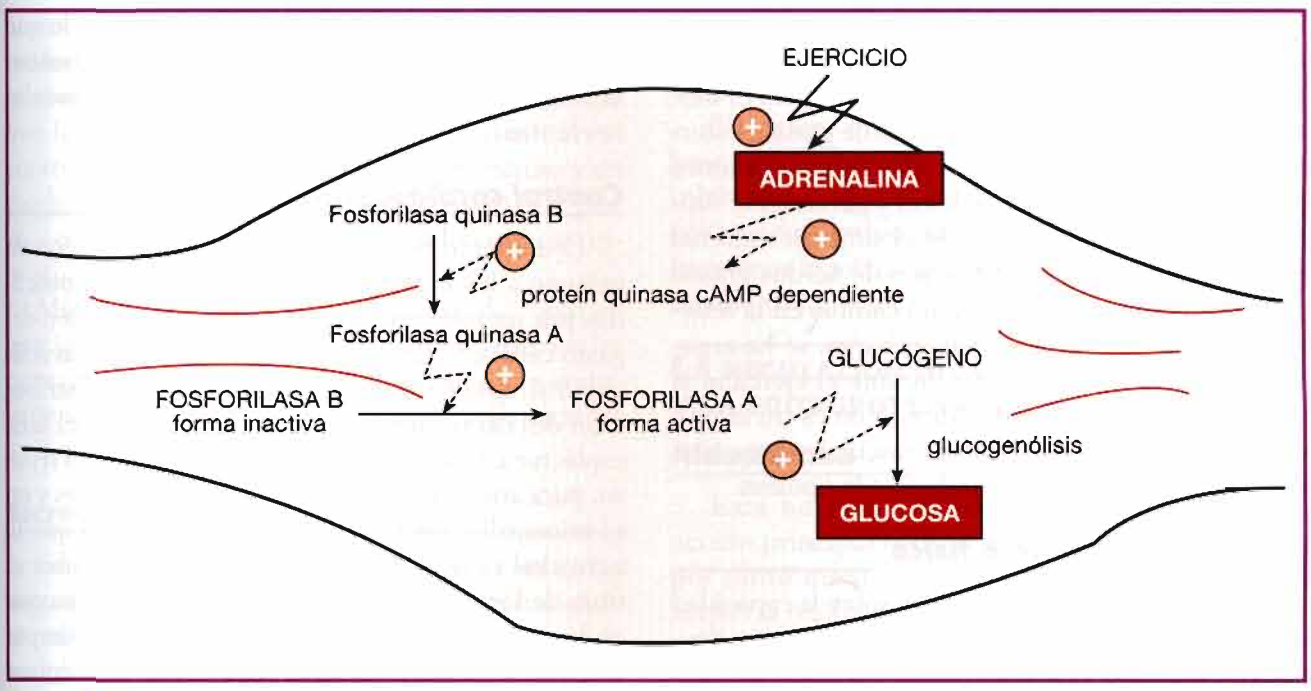


Figura 31.8. *Efectos de la adrenalina sobre la glucogenolisis muscular.*

cicio; sin embargo el bloqueo alfa no reduce la producción de AMPc, ni la activación de la fosforilasa, ni la inactivación de la glucógeno sintetasa. También se ha constatado la disminución de la tasa de glucogenólisis muscular en ratas adrenalectomizadas.

Aunque en ratas se ha podido demostrar que el aumento en la concentración de glucagón plasmático inducido por ejercicio se debe principalmente al incremento de la actividad simpaticoadrenal, en humanos no ha podido demostrarse esta acción.

Glucogenólisis hepática

En relación al control adrenérgico de la glucogenólisis hepática, los resultados no son muy claros, encontrando diferentes autores resultados contradictorios. Mientras que en algunos estudios el bloqueo de beta-adrenoceptores disminuía la glucogenólisis hepática durante la realización de un ejercicio, en otros no se veía alterado; e incluso algunas evidencias (en ratas) sugieren que las hormonas adrenales puedan estimular la gluconeogénesis hepática. Además, aunque existen estudios que demuestran que la adrenalina incrementa la glucogenólisis hepática, estudios recientes sugieren que el papel del glucagón es más relevante que el de la adrenalina en la activación de la glucogenólisis hepática. Por tanto, podemos concluir que el papel de la adrenalina en la degradación hepática de glucógeno durante un ejercicio, permanece indeterminado.

En cualquier caso se piensa que posiblemente la reducción del flujo sanguíneo hepático durante el ejercicio mediado por la actividad simpático adrenérgica, y por tanto la reducción en la tensión hepática de oxígeno, estimule la glucogenólisis hepática.

Lipólisis

Aunque se ha demostrado que la actividad simpático-adrenal provoca el aumento de la lipólisis en el tejido adiposo durante la realización de un ejercicio (Fig. 31.9), los mecanismos no se han aclarado del todo. Probablemente el efecto de las catecola-

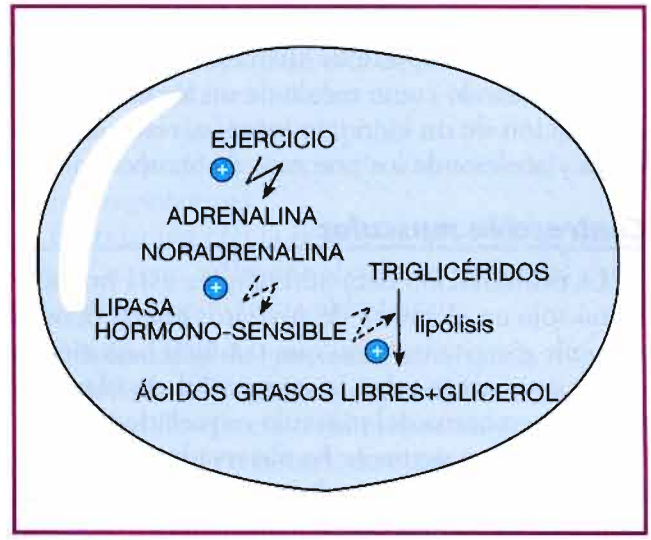


Figura 31.9. *Efecto del ejercicio sobre la lipasa hormono-sensible.*

minas se deba en parte a la estimulación directa de los receptores beta-1-adrenérgicos de las células adiposas, puesto que se ha comprobado cómo el bloqueo beta disminuye la combustión de grasa, el «turnover» de ácidos grasos libres, y las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres y glicerol. Por último, cabe señalar que la actividad simpaticoadrenal puede influir sobre la liberación de ácidos grasos durante el ejercicio, merced a un cambio en la resistencia del tejido adiposo. Sin embargo, se ha argumentado recientemente que durante el ejercicio la vasodilatación en el tejido adiposo no es un efecto de la estimulación de receptores vasculares beta, sino más bien es un efecto secundario a la lipólisis.

Capacidad de trabajo físico

Respecto al control adrenérgico sobre la capacidad de trabajo físico, ya en 1920 se demostró que después de realizar una simpatectomía disminuía la capacidad de trabajo físico muscular y la fatiga aparecía más precozmente. Estudios posteriores en ratas no han hecho más que confirmar estos hallazgos, pues comprobaron cómo tanto la simpatectomía química como la administración de fármacos que bloqueaban bien la actividad de los ganglios simpáticos bien las que bloqueaban la liberación de noradrenalina desde las terminaciones nerviosas simpáticas, provocaban una disminución de la capacidad de trabajo.

En humanos, la mayoría de estudios han demostrado una acción negativa del bloqueo adrenérgico sobre la capacidad de rendimiento físico.

Podemos concluir, en resumen, que la actividad simpático adrenérgica intensifica los procesos metabólicos en el músculo esquelético ejercitante, incrementando la tasa de generación de ATP, mediante un aumento del aporte de sustratos energéticos al músculo, dando como resultado un incremento de la duración de un ejercicio intenso, retrasando la fatiga y acelerando los procesos de recuperación.

Contracción muscular

La estimulación beta-adrenérgica está implicada no sólo en el aporte de sustratos energéticos al músculo ejercitante, sino que también bajo ciertas condiciones actúa sobre la contractilidad y el potencial de membrana del músculo esquelético.

También en perros se ha observado que la infusión de adrenalina y noradrenalina independientemente de aumentar las concentraciones de lactato, provoca una disminución del tiempo de la contracción del músculo gastrocnemio, por lo que podemos pensar que las catecolaminas aumentan la velocidad de contracción de las fibras musculares lentas.

Control cardiovascular

El aumento del flujo sanguíneo y la liberación de oxígeno a los músculos ejercitantes están provocados por un incremento y por una redistribución del gasto cardíaco. En el hombre, el aumento de la actividad simpática es el responsable de la redistribución del flujo sanguíneo, reduciéndose en el área esplácnica, riñones y músculos esqueléticos en reposo, para aumentar en los músculos ejercitantes y en el miocardio. Distintas evidencias apuntan que la actividad nerviosa simpática puede influir sobre el flujo de los músculos ejercitantes, de tal forma que en los músculos menos activos, la actividad simpática inhibe el incremento del flujo sanguíneo durante el ejercicio, mientras que en los más activos, el efecto vasoconstrictor se ve solapado por los metabolitos vasoactivos. Estos ajustes son proporcionales a la intensidad del trabajo.

Aunque la piel también es susceptible a esta vasoconstricción simpática, la actividad simpática debe competir con los mecanismos vasodilatadores que se activan como consecuencia del aumento de temperatura que se produce durante el ejercicio.

El aumento del gasto cardíaco está provocado por la taquicardia, que actúa conjuntamente con un aumento de la contractilidad miocárdica como consecuencia de una mayor actividad simpática y secundaria también a la ley de Frank-Starling. El incremento inicial de la frecuencia cardíaca es consecuencia de una retirada del estímulo vagal y posteriormente es consecuencia de la estimulación de las terminaciones simpáticas nerviosas.

A nivel de los vasos sanguíneos, los resultados obtenidos en la mayoría de los trabajos nos hacen pensar que la actividad simpática nerviosa influye sobre el flujo sanguíneo de los músculos ejercitantes, de tal forma que en los músculos menos activos se produce una vasoconstricción, mientras que en los más activos el efecto vasoconstrictor se ve solapado por la vasodilatación provocada por los metabolitos locales.

Ventilación pulmonar

Desde que por vez primera Nice demostró en 1914 el efecto hiperventilatorio que posee la admi-

nistración intravenosa de adrenalina en cantidades moderadas y que otros autores corroboraran estos mismos efectos en humanos, se ha considerado que la adrenalina es un factor que influye en el control de la ventilación durante el ejercicio y en condiciones de reposo, merced al aumento que provoca en el volumen corriente y en la frecuencia respiratoria.

Más recientemente, se ha demostrado cómo en ejercicios de larga duración, y especialmente en las carreras a pie, el aumento de noradrenalina circulante se correlaciona con la respuesta hiperventilatoria en el tiempo.

Secreción hormonal

Existen evidencias para pensar que la actividad simpática adrenal juega un papel importante en la movilización de sustratos metabólicos durante la realización de un ejercicio. De esta forma, se ha comprobado que:

- La adrenalina, aunque no posee un efecto crítico mientras están actuando otros factores contrarreguladores, llega a tener una acción preponderante en la prevención y corrección de la hipoglucemia cuando los factores glucorreguladores no son operativos bajo otras condiciones diferentes a las del ejercicio. Además, el bloqueo adrenérgico farmacológico produce pequeñas disminuciones en la concentración plasmática de glucosa durante el ejercicio, incluso cuando están operando otros factores y existen suficientes evidencias como para pensar que la adrenalina juega un papel importante en la prevención de la hipoglucemia durante la realización de ejercicio físico bajo ciertas condiciones.
- En humanos, la movilización de los depósitos energéticos está probablemente provocada por los efectos directos de una actividad simpática aumentada y su efecto inhibidor sobre la insulina. (Se ha comprobado que la actividad adrenérgica inhibe la liberación de insulina y probablemente esté mediado por una estimulación de las terminaciones simpáticas sobre el páncreas más que por la adrenalina).
- En ratas el aumento de la concentración de glucagón inducido por el ejercicio se debe principalmente a la actividad simpaticoadrenal, siendo esta elevación del glucagón menor en ratas entrenadas que en desentrenadas.

Efectos del ejercicio físico sobre los factores hipotalámicos

No parece que el ejercicio físico provoque cambios en la secreción de los factores liberadores o inhibidores hipotalámicos, a pesar de que sí se han observado cambios en las concentraciones de las hormonas hipofisarias cuya secreción regula el hipotálamo (GH, TSH y ACTH).

La regulación hidromineral y la eritropoyetina en el ejercicio

Aldosterona

Esta hormona mineralcorticoide tiene como acción principal conservar sodio en el organismo y por tanto mantener el volumen sanguíneo. Esta acción la realiza estimulando la reabsorción de sodio y agua en los túbulos distales del riñón. La aldosterona también contribuye al mantenimiento de los niveles plasmáticos de potasio y del pH, ya que los riñones intercambian K^+ o H^+, por cada Na^+ reabsorbido.

Durante el ejercicio, hay un aumento sustancial de esta hormona (hasta seis veces la concentración de reposo), debido probablemente a una disminución de la presión venosa central y/o a una disminución del flujo renal mediado por acción simpática. Hay que tener en cuenta que como todas las hormonas esteroideas, su acción sobre las células diana es lenta, por consiguiente se requiere un ejercicio de cierta duración para poder evidenciar los efectos fisiológicos de la aldosterona; es por eso por lo que los principales efectos de la aldosterona en relación al ejercicio físico ocurren en recuperación. Además, en los ejercicios de larga duración (maratón) donde el flujo renal está disminuido, la renina plasmática alcanza niveles muy elevados, lo que supone uno de los principales estímulos para la secreción de aldosterona por la activación del *sistema renina-angiotensina*.

En relación con la respuesta al ejercicio físico, varios factores influyen sobre la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona:

- Intensidad de ejercicio. Parece que la respuesta de la aldosterona es dependiente de la intensidad de ejercicio (al menos en aquellos de intensidad creciente), de manera que se detecta una respuesta bifásica de parecido perfil al de la renina plasmática (Fig. 31.10). En este sentido, la activación simpático-adrenal parece

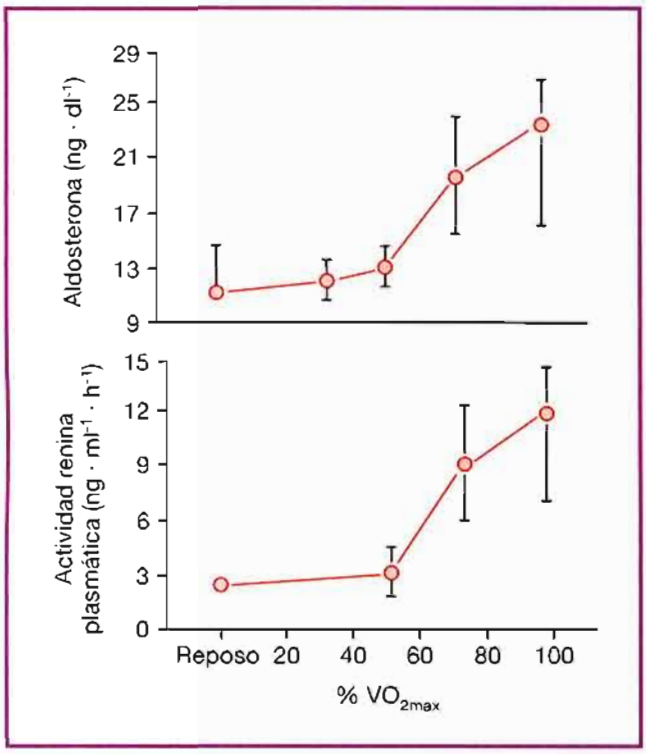


Figura 31.10. *Respuestas plasmáticas de la aldosterona y de la actividad de la renina al ejercicio incremental.*

condicionar la respuesta de la renina y aldosterona al ejercicio, de manera que una reducción de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas en el ejercicio se asocia con un descenso de los niveles de renina y aldosterona.

- Duración del ejercicio. La respuesta es mayor conforme la duración del ejercicio aumenta, necesitando además varias horas de recuperación hasta retornar a valores basales previos al ejercicio.
- Posición del cuerpo. El ejercicio realizado en posición horizontal (por ejemplo, natación) reduce significativamente la actividad de la renina plasmática en comparación con la posición vertical del cuerpo (por ejemplo, carrera).
- Altitud. La exposición aguda a la altura reduce las concentraciones basales de aldosterona, mientras que la respuesta de la hormona al ejercicio en altura no está clarificada.

Adaptaciones al entrenamiento

El entrenamiento físico habitual no parece afectar a los niveles de reposo de la aldosterona, ni a la respuesta normal al ejercicio, si bien algunos datos sugieren que la actividad de la aldosterona en reposo parece ser menor en los sujetos entrenados en resistencia aeróbica, difiriéndose además el aumento de la concentración hormonal como respuesta al ejercicio.

Hormona antidiurética (ADH)

La hormona antidiurética (ADH) incrementa la permeabilidad al agua por parte del túbulo distal del riñón, propiciando su reabsorción y limitando la producción de orina.

La ADH puede aumentar hasta un 800% como consecuencia de la realización de ejercicio de alta intensidad. La magnitud de los aumentos está en relación con la intensidad del ejercicio realizado, de manera que la elevación de los niveles de esta hormona comienza a manifestarse a partir de una intensidad de ejercicio correspondiente al 60% del VO_{2max}, mostrando por tanto un perfil de respuesta bifásico. En este sentido hay que señalar que la activación simpático-adrenal condiciona la respuesta de la ADH al ejercicio; además, la secreción de ADH se correlaciona con el aumento de osmolalidad del plasma que ocurre como consecuencia de la disminución del volumen plasmático que tiene lugar durante el ejercicio. Hay que señalar que el efecto de la intensidad de ejercicio sobre los niveles de ADH se magnifica en estados de deshidratación.

Cuando la sudoración severa provoca un aumento de la osmolalidad, se produce un efecto sobre el núcleo supraóptico del hipotálamo que transmite potenciales de acción a la neurohipófisis aumentando la liberación de ADH, lo que posibilita un *efecto ahorro* de agua. Por otra parte, la deshidratación induce un descenso de la tensión arterial, de forma que los barorreceptores arteriales transmiten también la información al hipotálamo.

Adaptaciones al entrenamiento

No se ha demostrado la existencia de diferencias en las concentraciones de ADH en reposo entre los sujetos entrenados y los no entrenados; así, el entrenamiento de resistencia aeróbica no ha mostrado ningún efecto sobre las concentraciones basales y las concentraciones de ADH como respuesta al ejercicio. No obstante, sí existen algunas evidencias que demuestran que la ADH tiene una menor respuesta a una determinada intensidad de trabajo tras un período de entrenamiento. Por otra parte, la respuesta secretoria de la ADH es más sensible a los cambios de osmolalidad en los sujetos entrenados.

Factor natriurético auricular

En reposo, el factor natriurético auricular (FNA) tiene una acción diurética y natriurética importante. La concentración plasmática de FNA aumenta progresivamente conforme lo hace la intensidad de ejercicio (Fig. 31.11), así como la duración del mismo.

La taquicardia fisiológica que se produce como consecuencia de la realización de ejercicio físico se acompaña de una elevación significativa de los niveles plasmáticos del péptido natriurético auricular (probablemente por distensión auricular), si bien no se conoce con exactitud el significado fisiológico de este acontecimiento.

Adaptaciones al entrenamiento

El entrenamiento de resistencia no modifica las concentraciones plasmáticas de FNA, ni en reposo, ni en respuesta al ejercicio.

Eritropoyetina

La eritropoyetina (EPO) es una hormona proteica de origen renal, con oscilaciones circadianas fisiológicas en sus concentraciones plasmáticas. La respuesta al ejercicio es variable, encontrando no variaciones, así como aumentos significativos (+20-100%). Roberts y cols., 2000, observaron que la respuesta de la EPO al ejercicio depende en gran manera del porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina, de manera que debe descender el 91% de saturación para evidenciar un aumento de la concentración de EPO como respuesta al ejercicio.

Se ha observado que después de ~30 horas de haber finalizado un ejercicio de duración prolongada, las concentraciones plasmáticas de EPO se elevaron de forma significativa. Esto sugiere un retraso en la respuesta de la EPO y lleva a plantear que la valoración de la respuesta de la EPO al ejercicio debería quizás realizarse a las 14-48 horas después de finalizar el mismo.

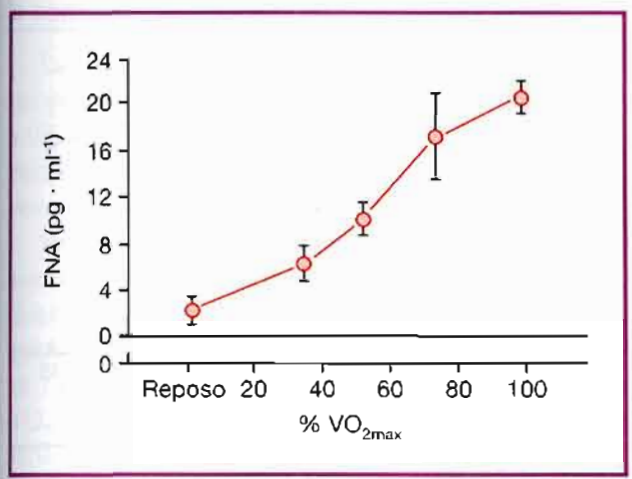


Figura 31.11. *Respuesta plasmática del FNA al ejercicio incremental.*

Adaptaciones al entrenamiento

Distintos estudios han encontrado aumentos (+10-30%) de las concentraciones basales de EPO en sujetos entrenados *vs* sedentarios, mientras que otras investigaciones no han encontrado variación alguna.

HORMONAS PANCREÁTICAS Y EJERCICIO FÍSICO

Insulina

La insulina regula la entrada de glucosa en todas las células del organismo (especialmente miocitos y adipocitos), excepto en las células del sistema nervioso central. La entrada de glucosa a las células se produce mediante difusión facilitada por medio de un transportador específico (GLUT).

La respuesta de la insulina al ejercicio de tipo incremental, nuevamente toma un perfil bifásico, con un descenso de su concentración plasmática en cargas ligeras-moderadas, y un punto de inflexión con aumento de las concentraciones séricas al 60-65% VO_{2max}, aproximadamente. Este cambio de tendencia ocurre a intensidades correspondientes a la transición acróbica-anaeróbica, es decir, al momento fisiológico donde se produce un aumento de activación simpático-adrenal.

Durante el ejercicio de intensidad y duración elevadas (~70% VO_{2max}) los niveles de glucosa e insulina descienden progresivamente (Fig. 31.12). Esto refleja, por una parte, un descenso de la secreción pancreática de insulina y por otra, un aumento del consumo de la hormona por el músculo esquelético. La captación de glucosa por el músculo ejercitante está, no obstante, aumentada, ya que el flujo sanguíneo local muscular aumenta hasta 20-30 veces durante la actividad física; además, el ejercicio provoca un aumento de la sensibilidad celular a la insulina. La activación simpático-adrenal que se produce en el ejercicio de cierta intensidad y la liberación consecuente de catecolaminas al plasma, parece influir decisivamente en la disminución de la activación de las células β del páncreas.

Como durante el ejercicio físico el hígado tiene una reducción de flujo sanguíneo, se provoca una

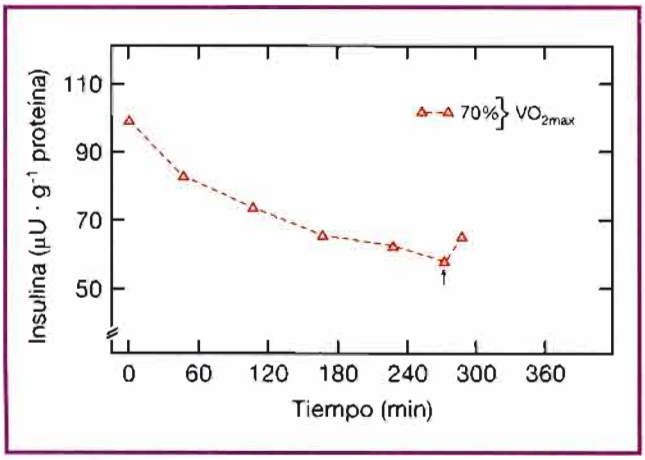


Figura 31.12. *Respuestas de la concentración plasmática de insulina a diversas intensidades de ejercicio, durante la realización de ejercicio de 360 minutos de duración. (↑) agotamiento.*

situación de déficit relativo de esta hormona a nivel hepático, de forma que los músculos siguen recibiendo glucosa desde el torrente sanguíneo, mientras que el menor aporte de insulina a los hepatocitos permite que éstos movilicen los depósitos de glucógeno manteniendo el suministro de hidratos de carbono al torrente circulatorio, es decir, la glucemia.

Al finalizar el ejercicio se observa un rápido aumento de la insulinemia (Fig. 31.13), atribuible al descenso brusco de activación simpático-adrenal, que además puede persistir, dependiendo de la duración e intensidad del ejercicio, durante varias horas.

Adaptación al entrenamiento

Se ha descrito que la disminución de insulina en sujetos entrenados en respuesta al ejercicio es menor que la de los sujetos no entrenados (Fig. 31.14). Este hecho se atribuye a los menores niveles de catecolaminas propios de la adaptación al entrenamiento de resistencia. El entrenamiento tiene un doble efecto sobre la sensibilidad a la insulina. En reposo, aumenta la sensibilidad a la insulina al aumentar su unión a los tejidos diana. Durante el ejercicio, en los sujetos entrenados disminuye la sensibilidad, lo que explicaría la menor dependencia de la glucosa y la mayor capacidad de utilizar ácidos grasos para la obtención de energía.

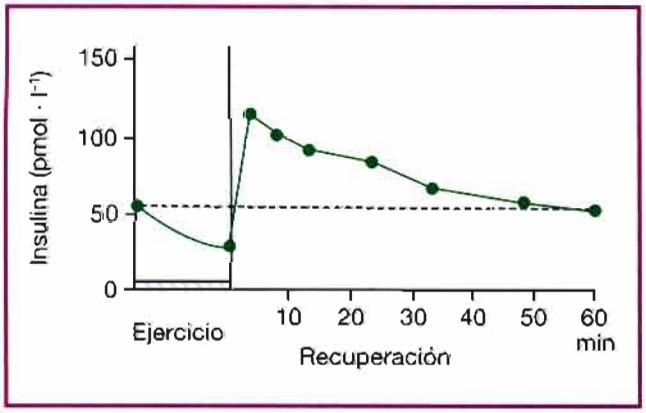


Figura 31.13. *Respuesta de la concentración de insulina plasmática después de finalizar el ejercicio (20 minutos al 80% VO_{2max}). (Modificada de Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques. Ed de Boech, 2003.)*

Glucagón

El glucagón aumenta la disponibilidad de glucosa circulante por estimular la glucogenólisis y la gluconeogénesis en el hígado. Parece que el sistema nervioso autónomo no ejerce gran influencia sobre la secreción de glucagón durante el ejercicio, ya que el bloqueo de receptores autonómicos α y β no afecta a los niveles de la hormona.

Durante la realización del ejercicio el glucagón aumenta, y permanece elevado hasta 30 minutos después de haber finalizado el mismo. No se han detectado diferencias en relación al sexo en la respuesta del glucagón al ejercicio. El aumento de las concentraciones de glucagón es tiempodependiente, de manera que se ha observado que ejercicios de elevada intensidad de 20 minutos de duración no provocan variaciones significativas en los niveles plasmáticos de glucagón, pero si la duración llega a los 45 minutos, las concentraciones aumentan significativamente (Fig. 31.15).

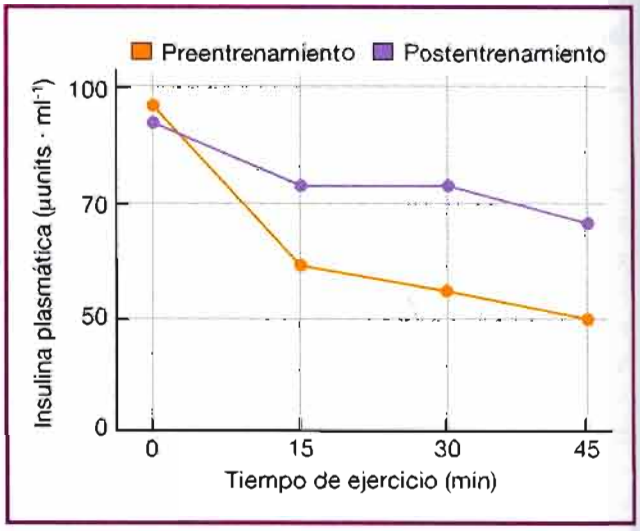


Figura 31.14. *Respuesta de la concentración de la insulina plasmática al ejercicio, antes y después de 20 semanas de entrenamiento.*

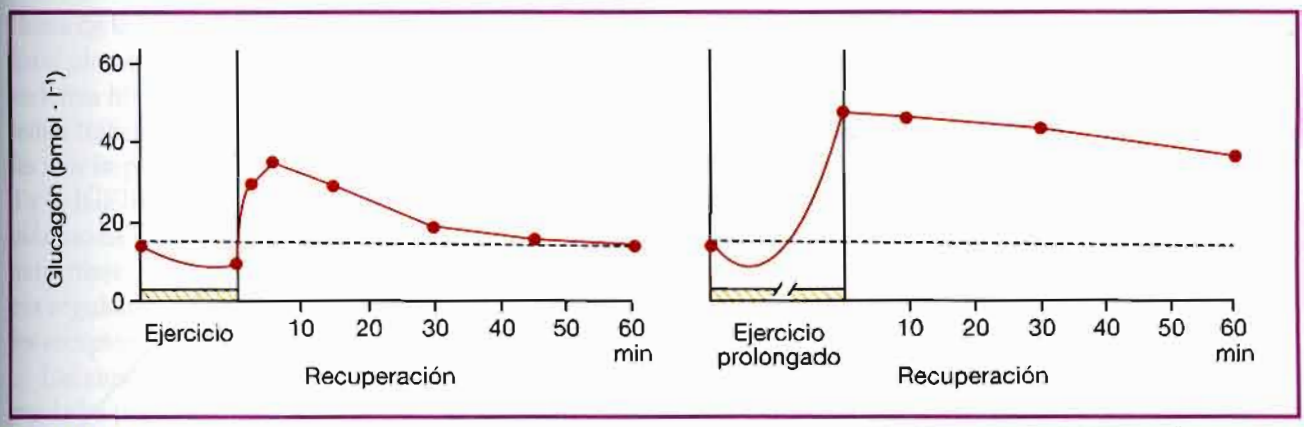


*Figura 31.15. Variaciones de la concentración plasmática de glucagón. **A.** 20 minutos al 80% VO_{2max} **B.** 60 minutos al 70% VO_{2max} (Modificada de Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques. Ed de Boech, 2003.)*

Adaptaciones al entrenamiento

El aumento de las concentraciones de glucagón con el ejercicio se atenúa en personas entrenadas físicamente, con respecto a las no entrenadas (Fig. 31.16). La causa de este efecto se atribuye a la disminución de la adrenalina y noradrenalina circulantes en los sujetos entrenados, aunque esto no se ha podido demostrar claramente.

Somatostatina

Parece que las concentraciones plasmáticas de somatostatina se elevan con el ejercicio en función de la duración del mismo, no conociendo con exactitud los mecanismos que provocan y regulan el aumento de su producción.

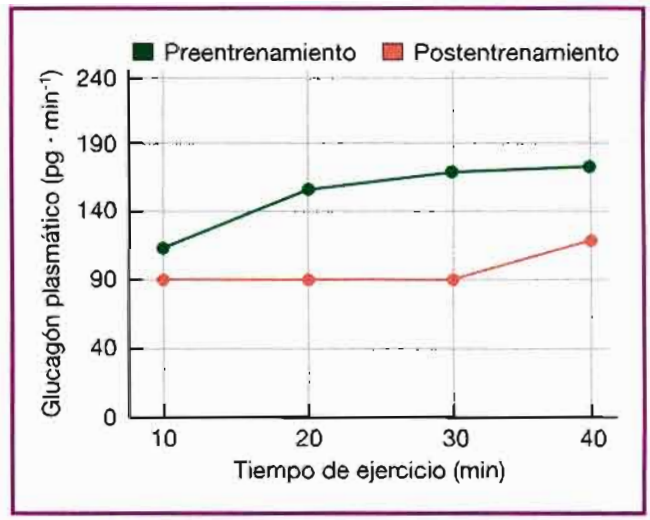


Figura 31.16. Respuesta de la concentración plasmática de glucagón al ejercicio, antes y después de 20 semanas de entrenamiento.

Hormonas del eje hipotálamo-hipofisario anterior y ejercicio

Hormona del crecimiento o somatotropina (GH)

La GH facilita la síntesis de proteínas por distintas vías: aumentando el transporte de aminoácidos a través de la membrana celular, estimulando la formación de ARN y activando los ribosomas celulares que aumentan la síntesis proteica.

Se ha observado que tras la realización de 40 minutos de ejercicio al 40-50% del VO_{2max} se produce una importante elevación de los niveles sanguíneos de GH de hasta 10 veces los niveles de reposo. Si la intensidad de ejercicio es muy baja (~20% VO_{2max}) el tiempo requerido para observar un aumento de la GH en plasma aumentará. Por tanto, la secreción de la GH con el ejercicio dependerá tanto de la intensidad como de la duración del ejercicio (Fig. 31.17). Así, en personas entrenadas la intensidad mínima de ejercicio que provoca un aumento de los niveles plasmáticos de GH aumenta (~60% VO_{2max}); de manera que para una intensidad submáxima dada, los sedentarios tendrán valores plasmáticos de GH más elevados que los obtenidos en sujetos físicamente entrenados para esa carga de trabajo. La edad y el sexo también condicionan la respuesta al ejercicio. Después del ejercicio la recuperación de las concentraciones plasmáticas de GH es un fenómeno lento (~60 minuto), degradándose fundamentalmente en el hígado.

También el ejercicio de perfil anaeróbico provoca como respuesta un aumento de las concentraciones de GH, que además es de cuatro a ocho veces superior al que se obtiene con el ejercicio aeróbico. Por otra parte, varios estudios han observado que el ejercicio intermitente causa una mayor respuesta

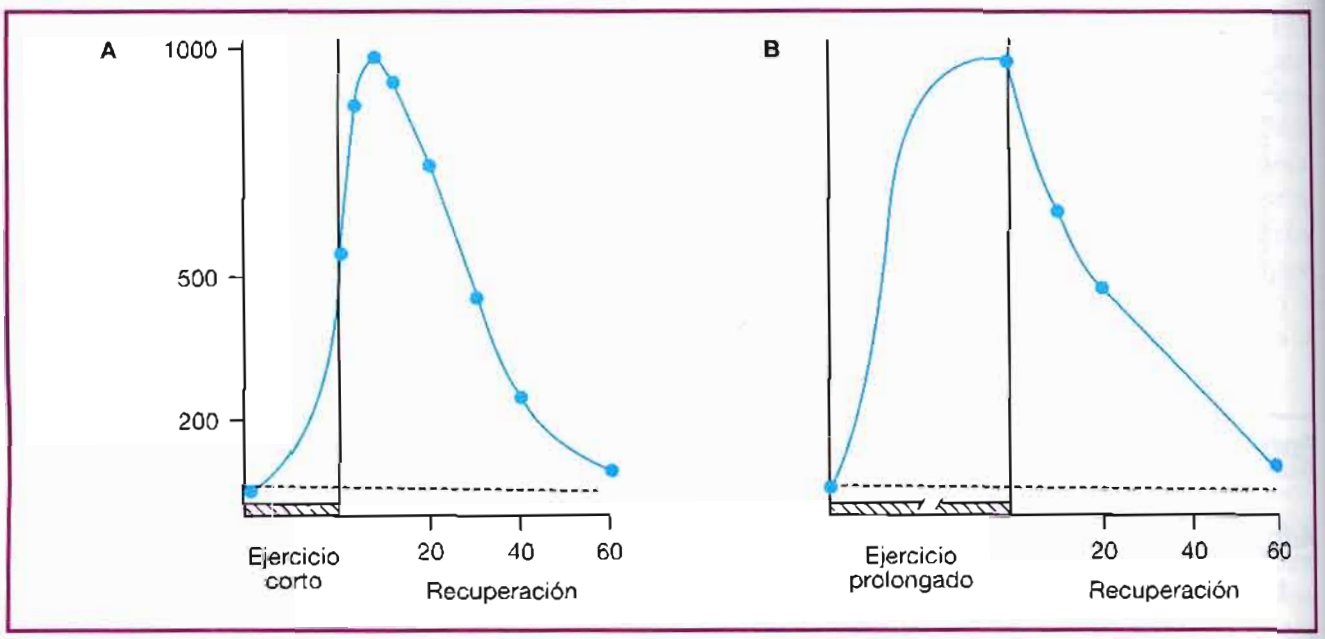


Figura 31.17. *Respuestas de la GH al ejercicio.* ***A.*** *20 minutos al 80% VO_{2max}.* ***B.*** *60 minutos al 70% VO_{2max}. (Modificada de Galbo H, Gollnick PD. Hormonal changes during and after exercise. En: Maoconnet P, Poortamns JR, Hermansen L [ed.]. Physiological Chemistry of training and detraining. Basel: Karger S, 1984; 97-110.)*

de la GH que el ejercicio continuo, no encontrando razones claras de justificación de este hallazgo, al margen de la propia intensidad de ejercicio, que en el caso de los ejercicios intermitentes era sistemáticamente muy elevada.

El ejercicio de fuerza también eleva las concentraciones plasmáticas de GH (ver capítulo de adaptaciones neuromusculares y hormonales al entrenamiento de fuerza), encontrando la mayoría de los estudios un retorno a niveles de reposo en poco más de 60 minutos desde la finalización del ejercicio. Esta modalidad de trabajo físico no parece tener efectos significativos sobre la IGF-I, no conociendo con exactitud la finalidad fisiológica del aumento de GH en este tipo de ejercicio.

Entre los estímulos posibles que causarían la liberación de GH durante el ejercicio se han propuesto el estrés, el aumento de la temperatura corporal, la hipoxia y el aumento de las concentraciones sanguíneas de glucosa, aminoácidos, lactato, catecolaminas e hidrogeniones, aunque distintos estudios no han encontrado relaciones significativas entre estos estímulos y el patrón de liberación de la GH en el ejercicio.

El aumento de los niveles plasmáticos de GH en el ejercicio influye no solo sobre el crecimiento de huesos, músculos y tejido conjuntivo, sino que también tiene efectos sobre el metabolismo energético, disminuyendo el consumo de glucosa por los tejidos al aumentar la movilización de los ácidos grasos libres, al mismo tiempo que estimula la gluconeogénesis.

En ejercicios de larga duración es importante la regulación metabólica que realiza la GH, de forma que cuando las reservas de glucógeno hepático y muscular comienzan a agotarse, la GH tiene un efecto que supone la disminución del consumo de glucosa por el músculo mediante la inhibición de la fosforilación de la glucosa. Esta acción de la hormona sirve para regular la disminución de la glucemia. Por otra parte, su contribución en la movilización de grasas durante la realización de ejercicios de larga duración es especialmente importante de cara al ahorro de hidratos de carbono que ello supone. Además, el aumento de los cuerpos cetónicos en plasma inducido por la GH aumenta las fuentes energéticas que puede utilizar el músculo durante el ejercicio.

Por otra parte, los efectos de la GH sobre el crecimiento y el metabolismo (fundamentalmente el metabolismo proteico) dependen de la interacción entre la GH y las somatomedinas, que son sustancias secretadas por el hígado y otros tejidos en respuesta a la estimulación por GH, de los que la principal es la IGF-I (*Insulin-like Grow Factor*), que estimula la síntesis proteica y la mitosis celular. La expresión de la IGF-I está bajo control de la hormona del crecimiento (GH), y la IGF-I actúa como un mecanismo inhibidor a nivel de la liberación hipo-

fisaria de la GH y/o transcripción génica de la GH. En el plasma, solamente un 1% de la IGF-I circula en forma libre; el 99% restante lo hace ligada a proteínas transportadoras (BPs) de varios tipos, siendo las más importantes en nuestra especie la IGFBP-1 y la IGFBP-3 (> 80%). Las IGFBP prolongan la vida media de la IGF-I y actúan como reguladores autocrinos y/o paracrinos de sus acciones biológicas regulando la disponibilidad de la IGF-I sobre los receptores de la superficie celular.

Las concentraciones plasmáticas de IGF-I están reguladas por el estado nutritivo del sujeto, los niveles circulantes de insulina y hormona del crecimiento (GH) y el ejercicio físico. Algunos estudios han mostrado que el ejercicio de corta duración provoca un aumento transitorio en los niveles circulantes de IGF-I, pero permanece por clarificar la respuesta de la IGF a ejercicios prolongados y sobre todo las posibles adaptaciones al entrenamiento. En este sentido, varias investigaciones (Zapf y cols., 1975; Frystyk y cols., 1995; Eliakim y cols., 1998) han sugerido que el entrenamiento de resistencia provoca una elevación de los niveles basales de la IGF-I total. Sin embargo, no todos los estudios han encontrado un aumento significativo de los niveles plasmáticos de reposo de IGF-I como consecuencia de un período de entrenamiento intenso (Cohich y Clemmons, 1993).

Por otra parte, durante el ejercicio, cambios en los niveles circulantes de IFGBP pueden modificar la biodisponibilidad de las IGFs. Se piensa que la IGFBP-1 es el principal modulador a corto plazo de la biodisponibilidad de IGF y está regulado por múltiples factores, entre los que se incluyen la insulina, los glucocorticoides y la GH. No se conocen con claridad los efectos del entrenamiento de larga duración sobre la concentración sérica de IGFBP-1, si bien varios estudios han encontrado un aumento de su concentración tras la realización de ejercicio físico.

Pocos estudios han abordado las posibles modificaciones en los niveles de IGF-I en deportistas de resistencia aeróbica en competición; en este sentido, nosotros (Chicharro y cols., 2001) investigamos si un ejercicio intenso y prolongado realizado durante tres semanas por ciclistas profesionales en competición provocaba variaciones de las concentraciones séricas de reposo de IGF-I total, IGF-I libre, IGFBP-1 e IGFBP-3. Los resultados de esta investigación sugieren un aumento de las concentraciones séricas de IGF-I y IGFBP-1 a corto plazo (una semana), observando a largo plazo (tres semanas) una estabilización de sus niveles, con descenso significativo de la IGF-I libre sin modificación de la concentración de la IGFBP-3 (Fig. 31.18). Las consecuencias metabólicas y sobre el rendimiento físico de estas modificaciones habrá que abordarlas en futuros estudios, pudiendo hipotetizar un aumento de la demanda de IGF-I por los tejidos activos durante este tipo de ejercicio. Considerando las ventajas fisiológicas que el aumento de las concentraciones séricas de IGF-I puede tener para el rendimiento en ejercicios de resistencia, los hallazgos de esta investigación pueden ser útiles para que futuros estudios profundicen en los procesos de adaptación de este péptido y sus proteínas transportadoras.

También se ha investigado sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en las concentraciones circulantes de IGF-1 y de sus proteínas de transporte: IGFBP-1 y IGFBP-3 (Borst y cols., 2001). Durante un programa de 25 semanas de entrenamiento de fuerza se evaluaron modificaciones en la fuerza muscular, así como de los posibles cambios hormonales. Los resultados mostraron que durante las primeras 13 semanas de entrenamiento los niveles de IGF-1 circulantes aumentaron un 20%, estabilizándose los valores en las semanas sucesivas. Por otra parte, el entrenamiento no modificó la concentración de la IGFBP-1, aumentando la fuerza muscular de manera significativa. Los resultados parecen sugerir una cierta relación entre la ganancia de fuerza y el aumento de las concentraciones de IGF-1.

Adaptaciones al entrenamiento

Ya que la GH estimula la lipólisis e inhibe el metabolismo de los hidratos de carbono, resulta muy atractiva la hipótesis de que los sujetos entrenados puedan tener aumentada la secreción basal de GH en comparación con los desentrenados. Sin embargo, esto no ha podido demostrarse y parece más bien que los niveles de GH en reposo no se ven influidos por el entrenamiento. No obstante, se han observado elevados niveles de GH en reposo en personas entrenadas físicamente, justificados por las menores concentraciones plasmáticas de cortisol observadas en entrenados. Probablemente, la intensidad del entrenamiento realizado sea el factor clave en los distintos patrones de adaptación encontrados. Por otra parte, e independientemente del estado de entrenamiento, las mujeres presentan mayores valores de GH en reposo respecto a los hombres, aunque esta diferencia desaparece durante el ejercicio de larga duración.

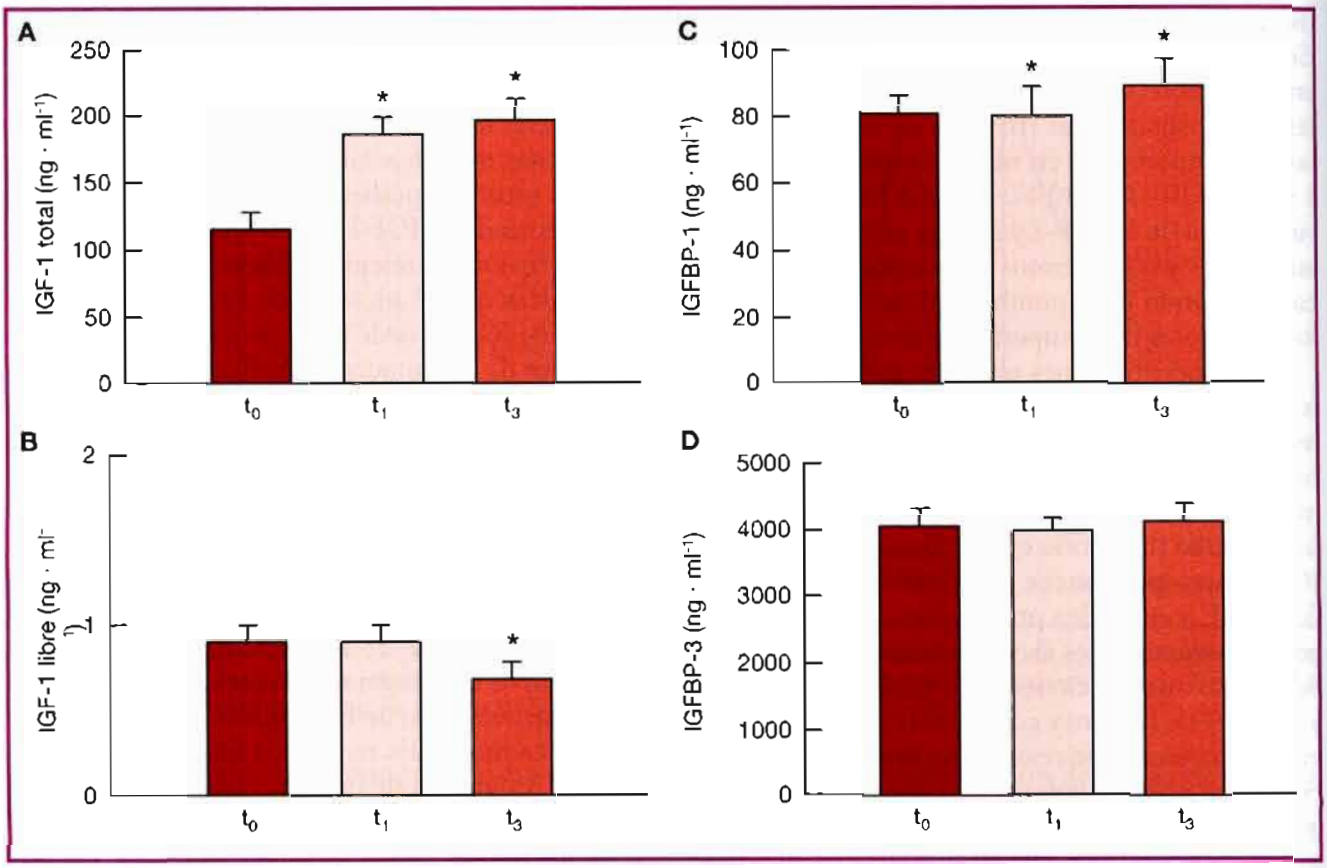


Figura 31.18. *A. Comparación de las concentraciones séricas de reposo del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) total. Los valores se expresan como media (DEM). (*) $p < 0,01$ para la comparación entre t_0 y t_1 y t_3. **B.** Comparación de las concentraciones séricas de reposo del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) libre. Los valores se expresan como media (DEM). (*) $p < 0,01$ para la comparación de t_3 frente a t_0 y t_1. **C.** Comparación de las concentraciones séricas de reposo de la proteína 1 ligadora de factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-1). Los valores se expresan como media (DEM). (*) $p < 0,01$ para la comparación de t_0 frente a t_1 y t_3. **D.** Concentraciones séricas de la proteína 3 ligadora de factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-3) durante la competición. Los valores se expresan como media (DEM). No hubo diferencias significativas entre medias. (Modificada de Chicharro JL, López-Calderón A, Hoyos J, Martín-Velasco AI, Villa G, Villanúa MA, Lucía A. Effects of an endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor 1 (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. Br J Sports Med, 2001; 35:303-307.)*

Ya hemos comentado el fenómeno de adaptación que se produce en la secreción de GH después del entrenamiento durante la realización de un ejercicio de carácter submáximo. De manera que después de cuatro-seis semanas de entrenamiento aeróbico, se constata una reducción de la concentración plasmática de GH durante la realización de una carga submáxima de trabajo dada, que coincide además con una reducción similar de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas y lactato. En este sentido, la reducción de la estimulación simpático-adrenal para esa carga de trabajo después del período de entrenamiento parece decisiva en el descenso de la GH.

Prolactina

Actúa sobre las glándulas mamarias estimulando la producción de leche, al mismo tiempo que inhibe la función ovárica, disminuyendo su sensibilidad a las gonadotropinas. Tanto en hombres como en mujeres, la liberación de prolactina se asocia al estrés emocional y físico, habiéndose descrito alteraciones en la reproducción derivadas de una excesiva liberación de prolactina. En mujeres, se han descrito oligomenorreas y amenorreas, mientras que en hombres se ha relacionado con oligospermia y atrofia testicular.

En ambos sexos se ha observado un aumento de los niveles de prolactina durante el ejercicio que sólo se produce al alcanzar una intensidad determinada (umbral anaeróbico) y que es especialmente relevante en aquellas actividades realizadas por mujeres que propician el roce del pezón con la prenda deportiva que lo recubre. Las concentraciones de prolactina retornan a concentraciones fisiológicas

antes de 60 minutos después de finalizado el ejercicio, si bien se ha observado cómo durante la noche siguiente a un ejercicio prolongado e intenso realizado durante el día, los niveles de prolactina pueden ser de dos a tres veces superiores a los observados sin ejercicio previo. La secreción de prolactina se atenúa por los α-bloqueantes y se estimula por los β-bloqueantes, lo que involucra al sistema simpático-adrenal como efector responsable de la misma. Se sabe además que la hipoglucemia es un importante modulador en la respuesta de la prolactina al ejercicio. Se ha pensado que una inducción continuada por efecto del ejercicio podría llegar a inhibir la función ovárica, y contribuir de esa forma al retraso de la menarquía, así como a un aumento de la incidencia de amenorrea y oligomenorrea, si bien esto no se ha podido demostrar.

En hombres, se ha descrito un aumento de su concentración después de realizar ejercicios de máxima intensidad, no conociendo las acciones fisiológicas del aumento de prolactina en el ejercicio. El ejercicio de fuerza también se asocia a un aumento de las concentraciones plasmáticas de prolactina, especialmente en recuperación; esta respuesta parece proporcional a la intensidad y volumen de entrenamiento de fuerza realizado.

Adaptaciones al entrenamiento

Se ha descrito que los corredores varones tienen niveles basales de prolactina menores que los valores descritos para los no corredores. Estas observaciones se han realizado también en mujeres, sin estar claro cuál es el significado fisiológico de esta adaptación.

Por otra parte, la respuesta de la prolactina al ejercicio submáximo parece atenuarse en sujetos entrenados, mientras que cuando el ejercicio realizado es de máxima intensidad, la respuesta es mayor.

Corticotropina (ACTH)

La ACTH es rápidamente liberada en respuesta al estrés físico o emocional, y también frente a la hipoglucemia, mostrando además un ritmo circadiano en su secreción, con elevados niveles por la mañana y bajos por la noche. La ACTH estimula la síntesis y liberación de cortisol y otros glucocorticoides por la corteza adrenal. La ACTH también estimula la secreción de insulina, el catabolismo proteico y la movilización de ácidos grasos libres del tejido adiposo.

La dificultad de su determinación, así como su breve vida media en plasma, hace muy dificultosa la descripción de su respuesta durante el ejercicio. En condiciones de normoxia la ACTH aumenta con el ejercicio proporcionalmente a su intensidad y duración; así, 20 minutos de ejercicio realizado al 70% VO_{2max} o más de 90 minutos realizados al 25% VO_{2max} provocan aumentos significativos de la ACTH, si bien la respuesta parece más relacionada con la intensidad. Debido a que el cortisol también experimenta un aumento durante el ejercicio, se ha sugerido que la ACTH es el estímulo primario de la secreción de cortisol durante el ejercicio físico. Se ha comprobado también que, si el ejercicio se realiza en hipoxia, esta relación entre el cortisol y la ACTH desaparece.

Adaptaciones al entrenamiento

Parece que, en sujetos entrenados, los aumentos de ACTH debidos al ejercicio físico (especialmente de alta intensidad) son mayores que en los sedentarios, sugiriendo una mayor sensibilidad en la estimulación de la secreción de ACTH, como hormona vinculada al estrés. La mayor secreción de ACTH estimulará el metabolismo de las grasas, ahorrando glucógeno, lo que puede ser de especial interés en los deportistas de resistencia aeróbica en relación al rendimiento.

Cortisol

Es el principal glucocorticoide de la corteza adrenal, destacando entre sus efectos fisiológicos: 1) acción hiperglucémica, mediante la estimulación de la gluconeogénesis y su oposición a los efectos periféricos de la insulina; 2) promueve el metabolismo proteico y la descomposición de las proteínas en sus aminoácidos correspondientes para su utilización en los procesos gluconeogénicos; y 3) movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo e incremento de cuerpos cetónicos en el hígado.

Aunque existe una importante variabilidad en la respuesta del cortisol al ejercicio, debido a factores como el nivel de entrenamiento del sujeto, la intensidad y duración del ejercicio y el estado nutricional entre otros, la mayoría de los estudios sugieren que el ejercicio físico de intensidad moderada tiene poco efecto sobre la secreción de cortisol, mientras que si la intensidad del ejercicio supera el 60% del VO_{2max} y es un ejercicio prolongado, las concentraciones plasmáticas de cortisol aumentan. Por otra

parte, los niveles de cortisol permanecen elevados durante un tiempo más o menos prolongado después de finalizar el ejercicio, pudiendo reflejar acciones de recuperación de la integridad tisular.

No obstante, cuando se realizan esfuerzos de muy larga duración, se observa una reducción de los niveles plasmáticos de cortisol que podría evidenciar un cierto «agotamiento» de la glándula adrenal.

Adaptaciones al entrenamiento

La liberación de glucocorticoides en una intensidad de ejercicio determinada es menor en sujetos entrenados y el tiempo de agotamiento de la glándula, aumenta. Por otra parte, en mujeres corredoras se han obtenido valores de cortisol plasmático basal y de cortisol libre urinario elevados. En un estudio reciente se observó que durante la competición, la concentración de cortisol aumentaba significativamente con respecto a la situación basal y también en referencia a situaciones simuladas de competición; además, las mayores concentraciones de cortisol estaban asociadas a un mejor rendimiento, con lo que la «tasa de incremento» podría ser considerada como un índice de entrenamiento.

Respuesta crónica y sobreentrenamiento

El entrenamiento de atletas de alto nivel competitivo representa una situación de estrés crónico, de tipo físico e incluso psíquico, que podría por ello activar el sistema adrenocortical. Así, en animales de experimentación, durante las primeras semanas de entrenamiento se produce una hipertrofia de las glándulas suprarrenales y un incremento de los niveles de cortisol en suero. De proseguir el entrenamiento, los niveles retornan a los valores basales iniciales o incluso ligeramente por debajo de los mismos, sugiriendo una adaptación al estrés del ejercicio. Este modelo de respuesta es la más probable en los seres humanos.

De modo similar, se han descrito aumentos significativos de los niveles basales de cortisol en sangre en aquellos deportistas de resistencia aeróbica sometidos a situaciones prolongadas (semanas e incluso meses) de duro entrenamiento. En este sentido, algunos autores han sugerido la utilización del cociente testosterona libre/cortisol, expresados en nmol · l^{-1} y en mmol · l^{-1}, respectivamente, como indicador de situaciones de *sobreentrenamiento* en el caso de aparecer disminuciones significativas del mismo tras algunas semanas de duro entrenamiento.

Por último, un exposición muy prolongada a un trabajo físico o a una situación demasiado estresante puede causar una supresión de la actividad adrenal en animales de experimentación, los cuales presentan en estas circunstancias muchos de los síntomas característicos de los animales adrenalectomizados. En este sentido, nosotros (Lucia y cols., 2001) evaluamos la respuesta del cortisol al ejercicio de resistencia aeróbica durante una competición ciclista profesional de tres semanas de duración. Se valoraron los niveles de cortisol sérico por la mañana antes el ejercicio en cuatro períodos distintos: antes de comenzar la competición y al finalizar las semanas primera, segunda y tercera de la misma. Los resultados mostraron (Fig. 31.19) un descenso progresivo del cortisol desde la muestra obtenida antes de comenzar la competición hasta la última recogida al finalizar la misma, si bien todos los valores se mantuvieron en los límites fisiológicos. Otros autores han encontrado resultados opuestos a los nuestros; así, Seidman y cols. (1990) observaron un cierto grado de hipercortisolismo en sujetos previamente desentrenados después de 18 semanas de entrenamiento intenso, y Baron y cols. (1985) encontraron un aumento del cortisol después de un período de cuatro meses de entrenamiento muy intenso en corredores de maratón. Las diferencias en los resultados pueden deberse al hecho de que nuestros deportistas eran ciclistas profesionales que son capaces de realizar esfuerzos muy intensos y prolongados en el período de competición que acontece además después de meses de duro entrena-

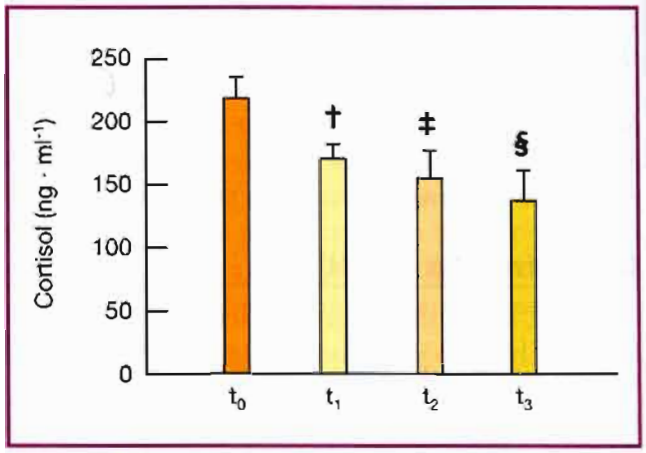


Figura 31.19. *Niveles séricos de cortisol por la mañana antes de la competición (t_0), y al final de la primera (t_1), segunda (t_2) y tercera semana (t_3). (†) $p < 0,05$ para t_1 vs t_0, (‡) $p < 0,01$ t_2 vs t_0; (§) $p < 0,01$ t_3 vs t_0. (Modificada de Lucia A, Díaz B, Hoyos J, Fernández C, Villa G, Bandrés F, Chicharro JL. Hormone levels of world class cyclists during the Tour of Spain stage race. Br J Sports Med, 2001; 35:424-430.)*

miento (30.000 km acumulados y 90 días de competición). En la misma línea de nuestros hallazgos se sitúan Wheeler y cols. (1991), que encontraron un descenso de los niveles basales de cortisol en corredores de resistencia después de seis meses de entrenamiento. Un cierto grado de agotamiento de la glándula adrenal podría justificar estos hallazgos; de hecho, se ha descrito un descenso de la sensibilidad de la corteza adrenal a la estimulación por ACTH después de períodos prolongados de entrenamiento intenso.

Tirotropina (TSH)

La TSH controla la secreción hormonal de la glándula tiroides, actuando en el mantenimiento del desarrollo y crecimiento de la glándula e incrementando la función metabólica del tiroides. Las concentraciones plasmáticas de TSH aumentan progresivamente con la intensidad de ejercicio, pero solo alcanzan aumentos significativos más allá del 50% VO_{2max}.

Adaptaciones al entrenamiento

No se han descrito diferencias en los niveles basales de TSH entre sujetos entrenados y no entrenados, aunque sí se ha sugerido un aumento de sensibilidad a la liberación de la TRH hipotalámica en los sujetos entrenados.

Hormonas tiroideas

Aunque la glándula tiroides produce más tiroxina (T_4) que triiodotironina (T_3), esta última es la forma activa actuando de forma más potente y rápida. Las hormonas tiroideas activan el metabolismo de la mayoría de las células del organismo (excepto cerebro, testículos e hipófisis), aumentando el consumo de oxígeno y el gasto energético de las mismas. Las hormonas tiroideas juegan un importante papel en la adaptación del organismo al estrés del ejercicio, afectando a la oxidación de sustratos y a la función muscular. Así, se ha observado que el hipertiroidismo prolongado aumenta la movilización de ácidos grasos libres y la capacidad oxidativa muscular.

El ejercicio provoca un aumento de las concentraciones de T_3 y T_4 totales, así como de la T_4 libre, si bien parece que dicho aumento no tiene implicación fisiológica. Este aumento podría justificarse por un incremento de la temperatura del núcleo con el ejercicio, lo que parece alterar la unión de la T_4 con las proteínas de transporte. También se ha observado durante el ejercicio un aumento de la T_4 en el tejido hepático, pero no en el tejido muscular. Parece que las concentraciones de hormonas tiroideas permanecen relativamente estables durante y después de ejercicios de corta duración, pero disminuyen significativamente en ejercicios prolongados de resistencia.

Nosotros (Chicharro y cols., 2001) evaluamos la respuesta de las hormonas tiroideas y de la TSH en ciclistas profesionales durante tres semanas de competición en una gran vuelta ciclista por etapas (Vuelta a España, 1998). Se obtuvieron cuatro muestras sanguíneas de cada participante antes y al final de la primera, segunda y tercera semanas de competición. Observamos un aumento significativo de las concentraciones séricas de T_4, T_4 libre y T_3 libre al final de la tercera semana, sin cambios en las concentraciones de TSH y T_3 (Tabla 1). El aumento observado puede estar relacionado con el rendimiento de estos deportistas en esta fase de la carrera o incluso puede

Tabla 1
Concentraciones de TSH y de hormona tiroidea (media ± DE) durante las tres semanas de competición

	t0	t1	t2	t3
TSH, $\mu IU \cdot ml^{-1}$	1,1 ± 0,6	1,5 ± 0,6	1,5 ± 0,7	1,4 ± 0,8
T4 $\mu g \cdot dl^{-1}$	7,3 ± 1,1	6,5 ± 0,9	6,8 ± 1,5	8,3 ± 1,5[1, 2]
FT_4, $pmol \cdot l^{-1}$	5,2 ± 1,5	15,3 ± 1,4	16,0 ± 1,6	17,5 ± 2,1[b]
T_3, $ng \cdot ml^{-1}$	1,3 ± 0,7	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,3	1,0 ± 0,2
FT_3, $pmol \cdot l^{-1}$	5,2 ± 1,0	4,9 ± 0,6	5,0 ± 0,6	5,0 ± 0,9[b]

[1] $p < 0,05$, diferencia significativa entre los valores obtenidos en t_3 y t_0; [2] $p < 0,05$, diferencia significativa entre los valores obtenidos en t_3 y el resto de las muestras. TSH: tirotropina; T_4, tiroxina; FT_4; T_4 libre; T_3: 3,5,3'-triyodo tironina, FT_3; T_3 libre; t_0: control precompetición; t_1; fin de la 1ª semana; t_2: fin de la 2ª semana; t_3: fin de la 3ª semana. (Modificada de Chicharro JL, Hoyos J, Bandrés F, Terrados N, Fernández B, Lucía A. Thyroid hormone levels during a 3-week professional road cycling competition. Horm Res, 2001; 56:159-164.)

ser el resultado del estrés físico acumulado. Es posible que en estos ciclistas un balance calórico negativo llegue a afectar a la conversión de T_4 en T_3. La pérdida significativa de peso observada en estos deportistas parece apoyar esta teoría. El balance de los hidratos de carbono (ingesta vs consumo) y la temperatura ambiental también pudieron afectar significativamente a los resultados obtenidos.

Adaptaciones al entrenamiento

Algunos estudios han encontrado valores bajos de T_4 libre en atletas, relacionándose este hecho con un hipoestrogenismo. Otros trabajos sugieren un aumento de la concentración de T_4 libre observando, sin embargo, un incremento en la tasa de degradación o aclaramiento de la hormona. Las discrepancias halladas en distintos estudios pueden estar relacionadas con el tipo e intensidad del entrenamiento utilizado en cada trabajo, y quizás por distintas modificaciones en la composición corporal de los atletas. A pesar de estos cambios, parece que el metabolismo basal de los deportistas no se ve Modificada de forma significativa.

Hormona paratiroidea

Esta hormona, producida por las glándulas paratiroides, actúa controlando el nivel de calcio plasmático con acciones a distintos niveles: promueve la reabsorción de calcio por medio de la activación de los osteoclastos, aumenta la absorción de calcio por la mucosa intestinal e incrementa la reabsorción de calcio y la eliminación de fosfato en los túbulos renales.

Hay pocos datos acerca de la respuesta de esta hormona al ejercicio. En ejercicios de larga duración se observa un incremento de las concentraciones plasmáticas de hormona paratiroidea (PTH) acompañado de un descenso en el calcio plasmático ionizado. Parece que el aumento de la PTH está en relación con la duración del ejercicio y también con la intensidad del mismo; así, actividades físicas de moderada intensidad (50% VO_{2max}) no parecen modificar las concentraciones plasmáticas de PTH, mientras que la realización de ejercicios de alta intensidad eleva los niveles de PTH.

Las hormonas sexuales y el ejercicio

Gonadotropinas (LH y FSH)

La hormona estimulante del folículo (FSH) y la hormona luteinizante (LH) controlan las funciones gonadales femeninas y masculinas. Así, en la mujer la FSH inicia el crecimiento del folículo en los ovarios y estimula la secreción de estrógenos, mientras que la LH mantiene el cuerpo lúteo durante la fase de secreción del ciclo menstrual, siendo responsable de la ovulación. En los hombres, la FSH es responsable del crecimiento y desarrollo de los túbulos seminíferos, estimulando la espermatogénesis. Este efecto requiere la presencia de LH, que estimula la secreción de testosterona.

Las concentraciones de LH y FSH durante el ejercicio no se modifican en varones ni en mujeres. Las veces que se ha descrito un aumento, puede ser debido a la reducción del volumen plasmático o a una disminución en el aclaramiento de las hormonas, en lugar de corresponder a un aumento real de su producción.

Tampoco parecen modificarse los valores basales de LH y FSH (Lucia y cols., 2001) durante períodos prolongados (tres semanas) de competición en actividades de resistencia aeróbica como el ciclismo.

Adaptaciones al entrenamiento

En las mujeres deportistas se produce una reducción de la frecuencia de pulsos de LH. Esto ocurre tanto en mujeres corredoras eumenorreicas como en amenorreicas. También se ha descrito la disminución e incluso desaparición del pico de LH correspondiente a la ovulación. La FSH también disminuye en mujeres que entrenan habitualmente, lo que provoca ciclos menstruales anovulatorios.

En otros trabajos se ha demostrado que en varones entrenados aparece una reducción del número y de la duración de los pulsos de secreción de gonadotropinas, con una menor respuesta de los niveles a las gonadotropinas hipotalámicas.

Hormonas masculinas

El ejercicio de intensidad moderada tanto de resistencia aeróbica como de fuerza aumentan los niveles séricos de testosterona; sin embargo, si el ejercicio es de larga duración y elevada intensidad, parece que los niveles plasmáticos de testosterona podrían descender por debajo de las cifras de reposo. No es posible ofrecer una explicación frente a estos hallazgos, si bien los niveles de esta hormona no parecen relacionarse con un incremento de la producción de LH.

Nosotros (Lucia y cols., 2001) evaluamos la respuesta de la testosterona basal al ejercicio de resistencia aeróbica durante una competición ciclista profesional de tres semanas de duración. Se valora-

ron los niveles de testosterona sérica por la mañana antes el ejercicio en cuatro períodos distintos: antes de comenzar la competición y al finalizar las semanas primera, segunda y tercera de la misma. Los resultados mostraron (Fig. 31.20) un descenso progresivo de la testosterona desde la muestra obtenida antes de comenzar la competición hasta la última recogida al finalizar la misma, si bien todos los valores se mantuvieron en los límites fisiológicos. La mayor utilización de la testosterona por el tejido muscular y/o un mayor aclaramiento hepático de la hormona podrían justificar los resultados obtenidos.

Adaptaciones al entrenamiento

En deportistas de resistencia, los niveles de testosterona en reposo tienden a ser menores que en sujetos control, si bien no todos los estudios ratifican estos hallazgos. Parece existir cierto umbral de intensidad y duración del ejercicio a partir del cual podría modificarse la función reproductora en el varón.

Un tema interesante de estudio es la posible influencia del entrenamiento físico sobre la función reproductora del hombre; se ha observado un descenso de la producción basal de testosterona testicular en sujetos entrenados en resistencia (Hackney y cols., 2003). De Souza y cols. (1994) observaron la existencia de un «volumen umbral» (>104 km/semana) a partir del cual se detectaban alteraciones significativas tanto en los niveles de testosterona sérica como en la calidad del semen de atletas de resistencia aeróbica. Nosotros (Lucia y cols., 1996) estudiamos los efectos del entrenamiento de resistencia en la función reproductora del hombre. Ciclistas profesionales, triatletas de elite, corredores de resistencia recreacionales y sujetos sedentarios fueron evaluados en su perfil hormonal, así como en su seminograma. Los hallazgos obtenidos sugieren que el entrenamiento de resistencia aeróbica, incluso el de elevada intensidad, no parece alterar significativamente ni la función del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, ni la función reproductora del hombre. Una menor movilidad (46,2 ± 19,5%) de los espermatozoides, sin embargo, fue observada en los ciclistas durante el período de competición, probablemente debido al trauma mecánico del sillín y/o al aumento de la temperatura gonadal.

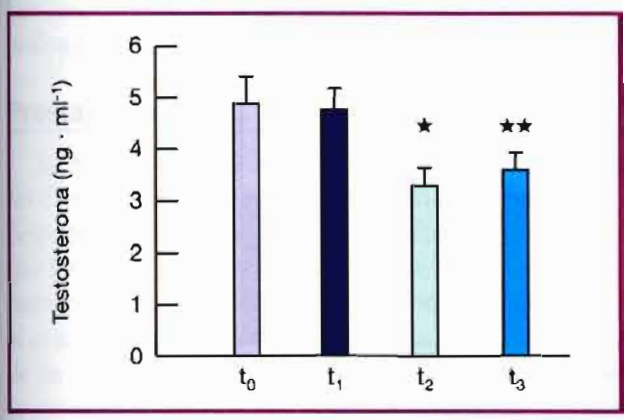


Figura 31.20. *Niveles séricos de testosterona por la mañana antes de la competición (t_0), y al final de la primera (t_1), segunda (t_2) y tercera semana (t_3). * $p < 0,01$ t_2 vs t_0 y t_1 ** $p < 0,01$ t_2 vs t_0 y t_1. (Modificada de Lucía A, Díaz B, Hoyos J, Fernández C, Villa G, Bandrés F, Chicharro JL. Hormone levels of world class cyclists during the Tour of Spain stage race. Br J Sports Med, 2001; 35:424-430.)*

Hormonas femeninas

Los escasos estudios que han investigado la respuesta de las hormonas ováricas al ejercicio han mostrado que este induce un aumento significativo tanto de estrógenos como de progesterona (Bonen y cols., 1979). El aumento parece relacionado con la intensidad del ejercicio desarrollado, sugiriendo que se necesita una intensidad superior al 33% VO_{2max} para provocar aumentos significativos en los niveles de progesterona. En cualquier caso, estas modificaciones pueden ser parcialmente atribuidas a cambios en el aclaramiento hepático.

También la respuesta al ejercicio es dependiente de la fase del ciclo menstrual; así, en la fase lútea el aumento de la progesterona fue mayor que el del estradiol.

La mayoría de los estudios han observado que el entrenamiento causa un descenso en los niveles basales de progesterona y de estrógenos a largo plazo; estos bajos niveles se han relacionado con descensos de FSH y LH. Estos bajos niveles de gonadotropinas y hormonas ováricas dan como resultados trastornos menstruales en algunas atletas, aunque no sean de alto nivel competitivo, cuya justificación fisiológica no se conoce con exactitud.

Se ha descrito un descenso de las concentraciones plasmáticas de estradiol en atletas amenorreicas. En estas mujeres también se ha observado un descenso de las concentraciones de progesterona en la fase lútea del ciclo ovárico, fenómeno que también se ha observado en mujeres eumenorreicas.

OTRAS HORMONAS Y EL EJERCICIO

Oxitocina

La oxitocina es producida principalmente por el tracto hipotálamo-neurohipofisario, estando regulada su secreción por neuronas en el núcleo paraven-

tricular y núcleo supraóptico del hipotálamo. Se conocen dos acciones fisiológicas claras: contracción de las células mioepiteliales de los canales de la glándulas mamarias ayudando a la salida de la leche y contracción del útero durante el parto.

Hay muy poca información sobre la respuesta de la oxitocina al ejercicio en humanos. Así, Altemus y cols. (1995) no observaron cambios en los niveles de oxitocina durante el ejercicio en un grupo de mujeres, mientras que Landgraf y cols. (1982) demostraron cambios significativos (aumentos e incluso descensos) en la concentración plasmática en respuesta a un ejercicio de carrera hasta el agotamiento. Nosotros (Chicharro y cols., 2001) investigamos también la respuesta de la oxitocina plasmática durante un ejercicio hasta el agotamiento en ciclistas profesionales. Los resultados no mostraron cambios significativos en los niveles de oxitocina (pg · ml^{-1}) durante el ejercicio (200 w [10,9 ± 2,2], 400 w [10,2 ± 2,0] y max [10,4 ± 3,3]) en comparación con los niveles de reposo (10,5 ± 1,9) (Fig. 31.21). Los resultados obtenidos en esta investigación no parecen apoyar un papel relevante de la oxitocina producida fisiológicamente en relación con la respuesta neuroendocrina al estrés, al menos en ejercicios intensos y de corta duración.

Péptidos opiáceos

El hipotálamo es responsable de la secreción de β-endorfinas, un neuropéptido que reduce la percepción del dolor y modula la secreción de algunas hormonas. Las funciones fisiológicas de la β-endorfina no están claras, habiéndose asociado a modificaciones del estado de ánimo (propicia cierto sentimiento de euforia), metabolismo de la insulina y la glucosa, y quizás acciones reguladoras del sistema cardiovascular.

Las investigaciones realizadas sugieren que las concentraciones séricas de los opioides endógenos aumentan con el ejercicio físico. No parece que la intensidad sea un factor determinante, ya que se han descrito aumentos significativos en ejercicios de 30 a 120 minutos realizados al 50-90% VO_{2max}; otros autores sin embargo sugieren una relación inversa entre las concentraciones de β-endorfinas y la intensidad de ejercicio. También se ha sugerido que si la intensidad de ejercicio no llega al umbral necesario, independientemente de la duración del ejercicio, las concentraciones de β-endorfinas no aumentarán. Los valores en plasma llegan a ser hasta cinco veces superiores a los de reposo y presumiblemente aún más elevados en el cerebro.

El efecto más postulado de la elevación de los opiáceos endógenos (euforia y adicción al ejercicio) se ha descrito en deportes de larga duración y también en levantadores de peso. En este sentido, la realización de ejercicio de fuerza también se asocia a un incremento en las concentraciones de β-endorfinas, aunque los resultados de algunos estudios son contradictorios, probablemente por el tipo de con-

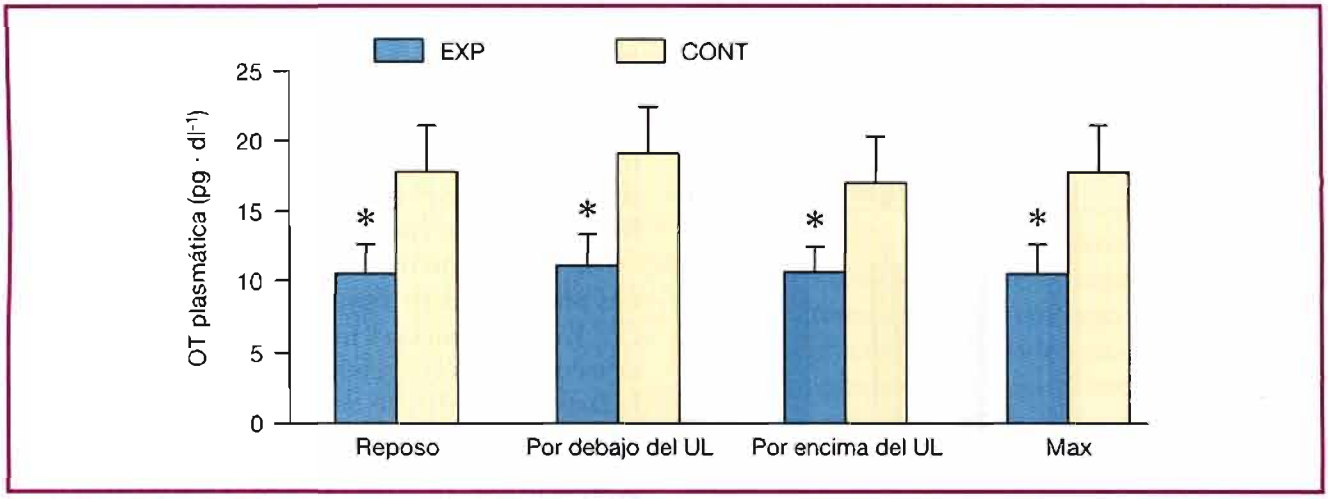


Figura 31.21. *Concentraciones de oxitocina (OT) plasmática en los grupos control (CONT) y experimental (EXP). En todos los sujetos se obtuvieron muestras de sangre antes del ejercicio (reposo), a una intensidad de ejercicio por debajo del UL y por encima del UL, e inmediatamente después de terminar el ejercicio (Max). Las concentraciones correspondientes a por debajo de UL, por encima de UL y max. se corrigieron para la hemoconcentración inducida por el ejercicio según el método descrito (20). (*) Diferencias significativas entre EXP y CONT ($p < 0,01$). No existieron diferencias dentro de los grupos. (Modificada de Chicharro JL, Hoyos J, Bandrés F, Gómez Gallego F, Pérez M, Lucía A. Plasma oxytocin during intense exercise in professional cyclists. Horm Res, 2001; 55:155-159*

tracción muscular predominante, intensidad y volumen de entrenamiento empleados.

Parece que el principal factor que desencadena la liberación de opioides endógenos durante el ejercicio es la acidosis, aunque también el estrés térmico se ha involucrado en la respuesta.

Las endorfinas también se han implicado en la regulación del ciclo menstrual, así como en la secreción de otras hormonas (cortisol, catecolaminas, prolactina, gonadotropinas) con carácter inhibitorio. En este sentido, podría ser un factor condicionante de las alteraciones menstruales, el retraso de la menarquía, las amenorreas del ejercicio, etcétera.

Durante ejercicios prolongados, la elevación de las β-endorfinas puede producir una disminución de la sensación de fatiga. Asimismo, durante ejercicios de intensidad elevada parece que los opioides regulan y disminuyen la liberación de catecolaminas, lo que sugiere que modulan la respuesta del sistema nervioso simpático. Una justificación a este hecho podría ser la de prevenir una activación excesiva, más allá de las propias demandas metabólicas.

Adaptaciones al entrenamiento

No existen investigaciones concluyentes. El entrenamiento físico regular podría aumentar la sensibilidad individual a los efectos opioides, reduciendo con ello la cantidad de hormona requerida para provocar sus efectos. Además, se ha descrito que la degradación de los opioides producidos durante el ejercicio es más lenta en personas entrenadas físicamente en ejercicios de resistencia aeróbica, lo que prolongaría sus efectos específicos.

Prostaglandinas

Se han observado aumentos de hasta un 50% en las concentraciones plasmáticas de PGE y PGF_2 después de una carrera de larga distancia, mientras que las concentraciones de PGI_2 se incrementaron hasta en un 100%. Como fenómeno de adaptación al entrenamiento se ha constatado un incremento de las concentraciones de prostaglandinas en reposo en sujetos entrenados físicamente.

Leptina

La leptina es una hormona neuroendocrina, ya que actúa como un factor de señalización desde el tejido adiposo hasta el sistema nervioso central (SNC), produciendo una señal de saciedad del hambre e incremento del metabolismo a nivel del SNC. Es sintetizada por el tejido adiposo, secretada a la sangre y transportada hacia el hipotálamo, donde regula el mecanismo de la saciedad. Regula el metabolismo de las grasas, estimulando la lipólisis en los adipocitos. Las catecolaminas y la testosterona inhiben su formación, mientras que la insulina y el cortisol la aumentan. Una deficiencia en la síntesis de leptina provoca hiperfagia, diabetes y obesidad.

No están claros los efectos del ejercicio sobre los niveles circulantes de leptina, habiendo encontrado incrementos y descensos en su producción. Parece que los niveles de leptina solo disminuyen con sesiones de ejercicio de alta intensidad y prolongada duración. Los datos de las distintas investigaciones sugieren que los ejercicios de duración menor de ~40 minutos no provocan efectos sobre la leptina, a no ser que ese ejercicio sea de alta intensidad. Por otra parte, el ejercicio de larga duración (una o más horas) reduce las concentraciones de leptina. En cualquier caso, la respuesta puede estar más ligada al estado nutricional del deportista que al propio ejercicio desarrollado.

Se ha investigado también si existe un *efecto entrenamiento* sobre los niveles de leptina plasmática en reposo y después de un ejercicio prolongado. Para ello se estudiaron remeros a lo largo de una temporada de competición, evaluando la respuesta de la leptina antes y después de 90 minutos de ejercicio (70-75% VO_{2max}), así como el balance energético en los días de sesión de ejercicio. Los resultados mostraron que el entrenamiento no modifica los niveles de reposo de la leptina plasmática, pero atenúa la reducción de la leptina inducida por el ejercicio.

Óxido nítrico

Se produce en el endotelio vascular y causa vasodilatación favoreciendo con ello el flujo sanguíneo. La realización de ejercicio provoca un aumento de su producción, si bien el lugar de su producción se mantiene incierto (endotelio, terminaciones nerviosas, músculo activo).

Por otra parte, Maeda y cols. (2001) demostraron que un entrenamiento de resistencia de ocho semanas al 70% VO_{2max} provocaba un aumento del 50% en la concentración plasmática de óxido nítrico en reposo, desapareciendo ese efecto con el desentrenamiento.

Endotelina

También es producida por el endotelio vascular, con efectos vasoconstrictores. Richter y cols. (1994), observaron una respuesta bifásica durante un ejercicio de 96 minutos de duración realizado al 65% VO_{2max}; después de un descenso de un 20% en los primeros 20 minutos de ejercicio, se observó un incremento progresivo hasta alcanzar las concentraciones de reposo, aumentando progresivamente por encima del nivel basal más allá de los 60 min de ejercicio. Este aumento parece influido por el incremento de la adrenalina plasmática con el ejercicio.

El entrenamiento de resistencia parece disminuir los niveles de reposo de endotelina, lo que facilitará la vasodilatación y un efecto *anti-arteriosclerosis*.

Melatonina

Es producida por la glándula pineal, que actúa como un transductor neuroendocrino: integra señales neurales procedentes de la retina, dependientes de la duración e intensidad de la iluminación ambiental, y en respuesta a ellas sintetiza y libera al torrente sanguíneo señales hormonales que proporcionan a todas las células del organismo una información temporal básica para la sincronización de numerosos ritmos circadianos.

Algunos estudios han mostrado que el ejercicio intenso, como la carrera de larga distancia, durante el día puede incrementar los niveles de melatonina, particularmente en mujeres. Los niveles de la hormona regresan a los valores basales a los 30-60 minutos después del ejercicio. También se ha observado que el entrenamiento puede atenuar la respuesta de la melatonina al ejercicio. En cualquier caso, no se conoce bien si el aumento de la melatonina descrito como respuesta al ejercicio tiene algún efecto fisiológico relevante.

Nosotros (Lucía y cols., 2001) evaluamos la respuesta de la melatonina al ejercicio de resistencia aeróbica durante una competición ciclista profesional de tres semanas de duración. Se valoraron los niveles de 6-sulfatoximelatonina en orina (aMT6), por la mañana (antes el ejercicio) y por la tarde (después del ejercicio), antes de comenzar la competición y al finalizar las semanas primera, segunda y tercera de la misma. Los resultados mostraron (Fig. 31.22) que antes de comenzar la competición, los

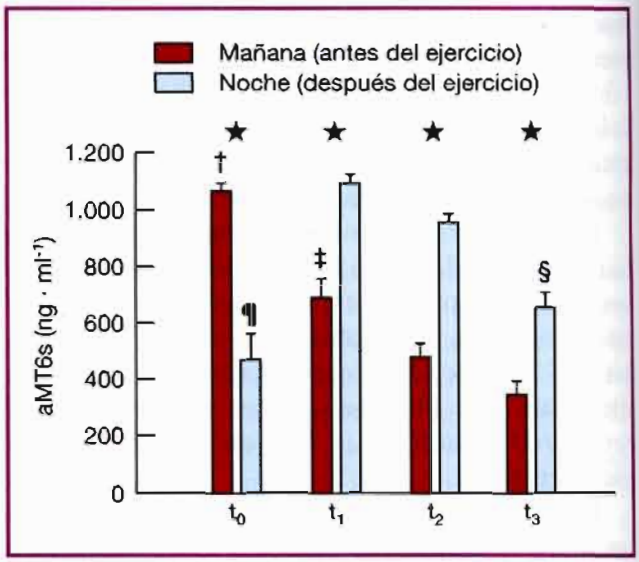


Figura 31.22. *Concentraciones de sulfatoxina latonina (aMT6s) por la mañana (09:00-09:30) y por la noche (20:00-20:30) en orina antes de la competición (t_0) y al final de la primera (t_1), segunda (t_2) y tercera (t_3) semanas. Los valores se expresan como media (EEM). Se obtuvieron las siguientes diferencias significativas. (*) $p < 0,01$ para mañana vs noche; (†) $p < 0,01$ para mañana to vs mañana t_1, t_2 y t_3; (‡)$p < 0,01$ para mañana t_1 vs mañana t_2 y t_3; (§) $p < 0,01$ para noche t_3 vs noche t_1 y t_2, y $p < 0,05$ para noche t_3 vs noche t_0; $p < 0,01$ para noche t_0 vs noche t_2 ($p < 0,01$). (Modificada de Lucía A, Díaz B, Hoyos J, Fernández C, Villa G, Bandrés F, Chicharro JL. Hormone levels of world class cyclists during the Tour of Spain stage race. Br J Sports Med, 2001; 35:424-430.)*

niveles basales de aMT6 por la mañana fueron significativamente más altos que los hallados por la tarde. Sin embargo, al final de las semanas primera, segunda y tercera de competición los niveles de aMT6 por la tarde fueron superiores a los de la mañana. Además, tanto los niveles de aMT6 observados en la mañana como los de la tarde, fueron disminuyendo con el paso de las semanas de competición. Los resultados, por tanto, ratifican el aumento de la secreción de melatonina como respuesta al ejercicio. Los datos sugieren además una reducción nocturna de la síntesis de melatonina provocada por la realización continuada de ejercicio de alta intensidad y duración. Las razones que justifican este hallazgo no se conocen.

Bibliografía

Alternus M, Deuster PA, Gallwen E, Carter CS, Gold PW. Suppression of hypothalmic-pituitary-adrenal axis responses to stress in lactating women. J Clin Endocrinol Metab, 1995; 80:2954-2959.

Bang PJ, Brandt M, Degerblad G, Enberg L, Kaijser M, Thoren, Hall K. Exercise-induced changes in insulin-like growth factors and their low molecular weight binding protein in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency. Eur J Clin Invest, 1990; 20:285-292.

Bar RS, Clemmons DR, Boes M y cols. Transcapillary permeability and subendothelial distribution of endothelial and amniotic fluid insulin-like growth factor binding proteins in the rat heart. Endocrinology, 1990, 127:1078-1086.

Barron JL, Noakes TD, Levy W y cols. Hypothalamic dysfunction in overtrained atheletes. J Clin Endocrinol Metab, 1985; 60:803-806.

Baxter RC, Martin J. Binding proteins for the insulin-like growth factors: structure, regulation and function. Prog Growth Factor Res, 1989; 1:49-68.

Bodary PF, Pate QF, Wu QF, McMillan GS. Effects of acute exercise on plasma erythropoietin levels in trained runners. Med Sci Sports Exerc, 1999; 31:544-546.

Bonen A, Ling WY, MacIntyre KP y cols. Effects of exercise on the serum concentrations of FSH, LH, progesterone and estradiol. Eur J Appl Physiol, 1979; 42:15-23.

Booth A, Shelley G, Mazur A, Thorp G, Kittok R. Testosterone and winning and losing in human competition. Horm Behav, 1989; 23:556-571.

Borst SE, De Hoyos DV, Garzarella L, Vincent K, Pollock BH, Lowenthal DT, Pollock ML. Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF binding proteins. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33:648-653.

Bosco C y cols. Monitoring strength training: neuromuscular and hormonal profile. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:202.

Brahm y cols. Bone metabolism during exercise and recovery: the influence of plasma volume and physical Fitness. Calcif Tissue Int, 1997; 61:192.

Brisson D y cols. Exercise-induced dissociation of the blood prolactin response in young women according to their sports habits. Horm Metab Res, 1980; 12:201.

Chang FE, Dodds WG, Sullivan M y cols. The acute effects of exercise of growth hormone secretion: comparison between sedentary women and women runners with normal and abnormal menstrual cycles. J Clin Endocrinol Metab, 1986; 62:551-556.

Chicharro JL, Hoyos J, Bandrés F, Gómez Gallego F, Pérez M, Lucía A. Plasma oxytocin during intense exercise in professional cyclists. Horm Res, 2001; 55:155-159.

Chicharro JL, Hoyos J, Bandrés F, Terrados N, Fernández B, Lucía A. Thyroid hormone levels during a 3-week professional road cycling competition. Horm Res, 2001; 56:159-164.

Chicharro JL, López-Calderón A, Hoyos J, Martín-Velasco AI, Villa G, Villanúa MA, Lucía A. Effects of an endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. Br J Sports Med, 2001; 35:303-307.

Clancy LJ, Critchley JAJH, Leitch AG, Kirby BJ, Ungar A, Flenley DC. Arterial catecholamines in hypoxic exercise in man. Clin Sci Mol Med, 1975; 49:503-506.

Clemmons DR, Camacho-Hubner CJ, Jones I, McCusker RH, Busby WH Jr. Insulin-like growth factor binding proteins: mechanism of action at the cellular level. En: Modern Concepts of Insulin-like Growth Factors, edited by E.M. Spencer. New York: Elsevier Science, 1991: 475-486.

Cohick WS, Clemmons DR. The insulin-like growth factors. Annu Rev Physiol, 1993; 55:131-153.

Considine RV. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. J Appl Physiol, 1997; 83:3-4.

Crampes F, Beauville M, Riviere D, Garrigues M. Effect of physical training in humans on the response of isolated fat cells to epinephrine. J Appl Physiol, 1986; 61:25-29.

Davis SN y cols. Effects of gender on neuroendocrine and metabolic counterregulatory responses to exercise in normal man. J Clin Endocrinol Metab, 2000; 85:224.

De Souza MJ, Arce JC, Pescatello LS, Scherzer HS, Luciano AA. Gonadal hormones and semen quality in male runners. A volume threshold effect of endurance training. Int J Sports Med, 1994; 15:383-391.

De Souza MJ y cols. Menstrual status and plasma vasopressin, renin activity, aldosterone and exercise responses. J Appl Physiol, 1989; 67:746.

Desgorces FD, Chennaoui M, Gomez-Merino D, Drogou C, Guezennec CY. Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. Eur J Appl Physiol, 2004; 91:677-681.

Dorion BA y cols. Beta-endorphin response to high intensity exercise and music in college-age women. J Strength Cond Res, 1999; 13:24.

Eliakim A, Brasel JA, Mohan S, Barstow TJ, Berman N, Cooper DM. Physical fitness, endurance training, and the GH-IGF-I system in adolescent females. J Clin Endocrinol Metab, 1996; 81:3986-3992.

Eliakim A, Brasel JA, Mohan S y cols. Increased physical activity and the growth hormone-IGF-I axis in adolescent males. Am J Physiol, 1998; 275:R308-R314.

Elias AN, Iyer K, Pandian MR, Weathersbee P, Stone S, Tobis J. β-endorphin/β-lipotropin release and gonadotropin secretion after acute exercise in normal males. J Appl Physiol, 1986; 61:2045-2049.

Euler von US. Sympatho-adrenal activity and physical exercise. En: Biochemistry of Exercise, ed. JR Poortmans. Basel: Karger S, 1969; 170-181.

Freund BJ, Claybaugh JR, Dice MS, Hashero GM. Hormonal and vascular fluid responses to maximal exercise in trained and untrained males. J Appl Physiol, 1987; 63:669-675.

Freund BJ, Wade CE, Claybaugh JR. Effects of exercise on atrial natriuretic factor: implications to fluid homeostasis. Sports Med, 1988; 6:364-376.

Frystyk J, Vestbo E, Skjaerback C y cols. Free insulin-like growth factors in human obesity. Metabolism, 1995; 4 (suppl 1):37-44.

Galbo H y cols. Catecholamines and pancreatic hormones during autonomic blockade in exercising man. Acta Physiol Scand, 1977; 101:428.

Galbo H y cols. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. J Appl Physiol, 1975; 38:70.

Galbo H y cols. Thyroid and testicular hormonal response to graded and prolonged exercise in man. Eur J Appl Physiol, 1977; 36:101.

Galbo H, Gollnick PD. Hormonal changes during and after exercise. En: Maoconnet P, Poortamns JR, Hermansen L (ed.). Physiological Chemistry of training and detraining. Basel: Karger S, 1984; 97-110.

Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1983.

Geyssant A y cols. Plasma vasopressin, rennin activity and aldosterone: effects of exercise and training. Eur J Appl Physiol, 1980; 46:21.

Goldfarb AH y cols. Gender effect on beta-endorphin response to exercise. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:1672.

Greenleaf JE, Brock PJ, Keil LC, Morse JT. Drinking and water balance during exercise and heat acclimation. J Appl Physiol, 1983; 54:414-419.

Guézennec CY, Defer G, Cazorla G, Sabathier C, Lhoste F. Plasma rennin activity, aldosterone and catecholamine levels when swimming and running. Eur J Appl Physiol, 1986; 54:632-637.

Gyntelberg FM y cols. Effect of training on the response of plasma glucagons to exercise. J Appl Physiol, 1977; 43:302.

Hackney AC, Sharp RL, Runyon W y cols. Effects of intensive training on the prolactin response to submaximal exercise in males. J Iowa Acad Sci, 1989; 96:52-53.

Hackney AC, Szczepanowska E, Viru AM. Basal testicular testosterone production in endurance-trained men is suppressed. Eur J Appl Physiol, 2003; 89:198-201.

Hansen AP. Serum growth hormone response to exercise in non-obese and obese normal subjects. Scand J Lab Clin Invest, 1973; 31:175-178.

Hartman FA, White RH, McCordock HA. The liberation of epinephrine during muscular exercise. J Physiol London, 1922; 62:225-241.

Heitkamp HC y cols. Endurance training in females: changes in beta-endorphin and ACTH. Int J Sports Med, 1998; 19:260.

Hesse B, Kanstrup IL, Christensen NJ, Ingemann-Hansen JF, Hansen JF, Hilk jaer-Kristensen J, Petersen FB. Reduced norepinephrine response top dynamic exercise in human subjects during O_2 breathing. J Appl Physiol, 1981; 51:176-178.

Hilsted J, Galbo H, Sonne B, Schwartz I, Fahrenkrug J, Lauritsen KB, Tronier B. Gastroenteropancreatic hormonal changes during exercise. Am J Physiol, 1980; 239:G136-G140.

Hopkins NJ, Jakeman PM, Hughes SC, Holly JM. Changes in circulating insulin-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) during prolonged exercise: effect of carbohydrate feeding. J Clin Endocrinol Metab, 1994; 79:1887-1890.

Humbel RE. Insulin-like growth factors I and II. Eur J Biochem, 1990; 190:445-462.

Juskowski MA y cols. Enkephalin metabolism: effect of acute exercise stress and cardiovascular Fitness. Med Sci Sports Exerc, 1989; 21:154.

Jenkins JS, Nussey SS. The role of oxytocin: present concepts. Clin Endocrinol, 1991; 34:515-525.

Juchmes J, Cornet F, Cession-Fossion A, Brose A. Influence de la position corporelle sur le debit urinaire d'adrénaline et de noradrénaline. CR Soc Biol, 1976; 170:706-711.

Karagiorgos A, Garcia JF, Brooks GA. Growth hormone response to continuous and intermittent exercise. Med Sci Sports, 1979; 11:302-307.

Kastello GM y cols. Young and old subjects matched for aerobic capacity have similar noradrenergic responses to exercise. J Appl Physiol, 1993; 74:49.

Kelso TB, Herbert WG, Gwazdauskas FC, Goss FL, Hess JL. Exercise-thermoregulatory stress and increased plasma b-endorphin/b-lipotropin in humans. J Appl Physiol, 1984; 55:444-449.

Kjaer M. Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. Ex Sport Sci Rev, 1922; 20:161-184.

Klansen T, Breum L, Fogh-Andersen N, Bennett P, Hippe E. The effect of short and long duration exercise on serum erythropoietin concentrations. Eur J Appl Physiol, 1993; 67:213-217.

Kuistinen R, Koistinen R, Selenius L, Ylikorkala O, Seppala M. Effect of marathon run on serum IGF-I and IGF-binding protein 1 and 3 levels. J Appl Physiol, 1996; 80:760-764.

Kuoirala LP, Hickson RC, Chatterton RT Jr, Groseth RT, Christie JM, Goldflies DG, Unterman TG. Serum levels of total and free IGF-I and IGFBP-3 are increased and maintained in long-term training. J Appl Physiol, 1999; 86:1436-1442.

Kraemer RR, Kilgore JL, Kraemer GR, Castracane VD. Growth hormone, IGF-I and testosterone responses to resistive exercise. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:1346-1352.

Kraemer WJ y cols. Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin and cortisol. Med Sci Sports Exerc, 1989; 21:146.

Landgraf R, Hacker R, Ruhl H. Plasma vasopressin and oxytocin in response to exercise and during a day-night cycle in man. Endokrinologie, 1982; 79:281-291.

Lee PDK, Giudice LC, Camover CA, Powell DR. Insulin-like growth factor binding protein-1: recent findings and new directions. Proc Soc Exp Biol Med, 1997; 216:319-357.

Lijnen P, Hespel P, Vanden Eynde E, Amery A. Urinary excretion of electrolytes during prolonged physical activity in normal man. Eur J Appl Physiol, 1985; 53:317-321.

Lucía A, Chicharro JL, Pérez M, Serratosa L, Bandrés F, Legido JC. Reproductive function in male endurance athletes: sperm analysis and hormonal profile. J Appl Physiol, 1996; 81:2627-2636.

Lucía A, Díaz B, Hoyos J, Fernández C, Villa G, Bandrés F, Chicharro JL. Hormone levels of world class cyclists during the Tour of Spain stage race. Br J Sports Med, 2001; 35:424-430.

Maeda S, Miyauchi T, Takiyama T y cols. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. Life Sci, 2001; 69:1005-1016.
Marliss EB y cols. Gender differences in glucoregulatory responses to intense exercise. J Appl Physiol, 2000; 88:457.
McMurray RG, Lubahn TK, Hackney AC. Nocturnal hormonal responses to resistance exercise. Eur J Appl Physiol, 1995; 72:212-126.
McMurray RG, Proctor CR, Wilson WL. Effect of caloric deficit and dietary manipulation on aerobic and anaerobic exercise. Int J Sports Med, 1991; 12:167-172.
Métivier G. The effects of long lasting physical exercise and training on hormonal regulation. En: Howald H, Poortmans JR (ed.). Metabolic Adaptation to prolonged exercise. Basel, Birkhauser Verlag, 1975; 272-296.
Mountain SJ, Laird JE, Latzka WA, Sawaka MN. Aldosterone and vasopressin responses in the heat: hydration level and exercise intensity effects. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:661-668.
Nguyen UN, Mougin F, Simon-Rigaud ML y cols. Influence of exercise duration on serum insulin-like growth factors and its binding proteins in athletes. Eur J Appl Physiol, 1998; 78:533-537.
Noel GL, Suh HK, Stone JG, Frantz AG. Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress. J Clin Endocrinol Metab, 1972; 35:840-851.
Pequignot JM, Peyrin L, Favier R, Flandrois R. Adrenergic response to intense muscular work in sedentary man in relation to emotivity and physical training. Eur J Appl Physiol, 1979; 40:117-135.
Perronnet F, Blier P, Brisson G, Ledoux M, Dumond P, Volle M, de Garatel D. Relationship between trait-anxiety and plasma catecholamine concentration at rest and during exercise. Med Sci Sports Exerc, 1982; 14:173-174.
Pestell RG, Hurley DM, Vandongen R. Biochemical and hormonal changes during a 100 km ultra-marathon. Clin Exp Pharmacol Physiol, 1989; 16:353-361.
Poehlman ET, Rosen CJ, Copeland KC. The influence of endurance training on insulin-like growth factor-I in older individuals. Metabolism, 1994; 43:1401-1405.
Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques. Ed de boeck, 2003.
Prieto EDR. Glucosa and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. J Appl Physiol, 1970; 28:199-208.
Radegran G, Hellsten Y. Adenosine and nitric oxide in exercise-induced human skeletal muscle vasodilatation. Acta Physiol Scand, 2000; 168:575-591.
Richter EA, Sutton JR. Hormonal adaptation to physical activity. En: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T (ed.). Physical activity, fitness, and health. International Proceedings and Consensus Statement. Champaign: Human Kinetics Publishers, 1994; 331-342.
Roberts D, Swath DJ, Donnelly S, Smirard S. Plasma-volume contraction and exercise-induced hypoxaemia modulate erythropoietin production in healthy humans. Clin Sci, 2000; 98:39-45.
Roelen CA, deVries WR, Koppeschaar HPF, Vervoorn C, Thijssen JHH, Blankenstein MA. Plasma insulin-like growth factor-I and high affinity growth hormone-binding protein levels increase after two weeks of strenuous physical training. Int J Sports Med, 1997; 18:238-241.
Rone JK, Doms RF, Reed HL. The effect of endurance training on serum triiodothyronine kinetics in man: physical conditioning marked by enhanced thyroid hormone metabolism. Can Endocrinol (Oct), 1992; 37:325-330.
Schmidt W, Eckardt KU, Hilgendurf A, Strauch S, Bauer C. Effects of maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level. Int J Sports Med, 1991; 12:457-461.
Schobersberger W, Hobisch-Hagen P, Fries D, Wiedermann F, Rieder-Scharinger J, Villiger B, Frey W, Herold M, Fuchs D, Jelkmann W. Increase in immune activation, vascular endothelial growth factor and erythropoietin after an ultramarathon run at moderate altitude. Immunobiology, 2000; 201:611-620.
Schwandt HJ, Heydock B, Gunga HC, Rocker L. Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concentration in blood. Eur J Appl Physiol, 1991; 63:463-466.
Seidman DS, Lolev E, Deuster PA y cols. Androgenic response to long-term physical training in male subjects. Int J Sports Med, 1990; 11:421-424.
Shephard RJ, Sidney KH. Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. En: Wilmore JH (ed.). Exercise and sport sciences reviews, vol. 3. New York, Academic Press, 1975.
Strobel G y cols. Effect of severe exercise on plasma catecholamines in differently trained athletes. Med Sci Sports Exerc, 1999; 31:560.
Stuy F y cols. Effects of competition and its outcome on serum testosterone, cortisol and prolactin. Psychoneuroendocrinology, 1999; 24:551.
Suikkari AM, Sane T, Seppala M, Yki Jarvinen H, Karonen SL, Koivisto VA, Pulonged exercise increases serum insulin-like growth factor-binding protein concentrations. J Clin Endocrinol Metab, 1989; 68:141-144.
Sutton JR y cols. Plasma vasopressin, catecholamines and lactate during exhaustive exercise at extreme simulated altitude: «Operation Everest II». Can J Appl Sports Sci, 1986; 11:43P.
Tarnopolsky L y cols. Gender differences in hormonal and metabolic responses to prolonged exercise in males and females. J Appl Physiol, 1990; 68:650.
Unterman TG, Oehler DT, Murphy LJ, Lacson RG. Multihormonal regulation of insulin-like growth factor-binding protein-1 in rat H4IIE Hepatoma cell: the dominant role of insulin. Endocrinology, 1991; 128:2693-2701.
Vecht RJ, Graham GWS, Sever PS. Plasma noradrenaline concentrations during isometric exercise. Brit Heart J, 1978; 40:1216-1220.
Viru A. Plasma hormones and physical exercise. Int J Sports Med, 1992; 13:201-209.
Viru A, Smirnova T, Karelson K, Snegovskaya V, Viru M. Determinants and modulators of hormonal responses to exercise. Biol Sport, 1996; 13:169-187.
Viswanathan M, Van Dijk JP, Graham TE, Bonen A, George JC. Exercise and cold-induced changes in plasma b-endorphin and b-lipotropin in men and women. J Appl Physiol, 1987; 62:622-627.
Wada M, Seo M, Abe K. Effect of muscular exercise upon the epinephrine secretion from the suprarenal gland. Tohoku J Exp Med, 1945; 27:65-86.
Wade CE, Claybaugh J. Plasma renin activity, vasopressin concentration, and urinary excretory responses to exercise in men. J Appl Physiol, 1980; 49:930-936.
Wade CE, Freund BJ. Hormonal control of blood volume during and following exercise. Persp Ex Sci Sports Med, 1990; 3:207-245.
Wade CE. Response, regulation and actions of vasopressin during exercise: a review. Med Sci Sports Exerc, 1984; 16:506.
Walsh BT, Buig-Antich J, Goetz R y cols. Sleep and growth hormone secretion in women athletes. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 984; 57:528-531.
Wasserman DH, Cherrington AD. Regulation of extramuscular fuel sources during exercise. En: Rowell LB, Shepherd JT (ed.). Handbook of Physiology. Oxford: American Physiological Society, 1996; 1036-1074.
Wright LM, Alexander D, Elliott T, Jacobs P. Erythropoietic adaptations to endurance training. Eur J Appl Physiol, 1992; 64:444-448.
Weimann E, Blum WF, Witzel C, Schwidergall S, Böhles HJ. Hypoleptinemia in female and male elite gymnasts. Eur J Clin Invest, 1999; 29:853-860.
Weltman A, Weltman JY, Schurrer R y cols. Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effect of training intensity. J Appl Physiol, 1992; 72:2188-2196.
Weltman A, Weltman JY, Womack CJ y cols. Exercise training decreases the growth hormone (GH) response to acute constant-load exercise. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:669-767.
Wheeler GD, Sing M, Pierce WD y cols. Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release. J Clin Endocrinol Metab, 1991; 72:422-425.
Wheeler GD, Wall SR, Belcastro AN y cols. Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. JAMA, 1984; 252:514-516.
Winder WE y cols. Time course of sympatho-adrenal adaptation to endurance exercise training in man. J Appl Physiol, 1978; 45:370.
Winder WW, Heninger V. Effect of exercise on tissue levels of thyroid hormones in the rat. Am J Physiol, 1971; 221:1139.
Winder WW, Holloszy JO. Response of mitochondria of different types of muscle to thyrotoxicosis. Am J Physiol, 1977; 232:C180-C184.
Zapf J, Waldvogel M, Froesch ER. Binding of nonsuppressible insulin-like activity to human serum. Evidence for a carrier protein. Arch Biochem Biophys, 1975; 168:638-645.

CAPÍTULO
32

Función renal y ejercicio físico

M. Pérez Ruiz

La función renal durante el ejercicio ha sido objeto de numerosos estudios tanto en el hombre como en los animales. El ejercicio puede ocasionar alteraciones urinarias que son indistinguibles de una nefritis, por lo que ya en 1956 Gadner introdujo la denominación *pseudonefritis atlética*. El ejercicio origina cambios en la hemodinámica renal, causando una disminución tanto en el flujo plasmático renal como en la filtración glomerular, siendo esta última de mucha menor cuantía. Los acontecimientos anteriores llevan un aumento de la fracción de filtración, que intenta preservar la transferencia de metabolitos y sustancias a través de los glomérulos renales.

La mayor parte de las investigaciones que han estudiado las modificaciones en la composición de la orina derivados de la práctica de ejercicio han encontrado hematuria, proteinuria y cilindruria. Algunos estudios demuestran daño de la función glomerular, mientras que otros observan que la alteración es mixta glomérulo-tubular. En cualquier caso, parece claro que el grado de alteración de la función renal está en relación con la intensidad relativa de trabajo físico desarrollado.

Modificación de la hemodinámica renal durante el ejercicio

Flujo sanguíneo renal

En reposo aproximadamente el 90% de la sangre que llega al riñón pasa por el glomérulo (lo que constituye para un varón de 70 kg de peso, aproximadamente 1.200 ml · min^{-1}), siendo el 20% de este débito glomerular total, filtrado. Por otra parte, la irrigación del riñón no es uniforme; así, un 75% del flujo sanguíneo renal es cortical, mientras que el 25% restante corresponde al flujo medular. El flujo sanguíneo renal que llega a los riñones es muy elevado con el fin de poder realizar su función correctamente.

Sólo el plasma que atraviesa los capilares glomerulares es filtrado. Así, con un hematocrito normal de un 45%, el flujo plasmático renal (FPR) es de unos 660 ml · min^{-1} (0,55 · 1200 ml · min^{-1}). De todo este plasma, en condiciones normales, sólo son filtrados unos 125 ml · min^{-1} (tasa de filtración glomerular). A la relación existente entre el plasma que entra en el riñón y el que es filtrado en los glomérulos, se le denomina *fracción de filtración* (FF). En condiciones normales, la fracción de filtración es de un 20%.

Con *el ejercicio*, los parámetros hemodinámicos sufren profundas modificaciones debido, por una parte, al aumento del gasto cardíaco en unas cinco-seis veces respecto a su valor basal, en función de un mayor retorno venoso y del incremento de la frecuencia cardíaca. Por otra parte, se produce un gran aumento del porcentaje del gasto cardíaco que se dirige al músculo, hasta un 85% más que en reposo, debido a la vasodilatación arteriolar que acontece durante el ejercicio en estos territorios. Este incremento de aporte de sangre a los territorios metabólicamente más activos conlleva un detrimento a otros órganos, como el territorio esplácnico o el riñón, que ve muy disminuido su flujo plasmático. Por tanto, el flujo plasmático renal disminuye de forma propor-

cional a la intensidad del ejercicio. Así, ejercicios moderados realizados al 50% VO_{2max} ocasionan reducciones del 30% del FPR, mientras que ejercicios efectuados por encima del 65% VO_{2max} dan como resultado reducciones hasta del 75% del FPR. No se ha podido medir la distribución intrarrenal del FPR durante el ejercicio en el hombre, por las dificultades que ello entraña, pero los estudios llevados a cabo en animales revelan que no existen cambios en dicha redistribución de sangre intrarrenal respecto al reposo.

Por otra parte, estudios realizados en cicloergómetro a tres cargas diferentes de trabajo demuestran una disminución del flujo sanguíneo renal (FSR) conforme aumenta la intensidad de trabajo. El descenso del FSR es menor que cuando el ejercicio se efectúa en tapiz rodante, sugiriendo con ello que el ejercicio en bipedestación produce mayores alteraciones en la función renal que el ejercicio en sedestación a la misma intensidad de trabajo (Wesson, 1960; Kachandorian y cols., 1970). Además, otro factor al que debemos prestar atención por el efecto que puede causar en dicho FSR es la deshidratación, que suele estar muchas veces relacionada con la intensidad de ejercicio. Así, los trabajos recientes de Neumayr y cols. (2003) realizados en un grupo de 38 ciclistas demuestran una mínima alteración de la función renal en aquellos deportistas bien hidratados a pesar de realizar una carrera de larga duración y alta intensidad. Por consiguiente, la sudoración excesiva puede contribuir decisivamente en el descenso del flujo sanguíneo renal durante ejercicios de larga duración y ambiente caluroso y húmedo.

La disminución del FSR en el ejercicio se debe fundamentalmente al aumento de la actividad simpática renal, al incremento de los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, al aumento de la secreción de renina y formación de angiotensina II y al incremento de liberación de hormona antidiurética (ADH) (Fig. 32.1). Estos sistemas vasoconstrictores actuarán sobre las arteriolas aferentes y eferentes glomerulares, predominando su acción sobre estas últimas (Millard y cols., 1972; Suzuki y cols., 1996; Neumayr y cols., 2003).

Filtrado glomerular

Durante el ejercicio, el filtrado glomerular está afectado en menor proporción que el flujo sanguíneo renal, manteniendo valores normales a menos que la intensidad de ejercicio se incremente por encima del 50% VO_{2max}, o dicho en términos de frecuencia cardíaca, que ésta supere los 130-140 lpm aproximadamente, en personas jóvenes (Fig. 32.2). Todos estos cambios ocurridos en el filtrado glomerular se deben a la puesta en marcha de mecanismos compensadores de la hemodinámica renal, mediante los cuales se produce una vasoconstricción en la arteriola aferente y eferente (Fig. 32.3). Dicho efecto implica un mantenimiento de la presión hidrostática capilar, con lo que se mantiene dicha presión y por tanto la filtración glomerular que, aunque disminuida, no se ve tan afectada como el flujo sanguíneo renal. Ésta es la razón por la que aumenta la fracción de filtración, que es proporcional a la intensidad del ejercicio; así, observamos un incremento de entre un 15 y un 67% durante el ejercicio moderado e intenso, respectivamente. En este proceso juega un papel importante el aumento de la actividad simpá-

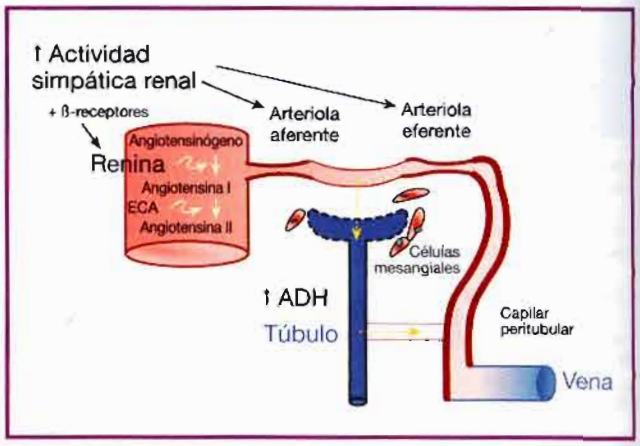


Figura 32.1. *Representación esquemática de la nefrona y de los factores que contribuyen a la reducción del flujo sanguíneo renal (FSR). ECA: enzima conversor de angiotensina; ADH: hormona antidiurética.*

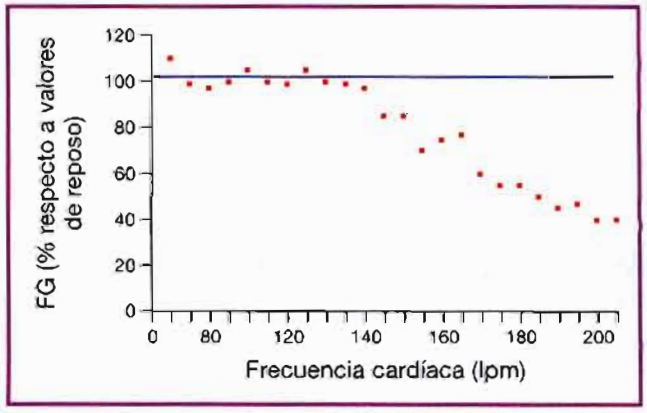


Figura 32.2. *Relación entre filtrado glomerular y frecuencia cardíaca. FG: filtrado glomerular. (Grimby G. Renal clearance during prolonged supine exercise at different loads. J Appl Physiol, 1965; 20:1294-1298.)*

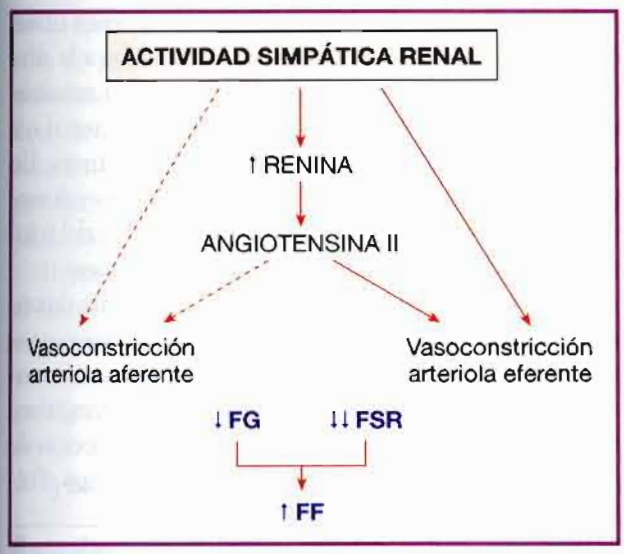


Figura 32.3. *FG: Filtrado glomerular; FSR: flujo sanguíneo renal; FF: fracción de filtración.*

tico-adrenal y el sistema renina-angiotensina, cuyo umbral de estimulación está vinculado a modificaciones del medio interno celular de los tejidos activos que ocurren en ejercicio intenso y que se relacionan con la zona de transición aeróbica-anaeróbica. La tasa de ultrafiltración de los capilares glomerulares queda determinada por un desequilibrio entre gradientes de presión hidraulica y coloidosmótica. Se requieren disminuciones en un 50% del coeficiente de ultrafiltración (Kf) para provocar disminuciones de un 20% del filtrado glomerular.

Efectos de las condiciones ambientales sobre la hemodinámica renal

El ejercicio físico llevado a cabo bajo condiciones extremas de calor (50 °C) causa una disminución del filtrado glomerular y del flujo sanguíneo renal, y un aumento de la fracción de filtración. En contraposición, el ejercicio realizado a 21 °C no origina alteraciones en el filtrado glomerular, pero sigue provocando alteraciones en el flujo sanguíneo renal, que disminuye, así como en la fracción de filtración que también se ve aumentada. Se cree que el mecanismo implicado en estos cambios hemodinámicos es la vasoconstricción de la arteriola eferente (Fig. 32.4).

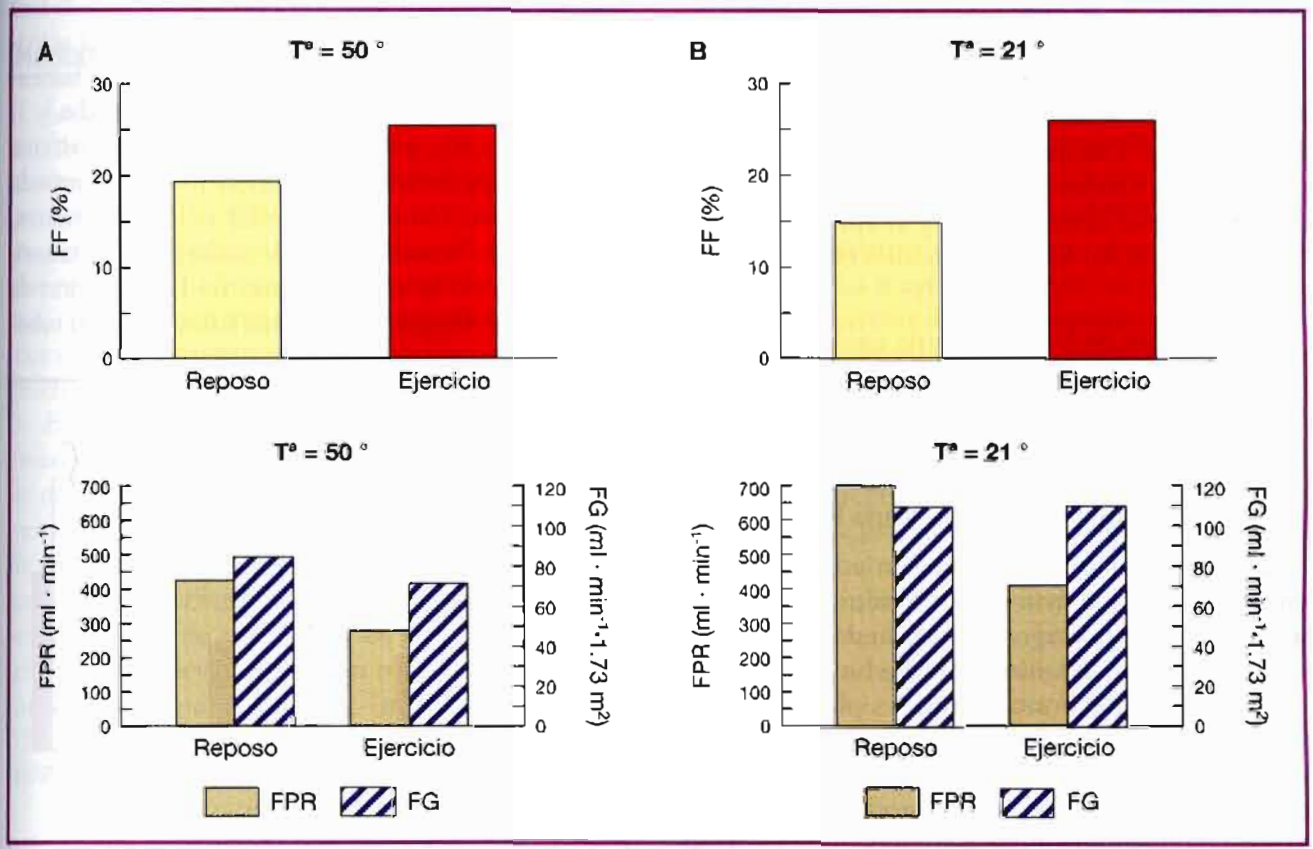


Figura 32.4. ***A.*** *Efectos del ejercicio llevado a cabo a temperatura de 50 °C sobre el flujo plasmático renal (FPR), filtrado glomerular (FG) y fracción de filtración (FF).* ***B.*** *Efectos del ejercicio llevado a cabo a temperatura de 21 °C sobre el flujo plasmático renal (FPR), filtrado glomerular (FG) y fracción de filtración (FF). (Radigan LR, Robinsons S. Effects of environmental heat stress and exercise in renal blood flow and filtration rate. J Appl Physiol, 1949; 2:185-191.)*

Lauson y cols. (1944) llevaron a cabo estudios en los que se midió la resistencia intrarrenal de la arteriola eferente, observando que en condiciones de reposo dicha arteriola tenía mayor resistencia a temperaturas de 50 °C que a 21 °C. Este incremento de la resistencia haría disminuir el flujo sanguíneo renal. Los mismos estudios fueron llevados a cabo durante el ejercicio, observándose que la resistencia de la arteriola eferente también aumentó, lo que llevó a pensar que la disminución del flujo sanguíneo renal también ocurre como consecuencia de la constricción de dicha arteriola.

La deshidratación juega un papel importante, de tal forma que el ejercicio realizado bajo condiciones de calor y deshidratación con una pérdida de agua del 4-8% del peso corporal total origina las mayores disminuciones del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular.

Volumen y excreción de agua y electrolitos en el ejercicio físico

El ejercicio moderado, como caminar a baja intensidad, aumenta el volumen de orina tal vez como resultado de una mayor excreción de solutos a la orina que retienen más agua en los túbulos (efecto osmótico). Por el contrario, el ejercicio de alta intensidad se asocia a una disminución del volumen de orina. Durante esfuerzos intensos y prolongados, hay un aumento de las pérdidas de agua y electrolitos por la respiración y el sudor. Para controlar el equilibrio hídrico se ponen en marcha dos mecanismos:

- Aumento de la ingestión de agua mediante el estímulo de la sed, mediado en parte por el aumento de la angiotensina II.
- Disminución de la diuresis por aumento de los niveles de la hormona antidiurética, estimulada en parte por la angiotensina II.

Existe un acuerdo general en admitir que el ejercicio produce una disminución del volumen urinario. Sin embargo, no se puede predecir la cuantía de dicha disminución. Se ha descrito una buena correlación entre los niveles plasmáticos de la hormona antidiurética (ADH) y la intensidad de ejercicio, tal vez porque cuando la intensidad del ejercicio es importante se produce una disminución del catabolismo hepático de dicha hormona. El efecto antidiurético del ejercicio contribuiría a preservar al organismo del exceso de pérdida de agua.

Es posible que la diferencia en el volumen urinario observada en distintos estudios se deba a la diferente hidratación durante el esfuerzo, a la variabilidad interpersonal, al componente emocional o a condiciones ambientales entre otros factores. En cualquier caso, el grado de hidratación antes y durante el ejercicio no preserva de la disminución del volumen de orina observado después del ejercicio.

La hormona ADH o vasopresina aumenta durante el ejercicio intenso, produciendo una vasoconstricción renal y contracción mesangial, disminuyendo la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. La ADH estimula también la producción de prostaglandinas que intentan contrarrestar sus efectos constrictores.

Por otra parte, el ejercicio intenso y prolongado disminuye la excreción urinaria de algunos electrolitos (Fig. 32.5). En relación al sodio y cloro podemos decir que la mayoría de los autores están de acuerdo con que en el ejercicio intenso, de corta o larga duración, se produce un aumento de la reabsorción tubular de sodio y cloro con la consiguiente disminución en su excreción urinaria. Los mecanismos implicados son: 1) la disminución de la tasa de filtración glomerular, 2) el aumento de la actividad simpática renal, la cual estimularía directamente en la célula tubular, la reabsorción de sodio, y 3) la estimulación por el ejercicio físico del sistema renina-angiotensina. La angiotensina II formada actuaría directamente sobre las células tubulares, aumentando la reabsorción de sodio e indirectamente a través de la estimulación de la secreción de aldosterona. Ésta actúa a su vez sobre la célula tubu-

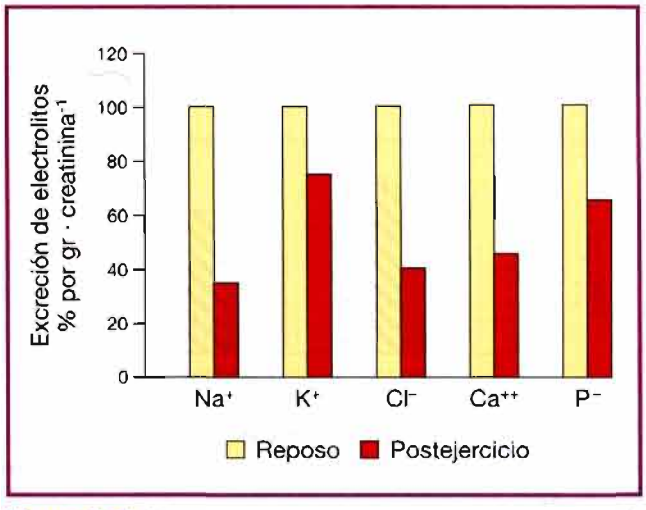


Figura 32.5. *Excreción urinaria de electrolitos antes y después de una carrera de 20 kilómetros. (Poortmans JR. Exercise and renal function. Ed. Adis. Sports Med, 1984; 1:125-153.)*

lar aumentando la reabsorción de sodio y la secreción de potasio. Los resultados sobre la excreción urinaria de potasio son muy contradictorios, habiéndose descrito aumentos (hemólisis, aumento de aldosterona), disminuciones y ausencia de variaciones. Es posible que el grado de hidratación y el tiempo de ejercicio puedan explicar esas diferencias.

Respecto a la eliminación de magnesio durante el ejercicio prolongado, sus pérdidas por el riñón son menores que en reposo. Así, después de una maratón, el ritmo de excreción urinaria de magnesio disminuye en aproximadamente un 80%, volviendo a valores incluso más altos que los de antes de la carrera, a las 12 horas de concluir la misma.

Evaluación clínica de la función renal

Debido a que los deportistas e incluso los pacientes con enfermedades renales pueden no presentar síntomas o acusar sólo molestias inespecíficas después de la realización de ejercicio intenso, es fundamental la evaluación de la función renal en el laboratorio para la detección y valoración de las alteraciones acontecidas en la composición de la orina.

Hematuria

La hematuria es la presencia de sangre o simplemente de hematíes en la orina. Se califica de macroscópica cuando es de tal intensidad que puede ser apreciada a simple vista, por el color rojo. Para no confundirla con otras coloraciones semejantes, por ejemplo, la que producen ciertos medicamentos, conviene cerciorarse de la presencia de hematíes en el sedimento urinario mediante el examen microscópico del mismo.

En general, la hematuria asociada al ejercicio es microscópica, por lo que no se altera el aspecto de la orina y sólo se descubre mediante el examen microscópico del sedimento urinario, demostrando la presencia de más de tres hematíes por campo. La orina normal recogida en la forma adecuada no debe contener más de tres hematíes por campo cuando el análisis se lleva a cabo con microscopía óptica o no debe sobrepasar 5-10 mg · ml^{-1} de hemoglobina (Hb) cuando el análisis se lleva a cabo con tiras reactivas impregnadas en ortotoluidina.

La hematuria puede expresar una diátesis hemorrágica, un aumento de la permeabilidad de la membrana basal del glomérulo o la ruptura de los vasos del riñón o de las vías urinarias. El hecho de que sea macroscópica o microscópica depende de la intensidad y extensión de la lesión. A nivel orientativo, la hematuria macroscópica suele ser consecuencia de lesiones ulcerosas del parénquima renal o de las vías, que suponen erosión de vasos importantes, mientras que la hematuria microscópica suele asociarse a lesiones de capilares glomerulares.

La frecuencia de hematuria postejercicio es muy variable según los estudios, habiéndose descrito desde un 3% después de una marcha de 20 kilómetros hasta un 70% después de una marcha de 9-14 kilómetros. La frecuencia de aparición en los corredores de maratón varía entre un 10 y un 25% en el caso de la hematuria microscópica, siendo la hematuria macroscópica excepcional. Tal vez la diferencia sea debida a la distinta intensidad del ejercicio de los diferentes estudios, así como a la hidratación antes y durante el ejercicio no controlada en la mayoría de los trabajos. Así, la escasa hidratación juega un importante papel como agente productor de hematuria, ya que contribuye al descenso del flujo de orina y con ello a un menor llenado de la vejiga; en esas circunstancias disminuye el cojín hidrostático que amortigua los repetidos impactos en vejiga.

Para averiguar la frecuencia de hematuria en el atletismo de media distancia y conocer en qué momento del entrenamiento con intervalos y la competición era más frecuente la presencia de hematuria, Jones y cols. (2001) realizaron un trabajo en el que participaron diez atletas a los que se les realizó análisis de orina; se observó que el 90% de ellos presentaban hematuria postesfuerzo al menos en alguna ocasión. La mayor incidencia se producía después de las carreras de corta distancia (600-1500 m) realizadas a intensidades del 110% VO_{2max}. En todos los casos dicha hematuria remitió a las dos horas de finalizar la carrera.

Por otra parte, no es infrecuente el traumatismo renal en los deportes de contacto, pudiendo provocar con ello la producción de hematuria. Los primeros trabajos consideraron la hematuria asociada al origen glomerular, fundamentalmente por la presencia de cilindros hemáticos. Este origen en las vías urinarias altas ha sido corroborado por otros trabajos que toman como indicador la aparición de eritrocitos dismórficos. No se conoce la causa de la alteración morfológica, aunque una posible explicación puede ser la deformidad que sufre el hematíe a su paso por la membrana glomerular o bien la deformidad osmótica en su transcurrir a través del túbulo distal. En este sentido, Dalet y cols. (1987) estudiaron 731 casos de hematurias de causa conocida

(parenquimatosa y de vías) clasificando las dismorfias en específicas e inespecíficas. Las dismorfias específicas serían las alteraciones morfológicas de los hematíes que tienen lugar en las enfermedades parenquimatosas renales, en especial en la lesión glomerular, y traducen las alteraciones que sufre el eritrocito al atravesar la membrana capilar glomerular o los túbulos. La dismorfia también puede ser debida a una alteración adquirida por el hematíe ya en la orina, dependiendo este hecho de las cualidades fisicoquímicas de la misma o de las manipulaciones externas. Hablamos entonces de dismorfias inespecíficas porque son fácilmente reproducibles *in vitro*.

La hematuria procedente de la vejiga es el resultado de un traumatismo. En este sentido, se han demostrado alteraciones de vejiga por citoscopia en corredores varones después de una carrera de 10.000 metros, identificando contusiones en la pared posterior producidas por impacto de dicha pared vesical flácida contra la base de la vejiga. Cuando el origen es vesical, unido a la hematuria podemos encontrar síntomas como mayor frecuencia miccional y disuria. Para explicar el mecanismo de producción, se ha sugerido que la vejiga se encuentra casi vacía al inicio de la carrera, permitiendo el impacto de su pared posterior sobre la base del trígono vesical. Teóricamente, por lo tanto, se podría evitar la hematuria con la ingestión de líquido antes de la prueba o evitando el vaciamiento de la vejiga antes de la carrera.

Otras posibles causas de hematuria en el ejercicio son las inflamaciones prostáticas o uretrales. El ejercicio puede inducir una irritación del meato uretral por contusión repetida o por frío. Para algunos autores las hematurias de esfuerzo sólo tienen lugar en los hombres, probablemente por razones anatómicas, al ser debidas a lesiones en el cuello de la vejiga y enfermedades de próstata. Otros investigadores, en cambio, encuentran una frecuencia de hematuria de esfuerzo en el 12% de mujeres jóvenes, y sugieren que las anormalidades encontradas no se relacionen con el sexo.

La evaluación apropiada de una hematuria no está claramente establecida, sugiriendo que establecer el ejercicio como causa de hematuria debería hacerse después de un buen diagnostico de exclusión. En la figura 32.6, se muestra una representación esquemática de las causas de hematuria relacionada con el ejercicio.

Diagnóstico diferencial de la hematuria asociada al ejercicio

La mioglobinuria y la hemoglobinuria de la marcha son dos entidades asociadas al ejercicio con las que se debe establecerse diagnóstico diferencial en los atletas con hematuria del deporte.

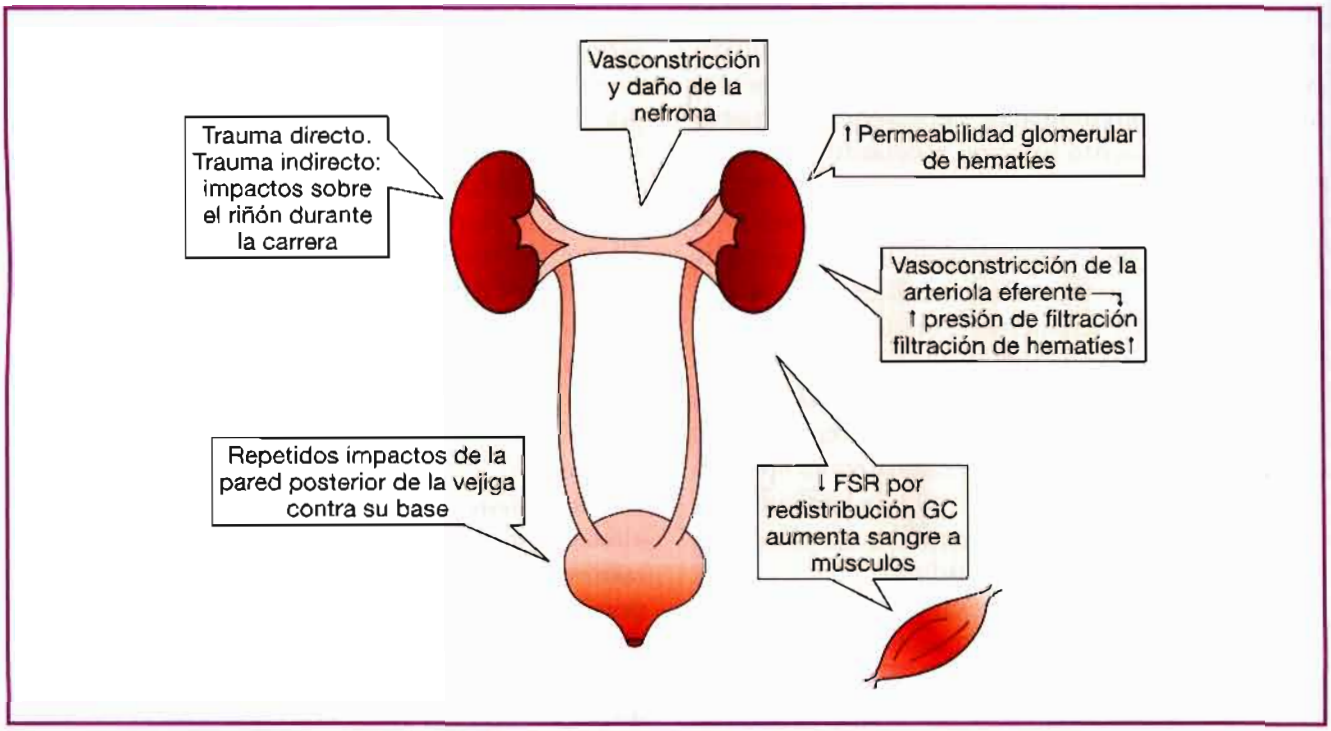


Figura 32.6. *Representación esquemática de las causas de hematurias postejercicio. FSR: flujo sanguíneo renal; GC: gasto cardíaco.*

- La mioglobinuria es indicativa de ruptura de fibras musculares durante el ejercicio intenso. Aparece en orina cuando los niveles de mioglobina en sangre supera 1 mg · ml^{-1}. La mioglobina plasmática es fácilmente filtrada en los glomérulos apareciendose en orina a las 24-48 horas después del ejercicio. La mioglobinuria es una entidad poco frecuente, pero cuando aparece indica daño muscular extenso. En una serie de 369 atletas participantes en diferentes deportes sólo aparecieron seis casos de mioglobinuria. Parece que la mioglobinuria es más frecuente en individuos no entrenados o con lesiones musculares preexistentes.
- La hemoglobinuria de la marcha está relacionada con los microtraumatismos de la plantas de los pies sobre superficies duras. El mecanismo básico parece ser la ruptura intravascular de los eritrocitos a su paso por los vasos venosos de la planta de los pies. Se caracteriza por la aparición de hemoglobina en orina una o tres horas después del ejercicio. Otros autores postulan como mecanismo causante de la hemoglobinuria el estímulo de un factor hemolizante producido por el bazo durante el ejercicio llamado *lisolectina*. Cuando la hemólisis tiene lugar, la hemoglobina libre en orina podría aparecer una vez que se sobrepasara la capacidad de unión de la hemoglobina a la haptoglobina.

Leucocituria

En el sedimento urinario normal se pueden observar algunos leucocitos, hasta cinco por campo. La presencia de abundantes leucocitos, sobre todo si están alterados y dispuestos en grumos (piuria), tiene siempre significado patológico, observándose en los procesos inflamatorios y exudativos del riñón.

La leucocituria es una alteración del sedimento de orina poco estudiada, encontrándose hasta en un 73% de los corredores de resistencia aeróbica. No se ha descrito relación entre la aparición leucocituria y la intensidad del ejercicio.

Por otra parte, parece que existe una mayor incidencia de infecciones urinarias entre los deportistas, sin que ningún estudio hasta la fecha haya encontrado relación de este hecho con la leucocituria.

Cilindruria

Los cilindros son moldes de los túbulos renales, constituidos por proteínas o por proteínas más células. Se forman al precipitar las proteínas, englobando o no células en los tubos distales y colectores. Su constitución tiene lugar precisamente en estos segmentos finales de la nefrona porque es en ellos donde se dan las condiciones de concentración y acidez que facilitan la precipitación de las proteínas.

Conocemos que la mucoproteína de Tamm Horsfall o uromucoide aumenta durante el ejercicio, y esta proteína parece importante en la formación de los cilindros urinarios. El significado de los cilindros (granulosos, leucocitarios, grasos) es muy impreciso, aunque en general se relaciona con inflamación del tejido renal.

Barach y cols. (1910) demostraron por primera vez la presencia de cilindros en la orina de los maratonianos después de la carrera. La aparición de elementos formes, ya sean cilindros hialinos, granulosos, células rojas, blancas o epiteliales, en el sedimento de los corredores es un hallazgo muy frecuente. Todos los trabajos coinciden en que la mayoría de los cilindros son hialinos, encontrando también un pequeño porcentaje de sujetos que presentan cilindros granulosos y siendo pocos los estudios en los que se observa la presencia de cilindros hemáticos.

Los factores que facilitan la producción de estos cilindros son el aumento de proteínas y células epiteliales durante el ejercicio; éstas pueden precipitar en situaciones de deshidratación y oliguria, acontecimientos que con frecuencia acompañan al ejercicio físico.

Si bien la hematuria y la piuria por sí solas pueden ser producidas por lesiones en cualquier nivel del tracto urinario, la presencia de eritrocitos o leucocitos en cilindros establece su origen en el parénquima renal.

Proteinuria

La orina normal contiene una pequeña cantidad de proteínas, tan pequeña que no puede ser detectada por los procedimientos habituales de laboratorio. El filtrado glomerular contiene 30-50 mg % de proteínas plasmáticas, que logran atravesar la membrana filtrante y que las células tubulares reabsorben casi totalmente. Por tanto, las proteínas presentes en la orina, pueden ser de origen glomerular, por aumento de la permeabilidad de la membrana basal, o de origen tubular, por disminución de la capacidad de las células tubulares para reabsorber proteínas. Por otra parte, la cantidad de proteínas filtradas puede aumentar pese a ser normal la membrana

filtrante, cuando existen en el plasma moléculas proteicas de pequeño tamaño, es lo que se denomina *proteinuria prerrenal*. Por último, el componente proteico se puede añadir a la orina al fluir ésta por las vías que la conducen al exterior (proteinuria postrrenal).

Cuando la proteinuria se origina en el glomérulo (proteinuria glomerular), está constituida en más del 50% por albúmina, pero cuando la albúmina constituye más del 80% del total de proteínas excretadas, se considera que la proteinuria es selectiva, lo que suele significar que la lesión del glomérulo es menos importante que cuando la albúmina constituye un porcentaje menor (proteinuria no selectiva).

Puede establecerse un índice de selectividad comparando el aclaramiento de varias proteínas entre sí (por ejemplo, cociente de aclaramiento IgG/trasferrina). La proteinuria tubular se observa cuando está disminuida la capacidad de reabsorción de las proteínas filtradas normalmente, predominando las proteínas de bajo peso molecular, como las α_2-globulina y β_2-microglobulina. La proteinuria por sobrecarga se produce cuando aumenta de modo anormal la concentración plasmática de alguna proteína en general de pequeño tamaño y ello provoca un aumento de la cantidad filtrada que excede la capacidad normal de resorción tubular (Fig. 32.7).

La excreción de proteínas en orina durante el ejercicio muestra dos etapas bien diferenciadas:

- Una fase inicial, en la que la excreción de proteínas es grande y se relaciona con un aumento de la permeabilidad glomerular.
- Una segunda fase de menor excreción de proteínas, que ocurre debido al retraso en la reparación del defecto de la membrana glomerular o bien por lesión tubular debida a isquemia, afectando a la reabsorción tubular.

El aumento de excreción urinaria de proteínas después del ejercicio se conoce desde hace mucho tiempo. Collier en 1907 ya nos informa en sus trabajos de la aparición de proteinuria después de una carrera de maratón. Barach en 1910 es el primero que describe la presencia de cilindros en la orina de los atletas, informando asimismo de la aparición de proteinuria y hematuria después de una carrera de maratón. Posteriormente en sus estudios llevados a cabo en jugadores de baloncesto también comprobó dichas alteraciones. A partir de aquí numerosos estudios han recogido la incidencia de proteinuria relacionada con el ejercicio y han tratado de estudiar su patogenia.

Han sido muchos los trabajos llevados a cabo en corredores, menos en ciclistas y escasos en nadadores. En estos últimos, se ha encontrado una relación lineal entre la velocidad de nado y la excreción de proteínas, lo que enfatiza la gran influencia de la intensidad de ejercicio en la respuesta renal (Poortmans y cols., 1991).

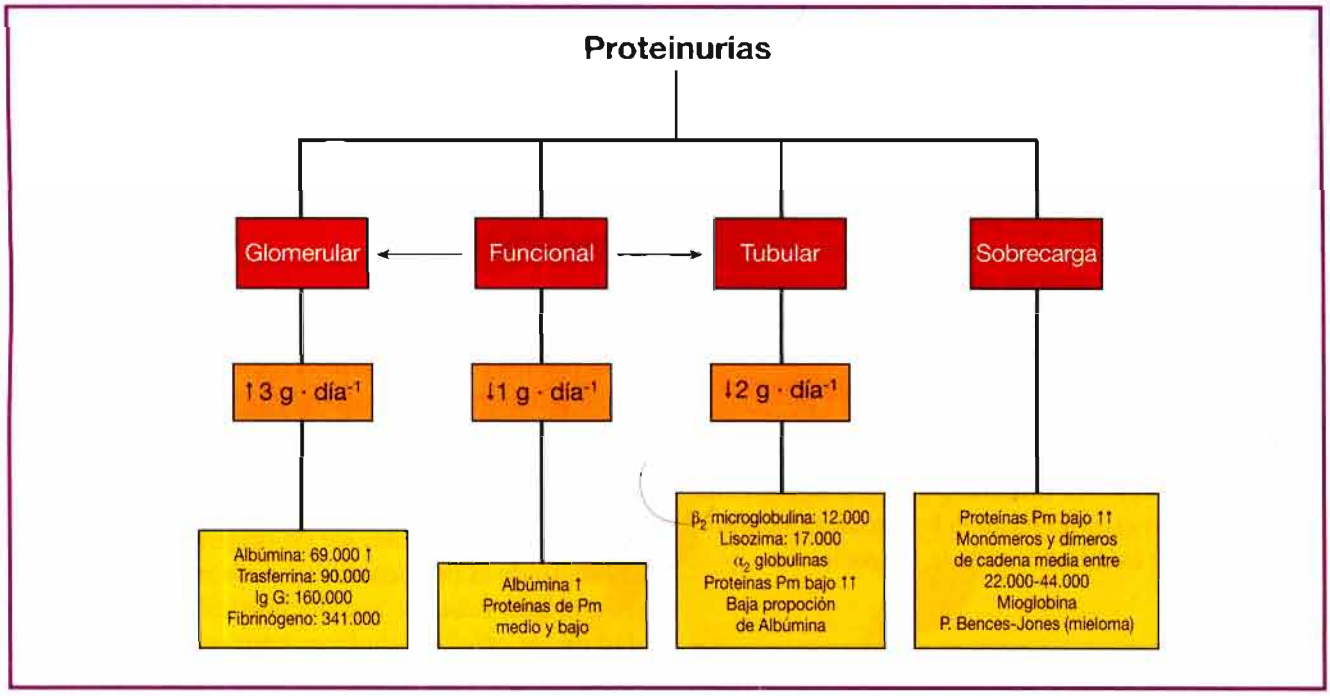


Figura 32.7. *Tipos de proteinurias.*

Recientemente fue estudiado un grupo de triatletas en una media triatlón, obteniendo muestras después de cada una de las tres disciplinas. Se observó que la aparición de proteinuria aconteció después de la natación normalizándose al finalizar las otras dos disciplinas (ciclismo y carrera). También se han descrito proteinurias postejercicio en jugadores de fútbol americano, de baloncesto, así como en esquiadores, remeros, boxeadores y gimnastas. (Amelar y cols., 1954; Gilli y cols., 1984; Poortmans y cols., 1990; Poortmans y cols., 1991).

Se ha justificado que la proteinuria postejercicio puede aparecer por el trauma directo en los riñones en deportes como el fútbol americano y el boxeo. Sin embargo, al comparar éstos con deportes no traumáticos (natación, remo) no se aprecian diferencias en la incidencia de proteinuria postejercicio. También con el fin de valorar el efecto del traumatismo renal en la función renal, se ha comparado el efecto del entrenamiento de judo con o sin caídas, no encontrando diferencias en la excreción de proteínas entre los dos tipos de entrenamientos. Otro estudio trató de valorar la influencia del calzado con cámara de aire en la proteinuria postejercicio. El resultado de la investigación indicó que el golpeteo repetido en el pie en un ejercicio intenso de corta duración no induce mayor excreción de proteínas, aunque son necesarias más investigaciones para apreciar si el calzado con cámara de aire podría limitar la hemoglobinuria y proteinuria postejercicio durante esfuerzos prolongados en superficie dura (Poortmans y cols., 1988b).

En maratón, la proteinuria es la alteración urinaria más frecuentemente encontrada, variando su frecuencia de aparición según los estudios, entre un 30 y un 70%. La incidencia de proteinuria es más frecuente que la de hematuria (Tabla 1), debido a que los cambios tempranos de la membrana glomerular permitirían en primer lugar las pérdidas proteicas; con el estrés progresivo estos cambios aumentarían y permitirían el paso de hematíes.

Las distintas investigaciones sugieren que la proteinuria postejercicio se relaciona más con la intensidad del ejercicio que con la duración (Fig. 32.8). En este sentido, hay trabajos que encuentran una relación exponencial entre la tasa de excreción de proteínas totales y albumina con la concentración de lactato venoso, apreciándose cómo la excreción de proteínas se encuentra por encima del rango fisiológico normal cuando la concentración de lactato venoso excede el valor de 5 mmol · l^{-1}. Sin embargo, otros estudios no observan aumento de excreción de proteínas en el reposo mientras se les infunde lactato en sangre en una proporción de 15 mmol · l^{-1} (Poortmans y cols., 1988c).

La excreción de proteínas en orina después de diversos ejercicios es un fenómeno transitorio que normalmente aparece dentro de los 30 minutos postejercicio y desaparece a las 24-48 horas de finalizar el mismo. La recuperación a valores basales es más lento si lo comparamos con otros metabolitos o sustancias como la creatinina, urea o lactato. El retorno a valores basales sigue una cinética logarítmica para las proteínas, pero no para la creatinina. Si el aclaramiento de creatinina y de paraaminohipúrico después del ejercicio se recupera más rapidamente que la excreción de proteínas, podemos pensar que existen otros factores además de los hemodinámicos causantes de dicha proteinuria.

Mecanismos implicados en la producción de proteinuria

El exceso de excreción de proteínas encontradas después del ejercicio puede ocurrir como consecuencia de un aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular y/o por la saturación de los procesos de reabsorción tubular de las proteínas fil-

Tabla 1
Incidencia de alteraciones urinarias en distintos grupos de corredores

	13 km (%)	1 hora (%)	Maratón (%)	100 km (%)
Proteinuria	49,3	62	62,5	17,1
Proteinuria y hematuria microscópica	11,1	37,5	12,5	14,3
Hematuria microscópica	7,9	–	12,5	8,6
Hematuria macroscópica	–	–	–	5,8

Fuente: Gilli PE, De Paoli Vitali E, Tataranni G, Farinelli A. Exercise-induced abnormalities in long-distance runners. Ed. Thieme Connect. Int J Sports Med, 1984; 5:237-240.

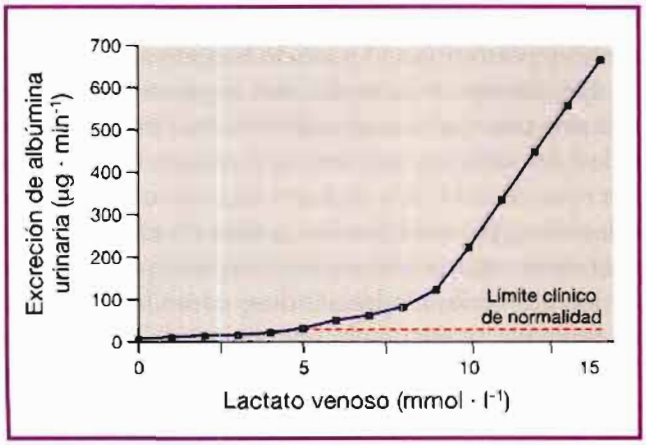


Figura 32.8. *Relación entre la concentración de lactato y la excreción de albúmina postejercicio. (Modificada de Poortmans JR, Labilloy D. The influence of work intensity on postexercise proteinuria. Ed. Springerlink. Eur J Appl Physiol, 1988; 57:260-263.)*

tradas. El paso de proteínas a través de los capilares glomerulares renales depende de determinantes intrínsecos diversos, como la carga molecular, el tamaño del poro y la hemodinámica renal, esta última bajo las influencias hormonales (Fig. 32.9).

Por otra parte, algunas investigaciones han observado una asociación entre la intensidad del ejercicio realizado con la excreción de componentes catiónicos en orina, sugiriendo que la pérdida relativa de cargas negativas de la membrana basal glomerular constituida por los proteoglicanos podría explicar el fenómeno.

Por otra parte, también existe una relación entre el aumento de la actividad simpático-adrenal y la proteinuria; para demostrar este hecho Portmans y cols. (2001) estudiaron un grupo de nueve sujetos a los que les administró un antagonista adrenérgico

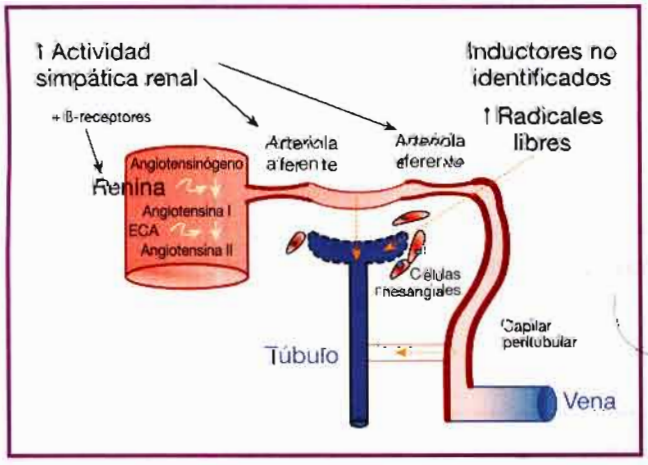


Figura 32.9. *Mecanismos productores de proteinuria postejercicio. (Modificada de Poortmans JR, Vanderstraeten J. Kidney function during exercise in healthy and diseased humans. Ed. Adis. Review articles. Sports Med, 1994; 18:419-437.)*

con el fin de mostrar una menor incidencia de proteinuria y albuminuria postejercicio, concluyendo la responsabilidad parcial de la activación simpático-adrenal en la producción de proteinuria.

Otro mecanismo de interés es la relación entre radicales libres y la lesión glomerular. *In vivo*, es importante el papel del peróxido de O_2 en el desarrollo de alteraciones glomerulares y se postula la disminución de enzimas eliminadoras de radicales libres en algunas nefritis. Como el ejercicio intenso induce la formación de radicales libres, se puede hipotetizar que éstos podrían favorecer un mayor paso de proteínas plasmáticas a través de la membrana glomerular. Por último, son necesarios estudios que investiguen la posible relación entre el aumento del óxido nítrico (mediador inflamatorio de la célula mesangial) y la proteinuria postejercicio.

Cristaluria

La relación entre urolitiasis y ejercicio no ha sido estudiada hasta los trabajos llevados a cabo por Milvy y cols. en 1981, cuyos resultados apoyan la hipótesis de que la deshidratación durante la carrera de larga distancia puede causar cálculos renales. La urolitiasis parece ser cinco veces más frecuente en corredores menores de 45 años y tres veces más frecuente en corredores entre 45 y 64 años, respecto a una población control sedentaria. Estos atletas con urolitiasis tenían una frecuencia cinco veces mayor de sufrir alteraciones urinarias que los demás sujetos, por lo que se piensa que en estos casos la hematuria podría ser debida a la propia urolitiasis. Parece que son los cristales de oxalato cálcico los que se encuentran más frecuentemente después de la carrera. También se ha establecido la semejanza que existe entre la cristaluria de los maratonianos y la de los pacientes con urolitiasis idiopática recurrente.

pH urinario

El pH urinario varía entre límites muy amplios pero, en condiciones normales, la orina suele ser ácida y con un pH inferior a 6,5, ya que debe eliminar la producción diaria de ácidos no volátiles. Los cambios en el pH urinario durante y después del ejercicio han sido descritos por muchos investigadores. Durante el ejercicio intenso, se observan pequeñas disminuciones del pH urinario. Entre las causas de este descenso pueden enumerarse: disminución del flujo urinario, lo que da lugar a una mayor concentración de ácidos; disminución de la filtración de bicarbonato sódico; y un aumento en

la producción de esteroides adrenales. Oponiéndose a una mayor acidez urinaria estaría la hiperventilación producida durante el ejercicio, que conllevaría una menor disminución del pH plasmático y disminuiría también la capacidad de reabsorción tubular para el sodio y el bicarbonato.

En contraposición, el ejercicio moderado tiende a provocar aumentos del pH con cierta tendencia hacia la alcalinidad, debido a una situación competitiva del potasio y los hidrogeniones en las células del túbulo.

Densidad urinaria

La medida de la densidad urinaria es una forma sencilla aunque inexacta para estimar la concentración total de solutos en una muestra de orina, ya que la medida de la densidad sobrevalora la misma cuando la orina contiene cantidades elevadas de glucosa o proteínas. La osmolaridad urinaria es muy variable, dependiendo de que se haya producido o no reposición hídrica durante y después del ejercicio. Por ello, encontramos estudios en los que el aclaramiento osmolar disminuye después de una maratón y otros en los que no varió significativamente.

Glucosa

La aparición de glucosa en la orina es siempre anormal y suele deberse a hiperglucemia, aunque a veces es consecuencia de un descenso del umbral de reabsorción (glucosurias normoglucémicas). Se ha descrito la aparición de glucosuria en un 22% de los corredores de maratón, observándose una normalización dentro de las 12-18 horas después de la prueba.

Cuerpos cetónicos

La aparición de cuerpos cetónicos en orina es sugestiva de acidosis diabética y se investiga con tiras reactivas que contienen nitropusiato. Existe algún estudio que muestra la presencia de cetonurias en el 10% de los corredores de 100 km.

Eliminación enzimática urinaria

Enzimas como la gammaglutamiltransferasa y N-acetilbetaglucosaminidasa aumentan en la orina después de una carrera de maratón. Son enzimas características de las células tubulares renales, por lo que la necrosis tubular aguda también ocasiona aumentos de la excreción urinaria de dichas enzimas. El aumento de la excreción urinaria enzimática tras el ejercicio intenso parece indicar lesión tubular, si bien este daño tubular sería de tipo funcional, como sugiere la vuelta a la normalidad de los valores enzimáticos en las horas siguientes al ejercicio.

Adaptaciones renales al entrenamiento

Poco se sabe de los mecanismos responsables de los efectos del entrenamiento en la función renal. Parece, sin embargo, que las personas entrenadas tienen respuestas renales menores y menos agudas al ejercicio que las que no entrenan. Por ejemplo, se observa menor reducción del flujo sanguíneo renal, de la filtración glomerular y de la formación de orina en los individuos bien acondicionados físicamente. Estas adaptaciones probablemente son el resultado de una vasoconstricción menos marcada de las arteriolas aferentes y eferentes en las personas entrenadas. Parece que lo anteriormente expuesto sólo ocurre cuando se trata de ejercicio submáximo, teniendo en cuenta que ante un ejercicio máximo, el riñón responde según la intensidad del ejercicio e independientemente de que se traten de sujetos entrenados o no. Existen estudios que demuestran que los sujetos no entrenados tienen una tendencia mayor a la excreción de proteínas en orina. Los resultados de la influencia de varios tipos de entrenamiento sobre la excreción de diversos tipos de proteínas aparecen resumidos en la tabla 2. Cuando se realiza el mismo tipo de ejercicio después de varias semanas de entrenamiento intenso, hay una disminución gradual de la excreción total de proteinuria y albuminuria.

Ejercicio, rabdomiólisis y fallo renal agudo

El fallo renal agudo es poco frecuente, pero es una complicación muy seria asociada con el ejercicio intenso y prolongado en ambientes de calor, produciéndose por una necrosis tubular aguda.

Los factores más relevantes que contribuyen a la aparición del fracaso renal agudo son: la deshidratación unida a la mioglobinuria, hemoglobinuria, y otros compuestos liberados por las células musculares y eritrocitos, y el efecto de la toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sobre la inhibición de las prostaglandinas. El estrés del ejercicio, la hiperpirexia, la hipoxemia, la isquemia y el agotamiento de sustratos energéticos, fundamentalmente hidratos de carbono, pueden precipitar el daño en las membranas musculares dando como resultado la liberación de enzimas musculares y mio-

Tabla 2
Influencia del entrenamiento en la proteinuria postejercicio

Análisis de orina	Determinaciones preentrenamiento		Entrenamiento	Determinaciones postentrenamiento	
Test a carga máxima	Basal	Ejercicio	Gimnasia: 1 hora	Basal	Ejercicio
Proteínas totales (microgr · min^{-1})	99	186	3 días/semana	76	98
Albúmina (microgr · min^{-1})	15	31	6 semanas	12	22
	80	640	Natación: 3 días/semana	90	320
	6	68	12 semanas	8	42
Test a carga máxima	21	67	Carrera: 3.000 m	34	161
Proteínas totales (microgr · min^{-1})	5	18	3 días/semana	5	35
Albúmina (microgr · min^{-1})			16 semanas		

Fuente: Poortmans JR. Exercise and renal function. Ed. Adis. Exerc Sports Sci Rev, 1977; 5:255-294.

globina dentro de la circulación. Como consecuencia de la rabdomiólisis originada en las células musculares se produce la liberación de mioglobina que precipita en los túbulos renales, causando obstrucción al flujo y posterior necrosis tubular renal.

La hemólisis también ocurre como consecuencia de la hiperpirexia asociada con el ejercicio, ocasionando el aumento de la hemoglobina en la circulación, y contribuyendo ésta a la necrosis tubular aguda. Los AINE disminuyen el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular Estos efectos son mediados por la inhibición de las prostaglandinas, que actuarían en condiciones normales como vasodilatadoras. La nefritis intersticial asociada con el uso de antibióticos puede también jugar un papel importante.

Una hidratación adecuada durante y después del ejercicio prolongado parece ser la mejor prevención para evitar la necrosis tubular aguda. En el atleta bien entrenado es raro que ocurra rabdomiólisis grave con insuficiencia renal aguda. Puede que la acentuada filtración glomerular sea un factor que proporciona protección respecto a las sustancias potencialmente nefrotóxicas liberadas en el daño muscular. Además, el daño que el atleta bien entrenado puede sufrir en sus músculos es significativamente menor ante el mismo esfuerzo que el que puede sufrir un sujeto no entrenado.

Bibliografía

Amelar RD, Salomon G. Acute renal trauma in boxers. J Urol, 1954; 72:145-148.

Baruch JH. Physiological and pathological effects of severe exercise (The Marathon Race) on the circulatory and renal systems. Arch Intern Med, 1910; 5:382-405.

Collier W. Functional albuminuria in athletes. BMJ, 1907; 1:4

Dalet I, Segovia T, Del Río G, Barcelo P, Villar A. Alteraciones morfológicas de los eritrocitos en la orina: su importancia en el diagnóstico del origen de las hematurias. Rev Clin Esp, 1987; 181:246-252.

Gadner KJ. Athletic pseudonephritis-alteration of urine sediment by athletic competition. JAMA, 1956; 161:1613-1617

Gilli PE, De Paoli Vitali E, Tatarunni G, Farinelli A. Exercise-induced abnormalities in long-distance runners. Int J Sports Med, 1984; 5:237-240.

Grimby G. Renal clearance during prolonged supine exercise at different loads. J Appl Physiol, 1965; 20:1294-1298.

Helzer-Julin M, Latin RW, Mellion MB. The effect of exercise intensity and hydration on athletic pseudonephritis. J Sports Med Phy Fitness, 1988; 28:324-329.

Jones GR, Newhouse IJ, Jakobi JM, Lavoie NL, Thayer R. The incidence of hematuria in middle distance track running. Can J Appl Physiol, 2001; 26:336-349.

Kachandorian WA, Johnson RE. Renal responses to various rates of exercise. J Appl Pysiol, 1970; 28:748-752.

Millard RW, Higgins CB, Franklin D, Vatner SF. Regulation of the renal circulation during severe exercise in normal dogs and dogs with experimental heart failure. Circ Res, 1972; 31:881-888.

Milvy P, Colt E, Thornton J A high incidentes of mollithasis in male maraton runners. J Sporst Med, 1981; 21:295-298

Neumayr G, Pfister R, Hoertnagl H, Mitterbauer G, Getzner W, Ulmer H, Gaenzer H, Joannidis M. The effect of marathon cycling on renal function. Int J Sports Med, 2003; 24:131-137.

Poortmans JR, Roger WJ. Quantitative immunological determination of 12 plasma proteins excreted in human urine collected before and after exercise. J Clin Invest, 1968; 47:386-393

Poortmans JR. Exercise and renal function. Exerc Sports Sci Rev, 1977; 5:255-294.

Poortmans JR, Vancalck B. Renal glomerular and tubular impairment during strenuous exercise in young women. Eur J Clin Invest, 1978; 8:175-178

Poortmans JR, Wolf JC, Ramper L. Renal protein excretion after exercise in man. Med Sci Sports Exerc, 1984; 15:157

Poortmans JR. Exercise and renal function. Sports Med, 1984; 1:125-153.

Poortmans JR. Postexercise proteinuria in humans: fact and mechanism. JAMA, 1985; 254:233-240.

Poortmans JR, Brauman H, Staroukine M, Verniory A, Decaestecker Ch, Leclercq R. Indirect evidence of glomerular/tubular mixed-type postexercise proteinuria in healthy humans. Am J Physiol, 1988a; 254:F277-F283.

Poortmans JR, Henrist A. The influence of air-cushion shoes on post-exercise proteinuria. J Sports Med, 1988b; 29:213-217.

Poortmans JR, Labilloy D. The influence of work intensity on postexercise proteinuria. Eur J Appl Physiol, 1988c; 57:260-263.

Poortmans JR, Rampaer L, Wolfs JC. Renal protein excretion after exercise in man. Eur J Appl Physiol, 1989; 58:476-480.

Poortmans JR, Jourdain M, Heyters C, Reardon FD. Postexercise proteinuria in rowers. Can J Sport Sci, 1990; 15:126-130.

Poortmans JR, Depelchin N, Vanderstraeten J. Humoral modulation of postexercise proteinuria in healthy humans. Med Sci Sports Exerc, 1990; 22 (suppl.):S26.

Poortmans JR, Engels M-F, Sellier M, Leclercq R. Urine protein excretion and swimming events. Med Sci Sports Exerc, 1991; 23:831-835.

Poortmans JR, Geudvert C, Schorochoff K. Postexercise proteinuria in childhood and adolescence. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25 (suppl.):S19.

Poortmans JR, Vanderstraeten J. Kidney function during exercise in healthy and diseased humans. Review articles. Sports Med, 1994; 18:419-437.

Poortmans JR, Haggenmacher C, Vanderstraeten J. Postexercise proteinuria in humans and its adrenergic component J Sports Med Phys Fitness, 2001; 41:95-100.

Radigan LR, Robinsons S. Effects of environmental heat stress and exercise in renal blood flow and filtration rate. J Appl Physiol, 1949; 2:185-191.

Suzuki M, Sudoh M, Matsubara S, Kawakami K, Shiota M, Ikawa S. Changes in renal blood flow measured by radionuclide angiography following exhausting exercise in humans. Eur J Appl Physiol, 1996; 74:1-7.

Vivian H. Heyward.Advanced fitness assessment and exercise prescription. 4.ª ed. Human Kinetics 2002.

Wesson LG. Kidney function in exercise. WR Johynson ed. Science and Medicine of Exercise and Sports. Nueva York: Harper Row, 1960; 270-284.

CAPÍTULO
33

Función gastrointestinal y ejercicio físico

J. López Chicharro

Las respuestas y adaptaciones del aparato digestivo en el ejercicio han sido en general poco estudiadas y por tanto son mal conocidas en muchos aspectos. No obstante, la sintomatología gastrointestinal es frecuente en relación a la práctica de ejercicio, especialmente de actividades de resistencia, pudiendo afectar a la motilidad, los procesos de absorción u otros relacionados con la función gastrointestinal.

Conocemos en líneas generales cómo actúa el ejercicio físico sobre la función digestiva, de manera que podemos afirmar que son dos los grupos de factores que determinan las alteraciones observadas en relación con el trabajo físico.

Aumento de la actividad simpaticoadrenal

Este hecho es inherente a la propia actividad física, especialmente si ésta se desarrolla a altas intensidades de trabajo (mayor del umbral anaeróbico) y ejerce efectos colaterales sobre todos los órganos y sistemas, y dentro de ellos se engloba lógicamente el sistema digestivo.

Como consecuencia de esta actividad simpática aumentada y también por otros acontecimientos asociados, ocurre una regulación de la circulación periférica que se manifiesta en el sistema digestivo con una vasoconstricción del área esplácnica. Este hecho es responsable del descenso de la irrigación de todo el área. Como consecuencia se dificultan los procesos de absorción intestinal, junto con otros procesos fisiológicos, como el aclaramiento de lactato por el tejido hepático, que disminuye al descender de forma evidente el riego sanguíneo al mismo; hay que tener en cuenta que este hecho puede ayudar a explicar parte del aumento de lactato plasmático que ocurre en altas intensidades de trabajo en la llamada transición aeróbica anaeróbica. Los efectos de la vasoconstricción esplácnica son más importantes si cabe cuando se realiza ejercicio en ambientes térmicos hostiles, como son la temperatura y humedad elevadas, ya que en estos casos, al tener que derivar sangre a la periferia (piel) para disipar calor, se acentúa la reducción de irrigación al territorio esplácnico.

Factores humorales y hormonales

Son también muy importantes, y la mayoría de ellos provocan durante la realización de actividad física intensa efectos indirectos sobre la función digestiva en general.

Casi todas las alteraciones del sistema digestivo en relación con el ejercicio físico están vinculadas con la intensidad del trabajo físico realizado. La intensidad relativa de trabajo condiciona la aparición de determinadas disfunciones digestivas, de forma que en los ejercicios realizados por debajo del umbral anaeróbico, en los que no se produce una estimulación marcada del sistema simpaticoadrenal, la realización de ejercicio físico puede provocar un incremento de la secreción de jugos digestivos, un aumento de la actividad peristáltica general, junto con un incremento de la velocidad del vaciamiento gástrico. Por este motivo, el ejercicio físico mode-

rado está indicado y es efectivo en pacientes con problemas relacionados con el tránsito intestinal (ejemplo, estreñimiento). Del mismo modo, el ejercicio físico realizado a intensidad moderada después de haber ingerido alimentos puede tener efectos beneficiosos sobre la asimilación de nutrientes.

Sin embargo, si el ejercicio se realiza a intensidades por encima del umbral anaeróbico, se producirá un aumento de la actividad simpaticoadrenal muy marcado, objetivándose un descenso de la secreción de jugos gástricos y enlentecimiento del peristaltismo y del vaciamiento gástrico. Los efectos anteriormente reseñados provocan, lógicamente, ciertos trastornos de absorción de nutrientes; por ello, la realización de ejercicio físico muy intenso, especialmente después de haber ingerido alimento, puede facilitar la aparición de signos y síntomas como estreñimiento, diarreas, flatulencias, reflujos, ardor gástrico, etcétera.

Además, otra sintomatología que aparece con cierta frecuencia, y es muy alarmante, son las hemorragias gastrointestinales, siendo más frecuentes en actividades de elevada intensidad y duración prolongada.

Modificaciones fisiológicas de la función digestiva en relación con el ejercicio físico

Función esofágica

Las manifestaciones esofágicas más frecuentes en relación con el ejercicio físico son dolor en el pecho y ardor o pirosis, y son debidas fisiopatológicamente a reflujo gastroesofágico, dismotilidad esofágica o angina esofágica. Por tanto, la aparición de dolor en el pecho durante el ejercicio no indica necesariamente un problema cardíaco, como se piensa habitualmente, sino que puede tener su origen en el sistema digestivo.

- Motilidad esofágica. Pocas investigaciones han abordado el estudio de la influencia del ejercicio físico sobre la motilidad esofágica, habiéndose descrito un descenso en la duración, amplitud y frecuencia de las contracciones esofágicas al aumentar la intensidad de trabajo realizado, marcando diferencias significativas al alcanzar el 90% VO_{2max}. Por otra parte, la realización de ejercicio físico a menor intensidad (70% VO_{2max} en bicicleta) parece incrementar la velocidad peristáltica en comparación con el reposo.

Tabla 1
Modificaciones fisiológicas de la función digestiva con el ejercicio

Función esofágica:
Motilidad:
Descenso de las contracciones al aumentar la intensidad
Aumento de la velocidad peristáltica a baja intensidad
Reflujo gastroesofágico:
Aumento de la incidencia con ejercicios de alta intensidad
Función gástrica:
Secreción:
Pocas modificaciones al 50-70% VO_{2max}
Vaciamiento:
Pocos cambios a intensidades moderadas (< 80% VO_{2max})
Enlentecimiento del vaciado a elevada intensidad
Función intestinal:
Intestino delgado:
Tránsito intestinal. Mejora tránsito de gas en ejercicio
Absorción intestinal. Descenso absorción agua, electrolitos y nutrientes en ejercicio de alta intensidad
Permeabilidad intestinal. Aumento de la permeabilidad (?) en ejercicios de alta intensidad
Intestino grueso:
Disminución del tiempo de tránsito (?)
Función hepática, sistema biliar y páncreas
Descenso flujo sanguíneo hepático, descenso de la litogenicidad de la bilis

- Reflujo gastroesofágico. La pirosis es relativamente común en corredores de resistencia, y la monitorización del pH esofágico ha demostrado que el reflujo gastroesofágico ocurre más frecuentemente en relación con el ejercicio físico. Soffer y cols. (1991, 1994) desarrollaron dos estudios para investigar los efectos de la intensidad del ejercicio sobre la movilidad esofágica y el flujo gastroesofágico en sujetos entrenados y no entrenados. Los resultados mostraron que el número y la duración de los episodios de reflujo aumentaron con la realización de ejercicio de elevada intensidad, pero no con bajas-moderadas intensidades. El mecanismo que puede explicar este aumento en el reflujo gastroesofágico podría ser un descenso de la presión del esfínter esofágico inferior inducido por el ejercicio de alta intensidad, que se asocia a un aumento de la estimulación nerviosa simpática y un descenso de la parasimpática. Por otra parte, la modalidad de ejercicio realizado parece importante en la aparición de reflujo, de manera que hay mayor incidencia durante la carrera y menor duran-

te el ciclismo, por ejemplo. El reflujo además, se ve potenciado si se realiza ejercicio físico, especialmente carrera, en período posprandial.

La importancia clínica de estos cambios no se conoce muy bien aún. Del mismo modo, los mecanismos que los justifican son en muchos casos especulativos. La hiperventilación y el estrés pueden modificar la motilidad esofágica. El reflujo gastroesofágico puede inducir cambios reflejos en la resistencia de las vías aéreas pulmonares y en el flujo sanguíneo coronario. Por otra parte, el reflujo crónico puede llegar a producir esofagitis, si bien esto no ha sido demostrado.

Función del estómago

Secreción gástrica

La secreción gástrica se modifica escasamente durante la realización de ejercicio físico a intensidades de trabajo entre el 50 y el 70% VO_{2max}, habiéndose descrito un descenso de la secreción después del ejercicio. Otros estudios no han encontrado efectos significativos de la actividad física sobre la función secretora gástrica posprandial. Zach y cols. (1982) observaron que en sujetos sanos una hora de ejercicio al 50% VO_{2max} reduce significativamente el volumen del jugo gástrico y la concentración de ácido clorhídrico, provocando un mayor pH gástrico. El efecto del ejercicio en pacientes con úlcera duodenal es contradictorio, sugiriéndose un aumento de la secreción ácida con el ejercicio; estos pacientes también tuvieron una producción basal de ácido superior a la de sujetos controles sanos no activos físicamente, con lo que se puede pensar en un posible efecto nocivo del ejercicio intenso en pacientes con este tipo de patología.

Vaciamiento gástrico

La dependencia del vaciado gástrico de factores tales como la intensidad de ejercicio, el volumen de alimento/bebida ingerido, la osmolaridad, la temperatura, el estrés o la modalidad de ejercicio, hacen muy complicado el estudio de la influencia del ejercicio físico sobre la tasa de vaciado gástrico. Incluso parece que el vaciamiento gástrico es habitualmente más lento en mujeres que en hombres.

Varios estudios han demostrado pocos cambios en la tasa de vaciado gástrico durante ejercicios realizados hasta el 70-80% VO_{2max}; sin embargo, a mayores intensidades (por encima del umbral anaeróbico, donde ocurre una mayor activación simpático-adrenal) se constata un enlentecimiento del vaciado gástrico.

Función intestinal

Intestino delgado

- Tránsito intestinal. El estudio de la movilidad intestinal en relación con el ejercicio físico es muy complejo debido esencialmente a limitaciones técnicas de valoración en personas que están realizando determinadas actividades físicas. Se ha descrito un descenso del tránsito intestinal durante el ejercicio, justificándose por un aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas y corticosteroides. El ejercicio parece que influye en la actividad motora duodenoyeyunal, y este efecto parece dependiente de la intensidad.
  Recientemente, Dainese y cols. (2004) investigaron los efectos de la actividad física moderada sobre el tránsito de gas intestinal. Para ello, a ocho sujetos sanos se les introdujo gas (12 ml · min^{-1} durante 120 minutos) en el yeyuno, evaluando la evacuación del mismo durante el reposo y realizando ejercicio moderado (bicicleta) en posición supina. Los resultados mostraron que la retención de gas intestinal fue significativamente menor durante el ejercicio que en reposo (-84 ± 303 ml vs 143 ± 219 ml; $p < 0,05$). Además, la retención de gas en reposo se asoció con distensión abdominal (8 ± 6 mm), que disminuyó con el ejercicio (3 ± 7 mm). Parece por tanto que el ejercicio moderado mejora el tránsito de gas intestinal en sujetos sanos, pudiendo actuar como mecanismo de prevención de la retención de gas intraluminal y de la distensión abdominal asociada. Este estudio no se diseñó para determinar los mecanismos que justifican estos hallazgos, pero los autores especularon que el ejercicio puede aumentar la presión intraabdominal induciendo una respuesta motora propulsiva en el estómago.
- Absorción intestinal. La absorción de agua, electrólitos y nutrientes puede verse afectada con el ejercicio por una alteración de la motilidad, descenso de la irrigación o cambios neurohormonales. Se ha evidenciado también un marcado descenso en la absorción de electró-

litos y agua durante el ejercicio, especialmente en ejercicios de alta intensidad (80% VO_{2max}).

- **Permeabilidad intestinal.** La mucosa intestinal actúa como una barrera entre un espacio no estéril (luz intestinal) y el interior del organismo, impidiendo que microorganismos y endotoxinas presentes fisiológicamente en el intestino puedan llegar a atravesar esa barrera. En este sentido, se sabe que en condiciones de isquemia prolongada de la mucosa intestinal, aumenta la permeabilidad intestinal a determinadas bacterias y/o entotoxinas, lo que puede ocasionar situaciones de extrema gravedad. En este sentido, es interesante recordar que el ejercicio de alta intensidad reduce el flujo sanguíneo del sistema digestivo de manera muy significativa (> 50%). Esta respuesta fisiológica de la regulación de la circulación periférica, al prolongarse en el tiempo, como ocurre en las actividades de resistencia aeróbica, podría llevar a provocar lesiones de la mucosa intestinal y posiblemente alteraciones de la permeabilidad de la pared. Aunque existen pocos estudios en este sentido, los resultados indican un aumento significativo de la permeabilidad en altas y prolongadas intensidades de ejercicio. En contraste, Ryan y cols. (1996) evaluaron el efecto de la carrera y el consumo de aspirina sobre la permeabilidad intestinal y no observaron cambios en relación al ejercicio. La combinación de ejercicio de alta intensidad, hipertermia y deshidratación podría potenciar los cambios de permeabilidad intestinal observados.

Intestino grueso

Las evidencias epidemiológicas de que la actividad física regular reduce el riesgo de cáncer de colon, puede estar asociado a cambios en el tránsito gastrointestinal. Por otra parte, la alta incidencia descrita en corredores de fondo de diarreas y urgencia para defecar, durante o inmediatamente después de realizar el ejercicio, hace pensar en la influencia del ejercicio sobre la motilidad del intestino grueso.

En un estudio se evaluó el tiempo total de tránsito gastrointestinal al comienzo y final de un período de seis semanas de entrenamiento físico en dos grupos de voluntarios, experimental y control. El grupo que entrenó disminuyó el tiempo de tránsito de 35 a 24 horas (normal: 20-60 horas), mientras que en el grupo control no se demostraron diferencias significativas (123-Garrett). Sin embargo, otros estudios no modificaron el tiempo de tránsito en distintas condiciones de ejercicio. Sesboue y cols. (1995) realizaron un estudio comparativo entre jugadores de fútbol y personas de hábitos sedentarios, mostrando un enlentecimiento del tránsito en el colon derecho y una aceleración en el colon izquierdo y recto en los deportistas.

Factores tales como la duración e intensidad de ejercicio, el tipo de actividad, el estado de entrenamiento, la hidratación, la dieta o el género pueden tener una influencia significativa en la respuesta de la función del colon durante la realización de ejercicio físico.

EFECTOS DEL EJERCICIO SOBRE LA FUNCIÓN HEPÁTICA, SISTEMA BILIAR Y PÁNCREAS

El hígado, el sistema biliar y el páncreas raramente son fuente de problemas clínicos en relación con el ejercicio. Se ha sugerido que las actividades de resistencia se asocian con hipertrofia hepática, como adaptación a un incremento del metabolismo. El flujo sanguíneo hepático se reduce durante el ejercicio, pudiendo llegar a descensos del 80% durante ejercicios realizados a intensidades elevadas de trabajo. También se han descrito aumentos crónicos de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina en corredores de maratón.

Hay pocos estudios que evalúen cambios en la función de la vesícula biliar y el páncreas en relación al ejercicio físico. Existen algunos indicios de que el ejercicio altera la litogenicidad de la bilis y reduce la incidencia de colelitiasis al modificar el metabolismo del colesterol, pero son hallazgos no concluyentes.

EFECTOS DEL EJERCICIO SOBRE LAS HORMONAS GASTROINTESTINALES

La función gastrointestinal está controlada en parte por distintas hormonas (catecolaminas, péptido intestinal vasoactivo [VIP], secretina, polipéptido pancreático, somatostatina, gastrina, motilina, glucagón, colecistoquinina...), cuya concentración puede modificarse con la realización de ejercicio físico.

Distintas investigaciones han estudiado los efectos del ejercicio sobre las hormonas gastrointesti-

nales circulantes, habiendo observado aumentos significativos en VIP, polipéptido pancreático, somatostatina, glucagón y secretina, después de unas tres horas de ejercicio de moderada intensidad. También se han descrito aumentos de la gastrina y de la motilina.

No está claro si esas modificaciones en las concentraciones hormonales pueden llegar a causar disturbios gastrointestinales o si la alteración gastrointestinal es la causante de las modificaciones hormonales. En este sentido, O'Connor y cols. (1995) estudiaron las hormonas gastrointestinales en relación a los síntomas del aparato digestivo en sujetos que realizaron una carrera de maratón. Distintas hormonas gastrointestinales aumentaron significativamente después del ejercicio, pero los autores no encontraron correlaciones significativas entre la sintomatología y los cambios hormonales.

CLÍNICA GASTROINTESTINAL EN RELACIÓN CON EL EJERCICIO FÍSICO

Sangrado gastrointestinal

Se ha encontrado una frecuencia de sangrado oculto en heces del 8-30% y sangre macroscópica en un 2%, de los corredores de resistencia después de finalizar pruebas de larga duración. Nosotros (Yges y cols., 1993) realizamos un estudio para investigar la prevalencia de sangre en heces en 15 corredores después del maratón de Madrid de 1992. La detección de sangre oculta en heces resultó positiva en cuatro casos (33,3%) en las dos primeras muestras después del maratón, de los cuales tres casos (24,9%) se negativizaron en la tercera muestra post-carrera, persistiendo la positividad de la misma en un solo caso (8,3%). Otro estudio similar realizado también por nosotros (Yges y cols., 1995) durante el maratón de Madrid de 1993, aportó resultados parecidos, si bien este estudio debe resaltarse por ser el primero en utilizar técnicas inmunoquímicas para detectar hemoglobina en heces. Esta técnica aumenta la fiabilidad de los resultados, ya que anula la posibilidad de interferencias dietéticas (hemoglobina de origen animal), al estar los anticuerpos dirigidos específicamente contra la hemoglobina humana.

Aunque los mecanismos patogénicos del sangrado gastrointestinal durante el ejercicio no están claros, se han barajado varias teorías, entre las que destacan: a) la isquemia, debida a un descenso del flujo mesentérico hasta un 80% durante el ejercicio intenso; b) el trauma mecánico, originado en las vísceras huecas (ciego); c) la ingesta frecuente de antiinflamatorios no esteroideos; d) las enfermedades perianales, como hemorroides y fisuras; y e) las alteraciones de la hemostasia, por aumento de la fibrinólisis.

Tabla 2
Clínica gastrointestinal en relación con el ejercicio físico

Sangrado gastrointestinal: Incidencia del 8-30% en corredores de resistencia Causas: isquemia, traumatismo vísceras, administración antiinflamatorios, enfermedades perianales, alteraciones de la hemostasia Origen: estómago, duodeno, ciego
Pirosis: Incidencia del 10% en corredores de resistencia Por reflujo del estómago al esófago
Epigastragia: Muy frecuente (80%) en pacientes con hernia de hiato
Náuseas y vómitos
Diarrea: Por aumento de la motilina Por isquemia intestinal en ejercicios de elevada intensidad

En cuanto al origen de esta pérdida hemática, el estómago, duodeno y ciego parecen las localizaciones más frecuentes. El sangrado rectal es infrecuente aunque se ha observado que la carrera de resistencia induce al sangrado de las proctitis ulcerativas, fisura anal o hemorroides subyacentes. Hay que resaltar que, aunque la presencia de sangre en heces puede ser atribuida a la realización de ejercicios de resistencia, hace necesaria una evaluación médica mediante la realización de un estudio endoscópico para poder determinar la localización precisa del sangrado y su mecanismo patogénico, excluyendo una posible patología orgánica gastrointestinal. Del mismo modo, también sería interesante realizar estudios epidemiológicos, que ratificarán el carácter transitorio de esta anomalía y la ausencia de consecuencias patogénicas en el sistema gastrointestinal con el paso de los años y el entrenamiento.

Pirosis

Se produce por reflujo del estómago al esófago, mostrándose una incidencia de un 10% en corredores de larga distancia.

Epigastralgias

El 80% de los pacientes con hernia de hiato padece epigastralgia, y el 63% se relacionaba con el ejercicio. Se afirma que el dolor subesternal inducido por el ejercicio y vinculado al esófago es más común que la angina de pecho debida a la isquemia del miocardio, afirmando que el dolor torácico subesternal tiene más posibilidades de originarse en el esófago por reflujo o disfunción motora, que ser una cardiopatía.

Náuseas y vómitos

Se ha relacionado con la tensión nerviosa, inhibición del vaciamiento gástrico, ingestión de alimentos inapropiados antes del ejercicio y alteraciones circulatorias.

Diarrea

Los niveles plasmáticos de motilina aumentan con el ejercicio, con lo que puede justificarse el aumento de peristaltismo observado. En algunos casos aislados, la diarrea puede ser sanguinolenta revelando colitis inespecífica. La causa más probable es posible que sea la isquemia intestinal, en ejercicios de elevada intensidad.

En nuestra experiencia, encontramos sintomatología gastrointestinal en un 45,8% de un grupo de 24 maratonianos en los últimos 12 meses, siendo las más frecuentes meteorismo (33,3%) y la aerofagia (16,6%). Durante la carrera de maratón, el 37,5% experimentó algún síntoma gastrointestinal, siendo el meteorismo (16,6%), la aerofagia (8,3%) y las náuseas (8,3%) las más frecuentes, mientras que en las 24 horas después de la carrera el meteorismo (16,6%) y la diarrea (12,5%) fueron más prevalentes.

Bibliografía

Bingham SA, Cummings JH. Effect of exercise and physical fitness on large intestine function. Gastroenterology. 1989; 97:1380-1499.

Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. Physiol Rev. 1977; 57:779-815.

Colditz GA, Cannuscio CC, Frazier AL. Physical activity and reduced risk of colon cancer: implications for prevention. Cancer Causes Control. 1997; 8:649-667.

Dainese R, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Effect of physical activity on intestinal gas transit and evacuation in healthy subjects. Am J Med. 2004; 116:536-539.

Feldman M, Nixon JV. Effect of exercise on postprandial gastric secretion and emptying in humans. J Appl Physiol. 1982; 53:851-854.

Hilsted J, Galbo M, Sonne B y cols. Gastroenteropancreatic hormonal changes during exercise. Am J Physiol. 1980; 239:G136-G140.

Konturek S, Falser J, Obtulowicz W. Effect of exercise on gastrointestinal secretions. J Appl Physiol. 1973; 34:324-328.

Maughan RJ, Leiper JB, McGraw A. Effects of exercise intensity on absorption of ingested fluids in man. Exp Physiol. 1990; 75:419-421.

Moses F, Singh A, Smoak B y cols. Alterations in intestinal permeability during prolonged high-intensity running. Gastroenterolgy. 1991; 100:A472.

Notivol R, Carrio I, Cano L, Estorch M, Volardell F. Gastric emptying of solid and liquid meals in healthy young subjects. Scand J Gastroenterol. 1984; 19:1107-1113.

Oktedalen O, Lunde OC, Opstad PK, Aabakken L, Kvernebo K. Changes in the gastrointestinal mucosa after long distance running. Scand J Gastroenterol. 1992; 27:270-274.

Oktedalen O, Opstad P, Chaffalitzky de Muckadel OB. The plasma concentrations of secretin and vasoactive intestinal polypeptide (VIP) after long-term, strenuous exercise. Eur J Appl Physiol. 1983; 52:5-8.

O'Connors AM, Johnston CF, Buchanan KD, Boreham C, Trinick TR, Riddoch CJ. Circulating gastrointestinal hormone changes in marathon running. Int J Sports Med. 1995; 16:283-287.

Peters O, Peters P, Clarys JP, De Meirleir K, Devis G. Esophageal motility and exercise. Gastroenterology. 1988; 94:A351.

Ryan AJ, Chang RT, Gisolfi CV. Gastrointestinal permeability following aspirin intake and prolonged running. Med Sci Sports Exerc. 1996; 28:698-705.

Robertson G, Meshkinpour H, Vandenberg K, James N, Cohen A, Wilson A. Effects of exercise on total and segmental colon transit. J Clin Gastroenterol. 1993; 16:300-303.

Robertson G, Meshkinpour H, Vandenberg K, James N, Cohen A, Wilson A. Effects of exercise on total and segmental colon transit. Gastroenterology. 1990; 98:A385.

Rowell LR, Blackmon JR, Bruce RA. Indocyanin green clearance and estimated blood flow during mild to maximal exercise in upright man. J Clin Invest. 1964; 43:1677-1690.

Sesboue B, Arhan P, Devroede G y cols. Colonic transit in soccer players. J Clin Gastroenterol. 1995; 20:211-214.

Simrén M. Physical activity and the gastrointestinal tract. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2002; 14:1053-1056.

Soffer EE, Meehan RK, Duethman J, Gisolfi C, Adrian TE. Effect of graded exercise on esophageal motility and gastroesophageal reflux in trained athletes. Dig Dis Sci. 1993; 38:220-224.

Soffer EE, Summers RW, Gisolfi C. Effect of exercise on intestinal motility and transit time in athletes. Am J Physiol. 1991; 260:G698-G702.

Soffer EE, Wilson J, Duethman RK, Launspach J, Adrian TE. Effect of graded exercise on esophageal motility and gastroesophageal reflux in nontrained subjects. Dig Dis Sci. 1994; 39:193-198.

Sullivan SN, Champion MC, Christofides ND, Adrian TE, Blom SR. Gastrointestinal regulatory peptides responses in long distance runners. Physician Sports Med. 1984; 12:77-82.

Van Nieuwenhoven MA, Brouns F, Brummer RJM. The effect of physical exercise on parameters of gastrointestinal function. Neurogastroenterol Mot. 1999; 11:431-439.

Wade OL, Combes B, Childs AW y cols. The effect of exercise on the splanchnic blood flow and splanchnic blood volumen in normal men. Clin Sci. 1956; 15:457-463.

Yges C, Chicharro JL, Pérez M, Bandrés F, Legido JC. Monoclonal antibodies for exercise-induced fecal blood detection-Comparison with hemoFec. Can J Appl Physiol. 1995; 20:78-88.

Yges C, Chicharro JL, Lucía A, Bandrés F, Legido JC. Detección de sangre en heces tras el ejercicio mediante anticuerpos monoclonales. Mapfre Medicina. 1993; 4:239-242.

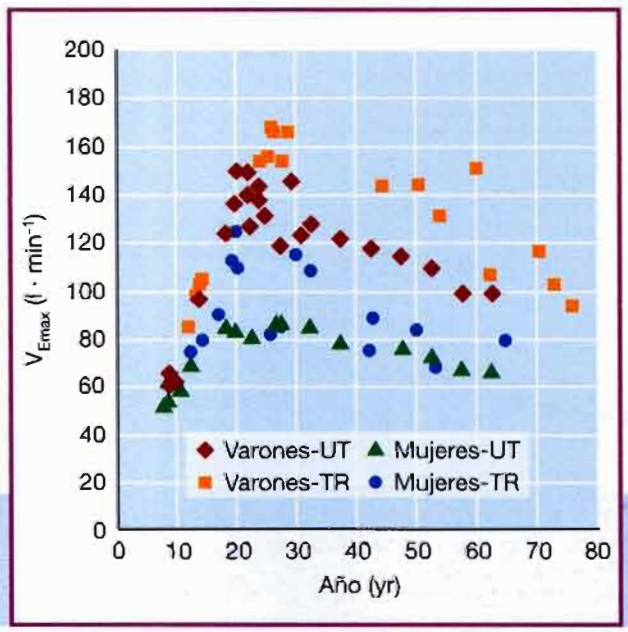
Zach E, Markiewicz K, Lukin M, Cholewa M. The behaviour of basal gastric secretion during exercise and restitution in chronic gastric and duodenal ulcer patients. Dtsch Z Fur Verdauungs-Stoffwechselkr. 1982; 42:53-63.

PARTE

VIII

La edad y el género en relación con el ejercicio

34. Aspectos fisiológicos del ejercicio físico en la edad infantil
35. Aspectos fisiológicos del ejercicio en relación al envejecimiento
36. Aspectos fisiológicos del ejercicio físico en la mujer



CAPÍTULO
34

Aspectos fisiológicos del ejercicio físico en la edad infantil

J. López Chicharro

El período de vida desde el nacimiento hasta el comienzo de la vida adulta está dividido en tres fases: infancia, niñez y adolescencia. La *infancia* está definida por el período comprendido entre el nacimiento y el segundo cumpleaños. La *niñez* comprende el período de tiempo entre el fin de la infancia (segundo cumpleaños) y el comienzo de la adolescencia, y está dividido en general en dos períodos, preescolar y escolar. La *adolescencia* es el período de la vida más complicado de dividir cronológicamente; su comienzo se establece con el inicio de la *pubertad*, cuando se desarrollan los caracteres sexuales secundarios y se alcanza la capacidad de reproducción sexual, y su finalización coincide con la conclusión de los procesos de crecimiento y maduración funcional que dan lugar a la forma adulta del individuo. Para la mayor parte de las niñas, la adolescencia comprende desde los 10 a los 16 años, mientras que para la mayoría de los niños se establece entre los 12 y los 18 años.

Maduración fisiológica de los tejidos

Consideremos en primer lugar determinados aspectos relacionados con el desarrollo y crecimiento de algunos tejidos del organismo para poder entender mejor las respuestas y adaptaciones de los mismos al ejercicio.

Peso y talla

La talla aumenta muy rápidamente en los dos primeros años de vida, disminuyendo su progresión en los siguientes años; poco antes de la pubertad, la tasa de crecimiento en altura se incrementa nuevamente, seguido por un descenso exponencial en el crecimiento hasta alcanzar la talla definitiva, alrededor de los 16,5 años en las niñas y de los 18 años en los niños. El pico máximo de crecimiento en altura se alcanza aproximadamente a los 12 años en las niñas y a los 14 años en los niños. El peso corporal evoluciona de forma similar a la talla, con la única diferencia significativa en el pico de aumento del peso en niños, que se establece algo más tarde que la altura, por lo general a los 14,5 años (Figs. 34.1 y 34.2).

Tejido óseo

El tejido óseo se forma a partir del cartílago, de manera que durante los primeros 14 a 22 años de vida el tejido cartilaginoso es transformado en

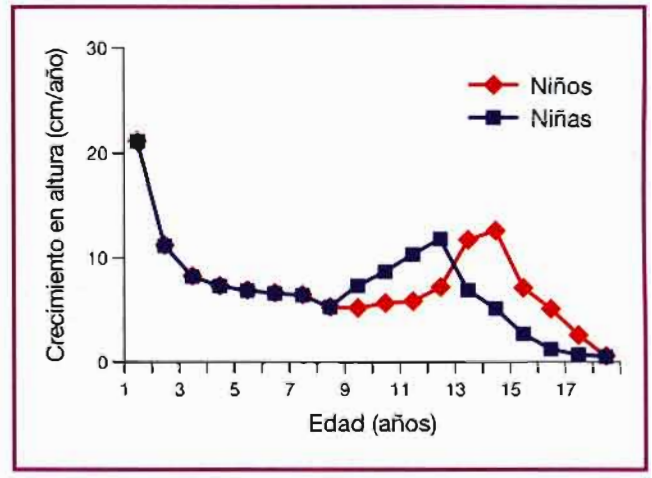


Figura 34.1. Cambios con la edad en la tasa de crecimiento.

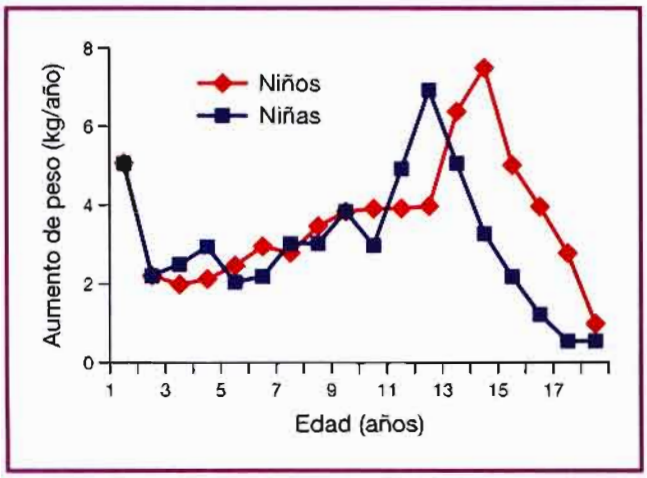


Figura 34.2. *Cambios con la edad en el aumento del peso corporal.*

tejido óseo por medio de un proceso denominado *osificación*. Por tanto, nuestros huesos alcanzan una osificación completa alrededor de los 20 años en los chicos y unos cuatro-cinco años antes en las chicas.

La realización de ejercicio físico no parece tener una influencia significativa sobre la longitud del hueso, aunque sí parece determinar en parte la anchura y la densidad de este tejido. Por otra parte, presiones excesivas sobre las metáfisis de los huesos largos en la infancia pueden provocar alteraciones muy serias del crecimiento de estos huesos y ello condicionar en parte una menor talla.

Tejido muscular

Desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia, la masa muscular aumenta progresivamente debido a un mayor tamaño de las fibras musculares (hipertrofia) y no a un incremento del número de fibras musculares (hiperplasia). Por otra parte, el desarrollo embriológico de las fibras musculares está ligado a la diferenciación de las fibras no maduras de tipo IIc desde la tercera semana de embarazo (Elder y Kakulas, 1993). El desarrollo de las fibras rápidas de tipo IIx aumenta progresivamente durante el embarazo; simultáneamente, las fibras IIa y I van apareciendo. El desarrollo y la diferenciación de las fibras continúa durante los primeros años de vida y quedan relativamente bien establecidas a los dos o tres años de edad. En este sentido, Elder y Kakulas (1993) mostraron mediante la realización de biopsias que menos del 10% de las fibras musculares permanecen inmaduras en el niño antes de la pubertad.

Los estudios histoquímicos realizados no han encontrado diferencias, respecto al adulto, en la composición de los elementos contráctiles de las fibras musculares (Mero, Jaakkola y Comí, 1991). Sin embargo, algunos estudios han observado diferencias en la distribución de las fibras musculares en función de la edad, de manera que en los primeros años de vida la proporción de fibras lentas (tipo I) sería mayor, desapareciendo esta diferencia en la adolescencia.

En varones, la proporción del tejido muscular con relación al peso total corporal aumenta desde aproximadamente el 25% al nacer, hasta alcanzar un 50% o más en la edad adulta. La mayor parte de este incremento ocurre en torno a la pubertad, coincidiendo con un aumento de las concentraciones séricas de testosterona de hasta 10 veces. Las mujeres no experimentan esa aceleración en el desarrollo de la masa muscular en torno a la pubertad, sino que sus músculos siguen creciendo durante todo su desarrollo hasta alcanzar este tejido aproximadamente el 40% de su peso corporal total.

La naturaleza del estímulo para este crecimiento no está claro, aunque parece que la hormona del crecimiento está directamente implicada (Fig. 34.3). La insulina es otra hormona involucrada en el crecimiento muscular; a nivel de la fibra muscular parece que estimula el transporte de aminoácidos, aumenta la síntesis proteica e inhibe la degradación de proteínas. Los factores mecánicos locales también son condicionantes de la longitud del músculo y aseguran que el número de sarcómeros sea el apropiado para la distancia que separa los anclajes musculares, independientemente de las dimensiones del sujeto.

Al mismo tiempo que las fibras crecen longitudinalmente, sus diámetros también aumentan; es este cambio del diámetro de las fibras musculares el responsable del aumento de la fuerza durante el desarrollo. La mayor masa muscular se alcanza entre los 16 y los 20 años en las mujeres, y entre los 18 y los 25 años en los hombres.

Tejido graso

Los adipocitos se forman en el período fetal y el depósito de grasa en estas células continúa indefinidamente a lo largo de la vida. Estudios previos aseguraban que el número de células grasas se determina en gran manera durante los primeros años de vida, sin embargo, otros autores defienden que el número de adipocitos puede continuar incrementándose a lo largo de toda la vida (Bjorntorp, 1986).

Cuando nacemos, entre un 10 y un 12% del total del peso corporal es grasa, alcanzando por término medio en la edad adulta porcentajes del 15% en hombres y del 25% en mujeres. Esta diferencia aso-

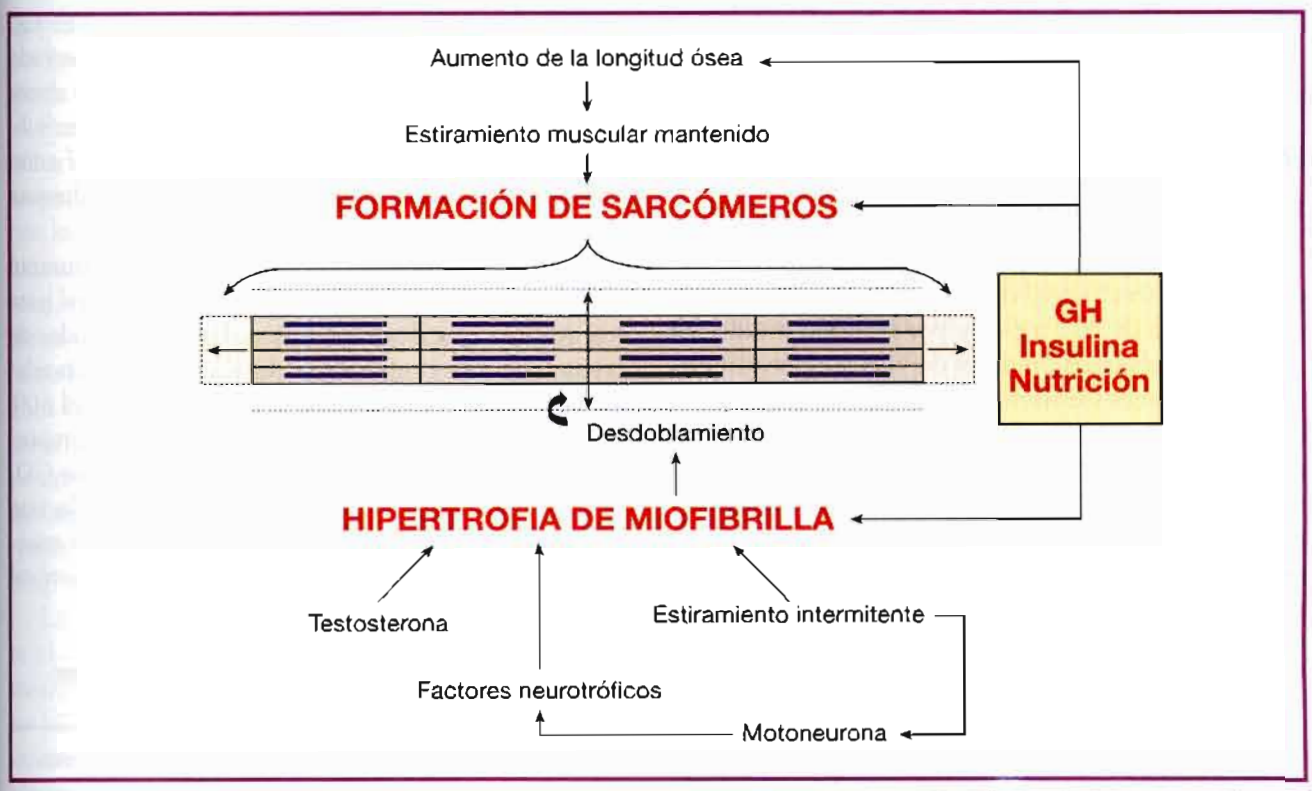


Figura 34.3. Resumen de los factores que estimulan el crecimiento de la fibra muscular. (Modificada de McComas AJ. Skeletal Muscle: form and function. Ed. Human Kinetics, 1996.)

ciada al sexo parece justificarse por aspectos hormonales (estrógenos más elevados en mujeres). Existe una tendencia general de aumentar el porcentaje de peso graso con el paso de los años.

Sistema nervioso

Conforme el niño crece, mejora su coordinación motora en relación directa con el grado de maduración del sistema nervioso; además, el desarrollo de la fuerza muscular se vincula también directamente con la maduración del sistema nervioso (mielinización). El proceso de la mielinización de las fibras nerviosas debe completarse antes de que el niño pueda ejecutar respuestas motoras rápidas debido a que la velocidad de conducción del potencial de acción es significativamente más lenta si la vaina de mielina no recubre el axón correspondiente.

Gasto energético

La tasa metabólica basal en reposo en mamíferos varía con la masa corporal elevada aproximadamente a 0,75. El descenso progresivo de los valores de VO_2 en reposo conforme el animal aumenta de tamaño pudiera ser el resultado de un descenso en el tamaño relativo de sus órganos que contribuyen mayormente al estado metabólico basal, o también a un descenso de la tasa metabólica de distintos tejidos del organismo. Las distintas evidencias sugieren que ambos aspectos están involucrados.

En el transcurso de la niñez la tasa metabólica basal relativa disminuye progresivamente, tanto si el gasto energético se expresa en función de la masa corporal como si se hace en función del área de superficie corporal (Fig. 34.4). El VO_2 de reposo, relativo al área de superficie corporal, disminuye entre los 6 y los 18 años un 19% en niños y un 27%

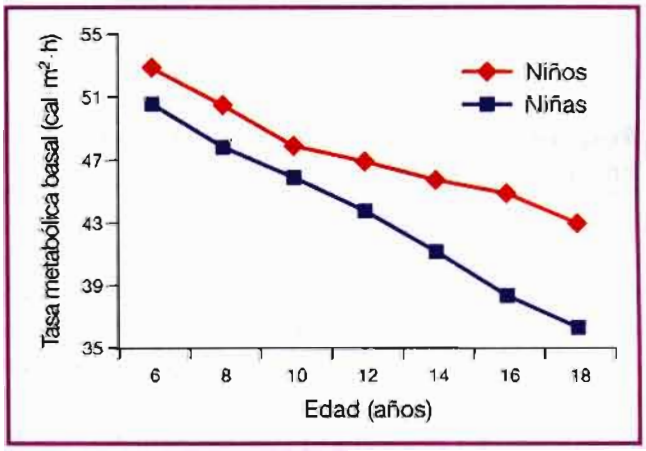


Figura 34.4. Cambios con la tasa metabólica basal con la edad.

en niñas, de forma aproximada. Por otra parte, la tasa metabólica basal por kilogramo de peso en un niño es casi el doble de la observada en un adulto.

RESPUESTAS Y ADAPTACIONES AL EJERCICIO

Función pulmonar

El peso de los pulmones aumenta significativamente (casi tres veces) desde la infancia a la pubertad, pasando de 211 a 640 g por término medio. El número de alvéolos como el de vías aéreas aumentan casi 10 veces durante el período de crecimiento hasta la edad adulta, lo que condiciona un aumento muy significativo del área de intercambio gaseoso. La función pulmonar también cambia significativamente con la edad, aumentando todos los volúmenes y capacidades pulmonares hasta que se completa el crecimiento.

Función pulmonar en reposo

El volumen tidal (V_T) de reposo en niños sanos expresado en términos relativos al peso corporal disminuye ligeramente con la edad, al igual que lo hace la frecuencia respiratoria (de 24 respiraciones por minuto a los seis años, se pasa a 13 por minuto a los 17 años). El resultado será que la ventilación pulmonar en reposo mostrará un descenso progresivo cuando la expresamos relativa al peso del niño (o al área de superficie corporal) a lo largo de la infancia. Se han observado valores medios de 275 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ a los 10 años y de 200 a los 20 años.

Por otra parte, la capacidad de difusión alveolocapilar en reposo aumenta con el crecimiento en paralelo con el incremento de los volúmenes pulmonares. Los coeficientes de correlación encontrados entre la capacidad de difusión y el peso, la talla y el área de superficie corporal son aproximadamente de 0,90 para ambos sexos. Estos hallazgos sugieren una estrecha relación entre la capacidad de difusión y el tamaño corporal durante la infancia.

Respuesta de la ventilación pulmonar en ejercicio submáximo

En comparación con los adultos, los niños tienen una menor eficiencia respiratoria en el ejercicio, como lo demuestra los mayores valores del equivalente respiratorio para el oxígeno ($VE \cdot VO_2^{-1}$). Por otra parte, para una determinada carga submáxima de trabajo, el volumen tidal en relación al peso corporal ($V_T \cdot kg^{-1}$) cambia poco durante el crecimiento, mientras que la frecuencia respiratoria disminuye progresivamente. Consecuentemente, la $VE \cdot kg^{-1}$ también descenderá (Fig. 34.5). Se ha observado también un aumento progresivo de la PCO_2 alveolar con la edad durante un ejercicio de carácter submáximo. Por otra parte, la capacidad de difusión alveolo-capilar aumenta significativamente durante el ejercicio submáximo en niños.

La cinética de la ventilación pulmonar durante un test típico de esfuerzo progresivo es igual para los adultos que para los niños. En intensidades de trabajo ligeras y moderadas la VE aumenta en relación con el VO_2 hasta aproximadamente el 60% VO_{2max}, donde se observa un aumento desproporcionado de la VE por la mayor producción de CO_2 debido a los procesos de amortiguación del lactato muscular producido, al involucrar al sistema anaeróbico de obtención de energía (concepto de umbral ventilatorio).

Respuesta de la ventilación pulmonar en ejercicio máximo

La ventilación pulmonar máxima (VE_{max}) aumenta progresivamente con la edad hasta alcanzar la edad madura. Datos de estudios transversales han mostrado que la VE_{max} entre los cuatro-seis años de edad alcanza los 40 $l \cdot min^{-1}$ aproximadamente, llegando a los 110-140 $l \cdot min^{-1}$ en edad adulta. Las niñas siguen la misma evolución, pero alcanzan menores valores de VE_{max}, debido esencialmente al menor tamaño corporal. No obstante, si los valores de la ventilación pulmonar alcanzada en un ejercicio de carácter máximo la expresamos por unidad

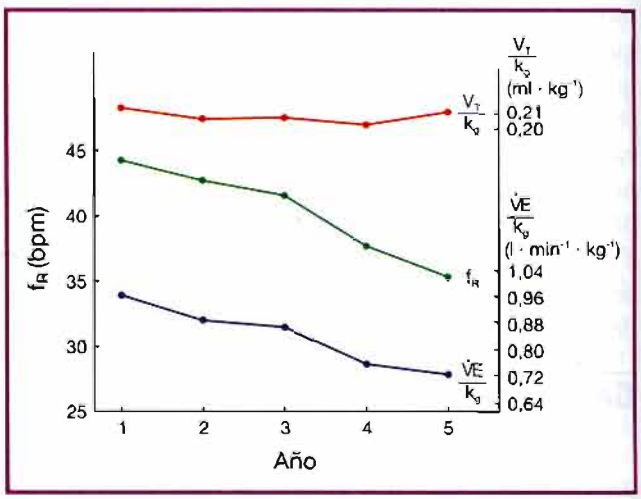


Figura 34.5. *Frecuencia respiratoria (f_R), ventilación por kg ($VE \cdot kg^{-1}$) y volumen tidal por kg ($V_T \cdot kg^{-1}$) en la misma intensidad submáxima de ejercicio en 20 niños estudiados anualmente durante 5 años. (Modificada de Rowland TW. Developmental Exercise Physiology. Ed. Human Kinetics, 1996.)*

de peso corporal, talla o superficie corporal, entonces los valores son aproximadamente los mismos en niños que en adultos.

Para alcanzar la VE_{max} durante el ejercicio, los niños elevan proporcionalmente más la frecuencia respiratoria que el volumen tidal en comparación con los adultos. El volumen tidal máximo, que está íntimamente relacionado con el volumen pulmonar total, aumenta con la edad hasta los 13 años en las niñas (de 0,74 l a los ocho años hasta los 1,8 l) y hasta los 15 años en los niños (de 0,85 l a los ocho años hasta los 2,08 l); después de esa edad, los aumentos son más variables. Por otra parte, no parece existir diferencias en la frecuencia respiratoria máxima en relación al sexo hasta la adolescencia (62 rpm a los seis años hasta las 46 rpm a los 18 años) (Fig. 34.6).

La relación VD/V_T encontrada en niños durante el ejercicio de carácter máximo es aproximadamente del 20%, que es un valor similar al descrito en los adultos. Además, la capacidad de difusión máxima de los pulmones aumenta con la edad, la altura, el área de superficie corporal y el volumen de sangre capilar pulmonar, pero es comparable a los adultos al expresarlo por peso corporal. Así, durante el ejercicio, la capacidad de difusión aumenta de 12 ml · min^{-1} · $mmHg^{-1}$ a los cuatro años hasta 30 ml · min^{-1} · $mmHg^{-1}$ a los 12 años. Sin embargo, la presión arterial de oxígeno y la saturación de la hemoglobina durante el ejercicio máximo son similares en niños que en adultos, lo que sugiere que el proceso de difusión pulmonar en niños durante el ejercicio es adecuado y no limita el transporte de oxígeno.

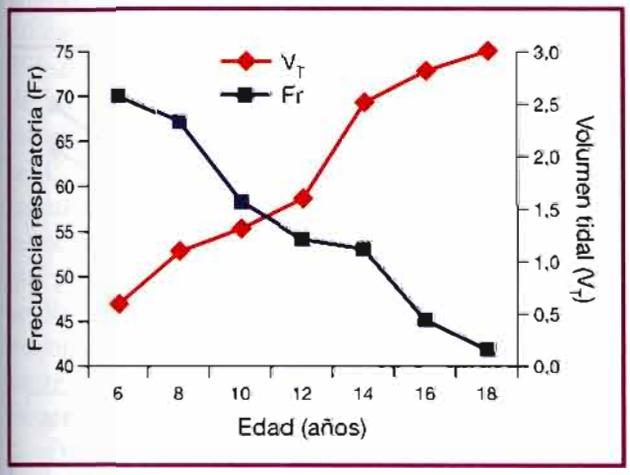


Figura 34.6. Modificaciones en los valores de la frecuencia respiratoria (Fr) y volumen tidal (V_T) máximo durante el crecimiento.

Adaptaciones del sistema pulmonar al entrenamiento

Existe una importante controversia acerca de los efectos del entrenamiento físico sobre los valores de reposo de la función pulmonar, habiéndose descrito diferencias significativas en los valores de reposo de capacidad vital (V_C), volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) o máxima ventilación voluntaria (MVV) después de períodos de entrenamiento prolongado en niños. Así, estudios previos demostraron que las niñas que realizaban natación durante tres o más años mostraban valores de capacidad vital, capacidad pulmonar total y capacidad residual funcional más altos que las niñas que no practicaban natación o lo hacían por un período menor de un año. Otras investigaciones no han observado estos efectos, sugiriendo que las discrepancias pueden ser debidas a la duración y características del entrenamiento empleados en los estudios.

La VE_{max} en niños aumenta con el entrenamiento, mientras que la VE a intensidades submáximas de trabajo desciende, reflejando una mayor eficiencia ventilatoria. Por otra parte, la frecuencia respiratoria disminuye y el volumen tidal aumenta para cualquier carga de trabajo, pudiendo justificarse estas modificaciones en el patrón respiratorio a un reforzamiento de los músculos respiratorios con el entrenamiento.

Función cardiovascular

Reposo

Teniendo en cuenta que la contractilidad del ventrículo izquierdo es independiente de la edad y que el tamaño del ventrículo izquierdo está estrechamente correlacionado al área de superficie corporal durante el crecimiento, tenemos que el incremento del volumen sistólico de reposo en niños está íntimamente relacionado con el área de superficie corporal y el peso del niño.

La frecuencia cardíaca de reposo en niños disminuye progresivamente durante el desarrollo, descendiendo entre 10 y 20 lpm desde los 5 a los 15 años. También se observa que los valores medios de la frecuencia cardíaca en las niñas son mayores que en los niños desde los nueve años, persistiendo esta diferencia durante toda la vida. El descenso de la frecuencia cardíaca parece parcialmente independiente de la influencia del sistema nervioso vegetativo, relacionándose más con cambios intrínsecos

en la tasa de despolarización del nodo sinusal. Por otra parte, no hay evidencias de modificaciones de la función miocárdica de reposo en niños normales durante el crecimiento.

El comportamiento del gasto cardíaco de reposo durante la infancia es consecuencia de varias tendencias: el tamaño ventricular y el volumen sistólico aumentan con la edad en asociación a las dimensiones del organismo; la frecuencia cardíaca desciende paralelamente a la tasa metabólica basal, y la contractilidad miocárdica es independiente de la edad. Ya que el gasto cardíaco está estrechamente ligado al VO_2, en reposo disminuye progresivamente en relación con el peso corporal o área de superficie corporal durante la infancia (Katory, 1979). Por otra parte, las presiones arteriales sistólica y diastólica aumentan progresivamente durante la infancia hasta alcanzar la edad adulta.

Respuesta cardiocirculatoria al ejercicio submáximo

El menor tamaño del corazón de los niños junto con un volumen sanguíneo más bajo condicionan menores valores (en comparación con los adultos) del volumen sistólico durante el ejercicio (Fig. 34.7); la contractilidad cardíaca no parece aumentar con la edad durante el período de crecimiento, por lo que el aumento del volumen sistólico es dependiente del aumento del tamaño del ventrículo izquierdo. Por otra parte, no parece haber diferencias en la fracción de eyección entre niños prepuberales y pospuberales.

La respuesta de la frecuencia cardíaca en niños para una intensidad de ejercicio determinada es mayor que en los adultos (Fig. 34.8). Conforme el niño se desarrolla, el volumen sistólico aumentará y la frecuencia cardíaca descenderá, en una carga de trabajo dada (Wilmore y Costill, 1999). Por otra parte, la frecuencia cardíaca tiende a ser la misma en ambos sexos durante la niñez, pero es de 3 a 4 latidos por minuto mayor en niñas durante y después de la adolescencia (Brooks y cols., 1996). También se ha observado en los niños que en la pubertad disminuye la frecuencia cardíaca en ejercicio de carácter submáximo y en la recuperación, incluso en ausencia de entrenamiento físico. Este comportamiento parece debido al mayor volumen sistólico al aumentar significativamente el tamaño cardíaco y el volumen de sangre.

Por las razones anteriormente expuestas, y debido a que la mayor frecuencia cardíaca no puede compensar el menor volumen sistólico en niños, el gasto cardíaco será menor que en los adultos durante el ejercicio submáximo (Fig. 34.9). Para compensar este comportamiento, la diferencia arteriovenosa

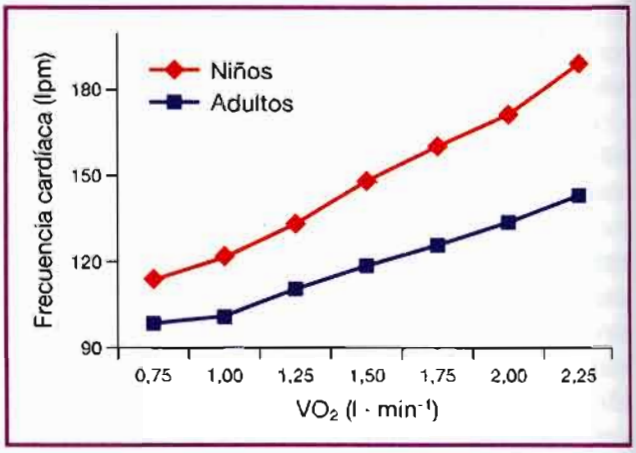


Figura 34.8. *Valores medios de la frecuencia cardíaca en niños y adultos, en relación al VO_2.*

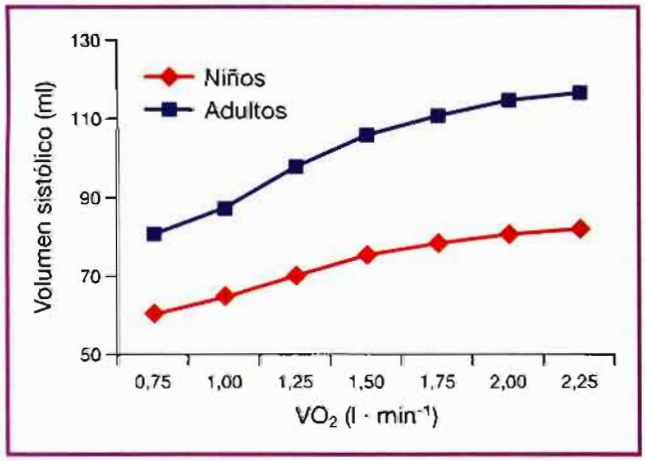


Figura 34.7. *Valores medios del volumen sistólico en niños y adultos, en relación al VO_2.*

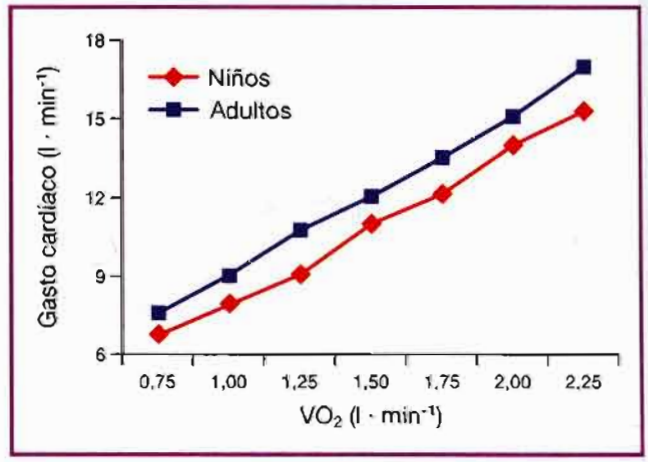


Figura 34.9. *Valores medios del gasto cardíaco en niños y adultos, en relación al VO_2.*

sa de oxígeno en niños (dif A-V [O_2]) durante el ejercicio aumenta más en comparación con los adultos, debido esencialmente a un mayor flujo sanguíneo a los músculos activos.

Se ha observado, por otra parte, una recuperación de la frecuencia cardíaca después del ejercicio más rápida en niños, respecto a los adultos. Se ha sugerido que este comportamiento es debido a las menores concentraciones de catecolaminas plasmáticas en relación a cualquier carga de trabajo en niños.

Los niños reflejan una respuesta similar de la presión arterial durante el esfuerzo a los adultos, aunque los valores obtenidos en intensidades submáximas son menores. El menor gasto cardíaco en la infancia condiciona valores más bajos de la presión arterial sistólica. Por otra parte, el flujo sanguíneo muscular durante el ejercicio puede ser mayor por unidad de volumen muscular que en los adultos, ya que en esa edad son menores las resistencias periféricas, lo que condiciona también menores valores de la presión arterial diastólica.

Respuesta cardiocirculatoria al ejercicio máximo

La frecuencia cardíaca máxima (FC_{max}) es mayor en niños que en adultos, disminuyendo progresivamente con la edad después de la adolescencia. Los niños menores de 10 años superan con frecuencia los 210 latidos por minuto (lpm) de FC_{max}, mientras que en adultos de 20 años de edad la FC_{max} alcanzada es de unos 195 lpm. Estudios longitudinales han mostrado que el descenso de la FCmax es de 0,5 lpm por año (Wilmore y Costill, 1999). Investigaciones recientes han señalado que la frecuencia cardíaca máxima no se modifica significativamente durante la niñez (valores medios 195-205 lpm), por lo que la estimación indirecta de la FCmax por fórmulas (220-edad) parece inapropiada (Fig. 34.10). Según esta teoría, ya que la FC_{max} no se modifica y la de reposo disminuye, la frecuencia cardíaca de reserva ($FC_{max} - FC_{reposo}$) aumentará progresivamente durante la niñez, lo que podría contribuir a la mejora de la capacidad aeróbica observada en esta época de la vida. La mayor parte de los estudios no han mostrado efectos relacionados con el género en los valores de la frecuencia cardíaca máxima.

¿Por qué los niños alcanzan mayores frecuencias cardíacas máximas que los adultos ? La respuesta no está clara. El incremento de la actividad simpática parece el principal responsable del aumento de la frecuencia cardíaca a partir de cierta intensidad de ejercicio, sin embargo las concentraciones de noradrenalina plasmática son un 30% inferiores en niños que en adultos en el máximo esfuerzo. Es importante resaltar la gran variabilidad observada en niños en los valores de la FC_{max} alcanzada en los test de esfuerzo.

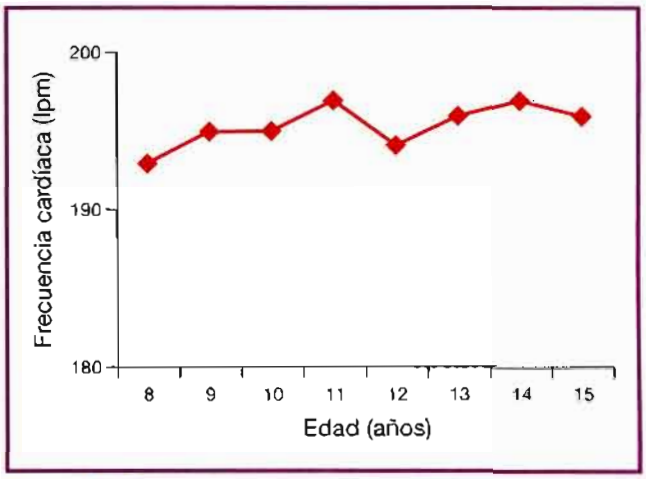


Figura 34.10. *Valores de la frecuencia cardíaca máxima en niños durante el desarrollo.*

Por otra parte, el menor tamaño cardíaco y volumen sanguíneo en niños condiciona un menor volumen sistólico máximo. La mayor FC_{max} no puede compensar este hecho, por lo que el gasto cardíaco máximo en niños será menor que en los adultos. En cualquier caso, el gasto cardíaco máximo aumenta durante el crecimiento, de 12 a 21 l·min^{-1} en niños, y de 10,5 a 15,5 l · min^{-1} en niñas, desde los 10 a los 20 años de edad (Fig. 34.11). El aumento del gasto cardíaco máximo está íntimamente relacionado con el incremento del tamaño y de la

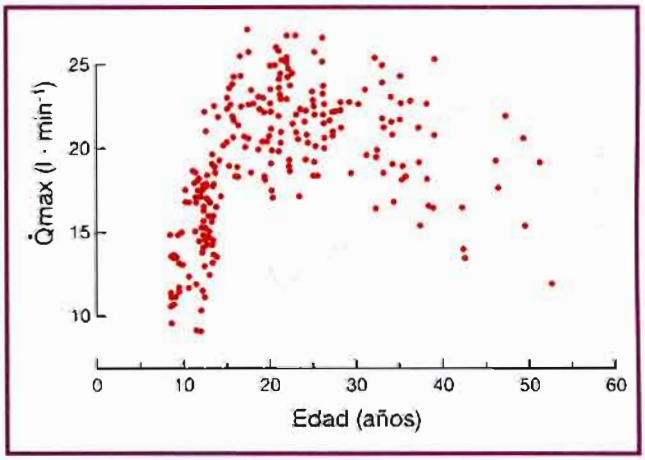


Figura 34.11. *Relación entre el gasto cardíaco máximo y la edad. (Modificada de Miyamura M, Honda Y. Maximum cardiac output related to sex and age. Jap J Physiol, 1973; 23:645-656.)*

superficie corporal, de manera que durante la infancia y la niñez existe pocos cambios del gasto cardíaco al expresarlo en relación a la superficie corporal.

La presión arterial máxima aumenta con la edad en los niños, en relación con el incremento del tamaño corporal más que a la edad cronológica. Riopel y cols. (1979) examinaron a 279 niños entre 4 y 21 años para ofrecer unos valores «normales» de la presión arterial con relación al área de superficie corporal (BSA). Los niños con menor BSA (0,7-1,09 m^2) alcanzaron presiones arteriales sistólicas de 142-147 mmHg, mientras que aquellos con mayores BSA (1,90-2,31 m^2) mostraron valores de 200-206 mmHg en ejercicio máximo. Como se puede observar en la figura 34.12, la tasa de aumento de la presión arterial sistólica máxima con la edad es superior al incremento observado en la presión arterial sistólica de reposo. No se observaron diferencias significativas entre niños y niñas en esta respuesta.

Adaptaciones del sistema cardiocirculatorio al entrenamiento

Varias investigaciones han demostrado que el sistema cardiovascular de los niños prepuberales puede adaptarse al entrenamiento físico aeróbico si se cumplen ciertos criterios de frecuencia, intensidad y duración del estímulo (ejercicio físico). No hay muchos estudios, sin embargo, sobre la influencia del entrenamiento aeróbico sobre la estructura y función cardíaca. En este sentido, Obert y cols. (1998) investigaron el efecto a largo plazo de un programa de entrenamiento físico intenso sobre la estructura y función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo en niños prepuberales. Veintiún niños prepuberales participaron en un programa de entrenamiento de natación durante al menos dos años, entrenando de 10 a 12 horas a la semana. A todos los niños se les realizó un estudio ecocardiográfico en reposo en el que se valoraron parámetros de estructura cardíaca (masa, dimensiones y grosores), de función sistólica (fracción de acortamiento y fracción de eyección del ventrículo izquierdo) y de función diastólica (onda E y onda A). Los resultados (Tabla 1) reflejaron una mayor masa del ventrículo izquierdo (VI) y mayores dimensiones del VI al final de la sístole y de la diástole. Sin embargo, no se observaron diferencias en los grosores (septo y pared posterior) ni en los parámetros de función sistólica. La onda E (fase de llenado precoz) tampoco mostró diferencias significativas, si bien se observó un descenso de la velocidad pico de la onda A (contracción auricular) debido posiblemente a la menor frecuencia cardíaca de reposo detectada en el grupo de nadadores. Los resultados obtenidos no son suficientes para descartar un acondicionamiento genético como responsable de las diferencias obtenidas, aunque estudios previos apoyan el papel del entrenamiento. Los autores sugieren que el entrenamiento físico continuado produce adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón de los niños. Sin embargo, estas adaptaciones no se acom-

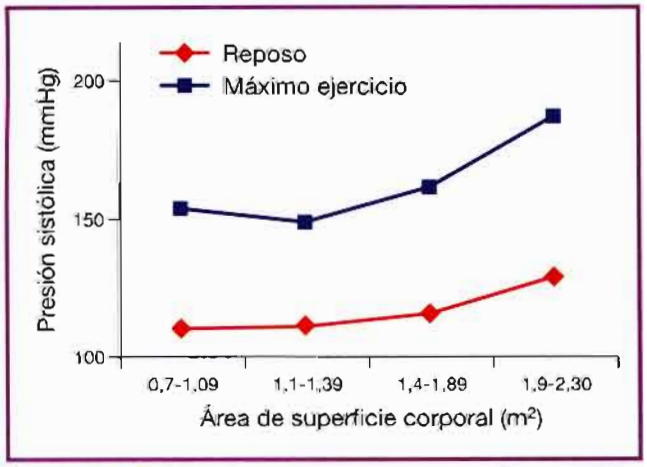


Figura 34.12. *Presión arterial sistólica en reposo y ejercicio máximo en niños, en relación al área de superficie corporal.*

Tabla 1
Valores ecocardiográficos de nadadores y grupo control

Parámetro	Nadadores	Controles	ANOVA
L VIDs (mm/SA)	25,4 ± 0,8	23,5 ± 2,1	$p < 0,05$
L VIDd (mm/SA)	41,6 ± 1,6	39,0 ± 2,2	$p < 0,01$
PWT (mm/SA)	5,2 ± 0,6	5,3 ± 0,6	Ns
ST (mm/SA)	5,8 ± 0,3	5,8 ± 0,4	Ns
LAD (mm/SA)	25,7 ± 2,5	24,2 ± 1,7	Ns
Masa LV (mm/SA)	65,3 ± 7,7	57,2 ± 4,3	$p < 0,01$
FS (%)	38,9 ± 3,0	39,7 ± 4,1	Ns
EF (%)	77,1 ± 0,3	77,7 ± 0,4	Ns

Los valores están expresados en relación a la superficie corporal. SA, LVIDd: medias internas del ventrículo izquierdo al final de la diástole; LVIDs: medidas internas del ventrículo izquierdo al final de la sístole; PWT: espesor de la pared posterior; ST: espesor del septo ventricular; LAD: dimensiones de la aurícula izquierda; FS: fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo; EF: fracción de eyección.

pañan de modificaciones en los parámetros de función sistólica y diastólica evaluados en reposo.

Potencia aeróbica máxima

No existen valores normales de consumo máximo de oxígeno en niños. Los estudios transversales realizados han demostrado un aumento progresivo de los valores de VO_{2max}, expresado en términos absolutos, con la edad. Este comportamiento se refleja en la figura 34.13A, en la que se representan los valores medios de VO_{2max} de un gran número de niños no entrenados (5.793 niños y 3.508 niñas) obtenidos en 66 estudios diferentes. Un incremento curvilineal con la edad es el patrón de respuesta obtenido. Los valores medios para el VO_{2max} aumentan desde alrededor de 1 l · min^{-1} a los seis años en todos los niños, hasta los 2,0 y 2,8 l · min^{-1} para niñas y niños respectivamente, a la edad de 15 años. Los valores medios de los niños son superiores a los de las niñas en todas las edades.

Cuando el consumo de oxígeno máximo se expresa en relación al peso corporal, se observa un patrón de respuesta distinto (Figura 34.13B). Así, el VO_{2max} (ml · kg^{-1} · min^{-1}) en niños permanece estable entre los 6 y los 16 años con un valor medio de aproximadamente 50-53 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Este comportamiento indica que el aumento del VO_{2max}, expresado en valores absolutos, es debido a los cambios de tamaño del sistema de transporte de oxígeno y masa muscular periférica. El patrón de respuesta en niñas es diferente, observándose un descenso progresivo de los valores a lo largo de todo el período de crecimiento; así, por término medio una niña de ocho años con un VO_{2max} de 50 ml · kg^{-1} · min^{-1} alcanzará los 45 ml · kg^{-1} · min^{-1} a los 12 años, y los 40 ml · kg^{-1} · min^{-1} a los 16. Las diferencias en la composición corporal pueden explicar, al menos de forma parcial, las diferencias de comportamiento ligadas al sexo en los valores de VO_{2max} (ml · kg^{-1} · min^{-1}) a lo largo de la infancia, ya que los niños tienen un mayor peso libre de grasa antes de la pubertad. Después de la adolescencia, los valores de VO_{2max} disminuyen también en niños durante toda la vida.

Se ha propuesto que la utilización del área de superficie corporal (ml · m^{-2} · min^{-1}) o el peso elevado a 0,75 (ml · $kg^{-0,75}$ · min^{-1}) para expresar en términos relativos el VO_{2max}, quizá sea más adecuado en la infancia con el fin de reducir el efecto del peso corporal.

El aumento del VO_{2max} durante el crecimiento parece fundamentalmente debido al desarrollo completo de los órganos relacionados con el transporte y utilización del oxígeno durante el ejercicio, que se traduce especialmente en un aumento del volumen sistólico.

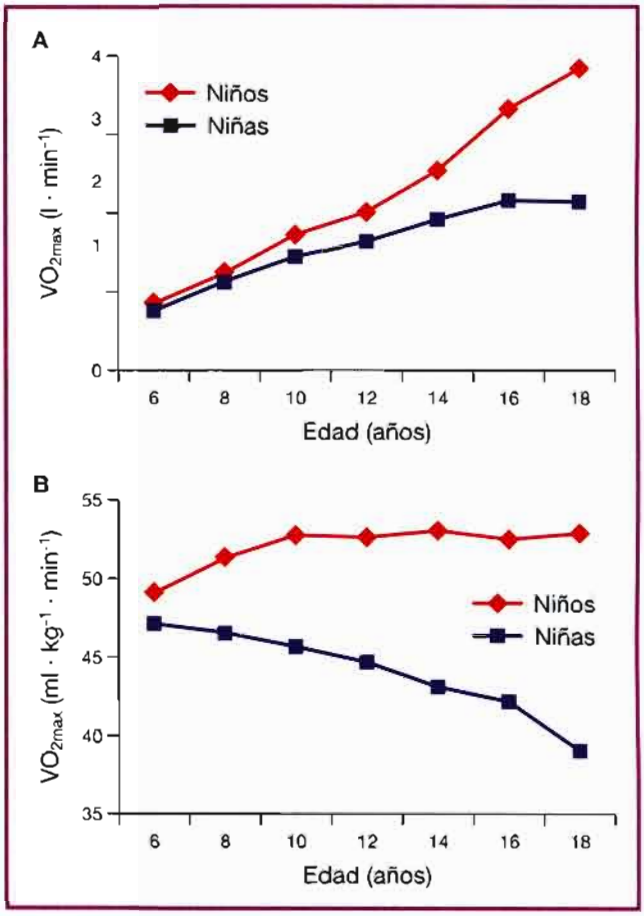


Figura 34.13. *Cambios en los valores de VO_{2max} con la edad, expresados como l · min^{-1} (A) y como ml · kg^{-1} · min^{-1} (B).*

Factores periféricos determinantes del VO_{2max}

Se denominan factores periféricos a todas aquellas variables que determinan la capacidad de extracción de oxígeno por los tejidos.

- Diferencia arteriovenosa de oxígeno. Existe poca información sobre el comportamiento de la dif (A-V) O_2 como respuesta al ejercicio en niños. Las escasas investigaciones sugieren que la dif (A-V) O_2 tanto en reposo como durante el ejercicio es independiente de la edad, presentando valores muy parecidos entre niños y adultos. Los estudios que han investigado la dif (A-V) O_2 en niños durante el máximo esfuerzo, han encontrado valores medios de 10,3-13,3 ml · 100 ml^{-1} sin influencia de la edad. Otros estudios, comparando los resulta-

dos con los adultos, han observado valores de 15,2 ml · 100 ml^{-1} en niños de entre 8-12 años frente a los 15,9 ml · 100 ml^{-1} hallados en adultos entre 15 y 28 años.

- **Hemoglobina.** Las concentraciones de hemoglobina (Hb) aumentan lentamente durante la infancia. Las concentraciones de Hb en sangre en la etapa prepuberal son similares en niños y niñas, pero en la pubertad se observa un importante aumento en niños y una estabilización en las niñas. Los efectos de la testosterona en los niños parecen justificar esta respuesta, al aumentar la masa de células rojas. Los valores del hematócrito son de 35,5% a los dos años y 39% a los 12 años, valores claramente inferiores a los establecidos como normales en la edad adulta (47% en hombres y 42% en mujeres).
- **Capacidad aeróbica muscular.** Se dispone de poca información en relación a las diferencias relacionadas con la edad de la capacidad aeróbica del músculo esquelético. En cuando al contenido enzimático muscular, Berg y cols. (1986) estudiaron las actividades enzimáticas del músculo cuádriceps en niños de distintas edades: 4-8 años, 12-14 años y 16-18 años. Las actividades de la fosfofructoquinasa (PFK), aldolasa y lactato deshidrogenasa (las tres relacionadas con el metabolismo anaeróbico) aumentaron progresivamente con la edad. Al mismo tiempo, las enzimas relacionadas con el metabolismo aeróbico, como la citrato sintasa o la fumarasa, disminuyeron.
- **Densidad mitocondrial.** Pocas investigaciones han estudiado la densidad mitocondrial en niños, no pudiendo demostrar diferencias importantes con los adultos; de hecho, la relación mitocondrias/volumen miofibrilar en los músculos esqueléticos es similar en adultos y en niños. Bell y cols. (1980) obtuvieron muestras musculares por biopsia del vasto lateral en siete niñas y seis niños de edad media de 6,4 años. El VO_{2max} medio fue de 45,2 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Por término medio las mitocondrias ocuparon el 5,54% del volumen total de la fibra muscular, siendo este valor ligeramente mayor que el observado para adultos no entrenados (4,9%). No se encontró ninguna correlación entre los valores de VO_{2max} y la densidad mitocondrial ($r = 0,39$). No parece que el rendimiento metabólico aeróbico esté limitado por el volumen mitocondrial durante el desarrollo (Boisseau y Delamarche, 2000).
- **Tipos de fibras musculares.** Varias investigaciones han estudiado la composición muscular, en cuanto a la tipología de las fibras en niños. Se ha observado que la proporción de fibras tipo II aumenta significativamente desde los cinco años (alrededor del 35%) a los 20 años (alrededor del 50%). Los autores consideran esos hallazgos como indicativos de una transformación de fibras tipo I hacia fibras tipo II durante este período de la infancia.

Efectos del entrenamiento sobre la potencia aeróbica máxima

Estudios recientes han mostrado cómo el entrenamiento aeróbico puede mejorar significativamente los valores de VO_{2max} en niños, pero siempre en menor cuantía que en adultos o adolescentes. Ya que el volumen sistólico parece el principal limitante del rendimiento aeróbico en esta edad, es posible que las mejoras de la potencia aeróbica dependan del crecimiento del corazón.

Existen varias explicaciones para justificar la menor respuesta al entrenamiento de la potencia aeróbica en niños frente a los adultos. Quizás la más consistente es que los niños tienen una mayor actividad física espontánea, por lo que presentan un umbral de entrenamiento más elevado (es posible que los niños tengan que entrenar a más intensidad relativa que los adultos para obtener los mismos efectos del entrenamiento). Así, en un estudio realizado con gemelos homocigóticos en el que uno entrenaba y el otro no lo hacía, se observó que el incremento del VO_{2max} era similar durante la adolescencia.

Por otra parte, los resultados de las investigaciones que han estudiado los efectos del entrenamiento físico sobre la dif (A-V) O_2 en niños son conflictivos. Eriksson y cols. (1973) estudiaron la influencia de 16 semanas de entrenamiento aeróbico en nueve niños de entre 11 y 13 años de edad. El valor medio del VO_{2max} aumentó de 39 a 45 ml · kg^{-1} · min^{-1}, pero no se observaron cambios en la dif (A-V) O_2 ni en reposo ni en el máximo esfuerzo después del período de entrenamiento. Por tanto, el aumento del gasto cardíaco máximo en esos niños parece enteramente responsable de la mejora en el rendimiento aeróbico después del entrenamiento.

En cuanto a los efectos del entrenamiento sobre la capacidad enzimática, Fournier y cols. (1982) examinaron los efectos de un programa de entrenamiento y de un período de desentrenamiento

sobre la actividad enzimática del músculo vasto lateral en 12 niños de edad pospuberal (16-17 años). La mitad de los sujetos realizaron un programa de esprint, 4 veces a la semana durante tres meses, mientras que la otra mitad realizó un entrenamiento aeróbico. Los resultados mostraron que aquellos que entrenaron aeróbicamente incrementaron su VO_{2max} de 58,4 a 64,3 ml · kg^{-1} · min^{-1}; la actividad de la succinato deshidrogenasa (SDH), indicativa de la capacidad aeróbica, aumentó un 42%, mientras que la PFK no se modificó. El grupo que entrenó esprint aumentó la potencia aeróbica máxima de forma similar, pero no aumentó la SDH. Sin embargo, la actividad de la PFK aumentó un 21%. Ambos grupos fueron estudiados después de seis meses de desentrenamiento, observando que las mejoras en el VO_{2max}, SDH y PFK habían desaparecido. Los datos indican que el entrenamiento físico produce mejoras en la actividad enzimática muscular, que desaparecen con el desentrenamiento.

Umbral anaeróbico

El umbral anaeróbico en niños cuando se expresa en términos relativos (% VO_{2max}) presenta unos valores similares o incluso superiores a los observados en los adultos entrenados. Distintos estudios han mostrado que los niños prepuberales y puberales (< 15 años) tienen un mayor umbral anaeróbico que los individuos desentrenados más mayores (> 18 años), y los mismos valores que los jóvenes entrenados (16 años).

La mayoría de los estudios ha observado que, al expresar el VO_2 correspondiente al umbral anaeróbico en niños en relación al peso corporal, los valores declinan progresivamente con la edad. Ya que los valores de VO_{2max} (ml · kg^{-1} · min^{-1}) se estabilizan con el paso de los años, el umbral anaeróbico expresado como % VO_{2max} disminuirá con la edad durante la infancia. Este hallazgo ha sido interpretado como indicativo de un aumento de la capacidad anaeróbica durante el crecimiento.

En este sentido, Reybrouk y cols. (1985) investigaron la influencia de la edad sobre los valores del umbral ventilatorio (VT) en 257 niños entre 5 y 18 años de edad. Los valores de VO_{2max} por kg de peso, mostraron una ligera tendencia al aumento con el paso de la edad en niños, mientras que los valores de las niñas se mostraron estables. El VO_2 en el VT disminuyó en ambos grupos, pero más en los niños. Consecuentemente, se observó tanto para niños como para niñas un descenso significativo del VT (% VO_{2max}). El VT medio a los cinco-seis años se situó al 74,4 y 69,2% del VO_{2max} en niños y niñas, respectivamente, mientras que a los 15-16 años fue del 61 y 53,8%.

Por otra parte, se ha demostrado que los niños presentan menores concentraciones de lactato sanguíneo y muscular que los adultos durante ejercicios submáximos realizados a la misma intensidad relativa, lo cual parece indicar una menor formación de lactato en niños, que podría estar justificada por la menor actividad de la enzima fosfofructoquinasa, que condiciona en gran manera la capacidad glucolítica del tejido muscular. Sin embargo, dichos resultados también se han justificado por un menor déficit de oxígeno en respuesta al ejercicio y a una constitución muscular diferente. En cualquier caso, no hay estudios totalmente concluyentes en cuanto a la producción y aclaramiento de lactato en niños, pero parece que existe una menor formación y acúmulo de lactato en el interior del músculo en contracción para iguales cargas relativas de trabajo en comparación con los adultos. Otros estudios sin embargo han demostrado que los valores máximos de lactato eran similares en adultos y en niños cuando éstos alcanzaban suficiente motivación durante el test.

En resumen, parece que los niños prepuberales y puberales tienen mayores valores del umbral anaeróbico en comparación con los sujetos adultos no entrenados, y esto puede ser debido en parte a una baja acción de la testosterona sobre los músculos esqueléticos.

En la tabla 2, se muestran los resultados obtenidos por nosotros en relación con el umbral ventila-

Tabla 2
Valores del umbral ventilatorio en niños y niñas entrenados

N.º	Edad (años)	Sexo	Peso (Kg)	VO_2 (l · min^{-1})	VO_2 (ml · kg^{-1} · min^{-1})	% VO_{2max}
61	8-13	M	47	1,52	32	58
39	8-13	F	44	1,33	30	61

torio en la infancia. El umbral ventilatorio expresado en términos relativos (% VO_{2max}) está situado en niños aproximadamente al 60% VO_{2max}, siendo este valor ligeramente superior al encontrado en adultos sedentarios (50-55% VO_{2max}).

Por otra parte, los estudios transversales analizados en niños indican que los valores elevados del umbral anaeróbico se asocian con un mejor rendimiento deportivo en actividades de resistencia aeróbica.

Máximo estado estable del lactato

Para valorar la capacidad aeróbica de un individuo también se han utilizado concentraciones fijas de lactato en sangre, con el fin de estimar el estado de máximo estado estable del lactato en sangre, esto es, el máximo equilibrio entre la producción y el aclaramiento de lactato. En adultos, un valor de 4 mmol · l^{-1} ha sido ampliamente utilizado, ya que esta concentración se aproxima estadísticamente a la mayor intensidad de ejercicio que puede desarrollarse sin un acúmulo progresivo de lactato en sangre. Las concentraciones de lactato son menores en niños que en adultos para una determinada carga submáxima de trabajo, por lo que la utilización de un valor fijo de 4 mmol · l^{-1} sobreestimaría el valor del máximo estado estable en niños.

Williams y cols. (1990) evaluaron la utilización del valor fijo de 4 mmol · l^{-1} como indicador de la capacidad de rendimiento en 103 niños de entre 11 y 13 años. La intensidad de ejercicio correspondiente a los 4 mmol · l^{-1} se situó como valor medio al 91% VO_{2max} tanto en niños como en niñas. La intensidad se consideró demasiado alta para poder permitir la utilización de ese valor fijo en la valoración de la capacidad de rendimiento en niños de esa edad. En otro estudio posterior, los mismos autores demostraron que el máximo estado estable del lactato en niños se establece en 2,1 y 2,3 mmol · l^{-1} en niños y niñas de 13 años desentrenados, respectivamente. Los autores proponen una concentración fija de lactato en sangre de 2,5 mmol · l^{-1}, como valor apropiado de la valoración de la capacidad submáxima en niños. Esta referencia se corresponde como media al 82-84% VO_{2max}.

También, Tolfrey y Armstrong (1995) estudiaron si los valores de referencia fijos de lactato de 2,5 y 4,0 mmol · l^{-1} corresponden a la intensidad de ejercicio equivalente en niños y adultos, y también las posibles diferencias entre niños prepúberes y adolescentes. Participaron en el estudio 26 prepúberes, 26 adolescentes y 23 adultos, utilizando como criterio de medida y comparación el VO_2 y la frecuencia cardíaca (FC) correspondientes a las concentraciones fijas de lactato sanguíneo de 2,5 y 4,0 mmol · l^{-1}, obtenidas durante un protocolo de ejercicio incremental en tapiz rodante. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre los tres grupos en el % VO_{2max} correspondiente a 2,5 mmol · l^{-1}. Prepúberes y adolescentes mostraron un % VO_{2max} mayor que los adultos a 4,0 mmol · l^{-1}, sin diferencia significativa entre prepúberes y adolescentes. Tanto para una concentración de lactato sanguíneo de 2,5 mmol · l^{-1}, como para 4 mmol · l^{-1}, el VO_2 (l · min^{-1}) fue significativamente menor en niños que en adultos (Tabla 3). Estos resultados sugieren que la concentración fija de lactato sanguíneo de 4 mmol · l^{-1} representa un punto de referencia inadecuado para valo-

Tabla 3
Valores del VO_2 y de la frecuencia cardíaca (FC) a intensidades de ejercicio correspondientes a concentraciones sanguíneas de lactato de 2,5 y 4,0 mM

Variable	Prepuberal	Adolescente	Adulto
VO_2 (l · min^{-1}) a 2,5 mM	1,59 ± 0,15[a]	2,25 ± 0,47[b]	3,43 ± 0,62
% VO_{2max} a 2,5 mM	85 ± 6	85 ± 9	80 ± 9
FC (lpm) a 2,5 mM	191 ± 7[c]	188 ± 9[c]	169 ± 11
VO_2 (l · min^{-1}) a 4,0 mM	1,77 ± 0,16[a]	2,43 ± 0,53[b]	3,68 ± 0,59
% VO_{2max} a 4,0 mM	94 ± 3[c]	92 ± 6[c]	87 ± 9
FC (lpm) a 4,0 mM	199 ± 5[c]	199 ± 9[c]	179 ± 10

[a] diferencia significativa entre adolescente y adulto ($p < 0,05$); [b] diferencia significativa entre prepuberal y adulto ($p < 0,05$); [3] diferencia significativa entre grupo de adultos ($p < 0,05$).

rar el rendimiento de resistencia en niños. En conclusión, a diferencia de los adultos los niños son capaces de realizar ejercicio a intensidades cercanas al VO_{2max}, sin un acúmulo excesivo de lactato en sangre. A la inversa, la intensidad de ejercicio correspondiente a una concentración fija de lactato sanguíneo de 2,5 mmol · l^{-1}, expresada como % VO_{2max} es similar en niños y en adultos.

Efectos del entrenamiento

Se ha demostrado una mejora del umbral anaeróbico con el entrenamiento de resistencia en niños de 10 a 14 años, observándose que los niños entrenados en resistencia tienen mayores valores de umbral anaeróbico (AT) que los no entrenados, sugiriendo que el AT (expresado como porcentaje del VO_{2max}) es un indicador útil de la capacidad aeróbica en niños.

De los pocos estudios realizados con niños, en relación al umbral anaeróbico, Atomi y cols. (1986) compararon los valores del AT en niños entrenados y no entrenados entre los 11 y los 12 años de edad. Once niños entrenaban tres horas diarias, seis días a la semana, durante más de tres años, mientras que otros 13 no entrenaban. Los valores medios del VO_{2max} fueron de 58,0 y 51,2 ml · kg^{-1} · min^{-1}, respectivamente. Los valores medios del AT en los niños entrenados fueron significativamente mayores que en los no entrenados, tanto en valores absolutos (45,5 vs 33,2 ml · kg^{-1} · min^{-1}) como en valores relativos (78,9 vs 63,7% VO_{2max}).

Fuerza muscular

La fuerza durante el crecimiento aumenta en proporción directa al incremento de la masa muscular. Al mismo tiempo que las fibras musculares crecen en longitud, sus diámetros también aumentan, hasta alcanzar aproximadamente los 50 mm, que corresponde al valor medio en el hombre adulto. Es este cambio en el crecimiento muscular el responsable del aumento de fuerza durante el desarrollo. McComas y cols. (1973) evaluaron la tensión isométrica del músculo extensor corto propio del dedo gordo del pie en niños de diferentes edades y encontraron que la fuerza muscular aumentaba en dos fases bien diferenciadas. La primera fase abarcaba hasta la pubertad, y durante este período de tiempo existía un aumento gradual de la fuerza, de tal manera que se establecía una relación lineal entre el aumento de la fuerza con la edad. La segunda fase ocurría con la pubertad, incrementando de forma muy importante la fuerza muscular en un corto período de tiempo. Las niñas, en cambio, experimentaban un aumento más gradual de la fuerza no evidenciándose un cambio desproporcionado en torno a la pubertad.

Es probable que el aumento tan importante de fuerza en niños se deba a la acción directa anabólica de la testosterona sobre las fibras musculares. Además, la alteración en la composición corporal en la pubertad ayuda a explicar alguna de las diferencias en relación al género. Los niños experimentan un mayor crecimiento de la masa muscular al entrar en la adolescencia, por influencia de las hormonas androgénicas, mientras que las niñas acumulan en la misma etapa de la vida mayor grasa subcutánea, por efecto estrogénico. El pico de la fuerza muscular se alcanza en términos generales a los 20 años en las mujeres y entre los 20 y 30 años en los hombres.

Algunos estudios con animales han sugerido la posibilidad de hiperplasia o aumento en el número de fibras musculares en la primera etapa del crecimiento después del nacimiento asociado a entrenamiento físico. Sin embargo, no hay datos de que este proceso se produzca en seres humanos.

Por otra parte, se ha comprobado que la capacidad de rendimiento muscular en actividades de fuerza depende de la maduración del sistema nervioso. Así, ya que la mielinización de las fibras nerviosas motoras no se completa hasta la maduración sexual, la pubertad marca límites fisiológicos claros en el rendimiento muscular.

Efectos del entrenamiento sobre la fuerza muscular en niños

Durante mucho tiempo el entrenamiento de fuerza en niños ha sido controvertido por sus posibles interacciones sobre el crecimiento. Además, muchos investigadores han sugerido que el entrenamiento de fuerza tendría muy pocos efectos sobre los músculos de chicos prepuberales debido a sus bajas concentraciones de andrógenos circulantes. Más recientemente varios estudios han concluido que el riesgo de lesión es muy bajo, y además afirman que el entrenamiento de fuerza puede proteger frente a las lesiones, si bien recomiendan ser cautos a la hora de prescribir ejercicios de fuerza en niños antes de la pubertad.

Investigaciones llevadas a cabo en la década de los ochenta demostraron que los niños y niñas pre-

puberales sometidos a entrenamiento bien controlado incrementaron significativamente la fuerza muscular, observando en algunos casos incrementos del 42,9% en solo nueve semanas de entrenamiento. Además, no se evidenciaron daños en las epífisis, huesos o músculos con el entrenamiento.

Ya que los niños no aumentan el tamaño de las fibras musculares, los principales determinantes de la ganancia de fuerza a esta edad con el entrenamiento son la mejora de la coordinación motora, el incremento de la activación de unidades motoras y otras adaptaciones neurológicas no definidas; es decir, lo que se denomina *fuerza neural*.

Capacidad anaeróbica

Los niños tienen limitaciones fisiológicas para el rendimiento en actividades anaeróbicas. Así, no pueden alcanzar las concentraciones musculares o plasmáticas de lactato que se observan en los adultos durante la realización de ejercicio físico de intensidad máxima o supramáxima, lo que indica una menor capacidad glucolítica. Las menores concentraciones de lactato quizá reflejen una menor concentración y/o actividad de la fosfofructoquinasa, que es la enzima limitante de la glucólisis anaeróbica. Los datos de investigaciones son claros, en intensidades de ejercicio tanto submáximas como máximas las concentraciones de lactato en sangre aumentan progresivamente durante la infancia y la adolescencia (Fig. 34.14). Además, la literatura muestra que las niñas tienen valores significativamente más altos que los niños.

Las concentraciones basales de glucógeno hepático y muscular (expresadas en $g \cdot kg^{-1}$) son inferiores en los niños en comparación con los adultos (Bougnères, 1988), alcanzando en el hígado ~15 g en un niño de 10 kg de peso. Por su parte, el contenido de glucógeno muscular representa alrededor del 50% del observado en adultos. La capacidad de almacenar glucógeno en el tejido hepático y muscular van progresando hasta alcanzar en la adolescencia los valores de la edad adulta.

Las biopsias musculares tomadas en niños han mostrado que las concentraciones de adenosín trifosfato (ATP) y fosfocreatina (PC) en reposo y durante el ejercicio son similares a las observadas en los adultos, habiéndose observado que la utilización de estos fosfágenos no fluctúa en relación con la edad. Por el contrario, en un ejercicio de intensidad progresivamente creciente, la utilización de glucógeno es tanto más importante conforme mayor edad tiene el niño (Fig. 34.15).

Distintos estudios han demostrado una capacidad glucolítica restringida en niños, que lógicamente tiene su repercusión en la refosforilación del ATP durante la realización de ejercicios de elevada intensidad. Esta inmadurez glucolítica puede ser explicada por un menor contenido de glucógeno muscular y por una limitada actividad de enzimas de la glucólisis; así, los datos disponibles sugieren que los niveles de actividad de las enzimas más importantes de la glucólisis (lactato-deshidrogenasa y fosfofructoquinasa) están disminuidas en niños en comparación con los adultos. En este sentido, la actividad de la fosfofructoquinasa (PFK) en niños de edad media de 11,2 años corresponde a menos del 50% de los

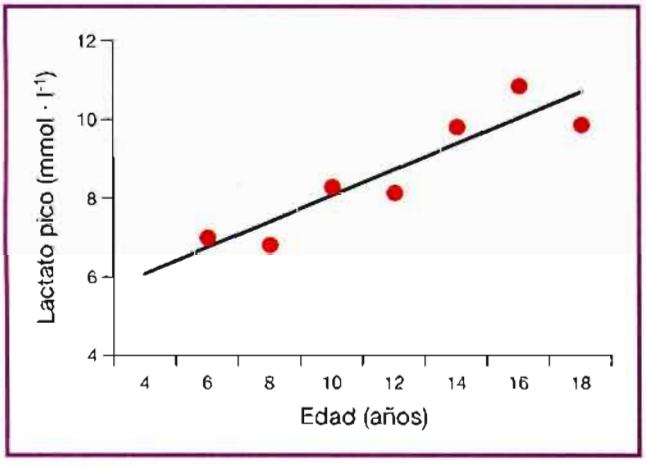


Figura 34.14. *Valores máximos de lactato en sangre en niños y adolescentes.*

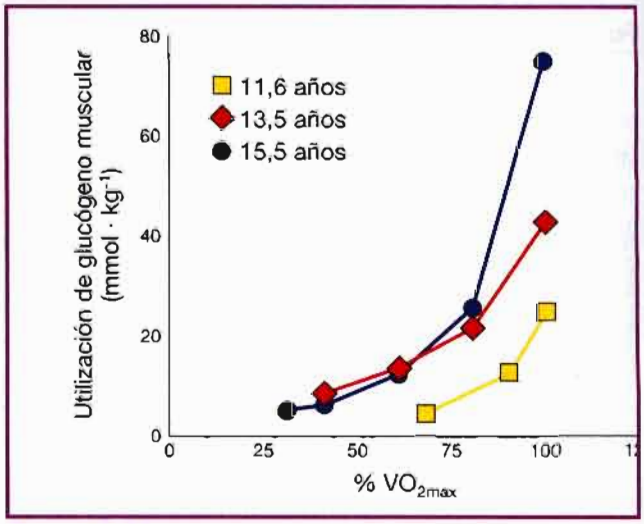


Figura 34.15. *Utilización del glucógeno muscular durante el metabolismo energético muscular (vasto externo) en niños y adolescentes en ejercicios de intensidad creciente. (Modificada de Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques (2.ª ed). Ed. De Boeck, 2003.)*

valores observados normalmente en adultos. Berg y cols. (1986) realizaron biopsias en el músculo vasto lateral para análisis enzimático en tres grupos de niños con edades medias de 6,4, 13,5 y 17,1 años. Las menores actividades de las enzimas involucradas en el metabolismo anaeróbico (aldolasa, piruvato quinasa, lactato deshidrogenasa) correspondieron al grupo de niños más pequeños. Estos hallazgos indican el progresivo incremento de la potencia anaeróbica con el crecimiento en niños.

Gaul y cols. (1995) estudiaron también las diferencias en el rendimiento anaeróbico entre niños prepuberales y sujetos adultos, valorando tres componentes del rendimiento anaeróbico: rendimiento anaeróbico de corta duración (entre 0 y 10 segundos, SAC), rendimiento anaeróbico de moderada duración (entre 0 y 30 segundos, IAC) y rendimiento anaeróbico de larga duración (entre 0 y 90 segundos, LAC). El protocolo consistió en pedalear lo máximo posible durante 90 segundos, con una resistencia de 0,045 kp · kg^{-1} en los niños y de 0,065 kp · kg^{-1} en los adultos, correspondiendo esta resistencia a la máxima tolerable para un test de 90 segundos. Se calculó la potencia anaeróbica pico, el índice de fatiga y la capacidad anaeróbica en los tres componentes descritos. Los resultados mostraron cómo en términos absolutos y relativos (peso y volumen del muslo) el rendimiento anaeróbico fue de media un 33-40% menor en los niños (Tabla 4). Corrigiendo los datos por el tamaño corporal, el rendimiento anaeróbico en niños se situó por término medio en el 60-80% de los valores de los adultos (Tabla 5). Por otra parte, los adultos tuvieron mayor índice de fatiga a los 90 segundos (32,2%) que los niños (25,3%), y la concentración de lactato sanguíneo en reposo y después del ejercicio fue mayor en adultos que en niños. Los resultados de esta investigación sugieren que los niños tienen menor rendimiento anaeróbico corto (PAP y CAC) que los adultos, incluso cuando los resultados se normalizaron por el tamaño corporal.

Tabla 4
Valores medios del rendimiento anaeróbico en niños y adultos

Medida	Niños	Adultos	%
SAP (w)	238,7	711,4*	33,5
SAC (kj)	2,2	6,9*	32,0
IAC (kj)	6,4	18,4*	35,0
LAC (kj)	13,2	32,1*	41,0

SAP: potencia anaeróbica pico; SAC: capacidad anaeróbica de breve duración; IAC: capacidad anaeróbica de duración media; LAC: capacidad anaeróbica prolongada; * diferencia significativa ($p < 0,001$) entre adultos y niños; (%) rendimiento de los niños expresado con relación al de los adultos.

Tabla 5
Valores medios del rendimiento anaeróbico con relación al peso corporal (kg) en niños y adultos

Medida	Niños	Adultos	%
SAP (w · kg^{-1})	5,8	8,6*	65
SAC (J · kg^{-1})	54,4	86,7*	62
IAC (J · kg^{-1})	157,0	232,4*	68
LAC (J · kg^{-1})	329,0	415,5*	79

SAP: potencia anaeróbica pico; SAC: capacidad anaeróbica de breve duración; IAC: capacidad anaeróbica de duración media; LAC: capacidad anaeróbica prolongada; * diferencia significativa ($p < 0,001$) entre adultos y niños; (%) rendimiento de los niños expresado con relación al de los adultos.

Efectos del entrenamiento sobre la capacidad anaeróbica

Muy pocos estudios han abordado la investigación de los efectos del entrenamiento de tipo anaeróbico en los niños o adolescentes. Este tipo de entrenamiento mejora la capacidad anaeróbica de los niños al incrementar las concentraciones musculares de fosfocreatina, ATP y glucógeno, aumentar la actividad de la fosfofructoquinasa y otras enzimas e incrementar las concentraciones máximas de lactato muscular y sanguíneo.

Parece, pues, que el entrenamiento de tipo anaeróbico realizado en niños es capaz de mejorar la capacidad glucolítica esencialmente, aunque hay que tener en cuenta que como ocurre en la edad adulta estas adaptaciones son dependientes del mantenimiento del estímulo que las ocasionó; es decir, del entrenamiento.

Respuestas metabólicas y hormonales

Conocer si existen diferencias significativas en los cambios del volumen plasmático durante el ejercicio entre niños y adultos es importante de cara a valorar posibles diferencias en las respuestas metabólicas y hormonales al ejercicio. En este sentido, parece que los cambios hematológicos inducidos

por el ejercicio físico no muestran diferencias en función del estado de pubertad.

Como ocurre en los adultos, se ha mostrado que 60 minutos de ejercicio al 60% VO_{2max} inducen una hemoconcentración moderada en niños entre 8,5 y 11 años. Sin embargo, estos resultados no son concluyentes, ya que también se ha observado hemodilucción en niños prepuberales durante ejercicio en tapiz rodante o cicloergómetro al 40% VO_{2max}, con una hemoconcentración del 6% a intensidades del 60% VO_{2max}. La reducida producción de sudor y el movimiento de agua y partículas osmolares entre los lechos intra y extravasculares pueden justificar este particular ajuste en niños. Los resultados indican que deben valorarse los cambios en el volumen plasmático con el fin de corregir las posibles diferencias en las concentraciones plasmáticas de metabolitos y hormonas observadas entre niños y adultos en el ejercicio.

Respuestas metabólicas en el ejercicio

Glucosa plasmática

Los estudios realizados comparando la respuesta de la glucemia en niños, adolescentes y adultos durante el ejercicio prolongado no han mostrado diferencias significativas en el patrón de comportamiento.

Ácidos grasos libres y glicerol

Varios estudios han observado que las respuestas al ejercicio de los ácidos grasos libres y el glicerol son similares entre niños y adultos (Eriksson y cols., 1971; Lehmann y cols., 1982). Sin embargo, otras investigaciones han mostrado una mayor utilización de las grasas en niños que en adultos durante el ejercicio de intensidad moderada y larga duración (Delamarche y cols., 1992; Berg y cols., 1980).

Es tentador asumir que los niños utilizan más las grasas como sustrato energético durante el ejercicio que los adultos, con el fin de compensar la menor capacidad glucolítica en los niños, y permitir el mantenimiento de la glucemia en niveles adecuados durante el ejercicio.

Respuestas endocrinas en el ejercicio

Insulina

No parecen existir diferencias significativas entre niños y adultos en la respuesta de la insulina al ejercicio. Sin embargo, Wirth y cols. (1978) observaron que como respuesta a un ejercicio de 15 minutos al 70% VO_{2max}, los niveles de insulina aumentaron en niños prepúberes, permanecieron constantes en niños en la pubertad y diminuyeron en los pospúberes, con niveles similares de glucemia en los tres grupos. Estos resultados sugieren un descenso de la sensibilidad a la insulina en el período peripubertal, compensado por una mayor secreción de insulina. También se ha especulado que diferencias en los niveles de catecolaminas y/o sensibilidad de los receptores sean los responsables de la respuesta de la insulina en los niños.

Catecolaminas

La gran variabilidad interindividual en la concentración de catecolaminas hace difícil la comparación entre niños y adultos de su respuesta al ejercicio. Los resultados de distintas investigaciones sugieren mayores concentraciones pico de adrenalina en adultos, sin que las concentraciones pico de noradrenalina se vean afectadas significativamente por la edad.

GH y endorfinas

Eriksson y cols. (1971) valoraron la respuesta de la GH al ejercicio (una hora al ~63% VO_{2max}) en niños y adultos, no encontrando diferencias significativas. Sin embargo, otros estudios (Wirth y cols., 1978; Marin y cols., 1994; Bouix y cols., 1994) encontraron que la respuesta pico de la GH en el ejercicio aumentaba significativamente con la maduración sexual, tanto en niños como en niñas. No se encontraron en cambio diferencias relacionadas con la concentración de endorfinas.

Hormonas sexuales

Distintos autores han postulado que el avance de la maduración sexual se asocia con un incremento en la respuesta de las hormonas sexuales al ejercicio. Por otra parte, el entrenamiento físico también parece influir en esta respuesta, de manera que los niños entrenados en resistencia aumentarían la concentración de testosterona en reposo dos-tres veces respecto a los no entrenados (Mero y cols., 1990). Parece, por tanto, que el entrenamiento puede alterar la producción hormonal en jóvenes atletas.

VALORACION FUNCIONAL EN NIÑOS

Las premisas generales para la aplicación de test en la valoración funcional de niños no son distintas que en adultos, siendo necesario la validez del diseño del test, un protocolo dirigido al objetivo fijado

y una adecuada interpretación de la variables fisiológicas seleccionadas. Sin embargo, los test de valoración funcional en niños tienen algunas consideraciones especiales, ya que en esta edad son física y emocionalmente inmaduros.

Valoración aeróbica

Ergómetro

Alcanzar la máxima capacidad funcional en niños utilizando un cicloergómetro puede estar condicionado por fatiga muscular local más que por limitación aeróbica, al no tener plenamente desarrollada la musculatura extensora de la pierna en esa edad. Por el contrario, caminar o correr sobre el tapiz rodante es una forma más natural de desplazamiento para cualquier niño, y las variaciones de la velocidad y/o pendiente durante los protocolos establecidos para la valoración funcional determinan más que la motivación la carga de trabajo realizada. En general, la utilización del tapiz rodante parece más recomendable en niños. Sin embargo, hay que tener en cuenta el mayor riesgo de caídas al ejercitarse en este ergómetro, por lo que habrá que prestar un especial cuidado a este aspecto durante el desarrollo de los test.

Los patrones generales de respuesta fisiológica en ambos ergómetros son muy similares, aunque existen diferencias cuantitativas notables. La frecuencia cardíaca máxima (FC_{max}) y el VO_{2max} suelen ser más altos en tapiz rodante (+7-12%), mientras que el cociente respiratorio (RER) alcanzado en altas intensidades de trabajo suele ser mayor en cicloergómetro. Estas diferencias reflejan el mayor componente anaeróbico y la fatiga muscular local en altas intensidades de trabajo cuando se trabaja con cicloergómetro. La fiabilidad y reproducibilidad de los valores de VO_{2max} obtenidos son similares en ambos ergómetros.

Protocolos

No existen protocolos estandarizados para niños en la valoración funcional aeróbica, de manera que para diseñar o aplicar un determinado protocolo hay que tener en cuenta algunas consideraciones:

1. La naturaleza y la intensidad del ejercicio a aplicar deberán corresponderse con la capacidad funcional del niño.
2. Los incrementos de la carga de trabajo en cada escalón de un protocolo incremental estarán condicionados por el tamaño del niño. Así, los niños menores de ocho años pueden tener dificultades de adaptación para aumentos de velocidad superiores a los 3 km · h^{-1} en el tapiz rodante sin pendiente.
3. Las medidas de variables en intensidades submáximas de trabajo requieren con frecuencia estados estables de ejercicio. En este sentido, únicamente los protocolos con escalones de tres o más minutos de duración permiten alcanzar este objetivo.
4. La intensidad progresiva del esfuerzo desarrollado deberá regularse para alcanzar la duración ideal del test. Los protocolos de valoración aeróbica deberían tener una duración de entre 8 y 12 minutos, ya que un tiempo más prolongado puede causar pérdida de concentración del niño.

Cicloergómetro

La mayoría de los protocolos diseñados sobre cicloergómetro en niños fijan una cadencia de entre 50 y 60 rpm, variando la duración del escalón (entre uno y tres minutos), la carga inicial y el incremento de carga entre escalones de acuerdo con el tamaño del niño. La tabla 6 muestra una serie de protocolos muy utilizados en niños.

El protocolo de James establece escalones de trabajo de tres minutos de duración y agrupa a los sujetos por área de superficie corporal. El protocolo de Godfrey es similar al anterior, pero los escalones de trabajo son de un minuto y los niños son agrupados por altura. El protocolo de McMaster propone escalones de dos minutos, pudiéndose modificar a tres minutos, si se quieren realizar valoraciones en estado estable.

La carga máxima de trabajo alcanzada en niños es de aproximadamente 3,5 w · kg^{-1} en niños y 3,0 w · kg^{-1} en niñas, siendo la duración óptima del test de 10 minutos. Para ello, se estima que los incrementos de carga para niños deberían ser de 0,35, 0,70 y 1,05 w · kg^{-1} utilizando escalones de trabajo de uno, dos y tres minutos, respectivamente. Para las niñas, los valores sugeridos son de 0,30, 0,60 y 0,90 w · kg^{-1} (Rowland, 1996).

Otra alternativa para los test en cicloergómetro son los protocolos en rampa, en los que la carga de trabajo aumenta progresivamente sin escalones. Este tipo de protocolo puede ser útil para niños muy pequeños o para aquellos con muy baja forma física. Tanner y cols. (1991) compararon los resultados obtenidos utilizando un protocolo en rampa

Tabla 6
Protocolos en cicloergómetro

	Cadencia (rpm)	Tamaño corporal	Carga inicial	Aumento carga	Escalón (minutos)
James	60-70	Superficie corporal (m^2)	($kg \cdot m \cdot min^{-1}$)	($kg \cdot m \cdot min^{-1}$ x 2)	
		< 1,0	200	100	3
		1,0-1,2	200	200	3
		> 1,2	200	300	3
Godfrey	60	Altura (cm)	(W)	(W)	
		< 120	10	10	1
		120-150	15	15	1
		> 150	20	20	1
McMaster	50	Altura (cm)	(W)	(W)	
		< 120	12,5	12,5	2
		120-140	12,5	25	2
		140-160	25	25	2
		> 160	25	50 (♂) 25 (♀)	2

(0,025 w · kg^{-1} cada 6 segundos) con los observados con la aplicación del test de James, y no encontraron diferencias significativas en el VO_{2pico}, ventilación pulmonar o índice cardíaco. Por contra, el tiempo de ejercicio y la FC_{max} alcanzada fueron mayores con el protocolo en rampa evidenciando la principal ventaja de este protocolo, que consiste en que en altas intensidades de ejercicio los niños son capaces de tolerar mejor pequeños aumentos de cargas de trabajo frente a los escalones tradicionales.

Tapiz rodante

Se han propuesto muchas variaciones en relación con los incrementos de la velocidad y de la pendiente en el tapiz rodante en el diseño de protocolos de valoración funcional en niños. La mayoría persigue cumplir unas recomendaciones generales, como son: 1) evitar elevadas pendientes en el tapiz, ya que provoca inseguridad en el niño y altera la biomecánica de la marcha provocando en muchas ocasiones la mayor participación del sistema anaeróbico en los procesos de obtención de energía; 2) evitar altas velocidades de carrera, ya que además de aumentar el riesgo de caída, dificulta la economía del gesto al tener los niños de forma natural un paso corto de zancada; 3) incrementar la pendiente o la velocidad en los escalones de trabajo, pero no ambos de forma simultánea; y 4) limitar la duración del test entre 8 y 12 minutos (Rowland, 1996).

La mayor parte de los protocolos en tapiz utilizados en niños mantiene una velocidad constante, incrementando la pendiente. Como ejemplo, tenemos el protocolo de Balke modificado, en el que se selecciona una velocidad dada en relación con la capacidad funcional o nivel de entrenamiento del niño, el tamaño corporal y la edad para que el tiempo de ejecución se adapte a lo fisiológicamente recomendado (8-12 minutos) (Tabla 7). El protocolo de Balke modificado es recomendable para niños de más de 10 años que son capaces de correr de forma confortable sobre un tapiz rodante sin tenerse que sujetar a las barras protectoras. La mayoría de los autores utilizan velocidades de 8 km · h^{-1} con aumentos de la pendiente del 2,5% cada tres minutos. La aplicación de este protocolo permite una duración aproximada del test de 8-12 minutos en niños entre los 9 y los 15 años, alcanzando el pico del esfuerzo por regla general con una pendiente del 10-12,5%.

TERMORREGULACIÓN

Los niños tienen inmaduros los sistemas de control de la temperatura corporal, por lo que parecen más susceptibles a las enfermedades o alteraciones producidas por el calor y el frío que los adultos, aunque no todos los investigadores están de acuerdo con esta afirmación. Los niños aparentemente tienen una mayor dificultad para disipar el calor corporal por evaporación cuando se ejercitan en ambiente caluroso, utilizando más los mecanismos de convención y radiación por medio de una mayor vasodilatación periférica. En comparación con los adultos, los niños tienen una mayor relación área de superficie corpo-

Tabla 7
Protocolo de Balke modificado en tapiz rodante

Sujeto	Velocidad (km · h^{-1})	Pendiente inicial (%)	Aumento de pendiente (%)	Duración de escalón (minutos)
Baja condición	5,0	6	2	2
Sedentario	5,4	6	2	2
Activo	8,3	0	2 1/2	2
Deportista	8,7	0	2 1/2	2

ral-masa corporal, significando que tienen más superficie de la piel por la que ganar o perder calor por kilo de peso. En ambientes moderadamente calurosos, esto será una ventaja, ya que los niños podrán perder calor más fácilmente por radiación, convención y conducción. Sin embargo, cuando la temperatura del ambiente supere la de la piel, los niños ganan más fácilmente calor del exterior, lo que es una clara desventaja frente a los adultos.

Los niños sudan menos, por una producción más lenta en las glándulas sudoríparas y por una menor sensibilidad a los cambios de temperatura del núcleo. Por otra parte, aunque se producen procesos de aclimatación al calor en niños, éstos son más lentos y menos marcados respecto al adulto.

En ambiente frío, el niño tiene una clara desventaja frente al adulto, ya que la mayor relación superficie corporal-masa corporal provoca una mayor pérdida de calor por conducción, lo que condiciona una mayor tendencia a la hipotermia en ambientes fríos.

Debido a que los niños sudan menos que los adultos, la pérdida de calor por evaporación no es tan importante, por lo que los niños tienen que compensar este hecho mediante la pérdida de calor por conducción-convección, para el adecuado mantenimiento de la homeostasis. En este sentido, en ambientes muy calurosos en los que la temperatura ambiente es superior a la del organismo, los mecanismos de pérdida de calor por convección-conducción se detienen o incluso se invierten, lo que constituye una clara desventaja de los niños durante el ejercicio.

En resumen, y aunque no son muchas las investigaciones realizadas al respecto, parece que los niños son más susceptibles de padecer trastornos derivados de la exposición prolongada a temperaturas extremas (calor o frío) durante la práctica de ejercicio físico.

Bibliografía

Asmussen E, Secher NH, Andersen EA. Heart rate and ventilatory frequency as dimension-dependent variables. Eur J Appl Physiol, 1981; 46:379-386.

Atomi Y, Fukunaga T, Yamamoto Y, Hatta HH. Lactate threshold and VO_{2max} of trained and untrained boys relative to muscle mass and composition. En: Rutenfranz J, Mocellin R, Klimt F (eds.) Children and exercise XII. Champaign IL, Human Kinetics, 1986

Bar-Or O. Pediatrics sports medicine for the practitioner. From Physiological principles to clinical applications. New York: Springer-Verlag, 1983

Bell RD, MacDougall JD, Billeter R, Howald H. Muscle fiber types and morphometric analysis of skeletal muscle in six-year-old children. Med Sci Sports Exerc, 1980; 12:28-31.

Berg A, Keul J, Huber G. Biochemische akutveranderunggen bei ausdauerbelastungen im kindes und jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd, 1980; 128:490-495

Berg A, Kim SS, Keul J. Skeletal muscle enzyme activities in healthy young subjects. Int J Sports Med, 1986; 7:236-239.

Bjorntorp P. Fat cells and obesity. En: Brownell KD, Foreyt JP (eds.). Handbook of eating disorders: Physiolgy, psychology and treatment of obesity, anorexia and bulimia. New York: Basic Books, 1986.

Bousseau N, Delamarche P. Metabolic and hormonal responses to exercise in children and adolescents. Sports Med, 2000; 30:405-422.

Bouix O, Brun JF, Fedou C y cols. Plasma beta-endorphin, corticotrophin and growth hormone to exercise in pubertal and prepubertal children. Horm Metab Res, 1994; 26:195-199.

Bougnères PF. Rôle des substrats lipidiques dans l'adaptation au jeune du nouveau-né et de l'enfant. J Ann Diabétol Hôtel-Dieu, 1988; 303-314

Brooks GA, Fahey TD, White TP. Exercise Physiology (2.ª ed). Mayfield Publishing Company, 1996.

Chicharro JL, Aznar S, Fernández Vaquero A, López Mojares L, Lucía A, Pérez M. Transición aeróbica-anaeróbica. Ed. Master-Line, 2004.

Delamarche P, Gratas-Delamarche A, Monnier M y cols. Glucoregulation and hormonal changes during prolonged exercise in boys and girls. Eur J Appl Physiol, 1994; 68:3-8

Delamarche P, Monnier M, Gratas-Delamarche A y cols. Glucosa and free fatty acid utilization during prolonged exercise in prepubertad boys in relation to catecholamines responses. Eur J Appl Physiol, 1992; 65:66-72

Duncan GE, Mahon AD, Gay JA, Sherwood JJ. Physiological and perceptual responses to graded treadmill and cycle exercise in male children. Pediatr Exerc Sci, 1996; 8:251-258.

Elder GCB, Kakulas BA. Histochemical and contractile property changes during human muscle development. Muscle & Nerve, 1993; 16:1246-1253.

Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. Acta Physiol Scand, 1973; 87:485-497.

Eriksson BO, Persson B, Thorell JI. The effects of repeated prolonged exercise on plasma growth hormone, insulin, glucose, free fatty acids, glycerol, lactate and b-hydroxybutyric acid in 13-year old boys and in adults. Acta Paediatr Scand, 1971; 217:142-146.

Eriksson BO, Saltin B. Muscle metabolism during exercise in boys aged 11 to 16 years compared to adults. Acta Paed Belg, 1974; 28:257-265.

Fournier M, Ricci J, Taylor AW, Ferguson RJ, Montpetit RR, Chaitman BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. Med Sci Sports Exerc, 1982; 14:453-456.

Gaul CA, Docherty D, Cicchini R. Differences in anaerobic performance between boys and men. Int J Sports Med, 1995; 16:451-455.

Gutiérrez A. Actividad física en el niño y el adolescente. En: González Gallego J. Fisiología de la actividad física y del deporte. Ed. Interamericana-McGraw Hill, 1992; 337-355.

Janssen E. Age-related fiber changes in human skeletal muscle. En: Maughan RJ, Shirreffs SM (ed.). Biochemistry of Exercise IX. Champaign: Human Kinetics, 1996.

Katory R. Normal cardiac output in relation to age and body size. Tokohu J Exp Med, 1979; 128:377-387.

Krovetz LJ, McLoughlin TG, Mitchell MB, Schiebler GL. Hemodynamic findings in normal children. Pediatr Res. 1967; 1:122-130.
Kuno S, Takahashi H, Fujimoto K, Akima H, Miyamaru M, Nomoto I, Itai Y, Katsuta S. Muscle metabolism during exercise using phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in adolescents. Eur J Appl Physiol. 1995; 70:301-304.
Lehmann M, Keul J, Hesse A. Zur aeroben und anaeroben kapazität sowie catecholamine excretion von kindern und jugendlichen während langdauernder submaximaler Körperarbeit. Eur J Appl Physiol. 1982; 8:135-145.
Macek M, Vavra J, Novosadova J. Prolonged exercise in prepubertal boys II. Changes in plasma volume and in some blood constituents. Eur J Appl Physiol. 1976; 35:299-303.
Marin G, Domené HM, Barnes KM y cols. The effects of estrogen priming and puberty on the growth hormone response to standardized treadmill exercise and arginine-insulin in normal girls and boys. J Clin Endocrinol Metab. 1994; 79:537-541.
Mero A, Jaakkola L, Komi PV. I ERUM hormones and physical performence capacity in young boys athletes during 1 year training period. Eur J Appl Physiol. 1990; 60:32-37.
McComas AJ, Sica REP, Petito F. Muscle strength in boys of different ages. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1973; 36:171-173.
McComas AJ. Skeletal Muscle: form and function. Ed. Human Kinetics, 1996.
Mero A, Jaakkola L, Komi PV. Relationship between muscle fibre characteristics and physical performance capacity in trained athletic boys. J Sports Sci. 1991; 9:161-171.
Miyamura M, Honda Y. Maximum cardiac output related to sex and age. Jap J Physiol. 1973; 23:645-656.
Obert P, Stecken F, Courteix D, Lecoq AM, Guenon P. Effect of long-term intensive endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children. Int J Sports Med. 1998; 19:149-154.
Oseid S, Hermansen L. Hormonal and metabolic changes during and after prolonged muscular work in prepubertal boys. Acta Paediatr Scand. 1971; 217:147-153.
Petersen SR, Gurd CA, Stanton NM. Skeletal muscle metabolism during short-term, high-intensity exercise in prepubertal and pubertal girls. J Appl Physiol. 1999; 87:2151-2156.
Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques (2.ª ed). Ed. De Boeck, 2003.
Reybrouck T, Weymans M, Stijns H, Knops J, vander Hauwaert L. Ventilatory anaerobic threshold in healthy children. Age and sex differences. Eur J Appl Physiol. 1985; 54:278-284.
Riopel DA, Taylor AB, Hohn AR. Blood pressure, heart rate, pressure-rate product and electrocardiographic changes in healthy children during treadmill exercise. Am J Cardiol. 1979; 44:697-704.
Rowland TW. Developmental Exercise Physiology. Ed. Human Kinetics, 1996.
Rowland TW. Exercise and children's health. Champaign, IL: Human Kinetics, 1990.
Rowland TW, Martel L, Vanderburgh P, Manos T, Charkoudian N. The influence of short-term aerobic training on blood lipids in healthy 10-12 year old children. Int J Sports Med. 1996; 17:487-492.
Rowland TW, Rambusch JM, Staab JS, Unnithan VB, Siconolfi SF. Accuracy of physical working capacity (PWC170) in estimating aerobic fitness in children. J Sports Med Phys Fit. 1993; 33:184-188.
Sproul A, Simpson E. Stroke volume and related hemodinamic data in normal children. Pediatrics. 1964; 33:912-918.
Tanner CS, Heise CT, Barber G. Correlation of the physiology parameters of a continuous ramp versus an incremental James exercise protocol in normal children. Am J Cardiol. 1991; 67:309-312.
Tolfrey K, Armstrong N. Child-adult differences in whole blood lactate responses to incremental treadmill exercise. Br J Sports Med. 1995; 29:196-199.
Williams JR, Armstrong N, Kirby BJ. The 4 mM blood lactate level as an index of exercise performance in 11-13 year old children. J Sports Sci. 1990; 8:139-147.
Wilmore JH, Costill DL. Physiology of Sport and Exercise (3.ª Ed). Ed. Human Kinetics, 2004.
Wirth A, Trager E, Scheele K y cols. Cardiopulmonary adjustment and metabolic response to maximal and submaximal physical exercise of boys and girls at different stages of maturity. Eur J Appl Physiol. 1978; 39:229-240.
Zanconato S, Buchthal S, Barstow TJ, Cooper DM. 31P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. J Appl Physiol. 1993; 74:2214-2218.

CAPÍTULO
35

Aspectos fisiológicos del ejercicio en relación al envejecimiento

J. López Chicharro y M. Izquierdo Redín

Distintos estudios han mostrado que los seres humanos y otros animales disminuyen espontáneamente su actividad física conforme van envejeciendo. En nuestro ámbito social el nivel de actividad física voluntaria comienza a disminuir tan pronto como las personas alcanzan la madurez.

Aunque es extremadamente difícil separar los efectos derivados del envejecimiento de los de la enfermedad, hay cierto consenso sobre algunos efectos del paso de los años en relación con aspectos fisiológicos relacionados con el ejercicio (Tabla 1).

No todas las funciones fisiológicas se afectan de la misma forma con el envejecimiento; así, por ejemplo, mientras la velocidad de conducción nerviosa disminuye en torno a un 10-15% entre los 30 y los 80 años de edad, la máxima capacidad de la ventilación pulmonar lo hace en un 40%.

La mayor parte de los estudios sugieren que el entrenamiento físico no parece retardar el proceso fisiológico del envejecimiento. Así, cuando se comparan grupos de sujetos sedentarios y entrenados, ambos muestran similares descensos en su capacidad de trabajo físico con la edad, si bien los regularmente activos tienen un mayor rendimiento en todas las edades.

Bases fisiológicas del envejecimiento

El envejecimiento, según Mora Teruel (1999) es un proceso deletéreo, que acontece en todo ser vivo con el tiempo, como expresión de la interacción entre el programa genético del individuo y su medio ambiente. Decir cuándo comienza el envejecimiento es muy difícil, pero desde el punto de vista de la edad cronológica, se dice que el envejecimiento propiamente dicho comienza entre los 60 y 65 años.

La expectativa de vida media se sigue prolongando en nuestra sociedad; actualmente en España es de casi 78 años de edad (77,7 para los nacidos en 1995), situándonos dentro de los 10 países de mayor expectativa del mundo.

Teorías sobre el envejecimiento

Según Mora Teruel, las teorías que tratan de explicar el envejecimiento biológico pueden dividirse en dos grupos:

- El primero lo relaciona con un programa activo de autodestrucción, escrito en los propios genes, que sería el resultado de un programa secuencial de sucesos.
- El segundo sitúa al envejecimiento como el resultado pasivo de un deterioro general, por deterioros genéticos o daños celulares irreparables.

De las teorías concretas más aceptadas en la actualidad sobre las causas del envejecimiento destacan, según Hayflick (1975):

- Teoría del error primario de Orgel. Relaciona el envejecimiento con una alteración del código genético por acumulación de errores a nivel del ADN con repercusión a nivel del mARN y de la síntesis de proteínas.

Tabla 1
Efectos fisiológicos del envejecimiento

Efectos	Afectación funcional
Sistema cardiovascular:	
↓ relación capilar/fibra muscular	Disminución flujo sanguíneo muscular
↓ músculo cardíaco y volumen del corazón	Disminución volumen sistólico y gasto cardíaco
↓ elasticidad vasos sanguíneos	Aumento de las resistencias periféricas, presión arterial y poscarga
↓ miosina-ATPasa miocárdica	Disminución contractilidad miocardio
↓ estimulación simpática del nodo SA	Disminución frecuencia cardíaca máxima
Sistema respiratorio:	
↓ elasticidad estructuras pulmonares	Aumento del trabajo respiratorio
↑ tamaño de los alvéolos	Disminución de la capacidad de difusión y aumento del espacio muerto
↓ número de capilares pulmonares	Disminución relación ventilación/perfusión
Músculos y articulaciones:	
↓ masa muscular	
↓ número de fibras II	
↓ tamaño de las unidades motoras	
↓ umbral de potencial de acción	Disminución de fuerza y potencia muscular
↓ (Ca^{2+}, miosina)-ATPasa	
↓ contenido proteico total	
↓ tamaño y número de mitocondrias	Disminución capacidad respiratoria muscular
↓ enzimas oxidativas musculares	Disminución capacidad respiratoria muscular
↓ lactato deshidrogenasa	Enlentecimiento de la glucólisis
Degeneración tejido conjuntivo articular	Disminución de la estabilidad y movilidad articular
↑ estrés mecánico en articulaciones	Pérdida de flexibilidad y osteoartritis
↓ hidratación cartílago intervertebral	Disminución de la talla y aumento de riesgo de fracturas vertebrales de compresión
Sistema óseo:	
↓ contenido mineral óseo	Osteoporosis, aumento riesgo de fractura
Composición corporal:	
↑ grasa corporal	Disminución de la movilidad y aumento del riesgo de enfermedad

- Teoría del mensaje redundante de Medvedev. Se basa en la asunción de que existen repeticiones redundantes de algunos genes, que van entrando en actividad a medida que los genes activos se deterioran. Cuando el sistema es incapaz de ir sustituyendo la actividad de las secuencias de ADN afectadas, acontecen los cambios celulares propios del envejecimiento.
- Teoría de la restricción-codónica de Strehler. También se la denomina teoría del «reloj molecular». Esta teoría está basada en el límite finito de vida de las células, de manera que el envejecimiento sería una consecuencia de un proceso activo programado genéticamente, habiéndose indicado incluso la existencia de ciertos «genes de envejecimiento».

Estas teorías no son excluyentes, sino más bien complementarias. También se han descrito otras teorías igualmente suplementarias a las enumeradas, entre las que destaca la de la toxicidad de los radicales libres derivados del oxígeno en la cadena respiratoria, y que son altamente tóxicos para las células.

Respuestas y adaptaciones fisiológicas al ejercicio

Todos los estudios que han abordado de forma seria el proceso del envejecimiento coinciden en señalar un descenso de la capacidad funcional en los mayores de 60 años, pero también insisten en que muchos de estos déficit tienen mucho que ver con el estilo de vida, los hábitos, la alimentación y las enfermedades.

FUERZA MUSCULAR

El deterioro con la edad de la función muscular es uno de los principales factores que influyen en la disminución de la capacidad de vida independiente de las personas. Las fuerzas máxima y explosiva son necesarias para poder realizar muchas tareas de la vida cotidiana, como subir escaleras, levantarse de una silla o pasear. También se cree que la reducción con la edad de la capacidad del sistema neuromuscular para generar fuerza favorece el riesgo de caídas y resbalones, típicas de este grupo de población, aspecto que lleva a considerar su valoración con cada vez más interés. Además del envejecimiento *per se*, uno de los factores que mejor explican la reducción en la fuerza y la masa muscular con la edad, es la drástica reducción que se observa con el paso de los años en la cantidad y calidad de actividad física diaria realizada. El resultado de todo este proceso, como si se tratase de un ciclo, origina que en la medida que disminuye la práctica de actividad física diaria disminuye la fuerza y la masa muscular (Fig. 35.1). La interrupción de este ciclo es de vital importancia para el mantenimiento de la calidad de vida y la salud de las personas.

El sistema neuromuscular en el hombre alcanza su plena madurez después de 20-30 años de desarrollo. Entre las décadas tercera y quinta, la manifestación máxima de la fuerza permanece estable o con reducciones poco significativas. Sin embargo, la mayoría de los autores señalan que al llegar a la frontera de los 60 comienza una etapa caracterizada por la reducción gradual de la fuerza máxima, que suele ser del orden del 30 al 40%. La disminución de la fuerza permanece constante hasta la octava década de vida, y a partir de esta edad se produce una mayor aceleración en la disminución. El proceso de envejecimiento estará asociado no sólo con la reducción de la fuerza máxima, sino también con el descenso en la capacidad del sistema neuromuscular para producir la fuerza explosiva. Esta disminución es incluso más drástica que la observada en la producción de fuerza máxima para el mismo grupo muscular (Young y Skelton, 1994) y llega a ser aproximadamente de un 3,5% de pérdida al año, entre los 65 y 84 años (Young y Skelton 1994).

El deterioro de la fuerza con la edad se produce esencialmente por una pérdida progresiva de masa muscular (sarcopenia), de manera que al expresar la fuerza desarrollada por unidad de músculo el descenso de la fuerza asociado a la edad se reduce de forma muy notoria. En este sentido, Lexell y cols. (1988) encontraron una reducción media en el área muscular del vasto lateral de un 40% desde los 20 a los 80 años de edad (Fig. 35.2).

Un índice de la masa muscular relativa (o índice de sarcopenia) puede ser determinado a partir de la masa magra (kg) dividida por la superficie corporal al cuadrado (m^2); se considera un índice de sarcopenia cuando esta relación expresa valores inferiores a 7,26 kg · m^{-2} en el hombre o de 5,45 kg · m^{-2} en la mujer (Morley y cols., 2001). Esos valores son observados en el 13,5% de los hombres y en el 8,8% de las mujeres a la edad de los 70 años.

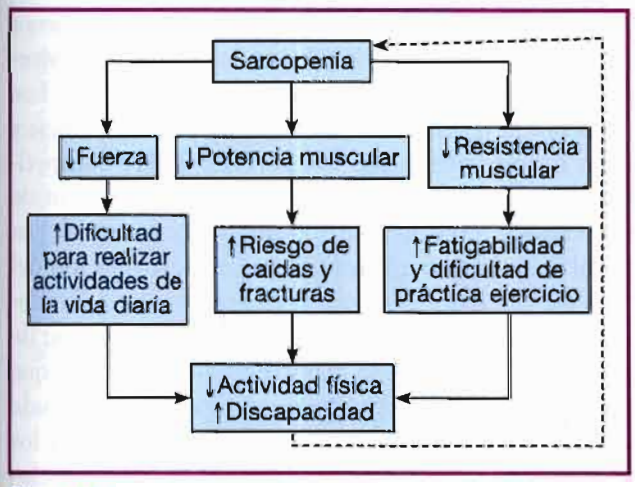


Figura 35.1. *Modelo que explica las consecuencias funcionales de los cambios relacionados con la edad en la sarcopenia (pérdida de masa y función muscular) y el ciclo por el que se explica, cómo la reducción de la actividad física acentúa el proceso de alteración. ↑ denota aumento; ↓ denota disminución. (Modificada de Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. Sports Med, 2004; 34:329-348.)*

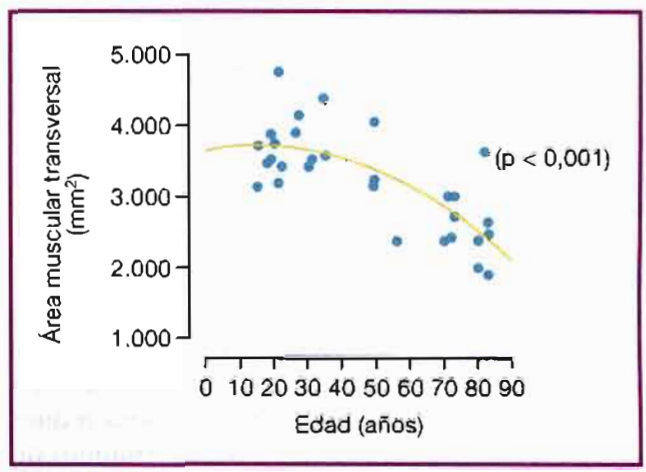


Figura 35.2. *Relación entre la edad y el área muscular. (Modificada de Lexell J, Taylor C, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15 to 83 year old men. J Neurol Sci, 1988; 84:275-294.)*

Además de la reducción de la masa muscular, los mecanismos involucrados en el proceso de la contracción muscular también se ven afectados con el envejecimiento, lo que contribuye sin duda a la pérdida de fuerza. Así, el paso de los años hace al tejido muscular esquelético menos excitable y con mayores períodos refractarios. Como consecuencia se necesitará un mayor estímulo para provocar la contracción muscular y se requerirá un mayor tiempo de recuperación hasta que el músculo sea sensible a otro estímulo. Además, el tiempo de contracción aumenta linealmente con la edad (~20% a los 75 años en comparación a los 30 años), pudiendo justificarse solo en parte por el descenso de las concentraciones intramusculares (sobre todo de fibras rápidas) de ATP y PC, ya que los pocos estudios realizados no han mostrado diferencias mayores del 10% entre grupos de sujetos de 25 y 70 años de edad (Horska y cols., 2000).

La proporción del número de fibras musculares (% fibras tipo II/I) se mantiene constante durante el envejecimiento. Sin embargo, con el envejecimiento se observa una mayor disminución de la proporción del área ocupada por las fibras musculares de contracción rápida (% área II/I y % área fibras tipo II) (Orlander y cols., 1978; Larsson, 1978; Larsson y cols., 1979; Lexell y cols., 1988; Essen-Gustavsson & Borges, 1986) en comparación con la que ocupan las fibras musculares de contracción lenta (Tipo I).

El número total de fibras musculares y su tamaño (especialmente de fibras II) se reducen con la edad (Fig. 35.3), y los análisis de biopsias musculares han mostrado una pérdida tanto de fibras musculares tipo I como de tipo II. Parece que la pérdida de fibras musculares es la principal explicación para justificar la reducción del área muscular relacionada con el envejecimiento. Esta reducción del número de fibras musculares asociada al paso de los años (10% de fibras musculares por década a partir de los 50 años) parece afectar en la misma medida a fibras lentas y rápidas, si bien algunos estudios defienden una mayor pérdida proporcional de fibras tipo II. En este sentido, Lexel y cols. (1988) observaron que la proporción del área de las fibras tipo II se reduce al aumentar la edad y que esta reducción se debe tanto a un descenso del número de fibras como de su tamaño (Fig. 35.4). Sin embargo, Coggan y cols. (1990) observaron que en corredores veteranos (edad media: 63 años) el perfil de la tipología muscular era similar a los corredores más

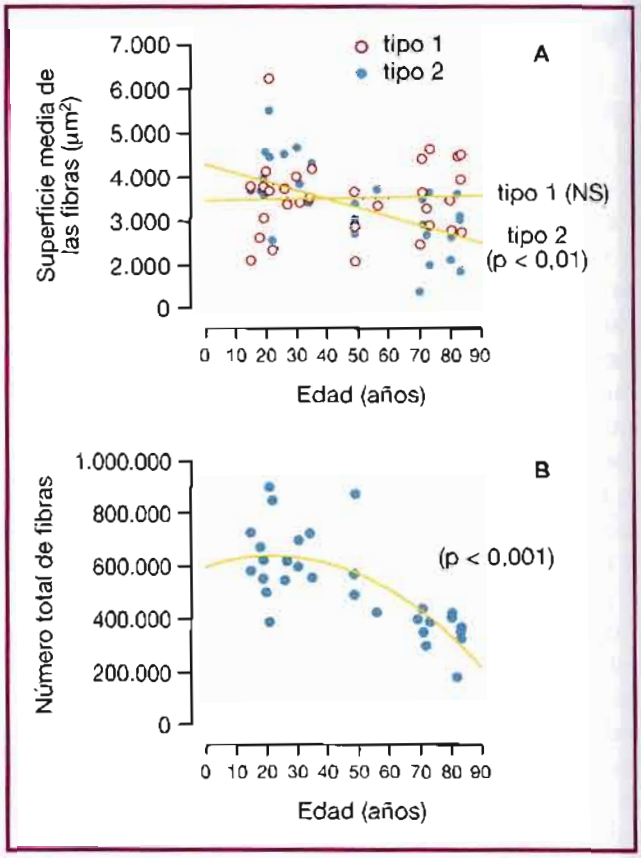


Figura 35.3. *Relación entre la edad y el área media de las fibras musculares tipo I y II (A) y entre la edad y el número total de fibras musculares. (Modificada de Lexell J, Taylor C, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15 to 83 year old men. J Neurol Sci, 1988; 84:275-294.)*

jóvenes (edad media: 26 años), pero tenía un menor porcentaje de fibras tipo I que los corredores jóvenes más competitivos (edad media: 28 años). Los corredores veteranos entrenaban menos distancia y a un menor ritmo que los corredores de competición más jóvenes, pero con el mismo patrón de entrenamiento que el grupo de jóvenes control. Los resultados parecen indicar que la distribución del tipo de fibras musculares y el rendimiento de atletas veteranos son comparables a los del grupo de jóvenes control debido al entrenamiento similar que realizaban, y difieren del grupo competitivo debido al menor volumen de entrenamiento y no por los efectos de la edad. Por tanto, estos autores concluyen afirmando que son la intensidad y la duración del entrenamiento físico lo que condiciona la distribución de los tipos de fibras musculares, siendo el factor edad menos relevante. Estos hallazgos son refrendados por otros estudios que no encontraron cambios en la distribución de las fibras musculares

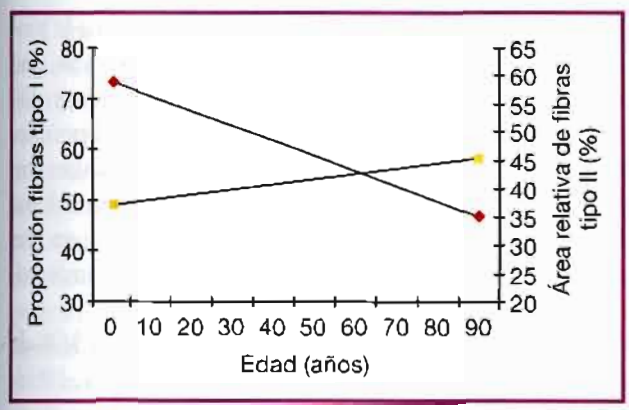


Figura 35.4. *Relación entre la edad, proporción de fibras tipo I y área relativa de fibras tipo II. (Modificada de Lexell J, Taylor C, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15 to 83 year old men. J Neurol Sci, 1988; 84:275-294.)*

en atletas de competición en resistencia durante 20 años (Fig. 35.5) (Trappe y cols., 1996).

Existen claras evidencias directas e indirectas de los cambios cuantitativos y cualitativos en las unidades motoras con el paso de la edad. Los estudios que han investigado el número de neuronas motoras en la médula espinal y el número y tamaño de los axones motores en las raíces anteriores han mostrado que con el paso de los años existe una pérdida de neuronas motoras alfa en la médula espinal, con la consiguiente degeneración de sus axones. Se

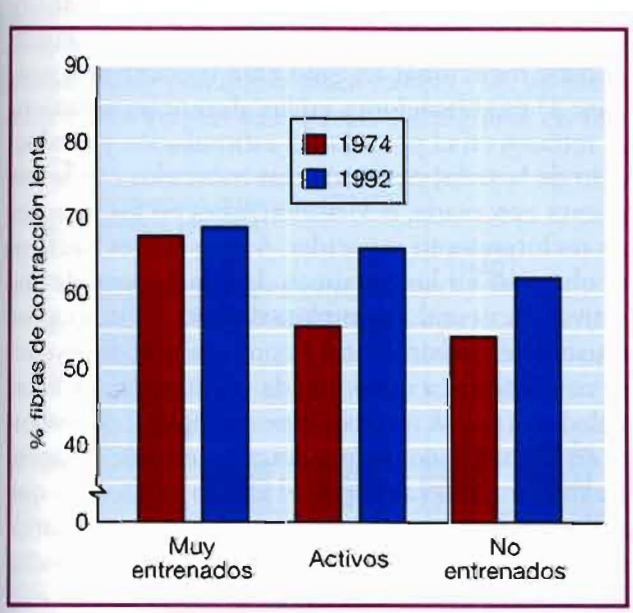


Figura 35.5. *Cambios en la composición de las fibras musculares en corredores de resistencia altamente entrenados, corredores recreacionales o desentrenados durante un período de estudio de 18 a 22 años entre los test. (Modificada de Wilmore JH, Costill DL. Physiology of Sports and Exercise (3.ª ed.). Ed. Human Kinetics, 2004.)*

ha sugerido que el aumento proporcional de fibras tipo I con la edad es parcialmente atribuible al descenso del número de fibras tipo II, lo que se justificaría por un descenso del número de neuronas motoras tipo II de la médula espinal que eliminaría la inervación de las fibras musculares; en este sentido, se ha observado que el número de neuronas motoras en la médula lumbosacra se redujo por encima de los 60 años, llegando a descensos de hasta un 50% en comparación con los jóvenes. En este proceso parece ser que antes de que se pierda una motoneurona existe un ciclo de denervación de las fibras musculares de contracción rápida y reinervación de estas fibras con los axones de las motoneuronas adyacentes que inervan a las fibras musculares de contracción lenta. Las razones que justifican la pérdida de motoneuronas son dos: 1) La degeneración que también afecta a las motoneuronas (Brown y cols., 1992; Campbell y cols., 1999; Doherty y cols., 1993) y 2) el fallo en la reinervación de las fibras musculares (Lexell y Downham, 1991). Es posible que estos cambios estructurales se relacionen con cambios de las propiedades de las motoneuronas que se adaptan a las demandas específicas de la actividad que desarrollan las personas mayores y en consecuencia las fibras musculares se vuelven más homogéneas (Lexell 1993).

También, utilizando técnicas de electromiografía, se ha observado un aumento del tamaño de la unidad motora en varios músculos de las extremidades por encima de los 60 años (aumento del número de fibras musculares por unidad motora). En definitiva, todas las investigaciones confluyen en que el aumento de la edad se acompaña de una reducción en el número de unidades motoras funcionantes, con un incremento en el tamaño de las unidades motoras restantes. La pérdida de unidades motoras asociadas al envejecimiento es la primera causa del descenso de la fuerza muscular entre los 20 y los 80 años, incluso en sujetos (hombres y mujeres) físicamente activos.

Los estudios tomográficos y ultrasónicos realizados en varios miles de hombres y mujeres revelan un aumento de grasa y de tejido conjuntivo en el interior de la célula muscular asociados al envejecimiento (Goodpaster y cols., 2001; Trappe y cols., 2001). Por su parte, Saltin (1986) demostró que a pesar de la pérdida de masa muscular en los sujetos mayores que se mantienen activos físicamente, la calidad de la masa muscular que permanece se mantiene, conservando la capilaridad de las fibras

musculares y no disminuyendo excesivamente la actividad de las enzimas oxidativas del músculo esquelético. Estos hallazgos sugieren que el envejecimiento no altera de forma muy notable la capacidad de adaptación del músculo a actividades de resistencia aeróbica.

Por otra parte, el descenso de la fuerza muscular asociado al proceso del envejecimiento puede variar dependiendo de la modalidad de contracción examinada. Así, al evaluar la fuerza muscular del cuadriceps femoral mediante contracción muscular isométrica, concéntrica y excéntrica, se observó que las personas sanas en la séptima y octava décadas de vida tienen de media entre un 20 y un 40% menos fuerza durante las contracciones isométricas y concéntrica que los jóvenes, observándose en personas aún más mayores de edad hasta un 50% de reducción. En este sentido, se ha observado que las diferencias entre jóvenes y mayores de edad, tanto en hombres como en mujeres, es menos marcada durante las contracciones excéntricas que en las concéntricas o isométrica, no habiéndose determinado la razón de este hallazgo. Entre las razones que justifican que la fuerza determinada de forma excéntrica disminuya menos que la fuerza determinada de forma concéntrica con el envejecimiento se encuentra que en las personas mayores aumenta el tejido no contráctil intramuscular (tejido conectivo o elástico) (Kent-Braun y cols., 2000). Anteriormente se ha comentado que en las acciones musculares excéntricas el tejido elástico tiene una importante contribución en el desarrollo de la fuerza (Poulin y cols., 1991; Porter, 1995; Vandervoort y cols., 1990). Por lo tanto, este hecho hace pensar que las personas mayores se encuentran favorecidas por el aumento de tejido conectivo al desarrollar la fuerza excéntrica. La segunda razón que lo justifica se relaciona con la actividad neuromuscular. Cuando se compara la tensión muscular y la actividad eléctrica en el desarrollo de una acción concéntrica y una acción excéntrica no hay correspondencia. En las acciones excéntricas, a pesar de que se genere una mayor tensión muscular internamente, la activación neuromuscular es menor que en las acciones concéntricas. Las personas mayores presentan disminuida la capacidad para activar de forma máxima sus músculos con respecto a personas de menor edad, en consecuencia, el deterioro neuromuscular que sufren las personas mayores parece no afectar tanto al desarrollo de la fuerza excéntrica. Por otro lado, la disminución del tamaño y número de las fibras musculares y la menor activación neural que ocurre con la edad parece afectar en mayor medida a la producción de fuerza durante acciones concéntricas, que durante acciones de tipo excéntricas. La menor disminución de la fuerza excéntrica con la edad posiblemente favorece que las personas mayores puedan realizar mejor determinadas tareas de la vida cotidiana (como por ejemplo, bajar escaleras o sentarse en una silla) (Poulin y cols., 1991; Porter, 1995; Vandervoort y cols., 1990).

Las mujeres tienen aproximadamente el 56% de la fuerza de los hombres (Bassey y Harries, 1993; Rantanen y cols., 1994), y esta diferencia se mantiene cuando la fuerza se expresa relativa a la masa corporal (Bassey y Harries, 1993). En términos absolutos la reducción de fuerza asociada a la edad puede ser mayor en los hombres que en las mujeres, pero en términos relativos las mujeres pierden más fuerza que los hombres. Estos resultados han llevado a postular que con el envejecimiento las mujeres llegan a encontrarse en una situación de desventaja en comparación con los hombres (Bassey y Harries, 1993). En la actualidad, tiene una especial consideración el conservar unos niveles adecuados de fuerza y resistencia muscular, necesarios para evitar que aparezcan problemas, como los dolores de espalda, la osteoporosis o la imposibilidad futura de realizar actividades tan habituales como levantarse de una silla o caminar de manera independiente.

Entre los factores neurales que podrían justificar una disminución de fuerza con el envejecimiento cabe mencionar los siguiente mecanismos posibles: 1) modificaciones en las aferencias sensitivas, 2) retrasos en el proceso del estimulación y conducción de la señal nerviosa a los músculos con la respuesta apropiada, o 3) alteraciones en los patrones de reclutamiento muscular. Asimismo, es frecuente observar en las personas de edad avanzada una activación neural incompleta durante contracciones musculares máximas, tal y como ha podido revelarse con la técnica denominada «contracciones interpoladas» (*twitch interpolation* en inglés), consistente en la aplicación de una descarga eléctrica máxima (la máxima tolerable por el sujeto) al tiempo que realiza una contracción voluntaria máxima (Harridge y cols., 1999). Esta activación incompleta podría ser debida a una reducción en la frecuencia de estimulación de las unidades motoras. Además, las personas mayores pueden presentar mayores grados de coactivación angatonista, especialmente durante la realización de acciones musculares dinámicas (Häkkinen y cols., 1998).

Con el envejecimiento se producen cambios cualitativos y cuantitativos en las unidades motoras. El número total de unidades motoras disminuye, mientras que el tamaño individual de las unidades motoras aumenta. Esto es debido a que con el envejecimiento se produce la muerte de algunas motoneuronas medulares por un mecanismo desconocido. Además, algunos axones periféricos también podrían resultar dañados con el paso de los años. Ambos fenómenos (muerte neuronal y daño axonal) causan la pérdida de conexión entre el sistema nervioso y algunas fibras musculares, proceso conocido como *denervación*. La existencia en un momento dado de fibras musculares denervadas se asocia a una disminución de la fuerza máxima por área de sección transversal, ya que hay fibras musculares que contribuyen al área de sección transversal pero no son capaces de contraerse. No obstante, la población de fibras musculares denervadas en un anciano sano, en un momento dado, es probablemente muy pequeña, pues la fibras musculares denervadas son atróficas y en las biopsias musculares de ancianos sanos se ven pocas fibras musculares atróficas.

Además, las fibras musculares denervadas inducen el desarrollo de nuevas ramificaciones en los axones motores que inervan a unidades motoras adyacentes (fenómeno conocido como «sprounting»). Estas nuevas ramificaciones crecen en longitud hasta llegar a contactar con las fibras musculares que habían quedado denervadas (huerfanas), estableciendo una nueva placa motora. Así, las fibras musculares reinervadas pasan a integrarse en una unidad motora vecina. La unidad motora adoptiva pasa a tener un mayor número de fibras musculares, es decir, aumenta su tamaño.

Diferentes estudios han mostrado que la activación de los músculos antagonistas (flexores) durante la extensión de los miembros inferiores en hombres y mujeres de 40 y 70 años (n = 11) se encuentra entre el 20 y 40% de la máxima actividad muscular, calculada en relación a la activación de los flexores cuando actúan como agonistas durante una acción máxima isométrica voluntaria (Fig. 35.6) (Häkkinen y cols., 1998a). Esta observación se relaciona probablemente con la presencia del conocido mecanismo de inhibición (reflejo tendinoso de Golgi) encargado de proteger de posibles lesiones el sistema músculo-esquelético cuando los músculos se activan máximamente. La reducción en la activación antagonista es regulada por mecanismos que no se controlan voluntariamente y dependen del sistema nervioso central. Diferentes estudios han sugerido que la coactivación es facilitada por la activación de la células Renshaw, las cuales inhiben la actividad de las interneuronas Ia, mediante la excitación de las interneuronas Ib de los órganos de Golgi. También podría ser debido a una acción directa del sistema nervioso central. La atenuación de cualquiera de estas vias producirá reducción en la coactivación (Solomonow, 1988).

Sin embargo, cuando se registra la coactivación durante acciones dinámicas (1RM y 50% de 1RM) la iEMG de los antagonistas es significativamente mayor que durante las contracciones isométricas.

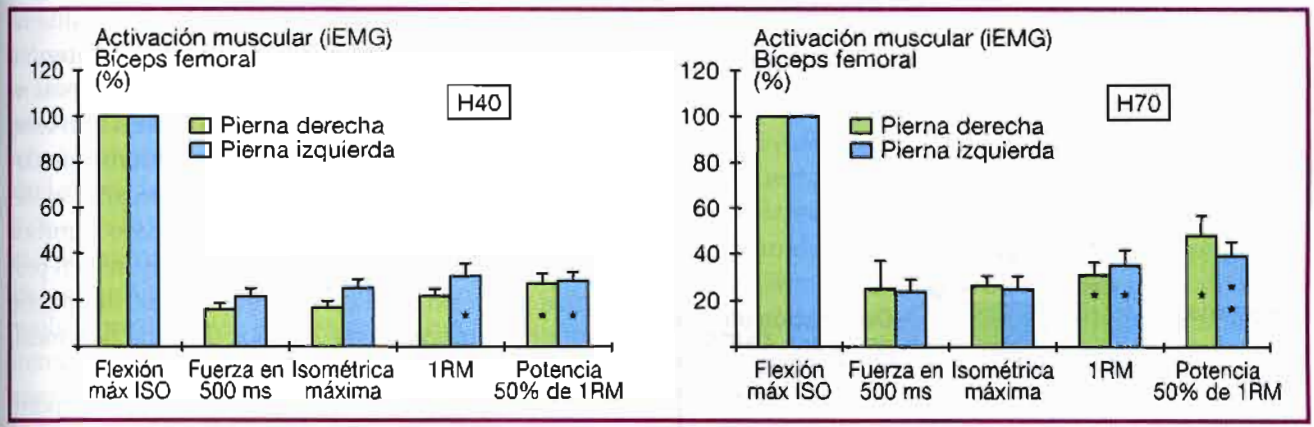


Figura 35.6. *Valor Medio (± EE) de la actividad electromiográfica integrada (iEMG en valores relativos a una flexión isométrica máxima) del músculo bíceps femoral derecho e izquierdo durante: la acción explosiva isométrica en los primeros 500 ms, la fuerza isométrica máxima, una repetición máxima concéntrica (1RM) y la acción de fuerza explosiva con el 50% de la carga de 1RM en un subgrupo de hombres de 40 años (H40) y de 70 años (H70) (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$). (Modificada de Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Mälkiä E, Kraemer WJ, Newton RU. Muscle CSA, force production, and Activation of leg extensor muscles during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. J Aging and Phys Activity, 1998a; 6:232-247.)*

Asimismo, al 50% de 1RM, la actividad muscular de los antagonistas fue mayor en los ancianos que en los jóvenes. Estos resultados sugieren que el grado de coactivación de los antagonistas aumenta con el envejecimiento, limitando el potencial de producción de fuerza neta de los músculos agonistas, especialmente en movimientos de tipo explosivo-dinámico que requieren una gran capacidad para la rápida activación neural de los músculos (Fig. 35.6) (Häkkinen y cols. 1998a).

El descenso de la fuerza muscular en el envejecimiento es particularmente notable a partir de los 50 años, pudiendo resumir sus causas:

- Pérdida de fibras musculares.
- Reducción del volumen de fibras musculares, principalmente tipo II.
- Descenso de la síntesis de proteínas de la miofibrilla.

Así pues, la sarcopenia es un fenómeno multifactorial (Fig. 35.7), en el que confluyen un descenso de la producción de hormonas anabólicas, una actividad creciente de citoquinas de tipo inflamatorio que tienen un efecto catabólico sobre el tejido muscular (interleukinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral α), pérdida de apetito y reducción de la actividad física. El papel de la síntesis de IGF-1 es crucial en el desarrollo de la sarcopenia, de manera que la reducción de la masa muscular coincide con una disminución de la producción de IGF-1.

Efectos del entrenamiento

Los efectos del entrenamiento de fuerza en personas de mediana y avanzada edad han sido estudiados con gran interés desde finales de los ochenta. Diversos estudios han mostrado que la realización de un entrenamiento sistemático de fuerza máxima se acompaña de incrementos significativos en la producción de fuerza, siempre y cuando la intensidad y duración del período de entrenamiento sean suficientes tanto en adultos jóvenes (Moritani y deVries 1980; Frontera y cols. 1988; Häkkinen y Häkkinen 1995) como en personas mayores (Frontera y cols. 1988; Hagberg y cols. 1990, Fiatarone y cols.1994, Häkkinen y cols. 1998b, Macaluso y De Vito 2004). Después de sólo unos pocos meses de entrenamiento de fuerza máxima dinámica tanto en personas de 70-75 años como en personas de 85-96 años es frecuente observar incrementos medios en la fuerza máxima del 100%, medida dinámicamente con la 1RM.

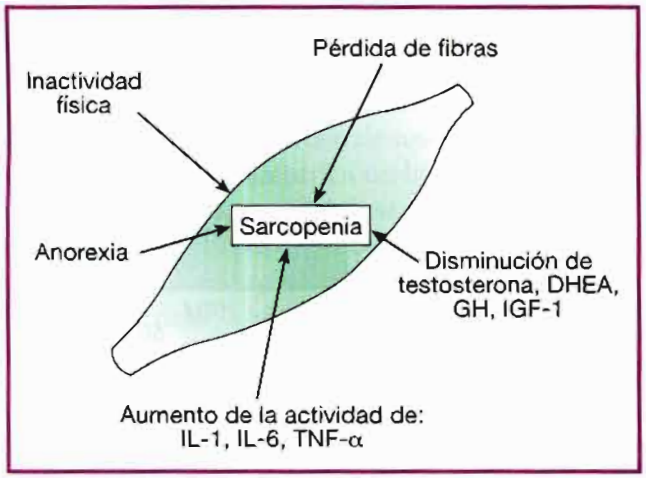


Figura 35.7. *Origen multifactorial de la sarcopenia. (Modificada de Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques. Ed. De Boeck, 2.ª ed., 2003.)*

El entrenamiento de fuerza en personas mayores de edad facilita la retención de proteínas contráctiles y puede retrasar la pérdida de masa magra y la fuerza asociada al envejecimiento. Por otra parte, el entrenamiento de fuerza de alta intensidad realizado por individuos mayores de edad provoca hipertrofia muscular por un aumento de tamaño de las fibras musculares, tanto lentas (tipo I) como rápidas (tipo II), con un mayor predominio de las fibras IIa. Con el entrenamiento apropiado, los hombres de edad avanzada obtienen mayores ganancias absolutas en el tamaño muscular y en la fuerza que las mujeres de la misma edad, aunque si esas ganancias se expresan en términos relativos, entonces las adaptaciones hipertróficas y neuromusculares serán similares.

En este sentido, Izquierdo y cols. (2001) observaron en hombres de 46 y 64 años aumentos significativos después de 16 semanas de entrenamiento, tanto en la fuerza máxima como la potencia muscular. Las mejoras observadas en la potencia muscular, que alcanzaron las personas mayores, tras cuatro meses de entrenamiento, fueron similares a las manifestados por el grupo de 46 años al inicio del programa de entrenamiento. Esto significa que la participación de las personas mayores en programas de desarrollo de la fuerza muscular puede suponer recuperar hasta 20 años de edad funcional, en términos de potencia muscular (Fig. 35.8).

El Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM 1998, 1998b; Kraemer y cols., 2002) sugiere que en personas de mediana edad y edad avanzada el entrenamiento de fuerza para mejorar la condición física general debe realizarse con una frecuencia de dos-tres sesiones por semana. Se deben incluir ejercicios que desarrollen la fuerza de los prin-

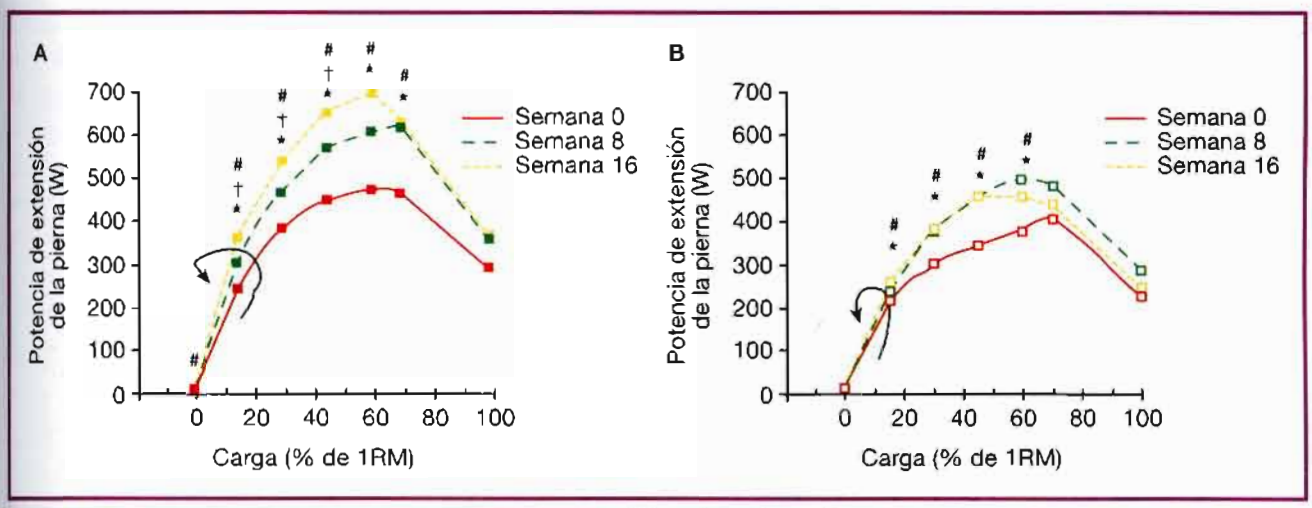


Figura 35.8. Curva potencia-carga en el test de media sentadilla en los sujetos de 46 años (H46) (A) y de 64 años (H70) (B) durante cuatro semanas de período de control (semana -4 a 0) y durante las 16 semanas del período de entrenamiento (semana 0 a 16). (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Anton A, Garrues M, Ibañez J, Gorostiaga EM. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. J Appl Physiol, 2001b; 90:1497-1507.)

cipales grupos musculares utilizados en la vida diaria. Asimismo, recomienda que la intensidad más apropiada para las personas de mediana edad sea 8-12RM (≈70-80% de 1RM) y para las personas mayores de 50 años o frágiles 10-15RM (≈65-75%). En su recomendación general, el ACSM, prioriza realizar entrenamientos de corta duración para favorecer la adherencia de los sujetos. En esta línea, considera que un serie de entrenamiento es más eficaz que múltiples series, ya que permite mejorar la fuerza casi en igual magnitud que un entrenamiento con múltiples series. Asimismo, recientemente se ha prestado una especial atención a la intensidad y volumen óptimo de entrenamiento cuando se combina el entrenamiento de fuerza muscular con el desarrollo de la resistencia aeróbica. Los resultados de estos trabajos muestran que un programa de entrenamiento combinado de fuerza y resistencia cardiovascular (un sesión/semana fuerza + un sesión/semana resistencia) en personas mayores produce incrementos similares en la fuerza y la masa muscular que un programa exclusivo de entrenamiento de fuerza (dos sesiones/semana entrenamiento fuerza) e incrementos similares en la potencia máxima aeróbica que los cambios producidos por un programa exclusivo de entrenamiento de la resistencia cardiovascular (dos sesiones/semana entrenamiento resistencia) (Izquierdo y cols., 2004) (Figs. 35.9 y 35.10).

¿Cómo gana fuerza una persona de edad avanzada con el entrenamiento?

Varios factores pueden ayudar a explicar las ganancias de fuerza observadas, incluyendo cambios en la morfología muscular, modificaciones bioquímicas, adaptaciones biomecánicas musculares y del tejido conjuntivo, activación del sistema nervioso central, coordinación motora y aspectos psicológicos. Se ha sugerido que los factores nerviosos son los más importantes con diferencia en el aumento observado de la fuerza en personas de edad avanzada. En contraste, algunas investigaciones (Frontera y cols., 1988) han encontrado una ganancia de fuerza en personas de 60 a 72 años, del 107 y del 227% en la extensión y flexión de la rodilla, respectivamente, en relación con un aumento del 11% en el área muscular total del muslo, así como un incremento en el metabolismo proteico (Fig. 35.11). Parece que los músculos de individuos mayores de edad se hipertrofian en respuesta a entrenamiento de fuerza de alta intensidad. Además, se ha observado que la tasa de síntesis proteica es similar en jóvenes y en mayores de edad después de un entrenamiento de fuerza, lo que indica que el músculo de personas de edad avanzada es capaz de adaptarse al aumento de las demandas físicas a corto plazo.

Diferentes estudios de investigación han observado que las concentraciones de hormonas anabólicas y factores de crecimiento disminuyen con el envejecimiento. Así, resulta interesante examinar en personas de mediana y avanzada edad los efectos posibles del entrenamiento de fuerza sobre las concentraciones basales de hormonas séricas y las posibles relaciones con las mejoras de la fuerza debidas al entrenamiento. Sin embargo, se observa con bastante frecuencia que durante períodos de unos

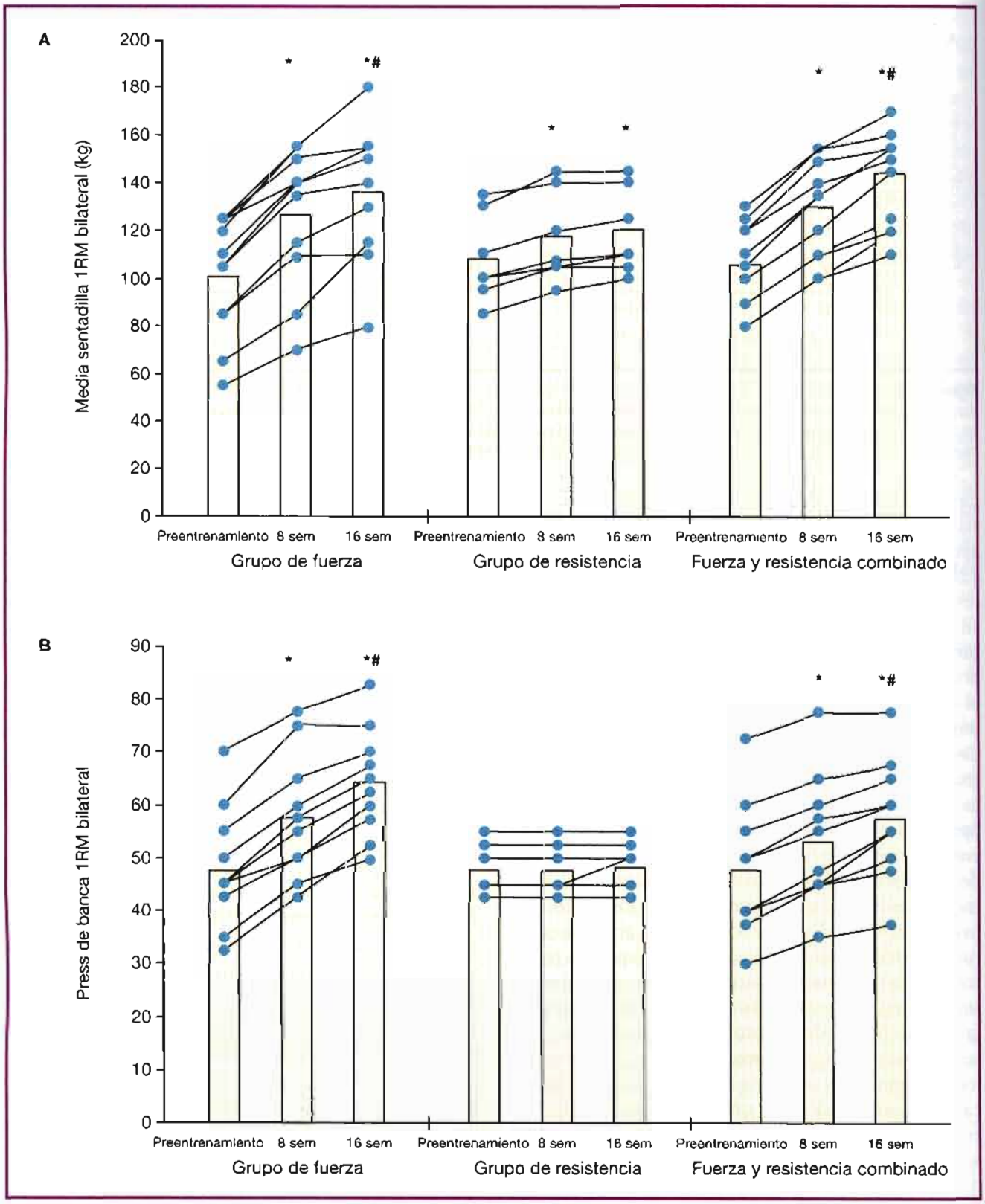


Figura 35.9. *Efectos de entrenamiento de fuerza (S), el entrenamiento de resistencia aeróbica (E) y el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia (SE) realizado durante 16 semanas, sobre la fuerza máxima bilateral concéntrica de la musculatura de la extremidad inferior (A) y la extremidad superior (B) en hombres de 65-79 años de edad (* significa diferencias estadísticamente significativas con mes 0, # significa diferencias estadísticamente significativas con mes 8). (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Med Sci Sport Exerc, 2004; 36:435-443.)*

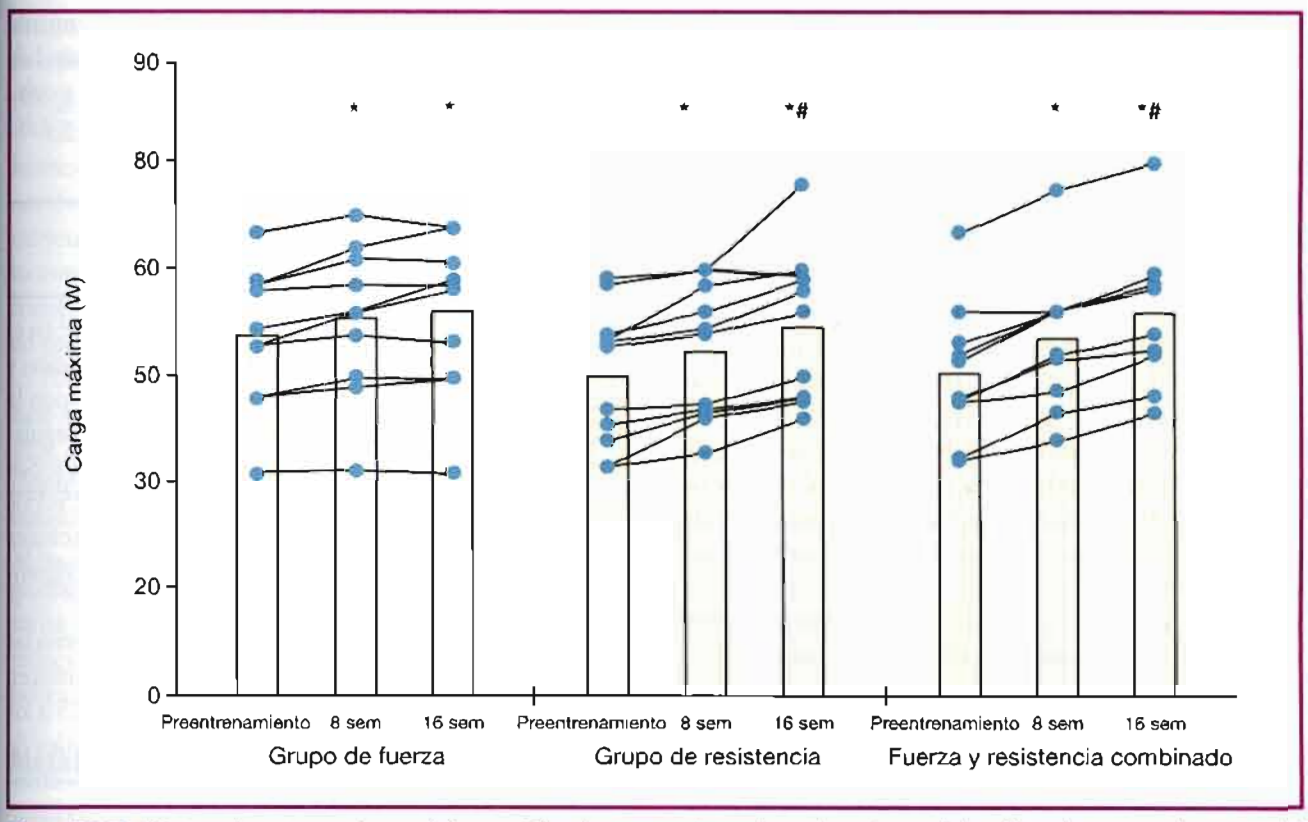


Figura 35.10. *Efectos de entrenamiento de fuerza (S), el entrenamiento de resistencia aeróbica (E) y el entrenamiento combinado de fuerza y resistencia (SE) realizado durante 16 semanas, sobre la potencia máxima alcanzada en un test progresivo incremental discontinuo en una bicicleta ergométrica en hombres de 65-79 años de edad (* significa diferencias estadísticamente significativas con mes 0, # significa diferencias estadísticamente significativas con mes 8). (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Med Sci Sport Exerc, 2004; 36:435-443.)*

pocos meses de entrenamiento de fuerza no se producen cambios sistemáticos en las concentraciones séricas de testosterona, testosterona libre, GH, cortisol, IGF-1, o en la relación testosterona/cortisol. Esto indica que la carga total típica del entrenamiento de fuerza (realizado de dos a tres veces a la semana) puede estar dentro del rango normal fisiológico, debido a que las grandes ganancias que se observan

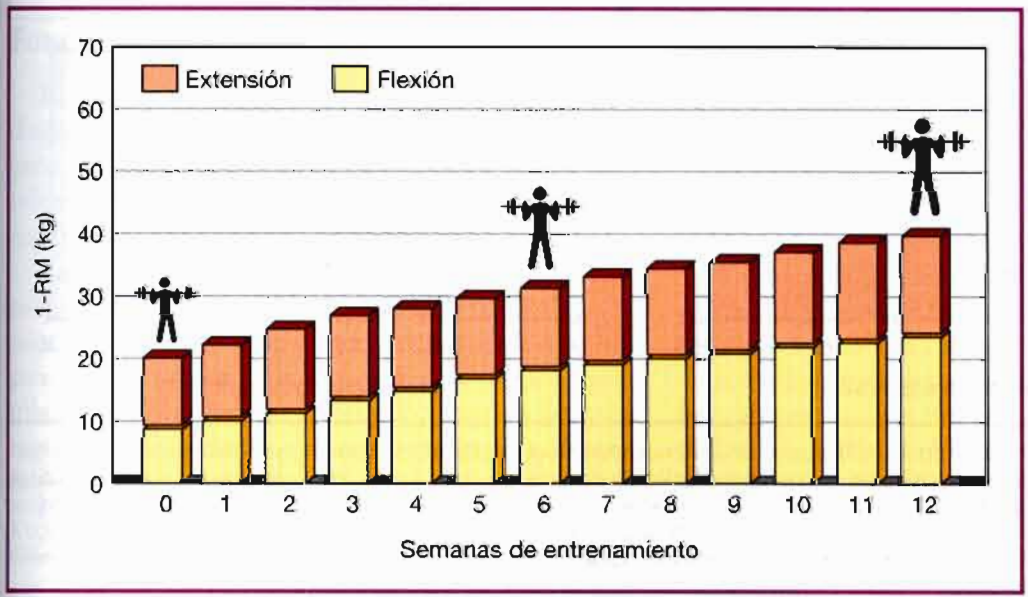


Figura 35.11. *Medidas semanales de la fuerza muscular dinámica (1-RM) en extensión de rodilla (rojo) y flexión (amarillo) durante entrenamiento de fuerza en hombres de edad avanzada. (Modificada de Frontera W, Meredith C, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strenght conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol, 1988; 64:1038-1044.)*

en fuerza muscular no se acompañan con cambios sistemáticos en las concentraciones de hormonas anabólicas y catabólicas.

La magnitud de la respuesta hormonal de la testosterona y del cortisol, y el tiempo que permanecen estas concentraciones alteradas en el cuerpo después de un entrenamiento pueden ser importantes indicadores fisiológicos que reflejen las adaptaciones anabólicas/catabólicas, así como los cambios de la fuerza y masa muscular asociados al entrenamiento (Häkkinen y cols., 1985 y 2000; Häkkinen y Pakarinen, 1994; Kraemer, 1998, 1999).

Diferentes estudios han observado relaciones significativas entre los valores individuales de la concentración de testosterona total, testosterona libre y la IGF-1 (*insulin-like growth factor*; somatomedina IGF-1) y los cambios individuales en fuerza máxima y masa muscular producidos por el entrenamiento (Gray y cols., 1991; Häkkinen y Pakarinen, 1994; Häkkinen y cols., 2000; Izquierdo y cols., 2001; Singh y cols., 1999; Adams y McCue, 1998) (Fig. 35.12). Estos resultados sugieren que aquellas personas con unos niveles bajos de hormonas anabólicas no son capaces de desarrollar la fuerza muscular de la misma manera que las personas que tienen una mayor concentración. Asimismo, estos resultados sugieren que un nivel bajo en la concentración anabólica de la testosterona puede ser un factor limitante en el desarrollo de la fuerza e hipertrofia muscular, durante períodos prolongados de entrenamiento de fuerza. También es posible que a pesar de que los niveles de testosterona pudieran mantenerse sin modificaciones durante el entrenamiento de fuerza, se pudieran producir cambios a nivel de los receptores hormonales musculares (Gray y cols., 1991; Häkkinen y Pakarinen, 1994; Izquierdo y cols., 2001).

METABOLISMO ENERGÉTICO

Metabolismo de los fosfágenos

No parece existir modificación importante en el número de receptores de calcio (dihidropiridina y rianodina) sobre el retículo sarcoplásmico con la edad, aunque es bastante probable que su regulación se vea alterada con el paso de los años. Sin embargo, la ATPasa-Ca^{++} es reducida un 25-35% con la edad. Por el contrario, las concentraciones de calsecuestrina permanecen sin cambios significativos con el envejecimiento.

Ya hemos comentado con anterioridad cómo las concentraciones basales de ATP y PC disminuyen poco con el paso de los años (< 10% de los 25 a los 70 años), no modificándose tampoco la cinética de la PC-quinasa. Tampoco se modifica significativamente la resíntesis de ATP a partir de la mioquinasa en presencia de ADP. Sí parece enlentecerse con el envejecimiento la resíntesis de la PC en la recuperación (~30%).

Glucólisis

La actividad de las enzimas glucolíticas (hexoquinasa, fosfofructoquinasa-1, triosa fosfato deshidrogenasa y lactato deshidrogenasa) y mitocon-

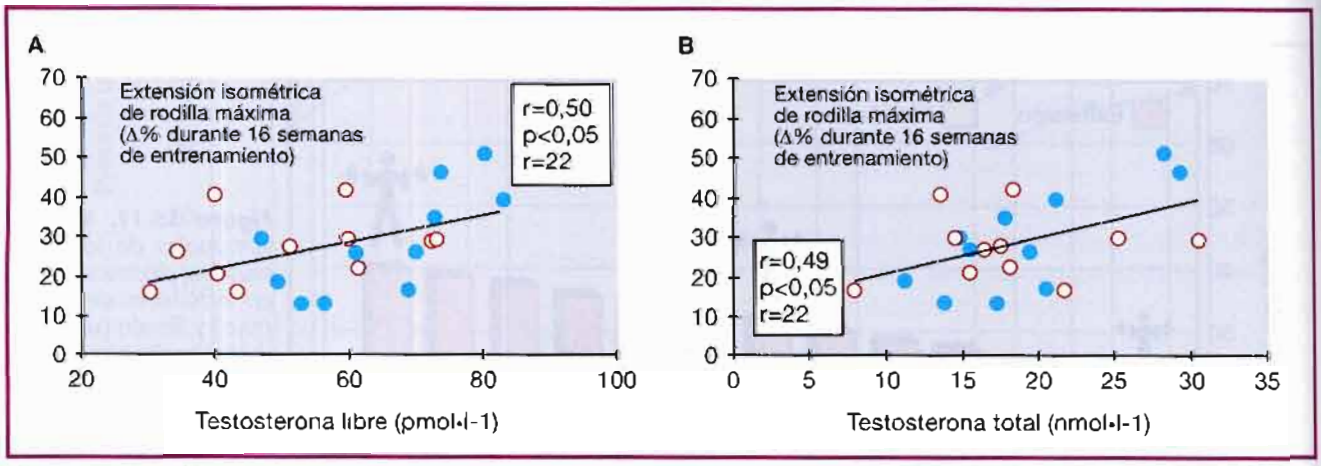


Figura 35.12. *Relación entre los valores individuales de la concentración de testosterona total (A) y testosterona libre (B) (promedio para el período de 16 semanas) y los valores individuales de incremento de la fuerza máxima isométrica de extensión de la musculatura de la rodilla durante 16 semanas de entrenamiento de fuerza en un grupo combinado de hombres de mediana edad (○; M46) y personas mayores (●, M64). (Modificada de Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Garrues M, Anton A, Zuniga A, Larrion JL, Gorostiaga EM. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. J Appl Physiol, 2001; 90:1497-1507.)*

driales (3-hidroxi-acilCoA deshidrogenasa) no se modifica sustancialmente entre los 20 y los 70 años (Coggan y cols., 1992).

Ya que el envejecimiento se asocia con una intolerancia a la glucosa asociada a una resistencia a la acción de la insulina, la reducción de la masa muscular con la edad parece constituir el elemento esencial de esa intolerancia. Por otra parte, los transportadores GLUT-4 musculares se diferencian en poco entre jóvenes y mayores de edad.

Por último, parece que en sujetos de edad avanzada se producen mayores depleciones de los depósitos de glucógeno tanto hepático como muscular (Meredith y cols., 1989). Se ha demostrado que durante el ejercicio de intensidad moderada (56% VO_{2max}) realizado durante una hora, la oxidación del glucógeno muscular es muy superior (35%) en personas de edad avanzada frente a los más jóvenes, reduciéndose al mismo tiempo la participación metabólica de las grasas.

Metabolismo oxidativo

El metabolismo aeróbico de base disminuye lenta y progresivamente entre los 20 y los 80 años, fundamentalmente debido al descenso de la masa muscular. Respecto a la actividad de las enzimas oxidativas, se ha observado un descenso de la actividad de la citrato-sintasa, de la succinato-deshidrogenasa y de la β-hidroxi-acil-CoA deshidrogenasa con la edad; sin embargo, la cuantía de esta disminución (~20%) no logra justificar el descenso más acusado (~50%) de la capacidad oxidativa del músculo esquelético que se observa en sujetos mayores de edad.

Función cardiovascular

El envejecimiento provoca un descenso del rendimiento cardiovascular debido a la disminución del gasto cardíaco máximo; el descenso del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca máximos (FC_{max}) justifican el deterioro del volumen minuto.

La pérdida gradual de la fuerza contráctil de los miocitos, provocada en parte por un descenso de la miosina-ATPasa, y el descenso de elasticidad de las paredes del corazón, que se hacen más rígidas, contribuyen a dificultar un adecuado y rápido llenado ventricular, que darán como resultado una afectación del gasto cardíaco.

Otros cambios celulares que ocurren en el sistema cardiovascular con el envejecimiento condicionan el descenso del rendimiento de este sistema. Así, se produce un descenso de la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos, junto con un estrechamiento de los mismos a nivel muscular, cardíaco y de otros órganos. La masa cardíaca total disminuye, y con frecuencia existen cambios fibróticos en las válvulas cardíacas. La relación fibra/capilar se ve reducida, lo que dificulta el flujo sanguíneo a los músculos, y las válvulas venosas también se deterioran. Los cambios microscópicos a nivel cardíaco incluyen un aumento de la grasa, colágeno, contenido amiloide y de lipofuchina. El número de miocitos disminuye, mientras que su tamaño aumenta. Anatómicamente, aunque el tamaño cardíaco no cambia, se puede ver un incremento de la masa ventricular izquierda y del espesor de la pared. La aorta, por otra parte, pierde elasticidad como consecuencia de un incremento de colágeno, calcificación generalizada y otros procesos degenerativos.

Modificaciones como el descenso de la sensibilidad de los receptores β-adrenérgicos cardíacos, descenso de la distensibilidad arterial y de la *compliance* ventricular contribuyen a incrementar la presión arterial, la resistencia vascular y la postcarga, provocando hipertrofia ventricular izquierda y descenso de la función contráctil ventricular. En reposo, el envejecimiento del sistema cardiovascular asociado a esos cambios es compensado por una mayor contribución auricular en el llenado ventricular y una prolongación de la sístole. Durante el ejercicio, la compensación se produce por un aumento de la contractilidad ventricular, condicionada por un aumento del volumen diastólico final, a través del mecanismo de Frank-Starling.

Estas alteraciones cardíacas tienen mínimos efectos sobre los sujetos en estado de reposo, manifestándose ampliamente durante el ejercicio físico. El cambio más marcado que afecta al rendimiento físico de forma importante es el descenso de la frecuencia cardíaca máxima.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca máxima (FC_{max}) disminuye un latido por año transcurrido, desde los 10 años de edad (Fig. 35.13), independientemente del nivel de actividad física desarrollado. Tanaka y cols. (2001) han propuesto una nueva ecuación para el cálculo de la FC_{max} teórica ($FC_{max} = [208 - \{0,7 \times edad\}]$), que parece más apropiada para todas las personas, sin estar influenciada por el género o nivel de actividad física. Así, la fórmula tradicional ($FC_{max} = 220 - edad$) parece que tiende a subestimar la FC_{max} de

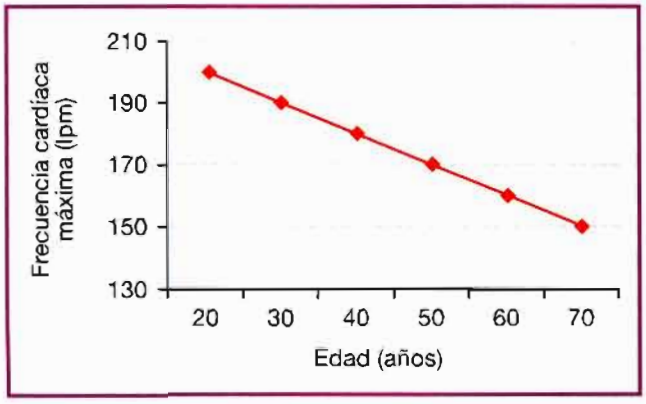


Figura 35.13. *Percentil 50 de la evolución de la frecuencia cardíaca máxima con el envejecimiento.*

los sujetos mayores de edad. En cualquier caso, estas ecuaciones solo estiman la FC_{max} de un grupo poblacional, encontrando grandes diferencias interindividuales.

Se ha observado que en ratas este descenso de la frecuencia cardíaca máxima está relacionado con dos factores: 1) un aumento del tiempo de contracción, y 2) un incremento de la duración de la fase de relajación probablemente debido a un descenso del calcioATPasa del retículo sarcoplásmico, que condiciona una recuperación del calcio más lenta hacia las cisternas y con ello un enlentecimiento de la fase de relajación del músculo cardíaco. Las alteraciones morfológicas y electrofisiológicas en el sistema de conducción cardíaco, específicamente en el nodo senoauricular y en el haz de Hiss, podrían enlentecer la conducción del impulso eléctrico, y contribuir con ello al descenso de la frecuencia cardíaca máxima. Por su parte, Brooks (1996) afirma que la respuesta β-adrenérgica o la sensibilidad del miocardio a la estimulación simpática disminuye con la edad y ello tiende a descender la frecuencia cardíaca máxima, observándose este comportamiento en toda la población, incluidos los atletas de elite.

Volumen sistólico

El envejecimiento afecta negativamente a la capacidad del corazón como bomba, observándose un descenso de la fuerza contráctil; además, la rigidez de la pared ventricular propiciada por la edad dificulta el llenado del corazón, y esto inevitablemente se traduce en un descenso del volumen sistólico. Otros factores que pueden afectar al volumen diastólico final y por consiguiente al volumen sistólico son una pérdida de tono venoso periférico, la existencia de venas varicosas y una lenta relajación de la pared ventricular.

El aumento de las resistencias periféricas con la edad aumenta la postcarga cardíaca y esto provoca que el músculo cardíaco deba trabajar más intensamente para llevar la sangre a la periferia, lo que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico para un esfuerzo determinado. La mayor resistencia periférica también provoca presiones arteriales sistólicas más elevadas, y es considerado como unos de los factores más importantes que justifican el descenso del volumen sistólico con la edad.

Gasto cardíaco

La afectación del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca condicionan un menor gasto cardíaco durante el ejercicio físico submáximo y máximo. Se ha observado que los corredores de orientación de 50 años tenían un gasto cardíaco un 21% menor que los jóvenes entrenados para el mismo deporte.

En orden a compensar la incapacidad del corazón de latir con la frecuencia que se da en sujetos jóvenes, los corazones viejos tienden a mantener el gasto cardíaco durante el ejercicio por una mayor dependencia del mecanismo de Frank-Starling, incrementando el volumen diastólico final. Aunque la fracción de eyección en esta población mayor de edad aumenta, siempre será menor que la alcanzada por sujetos jóvenes, debido fundamentalmente a que los corazones de sujetos mayores de edad no pueden alcanzar el mismo grado de vaciado sistólico final.

En cualquier caso, es difícil saber cuánto del descenso del rendimiento del sistema cardiovascular con la edad es atribuible al proceso del envejecimiento *per se*, y cuánto es atribuible al descenso de la actividad física propio de la edad. Así, ni siquiera los atletas mayores de edad entrenan con el mismo volumen o intensidad que los atletas más jóvenes.

Por otra parte, el flujo sanguíneo periférico desciende con el envejecimiento, aunque la densidad capilar muscular no se modifique. Los estudios revelan una reducción del 10 al 15% en el flujo de sangre a los músculos activos en atletas de mediana edad en una determinada carga de trabajo en comparación con atletas más jóvenes (Fig. 35.14). A pesar de ello, el VO_2 de los músculos ejercitantes es similar en jóvenes y adultos, ya que con la edad aumenta la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

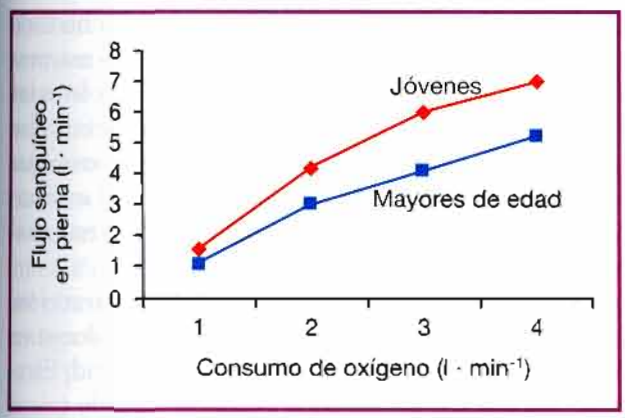


Figura 35.14. *Flujo sanguíneo de la pierna durante ejercicio en bicicleta en jóvenes y mayores de edad deportistas. (Modificada de Wilmore JH, Costill DL. Physiology of Sports and Exercise, 3.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2004.)*

Efectos del entrenamiento sobre la función cardíaca

Los estudios transversales indican mayores gastos cardíacos en atletas veteranos, en comparación con sus homólogos sedentarios. Los mecanismos específicos por los que este hecho se produce no son muy bien conocidos. En este sentido, algunas investigaciones sugieren que el aumento del gasto cardíaco es debido al incremento del volumen sistólico y quizás a la mayor fracción de eyección. Se ha observado que después de 12 semanas de entrenamiento se produce un aumento del gasto cardíaco, relacionado con un aumento del volumen diastólico final, pero no con parámetros sistólicos como la fracción de eyección o el volumen sistólico final del ventrículo izquierdo. Otras investigaciones apuntan la importancia de las adaptaciones diastólicas del corazón después de seis meses de entrenamiento aeróbico, observando un aumento del 14% del llenado ventricular izquierdo, por dilatación ventricular. En definitiva, el entrenamiento aeróbico en sujetos de edad avanzada parece aumentar el volumen sistólico por aumento de la función diastólica vía mecanismo de Frank-Starling.

Por otra parte, distintos estudios han investigado los efectos del entrenamiento sobre el descenso fisiológico de la frecuencia cardíaca máxima. Así, Trappe y cols. (1996) observaron en un estudio longitudinal de 22 años con corredores de resistencia que aquellos que continuaron entrenando y compitiendo a alto nivel mostraron un descenso medio de 11 latidos por minuto en su FC_{max} (Tabla 2), es decir, 11 latidos por encima de lo predicho para su edad. Por su parte, Pollock y cols. (1997) valoraron durante 20 años a un grupo de elite de atletismo (edad inicial: 51 años; edad final: 70 años) que siguieron entrenando a alto nivel, observando una pérdida de 13 lpm en la FC_{max}, frente a los 20 lpm predichos. Parece, pues, que un entrenamiento continuado de alta intensidad realizado por atletas veteranos podría reducir la pérdida de FC_{max} a cuatro-siete latidos por minuto y por década. Sin embargo, en otro estudio longitudinal de 28 años (edad inicial: 43 años, edad final: 71 años) no se observó que un programa de ejercicio físico regular tuviera ninguna incidencia en frenar el descenso de la frecuencia cardíaca máxima con la edad (180 lpm inicialmente frente a 158 lpm después).

Tabla 2
Resultados de un estudio longitudinal de 22 años con corredores

Características	Valor inicial	Valor final
Edad (años)	25,7 ± 1,1	47,2 ± 1,2*
Distancia entrenamiento (km · semana⁻¹)	125,5 ± 9,4	71,4 ± 7,4
Velocidad de carrera (km · h⁻¹)	14,1 ± 1,2	13,5 ± 0,9
Frecuencia de entrenamiento (ses · semana⁻¹)	6,3 ± 0,2	6,1 ± 0,3
% Grasa	7,4 ± 0,2	12,6 ± 0,3*
Peso corporal (kg)	66,9 ± 1,7	70,5 ± 1,6*
VO_{2max} (l · min⁻¹)	4,6 ± 0,1	4,1 ± 0,1*
VO_{2max} (ml · kg⁻¹ · min⁻¹)	68,8 ± 1,7	59,2 ± 1,3*
Frecuencia cardíaca máxima	191 ± 2,5	180 ± 2,8*

* Diferencias significativas ($p < 0,05$) con valor inicial. (Trappe SW, Costill DL, Vukovich M y cols. Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. J Appl Physiol, 1996; 80:285-290.)

Por otra parte, el entrenamiento de resistencia en esta edad provoca un descenso en la frecuencia cardíaca submáxima para una determinada intensidad de esfuerzo, con un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica y una recuperación más rápida de la frecuencia cardíaca.

El entrenamiento físico, especialmente el de resistencia aeróbica, provoca una serie de adaptaciones estructurales y fisiológicas en el sistema cardiovascular del sujeto de edad avanzada que permiten una elevación del rendimiento cardiocirculatorio en el ejercicio:

- **Incremento en la densidad capilar en los músculos activos.** Se ha observado un aumento de la densidad capilar en los músculos activos en sujetos de más de 55 años como resultado de un programa de entrenamiento. Otros estudios han mostrado que estos cambios son similares a los encontrados en poblaciones más jóvenes, si bien parece que el mecanismo de adaptación difiere entre los grupos de edad diferente. Así, el incremento de la densidad capilar muscular en los jóvenes se asoció al crecimiento capilar, mientras que en los sujetos de edad avanzada ocurrió como consecuencia de una reducción del área de las fibras musculares.
- **Desarrollo de vasos colaterales.** Se ha hipotetizado que el entrenamiento físico puede estimular el desarrollo de vasos colaterales en seres humanos. Así, los primeros estudios angiográficos revelaron un desarrollo de vascularización colateral en pacientes cardíacos sometidos a un programa de entrenamiento después de cirugía o infarto de miocardio.
- **Regresión de las lesiones arterioscleróticas.** Se ha demostrado que un programa dirigido de tratamiento del estrés, dieta vegetariana baja en calorías y ejercicio físico moderado se asoció con una regresión de lesiones arterioscleróticas, como muestra un aumento del 2,2% del diámetro de los vasos afectados después de 1 año. La contribución que el ejercicio físico tiene en esta regresión es desconocida, pero la influencia probada de la actividad física sobre los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) parece apuntar a un papel destacado.
- **Aumento de la masa ventricular.** Comparando atletas de resistencia jóvenes y veteranos con sujetos control sedentarios, se observó que el espesor de la pared del ventrículo izquierdo y la masa ventricular eran mayores en los atletas veteranos que en los controles sedentarios, y no era diferente respecto a los jóvenes atletas. Estos hallazgos sugieren que el miocardio de personas de edad avanzada puede adaptarse al estímulo del entrenamiento.
- **Descenso de la duración de la contracción.** La duración de la contracción se prolonga en el miocardio de sujetos mayores de edad. Estudios realizados en ratas han mostrado que el entrenamiento físico disminuye no solo la duración de la contracción, sino también el tiempo en que se alcanza la tensión contráctil pico.
- **Expansión del volumen plasmático.** Se ha sugerido que la expansión del volumen intravascular asociada al entrenamiento físico (sobre todo de los volúmenes plasmático y sanguíneo totales) contribuye a los valores más elevados del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, del volumen de eyección, del gasto cardíaco y del VO_{2max} encontrado en atletas veteranos, al inducir una mayor sobrecarga de volumen y una mejor utilización del efecto de Frank-Starling durante el ejercicio.
- **Recuperación.** El entrenamiento físico parece mejorar la hemodinámica cardiovascular durante la recuperación de un ejercicio. En este sentido, se ha comprobado que la presión sistólica postesfuerzo en los minutos 1 y 4 de recuperación de un ejercicio estándar fueron menores después de un período de entrenamiento físico.

Función pulmonar

Las modificaciones más importantes que ocurren con el envejecimiento son un gradual aumento en el tamaño de los alvéolos, la desintegración de la estructura de soporte elástico de los pulmones y la pérdida de fuerza de los músculos respiratorios. Esos cambios interfieren en la ventilación y en la perfusión del pulmón, afectando negativamente a la capacidad de transporte de oxígeno.

Con el paso de los años (desde los 20-30 años) se produce una disminución de los volúmenes pulmonares (capacidad vital, FEV_1 y volumen residual) y del flujo espiratorio máximo. El volumen

residual aumenta y la capacidad pulmonar total permanece invariable. Como resultado, la relación entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total aumenta, lo que significa que un menor volumen de aire podrá ser intercambiado. Estos cambios van acompañados de un descenso de la vascularización pulmonar, lo que provoca una disminución del área disponible para la difusión, que por otra parte se mantiene bastante íntegra con el envejecimiento.

El pulmón del individuo de edad avanzada, al perder estructura elástica y fuerza en los músculos respiratorios, modifica en parte su patrón respiratorio; en intensidades elevadas de trabajo es la frecuencia respiratoria la que soporta fundamentalmente la ventilación pulmonar en detrimento del volumen tidal, lo que hace que aumente el trabajo respiratorio.

Durante la realización de ejercicio físico de máxima intensidad la mayor ventilación pulmonar alcanzada (VE_{max}) aumenta con el crecimiento; así, según Wilmore y Costill (2004), los valores observados van desde los 40 l · min^{-1} en niños de cuatro-seis años hasta los 110-140 l · min^{-1} a los 25 años. La VE_{max} disminuye en edad avanzada alcanzando valores de 70-90 l · min^{-1} a los 60-70 años. Las mujeres siguen el mismo patrón pero con menores valores absolutos de VE_{max}, debido al menor tamaño corporal (Fig. 35.15).

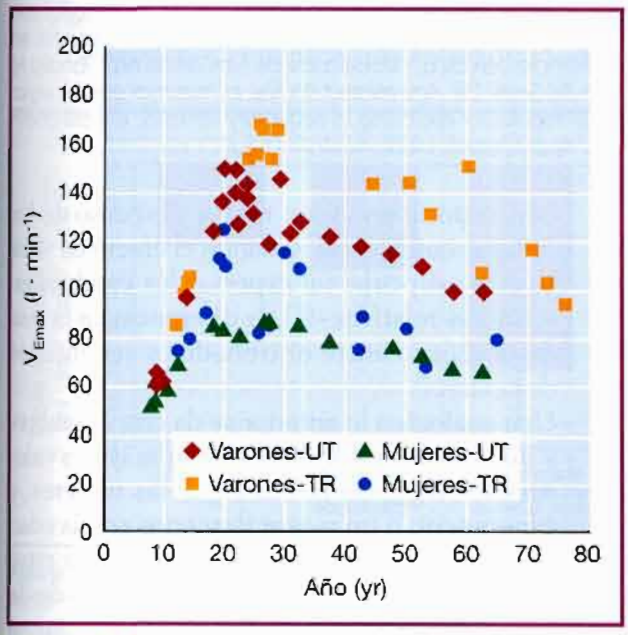


Figura 35.15. *Cambios en la ventilación máxima con la edad en no entrenados (UT) y entrenados (TR), hombres y mujeres. (Modificada de Wilmore JH, Costill DL. Physiology of Sports and Exercise, 3.ª ed. Ed. Human Kinetics, 2004.)*

Efectos del entrenamiento

Se ha observado que en personas de edad avanzada el entrenamiento físico reduce la pérdida de elasticidad de los pulmones y de la pared costal. Como resultado, los atletas veteranos entrenados en resistencia solo disminuyen ligeramente la capacidad de ventilación pulmonar, por lo que la pérdida de capacidad aeróbica de esos atletas veteranos no puede justificarse por limitación de la ventilación pulmonar. De la misma forma parece que los patrones de difusión alveolar se conservan bastante bien en sujetos activos físicamente.

McClaran y cols. (1995) determinaron los efectos de la edad y del entrenamiento sobre la función pulmonar en reposo en un estudio longitudinal realizado en un período de seis años a 18 personas de edad avanzada (entre 62 y 82 años). Los resultados mostraron cómo el ejercicio habitual no previno el deterioro normal dependiente de la edad de los volúmenes pulmonares en reposo y de los flujos, ni redujo significativamente el mayor trabajo ventilatorio durante el ejercicio físico. Hay que tener en cuenta, no obstante, que solo 8 de los sujetos del estudio entrenaban a elevada intensidad, y que se produjo un descenso en la carga de entrenamiento del 16% en el período del estudio; ambos hechos pudieron influir decisivamente en los resultados obtenidos.

En cualquier caso, y a pesar de este marcado descenso funcional, la ventilación pulmonar no parece que limite el rendimiento físico en personas de edad avanzada, siendo el principal limitante el gasto cardíaco o sistema cardiovascular.

Potencia aeróbica máxima (VO_{2MAX})

El primer estudio sobre envejecimiento y actividad física fue realizado por Sid Robinson a finales de 1930. Demostró que el VO_{2max} desciende de forma estable en personas con actividad normal desde los 25 a los 75 años (Tabla 3). Los datos de este estudio indicaban una reducción media del 1% anual (10% por década). Más recientemente, una revisión de 11 estudios transversales, realizados con sujetos menores de 70 años en su mayoría, indicó que la tasa de descenso del VO_{2max} se situaba entre el 0,8% y el 1,1% por año, lo que equivale a 0,4 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Se ha sugerido, por otra parte, que las mujeres presentan una tasa de declinación del VO_{2max} menos marcada que los hombres en relación con la edad, aproximadamen-

Tabla 3
Cambios en los valores de VO_{2max} con el envejecimiento

Edad (años)	VO_{2max} (ml · kg^{-1} · min^{-1})	% de cambio en 25 años
25	47,7	–
35	43,1	-9,6
45	39,5	-17,2
52	38,4	-19,5
63	34,5	-27,7
75	25,5	-46,5

Modificada de Robinson S. Experimental studies of physical fitness in relation to age. Arbeitsphysiologie, 1938; 10:251-323.

te 0,2-0,5 ml · kg^{-1} · min^{-1}, pero no todos los estudios han llegado a las mismas conclusiones.

Los primeros estudios transversales y longitudinales realizados (Trappe y cols., 1996) mostraron que el descenso del VO_{2max} con la edad era menor en atletas que en sedentarios; investigaciones más recientes (FitzGerald y cols., 1997) encontraron, en contra de lo publicado hasta entonces, que en mujeres la tasa de descenso del VO_{2max} (ml · kg^{-1} · min^{-1} · año^{-1}) con la edad fue más acusado en atletas de resistencia entrenadas, seguido de mujeres físicamente activas, teniendo el menor descenso el grupo de mujeres sedentarias (Fig. 35.16). No obstante, al expresar el descenso en términos relativos en relación a los valores de VO_{2max} a los ~25 años, la tasa de descenso fue similar en los tres grupos. Resultados similares encontraron más recientemente Eskurza y cols. (2002) en un estudio longitudinal de siete años de seguimiento.

En hombres, investigaciones previas (Wilson y Tanaka, 2000) no encontraron diferencias en la tasa de descenso del VO_{2max} (en valores absolutos) entre atletas de resistencia y sedentarios, pero recientemente Pimentel y cols. (2003) en un estudio transversal observaron que la tasa de descenso del VO_{2max} en términos absolutos, pero no relativos, era mayor en atletas que en sedentarios. Estos resultados están en la línea de las conclusiones de distintos estudios longitudinales.

Distintos argumentos se han esgrimido para justificar el mayor descenso de los valores absolutos del VO_{2max} con la edad en atletas entrenados (Tanaka y Seals, 2003):

- Efecto valores basales. Esto es, los sujetos con mayores valores de VO_{2max}, como los jóvenes, experimentan un mayor descenso de los mismos con la edad. Cuando el efecto de valor basal se suprime (al expresar los cambios en términos relativos -%), la diferencia en la tasa de descenso entre entrenados y sedentarios desaparece.

  Una analogía a lo anterior se da entre hombres y mujeres. Los hombres tienen mayores valores de VO_{2max} de jóvenes que las mujeres, y experimentan un mayor descenso con la edad que las mujeres; sin embargo, al expresar estos cambios en términos relativos (cambios desde los valores de la juventud) estas diferencias no son tan evidentes.
- Descenso en el estímulo del entrenamiento. Un segundo argumento se refiere al des-

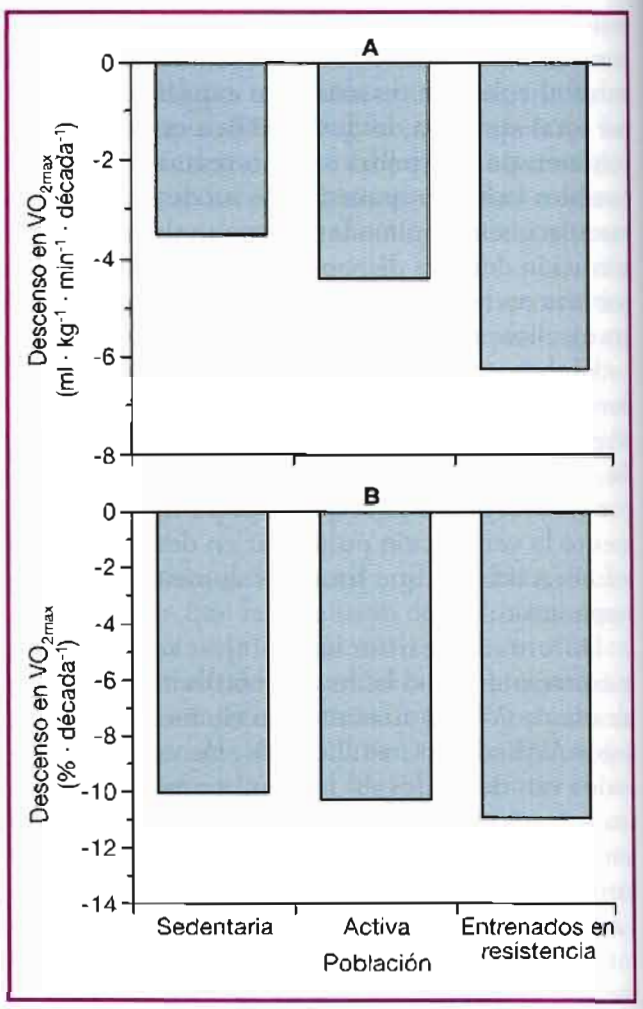


Figura 35.16. *Tasas de declinación absolutas y relativas del VO_{2max} (A: en ml · kg^{-1} · min^{-1} · década^{-1}; B: en % década) con la edad, en sedentarios, activos físicamente y entrenados en resistencia aeróbica. (Modificada de FitzGerald MD, Tanaka H, Tran ZV, Seals DR. Age-related decline in maximal aerobic capacity in regulatory exercising vs sedentary females: a meta analysis. J Appl Physiol, 1997; 83:160-165.)*

censo del volumen e intensidad del entrenamiento con el avance de la edad (estímulo de entrenamiento). En un estudio longitudinal reciente (Eskurza y cols., 2002) se observó que el mayor descenso en el VO_{2max} en mujeres corredoras de resistencia en relación a las sedentarias se daba en aquellas en las que más disminuía el entrenamiento. Así, las mujeres que mantuvieron el volumen de entrenamiento en el período de seguimiento tuvieron reducciones del VO_{2max} similares a las observadas en mujeres sanas sedentarias (Fig. 35.17).

Los resultados sugieren que el mayor descenso en el VO_{2max} con la edad en deportistas de resistencia puede estar mediado, al menos en parte, por un descenso marcado de su nivel de entrenamiento. En este sentido, es posible que en los mayores de edad sea necesario el entrenamiento de alta intensidad (y no el de baja y moderada intensidad como se recomienda actualmente) para poder llegar a preservar la potencia aeróbica máxima y con ello el rendimiento de actividades aeróbicas.

- **Cambios en el peso corporal.** Es posible que el aumento del peso con el paso de los años justifique parte del descenso del VO_{2max} al expresarlo referido al peso corporal ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Sin embargo, no parece que este sea el caso, ya que la masa corporal y la masa libre de grasa se mantiene con el paso de los años en atletas de resistencia, mientras que los adultos sedentarios aumentan significativamente su masa corporal y su porcentaje de grasa corporal con la edad. Estos hechos deberían llevar a un descenso mayor del VO_{2max} ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) en sedentarios que en atletas.
- **Determinantes fisiológicos.** Se ha hipotetizado que el descenso del VO_{2max} tanto en entrenados como en sedentarios estaría relacionado con la disminución fisiológica de la frecuencia cardíaca máxima. Pero se ha demostrado que el entrenamiento físico no hace descender más la frecuencia cardíaca que el estado sedentario, no justificando por tanto que en los primeros el descenso del VO_{2max} sea mayor.

  Otros factores, como el descenso del volumen sistólico máximo o la capacidad oxidativa muscular, pueden tener también su protagonismo. En este sentido distintos estudios han demostrado que el descenso del volumen sistólico máximo es un 60% mayor en atletas de resistencia entrenados que en sedentarios sanos.

  También la diferencia arteriovenosa para el oxígeno disminuye con la edad, lo que contribuye al descenso de la capacidad aeróbica. El descenso es debido a una reducción de la relación fibras/capilares, hemoglobina total, capacidad respiratoria del músculo y derivaciones de importantes volúmenes de sangre del gasto cardíaco hacia áreas con limitada capacidad para la extracción de oxígeno, como la piel o las vísceras. La masa mitocondrial también disminuye, con descensos de la actividad de las enzimas oxidativas. Una de las razones más consistentes que se han esgrimido para justificar el descenso del gasto cardíaco y del VO_{2max} con la edad ha sido el incremento de la resistencia periférica, debido a una pérdida de la capacidad de vasodilatación de las arterias y arteriolas. Este aumento de la resistencia periférica provoca un aumento de la presión sanguínea tanto en reposo como durante el ejercicio, y esto podría limitar el volumen sistólico durante la actividad física.

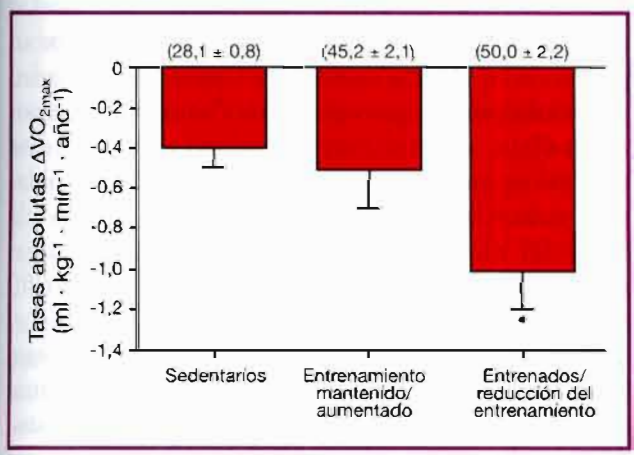


Figura 35.17. *Tasas de declinación del VO_{2max} en mujeres entrenadas en resistencia, que redujeron o mantuviero y/o aumentaron su volumen de entrenamiento. $p < 0,05$ vs otros 2 grupos. (Modificada de Eskurza I, Donato AJ, Moreau KL, Selas DR, Tanaka H. Changes in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained women: 7-year follow-up. J Appl Physiol, 2002, 92:2303-2308.)*

En resumen, los resultados son consistentes con la hipótesis de que la tasa absoluta de descenso del VO_{2max} en atletas de resistencia aeróbica está mediado por un mayor descenso del volumen sistólico máximo y, por tanto, del gasto cardíaco.

Efectos del entrenamiento

Según Brooks (1996) el entrenamiento de resistencia puede aumentar la potencia aeróbica en sujetos mayores de edad en la misma cuantía que en individuos más jóvenes; así, la mayoría de los estudios indican ganancias de hasta un 20% en el VO_{2max} después de seguir un programa de resistencia de seis meses de duración. La distinta respuesta individual en estos sujetos mayores de edad puede estar condicionada, al igual que en los jóvenes, por el estado inicial de entrenamiento, la motivación la intensidad y duración del programa y las características genéticas. Así, mayores intensidades de entrenamiento provocan en general mayores aumentos de la capacidad aeróbica, observándose que de distintos grupos de sujetos de edad avanzada estudiados, los que lo hacían a menos intensidad no mostraban cambios en los valores de VO_{2max}, mientras los que lo hacían a intensidad elevada aumentaron sus valores hasta un 30%. Parece que la intensidad de entrenamiento es un factor crítico para provocar modificaciones de la potencia aeróbica máxima. En cualquier caso, el entrenamiento aeróbico intenso minimiza el descenso de la potencia aeróbica máxima durante la vida media del adulto (de los 30 a los 50 años), pero parece tener poco efecto más allá de los 50 años. La tabla 4 muestra un resumen de los resultados encontrados en varios estudios que han investigado las variaciones del VO_{2max} con el entrenamiento.

La diferencia arteriovenosa submáxima no parece afectarse con el entrenamiento de resistencia al relacionarla con cargas absolutas de trabajo, pero aumentó al expresarla en porcentaje de la máxima capacidad funcional. Distintas investigaciones han mostrado que la dif A-V (O_2) en ejercicio máximo aumenta con el entrenamiento. Además, la magnitud del aumento parece relacionarse directamente con la intensidad del entrenamiento.

El entrenamiento de resistencia ha demostrado también efectos sobre otros determinantes del transporte de oxígeno, como el pulso máximo de oxígeno, hemoglobina, mitocondrias, actividad enzimática aeróbica y volumen sanguíneo total.

Tabla 4
Valores medios y desviación estándar de datos de entrenamiento y VO_{2max} de 38 estudios realizados con personas mayores de dad

Variables	Datos
Edad de los participantes	64 ± 8,9 años
Duración del entrenamiento	7,6 ± 13,4 semanas
Frecuencia de la sesiones	3,3 ± 0,7 sesiones · sem.$^{-1}$
Duración de las sesiones	31,8 ± 13,8 minutos
VO_{2max} antes del entrenamiento	26,4 ± 6,9 ml O_2 · kg^{-1} · min^{-1}
VO_{2max} después del entrenamiento	29,7 ± 7,5 ml O_2 · kg^{-1} · min^{-1}

Modificada de Green JS, Crouse SF. Endurance training, cardiovascular function and the aged. Sports Med, 1993; 16:331-341.

Umbral láctico

Coggan y cols. (1990) observaron que los atletas veteranos tenían mayores valores correspondientes al umbral láctico, pudiendo mantener intensidades de ejercicio más cercanas a su potencia aeróbica máxima. En este estudio se comprobó que los músculos de los atletas veteranos (edad media de 63 años) tenían una mayor actividad de las enzimas sucinato deshidrogenasa y β-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa con una menor actividad de la lactato deshidrogenasa que los sujetos control de menor edad (edad media: 26 años).

El envejecimiento provoca modificaciones fisiológicas que disminuyen la capacidad de consumir oxígeno, habiéndose interpretado como un descenso en la capacidad de desarrollar ejercicio aeróbico en esta población. La cinética del lactato sanguíneo tanto durante como después del ejercicio es modificada con el envejecimiento, de modo que a la edad de 65-75 años el perfil aparece alterado de forma significativa, con un umbral situado al 68-76% VO_{2max} en sujetos físicamente activos. Un umbral láctico situado en altos porcentajes de su potencia aeróbica máxima en personas de edad avanzada puede aparecer como beneficioso a primera vista, pero el nivel absoluto en el que este umbral se sitúa parece más bajo que en la población más joven debido al descenso asociado a la edad del VO_{2max}. Iredale y cols. (1996) investigaron la cinética del lactato de una población de 50 a 55 años durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento, con el fin de identificar el porcentaje del consumo máximo de oxígeno en el que se sitúa el umbral láctico (LT). Los autores también estudiaron si los sujetos de esta edad podrían mantener un ejercicio prolongado a intensidad umbral láctico. Catorce sujetos sedentarios entre 50 y 55 años realizaron un test máximo de esfuerzo en tapiz rodante, obteniendo un VO_{2max} de 40,5 ml · kg^{-1} · min^{-1}, con el umbral láctico situado al 84% VO_{2max}. Seis

de los sujetos realizaron un ejercicio de 25 minutos de carga constante a intensidad ligeramente inferior a LT, observando que podían mantener esa intensidad de trabajo sin aumentar significativamente la concentración sanguínea de lactato entre los min 10 y 25. Los resultados indican pues que los sujetos de edad media entre 50 y 55 años tienen un umbral láctico situado en mayores porcentajes del VO_{2max} (84%) que la población más joven no entrenada (40-50%), observando no obstante que pueden mantener durante tiempo prolongado una carga de trabajo de intensidad en LT. Ya que el sistema simpático adrenal es considerado como un importante mediador en la concentración sanguínea de lactato durante el ejercicio, el descenso en la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos observada con el envejecimiento podría influir en los valores de lactato en sujetos de edad avanzada y por tanto en el establecimiento del umbral láctico. Las alteraciones en la composición fibrilar del músculo esquelético también puede influir en los niveles de lactato, habiéndose sugerido que la relación de fibras I/II aumenta con la edad, resultando con ello una menor producción de lactato muscular al descender las fibras glucolíticas, o una mejora del aclaramiento del lactato al aumentar las fibras oxidativas, o bien una combinación de ambos.

Conocemos poco acerca del efecto del entrenamiento físico sobre la producción de lactato en atletas veteranos. En este sentido, Massé-Biron y cols. (1992) compararon la cinética del lactato sanguíneo durante un ejercicio incremental en atletas veteranos (HT)(edad media 65 años), sujetos moderadamente activos de la misma edad (LT) (edad media de 66 años) y jóvenes atletas (YA) (edad media de 26 años). Todos los sujetos realizaron un test máximo sobre cicloergómetro con análisis del intercambio gaseoso y obtención de muestras sanguíneas a intervalos regulares para análisis de lactato. Se calculó el umbral anaeróbico (UA), el OBLA y el VO_{2max}. Los resultados mostraron unos valores de lactato en reposo similares en HT y LT, pero más elevados en YA. La concentración de lactato en el VO_{2max} fue menor en HT que en LT, y en ambos grupos menores que en YA, mientras que la concentración de lactato correspondiente al UA no fue diferente entre HT y LT, pero fue menor que en YA. Por otra parte, para cualquier potencia de trabajo submáxima la concentración de lactato en LT fue mayor que en HT y en YA, no encontrando diferencias entre estos dos grupos. Los valores obtenidos del UA relativos al VO_{2max} no fueron distintos entre grupos, pero hubo diferencias en la concentración de lactato en sangre al expresar su concentración en relación con el % VO_{2max} (Fig. 35.18). Los resultados de la investigación sugieren que el envejecimiento lleva asociado un descenso de la potencia aeróbica y de la producción de lactato, por las razones anteriormente enumeradas. De acuerdo con estos resultados, las concentraciones fijas de 2 y 4 mM de lactato en sangre, utilizadas para prescribir cargas de trabajo, son inadecuadas en atletas veteranos. Parece que el entrenamiento físico regular mantenido en estos atletas les permite desarrollar una elevada capacidad de utilización de altos porcentajes de VO_{2max} para los mismos valores de lactato.

Efectos del entrenamiento

La intensidad de ejercicio en la que se sitúa el umbral láctico es una base para investigar la prescripción de ejercicio en esta población e identificar si esta intensidad es la más apropiada para esta población. Takeshima y cols. (1993) determinaron los efectos de 12 semanas de entrenamiento aeróbico (a intensidad correspondiente al umbral láctico) sobre la capacidad funcional aeróbica y sobre el perfil lipídico de personas sedentarias de ambos sexos, con una edad media de 69 años. Antes y después del programa de entrenamiento se valoraron distintas variables fisiológicas (como el VO_{2max} y el umbral láctico, LT), así como el perfil lipídico. Los sujetos realizaron las sesiones de entrenamiento al menos dos veces por semana, consistiendo en 10-15 minutos de calentamiento y flexibilidad, 30 minu-

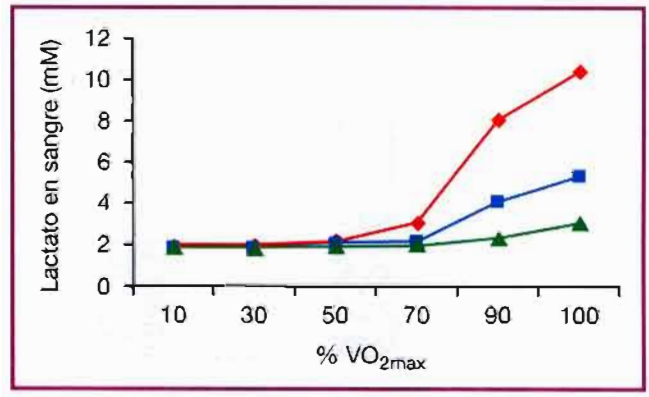


Figura 35.18. *Concentración de lactato en sangre como función del %VO_{2max}. *p < 0,05 HT, LT vs YA; +p < 0,05 HT, LT vs YA; <HT vs LT. (Modificada de Massé-Biron J, Mercier J, Collomp K, Hardy JM, Préfaut C. Age and training effects on the lactate kinetics of master athletes during maximal exercise. Eur J Appl Physiol, 1992; 65:311-315.)*

tos de ejercicio aeróbico en cicloergómetro a intensidad correspondiente al LT, 30 minutos de actividades recreacionales (como andar, bailar o jugar a mini-tenis) y 5-10 minutos de actividades de enfriamiento. Los resultados mostraron un aumento del 10% en los valores de VO_{2max} y un 18% en el VO_2 correspondiente al LT, no modificándose el LT expresado como%VO_{2max}. También se observó un descenso de las concentraciones de colesterol total y triglicéridos después del entrenamiento, sin otros cambios en el perfil lipídico. Los cambios observados son similares a los descritos en personas jóvenes, por lo que se puede sugerir que el entrenamiento aeróbico supervisado en personas de edad avanzada mejora también significativamente los valores de VO_{2max} y VO_2 correspondiente al LT (Fig. 35.19). Por otra parte, los efectos del programa aeróbico sobre el perfil lipídico fueron escasos, siendo necesarias nuevas investigaciones para determinar que combinaciones de intensidad y duración del ejercicio físico pueden ser más útiles para mejorar significativamente estos parámetros.

Composición corporal

El peso corporal se suele mantener estable en la década de los 20 años, aumentando progresivamente hasta los 55-60 años y presentando una tendencia a disminuir a partir de esta edad; esto último se justifica por el hecho de que en edad avanzada muchos de los sujetos con sobrepeso han muerto, por lo que no pueden obviamente contabilizarse en el total de mayores de edad. Además, mucha gente de 65-70 años pierde el apetito, por lo que no consumirá suficientes calorías como para mantener su peso corporal. La ganancia de peso se acompaña de un incremento de la grasa corporal y un descenso de la masa libre de grasa (peso magro). Jansen y cols. (2000) observaron en un estudio transversal realizado con 468 hombres y mujeres (18-88 años) que hasta los ~45 años disminuía poco la masa muscular, pero que a partir de esa edad el descenso era acusado, siendo mayor en los hombres que en las mujeres (Fig. 35.20). Obviamente, el descenso de los niveles de actividad física es la causa principal de la pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento, aunque otros factores como la disminución en la tasa de síntesis de proteínas (hasta un 30% menos en personas de 60-80 años en relación a jóvenes de 20 años) juega un papel muy importante en el proceso. El descenso en la síntesis de hormona del crecimiento e IGF-1 parece condicionar este proceso asociado al envejecimiento.

Los hombres pasan de un porcentaje de grasa del 15% a los 17 años a alrededor del 28% a los 60 años. Las mujeres aumentan su contenido en grasa desde un 25% a los 17 años a alrededor de un 39% a los 60 años. Tres factores contribuyen a la ganancia progresiva de grasa con la edad: la dieta, la inactividad física y la reducción de la capacidad para movilizar grasas. No se conoce bien si el aumento progresivo de grasa corporal que se produce con el avance de la edad representa un patrón biológico

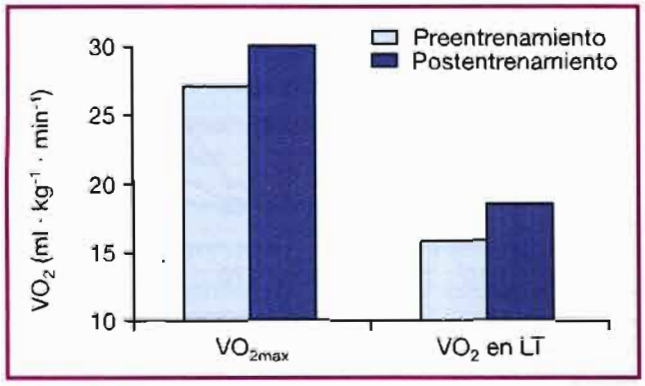


Figura 35.19. *Valores medios de VO_{2max} y VO_2 en umbral láctico (LT) pre y postentrenamiento. (Modificada de Takeshima N, Tanaka K, Kobayashi F, Watanabe T, Kato T. Effects of aerobic exercise conditioning at intensities corresponding to lactate threshold in the elderly. Eur J Appl Physiol, 1993; 67:138-143.)*

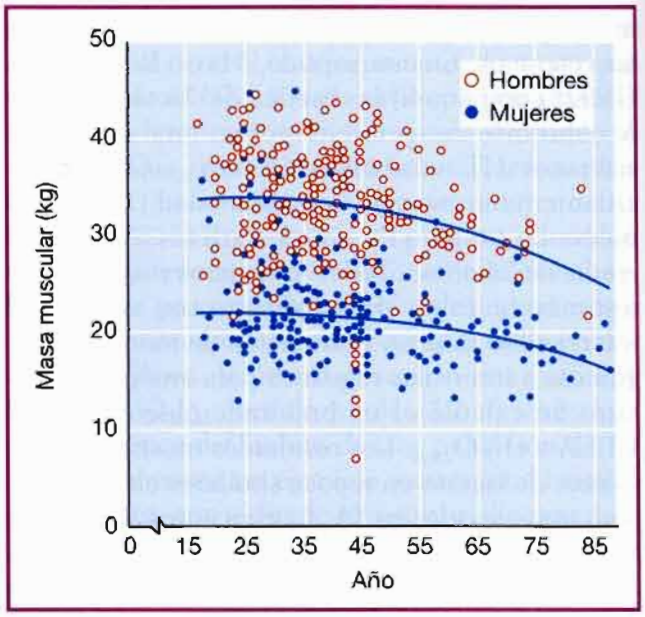


Figura 35.20. *Cambios en la masa muscular con el envejecimiento en 468 hombres y mujeres de 18 a 88 años de edad. La tasa de descenso es mayor en hombres que en mujeres, y es más acentuada a partir de los 45 años de edad. (Modificada de Jansen I, Heymsfield SB, Wang Z, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. J Appl Physiol, 2000; 89:81-88.)*

normal o refleja simplemente un estilo de vida más sedentario. Las observaciones longitudinales realizadas en sujetos físicamente activos apoyan la tendencia biológica de ganar peso graso con la edad. La figura 35.21 muestra los cambios en la composición corporal de 21 atletas de resistencia que continuaron entrenando durante un período de 20 años, a partir de los 50 años. A pesar de mantener un peso corporal estable, el contenido de grasa corporal aumentó progresivamente, así como los indicadores de grasa abdominal, mientras que la masa libre de grasa disminuía. La magnitud del aumento de grasa y de la pérdida de masa muscular fue un 20% menor de lo observado en personas de hábitos sedentarios, lo que sugiere que una vida físicamente activa confiere alguna protección frente a los cambios de la composición corporal asociados al envejecimiento.

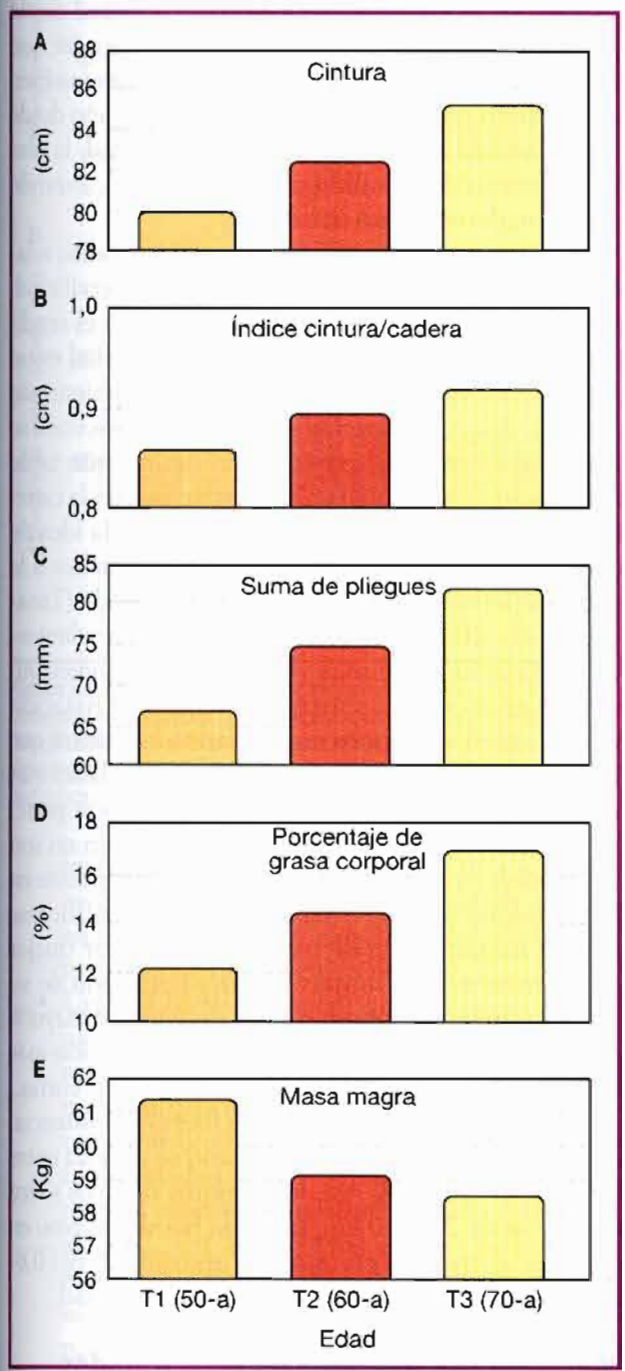


Figura 35.21. *Cambios en (A) cintura; (B) relación cintura/cadera; (C) sume de pliegues; (D) % grasa corporal; (E) masa libre de grada en 21 atletas de resistencia que continuaron con el entrenamiento durante 21 años, desde los 50 años. (Modificada de Pollock ML, Mengelkoch LJ, Graves JE y cols. Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. J Appl Physiol, 1997; 82.1508-1516.)*

Las personas físicamente activas presentan unos porcentajes de grasa significativamente inferiores (Fig. 35.22), aunque los deportistas de más edad tienen mayores porcentajes de grasas que los deportistas jóvenes. La distribución de las grasas tiende a cambiar con el envejecimiento. Hay una mayor tendencia a presentar mayor proporción de grasa corporal internamente más que en el tejido subcutáneo. Por lo tanto, si la composición corporal se mide por la técnica de los pliegues, se debe emplear una ecuación específicamente diseñada para sujetos de edad avanzada.

Por otra parte, la talla desciende progresivamente desde que se alcanza su pico máximo; este descenso es por término medio de 6 cm entre los 17 y los 60 años de edad y se debe fundamentalmente a la compresión de los discos intervertebrales y al deterioro de las vértebras. Además, se produce un descenso significativo en el contenido mineral óseo desde los 30-35 años en la mujer y desde los 45-50 años en el hombre. Nuevamente el descenso de la actividad física parece condicionar en gran manera estos cambios.

La tasa metabólica basal disminuye alrededor de un 10% desde los 20 a los 65 años, y otro 10% desde

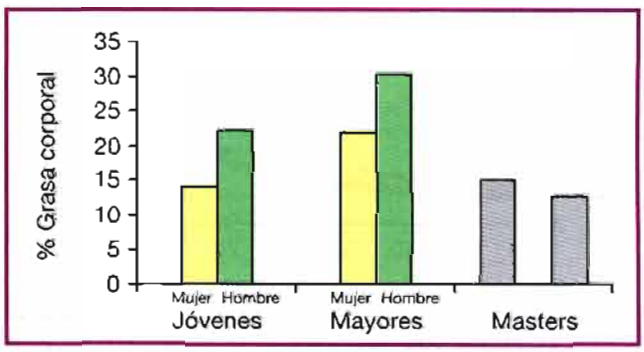


Figura 35.22. *Porcentaje de grasa corporal para adultos jóvenes activos, mayores de edad activos y corredores y nadadores de edad avanzada*

esta edad hasta el final de la vida. El descenso de la tasa metabólica parece condicionado por la menor masa corporal libre de grasa (masa magra o tejido muscular). La caída en la tasa metabólica debe ir asociada a una menor ingesta calórica para mantener el peso corporal estable. En ocasiones, la dieta en sujetos de edad avanzada es deficitaria en vitaminas y minerales, especialmente calcio. Desde este punto de vista, la realización regular de actividad física en los ancianos les permite ingerir más calorías, y con ello satisfacer los requerimientos nutricionales.

Rendimiento deportivo

Los record en natación, carrera y ciclismo indican que nuestro máximo potencial atlético se alcanza entre los 20 y los 30 años de edad. Desafortunadamente existen pocos estudios longitudinales que hayan mostrado claramente cómo el envejecimiento influye en el rendimiento físico, con independencia de otros factores intercurrentes.

El rendimiento en la carrera de resistencia disminuye con la edad de manera curvilineal (Fig. 35.23). Específicamente, el rendimiento se mantiene hasta los 35 años aproximadamente, luego disminuye ligeramente hasta los 50-60 años, para descender muy significativamente a partir de esa edad; la progresiva reducción del VO_{2max} parece el mecanismo primario principal asociado al descenso del rendimiento en la carrera de resistencia según avanza la edad. Este descenso en el rendimiento es hasta tres veces mayor en mujeres en comparación con los hombres, con las mayores diferencias a partir de los 60 años. Según Tanaka y Seals (2003) esto puede ser debido a factores biológicos y a influencias sociológicas (existe menor número de corredoras mayores de edad).

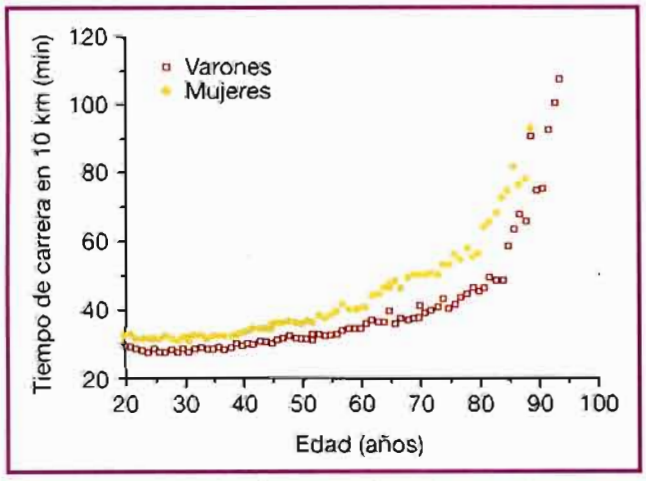


Figura 35.23. *Tiempos de carrera de 10 km con el avance de la edad. (Modificada de Tanaka H, Higuchi M. Age, exercise performance and physiological functional capacities. Adv Exerc Sports Physiol, 1998; 4:51-56.)*

Estudios longitudinales de corredores de resistencia de elite indican que a pesar de mantener un elevado nivel de entrenamiento, el rendimiento en carreras desde una milla (1,6 km) hasta maratón (42 km) disminuye a razón de un 1% anual desde los 27 a los 46 años. Es interesante remarcar que los record del mundo de 100 m y de 10 km también descienden aproximadamente un 1% por año desde los 25 años a los 60. Más allá de esta edad, la tasa de descenso del rendimiento es mayor, alcanzando aproximadamente un 2% anual.

El descenso del rendimiento en natación en relación a la edad también tiene un perfil curvilineal, pero la magnitud de la reducción total en el rendimiento de natación con el avance de la edad es un 30% menor que el observado en el rendimiento de carrera. Además, la edad en la que el descenso se produce de manera exponencial ocurre más tarde en natación (~70 años) en comparación con la carrera (~60 años). Esos resultados soportan la idea de que los cambios en el rendimiento asociados a la edad dependen de la actividad desarrollada (Tanaka y Seals, 2003). En concreto, quizás el rendimiento en natación esté más vinculado a la biomecánica del gesto que la carrera; además, la natación provoca menos lesiones en el aparato locomotor que la carrera y este hecho permite alcanzar edades más avanzadas en mejores condiciones. Por otra parte, las diferencias hombres-mujer en natación no son tan evidentes como en la carrera, especialmente en larga distancia (Fig. 35.24), pudiendo justificarse por un menor costo de oxígeno para nadar (mejor economía) en las mujeres como resultado de su menor tamaño corporal, menor densidad y mayor% grasa corporal (mayor flotabilidad), y posición más horizontal al nadar al tener las piernas más cortas.

Como en otras actividades de fuerza y resistencia, el máximo rendimiento en ciclismo se alcanza entre los 25 y los 35 años. Así, los mejores tiempos sobre distancias de 20 a 40 km, tanto en hombres como en mujeres, empeoran en una tasa aproximada del 0,6-0,7% anual, entre los 20 y los 65 años de edad.

Mecanismos fisiológicos relacionados con el descenso del rendimiento físico asociado a la edad

- Capacidad aeróbica máxima. La capacidad aeróbica máxima (VO_{2max}) es el principal determinante del rendimiento aeróbico. Distintas

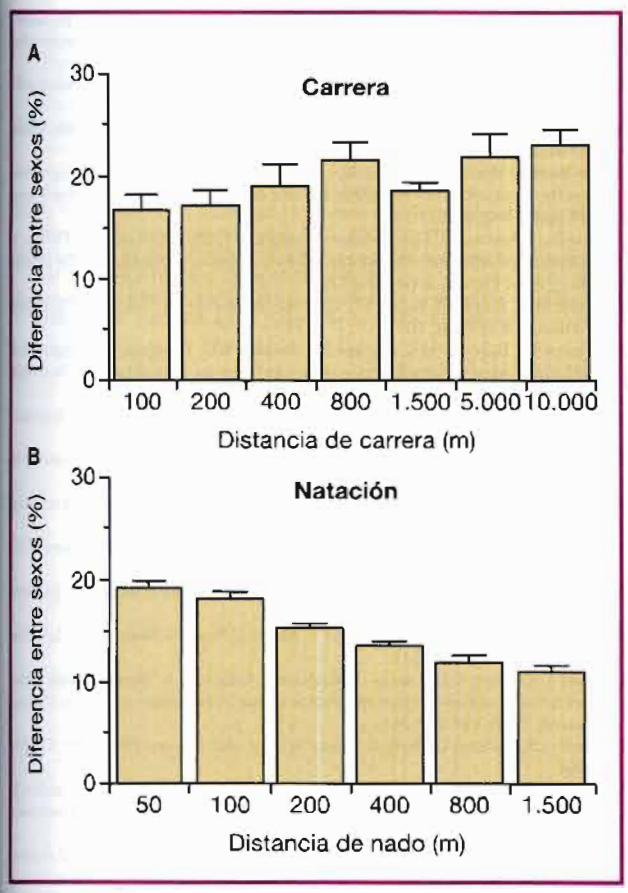


Figura 35.24. *Diferencias en relación al género (%) en el rendimiento como función de la distancia de competición. (Modificada de Tanaka H, Seals DR. Age and gender interactions in physiological functional capacity: insight from swimming performance. J Appl Physiol, 1997; 82:846-851.)*

investigaciones han observado una relación inversa entre el VO_{2max} y la edad en sujetos entrenados, si bien el descenso del rendimiento es menor que la caída del VO_{2max}.

- **Umbral láctico.** Parece que la reducción del umbral láctico contribuye a la reducción del rendimiento hasta la edad media de la vida, mientras que las reducciones del VO_{2max} parecen contribuir más al descenso del rendimiento en edades más avanzadas. En cualquier caso, al expresar el umbral láctico en relación al VO_{2max} (% VO_{2max}) los valores no parecen modificarse con la edad. Por tanto, el descenso del VO_{2max} parece condicionar, al menos en parte, la contribución del descenso del umbral láctico en el declinar del rendimiento de resistencia.
- **Economía de gesto.** Los estudios realizados no ofrecen diferencias significativas en la economía de carrera entre atletas jóvenes y mayores (35-70 años), lo que parece indicar que las reducciones de la economía de carrera contribuyen escasamente al descenso del rendimiento observado con el paso de los años.

En resumen, la progresiva reducción del VO_{2max} parece el mecanismo primario principal asociado al descenso del rendimiento de resistencia al avanzar la edad.

BIBLIOGRAFÍA

Adams GR, McCue SA. Localized infusion of IGF-1 results in skeletal muscle hypertrophy in rats. J Appl Physiol, 1998; 84:1716-1722.

American College of Sports Medicine. Position Stand on Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc, 1998a; 30:992-1008.

American College of Sports Medicine. Position Stand on the Recommended Position Stand on the Recommended Quantity and Quality of Exercise for developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults. Med Sci Sports Exerc, 1998b; 30:975-991.

Bassey EJ, Harries UJ. Normal values for handgrip strength in 920 men and women aged over 65 years, and longitudinal changes over 4 years in 620 survivors. Clin Sci (Colch), 1993; 84:331-337.

Brooks GA, Fahey TD, White TP. Exercise Physiology (2.ª ed.). Ed. Mayfield, 1996.

Brown DR. Physical activity, ageing, and psychological well-being. An overview of the research. Can J Sports Sci, 1992; 17:185-193.

Campbell WW, Landon JO, Joseph JO, Davey S, Campbell D, Anderson RA, Evans WJ. Effects of resistance training and chromium picolinate on body composition and skeletal muscle in older men. J Appl Physiol, 1999; 86:29-39.

Carmeli E, Reznick AZ. The physiology and biochemistry of skeletal muscle atrophy as a function of age. Proc Soc Exp Biol Med, 1994; 206:103-113.

Coggan AR, Spina RJ, King DS, Rogers MA, Brown M, Nemeth PM, Holloszy JO. Histochemical and enzymatic comparison of the gastrocnemius muscle of young and elderly men and women. J Gerontol Biol Sci, 1992; 46B:71-76.

Coggan A, Spina R, Rogers M y cols. Histochemical and biochemical characteristics of skeletal muscle in master athletes. J Appl Physiol, 1990; 68:1896-1901.

Cox JH, Cortright BN, Dohm GL, Houmard JA. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. J Appl Physiol, 1999; 86:2019-2025.

Doherty TJ, Vandervoort AA, Brown WF. Effects of ageing on the motor unit: a brief review. Can J Appl Physiol, 1993; 18:331-358.

Enoka RM, Barnett RA, Graves AE, Kornatz KW, Laidlaw DH. Task and age-dependent variations in steadiness. Progress in Brain Research, 1999; 123:389-395.

Eskurza I, Donato AJ, Moreau KL, Seals DR, Tanaka H. Changes in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained women: 7-year follow-up. J Appl Physiol, 2002; 92:2303-2308.

Essen-Gustavsson B, Borges O. Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. Acta Physiol Scand, 1986; 126:107-114.

Evans SL, Davy KP, Stevenson ET, Seals DR. Physiological determinants of 10-km performance in highly trained female runners of different ages. J Appl Physiol, 1995; 78:1931-1941.

Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. N Engl J Med, 1994; 330:1769-1775.

FitzGerald MD, Tanaka H, Tran ZV, Seals DR. Age-related decline in maximal aerobic capacity in regularly exercising vs. sedentary females: a meta-analysis. J Appl Physiol, 1997; 83:160-165.

Frontera W, Meredith C, O'Reilly K y cols. Strenght conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol, 1988; 64:1038-1044.

Frontera WR, Dawson DM, Slovik DM. Exercise in Rehabilitation Medicine. Ed. Human Kinetics, 1999.

Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol, 1988; 71:644-650.

Goodpaster BH, Carlson CL, Visser M, Kelley DE, Scherzinger A, Harris TB, Stamm E, Newman AB. Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: the Health ABC Study. J Appl Physiol, 2001; 90:2157-2165.

Goodpaster BH, Costill DL, Trappe SW, Hughes GM. The relationship of sustained exercise training and bone mineral density in aging male runners. Scand J Med Sci Sports, 1996; 6:216-222.

Gray A, Feldman HA, McKinlay JB, Longcope C. Age, Disease, and Changing Sex Hormone levels in middle-aged men: results of the Massachusetts male aging study. J Clin Endocrinology and Metabolism, 1991; 73:1016.

Green JS, Crouse SF. Endurance training, cardiovascular function and the aged. Sports Med, 1995; 16:331-341.

Hagberg JM. Effect of training on the decline of VO_{2max} with aging. Federation Proc, 1987; 46:1830-1833.

Hagberg JM. Exercise, fitness and hypertension. En: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, Sutton JR, McPherson BD, eds. Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign IL: Human Kinetics 1990; 455-466.

Hagerman FC, Fielding RA, Fiatarone MA, Gault JA, Kirkendall DT, Ragg KE, Evans WJ. A 20-yr longitudinal study of Olympic oarsmen. Med Sci Sports Exerc. 1996; 28:1150-1156.

Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Malkia L, Kraemer WJ, Newton RU. Muscle CSA, force production, and Activation of leg extensor muscles during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. J Aging and Phys Activity. 1998a; 6:232-247.

Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training and detraining, and re-strength training in middle-aged and elderly people. Eur J Appl Physiol. 2000; 83: 51-62.

Häkkinen K, Häkkinen A. Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. Electromyograph Clin Neurophysiol. 1995; 35:137-147.

Häkkinen K, Kallinen, M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Mälkiä E, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. J Appl Physiol. 1998b; 84:1341-1349.

Häkkinen K, Pakarinen A. Serum hormones and strength development during strength training in middle-aged and elderly males and females. Acta Physiol Scand. 1994; 150:211-219.

Hameed M, Harridge SDR, Goldspink G. Sarcopenia and hypertrophy: a role for insulin-like growth factor-1 and aged muscle? Exerc Sport Sci Rew. 2002; 30:15-19.

Harridge SD, Kryger A, Stensgaard A. Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training. Muscle Nerve. 1999; 22:831-839.

Hayflick L. Current theories of biological aging. Fed Proc. 1975; 34:9-13.

Heath GW, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. A physiological comparison of young and older endurance athletes. J Appl Physiol. 1981; 51:634-640.

Hook P, Sriramoju V, Larsson L. Effects of aging on actin sliding speed on myosin from single skeletal muscle cells of mice, rats, and humans. Am J Physiol. 2001; 280:C782-C788.

Horska A, Fishbein KW, Fleg JL, Spencer RG. The relationship between creatine kinase kinetics and exercise intensity in human forearm is unchanged by age. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2000; 279:E333-339.

Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. Sports Med. 2004; 34:329-348.

Ivedale E, Bell E, Nimmo M. Lactate threshold in 50-to55-year-old men. J Aging And Phys Activity. 1996; 4:286-296.

Izquierdo M, Häkkinen K, Anton A, Garrues M, Ibañez J, Gorostiaga EM. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. J Appl Physiol. 2001b; 90:1497-1507.

Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Garrues M, Anton A, Zuniga A, Larrion JL, Gorostiaga EM. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. J Appl Physiol. 2001; 90:1497-1507.

Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Once Weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men. Med Sci Sport Exerc. 2004; 36:435-443.

Jansen I, Heymsfield SB, Wang Z, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. J Appl Physiol. 2000; 89:81-88.

Kasch FW, Boyer JL, Camp SPV, Verity LS, Wallace JP. The effect of physical activity and inactivity on aerobic power in older men (a longitudinal study). Phys Sportsmed. 1990; 18:73-83.

Kent-Braun JA, Alexander VNG, and Young K. Skeletal muscle contractile and non-contractile components in young and older women and men. J Appl Physiol. 2002; 88:662-668.

Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, Fleck SJ, Franklin B, Fry AC, Hoffman JR, Newton RU, Potteiger J, Stone MH, Ratamess NA, Triplett-McBride T. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Med Sci Sports Exerc. 2002; 34:364-380.

Kraemer WJ, Häkkinen K, Newton RU, Nindl BC, Volek JS, McCormick M, Gotshalk LA, Gordon SE, Fleck SJ, Campbell WW, Putukian M, Evans WJ. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. J Appl Physiol. 1999; 87 (3):982-992.

Kraemer WJ, Häkkinen K, Newton RU y cols. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in younger and older men. Eur J Appl Physiol. 1998; 77:206-211.

Larsson L, Grimby G, Karlsson J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. J Appl Physiol. 1979; 46:451.

Larsson L. Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man. Acta Physiol Scand. 1978; 475:5-36.

Lexell J. Ageing and human muscle: observations from Sweden. Can J Appl Physiol. 1993; 18:2-18.

Lexell J, Taylor C, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15 to 83 year old men. J Neurol Sci. 1988; 84:275-294.

Lexell J, Downham DY. The occurrence of fibre-type grouping in healthy human muscle: a quantitative study of cross-sections of whole vastus lateralis from men between 15 and 83 years. Acta Neuropathol (Berl). 1991; 81:377-381.

Lucía A, Morán M, Pérez M, Saborido A, Díaz E, Megías E, Chicharro JL. Short-term effects of marathon running in master runners: no evidence of myocardial injury. Int J Sports Med. 1999; 20:482-486.

Macaluso A, De Vito G. Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. Eur J Appl Physiol. 2004; 91:450-472.

Maharam LG, Bauman PA, Kalman D, Skolnik H, Perle SM. Masters Athletes. Sports Med. 1999; 28:273-285.

Massé-Biron J, Mercier J, Collomp K, Hardy JM, Préfaut C. Age and training effects on the lactate kinetics of master athletes during maximal exercise. Eur J Appl Physiol. 1992; 65:311-315.

Mauriz JL, Tabernero B, García-López J, Jorquera F, Villa JG, González-Gallego J. Physical exercise and improvement of liver oxidative metabolism in the elderly. Eur J Appl Physiol. 2000; 81:62-66.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology (5.ª ed.). Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2001.

McClaran SR, Babcock MA, Pegelow DF, Reddan WG, Dempsey JA. Longitudinal effects of aging on lung function at rest and exercise in healthy active fit elderly adults. J Appl Physiol. 1995; 78:1957-1968.

McComas AJ. Skeletal muscle. Form and function. Champaign: Human Kinetics. 1996.

Meredith CN, Frontera WR, Fisher EC. Peripheral effect of endurance training in young and old subjects. J Appl Physiol. 1989; 66:2844-2849.

Monre D. A study of age group track and field records to related age and running speed. Nature. 1975; 253:264-265.

Mora Teruel F. Envejecimiento. En: Fisiología Humana (2.ªed.). Tresguerres JAF (dtor.). 1159-1165. Ed. McGraw-Hill-Interamericana, 1999.

Moritani T, De Vries H. Potential for gross muscle hypertrophy in older men. J Gerontol. 1980; 35:672-682.

Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair KS. Sarcopenia. J Lab Clin Med. 2001; 137:231-243.

Orlander J, Kiessling K-H, Larsson L, Karlsson J, Aniansson A. Skeletal muscle metabolism and ultraestructure in relation to age in sedentary men. Acta Physiol Scand. 1978; 104:249-261.

Pescatello LS, DiPietro L. Physical activity in older adults. Sports Med. 1993; 15:353-364.

Pickering G, Fellmann N, Morio B, Ritz P, Amoncbot A, Vermorel M, Coudert J. Effects of endurance training on the cardiovascular system and water compartments in elderly subject. J Appl Physiol. 1997; 83:1300-1306.

Pimentel AE, Gentile CL, Tanaka H, Seals DR, Gates PE. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained vs sedentary men. J Appl Physiol. 2003; 94:2406-2413.

Pollock ML, Mengelkoch LJ, Graves JE y cols. Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. J Appl Physiol. 1997; 82:1508-1516.

Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activites physiques. Ed. De Boeck (2.ª ed.). 2003.

Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J. Aging of human muscle: structure function and adaptability. Scand J Med Sci Sports. 1995; 5:129-142.

Poulin MJ, Vandervoort AA, Paterson DH, Kramer JF, and Cunningham DA. Eccentric and concentric torques of knee and elbow extension in young and older men. Can J Appl Physiol. 1992; 17:3-7.

Rantanen T, Era P, Heikkinen E. Maximal isometric strength and mobility among 75-year-old men and women. Age Ageing. 1994; 23:132-137.

Robinson S. Experimental studies of physical fitness in relation to age. Arbeitsphysiologie. 1938; 10:251-423.

Sacheck JM, Roubenoff R. Nutrition in the exercising elderly. Clin Sports Med. 1999; 18:565-584.

Saltin B. The aging endurance athlete. En: Sutton JR, Brock RM. Sports medicine for the mature athlete (59-80). Indianapolis: Benchmark Press, 1986.

Sarna S, Sahi T, Koskenvuo M, Kaprio J. Increased life expectancy of world class male athletes. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25:237-244.

Shephard RJ, Shek PN. Exercise, aging and immune function. Int J Sports Med. 1995; 16:1-6.

Singh MA, Ding W, Manfredi TJ y cols. Insuline-like growth facto I in skeletal muscle after weigth-lifting exercise in frail elderls. American J Physiol. 1999; 277 (4Pt1): E135-E-143.

Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D'Ambrosia R. Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscle during slow isokinetic movement. Exp Neurol. 1988; 100:470-477.

Spirduso WW. Reaction and movement time as a function of age and physical activity level. J Gerontol. 1975; 30:435.

Takeshima N, Tanaka K, Kobayashi F, Watanabe T, Kato T. Effects of aerobic exercise conditioning at intensities corresponding to lactate threshold in the elderly. Eur J Appl Physiol. 1993; 67:148-113.

Tanaka H, Higuchi M. Age, exercise performance and physiological functional capacities. Adv Exerc Sports Physiol. 1998; 4:51-56.

Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Col Cardiol. 2001; 37:153-156.

Tanaka H, Seals DR. Age and gender interactions in physiological functional capacity: insight from swimming performance. J Appl Physiol. 1997; 82:846-851.

Tanaka H, Seals DR. Dynamic exercise performance in Masters athletes: insight into the effects of primary human aging on physiological functional capacity. J Appl Physiol. 2003; 95:2152-2162.

Trappe SW, Costill DL, Fink WJ, Pearson DR. Skeletal muscle characteristics among distance runners: a 20-yr follow-up study. J Appl Physiol. 1995; 78:823-829.

Trappe SW, Costill DL, Goodpaster BH, Pearson DR. Calf muscle strength in former elite distance runners. Scand J Med Sci Sports. 1996; 6:205-210.

Trappe SW, Costill DL, Vukovich M y cols. Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. J Appl Physiol. 1996; 80:285-290.

Trappe TA, Lindquist DM, Carrithers JA. Muscle-specific atrophy of the quadriceps femoris with aging. J Appl Physiol. 2001; 90:2070-2074.

Vandervoort AA, Kramer JF, Wharram ER. Eccentric knee strength of elderly females. J Gerontol Biol Sci. 1990; 45:B125-B128.

Vandervoort AA, McComas AJ. Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging. J Appl Physiol. 1986; 61:361-367.

Wells CL, Boorman MA, Riggs DM. Effect of age and menopausal status on cardiorespiratory fitness in masters women runners. Med Sci Sports Exerc. 1992; 24:1147-1154.

Wilmore JH, Costill DL. Physiology of Sports and Exercise (3.ª ed.). Ed. Human Kinetics, 2004.

Wilson TM, Tanaka H. Meta-analysis of the age-associated decline in maximal aerobic capacity in men: relation to training status. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000; 278:H829-H834.

Winters LRT, Yoon JS, Kalkwarf HJ y cols. Riboflavin requirements and exercise adaptation in older women. Am J Clin Nutr. 1992; 56:526-532.

Young A, Skelton DA. Applied physiology of strength and power in old age. Int J Sports Med. 1994; 15:149-151.

Zerath E, Holy X, Douce P, Guezennec CY, Chatard JC. Effect of endurance training on postexercise parathyroid hormone levels in elderly men. Med Sci Sports Exerc. 1997; 29:1139-1145.

CAPÍTULO
36

Aspectos fisiológicos del ejercicio físico en la mujer

M. Pérez Ruiz

Introducción

Si a lo largo de los años revisamos los récords del mundo de las mujeres en distintas especialidades deportivas en las que participa y los comparamos con los hombres, observamos, en general, un menor rendimiento de la mujer dentro de los distintos deportes. Ante esto cabe preguntarse si los menores rendimientos obtenidos en las distintas pruebas son el resultado de las diferencias biológicas de la mujer con respecto al hombre o si por el contrario pudieran ser consecuencias del distinto papel social que la mujer ha jugado a lo largo de la historia, hecho que condicionaría restricciones de ejercicio en su preadolescencia y adolescencia y que conllevaría a no poder desarrollarse al mismo nivel que los hombres para un determinado deporte.

Aunque a lo largo de la historia son patentes los documentos que avalan las restricciones sociales y culturales sufridas por la mujer, lo que también está claro es que entre el hombre y la mujer existen diferencias biológicas que pueden llegar a afectar el rendimiento en determinados deportes. De la igualdad entre hombre y mujer se habla cada vez más. Pero ¿es posible desde el punto de vista biológico? Una parte de lo que somos está contenido en las 23 parejas de cromosomas que poseemos, una de las parejas está formada por los cromosomas sexuales que contienen la información de cada sexo, siendo XX en la mujer y XY en el hombre.

Por otro lado el aumento en la intensidad del entrenamiento físico en mujeres deportistas, proporcionado por una mayor profesionalidad en los últimos años, se ha asociado con modificaciones importantes en la fisiología del aparato reproductor, en especial irregularidades menstruales, retraso en la edad de la menarquia, debido en la mayoría de los casos a disfunciones hipotalámicas reversibles entre otros muchos factores. Por otra parte, el hipoestrogenismo asociado a muchas de estas alteraciones ejerce efectos negativos sobre el esqueleto de la mujer deportista.

Las respuestas y adaptaciones del organismo de las mujeres frente al ejercicio son muy similares a las del hombre. Aún así, y debido a que difieren en la respuesta en ambos sexos, o ni siquiera existen en el sexo masculino (ciclo menstrual) es necesario enumerar los procesos fisiológicos diferenciales a la hora de enfrentarse al ejercicio.

Tamaño y composición corporal

Hasta la pubertad, niños y niñas no tienen grandes diferencias en la composición corporal. Cuando se alcanza la pubertad y debido a las influencias de las hormonas sexuales, las diferencias comienzan a ser visibles. En general, las mujeres tienen menos talla y peso que los hombres de su misma edad. La composición corporal de las mujeres difiere de la de los hombres, y la diferencia principal se establece en la distribución de la grasa corporal, de tal forma que en la mujer existe una mayor distribución de grasa en glúteos, mamas, caderas y muslos, lo que provoca que en determi-

nadas actividades la mujer tenga una situación de desventaja a la hora de alcanzar un determinado rendimiento. No obstante, en mujeres deportistas (corredoras de fondo), el porcentaje de grasa corporal puede llegar a alcanzar cifras tan bajas como el 11%, muy cercanos a sus compañeros varones corredores. En las mujeres existe una relación entre el porcentaje de grasa y el mantenimiento normal de la función menstrual, por lo tanto, aunque la especialidad deportiva requiera niveles muy bajos de grasa para conseguir rendimiento altos, en la mujer debemos priorizar su estado de salud y el mantenimiento regular de su menstruación (estado eumenorreico).

La acción de los estrógenos también condiciona un cierre óseo más temprano, lo que causa un desarrollo precoz en la mujer. Por otra parte, la masa muscular pico en la mujer se alcanza antes que en el hombre (Tabla 1).

Desde el punto de vista biomecánico, las mujeres presentan pelvis más anchas, con una mayor angulación del fémur y mayor lordosis de la columna lumbar, lo que dificulta el trabajo con cargas. Las extremidades inferiores son más cortas, lo que equivale a un brazo de palanca más pequeño, que puede limitar el rendimiento en algunas especialidades deportivas. Por otro lado, el centro de gravedad se sitúa un 6% más bajo que en el hombre, y este hecho para determinadas especialidades deportivas le confiere mayor estabilidad.

El varón de referencia es 10,2 cm más alto y 13,3 kg más pesado que la mujer de referencia, su esqueleto pesa más (10,4 frente a 6,8 kg) y posee una masa muscular mayor (31,3 frente a 20,4 kg) y un menor contenido de grasa total (10,5 frente a 15,3 kg). El concepto de estándares no significa que los hombres y las mujeres deban conseguir estos valores de composición corporal o que representen valores promedios, sino que el modelo proporciona un marco de referencia útil para interpretar las comparaciones estadísticas de los deportistas, los sujetos sometidos a programas de ejercicio y entrenamiento, los más delgados o los obesos (Tabla 2).

También debemos tener en cuenta que el bajo peso es un factor de riesgo para padecer de forma más temprana osteoporosis, por lo que en cualquier especialidad deportiva que requiera bajo peso debemos siempre mantener una balanza equilibrada entre el peso requerido para mantener un buen estado de salud de la masa ósea y el peso indicado por la especialidad deportiva para conseguir el máximo rendimiento deportivo.

Tabla 1
Porcentaje de grasa y músculo de hombres y mujeres

Composición corporal	Mujer	Hombre
% Graso	20-25	12-16
% Magro	20-25	35-40

Tabla 2
Porcentaje de grasa corporal en varones y mujeres de determinados deportes

Deportes	Varones	Mujeres
Bailarines de ballet	8-14	13-20
Gimnastas	5-12	10-16
Béisbol	12-15	12-18
Baloncesto	6-12	20-27
Culturismo	5-8	10-15
Ciclismo	5-15	15-20
Esquí alpino	7-14	18-24
Natación	9-12	14-24
Triatlón	5-12	10-15
Voleibol	11-14	16-25
Levantadores de pesas	9-16	–
Luchadores	5-16	–

Por otra parte sabemos que existe un nivel crítico de grasa corporal necesario para no padecer irregularidades menstruales, este hecho lo debemos cuidar especialmente en aquellas especialidades deportivas que requieran mantener el peso. Los trabajos de Frisch y cols. (1974) sugieren que para mantener la función menstrual normal se precisa un nivel de grasa corporal en torno a un 22% respecto al peso. La mayoría de las atletas que se mantienen eumenorreicas tienen un porcentaje de grasa corporal menor de dicho nivel como se puede apreciar en la tabla 3. Es posible que este nivel crítico de grasa corporal esté más relacionado con niveles de grasa regional (Brownell y cols., 1987), siendo éste muy variable y ampliamente individualizado para cada una de las atletas. Existe un nivel crítico individual, de tal forma que cuando se desciende de dicho nivel

Tabla 3
Composición corporal y/o densidad mineral ósea de atletas eumenorreicas, amenorreicas y oligomenorreicas

Referencia (método de determinación de la composición corporal)	Sujetos	Estado	Núm. de atletas	Peso (kg)	Grasa (%)	Masa grasa (kg)	Masa muscular (kg)	Densidad mineral ósea ($g \cdot cm^{-2}$)
Snead y cols., 1992 (hidrodensidad)	Corredoras	E A	24 11	58,7 59,6	21,4 19,8	12,8 12,1	46,0 47,5	1,15 1,02
Wilmore y cols., 1992 (hidrodensidad)	Corredoras	E A	5 8	52,0 51,4	10,3 10,8	5,4 5,6	46,6 45,8	1,17 1,16
Myburgh y cols., 1992 (DEXA)	Atletas	E A	9 12	53,2 52,9	20,3 16,7	10,8 8,8	42,4 44,1	1,05 0,93
Rutherford, 1993 (DEXA)	Corredoras y triatletas	E A	16 15	60,1 55,3	14,7 10,9	8,8 6,0	51,3 49,3	1,18 1,07
Micklesfield y cols., 1995 (pliegues)	Corredoras	E A	15 10	58,3 57,2	28,5 29,0	16,6 16,6	41,7 40,6	1,09 0,95
Fisher y cols., 1986 (hidrodensidad)	Corredoras	E A	24 11	56,3 58,0	21,3 22,1	12,0 12,8	44,3 45,2	
Kaiserauer y cols., 1989 (hidrodensidad)	Corredoras	E A	9 8	54,2 49,3	10,7 11,8	5,8 5,8	48,4 43,5	
Crist & Hill, 1990 (hidrodensidad)	Corredoras	E A	5 6	54,7 55,2	10,2 17,4	5,6 9,6	49,1 45,6	
Hetland y cols., 1995 (DEXA)	Corredoras	E A	93 13	61,6 59,7	22,2 18,9	13,7 11,3	47,9 48,4	
Rencken y cols., 1996 (DEXA)	Atletas	E A	20 29	56,1 55,3				1,07 0,95
Robinson y cols., 1995 (DEXA)	Corredoras Atletas	E O/A E O/A	14 6 11 10					0,89 0,86 1,12 1,05

A: amenorreicas; E: Eumenorreicas; O/A: oligomenorreicas/amenorreicas

las atletas podría padecer algún tipo de disfunción menstrual.

Otro hecho que puede suceder cuando se mantienen durante largos períodos de tiempo un bajo peso es la temible osteoporosis; de tal forma que el peso total, la masa muscular y el contenido de grasa corporal se relacionan con la densidad mineral ósea. Además, sabemos que el tejido adiposo proporciona la posibilidad de convertir los andrógenos en estrógenos, de tal forma que esta fuente de estrógenos puede proporcionar una protección importante de la masa ósea cuando la producción de estrógenos ováricos disminuye en la mujer (Perel y cols., 1979).

RESPUESTAS Y ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO

Respuestas y adaptaciones neuromusculares

En términos absolutos la mujer tiene menos fuerza que el hombre, si bien la diferencia varía enormemente entre los distintos grupos musculares. Hay que tener en cuenta, no obstante, que cuando la fuerza se expresa en función del tamaño corporal, las diferencias entre sexos disminuyen considerablemente. Hay que señalar que las máximas diferencias en el rendimiento neuromuscular se encuentran en la ejecución de movimientos rápidos,

probablemente debido a los distintos patrones de reclutamiento de unidades motoras o a las distintas características de las fibras musculares.

No obstante, cuando se estudian por medio de biopsias musculares los tipos de fibras que constituyen el vasto lateral de hombres y mujeres del mismo deporte, no se observan diferencias significativas entre ambos sexos, mostrando, eso sí, un mayor diámetro medio la fibra muscular en varones que en mujeres y en individuos entrenados respecto a sedentarios (Fig. 36.1).

Las adaptaciones neuromusculares de las mujeres a los programas de entrenamiento de fuerza son tan buenas como las de los hombres, así, a pesar de los menores niveles de testosterona y de la menor masa muscular total, se observa que la ganancia de fuerza tras un programa de nueve semanas obtiene tan buenos resultados como en el hombre; el desarrollo del factor neural parece explicar estas adaptaciones. La mujer puede experimentar un gran incremento de la fuerza (20-40%) como resultado del entrenamiento, y la magnitud de estos cambios son similares a los de los hombres, justificando este

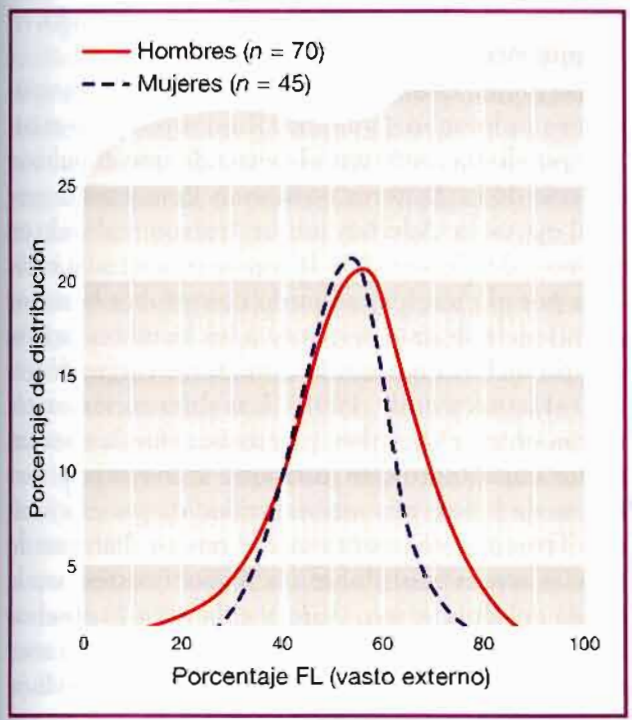


Figura 36.1. *Distribución de fibras musculares de contracción lenta en el músculo vasto externo de mujeres y hombres. (Modificada de Saltin B, Henriksson J, Niggaard E, Andersen P. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscle in sedentary man and endurance runners. Annals of New York Academy of Science, 1997; 301:3-29. Escaneado del libro Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sports and exercise. Ed. Human Kinetics, 1994; pág. 447, fig. 19.3.)*

hecho mayoritariamente por un marcado cambio en la expresión fenotípica de las proteínas contráctiles que componen el músculo (contenido de cadenas pesadas de miosina) y por una mejora en el reclutamiento de fibras musculares (adaptación neural).

Por otra parte, una de las ventajas de la mujer frente al hombre en determinados eventos deportivos de larga duración puede ser la resistencia muscular.

Flexibilidad

Los trabajos realizados por Kibler y cols. (1989) sobre 11 medidas específicas en 629 mujeres y 1.478 hombres participantes de varios deportes mostraron que la mujer tiene un mayor desarrollo de esta cualidad en todas las medidas realizadas. También observaron que, dentro del grupo de mujeres, el desarrollo de la flexibilidad en las extremidades inferiores es menor que el de las extremidades superiores; estos contrastes no se encontraron en los hombres. Las diferencias en la masa muscular, la geometría articular o la estructura del colágeno muscular, diferente en ambos sexos, justifican la mayor extensibilidad muscular en mujeres.

Respuestas y adaptaciones cardiovasculares

Parte de las diferencias encontradas entre hombres y mujeres en la respuesta cardiovascular al ejercicio son debidas al menor tamaño del corazón y en especial del ventrículo izquierdo, que condiciona un menor volumen sistólico en la mujer. Por ello, para la misma intensidad de esfuerzo, las mujeres entrenadas tienen una respuesta más alta de la frecuencia cardíaca para cualquier nivel de trabajo submáximo con respecto a los hombres del mismo nivel de entrenamiento, no obstante la frecuencia cardíaca máxima es generalmente la misma en ambos sexos. Otro factor que puede justificar un menor rendimiento es el menor volumen sanguíneo en la mujer.

La mujer durante su etapa fértil padece sangrados menstruales todos los meses, por lo que tiene una mayor susceptibilidad de padecer anemias; si además esa mujer es deportista, se le suma la mayor incidencia de hemólisis, deficiencias de hierro o defectos nutricionales que son nuevamente factores que conllevarán a un mayor riesgo de padecer anemias. En este sentido, se conoce ampliamente

la necesidad de una concentración normal de hemoglobina para un adecuado rendimiento desde un punto de vista aeróbico.

Las diferencias de la potencia aeróbica (VO_{2max}) entre ambos sexos cuando ésta se expresa en valores absolutos ($l \cdot min^{-1}$) es de casi un 52%; esta diferencia disminuye a un 20-30% cuando se expresa con relación al peso, y todavía disminuye más (15%) si se expresa con relación al peso muscular.

Por otra parte, la mujer también tiene menor capacidad para incrementar la diferencia arteriovenosa de oxígeno debido a la menor concentración de hemoglobina, lo que conlleva un menor contenido de oxígeno arterial, reduciendo así el potencial oxidativo del músculo (Wilmore, 2004).

Hutchinson y cols. (1991) sugirieron que la reducción de la masa del ventrículo izquierdo en mujeres justifica el 68% de las diferencias encontradas en el VO_{2max}, y esto combinado con un mayor porcentaje de grasa en mujeres podría justificar hasta el 99% de las diferencias en el VO_{2max} encontradas entre sexos. Asimismo, el menor nivel de hemoglobina es un factor que contribuye de modo destacado a las diferencias del VO_{2max} entre sexos, ya que se aporta menos oxígeno a los músculos activos para un determinado volumen sanguíneo.

Respuestas y adaptaciones respiratorias

Las diferencias en la respuesta respiratoria durante el ejercicio entre el hombre y la mujer son debidas principalmente al distinto tamaño corporal entre ambos sexos y al menor volumen pulmonar en la mujer. Existen pocas diferencias entre ambos sexos cuanto se compara la frecuencia respiratoria alcanzada a igual potencia relativa de trabajo. Sin embargo, en cargas absolutas la mujer tiende a respirar con más frecuencia respiratoria que el hombre, lo que le supone un mayor trabajo respiratorio.

Los diferentes estudios han observado diferencias en la ventilación basal en relación a la fase del ciclo menstrual, de tal forma que la ventilación en reposo es 2-3 $l \cdot min^{-1}$ mayor durante la fase lutea del ciclo (Scoene y cols., 1981; Beidleman y cols., 1999). Durante esta misma fase, el volumen corriente puede alcanzar 100 ml y la $PETCO_2$ es típicamente menor en 2-3 mmHg; estas diferencias son generalmente atribuidas a los efectos de las hormonas estradiol y progesterona.

Por otra parte, algunos estudios informan que durante el ejercicio se observan mayores ventilaciones (VE) durante la fase lutea (Schoene y cols., 1981; Jurkowski y cols., 1981) respecto a la fase folicular, mientras que otros trabajos no encuentra dichas diferencias (Dombovy y cols., 1987; Casazza y cols., 2002).

Existen estudios contradictorios respecto a si la mujer utiliza patrones respiratorios durante el ejercicio diferentes a los que utiliza el hombre. En este sentido, parece que las diferencias entre las distintas investigaciones son atribuidas a las modalidades de ejercicio utilizadas para la evaluación de dichos parámetros respiratorios. De tal forma que podemos afirmar que el patrón ventilatorio durante el ejercicio no difiere en relación al sexo (Sheel y cols., 2004).

La ventilación durante el ejercicio está acoplada a la demanda metabólica y por tanto está relacionada con la producción de CO_2. La relación VE/VCO_2 ha sido valorada por distintos investigadores, encontrando discrepancias en los resultados; así, en los estudios de Blackie y cols. (1991) no se encuentran diferencias de comportamiento de dicha variable entre el hombre y la mujer. Por el contrario, en los trabajos de Hebedank y cols. (1998) se observaron valores más altos en la mujer respecto al hombre, justificando este hecho por la diferente fase menstrual en la que se encontraban las mujeres participantes en los estudios, siendo mayores los valores encontrados en las mujeres durante la fase lutea del ciclo.

La mujer, como resultado de sus menores volúmenes pulmonares y menor flujo espiratorio máximo, puede incrementar el riesgo de que el pulmón sea uno de los factores o sistemas limitantes durante el ejercicio. Además, en un trabajo realizado en mujeres donde se midió la hipoxemia arterial inducida por el ejercicio se pudo comprobar la mayor prevalencia de ésta respecto a los hombres, apareciendo dichas hipoxemias a menores cargas de trabajo (Harms y cols., 1998). Las diferencias anatómicas entre el hombre y la mujer pueden ser un factor importante que justifique la mayores prevalencia de hipoxemia arterial inducida por el ejercicio. Teniendo en cuenta que el menor diámetro de las vías aéreas contribuye a la mayor resistencia a la salida del flujo aéreo, Walls y cols. (2002) observaron una correlación positiva entre la hipoxemia arterial inducida por el ejercicio y la limitación del flujo espiratorio durante el ejercicio. El pulmón como sistema limitante durante el ejercicio puede ser más importante en la mujer, pero son necesarios más estudios que confirmen esta hipótesis.

Las adaptaciones respiratorias al ejercicio están firmemente establecidas en el hombre y no hay razón para sospechar que en la mujer no ocurran de

forma similar. En efecto, distintos estudios han mostrado cómo después del entrenamiento de resistencia aeróbica en la mujer, se establecen aumentos considerables del número de capilares por fibra muscular (1,69 capilares/fibra) respecto a mujeres no entrenadas (1,11 capilares/fibra), y un incremento de la ventilación máxima provocado por un aumento del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria. En definitiva, los cambios respiratorios que acompañan al entrenamiento de resistencia no parecen ser distintos según el sexo.

Respuestas y adaptaciones metabólicas

La capacidad potencial del metabolismo de los fosfágenos (ATP y PC) es muy similar en ambos sexos, si bien debido a la menor masa muscular total de la mujer, el contenido total de fosfágenos es notablemente inferior.

En cuanto al sistema anaeróbico láctico, se ha mostrado que la mujer alcanza menores concentraciones de lactato en sangre después de ejercicios máximos, en comparación con el hombre. Este hecho también parece relacionado con la menor masa muscular de la mujer.

Algunos trabajos han sugerido una mayor utilización de las grasas con fines energéticos en la mujer, especialmente en ejercicios prolongados de resistencia aeróbica, pero no todas las investigaciones concluyen en ese sentido. Probablemente las características de la población estudiada (entrenamiento, alimentación, fase del ciclo menstrual en el estudio...) puedan justificar la discrepancia en las conclusiones. En cualquier caso, parece que durante el ejercicio de larga duración y moderada intensidad la mujer utiliza más el metabolismo de las grasas y menos el metabolismo de los hidratos de carbono y de las proteínas, respecto a los hombres con igual nivel de entrenamiento. La justificación fisiológica a este hecho podría estar en la menor respuesta de las catecolaminas en el ejercicio en la mujer, ya que, como es sabido, esas hormonas estimulan la glucogenólisis muscular y hepática. Otras hormonas, como los estrógenos, la progesterona, la insulina y la hormona del crecimiento, también pueden tener una influencia importante en la mayor utilización de las grasas por parte de las mujeres durante el ejercicio aeróbico.

En cuanto a la potencia aeróbica máxima o VO_{2max}, la mujer alcanza sus máximos valores de VO_2 entre los 13 y 15 años, aproximadamente, mientras que el hombre lo hace entre los 18 y los 22 años. Hasta la pubertad, los valores de VO_{2max} son similares en ambos sexos, aunque posteriormente los hombres alcanzan mayores valores absolutos ($l \cdot min^{-1}$) en poblaciones similares. Estas diferencias se minimizan al expresar el VO_2 en valores relativos al peso corporal.

En cualquier caso, con el entrenamiento de resistencia la mujer puede conseguir mejoras del VO_{2max} de un 10% a un 40%, que son valores similares a los del hombre. La magnitud de los cambios dependerá, igual que en el hombre, de: a) nivel inicial de capacidad física, b) de la intensidad y duración de las sesiones de entrenamiento, y c) de la frecuencia de entrenamiento.

¿Las diferencias de género desaparecen con la distancia en el rendimiento de carrera?

Algunos investigadores han sugerido que en distancia largas, como la carrera de maratón, las diferencias de rendimiento entre hombres y mujeres resultan menos evidentes. Esta idea se basa en las teóricas ventajas metabólicas de la mujer (metabolismo de las grasas) en este tipo de pruebas atléticas. Recientemente, Coast y cols. (2004) compararon el record actual de 100 y 200 km corriendo. Se observó que las velocidades eran diferentes, resultando los varones un 12,4% más rápidos que las mujeres. No obstante, estos resultados pueden estar equivocados por el número relativamente reducido de mujeres dedicadas a este tipo de pruebas. Además, la teórica ventaja metabólica de la mujer respecto al metabolismo de las grasas puede compensarse con una adecuada nutrición durante la prueba por parte del hombre.

Termorregulación

La principal diferencia en la termorregulación entre hombres y mujeres radica en la capacidad de sudoración. Así, las mujeres utilizan menos la sudoración como mecanismo termorregulador. A pesar de ello la mujer posee una capacidad de termorregulación similar a la del hombre debido a que utiliza más otros mecanismos que disipan calor, como la derivación de sangre a territorios periféricos. La menor pérdida de agua que conlleva sudar menos, podría resultar ser beneficiosa en pruebas de larga distancia donde es fácil la deshidratación. Además, la mujer tiene la ventaja de poseer más superficie corporal en relación al peso que el hombre, lo que favorece los procesos de intercambio de calor.

A pesar de estas diferencias biológicas puntuales, podemos decir que la condición física y la aclimatación parecen influir más en la respuesta termorreguladora al ejercicio que el propio género. Aun así, debemos tener en cuenta que el control en la termorregulación está alterado de forma significativa durante el ciclo menstrual, debido a las fluctuaciones en los niveles circulantes de progesterona y estrógenos.

Parece que en términos de rendimiento deportivo se podría pensar que existe cierta desventaja en el ejercicio prolongado en calor durante la fase lutea del ciclo menstrual. Algunos trabajos han demostrado variaciones en la temperatura central, pero no diferencias en la respuesta al ejercicio de corta duración o exposición al calor (Hessermer, 1985 a,b). Otros estudios han encontrado un incremento en la frecuencia cardíaca y en la percepción subjetiva de esfuerzo a la misma intensidad de ejercicio durante la fase lutea (Pivarnik, 1992, Hessermer, 1985b), sugiriendo un mayor grado de trabajo de la bomba cardíaca. También se han observado diferencias en el umbral de sudor sin que se haya podido objetivar ningún cambio en las medidas de rendimiento analizadas (Hessermer 1985 a).

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Aunque los hombres y las mujeres responden y se adaptan al ejercicio regular de una forma muy semejante, debemos tener en cuenta algunas consideraciones específicas del sexo femenino.

Ciclo menstrual y disfunción menstrual

Las variables metabólicas, cardiovasculares y respiratorias se ven influenciadas en su respuesta por la fase del ciclo menstrual en la que se encuentre la mujer, sin que ello parezca afectar de forma muy significativa al rendimiento deportivo. Ahora bien, los distintos rendimientos deportivos alcanzados durante diferentes fases del ciclo menstrual están sujetas a una considerable variabilidad individual. Algunas mujeres no sufren ningún cambio apreciable en su rendimiento en ningún momento del ciclo menstrual, pero otras tienen variaciones de rendimiento coincidiendo con la fase previa al flujo menstrual o la del comienzo del mismo. Bemben y cols. (1995) estudiaron las respuestas ventilatorias y del lactato sanguíneo durante un ejercicio máximo en tapiz rodante durante la primera parte de la fase folicular, última parte de la fase folicular y parte media de la fase lútea del ciclo menstrual. El estudio se llevó a cabo en cinco mujeres y los resultados no mostraron diferencias significativas en los valores ergoespirométricos analizados ni en las concentraciones de lactato máximo postesfuerzo ni en el tiempo hasta el agotamiento. Sí se observaron diferencias en el % VO_{2max} a umbral ventilatorio, siendo más elevado en la primera parte del ciclo folicular que en las otras dos fases evaluadas. Debemos tener en cuenta este hecho para realizar las valoraciones siempre en la misma fase menstrual, con el fin de minimizar las posibles discrepancias.

En general, el consumo de oxígeno máximo y la respuesta de este al ejercicio submáximo no parecen estar alteradas en las mujeres con ciclos menstruales regulares (Bemben, 1995).

La economía de carrera, que es un parámetro indicador de rendimiento, puede variar según las distintas fases del ciclo menstrual, de tal forma que en los trabajos realizados por Williams en 1977 en un grupo de mujeres eumenorreicas estudiadas en cinco fases diferentes del ciclo menstrual (principio y final de la fase folicular; principio, medio y final de la fase lutea) se encontraron diferencias en la economía de carrera a la intensidad del 80% VO_{2max}, analizando mejor economía durante la fase media lutea respecto al principio de la fase folicular.

Aunque se dispone de muy poca información procedente de estudios de investigación bien diseñados y controlados, se puede afirmar que el rendimiento en algunas mujeres puede verse afectado por la fase de su ciclo menstrual, pero que muchas, si no la mayoría, no evidencian repercusión alguna.

El aumento en la intensidad del entrenamiento físico en mujeres deportistas propiciado por una mayor profesionalidad en los últimos años, se ha asociado con especial relevancia a las irregularidades menstruales. El ejercicio de alta intensidad puede tener en las mujeres consecuencias importantes sobre la edad de la menarquia y el ciclo menstrual. Estas alteraciones, que son reversibles, parecen tener múltiples etiologías. Por otra parte, el hipoestrogenismo asociado a muchas de estas alteraciones tiene efectos deletéreos sobre el esqueleto óseo de la mujer deportista, ocasionando descensos de la masa ósea. El trastorno más frecuente del aparato reproductor en relación al ejercicio físico en la mujer son los relacionados con la menstruación.

La edad media de la menarquia en España es de 12,5 años. Se define el *retraso de la menarquia* como la ausencia de períodos menstruales a los 14 años,

En este sentido, se han descrito retrasos de la menarquia en mujeres deportistas, con variaciones dependiendo de la modalidad deportiva y nivel de competición. Así, la edad media del inicio de la menarquia se retrasaba cinco meses por cada año previo de entrenamiento intenso realizado antes de la primera menstruación; también debemos evaluar o tener en cuenta factores genéticos, nivel socioeconómico, raza, nutrición, peso corporal, etcétera.

Por otra parte, mientras que la incidencia de irregularidades de la menstruación en la población general es de un 2-5%, en mujeres deportistas se sitúa en un rango del 6 al 79%. Este rango es amplio debido los diferentes criterios utilizados para definir amenorrea. Pero generalizando, podemos decir que la amenorrea es 20 veces más frecuente en atletas que en mujeres control.

Hay que resaltar que la mayor parte de las complicaciones asociadas a las irregularidades de la menstruación en deportistas se refieren al tipo de amenorreas asociado a un balance energético negativo e hipoestrogenismo hipogonadotrófico. Existe un acuerdo general en el sentido de que la amenorrea inducida por el ejercicio es reversible, así durante los períodos de descanso las atletas normalizan el nivel de estrógenos en sangre y normalizan la función menstrual.

Las consecuencias de dicha disfunción durante períodos largos de tiempo o en edades en las que se este terminando de formar la masa ósea son las *complicaciones esqueléticas*, entre las que destacamos la incapacidad para alcanzar el pico de masa ósea, la osteopenia y en última instancia la osteoporosis. Hay que tener en cuenta que a partir de los 30 años en la mujer y de los 50 años en el hombre existe una pérdida fisiológica de masa ósea, siendo significativamente mayor en la mujer que en el hombre (10% frente a 4,4% por década, respectivamente). En este sentido, es posible que la adolescente deportista pueda entrar en la edad adulta con una deficiencia irreversible de masa ósea y con mayor riesgo de padecer osteoporosis en el futuro.

El descenso de densidad ósea en columna vertebral es un hallazgo más frecuente entre las atletas amenorreicas que en las mujeres de igual edad y con ciclos menstruales normales. Hay que resaltar que el ejercicio físico que no provoca alteraciones menstruales es un medio efectivo en el mantenimiento de la masa ósea, dado que disminuye esa pérdida fisiológica.

Ejercicio y uso de anticonceptivos

Obtener una conclusiones de los trabajos científicos realizados en esta área resulta bastante difícil, dado que hay muchos factores diferentes que debemos tener muy en cuenta, de tal forma que cada trabajo utiliza distintos anticonceptivos, distinto nivel de capacidad física de las mujeres, así como diferentes protocolos de estudio y modelos de ejercicios.

Así, podemos observar que en los trabajos de Daggett de 1983 se muestra que la administración de altas dosis de anticonceptivos orales durante dos meses se asociaban a la disminución en algunas enzimas oxidativas, como la citrato sintetasa mitocondrial. Por otra parte, Notelovitz (1987) estudió a un grupo de mujeres que tomaban monodosis de anticonceptivos que contenían 0,4 mg de noretindrona durante seis meses, observando ligeras disminuciones de un 7% del VO_{2max} y una caída del rendimiento de un 8%. Por el contrario, Bryner y cols. en 1996 estudiaron a 10 mujeres moderadamente entrenadas que tomaban anticonceptivos (1 mg de noretindrona + 35 µg de etinilestradiol) durante 21 días no obteniendo efectos adversos ni en la frecuencia ventilatoria ni en el rendimiento deportivo durante los test máximos realizados.

Existen trabajos publicados recientemente que tratan de evaluar los efectos de la fase del ciclo menstrual y el uso de anticonceptivos orales durante la fase inactiva (IP) y la fase de alta dosis (HP) sobre la movilización de triglicéridos durante el reposo, y el ejercicio a intensidades bajas de trabajo (45 y 65% VO_{2pico}). En una de las investigaciones, participaron ocho mujeres activas y eumenorreicas que fueron evaluadas durante la fase folicular y fase lútea antes del uso de contraceptivos y después de cuatro meses de utilización de los mismos. Antes del uso de anticonceptivos, no se detectaron diferencias entre las distintas fases del ciclo menstrual estudiadas en ninguna de las variables analizadas. Cuatro meses de uso de anticonceptivos aumentaron significativamente la liberación de glicerol en HP durante el ejercicio al 45% del VO_{2pico}, y en IP y HP al 65% del VO_{2pico}. Aunque las fluctuaciones en los esteroides endógenos ováricos tienen poco efecto sobre la movilización de triglicéridos, los esteroides ováricos sintéticos que se encuentran en los anticonceptivos aumentan la movilización de los triglicéridos y las concentraciones de cortisol en mujeres durante el ejercicio (Casazza y cols., 2004).

La respuesta metabólica, cardiovascular y respiratoria al ejercicio se ve afectada con el uso de contraceptivos orales, sin que ello repercuta en el ren-

dimiento, de tal forma que en las atletas el uso de la píldora permite controlar que la fase de sangrado no coincida con los días de la competición.

Menopausia y ejercicio

La menopausia es una etapa de la vida de la mujer, no es una enfermedad, aunque en un elevado porcentaje de casos lleva consigo una serie de alteraciones que condicionan que las mujeres demanden frecuentemente atención médica.

Se define la menopausia como el cese permanente de la menstruación; es decir, la fecha de la última regla, que debe ser confirmada tras un período de amenorrea de un año. Existe un período de tiempo variable alrededor de ese momento en el cual el organismo se adapta a la nueva situación, denominándose a ese tiempo *climaterio*.

Por lo general, la menopausia suele presentarse entre los 45 y los 55 años, con una incidencia media alrededor de los 50 años.

Esta etapa acontece porque los ovarios dejan de producir hormonas (especialmente estrógenos), que tienen acciones muy importantes sobre diferentes órganos, como el aparato genital, los huesos, el corazón, el aparato cardíaco, la piel, etcétera.

Clínica

El cese de la actividad ovárica tiene como consecuencia unos síntomas a corto (sofocos, sudoración), medio y largo plazo (atrofia vaginal y cutánea, osteoporosis, cardiopatía) (Tabla 4).

La osteoporosis postmenopáusica es el resultado de la disminución de la masa ósea por dos procesos biológicos que se presentan conjuntamente: por una parte, la pérdida de hueso en relación con la edad, y en la mujer por la aceleración que ocurre en la menopausia debido al déficit estrogénico. La administración de estrógenos tras la menopausia no sólo frena la caída de la masa ósea sino que puede incrementar el contenido mineral óseo en las mujeres con osteoporosis postmenopáusica, disminuyendo entre un 35 y un 50% la incidencia de fracturas vertebrales, de cadera y de radio.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad caracterizada por la obstrucción de las arterias coronarias encargadas de nutrir al corazón. Hasta la edad de la menopausia la mayoría de las mujeres no padecen cardiopatía isquémica. El aumento de esta enfermedad en la mujer está asociado al cese de la actividad ovárica, igualándose las cifras con las del hombre. Evidentemente, se asocian otros factores de riesgo, como el sedentarismo, obesidad, tabaco e hipertensión. Habría que considerar la menopausia como un factor de riesgo a añadir a la hora de valorar las posibilidades de padecer una cardiopatía isquémica (Fig. 36.2).

El insomnio suele presentarse principalmente en forma de dificultad en la conciliación y en el mantenimiento del sueño, pudiendo deberse a diversos factores, pero entre ellos debe destacarse la acción de los cambios hormonales y de los sofocos. Generalmente, el tratamiento hormonal contribuye a mejorar el insomnio.

¿Qué medidas son eficaces para prevenir los problemas que aparecen después de la menopausia?

Resulta fundamental que las mujeres conozcan los factores de riesgo para padecer cardiopatía isqué-

Tabla 4
Síntomas de la menopausia

Vegetativos	Metabólicos	Psíquicos
Sofocos	Osteoporosis	Irritabilidad
Sudoración	Atrofia cutánea	Ansiedad
Palpitaciones	Atrofia urogenital	Depresión
Cefaleas	Artralgias	Nerviosismo
Vértigo	Mialgias	Insomnio
Opresión precordial	Obesidad	Disminución de la libido
Zumbidos en oídos		Pérdida de memoria
Hipertensión arterial		

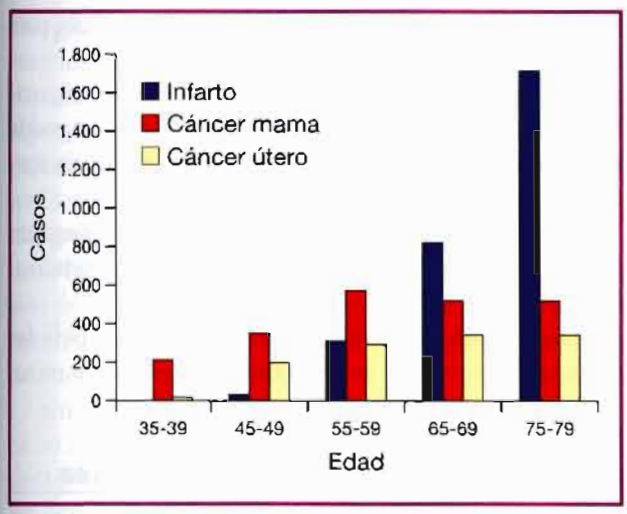


Figura 36.2. Mortalidad femenina en España.

mica, osteoporosis y cáncer, para así conseguir modificar aquellos aspectos sobre los que se pueda incidir, con el objeto de variar las conductas que ocasionan riesgos. Por ejemplo, aspectos modificables son el tabaquismo, la ingesta de alcohol y la escasa actividad física, entre otros (Tabla 5).

Es importante tratar de cumplir medidas encaminadas a promover actitudes y hábitos saludables en relación con la alimentación, el ejercicio físico y los hábitos tóxicos.

Alimentación

Una dieta equilibrada rica en calcio y pobre en grasas es fundamental para prevenir la osteoporosis y las enfermedades cardiovasculares, evitar la obesidad y conseguir el peso óptimo.

La vitamina D tiene un papel fundamental en la absorción de calcio y su incorporación al hueso. La exposición al sol y una alimentación adecuada son suficientes para cubrir las necesidades. En España, el aporte de esta vitamina no suele constituir ningún problema.

Las necesidades calóricas para una mujer entre 50 y 70 años son de 1.800 kcal · día^{-1}; cuando se quiere reducir peso, la ingesta calórica debe disminuir pero no es recomendable bajar de las 1.200 kcal · día^{-1}, ya que en esas condiciones resulta difícil asegurar el contenido equilibrado de proteínas, grasas e hidratos de carbono.

Ejercicio físico

Es fundamental llegar a la edad de la menopausia con el mayor capital óseo posible, ya que es una forma de prevenir las fracturas asociadas a la osteoporosis.

Tabla 5

Factores de riesgo de cardiopatía isquémica
Antecedentes familiares
Menopausia precoz
Hipercolesterolemia
Hipertensión arterial
Diabetes
Hiperuricemia
Obesidad
Actividad física escasa
Tabaquismo
Factores de riesgo para el cáncer de mama
Edad
Herencia
Dieta
Obesidad
Radiaciones
Menarquía precoz
Menopausia tardía
Patologías benignas previas
Factores de riesgo de osteoporosis
Envejecimiento
Historia de fractura previas (cadera especialmente)
Menopausia precoz
Constitución delgada
Bajo peso corporal
Medicación (corticoides, heparina)
Fracturas previas
Dieta baja en calcio
Factores de riesgo del cáncer de endometrio
Edad
Raza
Obesidad
Baja fecundidad

En la etapa de la menopausia, la mujer que ha realizado de forma habitual ejercicio físico debe seguir con su pauta habitual de ejercicios (aeróbi-

co, ejercicios de fuerza, ejercicios de flexibilidad), y si practicaba algún deporte debe continuar con él.

Las mujeres sedentarias necesitarían antes de iniciar un programa de ejercicio realizar una visita a su médico con el fin de conocer su estado de salud en general y en especial la existencia de alguna limitación física. Si su estado de salud es bueno, debe seguir las pautas y recomendaciones generales de ejercicio físico para población adulta.

Para la prescripción de ejercicio en esta etapa de la vida de la mujer deberemos también tener en cuenta la edad a la que aparece la menopausia. Los cambios fisiológicos en el músculo, en las unidades motoras y en otros sistemas tienen que ser tenidos en cuenta por su repercusión en el trabajo de fuerza. Éste es especialmente importante en esta etapa de la vida de la mujer, ya que retrasa la pérdida de masa muscular y de fuerza asociada al proceso del envejecimiento, hecho que repercute positivamente en la conservación de la masa ósea.

La mayoría de los trabajos revisados indican la necesidad de combinar ejercicio aeróbico con ejercicio de fuerza y flexibilidad, especialmente en esta etapa de la vida, siendo muy importante la regularidad y encontrando efectos positivos en la composición corporal, la fuerza muscular, la coordinación, la capacidad funcional, la presión sanguínea, los lípidos en sangre, los niveles de insulina y uso de glucosa sólo en aquellos trabajos que hacen intervenciones de ejercicio durante dos años (Asikainen y cols., 2004). Por consiguiente, no basta con hacer intervenciones puntuales de pocas semanas para encontrar mejoras en todos los parámetros indicativos de salud.

Por tanto, la mujer en esta etapa especialmente, debe incorporar a su rutina diaria el ejercicio, de tal forma que trabajos recientes sugieren que ir acumulando períodos cortos de 10 minutos de ejercicio aeróbico tiene similares efectos sobre la mejora cardiovascular que el ejercicio continuado a intensidades de entre 40-75% VO_{2max} (Asikainen y cols., 2002, 2003). Fraccionar la actividad física realizada puede ser una estrategia que hace más sencillo incorporar dichos programas a la rutina diaria, sobre todo en mujeres sedentarias con poco hábito de ejercicio.

Evitar hábitos tóxicos

Intentar evitar los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, bebidas excitantes) debe ser uno de los objetivos del enfoque terapéutico de la menopausia. Especialmente el tabaco y el alcohol, que son tóxicos para las células óseas.

El tabaco en cantidad superior a 10 cigarrillos · $día^{-1}$ tiene un efecto antiestrogénico que podría relacionarse con el hecho de que la menopausia aparece antes en mujeres fumadoras.

El alcohol favorece el déficit de calcio y juega un papel en la pérdida de masa ósea, contribuyendo al desarrollo de la osteoporosis.

Las bebidas excitantes (café, té, colas y bebidas gaseosas) aumentan la excreción de calcio por orina.

Efectos del ejercicio intenso sobre el sistema reproductor y la masa ósea

El sistema reproductor femenino es muy sensible al estrés fisiológico. Las anomalías del sistema reproductor femenino que se observan en mujeres deportistas tienen su origen generalmente en una disfunción hipotalámica y en la alteración del sistema generador pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), si bien los diferentes mecanismos específicos que provocan la disfunción pueden variar entre las diferentes especialidades deportivas. Las consecuencias clínicas que se asocian a la supresión de la liberación de GnRH son la infertilidad y la densidad mineral ósea comprometida.

El perfil hormonal de las deportistas cuya especialidad requiere bajo peso, tales como el ballet, la carrera de resistencia, la gimnasia o el patinaje artístico, se caracteriza por hipoestrogenismo resultante de una interrupción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Esta disfunción condiciona una fase folicular demasiado larga o la ausencia de un pico de LH o de estradiol en mitad del ciclo, originando la supresión de la ovulación.

Cada vez son más las evidencias de la importancia que tiene el desajuste energético que se produce en estas mujeres, en las cuales el gasto energético supera a la ingesta calórica diaria, afectando esto a la secreción pulsátil de GnRH. Parece que el ejercicio y la restricción calórica condicionan la supresión de los pulsos normales de LH. Por tanto, la supresión de la función reproductora que se observa en deportistas que precisan un bajo peso puede ser una adaptación neuroendocrina a la restricción calórica. Recientemente se ha comprobado que la leptina, hormona secretada por los adipocitos y que puede ser un regulador independiente de la tasa metabólica, puede ser un mediador importante de la función reproductora. Los niveles de leptina fluctúan en respuesta a la disponibilidad

energética y a los depósitos grasos, suprimiendo su respuesta ante ingestas calóricas deficientes. Se han encontrado receptores de leptina en neuronas hipotalámicas implicadas en la generación de los pulsos de GnRH, por lo que la leptina puede ser un factor crítico implicado en informar de la baja disponibilidad de reserva energética al eje hipotálamo-hipofiso-gonadal. En consecuencia, la supresión de la función reproductora puede ser un mecanismo de adaptación para superar un déficit crónico de energía.

Sin embargo, esta teoría de la restricción calórica no es suficiente para explicar la disfunción reproductora en todas las disciplinas deportivas. Así, en los deportes en los que predomina la fuerza, tales como la natación o el remo, también se observa cierta tendencia a padecer alteraciones menstruales. El perfil endocrino de estas atletas se caracteriza por niveles elevados de LH y discretos hiperandrogenismos. Las concentraciones elevadas y crónicas de la dihidroepiandrosterona sulfato pueden activar el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

Como ya hemos comentado, las atletas con hipoestrogenismo están predispuestas a la osteopenia y la osteoporosis. El 48% de la masa ósea se adquiere durante la adolescencia y sigue aumentando hasta los 30 años. Las atletas con amenorrea hipoestrogénica padecen descensos de su masa ósea, influyendo también en ello los déficit nutricionales. Dado que en los huesos se han encontrado también receptores de leptina, la disminución de los ritmos diurnos de esta hormona, asociados a la baja ingesta calórica, pueden mediar también en la masa ósea adquirida durante la adolescencia.

A pesar de todo lo comentado respecto al ejercicio intenso, debemos puntualizar la importancia que tiene para la mujer hacer ejercicio de forma regular, ya que se observa que la actividad física diaria está relacionada con la prevención de la osteoporosis, el cáncer de mama, la enfermedad cardiovascular o la depresión, entre otras patologías.

Embarazo

A lo largo de la historia, las recomendaciones de los médicos a las embarazadas con respecto a la actividad física se han basado más en criterios sociales o culturales que en evidencias científicas contrastadas. Así, en el año 1950 se les recomendaba caminar 1 ó 2 km diarios, preferiblemente repartidos en varios paseos cortos, no realizar deportes y continuar con las labores cotidianas de la casa. En el año 1985, con «el *boom* del acondicionamiento físico» vivido en Estados Unidos en los setenta, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) comenzó a recomendar la práctica de ejercicio físico aeróbico durante el embarazo, aunque advertían del daño que pueden causar actividades con alto impacto, como la carrera, y por tanto aconsejaban su uso con cierta precaución. Recomendaban por tanto intensidades de ejercicio que no llevaran a frecuencias cardíacas superiores a los 140 lpm y duraciones de 15 minutos (ACOG, 1985). Dada la cada vez mayor incorporación de la mujer al deporte, incluso el alto grado de profesionalidad de la mujer en el deporte, en el año 1994 ACOG revisa su posición y adopta recomendaciones menos conservadoras, siempre que la mujer embarazada esté sana y en el transcurso del embarazo no surjan complicaciones (ACOG, 1994).

La restricción de ejercicio en la mujer embarazada se ha basado en los posibles riesgos que sobre el desarrollo del feto se han observado en los experimentos realizados en animales, con difícil transferencia al ser humano. La mayoría de los animales que han servido de modelo (ratas, cobayas, ovejas) tienen tiempos de gestación distintos que el ser humano, así como temperaturas basales diferentes. El riesgo potencial de la aparición de efectos teratógenos en el feto, producidos por la hipertermia, ha hecho que estos aspectos no se estudien en humanos de modo experimental, por lo que los conocimientos que disponemos provienen de estudios con animales o bien de estudios retrospectivos.

Riesgos hipotéticos del feto durante la realización de ejercicio

El ejercicio realizado en la mujer embarazada:

- Incrementa la utilización de hidratos de carbono por los músculos en movimiento, pudiendo ello originar hipoglucemias maternas, especialmente cuando la actividad física se lleve a cabo con cierta intensidad y en el 3.er trimestre de embarazo. También se puede propiciar una disminución de la disponibilidad de glucosa fetal, pudiendo originar malnutrición fetal y bajo peso; además, si se repite de forma continuada podría llegar a producir alteraciones del desarrollo fetal.
- Origina un aumento de las catecolaminas que ocasionan una redistribución del flujo sanguíneo, aumentando la derivación de san-

gre hacia los músculos en ejercicio. Esto puede causar una disminución del flujo sanguíneo uterino, pudiendo llegar hasta un 25% del flujo tras ejercicios al 70% VO_{2max} y 40 minutos de duración. Trabajos realizados en mujeres de 22 a 35 semanas de edad gestacional y sometidas a ejercicios de fuerza de mano no han observado afectación del flujo placentario medido por doppler. Otro aspecto que debemos tener en cuenta de la noradrenalina es su efecto estimulante sobre las contracciones uterinas, pudiendo llegar a provocar un parto prematuro.

- Aumento de la temperatura del núcleo central de la madre que hace ejercicio, relacionado con la intensidad y duración del mismo. La temperatura del feto es 0,6 °C superior a la de la madre debido al calor generado por su desarrollo; si la diferencia de gradiente madre-hijo disminuye, la pérdida de calor será menor, pudiendo provocar efecto dañinos, sobre todo en el cierre del tubo neural. Estudios con animales ratifican los efectos teratógenos de la hipertermia sobre el sistema nervioso, sobre todo cuando ésta incide en el primer mes o primer trimestre de embarazo. Los estudios en humanos son retrospectivos por razones obvias. Así, Miller (1978) estudió 63 casos de anencefalia: en siete de ellos sus madres habían padecido hipertermia durante los días 24 y 27 después de la concepción; Smith y cols. (1978) estudiaron a 917 mujeres embarazadas expuestas a temperaturas por encima de 38,9 °C durante el embarazo, encontrando un aumento significativo de patologías relacionadas con sistema nervioso, entre las que destacan la microcefalia, la hipotonía o las anormalidades del electroencefalograma. Más tarde, Eskeli y Erkkola (1988) estudiaron el estrés térmico inducido por la sauna, observando que la temperatura alcanzada por ésta no fue superior a 38,1 °C y que la incidencia de patología no fue más alta. Parece que ni el ejercicio realizado en las condiciones optimas de temperatura o ropa ni la sauna provocan alcanzar temperaturas del núcleo superiores a los 38,9 °C, que son las que se asocian a daños teratógenos en el feto; además la madre mejora la termorregulación para asegurar que así sea.

Estos riesgos pueden no suceder, dado que se observa una serie de adaptaciones o mecanismos protectores, entre los que podemos destacar:

- El feto puede adaptarse a esta situación de hipoglucemia transitoria utilizando lactato como combustible (Burd y cols., 1975; Hay y cols., 1983). En la redistribución del flujo, se desvía más sangre hacia la placenta, facilitando la transferencia de oxígeno. Además, el ejercicio provoca una hemoconcentración.
- Ante el aumento de temperatura corporal, la embarazada incrementa los mecanismos termorreguladores, aumentando la circulación a la piel con el fin de perder calor.

Estudios realizados en ratas muestran posibles adaptaciones fetales y placentarias; así, Bonner y cols. (1978) observaron que las células cardíacas de la descendencia de las ratas, que durante la gestación fueron sometidas a ejercicio, tienen tamaños mayores y también mejor contractilidad respecto a aquellas que no realizaron actividad física.

Riesgos en la embarazada que realiza ejercicio

Hipoglucemia

Abortos en el primer trimestre

El ejercicio induce contracciones uterinas, dependientes del tipo de deporte más que de la intensidad del mismo (Duraky y cols., 1990). Así, ejercicios realizados a la misma intensidad producen un porcentaje distinto de contracciones uterinas: el ciclismo conduce a un 50% de las mismas, la carrera a un 40%, el remo a un 10% y el ergómetro de manivela a un 0% de contracciones.

Una investigación llevada a cabo por Clapp en 1991 sobre 158 mujeres activas (corredoras, esquiadoras y ciclistas) y 83 mujeres sedentarias no encontró asociación de la realización de ejercicio físico con un mayor riesgo de infertilidad, aborto, embarazo ectópico, insuficiencias placentarias, sangrados vaginales, posiciones fetales anómalas o muerte fetal.

Parto prematuro

El ejercicio de elevada intensidad aumenta la concentración plasmática de noradrenalina, que puede estimular la actividad del miometrio (Zuspan y cols., 1962). Se ha informado de tiempos de gestación más cortos en mujeres que continúan el ejercicio por encima de la 28.ª semana de gestación (Clapp y Dickstein, 1984). Otros trabajos no encuen-

tran aumentos de la actividad uterina en gestantes de 30 semanas que continúan el ejercicio de caminar o correr al 70% de la FC_{max} teórica durante 30 minutos o realizan bicicleta (Veille y cols., 1985).

En lo que sí parecen estar de acuerdo los diferentes autores es que en las últimas semanas de gestación la posición estática de pie podría relacionarse con anticipación del trabajo del parto.

Lesiones musculoesqueléticas

Durante el embarazo aumenta la secreción de relaxina, que causa laxitud de ligamentos pélvicos y que unido a la mayor retención de líquidos en la embarazada puede limitar el rango de movimiento en muñecas, manos y dedos, e incluso ocasionar el síndrome del túnel carpiano (Sternfeld, 1997).

Por otra parte, los cambios anatómicos que supone el avance de la gestación, junto con las modificaciones del centro de gravedad y la ganancia de peso, suponen un estrés adicional para las rodillas.

Respuestas al ejercicio y beneficios de éste durante el embarazo

Los cambios hormonales del embarazo junto con los cambios anatómicos y fisiológicos condicionan las respuestas y las adaptaciones al ejercicio que tendremos que considerar a la hora de hacer las recomendaciones y prescripciones de ejercicio.

Maternos

Sistema cardiovascular

Se produce un efecto interactivo entre el embarazo, el acondicionamiento físico y la estructura y función del corazón. La frecuencia cardíaca basal (FC) en la mujer embarazada es más alta, en aproximadamente 15 lpm, a causa del aumento de la hormona gonadotrofina coriónica, a los cambios hemodinámicos, así como a la menor actividad del sistema parasimpático. La FC_{max} al final del embarazo es menor debido a una respuesta atenuada del sistema simpático al ejercicio (Barron y cols., 1986; Bone y cols., 1992; Avery y cols., 2001). Todo ello condiciona una menor reserva de la FC en la mujer embarazada sometida a ejercicio (Fig. 36.3), y hace de la frecuencia cardíaca un indicador menos sensible de la intensidad de ejercicio en estado de gestación.

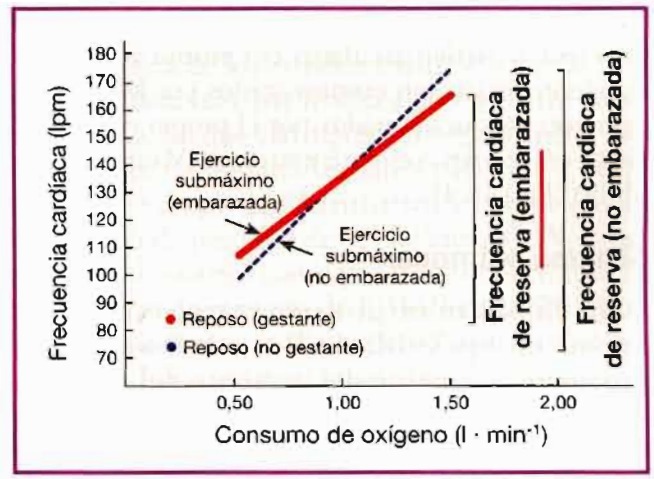


Figura 36.3. *Respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio en mujeres embarazadas y no embarazadas. (Modificada de Wolfe LA, Mottola MF. Aerobic exercise in pregnancy: an uptake. Can J Appl Physiol, 1993; 18:119-147.)*

No obstante, deberíamos hacer una diferenciación entre mujeres embarazadas sedentarias y atletas gestantes; por ejemplo, al comparar su FC de reposo, la mujer atleta gestante tiene una media de 30 lpm menos, respecto a la gestante sedentaria, lo que posibilita una mayor reserva cardíaca (Bung y cols., 1998).

La mujer embarazada sedentaria sometida a un programa de ejercicio de intensidad moderada durante el segundo y tercer trimestre (140-150 lpm sesiones de 25 minutos, tres veces · s^{-1}) se beneficia de las adaptaciones que provoca el entrenamiento regular, disminuyendo la frecuencia cardíaca submáxima respecto a sus compañeras sedentarias embarazadas no sometidas a ejercicio (Ohtake y Wolfe, 1998). También se han descrito aumentos del volumen sistólico por el incremento ocasionado en el volumen plasmático durante el embarazo; no obstante, si ese programa se efectúa durante el tercer trimestre de embarazo, el volumen sistólico puede disminuir como consecuencia del descenso del retorno venoso a causa de la compresión de la vena cava inferior por parte del útero grávido, acontecimiento que se da con más frecuencia en posición supina (Kerr y cols., 1964; Veland y cols., 1969).

En relación con los efectos del entrenamiento relativos al control del sistema nervioso autónomo sobre el corazón, se ha observado que la mujer embarazada en reposo tiene una menor actividad parasimpática (medida por la variabilidad R-R), y que durante el ejercicio se atenúa la actividad del sistema nervioso simpático, como refleja una menor concentración de catecolaminas en sangre (Avery y cols., 2001).

Casi todos los estudios coinciden en señalar que los efectos cardiovasculares del propio acondicionamiento físico son enmascarados por los efectos más potentes ocasionados por el propio embarazo, tanto en reposo como en ejercicio (Wolfe y cols., 1999) (Fig. 36.4).

Sistema pulmonar

El embarazo origina una mayor ventilación minuto en reposo (de 6 a 9 l · min^{-1}) a expensas predominantemente del aumento del volumen corriente; esto hace que se elimine más CO_2, con tendencia a aumentar el pH, lo que provoca una compensación mediante una mayor excreción de bicarbonato por parte del riñón. Además, los quimiorreceptores centrales aumentan la sensibilidad al CO_2 mediado por factores endocrinos (progesterona y estrógenos), para evitar la isquemia fetal y la acidosis metabólica. El descenso de la PCO_2 es un mecanismo regulador que previene la instauración de acidosis, en reposo y en ejercicio. La embarazada tiene menor reserva ventilatoria, mientras que el aumento de la ventilación en el embarazo parece debido al descenso de la osmolalidad y a las mayores concentraciones de angiotensina II.

El equivalente ventilatorio aumenta aproximadamente un 11% durante el ejercicio en mujeres embarazadas respecto a no embarazadas, por lo que podemos decir que existe una pérdida de eficiencia en la ventilación durante el ejercicio.

Condición aeróbica

El VO_{2max} expresado en valores absolutos aumenta entre un 15 y un 20% durante el embarazo, mientras que si lo relacionamos con el peso corporal se mantiene o se incrementa ligeramente conforme avanza la edad gestacional, y ello a pesar de la ganancia de peso. El aumento del VO_2 de reposo está condicionado por los cambios fisiológicos acontecidos en los sistemas cardiovascular, hematológico y respiratorio.

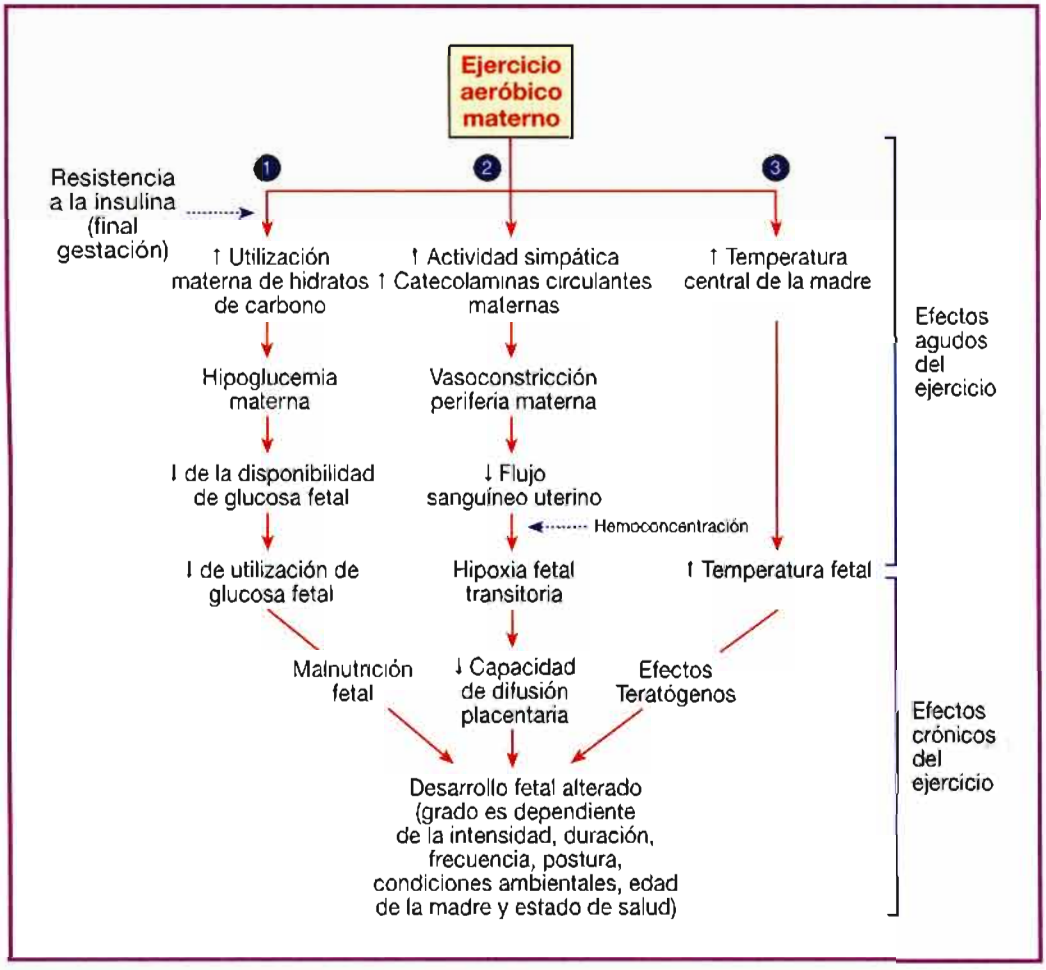


Figura 36.4. *Riesgos hipotéticos del feto durante la realización de ejercicio aeróbico. (Modificada de Wolfe LA, Ohtake PJ, Mottola MF, McGrath MJ. Physiological interactions betuween pregnancy and aerobic exercise. Ed. Williams & Wilkins. Exercise and Sports Science Reviews, 1989; 17:295-351.)*

Heenan y cols. (2001) no observaron diferencias significativas en el VO_{2max}, umbral ventilatorio y eficiencia de trabajo entre un grupo de 14 embarazadas en la 34.ª semana de edad gestacional, respecto a 14 mujeres no embarazadas; sí encontraron, en cambio, valores pico de lactato más elevados, RER disminuidos y valores más altos del VO_2 en recuperación, en el grupo de mujeres embarazadas. Como justificación de los hallazgos, los autores hipotetizan la menor utilización de los hidratos de carbono con fines energéticos, lo que tendría como consecuencia una atenuación de la estimulación de la ventilación pulmonar, al descender los valores de lactato en sangre. Por otra parte, se ha observado una mejora de la economía de carrera en el embarazo, tal vez por las modificaciones del centro de gravedad, eficiencia contráctil, aspectos metabólicos, o el propio entrenamiento (Clapp, 1989).

Trabajo de parto

Es lógico esperar que el parto sea más fácil para la mujer con buena condición física, pero es un trabajo de músculos tan específico y tan complejo que además depende de: la edad, la paridad, el tamaño del feto, la posición y el uso de analgesia, entre otros.

Clapp en 1990 realizó una investigación con 87 mujeres embarazadas deportistas que siguieron con el entrenamiento durante el embarazo y 44 controles, concluyendo que la mujer embarazada con buena condición física y sana que continúa con su pauta de ejercicio en el embarazo consigue efectos beneficiosos en múltiples aspectos del proceso del parto sin incrementar el riesgo en el feto o neonato (Tabla 6).

Control de peso

La mayoría de los estudios están de acuerdo con que la embarazada que realiza ejercicio físico gana menos peso, sin que ello repercuta negativamente en el neonato. El trabajo llevado a cabo por Clapp en 1989 un grupo de 18 embarazadas observó que la ganancia de peso fue de 1,3 kg/mes (+21%) para el grupo de mujeres que siguió una pauta de ejercicio, frente a una ganancia de 1,7 kg/mes (+27%) para aquellas que dejaron el ejercicio físico durante el embarazo.

Dolor lumbar asociado al embarazo

Trabajos realizados sobre 139 mujeres embarazadas que realizaban ejercicios en el agua una vez en semana durante la segunda mitad del embarazo, frente a 129 mujeres gestantes control, nos confirman que la intensidad del dolor de espalda fue menor en las mujeres que realizaban ejercicios en el agua. En ambos grupos el dolor fue incrementandose conforme aumentaba la edad gestacional, si bien el número de días de baja por dolor fue menor en las que realizaban ejercicio. Por otra parte, no hubo más infecciones urinarias ni vaginales asociadas a las que hacían ejercicios en el agua, por lo que parece que los ejercicios en el agua pueden ser muy recomendables como método para aliviar el dolor de espalda, reduciéndose al mismo tiempo las bajas laborales (Kihlstrand y cols., 1999).

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomiendan ejercicios específicos de acondicionamiento muscular que promuevan buenas posturas, con el fin de prevenir el dolor lumbar especialmente durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Tabla 6

Parámetro	Control (n = 44)	Ejercicio (n = 87)	Nivel de significación
Rotura artificial de membranas	50% (n = 22)	23% (n = 20)	0,01
Estimulación del trabajo de parto	20% (n = 9)	13% (n = 11)	0,01
Second stage arrest	14% (n = 6)	2% (n = 2)	0,01
Uso de anestesia epidural	50% (n = 22)	28% (n = 24)	0,01
Uso de métodos:			
Espontáneo	50% (n = 22)	88% (n = 77)	0,01
Fórceps	20% (n = 9)	6% (n = 5)	0,01
Cesárea	30% (n = 13)	6% (n = 5)	0,01

Clapp JF. The course of labor after endurance exercise during pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 1990; 163:1799-1805.

Previene la diabetes gestacional

La diabetes gestacional es transitoria, y puede ocurrir al final del embarazo como resultado de la acción de la insulina y de las hormonas placentarias. En definitiva, lo que se desarrolla es una resistencia a la insulina, pudiendo generar macrosomias en el feto.

El ejercicio aumenta la utilización de la glucosa por parte de los músculos en ejercicio, reduciendo además la necesidad de la insulina para que estos azúcares entren dentro de la célula.

Crecimiento placentario

Parece que como respuesta adaptativa al estímulo intermitente de disminución del flujo sanguíneo uterino se produce un mayor volumen placentario en las mujeres embarazadas que continúan con el ejercicio (Tabla 7).

Fetales

Peso al nacer

El ejercicio intenso, con una frecuencia de cuatro-siete días/semana en gestantes de 25-35 semanas, puede ocasionar bebés con menos peso respecto a aquellos que nacen de madres que hacen ejercicio moderado o de madres sedentarias que no realizan ejercicio (-315 g), esta diferencia de peso está principalmente motivada por una menor masa grasa en los bebés de madres deportistas (-5%). Por el contrario, las mujeres embarazadas que realizan ejercicio tan sólo tres veces en semana a una intensidad moderada tienen bebés más grandes que las sedentarias (3.682 vs 3.364 g), tal vez debido a un mayor volumen placentario que hace que el flujo sanguíneo y la nutrición a al feto sea mejor.

Tabla 7

Semana de gestación	Grupo de ejercicio (cm^3, media ± DE)	Grupo de control (cm^3, media ± DE)	Nivel de significación
16	141 ± 34	106 ± 18	0,01
20	265 ± 67	186 ± 46	0,01
24	410 ± 87	270 ± 58	0,001

Clapp JF. Effect of recreational exercise on midtrimester placental growth. Am J Obstet Gynecol, 1992; 167:1518-1521.

Desarrollo psicomotor

El seguimiento durante un año de estos niños nos revela que el crecimiento y el desarrollo psicomotor es adecuado. Investigaciones que han realizado un seguimiento durante cinco años de la descendencia en mujeres con buena condición física y que siguen manteniendo su actividad física durante el embarazo, han observado un desarrollo psicomotor superior, con mejor maduración nerviosa (Clapp, 2000).

Por otra parte, el estudio durante cinco días de los neonatos de madres que mantienen programas de ejercicio durante el embarazo ofrece como resultado diferencias en los perfiles de humor de los bebés respecto a los de madres sedentarias, respondiendo mejor a los estímulos ambientales y a los estímulos luminosos, y con una mejor organización motora según la escala de humor de Brazelton (Clapp y cols., 1999).

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca fetal normal es de 120-160 lpm. Recientes estudios sugieren que la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal al ejercicio materno puede ser diferente en sedentarias respecto a población deportista. Brenner y cols. (1999) examinaron el efecto del acondicionamiento físico materno y el avance de la edad gestacional sobre la respuesta de la frecuencia fetal al ejercicio materno, observando en los dos grupos de mujeres (sedentarias y sedentarias acondicionadas) un incremento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio materno, no observándose en ningún caso bradicardias. Las mujeres fueron evaluadas entre la semana 27 y 37 de gestación, concluyendo que el avance de la edad gestacional hacía disminuir la frecuencia fetal en reposo y en respuesta al ejercicio materno, con menor incidencia de taquicardia inducida por el ejercicio. Por otra parte, el acondicionamiento físico materno no alteró significativamente la FC fetal en respuesta al ejercicio materno. Por tanto, la taquicardia fetal en respuesta al ejercicio materno acontece con más frecuencia durante el segundo trimestre, dado que el feto madura y por tanto madura también su sistema nervioso autónomo.

Algunos estudios han descrito disminución de la frecuencia cardíaca fetal asociada a hipotensión materna post-ejercicio. Se piensa que la hipotensión se debe a un descenso de las resistencias peri-

féricas venosas y a una compresión del útero grávido sobre la cava inferior, que causaría una disminución del flujo sanguíneo uterino. En este sentido, Carpenter y cols. (1988) informaron de bradicardias fetales (FC Fetal <110 lpm más de 10s) en el 16,2% de la población sedentaria de 25 semanas de edad gestacional sometidas a ejercicio, pudiendo ello significar hipoxia fetal transitoria.

Otras investigaciones (Lotgering y cols., 1985; Spinnewijn y cols., 1996; Kemp y cols., 1997) han observado incrementos de la frecuencia cardíaca fetal (de 5 a 25 lpm) en respuesta al ejercicio materno, y sugieren que el grado de elevación está relacionado directamente con la intensidad y la duración del ejercicio, siendo más pronunciada según avanza la edad gestacional. En el aumento de la frecuencia cardíaca influyen distintos factores, entre los que destacamos: el incremento de la temperatura fetal, la transferencia de las catecolaminas maternas a través de la placenta o una hipoxia fetal moderada.

Por último, estudios que han utilizado programas de ejercicios de fuerza, y valoraron la respuesta fetal, constatan aumentos de frecuencias cardíacas fetales y ocasionalmente bradicardia fetal cuando los ejercicios se ejecutan en posición supina (Avery y cols., 1999).

Temperatura fetal

El ejercicio prolongado y en ambiente de calor aumenta la temperatura central de la mujer gestante que realiza ejercicio. Aunque se han descrito en animales efectos teratógenos en los fetos, en humanos no se han observado cuando la temperatura de la madre aumentó en el primer trimestre por fiebre o sauna. En este sentido, debemos recordar que con el embarazo mejoran los mecanismos termorreguladores, aunque en cualquier caso es preferible evitar aumentos importantes de la temperatura central de la madre asociados al ejercicio físico, lo que deberá tenerse en cuenta al realizar las recomendaciones generales en los programas de ejercicio para mujeres embarazadas.

Recomendaciones de ejercicio

Los cambios hormonales, anatómicos y fisiológicos de la mujer embarazada condicionan las respuestas al ejercicio. La mayoría de los estudios sugieren que, a mayor intensidad y duración del ejercicio materno, mayor riesgo potencial de que ocurran efectos dañinos sobre el feto, por lo que es importante conocer el nivel óptimo de ejercicio que pueda proporcionar beneficios fisiológicos maternos, sin comprometer el desarrollo del feto. Hay que tener en cuenta que el ejercicio durante el embarazo puede tener algún riesgo asociado, aunque los beneficios superan con mucho los riesgos potenciales.

Las mujeres sanas y sin complicaciones durante el transcurso del embarazo pueden realizar ejercicio con pocas restricciones. Los programas de ejercicio deberán ser regulares, individualizados y con un exhaustivo control ginecológico. Se cuidará de forma especial la alimentación y la hidratación, y se tendrán muy en cuenta las sensaciones durante el ejercicio.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomienda que las mujeres que antes del embarazo participaban en programas regulares de ejercicio continúen su entrenamiento sin demasiadas modificaciones. Para aquellas mujeres sedentarias que deseen comenzar un programa de ejercicio durante el embarazo, se recomienda que el inicio sea en el segundo trimestre del embarazo, de modo muy gradual (baja intensidad y frecuencia) y que las actividades sean de bajo o nulo impacto, como caminar o nadar.

Se debe tener en cuenta que no todos los embarazos tienen una evolución normal, por lo que existen contraindicaciones absolutas y relativas que debemos tener en cuenta (Tabla 8).

Recomendaciones generales de prescripción de ejercicio en mujeres embarazadas:

- Frecuencia. Tres veces por semana en el primer y tercer trimestre de embarazo, pudiendo alcanzar para la mujeres atletas en su etapa previa hasta cinco veces/semana en el segundo trimestre.
- Duración. 15 minutos por sesión, hasta duraciones máximas de 30 minutos, con 5-15 minutos de calentamiento y 5-15 minutos de vuelta a la calma. Es recomendable sobre todo en mujeres sedentarias el trabajo interválico (10 minutos de ejercicio con dos-tres minutos de reposo), para minimizar la posible hipoxia fetal.
- Modalidad. Las mujeres sedentarias deberán realizar principalmente actividades como la natación, ya que es un medio donde es fácil mantener la temperatura del núcleo central sin que ésta se eleve; además, es un medio donde las lesiones musculoesqueléticas son

Tabla 8
Contraindicaciones relativas y absolutas de ejercicio en el embarazo

Contraindicaciones absolutas para la realización de ejercicio durante el embarazo	Contraindicaciones relativas para la realización de ejercicio durante el embarazo
Hipertensión arterial inducida por el embarazo	Hipertensión arterial crónica no relacionada con el embarazo
Ruptura prematura de membranas	Anormalidades de la función de la glándula tiroidea
Trabajo de parto prematuro	Enfermedad cardíaca
Incompetencia de cuello uterino o abortos habituales	Enfermedad vascular
Sangrado	Enfermedad pulmonar
Placenta previa	
Retraso de crecimiento intrauterino	

menores. En el segundo trimestre se introducirán actividades que soportan el peso en el agua (ejercicios acuáticos y caminar). Los ejercicios en el agua pueden ser recomendables como método para aliviar el dolor de espalda. Otras actividades, como caminar, aeróbicas de bajo impacto o bicicleta, podrán poco a poco ser introducidas.

La mujer embarazada con buena condición física y deportista podrá seguir con su actividad, siempre y cuando ésta no sea de impacto o de contacto. Por ejemplo, si trotaba podrá continuar con dicha actividad (Tabla 9).

- Intensidad. El Colegio Americano de Medicina del Deporte recomienda el uso del RPE o escala de percepción de esfuerzo para monitorizar la intensidad de ejercicio; distintos autores recomiendan una intensidad 12-14 de la escala RPE de Borg (6-20). La frecuencia cardíaca no resulta tan válida como índice de monitorización de intensidad de ejercicio, dadas las alteraciones hemodinámicas que acontecen en la gestación. A pesar de esto, casi todos los trabajos utilizan este parámetro para monitorizar la intensidad de ejercicio, recomendando intensidades correspondientes al 60-70% VO_{2max} (Tabla 10).

Tanto el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (1994) como la Sociedad Canadiense de Fisiología del Ejercicio (1996) recomiendan evitar e incluso contraindican el ejercicio de alta intensidad, ya que se asocia con más frecuencia a ruptura prematura de membranas, lesiones placentarias, incompetencia cervical, parto prematuro, preeclampsia y retardo del crecimiento intrauterino. Por otra parte, el embarazo no es un buen momento para competir o realizar actividades vigorosas que podrían provocar lesiones en la madre. No se conocen beneficios para el feto con actividades cuya intensidades supere el 80% VO_{2max} (estudios en animales observan que dicha intensidad reduce el flujo utero-placentario en un 65%).

Consideraciones especiales

1. *El inicio de un nuevo programa de ejercicio durante el embarazo.* Aunque el embarazo parece ser el momento apropiado para el cambio de estilos de vida y así lo refieren algunos libros, no es recomendable o más bien es inapropiado comenzar un programa de ejercicio. Según el Colegio de Obstetras y Ginecólogos Americanos, el comienzo debería ser muy gradual para aquella persona sedentaria y en el final del primer trimestre de embarazo.
2. *Prevención de la hipertermia fetal.* Se deben evitar ejercicios que induzcan un aumento importante de la temperatura, particularmente en el primer trimestre de embarazo. La producción de calor en la madre durante el ejercicio está relacionada con la intensidad y duración del ejercicio, y la eficacia de los sistemas termorreguladores son dependientes en gran parte de la temperatura ambiental, así como de la humedad. Por tanto, evitar ejercicios en condiciones de calor y alta humedad, evitar ejercicios en sesiones continuas y realizar ejercicios de 10-15 minutos de duración con intervalos de reposo de dos-tres minutos parece lo recomendable.

Tabla 9
Recomendaciones del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología para mujeres embarazadas sedentarias y atletas

Actividad física recomendada durante el embarazo	**Actividad física no recomendada durante el embarazo**
Caminar	Fútbol
Natación	Baloncesto
Ejercicios aeróbicos de bajo impacto	Deportes de contacto
Bicicleta estática	Boxeo
	Gimnasia
	Equitación
	Esquí
	Buceo
	Deportes de raqueta
	Levantamiento de pesas
American College of Sports Medicine, 2000 *Recomendaciones para ejercicio en embarazadas ACOG, 1994*	***American College of Sports Medicine, 2000*** *Recomendaciones para ejercicio en embarazadas Atletas ACOG, 1994*
Ejercicio regular, tres veces · s^{-1}, 140-150 lpm	Continuar entrenamientos, tres veces · s^{-1} en el primer T y tercer T, cinco veces · s^{-1} en el segundo T
Evitar ejercicios a altas temperaturas	No exceder de una intensidad correspondiente a 140-150 lpm
Evitar participar en competiciones	No entrenar con infección, fiebre o fatiga
Evitar deportes de contacto	Evitar competiciones
Evitar realizar muchas contracciones isométricas	Evitar deportes de contacto
Evitar actividades anaeróbicas	Evitar ejercicios de fuerza máxima e isométricos
Evitar la alta intensidad	Evitar altas temperaturas y deshidratación
Comenzar por ejercicios que no soporten peso (bicicleta, natación...). Ejercicios en el agua son recomendables para aliviar el dolor de espalda que aparece al avanzar la edad gestacional	Con síntomas como dolor, sangrado ... parar los entrenamientos
	Evitar cambios rápidos de dirección (laxitud ligamentosa)
Evitar ejercicios que aumenten el riesgo de trauma abdominal	Evitar actividades anaeróbicas
Evitar ejercicios en posición supina después del primer trimestre (retorno venoso disminuye), realizar cambios frecuentes de posturas	Añadir a sus entrenos ejercicios en el agua para prevenir o aliviar el dolor de espalda que aumenta al avanzar la edad gestacional
No demasiado adecuado iniciar un programa de ejercicio en el primer T, si se inicia debe ser muy gradual	En ejercicios de fuerza usar poco peso y muchas repeticiones, evitar maniobra de Valsalva
Adecuada nutrición e hidratación	Cuidado con los abdominales (diátesis de los rectos)
	Conocer las razones para interrumpir ejercicio y consultar con su médico
	Evitar ejercicios en posición supina después del primer trimestre

American College of Obstetricians and Gynecologists. Exercise during pregnancy and the postnatal period. Washington DC. American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994.

3. *Participación en entrenamientos de pesas o ejercicio estático.* El objetivo de estos ejercicios es mantener una buena postura, prevenir el dolor de espalda, fortalecer el suelo pélvico y prevenir la diátesis de los músculos rectos del abdomen. Es recomendable evitar ejercicios en los que la posición supina se prolongue durante tiempo (minutos) y ejercicios que

Tabla 10
Intensidad de ejercicio recomendada para la mujer embarazada según la edad

Edad (años)	Frecuencia cardíaca (lpm)
< 20	140-155
20-29	135-150
30-39	130-145
> 40	125-140

Can Society for exercise Physiology, 1996. (Modificada de Barbara L. Drinkwater. Woman in sports. Ed. Blackwell Science, 2000; tabla 14.4, pág. 199.)

supongan realizar maniobras de Valsalva, para evitar en lo posible cierta hipoxia fetal.

4. *Ejercicio y lactancia.* No hay efecto negativo entre el ejercicio físico y la composición o el volumen de leche obtenida. En las mujeres sanas que realizan ejercicio se obtienen buenos desarrollos y crecimientos, así como ganancias de peso.

Los beneficios de un correcto programa de ejercicio durante el embarazo eliminan los riesgos potenciales. Cualquier programa de ejercicio que realice la mujer embarazada deberá estar supervisado por su médico.

Bibliografía

American College of Obstetricians and Gynecologists. Exercise during pregnancy and the postnatal period. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1985.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Exercise during pregnancy and the postnatal period. Washington DC. American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994.

Artal R, Gardin K. Historical perspectives. En: Artal R, Wiswell RA (editors). Exercise in pregnancy. Baltimore: Williams and Wilkins 1986; 1-6.

Asikainen T-M, Kukkonen-Harjula K. Miilunpalo S. Exercise for health for early postmenopausal women: A systematic review of randomised controlled trials. Sports Med, 2004; 34:753-778.

Asikainen T-M, Miilunpalo S, Kukkonen-Harjula K. Walking trials in postmenopausal women: effect of low doses of exercise and exercise fractionzation on coronary risk factors. Scand J Med Sci Sports, 2003; 13:284-292.

Asikainen T-M, Miilunpalo S, Oja P. Walking trials in postmenopausal women: effect of one vs two daily bouts on aerobic fitness. Scand J Med Sci Sports, 2002; 12 99-105.

Avery NA, Wolfe LA, Amora CF, Davies GA, Mcgrath MJ. Effects of human pregnancy on cardiac automatic function above and below the ventilatory thershold. J Appl Physiol, 2001; enero 90 (1):321-328.

Avery ND, Stocking KD, Tanmer JE, Davies GA, Wolfe LA. Fetal responses to maternal strength conditioning exercise in late gestation. Can J Appl Physiol, 1999; agosto 24 (4):362-376.

Beidleman BA, Rock PB, Muza SR. Exercise VE and physical performance at altitude are not affected by menstrual cycle phase. J Appl Physil, 1999; 86:1519-1526.

Bolock SL, Feltz DL, Pivarnik JM. Training patterns of athletes during pregnancy Res. Q Exerc Sport, 2001; marzo 72 (1) 39-46.

Bell RJ, Palma SH, Lumley JM. The effect of vigorous exercise during pregnancy on birth-weight. Aus NZJ Obstet Gynaecol 1995; febrero 35 (1) 46-51.

Bemben DA, Salm PC, Salm AJ. Ventilatory and blood lactate responses to maximal treadmill exercise during the menstrual cycle. J Sports Med Phys fitness, 1995; 35-257-262

Blackies SP, Fairbarn MS, McElvaney NG. Normal values and ranges for ventilation and breathing pattern at maximal exercise. Chest, 1991; 100:136-142.

Brenner IK, Wolfe LA, Monger M, McGrath MJ. Physical conditioning effects on fetal heart rate responses to graded maternal exercise. Med Sci Sports Exerc, 1999; junio 31 (6):792-799.

Brownell KD, Nelson SS y Wilmore JH. Weight regulation practices in athletes: analysis of metabolic and health effects. Med Sci Sports Exerc, 1987; 19:546-556.

Bryner RW, Toffle RC, Ullrich JH, Yeater RA. Effect of low dose oral contraceptives on exercise performance. Br J Sports Med, 1996; 30:36-40.

Bung P, Spatling L, Huch A. Performance training in pregnancy. Rport of respiratory and cardiovascular physiologic cganges in pregnant high-performance athletes in comparison with a sample of normal pregnant patients. Geburtshilfe Frauenheilkd, 1998; julio 48 (7):500-511.

Cary GB, Quinn TJ. Exercise and lactation: are they compatible? Can J Appl Physiol, 2001; febrero 26 (1):55-75.

Clapp JF. Exercise during pregnancy. A clinical uptake. Clin Sports Med, 2000; abril 19 (2):273-286.

Clapp JF, Kim H, Burciu B, López B. Begining regular exercise in early pregnancy: effect on fetoplacetal growth. Am J Obstet Gynecol, 2000; diciembre 183 (6):1484-1488.

Clapp JF, López B, Hacar-Sevcik R. Neonatal behavioral profile of the offspring of women who continued to exercise regulary thoughout pregnancy. Am J Obtet Gynecol, 1999; octubre 181 (4):1038-1039.

Clapp JF. Oxygen consumption during treadmill exercise before, during and after pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 1989; 161:1458-1464.

Clapp JF. The course of labor after endurance exercise during pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 1990; 163:1799-1805.

Carpenter MW, Sady SP, Hoegsberg B, Sady MA, Haydon B, Cullinane EM, Caustan DR, Thompson PD. Fetal heart rate response to maternal exertion. JAMA, 1998; 27, 259: 3006-3009.

Casazza GA, Suh SH, Miller BF. Effects of oral contraceptives on peca exercise capacity. J Appl Physiol, 2002; 93:1698-1702.

Casazza GA, Jacobs KA, Suh SH, Miller BF, Horning MA, Brooks GA. Menstrual cycle phase and oral contraceptives effects on triglyceride mobilization during exercise. J Appl Physiol, 2004; 97:302-309.

Coast JR, Blevins JS, Wilson BA. Do gender differences in running performance disappear with distance? Can J Appl Physiol, 2004; 29:139-145.

Crist DM, Hill JM. Diet and insulinlike growth factor I in relation to body composition in women with exercise-induced hypothalamic amenorrhea. J Am Collegel Nutr, 1990; 9:2000-2004.

Daggett A, Davies B, Boobis L. Physiological and biochemical responses to exercise following oral contraceptive use. Med Science Sports Exerc, 1983; 15:174.

Davies B, Bailey DM, Budgett R, Sanderson DC, Griffin D. Intensive training during a twin pregnancy. A case report Int. J Sports Med, 1999; agosto 20 (6):415-418.

Dombovy ML, Bonekat HW, Williams TJ. Exercise performance and ventilatory response in the menstrual cycle. Med Sci Sports Exerc, 1987; 19:111-117.

Drinkwater BL. Women in sports. Kohrt WK. Body Composition capítulo 24: 353-375, ed. Blackwell Science, 2000.

Dye TD y cols. Physiocal activity, obesity and diabetes in pregnancy. Am J Epidemiol, 1997; diciembre 1:146 (11):961-965.

Feiner B, Weksler R, Obel G, Degani S. The influence of maternal exercise on placental blood flow measured by simultaneous multigate spectral doppler imaging (SM-SDI). Ultrasound Obstet Gynecol, 2000; 15 (6):456-459.

Fisher EC, Nelson ME, Frontera WR, Turksoy RN, Evans WJ. Bone mineral content and levels of gonadotropins and estrogens in amenorrheic running women. J Clin Endocr Metabol, 1986; 62:1232-1236.

Franklin ME, Conner-Kerr T. An Analysis of posture and back pain in the first and third trimesters of pregnancy. J Orthop Sports Phys Ther, 1998; septiembre 28 (3):133-138.

Frisch RE, Mc Arthur JW. Menstrual cycles: fatness as a determinant for minimum weight or height necessary for their maintenance or onset. Science, 1974; 185:949-951.

Habedank D, Reindl I, Vietzke G. Ventilatory efficiency and exercise tolerance in 101 healthy volunteers. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1998; 77:421-426.

Harms CA, McClaran SR, Nickele GA. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy young women. J Physiol, 1998; 507:619-628.

Hessermen V, Bruck K. Influence of menstrual cycle on thermoregulatiotory, metabolic and heart rate responses to exercise at night. J Appl Physiol, 1985a; 59:1902-1910.

Hessermen V, Bruck K. Influence of menstrual cycle on shivering, skin blood flow and sweating responses measured at night. J Appl Physiol, 1985b; 59:1911-1917.

Hetland ML, Haarbo J, Christiansen C. Body composition and serum lipids in females runners: influence of exercise level and menstrual bleeding pattern. Eur J Clin Inves, 1995; 25:553-558.

Hutchinson PL, Cureton KJ, Outz H, Wilson G. Relationsahip of cardiac size to maximal oxygen uptake and body size in men and women. Int J Sports Med, 1991; 12:369-373.

Jurkowki JE, Jones NL, Toews CL. Effects of menstrual cycles on blood lactate, O2 delivery, and performance during exercise. J Appl Physiol, 1981; 51:1493-1499

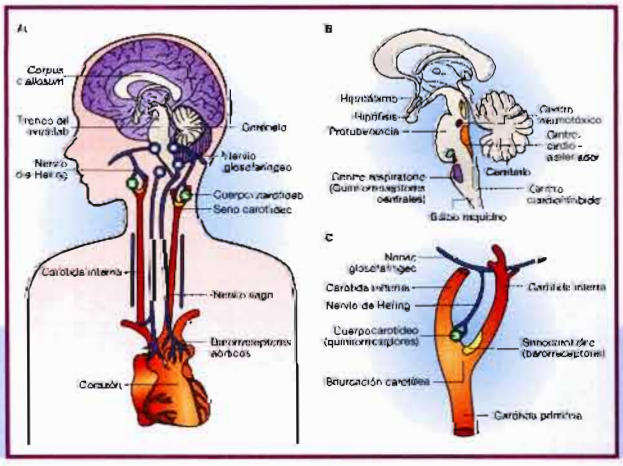
Kaiseaur S, Snyder AC, Sleeper M, Zierath J. Nutritional, physiological, and menstrual status of distance runners. Med Sci Sports Exerc, 1998; 21:120-125.
Kemp JG, Greer FA, Wolfe LA. Acid-base regulation after maximal exercise testing in late gestation. J Appl Physiol, 1997; agosto 83 (2):644-651.
Kibler WB, Chandler TJ, Uni T, Maddus BE. A musculoskeletal approach to the preparticipation physical examination. Am J Sports Med, 1989; 17 525-531
Kihlstrand M, Stenman B, Nilsson S, Axelsson O. Water-gymnastics reduced the intensity of back/low back pain in pregnancy women. Acta Obstet Gynecol Scand, 1999; marzo 78 (3):180-185.
Koltyn KF, Schultes SS. Psychological effects of an aerobic exercise session and a rest session following pregnancy. J Sports Med Phys Fitnes, 1997; diciembre 37 (4):287-291.
Lotgering FK, Gilbert RD, Longo LD. Maternal and fetal responses to exercise during pregnancy. Phys Review, 1985; 65:1-29.
Notelovitz M, Zauner C, McKenzie L, Suggs Y, Fields C, Kitchens C. The effect of low-dose contraceptives on cardiorespiratory function, coagulation, and lipids in exercise young women: a preliminary report. Am J Obst Gynecol, 1987; 156:591-598.
Micklesfield LK, Lambert EV, Fataar AB, Noakes TD, Myburgh KH. Bone mineral density in mature, premenopausal ultramarathon runners. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:688-696.
Myburgh KH, Bachrach LK, Lewis B, Kent K, Marcus R. Low bone mineral density axial and appendicular sites in amenorrheic athletes. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:1197-1202.
Ohtake PJ, Wolfe LA. Physical conditioning attenuates respiratory responses to steady-state exercise in late gestation. Med Sci Sports Exercise, 1998; enero 1998; 30 (1):17-27.
Perel E, Killinger DW. The interconversion and aromatization of androgens by human adipose tissue. J Steroid Biochemistry, 1979; 10:623-627.
Pivarnik JM, Marichal CJ, Spillman T, Morrow JR. Menstrual cycle phase affects temperature regulation during endurance exercise. J Appl Physiol, 1992; 72:543-548.
Rencken ML, Chesnut CH, Drinkwater BL. Bone density at multiple skeletal sites in amenorrheic athletes. J Am Med Assoc, 1996; 276:238-240.
Robinson TL, Snow-Harter C, Taaffe DR, Gillis D, Shaw J, Marcus R. Gymnasts exibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. J Bone Min Research, 1995; 10:26-35.
Rutherford OM. Spine and total body bone mineral density in amenorrheic endurance athletes. J Appl Physiol, 1993; 74:2904-2908.
Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscle in sedentary man and endurance runners. Annals of New York Academy of Science, 1977; 301:3-29.
Schoene RB, Robertson HT, Pierson DJ. Respiratory drives and exercise in menstrual cycles of athletes and nonathletes women. J Appl Physiol, 1981; 50:1300-1305.
Sheel AW, Richards JC, Foster GE, Guenette JA. Sex differences in respiratory exercise physiology. Sports Med, 2004; 34:567-579.
Snead DB, Birge SJ, Kohrt WM. Age-related differences in body composition by hydrodensitometry and dual-energy X-ray absorptiometry. J Appl Physiol, 1993; 74:770-775.
Spinnewijn WEM, Lotgering FK, Struijk PC, Willenburg HCS. Fetal heart rate and uterine contractility during maternal exercise at term. Am J Obst Gynecol, 1996; 174:43-48.
Walls J, Maskrey M, Wood-Baker R. Exercise-induced oxyhaemoglobin desaturation, ventilatory limitation and lung diffusing capacity in women during and after exercise. Eur J Appl Physiol, 2002; 87:145-52.
Warren MP, Perlroth NE. Effects of intense exercise on the female reproductive system. J. Endocrinol, 170: 3-11 review 2001.
Williams TJ, Krahenbuhl GS. Menstrual cycle phase and running economy. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:1609-1618.
Wilmore JH, Wambsgans KC, Brenner M. Is There energy conservation in amenorrheic compared with eumenorrheic distance runners? J Appl Physiol, 1992; 72:15-22.
Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sports and exercise. Capítulo 19. Gender issues and the female athlete, pag. 444-466. Ed. Human Kinetics, 1994.
Wolfe LA, Ohtake PJ, Mottola MF, McGrath MJ. Pysiological interactions between pregnancy and aerobic exercise. Exercise and Sports Science Reviews 1989; 17:295-351.
Wolfe LA, Mottola MF. Aerobic exercise in pregnancy: an uptake. Can J Appl Physiol, 1993; 18:119-147.
Wolfe LA, Preston RJ, Burggraf GW, McGrath MJ. Effects of pregnancy and chronic exercise on maternal cardiac structure and function. Can J Physiol Pharmacol 1999; noviembre 77 (11):909-917.

PARTE

IX

Estrés medioambiental y ejercicio físico

37. Estrés térmico y ejercicio físico
38. Hiperbaria, microgravedad y ejercicio físico
39. Fisiología de la altitud y ejercicio físico
40. Contaminación atmosférica y ejercicio físico



CAPÍTULO
37

Estrés térmico y ejercicio físico

J. López Chicharro

Los seres humanos, como el resto de mamíferos y las aves, mantenemos una temperatura central estable, es decir, la temperatura del núcleo del organismo se mantiene constante (con estrechos márgenes de oscilación) a pesar de las variaciones de la temperatura ambiente. La homeotermia, entre otras ventajas, posibilita el mantenimiento de la velocidad de las reacciones químicas en el organismo, lo que permite la plena capacidad funcional, independientemente de la temperatura ambiental.

Es importante diferenciar los conceptos de temperatura central y superficial. Así, la *temperatura central o del núcleo* hace referencia a la porción del organismo constituida por los contenidos de la cabeza y cavidades torácica y abdominal, mientras que hablamos de *temperatura superficial* para referirnos a la parte del organismo más en contacto con el medio externo: es decir, la piel, tejido celular subcutáneo y masa muscular. Mientras que la temperatura central permanece bastante constante alrededor de 37 °C, la temperatura superficial oscila al variar la temperatura ambiente.

La mayor parte del calor del organismo se produce en las regiones profundas, por lo que la piel y el tejido subcutáneo, especialmente la grasa, son aislantes térmicos para conservar normal la temperatura interna. La piel está muy vascularizada, existiendo inmediatamente debajo de la piel un plexo venoso continuo cuyo flujo puede variar considerablemente, desde un poco más de cero hasta más o menos un 30% del gasto cardíaco total. Un flujo sanguíneo cutáneo alto conduce calor de la parte central del organismo a la piel, mientras que su disminución la reduce, regulando con ello la transferencia de calor al exterior.

Intercambio de calor con el ambiente

La transferencia de calor entre el organismo y el medio ambiente se realiza a través de la superficie de la piel por los siguientes mecanismos (Tabla 1):

Tabla 1
Estimación de pérdida de calor por distintos mecanismos en reposo y ejercicio de duración prolongada

Mecanismo de pérdida de calor	Reposo		Ejercicio	
	% total	Kcal · min^{-1}	% total	Kcal · min^{-1}
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

Modificada de Wilmore JH, Costill DL. Physiological of Sport and Exercise (3.ª ed.). Ed. Human Kinetics, 2004.

Radiación

Es la transferencia de calor por ondas electromagnéticas infrarrojas entre la piel y los objetos que la rodean. Se puede ganar o perder calor por radiación dependiendo de que la piel se encuentre más fría o más caliente que los objetos del entorno. Así, si la temperatura del cuerpo es mayor que la temperatura del medio que lo rodea, el organismo perderá calor por radiación, siendo ésta la situación más corriente. Sin embargo, a veces, especialmente en verano y sobre todo en la exposición directa al sol, el medio se vuelve más caliente que el cuerpo humano, en cuyas condiciones el organismo ganará calor por radiación. El cuerpo desnudo en una habitación a temperatura normal elimina el 60% de la pérdida total de calor por radiación.

El color de la piel y de las ropas con las que nos cubrimos afecta a la capacidad de reflexión de las ondas, de manera que el color claro refleja más radiación que el color oscuro, disminuyendo la transferencia de calor por radiación.

Conducción

Se trata de la transferencia de calor molécula a molécula, entre sólidos, líquidos y gases, pero sobre todo sólidos o líquidos. Es un mecanismo dependiente de la conductividad de la sustancia y de las diferencias de temperatura entre los puntos de contacto. Este mecanismo toma verdadera importancia al sumergir el cuerpo en agua. Equivale en condiciones normales al 5% de la pérdida total de calor por el organismo.

Convección

Es un concepto limitado a los fluidos (líquidos o gases), que implica corrientes de los mismos: cuando moléculas más calientes entran en contacto con otras más frías, las primeras transfieren calor a las segundas (por conducción) y estas se alejan, con lo que se crean corrientes. Las corrientes externas de aire o agua, si el cuerpo está sumergido, facilitan el intercambio de calor por esta vía; así, el aire a una velocidad de 6,5 km · h^{-1} es aproximadamente dos veces más efectivo que el aire a 1,5 km · h^{-1}. Equivale en condiciones normales al 15% de la pérdida de calor total del organismo.

Evaporación

Supone en condiciones normales el 20% de la pérdida de calor en reposo, constituyendo la principal defensa fisiológica en contra del sobrecalentamiento. En contraste con los mecanismos antes descritos, que pueden producir pérdidas o ganancias de calor, éste sólo puede producir pérdidas. De manera que cuando la temperatura ambiente supera a la del organismo sólo se puede perder calor por esta vía.

El calor se transfiere continuamente hacia el ambiente conforme el agua se evapora de las vías respiratorias y de la superficie de la piel, constituyendo la evaporación insensible o perspiración.

Además, y fundamentalmente, la formación de sudor y concretamente su evaporación en la superficie de la piel enfría esta, provocando un descenso de la temperatura de la sangre que ha sido derivada desde el interior del cuerpo a la periferia.

Efectos de los vestidos sobre la pérdida de calor

Efectos sobre la pérdida de calor por conducción. Los vestidos aprisionan capas de aire junto a la piel y en la textura de la ropa, lo que aumenta el espesor de la zona aislada disminuyendo las corrientes de convección. En consecuencia, la pérdida de calor del cuerpo por conducción diminuye considerablemente al vestirnos.

Efectos sobre la pérdida de calor por radiación. La mitad aproximadamente del calor radiante transmitido desde la piel se pierde en los tejidos. La pulverización de la parte interna del vestido con una delgada capa de oro, que refleja el calor radiante, aumenta la acción aislante de los vestidos.

Pérdida de calor por vestidos húmedos. La eficacia del vestido para evitar la pérdida de calor se ve muy afectada cuando el tejido se humedece, pues el aire aprisionado actúa como aislante. De hecho, los intersticios del vestido quedan llenos de agua, que a consecuencia de su elevada conductibilidad para el calor, aumenta la intensidad de transmisión calorífica por 20 veces o más.

Efectos sobre la pérdida de calor por evaporación. El vestido que es permeable para la humedad (ejemplo, algodón) permite una pérdida casi normal de calor por evaporación; así, cuando hay producción de sudor, éste empapará el tejido y se producirá la evaporación, no en la piel sino en la superficie del tejido. Ello enfriará el tejido y este a su vez la piel. En consecuencia, en lugares tropicales, vestidos ligeros permeables al sudor pero impermeables al calor radiante del sol impedirán que el cuerpo absorba el calor radiante y al mismo tiempo permitirá que se pierda calor con la misma intensidad que si se estuviera prácticamente sin ropa.

Regulación de la temperatura

El mantenimiento de una temperatura central de alrededor de 37 °C se logra a través de mecanismos tanto fisiológicos como conductuales. El sistema de control fisiológico consta de los siguientes componentes.

Termorreceptores

En el tejido celular subcutáneo existen receptores para el calor y el frío, que transmiten al mismo tiempo la sensación de temperatura. De ellos parten vías hacia la corteza cerebral para la sensibilidad términa consciente y hacia el hipotálamo para las reacciones vegetativas.

También existen receptores para la temperatura en el propio sistema nervioso y en el *área preóptica del hipotálamo anterior*, que analiza la temperatura de la sangre que irriga al sistema nervioso; estos receptores son sensibles a cambios tan pequeños de la temperatura de la sangre del orden de 0,01 °C. Asimismo se han encontrado neuronas termosensibles ampliamente distribuidas en el sistema nervioso central (corteza cerebral, *septum*, cerebro medio, bulbo y médula espinal).

Parecen existir también estructuras termosensibles fuera de la piel o el sistema nervioso, como es la región de la pared dorsal de la cavidad abdominal y en la musculatura, que reciben el nombre de *termorreceptores profundos*.

Centros integradores

En el hipotálamo se integra el control y la regulación de la temperatura del organismo. Clásicamente se consideraba la existencia de un termostato neural localizado en la zona anterior y preóptica del hipotálamo, pero este concepto está siendo reemplazado por uno nuevo que localiza las respuestas integradoras a varios niveles del neuroeje. Así, el hipotálamo anterior estaría más relacionado con el control de las respuestas reflejas termorreguladores, mientras que la zona posterior estaría más en relación con las respuestas de comportamiento.

El control de la temperatura corporal es un ejemplo clásico de un mecanismo de servocontrol, en el que la manera de regular la variable controlada es medirla con los termorreceptores y compararla con el valor deseado o temperatura de ajuste. El integrador o detector de error detecta diferencias entre la temperatura medida y la deseada y genera una señal de error que dirigirá a los elementos controladores para producir modificaciones en la dirección deseada con el fin de restaurar la temperatura (Fig. 37.1).

El punto de ajuste constituye el nivel crítico. Diversas sustancias, entre las que se encuentran algunas hormonas, como el cortisol o la progesterona, modifican este punto de ajuste siendo responsables de las pequeñas variaciones cíclicas que experimenta la temperatura, ya sea a lo largo del día (cortisol), del mes (progesterona en la mujer), etc. Además, hay muchas sustancias procedentes de la destrucción de los tejidos, proteínas, toxinas..., que lo modifican, denominándose *pirógenos*.

A temperaturas superiores al punto de ajuste, los procesos reguladores se ponen en marcha para que la magnitud de la pérdida de calor sea mayor que la producción del mismo, de modo que la temperatura corporal disminuya y se aproxime de nuevo a la temperatura del punto de ajuste. A temperaturas por debajo de este nivel, la producción de calor aumenta, lo que lleva a que la temperatura corporal se incremente y de nuevo se aproxime al valor crítico.

Conductas asociadas al control de la temperatura

La pérdida, ganancia y conservación del calor pueden lograrse con la búsqueda de ambientes, posturas y ropas apropiadas. Además, la ingesta de agua y alimentos también son factores que deben ser considerados como respuestas conductuales a los cambios de temperatura ambiental.

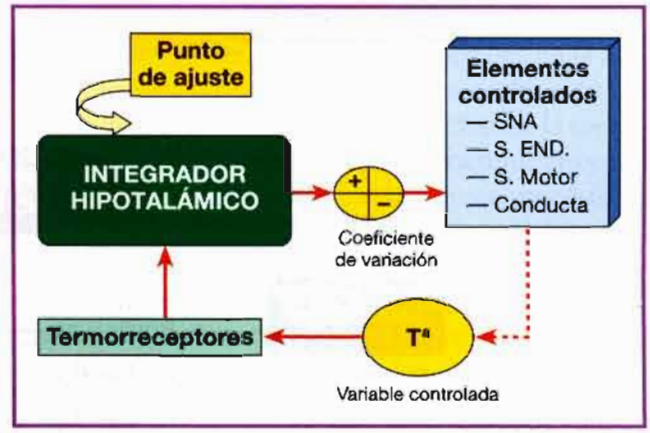


Figura 37.1. *Principales componentes del control de la temperatura corporal. SNA: sistema nervioso autónomo; S. END: sistema endocrino; S. Motor: sistema motor; Tª: temperatura. (Modificada de González-Quijano MI. Bases fisiológicas de la regulación de la temperatura corporal. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.)*

EJERCICIO FÍSICO EN AMBIENTE CALUROSO

En términos genéricos, durante el ejercicio, el calor representa un mayor problema para el organismo que el frío, pues los seres humanos logran protegerse con mayor facilidad contra un enfriamiento excesivo que contra un excesivo calentamiento. En consecuencia, los mecanismos de control que regulan la temperatura corporal están especialmente diseñados para proteger los tejidos del organismo frente a un exceso de calor.

Temperatura del núcleo durante el ejercicio

El calor generado en los músculos activos podría elevar la temperatura del organismo hasta tal punto que incapacitaría a la persona. Durante carreras de resistencia se han medido temperaturas rectales de 41 °C; este hecho puede interpretarse como una respuesta adaptativa favorable que además aumentará la velocidad de las reacciones químicas en los tejidos activos.

Como la eficiencia mecánica del organismo es tan solo de alrededor de un 25%, aproximadamente un 75% de la energía total generada se convierte en calor. Por tanto, cuanto mayor sea la intensidad de trabajo, tanto mayor será la cantidad total de calor producido.

En la figura 37.2, se muestra la forma en que se mantiene el equilibrio térmico durante un trabajo muscular de diferentes intensidades a lo largo de una hora. La diferencia entre «producción de energía» y «producción de calor» es una expresión de la eficiencia mecánica, y la diferencia entre «producción de calor» y «pérdida total de calor» es una consecuencia de la elevación de la temperatura corporal. Se observa que las pérdidas de calor por convección y radiación son casi constantes. La evaporación absorbe la pérdida complementaria de calor a medida que aumenta la carga de trabajo.

Por otra parte, la temperatura del organismo no está vinculada con la producción absoluta de calor, sino con la carga relativa de trabajo, es decir, con el VO_2 en relación con la potencia aeróbica máxima del sujeto (VO_{2max}). Así pues, para todos los sujetos, la temperatura corporal aumenta conforme el ejercicio se hace más intenso, existiendo no obstante una gran variabilidad en la respuesta de la temperatura corporal; no obstante, al comparar las variaciones de la temperatura con relación al VO_{2max} desempeñado, se observa que las respuestas se agrupan (Fig. 37.3). Por tanto, es la carga de trabajo relativa la que determina el cambio en la temperatura del núcleo durante el ejercicio (Saltin y Hermansen, 1966). Así, para un mismo % $VO_{2máx}$ una persona entrenada realizará más trabajo con la misma temperatura del núcleo que otra sedentaria. De la misma forma, si el entrenamiento provoca como adaptación un aumento del VO_{2max}, la temperatura del núcleo se reducirá para un VO_2 submáximo determinado.

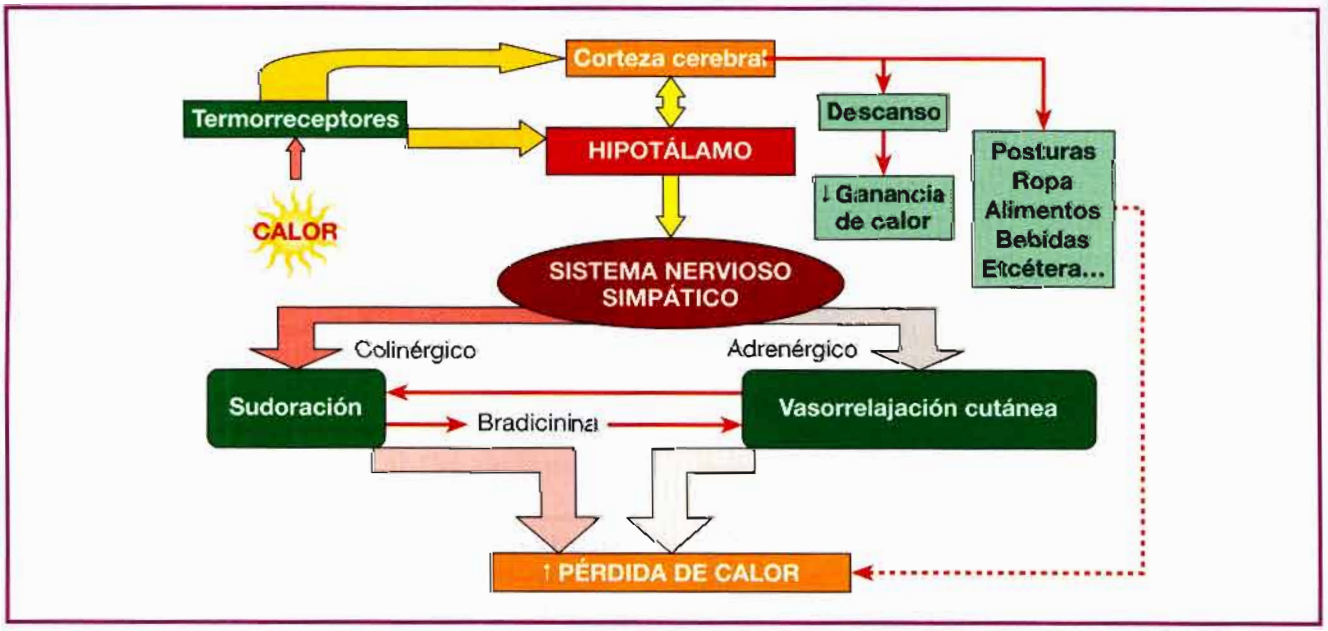


Figura 37.2. *Respuestas biológicas al aumento de la temperatura corporal. (Modificada de González-Quijano MI. Bases fisiológicas de la regulación de la temperatura corporal. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.)*

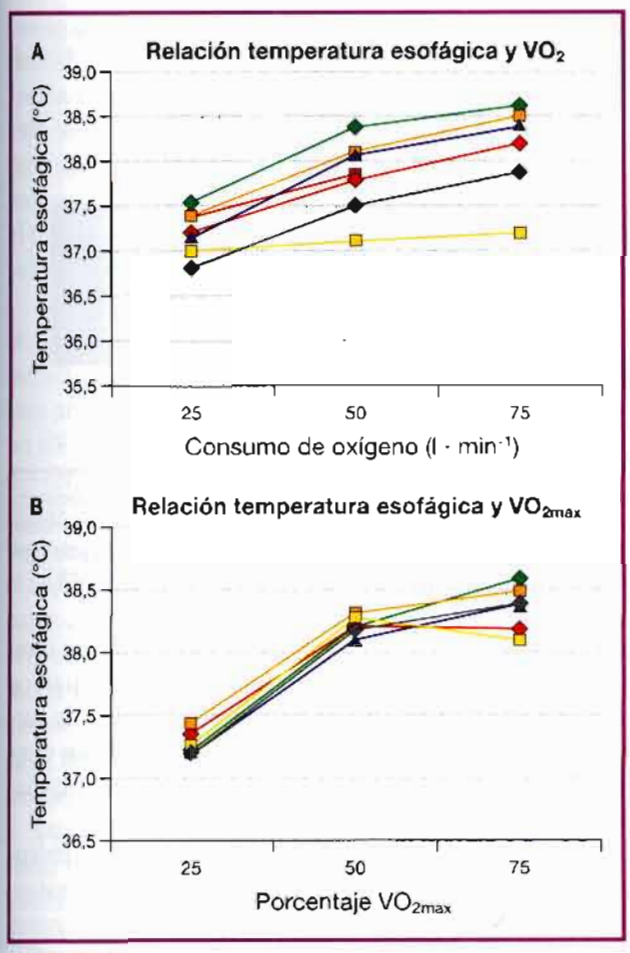


Figura 37.3. ***A.*** *Relación temperatura esofágica y VO_2.* ***B.*** *Relación tempetura esofágica y % VO_{2max}. (Modificada de Saltin B, Hermansen L. Esophageal, rectal and muscle temperature during exercise. J Appl Physiol, 1966; 21:1757-1762.)*

Durante el ejercicio, la temperatura más elevada se observa en los músculos que se ejercitan, que es donde se produce la mayor parte del calor. Así, en ejercicio de carácter máximo la temperatura rectal puede superar los 40 °C, y la temperatura muscular, los 41 °C, sin causar ningún malestar. Por otra parte, la carga de calor externo no constituye un factor importante en la respuesta cardiovascular durante la realización de ejercicios de corta duración (cuatro-seis minutos).

Ejercicio en calor: factores que limitan la capacidad de ejercicio

Cuando se realiza ejercicio físico en ambiente caluroso, el organismo tiene que hacer frente a dos demandas competitivas: 1) el músculo requiere oxígeno para sostener el metabolismo energético, y 2) el calor metabólico debe ser transportado por la sangre, desde los tejidos centrales a la periferia. En este sentido, se ha sugerido a modo de hipótesis que la demanda competitiva del flujo sanguíneo a la piel para disipar calor y de los músculos activos para aportar sustratos podría provocar una inadecuada perfusión del músculo. Un flujo sanguíneo muscular comprometido podría explicar el aumento de la concentración de lactato sanguíneo observado durante el ejercicio en calor, consecuencia del incremento de la tasa de glucogenólisis muscular. Para tratar de aclarar esta hipótesis, Savard y cols. (1988) midieron directamente el flujo sanguíneo muscular durante el ejercicio en calor y no observaron una reducción del flujo sanguíneo muscular en los músculos activos durante ejercicio en cicloergómetro en comparación con ambiente control. Por lo tanto, parece que el flujo sanguíneo en humanos hacia los músculos activos no es el limitante del ejercicio en condiciones de calor. Así pues, durante la realización de ejercicio físico de cierta intensidad, la regulación circulatoria y el flujo de sangre al músculo activo es preferente en relación con la regulación de la temperatura, de manera que la sangre irrigará preferentemente al músculo activo frente a la superficie de la piel para disipar el calor. La reducción del flujo sanguíneo dérmico disminuirá el enfriamiento del núcleo, provocando un aumento progresivo de la temperatura central y eventualmente un sobrecalentamiento.

La disipación del calor metabólico durante el ejercicio en ambiente caluroso tiene también consecuencias en la respuesta cardiovascular al ejercicio, al depender la transferencia de calor casi exclusivamente de la evaporación. La pérdida de agua corporal vía evaporación del sudor provoca una deshidratación marcada e hipovolemia durante ejercicio prolongado. Secundariamente, la reducción del volumen sanguíneo provocará alteraciones en la función cardiovascular incluyendo una reducción del volumen diastólico final que condicionará la reducción del volumen sistólico con un incremento compensador de la frecuencia cardíaca para un costo de oxígeno dado con el fin de mantener el gasto cardíaco; así, éste se mantiene relativamente constante cuando se realiza ejercicio en ambiente caluroso durante 30 minutos a pesar de la reducción del volumen sistólico. Además, en un intento de mantener la presión vascular central, los vasos periféricos se constriñen y el flujo de sangre al territorio esplácnico y a la piel se reducirán para redistribuir el volumen de sangre centralmente.

Por otra parte, la exposición a un ambiente caluroso junto con la producción metabólica de calor

durante el ejercicio estresa de forma importante el sistema regulador de la temperatura, dando como resultado una hipertermia (aumento de la temperatura del núcleo) con un aumento significativo del flujo sanguíneo de la piel para favorecer la transferencia de calor. En este sentido, Nielsen y cols. (1994), observaron durante ejercicio prolongado en ambiente caluroso que, tanto antes como después de la aclimatación al calor, el momento de la fatiga coincidía con una temperatura «crítica» del núcleo para cada individuo (Fig. 37.4). Esto llevó a los autores a sugerir que la temperatura del núcleo fue el factor limitante durante el ejercicio en calor.

El aumento de la temperatura muscular ha sido también asociada con la fatiga, posiblemente a través de alteraciones en la cinética enzimática, en la tasa de la glucólisis o en la disfunción del retículo sarcoplásmico.

Por otra parte, Galloway y Maughan (1997) examinaron los efectos de la temperatura sobre las respuestas fisiológicas al ejercicio prolongado de moderada intensidad. Ocho sujetos realizaron cuatro veces un ejercicio sobre cicloergómetro hasta el agotamiento a una intensidad relativa del 70% $VO_{2máx}$. Los sujetos se ejercitaron a las siguientes temperaturas: 3,6, 10,5, 20,6 y 30,5 °C, con una humedad relativa del 70% y una velocidad del aire de 0,7 m · s^{-1}. Los resultados mostraron que el tiempo hasta el agotamiento a esa intensidad relativa estuvo influido por la temperatura ambiente ($p < 0,001$) (Fig. 37.5); así, la duración del ejercicio fue más breve a 30,5 °C (51,6 minuto) y de más duración a 10,5 °C (93,5 minuto). Los autores sugieren que a elevadas temperaturas el descenso del rendimiento no parece relacionado con el agotamiento de hidratos de carbono y que el descenso del rendimiento a bajas temperaturas parece más relacionado con modificaciones de la eficiencia mecánica.

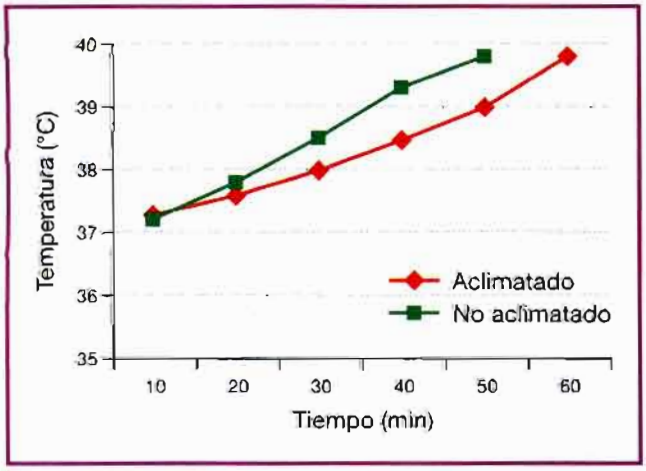


Figura 37.4. *Temperatura central como factor limitante. El agotamiento se produjo a la misma temperatura central en ambos grupos. (Modificada de Nielsen B, Hales JR, Strange S, Christensen NJ, Warberg J, Saltin B. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. J Physiol, 1993; 460:467-485.)*

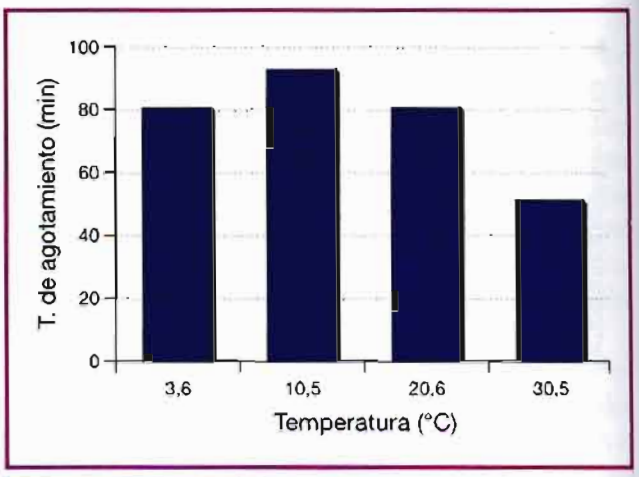


Figura 37.5. *Efectos de la temperatura sobre el rendimiento. (Modificada de Galloway SDR, Maughan RJ. Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:1240-1249.)*

El efecto de la deshidratación sobre el rendimiento también ha sido estudiado; así, cuando se instaura una deshidratación se han encontrado descensos de la máxima fuerza isométrica, capacidad anaeróbica, máxima capacidad aeróbica y rendimiento de resistencia aeróbico. Sin embargo, los efectos de la deshidratación sobre la mayoría de estas cualidades son controvertidos, a excepción del rendimiento aeróbico, en el que hay unanimidad en considerar los efectos negativos de la deshidratación. Nielsen y cols. (1981) evaluaron la cantidad total de trabajo que podía ser realizado a una intensidad de ejercicio del 105% $VO_{2máx}$ después de diferentes maniobras de deshidratación: ejercicio prolongado, exposición a sauna o administración de diuréticos (hasta lograr una pérdida de peso corporal del 2,5%); la inmersión en agua caliente también se utilizó para aumentar la temperatura en la misma cuantía que lo hacía el ejercicio, y esta maniobra dio como resultado un descenso del peso corporal del 0,7%. Todas estas maniobras provocaron un descenso del rendimiento en comparación con el grupo control. Así, después del ejercicio prolongado el rendimiento se redujo al 50-55%; mientras que después de la sauna y de la administración de diuréticos el rendimiento disminuyó al 66 y 82%, respectivamente, respecto al grupo control. Por su parte, el calentamiento por inmersión redujo el rendimiento al 73-88%. Entonces, aunque el mayor des-

censo del rendimiento parece darse después de la deshidratación inducida por el ejercicio, la deshidratación y la hipertermia sin ejercicio y la deshidratación sola, también afectaron negativamente al rendimiento. Distintos estudios han demostrado que incluso para niveles bajos de deshidratación (1,8%), el tiempo de agotamiento en ejercicios de alta intensidad (90% VO_{2max}) se reduce significativamente.

En ejercicios de resistencia aeróbica, las pérdidas de agua por el sudor alcanzan tasas de 2-3 l · h^{-1}. Así durante una carrera de maratón a elevada temperatura ambiente, los corredores pueden perder hasta un 8% del peso corporal, correspondiente a un 13% del total de agua corporal. Incluso en pruebas tan cortas como 10 km corriendo, las pérdidas pueden llegar al 2% del peso corporal. En esas condiciones, el flujo de sangre a la piel se ve reducido, con la mayor parte del gasto cardíaco destinada a los músculos activos, con lo que la pérdida de calor se verá disminuida y la hipertermia será un acontecimiento frecuente. Sutton (1990) observó mas de 30 casos a lo largo de los años de deportistas de resistencia con temperaturas rectales superiores a los 42 °C.

Los principales electrólitos en el sudor son el sodio y el cloro, encontrando también en concentraciones importantes potasio y magnesio. La elevada pérdida de sudor conlleva el descenso corporal de estos electrólitos, pero excepto cuando las pérdidas son muy elevadas, no es prioritario su reemplazo durante el ejercicio, e incluso se puede cuestionar su aporte durante el mismo.

Sobre la *influencia del calor ambiental en el rendimiento de actividades de predominio anaeróbico*, Falk y cols., en 1998, examinaron los efectos del calor ambiental sobre el rendimiento de actividades de alta intensidad. Once sujetos entrenados realizaron dos protocolos idénticos en dos condiciones ambientales diferentes (22 °C [N] y 35 °C [H]). El ejercicio realizado consistió en dos series de 5 repeticiones de 15 segundos en cicloergómetro a la máxima intensidad, con 30 segundos de recuperación activa entre repeticiones. Los sujetos fueron hidratados con agua. Se calculó la potencia pico y la potencia media durante los 15 segundos de esfuerzo. Los resultados mostraron que la potencia pico de la primera serie fue mayor en H, mientras que en la segunda serie la potencia pico aumentó en N y disminuyó en H, no encontrando diferencias significativas (Fig. 37.6). La potencia media en la primera serie también fue mayor en H, no encontrando cambios en la segunda serie (Fig. 37.7). No hubo diferencias en el comportamiento del lactato en el ejercicio. La temperatura rectal aumentó de forma similar en los dos protocolos, pero permaneció elevada en H en comparación con N ($p < 0,05$). Los resultados sugieren que la exposición al calor puede mejorar el rendimiento anaeróbico, quizá por el efecto «calentamiento pre-ejercicio». Así, una mayor temperatura muscular puede aumentar el rendimiento anaeróbico al incrementar la velocidad de contracción muscular, facilitar la disociación del oxígeno de la hemoglobina y mioglobina o por aumentar la velocidad de ejecución de distintos procesos meta-

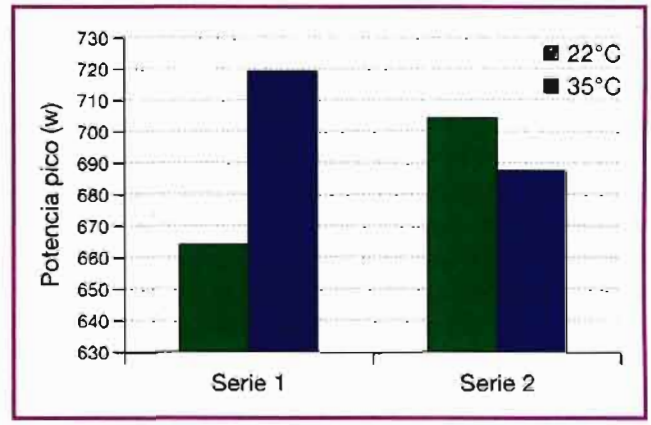


Figura 37.6. *Efectos de la temperatura sobre el rendimiento anaeróbico (potencia pico). Cada serie de ejercicio consistió en 5 repeticiones de 15 segundos de duración, con 30 segundos de recuperación activa entre las series. (Modificada de Falk B, Radom-Isaac S, Hoffmann JR, Wang Y, Yarom Y, Magazanik A, Weinstein Y. The effect of heat exposure on performance of and recovery from high-intensity, intermittent exercise. Int J Sports Med, 1998; 19:1-6.*

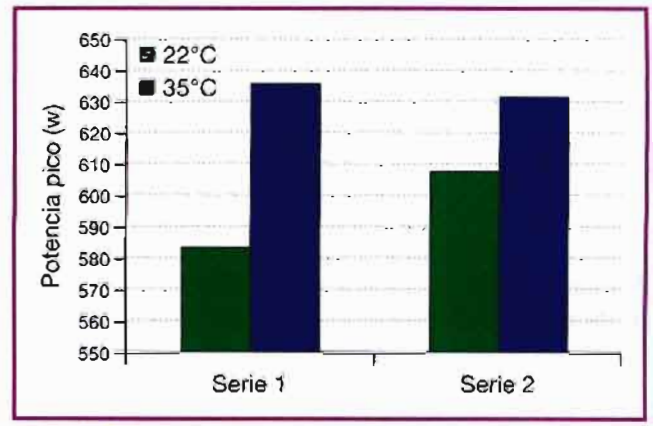


Figura 37.7. *Efectos de la temperatura sobre el rendimiento anaeróbico (potencia media). Cada serie de ejercicio consistió en 5 repeticiones de 15 segundos de duración, con 30 segundos de recuperación activa entre las series. (Modificada de Falk B, Radom-Isaac S, Hoffmann JR, Wang Y, Yarom Y, Magazanik A, Weinstein Y. The effect of heat exposure on performance of and recovery from high-intensity, intermittent exercise. Int J Sports Med, 1998; 19:1-6.*

bólicos. Otra posible explicación es una mayor contribución aeróbica con elevada temperatura.

Los cambios en el metabolismo muscular observados durante el ejercicio en calor son considerados como limitantes de la capacidad de ejercicio, centrándose esencialmente en el aumento de la degradación del glucógeno muscular. La mayor tasa glucogenolítica observada durante el ejercicio en calor apoya la hipótesis de que la depleción de glucógeno puede ser el principal factor limitante de la capacidad de ejercicio en ambiente caluroso. No obstante, se ha sugerido por Galloway y Maughan (1997) que la disponibilidad de hidratos de carbono endógenos es difícil que sea el limitante de la capacidad de ejercicio realizado a 31 °C de temperatura ambiente; esta sugerencia coincide con los hallazgos de un estudio realizado por Febbraio y cols. (1994), en el que los sujetos se ejercitaban hasta el agotamiento a 3, 20 y 40 °C. Los datos de glucógeno muscular de esta investigación indicaron que, aunque la tasa de degradación de glucógeno fue mayor durante el ejercicio en calor a 40 °C comparado con 20 y 3 °C, las reservas de glucógeno muscular no se agotaron a 40 °C ni siquiera en el tiempo de ejercicio máximo hasta la fatiga. Parece que el agotamiento completo de las reservas de glucógeno no es la causa directa de fatiga durante el ejercicio prolongado en ambiente caluroso. Sin embargo, existe la posibilidad de que el agotamiento de glucógeno en fibras específicas pueda jugar un papel importante en la instauración de fatiga durante estos protocolos, donde se realizaban cargas de trabajo constantes hasta el agotamiento.

El *control de la intensidad del ejercicio* es fundamental para evitar sobreentrenamientos y lesiones; para este control se utilizan generalmente la frecuencia cardíaca (FC) y la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), que se han mostrado muy útiles en condiciones termoneutras. Sin embargo, la FC se eleva con el calor y quizás no sea un buen indicador de la intensidad del entrenamiento en ambiente caluroso. La RPE no está claro que sea un buen indicador del estrés cardiovascular durante el ejercicio en calor. En este sentido, Glass y cols. (1994) examinaron la relación entre la RPE y la FC durante ejercicios intensos a carga constante (80% VO_{2max}) en diferentes condiciones térmicas. Para ello ocho sujetos realizaron tres test de 30 minutos de duración a < 18, 18-23 y 23-28 °C. Los sujetos podían beber libremente. Se observó que la FC aumentaba con la temperatura y que la RPE no se modificaba. El VO_2 observado durante el ejercicio tampoco de modificó (Fig. 37.8).

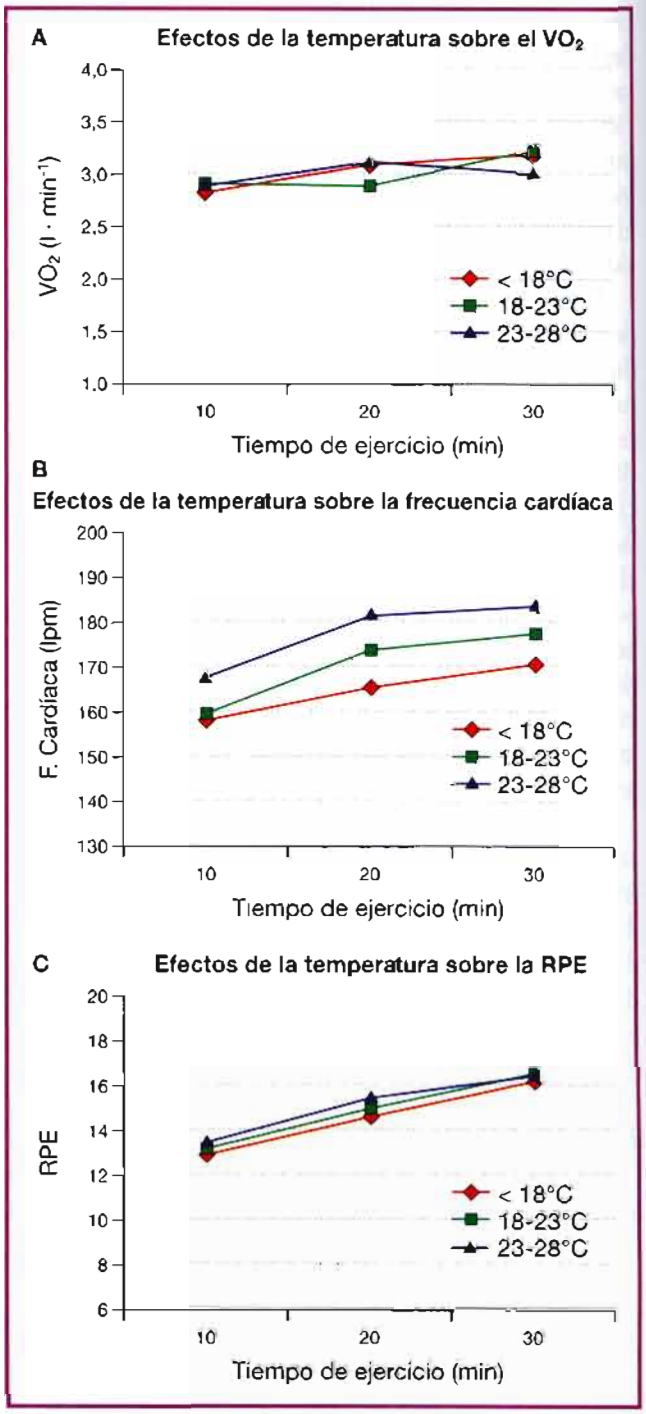


Figura 37.8. *Efectos de la realización de ejercicio (30 min al 80% VO_{2max}) a distintas temperaturas (< 18, 18-23, 23-38 °C) sobre:* ***A.*** *consumo de oxígeno (VO_2);* ***B.*** *frecuencia cardíaca; y* ***C.*** *percepción subjetiva del esfuerzo (RPE). (Modificado de Glass SC, Knowlton RG, Becque MD. Perception of effort during high-intensity exercise at low, moderate and high wet bulb globe temperatures. Eur J Appl Physiol, 1994; 68:519-524.)*

Los resultados parecen indicar que la RPE está más ligada en este tipo de ejercicio al VO_2 que a la FC, lo que sugiere que la frecuencia cardíaca no parece un parámetro óptimo para valorar la intensidad de

ejercicio en ambiente caluroso, siendo preferible la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE).

Métodos para aumentar la tolerancia al calor

La *aclimatación* al calor se refiere a las adaptaciones fisiológicas al calor conseguidas por medio de la exposición a ambientes de laboratorio controlados, mientras que la *aclimatización* se refiere a las mismas adaptaciones conseguidas a través de la exposición de forma natural a un ambiente caluroso. Para evitar confusión nos referiremos al término *aclimatación* de manera genérica.

La aclimatación al calor provoca distintas adaptaciones fisiológicas que sirven para aumentar la capacidad termorreguladora reduciendo con ello el estrés térmico. En sujetos aclimatados, la tasa de sudoración durante el ejercicio en calor aumenta y además lo hace sobre todo en las áreas del cuerpo en las que la disipación del calor es más fácil y efectiva. La sudoración empieza antes en sujetos aclimatados, lo que mejora la tolerancia al calor; como resultado la temperatura de la piel será más baja, lo que aumentará el gradiente de temperatura entre el núcleo del cuerpo, la piel y el ambiente. Por tanto, se facilitará la pérdida de calor, lo que disminuirá la necesidad de incrementar el flujo sanguíneo a la piel para transferencia de calor, con lo que habrá más sangre disponible para los músculos activos. Además, la producción del sudor será más diluida, con lo que la evaporación será más fácil y se perderán menos sales minerales por el sudor (Tabla 2). Se producirá una reducción de la frecuencia cardíaca a una determinada intensidad, así como una menor temperatura del núcleo (Fig. 37.9). Los principales objetivos de la aclimatación al calor son el aumento del rendimiento y la reducción del riesgo de enfermedad por calor.

La magnitud de la adaptación al calor está relacionada con el grado de estrés térmico al que el individuo es expuesto. El proceso de adaptación comienza a los pocos días y los principales cambios, incluyendo la expansión del volumen plasmático, la reducción de la frecuencia cardíaca, el descenso de la temperatura del núcleo durante el ejercicio, la redistribución de la mayor parte del gasto cardíaco hacia los capilares de la piel y el descenso del grado de percepción del esfuerzo, tienen lugar a los seis-ocho días de la exposición (Armstrong y Maresh, 1991). La total adaptación puede llevar 14 días o más en algunos sujetos.

El contenido mineral del sudor de sujetos entrenados y no entrenados es significativamente diferente (Tabla 3); así, con el entrenamiento y la exposición repetida al calor, la aldosterona actuará sobre las glándulas sudoríparas provocando una mayor reabsorción de sodio y cloro. Desafortunadamente, las glándulas sudoríparas no tienen mecanismos similares para conservar otros electrolitos, por lo que el potasio, calcio y magnesio no son reabsorbidos en las glándulas sudoríparas y por tanto mantienen unas concentraciones similares en plasma y sudor.

Hay que tener en cuenta que la aclimatación al calor más que reducir la necesidad de aporte de líquidos durante el ejercicio la aumenta, al incrementar la tasa de sudoración durante el ejercicio en calor, siendo este aspecto muy importante desde un punto de vista práctico. Se ha demostrado que los sujetos adaptados al calor aumentan el volumen de líquidos que ingieren durante el ejercicio,

Tabla 2
Resumen de ajustes fisiológicos durante la aclimatación al calor

1. Descenso del flujo de sangre a la piel: transporte de calor desde el núcleo a la periferia
2. Distribución efectiva del volumen minuto. Apropiada circulación a piel y músculos. Estabilidad de la presión arterial
3. Disminución del umbral para el comienzo de la sudoración. Comienza antes el enfriamiento por evaporación
4. Distribución más homogénea del sudor por la superficie de la piel. Uso óptimo de toda la superficie de enfriamiento por evaporación
5. Aumento de la producción de sudor. Maximiza el enfriamiento por evaporación
6. Disminuye la concentración de sales en el sudor. Disminuye la pérdida de electrólitos. Debido a un aumento de secreción de aldosterona
7. Aumenta el volumen plasmático hasta un 12%. Parece debido a un aumento de proteínas (por cada gramo de proteínas se añaden 15 g de agua al plasma)

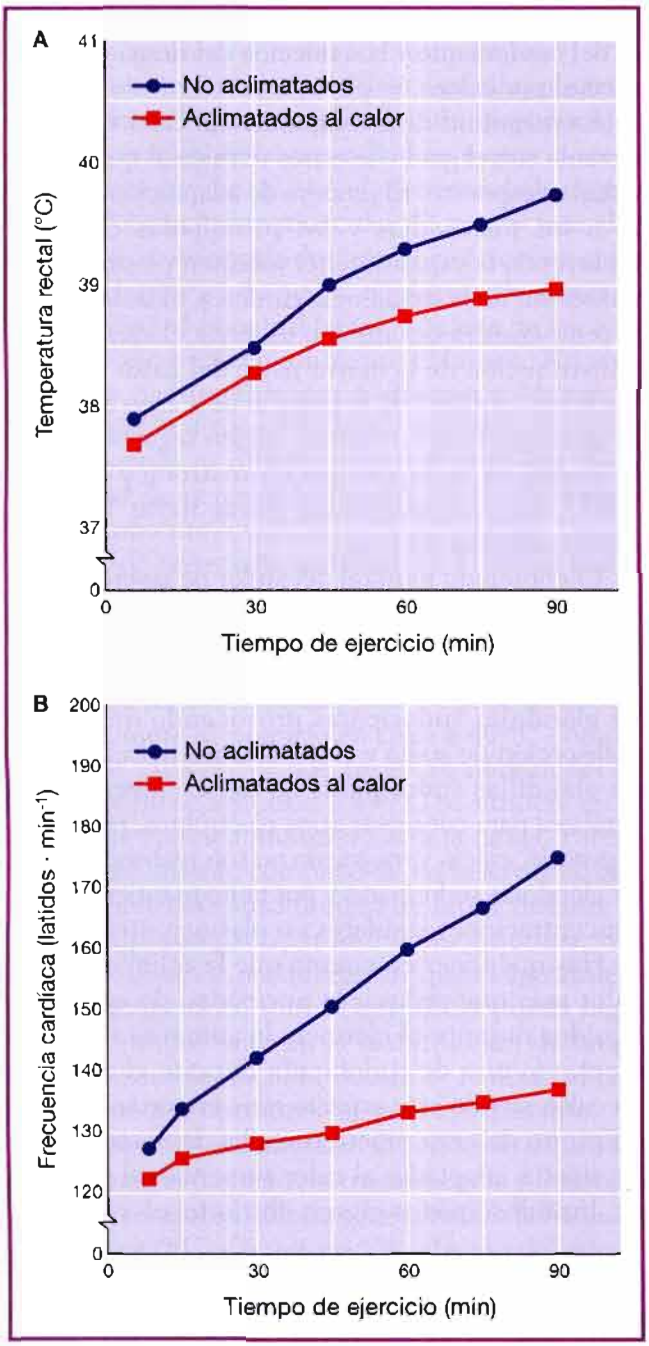


Figura 37.9. *Diferencias en (A) temperatura rectal y (B) frecuencia cardíaca, antes del entrenamiento en calor (no aclimatado) y después del entrenamiento en calor (aclimatado). (Modificada de King DS, Costill DL, Fink WJ, Hargreaves M, Fielding RA. Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans. J Appl Physiol, 1985; 59:1350-1354.)*

bebiendo con más frecuencia y también comenzando a beber antes durante el ejercicio que los no adaptados.

Si se permite la instauración de una deshidratación, la mejora de la tolerancia al calor como resultado de la aclimatación se reduce o desaparece; en otras palabras, la exposición al calor no permite una mayor tolerancia a la deshidratación o a la hipertermia (Sawka and Pandolf, 1990). Se ha demostrado en numerosos estudios que no existe adaptación a la deshidratación (Adolph, 1947) y por lo tanto no hay justificación fisiológica para realizar restricción de líquidos durante el entrenamiento.

Estrategias de aclimatación

La mayoría de los parámetros fisiológicos que aumentan con el estrés térmico se reducen con el ejercicio en calor después de siete días de aclimatación, incluyendo la temperatura rectal, frecuencia cardíaca, acumulación de lactato en sangre y glucemia. Además, la mayor aportación de los hidratos de carbono como fuente energética en ejercicio en calor es parcialmente reducida después de la aclimatación, quizás debido a la reducción en la concentración de catecolaminas plasmáticas durante el ejercicio en calor después de la aclimatación.

Los primeros cinco días de aclimatación son los más importantes, ya que la mayoría de las adaptaciones cardiovasculares y del volumen plasmático ocurren en ese período. La respuesta, sin embargo, es variable entre los individuos, y el entrenamiento debería reducirse y ajustarse individualmente en ese período. Por otra parte, la monitorización diaria del peso corporal es recomendable, de manera que si la reducción de peso corporal excede del 4%, la intensidad y duración del entrenamiento deberían disminuir. Las tabletas de sal raramente son necesarias, pero puede ser recomendable aumentar la ingesta de sal con las comidas durante la aclimatación, si las pérdidas de sudor son elevadas.

Las sesiones de entrenamiento deberán ser organizadas para que las mayores intensidades se realicen en las horas de menos calor (mañanas y tarde-noche). Debería realizarse ejercicio moderado de intensidad y prolongado en el tiempo en las horas más calurosas del día.

La aclimatación pasiva al calor tiene sus beneficios, pero son mucho mayores los observados cuando se realiza una intensidad de esfuerzo moderado (> 50% VO_{2max}) durante el período de aclimatación. Tanto la intensidad del ejercicio como el estrés ambiental (temperatura y humedad) son factores importantes y afectarán al período de tiempo de la aclimatación e incluso a los efectos de la aclimatación. Por ejemplo, la aclimatación en ambiente húmedo incrementará típicamente la respuesta de la sudoración en una mayor cuantía que el calor

Tabla 3
Concentraciones en sudor de sodio, cloro y potasio de sujetos entrenados y no entrenados durante el ejercicio

Sujetos	Na^+ en sudor (mmol · l^{-1})	Cl^- en sudor (mmol · l^{-1})	K^+ en sudor (mmol · l^{-1})
Varones no entrenados	90	60	4
Varones entrenados	35	30	4
Mujeres no entrenadas	105	98	4
Mujeres entrenadas	62	47	4

Modificada de Wilmore JH, Costill DL. Physiological of Sport and Exercise (3.ª ed.). Ed. Human Kinetics, 2004.

seco. De forma típica, el período de aclimatación deberá ser de unos 8-10 días para observar una adaptación prácticamente completa.

Los ajustes cardiovasculares de la aclimatación al calor y el entrenamiento, tales como la reducción de la frecuencia cardíaca y el mejor mantenimiento del volumen sistólico y el gasto cardíaco durante el ejercicio, están relacionados al aumento del volumen plasmático y a la reducción de la actividad simpática.

Comenzar a sudar antes y sudar más después de la aclimatación pueden llevar a un incremento de la máxima tasa de sudoración que puede ser sostenida durante tiempo prolongado desde 1,5 l · h^{-1} hasta por encima de 2-3 l · h^{-1}. A pesar de la producción de un sudor menos osmolar después de la aclimatación, el ejercicio prolongado puede provocar pérdidas de electrólitos, y como resultado provocar un desequilibrio de los mismos. Una deshidratación puede minimizar las ventajas de una adecuada aclimatación al calor, por lo que el reemplazo de líquidos y electrolitos durante el ejercicio en calor es de gran importancia. El aumento en la producción de sudor observado después de la aclimatación requiere prestar especial atención al reemplazo de líquidos tanto durante como después del ejercicio, ya que los procesos de aclimatación están ligados al mantenimiento de los volúmenes líquidos de nuestro organismo.

Otros factores que influyen en la tolerancia al ejercicio

Enfriamiento

Se ha utilizado también el enfriamiento como método para mejorar la tolerancia al calor. La idea de enfriar al deportista antes de la realización del ejercicio en calor parece una solución obvia que retrasará los efectos del sobrecalentamiento y de las alteraciones debidas al calor. Olschewski y Bruck (1988) mostraron que el enfriamiento de la temperatura del núcleo de aproximadamente 0,5 °C daba como resultado un aumento de un 12% en el tiempo de agotamiento en ejercicio de resistencia (de 18,5 a 20,8 minuto) en un ambiente de 18 °C, realizado a una intensidad del 80% VO_{2max} (Fig. 37.10). La mayor parte de los estudios realizados encuentran beneficios de esta práctica en el tiempo de agotamiento de ejercicios de resistencia, si bien hay que tener en cuenta que la fuerza muscular máxima puede reducirse si el enfriamiento es excesivo.

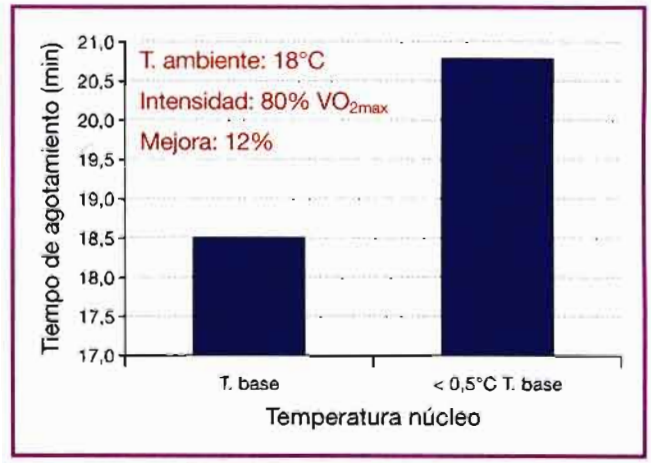


Figura 37.10. *Efectos del enfriamiento preejercicio sobre el tiempo hasta la fatiga. (Modificada de Olschewski H, Bruck K. Thermoregulation, cardiovascular and muscular factors related to exercise after precooling. J Appl Physiol, 1988; 64:803-811.)*

Hiperhidratación

Por otra parte, ya que la deshidratación es negativa para el rendimiento, se ha especulado con que la hiperhidratación tenga potenciales efectos beneficiosos. El objetivo de esta maniobra es expandir el agua total del organismo, habiéndose utilizado para con-

seguirlo la ingesta de glicerol y agua, ingesta de agua únicamente o infusión/ingesta salina. Los resultados de estos estudios son controvertidos. La falta de efectos de esta maniobra puede ser debida a gran número de factores, entre ellos el ambiente, la intensidad del ejercicio y la duración, o incluso la dificultad en el mantenimiento del volumen de agua expandido.

Entrenamiento

También se conoce cómo el entrenamiento de resistencia aeróbica realizado a temperaturas elevadas confiere cierta protección, de manera que los sujetos entrenados están parcialmente adaptados al calor. Los beneficios del entrenamiento de resistencia aeróbica parecen más relacionados con el volumen de entrenamiento que con la capacidad aeróbica máxima del sujeto (Pandolf y cols., 1988).

El incremento del volumen plasmático del sujeto entrenado en resistencia aeróbica permite a estos deportistas un mantenimiento más prolongado del volumen sanguíneo durante la exposición al calor, retrasando el descenso del gasto cardíaco inducido por la pérdida de volumen plasmático. Además, las personas entrenadas en resistencia aeróbica producen más sudor (comienzan a sudar antes y lo hacen en mayor cantidad), lo que les permite controlar mejor la temperatura central al ejercitarse en ambiente caluroso.

Edad

La capacidad para tolerar y aclimatarse al calor no sufre un gran cambio con la edad. Parece, no obstante, que en individuos de mayor edad la tolerancia al calor disminuye. Comienzan a sudar después, siendo también más prolongada la recuperación hasta temperaturas normales después del ejercicio.

Género

La mujer parece tolerar el calor igual que el hombre, aclimatándose de la misma forma. La diferencia principal es la sudoración. Las mujeres sudan menos y lo hacen de forma más tardía que los hombres. Parece que las mujeres utilizan más los mecanismos circulatorios para la disipación del calor, mientras que los hombres utilizan más la sudoración. Esta conducta diferente protegería en mayor medida a las mujeres de la deshidratación.

Obesidad

La obesidad es una desventaja cuando se trabaja en calor. El exceso de grasa dificulta la transferencia de calor por conducción hacia la periferia del cuerpo. La persona con sobrepeso también tiene una menor superficie corporal en relación al volumen para la evaporación del sudor.

Reemplazo de líquidos durante el ejercicio

La capacidad para realizar ejercicio en calor depende del reemplazo de los líquidos perdidos para prevenir la deshidratación, pero el ejercicio también puede estar limitado por la disponibilidad de hidratos de carbono como sustratos para los músculos activos. La tasa con la que se pueden reemplazar el agua y los sustratos durante el ejercicio está limitado por el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal; aunque no está claro cuál de esos procesos es el limitante, se asume normalmente que la tasa de vaciamiento gástrico determinará la máxima tasa de aporte de fluidos y sustratos.

La presencia de hidratos de carbono en las bebidas enlentece la tasa de vaciamiento gástrico, disminuyendo el aporte efectivo de líquidos, pero la presencia de glucosa y sodio en la luz intestinal estimula la absorción de agua siempre que la osmolalidad de la solución no sea muy elevada. La fórmula óptima para la rehidratación durante el ejercicio varía dependiendo de los requerimientos relativos de aporte de líquidos y substratos, que dependerán de las condiciones ambientales y de la intensidad del ejercicio. El reemplazo de agua es prioritario, aunque una solución isotónica o ligeramente hipotónica conteniendo glucosa y sodio puede ser más efectiva. La mayoría de las bebidas comerciales contienen entre un 6 y un 8% de hidratos de carbono, alrededor de 20-25 mmol · l^{-1} de sodio y bajas concentraciones (4-5 mmol · l^{-1}) de potasio. Esas fórmulas pueden representar un compromiso entre el reemplazo más rápido de líquidos y el aporte de hidratos de carbono.

Por otra parte, la mayoría de los atletas no beben lo suficiente para contrarrestar las pérdidas por sudor en el ejercicio. Esto es debido en parte a que el estímulo de la sed aparece de forma tardía, quizás cuando se ha perdido un 2% del peso corporal, y este nivel de deshidratación es suficiente para afectar al rendimiento deportivo y a la capacidad termorreguladora. Por tanto, se debería educar al deportista en la necesidad de aumentar su ingesta hídrica aunque no exista el estímulo de la sed.

Hay que tener en cuenta que un excesivo consumo de líquidos con un bajo contenido de sodio puede inducir hiponatremia durante el ejercicio de

larga duración. Además, la ingesta de agua en el período de recuperación postejercicio puede provocar un descenso en la concentración de sodio plasmático y en la osmolalidad plasmática, reduciendo con ello el estímulo de la sed y aumentando la producción de orina, lo que hará que se retrase el proceso de la rehidratación. En este sentido, se ha sugerido que las bebidas de rehidratación deberían tener un contenido en sodio similar al del sudor. El potasio también parece útil en la rehidratación. Esto se hace necesario para mantener el estímulo de la sed y facilitar la retención del líquido ingerido.

Complicaciones por exceso de calor

Deshidratación

Es la pérdida de líquidos corporales en cantidad superior al 1% del peso corporal. La deshidratación puede disminuir la sudoración, el volumen plasmático, el gasto cardíaco, el VO_{2max}, la capacidad de trabajo, la fuerza muscular y el contenido de glucógeno del músculo, entre otras consecuencias fisiológicas.

Manifestaciones de la deshidratación según su grado:

- 1%: causa sed.
- 5%: malestar, alternando con estados de letargia y nerviosismo. Irritabilidad, fatiga y pérdida de apetito.
- 7%: la salivación y la deglución están dificultadas.
- >10%: dificultad de deambulación con descoordinación y espasticidad.
- 15%: delirio, sequedad de la piel, descenso diuresis, imposibilidad de tragar alimentos, dificultad para beber agua.
- >20%: la piel se agrieta y sangra. Es el límite máximo de deshidratación, por encima sobreviene la muerte.

Calambres musculares

Son provocados por alteraciones en la relación Na-K en la membrana muscular y por la deshidratación. Ocurren durante o después de una intensa actividad física y se observan usualmente en los músculos activos, especialmente en ambiente caluroso.

Agotamiento por calor

El agotamiento que se produce en ambiente caluroso se piensa que es causado por la falta de efectividad en los ajustes circulatorios durante la realización de ejercicio en calor, lo que conlleva un descenso significativo del líquido extracelular debido a un exceso de sudoración. La reducción del volumen de sangre influirá en el mantenimiento del gasto cardíaco. Es la antesala del golpe de calor.

En este estadio los mecanismos termorreguladores están funcionantes pero no pueden disipar el calor lo suficientemente rápido debido a un insuficiente volumen de sangre para realizar una adecuada redistribución a la piel. La temperatura rectal no es excesivamente elevada en este estado.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: debilidad extrema, agotamiento, vértigos, náuseas, sed intensa y cefaleas (la aparición de una cefalea durante la realización de ejercicio en ambiente caluroso es uno de los pocos síntomas que nos alertan de que nos estamos sobrecalentando).

La persona que experimente esta clínica debe detener el trabajo inmediatamente, pasar a un ambiente fresco y adoptar una posición con los pies por encima de la cabeza en decúbito supino para prevenir el *shock*. Se administrarán líquidos abundantes con sales minerales si la persona está consciente: si está inconsciente, se administrará una solución salina intravenosa bajo supervisión médica.

Golpe de calor

Requiere inmediata atención médica. Es esencialmente un fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura, pudiendo alcanzar elevadas temperaturas corporales (> 40 °C). Si no se instaura un tratamiento inmediato puede llegar la muerte propiciada por un colapso circulatorio con daño del sistema nervioso central.

Las manifestaciones clínicas son las mismas que las del agotamiento por calor pero agravadas. La marcha vacilante, la confusión, las náuseas y sobre todo el cese de la sudoración (piel seca y caliente) deben llevar a detener inmediatamente el ejercicio y la exposición al calor, trasladando inmediatamente a un centro sanitario al deportista. El colapso, la inconsciencia y la muerte pueden ocurrir en los casos más graves.

En cuanto a la patogenia del golpe de calor, se barajan varias hipótesis. Una de ellas (Moseley y Gisolfi, 1993) defiende que el estrés del calor da como resultado una combinación de lesión térmica e isquémica del estómago, que provoca un aumento de la permeabilidad epitelial del mismo. Este aumento de la permeabilidad tiene como resultado

una endotoxemia en la circulación portal, lo que sobrecarga los mecanismos de aclaramiento hepáticos y causa una liberación de citokinas tales como el factor de necrosis tumoral (TNF) y de interleukinas (Fig. 37.11).

La amenaza de la vida del golpe de calor está asociada con la presencia de una coagulación intravascular diseminada (DIC) y el desarrollo de un síndrome de distrés respiratorio del adulto (*shock* pulmonar) y afectación hepática difusa con disfunción (*shock* hepático). Esos hallazgos hacen de la víctima de un golpe de calor un cuadro indistinguible del *shock* séptico. Además, estudios previos han documentado que los corredores de ultramaratón agotados tienen elevación de los niveles plasmáticos de lipopolisacárido bacteriano (LPS) (Bosenberg y cols., 1988). En las víctimas de golpe de calor, el incremento del LPS se ha asociado con un aumento de las concentraciones de factor de necrosis tumoral e interleukina-1α (Bouchama y cols., 1991). Las concentraciones de estos elementos no se correlacionan con la temperatura corporal, lo que sugiere que el estrés térmico es solo el inicio de una serie de acontecimientos en cascada.

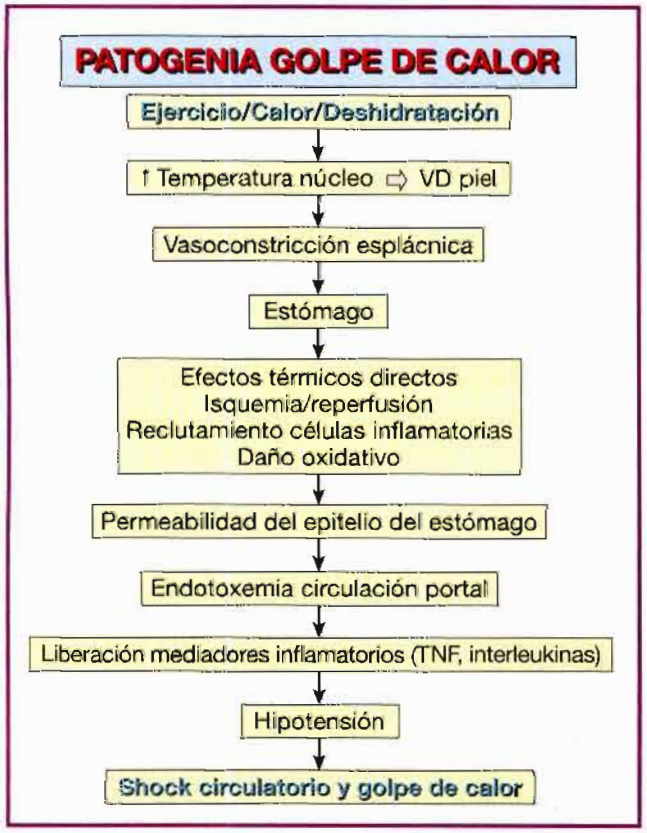


Figura 37.11. *Patogenia golpe de calor. (Modificada de Moseley PL, Gisolfi CV. New frontiers in thermoregulation and exercise. Sports Med, 1993; 16:163-167.)*

Ejercicio en ambiente frío. Patología asociada

Durante el desarrollo de una actividad física, la capacidad de soportar los ambientes fríos se halla notablemente aumentada con respecto a la situación de reposo a causa de la termogénesis muscular; sin embargo, cuando el ambiente es excesivamente frío, se requiere la puesta en marcha de procedimientos termorreguladores adecuados que constituyen la respuesta fisiológica frente al frío.

Entorno atmosférico en el ambiente frío

Velocidad del aire

La ausencia de viento hace muy tolerables temperaturas ambientales extremadamente bajas. Observaciones llevadas a cabo con operarios que trabajan en cámaras (< 30 °C) muestran que pueden realizar en su interior trabajos de intensidad media sin experimentar malestar importante ni deterioro físico debido al frío.

Cuando se pretende determinar la acción refrigerante del aire, hay que considerar no solo la temperatura del mismo, sino también su velocidad.

Humedad relativa del aire

Afecta en cuanto que dificulta la evaporación. Si la humedad es elevada, se incrementan las probabilidades de condensación en piel y ropa, con lo que aumenta la conductibilidad térmica de la una como de la otra.

Estimación de las condiciones del medio ambiente frío

Se han establecido normas con objeto de valorar la capacidad refrigerante del medio. De ellas se ha derivado el concepto de índice de congelación, cuya determinación requiere tener en cuenta la temperatura del aire y la velocidad del viento. Para obtener el valor del citado índice se utiliza una fórmula algo compleja, si bien puede simplificarse la operación recurriendo a gráficas (Fig. 37.12).

Entorno radiante

La radiación calórica, especialmente la que procede del Sol, puede colaborar con la respuesta termorreguladora frente al frío. También en este caso no se debe menospreciar la radiación reflejada, la

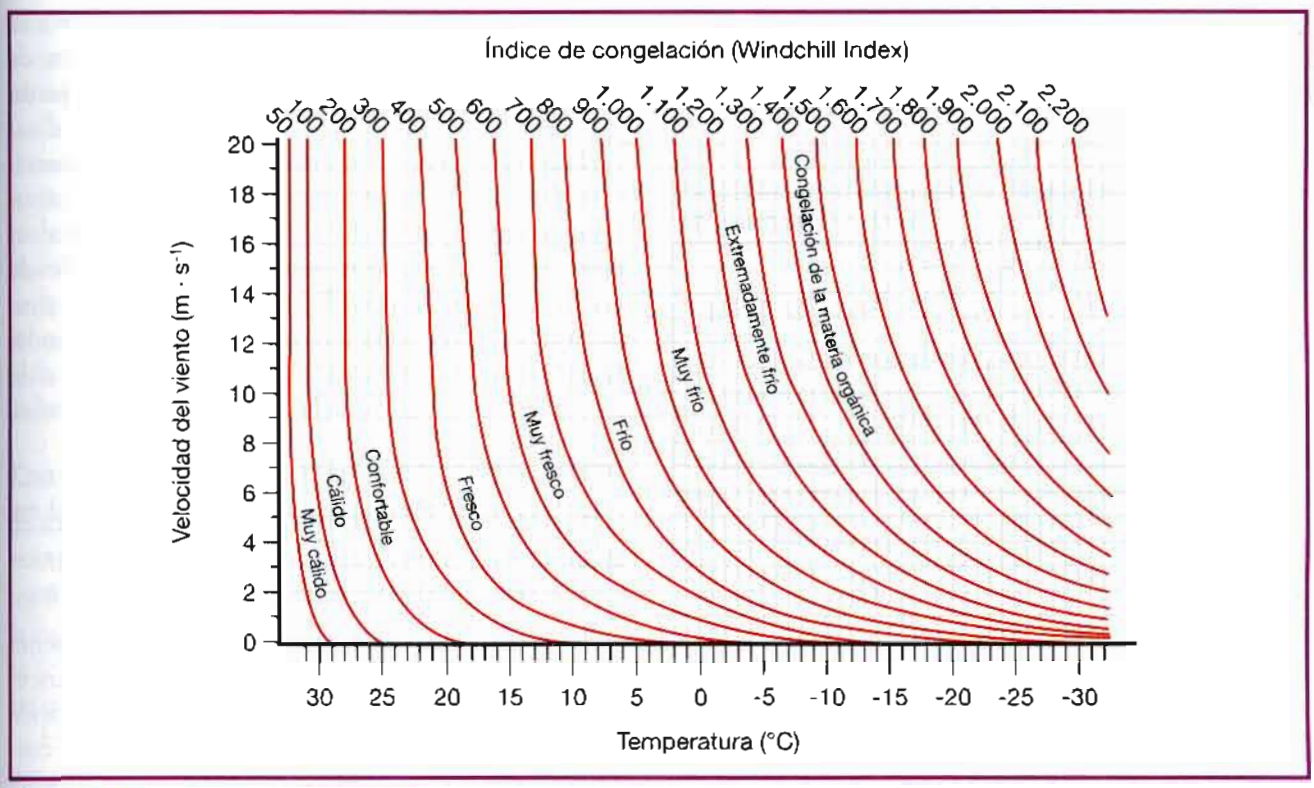


Figura 37.12. *Determinación del índice de congelación (parte superior de la gráfica) a partir de la temperatura del aire y la velocidad del viento. Se consideran con carácter orientativo las siguientes zonas: zona I (índice hasta 900): zona de confort, siempre que se adopten las precauciones de abrigo razonables. Sin problema para practicar deporte, siempre que se realice un adecuado calentamiento previo; zona II (900-1200): mucho frío en días nublados. Es posible practicar deportes siempre que se disponga de ropa adecuada, zona III (1200-1400): muy desagradable, incluso haciendo ejercicio abrigados. Tolerable al sol; zona IV (1400-1600): riesgo de congelación de las extremidades expuestas a la intemperie; zona V (más de 1600): se requiere equipo específico de supervivencia. Congelación en pocos minutos de la piel desnuda. Quienes practican deportes que cursan con desplazamiento (p. ej., ciclismo, motorismo, esquí alpino, etc.) pueden estar sometidos a un índice de congelación mucho más alto que el previsible, al estar sometidos a un viento aparente a veces considerable. (Modificada de Zamorano Marín JL. Ejercicio físico en ambiente frío. Patología asociada. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.)*

cual es singularmente intensa en los parajes cubiertos por nieve o hielo.

Respuestas fisiológicas frente al frío

Cuando nos enfrentamos al frío ambiente, destacan dos tipos de respuesta fisiológica: aumentar la capacidad de aislamiento mediante la *vasoconstricción periférica* y aumentar la producción de calor por medio de *estimulación de la termogénesis*.

Vasoconstricción periférica

Para tratar de aislar el núcleo del cuerpo frente al frío ambiente se produce una vasoconstricción de los tejidos periféricos que constituyen la corteza térmica corporal. De esta manera también se enfría la piel, con lo que la diferencia de temperatura entre esta y el ambiente será menor, y la pérdida calórica también disminuye.

Esta estrategia termoconservadora basada en la vasoconstricción periférica tiene un importante inconveniente, que consiste precisamente en disminuir drásticamente el riego sanguíneo de los tejidos periféricos; la isquemia relativa que se instaurará entonces suele ser bastante bien soportada por los tejidos periféricos, ya que entre otros efectos provoca un descenso de su tasa metabólica; no obstante, si la isquemia es muy intensa y se prolonga durante mucho tiempo, las lesiones titulares aparecerán inevitablemente. Por fortuna, el organismo dispone de recursos fisiológicos que impiden llegar a esta situación; uno de ellos es la vasodilatación intermitente de los tejidos de la corteza, lo que es más evidente en la piel, donde se manifiesta como un enrojecimiento transitorio (orejas, dedos, mejillas, etc.). Este fenómeno ha recibido el nombre de *vasodilatación paradójica* frente al frío y puede aparecer cuando la temperatura de la piel es inferior a los 15 °C (Fig. 37.13).

La isquemia periférica producida por exposición a ambiente frío limita en cierta manera las funciones celulares, especialmente de los tejidos excita-

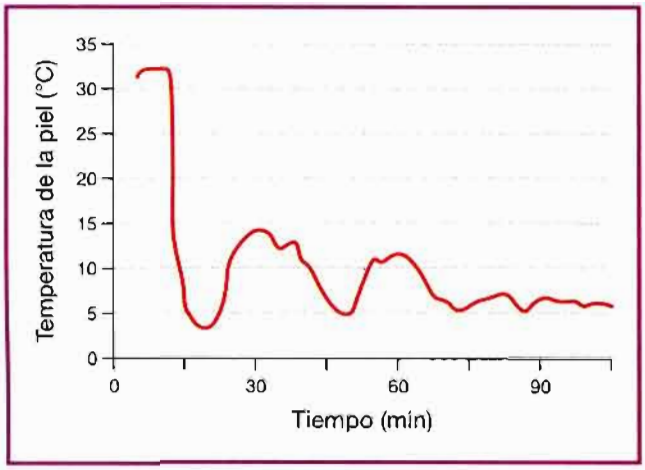


Figura 37.13. *Inmersión de la mano en una mezcla de agua con hielo. La actividad vasomotora se estima mediante el registro continuo de la temperatura de la piel. Obsérvense los incrementos de temperatura hacia los 30 y 60 minutos, aproximadamente, coincidentes con períodos transitorios de vasodilatación. (Modificada de Zamorano Marín JL. Ejercicio físico en ambiente frío. Patología asociada. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.)*

bles, es decir, tejido nervioso y músculo. Se produce, pues, un notable descenso de la velocidad de conducción nerviosa, lo que tiene una doble consecuencia: una cierta pérdida de la sensibilidad y un descenso de la capacidad motriz. Por consiguiente, la coordinación de movimientos finos se puede ver seriamente afectada.

Termogénesis

El aumento de la producción calórica es imprescindible cuando el aislamiento se hace insuficiente. La termogénesis exige un consumo suplementario de energía, pero su eficacia está fuera de toda duda. Sin embargo, esta característica exige que se cumpla un importante requisito, y es que el organismo se encuentre en perfectas condiciones de operatividad, libre de fatiga y con unas reservas energéticas suficientes que permitan hacer frente a esta contingencia.

Termogénesis hormonal

El incremento del metabolismo basal es un eficaz recurso en la lucha contra el frío. Las hormonas tiroxina y catecolaminas son las más representativas al respecto. La primera no desempeña un papel importante como efector eficaz contra el frío en el ser humano; por una parte, porque la exposición al frío no constituye en nuestra especie un estímulo importante para la producción de hormonas tiroideas; por otra, porque aunque estas hormonas poseen muchos órganos diana que responden a su estímulo, el tejido efector final más importante de la acción termogénica de la tiroxina es la grasa parda, y el hombre adulto carece prácticamente de ella.

La producción de catecolaminas aumenta durante la exposición al frío. Su incremento se acompaña de un aumento del VO_2, así como de la producción de calor. Las hormonas corticosuprarrenales de estrés, principalmente el cortisol, producen un efecto similar. Aun así, la termogénesis de causa endocrina es insuficiente en nuestra especie, lo que obliga a recurrir a la generada por el trabajo muscular.

Termogénesis muscular contráctil

Esta es, sin duda, la principal fuente calórica en el hombre durante la exposición al frío, que en nuestro caso se manifiesta de dos maneras diferentes:

- **Termogénesis contráctil refleja.** Comienza con un aumento generalizado del tono muscular, imperceptible al comienzo, comenzando por los músculos masticatorios y los del cuello, llegando a comprometer en mayor o menor grado a casi todos los músculos del cuerpo. Si el frío va en aumento, la hipertonía da paso al temblor; el temblor mandibular y el de las extremidades superiores son los primeros en manifestarse (tiritonas).
- **Termogénesis contráctil conductual.** Se trata de una actividad voluntaria. El sujeto evita la inmovilidad con movimientos de brazos, flexiones de piernas, desplazamientos cortos, etc. La propia actividad deportiva es de gran utilidad frente al enfriamiento corporal, siendo más eficaz el ejercicio continuado, aunque sea ligero, que el ejercicio intenso alternando por pausas de reposo.

Función muscular y respuestas metabólicas en ambiente frío

El sistema nervioso responde al enfriamiento muscular alterando el normal patrón de reclutamiento de las fibras musculares, lo que parece disminuir la eficiencia de sus acciones. Así, tanto la velocidad de acortamiento como la potencia desarrollada disminuyen significativamente cuando la temperatura es baja.

La exposición al frío aumenta la secreción de catecolaminas, pero la concentración plasmática de ácidos grasos libres se incrementa menos que durante el ejercicio con mayor temperatura. Esto es

debido a que la exposición al frío provoca una vasoconstricción en la piel y tejido subcutáneo, reduciendo el flujo sanguíneo al área donde se acumulan más ácidos grasos (tejido adiposo), lo que disminuirá la movilización de ácidos grasos libres.

Por otra parte, la glucemia tiene un papel importante en la tolerancia al frío en ejercicio de resistencia. La hipoglucemia, por ejemplo, disminuye la acción de tiritar, reduciendo con ello la temperatura rectal por causas desconocidas. Afortunadamente, la glucemia se mantienen en niveles estables en ambiente frío.

Consideraciones prácticas en la respuesta fisiológica contra el frío

Agentes vasodilatadores como el alcohol, alimentos fuertemente condimentados, ciertos fármacos o la exposición horas antes a una radiación solar intensa (causante de vasodilatación) pueden incrementar notablemente los riesgos de enfriamiento.

Hay que vigilar la presencia de cualquier impedimento que pueda ser causa de compresión venosa, como las mangas o calcetines con partes elásticas compresivas, calzados o guantes apretados, apoyo prolongado de una zona de piel sobre objetos rígidos, etcétera.

Aclimatación al frío

Las posibilidades de aclimatación al frío son muy limitadas, posiblemente porque el problema de combatir el frío ha ido resolviéndose a lo largo de los siglos mediante su comportamiento, de manera que el hombre ha conseguido protegerse eficazmente contra el frío gracias a la ropa, la vivienda y el fuego. A pesar de las limitadas posibilidades de aclimatación, sí se han demostrado adaptaciones raciales al frío; así, se ha observado que las razas mongoloides están mejor condicionadas para soportar las bajas temperaturas ambientales que los negroides o caucásicos.

Es posible una cierta aclimatación a corto y medio plazo. La exposición habitual a un ambiente frío permite soportar mejor las desagradables sensaciones que el frío provoca en las extremidades, tales como parestesias (adormecimiento, hormigueo) e incluso el dolor. La modificación de la actitud psicológica constituye uno de los más notables efectos de la exposición repetida al frío. Podríamos hablar más de habituación o acostumbramiento que de aclimatación. Esta disposición favorable permite retrasar la aparición de la apatía y de la inactividad, lo cual, indudablemente, es una garantía de supervivencia en ambientes extremos.

Patología asociada a la exposición al ambiente frío

Hipotermia

Es un descenso general de la temperatura corporal, estando afectado el núcleo. Se considera que hay hipotermia cuando la temperatura del núcleo desciende por debajo de los 35 °C. Las consecuencias orgánicas de la hipotermia varían dependiendo del grado de descenso de la temperatura (Fig. 37.14), considerándose una hipotermia grave cuando la temperatura del núcleo desciende de los 32 °C. En estas circunstancias las consecuencias más graves de la hipotermia son debidas a los trastornos cardíacos

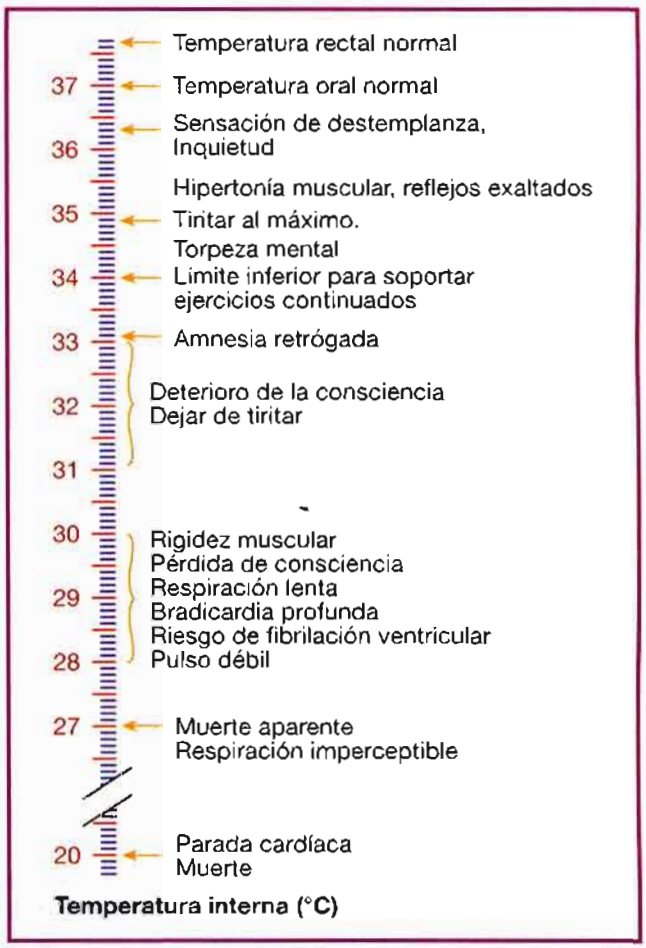


Figura 37.14. *Trastornos orgánicos manifestados según el alcance de la hipotermia (Modificada de Zamorano Marín JL. Ejercicio físico en ambiente frío. Patología asociada. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.)*

que ocasiona el descenso de la temperatura. Casi siempre hay arritmias, pudiéndose llegar a fibrilación ventricular y muerte.

El principal objetivo del tratamiento en la hipotermia ha de dirigirse al recalentamiento del paciente lo antes posible, sin olvidar que la hipotermia severa exige la hospitalización inmediata. Este recalentamiento ha de ser precoz y progresivo (aumentos de la temperatura interna no superiores a 2 °C por hora). El calentamiento mediante la aplicación de bolsas de agua caliente o la inmersión en baños a 40-42 °C es efectiva pero solo ha de aplicarse bajo estricto control en medio hospitalario. Procedimientos más simples son de mucha utilidad, si no hay posibilidad de evacuación, como retirar la ropa húmeda por otra seca y de suficiente abrigo que le cubra totalmente (incluida la cabeza). También ha dado buenos resultados aportar calor corporal de un compañero, colocándose ambos en el mismo saco de dormir. Respirar aire caliente, incluso a través de la insuflación boca a boca, incluso si el enfermo respira por sí solo. También es eficaz la administración de bebidas calientes, siempre que el nivel de consciencia del paciente lo permita.

Factores de riesgo de la hipotermia:

- La *debilidad*, ocasionada por la fatiga y la desnutrición.
- La *actitud emotiva desfavorable*.
- La *inactividad*, es una de las maneras más poderosas en que la desmoralización influye sobre la hipotermia.
- La *hipoxia* de la alta montaña.
- Las *enfermedades coincidentes*.
- Ciertos *fármacos y otras sustancias*, que actúan sobre la función del sistema nervioso central, como los barbitúricos, fenotiacinas, benzodiacepinas y antidepresivos cíclicos. También las drogas de adicción y por supuesto el alcohol.
- La *vasodilatación inadecuada provocada por factores físicos*, como la exposición prolongada al Sol antes de la exposición al ambiente frío.
- Los *traumatismos*.

Congelaciones

Son lesiones producidas por efecto del frío en zonas circunscritas del organismo, siendo las partes más vulnerables los dedos, tanto de las manos como de los pies, la nariz y las orejas. La extremidad congelada muestra una coloración blanca, de aspecto céreo, mostrando una consistencia elástica y blanda. Se han establecido varios grados de gravedad de las congelaciones: *primer grado*, la evolución es favorable, recuperándose en tres o cuatro días; *segundo grado*, aparecen ampollas de contenido claro, su curación requiere de 12 a 15 días y es posible que deje secuelas. Cuando las ampollas tienen un contenido rojizo, entonces hay lesión de la dermis, con lo que la evolución es más larga y las secuelas más frecuentes; y *tercer grado*, comprometen a tejidos profundos, siendo la curación más complicada y las secuelas la norma.

El tratamiento inmediato de las congelaciones es relativamente simple:

- *No manipular* innecesariamente la zona afectada, y menos aún dar masajes o frotarla con nieve.
- *No exponer a una fuente energética calórica radiante* la zona lesionada.
- *No introducir en agua caliente la extremidad* si se ignora su temperatura o no se dispone de procedimientos para controlarla. El agua ha de estar a no más de 39 °C y la asepsia será muy rigurosa.
- *Impedir que el daño provocado por el frío se extienda o agrave*, lo que ya implica el tratamiento de la lesión en sí. Se despojará con precaución de la ropa o calzado que entorpezca el tratamiento de la zona. Se procederá a una cuidadosa limpieza, utilizando agua tibia y se aplicará algún antiséptico local. No se deben evacuar las ampollas. Posteriormente recubrir la zona con un vendaje holgado y no compresivo.

BIBLIOGRAFÍA

Adolph EF. Physiology of man in the desert. Nueva York. Interscience, 1947.

Armstrong LE, Maresh CM. The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes. Sports Med, 1991; 12:302-312.

Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. Acta Physiol Scand, 1960; 49 (supp 169):67.

Bosenberg AT, Brock-Utne JG, Gaffin L, Wells MTB, Balke GTW. Strenuous exercise causes systemic endotoxemia. J Appl Physiol, 1988; 65:106-108.

Boucharna A, Pachar S, El-Yagi A, Sheth K, Al-Sedairy S. Endotoxemia and release of tumor necrosis factor and interleukin 1 alfa in acute heat stroke. J Appl Physiol, 1991; 70:2640-2644.

Cosrill DL. Physiology of marathon running. J Am Med Assoc, 1972; 221:1024-1029.

Chicharro JL, Pérez M. Ejercicio físico en ambiente caluroso. Patología asociada. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.

Drinkwater BL, Denton JE, Kupprat IC, Talag TS, Horvath SM. Aerobic power as a factor in women's response to work in hot environment. J Appl Physiol, 1976; 41:815-821.

Falk B, Radom-Isaac S, Hoffmann JR, Wang Y, Yaron Y, Magazanik A, Weinstein Y. The effect of heat exposure on performance of and recovery from high-intensity, intermittent exercise. Int J Sports Med, 1998; 19:1-6.

Farthing MJG. History and rationale of oral rehydratation and recent developments in formulating an optimal solution. Drugs, 1988; 36:80-90.

Faulkner JA, Claflin DR, McCully KK. Muscle function in the cold. En: Sutton JR, Houston CS, Coutes G (eds.). Hypoxia and cold. New York: Praeger, 1987.

Febbraio MA, Snow RJ, Stathis CG, Hargreaves M, Carey MF. Effect of heat stress on muscle energy metabolism during exercise. J Appl Physiol, 1994; 77:2827-2831.

Galloway SDR, Maughan RJ. Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:1240-1249.

Glass SC, Knowlton RG, Becque MD. Perception of effort during high-intensity exercise at low, moderate and high wet bulb globe temperatures. Eur J Appl Physiol, 1994; 68:519-524.

González-Quijano MI. Bases fisiológicas de la regulación de la temperatura corporal. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.

Greenleaf JE, Brock PJ, Keil LC, Morse JT. Drinking and water balance during exercise and heat acclimation. J Appl Physiol, 1983; 54:414-419.

Greenleaf JE, Castle BL, Ruff WIC. Maximal oxygen uptake, sweating and tolerance to exercise in the heat. Int J Biometeorol, 1972; 16:375-387.

King DS, Costill DL, Fink WJ, Hargreaves M, Fielding RA. Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans. J Appl Physiol, 1985; 59:1350-1354.

Moseley PL, Gisolfi CV. New frontiers in thermoregulation and exercise. Sports Med, 1993; 16:163-167.

Nielsen B. Heat stress and acclimation. Ergonomics, 1994; 37:49-58.

Nielsen B, Hales JR, Strange S, Christensen NJ, Warberg J, Saltin B. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. J Physiol, 1993; 460:467-485.

Nielsen B, Kubica R, Bonnesen A, Rasmussen IB, Stoklosa J, Wilk B. Physical work capacity after dehydration and hyperthermia. Scand J Sports Sci, 1981; 3:2-10.

Olschewski H, Brück K. Thermoregulation, cardiovascular and muscular factors related to exercise after precooling. J Appl Physiol, 1988; 64:803-811.

Pandolf KB, Cadarette BS, Sawka MN, Young AJ, Francesconi RP. Thermoregulatory response of middle-age men and young men during dry heat acclimation. J Appl Physiol, 1988; 65:65-71.

Richalet JP. Médicine de l'alpinisme. Ed. Masson. Paris, 1985.

Saltin B, Hermansen L. Esophageal, rectal and muscle temperature during exercise. J Appl Physiol, 1966; 21:1757-1762.

Savard GK, Nielsen D, Laszcynska J, Larsen BE, Saltin B. Muscle blood flow is not reduced in humans during moderate exercise and heat stress. J Appl Physiol, 1988; 64:649-657.

Sawka MN, Pandolf KB. Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. En: Perspectives in exercise science and sports medicine, vol 3. Ed. CV Gisolfi y DA Lamb. Carmel, IN: Benchmark Press, 1990.

Sutton JR. Clinical implications of fluid imbalance. En: Perspectives in exercise science and sports medicine, vol 3. Ed. CV Gisolfi y DA Lamb, pág. 425-448. Carmel, IN: Benchmark Press, 1990.

Ward MP, Milledge JS, West JB. High Altitude Medicine and Physiology. Chapman and Hall Medical. Ed. Londres, 1989.

Wilmore JH, Costill DL. Physiological of Sport and Exercise (3.ª ed.). Ed. Human Kinetics, 2004.

Wyndham CH, Strydom NB, Van Rensburg AJ, Benade AJ, Heyns AJ. Relation between VO_{2max} and body temperature in hot humid air conditions. J Appl Physiol, 1970; 29:45-50.

Zamorano Marín JL. Ejercicio físico en ambiente frío. Patología asociada. En: Ejercicio físico y estrés medioambiental. Ed. Master Line, 2000.

CAPÍTULO
38

Hiperbaria, microgravedad y ejercicio físico

B. Gal Iglesias y A. Merchán Pérez

HIPERBARIA

Fisiología hiperbárica

El buceo representa un reto para la fisiología humana. Además de suponer un enfrentamiento a los problemas de temperatura del agua, implica someterse a un ambiente en el que la presión es mucho mayor que a la que estamos acostumbrados a nivel del mar. Esta condición es denominada hiperbaria y supone un aumento en la presión de los gases contenidos en los senos paranasales, en el tracto respiratorio, en el tracto gastrointestinal y en los gases disueltos en los fluidos corporales.

En las siguientes secciones analizaremos los efectos fisiológicos que el ser humano experimenta cuando se sumerge en el agua.

Inmersión en el agua y presión de los gases

A medida que un buceador se sumerge en el agua la presión a la que está sometido aumenta considerablemente; de hecho cada 10 metros de profundidad la presión aumenta una atmósfera (Tabla 1). Por otro lado, es importante recordar que el volumen y la presión están inversamente relacionados; es decir, a medida que la presión aumenta, el volumen de los gases disminuye. De este modo, el aire que entra en los pulmones en la superficie se comprime a la mitad cuando se desciende a una profundidad de 10 metros. A medida que se desciende a mayores profundidades el volumen de gas se hace progresivamente menor

Tabla 1
Variación de la presión con el aumento de la profundidad en la inmersión en el mar

Profundidad (metros)	Atmósferas
Nivel del mar	1
10	2
20	3
30	4
40	5
50	6
60	7
90	10
120	13
150	16

(Fig. 38.1). Así, a una profundidad de 40 metros el volumen original que contienen nuestros pulmones ha quedado reducido a un 20%. Éste es el principio físico conocido como *Ley de Boyle* y tiene una importancia destacable en la fisiología hiperbárica. Este principio explica por qué al sumergirse a grandes profundidades se colapsan las cámaras de aire del cuerpo del buceador, incluidos los pulmones, lo que con frecuencia causa graves daños e incluso la muerte.

Es importante tener en cuenta que esta relación entre presión y volumen también se cumple en el sentido contrario; es decir, cuando se asciende desde la profundidad hacia la superficie. En este caso, el

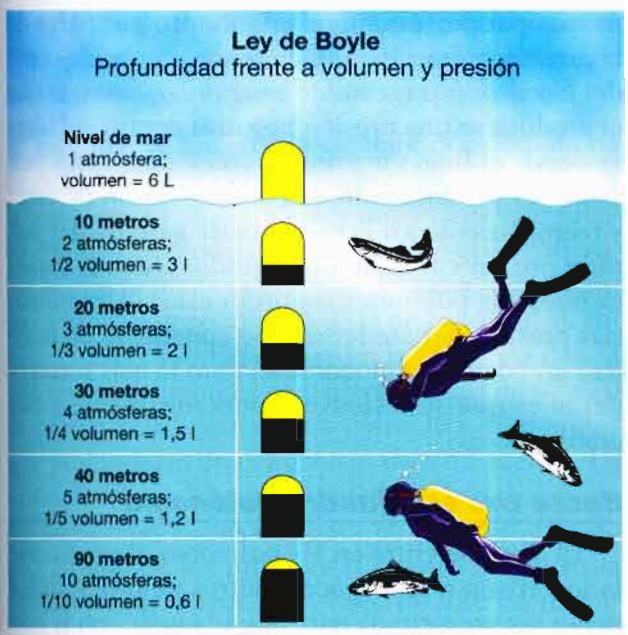


Figura 38.1. *Relación entre la profundidad el volumen y la presión. Obsérvese como a medida que aumenta la profundidad se produce un incremento de la presión y una disminución del volumen corporal.*

volumen pulmonar se duplicará cuando se alcance la superficie del agua desde una profundidad de 10 metros. Por eso, resultará extremadamente peligroso tomar una bocanada de aire a una profundidad de 10 metros y aguantando la respiración, sin soltar el aire, ascender hacia la superficie, ya que el volumen de aire se expandirá en los pulmones y podría sobredistenderlos rompiendo los alvéolos pulmonares, provocando una posible hemorragia y el colapso pulmonar. Si las burbujas de aire entraran en el sistema circulatorio, podría desarrollarse una embolia y bloquear los vasos más importantes, provocando daños importantes y llegando, en ocasiones, a producir la muerte. Por tanto, es importantísimo en los buceadores exhalar siempre el aire antes del ascenso hacia la superficie.

Otro de los problemas que no puede dejar de considerarse es la presión que ejerce el agua sobre los gases disueltos en los líquidos corporales; es decir, el oxígeno, el nitrógeno y el dióxido de carbono. A una profundidad de 30 metros la presión parcial de los gases se ha incrementado cuatro veces con respecto a la superficie. Este aumento en la presión parcial hace que haya mayor número de moléculas de gas disueltas en los líquidos corporales. En un ascenso demasiado rápido, las presiones parciales de los gases excederán la presión de agua. En estas condiciones los gases pueden escaparse de la disolución y formar burbujas en los tejidos, provocando una lesión traumática y un dolor intenso. Esta enfermedad, conocida como *descompresión*, se discutirá más adelante.

Tipos de buceo

Buceo en apnea

El buceo en apnea (suspensión voluntaria de la respiración) es la forma más antigua de buceo y hoy en día es utilizado para trabajar y en tiempo de ocio. El tiempo que los buceadores pueden aguantar la respiración debajo del agua viene determinado por el momento en el cual se dispara el estímulo para respirar. Dicho estímulo está condicionado por el aumento del valor de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre. Se puede alargar este tiempo voluntariamente, aumentando la profundidad en la respiración antes de la inmersión o mediante hiperventilación, maniobras ambas que disminuyen la cantidad de dióxido de carbono de los tejidos y que por tanto alargan el tiempo de aparición del estímulo respiratorio. Sin embargo, es importante destacar que la hiperventilación no aumenta la cantidad de oxígeno en la sangre y que, por tanto, ésta puede llegar a ser peligrosa, ya que los niveles de oxígeno pueden disminuir críticamente, conllevando una pérdida de conciencia antes de que se produzca el estímulo respiratorio que fuerce el ascenso.

Generalmente, nadar en la superficie no plantea problemas para los compartimentos del cuerpo que contienen aire, pero sumergirse a pocos metros de profundidad (uno o dos metros) en apnea puede presurizar estos compartimentos (pulmones, vías respiratorias, senos, oído medio). Esto puede resultar incómodo para los oídos y los senos paranasales a menos que los gases atrapados en estos compartimentos sean igualados a la presión del agua manteniendo la nariz tapada y soplando el aire hacia el oído medio y los senos.

A medida que el buceador desciende el volumen de aire en los pulmones, se reduce por el aumento de la presión de agua que rodea al buceador. El volumen de aire del buceador puede llegar a reducirse hasta el volumen residual pulmonar pero nunca menos que este volumen. Conviene recordar que este volumen es el que queda en los pulmones después de realizar una maniobra de espiración forzada. Si el buceador excede el límite de profundidad en el que los pulmones se quedan con menor volu-

men que el residual, los vasos sanguíneos de los pulmones y del tracto respiratorio pueden llegar a romperse debido a que la presión sanguínea excede la presión del aire. Por tanto, el límite de profundidad al que un buzo en apnea puede descender viene determinado por la relación entre la capacidad pulmonar total (CPT) y el volumen residual (VR). Por término medio, los adultos tienen una relación CPT/VR de 4:1 ó 5:1. La presión del agua a 20 ó 30 metros es suficiente para comprimir el volumen de las costillas y los pulmones al volumen residual, aunque se dan excepciones de buceadores cuya CPT es mayor y cuyo VR es menor y por lo tanto, podrían descender a profundidades mayores antes de alcanzar dicho límite.

El record del mundo en esta modalidad de buceo está en 73 metros de profundidad y lo realizó un hombre que se excedió en 12 metros por debajo del límite de su relación CPT/VR. Existe una adaptación fisiológica interesante que explicaría cómo esto es posible: a medida que se desciende bajo el agua, la sangre afluye en mayor cantidad a la circulación pulmonar (circulación menor) y este traslado de la sangre, más abundante cuanto mayor es la profundidad alcanzada, sirve para compensar la compresión de los pulmones y de la caja torácica. En definitiva, la sangre, que es un líquido (y por tanto incompresible), va a irrigar de forma copiosa los pulmones para evitar su aplastamiento por parte de la presión hidrostática. Esta teoría, conocida como del *blood-shift* o recambio sanguíneo, enuncia que al producirse una presión negativa dentro del tórax se desvía el flujo sanguíneo hacia los capilares pulmonares produciendo una ingurgitación de estos y reemplazando así la mayor parte gaseosa del pulmón por un componente líquido. De esta manera nuestros pulmones soportan estas extraordinarias presiones. Este fenómeno constituye en realidad un edema pulmonar leve, pero lo más sorprendente es que se resuelve espontáneamente y con gran rapidez.

Buceo con escafandra autónoma

El aire que entra en los pulmones al producirse la inmersión a unos pocos metros de profundidad deber ser presurizada para que se iguale con la presión del agua. La escafandra es el aparato más utilizado para acometer este fin. Fue creada por Jacques Cousteau en el año 1943 y consta de los siguientes componentes (Fig. 38.2):

- Una o dos bombonas de aire comprimido.
- Una primera válvula reguladora que reduce la presión de la bombona a una presión respirable (alrededor de 1 MPa).
- Una segunda válvula reguladora que libera aire a demanda, a la misma presión que la del agua.

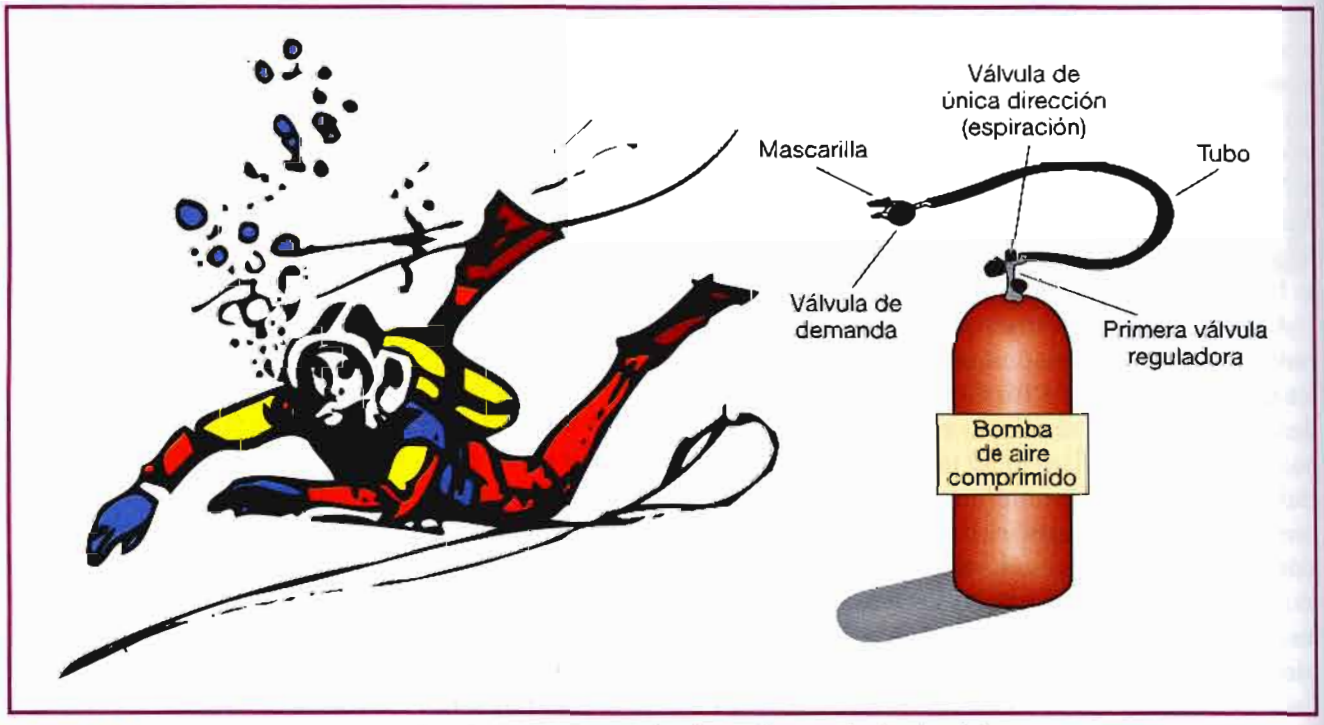


Figura 38.2. *Diseño general de un equipo de buceo con escafandra autónoma de circuito abierto.*

- Una válvula de única dirección que permite que el aire sea dirigido hacia los pulmones y espirado al agua.

Este tipo de buceo con escafandra se denomina de *circuito abierto* debido a que el aire no regresa a la bombona. El problema más importante que surge en este tipo de modalidad es el tiempo que el buceador puede permanecer debajo del agua. Este tiempo es variable dependiendo de la profundidad alcanzada. Así, la cantidad de aire en la bombona durará solo un par de minutos a una profundidad de 60 a 70 m, pero puede llegar a durar entre 30 y 40 minutos si la profundidad en el buceo es de 6 a 7 metros. La razón de ello es la gran cantidad de flujo de aire de las bombonas necesario para eliminar el dióxido de carbono de los pulmones: cuanto mayor es la profundidad, mayor es el flujo de aire en términos de cantidad de aire necesaria, debido a que los volúmenes han sido comprimidos a tamaños muy pequeños.

Otra modalidad de buceo con escafandra es la denominada de *circuito cerrado* que es un sistema que reutiliza el oxígeno puro y la absorción del dióxido de carbono dentro de un sistema cerrado, lo que permite tiempos de inmersión mayores.

Respuesta cardiovascular a la inmersión bajo el agua

La inmersión en el agua parece tener un efecto directo sobre el sistema cardiovascular. Cuando el cuerpo se sumerge en el agua hasta el cuello, se favorece el retorno venoso hacia el corazón facilitando el trabajo del sistema cardiovascular. Parece que existe un aumento del volumen plasmático, reflejado en una disminución de la hemoglobina y del valor hematocrito.

En algunos animales buceadores, como ballenas, castores y focas, se describe una disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia) de hasta el 90%. En los humanos esta bradicardia no es tan evidente pero existe, observándose una disminución de la frecuencia cardíaca del 60% con respecto al latido cardíaco en condiciones normales. Asociado a este reflejo de inmersión parece que se da una acumulación de lactato y una vasoconstricción periférica. La acumulación de lactato se produce ya que se incrementa el metabolismo anaeróbico, y la vasoconstricción periférica es una respuesta al frío y produce una redistribución de la sangre hacia el corazón, el cerebro y los riñones. La vasoconstricción y la bradicardia son producto de la integración de impulsos aferentes y eferentes, en el tallo cerebral, en los centros respiratorio, cardioinhibidor y vasomotor.

Con respecto al sistema pulmonar, la respiración bajo presión será más activa de lo usual, puesto que tiene que vencer una presión positiva. El aire comprimido es mucho más denso que el normal y su volumen es menor, lo cual incrementa su viscosidad y turbulencia en la tráquea y los bronquios. Esto requiere un mayor esfuerzo para respirar y un mayor trabajo de los músculos respiratorios. Por otro lado, se ha descrito que la exposición a un ambiente hiperbárico tiene un efecto negativo sobre la difusión gaseosa en los pulmones (Bermon y cols., 1997).

En humanos, se observa una hipertensión que no se manifiesta en mamíferos buceadores, lo que hace sospechar que el «reflejo de inmersión» en nuestra especie es imperfecto. Las focas, por ejemplo, tienen gran cantidad de mioglobina (molécula que almacena oxígeno hasta que las fibras musculares lo necesitan) y manejan adecuadamente grandes cantidades de ácido láctico provenientes del metabolismo anaeróbico. Por lo tanto, estos animales soportan inmersiones de mayor profundidad y más prolongadas que los humanos sin recurrir al metabolismo anaerobio.

Respuesta al frío durante la inmersión

El frío, cualquiera que sea el lugar del mundo dónde estemos practicando el buceo, terminará siendo una variable de enorme significación. Esto es debido a la alta conductividad térmica del agua, que provoca un considerable y progresivo enfriamiento del cuerpo.

El frío es uno de los causantes de los graves accidentes en la actividad subacuática. Además de la ya conocida hipotermia, las bajas temperaturas generan problemas adicionales para el buceador. Las inmersiones en agua fría han causado ataques cardíacos, ahogamientos generados por hiperventilaciones descontroladas y hasta parálisis musculares. Es también destacable que una persona sometida al frío pierde su capacidad de concentración.

El ser humano debe mantener su temperatura corporal a pesar de la variación de la temperatura exterior, ya que pequeñas variaciones de la temperatura pueden producir una sensible pérdida de eficiencia en las funciones corporales.

Como respuesta al frío se produce una vasoconstricción, pero si ésta no es suficiente, se debe gene-

rar más calor a través del ejercicio. Si el ejercicio que se realiza es insuficiente, entonces el cuerpo reaccionará temblando, lo que a la larga extenuará al individuo. El temblor debe ser considerado una respuesta previa a la hipotermia. Además, el frío provoca un aumento de la producción de orina, por lo que es importante mantenerse hidratado durante el tiempo que dure la inmersión.

El frío es un factor previsible. Hoy en día se cuenta con la experiencia, conocimiento y tecnología necesaria para diseñar equipos cuya meta principal sea la de mantener el cuerpo del buceador a su temperatura normal de funcionamiento, y para este fin existen en el buceo deportivo dos alternativas: el traje húmedo y el traje seco.

Los trajes húmedos se fabrican en neopreno de diferentes espesores y su principio de funcionamiento consiste en que el agua penetra en el traje y el calor del cuerpo calienta esa agua.

Los trajes secos consisten en un caparazón a prueba de agua construido de diferentes materiales. El traje seco evita la entrada de agua manteniendo al buceador seco, pero no mantiene el cuerpo caliente. Para esto hay que utilizar vestimenta adecuada debajo del traje.

Riesgos en la salud asociados con las condiciones hiperbáricas

Toxicidad de los gases en profundidad

Los gases a los que está expuesto un buceador que respira aire son el nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono. Cada uno de ellos puede ejercer graves efectos fisiológicos a altas presiones.

Nitrógeno

El nitrógeno carece de efecto conocido sobre la función del organismo a la presión del nivel del mar. Sin embargo, cuando la presión es elevada puede causar varios grados de narcosis. Debido a que el nitrógeno representa las cuatro quintas partes de la composición del aire atmosférico, el aumento de la presión de nitrógeno (PN_2) con la profundidad es muy importante. Por ejemplo, a 10 metros de profundidad la PN_2 dobla su presión al nivel del mar, y cada 10 metros de profundidad la PN_2 aumenta en 600 mmHg, por lo que a medida que se desciende, el gradiente para el flujo de nitrógeno aumenta y con ello la difusión alveolo-capilar, la cantidad de nitrógeno disuelto en sangre y en los tejidos (a 20 metros los tejidos contienen tres veces la cantidad de nitrógeno que tienen antes del descenso).

Un buceador que durante una hora respira aire comprimido a una profundidad de unos 36 metros comenzará a presentar lo que se denomina *narcosis leve por nitrógeno*. El buceador comienza a mostrarse más jovial y despreocupado. A una profundidad de entre 50 y 60 metros siente somnolencia y por debajo de los 75 metros se volverá casi inútil si permanece demasiado tiempo a esas profundidades.

Se cree que el mecanismo del efecto narcótico del nitrógeno es el mismo que el de todos los gases anestésicos; el nitrógeno se disuelve libremente en las grasas del organismo y se presume que, como la mayoría de los restantes gases anestésicos, se disuelve en las membranas de las neuronas, donde, como consecuencia de su efecto físico de disminuir la conductancia a través de las membranas, reduce la excitabilidad de las mismas.

Oxígeno

Cuando la presión parcial de oxígeno (PO_2) alveolar aumenta hasta alcanzar los miles de milímetros de mercurio, la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma aumenta notablemente. Esto hace que una gran proporción del oxígeno permanezca disuelto en el plasma en lugar de ligado a la hemoglobina.

A medida que el oxígeno difunde a las células a través de los capilares tisulares y éstas usan su cantidad normal de oxígeno, la cantidad de oxígeno de la sangre que abandona los capilares es todavía muy elevada. El sistema amortiguador de oxígeno-hemoglobina falla por encima de dos atmósferas de PO_2 y ya no es capaz de mantener los niveles de O_2 tisulares en el intervalo seguro de 20 a 60 mmHg. La PO_2 puede elevarse a cientos o miles de milímetros de mercurio, lo que puede llegar a ser perjudicial para muchos tejidos.

Una exposición a cuatro atmósferas de presión de oxígeno en el encéfalo producirá convulsiones, seguidas de coma a la media hora en la mayoría de las personas. Dicha toxicidad parece estar relacionada con la oxidación de los radicales libres. El oxígeno molecular (O_2) tiene poca capacidad de oxidar otros compuestos químicos por sí mismo. Primero, ha de ser transformado en una «forma activa» del mismo. Dichas formas activas se denominan *radicales libres del oxígeno*. Uno de los radicales más importantes es el radical libre superóxido O_2-, y otro es el radical peróxido en forma de peróxido de hidrógeno. Incluso cuando la PO_2 es nor-

mal (40 mmHg) se forman continuamente radicales libres a partir del oxígeno molecular disuelto. En este caso, los tejidos disponen de sistemas enzimáticos que eliminan rápidamente estos radicales libres, en especial peroxidasas, catalasas y superóxido dismutasas. Por tanto, los radicales libres que se forman son eliminados rápidamente por estos sistemas careciendo de efecto o teniendo un efecto escaso sobre los tejidos, siempre y cuando la PO_2 sea normal.

Cuando la PO_2 aumenta considerablemente a cientos o miles de milímetros de mercurio, la cantidad de radicales libres que se forman excede la capacidad de los sistemas enzimáticos encargados de eliminarlos y ejercen efectos gravemente destructivos e incluso letales sobre las células. Uno de los efectos más importantes es destruir los ácidos grasos poliinsaturados que forman parte de las membranas celulares. Otro efecto importante es oxidar algunas de las enzimas celulares, dañando gravemente los sistemas metabólicos. Los tejidos nerviosos son especialmente sensibles por su gran contenido en lípidos al efecto de los radicales libres, por lo que los efectos letales de la toxicidad del oxígeno están altamente relacionados con la disfunción cerebral.

Otros síntomas que se observan con la intoxicación aguda por el oxígeno son náuseas, sacudidas musculares, mareos, alteraciones de la visión, irritabilidad y desorientación.

Un caso especial con respecto a la toxicidad del oxígeno es el que se plantea con los pulmones. Una persona puede estar expuesta a una atmósfera de presión de oxígeno casi indefinidamente sin presentar ninguno de los síntomas de intoxicación aguda sobre el sistema nervioso central que acabamos de describir. Sin embargo, los síntomas que se producen en los pulmones son bien diferentes. Tras solo 12 horas de exposición a 1 atmósfera de presión de oxígeno, comienza a desarrollarse congestión de las vías respiratorias pulmonares, edema pulmonar y atelectasia causados por la lesión del revestimiento de los bronquios y de los alvéolos. La razón de que esto suceda en los pulmones y no en otros órganos es que estos están directamente expuestos a la elevada presión de oxígeno, mientras que el resto de los tejidos, y siempre y cuando la PO_2 no supere las dos atmósferas, reciben el oxígeno a una PO_2 casi normal por el efecto del sistema amortiguador oxígeno-hemoglobina.

Dióxido de carbono

En principio, la toxicidad del dióxido de carbono (CO_2) no tiene por qué suponer un problema grave, siempre y cuando el equipo de buceo esté bien diseñado y funcione adecuadamente. Esto es así porque la profundidad no aumenta la tasa de producción de CO_2 en el organismo y por tanto la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) en los alvéolos no se altera.

Sin embargo, en algunos equipos de buceo, como la escafandra de circuito cerrado, puede ocurrir que el CO_2 se acumule en el espacio muerto del aparato, con lo que el buceador vuelve a inspirar el mismo aire que ha espirado. Hasta una PCO_2 de 80 mmHg, que supone el doble de la PCO_2 alveolar normal el buceador tolera total o parcialmente este incremento, aumentando su volumen minuto de 8 a 11 veces para compensar el aumento de CO_2. Si la PCO_2 se eleva por encima de 80 mmHg, la situación se hace intolerable, el centro respiratorio no responde y termina por deprimirse. Además, el buceador presenta una acidosis respiratoria grave, diversos grados de letargia y finalmente anestesia.

Neumotórax espontáneo

La respiración de aire comprimido a una profundidad mayor que uno o dos metros por debajo de la superficie del agua puede desencadenar un problema grave si el gas no es convenientemente espirado durante el ascenso. Una única respiración realizada a dos metros de profundidad y mantenida durante el ascenso será suficiente para producir sobredistensión en los pulmones. Esto puede llegar a romper los alvéolos, haciendo que el gas se adentre en el espacio pleural. La rotura de la pleura provoca que los pulmones se colapsen. Esto se conoce como *neumotórax espontáneo*.

Generalmente y por la posición en el ascenso, las burbujas se mueven hacia la parte superior del cuerpo y pueden llegar hasta pequeñas arteriolas o capilares que sean de tejidos vitales y restrinjan el aporte sanguíneo de sangre hacia esos tejidos. Si las pequeñas burbujas de aire se adentran en la circulación pulmonar, a través de ésta, las burbujas pueden acceder a la circulación sistémica y así llegar a la circulación cerebral. Una consecuencia directa de la ruptura alveolar es la embolia cerebral donde se bloquea el flujo sanguíneo hacia el tejido nervioso causando daño cerebral o la muerte. El bloqueo de la circulación coronaria y pulmonar puede producir colapso, inconsciencia y la muerte.

Además, la formación de burbujas está asociada al enfisema mediastínico y subcutáneo. El enfisema mediastínico es producido por la expansión del

gas en los tejidos que rodean al corazón, grandes vasos y alvéolos pulmonares. El enfisema subcutáneo se produce por una desviación de gas desde el mediastino a la región subcutánea, especialmente alrededor del cuello y hombros, lo que produce dolor.

Ruptura del tímpano

El fallo para igualar la presión de aire en los senos y en oído medio durante el ascenso y el descenso puede llegar a romper los pequeños vasos sanguíneos y las membranas que comunican estas cavidades. La presión en el oído medio se equilibra a través de la trompa de Eustaquio que conecta el oído medio con la garganta. La incapacidad de igualar la presión en el oído medio genera una fuerza desigual a través del tímpano que produce un dolor considerable.

En condiciones normales, el oído medio y los senos pueden igualar sus presiones soplando moderadamente con los orificios de la nariz tapados. Sin embargo, bajo algunas condiciones, existen graves dificultades para equilibrar la presión en el oído medio. Esto ocurre, por ejemplo, si se da una infección en el tracto respiratorio superior, o los senos están inflamados o si las condiciones de descenso y ascenso son duras.

Este desequilibrio crea un vacío que puede llegar a causar una hemorragia en los tejidos. El bloqueo completo de la trompa de Eustaquio puede llegar a romper el tímpano haciendo que el agua entre para equilibrar las presiones.

Compresión

Generalmente la presión de agua en la máscara se iguala a la presión externa a medida que el aire fluye a través de las vías nasales y el volumen de aire de los pulmones. En el buceo en apnea el aire en los pulmones se comprime y pasa a través de la nariz para igualar la presión externa. En el buceo con bombona, al aire inspirado se ajusta inmediatamente a la presión externa. Por consiguiente, espirar periódicamente el aire a través de la nariz iguala las presiones a ambos lados de la máscara.

A medida que el buceador desciende se establece una diferencia de presión entre el interior y el exterior de la máscara que cubre los ojos y la nariz. Esto crea cierto vacío en el interior de la máscara que puede llegar a presionar la cara y los ojos. Como consecuencia, puede producirse rotura de los vasos sanguíneos en los ojos y la cara e incluso los ojos pueden ser extraídos de las órbitas oculares.

Utilización de mezclas de helio y oxígeno en el buceo a grandes profundidades

Cuando los buzos tienen que trabajar en niveles muy profundos, entre 75 y 300 metros de profundidad, con frecuencia permanecen en un tanque de compresión durante varios días o semanas. Esto hace que los tejidos y líquidos corporales se saturen de los gases a los que estarán expuestos mientras buceen (buceo de saturación).

En la inmersión a gran profundidad, y especialmente en el buceo de saturación, se utiliza helio en lugar de nitrógeno en la mezcla de gases. Esta mezcla de gases es conocida como heliox. Las ventajas de la utilización del heliox son:

- El efecto narcótico del helio es solo la quinta parte del que ejerce el nitrógeno.
- En los tejidos corporales se disuelve la mitad de helio que de nitrógeno. Además el volumen disuelto difunde fuera de los tejidos con una rapidez varias veces mayor que la del nitrógeno, lo que reduce el problema de la enfermedad por descompresión.
- La densidad del helio es mucho menor que la del nitrógeno. Esto evita problemas relacionados con la resistencia de las vías respiratorias porque a grandes profundidades el nitrógeno comprimido es tan denso que el trabajo respiratorio se hace insoportable.

Por otro lado, el helio presenta la desventaja de que es un buen conductor del calor, de modo que se hace necesario tomar precauciones contra una posible hipotermia. Además, por su baja densidad produce una disminución notable del tono de voz, con lo que el habla resulta menos inteligible y se dificulta la comunicación entre el buzo y la superficie.

En inmersiones a gran profundidad es importante reducir la concentración de oxígeno de la mezcla gaseosa, pues de lo contrario sería tóxico. Para evitar la toxicidad del oxígeno es preciso mantener la fracción de oxígeno del aire inspirado por debajo de 1,7 atmósferas.

A una profundidad de 130 metros utilizando para bucear heliox, se producen cambios característicos conocidos como *síndrome nervioso de la alta presión*. Las manos y los brazos tiemblan y se experimenta mareo y náuseas. Estos efectos pueden contrarrestarse si el descenso es lento y añadiendo una pequeña cantidad de nitrógeno (5-10%) a la mezcla gaseosa helio-oxígeno. Con esta mezcla,

helio-oxígeno-nitrógeno, conocida como trimix, se consigue que el efecto depresivo del nitrógeno sobre el sistema nervioso compense los efectos excitadores de la presión elevada.

Enfermedad por descompresión

Cuando una persona respira durante mucho tiempo aire a alta presión, la cantidad de nitrógeno disuelta en los líquidos corporales aumenta considerablemente. Esto es debido a que la sangre que fluye a través de los capilares pulmonares se satura de nitrógeno a la misma presión que la que existe en la mezcla respiratoria. Al cabo de varias horas se han saturado los tejidos corporales de nitrógeno disuelto. Como el nitrógeno no se metaboliza, éste permanece disuelto en los tejidos hasta que la presión en los pulmones disminuye y el nitrógeno se puede eliminar por la inversión en el proceso respiratorio. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la eliminación del nitrógeno tarda horas en producirse, lo cual es la causa de muchos problemas denominados en conjunto *enfermedad por descompresión*.

La «enfermedad por descompresión» se produce cuando después de que el buceador haya permanecido un tiempo suficientemente grande en la profundidad del mar como para que sus tejidos se saturaran de nitrógeno, el buceador vuelve repentinamente a la superficie. Si el ascenso es demasiado rápido pueden formarse cantidades significativas de burbujas de nitrógeno, extra o intracelulares, que producen lesiones de diferente gravedad en casi cualquier parte del cuerpo, dependiendo del número y tamaño de las burbujas formadas.

Pero, ¿a qué se debe la formación de las burbujas? Cuando los tejidos del buceador se han saturado de nitrógeno y éste permanece en profundidad, la presión externa (5.000 mmHg) es suficientemente grande como para ejercer sobre los tejidos la compresión necesaria para mantener los gases disueltos en los líquidos corporales del buceador. Si el buceador asciende bruscamente a la superficie, entonces la presión en la parte externa de su cuerpo llega a ser de solamente una atmósfera de presión (760 mmHg) mientras que la presión de los líquidos corporales sigue siendo muy alta (4.065 mmHg). De esta presión el 97% se debe a la presión que el nitrógeno ejerce en la mezcla gaseosa. Como es evidente, esta presión es muy superior a la que existe en el exterior del cuerpo, por lo que los gases pueden llegar a abandonar el estado de disolución y formar auténticas burbujas en los tejidos y en la sangre donde podría llegar a taponar los pequeños vasos sanguíneos.

La mayoría de los síntomas de la enfermedad por descompresión se deben al bloqueo de los vasos en los diferentes tejidos debido a la formación de burbujas. Inicialmente estas burbujas solamente obstruyen los vasos más pequeños, pero las burbujas pueden unirse entre ellas para formar burbujas de mayor tamaño y que vasos cada vez mayores se vean afectados. El resultado de esto es la isquemia tisular y, a veces, la muerte del tejido. Se ha comprobado que la práctica de ejercicio moderado durante la maniobra de descompresión disminuye el riesgo de padecer embolia venosa (Jankowski y cols., 2004).

El término anglosajón para esta enfermedad es *bends*, debido a que en la mayoría de las personas afectadas por la enfermedad (85-90%) se produce un dolor articular y en los músculos de los brazos o de las piernas. En el 5-10% de las personas afectadas puede dañarse el sistema nervioso central, apareciendo síntomas que van desde inestabilidad en el 5% hasta la pérdida de la conciencia, parálisis o colapso en un 3% de las personas. La parálisis puede ser transitoria, pero en ocasiones se describen lesiones permanentes. Un 2% de las personas afectadas sufren de «asfixia» causada por microburbujas en los capilares de los pulmones. Esta asfixia se caracteriza por disnea, seguida con frecuencia de edema pulmonar masivo y, a veces, la muerte.

¿Cómo se evita la enfermedad de descompresión? Si el buceador sube lentamente a la superficie, al nitrógeno disuelto le da tiempo a eliminarse por los pulmones con la rapidez suficiente para evitar dicha enfermedad. Existen unas tablas de descompresión elaboradas por el ejército americano dónde se detallan las pautas temporales para lograr una adecuada descompresión. Dichas tablas relacionan la profundidad en el descenso con el tiempo necesario para la descompresión. Los tiempos de descompresión superan habitualmente los tiempos de permanencia en profundidad.

Existe otro tratamiento para la descompresión utilizado habitualmente por los buzos profesionales. Este tratamiento consiste en introducirlos en un tanque presurizado y después bajar gradualmente la presión hasta alcanzar la presión atmosférica normal utilizando las pautas temporales de las tablas de descompresión. Este tratamiento se hace especialmente importante cuando la enfermedad por descompresión aparece minutos o incluso horas después de haber regresado a la superficie. En este caso

hay que introducir al buzo en una cámara hiperbárica para que se produzca la compresión con el fin de poder realizar una correcta descompresión utilizando tiempos varias veces superiores a los habituales para una descompresión normal.

También se ha descrito recientemente que el ejercicio realizado antes de la inmersión puede prevenir la enfermedad por descompresión (Dujic y cols., 2003).

BIBLIOGRAFÍA

Berne RM, Levy MN. Fisiología. Harcourt Brace, 4.ª ed., 1998.

Bermon S, Magnie MN, Dolisi C, Wolkiewicz J, Gastaud M. Decreased pulmonary diffusing capacity of divers over a 6-year period. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1997; 76 (2):170-173.

Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, Bakovic D, Ivancev V, Valic Z, Eterovic D, Petri NM, Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. Undersea Hyperb Med. 2003 Sprin 30 (1):47-55.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Medica. McGraw-Hill Interamericana, 9.ª ed., 1996.

Jankowski LW, Tikuisis P, Nishi RY. Exercise effects during diving and decompression on postdive venous gas emboli. Aviat Space Environ Med. 2004, abril, 75 (4):350-353.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance. 5.ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, 2001.

Pocock G, Richards CD. Human Physiology. The basis of Medicine. Oxford, 2000.

Wilmore J, Costill D. Physiology of Sport and Exercise, 3.ª ed. Human Kinetics, 2004.

MICROGRAVEDAD

Desde que en 1961 Yuri Gagarin completó la primera órbita terrestre en la nave Vostok I el hombre no ha cesado de viajar al espacio y de someterse, al hacerlo, a condiciones a las que nunca antes se había expuesto. Una de estas condiciones, la ausencia casi total de gravedad, resulta completamente nueva para nuestro organismo, adaptado a la vida sobre la superficie de la Tierra y a su constante atracción gravitatoria.

Los cambios que se producen en la fisiología normal de nuestro cuerpo en respuesta a esa ausencia de gravedad son el objeto de esta sección.

LA FÍSICA DE LA GRAVEDAD

La ley de la gravitación universal

Todos los cuerpos del universo se atraen mutuamente con una fuerza que es directamente proporcional al producto de sus masas e inversamente proporcional al cuadrado de la distancia que los separa. Esto se expresa con la siguiente fórmula:

$$F_g = G m_1 m_2 \cdot r^{-2}$$

donde F_g es la fuerza de la gravedad expresada en newtons, m_1 y m_2 son las masas de los cuerpos implicados, r la distancia entre ellos y G una constante, la constante gravitatoria ($G = 6{,}67 \times 10\text{-}11\ Nm^2\ kg^{-2}$).

Esta ley, descubierta por Isaac Newton hace más de tres siglos, es aplicable al mundo físico en el que nos movemos los seres humanos. Sólo es necesario sustituirla por las leyes de la relatividad de Einstein en la cercanía de masas gigantescas (estrellas, agujeros negros), o a velocidades próximas a la de la luz, inalcanzables por nuestras naves espaciales.

El peso y la aceleración de la gravedad

Si calculamos la fuerza con que se atraen la Tierra y un cuerpo determinado situado sobre su superficie obtenemos el *peso* de ese objeto sobre la Tierra. El peso de un cuerpo sobre la Tierra es, por tanto, *la fuerza con que ambos se atraen mutuamente*. Aunque esa atracción es recíproca, solemos decir que es la Tierra la que atrae a los cuerpos que se encuentran sobre ella, debido a que su masa es desproporcionadamente mayor que la de esos cuerpos.

Puesto que la masa de la Tierra es invariable y conocida ($5{,}98 \times 10^{24}$ kg), y también conocemos su radio (6378×10^3 m), podemos expresar el peso de un cuerpo sobre su superficie de la siguiente manera:

$$w = m \cdot g$$

donde w es el peso (en newtons), m la masa del objeto y g un valor que, en el caso concreto de la Tierra y a nivel del mar, resulta ser aproximadamente $9{,}8\ m \cdot s^{-2}$. Hay que hacer notar que g (minúscula) *no es una constante*, sino un valor que varía en función de la distancia al centro de la Tierra, por lo que será ligeramente diferente en distintos puntos del globo. Por otra parte, como puede comprobarse, g tiene las unidades de una aceleración (m/s^2 o ms^{-2}), por lo que también se la denomina aceleración de la gravedad.

Debido a la fuerza gravitatoria, si dejamos caer un cuerpo hacia la Tierra desde cerca de su superficie, su velocidad de caída se incrementará de forma constante (en ausencia de fricción), con una aceleración de 1 g, es decir de $9{,}8\ m \cdot s^{-2}$.

El valor de la aceleración de la gravedad es distinto, por ejemplo, sobre la superficie de Marte, dado que su masa y su radio son diferentes a los de la Tierra. Sabiendo que la masa de Marte es de $6{,}42 \times 10^{23}$ kg y su radio de $3{,}40 \times 10^3$ m, el valor de la aceleración de la gravedad sobre su superficie es de $3{,}7\ m \cdot s^{-2}$, es decir, aproximadamente 0,38 g. De manera similar, sobre la Luna la aceleración de la gravedad es de aproximadamente $1{,}6\ m \cdot s^{-2}$ (0,16 g).

De todo lo anterior se deduce que mientras que la masa de un cuerpo es constante, su peso varía según el lugar del universo donde lo situemos, puesto que se verá sometido a fuerzas gravitatorias diferentes. Por ejemplo, un cuerpo concreto pesará en Marte el 38% de lo que pesa en la Tierra, y en la Luna sólo el 16%.

Microgravedad

¿Puede la fuerza de la gravedad, y por tanto el peso, reducirse a cero o a valores muy pequeños? Una de las formas de conseguirlo es la caída libre. La sensación de «ausencia de peso» se debe a que caemos con una aceleración *aproximadamente igual a la de la gravedad*, por lo que ambas aceleraciones se compensan (la neutralización de ambas aceleraciones sería perfecta de no ser por la fricción del aire).

Si nos alejamos de la Tierra y de otras masas gravitatorias, la fuerza de atracción gravitatoria disminuye con el cuadrado de la distancia, si aumentamos la distancia al doble, la fuerza gravitatoria se reduce a la cuarta parte, y si seguimos alejándonos seguirá disminuyendo en la misma proporción.

Otra circunstancia que podemos imaginar es situarnos, por ejemplo, entre la Tierra y la Luna, en el punto justo en el que la atracción gravitatoria de la Tierra es igual que la de la Luna. Ambas fuerzas se compensarían, por lo que nuestro peso aparente sería cero. Por supuesto, ese punto no está a mitad de camino entre la Tierra y la Luna, sino más cerca de la Luna, dado que su masa es menor.

Finalmente, podemos ponernos en órbita alrededor de la Tierra o de cualquier otra masa gravitatoria. En este caso, la fuerza gravitatoria es compensada por la fuerza centrífuga, siendo la resultante igual a cero. Desde luego esta circunstancia es la que más nos interesa para el tema que nos ocupa, puesto que puede mantenerse durante largos períodos de tiempo, como ocurrió con la estación Mir, que estuvo 15 años en órbita.

La gravedad cero o «cero-g» resulta, sin embargo, prácticamente imposible de alcanzar, puesto que siempre estamos sometidos a fuerzas gravitatorias o a aceleraciones, por pequeñas que sean. No obstante, podemos conseguir condiciones próximas a la gravedad cero, y entonces hablamos de *microgravedad*. En una nave en órbita alrededor de la Tierra, como la actual Estación Espacial Internacional, la fuerza gravitatoria es aproximadamente una millonésima parte de la que experimentamos sobre la superficie de la Tierra (10^{-6} g).

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS PRODUCIDAS POR LA MICROGRAVEDAD

Las alteraciones o adaptaciones fisiológicas producidas por la microgravedad son causadas por dos factores principales: la ausencia de gradientes hidrostáticos y la disminución de las cargas sobre los tejidos del aparato locomotor.

La ausencia de gradientes hidrostáticos se manifiesta inmediatamente por una redistribución de los líquidos corporales, que se desplazan hacia la cabeza y el tórax. Esto provoca en los astronautas edema facial, congestión nasal y conjuntival, dolor de cabeza y náuseas, al mismo tiempo que disminuye el perímetro de la cintura y, sobre todo, de los miembros inferiores («piernas de pájaro»).

Por otra parte, la microgravedad, al disminuir las cargas a las que se somete el aparato locomotor, provoca cambios en la postura en reposo, de manera que los miembros y la columna vertebral se mantienen ligeramente flexionados, permaneciendo los brazos por delante del tórax. Se produce además un aumento de la estatura debido a la expansión de los discos intervertebrales, liberados ahora de la presión que soportan sobre la Tierra. La forma de moverse cambia también drásticamemte. Puesto que el astronauta «flota» en el interior de la nave, tiende a ayudarse más de las manos y menos de los pies para desplazarse. Si necesita permanecer estacionario, debe fijarse por los pies o de alguna otra forma a las paredes de la nave.

Los dos factores mencionados arriba provocan cambios sistémicos en nuestro organismo. Algunos de estos cambios comienzan a evidenciarse inmediatamente, mientras que otros presentan una evolución temporal más lenta. Es importante asimismo considerar no sólo las alteraciones que tienen lugar durante el vuelo, sino su evolución posterior a éste, tras el aterrizaje. Describiremos a continuación los cambios más llamativos que se producen en diferentes aparatos y sistemas.

Líquidos corporales

El contenido total de agua corporal y el volumen de plasma circulante se reducen desde los primeros días de vuelo, para estabilizarse alrededor de las dos semanas aproximadamente un 15% por debajo de los niveles normales. La recuperación tras el aterrizaje se produce en una-dos semanas. El hematócrito aumenta en vuelos de corta duración (una-dos semanas), pero luego desciende. Tras el aterrizaje se recu-

pera en dos-cuatro semanas. La hemoglobina total se mantiene normal o aumenta ligeramente las primeras dos semanas, pero luego desciende lentamente. Se recupera en uno-dos meses una vez en tierra.

Aparato cardiovascular

Debido a la disminución de los líquidos corporales y de la resistencia periférica, disminuye la carga de trabajo del corazón y su tamaño tiende a disminuir con la duración del vuelo. Esta disminución de tamaño tiene lugar fundamentalmente a expensas del ventrículo izquierdo. El ritmo cardíaco en reposo se mantiene normal o ligeramente elevado. La presión arterial se mantiene normal o desciende ligeramente la diastólica; los astronautas sufren una marcada intolerancia ortostática después del vuelo. El volumen sistólico se incrementa en los primeros días pero luego desciende por debajo de lo normal. El gasto cardíaco se eleva al principio pero luego se estabiliza alrededor de los valores previos al vuelo.

El $VO_{2máx}$ tiende a descender comparado con los valores anteriores al inicio de la misión. Esta disminución se minimiza, sin embargo, si durante el vuelo se realizan protocolos de ejercicio físico más de tres veces a la semana durante más de 20 minutos por sesión. Además, el tiempo de recuperación tras el aterrizaje se acorta en proporción a la cantidad de ejercicio realizado a bordo, y depende más del ejercicio que de la duración del vuelo.

Los cambios en el aparato cardiovascular revierten entre tres y cuatro semanas después del aterrizaje.

Aparato respiratorio

La perfusión pulmonar varía con el gasto cardíaco, pero el gradiente base-ápex disminuye, aunque no desaparece totalmente. Los volúmenes pulmonares tienden a disminuir, mientras que la frecuencia respiratoria aumenta. La ventilación alveolar y la capacidad de intercambio de gases se mantienen invariables.

Sistemas sensoriales

Los cambios más llamativos están relacionados con el aparato vestibular. Entre el 40 y el 70% de los astronautas presentan sintomatología vestibular, como sensación de caída o de rotación, sensación de inestabilidad, vértigo y mareos, con palidez, sudor frío, náuseas y vómitos. Estos síntomas se presentan rápidamente tras iniciar el vuelo y remiten o desaparecen en dos-siete días.

Tras el aterrizaje, los astronautas tienen dificultades para mantener el equilibrio con los ojos cerrados y ocasionalmente, tras misiones de larga duración, sensación de inestabilidad, náuseas y vómitos. La readaptación completa a la gravedad normal se produce en un tiempo aproximadamente igual a la duración del vuelo.

Aparato locomotor

Las alteraciones que se producen en huesos y músculos tras la exposición a la microgravedad son de gran importancia por su intensidad y porque pueden llegar a comprometer la capacidad operativa durante la misión, si es de larga duración, y la salud de los astronautas una vez terminada ésta. Gran parte de los conocimientos sobre este tema no proceden de los viajes espaciales, sino de modelos desarrollados en tierra, como la inmovilización prolongada en cama o la suspensión de animales por la cola, eliminando las cargas sobre los miembros posteriores.

La microgravedad provoca un descenso de la masa ósea. Los huesos que soportan más peso en condiciones de gravedad normal son los que se ven más afectados. Así, por ejemplo, la densidad ósea del calcáneo disminuye de forma muy clara mientras que la del cúbito o el radio decae más suavemente. La masa de los huesos que soportan peso disminuye alrededor del 1% por mes de vuelo.

A nivel sistémico, se produce una pérdida neta de calcio directamente proporcional a la duración de la misión. En la pérdida de calcio influyen diferentes factores. Por un lado, disminuye la absorción intestinal. La cantidad de calcio eliminado por vía fecal aumenta no sólo por la disminución de su absorción, sino por un incremento en la eliminación de calcio endógeno procedente del hueso. La pérdida de calcio por vía fecal se incrementa de forma continua durante toda la duración del vuelo. Por otro lado, la excreción urinaria de calcio también aumenta, aunque se estabiliza a partir del primer mes. Como resultado, el balance de calcio se hace progresivamente más negativo con el tiempo de vuelo.

Tras el aterrizaje, estas alteraciones revierten lentamente (al menos varias semanas) y algunas de ellas, como por ejemplo la densidad ósea de la tibia, aún persisten durante períodos de tiempo comparables a la duración de la misión. Los protocolos de ejercicio físico a bordo son ineficaces para contrarrestar estos cambios.

Ésta es una de las alteraciones que más preocupan a la hora de planear futuros viajes espaciales de varios años de duración, puesto que el riesgo de fracturas se incrementaría mucho durante y después del retorno a la Tierra.

De forma concomitante a la pérdida de masa ósea se produce una pérdida de masa y de fuerza muscular. En misiones de larga duración se altera además la coordinación muscular y se produce fatiga muscular generalizada. La atrofia muscular afecta fundamentalmente, aunque no exclusivamente, a los músculos antigravitatorios, es decir, a los extensores del miembro inferior y de la columna vertebral y, en cualquier caso, siempre más a los extensores que a los flexores. Se debe fundamentalmente a un descenso en la síntesis de proteínas contráctiles, más marcado en lo que se refiere a la actina que a la miosina.

La disminución de la fuerza máxima dependería de la disminución de las proteínas contráctiles con respecto a otros componentes celulares. Es muy variable entre individuos pero parece estar directamente relacionada con la duración de la misión. El entrenamiento previo al vuelo la mitiga parcialmente. La realización de ejercicio físico a bordo, concentrado sobre todo en el tren inferior, produce resultados desiguales en diferentes músculos.

Por otro lado, la microgravedad induce un incremento de la velocidad de acortamiento de las fibras tipo I y tipo IIa, y un aumento porcentual de las fibras tipo II. Esto explicaría el aumento observado en la velocidad de acortamiento del músculo esquelético, lo que podría compensar en parte la pérdida de fuerza muscular.

También las alteraciones musculares son motivo de gran preocupación porque, aunque son reversibles, pueden comprometer seriamente la capacidad operacional de los astronautas, por ejemplo, en una situación de emergencia en la que sea necesario salir de la nave después del aterrizaje.

Perspectivas de futuro

Un asunto de gran importancia es si podemos paliar o contrarrestar los efectos indeseables de la microgravedad sobre los astronautas para poder realizar viajes más largos y seguros. Las medidas que se emplean son múltiples, y se aplican antes, durante y después de la misión. Hemos comentado muy brevemente el papel que puede jugar el ejercicio físico en alguna de esas alteraciones, pero éste no es el único medio a nuestro alcance. Deben emplearse también otras estrategias como la nutrición, el empleo de fármacos, la estimulación eléctrica o la preparación psicológica.

Para poder seguir avanzando es necesario seguir investigando en todos esos campos y en otros aún poco explorados, como, por ejemplo, los efectos de la microgravedad sobre el cerebro o sobre el desarrollo. Sabemos que efectivamente se producen cambios en la corteza cerebral de animales en desarrollo, y que algunos de ellos son irreversibles. ¿Nos sirve eso para predecir qué les ocurriría a los niños nacidos en el espacio en un futuro muy lejano? Probablemente no, pero por ahora nos proporciona una información valiosísima sobre el comportamiento del cerebro y su elevada capacidad plástica.

No debe creerse, por tanto, que la investigación en viajes espaciales es de «ciencia ficción», y que sólo resulta útil para quienes viajen al espacio en el futuro. Si, por ejemplo, se logran identificar las señales biológicas que provocan la pérdida de calcio en condiciones de microgravedad, es seguro que esos conocimientos resultarán valiosos para abordar el gran problema de la osteoporosis. Otro ejemplo son los cambios osteomusculares que se producen en los parapléjicos o en los enfermos inmovilizados en cama, que son parecidos a los que tienen lugar durante los viajes espaciales. Desde el punto de vista de la investigación espacial, no resulta paradójico afirmar que un parapléjico tiene mucho en común con un astronauta.

Bibliografía

Adams GR, Caiozzo VJ, Baldwin KM. Skeletal muscle unweighting: spaceflight and ground-based models. J Appl Physiol. 2003; 95:2185-2201

DeFelipe J, Arellano JI, Merchán-Pérez A, González-Albo MC, Walton K, Llinás R. Spaceflight induces changes in the synaptic circuitry of the postnatal developing neocortex. Cerebral Cortex, 2002, 12:883-891

Fitts RH, Riley DR, Widrick JJ. Microgravity and skeletal muscle. J Appl Physiol, 2000; 89:823-839.

McArdle WD, FI. Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance, Fifth Edition. (Chapter 27: Microgravity: The Last Frontier). Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 678-748.

CAPÍTULO

39

Fisiología de la altitud y ejercicio físico

J. A. López Calbet

Aunque la mayoría de los seres humanos viven a nivel del mar o a baja altitud, más de 40 millones de personas viven por encima de los 3.000 metros de altura y más de 140 millones viven a altitudes superiores a 2.500 metros. La ciudad de mayor tamaño que se encuentra a mayor altitud es la ciudad de Alto en Bolivia, a 4.100 metros de altura, en la que viven unas 800.000 personas. En la actualidad 7.000 personas viven en el pueblo minero de La Riconada, que se encuentra a 5.100 metros de altura en Perú. No obstante, algunas personas han vivido durante al menos dos años a altitudes próximas a los 6.000 metros. Aparte de los seres humanos que habitan permanentemente en zonas altas del planeta muchos otros se desplazan a la altitud, especialmente en viajes turísticos o de ocio. No sorprende, pues, que el estudio de las respuestas agudas y crónicas a la hipoxia en seres humanos hayan suscitado el interés de los fisiólogos desde finales del siglo XIX. Además de la existencia de asentamientos humanos en altitud, otros factores han promovido el avance de esta área del conocimiento. En primer lugar, el desarrollo de la aviación comercial y militar, especialmente a partir de la Segunda Guerra Mundial. En segundo lugar, la nominación de ciudad de México (1968) como sede de la Olimpiada de verano de 1968, que generó un importante debate en la comunidad científica acerca de la tolerancia de los seres humanos a la falta de oxígeno y los riesgos que puede entrañar la práctica de esfuerzo en altitud o hipoxia. En los años anteriores a la Olimpiada de México y en los siguientes se llevaron a cabo numerosos estudios para determinar cómo se adaptan las estructuras y funciones de los órganos y sistemas del cuerpo humano a la exposición crónica a la altura.

El ambiente en altura es hostil para el ser humano

Tal y como demostró Paul Bert (1878), la hipoxia o falta de O_2 es el principal factor responsable de la mayoría de los efectos nocivos de la altura sobre la salud. Sin embargo, otros factores, como el frío, la deshidratación, la irradiación solar y las radiaciones ionizantes, pueden contribuir también a socavar el estado de salud del ser humano expuesto al medio ambiente imperante en altura. Los efectos de la altura son tanto más acusados cuanto mayor es la altitud elegida. No obstante, los efectos de estos agentes pueden ser contrarrestados con bastante eficacia con una vestimenta adecuada, mientras que las consecuencias de la hipoxia sólo pueden ser evitadas con oxígeno.

La presión atmosférica disminuye con la altura

Zuntz y cols. desarrollaron la siguiente ecuación para predecir la presión atmosférica a cualquier altitud:

$$\text{Log } b = \text{Log } B - \frac{h}{72\ (256{,}4 + t)}$$

donde «h» es la diferencia de altura en metros, «t» es la temperatura media (°C) de la columna de aire

de altura «h», «B» es la presión atmosférica (mmHg) a la altitud más baja y «b» es la presión atmosférica a la altitud más elevada (Fig. 39.1). Es importante destacar que esta expresión matemática implica que cuanto mayor es la temperatura media, menos desciende la presión atmosférica con la altitud (Fig. 39.2). Por ello es más fácil escalar montañas en verano que en invierno. Si la temperatura fuera constante, la presión atmosférica descendería exponencialmente a medida que ascendiéramos en altitud.

No obstante, hay que tener en cuenta que a una determinada altura, la presión atmosférica es más baja cuanto más alejada del ecuador se encuentre una determinada región geográfica. Esto es debido a que la temperatura desciende con la latitud (proximidad a los polos) (Fig. 39.3).

A una misma altura, la presión atmosférica disminuye a medida que desciende la temperatura y a medida que nos acercamos a los Polos. Es decir, es mucho más fácil escalar una montaña que este próxima al ecuador, no sólo porque la temperatura será más alta sino porque, además, la presión atmosférica será un poco mayor debido a la menor latitud (la latitud 0°E corresponde al ecuador). El monte Everest es escalable sin O_2 sólo en verano y gracias a que está próximo al ecuador. Si estuviera en Alaska sería inabordable para el ser humano.

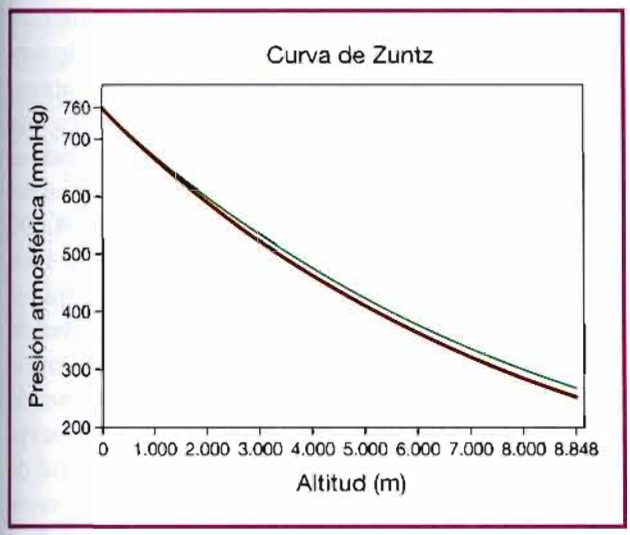


Figura 39.1. *Relación entre presión atmosférica y altitud, a partir de la ecuación de Zuntz y cols (1906) en verde; la curva inferior en marrón corresponde a la relación presión atmosférica altitud conforme a la atmósfera estandar. (Modificada de Ward MP, Milledge JS, West JB. The atmosphere. En: Ward MP, Milledge JS, West JB [eds.]. High Altitude Medicine and Physiology. London: Chapman and Hall Ltd, 1989; 27-43.)*

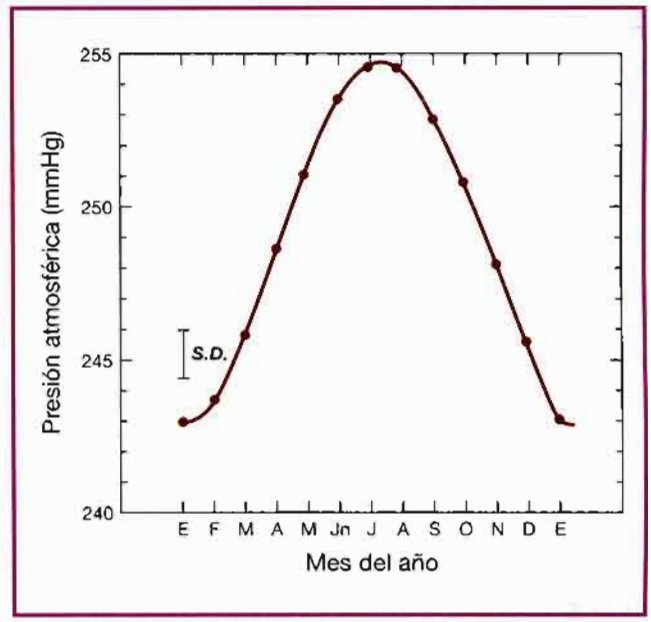


Figura 39.2. *Presión barométrica en el pico de monte Everest a lo largo del año. (Modificada de Ward MP, Milledge JS, West JB. The atmosphere. En: Ward MP, Milledge JS, West JB [eds.]. High Altitude Medicine and Physiology. London: Chapman and Hall Ltd, 1989; 27-43.)*

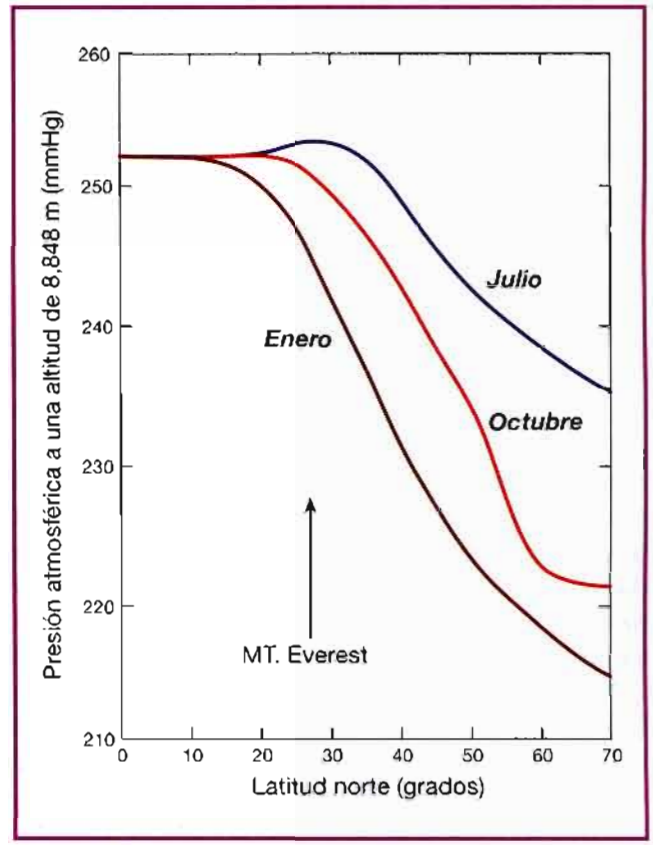


Figura 39.3. *Influencia de la latitud en la presión barométrica. (Modificada de Ward MP, Milledge JS, West JB. The atmosphere. En: Ward MP, Milledge JS, West JB [eds.]. High Altitude Medicine and Physiology. London: Chapman and Hall Ltd, 1989; 27-43.)*

EN ALTURA LA HUMEDAD AMBIENTAL ES MENOR

El término «humedad ambiental» se emplea para expresar la cantidad de vapor de agua presente en un determinado volumen de aire. La *humedad absoluta* es la cantidad total de vapor de agua por volumen de gas a una determinada temperatura. Cuando el aire contiene el máximo de moléculas de vapor de agua que admite a una determinada temperatura se considera que está saturado de vapor de agua y, por lo tanto, la *humedad relativa* es del 100%. En altura la cantidad absoluta de moléculas de agua presentes en forma de vapor de agua en el aire es muy pequeña incluso cuando la humedad relativa es del 100%. Esto es debido a que la humedad absoluta disminuye con la temperatura. Cuanto más baja es la temperatura, menor es el numero de moléculas que pueden permanecer en estado gaseoso. Por ejemplo, con una humedad relativa del 100% (aire saturado de vapor de agua) la presión de vapor de agua (una medida de la humedad absoluta) es de 17 mmHg a +17 °C, pero si la temperatura disminuye a -20 °C la presión de vapor de agua cae a 1 mmHg. Si el aire se calienta sin añadir más vapor de agua su humedad relativa disminuye.

Cuando un ser humano respira en altura introduce en sus pulmones aire con muy poco vapor de agua (humedad absoluta muy baja) porque el aire está frío. Una vez en las vías aéreas el aire es calentado hasta que alcanza la temperatura corporal y además incorpora vapor de agua hasta saturarse al 100%. Cuando este aire es exhalado abandona el aparato respiratorio a la temperatura corporal (37 °C) y con una humedad relativa muy próxima al 100% (47 mmHg). Por lo tanto, en altura se produce una pérdida importante de agua corporal al respirar. Este fenómeno se ve amplificado debido a que la ventilación minuto en reposo está aumentada. Durante el esfuerzo este efecto es aún mucho mayor, ya que la respuesta ventilatoria al ejercicio es tanto más exagerada cuanto mayor es la altura. Por ejemplo, en el pico del monte Everest la ventilación minuto durante el esfuerzo es del orden de cinco veces superior a la observada durante ese mismo tipo de actividad a nivel del mar. Pero incluso a alturas moderadas, como las del centro de entrenamiento en altitud, de Sierrra Nevada, en Granada, ya se observan estos fenómenos, con aumentos de la ventilación en reposo que oscilan entre un 15 y un 30% por encima de los valores observados a nivel del mar, de forma que la pérdida hídrica no sólo se produce durante el período de entrenamiento, sino durante toda la duración de la estancia. A alturas superiores, como por ejemplo a 5.500 metros (la altura a la que se encuentra el campamento base del Everest), donde los escaladores permanecen durante cuatro a ocho semanas para aclimatarse antes de atacar la cumbre, las pérdidas de agua a través de la ventilación durante el ejercicio moderado alcanzan casi 3 ml de agua por cada 100 litros de ventilación minuto (BTPS). Esto equivale aproximadamente a 200 ml de agua por hora de ejercicio físico moderado a añadir a las pérdidas producidas por la sudoración, que también está facilitada al ser el ambiente muy seco. Por eso los escaladores que dedican a actividades de escalada unas seis-ocho horas diarias, a alturas cercanas a los 6.000 m, tienen que beber de tres a cuatro litros de agua por día para poder mantener una producción de orina normal (o sea 1,5 l/día). Sin embargo, el mecanismo de la sed esta moderadamente inhibido en hipoxia, siendo menos eficiente que a nivel del mar, por lo que el escalador debe esforzarse en beber esas cantidades aunque no tenga sed. De hecho, las poblaciones que viven permanentemente en altura muestran signos de deshidratación crónica.

EN ALTURA LA RADIACIÓN SOLAR ESTÁ AUMENTADA

La radiación solar y sus efectos potencialmente dañinos aumentan con la altura debido a los siguientes fenómenos. Primero, a que la capa de aire atmosférico que nos separa del espacio exterior es más delgada, por lo que es menos eficaz atenuando el efecto de los rayos de menor longitud de onda como, por ejemplo, los rayos ultravioleta. Así, a 4.000 metros de altura la cantidad de radiación que incide directamente sobre el organismo se duplica. Segundo, la baja cantidad de moléculas de vapor de agua presentes en el aire agrava el problema, puesto que las moléculas de agua actúan absorbiendo radiación solar. Tercero, a que la presencia no excepcional de nieve actúa aumentando la cantidad de radiación recibida al reflejar hacia el cuerpo rayos que normalmente no nos alcanzarían. Además, a medida que se asciende aumenta la intensidad de la radiación cósmica presente. Los rayos cósmicos contribuyen a aumentar la radiación total que recibe una persona a lo largo de la vida, de tal manera que los residentes en alturas de 3.000 o más metros

pueden recibir mucha más radiación ionizante cada año (de un 30 a más de un 100%). Estas radiaciones aumentan el riesgo de mutaciones genéticas y de sufrir infecciones y cánceres.

Conceptos de aclimatación y adaptación a la altura

De todos los elementos desfavorables que tiene la altura para la vida humana, el más difícil de vencer es el efecto de la hipoxia. El organismo sometido a hipoxia pone en marcha una serie de mecanismos compensatorios que a corto plazo (durante los dos o tres primeros días) provocan cambios, en general reversibles, que configuran lo que denominamos *acomodación*. El término *aclimatación* se emplea para referirse a los cambios funcionales y/o estructurales que se establecen en las dos o tres primeras semanas de permanencia en la altitud, aunque el proceso de aclimatación puede ser mucho más largo, dependiendo de la altitud. El término *respuesta fisiológica* hace referencia al cambio ocasionado en el funcionamiento del organismo por un determinado estímulo. Si la respuesta fisiológica provoca cambios más o menos permanentes en la estructura o simplemente en el funcionamiento de algunos de los órganos y sistemas del cuerpo, que facilitan la vida y la reproducción en el ambiente hipóxico entonces se considera que se ha producido una *adaptación*. A largo plazo, algunas adaptaciones fisiológicas a la hipoxia pueden ser incorporadas como rasgo genético distintivo de la especie a través del proceso de selección genética. Esquemáticamente podemos dividir las respuestas compensatorias producidas por la hipoxia en cuatro fases, dependiendo de la duración de la hipoxia:

- Hipoxia aguda: respuestas observadas desde el inicio de la hipoxia hasta una-dos horas de exposición. Hay autores que extienden la fase de hipoxia aguda hasta cinco días.
- Hipoxia crónica: respuestas observadas para exposiciones de duraciones comprendidas entre unas pocas horas y varios años. Para otros autores a partir de cinco días de exposición o de más de una semana se puede hablar de hipoxia crónica.
- Hipoxia de toda la vida: cambios observados en personas que fueron concebidas, nacieron y han vivido toda su vida en altura.
- Adaptaciones específicas a la hipoxia, propias de especies que han evolucionado durante generaciones en altura. Incluye las peculiaridades fisiológicas específicas de la fauna de altura, como por ejemplo la llama andina. No está claro si los indios del Altiplano Boliviano presentan o no adaptaciones específicas a la altura, más allá de unos volúmenes pulmonares y una capacidad de difusión pulmonar superiores. Recientemente se ha demostrado que los nativos del Tibet presentan rasgos genéticos que les permiten una respuesta fisiológica más eficaz al esfuerzo en hipoxia aunque no estén aclimatados a la altura, comparados con las personas que habitan a nivel del mar (Marconi y cols., 2004).

Respuestas fisiológicas a la hipoxia aguda

Respuesta ventilatoria a la hipoxia aguda

La presión parcial de O_2 en la sangre arterial (PaO_2) es sólo ligeramente inferior (3-5 mmHg) a la presión parcial de O_2 en los alvéolos pulmonares (PAO_2). Pero la presión alveolar de O_2, incluso durante la hiperventilación máxima, es siempre menor que la presión inspiratoria de O_2 (PiO_2). Este último fenómeno determina que la PaO_2 sea inferior en altura a los 100 mmHg que debe tener a nivel del mar, produciéndose una condición conocida como *hipoxemia* (disminución de la PaO_2), lo que compromete el suministro de O_2 a los tejidos, especialmente al tejido nervioso, debido a que el descenso de la PaO_2 comporta una disminución del contenido de O_2 de la sangre arterial (CaO_2), puesto que:

$$CaO_2 = (1{,}34 * [Hb] * SaO_2) + (PaO_2 * 0{,}03)$$

donde CaO_2 es el contenido de O_2 de la sangre arterial en ml por litro de sangre; (Hb) en la concentración de hemoglobina en sangre en gramos por litro; SaO_2 es la saturación de la hemoglobina (en tanto por uno) y PaO_2 es la presión parcial de O_2 de la sangre arterial.

Cuando un ser humano es sometido a hipoxia se desencadena una serie de cambios fisiológicos que tratan de restaurar la homeostasis, es decir, restablecer la PaO_2 y el contenido de O_2 de la sangre arterial. El mecanismo homeostático más inmediato que se pone en marcha es el aumento de la ventilación que está mediado por el efecto estimulante que ejerce la hipoxia sobre los quimiorreceptores periféricos, especialmente los quimiorreceptores carotídeos. En este proceso interviene un elemento celular denominado «sensor de oxígeno», que podría ser un canal de pota-

sio o una hemoproteína citosólica o mitocondrial. Los quimiorreceptores aórticos también pueden responder a la hipoxia, pero en menor medida que los quimiorreceptores carotídeos. De hecho, la extirpación de los quimiorreceptores carotídeos (o la sección de su inervación) se asocia a la casi desaparición de la respuesta ventilatoria a la hipoxia aguda. Entonces, ¿qué papel juegan los quimiorreceptores aórticos? Posiblemente actúan respondiendo principalmente a descensos de contenido de oxígeno en la sangre arterial. Con la hiperventilación aumenta ligeramente la PAO_2. El valor máximo que puede alcanzar la PAO_2 a base de hiperventilar depende principalmente de la presión inspiratoria de oxígeno (PiO_2). La PiO_2 depende de la presión de saturación de vapor de agua, que a la temperatura corporal de 37 °C es de 47 mmHg y de la presión atmosférica (Tabla 1). A medida que se asciende en altura la presión atmosférica disminuye y por lo tanto también disminuye la PiO_2. El impacto que tiene la presión de saturación del vapor de agua es relativamente pequeño a nivel del mar, pero a grandes altura es considerable. Por ejemplo, en el pico del Everest a una presión atmosférica de 250 mmHg, la PiO_2 es de sólo 43 mmHg, pero sería un 22% superior sin el efecto del vapor de agua. El impacto de la presión de saturación de vapor de agua es aún mayor durante el esfuerzo debido a que con la presión de saturación de vapor de agua aumenta la temperatura (Tabla 2). Así, pasa de 47 mmHg a 37 °C a 52,4 mmHg a 39 °C y a 55,3 mmHg a 40 °C. Esto significa que la PiO_2 en el Everest bajará de 43 mmHg a 37 °C de temperatura corporal a 41 mmHg a 39 °C, temperatura corporal que se pueden alcanzar fácilmente durante el ejercicio intenso.

Durante el ejercicio en hipoxia aguda la respuesta ventilatoria al esfuerzo está exagerada (Fig. 39.4), por lo que a la misma intensidad absoluta de esfuer-

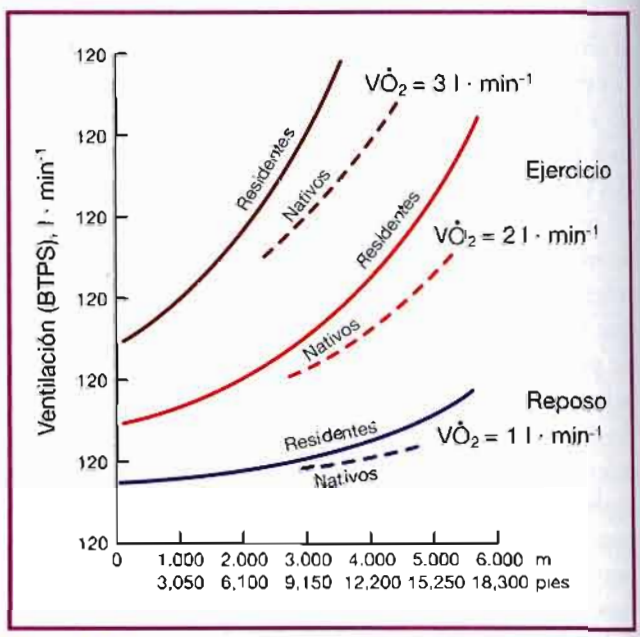


Figura 39.4. *Respuesta ventilatoria a la hipoxia en reposo y durante el ejercicio, en residentes a nivel del mar aclimatados a la altura y en personas nacidas en altura. (Modificada de Lenfant C, Sullivan K. Adaptation to high altitude. N Engl J Med, 1971; 284:1298-1309.)*

Tabla 1
Presión atmosférica a diferentes temperaturas medias de la atmósfera y los correspondientes valores de presión parcial atmosférica de oxígeno y de presión inspiratoria de oxígeno

Altitud	Presión Atmosférica			PO_2 (mmHg)			PiO_2 (mmHg)		
	-15 °C	0 °C	15 °C	-15 °C	0 °C	15 °C	-15 °C	0 °C	15 °C
0	760	760	760	160	160	160	150	150	150
1.000	666	671	676	140	141	142	130	131	132
2.000	583	592	600	122	124	126	113	114	116
3.000	511	523	534	107	110	112	97	100	102
4.000	447	461	474	94	97	100	84	87	90
5.000	392	407	422	82	86	89	72	76	79
6.000	343	360	375	72	76	79	62	66	69
7.000	301	317	333	63	67	70	53	57	60
8.000	263	280	296	55	59	62	45	49	52
9.000	231	247	263	48	52	55	39	42	45

Tabla 2
Gases respiratorios, gases arteriales y equilibrio ácido-base en hipoxia aguda y crónica

Altitud (m)	Presión atmosférica (mmHg)	PiO_2 (mmHg)	PAO_2 (mmHg)	PaO_2 (mmHg)	SaO_2 (%)	Hemoglobina (g · l^{-1})	CaO_2 (ml · l^{-1})	pH arterial	$PaCO_2$ (mmHg)	HCO_3^- nM	Referencias
0	760	150	105	100	98	150	197	7,40	39	24	[3]
4.100	456	86		45	87.9	131	154	7,44	36		Aguda[2]
2.000	592	114	75*	69	94	144	182	7,39	37		Aguda[1]
4.100	456	86		51	89.7	163	196	7,46	26		2 semanas[2]
4.100	456	86		54	90.9	159	194	7,47	25		8 semanas[2]
4.100	456	86		57	87.3	167	196	7,44	27		Nativos
4.800	402	78	51*	46	84	145	163	7,42	35		Aguda[1]
5.300	411	76		47	82	150	165	7,53	27	20	Aguda Chacaltaya[5]
5.260	411	76		49	85	181	206	7,48	21	16	Expedición a Chacaltaya[4]
6.200	349	63	41	41	75	156	157	7,50	20	15	OEII[5]
8.000	280	49	39	37	68	149	136	7,53	13	11	OEII[5]
8.848	250	43	32	30	58	152	118	7,56	11	10	OEII[5]

* Corresponde al valor de la presión «end tidal» (ETO_2) de oxígeno, o presión parcial de oxígeno en el aire del final de una espiración normal. OEII: Operación Everest II; [1] Koskolou y cols., 1997; [2] Lundby y cols., 2004; [3] Calbet y cols., 2003a; [4] Calbet y cols., 2003b; [5] Sutton y cols., 1988.

zo el cociente equivalente ventilatorio del oxígeno (V_E/VO_2) es muy superior en altura que a nivel del mar. Esta es una de las causas por la que en altura hay que gastar más energía para realizar un esfuerzo a la misma intensidad absoluta que a nivel del mar (hay mayor trabajo respiratorio). La disminución de la viscosidad del aire con la ascensión en altura permite aumentar ligeramente el volumen espirado forzado en un segundo (FEV1) y disminuye el coste energético de la V_E. Sin embargo, esta ventaja no es suficiente para compensar el gran incremento de la ventilación producido por la hipoxia.

Aunque la hiperventilación ocasionada por la hipoxia aguda resulta insuficiente para compensar totalmente la caída de PaO_2, logra incrementar ligeramente los valores de PaO_2 y atenuar el grado de hipoxemia que se observaría en caso de no producirse aumento de la ventilación. La mejora que puede conseguirse gracias a la hiperventilación a alturas bajas o moderadas (menos de 4.000-4.500 m) es escasa, pero no inútil. De hecho, la importancia relativa de la hiperventilación como mecanismo compensatorio frente a la caída de la PiO_2 aumenta a medida que se asciende en altitud. Esto queda reflejado al observar la magnitud de la diferencia entre PiO_2 y PAO_2, cuanto mayor es el grado de hiperventilación menor se hace esta diferencia. A nivel del mar el gradiente entre PiO_2-PAO_2 en reposo es de 45 mmHg, pero baja hasta valores de 20-25 durante el esfuerzo máximo. En cambio, a una altitud próxima al pico del Everest, el gradiente entre PiO_2-PAO_2 en reposo es de sólo 9-10 mmHg y apenas baja durante el esfuerzo máximo en sujetos aclimatados a la altura (Fig. 39.5). Debido a la existencia del espacio muerto, el gradiente entre PiO_2-PAO_2 no se puede reducir por debajo de 5-10 mmHg (a base de hiperventilar), por lo que a grandes alturas la importancia de la hiperventilación para aumentar la PAO_2 es máxima. Los sujetos con menor respuesta ventilatoria a la hipoxia o que no son capaces de alcanzar grandes ventilaciones durante la ascensión de picos de gran altitud tienen serios problemas y suelen fracasar en el intento de alcanzar la cumbre, a no ser que utilicen botellas con O_2. Los escaladores que presentan una mayor respuesta ventilatoria a la hipoxia aguda suelen conseguir ascender a alturas superiores y parecen aclimatarse mejor que los sujetos que responden con menos hiperventilación a la hipoxia aguda (Schoene y cols., 1984).

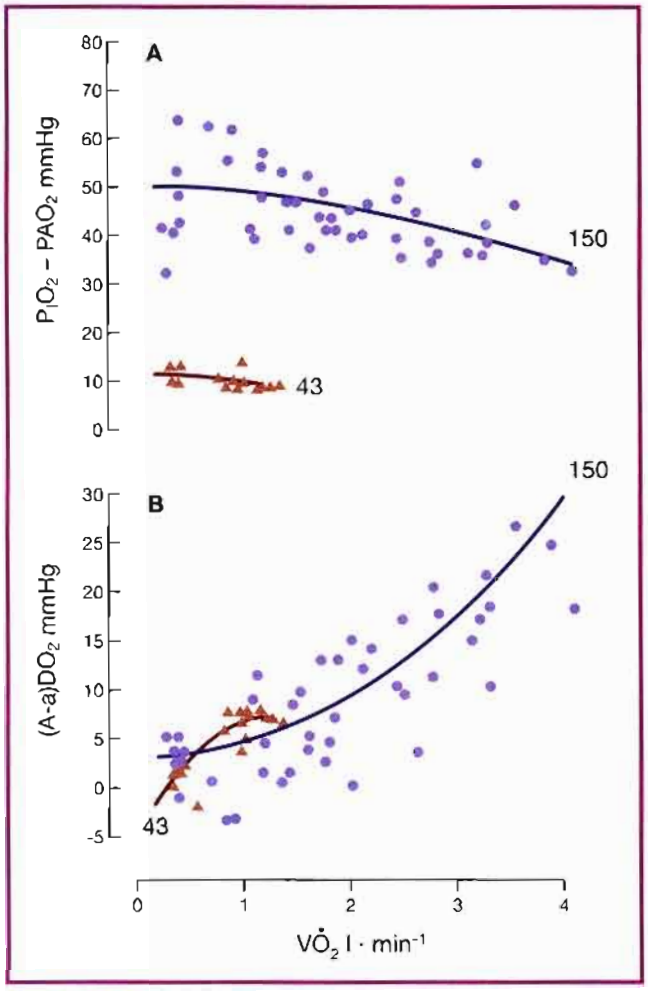


Figura 39.5. ***A.*** *Evolución de los gradientes entre presión inspiratoria de O_2 y presión alveolar de O_2 durante el ejercicio incremental hasta el agotamiento a nivel del mar ($PiO_2 \approx 150$) y a la altura del pico del monte Everest (43).* ***B.*** *Evolución del gradiente alveolo-arterial de presión de O_2, en las mismas condiciones. (Modificada de Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Walter SD, Houston CS. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. J Appl Physiol, 1988; 64:1309-1321.)*

Si los pulmones constituyeran un sistema perfecto para el intercambio de gases, no deberían observarse prácticamente gradientes entre la presión de gases en los alvéolos y en la sangre arterial (AaD). Sin embargo, existe un gradiente fisiológico entre la presión parcial de O_2 en los alvéolos y la PaO_2 ($AaDO_2$), de 3 a 5 mmHg en reposo a nivel del mar. Este gradiente aumenta durante el ejercicio incremental hasta el agotamiento, pudiendo alcanzar un valor de 20 a 30 mmHg. El aumento de $AaDO_2$ es debido a múltiples factores. Por un lado, la existencia de *shunts* fisiológicos, es decir, de una pequeña fracción de sangre que no llega a cruzar los pulmones a través de los capilares alveolares, como es el caso de la circulación bronquial y parte de la circulación procedente de las venas coronarias. Además, durante el ejercicio se produce cierta heterogeneidad en la distribución ventilación-perfusión. En un pulmón perfecto todos los alvéolos ventilados deberían recibir flujo sanguíneo, y viceversa, todos los alvéolos que reciben flujo sanguíneo deberían estar ventilados. Pero esto no es así ni siquiera en reposo. Por lo tanto, siempre existe cierto grado de heterogeneidad en la distribución ventilación-perfusión que empeora con la intensidad del esfuerzo. Otro factor que contribuye al incremento del $AaDO_2$ durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento es el desarrollo de un ligero edema pulmonar intersticial, es decir, acumulación de agua en el espacio extracelular del tejido pulmonar. Esta pequeña acumulación de agua provoca un engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar, lo que dificulta la difusión de gases ente los alvéolos y los capilares alveolares. Además, a medida que aumenta la intensidad del esfuerzo aumenta el gasto cardíaco, por lo que el tiempo de paso de la sangre a través de los capilares alveolares se reduce. Si el tiempo de tránsito de los hematíes por los capilares alveolares disminuye excesivamente, podría ocurrir que en algunos alvéolos no llegue a completarse el intercambio de O_2 cuando la sangre abandona el alvéolo, contribuyendo también este factor a aumentar el $AaDO_2$. Esto podría ocurrir especialmente en algunos deportistas de elite capaces de alcanzar gastos cardíacos muy elevados (Hopkins y cols., 1996).

Durante el esfuerzo máximo en condiciones de hipoxia severa, el $AaDO_2$ es superior al observado en los mismos sujetos a nivel del mar (Fig. 39.6). El aumento de $AaDO_2$ durante el esfuerzo en hipoxia aguda no se debe a insuficiente ventilación alveolar, ya que la ventilación pulmonar aumenta de forma considerable a una misma intensidad de esfuerzo absoluta cuando el ejercicio se realiza en hipoxia. De hecho, la PAO_2 aumenta de forma importante durante el ejercicio en hipoxia (Fig. 39.7). Como consecuencia, disminuye el gradiente PiO_2-PAO_2 del valor normal en reposo en normoxia de 45 mmHg a 20 mmHg, mientras que la PaO_2 se mantiene en valores próximos a los de reposo (o sea, unos 100 mmHg), o incluso aumenta ligeramente en algunos sujetos durante el esfuerzo máximo a nivel del mar. No obstante, cuando el ejercicio máximo se realiza en condiciones de hipoxia severa la PaO_2 disminuye de forma considerable. Por ejemplo, en un estudio reciente en el que los sujetos efectuaron un esfuer-

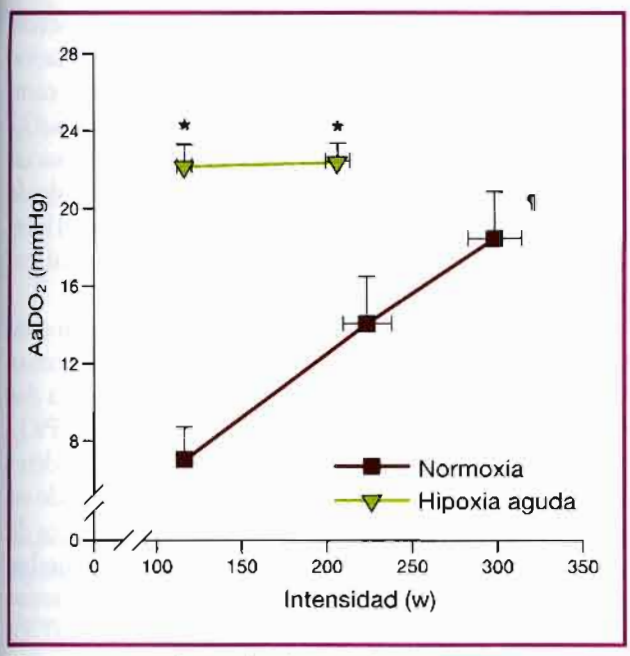


Figura 39.6. *Gradiente alveolo-arterial de presión parcial de O_2 ($AaDO_2$) durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento en normoxia y en hipoxia aguda severa, equivalente a 5300 metros de altitud (Modificada de Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003a; 284.R291-R303.)*

zo incremental hasta el agotamiento en cicloergómetro a una altura simulada de 5.300 m, la PaO_2 disminuyó de un valor en reposo de 47 a 34 mmHg. Un descenso de la PaO_2 cuando la PAO_2 se mantiene en el mismo nivel, o incluso aumenta, implica un deterioro en el intercambio de gases, a no ser que haya aumentado el grado de *shunt* (Calbet y cols., 2003a). Esto último puede ser descartado en sujetos sanos. Aún no está claro por qué el intercambio de gases empeora durante el esfuerzo en condiciones de hipoxia. Es probable que en algunas unidades alveolares la hipoxia provoque cierta vasoconstricción forzando a la sangre a pasar a mayor velocidad. También es posible que el grado de edema intersticial pulmonar sea mayor durante el esfuerzo en hipoxia aguda. Esto podría estar facilitado por el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar durante el ejercicio en hipoxia. Por lo tanto, la caída de la PaO_2 durante el esfuerzo intenso en hipoxia es probablemente debida al descenso del tiempo de paso de la sangre por los capilares alveolares y puede que también a un mayor grado edema intersticial pulmonar, ya que el grado de heterogeneidad en la distribución ventilación-perfusión parece no empeorar durante el ejercicio en hipoxia.

La hiperventilación provoca, además, un descenso de la presión parcial de CO_2 en sangre arterial ($PaCO_2$) (Fig. 39.7) y como consecuencia se produce un ligero aumento del pH sanguíneo (alcalosis respiratoria). Esta alcalosis respiratoria se instaura muy rápidamente con la exposición a la hipoxia. Al cabo de unos pocos días la alcalosis disminuye gracias a un aumento de la secreción renal de bicarbonato. No obstante, persiste cierto grado de alcalosis respiratoria de forma indefinida durante la permanencia en altura. La alcalosis respiratoria facilita la fijación de O_2 a la hemoglobina en los alvéolos, al desplazar la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda. Recientemente se ha podido cuantificar el efecto del desplazamiento de la curva de disociación a la izquierda en la saturación de la sangre arterial durante el ejercicio máximo en hipo-

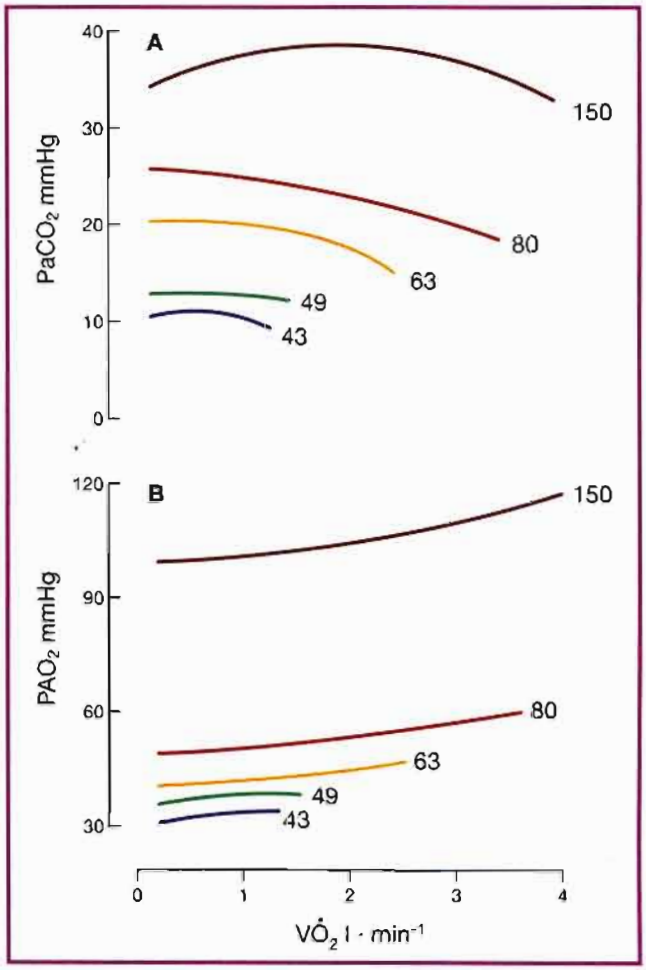


Figura 39.7. *Presión alveolar de O_2 (PAO_2) y presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) durante el ejercicio incremental hasta el agotamiento a distintas PiO_2. (Modificada de Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Walter SD, Houston CS. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. J Appl Physiol, 1988; 64:1309-1321.)*

xia aguda severa, equivalente a 5.300 metros de altitud (Calbet y cols. 2003a). Tal y como puede apreciarse en la figura 39.8, el impacto del desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda es considerable, ya que sin este desplazamiento la SaO_2 en el esfuerzo máximo en hipoxia aguda severa habría sido 58% en lugar de 66% (ocho puntos menos) y el CaO_2 un 12% inferior. A este efecto de la hiperventilación sobre la saturación hay que añadir que la hiperventilación permitió aumentar la PAO_2 en 8 mmHg, sin este aumento de la PAO_2, la PaO_2 en el esfuerzo máximo habría sido 8 mmHg más baja y la SaO_2 habría caído hasta el 49%, es decir 17 puntos, lo que implica que el contenido de oxígeno de la sangre arterial habría sido un 26% inferior. Si sumamos el efecto de la hiperventilación sobre la curva de disociación de la hemoglobina y el efecto de la hiperventilación sobre la PAO_2 y PaO_2, podemos comprobar que la respuesta hiperventilatoria juega un papel crucial en el intercambio de gases pulmonar durante el esfuerzo máximo en hipoxia aguda severa. Si el grado de hiperventilación durante el esfuerzo máximo hubiera sido similar al observado en reposo en hipoxia (es decir que le cociente V_I/VCO_2 hubiera sido el mismo en reposo que durante el esfuerzo máximo en hipoxia) entonces el CaO_2 habría sido un 38% inferior. Este impacto tan grande de la ventilación en el intercambio de gases pulmonar durante el esfuerzo en hipoxia aguda severa es debido a que el intercambio de gases pulmonar durante el ejercicio en hipoxia aguda severa ocurre en la zona rectilínea de la curva de disociación de la hemoglobina. En esta zona un pequeño cambio en la PaO_2 tiene un gran impacto en la SaO_2, mientras que en la zona alta de la curva de disociación de la hemoglobina un aumento de la PAO_2 desde 105 a 120-125 mmHg, como ocurre durante el ejercicio máximo en normoxia, sólo produce un incremento de la SaO_2 de 97 a 98%.

Por lo tanto, durante el esfuerzo máximo en condiciones de hipoxia severa se produce un descenso del CaO_2. Este descenso del CaO_2 es debido a dos factores principales. Primero, al descenso de la PiO_2. Este factor por sí mismo explica un 41% del deterioro observado en el esfuerzo máximo efectuado en hipoxia aguda severa equivalente a 5.300 metros de altura. Segundo, al empeoramiento del intercambio de gases pulmonar, que explica el 59% del descenso observado en el CaO_2 (Calbet y cols. 2003a). La caída de la SaO_2 durante el ejercicio en altura (también llamada desaturación) es más acusada cuanto mayor es la altura a la que se efectúa el esfuerzo. Es importante señalar que el grado de desaturación es proporcional al VO_{2max} (Lawler y cols. 1988) (Fig. 39.9), es decir, los deportistas de elite presentan un mayor grado de desaturación que las personas no entrenadas (Dempsey y Wagner, 1999) (Fig. 39.10). Como consecuencia, en porcentaje, el rendimiento en esfuerzos aeróbicos se deteriora más en los deportistas buenos que en los mediocres.

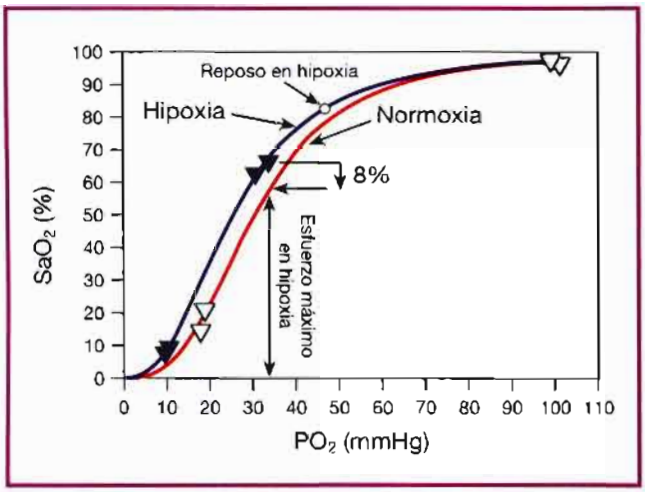


Figura 39.8. *Efectos de la alcalosis respiratoria sobre la curva de disociación de la hemoglobina en el esfuerzo máximo en normoxia e hipoxia aguda severa. De no producirse el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, la saturación de la sangre arterial habría sido ocho unidades más baja. (Modificada de Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003a; 284:R291-R303.)*

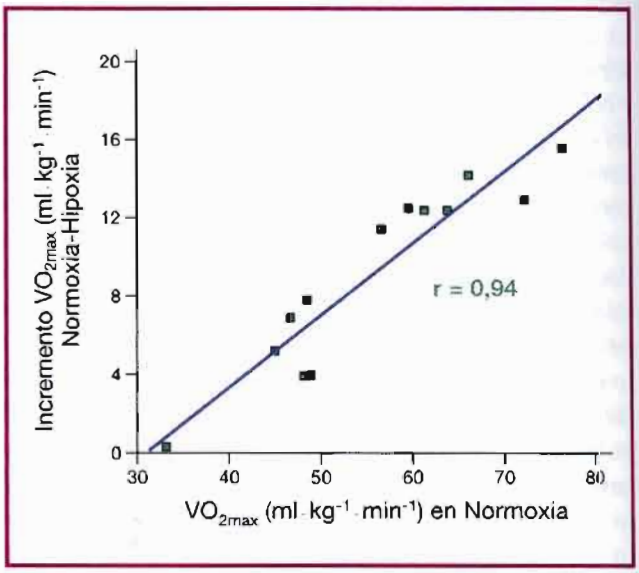


Figura 39.9. *Relación entre el VO_{2max} a nivel del mar y la disminución del VO_{2max} durante el esfuerzo en condiciones de hipoxia ($FiO_2 = 0,14$). (Modificada de Lawler J, Powers SK, Thompson D. Linear relationship between VO_{2max} and VO_{2max} decrement during exposure to acute hypoxia. J Appl Physiol, 1988; 64:1486-1492.)*

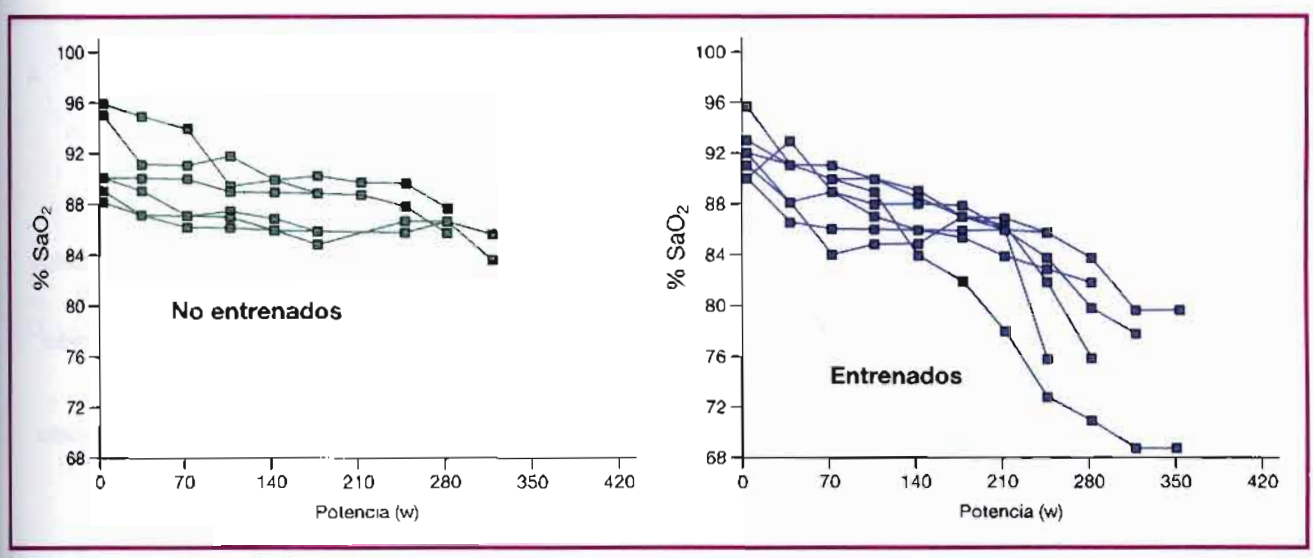


Figura 39.10. Evolución de la SaO_2 durante el ejercicio incremental hasta el agotamiento en normoxia e hipoxia simulada equivalente a 3.000 metros de altura. (Modificada de Lawler J, Powers SK, Thompson D. Linear relationship between VO_{2max} and VO_{2max} decrement during exposure to acute hypoxia. J Appl Physiol, 1988; 64:1486-1492.)

Respuesta cardiovascular a la hipoxia aguda

Para contrarrestar la caída del CaO_2 y mantener un suministro de O_2 que satisfaga las necesidades de los tejidos, no queda más solución que aumentar el flujo de sangre a los tejidos, ya que el suministro de O_2 resulta del producto flujo sanguíneo por CaO_2, por lo que si el CaO_2 es menor, para mantener el suministro de O_2 hay que incrementar el flujo sanguíneo.

La hipoxia aguda es detectada por los cuerpos carotídeos (quimiorreceptores periféricos) que aumentan su frecuencia de descarga (Fig. 39.11). La información recogida por los cuerpos carotídeos es procesada en las zonas vasomotoras o centro cardiocirculatorio del sistema nervioso central y genera como respuesta un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. La consecuencia inmediata de este aumento de la actividad simpática es un incremento de la frecuencia cardíaca tanto en reposo como a una misma intensidad absoluta de esfuerzo. También aumenta la fuerza de contracción ventricular y el gasto cardíaco en reposo. El aumento de la actividad simpática es imprescindible para incrementar el gasto cardíaco y al mismo tiempo evitar que la hipoxia provoque una caída generalizada de la presión arterial, debido al efecto vasodilatador que tiene la hipoxia en la mayoría de los tejidos. Se desconoce, no obstante, durante cuánto tiempo permanece elevada la actividad simpática y tampoco se sabe qué consecuencias podría tener una elevación prolongada de la actividad simpática en altitud.

A una determinada intensidad absoluta de esfuerzo en condiciones de hipoxia aguda, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíacos son superiores, de tal manera que el suministro sistémico de oxígeno (gasto cardíaco x CaO_2) es similar a una misma intensidad absoluta de esfuerzo en hipoxia aguda que a nivel del mar, siempre y cuando la intensidad elegida sea relativamente baja. Tanto la frecuencia cardíaca máxima como el gasto cardíaco máximo están disminuidos en hipoxia aguda. La frecuencia cardíaca máxima disminuye 1 latido por minuto por cada 130 metros que se aumenta la altitud a partir de los 3.000 metros de altura (Lundby y cols., 2001). Una serie de estudios llevados a cabo durante la Expedición a Chacaltaya del Centro de Investigación muscular de la Universidad de Copenhague (1998) ha demostrado que el gasto cardíaco máximo es un 15% inferior a 5.300 metros de altura que a nivel del mar (Fig. 39.12). Posiblemente este efecto también se manifieste a altitudes inferiores, no obstante, a 4.000 metros el gasto cardíaco máximo no parece estar disminuido (Stenberg y cols., 1966). Se desconoce cuál es mecanismo y la razón por la que disminuye la frecuencia cardíaca máxima y el gasto cardíaco máximo, no obstante se ha propuesto que el mecanismo responsable está relacionado con el efecto de la hipoxia severa sobre áreas sensibles del SNC, como por ejemplo neuronas vasomotoras simpatoexcitadoras del núcleo reticular craneal ventrolateral del bulbo raquídeo, que intervienen en la regulación cardiocirculatoria (Calbet y cols., 2003a).

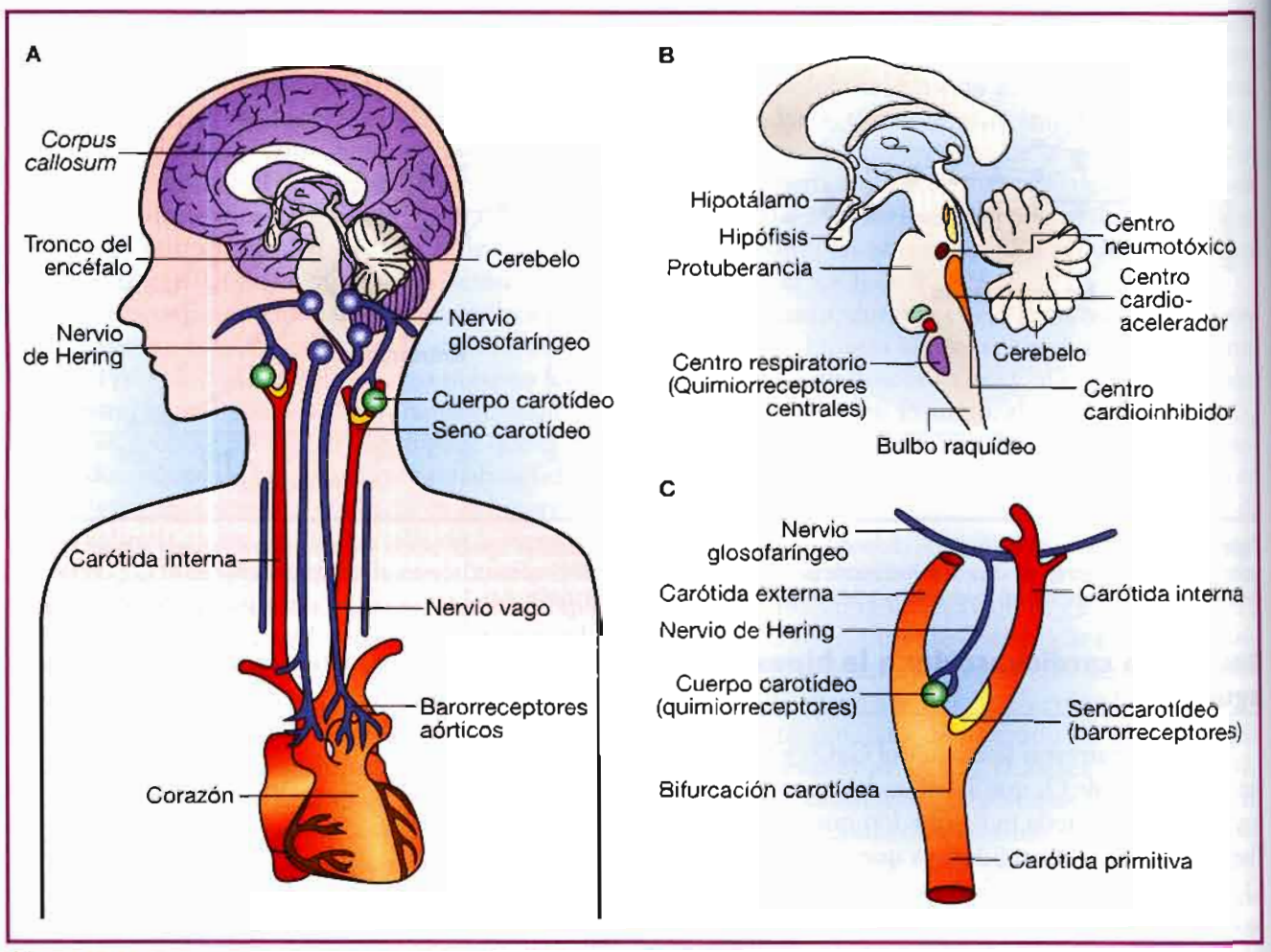
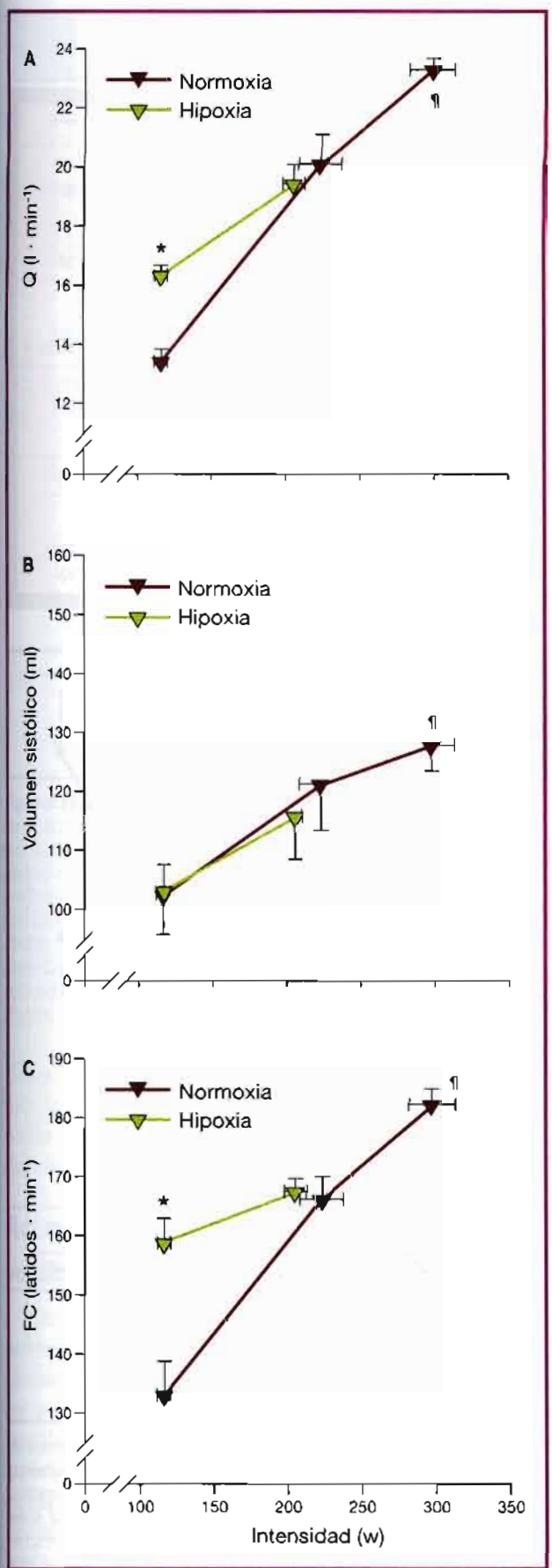


Figura 39.11. *Estructuras que intervienen en el reflejo quimiorreceptor. Los quimiorreceptores periféricos se localizan en los cuerpos carotídeos, situados en la bifurcación carotídea y en el cayado aórtico. Los quimiorreceptores centrales se localizan en el bulbo raquídeo.*

La hipoxia aguda, especialmente la hipoxia severa, puede ocasionar un ligero descenso de la presión arterial en reposo, posiblemente debido al efecto vasodilatador de la hipoxia sobre la mayoría de los territorios vasculares. Algunas personas sometidas a hipoxia aguda severa pueden desarrollar hipotensión ortostática e incluso síncope (pérdida de conciencia). Durante el ejercicio incremental hasta el agotamiento en hipoxia aguda la respuesta de la presión arterial media (sistémica) es similar a la observada a nivel del mar. Si la hipoxia es muy severa, el aumento de la presión arterial con la intensidad del esfuerzo es menor al observado a nivel del mar.

En reposo, a nivel del mar, la presión arterial media en la arteria pulmonar se encuentra entre 12 y 15 mmHg. En hipoxia aguda se produce hipertensión arterial pulmonar cuya magnitud depende del grado de hipoxia, no siendo inusuales valores de presión arterial media en la arteria pulmonar superiores a 25-30 mmHg, cuando el grado de hipoxia es equivalente a una altura de 4.000 metros o más. El grado de hipertensión pulmonar es proporcional a la PAO_2, es decir a la altitud. Durante el ejercicio máximo a nivel del mar la presión sistólica en la arteria pulmonar aumenta hasta valores de entre 20 y 30 mmHg, ocasionalmente por encima de 40 mmHg. Durante el ejercicio máximo en hipoxia la presión en la arteria pulmonar suele superar los 40 mmHg, y en algunos sujetos llega a superar los 60 mmHg (Groves y cols., 1987). El desarrollo de hipertensión pulmonar durante el ejercicio en hipoxia aguda y crónica se ha relacionado con el empeoramiento del intercambio de gases pulmonar en hipoxia. De hecho, la administración de fármacos que reducen la hipertensión pulmonar como el sildenafilo (Viagra) se ha asociado a una ligera mejora del intercambio de gases pulmonar y, consecuentemente, del VO_{2pico}, durante el ejercicio en hipoxia (Ghofrani y cols., 2004; Richalet y cols., 2004).



Respuestas hematológicas a la hipoxia aguda

La disminución del CaO_2 provocada por la hipoxia es detectada por el aparato yuxtaglomerular de los riñones dando lugar a liberación de eritropoyetina (EPO). El 90% de la EPO circulante se produce en los riñones, mientras que el 10% restante es sintetizado en el hígado. Pero también se ha detectado producción de EPO en el cerebro, testículos y en los ojos. Y se han identificado receptores para EPO no sólo en las células de la medula ósea sino también en células endoteliales y en células epiteliales renales. Cuando el hematócrito es normal, el riñón produce poca EPO, estando limitada la producción de EPO a unos pocos fibroblastos intersticiales de la zona profunda de la corteza renal. Cuando la estimulación es máxima, prácticamente la totalidad de los fibroblastos de la corteza y zona externa de la médula expresan ARNm de EPO. El primer paso para síntesis y liberación a la sangre de EPO (la EPO no se almacena, así que toda la que se va sintetizando va siendo liberada a la sangre) es la activación de la expresión del gen que codifica EPO, es decir la producción de ARNm de EPO. La activación de la transcripción de ARNm depende de un factor de transcripción llamado factor inducible por hipoxia (hypoxia inducible factor o HIF). Existen varios factores inducibles por hipoxia, pero los más importantes en la regulación de la transcripción y traducción de EPO, así como de las respuestas adaptativas a la hipoxia, son el HIF-1α y el HIF-2α. Continuamente tiene lugar la producción de HIF-1α, pero en presencia de O_2 el factor de transcripción es destruido antes de que pueda activar la transcripción de EPO. Si disminuye la presencia de O_2 entonces algunas moléculas de HIF-1α escapan a la destrucción y se activa la producción de EPO. Es importante señalar que el HIF-1α parece ser el interruptor general, que determina muchas de las adaptaciones celulares a la hipoxia. Más de 200 genes están sometidos a regulación por HIF-1α, en la tabla 3 se exponen algunos de ellos.

Figura 39.12. *Respuesta cardiovascular durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento en cicloergómetro en condiciones de hipoxia aguda equivalente a una altura simulada de 5.300 metros. Q: gasto cardíaco; FC: frecuencia cardíaca; * $p < 0,05$ comparando hipoxia y normoxia a 120 W; ¶ $p < 0,05$ al comparar ambas condiciones durante el esfuerzo máximo. (Modificada de Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003a; 284:R291-R303.)*

Tabla 3
Genes regulados por HIF-1α

Eritropoyesis	Eritropoyetina
Metabolismo del hierro	Transferrina, receptor de transferrina, ceruloplasmina
Arquitectura vascular y tono vascular	Factor de crecimiento vasculo-endotelial (VEGF), receptor 1 del VEGF (Flt-1), Inhibidor 1 del activador del plasminógeno, adrenomedulina, endothelina-1, NO sintasa-2, hemooxigenasa-1, receptor adrenérgico α1B
Metabolismo energético	Transportadores de glucosa 1 y 3, hexoquinasa 1 y 2, fosfofructoquinasa L, aldolasa A y C, gliceraldehido-3-fosphato deshidrogenasa, fosfoglicerato quinasa 1, enolasa 1, piruvato quinasa M, lactato deshidrogenasa A, 6 fosfofructo-2-quinasa/fructosa 2,6 bifosfatasa 3
Proliferación, diferenciación y viabilidadcelular	Proteínas fijadoras de los factores de crecimiento insulínicos (IGF) 1 y 3, IGF-2, TGF-β3, p21, Nip3, ciclina G2, caspasa 9, y otros muchos
Regulación del pH	Anhidrasa carbónica 9
Metabolismo de la matriz del tejido conjuntivo	Prolil-4-hidroxilasa-α1
Miscelánea	Lactasa, ecto-5'-nucleotidasa, adenilato quinase 3, leptina, peptido atrial natriurético, etcétera

En la fase de hipoxia aguda la liberación de EPO depende de la duración de la exposición a la hipoxia y del grado de hipoxemia provocado. Son necesarios de 90 a 120 minutos de exposición a la hipoxia para que se produzca aumento de la concentración sanguínea de EPO (Eckardt y cols. 1989) (Fig. 39.13). Una vez cesa el estímulo hipóxico el exceso de EPO es eliminado progresivamente de la circulación, siendo la vida media de la hormona de 5,2 horas. Tal y como puede apreciarse en la figura 39.14, por debajo de los 2.000 metros de altura el grado de hipoxia en reposo produce un aumento escaso de la concentración sanguínea de EPO. Sin embargo, por encima de los 2.500 metros la concentración sanguínea de EPO es considerablemente mayor (Ge y cols., 2002). Esto es debido posiblemente a que hasta que la PAO_2 no disminuye hasta cierto nivel (65-70 mmHg) no se produce casi estimulación de la producción de EPO, tal y como ilustra la figura 39.15.

La concentración de EPO en sangre guarda una relación inversa con el hematocrito (Fig. 39.16), en pacientes anémicos, pero también en personas sanas que viven a nivel del mar para hematocritos comprendidos entre 40 y 50% (Schmidt y cols., 1991). La liberación de EPO es muy importante en la fase de hipoxia aguda, pero al cabo de unas 48 horas la concentración de EPO desciende progresivamente hasta alcanzar los niveles basales en días o dos-tres semanas, dependiendo de la altitud y de la variabilidad de la respuesta entre individuos (Milledge y

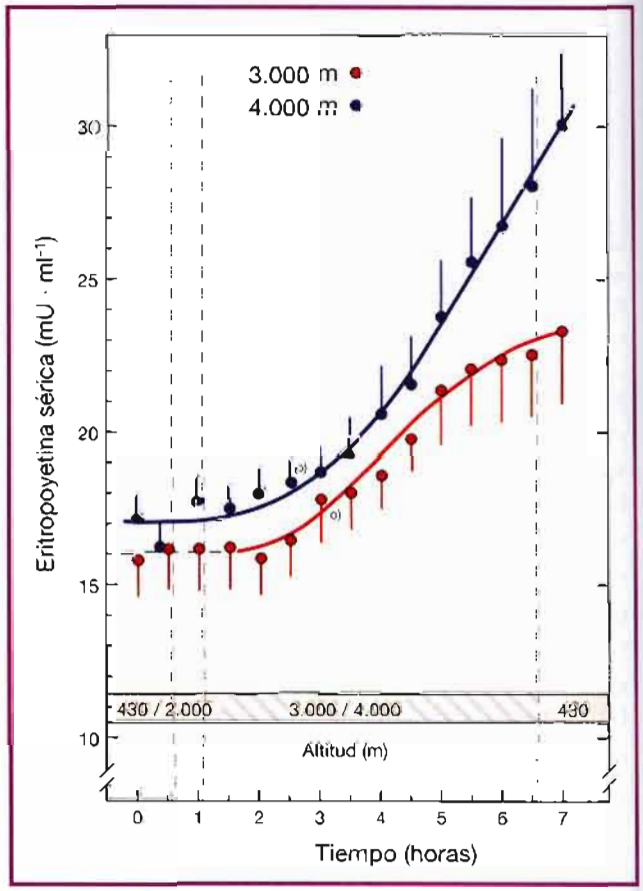


Figura 39.13. *Evolución temporal de la concentración sérica de eritropoyetina durante la exposición aguda a hipoxia hipobárica, simulando altitudes de aproximadamente 3.000 y 4.000 metros. (Modificada de Eckardt KU, Boutellier U, Kurtz A, Schopen M, Koller EA, Bauer C. Rate of erythropoietin formation in humans in response to acute hypobaric hypoxia. J Appl Physiol, 1989, 66:1785-1788.)*

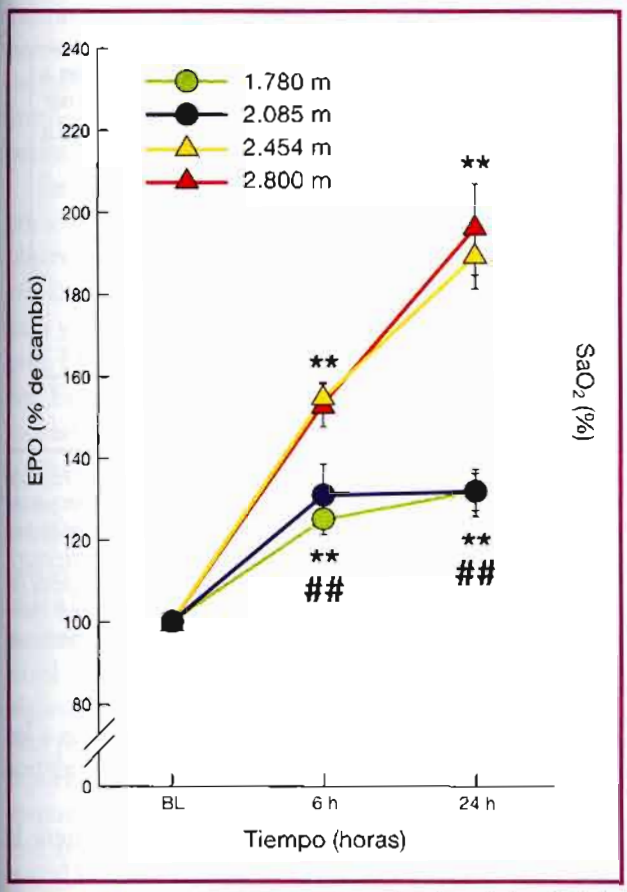


*Figura 39.14. Cambios porcentuales sobre los niveles iniciales de la concentración plasmática de EPO tras 6 y 24 horas de exposición a alturas simuladas de 1.780, 2.085, 2.454 y 2.800 metros en 48 sujetos. ** P < 0,05 al comparar con los niveles previos a la exposición a la hipoxia; ## P < 0,05 al comparar con las altitudes inferiores. (Modificada de Ge RL, Witkowski S, Zhang Y, Alfrey C, Sivieri M, Karlsen T, Resaland GK, Harber M, Stray-Gundersen J, Levine BD. Determinants of erythropoietin release in response to short-term hypobaric hypoxia. J Appl Physiol, 2002; 92:2361-2367)*

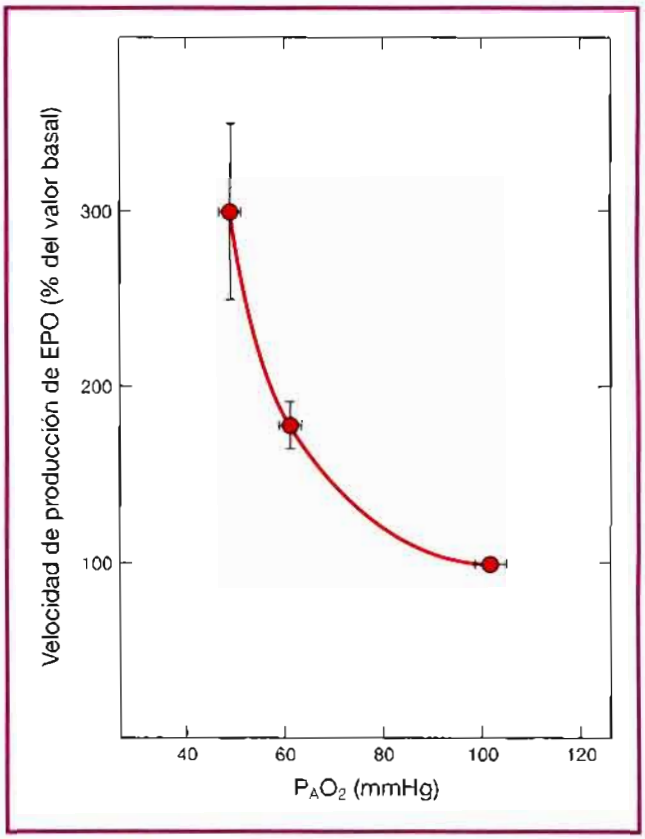


Figura 39.15. Velocidad de producción de eritropoyetina en función de la presión alveolar de O_2 (valores calculados asumiendo una vida media de la EPO de 5,2 horas. (Modificada de Eckardt KU, Boutellier U, Kurtz A, Schopen M, Koller EA, Bauer C. Rate of erythropoietin formation in humans in response to acute hypobaric hypoxia. J Appl Physiol, 1989; 66:1785-1788.)

Cotes, 1985; Richalet y cols., 1994). En hipoxia crónica la concentración de EPO en sangre es normal o sólo está ligeramente aumentada, a pesar de seguir disminuida la PaO_2.

ACLIMATACIÓN A LA ALTURA

Volumen plasmático y agua corporal

Durante las primeras 24-48 horas en altura se produce una importante disminución del volumen plasmático debido a un aumento de la diuresis y de las pérdidas insensibles de agua (sudoración y ventilación) y a desplazamiento de agua desde el espacio vascular a los espacios extravascular e intracelular. El desplazamiento de agua al espacio extravascular se asocia a extravasación de proteínas, lo que aumenta la presión oncótica del espacio extra-

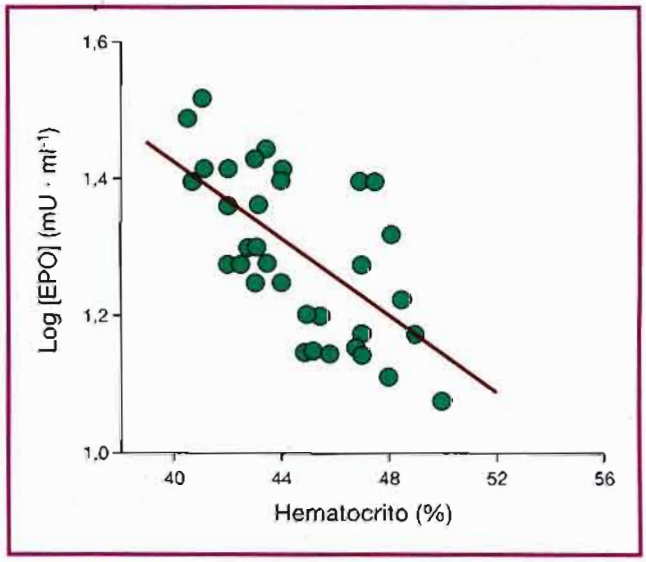


Figura 39.16. Relación entre los niveles basales de EPO y el hematocrito en personas sanas residentes a nivel del mar (r = -0,65) (A partir de datos de Schmidt W, Eckardt KU, Hilgendorf A, Strauch S, Bauer C. Effects of maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level. Int J Sports Med 1991; 12:457-461.)

vascular. Este movimiento de agua y proteínas está facilitado por la acción del péptido atrial natriurético que es liberado directamente a la sangre en respuesta a la hipoxia. El péptido atrial natriurético tiene efectos vasodilatadores y aumenta también la permeabilidad capilar, facilitando la extravasación de proteínas plasmáticas. El aumento de la diuresis con la exposición a la hipoxia está mediado en parte por la activación de los cuerpos carotídeos (quimioreceptores periféricos), pero también intervienen otros mecanismos aún no identificados.

La disminución del volumen plasmático es proporcional al grado de hipoxia (Fig. 39.17), pudiendo alcanzar valores próximos al 30% a una altitud cercana a 6.000 metros (Pugh, 1964). Estos cambios en el volumen plasmático implican una disminución de la volemia o volumen sanguíneo total, cuya magnitud aproximada es de un 50% de la pérdida experimentada en volumen plasmático. Así, si un escalador experiencia un descenso del volumen plasmático de un 30%, posiblemente su volumen sanguíneo total habrá descendido entre un 10 y un 15%. El descenso del volumen plasmático tiende a ser un poco mayor cuanto más prolongada es la exposición a la hipoxia. Tal y como puede apreciarse en la figura 39.18, las personas que residen de forma permanente en Cerro Pasco (4.330 m, Perú) presentan valores de volumen plasmático un 27% inferiores a los observados en los residentes en Lima (150 metros sobre el nivel del mar).

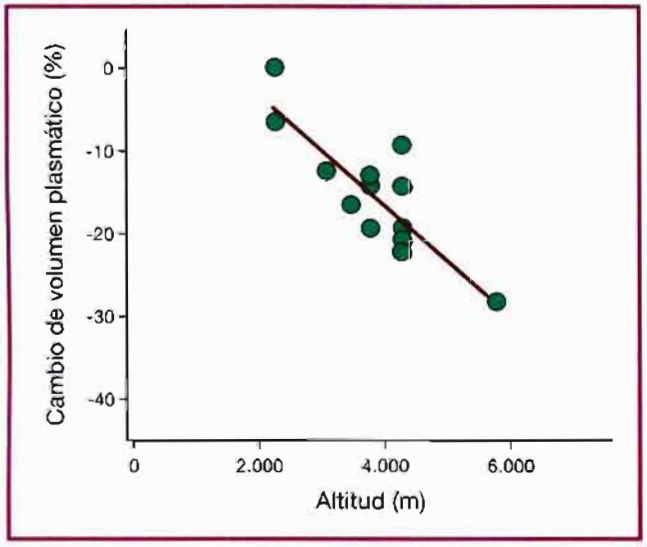


Figura 39.17. *Relación entre la altitud y la pérdida de volumen plasmático. Cada uno de los 14 puntos representados corresponde al valor medio de un estudio. El tiempo de exposición a la hipoxia en estos estudios oscila entre una semana y cuatro meses, aunque la mayoría corresponden a los efectos observados tras aproximadamente tres semanas de permanencia en altitud. (Modificada de Swaka MN, Convertino VA, Eichner ER, Schnieder SM, Young AJ. Blood volume: importance and adaptations to exercice training, environmental stresses, and trauma/sickness. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:332-348.)*

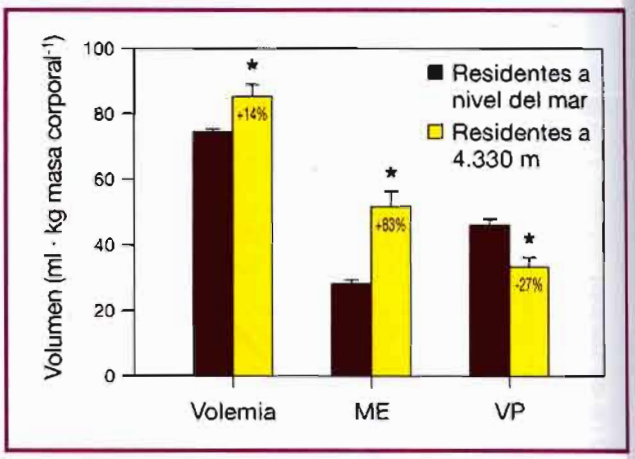


Figura 39.18. *Volumen sanguíneo total (volemia), volumen de la masa eritrocitaria (ME) y volumen plasmático (VP) en peruanos residentes permanentes en Lima (150 metros sobre el nivel del mar) y Cerro Pasco (4.330 metros sobre el nivel del mar). Los valores representan la media ± error estándar. (A partir de datos de Sánchez C, Merino C, Figallo M. Simultaneous measurement of plasma volume and cell mass in polycythemia of high altitude. J Appl Physiol, 1970; 28:775-778.)*

La disminución del volumen plasmático tiene la ventaja de permitir aumentar rápidamente el hematócrito (sin necesidad de esperar a la producción de nuevos hematíes). Así es posible restaurar en 24-48 horas valores de CaO_2 próximos a los observados a nivel del mar. Se ha pensado durante mucho tiempo que este descenso de la volemia podría disminuir la capacidad máxima de esfuerzo al aumentar la viscosidad de la sangre y/o al disminuir la presión de llenado ventricular. Sin embargo, experimentos recientes realizados con ocasión de la expedición del Centro de Investigación Muscular de la Universidad de Copenhague a Bolivia han demostrado que ni el gasto cardíaco máximo, ni la capacidad máxima de esfuerzo en altura mejoran después de expandir el volumen plasmático en casi un 40% (es decir, después aumentar la volemia en casi un 20%), a través de la administración endovenosa de un litro de un expansor del volumen plasmático (Calbet y cols., 2004). Si la disminución de la capacidad máxima de esfuerzo fuera sólo debida a la deshidratación, al aumento de la viscosidad o a la reducción de la presión de llenado ventricular, la expansión del volumen plasmático debería haber restaurado dicha capacidad y apenas si tuvo efecto sobre el gasto cardíaco máximo.

Mientras que en altitud se produce una reducción del volumen plasmático, al regreso a nivel del mar se produce el fenómeno contrario, es decir,

expansión del volumen plasmático, por lo que el hematocrito tiende a normalizarse en 24-48 horas, incluso aunque haya habido aumento de la masa eritrocitaria, que sólo se observa durante estancias prolongadas.

En un 10 a un 20% de las personas que se someten a niveles de hipoxia cercanos o superiores a los observados a 4.000 metros se producen edemas sistémicos que afectan fundamentalmente a manos, cara y extremidades inferiores, sobre todo en los pies. Este fenómeno es más frecuente en las mujeres. En ocasiones estos edemas pueden ser espectaculares y llegar a dificultar la apertura de los ojos (cara de luna llena). Algunas de estas personas pueden presentar también edema agudo de pulmón (HAPE, high altitude pulmonary edema) o edema cerebral (afortunadamente menos frecuente). Tanto el HAPE como el edema cerebral exigen tratamiento médico inmediato, oxigenoterapia y descenso a nivel del mar. El riesgo de HAPE es mayor si da alguna de las siguientes condiciones: 1) hipertensión pulmonar severa; 2) respuesta ventilatoria a la hipoxia atenuada; 3) retención de líquidos (escasa respuesta diurética a la hipoxia); 4) ascenso rápido, con aclimatación insuficiente; 5) actividad física intensa y prolongada tras ascenso rápido, antes de que se haya producido aclimatación; 6) haber sufrido con anterioridad HAPE; 7) tener antecedentes familiares de HAPE; y 8) subir a altitudes muy elevadas (a mayor altitud, mayor hipertensión pulmonar y mayor riesgo de HAPE).

Efectos de la aclimatación sobre la ventilación pulmonar y el intercambio de gases pulmonar y equilibrio ácido-base

La aclimatación ventilatoria a la hipoxia empieza a los pocos minutos de exposición a la misma y consiste en una fase de aumento continuado de la ventilación en reposo durante la permanencia en condiciones de hipoxia. La aclimatación ventilatoria se observa a pesar de que la hiperventilación produce una ligera alcalosis hipocápnica (debida a la eliminación excesiva de CO_2) que tiene efectos inhibitorios sobre la ventilación. Esta fase de aclimatación respiratoria es bastante rápida en la cabra (dura horas) (Fig. 39.19), mientras que los seres humanos necesitan unos 10 días (Dempsey y Forster, 1982). Este aumento es debido a una sensibilización de los quimiorreceptores periféricos, es decir, los quimiorreceptores periféricos responden en mayor medida tanto a la hipoxia como a un aumento de la $PaCO_2$. En los seres humanos que carecen de cuerpos carotídeos (por haber sido éstos extirpados quirúrgicamente) prácticamente no se produce aclimatación ventilatoria (Prabhakar y Peng, 2004). Además, el SNC se vuelve más sensible a la información aferente procedente de los quimiorreceptores del cayado aórtico. Con la exposición muy prolongada a la hipoxia se puede observar un descenso de la sensibilidad a la hipoxia y de la ventilación en reposo, aunque en el sujeto aclimatado a la altitud la ventilación pulmonar sigue siendo superior a la observada a nivel del mar. Las personas nativas y residentes a nivel del mar que presentan una mayor respuesta ventilatoria a la hipoxia parecen aclimatarse mejor a la altura (Reeves y cols., 1993), tienen menos riesgo de desarrollar un edema agudo de pulmón durante la ascensión o la permanencia en altitud (Hackett y cols., 1988) y tienen más posibilidades de coronar la cumbre (Schoene y cols., 1984). En cambio las personas que con la exposición crónica a la hipoxia desarrollan una atenuación marcada de la respuesta ventilatoria a hipoxia son más propensas a sufrir mal de montaña crónico, que se caracteriza por hipoventilación, hipoxemia exagerada y policitemia (o eritrocitosis).

Los gases sanguíneos experimentan cambios con la exposición crónica a la hipoxia que dependen del grado de hipoxia o altitud de residencia. La PaO_2

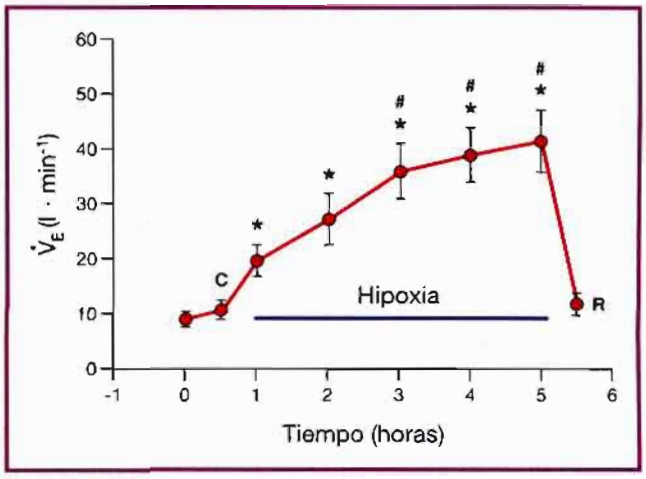


Figura 39.19. *Aclimatación ventilatoria en la cabra sometida a hipoxia aguda eucápnica (con $PaCO_2$ en sangre normal y constante). En este experimento los autores mantuvieron la PaO_2 a 41 mmHg. Los valores representan la media ± el error estándar. * $P < 0,05$ al comparar con los valores observados antes de la exposición a la hipoxia; # $P < 0,05$ al comparar con los valores de ventilación observados después de una hora de exposición a la hipoxia (respuesta aguda). (Modificada de Janssen PL, Dwinell MR, Pizarro J, Bisgard GE. Intracarotid dopamine infusion does not prevent acclimatization to hipoxia. Respir Physiol, 1998; 111:33-43.)*

disminuye aunque proporcionalmente menos que la PiO_2 debido al efecto compensatorio de la hiperventilación. La $PaCO_2$ disminuye de forma importante debido a la hiperventilación, provocando una alcalosis respiratoria compensada (el pH sanguíneo se mantiene en el margen normal de 7,35-7,45 o descompensada (cuando el pH sanguíneo es superior a 7,45). La alcalosis respiratoria descompensada es más frecuente a partir de los 5.000 metros de altura (Tabla 2). Durante los primeros días en altura el bicarbonato y la reserva alcalina (exceso de base) disminuyen, debido a un aumento de la excreción renal de bicarbonato. El aumento de la ventilación con la aclimatación, conjuntamente con la alcalosis respiratoria permiten aumentar la SaO_2. El aumento de la concentración de hemoglobina producido por la hemoconcentración inicialmente y a muy largo plazo por estimulación de la eritropoyesis permite, conjuntamente con el aumento de la saturación, incrementar el contenido de oxígeno de la sangre arterial en reposo hasta valores que pueden ser incluso un 20% superiores a los observados en los mismos sujetos antes de la exposición a la hipoxia (Calbet, 2003).

Tal y como puede apreciarse en la figura 39.4, la respuesta ventilatoria al esfuerzo aumenta con hipoxia y el VO_{2pico} disminuye, por ello la relación V_E/VO_2 en el esfuerzo máximo es mucho mayor en hipoxia aguda que en normoxia. En hipoxia aguda moderada (hasta 4.000-4.500 m) la ventilación máxima de esfuerzo es superior en hipoxia que en normoxia, sin embargo en hipoxia aguda severa, la fatiga se produce antes de que los sujetos hayan alcanzado su ventilación máxima de esfuerzo. Con la aclimatación a alturas moderadas la respuesta ventilatoria al esfuerzo máximo vuelve a niveles próximos a los observados a nivel del mar. En cambio, en hipoxia severa, la aclimatación resulta en un aumento de la respuesta ventilatoria máxima al esfuerzo hasta que llega a ser similar a la observada a nivel del mar. Con la aclimatación el valor de V_E/VO_2 registrado en el esfuerzo máximo disminuye progresivamente hasta alcanzar, después de ocho semanas de permanencia a 4.100 metros de altura, valores ligeramente superiores a los observados a nivel del mar. Sin embargo, en los nativos la relación V_E/VO_2 es similar cuando realizan el ejercicio en hipoxia y cuando lo hacen respirando una mezcla enriquecida en O_2 para simular condiciones similares de oxigenación a las que se dan a nivel del mar (Fig. 39.20). Con la aclimatación mejora la eficiencia ventilatoria; es decir, la PAO_2 es superior a un determinado nivel

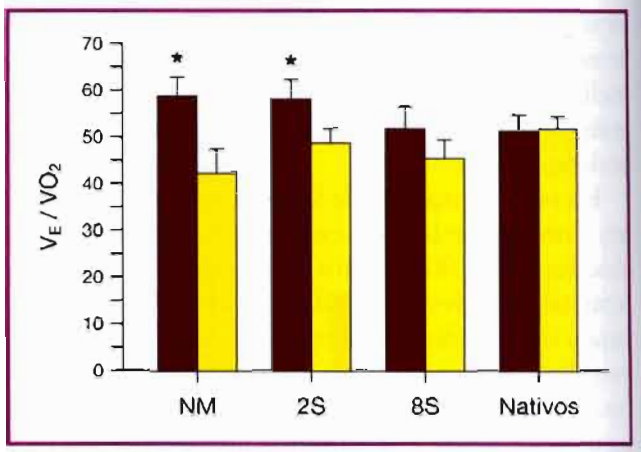


Figura 39.20. *Valores máximos de equivalente ventilatorio para el O_2 (V_E/VO_2) durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento en seis varones a nivel del mar, en hipoxia aguda equivalente a 4.100 metros de altura, después de dos semanas de residencia a 4.100 metros de altura y después de ocho semanas de residencia a 4.100 metros de altura, comparados con los valores observados en siete nativos Aymaras que residen siempre alrededor de esta altitud. Las barras marrones corresponde a los valores medidos en hipoxia, mientras que las barras amarillas corresponde a los valores observados cuando los sujetos hicieron el esfuerzo simulando condiciones de oxigenación parecidas a las que se dan a nivel del mar (normoxia aguda). (Lundby C, Calbet JA, van Hall G, Saltin B, Sander M. Pulmonary gas exchange at maximal exercise in Danish lowlanders during 8 wk of acclimatization to 4,100 metros and in high-altitude Aymara natives. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004a; 287:R1202-R1208.)*

de ventilación tras la aclimatación. Por ejemplo, a 4.100 de altura la PAO_2 en el esfuerzo máximo pasa de 61 mmHg en hipoxia aguda a 69 mmHg a las dos semanas de residencia, mejorando hasta 72 mmHg a las ocho semanas de residencia (Lundby y cols., 2004a). Es decir, en ocho semanas de residencia a 4.100 metros de altura la PAO_2 aumenta 11 mmHg. En otro estudio realizado a 5.260 metros de altura se observaron cambios similares con la aclimatación, es decir la PaO_2 registrada en el esfuerzo máximo pasó de 34 mmHg en hipoxia aguda a 45 mmHg tras nueve semanas de aclimatación (Calbet y cols., 2003b). La mejora de la oxigenación arterial (PaO_2) durante el esfuerzo máximo tras la aclimatación es debida a una mejora de la ventilación alveolar y de la PAO_2. A alturas más elevadas la mejora de la PaO_2 es debida a dos mecanismos principales. Primero al aumento de la PAO_2 y segundo a una mejora del intercambio de gases tal y como refleja la disminución del $AaDO_2$ (Calbet y cols., 2003b). Pero tal y como puede apreciarse en la figura 39.21, el $AaDO_2$ de esfuerzo máximo es mayor en hipoxia que en normoxia, aún en los sujetos que llevan 8 semanas residiendo en la altitud. Los nativos no necesitan

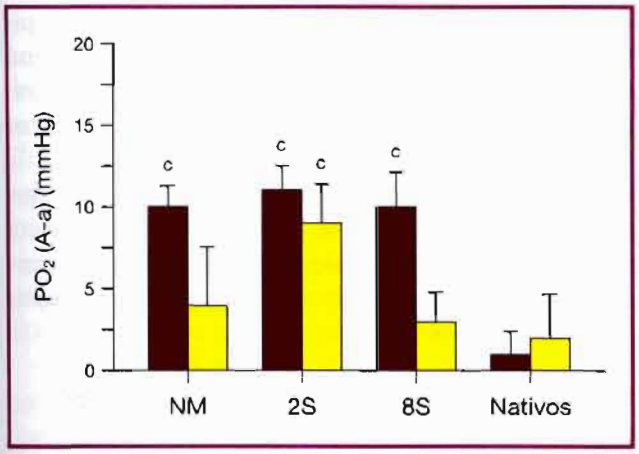


Figura 39.21. *Valores del gradiente alvéolo-arterial de presión parcial de O_2 ($AaDO_2$) durante el esfuerzo máximo en seis varones a nivel del mar, en hipoxia aguda equivalente a 4.100 metros de altura, después de dos semanas de residencia a 4.100 metros de altura y después de ocho semanas de residencia a 4.100 metros de altura, comparados con los valores observados en siete nativos Aymaras que residen siempre alrededor de esta altitud. Las barras marrones corresponden a los valores medidos en hipoxia, mientras que las barras amarillas corresponden a los valores observados cuando los sujetos hicieron el esfuerzo simulando condiciones de oxigenación parecidas a las que se dan a nivel del mar (normoxia aguda) (Lundby C, Calbet JA, van Hall G, Saltin B, Sander M. Pulmonary gas exchange at maximal exercise in Danish lowlanders during 8 wk of acclimatization to 4,100 metros and in high-altitude Aymara natives. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004a; 287:R1202-R1208.)*

hiperventilar tanto como los residentes a nivel del mar para conseguir mantener una determinada PAO_2, es decir, su ventilación alveolar es más eficiente. Además, los nativos, debido a su gran capacidad de difusión pulmonar presentan valores de $AaDO_2$ muy bajos, que son similares en hipoxia y normoxia (Fig. 39.21).

La saturación de la hemoglobina con oxígeno (SaO_2) depende principalmente de la PaO_2 y de la afinidad de la hemoglobina por el O_2. La afinidad de la hemoglobina por el O_2 se suele medir determinando la P_{50}, o presión parcial de O_2 a la que la saturación de la hemoglobina con O_2 es del 50%, medida en condiciones estándar, o sea a 37 °C, a un pH de 7,40 y una PCO_2 sanguínea de 40 mmHg. A nivel del mar el valor P_{50} se encuentra entre 24 y 27 mmHg. A 4.000-5.500 metros de altura el valor P_{50} sube a 29-31 mmHg. El aumento de la P_{50} se debe principalmente a que con la hiperventilación se produce alcalosis y ésta estimula la síntesis de 2,3-difosfoglicerato (2-3 DPG) en los eritrocitos. El 2,3 DPG disminuye la afinidad de la hemoglobina, es decir desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha. Por lo tanto, en la altura ocurren dos fenómenos con efectos contrapuestos sobre la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Por un lado se produce alcalosis respiratoria que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda y por otro se produce un aumento de 2,3 DPG que desplaza la curva hacia la derecha. El balance final es que en reposo la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno *in vivo* (es decir en las condiciones que se dan en los tejidos) en altura es similar a la observada a nivel del mar. No obstante, a grandes alturas la curva se desplaza ligeramente hacia la izquierda en reposo. Este desplazamiento es muy importante para facilitar la captación de O_2 en los alvéolos cuando la PAO_2 alveolar es inferior a 60-70 mmHg. De hecho, los animales de especies nativas de altura presentan en general valores de P_{50} muy inferiores a los observados en especies similares de nivel del mar (Petschow y cols., 1977). Por ejemplo, la P_{50} en reposo de la llama es de unos 19 mmHg. Con este valor de P_{50} un ser humano no necesitaría hiperventilar en reposo cuando la PaO_2 fuera de 55 mmHg (valor que se observa a unos 4.000 metros de altura), ya que la SaO_2 sería de 95%. En el pico del Everest donde la PaO_2 es de unos 30 mmHg en reposo, la SaO_2 sería de 75%. El ser humano, a base de hiperventilar y tras haberse aclimatado muy bien a la altura y haber eliminado más de la mitad del bicarbonato plasmático, es capaz de alcanzar una SaO_2 en reposo de 58 mmHg. Pero el ser humano sólo es capaz de mantener esta situación durante unas pocas horas. Otra particularidad de la hemoglobina de los camélidos que habitan en la altitud es que es poco sensible al efecto del 2,3 DPG. Entonces, ¿por qué aumenta el 2,3 DPG durante el proceso de aclimatación en los seres humanos? Posiblemente para facilitar la cesión de O_2 desde los capilares tisulares a las mitocondrias en tejidos que no pueden usar tan eficazmente como el músculo esquelético el efecto Bohr. Esto ocurre, por ejemplo, en el tejido nervioso.

Después de una estancia prolongada en altura, a la vuelta a nivel del mar, puede observarse una ligera hiperventilación en reposo y, por lo tanto, una ligera alcalosis respiratoria compensada, que suele desaparecer antes de siete días del retorno a nivel del mar.

Cambios en el aparato circulatorio con la aclimatación a la altura

Los principales cambios que provoca la aclimatación a la altura en el aparato circulatorio son:

aumento de la actividad simpática, aumento del tono vagal en reposo, aumento de la presión arterial sistémica y pulmonar en reposo, aumento de la frecuencia cardíaca en reposo, disminución del gasto cardíaco máximo, disminución de la frecuencia cardíaca máxima y aumento de la densidad capilar en la musculatura esquelética. Con la exposición prolongada a la hipoxia, el tono simpático se mantiene elevado. Por el momento se desconoce si este aumento del tono simpático tiene alguna función adaptativa o simplemente refleja una disfunción ocasionada por la hipoxia. De hecho, el aumento del tono simpático es tan elevado que es similar al observado en enfermos con insuficiencia cardíaca crónica muy avanzada o en enfermos de cáncer terminales. Este aumento de la actividad simpática provocaría un aumento de la frecuencia cardíaca en reposo hasta 140-150 latidos por minuto, de no ser que al mismo tiempo aumenta la actividad parasimpática (vagal) sobre el corazón contrarrestando el efecto de la hipertonía simpática sobre el nódulo sinusal llevando la frecuencia cardíaca en reposo a valores próximos a los observados a nivel del mar. Sin este aumento de la actividad vagal, en unos días se produciría una insuficiencia cardíaca, debido al efecto negativo de la taquicardia prolongada sobre el miocardio.

Incluso a 4.000 metros de altura, la aclimatación se asocia a un descenso del gasto cardíaco máximo. Inicialmente se pensó que el descenso del gasto cardíaco máximo era debido a la disminución de la frecuencia cardíaca máxima (gasto cardíaco máximo = $FC_{máx}$ x volumen sistólico máximo). No obstante, recientemente se ha demostrado que incluso aunque se restaure la frecuencia cardíaca máxima de nivel del mar, el gasto cardíaco máximo persiste disminuido (Boushel y cols., 2001). No se sabe aún por qué disminuye el gasto cardíaco máximo en hipoxia crónica. Pero se puede descartar que este descenso del gasto cardíaco máximo sea debido exclusivamente al descenso del volumen plasmático, al aumento del hematócrito o la hipertensión pulmonar (Calbet y cols., 2003b; Calbet y cols., 2004; Richalet y cols., 2004).

No se observa proliferación capilar en los músculos esqueléticos humanos con la aclimatación ni a alturas moderadas ni a alturas extremas (MacDougall y cols., 1991; Lundby y cols., 2004b). No obstante, en las expediciones a grandes alturas se produce cierto grado de atrofia muscular que puede provocar un aumento de la densidad capilar. El aumento de la densidad capilar puede a su vez facilitar la difusión de oxígeno desde los capilares musculares hasta las mitocondrias. No obstante, ni a 4.100 ni a 5.260 metros de altura se observan cambios relevantes en la capacidad de extracción máxima de O_2 de los músculos activos, por lo que no está claro hasta que punto el aumento de la densidad capilar conseguido merced a la atrofia muscular comporta algún beneficio.

Cambios hematológicos con la aclimatación

Tras uno a tres meses de permanencia en alturas relativamente elevadas (por encima de 3.000 m) se puede observar un incremento progresivo de la masa eritrocitaria (volumen total de hematíes). Por ejemplo, Reynafarje y cols. (1959) estudiaron a 10 militares destinados a la mina de Morococha (4.509 m, Perú) durante un año (Fig. 39.22). Al cabo de un mes detectaron un pequeño aumento de la masa eritrocitaria que continuó aumentando hasta los ocho meses. En ese momento la masa eritrocitaria era un 50% superior a la observada antes de la exposición a la hipoxia (Reynafarje y cols., 1959). En cambio, después de dos meses de permanencia a 4.300 metros de altura, Hannon y cols. (1969) no observaron aumento de la masa eritrocitaria, a pesar de que los sujetos recibieron suplementos de hierro durante la permanencia en altura. Debido al descenso del volumen plasmático, el volumen sanguíneo total, tras dos

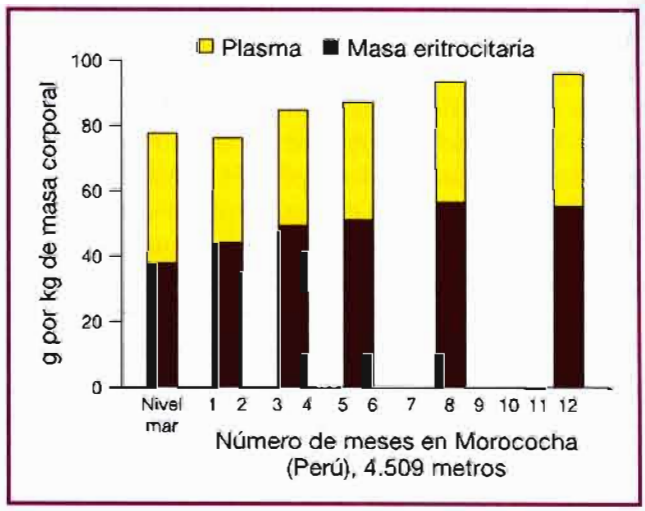


Figura 39.22. *Cambios en el volumen plasmático (amarillo) y en la masa eritrocitaria (marrón) durante la permanencia prolongada a 4.500 metros de altura. (A partir de datos de Reynafarje C, Lozano R, Valdivieso J. The polycythemia of high altitude: iron metabolism and related aspects. Blood, 1959; 14:433-455.)*

meses de permanencia en la altitud, era aún un 16% inferior al observado antes de la expedición, a nivel del mar. En general, la masa eritrocitaria no empieza a aumentar hasta que la PaO_2 cae por debajo de 70 mmHg, lo que generalmente equivale a altitudes superiores a los 2.500-3.000 metros (Fig. 39.23) (Weil y cols., 1968). De hecho, se ha observado una relación lineal en la concentración de hemoglobina en sangre de poblaciones que residen permanente en la altitud y la altura a la que habitan (Fig. 39.24).

La velocidad máxima de formación de nuevos hematíes inducida por la administración de eritropoyetina en voluntarios sanos es de unos 50 ml por semana (Berglund y Ekblom, 1991). Hay que tener en cuenta que las concentraciones de EPO alcanzadas con la administración exógena de EPO son muy superiores a las que se observan en altitud y que la concentración de EPO se mantiene elevada durante todo el tratamiento mientras que en hipoxia crónica tras dos-tres semanas en altitud la EPO apenas está elevada. Por ello, no es razonable pensar que

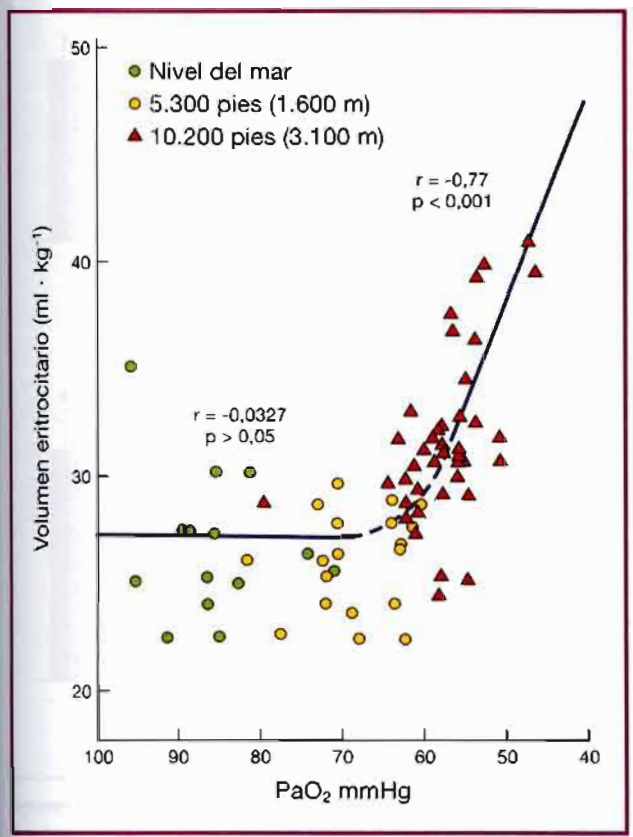


Figura 39.23. *Relación entre la PO_2 arterial y la masa eritrocitaria. Obsérvese que la masa eritrocitaria no empieza a aumentar hasta que la PaO_2 cae por debajo de 70 mmHg, lo que generalmente equivale a altitudes superiores a los 2.500-3.000 metros. (Modificada de Weil JV, Jamieson G, Brown DW, Grover RF. The red cell mass-arterial oxygen relationship in normal man. J Clin Invest, 1968; 47:1627-1639.)*

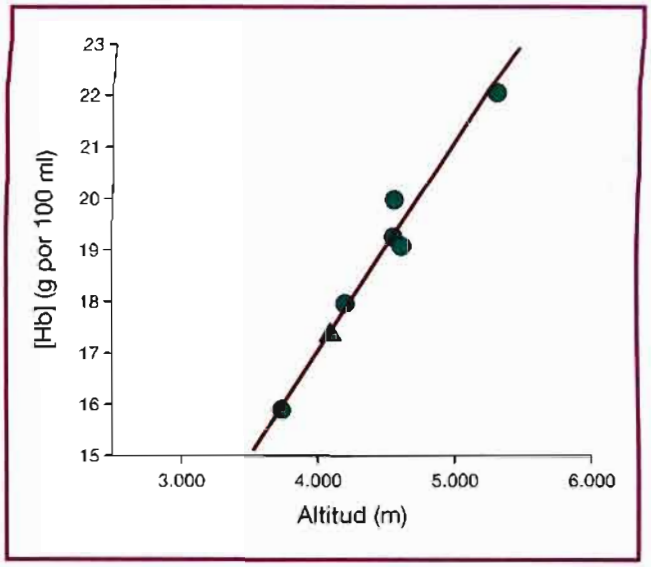


Figura 39.24. *Relación entre la altitud de residencia en poblaciones nativas y la concentración de hemoglobina en sangre. A partir de datos de Beall y cols. (Modificada de Hultgren H. Blood and plasma volume. En: High Altitude Medicine. Stanford, CA: Hultgren, 1997; 101-108.)*

con la altitud se pueda tan siquiera alcanzar esta velocidad de formación de nuevos hematíes. Tras cuatro meses a altitudes superiores a 5.500 metros, Pugh y cols. (1964) observaron un aumento del volumen eritrocitario de un 47%, lo que representó un incremento semanal 62 ml · $semana^{-1}$. Con la residencia permanente en altura se produce un aumento de la volemia, debido al incremento de la masa eritrocitaria (Figs. 39.18 y 39.22). De hecho, la volemia (expresada en volumen de sangre por Kg de masa corporal) de los nativos de la cordillera andina es un 14% superior a la volemia de los residentes a nivel del mar (Sanchez y cols., 1970). La mayoría de los autores que han estudiado poblaciones nativas andinas han observado que presentan una volemia aumentada, debido al incremento de la masa eritrocitaria hasta valores, en general entre 50 y 60 ml · kg de masa $corporal^{-1}$, mientras que el volumen plasmático es menor (excepcionalmente igual) al observado en los sujetos de etnias similares que habitan de forma permanente a nivel del mar.

A pesar del aumento del hematócrito con la aclimatación a la altura no se producen alteraciones en la coagulación sanguínea ni predisposición a la trombosis, a no ser que se produzca edema agudo de pulmón, edema cerebral o deshidratación muy severa. La actividad fibrinolítica tampoco se ve afectada, aunque puede aumentar ligeramente con la exposición a alturas superiores a 5.000-6.000 metros. En cambio, son relativamente frecuentes las hemorragias retinianas con la exposición a alturas superio-

res a los 6.000 metros y afectan a la mayoría de los escaladores que superan los 7.000 metros. En general estas hemorragias no suelen dejar secuelas.

Diferencias entre tibetanos, andinos y residentes a nivel del mar

Los nativos del Tibet presentan una respuesta vasoconstrictora pulmonar menor (casi no tienen hipertensión pulmonar a 3.700 metros de altura, figura 39.25) (Groves y cols., 1993) y su respuesta eritropoyética a la hipoxia es menor, por lo que presentan concentraciones de hemoglobina en sangre inferiores a las observadas en los nativos andinos (Beall y cols., 1998). Comparados con las personas nacidas y residentes a nivel del mar, los indígenas de la cordillera de los andes y del Himalaya presentan como principal aspecto diferencial una capacidad de difusión pulmonar muy superior. Esto les permite realizar el intercambio de gases durante el esfuerzo en hipoxia con menor hiperventilación. Además, el intercambio de gases pulmonar durante el esfuerzo funciona mucho mejor en los nativos de las altitudes, hecho que queda reflejado en un $AaDO_2$ muy bajo.

Adaptaciones neuroendocrinas a la hipoxia crónica

A altitudes moderadas, pero especialmente en aquellas superiores a 5.000 metros, se observa un aumento de la noradrenalina y de la adrenalina circulantes, que puede persistir durante varias semanas. Además, durante las primeras semanas de estancia en la altura, aumenta la ACTH, el cortisol basal y las hormonas tiroideas (Fig. 39.26). Las hormonas tiroideas retornan a los valores normales a nivel del mar hacia la tercera-cuarta semana de residencia en la altitud. Parte de la respuesta hormonal observada durantes los primeros días de residencia en altura va destinada a fomentar la diuresis y natriuresis (eliminación de sodio a través de la orina). Esto ocurre sin cambios en el flujo sanguíneo renal ni en la filtración glomerular. En la figura 39.27 puede observarse que en la fase inicial de la exposición a la hipoxia (primera semana) se produce una disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (Zaccaria y cols., 1998). Al cabo de unas semanas se restablece la actividad normal del siste-

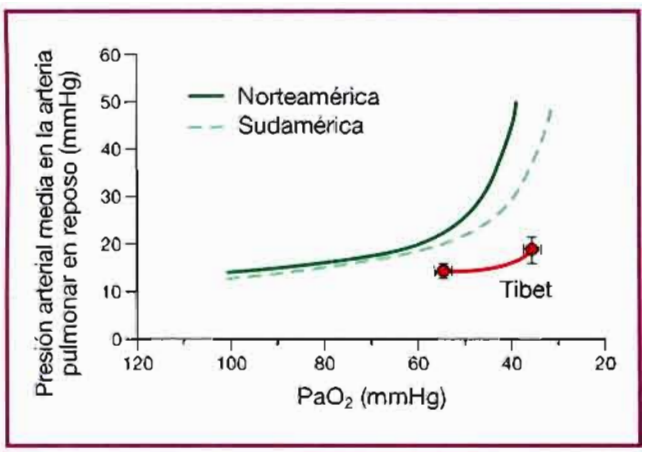


Figura 39.25. *Valores de presión media en la arteria pulmonar en nativos andinos y tibetanos, con respecto a la PaO_2. (Modificada de Groves BM, Droma T, Sutton JR, McCullough RG, McCullough RE, Zhuang J, Rapmund G, Sun S, Janes C, Moore LG. Minimal hypoxic pulmonary hypertension in normal Tibetans at 3,658 m. J Appl Physiol, 1993, 74:312-318.)*

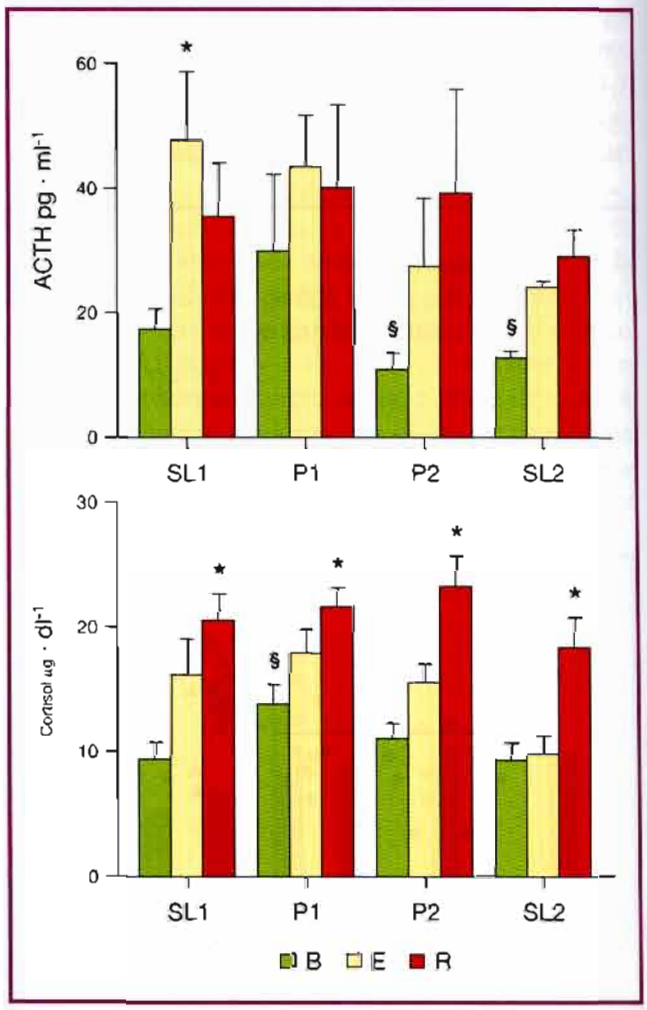


Figura 39.26. *ACTH y cortisol plasmáticos en siete sujetos a nivel del mar (SL1), después de una semana (P1) y después de cuatro semanas (P2) de permanencia a 5.050 m y de nuevo a nivel del mar de 10 a 14 días después de abandonar la altitud (SL2). Las hormonas fueron medidas en condiciones basales (B), al final de un esfuerzo incremental hasta el agotamiento (E) y tras 15 minutos de recuperación pasiva (R) tras el esfuerzo hasta el agotamiento. * $P < .05$ vs. basal; § $P < .05$ vs. SL1.*

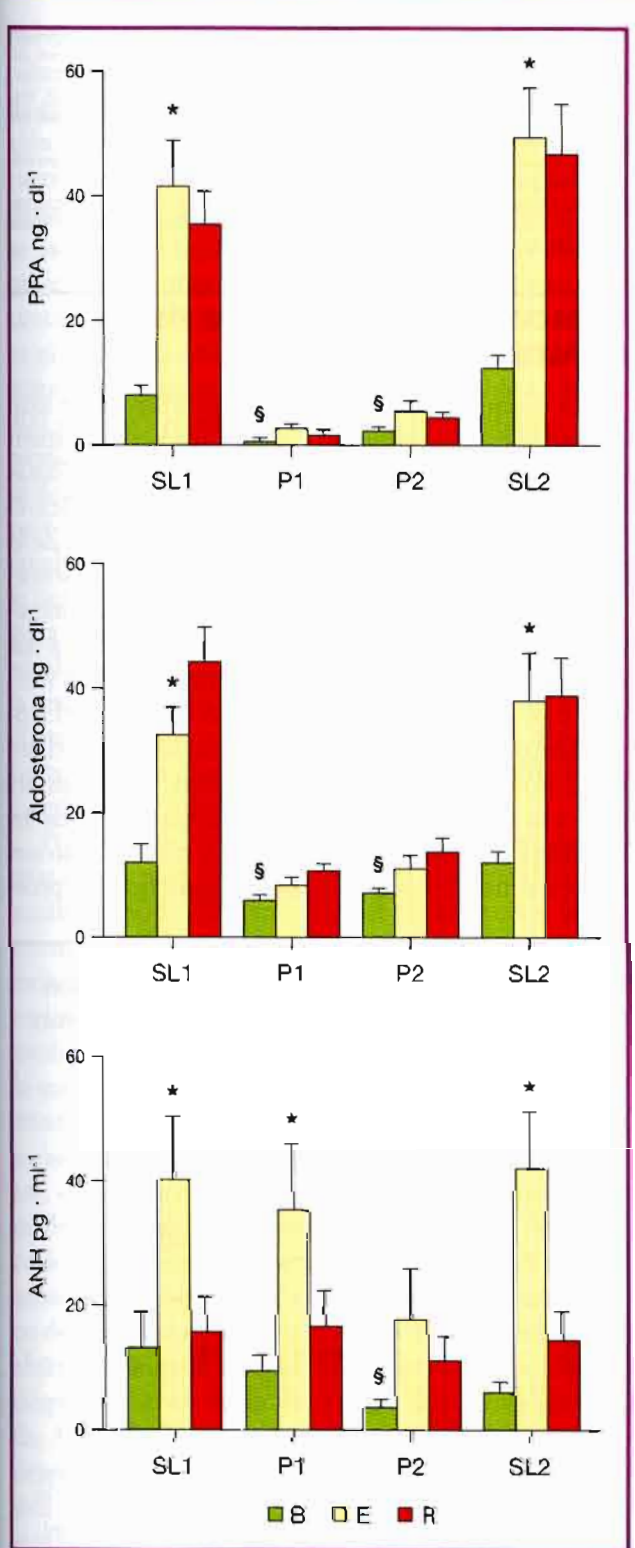


Figura 39.27. *PRA (actividad plasmática de renina), aldosterona y ANH (péptido atrial natriurético) en 7 sujetos a nivel del mar (SL1), después de una semana (P1) y después de cuatro semanas (P2) de permanencia a 5.050 m y de nuevo a nivel del mar de 10 a 14 días después de abandonar la altitud (SL2). Las hormonas fueron medidas en condiciones basales (B), al final de un esfuerzo incremental hasta el agotamiento (E) y tras 15 minutos de recuperación pasiva (R) tras el esfuerzo hasta el agotamiento. * P < .05 vs. basal; § P < .05 vs. SL1.*

ma renina-angiotensina-aldosterona (Milledge y cols., 1983). Incluso en algunos sujetos puede haber un ligero aumento de los niveles de aldosterona, que ha sido relacionado con la retención de agua y la propensión al desarrollo de edemas sistémicos. Durante el ejercicio a nivel del mar se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, pero esta activación es menor en la altitud (Zaccaria y cols., 1998). Los niveles basales de péptido atrial natriurético pueden aumentar en la fase de hipoxia aguda, pero disminuyen tras cuatro semanas de permanencia en la altitud (Fig. 39.27). Los valores de reposo de la hormona de crecimiento (GH) no varían en respuesta a la hipoxia aguda. La GH aumenta durante el ejercicio en normoxia y en hipoxia, pero en condiciones de hipoxia aumenta más que en normoxia, a una misma intensidad absoluta de esfuerzo. Cuando el ejercicio se realiza en condiciones de hipoxia aguda moderada (2.325 m) por sujetos no entrenados la respuesta de la GH es menor que en normoxia, mientras que la respuesta a este nivel de hipoxia aguda de la GH y del IGF-1 de los sujetos entrenados es similar a la observada a nivel del mar (Gutiérrez y cols., 2003). La hipoxia crónica se asocia a un ligero aumento de los niveles basales de GH.

BIBLIOGRAFÍA

Beall CM, Brittenham GM, Strohl KP, Blangero J, Williams-Blangero S, Goldstein MC, Decker MJ, Vargas E, Villena M, Soria R, Alarcon AM, Gonzales C. Hemoglobin concentration of high-altitude Tibetans and Bolivian Aymara. Am J Phys Anthropol. 1998; 106:385-400.

Bergland B, Ekblom B. Effect of recombinant human erythropoietin treatment on blood pressure and some haematological parameters in healthy men. J Intern Med. 1991; 229:125-130.

Boushel R, Calbet JA, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Parasympathetic neural activity accounts for the lowering of exercise heart rate at high altitude. Circulation. 2001; 104:1785-1791.

Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003a; 284:R291-R303.

Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Why is VO_{2max} after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O_2 content? Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003b; 284:R304-R316.

Calbet JA. Chronic hypoxia increases blood pressure and noradrenaline spillover in healthy humans. J Physiol. 2003c; 551:379-386.

Calbet JA, Radegran G, Boushel R, Sondergaard H, Saltin B, Wagner PD. Plasma volume expansion does not increase maximal cardiac output or VO_{2max} in lowlanders acclimatized to altitude. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004; 287:H1214-H1224.

Dempsey JA, Forster HV. Mediation of Ventilatory Adaptations. Physiol Rev. 1982; 62:262-346.

Dempsey JA, Wagner PD. Exercise-induced arterial hypoxemia. J Appl Physiol. 1999; 87:1997-2006.

Eckardt KU, Boutellier U, Kurtz A, Schopen M, Koller EA, Bauer C. Rate of erythropoietin formation in humans in response to acute hypobaric hypoxia. J Appl Physiol. 1989; 66:1785-1788.

Ge RL, Witkowski S, Zhang Y, Alfrey C, Sivieri M, Karlsen T, Resaland GK, Harber M, Stray-Gundersen J, Levine BD. Determinants of erythropoietin release in response to short-term hypobaric hypoxia. J Appl Physiol. 2002; 92:2361-2367.

Ghofrani HA, Reichenberger F, Kohstall MG, Mrosek EH, Seeger T, Olschewski H, Seeger W, Grimminger F. Sildenafil increased exercise capacity during hypoxia at low altitudes and at mount everest base camp: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. Ann Intern Med. 2004; 141:169-177.

Groves BM, Droma T, Sutton JR, McCullough RG, McCullough RL, Zhuang J, Rapmund G, Sun S, Janes C, Moore LG. Minimal hypoxic pulmonary hypertension in normal Tibetans at 3,658 m. J Appl Physiol. 1993; 74:312-318.
Groves BM, Reeves JT, Sutton JR, Wagner PD, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Houston CS. Operation Everest II: elevated high-altitude pulmonary resistance unresponsive to oxygen. J Appl Physiol. 1987; 63:521-530.
Gutierrez A, González-Gross M, Ruiz JR, Mesa JL, Castillo MJ. Acute exposure to moderate high altitude decreases growth hormone response to physical exercise in untrained subjects. J Sports Med Phys Fitness. 2003; 43:554-558.
Hackett PH, Roach RC, Schoene RB, Harrison GL, Mills WJ, Jr. Abnormal control of ventilation in high-altitude pulmonary edema. J Appl Physiol. 1988; 64:1268-1272.
Hannon JP, Shields JL, Harris CW. Effects of altitude acclimatization on blood composition of women. J Neurophysiol. 1969; 26:540-547.
Hopkins SR, Belzberg AS, Wiggs BR, McKenzie DC. Pulmonary transit time and diffusion limitation during heavy exercise in athletes. Respir Physiol. 1996; 103:67-73.
Hultgren H. Blood and plasma volume. En: High Altitude Medicine. Stanford, CA: Hultgren. 1997; 101-108.)
Janssen PL, Dwinell MR, Pizarro J, Bisgard GE. Intracarotid dopamine infusion does not prevent acclimatization to hypoxia. Respir Physiol. 1998; 111:33-43.)
Koskolou MD, Calbet JA, Radegran G, Roach RC. Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee-extensor exercise. Am J Physiol. 1997; 272:H2655-H2663.
Lawler J, Powers SK, Thompson D. Linear relationship between VO_{2max} and VO_{2max} decrement during exposure to acute hypoxia. J Appl Physiol. 1988; 64:1486-1492.
Lenfant C, Sullivan K. Adaptation to high altitude. N Engl J Med. 1971; 284:1298-1309.
Lundby C, Araoz M, van Hall G. Peak heart rate decreases with increasing severity of acute hypoxia. High Alt Med Biol. 2001; 2:369-376.
Lundby C, Calbet JA, van Hall G, Saltin B, Sander M. Pulmonary gas exchange at maximal exercise in Danish lowlanders during 8 wk of acclimatization to 4,100 meters and in high-altitude Aymara natives. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004a; 287:R1202-R1208.
Lundby C, Pilegaard H, Andersen JL, van Hall G, Sander M, Calbet JA. Acclimatization to 4100 metros does not change capillary density or mRNA expression of potential angiogenesis regulatory factors in human skeletal muscle. J Exp Biol. 2004b; 207:3865-3871.
MacDougall JD, Green HJ, Sutton JR, Coates G, Cymerman A, Young P, Houston CS. Operation Everest II: structural adaptations in skeletal muscle in response to extreme simulated altitude. Acta Physiol Scand. 1991; 142:421-427.
Marconi C, Marzorati M, Grassi B, Basnyat B, Colombini A, Kayser B, Cerretelli P. Second generation Tibetan lowlanders acclimatize to high altitude more quickly than Caucasians. J Physiol. 2004; 556:661-671.
Milledge JS, Catley DM, Blume FD, West JB. Renin, angiotensin-converting enzyme, and aldosterone in humans on Mount Everest. J Appl Physiol. 1983; 55:1109-1112.
Milledge JS, Coates PM. Serum erythropoietin in humans at high altitude and its relation to plasma renin. J Appl Physiol. 1985; 59:360-364.
Petschow D, Windinger I, Baumann R, Duhm J, Braunitzer G, Bauer C. Causes of high blood O_2 affinity of animals living at high altitude. J Appl Physiol. 1977; 42:139-143.
Prabhakar NR, Peng YJ. Peripheral chemoreceptors in health and disease. J Appl Physiol. 2004; 96:359-366.
Pugh L. Blood volume and hemoglobin concentration at altitudes above 18,000 ft (5,500 m). J Physiol. 1964; 170:344-354.
Reeves JT, McCullough RE, Moore LG, Cymerman A, Weil JV. Sea-level PCO_2 relates to ventilatory acclimatization at 4,300 m. J Appl Physiol. 1993; 75:1117-1122.
Reynafarje C, Lozano R, Valdivieso J. The polycythemia of high altitude: iron metabolism and related aspects. Blood. 1959; 14:433-455.
Richalet JP, Gratadour P, Robach P, Pham I, Dechaux M, Joncquiert-Latarjet A, Mollard P, Brugniaux J, Cornolo J. Sildenafil inhibits the altitude-induced hypoxemia and pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med. 2004.
Richalet JP, Souberbielle JC, Antezana AM, Dechaux M, Le Trong JL, Bienvenu A, Daniel F, Blanchet C, Zittoun J. Control of erythropoiesis in humans during prolonged exposure to the altitude of 6,542 m. Am J Physiol. 1994; 266:R756-764.
Sánchez C, Merino G, Figallo M. Simultaneous measurement of plasma volume and cell mass in polycythemia of high altitude. J Appl Physiol. 1970; 28:775-778.
Schmidt W, Eckardt KU, Hilgendorf A, Strauch S, Bauer C. Effects of maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level. Int J Sports Med. 1991; 12:457-461.
Schoene RB, Lahiri S, Hackett PH, Peters RM, Jr., Milledge JS, Pizzo CJ, Sarnquist FH, Boyer SJ, Graber DJ, Maret KH y cols. Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on Mount Everest. J Appl Physiol. 1984; 56:1478-1483.
Sternberg J, Eklund B, Messin R. Hemodynamic response to work at simulated altitude, 4,000 m. J Appl Physiol. 1966; 21:1589-1594.
Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Walter SD, Houston CS. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. J Appl Physiol. 1988; 64:1309-1321.
Swaka MN, Convertino VA, Eichner ER, Schnieder SM, Young AJ. Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32:332-348.
Ward MP, Milledge JS, West JB. The atmosphere. En: Ward MP, Milledge JS, West JB (eds.). High Altitude Medicine and Physiology. London: Chapman and Hall Ltd. 1989; 27-43.
Weil JV, Jamieson G, Brown DW, Grover RF. The red cell mass-arterial oxygen relationship in normal man. J Clin Invest. 1968; 47:1627-1639.
Zaccaria M, Rocco S, Noventa D, Varnier M, Opocher G. Sodium regulating hormones at high altitude: basal and post-exercise levels. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83:570-574.

CAPACIDAD DE RENDIMIENTO FÍSICO EN ALTURA

La capacidad para realizar ejercicio físico en altura puede estar aumentada, disminuida o no experimentar cambios, dependiendo de las características del ejercicio y de la altura a la que se realice el esfuerzo. En general, se observa una mejora de la marca en pruebas de velocidad, efectuadas corriendo (atletismo) cuya duración sea inferior a dos minutos. Si las carreras son de duración superior a dos minutos se produce un empeoramiento de las marcas (Fig. 39.28). Pero, ¿por qué no empeora el rendimiento en pruebas de corta duración? En primer lugar porque las pruebas explosivas y los esprints de corta duración dependen principalmente de los sistemas energéticos anaerobios y por lo tanto son menos sensibles a la falta de oxígeno que las prue-

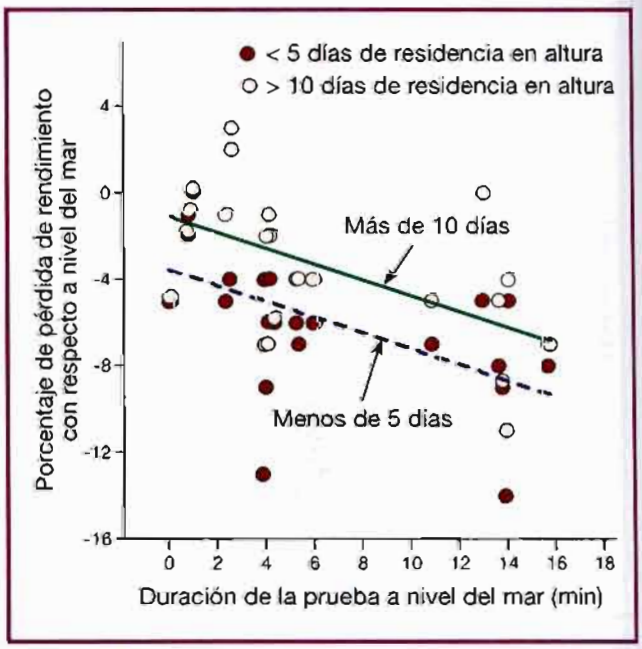


Figura 39.28. *Influencia de la duración de las pruebas atléticas en la pérdida de rendimiento experimentada al realizar ejercicio en altura. La aclimatación permite restablecer en parcialmente el rendimiento (la recta superior representa el rendimiento tras 10 días de permanencia en la altitud, mientras que la recta inferior representa el nivel de rendimiento cuando la permanencia en la altitud es inferior a cinco días). (Modificada de Fulco y cols. [1998 #1019].)*

bas de mayor duración. Por lo tanto, en lo que respecta a este factor, la hipoxia no limita la provisión de energía en pruebas explosivas y de corta duración, pero sí limita el suministro de energía de las fuentes aeróbicas afectando a las pruebas de larga duración. En segundo lugar, porque a medida que se asciende en altitud la densidad del aire disminuye, como consecuencia el trabajo necesario para vencer la resistencia del aire es menor. Este hecho es el principal responsable de la mejora del rendimiento en pruebas explosivas y de esprint (100 a 400 metros en atletismo; saltos en atletismo, lanzamientos, etcétera). Este hecho ha sido claramente demostrado al hacer correr a atletas en hipoxia pero corriendo sobre un tapiz rodante. En estas condiciones no hay desplazamiento relativo y por lo tanto la menor viscosidad del aire no ofrece ninguna ventaja, por lo que el rendimiento es a lo sumo similar al observado a nivel del mar corriendo en la pista de atletismo e incluso puede ser inferior al observado en normoxia dependiendo del nivel de hipoxia y de la duración del *esprint*, tal y como explicaremos más adelante.

Por lo tanto, sólo en aquellas disciplinas deportivas en las que el rozamiento del aire sea determinante, como la carrera a pie, el ciclismo, los lanzamientos en atletismo, etc., se pueden experimentar mejoras de las marcas en la altura. En el caso del ciclismo, el rozamiento del aire influye en gran medida sobre el coste energético del pedaleo, por lo que la disminución de la viscosidad del aire determina mejoras espectaculares en el rendimiento, incluso en pruebas de duración superior a dos minutos, dependiendo de la altura. A mayor velocidad de desplazamiento mayor es la influencia de la viscosidad del aire en el coste energético del desplazamiento. Por lo tanto, el ahorro en coste energético del desplazamiento obtenido por el ejercicio en altitud es mayor cuanto mayor es la velocidad de desplazamiento de la disciplina deportiva analizada. Así, la influencia de la viscosidad del aire en el desplazamiento en carreras de fondo cuya velocidad media esta por debajo de los 30 km · h^{-1} es mínima y mucho menor, en todo caso, que la caída de rendimiento causada por la hipoxia. En ciclismo, sin embargo, se obtienen mejores marcas en el récord de la hora en alturas moderadas (1.500-2.000 m) que a nivel del mar, debido a que el ahorro en coste energético proporcionado por la menor viscosidad del aire supera a la perdida de rendimiento ocasionada por la altura. No obstante, esta ventaja va atenuándose a medida que aumenta la altitud. Por encima de 2.000-2.500 metros es mayor el efecto negativo de la altura sobre la capacidad de suministro de O_2 que el efecto positivo debido al menor rozamiento del aire (Bassett y cols., 1999). Pero el record de la hora se hace a velocidades superiores a los 50 km · h^{-1}, a velocidades más bajas y/o a una altitud superior el efecto negativo de la hipoxia suele superar a las ventajas que proporciona la menor densidad del aire.

El deterioro de las marcas es proporcionalmente mayor para las pruebas más largas. Es decir, se empeora proporcionalmente más en media maratón que una carrera de 5.000 metros. O sea, a la misma intensidad relativa de esfuerzo se aguanta menos tiempo en altura. Este efecto es muy importante, ya que implica que un mismo volumen de entrenamiento efectuado en altura podría implicar un estímulo adaptativo superior y una carga de entrenamiento más elevada que ese mismo volumen efectuado a nivel del mar. Esto dificulta enormemente el diseño adecuado de entrenamientos que emulen en altura una demanda fisiológica (carga del entrenamiento) similar a la producida a nivel del mar (Rusko, 1996). Sin un buen control de la carga del entrenamiento es más fácil incurrir en sobreentrenamiento.

Con la aclimatación mejora ostensiblemente el rendimiento en pruebas de resistencia efectuadas en altura. Por ejemplo, Maher y cols. (1974) estudiaron el efecto de la aclimatación sobre el tiempo de resistencia durante el pedaleo al 75% del VO_{2max}. Para ello un grupo de ocho sujetos fue sometido a un período de entrenamiento a nivel del mar de seis semanas de duración durante el cual realizaron ejercicio intermitente hasta el agotamiento tres veces por semana. Cada sesión de entrenamiento consistió en la repetición de bloques de 18 minutos de pedaleo a la intensidad correspondiente al 75% del VO_{2max} seguidos de dos minutos de descanso hasta el agotamiento. Después de las seis semanas de entrenamiento a nivel del mar los sujetos fueron transportados por avión a Pikes Peak (4.300 metros de altitud). Los autores midieron el tiempo de resistencia durante el pedaleo al 75% del VO_{2max} (120 w) 44 horas después de la llegada y tras 12 días de permanencia en altitud. Durante la permanencia en altura los sujetos no entrenaron en el cicloergómetro pero realizaron actividades de escalada y marcha en los alrededores de la instalación. El tiempo de resis-

tencia pasó de 69 minutos a 100 minutos, es decir, mejoró en un 45%, mientras que la concentración venosa de lactato durante el esfuerzo pasó de 7,7 a 5,6 mmol · l^{-1}. En deportistas de elite la mejora observada en el tiempo de resistencia con la aclimatación es menor (Pugh, 1967).

Efectos de la altitud sobre el VO_{2MAX}

Las pruebas hasta el agotamiento de duración igual o superior a un minuto son principalmente aeróbicas; más del 50% de toda la energía gastada se obtiene a partir de la oxidación de sustratos energéticos. En altura, la capacidad de suministro de O_2 está disminuida porque la hipoxia provoca un descenso de la saturación máxima que puede alcanzar la hemoglobina durante el ejercicio. Como consecuencia disminuye el rendimiento en pruebas que dependen fundamentalmente del metabolismo aeróbico, ya que en altitud el tiempo durante el cual puede ser mantenida una determinada intensidad relativa de esfuerzo (porcentaje del VO_{2max}) es igual o menor que a nivel del mar, pero en altura el valor absoluto máximo del VO_2 es menor que a nivel del mar.

Tal y como aparece ilustrado en la figura 39.29, el VO_{2max} desciende en altitud de forma curvilínea. El efecto de la altitud sobre el VO_{2max} se puede empezar a notar a partir de los 500 m, especialmente en deportistas bien entrenados. A partir de 1.000-1.500 m, el VO_{2max} disminuye aproximadamente un 1% por cada 100 m. No obstante, el efecto es más acusado a grandes alturas, de ahí que relación entre VO_{2max} y altitud sea curvilínea. Además, los deportistas con mayor VO_{2max} a nivel del mar experimentan una disminución superior del VO_{2max} con la altura (Fig. 39.30).

El VO_{2max} depende de la capacidad de suministro de oxígeno (factores centrales) y de la capacidad de utilización de oxígeno (factores periféricos). Evidentemente, el VO_{2max} nunca puede ser superior a la capacidad de suministro de O_2, es decir, el organismo no puede consumir más oxígeno del que es suministrado a los tejidos. La capacidad máxima de suministro de O_2 ($SumO_{2max}$) viene determinada por el contenido de oxígeno en la sangre arterial (CaO_{2max}) durante el esfuerzo máximo y el gasto cardíaco máximo (Q_{max}), de tal manera que $SumO_{2max} = CaO_{2max} \times Q_{max}$. En hipoxia aguda el VO_{2max} está disminuido debido al descenso de la capacidad máxima de suministro de O_2. Pero ¿por qué disminuye la capacidad máxima de suministro de O_2 en altura? La respuesta a esta pregunta es diferente dependiendo del grado de hipoxia. Así, cuando el nivel de hipoxia es equivalente a unos 4.000 metros de altu-

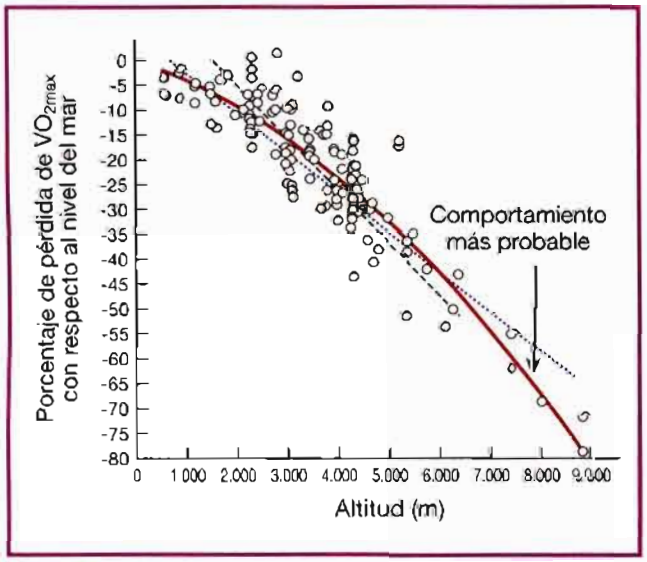


Figura 39.29. *Disminución del VO_{2max} con la altitud. Cada punto representa el efecto observado en un estudio diferente. La figura incluye 67 estudios y la curva representa el comportamiento medio. Se puede apreciar que el descenso del VO_{2max} con la altitud es más acusado a grandes altitudes. (Modificado de Fulco CS, Rock PB, Cymerman A. Maximal and submaximal exercise performance at altitude. Aviat Space Environ Med, 1998; 69:793-801.)*

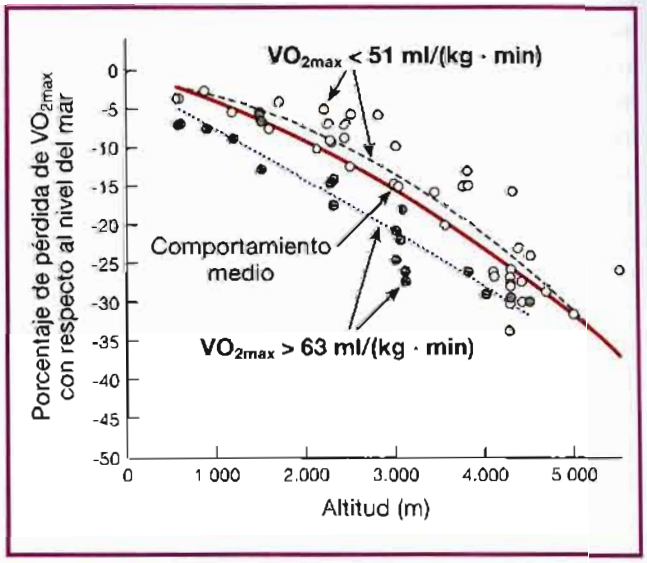


Figura 39.30. *Efectos de la condición física previa en la caída del VO_{2max} (medido durante los tres primeros días de permanencia en la altitud). Obsérvese que los sujetos con VO_{2max} > a 63 ml · kg^{-1} · min^{-1} presentan una mayor disminución en porcentaje de su VO_{2max} en altura que los sujetos con VO_{2max} inferior a 51 ml · kg^{-1} · min^{-1}. (Modificada de Fulco CS, Rock PB, Cymerman A. Maximal and submaximal exercise performance at altitude. Aviat Space Environ Med, 1998; 69:793-801.)*

ra o menos, la principal razón es el descenso de la saturación de la hemoglobina con O_2, ya que el gasto cardíaco máximo es el mismo que a nivel del mar (Fig. 39.31). En cambio, se ha demostrado recientemente que en condiciones de hipoxia severa, como las que se dan por encima de los 4.000-4.500 metros, el descenso del VO_{2max} también es debido a un descenso del gasto cardíaco máximo (Fig. 39.32) (Calbet y cols., 2003a). Así, cuando se realiza ejercicio en condiciones de hipoxia aguda severa equivalente a una altitud de 5.300 m, el VO_{2max} es un 47% inferior al observado a nivel del mar. Este descenso del VO_{2max} es debido a una disminución del suministro máximo de O_2 que es un 43% inferior al observado a nivel del mar. A su vez, dos tercios del descenso del suministro máximo de O_2 son

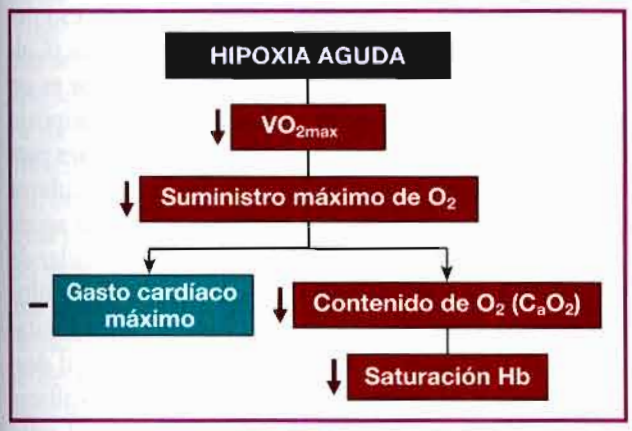


Figura 39.31. *Factores determinantes del descenso del VO_{2max} durante el ejercicio en condiciones de hipoxia aguda hasta alturas de aproximadamente 4.000 metros.*

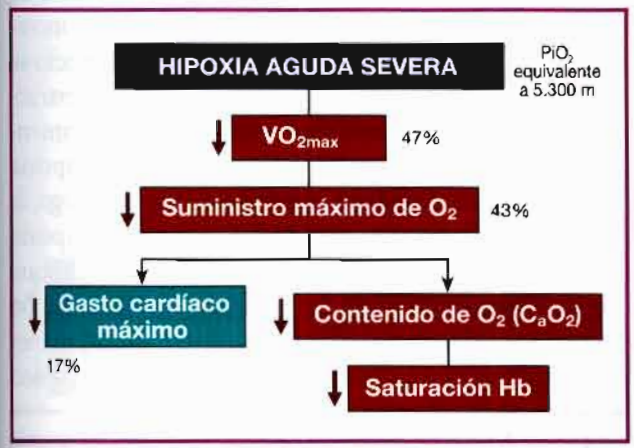


Figura 39.32. *Factores determinantes del VO_{2max} durante el ejercicio en condiciones de hipoxia aguda severa en condiciones que simulan una altitud de 5.300 metros. (A partir de datos de Calbet JA, Boushel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003a; 284:R291-R303.)*

debidos al descenso de la saturación de O_2 de la hemoglobina arterial, y el tercio restante, al descenso del gasto cardíaco máximo, que es un 17% inferior en hipoxia aguda severa. Cabe preguntarse por qué disminuye el VO_{2max} un 47% cuando el suministro máximo de O_2 sólo cae un 43%. La razón estriba en que el suministro máximo de O_2 a los músculos esqueléticos (producto de flujo sanguíneo muscular por el contenido de O_2 de la sangre arterial) disminuye un poco más que el descenso del suministro máximo sistémico de O_2, debido a que parte del flujo sanguíneo que debería ir a los músculos esqueléticos activos es posiblemente desviado a otros territorios vasculares, con alta demanda de O_2.

Tal y como se explicó anteriormente, el descenso del VO_{2max} con la hipoxia es mayor en las personas con VO_{2max} más elevados. No obstante, las personas que tienen un VO_{2max} superior a nivel del mar también tienen un VO_{2max} más elevado en condiciones de hipoxia. Aunque las diferencias entre sujetos entrenados y no entrenados se hacen proporcionalmente menores en hipoxia, hay que tener en cuenta que mientras un sujeto con un VO_{2max} a nivel del mar de 60 ml · kg^{-1} · min^{-1} podría llegar a escalar sin O_2 la cumbre del Everest una vez aclimatado adecuadamente, esta azaña es inalcanzable para una persona que a nivel del mar sólo tenga un VO_{2max} de 35-40 ml · kg^{-1} · min^{-1}.

La permanencia prolongada en altura provoca un descenso del gasto cardíaco máximo, incluso a altitudes moderadas. Este descenso del gasto cardíaco obedece a mecanismos regulatorios y no a cambios estructurales en el corazón, ya que si se realiza ejercicio físico en altura al tiempo que se respira una mezcla de aire que reproduzca las condiciones de oxigenación que se observan a nivel del mar, el gasto cardíaco máximo es similar al observado a nivel del mar. A pesar del descenso del gasto cardíaco máximo, la capacidad máxima de suministro de O_2 mejora con la aclimatación hasta el extremo que en cuestión de una o dos semanas es casi la misma que la observada a nivel del mar. Esto es debido a que con la aclimatación a la altura aumenta la concentración de hemoglobina y la saturación arterial de la hemoglobina con O_2. Como consecuencia el contenido de O_2 de sangre arterial en reposo es igual o superior en los sujetos aclimatados a la altura que el observado en esos mismos sujetos a nivel del mar. No obstante, durante el ejercicio en hipoxia siempre se produce desaturación, incluso en los sujetos aclimatados a la altura y en los nativos que han naci-

do y vivido durante generaciones en la altura, por lo que el contenido de O_2 de sangre arterial durante el esfuerzo máximo en altitud raramente es superior al observado a nivel del mar, siendo generalmente similar o ligeramente inferior. Tras la permanencia prolongada a altitudes entre 3.000 y 6.000 metros la principal razón por la que se produce un descenso de la capacidad máxima de suministro de O_2 es el descenso del gasto cardíaco máximo.

En sujetos aclimatados durante nueve semanas a 5.260 metros de altura la concentración de hemoglobina aumentó un 34%, la saturación de la hemoglobina en el esfuerzo máximo fue de 72,5% (cinco unidades más que hipoxia aguda) y el gasto cardíaco máximo fue un 15% inferior. Como consecuencia, el CaO_2 durante el esfuerzo máximo fue similar al observado a nivel del mar y el suministro máximo de O_2 fue sólo un 11% inferior al observado a nivel del mar. Es decir, el proceso de aclimatación a través del incremento de la concentración de hemoglobina y de la mejora del intercambio de gases pulmonar permitió incrementar el suministro máximo de O_2 en un 54%, al compararlo con los valores observados en hipoxia aguda. Sin embargo, el VO_{2max} sólo mejoró un 13%, por lo que el VO_{2max} medido en la altitud fue un 26% inferior al observado a nivel del mar (Fig. 39.33). Durante muchos años los fisiólogos del ejercicio se han preguntado por qué el VO_{2max} casi no mejora con la aclimatación a la altura, a pesar de que el suministro máximo de O_2 aumenta de forma espectacular y casi alcanza valores próximos a los observados en normoxia. Parte de la respuesta a esta pregunta fue proporcionada por los estudios efectuados durante la Expedición del Centro de Investigación Muscular de la Universidad de Copenhague a Chacaltaya (Bolivia) en 1998. En estos experimentos se observó que aunque el suministro máximo de O_2 aumenta espectacularmente con la aclimatación, parte de este incremento no llega a los músculos esqueléticos, ya que el flujo sanguíneo muscular observado en hipoxia crónica es muy inferior al observado en normoxia, sin que hasta ahora se haya podido aclarar el mecanismo responsable. O sea, en hipoxia crónica no es posible aprovechar en su totalidad el aumento conseguido en capacidad máxima de suministro de O_2 resultante de la aclimatación. Otra razón esgrimida en numerosas ocasiones es que en hipoxia existe una limitación a la difusión de O_2, debido a que el gradiente de presión parcial de O_2 entre los capilares musculares y las mitocondrias es menor. No obstante, la PO_2 en la sangre venosa femoral es inferior en hipoxia aguda que en hipoxia crónica (Calbet y cols., 2003a), mientras que el gradiente es un poco mayor en hipoxia crónica que en hipoxia aguda. Por lo tanto, a pesar que las condiciones para la difusión de O_2 desde los capilares musculares hasta las mitocondrias son peores en hipoxia aguda que en hipoxia crónica, la extracción muscular de O_2 es un poco mayor en hipoxia aguda. Esto último sugiere que aunque puede haber cierta limitación a la difusión de O_2 en hipoxia debido al descenso de los gradientes de PO_2 entre los capilares y las mitocondrias musculares, este no es el principal mecanismo responsable de la falta de aprovechamiento del espectacular incremento que la aclimatación a la altura produce en la capacidad de suministro máximo de O_2 durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento, cuando el ejercicio se realiza en hipoxia. De hecho, los niveles de extracción muscular máxima de O_2 en estos experimentos se situaron entre el 84 y el 88% en hipoxia aguda, hipoxia crónica y normoxia. Sin embargo, la extracción sistémica de O_2 fue mayor en hipoxia aguda o normoxia que en hipoxia crónica, lo que sugiere que en hipoxia crónica hay una alteración en la distribución del flujo sanguíneo, de tal manera que algunos tejidos reciben más flujo sanguíneo del que en teoría necesitan.

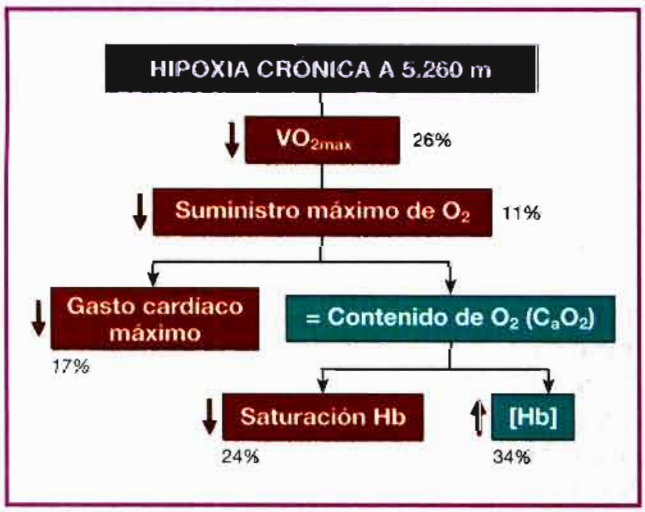


Figura 39.33. *Efectos de la exposición prolongada (nueve semanas de residencia a 5.260 metros) a la hipoxia sobre el VO_{2max}*

Los datos obtenidos durante los experimentos que integran los estudios conocidos como Operación Everest II, en los que se simuló el ascenso al Monte Everest en una cámara hipobárica, indican que durante el esfuerzo máximo en el pico del Everest el gasto cardíaco máximo debe ser de unos

16 l · min^{-1} y el CaO_2 de 93 ml · l^{-1}, por lo que el suministro máximo de O_2 es un 67% inferior al observado a nivel del mar (4,5 frente a 1,5 l · min^{-1}) (Fig. 39.34). El VO_{2max}, no obstante, es de sólo 1,2 l · min^{-1} (16 ml · kg^{-1} · min^{-1} ; n = 5), lo que significa que sólo alcanza un 25% del valor observado a nivel del mar (Sutton y cols., 1988). Un VO_{2max} de 15 ml · kg^{-1} · min^{-1} fue previamente obtenido por West y cols. en dos sujetos durante una expedición al Himalaya (West y cols., 1983). Estos datos concuerdan con los anteriores y sugieren que es necesario poseer un VO_{2max} relativamente elevado (superior a 50-60 ml · kg^{-1} · min^{-1} para poder afrontar el reto que representa el ascenso del Monte Everest sin la ayuda de botellas de O_2. Resulta paradójico que en estas condiciones el organismo sólo extraiga (aproveche) un 78% del O_2 suministrado a los tejidos (Sutton y cols., 1988), cuando a nivel del mar se llega a extraer cerca del 85-90% del O_2 suministrado a los tejidos. No disponemos de datos acerca de la capacidad de extracción de O_2 de los músculos esqueléticos en las condiciones que se dan en el pico del Everest, pero probablemente es igual o ligeramente superior a la observada a nivel del mar. Nuevamente estos datos sugieren que hay una alteración en la distribución del gasto cardíaco; durante el esfuerzo máximo en hipoxia crónica se desvía parte de la sangre que podría ir a los músculos esqueléticos a otros tejidos con menor necesidad de oxígeno y/o con menor capacidad extractiva de O_2.

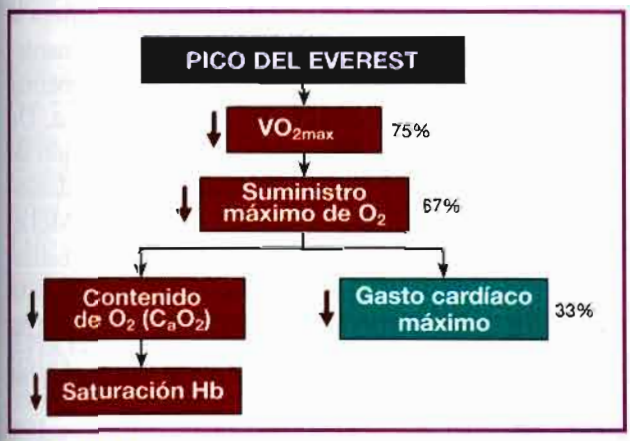


Figura 39.34. *Mecanismos responsables del descenso del VO_{2max} durante el ejercicio en condiciones de hipoxia similares a las que se dan en el pico del monte Everest. Modificada de los datos recogidos en Operación Everest II. (Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Walter SD, Houston CS. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. J Appl Physiol, 1988; 64:1309-1321)*

Efectos de la permanencia en altura sobre el VO_{2max} a la vuelta a nivel del mar

Durante cierto tiempo se ha pensado que la permanencia en altura podría ser beneficiosa para aumentar el VO_{2max} a nivel del mar, especialmente debido al aumento de la concentración de hemoglobina y, por tanto, de la capacidad de suministro máximo de O_2. Si la estancia en altura no se realiza a altitudes superiores a 2.500 metros y durante por lo menos tres semanas, la masa eritrocitaria casi no aumenta, por lo que la mayor parte del incremento observado en la concentración de hemoglobina es debido a hemoconcentración (disminución del volumen plasmático). Además, a las 48-72 horas del retorno a nivel del mar la concentración de hemoglobina es prácticamente similar a la observada antes de la exposición prolongada a la hipoxia, debido a que al regresar al nivel del mar se retiene agua y se expande el volumen plasmático. Como consecuencia, la capacidad máxima de suministro de O_2 es similar antes y después de la permanencia en altura, de ahí que la mayoría de los estudios coincidan al observar que la mera permanencia en altura no se asocia a un aumento del VO_{2max} al regresar a nivel del mar (Saltin, 1996).

Efectos de la hipoxia sobre el metabolismo energético

Metabolismo durante el esfuerzo prolongado

Durante el ejercicio prolongado en altura el metabolismo energético depende, al igual que ocurre a nivel del mar, de la intensidad del esfuerzo y de la duración del mismo. No obstante, cuando se compara la respuesta metabólica al esfuerzo en altitud y a nivel del mar a la misma intensidad absoluta de esfuerzo, en altura se obtiene una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de hidratos de carbono. Sin embargo, cuando la comparación se realiza a la misma intensidad relativa de esfuerzo (mismo porcentaje de VO_{2max} en cada altitud), por ejemplo al 80% del VO_{2max} de nivel del mar comparado con el 80% del VO_{2max} observado en altura, el metabolismo es similar (Lundby y Van Hall, 2002). No obstante, después de la aclimatación a la altura aumenta la oxidación muscular de lactato durante el ejercicio en hipoxia efectuado a la misma inten-

sidad absoluta de esfuerzo que a nivel del mar, pero también aumenta la liberación muscular de lactato (van Hall y cols., 2001). Por lo tanto, en el sujeto aclimatado a la altura el músculo esquelético libera más lactato durante el ejercicio, pero también capta y oxida más lactato que a la misma intensidad absoluta de esfuerzo a nivel del mar. A la misma intensidad relativa de esfuerzo, la liberación (o captación a intensidades muy bajas) muscular de lactato es similar (Lundby y van Hall, 2004). Aunque otros autores han observado que la concentración sanguínea de lactato es menor durante el ejercicio en los sujetos aclimatados a la hipoxia que en hipoxia aguda, acercándose a los valores observados durante el ejercicio a la misma intensidad absoluta de esfuerzo en normoxia. Este fenómeno ha recibido el nombre de «paradoja del lactato» (Fig. 39.35), ya que en condiciones de hipoxia cabría esperar una mayor concentración de lactato (West, 1990; Hochachka y cols., 1991; Reeves y cols., 1992; Pronk y cols., 2003). Asimismo, la concentración máxima de lactato en sangre durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento suele ser menor en los sujetos aclimatados a la altura. Este fenó-meno es más pronunciado a alturas elevadas (Fig. 39.36). En el momento actual la existencia de la «paradoja del lactato» es controvertida, algunos científicos la han observado y otros no, y también se ha comunicado que en ocasiones es transitorio (Lundby y cols., 2000). Las discrepancias son posiblemente debidas a diferencias en la altitud estudiada y a diferencias en los protocolos experimentales.

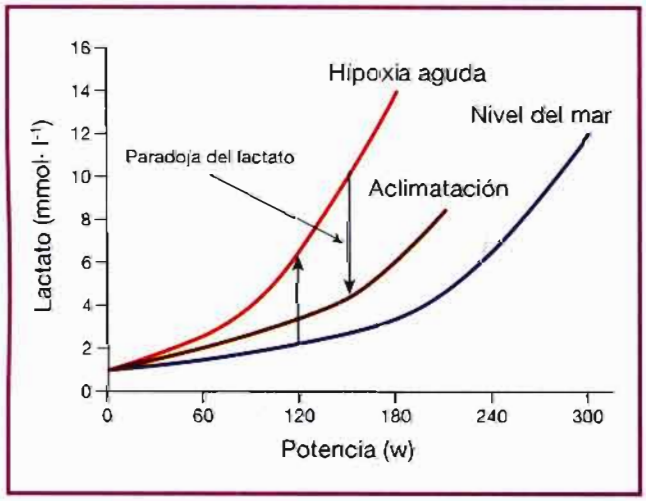


Figura 39.35. *En ocasiones se ha observado que en hipoxia crónica (sujetos aclimatados a la altura) la concentración de lactato en sangre a un intensidad absoluta de esfuerzo determinada es menor que la observada en hipoxia aguda. Además durante el esfuerzo incremental hasta el agotamiento se han comunicado valores más bajos de lactatemia máxima de esfuerzo en la altitud (Fig. 39.8). A este fenómeno se le ha denominado paradoja del lactato («lactate paradox»), ya que algunos autores consideran paradójica esta respuesta.*

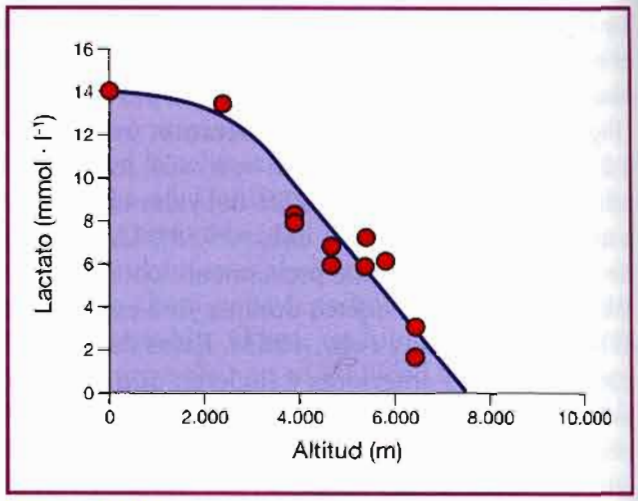


Figura 39.36. *Valores de lactatemia máxima de esfuerzo a medida que aumenta la altitud en sujetos aclimatados a la altura. (Modificada de datos de Cerretelli P, di Prampero PE, Howald H. Muscle function impairment in humans acclimatized to chronic hypoxia. En: Paganelli CV, Farhi LE [eds.] Physiological function in special environments. New York: Springer-VerlagNew Yoek Inc., 1989; 41-58.)*

Metabolismo energético durante el ejercicio de alta intensidad

El rendimiento en esfuerzos de tipo *all-out* es similar en normoxia e hipoxia aguda moderada (equivalente a 3.500 metros de altura) cuando la duración del esfuerzo es igual o inferior a 60 segundos (Fig. 39.37). Puesto que el VO_2 es menor en hipoxia moderada, la contribución del metabolismo oxidativo a la resíntesis de ATP es menor, por lo que para mantener la intensidad del esfuerzo es necesario aumentar la contribución del metabolismo anaeróbico. De hecho, se ha observado una mayor acumulación de lactato en el interior del músculo esquelético durante la realización de test de Wingate en hipoxia (McLellan y cols., 1990). Asimismo, en un estudio realizado con algunos de los mejores ciclistas de pista españoles se ha observado que incluso a alturas cercanas a los 5.300 metros, el rendimiento en el test de Wingate es prácticamente el mismo que el observado a nivel del mar, a pesar de que el VO_2 es un 16% menor en hipoxia severa (Calbet y cols., 2003b). En cambio, el déficit de oxígeno acumulado (una medida de la capacidad anaeróbica) es mayor en hipoxia (Calbet y cols., 2003b). Por lo tanto, durante el esfuerzo de alta intensidad en hipoxia severa se produce un mayor reclutamiento de las vías metabólicas anae-

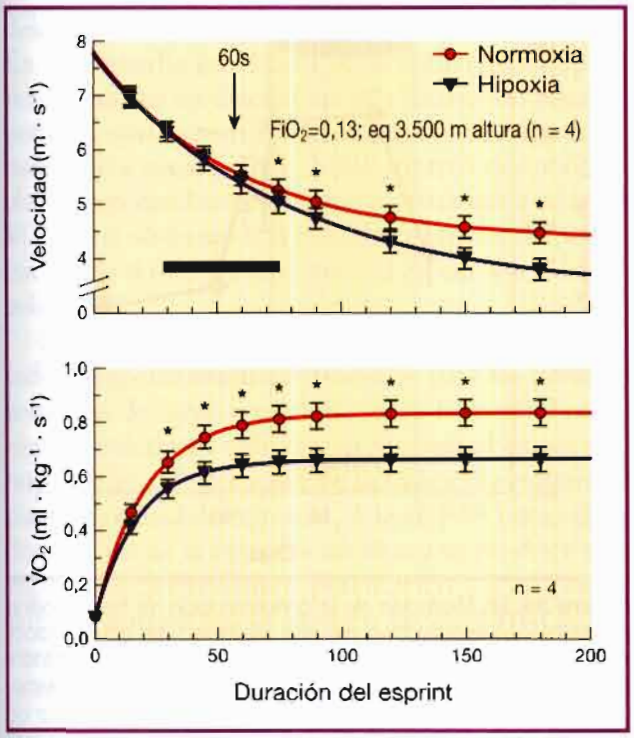


Figura 39.37. *Efecto de la hipoxia moderada equivalente a una altitud de 3.500 metros sobre la velocidad media de esprint y el VO_2 en esprints hasta el agotamiento de distinta duración. En la gráfica superior se puede apreciar que la velocidad media de esprint no disminuye con la hipoxia hasta que la duración del esprint alcanza 60 segundos (*), mientras que en la gráfica inferior se puede observar que el VO_2 es menor en los esprints de duración igual o superior a 30 segundos. En aquellos esfuerzos en los que se ha mantenido la velocidad media de esprint a pesar del descenso del VO_2 la participación del metabolismo anaeróbico ha tenido que aumentar (Modificada de Weyand PG, Lee CS, Martínez-Ruiz R, Bundle MW, Bellizzi MJ, Wright S. Highspeed running performance is largely unaffected by hypoxic reductions in aerobic power. J Appl Physiol, 1999; 86:2059-2064.)*

róbicas. El rendimiento en esprints cortos efectuados en hipoxia aguda está conservado, pero disminuye cuando los esprints son repetidos, es decir cuando se realiza ejercicio intermitente de alta intensidad (Balsom y cols., 1994; Brosnan y cols., 2000). Esto es debido a que la recuperación durante las pausas es menor en hipoxia que en normoxia.

Efectos de la hipoxia sobre la fuerza muscular y la potencia muscular

La hipoxia aguda equivalente a altitudes hasta 5.300 metros no influye negativamente en la capacidad para generar fuerza y potencia muscular (Young y cols., 1980; Fulco y cols., 1994; Calbet y cols., 2003b; Noakes y cols., 2004). Tampoco la hipoxia crónica afecta a la habilidad del sistema nervioso para activar las motoneuronas necesarias para la realización de fuerza máxima o potencia máxima (Garner y cols., 1990; Orizio y cols., 1994). No obstante puede haber una pérdida de fuerza y potencia muscular si se produce disminución de masa muscular (atrofia muscular) (Ferretti y cols., 1990), algo que ocurre con relativa frecuencia con la permanencia prolongada a grandes altitudes.

Utilización de la hipoxia como medio para mejorar el rendimiento deportivo

En 1963 se eligió la ciudad de Méjico para celebrar la XIX Olimpiada (1968), lo que despertó un gran interés en la comunidad científica acerca de la respuesta fisiológica al esfuerzo en condiciones de hipoxia. Los entrenadores demandaron información acerca de los posibles efectos de la hipoxia sobre el rendimiento deportivo, especialmente mostraron interés en técnicas o procedimientos para mejorar el rendimiento en Méjico. Desde entonces han sido numerosos los estudios publicados acerca de los efectos del entrenamiento en altura sobre el rendimiento deportivo tanto en altura como a nivel del mar. Pronto se propuso que el incremento de la concentración de hemoglobina producido por la hipoxia crónica podría contribuir a aumentar el rendimiento a la vuelta a nivel del mar. Asimismo surgió la idea de utilizar el entrenamiento en condiciones de hipoxia para aumentar el rendimiento a nivel del mar, suponiendo que el entrenamiento en condiciones de hipoxia permitiría un mayor estímulo y consecuentemente una mayor adaptación del organismo al entrenamiento de resistencia aeróbica.

Sin embargo, un análisis detallado de las adaptaciones que se producen durante el proceso de aclimatación a la hipoxia y de las que desencadena el entrenamiento de resistencia aeróbica permite exponer adaptaciones en las que podría haber potenciación entre ambos estímulos, pero también adaptaciones que podrían resultar contraproducentes. Nos centraremos primero en el efecto del entrenamiento en altura sobre la resistencia aeróbica y luego abordaremos los posibles efectos sobre la capacidad y la potencia anaeróbicas.

¿Por qué entrenar en altura para mejorar la resistencia aeróbica? ¿Es este método más eficaz que entrenar sólo a nivel del mar?

El principal argumento fisiológico que se ha esgrimido para defender el entrenamiento en alturas

moderadas para mejorar la resistencia aeróbica es que este tipo de entrenamiento produce un aumento de la concentración de hemoglobina. Así, al volver a nivel del mar la capacidad de suministro de O_2 estará aumentada y por lo tanto el VO_{2max} y la resistencia aeróbica serán superiores. Es decir, este entrenamiento produciría unos efectos parecidos a los que produce la administración de eritropoyetina. Sin embargo, el aumento de la concentración de hemoglobina que se produce con la hipoxia es debido fundamentalmente a un descenso del volumen plasmático (ver capítulo anterior). El descenso del volumen plasmático permite elevar el hematocrito en 5-10 unidades en 24-48 horas, por lo que es un mecanismo muy eficaz para aumentar rápidamente el contenido de O_2 de la sangre arterial. La ingesta de abundante agua no es capaz de prevenir la deshidratación inducida por hipoxia. No obstante, si se vive en altura pero se entrena a nivel del mar se puede evitar en gran medida el descenso de volumen plasmático. Tras la exposición prolongada a la altura, la vuelta a nivel del mar provoca un descenso rápido de la concentración de hemoglobina hasta valores próximos a los que se dan de forma natural a nivel del mar, debido a que se retiene agua y se expande el volumen plasmático hasta alcanzar valores similares (Robach y cols., 2002) o ligeramente superiores (4-7%) (Dill y cols., 1974; Boning y cols., 1997; Svedenhag y cols., 1997; Robach y cols., 2000) a los observados a nivel del mar. Por lo que cualquier efecto producido sobre la concentración de hemoglobina en la sangre es efímero, hasta el extremo que a los 3-10 días del regreso a nivel del mar la concentración de hemoglobina es similar a la observada antes de la exposición a la hipoxia. Si la estancia en altura es corta, menos de un mes y la altura moderada (inferior a 3.000 m) los efectos sobre la concentración de hemoglobina no son tan marcados y el restablecimiento de las concentraciones normales de hemoglobina se produce en los tres primeros días después del regreso a nivel del mar. Svendehag y cols. (1997) estudiaron a esquiadores de fondo de elite que vivieron y entrenaron durante cuatro semanas a 1.900 metros de altitud. Los autores no observaron cambios significativos en la masa total de hemoglobina medida 1, 11 y 35 días después de la estancia en altura (Fig. 39.38). Aunque once días después del regreso a nivel del mar el volumen sanguíneo total fue un 7% (0,4-0,5 litros) superior, este aumento no fue estadísticamente significativo (Fig. 39.39). En cambio, la masa ventricular izquierda aumentó significativamente en un 10%. Puesto que el entrenamiento por sí mismo (tanto a nivel del mar como en altura) puede inducir estos cambios, no queda clara hasta qué punto la altitud contribuyó a los efectos

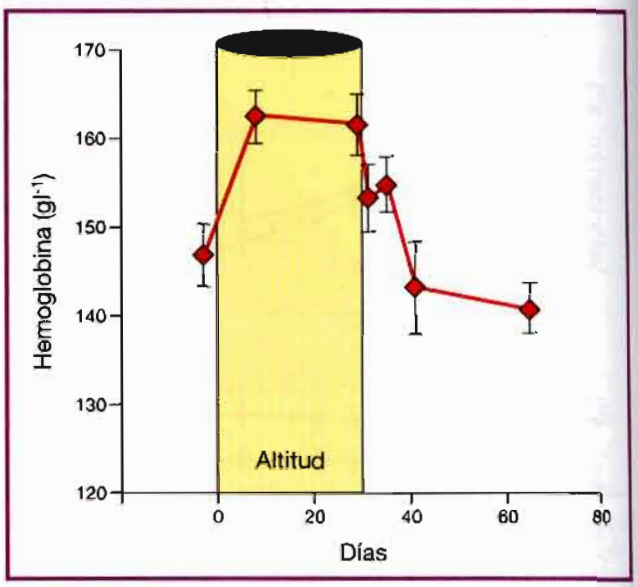


Figura 39.38. *Evolución de la concentración de hemoglobina en sangre en esquiadores de elite de fondo del equipo nacional sueco antes, durante y después de pasar un mes entrenando y viviendo a 1.900 m de altura. Obsérvese como la hemoglobina asciende muy rápidamente al subir a la zona de entrenamiento y desciende muy rápidamente al regresar a nivel del mar. (Modificada de Svedenhag J, Piehl-Aulin K, Skog C, Saltin B. Increased left ventricular muscle mass after long-term altitude training in athletes. Acta Physiol Scand, 1997; 161:63-70.)*

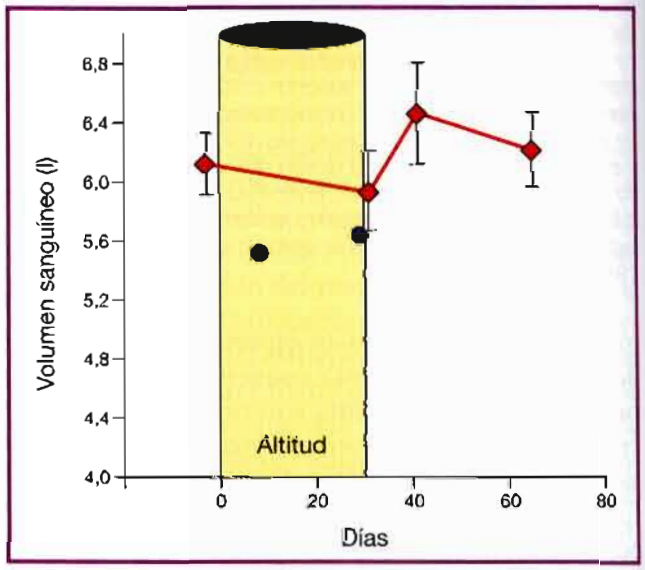


Figura 39.39. *Evolución del volumen sanguíneo en esquiadores de elite de fondo del equipo nacional sueco antes y después de pasar 1 mes entrenando y viviendo a 1.900 m de altura. El ligero aumento de volumen sanguíneo al regreso a nivel del mar no alcanzó significación estadística. (Modificada de Svedenhag J, Piehl-Aulin K, Skog C, Saltin B. Increased left ventricular muscle mass after long-term altitude training in athletes. Acta Physiol Scand, 1997; 161:63-70.)*

descritos en el estudio de Sevendehag y cols., 1997. En otro estudio en el cual ocho ciclistas (campeones mundiales en disciplinas de ciclismo en pista en persecución) fueron sometidos a 31 días de entrenamiento y residencia a 2.690 metros tampoco se observaron cambios en la masa eritrocitaria ni en el VO_{2max}, no obstante la marca de la prueba de persecución de 4.000 metros mejoró en un 4% (Gore y cols., 1998).

El mantenimiento de un volumen plasmático elevado es especialmente importante para las pruebas aeróbicas de larga duración, sobre todo si se realizan en ambientes cálidos, en los que el estrés térmico acelera la aparición de la fatiga si el volumen plasmático está disminuido. A las 24-48 horas de la finalización de la estancia en altura se produce una expansión del volumen plasmático y ésta puede durar al menos 10-14 días en los deportistas a la vuelta a nivel del mar. Posiblemente el entrenamiento efectuado a la vuelta a nivel del mar facilita el mantenimiento de parte o la totalidad de la expansión de volumen plasmático causada por el retorno a nivel del mar. Si las competiciones se realizan después de 24-48 horas de la finalización de la estancia en altura, el problema debido a reducción del volumen plasmático que provoca la hipoxia crónica quedaría solucionado e incluso podría darse un beneficio adicional por la expansión plasmática. Aún no sabemos cuáles son los factores que determinan la expansión del volumen plasmático a la vuelta a nivel del mar, ni cuántos días dura, ni la influencia real que tiene sobre la capacidad de rendimiento.

La mayoría de los estudios controlados han demostrado que la residencia en altitudes entre 1.500 y 3.000 m, combinada con entrenamiento en altura, permite aumentar el rendimiento durante el esfuerzo en altura (Fig. 39.28) (Maher y cols., 1974; Saltin, 1996; Wolski y cols., 1996; Fulco y cols., 2000). Lo que no está claro es qué parte de la mejora del rendimiento es meramente debida a la aclimatación y qué parte corresponde al entrenamiento en sí. La mayoría de los estudios sugieren que el entrenamiento en altura no permite aumentar el VO_{2max} a nivel del mar en sujetos que antes de realizar la estancia en altura estaban en nivel casi óptimos de rendimiento, es decir, la residencia en altura combinada con entrenamiento en altura no permite aumentar el VO_{2max} en mayor medida que el mismo entrenamiento efectuado a nivel del mar. Los efectos sobre el rendimiento son menos claros, ya que algunos estudios demuestran una mejora de las marcas después del entrenamiento en altura (Levine y Stray-Gundersen, 1997; Gore y cols., 1998; Stray-Gundersen y cols., 2001). Se ha aducido que el entrenamiento en altura no es tan eficaz como el entrenamiento a nivel del mar porque en altura no es posible mantener la misma intensidad absoluta ni es posible realizar el mismo volumen de entrenamiento que a nivel del mar (Levine y Stray-Gundersen, 1997). Además, cuando se realiza ejercicio intermitente de alta intensidad el tiempo de recuperación entre series debe ser mayor para mantener la misma intensidad de esfuerzo durante las series que a nivel del mar.

Los estudios mejor diseñados para analizar los efectos de diversas estrategias de entrenamiento en altura corresponden a Levine y Stray-Gundersen. Estos autores reclutaron a un grupo de 39 corredores universitarios que entrenaron juntos en Dallas (a nivel del mar) durante cuatro semanas obteniendo una mejora de 2,1% de la marca en 5.000 m. A continuación este grupo fue dividido en tres grupos de 13 corredores, cada uno integrado por nueve hombres y cuatro mujeres. Los grupos fueron denominados HiHi (high-high), HiLo (high-Low) y LoLo (Low-low). Los grupos HiHi y HiLo vivieron a 2.500 metros de altura durante las cuatro semanas, mientras que el grupo LoLo vivió y entrenó durante el mismo período a nivel del mar (Dallas). El grupo HiHi entrenó a 2.500 metros de altura, mientras que el grupo HiLo entrenó a 1.250 metros de altura (Fig. 39.40). Los entrenamientos realizados por los tres grupos fueron similares en términos de volumen de entrenamiento (total de km recorridos), intensidad relativa y características del terreno. Los dos grupos que vivieron en altura aumentaron el volumen eritrocitario (masa total de hemoglobina) un 5,3 y un 10,5% (HiLo y HiHi, respectivamente). También mejoraron el VO_{2max} un 4 y un 3% (HiLo y HiHi, respectivamente), pero sólo el grupo HiLo mostró una mejora adicional en la marca en 5.000 metros al volver a Dallas de 1,4% (Fig. 39.41). Esta mejora en el rendimiento se puso de manifiesto inmediatamente después de regresar a Dallas y se mantuvo durante las tres primeras semanas de retorno a nivel del mar. Las razones que esgrimieron los autores para explicar estos efectos fueron las siguientes: el grupo HiHi aumentó el volumen eritrocitario pero su rendimiento no mejoró debido a que durante las sesiones de entrenamiento el VO_2 tuvo que ser un poco menor debido a la hipoxia. El grupo LoLo tampoco consiguió mejorar su rendimiento porque no aumentó el volumen eritrocitario con el

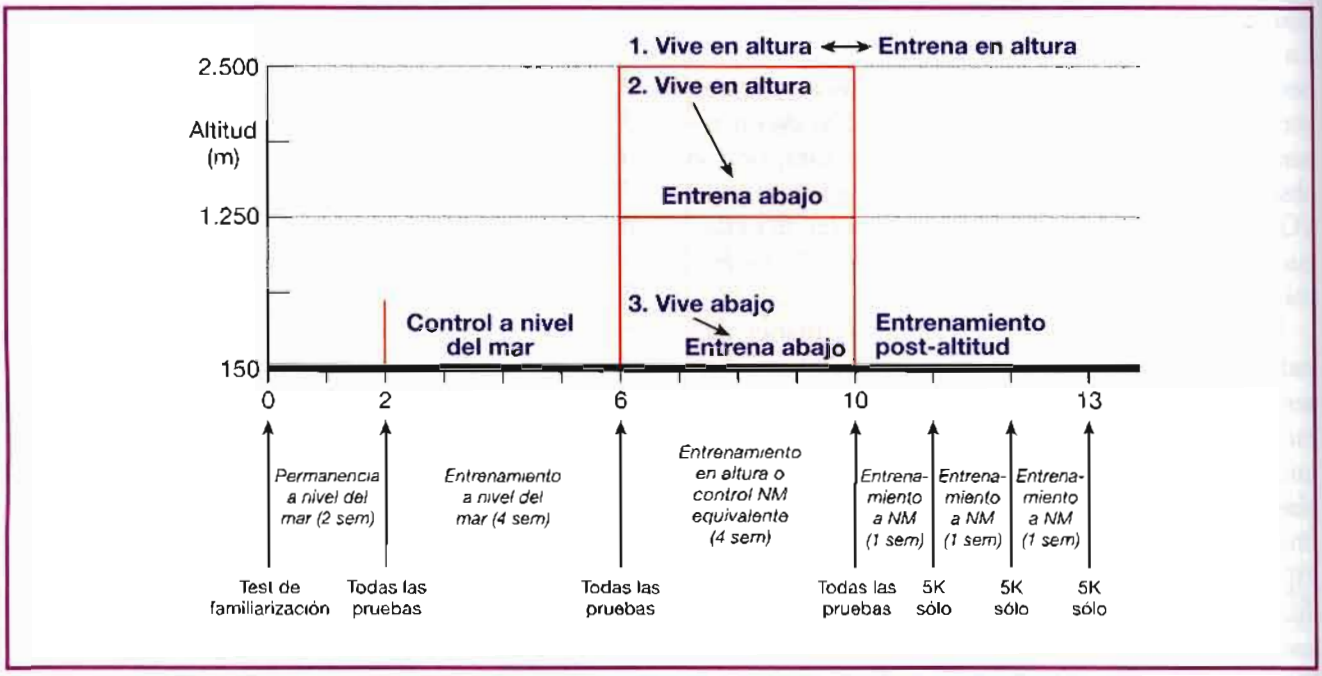


Figura 39.40. *Esquema de los estudios llevados a cabo en 39 corredores universitarios por Levine y Stray-Gundersen (1997) (ver detalles en el texto), 5 k = test de 5.000 m. (Levine BD, Stray-Gundersen J. «Living high-training low»: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. J Appl Physiol, 1997; 83:102-112.)*

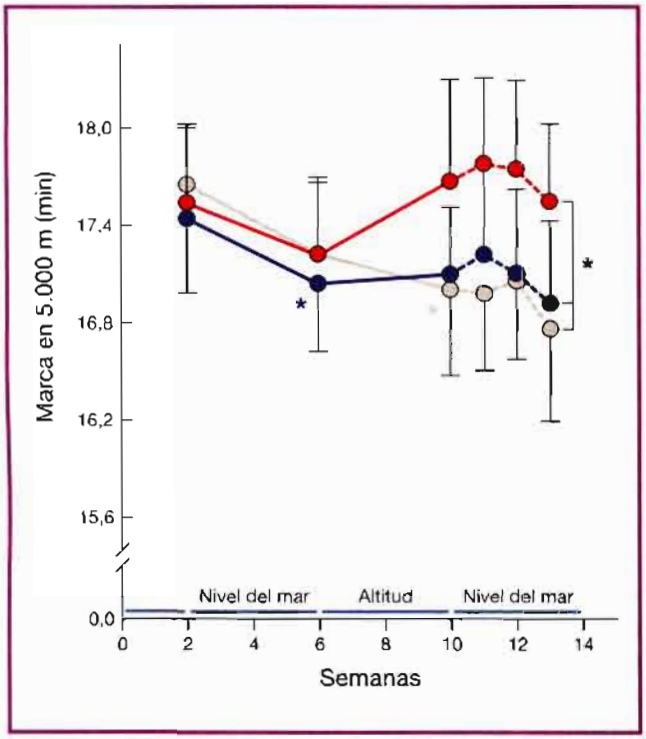


Figura 39.41. *Rendimiento en la prueba de 5.000 metros en pista de atletismo en 39 corredores universitarios, antes y después de ser sometidos a una fase de entrenamiento a nivel del mar, seguida de residencia en altitud (2.500 m) y entrenamiento a 2.500 m (HiHi, n = 13), residencia en altitud (2.500 m) y entrenamiento a 1.250 m (HiLo, n = 13) o residencia a nivel del mar y entrenamiento a nivel del mar (LoLo, n = 13). * indica diferencias significativas con el punto inmediatamente anterior dentro del mismo grupo de entrenamiento.*

entrenamiento a nivel del mar. Pero no todos los sujetos del grupo HiLo experimentaron mejoras en el rendimiento, hubo casos de mejoras superiores al 5% y otros de ausencia de mejora. Esta diversidad en la respuesta al entrenamiento HiLo suscitó un nuevo estudio por el mismo grupo de investigadores (Chapman y cols., 1998). En este último estudio constataron que los sujetos que experimentaron incremento del volumen eritrocitaria fueron en general los que más mejoraron su VO_{2max} y su rendimiento. Por otro lado, estos autores piensan que los sujetos que presentan mayor desaturación durante el esfuerzo a nivel del mar probablemente presentan aún mayor desaturación durante el esfuerzo a altitud moderada. La desaturación durante el esfuerzo en altitud impide mantener el mismo VO_2 durante las sesiones de entrenamiento (Levine y Stray-Gundersen 1997), disminuyendo el estímulo adaptativo. Los mecanismos que causan desaturación durante el esfuerzo en hipoxia son diferentes de los mecanismos que causan desaturación durante la permanencia en altura en reposo. Una mayor desaturación en reposo durante la permanencia en altura sería un estímulo más potente para promover el aumento de masa eritrocitaria, aunque la desaturación sólo explica una pequeña parte de la variabilidad en las respuestas individuales (Ge y cols., 2002). Finalmente los autores consideraron que

para facilitar el incremento de la masa eritrocitaria es necesario que los sujetos reciban suplementos de hierro durante la estancia en altura. La respuesta fue similar en varones y mujeres. En un tercer estudio Levine y Stary-Gundersen estudiaron los efectos del sistema de entrenamiento HiLo en 26 corredores de elite (17 varones y 9 mujeres) de distancias comprendidas entre 1.500 metros y maratón, que compitieron en los campeonatos americanos de atletismo. Estos corredores fueron estudiados inmediatamente después de los campeonatos nacionales, es decir cuando debían encontrase en su pico de forma (Fig. 39.42), tras cuatro semanas viviendo a 2.500 metros de altura y entrenando entre 1.250 y 3.000 metros de altura. Todos los entrenamientos de alta intensidad los realizaron a 1.250 metros, mientras que el resto de los entrenamientos lo realizaron principalmente entre 2.000 y 2.800 metros de altura. A este modelo de entrenamiento lo denominaron HiHiLo (*High-High-Low*) porque incorporó vivir a 2.500 metros de altitud efectuando los entrenamientos de base (los de intensidad media y baja) a altitud moderada (2.000-2.800 metros) y los entrenamientos de alta intensidad a baja altitud (1.250 metros). Tanto los varones como las mujeres mejoraron su marca en 3.000 metros (Fig. 39.43) en 1,1% y el VO_{2max} en un 3% (Fig. 39.44). No obstante, la mejora del VO_{2max} sólo explicó un 23% de la variabilidad en la mejora de la marca en 3.000 m, lo que sugiere que factores adicionales a la mejora del VO_{2max} con el entrenamiento en altura fueron responsables de las mejoras observadas en la marca en 3.000 m. Tal vez una mejora de la provisión de energía por el metabolismo anaeróbico. Estos corredores tenían una concentración de hemoglobina en sangre de 13,3 g-% y tres días después de regresar del «campus de entrenamiento en altura» tenían 14,3 g-%. Este estudio sugiere que la permanencia en altura y el entrenamiento en hipoxia moderada es muy eficaz para aumentar el rendimiento en competiciones de 3.000 y 5.000 metros en deportistas de nivel alto y en deportistas de elite. No obstante, al carecer de grupo control no es posible diferenciar qué parte de la mejora en rendimiento es debida al entrenamiento *per se* y qué parte es debida a la altitud (residencia y entrenamiento en altura). Por otro lado, llama la atención que el incremento de la concentración de hemoglobina no correlacionó con el incremento de VO_{2max}, cuando este tipo de correlación ha sido comunicado en los estudios en los que se ha observado un incremento del VO_{2max} con autotransfusion (Ekblom y cols., 1972).

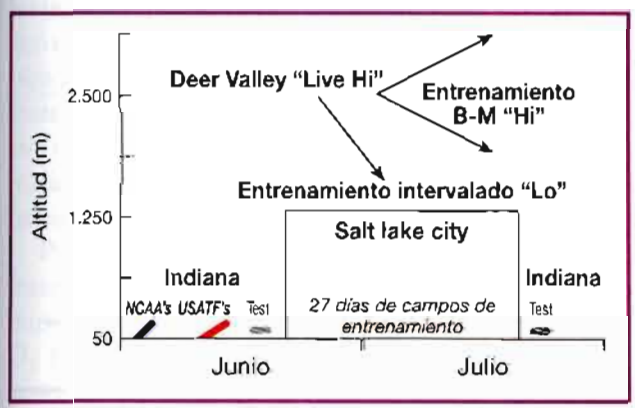


Figura 39.42. *Esquema de los estudios llevados a cabo en 26 corredores de elite sometidos a cuatro semanas de residencia a 2.500 m (Deer Valley) realizando los entrenamientos de alta intensidad a 1.250 m (Salt Lake City) y los de baja-moderada intensidad (entrenamineto B-M) a 2.000-2.800 m de altitud. Los corredores fueron testados inmediatamente después de los campeonatos nacionales de atletismo americanos, un día antes del «campus» en altura y nuevamente tres días después de la finalización del «campus de entrenamiento en altura». * indica diferencias estadísticamente significativas con el rendimiento observado antes del campus. (Modificada de Stray-Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. «Living high-training low» altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol, 2001; 91:1113-1120.)*

En los estudios de entrenamiento en altura de Levine y Stray-Gundersen se observó también un aumento del VO_2 correspondiente al umbral ventilatorio (VT1) en el grupo HiLo. Sin embargo, no observaron cambios significativos ni en la economía de carrera (VO_2 en estado estable a una determinada velocidad de carrera) ni en la concentración de lactato a una determinada velocidad submáxima. En general, un aumento de la concentración de hemoglobina se asocia a un descenso de la concentración de lactato durante el esfuerzo submáximo. La estrategia HiLo se ha mostrado eficaz para producir aclimatación ventilatoria y aumentar la respuesta ventilatoria a la hipoxia. También se ha observado con esta estrategia un incremento de la capacidad tampón muscular y de la eficiencia energética del pedaleo (Gore y cols., 2001), así como de la economía de carrera (Saunders y cols., 2004).

Se han ensayado algunas variantes del sistema HiLo propuesto por Levine y Stray-Gundersen. Por ejemplo, Ashenden y cols. han estudiado el efecto de dormir en hipoxia y entrenar cerca del nivel del mar (aproximadamente a 600 metros de altitud). En el primero de estos estudios participaron ciclistas de elite femeninas que pasaron 8-10 horas en hipoxia equivalente a 2.650 metros (Ashenden y cols., 1999). En el segundo de los estudios participaron triatletas, ciclistas y esquiadores de fondo de elite,

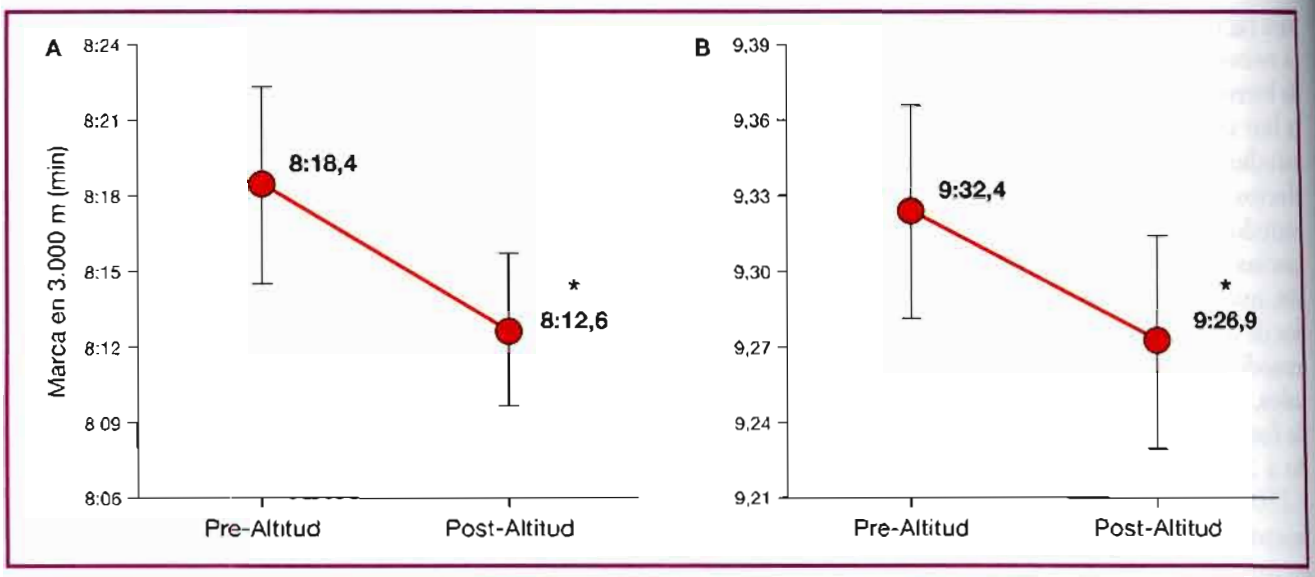


Figura 39.43. *Rendimiento en la prueba de 3.000 metros en pista de atletismo en 26 corredores de elite, antes y después de ser sometidos a cuatro semanas de residencia a 2.500 m realizando los entrenamientos de alta intensidad a 1.250 m y los de baja y moderada intensidad a 2.000-2.800 m de altitud. Los corredores fueron testados inmediatamente después de los campeonatos nacionales de atletismo americanos, un día antes del «campus» en altura y nuevamente tres días después de la finalización del «campus de entrenamiento en altura». La gráfica A corresponde a la respuesta observada en los varones y la gráfica B a los efectos observados en las mujeres. * indica diferencias estadísticamente significativas con el rendimiento observado antes del campus. (Modificada de Stray-Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. «Living high-training low» altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol, 2001; 91·1113-1120.)*

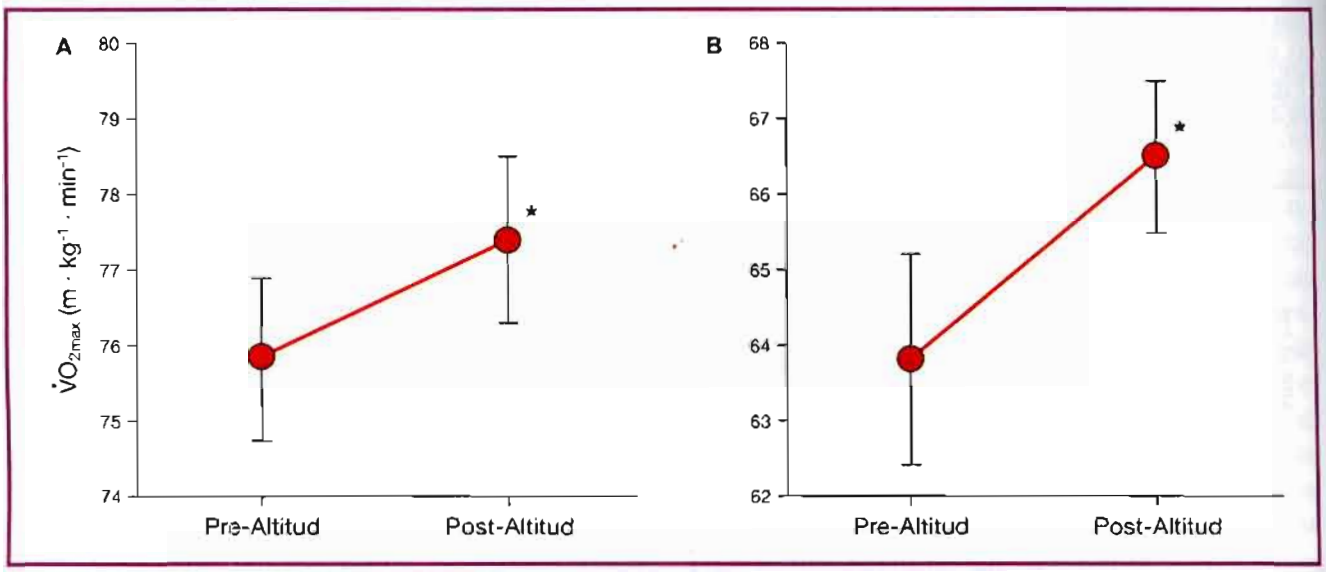


Figura 39.44. *Consumo máximo de oxígeno de 26 corredores de elite, antes y después de ser sometidos a cuatro semanas de residencia a 2.500 m realizando los entrenamientos de alta intensidad a 1.250 m y los de baja y moderada intensidad a 2.000-2.800 m de altitud. Los corredores fueron testados inmediatamente después de los campeonatos nacionales de atletismo americanos, un día antes del «campus» en altura e nuevamente tres días después de la finalización del «campus de entrenamiento en altura». La gráfica A corresponde a la respuesta observada en los varones y la gráfica B a los efectos observados en las mujeres. * indica diferencias estadísticamente significativas con el rendimiento observado antes del Modificada de Stray-Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. «Living high-training low» altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol, 2001; 91:1113-1120.)*

que siguieron la misma rutina que en el estudio anterior; durmieron en hipoxia (8-10/horas diarias) y entrenaron a nivel del mar. En estos dos estudios no se observaron cambios significativos en la masa de hemoglobina. Las discrepancias entre los estudios de Levine y los de Ashenden podrían ser debidas a los procedimientos utilizados para medir la masa eritrocitaria. Levine y Stray-Gundersen midie-

ron la masa eritrocitaria indirectamente, usando azul de Evans (un colorante que se fija a la albúmina) y el hematócrito. El azul de Evans no parece adecuado para medir los efectos de la hipoxia sobre el volumen plasmático, debido a que con la hipoxia se puede producir una ligera extravasación de albúmina, lo que lleva a sobrestimar el volumen plasmático real y por tanto el volumen eritrocitario (Poulsen y cols., 1998). No obstante, esta limitación no influye en las medidas de concentración de hemoglobina. En cambio, Ashenden y cols. usaron monóxido de carbono que marca directamente los hematíes. Aunque este último procedimiento no está exento de limitaciones es superior al Azul de Evans.

Adaptaciones musculares al entrenamiento en altura

Otra razón que se ha aducido para defender el entrenamiento en altura se basa en las adaptaciones musculares inducidas por este tipo de entrenamiento. Algunos autores han observado aumentos más acusados de la actividad de las enzimas del metabolismo oxidativo y mioglobina al entrenar en hipoxia a la misma intensidad absoluta (Terrados y cols., 1990; Melissa y cols., 1997). Pero esto sólo es posible si la masa muscular sometida a entrenamiento es pequeña, ya que cuando la intensidad del esfuerzo es elevada no se puede mantener la misma intensidad absoluta de entrenamiento en hipoxia que en normoxia. Además, en atletas que estaban bien entrenados a nivel del mar antes de realizar el entrenamiento en altura no se ve ningún efecto aditivo de la hipoxia a añadir a las adaptaciones enzimáticas y vasculares (capilarización) con el entrenamiento de resistencia a nivel del mar.

Por otro lado, en los seres humanos, especialmente en los entrenados, la capacidad oxidativa muscular excede a la capacidad de suministro de O_2, por lo que si no aumenta la capacidad de suministro de O_2 es irrelevante que aumente la capacidad oxidativa muscular. Los deportistas nativos de altura (kenianos, etíopes, etc.) no tienen valores de capacidad oxidativa muscular superiores a los observados en deportistas similares residentes a nivel del mar. No obstante, sí se ha observado una mayor actividad de la enzima betahidroxiacil CoA deshidrogenasa, principal enzima reguladora de la betaoxidación de los ácidos grasos en keniatas (Saltin y cols., 1995). No obstante, no está claro si esta diferencia es debida a factores nutricionales, diferencias en los programas de entrenamiento, factores genéticos o al efecto de la residencia y entrenamiento habitual en altitud moderada (Larsen, 2003).

También se ha defendido el entrenamiento en altura o la exposición a la hipoxia por sus efectos sobre la mioglobina muscular y la capilarización de las fibras musculares. Estos cambios deberían permitir aumentar la capacidad máxima de extracción de O_2. Sin embargo, la capacidad máxima de extracción de O_2 es similar antes y después de la permanencia prolongada en altura, tal y como hemos observado en los participantes en la expedición del CMRC a Bolivia. La capacidad de extracción de O_2 depende de múltiples factores, entre ellos: la afinidad de la hemoglobina por el O_2; el gradiente de PO_2 entre los capilares y las mitocondrias; posiblemente, de la concentración de mioglobina; del tiempo medio de tránsito de la sangre a través de los capilares (si la sangre pasa muy rápido tiene menos tiempo para ceder el O_2 a los músculos) y de la densidad capilar (especialmente expresada como número de capilares que hay alrededor de cada fibra muscular). La afinidad de la hemoglobina por el O_2 disminuye al aumentar la concentración eritrocitaria de 2,3-DPG con la hipoxia, lo que debería facilitar la cesión de O_2 a nivel muscular. Sin embargo, a alturas elevadas se produce alcalosis respiratoria que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo que obstaculiza la cesión de O_2 en los músculos, pero facilita la captación alveolar de O_2. La combinación de los efectos del 2,3-DPG y de la alcalosis respiratoria deja la curva de disociación de la hemoglobina en una posición similar a la observada a nivel del mar. Además, cualquier efecto del 2,3-DPG desaparece en uno-dos días, tras el regreso al nivel del mar. La densidad capilar expresada como número de capilares por fibra muscular no aumenta con la sola permanencia en altura (Lundby y cols., 2004), pero sí aumenta o se mantiene inalterada la densidad capilar expresada en número de capilares por mm^2 de sección muscular. Esto último no es debido a proliferación de nuevos capilares, sino a la atrofia de las fibras musculares. Este último fenómeno es muy frecuente en las expediciones a altitudes elevadas (> 6.000 metros) (Cerretelli y cols., 1989).

¿Ofrece alguna ventaja el entrenamiento en altura para la mejora de la capacidad anaeróbica?

El entrenamiento de alta intensidad en altura se asocia a un aumento de la actividad de las enzimas

glicolíticas y de la capacidad tampón. Sin embargo, la actividad de la bomba sodio-potasio y la reserva total de bicarbonato del organismo disminuyen. Con los modelos de entrenamiento utilizados en la actualidad no se ha podido demostrar claramente una superioridad del entrenamiento en altura o en condiciones de hipoxia para la mejora de la capacidad anaeróbica. No obstante, hay que mencionar que los investigadores finlandeses Rusko y Numela han comunicado recientemente mejoras mínimas, pero significativas, en corredores de alto nivel de 400 m, tras pasar 10 noches y parte del día (hasta completar de 16 a 17 horas diarias en un ambiente equivalente a 2.200 metros de altura) en una casa de altura, pero entrenando a nivel del mar. Este estudio, no obstante, merece tres matizaciones importantes. Primero, que el grupo control no realizó una estancia similar en una «casa de altura placebo», en la que los sujetos creyeran que estaban en altura. Este pequeño detalle no permite descartar que las mejoras fueran debidas a un efecto placebo. Segundo, que la capacidad anaeróbica evaluada a partir del rendimiento en el test de MART y a partir de los cambios observados en el equilibrio ácido-base al finalizar el test de MART experimentó mejoras similares en el grupo experimental (sometido a hipoxia) y el grupo control. Tercero, que la competición tuvo lugar entre uno y siete días después de la permanencia en altura, por lo que no sabemos si estos efectos podrían extenderse más allá del séptimo día, o si las mejoras habrían sido más acusadas en el caso de que los siete sujetos incluidos en el grupo de altura hubieran competido justo al día siguiente de la permanencia en altura.

Los efectos del entrenamiento en hipoxia mientras se vive a nivel del mar sobre la capacidad anaeróbica no están claros. Un estudio reciente ha demostrado un aumento de la potencia media (+7%) y máxima (+4%) en el test de Wingate después de 10 sesiones de entrenamiento en condiciones de hipoxia moderada (equivalente a 2.500 de altura) en triatletas de elite (Hendriksen y Meeuwsen, 2003). Lo curioso de este trabajo es que los sujetos entrenaron 1 día durante 75 minutos y los nueve días siguientes durante 105 minutos a una intensidad relativa equivalente a un 60-70% de la frecuencia cardíaca de reserva (o sea, FCbasal + 0,7 x [FCmaxima – FCbasal]). Es decir, realizaron un entrenamiento típicamente aeróbico, pero mejoraron la potencia y la capacidad anaeróbica, mientras que el VO_{2max} no experimentó cambios superiores a los observados con el mismo programa de entrenamiento aplicado a nivel del mar (Fig. 39.45). En cambio, en otro estudio en el que un grupo de nadadores de elite fue sometido a entrenamiento interválico de alta intensidad en hipoxia equivalente a 2.500 metros de altitud no se constató ninguna ventaja a favor del entrenamiento en hipoxia en términos de rendimiento (100-400 metros de nado libre) o capacidad anaeróbica (deficit máximo de oxígeno) sobre el entrenamiento en normoxia (Truijens y cols., 2003). No obstante, estudios realizados por Saltin han demostrado que la capacidad tampón muscular aumenta cuando los deportistas viven y entrenan en altura (Mizuno y cols., 1990; Saltin y cols., 1995). La ausencia de grupo control en estos dos últimos estudios no permite extraer conclusiones definitivas, ya que el aumento de la capacidad tampón podría deberse únicamente al tipo de entrenamiento.

Hipoxia intermitente y rendimiento deportivo

El término hipoxia intermitente se ha utilizado para designar aquellas condiciones en las que los sujetos sólo son sometidos a hipoxia durante una parte del día. Tras la publicación de los estudios de Levine y Stray-Gundersen se suscitó un gran interés por la estrategia de entrenamiento HiLo. Aunque realmente la estrategia HiLo no es una forma de hipoxia intermitente puesto que tanto la estan-

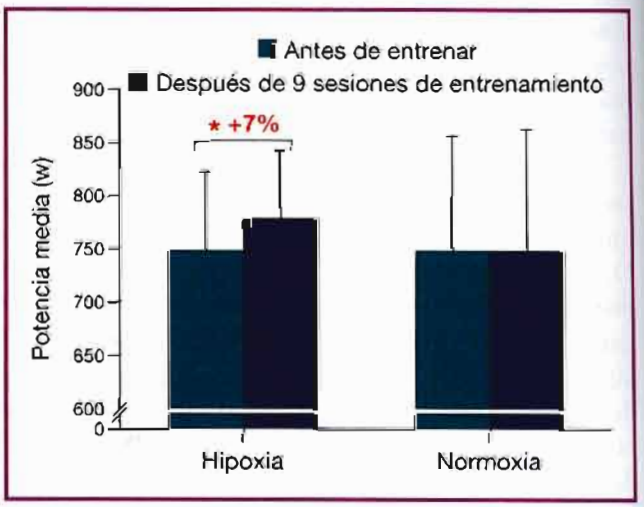


Figura 39.45. *Efectos del entrenamiento de resistencia aeróbica en hipoxia moderada (equivalente a 2.500 m de altura) sobre la potencia media en el test de Wingate, que depende en un 80% de la capacidad anaeróbica. (Modificada de Hendriksen IJ, Meeuwsen T. The effect of intermittent training in hypobaric hypoxia on sea-level exercise: a cross-over study in humans. Eur J Appl Physiol, 2003; 88:396-403.)*

cia como todas las sesiones de entrenamiento se realizan en altura. En este apartado sólo vamos a comentar modelos de entrenamiento en los que se combinan fases de hipoxia y fases de normoxia. Se han estudiado los efectos de varios modelos de hipoxia intermitente sobre variables hematológicas, el VO_{2max}, el déficit máximo de oxígeno y el rendimiento deportivo. La hipoxia se ha aplicado o bien en reposo o durante el ejercicio (entrenamiento en hipoxia). Se han probado varios modelos de hipoxia intermitente, que podemos categorizar en dos: modelos de hipoxia intermitente continua y modelos de hipoxia intermitente discontinua. En la hipoxia intermitente continua los sujetos pasan una parte del día viviendo en hipoxia, generalmente la noche, con tiempo de exposición de entre 8 y 16 horas durante un período de entre 10 días y tres semanas, con un nivel de hipoxia equivalente a altitudes de entre 2.200 y 3.000 m. Los atletas que usan esta estrategia entrenan a nivel del mar. Los pocos estudios publicados sugieren cambios hematológicos mínimos, lo cual no debe sorprendernos dada la brevedad de la exposición a la hipoxia y el nivel tan bajo de hipoxia empleado. No obstante, se han comunicado mejoras en la capacidad anaeróbica (medida como déficit máximo de oxígeno acumulado) y mejoras en el rendimiento medido como potencia media desarrollada en cuatro minutos (Roberts y cols., 2003). El VO_{2max} mejoró lo mismo en el grupo control que en el grupo sometido a hipoxia intermitente (Roberts y cols., 2003). En atletas corredores de 400 metros se ha observado una mejora de un 0,8% de la marca tras pasar 10 días, 17 horas por día, en una casa de nitrógeno (habitáculo en el que se disminuye la presión parcial de O_2 a expensas de aumentar la de N_2) donde la presión parcial de O_2 fue reducida hasta emular una altitud de 2.200 m, mientras que el entrenamiento se efectuó a nivel del mar (Nummela y Rusko, 2000). En deportistas de elite australianos (equipo nacional) Hahn y cols. (2001) estudiaron el efecto de dormir al equivalente de 2.650-3.000 metros de altitud (entre 11 y 23 noches) y entrenar a nivel del mar. Los autores observaron una mejora de las marcas próxima al 1% en pruebas de una duración aproximada de cuatro minutos, aunque este efecto sólo estuvo próximo a la significación estadística. En un estudio parecido, Gore y cols. (2001) observaron una mejora de la capacidad tampón *in vitro* de un 18% en el grupo sometido a hipoxia intermitente durante 23 noches y entrenamiento a 600 metros de altura. Sin embargo, no observaron cambios en la capacidad tampón *in vivo*, ni tampoco en el rendimiento o en la producción de energía por parte del metabolismo anaeróbico durante el ejercicio *all-out* de dos minutos de duración (Gore y cols., 2001). Además, en este último estudio el VO_{2max} disminuyó un 6% en el grupo sometido a hipoxia intermitente (Gore y cols., 2001).

En resumen, la estrategia de pasar la noche en alturas entre los 2.500 y los 3.000 metros y entrenar a nivel del mar podría facilitar una mejora de las marcas de entre un 0,8 y un 1% en competiciones cuya duración se encuentre entre 45 segundos y cuatro minutos. Aunque esta mejora parezca exigua no es irrelevante. Por ejemplo, una mejora de la marca de entre un 0,4 un 0,7% significa aumentar las posibilidades de ganar una prueba internacional de 1.500 metros en atletismo entre un 10 y un 20%.

Existen algunos estudios sobre el efecto de la exposición pasiva continua durante períodos de entre 70 minutos y dos horas, desde dos veces por día hasta sólo tres veces por semana, a altitudes superiores a 4.000 m. Los trabajos efectuados hasta la fecha no muestran cambios hematológicos (Katayama y cols., 2003), o éstos son mínimos (Rodríguez y cols., 2000), y no demuestran efectos sobre el VO_{2max} (Rodríguez y cols., 2000; Katayama y cols., 2003). Katayama y cols. (2003) refieren que la exposición durante 90 minutos a una atmósfera equivalente a 4.500 metros de altura tres días por semana durante tres semanas produce una mejora de un 1,4% de la marca en la prueba de 3.000 metros en corredores de fondo, mientras que el grupo control también integrado por corredores de fondo sólo mejoró un 0,7%. No obstante, los autores no demostraron que el grupo de hipoxia intermitente mejorara significativamente más que el grupo control, por lo tanto, en contra de lo defendido por los autores de ese trabajo, no existe evidencia científica hasta el momento para propugnar que esta estrategia de exposición a la hipoxia tiene efectos positivos sobre el rendimiento deportivo en este tipo de pruebas.

La hipoxia intermitente discontinua fue desarrollada en la Unión Soviética hace más de 60 años (Serebrovskaya, 2002). Esta técnica abarca aquellos procedimientos en los cuales se somete a los sujetos a una o más sesiones diarias de una o dos horas de duración durante la cual se repiten ciclos de hipoxia severa (equivalente a altitudes entre 5.000 y 6.500 m) de corta duración (aproximadamente cinco minutos) intercalados con períodos también

cortos (aproximadamente cinco minutos) de normoxia. El único estudio publicado con grupo control ha sido realizado con deportistas americanos de elite e indica que este tipo de exposición a la hipoxia carece de efectos sobre las variables hematológicas, el VO_{2max} o el rendimiento deportivo (Julian y cols., 2004).

El entrenamiento en hipoxia, mientras se vive a nivel mar, ha sido estudiado ampliamente. El entrenamiento de resistencia durante tres-cinco semanas a una altura simulada de 2.300 a 4.000 metros no produce una mejora del rendimiento superior a la conseguida con el mismo programa de entrenamiento a nivel del mar ya sea en sujetos entrenados (Adams y cols., 1975; Ventura y cols., 2003) o en sujetos previamente no entrenados (Emonson y cols., 1997; Messonnier y cols., 2004). Este tipo de entrenamiento no se asocia a cambios en las variables hematológicas ni permite aumentar el VO_{2max} en mayor medida que simplemente entrenar a nivel del mar (Terrados y cols., 1988; Wilber, 2001; Hendriksen y Meeuwsen, 2003; Truijens y cols., 2003). Sin embargo, si el ejercicio se realiza en hipoxia, el grupo que ha entrenado en hipoxia tiene un rendimiento superior (Terrados y cols., 1988; Vallier y cols., 1996; Geiser y cols., 2001). No obstante, el entrenamiento en hipoxia puede promover adaptaciones enzimáticas específicas cuya influencia en el rendimiento a nivel del mar aún no ha podido ser aclarada. Por ejemplo, el entrenamiento en hipoxia se asocia a un mayor aumento de la actividad de enzimas del metabolismo aeróbico y de mioglobina (Terrados y cols., 1990), mientras que puede disminuir la actividad de la PFK (Terrados y cols., 1988). Además, el entrenamiento en hipoxia puede aumentar la transcripción de ARNm del factor inducible por hipoxia 1α (HIF-1α), así como el RNAm de mioglobina y VEGF (factor de crecimiento vasculo-endotelial) (Vogt y cols., 2001). No obstante, lo importante no es si aumenta o no el ARNm que codifica proteínas relevantes para el rendimiento deportivo, lo importante es si realmente se llega a producir el aumento en la cantidad de proteína codificada por el ARNm en cuestión. Sin el aumento de la cantidad de proteína no se producen cambios en la función. Sería necesario realizar un estudio muy prolongado en el tiempo (varios meses) para poder comprobar definitivamente si el entrenamiento hipóxico intermitente puede llegar a ofrecer ventajas de cara al rendimiento deportivo comparado con el entrenamiento normóxico.

En resumen, el entrenamiento en altura resulta claramente eficaz para aumentar el rendimiento deportivo cuando la competición se va a celebrar en altura. Facilita la aclimatación y mejora el rendimiento en altura. Para mejorar el rendimiento a nivel del mar, la combinación de permanencia en altura (o altura simulada) con entrenamiento de alta intensidad a 1.250 metros y entrenamiento de moderada y baja intensidad entre 2.000 y 3.000 metros ha originado mejores resultados en algunos estudios, pero no en todos. Las diferencias entre estudios podrían ser debidas al diferente nivel inicial de los sujetos incluidos en las investigaciones, al tiempo de exposición a la hipoxia, al grado de hipoxia utilizado y a la diferente sensibilidad de los sujetos a la hipoxia. Se necesitan más investigaciones para poder establecer definitivamente si el entrenamiento en altura puede ofrecer alguna ventaja al deportista que tiene que competir a nivel del mar en disciplinas de resistencia aeróbica. Son especialmente necesarias investigaciones con deportistas de elite. En cualquier caso, hay que tener presente que la hipoxia puede resultar contraproducente al ocasionar cambios contrarios a los deseados, por lo que antes de decidir incluir estas técnicas en un programa de entrenamiento es conveniente sopesar las ventajas e inconvenientes, para, en función de la evolución de los trabajos científicos y de la propia experiencia de los entrenadores, adoptar la actitud más conveniente en cada caso.

La permanencia prolongada en altura conlleva algunos cambios orgánicos que pueden dificultar la respuesta al entrenamiento y deteriorar el rendimiento en algunas disciplinas deportivas

La aclimatación a la altura puede ocasionar cambios que podrían resultar perjudiciales para el rendimiento a nivel del mar. Por ejemplo, la aclimatación a la altura se asocia a descenso del agua corporal total y del volumen plasmático que puede disminuir el VO_{2max} y la resistencia aeróbica, especialmente en ambientes cálidos. Este efecto, afortunadamente dura poco, ya que el volumen plasmático normal se recupera antes de 48 horas, al volver a nivel del mar.

Dormir a una altitud de 3.000 metros y entrenar a nivel del mar durante tres semanas produce un descenso marginal (3%) de la actividad de la bomba sodio-potasio, sin que se acompañe de alteraciones

en la contractilidad muscular (Aughey y cols., 2005). No obstante, exposiciones a mayor altitud o más prolongadas más prolongadas podrían producir un descenso mayor de la actividad de la bomba sodio-potasio. Un descenso de la actividad de la bomba sodio-potasio podría afectar a la resistencia aeróbica y anaeróbica.

La exposición a la hipoxia, con o sin entrenamiento, provoca un aumento de la actividad simpática, un aumento de la presión arterial media de reposo y un aumento transitorio del metabolismo basal. Este aumento de la actividad simpática también se produce ante la exposición intermitente a la hipoxia, tal y como demuestran algunos estudios efectuados con pacientes que sufren apnea del sueño. Puede que este aumento de la actividad simpática sea uno de los factores que contribuyan al mayor riesgo de caer en entrenamiento excesivo, al entrenar en altura.

Con la exposición prolongada a la hipoxia, especialmente a alturas moderadas y elevadas, se puede producir una pérdida importante de masa muscular por mecanismos que aún no han sido aclarados. De producirse pérdida de masa muscular la fuerza, la velocidad y la potencia muscular podrían también reducirse. Además, la hipoxia severa dificulta la actividad mental y las tareas motoras finas. Estos efectos secundarios podrían ir en deterioro de la técnica. Estos cambios podrían conllevar un descenso en el rendimiento en pruebas de potencia (velocidad, saltos). Además, la exposición prolongada a grandes altitudes (por encima de los 5.000 m) se ha asociado a un descenso de la actividad de enzimas oxidativos y glicolíticos.

Algunos sujetos presentan alteraciones del sueño a altitudes bajas (2.000 m), mientras que a altitudes superiores a 6.000 metros casi todos los sujetos presentan alteraciones del sueño. Estas consisten en apnea del sueño (*sleep apnea*), respiración periódica (Cheyne Stokes), múltiples interrupciones del sueño con despertar súbito, disminución del sueño REM, etc. (West y cols. 1986). En general, se produce una desorganización del sueño que disminuye la calidad del sueño y podría afectar al rendimiento deportivo.

Perfil fisiológico del alpinista de elite

Entendemos por escalador himalayense o alpinista de elite aquel que ha sido capaz de escalar al menos en una ocasión picos por encima de los 8.000 metros sin ayuda de botellas de oxígeno. En primer lugar describiremos las características generales que presentan estos escaladores y posteriormente describiremos los cambios que pueden observarse en estos deportistas una-dos semanas después de su regreso a nivel del mar procedentes de una expedición a cotas superiores a los 8.000 m.

Existen pocos datos acerca de la morfología muscular de los alpinistas de elite, ya que se han practicado pocas biopsias musculares a este tipo de deportistas. Los datos existentes indican que los alpinistas de elite (incluidos los dos primeros que escalaron el Everest sin ayuda de botellas de O_2) presentan un porcentaje de fibras tipo I en el vasto lateral del cuádriceps del 70% (Oelz y cols., 1986; Cerretelli y cols., 1989). El área de sección transversal de las fibras musculares es inferior a la observada en sujetos sedentarios y aproximadamente la mitad de la que tienen los corredores de fondo de elite. La densidad volumétrica mitocondrial total e interfibrilar es similar a la observada en sujetos sedentarios. En cambio, la densidad volumétrica mitocondrial de las mitocondrias subsarcolémicas y la densidad volumétrica de gotitas citoplasmáticas de lípidos es superior en los alpinistas que en los sujetos sedentarios (Cerretelli y cols., 1989). Los alpinistas presentan una densidad capilar superior a la observada en sujetos no deportistas, tanto expresada por área de sección transversal (cerca de 550 capilares por μm^2) como expresada como número de capilares alrededor de cada fibra. Los alpinistas Sherpas de elite presentan una morfología muscular similar, con la excepción de que los Sherpas presentan una densidad volumétrica mitocondrial ligeramente inferior a la observada en sujetos sedentarios (Kayser y cols., 1991).

Contrariamente a lo que pudiera pensarse, el VO_{2max} medio de estos deportistas no es muy alto, se haya próximo a 60 ml · kg^{-1} · min^{-1}, para una edad media de 41 años, con valores mínimos por encima de 48 ml · kg^{-1} · min^{-1} (Oelz y cols., 1986). Los alpinistas Sherpas de elite presentan valores de VO_{2max} medios de 67 ml · kg^{-1} · min^{-1} (Garrido y cols., 1997). Los alpinistas caucásicos de elite presentan volúmenes pulmonares tan sólo ligeramente superiores a los estimados en la población de referencia, incluso hay escaladores con volumenes pulmonares inferiores a los valores de referencia que han escalado con éxito el Everest.

Comparados con sujetos sedentarios, los alpinistas de elite presentan una ventilación normóxica en

reposo superior. La respuesta ventilatoria a la hipoxia tanto en reposo como durante el esfuerzo es bastante más marcada en los alpinistas de elite. Estos efectos están presentes aunque los alpinistas se hallen en una fase de la temporada en la que no estén aclimatados a la altura. No obstante, la respuesta ventilatoria al esfuerzo en normoxia es similar a la observada en sujetos sedentarios. Debido principalmente a esta mayor respuesta ventilatoria, los alpinistas de elite desaturan menos cuando son sometidos a hipoxia aguda severa en reposo. Por ejemplo, al equivalente a 5.300 metros de altura, la saturación de la hemoglobina arterial de los alpinistas de elite es de 89 frente a 78%, en deportistas no alpinistas y sedentarios. Oelz y cols. (1986) no observaron diferencias significativas en la saturación de la hemoglobina arterial durante el ejercicio de pedaleo a 90 W en hipoxia equivalente a 5.300 metros entre los alpinistas y los sujetos del grupo control (75 y 69%, respectivamente). No obstante, estos datos fueron obtenidos mediante pulso-oximetría, una técnica no muy exacta.

Una o dos semanas después de regresar de una expedición himalayense, los alpinistas presentan una disminución de la masa muscular y del diámetro de las fibras musculares. Además, también disminuye la actividad de las enzimas metabólicas oxidativas (succinato deshidrogenasa, malato deshidrogenasa y citrato sintasa), mientras que la actividad de las enzimas glicolíticas (fosfofructo quinasa y lactato deshidrogenasa) no varía o disminuye ligeramente (Cerretelli y cols., 1989).

BIBLIOGRAFÍA

Adams WC, Bernauer EM, Dill DB, Bomar JB Jr. Effects of equivalent sea-level and altitude training on VO_{2max} and running performance. J Appl Physiol. 1975; 39:262-266.

Ashenden MJ, Gore CJ, Martin DT, Dobson GP, Hahn AG. Effects of a 12-day 'live high, train low' camp on reticulocyte production and haemoglobin mass in elite female road cyclists. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1999; 80:472-478.

Aughey RJ, Gore CJ, Hahn AG, Garnham AP, Clark SA, Petersen AC, Roberts AD, McKenna MJ. Chronic intermittent hypoxia and incremental cycling exercise independently depress muscle in vitro maximal Na^+-K^+-ATPase activity in well-trained athletes. J Appl Physiol. 2005; 98:186-192.

Balsom PD, Gaitanos GC, Ekblom B, Sjodin B. Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. Acta Physiol Scand. 1994; 152:279-285.

Bassett DR Jr, Kyle CR, Passfield L, Broker JP, Burke ER. Comparing cycling world hour records, 1967-1996: modeling with empirical data. Med Sci Sports Exerc. 1999; 31:1665-1676.

Boning D, Maassen N, Jochum F, Steinacker J, Halder A, Thomas A, Schmidt W, Nce G, Kubanek B. After-effects of a high altitude expedition on blood. Int J Sports Med. 1997; 18:179-185.

Brosnan MJ, Martin DT, Hahn AG, Gore CJ, Hawley JA. Impaired interval exercise responses in elite female cyclists at moderate simulated altitude. J Appl Physiol. 2000; 89:1819-1824.

Calbet JA, Rousbel R, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003a; 284:R291-R303.

Calbet JA, De Paz JA, Garatachea N, Cabeza De Vaca S, Chavarren J. Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. J Appl Physiol. 2003b; 94:668-676.

Cerretelli P, di Prampero PE, Howald H. Muscle function impairment in humans acclimatized to chronic hypoxia. En: Pagnelli CV, Farhi LE (eds.) Physiological function in special environments. New York: Springer-Verlag New York Inc., 1989; 41-58.

Chapman RF, Stray-Gundersen J, Levine BD. Individual variation in response to altitude training. J Appl Physiol. 1998; 85:1448-1456.

Dill DB, Braithwaite K, Adams WC, Bernauer EM. Blood volume of middle-distance runners: effect of 2,300-m altitude and comparison with non-athletes. Med Sci Sports. 1974; 6:1-7.

Ekblom B, Goldbarg AN, Gullbring B. Response to exercise after blood loss and reinfusion. J Appl Physiol. 1972; 33:175-180.

Emonson DL, Aminuddin AH, Wight RL, Stroup GC, Gore CJ. Training-induced increases in sea level VO_{2max} and endurance are not enhanced by acute hypobaric exposure. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1997; 76:8-12.

Ferretti G, Hauser H, di Prampero PE. Maximal muscular power before and after exposure to chronic hypoxia. Int J Sports Med. 1990; 11(suppl 1):S31-S34.

Fulco CS, Cymerman A, Muza SR, Rock PB, Pandolf KB, Lewis SF. Adductor pollicis muscle fatigue during acute and chronic altitude exposure and return to sea level. J Appl Physiol. 1994; 77:179-183.

Fulco CS, Rock PB, Cymerman A. Maximal and submaximal exercise performance at altitude. Aviat Space Environ Med. 1998; 69:793-801.

Fulco CS, Rock PB, Cymerman A. Improving athletic performance: is altitude residence or altitude training helpful? Aviat Space Environ Med. 2000; 71:162-171.

Garner SH, Sutton JR, Burse RL, McComas AJ, Cymerman A, Houston CS. Operation Everest II: neuromuscular performance under conditions of extreme simulated altitude. J Appl Physiol. 1990; 68:1167-1172.

Garrido E, Rodas G, Javierre C, Segura R, Estruch A, Ventura JL. Cardiorespiratory response to exercise in elite Sherpa climbers transferred to sea level. Med Sci Sports Exerc. 1977; 29:937-942.

Ge RL, Witkowski S, Zhang Y, Alfrey C, Sivieri M, Karlsen T, Resaland GK, Harber M, Stray-Gundersen J, Levine BD. Determinants of erythropoietin release in response to short-term hypobaric hypoxia. J Appl Physiol. 2002; 92:2361-2367.

Geiser J, Vogt M, Billeter R, Zuleger C, Belforti F, Hoppeler H. Training high-living low: changes of aerobic performance and muscle structure with training at simulated altitude. Int J Sports Med. 2001; 22:579-585.

Gore CJ, Hahn AG, Aughey RJ, Martin DT, Ashenden MJ, Clark SA, Garnham AP, Roberts AD, Slater GJ, McKenna MJ. Live high:train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. Acta Physiol Scand. 2001; 173:275-286.

Gore CJ, Hahn A, Rice A, Bourdon P, Lawrence S, Walsh C, Stanef T, Barnes P, Parisotto R, Martin D, Pyne D, Gore C. Altitude training at 2690 metres does not increase total haemoglobin mass or sea level VO_{2max} in world champion track cyclists. J Sci Med Sport. 1998; 1:156-170.

Hahn AG, Gore CJ, Martin DT, Ashenden MJ, Roberts AD, Logan PA. An evaluation of the concept of living at moderate altitude and training at sea level. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2001; 128:777-789.

Hendriksen IJ, Meeuwsen T. The effect of intermittent training in hypobaric hypoxia on sea-level exercise: a cross-over study in humans. Eur J Appl Physiol. 2003; 88:396-403.

Hochachka PW, Stanley C, Matheson GO, McKenzie DC, Allen PS, Parkhouse WS. Metabolic and work efficiencies during exercise in Andean natives. J Appl Physiol. 1991; 70:1720-1730.

Julian CG, Gore CJ, Wilber RL, Daniels JT, Fredericson M, Stray-Gundersen J, Hahn AG, Parisotto R, Levine BD. Intermittent normobaric hypoxia does not alter performance or erythropoietic markers in highly trained distance runners. J Appl Physiol. 2004; 96:1800-1807.

Katayama K, Matsuo H, Ishida K, Mori S, Miyamura M. Intermittent hypoxia improves endurance performance and submaximal exercise efficiency. High Alt Med Biol. 2003; 4:291-304.

Kayser B, Hoppeler H, Claassen H, Cerretelli P. Muscle structure and performance capacity of Himalayan Sherpas. J Appl Physiol. 1991; 70:1938-1942.

Larsen HB. Kenyan dominance in distance running. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2003; 136:161-170.

Levine BD, Stray-Gundersen J. «Living high-training low»: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. J Appl Physiol. 1997; 83:102-112.

Lundby C, Pilegaard H, Andersen JL, van Hall G, Sander M, Calbet JA. Acclimatization to 4100 m does not change capillary density or mRNA expression of potential angiogenesis regulatory factors in human skeletal muscle. J Exp Biol. 2004; 207:3865-3871.

Lundby C, Saltin B, van Hall G. The «lactate paradox»: evidence for a transient change in the course of acclimatization to severe hypoxia in lowlanders. Acta Physiol Scand. 2000; 170:265-269.

Lundby C, van Hall G. Lactate metabolism at high altitude. High Alt Med Biol. 5:195-196; author reply 2004; 197-198.

Lundby C, van Hall G. Substrate utilization in sea level residents during exercise in acute hypoxia and after 4 weeks of acclimatization to 4100 m. Acta Physiol Scand. 2002; 176:195-201.

Maher JT, Jones LG, Hartley LH. Effects of high-altitude exposure on submaximal endurance capacity of men. J Appl Physiol. 1974; 37:895-898.

McLellan TM, Kavanagh MF, Jacobs I. The effect of hypoxia on performance during 30 s or 45 s of supramaximal exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1990; 60:155-161.

Melissa L, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Cipriano N, Green HJ. Skeletal muscle adaptations to training under normobaric hypoxic versus normoxic conditions. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:238-243.

Messonnier L, Geyssant A, Hintzy F, Lacour JR. Effects of training in normoxia and normobaric hypoxia on time to exhaustion at the maximum rate of oxygen uptake. Eur J Appl Physiol, 2004; 92:470-476.

Mizuno M, Juel C, Bro-Rasmussen T, Mygind E, Schibye B, Rasmussen B, Saltin B. Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. J Appl Physiol 1990; 68:496-502.

Noakes TD, Calbet JA, Boushel R, Sondergaard H, Radegran G, Wagner PD, Saltin B. Central regulation of skeletal muscle recruitment explains the reduced maximal cardiac output during exercise in hypoxia. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004; 287:R996-R1002.

Nummela A, Rusko H. Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level. J Sports Sci, 2000; 18:411-419.

Oelz O, Howald H, Di Prampero PE, Hoppeler H, Claassen H, Jenni R, Buhlmann A, Ferretti G, Brueckner JC, Veicsteinas A e cols. Physiological profile of world-class high-altitude climbers. J Appl Physiol, 1986; 60:1734-1742.

Orizio C, Esposito F, Veicsteinas A. Effect of acclimatization to high altitude (5,050 m) on motor unit activation pattern and muscle performance. J Appl Physiol, 1994; 77:2840-2844.

Poulsen TD, Klausen T, Richalet JP, Kanstrup IL, Fogh-Andersen N, Olsen NV. Plasma volume in acute hypoxia: comparison of a carbon monoxide rebreathing method and dye dilution with Evans blue. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1998; 77:457-461.

Pronk M, Tiemessen I, Hupperets MD, Kennedy BP, Powell FL, Hopkins SR, Wagner PD. Persistence of the lactate paradox over 8 weeks at 3,800 m. High Alt Med Biol, 2003; 4:431-443.

Pugh LG. Athletes at altitude. J Physiol, 1967; 192:619-646.

Reeves JT, Wolfel EE, Green HJ, Mazzeo RS, Young AJ, Sutton JR, Brooks GA. Oxygen transport during exercise at altitude and the lactate paradox: lessons from Operation Everest II and Pikes Peak. Exerc Sport Sci Rev, 1992; 20:275-296.

Robach P, Dechaux M, Jarrot S, Vaysse J, Schneider JC, Masun NP, Herry JP, Gardette B, Richalet JP. Operation Everest III: role of plasma volume expansion on VO_{2max} during prolonged high-altitude exposure. J Appl Physiol, 2000; 89:29-37.

Robach P, Lafforgue E, Olsen NV, Dechaux M, Fouqueray B, Westerterp-Plantenga M, Westerterp K, Richalet JP. Recovery of plasma volume after 1 week of exposure at 4,350 m. Pflugers Arch, 2002; 444:821-828.

Roberts AD, Clark SA, Townsend NE, Anderson MB, Gore CJ, Hahn AG. Changes in performance, maximal oxygen uptake and maximal accumulated oxygen deficit after 5, 10 and 15 days of live high train low altitude exposure. Eur J Appl Physiol, 2003; 88:390-395.

Rodriguez FA, Ventura JL, Casas M, Casas H, Pages T, Rama R, Ricart A, Palacios L, Viscor G. Erythropoietin acute reaction and haematological adaptations to short, intermittent hypobaric hypoxia. Eur J Appl Physiol, 2000; 82:170-177.

Rusko HK. New aspects of altitude training. Am J Sports Med 1996; 24:S48-S52.

Saltin B. Exercise and the environment, focus on altitude. Res Q Exerc Sport, 1996; 67:S1-10.

Saltin B, Kim CK, Terrados N, Larsen H, Svedenhag J, Rolf CJ. Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. Scand J Med Sci Sports, 1995; 5:222-230.

Saunders PU, Telford RD, Pyne DB, Cunningham RB, Gore CJ, Hahn AG, Hawley JA. Improved running economy in elite runners after 20 days of simulated moderate-altitude exposure. J Appl Physiol, 2004; 96:931-937.

Serebrovskaya TV. Intermittent hypoxia research in the former soviet union and the commonwealth of independent States: history and review of the concept and selected applications. High Alt Med Biol, 2002; 3:205-221.

Stray-Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. «Living high-training low» altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol, 2001; 91:1113-1120.

Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Walter SD, Houston CS. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. J Appl Physiol 1988; 64:1309-1321.

Svedenhag J, Piehl-Aulin K, Skog C, Saltin B. Increased left ventricular muscle mass after long-term altitude training in athletes. Acta Physiol Scand, 1997; 161:63-70.

Terrados N, Jansson E, Sylven C, Kaijser L. Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? J Appl Physiol, 1990; 68:2369-2372.

Terrados N, Melichna J, Sylven C, Jansson E, Kaijser L. Effects of training at simulated altitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1998; 57:203-209.

Truijens MJ, Toussaint HM, Dow J, Levine BD. Effect of high-intensity hypoxic training on sea-level swimming performances. J Appl Physiol, 2003; 94:733-743.

Vallier JM, Chateau P, Guezennec CY. Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1996; 73:471-478.

Van Hall G, Calbet JA, Sondergaard H, Saltin B. The re-establishment of the normal blood lactate response to exercise in humans after prolonged acclimatization to altitude. J Physiol, 2001; 536:963-975.

Ventura N, Hoppeler H, Seiler R, Binggeli A, Mullis P, Vogt M. The response of trained athletes to six weeks of endurance training in hypoxia or normoxia. Int J Sports Med, 2003; 24:166-172.

Vogt M, Puntschart A, Geiser J, Zuleger C, Billeter R, Hoppeler H. Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. J Appl Physiol, 2001; 91:173-182.

West JB. Limiting factors for exercise at extreme altitudes. Clin Physiol 1990; 10:265-272.

West JB, Boyer SJ, Graber DJ, Hackett PH, Maret KH, Milledge JS, Peters RM Jr, Pizzo CJ, Samaja M, Sarnquist FH y cols. Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. J Appl Physiol, 1983; 55:688-698.

West JB, Peters RM Jr, Aksnes G, Maret KH, Milledge JS, Schoene RB. Nocturnal periodic breathing at altitudes of 6,300 and 8,050 m. J Appl Physiol, 1986; 61:280-287.

Weyand PG, Lee CS, Martinez-Ruiz R, Bundle MW, Bellizzi MJ, Wright S. High-speed running performance is largely unaffected by hypoxic reductions in aerobic power. J Appl Physiol, 1999; 86:2059-2064.

Wilber RL. Current trends in altitude training. Sports Med 2001; 31:249-265.

Wolski LA, McKenzie DC, Wenger HA. Altitude training for improvements in sea level performance. Is the scientific evidence of benefit? Sports Med, 1996; 22:251-263.

Young A, Wright J, Knapik J, Cymerman A. Skeletal muscle strength during exposure to hypobaric hypoxia. Med Sci Sports Exerc, 1980; 12:330-335.

CAPÍTULO
40

Contaminación atmosférica y ejercicio físico

L. M. López Mojares

Introducción

Nuestro planeta está envuelto por una delgada capa gaseosa que se mantiene sujeta a la superficie por la acción de la fuerza de gravedad y la acompaña en su movimiento de rotación. La atmósfera se concentra especialmente en los primeros 5 km, donde está la mitad de su masa, a pesar de que se calcula su espesor total en unos 1.000 kilómetros. Su densidad disminuye conforme nos alejamos de la superficie de la Tierra. La troposfera, que es la capa más próxima a la superficie es también la más dinámica, ya que siempre está en movimiento: vientos, lluvias, nubes, etc. Es este movimiento el que garantiza la composición casi constante del aire que respiramos. También es donde se generan los fenómenos de contaminación atmosférica. Su característica física más importante es que la temperatura va descendiendo con la altura, a razón de 0,6 °C cada 100 m, hasta unos 12 kilómetros, donde se estabiliza durante un intervalo de altura denominado tropopausa, que está a unos 15 kilómetros en el Ecuador y a unos 6 km en los polos (Mas, 1994). Desde la tropopausa hasta los 45 km se encuentra la estratosfera, donde se genera la mayor parte del ozono atmosférico, detectándose una gran cantidad entre los 25 y los 30 km de altitud. Su función más importante es la de absorber la radiación ultravioleta procedente del espacio exterior, y tiene un claro efecto beneficioso, no compartido como veremos más tarde, por el ozono troposférico, responsable principal de la contaminación del aire que respiramos. La atmósfera mantiene una composición química prácticamente constante en los primeros cien kilómetros de altura. Se compone de agua, aire seco, y del aerosol atmosférico, formado por partículas sólidas y líquidas en suspensión. El agua se puede dar en cualquiera de sus estados físicos. La presencia de vapor de agua varía entre el 1 y el 3% del volumen total, y es responsable de los fenómenos naturales: lluvia, niebla, rocío, nieve, granizo, escarcha, etcétera. El aire seco es el componente mayoritario de la atmósfera, representando el 99% de su volumen. Se compone de:

- Nitrógeno: 78,1%.
- Oxígeno: 20,9%.

Además de estos componentes, existe también CO_2, junto con otros gases en aún menor proporción, como el helio, neón, metano, ozono, etc., que aun encontrándose en proporciones muy pequeñas pueden, como veremos, influir significativamente en el comportamiento del organismo durante el ejercicio físico. Los ciudadanos de las grandes ciudades y los habitantes de las áreas industriales probablemente entendemos mejor el término contaminación atmosférica. Sin embargo, parece conveniente resaltar el concepto que aporta nuestra legislación, que en la Ley de Protección del Medio Ambiente (38/72 de 22 de diciembre): «Se entiende por *Contaminación Atmosférica* la presencia en el aire de materias o formas de energía que impliquen riesgo, daño o molestia grave para las personas y bienes de cualquier naturaleza». Millones de personas viven en zonas donde el aire no sólo transporta el oxígeno que necesita-

mos para vivir, sino que además de éste, y de los componentes antes descritos, el aire contiene contaminantes que pueden llegar a niveles en los que sean nocivos para la salud. El ozono, dióxido de azufre o de nitrógeno, el monóxido de carbono, y otras sustancias que analizaremos pueden ser las causantes de numerosos problemas (Volpino y cols., 2004).

El ejercicio físico nos hace especialmente vulnerables. Cuando realizamos actividad física aumentamos considerablemente la ventilación, y a medida que penetra en nuestros pulmones más cantidad de aire, mayor es el efecto que pueden ocasionar esas sustancias sobre nuestra salud (Turcotte y cols., 1997). También se ha probado que el efecto defensivo del mecanismo mucocilar nasal se ve limitado tras el ejercicio de alta intensidad y de larga duración (Muns y cols., 1995).

La relación entre ejercicio físico y contaminación atmosférica debe interesar de una manera especial a corredores, ciclistas, trabajadores a la intemperie, padres, entrenadores y maestros; y en general a cualquier persona que realice actividad física al aire libre. Existen, además algunas personas particularmente vulnerables a la contaminación atmosférica (Harris y cols., 2005; Zanobetti y cols., 2004; Didier y cols., 2003; Daigle y cols., 2003; McConnel y cols., 2002), y en los que aumenta aún más su vulnerabilidad cuando realizan ejercicio físico intenso:

- Niños.
- Asmáticos.
- Enfermos pulmonares.
- Enfermos cardiovasculares.
- Ancianos.

Los pulmones son unos de los puntos de contacto con el medio ambiente más importantes. Podemos llegar a beber dos o más litros de agua al día, pero respiramos entre 6 y 10 litros de aire por minuto, es decir unos 12.000 litros diarios en reposo. Durante el ejercicio físico la ventilación pulmonar aumenta en relación lineal a la carga de trabajo impuesta, llegando a valores de más de 100 litros por minuto en personas no especialmente entrenadas y a más de 200 en deportistas de muy alto nivel. Además, durante el ejercicio aumenta proporcionalmente la tasa de difusión al aumentar el lecho vascular u el número de alvéolos funcionales.

Por estas razones, cuando se realiza ejercicio físico en ambiente contaminado, incrementamos también el contacto con esas sustancias, aumentando el riesgo de sufrir trastornos en nuestra salud. Este efecto se conoce bien desde hace mucho tiempo, y puede producir disminución en la capacidad ventilatoria, dolor torácico, tos, estornudos, etc. También se han descrito alteraciones cardiovasculares significativas. (Sharman y cols., 2004; Zareba y cols., 2001). Los contaminantes pueden, además, agravar cuadros asmáticos, algunas enfermedades cardiovasculares, debilitar las defensas pulmonares u ocasionar algunos trastornos respiratorios que a continuación analizaremos. El aumento de ciertas patologías a medida que ha crecido la contaminación atmosférica es un fenómeno de profunda preocupación para los responsables de la salud. Estudios como el realizado en Oslo (Skjonsberg y cols., 1995) son un ejemplo de ello y nos permiten demostrar el aumento de la prevalencia del asma relacionado con el aumento de la contaminación (Kheradmand y cols., 2002; Rundell y cols., 2002). Existen también casos especialmente susceptibles, como por ejemplo la gestación, en la que el feto es particularmente vulnerable a la inhalación de monóxido de carbono (CO) por parte de la madre. Por último, hay ciertas sustancias propias del lugar donde se realiza la actividad física que ocasionan problemas especiales, como las máquinas productoras de hielo en las pistas de patinaje, productos químicos utilizados en el saneamiento de las piscinas, etc. (Nystad y cols., 1997; Rahill y cols., 1996).

Clasificación de los contaminantes atmosféricos más importantes

Es muy difícil precisar cuáles son todos los contaminantes atmosféricos en nuestro medio. Muchos de los componentes están presentes sólo durante cortos períodos de tiempo, mientras que otros se mantienen en el ambiente durante horas. Generalmente suelen distinguirse entre contaminantes primarios y secundarios (Harris y cols., 2005; Agustí-Vidal y cols., 1990; Horvath y cols., 1981).

a) Los *contaminantes primarios* son aquellos directamente emitidos desde la fuente (tubos de escape de vehículos, chimeneas de industrias, etc.). Por ejemplo los óxidos de azufre, especialmente el dióxido de azufre (SO_2), tóxico a partir de 1-5 ppm; óxidos de nitrógeno (NOx), como el dióxido de nitrógeno (NO_2), tóxico a partir de las 3 ppm, monóxido de carbono (CO), hidrocarburos y metales (plomo, cadmio), así como los pólenes o el humo de tabaco.

b) Los *contaminantes secundarios* se originan por interacciones químicas entre los contaminantes primarios y los componentes normales de la atmósfera. Entre éstos se encuentran, el ozono (O_3) tóxico a partir de 0,37 ppm y el nitrato de peracetil (PAN).

Analizaremos con detalle aquellos contaminantes atmosféricos que de un modo especial pueden influir en el ejercicio físico.

Ozono (O_3)

Es el principal responsable de la contaminación atmosférica de las ciudades a nivel del suelo. Se produce principalmente cuando los gases, principalmente NO_x, y compuestos orgánicos volátiles (COV), procedentes de los motores de los vehículos, interactúan en presencia de la luz solar (Chameides y cols., 1988). Los niveles aumentan cuando:

- No existe viento.
- Brilla el sol.
- Hace calor.

Este «ozono perjudicial» troposférico no debe confundirse con el «ozono beneficioso» que se encuentra en la estratosfera y que nos protege de la radiación ultravioleta solar. La concentración de fondo de ozono troposférico en Europa (Fig. 40.1) es normalmente inferior a 30 $\mu g \cdot min^{-3}$, aunque no son raros valores superiores a 120 $\mu g \cdot min^{-3}$. En Madrid (Fig. 40.2) puede oscilar entre 20 y 70 $\mu g \cdot min^{-3}$ en los meses de calor, y por debajo de 30 $\mu g \cdot min^{-3}$ en el invierno.

Desde los estudios clásicos de Hazucha y cols. (1975) hasta la actualidad (Carlisle y cols., 2001) se conoce que en los sujetos normales el ozono produce:

- Reducción de la capacidad vital forzada (CVF).
- Reducción del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1).
- Incremento de la reactividad bronquial inespecífica.
- Malestar subesternal durante la inspiración.

Estos efectos dependen de:

- La concentración.
- La duración de la exposición.
- Del nivel de ejercicio (que incrementa el volumen minuto).

La exposición al ozono en reposo no produce efectos de relevancia por debajo de los 0,5 ppm (McDonnel y cols., 1983) (1 ppm de $O_3 \approx 2.000\ \mu g \cdot min^{-3}$). Durante el ejercicio, al incrementarse la ventilación pulmonar, la concentración requerida para los mismos efectos es muy inferior. También influye el predominio del tipo de ventilación, según sea éste nasal u oral. Además, últimamente se está pensando que cifras relativamente bajas de 0,12 ppm, podrían ocasionar problemas funcionales en sujetos especialmente sensibles (Gong y cols., 1992).

Midiendo los efectos en función de la dosis se ha comprobado que, por ejemplo, ventilando a 67 $l \cdot min^{-1}$ se objetivan trastornos significativos en CVF, VEF_1 y flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEF 25-75%), con 0,12 ppm (McDonnel y cols., 1983). Estos mismos datos son corroborados por la mayor parte de los estudios realizados sobre el asunto (Hazucha y cols., 2003). En la figura 40.3 vemos la respuesta recogida por Horvath y cols. (1981) donde se pueden apreciar las modificaciones espirométricas que aparecen en la administración de ozono a 0,5 ppm durante dos horas, y cómo aumentan los efectos en el grupo B, que comienzan el ejercicio (45% de VO_{2max}) con anterioridad. En la figura 40.4 (Folisbee y cols., 2000) se observa la disminución del VEF_1 durante el ejercicio continuo y tras la exposición al ozono, a lo largo de una hora. La línea discontinua y círculos negros representan sujetos ventilando a 55-80 litros por minuto, y la línea continua y círculos blancos, a sujetos ventilando entre 80 y 100 litros por minuto.

En algunos estudios sobre ciclistas aficionados se han encontrado afectaciones pulmonares significativas en concentraciones inferiores a 60 ppb (1 ppb = 1 ppmm: parte por mil millones) (Brunekreef y cols., 1994), aunque estas conclusiones no son compartidas por todos los investigadores (McDonnel y cols., 1997).

Se ha encontrado también correlación entre los días con tasas elevadas de ozono en el ambiente y exacerbaciones de procesos asmáticos que aumentan los ingresos hospitalarios. Por otro lado, Korrick y cols. (1998), estudiando una población de senderistas, describen cómo el grupo que tenía una historia previa de asma o rinitis, presentaba una susceptibilidad al ozono cuatro veces mayor al grupo general. Se cree que, al menos en parte, la respuesta respiratoria al ozono se encuentra mediada por mecanismos nerviosos vegetativos, ya que un aerosol de atropina inhalado previamente hace que se bloquee el incremento de la resistencia de la vía aérea inducido por el ozono (Gong y cols., 1992). También se ha

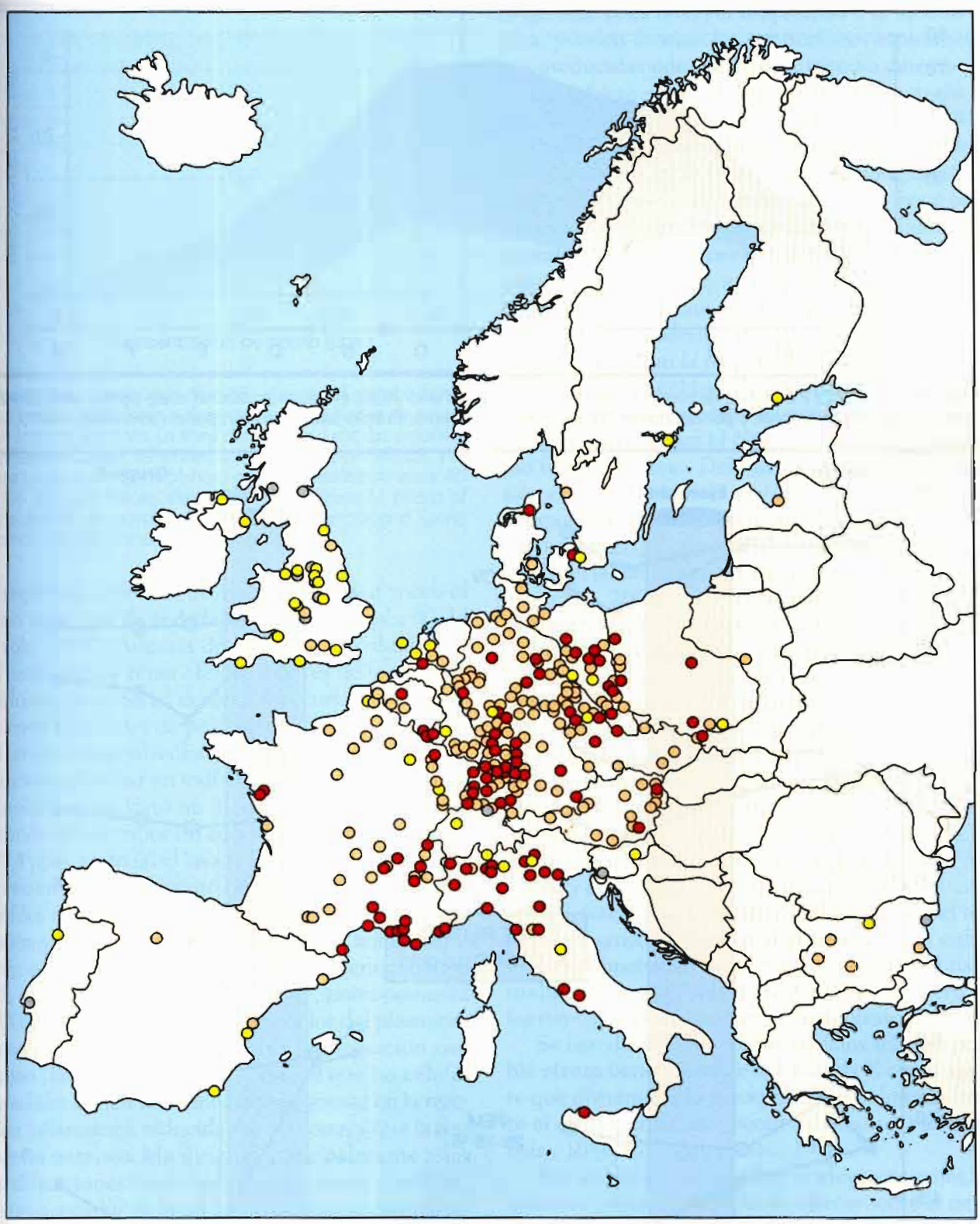


Figura 40.1. *Ozono en las ciudades europeas 1999. Concentración del 26.° valor máximo diario más alto en ocho horas. VO: valor objetivo de la UE, NCS y NCI: nivel de clasificación superior e inferior; VO = 120 µg · m⁻³; NCS = 100 µg · m⁻³; NCI = 80 µg · m⁻³. (Larssen S, Barret KJ, Fiala J, Goodwin J, Hagen LO, Henriksen JF, Leeuw F, Tarrason L, van Aalst R. Calidad del aire en Europa. Situación actual y tendencias 1990-1999. Agencia Europea de Medio Ambiente. Ministerio de Medio Ambiente Madrid, 2003.)*

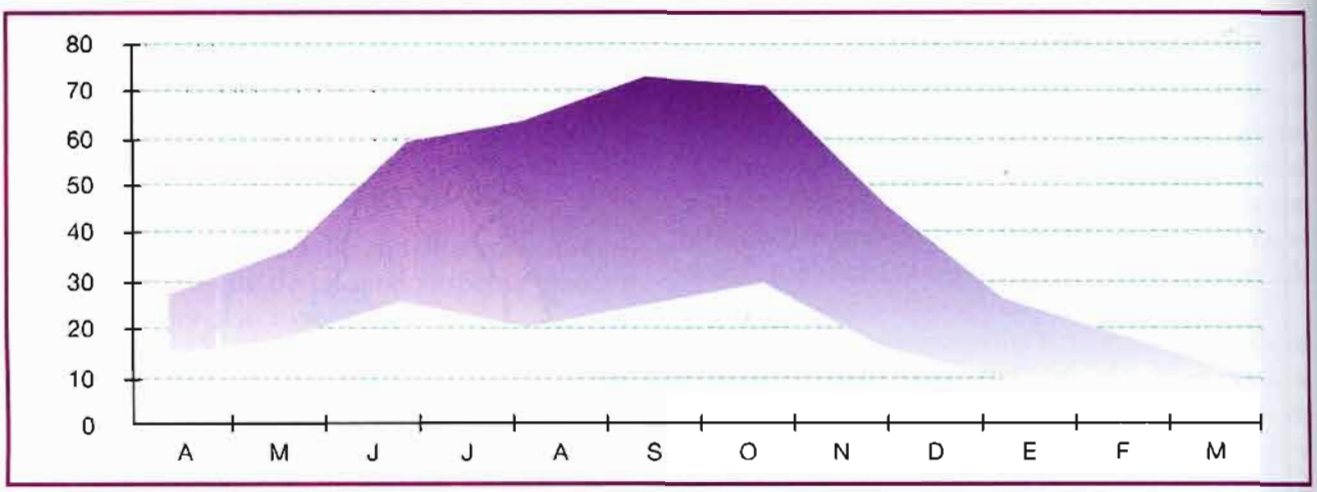


Figura 40.2. *Máximos y mínimos de ozono en Madrid a lo largo del año 1995. El ozono en Madrid suele oscilar entre 20 y 70 µg · m⁻³ en los meses de calor, y por debajo de 30 µg · m⁻³ en el invierno. (Medio ambiente en España 1996. MMA, 1997.)*

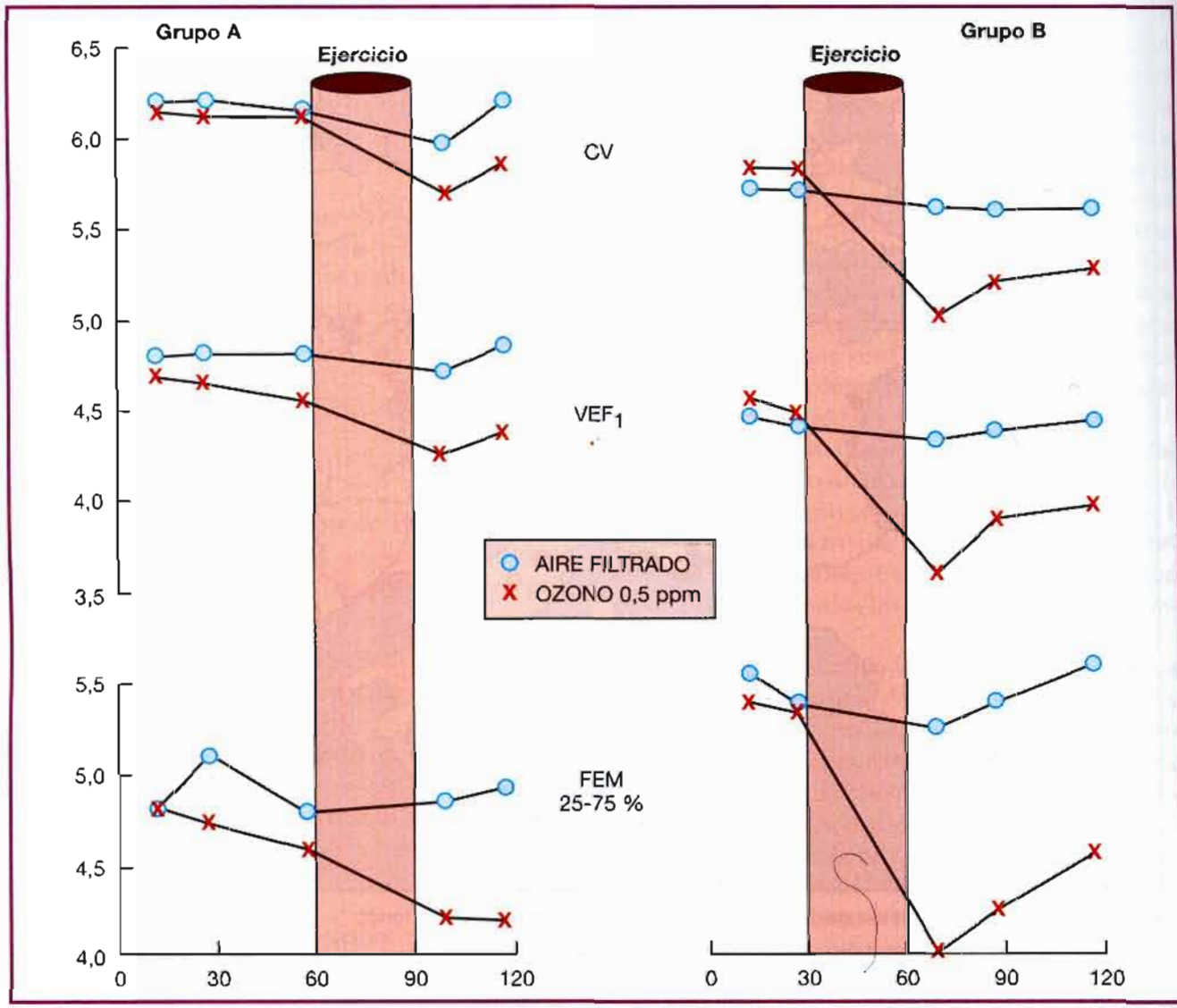


Figura 40.3. *Modificaciones espirométricas que aparecen en la administración de ozono a 0,5 ppm durante dos horas, y cómo aumentan los efectos en el grupo B, que comienzan el ejercicio (45% de VO_{2max}) con anterioridad. (Modificada de Horvath SM. Impact of air quality in exercise performance. Ed. Williams & Wilkins. Exerc Sport Sci Rev, 1981, 9:265-296.)*

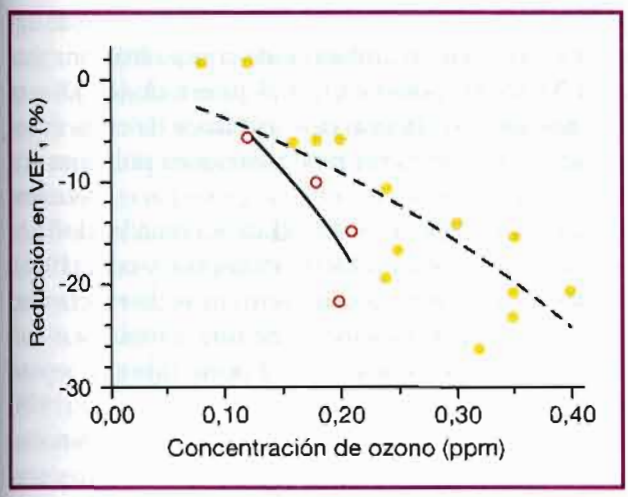


Figura 40.4. *Disminución del VEF1 durante el ejercicio continuo y tras la exposición a diversas concentraciones de ozono a lo largo de una hora. La línea discontinua y círculos amarillos representan sujetos ventilando a 55-80 litros por minutos; y la línea continua y círculos blancos a sujetos ventilando entre 80 y 100 litros por minuto. (Modificada de Folisbee LJ. Effects of air pollutants on exercise. En: Garret WE. Exercise and Sports Science. Ed. Williams and Wilkins, 2000.)*

comprobado cómo el ozono puede actuar sobre el tono vagal, modificando la frecuencia cardíaca (Gold y cols., 2000). Además de la respuesta colinérgica, el ozono parece tener efectos a través de la vía de la ciclooxigenasa. Se ha descrito una correlación directa entre los niveles de prostaglandinas E_2 (PGE_2) en el lavado broncoalveolar (LBA) y la reducción en la función pulmonar en individuos expuestos al ozono. También se ha visto un incremento de neutrófilos cuando se han expuesto a concentraciones entre 0,1 y 0,4 ppm, tanto en el lavado bronquioalveolar (LBA) como en biopsias bronquiales. Estos infiltrados neutrófilos aparecen entre una y seis horas de la exposición y se mantenían durante casi 20 horas. También se han descrito incrementos en interleuquina-6 (IL-6), PGE_2, leucotrieno B_4 (LTB_4), tromboxano B2 (TXB2), fibronectina, factor activador del plasminógeno y elastasa en el LBA, tras la exposición con ozono (Peden y cols., 1997). Parece que las células epiteliales tienen una función protagonista en la reacción inflamatoria inducida por el ozono, y que la respuesta nerviosa iría dirigida principalmente a las modificaciones funcionales pulmonares. La PGE_2 es un marcador de la inflamación que se correlaciona con cambios funcionales pulmonares en sujetos normales; además, no se ha encontrado correlación entre la inflamación inducida por el ozono y la respuesta de la vía aérea, lo que deja importantes lagunas en la explicación del fenómeno inflamatorio ante el ozono en sujetos sanos. Los inhibidores de la ciclooxigenasa, tales como el ibuprofeno o la indometacina, pueden atenuar las restricciones espirométricas producidas por el ozono, si bien no parece que tengan efecto sobre el fenómeno inflamatorio de hiperreactividad bronquial (Peden y cols., 1997). Cuando se administra lidocaína en las vías aéreas altas, también se produce una inhibición parcial de esas limitaciones espirométricas, lo que hace pensar en que los receptores sensibles a la lidocaína, cuando son irritados por el ozono reducen la capacidad inspiratoria. En un estudio de Hiltermann y cols. (1997) se demuestra que la reacción inflamatoria de las vías aéreas en respuesta al ozono causa un incremento en la respuesta broncoconstrictora.

Por otra parte, Hazucha y cols. (1992) observaron en sujetos sanos cómo la exposición previa a otro contaminante, como el NO_2, sensibiliza al organismo frente al ozono. Del mismo modo, en esta ocasión en asmáticos, Koenig y cols. (1990) vieron que la exposición previa al ozono sensibiliza frente al SO_2. Existen diversos estudios que muestran la influencia especial del ozono en pacientes asmáticos (Foster y cols., 2000). Con respecto a la rinitis alérgica, se ha observado que la exposición al ozono antes de la provocación alergénica, produce ciertas modificaciones en la dosis umbral de alergeno necesario para producir la respuesta, y ocasiona un incremento en los niveles de citoquinas inflamatorias medidas en el lavado nasal (Koren y cols., 1995). Parece que los sujetos mayores de 50 años son menos susceptibles que los jóvenes en exposiciones de una y dos horas de duración tanto al ozono, como a mezclas con otros contaminantes como el NO_2 o el PAN (Gong y cols., 1992). En otro estudio de Gong y cols. (1998), intentaron demostrar que la reactividad respiratoria aguda al ozono podría conducir a la enfermedad pulmonar crónica en sujetos sometidos habitualmente a atmósferas ricas en ozono, pero no fueron capaces de demostrar la hipótesis.

Se han desarrollado varios estudios sobre el posible efecto beneficioso de la vitamina E como agente que disminuiría la susceptibilidad pulmonar frente al ozono, con conclusiones diversas. (Pierson y cols., 1986; Grievink y cols., 1998).

Por último, cabe resaltar el efecto psicológico que este contaminante puede ejercer sobre la motivación del deportista, que también ocurre con otras sustancias desagradables. (Horvath y cols., 1981).

Óxidos de nitrógeno (NO_x)

Dentro del grupo de los NO_x, el más común e importante de ellos, desde el punto de vista de la

salud, es el *dióxido de nitrógeno* (NO_2). La aparición de estos contaminantes se debe a la presencia de nitrógeno del aire en el proceso de combustión. Cuanto mayor es la temperatura en los procesos de combustión, mayor cantidad de éstos. Aparece de forma natural en incendios forestales y erupciones volcánicas. Puede combinarse con el agua y formar ácido nítrico, contribuyendo a la producción de lluvia ácida. En el interior de las viviendas suele proceder de estufas o calentadores de agua que empleen gas como fuente de energía (Horvath y cols., 1981).

La concentración media anual de NO_x en áreas urbanas se encuentra entre 20 y 90 mg · min^{-1}, niveles que pueden variar mucho a lo largo del día como consecuencia de las «horas-punta» de tráfico. En Madrid, se puede apreciar cómo las cifras de NO_2 oscilan entre 25 y 180 µg · min^{-1}, aumentando en invierno, y disminuyen en verano (Fig. 40.5). Las cifras máximas tolerables de 200 mg · min^{-1} en una hora sólo se alcanzan en España en contadas ocasiones: por ejemplo en 1995 sólo se registraron tres casos (Madrid, Sevilla y Cantabria).

Animados por las observaciones que desde principios de siglo se habían efectuado en granjeros intoxicados en silos (Horvath y cols., 1981), que en un principio fueron atribuidas al efecto del CO_2 y que después creyeron que la responsabilidad le correspondía al NO_2, se han venido estudiando con interés creciente los efectos que éste tiene sobre el sujeto en reposo, empleando un variado repertorio de concentraciones (entre 0,1 y 4 ppm) (1 ppm de $NO_2 \approx 2.000$ µg · min^{-1}), y no se ha identificado con claridad modificaciones sustanciales, al menos a corto plazo, sobre la función pulmonar. Incluso Adams y cols. (1987), en un estudio clásico realizado durante una hora, en un ambiente de contaminación mixta con NO_2 (0,6 ppm) y O_3 (0,3 ppm), donde jóvenes adultos sanos realizaron ejercicio físico de cierta intensidad, no encontraron modificaciones pulmonares o síntomas distintos a los que ya aparecían con el ozono sólo. Por otro lado, existen estudios, como los de Mohsenin y cols. (1988) o los de Frampton y cols. (1991), en los cuales obtienen incrementos de reactividad bronquial en exposiciones de una a tres horas con concentraciones entre 1,5 y 2 ppm, tanto en reposo como durante el ejercicio. Incluso Posin y cols. (1978) describieron modificaciones sanguíneas: disminuciones en las cifras de hemoglobina, hematócrito y acetilcolinesterasa, e incrementos de la deshidrogenesa-glucosa-6-fosfasto.

Se han descrito incrementos significativos en la resistencia de la vía aérea en exposiciones de corta duración a concentraciones de 500 ppb, y en no asmáticos en niveles de 1.000 ppb (Lee y cols., 1994). Los niños pueden ver incrementado su riesgo de sufrir infecciones respiratorias un 20% con exposiciones prolongadas a concentraciones de 16 ppb (Pribyl y cols., 1996).

Como se ha comentado con anterioridad, la exposición previa al NO_2 en sujetos sanos les sensibiliza frente a la exposición al ozono. En este sentido, Devalia y cols. (1994) observaron que aunque la exposición aislada a SO_2 y NO_2 no parecía tener un efecto concluyente sobre los asmáticos, cuando expusieron a estos a una mezcla de 0,2 ppm de SO_2 y 0,4 ppm de NO_2 durante seis horas, observaron que se incrementaba la sensibilidad a los alérgenos. En este estudio la combinación de los gases hacía

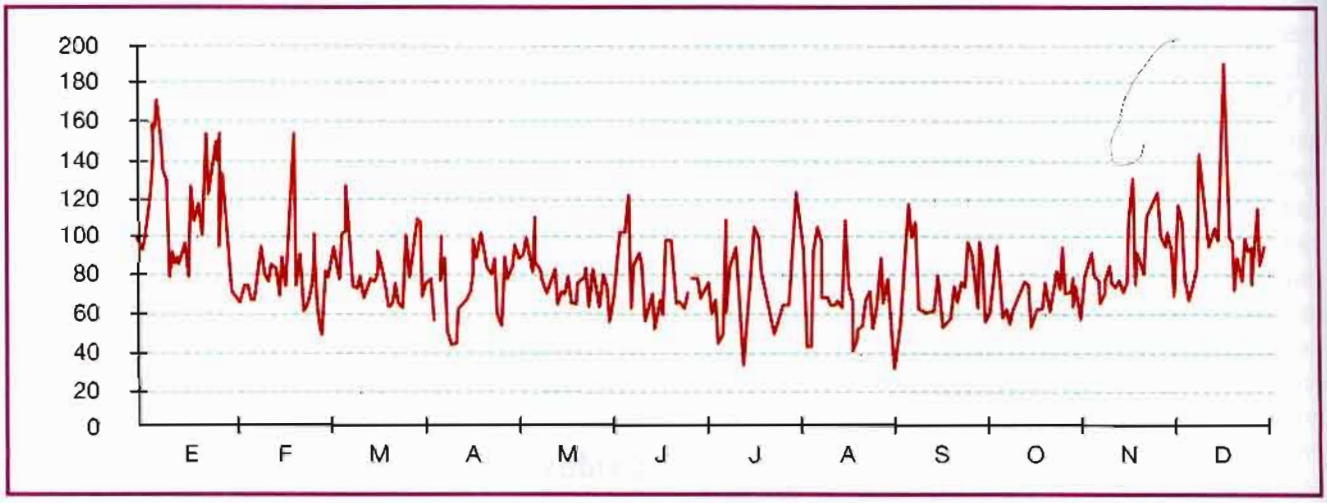


Figura 40.5. *Evolución anual del NO_2 (µg · m^{-3}) en Madrid durante 1996 (Puerta de Toledo) (Medio ambiente en España 1996. MMA, 1997.)*

que la concentración del alérgeno requerida se redujese un 60%, para disminuir en un 20% VEF_1 ($p = 0{,}015$). Esto nos hace reflexionar sobre el interés de diseñar estudios mixtos de contaminantes que en la actualidad no están suficientemente desarrollados.

Por consiguiente, el NO_2, por lo menos a las concentraciones que suele presentar tanto al aire libre como en lugares cerrados, parece ser un contaminante oxidante muchos menos peligroso que el ozono, siendo sus efectos pulmonares escasos e infrecuentes. Por otro lado, por ser los NO_x los contaminantes menos conocidos, podrían no reconocerse efectos nocivos poco estudiados, y es prudente mantener un cierto escepticismo sobre su peligrosidad hasta que no haya estudios más completos.

Dióxido de azufre (SO_2)

El dióxido de azufre (SO_2), es con mucho el óxido de azufre más relevante como contaminante atmosférico. La fuente más importante deriva de los combustibles fósiles empleados en la industria (carbón, «fuel» y gasóleos), con especial referencia a las fábricas que utilizaban carbón como energía principal, que al ser frecuentemente eliminado por altas chimeneas pueden difundir el contaminante a mucha distancia del origen. Además, en combinación con el agua puede producir ácido sulfúrico, generando la lluvia ácida de tan devastador efecto en la era industrial. Habitualmente las cifras en el interior de los edificios son inferiores a las exteriores. En España no suelen sobrepasarse los límites máximos de 500 $\mu g \cdot min^{-3}$ en una hora. Por ejemplo, en 1995 no se registró ningún positivo en ninguno de los centros de control del Estado. Como se puede observar en el gráfico, que corresponde a la glorieta de Quevedo de Madrid (Fig. 40.6), las cifras no sobrepasaron entre 1995 y 1996 los 250 $\mu g \cdot min^{-3}$, con cifras generales más altas entre octubre y marzo.

En un interesante estudio descriptivo sobre los problemas médicos ocasionados por la contaminación atmosférica en Alemania desarrollado por Schafer y cols. (1997), estos autores describieron cómo los problemas derivados del SO_2, como los procesos pulmonares o dermatológicos, son más frecuentes en las áreas industriales orientales, y sin embargo en las ciudades de la antigua Alemania Occidental existe una mayor preocupación por los agentes oxidantes (principalmente el ozono). A diferencia de otros contaminantes, el SO_2 produce un efecto rápido en la función pulmonar de los asmáticos[8], con respuestas significativas en los primeros dos minutos, y picos máximos entre los 5 y los 10 minutos.

En adolescentes y adultos sanos se ha observado broncoconstricción a concentraciones superiores a 5 ppm (1 ppm de $SO_2 \approx 2.500$ mg $\cdot$ min^{-3}) mientras que estudios a niveles inferiores a 2 ppm no parecen mostrar resultados positivos, a pesar de que en algunos de ellos se hayan realizado durante la actividad física de cierta intensidad, y variando el modo de inhalación (Koren y cols., 1995). En sujetos mayores de 55 años tampoco parece haber una diferencia sustancial frente a los primeros. Los síntomas descritos más a menudo se centran en las vías respiratorias altas, y se deben principalmente a sensaciones desagradables en el olor y el sabor. Los asmáticos que sufren broncoespasmo inducido son

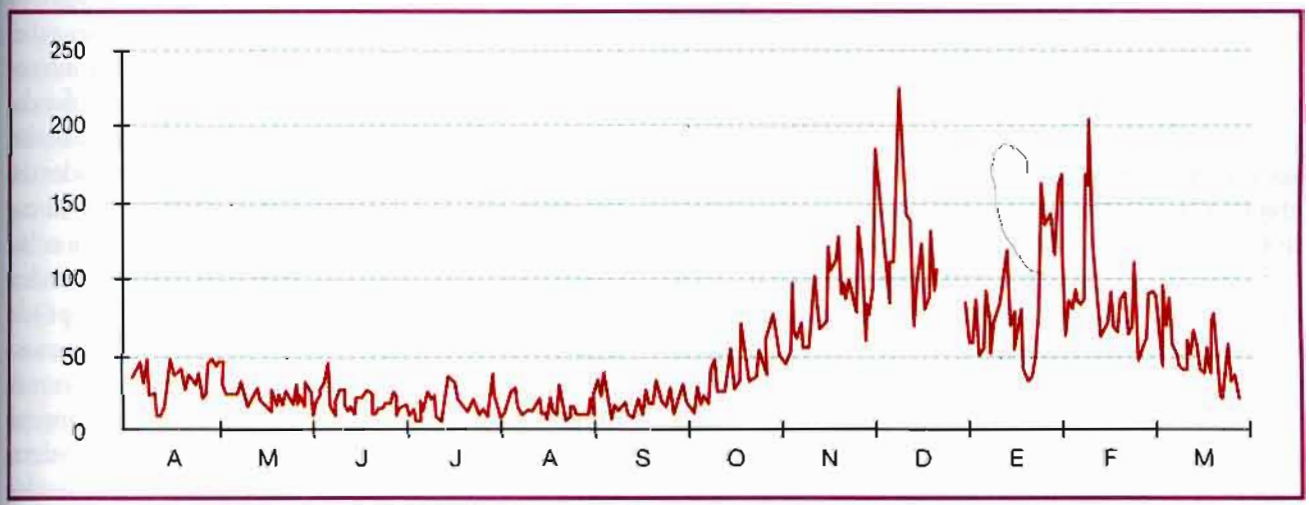


Figura 40.6. *Evolución anual del SO_2 ($\mu g \cdot m^{-3}$) en Madrid durante 1995-1996 (Glorieta de Quevedo). (Medio ambiente en España 1996. MMA, 1997.)*

un grupo especialmente sensible, a pesar de tener una enorme variabilidad interpersonal (pueden aparecer síntomas en reposo con 1 ppm, y no hacerlo con ejercicio moderado en cifras superiores a 0,5 ppm). Este efecto suele ser reversible espontáneamente en media hora respirando aire limpio, o tras una hora de exposición continuada. Por otro lado, los adolescentes atópicos con broncoespasmo inducido por el ejercicio sufren reducciones en torno al 15%, situación que como en los sujetos normales no ocurre en pacientes asmáticos atópicos sin este fenómeno. Todo ello nos lleva a suponer que es preciso esta hiperreactividad bronquial para atribuir trastornos espirométricos en el contacto con SO_2. Se ha estudiado también pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sin demostrarse síntomas adicionales significativos tras la exposición al contaminante hasta 0,8 ppm con ejercicio de ligera intensidad. También sabemos que el efecto broncoconstrictor del SO_2 sobre los asmáticos que ya hemos analizado, a niveles tan bajos como 0,1 ppm, pueden verse potenciados por la respiración oral, el incremento de la ventilación, enfriamiento, aire seco (-10 a -20 °C), y exposiciones previas al ozono (Koenig y cols., 1990). El calor no parece modificar la respuesta. Como apuntábamos anteriormente se ha descrito una cierta tolerancia en los asmáticos, cuando éstos son sometidos a una exposición repetida al tóxico. Se ha visto cómo la respuesta funcional pulmonar se atenúa significativamente con exposiciones repetidas a concentraciones entre 0,2 y 1 ppm en períodos inferiores a una hora. Sin embargo, el mecanismo de tolerancia no se encuentra bien estudiado. Además, esa atenuación no es demasiado útil, ya que suele durar menos de 24 horas, y por tanto escasamente protectora. La inhalación de SO_2 puede afectar también a las vías respiratorias altas ya que el 99% de este gas hidrosoluble puede absorberse en la nasofaringe (Pierson y cols., 1986). Esto puede ser un argumento que relaciona la potenciación del efecto que ocasiona el ejercicio físico, ya que a partir de ventilaciones de 35 l · min^{-1} la respiración oral es la predominante, y en la mayor parte de los casos cuando el ejercicio es intenso más del 60% del flujo ventilatorio es oral (Peden y cols., 1997). Se ha administrado el gas a 1 ppm con mascarilla incrementándose la actividad nasal en los asmáticos. Sin embargo, en otros estudios no se ha podido corroborar este efecto, quedándose en una conjetura. Los antihistamínicos H1 pueden bloquear el efecto nasal pero no el fenómeno broncoconstrictor. Se ha investigado el mecanismo de acción del SO_2, apareciendo que en los pacientes asmáticos descritos podrían estar implicado el sistema parasimpático, ya que la atropina para inhibir la respuesta. Sin embargo, las drogas anticolinérgicas no siempre ejercen un efecto protector. Como ya habíamos citado, los antihistamínicos H1 como la clemastina (Tavegil®), así como los agonistas β_2, como el albuterol ó salbutamol (Ventolín®) parece que pueden inhibir el efecto broncoconstrictor. La beclometasona (Becotide®) o las teofilinas no parecen tener efecto en estos casos. Se han realizado estudios sobre niños en cámaras de exposición de gases mixtos. De entre ellos merece especial interés el publicado por Linn y cols. (1997), donde estudia el efecto de una mezcla de ozono (0,1 ppm), SO_2 (0,1 ppm), y 0,6 mm de aerosol de ácido sulfúrico durante cuatro horas. En este caso encuentra una ausencia de respuesta en individuos sanos, pero un incremento significativo ($p = 0,01$) de trastornos espirométricos en los niños con antecedentes asmáticos.

En un estudio realizado con deportistas olímpicos se ha sugerido que el SO_2 podría ser uno de los desencadenantes del broncosespasmo (Wilber y cols., 2000).

Otros contaminantes atmosféricos

Partículas en suspensión

La materia en suspensión en la atmósfera consta de un conjunto heterogéneo de sustancias orgánicas e inorgánicas, sólidas y líquido-gaseosas (aerosoles), con diferentes tamaños y actividad biológica (Daigle y cols., 2003).

Según describen Gong y cols. (1992), desde el punto de vista médico tienen especial interés aquellas partículas con diámetros aerodinámicos inferiores a 10 µ, PM_{10}, ya que son las que más profundamente pueden penetrar en el sistema broncoalveolar, y por tanto potencialmente más peligrosas; además, las inferiores a 2,5 podrían incorporarse a la circulación (Sharman y cols., 2004; Pekkanen y cols., 2002). Como ya hemos dicho, las fuentes pueden ser innumerables, pero su concentración puede tener especial relevancia en los núcleos urbanos. Las reacciones fotoquímicas de las partículas más finas (< 3 µm) con óxido de azufre o de nitrógeno pueden abastecer de ácidos fuertes a la atmósfera, como el ácido sulfúrico o el nítrico. Estos ácidos pueden producir el fenómeno de la «lluvia ácida», siendo capaces de persistir en el aire durante varios

días, y desplazar sus efectos a larga distancia (Gong y cols., 1992).

Koren y cols. (1995) manifestaron que la distribución de estas sustancias es compleja, y que depende del grado de oxidación del SO_2 y de la capacidad de neutralización que el amonio puede producir sobre el ácido sulfúrico, reduciendo los efectos. Si bien las partículas de sulfato (SO_4^{-2}) no suelen suponer cifras superiores a los 5 $\mu g \cdot m^{-3}$, a veces en verano se pueden dar cifras de 20 a 40. Los sujetos sanos no manifiestan trastornos significativos en exposiciones al ácido sulfúrico en concentraciones entre 10 y 2.000 $\mu g \cdot m^{-3}$, incluso en combinación con ozono (0,3 ppm) (Linn y cols., 1989). Los resultados de los estudios efectuados sobre exposiciones agudas en pacientes asmáticos no han ofrecido datos suficientemente claros, pero sí parece que en muchos de ellos existe un cierto grado de hiperreactividad de las vías aéreas a partir de 450 $\mu g \cdot m^{-3}$. El fenómeno de la bronconstricción aparece de manera más marcada cuanta mayor capacidad ácida tienen las partículas. También se ha visto que entre los asmáticos, los adolescentes son más susceptibles que los adultos al ácido sulfúrico, aunque esto no ha sido confirmado con posterioridad. El ácido sulfúrico puede alterar la capacidad de limpieza del sistema ciliar de la mucosa respiratoria. Este efecto, observado tanto en sujetos sanos como en asmáticos, depende de la concentración del ácido, del tamaño de las partículas y de la duración de la exposición. Así, una exposición de una hora a la inhalación de ácido sulfúrico (entre 100 y 1.000 $mg \cdot m^{-3}$), puede ocasionar trastornos significativos. Como ya hemos citado, la capacidad de acidificación, es decir, el número de hidrogeniones (H^+) disponibles, tiene más importancia que el pH de la sustancia en cuestión (hidrogeniones libres). Se ha descrito, aunque no se conoce el mecanismo, que una exposición a niebla con 0,5 $mg \cdot m^{-3}$ de ácido nítrico y agua destilada, seguida de una exposición de dos horas de 0,2 ppm de ozono en sujetos sanos que habían sufrido previamente trastornos por este oxidante, mostraron una atenuación significativa de la disfunción pulmonar ocasionada por el ozono.

El plomo puede formar parte de estas partículas e incorporarse a la circulación tras su absorción pulmonar. Este fenómeno fue estudiado en Sudáfrica en deportistas, observándose mejoras significativas tras la entrada en vigor de la normativa que retirada el plomo de la gasolina (Grobler y cols., 1992). En otro estudio británico sobre ciclistas no se observaron efectos nocivos reseñables (Atkinson y cols., 1994).

Monóxido de carbono (CO)

La principal fuente de contaminante por CO en Europa procede de los vehículos de pasajeros mal controlados. El problema se centra casi exclusivamente en las áreas junto a las principales carreteras.

El nivel de fondo de la concentración de este gas se suele encuentra entre 0,01 y 0,23 $mg \cdot m^{-3}$ (1 ppm de CO ≈ 1,1 $mg \cdot m^{-3}$). En las grandes ciudades suelen oscilar entre 5 y 10 $mg \cdot m^{-3}$, aunque los máximos a veces superan los 15 $mg \cdot m^{-3}$, como puede apreciarse en la tabla de ciudades europeas (Fig. 40.7).

En el hombre, el CO se encuentra formando la carboxihemoglobina (HbCO), cuya proporción viene dada por la concentración de CO inspirado, la ventilación alveolar, el volumen de los hematíes, la presión barométrica y la capacidad de difusión pulmonar. La capacidad tóxica se debe principalmente a que la afinidad de la hemoglobina con el CO es unas 240 veces superior a la del oxígeno. La curva de disociación de la hemoglobina se desplaza a la izquierda, en presencia de HbCO, lo que hace que a una menor presión parcial de oxígeno, la disponibilidad de éste se reduce inversamente proporcional a la proporción de HbCO existente (Fig. 40.8).

La absorción de CO a diferentes concentraciones ha sido descrita desde hace mucho tiempo con detalle, como por ejemplo en el estudio de Petersen y cols. (1970). Desde el pasado siglo se ha estudiado con profusión el problema, y quizá uno de los pioneros fue Haldane, quien en 1895 ya describía las deficiencias visuales, auditivas, y dispraxias que aparecían con HbCO de 25-50%. Nicholson y cols., en 1983, comprobaron que los corredores que lo hacen en un medio con tráfico denso, durante 30 minutos, incrementan diez veces su concentración de carboxihemoglobina, de manera semejante a fumar 10 cigarrillos. En otro estudio (Gong y cols., 1995) encontraron cifras del 5% de HbCO en la sangre de corredores y ciclistas urbanos: un nivel semejante al de los fumadores habituales. Los trastornos clínicos se inician a partir de cifras de 2,5% de HbCO, en sujetos especialmente susceptibles (enfermos cardíacos, etc.). No obstante, algunos autores apuntan su responsabilidad significativa en la reducción del rendimiento deportivo (Carlisle y cols., 2001). Según apreciamos en la tabla 1, en una hora de ejercicio físico moderado, en un ambiente de 100 ppm se puede llegar a 3,6% de HbCO (Colls y cols., 1997). En lugares confinados, donde el CO procedente de los tubos de escape de los vehículos representa un grave riesgo. Merece una especial

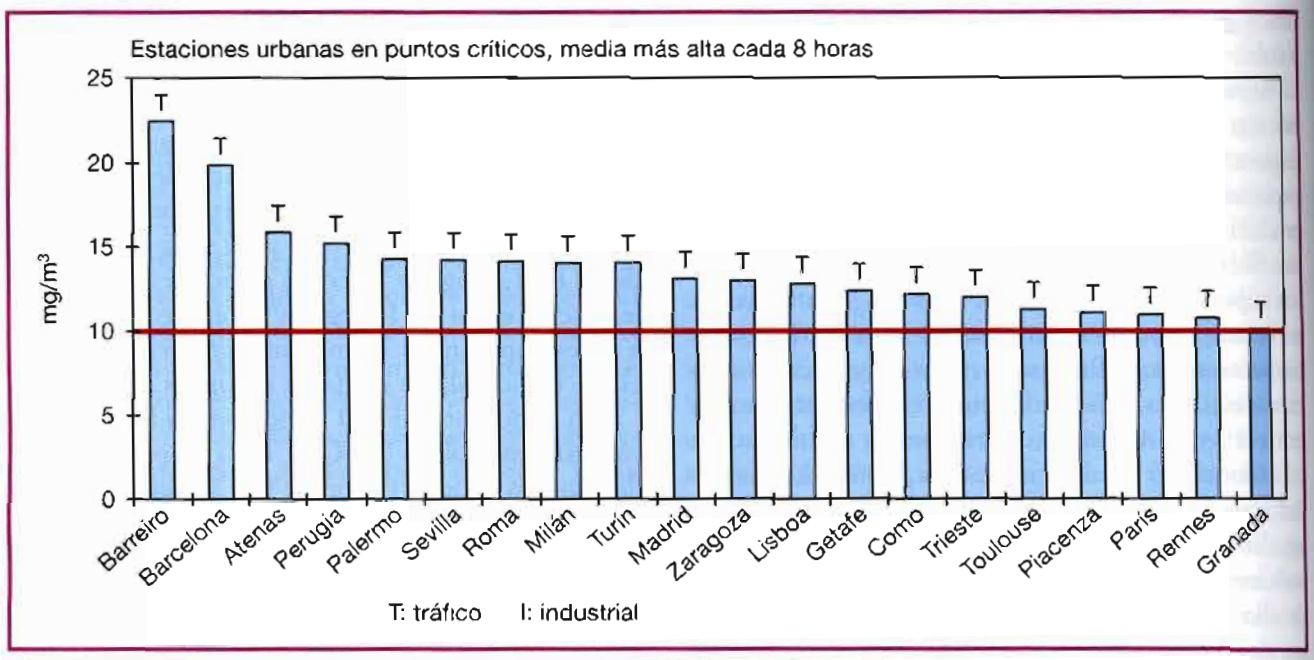


Figura 40.7. *Concentraciones declaradas de CO en ciudades de Europa superiores a los valores límite (VL) de la UE (1999). Estaciones con el registro más alto de cada ciudad. La línea horizontal indica el VL de la directiva de la UE (Larssen S, Barret KJ, Fiala J, Goodwin J, Hagen LO, Henriksen JF, Leeuw F, Tarrason L, van Aalst R. Calidad del aire en Europa. Situación actual y tendencias 1990-1999. Agencia Europea de Medio Ambiente. Ministerio de Medio Ambiente. Madrid, 2003.)*

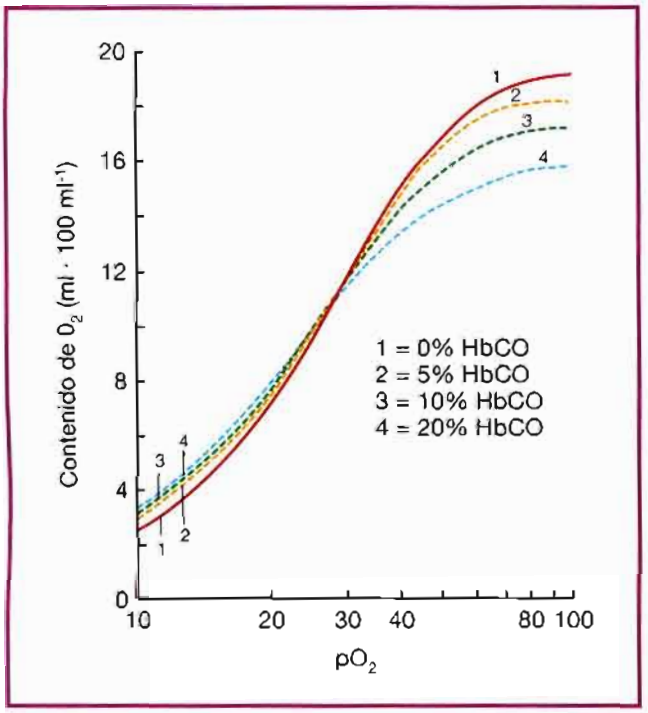


Figura 40.8. *Desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina según la concentración de carboxihemoglobina.*

Tabla 1
Efectos producidos por el CO durante el ejercicio moderado

CO ambiental		Carboxihemoglobina (%)		
ppm³	mg · m⁻³	Después de 1 h	Después de 8 h	En equilibrio
100	117	3,6	12,9	15
60	70	2,5	8,7	10
30	35	1,3	4,5	5
20	23	0,8	2,8	3,3
10	12	0,4	1,4	1,7

Colls J. Air pollution, an introduction. London E & FN Spon, 1997.

atención los trastornos que pueden sufrir los pacientes cardiológicos, en especial los de edad avanzada cuando se encuentran en ambientes contaminados por este gas, ya que son considerados de especial riesgo (McGrath y cols., 2000).

En la figura 40.9 podemos comprobar la reducción del VO_{2pico} con el aumento de la carboxihemoglobina en sangre (Folisbee y cols., 2000). También es importante destacar dentro del medio deportivo el riesgo de contaminación del aire comprimido utilizado para rellenar las botellas de buceo «SCUBA», y la gran importancia que tiene el asegurarse que durante el llenado no pueda introducirse el gas procedente del motor de la bomba. También los patinadores sobre hielo se afectan en ocasiones por el escape de los motores de mante-

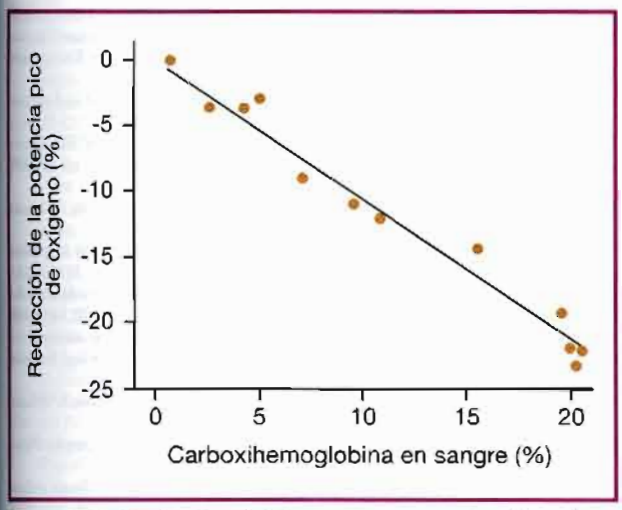


Figura 40.9. *Reducción de VO_{2pico} y concentración de carboxihemoglobina (%). (Modificada de Folisbee LJ. Effects of air pollutants on exercise. En Garret WE. Exercise and Sports Science. Ed. Williams and Wilkins, 2000.)*

nimiento de las pistas. Además se han descrito intoxicaciones por NO_2 en este tipo de instalaciones (Schafer y cols., 1996). En definitiva, cualquier reducción de la capacidad de transporte del oxígeno produce deficiencias en la capacidad de realizar ejercicio físico.

Plomo (Pb)

Aparece en las emisiones de los automóviles y en centros metalúrgicos. El porcentaje de Pb en los gases de escape aumenta con la velocidad y el empeoramiento del estado del motor. Las gasolinas sin Pb han supuesto una reducción en las emisiones.

Desde los estudios ya clásicos de Underwood y cols. (1977) y Harland y cols. (1981) se conoce cómo el plomo puede interferir con el metabolismo de los eritrocitos y propiciar la aparición de ciertos trastornos, especialmente en niños. El 35% del Pb respirado llega a la sangre, parte del cual es almacenado en los huesos y parte eliminado por orina. La OMS considera como cifra límite 30-40 mg/100 ml en sangre. Las cifras admisibles en el ambiente son de 0,5 $\mu g \cdot m^{-3}$, que no se superan en España (según datos de 1995).

En un estudio realizado por Rodríguez Tuya y cols. (1996) en la Fundación Joaquín Blume de Madrid, encontraron que los deportistas tenían unos niveles inferiores a la población control tanto para el plomo ($p < 0,05$), como para el cadmio ($p < 0,005$), atribuido según los autores a un aumento de eliminación en los atletas superior a la población general.

Recomendaciones para minimizar la exposición a la contaminación atmosférica

Época del año

Como ya hemos visto en los climas de nuestro entorno la contaminación por ozono aparece principalmente entre los meses de mayo y septiembre. En climas más cálidos puede presentarse durante todo el año. El CO también se relaciona con el clima, pero apareciendo más frecuentemente en invierno.

Hora

Como ya sabemos, la luz del sol necesita tiempo para formar nubes de ozono. Los niveles más altos de éste aparecen durante la tarde. Como el CO se produce principalmente por el tráfico, los niveles más altos aparecen en «horas-punta», y en lugares especialmente congestionados.

Información diaria

En los momentos de mayor contaminación, y especialmente cuando en España se supera el nivel umbral de información a la población (ozono superior a 180 $\mu g \cdot m^{-3}$ en una hora), la prensa suele hacerse eco del hecho. Como ya hemos resaltado, niveles de 100 $\mu g \cdot m^{-3}$ en una hora pueden producir problemas en niños, enfermos asmáticos y otros grupos de riesgo, por tanto debe limitarse el ejercicio físico de alta intensidad. Niveles superiores a los 200 $\mu g \cdot m^{-3}$ de ozono suele considerarse perjudicial para la salud para cualquier persona. En este caso, la contaminación atmosférica supone un serio problema de salud. Debe evitarse el ejercicio físico de alta intensidad en el exterior.

Edad

Los niños son especialmente susceptibles a sufrir problemas respiratorios durante el ejercicio (Yu y cols., 2004; Villareal-Calderón y cols., 2002). Principalmente porque son más activos y les gusta jugar al aire libre; suelen respirar con la boca abierta; el horario de las actividades escolares al aire libre coincide con los momentos de mayor riesgo; sus pulmones están en desarrollo; y porque pueden generar problemas crónicos. Cuando el ozono alcanza niveles superiores a las 200 $\mu g \cdot m^{-3}$, los niños que estaban jugando al aire libre disminuyen su capacidad pulmonar, sufren irritaciones respiratorias, etc. Por

ello deben evitar hacer ejercicios de moderada a alta intensidad: ejercicios calisténicos, correr, jugar al fútbol o al baloncesto, etcétera.

RECOMENDACIONES GENERALES

1. Entrene temprano por la mañana, o a última hora por la noche.
2. Evite calles congestionadas.
3. Evite las «horas-punta».
4. Conciencie a sus deportistas y a sus alumnos de los problemas derivados de la contaminación atmosférica.
5. Vigile la calidad del aire que respira.
6. No tome la contaminación atmosférica a la ligera: puede perjudicar seriamente a su salud.
7. Evite el ejercicio físico al aire libre en condiciones de contaminación atmosférica.
8. Si no puede evitarlo, utilice máscaras que cubran nariz y boca.

BIBLIOGRAFÍA

Adams WC, Brookes KA, Schelegle UE Effects of NO2 alone and in combination with O3 on young men and women. J Appl Physiol. 1987; 62:1698.

Adams WC. Effects of ozone exposure at ambient air pollution episode levels on exercise performance. Sports Med. 1987. 4 (6) 395-424.

Agustí-Vidal A, Plaza Moral V. Contaminación atmosférica y aparato respiratorio JANO 1990; XXXIX.98-107

Air Pollution in Europe 1997. European Environmental Agency, 1997.

Armstrong Rahill AA, Weiss B, Morrow PE. Human performance during exposure to toluene. Aviation, Space and Environmental Medicine, 1996; 67:640-647.

Atkinson G. Air pollution and exercise. Sports Exercise and Injury. 1997; 3 (1):2-8

Atkinson G, Maclaren D, Taylor C. Blood levels of British competitive cyclists. Ergonomics. 1994. 37 43-48

Brunekreef B, Hoek G, Breugelmans O, Leentvaar M. Respiratory effects of low-level photochemical air pollution in amateur cyclists. Am J Respir Crit Care Md. 1994, 150-962-966

Brunekreef B, Hoek G, Breugelmans O. Respiratory effects of low-level photochemical air pollution in amateur cyclists. Am J Crit Care Med. 1994, 150 962-966

Carlisle AJ, Sharp NC. Exercise and outdoor ambient air pollution. Br J Sports Med. 2001, 35 214-222.

Colls J. Air pollution, an introduction. London E & FN Spon, 1997

Chameides WL, Lindsay RW, Richardson J. The role of biogenic hydrocarbons in urban photochemical smog: Atlanta as a case study. Science. 1988; 241 1473-1475

Daigle CC, Chalupa DC, Gibb FR, Morrow PE, Oberdorster G, Utell ML, Frampton MW. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. Inhal Toxicol. 2003; 15:539-552

Devalia JL, Rusznak C, Herdman MJ. Effect of nitrogen dioxide and sulphur dioxide on airway response of mild asthmatic patients to allergen inhalation. Lancet. 1994, 344 1668-1671

DidierA, Mazieres J, Kouevijin G, Tieu L, Riviere D. Sport and atopy. Rev Mal Respir. 2003; 20.727-734

Drinkwater BL, Raven PB, Horvath SM. Air Pollution, Exercise, and Heat Stress. Arch Environ Health, 1977, 28 177-181.

Folinsbee LJ. Effects of air pollutants on exercise. En Garret WE. Exercise and Sports Science. Ed. Williams and Wilkins, 2000

Foster WM, Brown RH, Macri K, Mitchell CS. Bronchial reactivity of health subjects 18-20 h postexposure to ozone. J Appl Physiol, 2000, 89.1804-1810.

Gold DR, Tatonjua A, Schwartza J, Lovett E, Larson A, Nearing B, Allen G, Verrier M, Cherry R, Verrier R. Ambient pollutant and heart rate variability. Circulation, 2000. 101 1267-1273.

Gong H. Health effects of air pollution. Clinics in Chest Medicine, 1992; 13 (2):201-214.

Gong H Jr, Simmons MS, Linn WS, McDonnell WF. Relationship between acute ozone responsiveness and chronic loss of lung function in residents of a high-ozone community. Arch Environ Health, 1998; 53(5):313-319.

Gong H, Krishnareddy S. How pollution and airborne allergens affect exercise. Phys and Sportmed, 1995, 23 35-42

Gracia Guillén D. El desarrollo sostenible. JANO 1990, noviembre XXXIX:27-31.

Grievink L, Jansen SMA, Vantveer P. Acute effects of ozone on pulmonary-function of cyclists receiving antioxidant supplements. Occupational an e Environmental Medicine, 1998, 55 13-17.

Grobler SR, Maresky LS, Kotze TJ. Lead reduction of petrol and blood lead concentration of athletes. Arch Environ Health, 1992; 47 139-142.

Harris C, Kent J, Keith A, Keith N. Air Pollution. En: Kaminsky LA? ACSM Resource manual for Guidelines for exercise testing and prescription. 5.ª ed. LWW, 2005

Hazucha MJ, Bates DV. Combined effect of ozone and sulphur dioxide on human pulmonary function. Nature, 1975; 257:50-51

Hazucha MJ, Folisbee LJ, Bromberg PA. Distribution and reproductibility of spirometric response to ozone by gender and age. J Appl Physiol, 2003; 95:1917-1925.

Hazucha MJ, Seal E, Folinsbee LJ. Lung function response of healthy subjects following sequential exposures to NO_2 and O_3. Am Rev Respir Dis, 1992; 145:A456.

Hiltermann TJN, Stolk J, Hiemstra PS. Effect of ozone exposure on maximal airway narrowing in non-asthmatic and asthmatic subjects. Clinical Science, 1997; 89:619-624.

Horvath SM. Impact of air quality in exercise performance. Ed. Williams & Wilkins. Exerc Sport Sci Rev, 1981; 9:265-296.

Karlin NJ, Dexter WW. Bad air days: minimizing the risks for active people. Physician ans Sportmedicine, 1997; 25:8- 130.

Kheramand F, Rishi K, Corry DB. Environmental contributions to the allergic asthma epidemic. Environ Health Perspect, 2002; 110 (suppl 4):553-556.

Koenig JQ, Covert DS, Hanley QS. Prior exposure to ozone potentiates subsequent response to SO_2 in adolescent asthmatic subjects. Am Rev Respir Dis, 1990; 141:377-380

Koren HS. Associations between criteria air pollutants and asthma. Environ Health Perspect, 1995, 103 (suppl. 6).235-242

Korrick SA, Neas LM, Dockey DW. Effects of ozone and other pollutants on the pulmonary function of adult hikers. Environ Heath Perspect, 1998; 106:93-99.

Larssen S, Barret KJ, Fiala J, Goodwin J, Hagen LO, Henriksen JF, Leeuw F, Tarrason L, van Aalst R. Calidad del aire en Europa. Situación actual y tendencias 1990-1999. Agencia Europea de Medio Ambiente. Ministerio de Medio Ambiente. Madrid, 2003

Lee K, Yanagisawa Y, Spengler JD. Carbon monoxide and nitrogen dioxide exposures in indoor ice skating rinks. J Sports Sci, 1994; 12:279-283.

Linn WS, Avol EL. Effect of droplet size on respiratory responses to inhaled sulfuric acid in normal and asthmatic volunteers. Am Rev Respir Dis. 1989; 140:161-165.

Linn WS, Avol EL. Replicated dose-response study of sulfur dioxide effects in normal, atopic, and asthmatic volunteers. Am Rev Respir Dis. 1987; 136:1127-1132

Linn WS, Gong H, Shamoor DA, Anderson KR. Chamber exposures to mixed ozone, sulfur dioxide, and sulfuric acid. Archives of Environmental Medicine, 1997; 52 (3).179-187.

Mas García LC. Cuaderno de Contaminación Atmosférica. MOPTMA, 1994.

McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ. Asthma in exercising children exposed to ozone. Lancet, 2002, 359-386-391.

McDonnel WF, Horstman DH. Pulmonary effects of ozone exposure during exercise dose-response characteristics. J Appl Physiol: Respirat Environ Exerc Physiol, 1983, 54 (5).1345-1352.

McDonnel WF, Stewart PW, Andreoni S. Prediction of ozone-induced FEV1 changes. Effects of concentration, duration and ventilation. Am J Crit Care Med, 1997; 156:715-722.

McGrath JJ. Biological plausability for carbon monoxide in PM epidemiologic studies. Inhal Toxicol, 2000, 12 (suppl. 4) 91-107.

Medio ambiente en España 1996. MMA, 1997

Medio Ambiente en España. MMA, 1996.

Muns G, Singer P, Wolf F. Impaired nasal mucociliary clearance in long-distance runners. Int J Sports Med, 1995; 16:209-213.

Nicholson JP, Case DB. Carboxihaemoglobin levels in New York City runners. Phys and Sportmed, 1983; 11:135-138.

Nystad W, Magnus P, Roksund O. The prevalence of respiratory symptoms and asthma among school children in three different areas of Norway. Pediatr Allerg Immunol. 1997, 8:35-40.

Peden DB. Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vivo studies. Allergy. 1997, 52 (suppl. 38) 37-44.

Pekkanen J, Peters A, Hoek G, Tittanen P, Brunekreef B, Hartog J, Heinrich J, Ibald-Mulli A, Kreyling WG, Lanki T, Timonen KL, Vanninen E. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise test among subjects with coronary heart disease. Circulation, 2002; 106:933-938.

Pierson WE. Impact of air pollutants on athletic performance. Allergy Proc. 1989; 10 209-214.

Pierson WE, Covert DS, Koenig JQ. Implications of air pollution effects on athletic performance. Med Sci Sports Exerc, 1986, 18 (3) 322-327

Pribyl CR, Racca J. Toxic gas exposures in ice arenas. Clin J Sport Med, 1996; 6:232-236.

Pribyl CR, Racca J. Toxic gas exposures in ice arenas. Clin J Sports Med, 1996; 6:232-236.

Rahill AA, Weiss B, Morrow PE. Human performance during exposure to toluene. Aviat Space Environ Med, 1996; 67:640-647.

Badas G, Pradillos E. Riesgo y precauciones generales durante el período de acondicionamiento físico. Atención Primaria, 1995; 14 (2):119-123.

Rodríguez Tuya I, Pinilla E, Maynar M, García-Moncó RM, Sánchez Misiego A. Evaluation of the influence of physical activity on the plasma concentrations of several trace metals. Eur J Appl Physiol, 1996; 73:299-303.

Rundell KW, Jenkinson DM. Exercise-induced bronchospasm in the elite athlete. Sports Med, 2002; 32:583-600.

Rusznak C, Devalia JL, Davies RJ. The impact of pollution on allergic disease. Allergy, 1994; 49:21-27.

Scannel C, Chen L, Aris RM. Greater ozone-induced inflammatory responses in subjects with asthma. Am J Respir Crit Care, 1996; 154 (1):24-29.

Schafer T, Ring J. Epidemiology of allergic diseases. Allergy, 1997; 52:14-22.

Sharman JE, Cockcroft JR, Coombes JS. Cardiovascular implications of exposure to traffic air pollution during exercise. QJM, 2004; 97:637-643.

Shephard RJ, Lavalle H. Effects of enhanced physical education on lung volumes of primary school children. J Sports Med Phys Fitness, 1996; 26:186-194.

Skjonsberg OH, Clench-Aas J, Leegaard J. Prevalence of bronchial asthma in school children in Oslo. Comparison of data obtained in 1993 and 1981. Allergy, 1995; 50:806-810.

Turcotte RA, Kiteala L, Marcotte JE. Exercise-induced oxyhemoglobin desaturation and pulmonary diffusion capacity during high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol, 1997; 75:425-430.

Villareal-Calderón A, Acuna H, Villareal-calderón J, Garduno M, Henríquez-Roldan CF, Calderón-Garciduenas L, Valencia-Salazar G. Assesment of physical education time and after-school time in elementary and middle school students in south Mexico City: physical fitness and outdoor pollutants exposure. Arch Environ Health, 2002; 57:450-460.

Volpino P, Tomei F, La Valle C, Tomao E, Rosati MV, Fedele F. Respiratory and cardiovascular function at rest and during exercise testing in a healthy working population: effects of outdoor traffic air pollution. Occup Med (Lon), 2004; 54:475-482.

VVAA. Medio Ambiente en España 1996. Ministerio de Medio Ambiente. Madrid, 1997.

VVAA. Medio Ambiente en España 2002. Ministerio de Medio Ambiente. Madrid, 2003.

Wilber RL, Rundell KL, Szmedra L. Incidence of exercise-induced bronchospasm in Plympic winter sport athletes. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32:732-737.

Yu IT, Wong TW, Liu HJ. Impact of air pollution on cardiopulmonary fitness in schoolchildren. J Occup Environ Med, 2004; 46:946-952.

Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH, Schwartz J, Sher D, Eagan-Bengston E, Gates KA. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. Circulation, 2004; 110:2184-2189.

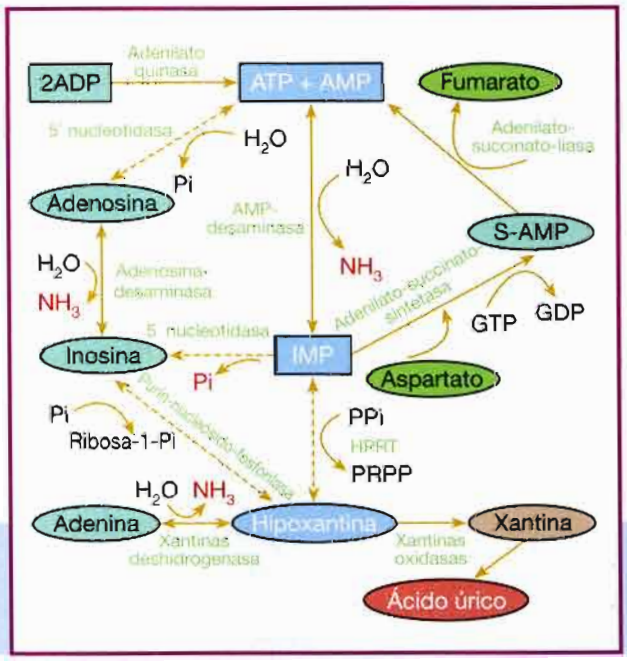
Zareba W, Nomura A, Couderc JP. Cardiovascular effects of air pollution: what to measure in ECG? Environ Health Perspect, 2001; 109 (suppl. 4):533-538.

PARTE

X

Fatiga, ayudas ergogénicas y rendimiento deportivo

41. Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento
42. Ayudas ergogénicas y rendimiento deportivo



CAPÍTULO
41

Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento

J. A. López Calbet y C. Dorado García

Concepto de fatiga

La relación entre la fatiga muscular y el ejercicio ha sido el objeto de estudio en numerosos trabajos de investigación desde finales del siglo XIX. A pesar de todo y después de más de 100 años investigando, aún seguimos desconociendo en gran medida la etiología de la fatiga. Asmussen (1979) definió la fatiga como la disminución transitoria de la capacidad de trabajo del músculo esquelético durante la actividad física. Por otro lado, Edwards (1981) consideró la fatiga como la incapacidad para mantener la potencia desarrollada, es decir, la intensidad del esfuerzo durante un determinado tipo de ejercicio. Posteriormente, Bigland-Ritchie y cols. (1986) definieron la fatiga neuromuscular como la reducción de la capacidad de generar tensión máxima, independientemente del tipo de trabajo que se efectúe. Por último, Enoka y Stuart (1992) definieron la fatiga como una disminución acusada del rendimiento, que además de implicar un aumento del esfuerzo necesario para realizar un trabajo de forma voluntaria, produce una incapacidad eventual o momentánea para desarrollar dicho trabajo.

Estas definiciones reconocen como características fundamentales de la fatiga: 1) la disminución de la capacidad de esfuerzo o rendimiento (capacidad de trabajo), y 2) disminución de la capacidad para generar fuerza muscular máxima. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la fatiga se va instaurando de forma progresiva desde prácticamente el inicio del esfuerzo. Al principio de este proceso aún es posible mantener la intensidad del esfuerzo, no obstante, el ejercicio es percibido como más difícil y el tiempo de resistencia en el caso de intentar proseguir el ejercicio hasta el agotamiento es menor. En general, durante esta fase inicial de la fatiga la capacidad máxima del músculo para generar fuerza máxima y potencia máxima está disminuida, aunque la intensidad del esfuerzo aún puede ser mantenida. Por esta razón, la mayoría de los fisiólogos del ejercicio prefieren definir la fatiga como la disminución de la capacidad para generar fuerza máxima o potencia máxima (Gandevia, 2001). Es importante destacar que la potencia muscular es el resultado del producto de la fuerza por la velocidad de contracción. La velocidad de contracción muscular es más vulnerable que la fuerza isométrica máxima (van Deursen y cols., 1993). Es decir, al inicio de los procesos que llevan a la fatiga se pueden dar condiciones en las que la fuerza isométrica máxima aún esté conservada pero la potencia muscular máxima esté disminuida debido a un descenso de la velocidad de contracción. Por lo tanto, la fatiga se puede definir como una «disminución de la capacidad para generar fuerza máxima y/o potencia máxima, independientemente de que pueda ser mantenida o no la intensidad del esfuerzo».

Las contracciones voluntarias dependen de una cadena de procesos que se originan en el sistema nervioso central (SNC) y finalizan en los músculos esqueléticos (Fig. 41.1). La fatiga puede resultar de la alteración de cualquiera de estos procesos. Además, se puede dar la alteración simultánea de dos

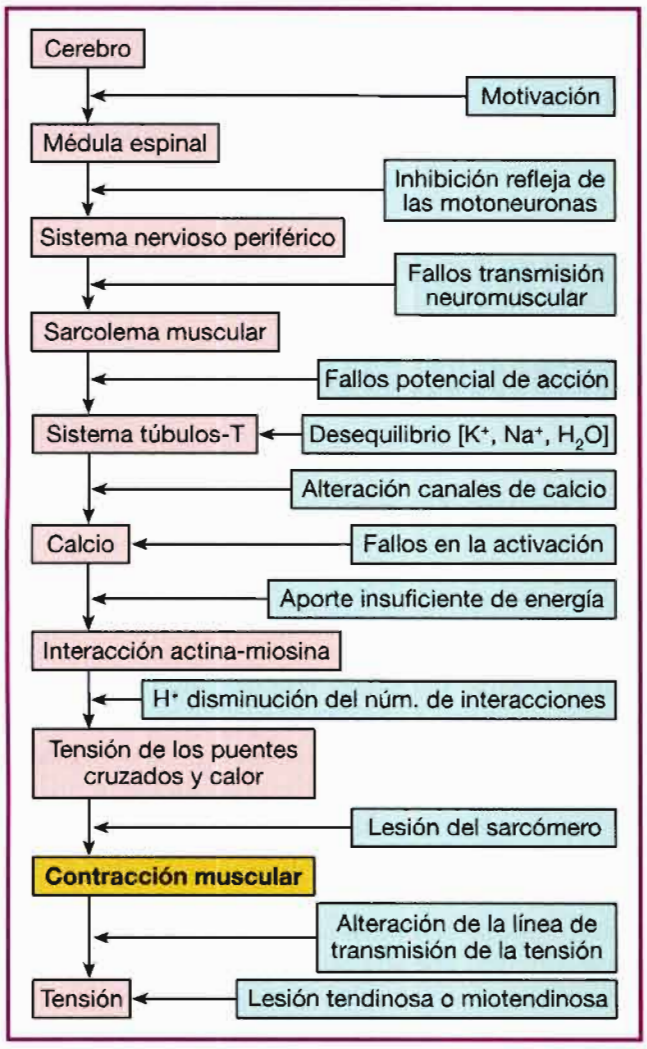


Figura 41.1. *Cadena de procesos fisiológicos que suceden entre el SNC y el músculo durante la contracción muscular. La fatiga puede aparecer por una alteración en uno o varios de estos procesos.*

o más de estos mecanismos. No obstante, clásicamente se ha clasificado la fatiga en fatiga central y fatiga periférica. Si está alterado alguno o varios de los procesos que intervienen desde que se elabora la orden motora a nivel cortical hasta que el estímulo llega al sarcolema se habla de fatiga central. Si la alteración se produce por alteraciones en el funcionamiento del sarcolema o de cualquiera de los procesos que acontecen en el interior de las fibras musculares entonces la fatiga se clasifica como periférica. Es importante señalar que, en determinadas condiciones, operan simultáneamente mecanismos centrales y periféricos. Asmussen (1979) definió la fatiga central como la situación que se produce en el organismo cuando las unidades motoras no pueden ser ni reclutadas ni activadas a una intensidad máxima. Por otro lado, Edwards y Gibson (1991) definieron la fatiga central como la disminución de la fuerza o calor generado a partir de esfuerzos voluntarios respecto a la generada a partir de estimulación eléctrica. A su vez, estos autores distinguieron dos tipos de fatiga periférica: «fatiga de alta frecuencia» y «fatiga de baja frecuencia». La fatiga de alta frecuencia es la pérdida selectiva de fuerza a altas frecuencias de estimulación eléctrica, mientras que la fatiga de baja frecuencia la definieron como la pérdida selectiva de fuerza a bajas frecuencias de estimulación eléctrica.

Aunque la fatiga es definida a partir de la medida de variables objetivas (fuerza o potencia) la existencia de fatiga puede ser percibida por el sujeto. Es decir, gracias a la información sensitiva que recibe el sistema nervioso y a la memoria sensitiva, el ser humano es capaz de elaborar un constructo mental que es la sensación de fatiga. La sensación de fatiga, por lo tanto, es una elaboración mental consciente que resulta de combinación de múltiples factores neurofisiológicos y neuropsicológicos esquematizados en la figura 41.2. Esencialmente, la sensación de fatiga depende de:

1. La expectativa de rendimiento (predicción basada en la memoria acerca de la fuerza o potencia muscular que se debería ser capaz de desarrollar).
2. De la información sensitiva proporcionada principalmente por los propioceptores, por las terminaciones nerviosas tipo III y tipo IV presentes entre las fibras musculares y responsables de los denominados reflejo metabólico (metaboreflejo) y reflejo químico muscular (quimioreflejo); por los termorreceptores, nociceptores y receptores de presión.
3. De factores psicológicos, como el grado de activación o arousal, la motivación, la atención, estado anímico y de elaboraciones mentales complejas relacionadas con el miedo, el placer o la recompensa.

Por lo tanto, los cambios fisiológicos que se producen durante el ejercicio pueden contribuir a la fatiga por múltiples mecanismos que pueden generar tanto fatiga central como fatiga periférica (Tabla 1). Una misma situación metabólica puede originar distintos niveles de fatiga debido a que la fatiga depende de numerosos factores. Asimismo, un mismo nivel de fatiga objetivo (o sea un mismo nivel de pérdida de fuerza o potencia muscular) puede originar sensaciones de fatiga diferentes, aunque en gene-

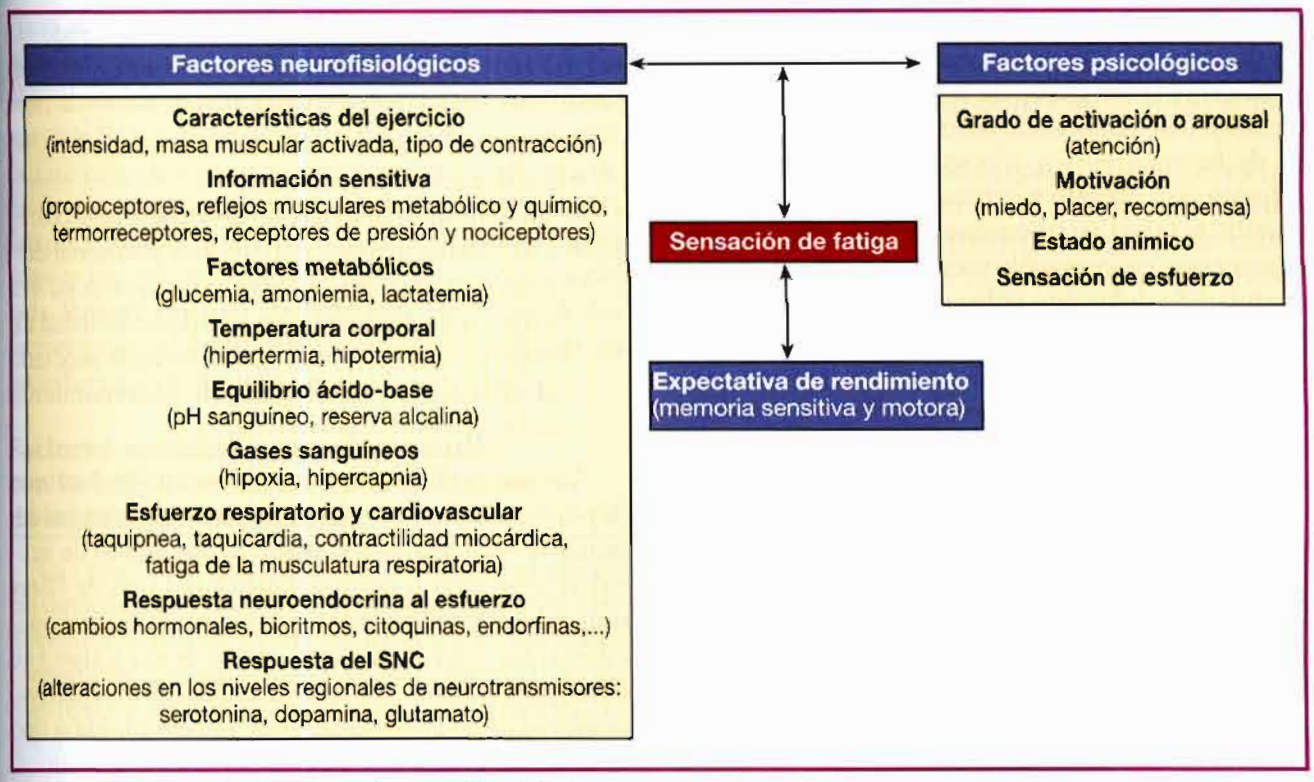


Figura 41.2. Factores implicados en la sensación de fatiga.

Tabla 1
Mecanismos de fatiga en función de las características del ejercicio

CONTRACCIÓN DINÁMICA		
Intensidad $VO_{2máx}$	**Fuente energética principal**	**Factor limitante**
50%	Hidratos de carbono y grasas	Alteraciones del SNC (dolor, aburrimiento, deshidratación, aumento temperatura corporal, hipoglucemia, hiperamoniemia, etc.) Capacidad oxidativa muscular, especialmente de ácidos grasos Aclimatación (especialmente importante durante el ejercicio en el calor, frío y altitud)
60-90%	Hidratos de carbono	Disminución de las reservas de glucógeno muscular y de la velocidad de disminución de las mismas. Capacidad máxima de suministro de oxígeno Capacidad oxidativa muscular Aclimatación (especialmente importante durante el ejercicio en el calor, frío y altitud)
> 90%	ATP y PCr Glicólisis	Disminución de reservas energéticas y acumulación de metabolitos musculares (H^+, Pi, ADP, lactato, amoníaco y otros) Alteraciones hidroelectrolíticas (acumulación intracelular de sodio y extracelular de potasio)
	CONTRACCIÓN ESTÁTICA	
Fuente energética		**Factor limitante**
Hidratos de carbono, ATP y PCr		Mala irrigación muscular, falta de O_2 con disminución de los procesos oxidativos. Variable según el músculo y su composición fibrilar

ral existe una buena relación entre la fatiga medida mediante variables objetivas (pérdida de fuerza o potencia) y la sensación de fatiga. Al ser la sensación de fatiga una elaboración mental no puede ser medida de forma objetiva, tan sólo es posible obtener información subjetiva acerca de cómo cada sujeto percibe la fatiga en un momento dado, de la misma manera que no es posible medir de forma objetiva la cantidad de dolor que sufre una persona o animal. Para medir la sensación de fatiga se ha utilizado principalmente la escala de clasificación de fatiga de Borg (RPE, percepción subjetiva del esfuerzo o «rating perceived exertion» en inglés). Esencialmente es preguntar al sujeto cómo percibe el esfuerzo. Para facilitar la respuesta se le presenta al sujeto durante el esfuerzo una escala visual con posibles respuestas que van desde la percepción del esfuerzo como muy fácil con total ausencia de fatiga, hasta la percepción del esfuerzo como muy duro con sensación de extenuación (Tabla 2).

Mecanismos metabólicos

Tanto la disminución de la energía suministrada como la acumulación de metabolitos pueden provocar un descenso de la fuerza muscular y por tanto, la aparición de la fatiga. Los sustratos metabólicos mayormente responsables del suministro de energía durante la contracción muscular dependen de cuatro factores principalmente:

- La intensidad del esfuerzo.
- La duración del esfuerzo.
- La disponibilidad de sustratos energéticos.
- Las modificaciones del entorno hormonal desencadenadas por el esfuerzo, que a su vez están relacionadas con la disponibilidad de sustratos metabólicos, con el estrés asociado al ejercicio y con el grado de entrenamiento del sujeto.

Además, el metabolismo muscular también depende del tipo de contracción muscular predominante (isométrica o dinámica), del grado de actividad (continuo o intermitente) y del tipo de fibras musculares predominantes en la musculatura solicitada. Las fibras de contracción lenta o tipo I se caracterizan por su elevada capacidad oxidativa, mientras que las fibras de contracción rápida o tipo II se caracterizan por su alta capacidad glicolítica. Los sujetos con un alto contenido de fibras rápidas, baja densidad capilar y bajo contenido de enzimas mitocondriales se fatigan más fácilmente durante el ejercicio prolongado que otros con característi-

Tabla 2
Escalas de Borg

RPE: Escala de Borg de 15 puntos		Escala de Borg de 10 puntos o CR-10	
6		0	Nada
7	Muy, muy ligero	0,5	Muy, muy ligero (justo perceptible)
8		1	Muy ligero
9	Muy ligero	2	Ligero
10		3	Moderado
11	Ligero	4	Algo fuerte
12		5	Fuerte
13	Algo duro	6	
14		7	Muy fuerte
15	Duro	8	
16		9	
17	Muy duro	10	Muy, muy fuerte (casi máximo)
18			Máximo
19	Muy, muy duro		
20			

cas opuestas. Igualmente, los músculos con un porcentaje mayor de fibras rápidas que son más fatigables, alcanzan mayor acumulación de lactato, utilizan más PCr y liberan al espacio extracelular más lactato con ejercicios intensos de corta duración. En este apartado trataremos en primer lugar de los factores metabólicos relacionados con la fatiga durante los esfuerzos dinámicos de intensidad moderada. Posteriormente, abordaremos el estudio de los factores metabólicos relacionados con la fatiga en los esfuerzos dinámicos de alta intensidad.

Factores metabólicos relacionados con la fatiga en esfuerzos dinámicos de intensidad moderada

La capacidad de rendimiento durante el ejercicio dinámico de moderada intensidad depende fundamentalmente de la disponibilidad de sustratos energéticos. Las principales fuentes energéticas en este tipo de esfuerzo son la glucosa plasmática, el glucógeno muscular y los ácidos grasos. El consumo de glucosa plasmática durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad es proporcional a la duración y a la intensidad del esfuerzo. El hígado es el principal órgano encargado del mantenimiento de la glucemia en sangre a través de la glucogenólisis y de la gluconeogénesis. A medida que se agotan las reservas hepáticas de glucógeno, la gluconeogénesis contribuye en mayor medida al mantenimiento de la glucemia.

Los sustratos gluconeogénicos hepáticos más importantes son los aminoácidos (alanina, glutamina y aminoácidos de cadena ramificada) y el glicerol. Los aminoácidos necesarios para la gluconeogénesis hepática son obtenidos a partir de la degradación de proteínas hepáticas, musculares e intestinales.

Como consecuencia de la gluconeogénesis a partir de aminoácidos se produce amoníaco. La acumulación de amoníaco se ha relacionado con la fatiga (Fitts, 1994). Por otro lado, en esfuerzos de varias horas de duración, la producción hepática de glucosa puede resultar insuficiente para mantener la glucemia. La aparición de la hipoglucemia durante el esfuerzo prolongado también se ha relacionado con la fatiga (Ahlborg y cols., 1974).

La concentración muscular de glucógeno al principio del ejercicio contribuye a determinar el tiempo de resistencia del esfuerzo. De manera que, cuando se agota el glucógeno muscular, disminuye la actividad del ciclo de los ácidos tricarboxílicos y por tanto el suministro de ATP al aparato contráctil. Si desciende el suministro de ATP al aparato contráctil, disminuye la tensión generada, es decir, se produce fatiga.

La utilización de ácidos grasos durante el ejercicio depende de la intensidad y de la duración del esfuerzo, del tipo de ejercicio, del grado de entrenamiento y de la dieta. El músculo obtiene los ácidos grasos a partir del plasma y de los triglicéridos musculares. Con el entrenamiento de resistencia aumenta la habilidad para oxidar ácidos grasos en lugar de hidratos de carbono, con lo que se retrasa el agotamiento de las reservas hepáticas y musculares de glucógeno. El ahorro de glúcidos contribuye a retrasar la aparición de la fatiga.

La glucosa plasmática

El mantenimiento de los niveles de glucosa plasmática, dentro de unos límites determinados, tiene una importancia vital en el organismo humano. Varios tejidos, en especial el tejido nervioso, dependen de un aporte constante de glucosa hasta el extremo que la hipoglucemia severa puede producir un daño cerebral irreparable o letal. Durante el ayuno, el mantenimiento de la glucemia depende de la producción hepática de glucosa. El hígado puede aportar glucosa al plasma por dos mecanismos: la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

La glucogenólisis es la descomposición del glucógeno en sus unidades glucosídicas constituyentes. La cantidad de glucógeno almacenada en los hepatocitos es pequeña (unos 90 g), por lo que en condiciones de reposo el glucógeno hepático sólo permitiría mantener la glucemia dentro de los límites normales durante 12 horas. Durante el esfuerzo el glucógeno hepático puede ser agotado en una hora o menos.

La gluconeogénesis hepática abarca todas aquellas vías metabólicas que permiten al hígado sintetizar glucosa. Las moléculas a partir de las cuales se puede sintetizar glucosa reciben el nombre de sustratos gluconeogénicos. Entre los principales sustratos gluconeogénicos se encuentran los aminoácidos, siendo los más importantes, desde el punto de vista cuantitativo, la alanina y glutamina. Otro precursor gluconeogénico importante es el lactato. Como consecuencia de la activación intensa de la glucólisis el músculo produce y libera importantes cantidades de lactato a la sangre. Una vez captado por el hígado, es transformado en glucosa, que puede ser nuevamente vertida a la sangre y captada por el

músculo. El glicerol liberado durante la activación de la lipólisis tanto en el tejido adiposo como en las fibras musculares también puede ser utilizado por el hígado para sintetizar glucosa, no obstante el glicerol contribuye escasamente a la formación de glucosa (tan sólo ≈ 20 g/día).

Durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad, la glucosa plasmática es utilizada como substrato energético por la musculatura activa. Para poder mantener los niveles de glucosa plasmática dentro de los márgenes normales, la glucosa plasmática consumida por el músculo tiene que ser repuesta. Sólo el tubo digestivo, durante la absorción de los alimentos, y el hígado son capaces de aportar cantidades relevantes de glucosa a la sangre. Durante el ejercicio prolongado, la utilización de la glucosa plasmática puede llegar a alcanzar el 25% del total de energía consumida. Si bien, en reposo el consumo muscular de glucosa representa de un 15 a un 20% de la utilización total de glucosa, durante el pedaleo al 55-60% del VO_{2max} el consumo muscular de glucosa puede alcanzar un 80-85% de la utilización total de glucosa por el organismo (Katz y cols., 1986a). La captación muscular de glucosa durante el ejercicio prolongado a intensidades entre el 40 y el 70% del VO_{2max} es mayor cuando al inicio del esfuerzo los niveles de glucógeno muscular están disminuidos, tal y como ocurre en las horas siguientes a la realización de un esfuerzo prolongado (Blomstrand y Saltin, 1999; Steensberg y cols., 2002; Wojtaszewski y cols., 2003). Sin embargo, durante el ejercicio de alta intensidad, la actividad de la glucógeno fosforilasa es tan alta que se forma una gran cantidad de glucosa 6 fosfato (G6P) a partir del glucógeno muscular. El aumento de la G6P inhibe a la enzima hexoquinasa, con lo que disminuye la fosforilación de glucosa libre procedente del plasma (Katz y cols., 1986a).

En algunos casos, durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad, puede producirse un desequilibrio entre la producción hepática de glucosa y el consumo muscular, en favor de éste último. Como consecuencia, los niveles de glucosa plasmática disminuyen progresivamente hasta alcanzar, en ocasiones, valores hipoglucémicos que se han relacionado con la aparición de la fatiga (Ahlborg y cols., 1974; Nybo, 2003). La hipoglucemia durante el esfuerzo prolongado se asocia a una disminución de sustratos intermedios del ciclo de Krebs, a la acumulación progresiva de inosinmonofosfato (IMP) en el músculo y a un aumento de la concentración de NH_3 en plasma. Tanto el IMP como el NH_3 han sido relacionados con la fatiga (Fitts, 1994).

Ingestión de hidratos de carbono y fatiga

La ingestión adecuada de hidratos de carbono antes y durante el ejercicio puede producir una mejora en el rendimiento (Costill y Hargreaves, 1992) y además mejora la capacidad para generar potencia máxima (capacidad de esprint) (Fritzsche y cols., 2000). Se ha demostrado que la ingestión de glucosa durante el ejercicio prolongado reduce la disminución del glucógeno en los músculos activos (Hultman, 1967; Tsintzas y cols., 1995). No obstante, cuando la intensidad relativa de esfuerzo es igual o superior a la intensidad correspondiente al umbral láctico la ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio no se asocia a ahorro de glucógeno muscular, a pesar de que parte de los hidratos de carbono ingeridos son oxidados durante el ejercicio (Coyle y cols., 1986; Arkinstall y cols., 2001). Además, el suministro oral de hidratos de carbono, ya sea tanto antes como durante el ejercicio, permite mantener niveles más elevados de glucosa plasmática, previene la aparición de hipoglucemia, aumenta la concentración plasmática de insulina y disminuye la concentración plasmática de ácidos grasos, debido a una menor activación de la lipólisis y la menor oxidación de ácidos grasos durante el ejercicio (Ahlborg y Felig, 1976, 1977). Tanto la cantidad de hidratos de carbono administrada como el momento de la administración influyen en el efecto ergogénico de los hidratos de carbono. Según Costill y Hargreaves (1992), el aporte de hidratos de carbono previo al ejercicio debe hacerse de tres a cuatro horas antes del esfuerzo para mantener las reservas de glucógeno hepático, y por tanto, los niveles de glucosa plasmática. Sin embargo, la administración de 200 gramos de hidratos de carbono 50 minutos antes de cuatro horas de ejercicio al 30% del VO_{2max} también se asocia a una disminución de la liberación hepática de glucosa durante el ejercicio, lo que sugiere que se pueden conseguir efectos ergogénicos con la administración de hidratos de carbono aunque estos sean ingeridos durante la hora anterior al inicio del esfuerzo. Sherman y cols. (1989) observaron una mejora de un 15% en el rendimiento cuando 4 horas antes del ejercicio se ingirieron 315 g de hidratos de carbono, pero no cuando se tomaron cantidades inferiores, entre 45 y 156 g de hidratos de carbono.

El aporte suplementario de hidratos de carbono también retrasa la fatiga aunque se realice en la fase

final del esfuerzo. Por ejemplo, Coggan y Coyle (1989) observaron que la ingestion de 3 g de polímeros de glucosa por kg de masa corporal unos 30 minutos antes de producirse la fatiga se asoció a un incremento del tiempo de resistencia de un 21%, durante el pedaleo al 70% del $VO_{2m.x}$. No obstante, un aporte continuado de hidratos de carbono durante el ejercicio podría ser más eficaz, especialmente si se administra tal y como han sugerido Costill y Hargreaves (1992), es decir a un ritmo de aproximadamente 1 g · min^{-1}. Esto significa que los deportistas deberían tratar de ingerir unos 600 ml · h^{-1} de soluciones de hidratos de carbono al 10%. Dosis de hidratos de carbono superiores a 1 g · min^{-1} pueden determinar un mayor ahorro de glucógeno hepático y muscular; sin embargo, pueden ocasionar problemas gastrointestinales en algunos sujetos (Jent-jens y cols., 2004a).

El efecto del aporte de hidratos de carbono durante el ejercicio sobre el rendimiento y la oxidación de sustratos puede variar dependiendo de las características de los hidratos de carbono administrados: hidratos de carbono líquidos, sólidos, presencia de fibras, tamaño de las moléculas de los hidratos de carbono, combinación de varios hidratos de carbono, etc. Estas propiedades influyen en la velocidad de vaciado gástrico, en la secreción gástrica, en absorción intestinal, en la respuesta glucémica y en la respuesta hormonal (Calbet y MacLean, 1997; Calbet y Holst, 2004). Guezennec y cols. (1993) demostraron que las cadenas lineales de almidón presentan mayor facilidad para ser metabolizadas y oxidadas que las cadenas ramificadas. Asimismo, observaron que la oxidación de los hidratos de carbono ingeridos es más lenta cuando su índice glucémico es menor, es decir cuando producen concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina más bajas. Por otro lado, se consigue una mayor oxidación de los hidratos de carbono ingeridos, durante el ejercicio al 60% del $VO_{2m.x}$, cuando se da la misma cantidad (1,8 g · min^{-1}) en forma de 1,2 g · min^{-1} glucosa combinados con 0,6 g · min^{-1} de sacarosa, que cuando se ingieren los 1,8 g · min^{-1} en forma de 1,8 g · min^{-1} de glucosa, o bien en forma de 1,2 g · min^{-1} glucosa combinados con 0,6 g · min^{-1} de maltosa (Jentjens y cols., 2004c) (Fig. 41.3). Igualmente, se ha comprobado que la combinación de 1,2 g · min^{-1} glucosa combinados con 0,6 g · min^{-1} de fructosa permite una mayor oxidación de los hidratos de carbono ingeridos comparados con la ingestión de 1,2 ó 1,8 g · min^{-1} de glucosa sin otros hidratos de carbono (Jentjens y cols., 2004b) (Fig. 41.4).

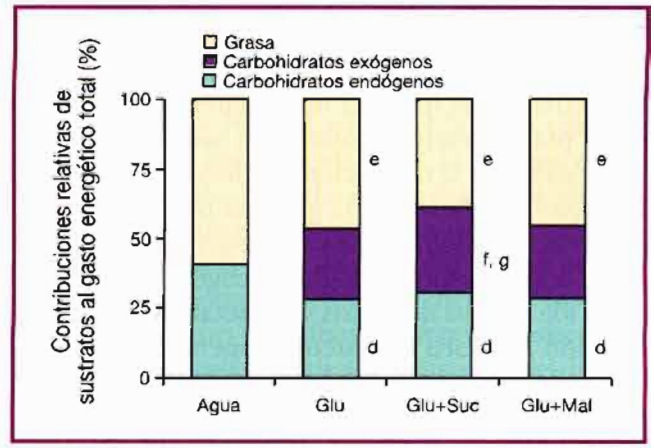


Figura 41.3. *Contribución relativa a la energía total gastada durante el pedaleo al 60% del VO_{2max} de la oxidación de grasas e hidratos de carbono cuando durante el ejercicio se ingiere una de las siguientes bebidas: sólo agua (Wat), 1,8 g · min^{-1} de CHO en forma de 1,2 g min^{-1} de glucosa combinados con 0,6 g · min^{-1} de sacarosa (Glu + Suc) o 1,8 g · min^{-1} de CHO en forma de glucosa, o bien 1,8 g · min^{-1} de CHO en forma de 1,2 g · min^{-1} glucosa combinados con 0,6 g · min^{-1} de maltosa (Glu + Mal) (Jentjens y cols., 2004b). Obsérvese que el principal efecto que tiene la ingestión de hidratos de carbono es una disminución de la oxidación de grasa y de hidratos de carbono endógenos (glucógeno hepático y muscular). CHO = hidratos de carbono. Los datos se refieren a los efectos observados entre el minuto 60 y el minuto 150 de los 150 minutos de ejercicio. d significativamente diferente de Wat (d $P < 0,05$ y e $P < 0,01$), f significativamente diferente de Glu ($P < 0,05$), y g significativamente diferente de Glu + Mal ($P < 0,01$).*

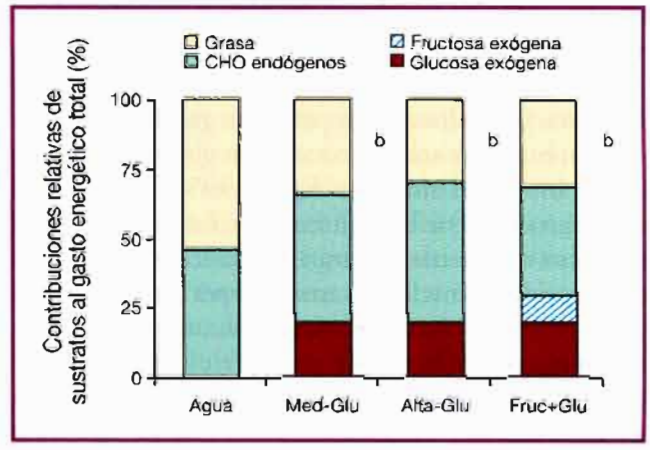


Figura 41.4. *Contribución relativa de la oxidación de grasas e hidratos de carbono a la energía total gastada durante el pedaleo al 63% del VO_{2max} cuando durante el ejercicio se ingiere una de las siguientes bebidas: solo agua (Wat), 1,2 g · min^{-1} de glucosa (Med-Glu), 1,8 g · min^{-1} de glucosa (High-Glu) o 1,2 g · min^{-1} de glucosa con 0,6 g · min^{-1} de fructosa (Fruc + Glu). b Significativamente diferente de Wat ($P < 0.01$) (Jentjens y cols., 2004a). Obsérvese que el principal efecto que tiene la ingestión de hidratos de carbono es una disminución de la oxidación de grasa, con un efecto muy pequeño sobre la oxidación de hidratos de carbono endógenos (principalmente glucógeno hepático y muscular). CHO = hidratos de carbono. Los datos se refieren a los efectos observados entre el minuto 60 y el minuto 120 de dos horas de ejercicio.*

Producción hepática de glucosa y fatiga

Durante el ejercicio físico en estado postabsortivo, cuando las reservas musculares de glucógeno están prácticamente agotadas, la oxidación de glúcidos recae en la utilización de glucosa plasmática. En estas condiciones, la glucosa plasmática sólo puede ser mantenida por la glucogenólisis hepática y por la activación de la gluconeogénesis. La contribución relativa de ambas vías metabólicas a la producción hepática de glucosa depende de la duración y de la intensidad del esfuerzo, así como de los niveles hepáticos de glucógeno. Así, cuando la intensidad del ejercicio es moderada, o alta, y la duración inferior a 30 minutos, la producción hepática de glucosa depende casi exclusivamente de la glucogenólisis (Wahren y cols., 1971; Wahren y cols., 1975; Wasserman y cols., 1988). No obstante, durante los primeros 60 minutos de un ejercicio de intensidad moderada, la glucogenólisis contribuye a la producción hepática de glucosa en un 85 a un 95%, mientras que el resto es aportado por la gluconeogénesis (Wasserman y cols., 1988; Wasserman y cols., 1991). A las cuatro horas de ejercicio, ambas vías contribuyen por igual (Ahlborg y cols., 1974). No obstante, si se realiza ejercicio cuando las reservas hepáticas de glucógeno están prácticamente agotadas, por ejemplo tras 60 horas de ayuno, la producción hepática de glucosa depende de forma casi exclusiva de la gluconeogénesis (Björkman y Eriksson, 1983). Durante el esfuerzo a una misma intensidad absoluta, la producción hepática de glucosa es mayor cuanto mayores son los niveles de glucógeno hepático al inicio del ejercicio (Kjær, 1995). Por lo tanto, el riesgo de sufrir hipoglucemia y fatiga durante el esfuerzo moderado de larga duración será menor si el ejercicio se inicia con una reserva abundante de glucógeno hepático. Precisamente, una de las adaptaciones metabólicas que produce el entrenamiento de resistencia en el animal de experimentación es un aumento del glucógeno hepático (Galbo y cols., 1977).

La importancia de la gluconeogénesis para el mantenimiento de la glucemia y de la capacidad de rendimiento durante el ejercicio se ha puesto de manifiesto bloqueándola mediante la administración de ácido mercaptopicolínico en ratas y mediante la infusión de etanol en humanos. En las ratas, el ácido mercaptopicolínico disminuyó la producción hepática de glucosa y, como consecuencia, el tiempo de resistencia en un 30% (John-Alder y cols., 1986). En humanos, la infusión de etanol resultó en una disminución de la gluconeogénesis durante el ejercicio (Juhlin-Dannfelt y cols., 1977). Precisamente, una de las adaptaciones metabólicas producida por el entrenamiento de resistencia es el aumento de la capacidad gluconeogénica (Huston y cols., 1975). Asimismo, con el entrenamiento de resistencia también desciende la producción hepática de glucosa a una determinada intensidad absoluta de esfuerzo, lo que permite retrasar el agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno y consecuentemente disminuir la actividad gluconeogénica, prolongando el tiempo de resistencia. El descenso de la producción hepática de glucosa es debido, principalmente, a la disminución de la glucogenólisis hepática, pero también a la disminución de la gluconeogénesis. Estos cambios son posibles gracias al aumento de la oxidación de ácidos grasos (Coggan y cols., 1995).

Los sustratos gluconeogénicos más importantes son los aminoácidos, especialmente la alanina, los aminoácidos de cadena ramificada (AACR: leucina, isoleucina y valina) y la glutamina. Las fuentes principales de aminoácidos para la gluconeogénesis hepática durante el ejercicio son dos: las propias proteínas hepáticas y los aminoácidos plasmáticos. La cantidad de aminoácidos disponible en el plasma en forma libre es escasa y depende del balance que se establece entre la síntesis y la degradación de proteínas en los tejidos o proteolisis. Durante el ejercicio se produce un aumento de la degradación de proteínas y una disminución de la síntesis de proteínas, especialmente en el músculo y en el hígado. La disminución de la síntesis de proteínas, tanto en el hígado como en el músculo, es más acusada cuanto mayor es la intensidad y la duración del esfuerzo (Dohm y cols., 1985; Dohm, 1986). El aumento del suministro de aminoácidos al plasma durante el ejercicio es debido, principalmente, al aumento de la proteolisis muscular, intestinal y hepática. No obstante, durante el ejercicio, la degradación de proteínas musculares sólo afecta a las proteínas no contráctiles, que representan aproximadamente un tercio del contenido proteico muscular (Graham y cols., 1995). Por otro lado, la degradación de proteínas contráctiles está inhibida durante el ejercicio y parece aumentar durante la recuperación, especialmente después de ejercicios en los que han intervenido contracciones musculares excéntricas (Graham y cols., 1995). La activación de la proteolisis muscular se traduce en un incremento de la concentración intramuscular de aminoácidos libres

y de la liberación de aminoácidos a la sangre por parte de la musculatura activa, sobre todo en forma de alanina (Graham y cols., 1991; MacLean y cols., 1991). A su vez, el intestino suministra aminoácidos a la sangre portal, especialmente glutamina. Además, durante el esfuerzo prolongado, el hígado libera a la sangre AACR. Es decir, durante el esfuerzo prolongado la musculatura activa libera fundamentalmente alanina que es captada a su paso por el hígado, mientras que el hígado puede liberar AACR, que pueden ser captados y oxidados directamente por los músculos activos (Ahlborg y cols., 1974). Tanto la alanina como la glutamina son captadas por el hígado y junto con aminoácidos procedentes de las propias proteínas hepáticas, son utilizados como sustratos neoglucogénicos (Kasperek y cols., 1982; Kjær, 1995). De los al menos seis aminoácidos que puede oxidar directamente el músculo esquelético (los tres AACR, la alanina, el aspartato y el glutamato), son los AACR los que contribuyen en mayor medida al metabolismo oxidativo durante el ejercicio (Graham y cols., 1995). Diversos trabajos han confirmado que la oxidación de aminoácidos es insignificante, al menos, durante la primera hora de ejercicio, aunque se ha observado que la oxidación de proteínas aporta entre un 3 y un 18% del total de la energía conseguido durante el esfuerzo prolongado.

El metabolismo muscular de los aminoácidos requiere de reacciones de transaminación y desaminación oxidativa. Como resultado final de estas reacciones se forma un oxoácido y un grupo amino. El oxoácido se oxida en el ciclo de Krebs. Los grupos amino procedentes de la oxidación muscular de aminoácidos durante el esfuerzo prolongado pueden seguir tres caminos principales. El más importante es el transporte del grupo amino al espacio extracelular. No obstante, más del 50% del NH_3 producido en el metabolismo muscular abandona el músculo en forma de alanina y glutamina, ya que el grupo amino es transferido a glutamato para formar glutamina, o bien a piruvato para formar alanina. La liberación muscular de alanina y glutamina es proporcional a la intensidad y duración del esfuerzo durante el ejercicio prolongado (Eriksson y cols., 1985; Katz y cols., 1986b). Sin embargo, el NH_3 que se forma durante el esfuerzo supramáximo es liberado directamente al espacio extracelular sin que se observen cambios importantes en la liberación de alanina o glutamina (Graham y cols., 1995). Una vez en el hígado, la alanina se transforma en piruvato, al ceder su grupo amino al oxoglutarato formándose glutamato. El glutamato puede ser desaminado por acción de la enzima glutamato deshidrogenasa, dando lugar a oxoglutarato y NH_3. A su vez el NH_3 es eliminado en forma de urea, mientras que el piruvato es utilizado como substrato gluconeogénico. La glucosa así resultante puede ser vertida nuevamente a la sangre y transportada hasta el músculo activo, cerrándose de este modo un proceso cíclico. Por lo tanto, el músculo activo contribuye al mantenimiento de la gluconeogénesis hepática durante el ejercicio prolongado suministrando fundamentalmente alanina. Mientras que el hígado contribuye al metabolismo energético suministrando glucosa y AACR, que son oxidados por el músculo.

NH_3 y fatiga durante el esfuerzo prolongado

Durante el esfuerzo prolongado se oxidan aminoácidos en el músculo esquelético ya sea de forma directa (AACR) o de forma indirecta a través del ciclo alanina-glucosa. Este mecanismo contribuye a mantener la glucemia, permitiendo la prosecución del ejercicio cuando las reservas hepáticas y musculares de glucógeno empiezan a ser escasas. Sin embargo, la oxidación de aminoácidos tiene el inconveniente de generar NH_3 como producto de deshecho. Buena parte del NH_3 se produce directamente en el propio músculo. No obstante, por mecanismos que aún se desconocen, el NH_3 es transportado al espacio extracelular. A pesar del aumento de la concentración plasmática de NH_4, la relación de concentraciones entre músculo/plasma no cambia durante el ejercicio prolongado, por lo que podemos asumir que no existe limitación a la expulsión al espacio extracelular del NH_3 producido en el músculo (Graham y cols., 1995).

En reposo, el NH_3 es eliminado fundamentalmente por el hígado a través del ciclo de la urea. Sin embargo, durante el ejercicio, la síntesis hepática de urea no aumenta o lo hace de forma que no se puede detectar (Eriksson y cols., 1985). Dada la volatilidad del NH_3, Graham y cols. (1995) han sugerido que parte del NH_3 se podría eliminar a través de la ventilación, aunque la importancia de esta vía no ha sido examinada durante el ejercicio. Parece ser que durante el ejercicio la mayor parte del NH_3 se distribuye por el agua corporal y es captado por los músculos no activos (Eriksson y cols., 1985; Katz y cols., 1986b; Bangsbo y cols., 1996). No obstante, estos mecanismos resultan insuficientes para

evitar que aumente la concentración plasmática de NH_3 durante el esfuerzo.

La ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio prolongado al 60-65% del VO_{2max} se asocia a un menor aumento de la concentración plasmática de NH_3 (Snow y cols., 2000; Nybo, 2003). El aumento de la concentración plasmática de NH_3 se ha relacionado con la fatiga por diversos mecanismos tanto centrales como periféricos (Graham y cols., 1995). Aunque el aumento de la concentración plasmática de NH_3 se ha relacionado con el desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática, el papel que puede tener el NH_3 en el desarrollo de alteraciones en el SNC y que puedan relacionarse con la fatiga central durante el ejercicio, es desconocido. La mayor parte de los pacientes con encefalopatía hepática, tienen hiperamoniemia. La recuperación del episodio de encefalopatía se acompaña, a menudo, de una disminución de la concentración plasmática de NH_3 (Podolsky y Isselbacher, 1994). No obstante, muchas otras sustancias parecen intervenir en los procesos fisiopatológicos desencadenantes de la encefalopatía hepática. Entre los síntomas que se han asociado al aumento patológico, o farmacológico, de la amoniemia destacan la letargia, convulsiones, ataxia e incluso el coma. Asimismo, la administración de NH_3 en grandes dosis, se asocia a alteraciones en las concentraciones de glutamato, glutamina y GABA en el SNC (Cooper y Plum, 1987). Sin embargo, los efectos anteriores sólo se producen con concentraciones de NH_3 muy elevadas y no existe ninguna evidencia experimental que permita relacionar el aumento de la concentración de plasmática de NH_3 durante el ejercicio con alteraciones en el SNC (Graham y cols., 1995; Nybo, 2004).

Se han sugerido varios mecanismos indirectos por los que el NH_3 podría producir fatiga a nivel periférico. Por ejemplo, se ha intentado relacionar el aumento de la producción de NH_3 con la fatiga a través de una disminución de los intermedios metabólicos del ciclo de Krebs, no obstante las reacciones que producen NH_3 durante el ejercicio prolongado suministran intermedios metabólicos al ciclo de Krebs (Graham y cols., 1995). Por ejemplo, si el NH_3 procediese de la desaminación de glutamato, se suministraría una mayor cantidad de oxoglutarato. Si la fuente de NH_3 durante el esfuerzo prolongado se debiera a un aumento de la actividad del ciclo de los purin-nucleótidos, conduciría a una mayor formación de fumarato. Es decir, se puede descartar que durante la mayor parte del esfuerzo prolongado la producción de NH_3 se asocie a un descenso de los compuestos intermedios metabólicos del ciclo de Krebs (Baldwin y cols., 2003).

Puesto que el NH_3 también puede proceder de la desaminación del adenosinmonofosfato (AMP), se ha examinado el efecto del esfuerzo prolongado en la concentración muscular de IMP. Durante la mayor parte del esfuerzo prolongado no se producen cambios en el contenido total de nucleótidos ni en las concentraciones musculares de IMP (Norman y cols., 1987; Norman y cols., 1988; Baldwin y cols., 2003). Sin embargo, en el momento de la fatiga se produce un incremento importante de la concentración muscular de AMP e IMP (Graham y cols., 1995). Es decir, parte del NH_3 que se produce en el momento de la fatiga procede de la reacción catalizada por la AMP desaminasa. Según Sahlin y cols. (1990) la activación de la AMP desaminasa es indicativa de la incapacidad del metabolismo energético para mantener el nivel de refosforilación de adenosindifosfato (ADP), por lo que disminuiría el suministro de ATP al aparato contractil, precipitando la aparición de la fatiga.

En resumen, aunque la concentración plasmática y muscular de NH_3 aumenta con la fatiga, no se ha podido demostrar que el NH_3, por sí mismo, produzca de forma directa, o indirecta, fatiga central o periférica.

Glucógeno muscular

Una de las hipótesis más extendidas para explicar la disminución del rendimiento y la aparición de la fatiga durante la realización de un esfuerzo, es la que lo relaciona con la disminución del glucógeno muscular (Ahlborg y cols., 1967; Bergstrom y cols., 1967; Bergstrom y Hultman, 1967; Hermansen y cols., 1967). Wagenmakers (1992) propuso una teoría que trata de relacionar el agotamiento de las reservas musculares y hepáticas de glucógeno, con la aparición de la fatiga. Cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno, el flujo de hidratos de carbono hacia el ciclo de Krebs pasa a depender exclusivamente de la captación muscular de glucosa plasmática. La concentración de glucosa plasmática depende del balance entre la producción hepática de glucosa y la captación de glucosa tanto por los músculos activos como por el resto de los tejidos. Si la velocidad a la que los músculos activos captan glucosa es superior a la diferencia entre la velocidad de la producción hepática de glucosa (prin-

cipalmente gluconeogénesis) y la velocidad de captación de glucosa por el resto de los tejidos, la concentración plasmática de glucosa disminuirá ligeramente. Como consecuencia, disminuirá también la concentración plasmática de insulina, lo que a su vez reducirá el transporte de glucosa al interior del músculo y por lo tanto, la oxidación de glucosa. Sin embargo aumenta la oxidación de ácidos grasos. Si el aumento de la oxidación de ácidos grasos no es suficiente para mantener la velocidad de resíntesis de ATP en equilibrio con la velocidad a la que se consume ATP, el ADP aumentará y se producirá fatiga, por mecanismos que se explican con más detalle más adelante.

Diversos estudios han demostrado que cuando el ejercicio físico se inicia con niveles de glucógeno disminuidos, la producción de NH_3 es mayor y el tiempo de resistencia menor (Broberg y Sahlin, 1989; MacLean y cols., 1992) Además, la administración de hidratos de carbono durante el ejercicio atenúa el aumento de la concentración plasmática (Snow y cols., 2000; Nybo, 2003) y muscular (Spencer y cols., 1991) de NH_3 y retrasa la aparición de la fatiga.

No obstante, como no se ha podido demostrar que la acumulación de NH_3 o IMP por sí mismas produzcan fatiga sigue sin saberse cuál es el mecanismo por el cual la fatiga ocurre antes cuando el ejercicio se inicia con valores bajos de glucógeno muscular. Algunos estudios han observado que la suma de compuestos intermedios metabólicos del ciclo de krebs es menor en el momento de la fatiga coincidiendo con niveles bajos de glucógeno muscular (Broberg y Sahlin, 1989; Sahlin y cols., 1990; Spencer y cols., 1991). Un descenso de la concentración de las moléculas intermedias del ciclo de Krebs disminuiría la velocidad a la que se puede generar ATP en el ciclo de Krebs, precipitando la aparición de la fatiga. Sin embargo, no se ha podido demostrar que exista relación alguna entre el descenso de la concentración muscular de glucógeno y los cambios en la concentración de compuestos intermedios metabólicos del ciclo de Krebs. Por otro lado, en un estudio reciente en el que los sujetos realizaron ejercicio en dos condiciones, una con niveles normales de glucógeno y la otra con niveles disminuidos de glucógeno, no se pudo constatar que la fatiga se asocie a un descenso de la concentración muscular de intermedios metabólicos del ciclo de Krebs (Baldwin y cols., 2003) (Fig. 41.5).

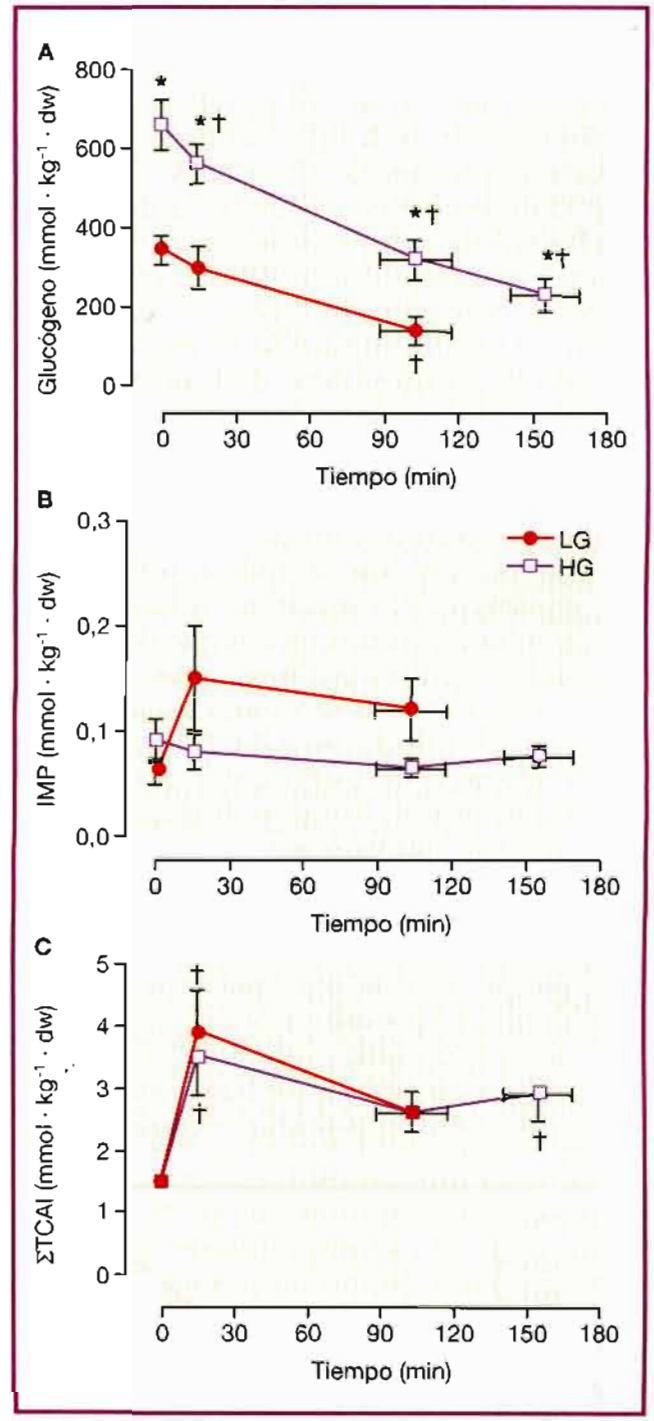


Figura 41.5. *Glucógeno muscular (A), IMP (B) y suma de cuatro compuestos intermedios del ciclo de Krebs (ΣTCAI, citrato, isocitrato, fumarato y malato) (C) que representan un 70% del total de compuestos del ciclo de Krebs, durante el pedaleo al 70% del VO_{2max} hasta el agotamiento en dos condiciones: glucógeno normal antes del inicio del ejercicio (HG) y glucógeno muscular disminuido antes del inicio del ejercicio (LG). Los símbolos representan valores medios ± SE en mmol · kg⁻¹ peso seco (dw). * Diferente de LG (P < 0,05); † diferente de reposo (P < 0,05). (Modificada de Baldwin J, Snow RJ, Gibala MJ, Garnham A, Howarth K, Febbraio MA. Glycogen availability does not affect the TCA cycle or TAN pools during prolonged, fatiguing exercise. J Appl Physiol, 2003; 94:2181-2187.)*

Concentración muscular de glucógeno al inicio del esfuerzo

La concentración muscular de glucógeno al inicio del ejercicio moderado contribuye de forma importante a determinar el tiempo de resistencia (Fig. 41.6). Por lo tanto, también pueden influir aquellos factores capaces de incidir en el nivel de glucógeno muscular al inicio del esfuerzo, aunque sea de forma indirecta, en la aparición de la fatiga durante el esfuerzo prolongado. La concentración muscular de glucógeno depende de múltiples factores, los cuales relacionamos a continuación:

1. La permeabilidad a la glucosa del sarcolema, la cual aumenta con la actividad contráctil y en presencia de insulina.
2. La concentración de insulina en plasma. La insulina provoca un aumento del consumo de glucosa y determina un aumento de la actividad de la enzima glucógeno sintasa. Además, la insulina promueve la traslocación de transportadores de glucosa (GLUT4) desde el sarcoplasma al sarcolema, con lo que aumenta la capacidad de transporte de glucosa al interior de la fibra muscular.
3. La concentración de glucosa plasmática influye sobre la síntesis de glucógeno. La síntesis de glucógeno muscular es superior cuando se produce un aumento simultáneo de la concentración plasmática de aminoácidos y de glucosa (Zawadzki y cols., 1992). Este efecto podría estar mediado por la mayor concentración de insulina plasmática alcanzada en respuesta a la administración combinada de aminoácidos y glucosa.
4. El índice de oxidación de los ácidos grasos en el músculo, el cual aumenta en presencia de altas concentraciones de ácidos grasos en plasma, tiene un efecto inhibitorio sobre el transporte de glucosa al interior de la fibra muscular y sobre el consumo de glucosa.
5. La concentración muscular de glucógeno también depende del grado de entrenamiento, de la intensidad y de la duración del ejercicio diario, de la dieta y del tipo de contracción muscular excéntrica o concéntrica, que sea predominante en el ejercicio.

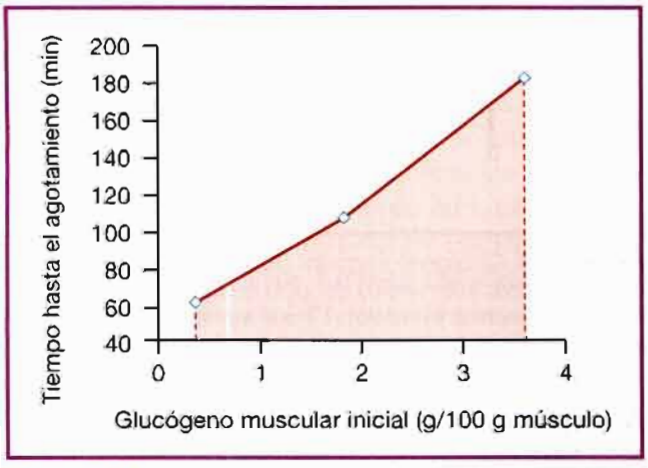


Figura 41.6. *Efectos del nivel inicial de glucógeno sobre el tiempo de resistencia durante el pedaleo al 65% del VO_{2max} hasta el agotamiento. (Modificada de Bergstrom J, Hultman E. A study of the glycogen metabolism during exercise in man. Scand J Clin Lab Invest, 1967; 19:218-228.)*

Los ácidos grasos

Aunque la oxidación de hidratos de carbono proporciona más ATP por mol de O_2 consumido, tanto en reposo como durante el ejercicio de baja intensidad y larga duración, la mayor parte del ATP es obtenido a partir de la oxidación de ácidos grasos. Así se asegura el suministro de glucosa a los tejidos glucodependientes. Además, durante el ejercicio prolongado de baja intensidad, la obtención de parte de la energía a partir de la oxidación de ácidos grasos retrasa el consumo de glucógeno hepático y muscular, permitiendo un tiempo de trabajo superior al que se conseguiría sin la oxidación de ácidos grasos. De hecho, el bloqueo de la lipólisis con ácido nicotínico o con betabloqueantes resulta en una disminución del tiempo de resistencia durante el esfuerzo de moderada intensidad (Bergstrom y cols., 1969; Galbo y cols., 1976). Hasta intensidades de esfuerzo cercanas al 60-70% del VO_{2max}, la oxidación de ácidos grasos aumenta con la intensidad y la duración del esfuerzo. Ahlborg y cols. (1974) demostraron que a una intensidad de esfuerzo determinada, el aumento de la concentración plasmática de oleato (un ácido graso) se asocia a un aumento de la oxidación de este compuesto. A intensidades de esfuerzo más elevadas ($\approx$ 85% del VO_{2max}), la concentración plasmática de ácidos grasos libres es similar a la de reposo y tiende a disminuir con la duración del esfuerzo, debido a que la respuesta hormonal que acompaña a este tipo de esfuerzo inhibe la lipolisis (Romijn y cols., 1993). En estas condiciones el aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres, mediante la infusión intravenosa de triglicéridos y heparina, permite aumentar en un 27% la oxidación total de ácidos grasos y disminuir el consumo muscular de glucógeno en un 15% (Romijn y cols., 1995).

Durante el ejercicio de moderada intensidad, cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno, la sustitución de parte de los hidratos de carbono por ácidos grasos como fuente energética obliga a disminuir la intensidad del esfuerzo, por mecanismos aún desconocidos.

Relación entre lipólisis y fatiga

La oxidación de ácidos grasos libres es imprescindible para el mantenimiento del rendimiento en esfuerzos prolongados, pues, como se ha dicho anteriormente, el bloqueo de la lipólisis con ácido nicotínico o con betabloqueantes resulta en una disminución del tiempo de resistencia durante el esfuerzo de moderada intensidad. Sin embargo, el efecto del aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres sobre la capacidad de rendimiento y la oxidación de glucógeno muscular durante el esfuerzo prolongado es controvertido. Algunos investigadores han observado un aumento del tiempo de resistencia y de la oxidación de ácidos grasos, cuando el ejercicio se realiza tras ingerir cafeína, o tras la administración intravenosa de triglicéridos y heparina. Ambos tratamientos permiten aumentar la concentración plasmática de ácidos grasos libres. Sin embargo, Hargreaves y cols. (1991) observaron que el aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres no afecta a la oxidación muscular de ácidos grasos en el músculo cuádriceps cuando se realiza 1 hora de ejercicio de extensión de una pierna al 80% de la potencia máxima. Por lo tanto, el efecto ahorrador de glucógeno de la cafeína podría estar mediado por mecanismos distintos al aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres, como podría ser la estimulación de la utilización de triglicéridos intramusculares, tal y como han sugerido otros autores (Graham y Spriet, 1991).

La concentración plasmática de ácidos grasos libres y especialmente, de cuerpos cetónicos puede incrementarse administrando antes o durante el esfuerzo triglicéridos de cadena media (TCM). En el intestino, los TCM son hidrolizados a glicerol y ácidos grasos libres de cadena media, que pasan a la circulación portal y son transportados hasta el hígado. La mayor parte de los ácidos grasos libres de cadena media son captados por el hígado y transformados en cuerpos cetónicos, mientras que sólo una pequeña fracción alcanza la circulación sistémica como tales (Massicotte y cols., 1992; Jeukendrup y cols., 1995). Sin embargo, la administración TCM no altera significativamente la velocidad de oxidación de hidratos de carbono endógenos durante el ejercicio prolongado (Massicotte y cols., 1992; Horowitz y cols., 2000).

Tal y como señalábamos anteriormente, el entrenamiento de resistencia produce cambios en el metabolismo que permiten aumentar la fracción de ATP resintetizado a partir de la oxidación de ácidos grasos, con el consiguiente ahorro de glucosa plasmática, glucógeno muscular y glucógeno hepático. Estos cambios metabólicos se asocian a un aumento de la oxidación de triglicéridos intramusculares (Jansson y Kaijser, 1987; Kanaley y cols., 1995), a pesar que la respuesta lipolítica es menor. En efecto, durante el esfuerzo submáximo a la misma intensidad absoluta, los sujetos entrenados presentan concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres menores (Martin y cols., 1993), pero obtienen una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de grasas, incluso sin aumentar la extracción de ácidos grasos libres de la sangre (Jansson y Kaijser, 1987).

Kanaley y cols. (1995) estudiaron a maratonianos y a sujetos moderadamente entrenados a intensidades relativas similares en función del umbral láctico. La intensidad subumbral fue de un 70 a un 72% del VO_{2max}, mientras que la intensidad supraumbral fue de un 79 a un 86% del VO_{2max}, en los sujetos moderadamente entrenados y en los maratonianos, respectivamente. Sin embargo, estos autores constataron que durante los primeros 30 minutos de ejercicio a intensidad subumbral la cantidad de ácidos grasos oxidados fue mayor en los maratonianos. Es decir, que incluso a la misma intensidad relativa de esfuerzo, los sujetos entrenados en resistencia pueden obtener una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de grasas, incluso aunque el grado de lipólisis no sea superior al que presentan los sujetos menos entrenados.

En resumen, los estudios anteriores demuestran que la participación de los ácidos grasos en el metabolismo oxidativo es importante para prevenir la aparición de la fatiga, ya que el bloqueo de la lipólisis disminuye el tiempo de resistencia. Asimismo, los sujetos entrenados en resistencia obtienen una mayor fracción de energía a partir de la oxidación de las grasas, probablemente a expensas de un incremento de la oxidación de triglicéridos intramusculares. Por otro lado, el aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres por encima de la observada normalmente durante el esfuerzo y a una intensidad que pueda ser mantenida durante al

menos una hora, carece de efectos ergogénicos. Una parte importante de la energía necesaria para mantener la gluconeogénesis hepática procede de la oxidación de ácidos grasos, ya que la inhibición de la lipólisis con acipimox (un análogo del ácido nicotínico) reduce considerablemente la gluconeogénesis hepática en reposo (Fanelli y cols., 1993). No obstante, se desconoce la importancia que puede tener la oxidación hepática de ácidos grasos durante el esfuerzo prolongado, para el mantenimiento de la producción hepática de glucosa.

Factores metabólicos relacionados con la fatiga en esfuerzos dinámicos de alta intensidad

Durante el ejercicio físico de alta intensidad, la fatiga se ha relacionado con el agotamiento de sustratos energéticos, con la acumulación de catabolitos y con alteraciones iónicas en los medios intra y extracelular.

La demanda de energía por unidad de tiempo durante la contracción muscular viene determinada por la potencia desarrollada. Por lo tanto, cuanto más alta sea la potencia requerida, más intensas y seguidas tendrán que ser las contracciones musculares y más elevada será la demanda de ATP por unidad de tiempo. Durante el esfuerzo de alta intensidad el metabolismo aeróbico resulta insuficiente para satisfacer la totalidad de la demanda de ATP por unidad de tiempo, por lo que una parte importante del ATP es resintetizado por vías metabólicas anaeróbicas. Además, aquellos esfuerzos cuya intensidad es tal que el agotamiento se produce en menos de 4 minutos, no permiten alcanzar el VO_{2max} (Dorado y cols., 2004), por lo que el metabolismo anaeróbico también tiene que cubrir este déficit de O_2.

El ejercicio dinámico se caracteriza por la alternancia de fases de contracción muscular y fases de relajación que se repiten a lo largo del ejercicio. Durante las fases de contracción, el flujo sanguíneo puede estar ocluido en las fibras musculares activas, mientras que durante la fase de relajación se produce la perfusión de las fibras musculares activas. Es decir, el flujo sanguíneo aumenta considerablemente durante la relajación muscular y en cambio, disminuye durante la contracción muscular hasta incluso hacerse negativo (flujo retrógrado) cuando la intensidad de la contracción es muy elevada. Evidentemente, cuanto más intensas y seguidas sean las fases de contracción muscular, más difícil será el suministro de O_2 a las fibras musculares activas y más importante será la participación del metabolismo anaeróbico en el suministro de energía.

Disponibilidad de sustratos energéticos

En el citoplasma muscular, existe una pequeña cantidad de ATP disuelto (5-6 mM $\cdot kg^{-1}$ de músculo) que es hidrolizado a ADP y Pi durante la contracción muscular. Para poder mantener el nivel de tensión muscular y evitar que se desarrolle fatiga muscular, es preciso que la fibra muscular resintetice ATP a la misma velocidad a la que el ATP es hidrolizado. El sistema más rápido de que dispone el músculo para resintetizar ATP es la transferencia de fosfato desde la fosfocreatina al ADP, reacción que está catalizada por la enzima creatina fosfoquinasa (CK). Esta reacción química está en equilibrio, de tal manera que cualquier descenso en la concentración intracelular de ATP es contrarrestado instantáneamente por la reacción de la CK. Asimismo, las contracciones musculares intensas provocan un gran aumento de la actividad de la glucogenólisis y de la glucólisis, contribuyendo a la resíntesis anaeróbica de ATP. Parte del piruvato es transportado al interior de las mitocondrias y es oxidado, en función de la disponibilidad de O_2. A medida que el ejercicio de alta intensidad se va prolongando, la contribución del metabolismo aeróbico a la resíntesis de ATP va aumentando.

Si la combinación de los sistemas energéticos anteriores resulta insuficiente para contrarrestar la hidrólisis de ATP, la concentración de ADP aumenta por lo que se activa la reacción catalizada por la adenilato quinasa, que permite resintezar una molécula de ATP a partir de dos moléculas de ADP, formándose AMP. Para evitar que la reacción de la adenilato quinasa se bloquee por la acumulación de AMP, el AMP ingresa en el ciclo de los purín-nucleótidos y es transformado en IMP por acción de la AMP desaminasa, desprendiéndose NH_3, el cúal se ha relacionado con la fatiga. Parte del IMP es desfosforilado a inosina, por acción de una 5-nucleotidasa liberándose Pi, que también se ha relacionado con la fatiga (Fig. 41.7).

El glucógeno muscular

Durante el ejercicio de alta intensidad (> 90% del VO_{2max}) la glucogenólisis y la glucólisis son muy rápidas, por lo que el depósito muscular de glucógeno es degradado a gran velocidad. Sin embargo, en el momento de la fatiga aún quedan en el múscu-

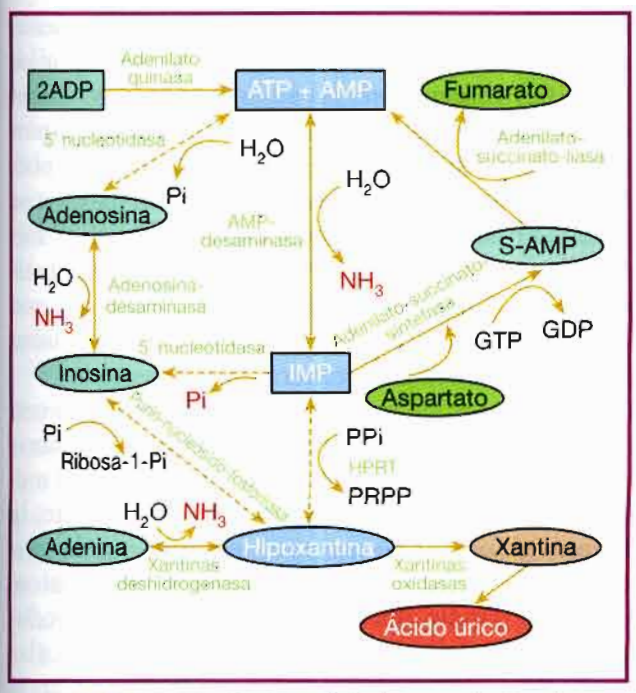


Figura 41.7. *Degradación de nucleótidos y producción de amoníaco durante el ejercicio de alta intensidad.*

lo cantidades importantes de glucógeno (Saltin y Karlsson, 1972; Cheetham y cols., 1986; Bangsbo y cols., 1990; Gaitanos y cols., 1993). Es decir, durante el ejercicio de alta intensidad, la fatiga no es debida al agotamiento de las reservas musculares de glucógeno. Sin embargo, si el ejercicio de alta intensidad se repite varias veces la concentración muscular de glucógeno podría ser limitante (Maughan y Poole, 1981; Casey y cols., 1996b; Balsom y cols., 1999a).

En los esfuerzos de alta intensidad aislados el aporte dietético de hidratos de carbono antes o durante el esfuerzo carece de efecto sobre el rendimiento (Spriet, 1995). Snyder y cols. (1993) estudiaron el efecto del aporte dietético de hidratos de carbono 15 minutos antes del inicio de un esfuerzo intermitente de alta intensidad. Los autores observaron un aumento de la glucosa sanguínea pero el rendimiento fue similar al alcanzado sin aporte dietético de hidratos de carbono. Sin embargo, cuando se realizan esfuerzos de alta intensidad repetidos, la suplementación de la dieta con hidratos de carbono ayuda a mantener el rendimiento (Balsom y cols., 1999b). Por ejemplo, en un deporte como el fútbol en el que los jugadores tienen que repetir numerosas acciones que dependen de la potencia muscular, el aporte de hidratos de carbono en el descanso puede ayudar a mantener la capacidad de rendimiento en acciones explosivas y en los esprints.

El ATP

El aporte suficiente de ATP al aparato contráctil es imprescindible para producir la contracción muscular. Por otro lado, el contenido de ATP libre del sarcoplasma muscular es muy limitado. De hecho, el ATP libre en el sarcoplasma muscular (5 mM · kg^{-1} de músculo) sólo permite la realización de contracciones de máxima intensidad durante un tiempo inferior a cinco segundos. De ahí que todo incremento de la actividad contráctil del músculo comporte una aceleración de los procesos metabólicos destinados a restituir el ATP gastado. Probablemente, la incapacidad para desarrollar trabajo y la aparición de la fatiga surgen como consecuencia de un desequilibrio entre la velocidad de utilización del ATP por el aparato contráctil y la velocidad de resíntesis de ATP (Barclay y cols., 1995).

Se desconoce si la disminución de la concentración muscular de ATP hasta niveles críticos compromete directamente la capacidad de generar fuerza y/o el nivel de funcionamiento cíclico de los puentes cruzados (repetición de la interacción entre actina y miosina para producir el acortamiento muscular). Tampoco se sabe con seguridad cuál es el nivel crítico de ATP y si éste llega alcanzarse durante la actividad contráctil fisiológica. Varios autores han observado que, incluso en condiciones extremas, la disminución de la concentración de ATP en el tejido muscular es moderada y casi nunca inferior al 50-70% de los valores iniciales (Fitts, 1994). No está claro si este descenso de la concentración sarcoplasmática de ATP es suficiente o no como para afectar a la generación de tensión y por lo tanto, producir fatiga.

Existe alguna evidencia experimental a favor de la ausencia de relación entre el descenso de la concentración muscular de ATP y la fatiga. Por ejemplo, Nassar-Gentina y cols. (1981) demostraron que en músculo semitendinoso de rana fatigado, la concentración de ATP había descendido hasta un 70% de la concentración inicial. Al añadir cafeína al medio, observaron que aumentó la tensión a pesar que la concentración de ATP siguió descendiendo hasta valores inferiores al 50% de los valores iniciales. La cafeína actúa incrementando los niveles sarcoplasmáticos de calcio. Por otro lado, cuando se bloquea la glucólisis con iodoacetato, el músculo esquelético hidroliza hasta un 75% del ATP celular (Brumback y cols., 1983). No obstante, si el descenso de la concentración muscular de ATP fuera el principal factor causal de la fatiga, cabría esperar una corre-

lación entre el grado de descenso en los valores de ATP y el grado de disminución de la capacidad para generar tensión. Sin embargo, ni en el músculo de rana, ni en el de rata, ni tampoco en el músculo humano, se ha observado tal correlación.

Puesto que la fibra muscular no es una estructura contínua sino tremendamente compartimentalizada, sería posible que el descenso del valor medio de ATP en el homogeneizado muscular no fuera muy acusado, pero que en determinados compartimentos intracelulares se alcanzaran valores críticos, como por ejemplo en los sarcómeros (Korge y Campbell, 1995). Habida cuenta de las características físicoquímicas de la interacción entre actina y miosina, es necesaria la presencia de ATP para producir la separación de la actina y la miosina. Si el descenso de la concentración muscular de ATP fuera el causante de la fatiga, la falta de ATP para unirse a la miosina impediría la separación de algunos de los puentes cruzados, apareciendo cierta rigidez muscular. No obstante, no se han comunicado casos de rigidez muscular provocados por la fatiga en seres humanos.

Además, también se puede producir fatiga sin que apenas se modifique la concentración sarcoplasmática de ATP, tal y como ocurre durante el esfuerzo prolongado de intensidad moderada (Norman y cols., 1987; Spencer y cols., 1992). Asimismo, Hultman y cols. (1990) constataron que durante el esfuerzo de alta intensidad, se mantenía la capacidad para generar tensión, a pesar de un descenso del 50% en la concentración de ATP. Además, se ha observado que la capacidad de resíntesis de ATP no es limitante durante esfuerzos de muy alta intensidad y corta duración, pues los niveles de ATP en el sarcoplasma no disminuyen hasta que la concentración de PCr ha descendido considerablemente (Bergstrom y Hultman, 1988; Gaitanos y cols., 1993). Aunque durante los esprints repetidos se produce una mayor disminución del contenido de ATP y PCr en las fibras musculares rápidas que en las lentas (Casey y cols., 1996a), no existen datos para defender que la fatiga en las fibras tipo II sea debida a que alcanzan una concentración crítica de ATP durante el ejercicio de alta intensidad.

Estudios con fibras musculares aisladas *in vitro* demuestran que la tensión desarrollada por administración de Ca^{2+} es máxima a concentraciones de ATP entre 15 y 100 µM (Fitts, 1994). Además, el déficit de ATP desplaza la relación Ca^{2+}/fuerza hacia la derecha, es decir, se requiere menos calcio para un nivel determinado de tensión. Con la aparición de la fatiga, la tensión máxima desarrollada por las fibras musculares aisladas va descendiendo. Cuando la concentración de PCr es indetectable, la tensión máxima sólo se reduce en un 40% con respecto al valor inicial, pero cuando la tensión máxima se reduce en un 80% aún queda un 25% del ATP inicial (Nagesser y cols., 1992). Tras finalizar la estimulación, Nagesser y cols. (1992) observaron que la concentración de ATP se recuperó mucho antes que la capacidad para generar tensión.

Por lo tanto, la mayoría de los estudios parecen indicar que el descenso de la concentración muscular de ATP no es limitante, no es el principal mecanismo responsable de la fatiga. No obstante, la tecnología actual no permite descartar que la concentración de ATP disminuya hasta niveles críticos en determinados microambientes celulares, produciéndose fatiga a pesar de concentraciones elevadas de ATP en otras regiones celulares (Korge y Campbell, 1995).

En todo caso, el descenso de la concentración de ATP podría afectar en mayor medida a la velocidad de la contracción muscular que a la capacidad para generar tensión máxima. Esto es así, puesto que la Km (constante de Michaelis) de la miosina ATPasa de las fibras musculares rápidas se encuentra en el rango de ≈ 0,5 mM, mientras que la Km de la miosina ATPasa de las fibras musculares lentas se halla por debajo de 0,2 mM (Stienen y cols., 1988). Por lo tanto, la concentración de ATP tiene que disminuir por debajo de 1 mM para que la velocidad de contración de las fibras musculares descienda de forma detectable.

No existen datos tampoco que sugieran que la fatiga puede ser debida a un descenso de la energía libre de hidrólisis del ATP, ya que si éste ocurre es mínimo o indetectable con la tecnología actual.

La fosfocreatina

En el músculo, la PCr se halla a una concentración unas cuatro veces superior a la del ATP, es decir, unos 20 mmol · kg^{-1} de músculo. La creatina es sintetizada en el hígado y en el riñón, pero no en el músculo. El sistema de la PCr-Cr tiene al menos dos funciones primordiales en la fisiología celular. En primer lugar, permite resintetizar ATP a una velocidad muy superior a la máxima velocidad de hidrólisis de ATP de las ATPasas musculares, evitando que se acumule ADP (Wallimann y cols., 1992). Así, mantiene la concentración de ADP libre en un rango

en el cual el ADP puede participar en la regulación de la respiración mitocondrial. Además, evita la inhibición de las ATPasas por acumulación de ADP. Asimismo, al reconstituir rápidamente ATP, evita la pérdida de nucleótidos intracelulares. Por ello, en tanto en cuanto haya PCr en el músculo, la concentración de ATP no disminuirá ya que la reacción catalizada por la CK se encuentra en equilibrio químico, al parecer, incluso en condiciones de fatiga muscular (Fitts, 1994).

En segundo lugar, el sistema ADP-PCr actúa facilitando el transporte de ADP al interior de la mitocondria y de ATP desde el interior de la mitocondria al espacio citoplasmático. Asimismo, se supone que se fija a estructuras celulares, como los miofilamentos, en las que se produce un elevado consumo de ATP, facilitando la resíntesis local de ATP (Wallimann y cols., 1992; Korge y Campbell, 1995).

La disminución en la concentración de PCr con el esfuerzo de intensidad máxima ocurre en todos los tejidos musculares y en todas las especies estudiadas. Los niveles de PCr muscular alcanzan valores mínimos entre los 10 y los 30 segundos, cuando se realiza un esfuerzo tipo *all-out* (Spriet, 1995). Aunque la concentración de PCr está disminuida en el músculo fatigado, aún se encuentran cantidades significativas incluso cuando el ejercicio se realiza en condiciones de isquemia (Harris y cols., 1977).

En músculo aislado de rana se han obtenido muy buenas correlaciones entre la recuperación de la concentración de PCr después de la fatiga y el restablecimiento de la capacidad para generar tensión (Thompson y Fitts 1992). No obstante, se ha sugerido que la buena correlación observada entre la caída de los niveles de PCr y la pérdida de fuerza, podría estar relacionada con el aumento de la concentración de H^+. Es decir, la disminución de PCr por sí misma no produciría fatiga, sino que la fatiga dependería del aumento de la concentración de H^+, que también retrasa la recuperación de los niveles de PCr (Fitts, 1994).

Se ha demostrado que la relación existente entre la fuerza desarrollada y la concentración de PCr, durante y después de una actividad contráctil, depende del tipo de contracción (dinámica o isométrica) y de la intensidad relativa de esfuerzo (Kushmerick y Meyer, 1985). No obstante, es poco probable que el descenso de la concentración de PCr sea el factor causal de la fatiga, ya que existe un desfase entre el descenso de la concentración de PCr y la pérdida de fuerza, así como entre la recuperación de los niveles de PCr y el restablecimiento de la fuerza muscular. Al respecto, se ha demostrado que la disminución de la concentración muscular de PCr es más rápida que la pérdida de tensión. Viceversa, la recuperación de los niveles iniciales de PCr es más rápida que el restablecimiento de la capacidad contráctil (Karlsson y Saltin, 1970; Hultman y Sjoholm, 1983).

Se ha sugerido que el papel desempeñado por la PCr en la génesis de la fatiga es indirecto (Westerblad y Lannergren, 1995). Westerblad y Lännergren (1995) demostraron en músculo aislado de rana, que cuando la CK es inhibida mediante dinitrofluorobenceno, la capacidad para generar tensión máxima mediante estimulación eléctrica de 400 ms de duración está conservada. En cambio, la capacidad para generar tensión durante 1.200 ms está muy deteriorada. Resultados parecidos se han obtenido con ratones modificadas genéticamente, para que carezcan de CK muscular (van Deursen y cols., 1993). El músculo de estos ratones se agota enseguida cuando es sometido a estimulación repetida de alta frecuencia.

En ambos estudios se ha sugerido que el bloqueo, o ausencia de la reacción catalizada por la CK, impide reconstituir ATP a una velocidad suficiente como para evitar la acumulación de ADP. Así, la acumulación de ADP y/o Pi podrían ser responsables de la fatiga en los modelos experimentales de Van Deursen y cols. (1993) y Westerblad y Lännergren (1995).

En definitiva, la PCr sólo puede limitar el rendimiento si su agotamiento reduce la velocidad de resíntesis de ATP, de tal manera que se reduzcan los niveles sarcoplasmáticos de ATP por debajo de los valores críticos ($\approx$ 1 mM). Sin embargo, tal y como hemos comentado antes, es poco probable que la concentración de ATP disminuya hasta esos niveles. Por lo tanto, otros factores relacionados o no con el descenso de PCr deben estar implicados en la fatiga muscular.

La capacidad de recuperación de los niveles de PCr parecer ser un factor determinante para el mantenimiento del rendimiento durante el ejercicio intermitente de alta intensidad. Se ha comprobado que la capacidad de rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad puede estar limitada por la disponibilidad de PCr antes de cada serie, que depende de la concentración de partida, de la intensidad del esfuerzo, de la duración de las pausas y de la velocidad de resíntesis de PCr durante las pausas (Gai-

tanos y cols., 1993; Balsom, 1995). La recuperación de los niveles de PCr también depende de la intensidad del esfuerzo y de la duración del proceso de recuperación. Se ha demostrado que la PCr se recupera más rápidamente cuando el ejercicio es moderado o ligero que cuando es intenso (Arnold y cols., 1984; Taylor y cols., 1986). McCann y cols. (1995) observaron que se requiere un tiempo mínimo de 15 min para la total recuperación de la PCr tras la realización de un ejercicio intenso. No obstante, otros autores, mediante el estudio de biopsias musculares, han comunicado tiempos más largos (Bangsbo y cols., 1990). En ocasiones no es necesario recuperar el 100% de los niveles de PCr, para se restablezca la capacidad de rendimiento.

La ingestión de suplementos de creatina permite aumentar la concentración muscular de creatina, especialmente en sujetos con niveles previos de creatina disminuidos. En estos casos la suplementación de la dieta con creatina se ha asociado a un aumento del rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad, retrasando la aparición de la fatiga (Mesa y cols., 2002). Los mecanismos ergogénicos más probables de la ingestión de suplementos de creatina son el incremento de la energía disponible en forma de PCr al inicio del ejercicio, la mejora de la capacidad tampón, menor activación de la fosfructoquinasa (menor producción de lactato y H^+ al inicio del esfuerzo) y el aumento de la velocidad de resíntesis de creatina durante las fases de recuperación, en curso del ejercicio intermitente de alta intensidad.

Acumulación de metabolitos

Se ha sugerido que la fatiga es causada por la acumulación de los productos de degradación del ATP, más que por la disminución de la concentración de ATP. No obstante, también se ha señalado que el aumento de la concentración de H^+ y de la concentración de ADP favorece el mantenimiento de las reacciones de resíntesis de ATP, aumentando las concentraciones de ATP y disminuyendo las de ADP.

Productos del metabolismo del ATP: NH_3

Durante el ejercicio de alta intensidad, la velocidad de hidrólisis de ATP excede la capacidad de regeneración del mismo. En consecuencia, se acumula ADP y se activa la reacción que cataliza la enzima adenilato quinasa (AK) por la que tiene lugar la refosforilación de ADP a ATP con un producto secundario que es el AMP (Katz y Sahlin, 1990). La acumulación de AMP inhibe la reacción de la enzima adenilato quinasa (AK). La inhibición de la AK determinaría un aumento de la concentración de ADP, el cual a altas concentraciones inhibe a las ATPasas, incluida la miosina ATPasa. La inhibición de la miosina ATPasa disminuye la capacidad para generar tensión, es decir, produce fatiga. No obstante, el incremento de AMP y ADP estimula la AMP desaminasa, aumentando la producción de IMP y NH_3, con lo que se evita la acumulación de AMP.

El NH_3 producido durante el esfuerzo puede tener dos orígenes bien distintos: la desaminación de aminoácidos y la desaminación de AMP. Cuando la intensidad del esfuerzo es muy elevada (> 100% del VO_{2max}) la mayor parte del NH_3 producido procede de la desaminación de nucleótidos. Además, la producción de IMP y NH_3 es mayor durante el esfuerzo de alta intensidad. Como consecuencia, se han detectado disminuciones del contenido total de nucleótidos en la fibra muscular de entre un 15 y 20% tras la realización de esfuerzos de alta intensidad (Sahlin y Broberg, 1990). La producción de IMP y NH_4 es aún mayor cuando el ejercicio se realiza bajo la acción de betabloqueantes o en condiciones de hipoxia, mientras que no varía cuando el ejercicio se realiza en condiciones de hiperoxia (Graham y cols., 1987).

Parte del IMP es desfosforilado a inosina. La inosina puede abandonar la fibra muscular y puede ser transformada en hipoxantina, la cual es liberada por el músculo (Hellsten y cols., 1988), transportada hasta el hígado y posteriormente convertida en xantina y ácido úrico. La formación de xantina y ácido úrico es irreversible y por lo tanto representa una pérdida neta de adeninnucleótidos.

La producción de hipoxantina y ácido úrico durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad depende de la intensidad y duración de la fases de esfuerzo, así como de la duración de las pausas (Balsom y cols., 1992). Balsom y cols. (1992) observaron que con series repetidas cada 30 m, de 30 ó 40 segundos se acumula hipoxantina y ácido úrico en plasma. Pero con sprints de 15 segundos no se produce acumulación de hipoxantina en el músculo, ya que la rápida refosforilación del ADP, por acción de la CK, disminuye el aumento intracelular de ADP y reduce la degradación de adeninnucleótidos.

Durante el esfuerzo de alta intensidad, el NH_3 sanguíneo proviene principalmente de las fibras musculares de contracción rápida y en menor medida de las fibras musculares de contracción lenta (Meyer y Terjung, 1980; Karatzaferi y cols., 2001). En correspondencia, la acumulación de NH_4 en sangre después de esfuerzos supramáximos es mayor en velocistas que en corredores de larga distancia (Itoh y Ohkuwa, 1990). Parte de los efectos atribuidos al amoníaco podrían estar relacionados con el aumento concomitante de la concentración de H^+, ya que el NH_3 es un potente activador de la fosfofructoquinasa y por tanto de la glucólisis.

Acumulación de lactato e H^+

El ácido láctico es un ácido fuerte (pKa = 3,73) y por eso más del 99,8% se encuentra en su forma equimolar disociada (lactato y H^-) (Sahlin y Henriksson, 1984). Por lo tanto, en el interior de músculo se acumularán ambos productos. Tanto el lactato como los H^+ se han relacionado con la aparición de la fatiga por múltiples mecanismos. Las primeras referencias al lactato que encontramos en la bibliografía datan de 1808, señalando la presencia de ácido láctico en el músculo, en la orina y en la sangre. Pero fueron Fletcher y Hopkings (1907) los primeros que relacionaron la fatiga muscular con la producción de lactato. Una idea que también defendió el Nobel Archivald Hill quien observó que la fuerza de la contracción muscular inducida eléctricamente declinaba a medida que se acumulaba ácido láctico en el músculo de rana. Asimismo, constató que si el músculo fatigado se colocaba en un baño salino, recuperaba parte de la fuerza a medida que el ácido láctico difundía fuera del músculo. Estudios posteriores demostraron que los sujetos entrenados presentaban acumulación de lactato a intensidades mayores de esfuerzo (Robinson y Harmon, 1941). En las décadas de los 70 y 80 se publicaron numerosos trabajos que confirmaron la relación entre la acumulación de lactato, tanto en la sangre como en el músculo esquelético, y la aparición de la fatiga (Hermansen y Osnes, 1972; Jones y cols., 1977; Gollnick, 1983). Esta visión se vio reforzada en 1978 cuando se publicó en el Journal of Physiology que la acidificación intracelular en el músculo esquelético disminuye la tensión desarrollada por las fibras musculares, incluso en presencia de calcio libre a niveles de saturación (máximos) (Fabiato y Fabiato, 1978). Más tarde se demostró que la intensidad de esfuerzo a partir de la cual se produce la acumulación de lactato en sangre correlaciona con la capacidad de resistencia durante el esfuerzo prolongado (Tanaka y Matsuura, 1984).

En reposo también se produce lactato, pero las concentraciones que se alcanzan son muy bajas y se mantienen más o menos constantes. Durante el ejercicio la producción de lactato depende de la intensidad, de la duración y del tipo de contracción muscular predominante en el esfuerzo. Durante el ejercicio intenso (> 80% del VO_{2max}) y de corta duración (dos-tres minutos) se produce una activación importante de la glucogenólisis y de la glucólisis, que genera importantes cantidades de piruvato, una parte del cual es transformado en lactato. La producción de lactato se asocia a la liberación al medio de cantidades equimoleculares de H^+. En el interior de las fibras musculares la concentración de lactato puede llegar a superar los 50 mmol · L^{-1} de agua, mientras que en plasma se han descrito valores superiores a 30 mmol · L^{-1}, especialmente en competiciones de 400 m en atletismo y en remeros de elite. La acumulación de lactato es superior en las fibras de contracción rápida (Spriet, 1995), debido a que las fibras de contracción rápida tienen un 60% más capacidad glucolítica que las fibras de contracción lenta (Greenhaff y cols., 1994). Además, las fibras rápidas son más sensibles a la disminución de la tensión debido a la acidez muscular que las fibras lentas (Metzger y Moss, 1987). De hecho, varios estudios han observado que los sujetos con mayor porcentaje de fibras musculares rápidas alcanzan valores de lactato en sangre más elevados y muestran índices de fatiga superiores que los sujetos con menor porcentaje de fibras musculares rápidas.

Durante el ejercicio de alta intensidad la mayor parte del lactato producido es retenido en el interior de los músculos, pero dependiendo de la duración del esfuerzo entre un 10 y un 20% de todo el lactato producido es transportado al espacio extracelular. El transporte de H^+ al espacio extracelular es más rápido y superior al transporte de lactato en el músculo humano debido a que el transporte de H^+ al espacio extracelular tiene lugar por mecanismos adicionales al transportador de lactato, como por ejemplo el antiportador Na^+/H^+ y los sistemas dependientes del HCO^{-3}. Como consecuencia la recuperación de los valores basales de pH en el interior del músculo es más rápida que el restablecimiento de los valores basales de lactato (Bangsbo y cols., 1993).

pH y fatiga

Durante el esfuerzo de alta intensidad la concentración de H^+ aumenta de forma proporcional a la producción de lactato. Como consecuencia, en músculo de mamífero, el pH puede disminuir del orden de 0,3-0,6 unidades respecto al valor en reposo que se encuentra próximo a 7. Tanto la disminución del pH muscular como el descenso de la capacidad tampón del músculo reducen la capacidad de rendimiento (Fitts, 1994). Además, diversos estudios han observado que cuando se sigue un entrenamiento con ejercicios de alta intensidad se produce un retraso tanto en el aumento del lactato, como en la caída del pH sarcoplasmático (Troup y cols., 1986; Sahlin, 1991; Saltin y cols., 1992), debido principalmente a un aumento de la capacidad tampón de la célula muscular y un aumento de la capacidad de transporte de lactato y H^+ al espacio extracelular (Juel y cols., 2004), a pesar de que la producción total de lactato y H^+ es mayor después del entrenamiento de alta intensidad (Juel y cols., 2004).

El aumento de la concentración intracelular de H^+ puede ocasionar fatiga a través de múltiples mecanismos (Fig. 41.8):

- Reducción de la afinidad de las uniones del calcio por la troponina (Fabiato y Fabiato, 1978; Metzger y Moss, 1987).
- Disminución de la liberación del Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico (Westerblad y cols., 1991).
- Reducción de la captación de Ca^{2+} por el retículo sarcoplásmico (Inesi y Hill, 1983).
- Alteración de la actividad de los puentes cruzados (Westerblad y cols., 1991). Esta alteración puede producirse por una reducción en el número de los puentes cruzados, o bien por una disminución de la capacidad para producir tensión de los mismos (Fitts, 1994). Metzger y Moss (1990) demostraron que este efecto es más acusado en las fibras musculares de contracción rápida.
- Inhibición de la actividad de la miosina ATPasa (Metzger y Moss, 1987; Thompson y cols., 1992).
- Inhibición de los procesos generadores de ATP, por la inhibición de múltiples enzimas claves en la glucogenólisis, glucólisis y ciclo de Krebs (Sahlin y Ren, 1989). Por ejemplo, la caída del pH inhibe a las enzimas: fosforilasaquinasa, fosfofructoquinasa, lactato deshidrogenasa y enzimas del ciclo de Krebs.
- Disminución de la excitabilidad de la membrana celular. La acumulación de H^+ produce un aumento de la permeabilidad para el K^+, con lo que se acumula una mayor cantidad de K^+ en el lado externo del sarcolema (Davies, 1992). La acumulación de K^+ en el exterior de la membrana celular produce una despolarización de membrana y una inactivación de los canales de Na^+ del sarcolema, como consecuencia se reduce la amplitud y se prolonga la duración del potencial de acción.

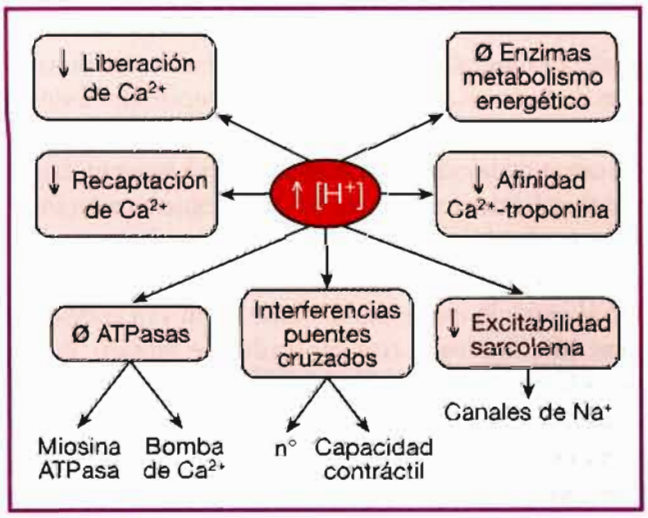


Figura 41.8. *Mecanismos por los que los protones (iones H^+) pueden producir fatiga muscular. ø: bloqueo.*

A pesar del gran número de trabajos que muestran los efectos inhibitorios directos e indirectos de la elevada $[H^+]$, aún se debate la importancia del pH en el desarrollo de la fatiga. Por ejemplo, los efectos inhibitorios de la caída del pH sobre la glucólisis son contrarrestados por el aumento de varios metabolitos que estimulan la actividad de dichas enzimas (Spriet, 1995). Como resultado, la actividad glucolítica disminuye menos de lo que cabría esperar. Además, existe una disociación entre la velocidad a la cual se restablece el pH intracelular y la recuperación de la capacidad para generar tensión (Metzger y Moss, 1987; Sahlin y Ren, 1989; Thompson y cols., 1992). Por otro lado, cuando se reduce el pH intramuscular mediante CO_2 hasta los niveles de pH observados con ejercicios fatigantes, la pérdida de fuerza es menor que la observada durante el esfuerzo. Finalmente, cuando se acidifica el medio intracelular mediante la ingestión de $NH_4^+Cl^-$ y se efectúa ejercicio en estas condiciones, el valor del pH que se alcanza en el momento del agotamiento, es significativamente menor al alcanzado cuando el ejercicio se efectúa sin acidi-

ficación previa (Hultman y cols., 1985). Por lo tanto, aunque la mayoría de la comunidad científica acepta que el principal mecanismo desencadenante de la fatiga durante el ejercicio de alta intensidad está relacionado directa o indirectamente con la acumulación intracelular de iones H^+, otros factores deben de participar. De hecho, se ha demostrado la existencia de fatiga en ausencia de acumulación de iones H^+, por ejemplo, en los pacientes con enfermedad de McArdle (Lewis y Haller, 1986). Estos enfermos no pueden utilizar glucógeno muscular como fuente energética debido a un defecto genético que afecta a la enzima glucógeno fosforilasa y por lo tanto la actividad glucolítica máxima que son capaces de alcanzar durante el ejercicio no es suficiente como para provocar acumulación de piruvato y la consiguiente formación de lactato y H^+. En estos enfermos el pH muscular aumenta durante las contracciones musculares intensas (Zange y cols., 2003).

Acumulación de lactato y fatiga

Clásicamente se relacionó la acumulación de lactato con la aparición de la fatiga (Fletcher y Hopkins, 1907). En la actualidad, se considera que la fatiga se relaciona fundamentalmente con la acumulación de H^+, mientras que la acumulación de lactato tiene un papel secundario. Así, se ha observado una disociación entre la recuperación de los niveles de lactato y de pH, de tal manera que la recuperación de la capacidad de rendimiento guarda más relación con los cambios experimentados por el pH. Karlsson y Saltin (Karlsson y Saltin, 1971) estudiaron la respuesta metabólica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, con un protocolo de cinco cargas de trabajo supramáximo de un minuto de duración y cinco minutos de recuperación. En este trabajo, se encontró que el rendimiento disminuía a medida que se completaban las series, pero la concentración máxima de lactato muscular era la misma desde la primera hasta la quinta serie de trabajo. No obstante, aunque el lactato por sí mismo, es decir, independientemente del pH, puede reducir la capacidad para generar tensión (Kristensen y cols., 2004), su papel como mediador de la fatiga es mucho menos relevante que el desempeñado por los iones H^+. Por otro lado, la recuperación del pH es más rápida que la recuperación del lactato, lo que concuerda con las observaciones experimentales que vinculan el restablecimiento de la capacidad para generar tensión con la recuperación del pH, aunque el lactato permanezca relativamente elevado.

Acumulación de fosfato inorgánico

A pesar de que los datos acumulados tras más de 100 años de investigación vinculan la fatiga durante el ejercicio de alta intensidad a la acumulación de H^+ en el interior de los músculos activos, son numerosos los mecanismos adicionales que causan fatiga. De hecho, los seres humanos que presentan déficit de la enzima miofosforilasa (glucógeno fosforilasa) o enfermedad de McArdle, son incapaces de hidrolizar el glucógeno muscular, por lo que no acumulan ácido láctico en sus músculos. Sin embargo, estos enfermos se fatigan mucho antes que las personas normales (Cady y cols., 1989). Además, la acidificación intracelular de fibras musculares aisladas por exposición a una atmósfera rica en CO_2 no disminuye el pico de fuerza ni el tiempo durante el cual las fibras pueden ser estimuladas antes de que se produzca fatiga. Lo único que disminuye es la velocidad de relajación que es algo inferior en presencia de acidosis intracelular (Bruton y cols., 1998). Un estudio reciente ha sugerido que, en realidad, la acidificación actúa protegiendo al músculo de los efectos negativos que tiene la acumulación de K^+ en el espacio extracelular, al mantener la excitabilidad celular al disminuir la permeabilidad de los canales de cloro (Nielsen y cols., 2001; Pedersen y cols., 2004). Estas observaciones fueron malinterpretadas como indicativas de que la acumulación de H^+ no produce fatiga, sino todo lo contrario (ver el trabajo de Allen y Westerblad [2004] publicado en la prestigiosa revista *Science* y titulado: «Physiology. Lactic acid-the latest performance-enhancing drug»). No obstante, un trabajo reciente de Kristensen y cols. (2004) ha demostrado que los resultados anteriores sólo se observan cuando la acidificación se produce en preparaciones musculares no sometidas a contracción muscular extenuante previa, mientras que cuando el incremento de iones H^+ es causado por un mecanismo fisiológico (la actividad contráctil) entonces tanto la acumulación de H^+ como los iones lactato se relacionan con la fatiga (Kristensen y cols., 2004).

No obstante, en múltiples ocasiones la fatiga no puede ser explicada sólo a partir de de la acumulación de H^+. Por ejemplo, existe una disociación entre el restablecimiento de la capacidad de rendimiento y la recuperación del pH muscular tras esprints

de 10, 20 ó 30 segundos (Bogdanis y cols., 1995; Bogdanis y cols., 1998). Además, los valores de concentración de lactato muscular al final de un test incremental hasta el agotamiento son menores, mientras que el pH muscular es superior, en los ciclistas de ruta que en los sujetos no entrenados, aunque los ciclistas y los sujetos no entrenados presentaron valores de capacidad tampón *in vivo* similares (Sharp y cols., 1986). Este resultado sugiere o bien que los ciclistas tienen menor tolerancia que los sujetos no entrenados a la acumulación muscular de H^+, o bien que la fatiga podría ser debida a factores adicionales a la caída del pH muscular.

Otro ion que parece jugar un papel, puede que tan importante como los iones H^+, en la fatiga es el fosfato inorgánico (Pi). La acumulación de Pi inhibe la contracción muscular. El Pi afecta más a las fibras musculares de contracción rápida que a las fibras musculares de contracción lenta (Stienen y cols., 1992). Se han propuesto varios mecanismos por los que el Pi podría producir fatiga, como la inhibición de las ATPasas (miosina y bombas de calcio del retículo sarcoplasmático), la reducción de la G' de hidrólisis del ATP y la alteración del estado de los puentes cruzados actinomiosínicos, alteración de los canales de rianodina del retículo sarcoplásmico, desacoplamiento entre los receptores de dihidropiridina y los de rianodina, entre otros.

INTERFERENCIA EN EL ACOPLAMIENTO ENTRE EXCITACIÓN Y CONTRACCIÓN

Para que tenga lugar la contracción muscular es necesario que se produzca la interacción entre actina y miosina. En condiciones de reposo esta interacción no es posible porque el complejo troponina-tropomiosina se halla bloqueando los centros activos que poseen las moléculas de actina para unirse con la miosina. No obstante, la unión de calcio a la subunidad C o fijadora de calcio de troponina produce cambios conformacionales en el complejo troponina-tropomiosina que despejan los centros activos de la actina, permitiendo la formación de los puentes cruzados y la contracción muscular.

En reposo, la concentración sarcoplasmática de calcio libre ($[Ca^{2+}]_i$) se encuentra próxima a 50-100 nM. A estas concentraciones de $[Ca^{2+}]_i$ casi no se produce interacción entre actina y miosina, por lo que la fibra muscular prácticamente no desarrolla tensión (Williams y Klug, 1995; Tupling, 2004). Para que el músculo desarrolle una tensión máxima es necesario que los centros de fijación de calcio de la troponina se encuentren saturados de calcio. De este modo todos los centros activos de la actina estarán disponibles para interaccionar con la miosina. Durante la contracción tetánica máxima la $[Ca^{2+}]_i$ asciende hasta 5-10 µM (Williams y Klug, 1995). El grado de tensión muscular depende del número de puentes cruzados activos en un momento dado, que a su vez viene determinado por la $[Ca^{2+}]_i$. Pero desde el punto de vista funcional no sólo el nivel de $[Ca^{2+}]_i$ es importante, sino que también lo es la velocidad con la cual aumenta la $[Ca^{2+}]_i$ durante el proceso de excitación, la homogeneidad del incremento de la $[Ca^{2+}]_i$ en todas las regiones de la fibra muscular y la sensibilidad al aumento de la $[Ca^{2+}]_i$. Por ejemplo, si disminuye la sensibilidad al aumento de la $[Ca^{2+}]_i$ se requerirá una mayor cantidad de calcio libre para conseguir el mismo nivel de tensión. Si es menor la velocidad a la cual aumenta la $[Ca^{2+}]_i$ la velocidad a la cual se desarrollará tensión y la velocidad de acortamiento disminuirán, en consecuencia, se requerirá más tiempo para alcanzar la tensión máxima. Si el aumento en la $[Ca^{2+}]_i$ no es homogéneo, habrá zonas de la fibra muscular que no se encontrarán activas y por lo tanto no se podrá alcanzar la tensión máxima. Conforme a lo expuesto, la fatiga se puede manifestar por alguno o varios de los siguientes mecanismos: una disminución de la tensión máxima, un descenso de la sensibilidad al aumento del $[Ca^{2+}]_i$ y una disminución de la $[Ca^{2+}]_i$ alcanzada durante la excitación (Westerblad y cols., 1991).

Durante la contracción isométrica se mantiene la tensión al evitar que la fibra muscular se relaje, manteniendo la $[Ca^{2+}]_i$ elevada. Sin embargo, durante las contracciones musculares dinámicas se suceden fases de desarrollo de tensión con fases de relajación. En el caso de movimientos complejos, como por ejemplo el pedaleo o la carrera, intervienen numerosos músculos con patrones de activación y relajación diferentes. La relajación muscular tiene lugar por la inversión del proceso que produce la activación muscular, es decir, a través de la disminución de la $[Ca^{2+}]_i$. Si la velocidad a la que es disminuido el $[Ca^{2+}]_i$ desciende, la relajación muscular se prolonga, por lo que es posible que músculos que no deberían estar desarrollando tensión estén aún activos. Normalmente la activación del agonista se acompaña de la inhibición del antagonista. Cuando se suceden rápidamente ciclos de activación-inhibición de agonistas-antagonistas, la prolongación de las fases de relajación no sólo aumenta el

costo energético del movimiento, sino que puede facilitar la aparición de lesiones. En estas condiciones la activación del agonista tendría el coste adicional del trabajo necesario para vencer la oposición de un antagonista que aún no se halla completamente relajado (Green, 1995).

La $[Ca^{2+}]_i$ es regulada por el retículo sarcoplásmico que libera calcio al sarcoplasma durante la excitación y recapta calcio durante la relajación. Por lo tanto, la fatiga puede estar relacionada con alteraciones en el proceso de liberación y/o recaptación del calcio.

Alteración en la liberación y/o recaptación de calcio del retículo sarcoplásmico

El retículo sarcoplásmico es una estructura compleja formada por una red de túbulos que envuelve a cada miofibrilla de la fibra muscular. Se distinguen túbulos longitudinales, que discurren de forma paralela a las miofibrillas, y cisternas terminales, vesículas en las que confluyen los túbulos longitudinales en ángulo recto. En cada sarcómero se pueden observar una red de túbulos longitudinales que finaliza en una cisterna terminal a cada lado, por lo que el retículo sarcoplásmico adopta una configuración de «H» (Fig. 41.9). Entre cada dos cisternas terminales adyacentes se observa una invaginación del sarcolema que recibe el nombre de túbulo transverso. A la estructura formada por dos cisternas terminales y el túbulo transverso interpuesto se la denomina tríada. En el músculo de mamífero los sarcómeros se caracterizan por poseer dos triadas.

En el retículo sarcoplásmico, especialmente a nivel de las cisternas terminales, se acumula gran cantidad de calcio. Buena parte del calcio se halla unido a proteínas como la calmodulina y la calsecuestrina. En la membrana de las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico se encuentra una proteína con función de canal de calcio llamada receptor de rianodina, porque es capaz de fijar este alcaloide. Principalmente en la membrana celular de los túbulos longitudinales se localiza otra proteína con actividad ATPasa, capaz de fijar y transportar al interior del retículo sarcoplásmico dos iones Ca^{2+} por molécula de ATP hidrolizada, llamada bomba de calcio o SERCA (sarco[endo]-plasmic reticulum Ca^{2+}-ATPase), cuya actividad depende de la concentración intracelular de calcio (Fig. 41.10). Finalmente, a nivel de los túbulos transversos, el sarcolema presenta unas proteínas que sobresalen y contactan con los canales de calcio de las cisternas terminales, que reciben el nombre de receptor de dihidropiridina. Cuando se produce un potencial de acción éste es transmitido a través de todo

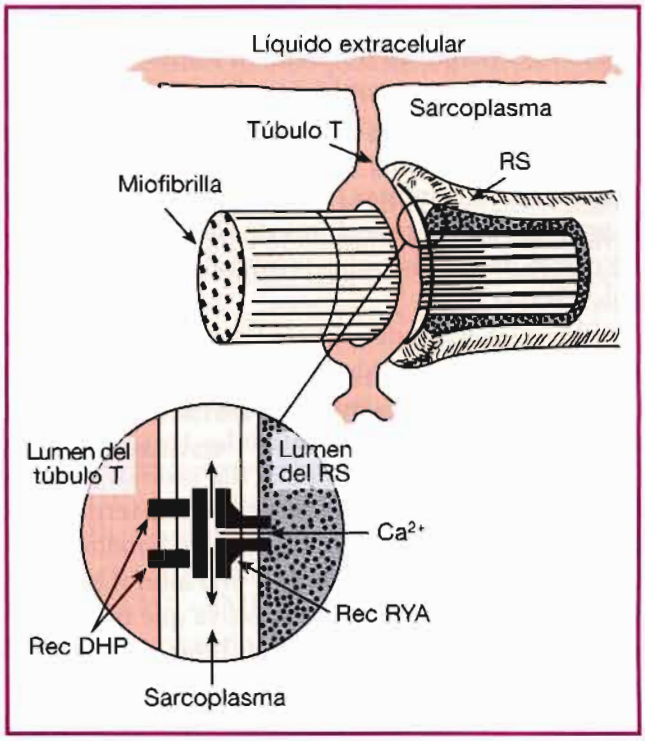


Figura 41.9. *Estructura de las tríadas, obsérvese la localización de los receptores de rianodina (RYA-rec, que son canales de calcio de las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico) y de los receptores de dihidropiridina (DHP)*

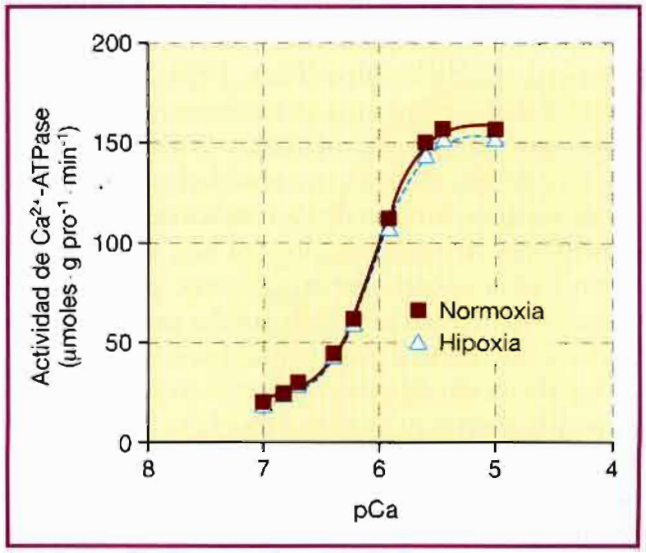


Figura 41.10. *Relación entre la concentración de calcio expresada como pCa (-lg $[Ca^{2+}]$) y la actividad de la bomba de calcio o SERCA (sarco(endo)-plasmic reticulum Ca^{2+}-ATPase. (Modificada de Duhamel TA, Green HJ, Sandiford SD, Perco JG, Ouyang J. Effects of progressive exercise and hypoxia on human muscle sarcoplasmic reticulum function. J Appl Physiol, 2004; 97:188-196.)*

el sarcolema, incluidos los túbulos transversos. La llegada del potencial de acción a los túbulos transversos produce un cambio conformacional en los receptores de dihidropiridina que permite la entrada de calcio a través y este movimiento de calcio al interior de las cisternas terminales provoca a su vez la apertura de los receptores de rianodina (canales de calcio de las cisternas terminales) (Shtifman y cols., 2004).

Eberstein y Sandow (1976) demostraron que la cafeína (en dosis que matarían a un ser humano) puede restablecer la capacidad para generar tensión en las fibras musculares fatigadas (estudiadas *in vitro*). Puesto que la cafeína actúa promoviendo la liberación de calcio desde las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico, Eberstein y Sandow sugirieron que la fatiga es debida a una alteración funcional del retículo sarcoplásmico, ya que restaurando los niveles de calcio intracelular se consigue restablecer los niveles de fuerza. La disminución en la capacidad para generar tensión que tiene lugar durante la fatiga podría ser debida al descenso de la $[Ca^{2+}]_i$, o a una disminución de la sensibilidad a la $[Ca^{2+}]_i$ (Fig. 41.11). La disminución de la $[Ca^{2-}]_i$ que acompaña a la fatiga podría deberse al secuestro del calcio libre debido a su fijación a proteínas celulares y/o a una menor liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico (Fitts, 1994; Hill y cols., 2001). En el sarcoplasma se encuentran varias proteínas (por ejemplo, la troponina y la parvalbumina) capaces de fijar calcio, cuya afinidad para el calcio puede variar en función de las condiciones del medio intracelular. No obstante, hoy por hoy, no está claro cómo podría operar este mecanismo, pues se desconoce cuánto calcio podría quedar secuestrado a causa de su unión a proteínas del sarcoplasma.

La liberación de calcio del retículo sarcoplásmico podría disminuir debido a una falta de calcio en el interior del retículo sarcoplásmico o por una apertura insuficiente de los canales de calcio del retículo sarcoplásmico (Fitts, 1994; Green, 1995). La hipótesis de un déficit de calcio en el retículo sarcoplásmico parece descartable, puesto que mediante microscopia electrónica se ha comprobado que, más que disminuir, la $[Ca^{2+}]$ aumenta en las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico durante la fatiga muscular. Además, tal hipótesis es incompatible con el efecto de la cafeína. La cafeína actúa promoviendo la apertura de más canales de calcio en el retículo sarcoplásmico. Si la causa de la disminución de la $[Ca^{2-}]_i$ fuera falta de calcio en el retículo sarcoplásmico, la cafeína no conseguiría aumentar la $[Ca^{2-}]_i$ en el músculo fatigado.

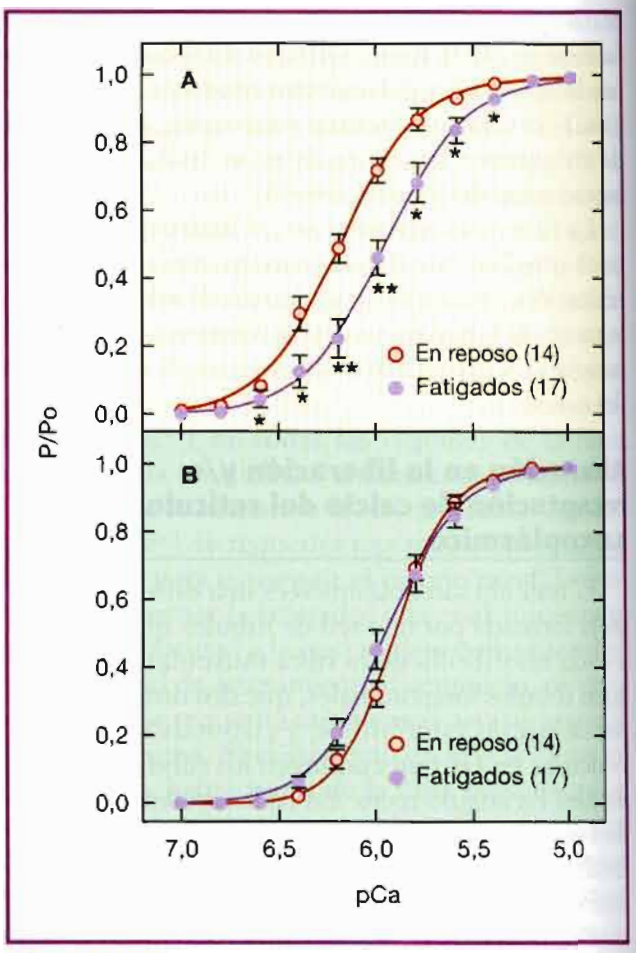


Figura 41.11. *Relación entre pCa (-log $[Ca^{2+}]_i$) y tensión en fibras musculares en reposo y fatigadas del músculo sóleo (fibras tipo I) (A) y del músculo extensor largo de los dedos (EDL, fibras tipo II (B). En el eje de ordenadas está representada la tensión relativa (P/Po), donde Po es la tensión máxima y P la tensión alcanzada en cada medición. Los asteriscos indican diferencias significativas entre la fibra en reposo y la fibra fatigada. (Modificada de Danieli-Betto D, Germinario E, Esposito A, Biral D, Betto R. Effects of fatigue on sarcoplasmic reticulum and myofibrillar properties of rat single muscle fibers. J Appl Physiol, 2000, 89:891-898.)*

La explicación más aceptada justifica la disminución de la $[Ca^{2+}]_i$ como debida a una falta de apertura de canales de calcio del retículo sarcoplásmico. De hecho, el bloqueo parcial de la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico mediante dantroleno sódico permite reproducir muchos de los fenómenos que acompañan a la fatiga (MacIntosh, 1991). Varios son los mecanismos que podrían interferir con la apertura de los canales de calcio del retículo sarcoplásmico, como, por ejemplo:

- Acumulación de metabolitos.
- Disminución de la excitación.

- Disfunción del retículo sarcoplásmico inducida por la contracción muscular repetida, incluidas las alteraciones estructurales por daño muscular que acompañan al ejercicio excéntrico (Enns y cols., 1999).

Se ha observado en biopsias musculares obtenidas en seres humanos al final del ejercicio de alta intensidad hasta el agotamiento (unos 3,5 minutos de esfuerzo) un descenso de la liberación de calcio (un 35%) y de la recaptación de calcio (un 26%), mientras que la actividad de la bomba de calcio no se vio alterada por el ejercicio (Hill y cols., 2001) (Fig. 41.12). Como consecuencia, la velocidad de relajación muscular disminuyó. En este trabajo también se observó una asociación entre el descenso de la liberación de calcio y la fatiga de baja frecuencia. Se habla de fatiga de baja frecuencia cuando el cociente entre la tensión tetánica provocada por un estímulo eléctrico aplicado a 20 y 50 Hz (cociente 20 Hz/50 Hz) está disminuido con respecto a la condición control. La fatiga de baja frecuencia es debida a una alteración en el proceso de acoplamiento entre excitación y contracción que resulta en un descenso de la $[Ca^{2+}]_i$ a cualquier frecuencia de estimulación, pero debido a la relación sigmoide de la relación pCa-tensión (donde pCa es log $(1/[Ca^{2+}]_i)$), la fuerza sólo se reduce a baja frecuencia de estimulación (Fig. 41.13). Resultados similares, es decir, disminución de la liberación de calcio y de la recaptación han sido observados en biopsias musculares después del ejercicio prolongado hasta el agotamiento al 70-75% del VO_{2max} (Booth y cols., 1997; Rockwell y cols., 2003; Leppik y cols., 2004).

Efectos de la acumulación de metabolitos sobre la función del retículo sarcoplásmico

La fatiga muscular se ha asociado a cambios metabólicos en el interior de la fibra muscular que conducen a un aumento de la concentración de H^+, Pi, ADP, AMP e IMP, además de a una disminución de la concentración de sustratos energéticos como el ATP, la PCr y el glucógeno. Algunos de estos compuestos, especialmente los H^+, alteran la capacidad del retículo sarcoplásmico para liberar y recaptar calcio. Además, durante el ejercicio de alta intensidad el Pi puede alcanzar concentraciones de 20-50 mM en el sarcoplasma (Fryer y cols., 1995). Parte

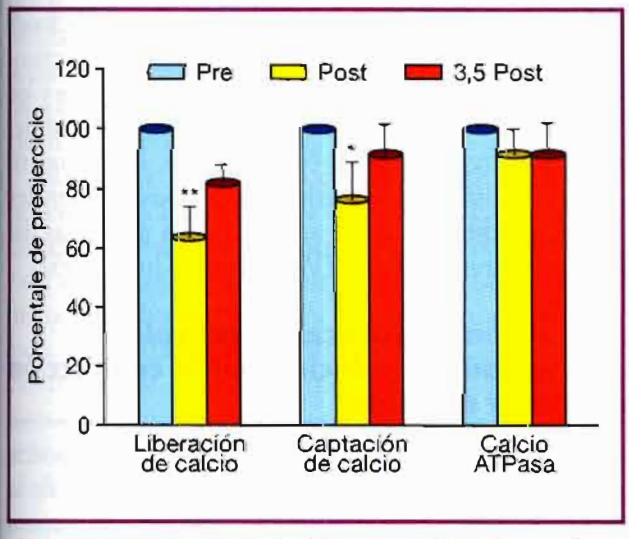


Figura 41.12. *Efectos del ejercicio de extensión de una pierna hasta el agotamiento en el dinamómetro isocinético (90 extensiones en aproximadamente 3,5 minutos ejerciendo máxima fuerza en cada movimiento) sobre la función del retículo sarcoplásmico medida en biopsias musculares. Las variables examinadas fueron la liberación de calcio (Ca^{2+} release), la recaptación de calcio (Ca^{2+} uptake) y la actividad de la bomba de calcio (Ca^{2+}-ATPase) con respecto a los valores observados antes del esfuerzo y tras 3,5 horas de recuperación. * Diferencias significativas al comparar con antes del esfuerzo. (Modificada de Hill CA, Thompson MW, Ruell PA, Thom JM, White MJ. Sarcoplasmic reticulum function and muscle contractile character following fatiguing exercise in humans. J Physiol, 2001; 531:871-878.)*

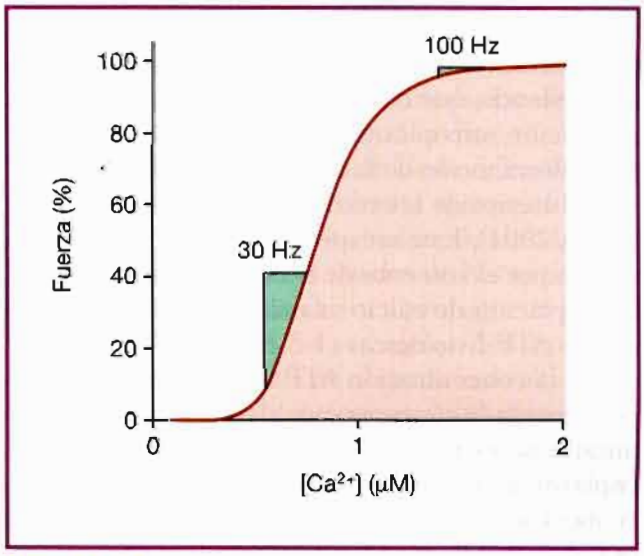


Figura 41.13. *La naturaleza sigmoide de la relación $[Ca^{2+}]_i$-fuerza permite explicar por qué un descenso de la $[Ca^{2+}]_i$ sólo produce un deterioro de la fuerza a bajas frecuencias de estimulación. En el ejemplo se puede apreciar que la estimulación a 30 Hz provoca cambios en la concentración $[Ca^{2+}]_i$ que corresponden a la zona baja y rectilínea de la relación $[Ca^{2+}]_i$-fuerza, mientras que la estimulación a 100 Hz actúa sobre la zona alta de la curva, donde un gran cambio en la concentración de $[Ca^{2+}]_i$ no afecta a la fuerza, que se mantiene próxima a los niveles máximos. (Modificada de Westerblad H, Bruton JD, Allen DG, Lannergren J. Functional significance of Ca2+ in long-lasting fatigue of skeletal muscle. Eur J Appl Physiol, 2000; 83:166-174.)*

del Pi podría pasar al interior del retículo sarcoplásmico (Laver y cols., 2001) y precipitar con calcio, disminuyendo la cantidad de calcio libre en el retículo sarcoplásmico y, por tanto, la liberación de calcio (Fryer y cols., 1995).

La disminución del pH desde siete a seis unidades reduce de cuatro a cinco veces la velocidad de liberación de Ca^{2+}, inducida por Ag^{+}, Ca^{2+} y cafeína (Dettbarn y Palade, 1991). Fabiato y Fabiato (1978) demostraron que el pH óptimo para la actividad SERCA es próximo a 7,2, disminuyendo con grandes modificaciones del pH (aumentos hasta un pH de 8 o descensos hasta un pH de 6). Sin embargo, no se produce alteración de la actividad SERCA cuando la variación del pH es mínima (por ejemplo, cuando desciende a 6,6), aunque la recaptación de Ca^{2+} se reduce en un 25% (Dettbarn y Palade, 1991). El aumento de la concentración de ADP también tiene efectos inhibidores sobre la SERCA.

La disminución de PCr, así como el aumento de Pi, Mg^{2+} que tienen lugar durante el ejercicio de alta intensidad se asocian a descenso de la liberación de calcio a través de los receptores de rianodina. Además, concentraciones sarcoplásmicas elevadas tanto de Pi como ADP, provocan un escape contínuo de calcio desde las cisternas terminales al retículo sarcoplásmico, especialmente cuando la concentración de calcio en el retículo sarcoplásmico es elevada, que conduce a un aumento de la concentración sarcoplásmica de calcio libre en reposo y una disminución de la concentración de calcio libre en el interior de las cisternas terminales (Duke y Steele, 2001). Este escape de calcio también es provocado por el aumento de la concentración de ADP. La liberación de calcio es máxima a concentraciones de ATP fisiológicas (1-5 mmol · L^{-1}), mientras que si la concentración ATP baja y al mismo tiempo aumenta la concentración de Mg^{2+} entonces disminuye la liberación de Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico. El aumento de AMP e IMP disminuye la liberación de Ca^{2+} sólo si simultáneamente el ATP está disminuido y el Mg^{2+} aumentado. La formación de ADP, AMP y IMP determina siempre un aumento de la concentración sarcoplásmica de Mg^{2+} libre debido a que el ATP tiene mucha más afinidad por el Mg^{2+} que sus productos de degradación. El aumento de Mg^{2+} potencia los efectos inhibitorios del aumento de Pi sobre la liberación de calcio a través de los receptores de rianodina.

Se ha observado que cuando se realiza ejercicio con niveles de glucógeno disminuidos antes del inicio del esfuerzo se produce un mayor descenso de la capacidad máxima de recaptación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico que la observada cuando el ejercicio se realiza con niveles iniciales normales de glucógeno muscular (Rockwell y cols., 2003). Durante el ejercicio a intensidades moderadas (alrededor del 70% del VO_{2max}) hasta el agotamiento la actividad de recaptación de calcio y la actividad de la ATPasa de calcio están disminuidas en las biopsias musculares obtenidas al acabar el esfuerzo e incluso 60 minutos después. No obstante, la velocidad de relajación muscular está preservada (Booth y cols., 1997), lo que sugiere que existe una reserva funcional para oponerse a descensos moderados de la función de recaptación de calcio.

Durante el ejercicio, en el músculo esquelético se generan radicales libres y se produce una reducción de los niveles intracelulares de antioxidantes. Aumentando la concentración de radicales libres artificialmente, se produce una aceleración de los procesos que desencadenan la fatiga, y viceversa, el aumento de la concentración de antioxidantes retrasa la fatiga (Barclay y Hansel, 1991). La recaptación de Ca^{2+} también disminuye como consecuencia de la acumulación de lisofosfolípidos procedentes de la activación de la fosfolipasa A2 que se produce, por ejemplo, durante el ejercicio en condiciones de isquemia (Williams y Klug, 1995). Se desconoce el mecanismo por el que los lisofosfolípidos y los radicales libres pueden influir en la actividad del retículo sarcoplásmico. No obstante, se ha sugerido que podrían actuar oxidando grupos funcionales imprescindibles para la acción de las proteínas del retículo sarcoplásmico (Williams y Klug, 1995).

Disfunción intrínseca del retículo sarcoplásmico inducida por la contracción muscular repetida

La disminución de la recaptación de Ca^{2+} podría deberse a una alteración en la configuración de la proteína ATPasa de Ca^{2+}, disminuyendo el número de bombas funcionalmente activas (Williams y Klug, 1995). También se ha sugerido que la disminución de la liberación de Ca^{2+} durante la fatiga puede ser debida a una alteración intrínseca del funcionamiento de los canales de rianodina, ya que si se extraen los receptores de rianodina de un músculo fatigado y se examinan en condiciones similares a las de reposo, la alteración de su funcionamiento aún persiste. Es decir, parte de la disminución de la liberación de Ca^{2+} por el retículo sarcoplásmico del músculo

fatigado puede ser debida a una alteración directa, independiente de la acumulación de metabolitos (Williams y Klug, 1995).

Aunque se desconocen los mecanismos por los que la actividad muscular puede producir cambios intrínsecos en las estructuras del retículo sarcoplásmico, se ha indicado que el aumento de temperatura que tiene lugar con la actividad contráctil podría ser uno de los factores implicados. No obstante, estas alteraciones intrínsecas de las estructuras del retículo sarcoplásmico son reversibles con reposo, siempre y cuando el tiempo de recuperación sea suficientemente largo (Williams y Klug, 1995).

Disminución de la excitación

La apertura de canales de calcio del retículo sarcoplásmico podría ser total o parcialmente inhibida ya sea por bloqueo de la propagación del potencial de acción a los túbulos transversos, o por una alteración del potencial de acción a nivel del sarcolema (Fitts, 1994). Estos cambios en la forma del potencial de acción se han relacionado con modificaciones en la distribución de Ca^{2+}, K^+ y Na^+ a ambos lados del sarcolema, como consecuencia de la estimulación repetida. No obstante, se desconoce hasta que punto el aumento de las concentraciones extracelulares de Ca^{2+} y K^+, así como la disminución de la concentración extracelular de Na+, pueden afectar a la apertura de los canales de calcio y a la capacidad para generar tensión (Fitts, 1994).

El ejercicio físico produce importantes alteraciones en el equilibrio hidrolelectrolítico. Estas alteraciones dependen de las características del ejercicio y del ambiente en el cual se desarrolla. Los cambios hidroeléctrolíticos son más acusados cuanto mayor es la intensidad y duración del esfuerzo, así como cuanto mayor es la masa muscular implicada en el ejercicio. Durante el esfuerzo de alta intensidad se produce una disminución de la concentración intracelular de K^+ de un 6 a un 20% y un aumento de la concentración intracelular de Na^+ que puede doblar su valor (Sjøgaard y cols., 1985; Lindinger y Sjøgaard, 1991). La concentración intracelular de Cl^- no cambia o tiende a aumentar (Kowalchuk y cols., 1988), mientras que la concentración de lactato puede aumentar más de 10-20 veces (McKenna, 1992; Bangsbo y cols., 1997; Juel y cols., 2004).

Los cambios en los electrolitos musculares se asocian a un aumento de la concentración plasmática de Na^+ y K^+ (McKenna, 1992). No obstante, la cantidad total de Na^+ y Cl^- en plasma disminuye, debido a la redistribución del agua corporal con un desplazamiento importante hacia la musculatura activa. Sjøgaard y Saltin (1982) constataron que durante el ejercicio intermitente de alta intensidad se produjo un incremento del contenido de agua en el tejido muscular de un 15%, de tal manera que el agua extracelular aumentó un 76% (de 33 a 60 ml/100 g de masa seca) y el volumen intracelular un 8% (de 280 a 299 ml/100g de masa seca). El aumento del agua intracelular mitiga el aumento de la concentración intracelular de Na^+, Cl^- y lactato, mientras que exacerba la disminución de K^+. Por el contrario, el aumento del agua extracelular atenúa el incremento de la concentración extracelular de K^+ que puede superar los 12 mM en seres humanos (Mohr y cols., 2004).

De las alteraciones iónicas anteriores, el aumento de la concentración extracelular de K^+ tiene una gran repercusión sobre la homeostasis hidroelectrolítica y sobre la excitabilidad celular. La salida de K^+ es debida al aumento de la conductancia de los canales de K^+ provocada por la repetición de gran número de potenciales de acción. El aumento de la concentración extracelular de K^+ estimula la ventilación y determina un aumento del flujo sanguíneo muscular, por lo que, en cierta medida, contribuye a aumentar el suministro de oxígeno a las fibras musculares activas y facilita la eliminación de catabolitos del metabolismo. No obstante, la acumulación de K^+ en el espacio extracelular junto con la disminución de Na^+ provoca una disminución de la diferencia de potencial a través de la membrana, que puede llegar a impedir la apertura de los canales rápidos de Na^+. La apertura de los canales rápidos de Na^+ es imprescindible para que se produzca y propague el potencial de acción a través del sarcolema. Sin embargo, se ha observado que durante el ejercicio de alta intensidad hasta el agotamiento repetido tres veces con intervalos de descaso de 10 minutos, la acumulación de potasio en el espacio intersticial es menor en el tercer ejercicio, a pesar de que la fatiga ocurre antes en el tercer esfuerzo (Mohr y cols., 2004). Aunque este último estudio sugiere que la acumulación de potasio en el espacio intersticial *per se* no es el principal factor desencadenante de la fatiga, en realidad se puede producir la misma disminución de la excitabilidad celular o grado despolarización si en el tercer esfuerzo la concentración intracelular de K^+ fue menor y la de Na^+ mayor.

Se ha sugerido que la acumulación de Ca^{2+} o K^+ en los túbulos transversos podría alterar la propaga-

ción del potencial de acción en éstas estructuras y/o la conducción del estímulo hasta las cisternas terminales a través del receptor de dihidropiridina (García y cols., 1991). Los estudios de Westerblad y cols. (1990) demuestran una falta de homogeneidad en el aumento de la $[Ca^{2+}]_i$ cuando la fibra muscular es fatigada mediante estimulación de alta frecuencia (100 Hz). Puesto que la $[Ca^{2+}]_i$ fue más elevada en las zonas periféricas de las fibras musculares, los autores concluyeron que en las zonas más internas se había producido un déficit de excitación de las cisternas terminales, debido a un bloqueo de la propagación del potencial de acción en los túbulos transversos. El aumento de la concentración intracelular de calcio libre en reposo hasta 15 µM puede tener efectos desacoplantes en la transmisión del impulso desde el receptor de dihidropiridina hasta el receptor de rianodina (Lamb y Cellini, 1999). Este fenómeno podría estar relacionado con la fatiga de larga duración y la que se produce después de realizar ejercicio excéntrico.

Actividad de la bomba $Na^+ - K^+$ y fatiga muscular

Tanto el aumento de la concentración intracelular de Na^+ como el aumento de la concentración extracelular de K^+ estimulan la actividad de la bomba $Na^+ - K^+$, cuya función es restablecer el equilibrio iónico y mantener el potencial de membrana en reposo. El aumento de la concentración intracelular de Na^+ que se produce durante el ejercicio actúa como un potente estímulo de la actividad de la $Na^+ - K^+$ ATPasa. La bomba de $Na^+ - K^+$ se localiza principalmente en la membrana celular, aunque también se ha encontrado, aunque en menor densidad, en los túbulos transversos. Con las contracciones musculares repetidas se produce traslocación (incorporación de vesículas) de proteína bomba $Na^+ - K^+$ al sarcolema, lo que permite aumentar la actividad bomba $Na^+ - K^+$ considerablemente.

La bomba $Na^+ - K^+$ actúa transportando dos K^+ al interior de la célula y tres Na^+ al exterior, con un gasto energético de una molécula de ATP. Este es un mecanismo que funciona siempre y en todas las células del organismo. En situación de reposo, la bomba $Na^+ - K^+$ está activada al 2-6% de su máxima capacidad y posiblemente alcanza una activación máxima durante el esfuerzo de alta intensidad (Clausen, 1996). El aumento de la actividad de la bomba $Na^+ - K^+$ durante el ejercicio no es suficiente para compensar los desequilibrios iónicos producidos por el aumento de la actividad eléctrica muscular y por la acumulación de H^+ y lactato en el músculo. Una mayor actividad de la bomba $Na^+ - K^+$ sería beneficiosa por varias razones. En primer lugar mitigaría las alteraciones iónicas que reducen el potencial de membrana en reposo y disminuyen la excitabilidad muscular. En segundo lugar, al disminuir la concentración intracelular de Na^+ permitiría una mayor actividad del antiportador Na^+/H^+ atenuando la caída del pH intracelular. Curiosamente, tanto el entrenamiento de velocidad (McKenna y cols., 1993) como el entrenamiento de resistencia (Green y cols., 1993) aumentan la concentración de proteína ATPasa de $Na^+ - K^+$. En ambos casos el aumento de la actividad de la bomba $Na^+ - K^+$ se ha asociado a una menor liberación de K^+ por los músculos activos.

FATIGA CENTRAL

La fatiga central puede ser definida como una disminución de la capacidad para generar fuerza máxima y/o potencia muscular máxima debida a una alteración en las órdenes que genera y transmite el sistema nervioso a las fibras musculares. En contraposición, la fatiga periférica es debida a la alteración de la generación de tensión en las fibras musculares. A pesar de que está distinción se remonta a más de 100 años, no es posible en muchas ocasiones diferenciar entre fatiga central y fatiga periférica. Esto es debido a que las órdenes que genera y envía el sistema nervioso pueden ser alteradas a distintos niveles por señales aferentes generadas en la periferia. Incluso algunas señales pueden causar fatiga actuando tanto a nivel periférico como a nivel central, tal es el caso de la hipertermia (Todd y cols., 2004) y de la hipoxia severa (Calbet y cols., 2003; Noakes y cols., 2004).

Para evaluar la existencia de fatiga central de forma cualitativa y cuantitativa se han usado diversos procedimientos que incluyen: electromiografía de superficie y de aguja, estimulación eléctrica de las fibras musculares o del nervio que inerva a las fibras musculares analizadas, estimulación eléctrica y magnética transcortical y cervicomedular.

El electromiograma de superficie (EMG) tiene escasa utilidad como medida del grado de activación voluntaria de las fibras musculares. Esto es debido a que la propia actividad contráctil induce cambios en el potencial de las fibras musculares individuales, en el grado de activación de la bomba $Na^+ - K^+$ y en el grado de perfusión de las fibras musculares que

son diferentes de unas fibras a otras. Estos fenómenos influyen en la señal de EMG de superficie, por lo que los cambios observados en el EMG durante la contracción voluntaria máxima no pueden ser atribuidos exclusivamente a alteraciones en la activación voluntaria de las motoneuronas.

Las técnicas de estimulación eléctrica más utilizadas para determinar la presencia o no de fatiga central han sido: la estimulación eléctrica supramáxima del nervio que inerva al músculo estudiado (EES) y la técnica de electroestimulación superpuesta a la contracción voluntaria máxima o «twitch interpolation». En la primera técnica, originalmente utilizada por el investigador italiano Mosso (1892), se compara la fuerza desarrollada mediante EES con la fuerza máxima desarrollada durante una contracción voluntaria máxima. La EES puede realizarse directamente en el nervio motor o indirectamente, estimulando las terminaciones nerviosas superficiales del músculo. Cuando la EES se realiza directamente en el nervio motor, las investigaciones sólo pueden efectuarse sobre nervios de fácil acceso. Esta técnica no puede emplearse en grupos musculares donde la accesibilidad al nervio motor es difícil o en las que el estímulo eléctrico pueda provocar contracciones no deseadas de las terminaciones nerviosas adyacentes. Además, en muchos estudios, se presenta la limitación asociada a la utilización de frecuencias de estimulación tan altas que a veces llegan a ser no fisiológicas. La técnica de *twitch interpolation* fue desarrollada por Merton en 1954 (Merton, 1954) (Fig. 41.14). En esta técnica se compara la fuerza alcanzada durante la contracción voluntaria máxima aislada con la conseguida cuando en el momento en el que el sujeto está realizando máxima fuerza se aplica estimulación eléctrica a la máxima intensidad tolerable (Shield y Zhou, 2004). La técnica de «twitch interpolation» ha llevado a definir como «fuerza máxima evocable» el valor máximo de fuerza generada por un músculo o grupo muscular cuando mediante *twitch interpolation* no es posible aumentar la fuerza desarrollada. En general, se acepta la presencia de mecanismos de fatiga central cuando la tensión desarrollada mediante *twitch interpolation* es superior a la fuerza desarrollada durante la contracción muscular voluntaria máxima sin estimulación eléctrica añadida. Durante el ejercicio se pueden dar las siguientes situaciones:

a) Que la fuerza voluntaria máxima esté conservada, es decir, que sea similar a la observada en reposo y que la fuerza no aumente con *twitch interpolation*. En este caso diríamos que por lo que respecta a la capacidad para generar fuerza no hay fatiga ni central ni periférica, no obstante si la potencia muscular máxima está disminuida diremos que hay fatiga debido a mecanismos periféricos.
b) Que la fuerza voluntaria máxima esté disminuida, pero que el nivel de fuerza desarrollado no aumente mediante *twitch interpolation*. En este caso estaríamos frente a una situación de fatiga periférica.
c) Que la fuerza voluntaria máxima esté disminuida (comparada con la situación en reposo previa al esfuerzo) y que la aplicación de *twitch interpolation* resulte en un aumento de la fuerza desarrollada sin alcanzar los niveles observados en reposo. En este caso estaríamos frente a una situación de fatiga periférica combinada con fatiga central.

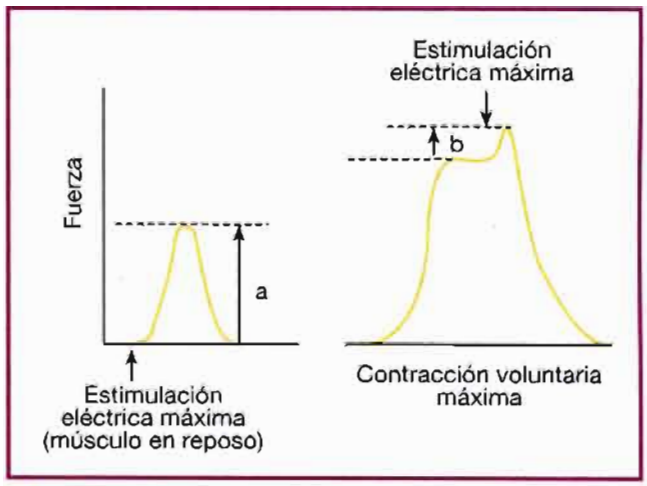


Figura 41.14. *Estimulación eléctrica interpolada «twitch interpolation». Permite evaluar el grado de activación voluntaria (componente central). 1) Primero se mide la respuesta del músculo en reposo a un estímulo aislado o un tren de dos a cuatro estímulos eléctricos, administrados mediante electrodos aplicados en la piel sobre las fibras musculares que desean ser estimuladas o bien, sobre el nervio motor. En el caso del músculo cuádriceps la corriente se administra a frecuencias entre 50 y 100 Hz a la máxima intensidad tolerada (generalmente de 300 a 400 mA), estos valores pueden ser diferentes para otros músculos. 2) Se pide al sujeto que realice una contracción isométrica máxima y sobre el pico de fuerza se administra una estimulación eléctrica similar a la usada en la estimulación control (1). El grado de activación neural se determina como 100-100-(b/a) y se expresa como porcentaje del máximo. La máxima activación neural (100%) se alcanza cuando «a» es igual a 0, es decir, cuando la estimulación eléctrica no es capaz de incrementar la fuerza ejercida por la contracción voluntaria máxima.*

La fatiga central puede tener lugar por varios mecanismos que pueden operar en distintos nive-

les desde la corteza cerebral hasta la placa motora (Fig. 41.15). Los principales mecanismos por los que se puede producir fatiga central son:

1. Disminución de la señal de salida (*output*) de las motoneuronas de área motora primaria.
2. Disminución de la excitabilidad de las motoneuronas.
3. Alteración en la generación del potencial de placa.

Disminución de la señal de salida *(output)* de las motoneuronas de área motora primaria

Se conoce poco acerca de los factores que gobiernan la intensidad de las señales excitadoras supraespinales. Uno de los factores implicados es la motivación, difícil de definir en términos neurofisiológicos. La mayoría de los atletas alcanzan rendimientos superiores en competición que en entrenamiento, lo que se supone es debido en buena parte a un mayor grado de motivación durante las competiciones. La motivación puede depender del funcionamiento de sistemas encefalinérgicos, serotoninérgicos, dopaminérgicos y catecolaminérgicos del sistema nervioso central (Gandevia, 2001).

La disminución de la señal de salida de las motoneuronas del área motora primaria ha sido demostrada mediante la estimulación transcortical, que consiste en aplicar un estímulo eléctrico o magnético a la corteza cerebral. La estimulación eléctrica se realiza mediante electrodos aplicados directamente sobre la piel de la cabeza. La estimulación magnética se logra generando un campo magnético mediante un electroimán que se coloca sobre la región que va a ser sometida a estimulación. Mediante estas técnicas es posible aumentar la fuerza generada durante contracciones isométricas submáximas sostenidas, lo que sugiere que la fatiga es debida a un descenso de la activación neural de las motoneuronas alfa, cuyo origen debe situarse en eventos anteriores a la descarga de las motoneuronas primarias (de la corteza cerebral). La inhibición cortical podría estar provocada por las terminaciones axonales III y IV que atenuarían a nivel supraespinal las señales necesarias para provocar la activación de las motoneuronas primarias (Gandevia, 2001). Usando estimulación cervicomedular que permite estimular directamente los axones descendentes del tracto corticoespinal (vía piramidal) a su paso por el tronco del encéfalo también se ha observado un aumento de la fuerza desarrollada durante contracciones musculares isométricas submaximas prolongadas. Esta misma técnica ha permitido demostrar que la fatiga durante la contracción isométrica se asocia también a una alteración en la eficacia de la transmisión de la señal activadora desde el lugar de estimulación del haz corticoespinal (tronco del encéfalo) a las motoneuronas alfa medulares.

Mediante EMG de aguja se puede medir la actividad de unidades motoras aisladas. Empleando esta técnica se descubrió que la frecuencia de descarga de la motoneurona alfa disminuye a medida que las fibras de la unidad motora se van fatigando hasta alcanzar un «plateau» a los 30 segundos (Fig. 41.16). Este descenso de la frecuencia de descarga es necesario para mantener una frecuencia óptima de estimulación, ya que, a medida que las fibras musculares se van fatigando, la relajación se vuelve más lenta y la duración de la sacudida aumenta, por

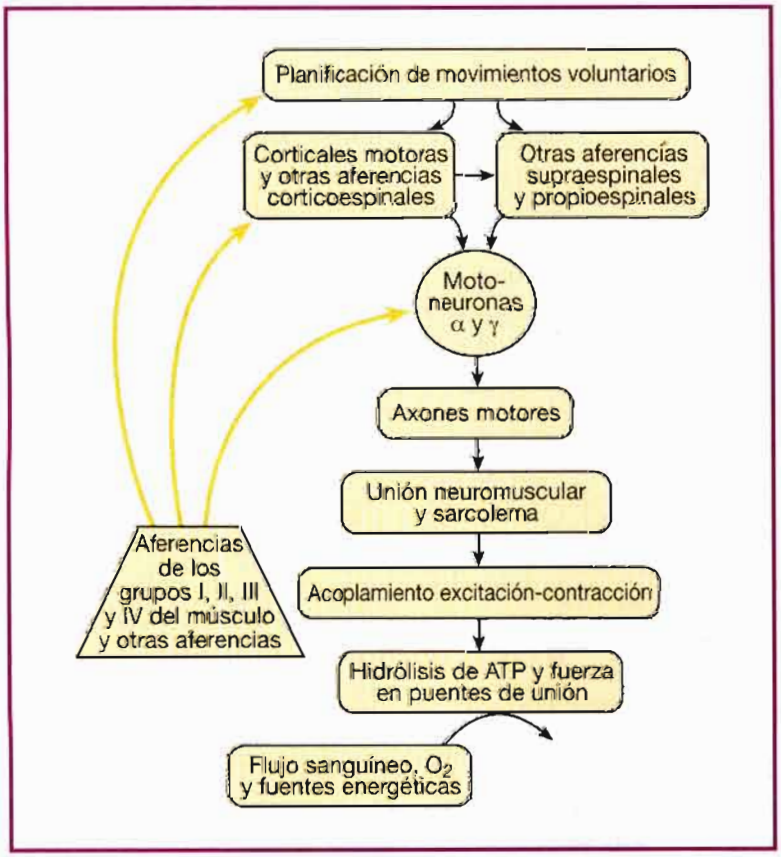


Figura 41.15. *Representación esquemática de los niveles en los que puede producirse fatiga central.*

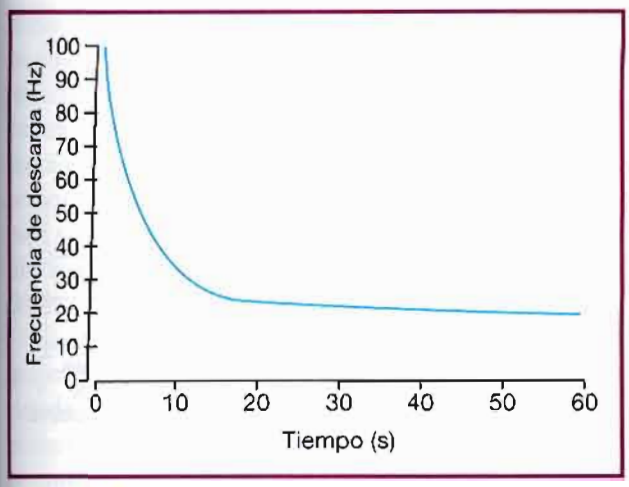


Figura 41.16. Muscular wisdom. *Disminución de la frecuencia de descarga de una motoneurona alfa durante una contracción voluntaria máxima de 60 segundos de duración.*

lo que la frecuencia de fusión es mucho menor. La frecuencia de fusión es la frecuencia de estimulación mínima necesaria para alcanzar una contracción tetánica máxima y se logra cuando el efecto de los estímulos sucesivos se suman sobre el pico del efecto anterior. Es decir, la disminución de la frecuencia de descarga de las motoneuronas permite mantener niveles de estimulación óptimos en las fibras que empiezan a presentar fatiga. Además, cuando las unidades motoras son reclutadas a alta frecuencia, se puede mantener un nivel de fuerza muy próximo al máximo con frecuencias de descarga inferiores a la frecuencia de descarga de fusión. Si la frecuencia de estimulación no disminuyera durante la contracción voluntaria máxima sostenida algunos estímulos actuarían cuando las fibras musculares son refractarias a la estimulación provocando una pérdida de fuerza aún mayor de la observada realmente. La disminución de fuerza cuando las unidades motoras son estimuladas a una frecuencia excesiva (muy superior a la frecuencia de fusión) se ha atribuido a fallos en la transmisión neuromuscular y/o en la propagación del potencial de acción en el sarcolema. A esta disminución de la frecuencia de descarga durante la contracción voluntaria máxima para adaptar la frecuencia de estimulación a la capacidad de respuesta de las fibras musculares de la unidad motora se le denomina *muscular wisdom* (Fig. 41.16). Por eso un descenso de la frecuencia de descarga de las unidades motoras por sí mismo no implica la existencia de fatiga central. Sí habría fatiga central si el descenso de la frecuencia de descarga es tal que el nivel de fuerza generado por las fibras musculares desciende por debajo de sus posibilidades reales en las condiciones estudiadas. Se desconoce en la actualidad cuál es el principal mecanismo responsable del *muscular wisdom*. Se ha sugerido que podría ser debido a propiedades intrínsecas de las unidades motoras, es decir que las propias unidades motoras están diseñadas para disminuir su frecuencia de descarga durante las contracciones máximas isométricas. No obstante, es más probable que el *muscular wisdom* esté desencadenado por mecanismos regulatorios basados las señales que confluyen en las motoneuronas alfa directa e indirectamente (Fig. 41.17). Entre estas señales parece jugar un papel importante en el descenso de la frecuencia de descarga de las motoneuronas alfa la información aferente canalizada a través de las terminaciones nerviosas intramusculares de los grupos III y IV (Woods y cols., 1987; Garland y cols., 1988).

Disminución de la excitabilidad de las motoneuronas

La excitabilidad de las motoneuronas alfa depende de la sumación espacial y temporal de todos los

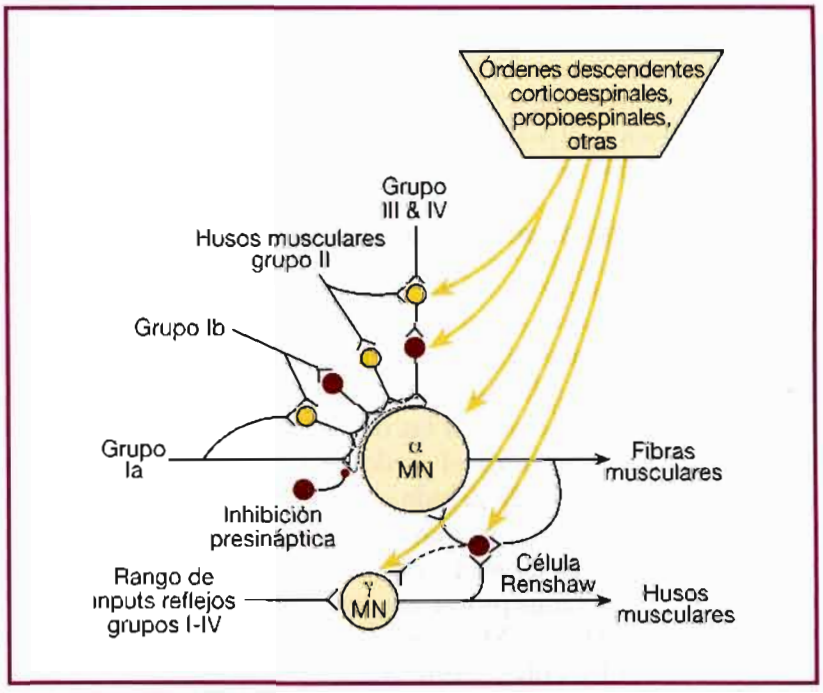


Figura 41.17. *Factores que regulan el grado de excitabilidad de las motoneuronas alfa. MN: motoneurona.*

estímulos excitadores e inhidores que confluyen sobre las motoneuronas alfa en un momento determinado (Fig. 41.18). Si la integración (suma) de todas estas señales acerca el potencial de reposo al umbral de descarga entonces las motoneuronas alfa están «facilitadas», es decir, la excitabilidad está aumentada por lo que pueden responder ante estímulos de menor magnitud con la génesis de un potencial de acción. En cambio, si la integración de las señales que confluyen en las motoneuronas alfa aumenta la diferencia de potencial de membrana en reposo (es decir, hace el potencial de membrana en reposo más negativo), entonces la excitabilidad de las motoneuronas alfa está disminuida. En este último caso, para provocar un potencial de acción hará falta uno o varios estímulos más intensos que los necesarios en condiciones normales para activar la descarga de las motoneuronas alfa (Fig. 41.18).

Las motoneuronas alfa reciben señales activadoras e inhibidoras que pueden proceder del encéfalo (señales que denominamos supramedulares o supraespinales), de otras zonas de la médula espinal (señales denominadas medulares o espinales) y de la periferia (señales aferentes periféricas).

Regulación de la excitabilidad de las motoneuronas alfa mediada por señales aferentes periféricas

Las principales señales aferentes periféricas que influyen en la excitabilidad de las motoneuronas alfa medulares, ya sea de forma directa (monisináptica) o indirecta, son las señales aferentes procedentes de: 1) los husos musculares, 2) los órganos tendinosos de Golgi, y 3) las terminaciones libres de axones de los grupos III y IV que responden a señales químicas, mecánicas y térmicas.

Papel de los husos musculares en la fatiga

Las señales aferentes de los husos musculares pueden facilitar la descarga de las motoneuronas alfa durante la contracción isométrica máxima. El incremento de las señales aferentes procedentes de los husos musculares facilita las descargas de las motoneuronas alfa cuando el grado de activación neural está disminuyendo debido a la fatiga durante la contracción isométrica máxima sostenida. No obstante, la descarga de los husos musculares disminuye durante la fatiga provocada por contracción isométrica (Fig. 41.18) (Macefield y cols., 1991) o dinámica (Nicol y cols., 1996; Millet y Lepers, 2004). Pero este último efecto es compensado por un aumento de la señal que llega a las motoneuronas alfa a través de una atenuación del grado de inhibición presináptica (Fig. 41.18).

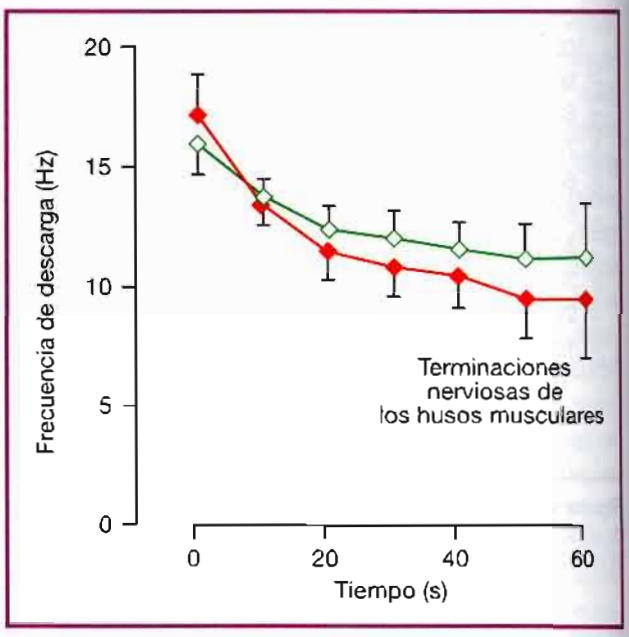


Figura 41.18. *Descarga de los husos musculares de los flexores dorsales del tobillo durante la contracción isométrica al 20% de la contracción voluntaria máxima durante un minuto. (Modificada de Macefield G, Hagbarth KE, Gorman R, Gandevia SC, Burke D. Decline in spindle support to alpha-motoneurones during sustained voluntary contractions. J Physiol, 1991; 440:497-512.)*

Papel de los órganos tendinosos de Golgi en la fatiga

Los axones aferentes Ib conducen las señales generadas en los órganos tendinosos de Golgi. La fatiga muscular reduce la sensibilidad de los receptores tendinosos de Golgi y por tanto la frecuencia de descarga de los axones Ib. Los axones Ib tienen efectos centrales inhibidores de las motoneuronas alfa homónimas y de las motoneuronas alfa sinergistas. No obstante, estas señales inhibidores son moduladas presinápticamente. Por tanto, un descenso de las señales inhibidoras procedentes de los receptores tendinosos de Golgi con la fatiga debe facilitar la descarga de motoneuronas homónimas y sinergistas, aumentando el grado de excitabilidad de las motoneuronas alfa reclutadas y de otras que inervan a músculos sinergistas.

Papel de las terminaciones nerviosas de los grupos III y IV en la fatiga

Las terminaciones nerviosas de los axones III y IV se localizan en el interior de los músculos y ten-

dones. Descargan especialmente en respuesta a estímulos químicos causados por las contracciones musculares que determinan el aumento de la concentración intersticial de K^+, lactato, histamina, bradiquinina y sustancias que producen dolor. También responden a la hipoxia, al estiramiento, a la palpación y la contracción muscular. Las terminaciones libres del grupo III son muy abundantes en los tendones.

La estimulación de las terminaciones libres del grupo III de los tendones causa inhibición presináptica de las fibras Ia (Priori y cols., 1998), o sea, dificultan la descarga de las motoneuronas alfa al no permitir el paso de las señales estimulantes procedentes de los husos musculares.

Además, las señales aferentes III y IV ejercen efectos excitadores sobre las motoneuronas gamma, que inervan a las fibras intrafusales. La descarga de las motoneuronas gamma aumenta la sensibilidad de los husos musculares, que a su vez puede facilitar la descarga de las motoneuronas alfa.

Por otro lado, las terminaciones nerviosas III y IV pueden facilitar la descarga de las motoneuronas alfa disminuyendo la respuesta de las células Renshaw, responsables de la inhibición autogenética. Las células Renshaw actúan inhibiendo a las motoneuronas alfa homónimas y sinergistas, mientras que tienen un efecto también inhibidor pero de menor magnitud sobre las motoneuronas gamma. La actividad de las células Renshaw está sometida a control por señales activadoras e inhibidoras supraespinales, espinales y periféricas. Las células Renshaw actúan sobre las motoneuronas que las excitan (motoneuronas alfa homónimas), sobre otras células Renshaw, y sobre interneuronas inhibidoras de la aferencia Ia. En general, los datos disponibles sugieren que al tiempo que las señales descendentes activan a las motoneuronas alfa actúan inhibiendo a las células Renshaw. Con la fatiga las señales descendentes activadoras de las motoneuronas alfa disminuirían menos que las señales inhibidoras sobre las células Renshaw. El resultado final sería una mayor dificultad para activar a las motoneuronas alfa fatigadas.

Finalmente, la información sensorial recogida por las terminaciones III y IV es procesada a nivel supraespinal influyendo en las señales descendentes que actúan sobre las motoneuronas alfa. Por lo tanto, la estimulación de las aferencias III y IV puede provocar efectos contrapuestos durante la fatiga muscular a través de una serie de circuitos nerviosos resumidos en las figuras 41.18 y 41.19.

En resumen, la fatiga durante la contracción isométrica máxima se asocia a un descenso de la frecuencia de descarga de las motoneuronas alfa. Este descenso puede ser debido en parte a las propiedades naturales de las motoneuronas alfa, que responden a la estimulación continuada con un descenso de la frecuencia de descarga. No obstante, el descenso de la frecuencia de descarga de las motoneuronas alfa puede resultar de la integración de las señales propiciadas por las sinapsis que convergen en las motoneuronas alfa procedentes del encéfalo, otras regiones de la médula espinal y de

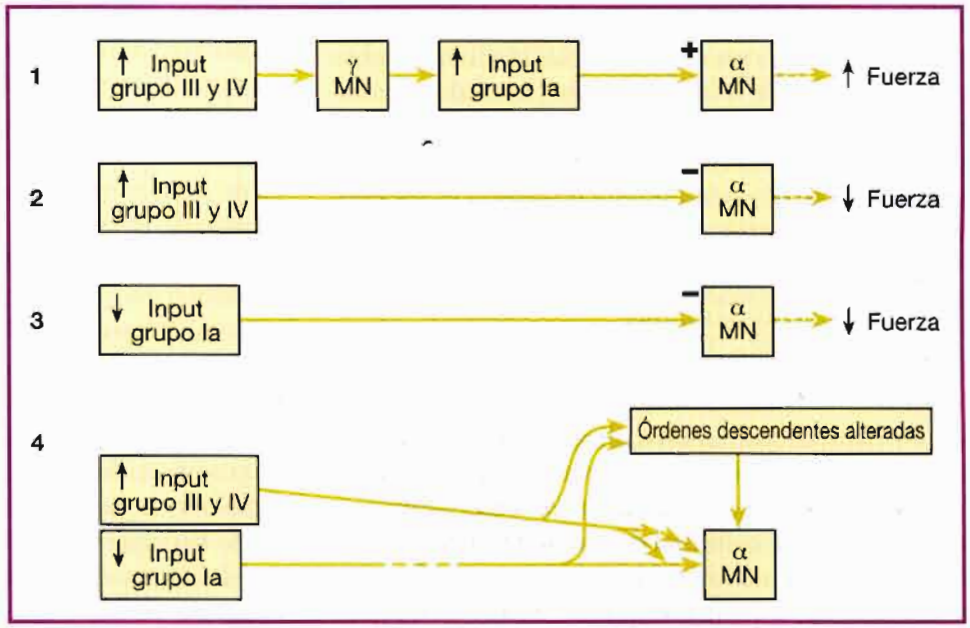


Figura 41.19. *Descripción de los mecanismos por los que se pueden producir cambios en la descarga de las motoneuronas alfa medulares. Los efectos de los órganos tendinosos de Golgi no están incluidos. MN: motoneurona. Ver texto para detalles. (Modificada de Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiol Rev, 2001; 81:1725-1789.)*

receptores periféricos musculares y tendinosos. La excitabilidad de las motoneuronas alfa disminuye debido a una reducción de las señales proporcionadas por los reflejos medulares excitadores y un aumento de las señales reflejas medulares inhibidoras. Como consecuencia, resulta más difícil activar las motoneuronas alfa fatigadas, es decir, el esfuerzo volitivo debe ser superior. No obstante, las motoneuronas alfa fatigadas son receptivas a un incremento de las señales activadoras descendentes y reflejas, por tanto, si la intensidad de la estimulación aumenta, responden con un incremento de la frecuencia de descarga.

Alteración en la generación del potencial de placa

La fatiga puede ser debida a un fallo en la transmisión de los impulsos a través de los axones motores desde el núcleo motor medular hasta la placa motora o a una alteración en la respuesta de la placa motora al estímulo nervioso. Durante la estimulación repetida a alta frecuencia se producen alteraciones iónicas que pueden llegar a bloquear la propagación del potencial de acción, especialmente en las regiones en las que el axón motor se ramifica (Sieck y Prakash, 1995). En teoría, mediante «twitch interpolation» es posible determinar si se esta produciendo fatiga por fracaso en la generación del potencial de placa. Para ello es necesario demostrar una diferencia en el grado de activación cuando ésta es evocada mediante «twitch interpolation» aplicada directamente sobre el nervio motor y «twitch interpolation» aplicada directamente sobre el vientre muscular. Por supuesto, es imprescindible que las mismas fibras sean estimuladas mediante ambas técnicas de «twitch interpolation», lo cual raramente es cierto.

Una vez el potencial de acción llega a los botones sinápticos se podría producir fatiga si se da alguna de las siguientes circunstancias:

- Disminución de la cantidad de acetilcolina liberada por estímulo.
- Disminución de la sensibilidad de los receptores postsinápticos a la acetilcolina.

La cantidad de acetilcolina liberada por estímulo podría disminuir si disminuye el número de vesículas sinápticas liberadas con cada potencial de acción o si la cantidad de moléculas de acetilcolina presente en cada vesícula disminuye. La estimulación repetida disminuye el número de vesículas sinápticas liberadas y la correspondiente magnitud del potencial de placa (Naves y Van der Kloot, 2001). En cambio, el entrenamiento de resistencia se asocia a un aumento del contenido de acetilcolina en cada vesícula y a un incremento de la magnitud del potencial de placa (Desaulniers y cols., 2001). Se desconoce la relevancia fisiológica que puede tener este mecanismo de fatiga durante el esfuerzo en seres humanos.

Estudios efectuados en animales de experimentación sugieren que la cantidad de acetilcolina liberada por estímulo podría también ser reducida a consecuencia de la acumulación de metabolitos como el ATP y la adenosina, son capaces de inhibir la liberación de acetilcolina actuando en receptores específicos de la membrana de la terminación nerviosa de la placa motora (Giniatullin y Sokolova, 1998; Silinsky, 2004). Sin embargo, ni la adenosina (Radegran y Calbet, 2001) ni el ATP parecen inducir fatiga en seres humanos cuando son administrados en altas dosis intra-arterialmente durante el esfuerzo dinámico.

Alteraciones en sistemas neurotransmisores del SNC

Hipótesis serotoninérgica de la fatiga

Las neuronas serotoninérgicas intervienen en la regulación del grado de *arousal*, del ciclo sueño-vigilia, de la motivación, de la temperatura, de la conducta alimentaria y del estado de humor. Un aumento de la concentración de serotonina en determinadas regiones del SNC podría causar fatiga por mecanismos centrales. La administración de sustancias que aumentan la concentración de serotonina, como los inhibidores de la recaptación neuronal de serotonina, se ha asociado con un aumento de la percepción de esfuerzo y un descenso del tiempo de resistencia en ratas (Bailey y cols., 1993) y en seres humanos (Wilson y Maughan, 1992; Struder y cols., 1998). No obstante, la administración de fluoxetina (Prozac®) (un inhibidor de la recaptación neuronal de serotonina) no incrementa el tiempo de resistencia en seres humanos (Meeusen y cols., 2001). La serotonina es sintetizada a partir de triptófano (un aminoácido). En condiciones normales la síntesis de serotonina depende de la disponibilidad de substrato (triptófano), ya que las enzimas que intervienen en este proceso no están saturadas y el aumento de la concentración

de sustrato ocasiona un incremento de la síntesis de serotonina. Por lo tanto, se considera que el factor limitante de la síntesis de serotonina reside en la velocidad de transporte de su precursor al interior del SNC (Fernstrom, 1990). Sólo una pequeña fracción del triptófano presente en el torrente circulatorio se encuentra en forma libre, la mayor parte está unido a la albúmina. El triptófano y los ácidos grasos libres compiten por los lugares de unión de la albúmina. Cuando aumenta la concentración de ácidos grasos libres, parte del triptófano unido a la albúmina pasa a la integrase en la fracción libre (Curzon y cols., 1973). Ésta podría ser la razón por la cual durante el ejercicio prolongado aumenta la concentración cerebral de serotonina en ratas (Bequet y cols., 2001). Se desconoce si esto es también así es seres humanos; no obstante, Nybo y cols. (2003) han observado que durante el ejercicio prolongado a medida que aumenta la concentración arterial de triptófano aumenta la captación cerebral del mismo, lo que sugiere que podría darse un aumento de la concentración cerebral de serotonina. La serotonina estimula la liberación hipofisaria de prolactina, hasta tal extremo que la evolución de la concentración plasmática de prolactina se ha usado como índice de los niveles de actividad serotoninérgica (Pitsiladis y cols., 2002). Durante el ejercicio físico prolongado, especialmente en condiciones de hipertermia, se produce hiperprolactinemia, lo que sugiere aumento de la actividad serotoninérgica. No obstante, la concentración plasmática de prolactina no depende únicamente de la actividad serotoninérgica y recientemente se ha cuestionado la especificidad de la prolactina como marcador del tono serotoninérgico (Piacentini y cols., 2004).

La entrada de triptófano en el cerebro se produce a través de un sistema de transporte que también es utilizado por los aminoácidos de cadena ramificada (Fernstrom, 1990). Si aumenta la concentración plasmática de aminoácidos de cadena ramificada cabe esperar un descenso de la captación cerebral de triptófano y por tanto de la actividad serotoninérgica. Sin embargo, Van Hall y cols. (1995) demostraron en seres humanos que la ingestión de triptófano no acelera la fatiga, mientras que la ingestión de aminoácidos de cadena ramificada no prolonga el tiempo de esfuerzo durante el ejercicio prolongado. El estudio de Van Hall y cols. sugiere que o bien la actividad serotoninérgica no es alterada ni por el aumento ni por la disminución del transporte de triptófano a través de la barrera hematoencefálica, o bien la actividad serotoninérgica no tiene un papel relevante en los mecanismos de fatiga durante el ejercicio prolongado hasta el agotamiento al 70-75% del VO_{2max}. Incluso se ha comunicado que la suplementación con triptófano aumenta el tiempo de resistencia durante el esfuerzo al 80% del VO_{2max} (Segura y Ventura, 1988). Además, el agente antiserotoninérgico pizotifeno no aumenta el tiempo de esfuerzo durante el ejercicio hasta el agotamiento al 70% del VO_{2max} en seres humanos (Pannier y cols., 1995).

En resumen, a pesar del papel que tiene la actividad serotoninérgica en múltiples funciones cerebrales que podrían estar relacionadas con la fatiga, no existe evidencia experimental concluyente como para afirmar que la actividad serotoninérgica tiene un papel relevante en los mecanismos que desencadenan la fatiga durante el ejercicio en seres humanos. No obstante, no se puede tampoco rechazar categóricamente la hipótesis serotoninérgica de la fatiga.

Dopamina y noradrenalina

Durante el ejercicio físico se produce una activación de las vías dopaminérgicas y aumento de los niveles cerebrales de dopamina (Bailey y cols., 1993; Hattori y cols., 1994) en los núcleos caudado y *acumbens* (Freed y Yamamoto, 1985; Hattori y cols., 1994; Meeusen y cols., 1997b). La administración de anfetaminas se ha relacionado con un aumento de la capacidad de resistencia (Laties y Weiss, 1981). Se supone que las anfetaminas producen este efecto a través de aumentar la actividad dopaminérgica (Gandevia, 2001). Aunque las anfetaminas también aumentan los niveles cerebrales de noradrenalina, la administración de reboxetina (un inhibibor de la recaptación neuronal de noradrenalina) carece de efectos ergogénicos en ciclistas (Piacentini y cols., 2002). En cambio, la administración de modafinil, un fármaco psicoestimulante desarrollado para tratar la narcolepsia y que incrementa los niveles cerebrales de dopamina, produce un aumento del tiempo de resistencia durante el esfuerzo al 85% del VO_{2max} (Jacobs y Bell, 2004). No obstante, la administración de L-Dopa (un precursor de la síntesis de dopamina que causa un aumento de los niveles cerebrales de dopamina) no produce efectos ergogénicos durante el ejercicio hasta el agotamiento al 65% de la potencia máxima (Meeusen y cols., 1997a). Tampoco se han observado efectos sobre el rendi-

miento en esfuerzos de unos 90 minutos de duración tras la ingestión de un inhibidor de la recaptación de dopamina/noradrenalina (Bupropion, Zyban®) (Piacentini y cols., 2004), a pesar de que el aumento de la actividad noradrenérgica aumenta la motivación y el arousal (George, 2000).

En resumen, la fatiga durante el ejercicio podría estar relacionada con descenso del tono dopaminérgico. La administración de fármacos que modifican el tono dopaminérgico y noradrenérgico cerebral se ha asociado a un mayor rendimiento deportivo en ocasiones, pero no siempre. Es probable que en deportistas de elite con muy alta motivación ni el nivel de activación cerebral y ni el tono dopaminérgico sean limitantes para el rendimiento. No se sabe si estos fármacos pueden influir en el rendimiento cuando el ejercicio se realiza por atletas de elite en competición.

Betaendorfinas

Las betaendorfinas pertenecen a la familia de los opiáceos endógenos, que tienen efectos analgésicos y euforizantes e intervienen en el sistema de recompensa. La concentración plasmática de beta-endorfinas aumenta durante el esfuerzo, especialmente a intensidades superiores al 60% del VO_{2max} y durante el ejercicio de larga duración (Thoren y cols., 1990). La administración de naloxona a dosis elevadas (un antagonista de los opiáceos endógenos) antes del esfuerzo incremental hasta el agotamiento reduce un 3% la potencia máxima y un 8% el VO_{2pico} (Sgherza y cols., 2002). A pesar de que la hipoglucemia se ha relacionado con la fatiga durante el ejercicio físico prolongado, la concentración plasmática de betaendorfinas aumenta tres veces más durante tres horas de esfuerzo con hipoglucemia que cuando el mismo ejercicio se realiza en condiciones euglucémicas (concentración normal de glucosa en sangre) (Nybo, 2004). Además, el bupropion tienen efectos noradrenérgicos centrales que provocan un aumento de la concentración plasmática de cortisol, ACTH y betaendorfinas, sin que esto afecte al rendimiento durante el esfuerzo prolongado (Piacentini y cols., 2004). Los resultados de estos dos últimos trabajos podrían ser debidos a que la concentración plasmática de betaendorfinas no es un buen reflejo de la concentración de betaendorfinas en el SNC o en regiones concretas del SNC. Además, es posible que las betaendorfinas no tengan un papel tan importante como se pensó en los años ochenta en los procesos de fatiga central.

Amonio

Aunque la concentración de amonio en plasma aumenta tanto durante el ejercicio de alta intensidad como durante el esfuerzo prolongado, no existe evidencia experimental que relacione la hiperamoniemia de esfuerzo con la fatiga.

En teoría, un aumento de la concentración de amonio en el SNC obligaría al SNC a eliminar el amonio a través de sintetizar glutamina, por acción de la glutamina sintetasa (Suarez y cols., 2002). La glutamina se forma al incorporar amoníaco al glutamato. La activación de esta vía metabólica puede provocar un descenso de los niveles de glutamato, aminoácido necesario para sintetizar GABA (Suarez y cols., 2002). El descenso de los niveles de glutamato y GABA se ha relacionado con letargia y otros síntomas neurológicos que acompañan a la insuficiencia hepática, que se caracteriza por niveles muy elevados de amonio en sangre. Durante el ejercicio físico prolongado (tres horas al 60% del VO_{2max}) la concentración de amonio en plasma aumenta menos cuando durante el ejercicio se ingieren hidratos de carbono y la captación cerebral de amonio tiende a ser menor que cuando sólo se ingiere un placebo (Fig. 41.20). Aunque el aumento de la captación cerebral de amonio concuerda con la «hipótesis del amonio» como agente desencadenante de fatiga durante el esfuerzo prolongado, la evidencia es hasta el momento circunstancial.

Interleuquinas

La interleuquinas pertenecen a una familia de polipéptidos que actúan como mensajeros intercelulares, especialmente entre las células del sistema inmune. La concentración plasmática de varias citoquinas aumenta durante el ejercicio, especialmente la concentración plasmática de interleuquina 6 (IL-6). La IL-6 es producida por las células del sistema inmune, pero también por el músculo esquelético, el cerebro, el tejido adiposo y células del sistema endocrino. Esta citoquina tiene múltiples efectos fisiológicos. Entre ellos, se ha propuesto que la IL-6 liberada por el músculo esquelético actúa como un sensor celular de la necesidad muscular de energía capaz de activar la lipólisis. Además, la IL-6 aumenta en el tejido cerebral durante el ejercicio prolongado (Nybo, 2004), donde puede actuar como neuromodulador con efectos sobre el humor y la fatiga (Spath-Schwalbe y cols., 1998; Arnold y cols., 2002). Durante el ejercicio prolongado se pro-

duce liberación de IL-6 desde el tejido cerebral al torrente sanguíneo (Nybo y Nielsen, 2001). Sin embargo, no parece que el aumento de la IL-6 cerebral tenga un papel relevante en el desarrollo de fatiga central durante el esfuerzo (Nybo, 2004).

Una visión integrada de la fatiga durante el ejercicio

Aunque clásicamente la fatiga ha sido dividida en fatiga central y fatiga periférica, en muchas ocasiones es difícil atribuir la fatiga a mecanismos únicamente centrales o únicamente periféricos. En toda actividad motora voluntaria hay siempre una participación del sistema nervioso central, cuya actividad está bajo la influencia de múltiples señales de tipo neural y humoral, parte de las cuales pueden tener su origen en los músculos activos. Es decir, el músculo fatigado puede asimismo ocasionar fatiga por mecanismos centrales ya sea a través de las señales canalizadas por las aferencias sensitivas o a través de sustancias liberadas al torrente sanguíneo. El músculo a su vez influye por ejemplo en el flujo sanguíneo que es regulado en última instancia por el SNC. Si se produce un descenso de la perfusión de los músculos activos durante el ejercicio, se puede precipitar la fatiga por mecanismos periféricos (acumulación de metabolitos), pero el factor desencadenante de la fatiga periférica habría sido central (descenso del flujo sanguíneo). El flujo sanguíneo podría disminuir por un descenso de la presión de perfusión (presión arterial media) cuyo origen podría estar en el propio SNC o en un fallo de la bomba cardíaca (fatiga cardíaca). El sistema nervioso recibe también aferencias del aparato respiratorio. Un incremento del esfuerzo respiratorio, especialmente si se asocia a un nivel intolerable de disnea (necesidad imperiosa de respirar que se acompaña de sensación de asfixia o falta de aire), puede también ocasionar fatiga a nivel central.

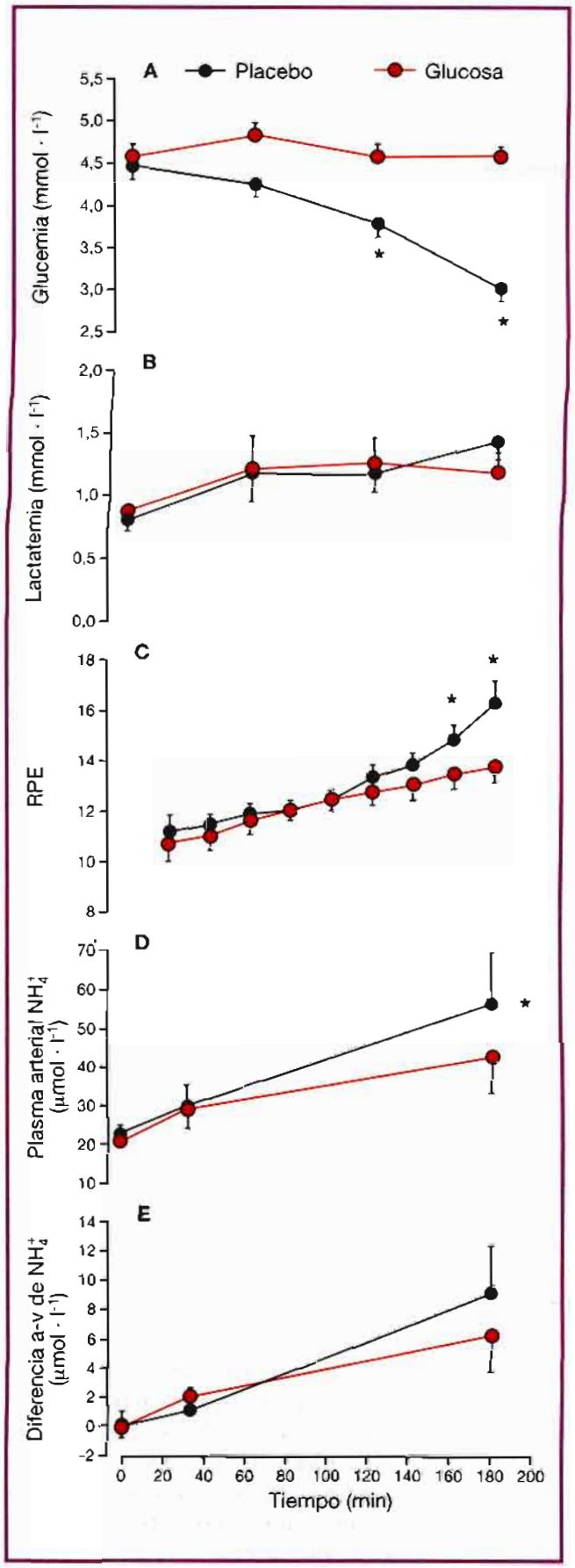


Figura 41.20. *Evolución de la concentración de glucosa (A) y lactato (B), así como de la percepción de fatiga durante el ejercicio al 60% del VO_{2max} de 180 minutos de duración, cuando durante el ejercicio se ingieren hidratos de carbono (círculos rojos) o placebo (círculos negros). La figura C representa la concentración plasmática de amoníaco y la figura D la diferencia en concentración de amoníaco entre la sangre arterial y la sangre de la vena yugular. * Significativamente mayor que el valor en reposo, † significativamente mayor que el experimento en el que consumieron hidratos de carbono. RPE: percepción de fatiga. (A partir de Nybo L. CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. Med Sci Sports Exerc, 2003; 35:589-594. Nybo L. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Copenhagen: BookPartner, 2004.)*

Además, se han identificado algunos factores que pueden ocasionar fatiga tanto por mecanismos centrales como periféricos, como por ejemplo la hipoglucemia, la hipertermia y la hipoxia.

Hipoglucemia

Durante el esfuerzo con hipoglucemia aumenta la concentración plasmática y la captación cerebral de amonio (Fig. 41.20), lo que también se ha relacionado con la fatiga central. No obstante, el amonio se origina en el hígado y en los músculos esqueléticos. Por otro lado, durante el esfuerzo prolongado con hipoglucemia la concentración plasmática de ácidos grasos libres es más elevada, lo que podría facilitar un aumento del triptófano libre y de la síntesis cerebral de serotonina. Sin embargo, se ha demostrado recientemente mediante «twitch interpolation» que inmediatamente después de 180 minutos de pedaleo al 60% del VO_{2max} con hipoglucemia la capacidad para activar máximamente la musculatura está conservada (primer punto de la figura 41.21 A), a pesar que durante los últimos 30 minutos de esfuerzo la captación cerebral de glucosa disminuye (Fig. 41.22). No obstante, durante la contracción voluntaria máxima sostenida se observa una disminución de la fuerza más acusado en la condición con hipoglucemia, debido a un déficit de activación neural que se manifiesta a partir de los 60 segundos de esfuerzo isométrico máximo (Nybo, 2003) (Fig. 41.21 B).

Hipertermia

Durante el ejercicio, la temperatura muscular aumenta dependiendo de la intensidad del esfuerzo, la duración del esfuerzo y la disipación de calor.

La disipación de calor depende de las condiciones ambientales, el grado de aclimatación al calor y la volemia. El ambiente cálido y húmedo, la deshidratación y la hipovolemia dificultan la disipación de calor, por lo que la temperatura muscular y cerebral aumentan hasta alcanzar valores cercanos a los 40 °C en el momento en que el sujeto no puede continuar el esfuerzo. Cuando se realiza ejercicio al 65% del VO_{2max} en condiciones ambientales que favorezcan la acumulación de calor y sin beber agua, la fatiga va precedida por un descenso del suministro de O_2 a los músculos activos, debido a un descenso del gasto cardíaco, la presión arterial, el volumen sistólico y el flujo sanguíneo muscular (Gonzalez-Alonso y cols., 1998).

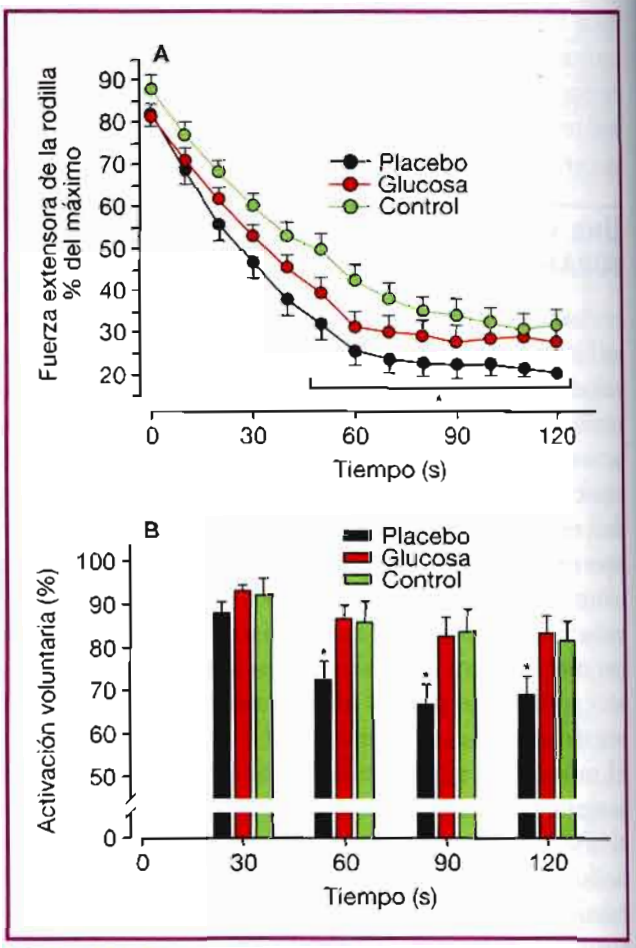


Figura 41.21. *Fuerza extensora de las piernas durante una contracción voluntaria máxima de dos minutos de duración (A) y porcentaje de activación neural determinado por «twitch interpolation» medido cada 30 segundos (B), en condiciones basales (después de un calentamiento de 15 minutos; símbolos y barras de color verde), e inmediatamente después de tres horas de pedaleo al 60% del VO_{2max}, durante las cuales ingirieron un total de 200 gramos de hidratos de carbono (maltodextrina al 6%, cada 15 minutos) (símbolos y barras de color rojo) o placebo (símbolos y barras de color negro). * Placebo significativamente menor que la condición con ingestión de hidratos de carbono. (Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Prog Neurobiol, 2004; 72:223-261.)*

Si antes del esfuerzo a una intensidad del 100% del VO_{2max} se somete a un calentamiento pasivo a los sujetos que eleve su temperatura corporal antes del inicio del ejercicio, el tiempo de resistencia disminuye y poco antes de la interrupción del esfuerzo también se observa un descenso del flujo sanguíneo muscular y del suministro de O_2 a los músculos activos (Gonzalez-Alonso y Calbet, 2003). La reducción en el suministro de O_2 se asocia a una mayor degradación de glucógeno muscular y a mayor producción de lactato (Gonzalez-Alonso y cols., 1999), factores que podrían contribuir a la fatiga por mecanismos periféricos. No obstante, en el momento de

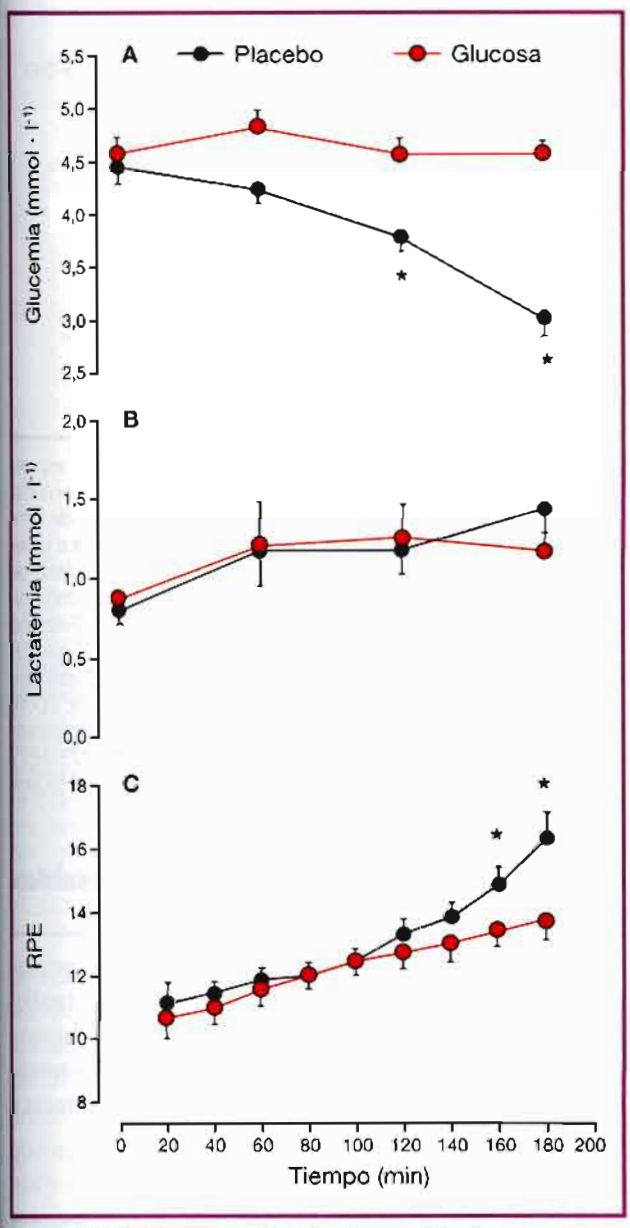


Figura 41.22. *Concentración de glucosa (A) y lactato en sangre arterial, así como evaluación de la fatiga percibida (RPE) (B) durante tres horas de pedaleo al 60% del VO_{2max}. Cuando durante el ejercicio se ingieren hidratos de carbono (círculos rojos) y placebo (círculos negros). (Nybo L, Nielsen B, Blomstrand E, Moller K, Secher N. Neurohumoral responses during prolonged exercise in humans. J Appl Physiol, 2003; 95:1125-1131.)*

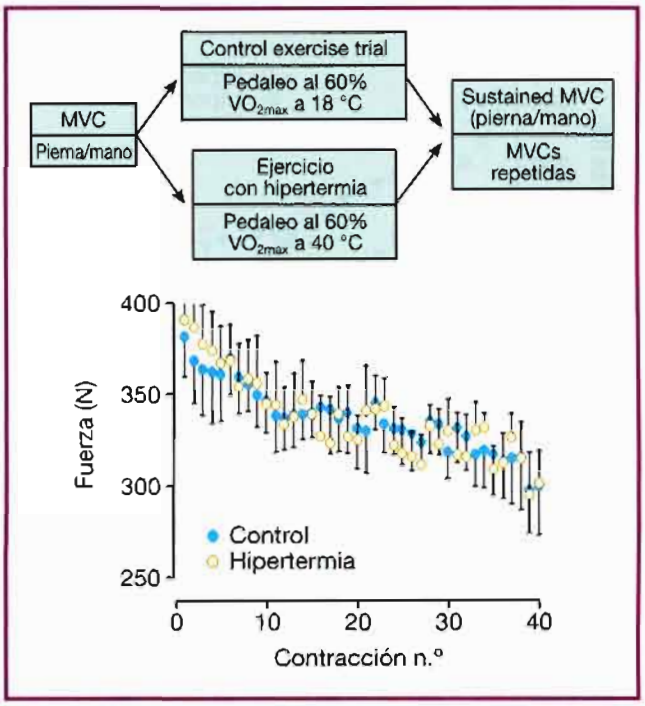


Figura 41.23. *Fuerza media de extensión isométrica de la pierna y error estándar (líneas verticales) en ocho sujetos, inmediatamente después de realizar ejercicio al 60% del VO_{2max} en un ambiente a 18 a 40 °C. Cada punto corresponde a un intento de fuerza máxima isométrica de dos segundos de duración. Entre puntos consecutivos los autores dejaron pasar cinco segundos. MVC: contracción voluntaria máxima. (Nybo L, Nielsen B. Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. J Appl Physiol, 2001; 91:1055-1060.)*

la fatiga aún queda bastante glucógeno en las fibras musculares, mientras que la acumulación de lactato es claramente inferior a la observada durante el esfuerzo de alta intensidad. A pesar de la concurrencia de los factores anteriores, la fuerza voluntaria máxima es similar durante el esfuerzo en hipertermia y en condiciones termoneutras (Fig. 41.23) (Nybo y Nielsen, 2001). No obstante, la hipertermia reduce la habilidad para activar máximamente a la musculatura durante contracciones isométricas mantenidas (Fig. 41.24), independientemente de que el músculo activado haya estado activo o no (Nybo y Nielsen, 2001). Además, la potencia muscular durante el esprint en cicloergómetro decae de forma proporcional al aumento de la temperatura corporal (Fritzsche y cols., 2000) (Fig. 41.25), lo que también sugiere que la reducción de potencia es causada probablemente por la hipertermia a través de mecanismos centrales, con una menor participación de los mecanismos periféricos.

EJERCICIO EXCÉNTRICO Y DOLOR MUSCULAR TARDÍO

¿Qué es dolor muscular tardío o «agujetas»?

El dolor muscular tardío (DOMS, «delayed onset muscle soreness») o «agujetas» es el dolor que aparece en regiones musculares sometidas a esfuerzo horas después de la finalización del ejercicio, alcanzando su máxima intensidad, generalmente, entre las 24 y las 72 horas. Para provocar experimentalmente DOMS se han utilizado varios modelos experimen-

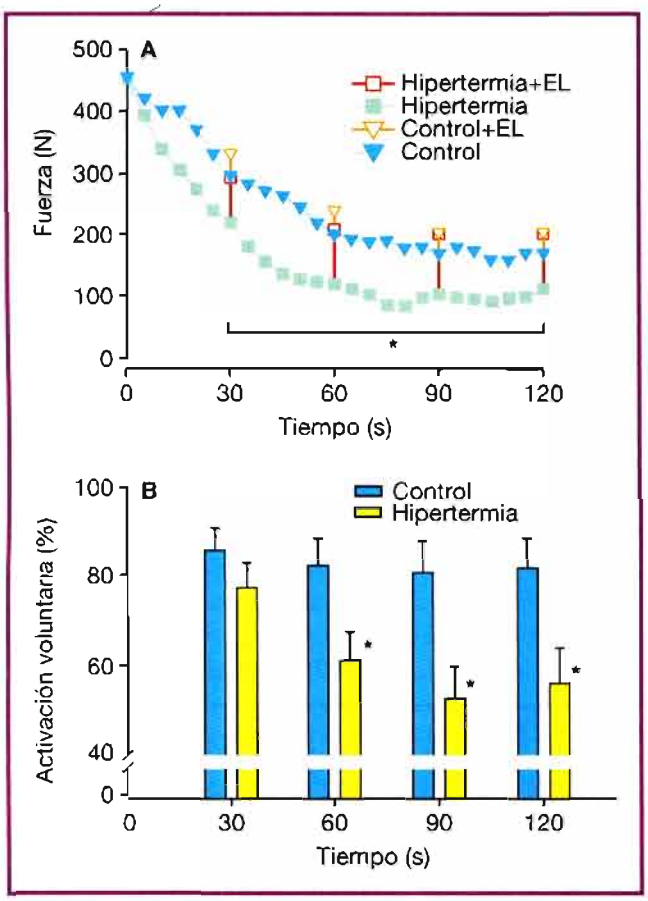


Figura 41.24. *Evolución de la fuerza isométrica de extensión de la pierna (A) y de la activación voluntaria en porcentaje del valor máximo (B) determinada por «twitch interpolation» cada 30 segundos durante una contracción isométrica máxima sostenida de dos minutos de duración. EL: estimulación eléctrica. * Significativamente menor que la condición control. (Nybo L, Nielsen B. Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. J Appl Physiol, 2001; 91:1055-1060.)*

tales (para revisión ver López Calbet y cols., [2003]); uno de los más utilizados es el modelo de extensión forzada contrarresistencia, en el que el sujeto trata de evitar que le extiendan el brazo (Fig. 41.26).

Normalmente el ejercicio excéntrico intenso se acompaña de una ligera tumefacción, disminución del rango de movimiento articular, rigidez y pérdida de fuerza (Armstrong, 1990; Cheung y cols., 2003) (Fig. 41.27). Una de las características principales del DOMS es la hipersensibilidad, la cual se manifiesta debido a una reducción del umbral de dolor a la estimulación mecánica, de tal manera que estímulos normalmente inocuos (como una ligera presión en la zona afectada) desencadenan sensación dolorosa. A este fenómeno se le denomina *alodinia mecánica* (Merskey, 1983). Sin embargo, el DOMS no se acompaña de dolor en reposo ni causa interrupción del sueño, a diferencia del dolor de origen inflamatorio.

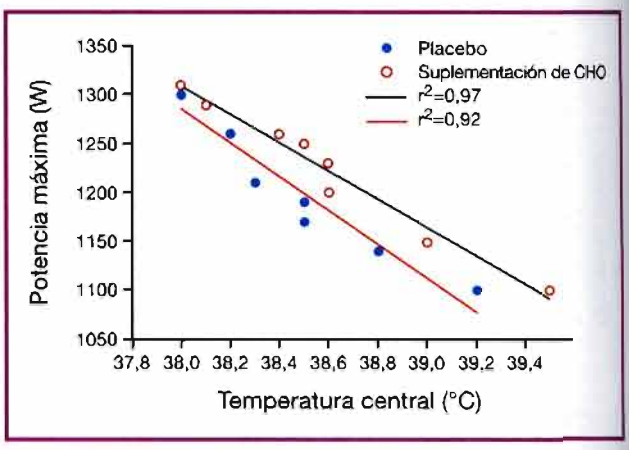


Figura 41.25. *Evolución de la potencia media durante esprint en cicloergómetro de cuatro segundos de duración en el curso de un esfuerzo de dos horas al 62% del VO_{2max} a 35 °C de temperatura ambiental, con humedad del 50%. Durante estos experimentos los sujetos ingirieron 3,3 litros de agua, o 3,4 litros de agua con 204 g de carbohidratos (CHO) o 204 g de carbohidratos en 0.5 litros de agua o sólo 0,4 litros de agua (Fritzsche RG, Switzer TW, Hodgkinson BJ, Lee SH, Martin JC, Coyle EF. Water and carbohydrate ingestion during prolonged exercise increase maximal neuromuscular power. J Appl Physiol, 2000; 88:730-737. Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Prog Neurobiol, 2004; 72:223-261.) (Adaptada de Nybo L. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise Copenhagen: BookPartner, 2004.)*

¿Cuáles son los mecanismos responsables del dolor muscular tardío?

Aunque aún se desconoce el mecanismo principal por el cual se produce el dolor muscular tardío, se han propuesto varias explicaciones que hemos agrupado en cuatro teorías fundamentales: teoría metabólica, teoría mecánica, teoría inflamatoria y teoría neurogénica.

Teoría metabólica

Cuanto mayor es la intensidad de las contracciones musculares producidas durante el ejercicio, mayores son las posibilidades de padecer DOMS. Puesto que el ejercicio de alta intensidad se asocia a una mayor producción de lactato, algunos autores defendieron la teoría metabólica del origen del DOMS, que esencialmente intenta relacionar la producción de lactato con el dolor muscular tardío. La búsqueda de una explicación fácil llevó a plantear sin base científica alguna que el lactato que se produce durante el ejercicio de alta intensidad se acumula en los músculos, «cristalizando» en las horas siguientes, cuando no existe en la literatura científica ningún estudio que demuestre que el lactato pueda cristalizar en tejidos animales. Aunque durante el ejercicio de alta intensidad se produce

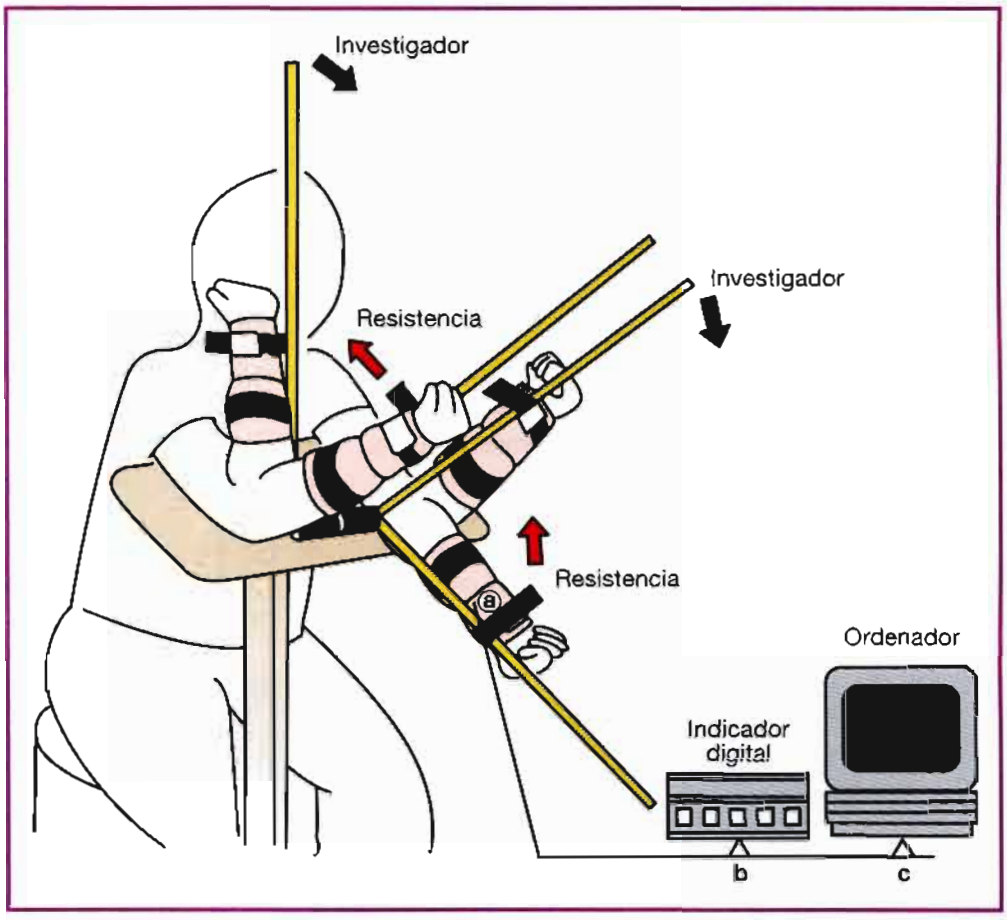


Figura 41.26. *Modelo de extensión forzada del antebrazo. El sujeto trata de impedir que el investigador le extienda el brazo. (Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:512-520.)*

una cantidad considerable de ácido láctico, alrededor de un 80% del lactato que se ha producido se acumula en interior de las fibras musculares y sólo un 20% pasa al espacio extracelular. Ya desde las primeras publicaciones de Rodolfo Margaria se sabe que el lactato que ha pasado a la sangre es eliminado en los minutos siguientes al ejercicio, en un proceso que se ha completado en alrededor de 1 hora. Estudios más recientes, en los que se han utilizado isótopos estables han demostrado que la mayor parte del lactato producido durante el ejercicio es eliminado por oxidación mientras que el resto, entre un 10 y un 20%, puede ser utilizado como substrato para resintetizar glucógeno muscular en el propio músculo que lo ha producido. En concordancia, si se realizan biopsias musculares seriadas después del ejercicio de alta intensidad y se examinan los músculos con «agujetas», ni siquiera con un microscopio electrónico es posible localizar «cristales de ácido láctico». Por lo tanto, no existe ninguna evidencia científica en este momento (ni nunca ha existido) que sustente que el DOMS sea debido a la formación de cristales de ácido láctico.

Otro mecanismo, a través del cual los productos del metabolismo (lactato u otros metabolitos) podrían ser responsables de la aparición del DOMS, es provocando la sensibilización de nociceptores y mecanorreceptores (incluidos los husos musculares) (Appell y cols., 1992; Weerakkody y cols., 2001).

Teoría mecánica

Numerosos investigadores han observado que la aparición de DOMS tiene lugar más fácilmente si el músculo se contrae excéntricamente. Por ejemplo, el DOMS es más frecuente después de correr cuesta abajo, o después de realizar ejercicios pliométricos (Schwane y Armstrong, 1983; Appell y cols., 1992; Calbet y cols., 2001; Carreño y cols., 2001). Durante la carrera a pie se produce la alternancia de contracciones musculares concéntricas y excéntricas, mientras que durante el pedaleo se producen contracciones musculares principalmente concéntricas. Por ello, una persona no entrenada tiene más DOMS después de una hora de carrera continua, que después de una hora de pedaleo. Sin embargo, durante la contracción muscular excén-

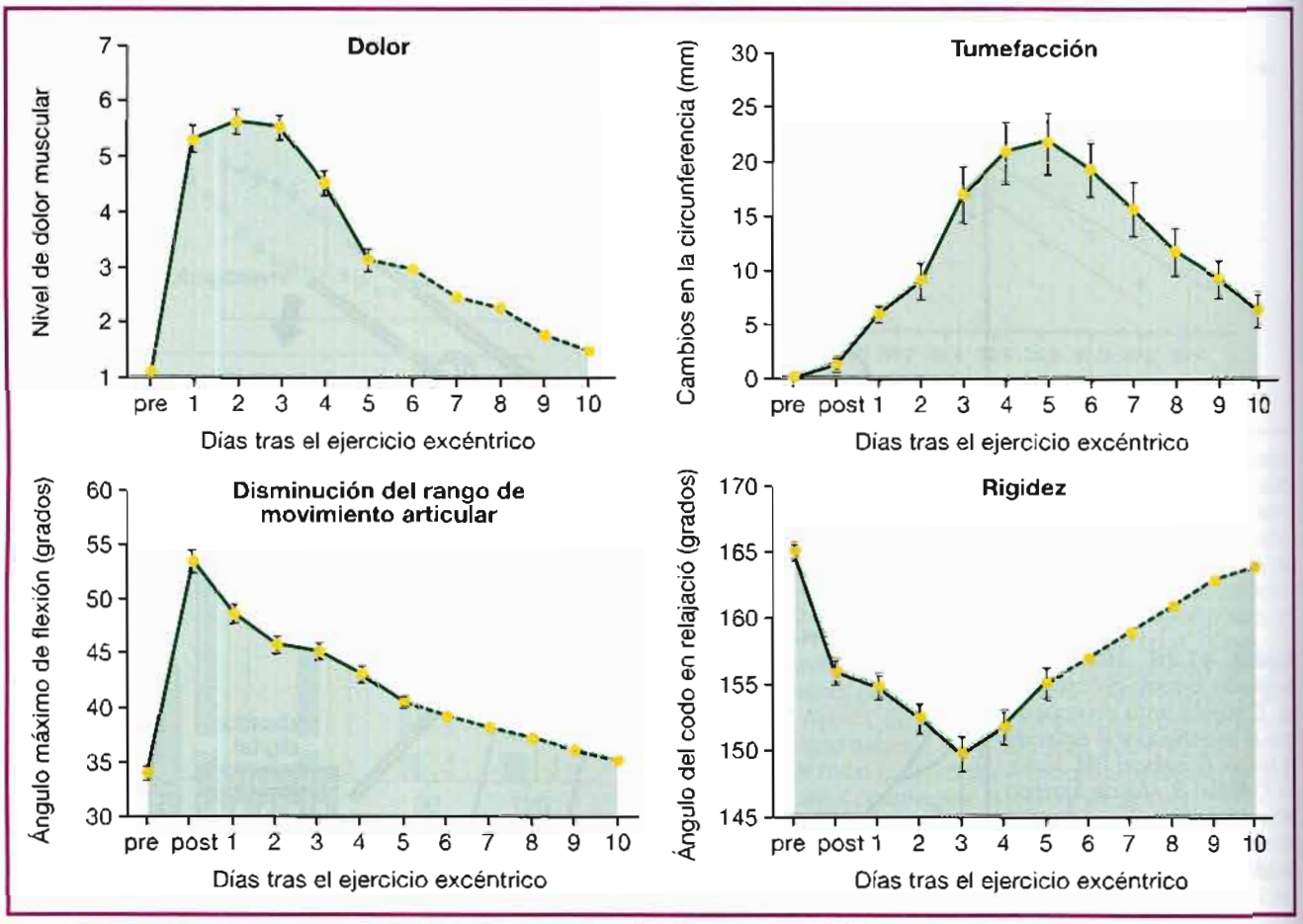


Figura 41.27. *Alteraciones funcionales después de efectuar ejercicio excéntrico de los flexores del brazo utilizando el modelo de extensión forzada del antebrazo. (Modificado de Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:512-520.)*

trica el gasto energético es de un tercio a un un sexto del que se produce durante la contracción muscular concéntrica. Además, incluso los pacientes afectados de la enfermedad de McArdle, que carecen de glucógeno fosforilasa y, en consecuencia, no producen lactato durante el esfuerzo pueden padecer DOMS.

Las contracciones musculares excéntricas generan tensiones muy elevadas en el músculo, cuya repetición en una persona no entrenada causa la ruptura de estructuras musculares. La existencia de daño muscular ha podido ser objetivada al detectar un aumento de la concentración en sangre de enzimas y proteínas musculares, que, dado su tamaño, no pueden atravesar la membrana muscular (mioglobina, CPK, LDH, AST, ALT, Troponina I, etc.) y por lo tanto, para que aparezcan en sangre se tiene que haber producido una ruptura del sarcolema en algunas de las fibras musculares (Margaritis y cols., 1999; Sorichter y cols., 1999). Por ejemplo, las personas con DOMS pueden experimentar un aumento (2 a 10 veces) de la actividad de la CPK en sangre, que correlaciona con el nivel de DOMS. Además, el daño muscular producido por el ejercicio se ha asociado con un aumento de la concentración de hidroxiprolina en orina lo que sugiere también la destrucción de fibras de colágeno, es decir, daño estructural en el tejido conjuntivo (Abraham, 1977).

Lieber y Fridén han sido dos de los investigadores que más han contribuido al conocimiento de la fisiopatología del daño muscular producido por el ejercicio excéntrico. Mediante microscopios ópticos y electrónicos se han descrito en fibras musculares obtenidas por biopsia de músculos con DOMS, entre otros cambios, rupturas del sarcolema, alteración de la disposición paralela de las miofibrillas, disrupción de las líneas o discos Z, desplazamiento de la banda A fuera de la zona central del sarcómero en algunas fibras, depósitos de fibronectina (sugieren lesión de la membrana celular), edema o tumefacción de fibras musculares, etc. (Lieber y cols., 1996; Friden y Lieber, 1998; Lieber y Friden, 1999)

(Fig. 41.28-41.31). Parte de las alteraciones en la ultraestructura muscular son debidas a la disrupción del citoesqueleto de la fibra muscular, que afecta a los filamentos de desmina y a las proteínas titina, nebulina y alfa-actinina (Lieber y cols., 1996; Friden y Lieber, 1998; Yu y Thornell, 2002; Yu y cols., 2003) (Fig. 41.31). Además, también se han descrito alteraciones en los costámeros con disminución del número de moléculas de distrofina a los 3 días de haber efectuado ejercicio excéntrico (Komulainen y cols., 1998). Los costámeros forman parte de la línea de transmisión de la tensión. Son agregados moleculares formados por varias proteínas que se localizan en el sarcolema, que protuyen a ambos lados de la membrana y actúan facilitando puntos de anclaje para el citoesqueleto y el tejido conjuntivo que rodea a las fibras musculares.

Las alteraciones estructurales provocadas por el ejercicio excéntrico son cosideradas por algunos autores como un proceso fisiológico de remodelado que permitirá al músculo esquelético adaptarse a ese tipo de contracción muscular (Yu y cols., 2003; Yu y cols., 2004).

Teoría inflamatoria

Además, estos cambios se acompañan de un infiltrado inflamatorio que se desarrolla entre uno a tres días después del ejercicio excéntrico (Friden y Lieber, 1998). Aunque las lesiones descritas en el apartado anterior se hallan presentes al finalizar el ejercicio excéntrico, su magnitud se exacerba durante las 24-48 horas siguientes. La exacerbación de la lesión se ha relacionado con la respuesta inflamatoria que acompaña al ejercicio excéntrico, especialmente en las personas no entre-

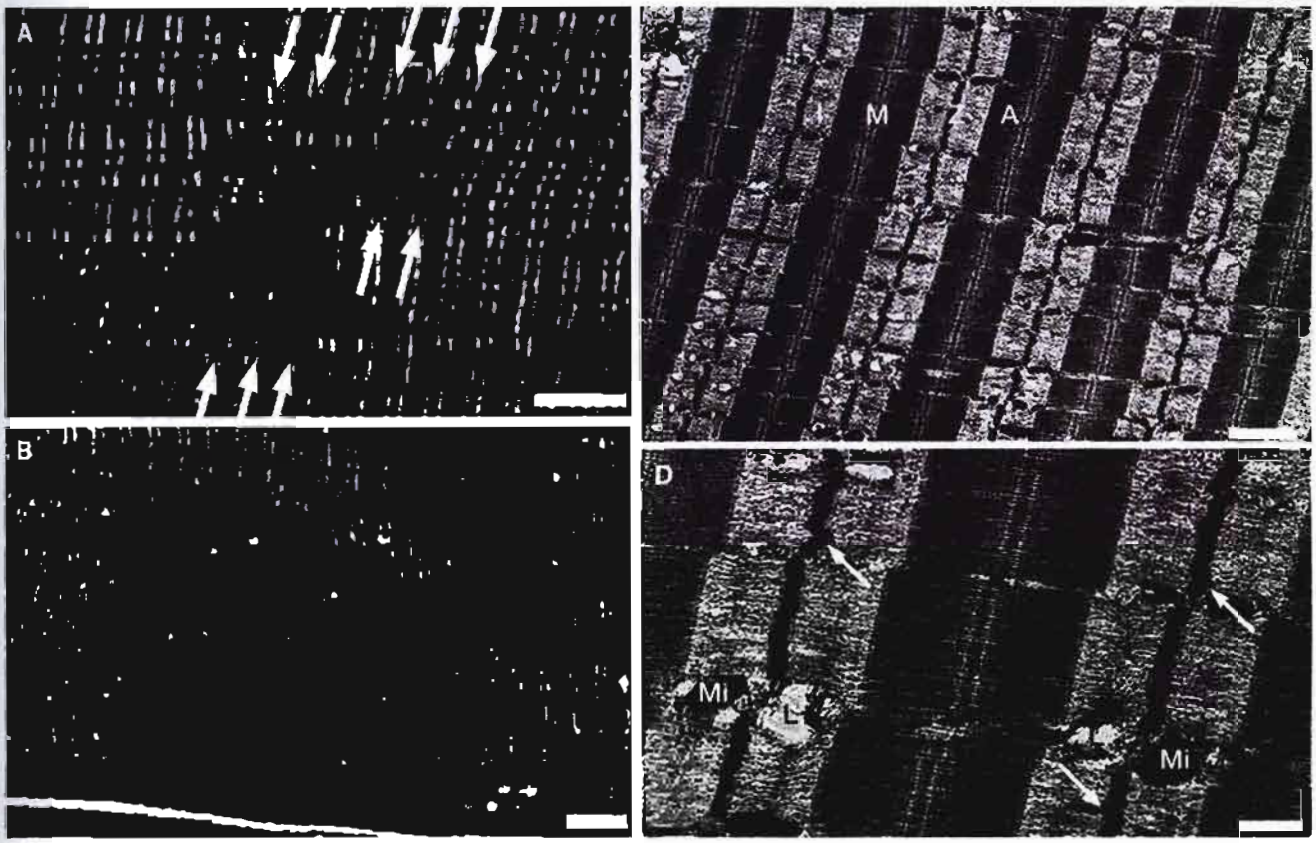


Figura 41.28. *A–D Secciones longitudinales de 1 mm de grosor teñidos con azul de toluidina de biopsias obtenidas 2 (A) y 8 (B) días después del ejercicio excéntrico y micrografías electrónicas de cortes longitudinales de biopsias obtenidas de 2 sujetos control (C, D). A, B Aparte de las bandas miofibrilares transversales normales bien preservadas, se pueden ver algunas irregularidades en el patrón de bandas. Con frecuencia, estas irregularidades corresponden a zonas en las que los sarcómeros están mal definidos y su número varía a lo largo de la fibra. (A) compare los discos Z señalados con flechas. En las micrografías electrónicas, se ven las estriaciones regulares de las bandas A-M-Z e I (C, D). Sin embargo, los discos Z también muestran algunas irregularidades como ser onduladas pero de la misma electrodensidad que los discos Z normales (véanse flechas en D). A, banda A; M banda M, Z, banda Z; I, banda I; Mi, mitocondria, L gotitas de grasa. Barras A, B 5 mm, C 1 mm, D 0,5 mm). (Yu JG, Carlsson L, Thornell LE. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study Histochem Cell Biol, 2004; 121:219-227.)*

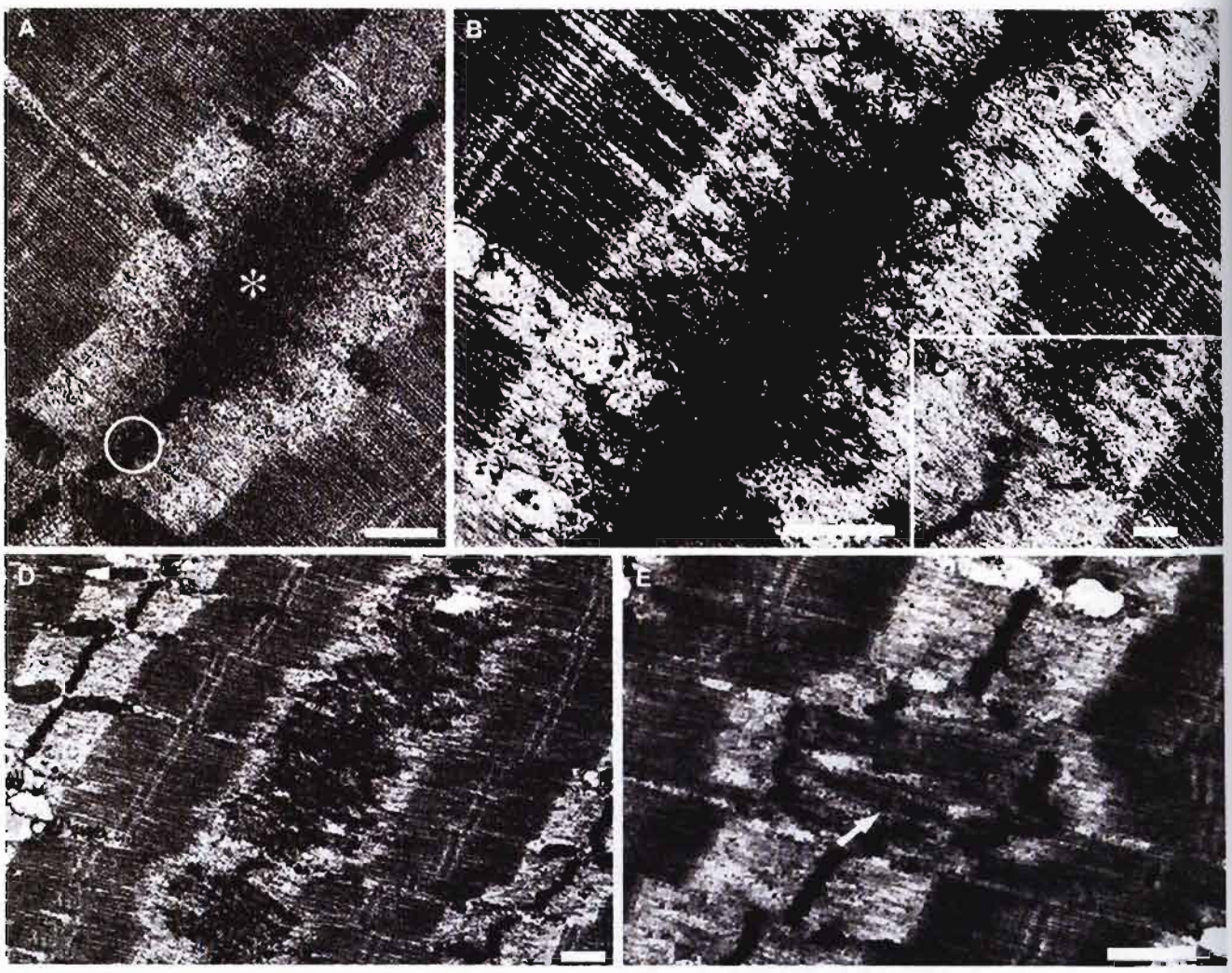


Figura 41.29. *A-E Micrografías electrónicas de cortes longitudinales de biopsias obtenidas de sujetos que habían hecho ejercicio a los 2-3 días (A, C) y 7-8 días (D, E). C Miofibrillas en las que los discos Z ensanchadas y con menor electrodensidad que los discos Z se muestran normales. Nótese la diferencia entre la densidad de una zona extensa (asterisco) y una zona pequeña (círculo) del disco Z con lo que un disco Z normal. (A) A mayor resolución, se ve que el material amorfo es parcialmente filamentoso y de menor densidad que los discos Z normales (B) Se pueden distinguir grupos de ribosomas entre las miofibrillas y en las bandas I próximas a los discos Z afectado (B, C; flechas). D, E Discos Z dobles se continúan longitudinalmente con un disco Z normal. En D, el material electrodenso entre el disco Z doble aparece parcialmente amorfo y filamentoso, mientras que se puede identificar en E material filamentoso de densidad de bandas A y bandas A pequeñas (flechas). Barras A, B, D, E, 0,5 mm. C, 0,2 mm. (Yu JG, Carlsson L, Thornell LE. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. Histochem Cell Biol, 2004; 121:219-227.)*

nadas. Durante las 24-48 horas siguientes al ejercicio excéntrico se produce una migración de células inflamatorias hacia el lugar de la lesión. La activación de enzimas lisosomales de los fagocitos y plaquetas, junto con la liberación de radicales libres, serían los principales responsables del empeoramiento de la lesión en los días siguientes al ejercicio (Cheung y cols., 2003; Close y cols., 2004). Las sustancias liberadas por las fibras musculares lesionadas y/o las células inflamatorias podrían actuar sobre nociceptores musculares u otras terminaciones nerviosas y ocasionar dolor (Fig. 41.32).

Teoría neurogénica

Esta teoría se basa en la observación de una atenuación del dolor muscular cuando se produce un bloqueo selectivo de las fibras nerviosas mielínicas de gran diámetro (Barlas y cols., 2000). Estas fibras conducen información propioceptiva generada en los mecanorreceptores musculares hacia el sistema nervioso central. Se ha propuesto que cuando una persona sufre DOMS se produce una alteración en la interpretación de las sensaciones en el sistema nervioso central, de tal manera que los estímulos mecánicos, no dolorosos, conducidos por las fibras

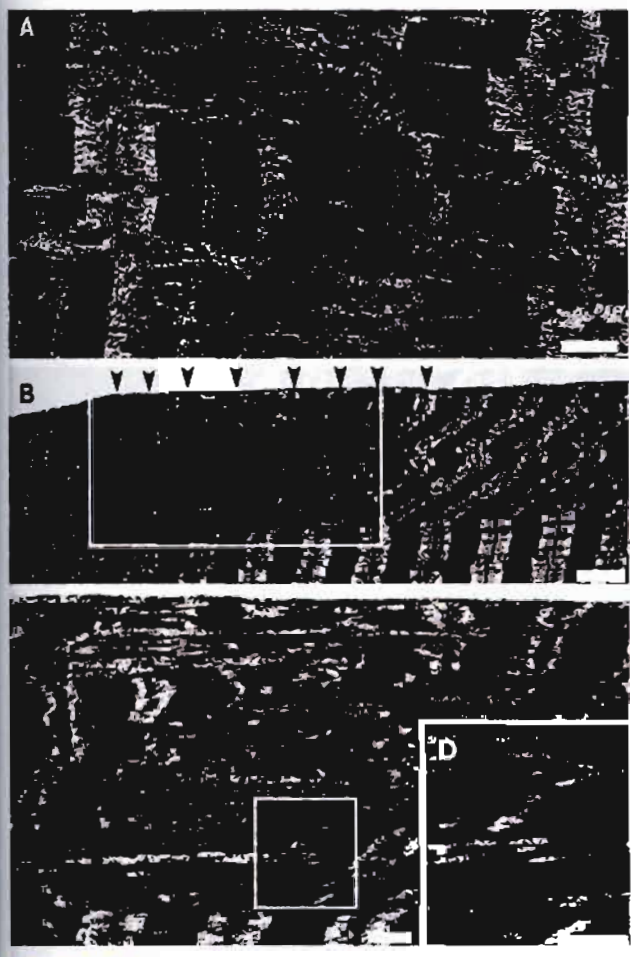


Figura 41.30. *A-D Micrografías electrónicas de biopsias seccionadas longitudinalmente obtenidas a los 3 (A) y 7 (B-D) días después del ejercicio donde se muestran zonas con discos Z ensanchados amorfos (A) y con sarcómeros supernumerarios (B-D). A tres sarcómeros consecutivos alterados que contienen material electrodenso amorfo, con una densidad superior a las bandas I pero inferior a los discos Z normales. B. Zona con sarcómeros supernumerarios (recuadros) próxima a la periferia de la miofibrilla. Obsérvense que se van cuatro sarcómeros más en la parte superior de la miofibrilla (flechas). C. Aumento del recuadro de 3. Tiras longitudinales de material electrodenso de menor densidad que los discos Z se extienden más allá de los discos Z y superan uno o más sarcómero en el corte longitudinal D. Aumento del recuadro de C. En C. Bars A, C, D 1 m; B 2 m. (Yu JG, Carlsson L, Thornell LE. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. Histochem Cell Biol, 2004; 121:219-227.)*

mielínicas de gran diámetro son interpretados como dolorosos (Barlas y cols., 2000).

En resumen, la contracción muscular repetida en modo inusual, especialmente si incorpora un componente excéntrico importante da lugar a dolor muscular tardío o DOMS cuyo substrato anatómico es una lesión ultraestructural que afecta a las fibras musculares y al tejido conjuntivo muscular. La lesión inicial se produce como consecuencia de un nivel de solicitación mecánica que supera la resistencia mecánica de las estructuras musculares. La ruptura de estructuras musculares libera sustancias al espacio extracelular que atraen a las células inflamatorias, las cuales actúan amplificando la lesión e iniciando el proceso de reparación. Las sustancias liberadas al espacio extracelular por las fibras lesionadas o por las células inflamatorias podrían a su vez sensibilizar a los nociceptores musculares contribuyendo a la hiperalgesia. Esto explicaría por qué en ocasiones la hiperalgesia se prolonga más allá del tiempo durante el cual permanece el infiltrado de células inflamatorias en el músculo esquelético.

Repercusión funcional del DOMS

El DOMS se asocia a tumefacción muscular, rigidez y pérdida de rango de movimiento articular. La rigidez puede ser debida a un ligero aumento temporal de la concentración intracelular de calcio, facilitado en parte por las lesiones en el sarcolema de algunas fibras musculares. Alternativamente podría estar causada por mecanismos neurales de tipo reflejo, en respuesta al dolor.

La desorganización de los filamentos de desmina y titina, junto a otras posibles lesiones en el sistema de transmisión de la tensión podrían ser los responsables de la pérdida de fuerza que acompaña al DOMS (Sam y cols., 2000). La pérdida de fuerza podría también ser debida a que las fibras de contracción rápida se afectan en mayor medida (Lieber y Friden, 1988). Esta pérdida de fuerza se asocia además a una alteración del control del movimiento (Bottas y cols., 2004; Proske y cols., 2004). La pérdida de fuerza muscular después del ejercicio excéntrico se puede deber a mecanismos periféricos (Ingalls y cols., 1998; McBride y cols., 2000; Michaut y cols., 2002; Yeung y cols., 2002) y centrales (Gibala y cols., 1995; Michaut y cols., 2002; Millet y cols., 2003). Con respecto a los mecanismos periféricos, experimentos realizados con animales demuestran la existencia de alteraciones en la transmisión del potencial de acción y en el acoplamiento entre excitación y contracción (Ingalls y cols., 1998; Yeung y cols., 2002). También se ha descrito una activación persistente de los canales de iones mecanosensibles o activables por estiramiento (McBride y cols., 2000), lo que contribuye a despolarizar la membrana y disminuir la excitabilidad del sarcolema. Utilizando la técnica de estimulación eléctrica interpolada se ha podido comprobar la existencia de un déficit de activación neural durante la

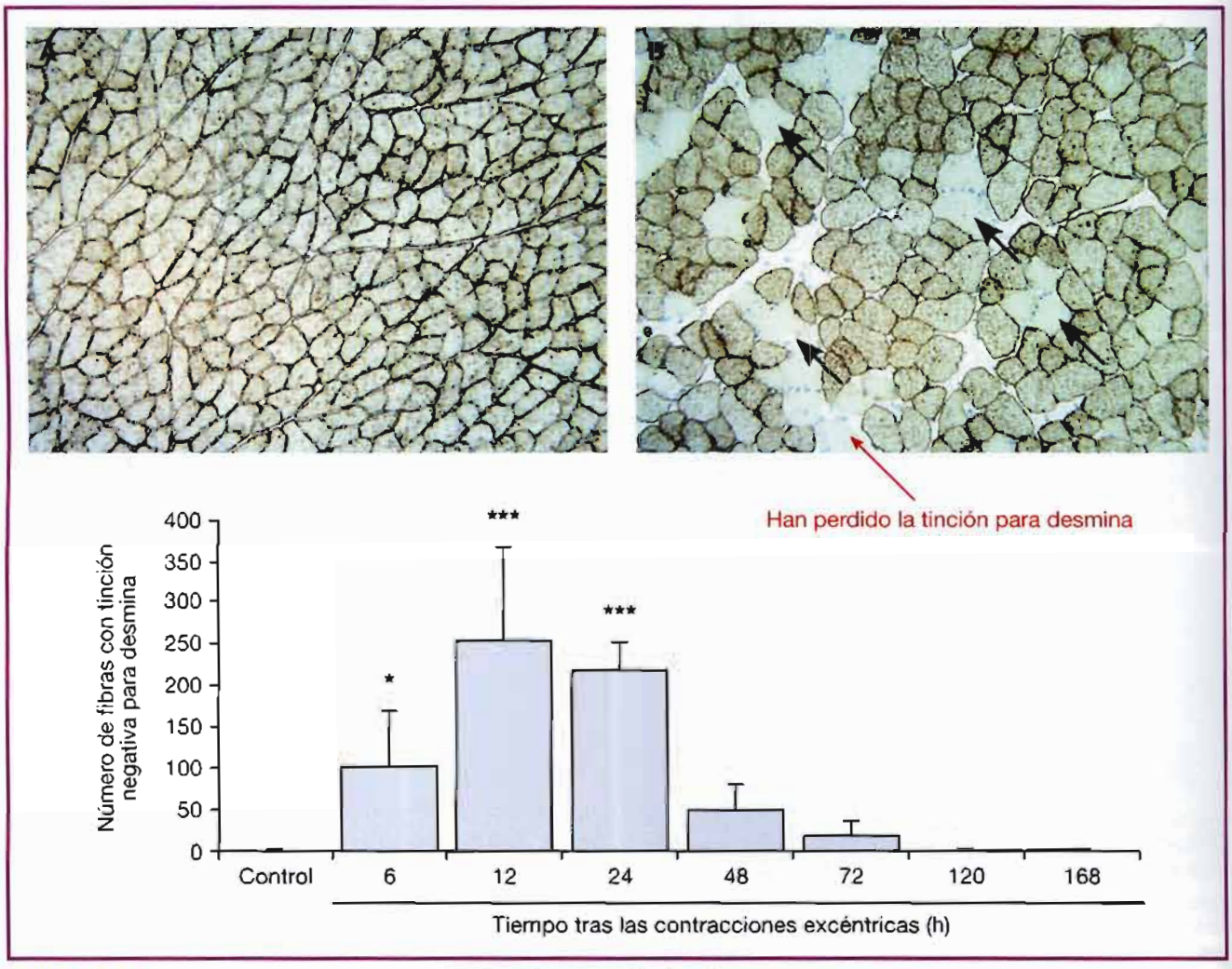


Figura 41.31. *Modificaciones citoesqueléticas en los filamentos de desmina tras una sesión de ejercicio excéntrico en la rata.* ***A.*** *Antes del ejercicio excéntrico.* ***B.*** *Después del ejercicio excéntrico (Barash y cols. Desmin cytoskeletal modifications after a bout of eccentric exercise in the rat. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2002, 283:R958-R963.)*

contracción voluntaria máxima en los músculos afectados. El déficit de activación aparece después de realizar ejercicios excéntricos o una carrera a pie prolongada (Gibala y cols., 1995; Michaut y cols., 2002; Millet y cols., 2003). Asimismo, se ha sugerido que el dolor producido por mediadores de la inflamación, o por la expulsión de catabolitos durante y/o después de ejercicios excéntricos, podría disminuir la intensidad de la señal de salida corticoespinal (corticospinal drive) tanto a nivel supraespinal como espinal, y reducir la activación las motoneuronas alfa (Millet y cols., 2003).

La pérdida de fuerza afecta tanto a la fuerza isométrica máxima como a la fuerza dinámica. En nuestra experiencia, la pérdida de fuerza dinámica, especialmente la relacionada con el ciclo estiramiento acortamiento (como el salto con contra-movimiento) es mayor que la pérdida de fuerza isométrica, lo cual podría ser debido en parte a que la coordinación motora es más imprecisa después del ejercicio excéntrico. En consecuencia la potencia muscular instantánea máxima disminuye, al igual que la potencia media alcanzada en el test de Wingate (no publicado).

Las lesiones que acompañan al ejercicio excéntrico inusual pueden disminuir el rendimiento en ejercicios que dependen de la resistencia aeróbica por diversos mecanismos. Por ejemplo, el ejercicio excéntrico inusual se asocia a una disminución de la economía de carrera (Calbet y cols., 2001), mientras que la eficiencia energética del pedaleo está conservada o se deteriora menos de un 5% (Sanchis Moysi y cols., 2005). Se ha observado que la resíntesis muscular de glucógeno está retardada en el músculo con DOMS (Costill y cols., 1990).

Por otro lado, el ejercicio excéntrico causante de DOMS se asocia a un aumento del metabolismo

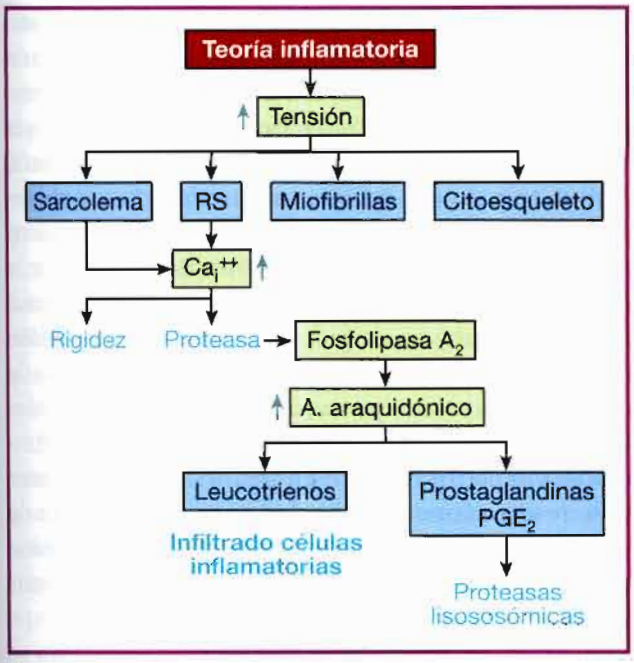


Figura 41.32. *Posible mecanismo inflamatorio por el que se agrava la lesión inicial inducida por la tensión desarrollada durante las contracciones musculares excéntricas inusuales.*

basal (Calbet y cols., 2001; Jamurtas y cols., 2004) y un incremento de la respuesta lactatémica al ejercicio submáximo (Gleeson y cols., 1998), pero a un descenso del pico de lacatemia tras el test de Wingate (no publicado).

Prevención y tratamiento del DOMS

La mejor prevención del DOMS se consigue con la adecuación de las cargas de entrenamiento a las posibilidades del deportista, evitando cambios bruscos en el volumen, intensidad o tipo de los ejercicios. Es interesante resaltar que la realización de ejercicio concéntrico inmediatamente antes del ejercicio excéntrico mitiga tanto la magnitud de la lesión como la pérdida de fuerza (Nosaka y Clarkson, 1997; Evans y cols., 2002; Sanchis Moysi y cols., 2005). Si aparece DOMS, el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se ha mostrado eficaz para atenuar el dolor y mitigar la pérdida de fuerza. No obstante, los AINE, tomados incluso antes del ejercicio, ni previenen ni atenúan el daño muscular experimentado (Bourgeois y cols., 1999). En cambio, se ha observado una atenuación del daño ultraestructural causado por ejercicio excéntrico cuando antes del ejercicio se administra amlodipina (un bloqueante de los canales del calcio) (Beaton y cols., 2002).

La mayoría de los estudios indican que la laserterapia, los ultrasonidos, la acupuntura y la crioterapia inmediatamente después del ejercicio carecen de efectos sobre el proceso de recuperación. Los analgésicos administrados antes y/o después del ejercicio excéntrico tampoco influyen en la aparición o recuperación de las lesiones inducidas por ejercicio excéntrico. Con distintos tipos de masaje se han conseguido resultados contradictorios, aunque la mayoría de los estudios comunican falta de eficacia. Los estiramientos pasivos pueden atenuar el daño muscular en animales viejos, pero no en animales jóvenes (Koh y cols., 2003).

En cambio, la realización de una sola sesión de ejercicio excéntrico tiene un efecto protector sobre el daño muscular y el dolor muscular inducido por una segunda sesión de ejercicio excéntrico. Este efecto protector dura entre 6 y 10 semanas para el déficit de fuerza y el dolor muscular, mientras que se alarga hasta seis meses en lo que afecta al aumento de la concentración plasmática de creatina quinasa (Clarkson y cols., 1992). Se desconoce el mecanismo por el cual una sola sesión de ejercicio excéntrico es capaz de proteger al músculo del daño muscular producido por ejercicio excéntrico. Se ha sugerido que este efecto protector podría estar mediado por una serie de proteínas llamadas «heat *shock* proteins (HSP)» o «stress proteins» (*proteínas de choque térmico o proteínas de estrés*). Las HSP constituyen una serie de proteínas que se hayan presentes en las células de todas las formas de vida, que son inducidas por estrés ambiental como calor, frío o deprivación de oxígeno. Las HSP son *chaperones*, es decir, proteínas que actúan evitando que las proteínas sufran alteraciones en su estructura o en su ubicación en la célula. Se unen a las proteínas desnaturalizadas y evitan que éstas puedan interactuar con otras proteínas y formar aglomerados que impedirían en normal funcionamiento de la célula. Además, ayudan a las proteínas nacientes (de reciente formación) a plegarse en la forma adecuada para alcanzar la estructura terciaria o cuaternaria apropiada. Asimismo actúan como transportadores intracelulares de proteínas, que facilitan el movimiento de proteínas de un lugar a otro de la célula. Las HSP se agrupan en seis familias según su peso molecular: 100 kDa, 90 kDa, 70 kDa, 60 kDa, 40 kDa y 10-30 kDa. La última categoría integra las denominadas HSP de pequeño tamaño. El ejercicio excéntrico es capaz de inducir HSPs de pequeño tamaño que actúan protegiendo a las fibras musculares de la disrupción del citoesqueleto y del daño oxidativo (Koh, 2002; Koh y Escobedo, 2004).

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA PREVENIR LA OSTEOPOROSIS

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Efectos beneficiosos sobre la salud, la calidad de vida y la prevención de múltiples enfermedades. Así, la actividad física regular se asocia a menor riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, deterioro cognitivo y psicoafectivo.
- Mantener activa la masa muscular.
- Mantener el equilibrio, la velocidad de reacción, la fuerza muscular, la resistencia muscular, la movilidad articular, la coordinación.

Tipo: actividades que soporten el peso del sujeto, como por ejemplo caminar o trotar. Ejercicios que incluyen grandes grupos musculares.
Frecuencia: tres-cinco días a la semana.
Duración: 30-45 minutos.
Intensidad: 55-85% de la FC_{max} o 50-75% VO_{2max} (RPE: 12).

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Mantener y aumentar la masa muscular y la masa ósea. Es importante conocer que el hueso necesita actividades con carga para permanecer estimulado positivamente hacia un buen remodelado óseo. Es especialmente importante comenzar el ejercicio lo antes posible, a poder ser antes de la pubertad, y mantener el ejercicio de por vida.

Tipo: actividades de fuerza con altas cargas y pocas repeticiones resultaran muy efectivas para la masa ósea. Actividades de alto impacto como saltos, pliometría y deportes como el tenis, el voleibol, el fútbol, baloncesto, squash; también se puede hacer uso de máquinas de fuerza, mancuernas, cintas elásticas.
Frecuencia: al menos tres veces · $semana^{-1}$.
Duración: 10-20 minutos (2 veces al día o más); 2-3 series con descanso entre series.
Intensidad: alta < 60% 1 RM; dos-tres series; de 10-12 repeticiones/serie.

3. Ejercicio de flexiblidad

Objetivos:

- Evitar contracturas musculares.
- Aumentar el rango de movimiento de las articulaciones.

Tipo: estiramientos y PNF.
Frecuencia: antes y después de la sesiones de entrenamiento aeróbico y de fuerza muscular.
Duración: 10-30 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal.

4. Calentamiento y vuelta a la calma

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA ENFERMOS CON OSTEOPOROSIS

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Conocer ante todo el estado de la masa ósea, individualizar las cargas de trabajo y evitar a toda costa la fractura.
- Mantener activo al sujeto para conseguir mantener los beneficios propios del ejercicio en otros sistemas como el cardiovascular, además de intentar preservar la masa ósea que le quede.
- Efectos beneficiosos sobre la salud, la calidad de vida y la prevención de múltiples enfermedades. Así, la actividad física regular se asocia a menor riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, deterioro cognitivo y psicoafectivo.
- Conservar la masa muscular.
- Mantener el equilibrio, la velocidad de reacción, la fuerza muscular, la resistencia muscular, la movilidad articular, la coordinación.
- Mantener la postura.

Tipo: actividades que soporten el peso como por ejemplo caminar. Ejercicios que mejoren la coordinación y agilidad. Evitar ejercicios que tengan riesgo de caídas.
Frecuencia: tres-cinco días a la semana.
Duración: 30-45 minutos.
Intensidad: 55-85% de la FC_{max} o 50-75% VO_{2max} (RPE: 12).

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Mantener la masa muscular y la masa ósea. Atenuar o estabilizar la pérdida de masa ósea.

Tipo: ejercicios de fuerza en máquinas con especial atención en cadera, brazos y espalda, ejercicios de espalda en extensión, mancuernas, cintas elásticas y lastres. Evitar ejercicios en flexión.
Frecuencia: dos veces · $semana^{-1}$.
Duración: 30-60 minutos.
Intensidad: individualizada, según el estado de la masa ósea.

3. Ejercicio de flexibilidad

Objetivos:

- Evitar contracturas musculares.
- Mantener el rango de movimiento, en especial de la musculatura pectoral.

Tipo: estiramientos y PNF.
Frecuencia: antes y después de la sesiones de entrenamiento aeróbico y de fuerza muscular.
Duración: 10-30 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal.

4. Calentamiento y vuelta a la cama

CAPÍTULO
46

Diabetes *mellitus* y ejercicio físico

L. M. López Mojares

Introducción

La diabetes *mellitus* (DM) es un conjunto heterogéneo de síndromes hiperglucemiantes que resultan de la combinación de un defecto en la función beta del páncreas y, por otra parte, de la disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos diana (músculo esquelético y adipocitos) (ADA, 2003).

Si el déficit es severo, estas alteraciones hormonales pueden producir cetoacidosis y otras manifestaciones de catabolismo acelerado. La enfermedad se asocia con complicaciones a largo plazo de los ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos. Las tablas 1 y 2 muestran los principales conceptos y criterios diagnósticos.

Según la última Encuesta Nacional de Salud (2001), el 5,6% de la población española declara que es diabética (5,2% en varones y 6% de las mujeres), y esta cifra supera el 16% en los mayores de 65 años. No obstante, se calcula que la tercera parte de los diabéticos reales no están diagnosticados. Otros estudios españoles (Goday y cols., 1994; Vázquez y cols., 2000) confirman el predominio femenino, y el aumento de la prevalencia a medida que aumenta la edad. La incidencia (casos nuevos por año) según este último grupo, se establece en el ocho por cada 1.000 personas, similar a la media de los países de nuestro entorno (Zimmet y cols., 2001)

Clasificación de la diabetes *mellitus* (ADA, 2003)

Diabetes *mellitus* tipo 1: generalmente con deficiencia absoluta de insulina, por destrucción de células beta:

- Autoinmune.
- Idiopática.

Tabla 1
***Criterios para el diagnóstico de diabetes* mellitus**
(Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes, 1997)

1. Síntomas de diabetes *mellitus* más hallazgo ocasional de una glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl[1]. Por ocasional o accidental se entiende «en algún momento del día», con independencia del tiempo transcurrido desde la última comida
2. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl. Ayunas es definido como ausencia de consumo de calorías desde las últimas ocho horas
3. Glucosa plasmática a las dos horas durante una sobrecarga oral de glucosa ≥ 200 mg/dl. La sobrecarga oral de glucosa debe ser realizada de acuerdo con el protocolo de la OMS, utilizando 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua[2]

[1] En ausencia de una hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, estos criterios deben ser confirmados repitiendo la glucemia otro día. Como puede apreciarse en el criterio 3, la sobrecarga oral de glucosa no es recomendada para la rutina clínica; [2] World Health Organization: Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group. Geneva, World Org, 1985 (Tech Rep Ser, n.º 727).

Tabla 2
Categorías de hiperglucemia en el diagnóstico de diabetes

Glucemia normal o glucemia en ayunas normal < 110 mg · dl^{-1}

Glucemia en ayunas alterada ≥ 110 mg · dl^{-1} y < 126 mg · dl^{-1}

Glucemia en ayunas ≥ 126 mg · dl^{-1} supone el diagnóstico provisional de diabetes, que ha de ser confirmado

Sobrecarga oral de glucosa normal: glucosa plasmática a las dos horas < 140 mg · dl^{-1}

Sobrecarga oral de glucosa patológica:
- Si la glucosa plasmática a las dos horas es ≥ 140 mg · dl^{-1} y < 200 mg · dl^{-1}], se califica de «tolerancia a la glucosa alterada»
- Si la glucosa plasmática a las dos horas es ≥ 200 mg · dl^{-1} se ha de hacer el diagnóstico provisional de «diabetes», que ha de ser confirmado mediante una nueva glucemia plasmática en ayunas o, en todo caso, mediante una nueva sobrecarga oral de glucosa, cumpliendo siempre las condiciones exigidas para su realización por la OMS

World Health Organization: Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group. Geneva, World Org 1985 (Tech Rep Ser, n.º 727).

Diabetes *mellitus* tipo 2:

- Insulinorresistente.
- Con alteraciones en la secreción de insulina.
- Ambas.

Diabetes *mellitus* gestacional.
Otros tipos de diabetes.

Diabetes *mellitus* tipo 2

El tipo más común se denomina diabetes *mellitus* tipo 2, y representa el 85-90% de los enfermos diabéticos. Se caracteriza por un fenómeno de resistencia a la insulina, asociado con un defecto secretorio de la hormona. Por lo general, no precisan insulina para su tratamiento. Las causas no son bien conocidas y seguramente son múltiples, aunque parece que no tienen relación alguna con procesos autoinmunes.

Suelen tratarse de sujetos obesos, con sobrepeso, o con incremento de la grasa abdominal. La cetoacidosis es poco frecuente, y si aparece, suele deberse a procesos que generan gran estrés, como un traumatismo o una infección severa. Es frecuente que pase desapercibida durante muchos años, tanto por su aparición insidiosa como por la ausencia de signos clásicos de la enfermedad. Es frecuente que desarrollen complicaciones macro y microvasculares.

Asociado a la hiperglucemia, suele aparecer cifras normales e incluso elevadas de insulina, que no son capaces de mantener unas cifras normales de glucosa en sangre, lo que induce a pensar en una deficiencia relativa; esto es, la secreción de insulina es incapaz de compensar la resistencia a la misma por parte de los tejidos diana. Esta resistencia a la insulina puede paliarse significativamente con la actividad física y el control de peso, además de con un adecuado tratamiento farmacológico.

El riesgo de sufrir diabetes tipo 2 aumenta con el sedentarismo, la obesidad, la edad, la hipertensión arterial y las dislipemias. En el caso de las mujeres, es más común entre las que tienen antecedentes de diabetes gestacional. Hay también una importante predisposición genética (Calle y cols., 1999; Aranceta y cols., 1998; Kopelman y cols., 2000).

Como ya hemos expresado, el desarrollo de la resistencia a la insulina es multifactorial. Se cree que el defecto, a nivel de la célula muscular esquelética, está relacionado con el transporte de la glucosa. La glucosa se transporta mediante unas proteínas denominadas GLUT1 y GLUT4. GLUT1 se encuentra en la membrana celular y se encarga del transporte basal de la glucosa, mientras que GLUT4 se encuentra en el interior del citoplasma, y se traslada a la membrana celular en respuesta a la acción de la insulina. Se cree que la mayor parte de los trastornos con resistencia a la insulina tienen que ver con este fenómeno de traslocación. Los niveles totales de GLUT1 y GLUT4 no están reducidos en la diabetes tipo 2 (Garvey y cols., 1998).

En muchas ocasiones estos pacientes presentan una serie de trastornos que constituyen el síndrome metabólico que incluye además de la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensadora, dislipemia (aumento de VLDL, aumento de triglicéridosdisminución de HDL, y partículas pequeñas de LDL), obesidad central, hipertensión arterial, hiperuricemia, alteraciones hematológicas y de la fibrinolisis y trastornos endoteliales. Los criterios de definición del síndrome metabólico exigen la exis-

tencia de tres o más de los siguientes (Consenso SED, 2002):

- Obesidad abdominal: cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres.
- Hipertrigliceridemia: > 150 mg · dl^{-1}.
- HDL bajo: < 40 mg · dl^{-1} en varones, o < 50 mg · dl^{-1} en mujeres.
- Presión arterial: > 130/85 mmHg.
- Glucemia basal. > 110 mg · dl^{-1}.

Diabetes *mellitus* tipo 1

La diabetes *mellitus* tipo 1 está originada, principalmente, por una destrucción autoinmune de células beta del páncreas, dedicadas a la producción de insulina, o por trastornos no autoinmunes. La tasa de destrucción es muy variable. A veces se asocia a otras enfermedades autoinmunes (Chowdhury y cols., 1999).

En algunos casos, generalmente niños, la primera manifestación de la enfermedad es un cuadro de cetoacidosis; en otros la hiperglucemia es discreta al principio pero puede cambiar rápidamente a severa, e incluso a cetoacidosis en presencia de una infección u otro tipo de estrés; y algunos pueden conservar una cierta producción de insulina (suele tratarse de adultos), que les previene de una cetosis durante años. Este tipo de diabetes requiere insulina para su tratamiento, manteniéndose en ellos el riesgo de cetoacidosis. En las etapas tardías de la enfermedad no hay insulina o es muy escasa, observándose cifras muy bajas de péptido C.

Este tipo, común en niños y adolescentes, puede presentarse a cualquier edad, y naturalmente, puede aparecer en obesos. La diabetes del adulto tipo LADA (*latent autoinmune diabetes adult*) es una diabetes mellitus tipo 1 de evolución lenta, con manifestación inicial en la edad adulta.

Diabetes gestacional

Consiste en una intolerancia a la glucosa que aparece por primera vez durante el embarazo. Aparece en el 4% de los casos, y aumenta el riesgo de cesárea y de hipertensión gravídica. También aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad después del parto, de tal modo que la mitad de estas pacientes pueden desarrollar diabetes tipo 2 (Metzget y cols., 1993). Durante la gestación es común un cierto grado de intolerancia a la glucosa, especialmente en el tercer trimestre, que puede facilitar la aparición de este cuadro. En la tabla 3 se muestran los criterios diagnósticos.

Tabla 3
Esquema de diagnóstico de la diabetes gestacional (Comité de expertos de la AAD, 1997)

Glucosa plasmática	Prueba de cribado (50 g)	Prueba diagnóstica (100 g)
Ayunas		105 mg · dl^{-1}
1 hora	140 mg · dl^{-1}	190 mg · dl^{-1}
2 horas		165 mg · dl^{-1}
3 horas		145 mg · dl^{-1}

El diagnóstico de diabetes gestacional requiere que al menos dos de los cuatro valores de glucosa plasmática extraídos durante la prueba superen los valores mostrados más arriba.

Complicaciones agudas

Diabetes descompensada

Se caracteriza por cifras de glucosa superiores a los límites establecidos. En esta situación los riñones son incapaces de reabsorber toda la glucosa filtrada del plasma y aparece glucosuria, que aumenta el volumen de excreción de orina por aumento de presión osmótica del líquido intratubular, lo que limita la reabsorción de agua. Esto favorece la tendencia a la deshidratación. Suele acompañarse de malestar, dolor de cabeza y debilidad. Generalmente la situación se restablece con el consumo de líquidos sin hidratos de carbono, control de la glucemia, y en ciertas situaciones modificación del tratamiento, según el criterio del médico. Cuando esta situación se repite con frecuencia, aumenta el riesgo de las complicaciones crónicas.

Cetoacidosis diabética

Aparece en pacientes poco controlados, con niveles de insulina nulos o muy pobres, siendo por tanto característica de la diabetes tipo 1. Los cuerpos cetónicos se forman por la incapacidad del organismo de utilizar glucosa en ausencia de insulina, incrementando la obtención de energía procedente del metabolismo de los lípidos. El hígado forma cuerpos cetónicos cuando se activa el metabolismo de los lípidos sin una cantidad adecuada de hidratos de carbono. La instauración de cetoacidosis cursa con náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración rápida y profunda y una halitosis característica, pudiendo evolucionar a una situación de coma, e incluso la muerte.

Hiperglucemia hiperosmolar no cetoacidótica

Es característica de los enfermos con diabetes tipo 2, cuando la hiperglucemia es muy elevada y duradera. Suele aparecer en situaciones de estrés, infecciones graves, etc. Tiene mayor incidencia en ancianos o en enfermos no diagnosticados. Se caracteriza por una importante deshidratación, con trastorno de la conciencia, que puede conducir al coma.

Hipoglucemia (shock insulínico)

Acontece cuando las cifras de glucosa caen por debajo de 60 ó 70 mg/dl. Puede aparecer como efecto colateral de una dosis excesiva de insulina o antidiabéticos orales, una ingesta demasiado pobre de hidratos de carbono, la omisión de alguna comida, o la práctica de actividad física mal programada o excesiva. Puede aparecer durante el ejercicio o unas horas mas tarde; en este caso aparece tras ejercicio de intensidad moderada a alta y con duración superior a media hora. El fenómeno aparece por un aumento de la sensibilidad a la insulina, mantenimiento de la utilización de glucosa y restauración fisiológica de los depósitos de glucógeno. Por esta razón, tiene una gran importancia el control de la glucosa antes, durante y después de la actividad física, para conocer la respuesta al ejercicio, especialmente en los pacientes que están comenzando su programa de entrenamiento. Además, cuando el control no es el adecuado los pacientes pueden sufrir este cuadro sin apenas síntomas hasta que las cifras son extremadamente bajas, lo que agrava notablemente el pronóstico.

Los síntomas de la hipoglucemia pueden subdividirse en dos:

- Neurológicos: por deficiencia de aporte de glucosa al sistema nervioso, ya que ésta es la fuente energética fundamental. Se presenta en forma de cefaleas, trastornos visuales, embotamiento mental, confusión, mareos, amnesia o coma.
- Vegetativos: como respuesta a la disminución de la glucosa, aumenta la secreción de glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento y cortisol, con objeto de restablecer la situación. La adrenalina es la principal responsable de los síntomas vegetativos, entre los que destacan los siguientes: temblor, debilidad, sudoración, nerviosismo, ansiedad, hormigueo de boca y dedos y ansias de comer.

Muchos cuadros de este tipo remiten con la administración de 15 g de glucosa, sacarosa o lactosa sin lípidos. También tienen cantidades semejantes un vaso de leche desnatada, dos cucharadas de uvas pasas, media lata de refresco, media taza de zumo de naranja o una cucharada sopera de azúcar o miel. Los síntomas suelen restablecerse a los 15 minutos; en caso de persistir la hipoglucemia, se puede dar una segunda dosis. No obstante, resulta indispensable avisar al médico inmediatamente.

Complicaciones crónicas

La diabetes *mellitus* es la principal causa de ceguera, amputación no traumática y de fallo renal en adultos. Además, los diabéticos tiene entre el doble y el cuádruple de riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares.

Pueden aparecer trastornos macrovasculares, con afectación de los vasos del corazón, cerebro y miembros inferiores; trastornos microvasculares, caracterizados por retinopatía y nefropatía; y neuropatías de nervios periféricos y del sistema nervioso autónomo o vegetativo.

La neuropatía periférica afecta, especialmente, a los miembros inferiores, apareciendo hormigueos, molestias inespecíficas o hiperestesia, junto con atenuación de los reflejos medulares. Resulta frecuente la aparición de lesiones en los pies, que a menudo pasan desapercibidas, por resultar poco dolorosas debido al deterioro neurológico. También pueden aparecer otras deformidades con trastornos vasculares, musculares, etc. Esto hace que el pie del diabético tenga especial importancia entre las personas que se inician en la actividad física regular.

La neuropatía del sistema nervioso autónomo puede afectar a la actividad física, especialmente por las modificaciones cardiovasculares: elevada frecuencia cardíaca de reposo, atenuación de la respuesta de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial al ejercicio, y alteraciones en la redistribución sanguínea durante el mismo.

El ejercicio en la fisiopatología de la diabetes *mellitus*

Desde hace mucho tiempo existen pruebas que evidencian la relación independiente de sedentarismo y frecuencia de aparición de diabetes mellitus tipo 2 (Kriska y cols., 1992). También se ha comprobado la reducción de la resistencia a la insulina (Harding y cols., 2001) mediante el aumento de los

transportadores de glucosa, del flujo vascular capilar o del incremento de la actividad enzimática (Sigal y cols., 2003). Por otro lado, el ejercicio regular reduce el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, tan frecuentes en estos pacientes. Como ejemplo, podemos destacar el estudio de Manson y cols. (2002) sobre mujeres menopáusicas, controladas a lo largo de varios años: mostraron que caminar dos horas y media a la semana puede reducir hasta la tercera parte de la incidencia de insuficiencia coronaria. Los efectos de la actividad física sobre el perfil lipídico (Kraus y cols., 2002) o la relación con la grasa abdominal (Irwin y cols., 2003) en estos pacientes también merecen consideración especial.

Respuesta aguda al ejercicio y riesgos de la actividad física

Los pacientes con diabetes *mellitus* pueden sufrir alteraciones en la respuesta fisiológica al ejercicio debido a trastornos en el equilibrio de la regulación metabólica de la insulina y las hormonas antagonistas. Esto puede hacer que aparezcan desequilibrios entre la utilización periférica de la glucosa y la producción de ésta por el hígado. Estos trastornos dependen, esencialmente, de los siguientes factores: medicación empleada (insulina, antidiabéticos orales, etc.) y horario de administración de la misma, glucemia previa al ejercicio, horario, cantidad y composición de los alimentos ingeridos, existencia de complicaciones de la diabetes, medicación complementaria y características del ejercicio (intensidad, duración, tipo).

Durante la actividad física los músculos requieren energía, que se satisface mediante hidratos de carbono o ácidos grasos, principalmente. En los sujetos sanos, la utilización de las fuentes energéticas depende principalmente de la intensidad y duración del ejercicio, estando en relación con modificaciones hormonales y del sistema nervioso vegetativo. Los niveles circulantes de insulina disminuyen durante el ejercicio, al mismo tiempo que aumentan los de glucagón, cortisol, adrenalina y noradrenalina. Cuando el ejercicio se prolonga en el tiempo, la reducción de las cifras de insulina y el aumento del glucagón hacen que se estimule la glucogenólisis hepática, aumentando la secreción de glucosa por parte del hígado. Al acabar el ejercicio hay un aumento transitorio de insulina, que restaura el aporte de glucosa por parte del hígado. En la figura 46.1 podemos ver el comportamiento de la glucosa durante el ejercicio moderado en un sujeto sano, un paciente con DM tipo controlado, y otro descontrolado

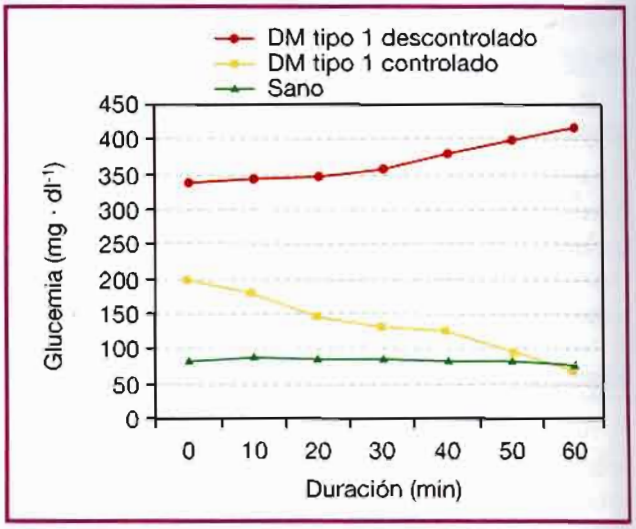


Figura 46.1. *Respuesta de la glucemia al ejercicio moderado en un sujeto sano, un paciente con DM tipo 1 controlado, y otro descontrolado. (Modificada de Cerny FJ, Burton HW. Exercise Physiology for Health Care Professional. Ed. Human Kinetics, 2001.)*

Diabetes *mellitus* tipo 1

Los pacientes con diabetes tipo 1, que están bajo tratamiento insulínico, no experimentan esta reducción característica de los niveles de hormona en el ejercicio prolongado. Incluso en algunas ocasiones, el ejercicio puede aumentar la salida de insulina a la sangre por efectos mecánicos en el lugar de la inyección, especialmente si se ha empleado insulina rápida (Fernqvist y cols., 1986). Por esta razón, es recomendable inyectar la insulina en lugares que no van a participar del ejercicio, como por ejemplo la pared abdominal. También es recomendable, por tanto, demorar al menos una hora la práctica de ejercicio tras la última inyección de insulina. Además, en algunos casos se puede alterar la producción de glucagón, lo que frenará la producción de glucosa hepática por ello, estos enfermos tienen un alto riesgo de sufrir hipoglucemias durante o después del ejercicio, principalmente si éste es muy prolongado.

Otra causa de hipoglucemia en relación al ejercicio físico es la deficiente respuesta de la adrenalina, hormona de crecimiento y cortisol frente a los descensos de la glucemia por debajo de los 50 mg · dl⁻¹ (Simonson y cols., 1985).

También la neuropatía vegetativa puede ser la responsable de respuestas inadecuadas al ejercicio por parte de las catecolaminas, y una inadecuada contrarregulación de la hipoglucemia producida por la insulina (White y cols., 1983). Por último, puede

haber además una menor aparición de los síntomas que suelen preceder a un cuadro hipoglucémico, teniendo lugar sólo cuando las cifras de glucosa han alcanzado valores demasiado bajos.

Como apuntábamos anteriormente, cuando la actividad física es de alta intensidad (> 80% VO_{2max}) tiene lugar un aumento de glucosa en sangre (Mitchell y cols., 1988). En los sujetos sanos, el aumento de la glucosa tras el ejercicio alcanza un máximo a los 5 ó 15 minutos y paulatinamente se va normalizando. Esta respuesta hiperglucémica al ejercicio intenso acontece por la liberación de glucosa desde el hígado en una tasa superior a la capacidad de las células musculares para capturarla, asociándose a la estimulación simpático-adrenal. Cuando el ejercicio cesa, aumenta la insulina, y con ello la capacidad de absorción de glucosa por parte del músculo y la reducción de la producción hepática.

En los diabéticos tipo 1 la glucosa alcanza valores muy superiores tras el ejercicio. Los niveles de glucemia previos al ejercicio afectan al comportamiento postejercicio, que es considerablemente mayor cuando los valores preejercicio se muestran elevados. Este fenómeno se debe, probablemente, a la intensa estimulación del sistema simpático sobre la producción hepática de glucosa y a la ausencia de incremento de insulina en el período de recuperación después del ejercicio. Como existen muchos deportes que exigen una actividad física de alta intensidad al menos durante ciertas fases de la práctica de éstos, es importante resaltar los riesgos que pueden tener entre los pacientes con diabetes tipo 1.

También estos pacientes, generalmente insulinodependientes, cuando realizan ejercicio físico tienen un riesgo adicional de sufrir hiperglucemia y cetosis. El inicio del ejercicio aumenta la utilización periférica de glucosa, pero también estimula la lipolisis, la producción de glucosa por parte del hígado y el desarrollo de cetosis. Se cree que la razón principal de la cetosis se centra en un defecto del aclaramiento periférico, mas que en un aumento de la producción (Fery y cols., 1987). Por tanto, los pacientes con diabetes tipo 1 deberían controlarse con cuidado los niveles de glucemia y los cuerpos cetónicos en orina, antes de participar en actividad física, especialmente si ésta de alta intensidad o larga duración. Glucemias superiores a 250 mg · dl^{-1}, con presencia de cetosis urinaria (o bien > 300 mg · dl^{-1}, aún sin cuerpos cetónicos en orina) obligan a retrasar el ejercicio y quizá a emplear dosis adicionales de insulina que ayuden a restablecer el control metabólico.

Diabetes *mellitus* tipo 2

Como ya hemos citado, la inmensa mayoría de estos pacientes son obesos y presentan cierta resistencia a la insulina, aunque sólo requieren su administración tratamiento la tercera parte de los mismos.

Estos pacientes suelen tener patologías asociadas que incrementan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares (Fig. 46.2), lo que requiere una valoración funcional adecuada y una prescripción del ejercicio acorde con esta realidad. Además, el riesgo de desarrollar complicaciones es semejante al de los otros pacientes.

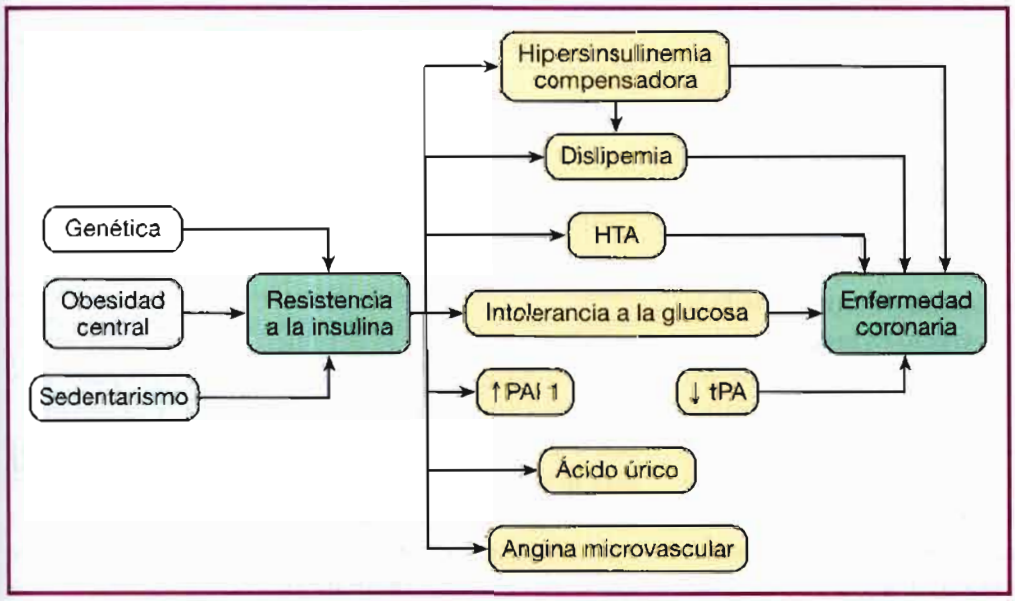


Figura 46.2. *Influencia de la resistencia a la insulina en la aparición de la enfermedad coronaria. PAI: inhibidor del activador del plasminógeno tPA: activador del plasminógeno tisular. (Modificada de Davidson MB. Diabetes mellitus: diagnosis and treatment 4th ed Saunders. Philadelphia, 1998.)*

Desde hace tiempo se conoce que los sujetos activos tienen menores cifras de insulina en ayunas y una respuesta moderada a la sobrecarga de glucosa. Esto sugiere un incremento de la sensibilidad a esta hormona (Harding y cols., 2001), que aumenta el consumo de glucosa por parte de la célula muscular, ya que no parece producirse modificaciones en la producción de glucosa por parte del hígado. Se ha visto cómo el entrenamiento de resistencia, incluso cuando éste no llegue a incrementar el VO_{2max}, mejora la sensibilidad a la insulina en enfermos con diabetes tipo 2. Se sabe también que una sesión aislada de ejercicio es suficiente para incrementar la sensibilidad y la capacidad de respuesta del consumo de glucosa inducido por la insulina en sujetos sedentarios; este efecto dura al menos dos días, pero desaparece si el ejercicio no tiene continuidad. En consecuencia, los sujetos que realizan ejercicio de forma regular mantienen este incremento más tiempo que los sedentarios.

Adaptaciones fisiológicas inducidas por el ejercicio

En la mayor parte de los protocolos de tratamiento de la diabetes el ejercicio juega un papel principal. Además de las adaptaciones fisiológicas inducidas por el ejercicio comunes a todas las personas, como la reducción de los factores de riesgo cardiovascular o la mejora de la propia estima, destacaremos otros, específicos para los enfermos con diabetes *mellitus*.

Diabetes *mellitus* tipo 2

Con respecto al efecto del ejercicio regular sobre estos enfermos, existen resultados aparentemente contradictorios, producidos principalmente por las diferencias entre la intensidad, frecuencia o duración de las sesiones de entrenamiento, la duración y la gravedad de la enfermedad y el tiempo transcurrido entre la sesión de entrenamiento y la valoración de la tolerancia a la glucosa. Así, por ejemplo, si el análisis se realiza después de 48 horas desde la última sesión de ejercicio, el efecto es mucho menor.

En general, se considera que el entrenamiento de resistencia mejora la sensibilidad a la insulina, aunque no siempre esto lleva ligado una mejora del control glucémico. Entre otros efectos, el ejercicio contribuye en el control del peso corporal y en la reducción del peso graso, lo que se ha relacionado con un aumento de la sensibilidad a la insulina, permitiendo, en muchos casos, una reducción de la dosis de ésta o de los antidiabéticos orales (Holloszy y cols., 1986).

Por otra parte, la actividad física regular reduce el desarrollo de diabetes tipo 2 en sujetos con alteración en la tolerancia a la glucosa, en pacientes que han sufrido diabetes gestacional o en aquellos con antecedentes familiares de diabetes *mellitus* tipo 2 (Manson y cols., 1991 y 1992). El aumento de la densidad capilar muscular, la potenciación de la capacidad oxidativa del músculo esquelético u otras adaptaciones al entrenamiento tales como el incremento de los transportadores transmembrana GLUT4 de la célula muscular, son adaptaciones relacionadas con el carácter preventivo de la actividad física regular.

A pesar del incremento del consumo de glucosa inducido por insulina que puede llegar a durar de cinco a siete días tras ele ejrcicio en sujetos entrenados, los pacientes con dibetes tipo 2 pueden no mejorar la glucemia en ayunas (Horton y cols., 1999). Algunos autores clásicos (Schneider y cols., 1984) ya describen menores cifras de hemoglobina glucosilada en los sujetos sometidos a un programa de entrenamiento, atribuyendo este hecho a las reducciones que sobre las cifras de glucosa producen las sesiones múltiples de ejercicio. La hemoglobina glucosilada (HbA1c) indica, de modo indirecto, la glucemia media del último par de meses, ya que el grado de unión de la glucosa a la hemoglobina es proporcional a la concentración media de glucosa en plasma, y es un modo útil en la evaluación del grado de control de los enfermos diabéticos (Rohfing y cols., 2002).

HbA1c (%)	Glucemia media mg · dl^{-1}
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

Como el ejercicio aeróbico de moderada intensidad reduce los niveles de glucosa en los pacientes hiperglucémicos con diabetes tipo 2, y la sensibilidad a la insulina se mantiene aumentada varias horas tras la sesión de entrenamiento, parece razonable pensar que una programación que incluya cuatro a siete sesiones semanales podría reducir las cifras de glucemia y las de hemoglobina glucosilada, sin un

efecto significativo de la glucemia en ayunas o de la respuesta de la glucosa a las comidas. Por tanto, la actividad física regular podría mejorar en control de la glucemia a largo plazo en estos pacientes.

Sobre estos efectos existen algunos estudios que merece la pena considerar. Por ejemplo, en uno de ellos se valoraron cerca de mil sujetos activos de edad media, con al menos 40 minutos de ejercicio semanales con una intensidad superior a 5,5 METS: los autores (Lynch y cols., 1996) encontraron una reducción significativa en el riesgo para desarrollar diabetes. Además, los varones obesos que practicaban ejercicio con una duración a e intensidad suficientemente alta llegaron a reducir el riesgo hasta un 64%. En otro estudio prospectivo (Wannamethee y cols., 2000) se analizaron más de 5.000 sujetos de edad media sin antecedentes cardiovasculares o de diabetes a lo largo de más de 15 años, comprobándose la relación inversa entre actividad física y desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2. En China se llevó a cabo otro estudio (Pan y cols., 1997) sobre más de 100.000 personas, hombres y mujeres, con objeto de valorar el efecto del entrenamiento acróbico en el desarrollo de la dibetes mellitus tipo 2. El seguimiento duró seis años. La incidencia de diabetes tipo 2 a lo largo de los seis años fue del 67,7%, mientras que en el grupo que hacía ejercicio fue del 41,1%.

Diabetes *mellítus* tipo 1

Con objeto de beneficiarse de las adaptaciones al ejercicio comunes, y aunque a diferencia de la diabetes tipo 2 el ejercicio no se considera parte del tratamiento de la diabetes tipo 1, se debería recomendar a practicar actividad física a estos pacientes, mientras se pueda controlar bien la glucemia (< 250 mg · dl^{-1} y ausencia de cetosis). Hay suficientes datos como para garantizar que los sujetos mas activos gozan de una mayor calidad de vida.

Si bien parece que el ejercicio no acelera la retinopatía (Cruickshanks y cols., 1995), ni la nefropatía diabética, se considera sensato evitar el ejercicio de alta intensidad que pudiese incrementar excesivamente la presión arterial o producir contusiones en la cabeza, especialmente en los casos de retinopatía proliferativa.

VALORACIÓN FUNCIONAL

Como en cualquier otra patología, el enfermo diabético ha de ser estudiado y valorado por el endocrinólogo o el médico de familia, en cuyo informe se hará constar la pauta terapéutica y las posibles contraindicaciones existentes. Se recomienda antes de diseñar las pruebas de valoración funcional contar con un informe que incluya posibles complicaciones renales, neurológicas o retinianas.

No obstante, existe una serie de pruebas necesarias para llevar a cabo una prescripción de ejercicio adecuada a sus características individuales.

La población general sana con más de 45 años debería someterse a un reconocimiento médico cada tres años para descartar la existencia de diabetes *mellitus* no diagnosticada (ADA, 2003). Además, la existencia de alguno de los siguientes factores de riesgo hacen especialmente importante esta medida:

- Índice de Masa Corporal > 27 kg · m^{-2}.
- Familiar en primer grado con diabetes *mellitus* diagnosticada.
- Mujeres con recién nacido de más de 4 kg de peso.
- Hipertensión arterial.
- HDL-colesterol < 35 mg · dl^{-1}.
- Triglicéridos > 250 mg · dl^{-1}.
- Cifras alteradas de glucemia en ayunas o pruebas de tolerancia a la glucosa.

El diseño del protocolo de valoración funcional depende de la edad, la duración de la enfermedad y la presencia de complicaciones. Los protocolos empleados en pacientes con riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares se emplean también en enfermos con diabetes (ADA, 2003; Albright y cols., 2000) en los siguientes casos:

- Diabetes tipo 1 y > 30 años de edad.
- Diabetes tipo 1 de una duración > 15 años.
- Diabetes tipo 2 + > 35 años.
- > 1 factor de riesgo cardiovascular.
- Enfermedad cardiovascular diagnosticada o sospechada.
- Complicación microvascular o neurológica.

Los enfermos no incluidos en este grupo pueden someterse a un protocolo general para sujetos sanos.

Los objetivos principales de la valoración funcional en diabetes *mellitus* son:

- Identificar riesgo cardiovascular.
- Determinar intensidad apropiada para el entrenamiento acróbico.

Considerando el riesgo cardiovascular de estos pacientes, es preciso contar con los medios de control necesarios, por lo que resulta indispensable el

control electrocardiográfico, frecuencia cardíaca, presión arterial y percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) en la escala de 6 a 20 (Borg y cols., 1998).

Se puede emplear cicloergómetro con protocolos en rampa (17 vatios por minuto) o escalonado (incrementos de 25-50 vatios cada tres minutos). Si se utiliza tapiz rodante, se recomiendan escalones de 1-2 MET.

La ergometría se interrumpirá, a juicio del médico, ante la aparición de arritmias graves, elevación o depresión del segmento ST de > 2 mm, aparición de signos o síntomas de isquemia, PAS > 250 mmHg, PAD > 115 mmHg o aparición de dolor periférico.

La prueba ha de posponerse si la glucemia > 250 mg · dl^{-1} y/o hay cuerpos cetónicos en orina. Del mismo modo, si la glucemia es < 100 mg · dl^{-1} se debe retrasar la prueba, administrando hidratos de carbono hasta que llegue a esa cifra. En algunos casos puede aparecer hipoglucemia varias horas después de finalizado el ejercicio. Es conveniente recordar que los pacientes sometidos a tratamiento betabloqueante pueden enmascarar los signos de hipoglucemia.

Como es frecuente la neuropatía vegetativa, se debe considerar el riesgo de la aparición de una isquemia silente, hipotensión postural y respuesta atenuada de la presión arterial al ejercicio. La posible existencia de neuropatía periférica nos debe alertar para percibir parestesias de los miembros, trastornos en la marcha o artropatías. Las complicaciones microvasculares pueden ser las responsables de hipertensión arterial. Los trastornos vasculares periféricos hacen frecuente la aparición de úlceras e infecciones, especialmente en los miembros inferiores, con cicatrización difícil.

Se debe tener en cuenta el horario de administración de insulina y otras medicaciones, como los antidiabéticos orales, que podrían facilitar la aparición de hipoglucemia. Resulta fundamental conocer toda la medicación que utiliza el paciente y su posible repercusión en el ejercicio. En la tabla 6 encontramos las principales insulinas comercializadas en España, indicando el tiempo de comienzo de sus efectos y la duración.

En la valoración de fuerza muscular se deben emplear valoraciones concéntricas o isocinéticas, determinando el máximo número de repeticiones de cada ejercicio. También es conveniente valorar la flexibilidad general, rango de amplitud articular y nivel de equilibrio del paciente.

La medición de la circunferencia de la cintura puede considerarse como una variable para la insulina y apoB; y los triglicéridos en ayunas servirían para valorar la presencia de partículas LDL pequeñas y densas (Lemieux y cols., 2000).

PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO

El ejercicio se considera uno de los pilares del tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 2, ya que mejora la resistencia a la insulina. En el caso de la diabetes tipo 1, si bien no puede considerarse como un método de tratamiento en sí, ya que estos pacientes generalmente requieren insulina, resulta de gran importancia a la hora de mejorar el estilo de vida, y sobre todo en la prevención de algunas de las complicaciones. Resulta de gran importancia considerar las posibles complicaciones de la diabetes a la hora de establecer el protocolo de prescripción de ejercicio (Fig. 46.3), en especial los trastornos retinianos (Tabla 4).

Existen numerosas actividades que pueden mejorar la calidad de vida del individuo, aunque en muchas ocasiones, como ya hemos referido, esto no implique la aparición de modificaciones sensibles en la potencia aeróbica. En general, los ejercicios que permiten mantener una carga constante pueden ser de gran utilidad para los pacientes con complicaciones cardiovasculares.

Los pacientes con neuropatía periférica, y por tanto con trastornos de sensibilidad en miembros inferiores, deberían practicar preferentemente actividades de bajo impacto, con lo que minimizarían el riesgo de lesiones: natación, ciclismo, remo, ejercicios en sillas, etcétera.

Cuando existen complicaciones vegetativas, es común encontrarnos con comportamientos anóma-

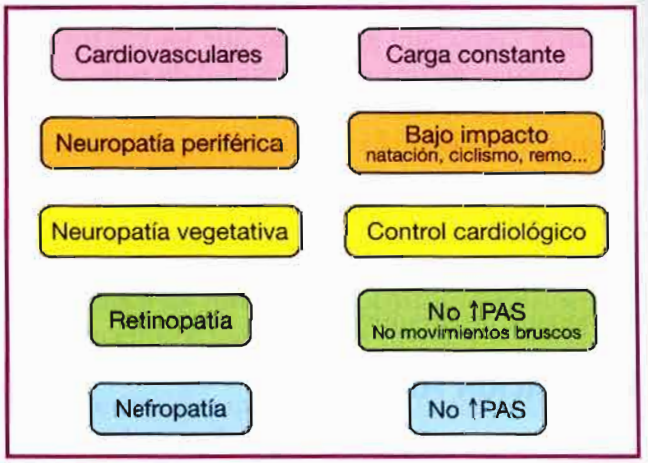


Figura 46.3. *Recomendaciones para la prescripción de ejercicio en enfermos con diabetes mellitus con complicaciones.*

Tabla 4
Retinopatía diabética (RD) y actividad física (Asociación Americana de Diabetes, 1999)

Gravedad	Recomendados	Contraindicados	Revisión oftalmológica
Ligera NPDR	Prescripción médica	Prescripción médica	6-12 meses
Moderada NPDR	Prescripción médica	Ejercicios que ↑ PAS	4-6 meses
SeveraNPDR	Prescripción médica	Ejercicios que ↑ PAS	2-4 meses
PDR	Ejercicios aeróbicos de bajo impacto	Ejercicios que ↑ PAS o de alto impacto	1-2 meses

DR: retinopatía diabética; NPDR: RD no proliferativa; PDR: DR proliferativa.

los de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, así como de la redistribución de líquidos corporales. Estos pacientes suelen presentar mayores valores en reposo y menores incrementos de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, con respecto a la población general. Si este aspecto no se tiene en cuenta, podríamos prescribir una carga de trabajo inadecuada. También hemos de recordar el riesgo de la aparición de isquemias silentes e hipotensión. La fase de vuelta a la calma activa tiene en estos pacientes una importancia especial, con objeto de prevenir la hipotensión postejercicio. Por último, se ha de insistir en la importancia de la hidratación, en especial en estos enfermos que suelen presentar trastornos en la termorregulación.

Los que sufren retinopatía deben limitar los ejercicios que se acompañan de intensas elevaciones de la presión arterial sistólica, así como los ejercicios isométricos de fuerza o los que supongan impacto (Tabla 4 y Fig. 46.3).

Cuando aparecen complicaciones renales, es frecuente que se asocien con elevación de la presión arterial. En estos casos se deben evitar los ejercicios que producen un efecto hipertensivo, como los ejercicios isométricos de fuerza, levantar cargas, ejercicios con fenómeno de Valsalva, etc. No obstante, los pacientes con trastornos renales graves sometidos a programas de hemodiálisis o trasplantados renales pueden beneficiarse notablemente del ejercicio.

Diabetes *mellitus* tipo 2

Tras un minucioso estudio médico, que incluya una detallada valoración funcional, semejante a la expuesta anteriormente, habiendo identificado las posibles complicaciones y teniendo en cuenta el tratamiento farmacológico y dietético prescrito por su médico, diseñaremos el protocolo de manera individualizada, teniendo muy en cuenta las preferencias del paciente, lo que facilitará la adherencia al programa (ACSM, 2005).

Como idea general, el núcleo de la programación consistirá en ejercicios aeróbicos, que comprometan a grandes grupos musculares, durante unos 30 minutos, en torno al 60-70% de la frecuencia cardíaca máxima del sujeto. Sin embargo, la determinación de esta variable puede ser complicada, en especial si el paciente padece neuropatía vegetativa, o si está bajo tratamiento con ciertos fármacos, como los beta-bloqueantes. Los pacientes sin retinopatía diabética pueden tolerar ejercicios de fuerza o mayores intensidades de ejercicio aeróbico.

Las sesiones de entrenamiento deberían comenzar con un calentamiento, con ejercicios aeróbicos de baja intensidad y de estiramiento, con una duración de 5 a 10 minutos, que permitan reducir el riesgo de lesiones. Luego comenzaría con la sesión de moderada a alta intensidad, con una duración de una media hora, o algo más, en función de la tolerancia del paciente. Resulta recomendable el control de la frecuencia cardíaca mediante pulsómetro con objeto de garantizar la intensidad adecuada. Cada sesión debería concluir con unos 5 a 10 minutos de fase de vuelta a la calma, con el objeto de evitar el riesgo de complicaciones cardiovasculares como la hipotensión postejercicio, angina silente, etc. En esta fase resultan útiles de nuevo los ejercicios de estiramiento, paseo u otras actividades rítmicas. Estas sesiones se dedicarían a actividades aeróbicas o sesiones de fuerza muscular.

Con objeto de mejorar la sensibilidad a la insulina, controlar los niveles de glucemia, y contribuir al control de peso y a la condición física general, las sesiones deberían repetirse al menos tres veces por semana.

A pesar de que la regulación de la glucemia de estos enfermos es diferente a la de las personas sanas, las cifras altas de glucosa suelen normalizarse con el ejercicio de moderada intensidad.

Es poco frecuente la aparición de hipoglucemia inducida por el ejercicio, excepto en el caso de los pacientes que están utilizando insulina o sulfonilureas (Amaryl®, Daonil®, Diamicron®, Euglucón®, Minodiab®, Norglicem®, Roname®). Este trastorno no suele ocurrir a los pacientes que usan biguanidas como la metformina (Dianben®), tiazolidendionas (Actos®, Avandia®), o inhibidores de la alfa-glucosidasa (Diastabol®, Glucobay®, Glumida®, Plumarol®) (Tabla 5). Los pacientes tratados únicamente con dieta no suelen necesitar suplemento de alimentos antes, durante o después del ejercicio, excepto cuando el ejercicio es de muy alta intensidad o muy prolongado. Los pacientes tratados con insulina o sulfonilureas podrían también necesitar algún suplemento para prevenir la hipoglucemia, aunque podría también reducirse ligeramente la dosis, de conformidad con su médico.

Diabetes *mellitus* tipo 1

El ejercicio debe iniciarse entre una y tres horas después de la ingesta de alimentos, cuando la glucemia se encuentra por encima de 100 mg · dl^{-1}.

Si el ejercicio es prolongado y de alta intensidad, se deben administrar hidratos de carbono en forma de barritas o similar durante el ejercicio y algo de alimento extra al finalizar, con objeto de evitar la hipoglucemia postejercicio.

Si el ejercicio es intermitente, de alta intensidad y corta duración, aumenta notablemente el riesgo de hiperglucemia, y puede resultar necesario el uso de pequeños suplementos de insulina después del ejercicio.

No existe una regla exacta para establecer la cantidad de hidratos de carbono que se deben consumir en un ejercicio prolongado para evitar la hipoglucemia, aunque se puede aproximar considerando la intensidad y la duración. En la mayor parte de los casos se puede consumir unos 20 g de hidratos de carbono cada media hora de ejercicio, para mantener la glucemia dentro de los límites normales; no obstante esto debe ser valorado con precisión haciendo determinaciones sistemáticas durante el ejercicio.

De acuerdo con el médico, en algunas ocasiones se puede modificar la dosis de insulina y el horario de administración con objeto de evitar la hipoglucemia. Por ejemplo, los pacientes que se administran una dosis única de insulina de acción intermedia (neutral protamine Hagendorf: NPH) pueden reducir la dosis un 30-35% por la mañana, antes del ejercicio. También podría repartir la dosis en dos: dos tercios por la mañana y un tercio por la tarde o noche, antes de la merienda o cena, si se necesita suplementar después del ejercicio. Cuando se emplean combinaciones de insulinas de acción corta e intermedia, pueden disminuir la dosis de la corta en un 50%, e incluso suprimirla antes del ejercicio. También pueden disminuir la insulina de acción intermedia antes del ejercicio y administrarse una dosis de rápida tras el ejercicio, en caso de necesidad. Los pacientes que emplean varias dosis de insulina de acción rápida pueden reducir la dosis de antes del ejercicio en un 30-50%, y ajustar la administración tras el ejercicio según los resultados de la glucemia y su experiencia personal con respecto a la hipoglucemia. Todos estos ajustes han de hacerse siguiendo los consejos del médico y evaluando con precisión las cifras de glucemia.

Tabla 5
Principales antidiabéticos orales

Principio activo	Acción principal	Nombre comercial
Sulfonilureas	Estimulan la producción pancreática de la insulina	Amaryl®, Daonil®, Diamicron®, Euglucón®, Minodiab®, Norglicem®, Roname®
Tiazolendionas	Aumentan la sensibilidad a la insulina	Actos®, Avandia®
Biguanidas	Reducen la producción hepática de glucosa	Dianben®
(-) α-Glucosidasa	Retrasan la absorción de los almidones de la dieta	Diastabol®, Glucobay®, Glumida®, Plumarol®

Tabla 6
Insulinas más utilizadas en España

Insulinas	Comienzo	Pico	Duración (horas)
Análogos insulina rápida:			
Insulina Lispro (Humalog Lilly®)	0-15 minutos	30-70 minutos	2-5
Insulina Aspart (Novo Rapid®)	10-20 minutos	60-180 minutos	3-5
Insulina regular:			
Humulina regular®	0,5-1 hora	2-4 horas	6-8
Actrapid Novo®			
Insulina intermedia:			
Humulina NPH Lilly®	2-4 horas	6-10 horas	12-18
Humulina NPL Lilly®			
Insulatard NPH Novo®			
Humulina Lenta Lilly®			
Insulina prolongada:			
Humulina Ultralenta Lilly®	3-6 horas	2-16 horas	18-26
Ultratard Novo®			

Recomendaciones para mantener la glucemia durante y tras el ejercicio (especialmente diabetes tipo 1, o diabetes tipo 2 con insulina)

Tratamiento farmacológico:

- Administrar la insulina al menos una hora antes del ejercicio, preferiblemente en un lugar que no vaya a entrar en actividad, y especialmente si lo va a hacer en menos de una hora.
- Disminuir la dosis tanto de insulina de acción rápida como de intermedia antes del ejercicio, según el siguiente esquema:
  - Si se emplea insulina de acción intermedia: reducir 30-35%, el día que se vaya a hacer ejercicio.
  - Si se emplea insulina de acción intermedia combinada con rápida: suprimir la de acción rápida.
  - Si múltiples dosis de acción rápida: reducir la dosis de la inmediatamente anterior al ejercicio en un 30-35% y suplementar con hidratos de carbono.
- Modificar el horario de administración en función del ejercicio: evitar el ejercicio durante las fases de pico de la insulina.

Nutrición:

- Consumir alimentos una a tres horas antes del ejercicio y medir la glucemia, comprobando que se encuentra entre 100 y 250 mg · dl^{-1} antes de iniciar la actividad física.
- Consumir 20-30 g de hidratos de carbono durante el ejercicio, en forma de bebidas o de alimentos sólidos, cada media hora, especialmente si la intensidad es alta o la duración prolongada. A veces resulta muy útil hacer determinaciones de glucemia durante el ejercicio, con objeto de ajustar las cantidades y la frecuencia de estos aportes nutritivos.
- Aumentar el consumo de alimentos postejercicio, en función de la intensidad y duración de éste, incluso hasta 24 horas, con objeto de prevenir la hipoglucemia postejercicio.
- Tener siempre a mano unos caramelos u otra fuente de hidratos de carbono de rápida absorción.
- Si el ejercicio no estaba planificado y se está utilizando insulina, se debe tomar 20-30 g de hidratos de carbono.
- Si al acabar el ejercicio la glucosa es menor de 100 mg · dl^{-1}, consumir 20-30 g de hidratos de carbono.

Controles analíticos:

- Determinar glucemia antes, durante y después del ejercicio, con objeto de poder ajustar las dosis y el horario de aplicación de la insulina, y de los alimentos. Después del ejercicio los nivelejs de glucemia deben ser semejantes a los de antes, aunque a veces pueden ser algo menores, no obstante, si son < 100 mg · dl^{-1}, se debe administrar hidratos de carbono adicionales.

- Retrasar el ejercicio si la glucemia es < 100 mg · dl^{-1} o > 250 mg · dl^{-1}, con la presencia de cuerpos cetónicos en orina (o bien > 300 mg · dl^{-1}, sin cuerpos cetónicos en orina). Se pueden emplear suplementos nutritivos o insulina con objeto de establecer las correcciones antes de comenzar el ejercicio.

Control específico de la respuesta individual al ejercicio:

- Enseñar al paciente a conocer su respuesta individual al ejercicio, en función del tipo, intensidad, duración, u otros condicionantes de la actividad física.
- Determinar la respuesta individual al ejercicio a lo largo del día, para establecer el horario más conveniente, y el efecto del ejercicio sobre la glucemia.
- Evitar el ejercicio a última hora de la noche, por el riesgo de hipoglucemia.

BIBLIOGRAFÍA

Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D. Exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32:1345-1362.

American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

American College of Sport Medicine. Position Stand. Exercise and type 2 diabetes. Med Science Sports Exerc. 2000; 32:1345-1360.

American Diabetes Association (ADA). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification on Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2003; 26:S5-S20.

American Diabetes Association. Evidence Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care. 2002; 25:S50-S60.

American Diabetes Association. Physical activity, exercise and diabetes. Diabetes Care. 2003; 26:S73-S77.

American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes mellitus and exercise. Diabetes Care. 2001; (suppl. 1):S551-S555.

American Diabetes Association. Position Statement. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care. 2001; 24 (suppl. 1):S44-S47.

American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1997; 20:1183-1197.

Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Manjem L, Ribas barba L, Quiles J, Vioque J. Prevalencia de obesidad en España. Estudio SEEDO'97. Grupo español para el estudio de la obesidad. Med Clin (Barc). 1998; 111:441-445.

Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. Human Kinetics, 1998.

Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Heath CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. N Eng J Med. 1999; 341:1097-1105.

Gerny FJ, Barton HW. Exercise Physiology for Health Care Professional. Ed. Human Kinetics, 2001.

Chowdhury TA, Majeedah GH. Etiology of type 1 Diabetes Mellitus. Balliere's Best Pract Res. Clinics in Endocrinology and Metabolism. 1999; 13:181-195.

Consenso del Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Diabetes. La resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a la diabetes tipo 2. Med Clin (Barc). Documentos. 2002.

Cruickshanks KJ, Moss SE, Klein R, Klein BE. Physical activity and the risk of progression of retinopathy or the development of proliferative retinopathy. Ophthalmology. 1995; 102:1177-1182.

Davidson MB. Diabetes mellitus: diagnosis and treatment 4th ed. Saunders. Philadelphia, 1998.

Dela F, Larsen JJ, Mikines KJ. Insulin-stimulated muscle glucose clearance in patients with NIDDM: effect of one-legged physical training. Diabetes. 1995; 22:221-226.

Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM. Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. J Appl Physiol. 1996; 81:318-325.

Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The effects of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329:977-986.

Diabetes Prevention Program Research Group. The Diabetes Prevention Program. Design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. Diabetes Care. 1999; 22:623-634.

Durstine JL, Moore GE. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. 2 d ed. Human Kinetics, 2003.

Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. Int J Sports Med. 1997; 18:242-246.

Fernqvist E, Linde B, Ostman J, Gunnarson R. Effects of physical exercise on insulin absorption in insulin-dependent diabetics. Clin Physiol. 1986; 6:489-498.

Fery F, deMaetalaer V, Balasse EO. Mechanism of the hyperketonemic effect of prolonged exercise in insulin-deprived type 1 diabetic patients. Diabetologia. 1987; 30:298-304.

Fluckey JD, Hickey MS, Brambrink JK, Hart KK, Alexander K. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerance subjects. J Appl Physiol. 1994; 77:1087-1092.

Garvey WT, Maianu L, Zhu JH. Evidence for defects in the trafficking and trabslocation of GLUT 4 glucose transportes in skeletal muscle as a cause of human insulin resistance. J Clin Invest. 1998; 101:2377-2386.

Goday A, Serrano Ríos M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. Med Clin (Barc). 1994; 120:306-315.

Harding AH, Williams DE, Hennings SH, Mitchell J, Wareham NJ. Is the association between dietary fat intake and insulin resistance modified by physical activity? Metabolism. 2001; 50:1186-1192.

Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1991; 325:147-152.

Holloszy JO, Schultz J, Kusnierkiewitz J. Effects of exercise on glucose tolerance and insuline resistance. Acta Med Scand. 986; 711 (suppl.):55-65.

Horton ES. Diabetes mellitus. En: Frontera WR. Exercise in rehabilitation medicine. Human Kinetics, 1999.

Horton ES. Exercise and physical training effects on insulin sensivity and glucose metabolism. Diabetes Metab Rev. 1986; 2:1-17.

Hughes VA, Fiatarone Ma, Fielding RA. Exercise increases muscle GLUT-4 levels and insulin action with impaired glucose tolerance. Am J Physiol. 1993; 264:E855-E862.

Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. JAMA. 2003; 289:323-330.

Kopelman PG. Obesity as a medical problem. Nature. 2000; 404:635-643.

Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med. 2002; 347:1483-1492.

Kriska A, Bennet PH. An epidemiological perspective of the relationship between physical activity and NIDDM. Diab Metab Rev. 1992; 8:355-372.

Lampman RM, Scheintgart DB. Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensivity in hypertriglyceridemia and non-insulin dependent diabetes mellitus. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23:703-712.

Laws A, Reaven GM. Physical activity, glucose tolerance, and diabetes in older adults. Ann Behav Med. 1991; 13:125-131.

Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic trial (hyperinsulinemia, hyperapoB, small dense LDL) in men. Circulation. 2000; 102:179-184.

Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduces the risk of NIDDM in middle-aged men. Arch Intern Med. 1996; 156:1307-1314.

Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. N Engl J Med. 2002; 347:716-725.

Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of exercise and incidence of diabetesamong US male physicians. JAMA. 1992; 268:63-67.

Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC, Krolewski AS. Physical activity and incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. Lancet. 1991; 338:774-778.

Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Karta AJ, Haffner SM. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensivity. JAMA. 1998; 279:669-674.

Metzger BE, Cho NH, Roston SM, Radvany R. Prepregnancy weight and antepartum insulin secrection predict glucose tolerance five years after gestational diabetes mellitus. Diabetes care. 1998; 16:1598-1605.

Mikines KJ, Sonne B, Tronier B, Galbo H. Effects of acute exercise and detraining on insulin action in trained men. J Appl Physiol. 1989; 66:704-711.

Miller WJ, Sherman WM, Ivy JL. Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. Med Sci Sports Exerc. 1984; 16:539-543.

Mitchell TH, Abraham G, Shiffrin A, Leiter LA, Marliss EB. Hyperglycemia after intense exercise in IDDM subjects during continuous subcutaneous insulin infusion. Diab Care. 1988; 11:311-317.

Mosher P, Nash M, Perry A. Aerobic circuit exercise training: effects on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Phys Med Rehabil, 1998; 79:652-657.

Mourier A, Gautier JF. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensivity in response to physical training in NIDDM. Diabetes Care, 1997; 20:385-392.

Pan XR, Li GW, Hu YH. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care, 1997; 20:537-544.

Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma levels in obese men. Diabetes Care, 1999; 22:684-691.

Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennil A, Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c in Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Care, 2002; 25:275-278.

Schneider SH, Amoroso LP, Khachadurian AK, Ruderman NB. Studies on the mechanism of improved glucose control during exercise in type 2 diabetes. Diabetologist, 1984; 26:355-360.

Sigal RJ, Kenny GP, Koivisto VA. Exercise and diabetes mellitus. En: Pickup JC, Williams G Textbook of diabetes 3ª ed. Oxford Blackwell Science 2003.

Simonson DC, Tamborlane WV, DeFronzo RA, Sherwin RS. Intensive insulin therapy reduces the counterrregulatory hormone responses to hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. Ann Int Med, 1985; 103:184-190.

United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS33). Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. Lancet, 1998; 352:837-853.

Vazquez JA, Gaztambide S, Soto-Pedre E. Estudio prospectivo 10 años sobre la incidencia y factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2. Med Clin (Bar), 2000; 115:534-539.

Wannamethee SG, Shaper AG, Alberti GMM. Physical activity, metabolic factors and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. Arch Intern Med, 2000; 160:2108-2116.

White NH, Skor D, Cryer PE, Bier DM, Levandoski L, Santiago JV. Identification of type 1 diabetic patients at increased risk for hyperglycemia during intensive therapy. N Engl J Med, 1983; 308:485-491.

Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetis epidemic. Nature, 2001; 414:782-787.

Zinker BA. Nutrition and exercise in individuals with diabetes. Clin Sports Med, 1999; 18:585-606.

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA ENFERMOS CON DIABETES *MELLITUS*

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Aumentar la capacidad aeróbica.
- Aumentar la resistencia al agotamiento.
- Aumentar la capacidad física general.
- Mejorar la respuesta de la presión arterial al ejercicio.
- Reducir el riesgo cardiovascular.

Tipo: ejercicios que involucren grandes grupos musculares, como caminar, montar en bicicleta, nadar, etcétera.
Frecuencia: cuatro-siete días a la semana.
Duración: 20-60 minutos.
Intensidad: 50-90% de la FC_{pico}*; 50-85% VO_{2pico}*.
Consumo energético: 700-2000 kcal · $semana^{-1}$.
Momento del día: evitar coincidir con el pico de acción de la insulina.

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Mejorar el máximo número de repeticiones.
- Mejorar las actividades de la vida diaria.

Tipo: pesos libres, cintas elásticas, máquinas...
Frecuencia: dos-tres veces · $semana^{-1}$ (no en días consecutivos).
Duración: 10-15 repeticiones/serie; un-dos series por ejercicio; 8-10 ejercicios.
Intensidad: 60% de 1-RM.

3. Ejercicio de flexibilidad

Objetivos:

- Mantener y mejorar la amplitud articular
- Mejorar el equilibrio y la marcha

Tipo: estiramientos.
Frecuencia: dos-tres veces · $semana^{-1}$.
Duración: 10-30 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal.

4. Calentaminto y vuelta a la calma

* En caso de complicaciones o diabetes de larga duración se deben seleccionar intensidades menores. La mayor parte de los enfermos con Diabetes tipo 2 se beneficiarán de intensidades de entre 40-70% de VO_{2pico}.

CAPÍTULO
47

Obesidad y ejercicio físico

L. M. López Mojares

Introducción

La obesidad indica un exceso de grasa corporal (Flier y cols., 1998; Arrizabalaga y cols., 2003). Los límites por encima de los que se considera obesidad son 33% en mujeres y 25% en varones (AACE/ACE 1998). Aunque en algunas ocasiones pueda atribuirse a una patología concreta, generalmente se presenta sin una enfermedad que lo desencadene. En los niños es preferible referirse a tablas de normalidad ya establecidas para situar el sobrepeso y la obesidad por encima del percentil 85 y 90, respectivamente (Cole y cols., 2000). El tejido graso representa el mayor depósito de energía del cuerpo, acumulándose en forma de triglicéridos. En un sujeto sano con el peso corporal equilibrado, cada día se hidrolizan y sintetizan unos 200 g de triglicéridos de ese depósito general. Pero el tejido graso, además de ser depósito de energía es un importante órgano secretor, y entre las sustancias secretadas merecen especial mención las siguientes:

- Lipoproteínlipasa (LPL).
- Leptina.
- Factor de necrosis tumoral a (TNF-α).
- Inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1).
- Angiotensinógeno.
- Proteína estimuladora de la acilación (ASP).

Por otra parte, resulta común que los obesos sufran algunas patologías asociadas, englobadas en el concepto del «síndrome del obeso» (Rexrode y cols., 1998), siendo las más características las siguientes:

- Aumento de grasa visceral.
- Cáncer.
- Diabetes tipo 2.
- Dislipemia.
- Hiperleptinemia plasmática.
- Hipertensión arterial.
- Intolerancia a la glucosa.
- Resistencia la insulina.
- Riesgo cardiovascular elevado.

El método más sencillo y extendido para el diagnóstico de obesidad es el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) (Gil y cols., 1998; NIH, 1998), que es el cociente entre el peso corporal (en kg) y la estatura, en metros, elevado al cuadrado:

$$IMC = \text{Peso (kg)}/\text{Estatura (m)}^2$$

Se considera como normal un IMC de entre 18,5 y 24,9 kg · m^{-2}, aunque existe cierta flexibilidad a la hora de relacionar éste con el nivel de salud. Como podemos apreciar en la tabla 1, se considera sobrepeso un IMC de entre 25 y 29,9 kg · m^{-2}, y obesidad un IMC superior a 30 kg · m^{-2}. Las principales utilidades de esta clasificación mediante el IMC, según la Organización Mundial de la Salud son:

- Comparar el nivel de masa corporal dentro y entre poblaciones.
- Identificar niveles de riesgo de morbi-mortalidad en individuos o grupos.
- Identificar prioridades para las intervenciones individuales o comunitarias.

Tabla 1
Concepto de obesidad y sobrepeso según el IMC

Bajo peso	$< 18,5 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$
Normal	$18\text{-}24,9 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$
Sobrepeso	$25\text{-}29,9 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$
Obesidad tipo I	$30\text{-}34,9 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$
Obesidad tipo II	$35\text{-}39,9 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$
Obesidad tipo III	$\geq 40 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$

- Establecer una base firme para valorar diversas estrategias sobre la salud.

Un estilo de vida sedentario es un importante factor de riesgo para ganar peso con la edad, pero más importante que esto es el hecho de que los obesos suelen ser sedentarios, y su exceso de masa corporal es uno de los grandes impedimentos para la actividad física. Además, el sedentarismo en la obesidad, o incluso en el sobrepeso, incrementa sensiblemente la probabilidad de ser afectados por los trastornos arriba mencionados, reduciendo y empeorando la calidad de vida. Como veremos mas tarde, un paciente con sobrepeso, o incluso obesidad, puede llegar a considerarse más sano que otro sedentario con un aparente IMC más favorable, cuando es más activo y su funcionalidad es superior (Bouchard y cols., 2000). Existen ciertas diferencias de matiz entre los conceptos sobrepeso y obesidad, quizá la más significativa sea la de que en el obeso, generalmente, el aumento de masa grasa no se ve compensado con el aumento de masa magra. Por otro lado, el obeso suele haber sufrido un mayor consumo calórico durante mas tiempo. En tercer lugar, como el obeso tiene un mayor peso relativo, sus movimientos son más costosos, lo que dificulta más aún la actividad física.

Según la última Encuesta Nacional de Salud (2001), el 12,8% de la población española presenta obesidad (el 11,9% de los varones y el 13,6% de las mujeres). Tanto en hombres como en mujeres, la obesidad aumenta con la edad. En los mayores de 65 años afecta al 17% de los varones y al 27% de las mujeres. El sobrepeso afecta al 36% de los ciudadanos (44% de los varones y 28% de las mujeres), y también aumenta con los años: en mayores de 65, el 52% de los varones y el 42% de las mujeres presentan sobrepeso. Si comparamos estos resultados con los índices globales ofrecidos por la Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial (1996), correspondientes a los países de economía de mercado, nos encontramos por debajo de la media de obesidad, que se sitúa entre el 15 y el 20%; superado por los anteriores países socialistas, con cifras de 20-25%. Los países iberoamericanos y del Cercano Oriente se sitúan entre el 5 y 10%, seguidos por el resto de países asiáticos y subsaharianos, por debajo del 3%.

Fisiopatología

Se cree que el incremento de la prevalencia de la obesidad, en especial en los países desarrollados, está relacionada con la progresiva reducción en la actividad física: tanto la laboral como la propia del tiempo libre, siendo esta última la más significativa en las sociedades ricas, ya que es la más susceptible de variación. Se ha visto incluso cómo las cifras de obesidad crecen incluso en grupos de población en los que se está reduciendo la ingesta calórica. Por ejemplo, las horas de TV, ordenadores, videojuegos, etc. tienen una evidente correlación directa con las tasas de sedentarismo y obesidad, como han probado numerosos estudios (Surgeon General's Report 1996, NIH 2003, Bouchard y cols., 2000). Algunos trabajos han cuantificado este déficit de actividad física entre las 300 y 800 kcal diarias, que podrían equivaler al consumo energético producido por una marcha rápida de una a tres horas por jornada (Schoeller y cols., 1997). Aunque la obesidad puede tener ciertos componentes genéticos, parece que su influencia es mucho menor que el sedentarismo aquí expresado (Weyer y cols., 1999). Se ha comprobado que la obesidad infantil supone un enorme factor de riesgo para la obesidad del adulto (Dietz y cols., 1998). Además, el depósito graso aumenta con la edad, llegando a las mayores tasas entre los 55 y 65 años. Si bien las mujeres globalmente tienen mayor contenido graso que los varones, las diferencias de género en cuanto a la prevalencia de la obesidad depende mucho de la raza. Encontramos más obesos entre las clases ricas de los países en desarrollo y entre las clases humildes de los países industrializados. Las dietas ricas en alimentos con alto contenido energético, y en concreto las dietas con alto contenido graso contribuyen decisivamente con la obesidad.

Un tono simpático deprimido puede ser un factor de riesgo para la obesidad, aunque también se ha descrito el incremento de esta actividad simpática tras períodos de aumento considerable de la

ingesta y ganancia de peso. En estos casos la lipólisis inducida por las catecolaminas está reducida (Astrup y cols., 2000). Como ya habíamos apuntado, los triglicéridos se depositan en los adipocitos del tejido graso, donde constituyen el principal depósito de energía. En los mecanismos que nos ocupan hay dos lipasas de especial relevancia: la lipoproteínlipasa (LPL), que se localiza en las paredes de los capilares sanguíneos que rodean los adipocitos, controlando el suministro de triglicéridos circulantes hacia el adipocito, para su depósito; y la lipasa sensible a las hormonas (HSL), que controla la hidrólisis de los triglicéridos del adipocito. La insulina estimula LPL e inhibe la HSL, lo contrario que hacen las catecolaminas (Fried y cols., 1993). Existen diferencias regionales en el metabolismo de los triglicéridos en los adipocitos, resultando, por ejemplo, mas favorable la movilización de lípidos desde la grasa visceral, y en cambio teniendo una mayor tendencia al depósito a nivel subcutáneo.

En la obesidad está alterada la regulación hormonal del metabolismo de los triglicéridos del adipocito, y especialmente en la obesidad de predominio central. Aparece un cierta resistencia a la estimulación de la LPL a cargo de la insulina, pero la actividad de la LPL en el obeso en ayunas está aumentada y se mantiene incluso tras la pérdida de peso. La lipólisis inducida por catecolaminas se encuentra incrementada en la grasa visceral, pero es menor en la grasa subcutánea. En definitiva, la transformación de glucosa en grasa está aumentada en los adipocitos de estos pacientes, mientras que la de la LPL del tejido adiposo está aumentada, y este incremento es un factor de riesgo adicional para la ganancia de peso (Poirier y cols., 2000). Por otra parte, la obesidad visceral se asocia con la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, aumento de Apo B, aumento de los triglicéridos en plasma, menor tamaño de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y menor tasa de colestesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lo que hace que se incremente el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares (Despres y cols., 1993; Hubert y cols., 1983), como se puede apreciar en la tabla 5. La acumulación de grasa visceral con el aumento de producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleucina 6 (IL-6) y el aumento de flujo de ácidos libres hacia el hígado son los elemeentos fundamentales en la resistencia insulínica y en la producción aumentada de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) que produce hipertrigliceridemia, descenso de HDL y aumento de LDL de pequeño tamaño con gran poder aterogénico (Bray y cols., 2003). En el músculo esquelético del obeso existe un mayor contenido graso, pero además, existe una alteración de los marcadores metabólicos de éste con respecto a la utilización de ácidos grasos, que facilita su depósito.

Con respecto al sistema endocrino, las tasas reducidas de la hormona del crecimiento (GH) pueden favorecer el aumento de peso, y los obesos suelen tener bajos niveles de GH (Meistas y cols., 1982). A menudo sufren aumento de la respuesta e hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, y bajos niveles de andrógenos en varones y altos en mujeres (Fliers y cols., 1998). En resumen, la fisiopatología de la obesidad consiste en un disbalance positivo crónico entre la ingesta y el consumo energético.

Como podemos observar en la figura 47.1, los componentes del consumo energético diario son:

1. Consumo metabólico de *Reposo Resting Metabolic Rate* RMR (60-75%): energía necesaria para mantener las constantes fisiológicas, es decir, temperatura corporal, gradientes electrolíticos, trabajo cardiorrespiratorio, actividad neurológica y otros procesos bioquímicos. Se suele determinar a primera hora de la mañana, tras 10 a 12 horas de reposo, y al menos 36 horas tras la última sesión de ejercicio. Depende, principalmente, de la masa magra, aunque la edad, sexo, herencia, tamaño y composición corporal, temperatura, actividad física, estado nutricional y actividad hormonal ejercen también cierta influencia. El

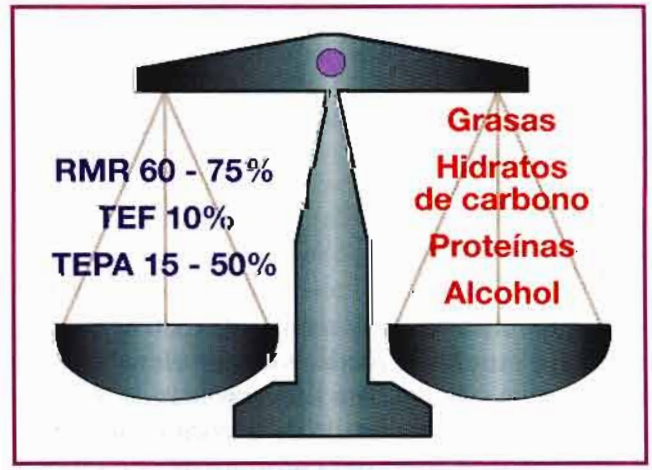


Figura 47.1. *Balance energético: gasto energético frente a consumo de alimentos. Consumo Metabólico de Reposo (RMR). Efecto Térmico de los Nutrientes TEF). Efecto Térmico de la Actividad Física (TEPA).*

RMR decrece con la edad en torno al 1-2% por década, desde la segunda a la séptima, seguramente debido a la reducción de la masa magra.

2. Efecto térmico de los nutrientes *Thermic Effect of Food* TEF (10%): energía empleada en la transformación, transporte y absorción de los alimentos. Este parámetro es diferente para cada uno de los principios inmediatos. Así, el costo energético es mayor para las proteínas, intermedio para los hidratos de carbono y menor para las grasas.
3. Efecto térmico de la actividad física *Thermic Effect of Physical Activity* TEPA (15-50%): energía consumida por la actividad física muscular general, o sea laboral, de ocio, de transporte, etc. Es el factor de consumo energético más variable. Además, la actividad física puede modificar el RMR incrementando el coste metabólico de reposo postejercicio, el efecto de las adaptaciones fisiológicas inducidas por el entrenamiento, y ciertas variaciones en la dieta.

El ejercicio físico regular induce una serie de adaptaciones que hacen más eficiente el sistema para llevar oxígeno al músculo, lo que facilita la utilización de los depósitos grasos, casi ilimitados, en lugar de utilizar los depósitos de glucógeno, cuya depleción conduciría al agotamiento. La llegada de lípidos al músculo metabólicamente activo se correlaciona con una más eficaz hidrólisis de triglicéridos. Además, la reducción de la masa grasa permite una actividad física menos costosa, en especial en ejercicios de larga duración. Por último, el ejercicio físico puede ayudar a compensar ciertas deficiencias propias del envejecimiento.

El sistema nervioso central juega un papel principal en la regulación del equilibrio energético a través de tres vías:

- Control del hambre y la saciedad.
- Consumo energético.
- Control hormonal.

El hipotálamo recibe señales de todo el cuerpo, internas y externas, y produce señales eferentes anabólicas o catabólicas, bien favorecedoras de la ingesta de nutrientes y acúmulo de energía en el primer caso; bien limitantes del consumo de alimentos y favorecedoras del gasto energético. En el hipotálamo ventromedial reside el centro de la saciedad y en el lateral el centro del hambre. Además, se cree que existen otros centros adicionales. En las tablas 2 y 3 se pueden observar los principales factores que intervienen en la ingesta y en el gasto energético.

Existen ciertas sustancias relacionadas con la reducción del consumo de alimentos, como la serotonina. Otras incrementan el consumo de alimentos, como el neuropéptido Y (NPY), cuya administración en los ventrículos cerebrales de los roedores induce incremento del consumo de alimentos. Este efecto anabólico del NPY también produce incremento de secreción de insulina y lipoproteínlipasa (LPL) en el tejido adiposo. Se ha observado experimentalmente que la administración en el núcleo paraventricular de hormona estimulante de la corticotropina (CRH) tiene efecto catabólico, reduciendo el consumo de alimentos (Flier y cols., 1998). A nivel periférico, la hormona colecistoquinina (CCK) constituye una de las señales de saciedad a corto plazo mejor conocidas, habiéndose probado la reducción de la cantidad de la ingesta tras su administración, si bien parece favorecer el incremento

Tabla 2
Principales factores que influyen en la ingesta de alimentos

Disminuye	Favorece
Noradrenalina (receptor β)	Noradrenalina (receptor α)
Serotonina	NPY
Dopamina	MCH *(melanin-concentrating hormone*
CRF	GH-RH
CCK	Péptidos opiáceos
Leptina	Galanina
Insulina	Ghrelina
Urocortina	
GLP-1 *(glucagon-like peptide)*	

Tabla 3
Principales factores que influyen en el gasto energético

Aumenta	Disminuye
Noradrenalina (receptor β)	Noradrenalina (receptor α)
CRF	NPY
Leptina	

de la frecuencia de éstas, lo que hace que apenas tenga influencia a largo plazo en el peso corporal (West y cols., 1984). La leptina, una proteína secretada por los adipocitos —término derivado del griego *leptos*: delgado—, sí parece ejercer una influencia a largo plazo, informando al centro de la saciedad del hipotálamo de los depósitos nutritivos del tejido graso (Hulver y cols., 2003). Se cree que este efecto tiene lugar disminuyendo la actividad del NYP e incrementando la de la CRH (Schwartz y cols., 1996). Aunque la concentración de leptina se correlaciona con el peso corporal y la masa grasa, en algunos sujetos se observan tasas constantes en el sistema nervioso central, cuando en el plasma sobrepasan los 25 ng · ml^{-1}, sugiriendo que un gran número de obesos tienen resistencia a la leptina (Caro y cols., 1996). De hecho, es frecuente observar tasas altas en estos pacientes. La resistencia a la leptina puede deberse a trastornos en el transporte a través de la barrera hematoencefálica o a defectos en los receptores centrales de ésta (Caro y cols., 1996). Sin embargo, y a pesar de esa correlación entre cifras de leptina y porcentaje de masa grasa, existe una gran variabilidad en las concentraciones de ésta entre individuos con grados de obesidad semejante, lo que hace suponer que algunas personas producen cantidades relativamente pequeñas de la citada sustancia. Las cifras bajas de leptina plasmática se han citado como factor de riesgo para ganar peso (Ravussin y cols., 1997). No obstante, el nivel de leptina no es predictivo del éxito de la pérdida de peso o el mantenimiento de éste (Wing y cols., 1996). Además de leptina, los adipocitos también segregan lipoproteín lipasa (LPL) que hidroliza los triglicéridos en quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), con la entrada de ácidos grasos al adipocito para la posterior síntesis de triglicéridos. En el obeso hay una mayor actividad de la LPL en el adipocito. Además, cuando se pierde peso suele producirse un incremento de la actividad de la LPL que facilita la recuperación del peso perdido; junto con la influencia que puede tener el mantenimiento del número de células grasas tras el adelgazamiento. No se sabe bien si el incremento de la actividad de la LPL precede a la obesidad o es consecuencia de ésta.

El sistema nervioso simpático (SNS) juega un importante papel en el control del peso mediante su doble efecto sobre la ingesta de nutrientes y el consumo energético. Las catecolaminas estimulan la lipólisis en los triglicéridos y la termogénesis en la grasa parda y en el músculo esquelético, mientras que una baja actividad de éste puede facilitar la obesidad. Se ha comprobado que la administración de propranolol (bloqueante β) puede reducir el consumo energético entre un 2 y un 4% (Astrup y cols., 2000). Además, se ha observado que bajos niveles de función simpática se relacionan con bajos niveles de oxidación de grasas. Cuando se gana peso, se produce un incremento de la actividad simpática, y por tanto los mecanismos homeostásicos intentan normalizar el peso aumentado. La actividad de los receptores adrenérgicos β-3, responsables de la termogénesis adrenérgica de la grasa parda y de la lipolisis de la grasa blanca en humanos, se encuentra deprimida en obesos. Esto facilitaría la acumulación de grasa en los adipocitos de la grasa blanca en humanos (Arner y cols., 1995). En niños, la aparición de tasas elevadas de insulina plasmática en ayunas (índice de resistencia la insulina) predispone a la obesidad de éstos pasados unos años, especialmente en los varones. Por tanto, se puede considerar que la hiperinsulinemia (seguramente derivada de la resistencia a la insulina) facilita el aumento de peso de los niños durante su crecimiento (efecto antilipolítico de la insulina) (Sinaiko y cols., 1999). Existen otros factores que pueden reducir la ingesta de alimentos como la urocortina, homólogo de la CRF; o el GLP-I (*glucagon-like peptide* I), hormona intestinal que actúa sobre el páncreas estimulando la secreción de insulina. También se han citado otros que incrementarían la ingesta, como la MCH (*melanin-concentratin hormone*), la ghrelina o la galanina. Los factores genéticos podrían tener también una influencia notable (Cummings y cols., 2003): por ejemplo, tres de cada cuatro de los niños obesos tienen al menos un padre con obesidad. Si los niños no tienen padres obesos, el riesgo de obesidad es sólo del 10%; sin embargo, si ambos son obesos, el riesgo se eleva hasta el 80%. También se ha observado que el IMC se correlacionaba más con los padres biológicos que los adoptivos. No obstante, se considera que la obesidad es producto de la interacción de los factores genéticos con los diversos factores medioambientales (Stunkard y cols., 1990).

La obesidad se puede considerar como un estado inflamatorio caracterizado por el aumento de proteína C-reactiva, a la vez que pretrombótico, por elevación del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y homocisteína, lo que contribuye al aumento del riesgo cardiovascular (Roma-

no y cols., 2003). La obesidad puede favorecer la aparición de numerosos trastornos, que influirán de manera variable en los pacientes. Así, la evolución dependerá del grado de obesidad, o si ésta se asocia con otros trastornos propios del envejecimiento o de la larga evolución de la patología. La obesidad tiene también en muchas personas importantes influencias psicológicas comportamentales que pueden interferir en la autoestima y en las relaciones sociales (Arrizabalaga y cols., 2003). La obesidad más grave o mórbida tiene una clara correlación con la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes *mellitus*, trastornos pulmonares y litiasis biliar. Así como hemos apuntado el proceso de los tres primeros, las alteraciones respiratorias restrictivas se unen al acúmulo central de tejido graso a nivel cervical que favorecen la desaturación de oxígeno nocturna y la fragmentación del sueño. La litiasis biliar aparece como consecuencia del incremento de la producción del colesterol hepático. Además, la obesidad es el factor más común relacionado con el hígado graso no alcohólico.

Se ha comprobado que la obesidad se acompaña de un aumento de las tasas de morbilidad y la mortalidad. Los pacientes con sobrepeso no fumadores de 40 años de edad pierden tres años de vida, mientras que en los obesos la reducción de la esperanza de vida puede alcanzar 7,1 años en mujeres y 5,8 en varones (Peeters y cols., 2003). Pero también se ha comprobado la influencia de la obesidad moderada en el estado de salud de la población. Se ha comprobado cómo incluso pequeñas variaciones en la masa grasa pueden relacionarse con incremento en el riesgo de sufrir hipertensión, diabetes *mellitus*, litiasis biliar y renal, o enfermedad cerebrovascular (Kissebah y cols., 1994).

Las complicaciones pueden deberse a la enfermedad en sí, como son todos los trastornos osteoarticulares derivados del aumento de peso: el riesgo de artrosis es doble en mujeres y 1,5 mayor en varones obesos (Manson y cols., 2003); a enfermedades concomitantes como el incremento de ácidos grasos que facilita la resistencia a la insulina; o a efectos subyacentes comunes a la fisiopatología de la obesidad y de otras enfermedades como la hiperinsulinemia que puede favorecer la obesidad y otras complicaciones cardiovasculares. Tanto es así, que se ha observado cómo la pérdida de peso reduce sustancialmente gran parte de estas complicaciones. En la tabla 4 podemos observar los trastornos que aumentan su prevalencia en personas con sobrepeso u obesidad.

Tabla 4
Complicaciones de la obesidad y sobrepeso (IMC > 25)

Accidente cardiovascular
Apnea del sueño
Artrosis
Cáncer
Diabetes *mellitus* tipo 2
Dislipemia
Hígado graso no alcohólico
HTA
Incontinencia
Intértrigo
Litiasis
Ovario poliquístico
Síndrome de Pickwick

Obesidad y ejercicio físico

La actividad física regular, de manera inversa al sedentarismo, permite un adecuado control del peso y de la masa grasa al incrementar el consumo energético diario durante el ejercicio en sí mismo y por un cierto tiempo después. Tras una sesión de entrenamiento el consumo de oxígeno, y por tanto el gasto metabólico, permanece algo elevado sobre las cifras basales. Este fenómeno se debe a la refosforilación de la creatina y el ADP, la restauración de los depósitos de glucógeno, la elevación de las catecolaminas séricas, el reciclaje de triglicéridos y ácidos grasos, y la elevación de la temperatura. Este efecto puede aparecer tanto después de series de ejercicios de fuerza como tras sesiones de ejercicio aeróbico (Melby y cols., 1993; Schmitz y cols., 2003). Además, se ha comprobado que en los obesos existe un mayor estrés oxidativo tras ejercicios aeróbicos y de fuerza (Vicents y cols., 2004). La relación inversa entre la actividad física y la obesidad suele encontrarse con la difícil barrera de la valoración objetiva del ejercicio físico, ya que la información procedente de las encuestas a menudo sufre las limitaciones de la tendencia a la exageración sobre ésta por parte de los pacientes obesos (Lichtman y cols., 1993). No obstante, hay numerosas pruebas de la

relación inversa entre ejercicio y peso corporal. Por ejemplo, Coakley y cols. (1998) mostraron en un estudio que los sujetos que mayor tendencia a ganar peso tenían eran, precisamente los menos activos, o los que habían reducido su actividad física.

El ejercicio físico regular contrarresta el aumento de la proporción grasa durante el envejecimiento. En un conocido estudio (Van Pelt y cols., 1998) se comprobó cómo un grupo de corredoras de 56 años, con una media de 45 km a la semana presentaban contenidos grasos del 23,4%, sensiblemente menores (-40%) a los de la población sedentaria de su misma edad. En otro grupo semejante de corredoras de 30 años el porcentaje graso era sensiblemente menor: 15%. De igual modo, estas corredoras tenían una masa grasa menor (-27%) que las sedentarias del mismo grupo de edad. Esto muestra una diferencia de masa grasa entre las mujeres de 60 y de 30 años del 8,4% para las mujeres activas, frente al 13% en las sedentarias. Por tanto, según este estudio, el ejercicio físico regular reduce el incremento de grasa propio de la edad en un 35% (13 *vs* 8,4%). Además, las deportistas disfrutaban de una mejor condición física que las sedentarias.

Por otro lado, parece que el nivel de ejercicio regular no afecta sensiblemente a la ingesta de alimentos ni cuantitativa ni cualitativamente (King y cols., 1997). La inclusión de ejercicio en los programas de control de peso también puede influir favoreciendo la tolerancia psicológica de las dietas hipocalóricas, y por tanto mejorando la adherencia (Racette y cols., 1995). Se ha apuntado la posibilidad de que el ejercicio incremente el consumo energético de reposo y ha sido tema de discusiones con resultados a favor y en contra. No obstante, y a pesar de que esto pudiese ocurrir en sujetos con peso adecuado, en obesos parece no ser así. Por un lado, porque en pacientes obesos, generalmente con patologías asociadas como cardiopatías o trastornos respiratorios o articulares, resulta muy poco probable que realicen ejercicio a una intensidad y duración suficiente como para inducir el cambio; y además porque estos pacientes suelen sufrir trastornos en la respuesta de las catecolaminas, con menores cifras de adrenalina (no así de noradrenalina) y una mayor resistencia a la insulina tras el ejercicio (Saltzman y cols., 1999; Berggren y cols., 2004).

Se ha observado que bajo condiciones de igual déficit calórico, la restricción calórica es más efectiva en la reducción del peso corporal, pero el incremento de ejercicio físico es más efectivo en la pérdida de grasa corporal y en el mantenimiento de la masa libre de grasa. Además, el ejercicio lleva a un más deseable perfil lipídico que la dieta (Tsai y cols., 2003).

La pérdida de peso corporal lleva a reducciones del consumo energético total por la reducción de la masa del sujeto. A pesar de la pérdida de masa magra metabólicamente activa, la reducción de consumo energético de reposo es mayor de lo previsto debido a la reducción del efecto térmico de los alimentos, que disminuye proporcionalmente con la disminución de la ingesta calórica. De igual modo, al reducirse el peso, y por tanto el coste metabólico del movimiento de cuerpo, éste tiene lugar con menor consumo de energía. Se ha sugerido que el ejercicio aeróbico podría resultar útil al incrementar, al menos transitoriamente, el consumo energético de reposo por aumento del tono simpático y la cantidad de masa magra activa. Se estudió un grupo de 18 sujetos de 56 a 70 años de edad, que realizaban ejercicio aeróbico o de fuerza a lo largo de 12 semanas, tres veces a la semana, quienes habían perdido previamente 9 kg tras una dieta. Tras las 12 semanas la energía de reposo se había reducido un 12 kcal/día en el grupo del ejercicio aeróbico y aumentó 79 kcal/día en el de fuerza ($p < 0,07$). El grupo del entrenamiento aeróbico perdió más peso que el grupo de fuerza, (-2,4 kg *vs* + 0,3 kg), que llegó a ganar un poco ya que aumentaron 1,5 kg de masa magra y perdieron 1,8 kg de grasa de media (Ballor y cols., 1996). En otro estudio (Van Etten y cols., 1997), probaron que el entrenamiento de fuerza no sólo incrementaba el consumo energético de reposo, sino que también lo hacía en el consumo energético de la actividad física ajena a las citadas sesiones de entrenamiento de fuerza.

VALORACIÓN FUNCIONAL

Resulta indispensable conocer con precisión las características específicas de cada paciente con objeto de poder prescribir el tratamiento adecuado y el programa de actividad física más acorde con su situación. Así, es necesario conocer la evolución del paciente, la edad de comienzo del sobrepeso, los antecedentes familiares, el menor peso que pudo mantener durante algunos meses o años, los tratamientos a los que haya sido sometido, el éxito o fracaso de éstos, así como ciertos patrones de comportamiento personal, familiar y social. También debemos conocer sus hábitos alimenticios, resultan-

do indispensable una adecuada encuesta. Profundizaremos en las características de la actividad física desarrollada, tanto laboral, como de ocio y de transporte: tipo, horario, planificación, socialización, equipo y material, percepción de intensidad, frecuencia y constancia, factores de temporada, etc. La distribución de grasa es de suma importancia, ya que una obesidad androide (de la parte superior del cuerpo, o «en forma de manzana») condiciona un mayor riesgo para sufrir diabetes *mellitus* o enfermedad coronaria, que cuando la distribución es de tipo ginoide, o «en forma de pera». La obesidad abdominal ha adquirido una singular importancia, ya que se considera como predictor independiente de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión y enfermedad coronaria (NIH 1998) (Tabla 5). Incluso se ha observado que los sujetos más activos físicamente tienen menor grasa abdominal subcutánea, visceral y total, lo que les hace disfrutar de un menor riesgo con respecto a su salud (Wong y cols., 2004; Mayo y cols., 2004). La enzima lipoproteínlipasa (LPL), que regula el depósito de lípidos en los adipocitos, resulta más efectiva en la grasa abdominal, facilitando el depósito de lípidos. Por ésta y otras razones que posteriormente indicaremos, la determinación de la grasa abdominal adquiere una importancia especial. La simple medida de la cintura del paciente es un índice simple y significativo de ella.

Como se puede observar en la tabla 5, esta sencilla maniobra puede modificar significativamente el riesgo de sufrir diabetes *mellitus* (DM) tipo 2, hipertensión arterial o enfermedad coronaria. Obsérvese también cómo ese incremento del riesgo es significativo sólo a IMC de entre 25 y 34,9 kg · m^{-2}. También el índice cintura/cadera resulta de extraordinaria utilidad y evidente sencillez. Es uno de los métodos más eficaces para valorar esta obesidad androide, que se define con índices superiores a 0,8 en mujeres y 0,9 en varones. En muchas ocasiones se efectúan antropometrías completas, determinando pliegues, que permiten precisar mejor alguna información. No obstante, resulta dudosa la utilidad de este método en pacientes con IMC superior a 30, en los cuales se dan dificultades adicionales en la toma de pliegues que pueden reducir la exactitud de las medidas. Las determinaciones de densidad por pesada hidrostática pueden ser muy útiles si se salvan las dificultades propias de la técnica. La impedanciometría, si bien resulta de indudable sencillez, cuando se aplica en sujetos obesos o muy delgados suele presentar un error demasiado elevado. El porcentaje de grasa también puede estimarse, con cierto margen de error, del mismo IMC, con algunos cálculos matemáticos como los propuestos por Black, 1983:

- Varones: % grasa ≈ 1,218 · IMC − 10,13
- Mujeres: % grasa ≈ 1,48 · IMC − 7,17

Otro elemento, aún de mayor importancia si cabe, consiste en determinar la grasa abdominal visceral, que se encuentra más relacionada con el riesgo de patologías como la intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina (Lemieux y cols., 1994). En algunas ocasiones puede determinarse mediante estudios con resonancia magnética, de elevado costo; puede estimarse también mediante medidas sagitales del abdomen, de entre las cuales el cálculo del perfil abdominal en decúbito supino puede ser sufi-

Tabla 5
Incremento del riesgo de sufrir diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad coronaria, en función de la grasa abdominal determinada por el cálculo del diámetro de la cintura

Cintura	IMC	Incremento del riesgo de sufrir DM tipo 2, HTA o enfermedad coronaria (respecto a la población general)	
		Varones ≤ 102 cm Mujeres ≤ 88 cm	Varones > 102 cm Mujeres > 88 cm
Sobrepeso	25-29,9 kg · m^{-2}	+	++
Obesidad tipo I	30-34,9 kg · m^{-2}	++	+++
Obesidad tipo II	35-39,9 kg · m^{-2}	+++	+++
Obesidad tipo III	≥ 40 kg · m^{-2}	++++	++++

Modificada de National Institutes of Health y National Heart, Lung and Blood Institute, 1998.

cientemente ilustrativo. También se emplean tablas, las más importantes desarrolladas por compañías de seguros.

Con respecto a la exploración del paciente para la medida de la presión arterial, recordaremos la necesidad utilizar manguitos adecuados, cuya bolsa de aire deberá ser de al menos la mitad de la circunferencia del brazo a medir. Resulta de interés médico especial descartar, en estos pacientes, alteraciones cardiorrespiratorias, como el «cor pulmonale», es decir, enfermedades cardiovasculares derivadas de trastornos respiratorios crónicos, apnea de sueño, hepatomegalias, infestaciones por cándida o hirsutismo relacionado con ovarios poliquísticos. Además de los protocolos ordinarios de determinación analítica, resultaría especialmente útil medir tirotropina (TSH), glucemia basal, lípidos y parámetros de función hepática. Existen algunos gráficos para la estratificación de riesgo de indudable interés. El que podemos ver en la figura 47.2 considera como factores de riesgo (FR):

- Diabetes *mellitus* o la intolerancia a la glucosa (glucemia basal > 110-126 mg/dl).
- Hiperlipidemia (HDL < 35 mg/dl en varones y 45 en mujeres, o Triglicéridos > 200 mg/dl).
- Hipertensión (tratada o > 140/80 mmHg).

Con objeto de valorar el consumo energético se puede utilizar la calorimetría indirecta en laboratorio que permite conocer el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de dióxido de carbono (VCO_2). Si se acompaña de una determinación de la eliminación de sustancias nitrogenadas por la orina, que nos pueden estimar la oxidación de proteínas y por tanto descontar el efecto del metabolismo de éstas, podemos obtener una valiosa información sobre la oxidación de los principales sustratos: hidratos de carbono y grasas. El cociente respiratorio no proteico (NPRQ), que se deduce de restar la cifra estimada anteriormente del cociente respiratorio (VCO_2/VO_2), puede permitirnos valorar la proporción de consumo de grasas e hidratos de la dieta. El NPRQ para la glucosa es de 1, y para los lípidos, de 0,7, lo que indica que se necesita mayor cantidad de oxígeno para oxidar ácidos grasos que para hacerlo con hidratos de carbono. El agua doblemente marcada es una técnica sofisticada que permite precisar el consumo energético global en largos períodos de tiempo (10 a 12 días). Consiste en el consumo de dos tipos de agua marcada con isótopos estables, generalmente ^2H_2O y $H_2{}^{18}O$. El ^2H se elimina sólo en forma de agua, mientras que el ^{18}O lo hace en forma de agua y de dióxido de carbono. La diferencia entre ambos nos estima la producción de dióxido de carbono, que puede ser convertida a energía mediante el cociente respiratorio. También se ha de considerar el empleo de cuestionarios de actividad física, pulsómetros, podómetros o acelerómetros. Esta enorme variedad de técnicas deberían adaptarse a las características del paciente estudiado y a los medios a nuestra disposición. Todos estas técnicas son complementarias y

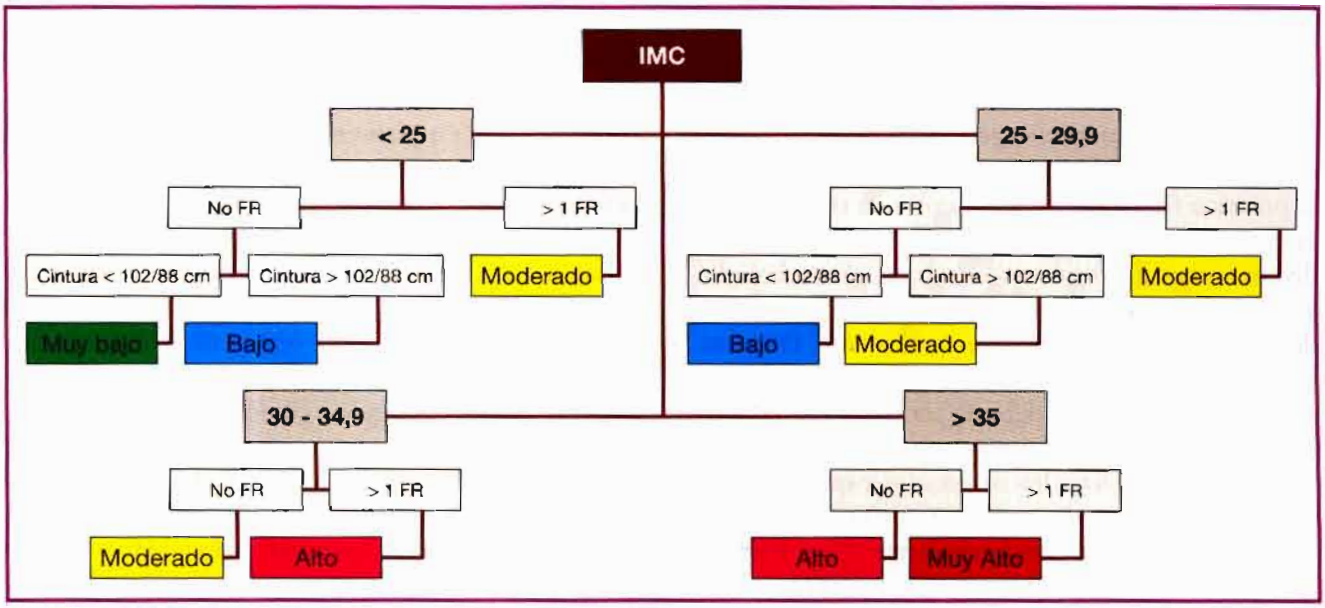


Figura 47.2. *Estratificación del riesgo. Se consideran factores de riesgo (FR) la diabetes mellitus, la hiperlipidemia y la hipertensión arterial. (Modificada de Bray G, Ryan D. Clinical evaluation of the overweight patient. Endocrine, 2000; 13:167-186.)*

la exactitud de la medida dependerá de la sensata combinación entre ellas.

La determinación de la ingesta calórica resulta especialmente difícil en los pacientes obesos. Los métodos de referencia, como la determinación simultánea de la eliminación de nitrógeno urinario, o con agua doblemente marcada, y el consumo energético total, han mostrado, reiteradamente, que los obesos suelen indicar un consumo calórico inferior al real. Las discrepancias entre las encuestas y las cifras reales son de entre el 10 y el 40% (Pannemans y cols., 1993). Comúnmente suelen omitir los alimentos ricos en grasas y en hidratos de carbono, como aperitivos, dulces, etc. En la encuesta alimentaria, si se hace, deberemos considerar que el efecto térmico de los alimentos, es decir el costo de metabolización de los mismos, es mayor en las proteínas, después en de los hidratos de carbono, y el menor es el de las grasas. Del mismo modo, el efecto saciante, a iguales cantidades calóricas, es superior en las proteínas, luego en los hidratos de carbono y por último en las grasas (Rolls y cols., 2000).

Tratamiento y prescripción del ejercicio

El objetivo primario del tratamiento de la obesidad consiste en la actuación sobre las dimensiones corporales, es decir la reducción del peso corporal, del IMC y de la masa grasa. La consecuencia de este efecto primario se relaciona con los efectos que se producen sobre los indicadores de salud: mejora de la presión arterial, control de la glucosa, o perfil lipídico (Miller 2001).

En un principio, el tratamiento de la obesidad es simple, ya que consiste en desequilibrar la balanza a favor del consumo energético, es decir, consumir más calorías de las que se ingieren. Sin embargo, si la práctica fuese tan sencilla como la teoría no nos encontraríamos ante uno de los trastornos más recidivantes de nuestra sociedad. Todo obeso ha adelgazado alguna vez, pero la mayoría no ha mantenido el desequilibrio de manera permanente. Por tanto, el objetivo inicial que se debe perseguir en el tratamiento de la obesidad debería ser perder el 10% del peso corporal en los primeros cuatro a seis meses para después analizar los resultados y quizá prescribir un tratamiento de mantenimiento. Esto podría traducirse en una pérdida de entre 0,5 y 1 kg por semana, si bien la pérdida será mas acentuada en las primeras semanas debido a la pérdida de agua inducida por la reducción de los depósitos de glucógeno (cada gramo de glucógeno contiene 3 g de agua). El descenso de peso sin actividad física, es decir sólo mediante dieta, suele suponer la pérdida de tres cuartos de grasa y un cuarto de masa magra. Estas pérdidas de masa magra se minimizarían por el ejercicio y una adecuada alimentación (Miller 2001).

Además, el ejercicio físico regular es la mejor garantía para el mantenimiento a largo plazo del peso adecuado (Votruba y cols., 2000).

Ejercicio físico

La actividad física voluntaria es un elemento de indudable utilidad en cualquier protocolo de tratamiento del sobrepeso o la obesidad. La prescripción de ejercicio debería ser uno de los puntales del tratamiento de esta enfermedad, si bien el utilizar el ejercicio como medio único resulta algo próximo a la quimera. Tengamos en cuenta, por ejemplo, que:

- Una mujer de 70 kg caminando a 5 km · h^{-1} consume 250 kcal · h^{-1}.
- Una mujer de 70 kg trotando a 10 km · h^{-1} consume 700 kcal · h^{-1}.
- Un varón de 100 kg caminando a 5 km · h^{-1} consume 350 kcal · h^{-1}.
- Un varón de 100 kg trotando a 10 km · h^{-1} consume 1.000 kcal · h^{-1}.

Por tanto, la cantidad de peso que se puede perder cuando se utiliza el ejercicio físico como única herramienta es muy limitado. En un metaanálisis (Miller y cols., 1997) se demostró que la pérdida media de peso en estas circunstancias es de 0,2 ± 0,04 kg por semana, lo que explica en parte el cierto grado de frustración que puede acontecer a los pacientes que emplean este único recurso, y permite subrayar la importancia de una intervención múltiple. También se ha observado (Ballor y cols., 1994) que el ejercicio asociado a la dieta puede no incrementar significativamente la pérdida de peso, aunque sí reduce la masa grasa, conservando la masa magra. Sin embargo, si se observan los resultados favorables de los programas de tratamiento de la obesidad se puede comprobar cómo influye el ejercicio: por ejemplo, existe un registro norteamericano donde se recogen las experiencias clínicas de pacientes que han conseguido mantener una pérdida superior a 14 kg, durante más de un año (*National Weight Control Register*: www.nwcr.ws). Analizando sus datos se observa que la media de estos pacientes caminaba unos 70 km por semana. Los que mantenían una pér-

dida de más de 13,6 kg durante cinco años llevaban dietas medias de 1.381 ± 526 kcal/día y una actividad física regular que suponía un gasto medio de 400 kcal/día (Klem y cols., 1997).

Existe un consenso generalizado sobre el papel principal que el ejercicio juega en el mantenimiento de la reducción de peso tras el tratamiento inicial (Miller y cols., 1997; Wing y cols., 1999, Votruba y cols., 2000). En un estudio (Fig. 47.3) empleando agua doblemente marcada (Schoeller y cols., 1997), se observó la relación entre consumo energético y la recuperación de peso en mujeres que habían perdido 23 kg de media: el nivel de actividad física era inversamente proporcional a la recuperación del peso. Como se puede apreciar en las figuras no hay una correlación lineal entre consumo energético debido a la actividad física y peso recuperado, pero sí aparece un fenómeno umbral situado en torno a los 46 kJ (11 kcal · kg^{-1} peso corporal · $día^{-1}$), que equivalen a 80 minutos diarios de caminar a un ritmo rápido. Los sujetos con actividad física que consume más de esta cantidad de energía presentan una recuperación mínima de peso o de masa grasa.

También se ha probado que una sesión de entrenamiento tras una dieta rica en grasa consume más energía que cuando es pobre en lípidos (King y cols., 1995). Por tanto, podría haber una cierta dependencia entre la composición en macronutrientes de la dieta y la respuesta a la actividad física.

En muchas ocasiones no van aparejados la pérdida de peso con la mejora de los indicadores de salud procedentes de la prescripción de ejercicio moderado. Por ejemplo, se ha probado que el ejercicio de baja intensidad y larga duración (cuatro a cinco sesiones semanales de 90 minutos de duración al 55% de la capacidad máxima) resulta notablemente saludable a pesar de no haber pérdida de peso (Lamarche y cols., 1992). También se ha demostrado que un programa de siete días de ejercicio aeróbico es suficiente para iniciar la mejora de la sensibilidad de la insulina en mujeres obesas (Brown y cols., 1997). El incremento de la intensidad o de la duración de las sesiones sin dietas u otras medidas adicionales ha de ser enorme para que se dé una pérdida de peso significativa. Además, esas intensidades o duraciones pueden asociarse con un aumento poco justificado en el riesgo para sufrir lesiones por sobrecarga y otras patologías cardiovasculares. Por tanto, resulta mucho más eficaz, para el objetivo que nos ocupa, ampliar el tiempo de duración de la actividad, manteniendo moderada la intensidad: por ejemplo, caminar rápidamente más tiempo y/o más sesiones semanales. En el peor de los casos, tendremos sujetos con sobrepeso u obesos, pero más sanos (Wing y cols., 1999). Además, se ha comprobado cómo el ejercicio que contribuya a un balance energético negativo: aunque no produzca una pérdida de peso notable, sí produce un incremento significativo de la sensibilidad a la insulina,

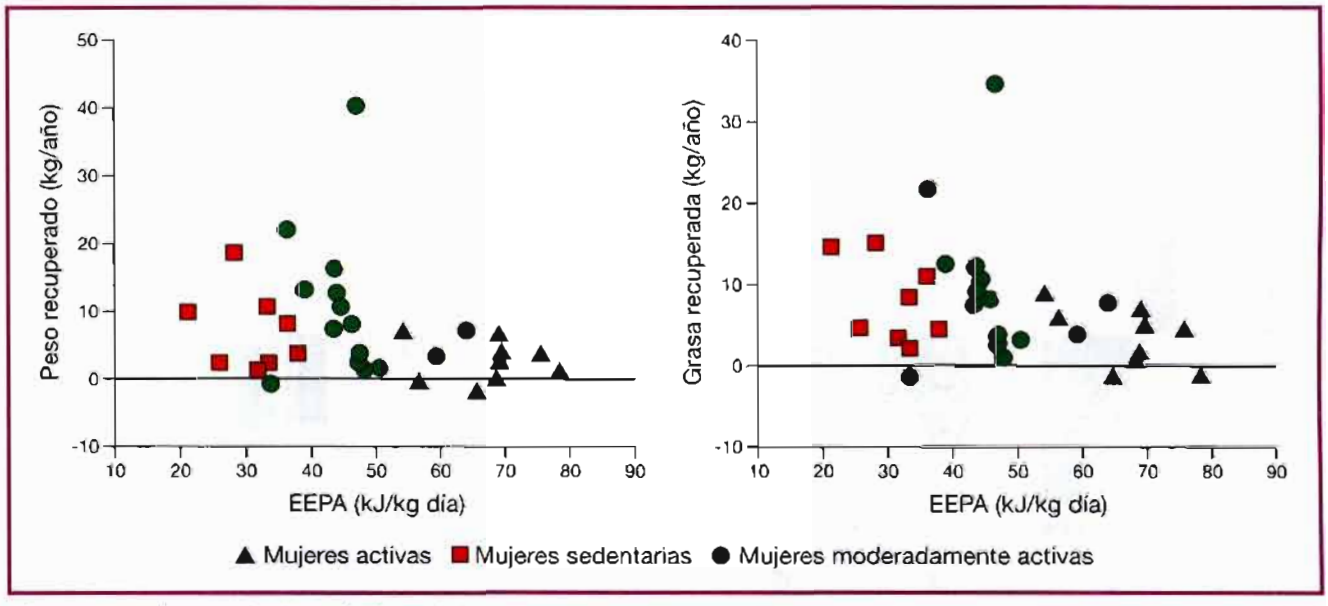


Figura 47.3. *El mantenimiento de la pérdida de peso es proporcional a la actividad física tras la pérdida de peso· aumento de peso (izquierda) y aumento de masa grasa (derecha) un año después de la pérdida de peso, frente al consumo energético de la actividad física. (Modificada de Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? Am J Clin Nutr, 1997; 66:551-556.)*

Figura 47.4. *Determinación del perímetro abdominal.*

probablemente como resultado de la pérdida de grasa de los adipocitos (Berggren y cols., 2004).

Durante un estudio clásico de seguimiento de un programa de control de peso mediante dieta hipocalórica (Wood y cols., 1991) se analizó la influencia que suponía la introducción de ejercicio físico aeróbico a la citada dieta. Se estudiaron 132 varones con IMC de entre 28-34 kg · m^{-2}, y 132 mujeres premenopáusicas con IMC de 24 a 30 kg · m^{-2}, todos ellos entre los 24 y 49 años de edad, asignándoles al azar: sólo dieta, dieta más ejercicio y grupo control. El ejercicio prescrito consistía en caminar rápido o trotar tres veces a la semana al 60-80% de la frecuencia cardíaca máxima durante 25 minutos al principio, e incrementando la duración hasta los 45 minutos por sesión a los cuatro meses. Después de un año ambos grupos con tratamiento experimentaron un déficit energético semejante de unas 470 kcal/día para las mujeres y de 590 kcal/día en el caso de los varones. Se comprobó una reducción significativa de la masa grasa en ambos grupos, de -4,3 ± 5,2 kg en el grupo de la dieta y de -7,8 ± 4,6 kg en el grupo de dieta y ejercicio, con un pequeño aumento en el grupo control de +1,2 ± 3,8 kg. Se probó un mayor aumento de colesterol unido a las HDL en el grupo de dieta y ejercicio (Fig. 47.5). Los triglicéridos disminuyeron en ambos grupos en los varones, pero no en las mujeres. Las cifras de colesterol unido a LDL disminuyó en ambos grupos de hombres y mujeres. Por tanto, el estudio probaba que dieta y ejercicio mejoraban el perfil lipídico de estos pacientes, aunque el efecto sobre mujeres en edad fértil era más limitado.

No hay duda de que convencer a la población para que mejore su nivel de actividad física es un logro favorable, pero desde el punto de vista de la salud pública es mucho más trascendente convencer a la población sedentaria de que haga algún tipo de ejercicio, aunque sea moderado. En muchas ocasiones, sugerencias sencillas como las que siguen pueden resultar de gran ayuda:

- Camine después de comer.
- Camine en lugar de hablar por teléfono.
- Utilice las escaleras.
- Bájese del autobús o de su automóvil antes de su llegada, y camine.

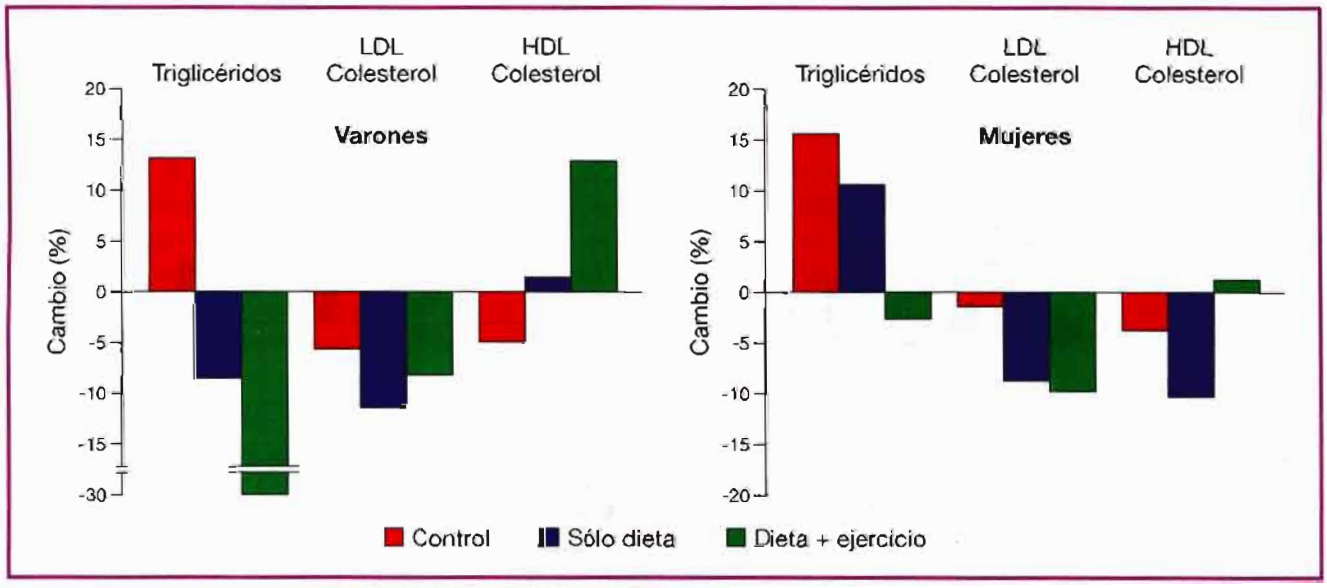


Figura 47.5. *Modificación de los lípidos en respuesta a la dieta (azul), ejercicio (verde) y control (rojo). (Modificada de Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. N Engl J Med, 1991; 325:461-466.)*

- Juegue, activamente, con sus hijos y con su pareja.

Las adaptaciones cardiovasculares tienen una indudable influencia en la mejora de las numerosas patologías asociadas a la obesidad. El ejercicio mejora notablemente la autoestima, haciendo que se favorezca la adherencia tanto a la dieta como a los otros medios, e incluso permite cierta flexibilidad en la restricción calórica. Además, las mejoras en la forma física hacen más sencillo la ejecución de las tareas de la vida diaria.

La actividad física regular incrementa el consumo energético tanto durante el momento de la ejecución como después de la misma, en un grado variable, que depende principalmente de la intensidad y duración de los ejercicios. Después del ejercicio, el metabolismo permanece temporalmente elevado. Este fenómeno se conoce con el nombre de *exceso de consumo de oxígeno postejercicio* (EPOC) (antiguamente deuda de oxígeno) y hace que el retorno a la situación de reposo previa al ejercicio requiera unos minutos en actividades ligeras como caminar, o varias horas tras ejercicios intensos y prolongados: hasta 12-24 horas tras una maratón. Además, la adherencia en un programa de ejercicios facilita el mantenimiento de la pérdida de peso, y el control del mismo a largo plazo (Jakicic y cols., 2003). El entrenamiento físico de baja intensidad en sujetos obesos parece aumentar la oxidación de las grasas durante el ejercicio, pero no en reposo (Van Aggle y cols., 2002).

Incluso en los casos de obesidad severa resulta necesaria la práctica de ejercicio. En estos pacientes es preciso emplear ejercicios adaptados, ya que suelen tener una percepción subjetiva del esfuerzo mayor, una biomecánica más limitada, e incluso pueden sufrir dolor. El éxito de la programación estará muy influenciado por lo atractivos que resulten los ejercicios. Además, dada la dificultad adicional de estos pacientes para perder, y sobre todo mantener la pérdida de peso a largo plazo, al prescribir ejercicio debe considerarse los efectos beneficiosos adicionales que ofrece la actividad física. Por esta razón han de ser programas especialmente orientados a mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional; además de favorecer el perfil saludable, compensando los trastornos comúnmente asociados a la obesidad, como son la diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, etc. La actividad física en estos pacientes requiere algunas precauciones especiales:

- Intolerancia al calor: es frecuente que la acumulación de grasa se asocie a dificultades para compensar el calor, por lo que se debe poner especial cuidado en el uso de ropa transpirable, adecuada hidratación, ejercicios acuáticos para días calurosos, etcétera.
- Dificultades de movilidad: a veces los pacientes tienen limitaciones en ciertos ejercicios por su propia patología. En estos casos se han de buscar recursos para ejecutar los ejercicios con algunos apoyos, o bien modificarlos lo suficiente como para ser ejecutados con suficiente eficiencia.
- Limitaciones por sobrecarga: el sobrepeso o la obesidad pueden incrementar el riesgo de sufrir lesiones por sobrecarga, en especial durante ejercicios que cargan el peso corporal. Por ello se ha de cuidar especialmente el calentamiento, el calzado, o modificar los ejercicios para minimizar este riesgo adicional. Se deben evitar ejercicios de impacto: utilizar, por ejemplo, ejercicios acuáticos. Es más eficaz el aumento de duración de los ejercicios que el aumento de la intensidad.
- Dolor lumbar: es necesario valorar el estado de los músculos abdominales y paravertebrales con objeto de reducir las molestias de la columna vertebral.
- Trastornos de equilibrio: el exceso de peso, la pobreza del desarrollo muscular y la deficiente utilización de los propioceptores favorecen la aparición de éstos.
- Disnea: si bien un cierto grado de hiperventilación es común y recomendable durante los ejercicios, éstos han de estar adaptados al paciente para evitar una exagerada sobrecarga, especialmente en los pacientes más débiles. En muchas ocasiones resulta útil dividir las sesiones en fracciones de al menos 10 minutos, en especial cuando el sujeto está más limitado.

Por último, queremos insistir una vez más en la trascendencia del mantenimiento del peso corporal tras la pérdida de peso. Ya hemos explicado el protagonismo del ejercicio físico en este aspecto. Se han barajado varias explicaciones para justificarlo: por un lado el ejercicio físico produce incremento del gasto energético tanto en el momento de la sesión como después de ella; en segundo lugar, el ejercicio suele modificar el apetito y los hábitos alimenticios con una cierta tendencia a reducir espontáneamente el

consumo de alimentos ricos en grasas; también influye en el aumento proporcional de la masa magra; y, por último, hemos de considerar la mejora de la autoestima, control de la ansiedad, mejora del humor y mejora de la calidad de vida en general. Todos estos factores, atribuibles a la actividad física regular, contribuyen a la adherencia al ejercicio y a facilitar el mantenimiento del peso ideal.

Dieta

Existe un gran número de tipos de dietas, más o menos rigurosas en la restricción calórica, o más o menos pintorescas. Todas ellas deberían estar adecuadamente equilibradas y deberían garantizar el necesario aporte de nutrientes, vitaminas, oligoelementos, etc. (Plodkowski y cols., 2003). Las dietas muy bajas en calorías (ingesta diaria inferior a 800 kcal) pueden producir grandes efectos a corto plazo, pero suele resultar difícil mantener el peso a la larga. Cuando se asocia el ejercicio regular a estas dietas, mejora sensiblemente la función cardiovascular, la resistencia y el grado de autoestima, si bien el efecto sobre la pérdida de peso es muy limitado, ya que una dieta con un valor calórico inferior a 800 kcal suele tener un efecto muy acusado sobre el peso corporal.

Las dietas ordinarias bajas en calorías (1.500-800 kcal/día) resultan especialmente recomendables para obesidades tipo I y II, ya que contienen nutrientes suficientes para facilitar la adherencia, y si se asocian con ejercicio físico se minimiza la pérdida de masa magra. Generalmente se recomienda una dieta media de 1.200-1.500 kcal/día para varones, y de 1.000 a 1.200 kcal/día para mujeres. Resultan especialmente recomendable las dietas pobres en grasa, que es el macronutriente con menor capacidad saciante y densidad energética más elevada (Rolls y cols., 2000).

El total calórico debería estar distribuido de la manera siguiente.

- Hidratos de carbono: 58%.
- Grasas: 30%:
  - Saturada: 8-10%.
  - Monoinsaturada < 15% del total.
  - Poliinsaturada < 10%.
  - Colesterol < 300 mg.
- Proteínas: 12%.

Estas proporciones han de corregirse si la dieta tiene menos calorías: por ejemplo, una dieta de 1.200 kcal requiere un 15% de estas 1.200 kcal en forma de proteínas.

Con estas dietas suelen conseguirse déficit de unas 250 kcal/día, que permiten reducir 1 kg por mes, aproximadamente. Es frecuente que esta reducción lenta pueda no ser suficiente para el paciente, y que éste se decida por el empleo de otras, como por ejemplo las ricas en proteínas y pobres en hidratos de carbono, en las que se le invita al paciente a comer toda la cantidad de alimentos protéicos que desee, con la única restricción de los hidratos de carbono. Con estas dietas se puede perder 1 kg en una semana, pero es a costa de la pérdida de agua, por reducción de los depósitos de glucógeno, ya que inducen una elevación del glucagón que favorece la movilización del glucógeno hepático y muscular. Cada gramo de glucógeno está unido a 3 g de agua, por tanto la movilización de todos los depósitos podría eliminar en torno a un litro de agua. Por otro lado, se incrementa la liberación de cuerpos cetónicos como resultado del metabolismo de las grasas, al ser éstos filtrados por el glomérulo renal aumentan la secreción de sodio intraluminal, que aumenta la excreción de sodio y agua. Este fenómeno está limitado a la primera semana de tratamiento. Además, si estas dietas se mantienen más tiempo contribuyen a incrementar el colesterol total y el unido a las LDL, y suelen ser deficitarias en vitaminas y oligoelementos por la drástica reducción de cereales, frutas y verduras. Además, constituyen un ambiente favorable a la osteoporosis y a la formación de cálculos renales. Suelen seguirse de una recuperación del peso cuando se comienza a consumir hidratos de carbono de nuevo.

Por otro lado, una dieta extremadamente baja en grasas (2% de la energía) y alta en hidratos de carbono provoca un descenso en la tasa de lipólisis total del organismo, oxidación de las grasas total y oxidación de los ácidos grasos no plasmáticos durante el ejercicio realizado en ayunas, además de una reducción de los triglicéridos intramusculares (Coyle y cols., 2001). Existen algunos estudios (McCarty y cols., 1995) en los que se proponen algunos consejos dirigidos a favorecer la oxidación selectiva de las grasas: ejercicios de moderada intensidad (< 70% $VO_{2máx}$), ya que la elevada intensidad conlleva la utilización prioritaria de hidratos de carbono; ejercicios prolongados y continuos, de 40-60 minutos, ya que en éstos los depósitos de glucógeno son parcialmente deplecionados, aumentando el consumo de grasas; ejercicio preferentemente por la mañana tras

el ayuno de ocho horas, para favorecer los niveles altos de ácidos grasos libres, que puede favorecerse administrando una-dos tazas de café entre 45-60 min antes del ejercicio; evitar comer hasta varias horas después de finalizar el ejercicio, ya que esto permite mantener una mayor oxidación de las grasas postejercicio. Si se quiere potenciar la pérdida de peso, la comida postejercicio será rica en proteínas y baja en hidratos de carbono y grasas; la cena será baja en grasas y rica en hidratos de carbono, para facilitar el ejercicio de la mañana siguiente.

Consejos generales sobre alimentación

- Beba leche desnatada.
- Coma sólo si tiene hambre.
- Consuma aceite de oliva como principal fuente de grasas.
- Consuma carne magra de pollo o pavo, y piezas con poca grasa de vacuno o cerdo: evite embutidos.
- Controle el tamaño de las raciones.
- Descubra nuevos sabores en las verduras frescas.
- Elija menús bajos en calorías.
- Elimine la piel del pollo y del pavo.
- Elimine toda la grasa visible de la carne, aves, o pescados.
- Emplee las frutas frescas como postre.
- Evite fritos: consuma alimentos a la plancha, cocidos, asados o escalfados.
- Evite las bebidas azucaradas.
- Evite los aperitivos.
- Evite los dulces.
- No coma más, si se encuentra moderadamente satisfecho.
- No consuma carne roja más de tres veces a la semana.
- No consuma quesos más de tres veces a la semana.

Educación sanitaria y otros medios adicionales

Un elemento indispensable en toda patología con influencia del comportamiento, y con altas tasas de recidiva, como lo es la que nos ocupa, requiere una información clara al paciente. En muchos casos puede resultar beneficioso el tratamiento psicológico de apoyo. Resulta necesario que el paciente tome conciencia de las calorías y composición de lo que ingiere, y de la actividad física que realiza, por lo que se recomienda un control regular, al menos del peso, de su ingesta, y del ejercicio realizado, a cargo del propio enfermo. Se debe recomendar comer sólo tres o cinco veces al día, no consumir alimentos fuera de los horarios de comidas, y servirse raciones controladas.

También se puede ayudar al paciente limitando el tiempo dedicado a comer, y restringiendo el lugar; evitando que vea la televisión mientras come; limitando la disponibilidad de alimentos ricos en calorías; evitando la asistencia a lugares con fácil disponibilidad de éstos; sugiriéndole que coloque los cubiertos entre bocados; sustituyendo los refrescos por agua; favoreciendo recompensas por el cumplimiento de los objetivos; ayudándole a identificar las situaciones de riesgo de incumplimiento del programa; tratando el estrés o la ansiedad; favoreciendo el apoyo familiar y social, etcétera.

Existen numerosos fármacos en el mercado con peligrosas propiedades cuando se emplean sin el indispensable control médico, que podrían en algunos casos, resultar de ayuda para los pacientes. Los más empleados van dirigidos a reducir el apetito, a inhibir la absorción intestinal de grasa, o a aumentar el consumo energético. Requieren un estricto control médico, y ofrecen una dudosa eficacia a largo plazo. En ningún caso se han de utilizar como medio único para el control del peso.

Los tratamientos quirúrgicos han de reservarse para situaciones extremas, con IMC superiores a 40 o cuando la obesidad se asocie a otras patologías que justifiquen el riesgo.

Bibliografía

AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. Endocr Pract, 1998; 4:297-330.

American College of Sports Medicine. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33:2145-2156.

American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

Andersen RE, Wadden TA, Barlett SJ. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. JAMA, 1999; 281:335-340

Arner P. The beta3 adrenergic receptor-a cause of obesity. N Eng J Med, 1995; 132:382-383.

Arrizabalaga JJ, Castañas-Continente A, Vidal Jmasmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, Monereo SS. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso.

Astrup A. Thermogenesis drugs as a strategy for treatment of obesity. Endocrine, 2000, 17 207-212.

Ballor DL, Harvey-Berino J, Ades P, Cryan J, Callews-Escandon J. Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolic after diet-induced weight loss. Metabolism, 1996; 45,179-183.

Ballor DL, Poehlman ET. Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analitycal finding Int J Obes, 1994; 18:35-40

Berggren JR, Hulver MW, Dohm GL, Houmard JA Weight loss and exercise: Implications for muscle lipid metabolism and insulin action Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:1191-1195.

Black D, James WPI, Besser GM. Obesity. J R Coll Physicians Lond, 1983; 17,5-65.

Bouchard C. Physical Activity and Obesity, ed Champaign IL. Human Kinetics, 2000.

Bray GA. Risks of obesity. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003; 32:787-804.
Bray G, Ryan D. Clinical evaluation of the overweight patient. Endocrine. 2000; 13:167-186.
Brown MD, Moore GE, Kopetkowski MH. Improvement in insulin sensitivity by short-term exercise in hypertensive African-American women. Hypertension. 1997; 30:1549-1553.
Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH, Lynn RB, Dohm GL. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. Lancet. 1996; 348:159-161.
Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL. Leptin: the tale of an obesity gene. Diabetes. 1996; 45:1455-1462.
Coakley EH, Rimm EB, Colditz G, Kawachi I, Willett W. Predictors of weight change in men: results from The Health Professionals Follow Up Study. Int J Obes. 1998; 22:89-96.
Cole TJ, Belizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international surveys. Br Med J. 2000; 320:1240-1243.
Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC, Hodkinson BJ, Zderic TW. Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. Am J Physiol Endocr Metab. 2001; 280:E391-E398.
Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. Annu Rev Med. 2003; 54:453-471.
Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM. Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. J Appl Physiol. 1996; 81:318-325.
Denke M. Metabolic effects of high protein, low carbohydrates diets. Am J Cardiol. 2001; 88:59-61.
Despres JP. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. Nutrition. 1993; 9:452-459.
Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics. 1998; 101:518.
Drenik EJ, Bale GS, Seltzar F. Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. JAMA. 1980; 243:443-446.
Durstine JL, Moore GE. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities 2 d ed. Human Kinetics, 2003.
Ehers JS, Foster DW. Eating disorders. En: Williams RH (ed.). Textbook of endocrinology. WB Saunders Philadelphia USA 1998.
Ered SK, Russell CD, Grauso NL, Brolin RE. Lipoprotein lipase regulation for insulin and glucocorticoid in subcutaneous and omental adipose tissues of obese women and men. J Clin Inv. 1993; 92:2191-2198.
Gil López E, González Alonso J, Villar álvarez F. Informe sobre la salud de los españoles: 1998. Ministerio de Sanidad y Consumo Madrid 1998.
Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participant in the Framingham Heart Study. Circulation. 983; 67:968-977.
Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise. Sports Med. 2003; 33:473-482.
Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. JAMA. 2003; 290:1323-1330.
King NA, Blundell JE. High-fat foods overcome the energy expenditura induced by high-intensity cycling or running. Eur J Clin Nutr. 1995; 49:114-123.
King NA, Tremblay A, Blundell JE. Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. Med Sci Sports Exerc. 1997; 29:1076-1089.
Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. Am J Physiol. 1994; 74:761-811.
Klem ML, Wing RR, McGuire MT. A descriptive study of individuals successful at long-term weight loss. Am J Clin Nutr. 1997, 66:239-246.
Klem ML, Wing RR, McGuire MJ, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substancial weight loss. AJCN. 1997; 66:239-246.
Lamarche B, Despres JP, Pouliot MC. Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohidrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? Metabolism. 1992; 41:1249-1256.
LaRosa JC, Fug TG, Mnesing B, Rosing DR. Effects of high protein, low-carbohidrates diets on plasma lipoproteins and body weight. J Am Diet Association. 1980; 77:264-270.
Larsson B, Bjorntorp P, Tibblin G. The health consequences of moderate obesity. Int J Obes. 1981; 5:97-116.
Lemieux S, Després JP. Metabolic complications of visceral obesity: Diabetes & Meth. 1994; 20:375-393.
Lichtman SW, Pisarska K, Berman Eperstone M. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. N Eng J Med. 1993; 327:1893-1898.
Manson JE, Skerrett PJ, Willer WC. Obesity as a risk factor for major health outcomes. En: Bray GA, Bouchard C. (Handbook of Obesity. Nueva York Marcel Deker. 2003.
Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ. Body weight and mortality among women. N Engl J Med. 1995; 333:677-685.
Mayo MJ, Grantham JR, Balaselaran G. Exercise-induced weight loss preferentially reduces abdominal fat. Med Sci Sports Exerc. 2003; 35:207-213.
Meistas MT, Luster GV, Margolis S. Integrated concentrations of growth hormone, insulin, C-peptide and prolactin in human obesity. Metabolism. 1982; 31:1224-1228.
Melby C, Scholl C, Edwards G. Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate. J Appl Physiol. 1993; 75:1847-1853.
Miller WC. Effective diet and exercise treatments overweight and recommendations for intervention. Sports Med. 2001; 31:717-724.
Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes. 1997; 21:941-947.
Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2001-2003 (http://www.msc.es/Diseno/sns/sns_sistemas_informacion.htm). 2003.
Murray CJL, López AD. The Global Burden of Disease (WHO/World Bank). 1996.
National Institutes of Health and National Heart, Lung and Bloos Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Executive Summary NIH Pub 98-4083. 1998. (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf).
National Institutes of Health and National Heart, Lung and Bloos Institute. Clinical Guidelines on the Identification. The Practical Guide: Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Executive Summary NIH Pub 00-4084. 2000 (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf).
Pannemans DEL, Westerterp KR. Estimation of energy intake to feed subjects at energy balance as verified with doubly labelled water: a study in the elderly. European Journal of Clinical Nutrition. 1993; 47:490-496.
Pannemans DLL, Westerterp KR. Estimation of energy intake to feed subjects at energy balance as verified with doubly labelled water. Eur J Clin Nutr. 1993; 47:490-496.
Peeters A, Barendregt JJ, Willenkens F, Mackenbach JPP, Al Mamum A. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy. Ann Intern Med. 2003; 138:24-32.
Plodkowski RA, St Jeor ST. Medical nutrition therapy for the treatment of obesity. Endocr Metab Clin North Am. 2003; 32:935-965.
Poirrer P, Eckel RH. Adipose tissue metabolism and obesity. En: Bouchard C. Physical Activity and Obesity. ed Champaign IL. Human Kinetics, 2000.
Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF, Neil KM. Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. Am J Clin Nutr. 1995; 62:345-349.
Ravussin E, Pratley RE, Maffei M, Wang H, Friedman JM. Relatively low plasma leptin concentrations precede weight gain in Pima Indians. Nature Medicine. 1997; 2:238-240.
Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA. 1998; 280:1843-1848.
Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma levels in obese men. Diabetes Care. 1999; 22:684-691.
Rolls BJ, Bell EA. Dietary approaches to the treatment of obesity. Med Clin North Am. 2000; 84:401-418.
Romano M, Guagnano MT, Pacini G, Vigneri S, Ialeo A, Association of inflammation markers with impaired insulin sessivity and coagulative action in obese healthy women. J Clin Endocrin Metab. 2003; 88:5321-5326.
Saltzman E, Roubenoff R. Obesity. En: Frontera WR, Dawson DM, Slovik DM. Exercise in Rehabilitation Medicine. Human Kinetics, 1999.
Schmitz KH, Jensen MD, Kugler KC, Jeffery RW, Leon AS. Strength training for obesity prevention in midlife women. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003; 27:326-333.
Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? Am J Clin Nutr. 1997; 66:551-556.
Schwartz MW, Seeley RJ, Campfield LA, Burn P, Baskin DG. Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus. J Clin Invest. 1996; 98:1101-1106.
Sinaiko AR. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults: The Minneapolis Children's Blood Pressure Study. Circulation. 1999; 99:1471.
Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL. The BMI of twins who have reared apart. N Engl J Med. 1990; 322:1483-1487.
Tsai AC, Sandretto A, Chung YC. Dieting is more effective in reducing weight but exercise is more effective in reducing fat during the early phase of a weight-reducing program in healthy. J Nutr Biochem. 2003; 14:541-549.
US Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. US. Department of Health and Human Services, Center for Diseases Control and Prevention, National Centers for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Atlanta GA, 1996.
Van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ, senden JM, Van Baak MA. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. J Appl Physiol. 2002; 92:1300-1309.
Van Etten L, Westerterp K, Verstappen F, Boon B, Saris W. Effect of a 18-wk weight training program on energy expediture and physical activity. J Appl Physiol. 1997; 82:298-304.
Van Pelt R, Davy K, Stevenson E, Wilson T, Jones P, Seals D. Smaller differences in total and regional adiposity with age in women who regularly perform endurance exercise. Am J Clin Nutr. 1998; 42:983-990.
Vicents HK, Morgan JW, Vicent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise Med. Sci Sports Exerc. 2004; 36:772-779.
Vutruba SB, Horvitz MA, Schoeller DA. The role of exercise in the treatment of obesity. Nutrition. 2000; 16:179-188.

West DB, Fey D, Woods SC. Cholecystokinin persistently suppresses meal size but not food intake in free-feeding rats. Am J Physiol. 1984; 246:R776-R787.

Weyer C, Snitker S, Rising R, Ravussin E, Bogardus C. Determinants of energy expenditure and fuel utilization in man: effects of body composition, age, sex, ethnicity, and glucose tolerance in 916 subjects. Int J Obes Rel Met Dis. 1999; 203:715-722.

Wing R. Physical activity in the treatment of adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc. 1999; 31 (suppl.):S547-S552.

Wing RR, Sinha MK, Considine RV, Lang W, Caro JF. Relationship between weight loss maintenance and changes in serum leptin levels. Horm Metabolism Res. 1996; 28:698-703.

Wong SL, Katzmarzyk P, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Cardiorespiratory fitness is associated with lower abdominal fat independent of body mass index. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36:286-291.

Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. N Engl J Med. 1991; 325:461-466.

World Health Organitation. Obesity: Prevention and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 1998. La obesidad en personas adultas. Endocrinología. 2003; 50 (suppl.):1-38.

Zhang F, Grazziano MP, Doebber TW. Down-regulation of the expression of the obese gene by an antidiabetic thiazolinedione in Zucker diabetic fatty rats and db/bd mice. J Biol Chem. 1996; 271:9455-9459.

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA ENFERMOS CON SOBREPESO Y OBESIDAD

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Reducir el peso.
- Aumentar la capacidad física general.
- Reducir el riesgo cardiovascular.

Tipo: ejercicios que involucren grandes grupos musculares, como caminar, montar en bicicleta, nadar, otros ejercicios acuáticos, remar...
Frecuencia: cinco-siete días a la semana.
Duración: 40-60 minutos (o dos sesiones diarias de 20-30 minutos).
Intensidad: 50-70% de VO_{2pico}.
Consumo energético: 700-2.000 kcal · semana^{-1} (300-50 kcal · día^{-1}).
Observaciones: debe darse prioridad a la duración sobre la intensidad.

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Mejorar o mantener el peso magro.
- Mejorar las actividades de la vida diaria.

Tipo: pesos libres, cintas elásticas, máquinas...
Frecuencia: dos-tres veces · semana^{-1} (no en días consecutivos).
Duración: 10-15 repeticiones/serie; una-tres series por ejercicio; 8-10 ejercicios.
Intensidad: partir del 60% de 1-RM, con incremento gradual según mejora.
Observaciones: se puede comenzar con ejercicios de carga del propio cuerpo; intercalar con ejercicios aeróbicos. Puede resultar útil el uso de máquinas adaptadas.

3. Ejercicio de flexibilidad

Objetivos:

- Mantener y mejorar la amplitud articular.
- Mejorar el equilibrio y la marcha.
- Reducir riesgo de lesiones osteoarticulares.

Tipo: estiramientos.
Frecuencia: cinco-siete veces · semana^{-1}.
Duración: 10-30 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal.

4. Calentamiento y vuelta a la calma

CAPÍTULO
48

Cáncer y ejercicio físico

M. Pérez Ruiz

INTRODUCCIÓN

En 1994 se produjeron 85.250 muertes por tumores malignos, lo que supuso el 25,2% de todas las defunciones. El aumento de la importancia relativa del cáncer como causa de muerte que se ha producido en las últimas décadas, se debe, fundamentalmente, al envejecimiento de la población y a la disminución de la mortalidad por otras causas.

Se estima que la incidencia del cáncer en España es de 125.000 casos al año. La mortalidad global se sitúa en 87.000 muertes al año, con una tasa de mortalidad por encima de 200 sujetos por 1.000.000 habitantes.

En España, el cáncer de pulmón en el hombre y el cáncer de mama en la mujer son los tumores malignos más frecuentes y que más muertes producen.

Cada vez son más los pacientes con cáncer que se someten a tratamientos específicos. Estos tratamientos tienen en la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia sus pilares fundamentales.

En la actualidad, teniendo en cuenta la posibilidad de realizar prevención primaria podemos actuar mediante la promoción de hábitos de vida saludable donde se trata de eliminar hábitos tóxicos y promocionar hábitos de salud entre los que el ejercicio juega un papel prioritario.

El ejercicio puede jugar un papel importante desde dos puntos de vista:

- Prevención primaria y secundaria.
- Como ayuda a la fatiga asociada a la enfermedad que disminuye la calidad de vida de estos enfermos.

Existen trabajos científicos que muestran la menor incidencia de determinados tipos de cáncer en los sujetos con una vida activa (Garabrant DH y cols., 1984; Gerhardsson M y cols., 1986; Gerhardsson M y cols., 1988; Gerhardsson M y cols., 1990; Giovannucci E y cols., 1998; Goodman MT y cols., 1997; Hartman TJ y cols., 1998).

La exposición a factores ambientales diversos es aceptada como uno de los factores causales de mayor relevancia para la gran mayoría de los cánceres (Lichtenstein y cols., 2000). Nuestra constitución genética está preparada para la actividad física y la sociedad industrializada actual nos está haciendo una población inactiva, nuestros genes comienzan a adaptarse a esta nueva situación y se constatan variaciones genéticas de alrededor de 0,003% respecto a nuestros antepasados de hace 10.000 años atrás (Sibley CG, 1990). Consecuentemente la vida sedentaria puede ser una de las explicaciones que justifiquen las variaciones en la incidencia del cáncer observadas en la actualidad.

ACTIVIDAD FÍSICA Y RIESGO GLOBAL DE PADECER CÁNCER

La población sedentaria tiene un 60% de riesgo de desarrollar cáncer de colon (dos veces incrementado el riesgo respecto a la población activa), si lo comparamos con el riesgo que esta misma población tiene respecto a padecer enfermedades cardiovasculares, que es de un 30-40%; esto evidencia la importancia que tiene el ejercicio en la prevención de este tipo de cáncer en particular. Así, si compa-

ramos la inactividad física con otros factores relacionados con el riesgo de padecer cáncer de colon, se podría atribuir a la inactividad un porcentaje aproximado de un 13-14% de contribución (Slattery y cols., 1997; La Vecchia y cols., 1999). En este sentido, hay que tener en cuenta que tan sólo un 8% de los cánceres de colon pueden ser atribuidos a historia familiar.

Por tanto, podemos decir que la actividad física tiene marcados efectos sobre una gran cantidad de funciones del cuerpo humano, que pueden influir sobre el riesgo global de padecer cáncer (Kujala, 1996). Dentro de los procesos mecánicos directos podemos enumerar la mejora de la circulación a todos los territorios, de la ventilación pulmonar, del tránsito intestinal, el mayor gasto energético total, la mejora de la función inmune y las posibles mejoras en la capacidad de reparación del ADN celular, además de ayudar a reducir la obesidad abdominal, disminuir la producción de IGF-1, incrementar los niveles de PGF2α e inhibir la síntesis de PGE2 (asociado con crecimiento tumoral en estudios animales); todos ellos son factores que tienen relación con el riesgo de padecer cáncer.

De todos es conocido que la actividad física puede disminuir el tiempo que las heces permanecen en contacto con la mucosa intestinal, lo que reduce el período de contacto de carcinógenos con la misma, asociando a este factor el efecto beneficioso del ejercicio sobre la sensibilidad a la insulina, sobre prostaglandinas y los niveles de ácidos biliares que también pueden influir en el crecimiento y proliferación de células del colón (Slattery, 2004).

De 40.000 casos de cáncer colorrectal revisados en 48 estudios recogidos de la bibliografía en los últimos 20 años, 35 de ellos muestran un efecto protector del ejercicio en aquellos grupos de población que realizaban actividad física regular o tenían trabajos activos (Thune y cols., 2001). Los hombres y mujeres que gastaban 1.000 kcal · semana^{-1} (250 kcal · día^{-1} x 4 días · semana^{-1}) disminuían la incidencia de cáncer de colón en un 40% (Figs. 48.1 y 48.2).

La actividad física modula la producción, el metabolismo y la excreción de hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) relacionadas con el cáncer de mama, previene la obesidad, mejora el sistema inmunitario y las defensas contra el estrés oxidativo celu-

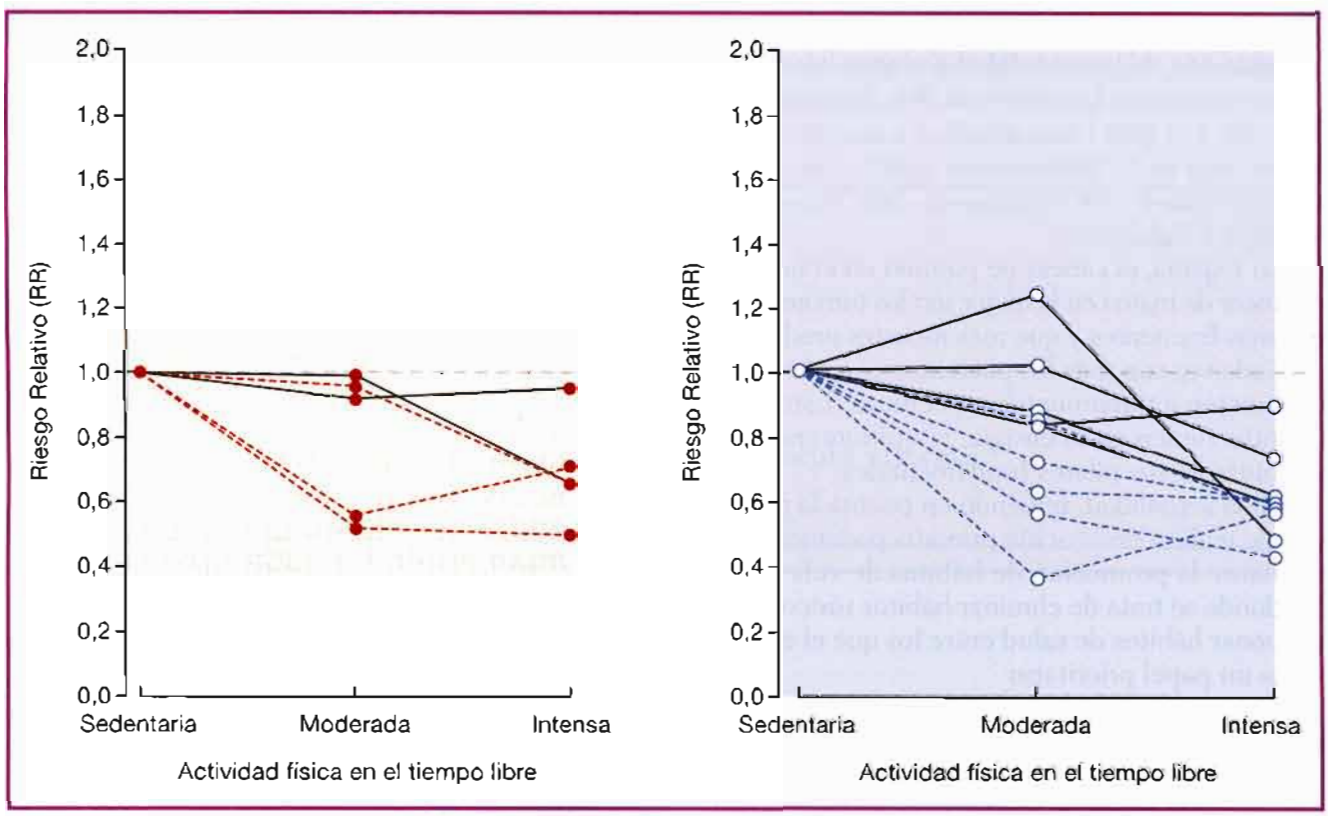


Figura 48.1. *Riesgo relativo de cáncer de colon y nivel de actividad física realizado. (Modificada de Thune I, Furberg AS. Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2001; 33 (6):S530-S550.)*

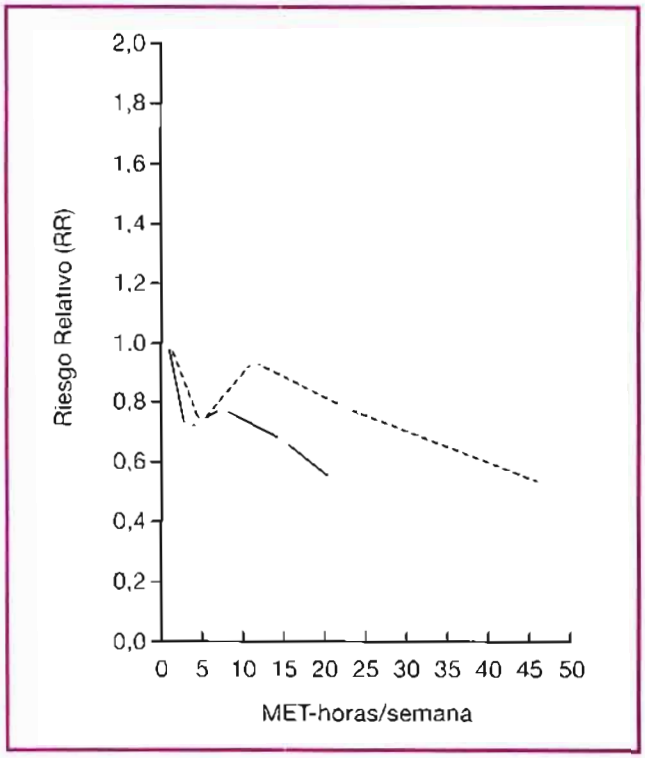


Figura 48.2. *Riesgo de padecer cáncer en relación al gasto calórico de la actividad medido en MET. (Modificada de Thune I, Furberg AS. Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific Ed Lippincott Williams & Wilkins. Med Sci Sports Exerc, 2001, 33 (6)'S530-S550.)*

lar, disminuyendo el riesgo de este cáncer en población activa en un 30% respecto a población sedentaria.

En este mismo sentido, existen estudios al respecto sobre los efectos beneficiosos del ejercicio y la vida activa sobre cánceres localizados en la próstata, en el ovario, en el endometrio o en el pulmón. Estando menos claro el papel de la actividad física para prevenir el cáncer de localizaciones como el riñón, la vejiga, el estómago, el cerebro, y la piel entre otros (Thune y Furberg, 2001).

EL EJERCICIO Y LA ACTIVIDAD FÍSICA AYUDAN A DISMINUIR LA FATIGA ASOCIADA AL CÁNCER

El ejercicio regular y continuado aumenta la independencia y la capacidad funcional de pacientes con determinadas patologías crónicas, y en la actualidad nadie cuestiona la importancia del ejercicio en la rehabilitación del enfermo cardíaco. Numerosas evidencias científicas muestran como el ejercicio es efectivo para contrarrestar los efectos perjudiciales que cualquier enfermedad crónica tiene sobre la capacidad funcional del paciente. Distintos estudios muestran también los efectos adversos que la inactividad produce en todos los sistemas, siendo de especial relevancia la pérdida de proteínas musculares y la remodelación muscular que sufre este tejido (tejido que constituye el 45% de nuestro peso corporal) hacia fibra rápida tipo IIx (Pérez M. y cols. 2002).

Para la mayoría de los pacientes con cáncer, la remodelación muscular hacia fibra muy ineficiente y la atrofia muscular, así como la disminución de la capacidad funcional son serios problemas. Estos daños están particularmente presentes durante el tratamiento con quimioterapia y radioterapia. Estudios científicos en los que se incluye el ejercicio durante estos períodos de tratamiento del cáncer, informan de los efectos positivos sobre aspectos psicológicos y fisiológicos del paciente que padece la enfermedad, mejorando de forma importante la calidad de vida global del paciente.

Aproximadamente el 70% de los sujetos con cáncer padece fatiga; esto les limita la actividad física, originando un mayor desacondicionamiento muscular que será causante de una mayor inactividad que a largo plazo originará una mayor fatiga (Dimeo, 2001; Lucía y cols., 2003) (Fig. 48.3).

La etiología de la fatiga originada en el cáncer es multifactorial. Entre los múltiples factores relacionados con la fatiga destacamos la anemia, el estado nutricional, las alteraciones en el patrón del sueño, el desacondionamiento del tejido muscular, la reacción sistémica de los tejidos dañados por la enfer-

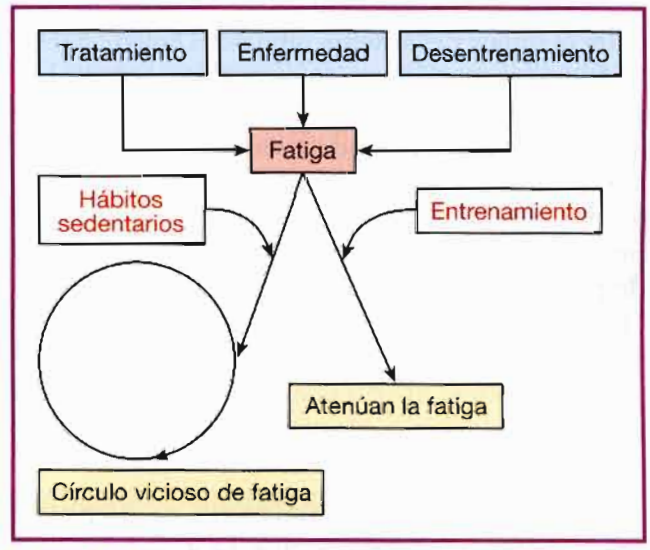


Figura 48.3. *Los hábitos sedentarios tienen marcada relación con perpetuar la fatiga. Sólo la actividad física puede romper el círculo vicioso que se establece. (Modificada de Lucia A. Cancer-related fatigue: can exercise Physiology assist oncologists? Lancet, 2003; 4:616-25.)*

medad y por su tratamiento (por ejemplo, liberación de citokinas del tejido necrótico que provoca la radioterapia) (Dimeo, 2001), además de los factores emocionales que se asocian a la enfermedad. La fatiga es también un serio problema en los supervivientes de la enfermedad, experimentando este síntoma el 30% de los que sobreviven a la misma, aun a pesar de haber pasado varios años.

Etiología de la fatiga en pacientes con cáncer

La fatiga física la podemos definir como la incapacidad para mantener un determinado trabajo muscular. Existen test que objetivan este hecho, por ejemplo podemos identificar la disminución de las curvas de fuerza/tiempo en el músculo cuadriceps durante contracciones musculares submáximas o máximas. Si esta disminución es atenuada después de un período de entrenamiento podemos afirmar que el músculo cuadrideps es menos fatigable.

Sistema nervioso central (SNC)

La fatiga es un proceso complejo que puede tener origen en uno o más pasos del funcionamiento de la cadena que va desde el sistema nervioso central hasta la fibra muscular esquelética. Algunos neuromoduladores, como el amonio y las citokinas, pueden actuar en el SNC alterando la percepción de esfuerzo y disminuyendo la capacidad de ejercicio. La concentración citokinas (IL-1, IL-6, TNF y PIF) aumentan en sujetos con cáncer como resultado de la interacción entre el tumor y el sistema inmune (Dimeo, 2001).

El tratamiento quimioterápico o radioterápico, así como el propio tumor y la alteración del sistema inmune, originan la producción de sustancias que alteran la renovación diaria de proteínas al activar los procesos de proteolisis y disminuir la síntesis de proteínas. Dichas sustancias son el factor inductor de proteolisis (PIF), el factor de necrosis tumoral (TNF-α), las inteleukinas -1 y 6 (IL1, IL6), el interferon y las citokinas, además de que la inactividad promueve por sí misma la excreción por parte del músculo de proteasa y prostaglandinas PGE2 que generan proteolisis y destrucción muscular, originando una pérdida de masa muscular asociado a la enfermedad, y que a veces puede llegar a alcanzar en situaciones extremas, un pérdida del 80% de la masa corporal total.

También existe un aumento de la secreción del factor movilizador de lípidos (LMF), que actuando sobre beta receptores adrenérgicos del tejido adiposo activan a la lipasa provocando lipólisis.

Por otra parte, el aumento del TNF-α y la disminución de la expresión de proteínas GLUT-4 asociadas al cáncer originan la disminución de la sensibilidad a la glucosa y resistencia a la insulina, afectando también indirectamente a la síntesis de proteínas.

El ejercicio actúa en muchos de los mecanismos citados anteriormente, mejorando su funcionamiento. Así por ejemplo, aumenta la expresión de la proteína GLUT-4 y disminuye la producción del factor necrótico tumoral ayudando al metabolismo de la glucosa e indirectamente a la síntesis proteica.

Además, el ejercicio regula la expresión a la baja de enzimas proteolíticas y disminuye la liberación de citokinas atenuando el catabolismo muscular.

En resumen, el ejercicio atenúa:

- La respuesta inflamatoria celular.
- La producción de citokinas.
- Regula a la baja las sustancias relacionadas con la inflamación.
- La producción de factores inductores de proteolisis.
- Mejora la función inmune.
- Mejora la síntesis proteica.
- En definitiva controla la progresión del estado catabólico.

Tan sólo caminar intervalos cortos con descansos, siempre con inicios graduales (comenzando tres minutos seguidos) hasta alcanzar sesiones continuadas de 10 minutos hasta acumular 30 minutos durante 6 semanas, resulta efectivo sobre la capacidad funcional de los músculos y sobre la disminución de la pérdida de proteínas. Estos beneficios ya pueden ser observados con 2 sesiones de 15 minutos · semana^{-1}.

También el ejercicio de fuerza moderada mejora el sistema muscular y reduce la fatiga asociada al cáncer. Otros apoyos relacionados con alguna terapia física, como es la electroestimulación, han sido objeto de estudios en ratas que padecían cáncer de colon mostrando que dicha terapia previene la pérdida de masa muscular (Tabla 1).

Insuficiente transporte de oxígeno a los músculos

Este hecho puede ayudar, en parte, a la fatiga que estos pacientes presentan durante actividades que requieren un consumo de oxígeno relativamente bajo para realizar su trabajo.

Tabla 1
Beneficios potenciales del ejercicio en el paciente de cáncer

Psicológicos	Fisiológicos
Reduce la ansiedad	Mejora la capacidad funcional
Menor depresión	Mejora la fuerza muscular
Aumenta el vigor	Mejora la flexibilidad
Mejora la autoestima	Mejora la composición corporal y el control de peso
Mejora la calidad de vida	Acorta la duración de la neutropenia y trombocitopenia
	Aumenta los niveles de hemoglobina (Hb)
	Aumenta la actividad de las células NK («National Killer»)
	Reduce la fatiga
	Disminuye las náuseas y vómitos
	Menos diarrea
	Mayor control del dolor

Modificada de Courneya KS, Mackey JR, Quinney HA. Neoplasms capítulo 15, 179-191. ACSMs, 2003.

A este insuficiente transporte de oxígeno a los tejidos contribuye de forma decisiva la anemia asociada al cáncer (30%). Esta es consecuencia del daño que el tratamiento origina sobre la médula ósea y la toxicidad que el tratamiento tiene sobre el riñón (disminuyendo la producción de eritropoyetina).

Además, también puede verse afectado el pulmón por metástasis y daño pleural, con la alteración que ello produce sobre el cociente ventilación /perfusión y la consiguiente reducción de la oxigenación de la sangre arterial y por tanto la llegada y abastecimiento de oxígeno a los músculo en ejercicio. Tiene especial relevancia clínica la toxicidad pulmonar asociada al tratamiento con radioterapia torácica.

También la terapia utilizada en el cáncer puede afectar a la dinámica cardíaca. Además, la radioterapia del mediastino y la medicación con antineoplasicos pueden originar daño miocárdico, alterando y reduciendo el gasto cardíaco (Levine, 1997, Dimeo, 2001, Keefe 2002).

Atrofia muscular

La atrofia del músculo esquelético es común en los pacientes con cáncer como resultado del catabolismo proteico ocasionado por distintos factores producidos por el tumor y que contribuyen a aumentar la respuesta inflamatoria. Además, hay que considerar los efectos adversos originados por las drogas inmunosupresoras (corticoides, ciclosporinas, ciclofosfamidas...), agravado todo ello por el sedentarismo y a veces el reposo prolongado en la cama.

Como consecuencia de esto se produce una disminución de la masa muscular, una alteración del metabolismo aeróbico (debido a un descenso de la masa mitocondrial) y una reducción de la capilarización de la fibra muscular (Hickson y cols., 1993, Shima y cols., 2002).

Una causa a tener en cuenta en la fatiga muscular es el fallo de los procesos acoplados de excitación-contracción. Parece que en sujetos sanos un posible mecanismo responsable de la fatiga local es el acúmulo de fósforo inorgánico (Pi) o de otros metabolitos derivados del metabolismo energético celular (Darnley, 2001, Westerblad, 2002). En los enfermos con cáncer, el acoplamiento excitación-contracción puede estar alterado como consecuencia del tratamiento. Así, se sabe que la radioterapia puede dañar las membranas celulares de la fibra muscular y alterar el mecanismo de liberación y recaptación del calcio. También el factor necrótico tumoral (TNF-α) puede alterar las membranas celulares y lesionar el mecanismo de acoplamiento excitación-contracción.

EVIDENCIAS CIENTÍFICAS POR LAS QUE EL EJERCICIO Y EL ENTRENAMIENTO ATENÚAN LA FATIGA

Los primeros trabajos que observaron beneficios del ejercicio en los pacientes con cáncer fue-

ron aquellos que hacían referencia a los efectos positivos del ejercicio sobre aspectos psicológicos y emocionales del paciente (Winningham y cols., 1983).

Con posterioridad, muchos otros estudios han remarcado el efecto beneficioso del ejercicio sobre la capacidad funcional, la capacidad de tolerar más ejercicio y la disminución de la fatiga asociada a la enfermedad (Dimeo y cols., 1996, 1997, 1998, 1999; Mock y cols., 1994, 1997; MacVicar y cols., 1989; Schwartz y cols., 2001; Burnham y cols. 2002, Lucía y cols. 2003). Los estudios revisados encuentran mejoras con programas de ejercicio de duraciones aproximadas entre 6 y 10 semanas, y generalmente el programa incluye de tres a cinco sesiones de entrenamiento a la semana, teniendo la mayoría de las sesiones una duración de alrededor de 30 minutos, con una intensidad entre el 60 y 85% de la frecuencia cardíaca máxima.

Especialmente interesantes resultan los trabajos realizados por Dimeo y cols. en 1996, 1997 y 1998, en los que analizaron los efectos del entrenamiento en sujetos con cáncer, estudiando las variables fisiológicas clásicas (frecuencia cardíaca, lactato en sangre a intensidades submáximas). Los resultados sugieren una significativa mejora funcional del grupo de sujetos entrenados respecto al grupo control.

El consumo máximo de oxigeno es un indicador objetivo de salud, existiendo una relación positiva entre unos valores altos de VO_2 y una mayor longevidad, así como un mejor factor pronóstico dentro de la enfermedad cardiovascular (Kujala y cols. 2001). Por lo tanto, esta variable fisiológica que es de muy fácil medida en los laboratorios de fisiología del ejercicio tiene gran utilidad para analizar de forma objetiva las mejoras que acontecen en los pacientes con cáncer sometidos a programas de ejercicio, y comprobar así la efectividad del entrenamiento. Existen numerosos trabajos en la bibliografía que sugieren que el entrenamiento físico mejora el consumo de oxigeno en pacientes con cáncer y en supervivientes de cáncer (Dimeo, 1999, MacVicar y cols. 1989, Burham y cols. 2002, Oldervoll y cols., 2003). Los estudios muestran unanimidad en sus resultados, encontrando una mejora del consumo de oxígeno máximo en los sujetos enfermos y supervivientes de cáncer después de ser sometidos a un período de 10 semanas de ejercicio continuado. El incremento de la capacidad aeróbica máxima es atribuible a una mejora de la función cardiorrespiratoria, del transporte de oxígeno y de la capacidad aeróbica muscular (mayor densidad mitocondrial y capilarización muscular) (McArdle, 2001; Burnham, 2002).

Los pacientes con cáncer no sometidos a ningún entrenamiento físico alcanzan un consumo de oxígeno máximo de aproximadamente de 14 ml · kg^{-1} · min^{-1} lo que supone unas cuatro veces el consumo de oxigeno basal (3,6 ml · kg^{-1} · min^{-1}) (McVicar y cols., 1989). Estos valores son similares a los de otros enfermos que padecen otro tipo de enfermedades crónicas (Vaquero y cols. 1998). Como consecuencia de esta baja capacidad funcional, cualquier actividad de la vida diaria, cuyo coste energético, expresado en VO_2, esté próximo a 14 ml · kg^{-1} · min^{-1} (como por ejemplo caminar a cierta intensidad), puede suponerles una carga de trabajo difícil de mantener más allá de unos pocos minutos de duración, con lo que en estos pacientes la condición de desentrenamiento se perpetua en el tiempo. Esto evidencia claramente la necesidad de diseñar programas de entrenamiento que mejoren la capacidad funcional de estos pacientes. Así, por ejemplo, en los trabajos de MacVicar (1989) se observó como después de un entrenamiento de 10 semanas de duración llevado a cabo por un grupo de mujeres que padecían cáncer de mama y recibían tratamiento quimioterapico, el VO_{2max} aumentó de 14 a 21 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Con esta mejora en la capacidad funcional, la mayoría de las actividades de la vida diaria suponen para el paciente un trabajo submáximo por debajo de su capacidad funcional, fácilmente soportable en el tiempo sin que aparezca la fatiga.

Estudios realizados en niños que sobreviven a una leucemia linfoblastica aguda han mostrado una disminución del VO_{2max} respecto a los niños controles de la misma edad que no padecen la enfermedad. Nuevamente los datos indican la necesidad de incrementar la capacidad funcional a través de programas de entrenamiento, en todo tipo de pacientes independientemente de su edad (Warner y cols., 1997; Hauser y cols., 2001; Vizinova y cols., 2002).

Por tanto, el ejercicio continuado y regular mejora la función cardíaca y muscular, disminuye la pérdida proteica muscular, mantiene la actividad de la fibra lenta, atenúa los efectos adversos tóxicos de las antraciclinas sobre la médula ósea y el miocardio (Kanter y cols., 1985) y estimula la critropoyesis con el subsiguiente incremento en la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre (Dimeo y cols.,

1997). Se ha observado que tan sólo son necesarias seis semanas de entrenamiento para que la concentración media de Hb en hombres y mujeres, que padecían diversos tipos de cánceres, se incremente de 10 g/dl a 13 g/dl.

El caso de Lance Armstrong, diagnosticado de cáncer testicular avanzado acompañado de metástasis en cerebro y pulmón en octubre del 1996, es un reflejo de la gran plasticidad y adaptabilidad del músculo esquelético y de los tejidos en general cuando éstos reciben un apropiado estímulo de entrenamiento. Este deportista, a pesar de los meses de enfermedad aguda que lo mantuvo retirado de la competición, retorno a la misma en el invierno de 1998 y ha sido ganador del Tour de Francia siete veces consecutivas desde 1999 a 2005.

Contribución de la fisiología del ejercicio a la oncología

Los laboratorios de fisiología del ejercicio pueden ayudar a la rehabilitación de cualquier enfermedad crónica, estableciendo una serie de datos objetivos de las variables fisiológicas que nos ayudan a valorar la capacidad funcional inicial de un paciente. A partir de estos datos obtenidos en los test funcionales podemos dar las pautas de ejercicio individualizado para cada paciente (tipo, frecuencia, intensidad, duración de las sesiones). Las sucesivas reevaluaciones del paciente irán marcando los cambios dentro de la planificación y la prescripción de ejercicio y nos mostrarán de forma objetiva las mejoras que la actividad programada ha ido ocasionando en dicho paciente.

El Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) aconseja para el paciente con cáncer un seguimiento continuado e individualizado, además de ofrecer unas recomendaciones y contraindicaciones de ejercicio. Trabajos recientes realizados en pacientes con cáncer colorectal han mostrado cómo aumenta el beneficio del ejercicio conforme es mayor el nivel de actividad física realizada en estos enfermos, tanto en frecuencia como en duración o en intensidad de la misma (Slattery, 2004). Cuando los estudios analizan el ejercicio físico como preventivo, se observa que la actividad física de intensidad alta muestra mayor protección de padecer cáncer colorectal respecto a la actividad realizada a intensidad moderada o baja (LeMarchand y cols., 1997; White y cols., 1996; Martínez y cols., 1997; Slattery y cols., 1997; Longnecker y cols., 1995; Friedenreich, 2001).

Recomendaciones de prescripción de ejercicio en pacientes con cáncer

Tipo de ejercicio

Ejercicio para la mejora de la resistencia cardiovascular. Debe poner en juego grandes masas musculares y cargar el peso del propio paciente (ejemplo, caminar), excepto para aquellos con daño óseo importante, donde se utilizarán mejor ejercicios en el agua o en bicicleta estática.

Ejercicios de fuerza. Con peso libre o con máquinas. Baja carga y 10-15 repeticiones.

Ejercicios de flexibilidad, sobre todo para aquellos pacientes sometidos a algún tipo de cirugía que haya podido afectar el rango de movimiento de alguna articulación (cirugías de mama).

Frecuencia y duración

De acuerdo con el Colegio Americano de Medicina del Deporte la frecuencia mínima son dos sesiones a la semana de 20-60 minutos de duración por sesión; esta frecuencia y duración consigue mejoras de la capacidad funcional en población general.

En los enfermos de cáncer existen fases en las que la enfermedad se exacerba y no se soportan sesiones tan largas, por ello podemos ir acumulando períodos de tres minutos de actividad con períodos de descanso; la duración de cada período puede ir gradualmente aumentando. Los beneficios se obtienen con sesiones acumuladas de 15-20 minutos diarios. Cada sesión de ejercicio debe suponer un costo energético de 150-400 kcal/sesión. Podemos establecer la duración de la sesión a partir de conocer las kcal gastadas a la intensidad establecida en la sesión.

Intensidad de ejercicio

Ejercicio para la mejora cardiovascular:

Podemos utilizar la frecuencia cardíaca como referencia, siendo la intensidad recomendada entre el 55 y el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, que equivale a una puntuación entre 12 y 14 de la escala de percepción de esfuerzo (RPE).

Los trabajos de Stlattery, 2004 remarcan el mayor efecto encontrado en aquellos grupos de pacientes donde se utiliza ejercicio de más alta intensidad.

Ejercicio de fuerza: para mantener la masa muscular no debemos descuidar el trabajo de fuerza.

Al principio es mejor el uso de máquinas que nos ayudan a la ejecución del gesto, luego se pueden utilizar pesas libres.

La intensidad puede ser cercana al 50% de 1 RM, 3-5 y hasta 10 repeticiones, dos días en semana, 20 minutos de duración de la sesión. Siempre limitado por los síntomas.

Contraindicaciones y precauciones

El ejercicio intenso está contraindicado en aquellas circunstancias en las que el sujeto presenta una analítica con parámetros hematológicos muy alterados:

- Hemoglobina < 10 g · dl^{-1}.
- Leucocitos < 3.000 · ml^{-1}.
- Neutrófilos < 0,5 x 10^9 · ml^{-1}.
- Plaquetas < 0,5 x 10^9 · ml^{-1}.

Supone también contraindicación:

- Fiebre > 38 °C.
- Disnea con el ejercicio.
- Caquexia.
- Dolor óseo (pelvis, vértebras...).
- Náuseas severas.

La natación puede incrementar el riesgo de infección bacteriana cuando existe un recuento bajo de neutrófilos.

A veces, cuando el rango de movimiento de las extremidades superiores (cirugía de mama) está limitado, la mayor intensidad de ejercicio se realizará con el tren inferior, sin olvidarnos de movilizar extremidades superiores hasta el límite del dolor.

Consideraciones generales

Debemos tener en cuenta que la medicación utilizada puede producir efectos adversos sobre: los nervios, el corazón, el pulmón, los músculos y las células de la sangre.

Estos efectos adversos asociados, limitarán la ejecución de ejercicios de impacto cuando existan antecedentes de fracturas. Asimismo se limitará la natación por un potencial incremento de infección bacteriana cuando el número de neutrófilos sea < 0,5 x 10^9 · ml^{-1} (Tabla 2).

Futuras intervenciones: electroestimulación neuromuscular (NMES)

La NMES es una intervención de fácil aplicación para los enfermos que deben guardar reposo en cama, es además útil proporcionando efectos beneficiosos sobre las características de los músculos.

Esta técnica se ha aplicado con éxito en otras patologías crónicas, como enfermos trasplantados de corazón (músculos desentrenados por inactividad), con buenos resultados. Se ha observado, tras la aplicación de programas cortos de seis semanas,

Tabla 2
Precauciones y consideraciones especiales cuando se renscripe ejercicio físico en pacientes con cáncer o supervivientes de cáncer

Complicaciones	Precauciones
Análisis de sangre: Hb < 8 g/dl Número neutrófilos < 0,5 x 10^9 · l^{-1} Número plaquetas < 50 x 10^9 · l^{-1}	Evitar actividades que requieran alto VO_2 (ejemplo, alta intensidad) Evitar actividades que aumenten el riesgo de infección (ejemplo, natación) Evitar actividades que puedan implicar riesgo de sangrado (ejemplo, alto impacto)
Fiebre > 38 °C	Puede indicar infección. Evitar alta intensidad
Caquexia (pérdida de > 35% del peso corporal)	Esta pérdida limita el ejercicio de moderada intensidad
Disnea	Investigar la etiología. Modifica la tolerancia al ejercicio
Dolor óseo	Evitar actividades que incrementen el riesgo de fracturas
Náuseas severas	Modifica la tolerancia al ejercicio
Fatiga extrema	Limita la tolerancia al ejercicio
Ataxia, neuropatía periférica	Evitar actividades que requieran coordinación (ejemplo, andar sobre tapiz)

Modificada de Courneya KS, Mackey JR, Quinney HA. Neoplasms capítulo 15, 179-191. ACSMs, 2003.

efectos beneficiosos sobre las características del músculo (más capilarización, mayor proporción de fibra lenta eficiente) (Vaquero y cols., 1998; Pérez y cols., 2002). Por tanto, podría ser una estrategia para los enfermos que deben guardar reposo en cama después de cirugías.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Sports Medicine. Position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:975-991.

Burnham TR, Wilcox A. Effects of exercise on physiological and psychological variables in cancer survivors. Med Sci Sports Exerc, 2002; 34:1863-1867.

Courneya KS, Mackey JR, Quinney HA. Neoplasms capítulo 15, 179-191. ACSMs 2003.

Darnley GM, Duke AM, Steele DS, MacFarlane NG. Effects of reactive oxygen species on aspects of excitation-contraction coupling in chemically skinned rabbit diaphragm muscle fibres. Experimental Physiology, 2001; 86:161-168.

Dimeo F, Bertz H, Finke J y cols. An aerobic exercise program for patients with haematological malignancies after bone marrow transplantation. Bone Marrow Transplant, 1996; 18:1157-1160.

Dimeo FC, Tilmann HM, Bertz H, Kanz L, Mertelsmann, Keul J. Aerobic exercise in the rehabilitation of cancer patients after high dose chemotherapy and autologous peripheral stem cell transplantation. Cancer, 1997; 79:1717-1722.

Dimeo F C, Tilmann MH, Bertz H y cols. Aerobic exercise in the rehabilitation of cancer patients after high dose chemotherapy and autologous peripheral stem cell transplantation. Cancer, 1997; 79:1717-1722.

Dimeo F. Effects of exercise on cancer-related fatigue. Cancer, 2001; 92 (6 suppl.):1689-1693.

Dimeo F, Rumberger BG, Keul J. Aerobic exercise as therapy for cancer fatigue. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:475-478.

Dimeo F, Stieglitz RD, Novelli-Fischer U, Fetscher S, Keul J. Effects of physical activity on the fatigue and psychologic status of cancer patients during chemotherapy. Cancer, 1999; 85:2273-2277.

Friedenreich CM. Physical activity and cancer prevention: from observational to intervention research. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2001; 10:287-301.

Gardbrant DH, Peters JHV, Mack THV, Bernstein L. Job activity and colon cancer risk. Am J Epidemiol, 1984; 119:1003-1014.

Gerhardsson M, Hoderus, Norell SE. Physical activity and colon cancer risk. Int J Epidemiol, 1988; 17:743-746.

Gerhardsson M, Norell SE, Kiviranta H, Pedersen NL, Ahlbom A. Sedentary jobs and colon cancer. Am J Epidemiol, 1986; 123:775-780.

Gerhardsson M, Steineck G, Hagman U, Rieger A, Norell. Physical activity and colon cancer, a case referent study in Stockholm. Int J Cancer, 1990; 46:985-989.

Giovannucci E, Leitzmann M, Spiegelman D. A prospective study of physical activity and prostate cancer in male health professionals. Cancer Res, 1998; 58:5117-5122.

Goodman MT, Hankin JH, Wilkens LR. Diet, body size, physical activity, and the risk of endometrial cancer. Cancer Res, 1997; 57:5077-5085.

Hartman TJ, Albanes D, Rautalahti. Physical activity and prostate cancer in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study (Finland). Cancer Causes Control, 1998; 9:11-18.

Hauser M, Gibson BS, Wilson N. Diagnosis of anthracycline-induced late cardiomyopathy by exercise-spiroergrimetry and stress-echocardiography. Eur J Pediatr, 2001; 160:607-610.

Hickson RC, Marone BJ. Exercise and inhibition of glucocorticoid-induced muscle atrophy. Exerc Sport Sci Rev, 1993; 21:135-67.

Irwin ML, Mctiernan A, Bernstein L, Gilliland FD, Baumgartner R, Baumgartner K, Ballard-Barbash. Physical Activity levels among breast cancer survivors. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36:1484-1491.

Kanter MM, Hamilo RL, Unverferth DV, Davis HW, Merola AJ. Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin. J Appl Physiol, 1985; 59:1298-303.

Keefe DL. Trastuzumab associated cardiotoxicity. Cancer, 2002; 95:1592-600.

Kujala UM, Sarna S, Kaprio J, Koskenvuo M. Hospital care in later life among former world-class. Finnish athletes. JAMA, 1996; 276:216-220.

Kujala UM, Tikkanen HO, Sarna S y cols. Disease-specific mortality among elite athletes. JAMA, 2001; 285:44-45.

Le Marchand L, Wilkens LR, Kolonel LN. Associations of sedentary lifestyle obesity, smoking, alcohol use, and diabetes with the risk of colorectal cancer. Cancer Res, 1997; 57:4787-4794.

La Vecchia C, Braga C, Franceschi S. Population-attributable risk for colon cancer in Italy. Nutr Cancer, 1999; 33:196-200.

Levine BD, Zuckerman JH, Pawelczyk JA. Cardiac atrophy after bed-rest deconditioning: a nonneural mechanism for orthostatic intolerance. Circulation, 1997; 96:517-525.

Lichtenstein P, Holm NV, Varkasalo PK. Environmental and heritable factors in the causation of cancer-analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark and Finland. N Engl J Med, 2000; 343:78-85.

Longnecker MP, Gerhardsson Le Verdier M, Frumkin H. A case-control study of physical activity in relation to risk of cancer of the colon the right colon and rectum in men. Int J Epidemiol, 1995; 24:42-50.

Lucía A, Earnest C, Pérez M. Cancer-related fatigue. can exercise physiology assist oncologists? Lancet Oncol, 2003; 4:616-625.

Mai Vicar MG, Winningham ML, Nickel JL. Effects of aerobic interval training on cancer patients' functional capacity. Nurs Res, 1989; 38:348-351.

Martínez MF, Giovannucci L, Spiegelman D. Leisure-time physical activity, body size and colon cancer in women. Nurses' Health Study Research Group. J Natl Cancer Inst, 1997; 89:948-955.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Performance. 5th edition. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Mock V, Burke MB, Sheehan P y cols. A nursing rehabilitation program for women with breast cancer receiving adjuvant chemotherapy. Oncol Nurs Forum, 1994; 21:899-907.

Mock V, Dow KH, Meares CJ y cols. Effects of exercise on fatigue, physical functioning, and emotional distress during radiation therapy for breast cancer. Oncol Nurs Forum, 1997; 24:991-1000.

Oldervoll LM, Kaasa S, Knobel H, Loge JH. Exercise reduces fatigue in chronically fatigued Hodgkins disease survivors-results from a pilot study. Eur J Cancer, 2003; 39:57-63.

Pérez M, Lucía A, Rivero JLL, Serrano AL, Calbet JAL, Delgado MA, Chicharro JL. Effects of transcutaneous short-term electrical stimulation on M. vastus Lateralis characteristics of healthy young men. Pflügers Arch-Eur J Physiol, 2002; 443:866-874.

Pérez M, Lucía A, Santalla A, Chicharro JL. Effects of electrical stimulation on VO_2 kinetics and delta efficiency in healthy young men. Br J Sports Med, 2002; 2003, 37:140-143.

Schwartz AL, Mori M, Gao R, Nail LM, King ME. Exercise reduces daily fatigue in women with breast cancer receiving chemotherapy. Med Sci Sports Exerc, 2001, 33:718-723.

Slattery ML, Edwards SL, Ma K-N. Physical activity and colon cancer: a Public health perspective. Ann Epidemiol, 1997, 7:137-145.

Slattery ML. Physical activity and colorectal cancer. Sports Med, 2004; 34:239-259.

Sibley CG. DNA hybridisation evidence of hominoid phylogeny: a reanalysis of the data. J Mol Evol, 1990; 30:202-236.

Shima E, Hino M, Yamane T y cols. Acute rhabdomyolysis following administration of high-dose cyclophosphamide: case report. Ann Hematol, 2002, 81:55-56.

Torti DC, Matheson GO. Exercise and prostate cancer. Sports Med, 2004; 34:363-369.

Thune I, Furberg AS. Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific. Med Sci Sports Exerc, 2001, 33(6):S530-S550.

Vaquero AF, Chicharro JL, Gil LF, Pérez M, Lucía A, Urrea S, Gómez MA. Effect of muscle electrical stimulation on peack VO_2 in cardiac transplant patients. Int J Sports Med, 1998; 19:317-322.

Vizinova H, Malincikova J, Klaskova E, Wiedermann J. Exercise cardiorespiratory indexes in children motivated to physical activity after treatment for acute lymphoblastic leucemia. Cas Lek Cek, 2002; 141:491-493.

Warner JT, Bell W, Webb Dk, Gregory JW. Relationship between cardiopulmonary response to exercise and adiposity in survivors of childhood malignancy. Arch Dis Child, 1993; 78:298-303.

White E, Jacobs EJ, Daling JR. Physical activity in relation to cancer in middle-aged men and women. Am J Epidemiol, 1996; 144:42-50.

Winningham ML, MacVicar MG. Exercise as a tension reduction mechanism in cancer patients [Abstract]. Ohio J Sci, 1983; 83:75.

Westerblad H, Allen DG, Lannergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? News in Physiological Sciences, 2002, 17:17-21.

CAPÍTULO
49

Esclerosis múltiple y ejercicio físico

L. M. López Mojares

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante primaria adquirida, en la que la mielina del sistema nervioso central es el órgano diana de un proceso, o procesos, autoinmunes. Está caracterizada por inflamación crónica, desmielinización, y proliferación exagerada de la neuroglia. Para el diagnóstico se emplea la resonancia magnética, el estudio del líquido cefalorraquídeo y los potenciales evocados. Como hemos indicado, se cree que se debe a una etiopatogenia autoinmune, mediada por células T activadas, que penetra la barrera hematoencefálica y ataca la mielina (Pender y cols., 1996). No obstante, se apuntan posibles causas medioambientales, virales y genéticas (Burks y cols., 2000). La pérdida de mielina, sustancia rica en lípidos que actúa como aislante de los nervios, altera la conducción nerviosa. Se caracteriza por la aparición de «placas» diseminadas por el sistema nerviosos central (SNC). Suele afectar a adultos jóvenes, especialmente entre los 20 y 40 años. Es frecuente que las exacerbaciones de la enfermedad se precedan por infecciones de las vías respiratorias altas. Se ha apuntado que las infecciones virales podrían facilitar la alteración autoinmune. Los síntomas a menudo ceden durante el embarazo. Se considera como la causa más frecuente de invalidez de origen no traumático, en individuos jóvenes, en los países occidentales. La prevalencia en España es del orden de 30 por 100.000 habitantes (Fimhaber y cols., 1994), y es más frecuente en mujeres que en hombres (Weinshenker y cols., 1996).

Los principales factores de las limitaciones motrices de los enfermos con EM son:

- La menor eficiencia de la activación de la unidad motora.
- El incremento de la fatiga central.

Las características clínicas más notables, relacionadas con el ejercicio físico son:

- Fatiga (la más frecuente).
- Debilidad muscular.
- Disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA): taquicardia, hipotensión ortostática...
- Espasticidad.
- Falta de coordinación.
- Alteraciones del equilibrio.
- Hipersensibilidad al calor.
- Pérdida de sensibilidad y adormecimiento local.
- Temblor.

Además, existen otros síntomas, que a menudo pueden alterar indirectamente la actividad física: trastornos visuales y oculomotores, alteraciones génitourinarias e intestinales, etc. Los síntomas motores de los miembros suelen tener un inicio distal.

Tradicionalmente, se recomendaba a estos pacientes evitar el ejercicio físico por la fatiga y los trastornos térmicos que pudiesen ocasionar, ya que como analizaremos posteriormente pueden exacerbarse algunos síntomas, si los enfermos no están adecuadamente refrigerados (Petajan y cols., 1996). Muchos pacientes son sensibles al incremento del

calor propio de la actividad física, y este fenómeno se ha atribuido a trastornos del calcio y otros electrolitos, alteraciones circulatorias o la intervención de ciertas hormonas o sustancias humorales. Es muy característico el *fenómeno Uhthoff*, que consiste en la aparición de visión borrosa, relacionada con el ejercicio físico (Petajan y cols., 1999). La fatiga central se encuentra incrementada en estos enfermos y puede relacionarse con una cierta disminución de la inhibición central, semejante a lo que ocurre en los enfermos de Parkinson (Sheean y cols., 1997). Algunos de estos pacientes requieren un esfuerzo adicional para realizar un determinado ejercicio, probablemente debido a trastornos de la inervación de algunos músculos (Kent-Braun y cols., 1994).

La fatiga inherente propia de la enfermedad supone importantes trastornos que afectan las actividades propias de la vida diaria, la actividad laboral y el ocio, y que pueden influir decisivamente en el estado de ánimo del paciente y en sus relaciones sociales. Esto hace que se reduzca su independencia, siendo preciso contar con otras personas para que realicen las funciones que no pueden llevar a cabo. Se ha comprobado que los cuadros depresivos suelen afectar al 65% de los enfermos, aunque parece no ser proporcionales al grado de pérdida funcional o de fatiga. Como ya hemos expresado, la fatiga es el síntoma más precoz, en un tercio de los enfermos. Por otro lado, como el recrudecimiento de la enfermedad aparece en cualquier momento, al enfermo le resulta difícil programar su vida, lo que puede llegar a resultar muy deprimente. Parece que ciertos agentes estresantes podrían estar relacionados con períodos de exacerbación del cuadro, con incremento de fatiga y con sensación más intensa de debilidad, sin que se haya podido constatar la relación entre el ritmo de recrudecimiento con causas concretas.

VALORACIÓN FUNCIONAL

En general, los pacientes de larga evolución presentan un aumento de sus reflejos, espasticidad, respuesta plantar en extensión, debilidad, ataxia, pérdida de sensibilidad y alteraciones visuales y esfinterianas. En cualquier caso, para comenzar la valoración funcional, resulta necesario realizar una detallada historia clínica, en la que describiremos con detalle las actividades cotidianas. Deberemos considerar con cuidado las modificaciones que la EM ha producido en la motricidad del paciente: deambulación, equilibrio, coordinación y fuerza muscular, detallando también el tiempo que se requiere para cumplir cada una de las actividades. Es muy importante tener en cuenta las condiciones térmicas, por la especial predisposición de estos enfermos a sufrir alteraciones de su regulación, ya que más de la mitad de los pacientes tienen alterado el mecanismo de regulación térmica (Mulcare y cols., 2001). Incluso, hace años se empleaba este método como medio para determinar la evolución. Se han empleado numerosos cuestionarios para evaluar la capacidad física de los enfermos, como el método de Kriska (Kriska y cols., 1997) o el de la Universidad de Yale (DiPietro y cols., 1993).

Antes de comenzar las pruebas se debe invitar al paciente a orinar y defecar, por el riesgo de incontinencia que puede aparecer. Generalmente es preferible realizar las pruebas y las sesiones de entrenamiento por la mañana, ya que el ritmo circadiano de la fatiga y la temperatura corporal así lo aconsejan. Hay que tener en cuenta que los enfermos leves presentan un mayor coste energético que los sujetos normales para una tarea dada, atribuyéndose este hecho al mayor grado de espasticidad y ataxia (Tantucci y cols., 1996). Un método sencillo de valoración es el «test de los 25 pasos» (7,63 metros). Consiste en caminar a un ritmo normal, como si se llevara un vaso de agua, midiéndose el tiempo invertido y el número de pasos dados. Es importante evitar que se sienta influenciado por los observadores, ya que puede introducir factores que falsearían los resultados. También se emplea el test de levantarse de la silla o *sit-to-stand*, que suele ofrecer resultados bien correlacionados con los estudios generales de valoración funcional de la fuerza. No obstante, el sistema más apropiado para la valoración funcional de pacientes con EM es la cicloergometría en posición erecta, o bien en decúbito (Tantucci y cols., 1996). Si disponemos de un ergómetro mixto (brazos y piernas), éste puede ser aún más eficaz, porque al aumentar la masa muscular activa, se puede conseguir mejores resultados y una mayor sobrecarga cardiorrespiratoria. En cualquier caso, es necesario, en ambos sistemas, garantizar la estabilidad de los pies en los pedales para compensar la espasticidad, temblor y debilidad muscular, para obtener el mejor rendimiento posible. De hecho, la espasticidad reduce sensiblemente el la eficacia de las contracciones musculares concéntricas. Los sujetos más deteriorados y con alteraciones en las piernas, podrían realizar ejercicios de manivela con los brazos, aunque en estos casos puede ser difícil sobrecargar el sistema cardiopulmonar convenientemen-

te. Es frecuente que el test finalice por fatiga muscular periférica, es decir, por debilidad de los músculos de las piernas antes de producir una sobrecarga central significativa.

En cuanto al protocolo a utilizar, se suelen aplicar protocolos continuos o discontinuos de tres a cinco escalones. Tras el calentamiento, se puede incrementar la carga en 12-25 vatios en las piernas y 8-12 en los brazos. Las investigaciones disponibles revelan la enorme variabilidad del VO_{2pico} en EM. No obstante, la mayor parte de los pacientes suelen ser capaces de llegar al 85-90% de la frecuencia cardíaca máxima teórica. Es conveniente determinar VO_{2pico} y la carga de trabajo, mediante analizador de gases, ya que se ha comprobado en estos pacientes un error superior al 15% cuando se estima el consumo de oxígeno de manera indirecta mediante pruebas de carácter submáximo. Ha de valorarse el menor riesgo que supone este tipo de pruebas.

Durante la ergometría, se debe determinar la frecuencia cardíaca, la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) y la presión arterial. A veces aparece una respuesta de la presión arterial más atenuada de lo normal, en particular cuando se han producido alteraciones en la mielinización del sistema nervioso vegetativo, el cual influye además decisivamente, en el control de la frecuencia cardíaca, función vasomotora y sudoración (Flachenecker y cols., 1999). Este hecho puede confundirnos, dando la impresión de que no se ha alcanzado una sobrecarga suficiente, por lo que se debe tener cuidado al utilizar la frecuencia cardíaca como indicador de intensidad. Durante la prueba de esfuerzo, pueden aparecer episodios de pérdida de sensibilidad simétricos o asimétricos, sensaciones de visión borrosa, inestabilidad y hormigueos. El VO_{2pico}, la máxima carga de trabajo y la RPE son los mejores índices para el diseño de los programas de entrenamiento, por la posible alteración de la respuesta de la frecuencia cardíaca, aunque en ocasiones pueden aparecer defectos cognoscitivos que disminuyan la validez de la RPE. Se consideran razones para finalizar la prueba de esfuerzo la obtención de VO_{2pico}, o de la frecuencia cardíaca pico; el deseo del paciente; PAS > 200 mmHg, PAD > 115 mmHg, o una respuesta hipotensiva. Los trastornos motores son más frecuentes en las extremidades inferiores y en los músculos antigravitatorios.

Por otra parte, se puede valorar la fuerza muscular mediante ejercicios isocinéticos, midiendo la potencia máxima y la potencia de torsión de los principales grupos musculares, habiéndose observado una cierta correlación con la progresión de la condición aeróbica. Las deficiencias en la fuerza muscular pueden deberse a trastornos de la respuesta metabólica muscular, a la debilidad secundaria a la atrofia muscular, a la espasticidad, a la pérdida de sensibilidad y al desuso por sedentarismo. Deberemos también valorar de flexibilidad, midiendo la amplitud articular con un goniómetro, que en muchas ocasiones nos podrá explicar las dificultades de la marcha. Por último, resultan muy útiles los estudios combinados de flexibilidad como el *sit and reach* y la observación de la flexibilidad lateral de la columna vertebral, desde la posición de sentado. También puede ayudarnos el cajón de estudio de la marcha. Con respecto al equilibrio existen protocolos de indudable eficacia (Frovic y cols., 2000; Berg y cols., 1992).

Cuando se evalúan estos pacientes con una determinada carga de trabajo, se han comprobado ciertas diferencias con respecto a la población general en algunas variables fisiológicas: frecuencia cardíaca, ventilación VO_2, etc., lo que indica un mayor coste energético de la actividad (Oligati y cols., 1986 y 1988), si bien existe una gran variabilidad entre los distintos niveles de gravedad (Tantucci y cols., 1996).

Prescripción de ejercicio

Ya que todavía prevalece en parte la creencia de que los enfermos de esclerosis múltiple no son capaces de realizar ejercicio físico, es frecuente encontrarnos con una tasa de sedentarismo especialmente importante en esta población. En este sentido, hay que tener en cuenta que la capacidad funcional se puede encontrar notablemente limitada, incluso en las variedades más leves de la EM (Ng y cols., 1997).

Se ha demostrado que los enfermos de EM pueden practicar ejercicio aeróbico con amplio margen de seguridad, y el resultado de esto es la mejora de su condición física. Además, la realización de actividad física hace que se encuentren menos deprimidos y que experimenten mayor sensación de bienestar, mejorando al mismo tiempo las condiciones generales de salud, lo que se asocia una reducción de la morbilidad por enfermedades cardiovasculares y de otros trastornos propios del sedentarismo.

Con objeto de realizar una adecuada prescripción del ejercicio, es de utilidad realizar una adecuada clasificación funcional (Petajan y cols., 1999):

1. Normal:
   - No hay fatiga.
   - No hay hipersensibilidad térmica.
2. Leve con fatiga:
   - Ligera fatiga.
   - Ligera disminución de la fuerza con la actividad continuada.
3. Discapacidad motora moderada:
   - Necesita ayudas para caminar.
   - Hemiparesia.
   - Ataxia.
4. Discapacidad motora severa:
   - Pérdida de la función motriz de las actividades cotidianas.
   - Incapacidad para caminar.
   - Incapacidad para vestirse o comer.

La realización regular de ejercicio físico no parece tener efecto directo sobre el pronóstico o la progresión de la EM, sin embargo, sí mejora la condición física a corto plazo y la capacidad funcional. La fatiga puede reducir la tolerancia al esfuerzo. El deterioro del equilibrio puede afectar al tipo de ejercicio. La intolerancia al calor hace modificar el tipo, la intensidad, la duración y las condiciones medioambientales, y la espasticidad puede hacer preciso el uso de calzado especial y plantear problemas con la cadera. Adicionalmente, las deficiencias sensoriales pueden dificultar el paseo o la carrera, y las paresias pueden hacer reducir la intensidad y la duración del ejercicio. Además del deterioro físico propio de la enfermedad, existen otras deficiencias debida al sedentarismo que pueden ser revertidas (Ng y cols., 1997). De este modo, pueden mejorar sustancialmente tanto la fuerza muscular como otros factores de la condición física.

Entrenamiento aeróbico

Los enfermos más debilitados deberían ser estimulados para realizar los ejercicios propios de la vida corriente, que en muchas ocasiones son los ejercicios físicos que más pueden beneficiarles. No obstante, con frecuencia tendrán que ser ayudados por otras personas. Es importante que estas ayudas se limiten a lo imprescindible y que se anime al enfermo a realizar la mayor cantidad de actividades por sí mismo. Existen numerosos aparatos adaptados que permiten facilitar todas estas tareas. La mejora de la condición física puede conseguirse con estas sencillas actividades, y se acompaña de incrementos sensibles en el consumo energético y en el bienestar de estos enfermos. Se han alcanzado mejoras del 30% en la potencia aeróbica tras 24 semanas de entrenamiento en bicicleta (Ponichtera-Mulcare y cols., 1995).

Aunque, como ya habíamos mencionado anteriormente, la evolución de la EM es impredecible, el ejercicio físico regular, incluso el de muy baja intensidad, puede contribuir decisivamente a mantener una cierta condición física y una cierta capacidad funcional (DiPietro y cols., 1996). A los sujetos con un cierto nivel cardiorrespiratorio se les puede aplicar ejercicios aeróbicos tres o más veces a la semana, a una intensidad del 65% de VO_{2max} o al 60-85% de la frecuencia cardíaca pico. La duración recomendada es de 20 a 30 minutos por sesión, con cinco minutos de calentamiento y de vuelta a la calma. En algunos casos es preferible ir incrementando gradualmente el tiempo de ejercicio y en caso de aparecer fatiga, realizar los ejercicios de manera intermitente, especialmente durante las primeras semanas.

Los resultados parecen ser alentadores, y aunque se han descrito exacerbaciones de algún síntoma neurológico durante el ejercicio aeróbico, en general cedían en menos de una hora, o incluso más rápidamente si se le refrescaba adecuadamente (White y cols., 1997). Ejercicios como caminar, correr en tapiz rodante o nadar, son adecuados para pacientes sin síntomas motrices, mientras que actividades que no soportan carga, como por ejemplo la bicicleta estática, son muy recomendables para pacientes con déficit motor. Especialmente útiles son los ejercicios combinados de brazos y piernas. Por otra parte, los ejercicios realizados en el agua, que se ejecutan con menor carga corporal y facilitan la refrigeración, son de gran utilidad. Estas actividades son muy beneficiosas, tanto para los enfermos con déficit motor, ya que el peso del cuerpo se haya minimizado, como para los más débiles o con problemas de equilibrio.

Se han descrito mejorías en la capacidad aeróbica de hasta más del 50% (Ponichtera y cols., 1993). También se han descrito mejoras sustanciales en el VO_{2pico}, fuerza muscular de las extremidades, como posición corporal y reducción de los factores de riesgo cardiovascular entre estos pacientes (Sutherland y cols., 2001; Svenson y cols., 1994). Un grupo de pacientes con EM tras 15 semanas de entrenamien-

to aeróbico mostró mejoras significativas en el control de la fatiga y estado de ánimo (Petajan y cols., 1996; Sutherland y cols., 2001).

Es importante tener presente el hecho de que, en muchas ocasiones, los enfermos de EM evitan el ejercicio por problemas térmicos. Un incremento de la temperatura corporal central de 0,5 °C puede ser suficiente como para llegar a bloquear la conducción del impulso nervioso en una fibra desmielinizada, produciendo por tanto, un empeoramiento clínico (Guthrie y cols., 1995). En este sentido, puede ser de utilidad ofrecer a estos enfermos un baño tibio antes de comenzar el ejercicio, que actúe especialmente sobre las piernas y la parte inferior del tronco. Se ha comprobado que una sesión de 20 a 30 minutos es de gran eficacia para prevenir el sobrecalentamiento central de una sesión de ejercicio de 40 minutos y su fase de recuperación posterior de 30 minutos (White y cols., 1997 y 2000; Peterson y cols., 2001). Este efecto se debe a la gran capacidad de liberar calor a través de las piernas en contacto con el agua, pudiéndose aplicar igualmente al acabar la sesión. En otro estudio dirigido por el mismo autor se comprobó la mejoría en el rendimiento y la mejor tolerancia al ejercicio cuando antes de éste se sometía a los pacientes a un baño de agua fría (16-17 °C) (White y cols., 2000).

Queda claro, entonces, que la refrigeración durante el ejercicio tiene una importancia primordial para los enfermos de EM, con objeto de evitar el empeoramiento de los síntomas y por tanto mejorar la tolerancia al esfuerzo. (Woyciechowska y cols., 1995). Por otra parte, una adecuada hidratación se considera fundamental en estos pacientes, ya que como son enfermos con trastornos de incontinencia vesical, suelen tender a beber en poca cantidad, lo que unido a los problemas derivados de la deficiente termorregulación, incrementa el riesgo de sufrir accidentes de este tipo. Si resulta a veces difícil mantener la regularidad del ejercicio en sujetos sanos, la dificultad se acrecienta cuando se trata de este tipo de pacientes, donde la fatiga y la discapacidad merma el interés. Es especialmente en estos casos donde resulta indispensable que el paciente acuda a las sesiones de ejercicio con una gran motivación, para lo cual necesitaremos que los ejercicios resulten lo más atractivos posibles.

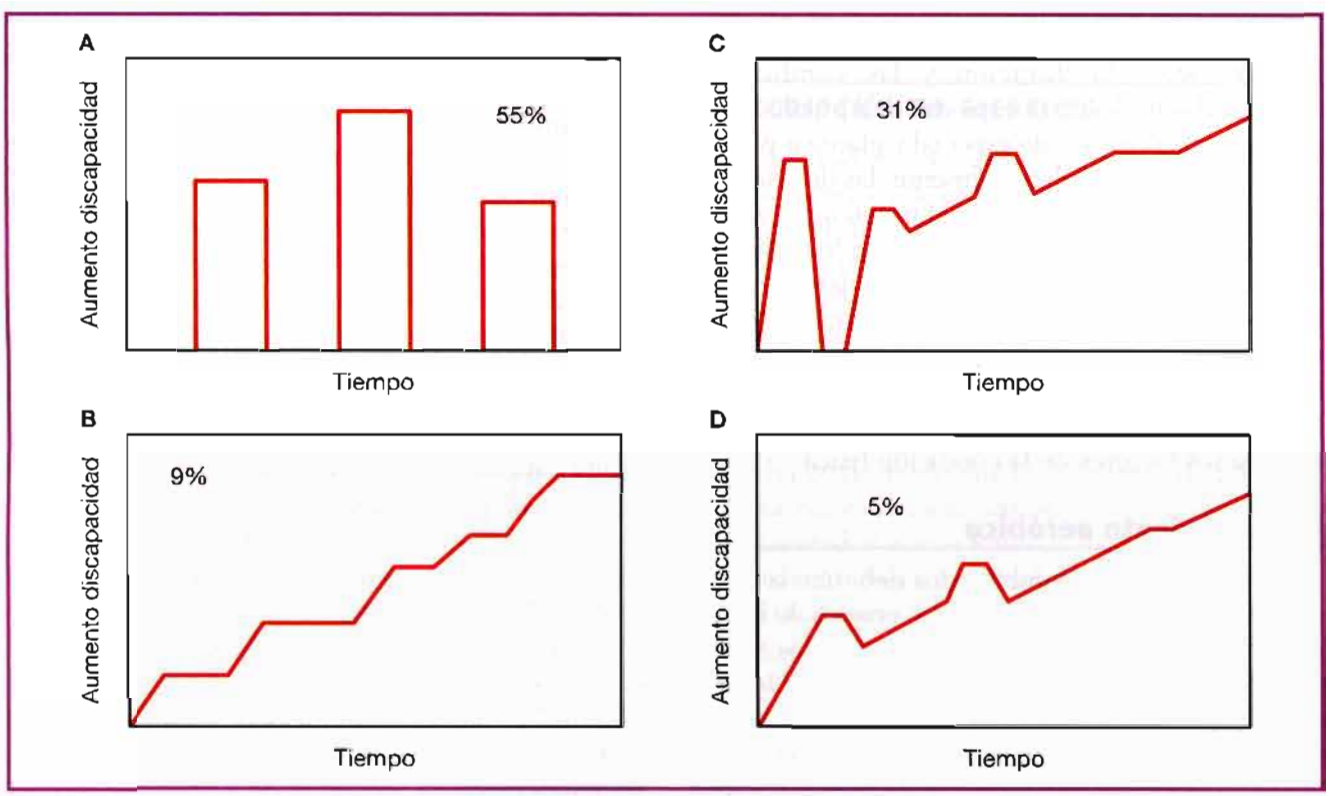


Figura 49.1. *Diferentes tipos de evolución de la discapacidad en los enfermos de esclerosis múltiple. En la imagen observamos que lo más frecuente es la evolución por brotes (A). (Modificada de Coyle PK. Diagnosis and clasification of inflammatory demyelinating disorders. En: Burks KJ, Johnson KP. Multiple sclerosis: diagnosis, medical management and rehabilitation. Nueva York: Demos Pub, 2000.)*

Fuerza muscular y flexibilidad

Se debe intentar mejorar la fuerza de los grupos musculares no afectados con objeto de compensar las deficiencias. En los pacientes más leves, en los cuales existen pequeñas limitaciones funcionales, se pueden realizar ejercicios de grandes grupos musculares que permitan una gran amplitud de movimientos con 10 a 12 repeticiones y varias series, tras las cuales pueda apreciarse una cierta fatiga. En estos casos se deben diseñar ejercicios poliarticulares. De este modo, los pacientes mejoran la fuerza muscular de amplios grupos musculares, perfeccionando destrezas motrices que les permitirán integrar movimientos cada vez más complejos. Como resultado, los pacientes alcanzarán más equilibrio, coordinación y confianza en sí mismos (Summers y cols., 2000). En los enfermos más graves, son de gran utilidad los ejercicios pasivos, que pueden ser muy eficaces para evitar contracturas y mantener la función. Se han alcanzado mejoras del 17% en fuerza isométrica de miembros superiores y de un 11% en miembros inferiores (Petajan y cols., 1996).

La presencia de espasticidad asociada a la contractura hace que los ejercicios de estiramientos tengan que ser muy suaves al principio, incrementándose progresivamente hasta conseguir la máxima amplitud. Los ejercicios deben realizarse a diario, con objeto de minimizar la aparición de contracturas, ya que en poco tiempo se puede recuperar la rigidez. Se recomiendan fases de recuperación entre ejercicios de uno a cinco minutos, en particular cuando se ejerciten los grupos musculares más débiles. Las contracciones musculares contra la gravedad, o si esto no es posible, en ángulos más favorables, puede ser de gran utilidad. El número de repeticiones se adaptará a las posibilidades del paciente, que deberá aprender a diferenciar entre la fatiga transitoria, propia del ejercicio y la fatiga permanente o las sensaciones de dolor.

Es preferible evitar el uso de pesas libres, como mancuernas o halteras, resultando más seguro el empleo de máquinas adaptadas. También son muy recomendables los ejercicios que incrementan la amplitud de los movimientos, como el Tai Chi o el yoga. Todas estas actividades mejoran notablemente la capacidad para realizar las actividades de la vida corriente. Por otra parte, los pacientes con alteraciones motoras aisladas necesitarán ejercicios adaptados a sus propias limitaciones. En este sentido, los ejercicios de baja carga suelen ser bien tolerados y producen mejorías notables (Svensson y cols., 1994).

Puede ser de gran utilidad enseñar a los pacientes a realizar ejercicios sencillos, que posteriormente puedan trasladar a sus domicilios, mediante bandas elásticas, saquitos de arena, etc. Después de varios meses, los pacientes pueden conseguir una cierta estabilidad, que podría mantenerse con sólo uno o dos sesiones por semana, si bien siempre es más recomendable hacerlo tres veces por semana e ir incrementando la carga de trabajo progresivamente. Los ejercicios de fuerza deben ser realizados a días alternos, sin que coincidan con los días del entrenamiento aeróbico.

Los ejercicios específicos de flexibilidad, especialmente los estiramientos, han mostrado una gran efectividad. Se deben ejecutar en uno o dos sesiones diarias, con varias repeticiones y una duración de 30 a 60 segundos cada uno. Los pacientes más espásticos pueden requerir estiramientos más prolongados (20 minutos o más). La aparición de contracturas, especialmente en los músculos psoas, isquitibiales, gemelos y pectorales, es más común tras largos períodos sentado o tumbado con la cabeza elevada y almohadas bajo las rodillas. Los ejercicios para mejorar el equilibrio suelen centrarse en reproducir los movimientos propios de las actividades de la vida corriente, para aprovechar la especificidad del entrenamiento, como por ejemplo caminar hacia el cuarto de baño y entrenarse en ejercicios de aseo corporal, recoger objetos del suelo, etcétera.

Bibliografía

Andersen EB, Nordenbo AS. Sympathetic vasoconstrictor responses in multiple sclerosis with thermo-regulatory dysfunction. Clin Auton Res, 1997; 7:13-16.

Berg KO, Wood-Dauphine SL, Williams JI, Maki B. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. Can J Public Health, 1992; 83 (suppl. 2):S7-S11.

Borg G. Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. Human Kinetics, 1998.

Burks JS, Johnson KP. Multiple Sclerosis: Diagnosis, Medical Management and Rehabilitation. Demos Publications. Nueva York, 2000.

Coyle PK. Diagnosis and clasificationof inflammatory demyelinating disorders. En: Burks KJ, Johnson KP. Multiple Sclerosis. Diagnosis, medical management and rehabilitation. New York. Demos Pub,2000.

DiPietro L, Caspersen CJ, Ostfeld AM. A survey for assessing physical activity among older adults. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:628-642.

DiPietro L. The epidemiology of physical activity and physical function in older people. Med Sci Sports Exerc, 1996; 28:596-600.

Firnhaber W, Lauer K. Multiple Sclerosis in Europe: an epidemiological update. Darmstadt. LTV Press, 1994.

Flachenecker P, Wolf A, Krauser M. Cardiovascular autonomic dysfunction in multiple sclerosis. J Neurol, 1999; 246:578-586.

Frzovic D, Morris M, Vowels L. Clinical test on standing balance: performance of persons with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil, 2000; 81:215-221.

Guthrie TC, Nelson DA. Influence of temperature changes on multiple sclerosis: critical review of mechanisms and research potential. J Neurol Sci 1995; 129:1-8.

Kent-Braun JA, Sharma KR, Miller RG. Postexercise phosphocreatine resynthesis is slowed in multiple sclerosis. Muscle Nerve, 1994; 17:835-841.

Kriska AM, Caspersen CJ. Introduction to a collection of physical activity questionnaries. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29 (suppl. 6):S5-S9.

Mulcare JA, Jackson K. Multiple Sclerosis. En: LeMura M. Clinical Exercise Physiology. Philadelphia. LWW, 2004.

Mulcare JA. Multiple Sclerosis. En: ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. 2nd ed. Human Kinetics, 2003.
Mulcare JA, Webb P, Mathews T, Gupta SC. Sweat response in persons with multiple sclerosis during submaximal aerobic exercise. Int J MS Care, 2001, 3:33-38.
National Multiple Sclerosis Society. Sourcebook. http://nmss.org
Ng AV, Kent-Braun J. Quantification of lower physical activity in persons with Multiple Sclerosis. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29:517-523.
Oligati R, Burgunder JM, Mumenthaler M. Increased energy cost of walking in multiple sclerosis: Effect of spasticity, ataxia, and weakness. Arch Phys Med Rehab, 1988, 69:846-849.
Oligati R, Jacquet J, Di Prampero PE. Energy cost of walking and exertional dyspnea in multiple sclerosis. Am Rev Resp Dis, 1986; 134:1005-1010.
Petajan JH, Gappmaier E, White AT. Impact of aerobic training on fitness and quality of life in Multiple Sclerosis. Ann Neurol, 1996, 34:432-441.
Petajan JH, Gappmaier E, White ATS, pencer MK, Mino I, Hicks RW. Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. Ann Neurol, 1996; 39:432-441.
Petajan JH, White AT. Recommendations for physical activity in patients with Multiple Sclerosis. Sports Med, 1999, 27(3):179-191.
Peterson C. Exercise in 94 degree F water for a patient with multiple sclerosis. Phys Ther, 2001, 81:1049-1058.
Ponichtera-Mulcare JA. Exercise and multiple sclerosis. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:451-465.
Ponichtera-Mulcare JA, Mathews T, Barret PJ. Maximal aerobic exercise of persons with multiple sclerosis following a 6-month endurance training program. Med Sci Sports Exerc, 1995; 27:S81.
Ponichtera-Mulcare JA, Mathews T, Glaser RM. Maximal aerobic exercise of individuals with Multiple Sclerosis using three modes of ergometry. Clin Kinesiol, 1995, 49:4-13.
Raine CS, McFarland HF, Tourtellotte WW. Esclerosis Múltiple: bases clínicas y patogénicas. EDIMSA. Barcelona, 2000.
Sheean GL, Murray NM, Rothwell JC. An electrophysiological study of the mecanism of fatigue in multiple sclerosis. Brain, 1997, 120:299-315.
Summers LS, McCubbin JA, Manns PJ. The effects of resistance exercise on balance and gait speed in adults with multiple sclerosis. Med Sci Sports Exerc, 2000; S263.
Sutherland GJ, Anderson MB. Exercise and multiple sclerosis: physiological, psychological and quality of life issues. J Sports Med Phys Fitness, 2001, 41:421-432.
Svenson B, Gerdle B, Ekert J. Endurance training in patients with multiple sclerosis. Phys Ther, 1994; 74:1017-1026.
Tantucci C, Massucci M, Piperno R, Grassi V, Sorbini CA. Energy cost of exercise in multiple sclerosis patients with low degree of disability. Mult Scler, 1996; 2:161-167.
Weinshenker BG. Epidemiology o Multiple Sclerosis. Neurol Clin, 1996, 14:291-308.
White AT, Wilson TE, Davis SL, Petajan JH. Effect of pre-cooling on physical performance in multiple sclerosis. Mult Scler, 2000, 6:176-180.
White AT, Wilson TE, Petajan JH. Effect of pre-exercise cooling on physical function and fatigue in multiple sclerosis patients. Med Sci Sports Exerc, 1997; 29 (suppl.) S83.
Wojcichowska J, Israel DJ, Hoffman RG. Applications of cooling techniques during exercise in multiple sclerosis patients. MS Management, 1995, 2:25-29.

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA ENFERMOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Aumentar o mantener la función cardiovascular.
- Aumentar el consumo energético.

Tipo: ejercicios que involucren grandes grupos musculares, como caminar, montar en bicicleta, nadar, otros ejercicios en el agua...
Frecuencia: tres días a la semana.
Duración: 30 minutos[1].
Intensidad: 60-85% de la FC_{pico}/50-70% VO_{2pico}[2].
Observaciones: mantener el ambiente fresco, hidratar bien, orinar antes de la sesión.

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Mejorar las actividades de la vida diaria.

Tipo: cintas elásticas, máquinas isocinéticas u otras máquinas adaptadas.
Frecuencia: dos-tres veces · semana^{-1} (no en días consecutivos).
Duración: 10-15 repeticiones/serie; el número de series y el número de ejercicios se adaptará a cada caso según la funcionalidad. Vigilar las fases de reposo entre ejercicios (uno-cinco minutos).
Intensidad: 60% de 1-RM.

3. Ejercicio de flexibilidad

Objetivos:

- Mantener y mejorar la amplitud articular.
- Mejorar el equilibrio y la marcha.

Tipo: estiramientos.
Frecuencia: cinco-siete veces · semana^{-1}.
Duración: 30-60 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal[3].

4. Calentamiento y vuelta a la calma

[1] En los sujetos más deteriorados se pueden realizar varias sesiones de 10 minutos cada una; [2] Cuando existen trastornos neurovegetativos, resulta más útil emplear la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), mediante escala de Borg. [3] Los pacientes más espásticos pueden requerir estiramientos más prolongados.

CAPÍTULO
50

Enfermedad cerebrovascular y ejercicio físico

L. M. López Mojares

Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) consiste en un trastorno encefálico producido por una alteración de la circulación cerebral. En la mayor parte de las ocasiones este accidente aparece de una manera repentina. *Ictus* es un término genérico que incluye el infarto cerebral y la hemorragia intracerebral y subaracnoidea (Whisnant y cols., 1990). Si bien los accidentes isquémicos tienen una duración inferior a los 15 minutos, se les considera como transitorios cuando duran menos de 24 horas. Cuando persiste más de 24 horas, se le denomina *ictus*.

Según la naturaleza de la lesión, se distinguen dos tipos principales: 1) isquémico: reducción notable del flujo sanguíneo cerebral (70% de los casos), y 2) hemorrágico: extravasación intracraneal de sangre por la rotura de un vaso (20%).

En España se trata de la primera causa de invalidez y la tercera de muerte, aunque las tasas de mortalidad en España por ECV están disminuyendo en los últimos 20 años. Una vez ocurrido el ictus, la mortalidad en el primer mes es del 20% de los pacientes, requiriendo la ayuda de otra persona a los seis meses del accidente, un 33% del total. Por otra parte, el riesgo de recurrencia anual es del 5%, siendo mayor en las primeras semanas.

La prevalencia en España es del 2% en población mayor de 20 años, y del 4-8,5% en población mayor de 65 años (Pérez-Sempere, 1999). Es más frecuente en varones de edad avanzada, hipertensos, fumadores, diabéticos, cardiópatas y sedentarios. Se ha comprobado que la actividad física regular, sin necesidad de que ésta sea de alta intensidad, reduce el riesgo de sufrir ECV, independientemente del sexo, edad u otras circunstancias (Sacco y cols., 1998). Por ejemplo, caminar 20 kilómetros semanales, manteniendo un consumo energético de 1.000 kcal · semana^{-1}, puede tener efectos significativos (Wannamathee y cols., 1999). Incluso se ha comprobado que sujetos sedentarios que se vuelven activos en la edad media de la vida también se benefician de esta protección (Hu y cols., 2000). Por otra parte, también el ejercicio físico resulta esencial en la recuperación de un accidente cerebrovascular y en la reducción del riesgo de muerte cardiovascular y del riesgo de recidivas (Kujala y cols., 1998).

El aporte sanguíneo encefálico, que oscila entre 50 y 100 ml/100 g de tejido, se encuentra influenciado por la presión arterial, la presión venosa, el calibre de los vasos, la viscosidad de la sangre, la presión intracraneal y las necesidades metabólicas del área irrigada (es mayor en la sustancia gris que en la blanca). Como ya se ha indicado, la mayor parte de los accidentes cerebro vasculares (ACV) se deben a trastornos isquémicos, que evolucionan de la siguiente manera: al faltar el oxígeno y el sustrato, se produce una pérdida de la síntesis de ATP, lo que estimula los mecanismos de la glucólisis anaeróbica con producción de ácido láctico y acidosis intra y extracelular. La acidosis desencadena fallos en los mecanismos enzimáticos de la membrana, de la mitocondria (producción de ATP) y de las enzimas citoplasmáticas. La bomba de Na^+/K^+ fracasa

por falta de energía, lo que se asocia a una entrada masiva de Na^+ y Cl^- a través de la membrana y aumento del K^+ extracelular. La entrada de Na^+ hace que entre también agua, con lo que se produce edema intracelular. Por otro lado, aparece una intensa y prolongada despolarización de la membrana, que conlleva a la muerte neuronal (Castillo, 2000).

El cuadro clínico depende del territorio vascular afectado. Así, la ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz) orienta hacia un problema carotídeo al igual que la afasia, es decir la dificultad para expresarse, y los trastornos motores y sensitivos unilaterales aislados que aparecen en la región de la cara y las extremidades superiores. Cuando el problema se ha producido en la arteria vertebrobasilar es más frecuente observar trastornos motores o sensitivos de uno o varios miembros (incluso los cuatro miembros); de los pares craneales (a veces con distribución cruzada); alteraciones visuales bilaterales; ataxia (falta de coordinación muscular) y combinaciones entre sí de los síntomas precedentes. Se considera que, de los supervivientes, al menos un 10% queda con secuelas importantes. Dependiendo en gran medida de las atenciones dispensadas, un importante número de pacientes mejoran en los primeros seis meses, si bien en muchos casos persisten secuelas de consideración. Estas personas notarán que las actividades de la vida diaria les resultan más difíciles y requieren un esfuerzo adicional para llevarlas a cabo (Macko y cols., 1997). Esta mayor dificultad puede ser el comienzo de un camino regresivo hacia el sedentarismo, que puede complicar la enfermedad. No obstante, en muchos casos las mejoras propias de la recuperación de algunos territorios neurológicos se complementa con el aprendizaje de ciertas técnicas compensatorias que permiten mejorar las tareas cotidianas, a menudo más rápidas de adquirir que las derivadas de la recuperación neurológica. Existen numerosos estudios que prueban los beneficios conseguidos tras un entrenamiento específico (Werner y cols., 1996; Langhorne y cols., 1996).

En efecto, la inactividad física ocasiona que los músculos sean cada vez más débiles, y la condición física vaya perdiéndose paulatinamente (Teixeira-Salmela y cols., 1999). Este fenómeno ocurre incluso en los pacientes más jóvenes, a menos que se ofrezca un tratamiento adecuado (Weiss y cols., 2000). La ECV produce, por sí misma, una serie de alteraciones semejantes a las acaecidas por la falta de actividad: menor vascularización, aumento de la producción de lactato, mayor utilización del glucógeno muscular y menor grado de utilización de ácidos grasos. Con respecto a la distribución de fibras musculares en los músculos paréticos, hay cierta discrepancia, ya que, si bien los estudios clásicos indican una cierta atrofia de fibras tipo II e incremento de fibras tipo I, otros autores observan una mayor prevalencia de fibras tipo IIa en músculos con este tipo de parálisis (Frontera y cols., 1997). Probablemente esta aparente discrepancia podría relacionarse con ciertos fenómenos de compensación, espasticidad, etc. En cualquier caso, las modificaciones se consideran debidas a las reducciones en el ritmo de excitación y en el reclutamiento de las motoneuronas del paciente (Gemperline y cols., 1995).

Los objetivos del programa de ejercicio físico han de ir encaminados a la recuperación de la capacidad funcional, lo más precoz y más completo que sea posible, con objeto de garantizar la mayor independencia personal. Es frecuente que tras el tratamiento agudo, y la posterior rehabilitación, si el paciente no mantiene una vida activa, su condición física se vaya deteriorando, limitándose aún más su funcionalidad y favoreciendo la aparición de recidivas. Por esta razón, y aunque la recuperación motora suele aparecer entre el primer y el sexto mes del accidente, resulta necesario mantener un estilo de vida activo con el fin de consolidar los avances en cuanto a la capacidad física y la funcionalidad y de reducir el riesgo de complicaciones (Fujitani y cols., 1999). Existen algunos estudios, como los de Taub y cols. (1993 y 1997) (Fig. 50.1), en los que se

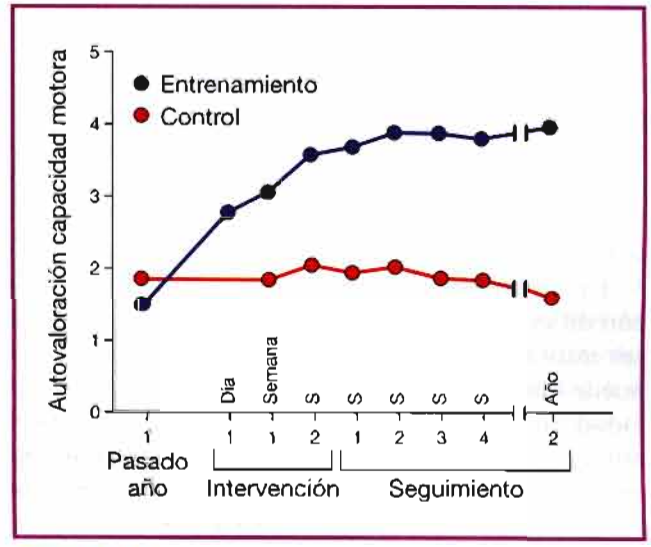


Figura 50.1. *Efectos sobre la habilidad motora de miembros superiores paralizados por ictus, tras dos semanas de entrenamiento intensivo. (Modificada de Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook EW, Fleming WC, Nepomuceno CS, Cornell JS, Crago JE. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. Arch Phys Med Rehabil, 1993; 74:347-354.)*

puede observar cómo el entrenamiento sistemático de los miembros discapacitados por la ECV pueden mejorar significativamente, tras un programa intensivo de seis horas diarias durante dos semanas durante las cuales se les animaba a los pacientes a realizar actividades con los miembros enfermos. Estas mejorías se mantuvieron a lo largo del seguimiento de los pacientes, que fue de dos años.

Valoración funcional

Como este trastorno es más frecuente entre las personas de edad avanzada y éstas suelen tener algunas otras enfermedades, tales como artropatías o enfermedades cardiovasculares, la ejecución de ciertos ejercicios puede verse muy limitada, y por tanto se hace necesario un análisis cuidadoso de sus capacidades funcionales. En este sentido, se debe valorar su capacidad para caminar, la velocidad y la resistencia a la marcha, así como el empleo de ortesis, bastones, etc. Este mismo procedimiento podremos emplearlo para valorar la progresión del sujeto a lo largo del programa de actividad física.

A la hora de establecer la capacidad funcional de estos pacientes deberemos tener presente la patología cardiovascular que propició el accidente y que sin duda se encuentra condicionando notablemente la actividad física. Como ya hemos comentado, es común que estos pacientes tengan otros trastornos asociados, como obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia, etc. Por ello es preciso una evaluación médica exhaustiva, que nos permita establecer las posibles limitaciones (Rimmer y cols., 1998). A menudo estos enfermos se encuentran con tratamientos con anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, vasodilatadores o antihipertensivos, que pueden afectar notablemente la respuesta al ejercicio. Además, suelen existir dificultades adicionales de comunicación, debido a la afasia o incluso la confusión mental, que hay que considerar.

En los sujetos que puedan caminar, aunque sea con dificultad pero sin necesidad de bastón, puede ser muy útil una evaluación en tapiz rodante. Se puede iniciar el protocolo sin pendiente y a una velocidad de entre 0,5 a 1 km · h^{-1} durante el primer minuto, con incrementos de 1,5 km · h^{-1} cada minuto, para conseguir una duración total de unos 10 minutos (Macko y cols., 1997). Se recomiendan protocolos incrementales suaves, de 1-2 MET por escalón, siempre adaptados a las necesidades de las personas estudiadas.

Si los pacientes pueden mantenerse sentados en una bicicleta estática con garantía, el cicloergómetro es un excelente medio de valoración funcional. Si existen secuelas en alguno de los miembros inferiores, pueden fijarse con tiras adhesivas para mayor seguridad. El protocolo dependerá de la fuerza del paciente. Se recomienda, como regla general, un ritmo de pedaleo en torno a 50 ciclos por minuto, y una carga inicial de 20 vatios, con incrementos de 20 vatios en cada escalón, de uno a tres minutos de duración cada uno. Otros autores emplean protocolos en rampa con cargas menores (10 vatios por minuto) (Potempa y cols., 1995). Los pacientes que sufren espasticidad o flaccidez de miembros inferiores pueden tener dificultades para conseguir mantener ese ritmo de pedaleo, en cuyo caso podríamos pedirle que realice el ejercicio con el miembro sano. El problema consiste en que resulta difícil conseguir sobrecargar al sistema cardiopulmonar con un ejercicio en el que intervenga sólo una pierna. En estos casos se emplea un equipo mixto de cicloergómetro y ergómetro de manivela, de tal modo que el ejercicio sea realizado por todos los miembros sanos. A veces se presenta fatiga de miembros superiores, por lo que en esos casos resulta práctico aplicar protocolos intermitentes. Para los pacientes con dificultades de equilibrio, incapaces de mantenerse en el cicloergómetro, también son adecuados los ergómetros mixtos, de miembros inferiores y superiores, incorporados a una silla de ruedas o un asiento fijo. Incluso en algunas ocasiones, podría ser útil realizar la ergometría en posición supina.

Para cualquiera de los protocolos y ergómetros empleados es necesario el control electrocardiográfico, de la presión arterial y frecuencia cardíaca, y la valoración subjetiva del esfuerzo (RPE). Si es posible, está indicada la determinación del consumo de oxígeno pico, con objeto de poder establecer comparaciones más precisas. Según los resultados obtenidos, entre el 20-34% de los pacientes con ictus son capaces de superar el 85% de la frecuencia cardíaca teórica (Palmer-McLean y cols., 2003). Un dato a tener en cuenta es que como muchos de estos enfermos tienen deteriorada su sensibilidad somatoestésica, es preciso una vigilancia muy cuidadosa para evitar cualquier herida. Se considerará como motivo de finalizar la prueba, además de los criterios subjetivos del paciente, la aparición de arritmias, la elevación o depresión del segmento ST superior a 2 mm, alcanzar el umbral de isquemia, la inversión de la onda T con modificaciones del segmento ST, presiones arteriales sistólicas superio-

res a 260 mmHg o diastólicas superiores a 115 mmHg, la sensación de fatiga, o cualquier otro que estime conveniente el médico que realiza el estudio. Se calcula que los pacientes con ictus, capaces de moverse, podrían conseguir potencias aeróbicas en torno al 70% del consumo de oxígeno pico correspondiente a la población general de su edad, si bien la mayor parte de ellos no llegan a más del 50%. Cuando el paciente en cuestión consigue recuperar suficientemente su motricidad como para poder montar en bicicleta, podría recuperar hasta un 60% de su consumo pico de oxígeno. Según lo citado, los pacientes con tratamientos vasodilatadores necesitan un período de vuelta a la calma más prolongado, con objeto de prevenir la hipotensión tras el ejercicio y sus desagradables consecuencias. Hay que tener en cuenta además, que algunos medicamentos pueden disminuir la frecuencia cardíaca pico, reducir el volumen plasmático y producir trastornos electrolíticos que favorezcan la aparición de arritmias. En pacientes de entre 43 y 72 años de edad se ha encontrado VO_{2pico} de en torno a 13 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Tras 10 semanas de entrenamiento el mismo grupo demostró mejoras de entre el 0 y el 36% (Potempa y cols., 1995).

La fuerza muscular puede valorarse con ejercicios concéntricos e isocinéticos, que también son de gran utilidad para la evaluación de la respuesta fisiológica al entrenamiento. La pérdida de fuerza muscular tiene mucha importancia entre estos pacientes y en particular entre los más mayores, ya que interfiere notablemente con las actividades propias de la vida diaria, elemento esencial para mantener y mejorar la calidad de vida de estos enfermos. Se ha comprobado cómo el entrenamiento sistemático y adaptado a las capacidades de cada uno redunda en indudables beneficios (Weiss y cols., 2000; Teixeira-Salmela y cols., 1999).

Mediante un medidor de ángulos se puede realizar una primera evaluación del grado de flexibilidad de cada una de las articulaciones afectadas por la alteración, con objeto de establecer las limitaciones y valorar la mejoría. Son muy útiles también los bancos de marcha con objeto de valorar los componentes motrices y el grado de equilibrio. Asimismo deberemos describir la postura que adopta el paciente tanto en bipedestación como sentado.

Prescripción de ejercicio

Ya que la mayoría de estos pacientes tienen limitada su capacidad funcional y uno de los objetivos prioritarios es la recuperación de ésta, los ejercicios específicamente dirigidos a este objetivo adquieren especial importancia, aunque posteriormente consideraremos los ejercicios dirigidos al desarrollo de la capacidad aeróbica, fuerza muscular o flexibilidad, como en cualquier programa general. Este tipo de programas deberían incluir ejercicios como los siguientes: alcanzar objetos distantes desde la posición de sentado, sentarse y levantarse en diferentes tipos de sillas y sillones, subir y bajar escaleras de diferente grado de dificultad, ejercicios de equilibrio sobre una pierna o con cambios bruscos de la dirección, recoger objetos del suelo, ejercicios de flexión y extensión de piernas desde la posición de pie, caminar sobre cuestas y rampas con distintos tipos de superficie, etc. (Deam y cols., 2000). Ya que el 70% de los pacientes presentan alteraciones en la marcha, los ejercicios sobre tapiz rodante adaptado a la discapacidad puede ser de gran ayuda. Los pacientes más deteriorados se les proporciona un apoyo especial, que se va reduciendo a medida que mejora su funcionalidad (Visintin y cols., 1998).

Resultan de gran utilidad los ergómetros adaptados que permiten aprovechar las facultades de los pacientes combinando brazos y piernas, en posición de sentado o reclinado, o sobre silla de ruedas (Macko y cols., 1997).

El entrenamiento de la condición física de estos pacientes requiere una especial vigilancia, por los numerosos factores que han de considerarse para practicar ejercicio físico con la adecuada seguridad. Se recomienda realizar actividades aeróbicas que impliquen grandes grupos musculares al menos tres veces a la semana. Dependiendo de las limitaciones de los pacientes, estos ejercicios podrían basarse en caminar, pedalear en bicicleta estática, subir escaleras, ejercicios en el agua, etc. La capacidad muscular suele ser diferente en brazos y piernas; además, en los miembros superiores, generalmente hay un predominio de los músculos flexores, por lo que la intervención debería centrarse en el estiramiento adecuado de los débiles músculos extensores. En los miembros inferiores la situación suele ser inversa, así que los ejercicios deberían dar prioridad a los músculos flexores. También es necesario tener en cuenta que la presencia del ictus suele tener relación con cuadros hipertensivos, por lo que convendría evitar ejercicios isométricos de alta intensidad, que pudiesen precipitar una crisis hipertensiva.

Como ya comentamos anteriormente, muchos de los pacientes tienen un punto de máxima mejo-

ría a los pocos meses del tratamiento. También es frecuente encontrarnos un empeoramiento a consecuencia del final del programa de rehabilitación, por lo que se hace indispensable poner los medios para que el paciente mantenga una vida activa continuada en su vida corriente (Fujitani y cols., 1999). Por esta razón muchos médicos recomiendan controles periódicos que sigan animándolos a realizar ejercicio por su cuenta (Basmajian 1987). Si se consigue este objetivo el pronóstico de estos pacientes, especialmente en cuanto a la capacidad funcional, mejora notablemente (Teixeira-Salmela y cols., 1999). Además, estas actividades mejoran también los aspectos sociales y psicológicos tan importantes en estas personas.

Para el entrenamiento de estos pacientes se han empleado técnicas de «biofeedback» en combinación con electromiografía (EMG). En estos ejercicios se implantan unos electrodos de superficie en la piel correspondiente a los músculos agonistas, y en ocasiones en los antagonistas, de tal modo que los sujetos reciben información visual o sonora cuando se produce actividad EMG en el músculo. También se han utilizado técnicas semejantes acopladas a un electrogoniómetro sensible a los movimientos articulares, con resultados irregulares (Colborne y cols., 1993).

Se han utilizado técnicas de electroestimulación funcional con resultados esperanzadores con respecto a la recuperación de la fuerza en los miembros que han sufrido parálisis tras el ictus (Glanz y cols., 1996). Esta técnica se puede combinar con el «biofeedback» expuesto con anterioridad, y parece ser eficaz en las fases más precoces de la lesión (Francisco y cols., 1998).

Los ejercicios de mejora del equilibrio pueden ser también de utilidad, para lo que se emplean plataformas adaptadas. El equilibrio sentado es un factor de gran interés, tanto desde el punto de vista funcional como desde el punto de vista pronóstico (Feigin y cols., 1996). Sin embargo, no parece tener una influencia directa en la calidad de la marcha (Dean y cols., 1997). Se han probado algunos ejercicios de marcha en tapiz rodante con arnés, con mejores resultados (Heese y cols., 1995). También se han utilizado ejercicios dirigidos por robots para facilitar la recuperación motora en los miembros superiores, con «feedback» visual o sonoro (Aisen y cols., 1997).

Los ejercicios de fuerza resultan de utilidad, siendo los resultados semejantes cuando se comparan ejercicios concéntricos con excéntricos (Engardt y cols., 1995). En el entrenamiento de los músculos flexores y extensores de la rodilla, mediante ejercicios isocinéticos han probado también su utilidad (Sharp y cols., 1997), si bien no existe un completo consenso al respecto. También se ha observado que los ejercicios de fortalecimiento muscular no afecta a la espasticidad (Sharp y cols., 1997). También se ha estudiado la efectividad del ejercicio físico en la mejora de la ataxia (Gill-Body y cols., 1997).

Los ejercicios de flexibilidad constituyen una de las prioridades, ya que es muy frecuente la aparición de espasticidad o al menos de dificultad para el movimiento. No obstante, en algunos casos puede aparecer flaccidez. Se ha de tener en cuenta que la hemiplejía puede causar dificultades en la ejecución de ejercicios rítmicos, que forman parte de muchas actividades. Hay ocasiones en las cuales podemos recuperar la funcionalidad muscular y sin embargo la lesión neuronal puede haber deteriorado la memoria, el sentido espacial, la coordinación motriz, o bien la habilidad para ejecutar movimientos finos.

A pesar de todos estos inconvenientes, es preciso diseñar un programa atractivo. En líneas generales, trataremos de programar entre tres y cinco sesiones semanales, con una duración que dependerá principalmente de la capacidad inicial del paciente. Al menos durante las primeras semanas será necesario aplicar sesiones intermitentes, a causa de la debilidad muscular con la que suelen partir al comenzar los programas. Como ya se ha comentado, resulta muy útil la determinación de la frecuencia cardíaca y la percepción subjetiva del esfuerzo durante la ergometría con objeto de realizar la prescripción del ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

Adler SS, Beckers D, Buck M. La Facilitación Neuromuscular Propioceptiva en la Práctica. 3.ª ed. Ed. Médica Panamericana, 2002.

Aisen ML, Krebs HI, Hogan N, McDowell F, Volpe BT. The effect of robot-assisted therapy and rehabilitative training on motor following stroke. Arch Neurol, 1997; 54:443-446.

Castillo J. Fisiopatología de la isquemia cerebral. Rev Neurol, 2000; 30:459-564.

Colborne GR, Olney SJ, Griffin MP. Feedback of ankle joint angle and soleus electromyography in the rehabilitation of hemiplegic gait. Arch Phys Med Rehabil, 1993; 74:1100-1106.

Coyle PK. Diagnosis and clasification of inflammatory demyelinating disorders. En: Burks KJ, Johnson KP. Multiple sclerosis: diagnosis, medical management and rehabilitation. New York: Demos Pub, 2000.

Deam CM, Richards CL, Malouin F. Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke. Arch Phys Med Rehabil, 2000; 81:409-417.

Dean CM, Shepherd RB. Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. a randomized controlled trial. Stroke, 1997; 28:722-728.

Engardt M, Knutsson E, Jonsson M, Sternhag M. Dynamic muscle strenght training in stroke patients: effects on knee extension torque, electromyographic activity, and motor function. Arch Phys Med Rehabil, 1995; 76:419-425.

Falk RH. Atrial fibrillation. N Engl J Med. 2001; 344:1067-1068.
Feigin L, Sharon B, Czaczkes B, Rosin AJ. Sitting equilibrium 2 weeks after a stroke can predict the walking ability after 6 months. Gerontology. 1996; 42:348-353.
Francesco G, Chae J, Chaula H, Kirshblum R, Zorowitz R, Lewis G, Pang S. Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation for improving the arm function of acute stroke survivors: a randomized pilot study. Arch Phys Med Rehabil. 1998; 79:570-575.
Frontera WR, Grimby L, Larsson L. Firing rate of the lower motoneuron and contractile properties of its muscle fibers after upper motoneuron lesion in man. Muscle Nerve. 1997; 20:938-947.
Fujitani J, Ishikawa T, Akai M, Kakurai S. Influence of daily activity on changes on physical fitness for people with post stroke hemiplegia. Am J Phys Med Rehabil. 1999; 78:540-544.
Gemperline JJ, Allen S, Walk D, Rymer WZ. Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. Muscle Nerve. 1995; 18:1101-1114.
Gill Body KM, Popat RA, Parker SW, Krebs DE. Rehabilitation of balance in two patients with cerebellar dysfunction. Phys Ther. 1997; 77:534-552.
Glanz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Chalmers TC. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. Arch Phys Med Rehabil. 1996; 77:549-553.
Hesse S, Bertelt C, Jahnc MT, Schaffrin A, Baake P, Malezic M, Mauritz KH. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. Stroke. 1995; 26:976-981.
Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA. Physical activity and risk of stroke in women. JAMA. 2000; 283:2961-2967.
Kujala UM, Kaprio J, Sarn S. Relationship of leisure-time physical activity and mortality. JAMA. 1998; 279:440-444.
Langhorne P, Wagenaar R, Partridge C. Physiotherapy after stroke: more is better? Physiother Res Int. 1996; 1:75-88.
Macko RF, DeSouza CA, Tretter LD. Treadmill aerobic exercise training reduces the energy expenditure and cardiovascular demands of hemiparetic gait in chronic stroke patients. Stroke. 1997; 28:326-330.
Macko RF, Katzel LI, Yataco A. Low-velocity graded treadmill stress testing in hemiparetic patients. Stroke. 1997; 28:988-992.
Palmer-McLean K, Harbst KB. Stroke and brain injury. En: ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities, 2.ª Ed. Human Kinetics, 2003.
Pérez-Sempere AP. Morbilidad por enfermedad cerebrovascular en España: incidencia y prevalencia. Rev Neurol. 1999; 29:879-881.
Potempa K, Braun LT, Tinkell T, Popovich J. Benefits of aerobic exercise after stroke. Sports Med. 1996; 21:337-346.
Potempa K, López M, Braun LT. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. Stroke. 1995; 26:101-105.
Rimmer JH, Hedman G. A health promotion program for stroke survivors. Top Stroke Rehabil. 1998; 5:30-44.
Sacco RL, Gan R, Boden-Albala. Leisure time physical activity and ischemic stroke risk: The Northern Manhattan Stroke Study. Stroke. 1998; 29:380-387.
Sharp SA, Brouwer BJ. Isokinetic strength training of the hemiparetic knee: effects on function and spasticity. Arch Phys Med Rehabil. 1997; 78:1231-1236.
Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook EW, Fleming WC, Nepomuceno CS, Connell JS, Crago JE. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. Arch Phys Med Rehabil. 1993; 74:347-354.
Taub E, Wolf SL. Constraint induced movement techniques to facilitate upper extremity use in stroke patients. Top Stroke Rehabil. 1997; 3:38-61.
Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Ndeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. Arch Phys Med Rehabil. 199; 80:1211-1218.
Visintin M, Barbeau H, Korner-Bitensky N. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. Stroke. 1998; 29:1122-1128.
Wannamathee SG, Shaper AG. Physical activity and the prevention of stroke. J Cardiovasc Risk. 1999; 6:213-216.
Weiss A, Suzuki T, Bean J, Fielding RA. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. Am J Phys Med Rehab. 2000; 79:369-376.
Werner RA, Kessler S. Effectiveness of an intensive outpatient rehabilitation program stroke patients. Am J Phys Med Rehabil. 1996; 75:114-120.
Whisnant JP, Basford JR, Bernstein EF, Looper SE, Ayken ML, Enston DJ. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Stroke. 1990; 21:626-637.

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA ENFERMOS CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Aumentar la capacidad funcional en las tareas de la vida diaria.
- Aumentar la eficiencia y velocidad de marcha.
- Aumentar o mantener la función cardiovascular.

Tipo: ejercicios que involucren grandes grupos musculares, como caminar, pedalear en bicicleta, subir escaleras, nadar, otros ejercicios en el agua...
Frecuencia: tres-cinco días a la semana.
Duración: 20-60 minutos*.
Intensidad: 40-70% VO_{2pico} (RPE 13/20).

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Mejorar las actividades de la vida diaria.

Tipo: cintas elásticas, máquinas isocinéticas, u otras máquinas adaptadas.
Frecuencia: dos veces · semana^{-1} (no en días consecutivos).
Duración: tres series de 8-12 repeticiones/serie; el número de series y el número de ejercicios se adaptará a cada caso según la funcionalidad.
Intensidad: 50-80% de 1-RM.

3. Ejercicio de flexibilidad

Objetivos:

- Mantener y mejorar la amplitud articular.
- Mejorar el equilibrio y la marcha.

Tipo: estiramientos.
Frecuencia: dos veces · semana^{-1}.

4. Calentamiento y vuelta a la calma

* En los sujetos más deteriorados se pueden realizar varias sesiones de 10 minutos cada una.

CAPÍTULO
51

Lesión medular y ejercicio físico

L. M. López Mojares

INTRODUCCIÓN

La lesión medular provoca una pérdida de la función motora, sensitiva, vegetativa, o mixta del tronco y las extremidades debido a la destrucción total o parcial de los tejidos nerviosos que se encuentran en el canal de la médula espinal (Figoni y cols., 2003).

En España, todos los años aparecen 30 nuevos casos por millón de habitantes, observándose un aumento de la prevalencia debida a la mayor supervivencia de estos pacientes. Más de la mitad de las lesiones son debidas a accidentes de tráfico, seguidas de los accidentes laborales y deportivos. Las lesiones cervicales suponen el 60% del total, seguidas por las lumbares y dorsales bajas. El 70% de los lesionados tiene entre 17 y 35 años (Martí y cols., 2003).

Se considera *paraplejía* a la lesión sufrida por debajo de la primera vértebra dorsal (D1), que ocasiona trastorno en la función motora, dificultades en el control de esfínteres vesical e intestinal y pérdida de la capacidad sexual. A menudo está acompañado por deterioro fisiológico generalizado, con atrofia osteomuscular, disfunción miocárdica, y, en general, reducción de la capacidad física (Davies y cols., 1993). Cuando la lesión se produce por encima de la primera vértebra dorsal (D1), el paciente suele sufrir *tetraplejía*, con la consecuente pérdida de función de los miembros inferiores, extremidades superiores y del músculo diafragma. Cuanto más alta es la lesión, más alterada se encuentra la función cardiorrespiratoria, y por tanto mayor será la restricción de la capacidad voluntaria de ejercicio (Fig. 51.1). Del mismo modo, podemos observar en la figura 51.2 las notables diferencias en VO_{2pico} (Davis y cols., 1993).

Además del problema muscular citado, también pueden producirse lesiones en el sistema nervioso autónomo, necesario para la actividad física. Las limitaciones en la función simpática suelen reducir la respuesta cardiorrespiratoria, enlenteciendo con ello la respuesta necesaria para adecuar los requerimientos propios del ejercicio. En los pacientes con lesión de la médula a nivel dorsal alto el déficit de respuesta simpática reduce el gasto cardíaco máximo, por lo que el aumento de la frecuencia cardíaca se basa principalmente en la reducción del tono vagal. Las personas con lesiones medulares por debajo de la sexta vértebra dorsal (D6) suelen tener intacta la inervación simpática del corazón, si bien puede faltar la inervación simpática del riñón y de otras vísceras abdominales, según el nivel lesional. Junto a estos problemas, la falta de movilización del reservorio venoso de los miembros inferiores, por la ausencia de la bomba muscular de las piernas, junto con la pérdida de la respuesta al sudor, propicia una fatiga precoz (Yamasaki y cols., 2001). La pérdida de la capacidad física por el estilo de vida sedentario, que se debe a la restricción del ejercicio que ocasiona el propio déficit de respuesta del sistema nervioso autónomo, a su vez contribuye incrementando la pérdida de capacidad cardiorrespiratoria y muscular (Philips y cols., 1998).

El pronóstico es difícil de establecer, al menos hasta las 72 horas tras el accidente. La mayor parte

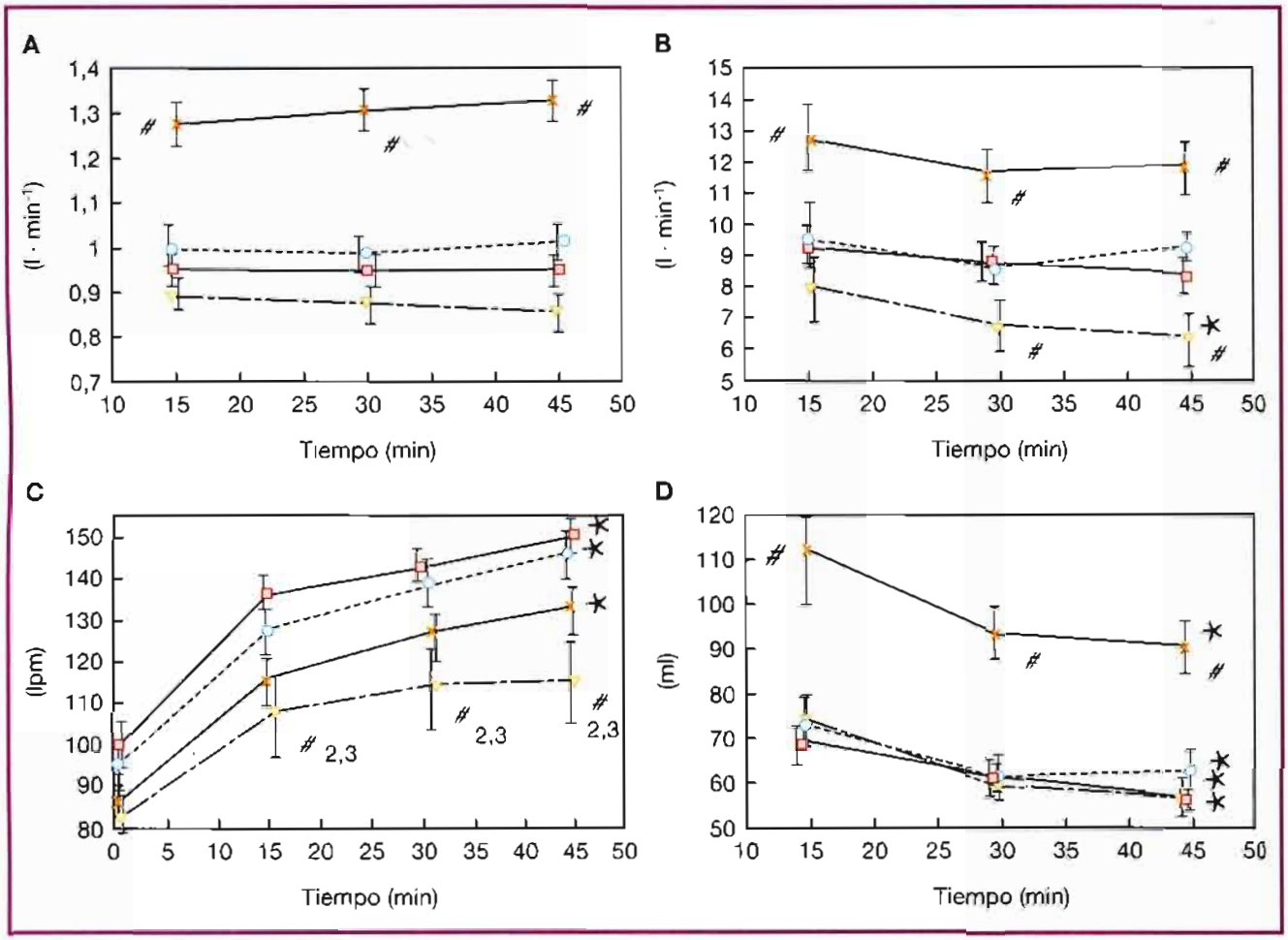


Figura 51.1. ***A.*** *Consumo de oxígeno.* ***B.*** *Gasto cardíaco.* ***C.*** *Frecuencia cardíaca.* ***D.*** *Volumen sistólico. En enfermos con lesiones medulares dorsales altas (triángulo amarillo); lesiones medulares medias (cuadrado rojo); lesiones dorsales bajas (círculo azul) y sujetos control (X anaranjada). (Modificada de Hopman MT, Oesenburg B, Binkborst RA. Cardiovascular responses in paraplegics to prolonged arm exercise and thermal stress. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:577-583.)*

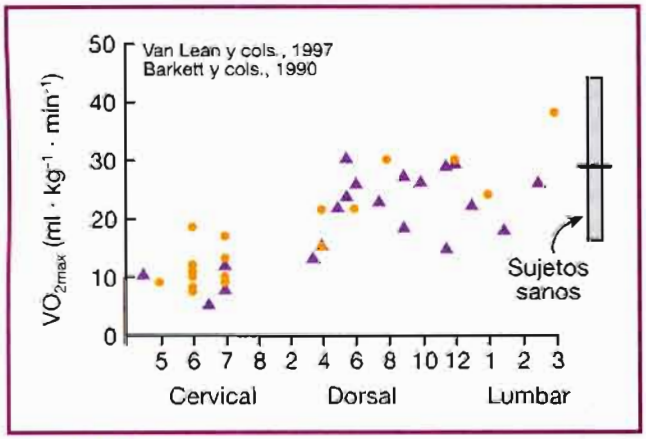


Figura 51.2. *Influencia del lugar de la lesión medular sobre el* VO_{2pico}. *(Modificada de Davis GM. Exercise Capacity of individuals with Paraplegia. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:423-432.)*

de las lesiones completas permanecen como tales, y a lo largo de los primeros seis meses es cuando aparecen las recuperaciones más notables. Si tras ese tiempo el paciente sigue tetrapléjico, las probabilidades de que vuelva a andar son inferiores al 1% (Waters y cols., 1993). En los parapléjicos completos (alteración de ambos miembros inferiores) la proporción es en torno al 5% (Waters y cols., 1992). Las lesiones incompletas suelen tener mejor pronóstico, y generalmente pueden evolucionar favorablemente a lo largo de los dos primeros años. El 50% de los tetrapléjicos y el 70% de los parapléjicos consiguen caminar (Waters y cols., 1994). Afortunadamente, en los últimos años ha aumentado notablemente el porcentaje de lesiones incompletas debido a la mejor y más rápida atención médica, el empleo de corticoides y a los adelantos en la cirugía y ortopedia.

Por otra parte, la supervivencia de estos pacientes ha aumentado notablemente, y oscila entre más del 85% a lo largo de 18 años para enfermos con lesión incompleta de nivel bajo, y el 50% para tetra-

pléjicos con lesión completa alta que tienen menos de 25 años en el momento del accidente. Las infecciones son frecuentes, especialmente las urinarias, así como las derivadas de las úlceras por presión.

Otra complicación secundaria relevante, desde el punto de vista de la actividad física, es la espasticidad, que suele aparecer cuando se presentan trastornos del control motor. Se trata de reflejos hiperactivos acompañados de debilidad, cansancio, inicio lento del movimiento y pérdida de la habilidad motora (Young y cols., 1994). El control sensorial está influido por niveles supraespinales, y cuando la lesión del sistema nervioso descompensa el aporte sensorial y el rendimiento motor, puede producirse un aumento del tono muscular (Little y cols., 1993). Es un trastorno muy frecuente, ya que lo sufren las dos terceras partes de los lesionados medulares. Sin embargo, la espasticidad tiene algunas ventajas funcionales: al producir contracciones musculares puede contribuir a fortalecer los propios músculos, y por tanto evitar las úlceras por presión. También puede mejorar la osteoporosis, tan frecuente en estos pacientes.

Por último, la espasticidad puede ser utilizada como medio de apoyo, que permita un cierto grado de movimiento. Después del tratamiento rehabilitador hospitalario, que suele ser de entre dos y cuatro meses, se puede conseguir una notable mejoría en las primeras ocho semanas de iniciado un entrenamiento físico específico regular (Morrison y cols., 1997).

Naturalmente, a medida que la lesión es más alta el grado de limitaciones funcionales es también superior. Los pacientes tetrapléjicos a menudo conservan las inervaciones proximales de algunos músculos de los miembros superiores y algunas sensaciones de éstos, así como de las articulaciones y la piel circundante. También pueden conservarse el control inspiratorio del músculo diafragma, el mecanismo muscular torácico respiratorio, las funciones nerviosas craneales, el tono intrínseco vascular, los reflejos cardiovasculares de la médula espinal aislada, el sistema renina-angiotensina, la taquicardia barorrefleja por inhibición vagal, el mecanismo de Frank-Starling y los fenómenos metabólicos locales de los músculos activos (Figoni y cols., 1993).

La mayor parte de los problemas relacionados con el ejercicio físico que aparecen en los tetrapléjicos proceden de la parálisis de los músculos esqueléticos y del déficit del sistema nervioso simpático. Estas deficiencias hacen que se produzca una notable reducción en la capacidad aeróbica, además de aparecer una incapacidad para estimular el sistema cardiovascular que permita obtener una mayor capacidad del metabolismo aeróbico. Los pacientes con lesiones superiores a D6 presentan respuestas incontroladas a diversos estímulos por debajo del nivel de la lesión (pinchazos, llenado de la vejiga, otros estímulos dolorosos, etc.) que desencadenan peligrosos cuadros hipertensivos, utilizados irresponsablemente en algunas ocasiones con objeto de incrementar el rendimiento deportivo: se trata del fenómeno de la *disrreflexia vegetativa* (Curt y cols., 1997).

El problema funcional más evidente de los tetrapléjicos es la parálisis de los músculos esqueléticos. El ejercicio voluntario de brazos suele encontrarse limitado a un pequeño grupo muscular, ya que la inervación es parcial, por medio de las fibras nerviosas no afectadas. Por esta razón, estos pacientes suelen tener una vida sedentaria, que favorece un deterioro funcional generalizado. Los trastornos cardiorrespiratorios hacen que se acreciente la morbilidad y mortalidad de estos lesionados medulares (Philips y cols., 1998).

Otro problema relevante de los pacientes tertrapléjicos depende del deterioro del sistema nervioso simpático (SNS). La interrupción de la vía eferente simpática produce una pérdida del control cardiovascular por parte de los centros superiores del cerebro. De este modo, puede desaparecer el control central del sistema simpático del miocardio, músculos lisos de arterias y venas, y de la médula adrenal. No obstante, en algunos estudios experimentales realizados en tetrapléjicos durante ejercicio en silla de ruedas, se ha demostrado un incremento de noradrenalina, lo que hace pensar que podría existir una cierta cantidad procedente de las terminaciones nerviosas de los músculos de los brazos (Gass y cols., 1991).

La parálisis vasomotora dificulta la redistribución sanguínea normal durante el ejercicio en posición erguida. Esto se debe, principalmente, a un excesivo reservorio venoso, que dificulta el retorno sanguíneo, limitando el llenado ventricular y la actividad miocárdica, lo que hace disminuir el volumen sistólico y por tanto el gasto cardíaco. Cuando se produce una vasodilatación muscular sin vasoconstricción simpática refleja, el movimiento de incorporación a la posición erguida puede producir cuadros de hipotensión, que limitan la tolerancia al ejercicio (Figoni y cols., 1992). Por estas razones, los tetrapléjicos pueden sufrir atrofia miocárdica, al

ser incapaces de conseguir una adecuado llenado ventricular, lo que comprometerá su rendimiento aeróbico y su capacidad funcional cardiovascular (Nash y cols., 1992). Se han descrito también cifras reducidas y respuesta atenuada de la hormona del crecimiento y menor tasa de testosterona en varones con lesión medular (Tsisouras y cols., 1995).

VALORACIÓN FUNCIONAL

Se han diseñado un gran número de pruebas de laboratorio y test de campo para analizar la capacidad cardiorrespiratoria de los lesionados medulares. Cada una de ellas tiene sus ventajas y sus inconvenientes. Los valores de VO_{2pico} que se obtienen en estos pacientes oscilan entre 12 ml · kg^{-1} · min^{-1} para los pacientes tetrapléjicos, y 30 ml · kg^{-1} · min^{-1} en los parapléjicos con las lesiones más bajas (Schneider y cols., 1999).

Las personas con lesiones entre C5 y C8 suelen poder realizar ergometría de brazos: bien con ejercicios de manivela, bien con ejercicios en silla de ruedas. Durante el ejercicio incremental, los parámetros ergoespirométricos como la ventilación o el consumo de oxígeno, aumentan proporcionalmente con respecto a la intensidad del ejercicio, aunque los valores pico generalmente se encuentran por debajo de las de los parapléjicos, y muy por debajo de los sujetos sanos (Linn y cols., 2001). Además, en estos pacientes suele encontrarse alterada la eficacia del sistema nervioso simpático para aportar adecuado control central circulatorio. Cuando el ejercicio se realiza en la posición de sentado, la frecuencia cardíaca suele estar limitada a 120 latidos por minuto, y el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la presión arterial suelen ofrecer cifras por debajo de lo que cabría esperar para valores determinados de consumo de oxígeno (Figoni y cols., 1993). Como ya hemos citado con anterioridad, también en estos pacientes existe una importante insuficiencia vascular periférica, y una falta de actividad de los músculos esqueléticos que constituyen la bomba venosa, lo que produce un gran secuestro de sangre en las zonas declives del cuerpo. Este efecto hace que se reduzca notablemente el volumen sanguíneo circulante, lo que disminuirá el retorno venoso, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Además, el flujo sanguíneo que se concentra en áreas inactivas del organismo no se redistribuye hacia los músculos en ejercicio, por lo que la vasodilatación de los músculos activos que no se ve compensada por la vasoconstricción del resto del cuerpo, siendo frecuentes las crisis hipotensivas durante en el ejercicio realizado en la posición de sentado (Barstow y cols., 2000). Se trata del fenómeno de circulación hipocinética. Por tanto, las cifras de consumo de oxígeno, gasto cardíaco, volumen sistólico y frecuencia cardíaca durante el ejercicio pico en el ergómetro aumentan cuando las pruebas se desarrollan en posición de tumbado (Figoni y cols., 1993).

Por las razones ya expuestas, no se puede evaluar la capacidad funcional cardiovascular central en estos enfermos, debido a la incapacidad de sobrecargar adecuadamente el corazón con este tipo de ejercicios. De este modo, el punto de máxima intensidad del ejercicio probablemente no corresponda con la capacidad máxima del sistema cardiovascular central. No obstante, mediante estas pruebas sí que se puede evaluar la intensidad pico delimitada por los sistemas fisiológicos implicados en el ejercicio en cuestión, y condicionados por el tipo de actividad, la postura de ejecución, etc. El grado de fatiga producido en estas pruebas puede reflejar las limitaciones metabólicas y circulatorias periféricas:

- La limitación de la capacidad metabólica de los pequeños músculos en presencia de un gasto cardíaco normal.
- La incapacidad de la vascularización periférica para mantener una presión arterial adecuada en presencia de una vasodilatación muscular, con disminución de la resistencia periférica total.
- La deficiencia del retorno venoso, con respecto a las necesidades del gasto cardíaco, producido al trastorno de la bomba muscular, que limita el llenado ventricular.

Ergómetro de manivela (de brazos)

El ergómetro más utilizado en estos pacientes es el ergómetro de manivela o de brazos (Schneider y cols., 1999), que tiene las grandes ventajas de su empleo generalizado, su bajo coste y la sencillez de manejo (Fig. 51.3) (Davis y cols., 1993). El aparato es fácilmente transportable y fácil de calibrar. Además, tiene la ventaja de ofrecer una buena eficiencia mecánica en comparación con otros ejercicios de brazos. Otra ventaja es que la sobrecarga cardiovascular propiciada por este ergómetro no se ve muy influenciada ni por la experiencia en su manejo ni por el grado de motivación, ya que es un movimiento bastante inespecífico. El principal inconveniente consiste en que el ejercicio que se realiza en

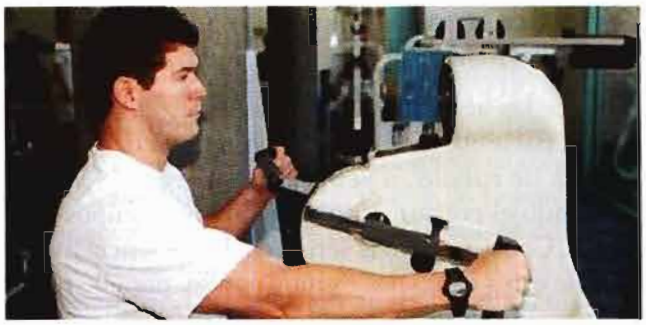


Figura 51.3. Ergómetro de manivela de brazos.

el ergómetro de manivela no es un gesto del que dependa fundamentalmente la movilidad de la silla de ruedas, y por tanto la información sobre el rendimiento cardiovascular que podamos obtener no es totalmente extrapolable con el ejercicio que el minusválido realiza durante su actividad física habitual, o en de su vida diaria.

En los estudios con ergómetro de manivela, hasta ahora se han venido empleando dos protocolos principales:

- *Incrementales en rampa*, es decir, con pequeñas y continuas elevaciones de la intensidad del ejercicio, dirigidos especialmente hacia el estudio de análisis de gases para determinar VO_{2pico}, detección de síntomas limitantes del ejercicio, diagnóstico de anormalidades electrocardiográficas, etcétera.
- *Incrementales discontinuos*: con objeto de estudiar el comportamiento fisiológico en intensidades submáximas y en situación de estado estable. La estimación del VO_{2pico} se realiza de manera indirecta, mediante la frecuencia cardíaca obtenida a determinadas cargas submáximas.

Existen otros métodos útiles, como el de Kofsky (Kofsky y cols., 1983), que desarrolló uno dirigido a la valoración cardiorrespiratoria, mediante el análisis de un gran grupo de parapléjicos, en la ciudad de Toronto (Canadá) (Tabla 1).

Cuando se intenta estudiar tetrapléjicos en pruebas de ejercicios de brazos nos encontramos con la carencia de la estimulación simpática, efectos cronotrópico e inotrópico, aporte de catecolaminas a cargo de la médula y déficit de termorregulación; junto con aplanamiento de los ritmos circadianos y una pobre respuesta corticosuprarrenal (Wang y cols., 1999).

Los estudios realizados por Morrison y cols. (1997) se refieren a un grupo de 94 adultos con lesión medular tras seis meses de rehabilitación y observaron notables diferencias entre ellos derivadas del nivel lesional: menor taquicardia en los tetrapléjicos, falta de respuesta presora y muy bajo VO_{2pico} en tetrapléjicos y parapléjicos con lesiones altas, y VO_{2pico} inversamente proporcional al nivel lesional. Los estudios de Lassau ofrecen resultados similares en ergometría de brazos (Lassau-Wray y cols., 2000).

Ergómetro de silla de ruedas

En un intento de mayor precisión en la determinación de la capacidad funcional cardiorrespiratoria, se utiliza una silla de ruedas adaptada a un eje (Fig. 51.4). Se han empleado numerosos aparatos con objeto de valorar lo mejor posible el gesto dedi-

Tabla 1
Test de Kofsky (Universidad de Toronto)

Primer escalón tres series de estado estable de cinco-siete minutos de duración: 40% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (FCMt) 60% de la FCMt 80% de la FCMt
Segundo escalón cálculo del VO_2 para cada uno de los tres niveles de intensidad: Hombres: VO_{2max} (ml · min^{-1}) = potencia (vatios) · 18,2 + 395 Mujeres: VO_{2max} (ml · min^{-1}) = potencia (vatios) · 17,6 + 353
Tercer escalón aplicación del nomograma de Astrand-Rhyming para estimar el VO_{2max} para cada uno de los tres niveles de intensidad. Se desprecia el valor más bajo, y se obtiene la media de los otros dos: Hombres: VO_{2max} (ml · min^{-1}) = VO_{2max} (ml · min^{-1}) · (195-61)· corrección por la edad*/(FC-61) Mujeres: VO_{2max} (ml · min^{-1}) = VO_{2max} (ml · min^{-1}) · (195-72) · corrección por la edad* (FC-72)
* Factor de corrección de Astrand-Rhyming. (Modificada de Davis GM. Exercise Capacity of individuals with Paraplegia. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:423-432.)

Figura 51.4. *Ergómetro de silla de ruedas.*

cado a impulsar la silla. La principal ventaja de estos sistemas consiste en su especificidad y en la mayor semejanza del gesto deportivo evaluado respecto al ejecutado durante la práctica real del ejercicio. Además, si estos ergómetros van dotados de equipos de medida en las ruedas, ejes, o en el aro de impulsión de éstas, pueden ser empleados también para evaluar la fuerza muscular sobre un amplio espectro de velocidades. Los principales inconvenientes de los test ergométricos en sillas de ruedas se deben principalmente a la dificultad de validación y de reproducibilidad cuando cambiamos una silla de ruedas por otra. La eficiencia mecánica de este tipo de ergómetros es menor que los ergómetros de manivela, y mucho menor de lo que correspondería a un cicloergómetro convencional o a un tapiz rodante corriente. Los protocolos al uso suelen comenzar con cargas de 25 W e incrementos de 5 a 10 W cada dos o tres minutos. Los pacientes suelen llegar a intensidades pico de entre 40 y 100 W. Existen tablas para estimar VO_{2pico} (Hooker y cols., 1993). Cuando se sospecha la existencia de cardiopatía isquémica, se pueden utilizar estas pruebas con estudio ecocardiográfico postejercicio (Langbein y cols., 1996).

En los tetrapléjicos las limitaciones de la movilidad contribuyen a la desmineralización ósea (Hangartner y cols., 1994), atrofia de los músculos esqueléticos y del miocardio. Durante la valoración funcional ergométrica, la fatiga periférica suele aparecer antes de que se haya producido sobrecarga cardiovascular. Durante las pruebas con ejercicio de brazos, en los que están implicados un reducido número de fibras musculares, suele aparecer una limitación periférica precoz, a menos de que exista una enfermedad cardiovascular asociada, que sea la causa del límite central.

Test de campo

Se emplean para evaluar la capacidad funcional durante las actividades cotidianas. En estas pruebas, el paciente realiza ejercicio en una determinada silla de ruedas, a velocidades preestablecidas, midiendo el consumo de oxígeno con equipos portátiles. Como ya hemos señalado, la eficiencia mecánica de estos ejercicios es muy escasa, por ello resulta muy difícil diseñar protocolos suficientemente eficaces para evaluar la respuesta electrocardiográfica y de la presión arterial al ejercicio. Se puede estimar el VO_{2pico} mediante una variante del test de Cooper, diseñado para parapléjicos, estudiando el comportamiento a lo largo de una prueba de 12 minutos de duración (Franklin y cols., 1990), si bien, los resultados son poco precisos en la estimación del VO_{2pico} (Vinet y cols., 1996).

Técnicas especiales: electroestimulación y otras

Para compensar el déficit en el aporte sanguíneo observado en los parapléjicos, y con objeto de favorecer el retorno venoso mejorando así el llenado ventricular y el gasto cardíaco, se han empleado algunos dispositivos especiales, como la electroestimulación neuromuscular. La estimulación neuromuscular (ES), que está dirigida a activar los músculos de las piernas que sufren la parálisis, y por tanto a potenciar la bomba muscular, ha mostrado ser de gran utilidad (Loudon y cols., 1998). Este sistema permite el reclutamiento de la gran masa muscular de los miembros inferiores, y la reactivación de la bomba muscular del sistema de retorno venoso, ofreciendo la posibilidad del entrenamiento aeróbico en condiciones más parecidas a los sujetos sin discapacidad.

Las pruebas desarrolladas con cicloergometría de piernas con electroestimulación (ES-LCE) permiten unas 300 contracciones musculares por minuto por medio de los electrodos situados en la superficie de la piel, controlados por un microprocesador central y dirigidos a los músculos cuadriceps y glúteos paralizados. Generalmente, los usuarios de ES-LCE son individuos relativamente sanos, con lesión medular completa o casi completa por encima de D12, lesionados de la motoneurona superior, con sensaciones cutáneas residuales mínimas y sin alguna otra razón que pueda contraindicar su empleo.

Raymond y cols. (1997) compararon la respuesta cardiorrespiratoria durante ergometría de brazos con

la combinación de ésta con cicloergometría y electroestimulación funcional (ejercicio híbrido) en siete parapléjicos con lesiones de entre D4 y D12. El ejercicio híbrido consiguió una potencia pico 18% mayor; además, en el ejercicio de carga estable se consiguieron VO_2 un 25% mayores (1,58 *vs* 1,26 l · min^{-1}), frecuencia cardíaca un 13% menor, y pulsos de oxígeno un 42% mayores (12,2 *vs* 8,6 l · l^{-1}), sin diferencias en la ventilación pulmonar ni en el RER. Estos resultados parecen mostrar que durante las pruebas submáximas o máximas habría una mayor sobrecarga en las pruebas combinadas, con respecto a la ergometría de brazos. El mayor volumen sistólico observado durante el ejercicio híbrido sin aparecer diferencias en la frecuencia cardíaca, nos hace suponer una notable reducción en el depósito sanguíneo venoso y un mayor llenado ventricular. Por consiguiente, sería más recomendable el empleo de este método como modo adecuado para el entrenamiento de estos enfermos.

Cuando se estudia la respuesta aguda al ejercicio a lo largo de ejercicios prolongados en pacientes con lesiones más altas en ergometría de manivela al 75% de VO_{2pico}, no se suelen encontrar modificaciones significativas de la frecuencia cardíaca, temperatura rectal o temperatura cutánea. Esto hace suponer que los tetrapléjicos no llegan a activar suficiente masa muscular como para elevar la temperatura corporal (Figoni y cols., 1993).

Existen otros sistemas externos que se emplean en parapléjicos con objeto de aprovechar el lecho vascular abdominal, como el denominado *traje o pantalón «anti-G»*, habitualmente utilizado por los pilotos de reactores en la aviación militar para evitar las pérdidas de conocimiento en ciertas maniobras. Cuando aplicamos una presión de unos 52 mmHg en la posición de sentado, y siempre que el sistema arterial no se encuentre alterado, se produce una reducción de la capacitancia venosa. Se ha demostrado que estos instrumentos pueden ser muy eficaces para aplicar en parapléjicos durante el ejercicio: (Hopman y cols., 1992, 1993):

- Durante el ejercicio submáximo, los sujetos obtienen el mismo consumo de oxígeno, con una reducción de la frecuencia cardíaca del 10% con el traje «anti-G» bien hinchado. El gasto cardíaco no se modifica, lo que indica que se ha producido un aumento del volumen sistólico, como resultado del incremento del retorno venoso, a causa de la redistribución sanguínea por el efecto presor del equipo.
- Durante el ejercicio máximo con el dispositivo activo, la frecuencia cardíaca era significativamente menor, mientras que el consumo de oxígeno y la potencia máxima se mantenían invariables.

Uno de los principales inconvenientes metodológicos en la valoración funcional de estos enfermos es la hipocinesia circulatoria. Este fenómeno, que aparece en algunos lesionados medulares durante el ejercicio máximo y submáximo, introduce algunas variables que dificultan las comparaciones. La hipocinesia circulatoria consiste en un menor gasto cardíaco para un determinado consumo de oxígeno. Este efecto se ha demostrado en numerosos pruebas ergométricas, con diferentes protocolos: ergómetro de silla de ruedas, ergómetro de manivela, etc. (Davis y cols., 1993). En la mayoría de estos trabajos se demostró un menor gasto cardíaco con respecto al que debería corresponder si se tratase de personas sin lesión medular. Si la hipocinesia circulatoria es una constante en el comportamiento de los parapléjicos en la ergometría de brazos, esto significa que también se ha de producir en cualquier tipo de ejercicio máximo o submáximo. Se cree que la hipocinesia circulatoria se debe al conjunto de la sangre venosa acumulada en las extremidades inferiores y en la parte inferior del tronco paralizados, y a la ineficacia del sistema simpático vasomotor central por debajo del nivel de la lesión. No obstante, no existe un acuerdo completo con respecto a estos efectos descritos, ya que algunos autores (Jehl y cols., 1991) no han encontrados unas variaciones tan importantes. Se ha sugerido que la aparición de hipocinesia circulatoria en parapléjicos podría depender de un mecanismo de interacción complejo dependiente del nivel de la lesión medular y de la intensidad relativa del ejercicio realizado con los brazos. Se ha observado también que en las actividades de larga duración de los corredores de silla de ruedas (más de 80 minutos) los parapléjicos comenzaban a sufrir un fenómeno de circulación hipocinética seguido de una reducción en el gasto cardíaco (Fig. 51.5). Según algunos autores, este efecto no aparece del mismo modo en sujetos sin discapacidad, a pesar de realizar un ejercicio semejante en silla de ruedas. Se cree que se debería a la existencia de un mayor reservorio de sangre venosa debido a los músculos paralizados, que disminuiría el retorno venoso, produciendo una reducción del llenado ventricular, y por tanto se vería así mermado el volumen sistólico, durante el ejercicio de brazos.

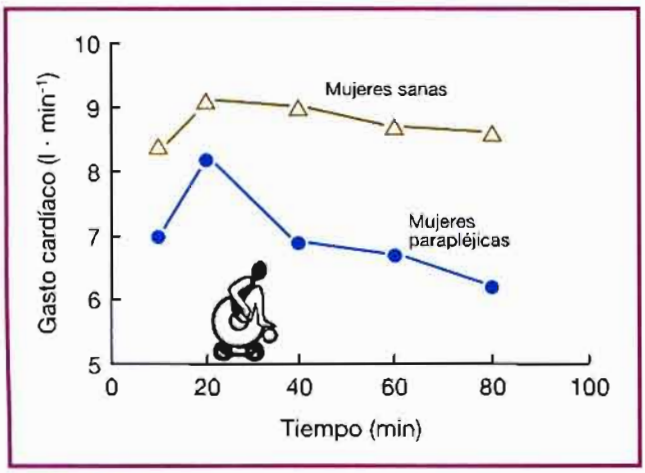


Figura 51.5. *Comparación entre la respuesta del gasto cardíaco al ejercicio prolongado en mujeres sanas y parapléjicas. (Modificado de Davis GM. Exercise Capacity of Individuals with Paraplegia. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:423-432.)*

No obstante, existen ciertas discrepancias, ya que otros autores sugieren que los lesionados medulares presentarían un importante déficit vasomotor, así como un trastorno en el mecanismo del control nervioso del flujo sanguíneo de la piel implicado en la sudoración, y que debería responsabilizarse del equilibrio termorregulador durante el ejercicio de larga duración (Yamasaki y cols., 2001). Estos enfermos, al no poder emplear estos mecanismos, han de perder calor mediante el sistema vascular cutáneo, con objeto de mantener un sistema eficaz de eliminación de calor, incrementando la vascularización de la piel. Este aumento del aporte sanguíneo periférico hace que disminuya el volumen sistólico, y que se incremente la frecuencia cardíaca durante el ejercicio físico prolongado de los parapléjicos (Philips y cols., 1998). Actualmente se considera que ambos mecanismos, es decir tanto el aumento del reservorio sanguíneo de las piernas y de la parte inferior del tronco, como el trastorno termorregulador, estarían implicados en el efecto descrito.

Recomendaciones especiales en la valoración funcional

- Ajustar la carga de trabajo a las características del paciente.
- Adaptar el ergómetro a las necesidades del paciente: tiras adhesivas estabilizadoras, guantes, asiento almohadillado, mantenimiento de la tensión arterial, etcétera.
- Condiciones medioambientales adecuadas.
- Tener en cuenta que la frecuencia cardíaca pico será menor en tetrapléjicos (110-125 lpm), debido al trastorno del sistema simpático, pudiendo sufrir crisis bradicárdicas.
- Realizar varios escalones, con descansos, para vigilar la tensión arterial. Riesgo de hipertensión, por disrreflexia del SNA, o hipotenión ortostática o desencadenada por el ejercicio.
- Considerar la posibilidad de existencia de osteoporosis y contracturas.
- Los tetrapléjicos tienen un mayor riesgo de embolismo pulmonar.
- En algunos casos, dependiendo del nivel de la lesión, podría haber limitación de la espiración forzada.
- Cada sujeto tiene su propio ritmo vesical. Se debe vaciar la vejiga inmediatamente antes de la prueba. En los casos de insuficiencia de control del esfínter anal, deberá tenerse en cuenta.

ADAPTACIONES AL ENTRENAMIENTO

El principal estímulo para mejorar la capacidad funcional cardiocirculatoria es el aumento del llenado ventricular del corazón, lo que permitirá un mayor volumen sistólico y un incremento del gasto cardíaco. Las adaptaciones centrales cardiovasculares se manifiestan en sujetos sanos, con un mayor volumen sistólico y gasto cardíaco pico, y una menor frecuencia cardíaca durante la realización de un ejercicio a intensidad submáxima. A medida que la lesión sea más alta, estas adaptaciones son más difíciles de conseguir. Como los tetrapléjicos son incapaces de reclutar una cantidad suficiente de masa muscular durante el ejercicio físico de brazos que permita un llenado ventricular que sobrecargue el corazón, es muy difícil que se lleguen a producir modificaciones propias del entrenamiento cardiovascular.

Los programas de entrenamiento realizados con tetrapléjicos muestran que la tolerancia al ejercicio, la resistencia muscular, la potencia pico y el consumo de oxígeno pueden mejorarse, pero sin la concurrencia de adaptaciones cardiovasculares centrales. Aun así, pueden comprobarse las adaptaciones periféricas, que tendrán una notable importancia con respecto a la mejoría de la calidad de vida de estas personas, mejorando la capacidad de desplazamiento en silla de ruedas y otras muchas tareas cotidianas. Las mismas dificultades que se plantean en la evaluación funcional de estos pacientes, nos las encontramos en la valoración de los cambios acaecidos tras el programa de entrenamiento. Por

ejemplo, si somos incapaces de precisar el gasto cardíaco máximo, tampoco tendremos datos fiables de la reserva cardiovascular central, ni del grado de sobrecarga relativa a que le estamos sometiendo al sujeto con un determinado ejercicio de brazos. Por otro lado, si minimizamos las limitaciones vasculares periféricas, mediante la práctica de ejercicio en posición de tumbado; la compresión de la parte inferior del cuerpo; el incremento del reclutamiento muscular con estimulación eléctrica; o la administración de sustancias simpaticomiméticas, el ejercicio podría permitir un cierto grado de sobrecarga cardiovascular, permitiendo la sobrecarga cardíaca y sus adaptaciones al entrenamiento. No obstante, es necesario un estudio más profundo de estos temas para poder someter a nuestros pacientes a estos ejercicios con suficientes garantías.

La ventilación suele estar limitada por los trastornos restrictivos de la caja torácica, la musculatura abdominal, la reducción de la distensibilidad pulmonar y la limitación de la amplitud del músculo diafragma. En este sentido, se ha probado con éxito el entrenamiento de los músculos respiratorios en estos pacientes (Crane y cols., 1994).

La mayor parte de los estudios que se han publicado coinciden en señalar la gran eficacia que el entrenamiento físico tiene en la mejora del pronóstico de los parapléjicos, independientemente de la etiología de su trastorno (Sopka y cols., 1998). En este sentido, existe un consenso general sobre los efectos que la actividad física tiene en la mejora de la capacidad funcional cardiorrespiratoria y en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, especialmente de la cardiopatía isquémica (Philips y cols., 1998). En este sentido, se ha comprobado que los parapléjicos que practicaban ejercicio físico regular más de dos veces a la semana presentaban mejorías significativas en los valores de gasto cardíaco (13-23%) y volumen sistólico (16-22%) (Davis y cols., 1993).

Hay que tener en cuenta que la mayor parte de los estudios se basan en descripciones o análisis transversales de deportistas de silla de ruedas con respecto a pacientes de las mismas características, pero sedentarios. Sin embargo, esta correlación quizá requeriría alguna comprobación longitudinal adicional en el caso de los pacientes con lesión medular. Se ha comprobado que los deportistas de alto nivel de silla de ruedas tienen perfiles funcionales comparables con la población sana sedentaria (Davis y cols., 1993). No obstante, aun cuando desde el punto de vista teórico el VO_{2pico} de estos atletas pudiese ser comparable con el de los sedentarios sanos, la verdad es que en pocas ocasiones se han diseñado protocolos con metodología adecuada para comparar estos grupos, y apenas existe un número suficiente de referencias como para poder sentar criterios más concretos.

La experiencia obtenida del entrenamiento de tetrapléjicos con estimulación eléctrica revela que este ejercicio consigue sobrecargas metabólicas y cardiopulmonares relativamente altas, si lo comparamos con personas no discapacitadas, a cargas de trabajo comparables. No obstante, dado la bajísima eficiencia mecánica de este ejercicio, hace que la potencia desarrollada por los tetrapléjicos esté muy limitada, incluso después de un entrenamiento muy prolongado. Sin embargo, el entrenamiento con electroestimulación en cicloergometría (ES-LCE) ofrece una buena respuesta fisiológica en tetrapléjicos desde el punto de vista de la estimulación del metabolismo aeróbico y la respuesta cardiovascular. (Glaser 1999) Los resultados de alguno de los estudios clásicos, obtenidos durante el entrenamiento de tetrapléjicos con ES-LCE son del orden de un incremento medio de 0,7 $l \cdot min^{-1}$ del VO_2, y de 7 $l \cdot min^{-1}$ de gasto cardíaco. La potencia mejoraba unos 9 vatios. (Ragnarsson, 1988). Estos resultados se obtuvieron en sujetos con alteraciones de los miembros inferiores, realizando ejercicio en silla de ruedas a unos 30 vatios, o ergometría de manivela a unos 60 vatios y también con sujetos no discapacitados caminando a 3,2 kilómetros por hora (2,5 METs, o 210 $kcal \cdot h^{-1}$).

El ejercicio aeróbico a este nivel de intensidad absoluta proporciona una adaptación cardiovascular moderada, especialmente útil si se mantiene constante a lo largo del tiempo. Comparando tetrapléjicos con parapléjicos en estas actividades, los primeros consiguen intensidades menores, y por tanto menor grado de respuesta fisiológica. (Figoni y cols., 1993). El entrenamiento constante permite ir elevando estas cifras. Si comparamos la ES-LCE con el ergómetro de manivela, con respecto a los pacientes tetrapléjicos, podemos comprobar que la respuesta hemodinámica pico (volumen sistólico y gasto cardíaco) es significativamente mayor durante las pruebas con ES-LCE que las realizadas con el ergómetro de manivela, a niveles equivalentes de VO_2, especialmente cuando la lesión es superior a C7. (Figoni y cols., 1993) No obstante, los ejercicios en ES-LCE son efectivos en muchos tetraplé-

jicos para la mejora del retorno venoso. En estos pacientes, tanto las respuestas simpáticas como la frecuencia cardíaca o la presión arterial media se elevan moderadamente (de 60 a 89 latidos por minuto: lpm, y de 72 a 80 mmHg) durante el ejercicio en ES-LCE, lo que es sugestivo de una inhibición parasimpática y una estimulación simpática por los canales vegetativos que quedan indemnes. (Figoni y cols., 1993).

Además, el ejercicio en ES-LCE resulta mejor, desde el punto de vista hemodinámico, por el efecto de ampliación del llenado cardíaco, que puede ser debido a la potenciación de la bomba muscular venosa, que facilita el retorno venoso, y aumenta la precarga cardíaca, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. También se ha estudiado la respuesta aguda al entrenamiento con ES-LCE. Los tetrapléjicos son capaces de mantener relativamente constante durante unos 30 minutos una potencia media de unos 5 vatios, con un VO_2 de unos 0,7 l · min^{-1}, una ventilación de 30 l · min^{-1}, un volumen sistólico de 75 ml · latido^{-1}, un gasto cardíaco de 8 l · min^{-1}, y una presión arterial media de 80 mmHg.

Como hemos apuntado, el entrenamiento cardiovascular aumenta el gasto cardíaco, y así lo refleja un estudio realizado sobre lesionados medulares sometidos a un programa de 36 sesiones de ES-LCE (Faghri y cols., 1992) en los que se apreciaba un incremento significativo del gasto cardíaco durante el ejercicio submáximo en parapléjicos, y un aumento de volumen sistólico y reducción de la frecuencia cardíaca tanto en paraplejicos como en tetrapléjicos (Fig. 51.6).

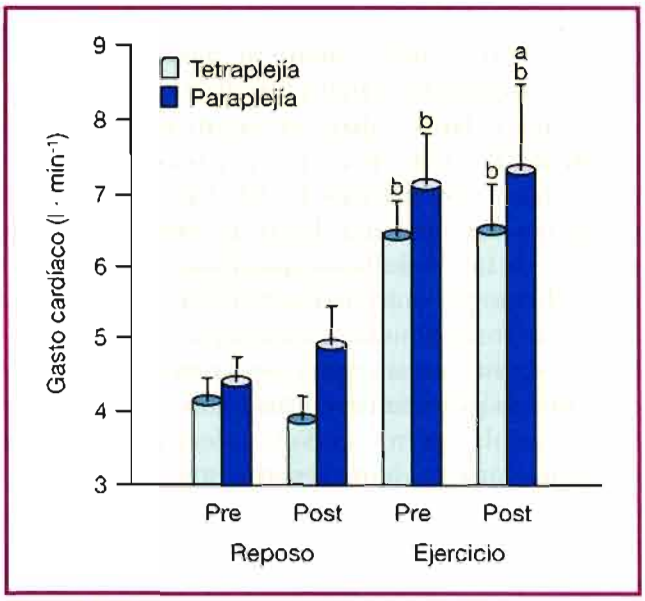


Figura 51.6. *Respuesta del gasto cardíaco en lesionados medulares en reposo y durante el ejercicio submáximo antes y después del entrenamiento ES-LCE. Se aprecian ambos cambios significativos entre Pre y Post en reposo (A), así como entre el reposo y el ejercicio submáximo (B). (Modificada de Faghri PD, Glaser RM, Figoni SF. Functional electrical stimulation cycle ergometer exercise: training effects on cardiorespiratory responses of spinal cord injured subjects at rest and during submaximal exercise. Arch Phys Rehabil, 1992; 73:1085-1093.)*

PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO

La vida sedentaria en una silla de ruedas presenta una serie de graves inconvenientes para la salud, como la osteoporosis, la atrofia muscular y la pérdida de capacidad funcional, que ha de alentarnos aún más para involucrar a nuestros minusválidos en la práctica regular de ejercicio físico (Birk y cols., 2001). También se han descrito otros trastornos asociados como la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia en estos pacientes (Bauman y cols., 2000). La estimulación eléctrica ha constituido la principal técnica empleada para mejorar la movilidad de los enfermos parapléjicos. Probablemente, la causa de la falta de desarrollo al respecto, se haya debido a diversos problemas que aparecen en estos pacientes como la fatiga muscular precoz o las interferencias con reflejos espinales.

En los últimos años se han desarrollado técnicas mediante la estimulación externa y el entrenamiento de los centros espinales de la locomoción que parece que están ofreciendo resultados alentadores. Estas técnicas, que comenzaron desarrollándose en gatos, hacían caminar a los animales con sección medular, en un tapiz rodante, apoyándose únicamente en las extremidades posteriores. Tras un cierto tiempo, se comprobaba cómo esas extremidades eran capaces de soportar una mayor proporción del peso global del animal. En humanos, se pueden iniciar los movimientos de paso mediante estímulos periféricos. Se cree que la pérdida de movimientos de locomoción en lesionados medulares puede deberse a un predominio de los mecanismos supraespinales, habiéndose descrito movimientos de los miembros inferiores semejantes a la locomoción en lesiones incompletas de la médula espinal (Calancie y cols., 1994). La activación de ambos miembros inferiores, junto con los movimientos de locomoción coordinados en enfermos con lesiones medulares incompletas son capaces de ir aumentando progresivamente la carga de hasta el 60% del peso de cuerpo (Fig. 51.7). Habitualmente los movimientos de las piernas deben ser asistidos externamente durante las primeras fases del entrenamien-

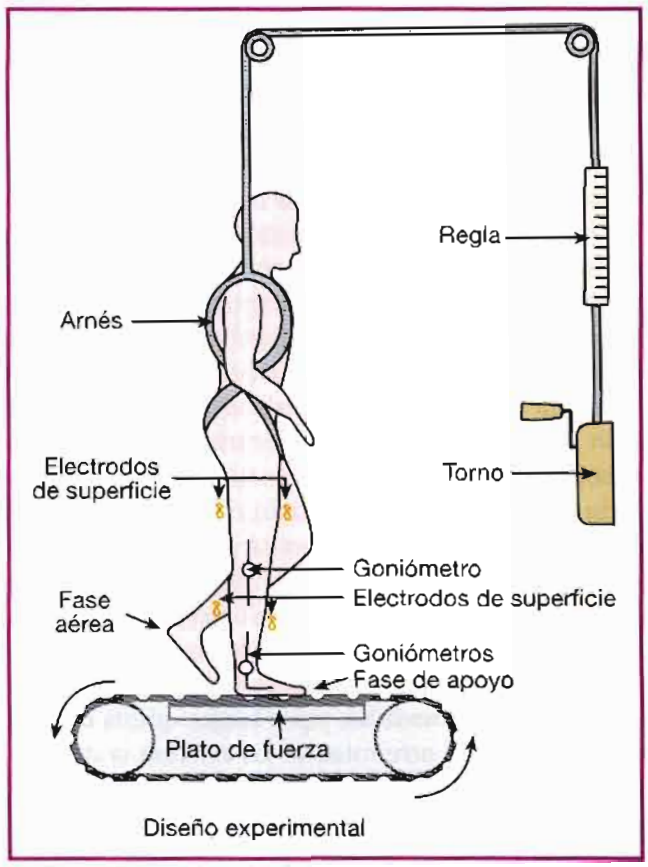


Figura 51.7. *Entrenamiento locomotor en pacientes con paraplejía. (Modificada de Dietz V. Locomotion in Patients with Spinal Cord Injuries. Physical Therapy, 1997; 77 (5):508-16.)*

to (entre dos y seis semanas) en enfermos con sección incompleta, y durante todo el programa, en el caso de los lesionados medulares completos (tres-cinco meses). De acuerdo con las experiencias descritas (Dietz y cols., 1997), el paciente debe ser suspendido verticalmente mediante un arnés semejante al empleado por los paracaidistas, en la posición más vertical que sea posible, con objeto de conseguir contacto con el suelo y una extensión suficiente de la cadera durante la fase de apoyo de los pies. En función de la gravedad de la lesión medular, en algunos casos puede ser necesario la fijación de la pelvis con objeto de evitar desviaciones laterales y posteriores. El grado de descarga, es decir el grado de fuerza aplicada para mantener al sujeto de pie sobre el tapiz permitiendo la ejecución de los movimientos, puede irse modificando. También es variable la velocidad de paso del tapiz, que dependerá de la capacidad del parapléjico para mantener un cierto grado de ritmo. Resulta particularmente importante vigilar con cuidado la fase de doble apoyo (apoyo de ambos pies), que permite al paciente ejecutar los movimientos con una ayuda mínima. También conviene resaltar la necesidad de mantener completamente estiradas las rodillas y caderas durante la fase de apoyo para facilitar el sostén del cuerpo. No obstante, han de evitarse las hiperextensiones de rodillas que podrían lesionar los ligamentos periarticulares. Los pies han de ser situados próximos bajo el centro de gravedad del paciente con objeto de obtener una máxima activación de los músculos extensores que permitan el despegue del pie. La pelvis debe mantenerse fija para que la carga de la rodilla y el tobillo se produzca de manera fisiológica. Mediante esta técnica de descarga, el entrenamiento de locomoción puede efectuarse en etapas precoces del programa de rehabilitación. Este entrenamiento con descarga del peso corporal permite la ejecución de movimientos rítmicos de paso, que pueden ser fácilmente asistidos por el terapeuta. Unos de los inconvenientes de esta técnica se encuentra en los parapléjicos completos, en los cuales estos métodos de asistencia a la locomoción son difíciles de mantener a largo plazo (semanas o meses).

En los pacientes con lesiones más altas el objetivo prioritario consiste en potenciar al máximo la capacidad funcional de los músculos que no han sufrido daño. Por esta razón, se trata de animar a los pacientes para que los mantengan activos, mejorando de ese modo la independencia personal de estos enfermos en sus sillas de ruedas, mejorando así su movilidad, el alivio de la presión, los traslados de la silla a la cama, o al sillón, y muchas otras actividades de la vida diaria. Todos estos ejercicios tienen una gran importancia para la vida cotidiana (Birk y cols., 2001), pero no suelen ser suficientemente eficaces para mejorar la condición física cardiovascular (Figoni y cols., 1993). Para este propósito es necesario diseñar otros ejercicios que sean capaces de producir adaptaciones fisiológicas, mediante ejercicios de fuerza, ejercicios en silla de ruedas, ejercicios de manivela, además de ejercicios de carácter pasivo con las extremidades inmóviles: estiramientos, fijación en planos verticales, etcétera.

Indudablemente, deberemos potenciar la musculatura de la parte superior del cuerpo que no se encuentre dañada, con ejercicios tanto de fuerza como de carácter aeróbico, aunque esto no sea suficiente como para producir una sobrecarga que mejore su capacidad funcional cardiovascular (Stopka y cols., 1998). Los programas de ejercicios activos de la parte superior del cuerpo hacen trabajar a pequeños grupos musculares de los brazos que no consi-

guen llegar al consumo máximo de oxígeno clásico, limitado por factores centrales, como el gasto cardíaco. Como la capacidad cardiocirculatoria para aportar oxígeno a los músculos funcionantes es superior a las necesidades de éstos, el consumo pico de oxígeno se encuentra limitado por factores periféricos musculares. En este caso la fatiga periférica precede a la sobrecarga cardiocirculatoria. Por esta razón, los beneficios que cabe esperar se encuentran limitados a los músculos activos: aumento del número de mitocondrias, mioglobina, actividad oxidativa, tamaño de las fibras musculares, densidad capilar, etc. Cuando se emplea el entrenamiento con ES-LCE durante varios meses pueden aparecer incrementos en la potencia pico, en el VO_2, y en la ventilación, sin apenas modificaciones de la frecuencia cardíaca pico, el volumen sistólico, el gasto cardíaco, la presión arterial, o la resistencia periférica total, como refieren varios autores (Figoni y cols., 1993). Distintos autores han escrito que este tipo de entrenamiento (ES-LCE) tiene escasos efectos sobre la capacidad funcional en reposo y en el ejercicio submáximo, en pacientes cuadripléjicos. Algunos investigadores han publicado estudios donde se recogen escasos incrementos en la frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco en posición supina, tras el programa de entrenamiento (Faghri y cols., 1992).

El entrenamiento de fuerza en circuito es una técnica habitual de gran eficacia en sujetos normales. En parapléjicos se utiliza con buenos resultados. En un estudio se probaron los efectos de un entrenamiento de fuerza de este tipo sobre el rendimiento cardiorrespiratorio pico de los miembros superiores y de la fuerza muscular en 10 parapléjicos varones con lesiones comprendidas entre D5 y L1 (Jacobs y cols., 2001). Los enfermos completaron un programa de 12 semanas empleando ejercicios isoinerciales de fuerza en un gimnasio especializado y ergometría de brazos con alta velocidad y baja carga. Se comprobó que los pacientes mejoraron VO_{2pico} y potencia pico en torno a un 30%. Se observaron mejoras en fuerza isoinercial del 12 al 30%. También se apreció aumento de fuerza isocinética de los rotadores internos del hombro, de la extensión, abducción, aducción y aducción horizontal.

Estimulación neuromuscular funcional

Como ya señalamos con anterioridad, una posible forma de incrementar la limitada masa muscular activa en los lesionados medulares consiste en la estimulación neuromuscular (ES). Este sistema se lleva a cabo mediante un estimulador eléctrico simple, o con varios canales, conectado a la piel mediante unos electrodos de superficie situados sobre los músculos paralizados (Glaser y cols., 1994). La ES puede emplearse con varios objetivos: mejorar los músculos paralizados, activar la bomba venosa muscular, o estimular la respuesta cardiovascular. De este modo, el ejercicio físico realizado por los miembros inmóviles, mediante ES, permite utilizar una gran masa muscular, aumentar la circulación sanguínea periférica y central, y permitir una sobrecarga cardiorrespiratoria suficiente como para inducir las adaptaciones fisiológicas propias del entrenamiento físico. Como ya indicábamos anteriormente, este tipo de activación resulta particularmente útil en tetrapléjicos. Como parece razonable, para que esta técnica sea eficaz, es preciso que el trastorno se base en un déficit neurológico propio de la lesión medular, y por tanto, que la unidad motora se encuentre intacta. La existencia de actividad refleja de estiramiento y espasticidad pueden indicar que el paciente podría ser candidato a ejercicio con ES. Sin embargo, si el paciente conserva cierto grado de sensibilidad cutánea, como suele ocurrir en lesionados parciales, la ES puede no ser bien tolerada. Ya que los lesionados medulares pueden tener una reducida capacidad funcional y ciertas alteraciones neuromusculares, es preciso una completa evaluación antes de iniciar cualquier programa de ejercicios de este tipo. Esta necesidad es indispensable en los pacientes de edad, que son sedentarios desde hace largo tiempo.

Ejercicio aeróbico en ergómetro con ES

El cicloergómetro de piernas con ES de los músculos cuádriceps y glúteos paralizados puede ser útil para inducir adaptaciones cardiopulmonares centrales en lesionados medulares. Cuando se pedalea a un ritmo de 50 revoluciones por minuto, el aparato induce 50 contracciones por minuto de cada uno de los grupos musculares, lo que supone unas 300 contracciones por minuto. Este proceso se controla por un microprocesador que es informado de la posición de los pedales y la velocidad de ejecución. El protocolo más utilizado consiste en tres sesiones a la semana. Se suele empezar con sesiones de unos 30 minutos sin carga. Si hay fatiga se realiza con interrupciones hasta completar ese tiempo. Cuando se toleran los 30 minutos seguidos

sin carga, se comienza por 6,1 vatios, incrementándolo progresivamente hasta un máximo de 42,7 vatios. En la figura 51.8 (Glaser y cols., 1994) podemos comprobar cómo evolucionan VO_2, frecuencia cardíaca, y ventilación, a distintas cargas, de una manera lineal. Como se puede observar, los sujetos que llegan a la potencia máxima, obtienen unos VO_2 de unos dos litros por minuto, lo que corresponde aproximadamente al 50-60% del VO_{2max}, y que permite una cierta sobrecarga cardiopulmonar, suficiente como para inducir adaptaciones cardiosaludables con un bajo riesgo, de acuerdo con los resultados obtenidos (Glaser y cols., 1994).

En la figura 51.9 se observan las diferentes respuestas del gasto cardíaco y el consumo de oxígeno en pacientes tetrapléjicos con ejercicio en cicloergómetro con ES (FNS), en comparación con ejercicio voluntario de manivela con brazos (ACE). Las rectas de regresión muestran cómo existe un notable incremento del gasto cardíaco en FNS con respecto a ACE, a igual valor de consumo de oxígeno,

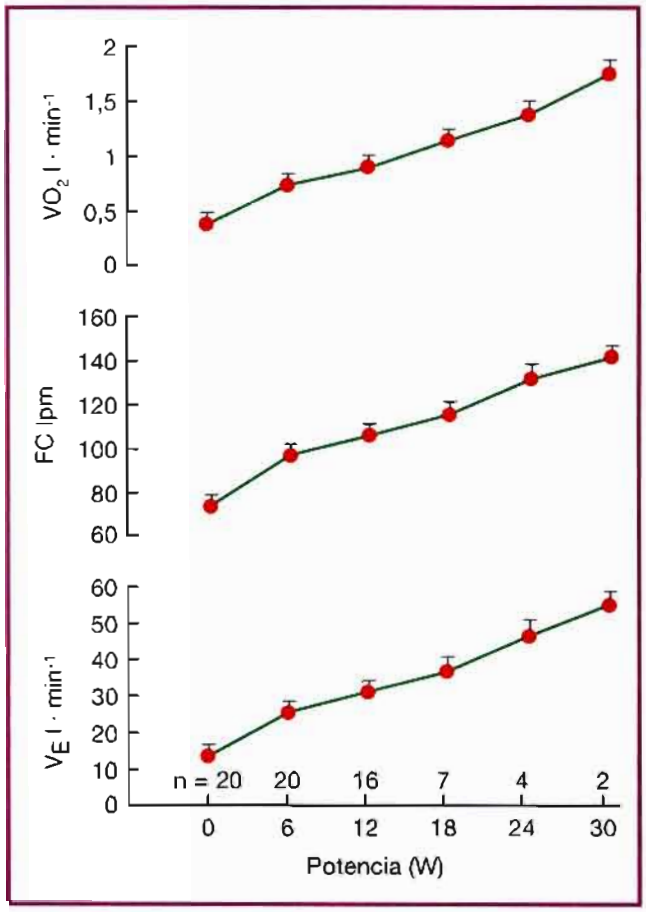


Figura 51.8. *Ejercicio en cicloergómetro con ES (FNS). (Modificada de Glaser RM. Functional Neuromuscular Stimulation: Exercise Conditioning of Spinal Cord Injured Patients. Int J Sports Med, 1994; 15 (3):142-148.)*

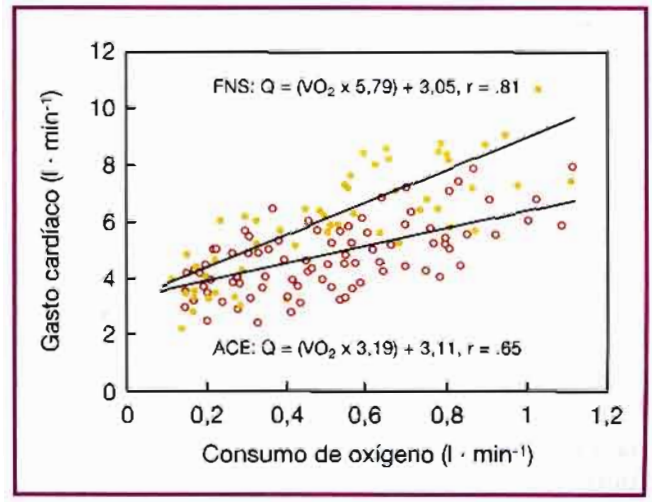


Figura 51.9. *Gasto cardíaco y consumo de oxígeno en pacientes tetrapléjicos, con FNS y ACE. (Modificada de Glaser RM. Functional Neuromuscular Stimulation: Exercise Conditioning of Spinal Cord Injured Patients. Int J Sports Med, 1994; 15 (3):142-148.)*

lo que se explica por el efecto producido por la contracción de los músculos paralizados, que activan la bomba venosa y mejoran el retorno, el llenado ventricular y el volumen sistólico. También se observa una menor frecuencia cardíaca (25%) durante FNS, debido al mayor llenado ventricular, lo que permite un menor consumo de oxígeno relativo por parte del miocardio y por consiguiente un menor riesgo cardiovascular. Los resultados publicados al utilizar estas técnicas reflejan una mejoría de la potencia máxima de entre 6 y 15 vatios en programas de siete semanas a seis meses de duración. A estos niveles, el consumo de oxígeno se incrementaba entre el 22 y el 60% (Goss y cols., 1992).

Se han comprobado también crecimientos del diámetro interno del ventrículo izquierdo, del septo interventricular y del grosor de la pared posterior en tetrapléjicos tras seis meses de entrenamiento con este sistema (Nash y cols., 1992 y 1998). También se ha comprobado elevaciones en el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) tras un programa de cuatro-cinco meses de duración (Glaser y cols., 1994). Otros estudios comprobaron un incremento de la inmunorreactividad de las sustancias semejantes a betaendorfinas, que mejoraban el control del cortisol y potenciaban el estado depresivo, tras 30 semanas de entrenamiento con ES (Twist y cols., 1992). Distintos estudios posteriores han demostrado la eficacia de este tipo de programas en la mejora del estado de ánimo, de tanta trascendencia en estos pacientes. Se han descrito disminuciones en la incidencia de las úlceras de presión

en un 90%, así como en la de las infecciones urinarias (50%) en programas de dos años de duración (Glaser y cols., 1994).

Ejercicio de Fuerza con ES

Los principios generales son semejantes a los aplicados en los sujetos sanos, y las adaptaciones podrían ser solapables, aunque algunos investigadores han señalado la falta de evidencia con respecto a revertir procesos osteoporóticos severos (Glaser y cols., 1994). Se ha comprobado cómo este tipo de entrenamiento ofrece excelentes resultados tanto en la fuerza muscular como en la capacidad anaeróbica. Los mecanismos fisiológicos que intervienen se encuentran principalmente a nivel periférico, en el seno del músculo más que a nivel central: hipertrofia muscular, aumento de fibras de contracción lenta, incremento de enzimas metabólicas, incremento de la densidad capilar, etc. Según algunos estudios desarrollados al respecto, parece que el músculo cuádriceps es particularmente sensible a este tipo de ejercicio, obteniéndose mejorías muy notables. Suelen aplicarse protocolos de 10-30 repeticiones, a un ritmo de tres-cinco movimientos de extensión de rodilla por minuto, dos a tres series por sesión, y con una media de dos a cuatro sesiones semanales (Rodgers y cols., 1991). Al principio es importante que la carga sea ligera (< 2 kg), para asegurar la integridad física y para habituar a los pacientes. Se suele emplear una carga máxima de 15 kg con buenos resultados y sin efectos adversos. Cuando se llega a este objetivo, se recurre al incremento del número de repeticiones. Los protocolos para otros grupos musculares son semejantes a éste. Con este mismo procedimiento también se consigue reducir el grado de espasticidad (Arnold y cols., 1992) Algunos investigadores han conseguido además controlar procesos osteoporóticos. En el estudio de la figura 10 se observa cómo en siete semanas se incrementa la capacidad de 1,5 a 6 kg en pacientes lesionados medulares (Faghri y cols., 1989). Estas actividades que inducen notables adaptaciones periféricas se ejecutan a unas intensidades que no suelen ser suficientes para sobrecargar el corazón, y por tanto los efectos centrales son muy reducidos (Figoni y cols., 1994).

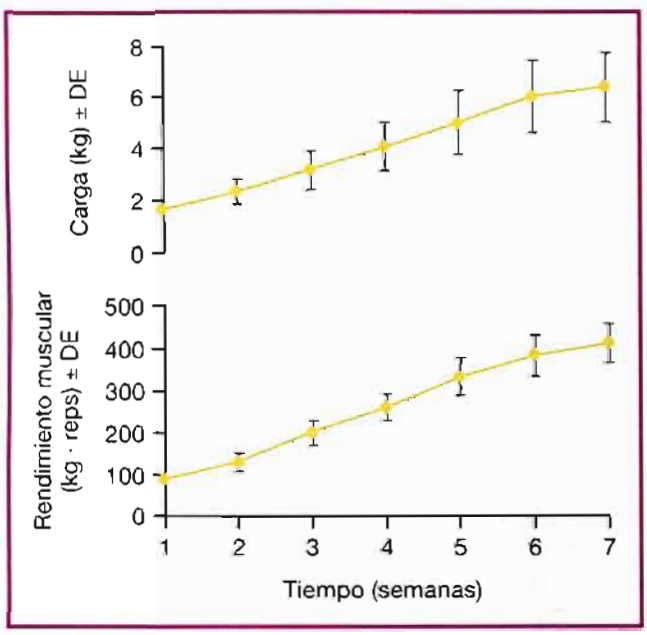


Figura 51.10. *Modificación de la carga y del rendimiento muscular en ejercicio de extensión de rodilla con electroestimulación neuromuscular funcional (FNS). (Modificada de Glaser RM. Functional Neuromuscular Stimulation: Exercise Conditioning of Spinal Cord Injured Patients. Int J Sports Med, 1994; 15 (3).142-148.)*

Ejercicio simultáneo de cicloergómetro de piernas con ES y manivela de brazos con movimiento voluntario

Se ha empleado un mecanismo de ejercicio con ES en el que se combinan la cicloergometría y el ejercicio de manivela, con la ES, y se ha comprobado que puede ser más eficaz aún en lo que respecta al entrenamiento cardiopulmonar. La razón de ello estriba en la mayor masa muscular movilizada, y por tanto el incremento de la respuesta cardiorrespiratoria, así como una mejoría de la circulación sanguínea en los músculos de las cuatro extremidades. Estos mejores resultados se pueden comprobar en la figura 51.11: mayor VO_{2pico}, volumen espiratorio, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, y una menor resistencia periférica total (Hooker y cols., 1992). Estos resultados pueden indicar que el máximo esfuerzo voluntario producido por el ejercicio de manivela no es suficiente como para sobrecargar la función cardiovascular hacia cifras próximas al máximo, que se complementa con eficacia con el ejercicio en cicloergómetro con ES, al aumentar la masa muscular activa y el retorno venoso, así como el gasto cardíaco. En algunas ocasiones, cuando la intensidad del ejercicio de brazos es demasiado alta, se produce una reducción de la actividad de las piernas: por ejemplo un acortamiento del tiempo que consigue mantenerse a una determinada carga de trabajo, y también puede ocurrir lo inverso. Se cree que esto es debido a una cierta competitividad entre brazos y piernas por el volumen sanguíneo. Proba-

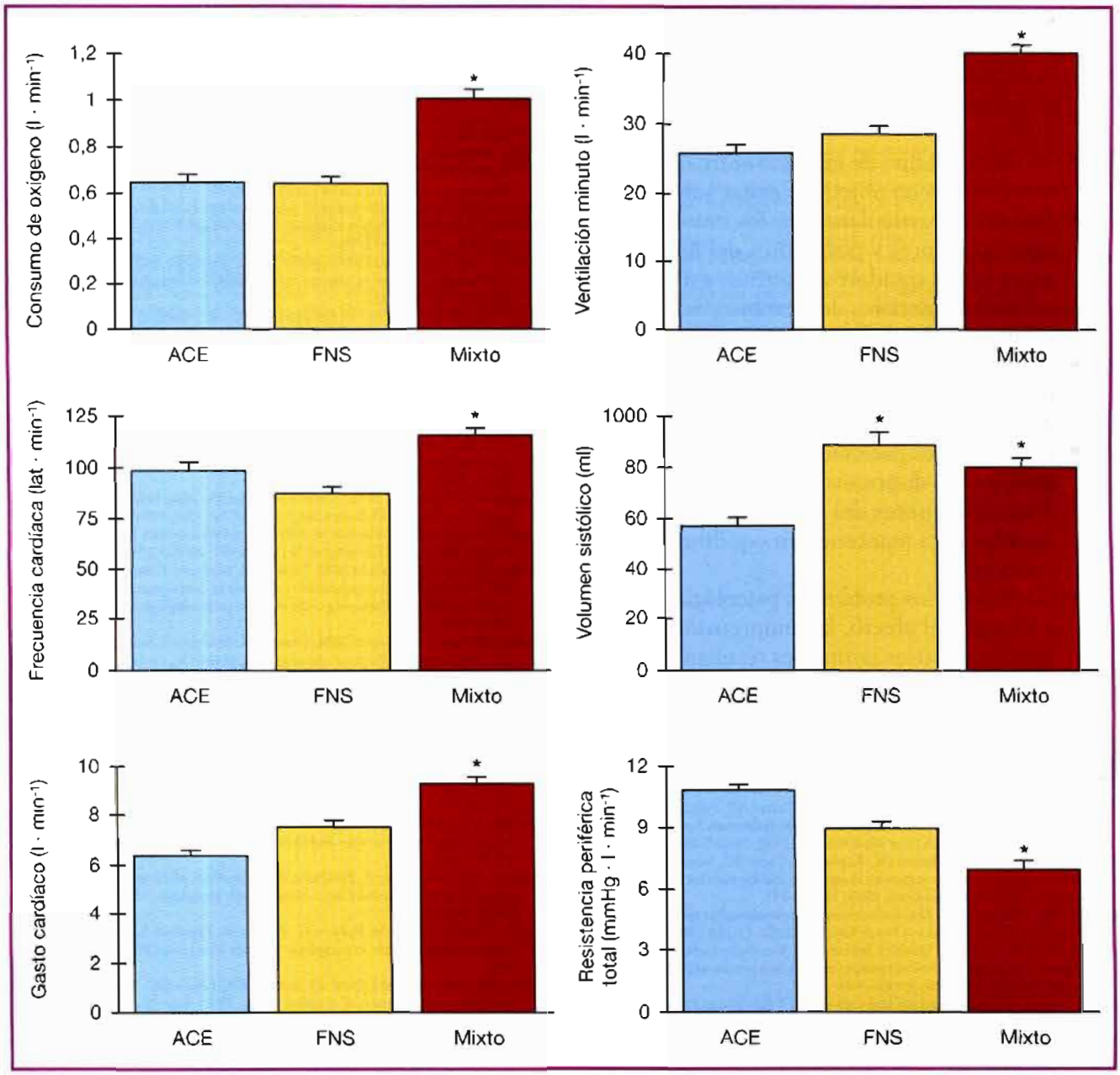


Figura 51.11. *Consumo de oxígeno, ventilación minuto, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y resistencia periférica total en tetrapléjicos durante ejercicio voluntario de brazos con manivela (ACE); FNS y ejercicio mixto. (Modificada de Glaser RM. Functional Neuromuscular Stimulation: Exercise Conditioning of Spinal Cord Injured Patients. Int J Sports Med, 1994; 15 (3):142-148.)*

blemente, en la etiología de este hecho existan factores circulatorios centrales, más que periféricos, que limiten la capacidad de ejercicio. Según los resultados obtenidos con esta técnica, en tetrapléjicos y parapléjicos sedentarios se han conseguido, tras el entrenamiento, VO_{2pico} de 1,5-2 l · min^{-1}, respectivamente (Glasser y cols., 1994).

Recomendaciones especiales

- Durante el entrenamiento aeróbico existen limitaciones para correlacionar la frecuencia cardíaca con el VO_{2pico}, especialmente para estimar éste. No obstante, se ha comprobado que analizándolo en un mismo sujeto, con objeto de apreciar mejoras en el rendimiento cardiorrespiratorio, la relación entre estos parámetros es aceptable. Se ha empleado el porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva para calcular la intensidad del ejercicio con buenos resultados, siguiendo este procedimiento (Dallmeijer y cols., 1996): % $FC_{reserva}$ = $(FC_{pico} - FC_{observada})/(FC_{pico} - FC_{reposo})$ x 100.

- Si no es posible el empleo de la frecuencia cardíaca, podemos acudir a la valoración mediante la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE) empleando la escala de Borg (Borg y cols., 1998).
- Modificar el tipo de ejercicio entre unas sesiones y otras, con objeto de evitar sobrecargas.
- Fortalecer particularmente los músculos dorsales superiores y posteriores del hombro, en especial los rotadores externos; así como los músculos anteriores del hombro y los del tórax (Curtis y cols., 1999).
- Mantener unas condiciones adecuadas de temperatura y humedad, especialmente en el caso de los pacientes más deteriorados.
- Recordar a los pacientes la necesidad de vaciar la vejiga o el dispositivo correspondiente inmediatamente antes del ejercicio. Deben beber líquidos para mantener un equilibrio hídrico correcto.
- Considerar los problemas psicológicos de los pacientes: el afecto, la comprensión y el trazado de objetivos razonables resultan indispensables.
- Vigilancia constante.

BIBLIOGRAFÍA

Arnold PB, McVey PP, Farrell WJ, Deurloo LM, Grasso AR. Functional electrical stimulation: its efficacy and safety in improving pulmonary function and musculoskeletal fitness. Arch Phys Med Rehabil, 1992; 73:665-668.

Barstow TJ, Scremin AM, Mutton DL, Kunkel CF, Cagle TG, Whipp BJ. Peak and kinetic cardiorespiratory responses during arm and leg exercise in patients with spinal cord injury. Spinal Cord, 2000; 38:340-345.

Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clinics o North America, 2000; 11:109-140.

Birk TJ, Niesshoff E, Gray G, Steeby J, Jablonsky K. Metabolic and cardiopulmonary responses to acute progressive resistive exercise in a person with C4 spinal cord injury. Spinal Cord, 2001; 39:336-339.

Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign: Human Kinetics, 1998.

Brandley-Popovich GE, Abshire KR, Crookston CM, Fruinfelter GG. Resistance training in paraplegia. Strength an Conditioning J, 2000; 22:31-34.

Calancie B, Needham-Shropshire B, Jacobs P. Involuntarily stepping after chronic spinal cord injury. Brain, 1994; 17:1143-1159.

Crane L, Klerk K, Ruhl A, Wärner P, Ruhl C, Roach KL. The effect of exercise on pulmonary function in persons with quadriplegia. Paraplegia, 1994; 32:435-441.

Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. J Neurol Neurosur Psych, 1997; 62:473-477.

Curtis KA, Tyner TM, Zachary L, Lentell G, Brink D. Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long-term wheelchair users. Spinal Cord, 1999; 37:421-429.

Dallmeijer AJ, Hopman MTE, van As HHJ. Physical capacity and physical strain in persons with tetraplegia: the role of sport activity. Spinal Cord, 1996; 34:729-735.

Davis GM. Exercise Capacity of individuals with Paraplegia. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:423-432.

Davis GM. Sports and Recreation for the Physically Disabled. En: RH Strauss (ed.). Sports Medicine. Philadelphia: WB Sauders, 1984; 286-304.

Dietz V. Locomotion in Patients with Spinal Cord Injuries. Physical Therapy, 1997; 77:508-516.

Dixit S. Bradycardia associated with high cervical spinal cord injury. Surgical Neurol, 1995; 43:514.

Faghri PD, Glaser RM, Figoni SF. Functional electrical stimulation cycle ergometer exercise: training effects on cardiorespiratory responses of spinal cord injured subjects at rest and during submaximal exercise. Arch Phys Rehabil, 1992; 73:1085-1093.

Faghri PD, Glaser RM, Figoni SF, Miles DS, Gupta SC. Feasibility of using two FES exercise models for spinal cord injuried patients. Clin Kinesiol, 1989; 43:62-68.

Figoni SF. Exercise responses and quadriplegia. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:433-441.

Figoni SF, Glaser RM, Rodgers M. Acute hemodynamic responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise. J Rehabil Res Dev, 1992; 28:9-18.

Figoni SF. Spinal Cord Disabilities: paraplegia y tetraplegia. En: Durstine JL, Moore GE. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities 2 d ed. Human Kinetics, 2003.

Franklin BA, Swantek KI, Grais SL, Johnstone KS, Gordon S, Timmis GC. Field test of maximum oxygen consumption in wheelchair users. Arch Phys Med Rehabil, 1990; 71:574-578.

Gass G, Gass E, Climstein M, Pitetti K. Effect of exercise and water immersion on core temperature, sweat rate and catecholamins in tetraplegics. Med Sci Sports Exerc, 1991; 23:S103.

Gater DR. Spinal Cord Injury. En: Ehrman JK (ed.). Clinical Exercise Physiology. Human Kinetics. Leeds, 2004.

Glaser RM, Janssen TWJ, Shuster DB. Exercise and cardiopulmonary fitness in individuals with spinal cord injury. En: Exercise and the heart in health and disease, 2.ª ed. Marcel Dekker. Nueva York, 1999.

Glaser RM. Functional Neuromuscular Stimulation: Exercise Conditioning of Spinal Cord Injured Patients. Int J Sports Med, 1994; 15 (suppl.):142-148.

Goss FL, McDermott A, Robertson RJ. Changes in peak oxygen uptake following computerized functional electrical stimulation in the spinal cord injured. Res Quart Exerc Sport, 1992; 63:76-79.

Hangartner TN, Rodgers MM, Glaser RM, Barre PS. Tibial bone density loss in SCI patients: effects of FES exercise. J Rehabil Res Dev, 1994; 31:50-61.

Heath GW, Fentem PH. Physical Activity among Personas with Disabilities. A public Health Perspective. Exerc Sport Sci Rev, 1997; 25:195-234.

Hooker SP, Figoni SF, Rodgers MM, Glaser RM, Mathews T, Suryaprasad AG, Gupta SC. Metabolic and hemodynamic responses to concurrent voluntary arm crank and electrical stimulation leg cycle exercise in quadriplegics. J Rehabil Res Dev, 1992; 29:1-11.

Hooker SP, Figoni SF, Rodgers MM, Glaser RM, Mathews T, Suryaprasad AG, Gupta SC. Physiological effects of electrical stimulation leg cycle exercise training in spinal cord injuried persons. Arch Phys Med Rahabil, 1992; 73:470-476.

Hooker SP, Greenwood JD, Hatue DT. Oxygen uptake and heart rate relationship in persons with spinal cord injury. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:1115-1119.

Hopman MTE, Dueck C, Monroe M. Limits of maximal performance in individuals with spinal cord injury. Int J Sports Med, 1998; 19:98-103.

Hopman MT, Kanerbeek LC, Pistorius M, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on maximal performance in paraplegic subjects. Int J Sports Med, 1993; 14:357-361.

Hopman MT, Oeseburg B, Binkhorst RA. Cardiovascular responses in paraplegics to prolonged arm exercise and thermal stress. Med Sci Sports Exerc, 1993; 25:577-583.

Hopman MT, Oeseburg B, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on cardiovascular responses to exercise in persons with paraplegia. Med Sci Sports Exerc, 1992; 24:984-990.

Jehl JL, Gandmontagne M, Pastene G, Eysette M, Flasdrois R, Coudert J. Cardiac output during exercise in paraplegic subjetes. Eur J Appl Physiol, 1991; 62:256-260.

Kofsky PR, Davis GM, Shephard RJ, Jackson RW, Keene GC. Field testing-assessment of physical fitness of disabled adults. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1983; 51:109-120.

Landbein WE, Edwards SC, Louie EK, Hwang MH, Nemchansky BA. Wheelchair exercise and digital echocardiography for the detection of heart disease. Rehab Res Dev Rep, 1996; 34:324-325.

Lassau-Wray GR. Varying physiological response to arm-crank exercise in specific spinal injuries. J Physiol Anthropl Appl Human Sci, 2000; 19:5-12.

Liaw MY, Lin AC, Cheog PT, Wong MK, Tang FT. Resistive inspiratory muscle training: its effectiveness in patients with acute complete cervical cord injure. Arch Phys Med Rehabil, 2000; 81:52-756.

Linn WS, Spungen AM, Gong H, Adkins RH, Bauman WA, Waters RL. Forced vital capacity in two large outpatients populations with chronic spinal cord injury. Spinal Cord, 2001; 39:263-268.

Little JW, Massagli TL. Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. En: DeLisa JA. Rehabilitation medicine, 2.ª ed. Philadelphia: Lippincott, 1993.

Loudon JK, Cagle PE, Figoni SF, Nau KL, Klein RM. A submaximal all-extremity exercise test to predict maximal oxygen consumption. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30:1299-1303.

Martí Carrera I, Moreno Izco F. Traumatismos craneoencefálicos. Traumatismos raquimedulares. Medicine, 2003; 8:5353-5358.

Morrison SA, Melton-Rogers SL, Hooker SP. Changes in physical capacity and physical strain in persons with acute spinal cord injury. Top Spinal Cord Injury Rehabilitation, 1997; 3:1-15.

Nash MS, Bilsker S, Marcillo AE. Reversal of adaptive left ventricular atrophy following electrically stimulated exercise training in human tetraplegics. Paraplegia, 1992; 29:590-599.

Nash MS. Exercise reconditioning of the heart and peripheral circulation after spinal cord injury. Top Spinal Cord Injury Rehabil, 1998; 4:1-15.

Philips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M. Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. Current Problems in Cardiology, 1998; 23:649-704.

Ragnarsson KT. Physiologic effects of functional electrical stimulation-induced exercises in spinal cord injuried individuals. Clin Orthop Related Res, 1988; 233:53-63.

Raymond J, Davis GM, Fahey A. Oxygen uptake and heart rate responses during arm vs combined arm/electrically stimulated leg exercise in people with paraplegia. Spinal Cord, 1997; 35:680-685.

Rodgers MM, Glaser RM, Figoni SF, Hooker SP, Lzerwa BN, Collins SR, Mathews T, Suryaprasad AG. Musculoskeletal responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training. J Rehabil Res Dev, 1991; 28:19-26.

Schneider DA, Sedlock DA, Gass E, Gass G. VO_2peak and the gas-exchange anaerobic threshold during incremental arm craking in able-bodied and paraplegic men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1999; 80:292-297.

Sopler C. Sports medical concerns for conditioning athletes with disabilities. Strength and Conditioning, 1998; 20:24-31.

Tsiouras PD, Zhong YG, Spungen AM, Bauman WA. Serum testosterone and growth hormone/insulin-like growth factor I in adults with spinal cord injury. Hormone and Metabolic Research, 1995; 27:287-292.

Twist DJ, Culpepper-Morgan JA, Ragnarsson KT, Petrilli CR, Kreck MJ. Neuroendocrine changes during functional electrical stimulation. Am J Phys Med Rehabil, 1992; 71:156-163.

Vinet A, Bernard PL, Poulin M, Varray A, Le Gallais D. Validation of an incremental field test for the direct assessment of peak oxygen uptake in wheelchair-dependent athletes. Spinal Cord, 1996; 34:288-293.

Wang YH, Huang TS. Impaired adrenal reserve in men with spinal cord injure. Arch Phys Med Rehabil, 1999; 80:863-866.

Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil, 1993; 74:242-247.

Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil, 1994; 75:67-72.

Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil, 1994; 75:306-311.

Waters RL, Yakura JS, Adkins RH. Recovery following complete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil, 1992; 73:784-789.

Young RR. Spasticity: a review. Neurology, 1994; 44 (suppl 9): S12-S20.

Zwiren L, Bar-Or O. Responses to exercise of paraplegic who differ in conditioning level. Med Sci Sports Exerc, 1975; 7:94-98.

GUÍA PARA EL DISEÑO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA ENFERMOS CON LESIONES MEDULARES

1. Ejercicio aeróbico

Objetivos:

- Aumentar la masa muscular activa y la fuerza.
- Optimizar la funcionalidad.
- Aumentar la eficiencia en el manejo de silla de ruedas.

Tipo: ergómetro de brazo, ergómetro de silla de ruedas, silla de ruedas sobre tapiz rodante, ejercicios libres de silla de ruedas, ergómetro de manivela de brazo, ejercicios aeróbicos en posición de sentado, natación, deportes en silla de ruedas, electroestimulación (ES) combinada con cicloergómetro, ejercicio de manivela de brazos, etcétera.

Frecuencia: tres-cinco días a la semana.

Duración: 20-60 minutos.

Intensidad: 50-80% de la FC_{pico} (RPE: 3-10/11).

2. Ejercicio de fuerza

Objetivos:

- Los mismos que el aeróbico.

Tipo: máquinas, mancuernas, cintas elásticas, lastres...

Frecuencia: dos-cuatro veces · semana^{-1} (no en días consecutivos).

Duración: 8-12 repeticiones/serie; dos-tres series por ejercicio; 8-10 ejercicios.

3. Ejercicio de flexibilidad

Objetivos:

- Evitar contracturas musculares.

Tipo: estiramientos.

Frecuencia: antes y después de la sesiones de entrenamiento aeróbico y de fuerza muscular.

Duración: 10-30 segundos por ejercicio de cada grupo muscular principal.

4. Calentamiento y vuelta a la calma

Índice analítico

A

Academia, 6
Ácidos grasos libres, 608
Aclimatación, 699
  ACTH, 716
  adaptación, 699
  aumentar ligeramente el volumen espirado forzado en un segundo (FEV1), 701
  cortisol basal, 716
  eritropoyetina (EPO), 707
  expedición a Chacaltaya, 705
  GH, 717
  HAPE, *high altitude pulmonary edema*, 711
  HIF-1α, 707
  hipoxia intermitente, 732
    continua, 733
    discontinua, 733
  paradoja del lactato, 724
  péptido atrial natriurético, 710
  quimiorreceptores periféricos, 705
  renina-angiotensina-aldosterona, 716
  respuesta fisiológica, 699
  volumen plasmático, 709
Acmeón de Cretona, 4
Acomodación, 699
Actividad fibrinolítica, 317
  activador tisular del plasminógeno (t-PA), 317
  factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI), 317
Adenosín trifosfato (ATP), 183, 185, 186, 187, 219
  adrenalina, 214
  ATPasa, 187
  fosfágenos, 186, 212, 219
    anaeróbico aláctico, 212
  fosfocreatina (PCr), 185, 186, 187, 219
    creatina, 188
    creatín kinasa (CK), 187, 188
  fosforilación oxidativa, 185
  glucagón, 214
  glucólisis anaeróbica, 185, 212
    anaeróbico láctico, 212
  insulina, 214
  noradrenalina, 214
Adolescencia, 593
A. Krogh, 28
Andrés Vesalio, 7
Archivald Hill, 15, 30
Aristoteles, 4
Arnau de Vilanova, 5
Astrand y Rhiming, 20
Atmósfera, 738
  dióxido de azufre, 745
  monóxido de carbono (CO), 747
  oxidos de nitrógeno, 743
    dióxido de nitrógeno, 744
  ozono (O_3), 740
  partículas en suspensión, 746
  plomo (Pb), 749
Atwater, 16, 17
August Krogh, 12, 14

B

Benedict, 17
Berzelius, 15
Bioenergética, 183
  efecto Q10, 184
  reacción, 184
    endergónica, 185
    endotérmica, 185
    exergónica, 184
      energía de activación, 185
    exotérmica, 185
Blas Alvarez de Miraval, 6
Bock, 20
Bodil Nielsen, 29
Borelli, 15
Brenda Big-land-Ritchie, 30

C

Capacidad anaeróbica, 491, 606
  aláctica, 491
    reacción de la creatina fosfoquinasa (CPK o CK), 491
  glucolítica, 606
  láctica o glucolítica, 491
Cardiopatía isquémica, 845, 846
  capacidad funcional, 848
  ejercicios intervalados, 848
  óxido nítrico sintetasa, 850
  percepción subjetiva de esfuerzo, 847
  rehabilitación cardíaca, 846, 850
  umbral anaeróbico, 846, 847
    capacidad funcional, 847
    de isquemia, 846, 847, 849
Carl Ludwig, 10
Catecolaminas, 608
Christian Bohr, 28
Cicloergómetro, 609
Claude Bernard, 9
Coagulación sanguínea, 313
  antitrombina III (ATIII), 316
  factor plaquetario 4 (FP4), 316
  factor VIII, 315
  fibrinógeno, 316
  tiempo de
    protrombina (TP), 314
    tromboplastina parcial activada (TTPA), 313
Consumo
  de oxígeno, 405
    catecolaminas, 408
    componente lento, 407, 408
    diferencia arteriovenosa de oxígeno, 405, 406, 407
    gasto cardíaco, 405, 406
    metabolismo basal, 405
      MET, 405
    pico, 410
  máximo de oxígeno, 405, 409, 601
    capacidad
      aeróbica muscular, 602
      funcional, 409, 414
        gasto cardíaco, 411, 412, 413
    potencia aeróbica, 409
    sarcopenia, 410
    sexo, 410
    sinmorfosis, 411
    densidad mitocondrial, 602
    diferencia arteriovenosa de oxígeno, 601
    hemoglobina, 602
    tipos de fibras musculares, 602
Contracción, 85
  muscular, 86

acetilcolina, 89
placa motora, 89
potencial de acción, 89
retículo sarcoplásmico, 89
túbulos T, 89
puentes de unión, 87, 88
miosina, 87
tropomiosina, 88
troponina, 89
rigor, 86
Corazón del deportista, 331, 332
bradicardia, 339
sinusal, 332
barorreceptores, 332
capacidad funcional, 339
cardiomegalia, 333, 334
desadaptación, 338
consumo máximo de O_2, 338
ecocardiografía, 333
electrocardiograma, 332
hipertrofia ventricular izquierda, 333
Frank-Starling, 336
hipertrofia, 335, 337
remodelación, 334
Corpus Hippocraticum, 3
Cristóbal Méndez, 6
Cuerpos cetónicos, 206
3-hidroxibutirato, 206
aceto-acetato, 206

D

David Bruce Dill, 25
Difusión, 370
aire, 371
alveolar, 371
atmosférico, 371
capacidad de, 370, 371, 372, 374
del CO_2, 374
gradiente alveolocapilar, 374
para el oxígeno, 372
edema pulmonar, 373
tiempo de tránsito del hematíe, 373
hipoventilación, 370
presión alveolar
de CO_2, 372
de O_2, 371
relación ventilación/perfusión, 370
shunt postpulmonar, 370
transporte de dióxido de carbono, 377
anhidrasa carbónica, 377
carbaminohemoglobina, 377
curva de disociación del dióxido de carbono, 377
efecto Haldane, 377
transporte de oxígeno, 374
2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), 376
coeficiente de utilización, 375
curva de disociación de la hemoglobina, 374
diferencia arteriovenosa de oxígeno, 374
efecto Bohr, 375
hemoconcentración, 375
mioglobina, 376
oxihemoglobina, 374
ventilación alveolar, 370
hipoxemia, 371
Du Bois-Reymond, 10, 15
ácido láctico, 10, 15
Duchenne de Boulogne, 21

E

Ejercicio en las enfermedades respiratorias, 875
alteraciones del intercambio gaseoso, 878
músculos respiratorios, 878
ejercicio, 878
Elwood Henneman, 22
Endorfinas, 608
Envejecimiento, 613
capacidad funcional, 614
composición corporal, 634
peso, 634
porcentaje de grasa, 634
tasa metabólica basal, 635
cortisol, 624
densidad capilar, 628
diferencia arteriovenosa, 632
entrenamiento de fuerza, 620
mayores de edad, 620
fibras musculares, 616
flujo sanguíneo periférico, 626
fosfágenos, 624
frecuencia cardíaca, 625
fuerza
excéntrica, 618
muscular, 615
función pulmonar, 628
ventilación pulmonar, 629
gasto cardíaco, 625
glucólisis, 624
masa muscular, 616
potencia
aerobica máxima (VO_{2max}), 629
muscular, 620
recuperación, 628
reflejo tendinoso de Golgi, 619
rendimiento, 636
carrera, 636
natación, 636
resistencias periféricas, 626
sarcopenia, 615, 620
testosterona, 624
umbral láctico, 632
lactato, 633
unidades motoras, 619
volumen sistólico, 626
Equilibrio ácido-base, 395
balance ácido-base del organismo, 399
acidosis, 399
amortiguadores fisioquímicos, 400
capacidad *buffer*, 399
cotransportador lactato/H^+, 399
entrenamiento, 401
anaerobico, 401
fosfato inorgánico, 400
fosfocreatina, 400
hemoglobina, 400
lactato, 399
capacidad glucolítica, 399
glucólisis, 399
sistema de intercambio Na^+/H^+, 400
tipos de fibra muscular, 401
pH, 395, 396
ácidos, 396
fijos, 397
fosfórico, 397
sulfúrico, 397
orgánicos, 397
aceto-acético, 397
o láctico, 397
volátiles, 396
anhidrasa carbónica, 397
regulación respiratoria del, 397
reserva alcalina, 398
capacidad buffer, 398
sistema de tamponamiento o buffer, 395
extracelulares, 396
bicarbonato, 396
hemoglobina, 396
intracelulares, 396
Ergómetro de extensión de piernas, 30
Erik Howü-Christensen, 28
Erling Asmussen, 28, 29
Esfuerzo, 1
Exercise physiology, 1
Exercitum, 1

F

Fatiga, 756
adenilato quinasa, 768
adenosindifosfato (ADP), 764
aminoácidos, 762
alanina, 762
de cadena ramificada, 762
AACR, leucina, isoleucina y valina, 762
glutamina, 762
proteolisis, 762
ATP, 769
bomba de Na^+ K^+, 782
cafeína, 767
carga
externa, 803
interna, 803
central, 756
axones III y IV, 786
husos musculares, 786
motivación, 784
muscular wisdom, 785
neuronas serotoninérgicas, 788
arousal, 788
órganos tendinosos de Golgi, 786
DOMS, 793
chaperones, 801
cortámeros, 797
heat shock proteins (HSP), 801
entrenabilidad, 802
entrenamiento excesivo, 805
inosinmonofosfato, 760
NH_3, 760, 763
PCr, 770
periférica, 756
de alta frecuencia, 756
de baja frecuencia, 756
Pi, 768
programa de entrenamiento, 802
sensación de, 756
sesión de entrenamiento, 802
síndrome de bajo rendimiento inexplicable, 806
sobrecompensación, 802
sobreentrenamiento, 805
parasimpático, 805
simpático, 805
supercompensación, 802
triglicéridos de cadena media (TCM), 767
Fibras, 81, 91
miofibrillas, 81
actina, 82, 84
F, 84
G, 84
miosina, 82, 83
puentes de unión, 84
nebulina, 82, 83, 85
sarcómero, 82
titina, 82, 83, 85
tropomiosina, 82, 85
troponina, 82, 85
musculares, 81, 91
Ca^{2+}-ATPasa, 93
miosina, 91

receptor de rianodina, 93
túbulos transversales, 93
túbulos T, 81
Fibrilarismo vitalista, 9
Fisiología del ejercicio, 2, 11
Fitz, 24
Fletcher y Hopkins, 15
Francisco Núñez de Coria, 6
Frecuencia cardíaca, 597
Fuerza, 98, 605
muscular, 98, 605
isométrica explosiva máxima, 133
una repetición máxima, 135
acción, 151
activación, 101
ciclo de
acortamiento-estiramiento, 102
estiramiento-acortamiento, 133
concentrica, 101, 133
excéntrica, 101, 133
isometrica, 101, 133
máxima, 133
medición, 138
isocinética, 138
adaptaciones hormonales, 167
cortisol, 172
factor de crecimiento relacionado con la insulina, 168
somatomedinas, 169
hormona del crecimiento (GH), 167, 168
testosterona, 167, 170
adaptaciones neurales, 161
coactivacion, 166
arquitectura muscular, 112, 159
angulo de penneación, 113
area de la sección transversal, 116
brazo de palanca (brazo de momento), 128
curva de tensión total, 121
potencia, 123
tensión específica, 120
dieta, 217
entrenamiento, 144, 149, 217
intensidad, 144
volumen de, 144, 149
expresión de la meromiosina de cadena pesada, 159
frecuencia óptima, 154
fuerza-velocidad, 106, 109
puentes cruzados, 111
hipertrofia muscular, 157
longitud-tensión, 106
ATPasa miofibrilar, 109
potencia-velocidad, 106
potencia, 137
salto con contramovimiento, 139
sexo, 218
temperatura, 219
tritar, 219
Función
cardíaca, 600
gastrointestinal, 585
diarrea, 590
epigastralgia, 590
esofágica, 586
angina esofágica, 586
dismotilidad esofágica, 586
reflujo gastroesofágico, 586
estómago, 587
secrecion gástrica, 587
vaciado gástrico, 587
intestinal, 587
absorción, 587
movilidad, 587
permeabilidad, 588
tránsito gastrointestinal, 588
motilina, 590
náuseas, 590
pirosis, 589
sangrado gastrointestinal, 589
hemoglobina, 589
sintomatología gastrointestinal, 585
sistema biliar, 588
plaquetaria, 310
activación plaquetaria, 312
agregación plaquetaria, 312
plaquetas, 310
umbral anaeróbico, 313
pulmonar, 596
capacidad de difusión alveolo-capilar, 596
eficiencia respiratoria, 596
frecuencia respiratoria, 597
renal, 573
cilindruria, 579
flujo sanguíneo renal, 573
fracción de filtración, 573
hematuria, 577
proteinuria, 579

G

Galeno de Pergamo, 4
Gasto
cardíaco, 321, 325, 326, 329, 598
acetilcolina, 325
adrenalina, 325
barorreceptores, 323
catecolaminas, 324
centro vasomotor, 322
consumo de oxígeno, 321
cronotrópico, 325
diferencia arteriovenosa de oxígeno, 321
dromotrópico, 325
frecuencia cardíaca, 321, 325, 326
beta-bloqueantes, 326
corazón denervado, 326
máxima teórica, 327
trasplante cardíaco, 326
hormona antidiurética, 324
inotrópico, 325
mecanismo hidrodinámico, 324
mecanorreceptores, 323
metabolorreceptores, 323
noradrenalina, 325
péptido natriurético auricular, 324
renina-angiotensina-aldosterona, 324
retorno venoso, 324, 325
Frank-Starling, 325
reflejo de Bainbridge, 325
vago, 325
volumen sistólico, 321, 325, 328, 329
capacidad funcional, 328
Frank-Starling, 328, 329
inotrópicos, 328
retorno venoso, 329
volumen sanguíneo, 328
energético, 222
acelerómetros, 229
agua doblemente marcada, 224
calorimetría
directa, 222
indirecta, 224
cociente respiratorio metabólico, 225
frecuencia cardíaca, 226
relación VO_2-FC, 226
podómetros, 228
George Wells Fitz, 23
GH, 608
Gimnasio, 4
Glicerol, 608
Glucemia en niños, 608
Glucólisis, 188, 191, 220
aeróbica, 188, 220
acetil coenzima A (acetil CoA), 194
piruvato deshidrogenasa (PDH), 195
ciclo de Krebs, 194, 195
fosforilación oxidativa, 194, 195, 197
bomba aspartato-malato, 198
anaeróbica, 188, 191, 220
ácido
láctico, 193, 220
pirúvico, 191
dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD), 191
lactato, 191, 220
deshidrogenasa, 191
ciclo de
Krebs, 188
los ácidos tricarboxílicos, 188
energía de activación, 189
fosfatasa, 190, 191
fosfofructoquinasa (PFK), 193
fosforilación oxidativa, 189
fosforilasa, 191
glucogénesis, 198
glucógeno, 190, 213, 214
sintetasa, 190
glucogenogénesis, 190
hepático, 214
muscular, 213
glucogenólisis, 191, 198
fosforilasa, 198
hepática, 191
muscular, 191
gluconeogénesis, 198, 199
alanina, 214
ciclo de Cori, 198, 199, 201
glicerol, 214
glucógeno, 200
lactato, 200, 214
lanzadera de, 201
LDH mitocondrial, 202
GLUT-4, 190
insulina, 189
lactato, 198
ácido láctico, 198
deshidrogenasa (LDH), 193, 199
piruvato deshidrogenasa (PDH), 193, 199

H

Henderson, 24*
Herbst, 21
Herófilo de Caledonia, 4
Hill, 15, 16, 487
ecuación de, 489
y Lupton, 18
deuda de oxígeno, 18
Hiperbaria, 684
apnea, 685
enfermedad por descompresión, 691
fisiología hiperbárica, 684
heliox, 690
hiperventilación, 685
radicales libres, 688
trimix, 691
Hipertensión arterial, 865
antihipertensivos, 872
antagonistas del calcio, 872
β-bloqueantes, 872
diuréticos, 872
inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, 872

catecolaminas, 867
electrólitos, 870
endotelina 1, 871
entrenamiento de fuerza, 869
maniobra de Valsalva, 869
hipotensión, 867, 871
noradrenalina, 871
óxido nítrico, 871
péptido atrial natriurético, 871
remodelación vascular, 871
sistema nervioso simpático, 870
adrenalina, 870
insulina, 870
noradrenalina, 870
sistema renina-angiotensina-aldosterona, 870
Hollmann, 21
Humedad, 698
absoluta, 698
BTPS, 698
relativa, 698
Sierrra Nevada, 698

I

Infancia, 593
Insuficiencia cardiaca, 850
aldosterona, 856
apoptosis, 852
atrofia, 852
β-bloqueantes, 855
capacidad funcional, 850
catecolaminas, 850
densidad capilar, 852
disnea, 850, 852
equivalente ventilatorio para el CO_2, 852
ergometría, 853
capacidad funcional, 854
pronóstico, 854
cinética del VO_2, 855
equivalente ventilatorio, 854
para el CO_2, 853
espacio muerto fisiológico, 853, 854
reserva ventilatoria, 853
umbral anaeróbico, 853, 855
capacidad funcional, 853
VE/VCO_2, 855
VO_{2pico}, 853
volumen corriente (respiración periódica), 853
ergorreflejo, 852
fatiga, 850, 852
mecanorreceptores, 852
metaborreceptores, 852
NO, 856
óxido nítrico, 852
PNA, 856
receptores β-adrenérgicos, 855
vasopresina, 856
Insulina, 608

J

Johannes Lindhard, 12, 28
John Morgan, 23
Jonas Bergstrom, 21

K

Krebs, 16

L

Lavoisier, 8
Lázaro Spallanzani, 8
Leonardo da Vinci, 6, 15
Lípidos, 202
β-oxidación, 206
carnitina, 205
acil-carnitín transferasas, 205
ciclo de Krebs, 206
fosforilación oxidativa, 206
lipólisis, 202, 203, 215
ácido graso libre, 203
glicerol, 203
insulina, 215
lipasa hormono sensible (LHS), 203
lipoproteínas, 202
lipoprotein lipasa (LPL), 203
VLDL, 202
triglicéridos, 202
ácidos grasos, 202
quilomicrones, 202
Luigi Galvani, 8
Luis Lobera de Ávila, 6
Luis Vives, 6
Lundsgaard, 16

M

Margaria, 487
Marius Nielsen, 28, 29
Máximo estado estable del lactato, 604
Meyerhof, 15, 487
Microgravedad, 692
alteraciones fisiológicas, 693
Mujer, 640
anticonceptivos, 647
embarazo, 651

O

Osificación, 594

P

Paracelso, 7
Per Olof Åstrand, 29
Peter Ludwig Panum, 28
Physis, 1
physiologoi, 1
Platón, 4
Potencia, 488
anaeróbica aláctica, 491
reacción de la creatina fosfoquinasa (CPK o CK), 491
tercer nivel ojo curva fuerza-velocidad en cicloergómetro, 501
anaeróbica láctica, 491
fosfofructoquinasa (PFK), 493
glucógeno fosforilasa, 493
economía de esprint, 521
MART, 518
máxima anaeróbica, 491
mecánica, 488
ciclo estiramiento-acortamiento, 489
instantánea, 488
media, 488
Presión arterial, 340, 350
doble producto, 351
flujo sanguíneo muscular, 340, 341
acetilcolina, 341
adenosina, 341, 344
angiogénesis, 349
ATP, 344
EDHF (factor hiperpolarizante derivado del endotelio), 345
estimulación simpática, 347
simpaticolisis funcional, 347
hipoxia, 343
lactato, 343
óxido nítrico, 341, 345
perfusión muscular, 341
pH, 343
potasio, 344
prostanoides, 345
vasodilatación, 341
VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), 349
hipertensión, 353
diastólica, 353
sistólica, 353
hipotensión, 353
diastólica, 353
sistólica, 353
respuesta hipotensiva, 352
Proteínas, 207
alanina, 207
aminoácidos de cadena ramificada, 207, 211
creatina, 211
isoleucina, 207
leucina, 207
valina, 207
amonio, 207
ciclo de las purinas, 208
aspartato, 207
carnitín palmitil transferasa 1, 215
ciclo de
Krebs, 207
la urea, 210
fosforilasa b, 210
PFK, 210
desaminación, 207
fatiga, 207
glutamato, 207
piruvato
deshidrogenasa, 215
acetil CoA, 207
transaminación, 207
Protocolos, 609
Pruebas, 442, 845
de esfuerzo, 442, 845
cicloergómetro, 450
directas, 442
indirectas, 442
isquemia miocárdica, 845
máxima, 446
cociente respiratorio, 447
lactato, 447
tapiz, 449
o ergometría, 442
protocolos, 451
rehabilitación cardiaca, 845

R

Ramón y Cajal, 10
Rendimiento aeróbico, 386, 391
difusión pulmonar, 389
hipoxemia, 389
oxihemoglobina, 389
rendimiento físico, 389
entrenamiento específico de los músculos respiratorios, 392
equivalente respiratorio, 386
ergoespirometría, 391
diferencia alveoloarterial de oxígeno, 391
P (A-a) O_2, 391
$PETCO_2$, 391
$PETO_2$, 391
fatiga
de los músculos respiratorios, 387
muscular respiratoria, 388
músculos respiratorios, 389

hiperventilación isocápnica, 393
hipoxemia, 386
arterial, 387
lactato, 387, 393
máxima ventilación voluntaria, 386, 389
PaO_2, 387
relación ventilación/perfusión, 386
relativa hipoventilación, 392
trabajo respiratorio, 387
ventilación
máxima, 389
pulmonar máxima 386
Resistencia, 471
ácido láctico, 480
adaptaciones, 475, 479
aeróbica, 471
capacidad funcional, 472
economía del gesto, 473
de carrera, 474
eficiencia, 473, 474
flexibilidad, 474
única, 474
potencia aeróbica o VO_{2max}, 472
rendimiento, 473, 474
umbral anaeróbico, 475
cross-training, 480
escala de Borg, 476, 478
fatiga, 471
fosfocreatina, 471
frecuencia, 476, 477, 478
cardíaca, 476, 477, 478
de reserva, 477
máxima, 477, 478
intensidad, 476
prescripción de, 479
métodos de entrenamiento, 481
continuo, 481, 482
extensivo, 481
volumen, 481
intensivo, 481
frecuencia cardíaca máxima, 481
OBLA, 481
umbral anaeróbico, 481
variable, 482
fartlek, 482
OBLA, 482
umbral aeróbico, 482
fraccionado, 481, 482
de repeticiones 482
intensidad, 482
interválico
extensivo
largo, 482
medio, 482
intensivo corto, 482
modelado, 482
umbrales ventilatorios, 482
musculatura respiratoria, 483
OBLA, 480
máximo estado estable de lactato, 480
percepción subjetiva del esfuerzo, 476
planificación, 483
fase
de acumulación, 483
de mantenimiento, 483
específica, 483
pulsómetros, 477
temperatura, 479
umbral láctico, 479, 480
volumen, 480

S

Serie blanca, 295
anticuerpos, 299
IgA, 299
IgE, 299
IgG, 299
IgM, 299
células
accesorias, 298
NK, 297
el complemento, 298
quimiotaxis, 298
interleucinas, 298
leucocitos, 295
basófilos, 297
mastocito, 297
eosinófilos, 296
lactoferrina, 297
granulocitos, 295
médula ósea, 295
linfocitos, 297
B, 297
B inmunoglobulinas (Igs), 298
CD 4 y CD8, 297
CD8 moléculas de histocompatibilidad (MHC) de clase I, 297
T, 297
T cooperadores 297
mieloblasto, 295
monocitos, 297
agranulocíticos, 297
macrófagos tisulares, 297
neutrófilos, 295
citoquinas, 296
moléculas de adhesión, 299
integrinas, 299
mucinas, 299
selectinas, 299
respuesta inmunitaria, 299
ACTH, 304
actividad
citotóxica, 305
fagocítica, 302
oxidativa, 303
adrenalina, 301
antígenos, 300
β-endorfina, 304
complemento, 304
corteza suprarrenal, 305
cortisol, 301
creatinquinasa (CK), 307
eje neuroendocrinoinmunológico, 300
estrés psíquico, 306
hormona de
crecimiento, 304
estrés, 300, 304
IL-1b, 307
inflamación, 300
inmunidad
adquirida o específica, 300
celular, 300
humoral, 300
inespecífica, 299
interleucina
1, 303
6, 303
memoria inmunológica, 299
proteína
C reactiva, 306
de fase aguda, 303
respuesta de fase aguda, 307
TNF-a, 303
Serie roja, 281
anemia, 281
ferritinas, 292
hematíes, 281
hemólisis, 291
saturación de la transferrina, 292
hematócrito (Htc), 286
reticulocitosis, 287
hemoglobina (Hb), 286
volumen sanguíneo, 282
eritrocitario, 282
eritropoyetina, 282
Hb, 284
hemoconcentración, 284
plasmático, 282
pseudoanemia del ejercicio, 285
Severo Ochoa, 16
Sid Robinson, 18
Sistema neuroendocrino, 543
función endocrina, 543
hormona/s, 567
endotelina, 570
leptina, 569
melatonina, 570
óxido nítrico, 569
oxitocina, 567
péptidos opiáceos, 568
β-endorfinas, 568
prostaglandinas, 569
del crecimiento o somatotropina (GH), 559
corticotropina (ACTH), 563
cortisol, 563
sobreentrenamiento, 564
paratiroidea, 566
tiroideas, 565
tiroxina, 565
triiodotironina, 565
IGF-I, 560
IGFBP, 561
prolactina, 562
somatomedinas, 560
tirotropina (TSH), 565
sexuales, 566
femeninas, 567
estrógenos, 567
progesterona, 567
gonadotropinas (LH y FSH), 566
hormona estimulante del folículo (FSH), 566
hormona luteinizante (LH), 566
masculinas, 566
testosterona, 566
sistema simpático-adrenal, 544
aldosterona, 555
eritropoyetina (EPO), 557
factor natriurético auricular (FNA), 557
hormona antidiurética (ADH), 556
sistema renina-angiotensina, 555
cAMP, 547
capacidad de trabajo físico, 554
catecolaminas, 545
adrenalina, 545, 547
glucogenólisis hepática, 553
glucogenólisis muscular, 552
microneurografía, 548
noradrenalina, 545, 547
contractilidad, 554
gasto cardíaco, 554
glucagón, 558
insulina, 557
lipólisis, 553
respuesta, 549
sistema nervioso autónomo, 545
parasimpático, 545
simpático, 545
fosfocreatina, 552
somatostatina, 559
ventilación pulmonar, 554
umbral de, 544
duración, 544
intensidad, 544

Stenon, 15
Sustancia ergogénica, 811
  ácido
    lerúlico, 814
      aceite de germen de trigo, 814
      gamma orizanol, 814
    lipoico, 814
    orotico, 815
    pangámico, 815
      dimetilglicina, 815
    grasos omega-3, 815
    nucleicos, 815
  Agencia Mundial Antidopaje (AMA), 814
  alcohol, 815
  aminoácidos ramificados (BCAA), 815
  antioxidantes, 815
  aspartatos (de sodio y de magnesio), 816
  aspirina (salicilatos), 816
  bebidas energéticas, 816
  beta bloqueadores, 814
  beta-hidroxi-metilbutirato (HMB), 816
    3-metilhistidina, 818
    citokinas, 816
    umbral láctico y el VO_{2max}, 818
  bicarbonato sódico, 819
    suplementación, 819
      test de Wingate de 30s, 819
  boro, 820
  cafeína, 820
  calambres musculares, 813
  calostros, 822
  carcóticos, 814
  carnitina, 822
  colina, 822
  creatina, 823
    donadores de metilos, 826
    eleuterococo, 826
    equinopanacis, 826
    espirulina, 826
    fosfatos, 826
    gamma-orinazol, 827
    gelatina, 827
    germen de trigo, 827
    ginseng, 827
    glicerol, 828
    glutamina, 828
    inosina, 829
    inositol, 829
    kelp, 829
    lecitina de soja, 829
    levadura de cerveza, 829
    miel, 829
    octacosanol, 830
    orotato potásico, 830
    periactina, 830
    polen, 830
    polímeros de glucosa, 830
    Schizandra chinensis, 830
    tibiral, sal pirúvica o protártrica, 830
    vitamina E (tocoferol), 830
    yohimbina, 830
  diuréticos, 814
  dopaje, 811
    con testosterona, 813
  ergolítico, 813
  eritropoyetina recombinante, 813
  esteroides
    anabólicos, 814
    anabolizantes, 811
  estimulantes, 814
  hiponatremia, 813
  hormonas péptidas y análogas, 814
  muerte súbita, 813
  placebo, 811
  rendimiento, 811

T

Lápiz rodante, 610
Tasa de crecimiento, 593
Tejido muscular, 594
Temperatura, 665
  conducción, 666
  convección, 666
  del núcleo, 665
  evaporación, 666
  radiación, 666
  regulación de la, 667
    aclimatación
      al calor, 673
      al frío, 681
      pasiva, 674
    agotamiento por calor, 677
    ambiente caluroso, 669
    calambres musculares, 677
    congelaciones, 682
    deshidratación, 670, 677
    edad, 676
    entrenamiento, 675
    flujo sanguíneo muscular, 669
    frecuencia cardíaca, 669
    glucógeno muscular, 672
    golpe de calor, 677
    hiperhidratación, 675
    hipertermia, 670
    hipotálamo, 667
    hipotermia, 681
    índice de congelación, 678
      vasodilatación paradójica, 679
    muscular, 670
    obesidad, 676
    percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), 672
    sudor, 671
    sudoración, 673
    termogénesis, 680
      catecolaminas, 680
    volumen plasmático, 676
  superficial, 665
Teoría celular, 9
Termorregulación, 610
Testosterona, 608
Trasplante cardíaco, 856
  catecolaminas, 858
  denervación, 856
  electroestimulación, 859
  nervio vago, 857
  rehabilitación cardíaca, 859
    adherencia, 861
    contraindicación, 860
    entrenamiento de fuerza, 861
      adaptaciones, 863
      composición corporal, 864
      maniobra de Valsalva, 864
    escala de Borg, 860
    maniobra de Valsalva, 862
    prescripción, 859, 860
    umbral de isquemia, 860
  reinervación, 858

U

Umbral, 417, 603
  anaeróbico, 417, 603
    anhidrasa carbónica, 418
    capacidad de resistencia, 436
    de metabolismo anaeróbico, 418
    individual, 419
    nivel metabólico crítico, 417
    punto de óptima eficiencia respiratoria, 417
    rendimiento, 436
      efectividad del entrenamiento, 437
      predicción del, 439
  de saliva, 419, 433
  del doble producto, 430
  frecuencia cardíaca, 431
    Conconi, 431
    deflexión de la, 432
  láctico, 419, 422
    catecolaminas, 421
      umbral de, 421
    estimulación simpático adrenal, 421
    lactato deshidrogenasa (LDH), 419
    mioglobina, 420
    NADH, 419
  OBLA, 419, 423
    máximo estado estable del lactato (MLSS), 423, 438
  percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), 434
    escala de Borg, 435
  ventilatorio, 419, 425
    compensación respiratoria de la acidosis metabólica, 427
    isocapnic buffering, 428
    $PETO_2$, 428
    V-slope, 429
    VE/VCO_2, 428
    VE/VO_2, 428

V

Valoración funcional, 608
Ventilación pulmonar, 357
  alveolar, 358, 361
    espacio muerto
      anatómico, 361
      fisiológico, 361
  capacidad vital forzada, 359
  edema pulmonar, 359
  ejercicio en altitud, 367
  equivalente ventilatorio del oxígeno, 364
  frecuencia respiratoria, 361
  hiperpnea anticipatoria, 362
  máxima ventilación voluntaria, 360
  patrón taquipneico, 364
  regulación de la, 379
    adenosina, 382
    catecolaminas, 380
    centro respiratorio, 379
    glucagón, 380
    hiperventilación, 379
    hipotálamo, 380
      comando central, 380
    mecanorreceptores, 382
    metabolorreceptores, 383
      ácido araquidónico, 383
      bradiquinina, 383
    nociceptores, 383
    osmolalidad, 382
    potasio, 382
    potenciación a corto plazo, 380
    quimiorreceptores
      centrales, 381
      periféricos, 381
        ácido láctico, 382
        acidosis metabólica, 382
    receptores cardíacos (teoría cardiodinámica), 383
    recuperación, 384
  requerimiento energético, 367

respuesta ventilatoria al ejercicio durante la gestación, 368
tasa de flujo inspiratorio, 365
umbral ventilatorio, 362
ventilación
máxima, 365
minuto, 361
-perfusión, 358
relación, 359
volumen
corriente, 361
espiratorio forzado, 360
pulmonar
final espiratorio, 364
residual, 360
estáticos, 360
Volumen sistólico, 598

W

Watson y Crik, 11
William Harvey, 7

Y

Youth Fitness Test, 13