

Fisiología deportiva

84. Fisiología deportiva

Fisiología deportiva



Existen pocas situaciones de estrés a las que el organismo se exponga que se aproximen a la situación extrema del ejercicio intenso. De hecho, si determinadas situaciones extremas de ejercicio se mantuvieran por períodos de tiempo incluso

moderadamente prolongados, podrían resultar letales. Por tanto, la fisiología del ejercicio aborda principalmente los límites extremos a los cuales se puede someter a diversos mecanismos corporales. Por poner un ejemplo, en una persona en la que la fiebre alcanza el nivel de letalidad, el metabolismo corporal aumenta un 100% aproximadamente por encima de lo normal. En comparación, el metabolismo del organismo durante una carrera de maratón puede aumentar hasta un 2.000% por encima de lo normal.

Deportistas varones y mujeres

La mayoría de los datos cuantitativos que se muestran en este capítulo son para deportistas varones jóvenes, no porque sólo queramos presentar estos valores, sino porque sólo se han realizado mediciones relativamente completas en los deportistas varones. No obstante, para las mediciones que se han realizado en deportistas mujeres, se aplican principios fisiológicos similares, excepto por las diferencias cuantitativas debidas a las diferencias en el tamaño corporal, la composición corporal y la presencia o ausencia de la hormona sexual masculina testosterona.

En general, la mayoría de los valores cuantitativos para las mujeres, como la fuerza muscular, la ventilación pulmonar y el gasto cardíaco, los cuales están todos ellos relacionados fundamentalmente con la masa muscular, varían entre dos tercios y tres cuartos de los valores registrados en los varones. Cuando se mide en términos de fuerza por centímetro cuadrado de superficie transversal, el músculo femenino puede conseguir casi exactamente la misma fuerza máxima de contracción que la de los varones, entre 3 y 4 kg/cm². Por tanto, la mayor parte de las diferencias en el rendimiento muscular total se deben al porcentaje extra del cuerpo masculino de músculo, provocado a su vez por diferencias endocrinas que se abordarán más adelante.

Las capacidades de rendimiento de las deportistas frente a la de los deportistas quedan demostradas por las velocidades de carrera relativas en una carrera de maratón. En una comparación, la mejor participante femenina presentó una velocidad de carrera que era un 11% inferior que la del mejor participante masculino. En otros acontecimientos deportivos, sin embargo, las mujeres han alcanzado en ocasiones marcas más rápidas que los varones, por ejemplo, al cruzar ida y vuelta nadando el Canal de la Mancha, donde la disponibilidad de grasa extra parece

suponer una ventaja para el aislamiento térmico, optimismo y la energía extra a largo plazo.

La *testosterona* secretada por los testículos tiene un potente *efecto anabolizante* favoreciendo enormemente el depósito de proteínas en todo el cuerpo, pero especialmente en los músculos. De hecho, incluso un varón que participe en muy pocas actividades deportivas, pero que tenga concentraciones normales de testosterona presentará una masa muscular que será un 40% mayor que la que presenta una mujer de características similares sin testosterona.

Las hormonas sexuales femeninas *estrógenos* probablemente contribuyen también a alguna de las diferencias que encontramos entre el rendimiento de los varones y de las mujeres, aunque no de una manera tan pronunciada como la testosterona. Los estrógenos aumentan el depósito de grasa en la mujer, especialmente en las mamas, caderas y tejido celular subcutáneo. Al menos en parte por esta razón, la media de mujeres no deportistas presenta un porcentaje de grasa aproximado del 27% en su composición corporal, comparado con el 15% de peso de grasa que presentan los varones no deportistas. Esto supone un inconveniente al alto rendimiento deportivo en aquellos acontecimientos en los que el rendimiento depende de la velocidad o de la relación entre la fuerza muscular corporal total y el peso corporal.

Los músculos en el ejercicio

Fuerza, potencia y resistencia de los músculos

El determinante común final del éxito en las disciplinas deportivas es lo que los músculos pueden hacer por ti, qué fuerza te pueden proporcionar cuando se necesita, qué potencia pueden alcanzar durante el desarrollo del trabajo y durante cuánto tiempo pueden mantener su actividad.

La fuerza de un músculo queda determinada principalmente por su tamaño, con una *fuerza contráctil máxima de entre unos 3 y 4 kg/cm²* de la superficie transversal del músculo. De manera que un varón al que se administra testosterona o que ha aumentado su masa muscular mediante un programa de entrenamiento presentará el correspondiente aumento de fuerza muscular.

Para poner un ejemplo de la fuerza muscular, un levantador de peso de nivel mundial puede tener un músculo cuádriceps con una superficie transversal de hasta 150 cm². Esto se podría traducir en una fuerza contráctil máxima de 525 kg, aplicándose toda esta fuerza al tendón rotuliano. Por tanto, es fácil comprender cómo es posible que este tendón en ocasiones se rompa o llegue a arrancarse de su inserción en la tibia por debajo de la rodilla. Además, cuando se producen estas fuerzas en los tendones que cruzan una articulación, fuerzas similares se aplican sobre

las superficies articulares o en ocasiones en los ligamentos que cruzan la articulación, contribuyendo a que se produzcan desplazamientos de cartilagos, fracturas por compresión en la articulación y desgarros de ligamentos.

La *fuerza excéntrica* de los músculos es aproximadamente un 40% mayor que la fuerza contráctil. Es decir, si un músculo se encuentra ya contraído y a continuación una fuerza intenta estirarlo, como ocurre al caer al suelo después de un salto, es necesaria una fuerza un 40% mayor que la que se puede conseguir durante una contracción concéntrica. Por tanto, la fuerza de 525 kg que hemos calculado anteriormente a la que se somete el tendón rotuliano durante una contracción muscular llega a ser de 735 kg durante la contracción excéntrica. Esto agrava aún más los problemas tendinosos, articulares y ligamentosos. También puede conducir a un desgarro del propio músculo. De hecho, el estiramiento forzado de un músculo durante una contracción máxima es una de las maneras más seguras de provocar el mayor grado de dolor muscular.

El trabajo mecánico realizado por un músculo es la cantidad de fuerza aplicada por el músculo multiplicado por la distancia a la cual se aplica la fuerza. La *potencia* de la contracción muscular es diferente de la fuerza muscular, ya que la potencia es una medida de la cantidad total de trabajo que el músculo realiza en una unidad de tiempo. Por tanto, la potencia queda determinada no sólo por la fuerza de la contracción muscular, sino también por la *distancia de contracción* y el *número de veces que se contrae cada minuto*. La potencia muscular se mide normalmente en *kilogramo metros (kg-m) por minuto*. Es decir, un músculo que puede levantar 1 kg de peso a una altura de 1 m o que puede mover un objeto lateralmente contra una fuerza de 1 kg una distancia de 1 m en 1 min se dice que tiene una potencia de 1 kg-m/min. La máxima potencia que se puede alcanzar por todos los músculos del cuerpo en un deportista altamente entrenado con todos los músculos trabajando a la vez es aproximadamente la siguiente:

	kg-m/min
Primeros 8 a 10 s	7.000
Siguiente minuto	4.000
Siguientes 30 min	1.700

Por tanto, está claro que una persona tiene capacidad para desarrollar la potencia extrema durante períodos breves de tiempo, como durante una carrera de 100 m que se realiza en unos 10s, mientras que para competiciones de resistencia de larga distancia, la potencia de los músculos es sólo un cuarto de potencia inicial.

Esto no significa que el rendimiento deportivo de una persona sea cuatro veces mayor durante la potencia inicial que lo que va a ser durante los siguientes 30 min, debido a que la *eficiencia* para trasladar la producción de fuerza muscular al rendimiento deportivo suele ser mucho menor durante las actividades rápidas que durante las actividades mantenidas. Por tanto, la velocidad de una carrera de 100 m es sólo 1,75 veces mayor que la velocidad de una carrera de 30 min, a pesar de la diferencia de cuatro veces la capacidad de potencia muscular a corto plazo frente a largo plazo.

Otro parámetro del rendimiento muscular es la *resistencia*. Esto depende en gran parte del aporte nutritivo al músculo y más que de ningún otro factor, de la cantidad de glucógeno que se ha almacenado en el músculo antes de la realización del ejercicio. Una persona con una dieta rica en hidratos de carbono almacena mucho más glucógeno en los músculos que una persona con una dieta mixta o rica en grasas. Por tanto, la resistencia mejora enormemente con una dieta rica en hidratos de carbono. Cuando los atletas corren a velocidades típicas de la carrera de maratón, su resistencia (definida como el tiempo que

pueden mantener esa velocidad de carrera hasta el agotamiento) es aproximadamente la siguiente:

	Minutos
Dieta rica en hidratos de carbono	240
Dieta mixta	120
Dieta rica en grasa	85

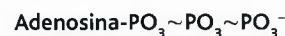
Las cantidades correspondientes de glucógeno almacenado en el músculo antes de comenzar la carrera explican estas diferencias. Las cantidades almacenadas son aproximadamente las siguientes:

	g/kg de músculo
Dieta rica en hidratos de carbono	40
Dieta mixta	20
Dieta rica en grasa	6

Sistemas metabólicos musculares en el ejercicio

En el músculo están presentes los mismos sistemas metabólicos básicos que en otras partes del cuerpo; estos se abordan con detalle en los capítulos 67 a 73. Sin embargo, resulta fundamental la realización de determinaciones cuantitativas especiales de las actividades de tres sistemas metabólicos para la comprensión de los límites de la actividad física. Estos sistemas son: 1) *el sistema de fosfocreatina-creatina*; 2) *el sistema de glucógeno-ácido láctico*, y 3) *el sistema aeróbico*.

Trifosfato de adenosina. La fuente de energía que finalmente se utiliza para provocar la contracción muscular es el trifosfato de adenosina (ATP), el cual tiene la siguiente fórmula básica:



Los enlaces que unen los dos últimos radicales fosfato a la molécula, designados con el símbolo \sim , son *enlaces fosfato de alta energía*. Cada uno de estos enlaces almacena 7.300 calorías de energía por mol de ATP en condiciones estándar (e incluso algo más en condiciones fisiológicas, como se describe en detalle en el capítulo 67). Por tanto, cuando se libera un radical fosfato, se liberan más de 7.300 calorías de energía al proceso contráctil muscular. Luego, cuando se libera el segundo radical fosfato, de nuevo disponemos de otras 7.300 calorías. Al liberarse el primer fosfato, el ATP se convierte en *difosfato de adenosina (ADP)*, y al liberarse el segundo, el ADP se convierte en *monofosfato de adenosina (AMP)*.

La cantidad de AMP presente en los músculos, incluso en un deportista bien entrenado, es suficiente para mantener la potencia muscular máxima durante únicamente unos 3s, lo que podría ser suficiente para la mitad de una carrera de 50 m. Por tanto, excepto para unos pocos segundos, es fundamental que se forme ATP nuevo continuamente, incluso durante la realización de esfuerzos deportivos breves. La figura 84-1 muestra el sistema metabólico global, demostrando la transformación de ATP primero en ADP y luego en AMP, con la liberación de energía a los músculos para la contracción. El lado izquierdo de la figura muestra los tres sistemas metabólicos que proporcionan un aporte continuado de ATP en las fibras musculares.

Sistema de fosfocreatina-creatina

La fosfocreatina (también llamada *creatina fosfato*) es otro compuesto químico que tiene un enlace fosfato de alta energía, con la siguiente fórmula:



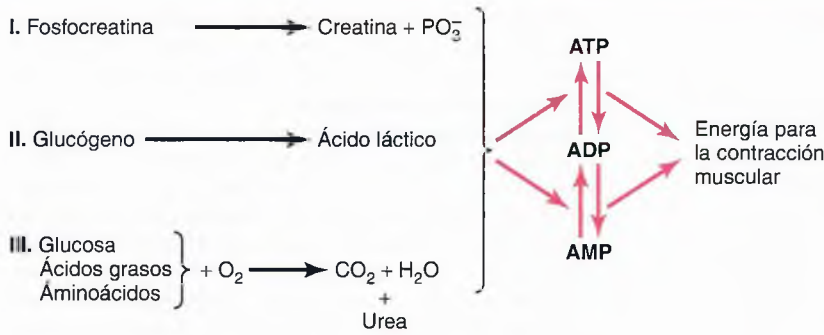


Figura 84-1 Principales sistemas metabólicos que aportan energía para la contracción muscular.

Este se puede descomponer en *creatina* y un *ion fosfato* como se muestra a la izquierda de la figura 84-1, y al hacerlo libera grandes cantidades de energía. De hecho, el enlace fosfato de alta energía de la fosfocreatina tiene más energía que el del ATP, 10.300 calorías por mol, comparadas con las 7.300 para la unión de ATP. Por tanto, la fosfocreatina puede proporcionar fácilmente energía suficiente para reconstituir el enlace de alta energía del ATP. Además, la mayoría de las células musculares presentan de dos a cuatro veces más fosfocreatina que ATP.

Una característica especial de la transferencia de energía desde la fosfocreatina al ATP es que se produce en una pequeña fracción de segundo. Por tanto, toda la energía almacenada en la fosfocreatina muscular está casi disponible de forma instantánea para la contracción muscular, igual que la energía almacenada en forma de ATP.

Las cantidades combinadas de ATP celular y fosfocreatina celular se denominan *sistema de fosfágenos de alta energía*. Estos, conjuntamente, pueden proporcionar la potencia muscular máxima durante unos 8 a 10s, casi lo suficiente para una carrera de 100 m. *Por tanto, la energía del sistema de los fosfágenos se utiliza para actividades físicas de intensidad máxima y corta duración.*

Sistema del glucógeno-ácido láctico. El glucógeno almacenado en el músculo se puede romper en glucosa y esta glucosa ser utilizada para obtención de energía. La fase inicial de este proceso, denominado *glucólisis*, se produce sin la utilización del oxígeno, por lo que se le conoce como *metabolismo anaeróbico* (v. capítulo 67). Durante la glucólisis, cada molécula de glucosa es escindida en dos moléculas de *ácido pirúvico* y se libera energía para formar cuatro moléculas de ATP por cada molécula original de glucosa, según se explica en el capítulo 67. Normalmente, el ácido pirúvico entra en la mitocondria de las células musculares y reacciona con el oxígeno para formar todavía muchas más moléculas de ATP. Sin embargo, cuando la cantidad de oxígeno no es suficiente para que tenga lugar esta segunda fase (fase oxidativa) del metabolismo de la glucosa, la mayor parte del ácido pirúvico se convierte en *ácido láctico*, el cual difunde fuera de las células musculares hacia el líquido intersticial y la sangre. Por tanto, gran parte del glucógeno muscular se transforma en ácido láctico y, cuando esto ocurre, se forman cantidades considerables de ATP sin que haya consumo de oxígeno.

Otra característica del sistema de glucógeno-ácido láctico es que puede formar moléculas de ATP aproximadamente 2,5 veces más rápido que el mecanismo oxidativo de la mitocondria. De manera que cuando se precisan grandes cantidades de ATP para períodos breves a moderados de contracción muscular, este mecanismo de la glucólisis anaeróbica se puede utilizar como fuente rápida de energía. Sin embargo, sólo es la mitad de rápido aproximadamente que el sistema de los fosfágenos. Bajo condiciones óptimas el sistema del glucógeno-ácido láctico puede proporcionar de 1,3 a 1,6min de máxima actividad muscular además de los 8 a 10s proporcionados por

el sistema de los fosfágenos, aunque con una potencia muscular algo menor.

Sistema aeróbico. El sistema aeróbico es la oxidación de los alimentos en la mitocondria para proporcionar energía. Es decir, como se muestra en la figura 84-1, la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos contenidos en los alimentos, después de pasar algún proceso intermedio, se combinan con el oxígeno para liberar tremendas cantidades de energía que se utiliza para convertir en AMP y el ADP en ATP, como se explica en el capítulo 67.

Al comparar este mecanismo aeróbico de aporte de energía con el sistema del glucógeno-ácido láctico y el sistema de los fosfágenos, las *velocidades máximas relativas de generación de potencia* expresadas en generación de moles de ATP por minuto son las siguientes:

	Moles de ATP/min
Sistema de los fosfágenos	4
Sistema del glucógeno-ácido láctico	2,5
Sistema aeróbico	1

Cuando se comparan los mismos sistemas para la resistencia, los valores relativos son los siguientes:

	Tiempo
Sistema de los fosfágenos	De 8 a 10s
Sistema del glucógeno-ácido láctico	De 1,3 a 1,6min
Sistema aeróbico	Tiempo ilimitado (tanto como duren los nutrientes)

De manera que podemos observar que el sistema de los fosfágenos es el que utiliza el músculo para producir potencia durante unos pocos segundos y que el sistema aeróbico se necesita para las actividades prolongadas. En el medio se encuentra el sistema del glucógeno-ácido láctico, el cual es especialmente importante para proporcionar una potencia extra durante las actividades intermedias como las carreras de 200 a 800 m.

¿Qué tipo de actividad deportiva utiliza cada uno de los sistemas energéticos? Considerando la intensidad y la duración de una actividad deportiva, se puede estimar aproximadamente cuál de los sistemas energéticos se utiliza para cada actividad. En la tabla 84-1 se presentan diversas aproximaciones.

Recuperación de los sistemas metabólicos del músculo después del ejercicio. De la misma forma que la energía procedente de la fosfocreatina se puede utilizar para reconstituir el ATP, la energía del sistema glucógeno-ácido láctico puede utilizarse para reconstituir tanto la fosfocreatina como el ATP. Y también la energía del metabolismo oxidativo del sistema aeróbico puede utilizarse para reconstituir los demás sistemas: el ATP, la fosfocreatina y el sistema del glucógeno-ácido láctico.

La reconstitución del sistema del ácido láctico consiste principalmente en la eliminación del exceso de ácido láctico que se

Tabla 84-1 Sistemas energéticos utilizados en diversas actividades deportivas**Sistema de los fosfágenos casi exclusivamente**

100 m lisos
Saltos
Levantamiento de peso
Buceo
Carreras en el fútbol americano
Carreras en béisbol

Sistemas de los fosfágenos y del glucógeno-ácido láctico

200 m lisos
Baloncesto
Carreras en hockey sobre hielo

Sistema del glucógeno-ácido láctico principalmente

400 m lisos
100 m natación
Tenis
Fútbol

Sistemas del glucógeno-ácido láctico y aeróbico

800 m lisos
200 m natación
1.500 m patinando
Boxeo
2.000 m remo
Carrera de 1.500 m
Carrera de 2 km
400 m natación

Sistema aeróbico

10.000 m patinaje
Esquí de fondo
Maratón (42,2 km)
Jogging

ha acumulado en todos los líquidos corporales. Esto es especialmente importante porque el *ácido láctico provoca fatiga extrema*. Cuando se dispone de cantidades adecuadas de energía procedentes del metabolismo oxidativo, la eliminación del ácido láctico se produce de dos maneras: 1) una pequeña porción del ácido se convierte en ácido pirúvico que a continuación se metaboliza por la vía oxidativa en todos los tejidos del cuerpo, y 2) el resto del ácido láctico se reconvierte en glucosa fundamentalmente en el hígado, y la glucosa a su vez se utiliza para reponer los almacenes de glucógeno de los músculos.

Recuperación del sistema aeróbico después del ejercicio. Incluso durante las fases iniciales del ejercicio intenso, se agota una porción de la capacidad de proporcionar energía aeróbica. Esto es el resultado de dos efectos: 1) la denominada *deuda de oxígeno*, y 2) el *vaciamiento de los depósitos musculares de glucógeno*.

Deuda de oxígeno. El cuerpo contiene normalmente unos 2 l de oxígeno almacenado que puede ser utilizado para el metabolismo aeróbico incluso sin respirar nuevas cantidades de oxígeno. Este oxígeno almacenado es el siguiente: 1) 0,5 l de aire en los pulmones; 2), 0,25 l disuelto en los líquidos corporales;

3) 1 l combinado con la hemoglobina de la sangre, y 4) 0,3 l almacenado en las propias fibras musculares, combinado fundamentalmente con la mioglobina, un compuesto químico fijador de oxígeno similar a la hemoglobina.

En el ejercicio intenso, casi todo este oxígeno almacenado se utiliza en 1 min más o menos para el metabolismo aeróbico. Luego, cuando el ejercicio se acaba, este oxígeno almacenado tiene que ser repuesto respirando cantidades extra de oxígeno por encima de las necesidades normales. Además, se pueden consumir unos 9 l más para poder reconstituir el sistema de los fosfágenos y el del ácido láctico. A todo este oxígeno extra que tiene que ser «repagado», unos 11,5 l, se le denomina la deuda de oxígeno.

La figura 84-2 demuestra este principio de la deuda de oxígeno. Durante los primeros 4 min de la figura, la persona realiza ejercicio intenso, y la velocidad de consumo de oxígeno aumenta más de 15 veces. Luego, incluso cuando el ejercicio ha finalizado, el consumo de oxígeno continúa todavía por encima de lo normal, al principio muy elevado mientras el organismo está reponiendo el sistema de los fosfágenos y pagando la porción de oxígeno almacenado de la deuda de oxígeno, y luego, durante otros 40 min, a un nivel más bajo mientras se elimina el ácido láctico. La primera porción de la deuda de oxígeno se conoce como *deuda de oxígeno a alactácida* y es de unos 3,5 l. La última porción se llama la *deuda de oxígeno por ácido láctico* y supone unos 8 l.

Recuperación del glucógeno muscular. La recuperación del vaciamiento completo de los depósitos musculares de glucógeno no es un asunto sencillo. Normalmente precisa días, más que los segundos, minutos u horas que se necesitan para la recuperación de los sistemas metabólicos de los fosfágenos y del ácido láctico. La figura 84-3 muestra este proceso de recuperación en tres situaciones: primero, en personas con una dieta rica en hidratos de carbono; segundo, en personas con una dieta rica en grasas y proteínas, y tercero, en personas en ayunas. Obsérvese que con la dieta rica en hidratos de carbono se produce una recuperación completa en 2 días. Por el contrario, la gente con una dieta rica en grasas y proteínas o en ayunas muestra una recuperación muy escasa incluso después de 5 días. Los mensajes de estas comparaciones son: 1) que es importante para un deportista hacer una dieta rica en hidratos de carbono antes de un acontecimiento deportivo importante, y 2) no participar en ejercicios intensos durante las 48 h previas al acontecimiento.



Figura 84-2 Velocidad de consumo de oxígeno por los pulmones durante un ejercicio máximo de 4 min de duración seguido de 40 min después de haber finalizado el ejercicio. Esta figura demuestra el principio de la *deuda de oxígeno*.

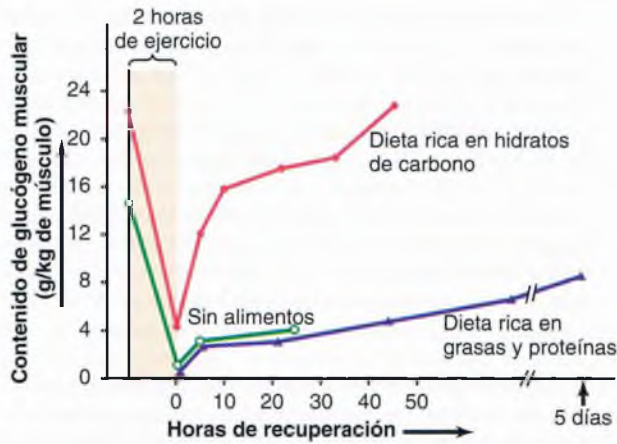


Figura 84-3 Efecto de la dieta sobre la velocidad de reposición de glucógeno muscular después de un ejercicio prolongado. (Reproducido a partir de Fox EL: Sports Physiology. Philadelphia: Saunders College Publishing, 1979.)

Nutrientes utilizados durante la actividad muscular

Además de la amplia utilización de hidratos de carbono por parte de los músculos durante el ejercicio, especialmente durante las fases iniciales del mismo, los músculos utilizan grandes cantidades de grasa para obtener energía en forma de *ácidos grasos* y *ácido acetoacético* (v. capítulo 68), y también utilizan en mucho menor grado proteínas en forma de *aminoácidos*. De hecho, incluso en las mejores condiciones, en los acontecimientos deportivos de resistencia que duran más de 4 o 5 h, los almacenes de glucógeno muscular quedan prácticamente vacíos y prácticamente no se pueden utilizar para aportar energía a la contracción muscular. Ahora el músculo depende de la energía procedente de otras fuentes, fundamentalmente de las grasas.

La figura 84-4 muestra la utilización relativa aproximada de los hidratos de carbono y las grasas como fuente de energía durante un ejercicio exhaustivo prolongado en tres situaciones dietéticas: dieta rica en hidratos de carbono, dieta mixta y dieta rica en grasa. Obsérvese que la mayor parte de la energía se deriva de los hidratos de carbono durante los primeros segundos o minutos del ejercicio, pero en el momento del agotamiento, hasta del 60 al 85% de la energía procede de las grasas en vez de hacerlo de los hidratos de carbono.

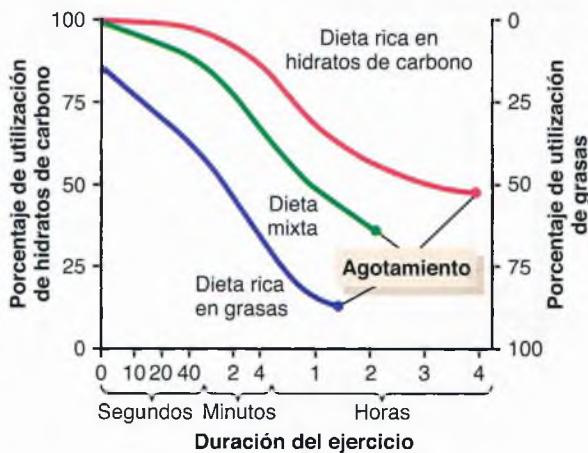


Figura 84-4 Efecto de la duración del ejercicio, así como del tipo de dieta en los porcentajes relativos de hidratos de carbono o grasas utilizados para la obtención de energía por parte de los músculos. (Basado en parte en los datos de Fox EL: Sports Physiology. Philadelphia: Saunders College Publishing, 1979.)

No toda la energía procedente de los hidratos de carbono procede del glucógeno muscular almacenado. De hecho, en el *hígado* casi se almacena la misma cantidad de glucógeno que en el músculo, el cual puede liberarse a sangre en forma de glucosa y a continuación ser captado por los músculos como una fuente de energía. Además, las soluciones de glucosa administradas a un deportista para que beba durante un acontecimiento deportivo pueden proporcionar hasta un 30 o un 40% de la energía que se precisa durante ejercicios prolongados, como una carrera de maratón.

Por tanto, si se dispone de glucógeno muscular y de glucosa sanguínea, estos constituyen los nutrientes energéticos de elección para la actividad muscular intensa. Incluso así, para un ejercicio de resistencia de larga duración podemos esperar que la grasa proporcione más del 50% de la energía necesaria pasadas las primeras 3 a 4 h aproximadamente.

Efecto del entrenamiento deportivo sobre los músculos y el rendimiento muscular

Importancia del entrenamiento de fuerza máxima. Uno de los principios cardinales del desarrollo muscular durante el entrenamiento deportivo es el siguiente: los músculos que trabajan en descarga, incluso aun cuando se ejerciten durante horas, aumentan muy poco su fuerza. En el otro extremo, los músculos que se contraen a más del 50% de la máxima fuerza de contracción ganarán fuerza rápidamente, incluso si las contracciones se realizan únicamente unas pocas veces al día. Utilizando este principio, los experimentos sobre el crecimiento muscular han demostrado que seis contracciones casi máximas realizadas en tres series 3 días a la semana proporcionan aproximadamente el aumento óptimo de fuerza muscular, sin producir fatiga muscular crónica.

La parte superior de la curva en la figura 84-5 muestra el aumento en porcentaje aproximado en fuerza que se puede conseguir en una persona joven no entrenada previamente mediante este programa de entrenamiento de fuerza, demostrando que la fuerza muscular aumenta un 30% aproximadamente alrededor de las 6 a 8 primeras semanas, pero alcanza casi una meseta al cabo de ese tiempo. Junto con este aumento de fuerza se produce también un aumento aproximadamente igual en porcentaje de la masa muscular, a lo que se denomina *hipertrofia muscular*.

En edades avanzadas, muchas personas se hacen tan sedentarias que sus músculos se atrofian tremendamente. En estos casos, el entrenamiento muscular con frecuencia aumenta la fuerza muscular más de un 100%.

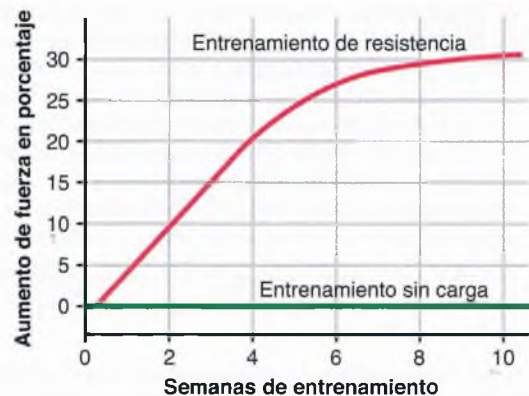


Figura 84-5 Efecto aproximado de un entrenamiento de resistencia óptimo sobre el aumento en fuerza muscular en un período de 10 semanas.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertrofia muscular. El tamaño medio de los músculos de una persona está determinado en gran parte por la herencia más el nivel de secreción de testosterona, lo que en los hombres da lugar a músculos considerablemente más grandes que los de las mujeres. No obstante, con el entrenamiento los músculos pueden llegar a hipertrofiarse desde un 30 a un 60% adicional. La mayor parte de esta hipertrofia se debe a un aumento en el diámetro de las fibras musculares más que a un aumento en el número de fibras. Sin embargo, algunas fibras musculares de las que han crecido de tamaño se dividen por la mitad longitudinalmente para formar nuevas fibras de tal manera que se aumenta ligeramente el número de fibras musculares.

Los cambios que tienen lugar en el interior de las fibras musculares hipertrofiadas son: 1) un mayor número de miofibrillas, proporcional al grado de hipertrofia; 2) un aumento de hasta el 120% en las enzimas mitocondriales; 3) un aumento de hasta un 60-80% en los componentes del sistema metabólico de los fosfágenos, incluyendo tanto el ATP como la fosfocreatina; 4) un aumento de hasta el 50% en el glucógeno almacenado, y 5) un aumento hasta del 75 al 100% de la cantidad de triglicéridos almacenados (grasa). Debido a todos estos cambios, la capacidad de los sistemas metabólicos anaeróbico y aeróbico aumenta, mejorando especialmente la velocidad máxima de oxidación y la eficiencia del sistema metabólico oxidativo hasta un 45%.

Fibras musculares de contracción rápida y de contracción lenta. En el ser humano, todos los músculos tienen porcentajes variables de *fibras musculares de contracción rápida y de contracción lenta*. Por ejemplo, el músculo gastrocnemio presenta una alta preponderancia de fibras de contracción rápida, lo cual le proporciona la capacidad para realizar contracciones rápidas y potentes como las que se emplean en los saltos. Por el contrario, el músculo sóleo presenta un alto predominio de fibras de contracción lenta y por tanto se utiliza fundamentalmente en actividades prolongadas con el miembro inferior.

Las diferencias básicas entre las fibras de contracción lenta y las fibras de contracción rápida son las siguientes:

1. Las fibras de contracción rápida tienen un diámetro aproximadamente doble.
2. Las enzimas que favorecen la liberación rápida de energía desde los sistemas energéticos de los fosfágenos y del glucógeno-ácido láctico son de dos a tres veces más activas en las fibras de contracción rápida que en las de contracción lenta, permitiendo que la máxima potencia que se puede alcanzar durante períodos breves de tiempo en las fibras de contracción rápida sea el doble que en las de contracción lenta.
3. Las fibras de contracción lenta están diseñadas fundamentalmente para la resistencia, especialmente para la generación de energía aeróbica. Tienen muchas más mitocondrias que las fibras de contracción rápida. Además contienen considerablemente más mioglobina, una proteína similar a la hemoglobina que se combina con el oxígeno dentro de la fibra muscular; la mioglobina extra aumenta la velocidad de difusión del oxígeno a través de la fibra, lanzando oxígeno de una molécula de mioglobina a la siguiente. Además, las enzimas del sistema metabólico aeróbico son considerablemente más activas en las fibras de contracción lenta que en las rápidas.
4. El número de capilares es mayor en las proximidades de las fibras de contracción lenta que alrededor de las fibras de contracción rápida.

En resumen, las fibras de contracción rápida pueden desarrollar cantidades extremas de potencia durante unos pocos segundos hasta 1 min aproximadamente. Por el contrario, las fibras de contracción lenta proporcionan resistencia, desarrollando una fuerza muscular prolongada durante varios minutos hasta horas.

Diferencias hereditarias entre deportistas en las fibras musculares de contracción rápida frente a fibras de contracción lenta. Algunos individuos tienen un número considerablemente más elevado de fibras de contracción rápida y otros presentan más fibras de contracción lenta; esto podría determinar hasta cierto grado las capacidades deportivas de los diferentes individuos. El entrenamiento no ha demostrado ser capaz de cambiar las proporciones relativas de fibras rápidas y de fibras lentas por mucho que un deportista quiera desarrollar un tipo de capacidad deportiva sobre otra. Más bien este rasgo parece estar determinado casi absolutamente por la herencia genética, y a su vez ayuda a determinar qué tipo de actividad deportiva es más adecuada para cada persona; determinados individuos parecen haber nacido para ser maratonianos; otros han nacido para ser velocistas y saltadores. Por ejemplo, los siguientes datos que se presentan son porcentajes de fibras rápidas frente a fibras lentas en el músculo cuádriceps de diferentes tipos de deportistas.

	Contracción rápida	Contracción lenta
Maratonianos	18	82
Nadadores	26	74
Varón promedio	55	45
Levantadores de peso	55	45
Velocistas	63	37
Saltadores	63	37

Respiración durante el ejercicio

Aunque la capacidad respiratoria de una persona tiene relativamente poca importancia para la realización de deportes tipo *sprint*, resulta fundamental para el máximo rendimiento en los deportes de resistencia.

Consumo de oxígeno y ventilación pulmonar durante el ejercicio. El consumo de oxígeno normal para un varón joven en reposo es de unos 250 ml/min. Sin embargo, en condiciones máximas, puede aumentar aproximadamente hasta las siguientes cifras:

	ml/min
Varón no entrenado	3.600
Varón entrenado promedio	4.000
Corredor de maratón varón	5.100

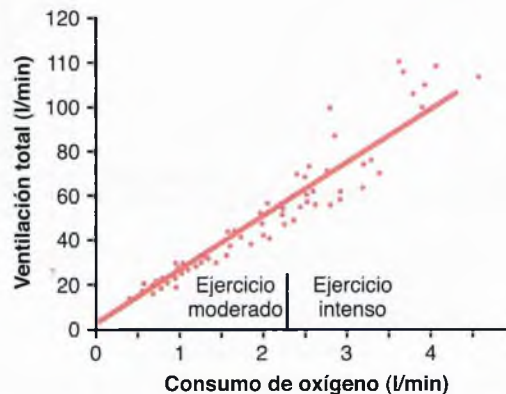


Figura 84-6 Efecto del ejercicio sobre el consumo de oxígeno y la tasa ventilatoria. (Reproducido a partir de Gray JS: Pulmonary Ventilation and Its Physiological Regulation. Springfield, Ill: Charles C Thomas, 1950.)

La figura 84-6 muestra la relación entre el consumo de oxígeno y la ventilación pulmonar total a diferentes intensidades de ejercicio. Parece claro en esta figura, como cabría esperar, que existe una relación lineal. Tanto el consumo de oxígeno como la ventilación pulmonar aumentan unas 20 veces entre la situación de reposo y la máxima intensidad de ejercicio en un deportista bien entrenado.

Límites de la ventilación pulmonar. ¿Hasta dónde podemos estresar a nuestro sistema respiratorio durante el ejercicio? Podemos encontrar la respuesta en la siguiente comparación para un hombre normal:

	l/min
Ventilación pulmonar en el ejercicio máximo	100 a 110
Máxima capacidad respiratoria	150 a 170

De manera que la máxima capacidad respiratoria es aproximadamente un 50% superior que la ventilación pulmonar real durante el ejercicio máximo. Esto proporciona un elemento de seguridad para los deportistas, concediéndoles una ventilación extra a la que pueden recurrir en condiciones tales como: 1) ejercicio a grandes alturas; 2) ejercicio en condiciones de mucho calor; y 3) alteraciones en el sistema respiratorio.

El aspecto importante es que el sistema respiratorio no es normalmente el factor más limitante en el aporte de oxígeno a los músculos durante el máximo metabolismo aeróbico muscular. Podemos afirmar en pocas palabras que la capacidad del corazón para bombear sangre a los músculos es normalmente un factor limitante mayor.

Efecto del entrenamiento sobre el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. La abreviatura para la tasa de consumo máximo de oxígeno que se utiliza durante el metabolismo aeróbico máximo es $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. La figura 84-7 muestra el efecto progresivo del entrenamiento deportivo sobre el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ registrado en un grupo de sujetos que comienzan desde el nivel de no entrenados y se someten a un programa de entrenamiento durante 7 a 13 semanas. En este estudio, resulta sorprendente que el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ aumentó sólo un 10%. Además, la frecuencia de entrenamiento, que fue de dos o de cinco veces por semana, tuvo poca influencia sobre el aumento del $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. Como hemos señalado anteriormente, el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de un maratoniano es alrededor de un 45% mayor que el de una persona no entrenada. Parte de este mayor $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ del maratoniano está probablemente determinado genéticamente; es decir, aquellos sujetos que presentan un mayor tamaño del tórax en relación con el tamaño corporal y unos músculos respiratorios más fuertes están preseleccionados para llegar a ser maratonianos. No obstante, también es posible que muchos años de entrenamiento aumenten el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de los maratonianos a valores considerablemente mayores que el 10% que se ha obtenido en los experimentos a corto plazo como el de la figura 84-7.

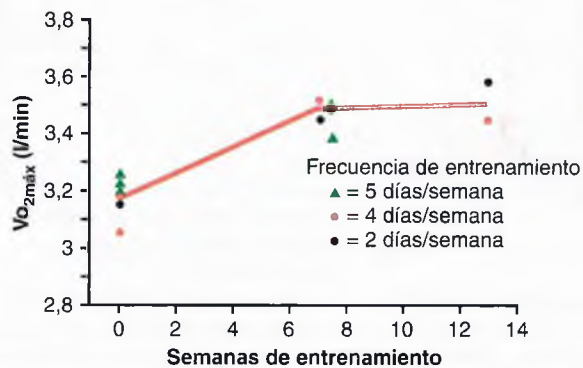


Figura 84-7 Aumento del $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ en un período de 7 a 13 semanas de entrenamiento deportivo. (Reproducido a partir de Fox EL: Sports Physiology. Philadelphia: Saunders College Publishing, 1979.)

Capacidad de difusión de oxígeno en los deportistas. La capacidad de difusión de oxígeno es una medida de la velocidad a la cual el oxígeno puede difundir desde los alvéolos pulmonares hasta la sangre. Se expresa como los mililitros de oxígeno que difundirán cada minuto por cada milímetro de mercurio de diferencia entre la presión parcial alveolar de oxígeno y la presión parcial de oxígeno en la sangre pulmonar. Es decir, si la presión parcial de oxígeno en el alvéolo es de 91 mmHg y la presión de oxígeno en la sangre es de 90 mmHg, la cantidad de oxígeno que difunde a través de la membrana respiratoria cada minuto es igual a la capacidad de difusión. A continuación se presentan valores medidos para diferentes capacidades de difusión:

	ml/min
No deportista en reposo	23
No deportista durante ejercicio máximo	48
Patinadores de velocidad durante ejercicio máximo	64
Nadadores durante ejercicio máximo	71
Remeros durante ejercicio máximo	80

El hecho más destacable de estos resultados es el aumento que se produce en la capacidad de difusión durante el estado de máximo ejercicio con respecto a la situación de reposo. Esto se debe principalmente a que el flujo sanguíneo a través de los vasos pulmonares está parcialmente inactivo en la situación de reposo, mientras que en el ejercicio máximo, el aumento del flujo sanguíneo a través de los pulmones hace que todos los capilares pulmonares estén perfundidos a su máxima velocidad, proporcionando así una superficie de intercambio mucho mayor a través de la cual el oxígeno puede difundir hacia los capilares pulmonares.

También parece quedar claro a partir de estos valores que los deportistas que precisan mayores cantidades de oxígeno por minuto presentan capacidades de difusión más elevadas. ¿Se debe a que las personas que disponen por su naturaleza de una mayor capacidad de difusión eligen este tipo de actividades deportivas, o a que el entrenamiento aumenta de alguna manera la capacidad de difusión? No conocemos la respuesta, pero es muy probable que el entrenamiento, en concreto el entrenamiento de resistencia, desempeñe un papel importante.

Gases sanguíneos durante el ejercicio Debido a la elevada utilización de oxígeno por los músculos durante el ejercicio, cabría esperar que la presión arterial de oxígeno descendiera de forma significativa durante la práctica de deportes intensos y que la presión venosa de dióxido de carbono aumentara muy por encima de los valores normales. Sin embargo, normalmente esto no ocurre. Estos dos valores se mantienen muy próximos a la normalidad, demostrando así la extrema capacidad del aparato respiratorio para proporcionar una ventilación adecuada de la sangre incluso durante los ejercicios intensos.

Esto demuestra, además, otro punto importante: no es necesario que los gases sanguíneos se encuentren en valores anormales para que durante el ejercicio se produzca un estímulo de la ventilación. De hecho, la ventilación durante el ejercicio es estimulada por mecanismos neurogénicos como se explica en el capítulo 41. Parte de esta estimulación se produce por la estimulación directa del centro respiratorio por las mismas señales nerviosas que se transmiten desde el cerebro a los músculos para producir el ejercicio. Se piensa que se produce un estímulo adicional procedente de señales sensitivas transmitidas al centro respiratorio desde los músculos activos y las articulaciones que están en movimiento. Toda esta estimulación nerviosa extra de la respiración normalmente es suficiente para proporcionar casi exactamente el aumento necesario de la ventilación pulmonar

para mantener los gases sanguíneos (oxígeno y dióxido de carbono) en valores muy próximos a la normalidad.

Efecto del tabaco sobre la ventilación pulmonar durante el ejercicio. Está extendida la creencia de que el tabaco puede reducir el «aliento» de un deportista. Esto es cierto por diversas razones. Primero, uno de los efectos de la nicotina es la constricción de los bronquiolos terminales de los pulmones. Segundo, los efectos irritantes del tabaco provocan por sí mismos un aumento de la secreción en el árbol bronquial, así como algo de edema en los epitelios de revestimiento. Tercero, la nicotina paraliza los cilios en la superficie de las células epiteliales respiratorias que normalmente se batan continuamente para retirar los líquidos que hay en exceso y las partículas extrañas de las vías de conducción respiratorias. Como resultado de estos efectos, se acumula mucha materia en las vías aéreas que aumenta aún más la dificultad de respirar. Si se juntan todos estos factores, incluso un fumador discreto puede presentar con frecuencia dificultad respiratoria durante el ejercicio máximo, y puede quedar reducido el nivel de rendimiento.

Mucho más graves son los efectos del tabaquismo crónico. Existen pocos fumadores crónicos que no desarrollen algún grado de enfisema. En esta enfermedad ocurre lo siguiente: 1) bronquitis crónica; 2) obstrucción de muchos de los bronquiolos terminales, y 3) destrucción de muchos de las paredes alveolares. En el enfisema grave se pueden llegar a destruir hasta cuatro quintas partes de la membrana respiratoria; en esta situación incluso el ejercicio más ligero puede provocar dificultad respiratoria. De hecho, la mayoría de estos pacientes no pueden ni siquiera caminar por una habitación sin jadear para respirar.

Aparato cardiovascular durante el ejercicio

Flujo sanguíneo muscular

Una de las obligaciones fundamentales de la función cardiovascular durante el ejercicio es proporcionar a los músculos ejercitantes el oxígeno que necesitan, así como otros nutrientes. Para cumplir esta misión, el flujo sanguíneo muscular aumenta drásticamente durante el ejercicio. La figura 84-8 muestra un registro del flujo sanguíneo en la pierna de una persona durante un período de 6 min de contracciones intermitentes moderadamente intensas. Obsérvese no sólo el gran aumento de flujo san-

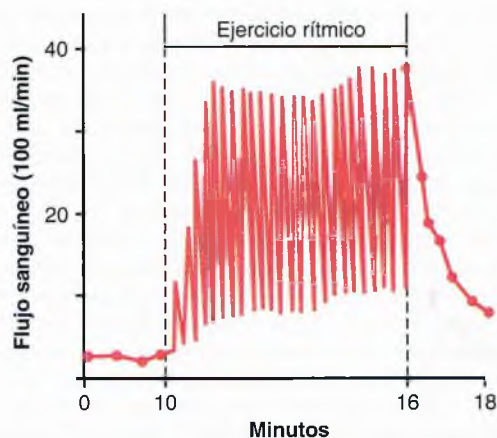


Figura 84-8 Efecto del ejercicio muscular sobre el flujo sanguíneo en la pantorrilla de la pierna durante contracciones rítmicas intensas. El flujo sanguíneo fue mucho menor durante las contracciones que entre ellas. (Reproducido a partir de Barcroft H, Dornhors AC: Blood flow through human calf during rhythmic exercise. J Physiol 109:402, 1949.)

guíneo (unas 13 veces), sino además el descenso de flujo en cada contracción muscular. De este estudio se pueden extraer dos conclusiones: 1) el proceso contráctil por sí mismo reduce temporalmente el flujo sanguíneo muscular debido a que el músculo esquelético contraído comprime los vasos sanguíneos intramusculares; por tanto, las contracciones musculares *tónicas* potentes pueden provocar fatiga muscular inmediata por la falta de aporte del oxígeno suficiente y de otros nutrientes durante la contracción continuada; 2) el flujo sanguíneo a los músculos durante el ejercicio aumenta de forma importante. La siguiente comparación muestra el máximo aumento que se puede producir en el flujo sanguíneo en un deportista bien entrenado.

	ml/100g de músculo/min
Flujo sanguíneo en reposo	3,6
Flujo sanguíneo durante el ejercicio máximo	90

Por tanto, el flujo sanguíneo muscular puede aumentar un máximo de aproximadamente 25 veces durante el ejercicio más intenso. Casi la mitad de este aumento en el flujo es el resultado de la vasodilatación intramuscular provocada por los efectos directos de un metabolismo muscular aumentado, como se explica en el capítulo 21. El resto del incremento se debe a múltiples factores, siendo probablemente el más importante el aumento moderado en la presión arterial que se produce durante el ejercicio, siendo este aumento de un 30% aproximadamente. El aumento en la presión no sólo provoca el paso de más sangre a través de los vasos sanguíneos, sino que además distiende las paredes de las arteriolas y reduce, por tanto, la resistencia vascular. De manera que un aumento del 30% en la presión arterial puede aumentar más del doble el flujo sanguíneo; esto multiplica el gran aumento de flujo ya provocado por la vasodilatación metabólica al menos por dos.

Potencia producida, consumo de oxígeno y gasto cardíaco durante el ejercicio. La figura 84-9 muestra las interrelaciones entre la potencia producida, el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco durante el ejercicio. No resulta sorprendente que cada uno de estos factores se relacione directamente con los otros dos, como queda demostrado por las funciones lineales, dado que la potencia producida por el músculo aumenta el consumo de oxígeno, y el aumento del consumo de oxígeno a su vez dilata los vasos sanguíneos musculares, aumentando así el retorno venoso

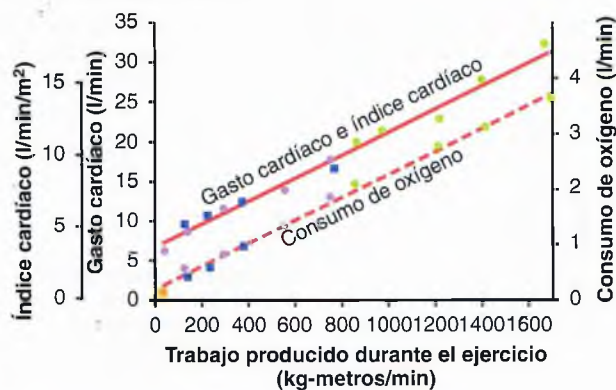


Figura 84-9 Relación entre el gasto cardíaco y el trabajo producido (*línea continua*) y entre el consumo de oxígeno y el trabajo producido (*línea discontinua*) durante diferentes intensidades de ejercicio. (Reproducido a partir de Guyton AC, Jones CE, Coleman TB: Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation. Philadelphia: WB Saunders Co, 1973.)

y el gasto cardíaco. A continuación se muestran valores típicos de gasto cardíaco a diferentes intensidades de ejercicio:

	l/min
Gasto cardíaco en un varón joven en reposo	5,5
Gasto cardíaco máximo durante el ejercicio en un varón joven no entrenado	23
Gasto cardíaco máximo durante el ejercicio en un varón maratoniano	30

Por tanto, una persona normal no entrenada puede aumentar el gasto cardíaco un poco más de cuatro veces, y el deportista bien entrenado, unas seis veces. (Se han descrito gastos cardíacos de hasta 35 a 40 l/min en maratonianos, de siete a ocho veces el gasto cardíaco normal en reposo.)

Efecto del entrenamiento sobre la hipertrofia cardíaca y el gasto cardíaco De los datos anteriores se deduce que los maratonianos pueden alcanzar gastos cardíacos máximos aproximadamente un 40% superiores de los que pueden alcanzar las personas no entrenadas. Esto se debe fundamentalmente al hecho de que las cámaras cardíacas de los maratonianos son un 40% mayores; junto con este agrandamiento de las cavidades, la masa miocárdica aumenta también un 40% o más. Por tanto, no sólo se hipertrofian los músculos esqueléticos durante el entrenamiento deportivo, sino que también lo hace el corazón. No obstante, el aumento de tamaño del corazón y la mayor capacidad de bombeo se producen casi exclusivamente en los entrenamientos deportivos de las actividades de resistencia, no en las de velocidad.

Incluso siendo el corazón del maratoniano considerablemente mayor que el de una persona normal, el gasto cardíaco de reposo es casi exactamente el mismo que en un sujeto normal. Sin embargo, este gasto cardíaco se consigue con un volumen sistólico mayor a una frecuencia cardíaca reducida. En la tabla 84-2 se compara el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca en personas no entrenadas y maratonianos.

De manera que la eficacia de la bomba cardíaca en cada latido es un 40 a un 50% mayor en el atleta muy entrenado que en los sujetos no entrenados, pero hay un descenso correspondiente de la frecuencia cardíaca en reposo.

Función del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca para aumentar el gasto cardíaco. La figura 84-10 muestra los cambios aproximados en el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca cuando el gasto cardíaco aumenta desde sus valores de reposo de unos 5,5 l/min a 30 l/min en un corredor de maratón. El *volumen sistólico* aumenta de 105 a 162 ml, un aumento de aproximadamente un 50%, mientras que la frecuencia cardíaca aumenta de 50 a 185 latidos/min, un aumento del

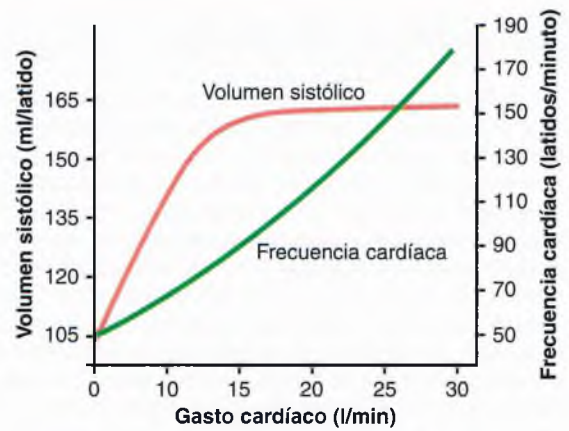


Figura 84-10 Volumen sistólico y frecuencia cardíaca aproximados para diferentes niveles de gasto cardíaco en un maratoniano.

270%. Por tanto, el aumento de la frecuencia cardíaca contribuye en mucho mayor proporción al aumento del gasto cardíaco de lo que lo hace el aumento del volumen sistólico en el ejercicio intenso. El volumen sistólico alcanza su máximo normalmente cuando el gasto cardíaco ha aumentado sólo hasta la mitad de su valor máximo. Los posteriores aumentos en el gasto cardíaco se deben al aumento de la frecuencia cardíaca.

Relación entre el rendimiento cardiovascular y el $\dot{V}_{O_{2\max}}$. Durante el máximo ejercicio, tanto el volumen sistólico como la frecuencia cardíaca han aumentado hasta el 95% de sus valores máximos. Como el gasto cardíaco es igual a la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico, obtenemos que el gasto cardíaco alcanza valores del 90% del máximo que una persona puede conseguir. Esto contrasta con el 65% del máximo valor que alcanza la ventilación pulmonar en el ejercicio máximo. De manera que podemos realmente comprobar que el aparato cardiovascular normalmente es mucho más limitante para el $\dot{V}_{O_{2\max}}$ que el aparato respiratorio, ya que la utilización de oxígeno por el organismo nunca puede superar a la velocidad a la cual el aparato cardiovascular es capaz de transportar oxígeno a los tejidos.

Por este motivo, normalmente se afirma que el nivel de rendimiento deportivo que puede alcanzar un maratoniano depende de la capacidad de su corazón, ya que es el paso más limitante en el aporte de las cantidades adecuadas de oxígeno al músculo ejercitante. Por tanto, el gasto cardíaco 40% superior que puede alcanzar el maratoniano sobre la media de sujetos no entrenados es probablemente el beneficio fisiológico más importante del programa de entrenamiento en maratón.

Efecto de las cardiopatías y el envejecimiento en el rendimiento deportivo. Debido a la limitación crítica que supone el aparato cardiovascular para el rendimiento máximo en los deportes de resistencia, es fácil comprender que cualquier tipo de enfermedad cardíaca que reduzca el gasto cardíaco máximo provocará un descenso casi equivalente en la potencia muscular total que un individuo puede alcanzar. Por tanto, una persona con insuficiencia cardíaca congestiva presenta con frecuencia dificultad para conseguir incluso la fuerza muscular necesaria para levantarse de la cama y mucho menos para caminar.

El gasto cardíaco máximo de las personas mayores también se reduce de forma considerable y desciende más de un 50% entre los 18 y los 80 años. Además, también existe un descenso en la máxima capacidad respiratoria. Por estos motivos, así como por la presencia de una masa muscular esquelética reducida, la máxima fuerza muscular que se puede alcanzar en las personas de edad avanzada está enormemente reducida.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 84-2 Comparación de la función cardíaca entre un maratoniano y un sedentario

	Volumen sistólico (ml)	Frecuencia cardíaca (latidos/min)
Reposo		
Sedentario	75	75
Maratoniano	105	50
Máximo		
Sedentario	110	195
Maratoniano	162	185

Calor corporal durante el ejercicio

Casi toda la energía liberada por el metabolismo de los nutrientes en el organismo se convierte finalmente en calor corporal. Esto podemos aplicarlo incluso a la energía que provoca la contracción muscular por diversas razones: primero, la eficiencia máxima para la conversión de la energía de los nutrientes en trabajo muscular, incluso en las mejores condiciones, es sólo del 20 al 25%; el resto de la energía de los nutrientes se convierte en calor durante el curso de las reacciones químicas intracelulares. Segundo, casi toda la energía que se destina a generar trabajo muscular se convierte en calor corporal, ya que toda, salvo una pequeña porción de esta energía, se utiliza para: 1) superar la resistencia viscosa al movimiento de los músculos y articulaciones; 2) vencer la fricción de la sangre que fluye a través de los vasos sanguíneos, y 3) otros efectos similares, de los cuales todos ellos convierten la energía contráctil del músculo en calor.

Ahora, asumiendo que el consumo de oxígeno por el organismo puede aumentar hasta 20 veces en los deportistas bien entrenados y que la cantidad de calor liberado en el cuerpo es exactamente proporcional al consumo de oxígeno (como se explicó en el capítulo 72), podemos darnos cuenta rápidamente que cuando se realizan deportes de resistencia se están inyectando grandes cantidades de calor en los tejidos corporales internos. Además, con esta elevada velocidad de flujo de calor en el cuerpo, en un día muy caluroso y húmedo en el que el mecanismo de la sudoración no puede eliminar el calor, se puede desarrollar fácilmente en los deportistas una situación intolerable, incluso en ocasiones letal, denominada *golpe de calor*.

Golpe de calor. Durante las actividades deportivas de resistencia, incluso bajo condiciones ambientales normales, la temperatura corporal se eleva desde sus valores normales de 37 ° hasta 40°C. En condiciones de mucho calor y mucha humedad, o si se lleva ropa en exceso, la temperatura corporal puede elevarse fácilmente hasta 41 o 42°C. A estos niveles, la temperatura elevada por sí misma puede llegar a destruir las células, especialmente las células del cerebro. Cuando esto ocurre, comienzan a aparecer múltiples síntomas, incluyendo debilidad extrema, agotamiento, dolor de cabeza, mareo, náuseas, sudoración profusa, confusión, marcha tambaleante, colapso y pérdida de conciencia.

Este complejo sintomático se denomina *golpe de calor*, y si no se trata inmediatamente puede conducir a la muerte. De hecho, incluso aunque la persona haya interrumpido el ejercicio, la temperatura no desciende fácilmente por sí misma. Una de las razones de que esto ocurra es que, a estas temperaturas tan elevadas, el mecanismo termorregulador propiamente dicho con frecuencia fracasa (v. capítulo 73). Una segunda razón es que, en el golpe de calor, la temperatura corporal tan elevada duplica aproximadamente la velocidad de todas las reacciones químicas intracelulares, liberándose así aún más calor.

El tratamiento del golpe de calor es reducir la temperatura corporal tan rápido como sea posible. La forma más práctica de hacerlo es quitar toda la ropa, rociar con agua fría todas las superficies corporales, o pasar una esponja de forma continuada por el cuerpo, y soplar aire con un ventilador. Los experimentos han demostrado que este tratamiento puede reducir la temperatura tan rápido o casi tan rápido como cualquier otro, aunque algunos médicos prefieren la inmersión total del cuerpo en agua que contenga hielo picado, si está disponible.

Líquidos corporales y sal durante el ejercicio

Se han registrado pérdidas de peso de hasta 2 a 5 kg en deportistas en un período de 1 h durante actividades de resistencia en

condiciones de calor y humedad. Toda esta pérdida de peso se produce fundamentalmente por la pérdida de sudor. La pérdida del sudor suficiente para reducir el peso corporal un 3% puede reducir de forma significativa el rendimiento de una persona y un descenso rápido del 5 al 10% del peso puede, a menudo, ser grave, produciendo calambres musculares, náuseas y otros efectos. Por tanto, es fundamental reponer el líquido según se va perdiendo.

Reposición de cloruro sódico y de potasio. El sudor contiene una gran cantidad de cloruro sódico, razón por la cual se ha generalizado que todos los deportistas deberían tomar tabletas de sal (cloruro sódico) cuando realizan ejercicio en días húmedos y calurosos. Sin embargo, el abuso de tabletas de sal a menudo ha supuesto tantos peligros como beneficios. Además, si un deportista se llega a aclimatar al calor mediante un aumento progresivo en la exposición durante la actividad deportiva en un período de 1 a 2 semanas en lugar de realizar una actividad deportiva máxima el primer día, las glándulas sudoríparas también se aclimatan, de manera que la cantidad de sal que se pierde por el sudor es sólo una pequeña fracción de la sal que se pierde antes de la aclimatación. Esta aclimatación de las glándulas sudoríparas se produce fundamentalmente por un aumento de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La aldosterona a su vez tiene un efecto directo sobre las glándulas sudoríparas, aumentando la reabsorción de cloruro sódico del sudor antes de que este abandone los túbulos de las glándulas sudoríparas para salir a la superficie de la piel. Una vez que el deportista se ha aclimatado, sólo es necesario considerar los suplementos de sal como necesarios en raras ocasiones durante los acontecimientos deportivos.

La experiencia de las unidades militares expuestas a ejercicio intenso en el desierto ha demostrado aún otro problema relacionado con electrólitos: la pérdida de potasio. Esta pérdida se debe en parte al aumento de la secreción de aldosterona durante la aclimatación al calor, lo que aumenta la pérdida de potasio por la orina, así como por el sudor. Como consecuencia de estos hallazgos, algunas de las bebidas de suplemento para los deportistas contienen cantidades adecuadamente proporcionadas de potasio y sodio, normalmente en forma de zumos de frutas.

Fármacos y deportistas

Sin extendernos en este tema, permitan que enumeremos algunos de los efectos de los fármacos en los deportistas.

En primer lugar, algunos autores piensan que la *cafeína* aumenta el rendimiento deportivo. En un experimento con un corredor de maratón, el tiempo de la carrera de maratón mejoró en un 7% gracias al empleo juicioso de cafeína en cantidades similares a las que se encuentran en una a tres tazas de café. Los trabajos de otros autores no han podido confirmar ninguna ventaja, dejando dudoso este tema.

Segundo, la utilización de *hormonas sexuales masculinas (andrógenos)* o de otros esteroides anabolizantes para aumentar la fuerza muscular puede aumentar indudablemente el rendimiento deportivo en determinadas condiciones, especialmente en las mujeres e incluso en los varones. Sin embargo, los esteroides anabolizantes también aumentan enormemente el riesgo de afectaciones cardiovasculares porque con frecuencia provocan hipertensión, reducción de las lipoproteínas de alta densidad y aumento de las lipoproteínas de baja densidad, factores que favorecen la incidencia de accidentes cardíacos e ictus.

En los varones, cualquier tipo de preparado de hormonas sexuales conduce también a un descenso de la función testicular, que incluye tanto una disminución de la formación de espermatozoides como un descenso de la secreción de la testosterona endógena del

individuo, cuyos efectos residuales en ocasiones pueden durar durante varios meses e incluso indefinidamente. En una mujer se pueden producir efectos incluso más terribles ya que lo normal es que no esté adaptada a las hormonas masculinas; estos incluyen vello facial, voz grave, piel más áspera e interrupción de la menstruación.

Hay otros fármacos como *anfetaminas* y *cocaína* que tienen la reputación de aumentar el rendimiento deportivo. Es igualmente cierto que el abuso de estos fármacos puede conducir al deterioro del rendimiento. Además, hay estudios que no han podido demostrar el valor de estos fármacos, excepto como estimulante psíquico. Algunos deportistas han fallecido durante acontecimientos deportivos debido a la interacción de estos fármacos con la adrenalina y la noradrenalina liberadas por el sistema nervioso simpático durante el ejercicio. Una de las posibles causas de la muerte en estas condiciones es la sobreexcitabilidad del corazón, conduciendo a una fibrilación ventricular, la cual es mortal en pocos segundos.

La buena forma física prolonga la vida

Múltiples estudios han demostrado que las personas que mantienen una forma física apropiada, utilizando programas de ejercicio sensatos y controlando el peso, presentan el beneficio adicional de prolongar la vida. Especialmente entre las edades de 50 y 70 años los estudios demuestran que la mortalidad es tres veces menor en la gente que presenta mejor forma física que en los que están peor.

Pero ¿por qué la buena forma física prolonga la vida? A continuación presentamos algunas de las razones más evidentes.

La buena forma física y el control de peso reducen enormemente la enfermedad cardiovascular. Esto es el resultado de: 1) mantener una presión arterial moderadamente baja, y 2) concentraciones de colesterol y lipoproteínas de baja densidad en sangre reducidas junto con un aumento de las lipoproteínas de alta densidad. Como se ha destacado anteriormente, todos estos cambios actúan conjuntamente para reducir el número de ataques cardíacos, infartos cerebrales y enfermedades renales.

La persona deportista tiene más reservas corporales para utilizarlas cuando cae enferma. Por ejemplo, una persona de 80 años que no está en forma puede tener un aparato respiratorio que limita el aporte de oxígeno a los tejidos a no más de 1 l/min: esto significa *una reserva respiratoria de no más de tres o cuatro veces la situación de reposo*. Sin embargo, una persona deportista de esta edad puede tener una reserva respiratoria doble. Esto es especialmente importante a la hora de preservar la vida cuando las personas mayores desarrollan cuadros como una neumonía que puede precisar rápidamente toda la reserva respiratoria disponible. Además, la capacidad para aumentar el gasto cardíaco en momentos de necesidad (la «reserva cardíaca») es un 50% mayor en las personas mayores con una buena forma física que en el resto.

El ejercicio y la buena forma física reducen asimismo el riesgo de sufrir varios trastornos metabólicos crónicos asociados con la

obesidad, como la resistencia a la insulina y la diabetes de tipo II. El ejercicio moderado, incluso en ausencia de una pérdida de peso significativa, ha demostrado tener capacidad para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir, o en algunos casos eliminar, la necesidad de tratamiento insulínico en pacientes con diabetes de tipo II.

Una buena forma física reduce también el riesgo de varios tipos de cáncer, como los de mama, próstata y colon. Buena parte de los efectos beneficiosos del ejercicio puede guardar relación con la reducción de la obesidad. Sin embargo, los estudios en animales experimentales y en seres humanos han demostrado también que el ejercicio regular reduce el riesgo de numerosas enfermedades crónicas a través de mecanismos cuya comprensión es incompleta aunque, en alguna medida, son independientes de la pérdida de peso o de la disminución de la adiposidad.

Bibliografía

- Allen DG, Lamb GD, Westerblad H: Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms, *Physiol Rev* 88:287, 2008.
- Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ: The evolution of physical activity recommendations. How much is enough, *Am J Clin Nutr* 79:913S, 2004.
- Cairns SP, Lindinger MI: Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? *J Physiol* 586:4039, 2008.
- Favier FB, Benoit H, Freyssenet D: Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use, *Pflugers Arch* 456:587, 2008.
- Fitts RH: The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue, *J Appl Physiol* 104:551, 2008.
- Glass JD: Signalling pathways that mediate skeletal muscle hypertrophy and atrophy, *Nat Cell Biol* 5:87, 2003.
- González-Alonso J, Crandall CG, Johnson JM: The cardiovascular challenge of exercising in the heat, *J Physiol* 586:45, 2008.
- Guyton AC, Jones CE, Coleman TB: *Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation*, ed 2, Philadelphia, 1973, WB Saunders Co.
- Levine BD: Vo_2Max Max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol* 586:25, 2008.
- Powers SK, Jackson MJ: Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production, *Physiol Rev* 88:1243, 2008.
- Rennie MJ, Wackerhage H, Spangenburg EE et al.: Control of the size of the human muscle mass, *Annu Rev Physiol* 66:799, 2004.
- Romer LM, Polkey MI: Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance, *J Appl Physiol* 104:879, 2008.
- Sandri M: Signaling in muscle atrophy and hypertrophy, *Physiology (Bethesda)* 23:160, 2008.
- Schiaffino S, Sandri M, Murgia M: Activity-dependent signaling pathways controlling muscle diversity and plasticity, *Physiology (Bethesda)* 22:269, 2007.
- Seals DR, Desouza CA, Donato AJ et al.: Habitual exercise and arterial aging, *J Appl Physiol* 105:1323, 2008.
- Sjöqvist F, Garle M, Rane A: Use of doping agents, particularly anabolic steroids, in sports and society, *Lancet* 371:1872, 2008.
- Tschakovsky ME, Hughson RL: Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise, *J Appl Physiol* 86:1101, 1999.