

# RESISTENCIA FÍSICA

## Bases biológicas, medición y desarrollo

Elementos Constitutivos de la Motricidad IV

Apuntes de Clase


Por:

Gustavo Ramón S.\*

\* Doctor en *Nuevas Perspectivas en la Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* (Universidad de Granada).

Docente - Investigador del Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia (Colombia).

Correo: gusramon2000@yahoo.es



## RESISTENCIA FISICA

### ESQUEMA GENERAL

El siguiente será el esquema para el estudio de la Resistencia Física como capacidad condicional:

1. Definición y clasificación
2. Bases biológicas

- 2.1. Sitios de fatiga
- 2.2. Para actividades que duran 10 a 180 seg  
VO<sub>2 max</sub>, Glucólisis, pH muscular y sanguíneo
- 2.3. Para actividades que duran 3 y 20 min  
VO<sub>2 max</sub>
- 2.4. Para actividades que duran 21 y 60 min  
Umbral láctico, carga calorífica, deshidratación, economía de carrera
- 2.5. Para actividades que duran entre 1 y 4 horas  
Dieta, depósitos de glucógeno

3. Medición
4. Métodos de entrenamiento para su desarrollo y adaptaciones que producen
5. Normas de prescripción

## 1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

### 1.1. Definición :

- Capacidad de resistir el cansancio o la fatiga. (Zintl, 1991) <sup>1</sup>
- Capacidad física y química de soportar el cansancio frente a esfuerzos relativamente largos y/o la capacidad de recuperación rápida después de los esfuerzos (Grosser y col, 1989) <sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Zintl, F. (1991). Entrenamiento de la resistencia. Ediciones Martínez Roca. P. 27

<sup>2</sup> Grosser, M., Brüggemann, P., Zintl, F. (1989). Alto rendimiento deportivo. Ed. Martínez Roca. P. 120

### 1.2. Clasificación según Zintl <sup>3</sup> :

- Según el volumen de la musculatura implicada :
  - \* local : menos de 1/6 o 1/7 de la musculatura esquelética
  - \* general : mas de 1/6 o 1/7 de la musculatura esquelética
- Según el sistema energético mas utilizado :
  - \* aeróbica
    - ⇒ de corta duración (3-10 minutos)
    - ⇒ de mediana duración (10-30 minutos)
    - ⇒ de larga duración (mas de 30 minutos)

<sup>3</sup> Idem 1

- \* anaeróbica
  - ⇒ de corta duración (10-20 seg)
  - ⇒ de mediana duración (20-60 seg)
  - ⇒ de larga duración (60-120 seg)
- Según la forma en que trabaja la musculatura
  - \* dinámica: actividad física en el cual se va alternando continuamente la tensión y relajación
  - \* estática : actividad física en la cual sólo se realiza tensión continua.

### 1.3. Clasificación según Hollman y col (1980)<sup>4</sup>:

- resistencia de corta duración (RDC) : 35 segundos a 2 minutos
- resistencia de duración mediana (RDM) : 2 a 10 minutos
- resistencia de duración larga I (RDL-I) : 10 a 35 minutos
- resistencia de duración larga II (RDL-II) : 35 a 90 minutos
- resistencia de duración larga III (RDL-III) : 90 minutos a 6 horas
- resistencia de duración larga IV (RDL-IV) : mas de 6 horas

## **2. BASE BIOLÓGICAS**

### 2.1. Sitios de fatiga

La fatiga es definida como la inhabilidad para mantener una potencia o fuerza dada durante repetidas contracciones musculares (10). La figura 1 muestra un resumen de los sitios en los cuales se produce la fatiga.

Aunque hay pruebas que soportan estos sitios de fatiga, actualmente no hay acuerdo entre los investigadores acerca de las causas exactas de la

fatiga. Las razones para esto son : (a) el tipo de fibra y el estado de entrenamiento del sujeto, (b) si el músculo es activado voluntaria o eléctricamente, (c) el uso de preparados animales anfibios o mamíferos o de músculos aislados del cuerpo, (d) la intensidad y duración del ejercicio y si es continuo o intermitente.

### Fatiga central

El sistema nervioso central debe estar implicado en la fatiga si existe: (a) una reducción en el número de unidades motoras implicadas en la actividad o (b) una reducción en la frecuencia de activación de las unidades motoras (Edwards, 1981).

En los experimentos de Merton (1954), no se evidenciaron diferencias en tensión desarrollada entre la contracción voluntaria y la desarrollada eléctricamente. Además, cuando el músculo fue fatigado por contracciones voluntarias, la estimulación eléctrica no generó tensión. Esto sugiere que el sistema nervioso central no limita la ejecución y que es la periferia la que limita la acción.

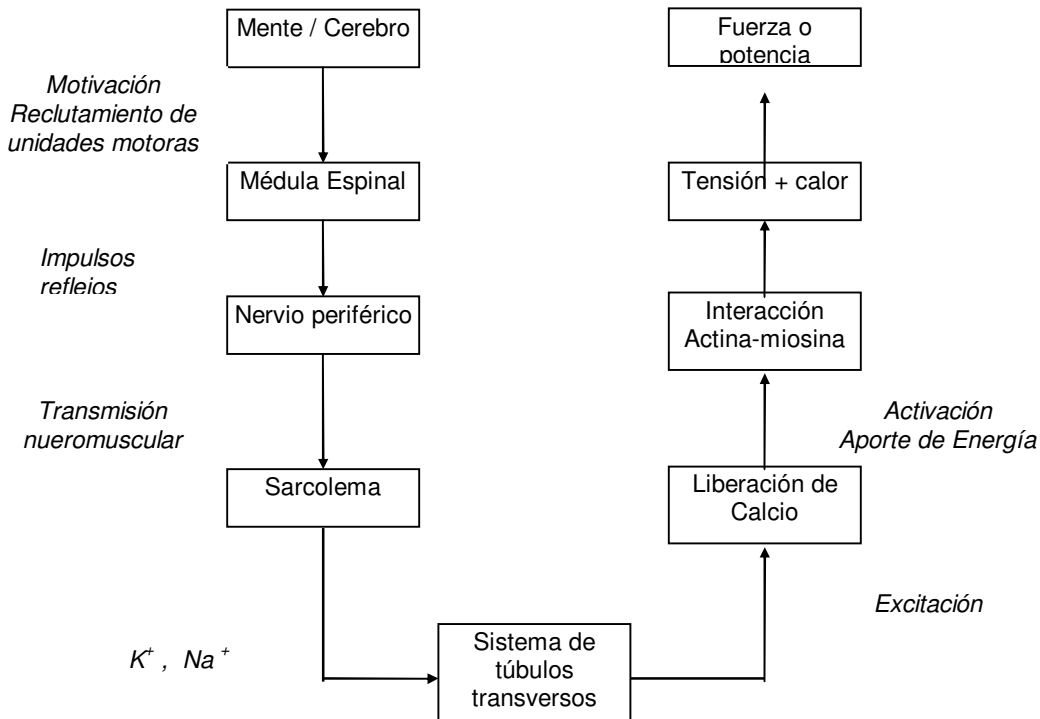
En contraste, los estudios de Ikai y Steinhaus (1961) mostraron que un simple grito durante la ejecución puede incrementar lo que se toma como fuerza máxima. Estudios posteriores (1967) mostraron que la estimulación eléctrica de un músculo fatigado voluntariamente resultó en un incremento de la tensión. Estudios posteriores de Asmussen y Mazin (1978) confirmaron estos hallazgos. Los sujetos levantaron cargas 30 veces por minuto, produciéndose la fatiga en dos o tres minutos. Posterior a los dos minutos de pausa, las repeticiones podían continuar. Estos investigadores mostraron que cuando se usaron distractores físicos (trabajo sobre músculos no fatigados) o psicológicos (operaciones aritméticas mentales) el

---

4 Hollman, W., Hettinger, Th. (1980). Sportmedizin –Arbeits- und Trainingsgrundlagen. Stuttgart. Citado en Zintl, F. Entrenamiento de la resistencia. 1991.

trabajo producido fue mayor que cuando no se colocaron los distractores. También mostraron que cuando un individuo realiza contracciones musculares hasta la fatiga con los ojos cerrados, el solo abrirlos restaura la tensión muscular. Estos estudios sugieren que alteraciones en la

excitación del sistema nervioso central pueden facilitar el reclutamiento de unidades motoras para incrementar la fuerza y alterar el estado de fatiga.



**Esquema N° 1: Posibles sitios de fatiga desde la neurona hasta la célula muscular.**

Fatiga Periférica:

Existen una serie de evidencias que sugieren que es el sistema nervioso periférico el que ocasiona y condiciona la fatiga, entre los cuales están los factores neurales, mecánicos o cinéticos, eventos que pueden obstruir el desarrollo de tensión.

\* *Factores neurales* :  
La fatiga de los nervios periféricos podría estar asociada con una falla en la unión mioneural (unión entre el

extremo terminal de un nervio motor y la célula muscular), el sarcolema (membrana muscular) o el sistema de túbulos transversos. Dado que el potencial de acción llega hasta la unión mioneural a pesar de que ocurre fatiga, esto sugiere que el "punto débil" es la deplección de acetilcolina o una reducida excitabilidad de la placa motora (Merton, 1954). Sin embargo, evidencias basadas en medidas simultáneas de la actividad eléctrica de la unión mioneural y de las fibras

musculares sugieren que la placa motora no es el sitio de fatiga (Bigland-Ritchie, 1981). Por otra parte, la estimulación de un músculo a altas frecuencias puede mostrar una alteración de la curva del potencial de acción a lo largo de los túbulos transversos y del sarcolema (Jones, 1981). Esto pudiera estar relacionado con una acumulación de potasio ( $K^+$ ), el cual podría aumentar el umbral de la membrana. Aún mas, la alteración de la función de los túbulos T puede permitir una liberación no uniforme de Calcio del retículo sarcoplásmico y una disminución de su concentración citoplasmática, disminuyendo la posibilidad de liberación de energía para la interacción entre la actina y la miosina.

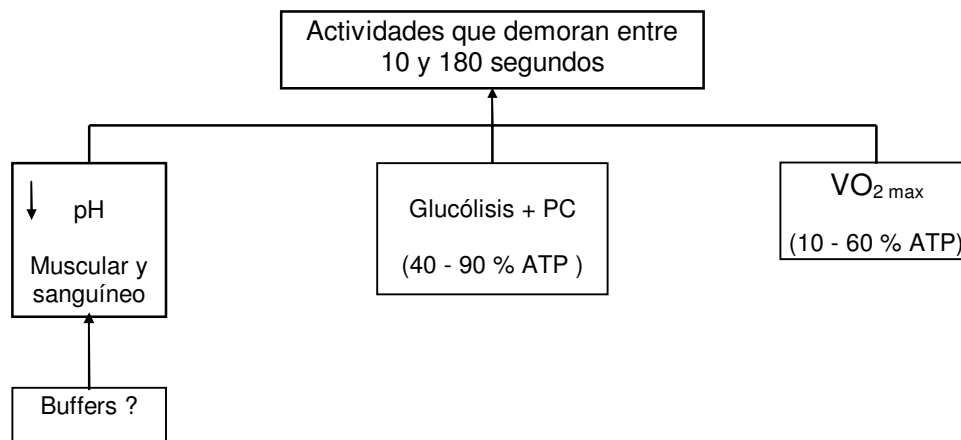
\* *Factores mecánicos :*

El primer factor mecánico estaría relacionado con la formación de puentes actina-miosina. Su formación depende de: a) la adecuada disposición funcional, b) disponibilidad de calcio, c) ATP. El ejercicio, especialmente el excéntrico, puede causar una disrupción del sarcómero y reducir la capacidad de producir tensión (Appell y col, 1991). Una alta concentración de  $H^+$ , debido a una alta concentración de lactato, puede interferir con la unión del calcio a la troponina y reducir el desarrollo de tensión (Fuchs y col, 1970; Roberts y col, 1989; Sahalin, 1992). Un signo de fatiga en las contracciones isométricas es un tiempo prolongado de relajación, el cual puede ser debido a un inadecuado bombeo de Calcio por una reducción del ATP (Fuchs y col, 1970; Roberts y col, 1989; Sahalin, 1992).

\* *Factores energéticos :*

Cuando los mecanismos que generan ATP no pueden suministrarlo, el AMP empieza a acumularse y puede ser metabolizado hacia monofosfato de inosina y amonio ( $AMP + H_2O \rightarrow IMP + NH_3$ ). Con el incremento de la actividad, se acumula IMP y  $NH_3$ , y se depleta el glucógeno (Tullson y col, 1990). Pero, si el amonio ( $NH_3$ ) se acumula en plasma, el sistema nervioso central puede ser afectado (Banister y col, 1990). Por otra parte, las fibras tipo I son reclutadas al 40% del  $VO_{2max}$  y dependen absolutamente del aporte de oxígeno para la producción de ATP a través del metabolismo de las grasas y de las proteínas. Cualquier factor que limite este aporte de oxígeno (altitud, deshidratación, pérdida de sangre, anemia) puede causar una disminución de la tensión. Las fibras tipo II a son reclutadas al 40-75% del  $VO_{2max}$  (Sale, 1987) que aunque tienen gran cantidad de mitocondrias, pueden producir ATP mediante la glucólisis, pero estos dos factores pueden verse alterados por la inactividad. Así, el número de mitocondrias disminuye con el desentrenamiento y el aporte de oxígeno, bajo estas circunstancias no producirá ATP, llevando al músculo rápidamente a la fatiga. Finalmente, las fibras II b se reclutan por encima del 75 % del  $VO_{2max}$  y dependen de la glucólisis, ruta que a su vez depende de la cantidad de glucógeno almacenado en las fibras. Este contenido de glucógeno puede ser alterado por el entrenamiento y la dieta.

## 2.2. Para actividades que duran entre 10 y 180 seg



**Esquema Nº 2 : Posibles factores que influyen en la producción de fatiga cuando se realizan actividades físicas que duran entre 10 y 180 segundos.**

### pH Muscular y sanguíneo :

Los rendimientos máximos que tienen una duración entre 10 y 60 segundos son predominantemente (> 70%) anaeróbicos, empleando para ello altos valores de fuerza y fibras rápidas. Cuando el desempeño se prolonga hasta tres minutos, cerca del 60% de la energía llega por el sistema aeróbico. Como resultado de la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico, la velocidad máxima y por tanto la distancia recorrida, disminuyen. Dado que el sistema ATP-PC aportan energía para unos pocos segundos, la mayoría del aporte energético dependerá de la glucólisis. La consecuencia de la activación de este proceso metabólico es que se aumenta la producción de  $H^+$ , aumentando la acidez tanto del músculo como de la sangre, produciendo una acidosis metabólica que altera todo el mecanismo de producción energética. La unión del Calcio con la troponina se ve afectada bloqueando de esta manera la mecánica muscular, bloqueando la actividad de la enzima fosfofructokinasa,

enzima que controla la glucólisis (Fuchs y col, 1970; Morris y col, 1983). En un intento por alterar este mecanismo, algunos atletas recurren a la ingesta de sustancia buffers o sustancia que neutralizan la acidez sanguínea como lo es el bicarbonato, simulando la neutralización fisiológica. Linderman y Fahey (1991) concluyen que la dosis óptima de bicarbonato es cerca de 0.3 gr/Kg de peso, pero trabajos que duran menos de 1 minuto no se ven beneficiados; no así las tareas que duran entre 1 y 10 minutos o actividades que implican repetición de cargas de alta intensidad y cortos períodos de recuperación. Powers y Howley, (1994) afirman que el uso de estas sustancias no tiene una buena efectividad y no está libre de riesgos.

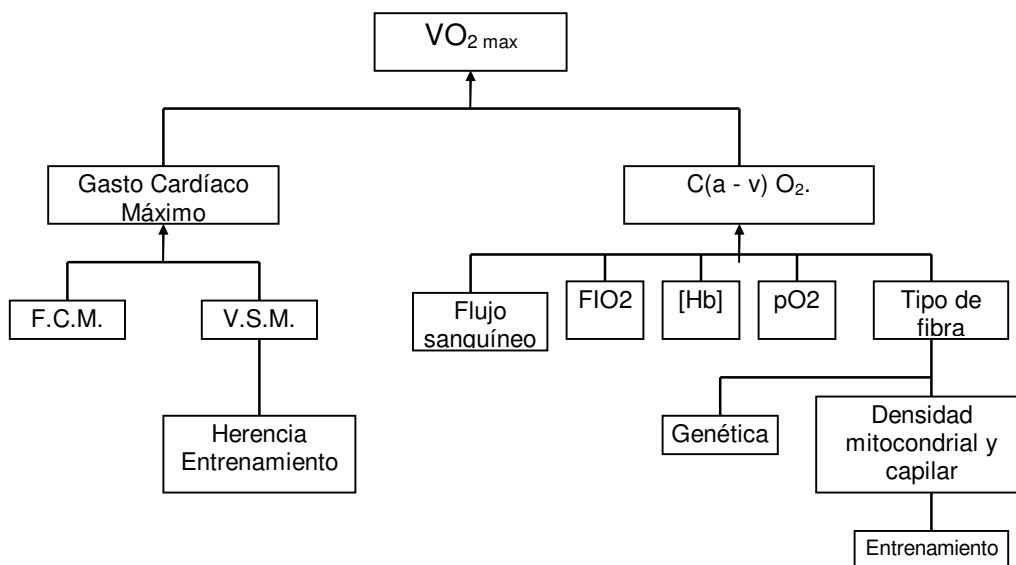
### Glucólisis y sistema ATP-PCr

Este sistema de suministro de energía ya fue analizado en la unidad I de Fuerza por lo cual, para su revisión se debe remitir a esa unidad.

### El $VO_{2max}$ :

Este concepto será revisado en el siguiente apartado de actividades que duran entre 3 y 20 minutos.

### 2.3. Actividades que demoran entre 3 y 20 minutos



Esquema Nº 3 : Resumen de los factores que condicionan actividades físicas continuas que demoren entre 3 y 20 minutos .

#### El VO<sub>2 max</sub>

El VO<sub>2max</sub> es una medida reproducible de la capacidad del sistema cardiovascular para liberar oxígeno hacia los músculos implicados en un trabajo dinámico. Usualmente existen dos maneras de expresar sus unidades: a) VO<sub>2 max</sub> absoluto, es decir, cuando se expresa en Lt/min y que está mas relacionado con el volumen sistólico máximo y el volumen minuto, y, b) VO<sub>2 max</sub> relativo, cuando se expresa en ml/Kg/min, relacionado con actividades como la carrera, subir escaleras o actividades maximales de unos pocos minutos.

El VO<sub>2 max</sub> es el producto entre el Gasto Cardíaco (GC) y la diferencia entre el oxígeno arterial y venoso de oxígeno (C(a-v)O<sub>2</sub>). A su vez, el GC es el

producto de la Frecuencia Cardíaca Máxima (F.C.M) por el Volumen Sistólico Máximo (V.S.M).

El VO<sub>2</sub> es el consumo de oxígeno para cualquier actividad no maximal y puede ser medido en un circuito cerrado de espirometría, en donde el individuo se conecta por intermedio de mangueras a una máquina donde se pueden calcular las cantidades de oxígeno que un individuo emplea en una tarea dada. Los circuitos pueden ser cerrados o abiertos.

\* **ESPIROMETRIA DE CIRCUITO CERRADO:** Este método utilizado rutinariamente en hospitales, emplea un circuito cerrado de gas donde la persona respira continuamente. El gas carbónico (CO<sub>2</sub>) espirado en el aire se absorbe mediante un recipiente con cal sódica (hidróxido

de potasio) colocado en el circuito. Un tambor girando a una velocidad constante permite registrar los cambios de volumen del oxígeno al consumir dicho gas. Durante el ejercicio es extremadamente difícil medir el consumo de oxígeno con este tipo de método debido a la resistencia que ofrece el equipo y a la dificultad de eliminación del  $\text{CO}_2$  durante cargas de alta intensidad.

- \* **ESPIROMETRIA DE CIRCUITO ABIERTO:** en este tipo de método, el sujeto no vuelve a respirar de un recipiente de oxígeno sino que inhala el aire ambiental que tiene una composición constante (20.93 % de oxígeno, 0.03% de  $\text{CO}_2$  y 79.04% de Nitrógeno). El gas espirado contiene menos oxígeno que el aire ambiental porque al entrar al cuerpo se consume en las reacciones internas y es ésta diferencia la que mide esta técnica. Las dos técnicas más comunes son el espirómetro portátil y método del globo o "bolsa de Douglas".

Los equipos actuales utilizan el segundo método por ser más fácil de manejar e igualmente confiable. Con estos equipos se realizan diferentes protocolos de medición del  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  empleando una "carga física", es decir ejercicio de una intensidad establecida. Unos utilizan cargas únicas de duración fija, otros utilizan protocolos progresivos donde se inicia con cargas ligeras, las cuales a intervalos periódicos, se incrementan en la misma proporción (10 m/min, 30 vatios, etc) hasta lograr las máximas posibilidades del sujeto.

A diferencia del anterior procedimiento que realiza mediciones directas del oxígeno, se han estandarizado procedimientos que permiten estimar el  $\text{VO}_2$  de manera indirecta con base en la frecuencia cardíaca, en la distancia o la velocidad de carrera, conocidos como test de

campo, así por ejemplo, el test de Cooper es una prueba donde el sujeto debe correr a la máxima velocidad posible, de una manera continua durante 12 minutos. Al final de la prueba se registra la distancia recorrida y mediante una fórmula específica, se estima su consumo de oxígeno.

Antes de los 10 años, no hay diferencias significativas entre el  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  de niños y niñas. El  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  aumenta con la edad hasta los 16 y 17 años en las mujeres y los 18 a 20 años en hombre (Astrand y Rodahl, 1992). La diferencia entre hombres y mujeres llega al 25-35% cuando los valores son expresados en valores absolutos; esta diferencia se disminuye cuando los valores se expresan por Kg de músculo o por peso libre de grasa, llegando a solo un 5% de diferencia. Con el progreso en años, esta capacidad se disminuye al punto de que un sujeto de 66 años tiene aproximadamente el 70% del  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  que tenía a los 25 años.

Los valores de  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  para personas normales están entre 2,2 l/min para mujeres y 3,1 l/m para hombres (Hollman, 1980), llegando a ser de 4 l/m para mujeres entrenadas y 6 l/m para hombres. En valores relativos, deportistas de nivel recreativo poseen 45 ml/k/min, para deportes de resistencia es de 55-65 ml/k/min y deportistas de élite 85-90 ml/k/min.

Los programas de entrenamiento que incrementan el  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  implican la participación de una gran cantidad de masa muscular en ejercicio dinámico durante sesiones de 20 a 60 minutos por sesión, tres a cuatro veces por semana a una intensidad del 50 al 85% del  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  (American College of Sport Medicine, 1990). Mientras programas de entrenamiento de dos a tres meses de duración incrementan un 15%, el incremento puede ser tan sólo de un 2 a 3% para sujetos que inician el programa con altos valores de  $\text{VO}_{2\text{ max}}$  y de 30 a



50% para sujetos que inician con valores bajos.

La variación en la población general de los valores de  $VO_{2\text{ max}}$  puede ser explicada en un 93% por la carga genética. Para valores en el rango de 60 - 80ml/k/min se requiere por tanto una disposición genética. Mas aún, la sensibilidad de los individuos al mejoramiento con el entrenamiento al parecer también tiene base genética

(Bouchard y col, 1980; Prud'Homme y col, 1984). Recientes investigaciones demuestran y destacan la importancia del DNA mitocondrial entre los individuos y su respuesta al entrenamiento (Dionne y col, 1989). Otros científicos creen que estas estimaciones son muy altas (Bouchard, 1989).

El siguiente cuadro muestra las bases fisiológicas para las diferencias en  $VO_{2\text{ max}}$  de diferentes poblaciones.

Población	$VO_{2\text{ max}}$ L/min	=	Frecuencia Cardíaca (L-min)	x	Volumen Sitólico L/m	x	C(a-v)O <sub>2</sub> . ml/L
Atletas	6.25	=	190	x	0.205	x	160
Activo normal	3.50	=	195	x	0.112	x	160
Estenosis mitral	1.40	=	190	x	0.043	x	170

Tabla 1 : Consumo de oxígeno incluidos sus componentes, según el tipo de actividad realizada y si los sujetos son normales o presentan una estenosis mitral .

### Frecuencia Cardíaca Máxima (F.C.M).

La frecuencia cardíaca es el número de veces que el corazón se contrae por minuto. Para comprender como el corazón se contrae a estas frecuencias, estudiaremos a continuación el origen del latido cardíaco.

El corazón es un órgano muscular (90%) diferente al esquelético en el sentido de que no es voluntario. En su interior contiene una serie de células diferenciadas (10%) que son de carácter neurológico, pues conducen impulsos de manera semejante a las neuronas. Existen tres conglomerados de este tipo de células : a) uno en la aurícula derecha a nivel de la desembocadura de la vena cava superior derecha, llamado **Nodo Sinusal (NS)**, b) otro en el anillo mitral y encima de la valva septal de la tricúspide, llamado **Nodo Auriculoventricular (NAV)**, y c) un sistema de células longitudinales de mayor tamaño que las del nodo, llamado del **Haz de His (HH)**, el cual termina dividiéndose en dos ramas, conocidas como las **ramas derecha e izquierda**

**del Haz de His.** La rama izquierda (RIHH) se sitúa al lado izquierdo del tabique interventricular del corazón dividiéndose a su vez en dos ramas: una anterosuperior y otra posteroinferior, ramas que al final forman una fina red a nivel endocárdico conocida como la **red de Purkinje**. La rama derecha del HH no presenta subdivisiones y termina del mismo modo que la rama izquierda pero sobre el corazón derecho. Entre la aurícula y el ventrículo existen tres haces internodales que conducen rápidamente los estímulos desde el NS hasta el NSA y son: el anterior, el medio (o de Wenckebach) y el posterior ( o de Thorel).

A esta serie de células se las denomina **automáticas o marcapasos** porque se despolarizan espontáneamente. Los términos de despolarización, repolarización e hiperpolarización expresan el comportamiento de los iones dentro de la célula. La despolarización hace referencia a la alteración normal del estado eléctrico, es decir, al cambio de una polaridad negativa a una positiva. La repolarización es el proceso mediante

el cual la célula recobra su polaridad negativa. La hiperpolarización es el proceso mediante el cual la célula se torna más negativa de lo normal. A diferencia de la neurona, las células automáticas del corazón tienen un comportamiento especial durante la repolarización. Al menos en las células de Purkinje, se ha demostrado que existe una corriente hacia afuera del Potasio durante la repolarización, hecho que produce una despolarización espontánea una vez el potencial de membrana llegue a -60 mV. En el NS se producen despolarizaciones espontáneas a una frecuencia de 60 a 90 v/min; en el NAV entre 40 y 60 v/min; en el HH, entre 20 y 40 v-min y en la red de Purkinje, a menos de 20 v/min. Dado que es el nodo sinusal el que mayor frecuencia tiene, este es el que comanda la actividad contráctil del corazón, puesto que una vez que uno de ellos se despolariza, los demás también se despolarizan (supresión por exceso).

El sistema adrenérgico o simpático está conectado tanto a nivel de las aurículas como del ventrículo y actúa a nivel de los marcapasos incrementando su despolarización. De manera similar, el nervio vago se distribuye sobre el tejido nodal y las aurículas, pero con la diferencia de que este sistema disminuye el automatismo de los marcapasos.

Una vez se produce un impulso eléctrico (despolarización) del Nodo Sinusal, el músculo cardíaco se comporta como el músculo esquelético. Dado que existen diferencias entre el potencial de acción que se produce, aclararemos en seguida estas diferencias.

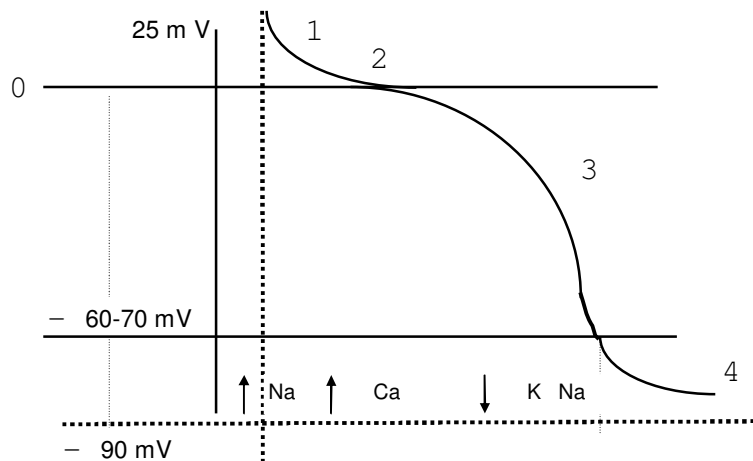
Las fibras musculares individuales están separadas por membranas, pero la despolarización se propaga rápidamente y radialmente como un sincitio, debido a la presencia de uniones con fisura. El potencial se

caracteriza por una rápida despolarización o fase 1, debida a la entrada del Sodio y de cloro; una fase 2 en forma de meseta, debida a un equilibrio entre la entrada lenta del calcio y una salida de potasio; una fase 3 decreciente rápida, con bloqueo de los canales del calcio y la salida continua de potasio, y, una fase 4 o de recuperación iónica donde gracias a la bomba sodio-potasio los iones retornan a sus valores normales (ver gráfico 1).

Dadas las anteriores características eléctricas del miocardio, existen dos períodos refractarios para la reactivación. El **período refractario absoluto o efectivo**, en el cual el miocardio es completamente inexcitable, comienza en la fase 0 y termina en la mitad de la fase 3. El período refractario relativo que corresponde al declive de la fase 3, donde la célula puede responder si el estímulo es suficientemente extenso.

El potencial de acción se ve influenciado por varios factores que aumentan o disminuyen la frecuencia de disparo de las células automáticas y son:

1. una disminución del calcio sérico disminuye el potencial de disparo y la célula se dispara con más facilidad,
2. un aumento del potasio sérico eleva el potencial de reposo, acortando la fase 4
3. la adrenalina (sistema simpático) aumenta la pendiente de la fase 4 porque incrementa la permeabilidad para el sodio y aumenta la conductancia para el calcio.
4. la acetilcolina (sistema parasimpático) disminuye la pendiente de la fase 4, sólo en las células auriculares, porque disminuye la conductancia para el calcio y aumenta la permeabilidad para el potasio, haciendo el interior más negativo y por lo tanto, hiperpolarizando el nodo sinusal y el AV.



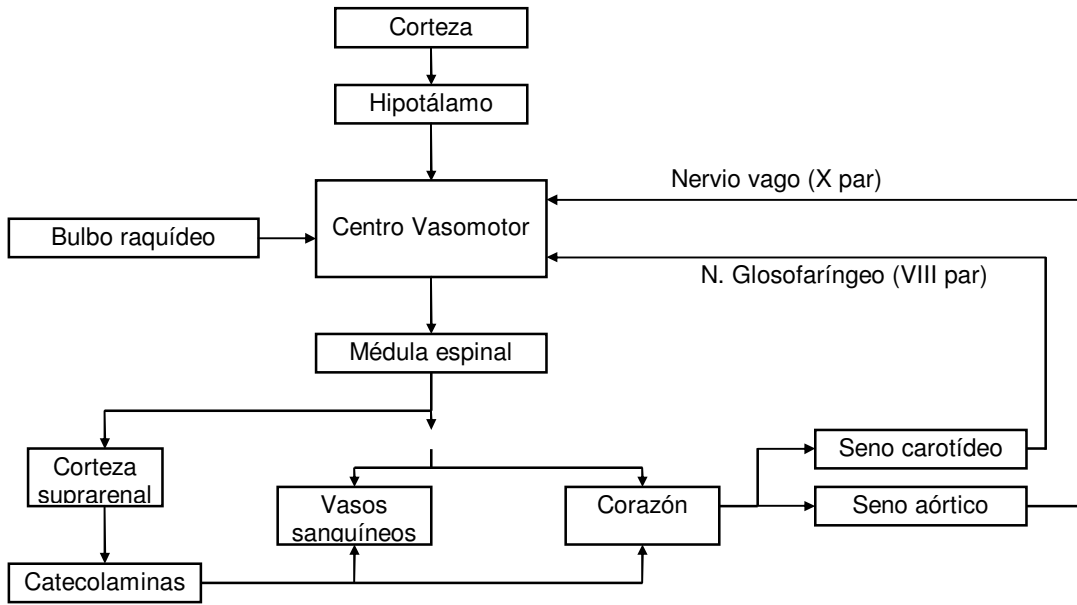
**Gráfico 1 : Fases del potencial de acción en el músculo cardíaco**

Con el entrenamiento se produce un mayor dominio del sistema vagal (parasimpático) con una disminución de la descarga simpática. Esto explica la bradicardia de los sujetos de élite. El incremento de la frecuencia cardíaca al inicio del ejercicio es debida a una supresión de la actividad del vago (parasimpático), hasta aproximadamente 100 p/m. A frecuencias mas altas, la estimulación del NS y NSA es debida a una estimulación del sistema simpático, el cual llega al corazón por medio de los nervios cardíacos. En reposo, existe un balance entre la actividad de ambos sistemas mediada por el centro cardiovascular del bulbo raquídeo. Este centro recibe información de varias partes del sistema como lo son los senos carotídeos del cayado de la aorta y los baroreceptores de la carótida, los cuales registran la presión de salida de la sangre así como las concentraciones de oxígeno y de gas carbónico.

Con base en estas informaciones, el centro regulador activa uno de los sistemas para activar o retardar la actividad cardíaca. Así por ejemplo, una

reducción en la presión arterial de reposo estimula los receptores de presión y se produce una activación del sistema parasimpático disminuyendo la frecuencia cardíaca y reduciendo el gasto cardíaco. Es a consecuencia de estos sensores que se produce una aceleración anticipada de la FC, como consecuencia de las informaciones provenientes de la corteza cerebral. Esta anticipación es mayor en corredores de velocidad y va siendo menor en cuanto mas larga es la distancia a recorrer. Mediante este mecanismo, los deportistas pueden adquirir un control voluntario de la frecuencia durante el ejercicio.

Otro mecanismo se encuentra en la aurícula derecha, la cual contiene en su interior receptores de presión. En este caso, un incremento en la presión de la aurícula indica que hay un incremento en el retorno venoso y en respuesta a este estímulo, el centro regulador incrementa el tono simpático, incrementando la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco y disminuyendo la presión venosa.



Como se vio en la gráfica, la FCM no es afectada por el entrenamiento y se debe determinar por procedimientos de laboratorio (prueba máxima de esfuerzo) y no por fórmulas empíricas como la de  $FCM = 220 - \text{Edad (años)}$ , pues esta fórmula tiene un margen del error de  $\pm 10$  latidos. Para efectos de planes de actividad con personas sanas se puede emplear esta fórmula, pero para atletas de alto rendimiento no se puede emplear pues se corre el riesgo de trabajar en áreas metabólicas donde no se requiere. Así por ejemplo, se sabe que existe una correlación directa entre  $VO_{2 \max}$  y FC, es decir, que a medida que un trabajo aumenta el  $VO_{2 \max}$  también en forma directa se incrementa la FC, así, una frecuencia de 140 corresponde a un 60% de  $VO_{2 \max}$ , 170 p/m corresponde a un 75% del  $VO_{2 \max}$ , estando en esta zona el umbral de transición aeróbica anaeróbica. Estos resultados se cambian según el tipo de atleta. Para un maratonista estos datos no se corresponden, pues el umbral anaerobio se encuentra en el 90% de su  $VO_{2 \max}$ , correspondiendo a una FCM de 170 p/m.

Finalmente, la FCM declina con la edad, aproximadamente una pulsación

por minuto por año, posiblemente debido a un deterioro de los mecanismos que controlan la actividad y la frecuencia cardíaca.

Volumen Sistólico Máximo.

El impulso originado en el NS origina la contracción de la aurícula la cual inicia el ciclo cardíaco y genera la onda P del electrocardiograma (ECG). La despolarización de la aurícula se completa en 0.1 seg. Debido a que la conducción del impulso en el NAV es lenta (0.05 m-seg), hay un retardo de 0.1 seg antes de que el impulso llegue a los ventrículos (segmento PR del ECG)(Este retardo se acorta por estimulación del sistema simpático y se alarga por acción parasimpática). El impulso se propaga entonces por el HH y por sus ramas llegando al sistema de Purkinje donde su velocidad de conducción es grande (4 m/seg), llevando la despolarización a todas las partes de los ventrículos en 0.08-0.1 seg. En el hombre, la despolarización se inicia en el lado izquierdo del tabique interventricular y se desplaza primero hacia la derecha a través de la porción media del mismo y

luego hacia la izquierda hacia abajo del tabique y hasta la punta del corazón. Las últimas partes en despolarizarse son la región posterobasal del ventrículo izquierdo, el cono pulmonar y la porción mas alta del tabique. La despolarización de los ventrículos genera el complejo QRS del ECG. La repolarización del miocardio produce en el ECG el segmento ST y la onda T.

El ciclo cardíaco está constituido por dos fases: una de llenado cuando el corazón está relajado, fase llamada de **diástole** y otra fase de contracción en la cual la sangre sale del corazón hacia la periferia, llamada fase de **sístole**. Durante el reposo, cuando la frecuencia cardíaca es de 75 p/min, la sístole demora 0.3 s, que equivale a la tercera parte del ciclo cardíaco y la diástole demora 0.5 seg o sea, las dos terceras partes,. A medida que aumenta la frecuencia cardíaca, el tiempo de la sístole se acorta a 0.2 seg, pero no tanto como el período de la diástole, llegando a igualar e incluso a ser menor de 0.13 seg, cuando la frecuencia cardíaca es de 180 p/min. Esta disminución de la diástole tiene notables consecuencias para el funcionamiento del corazón porque es en este período donde la sangre regresa al corazón por las arterias coronarias (único órgano que recibe sangre en diástole) y si su tiempo está disminuido, la irrigación del corazón se disminuirá

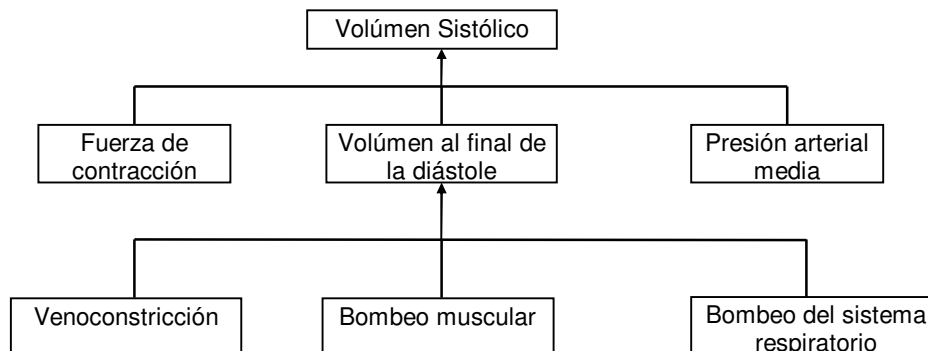
**La diástole ventricular** o período de relajación de los ventrículos se inicia luego de la sístole ventricular. Luego de que el músculo ventricular está completamente contraído, la presión disminuye mas rápidamente. Este es el período de la protodiástole o período previo a la diástole, el cual demora alrededor de 0.04 seg y termina cuando la sangre cierra las válvulas sigmoideas por efecto de la resistencia de los vasos periféricos que devuelve la sangre. Continúa un período de relajación en el cual no cambia el volumen del

ventrículo, llamado período de relajación isovolumétrica, que termina cuando la presión es menor que la de las aurículas, abriéndose las válvulas auriculo-ventriculares y permitiendo que la sangre ingrese al ventrículo para llenarlo.

**La sístole auricular**, o contracción de las aurículas, es generada por la acción del NS, produciendo la contracción de las aurículas y por consiguiente impulsan la sangre hacia los ventrículos, contribuyendo con un 30% a su llenado. En este proceso, se cierran los orificios de las venas cavas y pulmonar. El retardo de la conducción en el NSA es lo que permite que las aurículas se contraigan.

**La sístole ventricular** o contracción de los ventrículos, tiene lugar una vez se han despolarizado los ventrículos, coincidiendo con el complejo QRS del electrocardiograma. Al inicio de la sístole se cierran las válvulas de entrada a los ventrículos (mitral y tricúspide) y produce una fase de contracción en la cual el volumen dentro del ventrículo no se altera porque la presión no supera la presión en las compuertas de salida de los ventrículos (válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar). Esta fase demora unos 0.05 seg y se denomina período de contracción isovolumétrica. Una vez superada la presión en los tractos de salida, la sangre empieza a salir del corazón de una manera rápida al principio y luego se retarda a medida que progresa la contracción. La presión por tanto es alta inicialmente y declina antes de terminar la sístole. La presión máxima en el ventrículo izquierdo es de 120 mmHg y del derecho de 25 mmHg. La cantidad de sangre impulsada en cada contracción de alrededor de 70 a 90 ml, quedando dentro del un volumen de cerca del 50 ml. Por lo tanto, la cantidad de sangre al final de la diástole es de alrededor de 130 ml (volumen telediastólico), el volumen al final de la sístole es de 50 ml (volumen

telesistólico) y el **volumen de eyección** del volumen telesistólico. **o volumen sistólico** representa el 65%



El volumen sistólico depende de cuatro factores:

- 1) el volumen al final de la diástole (VFD) o volumen telediastólico,
- 2) del promedio de la presión aórtica ,
- 3) de la fuerza de la contracción ventricular y
- 4) Aumento del tamaño del corazón

1) El volumen telediastólico se conoce también como **precarga** e influencia al corazón de la siguiente manera. Dos fisiólogos, Frank y Starling, demostraron que la fuerza de contracción ventricular se incrementaba cuando se aumentaba el VFD, llegando a conocerse este fenómeno como la ley de Frank y Starling. El incremento del VFD resulta en un alargamiento de las fibras miocárdicas, lo cual mejora la contracción de manera similar a lo que sucede con el músculo esquelético. La principal variable que influye el VFD es el retorno venoso hacia el corazón, es decir, la cantidad de sangre que llega al corazón por la aurícula en el momento de la diástole auricular y ventricular. Este retorno venoso esta controlado por cuatro variables :

a) *La venoconstricción*, la cual ocurre como consecuencia de estimulación del sistema simpático, produce un

incremento de la sangre que llega a las aurículas.

- b) *El bombeo muscular* producido por las contracciones musculares, ya que al contraerse, todos los elementos dentro del músculo son comprimidos, pero dado que los líquidos como la sangre al igual que el agua no son compresibles, la sangre sale del músculo por las venas y de esta manera se impulsada hacia las aurículas. Esto no sucede con las contracciones mantenidas (isométricas), produciendo en este caso el efecto contrario.
- c) *El bombeo del aparato respiratorio*, el cual durante la inspiración disminuye la presión en el tórax y aumenta en la cavidad abdominal. Como consecuencia, la sangre fluye desde el área de mayor presión, abdomen, hacia la de menor presión, el tórax, incrementando la cantidad de sangre que regresa al corazón. El fenómeno contrario ocurre en la espiración.
- d) *Aumento del volumen plasmático*, el cual se ha demostrado en atletas de resistencia. Infusiones experimentales de hasta en un 200-300 ml han incrementado el  $VO_2_{max}$  y por el contrario, la pérdida de líquido que se produce con el

desentrenamiento es la primera causa de la disminución del  $VO_{2\max}$ .

2) El promedio de la presión aórtica o postcarga representa una barrera para el ventrículo izquierdo, pues mediante su contracción, debe vencer esta presión. Si la presión en la aorta es baja y la contracción ventricular es alta (como sucede en el ejercicio, ya que se produce una vasodilatación que disminuye la resistencia en la aorta), el volumen sistólico se incrementará, pero si la presión en la aorta es muy grande y la contracción ventricular baja, el volumen sistólico se disminuye. Por lo tanto, esta variable es inversamente proporcional al VS.

3) La fuerza de contracción del corazón depende de la estimulación de las catecolaminas de la corteza suprarrenal (adrenalina, noradrenalina), hormonas que aumentan la fuerza de contracción del corazón porque aumentan la disponibilidad del calcio para la actividad mecánica.

4) Hay evidencias que muestran que el corazón aumenta de tamaño con el entrenamiento de resistencia. Rowell (1986) explica este aumento por un alargamiento crónico del corazón en reposo debido al prolongado tiempo de llenado ocasionado por la bradicardia.

El corazón de una atleta de resistencia tiene un VS en reposo de 80 a 100 ml, y de 125-180 ml en actividad, para hombres y mujeres respectivamente, los cuales son considerablemente mayores que los de una persona corriente, que tiene en reposo 60-70 ml y 90-110 ml en ejercicio. Tanto en personas no entrenadas como en las entrenadas, el máximo incremento del VS durante el ejercicio de pie ocurre durante la transición entre el reposo y el ejercicio moderado. Cuando el ejercicio aumenta de intensidad, el volumen sistólico incrementa muy poco. Los máximos incrementos del volumen sistólico se

presentan a una intensidad equivalente al 40-50% del  $VO_{2\max}$  y a una frecuencia cardíaca de 110-120 p/min. El VS no disminuye con niveles más intensos de ejercicio. Esto indica que aún con frecuencias cardíacas altas hay todavía tiempo suficiente para el llenado de los ventrículos durante la diástole. En los individuos no entrenados, el incremento del VS es muy pequeño en la transición del reposo al ejercicio moderado.

#### Gasto Cardíaco Máximo (GCM):

En los anteriores párrafos hemos analizado la Frecuencia Cardíaca Máxima y el Volumen Sistólico Máximo, los cuales conforman los dos factores del Gasto Cardíaco Máximo. El Gasto Cardíaco (GC) refleja la capacidad funcional del sistema cardiovascular y se puede medir por tres métodos: el método directo de Fick, el método de dilución de un indicador y el método de la respiración de  $CO_2$ .

El GC en reposo es afectado por varios factores entre los que se destacan los emocionales. El valor promedio tanto en entrenados como en no entrenados es de cerca de 5 Lt/min (70 ml x 70 p/m). En las mujeres es cerca de un 25% menor, debido a un menor VS por un menor tamaño del corazón.

En los atletas, debido al predominio del sistema parasimpático sobre el sistema cardiovascular, la frecuencia cardíaca se reduce a 40-50 p/m pero dado que mantienen un mismo GC, el VS se incrementa a 100 ml. Hasta el presente no está claro el mecanismo mediante el cual se produce este ajuste. No está claro si la bradicardia produce el aumento del VS o este disminuye la frecuencia.

Durante el ejercicio estable, el GC cardíaco incrementa rápidamente hasta que se estabiliza luego de unos minutos. En sujetos sedentarios sometidos a ejercicio vigoroso, el GC puede llegar a

ser 4-5 veces los valores de reposo, a expensas de incrementar la frecuencia cardíaca. En los sujetos entrenados, el GC incrementa a expensas del VS y es

proporcionalmente menor para la misma carga que para los sedentarios.

Sujeto	F.C. p/min	x	V.S. ml/p	=	G.C. L/min
Reposo					
Hombres no entrenadas	72	x	70	=	5.00
Mujeres no entrenadas	75	x	60	=	4.50
Hombres entrenadas	50	x	100	=	5.00
Mujeres entrenadas	55	x	80	=	4.50
Ejercicio máximo					
Hombres no entrenadas	200	x	110	=	22.0
Mujeres no entrenadas	200	x	90	=	18.0
Hombres entrenadas	190	x	180	=	34.2
Mujeres entrenadas	190	x	125	=	23.9

Nota: Los datos corresponden para estudiantes no entrenados y atletas entrenados, cuyos pesos corporales fueron de 70 Kg para hombres y 50 Kg para mujeres

El GCM tiende a disminuir de manera lineal tanto en hombres como en mujeres luego de los 30 años (Hagberg y col, 1987, 1991). Esta disminución es primariamente debida a una disminución de la FCM.

#### Diferencia arterio-venosa de oxígeno ( $C(a-v)O_2$ )

Mientras el volumen sistólico causa el 50% del incremento en el  $VO_2$  max asociado con un programa de ejercicios de resistencia en sujetos sedentarios jóvenes, la extracción de oxígeno es responsable del otro 50% del incremento.

La  $C(a-v)O_2$  es la diferencia de concentración de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa e indica la cantidad de oxígeno que las células extraen de la sangre en un instante dado. Este parámetro es uno de los grandes factores que mejora el entrenamiento físico. Esta variable a su

vez depende de la concentración de Hemoglobina, de la fracción inspirada de oxígeno, de la presión parcial del oxígeno, del tipo de fibra muscular y del aumento del flujo sanguíneo muscular. A continuación explicaremos cada uno de ellos.

#### La concentración de Hemoglobina ([Hb]).

El oxígeno es un gas y como tal no puede diluirse, motivo por el cual requiere un transportador para poder ser distribuido por la sangre. En los mamíferos aparece la Hb que cumple esta función. La Hb es una proteína globular tetramérica, es decir, compuesta por cuatro subunidades, cada una de las cuales contiene un grupo HEM unido a un polipéptido (que le dan el carácter de globina). El HEM es un derivado de las porfirinas que contiene hierro ( $Fe^{2+}$ ), sustancia que es la responsable de fijar el oxígeno. La Hb se encuentra fundamentalmente en los eritrocitos o glóbulos rojos y es allí



donde se producen todas las reacciones de intercambio con el oxígeno .

Una vez que el  $Fe^{2+}$  se une al oxígeno, se forma la oxihemoglobina, unión que es de carácter débil, es decir, que dependiendo de algunas condiciones, las dos moléculas se separarán. Los factores que afectan la unión del oxígeno a la hemoglobina son la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ), la cantidad de  $H^+$ , (pH), la temperatura y la concentración del 2-3-difosfoglicerato (2-3-DPG). La  $PO_2$  tiene una relación directa con la afinidad por el oxígeno de manera que en el pulmón, donde existe una gran  $PO_2$ , la hemoglobina se satura. El 2-3-DPG y el  $H^+$  compiten con el oxígeno para fijar la Hb disminuyendo la afinidad de la Hb por el oxígeno al cambiar las posiciones de las 4 cadenas peptídicas. La temperatura tiene una relación inversa con la afinidad de la Hb por el oxígeno de manera que cuando se incrementa la temperatura corporal, la Hb entrega más fácilmente el oxígeno a los tejidos (efecto del calentamiento).

Es en los alvéolos pulmonares donde la Hb se satura completamente con oxígeno y desde el pulmón lo conduce hasta las células en general, donde la concentración de oxígeno es menor, hecho que disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno y de esta manera lo cede a la célula. Cuando la célula toma el oxígeno, la Hb se une al  $CO_2$  producido por la célula, para el cual tiene una afinidad de 250 veces mayor que para el oxígeno y forma carboxihemoglobina ( $HbCO_2$ ), unión que también es débil de manera que cuando la Hb llega de nueva al pulmón al completar un ciclo completo, el  $CO_2$  es separado de la Hb y dejado en el alvéolo para que desde allí difunda al medio externo mediante el ciclo respiratorio. Solo el 20% del  $CO_2$  es transportado por la Hb, el 70% es transportado en forma de bicarbonato y un 10 % disuelto en el plasma.

El contenido normal de la Hb, a nivel del mar oscila entre 16 gr/% en hombres y 14 gr/% para mujeres. En el cuerpo humano de un hombre promedio de 70Kg existen 900 gr de Hb y 0.3 gr son destruidos cada hora pero esos mismos 0.3 gr son generados al mismo tiempo. Cuando los glóbulos rojos son destruidos por el sistema retículo endotelial, la porción globina es convertida en biliverdina y esta a su vez transformada en bilirrubina, la cual es excretada por la bilis. El  $Fe^{2+}$  es reutilizado para la nueva síntesis de Hb. Si el  $Fe^{2+}$  se pierde, la formación de Hb se torna deficiente, ocasionando una insuficiencia de aporte de oxígeno a los tejidos, resultando el síndrome conocido como anemia ferropénica.

Cada gramo de Hb puede unirse con 1.34 ml de oxígeno, de manera que con 16 gr/% de Hb en total se tiene en el cuerpo 21.4 ml de oxígeno % de sangre circulante. Con una volemia de 5 Lt, se tendrá un total aproximado de 1.07 Lt de oxígeno. El 99% del oxígeno total se encuentra unido a la Hb y tan solo un 1% se halla diluido en la sangre.

Uno de los dopings muy usado en la década pasada fue la transfusión de sangre, el cual pretende aumentar la cantidad de Hb para de esta manera incrementar su capacidad de captar y transportar oxígeno. Este doping se prohibió en la olimpiada de 1984. Este dopaje no está exento de riesgos como lo son el de transmisión de enfermedades en el caso de donantes y de hemoconcentración en el caso de autotransfusiones.

Otro sistema de incrementar la cantidad de Hb es la administración de eritropoyetina, hormona que controla la producción de glóbulos rojos, pero que al ser administrada a deportistas, ha producido resultados trágicos.

#### Presión de Oxígeno ( $PO_2$ ).

De acuerdo a la ley de Dalton, la presión total de una mezcla de gases es

igual a la suma de las presiones que cada uno de los gases ejerce individualmente. Entonces, la presión que cada gas ejerce individualmente puede ser calculada multiplicando el porcentaje o fracción del total de la mezcla por la presión total. Así, se tiene

que la presión barométrica a nivel del mar es de 760 mm de Hg (la presión barométrica es la fuerza ejercida por el peso de los gases contenidos en la atmósfera). La composición del aire atmosférico es como sigue:

Gas	Porcentaje	Fracción
Oxígeno	20.93	0.2093
Nitrógeno	79.04	0.7094
CO <sub>2</sub>	0.03	0.0003
Total	100.00	1.0000

De esta composición se desprende que la presión parcial del oxígeno (PO<sub>2</sub>) en el aire es de 760 mmHg x 0.2093 = 159 mmHg; para el Nitrógeno es de 600.7 mmHg y para el gas carbónico es 0.23 mmHg.

Por otra parte, la difusión de los gases a través de los tejidos obedece a la Ley de difusión de Fick, la cual afirma que la velocidad de difusión es proporcional al área del tejido, al coeficiente de difusión del gas y a la diferencia en la presión parcial del gas a los dos lados de la membrana pero es inversamente proporcional al grosor de la membrana. El pulmón por lo tanto es una estructura diseñada para permitir una buena difusión de los gases, pues tiene una gran área, las paredes de los alvéolos son muy delgadas y la diferencia de presión de los gases entre el alvéolo y la sangre garantiza una buena difusión.

El oxígeno al llegar al alvéolo tiene una presión de 105 mmHg y la presión que trae por la sangre arterial es de 40 mmHg, existiendo un diferencial de 65 mmHg que hace que el oxígeno pase desde el alvéolo a la sangre y sea captado por la Hb. Una vez en la sangre,

la presión del oxígeno tan solo disminuye a 100 mmHg al llegar a las células hacia donde difunde por tener una baja presión. La sangre venosa procedente de las células solo posee 40 mmHg de presión de oxígeno, en condiciones de reposo. Esta presión puede llegar a 20 mmHg bajo condiciones de alta intensidad de ejercicio. Esto incrementa la difusión de oxígeno a nivel de los alvéolos pues el diferencial de presión es mayor.

Cuando se está a mayor altitud del nivel del mar, la presión barométrica disminuye en proporción inversa, es decir a mayor altura menor presión. Dado que la proporción de gases en el aire atmosférico no cambia, la presión parcial de cada uno de ellos disminuye porque la presión total de la mezcla si cambia. Así, la PO<sub>2</sub> se disminuye con la altura y esto tiene consecuencias sobre la difusión del oxígeno, la saturación de la Hb y por lo tanto con la disponibilidad del mismo. Este trastorno se conoce como **hipoxia**, pero bajo condiciones a nivel del mar se llama **normoxia** y cuando la PO<sub>2</sub> es mayor que a nivel del mar se llama **hiperoxia**.

Cuando se comparan los resultados de las pruebas de resistencia de las olimpiadas de Tokio (1964) y las de México (1968), este último situado a 2300m sobre el nivel del mar, se observa que todos los registros aumentaron proporcionalmente con la distancia. Estas diferencias se explican por la baja  $PO_2$  de ciudad de México, presión que no permitió un adecuado aporte de oxígeno para pruebas que fundamentalmente dependen del metabolismo aeróbico.

El  $VO_{2max}$  disminuye aproximadamente un 12% a una altura de 2400 m, un 20% a 3100 m y un 27% a 4000 m. La saturación de la Hb a nivel del mar es de 96%, a 2300 m es de 88% y a 4000 m es de 71% siendo estos valores muy similares a la disminución del  $VO_{2max}$  a esas mismas alturas. A diferencia del  $VO_{2max}$ , la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico a estas alturas no cambia, siendo por tanto la  $Dif(a-v)O_2$  la variable que cambia con la altitud. La FCM cambia en alturas superiores a los 4300 m.

#### Fracción inspirada de oxígeno .

La fracción inspirada de oxígeno tiene que ver con la presión parcial de oxígeno vista en la sección anterior. La fracción inspirada de oxígeno puede ser aumentada o disminuida por factores naturales como la altitud o la inmersión o por procesos artificiales al respirar en equipos que suministren diferentes mezclas.

Cuando se administra oxígeno a concentraciones entre 80 y 100 % por un período mayor de 6 horas, las vías respiratorias se irritan, se produce congestión nasal, de garganta y tos. Sus causas no están claras. Cuando se inhala oxígeno puro, puede haber un descenso ligero de la respiración en los individuos normales, pero este efecto es pequeño. Cuando se suministra en presiones mayores a la atmosférica (oxígeno hiperbárico) se producen

substancias tóxicas denominados aniones superóxido y  $H_2O_2$ , además de presentarse sacudidas musculares, tintineo de los oídos, mareos, convulsiones y shock. La velocidad a la que se presentan estos síntomas es proporcional a la presión a la cual se administra el oxígeno. En algunas casos es terapéutico, como el caso de la gangrena gaseosa, envenenamiento por monóxido de carbono y envenenamiento por cianuro, pero en estos casos las exposiciones no van mas allá de 4 horas y la presión a 3 atmósferas o menos.

#### Tipo de fibra.

Como ya se vio en la Unidad II, las fibras musculares pueden ser de tipo lento y rápido, siendo los componentes y el funcionamiento bioquímico los factores que establecen las diferencias. En los eventos de resistencia, las fibras lentas son las que poseen mayor capacidad de trabajo de resistencia porque producen mayor cantidad de ATP mediante el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria. En este orden de ideas analizaremos estos dos factores.

#### *Ciclo de Krebs.*

El ciclo de Krebs es denominado así en honor a Hans Krebs, quien fue su descubridor. La entrada al ciclo requiere de una molécula de dos carbonos, la acetil coenzima A (A-CoA). Esta molécula puede ser formada por el metabolismo de los carbohidratos, de las grasas o de las proteínas. Solo los carbohidratos y las proteínas pueden formar piruvato, siendo éste una estructura de tres carbonos. El piruvato al entrar al ciclo de Krebs se transforma en A-CoA perdiendo un carbón el cual se transformará en  $CO_2$ . A continuación la A-CoA se combina con el oxalacetato (de cuatro carbonos) para formar el ácido cítrico (seis carbonos). Las reacciones subsiguientes regeneran el oxalacetato y producen dos moléculas

de  $\text{CO}_2$ . Este ciclo se puede repetir muchas veces.

La función principal de este ciclo es remover hidrógenos y la energía asociada a ellos. Las estructuras encargadas de transportar hidrógenos son el  $\text{FADH}_2$  (Flavín-adenín-dinucleótido) y el  $\text{NADH}_2$  (Nicotín-adenín-dinucleótido).

Por cada molécula de glucosa que entra a la glucólisis se forman dos moléculas de piruvato y en presencia de oxígeno, ellos son convertidos en A-CoA. Los ácidos grasos a su vez, pueden producir muchas más moléculas de A-CoA dependiendo del número de carbonos que posea el ácido. Las proteínas pueden entrar el ciclo de Krebs al convertirse los aminoácidos en uno de los componentes del ciclo, como por ejemplo, la alanina se interconvierte en piruvato, el aspartato en oxalacetato y el glutamato en alfa-cetoglutarato.

El ciclo de Krebs completa la oxidación de los carbohidratos, las grasas y las proteínas y aporta electrones (Hidrogeniones) para la **cadena de transporte de electrones**.

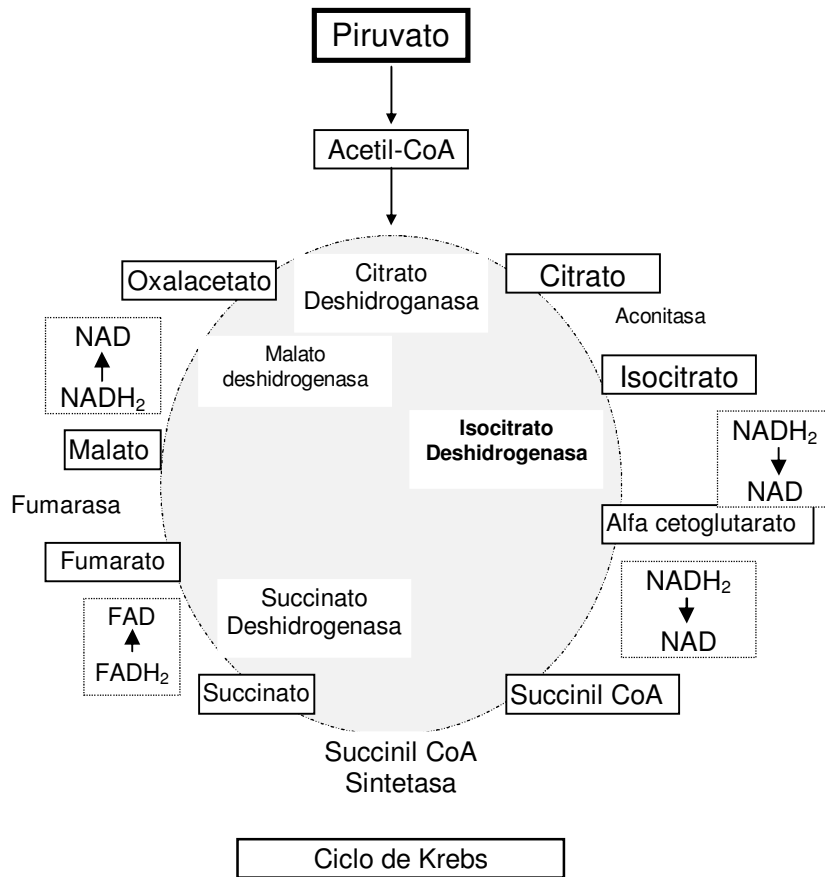
El ciclo está controlado fundamentalmente por la enzima **isocitrato deshidrogenasa**, la cual es

inhibida por el ATP y estimulada por el ADP.

*La fosforilación oxidativa.*

La fosforilación oxidativa, o la producción de ATP ocurre en la **mitocondria**. La vía encargada de este proceso es la **cadena de transporte de electrones o cadena respiratoria**. La producción aeróbica de ATP es posible debido al mecanismo que usa la energía potencial disponible en el  $\text{FADH}_2$  y el  $\text{NADH}_2$  para refosforilar el ADP hasta ATP. Los transportadores no reaccionan directamente con el oxígeno. En vez de ello, los electrones removidos del hidrógeno son pasados a los **citocromos** localizados en la membrana interna de las mitocondrias. Durante el pasaje por los citocromos se genera una gran cantidad de energía (almacenada en forma de ATP),  $\text{CO}_2$  y agua. Por cada par de electrones que transporte el  $\text{NADH}_2$  se forman tres moléculas de ATP; por cada par de electrones que transporta el  $\text{FADH}_2$  se forman dos moléculas de ATP.

La cadena también está controlada por la cantidad de ATP y la proporción de ADP/P presente.

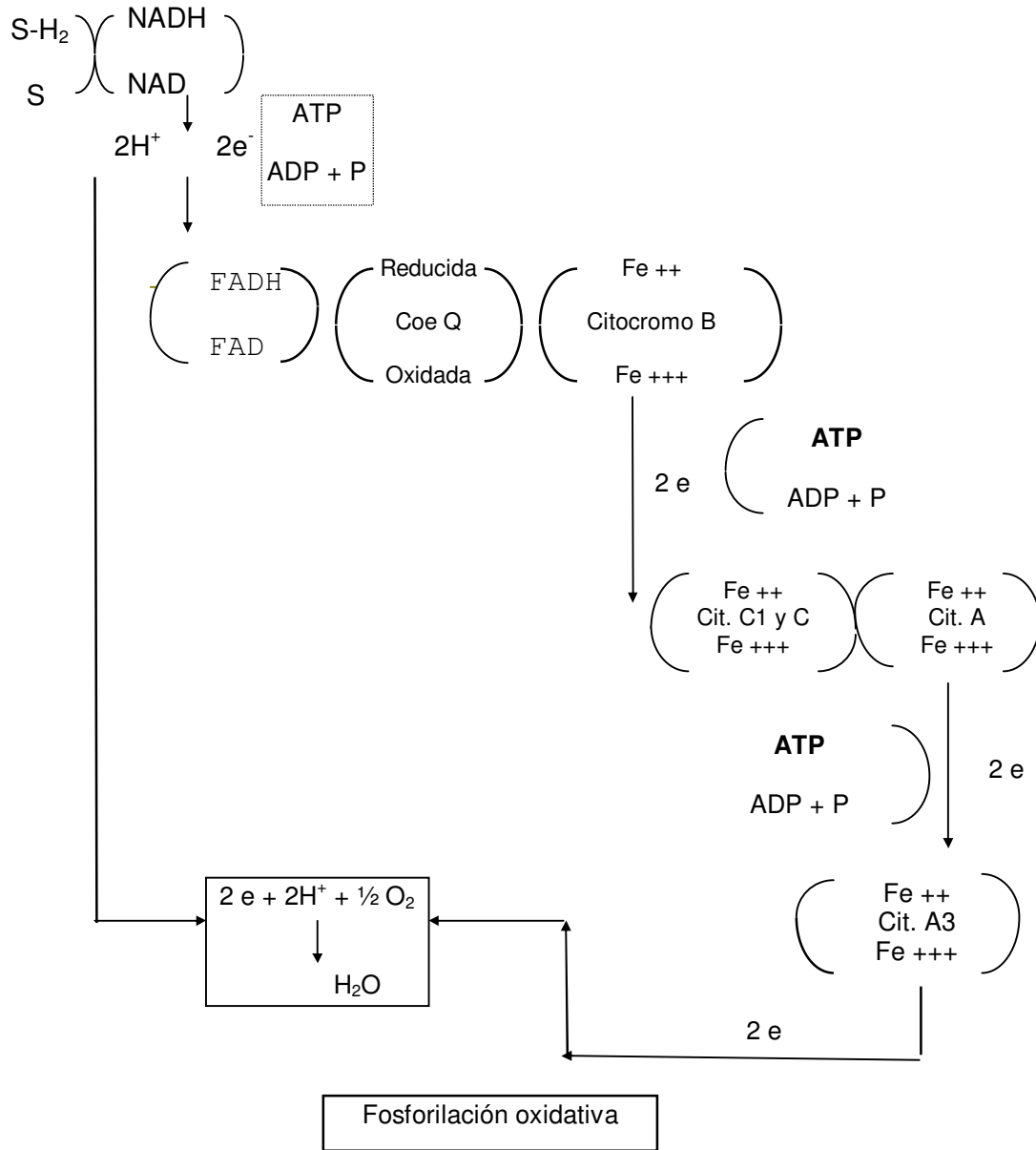


Proceso metabólico	Productos energéticos	Fosforilación oxidativa	Subtotal ATP
Glucólisis	2 ATP 2 NADH	-----	2 (anaeróbico) 8 (aeróbico)
Piruvato a Acetil Coa	2 NADH	6	14
Ciclo de Krebs	2 GTP	---	16
	6 NADH	18	34
	2 FADH	4	38
		Gran total	38

Total de moles de ATP por el rompimiento de una molécula de glucosa.

Fuente	Vía	Producción ATP
1 Molécula de glicerol	Glucólisis + ciclo de Krebs	22
3 moléculas de un ácido graso de 18 carbonos	Beta oxidación+ ciclo de Krebs	441
	Total	463

Esquema general de la degradación del glicerol y de los fragmentos de ácidos grasos de una grasa neutra



Como se puede apreciar de los dos cuadros anteriores, la producción de energía mediante el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria hace una diferencia muy grande. Así por ejemplo, una molécula de glucosa produce solo 2 ATP mediante el ciclo de la glucólisis, mientras que por el ciclo de Krebs produce 38 moles. Esto hace que las fibras lentas o rojas sean mucho más efectivas para trabajos de resistencia.

Dos factores condicionan las fibras lentas: a) la genética y b) la cantidad de mitocondrias y de capilares. El factor genético ya fue aclarado en la unidad II y III correspondientes a Fuerza y Velocidad, donde se comentó que una persona nace con una proporción fija de tipo fibra. Para el caso de los maratonistas, se ha visto que estos atletas poseen un porcentaje mayor del 70% de fibras rojas. Por otra parte, las mitocondrias y los capilares son factores que modifican el entrenamiento. La siguiente sección la dedicaremos a estos dos factores.

#### *Mitocondrias y capilares.*

Las *mitocondrias* son organelas celulares de todos los seres aeróbicos. Aunque su forma varía poco de célula a célula, cada mitocondria es una estructura que asemeja la forma de una salchicha. Está constituida por una membrana exterior y otra interior, muy plegada sobre sí misma, formando tabiques o crestas. En la membrana externa se sitúan las enzimas encargadas de realizar oxidaciones biológicas y aportan la materia prima para las reacciones que se suceden en su interior. El interior de la mitocondria posee las enzimas que intervienen en el ciclo de Krebs y de la cadena respiratoria. En la membrana interna está conformada por unidades funcionales repetidas que constan de una pieza basal, un tallo y una cabeza esférica. La pieza basal contiene las enzimas de la transferencia de

electrones; los tallos y las cabezas esféricas contienen adenosintrifosfatasa y enzimas encargadas de la síntesis del ATP. Por estas razones, son estructuras necesarias en los órganos que trabajan continuamente, como los músculos rojos compuestos por fibras lentas.

Mediante el entrenamiento sistemático de resistencia, se produce aumento del número (hiperplasia) como del tamaño (hipertrofia) de las mitocondrias, así como también de todas las enzimas que intervienen tanto en el ciclo de Krebs como en la cadena respiratoria. La cantidad de mitocondrias centrales de corredores de distancia fue dos veces mayor que la de estudiantes de educación física mientras que la cantidad de mitocondrias periféricas era tres veces mayor (Platonov, 1989). Esto incrementa en 2 a 4 veces el potencial oxidante del sistema (Platonov, 1989). Una de las consecuencias de este cambio, es que una carga, que al inicio del entrenamiento era maximal, con el transcurso del entrenamiento se convierte en submaximal. Esto es especialmente cierto en las fibras intermedias (tipo b) en las cuales puede observarse un aumento de incluso 4 o más veces del contenido de mitocondrias como respuesta al entrenamiento (Platonov, 1989).

Como producto del entrenamiento, debido al incremento del número y tamaño de mitocondrias, de las enzimas del ciclo de Krebs y del número de capilares, la estimulación de las mitocondrias por el descenso del ATP es menor, de manera que la toma de oxígeno por parte de ellas es más rápida, y por lo mismo, se produce una estabilización más rápida del  $\text{VO}_2$  con un menor déficit del oxígeno al inicio del ejercicio. Por otra parte, se deriva el metabolismo hacia la utilización de las grasas con un almacenamiento de glucógeno y mantenimiento de la glucosa sanguínea, no se produce lactato ni se altera el pH y por el

contrario, el poco lactato que se produce se metaboliza más rápidamente.

Los *capilares* son las últimas divisiones del sistema arterial. Este sistema inicia a la salida de los ventrículos, con las arterias Pulmonar y la Aorta. Estos vasos se caracterizan por su gran diámetro y por su contenido de fibras musculares lisas y fibras elásticas dentro de su pared. Al alejarse del corazón, las arterias se subdividen en arteriolas, y estas a su vez en metarteriolas las que finalmente se subdividen en capilares, cuyo diámetro es del orden de  $6\ \mu\text{m}$  (lo que permite justo el paso de un glóbulo rojo) y están constituidos por dos o tres células como máximo. El área total de capilares en un adulto normal es de aproximadamente  $6,3\ \text{m}^2$

La cantidad media de capilares alrededor de las fibras lentas e intermedias es de 4, mientras que en las fibras rápidas es de 3 (Gudz, 1977). En deportistas de alto nivel en distancias largas, Nygaard (1976) encontró en deltoides de nadadores y en los gemelos de corredores un promedio de 5 a 6 capilares.

El incremento de capilares equivale a una mayor posibilidad de aporte de oxígeno a las mitocondrias y por lo tanto de que estas estructuras produzcan mayor cantidad de ATP. Esta transformación se conoce como el **proceso de capilarización** del músculo y además de las ventajas enumeradas, disminuye la presión arterial porque se crea una división en serie dentro del sistema, hecho que disminuye la resistencia al flujo.

Estos dos anteriores procesos se producen en todas las edades como mecanismos de adaptación al ejercicio, y al parecer es uno de los mecanismos

que más emplean las personas de edad para incrementar su  $\text{VO}_2\ \text{max}$  (Spina, 1996).

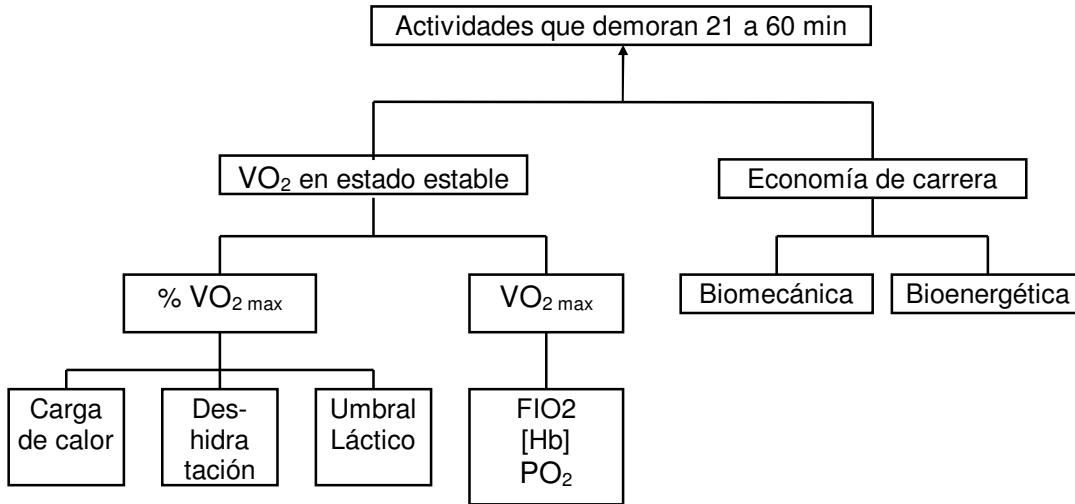
#### 2.4. Actividades que demoran entre 21 y 60 minutos

En todas las actividades que demoran 21 a 60 minutos, el atleta generalmente realizará su trabajo a una intensidad menor del 90% del  $\text{VO}_2\ \text{max}$ . Un valor alto de  $\text{VO}_2\ \text{max}$  es ciertamente un prerequisite para el buen desempeño en este tipo de pruebas pero además se deben tener presente otro tipo de factores. Así por ejemplo, un corredor que se considera “económico” puede moverse a una velocidad ligeramente mayor para la misma cantidad de oxígeno comparado con un corredor que sea menos técnico. Diferencias en la economía de carrera son debidas a factores biomecánicos o bioenergéticos. De cualquier manera, se deben medir el  $\text{VO}_2\ \text{max}$  y la economía de carrera para poder estimar el potencial del deportista en este tipo de eventos.

Por otra parte, dado que estos eventos no se pueden correr a una intensidad equivalente del 100% de  $\text{VO}_2\ \text{max}$ , un sujeto que corra lo más cercano a este  $\text{VO}_2\ \text{max}$  estará en mayor posibilidad de tener tiempos menores. Por esto, el umbral láctico es otra de las variables que se deben considerar en el desempeño de este tipo de actividades.

Otros factores como la hidratación, la humedad y el calor ambiental, son elementos que alteran el funcionamiento cardiovascular y por tanto se deben corregir antes, durante y después del evento.





### VO<sub>2</sub> en estado estable (VO<sub>2</sub> ss)

El término Homeostasis fue acuñado por Walter Cannon en 1932 y se define como el mantenimiento del medio interno de una manera constante o que no cambia. Un término similar, estado estable (steady state) es a menudo usado en fisiología del ejercicio para denotar un medio interno fisiológicamente estable. Aunque ambos términos son semejantes, el término homeostasis se refiere a que el medio interno no cambia a pesar de que sea sometido a condiciones de estrés como resultado de la puesta en marcha de mecanismos compensadores que mantienen el equilibrio. En contraste, el estado estable es un estado no completamente normal sino que simplemente no cambia, o en otras palabras, se logra un balance entre las demandas colocadas al cuerpo y la respuesta que el organismo da a esas demandas.

En el caso del VO<sub>2</sub> ss, es un estado en el cual luego de una carga física de determinada intensidad, la cantidad que el organismo consume de oxígeno permanece constante. Así, un sujeto en reposo tiene un VO<sub>2</sub> de 250 ml/min. Cuando se coloca a correr en una banda

ergométrica a una velocidad de 50 m/min su consumo inicialmente puede pasar a 300, 400, 500 ml/min pero luego de unos tres minutos su consumo no incrementa más a pesar de que el sujeto continúe corriendo a la misma velocidad.

De acuerdo a esto, un sujeto puede tener un VO<sub>2</sub> ss máximo, el cual es el máximo nivel de intensidad de ejercicio que puede soportar durante un tiempo prolongado, y que se mide por medio del umbral láctico. Este umbral puede llegar en deportistas de resistencia a valores que están entre el 85 y 92% del VO<sub>2</sub> max, factor que les permite disminuir el tiempo de carrera porque pueden correr más rápidamente para un VO<sub>2</sub> dado.

### Umbral Láctico:

Se piensa que la mayoría del ATP que se produce se realiza por la ruta del ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa. Sin embargo, a una cierta intensidad de ejercicio, los niveles de lactato sanguíneo empiezan a incrementar de una manera exponencial, punto al cual se ha denominado umbral láctico. Este incremento aparece en los sujetos no entrenados a niveles entre 50 y 60% de su VO<sub>2</sub> max mientras que en atletas de

rendimiento, este incremento se produce a niveles entre 65 a 80% de su  $VO_{2\max}$ . Aunque existen desacuerdos en este punto, muchos investigadores creen que este inicio súbito del lactato representa un punto de metabolismo anaeróbico. Por otra parte, la terminología y los protocolos de medición hacen del "umbral láctico" un verdadero conflicto de intereses y de teorías. Cada escuela ha determinado una manera de medirla y de interpretarla. Así, la escuela alemana con Mader (1986) establece un umbral basado en la concentración fija de lactato a 4 mM/l para corredores de distancias hasta de 10 Km y de 2.5 mM/l para el maratón. Los americanos han establecido otra manera de medirlo, así, Coyle lo toma como el punto en el cual se incrementa en 1 mM/l por encima de la línea basal. De cualquier manera, el umbral láctico es una medida muy utilizada actualmente en el entrenamiento, llegándose a establecer el umbral aerobio como el umbral menor o igual a 2 mM/l lactato; un umbral de transición entre 2 y 4 mM/l y un umbral anaeróbico a cargas mayores de 4 mM/l.

Actualmente no se usa el término de umbral anaeróbico dado que los investigadores han encontrado que aún a altas intensidades de ejercicio, el oxígeno está presente a presiones iguales a las de intensidades bajas. Las razones para el incremento del lactato radican en:

- la producción disminuida de NADH, pues este transportador es uno de los pasos fundamentales para derivar los  $H^+$  hacia el ciclo de Krebs;
- el incremento de catecolaminas casi al mismo nivel del umbral hacen que actualmente se piense que estas sean un de las causas del umbral láctico, ocasionando una activación de la glucólisis y una activación de la producción de NADH,
- es el ácido pirúvico el que recibe los  $H^+$  formando ácido láctico, independientemente de que exista o

no oxígeno; la enzima que convierte el piruvato a lactato es la lactato deshidrogenasa (LDH), enzima que tiene varias isoenzimas, es decir, enzimas con alguna diferencia estructural, de manera que la LDH presente en las fibras rápidas favorece el paso de piruvato a lactato, mientras que la LDH presente en las fibras rojas favorece el paso de lactato a piruvato. Dado que a niveles altos de ejercicio son reclutadas las fibras rápidas, se ve favorecida la producción de lactato por activarse la LDH de las fibras rápidas.

Los corredores de resistencia deben correr a velocidades submaximales que no impliquen la activación de las fibras rápidas, sino de las lentas, pues las LDH de estas fibras hace que el lactato producido se convierta a piruvato y pase al ciclo de Krebs a producir mayor cantidad de energía.

Debido a la serie de transformaciones enunciadas anteriormente (capilares, mitocondrias, ciclo de Krebs), la capacidad de trabajo a un determinado % de  $VO_{2\max}$  o al umbral láctico se incrementa. Así, una persona no entrenada puede correr a su umbral láctico a 120 m/min mientras que un atleta entrenado, a la misma concentración de lactato puede correr al doble de esta velocidad. Es por esta razón que en eventos de mas de 20 minutos, el umbral láctico es uno de los factores determinantes y por lo tanto debe ser medido en el laboratorio con el ánimo de establecer su nivel y además para controlar las mejoras logradas por el entrenamiento.

#### Carga de Calor :

Los animales homeotermos son aquellos que mantienen una temperatura interna constante como en el caso del hombre (37°C). Para

mantener dicha temperatura, la ganancia en calor debe ser igual a la pérdida. La temperatura varía grandemente de acuerdo a las regiones del cuerpo; así, en la parte central o interna la temperatura es alta y va disminuyendo hacia la periferia (piel). El termostato del cuerpo es el hipotálamo, el cual trabaja con su parte anterior para regular el incremento de la temperatura central y la región posterior gobierna las respuestas del cuerpo a la disminución de la misma.

Las pérdidas de calor ocurren debido a cuatro procesos:

- *Radiación*: es la pérdida de calor en forma de rayos infrarrojos; implica el paso de calor de un objeto a otro pero que no están en contacto físico (por ejemplo, el sol transfiere calor a la tierra). En reposo, bajo condiciones ambientales normales, se pierde el 60% del calor por radiación. Esto es posible porque la temperatura de la piel es mayor que la temperatura de los objetos que nos rodean, hecho que se puede invertir en un día caluroso, cuando el sol calienta los objetos a nuestro alrededor y más bien estos desvían su calor por radiación hacia nosotros.
- *Conducción*: es la transferencia de calor entre objetos que se encuentran en contacto y la pérdida ocurre desde el de mayor temperatura hacia el de menor. Este tipo de pérdida de calor en el hombre es muy poco.
- *Convección*: es una forma de pérdida de calor por conducción en el cual el calor es transmitido al aire o a las moléculas de agua en contacto con el cuerpo. En este se basa el principio del ventilador o del baño para perder calor. Desde este punto de vista, el % de pérdida de calor depende del flujo del aire y de la temperatura del mismo. El agua tiene un mayor poder de enfriamiento que el aire a la misma temperatura (25 veces mayor).

- *Evaporación*: el calor del cuerpo es transmitido al agua en contacto con la piel, llegando al punto de que puede evaporarla. por lo que la evaporación depende del gradiente de presión de vapor de agua entre la piel y el aire. La presión de vapor es la presión ejercida por las moléculas de agua que han sido convertidas en gas. Esta forma de pérdida de calor representa el 25% del total en reposo, pero representa la manera más importante de pérdida de calor cuando se realiza ejercicio (Nadel, 1988). El mecanismo se inicia cuando la temperatura sube por encima de lo normal y el sistema nervioso central estimula las glándulas sudoríparas para que segreguen sudor sobre la piel. Al evaporarse el sudor, se pierde energía hacia el medio ambiente y la piel se enfría. Este mecanismo a su vez depende de tres factores: a) de temperatura y humedad relativa del aire, b) de la convección alrededor del cuerpo, c) de la cantidad de piel expuesta al medio ambiente. A altas temperaturas, la humedad relativa es factor más importante para determinar la velocidad de sudoración. La alta humedad relativa reduce la tasa de evaporación. De hecho, cuando la humedad relativa es del 100%, la evaporación está limitada, ya que no existe gradiente de evaporación entre la piel y el aire. Un atleta que corre en un día caluroso (30°C) con una humedad relativa del 100%, tiene una presión de vapor de agua en la piel de aproximadamente 32 mmHg, mientras que la presión de vapor de agua en el aire es de 35 mmHg, quedando solo 3 mmHg de gradiente de presión para evaporar el sudor. En un día frío (10°C) con una humedad relativa de 50%, la presión de vapor de agua en la piel es de sólo 4 mmHg siendo la del aire de 32 mmHg, generándose un gradiente de 28

mmHg que puede evaporar más fácilmente el sudor. La pérdida de calor por evaporación se ha calculado en 580 kcal por litro de sudor.

Cuando se produce un incremento de la temperatura central, el hipotálamo anterior inicia una serie de acciones fisiológicas que ayudan a la pérdida de calor. Estas acciones son: a) inicio de la sudoración, b) incremento del flujo sanguíneo hacia la piel. Este flujo de sangre hacia la piel, hace que la sangre venosa que corre por vasos superficiales se ponga casi en contacto directo con el medio ambiente a través de la piel, perdiendo calor por convección.

Cuando se produce un enfriamiento, el hipotálamo posterior produce los efectos inversos: vasoconstricción que elimina el flujo de sangre sobre la piel, pérdida de sudoración y contracciones musculares en forma de temblor fino (escalofrío) que incrementa la temperatura.

Una de las complicaciones de realizar ejercicio bajo condiciones ambientales como las mencionadas anteriormente (calor, humedad relativa) es que los mecanismos que controlan la pérdida de calor pueden alterarse, produciéndose el **golpe de calor**, síndrome caracterizado por una progresiva presentación de etapas (ver cuadro) que puede terminar en la muerte.

Los siguientes son los factores que influyen en la presentación de un golpe de calor:

- ⇒ *Estado de salud*: un alto nivel de salud física está relacionado con un bajo riesgo.
- ⇒ *Aclimatación*: ejercitaciones en calor, o a bajas intensidades ( $< 50\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ) y larga duración (60 -100 minutos) o moderada intensidad ( $75\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ) y corta duración (30 - 35 min), incrementan la capacidad de sudoración y reducen la pérdida de sales (Houmard y col, 1990). La

aclimatación permite una menor temperatura y menor frecuencia cardíaca durante el ejercicio y reduce la depleción de sal.

- ⇒ *Hidratación*: inadecuada hidratación reduce la velocidad de sudoración e incrementa la posibilidad del golpe de calor. Generalmente no hay diferencias entre tomar agua sola, bebidas con electrolitos o bebidas con electrolitos y carbohidratos ((Carter y col 1989; Costill y otros, 1975; Yaspelkis, 1991).
- ⇒ *Temperatura ambiental*: Las pérdidas de calor por radiación y convección son dependientes del gradiente de temperatura entre la piel y el medio ambiente. Las prácticas de ejercicio en ambientes cuya temperatura es mayor que la de la piel resultan en ganancia de calor. Las pérdidas por evaporación deben ser reemplazadas si se desea tener una temperatura en rangos seguros.
- ⇒ *Ropa*: Se debe exponer la mayor cantidad de piel para favorecer la evaporación. Se deben escoger materiales como el algodón que favorece la sudoración y la evaporación, a diferencia de los materiales impermeables o de seda, que incrementan el riesgo de golpe de calor por bloquear la evaporación, incrementando la sudoración y por ende, la deshidratación (Mathews y col, 1969).
- ⇒ *Humedad*: los ambientes húmedos y calientes, la humedad relativa es un buen índice de la presión de evaporación.
- ⇒ *Metabolismo*: La temperatura central es proporcional al trabajo. El calor producido por el metabolismo juega un papel importante en todas las cargas de calor experimentadas por el cuerpo durante el ejercicio. Disminuyendo la intensidad del trabajo disminuye la producción de calor.

⇒ *Viento*: el viento coloca las partículas de aire en contacto con la piel y puede influenciar la pérdida de calor de dos maneras: a) si existe un gradiente de temperatura entre la piel

y el aire, el viento incrementará la pérdida de calor por convección, b) de la misma manera puede incrementar las pérdidas por evaporación.

*Golpe de calor : síntomas y tratamiento.*

<b>Etapa</b>	<b>Signos y síntomas</b>	<b>Cuidados inmediatos</b>
Síncope de calor	Dolor de cabeza, náuseas	Ingesta norma de líquidos
Calambres	Calambres musculares (el de la pantorrilla es muy común) Múltiples calambres	Presión directa, estiramiento lento y suave, masaje suave, hielo. Peligro de golpe de calor, tratamiento como si fuera agotamiento.
Agotamiento por calor	Sudoración profusa Piel pegajosa y fría Temperatura normal o ligeramente elevada. Palidez Mareo y desvanecimiento Pulso rápido y débil Respiración superficial Náusea Dolor de cabeza Pérdida de la conciencia	Colocar al paciente en un sitio sombreado y ventilado. Colocar al paciente en posición de shock (pies elevados) Masaje suave en las extremidades Movimiento suave de las extremidades Tranquilizar Monitorizar la temperatura y los signos vitales Llamar a un médico o remitirlo a un centro hospitalario
Golpe de calor	Generalmente no hay sudoración Piel seca y muy caliente Temperatura por encima de 40°C Piel color rojo vivo o ruborizada Pulso rápido y fuerte Respiración dificultosa, posición semireclinada	Es una emergencia médica extrema Transportar a unidad médica Remover el máximo de ropa Aplicar medios físicos fríos (hielo, agua, ventilador, vendas, etc) en la cabeza y el resto del cuerpo. Transportar con vendas heladas

Del estudio de este evento, se puede concluir que el golpe de calor se puede prevenir mediante la planeación adecuada de la aclimatación (generalmente entre tres y cuatro semanas), entrenar en los períodos mas fríos del día, incrementar gradualmente la exposición al calor y a la humedad, tomar líquidos antes, durante y después del entrenamiento, usar ropas adecuadas tratando de exponer la mayor parte de piel en contacto con el aire, controlar el peso permanentemente y controlar la frecuencia cardíaca como indicador de trabajo por encima del objetivo a lograr.

Deshidratación:

Como ya se vio en el apartado anterior, uno de los mecanismos de pérdida de calor es la sudoración, la cual incrementa en relación directa con la intensidad del ejercicio. En ambientes calurosos, el nivel de sudoración puede alcanzar hasta 2.8 lt/hr (Costill , 1977) y en atletas de maratón pueden a llegar a perder hasta un 8% del peso corporal en forma de sudor, en el cual se encuentran electrolitos como sodio, potasio, cloro y magnesio los cuales son necesarios para el metabolismo en general. Desde el punto de vista de normal funcionamiento del cuerpo, se acepta que pérdidas menores al 5% del peso

corporal son leves, pero entre 5 y 10% del peso son de moderado a alto riesgo para la salud.

La deshidratación (DHT) produce mal funcionamiento del riñón, llegando a producir una insuficiencia renal aguda y muerte. Los síntomas de la deshidratación son parecidos a los del golpe de calor, iniciándose por la sensación de sed que puede ser leve a severa en las etapas más severas; resequedad de los labios y mucosas; hundimiento de los globos oculares; piel caliente; en las etapas más graves hay alteración de la conciencia, shock y muerte. La deshidratación, desde el punto de vista del ejercicio, altera el metabolismo y el funcionamiento cardiovascular, porque la frecuencia cardíaca se incrementa más de lo normal, el metabolismo se desplaza hacia la glucólisis con producción temprana de lactato y acidosis metabólica por el mismo.

Una de las maneras de evitar la DHT realizando un adecuado reemplazo de agua antes del ejercicio, durante el ejercicio y luego del ejercicio. Investigadores como Williams (1985) y Herbert (1983) sobrehidrataron con cantidades entre 1 a 3 lt a atletas antes de realizar su entrenamiento, encontrando menores frecuencias cardíacas que los sujetos control, luego de la carga física. Gisolfi y Duchman (1992) han propuesto la siguiente guía para reemplazos antes de la actividad física: a) para actividades menores de 1 hora de duración, al 80 - 130  $VO_2 \text{ max}$  tomar 300 a 500 ml más 50 gr de carbohidratos, b) para ejercicios de más de una hora, al 30 - 90% del  $VO_2 \text{ max}$  tomar 300 a 500 ml de agua.

Cuando el atleta no reemplaza el agua antes de perderla, el debe reemplazarla durante la actividad. Para algunos deportes, sobre todos los de conjunto, existen intervalos de descanso que permiten el reemplazo, pero en otros como el maratón, el reemplazo a

veces no es el adecuado y se presentan riesgos de golpe de calor. Uno de los fenómenos conocidos actualmente que se presentan durante la DHT por no reemplazo de líquidos es el cambio cardiovascular (alta frecuencia cardíaca y pequeño volumen sistólico). Cuando los sujetos se hidratan normalmente, este fenómeno no es tan evidente (Hamilton y col. 1991). Las actividades entre 70 - 75% del  $VO_2 \text{ max}$  no alteran el vaciado gástrico, ya sea durante el ciclismo o durante la carrera. Las altas temperaturas y la deshidratación sí alteran el vaciado gástrico. Los estudios de Costill y Coyle (1979) demostraron que las bebidas frías, con una concentración de glucosa al 2.5% en un volumen de 600 ml se absorbían más rápido, evitando eficazmente la DHT. Davis y col (1988) encontraron que bebidas al 6% de concentración de glucosa eran las que realmente más rápido se absorbían, en comparación con agua sola, en reposo y con ejercicio. Esta glucosa absorbida controla la caída de glucosa sanguínea y evita el cansancio prematuro. Gisolfi y Duchman han presentado la siguiente guía para el reemplazo de líquidos durante el ejercicio: a) en actividades que duran menos de una hora con una intensidad entre 80 - 130% del  $VO_2 \text{ max}$ , el atleta debe tomar entre 500 y 1000 ml de agua, b) para actividades que duran entre 1 y 3 horas a una intensidad de 60 - 90% del  $VO_2 \text{ max}$  la bebida debe contener de 10 - 20 mEq de sodio y cloro, 6 a 8% de carbohidratos, y 800 - 1600 ml/hr de agua, c) para eventos que duran más de tres horas, la bebida debe contener 20 - 30 mEq de sodio y cloro, 6 a 8% de carbohidratos y 500 - 1000 ml/hr de líquido.

Para reponer líquidos luego de la actividad, Gisolfi y Duchman proponen una bebida que contenga 30 - 40 mEq de sodio y cloro, y 50 gr de carbohidratos cada hora. Los carbohidratos se deben reponer entre

las dos horas siguientes al ejercicio, siendo mas absorbido en cuanto mas temprano se inicia su ingestión y su finalidad es favorecer la pérdida de glucógeno muscular, el cual es uno de los factores que limita la actividad que dura mas de 1 hora. El reemplazo de sal (sodio y cloro) se hace necesario ya que el volumen de agua del cuerpo depende de la cantidad de sal, al punto de que si no se reemplaza su pérdida, tampoco se puede corregir la DHT.

### Economía de carrera.

Los fisiólogos del ejercicio han logrado en la última década describir y calcular la eficiencia del movimiento humano. Aunque existen desacuerdos con respecto a la manera mas válida de medir y calcularla, el término *economía* es usado para describir la *eficiencia gruesa*. Esta última ha sido definida matemáticamente como la relación entre el trabajo realizado y la energía gastada:

$$\% \text{ eficiencia gruesa} = \frac{\text{Trabajo realizado} \times 100}{\text{Energía gastada}}$$

Ninguna máquina hasta ahora es 100% eficiente, ya que alguna parte de la energía se pierde en forma de calor debido a la fricción de sus partes en contacto. La gasolina para automóviles produce una eficiencia gruesa entre 20-25%. La máquina humana se comporta de igual manera. Gran parte de la energía que utiliza se transforma en calor.

Una de las grandes dificultades para calcular la eficiencia gruesa en un ergómetro está en el cálculo del trabajo y de la energía que gasta. El trabajo se calcula en Kpm/min y el gasto energético mediante el  $\text{VO}_2$  (lt/min) medido usando espirometría de circuito abierto. A partir de la equivalencia de que 1 lt oxígeno produce 5 Kcal o 21 kJ, se convierte el  $\text{VO}_2$  a calorías o energía.

El siguiente es un ejemplo de aplicación: un sujeto tiene un consumo de oxígeno de 1.5 l/min, pedaleando a 50 rpm con una resistencia de 5 kp y una distancia por pedalazo de 6 m. Su trabajo será:

$$W = F \times d = 2 \text{ kp} \times (50 \text{ rpm} \times 6 \text{ m}) \\ = 600 \text{ kpm/min} = 5.89 \text{ KJ/min}$$

El gasto de energía será de:

$$E^o = 1.5 \text{ l/min O}_2 \times 21 \text{ kJ /lt O}_2 \\ = 31.5 \text{ kJ/min}$$

La eficiencia gruesa será:

$$EG = 5.89 \text{ kJ/min} / 31.5 \text{ kJ/min} = 18.6 \%$$

Las investigaciones han mostrado que existe una velocidad óptima de movimiento para cualquier velocidad de trabajo. Recientes trabajos sugieren que la velocidad óptima de movimiento incrementa de manera semejante a como incrementa la potencia (Coast y col, 1985). En trabajo en cicloergómetro, la velocidad de pedaleo óptima está entre 40 y 60 rpm; cualquier velocidad diferente produce una menor eficiencia (Gaesser y col, 1975; Hopkins y col, 1985; Powers y col, 1984). A bajas velocidades hay una disminución de la eficiencia debida probablemente a la inercia (Powers y Howley, 1994). La disminución a altas velocidades puede ser como consecuencia del aumento del rozamiento muscular por el trabajo interno (Cavanagh y col, 1985).

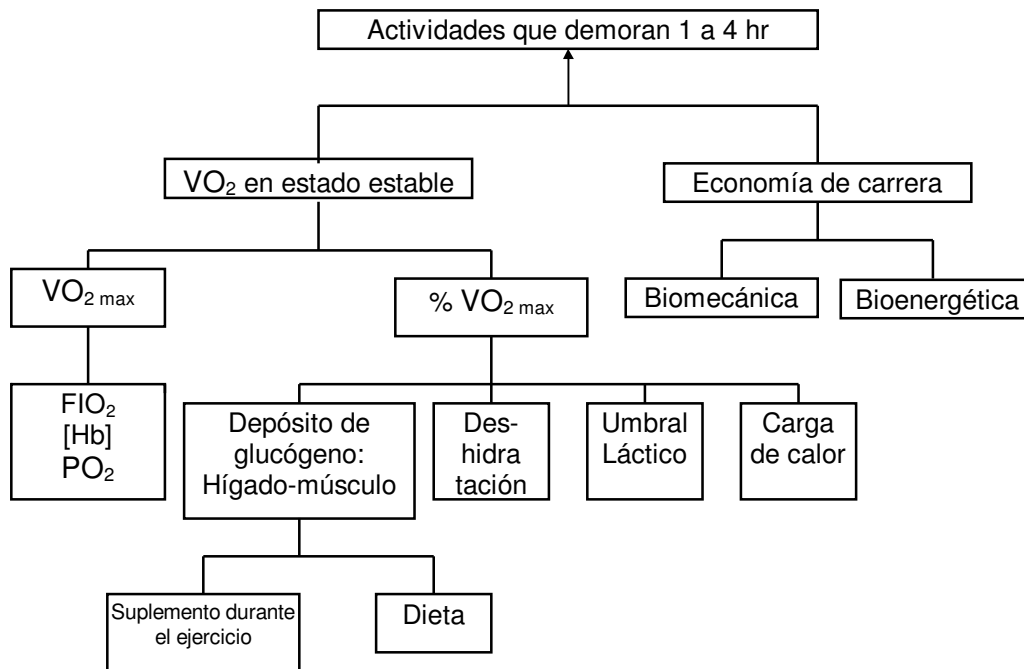
No siempre se puede hacer el cálculo del trabajo, sobre todo cuando el ejercicio se realiza a nivel horizontal. Sin embargo, la medida del  $\text{VO}_2$  ss (costo de Oxígeno) de carrera a varias velocidades ofrece una manera de comparar la economía de carrera (no la eficiencia) entre dos corredores o grupos de corredores (Hagan y col 1980 ; Hopkins y col, 1982). Un corredor con una pobre economía de movimiento requiere un

mayor  $VO_2$  a cualquier velocidad, comparado con otro con buena economía.

En general, los niños son menos económicos en la carrera comparados con los adultos porque requieren entre el 20-30% más de oxígeno por unidad de peso para correr a una velocidad dada (Astrand, 1952; Daniels y col, 1978; Krahenbuhl y col, 1983). La economía de carrera aumenta con los años siendo máxima a los 18 años (Daniels, 1978). Los corredores de élite de fondo generalmente corren con un menor consumo de oxígeno demostrado en un estudio a través de 8 a 11 años en

maratonianos (Costil, 1972; Mayers y col, 1979). Los atletas de fondo, como grupo tienden a correr con una economía de un 5 a 10% mayor que los corredores de medio fondo (MacArdle y col, 1990).

Aunque la ventaja en cuanto a economía puede ser pequeña, al aumentar la distancia se magnifica y es un beneficio considerable en pruebas de 2 a 4 horas de duración. Esta economía utilizará como combustible las grasas, dejando el glucógeno en reserva para los últimos tramos.



Las actividades que duran entre 1 y 4 horas son claramente aeróbicas. Entre mas larga la distancia o mas prolongado el tiempo, mas posibilidad tiene el medio ambiente de influir en el desempeño. De la misma manera, este tipo de actividades tiene una mayor posibilidad de consumir los carbohidratos almacenadas como glucógeno tanto en el hígado como en el músculo y de esta

manera se tiene que recurrir a la glucosa sanguínea, con la subsecuente hipoglicemia y trastorno del metabolismo.

Siguiendo el anterior flujograma o modelo fisiológico, hemos analizado el  $VO_{2max}$ , el  $\%VO_2$ , el umbral láctico, quedando pendiente el almacenamiento de glucógeno en el hígado y en el músculo y por otra parte la dieta y los



suplementos durante el ejercicio. Estos factores serán analizados en los siguientes párrafos.

#### Depósito de Glucógeno:

La cantidad de glucosa almacenada en forma de glucógeno en el músculo alcanza valores de 300 a 600 gramos, siendo el mayor depósito. No se conocen los mecanismos que prioritariamente almacenan glucosa primero en el músculo y luego en el hígado (segundo depósito). En reposo, el consumo de glucosa es controlada por la insulina. El mismo músculo puede utilizar lactato junto con la glucosa para la formación de glucógeno dentro de él. La mayoría de los carbohidratos usados como sustrato durante el ejercicio llegan a partir del glucógeno muscular, con una pequeña fracción que proviene de la glucosa sanguínea. El glucógeno o la glucosa entran al metabolismo por la ruta de la glucólisis; por consiguiente, cualquier factor que estimule la glucólisis incrementa su metabolismo (ver glucólisis en Unidad III). Al inicio del ejercicio y durante los ejercicios de máxima intensidad el glucógeno muscular es el combustible primario. El estímulo para la glucogenolisis, según una teoría (Kjaer y col. 1991), es la génesis del AMP cíclico por parte de la adrenalina al unirse a los receptores Beta de la célula muscular. En experimentos con betabloqueadores, la depleción de glucógeno continúa igual, por lo que aparece otra teoría (Powers y col, 1994), en la cual la *calmodulina*, hormona presente en la célula muscular, al unirse al calcio liberado de la contracción muscular, activa la enzima fosforilasa y esta es la que inicia la glucogenolisis. Mediante el proceso de bloqueo con betabloqueadores se puede demostrar que la médula adrenal, con las catecolaminas como substancias mediadoras, no son necesarias para

iniciar la glucólisis dentro del músculo (Cartier y col, 1985).

La concentración de glucosa plasmática es mantenida por cuatro diferentes procesos :

1. a partir de la glucogenolisis muscular
2. por movilización de los ácidos grasos libres en el plasma desde el tejido adiposo para ahorrar la glucosa plasmática
3. síntesis de glucosa “nueva” a partir de aminoácidos, ácido láctico y glicerol
4. bloqueo de la entrada de la glucosa a la célula para incrementar el metabolismo de los ácidos grasos libres.

La hormonas tiroideas ( $T_3$  y  $T_4$ ) incrementan su concentración en sangre en proporción directa con el ejercicio y bloquean el metabolismo de los carbohidratos al potenciar la acción de la adrenalina sobre el tejido graso y liberar ácidos grasos libres (AGL). La acción del Cortisol es mediada a través de la estimulación del DNA y la formación resultante de RNA mensajero que permite la formación de proteínas. Su acción es permisiva, pues al igual que las hormonas tiroideas su acción potencia la acción de otras hormonas pero el papel fundamental en el ejercicio intenso (mayor del 60% del  $VO_{2\text{ max}}$  ), que es cuando se incrementa, es impedir la inflamación y reparar los tejidos que pueden haber sido lesionados. Otra hormona permisiva que ahorra glucosa es la hormona del crecimiento, pues fundamentalmente actúa aumentando la síntesis de proteínas y favoreciendo el metabolismo de las grasas y la gluconeogénesis. En general, estas tres hormonas actúan muy lentamente en al mantenimiento de la glucosa sanguínea.

En contraste a las anteriormente anotadas, existen hormonas que actúan rápidamente en la homeostasis de la glucosa. Entre ellas se encuentran la Adrenalina y la Noradrenalina, la cuales promueven la liberación de glucosa

desde el hígado, la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo y bloquean la utilización de glucosa por parte de los tejidos (Rizza y col, 1979). La Noradrenalina (NA) puede incrementar su concentración desde 10 a 20 veces durante el ejercicio y puede lograr una concentración plasmática que puede ejercer efectos fisiológicos (Silverberg y col, 1978). Usualmente estos niveles son tomados como un índice de la actividad simpática y existen evidencias de que los patrones de actividad simpática durante el ejercicio son similares a las de la NA plasmática. La Adrenalina (A), liberada por la médula suprarrenal, es la primera causa de liberación de glucosa hepática y está más relacionada con el mantenimiento de la glicemia al punto que bajas concentraciones de glucosa en sangre estimulan los receptores hipotalámicos los cuales incrementan más los niveles de A que los de NA. En contraste, cuando la presión arterial cambia como consecuencia del incremento de la carga de calor, la NA es la que más se incrementa. Tanto la NA como la A incrementan su concentración en proporción directa con el ejercicio y su objetivo es mantener la glucosa sanguínea además de incrementar el metabolismo de las grasas. El entrenamiento de resistencia causa una disminución en la producción de A y NA ante la misma carga, observándose efectos claros a las tres semanas (Winder, 1976). A pesar de la disminución de su producción, los efectos sobre la liberación de glucosa a partir del hígado y de la liberación de AGL del tejido adiposo sigue igual, indicando que el control es más complejo. Durante un evento muy estresante, los sujetos entrenados tienen mayor capacidad de liberación de estas hormonas que las personas no entrenadas (Kjaer y col, 1989), dejando ver que el entrenamiento capacita a la

médula suprarrenal para responder ante estímulos extremos.

Otras dos hormonas que participan rápidamente en el control de la glicemia son la Insulina y el Glucagón. La insulina es la hormona primaria implicada en la captación y almacenamiento de glucosa y AGL, y el Glucagón produce los efectos contrarios, movilizándolo desde los depósitos así como por incrementar la gluconeogénesis. La producción de Insulina es inversa con la intensidad del ejercicio, mientras que la liberación de Glucagón es lineal. El entrenamiento de resistencia produce una disminución de la producción de Glucagón al punto que no incrementa los niveles basales. El incremento de la habilidad de las personas entrenadas para usar las grasas como combustible a intensidades submáximas radica en la poca producción de Glucagón. Se debe tener presente que la Adrenalina y la Noradrenalina pueden a su vez controlar la producción de Insulina y Glucagón, al actuar sobre los receptores beta de las células alfa del páncreas (aumenta la secreción de Glucagón) o al estimular los receptores alfa de las células beta del páncreas (disminuye la secreción de Insulina). Por otra parte, el entrenamiento produce una mayor sensibilidad de los receptores a la insulina de modo que se potencian los efectos de la insulina, de modo que se requiere menor producción de esta para suplir el consumo de glucosa por el músculo. Otra explicación del mayor consumo de glucosa por el hígado está en la gran liberación de calcio durante el ejercicio, reclutando más transportadores inactivos de glucosa y de esta manera pasando más glucosa por acción de la misma cantidad de Insulina. Este mejoramiento de los transportadores permanece luego del ejercicio y facilita el almacenamiento de glucógeno en el músculo. El entrenamiento regular de resistencia reduce completamente la resistencia a la

Insulina y lo hace una parte importante de la terapia de los Diabéticos tipo II.

Dieta :

Para entender adecuadamente los principios dietéticos, debemos analizar en primera instancia los tres grandes grupos de alimentos, su digestión y su asimilación.

## Carbohidratos

Los carbohidratos (azúcares, almidones y celulosa) pueden definirse como aldehídos y cetonas polihidroxílicos (polihídricos ) y sus derivados. El nombre de glúcido alude al sabor dulce de la mayoría de los azúcares simples y el de carbohidratos a que la fórmula molecular de muchos de ellos suele ser **Cn(H<sub>2</sub>O)n**, donde el H y el O guardan la misma proporción que el agua, de decir 2 a 1.

En general, los carbohidratos **se clasifican** a partir de tres consideraciones sobre su estructura:

- 1) el número de unidades moleculares simples que contiene cada uno según resultados de los estudios de hidrólisis ,
- 2) el número de átomos de carbono en la unidad molecular,
- 3) la identificación de un grupo funcional en la unidad molecular.

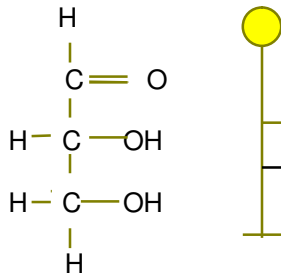
En función del número de unidades moleculares, podemos encontrar los **carbohidratos sencillos**, formados de una molécula de azúcar, se llaman **monosacáridos**. Estas unidades se pueden combinar fácilmente por eliminación de una molécula de agua entre cada dos unidades, obteniéndose un **disacárido**. Los disacáridos mas comunes son la sacarosa, la lactosa y la maltosa. Tres unidades forman un trisacárido . Los **Oligosacáridos** son estructuras desde 2 a 10 monosacáridos y los **polisacáridos**

están compuestos por mas de 10 monosacáridos. Por el contrario, la hidrólisis completa de los polisacáridos tiene como resultado monosacáridos simples. Los monosacáridos se agrupan en función del número de átomos de carbono en las moléculas unitarias. Por ejemplo, un carbohidrato de tres carbonos se llama **triosa**, uno de cinco se llama **pentosa** y si tiene seis se llama **hexosa**. Los carbohidratos de las triosas en adelante también pueden agruparse en función de la presencia de un grupo aldehído o cetona en la molécula, Las triosas tienen grupos aldehídos se llaman **aldosas o aldotriosas**. La glucosa y la galactosa son monosacáridos del grupo aldosas. Los que tienen grupos cetonas son **cetosas o cetotriosas**. La fructuosa es una cetosa.

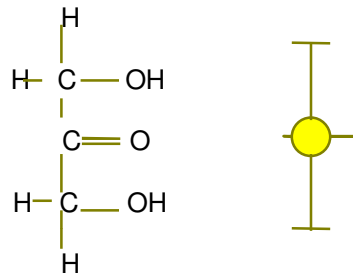
Aunque generalmente se presenta la estructura de los azúcares en forma de cadena abierta, el hecho es que los azúcares naturales se presentan en forma de anillos debido a la reacción de un grupo hidroxilo alcohólico con el grupo aldehído o cetona. La estructura en anillo que se forma en la glucosa proviene del anillo pirano heterocíclico; la glucosa, según esta presentación, se llama *glucopiranososa* .

Aunque en solución las estructuras en anillo sean las mas frecuentes, se encuentran de todas maneras cadenas abiertas en equilibrio con las variedades en anillo; esto permite que se manifiesten en las reacciones químicas las propiedades de aldehído y de cetona de los azúcares.

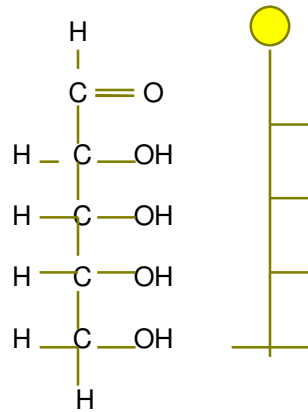
Haworth propuso la representación del anillo en forma de perspectiva, como si estuviera perpendicular al plano del papel, y los grupos por debajo y por encima del anillo corresponden a los grupos a la derecha y a la izquierda, respectivamente, de la cadena de la fórmula abierta. La representación de la glucosa según este modelo es:



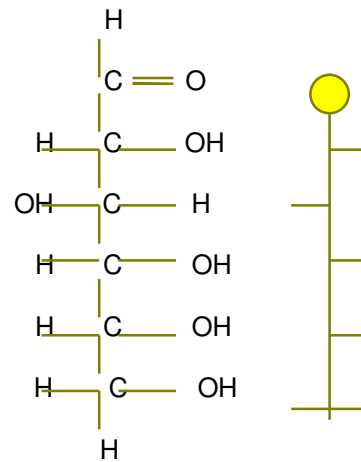
D-Gliceraldehido



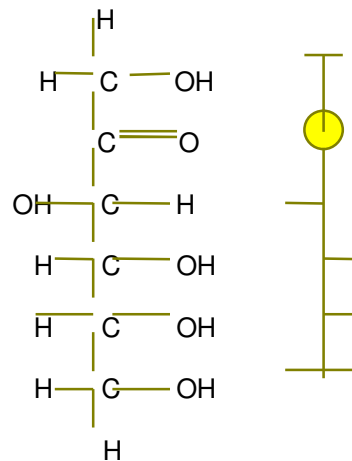
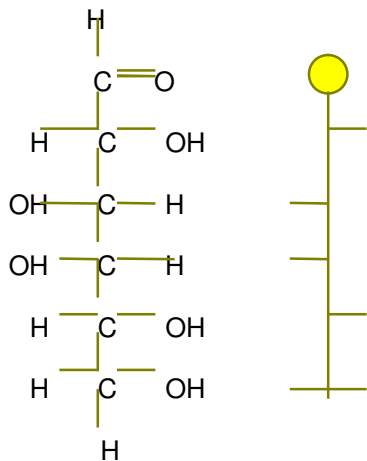
Dihidroxiacetona

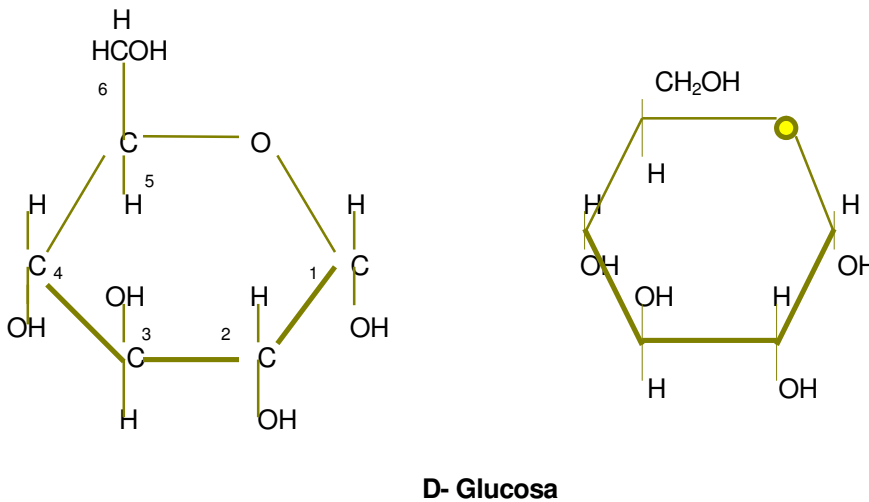
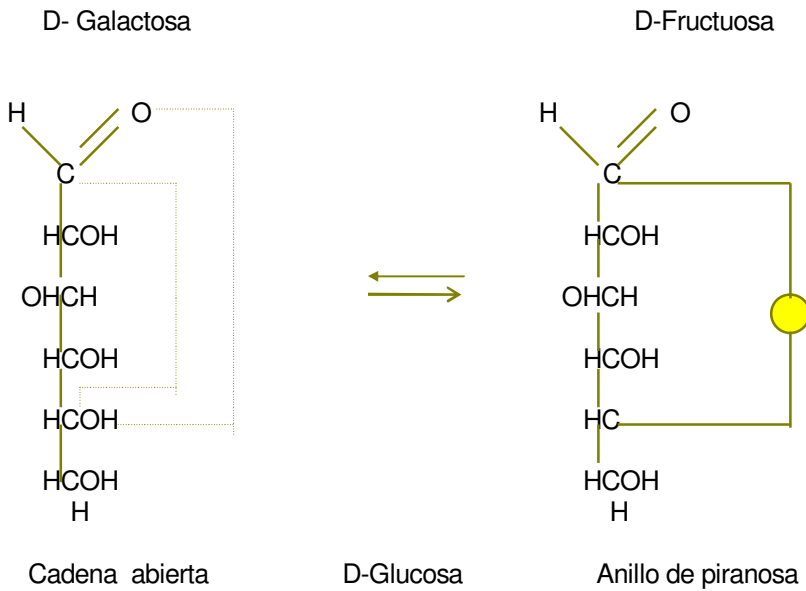


D-Ribosa



D- Glucosa





**Monosacáridos:**

Triosas: El D-gliceraldehído y la dihidroxiacetona se presentan como intermediarios en el vía de desdoblamiento de los carbohidratos.

Pentosas: La ribosa y la desoxiribosa son componentes importantes de los ácidos

nucleicos: RNA yDNA, sustancias importantes en genética y síntesis de proteínas.

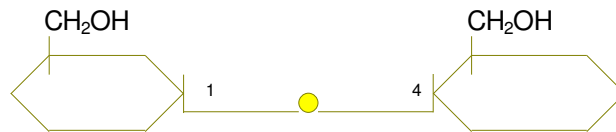
Hexosas: La glucosa y la fructuosa son abundantes en la naturaleza; se encuentran libres en algunos alimentos, y en otros se combinan una con otra, formando la *sacarosa*. La glucosa es la

unidad básica en la elaboración de los polisacáridos -almidón, glucógeno y celulosa-. La glucosa es el azúcar que normalmente se encuentra en la sangre, y puede administrarse por vía intravenosa a paciente que no puedan ser alimentados oralmente. La fructosa también forma un polisacárido, la *inulina*. La *galactosa* no se encuentra en forma libre sino combinada con la glucosa en la *lactosa* (azúcar de la leche). También hay galactosa en el tejido nervioso, donde se combina con lípidos para formar compuestos que se llaman cerebrosidos.

**Disacáridos:**

La reacción básica es la del grupo aldehído de un monosacárido con un grupo hidroxilo alcohólico o cetona del otro monosacárido. Es importante el tipo exacto de reacción porque el poder reductor del disacárido resultante depende de la persistencia de un grupo aldehído o cetona libre. Así, la maltosa y la lactosa son reductores en tanto que la sacarosa no lo es.

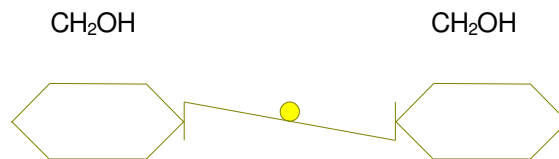
La Maltosa es un disacárido formado por dos unidades de glucosa combinadas en tal forma que dejan libre un grupo aldehído. Por lo tanto, la maltosa es reductora:



**Maltosa**

Puede notarse en la fórmula estructural que el grupo aldehído sobre la unidad de glucosa de la derecha no interviene en el enlace, y puede comunicar al disacárido sus propiedades reductoras. La Maltosa debe su nombre a que quizás las enzimas de la malta hidrolizan el almidón hasta la fase de disacárido. Lo mismo puede decirse de las amilasas que se encuentran en el tubo digestivo, las cuales por hidrólisis producen dos unidades de glucosa.

La Lactosa, disacárido que se encuentra en la leche, está formado por una unidad de glucosa y una de galactosa. En las fórmulas estructurales se ve que el enlace 1-4 se establece entre el carbono 1 de la galactosa y el 4 de la glucosa, quedando libre el grupo aldehído sobre el carbono 1 de la glucosa, por lo que es un disacárido reductor.

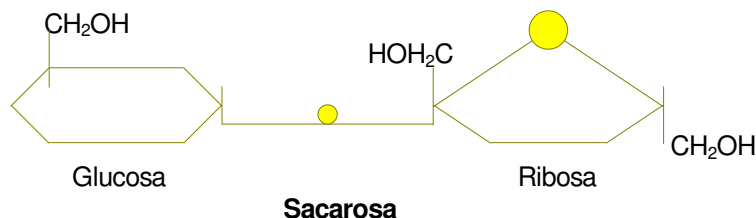


**Lactosa**

La Sacarosa, que proviene del azúcar de caña y de la remolacha, en forma pura o combinada con muy diversos alimentos es un componente importante de la alimentación humana.

La sacarosa consta de unidades de glucosa y fructuosa, con enlace 1,2 entre el grupo aldehído de la unidad de glucosa y el grupo cetona de la unidad de la

fructuosa, dejando a la sacarosa sin grupo reductor libre.



### Los Polisacáridos:

El almidón es la forma de almacenamiento de carbohidratos por las plantas; como tal, representa una importante fuente de carbohidratos para la alimentación animal. Hay dos tipos de moléculas de almidón: **las amilosas**, formadas de cadenas rectas de unidades de glucosa con enlaces 1-4, y las **amilopectinas**, moléculas ramificadas con unidades rectas a base de enlaces 1-4, como en la amilosa, y ramificación a nivel de ciertos enlaces 1-6. La hidrólisis enzimática del almidón por efecto de las amilasas de la saliva y jugo pancreático produce polisacáridos menores llamados *dextrinas* y tiene como etapa final la aparición del disacárido maltosa.

La Celulosa es un importante componente de las estructuras de soporte de las plantas. Tiene la misma estructura que la amilosa y está formada de unidades de glucosa combinadas en cadenas rectas. Debido a la diferencia en las uniones 1-4, la celulosa no puede ser digerida por los humanos, pero añade volumen y agua al contenido intestinal.

El Glucógeno es la forma de almacenamiento de carbohidratos por los animales; se encuentra en el hígado y los músculos, donde existen sistemas enzimáticos susceptibles de desdoblamiento en

unidades de glucosa en función de las necesidades de producción de energía, o de la síntesis de otras moléculas. El glucógeno es un polisacárido ramificado parecido a la amilopectina pero más ramificado (una ramificación por cada 12 unidades de glucosa) y con moléculas mayores.

El proceso mediante el cual se degrada glucógeno hasta glucosa se denomina **glucogenolisis** y es llevado a cabo mediante la enzima fosforilasa A. El proceso de almacenar glucosa en forma de glucógeno se denomina **glucogénesis** y se lleva a cabo por la enzima uridilfosfato-glucosa.

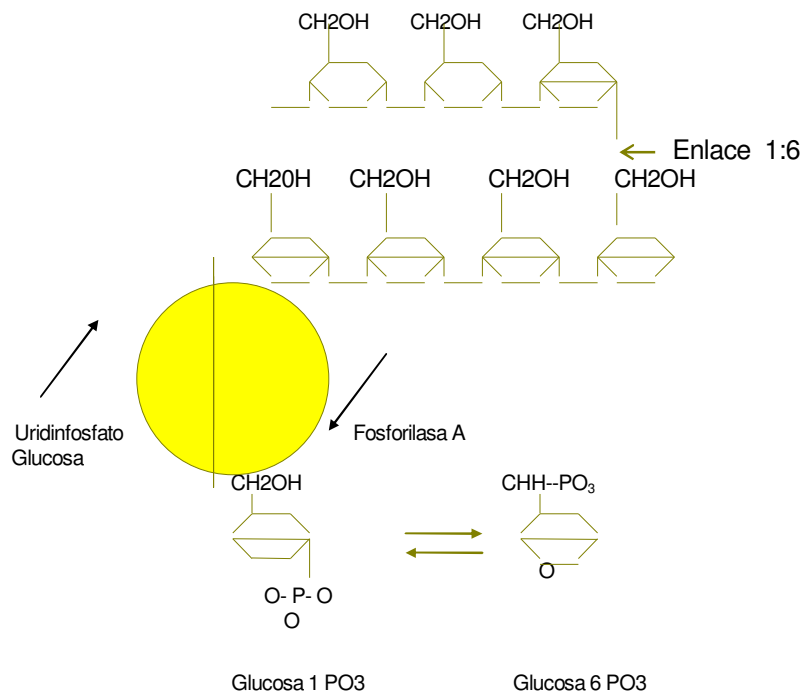
En el cuerpo se encuentran aproximadamente 475 gramos de carbohidratos, de los cuales 325 son glucógeno almacenado en las fibras musculares, 90 a 110 son glucógeno almacenado en el hígado y solo 15 a 20 gramos se encuentran en la sangre. Dado que cada gramo de glucógeno contiene 4 calorías, la persona media almacena entre 1500 y 2000 calorías dentro de estos compuestos.

La insulina regula el almacenamiento de glucógeno tanto en el hígado como en el músculo. La dieta también influye en el

almacenamiento de glucógeno, pues bajas en carbohidratos o un ayuno de 24 horas

disminuyen notoriamente el almacenamiento de glucógeno

el





TIPO DE ALIMENTO	SITIO DE ACCION EN EL TUBO DIGESTIVO	ENZIMA	SUBSTRATO	PRODUCTO
Carbohidratos	Boca, saliva	Ptialina	Polisacáridos	Dextrinas, maltosa
	Intestino Jugo pancreático	Amilopsina	Polisacáridos, dextrina	Maltosa
	Jugo intestinal	Maltasa, Sacarasa  Lactasa	Maltosa Sacarosa  Lactosa	Glucosa Glucosa, fructuosa Glucosa, galactosa

### **METABOLISMO DE LAS GRASAS.**

Los lípidos se componen de Carbono, Hidrógeno y Oxígeno; algunas variedades también contienen Nitrógeno y Fósforo. Los ácidos grasos son una parte fundamental de la estructura de la mayor parte de los lípidos. Estos son generalmente insolubles en agua pero solubles en solventes orgánicos.

#### CLASIFICACION:

##### A. LIPIDOS SIMPLES:

##### GRASAS ( GLICERIDOS) :

Las grasas están formadas por glicerina esterificada con tres ácidos grasos de cadena abierta. Los glicéridos mixtos poseen ácidos diferentes; en los glicéridos simples, los tres ácidos son iguales. Las grasas saturadas tienen puntos de fusión más altos que las no saturadas.

#### SATURADOS

Butírico (n-butanoico)	$CH_3(CH_2)_2COOH$
Caproico (hexanoico)	$CH_3(CH_2)_4COOH$
Caprílico (octanoico)	$CH_3(CH_2)_6COOH$

**GLICERINA:** Es soluble en agua e insoluble en solventes de grasas. Los monoglicéridos (glicerina esterificada con un ácido graso) son buenos emulsificantes.

#### ACIDOS GRASOS:

Suelen ser insolubles en agua pero se disuelven en solventes de grasas. Casi todos los ácidos naturales son compuestos de cadena abierta y poseen un número par de átomos de carbono. Los ácidos palmítico, esteárico y oleico son los más frecuentes en el reino animal. Este grupo pertenece a los saturados que son causantes de la aterosclerosis. La alimentación debe contener los ácidos grasos esenciales linoleico, linolénico y araquidónico, todos no saturados. El palmítoleico y oleico también son insaturados pero no esenciales. La grasa de almacenamiento del hombre contiene aproximadamente 25% de ácido palmítico, 6% de ácido esteárico y 50% de ácido oleico.

Cáprico (decanoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_8\text{COOH}$
Láurico (dodecanoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$
Mirístico (tetradecanoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$
Palmítico (hexadecanoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$
Estéarico (octadecanoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$
Lignocérico (tetracosanoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}\text{COOH}$

## NO SATURADOS

Palmitoleico (9hexadecenoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_5=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Oleico (9octadecenoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Linoleico (9,12 octadecadienoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Linolénico (9,12,15,octadecatrienoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=(\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH})_3\text{CH}(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$
Araquidónico (5,8,11,14,eicosatetraenoico)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=(\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH})_3\text{CH}(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$

**PROSTAGLANDINAS, TROMBOXANOS:**  
Son sintetizadas por casi todas las células partiendo de ácidos grasos esenciales. Su estructura comprende un anillo de cinco miembros y dos cadenas laterales largas. Muchas funciones fisiológicas se están atribuyendo a las prostaglandinas. Los tromboxanos y las prostaciclina participan en el fenómeno de la coagulación sanguínea.

## B. LIPIDOS RELACIONADOS CON ACIDOS GRASOS:

### CERAS:

Son ésteres de ácidos grasos y alcoholes distintos de la glicerina, con pesos moleculares mayores. Una cera que se encuentra en el plasma sanguíneo, el palmitato de colesterol, contiene colesterol. Algunas de las ceras de la piel son ésteres de ácidos grasos hidroxilados y alcoholes de cadena abierta.

### FOSFOLIPIDOS:

Los fosfolípidos se componen de glicerina, ácidos grasos, ácido fosfórico y una base nitrogenada. También se llaman fosfátidos y pueden recibir nombres derivados del compuesto inicial, un ácido

fosfatídico, en el cual solo falta la parte nitrogenada de los fosfolípidos.

**LECITINAS:** son fosfátidos de colina. Las lecitinas solo contienen ácidos grasos como el palmítico, esteárico, linoleico, linolénico y araquidónico. Es probable que existan lecitinas en todas las células; se encuentran en concentraciones especialmente altas en las yemas de huevo, de donde se deriva su nombre (del griego **lekithos**, yema). Las funciones específicas de las lecitinas se relacionan con las membranas específicamente con la función excretoria y secreción de productos. Algunas enzimas del veneno de serpiente pueden hidrolizar los ácidos grasos no saturados del átomo de carbono 2 de los fosfolípidos, produciéndose compuestos denominados **lisolecitinas y lisocefalinas**, los cuales tienen una potente acción hemolítica.

### CEFALINAS:

Se parecen mucho a las lecitinas. son también fosfátidos que contienen etanolamina o serina (ácido alfa-aminado) en lugar de colina:El nombre de cefalina proviene de su gran abundancia en el tejido cerebral. Se han encontrado, como componentes de las cefalinas, los ácidos

grasos esteárico, oleico, linoleico y araquidónico.

#### ESFINGOMIELINAS:

Las esfingomielinas se componen de un alcohol aminado básico complejo, **la esfingosina**, con un ácido graso que establece un enlace amida con el grupo amina, mientras que el grupo alcohol terminal se une a un radical fosforilcolina: Las esfingomielinas parecen estar limitadas a cerebro y tejido nervioso. Cotienen ácido esteárico, lignocérico y nervónico.

**GLUCOESFINGOLIPIDOS:** **los cerebrósidos** son esfingoglucolípidos que solo contienen azúcares simples, genralmente galactosa, en lugar de la fosforilcolina de la esfingomielina. Cuando se quita el azúcar, el resto de la molécula se llama **ceramida**:

#### C. LIPIDOS NO RELACIONADOS CON ACIDOS GRASOS:

Son estructuras relacionadas con el grupo **isopreno o butadieno**:

#### TERPENOS:

Las vitaminas liposolubles: A, D, E y K. En general están compuetas por 2 a 6 unidades de isopreno La vitamina A combinada con una proteína (opsina), forma la **rodopsina** (púrpura visual), participa en la función visual. La vitamina D ayuda en la absorción de calcio del intestino delgado y, en consecuencia, a la formación ósea normal. La vitamina E no se conoce con seguridad su función. Lavitamina K se requiere para la síntesis normal de protrombina y con otros factores de coagulación de la sangre.

#### CAROTENOS:

Formados por los 8-isoprenos, B-carotenos y la Luteina.

#### ESTEROIDES:

Están conformados por el sistema de anillos del ciclopentanoperhidrofenantreno: Entre las diversas sustancias que poseen esta estructura se encuentran las vitaminas, hormonas, ácidos biliares y los esteroides.

**ESTEROLES:** El Colesterol es el mas representativo y conocido de los esteroides. En el organismo se sintetiza a partir de unidades pequeñas, como el ácido acético. A su vez, sirve de punto de partida para la síntesis de hormonas esteroides, puede transformarse en 7-dehidrocolesterol precursor de la vitamina D.

**ACIDOS BILIARES:** tienen un grupo carboxilo en la cadena lateral y grupos hidroxilo suplementarios:

Estos ácidos se encuentran en la bilis combinados por medio de grupos carboxilo con el ácido aminado cisteína, la taurina (ácidos taurocólicos). Para el pH de la bilis, los conjugados de ácidos biliares se presentan como sales

#### C. DERIVADOS DE ACIDOS GRASOS:

ESFINGOSINA  
PROSTAGLANDINAS

#### METABOLISMO DE LOS LIPIDOS:

Existe una estrecha relación entre el metabolismo de los ácidos grasos y el de los carbohidratos, pues el intermediario común es la acetil CoA. Un gramo de grasa suministra nueve Kcal. y uno de carbohidratos, cuatro. El organismo oxida de preferencia carbohidratos para obtener energía.

Se requiere de una buena emulsión (sales biliares) para una digestión y absorción óptimas de lípidos y vitaminas liposolubles. Los triglicéridos se hidrolizan dando glicéridos menores que cuando se absorben vuelven a formar triglicéridos, los cuales aparecen en la linfa. Puede haber absorción de partículas lípidas o micelas por difusión o pinocitosis. En la linfa, los

triglicéridos se presentan como quilomicrones (parte central de triglicéridos, capa externa de fosfolípidos, colesterol y proteínas). Los fosfolípidos se absorben tal cual o como productos de hidrólisis. El colesterol se absorbe en forma libre y se presenta en la linfa como producto de esterificación.

Los triglicéridos se encuentran principalmente en el tejido adiposo, y en el hígado, que contiene además parte de todos los demás lípidos. El tejido adiposo puede liberar ácidos grasos de la sangre unidos a la albúmina. Los fosfolípidos son los lípidos de mayor concentración en la mayor parte de tejidos distintos del adiposo.

Los ácidos grasos se sintetizan por condensación de unidades de acetilo durante reacciones que se producen

dentro y fuera de las mitocondrias. La síntesis de ácidos grasos es estimulada por la insulina y el citrato y es inhibida por la palmitil CoA.. La mayor parte de los ácidos grasos pueden transformarse unos en otros, y pueden también sintetizarse ácidos no saturados, con excepción de los llamados esenciales (linoleico, linolénico, araquidónico).

La glicerina puede participar en la elaboración de carbohidratos o lípidos. Los ácidos grasos se sintetizan a partir de la acetil-CoA procedente de la descarboxilación irreversible del piruvato. Por tanto, no puede haber síntesis global de carbohidratos a partir de ácidos grasos. Existe un delicado entre el metabolismo de los carbohidratos y la síntesis de ácidos grasos destinados a ser oxidados

Sitio de acción en el tubo digestivo	Enzima	Substrato	Productos
Estómago jugo gástrico	Lipasa gástrica	Grasas	Acidos grasos glicerina
Intestino Jugo pancreático	Esteapsina	Grasas	Acidos grasos glicerina

## METABOLISMO DE LAS PROTEINAS

Las proteínas son compuestos de peso molecular alto, formadas por aproximadamente 20 aminoácidos; estos constan de C, H, O, N y en algunos casos S y I. En cada proteína, los aminoácidos deben unirse en un orden específico, pudiendo la molécula entera constar de una o varias cadenas.

Desde el punto de vista funcional, se sabe desde hace mucho que las proteínas son muy importantes como lo implica su nombre (dle griego proteios, primario). Las proteínas desempeñan papeles

fundamentales en las paredes celulares, membranas, parte líquida de las células, tejido conectivo y músculos. Otras funciones son: catalizadora, estructural, de transporte y reserva, reconocimiento celular y defensa y hormonal.

Por su gran tamaño, las proteínas son sustancias coloidales que no atraviesan las membranas semipermeables. La mayor parte delas proteínas son insolubles en solventes orgánicos, en tanto que algunas pueden disolverse en agua y otras en soluciones de algunas sales, ácidos o bases.

Los aminoácidos se obtienen al hidrolizar las proteínas. Casi todos los aminoácidos son alfa-aminoácidos. Los aminoácidos se pueden clasificar:

1. *Aminoácidos alifáticos:*

1.1. Neutros: (un grupo carboxilo y uno amino)

1.1.1. Simples: glicina (Gly), alanina (Ala), \* valina (Val), \* leucina (Leu), \* isoleucina (Ile).

1.1.2. Aminoácidos que contienen azufre: cisteína (Cys), cistina, \* metionina (Met).

1.1.3. Aminoácidos que contienen hidroxilo: serina (Ser), \* treonina (Thr)

1.2. Acidos:

Acido aspártico (Asp), acido glutámico (Glu)

1.3. Básicos:(un grupo carboxilo, dos grupos amino) \* arginina (Arg), \* lisina (Lys), hidroxilisina.

2. *Aminoácidos aromáticos:*

\* fenilalanina (Phe), tirosina (Tyr), dihidroxitirosina, tiroxina

3. *Aminoácidos heterocíclicos:*

prolina (Pro), hidroxiprolina, histidina (His), triptófano (Trp)

## ANFOTERISMO Y PROPIEDADES AMORTIGUADORAS:

Dado que todos los aminoácidos están constituidos por un grupo carboxilo cuya carga es negativa y del grupo amino positiva, la molécula posee una carga global nula. Los iones dipolares de este tipo se llaman **zwitteriones**. En esta forma, el aminoácido ya no se desplaza en el campo eléctrico, y el pH en la cual se presenta esta situación se llama **punto isoeléctrico**.

Por su estructura de zwitterión, los aminoácidos pueden actuar como ácidos débiles o bases débiles. A este comportamiento se denomina **anfoterismo**. Merced a estas reacciones, los aminoácidos actúan como amortiguadores; la variedad mas positiva representa el ácido débil y la mas negativa la sal del ácido débil. Las propiedades de

amortiguación de las proteínas provienen de las características de los aminoácidos considerados individualmente.

## ENLACE PEPTIDICO:

El tipo de enlace que unen los aminoácidos que componen las grandes moléculas proteínicas se llama **enlace peptídico**. Se establece entre el grupo carboxilo de un ácido aminado y el grupo amino de otro, perdiéndose una molécula de agua. Este enlace se parece al enlace amida que se forma durante la reacción del amoníaco con un ácido carboxílico.

Por convención, al escribir la fórmula de los péptidos, se coloca el grupo amino a la izquierda. Para construir el nombre de los péptidos, se pone en primer lugar el nombre del aminoácido residual que tiene un grupo amino libre, con la terminación **ilo**; luego, utilizando la misma regla, se ponen los demás aminoácidos hasta llegar al aminoácido terminal con el grupo carboxilo libre; este recibe su nombre completo y forma la última parte del nombre del péptido. Los péptidos formados por dos aminoácidos se llaman **dipéptidos**. Las moléculas formadas por mas aminoácidos se llaman **polipéptidos**.

## CLASIFICACION DE LAS PROTEINAS:

Las proteínas son polipéptidos tan complicados que su clasificación siempre ha sido difícil. Una clasificación, atendiendo a su composición y solubilidad es:

### Proteinas simples:

La hidrólisis de las proteínas simples solo produce aminoácidos. Este grupo se puede subdividir en:

*Albúminas y globulinas:* algunas de las proteínas mejor conocidas son las albúminas y las globulinas, en particular las del plasma, la albúmina del huevo (clara de huevo) y la lactalbúmina (en la leche).

*Glutelinas*: son insolubles en agua pura y soluciones salinas diluidas, pero se disuelven en ácidos o bases diluidos, como por ejemplo la glutelina del trigo.

*Prolaminas*: son insolubles en agua y alcohol absoluto, pero se disuelven en soluciones acuosas de alcohol (70 a 80%). Ejemplos son la zeína del maíz y la gliadina del trigo.

*Escleroproteínas*: suelen ser insolubles en los solventes habituales. En este grupo se encuentran: la queratina de las uñas, pelo, pezuñas y plumas; la colágena de tendones, piel y hueso, y la elastina de los ligamentos

#### Proteínas conjugadas:

Constan de proteínas simples unidas a una porción no proteínica. Esta clase se subdivide según la naturaleza de la porción no proteínica, que se llama en general **grupo prostético**.

*Nucleoproteínas*: Los grupos prostéticos de las nucleoproteínas son los ácidos nucleicos. Entre las proteínas que se unen a ácidos nucleicos se encuentran las proteínas básicas-protaminas e histonas.

*Fosfoproteínas*: el ácido fosfórico se une a la proteína para formar un éster a nivel del grupo hidroxilo de la serina. La caseína de la leche es un ejemplo.

*Porfiroproteínas*: el grupo prostético es el grupo heterocíclico complejo **porfirina**, que suele contener un átomo metálico. En la hemoglobina, la porfirina contiene hierro; en la clorofila, la porfirina contiene magnesio.

*Glucoproteínas*: son proteínas combinadas con polisacáridos, muchas veces se llaman polisacáridos. La mucina de la saliva son ejemplo.

*Lipoproteínas*: son proteínas unidas a lípidos, de las cuales las lipoproteínas del plasma son ejemplo.

#### Proteínas derivadas:

Proviene del desdoblamiento de proteínas conjugadas, de la hidrólisis de proteínas simples, y de las alteraciones estructurales de proteínas nativas,

fenómeno conocido como desnaturalización.

*Protaminas e Histonas*: se obtienen por desdoblamiento de las nucleoproteínas en sus principales componentes. Las protaminas son proteínas básicas, hidrosolubles, de peso molecular bajo.

*Proteosomas, peptonas, péptidos*: son mezclas de sustancias de peso intermedio entre las proteínas y los péptidos menores. Se producen por hidrólisis progresiva, enzimática o química de las proteínas.

*Proteínas desnaturalizadas*: se producen al alterar la estructura básica o natural. Para poder estudiar una proteína debe evitarse su desnaturalización.

#### NIVELES DE ORGANIZACIÓN:

##### Estructura primaria:

Se refiere a la composición cuantitativa de aminoácidos, o sea, a la cantidad de cada aminoácido que existe en la molécula y cual es su orden específico en que se unen estas unidades mediante enlaces peptídicos.

##### Estructura secundaria:

Los estudios sobre estructura suelen abarcar algunos aspectos de la forma en la cual se disponen los aminoácidos en las cadenas proteínicas. Algunas partes de la cadena pueden encontrarse en forma extendida, otras en formas espirales enrolladas.

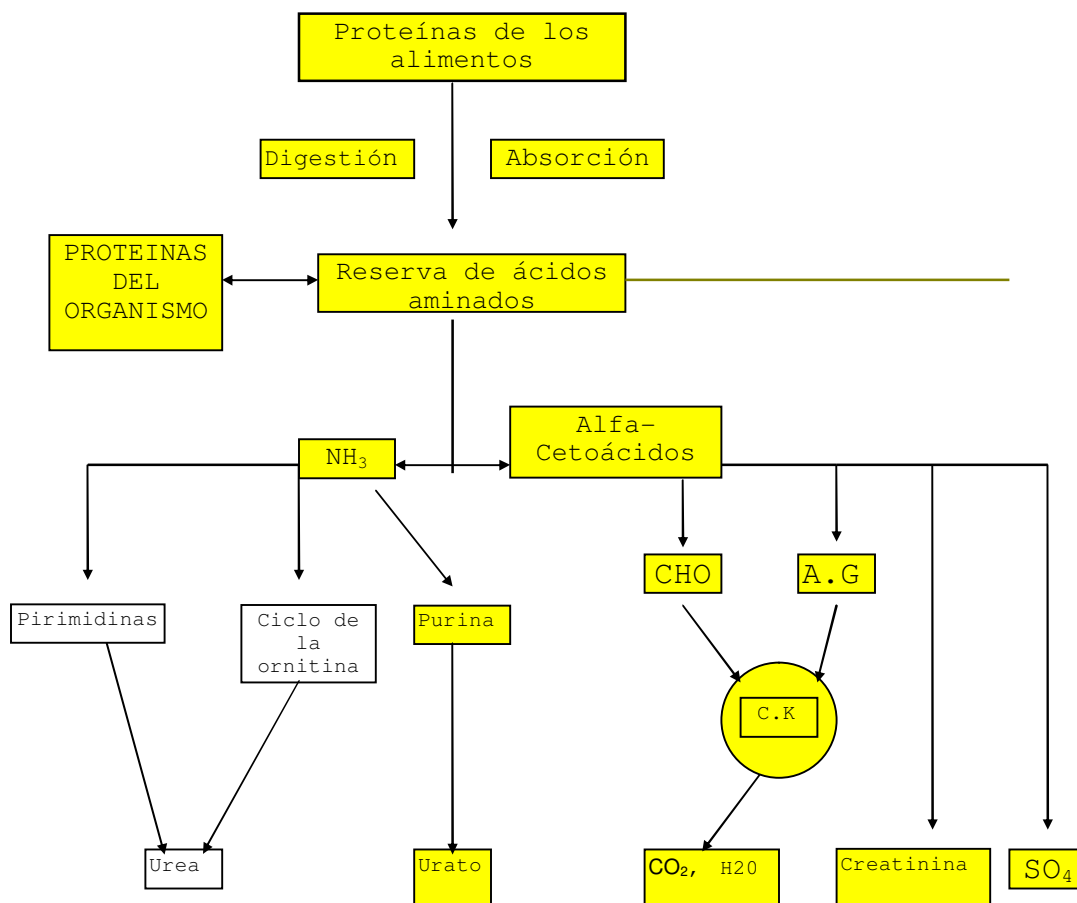
##### Estructura terciaria:

La imagen tridimensional, es decir su forma y conformación reales con sus fuerzas interatómicas constituyen el objeto de los estudios de conformación terciaria. Los estudios requieren empleo de difracción de Rayos X.

##### Estructura cuaternaria:

La imagen tridimensional de la molécula comprende no solamente la conformación o estructura terciaria sino también la situación de dicha cadena respecto a las demás y a las fuerzas que intervienen para mantener las relaciones mutuas entre las cadenas.

<b>Sitio de acción tubo digestivo</b>	<b>Enzima</b>	<b>Substrato</b>	<b>Productos</b>
Estómago Jugo gástrico	Pepsina Rennina	Proteínas Caseína	Polipéptidos menores Coágulo de paracaseína
Intestino Jugo pancreático	Tripsina Quimiotripsina Carboxipeptidasa	Proteínas polipépticos menores Proteínas polipépticos menores Cadenas peptídicas	Péptidos menores Péptidos menores Cadenas peptídicas menores, aminoácidos
Jugo Intestinal	Aminopeptidasa Di y tripeptidasas	Cadenas peptídicas Di y tripéptidos	Cadenas peptídicas menores, aminoácidos Aminoácidos



Resumen general del metabolismo de las proteínas y aminoácidos (CHO = Carbohidratos, AG= ácidos grasos; C.K.= Ciclo de Krebs)

Suplemento dietético durante el ejercicio.

Debido a que la energía aportada por los carbohidratos (CHO) en los deportes de resistencia de moderada a elevada intensidad y que tanto la glucosa sanguínea como las fuentes de carbohidratos muscular y hepático disminuyen progresivamente durante la actividad, es importante comenzar la competencia con una reserva elevada de CHO y reemplazarlos durante el ejercicio. Además, si debe realizar un nuevo entrenamiento o competencia en las 12-24 horas subsiguientes, es recomendable consumir suficientes CHO en la dieta (500-800 gr/día) lo más rápido posible luego del entrenamiento o

competencia previa, pues de esta manera se acelera el reemplazo de los depósitos de glucógeno muscular que han sido gastados. Un consumo elevado de CHO en la dieta siempre es provechoso para el rendimiento de los atletas cuando se compara con una dieta alta en grasas y baja en CHO (200 g/día). Lo contrario no se ha visto que sea mejor, es decir una dieta de 65-80% de CHO no se ha demostrado que produzca mejores resultados que una dieta de 45-55% de CHO (Lamb, 1991). En contraste a los ajustes dietéticos a largo plazo, se ha evidenciado que cuando se consumen dietas de moderado a alto contenido de CHO en los 3 a 4 días previos a la competencia,



asociados a una disminución de la intensidad del entrenamiento, hay un aumento significativo de los depósitos de glucógeno y una evidente mejoría del rendimiento físico.

Por otra parte, el rendimiento físico en resistencia puede ser mejorado cuando se utilizan suplementos de CHO (70-350 gr) entre la 1ra y 3ra hora luego del ejercicio, a pesar del incremento transitorio de la insulina plasmática. El rendimiento físico también puede ser mejorado si se consumen bebidas que contengan CHO (25-50 gr) por cada hora de ejercicio. Para la mayoría de los atletas, el rango de 5-8% de CHO en las bebidas deportivas representan la concentración ideal que optimiza el reemplazo de líquidos y de energía. La glucosa, la sacarosa y las maltodextrinas son igualmente efectivas para el mantenimiento del equilibrio fisiológico y el incremento del rendimiento deportivo. La fructuosa en concentraciones mayores del 4% está asociado frecuentemente a alteraciones gastrointestinales no siendo por tanto recomendado su uso.

El consumo de fluidos durante el ejercicio físico es crítica para mantener el estado de hidratación. El 75% de la energía producida por la actividad física se pierde como calor. Hasta cierto punto la convección, la conducción y la radiación contribuyen a la pérdida de dicho calor, pero el principal método para disipar el calor es a través de la evaporación del sudor desde la superficie de la piel. Una sudoración prolongada con un reemplazo inadecuado de fluidos produce inevitablemente una deshidratación en el atleta. Como consecuencia se pueden presentar golpes de calor y la fatiga. Los líquidos solos (agua) no son adecuados para prevenir la fatiga y el golpe de calor. Los CHO en las bebidas aportan los siguientes beneficios:

- estimulan la absorción intestinal sobretodo cuando hay sodio en los mismos
- se suministra combustible energético
- disminuye la posibilidad de deshidratación

#### 4. SISTEMAS DE ENTRENAMIENTO

Los principales sistemas de entrenamiento de la resistencia son: las Distancias Largas Lentas (DLL), el Intervalo Aeróbico (IA), el Pace/Tempo y el Intervalo Anaeróbico (IAN).

**El entrenamiento DLL** consiste en recorrer largas distancias (10 -15 Km, dependiendo del nivel del atleta) a una intensidad menor o igual a 2 mM/l de lactato (65-70% del  $VO_2 \text{ max}$ ). Este sistema representa el 60 al 70% del volumen del entrenamiento de los atletas de fondo, realizándose solo una vez por semana. Se deben hacer reemplazo de fluidos por la sudoración y la fatiga que produce. Entre las adaptaciones biológicas que se logran con este sistema de entrenamiento están:

- a) incremento de la masa muscular del ventrículo izquierdo del corazón aumentando por tanto el volumen sistólico y el gasto cardíaco,
- b) mejoramiento de los mecanismos que controlan la temperatura corporal
- c) mejoramiento del transporte de oxígeno a través de las membranas
- d) incremento del almacenamiento de glucógeno muscular
- e) incremento de las enzimas que oxidan los ácidos grasos
- f) incremento de la resistencia de la musculatura de soporte

**El entrenamiento de Intervalo Aeróbico** se caracteriza por una intensidad de 70 - 80 % del  $VO_2 \text{ max}$ , repeticiones de cargas de 5 - 15 minutos de duración con pausas de 5 a 10 seg. Generalmente representa el 20-30 % del volumen semanal de entrenamiento,

repartido en tres o cuatro sesiones. Implica mayor tensión que DLL y es más estimulante desde el punto de vista psicológico. Es mejor que DLL en cuanto a mejoramiento de la economía de movimiento, al paso de carrera al umbral anaeróbico y en la fracción del  $VO_2$ . Las adaptaciones biológicas que se producen con este sistema de entrenamiento son las siguientes:

- a) mejora la cinética del  $VO_2$  (por habilidad de mantener un alto nivel de  $VO_2$  en estado estable)
- b) incrementa el volumen sistólico
- c) disminuye la frecuencia cardiaca al paso específico de carrera por disminución del  $VO_{2\max}$
- d) aumenta la masa mitocondrial
- e) aumenta la actividad enzimática del ciclo de Krebs,
- f) aumenta la disponibilidad de glucosa por mejoramiento de la actividad de la hexokinasa
- g) aumenta el transporte de oxígeno a través de las membranas
- h) aumenta la economía de carrera

En **entrenamiento de Pace/Tempo** se realiza a intensidades equivalentes al 80 - 95% del  $VO_{2\max}$ , con tiempo de práctica sostenida de 3 a 10 minutos, con tiempo de recuperación entre 30 y 90 segundos. Representa el 10 - 20 % del volumen semanal de entrenamiento, dividido en 3 a 4 sesiones semanales. Entre las adaptaciones que se alcanzan con este tipo de entrenamiento se encuentran:

- a) incrementa la velocidad al umbral láctico,
- b) incrementa la respuesta de la mitocondrias al metabolismo de los CHO y la utilización del oxígeno,
- c) mejora el reclutamiento de la fibras musculares adaptándolas al patrón de competencia
- d) mejora la capacidad glucolítica de las fibras rápidas
- e) aumenta la capacidad de almacenamiento de glucógeno

- f) aumenta la utilización de lactato por parte del corazón y las fibras lentas
- g) incrementa la masa de mitocondrias
- h) aumenta la fuerza muscular

El entrenamiento de **intervalo anaeróbico** se realiza a intensidades entre 55 y 120% del  $VO_{2\max}$ , con una duración de las cargas entre 30 segundos y 4 minutos, con períodos de descanso de 2 minutos. Su volumen semanal es de solo 5 a 10%, repartido en 2 a 3 sesiones. Este tipo de entrenamiento produce las siguientes adaptaciones:

- a) mejora la potencia de las fibras rápidas
- b) mejora la utilización de los fosfágenos
- c) incrementa la tolerancia al lactato
- d) incrementa la fuerza muscular
- e) aumenta la actividad de las enzimas glucolíticas
- f) incrementa la masa muscular
- g) aumenta la velocidad de carrera

Según Mader (1986), el entrenamiento anaeróbico no debe formar parte del entrenamiento de resistencia, pues el mejoramiento de la actividad glucolítica produce deterioro de la función mitocondrial, produciendo en última instancia una disminución del potencial de trabajo aeróbico, base fundamental de los corredores de distancia.

## 5. MEDICION

El consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2\max}$ ) es el consumo de oxígeno que una persona puede hacer al realizar una actividad maximal. Para determinarlo se requiere que el individuo emplee grandes grupos musculares (90% de la musculatura total). Aunque existen muchos test para su medición, los valores más exactos se realizan en el laboratorio, usando ya sea bicicletas o bandas rodantes conjuntamente con espirómetros de circuito abierto o

cerrado. Ya se tienen equipos especiales para mediciones en piscina o al aire libre. En la medición del  $VO_{2\text{ max}}$  se debe tener presente que el tipo de ergómetro sea similar a la actividad que el atleta realiza. Un maratonista no puede ser medido en una bicicleta ergométrica.

Para que una prueba de  $VO_{2\text{ max}}$  pueda ser válida debe cumplir con tres criterios:

1. Un cociente respiratorio mayor de 1.15
2. Una frecuencia cardíaca en la última etapa que este  $\pm 10$  latidos /min de la frecuencia cardíaca máxima predicha.
3. Un plateau en el  $VO_2$  aunque la carga se incremente.

#### Test de Campo:

A diferencia de los protocolos de laboratorio, existen test que se pueden realizar en una pista de atletismo y con un cronómetro. Un ejemplo de estos test es el de Cooper en la cual el sujeto debe correr durante 12 minutos, registrándose

la distancia que recorrió en este lapso de tiempo. El cálculo del consumo de oxígeno se hace mediante la siguiente tabla.

Los intervalos indicados por Cooper son muy amplios, lo que sólo permite una orientación global. A partir de rendimientos superiores a 2.800 m (hombres) ya no se pueden diferenciar más categorías. La tabla de entrenados es de cierta manera una ampliación de los valores iniciales (Zintl, 1991). En cuanto a los valores de los entrenados y no entrenados se ha de tener en cuenta que los no entrenados realizan su prueba con solo una pequeña contribución de la capacidad anaeróbica. Se sitúan en el umbral de los 4-5 mMol/l de lactato, equivalente al umbral anaeróbico o láctico cuya velocidad media de carrera corresponde al entrenamiento intensivo de carrera continua. Por otra parte, los entrenados lo hacen con valores de lactato por encima de los 13 mMol/l lo que implica una contribución marcada de la capacidad anaeróbica.

Grupo de rendimiento no entrenados	Distancia recorrida	$VO_{2\text{ max}}$ (ml - kg* min)
I = muy malo	< 1600	< 28.0
II = malo	1600 - 2000	28.1 - 34
III = regular	2001 - 2400	34.1 - 42
IV = bueno	2401 - 2800	42.1 - 52
V = muy bueno	> 2800	> 52.1
Entrenados	2900	52.1
	3000	53.8
	3100	55.5
	3200	57.2
	3300	58.9
	3400	60.6
	3500	62.3
	3600	64.0
	3700	65.7
	3800	67.4

Coldeportes (1994) estableció y estandarizó dos pruebas de campo para medir la capacidad aeróbica de los escolares. Una de 1.000 metros para niños y niñas entre 7 y 11 años y otra de

2.000 metros para edades entre los 12 y 16 años. Para ambas pruebas se registra el tiempo en minutos:segundos. La siguiente es una tabla que escoge el percentil 75, 50 y 25.

Edad (años)	Niños			Niñas		
	P75	P50	P25	P75	P50	P25
7	5:31	6:06	6:53	6:06	6:43	7:26
8	5:20	5:55	6:34	5:54	6:33	7:24
9	4:59	5:33	6:09	5:46	6:26	7:13
10	4:44	5:19	5:59	5:33	6:15	7:00
11	4:34	5:03	5:45	5:24	6:01	6:45
12	9:50	10:42	12:02	11:40	13:04	14:27
13	9:28	10:14	11:26	11:45	13:05	14:31
14	9:09	9:57	10:52	12:06	13:13	14:41
15	8:47	9:33	10:30	12:24	13:25	14:41
16	8:31	9:15	10:10	12:17	13:34	14:47

Otra de las pruebas de campo es la *prueba del escalón*, en la cual, el sujeto suba y baja un escalón de 16 ¼ de pulgada o 41 cm, a un ritmo de 24 subidas y bajadas por minuto para los hombres (96 tiempos/min en el metrónomo) y de 22 para las mujeres (88 tiempos/min en el metrónomo), durante un período de tres minutos. Se mide la frecuencia cardiaca desde el 5º hasta el 20º segundo (15 segundos) multiplicándose por 4 el resultado para convertirla en p/min. La siguiente es la tabla clasificatoria por percentiles tanta para hombre como para mujeres, con el  $VO_{2\max}$  estimado.

La fórmula para estimar el  $VO_{2\max}$  es:

Hombres:  $111.23 - (0.42 \times F.C)$

Mujeres:  $65.81 - (0.1847 \times F.C)$

PERCENTIL	F.C. Mujeres	$VO_{2\max}$ ml/kg.min	F.C Hombres	$VO_{2\max}$ ml/kg.min
100	128	42.2	120	60.9
95	140	40.0	124	59.3
90	148	38.5	128	57.6
85	152	37.7	136	54.2
80	156	37.0	140	52.5
75	158	36.6	144	50.9
70	160	36.3	148	49.2
65	162	35.9	149	48.8
60	163	35.7	152	47.5
55	164	35.5	154	46.7
50	166	35.1	156	45.8
45	168	34.8	160	44.1
40	170	34.4	162	43.3
35	171	34.2	164	42.5
30	172	34.0	166	41.6
25	176	33.3	168	40.8
20	180	32.6	172	39.1
15	182	32.2	176	37.4
10	184	31.8	178	36.6
5	196	29.6	184	34.1

Tomado de McArdle, W., Katch, F., y Katch, V. (1990), Fisiología del ejercicio, Alianza Editorial, Madrid.

El Colegio Americano de Medicina Deportiva (2000) ha establecido las siguientes pautas para estimar el consumo de oxígeno cuando se realizan trabajos en bicicleta, en banda rodante o en el test del escalón.

$VO_2$ (unidades)	=	Componente Reposo	+	Componente Horizontal	+	Componente vertical	Comentarios
Caminata (ml/kg.min)	=	3.5	+	m/min x 0.1	+	inclinación x m/min x 1.8	Para velocidades entre 50-100 m/min
Carrera (ml/kg.min)	=	3.5	+	m/min x 0.2	+	inclinación x m/min x 0.9	Para velocidades mayores de 134 m/min
Escalón (ml /kg.min)	=	3.5		subidas/min x 0.20	+	mts/escalón x pasos/min x 1.33 x 1.8	Para Frec 12-30 sub/min Altura= 0.04-0.40m
Ergometría Piernas	=	7	+	$10.8 * W.M^{-1}$			
Ergometría Brazos	=	3.5	+	$18 * W.M^{-1}$			

## BIBLIOGRAFÍA

- ZINTL, F. (1991). Entrenamiento de la resistencia. Ediciones Martínez Roca.
- GROSSER, M., BRÜGGEMANN, P., ZINTL, F. (1989). Alto rendimiento deportivo. Ediciones . Martínez Roca.
- HOLLMAN, W., Y HETTINGER, TH. (1980). Sportmedizin –Arbeits- und Trainingsgrundlagen. Stuttgart. Citado en Zintl, F. Entrenamiento de la resistencia. 1991.
- JÁUREGUI, G., y ORDÓÑEZ N. 1994. Aptitud Física: Pruebas estandarizadas en Colombia. Santafé de Bogotá: Coldeportes.
- BILLAT, V. (2002). Fisiología y metodología del entrenamiento : de la teoría a la práctica. Barcelona: Paidotribo.
- BOUCHARD, C., DIONONE, F.T., SIMONEAU, J.A., y BOULAY, M.S. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performances. ***Exercise and Sport Sciences Reviews.***, 20:27-58.
- CARRÉ F. (1994). Hypertrophie cardiaque d`adaptation du sportif: limites physiologiques. ***Science et sport***, 9:73-80.
- CONCU A., y MARCELO C. (1993). Stroke volume response to progressive exercise in athletes engaged in different types of training. ***Eur. J. Appl. Physiol.***, 66:11-17.
- DELIGIANNIS A., y cols. (1995). Effect of submaximal dynamic exercise on left ventricular function in endurance and power-trained athletes. ***Med. Sci. Res.***, 23:225-227.
- DOSEL, R.T. y col. (1976). Cardiac enlargement mechanisms with exercise training and pressure overload. ***J. Mol. Cell. Cardiol.***, 8: 407:418.
- GONZÁLEZ, Javier. 1992. Fisiología de la actividad física y del deporte. 1ª ed, Madrid,
- GREEN, H.J., SUTTON, J.R., COATES, G., ALI, M., y JONES, S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. ***Journal App Physiol.***, 104:1810-1815.
- GUYTON, W. 2002. Fisiología Médica.
- HERMANSEN, L., y WACHTLOVA, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. ***Journal App Physiol.***, 30:860-863.
- HOLLOSZY, J.O., y COYLE, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle of endurance exercise and their metabolic consequences. ***Journal App Physiol.***, 56:831-838.
- KOHRT, W.M., OGAWA, T., MILLER, T.R., SPINA, R.J., y JIKA, S.M. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation.*, 83:96-103.
- LÓPEZ, A., y FERNÁNDEZ, A. 2003. Fisiología del ejercicio. 2º edición.
- MacDOUGALL, J.D., WENGER, H., GREEN, H.J. 2000. Evaluación funcional del Deportista. 2 ed. Paidotribo: Barcelona.
- SALTIN, B., y ROWELL, L.B. (1980). Functional adaptations of physical activity and inactivity. ***Federation Proceedings.***, 39:1506-1513.
- WILMORE, J.H., y COSTILL, D.L. (2004). Fisiología del Esfuerzo y del Deporte. 5 ed. Paidotribo: Barcelona.

- YANG, R.C., MACK, G.W., WOLFE, R.R., y NADEL, E.R. (1998). Albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects. ***Journal App Physiol.***, 84:584-592.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE.(2000). ACMS's Guidelines for exercise testing and prescription. 6 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.