



Fisiología Clínica del Ejercicio

Dr. Gabriel Azar y Prof. Lic. Walter Rosales

INTRODUCCIÓN

En este módulo se describirán algunos conceptos sobre la fisiología clínica del ejercicio en individuos sanos y luego, refiriéndonos en otros apartados, nos remitiremos a sus características en el cardiópata.

La respuesta fisiológica comprende una serie de mecanismos destinados a proveer la energía necesaria a los músculos funcionantes manteniendo el equilibrio de los restantes sistemas no involucrados directamente.

Este equilibrio depende de la interacción de los aparatos cardiovascular, respiratorio y musculoesquelético que junto con la acción de distintas neurohormonas, intentan suministrar un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes a los músculos activos y eliminar los desechos metabólicos.

La respuesta del organismo durante la actividad física depende, entre otros factores, del sexo, la edad, la intensidad del ejercicio, los grupos musculares involucrados, la posición del paciente y las condiciones generales de salud del individuo.

Según el tipo de ejercicio realizado, éste puede dividirse en estático o dinámico. El ejercicio estático es el que se realiza con baja repetición de movimientos contra una elevada resistencia.

Esta forma de contracción muscular se denomina isométrica y se caracteriza por el desarrollo de tensión con escaso acortamiento muscular. El aumento de la tensión muscular durante un ejercicio estático se acompaña de restricción del flujo sanguíneo al músculo involucrado, lo cual genera una mayor respuesta presora respecto del ejercicio dinámico. Los programas de entrenamiento en los que predominan los ejercicios de tipo estático están destinados a desarrollar la fuerza muscular; el ejemplo clásico es el levantamiento de pesas.

La respuesta hemodinámica a este tipo de ejercicios se caracteriza por incrementos bruscos de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

Se entiende por ejercicio dinámico el realizado con alta repetición de movimientos contra una baja resistencia. Este tipo de ejercicio se denomina isotónico porque la tensión muscular durante la acción es constante; este concepto es parcialmente correcto dado que durante la contracción muscular la tensión desarrollada varía.

Una rutina de trabajo desarrollada sobre la base de ejercicios predominantemente dinámicos promueve el entrenamiento de la resistencia y luego de un determinado período, genera un aumento en la capacidad aeróbica.

Durante la actividad física desarrollada en la vida diaria la mayoría de los movimientos se realizan a partir de la combinación de ejercicios de tipo estático y dinámico con mayor predominio de uno sobre otro de acuerdo con el tipo de actividad.

En ciertas circunstancias, en reposo aún antes de comenzar un ejercicio dinámico, se produce una aceleración de la frecuencia cardíaca, un aumento de la ventilación alveolar y un aumento en el retorno venoso como resultado de la estimulación simpática; el efecto neto es un aumento del gasto cardíaco en condiciones basales antes de que se inicie el esfuerzo. Esta situación se evidencia, por ejemplo, en deportistas de alto rendimiento y se denomina fenómeno de prelargada.

Conforme progresa el ejercicio, se observa un incremento de la presión arterial sistólica y de la media mientras la presión arterial diastólica disminuye o aumenta en forma ligera.

Existe una disminución marcada de la resistencia vascular periférica, que es de mayor jerarquía durante el ejercicio dinámico y después del esfuerzo. Ésta es regulada por el balance entre estímulos, con una acción vasoconstrictora y vasodilatadora a nivel arteriolar. Los productos del metabolismo durante el esfuerzo causan una caída del pH local y una elevación de la PCO₂ y del ácido láctico, con efecto vasodilatador, en oposición al efecto vasoconstrictor del estímulo simpático.

Durante un ejercicio extenuante la descarga simpática es máxima y se suprime la actividad parasimpática, con lo

que se obtiene como resultado vasoconstricción en la mayor parte del organismo, con excepción de los músculos activos y de la circulación cerebral y coronaria. Se produce un aumento del flujo sanguíneo en los músculos funcionantes, junto con una mayor extracción tisular de oxígeno, que hasta puede triplicarse, con el consiguiente aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno durante la actividad.

Dado que el lecho vascular pulmonar es muy complaciente, puede contener hasta seis veces el gasto cardíaco basal durante el esfuerzo, ello provoca más que una elevación leve de la presión sistólica pulmonar, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la presión pulmonar en cuña, cambios que no limitan la tolerancia al ejercicio.

Durante un esfuerzo máximo el gasto cardíaco aumenta de cuatro a seis veces del valor basal y los principales determinantes del aumento son la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. El volumen eyectado durante cada contracción ventricular se incrementa, en condiciones normales. Hasta aproximadamente el 50% de la capacidad máxima de ejercicio, punto a partir del cual alcanza un período de meseta. Cualquier aumento del gasto cardíaco luego de producirse esa meseta dependerá del incremento de la frecuencia cardíaca.

Las variaciones del volumen sistólico dependen principalmente del aumento de la contractilidad. Dicho aumento está mediado por el efecto del estímulo simpático y por el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo, a partir del mecanismo de Frank Starling, así como por una propiedad de la fibra miocárdica por la cual, ante el incremento de la frecuencia cardíaca, aumentan la contractilidad, conocida como efecto Bowditch. Este último mecanismo resulta de utilidad tanto para elevar el doble producto como para incrementar la velocidad de la fase activa de la relajación diastólica.

La alteración de uno o más de los mecanismos descritos modifica el volumen eyectado durante cada contracción. El mejor ejemplo lo constituye la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica, situación en la que el efecto Bowditch se atenúa en un punto extremo de la relación presión/volumen y la respuesta contráctil al estímulo simpático está deprimida y para peor resulta deletérea en el largo plazo.

La masa muscular involucrada y la posición del cuerpo pueden modificar la respuesta hemodinámica, como se evidencia en las evaluaciones realizadas con ejercicio de brazos o piernas así como en posición erecta o supina.

Durante un ejercicio dinámico realizado con los brazos, en un esfuerzo submáximo, se produce un incremento mayor del consumo de oxígeno, la ventilación, la presión sistólica, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco en relación con una actividad equivalente realizada con las piernas. Esta diferencia se debe a la participación de los músculos abdominales y del tronco para estabilizar la posición del cuerpo. A pesar de estas características, el consumo máximo de oxígeno alcanzado durante un ejercicio realizado con los brazos habitualmente es del 70% que el logrado con el empleo de las piernas.

La posición del paciente también influye en la respuesta cardíaca. El volumen sistólico y el volumen minuto en reposo se encuentran incrementados en posición supina, por aumento del retorno venoso, respecto de la posición erecta.

Sin embargo, el aumento del volumen minuto en respuesta al ejercicio en posición supina se produce casi exclusivamente a expensa de la frecuencia cardíaca, ya que no se producen cambios de relevancia en el volumen sistólico. Por el contrario, durante la ejercitación en posición erecta el volumen minuto aumenta a expensas de sus dos variables (volumen sistólico y frecuencia cardíaca) y el rendimiento físico es un 10% mayor.

El requerimiento de oxígeno del músculo cardíaco durante el ejercicio estará en relación directa con la frecuencia cardíaca, el estrés parietal y la contractilidad; la modificación de cualquiera de estas variables puede alterar la demanda.

La circulación coronaria responde al aumento en la demanda de oxígeno con un incremento en el flujo sanguíneo, el que a su vez depende de la presión de perfusión y de las resistencias en el árbol coronario.

El endotelio interviene como órgano regulador del flujo coronario a través de la liberación de distintas sustancias vasoactivas, con el consiguiente aumento de flujo. De especial importancia es el factor de relajación endotelial (FRE) u óxido nítrico, que se libera durante el ejercicio como consecuencia del aumento de catecolaminas circulantes, del flujo sanguíneo y del estrés parietal en el árbol vascular coronario.

La respuesta neurohormonal durante el ejercicio está mediada por la acción del sistema nervioso central y periférico y su interacción con el sistema cardiovascular.

Esta interacción se establece a partir de receptores localizados en distintas áreas del organismo que responden

a diferentes estímulos, como los barorreceptores y los quimiorreceptores, los receptores de estiramiento (cardiopulmonar) y los ergoreceptores (de contracción muscular). Los cambios mecánicos y metabólicos que se suceden durante el ejercicio activan a los ergoreceptores, cuyos impulsos aferentes son conducidos por la médula espinal hacia las áreas cardiovasculares en el sistema nervioso central. Como resultado se produce un descenso de la actividad parasimpática con aumento de la simpática cuyos efectos sobre el corazón y los vasos periféricos regularán la respuesta hemodinámica. Durante la fase de post-esfuerzo la hemodinámica retorna a condiciones basales en pocos minutos.

La hiperventilación, la elevación de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial durante algunos minutos en la recuperación, se relacionan con el suministro del oxígeno necesario para retornar a las condiciones hemodinámicas basales. El tiempo necesario para alcanzar esta condición es inversamente proporcional a la duración y la intensidad del esfuerzo realizado y al grado de entrenamiento físico.

Puede verse entonces que las necesidades metabólicas requeridas frente al ejercicio son obtenidas mediante adaptaciones cardíacas y extracardíacas y que el equilibrio entre los distintos mecanismos involucrados es el principal determinante de la respuesta fisiológica.

ASPECTOS IMPORTANTES DEL COMPORTAMIENTO FISIOLÓGICO DE PACIENTES CON CARDIOPATÍA

Adaptación cardiovascular

Las adaptaciones del organismo a la actividad aeróbica regular se dividen en centrales y periféricas. Las primeras se refieren tanto a los cambios en el músculo cardíaco como a las modificaciones sistémicas que modulan su funcionamiento.

Se produce hipertrofia fisiológica del miocardio y cambios a nivel del árbol vascular coronario. Las adaptaciones periféricas están dadas por modificaciones tanto en el músculo esquelético como en su sistema vascular.

La bradicardia inducida por el ejercicio programado, tanto en condiciones basales como submáximas, constituyen uno de los efectos más característicos y estaría relacionada con factores cardíacos y extracardíacos.

Los estudios realizados en animales de experimentación y en seres humanos han demostrado que el efecto sobre la

frecuencia cardíaca persiste pese al bloqueo autonómico e involucraría adaptaciones intrínsecas del músculo cardíaco. La menor frecuencia cardíaca, junto con una disminución en la poscarga por acción vasodilatadora, constituyen mecanismos que mejoran la eficiencia cardiovascular.

Miocardio

En el individuo entrenado el aumento del volumen diastólico depende del tiempo y del tipo de entrenamiento, así como de la respuesta individual. Existe consenso en cuanto a que este aumento se asocia con un incremento del volumen de fin de diástole ventricular y es más controvertida la participación de cambios intrínsecos en la contractilidad.

La modificación del volumen de fin de diástole se debe a una mayor distensibilidad del músculo cardíaco junto con un aumento en el volumen de llenado secundario, a una mayor volemia inducida por el entrenamiento y a un mayor llenado diastólico provocado por la bradicardia relativa. El incremento en la capacidad contráctil, tanto en modelos humanos como en animales de experimentación, estaría relacionado con adaptaciones intrínsecas del músculo cardíaco. El corazón responde con una mayor y mejor actividad mecánica y metabólica al estímulo del ejercicio; la actividad celular se adapta a esta nueva circunstancia mediante el desarrollo de hipertrofia fisiológica y modificaciones en el árbol vascular coronario.

Hipertrofia

Una de las principales respuestas del corazón al entrenamiento es el desarrollo de hipertrofia fisiológica. El efecto del ejercicio dinámico sobre la masa miocárdica es variable y depende de factores tales como el género y la especie por un lado y el tipo de entrenamiento por el otro. La hipertrofia suele ser de grado leve y puede alcanzar, sólo en algunos casos, hasta un 25% de aumento en la masa ventricular.

El miocito del adulto posee un alto grado de diferenciación y carece de capacidad mitótica (no puede desarrollar hiperplasia en condiciones fisiológicas). Por tal motivo debe recurrir a la hipertrofia como mecanismo de adaptación ante el estímulo generado por el ejercicio.

El ascenso en los volúmenes se acompaña de muy pequeños cambios en el estrés parietal de fin de diástole debido al desarrollo concomitante de hipertrofia excéntrica. El incremento del volumen sistólico se

relacionará con los cambios en la geometría de la cámara ventricular y no necesariamente con un incremento de la contractilidad mediante el mecanismo de Frank Starling (debido a la ausencia de modificaciones intrínsecas del sarcómero).

Durante un esfuerzo máximo los sujetos no entrenados incrementan el VMC de 4 a 5 veces su valor basal, a diferencia de los deportistas, cuya capacidad es de 7 a 8 veces.

Se han identificado distintas vías de control molecular capaces de estimular el crecimiento del miocito. Entre estos mediadores se encuentran el aumento en la actividad contráctil y el estiramiento mecánico, hormonas y factores de crecimiento tales como los agonista beta, los agonistas alfa, los factores de crecimiento (fibroblástico, similinsulina), la endotelina, los glucocorticoides, las hormonas tiroideas y de crecimiento, y la angiotensina II entre otros.

	VS	FC	VMC
No entrenados			
Reposo	70ml/ min	72lat/ min	5L/ min
Esfuerzo	120ml/ min	170 – 180lat/ min	20 a 22L/ min
			Incremento de 4 a 5 veces
Entrenados			
Reposo	105ml/ min	48lat/min	5L/ min
Esfuerzo	200ml/ min	180 – 190lat/ min	36 a 38L/ min
			Incremento de 7 a 8 veces

Tabla 1. Valores del volumen minuto cardíaco (VMC) en sujetos no entrenados y deportistas de alto rendimiento en reposo y esfuerzo máximo. VS: volumen sistólico. FC: frecuencia cardíaca.

Además existen mensajeros secundarios en el control de la hipertrofia inducida por el ejercicio, como el calcio, el sodio, el 3.5 adenosinmonofosfato cíclico (AMPC), el AMPc dependiente de la proteínquinasa A (PKA) y la proteínquinasa C (PKC). Hay varias hipótesis que intentan explicar cómo el ejercicio regular, a través de las vías y mensajeros mencionados, podría inducir la re-expresión genética miocárdica para establecer los cambios relacionados con la hipertrofia fisiológica.

Se postula que tanto el incremento en la actividad inotrópica y del estiramiento mecánico, como el del flujo simpático durante el ejercicio se acompañan de un aumento en los niveles de AMPc y de la activación de PKA, moduladores de la expresión genética cardíaca. Otros mecanismos incluyen el incremento de la frecuencia cardíaca y del tono simpático que condiciona el aumento de la concentración de calcio intracelular; este último

interactúa como regulador genético a través de la acción de la calmodulinaquinasa dependiente del calcio.

Perfusión

El desarrollo de hipertrofia fisiológica inducida por el entrenamiento se acompaña de modificaciones en el árbol vascular coronario. El aumento de la masa miocárdica se encuentra ligado en forma directa a una mayor demanda de oxígeno; de no mediar un aumento del flujo se produciría un desacople entre la oferta y la demanda con consecuencias directas sobre el músculo, como se observa en distintos modelos de hipertrofia patológica. Experimentalmente se ha observado proliferación y crecimiento longitudinal de arteriolas, junto con el desarrollo de angiogénesis.

Si bien estas modificaciones han sido difíciles de comprobar en seres humanos, existen indicios de un aumento en el diámetro y la longitud de las arterias coronarias en individuos con alto condicionamiento aeróbico.

También se postulan modificaciones en la reactividad arterial coronaria a los estímulos humorales y mecánicos. Se produce una desensibilización a los estímulos adrenérgico en arterias coronarias proximales y una mayor sensibilización en la respuesta vasodilatadora a la adenosina, según estudios realizados en preparados desprovistos de endotelio.

El aumento en la producción de adenosina y la mayor sensibilidad de la célula cardíaca a ésta, actuarían como un mecanismo amplificador para asegurar un mayor flujo miocárdico ante el aumento de la demanda impuesta por el ejercicio. En sujetos entrenados se ha descrito una respuesta vasodilatadora a la nitroglicerina sublingual hasta un 200% mayor que en los controles.

En el equilibrio entre el crecimiento del miocito, el adecuado sostén de la matriz de colágeno y el aumento en el flujo coronario para abastecer estas nuevas condiciones en el corazón del individuo entrenado, radica el desarrollo de la denominada hipertrofia fisiológica.

La periferia

El efecto del ejercicio a nivel periférico se manifiesta a nivel vascular por un aumento en la capacidad vasodilatadora y en el músculo esquelético por incremento del número de mitocondrias y de la reserva de glucógeno, ambos tendientes a facilitar el metabolismo celular.

Estos cambios permiten una mejor llegada, extracción y metabolismo del oxígeno. El resultado final es un aumento en la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif a-v O₂), o sea la diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y venosa.

Las modificaciones que genera el entrenamiento sobre la diferencia arteriovenosa de oxígeno están relacionadas con una mayor capacidad de los músculos activos para extraer el oxígeno de la sangre arterial, para su posterior utilización en la producción de energía.

En reposo el contenido de O₂ en sangre arterial oscila en 20ml O₂/ 100ml de sangre y en la sangre venosa mixta en 15ml O₂/ 100ml, por lo que la dif a-v O₂ en reposo es de 5ml O₂/ 100ml (aprovechamiento del 25% del contenido arterial de O₂ aproximadamente). Durante un esfuerzo máximo los músculos activos extraen el doble de O₂, comparado con el reposo, y la dif a-v O₂ alcanza valores de 10 a 12ml O₂/ 100ml (aprovechamiento del 50%). En sujetos muy entrenados la extracción de O₂ venoso es cercana a 0 en algunos territorios que drenan músculos activos.

En estos individuos, la dif a-v O₂ es de 15 a 17ml O₂ cada 100ml (aprovechamiento superior al 75%). Esto significa que la dif a-v O₂ en el individuo no entrenado duplica su valor de reposo, mientras que en el sujeto entrenado puede triplicarla durante un esfuerzo máximo.

Estas modificaciones se reflejan en un incremento en el consumo máximo de oxígeno (VO₂máx) del organismo, entendiéndose como tal el producto entre el volumen minuto cardíaco máximo (VMCmáx) y la diferencia arteriovenosa máxima de oxígeno (dif a-v O₂máx):

$$VO_2máx = VMCmáx \text{ por dif a-v } O_2$$

La capacidad de incrementar el consumo de O₂ durante un esfuerzo máximo es de 10 a 12 veces en un sujeto no entrenado y de 20 a 25 veces en el individuo entrenado.

El mejor aprovechamiento del oxígeno dependerá entre otros factores del flujo de sangre que llegue a la fibra muscular, del tipo de fibra y de su capacidad para extraerlo y metabolizarlo.

Tanto el trabajo muscular como las fuentes de energía utilizadas condicionan el rendimiento de la periferia. El entrenamiento aeróbico, el sedentarismo y las patologías que modifican estos mecanismos contribuyen con el mayor o menor grado de condicionamiento periférico.

Energía y trabajo muscular

Durante la contracción muscular se ponen en marcha mecanismos destinados a transformar la energía química en mecánica. En estos procesos intervienen proteínas como la actina, la miosina, la tropomiosina y la troponina, las que junto con el calcio serán los responsables de la contracción y la relajación muscular.

Luego de la llegada del estímulo nervioso la membrana celular muscular se despolariza y reproduce una propagación del potencial de acción hacia el interior de la célula que provoca la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático, el cual se liga a la troponina generando un cambio en el complejo troponina-tropomiosina-actina.

Dicho cambio permitirá el acople entre las cabezas de actina y miosina las que, en presencia de ATP, darán comienzo al mecanismo de contracción muscular.

Propiedad	Tipo I Contracción lenta	Tipo II Contracción rápida	
		A	B
Actividad de la ATPasa miofibrilar	Baja	Alta	Alta
Actividad enzimática mitocondrial	Alta	Intermedia	Baja
Densidad capilar	Alta	Baja	Baja
Resistencia	Alta	Intermedia	Baja
Capacidad glucogenolítica	Baja	Alta	Alta
Contenido de mioglobina	Alta	Baja	Baja
Velocidad de acortamiento	Lenta	Rápida	Rápida

Tabla 2. Principales diferencia entre las fibras denominadas de contracción lenta (tipo I) y de contracción rápida (tipo II).

Durante el período de relajación se produce el reingreso de calcio al retículo sarcoplasmático con el consumo de una molécula de ATP por cada dos de calcio y la disociación de las moléculas de actina y miosina. Estos fenómenos se repiten mientras se estimule el músculo y el tipo de respuesta dependerá, entre otros factores, de la fibra involucrada.

Existen distintos tipos de fibras musculares que se diferencian entre sí por: la velocidad de contracción, la actividad enzimática mitocondrial, la densidad capilar, la resistencia, la actividad de ATPasa miofibrilar, la capacidad glucogenolítica y el contenido de mioglobina (Tabla 2).

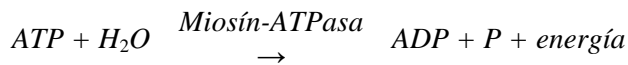
Como se señala en la Tabla 2, las fibras de contracción rápida se subdividen en subtipos A y B, las primeras se caracterizan por poseer una actividad enzimática

mitocondrial y una resistencia de grado intermedio entre las fibras de tipo I y II B.

La proporción de estas fibras en el organismo estaría determinada en forma genética, mientras que el entrenamiento físico programado y patologías tales como la insuficiencia cardíaca pueden modificar la predominancia de una sobre otra.

Sistemas energéticos

La energía requerida para la contracción muscular se obtiene de la degradación de ATP (adenosín trifosfato), reacción mediada por la enzima miosín-ATPasa que transforma una molécula de ATP más H₂O en ADP (adenosín difosfato) más fosfato, con liberación de energía.



Ninguno de los sistemas que aportan energía puede hacerlo en forma directa sino a través de la constante resíntesis de ATP. En función de la actividad física desarrollada el músculo esquelético utiliza diferentes fuentes de energía.

En actividades de pocos segundos de duración y elevada intensidad (potencia) el músculo utiliza el sistema de los fosfágenos (ATP y fosfocreatina), en las actividades de máxima intensidad y una duración de hasta 60 segundos (aprox.) utiliza la energía glucolítica, no oxidativa (metabolismo anaeróbico) y en las actividades mayores de 120 segundos (aprox.) el sistema aeróbico es el que soporta fundamentalmente las demandas energéticas.

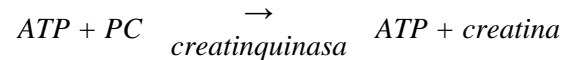
La utilización aeróbica del glucógeno se sitúa en primer lugar entre los 2 y los 10 minutos en que predomina el metabolismo aeróbico con la oxidación del glucógeno, con aumento en la degradación de las grasas a partir de los 45 minutos (aprox.) (Figura 1).

Es importante aclarar que los tiempos anteriormente expuestos, son relativos, y están íntimamente relacionados con la intensidad a la que se ejecutan los ejercicios.

Sistema de los fosfágenos

Este sistema proporciona la energía necesaria para la contracción muscular al comienzo y durante ejercicios de muy alta intensidad y corta duración. Nuestras células utilizan el ATP para transformar la energía química en mecánica.

Las reservas de ATP en el organismo son escasas, en tanto que la mayor cantidad de energía celular se almacena en forma de fosfocreatina (PC). Este compuesto, a través de la enzima creatinquinasa y en presencia de ADP, interviene en forma automática en la resíntesis de ATP cuando las demandas energéticas lo requieren:



La hidrólisis del ATP en ADP + P mediada por la enzima ATPasa puede transferir energía a otros componentes y posibilitar la realización de trabajo muscular.

El primer sustrato a considerar en el estudio de la vía de la producción de lactato es la glucosa proveniente de la degradación del glucógeno local. El patrón metabólico de la degradación de la glucosa en las células de los mamíferos se denomina glucólisis, y consiste en una sucesión invariable de 11 reacciones bioquímicas específicamente catalizadas y reguladas por enzimas.

Este proceso de producción de piruvato mediante la degradación de glucosa, que tiene lugar en el citoplasma celular, libera parte de la energía contenida en los enlaces químicos de las moléculas de este glúcido, que puede aprovecharse para efectuar el trabajo químico necesario para la incorporación de fosfato a moléculas de ADP mediante enlaces altamente energéticos, formándose ATP, sustancia que permite almacenar energía de reserva, para su utilización ulterior en la producción de trabajos biológicos diversos.

Este mecanismo puede considerarse como una forma de generación de ATP citoplasmático, complementariamente de los procesos que también lo producen en las mitocondrias (el Ciclo de Krebs, que aprovecha precisamente el piruvato producido en la glucólisis, y la cadena respiratoria, que aprovecha el hidrógeno cedido por la glucosa durante su degradación).

Puede observarse, por consiguiente, que existen dos rutas metabólicas principales para las transformaciones que puede sufrir el piruvato: oxidarse total e irreversiblemente a CO₂ y H₂O participando en el ciclo de Krebs (iniciando una vuelta del mismo acoplándose a la coenzima A para formar acetil-coenzima A o acetil-CoA), o reducirse parcial y reversiblemente a lactato.

Pasteur había advertido que la glucólisis se retardaba en presencia de O₂, por lo que históricamente se concibieron dos formas distintas de glucólisis: una anaeróbica (rápida) y otra aeróbica (lenta).

Dado que hoy sabemos que hay también otras razones, aparte de la presencia o no de O₂, para que se produzca lactato, estos términos (glucólisis aeróbica, glucólisis anaeróbica) no deberían seguir empleándose por inadecuados al lenguaje usual de científicos y pedagogos. Más propiamente debiera hablarse de glucólisis rápida (en sustitución de anaeróbica) y lenta (en sustitución de aeróbica), al referirse a la producción de moléculas intermediarias metabólicas como el piruvato y el lactato.

Podríamos concluir diciendo que la síntesis de ATP a partir de compuestos que constituyen fuentes de almacenamiento de energía como la fosfocreatina implica uno de los primeros mecanismos para la obtención de energía al comienzo de la actividad física; posteriormente otros mecanismos serán responsables de la producción de energía.

Glucólisis y lactato

Durante muchos años se pensó que la producción de lactato, interpretado éste como un “producto terminal” de la glucólisis, constituía una vía alternativa de generación de energía, en ausencia de suficiente oxígeno tisular (vía anaeróbica), cuyos efectos residuales sobre la acidez (ph) intracelular bloqueaban metabólicamente la síntesis de ATP, anticipando la aparición de la fatiga.

La fundamentación de esta interpretación, sin embargo, ofrece algunas limitaciones importantes que sólo recientemente se han descubierto.

El lactato, en cuanto metabolito intermedio de la degradación de la glucosa, ha sido persistentemente condenado como una sustancia perniciosa que sólo genera fatiga, dolor muscular, angustia y hasta agonía. Durante años fue considerado como “el personaje malo de la película”, interpretando la abundante evidencia ofrecida por multitud de trabajos de investigación, prolijos pero insuficientes, y por la aplicación de metodologías de entrenamiento inadecuadas, que no permitían una racional metabolización del lactato producido durante el ejercicio.

Se cree que en la falta de comprensión de estos fenómenos radica uno de los factores limitantes del desarrollo de metodologías correctas de entrenamiento y control por parte de entrenadores y médicos.

Entre los primeros conceptos equivocados que se manejaron figura el de haber creído que la producción de lactato era un recurso inmediato de energía para la contracción muscular. Este concepto fue refutado cuando

se demostró que la contracción muscular puede ocurrir con baja tasa de generación y aún en ausencia de lactato.

También se pensó equivocadamente que el lactato era generado solamente frente a la ausencia de oxígeno en el medio mitocondrial celular, y en forma proporcional a la misma. Hoy se ha demostrado fehacientemente que la producción de lactato puede tener lugar tanto en presencia como en ausencia de oxígeno.

Normalmente hay una baja concentración de lactato (aproximadamente 1mmol por lt. en la sangre y en el músculo en condiciones de reposo). Las fuentes de ese lactato son, probablemente, la tasa metabólica de los músculos que funcionan con bajo flujo sanguíneo y su liberación por los glóbulos rojos como producto final de su metabolismo.

Glucólisis lenta (aeróbica)

El catabolismo de la glucosa proporciona la energía necesaria para mantener la contracción muscular desde pocos segundos hasta algunos minutos, con participación predominante de las fibras musculares de tipo II.

En una primera etapa de degradación de la glucosa el rendimiento energético es equivalente a 6 moléculas de ATP, dos originadas en el citosol de la célula y cuatro en la mitocondria por la reoxidación del dinucleótido de adenina reducido (NADH).

Luego de la degradación de la glucosa en ácido pirúvico, este último se metaboliza en acetyl-CoA, la que luego de ingresar al ciclo de Krebs en la mitocondria completará la formación de 36 moléculas de ATP por cada una de glucosa.

El hidrógeno liberado ingresa en presencia de O₂ a la cadena transportadora de electrones (cadena respiratoria) con producción de tres moléculas más de ATP.

Esta producción energética a partir de una molécula de glucosa es posible sólo en presencia de oxígeno (Figura 2).

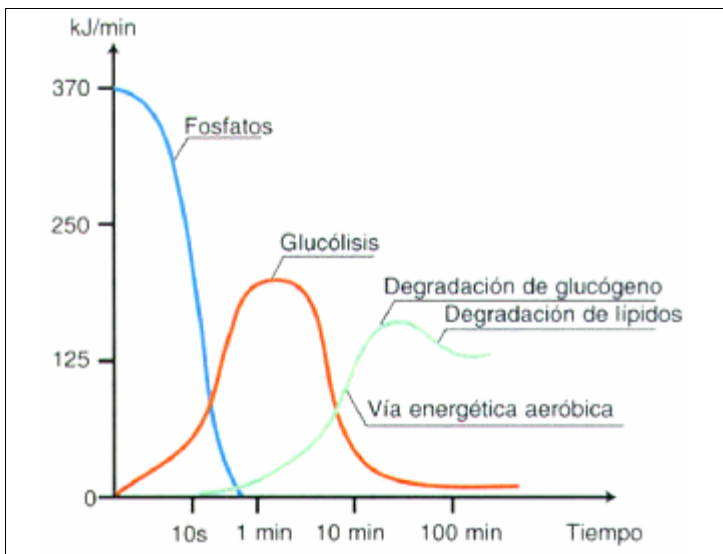


Figura 1. Utilización de las vías energéticas durante la actividad física. KJ/min: kilojoules por minuto.

Glucólisis rápida (anaeróbica)

En ausencia de oxígeno el piruvato se transforma en ácido láctico y a través de esta vía denominada glucólisis rápida (anaeróbica), se obtienen dos moléculas de ATP por cada una de glucosa.

La formación progresiva de ácido láctico, como mecanismo alternativo en la producción de energía, lleva aparejado un menor rendimiento energético y la instauración progresiva de fatiga muscular generada por acidosis metabólica especialmente en personas con cardiopatía.

Pero hay que recordar – como dijimos anteriormente – que el lactato no solo produce fatiga muscular, la producción de lactato puede tener lugar tanto en presencia como en ausencia de oxígeno, y se demostró además que la contracción muscular puede ocurrir con baja tasa de generación y aún en ausencia de lactato.

Si el desarrollo de la glucólisis rápida (anaeróbica) es más rápido que la utilización del piruvato por la mitocondria, se acumula lactato en la sangre, hecho que ocurre en condiciones fisiológicas y en situaciones patológicas como la insuficiencia cardíaca, donde se produce una alteración en el mecanismo oxidativo de la cadena transportadora de electrones en la mitocondria.

Algunos autores denominan “umbral láctico o anaeróbico” a la intensidad de trabajo físico a partir de la cual los niveles de lactato en sangre comienzan a elevarse por encima de los niveles de reposo.

Su identificación durante el desarrollo de actividad física permite detectar distintos grados de condicionamiento aeróbico y además es útil para la prescripción de las cargas de trabajo en los planes de entrenamiento.

En este sentido no hay un consenso generalizado, por esta razón solo nos referiremos al momento en que el lactato en sangre comienza a incrementarse significativamente, y no a un punto de inflexión claramente determinado.

Durante la glucólisis lenta (aerobiosis) por cada molécula de glucosa se obtienen 39 de ATP, mientras que durante la glucólisis rápida (anaerobiosis) sólo se obtienen dos. Cabe destacar que ambas formas de producción energética habitualmente coexisten con predominio de una sobre la otra, lo que depende del tipo de actividad y del grado de entrenamiento.

La glucólisis es regulada durante el ejercicio por el nivel de actividad enzimática y la disponibilidad de sustrato. A su vez, la actividad enzimática es modulada por la presencia de ATP, PC y citrato.

Un descenso en las concentraciones de ATP incrementa la actividad enzimática con el fin de aumentar la producción energética para la contracción muscular; por el contrario, niveles elevados en la concentración de ATP inhiben la actividad enzimática con el consiguiente enlentecimiento de la glucólisis.

Ésta se regula a través de la concentración de sustrato, teniendo en cuenta la disponibilidad celular de glucógeno o glucosa. Si bien durante el ejercicio intenso las concentraciones de insulina descienden, el músculo activo sigue siendo capaz de captar glucosa. A su vez, la disminución del consumo de glucosa por otros tejidos favorece en forma indirecta su aprovechamiento para los músculos activos durante los ejercicios de larga duración.

El entrenamiento puede modificar el metabolismo de la glucosa a través del aumento del número de enzimas como la hexoquinasa facilitando el ingreso de glucosa de la sangre a la célula o con la disminución de enzimas como la deshidrogenasa láctica (LDH) con una menor producción de ácido láctico en las fibras musculares tipo II.

Varias enzimas del ciclo de Krebs y de la cadena respiratoria incrementan su actividad por el efecto del entrenamiento, entre ellas la citrato sintetasa, la carnitina palmitoil transferasa y citrocomo C. Estos cambios se acompañan de un aumento en el número y el volumen de

las mitocondrias, con el consiguiente incremento de la capacidad oxidativa de la célula.

La utilización de los distintos sustratos como fuente de energía dependerá de la intensidad y de la etapa del

ejercicio. Ya mencionamos que en los primeros minutos del ejercicio la energía es promovida por el metabolismo de la fosfocreatina y la glucólisis rápida; si el ejercicio continúa predomina el metabolismo lento (aeróbico) de la glucosa y los ácidos grasos.

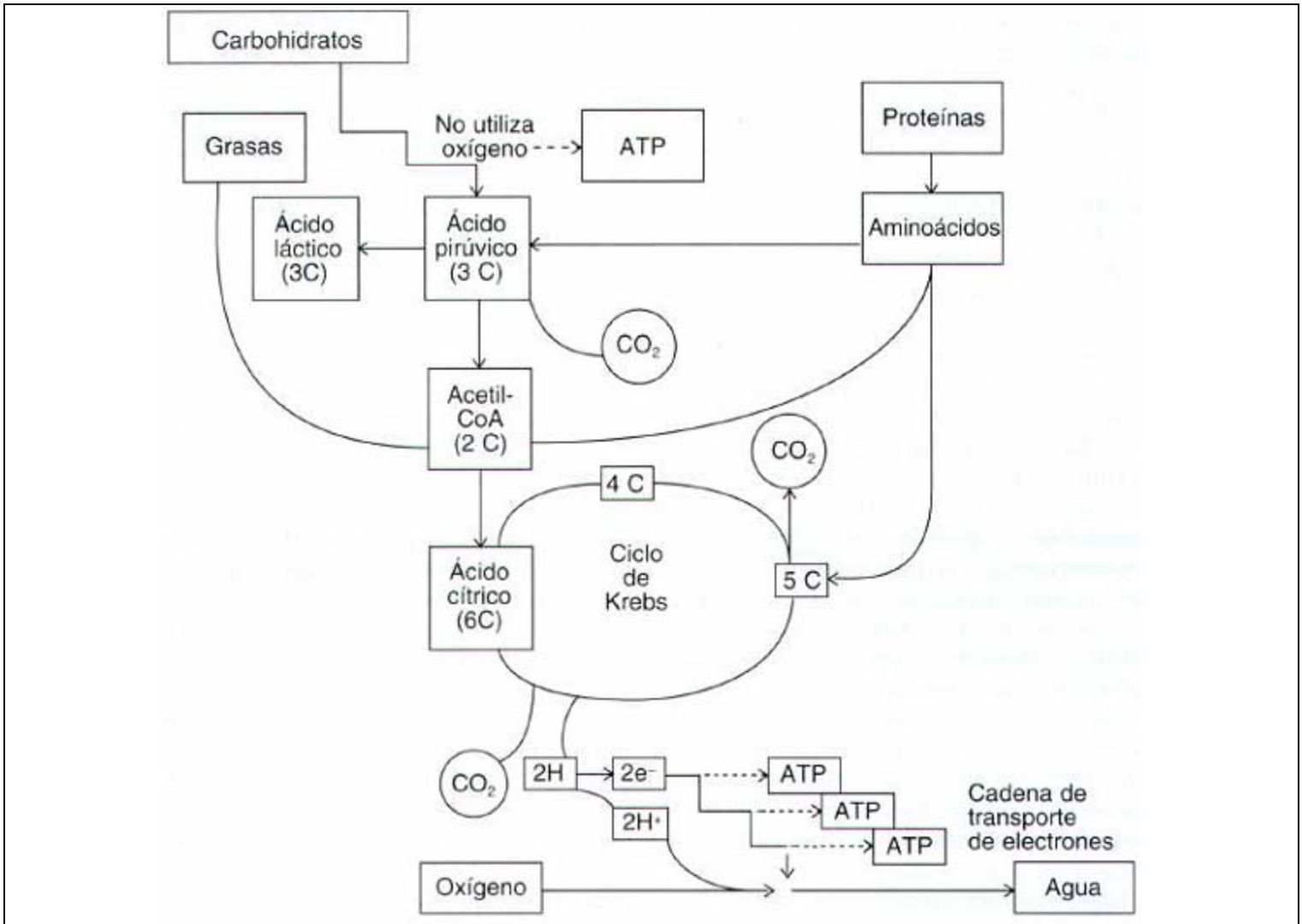


Figura 2. Procesos metabólicos generadores de energía

Una vez superado el 60% aproximadamente del consumo de oxígeno máximo aparece un nuevo cambio hacia el metabolismo rápido (anaeróbico) de la glucosa con el progresivo aumento de los niveles de ácido láctico en sangre. La utilización de ácidos grasos como fuente de energía gana protagonismo conforme el ejercicio realizado aumenta su duración; el incremento de la actividad simpática es uno de sus principales estímulos.

El entrenamiento genera una mayor afinidad de la adrenalina por el tejido adiposo, con el consiguiente aumento de la lipólisis a través de la estimulación de lipasa adipolítica hormonasensible por la adrenalina, lo

que incrementa la utilización de ácidos grasos como agente de energía. Estos últimos son oxidados en las fibras musculares oxidativas tipo I, las que son reclutadas al alcanzar el ejercicio un nivel de intensidad moderada.

Luego de varias reacciones enzimáticas en el citoplasma de la célula muscular el ácido graso es transformado en acetil-CoA, el que ingresa al ciclo de Krebs en la mitocondria, con un rendimiento energético de 12 ATP por cada molécula de acetil-CoA.

La transformación energética en cada vía metabólica dependerá de la concentración de sustratos y enzimas.

Estas últimas determinarán la velocidad de las reacciones, siendo su concentración modificada con el entrenamiento. El tipo, la intensidad y la duración de este último podrán incrementar grupos determinados de enzimas, según el metabolismo energético predominante durante el ejercicio.

En la Figura 2 se sintetizan las vías de producción de energía a partir del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

RELACIÓN ERRÓNEA ENTRE EL ESTRÉS CARDÍACO Y EL MUSCULAR

Primeras discusiones

Una de las cuestiones que más distante se halla de la realidad fisiológica es la pretensión de encontrar una asociación íntima entre la respuesta cardíaca al esfuerzo y la realidad del acontecer muscular durante un trabajo físico.

Lamentablemente la cardiología, sin proponérselo, ha influido mucho en este error funcional y conceptual contaminando desde hace un siglo la información en las ciencias del ejercicio con la generalización de ciertas investigaciones que mucho tienen que ver con el corazón y poco o nada con la respuesta de la musculatura esquelética durante una actividad física.

Tan así fueron los mensajes, que ciertas valoraciones fisiológicas como la de VO_2 máx o la frecuencia cardíaca máxima teórica (220-edad) se institucionalizaron desde el consultorio del cardiólogo, algo que se transpoló al terreno de las evaluaciones funcionales en el convencimiento de que finalmente expresaría el dato ansiado de rendimiento.

Lo que "dijera el corazón" en una prueba de esfuerzo era información suficiente para juzgar el nivel aptitudinal del evaluado.

Yendo al terreno del entrenamiento deportivo, hemos asistido con frecuencia a evaluaciones de futbolistas profesionales, incluso de selección nacional, quienes fueron testados en cicloergómetro en su VO_2 máx. y calificados en su condición. Un grosero error científico a la luz del conocimiento actual, pero cuyas conclusiones salieron del laboratorio hacia la comunidad profesional del área de las ciencias del ejercicio y de allí al entrenando.

Numerosas fórmulas han planteado históricamente niveles de exigencia que, desde la lectura de la frecuencia cardíaca (FC), nos han querido obligar a pensar que la taquicardia

de ejercicio es el espejo del acontecer muscular y por ello ciertos porcentajes de exigencia de esos batimientos cardíacos se compadecerían con correspondientes niveles de estrés del músculo.

No está en duda que todo esfuerzo físico genera aceleración cardíaca, sólo que asociar un nivel fijo de estrés muscular a esa taquicardia es iniciarse en la lectura de lo incorrecto.

El principio que debe regir nuestra asociación corazón-músculo activo, es que nunca el entrenamiento cardíaco generará su correlación muscular, algo que sí pasará a la inversa. El corazón puede taquicardizar a igual FC en las más disímiles situaciones de estrés muscular, sin embargo cada una de estas actividades bien podría generar un tipo diferente de adaptación en el miocito. Así, correr a una determinada FC en una cinta deslizante a 0% de inclinación no producirá la misma adaptación de la musculatura esquelética que correr a igual FC pero a 8% de inclinación.

En la vereda opuesta, todo trabajo muscular que se encuadre dentro de una metodología adecuada de entrenamiento generará adaptaciones cardíacas, las que podrían conseguirse incluso a diferentes FC en distintos sujetos. Esto es así porque no cuenta el valor absoluto de frecuencia sino el porcentaje que ella represente de la máxima de esfuerzo ($FC_{máxE}$) cuando de adaptaciones cardíacas hablamos. Y esto ocurrirá no sólo con trabajos de tipo aeróbico sino también anaeróbicos.

Léase por caso las que consigue un "corazón parietal" en los especialistas en disciplinas explosivas (dominadas por metabolismos fosfagenolíticos, sobre todo), donde se modifica el espesor de la pared ventricular sin un acompañamiento en el incremento del tamaño de sus cavidades (corazón cavitario) y de la red capilar (densidad capilar disminuida).

Bien podría interpretarse lo anterior como el tipo de adaptación desproporcional disminuida (Sport Medicine, Arbeits-Hollmann, 1983, la ciencia del entrenamiento deportivo, J. de Hegedüs, 1985), en la cual el tamaño de la fibra se incrementa pero el número de capilares por fibra se mantiene inalterado. En esta situación se podría generar un déficit más o menos acentuado de los mecanismos de aporte de oxígeno y nutrientes así como una merma en la tasa de eliminación de sustratos indeseados del interior del miocito.

No pocos profesionales se han ganado una página en el compendio de los errores proponiendo desde hace decenas

de años ciertas fórmulas (más de 70) que han pretendido circunscribir la magnitud del esfuerzo a niveles de exigencia a partir de lo que supuestamente el "corazón comunica" que está pasando en las profundidades mismas de la intimidad muscular.

Obviamente que no hemos estado ajenos a la proliferación del error desde nuestro diario hacer, toda vez que los libros en general brindaban (y aún lo siguen haciendo) esa "panacea" para elaborar planes de trabajo en todos los niveles del espectro de rendimiento físico.

Así, era común encontrar en los textos programas de tal o cual fondista que corría hasta alcanzar los 180 latidos/minuto y recuperaba hasta los 120 lat/min para volver a salir (a lo Emil Zatopek, por caso). Luego otras escuelas de entrenamiento como la de Friburgo plantearon la necesidad de trabajar en niveles máximos parecidos (190 lat/min) pero que la pausa no se prolongara más allá de los 150 lat/min. Y como si esto fuera poco, estas escuelas han sido copiadas también, en el ámbito de la rehabilitación cardiovascular.

En fin, toda una "inapreciable ayuda" para los entrenadores pero una postergación más o menos importante para la mayoría de los que pretendían evolucionar en el rendimiento si se guiaban por esas sugerencias. Más adelante expresaremos el porqué de esta afirmación y aportaremos una ayuda para planificar mejor.

La frecuencia cardíaca en el contexto del esfuerzo muscular

El corazón, desde el análisis bioenergético oxidativo, forma una parte (y no más) del complejo sistema de aporte de energía. Recordemos que, por definición, es una bomba que tiene por función expulsar sangre dentro de un circuito vascular cerrado y recogerla del mismo luego de haber irrigado los diferentes territorios de nuestro organismo.

En el ámbito de la musculatura esquelética, desde entregar oxígeno y nutrientes hasta retirar elementos de desecho o que bien pueden ser de utilidad en otros sitios, sin dudas que lo que más se le reconoce en el campo del ejercicio es su aporte de oxígeno.

Analizando un poco más finamente esta tarea, es menester resaltar que, aún estando la totalidad del gas circulante a disposición muscular, puede ser el adecuado a los reclamos pero no haber aptitud local para extraer la cantidad de oxígeno que el esfuerzo reclama. Es decir, se pueden efectuar cálculos matemáticos precisos a partir de ecuaciones que nos demuestran que para un esfuerzo se

requiere determinada cantidad de sangre por minuto (en función a la energía que ello puede aportar en la unidad de tiempo).

Eso implica simplemente calcular la potencial eyección sistólica del sujeto que está haciendo el esfuerzo y multiplicarlo por "x" cantidad de latidos. Hasta aquí todo asoma como muy fácil. Si eyección 100ml y se requieren para un esfuerzo 18 litros de sangre por minuto, pues para esta situación con batir hasta las 180 pulsaciones por minuto el problema está resuelto (100ml x 180 de FC = 18000ml, o sea 18L). Lamentablemente la cosa no es tan sencilla.

El concepto de diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. A-VO₂) aparece aquí como otra parte fundamental en la comprensión de la problemática que tratamos. La dif. A-VO₂ analizada en este contexto de esfuerzo, hace referencia a un fenómeno mucho más local que central y por ello de enorme protagonismo muscular.

La mayoría de nuestras asociaciones a nivel del concepto "dif. A-VO₂" han sido guiadas sólo al sistema cardiopulmonar, olvidando que no es una componente unipolar sino una trilogía simbiótica perfecta, constituida por una red arterial capilar, una masa muscular activa y una red venosa capilar.

Que el oxígeno que llega quede en más o en menos tiene que ver con un proceso dependiente decididamente de una aptitud de las fibras musculares comprometidas. Por ello terminan siendo responsables directas de la cantidad de trabajo (umbral de duración) y la intensidad a la cual puede ser efectuado (umbral de intensidad). A los fines de aclarar algo de ello, digamos que una cantidad "x" de dicho gas va a los tejidos que trabajan (músculos, por caso) por las arterias y una cantidad menor del mismo seguirá su curso hacia las venas. La diferencia entre lo que llega (y queda) y lo que sale se denomina diferencia arteriovenosa de oxígeno.

De esta manera, el gas requerido que alcanza a los músculos puede ser el solicitado al SCC, pero de ahí debe incorporarse al interior de la fibra para participar en el proceso de obtención de energía. Una pobre vascularización local (la que es modificada también por entrenamiento muscular y no cardíaco) y/o una densidad mitocondrial escasa (relación entre la superficie de la fibra muscular y el número de mitocondrias), unido a una insuficiente cantidad de enzimas para las reacciones, pueden constituirse en límites locales muy importantes que provoquen "per se" una pobre dif. A-VO₂ y con ello que mucho oxígeno llegue y poco quede.

La FC es una valorable herramienta de control, y mucho más en cardiopatas para no superar límites de seguridad, la que podemos observar y hasta memorizar como dato a partir de "relojes" que nos brindan esa posibilidad, por ejemplo, pero no alcanza para "leer" el fenómeno muscular (y mucho menos metabólico) en su integridad. El creer que porque el SCC está apto para mandar bastante más sangre por minuto es suficiente para satisfacer los requerimientos, puede hacernos olvidar del componente muscular del sistema aeróbico.

Elevar la FC y el volumen de eyección sistólica forma parte de una respuesta y no la repuesta toda. Si la sangre que llega en cantidades crecientes al músculo no logra dejar en él el oxígeno reclamado para controlar las reacciones oxidativas (pobre diferencia A-VO₂, por ejemplo), el trabajo se verá limitado y el esfuerzo concluirá en breve por incluírnos prontamente en otro sistema metabólico.

Valorar pues la aptitud del SCC es útil, y observar su comportamiento en ciertas situaciones podrá ayudarnos a orientar mejor el trabajo. Pero no nos olvidemos que hay un fenómeno muscular "invisible", al menos hasta cierto momento (la hiperventilación puede ser el componente visible de la respuesta muscular al esfuerzo, como ya veremos). Sin dudas que el gran desafío que se nos presenta es lograr que la FC, en algún momento del proceso de entrenamiento, pueda "contarnos" lo que está pasando en el interior del miocito.

Las diferencias entre los diferentes

Como si pocas contraindicaciones tuviera el guiarnos ciegamente con el dato de los latidos cardíacos, muchas veces encontramos a sujetos con la FC muy elevada (no correlacionada con el esfuerzo) y una percepción subjetiva de cansancio mínima, en tanto que en otras oportunidades la FC puede estar bastante más baja y sin embargo la fatiga muscular percibirse elevada (como cuando un paciente cardíaco esta bajo los efectos de drogas bloqueadoras de los estímulos adrenérgicos o cuando hay vaciamiento glucogénico muscular, por ejemplo).

Y no menos significativo es el fenómeno de la taquicardia como respuesta a un esfuerzo determinado, cuando comparamos igual nivel de exigencia (expresado como velocidad de desplazamiento, por ejemplo) y respuestas cardíacas por demás dispares entre diferentes sujetos que están siendo sometidos a un mismo esfuerzo.

Antes de continuar en esta línea de análisis, es válido recuperar aquí un aspecto no siempre justipreciado en el

estudio de los fenómenos fisiológicos de rendimiento, el de tasa metabólica. Sin dudas que esta nos ayudará también a comprender un poco más el concepto de "disociación de imagen especular" que le pretendemos adjudicar al fenómeno corazón-músculo activo.

Siempre la energía que reclama un esfuerzo es solicitada en la unidad de tiempo, la que a su vez se dimensiona como expresión de la intensidad del ejercicio. Esta tasa, en el campo de los esfuerzos aeróbicos, no necesariamente debe analizarse por la velocidad de locomoción o por la FC, independientemente que pueda tener una correspondencia lineal en diversas oportunidades.

La intensidad de desplazamiento puede ser baja y sin embargo la tasa metabólica sumamente elevada (correr hacia arriba en una empinada cuesta durante algunos minutos es un claro ejemplo). Otras veces la intensidad de desplazamiento puede ser más elevada (correr la misma cuesta pero en sentido inverso) y la FC mostrarse en valores más bajos que en el ascenso pero la tasa metabólica ser alta. En estos considerandos también se aprecia el fenómeno de disparidad entre la FC y la actividad muscular.

Dijimos anteriormente que muchas veces la actividad cardíaca expresa un nivel de estrés frente a un tipo de actividad en tanto en otras circunstancias la misma FC representa un esfuerzo que en nada se compadece con el nivel de carga. Esto es aún mucho más notorio cuando se analizan las respuestas al mismo tipo de actividad en diferentes personas, según ya advertimos.

RELACIÓN LÓGICA ENTRE EL ESTRÉS CARDÍACO Y EL MUSCULAR

En la intención de buscar una manera de poder identificar algún mecanismo que permita planificar los esfuerzos aeróbicos con una información que no contemple solamente la FC de esfuerzo, varios fisiólogos del ejercicio han generado tareas de investigación tendientes a encontrar el tan ansiado vínculo entre la respuesta muscular y la actividad cardíaca con el propósito de que ella sea el referente a utilizar para la prescripción de actividades.

La comunicación muscular

En otro sector, señalamos que es posible que se torne visible el estrés muscular. Es conocido que la hiperventilación de esfuerzo está vinculada a un acentuado metabolismo glucolítico. Esta afirmación se cimienta en

un hecho sustancialmente bioquímico, los ácidos y bases se vinculan en un intento de que el esfuerzo no concluya.

Abordemos un poco más profundamente este aspecto. Imaginemos que un sujeto está realizando una actividad física de tipo continua en el terreno de los esfuerzos aeróbicos. Se sabe que existen básicamente dos umbrales de esfuerzo en este tipo de actividades. Un umbral de intensidad y otro de duración.

Llámesese umbral de intensidad a aquel momento en que la persona que se está ejercitando ingresa en un nivel evolutivo de exigencia a partir del cual ciertos fenómenos de tipo fisiológico musculares decidirán que el esfuerzo sólo pueda continuar por unos pocos minutos más.

El umbral de duración es una situación final parecida, sólo que se dispara dicho momento cuando el individuo corre distancias superiores a las habituales. En esta circunstancia también entrará en una zona metabólica conflictiva que desencadenará un status muscular que le obligará a parar o al menos disminuir sensiblemente la velocidad de traslación.

Una vez aclarado esto, analicemos cómo es que el "músculo avisa" su nivel de estrés y ello puede servirnos para intentar asociar ese momento a la FC circunstancial.

Cuando una actividad tiene tal nivel de exigencia que obliga al sujeto a pisar niveles elevados de lactacidemia los mecanismos bioquímico-musculares que se desencadenan pueden ser sintetizados así:

1. Rápida acumulación de ácido láctico, iones hidrógeno y descenso del pH.
2. Tamponamiento del ácido láctico por el bicarbonato de sodio.
3. Formación de ácido carbónico y lactato de sodio.
4. Acción de la anhidrasa carbónica sobre el ácido carbónico disociándolo en dióxido de carbono y agua.
5. El exceso de dióxido de carbono (extramitocondrial) genera hiperventilación por estimulación del centro respiratorio bulbar.

En estos 5 pasos se puede apreciar cómo todo esfuerzo que se ejecute a niveles de exigencia arriba del umbral o que se precie sencillamente de ser glucogenolítico desencadenará "reacciones musculares visibles" que se mostrarán como hiperventilación.

No es una ayuda menor este dato. Poniéndolo en contexto, bien podemos decir que toda persona que esté hiperventilando ha entrado en una zona decididamente glucolítica, lo que puede ser un acierto en función de haberse procurado ese tipo de exigencia o también un grave error si lo que se pretendía era ahorrar la carga glucogénica, aumentar la participación lipolítica, o ambas cuestiones.

En síntesis, pues, resulta desacertado atribuir a un nivel de FC un grado de estrés muscular de una manera arbitraria. Es menester en principio aceptar que múltiples fenómenos musculares pueden acontecer a iguales FC en un sujeto o en individuos diferentes, a un mismo nivel de exigencia o absolutamente distinto, y también reconocer que las adaptaciones buscadas se conquistan, en el mejor de los casos, a porcentajes de la FC pero nunca a partir de 220 – edad.

El cotidiano contacto con nuestro entrenando puede ayudarnos a aproximar mucho mejor el tan distante vínculo corazón-músculo, en dicho momento. En este punto, algunas estrategias más cercanas al campo que al laboratorio parecen ser más seguras para equivocarnos menos.

MÉTODOS EVALUATIVOS COMO PASO IMPRESCINDIBLE PARA LA CORRECTA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO

Prueba de esfuerzo

El propósito primario de una evaluación mediante el ejercicio consiste en determinar la respuesta de un individuo a un esfuerzo dado y, a partir de esa información, estimar tanto el riesgo como el rendimiento probable en sus actividades ocupacionales y de la vida cotidiana.

En la práctica diaria se utilizan distintas formas de apremio, desde la marcha hasta la evaluación cardiopulmonar con análisis directo de gases ventilatorios, pasando por la ergometría convencional.

Medición directa del consumo de oxígeno

La incorporación de la medición de los gases ventilatorios a la evaluación ergométrica convencional constituye un aporte de interés tanto para la comprensión fisiopatológica como para el diagnóstico y la evaluación pronóstica.

La medición del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) refleja el aporte de oxígeno por el sistema respiratorio, el transporte del mismo por el sistema cardiovascular y su utilización por la célula muscular durante un esfuerzo máximo. Las enfermedades que comprometan el sistema cardiovascular, el aparato respiratorio o el musculoesquelético afectarán el rendimiento durante una prueba de esfuerzo y el valor del consumo máximo de oxígeno.

Como veremos posteriormente, factores hematológicos y metabólicos, entre otros, podrán alterar la obtención de un consumo de oxígeno máximo aceptable. Mediante la ecuación de Fick es posible analizar los componentes del sistema cardiopulmonar que determinan el consumo de oxígeno.

Ecuación de Fick

Consumo de O_2 = gasto cardíaco diferencia arteriovenosa de O_2

$VO_2 = (\text{volumen sistólico frecuencia cardíaca}) \text{ diferencia arteriovenosa de } O_2$

Un volumen sistólico adecuado junto con un incremento normal de la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo, serán los componentes centrales de la respuesta fisiológica al ejercicio, en tanto que el aprovechamiento periférico del oxígeno por los músculos funcionantes será el otro componente de relevancia para la obtención del VO_2 máx. Dado que su medición permite analizar el comportamiento de variables centrales y periféricas durante el esfuerzo, su obtención de manera directa constituye una de las formas más precisas de evaluación de la capacidad funcional.

Por otra parte, teniendo en cuenta que 1 MET equivale a 3.5ml/kg/min de oxígeno, durante una evaluación ergométrica convencional se puede estimar, en forma indirecta, el VO_2 máx. Si bien esta forma de medición es útil, no siempre muestra una correlación estrecha con el consumo de oxígeno medido en forma directa.

Esta situación se pone en evidencia en pacientes con disfunción ventricular izquierda y tolerancia al esfuerzo conservada, habitualmente el VO_2 máx indirecto (METs) sobrestima el valor del VO_2 máx medido en forma directa, dado que este último contempla, además del condicionamiento periférico, la disminución en el volumen minuto.

Dicho de otra forma, si un paciente con disfunción ventricular izquierda (DVI) realiza un esfuerzo

equivalente en METs a otro sin DVI, el primero puede tener un VO_2 máx real significativamente menor debido al componente central (gasto cardíaco) de la fórmula.

La realización de una prueba de esfuerzo con medición directa del consumo de oxígeno tiene características comunes con la ergometría convencional y otras que la distinguen. Comparte con la ergometría convencional la preparación del paciente para la prueba (vestimenta, manejo de la medicación), sus contraindicaciones, los ergómetros y los protocolos de trabajo.

Por el contrario, la recolección de los gases ventilatorios en forma directa, la técnica de realización de la prueba y algunas de sus indicaciones la distinguen de la ergometría convencional. La obtención de resultados confiables dependerá de una correcta calibración de los equipos, de la experiencia del operador y de la colaboración del paciente.

Técnica de la medición del VO_2

Para efectuar la recolección de gases se utiliza una boquilla junto con un sistema valvulado que permite la inspiración de aire ambiente y la espiración de los gases. También se utiliza un clip nasal, que se le coloca al paciente para que la respiración sea exclusivamente bucal y dirigida hacia el sistema de recolección de gases. Otros sistemas usan una mascarilla la cual toma tanto el área bucal como el área nasal.

Un analizador de dióxido de carbono y oxígeno recoge los gases esperados desde el comienzo hasta el fin de la prueba; de manera simultánea un neumotacógrafo mide la ventilación pulmonar y vuelca esta información junto con la de los gases analizados en un sistema computarizado.

La calibración del analizador de gases y del neumotacógrafo debe efectuarse en forma sistemática antes de comenzar la prueba. De la recolección de gases se obtienen curvas con los valores de consumo de oxígeno (VO_2), producción de dióxido de carbono (CO_2) y ventilación (V_E) desde el reposo hasta finalizar la evaluación.

La duración de la prueba deberá ser de entre 6 y 12 minutos, dado que éste es el tiempo estimado para la obtención de un consumo de oxígeno máximo y aquí los niveles de lactacidemia comienzan a incrementarse significativamente. Las pruebas de mucha intensidad que produzcan un agotamiento precoz conducirán a una interpretación incorrecta de los resultados.

Los tiempos prolongados con una baja carga de trabajo también nos conducirán a resultados incorrectos. Para poder lograr los tiempos adecuados se utilizan protocolos de trabajo acordes con el estado funcional del individuo. En cicloergómetro se utilizan protocolos de incremento de cargas progresivas en forma escalonada o en rampa. En los primeros el aumento de la carga se hace en forma discontinua, mientras que en los segundos es continua y ésta es la modalidad de protocolo más utilizada para la obtención de consumos de oxígeno máximos.

En pacientes con baja capacidad funcional (insuficiencia cardíaca) se suelen utilizar en cicloergómetro protocolos de incrementos progresivos en rampa de 10 watts/ minuto. En pacientes con buena capacidad funcional protocolos de incremento en rampa de entre 20 y 30 watts/ minuto.

En banda deslizante (treadmill), en pacientes con insuficiencia cardíaca, se utilizan por ejemplo, los protocolos de Naughton o Bruce Modificado. En individuos con buena capacidad funcional generalmente se utiliza el protocolo de Bruce. El consumo de oxígeno máximo, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la ventilación pulmonar alcanzadas en treadmill son alrededor de un 5% a unos 15% superiores a las del cicloergómetro. Esta diferencia se explica debido a que la masa muscular involucrada durante la prueba en banda sin fin es mayor al desplazar todo el peso del cuerpo.

Antes del comienzo de la evaluación se le explica al paciente en qué consiste, cuál es su utilidad y la importancia de que realice el mayor esfuerzo posible.

Para conocer el punto de detención de la prueba, a la manifestación del paciente se le pueden sumar otros criterios, como por ejemplo la presencia de una meseta en la curva de consumo de oxígeno, de manera que aunque aumente la carga de trabajo y la frecuencia cardíaca, no aumente el consumo de oxígeno. Este punto nos indica que se ha alcanzado el consumo de oxígeno máximo.

En la práctica clínica no es habitual alcanzar esa meseta, por lo que el ascenso gradual de la curva de VO_2 se interrumpe bruscamente. Este último punto se denomina consumo de oxígeno pico y es el que se obtiene en la mayoría de los sujetos no entrenados o con cardiopatía; se lo considera como el consumo de oxígeno máximo alcanzado (Figura 3).

Otros parámetros a tener en cuenta para alcanzar una prueba máxima son alcanzar una frecuencia cardíaca cercana a la máxima teórica, la caída del pH sanguíneo por debajo de 7.35 y la presencia de un cociente respiratorio

(VCO_2/VO_2) superior a 1.09 (véase más adelante cociente respiratorio).

Durante toda la prueba se realiza el monitoreo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en forma similar a la ergometría convencional. Una vez alcanzado el esfuerzo máximo se detiene el ergómetro en forma gradual; durante el período de recuperación se continúa con una carga de trabajo liviana hasta que las curvas de VO_2 , VCO_2 y V_E retornen a los valores basales. Dicho período oscila entre 3 y 5 minutos según el nivel de entrenamiento del individuo.

En la Figura 3 se ilustra una prueba cardiopulmonar en un individuo sano. Durante los 2 o 3 primeros minutos se visualizan los valores en reposo del VO_2 , la VCO_2 y el V_E . Luego durante el desarrollo de la prueba se evidencia el aumento progresivo de las curvas. Alrededor del cuarto minuto se produce el entrecruzamiento de las curvas de VCO_2 y VO_2 que, como veremos posteriormente, corresponde a aquel momento en que la ventilación se incrementa notablemente por efecto del aumento desproporcionado de lactato en sangre (UA).

Al alcanzar los 8 minutos se produce la detención de la prueba por agotamiento muscular y en ese instante se alcanza el valor máximo para las tres curvas. Finalizando el esfuerzo las curvas retornan a sus valores basales en menos de tres minutos.

Es útil conocer el valor del VO_2 máximo teórico esperado para su posterior comparación con el medido. El cálculo se puede realizar a través de diferentes fórmulas según el sexo, la altura (cm), el peso (kg) y la edad (años).

Consumo de O_2 máximo esperado

Cálculo para personas con peso normal:

$$\text{Hombres: } \text{peso} * (56.36 - (0.413 * \text{edad}))$$

$$\text{Mujeres: } \text{peso} * (44.37 - (0.413 * \text{edad}))$$

Para la corrección del cálculo de VO_2 máximo en individuos con sobrepeso se utiliza la siguiente ecuación: $0.79 * (\text{altura} - 60.7)$ en hombres y $0.79 * (\text{altura} - 68.2)$ en mujeres.

Una de las clasificaciones considera a una persona obesa cuando el índice de masa corporal (IMC) es mayor que 27.8 en los hombres o que 27.3 en las mujeres (IMC: $\text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$). Pero hay que ser cuidadoso con este tipo de clasificaciones que si bien son muy prácticas suelen ser erróneas, ya que por ejemplo una persona con un porcentaje de masa muscular importante y de baja

estatura puede dar un valor alto de IMC, teniendo en cuenta la ecuación antes mencionada sin que este valor, sea en tal caso, representativo de su verdadera condición antropométrica.

Para personas con sobrepeso se considera la siguiente ecuación:

Hombres:

$$(0.79*(altura - 60.7))*(56.36 - (0.413*edad))$$

Mujeres:

$$(0.79*(altura - 68.2))*(44.37 - (0.413*edad))$$

En individuos sanos se puede estratificar el estado cardiorrespiratorio a través de la medición del VO₂máx expresado en ml/kg/min (Tabla 3). Cuando el VO₂máx no alcance cifras razonables deberán descartarse causas fácilmente detectables como ejercicio insuficiente, falta de motivación, protocolo inadecuado, falla en la calibración del equipo, sedentarismo, obesidad o patología musculoesquelética, enfermedades sistémicas que provoquen acidosis metabólica crónica, anemia y la enfermedad vascular periférica.

Indicaciones de la prueba cardiopulmonar

El agregado del intercambio gaseoso a la ergometría convencional permite reconocer, en algunos casos, el mecanismo responsable de la disminución de la capacidad funcional.

- A. Individuos sanos: Disnea sin causa orgánica demostrada. Deportistas en los que se desea precisar la capacidad aeróbica y el efecto del entrenamiento.
- B. Individuos con enfermedad pulmonar: Medición del grado de limitación funcional. Cuantificación de la relación entre la ventilación y la perfusión: V/Q. Evaluación de la de saturación arterial durante el ejercicio. Valoración del riesgo en la cirugía torácica. Asma inducida por el ejercicio.
- C. Individuos con enfermedad cardíaca: Evaluación pretrasplante cardíaco. Valoración de la respuesta al tratamiento en la insuficiencia cardíaca. Prescripción y valoración de resultados de planes de rehabilitación. Como complemento, en la

decisión del tiempo quirúrgico en las valvulopatías. Valoración del grado de incapacidad laboral.

Además de la medición del VO₂máx como forma de estimación del estado funcional se destacan otras variables que aportan información adicional durante la evaluación cardiopulmonar.

Mujeres					
Consumo máximo de oxígeno (ml/kg/min)					
Edad	Bajo	Regular	Medio	Bueno	Alto
20-29	≤ 24	24-30	31-37	38-48	≥ 49
30-39	≤ 20	20-27	28-33	34-44	≥ 45
40-49	≤ 17	17-23	24-30	31-41	≥ 42
50-59	≤ 15	15-20	21-27	28-37	≥ 38
60-69	≤ 13	13-17	18-23	24-34	≥ 35
Hombres					
Consumo máximo de oxígeno (ml/kg/min)					
Edad	Bajo	Regular	Medio	Bueno	Alto
20-29	≤ 25	25-33	34-42	45-52	≥ 53
30-39	≤ 23	23-30	31-38	39-48	≥ 49
40-49	≤ 20	20-26	27-35	36-44	≥ 45
50-59	≤ 18	18-24	25-33	34-42	≥ 43
60-69	≤ 16	16-22	23-30	31-40	≥ 41

Tabla 3. Clasificación del estado físico cardiorrespiratorio en función del consumo máximo de oxígeno.

Acidosis metabólica

Al hablar de los sistemas de obtención de energía nos hemos referido a cómo posibilitan el desarrollo del trabajo muscular durante la actividad física. De acuerdo con el tipo y la intensidad del trabajo realizado y en ausencia de oxígeno suficiente el organismo recurre al metabolismo anaeróbico (glucólisis rápida) para la obtención de energía, con la producción de ácido láctico como metabolismo final.

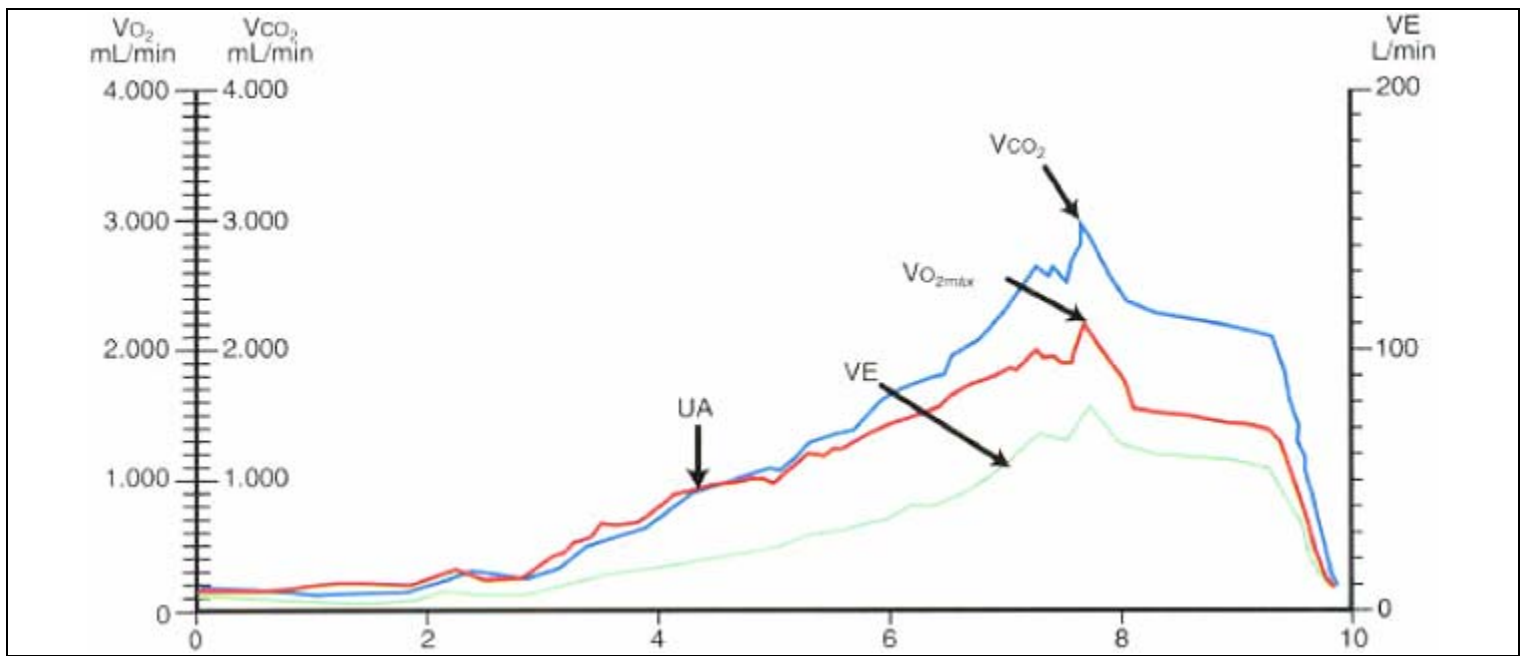


Figura 3. Curvas de consumo de oxígeno (VO_2), producción de dióxido de carbono (VCO_2), y ventilación (V_E) en un individuo sano de 37 años. El consumo de oxígeno máximo ($VO_{2máx}$), fue de 46ml/kg/min y a los 25ml/kg/min comenzaron a incrementarse los valores de lactato en sangre en forma significativa (UA).

La intensidad de trabajo a partir de la cual comienza a incrementarse en forma progresiva el nivel de ácido láctico en sangre, a la vez que la ventilación se intensifica de manera desproporcionada respecto del consumo de oxígeno, es siempre tenida en cuenta como indicador de la aptitud física de una persona.

La medición de este suceso, permite analizar la capacidad del sistema cardiopulmonar y muscular para utilizar el oxígeno como fuente de energía durante el esfuerzo. Esta variable es expresión de los cambios metabólicos que se producen durante la prueba y permite establecer el estado funcional de un individuo, así como también los cambios que puedan producir con el entrenamiento, el tratamiento médico o la evolución natural de la enfermedad.

Esta medición puede efectuarse en forma directa a través del análisis de lactato en sangre (por punción capilar) o de manera indirecta mediante el análisis de los gases ventilatorios. Si bien la correlación entre ambas formas de medición no es exacta, expresan cambios metabólicos de igual tendencia.

Durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar existen diferentes formas de verificar el comienzo de este momento; entre ellas suele utilizarse el punto a partir del cual la relación entre la ventilación y el consumo de oxígeno tiene su mayor inflexión. Otra forma de obtenerlo consiste en tomar el punto a partir del cual las

concentraciones de dióxido de carbono se elevan por encima de las del consumo de oxígeno (véase Figura 3).

El consumo de oxígeno en este punto debe superar el 40% del consumo de oxígeno máximo esperado; hay consenso en que los valores por debajo de este porcentaje expresan disfunción circulatoria central o periférica.

En los sujetos entrenados cabe esperar que la aparición de valores desproporcionados de lactacidemia se halle en un nivel elevado de consumo de oxígeno, incluso cercano al $VO_{2máx}$ alcanzado durante la evaluación. Por ejemplo, en un deportista este valor se encuentra entre el 70% y el 80% de su consumo de oxígeno máximo.

En los individuos que han logrado cierto grado de entrenamiento a partir de un programa de rehabilitación es de esperar un retraso en la aparición de valores importantes de lactato en sangre durante el ejercicio, es decir un desplazamiento hacia la derecha de la curva.

Pulso de oxígeno

El pulso de oxígeno es el resultado del cociente entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca:

$$\text{Pulso de } O_2 = \frac{\text{Consumo de } O_2}{\text{Frecuencia cardíaca}} = \frac{VO_2}{FC}$$

Como veremos, representa el consumo de oxígeno por latido y es una expresión del volumen sistólico siempre que la perfusión periférica se mantenga en condiciones estables:

$$VO_2 = VMC * dif\ a-v\ O_2$$

$$VO_2 = (VS \times FC) * dif\ a-v\ O_2$$

$$Pulso\ de\ O_2 = VS * dif\ a-v\ O_2$$

Siendo: FC: frecuencia cardíaca; VMC: volumen minuto cardíaco; VS: volumen sistólico.

Los valores teóricos esperados de pulso de O_2 surgen del cociente entre el VO_2 máximo teórico y la FC teórica máxima. Ejemplo: hombre de 50 años de 80 kg de peso y 1.80 m de altura:

$$VO_2\ máx\ teórico = 2.569\ ml / min$$

$$FC\ máx\ teórica = 170\ lat / min$$

$$Pulso\ de\ O_2\ esperado = 15\ ml / latido$$

Su utilidad como variable del estado funcional tiene especial interés en pacientes que reciben drogas bradicardizantes. En dicha situación y de no mediar disfunción ventricular izquierda o isquemia inducida por el ejercicio, el análisis del pulso de oxígeno reflejará con mayor precisión la capacidad funcional del paciente respecto del VO_2 máximo.

El efecto cronotrópico negativo inducido por el tratamiento habitualmente reduce el valor del VO_2 máximo pero no el del pulso de O_2 . Por ejemplo, imaginemos a un paciente de 50 años tratado con bloqueantes por hipertensión arterial, con una conservada función sistólica del ventrículo izquierdo, que realiza una prueba con medición directa del VO_2 máximo.

$$VO_2\ máx = 1540\ ml\ o\ 19\ ml/kg/min\ (60\% \text{ del valor teórico esperado})$$

$$FC\ máxima = 105\ lat / min$$

$$Pulso\ de\ O_2 = 1540 / 105 = 14.6\ ml / lat\ (97\% \text{ del valor teórico máximo esperado})$$

En este ejemplo el pulso de O_2 permite discriminar un bajo valor de VO_2 máximo por efecto de la bradicardia, del generado por otras causas.

En pacientes con insuficiencia cardíaca tratados en forma crónica con bloqueantes beta se ha observado un VO_2 máximo que se mantiene más o menos constante pero con un pulso de oxígeno mayor, hecho que interpretamos como un rendimiento cardiovascular más eficiente luego del tratamiento.

La curva plana del pulso de O_2 durante el esfuerzo es un indicador de disfunción ventricular ya que sugiere la incapacidad para incrementar el volumen sistólico.

Es oportuno recordar que los datos brindados por el “consumo de oxígeno”, “frecuencias cardíaca”, “pulso de oxígeno”, etc; son sólo parte de un todo, e instrumentos de mayor o menor precisión que nos permiten interpretar la fisiología humana.

	Deportistas	Individuos no entrenados	DVI
VO_2 (mL/min)	3715 ± 270	2960 ± 171	1423 ± 200
VO_2 máx (ml/kg/min)	54 ± 6	37 ± 4	18 ± 3
Porcentaje de VO_2 predicho	127 ± 20	103 ± 17	65 ± 13
V_E/VCO_2	26 ± 2	28 ± 3	37 ± 3
Incremento significativo de lactacidemia (ml/kg/min)	32 ± 2	20	9.5 ± 2
Carga máx (kgm)	1500	1110 ± 73	537 ± 87
$FEy\%$			26 ± 2

Tabla 4. DVI: disfunción ventricular izquierda; VO_2 máx: consumo de oxígeno máximo; V_E/VCO_2 : relación ventilación/ producción de dióxido de carbono; UA: incremento significativo de lactacidemia; kgm: kilogrametros; $FEy\%$: fracción de eyección.

Cociente respiratorio (R)

Este parámetro expresa la relación entre la producción de CO_2 y el VO_2 .

$$R = \frac{VCO_2}{VO_2}$$

Los niveles de VO_2 y de VCO_2 se incrementan desde su nivel basal en reposo hasta las etapas finales del ejercicio.

Habitualmente los valores de VO_2 son superiores a las de VCO_2 en situación basal, excepto en pacientes con enfermedad pulmonar o que hiperventilan en reposo, en cuyo caso se invierte la relación.

Durante el ejercicio los niveles de VCO_2 aumentan en mayor medida que los del VO_2 hasta alcanzarlos. En esta etapa de la prueba, donde la relación es 1:1, podemos aceptar que el paciente se encuentra trabajando en un nivel de intensidad próximo al momento en que la concentración de lactato en sangre se hace significativa.

Esta relación nos permite estimar el nivel de esfuerzo realizado; una vez superado el nivel 1:1 el R continúa

elevándose; así, un valor de 1.09 constituye un punto de corte que refleja un aceptable nivel de esfuerzo realizado. El hecho de tener en cuenta este dato a la hora de evaluar los resultados nos permite discriminar entre un bajo valor de VO_2 por un esfuerzo pobre y el que obedece a causas cardíacas, pulmonares o musculoesqueléticas, entre otras.

Equivalente ventilatorio de oxígeno (V_E/VO_2) y de dióxido de carbono (V_E/VCO_2)

Estas variables expresan la relación entre la ventilación (V_E) y el VO_2 y la V_E y VCO_2 . Durante las primeras etapas del ejercicio el aumento de la V_E es proporcional al del VO_2 hasta alcanzar valores importantes de lactacidemia, momento en el cual la ventilación experimenta un aumento desproporcionado respecto del VO_2 . Dicho cambio en la relación entre la V_E y el VO_2 dependerá del tipo de entrenamiento y de las características clínicas del paciente.

Al comienzo del ejercicio la ventilación aumenta en menor medida que la producción de CO_2 , para luego incrementarse durante el desarrollo del esfuerzo y alcanzar su mayor valor después de que comienza a incrementarse significativamente el lactato en sangre. En esta etapa, por descenso del pH sanguíneo son estimulados los cuerpos carotídeos y se genera una respuesta de hiperventilación como mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica.

El análisis de esta variable (V_E/VCO_2) como reflejo de la respuesta ventilatoria a los distintos niveles de VCO_2 resulta de suma utilidad tanto en la evaluación del estado de entrenamiento como en situaciones patológicas. Como veremos posteriormente, en los pacientes con insuficiencia cardíaca este cociente es expresión de mecanismos relacionados con la intolerancia al esfuerzo.

El análisis conjunto de las variables aportadas por el estudio cardiopulmonar permite diferenciar claramente poblaciones. En este sentido se puede observar en el estudio de un grupo de 28 casos en el que se compararon deportistas, individuos no entrenados y pacientes con disfunción ventricular izquierda /DVI) (Tabla 4).

Como se observa en el Tabla 4 los deportistas toleran más carga, tienen un mayor $VO_{2\text{máx}}$ tanto en valores absolutos como en porcentaje respecto del teórico, muestran valores de lactacidemia significativos más tardíamente y un V_E/VCO_2 más bajo. La población no entrenada presenta cifras intermedias y en el otro extremo se encuentran los pacientes con DVI y una menor carga tolerada, un

$VO_{2\text{máx}}$ menor, muestra valores de lactacidemia significativos más tempranamente y un V_E/VCO_2 más alto.

Disnea respiratoria o cardíaca

No es inusual que se encuentren pacientes que consultan por disnea, de posible origen cardíaco, y que además tienen antecedentes de tabaquismo de larga data o enfermedad pulmonar asociada. También es conocida la posibilidad de que un examen espirométrico alterado encierra cardiopatías como la insuficiencia cardíaca, algunas incluso con patrón restrictivo, secundario a congestión pulmonar crónica.

Por tal motivo, aun después de un cuidadoso examen clínico y espirométrico hay casos que plantean dudas respecto del origen de la disnea; en ellos la evaluación mediante una prueba cardiopulmonar permite una mayor aproximación al diagnóstico a través del análisis del comportamiento de las variables ventilatoria durante el esfuerzo.

En individuos sin enfermedad respiratoria la ventilación máxima ($V_{E\text{máx}}$) durante la prueba habitualmente no supera el 60-70% del valor de la máxima ventilación voluntaria (MVV).

Durante el esfuerzo los pacientes con enfermedades pulmonares presentan valores de $V_{E\text{máx}}$ cercanos a la MVV a expensas de utilizar el volumen de reserva respiratoria (RR) (fracción no utilizada de la MVV durante el ejercicio). Ésta se calcula a partir de la diferencia entre la MVV y la V_E lograda por el paciente durante la prueba de esfuerzo. La MVV se obtiene mediante la realización de una espirometría previa a la prueba de esfuerzo. Una forma alternativa de obtenerla consiste en multiplicar el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) por un factor de corrección entre 35-40 (media 37.5).

$$\text{Reserva respiratoria} \\ MVV (L/min) - V_{E\text{máx}} (L/min)$$

Un valor en la reserva respiratoria por debajo del 30% nos habla de un componente fundamentalmente pulmonar en el origen de la disnea. Por ejemplo, ante una MVV de 149 L/min y una $V_{E\text{máx}}$ de 80 L/min el volumen de reserva ventilatoria es de 60 L/min o de 42%. Con estos valores es poco probable el origen respiratorio de la disnea.

Durante la prueba cardiopulmonar variables tales como el $VO_{2\text{máx}}$, la aparición de valores importantes de lactato en sangre temprana o tardíamente, la saturación de oxígeno y la causa de detención de la prueba nos pueden ayudar a

discriminar el origen de la limitación para el esfuerzo (Tabla 5).

Consumo de oxígeno en la insuficiencia cardíaca

En cardiología la principal aplicación de la medición del consumo de oxígeno se da en el estudio de los pacientes con disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca (IC), ya que brinda información pronóstica y de utilidad terapéutica.

	Cardíaca	Pulmonar
Reserva respiratoria	No la utiliza	La utiliza
Incremento significativo de lactacidemia	Lo alcanza	No siempre lo alcanza
VO ₂ máx	Lo alcanza	Habitualmente no lo alcanza
Desaturación	No	Si
Causa de detención	Fatiga	Disnea

Tabla 5. Diferencias en la limitación para el esfuerzo de origen cardíaco y pulmonar.

En la falla de bomba distintos factores influyen en la intolerancia al ejercicio o en la obtención de un bajo valor de VO₂máx. En una primera etapa la disminución del volumen sistólico por alteración en la función sistólica, diastólica o ambas contribuirá con la disminución del volumen de oxígeno transportado hacia los tejidos. Si no hay decondicionamiento periférico el valor del consumo de O₂ en esta etapa asintomática es expresión de la caída del volumen minuto.

A medida que progresa la enfermedad se suman las alteraciones periféricas, como la vasoconstricción o la disminución de enzimas oxidativas en el músculo periférico, cuyo resultado es una utilización no adecuada del oxígeno.

En este momento evolutivo el VO₂máx es expresión de alteraciones en la función central más el decondicionamiento periférico y el paciente habitualmente se encuentra sintomático por fatiga o disnea (IC sintomática).

El pulmón del paciente en IC contribuye a la baja tolerancia al esfuerzo a través de una respuesta ventilatoria alterada, causada entre otros factores, por la congestión venosa crónica, variaciones en la distensibilidad pulmonar, aumento del espacio muerto fisiológico (por alteración en la relación ventilación-perfusión) y acidosis de los músculos respiratorios.

Cuanto mayor sea la conjunción de los factores que afecten la tolerancia al esfuerzo (bajo gasto cardíaco,

decondicionamiento periférico, alteraciones pulmonares) menor será el VO₂máx y peor el pronóstico.

En función de las cifras de consumo de oxígeno máximo logrado durante la prueba cardiopulmonar, Weber propuso la clasificación que estratifica grados progresivos de disfunción cardiocirculatoria en respuesta al ejercicio. (Tabla 6).

Clase	VO ₂ máx (ml/kg/min)	Grado de limitación funcional
A	> 20	Ninguno
B	16-20	Ligero
C	10-15	Moderado
D	< 10	Grave
E	< 6	Aumento de lactato en reposo

Tabla 6. Clasificación de Weber

Esta clasificación expresa el VO₂máx en valores absolutos, sin contemplar las variaciones según el sexo, la edad y la talla.

Dado que el VO₂máx disminuye con la edad, el agregado del valor porcentual respecto del teórico esperado permite una mejor interpretación de los resultados. En los individuos jóvenes un VO₂máx expresado sólo en ml/kg/min puede no reflejar el estado funcional real. Por ejemplo, un paciente de 30 años de 75 kg de peso con una miocardiopatía dilatada tiene un VO₂máx de 21ml/kg/min (Weber A); el porcentaje respecto del teórico máximo esperado representa el 47%. En sujetos añosos, por el contrario, un VO₂máx bajo expresado en ml/kg/min puede corresponder a valores cercanos a los teóricos máximos.

Un VO₂máx por encima o por debajo del 50% del valor teórico separa poblaciones con diferentes pronósticos (Figura 4).

Como se observa, los pacientes con insuficiencia cardíaca que superan el 50% del valor teórico de su VO₂máx tienen una supervivencia del 98% al 90% a uno y dos años, respectivamente. Por debajo del 50% del VO₂máx teórico estas cifras caen al 74% y al 43%, respectivamente.

Otros autores han demostrado el valor pronóstico de la medición del VO₂máx, como valor absoluto (Figura 5).

Como se evidencia en la Figura 5, los pacientes con un VO₂máx por encima de 14ml/kg/min y una supervivencia al año mayor del 90% se diferencian claramente de los pacientes con cifras menores. (Figura 6).

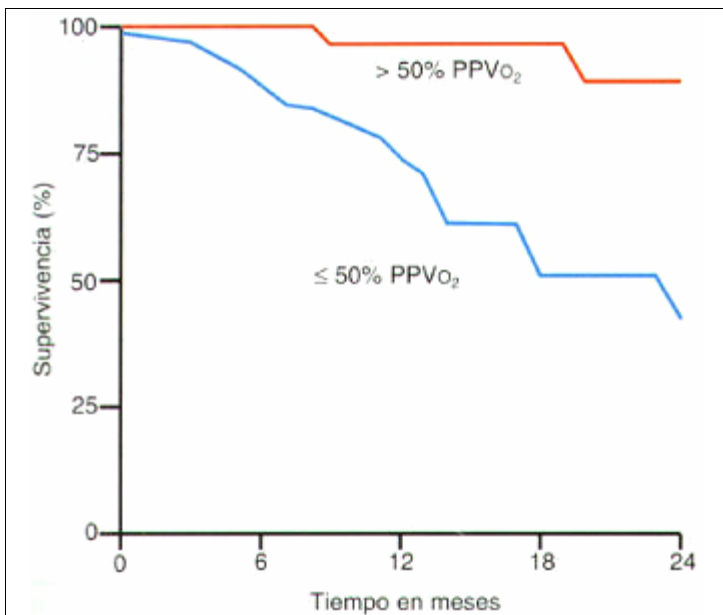


Figura 4. Valor pronóstico del $VO_2m\acute{a}x$, expresado como porcentaje del valor teórico esperado, en pacientes con insuficiencia cardíaca. $PPVO_2$: porcentaje de $VO_2m\acute{a}x$

De acuerdo con el consenso de la XXIV Conferencia de Bethesda (USA) un $VO_2m\acute{a}x$ por debajo de $10ml/kg/min$ en un paciente con miocardiopatía es uno de los criterios para indicar un trasplante cardíaco. Menos de $14ml/kg/min$ es criterio para la inclusión en lista de trasplante.

Ya hemos mencionado la escasa correlación existente entre la capacidad funcional medida a través de la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) y la medición directa del consumo de oxígeno.

Esta evalúa al individuo en actividades submáximas por lo que la autolimitación del paciente puede condicionar el resultado. En la práctica diaria se observa un número importante de pacientes clasificados como asintomáticos u oligosintomáticos (CF I-II) que presentan un deterioro significativo del estado funcional cuando son evaluados con medición directa del consumo de O_2 .

Cuando se comparan los resultados obtenidos por la clasificación clínica y el consumo de oxígeno se observa que cerca del 30% de los sujetos son subvalorados o sobrevalorados en su capacidad funcional. Pero, también es cierto que la medición directa del consumo de oxígeno presenta ventajas y desventajas respecto de la clasificación de la NYHA (Tabla 7).

Es preciso destacar la escasa correlación entre las distintas formas de caracterizar la insuficiencia cardíaca. Esta falta de correlación podría explicarse porque los distintos métodos miden diferentes aspectos de la enfermedad.

Con frecuencia observamos pacientes con una buena tolerancia al ejercicio y grave deterioro de la función contráctil. En otros casos, sin un daño tan marcado en la función de bomba, se observa una severa limitación en la tolerancia al ejercicio.

El grado de activación neurohormonal junto con el mayor o menor decondicionamiento periférico podrían explicar en parte esta situación. También existe una escasa correlación entre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la capacidad funcional medida a través del consumo máximo de oxígeno.

Se han comparado esas variables en 84 pacientes consecutivos con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección \leq a 35% por radiocardiograma) a los que se les realizó una prueba cardiopulmonar y se observó que pacientes con fracción de eyección similar presentan importantes diferencias en la capacidad funcional (clasificación de Weber). Entendemos que la fracción de eyección es una expresión del grado de disfunción ventricular izquierda mientras que la medición directa del consumo de oxígeno estará expresando además la asociación del decondicionamiento periférico.

Otra de las variables de la prueba cardiopulmonar que nos permite evaluar distintos niveles de capacidad de ejercicio es la relación entre la ventilación y la producción de CO_2 (V_E/VCO_2) o equivalente ventilatorio de dióxido de carbono. Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen una respuesta ventilatoria exagerada para los distintos niveles de producción de CO_2 , posiblemente vinculada con el origen de la disnea de esfuerzo.

Se han postulado varios mecanismos como responsables de la hiperventilación durante el esfuerzo, entre ellos el aumento del espacio muerto fisiológico como consecuencia de áreas del pulmón mal perfundidas y bien ventiladas, el decondicionamiento de los músculos respiratorios, la acidosis metabólica y el incremento en la sensibilidad de los quimiorreceptores, entre otros.

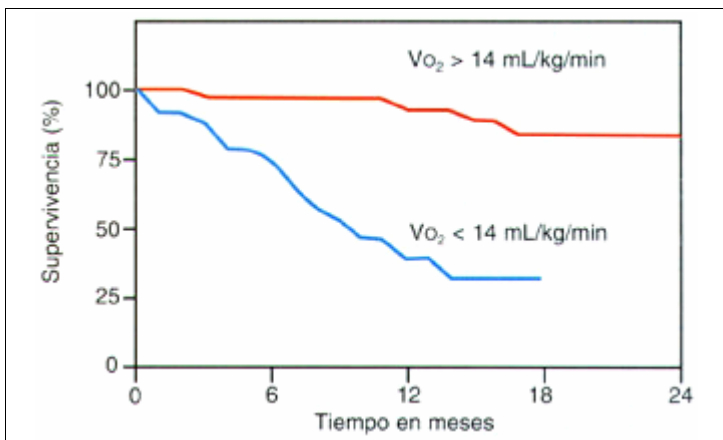


Figura 5. Valor pronóstico del VO_2 máx en pacientes con insuficiencia cardíaca, con punto de corte en 14ml/kg/min

La presencia de uno o más de estos mecanismos contribuye a esa respuesta anormal de la ventilación durante el esfuerzo que se traduce en un aumento de la relación V_E/VCO_2 (Figura 7).

En la Tabla 4 vimos que su valor es mayor en los pacientes con disfunción ventricular izquierda en relación con los otros grupos, como expresión de la alteración en el estado funcional.

Se ha analizado el comportamiento de esta variable en relación con el valor del VO_2 máx en una población con disfunción ventricular izquierda fracción de eyección del ventrículo gama radioisotópico $\leq 35\%$ que realizó una prueba cardiopulmonar (Tabla 4).

Clasificación funcional

Se han empleado distintos métodos de evaluación y entre ellos, el más utilizado con el paso del tiempo, sin duda ha sido la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA), que representa una forma rápida y práctica de clasificar el estado funcional, mediante el interrogatorio (Tabla 8).

Sin embargo, como se trata de una clasificación basada en el interrogatorio sus resultados pueden ser influenciados por la subjetividad tanto del médico como del paciente. La personalidad de este último podrá sobrevalorar o subestimar la presencia de síntomas. Considerar la actividad habitual como criterio puede prestarse a confusión.

Consumo de O_2	
Ventajas	Desventajas
<ol style="list-style-type: none"> 1. Actividad máxima o cercana a la máxima 2. Información objetiva 3. Discrimina la autolimitación 4. Predicción pronóstica 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Costo más elevado 2. Personal entrenado 3. Necesidad de laboratorio
Clasificación de la NYHA	
Ventajas	Desventajas
<ol style="list-style-type: none"> 1. Información proveniente del interrogatorio convencional 2. Sin costo adicional 3. Predicción pronóstica 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Evaluación submáxima 5. Subjetividad 6. No discrimina la autolimitación

Tabla 7. Comparación entre el consumo de O_2 y la clasificación funcional de la NYHA

El ejemplo clásico lo representa la actividad habitual de un relojero o de un estibador. En ambos casos, para la clasificación de la NYHA, no tener síntomas en la actividad habitual implica clase funcional I, mientras que el gasto energético difiere en forma significativa en estas profesiones. Distintos estudios han demostrado que cuando se compara la clasificación funcional de la NYHA con otras formas de evaluación de la tolerancia al esfuerzo existen diferencias significativas en un cierto porcentaje, habitualmente entre las clases funcionales I y II.

A pesar de sus limitaciones esta clasificación representa una forma práctica de bajo costo y con capacidad pronóstica propia, por lo que su aplicación resulta de utilidad como primera aproximación (Tabla 8).

En los pacientes con angina de pecho se utiliza preferentemente la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCSC) (Tabla 9).

Con el objetivo de precisar el estado sintomático durante las actividades cotidianas se ha desarrollado la escala de actividad específica, la que sirve como complemento de las distintas formas de clasificación (Tabla 6).

La clasificación mediante el interrogatorio es de utilidad como primera herramienta y da paso a las pruebas de esfuerzo, para completar la estratificación de riesgo de la población en estudio.

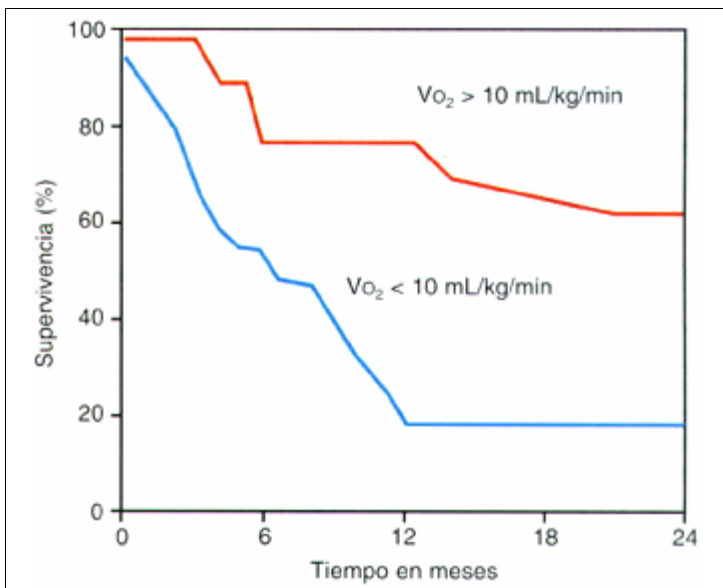


Figura 6. Valor pronóstico del VO_{2max} en pacientes con insuficiencia cardíaca, con punto de corte en 10ml/kg/min. Aquí podemos ver cómo a medida que disminuye el VO_{2max} , la relación V_E/VCO_2 aumenta. También se ha descrito una disminución en los valores de esta relación luego de un plan de ejercicios programados, como expresión de una mejoría en el estado funcional en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Prueba de los 6 minutos de marcha

Esta es una prueba simple que consiste en hacer caminar al paciente durante 6 minutos sobre un perímetro medrado tomando como parámetro del esfuerzo realizado la cantidad de metros recorridos durante ese período. El lugar apropiado puede ser un pasillo, el gimnasio o cualquier área con temperatura adecuada por donde se pueda caminar y contabilizar la distancia.

Para realizarla se estimula verbalmente al paciente para que camine en forma rápida, sin llegar a trotar; la prueba

finaliza a los 6 minutos o cuando el paciente lo requiera por la presencia de síntomas limitantes, con la posibilidad de detenerse y reanudar la marcha si lo necesitara. Una vez finalizada la prueba se procederá a contabilizar la distancia en metros recorrida. Para la estimación del efecto hemodinámico se realiza un registro de la frecuencia cardíaca al comienzo y al final.

Clase funcional I

Pacientes con enfermedad cardíaca, sin limitación en la actividad física. La actividad habitual no provoca síntomas como fatiga, palpitaciones, disnea o angina de pecho.

Clase funcional II

Pacientes con enfermedad cardíaca que presentan escasa limitación en la actividad física. No hay malestar en reposo pero la actividad habitual produce disnea, fatiga, palpitaciones o angina de pecho.

Clase funcional III

Pacientes con enfermedad cardíaca con marcada limitación en la actividad física. No hay molestias en reposo pero una actividad física menor que la habitual causa fatiga, palpitaciones, disnea o angina de pecho.

Clase funcional IV

Pacientes con enfermedad cardíaca que pueden presentar síntomas de insuficiencia cardíaca o angina de pecho en reposo que empeoran con cualquier esfuerzo físico.

Tabla 8. Clasificación funcional de la New York Heart Association

Es evidente que esta prueba pierde validez en individuos con limitaciones físicas para deambular (como toda prueba de esfuerzo que involucre los miembros inferiores). Dentro de sus ventajas se destaca que reproduce una actividad familiar para la mayoría de los pacientes como es caminar (a diferencia del cicloergómetro) y que representa un esfuerzo submáximo.

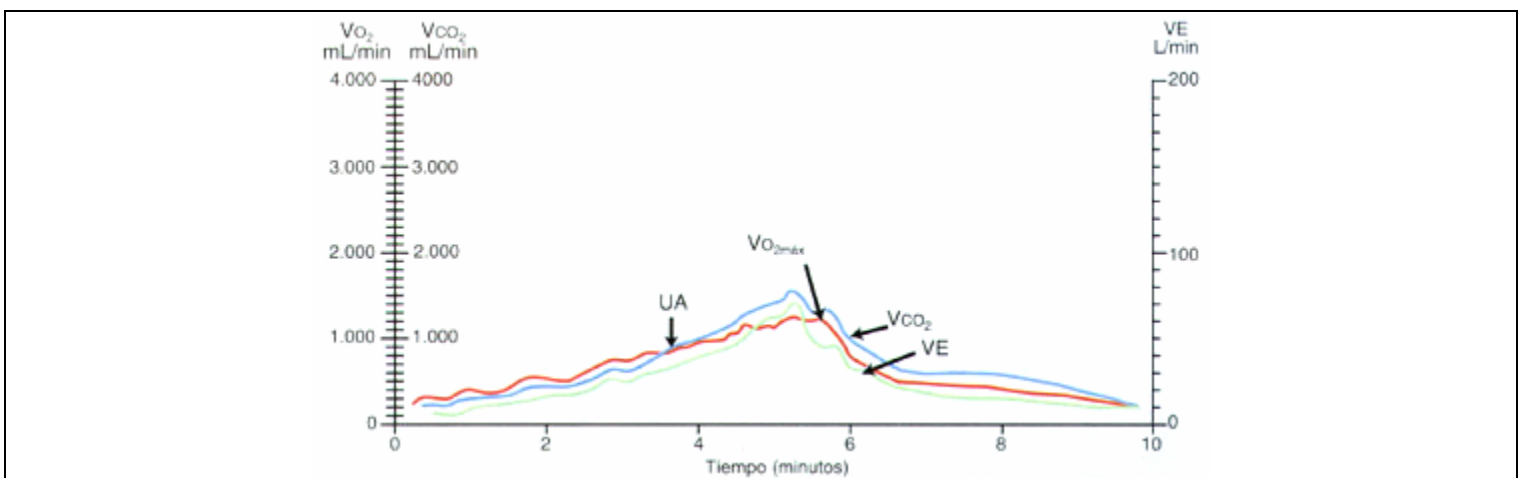


Figura 7. Curvas de consumo de oxígeno (VO_2), producción de dióxido de carbono (VCO_2), y ventilación (V_E) en un individuo de 57 años con miocardiopatía dilatada. El VO_{2max} fue de 16ml/kg/min y a los 9ml/kg/min comenzó a acumularse lactato en sangre en forma significativa. Las respuesta ventilatoria (V_E) es exagerada para la producción de CO_2 con una relación V_E/VCO_2 de 38.

Su uso se ha generalizado tanto en pacientes con cardiopatía como con enfermedad pulmonar para identificar distintos grados de alteración funcional sobre la base de la cantidad de metros recorridos. Se la reconoce como una prueba reproducible y con capacidad pronóstica.

Clase funcional I

La actividad física habitual, como caminar y subir escaleras, no causa angina. El ejercicio vigoroso, rápido o prolongado durante el trabajo o la recreación no provoca angina.

Clase funcional II

Leve limitación en la actividad habitual, definida como caminar o subir escaleras rápidamente, caminar cuesta arriba, caminar o subir escaletas después de comer, con frío, contra el viento, bajo estrés emocional o pocas horas después del despertar; caminar más de dos cuerdas a nivel y subir más de un piso por escalera común, a paso y en condiciones normales.

Clase funcional III

Limitación marcada durante la actividad física habitual, definida como caminar entre una y dos cuerdas a nivel y/o subir hasta un piso por escalera a paso y en condiciones normales.

Clase funcional IV

Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin malestar; el síndrome anginoso puede estar presente en reposo.

Tabla 9. Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense para la angina de pecho.

Para disponer de valores propios de referencia se evaluó a una población de 173 individuos normales estratificados por sexo y edad (Tabla 13).

Con la intención de determinar la carga hemodinámica impuesta por esta prueba se comparó la frecuencia cardíaca final con la alcanzada en una evaluación ergométrica convencional, recordando por supuesto que la FC es parte de la respuesta fisiológica y no la respuesta toda (Tabla 10). Como se observa, la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la marcha representa aproximadamente el 85% del valor alcanzado durante la prueba ergométrica y entre el 72% y el 81% de la frecuencia cardíaca teórica máxima.

Tengamos siempre en cuenta las limitaciones de la frecuencia cardíaca como único indicador de la respuesta fisiológica frente al esfuerzo.

Entendemos que la marcha de 6 minutos constituye una forma práctica y reproducible de evaluación funcional. Su bajo costo, la capacidad para determinar tolerancia a esfuerzos submáximos y cierta confiabilidad pronóstica la convierten en una herramienta de real utilidad.

Su uso puede extenderse a los planes de entrenamiento tanto para su desarrollo como para valorar sus resultados. Conociendo la frecuencia cardíaca y la distancia obtenida durante la prueba se pueden idear trabajos aeróbicos utilizando la caminata como herramienta. La diferencia entre la distancia recorrida en el ingreso y luego de un período de entrenamiento permite evaluar cambios en la capacidad funcional.

Durante la prueba funcional resulta útil conocer el grado de percepción del esfuerzo realizado, que puede ser clasificado mediante la escala de Borg, que incluye 15 números representativos de nivel de percepción de diferente intensidad que van desde una sensación de esfuerzo muy leve (número 6,7 y 8 a una sumamente intensa 19 y 20).

La percepción del esfuerzo realizado es expresión de los mecanismos que generan la fatiga o de los síntomas que limitan la actividad física. Entre los niveles 13 y 16 la mayoría de los individuos comienza a acumular lactato en sangre, en forma significativa.

En este punto el aumento de la concentración de ácido láctico genera fatiga muscular y el paciente se encuentra entre el 50% y el 80% de su máxima capacidad en función del entrenamiento previo.

Durante el esfuerzo factores tales como el efecto de las drogas bradicardizantes (bloqueantes beta, antagonistas del calcio, digitálicos, etc.) pueden alterar la frecuencia cardíaca máxima esperada; en este caso resulta de suma utilidad el empleo de esa escala.

Antes de comenzar la evaluación se le explica al paciente como debe jerarquizar la percepción del esfuerzo realizado a través de la escala, haciendo especial hincapié en evitar tanto la sobrestimación como la subestimación (Tabla 11).

Su aplicación resulta de valor en la comparación de los resultados del propio paciente, antes que entre diferentes individuos, debido a la carga subjetiva que lleva implícita. La valoración adecuada antes del ingreso al plan de rehabilitación permite sugerir el tipo de carga de trabajo a utilizar durante las sesiones y más tarde valorar el efecto del entrenamiento.

Edad	P de 6 min FC máx (lat/min)	PEG FC máx (lat/min)	FC máx de la P de 6 min respecto de la PEG (%)	FC máx de la P de 6 min respecto de la teórica máxima (220 – edad) (%)
20-29	149 ± 24	175 ± 17	85% ± 10	72% (FC máx teórica: 195)
30-39	144 ± 18	166 ± 19	86% ± 6	72% (FC máx teórica: 185)
40-49	135 ± 11	155 ± 20	85% ± 5	74% (FC máx teórica: 175)
50-59	125 ± 14	142 ± 13	86% ± 7	77% (FC máx teórica: 165)
60-69	121 ± 13	144 ± 14	85% ± 7	81% (FC máx teórica: 155)

Tabla 10. Comparación entre la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la prueba de 6 minutos de marcha, la frecuencia cardíaca máxima de la prueba ergométrica, la teórica máxima de la prueba ergométrica y la teórica máxima, expresadas en porcentaje. N = 57. FC máx: frecuencia cardíaca máxima; PEG: prueba ergométrica. FC máx (%): porcentaje de frecuencia cardíaca máxima. P de 6 min: prueba de los 6 minutos de marcha.

Se describe una alta correlación entre la percepción del esfuerzo realizado, la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno, sobre todo cuando estos últimos se expresan como porcentaje del valor máximo respectivo.

Escala de Borg	Intensidad	FC máx (%)	VO ₂ máx (%)
< 10	Muy liviano	< 35	< 30
10-11	Liviano	35-59	30-49
12-13	Algo pesado	60-79	50-74
14-16	Pesado	80-89	75-84
> 16	Muy pesado	≥ 90	≥ 85

Tabla 12. Relación entre la intensidad del esfuerzo percibido y los porcentajes de la frecuencia cardíaca máxima teórica y el consumo máximo de oxígeno. FC máx (%): porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima. VO₂máx (%): porcentaje del consumo de oxígeno máximo.

En el caso particular de la frecuencia cardíaca se ha demostrado una correlación muy alta (R² = 0.90). El modo de uso de esta escala para estimar la frecuencia cardíaca es agregar un cero al número seleccionado por el paciente al expresar su cansancio, esa será aproximadamente su frecuencia cardíaca, es decir, quien seleccione “13 Algo pesado” le corresponderá una frecuencia cardíaca de 130 lat/min aprox.

En el Tabla 12 se describen las equivalencias entre la escala de Borg y los porcentajes de la frecuencia cardíaca y el consumo máximo de oxígeno durante una sesión de entrenamiento de 30 a 60 minutos.

En la etapa inicial de un trabajo de entrenamiento en pacientes con cardiopatía se recomienda ejercitar en un nivel 12 o 13 de la escala de Borg, lo que estaría asociado con un nivel de intensidad cercano al 50% - 74% del consumo de oxígeno máximo.

Conforme progrese la adaptación del individuo al plan de entrenamiento la percepción del esfuerzo realizado permitirá el incremento en las cargas y tiempo de trabajo.

Mujeres					
Distancia máxima (metros)					
Edad	Bajo	Regular	Mediano	Bueno	Alto
20-29	572-631	632-691	692-751	752-811	≥ 812
30-39	511-586	587-662	663-738	739-814	≥ 815
40-49	510-567	568-625	626-683	684-741	≥ 742
50-59	483-532	533-582	583-632	633-682	≥ 683
60-69	397-462	463-528	529-594	595-660	≥ 661
Hombres					
Distancia máxima (metros)					
Edad	Bajo	Regular	Mediano	Bueno	Alto
20-29	596-676	677-757	758-838	839-919	≥ 920
30-39	578-683	639-699	700-760	761-821	≥ 822
40-49	559-626	627-694	695-762	763-830	≥ 831
50-59	534-594	595-655	656-716	717-777	≥ 778
60-69	517-568	569-620	621-672	673-724	≥ 725

Tabla 13. Distancia en metros y niveles de tolerancia para individuos normales durante la prueba de 6 minutos de marcha. Se tomaron dos desvíos estándar para la clasificación de los resultados.

Hormonas y ejercicio

Para terminar con este módulo abordaremos uno de los pilares fundamentales en que se apoya la fisiología del ejercicio, estamos hablando de la endocrinología del ejercicio. Los numerosos cambios fisiológicos que se producen con el ejercicio físico están mediados por el sistema nervioso, el sistema endocrino o ambos en conjunto, y la intención al insertar esta temática es la de mostrar fundamentalmente cuales son las adaptaciones fisiológicas producto de cambios metabólicos y que intensidades de entrenamiento potencian dichos cambios.

Escala de Percepción de Cansancio de Borg	
6	Sin esfuerzo
7	Extremadamente liviano
8	
9	Muy liviano
10	
11	Liviano
12	
13	Algo pesado
14	
15	Pesado
16	
17	Muy pesado
18	
19	Extremadamente pesado
20	Máximo esfuerzo

Tabla 14. Factores que influyen sobre la respuesta hormonal al ejercicio.

En el ejercicio existe una reducción del volumen plasmático, lo cual puede influir en los valores que se determinen de la hormona. La extensión de los cambios plasmáticos se refleja en el hematocrito u en la hemoglobinemias, así como en la concentración de proteínas totales, determinaciones que se utilizan como control de esta variable.

La mayoría de las hormonas son catabolizadas o excretadas a través del hígado o del riñón y en el ejercicio esta actividad puede disminuir, debido a que se produce un menor flujo sanguíneo en estos órganos y, en general, en toda el área esplácnica abdominal. Este factor ha sido implicado, por ejemplo, en los cambios de concentración observados en la testosterona. Otras hormonas aumentan su degradación con el ejercicio, como ocurre con las hormonas tiroideas tetraiodotironina y triiodotironina.

Una vez aceptado que se ha producido un aumento o una disminución en la producción de hormonas durante el ejercicio, debemos conocer la causa. Los estímulos que determinan esta respuesta endocrina pueden ser varios (tabla 15), y están relacionados con la estimulación simpática e hipotalamohipofisaria (respuesta inmediata), las modificaciones que la carga física impone a nuestro organismo, y las nuevas exigencias metabólicas que se plantean (respuestas más tardías).

Podemos resumir estas dos fases de la respuesta hormonal del modo siguiente:

1. **Respuesta inmediata:** Los impulsos cerebrales y de origen muscular producen un

aumento de la actividad simpatoadrenal y la liberación de hormonas hipofisarias: Somatotropina (STH), Adenocorticotropina (ACTH), Betaendorfinas, Prolactina (PRL), Hormona estimulante de la Tirotropina (TSH) y Vasopresina (ADH). La actividad simpatoadrenal influye también en la secreción de insulina. Estos cambios controlan la secreción de otras glándulas endocrinas (tiroides y corteza adrenal) o tienen efectos celulares directos.

2. **Respuesta tardía:** Si el ejercicio continúa, los cambios hormonales son modificados gradualmente por los sistemas de retroacción de los distintos ejes endocrinos; intervienen además glucorreceptores, osmorreceptores, barorreceptores y termorreceptores.

1.	Hipoxia
2.	Incremento del metabolismo anaeróbico
3.	Disminución de la glucemia
4.	Estimulación adrenérgica
5.	Aumento de la temperatura corporal
6.	Cambios en la osmolalidad plasmática
7.	Estrés psíquico
8.	Influencias interhormonales

Tabla 15. Causas de los cambios en la secreción hormonal en el ejercicio

El cambio de secreción de una hormona puede influir diversamente en otras; así, por ejemplo, el aumento de las catecolaminas por la realización de ejercicio estimula la liberación en el plasma de la STH e inhibe la de insulina.

A continuación se mostraran los efectos y cambios que alguna de las más importantes hormonas, tienen con la realización de ejercicio:

Somatotropina (STH)

La somatotropina estimula el crecimiento al promover el ensanchamiento de los discos epifisarios cartilagosos y el depósito de matriz ósea en los extremos de los huesos largos. Esos efectos son indirectos y están mediados por las somatomedinas. Cuando las epífisis se han fusionado con las diáfisis, el crecimiento lineal ya no es posible.

La STH tiene también efectos directos a nivel celular. Es una hormona anabólica en lo que respecta al metabolismo proteico, por lo que produce balances positivos de nitrógeno. Otros efectos anabólicos son el balance positivo de fósforo, la estimulación de la eritropoyetina y el aumento de la absorción gastrointestinal de calcio. En cambio, tiene un efecto catabólico sobre el metabolismo

de los carbohidratos y lípidos: la hormona incrementa la glucólisis hepática y lipolítica (tabla 16).

1. En el hígado:	
1.	Aumenta la gluconeogénesis
2.	Aumenta la síntesis de proteínas
3.	Aumenta el transporte de aminoácidos
2. En el tejido adiposo:	
1.	Aumenta la lipólisis
3. En el músculo	
2.	Aumenta la captación de glucosa (acción inmediata)
3.	Disminuye la captación de glucosa (a largo plazo)
4.	Aumenta la síntesis de proteínas
5.	Aumenta la captación de ácidos grasos

Tabla 16. Principales acciones metabólicas de la somatotropina.

La secreción de STH está controlada a través del hipotálamo, el cual tiene una hormona liberadora y una hormona inhibidora – la somatostatina.

Respuesta de la STH frente al ejercicio

Los resultados de diferentes estudios en atletas y no atletas, sometidos a diferentes cargas físicas (tabla 17) demostraron que la secreción de la hormona está muy relacionada con la intensidad y la duración del ejercicio.

Los incrementos son notables a partir de cargas moderadas entre el 50% y el 60% en sedentarios, y del 60% al 80% del consumo máximo de oxígeno en entrenados, y son mucho mayores cuando éstas son más intensas.

Adenocorticotropina (ACTH)

En la corteza adrenal la ACTH produce un aumento de la esteroidogénesis - sobre todo de glucocorticoides -, por estimulación de la conversión de colesterol en pregnenolona.

La ACTH estimula también la síntesis de RNA y de nuevas proteínas adrenales, con lo que se aumenta el peso de la glándula y también la capacidad de síntesis hormonal.

Además de sus efectos fundamentales sobre la corteza adrenal, se han descrito varias acciones extra-adrenales como son el aumento de la lipólisis en el tejido adiposo, el aumento de la captación de aminoácidos y glucosa por el músculo, la estimulación de la secreción de insulina y STH, y el aumento de la pigmentación cutánea. Estos efectos no tienen una gran significación fisiológica en situaciones normales, pero sí en condiciones de estrés, en las que la concentración plasmática de ACTH puede aumentar hasta más de 20 veces su valor basal.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
<i>Hartley (1972)</i>	Voluntarios masculinos (bicicleta ergométrica con diferentes cargas).	Aumento con cargas moderadas y máximas.
<i>Ponikowska (1974)</i>	Voluntarios (cargas ligeras).	Aumento.
<i>Rennie (1974)</i>	Voluntarios (antes y después del entrenamiento).	Aumento que disminuye con el entrenamiento
<i>Raptis (1974)</i>	Voluntarios (bicicleta ergométrica; un grupo con betabloqueantes).	El aumento no se usa con el uso de betabloqueantes.
<i>Sutton y Lazarus (1976)</i>	Voluntarios, un grupo con alfabloqueadores	El aumento no se produce con el uso de alfabloqueadores.
<i>Galbo (1981)</i>	Voluntarios (un grupo en ayuno previo al ejercicio).	Aumento mayor en ayuno.
<i>Johannensen (1981)</i>	Voluntarios (diferentes dietas, en treadmill al 70% del VO ₂ máx).	Aumento mayor con dietas ricas en grasas.
<i>Lavoie (1983)</i>	Nadadores (sesión de entrenamiento)	Aumento.
<i>Chirstensen (1984)</i>	Voluntarios (un grupo con una temperatura de 4° C y otro con 22°C, en bicicleta ergométrica).	Aumento mayor con temperaturas altas.
<i>Kjaer (1988)</i>	Grupo en hipoxia (bicicleta ergométrica).	Aumento mayor en condiciones de hipoxia.
<i>Hakkinen (1988)</i>	Pesistas elite (sesiones de entrenamiento).	Aumento.
<i>Amaro (1989)</i>	Canositas (treadmill, carga máxima)	Aumento.

Tabla 17. Algunos resultados sobre la respuesta de las betaendorfinas con el ejercicio.

El humano no tiene melanóforos, sino melanina depositada alrededor de los folículos pilosos y en la dermis; la acción que sobre ella ejercen las MSH en el humano no esta bien esclarecida (Odell, 1983). No se conocen con certeza las funciones de las lipotropinas, del CLIP ni de las alfaendorfinas. A las betaendorfinas se les han atribuido efectos similares a la morfina, cuyos receptores celulares ocupan (Foley, 1979).

Hormonas de la Neurohipófisis

Las hormonas de la hipófisis posterior son sintetizadas en los cuerpos de las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular – el llamado sistema magnocelular – y transportadas a lo largo de sus axones al lóbulo posterior. Algunas de las neuronas producen hormona antidiurética y otras, oxitocina; también se encuentran células que producen ambas hormonas.

Las prohormonas de la ADH y la oxitocina – llamadas proresosifina y prooxifisina, respectivamente – son removidas a lo largo de los axones desde su sitio de síntesis hasta las terminaciones en la hipófisis posterior; la degradación de la molécula y la liberación de hormonas y neurofisinas ocurren durante esa transportación; los péptidos y las neurofisinas son secretados juntas y entran a la circulación (Culpepper, 1985).

La ADH incrementa la permeabilidad de los túbulos distales y de los tubos colectores del riñón, de manera que el agua entra al intersticio hipertónico de las pirámides renales, por lo que se concentra la orina al disminuir el volumen.

En consecuencia, la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales disminuye. La ADH disminuye también el flujo sanguíneo en la médula renal.

En grandes concentraciones la ADH eleva la presión arterial, por acción sobre el músculo liso de las arteriolas. Por esta razón la hormona se llama con frecuencia vasopresina. La cantidad de ADH o vasopresina en la circulación de individuos normales es muy pequeña para que determine cambios sustanciales en la presión arterial.

La ADH es almacenada en la hipófisis posterior y liberada en la sangre mediante impulsos conducidos por las fibras nerviosas. Cuando la presión osmótica del plasma se incrementa por encima de 290 mOsm/L, aumenta la frecuencia de descarga de las neuronas, así como la secreción de ADH. Lo contrario ocurre cuando la presión osmótica está desminuida.

El volumen del líquido extracelular también influye sobre la secreción de ADH. Esta aumenta cuando el volumen es bajo y disminuye cuando es alto.

En cuanto a la oxitocina, su principal efecto fisiológico se ejerce sobre las células mioepiteliales de los conductos mamarios, lo cual provoca su contracción y la eyeción de leche en la mama de las mujeres.

El ejercicio aumenta los niveles de ADH. Vera y Croxato (1954) fueron pioneros en estudiar la liberación de la hormona durante el ejercicio, mediante métodos indirectos. Dessypris y col. (1980) determinaron la concentración de ADH por un método radioinmunológico en participantes de una carrera de maratón, y encontraron un incremento de la hormona del 245%. Otros investigadores han confirmado este hecho. La causa fundamental de esta respuesta hormonal es el aumento de la osmolaridad del plasma; un factor adicional lo

constituye la actividad aumentada del sistema renina angiotensina, que también estimula la secreción de ADH (Convertino y col., 1981; Wade, 1984).

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
<i>Beardwell (1975)</i>	Voluntarios (carrera).	Aumento.
<i>Baylis (1980)</i>	Voluntarios (bicicleta ergométrica cargas máximas).	Aumento.
<i>Dessypris (1980)</i>	Corredores (maratón).	Aumento

Tabla 18. Algunos resultados sobre la respuesta de las ADH con el ejercicio.

Hormonas Tiroideas

La glándula tiroidea tiene como principales productos de secreción dos hormonas llamadas calorígenicas por su acción sobre el metabolismo oxidativo celular: la tetraiodotironina o tiroxina (T4) y la triiodotironina (T3).

Acciones

La mayoría de los amplios efectos de las hormonas tiroideas en el organismo son consecutivos a la estimulación del consumo de oxígeno (acción calorígena) (Sterling, 1979). También tienen efectos importantes sobre el crecimiento y la maduración en los mamíferos y sobre el metabolismo de los carbohidratos y lípidos.

Las hormonas tiroideas aumentan la absorción de los carbohidratos en el aparato digestivo y disminuyen la colesterolemia, posiblemente debido a que aumentan la formación de receptores de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). También incrementan la disociación del oxígeno de la hemoglobina por aumento de la actividad de la enzima 2,3 difosfoglicérido (2,3 DPG) de los hematíes.

La acción de las hormonas tiroideas y las catecolaminas están íntimamente relacionadas entre sí. La adrenalina incrementa la tasa metabólica, estimula el sistema nervioso y produce efectos cardiovasculares semejantes a los causados por las hormonas tiroideas.

Basándonos en el análisis de estos resultados, una hipótesis sobre la secreción de las hormonas tiroideas en el ejercicio es la siguiente: primeramente existe un aumento de la T4 y la T3 por liberación de las hormonas almacenadas en los folículos tiroideos. A continuación, si se mantienen las cargas físicas, se produce una disminución de estas hormonas, por aumento de su degradación periférica. Esta disminución produciría un

aumente de la TRH y la TSH para estimular la actividad tiroidea.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
<i>Irvine (1968)</i>	Atletas y Voluntarios (antes y después de 2 semanas de entrenamiento).	Aumento de la degradación de T4 mayor en atletas.
<i>Dessypris (1980)</i>	Corredores (maratón).	No hay cambios.
<i>Balsam (1975)</i>	Voluntarios (entrenamiento de 6 semanas).	Disminución de la T4; no hay cambios en la T3.

Tabla 19. Algunos resultados sobre la respuesta de la TSH y las hormonas tiroideas con el ejercicio.

Paratormona y otras hormonas Cállicas

La hormona paratiroidea o paratormona (PTH) humana actúa directamente sobre el hueso para aumentar la resorción ósea y movilizar el calcio. Además de elevar el calcio y disminuir la concentración de fosfato del plasma, incrementa la excreción de fosfato en la orina. Esta acción fosfática se debe a una disminución de la resorción de fosfatos por los túbulos distales, así como la formación de 1.25 dihidroxicolecalciferol, el metabolito físicamente activo de la vitamina D. La secreción y liberación de la hormona es regulada por la concentración de calcio iónico circulante, a través de un mecanismo de retroacción negativa.

Calcitonina

La hormona que disminuye el calcio, oponiéndose a la acción de la paratormona, es la calcitonina. En el humano es secretada por las llamadas células parafoliculares de la tiroides, cuyo origen embriológico es distinto al del resto de la glándula.

La calcitonina también tiene efectos sobre el riñón, pues aumenta la secreción urinaria de sodio, calcio y fosfato. En la mucosa digestiva inhibe la secreción de ácido gástrico (Austin y Health, 1981).

Además de su regulación fundamental por el calcio, la estimulación betaadrenérgica y la dopamina también influyen sobre la secreción de calcitonina (aumentándola).

Vitamina D y sustancias análogas

El transporte activo de calcio y fosfato desde el intestino es incrementado por un metabolito de la vitamina D. El término vitamina D se usa para referirse a un grupo de esteroides producidos por la acción de la luz ultravioleta sobre ciertas provitaminas. La vitamina D³ o colecalciferol

es producida por la piel de los mamíferos a partir del 7 dehidrocolesterol. Esta vitamina es también ingerida en la dieta.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
<i>Aloia (1.985)</i>	Voluntarios (bicicleta ergométrica, 40% de VO ₂ máx).	Aumento de la PTH y la calcitonina.
<i>Ljunghll (1986)</i>	Voluntarios (bicicleta ergométrica, 50% de VO ₂ máx).	Aumento de la PTH
<i>Cunningham (1988)</i>	Voluntarios (cargas hasta el agotamiento).	No hay cambios en la PTH

Tabla 20. Algunos resultados sobre la respuesta de la paratormona y la calcitonina con el ejercicio.

Hormonas Pancreáticas

Los islotes del páncreas producen, por lo menos cuatro hormonas. Dos de ellas – la insulina y el glucagón – tienen importantes funciones en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Una tercera – la somatostatina – tienen una función paracrina en el islote, y una cuarta – el polipéptido pancreático – no tiene hasta el presente una función bien conocida.

Insulina

La insulina es una hormona sintetizada en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Al igual que otras hormonas polipeptídicas, primeramente se forma un precursor – llamada en este caso preproinsulina – el cual se degrada rápidamente a una molécula de menor tamaño: la proinsulina. Las principales acciones de la hormona se sintetizan en la tabla 22.

Hartley y col. (1972) estudiaron un grupo de voluntarios y encontraron un descenso del 50%, después de una carga ligera (40% del consumo máximo de oxígeno); del 62%, después de una carga moderada (70% del VO₂máx); del 54%, después de una carga máxima. Los valores de glucemia tuvieron una variación muy pequeña durante las cargas ligeras y moderadas, pero aumentaron significativamente con las cargas intensas.

1. Sobre el metabolismo de los carbohidratos: a. Aumenta el transporte de la glucosa a las células. b. Aumenta la fosforilación de la glucosa c. Aumenta la glucólisis d. Aumenta la glucogénesis e. Disminuye la glucogenólisis f. Disminuye la gluconeogénesis
2. Sobre el metabolismo lipídico: a. Aumenta la síntesis de ácidos grasos b. Aumenta la síntesis de triglicéridos y de VLDL c. Disminuye la lipólisis d. Disminuye la oxidación de ácidos grasos e. Disminuye la cetogénesis
3. Sobre el metabolismo proteico: a. Aumenta el transporte de aminoácidos b. Aumenta la síntesis proteica c. Disminuye la degradación de proteínas
4. Sobre el metabolismo electrolítico: a. Aumenta el transporte de potasio b. Disminuye la entrada de fosfatos y sodio a las células

Tabla 21. Principales efectos metabólicos de la insulina

La disminución en los niveles de insulina se ha explicado por un aumento en la secreción de las catecolaminas, cuyo efecto sobre los alfarreceptores inhibe la liberación de esta hormona (Brisson 1971). El bloqueo alfaadrenérgico suprime esta inhibición.

Glucagón

El glucagón es secretado por las células alfa de los islotes de Langerhans. A diferencia de la insulina – que es glucogénica, antigluconeogénica y antilipolítica -, el glucagón es glucogenolítico, gluconeogénico y lipolítico. En ningún otro caso una glándula endocrina produce dos hormonas con efecto tan opuesto.

El ejercicio es un estímulo para la secreción de glucagón en el hombre Felig y col. (1972) hallaron un aumento del 38% de la hormona, después de una carga del 40% del consumo máximo de oxígeno. Galbo y col. (1975) no encontraron cambios en la concentración de la hormona en ejercicios de leve intensidad o de elevada intensidad de corta duración, pero si durante la actividad física prolongada (tabla 24).

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
Galbo (1981)	Voluntarios (cargas de 60% y 100% de VO ₂ máx; en ayuno).	Disminución mayor en ayuno.
Guezennec (1986)	Pesistas (sesiones de entrenamiento).	No hay cambios
Kjaer (1987)	Atletas y no entrenados (bicicleta ergométrica; 85% de VO ₂ máx, condiciones de hipoxia).	Disminuyeron en ambos grupos

Tabla 22. Algunos resultados sobre la respuesta de la insulina con el ejercicio.

1. En el hígado: a. Aumenta la glucogenólisis b. Aumenta la oxidación de ácidos grasos c. Aumenta la cetogénesis d. Aumenta la producción de urea e. Disminuye la glucólisis f. Disminuye la síntesis de ácidos grasos g. Disminuye la formación de triglicéridos y de VLDL
2. En el tejido adiposo: a. Aumenta la lipólisis

Tabla 23. Principales efectos metabólicos del glucagón.

Al llegar al agotamiento, los valores habían aumentado hasta tres veces su concentración basal y continuaban elevados 30 minutos después de terminada la actividad física.

La adrenalina estimula la secreción de glucagón, y éste es el mecanismo principal que explica esta respuesta hormonal (Bottiger, 1972). Como los niveles de glucagón continúan elevados una vez que los de adrenalina se han normalizados, se ha propuesto que existen mecanismos adicionales de estimulación de la hormona, tales como impulsos procedentes de centros reguladores de la glucemia a través de la inervación parasimpática (Galbo y col. 1975 y 1976).

Felig y col. (1972) señalaron que otra causa podía ser el aumento de la concentración del aminoácido alanina en el plasma durante el ejercicio, el cual estimularía directamente la liberación de esta hormona.

Adenocorticotropina (ACTH) y Cortisol

Un aumento de la ACTH después del ejercicio ha sido puesto en evidencia por varios autores, y éste es proporcional a la intensidad del ejercicio (Farell 1983). Tabata (1984) ha planteado que este incremento es dependiente de las disponibilidades de glucosa como sustrato energético. Estos autores estudiaron la respuesta hormonal ante una carga física en bicicleta ergométrica con una intensidad del 50% del consumo máximo de oxígeno en voluntarios con entrenamiento físico, y encontraron que la ACTH aumentaba solamente cuando el nivel de glucemia descendía por debajo de 3.3mmol/L.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
Galbo (1981)	Voluntarios (bicicleta ergométrica; 40% del VO ₂ máx).	Aumento mayor con ayuno.
Lavoie (1983)	Nadadores (sesión de entrenamiento).	No hay cambios
Kjaer (1988)	Atletas y controles (bicicleta ergométrica; 85% de VO ₂ máx, condiciones de hipoxia).	No hubo cambios en ningún grupo

Tabla 24. Algunos resultados sobre la respuesta del glucagón con el ejercicio.

La mayoría de los autores que han estudiado las variaciones de la concentración plasmática de cortisol durante la actividad física han encontrado un aumento de éste, aunque se encuentran algunos resultados negativos cuando se trata de cargas físicas poco intensas (tabla 25).

Hormonas de la Corteza Adrenal

La corteza adrenal produce tres tipos de hormonas: los glucocorticoides, los mineralocorticoides y las hormonas sexuales adrenales. Los dos primeros grupos son necesarios para la supervivencia. Son numerosos los esteroides que han sido aislados del tejido adrenal, pero los únicos normalmente secretados en cantidades fisiológicamente importantes son el mineralocorticoide aldosterona, los glucocorticoides cortisol y corticosterona y el andrógeno de hidroepiandrosterona. La desoxicorticosterona es un mineralocorticoide normalmente secretado en una cantidad igual a la aldosterona, pero sólo tiene el 3% de la actividad mineralocorticoide de ésta (Gannong, 1984).

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
<i>Kjaer (1988)</i>	Atletas y no entrenados (bicicleta ergométrica).	Aumento de la AACTH y del cortisol mayor en hipoxia.
<i>Nicot (1989)</i>	Gimnastas (competencia).	Aumento del cortisol.
<i>Amaro (1989)</i>	Canositas (treadmill cargas máximas)	Aumento del cortisol.

Tabla 25. Algunos resultados sobre la respuesta de la ACTH y el cortisol con el ejercicio.

Hormonas de la Médula Adrenal

La médula adrenal secreta noradrenalina, adrenalina y dopamina. La mayor parte de su secreción es la adrenalina. La noradrenalina, que es la hormona que se encuentra en mayor cantidad en la sangre, es producida en mayor proporción en las terminaciones nerviosas adrenérgicas.

Efectos

La adrenalina y la noradrenalina estimulan el sistema nervioso y ejercen efectos metabólicos diversos; estos últimos se resumen la tabla 27. Los efectos de la noradrenalina y la adrenalina se producen por acciones sobre dos tipos de receptores; los alfa y betareceptores adrenérgicos.

Las catecolaminas tienen acciones diferentes que modifican la glucemia. Tanto la adrenalina como la noradrenalina causan glucogenólisis, y actúan por medio de los receptores betaadrenérgicos e incrementan el AMPc

para activar la fosforilasa y, por medio de los receptores alfaadrenérgicos, aumentan la degradación del glucógeno por el aumento del calcio intracelular.

En el ser humano, predomina el mecanismo betaadrenérgico; el mecanismo alfaadrenérgico predomina en otras especies. Las catecolaminas aumentan la secreción de insulina y glucagón a través de mecanismos betaadrenérgicos e inhiben la secreción de estas hormonas a través de los receptores alfaadrenérgicos.

1. En el hígado: <ul style="list-style-type: none"> a. Aumenta la gluconeogénesis b. Aumenta la captación de aminoácidos c. Aumenta la degradación de aminoácidos d. Aumenta la síntesis de proteínas e. Aumenta la síntesis de lípidos f. Aumenta la cetogénesis
2. En el tejido adiposo: <ul style="list-style-type: none"> a. Aumenta la lipólisis b. Disminuye la captación de glucosa c. Disminuye la reesterificación de ácidos grasos
3. En el músculo <ul style="list-style-type: none"> a. Aumenta la proteólisis b. Aumenta la liberación de lactato c. Disminuye la captación de glucosa

Tabla 26. Principales efectos metabólicos del cortisol.

1. En el hígado: <ul style="list-style-type: none"> a. Aumenta la glucogenólisis. Adrenalina b. Aumenta gluconeogénesis c. Aumenta la cetogénesis
2. En el tejido adiposo: <ul style="list-style-type: none"> a. Aumenta la lipólisis
3. En el músculo <ul style="list-style-type: none"> a. Aumenta la glucogenólisis. Adrenalina b. Aumenta la glucólisis c. Aumenta la liberación de lactato

Tabla 27. Principales efectos metabólicos de las catecolaminas.

La adrenalina y la noradrenalina producen despertar electroencefálico y conducta de atención por disminución del umbral de las neuronas reticulares del tallo cerebral. Por lo tanto, uno de los efectos de la descarga simpática masiva, con aumento de la secreción de la médula adrenal en situaciones de urgencia, es el reforzar el estado de atención necesario para la acción efectiva.

Este efecto probablemente esté mediado por la presión arterial, puesto que en cualquier aumento de la presión arterial aumenta la excitabilidad de la formación reticular. La adrenalina y la noradrenalina son igualmente potentes en este aspecto (Ganong, 1984).

El aumento de las catecolaminas con el ejercicio fue señalado por Von Euler en la década del 50 (1952). En uno de los primeros estudios sobre este tema, Vandsalu

(1960) encontró que el aumento era proporcional a la carga física y que era mayor en la noradrenalina que en la adrenalina.

Haggendal (1970) informó un aumento de la noradrenalina, pero no encontró cambios en la adrenalina. Bannister (1972) confirmó el aumento de ambas hormonas, a partir de cargas moderadas (del 60% al 70% del consumo máximo de oxígeno). Hartley (1972), encontró que la respuesta hormonal era menos acentuada en las persona entrenadas que en las no entrenadas.

Los numerosos estudios realizados para determinar esas hormonas permiten establecer los resultados siguientes:

1. La concentración plasmática de noradrenalina puede incrementarse 20 o 30 veces y la adrenalina hasta 5 veces con el ejercicio.
2. El tiempo necesario para el retorno a los valores basales de catecolaminas en sangre, después de una carga submáxima, es de alrededor de 10 minutos. En cargas máximas o de larga duración, como en el caso de las carreras de maratón, el aumento de las catecolaminas puede persistir 2 o 3 días después de terminada la actividad física.
3. El entrenamiento disminuye la respuesta de las catecolaminas para una potencia dada de ejercicio. El efecto del entrenamiento aumenta con la duración de éste, para alcanzar una meseta después de la tercera o cuarta semana (Kjaer 1985).

Durante el ejercicio las catecolaminas contribuyen a la adaptación cardíaca y circulatoria, y aseguran la satisfacción de las necesidades de los intercambios gaseosos. Por su acción metabólica, que se ejerce en particular sobre la movilización de los sustratos energéticos, facilitan la energía indispensable a las fibras musculares. Así, cuando se administran previamente bloqueadores de tipo beta, como el propanolol, se comprueba una disminución de la lipólisis y la glucogenólisis durante el ejercicio.

Una indicación de la importancia de las catecolaminas circulantes en el ejercicio está dada por los procesos que integran las actividades mecánica y metabólica del músculo. De esas funciones, la adrenalina ejerce un efecto más potente sobre el metabolismo energético que la noradrenalina. El efecto de la adrenalina es aumentar los niveles del AMPc en el hígado y en el músculo esquelético, y este nucleótido cíclico media el efecto positivo de la hormona sobre la glucólisis, la lipólisis y la gluconeogénesis, mientras suprime la actividad de la

glucogenosintetasa. Puede asegurarse que la adrenalina ocupa un papel fundamental en la provisión de sustrato para el elevado metabolismo que acompaña a la actividad física.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
Hartley (1988)	Voluntarios (bicicleta ergométrica, diferentes cargas).	La noradrenalina aumentó con cargas moderadas e intensas y la adrenalina con cargas intensas
Guezennec (1986)	Pesistas (sesión de entrenamiento).	Aumento.
Kjaer (1988)	Atletas y no entrenados (bicicleta ergométrica en hipoxia)	Aumento mayor en condiciones de hipoxia en ambos grupos.

Tabla 28. Algunos resultados sobre la respuesta de las catecolaminas con el ejercicio.

Sistema Integrado

Renina-Angiotensina-Aldosterona

La elevación de la presión arterial producida por la inyección de extractos renales se debe a la renina, enzima secretada por el riñón. Ella actúa en la sangre sobre una glucoproteína circulante y libera un decapeptido: la angiotensina I. Esta sustancia, fisiológicamente inactiva, es convertida mediante una enzima convertidora, en angiotensina II. La mayor parte de esta conversión ocurre durante el paso de la sangre por los pulmones, pero la enzima convertidora se halla presente en todas las células endoteliales, por lo que la conversión también es posible en otras partes del cuerpo (Kotchen y Guthrie, 1980).

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
Kosunen (1976)	Atletas (carrera).	Aumento de todos los elementos del sistema.
Wolf (1986)	Voluntarios (bicicleta ergométrica; de 40% a 50% del VO ₂ máx).	Aumento de todo el sistema.
Metsarinne (1988)	Voluntarios (bicicleta ergométrica; diferentes cargas)	Aumento de la renina y del sustrato para la renina.

Tabla 29. Algunos resultados sobre la respuesta del sistema Renina-angiotensina-aldosterona.

El ejercicio aumenta la secreción de todos los componentes de este sistema hormonal (tabla 29). En una investigación de Kosunen y Pakarinen (1976), una carga física consistente en una carrera de 900 metros elevó la concentración de renina en el 108%, la de angiotensina II en el 382% y la de aldosterona en el 160%. También hubo

un aumento significativo de la excreción urinaria de aldosterona.

El aumento de la actividad simpática y una alta concentración de catecolaminas circulantes son los factores más importantes que aumentan la renina durante el ejercicio. La infusión en la arteria renal de AMP cíclico aumenta la secreción de renina, y en el estudio de Kosunen y Pakarinen (1976) la concentración plasmática de AMPc estaba marcadamente aumentada, después de la carrera.

El aumento de la angiotensina II puede ser explicado por el incremento de la renina, y el de la aldosterona se debe fundamentalmente al efecto estimulante de la angiotensina II sobre la corteza adrenal. Una disminución del volumen plasmático es otro factor importante en el aumento de esta secreción.

Hormonas sexuales

Los estrógenos son hormonas esteroideas secretadas por los folículos ováricos, el cuerpo lúteo, la placenta y, en pequeñas cantidades, por la corteza adrenal y los testículos. Los pasos de su biosíntesis indican que se forma a partir de los andrógenos. Una porción de los estrógenos circulantes se forman en los tejidos periféricos por aromatización de la androsterona. El estradiol – el principal y más potente estrógeno secretado – guarda una proporción constante en su síntesis con la estrona; esta última es metabolizada a estriol – el menos activo de los estrógenos producidos por el organismo humano.

En la mama, el estradiol hace crecer los conductos mamarios. Los cambios corporales que se producen en las mujeres en la pubertad, entre los que se encuentra el crecimiento mamario, del útero y de la vagina, se deben, por una parte, a los estrógenos y, por otra, a la falta de andrógenos testiculares.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
Sample (1985)	Maratonistas varones	Aumento.
Bonen y Keizer (1987)	Mujeres corredoras	Aumento.
Amaro (1989)	Atletas varones de canotaje (cargas en treadmill hasta el agotamiento)	No hay aumento significativo, gran variación interindividual.

Tabla 30. Algunos resultados sobre la respuesta del estradiol con el ejercicio.

En cuanto a las acciones generales, podemos señalar la retención de sodio y agua, y la disminución del colesterol plasmático como dos de las más importantes.

Progesterona

La progesterona es una hormona esteroidea secretada por el cuerpo lúteo y la placenta. Es una intermediaria importante en la biosíntesis de los esteroides. La progesterona es responsable de los cambios prostaglandínicos en el endometrio y de los cambios cíclicos en el cuello uterino y la vagina, descritos en el ciclo menstrual.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
Jurkowski (1978)	Mujeres voluntarias (bicicleta ergométrica, carga máxima)	Aumento
Bonen y Keizer (1987)	Corredoras (maratón)	Aumento.
Keizer (1987)	Mujeres entrenadas y no entrenadas (bicicleta ergométrica al 60% de VO ₂ máx)	Igual aumento en ambos grupos.

Tabla 31. Algunos resultados sobre la respuesta de la progesterona con el ejercicio.

Testosterona

La testosterona, principal hormona de los testículos, se sintetiza a partir del colesterol en las células de Leydig. También es producida en mucha menor proporción en el ovario. En la próstata y otros tejidos que son blancos primarios de la testosterona, ésta es convertida en dihidrotestosterona (DHT), y es la DHT y no la testosterona la fisiológicamente activa.

Este paso metabólico está catalizado por la enzima 5 alfarreductasa. La formación de los órganos genitales externos y la próstata en el feto dependen de la formación de DHT y también el agrandamiento de la próstata, el pelo facial. Por otra parte el agrandamiento puberal del pene y del escroto, y los incrementos de la masa muscular, el impulso sexual masculino y la libido están mediados directamente por la testosterona. La concentración normal de DHT en el plasma es de alrededor del 10% de la de testosterona.

Los andrógenos tienen también importantes efectos metabólicos: aumentan la síntesis de proteínas y disminuyen su degradación, y provocan un aumento en la tasa de crecimiento en los prepúberes; también aceleran la maduración ósea, pues provocan que las epífisis se fundan con las diáfisis de los huesos largos y detienen, finalmente, el crecimiento. Como consecuencia de su efecto anabólico, ellos causan una retención moderada de sodio, potasio, agua, calcio, sulfato y fosfato.

La secreción de testosterona está regulada por la FSH en el hombre. Esta hormona gonadotropina estimula también la secreción de proteína transportadora de hormonas sexuales y la inhibina, hormona testicular que a su vez inhibe la secreción de FSH.

Autor	Características del estudio	Respuesta hormonal
<i>Semple (1985)</i>	Voluntarios (maratón).	Aumento
<i>Keizer (1987)</i>	Mujeres entrenadas y no entrenadas (bicicleta ergométrica; 60% de VO_2 máx)	Aumento en ambos grupos.
<i>Amaro (1989)</i>	Canositas (treadmill, cargas máximas)	Aumento.

Tabla 32. Algunos resultados sobre la respuesta de la testosterona con el ejercicio.

Consideraciones finales

Como se mencionó al comienzo de esta última temática, hormonas y ejercicio, además de recordar la importancia y

detalles de todos estos procesos neuroendócrinos; se quiso mostrar y dar fundamento desde la endocrinología del ejercicio al manejo de intensidades de entrenamiento de entre el 60% al 80% de la capacidad máxima de cada individuo, ya que se ha demostrado que a partir de estas intensidades – en general – es cuando las adaptaciones fisiológicas se hacen más significativas.

Hay que recordar, por otra parte, que en pacientes con enfermedades cardiovasculares hay que tener siempre presente que a mayor intensidad mayor es el riesgo de un evento agudo, pero no por esto se deberán limitar las posibilidades de entrenamiento en estas zonas de moderada intensidad, en personas seleccionadas.