

**COMPENDIO DE NUTRICIÓN E HIDRATACIÓN
DEPORTIVA**

PROTEINAS PARA LOS ATLETAS ¿Cuáles son los requerimientos proteicos de los atletas?

ANN C. GRANDJEAN, ED. D.
Directora del Centro Internacional de Nutrición Deportiva.
Omaha, NT 68105-1065

Artículo traducido del original publicado en Food and Nutrition News N° 65/2, con permiso de la autora

RESUMEN

Los datos indican que bajo ciertas condiciones, las proteínas pueden contribuir significativamente al metabolismo energético. Las investigaciones indican que algunos atletas necesitan más de 0,8 g/kg de peso corporal por día, que es lo recomendado por RDA (Recommened Dietary Allowanse) o MRD (MARGEN DE RECOMENDACIÓN DIETARIA). Se debe tener en cuenta factores tales como la ingesta calórica, la calidad de las proteínas y el tipo e intensidad del deporte practicado. Los atletas de deportes de resistencia necesitarán más proteínas en su dieta que los atletas que entrenan la fuerza. No se sabe con exactitud los requerimientos proteicos de aquellos que combinan entrenamiento de fuerza con actividades aeróbicas, pero se supone que también son altos.

INTRODUCCION

Cuánta diferencia pueden hacer cien años! En este siglo hemos visto avances increíbles en la medicina, la ciencia y la tecnología. La nutrición, y específicamente como ella afecta a la performance atlética, no queda excluida de esta evolución. Un caso concreto es la proteína. Durante bastante tiempo se ha sabido que los carbohidratos y las grasas eran la mayor fuente de energía. Sin embargo, estudios más recientes muestran un incremento en la utilización de las proteínas durante el ejercicio, y bajo ciertas condiciones las proteínas pueden contribuir significativamente al metabolismo energético.

La cantidad de proteínas que los atletas necesitan también ha sido materia de discusión. El actual Margen de Recomendación Dietaria (MRD) de 0,8 g de proteínas diarias por kg de peso corporal ha sido cuestionado como inapropiados para los atletas. Algunas investigaciones sobre los requerimientos proteicos sugieren que algunos atletas necesitan más (1,2, 3).

HALLAZGO SOBRE EL HECHO DE QUE EL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA INCREMENTA LA NECESIDAD DE PROTEINAS

Estudios sobre el balance de nitrógeno en atletas de resistencia han mostrado que el requerimiento de proteínas puede estar entre 0,94 y 1,8 g/kg de peso corporal/días (1,2,3,4). Las diferencias en los enfoques y en el tipo de sujetos utilizados en estos estudios, pueden ser en parte, la causa de la variedad de estos valores. Meredith y cols (2) realizó un estudio con jóvenes y hombres de mediana edad que realizaban entrenamientos de resistencia. Los sujetos consumieron 0,6, 0,9 o 1,2 g/kg/d de proteína de alta calidad durante tres períodos separados de diez días, mientras mantuvieron su entrenamiento y peso corporal constante. El requerimiento proteico mínimo para mantener un balance positivo de nitrógeno fue de 0,94 +- 0,05 g/kg/d, 17 % mayor que el MRD. Friedman y Lemon (1) han reportado requerimientos proteicos 42% a 74% mayores que el MRD (1,14 a 1,39 g/kg/d), en un estudio realizado con cinco atletas de resistencia bien entrenados. Estos estudios sugieren que los ejercicios de resistencia de alta intensidad pueden, de hecho, incrementar la necesidad de proteínas.

NECESIDADES PROTEICAS DE LOS ATLETAS QUE PRACTICAN ENTRENAMIENTOS DE FUERZA

La mayoría de las universidades y muchas escuelas secundarias incluyen entrenamientos de fuerza como parte de sus programas de entrenamiento atlético. Atletas tales como los levantadores de pesas, jugadores de fútbol y otros deportistas desean incrementar la masa muscular y desarrollar la fuerza y la potencia.

Meter Lemon (5) en un artículo, concluyó que una dieta que provee aproximadamente 1,5 a 2,0 g/kg/d es adecuada para los atletas que entrenan la fuerza.

Una investigación realizada por Tarnopolsky y cols. (3) muestra que las necesidades proteicas de los fisicoculturistas se acercan más a la de las personas sedentarias que a la de los atletas. Se realizó un experimento con seis fisicoculturistas de élite durante un período de 10 días de una ingesta habitual de proteínas (2,7 g/kg/d), seguido de otro período de 10 días con una ingesta menor de proteínas (1,05 g/kg/d). Los datos del balance de nitrógeno revelaron que los fisicoculturistas necesitaban una ingesta proteica de 1,2 g/kg/d. Otro estudio reciente mostró que 0,5 a 0,6 gramos de proteínas diarias era suficiente para mantener el balance de nitrógeno en seis hombres que realizaban entrenamientos de fuerza en forma habitual, durante siete horas por semana y consumían aproximadamente 4200 calorías por días (6).

LA INVESTIGACION SOBRE LAS NECESIDADES PROTEICAS EN OTROS GRUPOS DEPORTIVOS ES LIMITADA

A pesar de que el entrenamiento de la fuerza puede no incrementar las necesidades de proteínas más allá que la de aquellos individuos sedentarios, qué pasa con aquellas personas que combinan el entrenamiento de fuerza con la actividad aeróbica? Las investigaciones en esta área son limitadas. Sin embargo, uno podría suponer que sus necesidades son mayores. Tampoco se conocen los requerimientos proteicos de los atletas que intentan perder peso, pero también podría suponerse que son mayores debido a la disminución en las calorías y a la relación recíproca entre proteínas y calorías.

TABLA 1. Ingesta de proteínas de 419 atletas de élite* (8)

DEPORTE	Nº	Energy (kcal/kg)	Proteínas (g/kg/peso)
VARONES			
Tour de Francia	5	82.9	30.0
Tour de l'Avenir	4	75.5	2.8
Triatlón	33	65.0	1.9
Ciclismo amateur	14	60.5	1.7
Patinaje de fondo	5	53.1	1.9
Natación	20	52.8	1.7
Remo	18	45.2	1.4
Pedestrismo	56	46.1	1.4
Fisicoculturismo	8	37.5	2.5
Yudo	4	37.5	1.6
Levantamiento de pesas	7	39.9	1.4
Yudo	18	42.3	1.4
Polo acuático	30	46.4	1.9
Fútbol	20	45.9	1.6
Jockey	8	43.3	1.4
MUJERES			
Ciclismo amateur	21	39.2	1.3
Pedestrismo	18	40.2	1.3
Natación (sub-top)	50	47.8	1.5
Gimnasia (élite)	11	37.8	1.4
Gimnasia (sub-top)	41	49.2	1.5
Fisicoculturismo	4	26.3	2.0
Voleibol	9	33.5	1.1
Hockey	9	34.7	1.0
Handbol	9	33.9	1.2
Remo	8	44.5	1.4

*Media +/- SD
Van Erp-Baart (8)

COMO AFECTA LA RELACION PROTEINAS-CALORIAS A LAS NECESIDADES PROTEICAS?

Un factor importante que afecta a los requerimientos de proteínas es la ingesta calórica. Los individuos pueden variar enormemente en su capacidad para utilizar las proteínas, dependiendo de factores tales como el consumo total energético y la calidad de las proteínas, esto último determinado por las cantidades relativas de aminoácidos esenciales presentes. El incremento de la ingesta calórica mejorará el balance del nitrógeno. Por consiguiente, los requerimientos proteicos disminuyen cuando aumenta la ingesta calórica.

CUANTAS PROTEINAS CONSUMEN LOS ATLETAS?

La idea es que algunos grupos de atletas, tales como los levantadores de pesa y los jugadores de fútbol consumen grandes cantidades de proteínas. Los datos científicos, sin embargo, no apoyan esta idea. En un estudio de Burke, Gollan y Read (7), la ingesta proteica promedio de jugadores de fútbol (1,5 g/kg) fue significativamente menor ($P < 0,05$) que la ingesta de proteínas de maratonistas y triatletas (2,0 g/kg).

En otro estudio en el que participaron 419 atletas de diferentes deportes, se estableció un amplio rango de ingestas calóricas (8). Los ciclistas del Tour de Francia tuvieron el mayor promedio de ingesta de proteínas (3,0 g/d), mientras que las jugadoras de jockey femenino estuvieron entre los promedios más bajos de consumo proteicos (1,0 g/d) (tabla 1). Los fisicoculturistas, tanto varones como mujeres, mostraron un mayor consumo de proteínas comparados con otros atletas de su mismo nivel energético. Los autores atribuyen este hecho al uso de suplementos proteicos extra.

ESPECULACIONES

A pesar de que el MRD de 0,8 g/d de proteínas pueda ser inadecuado para atletas que participan en ejercicios prolongados, quizás sea suficiente para atletas que entrenan la fuerza. Sin embargo, ésta suposición deberá ser confirmada con más trabajos de investigación. Tampoco se ha resuelto si el MRD es suficiente para aquellos que combinan entrenamiento de fuerza con otros tipos de ejercicios. Las recomendaciones para el aumento o la disminución de la ingesta proteica se deberá hacer en forma individual, luego de que se haya analizado la dieta normal y considerada su ingesta calórica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Friedman, J. E.; Lemon, P. W. R. Effect of chronic endurance exercise on retention of dietary Protein. *Int. J. Sports Med* 10(2): 118-123; 1989.
- 2- Meredith, C. N.; Zackin, M. J.; Frontera, W. R.; Evans, W.J. Dietary protein requirements and body protein metabolism in endurance-trained men. *J. Appl. Physiol.* 66(6):2850-2856; 1989.
- 3- Tarnopolsky, M. A.; MacDougall, J. D.; Atkinson, S. A.; Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J. Appl. Physiol.* 64(1): 187-193; 1988.
- 4- Brouns, F.; Saris, W. H. M.; Stroecken, J.; Beckers, E.; Thljssen, R.; Rehrer, N. J.; ten Hoor, f. The effect of diet manipulation and repeated sustained exercise on nitrogen balance a controlled Tour de France simulation study, Part 3. In: Brouns, F., ed. *Food and fluid related aspects in highly trained athletes.* Haarlem, The Netherlands: D Vrleseborch; 1988. 73-79.
- 5- Lemon, P. W. R. Protein and amino acid needs of the strength athlete. *Int. J. Sport Nutr.* 1: 127-145; 1991.
- 6- Meredith, C. N.; o'Reilly, K. P.; Evans, W. J. Protein and energy requirements of strength-trained men. *Med. Sci Sports Exerc.* 24(5): s 71; 1992.
- 7- Burke, L. M.; Gollan, R. A.; Read, R. S. D. Dietary intakes and food use of groups of elite Australian male athletes. *Int. J. Sports. Nutr.* 1: 378-394; 1991.
- 8- Van Erp-Baart, A. M. J.; Saris, W. H. M.; Binkhorst, R. A.; Vos, J. A.; Elbers, J. W. H. Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part 1. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. *Int. J. Sports Med.* 10(S1): s3-s10, 1989.

Nutrición: Novedades, Mitos, y Consejos Prácticos

ANN C. GRANDJEAN, ED. D.

Directora del Centro Internacional de Nutrición Deportiva, y Jefe de Asesores en Nutrición del Comité Olímpico de los Estados Unidos.

Material original producido para los Proceedings del III Simposio Internacional de Actualización en Ciencias Aplicadas al Deporte.

RESUMEN

En la búsqueda continua de la panacea que mejore su performance, los atletas utilizan diversos regímenes nutritivos, productos y suplementos. Un adecuado consumo de líquidos puede mejorar la performance, mientras que la deshidratación puede ser devastadora para un deportista. Se sabe también que si no se consume una dieta rica en carbohidratos para reponer las reservas de glucógeno, el atleta puede experimentar fatiga. Sin embargo, no existen datos que apoyen el uso de suplementos tales como las proteínas, aminoácidos, o vitaminas y minerales más allá de las cantidades recomendadas para mejorar la performance.

NUTRICION: NOVEDADES, MITOS Y CONSEJOS PRACTICOS

Una buena nutrición es una de las claves para el éxito deportivo. Desafortunadamente, no siempre se siguen las pautas nutricionales adecuadas. Ya en el año 500 A.C. los atletas griegos utilizaban dietas especiales y comidas particulares. Hoy en día, los atletas aún siguen buscando la panacea que los lleve al triunfo.

AYUDAS ERGOGENICAS INDISPENSABLES PARA LA NUTRICION

Los nutrientes en las comidas que comemos y bebemos nos proveen de energía y ayudan a regular los procesos metabólicos y termorregulatorios. Con el tiempo, cualquier deficiencia en estos nutrientes puede llevarnos a una disminución en la performance física y mental. Por ejemplo, se ha demostrado que la falta de hierro disminuye la capacidad del músculo esquelético de consumir oxígeno y producir ATP (1). Los nutrientes más indispensable durante cualquier evento deportivo son el agua, y bajo ciertas condiciones, carbohidratos y electrolitos. Irónicamente, el agua y los carbohidratos son los dos nutrientes que, con mayor frecuencia, los deportistas consumen en cantidades inadecuadas.

AGUA

La falta de reposición de la pérdida de agua lleva a la deshidratación, la cual se ha demostrado que produce disminución en la performance. Ya en 1944 se demostró que sin agua, la temperatura rectal aumenta en forma constante, que un adecuado consumo de agua combate todos los efectos no deseables de la deshidratación, y que la sed no es un indicador sensitivo de la necesidad de agua (2). Generalmente, los efectos de la reposición de líquidos serán más beneficiosos, cuanto las cantidades ingeridas de agua se acerquen a la pérdida de transpiración.

CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos son la fuente de energía más eficiente durante el ejercicio aeróbico. Si bien muchos deportistas y entrenadores son conscientes de la importancia de los carbohidratos en el ejercicio, no poseen el conocimiento suficiente sobre la cantidad, tipo y frecuencia de consumo para mejorar la performance.

La cantidad necesaria de carbohidratos depende, en parte, de la intensidad y duración del ejercicio. Los ejercicios prolongados e intensos pueden vaciar la mayor parte del glucógeno almacenado en la masa muscular.

Si las reservas no se reponen, el deportista puede llegar a la fatiga crónica (3). Costill y cols. (4) concluyeron que es necesaria una ingesta de carbohidratos de aproximadamente 500 a 600 gramos por día para reponer el glucógeno luego de una carrera intensa de larga distancia. Para un deportista de aproximadamente 91 kg que consume 3500 calorías por día, 500-600 gramos representan una ingesta de carbohidratos del 55%-70% del total de calorías. Si bien este nivel puede ser apropiado para alguien que pese 68-90kg, obviamente resultaría excesivo para una gimnasta que consuma 1200 calorías diarias.

IMPROBABLES AYUDAS ERGOGENICAS PARA LA NUTRICION

SUPLEMENTOS DE PROTEINAS Y AMINOACIDOS

Distintos tipos y combinaciones de aminoácidos son ofrecidos frecuentemente a los atletas con la promesa de que ellos estimularán las hormonas de crecimiento y, consecuentemente, la hipertrofia muscular. La arginina y la ornitina son los dos aminoácidos más utilizados para este propósito. Sin embargo, no existe ninguna evidencia de que los suplementos de aminoácidos o proteínas sean necesarios para aquellos deportistas sanos y que tengan una dieta relativamente balanceada. Distintos estudios sobre dietas revelan que muchos deportistas consumen, sólo en los alimentos, más del Margen de Recomendación Dietaria (MRD) para proteínas (5,6); y no hay datos que apoyen la idea de que ciertos aminoácidos individuales tengan propiedades anabólicas (7).

SUPLEMENTOS DE VITAMINAS Y MINERALES

Existe la creencia que los suplementos de vitaminas y minerales mejorarán la performance. Sin embargo, no hay evidencia científica de que un consumo de vitaminas y minerales superior al MRD proporcione un efecto ergogénico perceptible o que sea necesario para los deportistas que consumen una dieta normal (8-10). No obstante, estudios realizados con atletas, indican que entre el 44% y el 84% utilizan estos suplementos (11-15).

Debido a los grandes requerimientos calóricos de muchos deportistas (> 4000 kcal/día), no es raro observar ingestas de alimentos de hasta el 200% mayor que las recomendadas por el MRD. En un estudio realizado por Khoo y cols. (5), la ingesta de vitaminas D derivada de alimentos y suplementos fue 1065% del MRD en triatletas varones. Por lo tanto, la toxicidad y los efectos adversos en la salud que producen estas altas dosis a lo largo del tiempo, son motivos de preocupación.

SUPLEMENTOS PSEUDO-NUTRITIVOS Y NO NUTRITIVOS

Mientras que muchos compuestos han sido considerados beneficiosos para mejorar el rendimiento deportivo, aun no existe evidencia científica que apoye la teoría de que, elementos tales como el polen de las abejas o de las flores, o ciertas hierbas produzcan efectos ergogénicos. Sin embargo, como con cualquier otra ayuda ergogénica utilizadas por los deportistas, no se debe dejar de tener en cuenta el efecto placebo. Fennema (16) concluyó que tanto los suplementos como los alimentos pueden producir un efecto placebo en una variedad de situaciones, y que generalmente, cerca del 35% de los individuos en un grupo determinado responderá favorablemente a los placebos. Por lo tanto, si bien las investigaciones científicas apoyan el hecho de que los suplementos en la dieta no mejoran la performance en deportistas que consumen una dieta normal, no se debe olvidar el efecto placebo y el poder de la mente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Davies K. J. A., Maguire J. J., Brocas G. A., Dallman P. R., Packer L.: Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply, and work capacity during dietary iron deficiency and repletion. *Am J. Physiol*, 1982; 242(5): E418-27.
- 2- Pitts G. C., Johnson R. E., Consolazio C. F.: Work in the heat as affected by intake of water, salt and glucose. *Am. J. Physiol.*, 1944; 142: 253-9.
- 3- Coyle E. F., Hagberg J. M., Hurley B. F., Martin W. H., Ehsani A. A., Holloszy J. O.: Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J. Appl. Physiol.*, 1983; 55: 230-5.

- 4- Costill D. L., Sherman W. M., Fink W. J., Miller J. M.: The role of dietary carbohydrate in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1981; 34: 1831-6.
- 5- Khoo C-S, Rawson N. E., Robinson M. L., Stevenson R. J.: Nutrient intake and eating habits of triathletes. *Ann. Spts. Med.*, 1987; 3(2): 144-50.
- 6- Short S. H., Short W. R.: Four-year study of university athletes dietary intake. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1983; 82: 632-45.
- 7- Wheeler K.: Proteins and amino acids. *NSCA J.*, 1988; 10 (6): 22, 28-29.
- 8- Weight L. M., Noakes T. D., Labadarios D., Graves J., Jacobe P., Berman P. A.: Vitamin and mineral status of trained athletes including the effects of supplementation. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1988; 47: 186-91.
- 9- Weight L. M., Myburgh K. H., Noakes T. D.: Vitamin and mineral supplementation: effect on the running performance of trained athletes. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1988; 47: 192-5.
- 10- Barnett D. W., Conlee R. K.: The effects of a commercial dietary supplement on human performance. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1984; 40: 586-90.
- 11- Grandjean A. C.: Vitamins, Diet and the athlete. *Clin. Sports Med.*, 1983; 2: 105-14.
- 12- Schulz L. O.: Factors influencing the use of nutritional supplements college students with varying levels of physical activity. *Nutr. Pes.* 1988; 8: 459-66.
- 13- Barry A., Cantwell T., Doherty F., et al.: A nutritional study of Irish athletes. *Br. J. Sports Med.*, 1981; 15: 99-109.
- 14- Houston M. E.: Diet, training and sleep: A survey study of elite Canadian swimmers. *Can. J. Appl. Sports Sci.*, 1980; 5: 161-3.
- 15- Shepard P. J.: Vitamin E and athletic performance. *J.Sports Med. Phys. Fitness*, 1983; 23 (4): 461-70.
- 16- Fennema O.: The placebo effect of foods. *Food Technology*, 1984; 33: 57-67.

Aumento o Ganancia del Peso Corporal

ANN C. GRANDJEAN

Centro Internacional de Nutrición Deportiva, Omaha Nebraska, 68105-1065

Material producido especialmente para los Proceedings del III Simposio Internacional de Actualización en Ciencias Aplicadas al Deporte.

COMO PUEDO MEJORAR LA MASA MUSCULAR?

Para muchos atletas “mejorar” significa ganar masa muscular y disminuir la grasa. Si se quieren desarrollar músculos más grandes y fuertes se debe cumplir con el propósito de comenzar un programa de entrenamiento adecuado, con una dieta conveniente que lo complemente.

En primer lugar, se debe comer más de lo que habitualmente se consume por día. En general, se puede decir que uno debe agregar 2500 calorías al consumo alimenticio semanal, por cada libra (454 gramos) de músculo que se desee ganar (esto no se puede lograr todas las semanas). Este cálculo daría un promedio de 360 calorías adicionales por día.

Sin embargo, el sólo hecho de comer más no es garantía de que se ganará masa muscular. También se debe trabajar con pesas. Un entrenamiento progresivo de sobrecarga es el factor más importante cuando se trata de aumentar el tamaño, la fuerza y la resistencia de los músculos.

CUANTO PESO PUEDO AUMENTAR?

Es difícil de predecir, ya que cada atleta es diferente. La genética, el tamaño corporal, la edad, el sexo, y la intensidad del trabajo de fuerza determinarán el peso que se aumentará. A pesar de que existen variaciones individuales, se duda de que el límite máximo de aumento de masa muscular sea mayor que 2-3 libras (aproximadamente 1-1,5 kg) por semana.

AYUDAN LOS SUPLEMENTOS PROTEICOS?

Grandes cantidades de proteínas o suplementos no incrementarán la masa muscular. Sin embargo, una ingesta adecuada de calorías y proteínas en la dieta es importante. Si se consumen las calorías adecuadas, las proteínas ingeridas podrán ser usadas para generar fibras musculares. Si, por cualquier circunstancia se reduce la ingesta calórica, las proteínas consumidas, ya sea en la dieta o por suplementos, sólo podrán ser usadas para el mecanismo energético oxidativo. En distintos estudios realizados se observó que el consumo de proteínas de los atletas es de dos a tres veces mayor que el aconsejado por el Margen de Recomendación Dietaria (MRD).

QUE CANTIDAD DE CALORIAS Y PROTEINAS DEBERIAN INCORPORARSE CON LA DIETA?

Debido a que cada deporte presenta demandas diferentes para cada individuo, la cantidad de calorías necesarias pueden ser distintas entre un deportista y otro. Para dar una idea general, se deben consumir la cantidad de calorías suficientes para mantener el peso corporal ideal, y luego agregar calorías si se necesitara aumentar el peso. Hay que recordar también que el exceso de calorías, no importa que sea en forma de proteínas, carbohidratos o grasas, puede convertirse en masa corporal adiposa.

El músculo se compone principalmente de agua y sólo de 22% de proteínas. Esto significa que una libra de músculo (454g) sólo contiene 98 gramos de proteínas, o 14 gramos por día más que lo recomendado por el MRD.

Esta cantidad extra de proteínas se puede obtener en 60 gramos de carne, o en un poco menos de dos tazas de leche.

QUE SUCEDE CON LOS AMINOACIDOS?

Los aminoácidos son los ladrillos con los cuales se construyen las proteínas. Gracias a los aminoácidos el organismo puede generar y reparar el tejido muscular, los órganos internos, las paredes celulares, etc. Pero así como con las proteínas, mayor cantidad no significa mejor calidad. De hecho, demasiados suplementos de aminoácidos pueden causar problemas; y hasta incluso disminuir la capacidad del organismo de generar masa muscular. Grandes consumos de aminoácidos pueden producir desbalances en los fluidos, pérdida de calcio, daños en el hígado y riñones.

El organismo puede elaborar todos, menos 8, de los 22 aminoácidos necesarios para fabricar las proteínas. Esos 8 aminoácidos que el cuerpo no puede sintetizar, se pueden suplementar, por ejemplo tomando un vaso de leche.

Consumiendo una gran variedad de alimentos todos los días se asegura la reserva de aminoácidos y proteínas para construir los músculos.

EXISTE ALGUN SUSTITUTO SEGURO A LOS ESTEROIDES?

No hay ningún elemento que reemplace a los esteroides. Si la meta es desarrollar masa muscular, el único camino seguro es aumentar la cantidad de calorías en la dieta y participar de un programa intenso de entrenamiento de sobrecarga, evitando los esteroides anabólicos que generan potenciales efectos tóxicos mortales para el organismo.

LOS CONTENIDOS SUBSIGUIENTES SON ARTICULOS PUBLICADOS POR LA DRA. ANN C. GRANDJEAN EN DIARIOS, CON INFORMACION A NIVEL DE PUBLICO EN GENERAL, A NIVEL MASIVO.

Las Calorías son tan Importantes Como las Proteínas para el Desarrollo Muscular

ANN GRANDJEAN, Ed.D.
Centro Internacional de Nutrición Deportiva, Omaha, Nebraska.

Artículo publicado en: The Champaign-Urbana News-Gazette (16/11/89).

Las proteínas forman parte de los nutrientes importantes para generar nuevas células y reparar tejidos lesionados. Son parte de enzimas y hormonas que ayudan a generar energía y a regular las reacciones químicas en nuestro organismo.

Pero cuánta cantidad de proteínas necesitamos? Necesitan más proteínas los deportistas que las personas sedentarias? Necesitan más de lo que usualmente ingieren con las comidas?

De acuerdo a estudios recientes, se supone que aquellos atletas que entrenan la resistencia y los que realizan trabajos de sobrecarga, necesitan mayor cantidad de proteínas que los sedentarios.

Sin embargo, también hay estudios que muestran que muchos atletas consumen más proteínas que las necesarias; por lo tanto, sólo con su dieta o alimentación estarían ingiriendo un exceso de proteínas.

Por qué los atletas necesitan más proteínas? Cuando hacemos ejercicio, nuestro organismo utiliza las proteínas en forma diferente que cuando estamos en descanso. A pesar de que los carbohidratos y las grasas forman la fuente principal de energía cuando hacemos ejercicio, en deportes de resistencia, tales como la maratón, nuestro cuerpo recurrirá a las proteínas para abastecerse de energía.

Todavía se desconoce con exactitud cuánta proteína es utilizada, pero aparentemente depende de la cantidad de glucógeno almacenado en los músculos. En otras palabras, si un atleta consume suficientes carbohidratos, y de esta manera tiene glucógeno para utilizar como energía, se usará menos cantidad de proteínas.

Por otro lado, si no hay una reserva suficiente de carbohidratos, esto puede tener como resultado una ruptura del tejido muscular por lo cual las proteínas pueden ser utilizadas como energía. Trabajos de investigación con atletas que entrenan con sobrecarga, también muestran que necesitan más proteínas que las personas sedentarias, para favorecer el desarrollo muscular.

Entonces, cuánto es necesario? La cantidad necesaria para la mayoría de los atletas es de 1,5 gramos de proteína por cada kilo de peso corporal por día. Multiplicando 1,5g por el peso en kilogramos se obtendrá entonces la cantidad necesaria de proteína. Por ejemplo, M. R. pesa 73kg. Por lo tanto él necesitará 110 gramos de proteínas diarias.

Aproximadamente hay 15 gramos de proteínas en 60 gramos de carne, 8 gramos en un vaso de leche, y 2 gramos en una tajada de pan. De esta manera será relativamente más fácil para M. R. obtener la cantidad de proteínas que necesita diariamente.

Tampoco debemos olvidar las calorías. Antes de que nuestro organismo utilice las proteínas para el desarrollo y regeneración del tejido muscular, es necesario consumir suficientes calorías. El cuerpo necesita acumular la energía suficiente para luego hacerse cargo del crecimiento y regeneración de los tejidos. En otras palabras, si no consumimos suficientes calorías nuestro cuerpo utilizará las proteínas que comemos, para energía.

Por lo tanto, si M. R. reduce la cantidad de calorías que consume, para bajar de peso, aunque coma más de 110 gramos de proteínas quizás esto no sea suficiente, ya que esas proteínas serán utilizadas para elaborar energía y no para el desarrollo muscular.

Más Hierro no Necesariamente tiene que ser Mejor

ANN GRANDJEAN, Ed. D.

Artículo publicado en: The Champaign-Urbana News-Gazette (19/04/90).

Algunos atletas consumen suplementos de hierro ya que creen que altos niveles de hierro en la sangre mejorará su performance. El hierro forma parte de los glóbulos rojos, quienes llevan oxígeno desde los pulmones a todo el organismo, incluyendo los músculos. El oxígeno es importante para el músculo cuando está en ejercicio, ya que se necesita para producir energía. Por lo tanto, si un deportista tiene bajos niveles de hierro, los músculos podrían no recibir el oxígeno necesario y consecuentemente el atleta se fatigaría más rápido.

Pero, ayudaría el hecho de tomar comprimidos con hierro?

Desde luego que si un atleta se encuentra en un estado deficitario en hierro, al límite de una anemia, se beneficiará de la ingestión de hierro.

Pero si tiene niveles normales, dosis adicionales no ayudarán a mejorar la performance. Y si bien se necesita llevar a cabo más trabajos de investigación para saberlo con certeza, se estima que una deficiencia moderada de hierro no daña el rendimiento deportivo.

La Academia Nacional de Ciencias recientemente publicó la décima edición del Margen de Recomendación Dietaria (MRD). El MRD se actualiza periódicamente. Los cambios se realizan en base a nuevas investigaciones. Las cantidades que se exigen en el MRD Para los distintos nutrientes son las consideradas adecuadas para la alimentación de las personas normales.

En el nuevo MRD, el consumo recomendado de hierro de 18 a 15 miligramos por día para las mujeres entre 11 y 50 años, y de 18 a 12 miligramos diarios para los hombres entre 11 y 18 años. No se cambió la recomendación de 10 miligramos diarios para los hombres de 19 años en adelante. Los extremos inferiores, que se creen son adecuados, se basan en las investigaciones que muestran que muy poca gente que mantiene estos niveles presenta deficiencias de hierro.

Estas recomendaciones sólo nos dicen cuánto debemos consumir. Ahora, si queremos averiguar si tenemos algún problema de falta de hierro en la sangre, deberemos realizar un análisis químico. El análisis para detectar anemia cuesta relativamente poco. Pero el examen para chequear las reservas de hierro (Nuestra caja de ahorro de hierro, por así decirlo) es un poco más costoso.

Sin embargo, para aquellos atletas que tengan dudas, hacerse un análisis es mucho mejor que tomar comprimidos de hierro sin saber si los necesitan, especialmente cuando éstos suplementos pueden causar constipación, diarreas y náuseas.

Altas dosis de hierro también pueden interferir con la absorción de otros minerales como el zinc y el cobre.

El hierro se encuentra en muchos alimentos. Las carnes rojas tienen un alto contenido de hierro. Los huevos, la espinaca, los porotos y los cereales fortificados también contienen hierro, aunque no en igual cantidad que las carnes. La mejor manera, entonces, de prevenir deficiencias de hierro es en primer lugar, ingiriendo alimentos con alto contenido del mismo.

Nutrición en Atletas Olímpicos

ANN C. GRANDJEAN
JAIME S. RUUD

Reproducido del original publicado en: Nutrition in Exercise and Sport (2nd Edition). Wolinsky I., Hickson J. F. (Eds.). CRC Press, Boca Ratón, FL, 1994.

INTRODUCCION

Se ha dicho que si se quiere ganar una medalla de oro, se deben elegir a los padres biológicos adecuados. No hay dudas de que la genética juega un papel primordial en la habilidad deportiva. Sin embargo, hay otros factores que pueden facilitar o impedir el desarrollo deportivo de una persona.

Los logros de una persona en los deportes competitivos están determinados por una serie de factores personales, socio-económicos, culturales y ambientales. La nutrición es uno de estos factores ambientales que puede ser controlado en forma total por la persona. Si bien una buena nutrición es importante para un normal desarrollo, crecimiento y para mantener una buena salud, para un atleta de nivel mundial la dieta puede marcar las diferencias en la performance, presumiendo que todos los otros factores son iguales.

Cuáles son las pautas nutritivas de los atletas olímpicos? Son diferentes sus necesidades nutritivas de las de los atletas que no son de élite? Siguen regímenes especiales de alimentación? Cuáles, si es que existen, son los problemas en la nutrición y los obstáculos en las dietas de éstos atletas? Contando con la escasa información existente, este capítulo intentará responder estas preguntas.

Una de las dificultades cuando se habla de atletas “olímpicos” es la confusión entre un deportista olímpico, de élite y no élite. De acuerdo al American Heritage Dictionary of the English Language, “olímpico” ha sido definido como “de o perteneciente al juego...”, mientras que “élite” significa “el mejor o el más hábil”. Los atletas olímpicos, por lo tanto con justa razón se los considera de élite. Se encuentran entre los mejores.

Butts (1) escribe, “...uno podría encontrar atletas de élite en cualquier y en todo nivel de competición...; sin embargo, mucha gente supone a los atletas de élite como a aquellos individuos que han logrado triunfos en competencias nacionales o internacionales, como las olimpiadas”.

Hay ciertas características que ejemplifican a la subpoblación de atletas referidos como “olímpicos”.

Una de ellas es que es un grupo más heterogéneo que cualquier otro grupo de atletas. Pueden estar en la secundaria o en la universidad, o haber abandonado la escuela, o alcanzado un título avanzado en la carrera. Pueden estar en las Fuerzas Armadas. Pueden estar viviendo con sus familias, esposas, compañeros, o solos. Pueden ser adolescentes o padres de adolescentes. Los deportes olímpicos cubren un espectro más amplio que el observado en clubes, escuelas o universidades. Por ejemplo, si bien la natación, el básquetbol y la lucha son deportes comunes en todas partes y niveles, no lo son deportes tales como el orientismo, handbol, esquí de velocidad o tenis de mesa.

Los atletas olímpicos representan un grupo de deportistas muy dedicados y que entrenan fuerte y al límite de sus capacidades físicas (2), lo que los aparta de sus compañeros menos habilidosos. Si bien un maratonista “con experiencia” puede llegar a correr un promedio de 46km por semana (3), uno de élite corre entre 90 y 150 km semanales (2). Los ciclistas de ruta pueden pedalear entre 400 y 600 millas en una semana de entrenamiento.

Ganar una medalla de oro en una competencia internacional como los Juegos Olímpicos, o los Juegos de Invierno, es un objetivo común para estos atletas. Ellos viajan a numerosos países para entrenar y competir. Por ejemplo, miembros del equipo de élite de los Estados Unidos entrenan en los países europeos del este durante varios meses, asisten a la Universidad en Estados Unidos, y entrenan en Lake Placid (Nueva York) durante otro período del año.

Bonnie Blair, miembro olímpico de patín carrera veloz de los Estados Unidos, patina desde octubre a marzo, y luego entrena en otros lugares de mayo a octubre (4).

Los atletas olímpicos, entre otras virtudes, poseen una alta autoestima, se manejan con un fuerte sentido de autonomía personal, y tienen una gran expectativa de éxito (5). Ewing y colaboradores (6) evaluaron las características psicológicas de jugadores de jockey masculino en todo el país y descubrieron que los atletas señalaban “el deseo de llegar a un nivel más alto” como la razón más importante para participar en hockey.

PERFIL DE NUTRICION

Muchos piensan que los atletas olímpicos son el compendio de la salud física, y por lo tanto presumen que su status nutritivo es superior, tanto al de otros atletas como al de los no atletas. Distintas investigaciones han mostrado que los hábitos alimenticios de los atletas de élite se asemejan a los de las personas sedentarias, a excepción de las calorías totales consumidas. Grandjean (7) reportó que los atletas tienen una mayor ingesta energética que la población general de los Estados Unidos, pero que el porcentaje de calorías provenientes de los carbohidratos, las proteínas y las grasas era similar entre los dos grupos.

Se han recolectado datos de 357 atletas de élite, incluyendo 103 atletas olímpicos (Tabla 1). La ingesta diaria de energía varió entre 1712 y 6065 calorías para los atletas olímpicos varones, y entre 1235 y 4854 para las mujeres. Teniendo en cuenta que la mayoría de estos atletas entrenan en forma ardua todos los días, el promedio de consumo de carbohidratos puede considerarse bajo; variando entre 4,2 y 6,5 g/kg de peso corporal para los hombres, y entre 4,4 y 7,1 g/kg para las mujeres. El promedio de ingesta de proteínas para los varones estuvo entre 1,5 y 2,2 g/kg de peso corporal, lo que significó entre el 14% y el 19% de la energía total. Para las mujeres el promedio varió entre 1,0 y 1,7 g/kg de peso, significando un 12-15% de la energía. El consumo de grasa varió entre 29% y 41% para los varones, y entre 29% y 34% para las mujeres.

El consumo promedio de vitaminas y minerales de todos los atletas varones estudiados por Grandjean (8) alcanzaron, o excedieron el Margen de Recomendación Dietaria (MRD). Las atletas femeninas de élite, sin embargo, consumieron menos del 100% del MRD de hierro, calcio, zinc, y vitaminas B6.

El consumo de vitamina C derivado sólo de la alimentación fue elevado, en ciclistas varones y mujeres, representando un 586% y 425% del MRD, respectivamente. También fue elevado el consumo de vitaminas B12 (499% del MRD) entre el grupo de levantadores de pesas.

También se han reportado datos sobre el consumo de alimentos de 419 atletas que compiten a niveles internacionales, incluyendo varios ganadores de medallas de Campeonatos Europeos, Mundiales y Olímpicos (9). Los hábitos alimenticios variaron, en gran medida, de acuerdo al sexo y al deporte. También resultó evidencia en el estudio de Grandjean, que el consumo de energía fue mayor entre los deportes masculinos de resistencia y menor entre el grupo femenino de atletas, donde la composición corporal tiene mayor importancia. Sólo cinco grupos deportivos alcanzaron un nivel de 55% del total de calorías derivadas de los carbohidratos. Se observaron ingestas de grasas extremadamente bajas (<25%) entre los deportistas que participaron en el Tour de Francia y el Tour de l’Avenir.

En general, el consumo de vitaminas en los deportistas estudiados Por Van Erp-Baart y cols. (10) fue adecuado, con excepción de una baja ingesta de vitaminas B6 y B1 entre los ciclistas profesionales.

Los autores atribuyeron este hecho a un alto consumo de alimentos refinados como tortas y gaseosas. Con respecto a la ingesta de minerales, los autores concluyeron que el calcio y el hierro pueden ser problemáticos para las mujeres deportistas jóvenes que están haciendo régimen. La mayor diferencia entre la elección de los alimentos en los distintos grupos deportivos, se dio con la ingesta de carne. Los deportistas de resistencia tendieron más a ajustarse a una dieta vegetariana.

SUPLEMENTOS DIETETICOS

Los atletas de élite se inclinan más a leer acerca de la nutrición y sus efectos en la performance. Por lo tanto, la información así como la desinformación que ellos reciben, es generalmente mayor que la de otros atletas. A pesar de que los datos científicos ponen en dudas los efectos ergogénicos de los

suplementos dietéticos, muchos atletas olímpicos, y aquellos que esperan serlo, consumen una variedad de suplementos nutritivos y no-nutritivos. De los deportistas mencionados anteriormente, el 52% expresó que utiliza en forma rutinaria suplementos dietéticos (8).

Algunas normas emergen cuando los datos son analizados por deportes (Tabla 2), siendo los ciclistas (tantos varones como mujeres) los que consumen, en mayor medida, suplementos nutritivos. Resultados similares fueron encontrados por Van Erp-Baart y cols. (10), quien comprobó altas dosis de suplementos utilizadas por los ciclistas profesionales y los fisicoculturistas. Los ciclistas del Tour de Francia, Estudiados por Saris y cols. (11) tomaban varios suplementos concentrados de vitaminas y minerales, en particular, hierro y vitaminas B12. A pesar de que se conoce poco sobre la razón por la cual los atletas olímpicos utilizan suplementos, se podría pensar que es para mejorar la performance, para alcanzar los toques competitivos y para llegar a ser los mejores. Burke y Read (12), quienes estudiaron las normas de alimentación de los jugadores de élite de fútbol australiano, encontraron que las razones más frecuentes por las que estos jugadores tomaban vitamina, eran para compensar una pobre alimentación y estilo de vida, o en respuesta a infecciones respiratorias y exceso en el consumo de alcohol.

Algunos jugadores también creían que los suplementos podrían compensar el cansancio y la pérdida de apetito experimentado por el entrenamiento intenso.

TABLA 1: Consumo de nutrientes de 103 atletas olímpicos.

	n	kcal/d	kcal/kg	Proteínas			Carbohidratos			Grasas		
				Por día (g/d)	Por peso (g/kg)	% Energía total	Por día (g/d)	Por peso (g/kg)	% Energía total	Por día (g/d)	Por peso (g/kg)	% Energía total
Varones												
Ciclismo	9	4269	59	160	2,2	15	471	6,5	43	196	2,7	41
Carrera de larga distancia	11	3107	45	124	1,8	16	420	6,1	53	106	1,5	29
Patín artístico	7	2533	43	103	1,8	16	336	5,8	52	88	1,5	31
Hockey	8	3468	43	156	1,9	18	343	4,2	39	155	1,9	39
Yudo	7	3159	42	114	1,5	14	358	4,9	45	127	1,7	36
Levantamiento de pesas	21	3758	41	178	1,9	19	372	4,2	39	165	1,8	38
Mujeres												
Ciclismo	10	3009	52	100	1,7	13	409	7,1	53	111	1,9	31
Carrera de larga distancia	9	2142	42	82	1,6	15	275	5,4	50	74	1,4	30
Patín artístico	8	1866	40	66	1,4	14	248	5,3	52	69	1,5	33
Yudo	4	1966	32	62	1,0	12	264	4,4	53	77	1,2	34
Tenis	9	2040	35	80	1,4	15	279	4,8	54	68	1,2	29

TABLA2: Porcentaje, por especialidad deportiva, de los atletas que reportan utilizar suplementos en forma habitual.

DEPORTE	PORCENTAJE
Varones	
Ciclismo	66
Carrera de larga distancia	54
Levantamiento de pesas	47
Yudo	42
Jockey	37
Patín artístico	14
Mujeres	
Ciclismo	100
Carrera de larga distancia	66
Tenis	55
Patín artístico	37

PREOCUPACION POR LA DIETA

El programa de nutrición de un atleta olímpico comprende cuatro fases: durante el entrenamiento, en la pre-competencia, en la competencia propiamente dicha y luego de la competencia. La importancia de estas fases y las recomendaciones dietéticas específicas varían con la persona y con el deporte. Por ejemplo, durante la competencia, será muy diferente la nutrición para un maratonista o ciclista de ruta, que para una gimnasta o patinadora artística. El gasto energético de los ciclistas que participan en el Tour de Francia está registrado como el más alto entre todos los eventos deportivos para mantener el peso, éstos atletas durante la competencia, deben ingerir más de 6000 calorías diarias (13). Kirsch y Von Ameln (14) evaluaron a corredores de distancia, ciclistas y hombres sedentarios descubriendo que los ciclistas y los corredores “pellizcaban” pequeñas raciones de alimentos y bebidas en forma frecuente. La frecuencia era de por lo menos 4 a 6 veces, si no más, y los intervalos entre comidas eran cortos.

Los 357 atletas estudiados por Grandjean promediaron 2,7 +- 0,4 comidas por día, más 1,6 +- 1,0 snacks diarios.

A menudo, el stress producido por el entrenamiento intenso puede producir una disminución en el apetito, resultando entonces difícil que el atleta consuma la cantidad necesaria de calorías y carbohidratos en forma regular. De hecho, para muchos atletas olímpicos les resulta casi imposible tener un programa regular de alimentación. El hecho de entrenar varias horas por día no deja mucho tiempo para preparar y digerir los alimentos, dilema este que también es compartido por las bailarinas profesionales. Cohen y colega (15) reportaron que durante la temporada de danza, los miembros del American Ballet Theatre entrenaban desde las 10:30 A.M. hasta las 11:00 P.M. todos los días. No existía ningún tiempo especial para el almuerzo, y la mitad de los bailarines esperaban hasta el final de práctica para ingerir la comida principal del día. Como resultado de esto, su alimentación era monótona y desbalanceada, particularmente entre las mujeres, quienes seleccionaban básicamente la misma comida todos los días.

Además de las largas horas de entrenamiento, los viajes constituyen otro obstáculo para los atletas que compiten a nivel internacional. En estos casos la alimentación depende de lo que ofrecen los restaurants, con lo cual se deja de lado la comida hecha en la casa. Esto puede ser un problema, especialmente para los atletas con altos requerimientos calóricos.

Por otro lado, ingerir comidas atípicas por largos períodos de tiempo puede producir efectos emocionales y psicológicos negativos.

La mayoría de los atletas olímpicos ha dedicado la mejor parte de su vida a entrenar en forma intensa con la esperanza de llegar a ser los mejores del mundo.

Y para muchos sólo hay un momento en la historia en el que pueden alcanzar este sueño. Uno de los mayores temores que tienen los atletas olímpicos es enfermarse o lesionarse antes o durante los Juegos Olímpicos. Como se ejemplificó en los Juegos de Invierno de 1992, las enfermedades producidas por la alimentación, o los malestares gastrointestinales pueden llegar a impedir la competición o a disminuir la performance; por eso los países anfitriones se preocupan por suministrar una dieta adecuada previamente planificada. El desafío al que se enfrentan los servicios de comida durante los Juegos Olímpicos, además del de proveer una alimentación segura, es el de satisfacer los deseos y preferencias de los diversos grupos de atletas.

Los países anfitriones realizan un trabajo excelente al cubrir estas necesidades suministrando una amplia variedad de comidas en los buffets y dando viandas a los atletas cuyos lugares de competencias se encuentran alejados de la Villa Olímpica.

RECOMENDACIONES PARA LA DIETA

Se han estudiado las relaciones entre los distintos nutrientes y la performance deportiva, de lo que han surgido algunas recomendaciones (16-18). Esta sección pretende realizar una breve revisión de las recomendaciones actuales.

Carbohidratos

Debido a que los carbohidratos en la dieta contribuyen directamente al mantenimiento de las reservas de carbohidratos en el organismo (19), los deportistas que participan en ejercicios intensos y de larga duración, deben ingerir una dieta en la cual el 60%-70% de las calorías totales deriven de los carbohidratos (20). Si bien las recomendaciones para la ingesta de carbohidratos se hacían tradicionalmente en base a porcentajes (21), son más operativas las recomendaciones que guardan relación con el peso corporal (7-16-22-24). Una dieta que contenga de 8 a 10 gramos de carbohidratos/kg de peso corporal por día debería prevenir el vaciamiento glucogénico durante los entrenamientos intensos (16). Sin embargo, se desconoce se los deportistas que consumen menos de estas cantidades, tendrán una performance menor.

Deberían garantizarse estudios que evalúen los efectos de distintos tipos y cantidades de carbohidratos sobre los entrenamientos y la performance; y se necesitan realizar más trabajos de investigación sobre los requerimientos de carbohidratos para aquellos deportistas que participan en ejercicios de corta duración.

Proteínas

Las investigaciones disponibles sobre los requerimientos de proteínas sugieren que algunos atletas necesitan más que el MRD de 0,8 g/kg de peso corporal por día (25). Estudios sobre el balance de nitrógeno en deportistas de resistencia muestran que su requerimiento proteico puede estar entre 0,94 y 1,8 g/kg de peso por día (26-29). Los deportistas que entrenan la fuerza pueden necesitar un poco más (17). En la mayoría de los casos, la cantidad adicional de proteínas puede ser obtenida fácilmente con una dieta normal, en la medida en que se consuman las cantidades adecuadas de alimentos. La ingesta calórica es de primordial consideración, ya que los requerimientos proteicos aumentan cuando disminuye la ingesta energética (30). De este modo, algunos atletas podrían requerir una dieta más elevada en proteínas para cumplir sus necesidades.

Vitaminas y minerales

El MRD es, actualmente, utilizado en Estados Unidos como el parámetro para evaluar la adecuada ingesta de nutrientes. Representa el nivel de consumo necesario para satisfacer las necesidades alimenticias de la mayoría de la gente sana. Si bien ingestas menores al MRD no significa, necesariamente, que sean inadecuadas, cuanto más se alejen de estos promedios, mayor será el número de personas para las cuales resulten potencialmente incorrectas (31).

Una dieta balanceada que tenga suficientes calorías proporciona los niveles adecuados de vitaminas y minerales; y existen pocos datos que muestren que suplementos de vitaminas y/o minerales que superen el 100% del MRD mejoren la performance (25).

Tomados en exceso, las vitaminas y minerales no proporcionan ninguna ventaja, pueden ser tóxicos, y pueden llegar a interferir con la absorción y metabolismo de otros nutrientes. Por otro lado, los minerales que afectan a la masa ósea y a los ejercicios de resistencia, como el calcio y el hierro, requieren especial atención entre los atletas que consumen pocas calorías, como las patinadoras y gimnastas.

CONCLUSION

Los atletas olímpicos forman parte de un grupo de individuos muy dedicados y con una alta expectativa de éxito. A pesar de que las investigaciones disponibles indican que sus hábitos alimenticios no son singulares comparados con otros grupos de atletas, utilizan altas dosis de suplementos y su preocupación en cuanto a su alimentación esta relacionada con la performance. Dos factores que interfieren en el consumo adecuado de alimentos entre estos atletas son : la cantidad de horas de entrenamiento y los viajes que realizan.

A pesar de que se ha estudiado durante muchos años la relación entre la nutrición y la performance, las metodologías no siempre son consistentes; a menudo las muestras no son significativas; además varían los resultados con el tipo de deporte y la temporada de entrenamiento. Los datos no siempre son recolectados, analizados y formulados de una manera adecuada. Sólo cuando se acumulen una cantidad

sustancial de datos, podrán surgir perfiles más exactos que permitan brindar recomendaciones más específicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Butts, N. K., Profiles of elite athletes: physical and physiological characteristics, in *The Elite Athlete*, Butts, N. K., Gusahiken, T. T., and Zarins, B., Eds., Spectrum Publications, Jamaica, Ny, 1985, 183.
- 2- Hoalmich, P., Darre, E., Jahnsen, F., and Hartvig-Jensen, T., The elite marathon runner: problems during and after competition, *Br. J. Sports Med.*, 22, 19, 1988.
- 3- Nieman, D. C., Butler, J. V., Pollett, L. M., Dietrich, S. J., and Lutz, R. D., Nutrient intake of marathon runners, *J. Am. Diet. Assoc.*, 89, 1273, 1989.
- 4- Bakoulis, G. and Fox, M., *The Olympic edge*, Health, February, 1988, p. 65.
- 5- Parsons, T. W., Bowden, D., Garrett, M., McDonald, J., Schrock, M., Tesnow, D., and Wright, R., Profile of the elite athlete, *Coaching Rev.*, 9, 62, 1986.
- 6- Ewing, M. E., Feltz, D. L., Schultz, T. D., and Albrecht, R. R., Psychological characteristics of competitive young hockey players, in *Competitive sports for Children and Youth*, Brown, E. W. and Branta, C. F., Eds., Human Kinetics, Champaign, IL, 1988, 49.
- 7- Grandjean, A. C., Macronutrient intake of US Athletes compared with the general population and recommendations made for athletes, *Am. J. Clin. Nutr.* 49, 1070, 1989.
- 8- Grandjean, A. C., in preparation.
- 9- Van Erp-Baart, A. M. J., Saris, W. H. M., Binkhorst, R. A., Vos, J. A., and Elvers, J. W. H., Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake, *Int. J. Sports Med.*, 10 S3, 1989.
- 10- Van Erp-Baart, A. M. J., Saris, W. H. M., Binkhorst, R. A., Vos, J. A., and Elvers, J. W. H., Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. II. Mineral and vitamin intake, *Int. J. Sports Med.*, 10, S11, 1989.
- 11- Saris, W. H. M., Schrijver, J., Van Erp-Baart, M. A., and Brouns, F., Adequacy of vitamin supply under maximal sustained work loads: the Tour de France, *Int. J. Vitam. Nutr. Res. Suppl.*, 30, 205, 1989.
- 12- Burke, L. M. and Read, R. S. D., A study of dietary patterns of elite Australian football players, *Can. J. Sports Sci.*, 13, 15, 1988.
- 13- Saris, W. H. M., Van Erp-Baart, M. A., Brouns, F., Westerterp, K. R., and ten Hoor, F., Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France, *Int. J. Sports Med.*, 10, S26, 1989.
- 14- Kirsch, K. A. and Von Amein, H., Feeding patterns of endurance athletes, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 47, 197, 1981.
- 15- Cohen, J. L., Potosnak, L., Frank, O., and Baker, H., A nutritional and hematologic assessment of elite ballet dancers, *Phys. Sports Med.*, 13, 43, 1985.
- 16- Sherman, W. M. and Wimer, G. S., Insufficient dietary carbohydrate during training: does it impair athletic performance?, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 28, 1991.
- 17- Lemon, P. W. R., Protein and amino acid needs of the strength athlete, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 127, 1991.
- 18- Leaf, A. and Frisa, K. B., Eating for health or for athletic performance?, *Am. J. Clin. Nutr.*, 49, 1066, 1989.
- 19- Christensen, E. H. and Hansen, O., Arbeitsfähigkeit und Ernährung, *Skand. Arch. Physiol.*, 81, 160, 1939.
- 20- Costill, D. L., Sherman, W. M., Fink, W. J., Maresh, C., Witten, M., and Miller, J. M., The role of dietary carbohydrate in muscle glycogen resynthesis after strenuous running, *Am. J. Clin. Nutr.*, 34, 1831, 1981.
- 21- Sherman, W. M., Carbohydrates, muscle glycogen and muscle glycogen supercompensation, in *Ergogenic Aids in sport*, Williams, M. H., Ed., Human Kinetics, Champaign, IL, 1983, 3.
- 22- Sherman, W. M., Brodowicz, G., Wright, D. A., Allen, W. K., Simonsen, J., and Derubach, A., Effects of 4h preexercise carbohydrate feedings on cycling performance, *Med. Sci. Sports Exercise*, 21, 598, 1989.
- 23- Sherman, W. M., Carbohydrate feedings before and after exercise, in *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*, Vol. 4, Ergogenics-Enhancement of Performance in Exercise and Sport, Lamb, D. R., and Williams, M. H., Eds., Brown Benchmark, 1992, 1.

- 24- Lamb, D. R., Rinhardt, K. F., Bartels, R. L., Sherman, W. M., and Snook, J. T., Dietary carbohydrate and intensity of interval swim training, *Am. J. Clin. Nutr.*, 52, 1058, 1990.
- 25- Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, *Recommended Dietary Allowances*, 10th rev. ed., National Academy Press, Washington, D. C., 1989.
- 26- Meredith, C. N., Zackin, M. J., Frontera, W. R., and Evans, W. J., Dietary protein requirements and body protein metabolism in endurance trained men, *Appl. Physiol.*, 66, 2850, 1989.
- 27- Friedman, J. E., and Lemon, P. W. R., Chronic endurance exercise on retention of dietary protein, *Int. J. Sports Med.*, 10, 118, 1989.
- 28- Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., and Atkinson, S. A., Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass, *J. Appl. Physiol.*, 64, 187, 1988.
- 29- Brouns, F., Saris, W. H. M., Stroecken, J., Beckers, E., Thijssen, R., Rehrer, N. J., and ten Hoor, F., The effect of diet manipulation and repeated sustained exercise on nitrogen balance, a controlled Tour de France simulation study, part 3, in *Food and Fluid Related Aspects in Highly Trained Athletes*, Brouns, F., Ed., De Briesborsh, Haarlem, The Netherlands, 1988, 73.
- 30- Ivengar, A. and Narasinga Rao, R. S., Effect of varying energy and protein intake on nitrogen balance in adults engaged in heavy manual labour, *Br. J. Nutr.*, 41, 19, 1979.
- 31- Guthrie, H. A., Interpretation of data on dietary intake, *Nutr. Rev.*, 47, 33, 1989.

Actividad Física y Diabetes Mellitas

THOMAS W. ROWLAND, MD
Centro Médico Baystate Springfield,
Massachusetts, U.S.A.

Reproducido del artículo original publicado en: «Exercise and Children's Health»; Cap. 10, pp. 215-233. 1990. Traducido y publicado con el permiso del autor y del Editor (Human Kinetics Publishers, Champaign, IL)

Ha pasado más de medio siglo desde que la insulina estuvo disponible para el tratamiento de la diabetes mellitus, y aún esta enfermedad sigue siendo un problema serio para la salud. Una significativa morbilidad y mortalidad temprana le ocurrirá a la mayoría de los 5 a 10 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos. La diabetes está considerada como la sexta causa de muerte en este país, lo que casi con certeza es una subestimación, ya que muchas muertes relacionadas con el sistema cardiovascular en estos pacientes son categorizadas, no como muertes debido a la diabetes, sino con otras carátulas (por ej., insuficiencia cardíaca congestiva o ataque). A pesar de que la diabetes de tipo I (o de comienzo juvenil) representa la minoría de estos casos, este capítulo se refiere exclusivamente a este grupo ya que abarca, virtualmente, a todas las personas jóvenes con diabetes.

DIABETES DE TIPO I

La diabetes de tipo I está caracterizada por una inadecuada secreción pancreática de insulina, y por la consiguiente necesidad de reemplazo diario de esta hormona a través de inyecciones subcutáneas. En la ausencia de insulina exógena, el transporte de glucosa a las células se ve perjudicado, provocando una progresiva hiperglicemia y cetoacidosis. Los individuos con diabetes del tipo II (o de comienzo adulto) son, por lo general, personas mayores a 45 años y normalmente sufren una resistencia a la insulina, más que de una insuficiencia cuantitativa. Normalmente, las medicaciones por vía oral y la pérdida de peso son capaces de controlar la hiperglicemia en la diabetes de tipo II, sin necesidad de aplicación de insulina.

El objetivo principal en el tratamiento diario del paciente con diabetes de tipo I es mantener un estado de euglicemia - previniendo la hiper e hipoglicemia - balanceando las influencias de la dieta, el ejercicio, y la insulina sobre los niveles de glucosa sanguínea. Sin embargo, en última instancia, la morbilidad y la mortalidad de esta enfermedad se relacionan con complicaciones vasculares y neurológicas que, normalmente, se manifiestan en forma clínica en la edad adulta joven, y que incluyen (Figura 10.1):

- Un engrosamiento generalizado de las membranas basales de los capilares (microangiopatía) que afecta a diversos órganos, con mayor preeminencia el ojo (retinopatía diabética) y los riñones (nefropatía diabética).
- Una acelerada enfermedad vascular aterosclerótica (macroangiopatía), que se presenta como enfermedad precoz de las arterias coronarias y ataque cardíaco.
- Una neuropatía periférica que afecta la función sensorial, motora, y autónoma.

No es clara la relación entre la deficiencia de insulina y estas complicaciones crónicas de la diabetes. Más específicamente, no se sabe si un estrecho control de los niveles de azúcar en la sangre influyen en forma favorable en el curso natural de las manifestaciones neurovasculares de la diabetes (Grupo de Investigación DCCT, 1988). Aún así, el hecho de evitar las fluctuaciones en las concentraciones de glucosa fuera del rango normal, se considera un objetivo importante para la mayoría de los médicos que atienden a estos pacientes.

La observación hecha por McMillan (1979) de que la actividad física ha sido aconsejada para el tratamiento de la diabetes mellitus desde «tiempos remotos», probablemente no sea una exageración. Los historiadores han marcado las relaciones entre ejercicio y diabetes ya desde el año 600 AC, cuando el médico hindú Sushruta prescribió la actividad física para pacientes con esta enfermedad. Entre sus sucesores, que también estaban convencidos de los beneficios del ejercicio regular sobre la diabetes, se encontraban el Romano Celso y el prominente doctor chino Chao Yuan-Fang, quien practicó durante la dinastía Sui en el 600 DC. Lo que estos médicos observaron fue una mejor sensación de bienestar en los pacientes con diabetes, y la subsiguiente demostración de que la actividad física podría disminuir los

niveles de glucosa sanguínea en esta enfermedad, sugirieron una razón más para incluir al ejercicio en su tratamiento. Cuando Lawrence (1926) observó que la actividad física mejoraba el efecto hipoglucémico de la insulina administrada, el ejercicio regular se convirtió en un elemento clave para la tríada en el tratamiento de la diabetes: insulina, ejercicio, y dieta (Joslin, 1959).

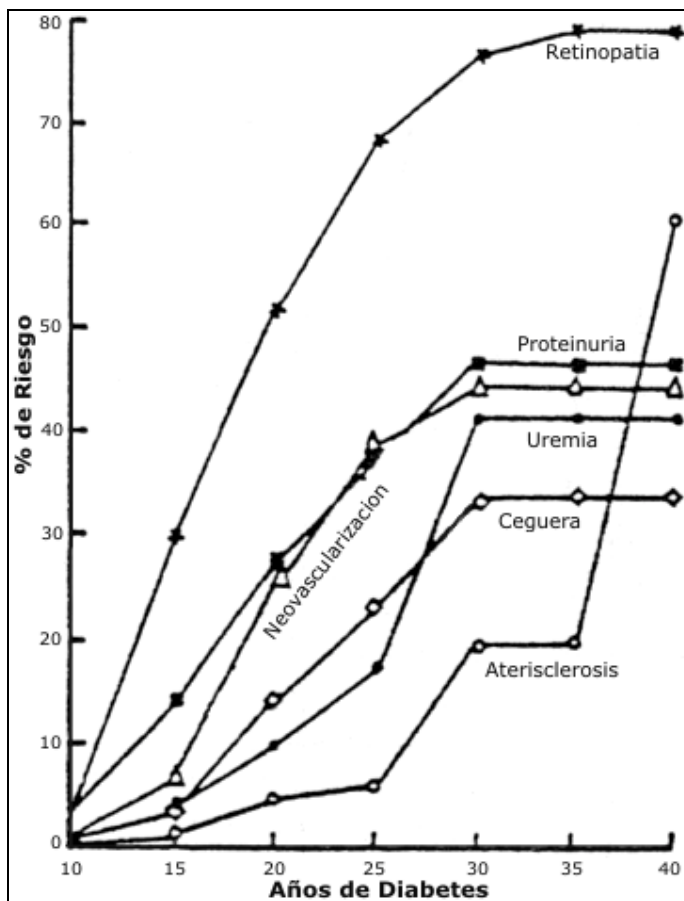


FIGURA 10.1 Historia natural de complicaciones orgánicas finales de la diabetes mellitus. Nota. Extraído de: «Juvenile Diabetes and the Heart», de R.S. Cooper, 1984, *Pediatrics Clinics of North America*, 31, p.654, Copyright 1984 de W.B. Saunders Co. Reimpreso con permiso.

El entusiasmo por el ejercicio estaba basado en la premisa de que los efectos de disminución de la glucosa por la actividad física mejorarían el control metabólico, beneficiando la calidad de vida de los pacientes con diabetes. Una evaluación científica de la relación entre ejercicio y diabetes, realizada en las últimas dos décadas, ha sustentado sólo una parte de tales esperanzas, pero en el análisis general, el ejercicio regular continúa jugando un papel importante para la salud de estos niños y adolescentes.

Además de cualquier efecto específico del ejercicio sobre la diabetes, los niños con esta enfermedad merecen disfrutar, igual que los jóvenes no diabéticos, de los mismos beneficios sociales y de salud de la actividad física regular. Aún así, el temor por los cambios metabólicos durante el ejercicio que podrían precipitar una hipo o hiperglucemia hace que muchos niños con diabetes eviten las actividades físicas. Los médicos tienen la oportunidad de contribuir al bienestar de estos pacientes ayudándolos a adaptar su tratamiento, de manera tal de permitir una participación sin riesgos en los eventos deportivos.

EFFECTOS METABOLICOS AGUDOS DEL EJERCICIO

El niño con diabetes encuentra una dificultad particular para regular la glucosa sanguínea durante el ejercicio, mejor entendida en relación a las respuestas metabólicas normales a la actividad física en los individuos no diabéticos (Kemmer & Berger, 1983; Larsson, 1984; Vranic & Berger, 1979). Durante series agudas de ejercicio, las demandas energéticas por la mayor contracción muscular son cubiertas a

través de un mayor aporte de oxígeno (aumento en la ventilación y volumen minuto cardíaco), y mayor fuente de combustibles (glucosa, ácidos grasos). Cuando comienza el ejercicio, la glucosa derivada del glucógeno almacenado dentro de las células musculares sirve como principal fuente de energía. Con el aumento en la intensidad del ejercicio, esta fuente se vacía, y los músculos buscan la glucosa sanguínea y los ácidos grasos circulantes.

Con altas cargas de esfuerzo, los requerimientos energéticos alcanzan de 10 a 20 veces las necesidades de reposo, y esta elevada tasa de consumo de glucosa en sangre rápidamente provocaría una hipoglucemia; si no fuera por la constante reposición de glucosa por parte del hígado. Esto es crítico, ya que el mantenimiento de niveles normales de glucosa sanguínea es esencial durante el ejercicio, tanto para una normal función cerebral como en mantener el nivel de sustratos energéticos musculares. El hígado sirve como donante de la glucosa necesaria durante ejercicios prolongados, siendo su nivel de producción bastante similar al de su utilización a través de la ruptura del glucógeno hepático (glucogenólisis) y la formación de glucosa por conversión a partir de las proteínas (gluconeogénesis). Una falla en la producción de glucosa hepática durante el ejercicio, provocaría hipoglucemia y agotamiento.

Esta secuencia de acontecimientos está mediada una compleja interrelación hormonal que involucra disminución de la insulina plasmática y un aumento las hormonas contraregulatorias (catecolaminas, cortisol, y glucagón). La caída en los niveles de insulina con el ejercicio agudo, aumenta la liberación de ácidos grasos de los depósitos periféricos, y estimula la glucogenólisis hepática y gluconeogénesis. A pesar de estos bajos niveles de insulina, es evidente un alto consumo de glucosa por músculo, fenómeno que quizás se explica por la mayor sensibilidad de las células musculares a la insulina durante el ejercicio.

Estos eventos metabólicos no son tan bien orquestados por el paciente diabético. En estos individuos, los niveles de insulina no están determinados por las respuestas fisiológicas al ejercicio, sino por el momento y la cantidad de dosis diaria inyectada. En consecuencia, los sujetos diabéticos en ejercicio no experimentan niveles estables de glucosa sanguínea; sus niveles varían de acuerdo a la concentración de insulina plasmática, duración e intensidad del ejercicio, lugar de inyección, dieta, y otros factores.

Control metabólico óptimo

La persona diabética que realiza ejercicios en un estado de buen control metabólico (niveles adecuados de insulina y concentración normal de glucosa sanguínea), normalmente, muestra una disminución gradual en glucosa plasmática con el ejercicio prolongado, la que puede producir eventualmente producir una hipoglucemia sintomática. En esta situación, el consumo de glucosa por el músculo aumenta en forma adecuada, pero los niveles de azúcar en sangre disminuyen, ya que la ausencia de una disminución de la insulina plasmática inducida por ejercicio inhibe la producción de glucosa hepática (glucogenólisis, gluconeogénesis), así como movilización de los ácidos grasos desde las reservas lipídicas. Es decir, la maquinaria de ejercicio funciona normalmente, pero la línea de aporte de energía está cortada.

Varios factores determinan el grado de la disminución de la glucosa sanguínea y el riesgo de hipoglucemia. La caída del azúcar en sangre se precipita más si el ejercicio se realiza en el momento de la acción pico de la insulina inyectada. Esto ocurre de 2 a 4 horas luego de la inyección de insulina regular, y el ejercicio intenso es más probable que produzca una hipoglucemia en ese momento. Como se muestra en la Figura 10.2, existen datos que indican que la tasa de absorción de insulina es magnificada, y que la tasa de disminución de glucosa sanguínea es mayor, si la inyección se realiza en el miembro en ejercicio (Koivisto & Felig, 1978). Por ejemplo, se podría recomendar que los corredores se inyecten la insulina en el abdomen antes del ejercicio, y no en el muslo. Cuanto más tardío sea el ejercicio luego de la inyección, es menos probable que este efecto ocurra. El niño diabético también necesita saber que una glucemia disminuida es exagerada por el ejercicio de mayor duración y gran severidad (Hagan, Marks, & Warren, 1979).

En condiciones de insulina adecuada, el nivel de caída del azúcar en sangre también depende del nivel inicial de glucosa. Mayores concentraciones predisponen a una mayor disminución de la glucosa con la actividad física, efecto que puede ser visto como beneficioso para el control diabético (Persson & Thoren, 1980). Sin embargo, el ejercicio prolongado aún puede llevar a una hipoglucemia, con fatiga excesiva, mareos, desorientación, síncope, y convulsiones. Además, en algunos pacientes se pueden producir bajos niveles de glucosa sanguínea hasta 15 horas luego de terminado el ejercicio, efecto del continuo consumo de glucosa por las células musculares que han hecho ejercicio, a medida que reponen sus reservas intracelulares de glucosa (MacDonald, 1987). Cada paciente diabético necesita conocer su propia

respuesta personal al ejercicio a través del monitoreo de la glucosa sanguínea, ya que el riesgo de hipoglucemia con el ejercicio puede variar notablemente de una persona a otra. Basados en esta información, se pueden formular estrategias para aumentar la ingesta de carbohidratos y ajustar las dosis de insulina, de manera de permitir una participación total en las actividades deportivas. Estas tácticas se discutirán más adelante en este artículo.

Control metabólico pobre

Cuando el niño diabético realiza ejercicios bajo condiciones de pobre control metabólico, con deficiencia de insulina e hiperglicemia, las respuestas metabólicas al ejercicio y los riesgos son completamente diferentes (Horton, 1988) (Figura 10.3). Los bajos niveles de insulina permiten una mayor ruptura de glucógeno hepático a glucosa y la movilización de ácidos grasos, pero el consumo periférico de glucosa por el músculo en ejercicio se ve perjudicado. La hiperglicemia empeora y sobreviene la cetoacidosis: o sea, el ejercicio aumenta el pobre control metabólico. Ahora, la línea de aporte está trabajando bien, pero el sustrato energético no puede entrar a la célula muscular en ejercicio. En este estado, el ejercicio intenso está contraindicado, y cuando los niveles de glucosa sanguínea exceden los 250 a 300 mg/dl, el control diabético necesita ser mejorado con insulina adicional antes de la participación deportiva. Por lo tanto, el paciente diabético, necesita estar conciente de su control metabólico antes de realizar una actividad física intensa

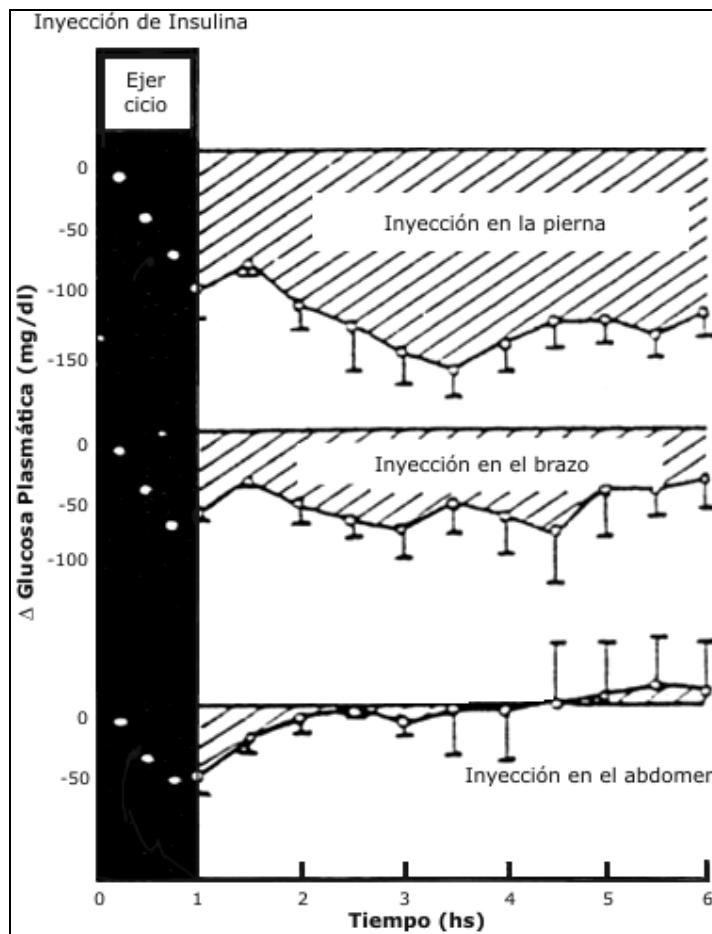


FIGURA 10.2 Caída en la glucosa plasmática (áreas sombreadas) en respuesta al ejercicio con la inyección de insulina en la pierna o en el brazo ejercitados, y en el abdomen. Nota. En: «Physical Training in Juvenile Diabetes» por V.A. Koivisto y L. Groop, 1982, *Annals of Clinical Research*, 14, p.77. Copyright 1982 de la Sociedad Médica Finlandesa. Reimpreso con permiso.

Nivel de Insulina plasmática	Producción de glucosa hepática	Utilización de glucosa muscular	Glucosa sanguínea
Normal o levemente disminuido	↑↑	↑↑	→
Marcadamente disminuido	↑↑	↑	↑
Aumentado	↑	↑↑	↓

FIGURA 10.3 Efecto de la suficiencia de insulina sobre las respuestas metabólicas al ejercicio. Nota. En: «Diabetes and Exercise», de E.A. Ritche, N.B. Ruderman, y S.H. Schneider, 1981, *The American Journal of Medicine*, 70, p.205. Copyright 1981 de Cahners Publishing Co. Reimpreso con permiso.

ENTRENAMIENTO DEPORTIVO Y CONTROL DE LA DIABETES

El descubrimiento de que el ejercicio agudo podía disminuir la glucosa sanguínea en sujetos diabéticos llevó a la esperanza que la actividad física regular, o el entrenamiento, podrían ayudar a normalizar la glucemia y reducir los requerimientos insulínicos sobre una base crónica. Se podría esperar, por otro lado, que éste hecho redujera las complicaciones de la diabetes, a largo plazo. En la Tabla 10.1 se resumen los resultados de los estudios que examinan esta posibilidad, y los mismos son discutidos en las secciones subsiguientes.

TABLA 10.1 Entrenamiento deportivo en la Diabetes Mellitus de Tipo 1

Referencia	N	Edad (años)	Durac. (duración)	Frec. (por sem.)	Tipo de Ejercicio	Resultados
Baevre y cols. (1985)	6	14-17	24	2	?	Aumentó VO ₂ máx un 19 %. No cambió HbA1°
Campaigne y cols.(1985)	14	12-19	12	3	Aerobics a música	Aumento VO ₂ máx un 8 %. No cambio HbA1°
Costill y cols. (1979)	12	21	10	5	Carrera	Aumentó VO ₂ máx un 11 %
Dahl-Jorgensen (1980)	8	9-13	20	2	?	No cambió VO ₂ máx Disminuyó HbAí
Larsson y cols. (1962)	6	13-18	8	2	Gimnasia	Aumentó la capacidad de esfuerzo físico (CEF o PWC)
Larsson, Persson & Sterky (1964)	6	15-19	20	1	Nadar/correr	Aumentó CEF un 30 %
Rowland y cols. (1985)	14	9-14	12	3	Correr/ Caminar	Aumentó VO ₂ máx un 9 %. No cambió HDA1°
Stratton y cols. (1987)	8	15	8	3	Actividades aeróbicas	Aumentó resistencia. Disminuyó FC submáx. No cambió HbA1° Disminuyó albúmina glicosilada en suero
Willberg-Henriksson y cols. (1982)	9	35	16	3	Actividades aeróbicas	Aumentó VO ₂ máx un 8 %. No cambió HbA1°

HbA1° = Hemoglobina glicosilada

Trabajos de Investigación

Las primeras observaciones de niños que asistían a campamentos para diabéticos apoyan esta idea (Gabriele & Marble, 1949). Sterky (1970) reportó que los diabéticos juveniles experimentaban una menor glucosuria en este ambiente de alta actividad, y Kinsell (1955) describió una reducción del 40 % en las dosis de insulina en niños diabéticos que iban a los campamentos, lo que él atribuyó al ejercicio físico. Estos resultados podrían haber estado interferidos, tanto por el régimen acompañante, tanto del control alimentario como en la administración de la insulina, pero los primeros trabajos que indican mejorías en el control metabólico luego del entrenamiento físico apoyan sus conclusiones.

Engerbretson (1965) observó una menor secreción urinaria de glucosa, menores niveles de glucosa sanguínea, y menores dosis de insulina, en 5 diabéticos, luego de 6 semanas de entrenamiento intervalado. Ludvigsson (1980) suministró un cuestionario de ejercicios a 143 niños y adolescentes con diabetes, y encontró una correlación positiva entre la actividad física regular y el control metabólico (proporción de tests diarios sin glucosuria). Sin embargo, cuando Larsson, Persson, y Sterky (1964) sometieron a seis niños diabéticos a un programa de ejercicios de una hora semanal durante 5 meses, no se observaron cambios en la glucosa urinaria. Lo que faltaba en estos estudios, además de un número suficiente de sujetos y de un régimen apropiado de ejercicios, era medios satisfactorios para medir el control metabólico durante un periodo extenso de tiempo de entrenamiento.

En 1980, Dahl-Jorgensen, Meen, Hanssen, y Aagaenaes utilizaron por primera vez los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1) para evaluar el efecto del entrenamiento físico en los niños diabéticos. La hemoglobina glicosilada es aquella porción de la hemoglobina total que está unida a una molécula de glucosa, y la concentración de HbA1 en la circulación es un reflejo de los niveles de glucosa sanguínea durante el período de vida medio de los glóbulos rojos. Por lo tanto, expresada en porcentajes de hemoglobina total, la HbA1 sirve como un marcador valioso del control glucémico durante las 4 a 6 semanas, antes de su determinación. En consecuencia, los niveles de HbA1 se han convertido en medios útiles para controlar a los pacientes.

Dahl-Jorgensen y cols. (1980) estudiaron los efectos de un programa de ejercicios de 5 meses sobre los niveles de HbA1 en 14 niños diabéticos, con edades entre 9 y 15 años. A pesar de que durante el entrenamiento disminuyeron los niveles de HbA1, los resultados se vieron debilitados por varios problemas metodológicos. Al final del programa el $VO_{2m\acute{a}x}$ no aumentó, sugiriendo que la intensidad del ejercicio fue baja. Las muestras de sangre fueron congeladas, y se determinaron los niveles de HbA1, 5 meses luego de que finalizara el estudio. En 7 de los 8 sujetos del grupo control, la HbA1 también disminuyó, y no se evaluó en este grupo el nivel de actividad física regular.

Campaigne, Gilliam, Spencer, Lampman, y Schork (1984) observaron un efecto beneficioso del ejercicio regular sobre el control metabólico, en nueve niños diabéticos de 5 a 11 años de edad. En estos niños, los niveles de HbA1 y glucosa sanguínea en ayuno disminuyeron en forma significativa, luego de un programa de entrenamiento de 12 semanas. Sin embargo, en un segundo estudio de entrenamiento con 14 adolescentes con diabetes juvenil, no se observaron mejorías en el grupo control (Campaigne y cols., 1985). Los niveles medios de HbA1 permanecieron sin cambios en un 12 % (normal 7.1 ± 0.11 %), luego de un programa de 3 meses de ejercicios aeróbicos, tres veces por semana.

Resultados similares fueron observados por Rowland, Swadba, Biggs, Burke, y Reiter (1985) en 14 niños, entre 9 y 14 años (la duración promedio de la diabetes era 4.2 años). No se vieron cambios significativos en los niveles de HbA1, luego de un programa de ejercicios aeróbicos, a pesar de los aumentos en el $VO_{2m\acute{a}x}$. El HbA1 antes del entrenamiento era del 9.9 %, indicando un grupo razonablemente bien controlado de sujetos. Durante el programa no se observaron cambios significativos en las dosis de insulina (basados en el monitoreo de la insulina en el hogar).

Baevre, Sovik, Wisnes, y Heiervang (1985) no encontraron cambios en la HbA1, luego de 6 meses de ejercicios (dos veces por semana), en un pequeño grupo de adolescentes (16 años) con diabetes. Stratton, Wilson, Endres, y Goldstein (1987) evaluaron las respuestas metabólicas de 8 adolescentes insulino-dependientes, a un programa de ejercicio supervisado. Los valores de HbA1 no disminuyeron, pero se observó una reducción significativa en la albúmina plasmática glicosilada, considerada por los autores como un índice más sensible del control glucémico.

Los resultados de estos tipos de estudios también son diversos en los adultos. Peterson, Jones, Esterly, Wantz, y Jackson (1980) observaron una reducción en la HbA1, luego de un entrenamiento aeróbico en 10 sujetos adultos con diabetes de tipo I (promedio de edad, 25 años). Sin embargo, en este estudio la mejoría en el control metabólico podría ser resultante de la introducción concomitante del monitoreo de la glucosa sanguínea en el hogar. Zinman, Zuniga-Guajardo, y Kelly (1984) no encontraron cambios en la HbA1, luego de 12 semanas de ejercicio en bicicleta, en un grupo de 13 adultos con diabetes insulino-dependiente. Del mismo modo, Wallberg-Henriksson y cols. (1982) no observaron cambios en la HbA1, en la excreción urinaria de glucosa en 24 horas, o en los tests de orina monitoreados en el hogar, en 9 adultos, luego de un programa de ejercicios de 16 semanas.

Tanto en individuos diabéticos como no diabéticos, se ha observado una mayor sensibilidad a la insulina luego del entrenamiento físico. Sin embargo, esta respuesta no parece alterar los requerimientos de insulina o de otros marcadores del control metabólico (Baevre y cols., 1985; Wallberg-Henriksson y cols., 1982).

Fracaso del ejercicio en el control de la diabetes

En resumen, a pesar de que muchos datos son conflictivos, hasta el presente no existe una evidencia convincente de que la actividad física regular mejore el control diabético, más allá del efecto hipoglucémico observado con el ejercicio agudo. Como Kemmer y Berger (1983) hicieron notar,

«Para utilizar el ejercicio como una herramienta terapéutica para mejorar a largo plazo el control glucémico de la diabetes (de tipo 2), el paciente tendría que realizar ejercicios todos los días, en un horario regular durante un periodo definido, a una determinada intensidad con dudosa perspectiva de éxito... El uso de la actividad física como herramienta para mejorar el control metabólico en la diabetes de tipo I, parece ser poco práctico.»

Parecería que ningún efecto del ejercicio regular, específicamente beneficioso para los pacientes diabéticos, debe ser dirigido hacia otras metas.

DIABETES, EJERCICIO, Y ATEROSCLEROSIS

El mayor peligro para los diabéticos es la muerte prematura por enfermedad vascular aterosclerótica (infarto de miocardio, ataque, etc.). La enfermedad de las arterias coronarias es la causa subyacente de muerte en, aproximadamente, el 40 % de los individuos con diabetes, con una incidencia del doble, con respecto a la población no diabética. Es menos probable que los pacientes diabéticos sobrevivan a un infarto de miocardio, y aquellos que lo logran tienen pronósticos más reservados que los no diabéticos (Bennet, 1981).

No está claro por qué tanto los individuos con diabetes de tipo I, como de tipo II, tienen esta tendencia para la aterosclerosis. Los factores de riesgo de la enfermedad de las arterias coronarias podrían compartirse con la diabetes (particularmente aquellos con diabetes de tipo II); en forma alternativa, los trastornos metabólicos intrínsecos del estado diabético, en sí, podrían cumplir un papel importante. Existe suficiente información disponible para aconsejar el ejercicio como medio para prevenir la enfermedad cardíaca isquémica en los adultos. Por consiguiente, la actividad física regular debería ser una parte particularmente importante de la vida diaria de los pacientes diabéticos.

Niveles de lípidos en sangre

Cuando los niños diabéticos reciben una adecuada terapia de insulina, sus niveles promedio de lípidos en la sangre generalmente están dentro del rango normal para su edad (Sterky, Larsson, &, Persson, 1963). Campaigne y cols. (1985) hicieron un seguimiento de los perfiles lipídicos en 14 adolescentes diabéticos durante el transcurso de un programa de ejercicios de 12 semanas. Aparentemente, la disminución significativa en el nivel medio de colesterol LDL estuvo relacionada con el efecto del entrenamiento, ya que el $VO_{2\text{máx}}$ aumentó, y otros factores que afectan los lípidos en la sangre (por ej., dieta y peso) no fueron contribuyentes. En este estudio, no se observaron cambios en los triglicéridos, colesterol total, o colesterol HDL. Del mismo modo, un grupo de diabéticos de más edad (promedio 35 años), estudiado por Wallberg-Henriksson y cols. (1982), no experimentó cambios en el colesterol HDL durante un periodo de entrenamiento de 16 semanas, pero el colesterol plasmático disminuyó un 14 %.

Triglicéridos

Los niveles elevados de triglicéridos, por lo general, no son considerados un factor de riesgo importante para la enfermedad de las arterias coronarias, pero podrían jugar un papel más significativo en el desarrollo de la aterosclerosis, en los sujetos diabéticos. En un estado de deficiencia de insulina aumentan los niveles plasmáticos de triglicéridos, ya que el aumento de la lipólisis estimula la secreción hepática de triglicéridos. En un estudio, Larsson, Persson, y Sterky (1964) observaron una significativa disminución en los triglicéridos en seis adolescentes diabéticos, luego de 5 meses de gimnasia, 1 hora por semana. El mismo efecto fue demostrado por Costill, Cleary, y Fink (1979) en adultos diabéticos insulino-dependientes. Los niveles de triglicéridos y colesterol total disminuyeron 18 % y 10 %, respectivamente, durante un programa de ejercicios aeróbicos de 10 semanas de duración.

Actividad fibrinolítica

Las deficiencias de la actividad fibrinolítica en el suero podrían contribuir a la patogénesis de la enfermedad coronaria y sus complicaciones. Esto representa un potencial riesgo para los pacientes diabéticos, quienes tienen la tendencia a elevados niveles de fibrinógeno y de viscosidad sanguínea, así como una deprimida actividad fibrinolítica (Jarrett, Keen, & Chakrabarti, 1982). Se ha demostrado que, en sujetos no diabéticos, el entrenamiento físico aumenta las respuestas fibrinolíticas y disminuye la viscosidad sanguínea a través del aumento del volumen plasmático (Koch & Rocker, 1980; Williams y cols., 1980). Hasta el momento no se han llevado a cabo estudios similares en individuos diabéticos, pero se ha sugerido que el ejercicio regular podría reducir la adherencia de las plaquetas en este grupo (González, 1979).

Rol del ejercicio

Las consecuencias del rol del ejercicio en la cardiología preventiva son especialmente pertinentes para niños y adolescentes diabéticos. Se necesita mayor información para evaluar la respuesta a la actividad física de los factores de riesgo coronario en estos pacientes, pero se puede presumir, razonablemente, que un estilo de vida sedentario tiene tanto riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, tanto en pacientes diabéticos como en la población no diabética.

EJERCICIO Y ENFERMEDAD MICROVASCULAR DIABÉTICA

Los pacientes diabéticos sufren de una generalizada y progresiva enfermedad microvascular que tiene sus efectos más devastadores en los ojos y riñones. Este difuso engrosamiento de las membranas basales de los capilares, a menudo, induce a una progresiva ceguera e insuficiencia renal en la mitad de la edad adulta (McMillan, 1975). Inicialmente, se creía que los niños estaban eximidos de estos cambios microvasculares diabéticos, pero una fuerte evidencia indica que este proceso comienza durante la niñez. El 40 % de los niños diabéticos con edades entre 6 y 20 años, tiene un mayor grosor en la membrana basal de los capilares del cuádriceps (Raskin, Marks, Bums, Plumer, & Siperstein, 1975), y en el 75 % de los diabéticos en este grupo de edad, se pueden detectar anomalías vasculares renales (Malone, Cader, & Edwards, 1977). Cuando los niños diabéticos realizan ejercicios, aumentan la excreción urinaria de albúmina reflejando, presumiblemente, cambios microvasculares renales precoces (Morgensen & Vittinghaus, 1975).

Mejorías a través del ejercicio?

En 1980, Larsson propuso que «es probable que el ejercicio pudiera retrasar la aparición de la microangiopatía diabética, a través del aumento de las dimensiones circulatorias, de mejorar el flujo sanguíneo y el transporte de oxígeno» (p. 122). Hay alguna evidencia de que esto sea cierto? Muy pocas investigaciones han estudiado este tema. Peterson y cols. (1980) observaron una disminución en el engrosamiento de la membrana del músculo esquelético, en 6 de 10 personas adultas con diabetes, luego de un programa combinado de ejercicios de «endurance», y monitoreo de glucosa en el hogar.

LaPorte y cols. (1986) evaluaron la asociación entre la actividad física y las complicaciones microvasculares a largo plazo, en 696 adultos con diabetes de tipo I. Utilizando como parámetros de actividad física la participación deportiva en los equipos de la Escuela Secundaria o en la Universidad, ellos no observaron una correlación entre el ejercicio regular precoz y la retinopatía severa, o la ceguera,

en los años posteriores (la mayoría con una duración de la diabetes de más de 20 años). Sin embargo, la participación en los equipos deportivos estuvo asociada, en forma negativa, a las complicaciones macrovasculares (ataque cardíaco, infarto de miocardio, claudicación intermitente), aunque sólo en los sujetos varones.

Empeoramiento a través del ejercicio?

Este estudio también es importante desde otro punto de vista. Se ha sugerido que el ejercicio podría aumentar el daño microangiopático a través de la elevación de la presión arterial, de la pérdida glomerular de albúmina, y por causar aumentos de la hormona de crecimiento (McMillan, 1979; Morgensen & Vittinghaus, 1975). Se han observado hemorragias oculares, luego del ejercicio, en sujetos con retinopatía diabética (Anderson, 1980). A pesar de que el estudio de LaPorte y cols. (1986) está debilitado por su limitada y estrecha definición retrospectiva de ejercicio, no pudo demostrar que la participación deportiva intensa agrave las manifestaciones oftalmológicas de la microangiopatía diabética.

BENEFICIOS PSICOLÓGICOS

No se ha publicado hasta el momento ninguna evaluación sistemática de los beneficios psicosociales del ejercicio en los niños con diabetes. Sin embargo, parecería que los beneficios emocionales, asociados con la actividad física regular, son particularmente relevantes en este grupo de pacientes. Anecdóticamente, aquellos que trabajan con pacientes diabéticos jóvenes, quedan impresionados con las mejorías en el bienestar emocional durante la participación en actividades físicas grupales (Riley & Rosebloom, 1980; Rowland, 1986). El aumento en la autoconfianza y el optimismo logrado en tales programas, también podría ayudar a mejorar la contención en todos los aspectos del cuidado del diabético.

La diabetes mellitus enfrenta al paciente y a su familia con temas particularmente difíciles en cuanto a la adaptación psicológica. Esta es una enfermedad de causa desconocida y de perspectivas pesimistas a largo plazo, sin garantías de que un cuidadoso tratamiento afecte positivamente las complicaciones postreras. Al paciente se le requiere regular la dieta, administrar las dosis de insulina, controlar los niveles de glucosa sanguínea, y adoptar hábitos de ejercicio, todo lo cual afianza el estereotipo de un individuo discapacitado. No es sorprendente que la pérdida de la autoestima, el perjuicio en las relaciones interpersonales, y la no contención, sean características frecuentemente observadas en los niños diabéticos (Johnson & Rosenbloom, 1982).

El ejercicio regular brinda la posibilidad de revertir muchas de estas reacciones emocionales. Una mejor autoimagen, un sentido de mejor automaestría, confianza social, y energía para actividades escolares y recreativas, son cambios que han sido atribuidos al aumento en la actividad física. En resumen, los programas deportivos pueden hacer que estos jóvenes con enfermedades crónicas se sientan bien consigo mismos. Esto solo justifica el énfasis sobre el ejercicio como parte vital del tratamiento diabético.

LIMITA LA DIABETES EL NIVEL DE CAPACIDAD FÍSICA?

En repetidas oportunidades, se han observado menores niveles de capacidad física en sujetos diabéticos, en comparación con controles no diabéticos. En niños con diabetes se han reportado las siguientes características:

- Mayor frecuencia cardíaca a una determinada carga de esfuerzo (Larsson, Sterky, Ekengren, & Moeller, 1962; Sterky, 1963)
- Menor frecuencia cardíaca máxima (Rubier & Arvan, 1975)
- Menor tolerancia al ejercicio
- Menor $VO_{2\text{máx}}$, (Larsson, Persson, Sterky, & Thoren, 1964)

Sin embargo, entre los sujetos diabéticos existe un amplio rango de capacidades físicas, y algunos se han convertido en deportistas amateurs y profesionales de nivel internacional. Esto podría explicar por qué otros estudios no han podido observar desvíos de los niveles normales en la capacidad física de niños diabéticos (Hagan y cols., 1979; Larsson y cols., 1962; Olavi, Hirvonen, Peltonen, & Valimaki, 1965). Debido a que la capacidad depende de la selección de sujetos diabéticos y control, es difícil concluir en

forma certera que un determinado paciente diabético está realmente limitado en cuanto a su capacidad física o, de ser así, si esto se debe a las influencias de la diabetes sobre la función fisiológica, o simplemente a la tendencia del niño diabético a tener un estilo de vida más sedentario (Ludvigsson, 1980).

Alguna visión intrínseca sobre este interrogante fue provisto por un estudio en el cual se examinó la relación entre el grado de control metabólico (niveles de HbA1) y la aptitud o capacidad física (test máximo en bicicleta), en diabéticos adolescentes (Poortmans, Saerens, Edelman, Vertongen, & Dorchy, 1986). La carga máxima de esfuerzo y el VO_{2max} fueron significativamente menores en el grupo de diabéticos, en comparación con el grupo control (ambos grupos fueron presentados como sedentarios). Además, se observó una relación inversamente proporcional entre el nivel de HbA1 y la carga máxima de esfuerzo.

Factores limitantes de la performance

Las personas diabéticas tienen varias características fisiológicas y bioquímicas que podrían ser las responsables de su menor rendimiento deportivo. Estas han sido identificadas principalmente en pacientes adultos, pero podrían tener su inicio durante la niñez.

Disfunción cardíaca

Los estudios con diabéticos adultos utilizando cateterismo cardíaco, intervalos de tiempo sistólico, y angiografía con radionúcleotidos han revelado una alta incidencia de disfunción cardíaca con el ejercicio, que aparentemente, es independiente de la enfermedad aterosclerótica (Cooper, 1984). Los resultados histológicos de proliferación del endotelio, fibrosis miocárdica, y engrasamiento basal capilar, apoyan también la existencia de una marcada miocardiopatía diabética (Fein & Sonnenblick, 1985).

Por lo general, el grado de disfunción ventricular es paralelo a la duración de la diabetes, y anteriormente a los niños se los consideraba exentos de la complicación cardíaca. Sin embargo, estudios ecocardiográficos recientes han sugerido que los cambios en la función cardíaca pueden observarse a edades tempranas. Friedman, Levitsky, y Edidin (1982) observaron un mayor volumen ventricular izquierdo de fin de sístole, menor fracción de eyección, y menor velocidad de acortamiento de fibras circunferenciales, en 33 niños diabéticos en reposo. Lababidi y Goldstein (1983) llevaron a cabo un estudio similar en 107 sujetos, con edades entre 2 a 24 años, y reportaron anomalías relacionadas con la edad en las dimensiones de la aurícula izquierda, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo, así como un movimiento septal ventricular disminuido.

Baum, Levitsky, y Englander (1987) evaluaron la función cardíaca, inmediatamente después del ejercicio, en 30 diabéticos insulino-dependientes entre 10 y 19 años de edad. Se observaron anomalías en el acortamiento fraccional y en la velocidad de acortamiento de las fibras circunferenciales, al realizarse ecocardiogramas dentro de los 3 minutos, luego de un ejercicio máximo en una bicicleta ergométrica. Estos resultados sugirieron a los autores que «la disfunción del miocardio (durante la infancia y la adolescencia) podría ser el puerto de partida de la miocardiopatía severa de la diabetes de largo plazo» (p.322).

Factores no cardíacos

Los factores no cardíacos también podrían ser responsables de limitar la capacidad de ejercicio en los pacientes diabéticos. McMillan (1978) comentó que «la membrana basal es la estructura a través de la cual todas las moléculas de oxígeno tienen que pasar para entrar al músculo. No es ilógico creer que el engrasamiento podría perjudicar la oxigenación durante el ejercicio» (p.402). Es común observar el engrasamiento de la membrana basal en los capilares del músculo esquelético de personas diabéticas, pero hasta el momento no existe una prueba experimental que indique que esto limita el transporte de oxígeno al músculo.

Los cambios en la afinidad hemoglobina-oxígeno podrían afectar el transporte de oxígeno en sujetos diabéticos. Cuando está adherida a la glucosa como HbA1, la hemoglobina se liga más pobremente al 2.3 difosfoglicerato (2.3 DPG), compuesto importante en la promoción de la descarga de oxígeno a nivel del tejido. En individuos diabéticos mal controlados con un elevado HbA1, el incremento resultante en la afinidad hemoglobina-oxígeno podría interferir con el transporte de oxígeno al músculo.

Ditzel, Kawahava, y Mourits-Andersen (1981) evaluaron a un grupo de niños diabéticos para determinar si estas diferencias tenían alguna importancia funcional. Las concentraciones de hemoglobina, HbA1, y 2.3 DPG, fueron mayores en los diabéticos que en los sujetos control, pero la afinidad hemoglobina-oxígeno fue idéntica. Los autores interpretaron estos resultados como indicadores de que cualquier disminución en el transporte de oxígeno estaba compensada por el aumento en los niveles de DPG. Los elevados niveles de hematocrito, que se correlacionaron tanto con el 2.3 DPG, así como con el porcentaje de HbA1, indicaron la posibilidad de una relativa hipoxia en los tejidos de los individuos diabéticos.

El estudio con biopsia muscular realizado por Saltin, Houston, y Nygaard (1979), en adultos diabéticos varones, sugirió que la densidad capilar periférica y las concentraciones de enzimas oxidativas podrían ser menores en esta enfermedad. Sin embargo, Costill y cols. (1979) no pudieron respaldar estos resultados, ni antes ni después del entrenamiento deportivo. Otro posible factor que podría limitar el ejercicio en sujetos diabéticos, es la influencia de la HbA1 en la reducción de la deformación de los glóbulos rojos (McMillan, Utterback, & LaPuma, 1978). Este efecto aumentaría la viscosidad de la sangre, e impediría el flujo sanguíneo con el ejercicio.

Sin importar el daño en la capacidad aeróbica, los individuos con diabetes responden normalmente al entrenamiento de «endurance» (referirse a la Tabla 10.1). El máximo consumo de oxígeno, la capacidad de esfuerzo físico (intensidad de esfuerzo a una frecuencia cardíaca arbitraria de 170 lat/min), y las frecuencias cardíacas submáximas mejoran con estos programas, en forma paralela a los cambios observados en los sujetos no diabéticos.

RECOMENDACIONES PARA EL EJERCICIO

Se debería aconsejar a los niños diabéticos de participar en actividades físicas por las mismas razones que para los sujetos no diabéticos - agregar entusiasmo a la vida, sentirse bien con uno mismo, controlar la obesidad, mejorar la capacidad de esfuerzo, y disminuir los riesgos de la enfermedad cardiovascular adulta. A partir de lo expuesto anteriormente, es evidente que, de hecho, estos beneficios podrían tener una mayor relevancia para las personas diabéticas. Al mismo tiempo, muchos niños y adolescentes con diabetes, un grupo con un riesgo particular por su estilo de vida sedentario, son reacios a participar en actividades vigorosas por miedo a una hipoglucemia inducida por el ejercicio. Aquí, el rol para los médicos es doble: estos pacientes necesitan ser motivados para comenzar actividades deportivas en forma regular, y al mismo tiempo, necesitan ser educados en las maneras en que esta participación sea segura. Las estrategias para lograr el primer objetivo se discutirán en la Parte II; lograr el segundo objetivo requiere que el paciente diabético tenga un claro conocimiento de las relaciones entre la insulina, la dieta, y el ejercicio.

La tarea de ayudar al niño diabético a adaptar la insulina y la dieta a la actividad física, sería más simple si el entrenamiento fuera regular y planificado (como las comidas). La vida para los diabéticos también sería más fácil si sus respuestas metabólicas a un determinado ejercicio fueran previsiblemente similares. En la ausencia de tan buena suerte, el ajuste de la dieta y la insulina al ejercicio para un determinado niño, requiere de un enfoque de ensayo y error con un cuidadoso control de la glucosa sanguínea antes, durante, y después del ejercicio. La experiencia educará a cada paciente en cuanto a qué respuesta metabólica debe esperar con cada intensidad y duración del ejercicio. Durante este proceso de aprendizaje se pueden utilizar los consejos resumidos en el siguiente cuadro.

GUIAS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIOS EN NIÑOS CON DIABETES MELLITUS

- Se debería aconsejar a todos los niños con diabetes de participar de ejercicios en forma regular, y que preferentemente sean aeróbicos (carrera pedestre, natación, ciclismo).
- Los medios para adaptar la ingesta de carbohidratos y la dosis de insulina para evitar la hipoglucemia durante el ejercicio, deben ser aplicados a cada paciente en forma individual.
- Los niños con diabetes necesitan saber que la ingesta de carbohidratos antes de la actividad física está dictada por los niveles de glucosa plasmática pre-ejercicio.
- Se debería inyectar la insulina en un sitio que no realice movimiento.
- Los niños diabéticos siempre deberían realizar ejercicios con individuos que conozcan acerca de su enfermedad. Siempre debería estar disponible una fuente de carbohidratos de rápida absorción.

Actividad

No existe ninguna forma de actividad física contraindicada para los pacientes diabéticos. Sin embargo, estos niños siempre deberían realizar ejercicios con alguien que sepa que tienen diabetes, y qué hacer en caso de una emergencia. Se debería evitar el ejercicio prolongado durante los períodos de la actividad pico de la insulina, particularmente 2 a 4 horas luego de una inyección de insulina regular, o 7 a 10 horas luego de la administración de insulina de acción intermedia. En cambio, el ejercicio es mejor soportado dentro de las 2 horas de haber ingerido una comida. Los pacientes no deberían realizar actividades físicas luego de un ayuno prolongado.

Cobertura de carbohidratos

La idea es realizar ejercicios con un poco de combustible extra, para evitar que cualquier disminución de azúcar sanguíneo durante el ejercicio alcance niveles hipoglucémicos. Cuánto de «extra» se necesita, va a depender del nivel inicial de glucosa sanguínea, intensidad y duración del ejercicio, relación temporal con la dosis de insulina y las comidas y, nuevamente de la variación individual.

Prescripciones de carbohidratos

- Si la glucosa sanguínea está por debajo de 100mg %, ciertamente se necesitará una cobertura con 10 a 15 g de carbohidratos de rápida absorción para un niño, o 25 a 50 g para un adolescente. Esto puede obtenerse con una fruta o pedazo de pan, consumidos 20 a 30 min antes del ejercicio. Muchos pacientes necesitan similares dosis extras de carbohidratos cuando las concentraciones de glucosa están entre los 100 y 180 mg por ciento.
- Si el nivel inicial de glucosa sanguínea está entre 180 y 250 mg por ciento, normalmente no se necesita de una dosis extra de carbohidratos.
- Si se planea realizar un ejercicio prolongado (como una caminata de todo el día), se debería consumir aproximadamente 1 g de carbohidratos por cada minuto de ejercicio, con intervalos de 30 a 60 minutos. Los jugos de fruta son suficientes en esta situación ya que proveen fluidos, así como azúcar.

Dosis de insulina

Por lo general no se necesitan cambios en las dosis de insulina, a menos que el ejercicio sea prolongado. Sin embargo, se podría necesitar un mínimo de reducción del 20 % en la dosis diaria (más carbohidratos) para mantener niveles normales de glucosa sanguínea, durante actividades de varias horas de duración. Las inyecciones de insulina antes de actividades físicas se deberían administrar en extremidades que no realicen ejercicio (abdomen para el pedestrismo y ciclismo, muslos para el canotaje), especialmente si la actividad se lleva a cabo dentro de unas pocas horas de la inyección.

Evitar la Cetoacidosis

Antes de una actividad deportiva se debería reconocer el estado metabólico. Se debería posponer el ejercicio, hasta que se establezca un mejor control, si el nivel de azúcar en sangre está por encima de los 250 a 300 mg por ciento, o si existe cetonuria.

Seguridad

Los niños diabéticos deben llevar consigo alguna forma de carbohidratos (por ej., tabletas de dextrosa. una gaseosa común), o tenerlo inmediatamente disponible durante el ejercicio. Deberían estar preparados para una hipoglucemia post-ejercicio, la que puede ocurrir varias horas después de la actividad física. Es importante beber mucho líquido antes, durante, y después del ejercicio. En lo posible, los pacientes deberían ir tarde realizar ejercicios de acuerdo a una rutina regular, al menos 1/2 hora cuatro veces por semana.

El cuadro precedente resume algunos consejos para la prescripción de ejercicios en niños con diabetes mellitus.

RESUMEN

La diabetes mellitus de tipo I, o juvenil, está caracterizada por cambios metabólicos agudos en respuesta a una relativa deficiencia de insulina, y alteraciones micro y macrovasculares crónicas que afectan principalmente la función renal, cardiovascular, oftalmológica, y neurológica. Es importante que los médicos comprendan la relación entre diabetes y ejercicio, por las siguientes razones:

- Las series agudas de ejercicio podrían provocar una hipoglucemia o cetoacidosis, de acuerdo al nivel de suficiencia insulínica. Los pacientes pueden protegerse de estos efectos a través de un adecuado tratamiento y control diabético.
- El miedo a estas complicaciones hace que muchos pacientes diabéticos eviten la actividad física intensa. Por lo tanto, los posibles efectos de su enfermedad sobre la función cardiovascular podrían estar agravados por un estilo de vida sedentario.
- A pesar de que el ejercicio regular no parece afectar el control diabético, se debería promover la actividad física en pacientes con diabetes como una medida preventiva contra las complicaciones cardiovasculares de esta enfermedad, a largo plazo.
- El estado diabético en sí podría limitar la capacidad física, interfiriendo con los mecanismos de transporte de oxígeno.
- La participación deportiva regular es importante para contrarrestar los efectos emocionales negativos de la diabetes, a través del aumento de la autoimagen, de la autoestima, y de la confianza social.

Suplementos Dietéticos

ANN GRANDJEAN, Ed. D.

Traducido del artículo original publicado en: Olympic Coach, Primavera 1992, Vol. 2, N°2, con permiso del autor.

Debe un atleta ingerir vitaminas o minerales? De hecho todos los atletas consumen vitaminas y minerales en forma diaria... con todas las comidas. Las vitaminas y minerales se encuentran en todos los alimentos que consumimos. Estén tomando o no píldoras de vitaminas, los deportistas las consumen, así como consumen otros nutrientes, cada vez que meriendan.

No importa como consume una persona las vitaminas y minerales, si con las comidas o con píldoras, ya que el organismo utiliza éstas sustancias básicamente en la misma forma: como catalizadores fisiológicos. Las vitaminas ayudan a que algunas cosas sucedan en el organismo. Pequeñas cantidades de estos nutrientes ayudan al cuerpo a absorber otros nutrientes, a combatir infecciones, a sanar heridas, y a transformar a los alimentos en energía.

Cuando se considera la posibilidad de que un deportista recurra a los suplementos de vitaminas y minerales, es importante recordar que las vitaminas no son fuente de energía, sino que ayudan al organismo a elaborarla.

La energía provee de los carbohidratos, las grasas y las proteínas que consumimos con los alimentos. Cuando los atletas carecen de suficiente energía, en general se debe a que consumen muy pocas calorías o carbohidratos.

Uno de los problemas más importantes que preocupa a los deportistas es la necesidad de comer alimentos saludables y que contengan carbohidratos.

En cualquier plan de alimentación, lo primero es la comida; es el problema más importante. Cualquier consideración sobre los suplementos de vitaminas o minerales debe ser secundaria, ya que ninguna cantidad de píldoras podrá suplementar a una dieta deficiente.

Sin embargo, hay situaciones en las que los suplementos de vitaminas y minerales pueden llegar a ser necesarios:

- Las mujeres necesitan, en general más hierro que los hombres; y aquellas que tengan períodos menstruales fuertes pueden llegar a necesitar suplementos de hierro.
- Los atletas que rutinariamente están a dieta o disminuyan la ingesta calórica para bajar de peso, quizás necesiten suplementos multi-vitamínicos y de minerales que contengan las cantidades aconsejadas Por el Margen de Recomendación Dietaria (MRD). Esto resulta más importante cuando se limita el consumo de alimentos por largos períodos de tiempo.
- Aquellos deportistas que no consuman productos lácteos (leche, yogurt, etc.) necesitarán un suplemento de calcio. En general, las mujeres necesitan más calcio que los hombres.
- Los deportistas que tengan una dieta vegetariana y quieran evitar la carne, deberían probablemente tomar algún suplemento que contenga vitamina B12. Quizás necesiten también suplementos de calcio, hierro y zinc.

Se deben evitar las grandes dosis de vitaminas y minerales, porque pueden ser perjudiciales para la salud. Contrariamente a lo que se dice las cantidades recomendadas por MRD no son las mínimas.

Representan los niveles necesarios para mantener una buena salud, y además dejan un margen generoso para contemplar todas las posibles variantes individuales, incluyendo a los que comen esporádicamente.

El consumo excesivo de vitaminas o minerales particulares (especialmente de los minerales) puede interferir con la absorción de otros nutrientes. Además puede comprometer seriamente la salud. Por ejemplo, tomada en grandes cantidades, la vitamina A Puede llegar a dañar el hígado.

No es extraño que los atletas tomen suplementos porque leyeron acerca de ellos o porque se los recomendó un compañero. Como resultado, frecuentemente consumen suplementos sin necesitarlos realmente, mientras que descuidan otros nutrientes deficientes en su alimentación. En lugar de confiar en los medios de información o en consejos que carecen de autoridad, la mejor manera de determinar las necesidades de un atleta de ingerir suplementos, es consultar a un médico o nutricionista que pueda evaluar sus actividades y su dieta.

Debido a que los deportistas muy frecuentemente confían en los consejos de sus entrenadores es importante que éstos estén informados sobre los distintos aspectos de la nutrición, y puedan dar consejos basados en las investigaciones científicas.

La Nutrición como una Ayuda Ergogénica

ANN GRANDJEAN Ed. D.

Resumen de la Conferencia presentada en American Academy of Family Physicians, Dalls, Texas (14/04/93). Reproducido y publicado con permiso de la autora.

INTRODUCCION

Una buena nutrición es una de las claves para el éxito deportivo. Sin embargo, los deportistas no siempre siguen las pautas nutricionales adecuadas. El deseo de ganar, ha llevado a muchos atletas a experimentar con distintas ayudas ergogénicas.

La ayuda ergogénica es cualquier sustancia que aumente la propia capacidad de realizar un esfuerzo físico. En el deporte, se utiliza para mencionar drogas, medicamentos, equipos y dietas que se cree aumenta la performance. Las ayudas ergogénicas se pueden clasificar en mecánicas, psicológicas, farmacológicas o alimenticias. Se hará enfoque en esta presentación, en las ayudas ergogénicas alimenticias o de nutrición.

AYUDAS ERGOGENICAS NUTRITIVAS

Los nutrientes en las comidas que comemos y bebemos nos proveen de energía y nos ayudan a regular los procesos metabólicos y termorregulatorios. Con el tiempo cualquier deficiencia en estos nutrientes puede disminuir la performance. Debido a que la nutrición juega un papel importante en el rendimiento deportivo, es fácil observar porqué los atletas creen que ciertas comidas o suplementos les llevará al umbral competitivo.

Algunas ayudas nutritivas, como los carbohidratos y el agua, son beneficiosos para la performance. Un consumo adecuado de líquidos puede mejorar el rendimiento, mientras que la deshidratación puede ser muy perjudicial. El incremento de las reservas de carbohidratos en el organismo puede demorar la fatiga.

Los distintos tipos de productos que se encuentran en el mercado continuamente están cambiando y, en muchos de los casos no brindan ningún beneficio fisiológico. Las ayudas nutritivas usadas más comúnmente son los suplementos de aminoácidos, la L-carnitina, el polen de las abejas, la coenzima Q10, vitaminas y minerales, y extracto de hierbas. Las investigaciones demuestran que éstos suplementos tienen muy poco efecto sobre la performance.

Suplementos de proteínas y aminoácidos

Los suplementos de proteínas y aminoácidos son populares entre los deportistas de resistencia y los que entrenan la fuerza. Los suplementos de aminoácidos son consumidos para incrementar la masa muscular durante el entrenamiento con pesas, y para prevenir el catabolismo de las proteínas durante ejercicios prolongados. Los aminoácidos se venden en forma individual o en combinaciones varias. Los atletas usan la arginina y ornitina como un "esteroide natural"; y la arginina y lisina para perder peso.

Las investigaciones sobre los suplementos de proteínas y aminoácidos muestran que no hay beneficios en la fuerza, potencia, hipertrofia muscular, o capacidad en el trabajo fisiológico. Los estudios indican que muchos atletas, ya con la alimentación, consumen más proteínas que las aconsejadas por el Margen de Recomendación Dietaria (MRD). Tanto el exceso, como la deficiencia de proteínas y aminoácidos, puede interferir en óptimo trabajo fisiológico, el que a su vez, puede llevar a una disminución en la performance, y riesgos en la salud.

Vitaminas, pseudo-vitaminas, y no-vitaminas

Las vitaminas, las pseudo-vitaminas y las no- vitaminas, abarcan una gran parte de las ayudas ergogénicas nutritivas (y no-nutritivas) utilizadas por los atletas. Los estudios indican que entre el 54 y el 84% de los atletas utilizan suplementos. Algunos atletas consumen altas dosis de vitaminas y minerales, en forma mucho más excesiva de lo que necesitan. Las megadosis (aproximadamente 10 veces más de lo

recomendado por el MRD) de ciertos nutrientes como el hierro, el zinc, y la vitamina A, pueden actuar como drogas y causar una multitud de problemas en la salud.

Existen muchas razones por las cuales los deportistas consumen éstos suplementos, y a menudo no conocen las bases científicas. Normalmente los atletas que toman suplementos consumen una dieta adecuada; y aquellos con dietas no tan completas no usan ningún suplemento. Algunos atletas ingieren suplementos para “asegurar la nutrición”. Los estudios muestran que las vitaminas C, E y el complejo de vitaminas B son las que los atletas utilizan con mayor popularidad.

Algunas vitaminas juegan un rol importante en el metabolismo energético. Cantidades mayores de las que el organismo puede utilizar no van a proveer de más energía, o hacer el proceso más eficiente. Sin embargo, un suplemento vitamínico/mineral que proporcione el 100% del MRD podrá ser apropiado para aquellos atletas con una baja ingesta calórica, y/o para aquellos que evitan comer ciertos grupos básicos de alimentos.

Ejemplos de pseudovitaminas y no-vitaminas incluyen: inositol, ácido para-aminobenzoico (APAB), polen de abejas, CoQ10, carnitina, y ácido pangámico o vitamina B15. Si bien mucho de éstos compuestos han sido elogiados por considerarlos beneficiosos para la performance, no hay evidencia científica que apoye estos supuestos.

Carbohidratos

El “llenado de carbohidratos” es una técnica que consiste en dieta y ejercicios que puede ayudar a incrementar los niveles de glucógeno muscular más allá de lo normal. Este régimen puede ser beneficioso para algunos atletas que participan en deportes de resistencia. Hay muchas variaciones en la técnica de “llenado de carbohidratos”, pero no es recomendada para atletas que no entrenan la resistencia.

Efectos psicológicos

Muchos atletas creen que muchas comidas o suplementos mejorarán su performance. Si bien los buenos deseos no sustituyen para el entrenamiento intenso, la nutrición adecuada, y la herencia genética; uno no puede pasar por alto los efectos psicológicos de las ayudas ergogénicas. Es posible que los suplementos puedan mejorar el estado emocional de un atleta, produciendo de este modo, un efecto positivo en la performance.

RESUMEN

Los médicos y los entrenadores deberían estar al tanto de los productos que se encuentran en el mercado y que son utilizados por los atletas, y deben considerar los riesgos potenciales producidos por sobredosis. Los médicos necesitan estar preparados para responder adecuadamente a las preguntas de los atletas referidas a las ayudas ergogénicas, para prevenir que busquen esos consejos en quienes sólo buscan el rédito económico.

La Ingesta de Macronutrientes de Atletas Estadounidenses en Comparación con la Población General. Recomendaciones para los Atletas.

ANN GRANDJEAN, Ed. D.

Reproducido del artículo original publicado en el American Journal of Clinical Nutrition, N° 49, 2 pp., 1070-6, 1989, con permiso del autor y del Editor.

INTRODUCCION

Se ha dicho con frecuencia que si uno gana una medalla dorada es porque ha elegido a los padres correctos. Sin duda, la genética juega un rol muy importante en la habilidad deportiva. Sin embargo, para desarrollar todos los potenciales deportivos se deben tener en cuenta otros factores.

Los logros individuales en los deportes competitivos están determinados por una serie de factores biológicos (genéticos), personales, socioeconómicos, culturales y ambientales. La nutrición forma parte de éstos últimos, y juega un papel muy importante a lo largo de toda la vida de un individuo. Es uno de los pocos factores que puede ser controlado totalmente por la persona. Una alimentación apropiada es importante para el normal desarrollo y crecimiento, y para el mantenimiento de una buena salud. Para un deportista de nivel internacional, puede llegar a marcar la diferencia en la performance. La dieta ideal para un atleta o deporte dado aún sigue sin conocerse en forma total. Se presume que la mejor dieta para cualquier deportista está basada en una variedad de factores fisiológicos, sociales y psicológicos.

Para todos los atletas hay grandes recomendaciones en cuanto al consumo de macronutrientes. Sin embargo, la investigación que sirve de base para éstas recomendaciones, en general se llevó a cabo con sujetos que entrenaban la resistencia.

La dieta produce efectos diversos en un atleta. En los niveles más básicos, una buena nutrición juega un papel importante en el mantenimiento de la salud, permitiendo al atleta entrenar y competir. Un atleta necesita gozar de buena salud, y estar libre de lesiones y enfermedades para poder entrenar adecuadamente. Más allá del sólo mantenimiento de la salud, las consideraciones en cuanto a nutrición incluyen una hidratación adecuada, mantenimiento del peso, una apropiada ingesta de carbohidratos y la alimentación anterior y posterior al entrenamiento.

Este artículo pretende enfocar su atención sobre las recomendaciones en cuanto a macronutrientes, y sobre las ingestas de los deportistas. También intentará revisar brevemente los estudios realizados para determinar las dietas de los norteamericanos, y comparar el consumo de macronutrientes de los atletas en comparación con la población general.

ESTUDIOS NACIONALES SOBRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS

Numerosos estudios se han hecho para determinar las dietas de los norteamericanos, y se han utilizado diversos métodos de recolección de datos.

Desde 1936, el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (DAEU) ha llevado a cabo seis estudios nacionales sobre el consumo de alimentos, con intervalos de aproximadamente diez años. Los primeros estudios no llegaban a medir los consumos individuales, sino los alimentos que la gente compraba en los supermercados. Sin embargo, en 1956, se cambió el protocolo y se incluyeron datos individuales con los que se recababa los alimentos consumidos durante un período de 24 horas. El Estudio Nacional de Consumo de Alimentos (ENCA), realizado en 1977-78, también investigó la ingesta de nutrientes de los norteamericanos (1). Incluía un listado de todos los alimentos consumidos por las personas, tanto en su casa como afuera, durante un período de 3 días. Los datos fueron recolectados a través de entrevistas individuales en las cuales los miembros de la familia detallaban todos los alimentos consumidos en las últimas 24 horas. Luego se les proporcionaba a los sujetos un formulario para que volcáran todo lo que habían consumido durante los días siguientes. Estas variables, la entrevista y el

formulario, formaron la base para los análisis del ENCA sobre los valores nutritivos de los alimentos consumidos en los Estados Unidos (2).

Otros dos estudios importantes, el Estudio de Nutrición de los Diez Estados, conducido entre 1968 y 1970 (3); y el Estudio para Examinar la Salud y la Nutrición (EESYN), entre 1971 y 1980 (4, 5), también han investigado los consumos de nutrientes de la población de los Estados Unidos. Ambos estudios han utilizado el método de “24 horas” para averiguar el consumo de alimentos.

Más recientemente, en abril de 1985, el Servicio de Información sobre Nutrición Humana (SINH), introdujo el Estudio Continuo sobre la Ingesta de Alimentos de los Individuos (ECIAI). Este estudio, como parte del Sistema de Monitoreo Nacional, brinda información reciente sobre las pautas y modelos de la ingesta de alimentos (6). Los datos del ECIAI (1985-1986) fueron obtenidos a través de entrevistas personales en las que los individuos informaban sobre la ingesta en un día.

EVALUACION DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

El principal propósito de los estudios nutricionales es determinar lo que come una población determinada. Para este fin, se han utilizado distintos métodos de evaluación de la información brindada. Estos métodos incluyen: 1) historia nutritiva, 2) encuesta sobre la alimentación en 24 horas, 3) encuesta sobre la nutrición en 7 días, 4) cuestionarios sobre frecuencia en la alimentación. Los métodos utilizados en estos estudios pueden clasificarse en dos categorías: métodos basados en la memoria y métodos basados en datos más objetivos (como la historia nutritiva personal). En algunos casos, como en la recolección de datos del ECINH, se combinaron ambos métodos.

Se han escrito numerosos artículos sobre la confiabilidad y validación de éstos métodos de evaluación (7-9). Stunkard y Waxman (9) revisaron la literatura existente sobre la precisión en las autoevaluaciones y concluyeron que son relativamente confiables.

Los consumos alimenticios de una persona no son constantes si no que varían de un día a otro en cuanto a cantidad y tipo de comidas ingeridas, y por lo tanto varía su contenido nutritivo (variación intraindividual).

Además, también varía entre las personas el promedio de consumo a través del tiempo (variación interindividual). En un país con tecnología avanzada y abundantes fuentes alimenticias, no es sorprendente observar que la variación intraindividual, sea tanto como, o mayor que la variación interindividual, y esto debe ser considerado cuando se analizan los datos.

Muchos autores han calculado las variaciones inter e intraindividuales. En la mayoría de estos estudios la variación diaria en la ingesta de nutrientes entre las personas, ha sido considerable. A pesar de que se cuestione la validación de los métodos basados en la memoria, los valores de las evaluaciones parecen ser satisfactorios (12, 14, 15).

Basiotis y colegas (16), utilizando registros de consumos de alimentos durante 365 días consecutivos calcularon el número necesario de días para obtener un promedio estimativo de consumo entre individuos y grupos de individuos. Definieron una estimación precisa de x-días de ingesta, la cual se encontró con un margen del 10% del valor real de la ingesta de una persona.

El consumo de nutrientes de un individuo variaba sustancialmente entre las distintas personas para un mismo nutriente, y entre cada persona con nutrientes diferentes por ejemplo, para estimar las calorías se necesitaban pocos días (31 días), mientras que para la vitamina A muchos (433 días). Esto fue considerablemente mayor a la cantidad de días necesaria para estimar el promedio de ingesta de nutrientes en un grupo, por ejemplo, variando de 3 días para las calorías, a 41 días para la vitamina A. Se determinó que de 4 a 6 días era el tiempo necesario para cuantificar, con precisión, los promedios reales de los datos de las ingestas grupales de grasas, carbohidratos y proteínas.

Otro estudio (17) sugiere que los métodos más efectivos y menos costosos para evaluar los promedios de las ingestas de grupos de individuos eran aquellos en los que se usaba el teléfono y/o los contactos personales, así como las encuestas alimentarias (las de 24 horas), durante un período de un año. Sorenson y colegas (18) compararon las estimaciones de ingesta de nutrientes entre cuatro métodos diferentes: Un

cuestionario de frecuencia alimenticia, una encuesta alimentaria detallada, la historia individual de nutrición, y una encuesta sobre los alimentos ingeridos en 24 horas. Los resultados indicaron que los datos recogidos con los instrumentos de corta duración (como por ejemplo la encuesta de las 24 horas) tendieron a ser menos legítimos que aquellos con métodos de mayor duración (como la historia de nutrición). En general, los cuestionarios de frecuencia alimenticia y las encuestas de los alimentos ingeridos en 24 horas, fueron los instrumentos más afectados por variaciones entre los subgrupos demográficos.

De los métodos utilizados para recolectar datos sobre la nutrición, los informes de nutrición (o diarios alimentarios) son los más antiguos y más comunes. Con este método, las cantidades de comida ingeridas se detallan en un informe, durante un cierto tiempo. Las autoevaluaciones de la ingesta alimentaria pueden ser precisas como pueden no serlo. Se necesita con urgencia realizar estudios de investigación sobre este punto. También se necesitan estudios para mejorar la implementación de métodos y recolección de datos.

Aún con sus defectos, los datos extraídos de la autoevaluación siguen siendo los más eficientes para recolectar datos de alimentación en grandes cantidades de gente.

RECOMENDACIONES ALIMENTARIAS PARA LOS ATLETAS

Muchos presumen que los atletas representan el compendio de la salud física, y que por lo tanto su nivel nutritivo es superior al de los que no son deportistas. Sin embargo, muchos estudios han mostrado que las pautas para el consumo de alimentos en atletas y no atletas es muy similar, excepto en el total de calorías (19-24). De acuerdo a Brotherhood (25), “muy pocos atletas siguen las mejores normas de alimentación para llegar al óptimo estado deportivo. Comen demasiadas grasas y proteínas a expensas de los carbohidratos”.

Se examinó la relación de distintos nutrientes con la performance deportiva. En base a estas investigaciones se formularon recomendaciones para los atletas (26-29). En este artículo se pondrá énfasis en las recomendaciones relacionadas con el porcentaje de calorías derivadas de los carbohidratos, las grasas y las proteínas.

Los expertos generalmente concuerdan en que los mismos principios básicos de alimentación que promueven la buena salud en la población general, maximizan la performance deportiva. Sin embargo existen evidencias que muestran que ciertas formas de entrenamientos intensos incrementan la necesidad de ciertos nutrientes.

Carbohidratos

Muchos piensan que una dieta con un alto contenido de carbohidratos es la recomendación más importante que le pueden dar a un atleta. Las reservas de carbohidratos en el organismo (glucógeno) constituyen la principal fuente de energía para el músculo cuando éste trabaja. El aporte de los carbohidratos en el metabolismo energético está determinado por un número de factores, incluyendo la intensidad y duración del ejercicio, la influencia del entrenamiento físico, y la dieta (30). Muchos investigadores han examinado la relación entre el ejercicio y la ingesta de carbohidratos en la síntesis de glucógeno muscular durante diversas condiciones. Se demostró que consumir carbohidratos ante y durante ejercicios prolongados e intensos ayuda a retrasar la aparición de la fatiga y a mejorar la performance (31-33). De acuerdo a Costill y colegas (34), un consumo de 525-648 gramos de carbohidratos facilitará la reposición del glucógeno muscular luego de una actividad intensa.

Por eso se ha recomendado a aquellos atletas que entrenan en forma intensa durante varios días sucesivos, o a los que compiten en eventos de resistencia prolongados, que consuman una dieta que contenga el 60-70% de carbohidratos (26, 28).

Es menos clara la función que cumple una dieta rica en carbohidratos en atletas de deportes que no son de resistencia. El hecho de que la energía para actividades de corta duración derive de los carbohidratos no se ha traducido todavía en recomendaciones alimentarias.

Una serie de estudios realizados por Essen (35), y Essen y colegas (36) evaluaron el aporte de los carbohidratos y los lípidos al metabolismo oxidativo durante ejercicios intensos e intermitentes, en comparación con sesenta minutos de ejercicio continuo. Los datos muestran que se utilizó menos glucógeno y más lípidos cuando los ejercicios eran realizados en forma intermitente.

Wooten y Williams (37) examinaron la influencia de la ingesta alimentaria sobre las características en la performance de dos tests consecutivos del trabajo anaeróbico (TTA). Por los datos obtenidos, concluyeron que aparentemente la capacidad para realizar ejercicios cortos y máximos ni se ve impedida por la combinación de ejercicios prolongados y la restricción de carbohidratos, ni se mejora luego del consumo de carbohidratos.

Se cree que la fatiga durante los ejercicios intensos, de corta duración puede ser causada por otros factores además del vaciamiento del glucógeno muscular.

Proteínas

Los requerimientos proteicos de los atletas en general, y particularmente de los atletas que practican deportes tales como levantamiento de pesas, aún son controvertidos. Los datos científicos indican que el ejercicio produce cambios en el metabolismo de las proteínas. Los deportistas de resistencia, y posiblemente los que entrenan con sobrecarga, quizás necesiten una cantidad mayor de proteínas diarias, en comparación con las personas sedentarias. Dos estudios recientes sugieren que el requerimiento proteico es de 0,94 g.Kg-l.d-l (38), y 1,37 g.kg-l.d-l (39).

El metabolismo de las proteínas durante el ejercicio es un proceso multifactorial alterado por numerosos estímulos, entre los cuales se encuentran la intensidad, la duración, y el tipo de ejercicio, así como los factores ambientales, la ingesta proteica y calórica, y la edad y sexo de los individuos (40). Los trabajos de investigación muestran que durante una serie aeróbica existe ruptura de proteínas. La oxidación de leucina aumenta en proporción a la intensidad de ejercicio (41); hay una liberación neta de aminoácido y amoníaco de los músculos (42); y el nitrógeno urinario aumenta en forma inmediata luego del ejercicio (41). Estas observaciones indican que los deportistas de resistencia tienen una necesidad mayor de ingerir proteínas o algún grupo individual de aminoácidos (43). Sin embargo, aún no se ha podido establecer la cantidad mínima de proteínas provenientes de la dieta que son necesarias para que el deportista conserve o incremente sus propias proteínas en el organismo.

Los requerimientos proteicos no pueden ser considerados aislados de la relación proteína-energía. La ingesta de energía en la dieta influye la necesidad de proteínas y viceversa. Esta relación recíproca se complica por los cambios inducidos por un nutriente en el metabolismo del otro. El exceso de consumo energético reduce la necesidad de proteínas (44, 45); y cuando la ingesta calórica es limitada, algunas de las proteínas pueden ser usadas para otros propósitos además de servir como fuentes para el anabolismo (46). Se deben tener en cuenta las implicaciones fisiológicas y prácticas de la interacción entre el consumo de energía y el metabolismo de las proteínas cuando se evalúan los requerimientos proteicos provenientes de la alimentación (47, 48).

Grasas

En la performance deportiva las principales fuentes de energía son los carbohidratos y las grasas. La principal ventaja que se le atribuye al uso de las grasas como fuente de energía durante el ejercicio, es el rol que cumple la oxidación de los ácidos grasos en la economía en la utilización del glucógeno (ciclo de glucosas-ácido graso) (49). En general, para la mayoría de los atletas no es recomendable una dieta de alto contenido graso. Se aconseja que por razones de salud el consumo de grasas no exceda el 30% del total de energía, con un aporte de los ácidos grasos saturados menor al 10% del total (50, 51). Ingestas mayores al 35% del total de calorías, han sido asociadas con problemas de salud, y con la reducción en la capacidad de resistencia (52).

Con respecto a la dieta, el ejercicio, y las enfermedades cardíacas, los estudios epidemiológicos mostraron una fuerte relación inversa entre el ejercicio y los riesgos para las enfermedades cardíacas (53-55). Otros estudios, sin embargo, indican que aún para los deportistas que entrenan en forma intensa los niveles de colesterol y de lipoproteínas de alta densidad (HDL) pueden estar negativamente afectados por una dieta rica en grasas (56, 57).

En conclusión, las recomendaciones para los atletas son similares que para la población en general, con la posible excepción en los carbohidratos.

Las proteínas deberían contribuir con un 10-15% del total de la energía, mientras que los carbohidratos con un 50-60%. Las grasas deberían estar limitadas a un 30-35% del total de calorías. Para aquellos atletas que entrenan en forma prolongada e intensa se puede alterar la contribución relativa de algunos nutrientes específicos, llegando los carbohidratos a proveer entre el 60 y 70% de la energía total consumida.

DATOS SOBRE EL CONSUMO ALIMENTARIO DE LOS ATLETAS

Como se mencionó anteriormente, el propósito principal de este artículo es comparar la ingesta de macronutrientes de 275 atletas norteamericanos con una muestra representativa de la población general de los Estados Unidos, y presentar luego recomendaciones para los deportistas. Para los propósitos de comparación se utilizaron los resultados del Estudio Continuo sobre la Ingesta de Alimentos de los Individuos realizado en 1985 (ECIAI-1985) (58, 59).

Los datos sobre la ingesta de macronutrientes de los atletas fueron extraídos de un estudio más grande (Grandjean, observaciones no publicadas, 1980-1987).

Métodos

Sujetos. Los datos alimentarios fueron proporcionados por 275 atletas entre 13 y 35 años de edad. Entre los participantes se encontraban atletas profesionales, atletas de la 1ª División de la NCAA, y atletas que participan en competencias auspiciadas por el Comité Olímpico de los Estados Unidos. Los datos fueron recogidos durante el período de entrenamiento (no se incluyeron los datos de fuera de temporada), y en algunos casos, durante el periodo competitivo.

Análisis alimentario. A cada sujeto se le pidió que completara una encuesta con la ingesta alimentaria de los últimos tres días. Una nutricionista enseñó a los atletas a calcular y registrar en la encuesta el consumo de comidas y bebidas. Cuando era posible, durante el periodo de encuesta, se observaba comer a los atletas. Se realizaron entrevistas al final del período de encuesta. Los datos fueron analizados con un programa de software de una microcomputadora (Análisis de Consumo Alimentario, Computrition, Inc.). Los valores de los nutrientes utilizados en este programa provienen de los ocho tomos del Manual elaborado por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (DAEU) (principal fuente de información), así como de los 456 manuales del DAEU, y de los datos publicados por los fabricantes de distintos productos comerciales, cuyo número suman más de 17.000 ítems.

Análisis estadístico. Los datos fueron introducidos en una computadora IBM 4381 Modelo 14, utilizando el software de un Sistema de Análisis Estadístico (60). Los datos fueron editados, y cuando fue necesario, se verificaron para asegurar un correcto análisis.

Resultados

En la Tabla 1 se presentan los promedios de las ingestas de nutrientes de los atletas comparados con la población general. A pesar de que la ingesta calórica fue mayor en los atletas que en los sujetos del ECIAI-1985, los porcentajes de calorías provenientes de los carbohidratos, las proteínas, y las grasas, fueron similares a los de la población general estadounidense.

Análisis de datos por deportes. Para los propósitos de su comparación, en las Tablas 2 y 3 se muestran los promedios y las desviaciones Standard de la ingesta de nutrientes en algunos deportes. Se notaron diferencias obvias entre los grupos. Los jugadores de béisbol tuvieron los promedios más altos de consumo calórico, 4654 +- 894 kcal; mientras que los luchadores los menores, 2154 +- 716 kcal. Los datos de los luchadores se recogieron durante la temporada de entrenamiento, y por lo tanto reflejan la práctica de control de peso, que es común en ese deporte. Entre las deportistas mujeres, las ciclistas arrojaron los promedios más altos de consumo energético, 3029 +- 756 kcal; mientras que los más bajos fueron para las patinadoras, 1809 +- 489 kcal, y para las gimnastas, 1935 kcal.

El porcentaje promedio de calorías para estos grupos de atletas varió de 12% a 18% para las proteínas, de 43% a 54% para los carbohidratos, y de 33% a 41% para las grasas. Los jugadores de béisbol y los levantadores de pesas tuvieron los porcentajes más altos (18%) de calorías derivadas de las grasas. Los patinadores varones y mujeres tuvieron el menor porcentaje de calorías derivadas de las grasas, mientras que los jugadores de básquetbol y los ciclistas tuvieron los mayores promedios, 41% y 40% respectivamente. El porcentaje de las calorías derivadas de los carbohidratos fue, en todos los grupos, menor que el 60% a 70% generalmente recomendado para los atletas (28, 26).

TABLA 1: La ingesta de nutrientes de 275 atletas comparada con una muestra representativa de la población general (ECIAI-1985).

	Energía	Carbohidratos	Proteínas	Grasas
	Kcal		%*	
Atletas de EEUU				
Mujeres	2141	51	15	34
Varones	3118	46	16	37
ECIAI-1985				
Mujeres (19-34 años)	1707	47	16	36
Varones (19-34 años)	2667	46	16	35

*Porcentaje de calorías

*TABLA 2: Atletas varones: consumo de energía, carbohidratos, proteínas, y grasas por deportes**

Deporte	Nº	Energía	Carbohidratos	Proteínas	Grasas
		Kcal		%#	
Lucha libre	10	2154 +- 716	54 +- 6	12 +- 4	34 +- 7
Patinaje artístico	15	2660 +- 845	47 +- 9	17 +- 9	33 +- 6
Carrera de fondo	10	3034 +- 573	49 +- 9	17 +- 4	34 +- 8
Yudo	13	3357 +- 769	46 +- 5	16 +- 2	38 +- 5
Levantamiento de pesas	28	3643 +- 927	43 +- 8	18 +- 4	39 +- 6
Fútbol (otros)	30	3826 +- 666	45 +- 5	16 +- 2	39 +- 5
Fútbol (jugador de línea)	25	3961 +- 684	48 +- 4	16 +- 3	36 +- 4
Natación	15	4018 +- 627	51 +- 7	14 +- 2	35 +- 6
Básquetbol	11	4076 +- 764	44 +- 7	15 +- 2	41 +- 6
Ciclismo	18	4144 +- 878	46 +- 5	15 +- 2	40 +- 5
Béisbol	11	4654 +- 894	45 +- 11	18 +- 7	37 +- 8

*-x +- DS

#Porcentaje de calorías

TABLA 3: Atletas mujeres: consumo de energías, carbohidratos, proteínas, y grasas por deportes.*

Deporte	Nº	Energía	Carbohidratos	Proteínas	Grasas
		Kcal		%#	
Patinaje artístico	29	1809 +- 489	52 +- 7	15 +- 3	33 +- 8
Gimnasia	10	1935 +- 389	49 +- 5	15 +- 2	36 +- 4
Ciclismo	12	3029 +- 756	51 +- 7	13 +- 2	36 +- 6

*-x +- DS

#Porcentaje de calorías

DISCUSION

Energía. Los atletas en este estudio mostraron un amplio rango de ingestas calóricas. Como era de suponer, los atletas que practicaban deportes de resistencia (ej. Ciclistas y corredores) tenían mayores ingestas calóricas. Los atletas de pequeñas dimensiones y aquellos que mantienen pesos corporales bajos por el tipo de competencia (ej. Luchadores, patinadoras artísticas y gimnastas) tenían, relativamente menores cantidades de carbohidratos. El consumo promedio de carbohidratos de estos atletas fue de 46% y 51% del total de calorías para varones y mujeres, respectivamente. Cuando se hizo el análisis por deportes, todos los grupos consumían menos del 55% de las calorías derivadas de los carbohidratos. Burke y Read (63) observaron que los triatletas varones de élite de Australia del total de calorías que consumían, aproximadamente el 60% provenía de carbohidratos compuestos. Peters y colegas (64) informaron que para 15 corredores de fondo varones evaluados por ellos, el 50% de las calorías consumidas derivaban de los carbohidratos. Otros estudios muestran que los carbohidratos proveen el 46% de la energía ingerida por los atletas, igual promedio que para el común de los norteamericanos (25).

Es demasiado elevada la recomendación de que los atletas consuman el 60%-70% de carbohidratos, o realmente los atletas necesitan cambiar sus dietas y aumentar el porcentaje de este nutriente? Costill y Millar (65) reportaron que una dieta demasiado alta en carbohidratos (>500 g/d), representaba más de lo que algunos atletas deseaban. A los deportistas de resistencia, que gastan grandes cantidades de energía, puede no gustarles el hecho de sentirse demasiado satisfechos luego de una comida de alto contenido de carbohidratos (49). El hecho de que algunos atletas puedan consumir grandes cantidades de carbohidratos mientras que otros no, puede deberse a condiciones ambientales. Sin embargo, tampoco se deben excluir las variaciones genéticas.

Aún permanece sin respuesta la pregunta sobre si los atletas pueden llegar a su máximo rendimiento deportivo con ingestas de carbohidratos menores al 60%.

Otra consideración es la falta de practicidad en recomendar el 60-70% de carbohidratos sobre la ingesta calórica total. Día a día varía el consumo calórico. Sin embargo, un hecho que preocupa más es que el atleta deba utilizar una fórmula desconocida para calcular la cantidad en gramos de un número (ingesta en kcal) que él no sabe. Resultaría más lógico y más operativo sugerir las cantidades directamente en gramos de carbohidratos, o basadas en el peso corporal o en la masa magra. Si el objetivo principal del consumo de carbohidratos antes y después del ejercicio es reponer el glucógeno, entonces la cantidad necesaria debe ser proporcional a la masa muscular, y posiblemente a la duración e intensidad del esfuerzo.

Grasas. Como se muestra en la Tabla 1, las grasas representan el 37% del consumo energético en los varones, y el 34% en las mujeres; promedios semejantes a los obtenidos por el ECIAI-1985. Estos valores también son similares a los reportados por Goor y colegas (66), quienes examinaron el consumo alimentario en poblaciones seleccionadas de Norteamérica. Brotherhood (25) estableció que la grasa representaba un 36% de la ingesta de energía de los atletas, mientras que Short y Short (19) sostuvieron que los porcentajes de kilocalorías en forma de grasa variaban de 30% a 40% en deportistas varones y mujeres, hasta >50% en el equipo de fútbol.

Como ocurre con los carbohidratos y las proteínas, la cantidad de grasa utilizada durante el ejercicio dependerá de la duración e intensidad del mismo, del estado previo al entrenamiento, y de la composición de la dieta (29). El ejercicio aeróbico favorecerá la oxidación de las grasas, mientras que el anaeróbico utilizará más los carbohidratos. Los individuos entrenados oxidarán más grasas y menos carbohidratos, que los individuos no entrenados, cuando los dos trabajen a una misma intensidad (67). Una dieta con un alto contenido graso hará que un mayor porcentaje de las calorías gastadas provengan de las grasas. Al mismo tiempo, una dieta rica en carbohidratos aumentará el aporte de este nutriente al gasto energético total (29).

Por lo general, los estudios han demostrado que los deportistas que entrenan la fuerza y la potencia tienen una mayor ingesta de grasa que los atletas de resistencia, o los que cuidan su peso, como los luchadores, patinadores, y gimnastas (19, 25). Los ciclistas varones en este estudio tuvieron uno de los promedios más altos de consumo de grasa (40%). Jonson y colegas (68) observó un consumo menor (36%) en un grupo de ciclistas de ruta del equipo olímpico irlandés.

Proteínas. Las calorías derivadas de las proteínas proporcionan un promedio del 15% en la dieta de los norteamericanos. Esto equivale a más de 1,5 g.kg⁻¹.d⁻¹. Una dieta lactoovovegetariana suministra del 10%

al 12% de las calorías en forma de proteínas. El consumo de este nutriente en los atletas estudiados por esta autora tuvo un rango de 0,44 a 3,7 g.kg-l.d-l, reflejando una gran variación individual. Los datos grupales muestran que la ingesta proteica representa el 12-18% de las calorías (Tablas 2 y 3). Por lo tanto, mientras que el consumo de proteínas para algunos atletas es más que suficiente, para otros puede llegar a ser menor del que necesitan. Los luchadores, por ejemplo, quienes reducen las calorías para ajustarse a un peso deseado; y los atletas de tamaño corporal pequeño, como los patinadores o gimnastas, podrían necesitar una dieta más rica en proteínas. Las recomendaciones para un aumento o disminución en la cantidad de proteínas se deben hacer en forma individual, luego de que se haya analizado la dieta y la ingesta calórica. Además, también se debe tener en cuenta el contenido de carbohidratos en la dieta. Consumir cantidades adecuadas de carbohidratos durante el entrenamiento intenso, no sólo ayudará a mantener las reservas de glucógeno hepático y muscular, sino que también ayudará a economizar las proteínas.

Se necesitan realizar más trabajos de investigación antes de que se puedan determinar con mayor precisión los requerimientos proteicos de los atletas. Las interrelaciones entre la ingesta calórica y los niveles de glucógeno muscular en el metabolismo de las proteínas, también necesita ser investigado.

CONCLUSION

Dadas las recomendaciones de nutrición para los atletas, y lo que en realidad consumen, pareciera que la mayoría de los deportistas consumen menos que las cantidades deseables, o que no se tienen en cuenta las recomendaciones, o que estas recomendaciones no son muy específicas. La pregunta sobre si los atletas pueden alcanzar su máximo potencial con dietas relativamente bajas en carbohidratos y ricas en grasa, permanece aún sin respuestas. La disciplina de la nutrición deportiva lentamente se va nutriendo de nuevas respuestas sobre las necesidades alimenticias y la performance deportiva. A pesar de que se dan muchas recomendaciones sobre el consumo de macronutrientes de los atletas, esta disciplina no ha podido aún evolucionar al punto de dar recomendaciones específicas para los individuos o para los distintos grupos deportivos.

Quiero agradecer la ayuda de Jaime Ruud, Asesor de Nutrición Deportiva del Centro Swanson para la Nutrición, Inc., quien me ayudó en la investigación y edición de este manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- US Department of Agriculture. Nationwide food consumption survey, reports H-1 to H-5, Washington, DC: US Government Printing Office, 1982.
- 2- Subcommittee on Criteria for Dietary Evaluation, Coordinating Committee on Evaluation of Food Consumption Surveys, Food and Nutrition Board, National Research Council, Nutrient adequacy: assessment using food consumption surveys, Washington, DC: National Academy Press, 1986.
- 3- Center for Disease Control. Ten-State Nutrition Survey: 1968-1970, Vol V. Dietary. Atlanta, GA: US Department of Health, Education and Welfare, 1972. (DHEW publication [HSM] 72-8133.).
- 4- National Center for Health Statistics. Plan and operation of the Health and Nutrition Examination Survey, United States 1971-1973. Washington, DC: US Government Printing Office, 1973. (Vital and health statistics series 1: 10A, 10B, 14.[DHEW publication (HSS) 73-1310].).
- 5- National Center for Health Statistics. Plan and operation of the second national Health and Nutrition Examination Survey, United States 1976-1980. Washington, DC: US Government Printing Office. 1981. (Vital and health statistics series 1: 15. [DHSS publication (PHS) 81-1317].).
- 6- Peterkin BB, Rizek RL. National nutrition monitoring system. *Fam Econ Rev* 1984; 4: 15-9.
- 7- Block G. A review of validations of dietary assessment methods. *Am J Epidemiol* 1982; 115: 492-505.
- 8- Marr JW. Individual dietary surveys: purposes and methods. In: Bourne GH, ed. *World review of nutrition and dietetics*. Vol 13. Basel, Switzerland: S Karger, 1971: 105-64.
- 9- Stunkard AJ, Waxman M. Accuracy of self-reports of food intake. *J Am Diet Assoc* 1981; 79: 547-51.

- 10- Balogh M, Kahn HA, Medalie JH. Random repeat 24-hour dietary recalls. *Am J Clin Nutr* 1971; 24: 304-10.
- 11- Hankin JH, Reynolds WE, Margen S. A short dietary method for epidemiologic studies. Part 2. Variability of measured nutrient intakes. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 935-45.
- 12- Karvetti RL, Knuts LR. Validity of the 24-hour dietary recall. *JAMA* 1985; 85: 1437-42.
- 13- Guthrie HA, Crocetti AF. Variability of nutrient intake over a 3-day period. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 325-7.
- 14- Madden JP, Goodman SJ, Guthrie HA. Validity of the 24-hr recall. Analysis of data obtained from elderly subjects. *J Am Diet Assoc* 1976; 68:143-7.
- 15- Gersovitz M, Madden JP, Smiciklas-Wright H. Validity of the 24-hr dietary recall and seven-day record for group comparisons. *J Am Diet Assoc* 1978; 73: 48-55.
- 16- Basiotis PP, Welsh SO, Cronin FJ, Kelsay JL, Mertz W. Number of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence. *J Nutr* 1987; 117: 1638-41.
- 17- Morgan KJ, Johnson SR, Rizek RL, Reese R, Stampley GL. Collection of food intake data: and evaluation of methods. *J Am Diet Assoc* 1987; 87: 888-96.
- 18- Sorenson AW, Calkins BM, Connolly MA, Diamond E. Comparison of nutrient intake determined by four dietary intake instruments. *J Nutr Educ* 1985; 17(3): 92-9.
- 19- Short SH, Short WR. Four-year study of university athletes' dietary intake. *J Am Diet Assoc* 1983; 82: 632-45.
- 20- Ellsworth N, Hewitt B, Haskell W. Nutrient intake of elite male and female Nordic skiers. *Phys Sportsmed* 1985; 13: 78-92.
- 21- Blair SN, Ellsworth NM, Haskell WL, Stern MP, Farquhar JW, Wood PD. Comparison of nutrient intake in middle-aged men and women runners and controls. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13: 310-5.
- 22- Kirsch KA, von Ameln H. Feeding patterns of endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 1981; 47: 197-208.
- 23- Perron M, Endres J. Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 573-6.
- 24- Hickson J, Wolinski I, Pivarnik J, Neuman E, Itak J, Stockton J. Nutritional profile of football athletes eating from a training table. *Nutr Res* 1987; 1: 27-34.
- 25- Brotherhood JR. Nutrition and sports performance. *Sports Med* 1984; 1: 350-89.
- 26- Sherman WM. Carbohydrates, muscle glycogen and muscle glycogen supercompensation. In: Williams MH, ed. *Ergogenic aids in sport*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1983: 3-26.
- 27- Lemon PWR, Yarasheski KE, Dolny DG. The importance of protein for athletes. *Sports Med* 1984; 1: 474-84.
- 28- Costill DL. Carbohydrate nutrition before, during, and after exercise. *Fed Proc* 1985; 44: 364-8.
- 29- Askew EW. Role of fat metabolism in exercise. In: Hecker AL, ed. *Clinics in sports medicine*. Vol 3. Philadelphia: WB Saunders Company, 1984: 605-21.
- 30- Gollnick PD. Metabolism of substrates: energy substrate metabolism during exercise and as modified by training. *Fed Proc* 1985; 44: 353-7.
- 31- Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J Appl Physiol* 1983; 55: 230-5.
- 32- Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 1986; 61: 165-72.
- 33- Ivy JL, Costill DL, Fink WJ, Lower RW. Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 1979; 11: 6-11.
- 34- Costill DL, Sherman WM, Fink WJ, Maresh C, Witten M, Miller JM. The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1831-6.
- 35- Essen B. Glycogen depletion of different fiber types in human skeletal muscle during intermittent and continuous exercise. *Acta Physiol Scand* 1978; 103: 446-55.
- 36- Essen B, Hagenfeldt L, Kaijser L. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J Physiol* 1977; 265: 489-506.
- 37- Wootten SA, Williams C. Influence of carbohydrate-status on performance during maximal exercise. *Int J Sports Med* 1984; 5: 126-7.
- 38- Meredith CN, Zackin MJ, Frontera WR, Evans WJ. Protein metabolism in young and middle-aged endurance-trained men. *Am J Physiol* (in press).
- 39- Tarnopolsky MA, MacDougall JD, Atkinson SA. Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J Appl Physiol* 1988; 64: 187-93.

- 40- Butterfield GE. Whole-body protein utilization in humans. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19(5): s157-65.
- 41- Millward DJ, Davies CTM, Halliday D, Wolman SL, Matthews D, Rennie M. Effect of exercise on protein metabolism in humans as explored with stable isotopes. *Fed Proc* 1982; 41: 2686-91.
- 42- Felig P, Wahren J. Fuel homeostasis in exercise. *N Engl J Med* 1975; 293: 1078-84.
- 43- Evans WJ, Fisher EC, Hoerr RA, Young VR. Protein metabolism and endurance exercise. *Phys Sportsmed* 1983; 11: 63-72.
- 44- Munro HN. General aspects of the regulation of protein metabolism by diet and hormones. In: Munro HN, Allison JB, eds. *Mammalian protein metabolism*. New York: Academic Press, 1964: 381-481.
- 45- Calloway DH, Spector H. Nitrogen balance as related to caloric and protein intake in active young men. *Am J Clin Nutr* 1954; 2: 405-11.
- 46- Kimura T, Ashida K. Changes in amino acid metabolism in vivo with time after feeding. *Agri Bio Chem* 1968; 32: 1440-7.
- 47- Torun B, Young VR. Interaction of energy and protein intakes in relation to dietary requirements. In: Harper AE, Davis GK, eds. *Nutrition in health and disease and international development: symposia from the XII International Congress of Nutrition*. New York: Allan R Liss, Inc, 1981: 47-56.
- 48- Torun B, Scrimshaw NS, Young VR. Effect of isometric exercises on body potassium and dietary protein requirements of young men. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 1983-93.
- 49- Wright ED, Paige DN. Lipid metabolism and exercise. *Clin Nutr* 1958; 7: 28-32.
- 50- Nutrition Committee, American Heart Association. *Dietary guidelines for healthy adult Americans*. *Circulation* 1986; 74: 1465A.
- 51- Committee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board, National Research Council. *Recommended dietary allowances*. Washington, DC: National Academy Press, 1980.
- 52- Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 1967; 71: 140-50.
- 53- Haskell WL. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. In: Terjung, RL, ed. *Exercise and sports sciences reviews*. Lexington: The Collamore Press, 1984: 205-44.
- 54- Trau ZV, Weltman A, Glass GV, Mood DP. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: A meta-analysis of studies. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 393-402.
- 55- Hartung GH. Diet and exercise in the regulation of plasma lipids and lipoproteins in patients at risk of coronary disease. *Sports Med* 1984; 1: 413-8.
- 56- Lukaski HC, Bolonchuk WW, Klevay LM, Mahalko JR, Milne DB, Sandstead HH. Influence of type and amount of dietary lipid on plasma lipid concentrations in endurance athletes. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 35-44.
- 57- Thompson PD, Cullinane EM, Eshelman R, Sady SP, Herbert PN. The effects of high-carbohydrate and high-fat diets on the serum lipid and lipoprotein concentrations of endurance athletes. *Metabolism* 1984; 33: 1003-10.
- 58- United States Department of Agriculture, Human Nutrition on Information Service. *Nationwide Food Consumption Survey. Continuing survey of food intakes by individuals. Women 19-50 years, 1 day, 1985*. Hyattsville, MD: USDA, 1986.
- 59- United States Department of Agriculture, Human Nutrition on Information Service. *Nationwide Food Consumption Survey of food intakes by individuals. Men 19-50 years and children 1-5 years, 1 day, 1985*. Hyattsville, MD: USDA, 1985.
- 60- SAS Institute, Inc. *SAS user's guide: statistics*. Cary, NC: SAS Institute, Inc, 1982.
- 61- Moffatt RJ. Dietary status of elite high school gymnasts. *J Am Diet Assoc* 1984; 84: 1361-3.
- 62- Hickson JF, Schrader J, Trishler LC. Dietary intakes of female basketball and gymnastic athletes. *J Am Diet Assoc* 1986; 86: 251-3.
- 63- Burke LM, Read RSD. Diet patterns of elite Australian male triathletes. *Phys Sportsmed* 1987; 15: 140-55.
- 64- Peters AJ, Dressendorfer RH, Rimar J, Keen CL. Diets of endurance runners competing in a 20-day road race. *Phys Sportsmed* 1986; 14: 63-70.
- 65- Costill DL, Miller JM. Nutrition for endurance sports: carbohydrate and fluid balance. *Int J Sports Med* 1980; 1: 2-14.
- 66- Goor R, Hosking JD, Dennis BH, Graves KL, Waldman GT, Haynes SG. Nutrient intakes among selected North American populations in the Lipid Research Clinics Prevalence Study: composition of fat intake. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 299-311.

- 67- Koivisto V, Hendler R, Nadel E, Felig P. Influence of physical training on the fuel-hormone response to prolonged low intensity exercise. *Metabolism* 1982; 31: 192-7.
- 68- Johnson A, Collins P, Higgins I, et al. Psychological, nutritional and physical status of Olympic cyclists. *Br J Sports Med* 1985; 19: 11-4.

Consideraciones Nutricionales para Atletas Jóvenes

ANN GRANDJEAN, Ed. D.

Resumen especial producido para los Proceedings del III Simposio Internacional de Actualización en Ciencias Aplicadas al Deporte.

En muchos sentidos, la dieta tiene un fuerte impacto sobre el deportista. En los niveles más básicos, una buena nutrición es importante para el normal desarrollo y crecimiento y para mantener una buena salud. Con una dieta adecuada y manteniéndose con buena salud, un atleta podrá estar en condiciones de alcanzar las demandas del entrenamiento y la competencia. Además de ser necesario un consumo adecuado de todos los nutrientes esenciales los jóvenes deportistas deben tener en cuenta otras consideraciones como una ingesta correcta de agua, el mantenimiento de un peso adecuado, y la alimentación durante el período pre-competitivo.

Los atletas no siempre consumen una dieta balanceada, especialmente si son jóvenes, si están muy ocupados, y si tienen pocos conocimientos acerca de una buena alimentación. La dieta del atleta debería ser apropiada al tipo de ejercicio físico, y a un bienestar de corto y largo alcance. En resumen, la dieta de un deportista joven necesita ser balanceada y proveer de una variedad de alimentos que se consuman con moderación.

En general, los estudios con deportistas norteamericanos muestran que muchos jóvenes ingieren alimentos que son relativamente ricos en grasa. Muchos atletas adolescentes consumen una dieta baja en calorías por miedo a desvirtuar su peso o imagen corporal.

Pocos estudios han identificado las pautas de alimentación o las comidas que ingieren los deportistas estadounidenses. Nosotros hemos determinado el aporte de algunos alimentos específicos para el logro de los márgenes recomendados de nutrición para atletas de élite. Los dulces son la mayor fuente de caloría de la dieta, seguidos por los sándwiches con carne, y los jugos y otras bebidas. Sin embargo, en general, las dietas de los atletas de élite incluyen una gran variedad de comida.

Tanto los padres y entrenadores, como los atletas, tienen conocimiento, por ejemplo, sobre los alimentos durante la pre-competencia. El objetivo de la comida pre-competitiva es proveer al atleta de suficiente cantidad de agua y calorías para el evento. Debe consistir de alimentos y bebidas que le gusten, que las tolere bien, y que no causen problemas digestivos. La mayoría de los atletas aprende por ensayo y error cual es su mejor régimen pre-competitivo.

El consumo de líquidos en atletas jóvenes siempre ha sido un tema de preocupación. Este factor pone a los deportistas prepúberes en riesgos de disminuir la tasa de transpiración y el rendimiento cardíaco, y aumentar la producción de calor metabólico. Se puede lograr una adecuada hidratación consumiendo antes, durante y luego de la actividad física, agua, bebidas comerciales, o gaseosas.

Informaciones sobre Nutrición Deportiva para Competidores Olímpicos Veteranos

ANN GRANDJEAN, Ed. D.

Resumen producido especialmente para los Proceedings del III Simposio Internacional de Actualización en Ciencias Aplicadas al Deporte.

El conocimiento sobre la nutrición deportiva y la planificación de la dieta es importante para todos los deportistas de élite, y los atletas olímpicos veteranos no son una excepción. Aprendiendo a seleccionar las correctas comidas y bebidas en el momento adecuado y en las cantidades necesarias, estos atletas podrán mejorar su performance, ayudar a disminuir las lesiones o acelerar el proceso de curación, y mantener una alta calidad de vida.

ALIMENTOS ADECUADOS

A pesar de que cada deporte tenga regímenes especiales de entrenamiento y necesidades nutritivas específicas, todos los atletas deberían consumir una dieta rica en carbohidratos complejos. Nos podríamos preguntar por qué? Los carbohidratos complejos (el pan, los cereales, las pastas, el arroz) forman la base que ayudarán al atleta a obtener la energía y a mantenerse relativamente magro. Son llamados complejos porque contienen muchos nutrientes y porque la principal fuente de energía, la glucosa, se encuentra en forma compleja; es decir que las largas cadenas de glucosa se ramifican, siendo más lenta su absorción que los azúcares simples. Debido a que el músculo cuando realiza ejercicio prefiere a la glucosa como combustible, estas cadenas de glucosa son muy convenientes. Además de las moléculas de carbohidrato, los carbohidratos complejos también contienen pequeñas cantidades de proteínas, aún pequeñísimas cantidades de grasas, y muchas vitaminas y minerales esenciales, especialmente las vitaminas que ayudan a un atleta a utilizar el metabolismo de los carbohidratos. NOTA: las vitaminas no le dan la energía a un atleta, simplemente ayudan al metabolismo energético. Si un atleta sólo se alimentara de carbohidratos complejos, la distribución de las calorías sería cercano al 70% proveniente de los carbohidratos, 14% derivadas de las proteínas, y 16% de las grasas. No está mal!

Pero es muy difícil obtener todos los micronutrientes necesarios (vitaminas y minerales) sólo con una dieta limitada, por eso es importante que el atleta, además de los carbohidratos complejos, consuma frutas y verduras que le proporcionen vitaminas A y C, y pequeñas porciones de alimentos ricos en proteínas (como la carne, pescado, pollos, huevos, productos lácteos, y legumbres). También es aconsejable agregar pequeñas raciones de grasas mono y polisaturadas.

ELECCION DE LOS TIEMPOS PARA LA INGESTA DE COMIDAS, MERIENDAS Y LIQUIDOS

Resulta difícil y contraproducente para un atleta consumir grandes comidas durante el día. Si la comida es rica en carbohidratos complejos, los mismos ingredientes harán que el deportista se sienta muy satisfecho luego de comer; y si es rica en grasas y/o proteínas se sentirá pesado y hasta un poco soñoliento durante las tres o cuatro horas siguientes a la ingesta. Para resolver éste problema es conveniente ingerir pequeñas raciones de alimentos, principalmente compuestos por carbohidratos, a lo largo del día. Guardar las proteínas y las grasas para la tarde o para luego del ejercicio, asegurándose de reponer el glucógeno muscular luego de un trabajo intenso. Si uno es capaz de controlar y planificar el tiempo, y si se entrena 2 veces por día, será entonces conveniente consumir una comida abundante 1 o 2 horas luego de la sesión de la mañana, seguida de una siesta. La segunda sesión deberá ser al menos, 4-5 horas luego de la comida principal.

Es necesario beber mucha cantidad de agua, jugos, u otros líquidos antes, durante, y luego del ejercicio; y con las comidas y meriendas.

La mayoría de las carreras y competencias se pierden por atletas que se encuentran deshidratados. Un golpe de calor puede causar la muerte. La sed NO es un buen indicador de la necesidad de líquidos; y si se planifica usar bebidas comerciales durante la competencia (son aconsejables con eventos que duren

más de media hora), deben consumirse con anterioridad durante los entrenamientos, para no causar malestares estomacales en la competición.

NECESIDADES ESPECIALES DE LOS VETERANOS

Con atletas veteranos bien entrenados no se dan lugar los efectos naturales del envejecimiento. Sin embargo, se deben destacar algunas consideraciones relacionadas con la alimentación. Las mujeres que han alcanzado la menopausia tienen riesgo de sufrir osteoporosis, en particular las fumadoras que son magras, de raza blanca, y sedentarias. Las deportistas, por cierto, no son ni sedentarias ni fumadoras; pero el resto puede protegerse de estas condiciones de tres maneras.

1. Si aún no se está utilizando, chequear con el médico para ver si es apropiado el uso de estrógeno.
2. Consumir una dieta que sea relativamente baja en proteínas, aproximadamente 70-90 gramos de proteínas por día (que es lo aconsejable para cualquier atleta femenina), y tratar de consumir 1500 mg de calcio todos los días. Un vaso de leche, o 30 gramos de queso contienen aproximadamente 250 mg de calcio. Generalmente es necesario tomar una pastilla suplementaria.
3. Si bien el ejercicio es beneficioso para ayudar a reducir el riesgo de osteoporosis, si una deportista es muy magra, su predisposición será significativamente mayor. Cómo se puede saber si es muy magra?

Se puede utilizar el método denominado Índice de Masa Corporal (IMC), que es el cociente entre peso y altura, utilizando el sistema métrico. De acuerdo a las investigaciones, una mujer será muy magra si su IMC es menor que 18. Para calcular el IMC se deben seguir los tres pasos siguientes:

$$IMC = \text{peso/altura (al cuadrado)} = \text{kg/m (al cuadrado)}$$

(En nuestro ejemplo el atleta mide 5 pies y 5 pulgadas y pesa 103 libras)

1. Convertir la altura en pulgadas y luego en (metro al cuadrado)

5 pies 5 pulgadas = 65 pulgadas

65 x 0,0254 = 1,651 m

1,651 x 1,651 = 2,73 m (al cuadrado)

2. Transformar el peso de libras a kg

103 lb. /2,2 = 46,8 kg

3. Calcular el IMC

46,8 /2,73 = 17,1

Un IMC de 17,1 es demasiado bajo. Cuál es el mínimo peso aceptable para ésta atleta? Hay que acordarse que el IMC mínimo es de 18.

IMC=peso/altura (al cuadrado); por lo tanto,

IMC x altura= peso aceptable

18 x 2,73 = 49,14 kg

19,14 x 2,2 = 108 lb

Se debe tratar de ganar masa magra en lugar de masa grasa. Para esto es aconsejable agregar algunos ejercicios de fuerza y tonicidad muscular a la rutina diaria, y comer lo suficiente como para aumentar de 250 g a 500 g cada dos semanas. Es interesante observar que el entrenamiento de sobrecarga incluye en forma positiva en la densidad ósea.

Los ejercicios intensos no son el remedio ni la prevención de todas las enfermedades. Los deportistas veteranos no se encuentran inmunes de las enfermedades coronarias, a pesar de que su riesgo es mucho menor que el de las personas sedentarias, obesas, o fumadoras. De cualquier manera, es bueno asegurarse de estar bien y esto puede hacerse a través de exámenes que incluyen, entre otros, el chequeo de los niveles de colesterol. Si este nivel es superior a 200 mg/dl, será importante consumir una dieta rica en fibras (diferentes cereales y frutas, como por ejemplo avena y manzanas), baja en grasas (y especialmente

muy pocas grasas animales y otras grasas saturadas, así como el aceite de coco), y también baja en huevos y otras carnes rojas.

También hay deportistas veteranos que consumen drogas, prescritas o no por los médicos. Muchas de estas drogas interactúan con los nutrientes, de manera tal que se ve afectada su absorción y utilización. Además algunas operaciones requieren que la persona se ajuste a una dieta especial. Se debe consultar con un médico sobre los requerimientos específicos de alimentación, o sobre consideraciones relacionadas a las drogas, el estado post-operatorio, o la salud en general. Si se están consumiendo drogas no prescritas debe consultarse con un nutricionista sobre los efectos de éstas drogas en la alimentación.

Desórdenes Alimentarios

Publicado por el Concejo de Medicina Deportiva del Comité Olímpico de los EE.UU., el Centro Internacional de Nutrición Deportiva (Omaha, NE) y el Programa de Desórdenes Alimentarios del Centro Médico de la Universidad de Nebraska, Año 1993.

Reproducido y publicado con permiso del editor.

EL STRESS PRODUCIDO POR ESTAR A DIETA

Las restricciones en el peso y/o en la masa grasa existen en numerosos deportes, incluyendo lucha libre, gimnasia, carrera de fondo, ski de campo traviesa, danza, y patinaje artístico. Una figura delgada frecuentemente le brinda a los deportistas la posibilidad de llegar a lugares importantes dentro de su carrera. En gimnasia, por ejemplo, la imagen ideal ha cambiado, ya no es una figura muscular muy marcada, sino mucho más delgada. El estar magro puede favorecer el puntaje otorgado por los jueces. El promedio de grasa de las jóvenes está alrededor del 20 a 22%, pero muchas lucharán por tener menos del 10% si eso es necesario para el deporte que practica. Los varones se esforzarán por tener entre 5 y 7%, cuando la norma es de 14 a 16%.

La pérdida rápida de peso para competir en categorías inferiores, es una práctica común en deportes como la lucha libre, yudo, boxeo, y levantamiento de pesas. Muchos atletas y entrenadores creen que entrenar con un peso mayor y luego bajarlo rápidamente antes de la competencia, les dará una ventaja. Sin embargo, no hay datos que apoyen esta hipótesis. En realidad, los datos indican justamente lo contrario. Las técnicas utilizadas para perder rápidamente de peso en general incluyen ayunos, deshidratación, vómitos provocados, laxativos, y diuréticos. Cualquiera de éstas prácticas pueden dañar la salud del atleta, y disminuir su performance.

“Al principio sólo vomitaba o tomaba pastillas de agua cuando tenía que llegar a un cierto peso. Luego tuve que hacerlo más frecuentemente, ya que cada vez aumentaba más. Me parecía que era el único camino”. Un paciente bulímico en recuperación.

La pérdida de peso puede ser beneficiosa para un atleta, SOLO SI el peso propuesto, y la forma de bajarlo son realista, y si la dieta es balanceada. Si se necesita bajar de peso, el objetivo debe considerar el número y la tasa semanal de kilos a perder. La cantidad a perder va a variar de acuerdo a los factores genéticos, a la tasa metabólica, y a los niveles de actividad. Por lo general no debería exceder de un kilo por semana. Estas consideraciones muy pocas veces se tienen en cuenta cuando “se está a dieta”. La dieta de un deportista sólo debe ser cambiada si se tienen en cuenta todos éstos puntos.

El entrenador o la persona encargada de ayudar al atleta a bajar de peso, debería chequear dicho peso en forma permanente. Se le debe brindar al atleta asesoramiento sobre una dieta segura y confiable. Luego de varias semanas se debería reevaluar el peso a alcanzar. Hacer dieta durante largos períodos de tiempo puede impedir que el atleta consuma todos los nutrientes necesarios, y además, competir con pesos menores a los deseados, puede disminuir la performance.

Para algunos deportistas perder peso se convierte en una obsesión. Los cambios en los fluidos corporales causan que se bajen o se aumenten algunos kilos. Estos cambios son normales, pero el atleta puede llegar a confundir “ganar peso” con “ganar grasa”, y empieza a utilizar métodos más extremos para bajar de peso. Frecuentemente éstos métodos son los mismos que los utilizados antes de las competencias para lograr un peso deseado (ayuno, vómitos, abuso de laxantes, diuréticos, y pastillas para reducir de peso). Si se usan con frecuencia, puede correr serios riesgos la salud del atleta.

Nunca deben ser recomendados estos métodos extremos para el control de peso. Son perjudiciales para el atleta y pueden resultar en una disminución de la óptima performance. El deportista obsesionado por el peso y la comida puede caer en la anorexia nervosa y la bulimia.

ANOREXIA NERVOSA Y BULIMIA

Más y más gente hoy en día sufre de desórdenes en la alimentación que ponen en peligro la buena salud, y para algunos, hasta su propia vida. Se estima que el 5% de las adolescentes y mujeres jóvenes sufren de bulimia (síndrome de ingesta y purgación) o de anorexia nervosa. En general, las mujeres tienen nueve veces más problemas de desórdenes alimentarios que los hombres. Estos desórdenes pueden aparecer cuando se pierde el control sobre la dieta.

“Pensaba que me iba a volver gorda como un globo si consumía más de 500 calorías por día. No me daba cuenta de que mi rendimiento y tono muscular disminuían. Cuando me decían que mi cuerpo estaba famélico, pensaba que estaban locos”. Una paciente anoréxica en recuperación.

La anorexia nervosa es la auto-imposición de ayuno en un esfuerzo obsesivo por perder peso y verse más delgada. La persona anoréxica puede, de hecho, estar tan delgada que parezca desnutrida. Pero cuando ella se ve en el espejo, se ve obesa. Los grandes temores de aumentar de peso causan que estas personas piensen, casi constantemente, en la comida, la dieta y el control de peso.

“La comida parecía una debilidad. Estaba segura de que no la necesitaba, y me hacía sentir bien ver que podía pasar por alto el hecho de comer, mientras que otros no podían. Fue la única vez que sentí que tenía el control”. Una anoréxica en recuperación.

Todo lo relacionado con la comida o el peso, se transforma en algo emocional. Para aumentar su pérdida de peso, las anoréxicas pueden tomar parte en programas de entrenamiento excesivo. Un deportista con anorexia nervosa puede llegar a entrenar mucho más allá de los límites prescriptos. Las recomendaciones para un tratamiento o prevención de lesiones pueden ser ignoradas, si eso significa entrenar menos. Es común que las personas anoréxicas no admitan que tienen un problema. A medida que progresa la pérdida de peso, con frecuencia se vuelven depresivas, aisladas, y muestran poco interés en las actividades sociales.

“Cuando me torcí la rodilla el entrenador me dijo que no entrenara por una o dos semanas. Yo no podía hacer eso estaba segura que aumentaría de peso y que no volvería a ser buena. El no quiso ponerme en una carrera, pero yo seguí corriendo por mi cuenta”. Una persona bulímica en recuperación.

Las personas con bulimia recurren a grandes ingestas de comidas, generalmente seguidas por métodos de purgación. Los vómitos, los laxantes, y el ejercicio intenso, son algunos de los métodos utilizados con el fin de aliviar la culpa y evitar el aumento de peso. La persona con bulimia puede llegar a consumir una dieta normal, sin embargo, a menudo intenta ayunar o limitar severamente la ingesta de alimentos con el afán de perder peso. Cuando le domina el hambre o el deseo de comer ciertos alimentos, se produce el “atracon”. Llega un punto en que el ciclo ingesta/purgación es tan repetitivo, que parece que ya no se puede controlar o detener. La persona bulímica en general se encuentra dentro de los pesos normales, pero experimenta fluctuaciones de cinco kilos o más, debido a los “atracones” y “ayunos”. A medida que éste ciclo continúa aumenta la sensación de depresión y baja auto-estima.

“Yo no había logrado perder el peso que el entrenador me había pedido. Me sentí tan indisciplinada. Fue entonces cuando comencé con los laxantes”. Una bulímica recuperada.

No es extraño que una persona con anorexia nervosa también realice prácticas bulímicas. El término utilizado frecuentemente para identificar la combinación de estos desórdenes es “bulimarexia”. Este término denota la severa pérdida de peso, específica de la anorexia, y la utilización de purgantes en la bulimia.

COMPLICACIONES DE LA ANOREXIA NERVOSA Y LA BULIMIA

La anorexia nervosa y la bulimia causan que el cuerpo sienta los efectos nocivos de la deshidratación e inanición.

El atleta no podrá ser capaz de rendir al máximo. La inanición, la semi-inanición, y/o la deshidratación pueden causar:

- Pérdida de la fuerza muscular
- Pérdida de la resistencia
- Disminución en la utilización de oxígeno
- Disminución de la potencia aeróbica
- Disminución de la velocidad
- Pérdida de la coordinación
- Perjuicios en la capacidad de tomar decisiones
- Reducción del volumen sanguíneo
- Disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones
- Pérdida de todo el glucógeno muscular
- Reducción de la función cardíaca
- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Pérdida de electrolitos
- Incapacidad para regular la temperatura corporal

La inanición puede causar amenorrea (ausencia de períodos menstruales). También puede producir pérdida de masa ósea durante la adolescencia. La inanición y deshidratación permanente pueden producir daños en la función cerebral, irritabilidad, incapacidad para concentrarse, depresión, y aislamiento.

Las purgaciones a través de los vómitos producen en los dientes y garganta ácidos gástricos, que usualmente sólo se encuentran en el estómago. Estos ácidos no perjudican al estómago ya que tiene un revestimiento que lo protege. Pero irritan los tejidos en la garganta y gradualmente destruyen el esmalte dental. El abuso de vómitos, laxantes, o diuréticos pueden causar desbalances severos de electrolitos, dando como resultado arritmias en el corazón (frecuencia irregular) y paros cardíacos.

Se estima que entre el 2 y el 9% de las personas anoréxicas mueren, muchas de ellas por suicidios o por muerte súbita de un paro cardíaco. Estas también son las principales causas de muerte entre las personas bulímicas.

El riesgo de deshidratación es mayor en los deportistas jóvenes. Los problemas de deshidratación se acrecientan cuando intencionalmente los atletas pierden peso por disminución de la ingesta de agua y alimentos.

COMO IDENTIFICAR A UN ATLETA CON ANOREXIA NERVOSA O BULIMIA

Ser delgado no necesariamente significa tener anorexia nervosa, así como tener el peso ideal no significa que uno goce de buena salud. Un atleta con anorexia nervosa o con bulimia puede seguir con una buena performance durante un período de tiempo más largo que lo esperado, debido a su determinación o a la asombrosa capacidad de su cuerpo de adaptarse a circunstancias adversas.

- Hacer dieta, perder de peso, o practicar los rituales de las dietas pre-competitivas, no significan que un atleta tenga anorexia nervosa o bulimia. Sin embargo, se debe poner atención si aparecen algunos de los signos o comportamientos siguientes:
- Comentarios insistentes a cerca de ser o sentirse gorda, o preguntas como “Te parece que soy gorda?” cuando su peso esta por debajo del promedio.
- Pérdida de peso por debajo del valor ideal competitivo asignado para ese atleta, y que continúa, aún fuera de la temporada.

“Los otros descansaban luego de la temporada. Si yo dejaba de correr me sentía mal. Me ponía muy irritable, y me invadía el miedo de aumentar de peso y perder mi estado físico. Me obsesionaba tanto la idea de no correr y el miedo a lo que podía pasar (aumentar de peso), que las actividades como el estudio, se volvieron muy difíciles. Mi capacidad de concentración sufrió tremendamente”. Una persona anoréxica en recuperación.

- Comer en secreto, notado, quizás, por el envoltorio de los alimentos en la pieza.
- Desaparición en forma reiterativa luego de las comidas, especialmente si se consumió una cantidad importante de alimentos. Aparente nerviosismo o agitación si algunas circunstancias impide quedarse solo luego de las comidas.

“A veces tenía tanto hambre que me rendía y comía con los otros. Después me sentía tan culpable. Una vez que empezaba a comer tenía que apartarme de los demás así podía terminar y luego vomitar para sacarme de encima lo que había comido. Tenía miedo de que alguien me descubriera”. Una bulímica recuperada.

- Ojos rojos, especialmente luego de haber estado en el baño o en algún otro lugar donde se haya podido vomitar.
- Olor a vómito en el inodoro, pileta, ducha, o cesto para los residuos.
- Fluctuaciones extremas de peso.
- Quejas o evidencia de inflamación o retención de agua no causadas por los edemas premenstruales (en las mujeres), ni por cualquier otra condición médica conocida.
- Quejas frecuentes de constipación.
- Desequilibrio (pérdida del balance), variaciones en el estado de ánimo que no son provocadas por alguna causa médica conocida.
- Conductas evasivas del deportista para no ser visto comiendo. Por ejemplo cuando programa otras actividades a la hora de comer, o cuando se niega a comer con el resto del equipo.

“Antes de la competencia cada uno tenía sus propios rituales de entrenamiento, por lo tanto, no era gran cosa no compartir la comida que consumía el equipo. Después de la competencia, en general parábamos en algún lugar para comer una hamburguesa con papas fritas, cosas que yo no podía ni ver. Terminaba tomando una gaseosa dietética y miraba como los demás comían, argumentando que no podía comer tan pronto. Comería algo cuando llegara a casa. Pero nunca lo hacía”. Anoréxica en recuperación.

- Actividad física en exceso y sin propósito, que no responde al plan de entrenamiento.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA ANOREXIA NERVOSA

1. Rechazo para mantener el peso corporal en el mínimo establecido para la edad y la altura. Por ejemplo, un atleta que se esfuerza por mantener su peso en un 15% menor al establecido como normal, o que no crece en las proporciones normales durante los años de infancia o adolescencia, resultando en un peso inferior al 15% de lo normal.
2. Gran temor a volverse obesa, aún cuando pese menos de lo normal.
3. No observar con precisión el propio peso corporal, tamaño, o forma. En otras palabras, “sentirse gorda”, aún cuando se está adelgazando. O creer que el cuerpo tiene forma redonda, cuando en realidad esta muy por debajo de las proporciones normales.
4. En las mujeres, ausencia de por lo menos 3 períodos menstruales seguidos.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA BULIMIA

1. Comer en forma desaforada. Esto significa comer en forma apresurada, generalmente en menos de 2 horas, grandes cantidades de comida.
2. Durante éstos “atracones”, existe el temor de no poder parar de comer.
3. Provocarse vómitos, usar laxantes, o ponerse a dietas o ayunos rigurosos con el propósito de eliminar la cantidad de comidas o calorías ingeridas durante estos “atracones”.
4. Tener al menos 2 “atracones” por semana, durante por lo menos 3 meses.

SE DEBE CULPAR A LOS ENTRENADORES?

Los desórdenes alimenticios son síntomas de un stress emocional subyacente. Al principio son mecanismos de defensa que luego se convierten en problemas adicionales. El deportista que tenga un problema alimenticio, también es factible que haya tenido una historia de baja auto-estima, y de dificultad

para resolver problemas y dominar el stress. “Son los entrenadores los que causan anorexia nervosa o bulimia?” La respuesta es no.

Los mecanismos de estos problemas pueden ser activados a partir de un simple evento o por comentarios de personas muy allegadas al atleta. Decirle a un potencial anoréxico o bulímico que está un poco “gordito” o que tiene “muslos rellenitos”, puede provocarle un gran problema. Comentarios de este tipo podrían carecer de importancia en otras circunstancias. Pero pueden ser crueles para aquel atleta altamente motivado que lo que más ansía es cumplir con las pretensiones del entrenador.

“La semana de Acción de Gracias fue la peor de toda mi vida. Había comido por todas partes y perdí el control. La semana siguiente el entrenador me llamó “barrilito”. Juré que no comería hasta que bajara 5 kilos, pero no funcionó. Nunca podía cumplir con lo que el entrenador pedía...” Bulímica en recuperación.

Los entrenadores pueden tener gran influencia sobre los atletas. Ellos deben ayudar a sus atletas a enfrentar y resolver el stress emocional y físico que produce el estar a dieta. Se puede reducir el riesgo de caer en un desorden alimenticio, teniendo en cuenta los siguientes puntos:

1. No exagerar sobre el hecho de que un bajo peso puede mejorar la performance.
2. Poner énfasis sobre el papel que cumple a largo plazo una buena nutrición en el óptimo rendimiento deportivo.
3. Proponer objetivos realistas para las dietas a utilizar, y para el peso a bajar.
4. No sugerir ni incentivar bajo ninguna circunstancia la utilización de métodos purgantes.

Todo lo que se conoce acerca de los efectos de éstos desórdenes alimentarios –aunque sea de corto plazo-, indica que disminuyen la performance. Los vómitos, la restricción de líquidos, el abuso de laxantes, y los diuréticos, todo contribuye a la deshidratación. La pérdida de peso continua que resulta de la inanición o semi-inanición, causa fatiga muscular, disminución en la coordinación, y empobrecimiento en la capacidad de formar criterios. Y esto no es lo que ayuda a formar un deportista triunfador.

COMO SE PUEDE AYUDAR A UN ATLETA CON ANOREXIA NERVOSA O CON BULIMIA?

En primer lugar, identificando actitudes que puedan sugerir que un atleta tenga desórdenes en la alimentación. Siendo accesibles con aquellos compañeros que puedan estar preocupados o que estén buscando ayuda. Evitando encasillar al atleta como anoréxico o bulímico.

No debe intentarse diagnosticar o tratar a los atletas con anorexia o bulimia. Los desórdenes en la alimentación constituyen un problema muy complejo. Hay que ayudar al atleta a contactar un especialista en este tipo de desórdenes para que le brinde ayuda profesional. Si un atleta niega el problema, pero los signos son evidentes, se debe consultar a un médico capacitado que pueda resolver la situación.

Si se piensa que un atleta tiene un desorden alimenticio, se debe hablar con este atleta. Concentrar la conversación en las evidencias, y en lo que el atleta es capaz de contar acerca de lo que piensa sobre el problema.

Se debe charlar acerca de los miedos que el atleta pueda llegar a tener de ser sacado del equipo o de perder una beca.

Un desorden en la alimentación es tanto un problema psicológico como fisiológico. Los diagnósticos deben ser realizados por médicos, psicólogos, y nutricionistas, especializados en estos desórdenes.

UNA VEZ DIAGNOSTICADO, CUAL ES EL TRATAMIENTO PARA UN DESORDEN ALIMENTICIO?

La anorexia nervosa y la bulimia pueden ser tratadas. Es muy importante que la persona con un desorden alimenticio tenga un diagnóstico preciso efectuado por un profesional capacitado en las áreas de medicina, psicología, y nutrición.

Desórdenes de la Alimentación: El Rol del Entrenador.

ANN GRANDJEAN, Ed. D., RD

Traducido del original publicado en *Athletic Training*, vol, 26, N° 2, pp. 105-112, 1991. Reproducido y publicado con permiso del autor y del Editor.

RESUMEN

Durante la década pasada, ha surgido un incremento en la prevalencia de la anorexia nervosa y bulimia nervosa, dando como resultado una mayor comprensión sobre la etiología, la patología, y el tratamiento de estos desórdenes alimenticios. No está bien definido cuándo y en qué deportistas aparece, pero se supone que es más frecuente en deportes que enfatizan la figura esbelta y magra. Los entrenadores y todas aquellas personas que trabajan de cerca con estos atletas deberían estar al tanto de estos desórdenes alimenticios, saber como identificar los síntomas, y estar preparados para resolver los problemas que se puedan suscitar. Este artículo presenta el rol del entrenador para ayudar a reducir el riesgo de los desórdenes alimenticios, y para establecer un plan de resolución de estos problemas, cuando aparezcan.

INTRODUCCION

Los desórdenes en la alimentación no son un fenómeno nuevo. La literatura cuenta de ayuno auto-impuestos y de pérdida de peso ya en la Edad Media. También se puede encontrar que en el Antiguo Egipto, Grecia, y Roma, se enfatizaba sobre la figura delgada. Se le asigna a los romanos la creación del "vomitorium", un sitio donde se vomitaba para controlar el peso luego de las grandes comilonas (7, 28).

Lo que es nuevo, es el mayor conocimiento sobre desórdenes alimenticios entre la comunidad deportiva. Los estudios indican que estos desórdenes ocurren con mayor frecuencia en atletas que practican deportes tales como gimnasia, patinaje artístico, lucha libre, y ballet, en donde se impone cierto peso y/o porcentaje de grasa corporal (6, 9, 10, 23, 25, 27). Sin embargo, estos desórdenes no se limitan sólo a los deportes que enfatizan la magreza. Estas prácticas de control de peso también han sido observadas en nadadores jóvenes (4, 13).

PREVALENCIA EN LA POBLACION GENERAL

Se estima que la anorexia nervosa ocurre con una frecuencia del uno por ciento en grupos vulnerables, como estudiantes mujeres de colegios secundarios o universidad (19). La bulimia nervosa, hoy en día la más común entre las enfermedades de la alimentación, ocurre de cuatro a cinco por ciento en estudiantes universitarias mujeres (2). Sin embargo, las estimaciones sobre la prevalencia de los desórdenes alimenticios varía en gran medida, dependiendo del criterio diagnóstico utilizado (26). A pesar que la anorexia nervosa y la bulimia nervosa son consideradas enfermedades de adolescentes y mujeres jóvenes, del 5% al 10% de los casos ocurren en hombres y varones jóvenes (3).

DESORDENES ALIMENTICIOS EN ATLETAS Y BAILARINAS

Entre un grupo de atletas y no atletas universitarios, Borgen y Corbin (6) descubrieron que el 20% de los estudiantes que participaban en deportes y actividades que enfatizaban la figura magra (ballet, fisicoculturismo, gimnasia) estaban muy preocupados por el peso, o tenían tendencias hacia los desórdenes alimenticios. Otro estudio sobre deportistas mujeres universitarias mostró que el 32% practicaba al menos un método patológico de control de peso (24).

Bailarinas

Varios estudios han sugerido un incremento en la prevalencia de anorexia y bulimia entre las bailarinas. Brooks-Gunn y colegas (9) hicieron una investigación con bailarinas que pertenecían a compañías de ballet de nivel nacional y regional de los Estados Unidos y Europa del Este, y descubrieron que el 33% sufría de problemas alimenticios. El 33% de las bailarinas universitarias estudiadas por Evers (14)

presentaba síntomas de anorexia nervosa. Garner y Garfinkel (16) descubrieron que el 6,5% de las estudiantes de escuela de danza profesional tenían anorexia nervosa primaria y que todas, salvo una, desarrollaron la enfermedad luego de comenzar el estudio de danza.

Los datos de Kurtzman y colegas (20) demuestran que las bailarinas tuvieron la mayor prevalencia de síntomas de anorexia nervosa (27%) en comparación con otros grupos de estudiantes universitarias. De acuerdo a un estudio realizado por Hamilton y colegas (17), las compañías de ballet por “audición” mostraron una incidencia significativamente más alta de problemas de alimentación en comparación con los grupos de danza altamente selectivos (46% vs. 17%).

Brooks-Gunn y colegas (8) compararon a bailarinas, patinadoras, y nadadoras, con respecto al peso y a las actitudes acerca de la alimentación.

Las bailarinas mostraron mayores restricciones alimenticias que las patinadoras o nadadoras. Los autores atribuyeron este hecho a los bajos pesos requeridos por su profesión.

Uno de los criterios diagnósticos para la anorexia nervosa es la amenorrea (Tabla 1). Se ha demostrado una alta incidencia de amenorrea y ciclos menstruales irregulares en bailarinas (11, 12). Benson y colegas (5) reportaron que el 33% de las bailarinas universitarias y profesionales estudiadas experimentaban ciclos anormales o ausentes. Otro estudio con 89 bailarinas profesionales jóvenes, mostró que el 15% presentaba amenorrea secundaria, y el 30% ciclos irregulares (15). Las irregularidades menstruales, sin embargo, pueden ocurrir en deportistas en todos los niveles competitivos, y pueden ser atribuidas a factores genéticos o ambientales (17).

TABLA 1: Criterios diagnósticos para la anorexia nervosa y la bulimia

<p>Anorexia nervosa</p> <ul style="list-style-type: none">• Rechazo a mantener peso corporal en el mínimo aconsejado para la edad y la altura (Por ejemplo, una atleta que se esfuerza por mantener su peso en un 15% por debajo del peso establecido, produciendo de esta manera demoras en el normal crecimiento).• Fuertes temores a volverse obesa, aún cuando se está por debajo del peso normal.• Incapacidad para ver con precisión el propio peso, tamaño o figura corporal (En otras palabras, la persona se siente gorda, cuando en realidad está “consumida”). Creer que alguna parte del cuerpo está gorda, cuando en realidad la persona está obviamente por debajo de su peso.• Ausencia tres períodos menstruales seguidos. <p>Bulimia</p> <ul style="list-style-type: none">• Alimentación desaforada (Esto es, consumir grandes cantidades de alimentos en forma apresurada, generalmente en menos de 2 horas).• Temor de no poder parar de comer durante estos “atracones”.• Provocarse vómitos en forma regular, usar laxantes, o ponerse en dieta o ayunos rigurosos, con el fin de eliminar la comida o calorías consumidas durante los “atracones”.• Tener al menos 2 “atracones” semanales durante por lo menos tres meses.
--

Gimnastas mujeres

Las gimnastas mujeres también han sido identificadas como un grupo que pueden tener un alto riesgo de desarrollar desórdenes alimenticios (10). En gimnasia, existe un deseo constante de ser delgada y estéticamente atractiva (22, 23). Rosen y Hough (23) evaluaron las prácticas de control de peso de 42 gimnastas mujeres de la Universidad, utilizando la Encuesta de Control de Peso de la Universidad Estatal de Michigan. Esta herramienta fue especialmente diseñada para utilizarla con atletas en la identificación de los factores asociados con los comportamientos patológicos para el control de peso. Rosen y Hough vieron que en su estudio todas las gimnastas estaban a dieta, ya sea para aumentar la performance deportiva o para mejorar su apariencia. Del total del grupo, 26 (62%) estaban practicando al menos una forma de control patológico de peso, ya sea pastillas para dietas, vómitos auto-inducidos, o ayunos. Por el contrario, Benson y colegas (4) recientemente informaron que las gimnastas mostraron una tendencia menor (1%) hacia los desórdenes alimenticios que las nadadoras (11%).

Nadadoras y corredoras de fondo

Las nadadoras y las corredoras de fondo también han sido estudiadas por posibles problemas alimenticios. Dummer y colegas (13) descubrieron que las nadadoras competitivas tenían percepciones equivocadas acerca de su peso, lo que los autores creen que estaba más relacionado con las influencias sociales, que con las demandas específicas de su deporte. Como se mencionó previamente, Benson y colegas (4) reportaron que las nadadoras tuvieron mayores tendencias hacia los problemas alimenticios (11%) que las gimnastas (1%). Weighty Noakes (29) que la incidencia de anorexia nervosa no es más común entre las corredoras competitivas, que en la población general. Sin embargo, las corredoras de élite tienen más tendencia a los problemas físicos y psicológicos de la anorexia, que las corredoras que no son de élite.

Para resumir, se presume, a partir de los estudios realizados, que algunos grupos de atletas tienen un mayor riesgo de adquirir desórdenes alimenticios. La pregunta es, se están volviendo más prevalentes los desórdenes alimenticios, o está aumentando la identificación de tales desórdenes (18)?

Schotte y Stunkard (26) creen que la prevalencia de los síntomas relacionados con los desórdenes alimenticios es considerablemente mayor que la prevalencia de dichos desórdenes. Ellos condujeron un estudio con 1965 estudiantes universitarios, y concluyeron que a pesar que los comportamientos bulímicos (alimentación desaforada, vómitos auto-inducidos) eran comunes entre las mujeres universitarias, no lo era la bulimia clínicamente significativa, tal como está descrita en el Manual Estadístico de Diagnóstico de Desórdenes Mentales.

La clave esta en aprender a distinguir entre las personas con desórdenes alimenticios y aquellas cuyos comportamientos sólo son una mímica de estos desórdenes.

COMO IDENTIFICAR A UN ATLETA QUE TIENE DESORDENES ALIMENTICIOS

Hay una diferencia significativa entre estar delgada y tener anorexia nervosa, así como entre vomitar para alcanzar un peso deseado y tener bulimia. Las pautas de alimentación anormal no significan tener automáticamente un desorden alimenticio; sin embargo, es necesario prestar atención si un atleta muestra los siguientes signos o comportamientos.

- Comentar en forma reiterativa acerca de estar o sentirse “gorda”, y hacer preguntas como “Te parece que estoy gorda?”, cuando su peso está por debajo del estipulado.
- Alcanzar un peso que se encuentra por debajo del peso competitivo ideal para esa atleta, y continuar bajando aún fuera de la temporada.
- Comer en forma secreta, lo que puede ser descubierto por el envoltorio de los alimentos encontrados en la pieza del atleta; o por observarlo sacando sin permiso alimentos de la oficina del entrenador.
- Desaparecer en forma inmediata luego de comer, especialmente si consumió una gran cantidad de comida.
- Encontrarse nervioso o agitado si algo le impide estar sólo inmediatamente luego de comer.
- Ganar o perder cantidades extremas de peso.
- Quejarse frecuentemente de constipación.

De acuerdo a Mallick y colegas (21), a pesar de que una paciente pueda tener pautas de una alimentación anormal o cesar su menstruación, estos síntomas solamente, no son suficientes para el diagnóstico de un desorden alimenticio. Las claves para detectar si existe un problema serio son la inestabilidad emocional y el alejamiento de las relaciones sociales. Mallick y colegas (21) estudiaron 3 grupos de adolescentes mujeres (adolescentes con desórdenes alimenticios, deportistas, y estudiantes), para determinar sus pautas de menstruación, dieta, y ejercicio, así como su auto-imagen. Las adolescentes con desórdenes alimenticios tuvieron los menores promedios de auto-estima, así como resultados extremadamente bajos en el tono emocional y en las relaciones sociales, en comparación con los otros grupos. El grupo psicológicamente más sano fue el de las deportistas.

SON LOS DEPORTES LOS CULPABLES?

Frecuentemente, los deportes son identificados como los causantes de los desórdenes alimenticios. Las miradas se dirigen hacia los entrenadores, las restricciones impuestas en los pesos, y actividades que son partes normales de un deporte. La palabra “causas” es inadecuada. Los desórdenes alimenticios son los síntomas de un stress subyacente. Al principio son mecanismos de defensa, y luego se transforman en problemas adicionales. El atleta que tenga un desorden en la alimentación, tendrá probablemente una historia de baja auto-estima, y dificultades para resolver problemas y manejar el stress.

Sin embargo, es posible que los mecanismos de los desórdenes alimenticios sean activados por un simple evento o por comentarios de personas muy allegadas al atleta. Todos los miembros de un equipo deportivo-entrenadores, directores deportivos, e incluso los compañeros- son personas muy significativas en la vida de un deportista, y por lo tanto, tienen el poder para ayudar o destruir. Un comentario fuera de lugar, puede tener consecuencias imprevistas en un potencial anoréxico o bulímico. Rosen y Hough (23) reportaron que el 75% de gimnastas cuyo entrenador les había dicho que tenían demasiado peso, recurrieron a métodos perjudiciales para perder kilos. En otro estudio, Zucker y colegas (30) concluyeron que los deportistas jóvenes sólo necesitan una o dos sugerencias acerca de la reducción de la grasa corporal, para que comiencen a estar a dieta o a implementar otros métodos más nocivos.

Algunos ejemplos que podrían contribuir a que el atleta comience con desórdenes en la alimentación incluyen:

- Decirles a los atletas que deben perder peso, sin darles una guía nutritiva adecuada.
- Decirle a los atletas que rendirán más, o que obtendrán mejores resultados si están más delgados.
- Ridicularizar a un atleta, o hacer comentarios impertinentes sobre su peso o composición corporal.
- Utilizar apodosos o nombres como “gordito”, o “rechoncho”.
- Asignarles un peso que no está de acuerdo con su altura y estructura corporal; y
- Poner demasiado énfasis en el peso o porcentaje de grasa corporal.

Muchas veces el proceso de pesarse, activa los mecanismos para los desórdenes alimenticios. Se debe aclarar que no es el acto de pararse en una balanza el que origina el problema de alimentación. Ni si quiera los números que la balanza revele. Es como los números son utilizados, lo que puede causar un problema. El riesgo de originar un desorden de este tipo se incrementa cuando estos números son utilizados para plantear objetivos irrealizables, para ridiculizar al atleta, o para imponerle una excesiva presión.

EL ROL DEL ENTRENADOR

Tanto los entrenadores como todas las personas que trabajan de cerca con los deportistas deben interiorizarse sobre los desórdenes en la alimentación-qué significan, cómo reconocer los signos, qué hacer si se sospecha que hay un problema, cuáles son las opciones disponibles para su tratamiento. Estar preparado para manejar la situación cuando un entrenador o compañero sugiere que un atleta tiene un problema, no sólo reduce el stress, sino que asegura que este atleta reciba la ayuda y tratamiento adecuados.

El primer paso para prepararse en los desórdenes alimenticios es la educación, con el objetivo de llegar a todos los miembros del departamento deportivo u organización. El tipo de programa educativo puede variar, puede ser formal o informal. Hay muchos programas, así como organizaciones nacionales que proveen servicios educativos a muy bajos costos. También existe un gran número de libros, artículos, y folletos sobre los desórdenes alimenticios; y frecuentemente se organizan simposios y talleres sobre este tema. La Nacional Collegiate Athletic Association (NCAA)*. Ha elaborado una serie de videos en tres partes, llamada “Nutrición y Desórdenes Alimenticios” (Nutrition and Eating Disorders). Estos programas de video ayudan a entrenadores y administradores a entender más las causas profundas de estos desórdenes, los efectos de la nutrición y el peso sobre el rendimiento deportivo, y los pasos a seguir si un atleta muestra signos de problemas en la alimentación.

Una vez que los miembros del departamento deportivo están informados sobre los desórdenes en la alimentación, se puede desarrollar un plan de acción. Será importante contar con personal idóneo y con recursos tanto dentro como fuera del departamento deportivo u organización. Si bien los entrenadores, los

nutricionistas deportivos, y los demás profesionales que trabajan con un atleta pueden aprender a identificar los síntomas que indican un riesgo, el diagnóstico sólo puede ser realizado por un médico o psicólogo especialista en desórdenes alimenticios. Contar con estas personas fundamentales ayudará a que el deportista reciba el tratamiento adecuado.

Debido a la frecuente interacción, algunos atletas desarrollan una relación muy estrecha con el entrenador. Como resultado, pueden tener al entrenador como confidente. No es extraño que el atleta quiera persuadirlo de trabajar individualmente con él en un intento por evitar el tratamiento profesional. La confianza, asociada con esta necesidad de ayuda, pueden tentar al entrenador. Sin embargo, es imperativo que el deportista recurra a un profesional que se especialice en este tipo de problemas.

**National Collegiate Athletic Association, 6201 College Boulevard, Overland Park, Kansas 66211, phone (913) 339-1906.*

PREVENCION

Los entrenadores pueden cumplir un rol muy importante en ayudar a los atletas a manejar el stress emocional y físico que produce obtener y mantener un peso. Tanto ellos como los compañeros de un equipo pueden ayudar a reducir el riesgo de caer en problemas alimenticios estando informados sobre los comportamientos inadecuados, y además:

- No dándole mayor importancia de la que tiene, al impacto del peso sobre la performance;
- Enfatizando la importancia de una buena nutrición y control de peso para el óptimo rendimiento deportivo;
- Brindando un programa total de nutrición que incluya consejos sobre la alimentación en general, y ayuda sobre los métodos adecuados para bajar o aumentar de peso;
- Planteando objetivos realistas sobre los métodos de dieta, cambios de pesos, y tasas razonables de peso y masa grasa.
- No sugiriendo ni alentando nunca los métodos purgantes;
- Haciendo que los deportistas se pesen en forma privada, para reducir el stress, la ansiedad y la vergüenza de pesarse frente a los demás ;
- Pesando a los atletas en forma frecuente para chequear cambios súbitos de peso y para detectar el uso de métodos inadecuados para bajar de peso;
- Llevando a un atleta, del cual se sospecha tiene un problema alimenticio, a consultar a un especialista; y
- Evaluando las políticas, procedimientos, y comportamientos de todos los miembros del departamento deportivo para asegurar que no se está contribuyendo con el desarrollo de los desórdenes alimenticios.

Hay que destacar que la lista precedente no elimina el hecho de pesarse. No es extraño que el primer objetivo sea la eliminación de la balanza. Es importante controlar el peso, y puede, de hecho, ser muy beneficioso.

Los atletas que tienen desórdenes alimenticios, en general han tenido experiencias traumáticas con el hecho de pesarse, y tales experiencias permanecen memorables e identificables. Sin embargo, como se expresó anteriormente, el problema radica en como se utilizan los números, y no en los números mismos. Un comentario hecho en el campo de juego puede ser tan perjudicial como cualquier comentario hecho frente a la balanza.

Los esfuerzos deben estar dirigidos hacia la reevaluación de los programas deportivos e identificación de los deportistas susceptibles. También es importante evaluar como se llevan a cabo las sesiones para pesar a los atletas. Pero esto es sólo una parte para evaluar el sistema de prácticas que perjudican la auto-estima de los deportistas.

TRATAMIENTO

Hoy en día se acepta que los desórdenes alimenticios tengan componentes psiquiátricos, fisiológicos, y sociales (19). Por lo tanto, el tratamiento debe dirigirse a cada una de estas áreas. Hasta el presente, ningún método en particular puede ser visto como el tratamiento definitivo, ni como la única opción. Sin embargo, la naturaleza compleja y multifactorial de la anorexia nervosa y la bulimia sugiere que el tratamiento a través de un equipo interdisciplinario es el más efectivo (1). Los profesionales que brindan el tratamiento y los miembros del departamento deportivo deben trabajar en forma conjunta, para que de esta manera los mensajes que se le den al deportista sean consistentes y brindados en el momento oportuno, y lograrás el éxito del tratamiento.

La mayoría de los lineamientos para el tratamiento de los desórdenes alimenticios han sido desarrollados en base a experiencias clínicas con no atletas. Puede haber diferencias con el tratamiento con atletas. Por ejemplo, poner límites al ejercicio a veces se usa como parte del tratamiento. Se cree que esto elimina el potencial riesgo de sobreentrenar como forma para bajar de peso, además facilita la recuperación del peso, y ayuda a balancear la ingesta calórica. Sin embargo, éstas limitaciones pueden no ser adecuadas para los atletas.

En resumen, para prevenir la manifestación de los desórdenes en la alimentación y para actuar efectivamente si ellos aparecen, los departamentos deportivos, y organizaciones pueden:

- Informar y educar a sus miembros a cerca de los desórdenes alimenticios;
- Desarrollar un sistema para solucionar los problemas cuando ellos ocurran;
- Brindar al atleta un programa total de nutrición que incluya asesoramiento general sobre la alimentación, así también como asistencia sobre métodos adecuados para bajar o aumentar de peso; y
- Evaluar las políticas, procedimientos, y comportamiento de los miembros del departamento deportivo para asegurar que no se está contribuyendo con el desarrollo de los desórdenes alimenticios.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Am Diet Assoc* 88(1): 63-71, 1983.
- 2- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987, pp 67-69.
- 3- Barry A, Lippmann, SB: Anorexia nervosa in males. *Postgrad Med* 87 (8): 161-186, 1980.
- 4- Benson JE, Alleman Y, Theintz GE, Howald H: Eating problems and calorie intake levels in Swiss adolescent athletes. *Int J Sports Med* 11: 249-252, 1990.
- 5- Benson JE, Geiger CJ, Eisenman PA, Wardlaw G: The relationship between nutrient intake, body mass index, menstrual function, and ballet injury. *J Am Diet Assoc* 89: 58-64, 1989.
- 6- Borgen JS, Corbin CB: Eating disorders among female athletes. *Phys Sportsmed* 15 (2): 89-95, 1987.
- 7- Boskind-White M, White WC: Bulimarexia: A historical-sociocultural perspective. In Brownell KD, Foreyl JP (Eds): *Handbook of Eating Disorders*. New York: Basic Books, Inc., 1986, pp, 354-366.
- 8- Brooks-Gunn J, Burrow C, Warren MP: Attitudes toward eating and body weight in different groups of female adolescent athletes. *Int J Eating Disorders* 7: 749-757, 1988.
- 9- Brooks-Gunn J, Warren MP, Hamilton LH: The relation of eating problems and amenorrhea in ballet dancers. *Med Sci Sports Exerc* 19: 41-44, 1987.
- 10- Calabrese LH: Nutritional and medical aspects of gymnastics. *Clin Sports Med* 4(1): 23-30, 1985.
- 11- Calabrese LH, Kirkendall DT, Floyd M, et al: Menstrual abnormalities, nutritional patterns, and body composition in female classical ballet dancers. *Phys Sportsmed* 11 (2): 86-98, 1983.
- 12- Cohen JL, Porosnak L, Frank O, Baker H: A nutritional and hematologic assessment of elite ballet dancers. *Phys Sportsmed* 13(5): 43-54, 1985.
- 13- Dummer GM, Rosen LW, Heuser WW, Roberts PJ, Counsilinan JE: Pathogenic Weight-control behaviors of young competitive swimmers. *Phys Sportsmed* 15: 75-81, 1987.
- 14- Evers CL: Dietary intake and symptoms of anorexia nervosa in female university dancers. *J Am Diet Assoc* 87: 65-68, 1987.

- 15- Frisch RE, Wyshak G, Vincent L: Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancers. *N Engl J Med* 303: 17-18, 1980.
- 16- Garner DM, Garfinkel PE: Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psych Med* 10: 647-656, 1980.
- 17- Hamilton LH, Brooks-Gunn J, Warren MP, Hamilton WG: The role of selectivity in the pathogenesis of eating problems in ballet dancers. *Med Sci Sports Exerc* 20:560-565, 1988.
- 18- Kloss S: A coach's guide to eating disorders. *NCCAJ* 11:68-72, 1989.
- 19- Krey SH, Palmer K, Porcelli KA: Eating disorders: the clinical dietitian's changing role. *J Am Diet Assoc* 89: 41-42, 1989.
- 20- Kurtzman FD, Yager J, Landsverk J, Weismeier E, Bodurka DC: Eating disorders among selected female students populations at UCLA. *J Am Diet Assoc* 89:45-53, 1989.
- 21- Mallick MJ, Whipple TW, Huerta E: Behavioral and psychological traits of weight-conscious teenagers: a comparison of eating-disordered patients and high-and low-risk groups. *Adolescence* 23 (85): 157-168, 1987.
- 22- Moffatt RJ: Dietary status of elite female high school gymnasts: inadequacy of vitamin and mineral intake. *J Am Diet Assoc* 84: 1361-63, 1984.
- 23- Rosen LW, Hough DO: Pathogenic Weight-control behaviors of female college gymnasts. *Phys Sportsmed* 16(9): 141-144, 1988.
- 24- Rosen LW, McKeag DB, Hough DO, Curley V: Pathogenic weight-control behavior in female athletes. *Phys Sportsmed* 14 (1): 79-86, 1986.
- 25- Rucinski A: Relationship of body image and dietary intake of competitive ice skaters. *J Am Diet Assoc* 89: 98-100, 1989.
- 26- Schotte DE, Stunkard AJ: Bulimia vs. bulimic behaviors on a college campus. *JAMA* 258: 1213-15, 1987.
- 27- Steen SN, McKinney S: Nutrition assessment of college wrestlers. *Phys Sportsmed* 14(11): 100-116, 1986.
- 28- Strober M: Anorexia nervosa: history and psychological concepts. In Brownell KD, Foreyt JP, (Eds): *Handbook of Eating Disorders*. New York: Basic Books, Inc., 1986, pp, 231-246.
- 29- Weight LM, Noakes TD: Is running an analog of anorexia?: a survey of the incidence of eating disorders in female distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 19: 213-217, 1987.
- 30- Zucker P, Avenier J, Bayder S, Brotman A, Moore K, Zimmerman J: Eating Disorders in young athletes. *Phys Sportsmed* 13 (11): 88-106, 1985.

Elección del Tiempo y Método del Aumento de la Ingesta de Carbohidratos para hacer frente al Entrenamiento Intenso, la Competencia, y la Recuperación

EDWARD F. COYLE, Ph. D.
Human performance Laboratory, The
University of Texas at Austin, Austin, TX 78712, USA

Reproducido del artículo original publicado en Journal of Sports Sciences, 9, pp. 29-52, 1991. Traducido y publicado con el permiso del autor.

RESUMEN

Basados en el hecho que la fatiga durante un ejercicio prolongado e intenso se debe comúnmente al agotamiento del glucógeno muscular y hepático, lo que limita tanto el entrenamiento como la performance competitiva, este trabajo ha propuesto prácticas alimenticias extraordinarias que generalmente se inclinan por el alto consumo de carbohidratos en todo momento, antes, durante, y después del ejercicio. El simple objetivo es tener tantos carbohidratos en el organismo como sea posible, durante las últimas etapas de un ejercicio prolongado e intenso. Esta teoría se pone en práctica, recomendando que la ingesta de carbohidratos luego de ejercicios que llevan al agotamiento, sea aproximadamente de 50 g cada 2 horas. El objetivo debería ser ingerir un total de 600 g en 24 horas. No debería evitarse su consumo durante las 4 horas previas al ejercicio, y en realidad es mejor comer al menos 200 g durante este tiempo. Cuando sea posible, se deberían consumir carbohidratos durante el ejercicio, generalmente en forma de soluciones que contengan glucosa/sucrosa/maltodextrinas, en una tasa de 30-60 g.h⁻¹.

Se debe poner énfasis en comer la cantidad óptima y el mejor tipo de carbohidratos en los tiempos apropiados, ya que estos ejercicios demandan una gran cantidad de alimentos. Cuando la dieta no se planifica cuidadosamente de acuerdo a estos conceptos, los atletas de resistencia tienden a consumir muy pocos carbohidratos debido a que se sacian con alimentos de alto contenido graso y atraviesan períodos en el día en donde la reposición de las reservas de glucógeno está por debajo de los niveles óptimos.

Palabras claves: índice glucémico, carbohidratos, grasas, dieta, azúcar, glucógeno, nutrición, resistencia, ejercicio.

INTRODUCCION

Una nutrición adecuada es esencial para la óptima performance deportiva. La dieta de una persona debe contener cantidades adecuadas de los distintos nutrientes que son utilizados para regenerar tejidos y para proveer combustible a los diferentes procesos, particularmente al ejercicio muscular. Los carbohidratos son los nutrientes más importantes en la dieta de un atleta, ya que son el único combustible que puede dar potencia a ejercicios intensos durante períodos prolongados, pero su reserva en el organismo es relativamente pequeña. Los atletas frecuentemente están “desnutridos” con respecto a los carbohidratos, y por lo tanto su entrenamiento y performance se ven afectados (Costill y cols., 1988). El propósito de este trabajo es discutir los métodos para aumentar la ingesta de carbohidratos, con el propósito de acelerar los procesos de recuperación de entrenamientos intensos y mejorar el rendimiento durante la competencia. También se discutirá las condiciones que requieren suplementación de carbohidratos, así como el tipo y las cantidades más adecuadas. Los diferentes regímenes de ingesta de carbohidratos serán juzgados por cómo permiten a los atletas ejercitar en forma intensa durante las últimas etapas del ejercicio, cuando las reservas de carbohidratos, a menudo, son limitadas. Estas recomendaciones son aplicables mayormente a aquellos atletas que entrenan frecuentemente en forma intensa, y tienen frecuentemente, vaciamiento del glucógeno muscular, a veces hasta diariamente. Sin embargo, estos concejos también se pueden aplicar a la persona común, que por breves períodos, puede participar en actividades intensas. Ellos también se

pueden beneficiar con una suplementación de carbohidratos, por la misma razón por la que se benefician los atletas.

En este trabajo, el consumo de carbohidratos es cuantificado en gramos para ilustrar mejor las porciones de alimento, sin embargo, idealmente se debería realizar relativo al peso corporal (en g por kg). Todas las recomendaciones están hechas para una persona de 70 kg. Por lo tanto, si se aplican a personas con otros pesos, se deben calcular las diferencias. Por ejemplo, una persona que pesa 100 kg deberá multiplicar la ingesta recomendada por 1,4 (100/70 kg), mientras que otra que pesa 50 kg deberá multiplicarla por 0,7 (50/70 kg).

TIPOS DE CARBOHIDRATO Y TASAS METABOLICAS

La glucosa es el único tipo de carbohidrato (azúcar o almidón) que el músculo esquelético puede metabolizar fácilmente para energía y almacenarlo como glucógeno. El hígado puede metabolizar tanto glucosa como fructosa. El propósito principal de comer carbohidratos antes, durante, y después del ejercicio es brindar glucosa al músculo esquelético. El propósito secundario es brindar glucosa y fructosa al hígado, para la síntesis glucogénica en ese órgano. Los carbohidratos pueden ser clasificados, funcionalmente, de acuerdo al grado en que aumentan la concentración de la glucosa sanguínea (índice glucémico), y por la magnitud en la cual activan la secreción de insulina, que refleja y responde a la tasa de entrada de glucosa en la sangre.

El índice glucémico se determina, generalmente, por la tasa a la cual la ingestas de carbohidratos se hace disponible a las enzimas intestinales para la hidrólisis y la absorción intestinal (O' Dea y cols., 1980; Gatti y cols., 1987). Esta es una función del vaciado gástrico (Mourot y cols., 1988) y de la disponibilidad física del azúcar o del almidón de ser hidrolizado por las enzimas. Esto último está influenciado por la cocción, la que altera la integridad de los gránulos de almidón (Wursch y cols., 1986), y el grado de gelatinización (O' Dea y cols., 1980). Otro factor es el contenido de amilosa versus amilopectina en los alimentos (Behall y cols., 1988; Goddard y cols., 1984). Es erróneo pensar, que el índice glucémico es, simplemente, una función, ya sea de los carbohidratos complejos (por ej., almidón) o de un azúcar simple.

Algunos alimentos ricos en almidón producen respuestas glucémicas que son idénticas a las de la glucosa (por ej., papas al horno, maltodextrinas) (Crapo y cols., 1977; Guezennec y cols., 1989). Por otro lado, el aumento en la glucosa sanguínea luego de comer fructosa o sucrosa, es menor que la observada en una amplia variación de carbohidratos complejos ricos en almidón (por ej., papas, pan, copos de maíz) (Jenkins y cols., 1984). Estos puntos son resumidos en las Tablas 1, 2, y 3, las que muestran varios alimentos clasificados como de alto, moderado, o bajo índice glucémico (Jenkins y cols., 1984), mientras que la Tabla 4 contiene alimentos comunes que el autor no ha podido clasificar, debido a no tener la información suficiente. También se reporta la cantidad de alimento que contiene 50 g de carbohidratos, para poder dar recomendaciones prácticas.

RESINTESIS DEL GLUCOGENO MUSCULAR LUEGO DEL EJERCICIO

La reposición del glucógeno muscular luego del entrenamiento intenso o de la competencia, a menudo, dictamina el tiempo necesario de recuperación entre series intensas de ejercicio. Es comúnmente establecido que el glucógeno muscular se vacía luego de 2-3 horas de ejercicio continuo, realizado a intensidades de aproximadamente el 60-80% del $VO_{2máx.}$. A pesar de ser cierto, usualmente no se aprecia también, que el glucógeno muscular puede ser depletado luego de sólo 15-30 minutos de ejercicio realizado a altas intensidades (90-130% del $VO_{2máx.}$), con series intercaladas de 1-5 minutos de ejercicios, seguidas de un período de descanso, y luego otra serie y descanso, etc. (Keizer y cols., 1986). Estos modelos de ejercicio intenso son típicos de muchos deportes individuales y de conjunto. No es inusual que los deportistas que practican fútbol o jockey vacíen sus reservas glucogénicas luego del primer tiempo del partido, o después de una práctica intensa. Existe buena evidencia de que los bajos niveles de glucógeno muscular están asociados con un aumento en el riesgo de lesiones en el esquí alpino, especialmente en esquiadores recreacionales (Eriksson y cols., 1977). Por lo tanto, los atletas que intentan entrenar diariamente a intensidades que producen vaciamiento glucogénico, deben aumentar el consumo de carbohidratos de 50-60% al 70-80% del total calórico (Costill y cols., 1988), lo que les ayudará, pero no siempre garantizará, una reserva óptima de glucógeno muscular (Kirwan y cols., 1988).

El ejercicio intenso usualmente causa una disminución en la concentración del glucógeno muscular de aproximadamente 100 mmol.kg^{-1} (por ej., de 130 a 30 mmol.kg^{-1}). Por lo tanto, para simplificarlo, la tasa de resíntesis de glucógeno en unidades de mmol.kg^{-1} , generalmente concuerda con el porcentaje de reposición por hora. En las personas, el glucógeno muscular es resintetizado a niveles normalmente altos, a una tasa sólo cercana a 5 mmol.kg de músculo- l.h^{-1} , lo que corresponde a una tasa del 5% por hora, aproximadamente (5 mmol.kg de músculo- l.h^{-1} cuando se intenta aumentar el glucógeno a 100 mmol.kg^{-1}). Por lo tanto, se requieren 20 horas para reponer las reservas glucogénicas. Será necesario más tiempo si la dieta no es la adecuada. Los factores alimenticios importantes a tener en cuenta son: (a) la tasa de consumo de carbohidratos, (b) el tipo de carbohidrato, y (c) el momento para el consumo de carbohidratos, luego del ejercicio.

Tasa de consumo de carbohidratos

Blom y cols. (1987) e Ivy y cols. (1988b), nutrieron grupos de sujetos con diferentes cantidades de carbohidratos de alto contenido glucémico (glucosa o maltodextrinas), cada 2 horas luego del ejercicio, y evaluaron las tasas de síntesis de glucógeno muscular durante las primeras 6 horas. Observaron que la síntesis glucogénica aumentaba desde 2% por hora ($2 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), cuando se ingerían 25 g cada 2 horas, hasta 5-6% por hora ($5-6 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), cuando se ingerían 50 g cada 2 horas. Sin embargo, no observaron que esta síntesis aumentara más de 5-6% por hora ($5-6 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), aunque se consumieran 100, 112, o 225 g cada 2 horas.

Este “plateau” o meseta en la síntesis de glucógeno no parece ser causado simplemente por una acumulación de carbohidratos en el aparato gastrointestinal, ya que Reed y cols. (1989) también reportaron que una infusión de glucosa intravenosa de 100 g cada 2 horas no provocaba aumentos en la síntesis del glucógeno muscular por encima de los $7-8 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Además, esta incapacidad para aumentar la síntesis con el aumento en la ingesta de carbohidratos o de infusión de glucosa intravenosa (100 g cada 2 horas) ocurría, a pesar del hecho que el incremento en la administración de carbohidratos promovía, progresivamente, mayores incrementos en la glucosa sanguínea y en la concentración de insulina plasmática, valores que permanecían dentro del rango fisiológico (Blom y cols., 1987; Ivy y cols., 1988b; Reed y cols., 1989).

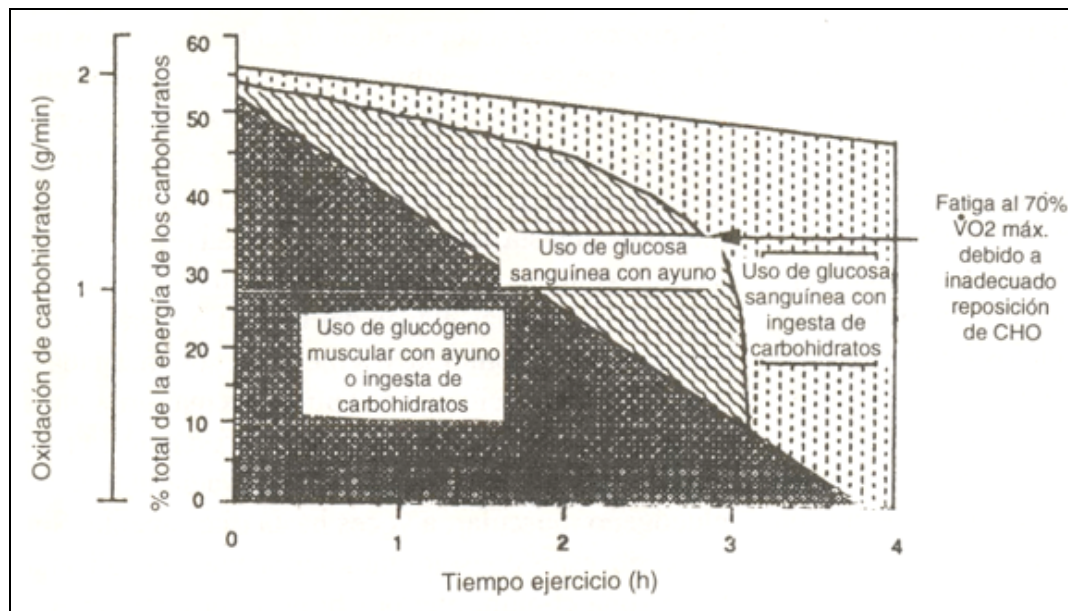


FIGURA 1. Porcentaje de energía y tasa absoluta de oxidación de carbohidratos que es derivada del glucógeno muscular y glucosa sanguínea durante ciclismo prolongado. Cuando se entrena al 70-75% del $\text{VO}_{2\text{máx.}}$, aproximadamente el 50% de la energía deriva de los carbohidratos, y el 50% de las grasas. La contribución del glucógeno muscular a la energía es similar, con o sin ingesta de carbohidratos durante el ejercicio. Se muestra la energía derivada de la glucosa sanguínea cuando se ha ayunado y cuando se consumieron carbohidratos. La fatiga se produce luego de 3 horas con el ayuno, ya que la concentración de la glucosa sanguínea disminuye por debajo del 30%. La ingesta de carbohidratos que mantiene esta concentración, permite que la oxidación de glucosa sanguínea aumente hasta proveer casi toda la energía de los carbohidratos, durante el periodo de 3-4 horas de ejercicio. Adaptado de Coyle y cols. (1986).

TABLA 1. Alimentos que contienen carbohidratos con un alto índice glucémico, (alimentos listados en estado de ser ingeridos).

Grupos de alimentos	Item	Porción (g o ml) conteniendo 50 g de carbohidratos	Grasa por porción (g)
Cereales	Pan blanco	201 g	2
	Pan para comida	120 g	3
	Pan de centeno (magro)	104 g	4
	Bagel	89 g	2
	Facturas	90 g	29
	Arroz (grano entero)	196 g	1
	Arroz (blanco)	169 g	0.5
Cereales de desayuno	Copos de maíz	59 g	1
	Muesli	76 g	6
	Trigo fragmentado	74 g	2
	Weetabix	71 g	2
Bizcochos y Confituras	Bizcochos semi-dulces de trigo integral	76 g	16
	Pan crocante-centeno	71 g	1.5
	Galletitas saladas	66 g	8
	Barra de chocolate (contiene sucrosa y glucosa)	75 g	14
	Maíz tierno	219 g	5
Verduras	Porotos	704 g	4
	Chirivía (pastinaca)	370 g	Trazos
	Papa (instantánea)	310 g	0.5
	Papa (hervida)	254 g	Trazos
	Papa (al horno)	200 g	Trazos
	Frutas	Pasas de uvas	78 g
Azúcares	Bananas	260 g	1
	Glucosa	50 g	0
	Maltosa	50 g	0
	Miel	67 g	3
	Sucrosa	50 g	0
	Melazas	113 ml	0
	Almíbar de maíz	63 g	0
Bebidas	Solución con 6% de sucrosa	833 ml	0
	7,5% de maltodextrina y azúcar	666 g	0
	10% de almíbar de maíz-bebida carbonatada	500 ml	0
	20% de maltodextrina	250 ml	0

De acuerdo a Jenkins y cols. (1988 y 1984); los alimentos son clasificados en comparación opuesta al pan blanco con un equivalente de 100. Alimentos con valores >85 son considerados "de tener altos índices glucémicos". Valores nutricionales de McCance y Widdowson's, *La Composición de los Alimentos*, 4ta. edición revisada, A.A. Paul y D.A.T. Southgate (1978), Londres: HMSO, y Valores de los alimentos de las porciones comúnmente usadas, por Jean A.T. Pennington, Nueva Cork: Harper y Row, 15ava. edición.

TABLA 2. Alimentos que contienen carbohidratos con un moderado índice glucémico (alimentos listados en estado de ser ingeridos).

Grupo de alimentos	Item	Porción (g o ml) conteniendo 50 g de carbohidratos	Grasa por porción (g)
Cereales	Spaghetti/Macarrón	198	1
	Fideos (tipo oriental)	370	14
Cereales de desayuno	Pepitas de trigo y salvado	232	13
	Avena	69	1
Bizcochos y Confituras	Bizcochos de avena	79	15
	Dulces caseros	67	11
	Torta esponjosa	93	6
Vegetales	Batata (dulce)	249	1
	Papaya	168	Trazos
	Papas fritas saladas	100	40
Frutas	Uvas (negras)	323	Trazos
	Uvas (verdes)	310	Trazos
	Naranjas	420-600	Trazos

De acuerdo a Jenkins y cols. (1988 y 1984); los alimentos son clasificados en comparación opuesta al pan blanco con un equivalente de 100. Alimentos con valores entre 60-85 son considerados como con "moderados índices glucémicos". Valores nutricionales de McCance y Widdowson's, La Composición de los Alimentos, 4ta. edición revisada, A.A. Paul y D.A.T. Southgate (1978), Londres: HMSO, y Valores de los alimentos de las porciones comúnmente usadas, por Jean A.T. Pennington, Nueva Cork: Harper y Row, 15ava. edición.

Por lo tanto, otros factores además de la entrada de glucosa en la sangre (dentro del rango normal, parecen limitar la resíntesis del glucógeno muscular luego del ejercicio. Una posibilidad puede ser que la oferta de glucosa al músculo esta limitada por el flujo sanguíneo muscular, y que el aumento en la administración de glucosa no tenga mucho efecto en el incremento de la oferta de glucosa al músculo, aunque aumenta la respuesta de insulina que causa una mayor oxidación de glucosa (Bourey y cols., 1990; Constable y cols., 1984; Reed y cols., 1989). Esto sugiere que la síntesis del glucógeno muscular está cerca de los valores óptimos ($5-7 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), cuando se ingieren al menos 50 g de glucosa cada 2 horas. Esta es la base para la recomendación que la cantidad y tipo de alimento a ingerir, luego del ejercicio, para una resíntesis óptima de glucógeno muscular debería ser aquella que facilite la entrada de glucosa a la sangre y la circulación sistémica a una tasa de al menos 50 g cada 2 horas. Este objetivo se puede lograr teniendo en cuenta tanto el índice glucémico, que refleja la tasa de absorción, como la cantidad de carbohidratos consumidos. Las Tablas 1 a 4 presentan las porciones de varios alimentos que contienen 50 g de carbohidratos.

Tipo de carbohidrato y resíntesis glucogénica

Como se discutió previamente, la tasa de síntesis glucogénica luego del ejercicio e ingesta de glucosa, o alimentos con un alto índice glucémico (Tabla 1), es de 5-6% por hora ($5-6 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$) (Blom y cols., 1987; Ivy y cols., 1988a; Ivy y cols., 1988b; Reed y cols., 1989). Cuando se ingiere sucrosa, es hidrolizada en cantidades iguales a la glucosa y fructosa. Su consumo produce una tasa de síntesis glucogénica similar al consumo de glucosa, a pesar del hecho que el índice glucémico de la sucrosa es 60-70% de aquel de la glucosa (Blom y cols., 1987; Jenkins y cols., 1984), lo cual lo clasifica con un moderado a alto índice glucémico (Tablas 1 y 2). Una posible explicación de las similares tasas de resíntesis glucogénica post-ejercicio de la glucosa y la sucrosa, puede ser que el nivel de la fructosa formada durante la hidrólisis de sucrosa, reduce el consumo de glucosa del hígado, permitiendo por lo tanto, una suficiente oferta de glucosa al músculo para la resíntesis glucogénica.

TABLA 3. Alimentos que contienen carbohidratos con un bajo índice glucémico (alimentos listados en estado de ser ingeridos).

Grupo de alimentos	Item	Porción (g o ml) conteniendo 50 g de carbohidratos	Grasa por porción (g)
Frutas	Manzanas	400 g	Trazos
	Puré de manzanas (dulce)	290 g	Trazos
	Cerezas	420 g	Trazos
	Dátiles (secos)	78 g	Trazos
	Higos	526 g	Trazos
	Pomelo (en lata)	300 g	Trazos
	Duraznos	450-550 g	Trazos
	Ciruelas	400-550 g	Trazos
Legumbres	Porotos de manteca	292 g	1
	Porotos al horno	485 g	2
	Porotos Haricot	301 g	2
	Arvejas	305 g	5
	Lentejas rojas	294 g	2
	Frijoles	238 g	1
Azúcares	Fructosa	50 g	0
Productos lácteos	Helados	202 g	13
	Leche (entera)	1.1 l	40
	Leche (descremada)	1.0 l	1
	Yogur (sin gusto, bajas calorías)	800 g	8
	Yogur (de frutas, bajas calorías)	280 g	3
Sopas	Sopa de tomate	734 ml	6

De acuerdo a Jenkins y cols. (1988 y 1984), los alimentos son clasificados en comparación opuesta al pan blanco con un equivalente de 100. Alimentos con valores <60 son considerados como con "bajos índices glucémicos". Valores nutricionales de McCance y Widdowson's, La Composición de los Alimentos, 4ta. edición revisada, A.A. Paul y D.A.T. Southgate (1978), Londres: HMSO, y Valores de los alimentos de las porciones comúnmente usadas, por Jean A.T. Pennington, Nueva Cork: Harper y Row, 15ava. edición.

TABLA 4. Alimentos que contienen carbohidratos con un indeterminado índice glucémico (alimentos listados en estado de ser ingeridos).

Grupo de alimentos	Item	Porción (g o ml) conteniendo 50 g de carbohidratos	Grasa por porción (g)
Bebidas	Jugo de manzana	36 ml	0
	Jugo de uva	311 ml	Trazos
	Néctar de papaya	326 ml	0
	Jugo de ananá	371 ml	0.5
	Jugo de ciruelas pasa	269 ml	Trazos
	Jugo de pomelo (azucarado)	515 ml	Trazos
Productos con cereales/granos	Tortas de arroz	60 g	22
	Panqueques	138 g	22
	Crema de arroz	340 g	9
Bizcochos y Confituras	Mantecados	76 g	20
	Galletitas con crema	73 g	12
	Torta rica en frutas	86 g	9
	Torta Madeira	86 g	15
	Tarta de mermeladas	80 g	12
	Budín de Navidad	105 g	12
	Escones	89 g	13
	Tarta de frutas	88 g	14
	Dulces (caramelo quemado)	57 g	Trazos
	Varios	Pizza (queso y tomate)	202 g
Frutas	Damascos (en compota con azúcar)	320 g	Trazos
	Damascos (secos)	115 g	Trazos

Valores nutricionales de McCance y Widdowson's, *La Composición de los Alimentos*, 4ta. edición revisada, A..A. Paul y D.A.T. Southgate (1978), Londres: HMSO, y *Valores de los alimentos de las porciones comúnmente usadas*, por Jean A.T. Pennington, Nueva Cork: Harper y Row, 15ava. edición.

Sin embargo, el consumo de fructosa solamente, produce que el glucógeno muscular sea resintetizado a una tasa del 3% por hora ($3 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), debido a su bajo índice glucémico (20-30% del de la glucosa; Tabla 3) (Blom y cols., 1987; Jenkins y cols., 1984). Parece que la ingesta de fructosa, aún en grandes cantidades, no puede producir una entrada suficiente de glucosa a la sangre (50 g cada 2 horas), probablemente por la tasa relativamente baja con la cual el hígado convierte fructosa a glucosa sanguínea. En cuanto a los azúcares simples, se supone que la glucosa y la sucrosa, que poseen índices glucémicos altos y moderados, son igualmente efectivas en la reposición parcial de glucógeno muscular, durante el período de 4-6 horas posteriores al ejercicio, teniendo la fructosa el 50% de efectividad debido a su bajo índice glucémico.

Es limitada la información disponible con respecto a las tasas de síntesis glucogénica producidas por la ingesta de alimentos comunes que contienen varios almidones de azúcares. Cuando el tipo de carbohidrato consumido produce un alto y moderado índice glucémico (Tablas 1 y 2), no hay mucha diferencia si dicho carbohidrato es en forma líquida o sólida (Keizer y cols., 1986; Reed y cols., 1989). La tasa de resíntesis de glucógeno muscular luego de comer arroz (100 g cada 2 horas), que posee un moderado índice glucémico (Tabla 2), no es diferente de la observada cuando se ingiere una cantidad igual de maltodextrinas (alto índice glucémico; $4,6 \pm 0,5$ contra $5,1 \pm 1,0 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$; Coyle y Ivy, observaciones no publicadas). Basados en nuestros conocimientos actuales, parece que los alimentos con un índice glucémico moderado (Tabla 2) producen una tasa suficiente de entrada de glucosa en la sangre, para producir una tasa de resíntesis glucogénica similar a aquella después de ingerir alimentos con un alto índice glucémico (Tabla 1). Esto es apoyado por estudios que han observado que la resíntesis del glucógeno muscular es similar durante las 24 horas posteriores al ejercicio cuando se ingieren aproximadamente 600 g de sucrosa/glucosa/fructosa, en comparación con almidones con moderado contenido glucémico (Costill y cols., 1981). Además, Brewer y cols. (1988) han observado que una dieta rica en carbohidratos, obtenidos ya sea de azúcares simples o carbohidratos complejos, era igualmente efectiva para mejorar la performance deportiva.

Existen pocos datos acerca del grado de influencia por el cual las comidas que tienen carbohidratos con un bajo índice glucémico (Tabla 3) promueven la resíntesis glucogénica (Kiens y cols., 1990). Como se discutió previamente, la fructosa es convertida a glucosa lentamente, lo que explica el relativamente bajo índice glucémico de numerosas frutas, y el hecho que estimule sólo la mitad de la resíntesis glucogénica que la producida por alimentos altamente glucémicos. Las legumbres poseen un bajo índice glucémico en gran parte porque el gránulo de carbohidrato no es accesible a las enzimas digestivas (Wursch y cols., 1986), factor que puede ser influenciado por el procesamiento y cocción de los alimentos. Parece que las legumbres de bajo contenido glucémico pueden producir una suficiente tasa de entrada de glucosa a la sangre para una adecuada síntesis glucogénica, en el período de 20-44 horas luego del ejercicio, pero esta tasa puede estar por debajo de los niveles óptimos durante las primeras 6 horas (Kiens y cols., 1990). Sin embargo, hasta que no se tengan más datos directos, se presume que los alimentos con un bajo índice glucémico (Tabla 3), no deberían incluirse en el volumen de carbohidratos ingeridos luego del ejercicio, cuando el apetito es suprimido, ya que es probable que la síntesis glucogénica se vea afectada. Se estima, de una manera arbitraria, que no más de un tercio de los carbohidratos consumidos deberían provenir de alimentos de bajo índice glucémico (Tabla 3), cuando se intenta maximizar la resíntesis glucogénica.

Elección del tiempo para la ingesta de carbohidratos, luego del ejercicio

Durante las primeras dos horas luego del ejercicio, la tasa de resíntesis glucogénica es de 7-8% por hora (7-8 mmol.kg⁻¹.h⁻¹), lo que significa que es un poco más rápida que la tasa normal de 5-6% por hora, pero ciertamente no rápida (Ivy y cols., 1988b). Luego del ejercicio, un atleta debería ingerir suficiente cantidad de carbohidratos, tan pronto como pueda. La razón más importante de esto, es que le proveerá más tiempo total para la resíntesis.

Debido a que consumir más de 50 g de carbohidrato (con un índice glucémico alto o moderado), cada 2 horas, no parece beneficioso para incrementar la resíntesis glucogénica, uno podría pensar que es mejor comer pequeñas raciones frecuentes hasta que haya sido consumida una suficiente cantidad total de carbohidratos (>600 g para una persona de 70 kg). Sin embargo, éste no parece ser el caso. Costill y cols. (1981) en un estudio, suministró a los sujetos 525 g de carbohidratos en un período de 24 horas (lo que abarcaba el 70% de la ingesta calórica), y observó que la síntesis de glucógeno muscular era similar cuando se consumían dos grandes comidas que cuando se comían siete raciones más pequeñas.

Consideraciones prácticas y recomendaciones específicas

Por lo general, las personas no tienen apetito inmediatamente luego de un ejercicio intenso, y a menudo, prefieren tomar una bebida antes que comer alimentos sólidos (Keizer y cols., 1986). Por lo tanto, las bebidas que contengan glucosa, sucrosa, maltodextrinas o almíbares en concentraciones de 6 g/100 ml (6%) o más, deberían estar disponibles para su consumo. La Tabla 1 enumera los volúmenes de varias soluciones de alto contenido glucémico que deberían ingerirse cada 2 horas, para obtener al menos 50 g de carbohidratos. Si se prefiere, no existe ninguna razón por la cual un atleta no pueda consumir alimentos sólidos. Sin embargo, debido a que usualmente no se tiene apetito, no deberían ingerir, en primer término, alimentos más concentrados en carbohidratos y que tengan un alto índice glucémico. Estos alimentos, en general, tienen una cantidad relativamente pequeña de grasas, proteínas y fibras (por ej., bananas, pasas de uva, golosinas con alto contenido de carbohidratos). Cuando vuelva el deseo de consumir alimentos sólidos, el atleta debería comer lo suficiente para asegurar, que un total de aproximadamente 600 g de carbohidratos sean ingeridos en el lapso de 24 horas. La mayoría de los alimentos seleccionados deberían tener un índice glucémico moderado o alto (Tablas 1 y 2), a pesar de que una cierta cantidad de carbohidratos de bajo contenido glucémico también es aceptable (un tercio del total de carbohidratos). El deportista debería evitar consumir alimentos que contengan menos del 70% de carbohidratos, y por lo tanto, alto contenido graso y proteico, especialmente durante las primeras 6 horas luego del ejercicio, porque a menudo esto suprime el hambre y limita la ingesta de carbohidratos.

En forma realista, debido a otras actividades diarias como dormir, generalmente no es posible consumir alimentos frecuentemente (cada 2 horas), los cuales contengan al menos 70% y 50 g de carbohidratos. Por lo tanto, cuando una persona se vea obligada a no comer por un período largo de tiempo, su última comida debería contener suficientes carbohidratos como para cubrir tal período (50 g por 2 horas y por lo tanto, 150 g para un período de 6 horas o 250 g para 10 horas). Para asegurar una tasa más uniforme de vaciado gástrico, digestión de carbohidratos y disponibilidad de glucosa sanguínea, durante este período, probablemente es útil que esta comida contenga una limitada cantidad de grasas y proteínas, porque ellas demoran el vaciado gástrico de una comida rica en carbohidratos.

Esto puede explicar por qué Costill y cols. (1981) observaron que la síntesis glucogénica era similar con dos comidas abundantes que con siete más pequeñas. Sin embargo, si una persona elige comer sólo dos veces por día, se debe dar cuenta que cada una de estas comidas puede llegar a ser pesada, si se obtiene solamente de alimentos ricos en almidón (por ej., pan, papas, arroz, spaghetti, cereales, etc.). Es por esto que a menudo es necesario beber soluciones con carbohidratos concentrados.

Dada la limitada tasa de recuperación del glucógeno muscular post-ejercicio, no es posible entrenar con la óptima cantidad de glucógeno, cuando se realizan dos o tres sesiones diarias. Aún cuando la ingesta de carbohidratos sea elevada, el glucógeno muscular estará probablemente por debajo de los niveles adecuados, en relación directa con el volumen de ejercicios de alta intensidad realizados durante la sesión extra. Como resultado, los atletas no serán capaces de tolerar entrenamientos a intensidades competitivas pico. Por lo tanto, es bien sabido que se debe permitir un tiempo de recuperación suficiente, entre sesiones de entrenamiento a velocidades de carrera, durante el “pico” de la temporada competitiva, y que puede ser contraproducente no reducir los volúmenes de entrenamiento.

MAXIMIZAR EL GLUCOGENO MUSCULAR ANTES DE LA COMPETENCIA

Unos días antes de un evento competitivo prolongado e intenso, los atletas deberían regular las dietas y el entrenamiento, para llevar al máximo (“supercompensar” o “cargar”) las reservas de glucógeno muscular. Altos niveles glucogénicos previos al ejercicio, le permitirán al atleta ejercitar por más largos períodos de tiempo, demorando la fatiga. El método más práctico (Sherman y cols., 1981) de “llenado de glucógeno” es alterar el entrenamiento y la dieta por 7 días. Durante los días 7,6,5, y 4 previos a la competencia se debería entrenar con una intensidad moderada (1-2 horas) y consumir una dieta moderadamente baja en carbohidratos (350 g.día⁻¹). Esto hará que el músculo este suficientemente privado de este sustrato y listo para supercompensar, sin llegar a hacer que la persona se sienta débil, como ocurre a veces, cuando los carbohidratos son eliminados. Sin embargo, aún no ha podido establecerse la magnitud a la cual se debe restringir su consumo. Durante los 3 días previos a la competencia el entrenamiento debería ser de “puesta a punto” (30-60 min.día⁻¹ de intensidad baja a moderada) y la dieta debería tener un alto contenido de carbohidratos (500-600 g.día⁻¹). Tal régimen aumentará las reservas de glucógeno muscular en un 20-40% o más, por encima de lo normal. Este régimen “modificado” de llenado glucogénico es tan efectivo como el “clásico” (Bergstrom y Hultman, 1966), y más práctico, debido a que no requiere que los atletas intenten mantener los entrenamientos, mientras consumen una dieta rica en grasas. También se ha sugerido que la supercompensación del glucógeno muscular mejora la performance durante el ejercicio máximo, de sólo varios minutos de duración (Maughan, 1990).

NUTRICION PRE-COMPETITIVA

A pesar de que se concuerda en que los atletas deberían consumir suficientes carbohidratos el día previo a la competencia, hay menos consenso con respecto a cuándo, cuánto, y qué tipo de carbohidratos deberían ingerirse.

Cuando las reservas de combustible son adecuadas.

La única razón para comer grasas o proteínas durante las horas previas al ejercicio es controlar el hambre, lo que no es trivial ya que provoca una sensación de bienestar. Cuando se participa en deportes y actividades que no son prolongadas ni intensas y que, por lo tanto, no requieren más carbohidratos que lo normal, la elección de consumo de alimentos antes del ejercicio debería basarse en experiencias previas, sobre lo que minimiza el hambre y previene la sensación de satisfacción estomacal.

El ejercicio que está limitado por la disponibilidad de carbohidratos

El objetivo de consumir carbohidratos previo al ejercicio es optimizar el suministro de glucógeno muscular y glucosa sanguínea en las últimas etapas del mismo. Las comidas ricas en carbohidrato previas al ejercicio tienen los siguientes efectos: 1) promueven una síntesis adicional de glucógeno muscular cuando las reservas no están ya supercompensadas, 2) abastecen glucógeno hepático y glucosa de reserva en el organismo (por ej., intestinos) para la potencial oxidación durante el ejercicio, y 3) provocan un aumento en la oxidación de carbohidratos durante el ejercicio y una disminución en la oxidación de grasas.

A pesar de que estas dos primeras respuestas son beneficiosas, ya que más carbohidratos es almacenado dentro del organismo, aún existe la controversia sobre las ventajas y desventajas del aumento en la oxidación de carbohidratos. Parece que no es beneficioso que el incremento en la oxidación de carbohidratos sea mayor que el incremento en la reserva del mismo, ya que éstas se podrían depletar más rápidamente en comparación a cuando el carbohidrato no es consumido antes del ejercicio.

Suministro de azúcar durante la hora previa al ejercicio

El ayuno nocturno seguido por la ingesta de azúcar durante la hora previa a un ejercicio de intensidad moderada (60-75% del $VO_{2m\acute{a}x}$), puede causar una disminución en la concentración de glucosa sanguínea al comienzo del ejercicio (Costill y cols., 1977). Esto se debe a los efectos de la hiperinsulinemia que aumenta el consumo de glucosa de los músculos contráctiles, en el momento en que la producción de glucosa hepática puede ser reducida creando, por lo tanto, un desbalance e hipoglucemia (Ahlborg y Felig, 1976; Ahlborg y Bjorkman, 1987; Costill y cols., 1977). Por lo general, esto no es percibido por el individuo y no causa debilitamiento muscular. La hiperinsulinemia también tiene el efecto prolongado de reducir la liberación de los ácidos grasos libres (AGL) de los adipositos y la tasa de oxidación de las grasas (Coyle y cols., 1985).

Por lo tanto hay un cambio en los combustibles trasladados por la sangre, de AGL a glucosa. Existe bastante controversia con respecto a si estos procesos alteran el uso del glucógeno muscular. En teoría, el uso del glucógeno se podría aumentar si la disminución en la oxidación grasa no estuviera compensada por un proporcional incremento en el consumo y oxidación de glucosa sanguínea por el músculo. Los dos estudios que han observado que ingerir azúcares pre-ejercicio aumenta levemente el uso del glucógeno muscular, también reportaron una disminución relativamente grande en la concentración de glucosa sanguínea, lo que pudo haber limitado aumentos en el consumo de glucosa muscular (Costill y cols., 1977; Hargreaves y cols., 1985). Otros estudios no han observado que los suministros de azúcar, durante la hora previa al ejercicio, aumenten el uso del glucógeno muscular, posiblemente debido a que la hipoglucemia no fue tan pronunciada (Levine y cols., 1983; Koivisto y cols., 1985; Gleeson y cols., 1986; Fielding y cols., 1987; Hargreaves y cols., 1987).

Más notable, cuando se examinan los estudios que han evaluado la performance de resistencia luego de la ingesta de azúcar durante la hora previa al ejercicio (Tabla 5), es el hecho que sólo un estudio ha reportado un efecto negativo (Foster y cols., 1979); cuatro estudios no han observado efectos significativos (McMurray y cols., 1983; Keller y Schwarzkopf, 1984; Devlin y cols., 1986; Hargreaves y cols., 1987); y tres estudios han reportado mejorías en la performance (Gleeson y cols., 1986; Okano y cols., 1988; Peden y cols., 1989). Por lo tanto, hay poco apoyo para la idea que el consumo de azúcar antes del ejercicio perjudique la performance.

Ingesta de carbohidratos durante las 6 horas previas al ejercicio.

En un intento por evitar una disminución de la glucosa sanguínea al comienzo del ejercicio, a veces se recomienda que se consuman carbohidratos 3-4 horas antes del ejercicio para permitir, un margen suficiente de tiempo para que la concentración de insulina plasmática retorne a los niveles basales. Sin embargo, los efectos de la insulina sobre los carbohidratos consumidos previo al ejercicio, duran varias horas luego que la insulina haya retornado a los niveles de base, y por lo tanto, la glucosa sanguínea aún disminuye cuando se comienza el ejercicio (70% del $VO_{2m\acute{a}x}$), hasta 4 horas luego de una comida (Coyle y cols., 1985). Parecen que son necesarias, al menos, 6 horas de ayuno luego de consumir 150 g de alimentos altamente glucémicos, para que la oxidación de carbohidratos y la homeostasis de la glucosa plasmática durante un ejercicio al 70% del $VO_{2m\acute{a}x}$ sean similares a los valores, luego de un ayuno de 8-12 horas (Montain y cols., 1991). Sin embargo, no existe ninguna razón para recomendar que los individuos no consuman alimentos tantas horas (8-12 h) antes del ejercicio. La disminución de la glucosa sanguínea no es problemática (Brouns y cols., 1989b). En realidad, se puede prevenir haciendo que los deportistas ejerciten en forma levemente más intensa, lo que probablemente causará que la producción de glucosa hepática aumente e iguale el consumo de glucosa sanguínea por el músculo (Montain y cols., 1991). Además, la elevación en la oxidación de carbohidratos no debería causar ningún problema si se ha almacenado suficiente cantidad de carbohidratos en el organismo como resultado de la alimentación. Cuando el glucógeno muscular está por debajo de los valores óptimos, una cantidad sustancial de alimentos ricos en carbohidratos antes del ejercicio puede ser convertida en glucógeno muscular en un período de cuatro horas (Coyle y cols., 1985; Neuffer y cols., 1987). Sin duda, también aumenta el glucógeno hepático.

TABLA 5. Efecto del suministro de azúcar durante la hora previa al ejercicio.

Referencia	Tiempo de suministro antes del ejercicio	Cantidad y tipo de carbohidratos	Protocolo de ejercicio	Efecto sobre la performance
Efecto negativo Foster y cols., 1979	30 min.	70 g glucosa	Ciclismo al 80% del VO ₂ máx.	Disminución del 19% en el tiempo de fatiga
Ningún efecto McMurray y cols., 1983	45 min.	100 g glucosa o fructosa	Pedestrismo hasta el agotamiento	Ningún efecto
Keller y Schwarzkopf, 1984	60 min.	100 g glucosa	Ciclismo intervalado	Ningún efecto
Devlin y cols., 1986	30 min.	Golosina: 43 g sucrosa, 9 g grasa, 3 g proteínas	Ciclismo al 70% del VO ₂ máx.	Ningún efecto
Hargreaves y cols., 1987	45 min.	75 g glucosa o 75 g fructosa	Ciclismo al 75% del VO ₂ máx.	Ningún efecto ni con glucosa ni con fructosa
Efectos Positivos Gleeson y cols., 1986	45 min.	70 g glucosa	Ciclismo al 70% del VO ₂ máx.	Aumento del 13% en el tiempo para la fatiga
Okano y cols., 1988	60 min.	60-85 g fructosa en individuos sin ayunar	Ciclismo al 62-81% del VO ₂ máx.	Aumento del 7% en el tiempo de ejercicio
Peden y cols., 1989	60 min.	80 o 160 g de polímeros de glucosa	Ciclismo al 70-80% del VO ₂ máx.	Aumento del 12-13% en la potencia durante los últimos 45 min.

La evidencia acumulada sugiere que la performance mejora cuando una comida relativamente grande, rica en carbohidratos, es consumida 3-4 horas antes de un ejercicio prolongado, en comparación a cuando no se consume nada (Tabla 6). Neuffer y cols. (1987) reportaron que 200 g de una comida compuesta de pan, cereales, y frutas consumida 4 horas antes del ejercicio, así como una golosina (conteniendo 43 g de sucrosa) consumida 5 minutos antes, dan por resultado un aumento del 22% en la potencia de pedaleo en comparación con el grupo placebo. Este aumento del 22% también fue mayor que el 11% de incremento por encima del placebo observado cuando sólo se consumió una golosina. Además, Sherman y cols. (1989) les dieron a ciclistas varias cantidades de carbohidratos 4 horas antes del ejercicio y observaron que un suministro de 312 g de maltodextrinas mejoraba la potencia (15%) durante los últimos 45 minutos (Tabla 2).

Comidas combinadas, conteniendo ya sea 45 g o 150 g de carbohidratos no mejoraron significativamente la performance. Aparentemente, consumir más o menos 150 g de carbohidratos (por ej., pan y jugo), 4 horas antes del ejercicio, no produce un marcado aumento del glucógeno muscular, glucosa sanguínea, u oxidación de carbohidratos luego de 105 minutos de ejercicio (Coyle y cols., 1985), lo que puede explicar por qué Sherman y cols. (1989) no observaron una mejoría en el rendimiento con estas cantidades. Finalmente, Wright y Sherman (1989) han observado que un suministro de 350 g de maltodextrinas, 3 horas antes del ejercicio, mejora significativamente la performance (Tabla 6).

TABLA 6. Efecto del suministro de carbohidratos durante las 3-4 horas previas al ejercicio, sobre la performance.

Referencia	Tiempo de suministro antes del ejercicio	Cantidad y tipo de carbohidrato	Protocolo de Ejercicio	Efecto sobre la performance
Neufer y cols., 1987	4 h y/o 5 min. antes	200 g de cereal, pan, frutas, y golosina, (43 g sucrosa, 5 g grasa, 3 g proteína)	45 min. de ciclismo al 77% del $VO_{2m\acute{a}x}$. y performance 15 min.	22% mayor potencia que el placebo y 11% mayor potencia que el placebo sólo con la golosina
Sherman y cols., 1989	4 h	45 g de carbohid. de las frutas. Total, 733 kcal 156 g de carbohid. de maltodextrina y frutas. Total, 733 kcal. 312 g mayormente de maltodextrinas. Total, 1248 kcal.	95 min. de ciclismo al 52-70% del $VO_{2m\acute{a}x}$. seguido por un test de potencia de 45 min aproximadamente.	Ningún efecto Ningún efecto 15% de aumento
Wright y Sherman, 1989	3 h	350 g de maltodextrinas	Ciclismo al 70% del $VO_{2m\acute{a}x}$. con intervalos de alta intensidad cada 45 min.	El trabajo total aumentó un 24%

Una comida relativamente abundante de carbohidratos antes del ejercicio (>200 g), aparentemente aumenta el rendimiento manteniendo la capacidad de oxidar carbohidratos a altas tasas en las últimas etapas del mismo. Aún no está claro si esto se debe simplemente a la mayor disponibilidad de glucógeno muscular. También puede ser causado por el aumento de consumo y oxidación de la glucosa sanguínea, a pesar de la observación de que su concentración no aumenta (Neufer y cols., 1987; Sherman y cols., 1989). Algunos estudios preliminares sugieren que grandes suministros de carbohidrato previos al ejercicio, en combinación con suministros continuos durante el mismo, lo que aumenta la concentración de la glucosa sanguínea, producen aún mayores mejoras en el rendimiento que cuando el carbohidrato es consumido, solamente previo al ejercicio o sólo durante el mismo (Wright y Sherman, 1989).

Tipos de carbohidrato a ingerir durante las 6 horas previas al ejercicio

Los alimentos ingeridos durante este período deberían tener bajo contenido grasa, pocas fibras, y ser bien tolerados. Si las reservas de glucógeno muscular no están supercompensadas, estos alimentos deberían tener un índice glucémico alto o moderado, para estimular mejor la síntesis. A veces se recomienda que se ingieran comidas con bajo contenido glucémico, particularmente fructosa, para minimizar la respuesta insulínica (Okano y cols., 1988). Esto es aconsejable, solamente en situaciones en las cuales el glucógeno muscular no puede aumentarse más y en las que no se consumirá carbohidratos durante el ejercicio. La razón es tener más glucosa disponible durante el ejercicio, almacenando carbohidratos en el organismo que pueden ser lentamente absorbidos como glucosa durante el mismo. Sin embargo, si se necesita más glucosa, tiene más sentido consumirla durante el ejercicio, como se discute más adelante.

Recomendaciones específicas

Alimentos con un índice glucémico alto y moderado deberían ser ingeridos antes de aquellos eventos competitivos que produzcan fatiga, debido a un vaciamiento glucogénico. En general se recomienda que se consuman 200-300 g de carbohidratos durante las 4 horas previas al ejercicio. Es muy importante que

estas comidas tengan bajo contenido graso, proteico, y de fibras, y que no causen malestar gastrointestinal.

SUMINISTRO DE CARBOHIDRATOS DURANTE EL EJERCICIO

Ejercicio intenso prolongado y continuo.

Luego de 1-3 horas de ejercicio continuo al 60-80% del $VO_{2m\acute{a}x}$, es evidente que los atletas se fatigan debido al vaciamiento de carbohidratos. Suministros de este sustrato durante el ejercicio demorarán la fatiga entre 30 y 60 minutos (Coyle y cols., 1983; Coyle y cols., 1986; Coggan y Coyle, 1987). Sin embargo, esta mejoría en el rendimiento no se debe a un ahorro en el uso del glucógeno muscular durante el ejercicio (Coyle y cols., 1986; Fielding y cols., 1985; Flynn y cols., 1987; Hargreaves y Briggs, 1988; Mitchell y cols., 1989a; Noakes y cols., 1988; Slentz y cols., 1990). En cambio, parece que los músculos cuentan mayormente con la glucosa sanguínea para energía durante las últimas etapas del ejercicio (Coyle y cols., 1986).

Estos conceptos son resumidos en la Figura 1, basados en recientes observaciones (Coyle y cols., 1986). En ciclistas bien entrenados, aproximadamente el 50% de la energía para ejercicios al 70% del $VO_{2m\acute{a}x}$ deriva de las grasas, mientras que el 50% restante, de los carbohidratos. Durante las primeras etapas, la mayor parte de la energía de los carbohidratos deriva del glucógeno muscular. A medida que progresa el ejercicio, éste se reduce y contribuye menos a las demandas de carbohidratos y hay una mayor dependencia en la glucosa sanguínea. Luego de 3 horas de ejercicio, tomando solamente agua, la mayor parte de la energía de los carbohidratos deriva aparentemente del metabolismo de la glucosa, la que es transportada de la sangre a las fibras musculares. Bebiendo sólo agua, la fatiga se produce aproximadamente luego de las 3 horas, debido a una disminución en los niveles de glucosa sanguínea que causa un inadecuado suministro de esta energía de carbohidratos. Sin embargo, cuando se consumen carbohidratos a lo largo del ejercicio y la glucosa permanece elevada en el torrente sanguíneo, los sujetos mantienen la necesaria dependencia en los carbohidratos para energía y la fatiga puede ser demorada hasta 1 hora (Figura 1). Notablemente, el uso de glucógeno muscular es mínimo durante esa hora adicional de ejercicio, a pesar del hecho que se mantiene la oxidación de carbohidratos. Esto sugiere que la glucosa sanguínea es el combustible de carbohidrato predominante durante las últimas etapas del ejercicio.

Se debe tener en cuenta que durante estas últimas etapas, cuando el glucógeno muscular es bajo, los atletas dependen de la glucosa sanguínea para energía, sus músculos se sienten cansados y deben concentrarse en mantener el ejercicio a intensidades que normalmente no son “stressantes”, cuando las reservas de glucógeno muscular están llenas. Además, los ciclistas, aparentemente, no son capaces de ejercitar más intensamente que al 75% del $VO_{2m\acute{a}x}$ durante varios minutos en las últimas etapas (Coggan y Coyle, 1988). Los suministros de carbohidratos demoran pero no evitan la fatiga, la que se puede producir por otros factores, además de la depleción de carbohidratos (Coyle y cols., 1986).

Este modelo enfatiza que el consumo de carbohidratos durante ejercicios prolongados mejora la performance en eventos que producen hipoglucemia. Por lo tanto, su ingesta es claramente beneficiosa cuando se practica ciclismo por más de 2 horas. Es menos claro el alcance que tiene su consumo para mejorar el rendimiento cuando se corre, o en eventos que duren menos de 2 horas y que obviamente no están limitados por la disponibilidad de carbohidratos. La concentración de glucosa sanguínea no parece disminuir tan fácilmente, durante el pedestrismo prolongado, como lo hace durante el ciclismo prolongado (Coggan, 1991); consecuentemente, hay una menor necesidad de suplementos de carbohidratos, especialmente si la duración de la carrera no es mayor a 2 horas (Maughan y cols., 1989). Esto podría explicar por qué algunos maratonistas de nivel mundial (42 km) que terminan en aproximadamente 2,1 a 2,5 horas, no ponen mucho énfasis en el consumo de carbohidratos durante el ejercicio. Algunos atletas encuentran que la dificultad en beber soluciones ricas en carbohidratos durante la carrera pesa más que los beneficios. Sin embargo, Williams y cols. (1990) observaron que la concentración de la glucosa sanguínea disminuía al final de los 30 km en cinta ergométrica, cuando a los sujetos se les suministró para beber solamente agua, mientras que la ingesta de glucosa a lo largo del ejercicio mantenía la concentración de glucosa sanguínea y permitía a los corredores completar los últimos 5 minutos, significativamente más rápido que cuando se bebía agua solamente. Futuras investigaciones deberían evaluar eventos atléticos de 2 a 4 horas de duración.

Varios estudios recientes, utilizando mayormente ciclismo, también han observado que la ingesta de carbohidratos mejora la performance aún cuando la disponibilidad de glucosa sanguínea y la energía de carbohidratos no estaban obviamente limitadas cuando se consumía agua solamente (Davis y cols., 1988; Mitchell y cols., 1989a; Murray y cols., 1987; Murria y cols., 1989a; Murria y cols., 1989b). Cuando se administraron carbohidratos en estos estudios, los sujetos tuvieron una mayor concentración de glucosa sanguínea, mayores tasas de oxidación de carbohidratos y fueron capaces de mantener una mayor intensidad durante la última etapa del ejercicio. Esto sugiere que la cantidad de carbohidratos disponibles en los últimos momentos influirá en forma directa a la performance y que podría ser beneficioso ingerir carbohidratos en eventos que duren más de 60 minutos (particularmente el ciclismo). Si las reservas orgánicas de carbohidratos previas al comienzo del ejercicio están disminuidas debido a una dieta inadecuada, la suplementación de carbohidratos puede mejorar el rendimiento durante ejercicios de 60 minutos de duración (Neufer y cols., 1987).

Elección del tiempo para el suministro de carbohidratos durante ejercicios intensos y continuos

Consumir carbohidratos durante ejercicios continuos prolongados asegurará que se disponga de este sustrato durante las últimas etapas. Si la suplementación se demora hasta el punto de agotamiento, la fatiga sólo podría ser revertida, y el ejercicio continuado por otros 45 minutos, si la glucosa es infundida en forma intravenosa en altas tasas (más de $1 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$). Esto brinda glucosa a los músculos con la tasa necesaria para mantener su requerimiento energético. Por supuesto, esto no es para nada práctico. Cuando los ciclistas esperan hasta estar agotados y recién después consumen 400 ml de una solución de 50% de maltodextrina, lo que es una gran carga (200 g), son incapaces de absorber esta ingesta lo suficientemente rápido como para mantener las necesidades energéticas de los músculos que trabajan. Esto se ve reflejado por una disminución en la concentración de glucosa plasmática y fatiga luego de los 26 minutos adicionales de ejercicio. Por lo tanto, los deportistas deberían ingerir carbohidratos bastante antes del punto estimado de fatiga. Lo máximo que un ciclista puede demorar este consumo son 30 minutos antes del tiempo de fatiga, cuando se ingiere solamente agua (Coggan y Coyle, 1989). En este caso, se requiere un suministro grande y altamente concentrado de carbohidratos (100-200 g de glucosa, sucrosa, o maltodextrinas en una solución del 50%) para demorar la fatiga en esta situación. A pesar de que esta es una alternativa en situaciones donde no es posible ingerir carbohidratos, previamente durante el ejercicio, esto no es lo ideal. Un mejor enfoque es consumirlos con intervalos regulares a lo largo del ejercicio, de acuerdo a las recomendaciones que se dan más adelante.

Suministro de carbohidratos durante ejercicios intermitentes

A pesar de que, aparentemente, los suministros de carbohidratos no alteran la tasa neta de disminución durante el ejercicio prolongado mantenido a una intensidad alta constante (Coyle y cols., 1986; Hargreaves y Briggs, 1988; Slentz y cols., 1990), ellos pueden afectar al ejercicio intermitente. Ha sido demostrado en ratas y en el ser humano que los suministros de carbohidratos durante ejercicios de baja intensidad, que siguen a ejercicios prolongados de alta intensidad, pueden promover la resíntesis glucogénica dentro de las fibras musculares no activas con baja concentración glucogénica (Constable y cols., 1984; Kuipers y cols., 1987), a pesar de que no siempre (Kuipers y cols., 1989). Por lo tanto, es posible que la ingesta de carbohidratos a lo largo de ejercicios prolongados que varían de intensidades altas a bajas, o que incluyen períodos de descanso, puede dar como resultado una menor reducción en la concentración de glucógeno muscular. Presumiblemente, esto se debe a la resíntesis de glucógeno en fibras que no son activas durante las series de baja intensidad.

En una simulación en el laboratorio del “Tour de Francia”, que utiliza ejercicios de intensidad intermitente, se observó que la disminución del glucógeno muscular era reducida consumiendo grandes cantidades de carbohidratos (Brouns y cols., 1989a). A pesar de que no está claro si esto se debe a una disminución de la glucogenólisis o aún aumento de la resíntesis durante el ejercicio, parece haber una buena razón para ingerir carbohidratos durante ejercicios intermitentes para reducir la depleción glucogénica. Esto puede ser particularmente importante cuando se compite repetidamente con escaso tiempo de recuperación y posiblemente con un período inadecuado para la resíntesis completa de glucógeno.

Los consumos de carbohidratos también son beneficiosos durante los deportes que tienen períodos intermitentes de alta intensidad como el fútbol y el jockey sobre hielo, que causan fatiga debido a la depleción glucogénica (Foster y cols., 1986; Muckle, 1973; Simard y cols., 1988). La ingesta de carbohidratos a lo largo del partido, y durante el entretiempo, resulta en un mayor glucógeno muscular y

un aumento en la capacidad de efectuar piques de velocidad hacia el final del juego, en comparación a cuando no se consumen carbohidratos y el glucógeno muscular permanece bajo. Las situaciones deportivas durante las cuales los suministros de carbohidratos parecen pocos beneficiosos son aquellas en donde no se llega a la fatiga (carrera de 100 m, béisbol, basketbol suave, levantamiento de pesa) y/o donde no están limitadas por la disponibilidad de carbohidratos.

Tipo de carbohidrato

La glucosa, sucrosa, y maltodextrinas parecen ser igualmente efectivas para mantener la concentración de glucosa sanguínea, la oxidación de carbohidratos, y para mejorar la performance (Masticote y cols., 1989; Murria y cols., 1989; Owen y cols., 1986). En realidad, es probable que todos los carbohidratos altamente glucémicos, líquidos o sólidos, enumerados en la Tabla 1, sean igualmente efectivos. Por lo tanto, la selección de carbohidratos para ingerir durante el ejercicio debería estar basada en lo que es mejor tolerado bajo estas condiciones. Los líquidos son, obviamente, más fáciles de ingerir que los sólidos y además reponen fluidos. Las maltodextrinas se han convertido en una forma popular de carbohidratos para la inclusión en bebidas deportivas porque no tienen un sabor muy dulce y, por lo tanto, una solución en concentraciones de 10 g por 100 ml o más, es más sabrosa para la mayoría de las personas. Este es el principal beneficio de las maltodextrinas o de los almíbares de maíz concentrados en comparación con los azúcares porque las tasas de vaciado gástrico y las respuestas metabólicas no son muy diferentes (Guezennec y cols., 1989; Neuffer y cols., 1986; Owen y cols., 1986).

La osmolaridad de las maltodextrinas es menor que la de la glucosa y las secreciones gástricas a veces son menores (Foster y cols., 1980). Debido a que las maltodextrinas no poseen un sabor dulce, los atletas que deben suplementar su dieta con carbohidratos líquidos en un intento por mantener el balance de carbohidratos y energía durante el entrenamiento y competencia intensos, consumirá más maltodextrinas en comparación con los azúcares (Brouns y cols., 1989a). Simplemente, es una forma más sabrosa de consumir mucho carbohidratos.

No se ha observado que los suministros de fructosa sean efectivos para mejorar la performance, en comparación con la glucosa o sucrosa porque su conversión y oxidación como glucosa no es lo suficientemente rápida para satisfacer los requerimientos energéticos durante las últimas etapas del ejercicio (Bjorkman y cols., 1984; Murria y cols., 1989). Por la misma razón, las frutas y otros alimentos de bajo contenido glucémico enumerados en la Tabla 3 probablemente serían de poco provecho si se ingieren durante el ejercicio.

Tasa de ingesta de carbohidratos

Basados en la tasa de infusión intravenosa de glucosa requerida para reponer y mantener la disponibilidad de glucosa sanguínea y la oxidación de carbohidratos en las últimas etapas del ejercicio, se deberían ingerir suficientes carbohidratos para proveer a la sangre con glucosa exógena aproximadamente a 1 g.min⁻¹, durante la última parte. Por lo tanto, aproximadamente 60 g de glucosa exógena deben estar fácilmente disponibles dentro del organismo. Para asegurar esto, parece que deben ser consumidas mayores cantidades de carbohidratos.

La mayoría de los estudios que han observado la ingesta de carbohidratos a lo largo del ejercicio para mejorar la performance, le han dado a los sujetos una tasa de 30-60 g.h⁻¹, comenzando en las primeras etapas del mismo. Esto concuerda, en general, con las necesidades esperadas y distribución de glucosa dentro del organismo, a pesar de que se debería reconocer que aún es incierto el destino de la glucosa ingerida que no es oxidada. También debería reconocerse que las tasas óptimas de consumo de carbohidratos difieren de acuerdo a la actividad y a cada individuo. Por lo tanto la recomendación que deberían ingerirse 30-60 g.h⁻¹ de carbohidratos durante el ejercicio es muy general, y debería adaptarse más específicamente a la situación a través del ensayo y error, y del sentido común.

El volumen de fluido ingerido durante cada hora de ejercicio para obtener una cantidad determinada de carbohidratos (30 a 60 g.h⁻¹) dependerá, por supuesto, de la concentración de carbohidratos en esa solución, como se indica en la Tabla 7. Contrariamente a lo que se creía, el agregado de carbohidratos a las bebidas deportivas no tiene que ser a costa de la reposición de fluidos. Las personas pueden vaciar las soluciones de carbohidratos del estómago a una tasa de, aproximadamente, 1000 ml.h⁻¹ cuando su concentración permanece por debajo de los 10 g cada 100 ml (Neuffer y cols., 1986; Mitchell y cols., 1989a). Como se indica más adelante, esto les brindará suficientes carbohidratos. Además, estas

soluciones de 6-10% serán igualmente tan efectivas para minimizar la hipertermia como beber agua solamente (Neufer y cols., 1986; Owen y cols., 1986; Mitchell y cols., 1989b; Murria y cols., 1989a). Los atletas raramente intentan beber más de 1000 ml.h⁻¹ de fluido. También se debe notar que cuando se intenta llevar al máximo la tasa a la cual los carbohidratos son vaciados del estómago al intestino para la absorción (>1 g.min⁻¹), se deberían ingerir soluciones más concentradas (>20 g/100 ml) (Mitchell y cols., 1989b).

TABLA 7. Tasas deseadas de ingesta de carbohidrato que pueden ser obtenidas consumiendo las cantidades enumeradas de fluidos que varían en concentración desde 6 a 75 g/100 ml.

Volumen de fluido para una tasa dada de consumo de hidratos de carbono				
Concentración de la solución (%)	30 g.h-1 (ml)	40 g.h-1 (ml)	50 g.h-1 (ml)	60 g.h-1 (ml)
6	500	667	833	1.000
7,5	400	533	667	800
10	300	400	500	600
20	150	200	250	300
50	60	80	100	120
75	40	53	67	80

Recomendaciones específicas

En general se recomienda que durante eventos deportivos que provocan fatiga debido a la depleción de carbohidratos, se consuman aproximadamente 30-60 g de carbohidratos altamente glucémicos, durante cada hora, desde el comienzo del ejercicio. Debido a que lo más común es el suministro de líquidos, el volumen y concentración apropiados de las soluciones de glucosa, sucrosa, maltodextrina o almibares de maíz, deberían estar disponibles de acuerdo a las circunstancias, preferencias, y necesidades para la reposición de fluidos. Si las circunstancias no permiten una ingesta de carbohidratos a lo largo de un ejercicio continuo, la performance también puede ser mejorada consumiendo una gran cantidad (100 g) de carbohidrato concentrado (20-75%), al menos 30 minutos antes de la fatiga. (Debido a que las recomendaciones en este artículo fueron hechas para una persona que pese 70 kg, su aplicación para personas con menor o mayor peso deberán ser calculadas como se explica en la introducción).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ahlborg, G. and Felig, P. (1976). Influence of glucose ingestion on the fuel-hormone responses during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 41, 683-8.
2. Ahlborg, G. and Bjorkman, O. (1987). Carbohydrate utilization by exercising muscle following preexercise glucose ingestion. *Clinical Physiology*, 7, 181-95.
3. Behall, K.M., Scholfield, B.J. and Canary, J. (1988). Effect of starch structure on glucose and insulin responses in adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 47, 428-32.
4. Bergstrom, J. and Hultman, E. (1966). The effect of exercise on muscle glycogen and electrolytes in normals. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 18, 16-20.
5. Bjorkman, O., Sahling, K., Hagenfeldt, L. and Wahren, J. (1984). Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long-term exercise in well trained men. *Clinical Physiology*, 4, 483-94.
6. Blom, P.C., Hostmark, A.T., Vaage, O., Vardal, K.R. and Maehlun, S. (1987). Effect of different postexercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 491-6.
7. Bourey, R.E., Coggan, A.R., Kohrt, W.M., Kirwan, J.P., King, D.S. and Holloszy, J.O. (1990). Of exercise on glucose disposal: response to a maximal insulin stimulus. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1689-94.
8. Brewer, J., Williams, C. and Patton, H. (1988). The influence of high carbohydrate diets on endurance running performance. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 698-706.
9. Brouns, F., Saris, W.H.M. and Beckers, E. (1989a). Metabolic changes induced by sustained exhaustive cycling and diet manipulation. *International Journal of Sports Medicine*, 10, S 49-S 62.

10. Brouns, F., Rehrer, N.J., Saris, W.H.M., Beckers, E., Menheere, E. and ten Hoor, F. (1989b). Effect of carbohydrate intake during warming up on the regulation of blood glucose during exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 10, 568-75.
11. Coggan, A.R. and Coyle, E.F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 63, 2388-95.
12. Coggan, A.R. and Coyle, E.F. (1988). Effect of carbohydrate feedings during high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 65, 1703-9.
13. Coggan, A.R. and Coyle, E.F. (1989). Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 59-65.
14. Coggan, A.R. (1991). Plasma glucose metabolism during exercise in humans. *Sports Medicine*. (in press).
15. Constable, S.H., Young, J.C., Higuchi, M. and Holloszy, J.O. (1984). Glycogen resynthesis in leg muscles of rats during exercise. *American Journal of Physiology*, 247, R 880-R 883.
16. Costill, D.L., Coyle, E.F., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W. and Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43, 695-9.
17. Costill, D.L., Sherman, W.M., Fink, W.J., Maresh, C., Witten, M. and Miller, J.M. (1981). The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *American Journal of Clinical Nutrition*, 34, 1831-6.
18. Costill, D.L., Flynn, M.G., Kirwan, J.P., Houmard, J.A., Mitchell, J.B., Thomas, R. and Park, S.H. (1988). Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 249-54.
19. Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K., Lowe, R.C. and Walters, T.J. (1985). Substrate usage during prolonged exercise following a pre-exercise meal. *Journal of Applied Physiology*, 59, 429-33.
20. Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K. and Ivy, J.L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *Journal of Applied Physiology*, 61, 165-72.
21. Coyle, E.F., Hagberg, J.M., Hurley, B.F., Martin, W.H., Ehsani, A.A. and Holloszy, J.O. (1983). Carbohydrate feedings during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 55, 230-5.
22. Crapo, P.A., Reavan, G. and Olefsky, J. (1977). Postprandial plasma glucose and insulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes*, 26 (12), 1178-83.
23. Davis, J.M., Burgess, W.A., Slentz, C.A., Barroli, W.P. and Pate, R.R. (1988). Effects of ingesting 6% and 12% glucose-electrolytes beverages during prolonged intermittent cycling exercise in the heat. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 563-9.
24. Devlin, J.T., Calles-Escandon, J. and Horton, E.S. (1986). Effects of pre-exercise snack feeding on endurance cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 60, 980-5.
25. Ericksson, E., Hygaard, E. and Saltin, B. (1977). Physiological demands in downhill skiing. *The Physician and Sportsmedicine*, 12, 35-39.
26. Fielding, R.A., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S., Hargreaves, M. and Kovaleski, J.E. (1985). Effect of carbohydrate feeding frequency and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 472-6.
27. Fielding, R.A., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S., Hargreaves, M. and Kovaleski, J.E. (1985). Effect of carbohydrate feeding frequency and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 472-6.
28. Fielding, R.A., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S., Kovaleski, J.E. and Kirwan, J.P. (1987). Effects of pre-exercise carbohydrate feedings on muscle glycogen use during exercise in well-trained runners. *European Journal of Applied Physiology*, 56, 225-9.
29. Flynn, M.G., Costill, D.L., Hawley, J.A. et al. (1987). Influence of selected carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 37-40.
30. Foster, C., Costill, D.L. and Fink, W.J. (1979). Effects of pre-exercise feedings on endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, II, 1-5.
31. Foster, C., Thompson, N., Dean, J. and Kirkendall, D. (1986). Carbohydrate supplementation and performance in soccer players. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, S12.
32. Foster, C., Costill, D.L. and Fink, W.J. (1980). Gastric emptying characteristics of glucose and glucose polymer solutions. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51, 299-305.

33. Gatti, E., Testolin, G., Nose, D., Brighenti, F., Buzzetti, G.P., Porrino, M. and Sirtori, C.R. (1987). Plasma glucose and insulin responses to carbohydrate food (rice) with different thermal processing. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 31, 296-303.
34. Gleeson, M., Maughan, R.J. and Greenhaff, P.L. (1986). Comparison of the effects of pre-exercise feedings of glucose, glycerol and placebo on endurance and fuel homeostasis in man. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 645-53.
35. Goddard, M.S., Young, G. and Marcus, R. (1984). The effect of amylose content on insulin and glucose responses to ingested rice. *American Journal of Clinical Nutrition*, 39, 388-92.
36. Guezennec, C.Y., Satabin, P., Duforez, F., Merino, D., Peronnet, F. and Koziat, J. (1989). Oxidation of corn starch, glucose, and fructose ingested before exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 45-50.
37. Hargreaves, M., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S. and Fielding, R.A. (1987). Effect of pre-exercise carbohydrate feedings on endurance cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 33-6.
38. Hargreaves, M., Costill, D.L., Katz, A. and Fink, W.J. (1985). Effect of fructose ingestion on muscle glycogen usage during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 360-3.
39. Hargreaves, M. and Briggs, C.A. (1988). Effect of carbohydrate ingestion on exercise metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 65, 1553-5.
40. Ivy, J.L., Lee, M.C., Brozinick Jr, J.T. and Reed, M.J. (1988a). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2018-23.
41. Ivy, J.L., Katz, A.L., Cutler, C.L., Sherman, W. M. and Coyle, E.F. (1988b). Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 65, 1480-5.
42. Jenkins, D.J.A., Wolever, T.M.S., Jenkins, A.L., Josse, R.G. and Wong, G.S. (1984). The glycaemic response to carbohydrate foods. *Lancet*, 2, 388-91.
43. Jenkins, D.J.A., Wolever, T.M.S., Buckley, G., Lam, K.Y., Giudici, S., Kalmusky, J., Jenkins, A.L., Patten, R.L., Bird, J., Wong, G.S. and Josse, R.G. (1988). Low glycemic index starchy foods in the diabetic diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48, 248-54.
44. Kiens, B., Raben, A.B., Valeur, A.K. and Richter, E.A. (1990). Benefit of dietary simple carbohydrates on the early post-exercise muscle glycogen repletion in male athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 588.
45. Keizer, H., Kuipers, A.H., van Kranenburg, G. and Geurten, P. (1986). Influence of liquid and solid meals on muscle glycogen resynthesis, plasma fuel hormone response, and maximal physical working capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 8, 99-104.
46. Keller, K.R., and Schwarzkopf, A. (1984). Pre-exercise snacks may decrease exercise performance. *Physician and Sportsmedicine*, 12, 89-91.
47. Kirwan, J.P., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Houmard, J.A., Glynn, M.G., Fink, W.J. and Beltz, J.D. (1988). Carbohydrate balance in competitive runners during successive days of intense training. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2601-6.
48. Koivvisto, V.A., Harkonen, M., Karonen, S., Groop, P.H., Elovainio, R.A., Ferrannini, E. and DeFronzo, R.A. (1985). Glycogen depletion during prolonged exercise: influence of glucose, fructose or placebo. *Journal of Applied Physiology*, 58, 7341-737.
49. Kuipers, H., Keizer, H.A., Brouns, F. and Saris, W.H.M. (1987). Carbohydrate feeding and glycogen synthesis during exercise in man. *Pfluegers Archives (European Journal of Physiology)*, 410, 652-6.
50. Kuipers, H., Saris, W.H.M., Brouns, F. and ten Bosch, C. (1989). Glycogen synthesis during exercise and rest with carbohydrate feeding in males and females. *International Journal of Sports Medicine*, 10, S 63-S 67.
51. Levine, L., Evans, W.J., Cadarette, B.S., Fisher, E.C. and Bullen, B.A. (1983). Fructose and glucose ingestion and muscle glycogen use during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 55, 1767-71.
52. Maughan, R. (1990). Effects of diet composition on the performance of high intensity exercises. In *Nutrition et Sport* (edited by H. Monod) pp. 200-11. Paris: Masson.
53. Maughan, R.J., Fenn, C.E. and Leiper, L.B. (1989). Effects of fluid, electrolyte and substrate ingestion on endurance capacity. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 481-6.
54. Massicotte, D., Peronnet, F., Brisson, G., Bakkouch, K. and Killiare-Marcel, C. (1989). Oxidation of a glucose polymer during exercise: comparison of glucose and fructose. *Journal of Applied Physiology*, 66, 179-83.
55. McMurray, R.G., Wilson, J.R., Kitchell, B.S. (1983). The effects of fructose and glucose on high intensity endurance performance. *Research quarterly*, 54, 156-62.

56. Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmard, J.A., Fink, W.J., Pascoe, D.D. and Pearson, D.R. (1989a). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 67, 1843-9.
57. Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmard, J.A., Fink, W.J., Robergs, R.A. and Davis, J.A. (1989b). Gastric emptying: influence of prolonged exercise and carbohydrate concentration. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 269-74.
58. Montain, S.J., Hopper, M.K., Coggan, A.R. and Coyle, E.F. (1991). Exercise metabolism at different time intervals following a meal. *Journal of Applied Physiology*, 70 (in press).
59. Mourot, J., Thouvenot, P., Couet, C., Antoine, J.N., Krobicka, A. and Debry, G. (1988). Relationship between the rate of gastric emptying and glucose and insulin responses to starchy foods in young healthy adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48, 1035-40.
60. Murray, R., Eddy, D.E., Murray, T.W., Seifert, J.G., Paul, G.L. and Halaby, G.A. (1987). The effect of fluid and carbohydrate feedings during intermittent cycling exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 597-604.
61. Murray, R., Seifert, J.G., Eddy, D.E., Paul, G.L. and Halaby, G.A. (1989a). Carbohydrate feeding and exercise: effect of beverage carbohydrate content. *European Journal of Applied Physiology*, 59, 152-8.
62. Murray, R., Paul, G.L., Seifert, J.G., Eddy, D.E. and Halaby, G.A. (1989b). The effects of glucose, fructose, and sucrose ingestion during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 275-82.
63. Muckle, D.S. (1973). Glucose syrup ingestion and team performance in soccer. *British Journal of Sports Medicine*, 7, 340-3.
64. Neuffer, P.D., Costill, D.L., Fink, W.J., Kirwan, J.P., Fielding, R.A. and Flynn, M.G. (1986). Effects of exercise and carbohydrate composition on gastric emptying. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 658-62.
65. Neuffer, P.D., Costill, D.L., Flynn, M.G., Kirwan, J.P., Mitchell, J.B. and Houmard, J. (1987). Improvements in exercise performance: effects of carbohydrate feedings and diet. *Journal of Applied Physiology*, 63, 983-8.
66. Noakes, T.F., Lambert, E.V., Lambert, M.I., McArthur, P.S., Myburgh, K.H. and Benade, A.J.S. (1988). Carbohydrate ingestion and muscle glycogen depletion during marathon and ultramarathon racing. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 482-9.
67. O'Dea, K., Nestel, P.J., and Antonoff, L. (1980). Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. *American Journal of Clinical Nutrition*, 33, 760-5.
68. Okano, G., Takeda, H., Morita, I., Katoh, M., Mu, Z. and Miyake, S. (1988). Effect of pre-exercise fructose ingestion on endurance performance in fed men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 105-9.
69. Owen, M.D., Kregel, K.C., Wall, P.T. and Gisolfi, C.V. (1986). Effects of ingesting carbohydrate beverages during exercise in the heat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 568-75.
70. Peden, C., Sherman, W.M., D'Aquisto, L. and Wright, D.A. (1989). 1h pre-exercise carbohydrate meals enhance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, S 59.
71. Reed, M.J., Broznick, J.T. Jr, Lee, M.C. and Ivy, J.L. (1989). Muscle glycogen storage postexercise: Effect on mode of carbohydrate administration. *Journal of Applied Physiology*, 66, 720-6.
72. Sherman, W.M., Brodowicz, G., Wright, D.A., Allen, W.K., Simonsen, J. and Dernbach, A. (1989). Effects of 4h pre-exercise carbohydrate feedings on cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 598-604.
73. Sherman, W.M., Costill, D.L., Fink, W.J. and Miller, J.M. (1981). The effect of exercise and diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2, 114-18.
74. Simard, C., Tremblay, A. and Jobin, M. (1988). Effects of carbohydrate intake before and during and ice hockey match on blood and muscle energy substrates. *Research Quarterly in Exercise and Sport*, 59, 144-7.
75. Slentz, C.A., Davis, J.M., Settles, D.L., Pate, R.R. and Settles, S.J. (1990). Glucose feedings and exercise in rats: glycogen use, hormone responses, and performance. *Journal of Applied Physiology*, 69, 989-94.
76. Williams, C., Nute, M.G., Broadbank, L. and Vinall, S. (1990). Influence of fluid intake on endurance running performance. A comparison Between water, glucose and fructose solutions. *European Journal of Applied Physiology*, 60, 112-19.

77. Wright, D.A. and Sherman, W.M. (1989). Carbohydrate feedings 3h before and during exercise improve cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, S 58.
78. Wursch, P., Del Vedovo, S. and Koellreutter, B. (1986). Cell structure and starch nature as key determinants of the digestion rate of starch in legume. *American Journal of Clinical Nutrition*, 43, 25-9.

COMENTARIO Por Kiens, Rodriguez, y Hamm.

Dietas vegetarianas.

Existen tres formas de dietas vegetarianas: vegan, lactovegetariana, y ovolactovegetariana.

La recomendación de una dieta rica en carbohidratos puede conducir a muchos atletas hacia una de estas tres formas. Si bien una dieta lactovegetariana u ovo-lactovegetariana puede cubrir todas las necesidades nutricionales, puede haber una deficiencia de hierro, calcio, yodo, zinc, y vitamina B 12 en estas dietas estrictamente vegetarianas.

Además, el hierro también puede ser deficiente en una dieta lactovegetariana debido a la falta de hemo-hierro, que es más absorbible y mejora la absorción de hierro de las fuentes vegetales. También, un mayor contenido alimenticio de vitamina C es muy útil para aumentar la absorción de hierro. Grandes cantidades de té y café pueden reducir la disponibilidad de hierro. Los alimentos como las verduras, algunas legumbres, y los cereales, tienen relativamente un alto contenido de hierro no-hémico.

Con respecto a la calidad de las proteínas hay combinaciones completas, por ejemplo:

- porotos y arroz
- arvejas y maíz
- lentejas y pan
- cereales con leche o huevo
- papas con huevo o leche

En cualquier caso, un atleta debe tener un buen conocimiento acerca de la composición de los alimentos si decide ser vegetariano. También puede ser conveniente evaluar el estado del hierro y los perfiles sanguíneos (incluyendo ferritina en el suero), con el propósito de prevenir una anemia por deficiencia de hierro, perjudicando el rendimiento y produciendo posibles daños en la salud.

COMENTARIO por Brouns

Disponibilidad de carbohidratos y propensión para las lesiones

Existe buena evidencia de que un bajo nivel glucogénico está asociado con un aumento en el riesgo de lesiones en esquí alpino, especialmente en esquiadores recreacionales.

La explicación de esto es que el vaciamiento glucogénico de las fibras rápidas limitará la capacidad para desarrollar una alta tensión muscular en un corto período de tiempo (necesario para corregir vueltas falsas o inadecuadas sincronizaciones). La incapacidad física para corregir movimientos a tiempo, conducirá a un aumento en el riesgo de lesiones. También parece razonable pensar que la depleción glucogénica del músculo dominante en los deportes de contacto (rugby, jockey sobre hielo, fútbol, etc.) no sólo limitará la performance, sino que también influirá en la ocurrencia de lesiones, especialmente durante el segundo tiempo del partido. Más investigaciones son necesarias para verificar esta idea.

Límites Impuestos al Ejercicio por un Medio Ambiente Caluroso

ETHAN R. NADEL, Ph. D.

Director, The John B. Pierce Laboratory. Professor, Department of Epidemiology and Public Health, and Cellular and Molecular Physiology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT. Member, Sports Medicine Review Board, Gatorade Sports Science Institute.

Reproducido del artículo original publicado en Sports Science Exchange, Gatorade Sports Science Institute. Exercise and Environment, Vol. 3, Number 27, Pulí 1990. Traducido y publicado con permiso del autor y del Editor.

Puntos claves

1. La aparición temprana de la fatiga durante el ejercicio, en el calor, puede deberse a efectos directos de la hipertermia, o a efectos indirectos asociados con la disminución de volumen sistólico cardíaco máximo (con una concomitante reducción del $VO_{2máx.}$), resultante de redistribución periférica del volumen de sangre.
2. El calor generado como un producto inherente del metabolismo durante el ejercicio, es disipado de la piel por convección, radiación y evaporación. En un medio ambiente cálido la disipación del calor por convección y radiación es mínima, y la carga total del calor del ejercicio debe ser disipada por evaporación. En un medio ambiente cálido y húmedo, la disipación del calor por evaporación es mínima y por lo tanto, suele ocurrir una hipertermia progresiva.
3. La progresiva deshidratación resultará en una respuesta menos efectiva de las glándulas sudoríparas al calor corporal, con un incremento de la temperatura corporal central, relativamente mayor durante el ejercicio. Esto reduce el margen de seguridad entre la temperatura central del cuerpo habitual y la temperatura límite.

INTRODUCCION

La fatiga puede definirse en términos muy simples como la incapacidad para mantener un esfuerzo de potencia, o la incapacidad para mantener una tensión muscular, en un período de tiempo dado (1). La fatiga que se desarrolla durante una contracción voluntaria máxima tiene una causa diferente de aquella que se desarrolla durante repetidas contracciones moderadas, y ambas difieren de la fatiga generada durante el ejercicio en un medio ambiente caluroso. Finalmente, todas las formas de fatiga durante el ejercicio son consecuencia de la incapacidad para generar energía, en un porcentaje suficiente para satisfacer los requerimientos de energía para contraer los músculos del esqueleto. Nosotros examinaremos las causales por las cuales, ante un ejercicio en un medio ambiente caluroso, aparece la fatiga en forma precoz, y de ahí en más, como actúa limitando la performance.

Para entender completamente los medios por los cuales la fatiga puede dificultar la performance física, tenemos que entender que la potencia aeróbica máxima depende de numerosos factores, muchos de los cuales varían durante el ejercicio, especialmente en el calor. Un reordenamiento de la ecuación de Fick revela que la potencia aeróbica máxima puede cambiar si algunos de sus factores componentes varía:

$$VO_{2máx.} = [HR \text{ máx.}] \cdot [SV \text{ máx.}] \cdot [(a-v) O_{2máx.}]$$

Donde:

$VO_{2máx.}$ = Potencia aeróbica máxima (ml O_2 /min)

HR máx. = Frecuencia cardíaca máxima (lat/min)

SV máx. = Volumen sistólico cardíaco máximo (ml eyección/lat)

(a-v) $O_{2máx.}$ = Diferencia arterio-venosa de O_2 máxima (ml O_2 /ml sangre)

Cualquier disminución en HR máx., SV máx. o (a-v) $O_{2máx.}$ durante ejercicios prolongados disminuirá, por definición, el $VO_{2máx.}$, y por lo tanto disminuirá finalmente la performance. Por ejemplo, un incremento agudo en el volumen de la sangre circulante en la periferia, debajo del nivel del corazón (en el

reservorio o pool venoso) disminuirá la presión de llenado cardíaco máximo, SV máx. y potencialmente, el $VO_{2máx.}$. Una excesiva temperatura corporal durante el ejercicio puede causar un estasis venoso, un SV máx. más bajo, (y quizás una (a - v) $O_{2máx.}$ más baja), y por lo tanto, generar una aparición temprana de la fatiga. Las causas por las cuales ocurren estos cambios, se describen en las siguientes secciones.

TRANSFERENCIA DEL CALOR EN EL CUERPO

Durante el ejercicio, el consumo de oxígeno de los músculos esqueléticos puede incrementarse, desde alrededor 1.5 ml/kg-min en un estado de reposo, a tanto como 150 ml/kg-min durante condiciones máximas. Finalmente, toda la energía liberada desde los músculos durante la actividad física aparece como calor. En una persona en reposo, toda la producción de calor del cuerpo es equivalente a alrededor de 70 watts (70 w= 1 kcal/min). Durante el ejercicio intensivo prolongado, tal como una carrera de maratón, el porcentaje de la producción de calor puede exceder 1000 watts (1000 w= 14.3 kcal/min). Una carga térmica de esta magnitud subiría la temperatura central del cuerpo 1°C, cada 5 a 8 min, sino hubiera cambios en los mecanismos de disipación del calor. El ejercicio podría limitarse a menos de 20 min, antes que pudieran darse síntomas de la fatiga por los efectos de la hipertermia. Estos síntomas pasan de suaves dolores de cabeza y desorientación a pérdida de conciencia. Obviamente, la actividad física intensa puede continuar por mucho más de 20 minutos, debido primariamente a la efectividad del sistema termoregulatorio que actúa alterando las tasas de transferencia del calor, en respuesta a estímulos específicos.

En el momento del comienzo del ejercicio, el porcentaje de la producción de calor muscular aumenta como una función de la intensidad del ejercicio, y transitoriamente excede el porcentaje de disipación del calor del músculo. Saltin et al. (9), han mostrado que el valor de la temperatura aumenta en la masa del grupo de los músculos cuádriceps, aproximadamente 1.0°C/min, durante los momentos iniciales del ejercicio de alta intensidad en bicicleta ergométrica. Este valor de acumulación de calor no puede persistir, en tanto que la maquinaria muscular podría ser inactivada por los efectos de hipertermia en unos 10 min.

Los mecanismos primarios por los cuales el calor es trasladado desde el músculo hacia el flujo sanguíneo, durante el ejercicio, son vía transferencia convectiva.

El porcentaje de la transferencia de calor es proporcional al producto del flujo local de sangre y la diferencia de temperatura entre el músculo y de la sangre arterial que contribuye a la temperatura central del cuerpo. Por eso, la mayoría del calor generado al contraerse los músculos esqueléticos es transferida hacia la temperatura central, vía circulación venosa. Mientras esto ocurre, la temperatura del cuerpo comienza a subir, poniendo en funcionamiento reflejos que promueven un incremento de la transferencia de calor, desde el centro hacia la piel, y desde la piel hacia el medio ambiente. Los reflejos de disipación del calor sirven para retrasar, y eventualmente, detener el ascenso de la temperatura central.

El valor de la transferencia de calor desde el centro del cuerpo hacia la piel es determinado por la diferencia de temperatura entre el centro y la piel y el flujo sanguíneo y la piel. El valor del flujo sanguíneo de la piel está bajo control fisiológico. Durante el ejercicio en el calor, el flujo sanguíneo de la piel puede ser tanto como 20 veces mayor que durante una exposición en reposo en un medio ambiente frío, cuando la piel está vasocontraída en forma máxima. Dado que el valor de la transferencia de calor es el producto del flujo sanguíneo de la piel y la diferencia de temperatura entre el centro corporal y la piel, un alto flujo de la sangre de la piel puede no ser suficiente para expulsar el calor del cuerpo central durante el ejercicio en un día húmedo y caliente, cuando la temperatura de la piel aumenta debido a una incapacidad para evaporar la sudoración.

TRANSFERENCIA DEL CALOR DESDE EL CUERPO

Como mencionamos anteriormente, el calor es transferido desde la piel al medio ambiente por convección, radiación y evaporación. Los valores de la transferencia de calor de la piel hacia el medio ambiente por convección y radiación son funciones de los coeficientes de la transferencia de calor (h_c y h_r , respectivamente) y de las diferencias de temperatura entre la piel y el medio ambiente. La transferencia de calor radiativa y convectiva están bajo control fisiológico, sólo en la medida en que los cambios en el flujo de sangre de la piel determinan cambios en el promedio de temperatura de la piel.

Ambas, h_c y h_r , dependen del área de superficie corporal disponible para el intercambio de calor con el medio ambiente. Bajo condiciones ambientales e internas constantes, el valor de h_r es constante, pero el valor de h_c varía directamente con la velocidad del aire (6). El coeficiente combinado (y por lo tanto el valor de la transferencia de calor convectiva) puede variar cinco veces, entre el estar en reposo ante un aire inmóvil y estar corriendo en un día con brisa. De todos modos, en un día muy caluroso, cuando la diferencia entre la temperatura de la piel y la del ambiente es pequeña, la capacidad para transferir el calor desde la piel al medio ambiente, vía convección o radiación, es probablemente pequeña y de ayuda limitada en la disipación de la carga térmica del ejercicio.

Los medios primarios por los cuales los humanos son capaces de disipar la carga térmica del ejercicio, especialmente cuando el ejercicio es realizado en el calor, es vía evaporación de la sudoración a partir de la superficie de la piel. El valor de la evaporación es dependiente del coeficiente de transferencia de calor (h_e) evaporativo y del gradiente de presión del vapor de agua entre la piel y el medio ambiente. El valor de h_e depende de la velocidad del aire, en un estilo similar a aquel para h_c (donde $h_e = 2.2 h_c$). La presión de vapor de agua de la piel es principalmente una función del valor de sudoración, y por lo tanto está bajo control fisiológico. Cada gramo de agua que se evapora de la superficie de la piel expulsa casi aproximadamente 0.6 kcal. del calor del cuerpo. Dado que las glándulas sudoríparas de una persona apta o en "estado", pueden transportar el sudor hacia la superficie de la piel a un valor superior a los 30 g/min, aproximadamente todo el calor producido durante un ejercicio intenso podría ser disipado por evaporación, bajo condiciones ideales.

La eficiencia de la ruta evaporativa para la transferencia de calor es dependiente de factores fisiológicos y del medio ambiente. Si la humedad del medio ambiente es alta, el gradiente de la piel hacia el medio ambiente para la presión del vapor de agua será menor y la tasa de evaporación sería proporcionalmente más baja. En un día húmedo y caluroso, el calor perdido por convección y radiación es bajo, debido al pequeño gradiente de temperatura de la piel hacia el medio ambiente, y la disipación del calor por evaporación es probablemente baja, debido al pequeño gradiente de piel hacia el medio ambiente, para la presión del vapor de agua. Bajo estas condiciones, un esfuerzo de entrenamiento (el cual incrementa la producción de calor), acoplado con el bajo valor de la disipación del calor, tenderá a incrementar el calor almacenado en el cuerpo, lo que generará una hipertermia progresiva.

Con el conocimiento de los coeficientes de calor y como ellos varían bajo condiciones diferentes, parece posible predecir, o al menos anticipar, la magnitud del cambio de la temperatura interna del cuerpo durante el ejercicio a intensidades dadas en condiciones de medio ambiente variables. Este conocimiento es importante para el atleta, porque la imposibilidad de mantener una temperatura del cuerpo óptima durante el ejercicio, puede reducir la performance y resultaría en una aparición temprana de la fatiga.

Es importante darse cuenta que la elevada temperatura central del cuerpo asociada con el ejercicio no está regulada a elevados niveles. Esto alcanza ese nivel como consecuencia de : 1) el desequilibrio temporario entre las tasas de producción de calor y de disipación de calor; y 2) la rapidez con la cual el mecanismo de disipación de calor responde a un incremento en la temperatura central del cuerpo. El entrenamiento físico induce a un incremento en la sensibilidad de la relación tasa de sudoración/temperatura interna, tanto como en la disminución del umbral de la temperatura interna para el comienzo del mecanismo de sudoración (5), lo que permite a la temperatura interna permanecer a un nivel más bajo, que aquel visto en una persona fuera de estado. Esto resulta, de alguna manera, en un mayor margen de seguridad entre las temperaturas de operación y las temperaturas límites, y da lugar a una menor demanda de la circulación periférica durante el ejercicio. De todos modos, la deshidratación progresiva durante el ejercicio en el calor reduce la sensibilidad de la relación, tasa de sudoración/temperatura interna y esto resulta en una hipertermia relativa. Esto reduce el margen de seguridad y lleva a generar estados de fatiga precoz.

LOS PROBLEMAS ASOCIADOS A MEDIO AMBIENTES CALIDOS

La capacidad para suministrar un adecuado flujo de sangre hacia el aparato músculo-esquelético contraído y hacia la piel, bajo condiciones en las cuales ambos tejidos requieren un alto flujo, dependen ampliamente de la capacidad del cuerpo de mantener un volumen de sangre central adecuado. Durante el ejercicio suave en un medio ambiente frío, el corazón tiene pocas dificultades en proveer un adecuado flujo de sangre para cubrir las demandas musculares y de la piel (3, 8). Sin embargo, el ejercicio prolongado en el calor presenta un problema más complejo. No sólo se trata de la capacidad de mantener un volumen de bombeo cardíaco adecuado durante el ejercicio, amenazado por el desplazamiento de una

porción del volumen de sangre hacia la periferia, sino que, además, la continua pérdida de agua del cuerpo debido a la evaporación del sudor, puede comprometer el retorno venoso. Bajo estas circunstancias, la presión arterial de la sangre puede disminuir, pero un incremento en el ritmo cardíaco puede, parcialmente, compensar la disminución en el volumen submáximo de bombeo cardíaco. El volumen sistólico cardíaco submáximo disminuirá, de todos modos, y por ello el $VO_{2\text{máx}}$ y la performance se reducirán. La primer línea de reflejo de defensa en contra de una caída central de la presión venosa parece ser una redistribución del flujo de sangre desde la periferia (2, 10), sirviendo para reducir el volumen de sangre en las venas periféricas. La consecuencia primaria de una relativa restricción en el flujo de sangre de la piel durante el ejercicio prolongado en el calor, de todos modos, es que el valor óptimo de transferencia de calor no puede ocurrir. Bajo condiciones de ambiente cálido hubo voluntarios que se ejercitaron acumulando calor a un valor de $0.1^{\circ}\text{C}/\text{min}$ (3), una tasa de acumulación que limitaría el ejercicio debido a la hipertermia, si se continuaba por mucho tiempo.

Los efectos más serios del ejercicio prolongado en el calor ocurren debido a la hipovolemia progresiva (más bajo que el volumen normal de sangre) que acompaña a la deshidratación. En realidad, el volumen de sangre se defiende razonablemente bien durante la deshidratación porque la hipertonisidad que ocurre al perder agua del compartimento vascular tiende a extraer agua de los compartimentos de fluido intersticial e intracelular hacia el sistema vascular (7). Sin embargo, eventualmente la hipovolemia induce un cambio hacia arriba en el umbral de la temperatura interna para la vasodilatación cutánea y una reducción en el flujo máximo de sangre a la piel (4). Esta hipertermia combinada con un volumen de bombeo cardíaco máximo menor y un $VO_{2\text{máx}}$ más bajo, comprometerá la capacidad de prolongar el ejercicio a una intensidad elevada.

CONCLUSIONES

El medio ambiente implica muchos límites sobre la capacidad para realizar ejercicio físico. La potencialidad de la hipertermia para comprometer la performance es generalmente mediatizada, vía su influencia sobre la capacidad del cuerpo para transferir oxígeno del medio ambiente hacia los músculos esqueléticos contraídos. Un aumento excesivo de la temperatura durante el ejercicio reduce la efectividad del sistema circulatorio, limitando la capacidad cardíaca para la distribución de sangre oxigenada a la tasa requerida, hacia la piel y los músculos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Edwards, R.H.T. Human muscle function and fatigue. In Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms. Ciba Foundation Symposium 82, pp. 1-18. Pitman Medical, London, 1981.
2. Johnson, J.M., Rowell, L.B., Niederberger, M., and Eisman, M.M. Human splanchnic and forearm vasoconstrictor responses to reductions of right atrial and aortic pressures. *Circ. Res.* 34: 515-525, 1974.
3. Nadel, E.R., Cafarelli, E., Roberts, M.F., and Wenger, C.B. Circulatory regulation during exercise in different ambient temperatures. *J. Appl. Physiol.* 46: 430-437, 1979.
4. Nadel, E.R., Fortney, S.M., and Wenger, C.B. Effect of hydration state on circulatory and thermal regulations. *J. Appl. Physiol.* 49: 715-721, 1980.
5. Nadel, E.R., Pandolf, K.B., Roberts, M.F., Wenger, C.B., and Stolwijk, J.A.J. Mechanisms of thermal adaptation to exercise and heat. *J. Appl. Physiol.* 37: 515-520, 1974.
6. Nishi, Y., and Gagge, A.P. Direct evaluation of convective heat transfer coefficient by naphthalene sublimation. *J. Appl. Physiol.* 29: 603-609, 1970.
7. Nose, H., Mack, G.W., Shi, X., and Nadel, E.R. Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* 65: 325-331, 1988.
8. Rowell, L.B., Marks, H.J., Bruce, R.A., Conn, R.D., and Kusumi, F. Reductions in cardiac output, central blood volume and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *J. Clin. Invest.* 43: 1801-1816, 1966.
9. Saltin, B., Gagge, A.P., and Stolwijk, J.A.J. Muscle temperature during submaximal exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 25: 679-688, 1968.
10. Tripathi, A., Mack, G.W., and Nadel, E.R. Peripheral vascular reflexes elicited during lower body negative pressure. *Aviat. Space. Environ. Med.* 60: 1187-1193, 1989.

Nuevas Ideas para la Rehidratación Durante y Luego del Ejercicio en Climas Cálidos

ETHAN R. NADEL, Ph. D.

Miembro Fellow de la Fundación del Laboratorio John B. Pierce.

Profesor de los Dptos. De Epidemiología y Salud Pública, y de Fisiología de la Universidad de Yale, Escuela de Medicina, New Haven, CT. Integrante del Comité de Revisión de Medicina del Deporte, Instituto de Ciencias del Deporte Gatorade.

Reproducido del artículo original publicado en Sports Science Exchange, Gatorade Sports Science Institute, Sports Nutrition, Vol. 1, Number 3, June 1988. Traducido y publicado con permiso del autor y del Editor.

PUNTOS CLAVES

1. Los factores que son más importantes en la reducción de la tolerancia al calor, y por lo tanto, a la performance durante el ejercicio en un clima cálido, son aquellos que acompañan la deshidratación progresiva. En condiciones cálidas, la pérdida de agua por la piel y por vía respiratoria pueden exceder los 2 litros por hora. Para una performance óptima es esencial reemplazar los fluidos perdidos y mantenerse bien hidratado.
2. Una adecuada rehidratación, durante y luego del ejercicio, depende de la retención del estímulo osmótico para beber y del mantenimiento de una producción total baja de orina. La rehidratación con agua sola diluirá la sangre rápidamente, removiendo el estímulo o inducción para la bebida y estimulando un incremento en la producción total de orina. La rehidratación ocurrirá más rápidamente cuando el sodio, el mayor electrolito que se pierde en el sudor, es ingerido con los fluidos.

INTRODUCCION

Durante la actividad física, una considerable cantidad de calor se genera como un producto natural de la energía metabólica que sostiene los procesos de contracción y relajación en los músculos activos. La tasa de la producción de calor por los músculos activos puede ser, tanto como 100 veces mayor que la de los músculos inactivos. Si el cuerpo almacena este calor en lugar de disiparlo, la temperatura interna subiría a un valor de 1°C (1.8°F) cada cinco a ocho minutos durante el ejercicio moderado, resultando en una hipertermia (sobrecalentamiento) y un colapso dentro de los 15 a 20 minutos. Esto, por supuesto, no ocurre usualmente porque el cuerpo tiene un sistema muy sofisticado para detectar un incremento en la temperatura interna y responde activamente con reflejos de pérdida de calor. Uno de estos reflejos es la dilatación de los vasos sanguíneos de la piel, los cuales incrementan el flujo sanguíneo hacia la piel, conduciendo el calor desde el centro del cuerpo hacia la superficie de la piel. Este flujo sanguíneo incrementado de la piel resulta en un aumento de la temperatura de la piel, permitiendo que el calor sea transferido por radiación y convección, desde la piel hacia el medio ambiente.

Otro reflejo de pérdida de calor es la activación de las glándulas sudoríparas, las cuales segregan el sudor sobre la superficie de la piel, donde éste puede evaporarse. La evaporación de un gramo de agua de la superficie de la piel elimina aproximadamente 0.6 kilocalorías de calor. A raíz de que las glándulas sudoríparas pueden transportar arriba de 30 gramos de sudor por minuto, aproximadamente todo el calor producido por el ejercicio intenso puede ser disipado por evaporación bajo condiciones ideales. En un clima frío, mucho del calor generado durante el ejercicio es liberado del cuerpo por radiación y convección de la piel expuesta, haciendo que el riesgo de deshidratación sea relativamente bajo. En un clima moderadamente cálido, las más pequeñas diferencias de temperatura entre la piel y el medio ambiente resultan en una baja tasa de transferencia de calor radiactivo y convectivo. Como resultado de ello, durante el ejercicio en un clima cálido, el cuerpo debe contar también con la evaporación del sudor para disipar el calor. En un clima muy caluroso, cuando la piel y las temperaturas medio ambientales son aproximadamente las mismas, la transferencia de calor por radiación y convección no puede ocurrir, y el único medio para disipar la carga de calor es a través de la evaporación del sudor. Un alto nivel de evaporación efectivamente enfría el cuerpo, permitiendo que el ejercicio en un clima cálido sea prolongado. De todos modos, una incapacidad para compensar las pérdidas del fluido corporal generadas

por la sudoración puede causar limitaciones en el ejercicio en muy breves períodos. Consecuentemente, el desafío durante el ejercicio en un clima cálido es el de minimizar la deshidratación y el riesgo de una hipertermia excesiva bebiendo fluidos a intervalos frecuentes.

PROBLEMAS QUE ACOMPAÑAN LA DESHIDRATACION

En una deshidratación progresiva, se pierde el agua de todos los compartimentos, incluyendo el volumen sanguíneo. Hace 40 años, Adolf (1) reportó que el volumen de sangre disminuía a tasas desproporcionadamente mayores que el resto de los compartimentos de fluidos corporales, durante la deshidratación. Costill y Sparks (2), luego reconocieron que la relativamente gran pérdida del volumen sanguíneo se debió al hecho de que la mayoría de los iones perdidos en el sudor –sodio y cloruro– provienen del espacio extracelular, y los movimientos del agua siguen a la pérdida de electrolitos. Una compensación parcial para esta pérdida de agua del plasma viene del desvío de volúmenes de agua de otros compartimentos de fluidos corporales, hacia el espacio vascular. De todos modos, hay otros ajustes compensatorios generados por la deshidratación.

Una disminución en el volumen de sangre circulante ha profundizado los efectos sobre la capacidad cardíaca para distribuir adecuadas cantidades de sangre y oxígeno hacia los órganos que requieren un incremento del flujo sanguíneo durante el ejercicio. Esto es especialmente cierto para el ejercicio en el clima cálido. La reducción en el volumen de sangre circulante que ocurre cuando el ejercicio en el calor disminuye la cantidad de sangre a nivel cardíaco, y por ende reduce el volumen de sangre que el corazón puede eyectar con cada latido. Para mantener un volumen minuto cardíaco y una presión sanguínea arterial bajo estas circunstancias, la frecuencia cardíaca debe aumentar.

De todos modos, Rowell et al. (3) demostraron que durante el ejercicio intenso sobre la cinta en un medio ambiente cálido, el reflejo de incremento de la frecuencia cardíaca no es suficiente para compensar la caída en el volumen sistólico cardíaco, haciendo que el volumen minuto cardíaco sea menor que en un medio ambiente más frío. Como resultado, el volumen minuto cardíaco máximo se reduce, causando una reducción asociada en la potencia aeróbica máxima, tanto como en la performance efectiva. Cuando la potencia aeróbica máxima se reduce, una intensidad de ejercicio dada (ej. Corriendo a un ritmo dado), estará más cerca del techo de aptitud máxima y muy bien podría exceder la intensidad que podría ser mantenida por los sistemas de transporte de oxígeno del cuerpo.

Nosotros hemos demostrado que la reducción del volumen sanguíneo por el uso de diuréticos reduce la capacidad para incrementar la frecuencia cardíaca para mantener un volumen minuto cardíaco normal (4, 5). En estos estudios el volumen minuto cardíaco, fue reducido alrededor de 2 litros por minuto, generado por un volumen de sangre disminuido. A pesar de esta reducción en la capacidad cardíaca para mantener su volumen minuto, aparentemente no hubo compromiso en % de oxígeno suministrado a los músculos contraídos. De todos modos, el porcentaje del calor distribuido hacia la piel fue afectado negativamente, porque el flujo de sangre de la piel (4) y la cantidad de sangre en las venas de la piel (5) fueron más bajos. También, la temperatura interna del cuerpo fue mayor en alrededor de 4°C, luego de 30 minutos de ejercicio, cuando el volumen de sangre se redujo. Las implicancias para la reducción de la performance deberían ser aparentes. La mayor tasa de almacenaje de calor en una persona cuyo volumen sanguíneo es reducido por deshidratación, resultará en una llegada más rápida a la tolerancia límite de la temperatura interna corporal, y en un tiempo más corto de ejercicio antes de llegar a la extenuación.

PROBLEMAS QUE ACOMPAÑAN LA REHIDRATACIÓN

Los humanos tienen, notoriamente, una pobre capacidad para rehidratarse luego de haberse deshidratado. Este fenómeno es conocido como deshidratación involuntaria a raíz del prolongado mantenimiento de un estado de deshidratación parcial, a pesar de un consumo voluntario e irrestricto de fluido. Pareciera que los humanos tienen una falta de capacidad para tomar y retener fluidos al mismo nivel que los fluidos se pierden como sudor. Las razones de estos efectos se han clarificado recientemente.

Morimoto et al. (6) reportaron un mejoramiento en la rehidratación de humanos que bebieron una solución de glucosa + electrolitos en lugar de agua, luego de una deshidratación térmica. De todos modos, no estuvo claro en este estudio si el sabor, la glucosa, o los electrolitos causaron un mejor “status” de fluidos corporales. Nose et al. (7) demostraron que proveyendo sodio al agua para beber, un grupo de

ratas se rehidrataron más completamente que cuando se les suministró agua solamente, a posteriori de una deshidratación térmica. Parece entonces, que reemplazar el sodio perdido es importante para el proceso de rehidratación.

Nose et al. (8), recientemente examinaron cómo el contenido de sodio de los fluidos ingeridos afectan el beber y la restauración de los fluidos corporales que continúa a una deshidratación térmica en humanos. Seis voluntarios llevaron a cabo 2 exposiciones a un régimen de calor y ejercicio que causaron una relativamente suave deshidratación; ej., una disminución de 2.3% en el peso del cuerpo. (Los signos y síntomas de una deshidratación clínica, incluyendo la hipertermia, una ligera pérdida de conciencia y desorientación, comienzan luego de una deshidratación de aproximadamente el 3% del peso corporal.) Cada voluntario luego se rehidrató a voluntad con agua y cápsulas, conteniendo tanto sodio (suficiente para reemplazar la mayoría de Na^+ Perdido por el sudor), o comprimidos placebo. Durante las 3 horas del período de rehidratación, los voluntarios que se rehidrataron solamente con agua, restauraron el 68% del fluido perdido. Los sujetos que se rehidrataron con la solución conteniendo sodio reemplazaron el 82% de sus pérdidas de fluidos. Cuando el agua sola fue la bebida de rehidratación, el $[\text{Na}^+]$ en el plasma retornó al nivel de control, dentro de los 15 minutos de haber sido bebida, al mismo tiempo que la absorción del agua desde el intestino diluyó la sangre. Esta disolución estimuló la producción de orina y eliminó la parte de inducción de la sed dependiente de la sal. También hubo una restauración del volumen de plasma perdido luego de la primer hora de rehidratación. Esto eliminó la parte del mecanismo de inducción de la sed que depende de la restauración del volumen. Por eso el beber agua para rehidratarse rápidamente, elimina mucho de la inducción del estímulo a beber.

Cuando el sodio fue ingerido con el agua, el sodio del plasma permaneció significativamente más alto por más de 3 horas, durante el período de pruebas, que cuando los voluntarios tomaron solamente agua. Por eso, la inducción a beber dependiente de la sal fue mantenida, y la estimulación de la producción de orina fue retrasada, llevando a una más aproximadamente completa restauración del contenido del agua corporal, dentro del período de recuperación de tres horas. Además la recuperación del volumen de plasma perdido fue mucho más rápida en aquellos rehidratados con una bebida con sodio. Esto podría, presumiblemente, proveer una mejor capacidad para redistribuir el flujo sanguíneo durante el ejercicio bajo condiciones de esfuerzos de demanda intensa.

Sin embargo, nosotros deberíamos asumir que los principios concernientes al reemplazo de la pérdida de fluidos aplicables al desarrollo de ejercicios o esfuerzos y/o durante el período de recuperación de los mismos, no han sido demostrados satisfactoriamente. No es necesario decirlo, sería un importante tópico de investigación para el futuro.

APLICACIONES PRACTICAS

Efectos beneficiosos del acondicionamiento

A raíz de que una disminución en la performance pueda estar asociada con la pérdida del volumen sanguíneo que ocurre con una deshidratación progresiva, cualquier medio usado para prevenir semejante pérdida debería también prevenir o limitar la declinación en la performance. Aunque pueda verse inapropiado considerar al entrenamiento como un método para prevenir los efectos de enfermedad por deshidratación, varias adaptaciones que ocurren gracias a un buen estado de aptitud física, ayudarían a prevenir los problemas de la deshidratación. El entrenamiento es acompañado por un incremento en el volumen de sangre (9). Un alto volumen de sangre inicial asegura un adecuado nivel de presión de llenado de corazón, aún cuando haya una pérdida de agua de plasma debida a una deshidratación progresiva. El volumen de sangre expandido también permite una mejor transferencia de calor desde el centro del cuerpo hacia el medio ambiente durante el ejercicio (6), presumiblemente al permitir una mayor distribución del volumen de sangre hacia la piel. Esta mejor disipación del calor incrementa el margen de seguridad de los efectos adversos de una hipertermia excesiva. El entrenamiento también produce cambios en la función de las glándulas sudoríparas, resultando en la producción de más sudor diluido. Esto sirve para conservar el sodio del cuerpo y mejorar la capacidad para restaurar el agua del cuerpo cuando se rehidrata con agua corriente. De todos modos, es importante recordar que una mejor restauración de la pérdida de los fluidos corporales es posible si se toma sodio con el fluido de rehidratación. Esto puede ser llevado a cabo al rehidratarse con bebidas conteniendo sodio.

Prehidratación

Debería ser obvio que los efectos de estados patológicos por deshidratación podrían postergarse si uno está bien hidratado antes del ejercicio. Los principios concernientes a la prehidratación son los mismos que aquellos para la rehidratación. Una persona que bebe sólo agua antes del ejercicio, diluirá la sangre y estimulará un rápido incremento en la producción total de orina.

Rehidratación durante el ejercicio

Aunque se sepa poco acerca de las investigaciones con respecto a la rehidratación durante el ejercicio, es razonable el asumir que se pueden aplicar los mismos principios. El punto más importante es que los atletas no pueden depender de la sensación de sed para inducir a la bebida, tanto durante o luego del ejercicio, porque la retención de agua y la dilución del sodio que ocurre en el plasma eliminan la sensación de sed y el consecuente estímulo para beber.

Los Carbohidratos pueden ayudar

La pregunta final es si los carbohidratos pueden ser tomados con el sodio en las bebidas de rehidratación. Este tópico no está directamente relacionado al tema del contenido de agua corporal, aunque es sabido que los carbohidratos tienen propiedades osmóticas que pueden positivamente afectar la capacidad corporal para retener el agua. Está claro, que la suplementación con carbohidratos es de gran ayuda durante el ejercicio de resistencia (10).

También es probable que la absorción de fluidos desde el intestino sea mejorada con glucosa y sodio en la mezcla. Los requerimientos para fluidos y carbohidratos deberían ser evaluados antes del entrenamiento o la competición, para que el fluido de rehidratación apropiado pueda así ser bien elegido.

SUMARIO

En un clima cálido, el único medio para disipar la carga de calor es por evaporación de sudor. Mientras que un alto porcentaje de evaporación enfría el cuerpo, éste también elimina el agua y el sodio del cuerpo. Ocurriendo esto, el volumen de sangre desciende, así como ocurre con la cantidad de sangre que el corazón puede eyectar con cada latido. Si bien el cuerpo es capaz de compensar parcialmente la deshidratación, la performance atlética declinará en relación al grado de incremento de deshidratación.

Desafortunadamente, los humanos no tienen la capacidad para consumir y retener fluidos, en el mismo nivel que los porcentajes de fluidos son perdidos.

Esto se debe a la dilución de la sangre cuando el agua corriente es absorbida desde el intestino; la dilución de la sangre elimina, en parte, la porción de la inducción a beber que depende de la sal, y estimula la producción de orina.

Si se toma sodio con una bebida de rehidratación, la inducción a beber dependiente de la sal será mantenida por un período más largo y la producción de orina será retrasada, proveyendo una mejor rehidratación. Además, la recuperación del volumen de plasma perdido es más rápida, cuando se rehidrata con bebidas que contienen sodio. Esto presumiblemente, proveerá una mejor distribución del flujo sanguíneo, un mejor control termoregulatorio, y una mejor performance durante el ejercicio en climas cálidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adolph, E.F. Blood changes in dehydration. In Adolph, E.F. (Ed.). *Physiology of Man in the Desert*; pp. 160-171, New York: Interscience, 1947.
2. Costill, D.L., Sparks, K.E. Rapid fluid replacement following dehydration. *J. Appl. Physiol.*, 34: 36-43, 1973.
3. Rowell, L.B., Marx, H.J., Bruce, R.A., Conn, R.D., Kusumi, F. Reductions in cardiac output central blood volume and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *J. Clin. Invest.*, 45: 1801-1816, 1966.

4. Nadel, E.R., Fortney, S.M., Wenger, C.B. Effect of hydration state on circulatory and thermal regulations. *J. Appl. Physiol.*, 49: 715-721, 1980.
5. Fortney, S.M., Wenger, C.B., Bove, J.R., Nadel, E.R. Effect of blood volume on forearm venous and cardiac stroke volumes during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 55: 884-890, 1983.
6. Morimoto, T., Miki, K., Nose, H., Yamada, S., Hirakawa, K., Matsubara, C. Changes in body fluid and its composition during heavy sweating and effect of fluid and electrolyte replacement. *Jpn. J. Biometeor.*, 18: 31-39, 1981.
7. Nose, H., Morita, M., Yawata, T., Morimoto, T. Recovery of blood volume and osmolality after thermal dehydration in rats. *Am. J. Physiol.*, 251: R 492-R 498, 1986.
8. Nose, H., Mack, G.W., Shi, X., Nadel, E.R. Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* In press.
9. Convertino, V.A., Greenleaf, J.E., Bernauer, E.M. Role of thermal and exercise factors in the mechanism of hypervolemia. *J. Appl. Physiol.*, 48: 657-664, 1980.
10. Coyle, E.F., Coggan, A.G., Hemmert, M.K., Ivy, J.L. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J. Appl. Physiol.*, 61: 165-172, 1986.

Líquidos corporales, Sangre y Circulación

Åstrand – Rodahl

CONTENIDO

LIQUIDOS CORPORALES

SANGRE

- Volumen
- Células
- Plasma
- Color específico
- Viscosidad
- Acción buffer – pH sanguíneo – transporte de CO₂

CORAZON

- Músculo cardíaco
- Flujo sanguíneo
- Presiones durante un ciclo cardíaco
- Inervación del corazón

HEMODINAMIA

- Trabajo mecánico y presión
- Presión hidrostática
- Tensión
- Flujo y resistencia

VASOS SANGUÍNEOS

- Arterias
- Arteriolas
- Capilares
- Estructura capilar y mecanismos de transporte
- Filtración y ósmosis
- Difusión –filtración
- Venas
- Vascularización de músculos esqueléticos

REGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN EN REPOSO

- Presión arterial y tono vasomotor
- El corazón y el efecto de los impulsos nerviosos
- Control y efectos ejercidos por el sistema nervioso central
- Mecanorreceptores en arterias sistémicas
- Postura
- Otros receptores

REGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN DURANTE EL EJERCICIO

VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y TRASPORTE DE OXIGENO

- Eficiencia del corazón
- Retorno venoso
- Volumen minuto y captación de oxígeno
- Contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la sangre venosa mezclada
- Volumen sistólico
- Frecuencia cardíaca
- Presión sanguínea
- Tipo de ejercicio
- Volumen cardíaco
- Edad
- Entrenamiento y volumen minuto

RESUMEN

La función de las células individuales dentro del cuerpo depende de la constancia de su medio interno y del medio ambiente circundante. Claude Bernard reconoció que no hubiera tenido lugar una evolución de formas superiores de organismos sin el establecimiento de un *milieu interne* estable, siendo su composición resguardada por mecanismos reguladores.

La célula muscular es la única en cuanto a su capacidad para aumentar su tasa metabólica. El mantenimiento de un *milieu interne* constante de la célula durante la transición de reposo a ejercicio energético necesariamente representa, algunas veces, un tremendo desafío para la circulación. El resultado puede ser que la célula muscular deba cesar sus contracciones o que se vea forzada a hacer más lenta la tasa de actividad en tanto los cambios de composición y propiedad del líquido dentro de la célula o a su alrededor interfieren con los diversos procesos que son necesarios para que la célula funcione y actúe en condiciones óptimas.*

*Para un tratamiento más global y detallado del tema, se aconsejan las siguientes fuentes: Shepherd y Vanhoutte, 1979; Keele y col., 1982; Shepherd y Abboud, 1983. Para definiciones, símbolos y abreviaturas, véase el apéndice.

LIQUIDOS CORPORALES

En términos generales, estamos tratando con un gran *pool* de agua de aproximadamente el 60% del peso corporal en hombres y el 50% en mujeres. Dado que el tejido adiposo contiene muy poco agua, el porcentaje de agua total en el individuo obeso es menor que en el no obeso. La relación entre agua total y peso corporal libre de grasa (masa corporal magra) es relativamente constante; en un adulto el agua total es aproximadamente el 72% de la masa corporal magra (Hernández-Peon, 1961).

Podemos dividir el espacio acuoso en tres compartimientos: 1) el fluido intracelular está separado por la membrana celular del fluido intersticial 2), mientras que el tercer compartimiento, el fluido intravascular (3) circula dentro de los vasos sanguíneos (fig. 4-1). En el sistema vascular, sólo las paredes de los capilares y, hasta cierto grado, de las vénulas poscapilares permiten un intercambio de materiales.

El fluido fuera de las células, o sea, el fluido extracelular, constituye aproximadamente el 30% del fluido corporal total. El fluido extracelular tiene una composición iónica similar a la antigua agua del mar. Los iones se hallan aproximadamente con las mismas proporciones relativas, aunque la concentración iónica total del agua de mar hoy en día sea varias veces mayor que la del fluido extracelular. Se ha postulado que esta similitud que el fluido extracelular derivó originariamente de los antiguos océanos, que estaban más diluidos que en la actualidad (Hernández-Peon, 1961).

La estructura de la pared capilar permite el pasaje libre de todas las sustancias “normales” de la sangre, excepto los corpúsculos sanguíneos y un pasaje marcadamente reducido de proteínas plasmáticas más pequeñas. Por otra parte, hay una marcada diferencia en la concentración de diversos electrolitos entre el fluido extracelular e intercelular. Como se ha dicho en el capítulo anterior, la membrana de la célula en reposo actúa como una “barrera”, especialmente para iones positivamente cargados (cationes), pero hay mecanismos dentro de las células que deben operar continuamente para mantener esta propiedad de barrera eliminando algunos iones entrantes (principalmente sodio) y haciendo volver otros (principalmente potasio). De alguna forma es una paradoja que el requisito para la homeostasis en el cuerpo se base en una “heterostasis” a nivel celular.

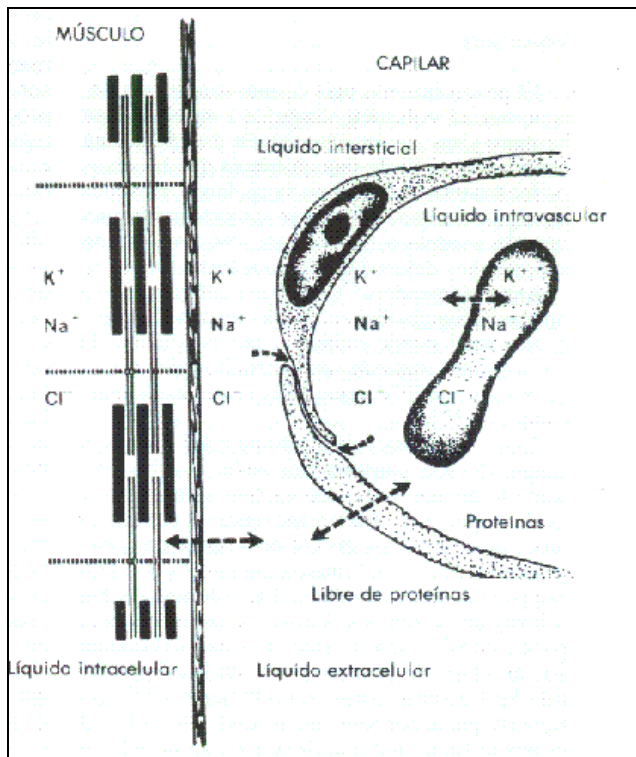


Fig. 4-1. esquema de la pared de los capilares y de las células musculares. Hay una alta concentración de Na^+ y Cl^- fuera de las células (letras oscuras) y una alta concentración de K^+ dentro de las células (incluyendo el eritrocito).

SANGRE

La sangre y la linfa se hacen cargo del transporte de material entre las diferentes células o tejidos. La sangre trae material alimenticio desde el tubo digestivo hasta las células para catabolismo o síntesis de moléculas en estructuras tisulares o para depósitos que luego son movilizados y redistribuidos. El calor y los productos químicos del catabolismo son eliminados, el dióxido de carbono se expedito a través de los pulmones, el calor se disipa a través de la piel y los metabolitos son transportados hacia los riñones e hígado para un procesamiento ulterior. La circulación sanguínea tiene una posición clave en el mantenimiento de fluidos apropiados. Como transportador de hormonas producidas por glándulas endocrinas y otros agentes químicos activos, la sangre puede modificar de diversas formas la función de células y tejidos. Todas las células tienen sus propias piletas de natación en miniatura (el citoplasma) y la circulación de la sangre es el sistema de limpieza primario.

Volumen

El procedimiento más común usado para determinar el volumen sanguíneo en el cuerpo humano consiste en inyectar en una vena una cantidad medida de una sustancia que no escapa fácilmente de los vasos sanguíneos. Después de algún tiempo, cuando se ha producido una mezcla completa, se obtiene una muestra de sangre para determinar la concentración de la "sustancia trazadora" y se puede calcular el volumen de sangre del sujeto. El volumen eritrocitario total puede estimarse por reinfusión de un volumen dado de los eritrocitos del sujeto marcados con ^{51}Cr o proteínas plasmáticas marcadas con ^{131}I .

Las variaciones individuales del volumen sanguíneo son amplias. Por ende, la cifra presentada en los textos no es más que el valor medio a partir de determinaciones en cierto número de individuos en ciertas condiciones experimentadas. El volumen sanguíneo varía con el grado de entrenamiento. Un volumen de 5 a 6 litros en hombres y 4 a 4,5 litros en mujeres puede considerarse normal (aproximadamente $75 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ de peso corporal en hombres, $65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ de peso corporal en mujeres y $60 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ de peso corporal en niños). Durante un ejercicio fuerte hay una leve reducción del volumen sanguíneo (véase más

adelante). El volumen sanguíneo también puede disminuir cuando el individuo está deshidratado, p. Ej., debido a la sudoración profusa y una limitada ingesta de líquidos (véase el cap. 13).

Células

Los elementos sólidos de la sangre, que son visibles con microscopio óptico, son los glóbulos rojos o *eritrocitos*, los glóbulos blancos o *leucocitos* y las plaquetas o *trombocitos*. Cuando se certifica una muestra de sangre en un tubo que contiene un anticoagulante, estos elementos se separan de la porción líquida de la sangre, conocida como el *plasma*. La cantidad relativa de plasma y glóbulos en la sangre se conoce como el *hematocrito*. En hombres el hematocrito es del 47% (42-54) y en mujeres y niños es del 42% (38-46).

El eritrocito es un disco circular bicóncavo sin núcleo. Tiene un diámetro promedio de 7,3 μm y un espesor de 1 μm en el centro y de 2,4 μm cerca del borde (fig. 4-1). El recuento celular en un hombre adulto es de 5,4 (4,6-6,2) millones $\cdot \mu\text{l}^{-1}$. La expectativa de vida de un eritrocito es de aproximadamente 4 meses. Los eritrocitos se forman en la médula ósea con una velocidad que normalmente está a la par con la tasa de desnutrición. Puede estimarse que la formación de eritrocitos procede con una tasa de 2 a 3 millones por segundo. La producción de eritrocitos (eritropoyesis) está regulada por una sustancia, la eritropoyetina. Si el riñón se expone a una baja presión de oxígeno, una enzima, la eritrogenina es liberada a la sangre. Esta enzima transforma una globulina plasmática en eritropoyetina, lo cual puede aumentar la producción de eritrocitos. El aumento de la concentración de hemoglobina en la sangre de personas aclimatadas a grandes alturas es una consecuencia de una mayor producción de eritropoyetina. El color del eritrocito (y de la sangre) se debe a su contenido de hemoglobina, que es una proteína (globina) unida con un pigmento (hematina). Este pigmento contiene hierro; cada átomo de Fe^{2+} puede combinarse con una molécula de O_2 . Esta combinación no es una oxidación química sino un enlace débil irreversible. En un medio libre de oxígeno, la hemoglobina (HB) se reduce con el O_2 disponible forma oxihemoglobina (HbO_2). Otra propiedad de la Hb es su afinidad por el CO. El átomo de Fe^{2+} reacciona con CO y frente a la elección prefiere a este último (su afinidad es aproximadamente 250 veces mayor por el CO que por el O_2), dando como resultado una capacidad proporcionalmente disminuida para captar O_2 . Este fenómeno explica la alta toxicidad del CO. (Para detalles, véanse las páginas 142-144).

En hombres adultos el contenido promedio de Hb es de 158g. Litro^{-1} de sangre; en mujeres es de 139g. Litro^{-1} . Desde un punto de vista estadístico una valor normal sería de 140 a 180 y 115 a 160 g. Litro^{-1} para hombres y mujeres respectivamente, con un rango del 95%. Cada gramo de Hb puede combinarse como máximo, con $1,34 \cdot 10^{-3}$ $\cdot \text{Litro}$ de oxígeno. Con 150 g/l de Hb de sangre, la sangre totalmente saturada puede transportar 0,201 litros de oxígeno por litro más aproximadamente 0,0003 litro de oxígeno disuelto en el plasma (presión de oxígeno 100 mm Hg; 13,3 kPa).

La concentración de Hb en sangre puede determinarse de acuerdo con dos principios. 1) La muestra de sangre está saturada con O_2 y se determina el contenido de éste en un volumen de sangre medido. Puede calcularse el volumen de O_2 disuelto y dado que el poder de combinación del O_2 de 1g de Hb está fijo en $1,34 \cdot 10^{-3}$ litro, fácilmente puede calcularse la concentración de Hb en la muestra. 2) El segundo método se basa en los espectros de absorción de luz típicos y específicos de la Hb y sus derivados. Puede obtenerse una estimación aproximada del contenido de Hb de la sangre a partir del hematocrito o por recuentos, con la presunción de que cada eritrocito tiene un contenido normal de Hb.

Plasma

El plasma constituye aproximadamente el 55% del volumen sanguíneo total. Contiene alrededor de un 9% de sólidos y un 91% de agua. La concentración de proteínas en plasma es de 60 a 80 g. Litro^{-1} . Hay tres tipos de proteínas: albúmina (4,8%), globulina (diversas fracciones, 2,3%) y fibrinógeno (0,3%). Si se deja que la sangre coagule, el fibrinógeno, en presencia de trombina, forma fibrina. El fluido "exprimido" del coágulo se denomina *suero*.

Las proteínas de la sangre tienen diversas funciones importantes: el fibrinógeno es necesario para la coagulación, y la globulina (especialmente la gammaglobulina) es necesaria para la formación de anticuerpos. Todas las fracciones, pero especialmente la albúmina, tienen las importantes funciones de transporte de sustancias iónicas y no iónicas hacia los sitios de utilización o eliminación. Las proteínas sanguíneas son activas en la acción buffer y constituyen de alguna forma una reserva móvil de

aminoácidos. Finalmente, desempeñan un papel importante en el balance del volumen plasmático y fluido tisular.

Todas las proteínas plasmáticas pueden atravesar la pared capilar en pequeña cantidad, la albúmina más fácilmente. Sin embargo, dado que gran parte de las moléculas proteicas se mantienen dentro de los capilares, ejercerán una presión osmótica de aproximadamente 25 mm Hg (3,3 kPa). Esta presión proteica o coloidosmótica es un factor importante en el intercambio de líquido entre los espacios intravascular e intersticial.

La cantidad total de electrolitos en el plasma es de 9 g . Litro⁻¹. Los iones principalmente son Na⁺ y Cl⁻. Normalmente, el plasma contiene aproximadamente 5 mmol . Litro⁻¹ (100 mg . 100 ml⁻¹) de glucosa. También contiene ácidos grasos libres (AGL), aminoácidos, hormonas, diversas enzimas y aproximadamente 25 electrolitos diferentes en cantidades variables.

Calor específico

El calor específico de la sangre entera es de 3,85 J (0,92 cal) por gramo; es decir, el cambio de temperatura en 1°C de 1 g de sangre requerirá o aportará 3,85 J (0,92 cal) o aproximadamente 3,8 kJ (0,9 kcal) por litro de sangre.

Viscosidad

La viscosidad es la propiedad de un fluido que da origen a fuerzas internas que afectaran su flujo. En tubos, como los vasos sanguíneos, capas laminales del líquido se deslizan unas sobre otras y se mueven con velocidades diferentes, causando un gradiente de velocidad en una dirección perpendicular a la pared del tubo. Este gradiente de velocidad se denomina velocidad de deslizamiento. La capa más rápida tiende a arrastrar a la capa más lenta y hacer retenida por ella. La viscosidad de la sangre no es una consecuencia de la fricción entre la sangre y la pared del vaso, sino que se debe a la fricción entre láminas adyacentes en el fluido. En un afluído homogéneo denominado newtoneano, la viscosidad es una constante con diferentes tasas de flujo laminar. Sin embargo, la sangre definitivamente tiene una composición heterogénea y su viscosidad varía en función de la velocidad de flujo. Principalmente depende de las proteínas plasmáticas y particularmente de los componentes corpusculares. Con velocidades de deslizamiento moderadas o altas, la sangre con un hematocrito normal del 45% es 4 a 5 veces más viscosa que el agua, medida in vitro. Un aumento del hematocrito puede aumentar la viscosidad de la sangre. La viscosidad del plasma en sujetos sanos es de aproximadamente 2,2 en relación con el agua (siendo la viscosidad del agua igual a 1). Sin embargo, la sangre tiene una “viscosidad anómala”. Los eritrocitos tienden a acumularse a lo largo del eje de los vasos sanguíneos, lo cual deja una zona cerca de la pared relativamente libre de células. Esta acumulación axial de los eritrocitos puede dar como resultado que pequeñas ramas laterales de un vaso sanguíneo contenga un volumen de eritrocitos considerablemente menor que el de la sangre mezclada (efecto de “despumación plasmático”). Otro efecto es una menor viscosidad de la sangre que lo esperado. La acumulación axial de células es más marcada con un aumento de la velocidad de la sangre. Sin embargo, en el rango fisiológico de flujo, la acumulación axial es completa y por ende la viscosidad efectiva es relativamente constante. En vasos del tamaño de un capilar (diámetro de aproximadamente 6µm), los eritrocitos altamente deformables (diámetro de aproximadamente 7µm) pueden comprimirse formando una hilera con una configuración en forma de bala. Por lo tanto, cantidades variables de eritrocitos pueden pasar a través del capilar por unidad de tiempo con poco efecto sobre la viscosidad de la sangre.

Hay un tercer factor que influye en la viscosidad efectiva de la sangre. En los vasos muy estrechos (arteriolas y capilares), la sangre se comporta como si la viscosidad estuviera reducida (efecto de Fahraeus-Lindquist), lo cual también contribuye a reducir la exigencia sobre el corazón para producir una fuerza impulsora. Este efecto es de gran importancia durante una actividad muscular pesada.

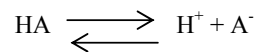
Por motivos ya mencionados, cuando se mide in vivo, la viscosidad efectiva de la sangre que pasa a través de capilares es de aproximadamente el 50% de aquellas en los grandes vasos y se reduce a aproximadamente la misma viscosidad que la del plasma, o a 2,2 unidades relativas.

La viscosidad de la sangre varía con su temperatura. A 0°C, la viscosidad es de 2,5 a 3 veces mayor que a 37°C. Esto contribuye a reducir la circulación en tejidos expuestos al frío, como en el caso de una congelación.

En resumen, diversos factores reducen la viscosidad efectiva de la sangre que pasa a través de vasos con diámetros pequeños, de modo que la viscosidad de la sangre que atraviesa capilares difiere poco de la del plasma. La naturaleza fácilmente deformable de los eritrocitos es un factor. Aún más, los eritrocitos flotan a lo largo del eje del vaso dejando una zona circundante libre de células que actúa como una lámina en la cual las células pueden deslizarse suavemente. En realidad, la sangre, cuando pasa a través de vasos estrechos, puede comportarse como si fuera un líquido newtoniano. Esto significa que su viscosidad puede no aumentar cuando (p. Ej., durante en ejercicio pesado) aumenta dramáticamente el volumen minuto y la velocidad de flujo a través del lecho capilar muscular (véase Burton, 1965; Keele y col., 1982).

Acción buffer – pH sanguíneo – transporte de CO₂.

Además de sus muchas otras funciones, la sangre también actúa como un buffer (para un comentario detallado véase Davenport, 1969; Siggard – Anderson, 1974). Una solución buffer contiene un ácido o base que está poco ionizado (débil) y una sal altamente ionizada del mismo ácido o base. Si tomamos un ácido débil (HA), tenemos un equilibrio.



Si se agrega un ácido fuerte a la solución hay un aumento de la concentración de hidrógeno que desplaza la reacción hacia la izquierda. En tanto la sal buffer pueda proporcionar iones A⁻, formando HA no disociado, se impide o “amortigua” un cambio de pH de la solución.

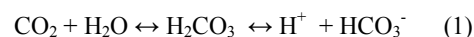
En reposo, el pH de la sangre arterial es de 7,4 y del de la sangre venosa mixta es de aproximadamente 7,37. (Con un pH de 7,4 la concentración de hidrógeno es de 0,00004 mM). En el catabolismo de las células se forman CO₂ y en el caso del metabolismo anaerobio hay una producción neta de H⁺ con la hidrólisis de ATP como fuente dominante (véase Busa y Nuccitelli, 1984). La oxigenación de P y S en proteínas lleva a la formación de ácidos fosfórico y sulfúrico. La naturaleza predominante ácida de los metabolismos podría explicar fácilmente el cambio del pH a medida que la sangre pasa por los lechos capilares tisulares.

El punto isoeléctrico de las proteínas en la sangre está en el ácido del pH sanguíneo. Así, suspendidas en una solución alcalina, las proteínas se ionizan como ácidos y forman aniones negativamente cargados (NH₂ — R — COOH ↔ NH₂ — R — COO⁻ + H⁺, donde R simboliza el radical proteico; por simplicidad podemos escribir proteína- para el anión). Por ende, las proteínas actúan como aceptores de hidrógeno. Con proteínas ionizadas como ácidos débiles, tenemos un sistema buffer: proteína H ↔ H⁺ + proteína⁻.

El número de grupos ionizables en las proteínas es grande y dado que la sangre entera contiene aproximadamente 70 g en el plasma), su capacidad para aceptar hidrógeno sin cambios del pH es considerable. En este aspecto, la potencia de las proteínas plasmáticas es de sólo una sexta parte de la de la Hb.

Hay otra reacción de considerable importancia fisiológica. La H — HbO₂ es un ácido más fuerte que la forma reducida H — Hb; o sea, se disocia más completamente que la H — Hb. Por ende, cuando la sangre está entregando O₂, la concentración de iones hidrógeno de la sangre cae y el pH aumenta.

Antes de hablar acerca del intercambio de hidrógeno en los capilares, debemos prestar atención al segundo sistema de buffer importante de la sangre. El CO₂ formado en las células se disuelve y difunde libremente hacia los eritrocitos. Catalizado por la anhidrasa carbónica presente en los eritrocitos, el CO₂ forma, con agua, H₂CO₃. Este ácido débil se disocia de la siguiente forma:



El equilibrio en las reacciones en la ecuación (1) está determinado por la concentración de las diversas moléculas y iones. Si puede eliminarse H⁺ libre del sistema, la reacción puede ser desplazada hacia la derecha. Potencialmente, esta reacción da origen a más CO₂ en la solución, sin un cambio del pH. Aunque

puede formarse más H_2CO_3 , éste es sólo un paso intermedio en la formación de H^+ y HCO_3^- . En este sentido, el aporte de un receptor de hidrógeno en realidad puede determinar el equilibrio final. Los aniones proteicos pueden servir como tal aceptor de hidrógeno. El CO_2 es producido en el tejido y difunde hacia el eritrocito. Al mismo tiempo, hay O_2 difundiendo fuera del tejido, donde la concentración de O_2 es menor que en los capilares ($\text{HbO}_2 \rightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$). La Hb reducida es un ácido más débil que la HbO_2 y cuando está reducida “une” a algunos de los iones H^+ disociados ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{Hb}^- \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H-Hb}$).

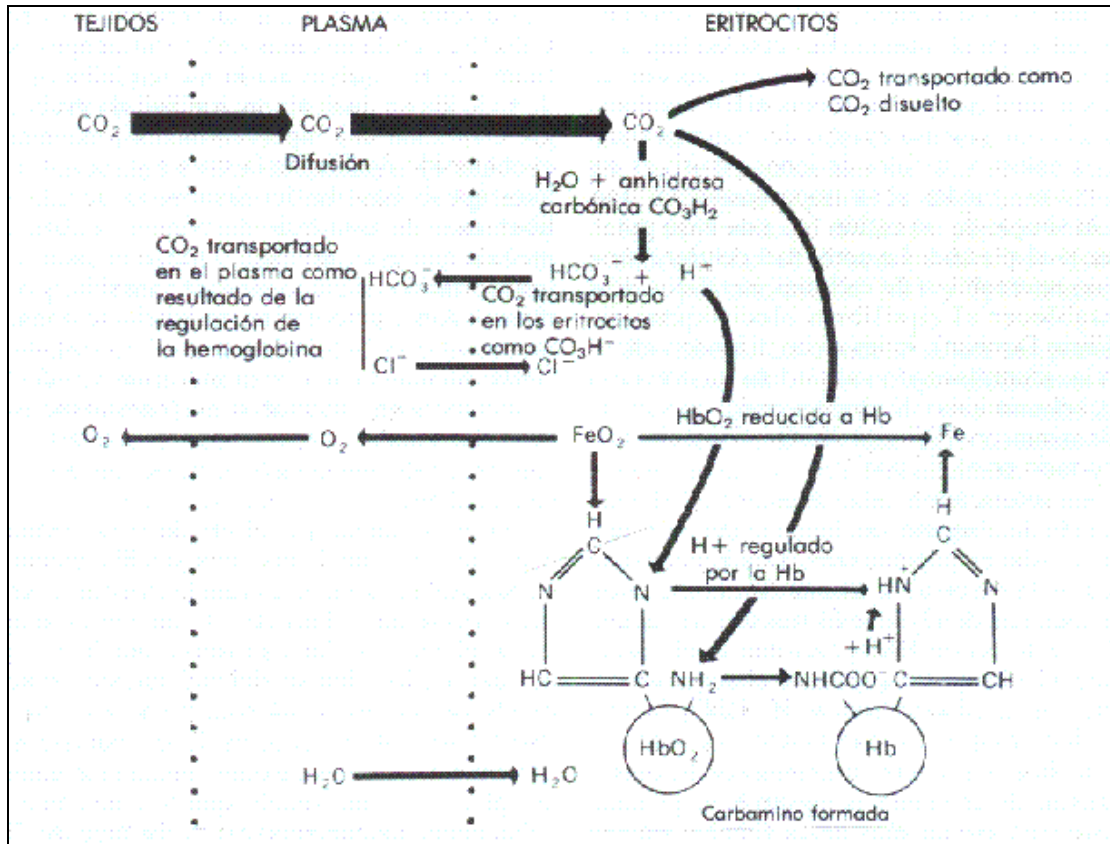


Fig. 4-2. Esquema de los procesos que ocurren cuando el dióxido de carbono pasa desde los tejidos hacia los eritrocitos. Abajo se ilustra el efecto de la oxigenación y reducción sobre la acción “buffer” del grupo imidazol de la hemoglobina. Un aumento de la acidez de la sangre desplaza la reacción y se libera de oxígeno. (Una disminución en la acidez de la solución llevaría la reacción hacia la izquierda y el oxígeno sería captado por la hemoglobina reducida.) En otras palabras, la reducción de oxihemoglobina hace que la hemoglobina se convierta en un ácido más débil y capte iones hidrógeno de la solución.

Ahora podemos resumir las principales funciones involucradas en el transporte de CO_2 desde el tejido muscular hasta los pulmones (fig. 4-2).

1. Las reacciones más importantes en el intercambio de O_2 y CO_2 entre la sangre y los tejidos son a) la formación de un ácido débil, Hb reducida, a partir de uno más fuerte, HbO_2 ; b) la formación de $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ a partir de $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ con la anhidrasa carbónica participando como enzima en la formación intermedia de H_2CO_3 . El interjuego entre a) y b) puede ser ilustrado en una forma cualitativa con el siguiente ejemplo. Por cada milimol de oxihemoglobina reducida pueden captarse aproximadamente 0,7 mmol de CO_2 puede entrar en la sangre sin causar ningún cambio de pH. Si el CO_2 derivara sólo de la combustión grasa se produciría 0,7 mol de CO_2 por mol de O_2 usado [cociente respiratorio (CR) = 0,7]. Esto significa que la formación de Hb reducida a partir de HbO_2 oxigenada amortiguara totalmente la captación de CO_2 . Sin embargo, en reposo, se forman 0,82 a 0,85 mols de CO_2 por mol de O_2 usado. Durante un ejercicio pesado, esta cantidad se acerca a 1.

2. Parte de CO_2 restante puede combinarse directamente con la Hb que forma carbamino-hemoglobina ($\text{CO}_2 + \text{HbNHCOOH}$) y la reducción simultánea de HbO_2 favorece enormemente esta formación.
3. Hay aumento del volumen de CO_2 disuelto, de modo que la sangre venosa en reposo contiene aproximadamente $0,003 \text{ l CO}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ más que la sangre arterial.

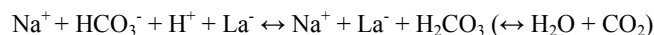
Juntos estos tres factores explican cómo el CO_2 , producido en reposo puede ser transportado con el muy pequeño cambio de pH de 0,03 hacia el lado ácido.

El resultado neto de la reacción en el ítem 1 es un aumento de los iones del bicarbonato (HCO_3^-) en los eritrocitos. EL HCO_3^- puede difundir libremente a través de la membrana celular y entrar en el plasma. En realidad hay una disminución simultánea de la concentración de aniones a medida que se forma HHb no disociada. El consiguiente exceso de cationes dentro de la célula y la falta de iones positivos en el plasma no pueden ser compensados por una difusión simple de un catión (en este caso “prohíbe” un intercambio de cationes metálicos. Para restablecer el equilibrio electroquímico (equilibrio Donan), iones cloro difunden hacia la célula, reemplazando su pérdida de aniones. Este desplazamiento de cloro permite que aproximadamente un 70% del HCO_3^- formado sea transportado en el plasma.

Si se comprenden estas reacciones, deben entenderse fácilmente los hechos que ocurren en los capilares pulmonares. Las reacciones ocurren “a la inversa” y en una forma ingeniosa la captación de O_2 y la formación de ácido relativamente fuerte HbO_2 facilitan la eliminación de CO_2 . En pocas palabras, el aumento de H^+ libre con la disociación de $\text{H}^+ \text{HbO}_2$ fuerza la reacción en la ecuación (1) hacia la izquierda. A medida que la concentración de bicarbonato dentro de la célula disminuye, el plasma está listo para enviar más iones HCO_3^- . En intercambio, el plasma devuelve iones cloro. Al mismo tiempo, la carbaminohemoglobina entrega parte de su CO_2 . El grado de estas reacciones depende de la tensión de O_2 y CO_2 del aire alveolar.

En reposo, se producen aproximadamente 0,2 litros de CO_2 por min en los tejidos y el volumen minuto para transportar este volumen de aproximadamente $5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. Así, un litro de sangre transporta 0,04 l de este CO_2 . El contenido de CO_2 de un litro de sangre arterial todavía es de aproximadamente 0,5 l después del aporte de CO_2 a los pulmones. Aproximadamente 0,025 l son disueltos en el plasma, el cual está en equilibrio con una tensión de CO_2 de 40 mm Hg (5,3 kPa). Gran parte de CO_2 restante está en el plasma en la forma de bicarbonato.

El sistema buffer compuesto por CO_2 y HCO_3^- tiene, en sí mismo, una capacidad relativamente baja. Sin embargo, dado que el CO_2 puede ser espirado y en realidad estimula la respiración, la importancia fisiológica es significativa. En aras de la simplicidad, la acción buffer puede ilustrarse con el siguiente ejemplo. En caso de un ejercicio muscular pesado se forma ácido láctico (HLA). Después de la difusión hacia la sangre.



La reacción va hacia la derecha, ya que el H_2CO_3 es un ácido más débil (un aceptor más fuerte de H^+) que el ácido láctico. El aumento de CO_2 libre y la disminución de pH de la sangre estimulan una hiperventilación, reduciendo el contenido de CO_2 de la sangre y cuerpo. Esto hace que la base buffer disminuya debido a la liberación de anhídrido carbónico “volátil”. A medida que el ácido láctico luego es oxidado o transformado en glucógeno, la sangre se vuelve más alcalina, pero a esta tendencia se opone la retención de CO_2 (depresión de la respiración) (Debe mencionarse que la hidrólisis de ATP en el metabolismo es la fuente dominante en la producción de H^+ , no la formación de ácido láctico, véase Busa y Nuccitelli, 1984).

Ya se ha dicho que el pH de la sangre arterial está cerca de 7,4 en reposo. Sin embargo, en la cédula muscular es mucho menor, aproximadamente de 7. Después de un ejercicio agotador, el pH de la sangre arterial puede caer por debajo de 7 y dentro del músculo ejercitado puede disminuir a 6,4 (Sahlin y col., 1978). Principalmente es la hidrólisis anaerobia de glucógeno y glucosa lo que causa este cambio del pH. SE ha informado que la concentración intercelular de bicarbonato disminuye de $10,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ hasta aproximadamente $3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. EL pH intracelular se normalizó después de 20 minutos de recuperación, mientras que la concentración de bicarbonato todavía estaba muy por debajo de la cifra normal (Sahlin y col., 1978). No se sabe exactamente que factores causan agotamiento cuando se hace ejercicio durante sólo unos pocos minutos. Un pH reducido puede ser un contribuyente importante, como se comenta en el

capítulo 3 (“Fatiga muscular”). Debe enfatizarse que es técnicamente difícil medir el pH intracelular. El pH celular experimentalmente determinado por lo general es un promedio de la célula, cuyo interior no es homogéneo. El pH puede estar críticamente bajo en un sitio sin que esto se revele como una cifra que representa el promedio.

Se ha enfatizado la poderosa capacidad buffer de la sangre, y las diversas proteínas desempeñan un papel importante en esta función. Dado que el contenido proteico de muchos tejidos es alto (promedio de aproximadamente 15%), debemos esperar que tales tejidos tengan buena posibilidad de contribuir al equilibrio ácido-base. De hecho, parece que otros tejidos neutralizan aproximadamente 5 veces más ácido que la sangre. En realidad, las proteínas intracelulares pueden compartir un 50% en amortiguar ácidos. El cuerpo de un hombre promedio podría neutralizar un equivalente (en otras palabras, 1 litro de una solución 1 M) de un ácido fuerte, como el HCl, antes de que el pH sanguíneo cayera por debajo de 7, cerca del valor de pH más bajo compatible con la vida (Hitchcock, 1960) ¡Sin sistemas buffer, el pH sería aproximadamente 1,6!

La capacidad buffer de la sangre (y tejidos) debe considerarse como un servicio de “primeros auxilios” incapaz de mantener un equilibrio ácido-base constante durante largos períodos. No es problema eliminar el ácido producido en la respiración celular; en un día se producen 12 moles de CO_2 , con la capacidad para producir 12 moles de protones, pero el CO_2 puede eliminarse fácilmente por medio de la espiración.

Sin embargo, está la producción metabólica de ácidos “no volátiles” y la formación de ácidos fosfórico y sulfúrico en la degradación de proteínas. Dependiendo de la dieta, la producción de protones puede ser de 40 a 80 mmoles diarios. Si estos protones permanecieran en el cuerpo, el pH sanguíneo caería a aproximadamente 2,0 en un día. (Una dieta muy rica en proteínas puede contribuir a la formación de 150 mmoles por día). Aquí la *función renal* entra en acción como un resguardo final del pH corporal. Esto ocurre por diversos mecanismos.

1. En los túbulos y conductos colectores, una cierta cantidad de H^+ se secreta hacia la luz, provocando un aumento de la acidez de la orina. Este aumento puede hacer que el pH de la orina caiga hasta 4,5. Si el contenido de CO_2 del fluido corporal aumenta, se forma más H_2CO_3 en los riñones y éste a su vez se disocia en $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Los iones hidrógeno difunden a través de los túbulos hacia el fluido tubular; el HCO_3^- difunde más o menos de vuelta hacia la sangre.
2. En los túbulos hay secreción de amoníaco, NH_3 , el cual junto con H^+ puede formar NH_4^+ , atrapando iones hidrógeno. (En realidad el amoníaco se genera a partir de la amida glutamina, producida en el tejido muscular.) Si este protón fuera eliminado, por ejemplo, como $\text{H}^+ + \text{Cl}^-$, la acidez sería intolerable. Pero como $\text{NH}_3 + \text{H}^+ + \text{Cl}^-$, la eliminación ocurre en la forma de una sal neutra, NH_4Cl .
3. En la sangre hay fosfatos, como $\text{Na}^+ + \text{Na}^+ + \text{HPO}_4^{2-}$, los cuales, durante el pasaje a través de los túbulos, captan iones hidrógeno con la formación de $\text{Na}^+ + \text{H}_2\text{PO}_4^-$ como resultado. El Na_2HPO_4 es más alcalino que el NaH_2PO_4 y en los túbulos la relación $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ puede variar de acuerdo con la necesidad de eliminación de H^+ (véase la figura 4-3).

La formación y excreción de fosfato ácido, así como los otros dos procesos, ayudan a la conservación del sodio corporal. Por otra parte, exceso de alcali puede eliminarse con la orina como bicarbonato o fosfato básico. Si la cantidad de ácidos “no volátiles” debe aumentar, debido a alteraciones en la dieta o en el metabolismo, los riñones normales tienen la capacidad para aumentar su tasa de eliminación de H^+ . Cuando el pH de la sangre arterial se reduce, se denomina *acidosis*; cuando está anormalmente alto se denomina *alcalosis* (por debajo o por encima de 7,35 y 7,45 respectivamente).

Resumen. La concentración sanguínea de H^+ es baja, con un pH aproximadamente 7,4 en reposo. Sin embargo, la tasa metabólica de producción de H^+ es alta; pero sistemas buffer pueden mantener las fluctuaciones del pH en un nivel muy moderado. En el individuo sano, una actividad muscular energética puede causar marcadas alteraciones del pH “normal” y el pH intracelular puede caer a 6,4 y el pH de la sangre arterial puede disminuir a niveles por debajo de 7.

Un aspecto importante de los sistemas buffer es la disociación del ácido carbónico débil H_2CO_3 en CO_2 y H_2O . Un aumento de la concentración arterial de CO_2 y H^+ estimula una mayor ventilación pulmonar.

Ciertamente, no puede espirarse iones hidrógeno, pero la espiración de CO_2 tiene un efecto similar, o sea, mantiene baja la concentración sanguínea de H^+ .

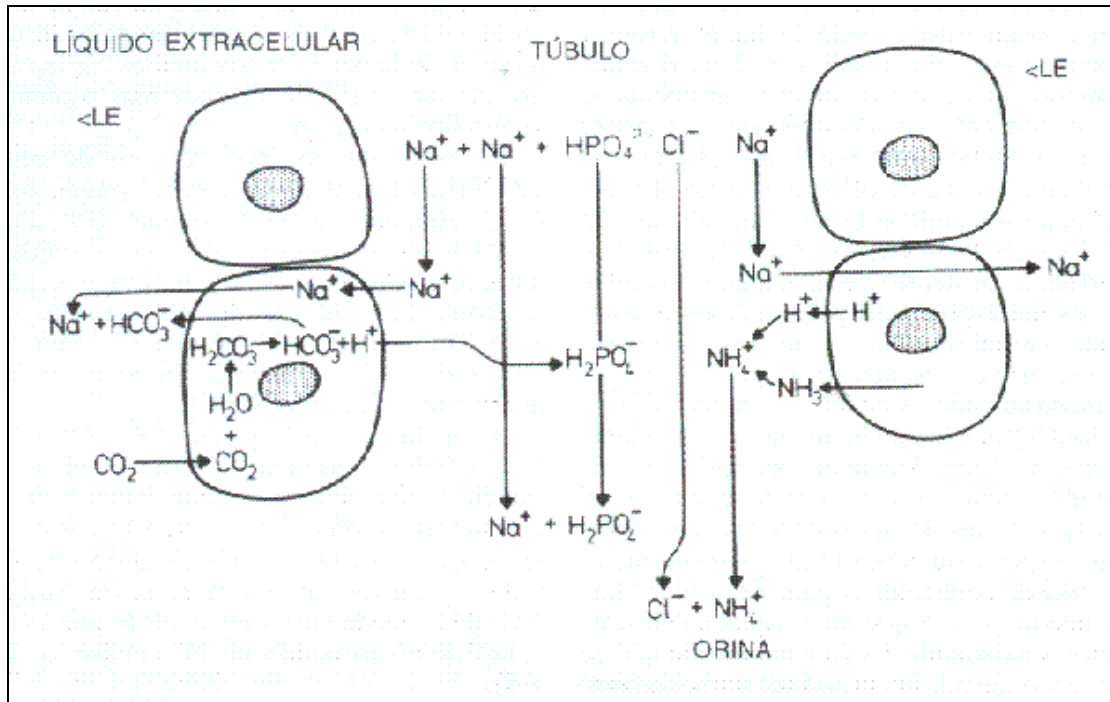


Fig. 4-3. A la izquierda se ilustra cómo un ion H^+ es “atrapado” a partir de H_2CO_3 para la formación de H_2PO_4^- a partir de HPO_4^{2-} . En intercambio, otro catión, Na^+ sale del complejo Na_2HPO_4 , atravesando las células del túbulo hacia el líquido extracelular. El efecto neto es un pasaje de Na^+ desde el túbulo + H_2PO_4^- hacia el túbulo. A la derecha se muestra una ilustración simplificada de cómo es secretado NH_3 por las células epiteliales tubulares con la formación de un ion NH_4^+ por la inclusión de H^+ . En este caso también un ion Na^+ puede ser transferido hacia el líquido extracelular y eventualmente de vuelta a la sangre.

Las proteínas en la sangre y tejidos constituyen poderosos sistemas buffer. La diferencia de acidez entre la Hb y la HbO_2 minimiza la variación del pH de la sangre a medida que pasa por los tejidos y capta CO_2 y luego lo libera a través de los pulmones.

En los riñones, el exceso de H^+ producido en el metabolismo de ácidos “no volátiles” puede ser excretado como iones libres y unido a NH_4^+ y NaH_2PO_4 .

En otras palabras, hay tres estrategias de defensa contra un aumento de la acidez: sistemas buffer, respiración y excreción renal de ácidos.

CORAZÓN

Se supone que el lector será familiarizado con la anatomía y la fisiología básicas del corazón (véase la fig. 4-4a).

Músculo cardíaco

Bajo el microscopio, el músculo cardíaco muestra estrías transversales similares a las del músculo esquelético, pero los núcleos están ubicados centralmente dentro de la célula; las fibras dan ramas que se anastomosan con fibras adyacentes, dando la impresión de una continuidad sincicial de las fibras musculares. Sin embargo, estudios con microscopio electrónico dan un cuadro diferente y más claro de la estructura.

Aparentemente el músculo cardíaco está subdividido en numerosos territorios celulares por límites celulares dispuestos en forma de abanico a través de las ramas del tejido muscular cardíaco (Sjöstrand y Anderson-Cedergren, 1960). Estos límites están asociados con los discos intercalares del corazón, que forman “membranas” ondulantes aproximadamente a 10 nm de distancia entre sí. Debido al “corte” no representa un sincicio verdadero. La masa celular del ventrículo izquierdo es aproximadamente tres veces mayor que la del ventrículo derecho. Básicamente, el mecanismo subyacente a la activación y contracción de la fibra muscular cardíaca es similar a los hechos descritos para el músculo esquelético (cap. 2).

El sistema de conducción del corazón y el efecto del período refractario después de una excitación dan al corazón su actividad rítmica, incesante desde la vida embriónica temprana hasta la muerte.

Flujo sanguíneo

Normalmente, los vasos sanguíneos en el corazón no forman anastomosis si el diámetro es mayor de 40 μm (el tamaño de las arteriolas pequeñas). Por ende, en experimentos en animales, la obstrucción súbita de una arteria es seguida por un infarto del tejido irrigado por ella. Por otra parte, un estrechamiento gradual con obstrucción final de una arteria coronaria, puede llevar al desarrollo de una muy rica red de vasos anastomóticos. Hay estudios que indican que pueden desarrollarse vasos colaterales efectivos más profusamente si los animales hacen ejercicio, mientras que el entrenamiento sin constricción coronaria concomitante, aparentemente no mejora el flujo sanguíneo colateral (véase Feigl, 1983). Clínicamente, la experiencia es que puede producirse un desarrollo de circulación colateral en pacientes cardíacos (véase Gregg, 1974). Por otra parte, no hay estudios convincentes que indiquen que la actividad física habitual mejore la circulación colateral en individuos sanos. La red en el corazón es extraordinariamente rica, con 2500 a 3000 capilares por mm^2 . La densidad capilar aumenta con el entrenamiento (véase el cap. 10). Hay un comportamiento vascular crucial dispuesto entre las arterias más grandes y la red capilar que, ciertamente, es importante funcionalmente, pero difícil de evaluar en cuanto a si es o no afectado por el uso y desuso, en general, y en cuanto al grado de actividad física regular, en particular.

La contracción del músculo cardíaco interfiere mecánicamente con el flujo sanguíneo a través del corazón. En el ventrículo izquierdo del perro en reposo hay una detención total durante la contracción isométrica y, en realidad, se establece un reflujo, pero se llega a un flujo pico cuando la presión sistólica está en su máximo durante la fase de eyección temprana. Se llega a un segundo flujo pico durante la diástole temprana, luego de lo cual cae gradualmente a aproximadamente el 70% del máximo, exactamente al final de la diástole (Gregg y Green, 1940) (fig. 4-4b). En el corazón, donde la presión es menor durante la sístole, las fluctuaciones no son tan marcadas como en el ventrículo izquierdo.

En reposo, el flujo sanguíneo coronario durante la sístole es de menos del 20% del flujo sanguíneo total por ciclo cardíaco. Sin embargo, durante el ejercicio en la sístole tiene lugar hasta un 40% del flujo sanguíneo coronario total. No se comprende totalmente por qué el flujo sanguíneo diástolico se detiene totalmente cuando la presión sistólica cae por debajo de aproximadamente 40 mm Hg (5,3 kPa).

El flujo sanguíneo coronario aumenta unos pocos latidos después del comienzo de un ejercicio. La diferencia de oxígeno tiene un fuerte efecto dilatador sobre las arteriolas del corazón. Un factor casual de la vasodilatación puede ser el nucleósido adenosina (Knabb y col., 1983). Durante la contracción del músculo cardíaco hay hidrólisis de ATP o ADP y AMP.

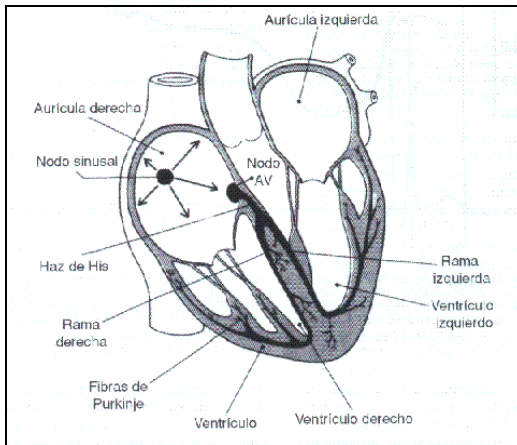


Fig. 4-4a. Los impulsos eléctricos que causan contracciones rítmicas regulares del músculo cardíaco se originan en el nodo sinusal. Los impulsos se diseminan a lo largo de las aurículas y son conducidos hacia los ventrículos por medio del nodo auriculoventricular (nodo AV), el haz de His, las ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje. (De Shepherd y Vanhoutte, 1979).

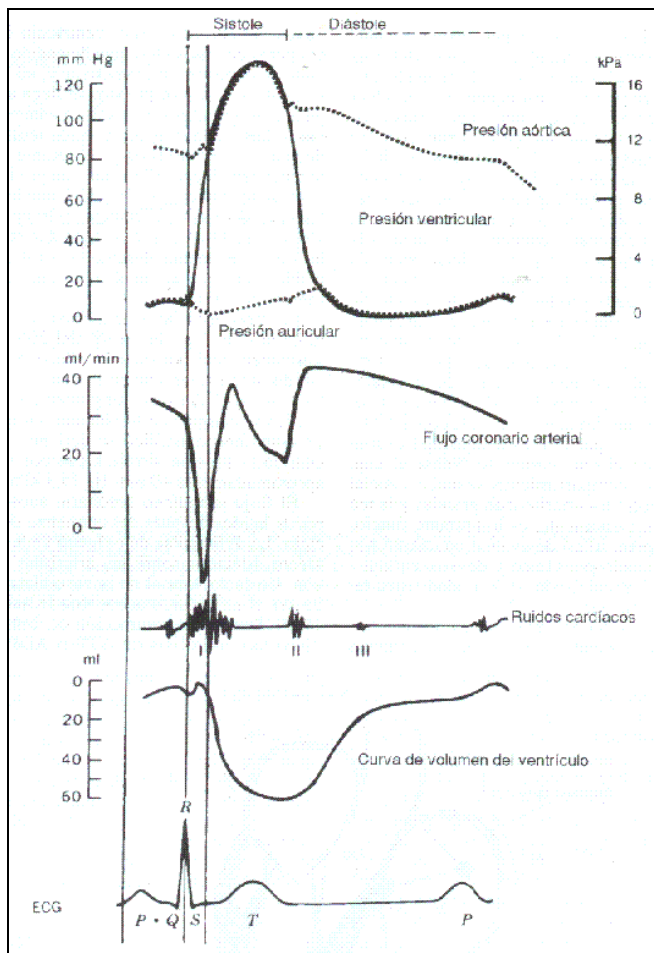


Fig. 4-4b. Variaciones de presión en las cámaras cardíacas izquierdas y en la aorta durante el ciclo cardíaco. Véase el texto para detalles. (Los ruidos cardíacos pueden analizarse objetivamente en diversas condiciones patológicas con fonocardiografía. El cierre de las válvulas auriculoventriculares contribuye ampliamente al primer ruido [I], pero también las vibraciones en los tejidos y la turbulencia del flujo sanguíneo; el cierre de la válvula aórtica es de importancia principal para el segundo ruido cardíaco [II]; las vibraciones de las paredes de las cámaras causadas por el movimiento de la sangre hacia los ventrículos relajados producen el tercer ruido [III]. (Modificado en parte de Wiggers, 1952).

Parte del AMP es catalizado enzimáticamente a adenosina que puede salir de la célula cardíaca, difundir a través del espacio intersticial y llegar a las arteriolas para producir vasodilatación. Pueden contribuir otros factores, p. Ej., el CO₂ producido en el metabolismo anaerobio. El potasio que difunde fuera de la célula muscular despolarizada puede tener un efecto vasodilatador transitorio en el comienzo de una taquicardia (aumento de la frecuencia cardíaca). Por algún motivo desconocido, hay un aumento de la contractilidad cardíaca y de la captación de oxígeno secundarios a un aumento del flujo sanguíneo coronario. Normalmente, hay una excelente compatibilidad entre el metabolismo miocárdico y la perfusión coronaria. Incluso en reposo, una parte relativamente grande del oxígeno ofrecido al tejido o un 60-70% del contenido arterial se utiliza en las mitocondrias; durante un ejercicio máximo la diferencia arterio-venosa de oxígeno aumenta aún más en un 10 a 20%. No hay evidencias de agotamiento de la reserva de vasodilatación coronaria en personas sanas, incluso cuando hacen ejercicio con velocidades máximas. La capacidad del corazón para una producción anaerobia de energía es mucho más limitada que la de los músculos esqueléticos. Aparentemente, sólo son necesarias aproximadamente 8 contracciones u 8 segundos, para que se deteriore del desempeño del corazón si se lo priva de oxígeno (véase Gibbs, 1978). No se han informado evidencias de un efecto reflejo significativo sobre el flujo sanguíneo coronario.

Estudios en varones entrenados demostraron que el requerimiento miocárdico de oxígeno y el flujo sanguíneo coronario son relativamente bajos en reposo, así como a una intensidad de trabajo dado. Una menor frecuencia cardíaca puede ser una explicación de estos hallazgos (Heiss y col., 1976)

Resumen. En individuos sanos hay una buena compatibilidad entre el flujo sanguíneo coronario y los requerimientos metabólicos cardíacos. Hay mucha evidencia en cuanto a que la adenosina actúa como el trasmisor vasodilatador metabólico local entre las células cardíacas y las células de músculo liso vascular coronario. También hay una observación interesante de que el flujo sanguíneo total por ciclo cardíaco no cambia mucho en la transición de reposo a ejercicio. En otras palabras, la frecuencia cardíaca se correlaciona bien por el flujo sanguíneo cardíaco. (Para una revisión, véase Feigl, 1983).

Presiones durante el ciclo cardíaco

La figura 4-4b describe las variaciones de presión en las cámaras cardíacas izquierdas así como en la aorta. La sístole del ventrículo izquierdo comienza con una contracción isométrica y la válvula mitral se cierra rápidamente a medida que la presión en el ventrículo excede la presión en la aurícula (fase entre las líneas verticales). En aproximadamente 0,05 seg, la presión ventricular alcanza la presión de la aorta y la sobrepasa porque la válvula aórtica se abre. La contracción isotónica aumenta aun más la presión. La resistencia periférica no permite que salga de la aorta el mismo volumen que es eyectado hacia ella. Parte de este volumen es “almacenado” en la aorta distendida y sus grandes ramas. Luego, a medida que la presión en el ventrículo cae durante la relajación del músculo, la válvula aórtica se cierra y la elasticidad de la pared aórtica puede impulsar la sangre almacenada hacia el árbol arterial. Las “explosiones” de energía intermitentes del corazón producirían un flujo intermitente si los vasos fueran tubos rígidos. Sin embargo, parte de la energía potencial es almacenada por la pared arterial elástica y luego liberada durante la diástole del corazón, manteniendo el nivel de energía hidráulica cerca del corazón continuamente alto. Durante la sístole, la sangre ha retornado a las grandes venas cerca del corazón y la aurícula. Quizás, hay un alargamiento pasivo de la aurícula a medida que el ventrículo se contrae, lo cual puede facilitar el llenado de la aurícula. Durante la diástole hay un período de llenado rápido del ventrículo después de la apertura de las válvulas mitrales. Sigue el período de diastasis, durante el cual el llenado es mucho menos rápido. El ciclo siguiente comienza con la contracción auricular, que más o menos vacía la aurícula. En reposo, la contracción auricular es responsable de aproximadamente un 20% del llenado ventricular total.

Con Una frecuencia cardíaca de 75, el tiempo de la diástole es de aproximadamente 0,48 seg y el de la sístole de 0,32 seg (40% del ciclo cardíaco); con una frecuencia cardíaca de 150, los períodos son de 0,19 seg y 0,21 seg (52%), respectivamente. Debe hacerse notar que el aumento de la frecuencia cardíaca ocurre principalmente a expensas de la duración de la diástole y su período de diastasis. Dado que el ventrículo finalmente puede ofrecer resistencia al llenado al final de la diástole, el gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo cae. En tal caso un aumento de la frecuencia cardíaca puede mejorar el llenado del corazón y aumentar el volumen minuto.

Los hechos físicos en el corazón derecho son esencialmente similares a los descritos, pero la presión ventricular y la presión en la arteria pulmonar son aproximadamente de una quinta parte de las presiones en el corazón izquierdo.

En la *aorta*, la presión en reposo varía entre 120 mm Hg (16 kPa) durante la sístole y 80 mm Hg (10,5 kPa) al final de la diástole. En la *arteria pulmonar* los valores son de 25 y 7 mm Hg (3,3 y 0,9 kPa) respectivamente. Debe enfatizarse que la técnica con manguito (esfigmomanómetro de manguito) no siempre da el mismo valor que la medición directa o medición por medio de un catéter en la arteria. Esto es particularmente cierto durante el ejercicio.

Inervación del corazón

Muchas fibras nerviosas parasimpáticas del vago terminan en la región del marcapaso o nódulo sinoauricular. Cuando son estimuladas, liberan acetilcolina, produciendo una disminución de la frecuencia cardíaca (inhibición). Los nervios *simpáticos* son las fibras eferentes desde la parte superior de los ganglios paravertebrales que se unen con los nervios simpáticos cardíacos. Terminan en una densa red dentro del músculo cardíaco. La sustancia transmisora es la norepinefrina. Una activación simpática de la médula adrenal puede liberar a la epinefrina* químicamente relacionada, y también algo de norepinefrina. (El nombre genérico para la epinefrina y norepinefrina es catecolaminas). Como ya se ha dicho, los efectos de las sustancias transmisoras están determinados por los receptores de membrana de las células blanco. Sobre la base de criterios puramente farmacológicos, podemos distinguir dos grupos de receptores, receptores adrenérgicos alfa (α) y beta (β) (son subgrupos α_1 , α_2 , β_1 y β_2). Los receptores α abundan en la membrana celular de todas las células musculares lisas vasculares, pero son relativamente escasos en el corazón. En todo el cuerpo la actividad α adrenérgica provoca vasoconstricción. Sin embargo, el efecto sobre los vasos cardíacos está enmascarado por el siguiente motivo: la norepinefrina y la epinefrina activan receptores β_1 en el corazón. Esto 1) aumentará la frecuencia cardíaca por un aumento de la frecuencia de disparo del nodo sinusal y aumento de la velocidad de conducción en las aurículas, nodo auriculoventricular y sistema de Purkinje. Por ende, el efecto es el opuesto al de una estimulación del nervio parasimpático. (El efecto sobre la frecuencia cardíaca se denomina *acción cronotrópica*). Luego 2) la activación de receptores β_1 aumentará la contractilidad miocárdica. La consecuencia será un aumento del volumen sistólico por reducción del volumen de fin de sístole del corazón. Este efecto, ejercido por las catecolaminas, se conoce como *acción inotrópica positiva*. Ciertamente, el llenado venoso del corazón es decisivo para el tamaño de los volúmenes sistólicos consecutivos. Esto se comenta más adelante.

Volvamos a la cuestión de la actividad α y la vasoconstricción. Como se ha dicho, un aumento del impulso simpático aumentará la frecuencia cardíaca y el latido cardíaco se hace más forzado. Esto puede incrementar la captación miocárdica de oxígeno y el flujo sanguíneo coronario, muy probablemente con la adenosina como mediadora. Por ende, el efecto neto es una dilatación de los vasos coronarios. El vago no parece influir en la contractilidad del músculo cardíaco, pero puede deprimir levemente la contractilidad auricular. A través de esta inervación automática del corazón, puede modificarse altamente la frecuencia del latido inherente: el corazón sano de un individuo joven totalmente maduro puede cubrir un rango desde aproximadamente 40 latidos/min en reposo hasta 200 latidos/min durante un ejercicio pesado.

Los receptores adrenérgicos β_2 están presentes en el músculo liso vascular, más abundantes en vasos de resistencia (véase más adelante) en músculos esqueléticos y también en el miocardio. Una activación dilatará los vasos. Los receptores β_2 son sensibles a la epinefrina, pero insensibles a la norepinefrina.

HEMODINAMIA

Trabajo mecánico y presión

La energía química es transformada en energía mecánica (trabajo externo) más calor por la contracción del músculo cardíaco. La eficiencia mecánica del corazón, o sea, el trabajo externo dividido por el intercambio total de energía, es bastante bajo, aproximadamente un 10% en reposo.

El trabajo externo se calcula a partir de datos sobre fuerza por distancia movida o, para un fluido, presión por volumen movido. La presión puede crear energía cinética y un flujo de fluido. Cuanto mayor es la velocidad del fluido, mayor es la energía cinética (relacionada con el cuadrado de la velocidad). Por otra

* N. De la T.: epinefrina, también llamada adrenalina y norepinefrina también llamada noradrenalina.

parte, puede decirse que en la parte de un vaso donde la velocidad es la más alta, la presión del fluido contra la pared es la más baja, ya que energía hidráulica = energía de presión + energía cinética (principio de Bernoulli). Si se mide la presión en un vaso con un catéter o un tubo conectado a un manómetro con la abertura enfrentado al flujo, la energía cinética del flujo es reconvertida en presión (presión final) y se mide la energía total. Con sólo una abertura lateral en el catéter, se mide la presión lateral y será menor que la presión final en una cantidad equivalente a la energía cinética del flujo, de acuerdo con la fórmula dada. En reposo puede calcularse que el factor cinético en el flujo aórtico es de sólo aproximadamente el 3% del trabajo total del corazón con un volumen minuto 5 veces mayor que el nivel de reposo, puede ser una parte importante del trabajo total del corazón, posiblemente hasta un 30%. Esto significa que una medición simultánea de la presión final y la presión lateral en la aorta puede mostrar una diferencia de aproximadamente 75 mm Hg (10 kPa), siendo más alta la presión final (Burton, 1965) (véase el comentario más adelante). En las otras arterias y en los vasos más pequeños, el factor de energía cinética normalmente es despreciable, por lo menos en reposo. Debe señalarse que el método con esfigmomanómetro de manguito para medir la presión arterial sólo mide la presión lateral.

Presión hidrostática

La presión en un vaso es creada por el continuo bombardeo por la parte de las moléculas del líquido contra la superficie interna del vaso. La presión es igual en todos los puntos ubicados en el mismo plano horizontal en un líquido estático. La presión hidrostática es un líquido en reposo, bajo la influencia de la gravedad, aumenta uniformemente con la profundidad bajo la superficie libre (ley de Pascal). Es evidente que en posición supina la presión hidrostática tiene una magnitud similar en todas las partes del cuerpo, pero en la persona de pie es más alta (quizá 100 mm Hg o 13,3 kPa) en las arterias de los pies que en la cabeza. El factor hidrostático en un individuo de pie es modificado por la acción de las válvulas en las venas de las extremidades. La presión arterial (p. Ej., con propósitos diagnósticos) debe medirse a nivel horizontal del corazón o el valor debe corregirse para corresponder al nivel del corazón. Con propósitos prácticos, la medición de la presión arterial con un esfigmomanómetro de manguito alrededor del brazo de un sujeto sentado proporciona valores satisfactorios.

Cuando una persona pasa de posición supina a posición erecta con los pies hacia abajo, las venas y en cierto grado los otros vasos por debajo del nivel del corazón se dilatarán pasivamente como resultado de la fuerza hidrostática. Temporalmente la sangre se estanca, pero cuando los vasos se llenan, el flujo hacia arriba continúa sin obstáculos.

Tensión

La presión dentro del corazón y los vasos distenderá un poco las paredes (fig. 4-5). La resistencia a esta fuerza, que produce *tensión*, depende del espesor de la pared y su contenido de fibras elásticas y colágenas y de fibras activas de músculo liso. El tejido elástico puede equilibrar la presión sin ningún gasto de energía, pero la contracción de los músculos requiere un gasto continuo de energía. La tensión T es aproximadamente proporcional a la diferencia de presión P en el interior y exterior de la pared (presión transmural) y al radio r del vaso o $T = aPr$, donde a es una constante (ley de Laplace). Por ende, en una presión dada aplicada en un vaso pequeño no produce la misma tensión que en un vaso con un radio mayor (fig. 4-5). La membrana muy delgada del capilar, esencial para el intercambio de materiales, puede soportar la presión sanguínea capilar debido a que su radio es muy pequeño.

La misma ley, con algunas reservas, puede aplicarse al corazón. Con una tensión dada desarrollada por el músculo cardíaco se produce una presión menor si el corazón está dilatado (aumentado de tamaño, o sea, radios de curvatura). Si el diámetro del corazón está duplicado, la tensión por unidad de longitud de pared ventricular debe ser de aproximadamente el doble para producir la misma presión. El costo de energía, o sea, la captación de oxígeno, del corazón está relacionado con la tensión que debe desarrollar y el tiempo durante el cual se mantiene esta tensión. Por lo tanto, un aumento del tamaño del corazón aumenta la carga que se ejerce sobre él.

Debe tenerse presente que el músculo cardíaco sigue la misma ley que el músculo esquelético: su capacidad para producir tensión aumenta con la longitud. Aplicando la ley de Laplace, se halla que el corazón debe pagar más para mantener una presión dada si una reducción del esfuerzo muscular es compensada por una dilatación (aumento de la longitud de las fibras.)

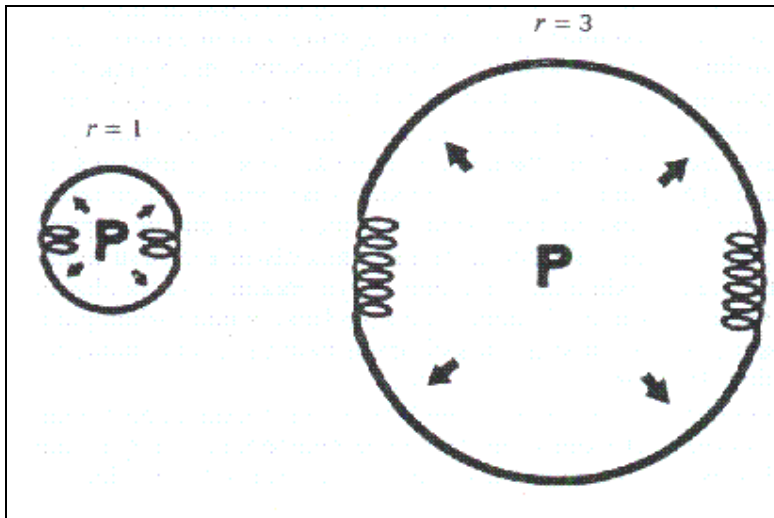


Fig. 4-5. La tensión vascular con una presión transmural dada P es aproximadamente proporcional al radio del vaso, r . (Esta es una simplificación que deja de lado el espesor y las propiedades de la pared). Así, si el radio se triplica, se requerirá tres veces más tensión para mantener la misma presión.

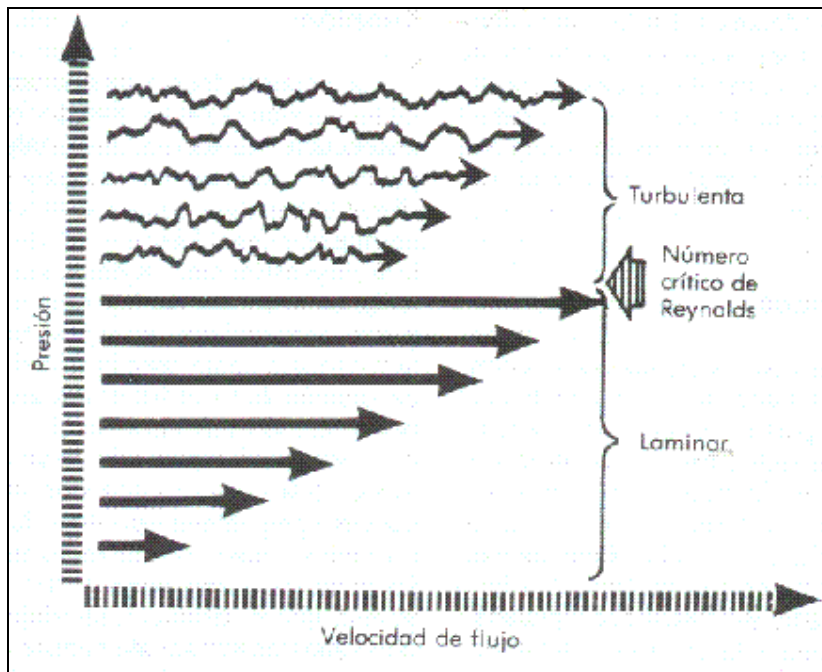


Fig. 4-6 En un flujo turbulento la pérdida de energía es mayor y la velocidad del flujo es más lenta que en un flujo laminar con un gradiente de presión dado. La longitud de las flechas indica la velocidad de flujo. (De Haynes y Rodbard, 1962).

La máxima fuerza activa desarrollada por el músculo cardíaco se logra con una longitud de sarcómero de aproximadamente $2,2 \mu\text{m}$, pero disminuye rápidamente con longitudes de sarcómero menores y cuando se estira más allá de su longitud óptima. En las fibras de músculo esquelético hay una meseta de fuerza, con cambios de la longitud del sarcómero de aproximadamente 2 a $2,2 \mu\text{m}$. El músculo cardíaco también es relativamente rígido y la tensión aumenta en forma extremadamente rápida a medida que el músculo se estira en un rango de longitud del sarcómero para el cual la tensión en reposo es mínima en músculo esquelético (Sonnernblick Y Skelton, 1974).

Flujo y resistencia

Dado que las diferencias en la energía hidráulica de un fluido en dos partes de un sistema no pueden ser resistidas por el fluido, éste fluye con una velocidad proporcional a la diferencia de energía o de presión. La resistencia al flujo de sangre es el resultado de la fricción interna o viscosidad de la sangre. Hay una fuerza cohesiva entre la sangre y la pared del vaso que “retarda” el fluido de las capas moleculares cercanas a la pared. Cuando más cerca del centro del vaso, mayor es la velocidad de cada lámina de líquido y este fenómeno de “fricción” da como resultado una velocidad máxima en el centro exacto del vaso. La energía hidráulica proporcionada a la sangre por el músculo cardíaco que se contrae se gasta gradualmente y se transforma en calor. El flujo de líquido puede ser *laminar*; es decir, cada lámina de líquido se desliza sobre láminas adyacentes sin mezcla o intercambio de líquido. A una velocidad crítica (expresada por el número de Reynolds) las láminas de líquido se mueven irregularmente y comienzan a mezclarse entre sí; el flujo se vuelve *turbulento*. Durante la turbulencia la pérdida de energía es mayor y con un gradiente de presión dado el flujo es menor (fig. 4-6). El flujo en los ventrículos del corazón y en la aorta normalmente es turbulento durante la fase temprana de la contracción. Esta turbulencia produce vibraciones, causando sonidos que pueden oírse fácilmente escuchando sobre el corazón (fig. 4-4b). Si la velocidad es anormal, como en una estenosis mitral, los ruidos cardíacos son anormales. Asimismo, una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar (conducto de Botalli abierto) puede dar origen a un flujo turbulento en ese vaso comunicante. Cuando se mide la presión arterial aplicando una presión medida sobre la arteria humeral (con el manguito del esfigmomanómetro) la presión arterial pico súbitamente supera la resistencia de la comprensión gradualmente reducida. La sangre fluye con gran velocidad a través de la arteria estrechada y una turbulencia da origen a ruidos detectables con el estetoscopio.

El radio de un tubo es un factor decisivo en el flujo a su través; la resistencia al flujo está en función inversa de la cuarta potencia del radio. Siendo iguales otros factores, una disminución del radio a la mitad reducirá el flujo a una dieciseisava parte del valor original. Una dilatación del 10% aumenta el flujo aproximadamente un 50% comparado con el flujo a través del mismo vaso contraído. La variación de la actividad de los músculos lisos de los vasos proporcionan un instrumento muy sensible para el control del flujo sanguíneo.

Los factores de importancia para el flujo pueden describirse con más detalle presentado de fórmula de Poiseuille-Hagen, aunque la ecuación sólo es aplicable al flujo no pulsátil de fluidos newtonianos. En realidad el flujo en los vasos sanguíneos normalmente es laminar, excepto en el corazón y cerca de él. Como ya se ha dicho, la sangre que pasa a través de vasos estrechos se comporta como un fluido newtoniano. El flujo (F) a través de un tubo en realidad es proporcional a la fuerza impulsora (ΔP), inversa a la viscosidad (η), proporcional al radio del vaso elevado a la cuarta potencia (r^4) e inverso a la longitud del vaso (l):

$$F = \frac{\Delta P \times \pi \times l \times r^4}{8 \eta l}$$

(Fórmula de Poiseuille-Hagen) __

La resistencia al flujo laminar (R) es proporcional al gradiente de presión por la velocidad de flujo. Esta fórmula sencilla puede ayudar a evaluar la resistencia ofrecida al flujo de sangre por el lecho vascular. Si la presión arterial en la aurícula derecha es cero, un aumento de la presión aórtica (PS_{media}) a un volumen minuto (Q) constante da evidencia de una resistencia periférica al flujo aumentada (como $R \times Q = PS_{media}$).

La compleja composición de la sangre y los vasos sanguíneos distensibles complican la situación en alguna forma. Si se mantiene un gradiente de presión dado (“presión impulsora”) entre arteria y vena, como se espera, el flujo no es constante, con niveles de presión variables. Con presiones bajas, el flujo se hace cero, aun cuando todavía haya una considerable presión impulsora. Cuando se habló del flujo sanguíneo coronario, se señaló que el flujo se detenía incluso con una presión arterial relativamente alta. La presión con la cual los vasos se cierran totalmente se denomina presión de cierre crítica. Aquí el factor decisivo es la presión transmural. Cuando la presión fuera de la capa interna de la pared (presión tisular y contracción muscular activa en la pared del vaso) excede a la presión intravascular, el vaso colapsable se colapsa (esto ocurre “artificialmente” al tomar la presión arterial en la forma rutinaria comentada previamente). Con presiones mucho mayores que la presión de cierre crítica, el flujo es esencialmente proporcional a la presión impulsora.

Resumen. La curva de presión-flujo obtenida en estudios de la hemodinamia de la circulación no es lineal. El efecto de la presión impulsora puede ser modificado por la presión transmural, especialmente en las arteriolas y capilares, y a una presión intravascular baja. La resistencia al flujo puede ser alterada marcadamente por variaciones activas y pasivas del radio de los vasos sanguíneos, siendo el flujo directamente proporcional a la cuarta potencia del radio (r^4).

VASOS SANGUÍNEOS

Anatómicamente y hasta cierto punto funcionalmente, los vasos sanguíneos pueden clasificarse en arterias, arteriolas, capilares y venas. El intercambio de agua, electrolitos, gases, etc., pueden ocurrir sólo a través de la membrana semipermeable de los capilares y, hasta cierto punto, en las vénulas poscapilares; los otros vasos son sólo conductos de transporte. La cantidad de fibras elásticas, fibras de colágeno y músculo liso varía en los diferentes vasos; las grandes arterias son las más gruesas, pero en venas del mismo tamaño la pared es delgada, con pocas fibras elásticas y musculares. Células endoteliales cubren la superficie interna de los vasos; tienen la forma de placas aplanadas donde la presión es alta y de placas cuboides o redondeadas donde la presión es baja. El sistema vascular se adapta a las fuerzas que actúan sobre las paredes, modificando su propiedad mecánica.

Se ha enfatizado que el flujo sanguíneo local está determinado principalmente por el frente de presión y el diámetro de los vasos. La capacidad de los diferentes vasos para influir en la resistencia vascular, flujo sanguíneo y distribución de la sangre se describe, en una forma funcional, por medio de la siguiente subdivisión: arterias principales, vasos de resistencia (las arteriolas son los más importantes, pero las secciones capilares y poscapilares también tienen importancia), esfínteres precapilares (que determinan el funcionamiento del área de superficie capilar), vasos comunicantes (p. Ej., anastomosis arteriovenosas), vasos de capacitancia (venas) y vasos de intercambio (capilares) (Folkow y Neil, 1971). Gran parte de esta terminología se ilustra en la figura 4-7.

Arterias

Las arterias sirven como *windkessels** o tanques de presión durante la eyección de sangre desde el corazón y el tejido elástico tiende a retroceder cuando es estirado. Esta propiedad le permite almacenar y liberar energía generada por el corazón y convertir un flujo intermitente en un flujo continuo. La resistencia al flujo en las grandes arterias (y venas) es muy baja. El diámetro de los vasos es grande y la velocidad de flujo es alta.

La expansión de la pared arterial durante la eyección de sangre genera una onda de presión que viaja a lo largo de los vasos sanguíneos periféricos con una velocidad de 5 a 9 m . seg⁻¹). Cuanto más elástica es la pared arterial más lenta es la velocidad de la onda de pulso. En la aplicación práctica, la frecuencia de esta onda se cuenta la frecuencia del pulso, ya que puede palparse fácilmente sobre las arterias radiales y carótidas.

* N. De la T.: En alemán en el original.

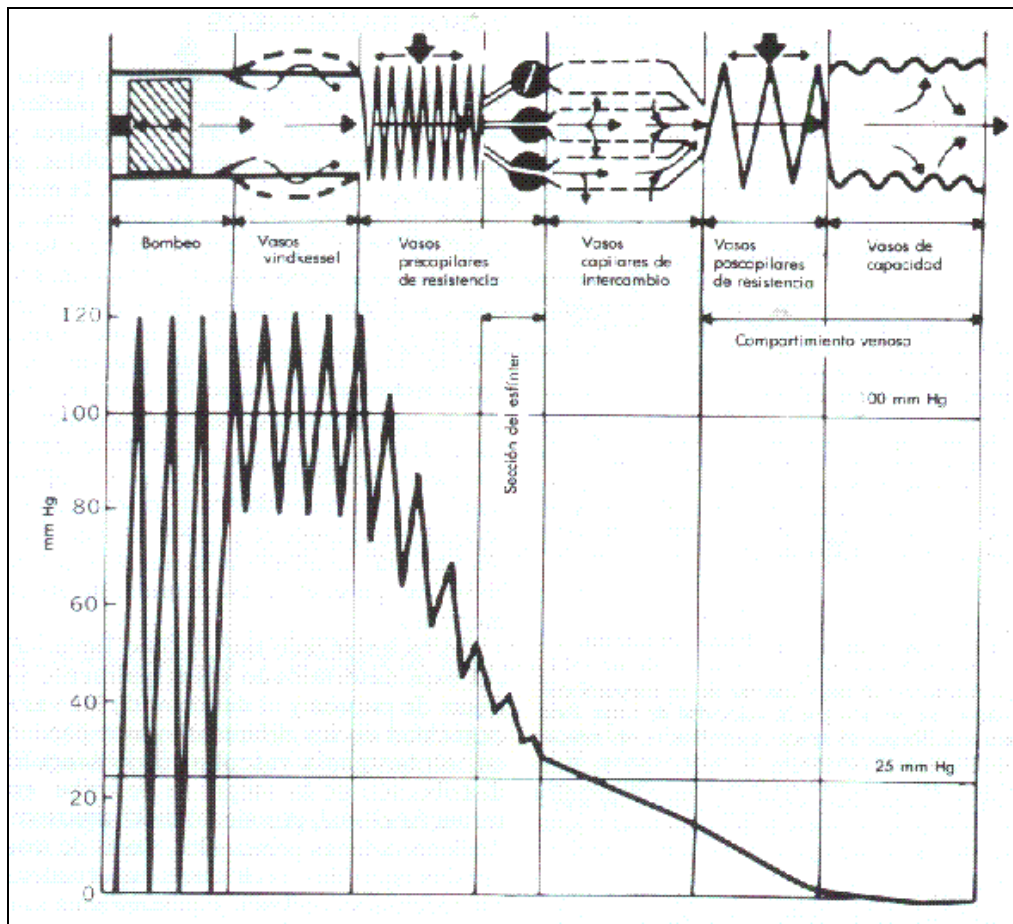


Fig. 4-7 Ilustración esquemática de cortes consecutivos, funcionalmente diferentes, del lecho vascular, en relación con la caída de la presión sanguínea a lo largo del circuito (ordenadas, presión arterial en mm Hg). Obsérvese la marcada caída de presión y la absorción de las amplitudes del pulso de los vasos de resistencia precapilar. La línea en 25 mm Hg (3,3 kPa) representa la presión osmótica proteica del plasma (presión coloidosmótica). Puede hacerse una ilustración similar de los cortes del lecho vascular en el "sistema de baja presión" (circulación pulmonar", pero la presión en la bomba derecha en reposo alterna entre aproximadamente 25 y 0 mm Hg (3,3 y 0 kPa) y en la arteria pulmonar (vasos windkessel) entre 25 y 10 mm Hg (3,3 y 1,3 kPa). (Modificado de Folkow Y Neil, 1971).

Arteriolas

En las arteriolas, la resistencia periférica es alta, provocando una marcada caída de la presión. La velocidad todavía es alta, porque el área transversal total de las arteriolas no es tan grande. Los vasos individuales son estrechos, de 0,1 mm a 60 μ m. En la pared hay fibras de músculo liso transversalmente orientadas que pueden ser activadas por estímulos de sus sustancias neurotransmisoras por otros factores químicos. La figura 4-8, A, B y C, muestra esquemáticamente diversos grados de constricción de una arteriola causados por contracción de las fibras de músculo liso. Debe enfatizarse que los vasos no tienen músculos que puedan dilatarlos activamente. La figura 4-9 ilustra cómo las arteriolas (y los capilares) están dispuestas en circuitos acoplados en paralelo entre las arterias y las venas. Pueden alterar efectivamente la resistencia total contra el flujo de salida de sangre desde las arterias y así la presión arterial y el trabajo del corazón; tienen una influencia decisiva en la distribución del flujo sanguíneo hacia los diversos órganos. Un aumento del calibre de las arteriolas en un músculo puede reducir la resistencia en esa área y así aumentar el flujo. Si esta vasodilatación local no es compensada por una vasoconstricción en otra área o un aumento del volumen minuto, inevitablemente la presión arterial cae. Las arteriolas están dispuestas en series de canales paralelos que se unen con el lecho capilar (y las venas) en el lado arterial "regulando" efectivamente el flujo sanguíneo a través de órganos y tejidos. La presión todavía es alta cuando la sangre entra en las arteriolas, pero luego cae hasta 30 a 40 mm Hg (4 a 5,3 kPa) (la presión es un poco más alta en los riñones). Las variaciones de las presiones sistólicas y diastólica habitualmente desaparecen antes de que la sangre llegue a los capilares (véase fig. 4-7).

Capilares

La microarquitectura de la red capilar es diferente en los distintos órganos (fig. 4-8). El patrón preciso de la disposición capilar no se conoce totalmente. Puede suponerse que es de la siguiente forma (véase Zweifach, 1973).

1. Las arteriolas se ramifican en arteriolas terminales o finales. Ahí, las fibras de músculo liso están dispuestas con una alineación circular o espiral y constituyen una sola capa. La arteriola terminal finaliza en un canal del tipo de los capilares o “canal de tránsito” (canal preferencial), a partir del cual se ramifican los capilares (fig. 4-8D). En las porciones de pared proximal del canal de tránsito hay una capa discontinua de células musculares delgadas. Con frecuencia hay un grupo de fibras musculares que forma esfínteres precapilares, especialmente en el origen del capilar. El canal preferencial finalmente pierde su capa muscular totalmente, pero puede diferenciarse de los capilares adjuntos por la presencia de una capa de tejido conectivo de sostén un poco más gruesa. Los capilares verdaderos son tubos endoteliales con una pared delgada y sin fibras musculares o fibrosas. Son mantenidos en su sitio por finas fibras de tejido conectivo. En los músculos esqueléticos, los capilares verdaderos son por lo menos 8 a 10 veces más numerosos que los capilares preferenciales. En otros tejidos hay relativamente menos capilares. Los capilares y canales preferenciales drenan en las vénulas, las cuales a su vez drenan en las venas más grandes.
2. Otro patrón de la microcirculación puede ser una red de arteriolas que se dividen capilares verdaderos que se anastomosan (delgados tubos endoteliales sin células musculares) (véase fig. 4-8E). Pueden verse esfínteres precapilares. Los capilares convergen hacia las vénulas. No se hallan vasos que parezcan canales de tránsito.
3. Las anastomosis o derivaciones arteriovenosas son típicas del lecho vascular en la piel, pero también se hallan en otros tejidos. Anatómicamente puede ser un vaso con una capa muscular relativamente gruesa que corre desde una arterial o arteriola hasta una vena o vénula (fig. 4-8, F). En el último caso el diámetro puede ser de 15 a 20 μm . Pueden ubicarse derivaciones similares proximales a las arteriolas terminales o formando una continuación directa desde una de las ramas de una arteriola hasta la circulación venosa. En ambos casos, estas derivaciones proporcionan una buena posibilidad de mantener el flujo sanguíneo y una resistencia baja, pero con un desvío previo al lecho vascular capilar (flechas oscuras en la figura 4-8, F).

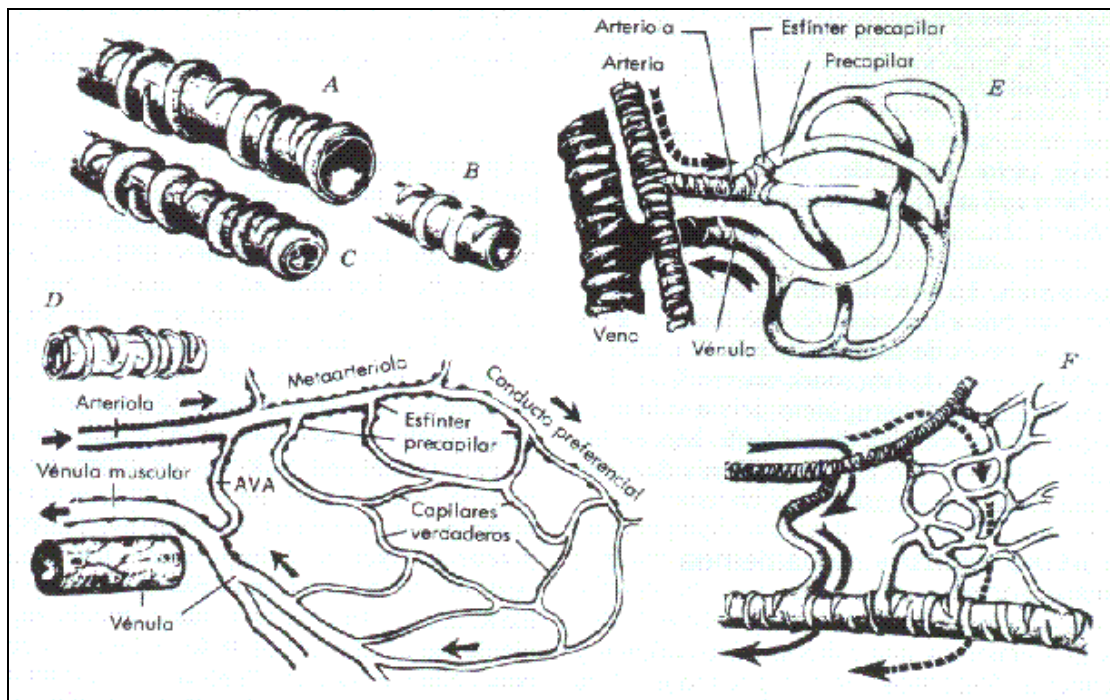


Fig. 4-8 Esquema del patrón estructural del lecho capilar. En la pared vascular se indica la distribución del músculo liso; véase el texto, AVA = anastomosis arteriovenosas. (Modificado de Elias y Pauly, 1960).

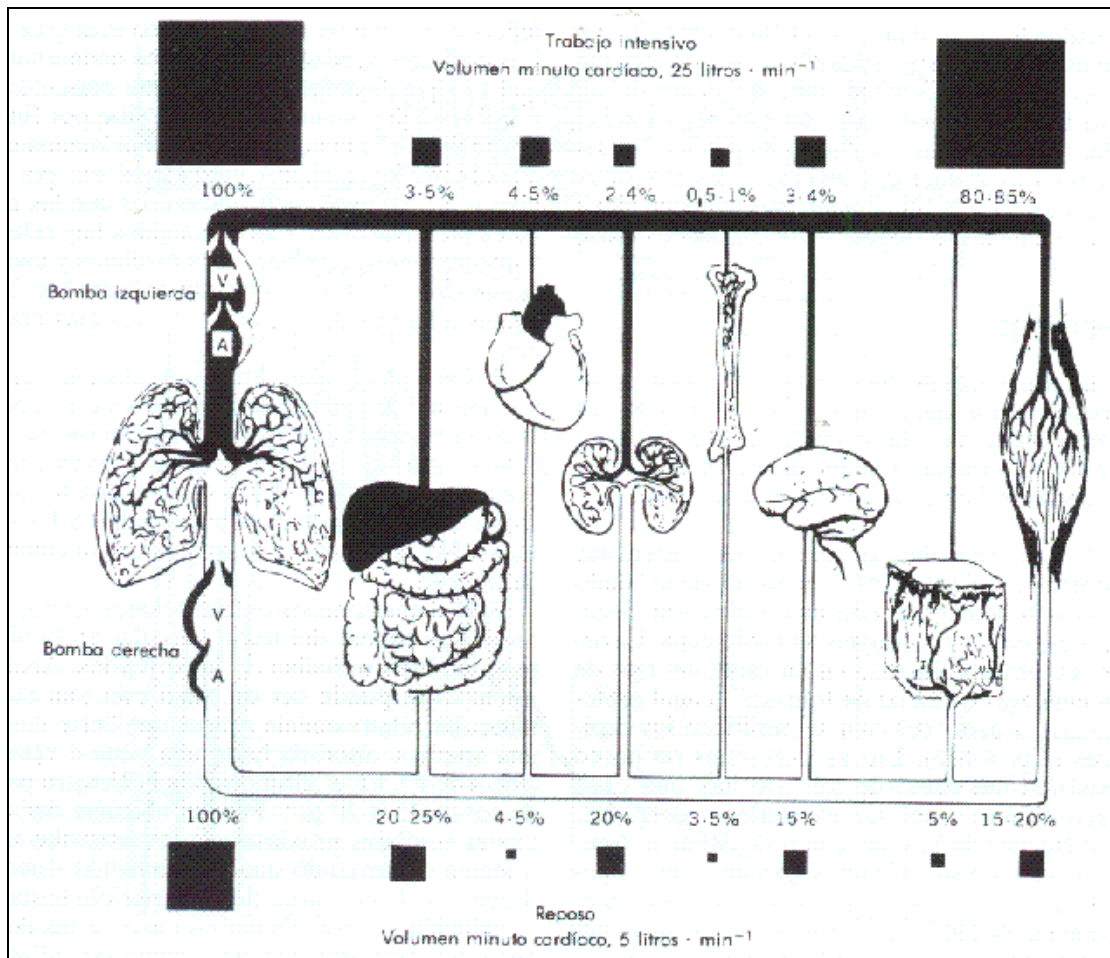


Fig. 4-9 Esquema que muestra cómo las arteriolas y capilares están dispuestos en circuitos acoplados en paralelo entre las arterias (arriba) y las venas. El volumen minuto puede aumentar cinco veces cuando se pasa de un ejercicio común a uno extenuante. Las cantidades indican la distribución relativa de la sangre hacia los diversos órganos en reposo (escala inferior) y durante ejercicio (escala superior). Durante el ejercicio la sangre circulante es desviada primariamente hacia los músculos. El área de los cuadrados negros es aproximadamente proporcional al volumen minuto del flujo sanguíneo. No se incluye una estimación del flujo sanguíneo del 5 a 10% hacia los tejidos adiposos en reposo, aproximadamente un 1% durante un trabajo pesado.

Resumen. La circulación de sangre desde las arterias hasta las venas puede tomar varios caminos a través de canales de tránsito, capilares verdaderos y derivaciones arteriovenosas o arterioloventosas. El gran diente de presión y la actividad de las células de músculo liso en las paredes o los esfínteres deciden qué ruta tomará la sangre.

Estructura capilar y mecanismos de transporte

Ahora echemos una mirada microscópica y ultramicroscópica más cercana a la arquitectura del capilar. Su longitud es de menos de 1 mm (hasta 0,4 mm) y su diámetro interno varía de 3 a 20 μm ; por ende, algunas veces difícilmente hay espacio para un eritrocito (diámetro de 7,2 μm), el cual puede detener transitoriamente el flujo y ser deformado cuando es forzado a pasar. La pared capilar está compuesta por placas de células escamosas simples muy delgadas de proteínas y lípidos. Las células están vinculadas entre sí por las denominadas uniones intercelulares. Este espacio entre células adyacentes está sellado en mayor o en menor grado. En el lado externo del endotelio hay una "funda rígida" que está formada por una matriz amorfa (membrana o lámina basal). La interfase plasma-endotelio también tienen importancia funcional, un compuesto de proteínas plasmáticas y otros materiales extracelulares que cubre la superficie de las células endoteliales y llena las grietas entre ellas. Esta capa "peluda" puede contener heparina (un anticoagulante), lipoproteín-lipasa y fibrinógeno. (Debe señalarse que la superficie interna de todos los

vasos tiene una arquitectura similar). La pared capilar no tiene células de músculo liso ni otros elementos contráctiles, pero tiene propiedades elásticas. Las vénulas de paredes delgadas que siguen a los capilares tienen una pared similar a la de los capilares.

Los procesos más importantes para el intercambio de sustancias a través de la membrana capilar son la filtración y la difusión. Estudios con isótopos han demostrado que gases, agua y moléculas en agua y lípidos pueden difundir rápidamente en ambos sentidos en la dirección de los gradientes de concentración a través de la pared capilar.

Los materiales liposolubles pueden pasar a través de las células por difusión. Por ende, el O_2 y CO_2 pueden utilizar toda el área de superficie de la pared capilar y fácilmente emplear la vía transecelular. Los materiales no liposolubles deben emplear mecanismos diferentes para el pasaje, aunque hay cierto desacuerdo en cuanto a cuáles vías se usan (véase Lewis, 1979; Crone, 1980; Simionescu, 1983). La unión interendotelial es una posibilidad natural para el pasaje de solutos a través de sistemas de “poros” o “ranuras”, que proporcionan canales acuosos para filtración y difusión. Hay pequeños “poros” con un diámetro menor de 10 nm, que el agua y moléculas de tamaño pequeño a moderado pueden usar como vías. Para el transporte de moléculas más grandes, como albúmina y otras proteínas, “poros” grandes o vías “de fuga”, cuyo diámetro es variable desde aproximadamente 60 nm o más, son vías posibles (véase Renkin, en: Lewis, 1979). El problema es que los poros, ranuras, hendiduras o “fugas” no se han identificado morfológicamente lo suficientemente bien. Otra complicación es que la capa “peluda” en la superficie interna de la pared del vaso puede alterar la permeabilidad de las vías. La carga eléctrica de estas estructuras (polianiónicas) y la carga de los “viajeros” potenciales también pueden aumentar o complicar el pasaje (véase Haraldsson y col., 1983).

Otro mecanismo de transporte en discusión es un tránsito de ida y vuelta con vesículas membranosas esféricas (diámetro de aproximadamente 60 nm) que pasan en ambos sentidos entre las superficies endoteliales interna y externa. En algunas áreas, p. Ej., en los glomérulos renales y algunos de los túbulos, en glándulas y en la mucosa intestinal, hay porciones adelgazadas del endotelio, denominadas ventanas o *fenestrae*, con diafragma o sin él. Es muy probable que estas estructuras estén implicadas en el intercambio sangre-tejido de diversas sustancias. Sin embargo, los capilares no fenestrados son los capilares más ampliamente distribuidos en los animales vertebrados, p. Ej., en la piel, todos los tipos de músculos y alvéolos pulmonares. En el sistema nervioso central (SNC) los capilares tienen uniones intercelulares estrechas que, en mayor medida, pueden limitar o incluso impedir el pasaje de sustancias, en comparación con las uniones más “comunicantes”^{*} de los capilares en los músculos esqueléticos. En el SNC probablemente hay transporte mediano por acarreadores y transporte activo entre la sangre y los tejidos, para forzar la barrera hematoencefálica.

De acuerdo con algunas estimaciones, sólo un 0,2% del área de superficie capilar está dedicada a “poros” y la relación entre “poros” pequeños y grandes puede ser de aproximadamente 100:1.

Resumen. La delgada pared de los capilares (y de las vénulas) tiene una capa única de células endoteliales que se apoya en una lámina basal. Las sustancias liposolubles, que incluyen los gases, pueden difundir libremente a través de las células endoteliales. Para la filtración y difusión de partículas hidrosolubles y moléculas más grandes se cree que las vías son “poros” u otros tipos de interrupciones de diversos tamaños en las líneas de fusión entre las superficies de las membranas celulares de células endoteliales adyacentes, o sea, las uniones intercelulares.

Filtración y ósmosis

La figura 4-10 muestra las fuerzas impulsoras en un proceso muy bien delineado por Starling en 1896. Dentro del capilar la presión hidrostática (p.h.) normalmente está muy por encima de la presión del fluido intersticial. Dado que las proteínas plasmáticas no pueden pasar a través de la pared capilar (lo cual es una afirmación más didáctica que cierta; la cantidad total de proteínas plasmáticas puede intercambiarse en 1 a 2 días), ejercerán una presión coloidosmótica mucho mayor que la existente fuera del capilar. En aras de la simplicidad, en la figura 4-10 se han dejado de lado (o corregido) las presiones fuera del capilar. También se ha omitido el cambio gradual de la presión coloidosmótica a medida que el agua sale del vaso o retorna a él.

^{*} N. de la T.: No debe confundirse con las uniones comunicantes (“gap functions”) que comunican a 2 células vecinas de un mismo epitelio.

Al entrar en el capilar, la presión hidrostática neta puede ser de 40 mm Hg (5,3 kPa) y esta presión cae gradualmente a 10 mm Hg (1,3 kPa) en el lado venoso del capilar. La presión coloidosmótica neta es de aproximadamente 25mm Hg (3,3 kPa; véase la fig. 4-7). La presión de filtración neta es de 40 – 25 mm Hg (5,3 – 3,3 kPa) “proximalmente”, produciéndose una salida de fluido, pero es de 10 – 25 (1,3 – 3,3 kPa) “distalmente”, dando una presión diferencial de 15 mm Hg (2 kPa). Esto significa que el líquido es aspirado con una fuerza de 15 mm Hg (2 kPa). Es fácil ver como pequeñas variaciones de presiones pueden modificar profundamente los intercambios de fluido. Se dan tres ejemplos: 1) si la presión arterial cae, por ejemplo durante una hemorragia, también se reduce la presión capilar. Así se altera el equilibrio entre la presión hidrostática y la presión osmótica proteica, con una mayor absorción de líquido desde el líquido intersticial como consecuencia. 2) Una disminución de la concentración de proteínas plasmáticas (inanición prolongada o pérdida debido a la enfermedad renal que causa albuminuria) reduce la presión osmótica proteica del plasma y el retorno de líquido extravascular (edema). 3) Un aumento de la presión venosa incrementa la presión capilar media y por ende el pasaje hacia fuera de líquido. Aun más, la reabsorción de líquido en el lado venoso del capilar disminuye (puede ser $15 - 25 = -10$ mm Hg; o sea, $2 - 3,3 = -1,3$ kPa). Es fácil comprender cómo una insuficiencia del ventrículo izquierdo del corazón puede causar un edema de pulmón. Cuando el ventrículo derecho finalmente se descompensa por el aumento de la carga, el edema “se mueve” hacia el área de la circulación sistémica. El hígado y partes dependientes del cuerpo, que son más afectadas por la presión hidrostática, son sensibles a un aumento de la presión en las venas sistémicas.

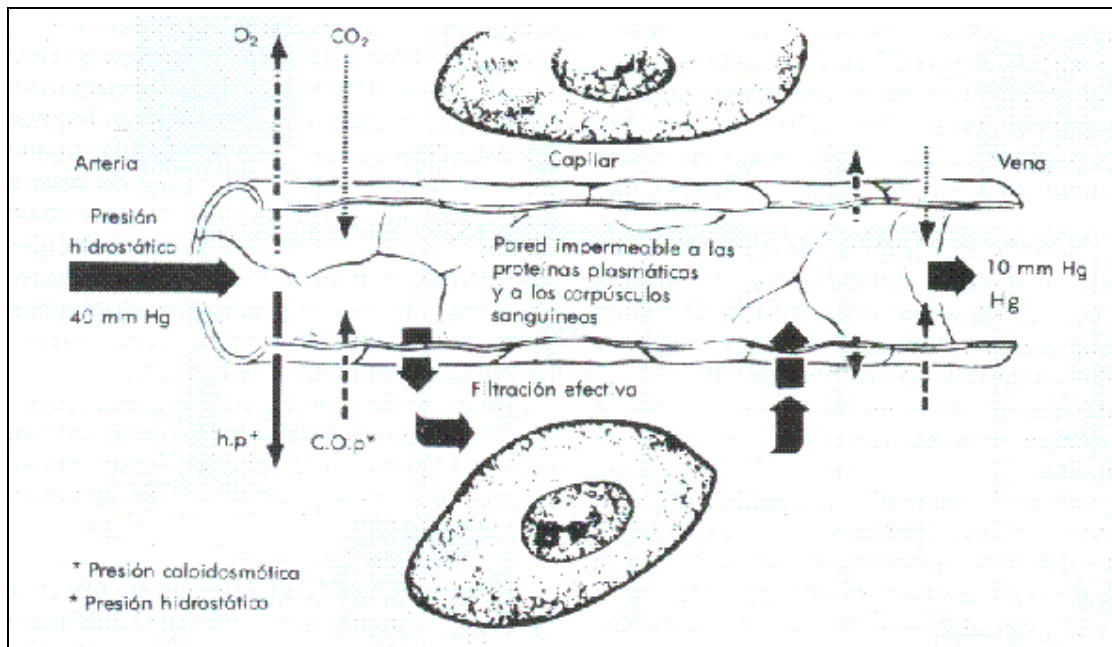


Fig. 4-10. Fuerza impulsora en los capilares. La presión hidrostática depende del grado de vasoconstricción en los vasos precapilares. En el músculo esquelético en reposo puede ser de sólo 15mmHg (2KPa) en el comienzo del capilar. Para detalles, véase el texto.

Se ha dicho que muchos capilares son “demasiado pequeños” para los eritrocitos. En consecuencia, el eritrocito es transitoriamente comprimido en el capilar que se abomba, sin plasma que separe al eritrocito del líquido intersticial pobre en proteínas. El eritrocito absorbe agua y la pérdida de oxígeno y la captación de dióxido de carbono también están aumentadas. La deformación del eritrocito, ocasionalmente hasta 3 μ m de diámetro, también promueve el intercambio de diversas sustancias a través de su membrana. Cuando retorna a la vena o capilar pulmonar, el eritrocito puede liberar el exceso de agua hacia el plasma circundante (Hansen, 1961).

Cuando se forman metabolitos en células activas, la presión osmótica fuera de los capilares puede aumentar transitoriamente. El pasaje de solutos mediado a poros es menos rápido que para el agua y hay una salida transitoria de agua desde la sangre.

Difusión – Filtración

Si la pared es permeable para un ion o molécula, debe hacerse notar que la difusión puede tomar cualquier dirección, independientemente de cómo la filtración mueva el líquido. Es importante tener presente que estos dos procesos ocurren en forma separada.

El transporte de CO₂ desde el tejido al capilar comienza tan pronto como la sangre llega al tubo con membrana delgada y continúa en tanto haya un gradiente de presión para el CO₂. De alguna forma, el oxígeno difunde desde el capilar a lo largo de su longitud, independientemente de la dirección del flujo acuoso neto a través de la membrana. Como se ha dicho, toda el área de superficie de los capilares está abierta a la difusión libre de estos gases.

Venas

Las vénulas colectoras tienen una capa de sostén de tejido conectivo y células de músculo liso irregularmente espaciadas (fig. 4-8, *E* y *F*). En la parte distal de las vénulas hay una capa muscular muy definida. También, las venas más grandes tienen músculos en su pared, que pueden reducir la luz del vaso. Las válvulas son frecuentes en las venas de las extremidades del cuerpo.

Las venas dentro de un músculo esquelético pueden ser comprimidas mecánicamente durante la contracción muscular. La sangre es exprimida de las venas y debido a la mayor resistencia en el lado capilar y al diseño de las válvulas, el retorno de la sangre al corazón es facilitado por esta “bomba muscular”. Durante la relajación muscular, la presión venosa cae y por ende la sangre puede fluir desde venas superficiales, que se anastomosan con las venas profundas. El flujo sanguíneo hacia un músculo activo es mayor durante el período de relajación que durante la contracción. La presión venosa tiene su mínimo en el momento de la relajación, lo cual aumenta la diferencia de presión arteriovenosa y por ende la perfusión.

Se ha calculado (ya que en la actualidad las mediciones directas son imposibles) que los sistemas venosos normalmente contienen aproximadamente un 60 a 70% del volumen sanguíneo total. Por ende, a menudo las venas se denominan vasos de capacitación (fig. 4-7). Las venas pulmonares pueden dar cuenta de aproximadamente un 10 a 15% de la volemia. (En reposo, se estima que la sangre en los capilares es de sólo un 5% del total; el bazo desempeña sólo un papel menor en el humano como depósito de sangre o de eritrocitos. En el humano en reposo, el 8 a 11% de la volemia está en el corazón y del 10 al 12% en las arterias.)

La resistencia al flujo en venas de más de 0,5 mm es muy moderada, comparada con la resistencia al flujo sanguíneo en los vasos precedentes, quizá sólo un 10% del total en condiciones normales.

En un individuo inactivo, fluyen aproximadamente 8.000 litros de sangre por los capilares diariamente. Sólo alrededor de 24 litros de este líquido son filtrados desde los capilares (excepto los aproximadamente 170 litros filtrados a través de los glomérulos de los riñones). En el extremo distal de los capilares se reabsorben aproximadamente 20 a 22 litros de fluido. Los 2 a 4 litros restantes retornan a la sangre a través del sistema linfático. (Los capilares linfáticos comienzan como terminaciones saculares ciegas.)

Vascularización de músculos esqueléticos

Los nervios y los vasos entran en el músculo en un hilo neuromuscular frecuentemente ubicado en la parte media del músculo. La arteria entra en la sustancia muscular y se ramifica libremente en su curso a lo largo del perimio (fig. 4-11). Por anastomosis, se establece una red arterial primaria. Surgen arterias más finas y se crea una red secundaria que infiltra el tejido muscular. Las arterias más pequeñas y las arteriolas terminales se ramifican, por lo general transversalmente en relación al eje longitudinal de las fibras musculares y con intervalos bastante regulares de 1 mm. Luego, las arteriolas irrigan la red capilar orientada en paralelo a las fibras musculares individuales, pero también forman frecuentes uniones transversales por encima o por debajo de las fibras interpuestas, formando una delicada red oblonga. Las venas tienen válvulas (de un calibre de 40 µm o más) que dirigen el flujo sanguíneo hacia el corazón y siguen el curso de las arteriolas y arterias. La red capilar en la placa neuromuscular está especialmente bien desarrollada.

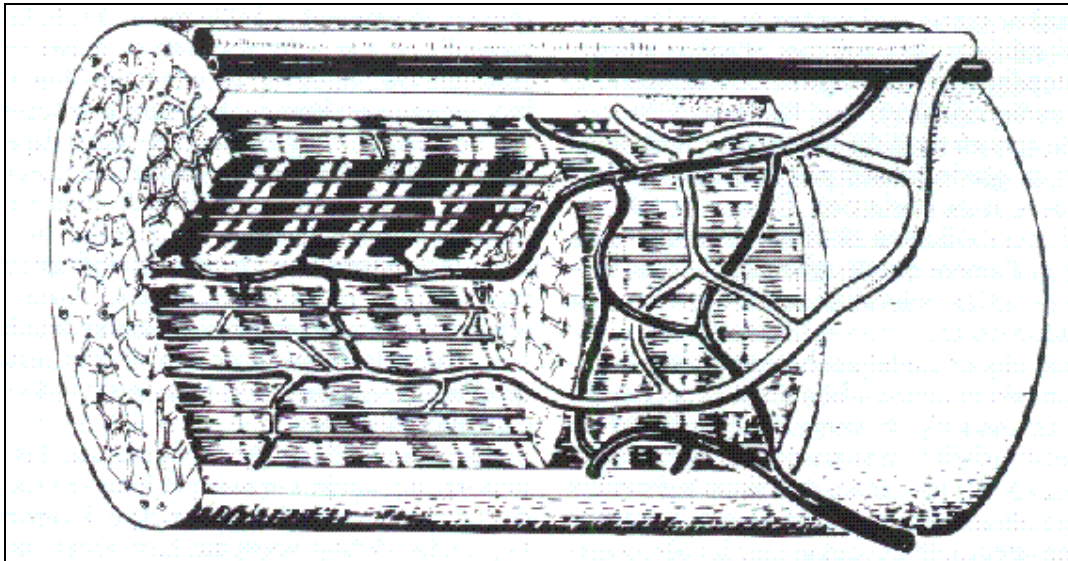


Fig. 4-11. *Vascularización del músculo esquelético. Los capilares corren paralelos a las fibras que constituyen la fibra.*

La densidad capilar exacta en músculos esqueléticos en el cuerpo humano no se conoce. Brodal y col., 1977, con ayuda del microscopio electrónico, contaron el número de capilares por mm^2 en cortes transversales de muestras de biopsias de aguja tomadas del vasto externo del músculo cuádriceps crural de 12 individuos no entrenados y 11 individuos con entrenamiento de resistencia. El número medio de capilares por mm^2 fue de 585 ± 40 en los no entrenados y 820 ± 28 en los individuos bien entrenados. Cuando se consideran y se corrigen el encogimiento y espacios artificiales entre las fibras, llegaron a un número medio de capilares por mm^2 de 325 en el grupo no entrenado y de 460 en el grupo entrenado (Andersen, 1975). Así pueden abrirse hasta 500 capilares/ mm^2 durante una actividad muscular pesada. El área de superficie muscular total del lecho capilar entonces sería de aproximadamente 200 m^2 en un individuo con 30 kg de músculos. Con un diámetro de $6 \mu\text{m}$, el área de los capilares sería de aproximadamente el 2% de área transversal total del tejido; la distancia desde un capilar a las mitocondrias más alejadas sería de aproximadamente $13 \mu\text{m}$ si los capilares estuvieran distribuidos regularmente. La longitud de los capilares varía marcadamente; como longitud media, 1 mm es una cifra razonable. Las arteriolas pueden cerrar el ingreso al capilar y en reposo el número de capilares abiertos disminuye marcadamente. Se supone que la apertura o cierre están operados por factores químicos locales de una naturaleza hipóxica o metabólica y sólo en grado menor por la actividad nerviosa (véase más adelante). Con un grado de actividad metabólica en el tejido, el número de capilares que opera puede ser bastante constante, pero el capilar individual se abre o cierra en forma intermitente.

El músculo esquelético humano está compuesto por fibras de sacudida lenta (tipo I) y fibras de sacudida rápida (tipo II) y las fibras de diferentes unidades motoras están mezcladas (véase el cap. 2). Por ende, dos tipos diferentes de fibras a menudo comparten capilares comunes. En promedio, la densidad capilar alrededor de las fibras de sacudida lenta es mayor (3-4 capilares / fibras) que alrededor de las fibras de sacudida rápida (2-3 capilares / fibra). En el músculo no entrenado, el área de tejido promedio que un capilar puede irrigar es un 20 a 30% mayor que las fibras de tipo IIb y un 10 a 20% más para las fibras de tipo IIa en comparación con las fibras de tipo I. Como ya se ha dicho, el entrenamiento aumentará la densidad capilar; la falta de uso de un músculo reducirá la densidad (véase el cap. 10). (Para un comentario más detallado de la Vascularización del músculo esquelético, véase Saltin y Gollnick, 1983).

Todavía no se sabe con certeza qué tipo de sistema capilar predomina en el músculo (fig. 4-8); si el sistema de canales de tránsito (canales preferenciales) o un sistema en el cual los capilares forman un circuito acoplado en paralelo no haya verdaderas derivaciones arteriovenosas o arterioloventosas.

La abundancia de capilares en los músculos proporciona los medios para el aporte de oxígeno y materiales nutritivos a las células “que se bañan” en el fluido intersticial y para la eliminación de productos de la actividad metabólica Krogh (1929) calculó que con 100 capilares abiertos/ mm^2 , un gradiente de tensión de oxígeno de 12 mm Hg (1,6 kPa) desde una capilar hasta el punto más alejado sería suficiente en condiciones de reposo para proporcionar oxígeno por difusión a esas partes alejadas. Con

todos los capilares abiertos, un gradiente de oxígeno menor sería suficiente para producir la difusión; las mitocondrias funcionan con una presión de oxígeno de 1 mm Hg (0,13 kPa) o incluso menos.

REGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN EN REPOSO

Este podría ser un análisis muy confuso, ya que las teorías sobre la “regulación de la circulación” son casi tantas como el número de fisiólogos que trabajan en el tema. Más aun, no hay acuerdo unánime en cuanto a la terminología de *regulación y control*. A partir de una demostración de un efecto sobre una frecuencia cardíaca o el tono vasomotor de una estimulación de alguna parte de un animal, puede ser tentador elaborar una hipótesis en cuanto a los mecanismos reguladores. Por el contrario, el efecto observado puede representar una interferencia con la función normal o una alteración de ella y de ninguna forma un reflejo de un mecanismo regulador.

Debe recordarse que, siguiendo las fibras nerviosas, puede viajar de una célula a casi cualquier otra célula en el cuerpo de un animal. Por ende, definitivamente hay bases anatómicas para una regulación, o interferencia, de la función de células y órganos. Las hormonas y otras sustancias químicas (incluyendo anestésicos) pueden ejercer un efecto con un fin determinado sobre algunas células, pero por accidente alterar la función de otras.

La evolución del *Homo sapiens* ha pasado por muchas etapas. Los tractos nerviosos y los órganos probablemente han cambiado sus funciones, pero todavía pueden quedar restos de funciones y mecanismos que alguna vez fueron muy esenciales, normalmente suprimidos o transitoriamente notables sólo en situaciones específicas. Mecanismos obsoletos de ese tipo pueden ocasionalmente “revivir” en condiciones especiales. Si es así, es más probable que esto ocurra cuando se estimulan artificialmente puntos en sistema nervioso central o nervios, lo cual puede despertar centros o tractos de su “sueño” o inhibición. Sin embargo, el efecto así puesto de manifiesto no puede considerarse un mecanismo de regulación. En investigación, las situaciones y herramientas artificiales son esenciales para estudiar las células, órganos e incluso el organismo intacto. Las partes más críticas y cruciales de un estudio son la interpretación y aplicación de los resultados obtenidos. Con estas dificultades y riesgos en mente, hablaremos ahora acerca de la regulación y circulación en reposo y durante el ejercicio.

Cualquier cambio de la actividad celular debe ser acompañado por una variación correspondiente del flujo sanguíneo local a través del lecho capilar. Si una célula individual, de una u otra forma, pudiera controlar su medio ambiente modificando la irrigación balanceada con el requerimiento nutricional real, esta célula se beneficiaría. Pero otras células o tejidos podrían sufrir si algunas células egoístamente tomaran más de lo que comparten dejando a las otras con poco o nada. Por lo tanto, los mecanismos coordinadores son esenciales si la distribución de la sangre debe ser adecuadamente balanceada. Un mecanismo regulador activo asegura que células más activas y menos activas, así como órganos más susceptibles y menos susceptibles, sean irrigados de acuerdo con sus necesidades y con la capacidad de toda la circulación.

Presión arterial y tono vasomotor

La presión arterial en la aorta se mantiene por una integración de los siguientes factores: 1) volumen minuto, 2) resistencia periférica, 3) elasticidad de las arterias principales, 4) viscosidad de la sangre y 5) volemia. Evidentemente una regulación de la presión arterial puede usar los factores 1 y 2, ya que normalmente no disponen de herramientas para modificar rápidamente los puntos 3 a 5.

El flujo sanguíneo local está determinado principalmente por el frente de presión y el diámetro de los vasos reales. Los músculos lisos de las arteriolas y venas en muchas regiones continuamente reciben impulsos nerviosos que mantienen la luz de los vasos más o menos contraída. Este tono vasomotor es proporcionado por las fibras vasoconstrictoras simpáticas gobernadas por el área vasomotora del bulbo raquídeo. La sustancia transmisora es la norepinefrina. Como ya se ha dicho, los receptores de membrana de tipo alfa tiene una distribución bastante general en el árbol vascular y el efecto de la sustancia transmisora norepinefrina sobre los músculos lisos es una constricción de los vasos. Hay receptores β en algunas zonas precapilares de resistencia, como un músculo esquelético y miocardio, donde la epinefrina puede relajar los músculos lisos. El corazón y el cerebro reciben pocas fibras vasomotoras; la inervación de los órganos abdominales (por los nervios esplácnicos) y piel es muy rica. Los músculos tienen una posición intermedia. El tono vasomotor en reposo puede demostrarse por medio del corte o bloqueo de las

fibras simpáticas en un animal. Las arteriolas se dilatan y la presión arterial cae. El efecto de tal inhibición del tono vasomotor es muy marcado en la piel, pero menos notable en un músculo esquelético. A partir de un flujo sanguíneo basal de 3 a 5 ml · 100 ml⁻¹ · min⁻¹ de tejido muscular, puede producirse una duplicación del flujo. Sin embargo, durante el ejercicio puede aumentar aproximadamente 100 ml · min⁻¹ o más. El músculo liso en vasos precapilares puede exhibir contracciones rítmicas espontáneas que crean un tono vascular basal. La presión intravascular puede ser un factor estimulante. Algunas de las fibras de músculo liso, predominantemente ubicadas en los vasos más estrechos, en realidad pueden servir como receptores de estiramiento y marcapasos y, así como gatillos para las células vecinas. Así, una onda de despolarización y contracción se propaga en dirección proximal (véase Folkow y Neil, 1971; Grande y col., 1979). El tono vasomotor es importante para mantener la presión arterial y el volumen minuto en un nivel económico. El área esplácnica podría contener todo el volumen sanguíneo después de una dilatación máxima de los vasos. Además, el lecho vascular de la piel y músculos tiene una capacidad grande similar. Un desmayo (síncope vasovagal) puede ser el resultado de una inhibición central de los impulsos vasomotores eferentes.

Ciertamente, el volumen minuto no puede exceder el retorno venoso. Una constricción de los vasos poscapilares (los vasos de capacitancia) con su gran contenido de sangre aumentará el flujo sanguíneo hacia el corazón, haciendo posible un aumento del volumen minuto. La disminución (inhibición) del tono vasomotor, que en realidad causa una relajación de los músculos lisos en la pared vascular y por ende una vasodilatación, puede lograrse principalmente en tres formas: 1) los músculos lisos pueden ser afectados por sustancias químicas liberadas localmente desde las células vecinas o aportadas por la sangre. La hipoxia, la disminución del pH, el exceso de CO₂ y de ácido láctico, los compuestos de adenosina, un aumento del potasio extracelular, el P_i, la hiperosmolaridad, las prostaglandinas (el color puede ejercer un efecto similar sobre los vasos de la piel, pero sólo en un pequeño grado en músculos esqueléticos) pueden ser más o menos efectivos como agentes dilatantes. (Para un comentario, véase Olsson, 1981). Debe hacerse notar que los músculos lisos de los vasos precapilares en los músculos esqueléticos son efectivamente relajados por metabolitos. Por otra parte, una constricción venosa inducida por actividad nerviosa simpática se mantiene bien, incluso con una amplia acumulación de metabolitos (Folkow y Neil, 1971). La vasodilatación también puede ser causada por 2) una descarga disminuida en los nervios simpáticos vasomotores y 3) una liberación de acetilcolina desde las terminaciones nerviosas de fibras vasodilatadoras simpáticas activas (efecto colinérgico que es bloqueado por atropina). La vía común final de estas fibras nerviosas comienza en las astas laterales espirales, o sea, desde aquí tienen una anatomía similar a los nervios simpáticos. Sin embargo, estas fibras vasodilatadoras colinérgicas simpáticas están distribuidas sólo en los vasos de músculos esqueléticos.

Resumen. La resistencia periférica al flujo sanguíneo está determinada por el tono vasomotor. El grado de constricción de los músculos lisos en las arteriolas tiene una importancia especial para el flujo sanguíneo local así como para la resistencia total. En algunos tejidos (p. Ej., músculos), probablemente este tono sea parcialmente espontáneo, siendo las contracciones de músculo liso (actividad miogénica) gatilladas por el estiramiento mecánico inducido por la presión intravascular, pero se superpone un tono vasomotor simpático. En otras regiones (como la piel) definitivamente domina este tono vasomotor simpático. Puede producirse una vasodilatación después de una inhibición local del efecto simpático o la actividad miogénica (por metabolitos, calor, actividad en las fibras simpáticas vasodilatadoras) o por inhibición central del tránsito de impulsos simpáticos. Los Mecanorreceptores espontáneamente activos en los vasos precapilares pueden inducir vasoconstricción. Con el flujo capilar reducido, la concentración tisular de metabolitos aumentará y ejercerá una influencia vasodilatadora sobre el mecanismo esfinteriano. Rápidamente los marcapasos activarán nuevamente, etc. (Para un comentario más amplio, véase Nilsson, 1985).

El corazón y el efecto de los impulsos nerviosos

El corazón tiene su propio marcapasos, el nodo sinusal, que inicia aproximadamente 110 impulsos/min por sí solo. Sin embargo, normalmente está bajo la influencia de actividad nerviosa y en reposo dominarán los impulsos inhibitorios. Impulsos simpáticos y parasimpáticos pueden modificar la frecuencia cardíaca. La actividad parasimpática desde un centro cardioinhibitorio a través del nervio vago (y acetilcolina) causa una disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia) y los nervios cardíacos simpáticos (norepinefrina) así como la epinefrina transportada por la sangre puede producir un aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia). En un sujeto en reposo, un bloqueo del nervio vago hará que el corazón lata más rápido, indicando un tono parasimpático predominante. Hay indicios que la disminución de la frecuencia cardíaca durante una velocidad estándar de ejercicio, después de un periodo de

entrenamiento físico es inducida por un aumento del tono vagal y una reducción del impulso simpático (véase Ekblom y col., 1973). Los nervios simpáticos pueden aumentar la fuerza contráctil de las fibras del músculo cardíaco, pero el control nervioso simpático del tono vasomotor en los casos cardíacos probablemente es insignificante. Como ya se ha dicho, los vasos sanguíneos del corazón se dilatan a voluntad cuando son afectados por hipoxia y metabolitos.

(Los receptores beta-adrenérgicos dominan en el músculo cardíaco y es posible farmacológicamente reducir o bloquear a estos receptores para responder a estímulos simpáticos, p. Ej., con propranolol; véase Tesch, 1985).

Control y efectos ejercidos por el sistema nervioso central

Una vez analizadas las herramientas disponibles para una variación y redistribución del flujo sanguíneo dentro del cuerpo puede hablarse del control y mecanismos reguladores reales.

Núcleos importantes y esenciales están ubicados en el tallo cerebral, particularmente en el bulbo raquídeo. Tradicionalmente, los textos han expuesto a los estudiantes un área vasomotora bulbar, dividida en un centro vasoconstrictor y un área vasodepresora, operando esta última a través de la inhibición de la salida vasoconstrictora simpática. Estos términos pueden ser convenientes, pero dan una falsa impresión de grupos bien definidos de neuronas con efectos precisos. Esto no es así. No hay una clara separación anatómica entre las áreas presora y depresora en el tallo cerebral, sino una superposición en la distribución de núcleos que pueden inhibir estos efectos. Keele y col. (1982, pág. 124) sugieren la terminología “centros cardiovasculares bulbares” para los “centros” de control vasomotor en el tallo cerebral.

Los activadores presumiblemente liberan norepinefrina como sustancia transmisora en su comunicación con neuronas preganglionares en la médula espinal (neuronas adrenérgicas). Otra clase de neuronas en el tallo cerebral, que pertenecen al sistema simpático, también envían sus axones hacia neuronas preganglionares, pero presumiblemente liberan serotonina (5-hidroxitriptamina; son neuronas serotoninérgicas). De acuerdo con una teoría, presinápticamente pueden inhibir a las neuronas adrenérgicas. El equilibrio de la actividad entre estos dos sistemas proporciona el control principal del tono vasomotor por aumento o disminución del tránsito de impulsos en los nervios simpáticos que salen de la médula espinal, la neurona preganglionar (véase Shepherd y Vanhoutte, 1979). Como ya se ha dicho, la actividad adrenérgica contrae todos los lechos vasculares a través de receptores α (si no son modificados por otros factores). Además, aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad (receptores β). El antagonismo a la actividad simpática también surge de los “núcleos vagales”, ubicados en el tallo cerebral. Sus fibras parasimpáticas inervan nervios que subordinan a las células del músculo liso, pero el efecto dilatador directo sobre los vasos sanguíneos parece ser débil. Como ya se ha dicho, la sustancia transmisora, acetilcolina, reduce la frecuencia cardíaca por una inhibición del nodo sinusal y nodo auriculoventricular (por una hiperpolarización). Hay una interacción interesante entre los sistemas simpático y parasimpático en los órganos que inervan a ambos. En las terminaciones presimpáticas de las fibras simpáticas puede haber receptores específicos. Cuando son expuestos a acetilcolina, se reduce la liberación de norepinefrina. Inversamente, las catecolaminas pueden disminuir la liberación de acetilcolina. Este efecto está mediado por receptores α -adrenérgicos en la región presináptica de las fibras parasimpáticas. Este es un ejemplo de una inervación recíproca a nivel parasimpático. Debe agregarse que una alta concentración de norepinefrina liberada hacia la hendidura sináptica por una fibra adrenérgica puede limitar la posterior liberación mediana por receptores α en las terminales nerviosas presimpáticas (un mecanismo de retroalimentación negativa).

El tono vasomotor neurogénico de los vasos sanguíneos se origina esencialmente en el tallo cerebral y en algunas áreas puede registrarse una descarga continua, más o menos rítmica. Probablemente esta descarga sea causada por la influencia de la composición química del líquido intersticial que baña las células. Los núcleos que provocan vasodilatación son esencialmente estaciones de relevo sin actividad espontánea, pero pueden ser activados por impulsos que ingresan desde receptores periféricos y otras áreas en el SNC. Ciertamente, la situación es la misma para los activadores vasoconstrictores.

En niveles más altos del SNC hay áreas, especialmente en la corteza cerebral y diencefalo, a partir de las cuales pueden provocarse reacciones cardiovasculares. Aunque estos centros más altos no contribuyen al tono vasomotor continuo, muchos ajustes se inician primariamente a partir del cerebro por encima del nivel de los centros bulbares (véase Corner, 1971). De especial interés son las *fibras vasodilatadoras*

colinérgicas simpáticas (véase Folkow y Neil, 1971). Pueden seguirse desde la corteza motora y a través del hipotálamo anterior y del mesencéfalo (estaciones de relevo). Las fibras nerviosas evitan los centros cardiovasculars bulbares y corren hacia las astas laterales espinales y la vía común final simpática. Cuando se estimulan, pueden ser activadas en sinergismo con fibras vasoconstrictoras. El efecto combinado es una vasodilatación de vasos de resistencia precapilares en los músculos esqueléticos y vasoconstricción de los vasos de los órganos abdominales y la piel. Con un muy pequeño cambio de la presión arterial, este patrón de activación automática lleva a una redistribución notable e instantánea del volumen minuto a favor de los músculos esqueléticos. Simultáneamente, también puede estimularse fibras aceleradoras hacia el corazón y la médula de las suprarrenales puede eliminar epinefrina. Esta hormona dilata los vasos de resistencia de los músculos esqueléticos y excita los músculos lisos de los vasos de capacitancia. (Estas diversas respuestas son consecuencia de los diferentes receptores, α y β .)

Patrones de reacciones similares son característicos de condiciones de emergencia, como temor, y pueden ser provocados por medio de la estimulación eléctrica del hipotálamo e incluso por estimulación cutánea.

En la figura 4-12 se ilustra la integración vasomotora central en una forma esquemática.

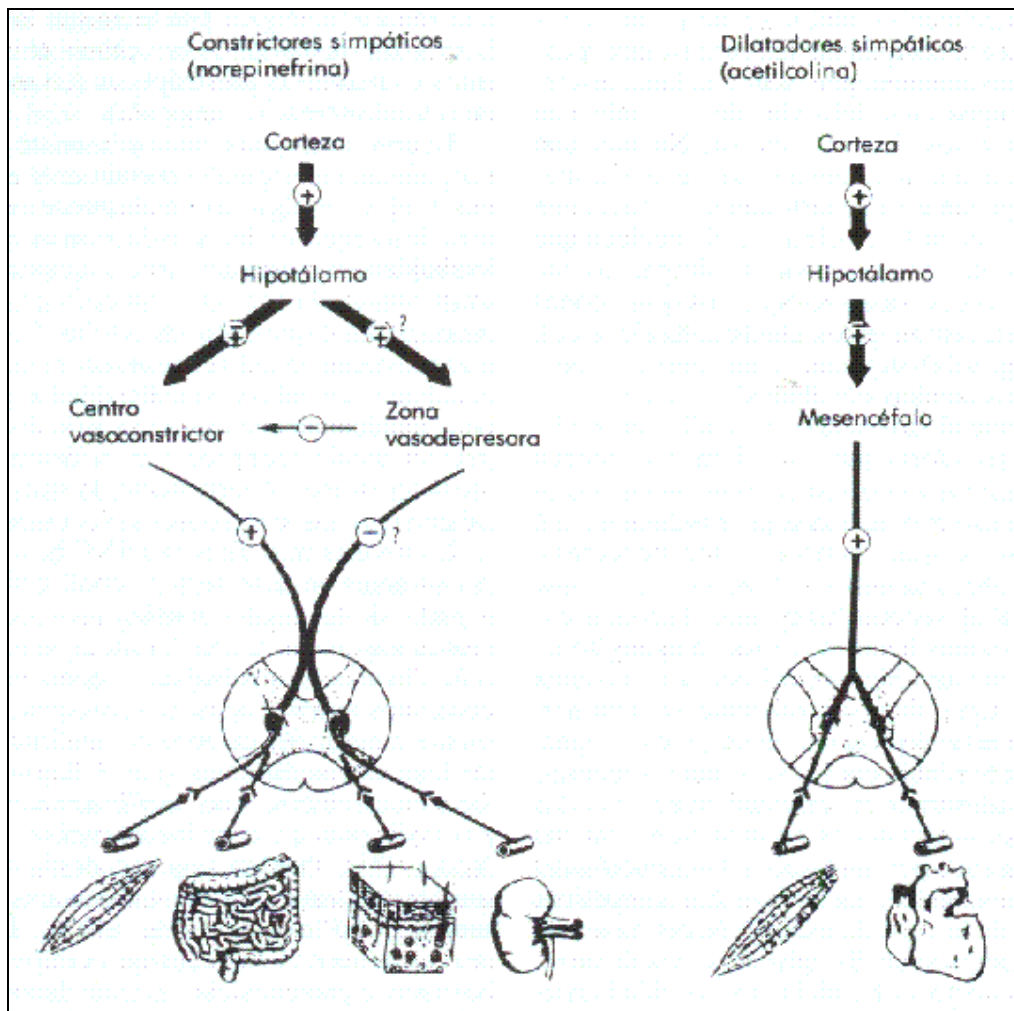


Fig. 4-12 Integración vasomotora central. La inhibición de la actividad vasoconstrictora puede operar directamente sobre el centro u ocasionalmente a nivel espinal. En reposo es más fácil que los vasos en músculos esqueléticos y el tracto gastrointestinal se vean involucrados en una actividad constrictora ("áreas con bajo umbral" que los vasos cutáneos y renales. Para una descripción detallada, véase el texto.

Mecanorreceptores en arterias sistémicas

Todavía no se ha hecho un mapa total de la entrada aferente. Importantes fibras aferentes vienen desde Mecanorreceptores en vasos sanguíneos y en el corazón. Los receptores arteriales sistémicos están ubicados en el tejido del seno carotídeo, cayado aórtico, arteria subclavia derecha y arteria carótida primitiva (Heymans Y Neil, 1958; Kirchheim, 1976). La deformación mecánica de las paredes de los vasos es el estímulo normal de los receptores y ellos responden a la velocidad de subida de la presión arterial así como a la amplitud del pulso de presión.

En realidad los receptores al estiramiento, y la presión como tal no es el estímulo adecuado. (Por ende el nombre comúnmente usado de “barorreceptores” es en cierta forma erróneo). Sin embargo, un aumento de la presión intravascular expande la pared vascular y estira los receptores. Ellos responden con una descarga transmitida hacia el SNC. Si la pared del vaso, donde están ubicados los receptores al estiramiento, se vuelve menos distensible, debido a una mayor actividad del músculo liso en la pared o a un progresivo cambio estructural (en un paciente hipertenso o una persona que envejece), una presión dada induciría menos deformación de los receptores y una menor salida de impulsos. De hecho, probablemente vías desde áreas suprabulbares están complicadas en un restablecimiento central del reflejo mecanorreceptor durante un aumento de actividad de otros grupos receptores, p. Ej., durante el ejercicio (véase Corner, 1971). Esto puede aumentar o deprimir las respuestas reflejas mediadas por los mecanorreceptores.

La presión pulsátil alrededor de una presión arterial media dada es más efectiva que una presión media estable para determinar un tránsito de impulsos en los nervios aferentes (rama sinusal del nervio glossofaríngeo y fibras aferentes del vago). El umbral con el cual un estímulo es efectivo varía para los diferentes receptores. Un registro de la actividad en el nervio sinusal normalmente revela una descarga continua y una variación del tránsito de impulsos con cada latido.

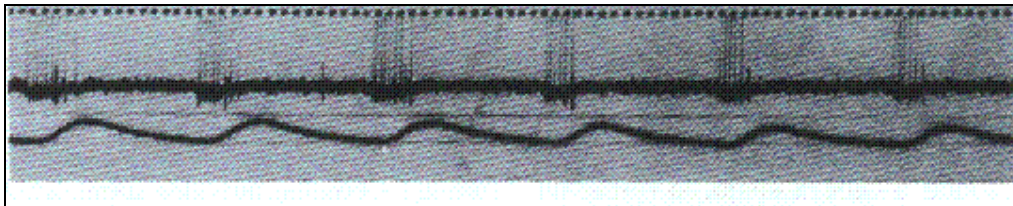


Fig. 4-13. Potenciales de acción de mecanorreceptores en el seno carotídeo registrados desde el nervio sinusal en el gato. Línea punteada arriba, base de tiempo, 50 Hz; la línea de abajo representa la presión arterial registrada en la arteria carótida con líneas de calibración en 100 y 150 mm Hg respectivamente. Obsérvese que en el lado izquierdo, cuando la presión es alta, hay 9 a 10 grandes “espigas” por latido cardíaco. Como la presión es más baja, hay sólo 5 espigas. (Las espigas ocurren en la subida de presión, pero hubo cierta demora en el registro de presión).

Los vasorreceptores pueden informar de una caída como de un aumento de la presión arterial a los centros cardiovasculares, primariamente el área vasomotora bulbar. En reposo, los vasorreceptores ejercen una influencia limitante sobre el sistema cardiovascular, causando una bradicardia refleja y una inhibición centro vasomotor bulbar (fig. 4-13)

Postura

El interjuego fisiológico de los diversos factores implicados en el mantenimiento de una presión arterial adecuada puede dilucidarse por medio del siguiente experimento.

En una mesa reclinable, un sujeto se inclina de posición supina a cabeza arriba (aproximadamente un ángulo de 60° en relación con el plano horizontal). Debido a la fuerza de la gravedad, la sangre se acumula en las partes del cuerpo por debajo del nivel del corazón. Así, el retorno venoso se reduce transitoriamente. En consecuencia, el volumen minuto disminuye y también lo hace la presión arterial. El esfuerzo ejercido sobre los vasorreceptores se reduce y se transmite menos impulsos desde ellos hacia el SNC. La salida de impulsos desde las neuronas parasimpáticas disminuye (lo cual da como resultado un aumento de la frecuencia cardíaca) y desde las neuronas simpáticas adrenérgicas en el tallo cerebral hay un aumento del tránsito de impulsos (el efecto es una vasoconstricción en vasos de resistencia y de

capacitancia, especialmente en el área esplácnica, y un aumento de la frecuencia cardíaca). Los vasos precapilares en músculos esqueléticos también son blancos importantes para este reflejo vasorreceptor (véase Rowell, 1974). Así, la resistencia periférica aumenta, el volumen minuto puede restablecerse a un nivel normal y puede aumentar la presión arterial. En la figura 4-14 se ilustra la variación de la frecuencia cardíaca en un sujeto pasivamente inclinado a diferentes posiciones corporales (Assmussen y col., 1939). Si los manguitos para presión arterial se colocan alrededor de las partes superiores de los muslos y se aplica una presión de aproximadamente 200 mm Hg (26,6 kPa) cuando es sujeto está en posición horizontal o cabeza abajo, la respuesta de la frecuencia cardíaca a la posición cabeza arriba es menos marcada (fig. 4-14). Las fuerzas hidrostáticas están actuando sobre una "columna" más corta, ya que está impedida la circulación de sangre hacia las piernas. Si la presión dentro de los manguitos se libera súbitamente, la caída de la presión arterial puede ser muy marcada y ocasionalmente el sujeto se desmaya, en tanto el aporte de sangre y por ende de oxígeno al cerebro resulta inadecuado. La capacidad de las piernas para retener sangre ha aumentado, ya que sus arteriolas se dilatan a medida que se acumulan metabolitos anaerobios durante el período de oclusión circulatoria. La inclinación del sujeto a una posición cabeza abajo puede restablecer rápidamente la circulación y la conciencia a medida que se drenan las piernas. La figura 4-15 muestra cómo la frecuencia cardíaca puede disminuir aproximadamente 10 latidos/min si el sujeto en una posición cabeza arriba (en una mesa reclinable) contrae los músculos de las piernas. El efecto de masaje de los músculos que se contraen repetidamente sobre los capilares y venas aumenta el retorno venoso y la frecuencia cardíaca disminuye. Muy probablemente, los nervios desde los mecanorreceptores cardiovasculares formen un vínculo importante en la cadena refleja.

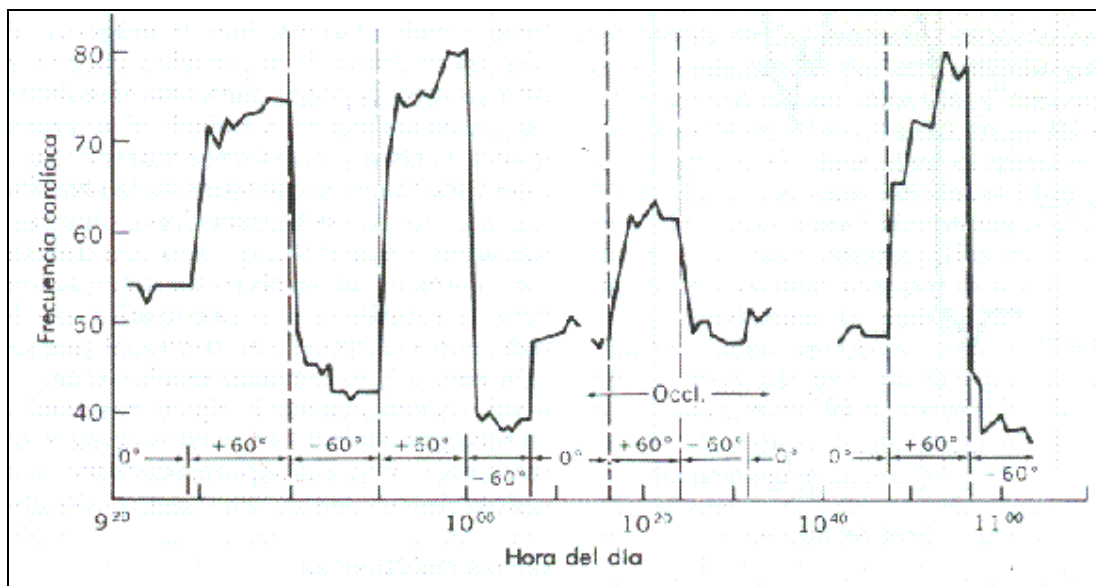


Fig. 4-14. Variación de la frecuencia cardíaca (ordenada) en un sujeto pasivamente inclinado a diferentes posiciones corporales. + 60° = inclinación a posición cabeza arriba; -60° posición cabeza a bajo. Occl. = experimentos en los cuales se colocaron manguitos inflados alrededor de la parte superior de los muslos. Para más detalles, véase el texto. (De Assmussen y col., 1939.)

Ciertamente debe recalcar el efecto benéfico de la bomba muscular sobre el retorno venoso para personas que trabajan en una posición centrada o parada fija. Las piernas vendadas pueden reducir parcialmente la desviación hidrostática de fluido hacia las piernas en posición erecta y así se facilita la circulación (Lundgren, 1946; Arenander, 1960). Quedarse parado súbitamente después de un ejercicio prolongado, particularmente en un medio ambiente caluroso, puede provocar un desmayo, en tanto la sangre se estanca en los vasos dilatados en las piernas ejercitadas y en la piel. La caída inesperada de un soldado alto durante un desfile militar también puede explicarse por una distribución inapropiada de la sangre.

Hay dos factores importantes que contrarrestan la formación de edema en las piernas en posición erecta: 1) una facilitación inducida por presión de la frecuencia de contracciones miogénicas de los músculos lisos de las arteriolas y esfínteres precapilares, que reduce el área de superficie del lecho capilar disponible para filtración; 2) una reabsorción efectiva de fluido a través de los eritrocitos comprimidos en

los capilares estrechos. El íntimo contacto entre los eritrocitos y el líquido tisular puede promover una captación de agua en los capilares, así como el intercambio de gases, ya comentado en este capítulo.

Resumen. Un cambio de la posición del cuerpo inevitablemente afecta la circulación en tanto el individuo esté bajo la influencia del tirón gravitatorio. Una posición cabeza arriba primariamente puede aumentar el volumen de sangre en las piernas y reducir el volumen sanguíneo central y el volumen minuto. Se informan variaciones secundarias de la presión arterial a partir de los mecanorreceptores en algunas arterias que informan a los centros cardiovasculares en el cerebro. La actividad en los nervios simpáticos y parasimpáticos varía por inervación recíproca, de forma tal que la presión arterial y el volumen minuto retoman a un nivel bastante cercano al típico de un individuo en posición supina. Los nervios de los mecanorreceptores han sido apropiadamente denominados “nervios buffer” por Samson Wright.

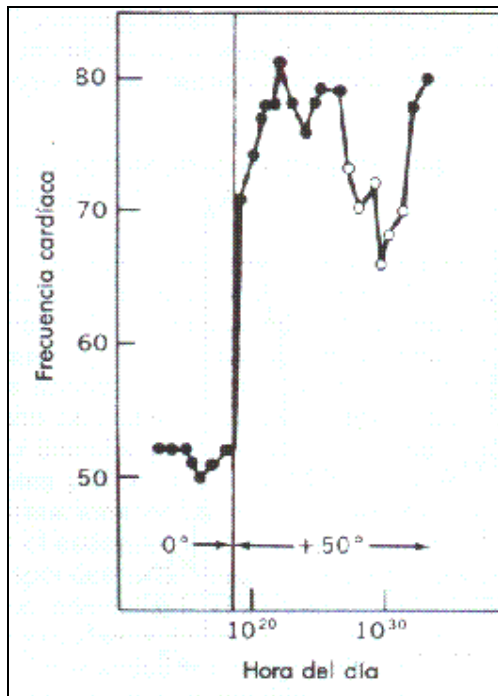


Fig. 4-15. Efecto de la contracción voluntaria de los músculos de las piernas sobre la frecuencia cardíaca durante posiciones de pie pasiva. ● = posición de pie pasiva; ○ = contracción voluntaria de los músculos de las piernas. (De Asmussen y col., 1939).

Otros receptores

En las paredes de la arteria pulmonar hay *mecanorreceptores* con efectos reflejos sobre la circulación sistémica y el corazón similares a los causados por los barorreceptores arteriales sistémicos. Un tercer grado de mecanorreceptores se ubica en las paredes de las aurículas y ventrículos del corazón. Cuando se estimulan, causan por reflejo una vasodilatación, bradicardia e hipotensión sistémica, de modo que disminuye la carga sobre el corazón. La excepción son otros receptores “de baja presión” en las aurículas que cuando son estimulados aceleran en forma refleja al corazón y que, quizá, puedan ser responsables del denominado efecto Bainbridge. Los otros reflejos cardiovasculares son de naturaleza buffer, depresora o de retroalimentación negativa. Los receptores de estiramiento también sirven como un mecanismo sensorial en una regulación refleja del volumen sanguíneo por control del volumen circulante o torácico, sea el estímulo apropiado: es probable que una variación en la producción de hormona antidiurética desde la hipófisis sea el instrumento.

Los *quimiorreceptores* en los cuerpos carotídeo y aórtico, estimulados por una baja tensión de oxígeno en la sangre circulante, no sólo influyen en la ventilación pulmonar, sino también indirectamente en la circulación. En perros ventilados artificialmente, el estímulo de los quimiorreceptores por hipoxia causa un aumento de la descarga vasoconstrictora simpática, bradicardia y disminución del volumen minuto (Daly, 1964). Sin embargo, en un animal que respira espontáneamente, la hipoxia causa taquicardia,

probablemente secundaria a la hiperventilación. En consecuencia, puede concluirse que la taquicardia de la hipoxia sistémica no tiene un origen reflejo quimiorreceptor.

En este contexto es de interés que uno de los *ajustes primarios que ocurren al bucear* sea de naturaleza circulatoria (Scholander y col., 1962). Muchos animales, incluyendo al hombre, presentan bradicardia al bucear, la cual por lo general se desarrolla gradualmente. Así, durante el buceo, la frecuencia puede caer a la mitad del valor normal en algunas especies y a una décima parte en otras. Como regla la bradicardia continúa, haga o no ejercicio el animal durante el buceo. La presión arterial se mantiene en un nivel normal, o incluso elevado, como resultado de la vasoconstricción periférica. En el animal que bucea, la reducción y redistribución selectiva de la circulación pueden ahorrar oxígeno para órganos vitales como el cerebro y el corazón. En el humano, la frecuencia cardíaca aumenta inmediatamente al comenzar el buceo y se hace más lenta muy marcadamente a medida que el buceo progresa, aun cuando el buceador haga ejercicios energéticos (Scholander y col., 1962; Olsen y col., 1962; Kooyman y col., 1981; Schmidt-Nielsen, 1983). Con la primera respiración, hay un rápido retorno del ritmo sinusal normal. Esta bradicardia durante el buceo no es el resultado de apnea solamente, ya que es reforzada por la inmersión en el agua. Los receptores en la piel, la humedad en la nariz y los reflejos de asfixia pueden contribuir al desarrollo de la bradicardia. El comienzo de la disminución de la frecuencia cardíaca es muy rápido. Sin embargo, puede ser que los quimiorreceptores contribuyan gradualmente a la bradicardia por un control hipóxico progresivo, ya que la caída de la tensión de oxígeno alveolar es muy marcada, por lo menos durante el ejercicio combinado con la retención de la respiración (P.-O. Åstrand, 1960). En todo caso, hay una notable similitud en la respuesta circulatoria en los quimiorreceptores aislados en perros a un estímulo de hipoxia y el efecto inducido por el buceo sobre la circulación en el animal intacto.

Filogenéticamente, los quimiorreceptores pueden ser un mecanismo receptor muy antiguo de importancia para animales que buceaban, pero asumieron una nueva función cuando el animal dejó el agua en la evolución.

En resumen, la estimulación de receptores arteriales al estiramiento inhibe la descarga simpática, pero la activación de quimiorreceptores aumenta la descarga simpática. Sin embargo, ambos excitan el “centro” cardioinhibidor vagal.

Se ha sugerido la presencia de *impulsos aferentes hacia los centros cardiovasculares desde receptores en la piel y las articulaciones*, pero todavía no se ha demostrado su existencia. *Receptores en los músculos esqueléticos* pueden ser estimulados por estiramiento y responden a la contracción muscular (“ergorreceptores”). Las fibras aferentes del grupo III y algunas del grupo IV transmiten el tránsito de impulsos. Terminaciones nerviosas libres en los músculos sirven como receptores que responden al dolor (nociceptores). Hay evidencias de que pueden ser activados por factores químicos como la serotonina, la bradiquinina, el potasio, el lactato hiperosmótico y el fosfato. Como se comenta más adelante, pueden ser estimulados por metabolitos y pueden tener alguna importancia en la regulación de la función cardiovascular durante el ejercicio.

Cualquier lesión de los tejidos superficiales provoca una respuesta de vasodilatación regional. Las fibras aferentes de receptores al dolor se ramifican y los impulsos pasan a lo largo de esas ramas hacia arteriolas, provocando una dilatación (activación antidrómica o reflejo *axonal*).

REGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN DURANTE EL EJERCICIO

Las conclusiones de los comentarios son las siguientes. El flujo sanguíneo en los vasos precapilares de los músculos está “regulado” localmente, en gran parte, por el nivel de metabolismo en las células musculares. El requerimiento nutricional real es el factor determinante y se superpondrá a cualquier influencia nerviosa; entonces los vasos se tornan funcionalmente simpatectomizados. Por otra parte, el flujo sanguíneo en el área esplácnica está bajo control del SNC. El flujo varía de modo que la presión arterial sistémica se mantiene en un nivel adecuado para la irrigación del cerebro, corazón y otros órganos vitales. En este caso, una actividad vasoconstrictora nerviosa puede superponerse al control dilatador local. Una estimulación de las fibras vasoconstrictoras puede aumentar la resistencia en los vasos del tubo digestivo aproximadamente 20 veces. Los vasos de la piel también subordinan mecanismos centralmente controlados. Los impulsos desde los centros cardiovasculares bulbares son importantes, pero probablemente el control final sea ejercido por los centros que regulan la temperatura, por lo menos mientras el sujeto está en reposo o durante ejercicio submáximo.

En reposo, los riñones reciben aproximadamente un 25% del volumen minuto. No hay impulsos tónicos desde el SNC hacia los vasos sanguíneos renales, pero la estimulación eléctrica de los nervios renales causa una intensa constricción de los vasos renales con cambios asociados del flujo sanguíneo (hasta 250 ml/min) y de la excreción de agua y electrolitos (Pappenheimer, 1960). El ejercicio, los cambios posturales y el estrés circulatorio en general pueden causar profundas alteraciones de la función renal, mediadas a través de los efectos hemodinámicos de los nervios renales.

Este resumen proporciona las principales herramientas disponibles para la regulación del sistema circulatorio durante ejercicio. La distribución aproximada de la sangre en los diversos órganos se ilustra en la figura 4-9.

Los cambios en la función cardíaca y en la circulación, desde el momento en que comienza el ejercicio muscular (o incluso antes), se inician en niveles cerebrales por encima de los centros bulbares (probablemente la corteza cerebral y el diencéfalo). Esta es una *orden central* y se especula que la actividad central que recluta a las unidades motoras también estimula a los circuitos bulbares y espinales que provocan las respuestas cardiovasculares al ejercicio. Además, se cree que los procesos mecánicos y químicos en el músculo en ejercicio contribuyen por mecanismos reflejos al ajuste cardiovascular por medio de algún tipo de *orden periférica* (véase Mitchell y col., 1983). También deben considerarse las complicadas respuestas a los diversos reflejos cardiorrespiratorios cuando se habla de la regulación de la circulación durante el ejercicio y ciertamente hay muchas preguntas sin respuestas. En cualquier caso, hay un aumento simultáneo de la actividad simpática y disminución del tránsito de impulsos parasimpáticos por una inervación recíproca. Los músculos esqueléticos pueden recibir una cuota aumentada del volumen minuto debido a su inervación con fibras vasodilatadoras colinérgicas simpáticas. La actividad de las fibras vasoconstrictoras adrenérgicas simpáticas reduce el flujo sanguíneo hacia la piel, riñones y área esplácnica (fig. 4-16). Rowell (1974) calculó que con una vasoconstricción máxima de los vasos sanguíneos esplácnicos y renales pueden distribuirse aproximadamente 2,2 litros \cdot min⁻¹ hacia los músculos activados. Esto podría aumentar la captación de oxígeno aproximadamente 0,5 litros \cdot min⁻¹ sin ningún aumento adicional del volumen minuto. Debe enfatizarse que una vasoconstricción de vasos precapilares puede causar secundariamente una reducción de la presión transmural (distensora) en los vasos poscapilares. Las venas previamente más o menos distendidas se colapsan fácilmente debido al retroceso pasivo de la pared venosa (véase Rothe, 1983). La reducción del flujo sanguíneo hacia los tejidos esplácnicos y riñones (y el aumento de la frecuencia cardíaca) durante el ejercicio se vincula más con la severidad del ejercicio en relación con la captación máxima de oxígeno del individuo que con la velocidad absoluta de captación de oxígeno (véase Rowell, 1974; Clausen, 1976). Rowell observó una disminución lineal del flujo sanguíneo esplácnico hasta aproximadamente el 30% del flujo en reposo durante el ejercicio y/o estrés por calor (véase también la figura 13-8). En realidad, el flujo sanguíneo esplácnico en humanos está inversamente relacionado con la frecuencia cardíaca en una amplia variedad de estreses (aproximadamente una reducción del 0,6% en el flujo por cada aumento de latido cardíaco). Puede especularse con las ramas simpáticas que controlan la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica son paralelas. El equilibrio en la redistribución de sangre puede ser tal que no hay (o solo es leve) una disminución de la presión sistólica durante el período inicial de ejercicio, a pesar de una marcada dilatación de los vasos de resistencia en los músculos (Holmgren, 1956). El lecho esplácnico y los riñones “son particularmente adecuados para ajustes a corto plazo de la resistencia vascular sistémica porque su irrigación excede enormemente los requerimientos metabólicos de sus tejidos y su función normal puede mantenerse transitoriamente en suspenso” (Shepherd y Vanhoutte, 1979). La constricción principalmente pasiva de las venas (vasos de capacitancia), la acción de bomba de los músculos en ejercicio y los movimientos respiratorios forzados ayudan al retorno venoso hacia el corazón causando lo que se ha denominado como un aumento de la *precarga*. Dado que el corazón escapa de la inhibición vagal y los impulsos simpáticos pueden aumentar la fuerza y frecuencia de las contracciones musculares, el corazón gana capacidad para hacerse cargo del mayor influjo de sangre y si es necesario la bombea contra una resistencia elevada, la *poscarga*. El volumen de sangre en el corazón, volumen de fin de diástole, aumenta más durante ejercicio en posición supina que en posición erecta (Mitchell y col., 1958; véase Poliner y col., 1980).

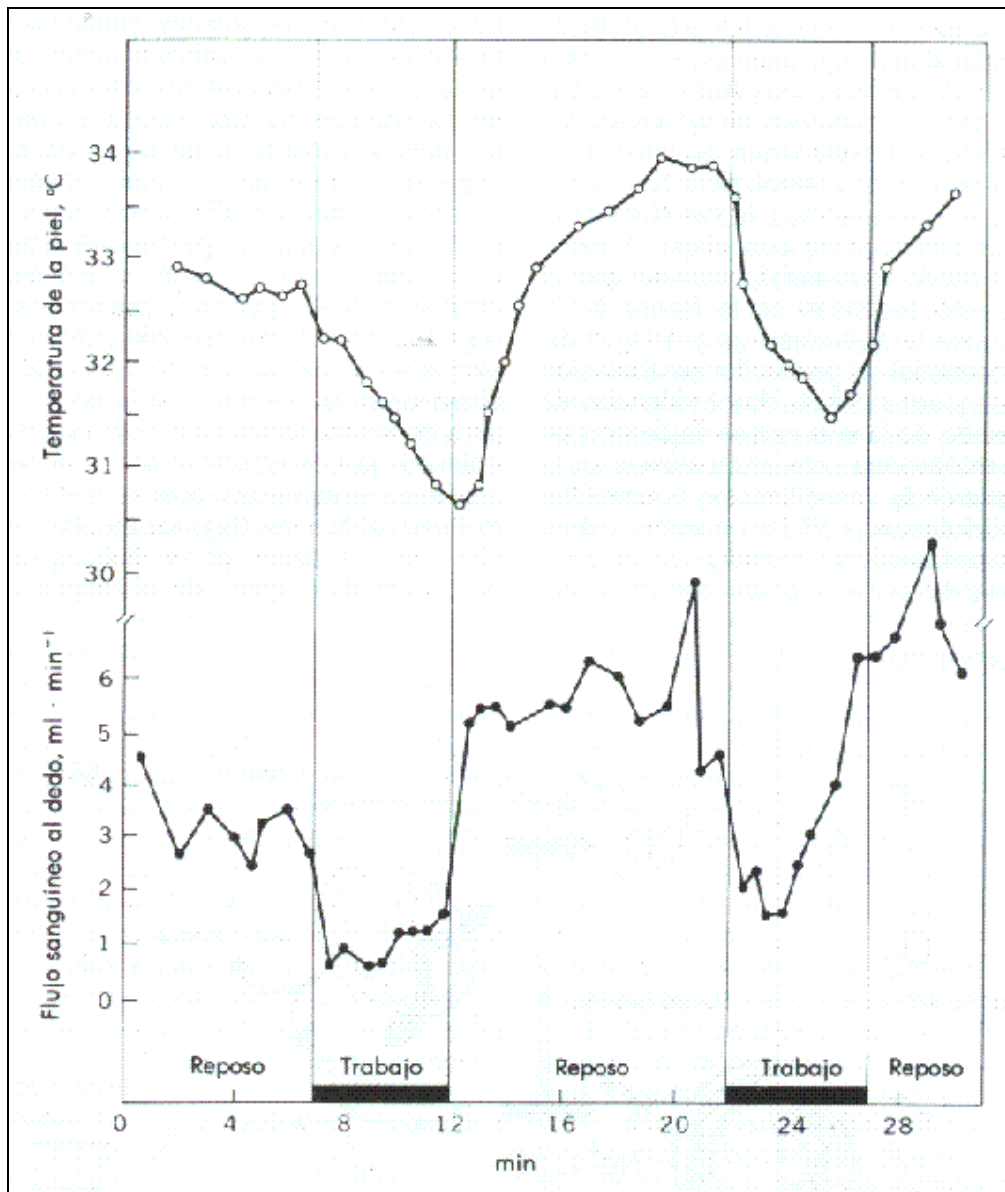


Fig. 4-16. Flujo sanguíneo en el dedo índice (medido por medio de un método pletismográfico) y temperatura cutánea en el mismo dedo en reposo y durante dos períodos de trabajo en una bicicleta ergométrica ($1.080 \text{ kgm} \cdot \text{min}^{-1}$ o 180 vatios). (De Christensen y Nielsen, 1942).

La figura 4-17 ilustra los cambios en la composición del fluido intersticial en el músculo esquelético desde un estado de reposo a uno de ejercicio. Las sustancias liberadas por las células de músculo esquelético activadas interactúan con receptores vasculares específicos sobre los terminales nerviosos adrenérgicos en las paredes de los vasos sanguíneos de resistencia para inhibir la liberación de norepinefrina. Las células de músculo liso de resistencia pueden ser hiperpolarizadas, lo cual significa relajadas, por tales sustancias, incluyendo las mencionadas células musculares marcapasos en las arteriolas. Con una mayor actividad muscular, los vasos de resistencia se liberarán progresivamente del control vasoconstrictor simpático. Este control local del flujo sanguíneo es un factor muy importante para asegurar una irrigación eficaz para los músculos en ejercicio. Algunos metabolitos desempeñan un papel más clave que otros en este control, pero hasta ahora el mecanismo subyacente a la vasodilatación inducida por ejercicio no está claro. A estos cambios del fluido intersticial, causados por el ejercicio, como se ilustra en la figura 4-17, puede agregarse la liberación de prostaglandinas con el potencial de producir vasodilatación (véase Faber y col., 1982). Hay evidencias de que un aumento de la concentración de potasio y la hiperosmolaridad sólo constituyen en la fase temprana de la vasodilatación (véase Olsson, 1981; Mohrman, 1982). La actividad en las fibras vasodilatadoras colinérgicas simpáticas

parece ser de corta duración. Sin embargo, tiene sentido fisiológico interpretar la vasodilatación inicial en los músculos como un estado de preparación general; las arteriolas y canales de tránsito son inundados por un rápido torrente sanguíneo exactamente en las puertas de los capilares. En las áreas metabólicamente activas, los esfínteres capilares se abren y los vasos nutricios pueden ser profundamente inmediatamente por la sangre (parte de una reacción de emergencia). Después de aproximadamente 10 seg la actividad vasodilatadora simpática cesa. En los músculos activos, los vasos permanecen abiertos en proporción con la tasa metabólica, pero en los músculos en reposo las arteriolas se contraen por la actividad ahora dominante de las fibras vasoconstrictoras simpáticas. El control metabólico del flujo sanguíneo en los músculos está ilustrado por el hallazgo de que el contenido de oxígeno en la sangre venosa de una extremidad en reposo cae tanto como en una extremidad activa (Donald y col., 1954).

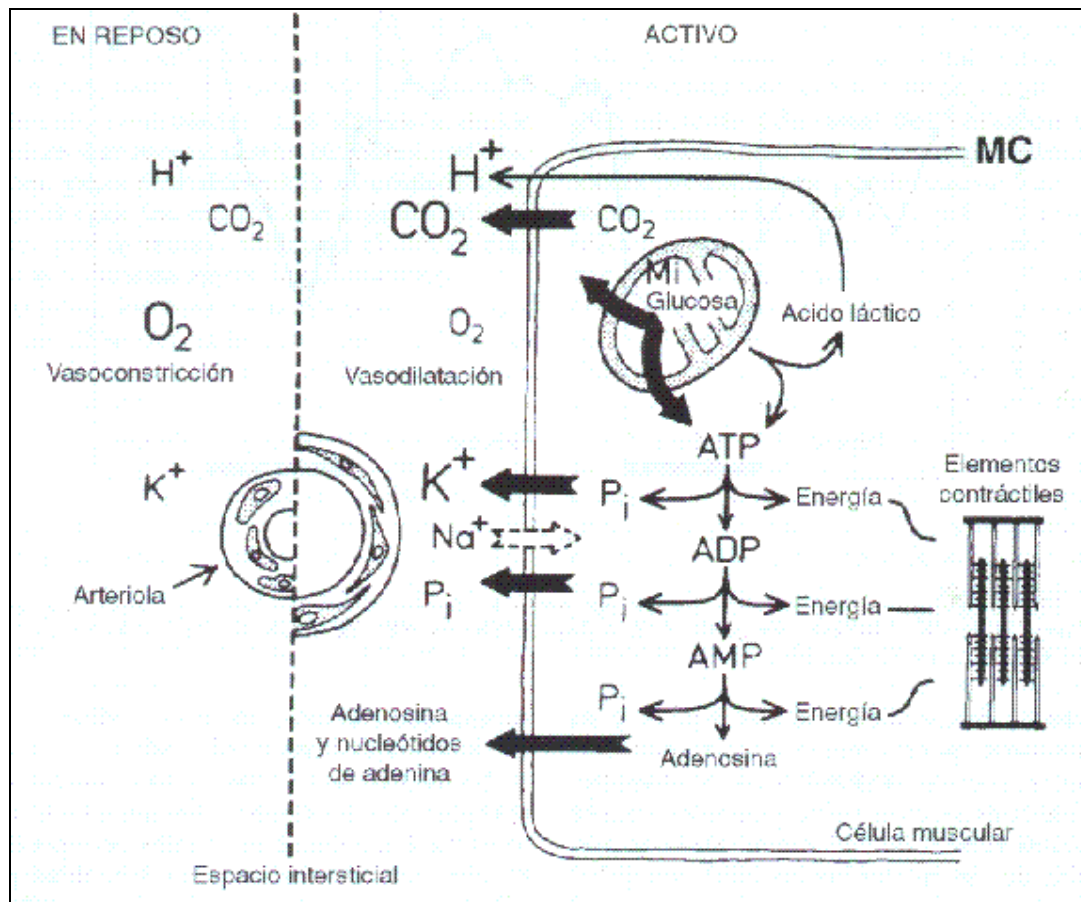


Fig. 4-17. Cambios principales en la composición del flujo intersticial durante la contracción de células musculares. Cuando el músculo está inactivo (izquierda) las arteriolas están contraídas, la concentración de metabolitos y dióxido de carbono en el fluido intersticial es baja y se usa poco oxígeno. Cuando los músculos se vuelven activos (derecha): 1) la despolarización de la membrana celular (MC) aumenta la concentración de K^+ en el espacio extracelular; 2) la regeneración de adenosín trifosfato (ATP) por las mitocondrias (Mi) aumenta la producción de dióxido de carbono, el cual difunde hacia el espacio extracelular; 3) la producción anaerobia de ATP en el citoplasma da como resultado la formación de ácido láctico, el cual difunde lentamente fuera de la célula; 4) la mayor cantidad de ácido láctico y dióxido de carbono causa un aumento de la concentración de H^+ en el fluido extracelular y por ende una disminución del pH; 5) la hidrólisis del ATP a difosfato (ADP) y monofosfato (AMP) y adenosina, con liberación de fosfato inorgánico (P_i), aumenta la concentración de adenosina y nucleótidos de adenina en el espacio extracelular; 6) la osmolaridad del fluido extracelular aumenta. Cada uno de estos cambios puede causar la relajación de las células de músculo liso contraídas y es probable que su combinación sea responsable del ajuste del fluido sanguíneo a las necesidades metabólicas de los tejidos. (Las mayores concentraciones y osmolaridad están simbolizadas por las letras más grandes.) (De Shepherd y Vanhoutte, 1979).

Se ha informado que una inhibición B- adrenérgica refleja inducida del tono vascular en la microcirculación mejora la nutrición tisular por facilitación de la difusión de intercambio capilar (Lundvall y col., 1982).

A medida que el ejercicio prosigue, los vasos sanguíneos de la piel, especialmente las anastomosis arteriovenosas, se dilatan, de modo que el calor producido puede ser transportado hacia la superficie del cuerpo. Cuanto más pesado es el ejercicio y más alta la temperatura ambiental, más marcada es esta vasodilatación secundaria en la piel. Indirectamente, hay impulsos en fibras simpáticas parcialmente subyacentes a esta dilatación y el centro que regula la temperatura en el hipotálamo guía de tránsito de impulsos. Estas fibras nerviosas estimulan las glándulas sudoríparas para la producción de sudor por acetilcolina, pero las glándulas también aportan una enzima que actúa sobre proteínas en el líquido tisular y se forma una sustancia con efecto vasodilatador, idéntica a la bradiquinina o relacionada con ella (Barcroft, 1960). La temperatura cutánea local también afecta la luz de los vasos. (Los aspectos circulatorios del estrés por calor se comentan en el capítulo 13; véase también Rowell, 1983).

Durante el ejercicio, el efecto integrado de factores neurales y químicos (incluyendo hormonas) da un volumen minuto que puede ser marcadamente más alto y con una distribución diferente que cuando el sujeto está en reposo (fig. 4-9).

El control reflejo de los vasos de resistencia y capacitancia actúa en segundos para llevar sangre desde la región esplácnica hacia el tórax. El flujo sanguíneo a través de los músculos en ejercicio aumenta por un reclutamiento capilar y un aumento de la velocidad del flujo (véase Honing y Odoroff, 1981).

Resumen. Podemos describir esquemáticamente la respuesta circulatoria al ejercicio considerado cuatro estadios:

1. En reposo los músculos esqueléticos reciben sólo aproximadamente el 15% del flujo sanguíneo y sus arteriolas están contraídas por una continua actividad vasoconstrictora y cierto tipo de tono vascular espontáneo. Pocos capilares están abiertos, pero los capilares individuales se abren y cierran alternativamente. La frecuencia cardíaca se mantiene baja por un flujo parasimpático a través del nervio vago.
2. Cuando el ejercicio comienza, o incluso antes, hay una inhibición de la actividad parasimpática y un aumento del tránsito de impulsos simpáticos. De acuerdo con una hipótesis, las señales que provienen de centros más altos del SNC formula una orden central que inicia estas respuestas nerviosas autónomas. Receptores en los músculos esqueléticos activados envían impulsos aferentes hacia los centros cardiovasculares bulbares, actuando junto con la orden central. El corazón se libera de su inhibición y, apoyado por la actividad adrenérgica, late más rápido y con mayor fuerza. Fibras vasodilatadoras colinérgicas simpáticas pueden dilatar arteriolas en los músculos, aumentando así su flujo sanguíneo. Por otra parte, las fibras constrictoras adrenérgicas simpáticas actúan en los vasos de los órganos abdominales y la piel, de modo que una parte menor del volumen minuto fluye a través de estos tejidos. Las venas se contraen pasivamente y por actividad de las fibras constrictoras. Esta constricción de las venas junto con la acción de bomba de los músculos que trabajan y los movimientos respiratorios forzados facilitan el retorno de la sangre al corazón, posibilitando un aumento del volumen minuto.
3. Se produce el ajuste apropiado de la circulación. En los músculos activados, un metabolismo aumentado causa cambios en el medio ambiente que localmente dilatan arteriolas y abren capilares. Probablemente las fibras vasodilatadoras simpáticas estén inactivas o sin efecto y, en los músculos en reposo, las arteriolas se contraen. Ciertas hormonas, incluyendo catecolaminas circulantes, contribuyen en la constricción de los vasos en áreas no activas.
4. Para el balance de temperatura dentro del cuerpo, el calor producido se transporta a la piel, ya que los vasos cutáneos se dilatan.

La mayor presión capilar lleva a una filtración hacia afuera neta de fluido, cuyo flujo es facilitado por un aumento simultáneo del área capilar. La presión capilar media puede aumentar de 15-20 a 25-35 mm Hg (2-2,7 a 3,3-4,7 kPa) en músculos esqueléticos activados. Además la osmolaridad aumenta en los músculos en ejercicio debido a la hidrólisis de moléculas más grandes en unidades más pequeñas. Esto contribuiría a un mayor volumen de fluido en aquellos músculos. A la inversa, en tejidos en los cuales los vasos precapilares están contraídos, la presión capilar media disminuye. Este factor más una mayor

osmolaridad arterial favorecen una movilización de fluido extravascular y el volumen plasmático puede mantenerse relativamente bien. Lundvall y col. (1972) calcularon que la pérdida de líquido total en la masa muscular activa era de aproximadamente 1.100 ml durante un ejercicio fuerte (andar en bicicleta), pero que la pérdida era parcialmente compensada por una absorción de aproximadamente 500 ml por los tejidos inactivos. Sjögaard y Saltin (1982) informan que el fluido extracelular aumentaba aproximadamente un 100% en músculos que habían efectuado un ejercicio intenso a corto plazo. El agua intracelular aumentó aproximadamente un 10% (pero su pool de agua total es mucho mayor que el del fluido intersticial). Hay una relación lineal entre el grueso de volumen plasmático perdido por el sistema vascular y la intensidad del ejercicio. A una captación de oxígeno dada, se observa una disminución porcentual relativamente mayor con ejercicios con los brazos, comparado con ejercicios con las piernas (Miles y col., 1983). Durante el ejercicio con los brazos, la presión arterial media es más alta que en el ejercicio con las piernas y como consecuencia aumenta la fibrilación neta hacia afuera en los capilares dilatados. (Por otra parte el área de superficie capilar total es más pequeña en el ejercicio de músculos de los brazos que en el pedaleo). Pueden pasar hasta 50-60 minutos antes de que se restablezca el volumen plasmático (Harrison y col., 1975). Bjurstedt y col. (1983) informan un marcada alteración de la tolerancia ortostática durante la primera media hora de recuperación después de un ejercicio extenuante. Una reducción del volumen plasmático puede ser uno de los diversos factores subyacentes a un cambio en la reacción a una prueba de inclinación cabeza arriba a 70°.

VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y TRANSPORTE DE OXIGENO

Eficiencia del corazón

Estudios sobre el volumen minuto y la producción de energía y eficiencia de trabajo del corazón han demostrado que 1) un volumen sistólico dado puede ser eyectado con un mínimo de acotamiento miocárdico se la contracción comienza con un volumen mayor; 2) las pérdidas de energía en la forma de fricción y tensión desarrolladas dentro de la pared cardíaca también son mínimas en un corazón dilatado; 3) dentro de ciertos límites, la fibra muscular estirada puede proporcionar una tensión mayor que una fibra no estirada; 4) la pérdida de energía es mayor cuando la contracción ocurre rápidamente, o sea, con una frecuencia cardíaca alta en comparación con una frecuencia más lenta; 5) por otra parte, cuanto mayor es el volumen del corazón, más alta es la tensión de las fibras miocárdicas necesaria para mantener una presión intraventricular dada (como consecuencia de la ley de Laplace como ya se ha comentado en este capítulo). La energía necesaria para una contracción está estrechamente relacionada con la tensión que debe desarrollarse.

Hay pocos informes sobre la producción de energía y la eficiencia del músculo cardíaco cuando se altera la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. En el corazón aislado, se halló que un aumento del volumen minuto causado por un aumento del volumen sistólico mejora marcadamente la eficiencia del trabajo cardíaco (la presión arterial y la frecuencia cardíaca se mantuvieron constantes) (Evans, 1918). Esto significa que el aumento de la captación de oxígeno no fue proporcional al rendimiento incrementado.

Si el volumen minuto se mantenía inalterado, las variaciones de la frecuencia cardíaca eran seguidas por una variación casi lineal de la captación de oxígeno del corazón; la alta frecuencia cardíaca se asoció con una baja eficiencia mecánica.

El individuo con una alta capacidad para transporte de oxígeno debido a dotes naturales y/o entrenamiento se caracteriza por un gran volumen sistólico y una frecuencia cardíaca lenta. El volumen minuto y las presiones sistólicas / diastólicas a velocidades dadas de ejercicio o en reposo no son notablemente diferentes de los valores normales. De los factores recién mencionados, los cuatro primeros tienden a actuar en favor del individuo en lo que hace a cada latido cardíaco individual, mientras que el quinto factor actúa en contra de las personas. Sin embargo, dado que se efectúan relativamente pocas contracciones por minuto, el costo total de energía para mantener un nivel dado de trabajo (flujo por presión) puede ser relativamente bajo y la eficiencia alta. Con velocidades de trabajo máximas, la persona con un gran volumen diastólico y volumen sistólico puede tener una frecuencia cardíaca tan alta como la de un individuo con un lleno diastólico pequeño. En ese caso, los factores 1 a 4 todavía favorecen a la persona apta, pero el factor 5 tiende a reducir la eficiencia, cuando se considera el rendimiento por unidad de tiempo.

Debe tenerse presente que a una frecuencia cardíaca máxima dada, el corazón que tiene la capacidad para proporcionar el mayor volumen sistólico puede lograr el mayor volumen minuto. Una condición es un buen lleno diastólico, lo cual inevitablemente lleva a la desventaja de la mayor tensión necesaria para producir la presión.

Una rica red capilar en el miocardio proporcionaría la capacidad para cubrir los requerimientos de un metabolismo aumentado. Sin embargo, en el caso de músculos esqueléticos en ejercicio, es esencial que el mayor requerimiento de sangre a través del miocardio no consuma demasiado de los litros adicionales de sangre que el corazón puede bombear. Aparentemente, el requerimiento de energía del músculo cardíaco normalmente está altamente correlacionado con el volumen minuto. El flujo sanguíneo coronario es del 4 a 5% del volumen minuto en reposo, así como durante un ejercicio enérgico (fig. 4-9). Hay sólo un leve aumento de la a-v ya es alta en reposo. La diferencia arteriovenosa llega hasta 16 a 17 volúmenes por ciento en reposo. Durante el ejercicio puede aumentar hasta 180 a 190 ml . 1-1 del flujo sanguíneo (contenido de oxígeno de la sangre arterial, 20 vol por ciento o más).

Desde un punto de vista general, se considera una ventaja si un nivel dado del volumen minuto puede mantenerse con una frecuencia cardíaca baja, o sea, un gran volumen sistólico. Actualmente se desconoce el motivo por el cual aparentemente es necesario un entrenamiento con “sobrecarga” para mejorar la eficiencia del corazón.

En el paciente cardíaco, la situación es diferente si un amplio lleno diastólico se combina con un pequeño volumen sistólico y una frecuencia cardíaca alta. La dilatación del músculo cardíaco proporciona mayor capacidad a las fibras musculares para producir tensión en tanto estén estiradas, como en el factor 3. Los factores 1 y 2 ayudan a mantener la eficiencia alta. El factor 4 y especialmente el 5 tienden a reducir la eficiencia. Indudablemente el corazón debe pagar por la compensación del esfuerzo miocárdico básicamente reducido. Tarde o temprano, habrá una ecuación crítica para el requerimiento de energía y el suministro de energía al corazón y el lecho vascular en el miocardio es la clave en esta fórmula. En reposo, el flujo sanguíneo capilar puede cubrir las necesidades, pero durante un ejercicio incluso liviano surge una discrepancia y el paciente se ve forzado a detenerse debido a síntomas como angina de pecho, que es un dolor probablemente causado por hipoxia en el miocardio. Debe enfatizarse que con una frecuencia cardíaca alta el tiempo de tensión, o sea, el lapso durante el cual el músculo cardíaco está contraído por minuto está prolongado, y el flujo de sangre a través del músculo cardíaco se reduce (fig. 4-4b).

Aparentemente hay dos tipos de hipertrofia cardíaca: un tipo fisiológico que se acompaña de un estado contráctil normal o aumentado, en el cual la velocidad máxima a la cual la miosina hidroliza el ATP y la velocidad pico de acortamiento muscular son normales o están elevadas. Luego hay una hipertrofia patológica en cuyo caso la velocidad de actividad de ATP pasa de miosina y la velocidad de acortamiento muscular están reducidas. En ambos casos es una cuestión de adaptaciones bioquímicas y fisiológicas a alteraciones celulares en respuesta a exigencia externas (véase Wikman-Coffelt y col., 1979).

De acuerdo con Kitamura y col. (1972) en hombres jóvenes sanos hay una alta correlación ($r = 0,88$ a $0,90$) entre el flujo sanguíneo coronario y el consumo de oxígeno miocárdico versus el producto de la frecuencia cardíaca y la presión sistólica medida en la aorta. Este producto se usa con frecuencia como una estimación de la carga sobre el corazón durante pruebas de ejercicio bajo estrés. (Sin embargo, debe enfatizarse que la presión sistólica medida indirectamente en una arteria periférica no es idéntica a la presión aórtica; véase “Presión arterial”).

Resumen. Un corazón grande dilatado puede proporcionar tensión cuando las fibras musculares están estiradas, pero si la tensión disminuye marcadamente, a medida que el músculo se acorta, la frecuencia de contracciones debe ser alta. Una frecuencia cardíaca alta reduce la eficiencia mecánica del corazón y aumenta la captación de oxígeno para un volumen minuto dado. Una alteración de la circulación en el miocardio puede complicar aun más esta situación. Es evidente la diferencia de aptitud del corazón grande del atleta y el del paciente cardíaco.

Retorno venoso

Ciertamente, el volumen minuto no puede exceder el flujo de sangre que retorna al corazón. En posición supina, la presión hidrostática en el lado venoso de la mayoría de los capilares es de aproximadamente 10 mm Hg (1,3 kPa), pero el gradiente de presión hacia la aurícula derecha está aumentado por la presión intratorácica negativa. En reposo, esta presión es de aproximadamente 5 mm Hg (0,7 kPa) menos que la presión barométrica ambiente porque el tejido elástico de los pulmones se expande hasta el tamaño de la cavidad torácica y el retroceso del tejido ejerce una tensión sobre los vasos de paredes delgadas dentro del tórax. La inspiración aumenta esta fuerza que estira y la sangre es aspirada hacia el tórax. Al mismo tiempo, las venas abdominales son comprimidas a medida que el diafragma se contrae. Las variaciones de las presiones intratorácicas e intraabdominales con la respiración aumentarían significativamente el retorno venoso porque un flujo hacia atrás en las venas se ve obstaculizando por la resistencia capilar y las válvulas venosas. Durante un esfuerzo espiratorio con la glotis cerrada (maniobra de Valsalva), la presión intratorácica aumenta, alternando el retorno venoso y el volumen minuto; habitualmente esto ocurre cuando se hace levantamiento de pesas. Una hiperventilación seguida por una maniobra de Valsalva puede causar un desmayo (para la explicación, véase el cap. 5). Hay evidencias de que la reacción ventricular contribuye al siguiente lleno del ventrículo ejerciendo una fuerza de succión sobre la aurícula (véase Folkow y Neil, 1971).

Un tercer factor importante que mejora el retorno es la actividad dinámica de los músculos esqueléticos (figs. 4-15, 4-18). Como ya se ha dicho en este capítulo, la bomba muscular es muy eficiente para impulsar la sangre hacia el corazón. Cuando los músculos de las piernas se contraen rítmicamente, hay una disminución de volumen de sangre de las piernas, indicando el vaciamiento de sangre; y así la sangre puede ser conducida desde un segmento contra una resistencia de 90 mm Hg (12 kPa) (Barcroft y Swan, 1953). La acción de la bomba muscular es especialmente importante en la posición erecta. Cuando se comienza un ejercicio (marcha), la presión en las venas de un pie puede disminuir de 100 mm Hg (13,3 kPa) en posición de pie pasiva a aproximadamente 20 mm Hg (2,7 kPa). El aumento del retorno venoso a medida que se inicia el ejercicio puede promover la posibilidad de un inmediato aumento del volumen minuto. Un aumento de la presión de llenado en el corazón (precarga aumentada) puede estimular los receptores de estiramiento en las aurículas y en forma refleja acelerar el corazón y mejorar su sístole. Como ya se ha dicho, cuando el ejercicio se detiene, la sangre queda transitoriamente en el lecho vascular dilatado y la disminución del retorno venoso puede causar tal caída del volumen minuto y la presión arterial que el sujeto se desmaya. (Potencialmente puede haber aproximadamente un litro de sangre en los músculos durante una vasodilatación máxima; Folkow y Neil, 1971). Es más probable que ocurra esta disminución transitoria de la presión si los vasos cutáneos están dilatados para asegurar la eliminación de calor y la persona permanece quieta en posición de pie.

En reposo, el sistema venoso (vasos de capacitancia) contiene aproximadamente un 65 a 70% del volumen sanguíneo total. Por constricción de las vénulas y venas, cerca de la mitad de ese volumen de sangre puede ser movilizado y vaciado hacia el corazón. La actividad vasomotora en los músculos esqueléticos, el mayor depósito de fluido intersticial del cuerpo, es especialmente efectivo como una herramienta para un control reflejo de la volemia. Las variaciones del volumen sanguíneo por hemorragia, deshidratación o inactividad prolongada pueden influir en el lleno del corazón.

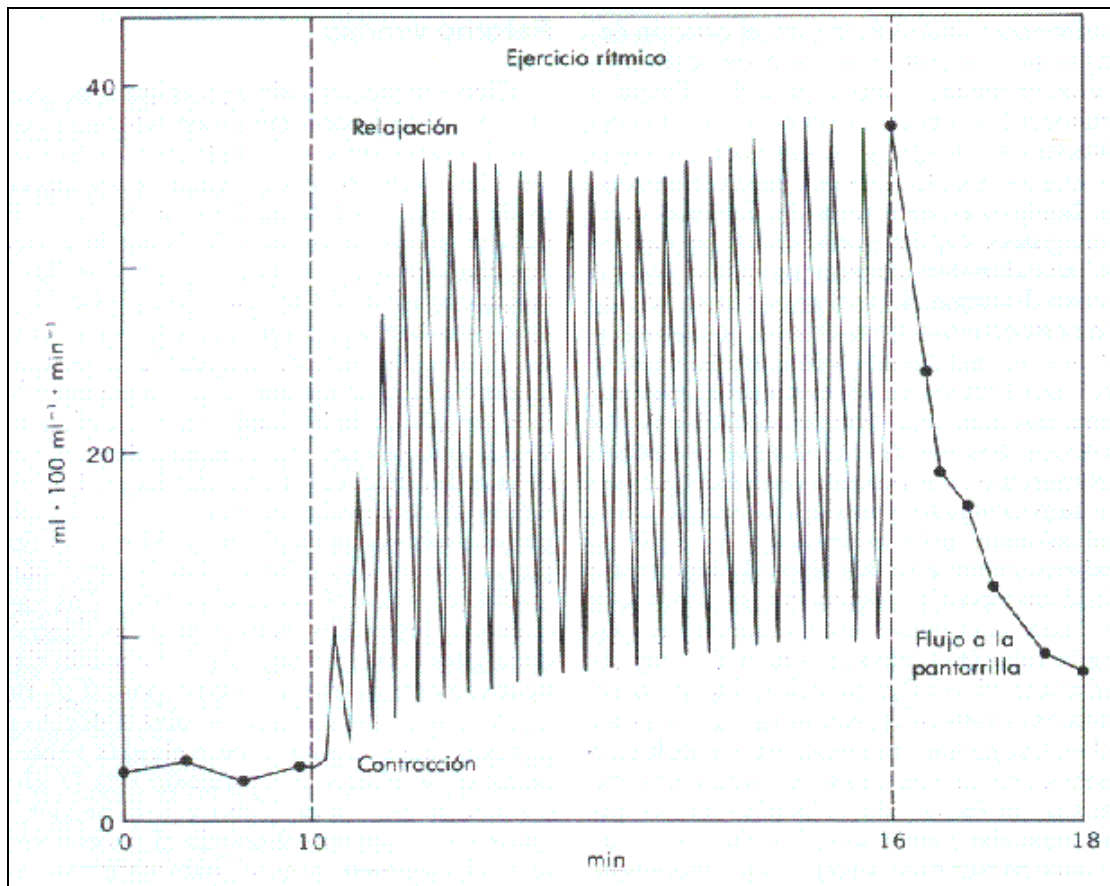


Fig. 4-18. Esquema de los cambios en flujo sanguíneo a través de los músculos de la pantorrilla durante fuertes contracciones rítmicas. Durante la contracción, la sangre dentro de los músculos es vaciada hacia el corazón, pero al mismo tiempo se produce enormemente el flujo (De Barcroft y Swan, 1953)

Para completar el cuadro debe recalcar que el corazón normal tiene la capacidad de bombear toda la sangre que ha retornado a él hacia las arterias. Así, aumentos de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción pueden mantener bajas las presiones auriculares, incluso durante un ejercicio pesado. Una insuficiencia del ventrículo izquierdo o derecho causaría un aumento de la presión venosa central y severas alteraciones en el intercambio de fluido capilar (insuficiencia cardíaca congestiva).

Resumen. El retorno venoso está determinado por el balance entre la presión de llenado y la distensibilidad del corazón, o sea, la presión intraventricular menos la presión intratorácica. El llenado aumenta por 1) la variación de las presiones intratorácicas e intraabdominales durante el ciclo respiratorio, 2) el efecto de la bomba muscular durante movimientos musculares y 3) una vasoconstricción en los vasos poscapilares. Los cambios en la posición corporal afectarán, al menos transitoriamente, el volumen de sangre en las venas centrales.

Volumen minuto y captación de oxígeno

En reposo en posición supina, el volumen minuto es de 4 a 6 litros · min⁻¹ con una extracción de 40 a 50 ml de O₂/litro de sangre y una captación total de oxígeno de 0,2 a 0,3 litro · min⁻¹. Cuando un sujeto amarrado a una mesa reciclable se inclina desde plano horizontal a una posición con los pies hacia abajo, el volumen minuto puede disminuir de 5 a 4 litros · min⁻¹. Esta disminución se debe a la ya comentada acumulación venosa. El volumen sistólico disminuye y la frecuencia cardíaca habitualmente aumenta. La activación de la bomba muscular impulsa la sangre hacia el corazón y la frecuencia cardíaca puede incluso disminuir a medida que aumenta el volumen sistólico (fig. 4-15). En la posición pasiva con los pies hacia abajo la captación de oxígeno no se modifica y por lo tanto la diferencia arteriovenosa de O₂ aumenta.

Durante el ejercicio, el volumen minuto aumenta con el incremento de la captación de oxígeno pero no linealmente, si se considera el rango desde el valor en reposo hasta el máximo (véase fig. 4-19). En 11 mujeres y 12 hombres, bien entrenados, de 20 a 30 años de edad, se determinó el volumen minuto, la captación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y el contenido de oxígeno en la sangre arterial, sentados en reposo en una bicicleta de ergometría y con cuatro a cinco diferentes velocidades de trabajo hasta el máximo que pudieran mantener durante 4 a 6 minutos. Se usó la técnica de dilución de colorante con verde de indocianina para la determinación del volumen minuto. Se hicieron dos a tres mediciones con cada carga, la primera después de aproximadamente 5 minutos de ejercicio (excepto para la carga máxima) Se usaron los valores medios para calcular el volumen minuto, el volumen sistólico y la diferencia a-vO₂ (P. -O. Åstrand y col., 1964). El hombre físicamente muy apto puede aumentar su captación de oxígeno de 0,25 a 5 litros . min⁻¹ o más cuando hace ejercicio en una bicicleta de ergometría o plataforma continua. Asumamos que este aumento es cubierto por un aumento de la frecuencia cardíaca de 50 a 200 y del volumen sistólico de 100 a 150 ml, lo cual significa que durante un ejercicio máximo el volumen minuto ha aumentado de 5 a 30 litros . min⁻¹ o 6 veces por encima del nivel de reposo. Dado que la captación de oxígeno aumentó 20 veces, la diferencia a-v O₂ debe haber cambiado de 50 a 165 ml . l⁻¹ de sangre o 3,3 veces por encima del nivel de reposo (y 3,3 por 6 de acerca a 20). Esta mejor utilización del oxígeno transportado por la sangre se logra principalmente en dos formas: 1) el flujo de sangre se redistribuye durante el ejercicio de modo que los músculos esqueléticos, con su marcada capacidad para extraer oxígeno, pueden recibir 80 a 85% del volumen minuto, en comparación con aproximadamente un 15% en reposo. 2) La curva de disociación de oxígeno se desplaza de modo que se reduce más oxihemoglobina que la normal a una presión de oxígeno dada, o sea, el porcentaje de saturación es menor. Este “efecto Bohr” es más fácil de entender si se estudia la figura 4-20. En los músculos activos, la temperatura puede exceder los 40°C y el pH puede ser menor de 7, de modo que en realidad no hay una relajación fija entre la tensión de oxígeno y la saturación de oxígeno de la hemoglobina.

Con un pH (7,40), tensión de CO₂ (40 mm Hg) y temperatura de la sangre (37°C) normales, la sangre mantiene aproximadamente un 33% de la HbO₂ a una tensión de oxígeno de 20 mm Hg (5,3 kPa). Con un pH de 7,2 y una temperatura de 39°C, el porcentaje de HbO₂ a la misma tensión de oxígeno se reduce a aproximadamente 17, lo cual significa que 1 litro de sangre con una capacidad de O₂ de 200 ml puede aportar 26 ml más de oxígeno sin cambios en el gradiente de presión para oxígeno sin cambios en el gradiente de presión para oxígeno entre capilares y células musculares. Con 24 litros de sangre por minuto circulando por los músculos que trabajan, este aporte extra de oxígeno aumenta a aproximadamente 0,6 litro . min⁻¹ o un 12% de la captación total, en el ejemplo dado. Con un pH de 7 y una temperatura muscular de 40°C, sin embargo, la captación extra de oxígeno no aumentaría más porque el contenido de oxígeno de la sangre arterial estaría negativamente afectado por el bajo pH y la alta temperatura. (En el siguiente capítulo se comenta el efecto del 2,3-DPG sobre la curva de disociación de O₂).

En presencia de monóxido de carbono se forma carboxihemoglobina (HbCO). Tal conversión afecta la curva de disociación de la oxihemoglobina, con un desplazamiento hacia la izquierda. Por ende, el efecto del monóxido de carbono sobre el transporte de oxígeno es doble: reduce la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte e interfiere con la descarga de oxígeno en los tejidos. En el caso de los fumadores, el efecto del CO₂ sobre la hemoglobina se convierte en una desventaja real durante ejercicio.

La desviación en la curva de disociación es un resultado en la producción de calor por las células musculares en ejercicio y de la formación de CO₂ y protones libres durante el ejercicio pesado. El efecto del CO₂ en la liberación de O₂ de la sangre en realidad es doble: el CO₂ reduce el pH de la sangre y por combinación con la hemoglobina reduce su afinidad por el O₂.

Por los dos mecanismos, sobre la base de 1) una regulación de la circulación y 2) una característica inherente de la hemoglobina, la captación de oxígeno puede aumentar 20 veces, pero el volumen minuto debe aumentar sólo a 30 litros . min⁻¹, no a 20 X 5 = 100 litros . min⁻¹.

Contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la sangre venosa mezclada

Durante el ejercicio, hay una hemoconcentración de la sangre, que se explica parcialmente por el retiro mencionado del fluido hacia las células musculares activas y por el fluido intersticial (que recibe los metabolitos producidos en las células). Así, la presión osmótica es más alta dentro de las células metabólicamente activas y cerca de ellas. La mayor presión capilar y la mayor área de superficie también llevan a un aumento de la filtración hacia afuera. En los experimentos en los 23 sujetos (P.-O. Astrand y col., 1964) la capacidad de oxígeno de la sangre arterial fue aproximadamente un 10% mayor durante el ejercicio máximo que en reposo. El contenido de oxígeno real de la sangre extraída en la arteria humeral fue un 3% mayor durante el ejercicio pesado que en reposo. Esta hemoconcentración hace que la sangre resulte hemoconcentrada, pero también aumenta la capacidad de transporte por litro de sangre para el oxígeno y el dióxido de carbono.

Evidentemente, hay una discrepancia entre el aumento de la capacidad de la sangre de unir oxígeno adicional realmente captado durante un ejercicio agotador. En otras palabras, hay una leve reducción de la saturación de la sangre arterial durante un ejercicio máximo, a pesar de una tensión de oxígeno normal o incluso elevada en los alvéolos pulmonares. Sin embargo, el pH arterial puede estar por debajo de 7,2 y la temperatura corporal marcadamente elevada y por lo tanto el desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno, incluso a una alta tensión de oxígeno en sangre. Siempre hay una mezcla de sangre venosa del músculo cardíaco y tejido pulmonar con sangre arterial. Estos factores juntos pueden reducir la saturación de oxígeno de la sangre arterial del 97% en reposo a aproximadamente el 90% durante el ejercicio máximo. Este desplazamiento es una desventaja en los pulmones, pero el efecto global, como ya se ha dicho, es un mejor aporte de oxígeno debido a la ventaja a nivel tisular, en áreas activas y no activas.

En la figura 4-21 se ilustra un aumento de la extracción de oxígeno de la sangre arterial a medida que el ejercicio se hace más pesado. Durante el ejercicio máximo, la sangre venosa que sale de los músculos tiene un muy bajo contenido de oxígeno. En este estudio el contenido calculado de oxígeno en sangre venosa mezclada fue en promedio de 20 ml \cdot l⁻¹ de sangre en mujeres y hombres. En reposo, el flujo sanguíneo a través de muchos tejidos es grande en cuanto a los requerimientos de oxígeno, ya que otras funciones determinan la distribución del flujo (p. ej., a través del lecho vascular en los riñones, los intestinos y la piel; para el aporte de oxígeno en los riñones, aproximadamente 50 ml de sangre por minuto serían suficiente, pero en reposo el flujo real excede un litro \cdot min⁻¹). Como ya se ha enfatizado, el flujo sanguíneo durante el ejercicio es redistribuido con el objetivo primario de aportar oxígeno a los tejidos metabólicamente activos y eliminar el dióxido de carbono producido. Este flujo de sangre tiene la capacidad de manejar el transporte de sustratos, hormonas, productos de desecho y el calor producido por el metabolismo.

Un resumen de algunos estudios en los cuales se variaron sistemáticamente los factores de la fórmula de Ficks ilustrará como reaccionó el transporte de oxígeno a tales variaciones cuando el sujeto estaba efectuando ejercicios máximo durante aproximadamente 5 minutos.

Saltin y col. (1968) informan que el contenido de oxígeno en la vena femoral durante una carrera máxima en plataforma es de 1,4 vol por ciento (promedio de 4 sujetos.) La tensión de oxígeno fue de 12 mm Hg y el pH de 7,09. Observaron que la diferencia del contenido de oxígeno entre sangre venosa femoral y sangre venosa mezclada (conteniendo aproximadamente 2 vol por ciento de oxígeno) fue pequeña, particularmente después del entrenamiento (véase Saltin y Rowell, 1980).

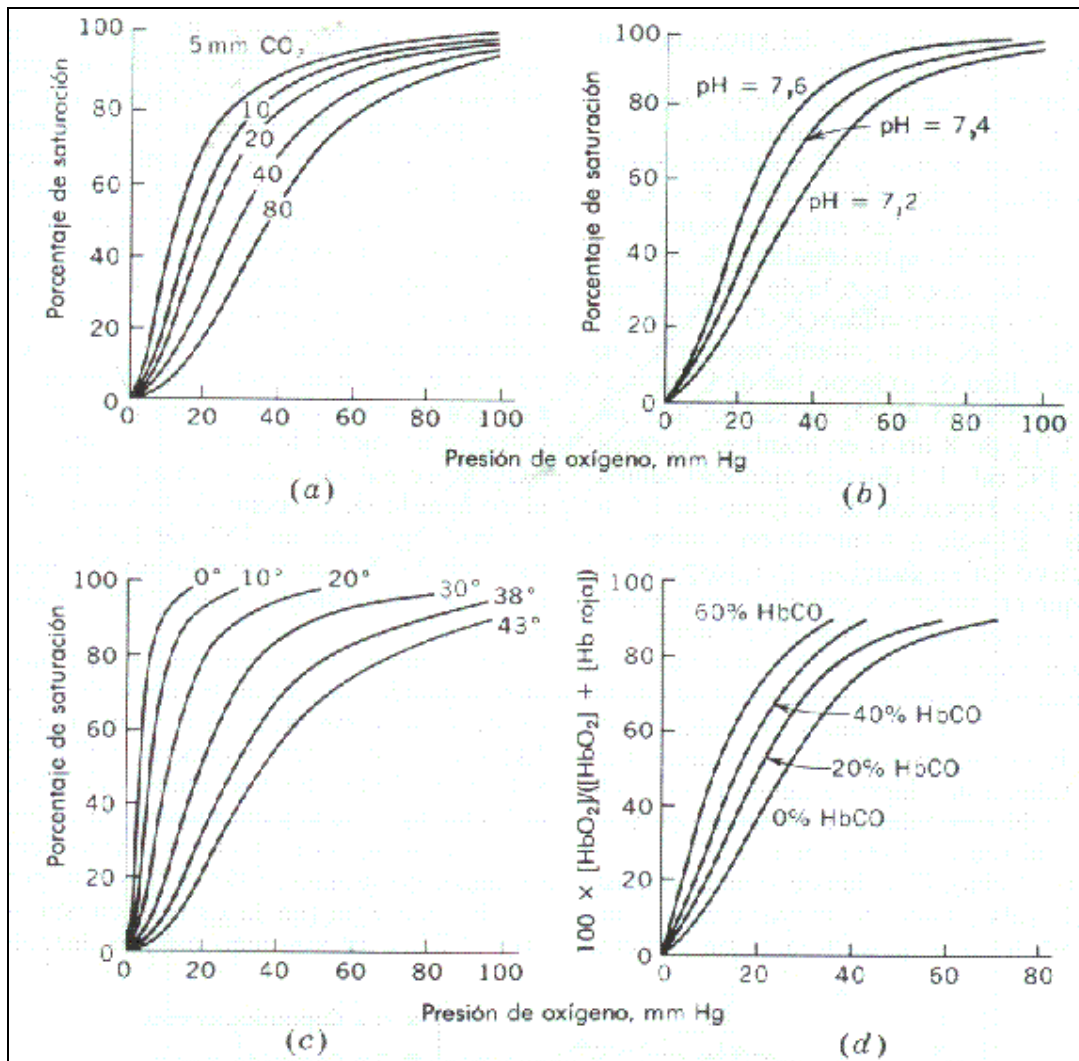


Fig. 4-20. Efectos del CO_2 , el pH, la temperatura ($^{\circ}\text{C}$) y el CO sobre la curva de disociación de oxígeno de la sangre. Porcentaje de saturación = porcentaje de HbO_2 . (De diversas fuentes: véase Ruch y Patton, pág. 331, 1974.)

Es razonable suponer que debe existir la misma correlación entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el volumen minuto con una captación de oxígeno dada. Por algún motivo desconocido las mujeres tienen una concentración de Hb aproximadamente un 10% más baja en la sangre que la de los hombres. En el estudio mencionado (P.-O. Anstrand y col., 1964), el volumen minuto necesario para transportar 1 litro de oxígeno fue de 9 litros en mujeres (contenido de O en sangre arterial: $167 \text{ ml} \cdot \text{l}^{-1}$) y de 8 litros en hombres (contenido de O: $192 \text{ ml} \cdot \text{l}^{-1}$) durante ejercicio submáximo con una captación de oxígeno de $1,5 \text{ litros} \cdot \text{min}^{-1}$. El volumen minuto en hombres es más efectivo en su función de transporte de oxígeno que en mujeres y esta diferencia puede explicarse por el contenido de Hb en sangre.

En otros experimentos se han analizado aun más la relación entre la captación de oxígeno durante el ejercicio máximo y el contenido de oxígeno de la sangre arterial. Los sujetos fueron sometidos a una hipoxia aguda reduciendo la presión arterial del aire inspirado para simular una altura de 4000 metros ($P = 460 \text{ mm Hg}$; $61,2 \text{ kPa}$). El volumen minuto durante el ejercicio submáximo fue mayor a gran altura que a nivel del mar, pero durante un esfuerzo máximo no se observaron diferencias en el volumen minuto. Sin embargo, la captación de oxígeno durante el ejercicio máximo se redujo en proporción a la disminución del contenido de oxígeno en la sangre arterial o a aproximadamente un 70% del valor a nivel del mar (Stenberg y col., 1966); Hartley y col., 1973).

Con parte de la hemoglobina bloqueada por el monóxido de carbono (hasta un 20%) puede mantenerse el transporte de oxígeno con una velocidad de trabajo submáxima dada. La frecuencia cardíaca aumenta y el volumen minuto está en un nivel control o un poco más alto. Durante un ejercicio máximo la captación de oxígeno se reduce más o menos en proporción al contenido de oxígeno de la sangre arterial. Sin embargo, con un 15% de HbCO el volumen minuto fue en promedio un 5% más bajo que en el experimento control (véase Ekblom y col., 1975).

Un aumento de la tensión de oxígeno en el aire inspirado aumentará la captación de oxígeno máxima y mejorará el rendimiento (véase Ekblom y col., 1975); Fagraeus, 1974; Nielsen y Hansen, 1937). En los estudios de Ekblom y col. (1975) en 8 sujetos respirando oxígeno al 50% en nitrógeno a nivel del mar se demostró un aumento promedio del 12% de la potencia aerobia máxima (en la carrera cuesta arriba) (fig. 4-22a). El volumen minuto durante una carrera máxima fue similar con hiperoxia y en controles.

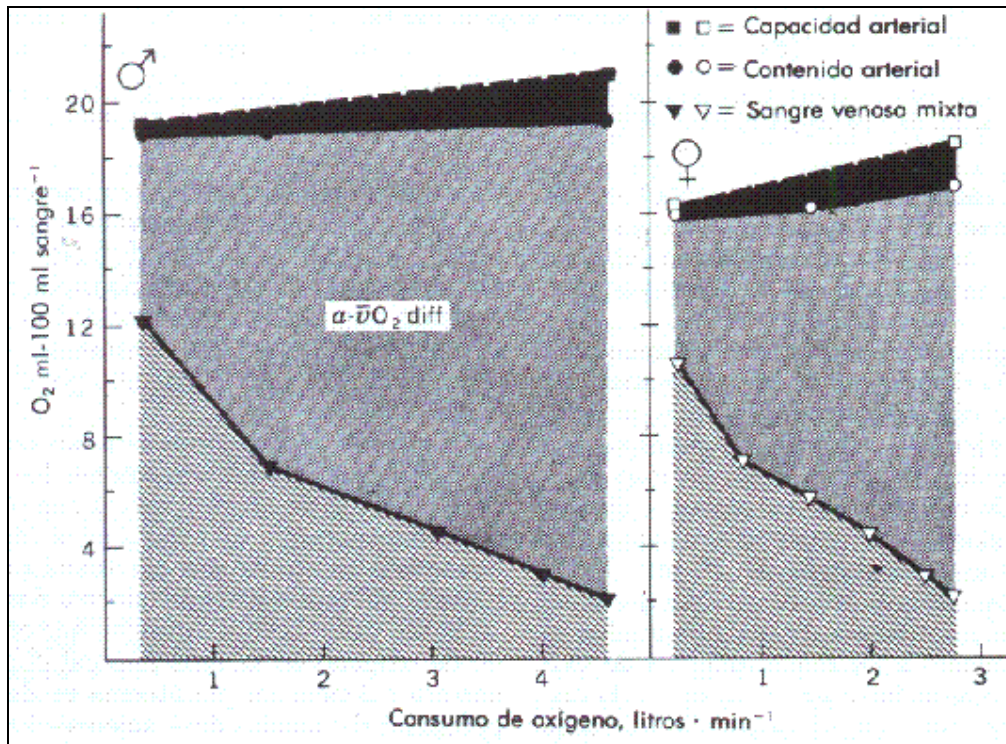


Fig. 4-21. Capacidad de unir oxígeno y contenido de oxígeno medido en la sangre arterial; contenido de oxígeno calculado en sangre venosa mezclada en reposo y durante el ejercicio hasta el máximo, en una bicicleta de ergometría. Valores medios para 5 mujeres (derecha) y 5 hombres (izquierda), de 20 a 30 años y con alta potencia aerobia máxima. (De datos presentados por P.-O. Astrand y col., 1964). Durante el ejercicio máximo, la saturación arterial es de aproximadamente un 92% en comparación con el 97 a 98% en reposo y el contenido venoso de oxígeno es muy bajo y similar en hombres y mujeres.

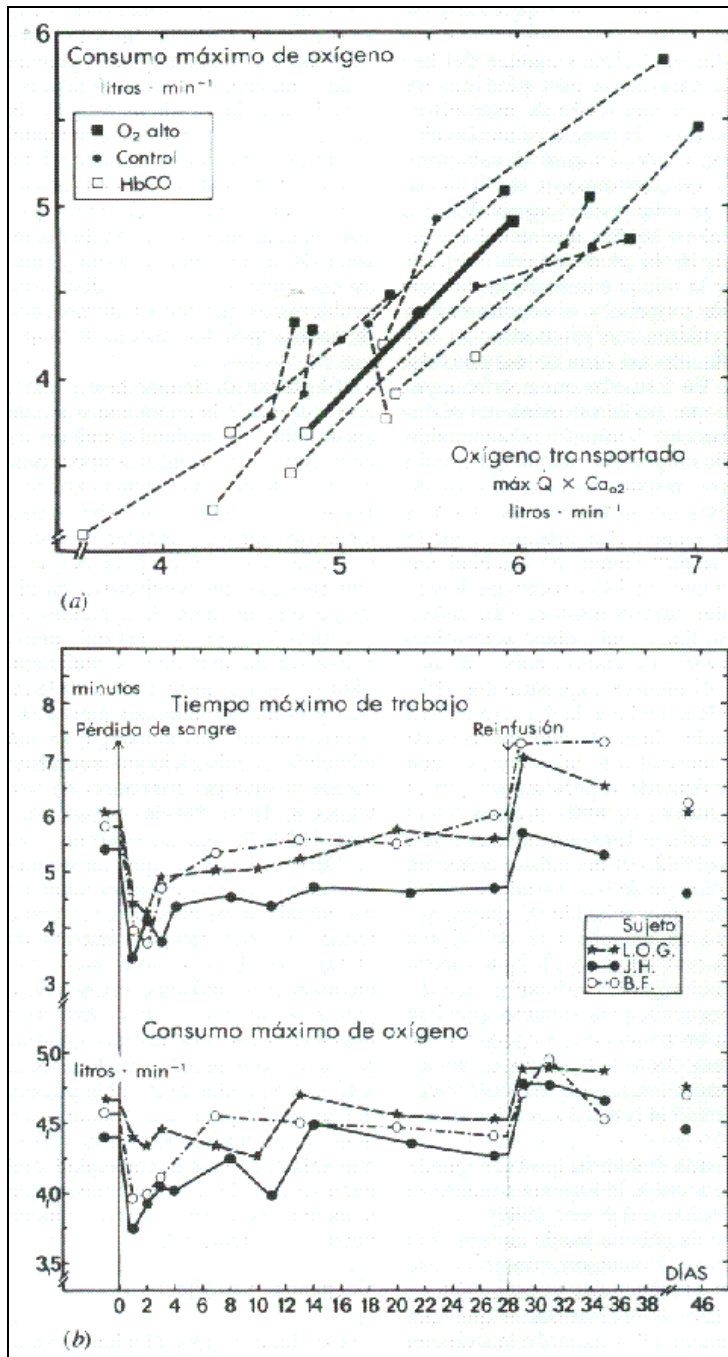


Fig. 4-22. a) Relación entre captación de oxígeno y oxígeno transportado. $\dot{Q} \times Ca_{O_2}$ durante una carrera máxima. Valores individuales (líneas punteadas) y medias (líneas enteras) en 8 sujetos en hipoxia inducida por medio de aproximadamente un 15% HbCO experimentos control e hiperoxia con los sujetos inhalando oxígeno al 50% en nitrógeno, respectivamente. (De Ekblom y col., 1975.) b) Tiempo de ejercicio con una carrera máxima estándar (máximo tiempo de trabajo) y captación de oxígeno máxima durante control (día "0"), después de una extracción de 800 ml de sangre y después de la reinfusión de eritrocitos centrifugados (día "28") en 3 sujetos. (De Ekblom y col., 1972a.)

El efecto de las variaciones agudas del hematocrito puede estudiarse con pérdidas de sangre controladas y reinfusión de eritrocitos. El efecto de la pérdida de sangre es un deterioro del desempeño físico, lo cual se relaciona con una menor captación máxima de oxígeno. Una reinfusión de eritrocitos (equivalente a 800 ml de sangre) en sujetos que se habían recuperado después de la pérdida pudo mejorar notablemente (de la noche a la mañana) la captación máxima de oxígeno y el rendimiento a valores supranormales (en

promedio, un aumento de la captación máxima de oxígeno del 9%) (fig. 4-22b). En 5 sujetos que corrían a velocidad máxima, que pudieron mantenerse durante aproximadamente 5 minutos, el contenido de oxígeno de la sangre arterial en promedio fue un 16% mayor después de la reinfusión de eritrocitos, comparado con la situación después de la pérdida de sangre. La diferencia en la captación máxima de oxígeno en realidad fue de aproximadamente un 14% (pero las variaciones individuales fueron grandes). La máxima frecuencia cardíaca y el volumen sistólico máximo respectivamente fueron más o menos idénticos en los diferentes experimentos (Ekblom y col., 1976). (Véase la fig. 15-9.) El efecto positivo sobre la captación máxima de oxígeno y el rendimiento de tal "doping" con sangre se ha confirmado repetidamente, si el volumen reinfundido es de 800 ml o más (o el equivalente en eritrocitos centrifugados). Thomson y col. (1982) informan un aumento de la captación máxima de oxígeno de 4 a 4,5 l. min⁻¹ después de una reinfusión de sangre autóloga que elevó el hematocrito de 42,4 a 46,2% (promedio en 4 sujetos). Durante ejercicios submáximos el volumen minuto no fue diferente del nivel control, pero durante ejercicio máximo hallaron un pequeño aumento del volumen cardíaco que junto con el mayor contenido de O₂ en sangre arterial (aproximadamente 20 ml . l⁻¹) explicó la potencia aerobia máxima mejorada.

Una eritrocitemia inducida también puede aumentar la tolerancia a la hipoxia durante el ejercicio físico (Robertson y col., 1982).

Una expansión de plasma puede aumentar el volumen sistólico y el volumen minuto (véase Spriet y col., 1980; Fortney y col., 1981). Kanstrup y Ekblom (1982) hallaron que una expansión plasmática por medio de la infusión de dextrán (un aumento de 700 ml del volumen plasmático, en promedio) aumentó el volumen sistólico y el volumen minuto máximos compensando la menor concentración de hemoglobina de modo que podía lograrse la potencia aerobia máxima normal. Un aumento del volumen sanguíneo es el único factor que se ha demostrado hasta ahora que posibilita un volumen minuto "supreanormal", probablemente debido a un mayor lleno del corazón. De una u otra forma, la cantidad total de hemoglobina parece ser decisiva para la captación máxima de oxígeno (véase la fig. 9-5; Kanstrup y Ekblom, 1984). (Debe hacerse notar que el "doping" con sangre cuando se aplica a atletas que compiten en una violación de las reglas del Comité Olímpico Internacionales de diversos deportes. El problema es que por el momento no es factible demostrar si se ha efectuado "doping" con sangre.)

El propósito de este breve resumen consiste en ilustrar que la captación máxima de oxígeno (potencia aerobia máxima) en ejercicio que compromete a grandes grupos musculares aparentemente no está limitada por la capacidad de las mitocondrias musculares para consumir oxígeno. Leves variaciones del volumen de oxígeno ofrecido al Q . CaO₂ puede producir cambios casi proporcionales en el volumen de oxígeno consumido. El ejercicio con los brazos (al nadar) así como con una pierna (andar en bicicleta) incluye grupos musculares que también están comprometidos en la natación normal y el trabajo con dos piernas normales respectivamente. Sin embargo, es notable que el ejercicio combinado no aumente dramáticamente la máxima captación de oxígeno (véase Clausen, 1976; Davies y Sargent, 1974; Holmér, 1974; Blomqvist y Saltin, 1983).

Debe enfatizarse que un período de condicionamiento físico incrementará el volumen mitocondrial en músculos entrenados, aumentando su capacidad para energía aerobia (véase el cap. 10). La cuestión crucial es si hay o no enzimas como un cuello de botella para la producción máxima de energía aerobia. Hasta ahora, se ha considerado que la circulación central y el lecho capilar disponible para perfusión son la limitación para la captación máxima de oxígeno de un individuo. Saltin y Gollnick (1983) han estimado que la capacidad de los sistemas enzimáticos de los músculos esqueléticos para consumir oxígeno excede en mucho el máximo obtenido en realidad.

Volumen sistólico

Los factores que afectan el volumen sistólico son 1) el retorno venoso y 2) la distensibilidad de los ventrículos. El grado de llenado diastólico tiene una limitación anatómica (niños-adultos, mujeres-hombres), pero dentro de un rango, diversos factores, algunos de los cuales ya han sido comentados, afectan el estiramiento de las fibras musculares. Los factores finales que determinan el volumen sistólico son 3) la fuerza de contracción en relación con 4) la presión en la arteria (aorta o arteria pulmonar).

El corazón se ajusta a sí mismo a condiciones cambiantes por medio de un mecanismo autorregulador. Starling (1986), usando sus famosos preparados de corazón y pulmones, halló que el corazón normal tenía a vaciarse a sí mismo casi totalmente. Se distendía hasta un mayor volumen diastólico en respuesta a un mayor retorno venoso o a un aumento de la presión arterial. En el último caso, había una disminución transitoria del volumen sistólico, pero a medida que la fuerza de contracción aumentaba con una mayor longitud inicial de las fibras musculares, el volumen sistólico y el volumen minuto se normalizaban. Por estimulaciones de los nervios cardíacos simpáticos, la fuerza de contracción aumentaba a partir de la misma longitud inicial y la resistencia arterial podía superarse, a pesar de un mayor grado de acortamiento miocárdico.

Se ha enfatizado repetidamente que el aumento de la longitud de una fibra muscular (dentro de ciertos límites) mejorará su capacidad para generar fuerza. Además, las catecolaminas pueden provocar un efecto similar más un aumento de la frecuencia cardíaca. Entonces, ¿cuál puede ser el mecanismo subyacente a estos efectos? En el capítulo 2 se ha descrito el hecho de que el músculo en reposo la troponina ejerce un efecto inhibitorio sobre la actina a través de la tropomiosina. En esta situación, los filamentos de actina y miosina no pueden interactuar y no se forman puentes. Una despolarización del sarcolema provocará una liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático y como resultado se eliminará el efecto inhibitorio de la actina sobre el complejo troponina-tropomiosina y se forman los puentes. El Ca^{2+} también puede activar a la ATP que hidroliza ATP, proporcionando así la energía para la contracción muscular. Luego sigue la recaptación de Ca^{2+} por parte del retículo sarcoplasmático, el músculo se relajará y el complejo troponina-tropomiosina nuevamente es un obstáculo para la contracción. Los mismos hechos que ocurren cuando el músculo esquelético se contrae y se relaja ocurren en el músculo cardíaco. Hay hallazgos que sugieren que las catecolaminas pueden aumentar la velocidad de liberación de calcio y también la velocidad con la cual el calcio es removido de la troponina. Además, puede haber un aumento del calcio almacenado en el retículo sarcoplasmático. De ser así, hay más calcio disponible para su aporte a las proteínas contráctiles en las constricciones siguientes. El AMP cíclico parece estar implicado como mediador. Tales mecanismos pueden explicar los efectos que se sabe que son producidos por las catecolaminas, a saber, aumento de la velocidad de aumento de tensión, aumento de la contractibilidad y frecuencia cardíaca elevada (véase Tada y col., 1978). Considerando la relación tensión-longitud muscular, hay datos que indican que la constante de unión de la troponina al calcio se modifica cuando se modifica la longitud de la fibra (Allen y Kurihara, 1979) y esto también influirá en la cantidad de calcio liberado desde el retículo sarcoplasmático.

Los resultados de los estudios de Starling con corazón aislado también se consideraron aplicables al animal intacto. Textos anteriores llegaron a la conclusión de que el volumen diastólico del corazón era menor en reposo pero aumentaba durante el ejercicio, cuando el retorno venoso aumentaba y se elevaba la presión arterial. Podía mantenerse el mismo volumen de fin de sístole o dependía de la potencia del músculo cardíaco. La persona bien entrenada se caracterizaba por un pequeño volumen residual de sangre en el corazón después de la sístole en reposo, así como durante el ejercicio. El efecto neto era un aumento sustancial del volumen sistólico durante el ejercicio, de acuerdo con estos textos clásicos.

El concepto actual sobre el volumen sistólico en el humano durante el ejercicio, aceptado por la mayoría de los cardiofisiólogos, puede resumirse de la siguiente forma. Cuando se modifica la posición de supina a sentado o parado, hay una disminución del tamaño de fin de diástole del corazón y una disminución del volumen sistólico. Si entonces se efectúa ejercicio muscular, el volumen sistólico aumenta aproximadamente al mismo tamaño o a un nivel mayor al obtenido en posición supina. (Véase Poliner y col., 1980). La discrepancia entre los estudios primitivos y los recientes en muchos casos no se debe a resultados inconsistentes, sino que debe adjudicarse a conclusiones erróneas y extrapolaciones audaces de los datos en condiciones no exploradas. Un factor que representa una complicación es que las especies fácilmente disponibles para experimentación pueden dar datos que no son aplicables a otras especies.

La importancia del volumen de sangre central para el volumen sistólico fue demostrada en 1939 por Asmussen y Christensen. Sujetos en posición sentada hicieron ejercicio con los brazos. En algunos experimentos, los sujetos estuvieron acostados con las piernas elevadas durante aproximadamente 10 minutos antes de comenzar el ejercicio. Luego la circulación hacia las piernas se detuvo por medio de maguitos de presión alrededor de los muslos. Al asumir una posición sentada luego de este procedimiento, hubo aproximadamente 600 ml de sangre menos en las piernas, en comparación con la posición sentada sin oclusión del flujo sanguíneo hacia las piernas. Se observó que el volumen minuto era

aproximadamente un 30% más alto cuando las piernas estaban exangües, o sea, cuando el volumen sanguíneo central era alto, en comparación con experimentos con acumulación de sangre en las piernas. El alto volumen minuto se debió a un alto volumen sistólico, ya que la frecuencia cardíaca en realidad fue más baja que durante el ejercicio con un menor volumen sanguíneo central (y bajo volumen minuto).

En la figura 4-23 se grafican datos individuales sobre el volumen sistólico, expresados en porcentaje del máximo alcanzado. La captación máxima de oxígeno del sujeto también se expresa como el 100% y las cargas submáximas se definen en porcentaje de este máximo. En reposo, para la mayoría de los sujetos, el volumen sistólico está entre el 50 y el 70% (media, 63%) del máximo medido durante el ejercicio. Por ende, durante el ejercicio en posición sentada, hay un aumento definido del volumen sistólico con un "óptimo" al cual se llega cuando la captación de oxígeno excede el 40% de la potencia aerobia máxima. La frecuencia cardíaca con esa carga es de 110 a 120. Errores metodológicos y variaciones biológicas dan como resultado una variación del volumen sistólico calculado de $\pm 4\%$ a medida que aumenta aun más la captación de oxígeno. No hay tendencia a una disminución del volumen sistólico a la carga pico. No se halló ninguna correlación significativa entre la frecuencia cardíaca máxima y una disminución ocasional del volumen sistólico durante ejercicio máximo. En nuestra opinión, esto descarta la hipótesis de que una frecuencia cardíaca alta (aproximadamente 200) durante el ejercicio interferirá con el lleno del corazón.

En este comentario sobre la variación del volumen sistólico debe enfatizarse que en experimentos en animales los reflejos que provocan taquicardia también provocan simultáneamente, en forma directa o indirecta, un aumento en la contractibilidad del músculo cardíaco, de modo que aumenta la potencia sistólica y el trabajo sistólico (Sarnoff y Mitchell, 1962).

Braunwald y col., (1967) observaron, en experimentos en humanos, que un aumento de la frecuencia cardíaca aumenta la velocidad del acortamiento de las fibras miocárdicas. Ellos enfatizan que la taquicardia por el ejercicio como tal constituye una mejoría del estado contráctil del miocardio. Llegan a la conclusión de que "la respuesta cardíaca normal al ejercicio vincula los efectos integrados sobre el miocardio de una taquicardia simple, una estimulación simpática y la operación del mecanismo de Frank-Starling. Durante niveles submáximos de ejercicio, el volumen minuto puede aumentar incluso cuando se bloquean uno a dos de estas influencias. Sin embargo, durante niveles máximos de ejercicio, el miocardio ventricular requiere las tres influencias para mantener un nivel de actividad suficiente para satisfacer los requerimientos de oxígeno muy aumentados de los músculos esqueléticos en ejercicio" (véase más adelante).

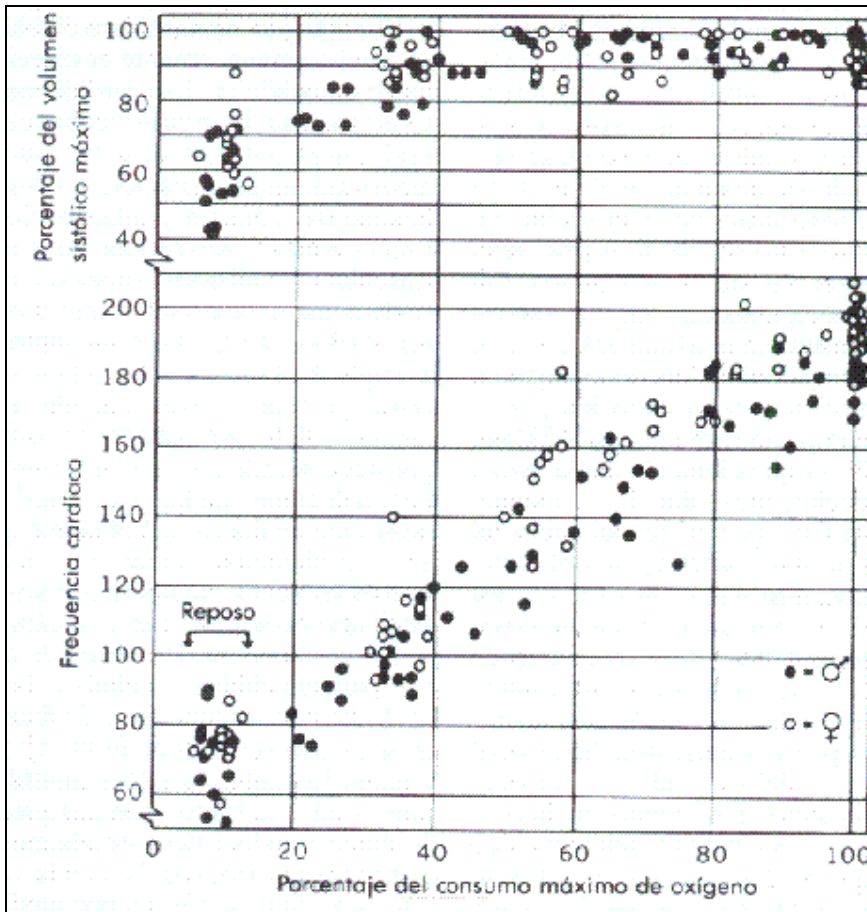


Fig. 4-23. Volumen sistólico en porcentaje del máximo del individuo, y frecuencia cardíaca en reposo y durante ejercicio. La captación de oxígeno en las abcisas está expresada en porcentaje del máximo sujeto. El punto en el "100% representa a 11 de los 23 sujetos. Las mediciones se hicieron con los sujetos sentados (son los mismos sujetos de la figura 4-19).

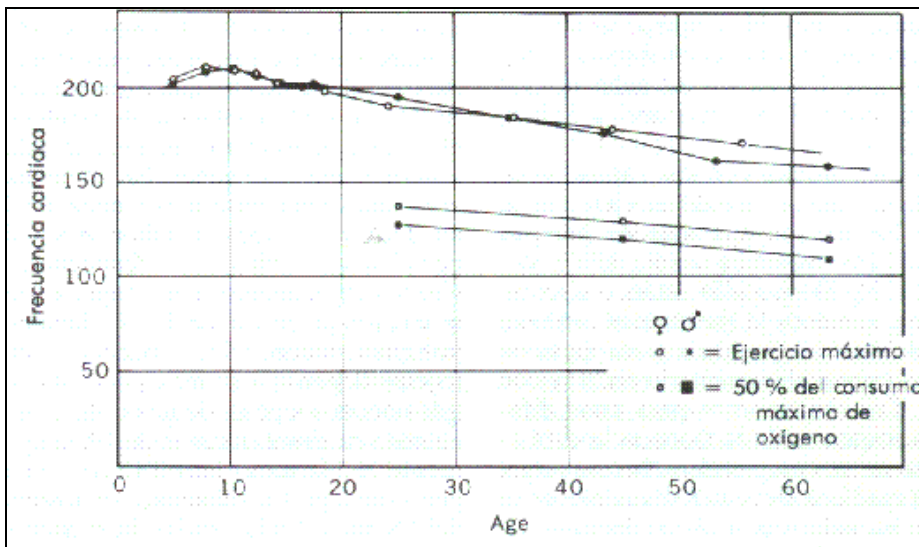


Fig. 4-24. Disminución de la frecuencia cardíaca máxima con la edad y frecuencia cardíaca durante una velocidad de trabajo submáxima. Valores medios de estudios de 350 sujetos. La desviación estándar de la frecuencia cardíaca máxima es de aproximadamente ± 10 latidos / minuto en todos los grupos de edades. (De Astrand y Christensen, 1964).

Frecuencia cardíaca

En muchos tipos de ejercicio, el aumento de la frecuencia cardíaca es lineal con el aumento de la velocidad de ejercicio. Hay excepciones y esas excepciones quizá sean más frecuentes en sujetos no entrenados. Cuando el sujeto efectúa un ejercicio muy pesado, la diferencia $a-v$ O puede aumentar, de modo que la captación de oxígeno aumenta relativamente más que el volumen minuto. La evaluación, a partir de las velocidades submáximas de ejercicio, de la captación máxima de oxígeno o de la capacidad para efectuar trabajo en un individuo se basa, en muchos procedimientos de prueba, en un registro de la frecuencia cardíaca durante el estado estacionario y luego una extrapolación para una frecuencia cardíaca fija o una frecuencia cardíaca máxima supuesta (cap. 8). Hay muchos riesgos en este método. Aquí deben hacerse notar los siguientes. 1) La desviación estándar para la frecuencia cardíaca máxima durante el ejercicio es de ± 10 latidos $\cdot \text{min}^{-1}$. Por ende, en individuos de 25 años, mujeres u hombres, la frecuencia cardíaca máxima en 5 de 95 sujetos puede estar por debajo de 175 o por encima de 215, dado que la máxima es de aproximadamente 195 en promedio. 2) Hay una disminución gradual de la frecuencia cardíaca máxima con la edad, de modo que el niño de 10 años llega a 210, pero un sujeto de 65 años sólo se aproxima a 165 latidos $\cdot \text{min}^{-1}$ (fig. 4-24) (Robinson, 1938; P.-O. Astrand, 1960; Pollock y col., 1978; Hollmann Y Hettinger, 1980, pág. 621). Aun más, estudios longitudinales han demostrado una amplia dispersión individual en la disminución de la frecuencia cardíaca máxima con la edad (I. Astrand y col., 1973)

Cuando se usa el 50% del máximo poder aerobio, la frecuencia cardíaca en un hombre de 25 años es de aproximadamente 130, pero el hombre de 65 años experimenta la misma tasa de trabajo relativa y sensación de esfuerzo con una frecuencia cardíaca de 110 (fig. 4-24) (I. Astrand, 1960). En mujeres, la captación de oxígeno del 50% se logra con una frecuencia cardíaca de aproximadamente 140 latidos $\cdot \text{min}^{-1}$ a los 25 años.

Un ejercicio prolongado en un medio ambiente caluroso provoca una frecuencia cardíaca mayor que el ejercicio a una temperatura ambiente baja. Factores emocionales, nerviosismo y aprensión también pueden afectar la frecuencia cardíaca en reposo y durante ejercicio de intensidad leve y moderada. Durante ejercicios máximos repetidos, la frecuencia cardíaca es notablemente similar en diversas condiciones con una desviación estándar de ± 3 latidos por minuto (P.-O. Astrand y Saltin, 1961).

La frecuencia cardíaca con una captación de oxígeno dada es mayor cuando el ejercicio se efectúa con los brazos que con las piernas (Christensen, 1931; Stenberg y col., 1967; Vokac y col., 1975). El ejercicio estático aumenta la frecuencia cardíaca por encima del valor esperado a partir de la tasa metabólica (véase el comentario en "Presión sanguínea"). Los mecanismos para estas diferencias de la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio no se comprenden. Sin embargo, la frecuencia cardíaca elevada habitualmente se acompaña de un volumen sistólico disminuido. Se sabe que una variación de la frecuencia cardíaca con una captación de oxígeno dada en reposo y durante ejercicio submáximo a menudo produce un cambio del volumen sistólico, de modo que el volumen minuto se mantiene en un nivel apropiado. (Esta información se basa en estudios en pacientes con marcapasos artificiales o frecuencia cardíaca irregular y en sujetos sometidos a diversas drogas que influyen sobre la frecuencia cardíaca.) (Bevegard y Shepherd, 1967; Braunwald y col., 1967.)

La figura 4-25 presenta datos en sujetos sometidos a ejercicio submáximo (bicicleta de ergometría y máximo (plataforma) cuatro veces: 1) control; 2) después de a infusión de 10 mg de propranolol para bloquear los receptores β -adrenérgicos en el corazón; 3) después de la infusión de 2 mg de atropina para bloquear la transmisión de impulsos parasimpáticos; 4) después de doble bloqueo (propranolol y atropina). Con una captación de oxígeno dada, la frecuencia cardíaca varío aproximadamente 40 latidos $\cdot \text{min}^{-1}$, tomando los extremos, pero el volumen minuto fue casi similar en las cuatro situaciones, ya que el volumen sistólico compensó los cambios de la frecuencia cardíaca. (En los experimentos con propranolol hubo una reducción promedio de 1,5 a 2 litros $\cdot \text{min}^{-1}$ del volumen minuto.) Debe hacerse notar que los sujetos llegaron a su máxima captación de oxígeno normal a pesar de una reducción de la frecuencia cardíaca máxima de 195 a aproximadamente 160 latidos $\cdot \text{min}^{-1}$. El tiempo de desempeño fue significativamente más breve después del bloqueo β y la presión intraarterial se redujo (Ekblom y col., 1972b). Sable y col. (1982) también informan una potencia aerobia máxima "normal" después del

bloqueo β . Sin embargo, en otros estudios se ha informado una reducción de la máxima captación de oxígeno como consecuencia de bloqueo β (véase Hughson y col., 1984).

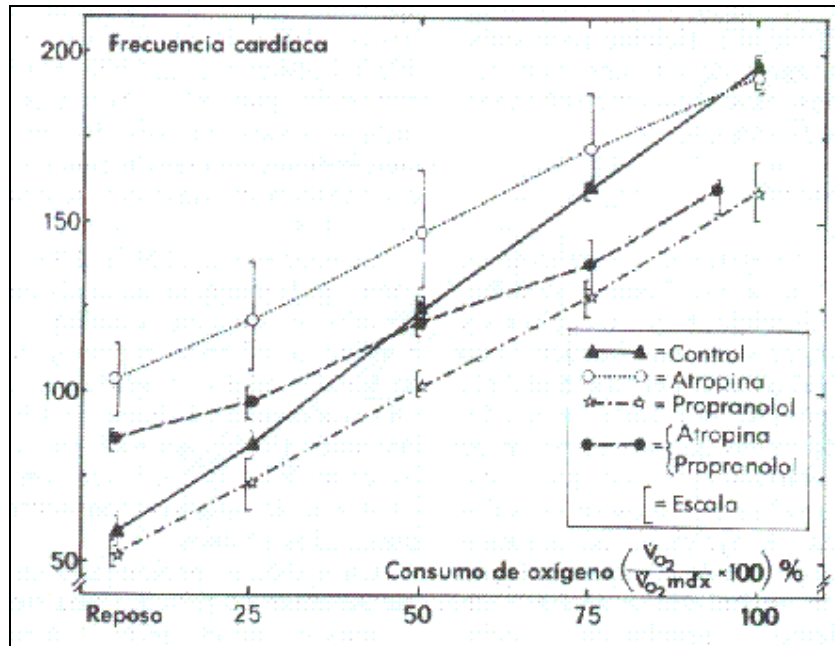


Fig. 4-25. Relación entre la frecuencia cardíaca (media y rangos) y captación relativa de oxígeno ($V_{o_2} / V_{o_2 \text{ max}} \cdot 100$) en cinco grupos de experimentos (4 sujetos) en condiciones normales (control) y luego del bloqueo de receptores. La frecuencia cardíaca en reposo se registró en posición sentada (De Ekblom y col., 1972b.)

Probablemente la regulación de la circulación durante el ejercicio esté guiada primariamente por factores sensibles a un volumen minuto adecuado para asegurar el suministro de oxígeno a los músculos esqueléticos en ejercicio. Hay una llamativa constancia en la relación entre la captación de oxígeno y el volumen minuto. Si, por alguna razón, el volumen sistólico del corazón disminuye, hay un aumento compensador en la frecuencia cardíaca. Una excepción es la condición hipóxica cuando el volumen minuto está elevado a una captación de oxígeno dada. La frecuencia cardíaca y el volumen sistólico son las variables y es más probable que el volumen sistólico esté influido directamente por factores como el retorno venoso o la resistencia vascular periférica para asegurar un suministro adecuado de oxígeno a los músculos esqueléticos en ejercicio.

Pendergast y col. (1980) estudiaron la cinética del aumento de la captación de oxígeno y el volumen minuto al inicio de un ejercicio. Llegaron a la conclusión de que el volumen minuto y el flujo sanguíneo muscular no desempeñan ningún papel en la determinación de la cinética del V_{o_2} . Ellos afirman que la limitación debe estar a nivel mitocondrial. Por otra parte, Hughson y Morrissey (1983) enfatizan el papel del transporte de oxígeno, como el principal paso limitante en la adaptación de la captación de oxígeno al inicio de un ejercicio con carga constante. Obviamente son necesarias más evidencias para determinar la cuestión.

Presión sanguínea

Hay ciertos aspectos metodológicos que deben considerarse cuando se define la presión sanguínea, especialmente la presión arterial. La medición de la presión en la aorta con un catéter con orificios laterales da una presión significativamente más baja durante ejercicio que la medición con un catéter abierto con el orificio enfrentado al flujo (véase un comentario previo en este capítulo). La energía total de la sangre es la suma de la energía cinética y la energía de presión. El catéter con orificios laterales mide sólo la energía de presión (presión lateral), pero el catéter con el orificio enfrentado al flujo también incluye a la energía cinética. Dado que el factor de energía cinética de la sangre en la aorta es alto durante el ejercicio con un marcado aumento del volumen minuto, los dos catéteres deben dar lecturas de presión

bastante diferentes. Marx y col. (1967) han demostrado convincentemente que esto es así. Los mecanorreceptores en la pared de las arterias no pueden censar el factor de energía cinética de la sangre que pasa. La presión distensora da cierta información del estiramiento al cual están expuestos estos receptores, pero una actividad vasoconstrictora simpática que implique a la pared del vaso lo hará más rígido y menos deformado por una presión pulsátil intravascular dada.

Una medición simultánea de la presión intraarterial en una arteria periférica y en la aorta durante ejercicio de una presión de fin de sístole significativamente más alta en una arteria periférica, pero las presiones media y diastólica son aproximadamente iguales que en la aorta (véase Marx y col., 1967). La presión sistólica en una arteria periférica es más alta en una extremidad en reposo que en ejercicio (P.-O. Astrand y col., 1965). El aumento progresivo de la presión sistólica (y presión del pulso) a lo largo de una arteria se debe, por lo menos en parte, a una distorsión de la transmisión debida a la suma de la onda centrífuga y las ondas reflejadas desde la periferia. La importancia de la reflexión de ondas aumenta cuando la resistencia periférica es alta, como ocurre en una extremidad en reposo.

Como resultado de la vasodilatación en el lecho vascular en los músculos activos, la resistencia periférica al flujo sanguíneo está reducida durante ejercicio, pero el aumento del volumen minuto hace que la presión arterial aumente. Si el *volumen minuto* (Q) durante el ejercicio es 4 veces más alto que el valor en reposo, dado un aumento del 25 por ciento de la presión arterial media (P_{media}), se deduce que la resistencia al flujo (R) está reducida a más de un tercio del valor en reposo, ya que $Q \times R = P_{\text{media}}$. La presión arterial obtenida en una arteria periférica en reposo, 120 mm Hg (16 kPa) durante la sístole y 80 mm Hg (10,6 kPa) durante la diástole puede exceder los 175 y 100 mm Hg (23,3 y 13,3 kPa) respectivamente durante un ejercicio pesado. La presión diastólica, cuando se mide con un manguito, es constante o cae levemente con un aumento de la velocidad de ejercicio (Hollmann y Hettinger, 1980). En este caso el método con manguito aparentemente da un panorama levemente diferente que el registro intravascular de presión diastólica.

Debe hacerse notar que la presión arterial es significativamente más alta cuando se ejercitan los brazos que las piernas (fig. 4-26). La alta presión sanguínea con un volumen minuto dado, cuando el trabajo es efectuado por los brazos, induce un mayor trabajo sistólico del corazón. Por ende, en individuos no entrenados o en pacientes cardíacos, puede ser peligroso el ejercicio fuerte con los brazos, p. ej., apelar nieve, cavar en el jardín o cargar objetos pesados. La presión arterial relativamente alta durante ejercicio con pequeños grupos musculares probablemente se deba a una vasoconstricción en los músculos inactivos. Cuanto más grandes son los grupos musculares activados, más marcada es la dilatación de los vasos de resistencia. La menor resistencia periférica se refleja en una presión sanguínea más baja (ya que $Q \times R = P_{\text{media}}$).

Con ejercicio isométrico tenemos una situación similar, con una considerable poscarga ventricular. La presión arterial, sistólica y diastólica, y la frecuencia cardíaca aumentan bruscamente con un esfuerzo isométrico sostenido con el 15% de la contracción voluntaria máxima (CVM) o más. Habitualmente no hay un estado estacionario en estas funciones, sino un aumento gradual hasta el fin de la contracción. La presión arterial aumenta más o menos linealmente con la fuerza desarrollada en un grupo muscular dado. Cuanto mayor es la masa muscular involucrada, más pronunciada es la respuesta de la presión y frecuencia cardíaca (véase Kilbom y Persson, 1981; Mitchell y col., 1981; Seals y col., 1983). Con grandes grupos musculares contrayéndose con gran fuerza la presión sistólica bien puede sobrepasar los 300 mm Hg (40 kPa) y la presión diastólica aumenta por encima de 150 mm Hg (26,6 kPa). El volumen sistólico parece permanecer constante, a pesar del aumento de la poscarga. El aumento de la frecuencia cardíaca lleva a un aumento del volumen minuto (Kilbom y Persson, 1981). No se sabe por qué la presión arterial con un volumen minuto dado es más alta durante una contracción isométrica que durante el ejercicio dinámico. Desde un punto de vista teleológico podría decirse que una presión mayor facilitará el flujo sanguíneo a través de un músculo con una presión intramuscular alta. El mayor esfuerzo mental requerido para mantener la fuerza isométrica y la acumulación de metabolitos atrapados en el músculo pueden contribuir a una conducción simpática exagerada.

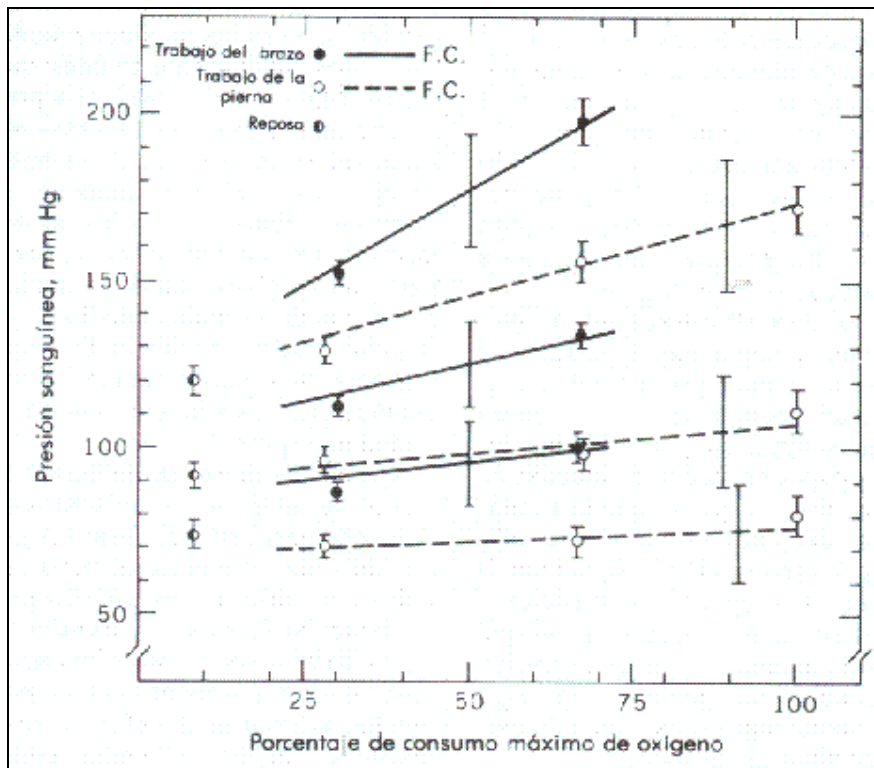


Fig. 4-26. Efecto del ejercicio sobre la presión arterial (presión final). Líneas de regresión de presiones sistólicas media y diastólica respectivamente, en relación con la captación de oxígeno (en porcentaje del máximo) durante ejercicio con brazos y piernas en posición sentada en 13 sujetos. F. C. = catéter en arteria femoral. La figura resume datos de 23 velocidades de trabajo submáximo y 13 velocidades de trabajo máximo con trabajo de los brazos (dar vueltas a una manivela) y 44 y 13 experimentos, respectivamente, con trabajo de las piernas. Las líneas gruesas verticales representan ± 1 EEM (error estándar de la media) para los tres grupos de valores con diferentes niveles de consumo de oxígeno. (La presión sistólica medida en una arteria periférica siempre es más alta que en la aorta, pero las presiones media y diastólica son similares en ambos vasos). (De P.-O. Astrand y col., 1965).

Si durante la recuperación de contracciones isométricas el flujo sanguíneo a través de los músculos comprometidos se detiene por medio de un manguito inflado, la frecuencia cardíaca retorna al nivel control. La presión sanguínea también cae, pero permanece por encima del nivel precontracción hasta que se libera el manguito (Mitchell y col., 1981). Bonde-Petersen y Suzuki (1982) informan un patrón similar durante la recuperación de ejercicio dinámico con bicicleta, o sea, la presión arterial media permanece elevada durante la recuperación con obstrucción mientras que la frecuencia cardíaca tiende a recuperarse con la misma velocidad que en el control sin obstrucción.

Estos hallazgos avalan la hipótesis ya comentada de que el control reflejo de la función cardiovascular, incluyendo la presión arterial, durante el ejercicio, es gatillado por lo menos por dos mecanismos más o menos independientes. Se ha mencionado una "orden central" relacionada con la activación de las unidades motoras y un mecanismo de control periférico mediado por aferentes musculares que informan de los cambios metabólicos en los músculos que se contraen.

En el control de la presión arterial, los mecanorreceptores en la pared de algunas arterias desempeñan un papel clave, ya que efectúan cierto tipo de función buffer. Si en reposo la presión cae, la actividad reducida, por ejemplo en los receptores del seno carotídeo, activará el sistema simpático con una inhibición recíproca del antagonista parasimpático. La reacción a un aumento de la presión arterial es la inversa. ¿Cómo reaccionan entonces estos receptores a la "hipertensión" inducida por el ejercicio? La respuesta es que responden y tienen una función buffer refleja, incluso durante el ejercicio, que evitará desviaciones marcadas de la presión arterial desde valores normales. La máxima frecuencia de disparo es alcanzada con aproximadamente 180 mm Hg (24 kPa) y con un mayor aumento de la presión sanguínea la

actividad de los receptores en el seno carotídeo no se modifica (véase Shepherd y Vanhoutte, 1979). Hay evidencias muy fuertes que sugieren que el control de la presión sanguínea por reflejos provocados a partir de los mecanorreceptores arteriales no es modificado ni por el ejercicio isométrico ni por el dinámico. En otras palabras, el barorreflejo carotídeo actúa para balancear finamente los efectos opuestos de la vasoconstricción simpática y de la vasodilatación metabólica (Ludbrook, 1983; Walgenbach y Donald, 1983)

I. Astrand y col. (1968) estudiaron a carpinteros que usaban un martillo para clavar a diferentes alturas. Cuando clavaban contra el cielorraso, la frecuencia cardíaca y las presiones sanguíneas medidas intraarterialmente fueron significativamente mayores que cuando clavaban a nivel del banco. También fueron mayores durante el ejercicio de las piernas en una bicicleta de ergometría con un nivel similar de captación de oxígeno (véase cap. 11).

Reindell y col. (1960) informa que cuando se compara la respuesta de la presión arterial al ejercicio en sujetos de diferentes edades, los hombres de mayor edad consistentemente tienen presiones sistólica y diastólica más altas que los más jóvenes. En reposo los hombres de 25 años tuvieron un promedio de 125/75 mm Hg (16/10 kPa) y durante el ejercicio a una potencia de 100 vatios (captación de oxígeno de aproximadamente $1,5 \text{ litros} \cdot \text{min}^{-1}$) las presiones fueron de 160 y 80 mm Hg (21,3 y 10,6 kPa) en sístole y diástole respectivamente. En el grupo de 55 años, el aumento fue de 140/85 mm Hg (18,6/11,3 kPa) en reposo hasta 180/90 mm Hg (23,9/12 kPa), siendo igual la potencia. Resultados similares han sido informados por Gerstenblith y col. (1976) en su revisión.

Tipo de ejercicio

El volumen minuto a una captación de oxígeno submáxima dada en muchos tipos de ejercicio es similar, p. ej., ejercicio con los brazos, andar en bicicleta con una o ambas piernas, ejercicio combinado de brazos y piernas, marchar, correr y nadar (Clausen, 1976; Davies y Sargent, 1974; Hermansen y col., 1970; Holmér, 1974; Stenberg y col., 1967). El volumen minuto a una captación de oxígeno dada durante ejercicio submáximo consistentemente es 1 a 2 litros menor en posición erecta que en posición supina: la frecuencia cardíaca es aproximadamente igual (Reeves y col., 1961; Poliner y col., 1980). Por definición, la compensación del menor volumen minuto debe ser aumento de la diferencia $a-vO_2$ en posición erecta. Debe recalcar que la captación máxima de oxígeno al andar en bicicleta en posición supina es menor que durante el ejercicio en posición sentada en una bicicleta de ergometría (fig. 4-27). Asimismo, el volumen minuto es un poco más bajo durante el ejercicio máximo con las piernas en posición supina. Esta diferencia de la respuesta puede explicarse de la siguiente forma: las contracciones musculares rítmicas exprimirán sangre fuera de las venas reduciendo considerablemente la presión venosa promedio y aumentando así la presión de perfusión efectiva del flujo. Esto es evidente en el ejercicio en posición erecta ya que la presión arterial a nivel de la pantorrilla aumenta en aproximadamente 70 a 80 mm Hg (9,3 a 10,6 kPa) en comparación con lo que ocurre en posición supina, o sea, en proporción con la distancia desde el corazón debido al aumento de la presión hidrostática. Sin embargo, la presión en las venas de la pantorrilla es mantenida en un nivel bajo por la acción de "ordeño" de la bomba muscular. Folkow y col. (1971) observaron que el flujo sanguíneo en las pantorrillas en el hombre efectuaba ejercicios pesados rítmicos estándares en posición erecta en comparación con posición reclinada. Los ejercicios combinados de brazos y piernas en posición sentada o supina revelan casi los mismos valores para captación máxima de oxígeno, frecuencia cardíaca y volumen minuto que el ejercicio en posición sentada sólo con los músculos de las piernas (fig. 4-27). Se ha calculado que de una u otra forma la circulación central parece limitar el volumen minuto máximo, y así también la captación de oxígeno máxima.

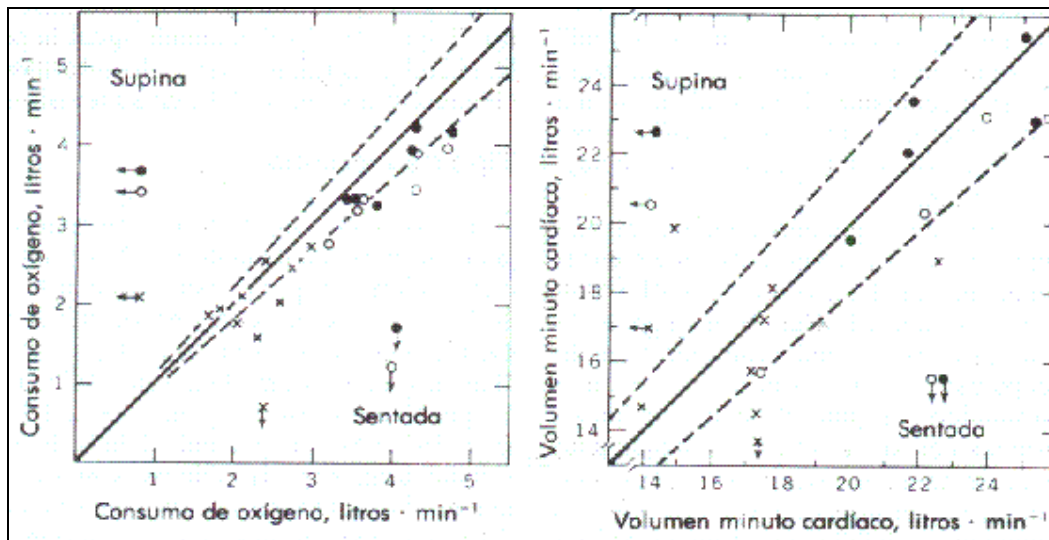


Fig. 4-27. Captación de oxígeno (izquierda) y volumen minuto; comparación entre los valores individuales más altos obtenidos en posición sentada (abscisas) y supina (ordenadas) con ejercicio con los brazos (x), ejercicio con las piernas (°) y ejercicio combinado con brazos y piernas (•). Se han dibujado la línea de identidad y líneas que corresponden a una desviación del 10%. Los símbolos con flechas dan la media de los diferentes grupos. Obsérvese que el ejercicio con las piernas en posición supina no llevó la captación de oxígeno y el volumen minuto a un máximo, pero cuando también se ejercitaron los músculos de los brazos, la captación de oxígeno y el volumen minuto aumentaron al mismo nivel que en el ejercicio con las piernas o en el ejercicio combinado con brazos y piernas en posición sentada. (De Stenberg y col., 1967.)

Con ejercicios prolongados en un medio ambiente térmico neutro el volumen minuto normalmente se mantiene, pero hay un progresivo aumento de la frecuencia cardíaca y una caída del volumen sistólico. Aun más, hay una reducción gradual de las presiones sanguíneas (presión en arterias sistémicas, arteria pulmonar y de fin de diástole en ventrículo derecho). Hasta ahora no se ha determinado el mecanismo de estos cambios cardiovasculares (véase Rowell, 1983).

Volumen cardíaco

El tamaño del corazón puede visualizarse por medio de radiografías y su volumen puede calcularse aplicando fórmulas empíricas. Se ha establecido una alta correlación entre el volumen cardíaco y diversos parámetros, como volumen sanguíneo, cantidad total de hemoglobina y volumen sistólico en individuos sanos jóvenes (véase Sjöstrand, 1953; Reindell y col., 1960). La diferencia entre el corazón del atleta y el corazón dilatado del paciente cardíaco no es sólo la configuración del corazón, sino también la desproporción entre el tamaño cardíaco y la potencia aerobia máxima, contenido total de hemoglobina, etc. En la figura 4-28a se muestra que un grupo de 30 niñas tuvo un volumen cardíaco calculado que en muchos casos fue mucho mayor de lo esperado para su tamaño corporal. Las niñas eran algunas de las mejores nadadoras suecas y no era muy probable que sufriera ninguna cardiopatía. Cuando el volumen cardíaco se relaciona con la potencia aerobia máxima de las niñas (fig. 4-28b), los hallazgos adquieren sentido funcional. La niña con la mayor captación de oxígeno y el corazón más grande en realidad también era la mejor nadadora; fue segunda en los 400 metros estilo libre en las Olimpiadas de 1960 (P.-O. Astrand y col., 1963). Estas niñas fueron reexaminadas en la década del 70 y muchas de ellas habitualmente estaban bastante inactivas por ese entonces. Estaban sanas, pero su captación máxima de oxígeno habían disminuido a niveles típicos para mujeres "normales" de la misma edad. Sin embargo, su corazón todavía era grande (Eriksson y col., 1975).

En atletas activos hay una correlación entre el requerimiento sobre el sistema de transporte de oxígeno por parte de la prueba en cuestión y el volumen cardíaco estimado. En promedio, se ha hallado que el volumen cardíaco calculado a partir de las radiografías es más grande (mayor de 900 ml) en atletas bien entrenados comprometidos en pruebas que exigen resistencia (corredores de bicicleta, canoístas, esquiadores de campo travesía, corredores de larga distancia). En promedio en corredores de media

distancia, nadadores y jugadores de fútbol y tenis fue de 800 a 900 ml y en boxeadores, esgrimistas, gimnastas, saltadores, corredores de velocidad, lanzadores y controladores no entrenados, menos de 800 ml. Sin embargo, las variaciones individuales son grandes (véase Reindell y col., 1960; Rost y Hollmann, 1983).

Hay datos de estudios longitudinales de ex atletas de resistencia que luego se volvieron relativamente inactivos que confirman los resultados del estudio de las niñas nadadoras. Muchos de estos ex atletas todavía tienen un corazón grande (véase Blomqvist y Saltin, 1983). Sin embargo, hay excepciones, así Rost y Hollmann (1983) informan un volumen cardíaco de 1.700 ml en un corredor de bicicleta profesional; su potencial aerobio es máximo superaba los entrenamientos su volumen cardíaco se había reducido a 980 ml. En ex atletas entrenados en resistencia la correlación entre la captación máxima de oxígeno y el volumen cardíaco es baja. Por lo menos en parte, esto puede explicarse por sus diferentes niveles de actividad física habitual. Con el desarrollo de la ecocardiografía y técnicas radionucleares, ahora se dispone de las herramientas para análisis dimensionales más detallados, particularmente en ventrículo izquierdo. De una revisión de la literatura, Blomqvist y Saltin (1983) llegan a la conclusión de que los resultados avalan las viejas observaciones radiológicas.

Resumen. El entrenamiento de resistencia que exige una alta captación de oxígeno (y por lo tanto inevitablemente un gran volumen sistólico) en general se acompaña de un aumento del volumen de fin de diástole de ventrículo izquierdo. El espesor de la pared ventricular puede no cambiar o puede aumentar levemente. Aparentemente, hay un aumento del peso del corazón. En atletas comprometidos en un entrenamiento de esfuerzo, que involucra esfuerzo isométrico, se observa un aumento del espesor de la pared, sin ningún cambio del volumen ventricular. Como se comenta en "Presión sanguínea", el ejercicio isométrico que implica grandes grupos musculares expone al corazón a altas poscargas sin cambio del volumen sistólico. Por ende, definitivamente hay una diferencia en las exigencias sobre el corazón cuando se compara el entrenamiento de resistencia y el entrenamiento de esfuerzo (véase también Peronnet y col., 1981; Dickhuth y col., 1983)

El peso del corazón del atleta en general no excede los 500 g, lo cual se considera el límite de la hipertrofia fisiológica (véase Rost, 1982). En pacientes con enfermedad miocárdica, el peso cardíaco puede exceder los 1.000 g.

Edad

A un cociente dado de ejercicio / captación de oxígeno, el individuo más viejo llega, en promedio, a la misma frecuencia cardíaca que uno más joven (I. Astrand, 1960; Strandell, 1964) o ésta puede ser levemente más baja (Hollmann y Hettinger, 1980; Jonsson e I. Astrand, 1979). Este último hallazgo no es fácil de explicar. Por otra parte, Strandell (1964) halló que el volumen minuto con una velocidad de trabajo dada era aproximadamente 2 litros \cdot min⁻¹ menor en los hombres de 60 a 80 años con cualquier nivel de captación de oxígeno, en comparación con hombres jóvenes. El volumen sistólico fue significativamente menor en hombres más viejos (aproximadamente un 20%). (Los cambios de la función miocárdica con la edad han sido resumidos por Gerstenblith y col., 1976). Eriksson (1972) estudió a niños de 11 a 13 años de edad y observó que el volumen minuto durante el ejercicio submáximo era 1 a 2 litros \cdot min⁻¹ menor que en adultos jóvenes.

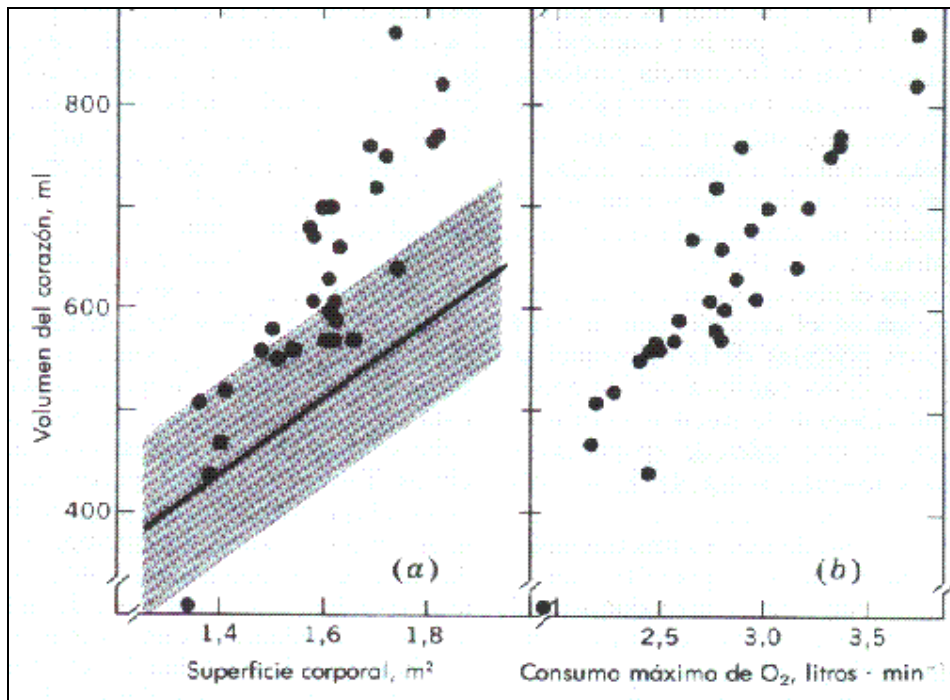


Fig. 4-28. Relación entre el volumen cardíaco y (a) el área de superficie corporal calculada y (b) la captación de oxígeno máxima en 30 niñas nadadoras bien entrenadas. El área sombreada da el rango del 95% para niñas "normales". (Modificado de P.-O. Astrnad y col., 1963).

Como ya se ha dicho, la frecuencia cardíaca a la cual se llega durante el ejercicio máximo disminuye con la edad. El valor típico en el niño o niña de 10 años es de 210, en un sujeto de 25 años es de 195 y en un individuo de 50 años es de 175 latidos \cdot min⁻¹ (fig. 4-24). Por ende, la disminución de la capacidad circulatoria en el individuo en edad avanzada es más marcada de lo previsto a partir de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y el volumen minuto durante ejercicios estándares repetidos durante un curso de entrenamiento indican que el volumen minuto se mantiene en el mismo nivel o se reduce levemente, o sea se amplía la diferencia $a-v$ O₂ (véase Rowell, 1974). (Los efectos del entrenamiento se comentan más ampliamente en el capítulo 10).

Los atletas sobresalientes en pruebas de resistencia se caracterizan por una muy alta captación máxima de oxígeno. Por ende, sus valores máximos para parámetros circulatorios deben ser altos, comparados con aquellos de individuos menos atléticos. Ekblom y Hermansen (1968) han reunido datos obtenidos durante ejercicio máximo en la plataforma continua en atletas, usando la técnica de dilución de colorante. Algunos datos se presentan en el cuadro 4-1. Tanto el entrenamiento intenso como soberbias dotes naturales contribuyen a la notable capacidad circulatoria para el transporte de oxígeno en estos sujetos. La cifra más alta informada de captación máxima de oxígeno, hasta donde sabemos, es de 7,41 \cdot min⁻¹. No se midió el volumen minuto de este sujeto; pero, si su $a-v$ O₂ fuera de 153 ml \cdot min⁻¹ de sangre (cuadro 4-1) el volumen minuto sería de 48,4 l \cdot min⁻¹, o sea, su corazón bombearía aproximadamente 97 litros de sangre por minuto.

En la figura 4-29 se resumen los datos de 32 sujetos con potencia aerobia máxima en el rango de 2,8 a 6,2 litros \cdot min⁻¹ de captación de O₂. Esta cifra muestra una clara relación entre el volumen minuto y la captación de oxígeno máximos. También muestra que es el volumen sistólico el que determina en gran medida el volumen minuto máximo. La diferencia más marcada entre sexos es el menor volumen sistólico y la mayor frecuencia cardíaca durante ejercicio de una severidad dada en mujeres comparadas con hombres. En realidad, habitualmente se observa una diferencia similar en el volumen sistólico y en la frecuencia cardíaca cuando se compara a individuos de la misma edad, pero con una capacidad de desempeño baja y alta respectivamente (fig. 4-30).

Un volumen sistólico máximo reducido es un mecanismo que limita el volumen minuto máximo y por ende la máxima potencia aerobia en muchos pacientes con coronariopatía. Durante ejercicio submáximo el volumen minuto a una captación de oxígeno dada a menudo es igual que en sujetos sanos de la misma edad (Bruce y col., 1974; Clausen, 1976; McDonough y col., 1974; Faulkner, 1979). Los efectos del entrenamiento e inactividad habitual respectivamente sobre diversos parámetros van a comentarse, como se mencionara, en el capítulo 10.

Cuadro 4-1

Valores máximos					
Sujeto	VO_2 , litros \times min^{-1}	Volumen minuto. Litros \times min^{-1}	Frecuencia Cardíaca	Volumen sistólico. ml.	Diferencia avO_2 , ml \times l^{-1}
G.P.	6.00	39.8	188	212	151
C.R.	5.77	37.8	188	201	153
A.H.	5.60	34.4	189	182	163
C.S.	5.50	36.2	198	183	152
B.T.	5.64	38.0	193	197	148
L.R.	6.24	42.3	206	205	148
Media	5.79	38.1	194	197	153

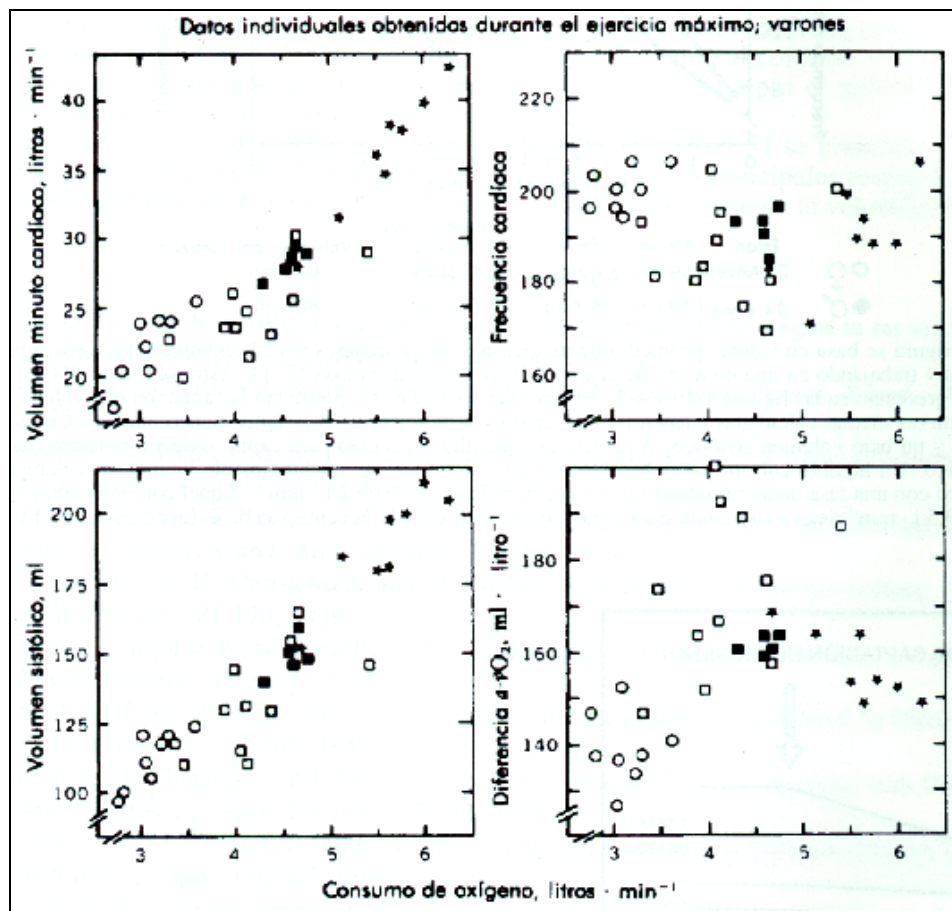


Fig. 4-29. Volumen minuto, frecuencia cardíaca, volumen sistólico y diferencia arteriovenosa de oxígeno durante el ejercicio máximo en relación con la captación de oxígeno máxima en atletas sobresalientes que tuvieron gran éxito en pruebas de resistencia (estrellas), atletas bien entrenados pero con menos éxito (cuadrados oscuros) y sujetos de 25 años habitualmente sedentarios (círculos claros). (De Ekblom, 1969). También se incluyen los valores máximos de los sujetos de la figura 4-19 (cuadrados claros).

RESUMEN

Este comentario sobre el sistema de transporte de oxígeno durante la actividad muscular revela que una regulación de la circulación en reposo y durante ejercicio submáximo no está guiada sólo por la tasa metabólica; otros factores diversos pueden influir en la respuesta circulatoria del ejercicio.

Probablemente la relación entre el volumen de oxígeno aportado al tejido metabólicamente activo (volumen minuto por el contenido de oxígeno en la sangre arterial) y el requerimiento de oxígeno del tejido tengan una importancia primaria para los mecanismos reguladores. Dentro de ciertos límites, otros requerimientos pueden ser cubiertos por mecanismos compensadores; por ejemplo, si se reduce el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca puede aumentar de modo que todavía puede mantenerse un volumen minuto adecuado.

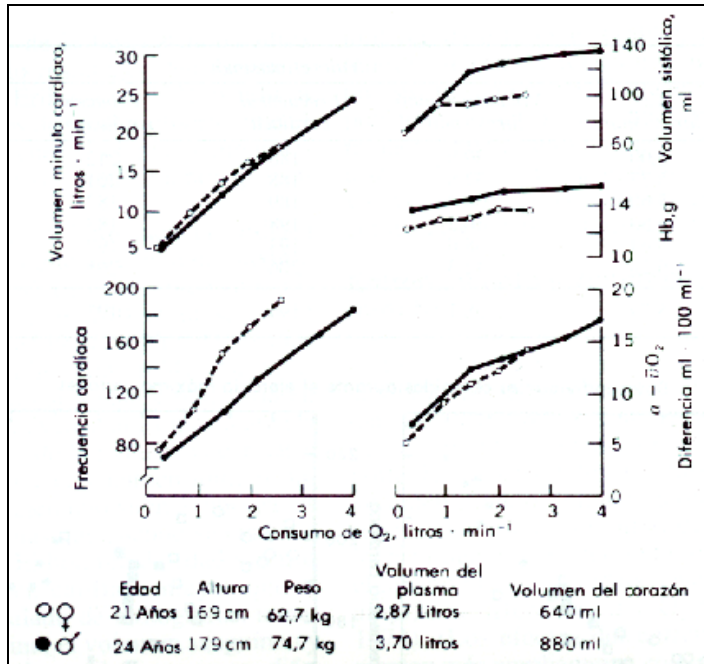


Fig. 4-30. La figura se basa en valores promedio de mediciones en 11 mujeres y 12 hombres, todos ellos relativamente bien entrenados y trabajando en una bicicleta de ergometría en posición sentada (P.-O. Astrand y col., 1964). Los datos individuales se presentan en las figuras 4-19 y 4-23. (Dado que las abscisas representan la captación de oxígeno en valores absolutos, las curvas medias calculadas pueden llevar a errores. Los sujetos menos aptos tienen una baja captación máxima de oxígeno y un bajo volumen sistólico. Aquellos con una alta capacidad para captar oxígeno también tienen mayor volumen sistólico. Un hombre con un poder aerobio máximo de $5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ eventualmente llega a un volumen sistólico máximo primero con una tasa de trabajo dando una captación de oxígeno de $2 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. Aquel con una captación máxima de oxígeno de $3,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ llega a su meseta para volumen sistólico cuando la captación de oxígeno excede $1,3 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$).

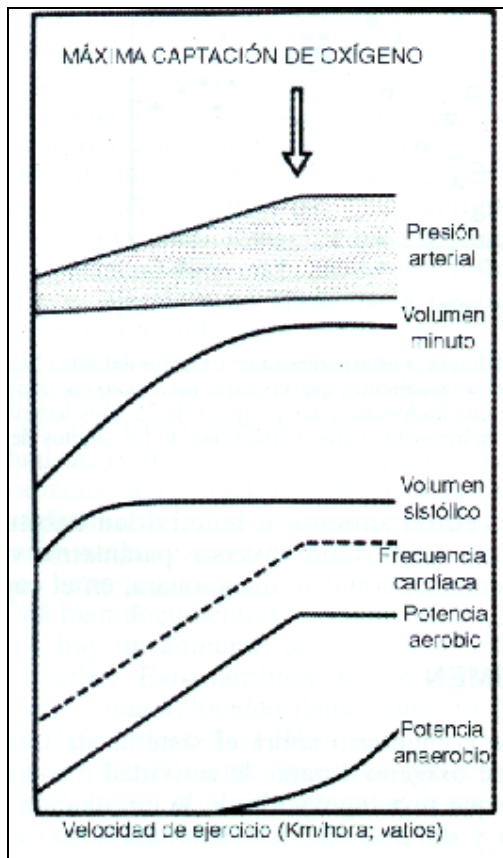


Fig. 4-31. Esquema que muestra algunas de las principales respuestas cardiovasculares al ejercicio de intensidad en aumento.

Sin embargo, durante el ejercicio máximo el volumen minuto, la captación de oxígeno y la frecuencia cardíaca permanecen notablemente fijos en los valores típicos para el individuo, aun cuando el desempeño se haga en condiciones adversas. En esta situación, aparentemente todas las funciones circulatorias de importancia decisiva para un aporte máximo de oxígeno a los músculos activos están dedicadas a esta tarea. Independientemente del medio ambiente, se produce una vasoconstricción extrema e interna máxima (dentro de ciertos límites) en los vasos sanguíneos de las vísceras y de la piel, de modo que prácticamente todo el volumen minuto es desviado hacia los músculos que se contraen energicamente. El ejercicio máximo que involucra grandes grupos musculares crea una reacción de emergencia en el ajuste circulatorio que favorece a los músculos en ejercicio, incluyendo al corazón, a costa de todos los otros tejidos, excepto el sistema nervioso central.

En la figura 4-31 se presenta un resumen de algunas de las principales respuestas cardiovasculares al aumento de la velocidad de ejercicio.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, D. G., and S. Kurihara : Calcium transients at different muscle lengths in rat ventricular muscle proceedings, *J Physiol (Lond)*, **292**: 68, 1979.
2. Andersen, P.: Capillary Density in Skeletal Muscle of Man, *Acta Physiol. Scand.*, **95**: 203, 1975.
3. Arenander, E.: Hemodynamic Effects of Varicose Veins and Results of Radical Surgery, *Acta Chir. Scand.*, (Suppl. 260): 1, 1960.
4. Asmussen, E., and E. H. Christensen: Einfluss der Blutverteilung auf den Kreislauf bei körperlicher Arbeit, *Scand. Arch. physiol.*, **82**: 185, 1939.
5. Asmussen, E., E. H. Christensen, and M. Nielsen: Pulsfrequenz und Körperstellung, *Scand. Arch. Physiol.*, **81**: 191, 1939.

6. Astrand, I.: Aerobic Work Capacity in Men and Women with Special Reference to Age, *Acta Physiol. Scand.*, **49** (Suppl. 169): 1960.
7. Astrand, I., P.-O. Astrand, and K. Rodahl: Maximal Heart Rate during Work in Older Men, *J. Appl. Physiol.*, **14**: 562, 1959.
8. Astrand, I., A. Guharay, and J. Wahren: Circulatory Response to Arm Exercise with Different Arm Position, *J. Appl. Physiol.*, **25**: 258, 1968.
9. Astrand, I., P.-O. Astrand, I. Hallbäck, and A. Kilbom: Reduction in Maximal Oxygen Uptake with Age. *J. Appl. Physiol.* **35**: 649, 1973.
10. Astrand, P.-O.: "Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age," Munksgaard, Copenhagen, 1952.
11. Astrand, P.-O.: Breath Holding during and after Muscular Exercise, *J. Appl. Physiol.*, **15**: 220, 1960.
12. Astrand, P.-O., and B. Saltin: Oxygen Uptake during the First Minutes of Heavy Muscular Exercise, *J. Appl. Physiol.* **16**: 971, 1961.
13. Astrand, P.-O., L. Engström, B. O. Eriksson, P. Karlberg, I. Nylander, B. Saltin, and C. Thorén: Girl Swimmers, *Acta Paediat.* (Suppl. 147), 1963.
14. Astrand, P.-O., T. E. Cuddy, B. Saltin, and J. Stenberg: Cardiac Output during Submaximal and Maximal Work, *J. Appl. Physiol.*, **19**: 268, 1964.
15. Astrand, P.-O., B. Elblom, R. Messin, B. Saltin, and J. Stenberg: Intra-arterial Blood Pressure during Exercise with Different Muscle Groups, *J. Appl. Physiol.*, **20**: 253, 1965.
16. Astrand, P.-O., B. Ekblom, R. Messin, B. Saltin, and J. Stenberg: Intra-arterial Blood Pressure during Exercise with Different Muscle Groups, *J. Appl. Physiol.*, **20**: 253, 1965.
17. Barcroft, H.: Sympathetic Control of Vessels in the Hand and Forearm Skin, *Physiol. Rev.*, **40** (Suppl. 4): 1960.
18. Barcroft, H., and H. J. C. Swan: Sympathetic Control of Human Blood Vessels, Edward Arnold (Publishers) Ltd., London, 1953.
19. Baevegard, B. S., and J. T. Shepherd: Regulation of the Circulation during Exercise in Man, *Physiol. Rev.*, **47**: 178, 1967.
20. Bjurstedt, H., Rosenhamer, U. Balldin, and V. Katkov: Orthostatic Reactions during Recovery from Exhaustive Exercise of Short Duration, *Acta Physiol. Scand.*, **119**: 25, 1983.
21. Blomqvist, G., and B. Saltin: Cardiovascular Adaptations to Physical Training, *Ann. Rev. Physiol.*, **45**: 169, 1983.
22. Bonde-Petersen, F., and Y. Suzuki: Heart Contractility at Pressure Loads Induced by Ischemia of Exercised Muscle in Humans, *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exer. Physiol.*, **52**: 340, 1982.
23. Braunwald, E., E. H. Sonnenblick, J. Ross, Jr., G. Glick, and S. E. Epstein: An Analysis of the Cardiac Response to Exercise, *Circulation Res.*, **20** and **21**: 44, 1967.
24. Brodahl, P., Ingjer, and L. Hermansen: Capillary Supply of Skeletal Muscle Fibers in Untrained and Endurance-Trained Men, *J. Am. Physiol.*, **232**: H705, 1977.
25. Bruce, R. A., F. Kusumi, M. Niederberger, and J. L. Petersen: Cardiovascular Mechanisms of Functional Impairment in Patients with Coronary Heart Disease, *Circulation*, **49**: 696, 1974.
26. Burton, A. C.: Hemodynamics and the Physics of the Circulation, in T. C. Ruch and H. D. Patton (eds.), "Physiology and Biophysics", pp. 523-542, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1965.
27. Busa, W. B., and R. Nuccitelli: Metabolic Regulation via Intracellular pH, *Am. J. Physiol.*, **246**(15): R409, 1984.
28. Christensen, E. H.: Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. Minutenvolumen und Schlagvolumen des Herzens während schwerer körperlicher Arbeit, *Arbeitsphysiol.*, **4**: 453, 470, 1931.
29. Christensen, E. H., and M. Nielsen: Investigation of the Circulation in the Skin at Beginning of Muscular Work, *Acta Physiol. Scand.*, **4**: 162, 1942.
30. Clausen, J.: Circulatory Adjustments to Dynamic Exercise and Effect of Physical Training in Normal Subjects and Patients with Coronary Artery Disease, *Prog. Cardiovas. Diseases*, **18**: 459, 1976.
31. Crone, C.: The Zweifach International Award 1979 Ariadne's Thread. An Autobiographical Essay on Capillary Permeability, *Microvas. Res.*, **20**: 133, 1980.
32. Daly, M. de B.: Reflex Circulatory and Respiratory Responses to Hypoxia, in F. Dickens and E. Neil (eds), "Oxygen in the Animal Organism", p. 267, Pergamon Press, New York, 1964.
33. Davenport, H. W.: "The ABC of Acid-Base Chemistry", 5th ed., The University of Chicago Press, Chicago, 1969.
34. Davies, C. T. M., and A. J. Sargent: Physiological Responses to One- and Two-leg Exercise Breathing Air and 45% Oxygen, *J. Appl. Physiol.*, **36**: 142, 1974.

35. Dickhuth, H-H., A. Nause, J. Staiger, T. Bonzel, and J. Keul: Two-dimensional Echocardiographic Measurements of Left Ventricular and Stroke Volume of Endurance-trained Athletes and Untrained Subjects, *Int. J. Sports Med.*, **4**: 21, 1983.
36. Donald, K. W., J. K. Bishop, and O. L. Wade: A Study of Minute of Minute Changes of Arteriovenous Oxygen Content Difference. Oxygen and Cardiac Output and Rate of Achievement of a Steady State during Exercise in Rheumatic Heart Disease, *J. Clin. Invest.*, **33**: 1946, 1954.
37. Ekblom, B.: Effect of Physical Training on Oxygen Transport System in Man, *Acta Physiol Scand.* (Suppl. 328), 1969.
38. Ekblom, B., and L. Hermansen: Cardiac Output in Athletes, *J. Appl. Physiol.*, **25**: 619, 1968.
39. Ekblom, B., A. N. Goldbarg, and B. Gullbring: Response to Exercise after Blood Loss and Reinfusion, *J. Appl. Physiol.*, **33**: 175, 1972a.
40. Ekblom, B., A. N. Goldbarg, Å. Kilbom, and P.-O. Åstrand: Effects of Atropine and Propranolol on the Oxygen Transport System during Exercise in Man, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **30**: 25, 1972b.
41. Ekblom, B., A. Kiblom, and J. Soltysiak: Physical Training, Bradycardia and Autonomic Nervous System, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **32**: 251, 1973.
42. Ekblom, B., R. Hout, E. M. Stein, and A. T. Torstensson: Effect of Changes in Arterial Oxygen Content on Circulation and Physical Performance, *J. Appl. Physiol.*, **39**: 71, 1975.
43. Ekblom, B., G. Wilson, and P.-O. Åstrand: Central Circulation During Exercise After Venesection and Reinfusion of Red Blood Cells, *J. Appl. Physiol.*, **40**: 379, 1960.
44. Elias, H. M., and J. E. Pauly: "Human Microanatomy," Da Vinci, Chicago, 1960.
45. Eriksson, B. O.: Physical Training, Oxygen Supply and Muscle Metabolism in 11-13-year Old Boys, *Acta Physiol. Scand.*, (Suppl. 384), 1972.
46. Eriksson, B. O., A. Lundin, and B. Saltin: Cardiopulmonary Function in Former Girl Swimmers and the Effects of Physical Training, *Scand. J. La. Inverst.*, **35**: 135, 1975.
47. Evans, C. L.: The Velocity Factor in Cardiac Work, *J. Physiol.*, **52**: 6, 1918.
48. Faber, J. E., P. D. Harris, and F. N. Miller: Microvascular Sensitivity to PGE₂ and PGI₂ in Skeletal Muscle of Decerebrated Rat, *Am. J. Physiol.*, **243**(6): H844, 1982.
49. Frageus, L.: Cardiorespiratory and Metabolic Functions during Exercise in Hyperbaric Environment, *Acta Physiol. Scand.*, (Suppl. 414). 1974.
50. Faulkner, J. A.: Cardiac Rehabilitation: Major Concerns in Basic Physiology, in M. L. Pollock and D. H. Schmitt (eds), "Heart Disease and Rehabilitation," p. 663, Houghton Mifflin Professional Publishers, Boston, 1979.
51. Feigl, E. O.: Coronary Physiology, *Physiol. Rev.*, **63**: 1, 1983.
52. Folkow, B., U. Haglund, M. Jodahl, and O. Lundgren : Blood Flow in the Calf Muscle of Man during Heavy Rhythmic Exercise, *Acta Physiol. Scand.*, **81**: 157, 1971.
53. Folkow, B., and E. Neil: "Circulation," Oxford University Press, London, 1971.
54. Fortney, S. M., E. R. Nadel, C. B. Wenger, and J. R. Bove: Effect of Acute Alteration of Blood Volume on Circulatory Performance in Humans, *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exer. Physiol.*, **50**: 292, 1981.
55. Gerstenblith, G., E. G. Lakatta, and M. L. Weisfeldt: Age Changes in Myocardial Function and Exercise Response, *Progr. Cardiovas. Disease*, **91**: 1, 1976.
56. Gibbs, C. L.: Cardiac Energetics, *Physiol. Rev.*, **58**: 174, 1978.
57. Grände, P.-O., P. Borgström, and S. Mellander: On The Nature of Basal Vascular Tone in Cat Skeletal Muscle and its Dependence on Transmural Pressure Stimuli, *Acta Physiol. Scand.*, **107**: 365, 1979.
58. Gregg, D. E.: The Natural History of Coronary Collateral Development, *Circ. Res.*, **35**: 335, 1974.
59. Gregg, D. E., and H. D. Green: Registration and Interpretation of Normal Phasic Inflow into Left Coronary Artery by Improved Differential Manometric Method, *Am. J. Physiol.*, **130**: 114, 1940.
60. Grimby, G., and B. Saltin: Physiological Analysis of Physically Well-trained Middle-aged and Old Athletes, *Acta Physiol. Scand.*, **179**: 513, 1966.
61. Hansen, T.: Osmotic Pressure Effect of the red Cells: Possible Physiological Significance, *Nature*, **190**: 504, 1961.
62. Haraldsson, B., C. Ekholm, and B. Rippe: Importance of Molecular Charge for the Passage of Endogenous Macromolecules Across Continuous Capillary Walls, Studied By Serum Clearance of Lactate Dehydrogenase (LHD) Isoenzymes, *Acta Physiol. Scand.*, **117**: 123, 1983.
63. Harrison, M. H., R. J. Edwards, and D. R. Leitch: Effect of Exercise and Thermal Heat Stress on Plasma Volume, *J. Appl. Physiol. Resp. Environ. Exer. Physiol.*, **39**: 925, 1975.

64. Hartley, L. H., J. A. Vogel and M. Landowne: Central, Femoral, and Brachial Circulation during Exercise in Hypoxia, *J. Appl. Physiol.*, **24**: 87, 1973.
65. Haynes, R. H., and S. Rodbard: Arterial and Arteriolar Systems, Biophysical Principles and Physiology, chap. 2, p. 26, in D. I. Abramson (ed.), "Blood Vessels and Lymphatics", Academic Press, Inc., New York, 1962.
66. Heiss, H. W., J. Barmeyer, K. Wink, G. Hell, F. J. Cerny, J. Keul, and H. Reindell: Studies on Regulation of Myocardial Blood Flow in Man. I. Training Effects on Blood Flow and Metabolism of the Healthy Heart at Rest and During Standardized Heavy Exercise, *Basic Res. Cardiol.*, **71**: 658, 1976.
67. Hermansen, L., B. Ekblom, and B. Saltin: Cardiac Output during Submaximal and Maximal Treadmill and Bicycle Exercise, *J. Appl. Physiol.*, **29**: 82, 1970.
68. Hernandez-Peon, R.: Physiology in Body Fluids, in D. S. Dittmer (ed.), "Blood and Other Body Fluids," Federation of American Societies for Experimental Biology, Washington, D. C., 1961.
69. Heymans, C., and E. Neil: "Reflexogenic areas of the Cardiovascular System," Churchill, London, 1958.
70. Hollmann, W., and Th. Hettinger: "Sportsmedizin-Arbeits-und Trainingsgrundlagen," 2nd ed., F. K. Schatteuer Verlag, Stuttgart; 1980.
71. Holmér, I.: Physiologic of Swimming Man, *Acta Physiol. Scand.* (Suppl. 407), 1974.
72. Holmgren, A.: Circulatory Changes during Muscular Work in Man, *Scand J. Clin.Lab. Invest.* (Suppl. 24), 1956.
73. Honig, C. R., and C. L. Odoroff: Calculated Dispersion of Capillary Transit Times: Significance for Oxygen Exchange; *Am. J. Physiol.*, **240**(2):H199, 1981.
74. Hughson, R. L., and M. A. Morrissey: Delayed Kinetics of V_{O2} in the Transition from Prior Exercise. Evidence for O₂ Transport Limitation of VO₂ Kinetics:a Review, *Int. J. Sports Med.*, **4**: 31, 1983.
75. Hughson, R. L., C. A. Russel, and M. R. Marshall: Effect of Metropol on Cycle and Treadmill Maximal Exercise Performance, *J. Cardiac Rehab.*, **4**: 27, 1984.
76. Jonsson, B. G., and I. Åstrand: Physical Work Capacity in Men and Women Aged 18 to 65, *Scand. J. Soc. Med.*, **7**: 131, 1979.
77. Kanstrup, I. -L., and B. Ekblom: Acute Hypervolemia, Cardiac Performance and Aerobic Power during exercise, *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exer. Physiol.*, **52**: 1186, 1982.
78. Kanstrup, I. -L., and B. Ekblom: Blood Volume and Hemoglobin Concentration as Determinants of Maximal Aerobic Power, *Med. Sci. Sports Exer.*, **16**: 256, 1984.
79. Keele, C. A., E. Neil, and N. Joels: "Samson Wright's Appied Physiology," Oxford University Press, Oxford, 1982.
80. Kilbom, Å., and J. Persson: Circulatory Response to Static Muscle Contractions in Three Muscle Groups, *Clin. Physiol.*, **1**: 215, 1981.
81. Kirchheim, H. R.: systemic Arterial Baroreceptor Reflexes, *Physiol. Rev.*, **56**: 100, 1976.
82. Kitamura, K., C. R. Jorgensen, F. L. Gobel, H. L. Taylor, and Y. Wang: Hemodynamic Correlates of Myocardial Oxygen Consumption during Upright Exercise, *J. Appl. Physiol.*, **32**: 516, 1972.
83. Knabb, R. M., S. W. Ely, A. N. Bacchus, R. Rubio, and R. M. Berne: Consistent Parallel Realtionships among Myocardial Consumption, Coronary Blood Flow, and Pericardial Infusate Adenoside Concentration with Interventions and β -Blockade in the Dog, *Circ. Res.*, **53**: 33, 1983.
84. Kooyman, G. L., M. A., Castellini, and R. W. Davis: Physiology of Diving in Marine Mammals, *Ann. Rev. Physiol.*, **43**: 343, 1981.
85. Korner, P. I.: Intergrative Neural Cardiovascular Control, *Physiol. Rev.*, **51**: 312, 1971.
86. Krogh, A.: "The Anatomy and Physiology of Capillaries," rev. ed., Yale University Press, New Have, Conn., 1929.
87. Lewis, D. H. (ed.): Lymph Circulation, *Acta Physiol. Scand.*, (Suppl. 463), 1979.
88. Ludbrook, J.: Reflex Control of Blood Pressure During Exercise, *Ann. Rev. Physiol.*, **45**: 213, 1983.
89. Ludgren, N.: The Physiological Effects of Time Schedule Work on Lumbre Workers, *Acta Physiol. Scand.*, **13** (Suppl. 41): 1946.
90. Ludvall, J., s. Mellander, H. Westling, and T. White: Fluid Transfer between Blood and Tissues during Exercise, *Acta Physiol. Scand.*, **85**: 258, 1972.
91. Ludvall, J., J. Hillman, and D. Gustafsson: β -adrenergic Dilation Effects in Consecutive Vascular Sections of Skeletal Muscle, *Am. J. Physiol.*, **243**(5): H819, 1982.

92. Marx, H. J., L. B. Rowell, R. D. Conn, R. A. Bruce, and F. Kusumi: Maintenance of Aortic Pressure and Total Peripheral Resistance during Exercise in Heat, *J. Appl. Physiol.*, **22**: 519, 1967.
93. McDonough, J. R., R. A. Danielson, R. E. Wills, and D. L. Vine: Maximal Cardiac Output during Exercise in Patients with Coronary Artery Disease, *Am. J. Cardiol.*, **33**: 23, 1974.
94. Miles, D. S., M. N. Sawka, R. M. Glaser, and J. S. Petrofsky: Plasma Volume Shifts during Progressive Arm and Leg Exercise, *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exerc. Physiol.*, **54**: 491, 1983.
95. Mitchell, J. H., B. J. Sproule, and C. B. Chapman: Factors Influencing Respiration during Heavy Exercise, *J. Clin. Invest.*, **37**: 1693, 1958.
96. Mitchell, J. H., B. Schibye, III, and B. Saltin: Response of Arterial Blood Pressure to Static Exercise in Relation to Muscle Mass, Force Development, and Electromyographic Activity, *Circ. Res.*, **48**: (Suppl. I): 70, 1981.
97. Mitchell, J. H., M. P. Kaufman, and G. A. Iwamoto: The Exercise Pressor Reflex: Its Cardiovascular Effects, Afferent Mechanisms, and Central Pathways, *Ann. Rev. Physiol.*, **45**: 229, 1983.
98. Mohrman, D. E.: Lack of Influence of Potassium or Osmolarity on Steady-state Exercise Hyperemia, *Am. J. Physiol.*, **242**(6): H 949, 1982.
99. Nielsen, M., and O. Hansen: Maximal Körperliche Arbeit bei Atmung O₂-reicher Luft, *Scand. Arch. Physiol.*, **76**: 37, 1937.
100. Nilsson, H.: Adrenergic Nervous Control of Resistance and Capacitance Vessels, *Acta Physiol. Scand.*, **124** (Suppl. 541), 1985.
101. Olsen, C. R., D. D. Fanestil, and P. F. Scholander: Some Effects of Breath Holding and Apneic Underwater Diving on Cardiac Rhythm in Man, *J. Appl. Physiol.*, **17**: 461, 1962.
102. Olsson, R. A.: Local Factors Regulating Cardiac and Skeletal Muscle Blood Flow, *Ann. Rev. Physiol.*, **43**: 385, 1981.
103. Pappenheimer, J. R.: Central Control of Renal Circulation, *Physiol. Rev.*, **40** (Suppl. 4): 35, 1960.
104. Pendergast, D. R., D. Shindell, P. Cerretelli, and D. W. Rennie: Role of Central and Peripheral Circulatory Adjustments in Oxygen Transport at the Onset of Exercise, *Int. J. Sports Med.*, **1**: 160, 1980.
105. Peronnet, F., R. J. Ferguson, H. Perrault, G. Ricci, and D. Lajoie: Echocardiography and the Athletes's Heart, *Phys. Sports Med.*, **9**: 102, 1981.
106. Poliner, Z. R., G. J. Dehmer, S. E. Lewis, R. W. Parkey, C. G. Blomqvist, and J. T. Willerson: Left Ventricular Performance in Normal Subjects: a Comparison of the Response to Exercise in the Upright and Supine Position, *Circulation*, **62**: 528, 1980.
107. Pollock, M. W., J. H. Wilmore, and S. M. Fox: "Health and Fitness Through Physical Activity." John Wiley & Sons, New York, 1978.
108. Reeves, J. T., R. F. Grover, S. G. Blount, Jr., and G. F. Filley: Cardiac Output Responses to Standing and Treadmill Walking. *J. Appl. Physiol.* **16**: 283, 1961.
109. Reindell, H., H. Klepzig, H. Steim, K. Musshoff, H. Roskamm, and E. Schildge: "Herz Kreislaufkrankheiten und Sport." Johann Ambrosius Barth, Munich, 1960.
110. Robertson, R. J., R. Gilcher, K. F. Metz, G. S. Skrinar, T. G. Allison, H. T. Bahnson, R. A. Abott, R. Becker, and J. El Falkel: Effect of Induced Erythrocythemia on Hypoxia Tolerance during Physical Exercise, *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exerc. Physiol.*, **53**: 490, 1982.
111. Robinson, S.: Experimental Studies of Physical Fitness in Relation to Age, *Arbeitsphysiol.*, **10**: 251, 1938.
112. Rost, R.: "The athlete's Heart", *Eur. Heart J.*, **3**(suppl. A); 193, 1982.
113. Rost, R., and W. Hollmann: Athletes's Heart-a Review of its Historical Assessment and New Aspects, *Int. J. Sports Med.*, **4**: 147, 1983.
114. Rothe, C. F.: Reflex Control of Veins and Vascular Capacitance, *Physiol. Rev.*, **63**: 1281, 1983.
115. Rowell, L. B.: Human Cardiovascular Adjustments to Exercise and Thermal Stress, *Physiol. Rev.* **54**: 75, 1974.
116. Rowell, L. B.: Cardiovascular Adjustment to Thermal Stress, in "Handbook of Physiology The Cardiovascular System III," Chapter 27, p. 967, 1983.
117. Ruch, T. C., and H. D. Patton (eds.): "Physiology and Biophysics, Circulation, Respiration and Fluid Balance," Vol. II, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1974.
118. Sable, D. L., H. L. Brammel, M. W. Sheehan, A. S. Nies, J. Gerber, and D. L. Horwitz: Attenuation of Exercise Conditioning by β -Adrenergic Blockade, *Circulation*, **65**: 679, 1982.

119. Sahlin, K., A. Alvestrand, R. Brandt, and E. Hultman: Intracellular pH and Bicarbonate Concentration in Human Muscle during Recovery from Exercise, *J. Appl. Physiol.*, **45**: 474, 1978.
120. Saltin, B., G. blomqvist, J. H. Mitchell, R. L. Jonhson, Jr., K. Wilderenthal, and C. B. Chapman: Response to Submaximal and Maximal Exercise after Bedrest and Training, *Circulation* **38**(Suppl. 7): 1968.
121. Saltin B., and L. B. Rowell: Functional Adaptation to Physical Activity and Inactivity, *Federation Proc.*, **39**: 1506, 1980.
122. Saltin, B. and P. D. Gollnick: Skeletal Muscle Adaptability: Significance for Metabolism and Performance, In "Handbook of Physiology. Skeletal Muscle," sect. 10, chap. 19, p. 555, American Physiological Society, Bethesda, Md., 1983.
123. Sarnoff, S. J., and J. H. Mitchell: The Control of the Function of the Heart, in W. F. Hamilton and P. Dow (eds.), "Handbook of Physiology, Section 2: Circulation," Vol. 1, p. 489, American Physiological Society, Washington, D. C., distributed by the Williams & Wilkins Company, Baltimore, Maryland, 1962.
124. Schmidt-Nielsen, K.: "Animal Physiology: Adaptation and Environment," 3rd ed., Cambridge University Press, Cambridge, 1983.
125. Scholander, P. F., H. T. Hammel, H. LeMessurier, E. Hemmingsen, and W. Garey: Circulatory Adjustment in Pearl Divers, *J. Appl. Physiol.*, **17**: 184, 1962.
126. Seals, D. R., R. A. Washburn, P. G. Hanson, P. L. Painter, and F. J. Nagle: Increased Cardiovascular Response to Static Contraction of Langer Muscle Groups, *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exer. Physiol.*, **4**: 434, 1983.
127. Shepherd, J. T., and P. M. Vanhoutte: "The Human Cardiovascular System," Raven Press, New York, 1979.
128. Shepherd, J. T., and F. M. Abboud (eds.): Handbook of Physiology, Sect. 2: Cardiovascular system, Vol. 3 "Peripheral circulation and organ blood flow", Part 1-2, American Physiological Society, 2nd ed., Bethesda, Md., 1983.
129. Siggaard-Andersen, O.: "The Acid-Base Status of the Blood", Munksgaard, Copenhagen, 1974.
130. Simionescu, N.: Cellular Aspects of Transcapillary Exchange, *Physiol. Rec.*, **63**: 1536, 1983.
131. Sjøgaard, G., and B. Saltin: Extra-and Intracellular Water Spaces in Muscles of Man at Rest and With Dynamic Exercise, *Am. J. Physiol.*, **243**: (3): R271, 1982.
132. Sjöstrand, T.: Volume and Distribution of Blood and Their Significance in Regulating Circulation, *Physiol. Rev.*, **33**: 202, 1953.
133. Sjöstrand, F. S., and Andersson-Cadergren: Intercolated Discs of Heart Muscle, in G. H. Bourne (ed.), "Structure and Function of Muscle," vol. 1, chap. 12, p. 421, Academic Press, Inc., New York, 1960.
134. Sonnenblick, E. H., and C. L. Skelton: Reconsideration of the Ultrastructural Basis of Cardiac Length-tension Relations, *Circ. Res.*, **35**: 519, 1974.
135. Spriet, L. L., Gledhill, A. B. Froese, D. R. Wikes and E. C. Meyers: The Effect of Induced Erythrocythemia on Central Circulation and Oxygen Transport during Maximal Exercise, *Med. Sci. Sports Exer.*, **12**: 122, 1980.
136. Starling, e. H.: *J. Physiol.*, **19**: 312, 1896.
137. Stenberg, J., B. Ekblom, and R. Messin: Hemodynamic Response to Work at Simulated Altitude, 4,000 m, *J. Appl. Physiol.*, **21**: 1589, 1966.
138. Stenberg, J., P.-O. Åstrand, B. Elblom, J. Royce, and B. Saltin: Hemodynamic Response to Work with Different Muscle Groups in Sitting and Supine, *J. Appl. Physiol.*, **22**: 61, 1967.
139. Strandell, T.: Circulatory Studies on Healthy Old Men, *Acta Med. Scand.*, **175**(Suppl. 414): 1964.
140. Tada, M., T. Yamamoto, and G. Tonomura: Molecular Mechanism of Active Calcium Transport by Sacoplasmic Reticulum, *Physiol. Rev.*, **58**: 1, 1978.
141. Tesch, P. A.: B-blockade and Exercise Performance, *Sports Med.*, to the published, 1985.
142. Thomson, J. M., J. A. Stone, A. D. Ginsburg, and P. Hamilton. O₂ Transport during Exercise Following Blood Reinfusion, *J. Appl. Physiol., Resp. Environ. Exer Physiol.*, **53**: 1213, 1982.
143. Vokac, Z., H. J. Bell, E. Bautz-Holter, and K. Rodahl: Oxygen Upkate / Heart Rate Relationship in Leg and Arm Exercise, Sitting and Standing, *J. Appl. Physiol.*, **39**(1):54, 1975.
144. Walgenbach, s. C., and D. E. Donald: Inhibition by carotid baroreflex of exercise-induced increases in arterial pressure, *Circ. Res.*, **52**(3): 253, 1983.

145. Wiggers, C J.: "Circulatory Dynamics", Grune & Stratton, Inc., New York, 1952.
146. Wikman-Coffelt, J., W. W. Parmley, and D. T. Mason: The Cardiac Hypertrophy Process: Analyses of Factors Determining Pathological V_s . Physiological Development, *Circ. Res.*, **45**: 687, 1979.
147. Zweifach, B. W.: Microcirculation, *Ann. Rev. Physiol.*, **35**: 117, 1973.