

thePoint

Fisiología del ejercicio

Nutrición, rendimiento y salud

8.ª edición



William D. McArdle
Frank I. Katch
Victor L. Katch

 **Wolters Kluwer**
Health



8ª EDICIÓN

Fisiología del ejercicio

Nutrición, rendimiento y salud

William D. McArdle



Professor Emeritus, Department of Family, Nutrition,
and Exercise Science
Queens College of the City University of New York
Flushing, New York
Exercise Physiologist, Weight Watchers International

Frank I. Katch



Instructor and Board Member
Certificate Program in Fitness Instruction
UCLA Extension, Los Angeles, California
Former Professor and Chair of Exercise Science
University of Massachusetts, Amherst, Massachusetts

Victor L. Katch



Professor of Movement Science
School of Kinesiology
Associate Professor, Pediatrics
School of Medicine
University of Michigan, Ann Arbor, Michigan

 **Wolters Kluwer**
Health

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Traducción

LEEA Estrategias Corporativas

Rita Gabriela León Jiménez

Francisco Sánchez Fragoso

Martha Elena Araiza Martínez

Bruna Josefina Anzúrez

Gabriela Enríquez Coterá

Revisión científica

Carlos Alberto Olguín Méndez

Médico General por la Universidad Justo Sierra, especialista en Medicina del Deporte por el Instituto Politécnico Nacional, miembro del cuerpo médico del Tecnológico de Monterrey.

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y la editorial no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

La editorial ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su copyright. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación sólo tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para un uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes.

Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos

Copyright de la edición en español © 2015 Wolters Kluwer Health España, S.A.

ISBN edición en español: 978-84-16004-70-6

Depósito legal: M-32272-2014

Edición en español de la obra original en lengua inglesa
Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance /
William D. McArdle, Frank I. Katch, Victor L. Katch. — 8th edition

ISBN edición original: 978-1-4511-9155-4

Composición tipográfica: Alfonso Romero López
Impresión: C&C Offset Printing Co. Ltd
Impreso en China

A mi esposa Kathleen, mi mejor amiga, mi apoyo más importante; y para el resto del «equipo», cuyas vidas dan sentido a mi vida: mis hijos, Teresa, Amy, Kevin y Jennifer; a sus amados esposos, Jeff, Nicole y Andy; a mis nietos, Liam, Aidan, Dylan, Kelly Rose, Owen, Henry, Kathleen (Kate), Grace, Elizabeth, Claire, Elise, Charlotte y Sophia.

— **BILL M CARDLE**

A mi esposa y compañera de vida, Kerry, con quien he compartido 44 años de amor, paciencia y apoyo; a mis dos hijos, David y Kevin, a quienes reconozco el honor en su vida profesional; a mi hija Ellen (y su esposo Sean), por todos sus éxitos como pediatra y como madre; y para mi pequeño nieto, de un año de edad, James Patrick. ¡La vida es buena!

— **FRANK KATCH**

A las personas más importantes para mí: Heather, mi compañera; mis hijas Erika y Leslie; mi hijo Jesse; y mis nietos Ryan, Cameron, Ella y Emery.

— **VICTOR KATCH**

Prefacio

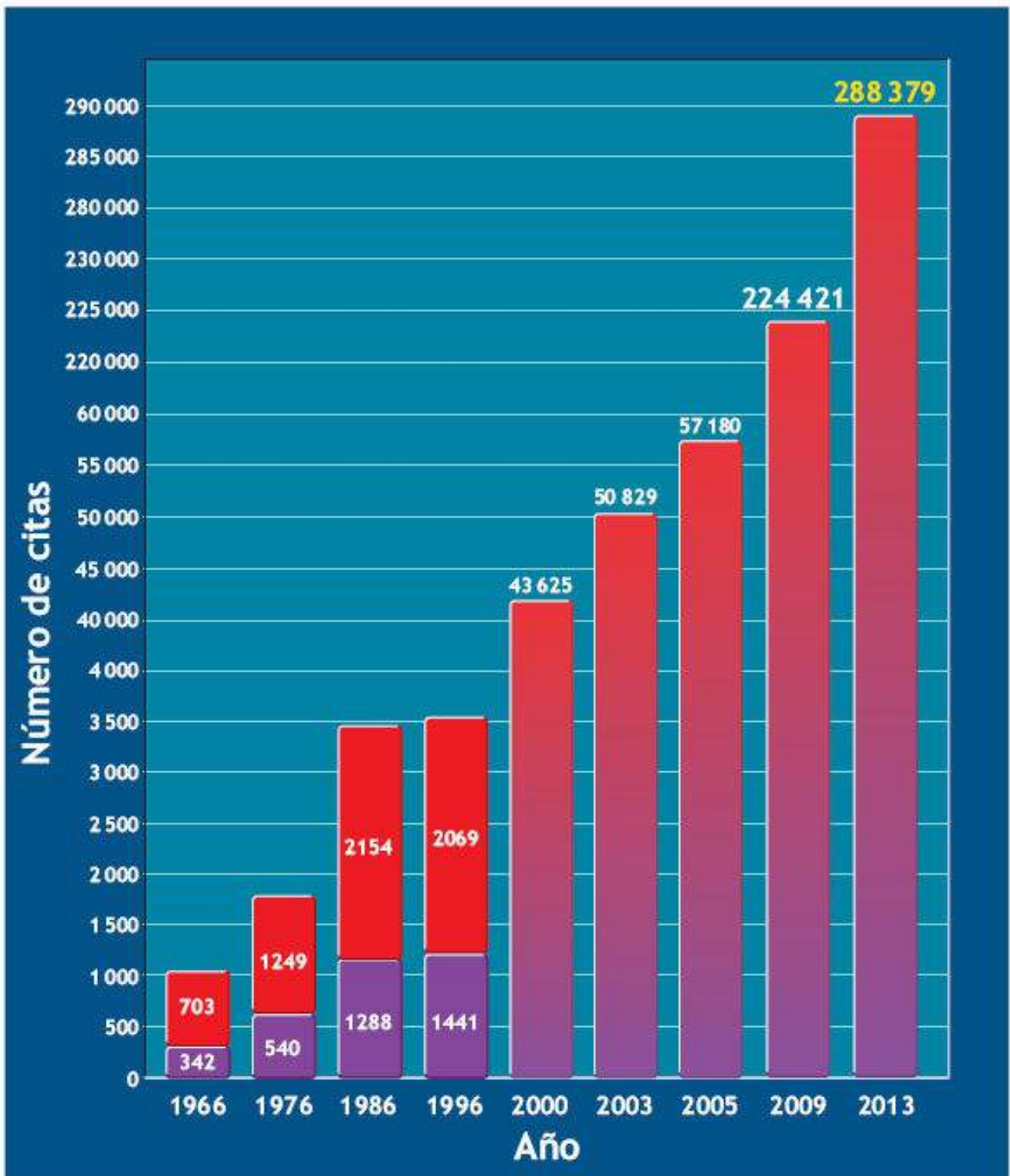
Desde la primera edición de nuestro libro de texto hace más de tres décadas, se ha detonado el conocimiento acerca de los efectos fisiológicos del ejercicio en general y las respuestas únicas y específicas del cuerpo ante un entrenamiento en particular. La investigación de Tripton de la literatura inglesa de 1946 para los términos *ejercicio* (*exercise*) y *esfuerzo* (*exertion*) dio 12 citas en cinco revistas.⁷³ Tripton también citó un análisis de 1984 por Booth, quien reportó que en 1962, el número de citas anuales para el término *ejercicio* aumentó a 128 en 51 revistas y en 1981 había 655 citas para la palabra *esfuerzo* en 224 revistas. La gráfica en esta página destaca el enorme número de entradas para las palabras *ejercicio* o *esfuerzo* en una investigación reciente en internet en el *Index Medicus* (Medline) y para los años 2000 al 3 de diciembre de 2013, usando la base de datos de NCBI (www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez). En sólo un período de 4 años desde la publicación de nuestra 7ª edición, el número de citas aumentó de 66 700 a 291 194, un incremento de 29,8%. Aunque habíamos pensado que la frecuencia de citas había disminuido de 1986 a 1996, más bien el índice de incremento ha crecido en forma constante más allá de nuestras expectativas más entusiastas. Obviamente, calculamos mal la manera en la que los temas relacionados con el ejercicio afectarían la productividad de investigación en el campo de las ciencias biológicas. Con el interés creciente en el papel del ejercicio y la actividad física en las profesiones relacionadas con la salud, el índice de citas dedicadas a estos temas indudablemente seguirá creciendo.

Como estudiantes de posgrado a finales de la década de 1960, nunca imaginamos que el interés en la fisiología del ejercicio aumentaría tan dramáticamente. Las nuevas generaciones de estudiantes dedicados al estudio de las bases científicas del ejercicio se han puesto a trabajar. Algunos analizaron los mecanismos fisiológicos involucrados en las adaptaciones al ejercicio regular, otros evaluaron las diferencias individuales en el ejercicio y el desempeño del deporte. En conjunto, ambos métodos ampliaron el conocimiento en el creciente campo de la fisiología del ejercicio. En nuestra primera conferencia científica (American College of Sports Medicine [ACSM] en Las Vegas, 1967), todavía como estudiantes de posgrado, nos codeamos con los «gigantes» del campo, muchos de los cuales fueron estudiantes de los líderes de su era. Varios cientos de miembros de la ACSM escucharon atentamente cómo las superestrellas de la fisiología del ejercicio y del acondicionamiento físico (Erling Asmussen, Per-Olof Åstrand, Bruno Balke, Elsworth Buskirk, Thomas Cureton, Lars Hermansen, Steven Horvath, Henry Montoye, Bengt Saltin, and Charles Tipton) presentaban su investigación y contestaban preguntas penetrantes de una audiencia de jóvenes estudiantes de posgrado ávidos por devorar la última información científica presentada por estas «estrellas de nuestro

campo».

Sentados en una carpa abierta en el Desierto de Nevada con uno de los fisiólogos líderes mundiales, el Dr. David Bruce Dill (entonces tenía 74 años; presentado más adelante en la introducción de este libro), escuchamos a su asistente de investigación (un estudiante de preparatoria) leer sobre la regulación de la temperatura en el burro del desierto. Más tarde, uno de nosotros (Frank Katch) estaba sentado cerca de un caballero de cabello blanco y le platicó acerca de su proyecto de tesis de posgrado. Sólo después Frank se enteró con vergüenza que este caballero era el Capitán Albert R. Behnke, MD (1898–1993; ACSM Honor Award, 1976), el «padre» de la era moderna de la valoración de la composición del cuerpo humano cuyo experimento crucial en la fisiología del buceo estableció los estándares para la descompresión y uso de la mezcla de gases para buceos profundos.

Los primeros estudios del Dr. Behnke acerca del peso hidrostático en 1942 (el cual Frank Katch puso en práctica con un tanque para pesar bajo el agua en una alberca, para su tesis de maestría en ciencias en la University of California, Santa Barbara, en 1966), el desarrollo de un modelo de referencia de varón y uno de mujer, y la creación del somatograma basado en las mediciones antropométricas, las cuales, forman las bases para gran parte del trabajo actual en valoración de la composición corporal.



Ejercicio o esfuerzo como un tema y (barras de arriba) y la frecuencia de la palabra *ejercicio* apareciendo en una revista científica (barras de abajo) para los años 1966 a 2013 en el Index Medicus. Las últimas cuatro columnas usaron PubMed por medio de investigación en internet para citas con los términos *ejercicio (exercise)* y *esfuerzo (exertion)*.



Albert R. Behnke

Esa reunión fortuita comenzó una duradera amistad personal y satisfactoria relación profesional hasta la muerte del Dr. Behnke en 1993. Con los años, tres de nosotros fuimos afortunados en trabajar con los mejores investigadores en nuestro campo. William McArdle estudió para su grado de PhD en la University of Michigan, con el Dr. Henry Montoye (miembro constitutivo de la ACSM; Presidente de la ACSM, 1962–1963; Citation Award, 1973) y el Dr. John Faulkner (Presidente de la ACSM, 1971–1972; Citation Award, 1973; ACSM Honor Award, 1992). En la University of California, Berkeley, Victor Katch terminó su tesis de posgrado en ciencias bajo la supervisión del Dr. Jack Wilmore (Presidente de la ACSM, 1978–1979; Citation Award, 1984; primer editor de *Exercise and Sport Science Reviews*, 1973–1974) y fue un estudiante de doctorado del Dr. Franklin Henry (ACSM Honor Award, 1975; creador del «Concepto de el tambor de la memoria» acerca de la especificidad del ejercicio; autor del documento trascendental «Educación física —una disciplina académica,» *JOHPER* 1964;35:32). Frank Katch terminó su maestría en ciencia bajo la supervisión de los asesores de tesis Dr. Ernest Michael, Jr. (anterior PhD estudiante del científico pionero en fisiología del ejercicio-acondicionamiento físico el Dr. Thomas Kirk Cureton; ACSM Honor Award, 1969), y Dr. Barbara Drinkwater (Presidente de la ACSM, 1988–1989; ACSM Honor Award, 1996), y después terminó el doctorado en UC Berkeley con el Profesor Franklin Henry.

Cuando nosotros tres reexaminamos esos tiempos iniciales, nos dimos cuenta, como muchos de nuestros colegas, que nuestras fortunas académicas prosperaron porque nuestros profesores y asesores compartieron un compromiso firme para estudiar el deporte, el ejercicio y el movimiento a partir de una perspectiva científica y fisiológica sólida. Estos científicos demostraron por qué era crucial que los educadores físicos tuvieran buenos fundamentos en ciencias básicas y sus conceptos subyacentes y los principios de la fisiología del ejercicio.

Hacia adelante

Al igual que con la publicación de la 1ª edición de *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance* en 1981, esta 8ª edición refleja nuestro continuo compromiso para integrar los conceptos y la ciencia de las diferentes disciplinas que contribuyen a una comprensión más completa y la apreciación de la fisiología del ejercicio de la era moderna. Como en las ediciones anteriores, seguimos creyendo que la disciplina de fisiología del ejercicio demanda la integración de áreas de estudio relevantes para la nutrición, bioquímica del ejercicio y bioenergética, fisiología, medicina, ejercicio de entrenamiento y desempeño deportivo y los aspectos relacionados con la salud que tiene la actividad física regular. Todas estas áreas se vinculan de manera natural e inexorable con la estructura de lo que actualmente comprende el campo conocido como fisiología del ejercicio o, en condescendencia a los primeros investigadores en el campo, la fisiología del ejercicio. Como un ejemplo, la adecuada nutrición se relaciona con una buena salud, el control de peso eficaz, y niveles óptimos de actividad física y desempeño deportivo, en tanto que la actividad física regular y el ejercicio de entrenamiento aportan un medio importante para controlar el peso corporal y optimizar el perfil de salud general de una persona. Confiamos en que el establecimiento médico y las agencias gubernamentales sigan reconociendo (y ahora promoviendo) la actividad física regular como una arma importante en el armamento de la prevención y la rehabilitación de diversos estados patológicos, incluida la diabetes, la obesidad, el cáncer y la enfermedad cardíaca.

Estamos satisfechos con la pequeña parte que hemos tenido en la educación de más de 400 000 estudiantes de pregrado y posgrado que han usado este texto desde la publicación de la primera edición en 1981. Una fuente de gran orgullo para nosotros es que algunos de los primeros estudiantes de nuestras clases que usaron este texto han lo -grado llegar a grados avanzados en el mismo campo o en otros similares. Esta tradición de adopción del libro de texto ha pasado ahora a sus estudiantes, muchos de los cuales comprenden la siguiente generación de posibles profesores, especialistas del ejercicio e investigadores. Agradecemos por siempre a nuestros antiguos profesores y asesores para encender una chispa que no ha disminuido. Esperamos que se entusiasmen como estuvimos nosotros (y seguimos estando) en la ciencia de la fisiología del ejercicio y el desempeño humano.

Los dejamos con esta cita adecuada en latín atribuida al prolífico autor francés y astrónomo Nicolas Camille Flammarion (1842 –1925): «Ad Veritatum Per Scientiam» (hacia la verdad por medio de la ciencia), escrita en letras doradas arriba de la entrada del observatorio y museo hacia su Chateau at Juvisy-Sur-Orge fuera de París.

ORGANIZACIÓN

Esta 8ª edición mantiene la estructura de ocho secciones y una sección introductoria acerca de los orígenes de la fisiología del ejercicio. La sección concluyente «En el horizonte» y su capítulo han cambiado de un anexo a un capítulo numerado, acerca del lugar de la miología molecular como una parte establecida de la ciencia del ejercicio.

La 8ª edición también se ha sometido a un cambio completo del diseño. Gran parte de las figuras existentes se han redibujado para concordar con las ilustraciones recién

creadas. En todo el texto, hemos incluido recursos de internet (URL) para dar un acceso amplio a la red para complementar la visión de los estudiantes con material de texto relevante. El texto sigue con la tradición de recuadros «De interés» que aportan inserciones cortas de información relacionada, investigación actual o interesantes textos relevantes para el tema del texto principal, que varían de «Las sesiones de un minuto de actividad física intensa mejoran la condición física y la salud» hasta «El consumo de calorías excesivas produce aumento de grasa sin importar la fuente del nutrimento.»

CARACTERÍSTICAS

Las características de este texto se han diseñado específicamente para ayudar a los estudiantes a facilitar el aprendizaje. Incluyen:

Introducción: una visión al pasado. La introducción del texto «Fisiología del ejercicio: raíces y perspectivas históricas», refleja nuestro interés y respeto por los primeros pilares del campo, y las contribuciones directas e indirectas de los médicos-científicos que contribuyeron a este campo.

Objetivos del capítulo. Cada capítulo inicia con un resumen completo de los objetivos de aprendizaje, lo que ayuda a los estudiantes a familiarizarse con los materiales que se abarcarán en el capítulo.

Recursos adicionales, un vistazo. Una lista completa de todos los recursos electrónicos relacionados con un capítulo facilita el acceso en línea a los materiales; algunas llamadas en el texto refuerzan las oportunidades para que los estudiantes amplíen su conocimiento más allá de las páginas del texto.

En un sentido práctico. Cada capítulo destaca aplicaciones prácticas de áreas específicas del tema.

Preguntas de comprensión. Preguntas abiertas fomentan que los estudiantes consideren de manera analítica conceptos sin que haya sólo una respuesta «correcta».

Programa de diseño ampliado. El programa de diseño a todo color sigue siendo una característica importante del libro. Casi todas las figuras se han revisado para que sus elementos textuales y visuales «exploten», o se han modificado para destacar puntos de enseñanza importantes que refuerzan el material de texto. Se han agregado nuevas figuras a los capítulos para mejorar contenido nuevo y actualizado, incluido el uso de muchas ilustraciones médicas nuevas. El nuevo formato de cuadro claramente organiza datos esenciales.

Entrevistas cercanas y personales. El texto presenta a nueve científicos contemporáneos cuyas importantes contribuciones a la investigación y un liderazgo visionario continúan la tradición de los científicos de generaciones anteriores: los Drs. Steven Blair, Frank Booth, Claude Bouchard, David Costill, Barbara Drinkwater, John Holloszy, Loring Rowell, Bengt Saltin, y Charles Tipton. Estas personas merecen reconocimiento no sólo por ampliar el conocimiento por medio de sus múltiples contribuciones científicas, sino también por esclarecer mecanismos que subyacen a las respuestas y adaptaciones al ejercicio y mejoría de la salud. Cada persona se ha colocado dentro de una sección relacionada con sus intereses de investigación, pero todos ellos abarcan una o más secciones en términos de contribuciones científicas.

El Apéndice C, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, presenta ho no res y reco nocimientos individuales de cada uno de estos distinguidos y meritorios científicos-investigadores.

Las visiones íntimas de los «superestrellas» deben inspirar a los estudiantes actuales de fisiología del ejercicio para actualizar su potencial, ya sea por medio de logros en la escuela de posgrado, enseñanza, investigación u otras excitantes oportunidades profesionales para lograr la excelencia.

Referencias, apéndices y animaciones (disponibles en línea). Todas las referencias y apéndices están disponibles en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>. Los apéndices presentan información valiosa acerca de valores nutritivos, gastos energéticos, cálculos metabólicos en espirometría abierta de circuito y más.

Enfoque en la investigación (disponible en línea). Casi todos los capítulos tienen una sección de Enfoque en la investigación en línea, que presenta un artículo de investigación clave de un científico prestigiado. Estos estudios bien diseñados presentan, dentro de una perspectiva histórica, la manera en la cual la «teoría se lleva a la vida» por medio de la dinámica de la investigación.

LO NUEVO EN LA 8ª EDICIÓN

El flujo de información de esta edición sigue siendo similar a las anteriores. Los componentes de todo el texto se han actualizado para reflejar los hallazgos de la investigación actual relacionados con diver-sas áreas de la fisiología del ejercicio. Hemos revisado casi todas las figuras, y complementado con ilustraciones médicas de alta calidad. También agregamos nuevos cuadros y presentamos numerosos sitios de la red para dar acceso a los lectores a la abundante información actualizada disponible acerca de las complejidades relevantes para áreas de la fisiología del ejercicio. «En el horizonte» se ha actualizado a una sección completa y capítulo reflejando la creciente importancia de la investigación en la biología molecular en la fisiología del ejercicio.

Nuestra lista de referencia actual incluye resultados de investigación actualizada, recopilada de revistas nacionales e internacionales relacionada con áreas específicas. En capítulos selectos, las «Referencias adicionales» dan la bibliografía de artículos que refuerzan los materiales presentados en el capítulo. Todas las referencias del capítulo están localizadas en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>. Esperamos que se beneficien y que disfruten esta continuación de nuestro viaje a través del campo de la fisiología del ejercicio, siempre en crecimiento y en evolución.

RECURSOS ADICIONALES: EL PAQUETE TOTAL DE ENSEÑANZA

Fisiología del ejercicio. Nutrición, rendimiento y salud, 8ª edición, incluye recursos adicionales para instructores y estudiantes que están disponibles en ThePoint: <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.

Instructores aprobados tendrán acceso a los siguientes recursos:

- Animaciones que ilustran los conceptos más importantes de la fisiología humana.
- Generador de pruebas.
- Presentaciones en *Power Point*: un grupo con lecturas resumidas, un grupo con imágenes solamente.
- Banco de imágenes de figuras y cuadros que se pueden descargar en múltiples formatos.
- Plataformas Blackboard, Angel, y Moodle LMS.

Estudiantes

Los estudiantes que compran *Fisiología del ejercicio. Nutrición, rendimiento y salud*, 8ª edición, tienen acceso a los siguientes recursos adicionales, disponibles con el código que se descubre al frotar en la cubierta interior del libro:

- Banco de preguntas interactivas en línea con opciones de estudio y pruebas.
- Animaciones.
- Referencias.
- Apéndices.
- Resúmenes de artículos de Enfoque en la investigación y análisis
- Información destacada de tecnologías de microscopio, eventos notables en genética, premios Nobel, destacadas científicas y mucho más.

Los recursos adicionales fueron preparados por los autores y por Jeff Woods (Professor of Kinesiology and Community Health, University of Illinois en Urbana–Champaign) y Lamia Scherzinger (Indiana University–Perdue University Indianapolis).

Agradecimientos

Queremos agradecer a muchas personas. Primero al Dr. Loring Rowell por sus comentarios constructivos acerca de los capítulos relacionados con la dinámica pulmonar y cardiovascular durante el reposo y el ejercicio, en particular las secciones relacionadas con el posible papel del sistema venoso como una vasculatura activa. Agradecemos al Dr. Victor Convertino, U.S. Army Institute of Surgical Research at Fort Sam Houston, TX, por sus puntuales comentarios y sugerencias en el capítulo de microgravedad, y al Dr. Charles Tipton, Professor Emeritus, University of Arizona, Tuscon, AZ, por sus valiosos comentarios y por aportar información reciente del desarrollo histórico de la fisiología del ejercicio, incluido material acerca del primer libro de texto dedicado al ejercicio y a la fisiología en el siglo xiv, y el libro de fisiología del ejercicio empleado a finales de la década de 1800 e inicios de 1900.

Stephen Lee (Exercise Physiology Laboratory, Johnson Space Center, Houston, TX; www.nasa.gov/centers/johnson/slsd/about/divisions/hacd/laboratories/exercise-physiology.html) amablemente aportó fotografías originales y documentos de la NASA, y al Mission Specialist Astronaut Dr. Martin Fettman (Colorado State University, Ft. Collins, CO) que proporcionó una lámina del experimento en la silla de rotación que tomó durante su misión *Skylab 2*. La Dra. Helen Lane (Chief Nutritionist and Manager, University Research and Affairs, NASA Johnson Space Center, Houston, TX), facilitó documentos previos a su publicación y materiales para recur-sos. El Dr. Ron White, National Space Biomedical Research Institute Houston, TX, nos permitió usar gráficas que facilitaron la creación el manual *Human Physiology in Space Teacher's*. La Dr. Susan Bloomfield (Bone Biology Laboratory, Texas A&M University, College Station, TX) amablemente aportó imágenes de experimentos de suspensión de extremidades traseras de su laboratorio. Sinceramente apreciamos la experiencia de los doctores Frank Booth, University of Missouri, Columbia, MO; Kristin Steumple, Department of Health and Exercise Science en el Gettysburg College, Gettysburg, PA; y Marvin Balouyt, Washtenaw Community College, Ann Arbor, MI, por sus opiniones expertas y sugerencias para mejorar el capítulo de biología molecular. Hypoxico Inc. Facilitó fotografías de la tienda de altitud Hipoxica. El Sr. John Selby (www.hyperlite.co.uk) gentilmente aportó información oportuna y fotografías de la cámara de descompresión plegable, portátil. El Dr. Alex Knight, York University, United Kingdom, compartió información acerca de las técnicas de biología molecular que ha iniciado (prueba de motilidad *in vitro*) y otra información y fotografías de la miosina, músculo y moléculas únicas. Yakl Freedman (www.dna2z.com) apoyó con información reciente acerca del ADN y biología molecular. Sue Hilt del American College of Sports Medicine, Indianapolis, IN, realizó un magnífico trabajo para obtener el texto de Distinciones y reconocimientos de honor presentados en el Apéndice C. El Dr. James A. Freeman, profesor de inglés, University of Massachusetts, Amherst, desinteresadamente otorgó sus conocimientos técnicos para hacer que las palabras sonaran en la historia de la introducción. El Dr. Barry Franklin, Beaumont Hospital, Detroit, MI, aportó información original acerca de la rehabilitación cardíaca. The Trustees of Amherst College and

Archival Library, Amherst, MA, dio el permiso para reproducir las fotografías y materiales del Dr. Hitchcock. Magnus Mueller de la University of Geisen, Germany, amablemente aportó las fotografías del laboratorio Liebig's Geisen. Estamos agradecidos con Ron Scobie, ASMA (www.ronscobie-marineartist.com), por su gentil permiso para reproducir su representación del HMS Beagle. Agradecemos a Nancy Mullis por aportar la fotografía del Dr. Kary Mullis.

Estamos en deuda con los nueve investigadores/estudiantes de posgrado que tomaron tiempo de sus apretadas agendas para responder a nuestras preguntas de entrevista y aportar fotografías personales. Cada uno de estos individuos, en su forma particular, nos inspiraron a nosotros tres en nuestras carreras por su ética de trabajo, excelencia científica y generosidad de tiempo y consejo con los colegas y estudiantes. Con los años, hemos tenido la buena fortuna de conocer a estas personas tanto en forma social como en el área académica. Estamos agradecidos por la oportunidad de realizar las entrevistas porque nos dieron puntos de vista acerca de sus vidas personales que nosotros no conocíamos. Esperamos que también ustedes estén tan impresionados como nosotros por todo lo que ellos han logrado y regresado a la profesión.

Agradecemos a nuestros estudiantes de maestría y de último año de licenciatura que trabajaron en nuestros laboratorios para nuestros proyectos y contribuyeron mucho a nuestra investigación y experiencias personales: Pedro Alexander, Christos Balabinis, Margaret Ballantyne, Brandee Black, Michael Carpenter, Steven Christos, Roman Czula, Gwyn Danielson, Toni Denahan, Marty Dicker, Sadie Drumm, Peter Frykman, Scott Glickman, Marion Gurry, Carrie Hauser, Margie King, Peter LaChance, Jean Lett, Maria Likomitrou, Robert Martin, Cathi Moorehead, Susan Novitsky, Joan Perry, Sharon Purdy, Michelle Segar, Debra Spiak, Lorraine Turcotte, Lori Waiter, Stephen Westing, and Howard Zelaznik.

También dedicamos esta edición a ese grupo especial de anti-guós estudiantes que lograron grados de doctorado en educación física, ciencia del ejercicio, o medicina y que han trabajado para distinguirse como profesores, practicantes e investigadores en las áreas relacionadas con la fisiología del ejercicio. Entre ellos están Denise Agin, Stamitis Agiovlasis, Doug Ballor, Dan Becque, Geroge Brooks, Barbara Campaigne, Ed Chaloupka, Ken Cohen, Edward Coyle, Dan Delio, Julia Chase Delio, Chris Dunbar, Patti Freed-son, Roger Glaser, Ellen Glickman, Kati Haltiwinger, Everett Harmon, Jay Hoffman, Tibor Hortobagyi, Jie Kang, Mitch Kanter, Betsy Keller, Marliese Kimmerly, George Lesmses, Steve Lichtman, Charles Marks, Robert Mofatt, Laren Nau-White, Steve Ostrove, James Rimmer, Deborah Rinaldi, Stan Sady, Lapros Sidossis, Bob Spina, John Spring, Bill Th orland, Mike Toner, Laurel Trager-Mackinnon, Lorraine Turcotte, John Villanacci, Jonnis Vrabis, Nancy Weiss, Art Weltman, Nancy Wessinger, Stephen Westing, Anthony Wilcox, and Libnda Zwiren.

Finalmente, nos gustaría reconocer a las personas creativas de Wolters Kluwer que ayudaron a guiar esta 8^a edición a través de las varias etapas de la producción. Estamos en deuda particularmente con Eve Malakoff-Klein, nuestro talentoso y magnífico supervisora de desarrollo de producto que continuamente nos dio mucho apoyo, paciencia, —sutilmente nos apresuró—, y excelencia en la organización así como experiencia en manejar aspectos críticos de la edición para llevar a término esta edición a tiempo. Ella fungió en una forma altamente profesional como nuestra abogada en aspectos relacionados con el proceso de producción. También reconocemos y apreciamos

la espectacular experiencia técnica y creativa de Jennifer Clements, Directora de arte, para ir más allá de la obligación para dar perspicaces y creativas contribuciones al revisar el arte en cada capítulo y lidiar con nuestras preguntas algunas veces triviales. David Orzechowski, Production Project Manager, ayudó a traducir los capítulos editados en pruebas de galera mágicas. También merecen reconocimiento los artistas de Dragonfly (www.dragonflymediagroup.com/) por su elegante ilustración médica y experiencia artística y técnica. ¡Muchas gracias Eve, Jen, Dave y Dragonfly por un trabajo excepcionalmente bien hecho!

William D. McArdle
Sound Beach, NY

Frank I. Katch
Santa Barbara, CA

Victor L. Katch
Ann Arbor, MI

INTRODUCCIÓN

Una visión al pasado: fisiología del ejercicio: raíces y perspectivas históricas

Entrevista con el Dr. Charles M. Tipton

PARTE UNO

FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO

SECCIÓN 1

Nutrición: la base del desempeño humano

Entrevista con el Dr. David L. Costill

CAPÍTULO 1

Carbohidratos, lípidos y proteínas

PARTE 1 • CARBOHIDRATOS

- Tipos y fuentes de los carbohidratos
- Ingesta recomendada de carbohidratos
- Función de los carbohidratos en el cuerpo
- Dinámica de los carbohidratos durante la actividad física

PARTE 2 • LÍPIDOS

- La naturaleza de los lípidos
- Tipos y fuentes de lípidos
- Ingesta recomendada de lípidos
- Función de los lípidos en el cuerpo
- Dinámica de la grasa durante la actividad física

PARTE 3 • PROTEÍNAS

- La naturaleza de las proteínas
- Tipos de proteínas
- Ingesta recomendada de proteínas
- Función de la proteína en el cuerpo
- Dinámica del metabolismo proteínico
- Balace de nitrógeno
- Dinámica de la proteína durante la actividad física

CAPÍTULO 2

Vitaminas, minerales y agua

PARTE 1 • VITAMINAS

- Naturaleza de las vitaminas
- Tipos de vitaminas

Función de las vitaminas
Definición de las necesidades de nutrientes
Actividad física, radicales libres y antioxidantes
¿El uso de complementos vitamínicos confiere una ventaja competitiva?

PARTE 2 • MINERALES

La naturaleza de los minerales
Función de los minerales en el cuerpo
Calcio
La tríada de la atleta: un problema inesperado para las mujeres que entrenan con intensidad
Fósforo
Magnesio
Hierro
Sodio, potasio y cloro
Minerales y desempeño del ejercicio

PARTE 3 • AGUA

El contenido corporal de agua
Equilibrio hídrico: ingresos contra egresos
Requerimiento de agua durante la actividad física

CAPÍTULO 3

Nutrición óptima para la actividad física

Ingesta de nutrientes entre las personas físicamente activas
Los elementos esenciales de la buena nutrición
MyPlate: la guía de alimentación saludable
Actividad física e ingesta de alimentos
Comida antes de la competencia
Comidas de carbohidratos antes, durante y en la recuperación de la actividad física
Comidas de glucosa, electrolitos y captación de agua

SECCIÓN 2

Energía para la actividad física

Entrevista con el Dr. John O. Holloszy

CAPÍTULO 4

Valor energético de la comida

Medición de la energía de los alimentos

CAPÍTULO 5

Introducción a la transferencia de energía

Energía: la capacidad para trabajar
Interconversiones de energía
Trabajo biológico en humanos

Enzimas y coenzimas que alteran la velocidad de liberación de energía
Hidrólisis y condensación: las bases para la digestión y la síntesis

CAPÍTULO 6

Transferencia de energía en el cuerpo

PARTE 1 • ENERGÍA DEL ENLACE FOSFATO

Trifosfato de adenosina: la moneda de energía
Fosfocreatina: el reservorio de energía
Oxidación celular
Función del oxígeno en el metabolismo energético

PARTE 2 • LIBERACIÓN DE ENERGÍA A PARTIR DE DE MACRONUTRIMENTOS

Liberación de energía a partir de los carbohidratos
Liberación de energía a partir de la grasa
Liberación de energía a partir de las proteínas
El molino metabólico: interrelaciones entre el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas

CAPÍTULO 7

Transferencia de energía durante la actividad física

Energía inmediata: el sistema ATP-PCr
Sistema de energía glucolítico de corta duración (formador de lactato)
Energía de larga duración: el sistema aeróbico
Espectro de energía de la actividad física
Consumo de oxígeno durante la recuperación

CAPÍTULO 8

Medición del gasto energético humano

Medición de la producción de calor del cuerpo
Agua doblemente marcada
Cociente respiratorio
Índice de intercambio respiratorio (RER)

CAPÍTULO 9

Gasto energético humano durante el reposo y la actividad física

PARTE 1 • GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO

Índice metabólico basal y en reposo
Concepto de tamaño metabólico
Índices metabólicos de los seres humanos: comparaciones de edad y género
Cinco factores que afectan el gasto energético diario total

PARTE 2 • GASTO ENERGÉTICO DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Clasificación de las actividades físicas según el gasto energético
El MET
Índices diarios de gasto energético promedio
Costo energético de las actividades domésticas. Industriales y recreativas

Frecuencia cardíaca para calcular el gasto energético

CAPÍTULO 10

Gasto energético durante la caminata, el trote, la carrera y la natación

Gasto energético bruto contra gasto energético neto
Economía del movimiento humano
Gasto energético durante la caminata
Gasto energético durante la carrera
Natación

CAPÍTULO 11

Diferencias individuales y medición de capacidades de energía

Especificidad contra generalidad de la capacidad metabólica y el desempeño de ejercicio
Generalidades de la capacidad de transferencia de energía durante el ejercicio
Transferencia de energía anaeróbica: los sistemas de energía inmediata y de corto plazo
Energía anaeróbica: el sistema de energía de largo plazo

SECCIÓN 3

Sistemas aeróbicos de entrega y utilización de energía

Entrevista con el Dr. Loring B. Rowell

CAPÍTULO 12

Estructura y función pulmonar

Área de superficie e intercambio de gases
Anatomía de la ventilación
Mecánica de la ventilación
Volúmenes y capacidades pulmonares
Función pulmonar, acondicionamiento aeróbico y rendimiento físico
Ventilación pulmonar
Variaciones de los patrones de respiración normal
Las vías respiratorias durante la actividad física en clima frío

CAPÍTULO 13

Intercambio y transporte de gases

PARTE 1 • INTERCAMBIO GASEOSO EN LOS PULMONES Y TEJIDOS

Concentraciones y presiones parciales de los gases respirados
Movimiento de gases en aire y líquidos
Intercambio de gases en los pulmones y tejidos

PARTE 2 • TRANSPORTE DE OXÍGENO

Transporte de oxígeno en la sangre

PARTE 3 • TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO

Transporte de dióxido de carbono en la sangre

CAPÍTULO 14

Dinámica de la ventilación pulmonar

PARTE 1 • REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

Control ventilatorio

Regulación de la ventilación durante la actividad física

PARTE 2 • VENTILACIÓN PULMONAR DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Ventilación y demandas de energía durante la actividad física

Costo energético de la respiración

¿La ventilación limita la potencia aeróbica y el desempeño de resistencia?

PARTE 3 • REGULACIÓN ÁCIDOBASE

Amortiguamiento

Amortiguadores fisiológicos

Efectos de la actividad física intensa

CAPÍTULO 15

El sistema cardiovascular

Componentes del sistema cardiovascular

Hipertensión

Respuesta de la presión arterial a la actividad física

Alimentación sanguínea del corazón

Metabolismo miocárdico

CAPÍTULO 16

Regulación e integración cardiovascular

Regulación intrínseca de la frecuencia cardíaca

Regulación extrínseca de la frecuencia del corazón y la circulación

Distribución de la sangre

Respuesta integradora durante la actividad física

Actividad física después del trasplante cardíaco

CAPÍTULO 17

Capacidad funcional del sistema cardiovascular

Gasto cardíaco

Gasto cardíaco en reposo

Gasto cardíaco durante la actividad física

Distribución del gasto cardíaco

Gasto cardíaco y transporte de oxígeno

Ajustes cardiovasculares al ejercicio de la parte superior del cuerpo

CAPÍTULO 18

Músculo esquelético: estructura y función

Estructura general del músculo esquelético

Ultraestructura del músculo esquelético

Alineación de las fibras musculares

Orientación de actina-miosina
Sucesos químicos y físicos durante la acción y la relajación muscular
Tipo de fibra muscular
Genes que definen el fenotipo del músculo esquelético
Diferencias en el tipo de fibras entre los grupos atléticos

CAPÍTULO 19

Control neural del movimiento humano

Organización del sistema neuromotor
Alimentación del nervio al músculo
Características funcionales de la unidad motora
Receptores en músculos, articulaciones y tendones: los propioceptores

CAPÍTULO 20

El sistema endocrino: organización y respuestas aguda y crónica a la actividad física

Generalidades del sistema endocrino
Organización del sistema endocrino
Secreciones endocrinas inducidas por el reposo y el ejercicio
Hormonas gonadales
Entrenamiento de ejercicio y función endocrina
Entrenamiento de resistencia y función endocrina
Péptidos opiáceos y actividad física
Actividad física, enfermedad infecciosa, cáncer y respuesta inmune

PARTE DOS

FISIOLOGÍA APLICADA AL EJERCICIO

SECCIÓN 4

Mejora de la capacidad para transferir energía

Entrevista con Bengt Saltin

CAPÍTULO 21

Entrenamiento para lograr potencia anaeróbica y aeróbica

Principios del entrenamiento para el ejercicio
Cómo afecta el entrenamiento del ejercicio el sistema anaeróbico
Cambios del sistema anaeróbico con el entrenamiento
Cómo afecta el entrenamiento el sistema aeróbico
Factores que afectan las respuestas en el entrenamiento aeróbico
¿En cuánto tiempo se percibe el mejoramiento?
Conservación del acondicionamiento físico aeróbico logrado
Métodos de entrenamiento
Sobrentrenamiento: demasiado de algo bueno
Actividad física durante el embarazo

CAPÍTULO 22

Fuerza muscular: entrenar los músculos para volverse más fuerte

PARTE 1 • MEDICIÓN DE LA FUERZA Y ENTRENAMIENTO PARA ADQUIRIR FUERZA

- Objetivos del entrenamiento de resistencia
- Medición de la fuerza muscular
- Diferencias de género en la fuerza muscular
- Entrenamiento de los músculos para fortalecerlos

PARTE 2 • ADAPTACIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES PARA EL ENTRENAMIENTO DE FORTALECIMIENTO

- Factores que modifican la expresión de la fuerza humana
- Comparación entre las respuestas de varones y mujeres al entrenamiento
- Efectos en los músculos por la pérdida de condición física
- Estrés metabólico del entrenamiento para fortalecimiento
- Entrenamiento en circuito para fortalecimiento
- Dolor y rigidez musculares

CAPÍTULO 23

Auxiliares especiales para el ejercicio. Entrenamiento y rendimiento

- Un desafío cada vez mayor para lograr una competencia justa
- En el horizonte

PARTE 1 • MEDICAMENTOS CON EFECTOS ERGOGÉNICOS

PARTE 2 • ESTRATEGIAS NO FARMACOLÓGICAS CON EFECTOS ERGOGÉNICOS

SECCIÓN 5

Rendimiento en el ejercicio y estrés ambiental

Entrevista con Barbara Drinkwater

CAPÍTULO 24

La actividad física en altitud media y gran altitud

- El estrés de la altitud
- Aclimatación
- Capacidades metabólicas, fisiológicas y de ejercicio en las alturas
- Entrenamiento en altitud y rendimiento a nivel del mar
- Combinación de estancia en altitud con entrenamiento a altitud menor

CAPÍTULO 25

Ejercicio y tensión térmica

PARTE 1 • MECANISMOS DE TERMORREGULACIÓN

- Equilibrio térmico
- Regulación hipotalámica de la temperatura
- Termorregulación durante la tensión por frío: conservación y producción de calor
- Termorregulación ante la tensión por calor: pérdida de calor

Efectos de la vestimenta sobre la termorregulación

PARTE 2 • TERMORREGULACIÓN Y TENSION POR CALOR AMBIENTAL DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Actividad física en el calor

Mantenimiento del equilibrio hídrico: rehidratación e hiperhidratación

Factores que modifican la tolerancia al calor

Complicaciones de la tensión por calor excesiva

PARTE 3 • TERMORREGULACIÓN Y TENSION POR FRÍO AMBIENTAL DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Actividad física en el frío

Aclimatación a el frío

¿Cuánto frío es demasiado frío?

CAPÍTULO 26

Buceo deportivo

Historia del buceo, de la antigüedad al presente

Relaciones de presión-volumen y buceo a profundidad

Snorqueleo y buceo de apnea

Buceo con scuba

Problemas especiales por la respiración de gases a alta presión

Inmersiones a profundidades excepcionales: buceo con mezclas de gases

Costo energético de la natación bajo el agua

CAPÍTULO 27

Microgravedad: la última frontera

El medio ingravido

Perspectiva histórica de la fisiología aeroespacial y medicina

Era actual

Evaluación médica para seleccionar astronautas

Huesos

Estrategias de para contramedidas

Perspectiva general de las respuestas fisiológicas ante un vuelo espacial

Nueva visión de la NASA para el futuro de la exploración espacial

Beneficios prácticos de la investigación en biología espacial

Palabras finales

SECCIÓN 6

Composición corporal, equilibrio energético y control de peso

Entrevista con el Dr. Claude Bouchard

CAPÍTULO 28

Valoración de la composición corporal

Sobrepeso, exceso de grasa y obesidad, no hay unanimidad para la terminología

Índice de masa corporal: un estándar clínico popular
Composición del cuerpo humano
Técnicas comunes para evaluar la composición corporal
Porcentaje promedio de grasa corporal
Determinación del peso corporal objetivo

CAPÍTULO 29

Complejión, desempeño y actividad física

Complejiones de atletas campeones
Límite superior de la masa corporal libre de grasa

CAPÍTULO 30

Sobrepeso, exceso de grasa (obesidad) y control de peso

PARTE 1 • OBESIDAD

Perspectiva histórica
La obesidad aún es una epidemia mundial
Incremento de grasa corporal: un proceso progresivo de largo plazo
La genética influye en la acumulación de grasa corporal
Inactividad física: un componente crucial en la acumulación excesiva de grasa
Riesgos de salud por exceso de grasa corporal
Criterios para el exceso de grasa corporal: ¿cuánto es demasiada grasa?

PARTE 2 • PRINCIPIOS DEL CONTROL DE PESO: DIETA Y ACTIVIDAD FÍSICA

Balance energético: aporte contra gasto
Dieta para el control de peso
Factores que afectan la pérdida de peso
Mayor actividad física para controlar el peso
Efectividad de la actividad física regular
Recomendaciones de pérdida de peso para los luchadores y otros atletas de poder
Aumento de peso: el dilema de los atletas competitivos

SECCIÓN 7

Ejercicio, envejecimiento exitoso y prevención de enfermedades

Entrevista con el Dr. Steven N. Blair

CAPÍTULO 31

Actividad física, salud y envejecimiento

Los ancianos de Estados Unidos
La nueva gerontología

PARTE 1 • ACTIVIDAD FÍSICA EN LA POBLACIÓN

Epidemiología de la actividad física

PARTE 2 • ENVEJECIMIENTO Y FUNCIÓN FISIOLÓGICA

Tendencias de edad
Capacidad de entrenamiento y edad

PARTE 3 • ACTIVIDAD FÍSICA, SALUD Y LONGEVIDAD

Actividad física, salud y longevidad

La actividad física moderada regular aporta beneficios significativos

PARTE 4 • ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Cambios a nivel celular

Factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria

CAPÍTULO 32

Fisiología del ejercicio clínico para rehabilitación cardiovascular, pulmonar y por cáncer

El fisiólogo de ejercicio en el ajuste clínico

Programas de entrenamiento y certificación para fisiólogos de ejercicio profesionales

Aplicaciones clínicas de la fisiología del ejercicio a diversas enfermedades y trastornos

Oncología

Enfermedad cardiovascular

Valoración de la enfermedad cardíaca

Protocolos para pruebas de esfuerzo

Prescripción de actividad física y ejercicio

Rehabilitación cardíaca

Enfermedades pulmonares

Actividad física y asma

Enfermedades, discapacidades y trastornos neuromusculares

Enfermedad renal

Enfermedades y trastornos cognitivos y emocionales

SECCIÓN 8

En el horizonte

Entrevista con el Dr. Frank W. Booth

CAPÍTULO 33

Biología molecular: una visión nueva para la fisiología del ejercicio

Evolución histórica de la biología molecular

Revolución de las ciencias biológicas

El genoma humano

Ácidos nucleicos

Cómo se replica el ADN

Síntesis de proteínas: transcripción y traducción

Mutaciones

Nuevos horizontes en la biología molecular

Investigación sobre el desempeño humano

Un bosquejo del futuro

Índice

Introducción: una visión al pasado

FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO: RAÍCES Y PERSPECTIVAS HISTÓRICAS

Reconocer a todos los pioneros que crearon el campo de la fisiología del ejercicio es una tarea difícil en el espacio de una introducción para un libro de texto de esta área. Ciertamente, sería una tarea de Hércules hacer una crónica confiable de la rica historia de la fisiología del ejercicio desde sus orígenes en la antigua Asia hasta el presente. Para esta visión general, presentamos un viaje histórico cronológico acerca de los temas que a menudo no se desarrollan adecuadamente en los cursos de fisiología del ejercicio o en los libros de texto tradicionales. En el trayecto, indagamos en los eventos y personas que han influenciado profundamente el campo reciente de la fisiología del ejercicio: específicamente en la creación de planes de estudio basados en ciencias en colegios y universidades en el cambio hacia el siglo XIX, y los científicos que influenciaron y ayudaron a crear estos programas iniciales. Fue la obstinada insistencia de estos últimos en la innovación y rigor experimental lo que empujó a las desesperadas áreas en medicina y ciencias biológicas a hacer cambios rápidos para crear un nuevo conocimiento acerca de la manera en la que los seres humanos funcionan durante varios modos e intensidades de actividad física y el impacto que hay en los seres humanos por los factores estresantes de calor, el frío, la profundidad/presión, la altitud y la microgravedad ambiental.

Nuestra exposición comienza con el conocimiento de los antiguos pero tremendamente trascendentes médicos indios, árabes y griegos prominentes; destacamos algunos hitos (e ingeniosos experimentos), incluidas las múltiples contribuciones de Suecia, Dinamarca, Noruega y Finlandia que fortalecieron el estudio del deporte y el ejercicio como un campo respetable de investigación científica. Se descubrió un baúl de los recuerdos con información acerca de los inicios de la fisiología del ejercicio en Estados Unidos en los archivos de Amherst College, Massachusetts, en un libro de texto de anatomía y fisiología (que incorporaba una guía de estudio para estudiantes) escrito por el primer equipo estadounidense de padre e hijo. El padre, Edward Hitchcock, fue presidente del Amherst College; el hijo, Edward Hitchcock, Jr., fue un graduado del Amherst y médico formado en Harvard, ambos hicieron mediciones antropométricas y de fuerza detalladas de casi todos los estudiantes ingresados en Amherst College durante casi tres décadas desde 1861 hasta 1889. En 1891, gran parte de lo que forma el plan de estudios actual en fisiología del ejercicio, incluida la evaluación de la composición corporal por antropometría y fuerza muscular por mediciones dinámicas, comenzó en el primer laboratorio científico de educación física en la prestigiosa Lawrence Scientific School de la Harvard University (fundada en 1847 y en 1906, fusionada en el Harvard College y Graduate School of Arts and Letters). Incluso antes de la fortuita creación de este laboratorio orientado a la ciencia, otro factor menos formal pero tremendamente influyente afectó el desarrollo de la fisiología del ejercicio: la publicación durante el siglo

XIX de libros de texto estadounidenses de anatomía y fisiología, fisiología, fisiología e higiene, y antropometría. La disponibilidad de textos de fisiología permitió a los maestros e investigadores que tenían interés en la fisiología, ofrecieran cursos formales de estos temas conforme se relacionaban con el ejercicio y el movimiento humano. Más de 45 libros de texto publicados entre 1801 y 1899 contenían información acerca de los sistemas muscular, circulatorio, respiratorio, nervioso y digestivo (incluida la influencia del ejercicio y sus efectos) y eventualmente formaron el área de contenido de la fisiología del ejercicio durante el siguiente siglo.

thePoint El apéndice A, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta bibliografía de las publicaciones influyentes acerca de anatomía y fisiología, antropometría, ejercicio y entrenamiento y fisiología del ejercicio.

La profesora Roberta Park, distinguida en UC Berkeley en educación física, ciencia del ejercicio e historia del deporte, hace una crónica de las primeras contribuciones de muchos médicos y educadores físicos orientados en la ciencia que creyeron incondicionalmente en que la educación física (y la medicina) debían estar basadas en un fundamento científico sólido alimentado por investigación innovadora.^{53,54,56,58,60,61}

Las cronologías históricas bien documentadas y otras contribuciones^{8,9,55,57,59} dan contexto y fortalecen la apreciación para los estudiantes y educadores que formaron el camino para la nueva generación de investigadores; los primeros innovadores desarrollaron nuevas técnicas y metodologías en los campos de la salud, acondicionamiento físico, desempeño deportivo y actividad física que se convirtieron en componentes esenciales del plan de estudios reciente de la fisiología del ejercicio. El Apéndice A (en línea) presenta textos trascendentes adicionales de 1900 a 1947 que exponen el ejercicio, entrenamiento y fisiología del ejercicio.^a

EN EL INICIO: ORÍGENES DE LA FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO DESDE LA ANTIGUA GRECIA HASTA ESTADOS UNIDOS A PRINCIPIOS DE 1800

La fisiología del ejercicio surgió principalmente en las civilizaciones de la antigua Grecia y Asia Menor, aunque los temas de ejercicio, deportes, juegos y salud les interesaban incluso a civilizaciones anteriores. Entre ellas las culturas minoica y micénica; los grandes reinos bíblicos de David y Salomón; y los territorios de Asiria, Babilonia, Media y Persia, incluidos los imperios de Alejandro Magno. Las primeras referencias de los deportes, juegos y prácticas de salud (higiene personal, ejercicio y entrenamiento) fueron registradas por las civilizaciones antiguas de Siria, Egipto, Macedonia, Arabia, Mesopotamia y Persia, India y China. Las crónicas de Tripton acerca de las doctrinas y enseñanzas de Susruta, un médico hindú, maestro de estudiantes de medicina y cirujano que practicó en el siglo V a.C. Susruta es recordado como el primer cirujano plástico,⁶⁶ y como un sabio que produjo el antiguo tratado *Sushruta Samhita* 150 años antes de que viviera Hipócrates. El compendio de Susruta desde el año 600 a.C. se encuentra en la

biblioteca de Oxford University, y se puede encontrar una traducción al inglés realizada en 1911 en tres volúmenes en línea en <http://archive.org/stream/englishtranslati00susruoft#page/n3/mode/2up>. Susruta detalló 800 procedimientos médicos, descritos en 120 instrumentos romos y filosos y escribió informes detallados de cientos de condiciones médicas relacionadas con varios estados patológicos y deficiencias orgánicas (www.faqs.org/health/topics/50/Sushruta.html), incluida la influencia de diferentes formas de ejercicio en la salud y enfermedad humana.⁷⁴ Tripton declara que Susruta consideró a la obesidad como una enfermedad, y propuso que un estilo de vida sedentario contribuía a la obesidad. Sin embargo, la mayor influencia en la civilización occidental, provino de los médicos griegos de la antigüedad: Heródico (siglo V a.C.), Hipócrates (460–377 a.C.), y Claudio Galeno o Galeno (d. C. 131–201^b).

Heródico, un médico y atleta, fuertemente defendió una dieta adecuada en el entrenamiento físico. Sus primeros escritos y seguidores fieles influenciaron al famoso médico Hipócrates, considerado el «padre» de la medicina moderna, quien primero escribió acerca de la medicina preventiva. A Hipócrates se le atribuye haber realizado 87 tratados de medicina (muchos de salud e higiene) durante la trascendente Edad de Oro de Grecia.^{7,47} Presentó una profunda comprensión del sufrimiento humano, enfatizando el lugar del médico al lado de la cama del paciente. En la actualidad, los médicos hacen el clásico o moderno Juramento Hipocrático (www.nlm.nih.gov/hmd/greek/greek_oath.html) basado en el *Corpus Hippocratum* de Hipócrates.

Cinco siglos después de Hipócrates, durante la recién declinación del Imperio Romano, surgió Galeno como quizá el médico más conocido e influyente que ha existido. Hijo de un saludable arquitecto, Galeno nació en la ciudad de Pergamos^c y fue educado por sabios de ese tiempo. Comenzó a estudiar medicina aproximadamente a los 16 años de edad. Durante los siguientes 50 años, implementó y mejoró el pensamiento de ese momento acerca de la salud y la higiene científica, un área que algunos podrían considerar fisiología del ejercicio «aplicada». Durante su vida, Galeno enseñó y practicó las «leyes de la salud»: respirar aire fresco, consumir alimentos adecuados, tomar las bebidas correctas, realizar ejercicio, dormir adecuadamente, tener una evacuación diaria, y controlar las emociones.⁷ Como escritor prolífico, Galeno produjo al menos 80 tratados sofisticados (y quizá 500 ensayos) de numerosos temas, muchos de los cuales estaban dirigidos a la anatomía y fisiología humana, nutrición, crecimiento y desarrollo, los efectos favorables del ejercicio, y las consecuencias dañinas de la vida sedentaria, y varias enfermedades y su tratamiento incluida la obesidad. Las nociones de Susruta acerca de la obesidad estuvieron indudablemente influenciadas por Galeno, quien introdujo el concepto de *polisarkia* (ahora conocido como obesidad mórbida).⁷¹ Galeno propuso tratamientos que se usan comúnmente en la actualidad: dieta, ejercicio y medicamentos. Uno de los primeros «fisiólogos de referencia», Galeno realizó experimentos originales en fisiología, anatomía comparativa y medicina, y realizó disecciones en seres humanos, cabras, cerdos, vacas, caballos y elefantes. Como médico de los gladiadores de Pergamos, Galeno trató tendones desgarrados y músculos rasgados en el combate con varios procedimientos quirúrgicos que inventó, incluido el procedimiento descrito en la **FIGURA I.1**, un grabado en madera de 1544 acerca de una

cirugía de hombro. Galeno también formuló terapias de rehabilitación y regímenes de ejercicio, incluido el tratamiento para la luxación del hombro. Siguió la escuela Hipocrática de medicina que creía en una ciencia lógica fundada en la experimentación y en la observación.



Hipócrates

Galeno escribió descripciones detalladas de las formas, tipos y variedades de ejercicios «rápidos» y vigorosos, incluida su adecuada cantidad y duración. La siguiente definición de ejercicio es de la primera traducción de Green al inglés de Higiene (*De Sanitate Tuenda*, pp. 53–54; v. **TABLA I.1**), un tratado profundo y detallado de la vida saludable según Galeno:

Para mí no parece ser que todo el movimiento sea ejercicio, sólo cuando es vigoroso... el criterio para determinar si es vigoroso es el cambio en la respiración; los movimientos que no alteran la respiración no se llaman ejercicio. Pero si alguien es obligado por cualquier movimiento a respirar más o menos rápido, el movimiento se convierte en ejercicio para esa persona. Esto por lo tanto es lo que comúnmente se llama ejercicio o gimnasia, del gimnasio o lugar público en el cual los habitantes de una ciudad llegan a unirse y frotarse ellos mismos, para luchar, lanzar el disco o realizar algún otro deporte... los usos del ejercicio, pienso que son dobles, uno para la evacuación de los excrementos, el otro para la producción de una buena condición de las partes firmes del cuerpo.

Durante el período Griego temprano, la escuela Hipocrática de médicos ideó ingeniosos métodos para tratar enfermedades comunes; estos métodos incluyeron procedimientos para reducir el dolor por luxación de vértebras lumbares inferiores. La ilustración del siglo XI *Commentairies of Apollonius of Chitiron* en el *Periarthron* de Hipócrates (**FIGURA I.2**) presenta los detalles acerca de las primeras intervenciones quirúrgicas griegas de «medicina deportiva» para tratar a los atletas e incluso a los ciudadanos comunes.

La mayor parte de los créditos para la medicina moderna se ha atribuido a los primeros médicos griegos, pero otros médicos contribuyeron al conocimiento de fisiología, en particular de la circulación pulmonar. En el Occidente, en una revisión profunda de la contribución del médico árabe Ibn al-Nafis (1213-1288),⁷⁵ se señala que Ibn al-Nafis desafió las creencias persistentes de Galeno acerca de la manera en la que la sangre se movía desde las cámaras izquierdas del corazón y también predijo la existencia de

capilares 400 años antes del descubrimiento de Malpighi de los capilares pulmonares. La línea del tiempo en la **FIGURA I.13** muestra el período de la Edad de Oro Islámica de la Medicina. Durante este intervalo, entre la era galénica en el año 200 d. C. hasta finales de los años 1400 e inicios de los años 1500, muchos médicos, incluido el médico persa Ibn Sina (Avicena [ca. 980–1037]: www.muslimphilosophy.com/sina/) aportaron su conocimiento a 200 libros, entre los cuales está *Shifa (El Libro de la Sanación)* y *Al Qanun fi Tibb (El Canon de la Medicina)* acerca de las funciones corporales.⁷⁵



FIGURA I.1 • Grabado sobre madera por el artista renacentista Francesco Salviati (1510-1563) basado en el *De Fasciis* de Galeno del primer siglo a.C. El grabado muestra una cirugía de hombro con lo que se encuentra un vínculo directo con la práctica quirúrgica hipocrática que continuó hasta el período bizantino.

La era de la fisiología del ejercicio más «moderna» incluye los períodos del Renacimiento, Ilustración y Descubrimiento científico en Europa. Fue entonces cuando las ideas de Galeno influenciaron los escritos de los primeros fisiólogos, anatomistas, médicos y maestros de higiene y salud.^{52,62,63} Contribuciones importantes durante este período incluyeron las de da Vinci (1452-1519), Miguel Serveto (1511-1564; descubrió que la sangre pasaba por la circulación pulmonar sin moverse directamente del ventrículo derecho al izquierdo), Realdo Colombo (1516-1559; estudiante de Vesalio que desarrolló conceptos acerca de la circulación pulmonar y de que el corazón tenía dos ventrículos y no tres como había postulado la escuela galénica), Andrés Vesalio (1514-1564), Santorio (1514-1564), y William Harvey (1578-1657). Las contribuciones de da Vinci, Vesalio, Santorio y Harvey se detallan más adelante en esta introducción.

TABLA I.1**Tabla de contenido de libros 1 y 2ª de Sanite Truenda de Galeno (higiene)**

Libro 1 El arte de preservar la salud	
Capítulo	Título
I	Introducción
II	La naturaleza y fuentes del crecimiento y de la enfermedad
III	Producción y eliminación de excrementos
IV	Objetivos e hipótesis de higiene
V	Condiciones y constituciones
VI	Buena constitución: una media entre los extremos
VII	Higiene del recién nacido
VIII	El uso y valor del ejercicio
IX	Higiene del lactante
X	Higiene del baño y el masaje
XI	Higiene de bebidas y aire fresco
XII	Higiene de los segundos siete años
XIII	Causas y prevención de retraso de excrementos
XIV	Evacuación de excrementos retenidos
XV	Resumen del libro 1
Libro 2 Ejercicio y masaje	
I	Estándares de higiene bajo condiciones individuales
II	Propósitos, tiempo y métodos del ejercicio y masaje
III	Técnicas y variedades del masaje
IV	Teorías de Theon e Hipócrates
V	Definiciones de varios términos
VI	Más definiciones del masaje
VII	Cantidad de masaje y ejercicio
VIII	Formas, tipos y variedades del ejercicio
IX	Variedades del ejercicio vigoroso
X	Variedades del ejercicio ligero
XI	Efectos, ejercicios, funciones y movimientos
XII	Determinación de la dieta, ejercicio y regímenes

^aLibro III. Apoterapia, baño y fatiga. Libro IV. Formas y tratamiento de la fatiga. Libro V. Diagnóstico, tratamiento y prevención de varias enfermedades. Libro VI. Profilaxis de condiciones patológicas.



FIGURA I.2 • Tratamiento antiguo del dolor lumbar, como se ilustra en los Commentairies of Apollonius de Chitiron.

En Venecia en 1539, el médico italiano Hieronymus Mercurialis (1530-1606) publicó *De Arte Gymnastica Apud Antientes* (El arte de la gimnasia entre los antiguos). Este texto, altamente influenciado por Galeno y otros autores griegos y latinos, afectó profundamente a los escritores subsecuentes acerca del entrenamiento físico y el ejercicio (que entonces se llamaba gimnasia) y la salud (higiene) no sólo en Europa (influyendo a los sistemas de gimnasia suecos y daneses), sino también en América (el movimiento de gimnasia-higiene del siglo XIX). La **FIGURA I.4**, fue copiada de *De Arte Gymnastica*, reconoce la influencia de la antigua Grecia de uno de los famosos ensayos de Galeno, «Ejercicio con la pelota pequeña» y su régimen técnico de ejercicios de fortalecimiento específicos (lanzamiento de disco y trepar por la cuerda).

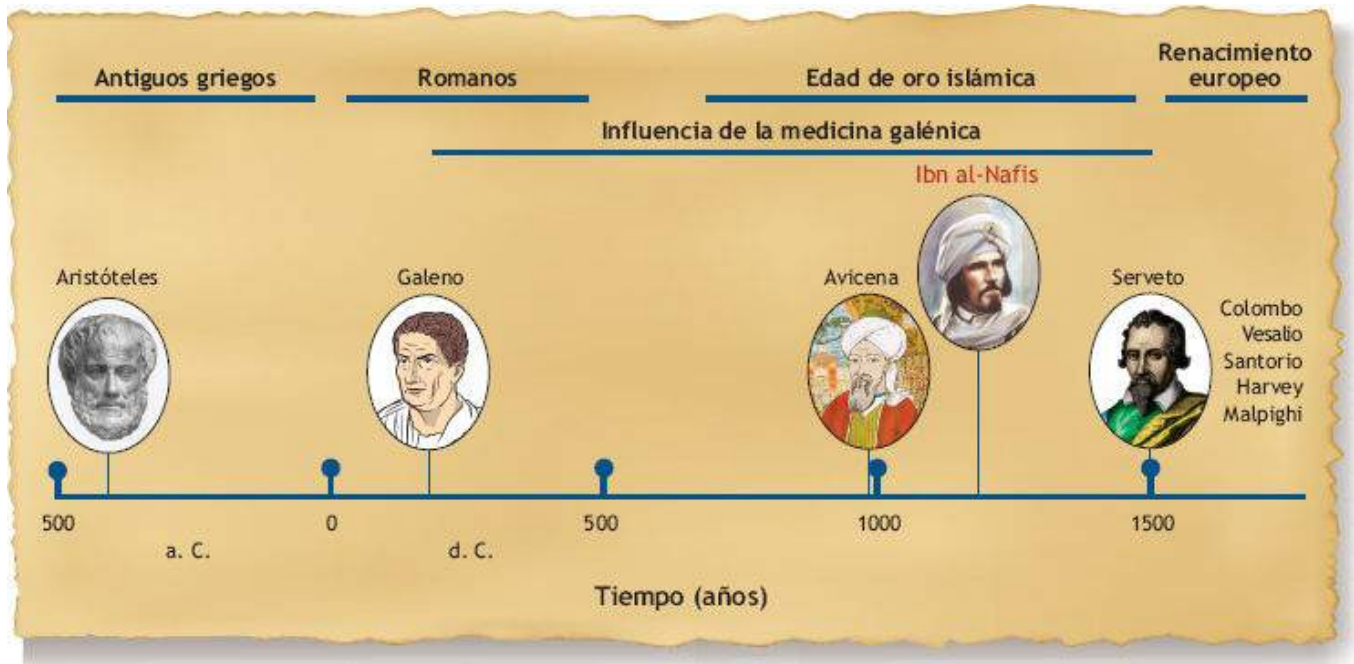


FIGURA I.3 • Línea del tiempo de la influencia de la medicina galénica y la Edad de oro islámica.

PERÍODO DE RENACIMIENTO HASTA EL SIGLO XIX

Nuevas ideas formuladas durante el Renacimiento explotaron casi cada concepto heredado de la antigüedad. La imprenta de Juan Gutenberg (1400-1468 d. C.) (el primero en incorporar letras móviles reemplazables) permitió la diseminación masiva del conocimiento clásico y recién adquirido (www.ideafinder.com/history/inventors/gutenberg.htm). Se crearon centenas de materiales nuevos acerca de arte, historia, geografía y de las ciencias que surgían. Surgieron nuevas oportunidades educativas para los ricos y privilegiados en universidades y colegios en toda Europa (Angiers, Bolonia, Cambridge, Cologne, Heidelberg, Lisboa, Montpellier, Nápoles, Oxford, Orleans, Padua, París, Pisa, Praga, Salamanca, Siena, Toulouse, Uppsala, Valencia). El arte rompió con las formas pasadas, enfatizando perspectiva espacial y descripciones realistas del cuerpo humano (**FIGURA I.4**).

Aunque lo sobrenatural todavía influenciaba las discusiones de fenómenos físicos, las ideas anteriores fundadas en dogmas religiosos ahora se ampliaron a la experimentación científica como una fuente de conocimiento. Por ejemplo, la medicina tenía que confrontar las nuevas enfermedades diseminadas por el comercio con tierras distantes. Las plagas y epidemias diezmaron por lo menos a 25 millones de personas en toda Europa en sólo tres años (1348–1351; www.pegasplanet.com/articles/EuropeanBlackPlaque.htm). Nuevos pueblos y poblaciones crecientes en ciudades confinadas llevaron a la contaminación ambiental y la pestilencia, forzando a las autoridades a lidiar con los problemas de sanidad comunitaria y atención para la enfermedad y la muerte. La ciencia todavía no había descubierto la relación entre las enfermedades y sus hospedadores insectos y ratas.

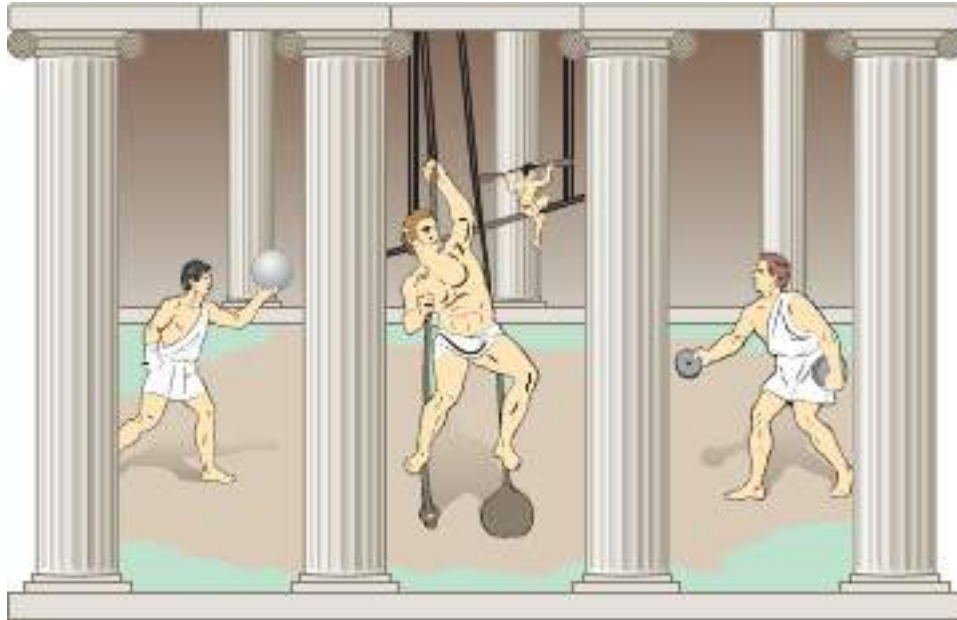


FIGURA 1.4 • La influencia griega temprana del famoso ensayo de Galeno *Ejercicio con la pelota pequeña* y ejercicios de fortalecimiento específicos (lanzamiento del disco y trepar por una cuerda) aparecieron en el Mercurialis's *De Arte Gymnastica*, un tratado acerca de los múltiples usos del ejercicio para la prevención y tratamiento médico y los beneficios de salud. Mercurialis favoreció el lanzamiento de disco para ayudar a los pacientes que sufrían de artritis y para mejorar la fuerza del tronco y los músculos del brazo. Propuso trepar la cuerda porque no representaba problemas de salud, y fue un firme defensor de la caminata (a paso moderado era buena para estimular la conversación y a un ritmo más rápido para estimular el apetito y ayudar a la digestión). También pensó que escalar montañas era bueno para los que tenían problemas con las piernas, el salto amplio era deseable (pero no para las mujeres embarazadas), pero los giros y las volteretas no se recomendaban porque podían producir efectos adversos por los intestinos empujando contra el diafragma. Las *tres secciones* de arriba representan los ejercicios como se podían haber realizado durante el tiempo de Galeno.

Conforme las poblaciones se expandieron por toda Europa y más allá, la atención médica se volvió más importante para todos los niveles de la sociedad. Desafortunadamente, el conocimiento médico no se niveló con las necesidades. Durante casi 12 siglos, con la excepción de los médicos islámicos, hubo pocos avances después de la medicina griega y romana. Los escritos de los primeros médicos se habían perdido o sólo se habían conservado en el mundo árabe. Gracias a la reverencia dada a los autores clásicos, Hipócrates y Galeno todavía dominaban la educación médica hasta finales del siglo XV. Los descubrimientos del Renacimiento modificaron en gran medida estas teorías. Los nuevos anatomistas fueron más allá de las nociones simplistas de los cuatro humores (fuego, tierra, agua, aire) y sus cualidades de caliente, seco, frío, y húmedo ya que descubrieron las complejidades de los mecanismos circulatorio, respiratorio y excretor.^{7,11}

Una vez redescubiertas, estas nuevas ideas causaron agitación. El Vaticano prohibió las disecciones humanas, pero varias escuelas médicas «progresistas» siguieron realizando tales prácticas, por lo general autorizando uno o dos cadáveres al año o con permiso oficial para realizar una «anatomía» (el nombre antiguo para una disección) cada tres años. La realización de las autopsias ayudó a los médicos a resolver cuestiones legales acerca de la muerte de una persona, o determinar la causa de una enfermedad. A mediados de 1200 en la Universidad de Bolonia, cada estudiante de medicina tenía que asistir a una disección cada año, con 20 estudiantes asignados a un cadáver masculino y 30 estudiantes asignados a un cadáver femenino. En 1442, el Rector de la Universidad de

Bolonia dispuso que los cadáveres utilizados para una «anatomía» provinieran de un área localizada al menos 48 km fuera de los límites de la ciudad. La primera disección anatómica sancionada en París, realizada en público, se llevó a cabo en 1483.⁴⁵

En la primera comisión de retrato de Rembrandt en 1632, *Lección de anatomía del Dr. Nicholas Tulp* (**FIGURA I.5**), los estudiantes de medicina escuchan intensamente (pero sin experiencia «manual») al prestigiado Dr. Tulp conforme disecciona la mano de un criminal recién ejecutado. Los primeros esfuerzos de Vesalio y Harvey para hacer del estudio anatómico un enfoque central de la educación médica, todavía estaban en conflicto con las restricciones de la iglesia católica contra la violación de los derechos individuales de la muerte por la doctrina acerca de la resurrección eventual del cuerpo de cada persona. De hecho, la iglesia católica consideró las disecciones anatómicas una deformante violación de la integridad corporal, a pesar de la práctica común de desmembrar a criminales como un castigo. No obstante, el arte del período reflejó una estrecha colaboración entre los artistas y los médicos de escuelas médicas para retratar las disecciones anatómicas, esenciales para la educación médica y para satisfacer la sed pública de información nueva en los campos emergentes de la fisiología y la medicina.



FIGURA I.5 • *Lección de anatomía del Dr. Nicholas Tulp* de Rembrandt, 1632. (The Yorck Project: 10 000 Meisterwerke der Malerei).

En 1316, Mondino de Luzzio (ca. 1275–1326; <http://lacytite.com/whatisit/anathomia/>), un profesor de anatomía en Bolonia, publicó *Anathomia*, el primer libro de anatomía humana. Basó su enseñanza en cadáveres humanos, no en las autoridades griegas y latinas o en los estudios en animales. La edición de 1513 de *Anathomia* presentó los mismos dibujos del corazón con tres ventrículos que tenía la edición original, un tributo para la

exactitud de Luzzio en la traducción de las inexactitudes originales. Ciertamente a finales del siglo XV, las disecciones anatómicas para las autopsias fueron comunes en las escuelas de medicina de Francia e Italia; ellos pavimentaron el camino para los anatomistas renacentistas cuyas observaciones cuidadosas aceleraron la comprensión de la forma y la función humana.



Profesora Laura Bassi (Imagen cortesía de la National Library of Medicine).

Desde sus inicios, dos mujeres de la Universidad de Bolonia lograron distinción en el campo de la anatomía Laura Caterina Bassi (1711–1778; www.sciencemuseum.org.uk/broughttolife/people/laurabassi.aspx), la primera mujer en lograr un grado de doctora en filosofía y la primera profesora universitaria, se especializó en física experimental y ciencias básicas pero tuvo que realizar sus experimentos en casa.



Profesora Anna Manzolini (Erich Lessing/Art Resource, NY).

Poco después, se le permitió a las científicas enseñar en salones universitarios. En ese tiempo, Bassi impartió sus lecturas públicas anuales de temas relacionados con la física (incluida la electricidad y la hidráulica, la corrección de la distorsión en telescopios, hidrometría y relación entre una flama y «aire estable»). Anna Morandi Manzolini (1717–1774; www.timeshighereducation.co.uk/story.asp?story-code=415248), también fue profesora y directora del Departamento de Anatomía en la Universidad de Bolonia, fue

una experta en crear modelos de cera de órganos internos y se convirtió en la modeladora y directora del departamento de anatomía.

Realizó un modelo del oído que los estudiantes separaron y volvieron a montar para lograr una mejor comprensión de las estructuras internas del oído. Sus modelos de cera y madera del abdomen y el útero se usaron con fines didácticos en la escuela médica durante varios cientos de años. Su autorretrato en cera en el Museo de Anatomía Humana de la Universidad de Bolonia (http://pacs.unica.it/cere/mono02_en.htm) muestra a Manzolini realizando una disección anatómica, vestida con la tradicional bata blanca de laboratorio, pero también vestida con sedas con diamantes y joyería de perlas; la manera esperada de una mujer en su estado social y económico alto.

El progreso en la comprensión de la forma anatómica humana pavimentó el camino para especialistas en la cultura física y la higiene para diseñar ejercicios específicos para mejorar la fuerza de todo el cuerpo y la siempre creciente popularidad de los regímenes de entrenamiento para preparar para el remo, el box, la lucha, la caminata competitiva y las actividades y competencias de pista y campo. Estos instructores especialistas fueron el primer vínculo con los entrenadores personales de hoy en día.

Logros notables por los científicos europeos

La explosión del nuevo conocimiento en las ciencias físicas y biológicas ayudó a preparar el camino para los futuros descubrimientos acerca de la fisiología humana durante el reposo y el ejercicio.

Leonardo da Vinci (1452-1519)

Da Vinci disecó cadáveres en el hospital de Santa María Nuova en Florencia (www.lifeinthefastlane.com/2009/04/leonardo-da-vincifirst-anatomist/) y realizó dibujos anatómicos detallados.



Autorretrato de Leonardo Da Vinci (1512-1513).

Los logros de da Vinci en anatomía incluyen:

1. Dedujo la estructura jerárquica del sistema nervioso, con el cerebro como un centro de comando.
2. Dedujo que la retina del ojo, y no los cristalinos como antes se creía, era sensible a la luz. Disecó las frágiles estructuras de los ojos al inventar nuevos métodos de disección que incluían cortar el ojo después de haber fijado sus proteínas al calentarlas en claras de huevo.
3. Observó las lesiones de la aterosclerosis y su posible función en la obstrucción de las arterias coronarias.
4. Identificó al corazón como una «bomba» muscular, y que el pulso arterial correspondía con la contracción ventricular.
5. Desarrolló un sistema para explicar los movimientos musculares al usar una disposición de alambres. Por ejemplo, determinó la mecánica del músculo bíceps braquial y la acción muscular. Explicó la flexión del hombro y la supinación de la mano a través de la acción de contracción sobre el cúbito. Detalló dibujos con explicaciones escritas que mostraban el brazo completo y sus movimientos, incluida la función escapular.
6. Dedujo la contribución por igual de la madre y el padre para las características heredadas del feto.

Tan exactos como eran sus numerosos y detallados bocetos (**FIGURA I.6**), todavía conservaba las ideas de Galeno. Aunque nunca vio los poros en el tabique del corazón, los incluyó, pensando que existían porque Galeno los había «visto». Da Vinci dibujó primero en forma exacta las estructuras internas del corazón y construyó modelos de la función valvular que mostraban cómo fluía la sangre en una sola dirección. Esta observación contradujo la noción de Galeno acerca del reflujo y flujo de sangre entre las cámaras cardíacas. Da Vinci no pudo explicar el papel de las venas y las arterias en el flujo sanguíneo y desde el corazón. Se necesitó otra mitad de siglo para que Harvey descubriera que las venas regresan la sangre al corazón y sólo las arterias conducen la sangre del corazón a la periferia. Dado que muchos dibujos de Da Vinci se perdieron durante casi dos siglos, no tuvo impacto en la investigación anatómica posterior.

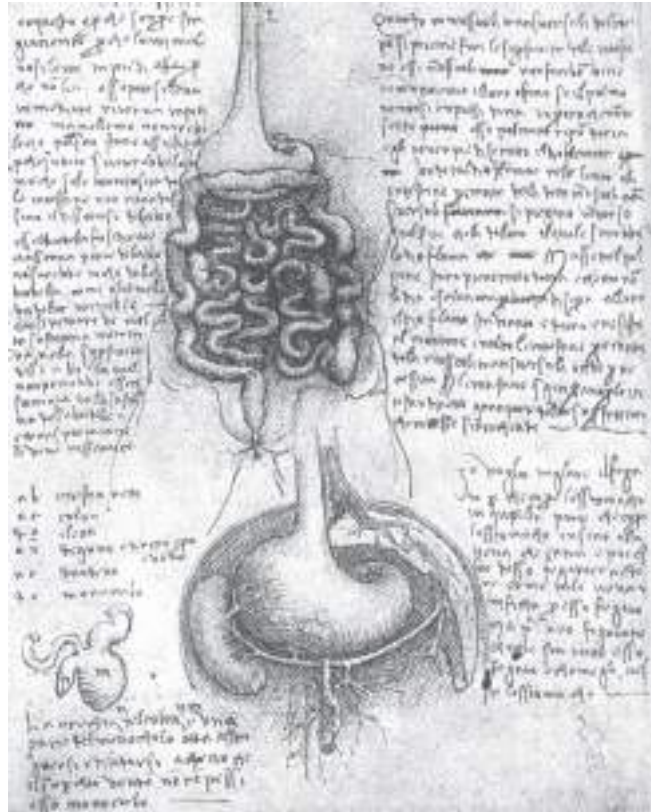


FIGURA I.6 • Boceto anatómico del estómago, intestinos, riñón y páncreas realizado por da Vinci.

El trabajo de da Vinci se construyó y llevó a descubrimientos de dos colegas artistas. Leon Battista Alberti (1404–1472; www.kirjasto.sci.fi/alberti.htm), un arquitecto que perfeccionó las perspectivas tridimensionales, lo cual influenció los conceptos de da Vinci de las relaciones internas. Los dibujos de da Vinci (pese a que no fueron publicados durante su vida) sin duda inspiraron al incomparable anatomista médico flamenco. Se le considera como el primero en prescribir una cura alcalina para la indigestión. Observando las viseras de las aves se percato que el ácido en el tracto digestivo podía no solo descomponer carnes, sino también otras sustancias («los fermentos» ahora se saben son enzimas digestivas) podían descomponer los alimentos. Andrés Vesalio (1514–1564; www.evolution.berkeley.edu/evolibrary/article/history_02). Estos tres ejemplares anatomistas del Renacimiento: da Vinci, Alberti y Vesalio; impulsaron a los fisiólogos para comprender los sistemas del cuerpo con exactitud técnica, sin sesgos teóricos o religiosos.

Albrecht Dürer (1471–1528)

Dürer, un alemán contemporáneo de da Vinci (www.albrechtdurer.org), amplió el interés de los italianos por las dimensiones ideales como se describen en el famoso «hombre de Vitruvio» de 1513 (**FIGURA I.7**) al ilustrar las diferencias relacionadas con la edad en los índices de segmentos corporales formuladas por el arquitecto romano del siglo I (a. C.) Marco Vitruvio Polión (*De architectura libri decem* [Diez libros de arquitectura]). Dürer creó un canon de la proporción, considerando la talla total como la unidad. Por ejemplo, en su esquema, la longitud del pie era una sexta parte del total; la cabeza, una séptima parte; y la mano, una décima parte. Confiando en sus habilidades artísticas y de grabado en lugar de confiar en la comparación objetiva, el trabajo de Dürer inspiró a Bejnke en la década de 1950 para cuantificar las proporciones corporales

relacionadas con la talla en estándares de referencias para evaluar la composición corporal en varones y mujeres ([capítulo 28](#)).

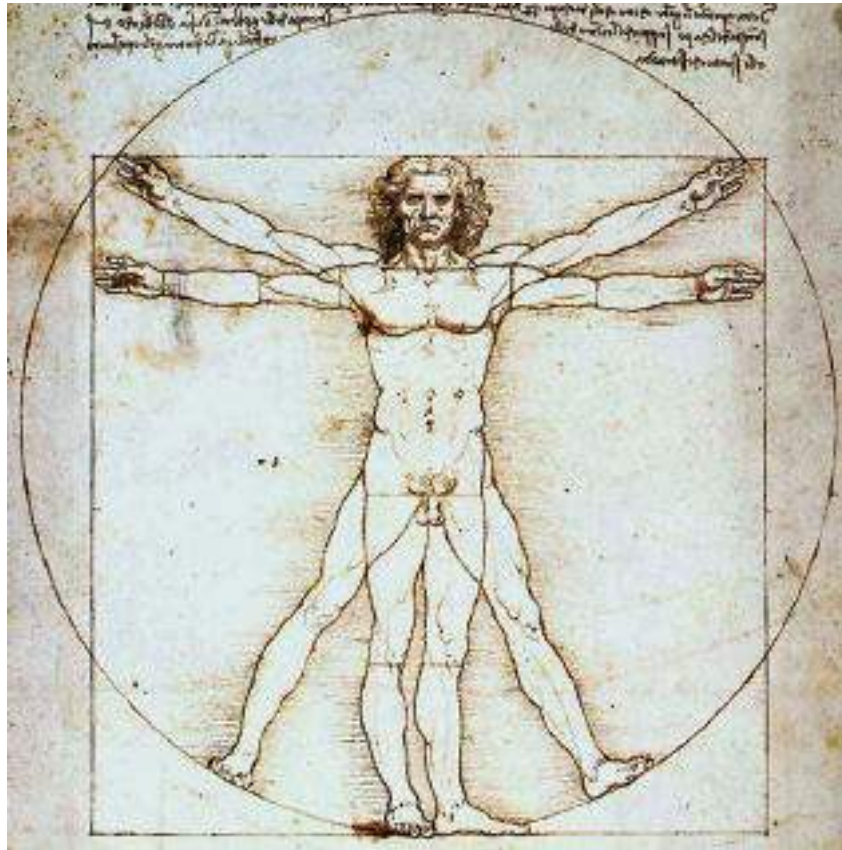


FIGURA I.7 • El hombre de Vitruvio de da Vinci.

Miguel Ángel Buonarroti (1475–1564)

Miguel Ángel, al igual que da Vinci, fue un magnífico anatomista (www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1279184/). En sus dibujos exactos, los segmentos corporales aparecen en una proporción adecuada. Su famosa escultura el «David» claramente muestra las venas, tendones y músculos cubriendo a un esqueleto realista. Sus frescos en la cúpula de la Capilla Sixtina (mv.vatican.va/3_EN/pages/CSN/CSN_Main.html) a menudo exageran la musculatura; no obstante todavía expresan una visión científica de las proporciones del cuerpo humano.



El «David» de Miguel Ángel.

Andrés Vesalio (1514–1564)

Anatomista y médico belga, aprendió la medicina galénica en París, pero después de hacer cuidadosas disecciones humanas, rechazó las ideas griegas acerca de las funciones corporales. Al inicio de su carrera, Vesalio escribió libros de anatomía, confiando originalmente en los textos arábigos, pero después incorporó observaciones de sus propias disecciones además de un autorretrato de *Fabrica* publicado a la edad de 29 años mostrando los detalles anatómicos de la parte superior e inferior del brazo derecho.



Retrato de Vesalio de su *De Humani Corporis Fabrica* (1543) (Cortesía de la National Library of Medicine).

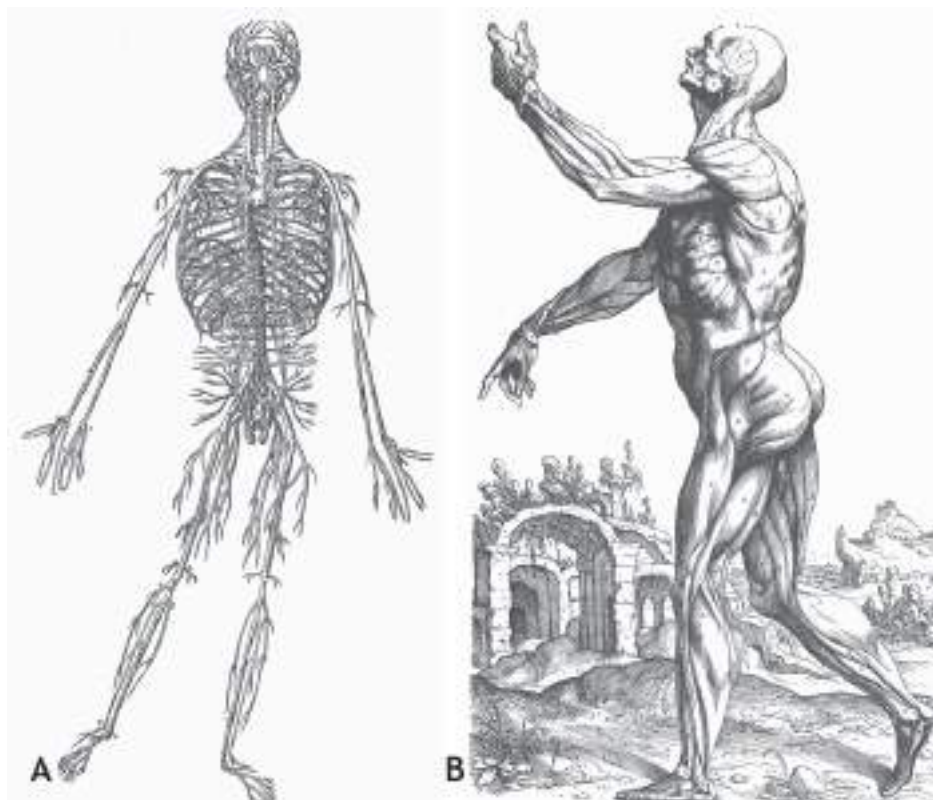


FIGURA I.8 • Dibujos anatómicos de Vesalio. **(A)** Principales nervios. **(B)** El sistema muscular en acción. Nótese las criptas del cementerio (Cortesía de la National Library of Medicine).

Su investigación culminó en el texto exquisitamente ilustrado publicado primero en

Basilea, Suiza, en 1543, *De Humani Corporis Fabrica* (*En la fábrica del cuerpo humano*) (**FIGURA I.8**). muchos consideran los dibujos de Vesalio y sus 200 grabados sobre madera como las mejores representaciones jamás realizadas, lo que marcó el inicio de la medicina moderna (www.metmuseum.org/TOAH/HD/anat/ho_53.682.htm#). El mismo año, publicó *Epitome*, una versión popular de *De Fabrica* sin texto en latín (www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1520217/).

Algunos médicos y clérigos se escandalizaron, temerosos de que la nueva ciencia estuviera anulando las honorables especulaciones de Galeno. El tratado de Vesalio representó de manera exacta los huesos, músculos, nervios, órganos internos, vasos sanguíneos (incluidas las venas para sangrías, una técnica popular para librar al cuerpo de enfermedades y toxinas; medicalantiques.com/medical/Scarifications_and_Bleeder_Medical_Antiques.htm), y el cerebro, pero difirió de la tradición galénica al ignorar lo que no podía ver. Su experta descripción detallada de la arquitectura muscular y esquelética del cuerpo humano separó una capa de músculo a la vez para revelar las estructuras ocultas debajo.

Algunos de los dibujos de Vesalio contienen inexactitudes curiosas. Por ejemplo, dibujó la vena cava inferior como un vaso continuo; insertó un músculo extra para mover el globo ocular; y agregó un músculo cervical extra presente sólo en los monos. A pesar de estas discrepancias menores, Vesalio claramente intentó conectar la forma con la función. Mostró que un músculo se contraía cuando se formaba una tira longitudinal a lo largo del vientre muscular, pero un corte transverso evitaba la contracción. Vesalio fue uno de los primeros en verificar que los nervios controlaban a los músculos y estimulaban el movimiento. Sus dos textos bellamente ilustrados influenciaron profundamente a la educación médica. Sus complejos detalles acerca de las estructuras humanas demolieron a las teorías tradicionales acerca de la anatomía humana y alentaron a investigadores posteriores para explorar la circulación y el metabolismo descargados por errores pasados. La esclarecedora y detallada obra de arte de Vesalio apresuró descubrimientos importantes subsecuentes en fisiología y el inicio de la ciencia moderna.

Santorio Santorio (1561–1636)

Un amigo de Galileo y profesor de medicina en Padua, Italia, fue Santorio, quien inventó las herramientas innovadoras para su investigación (www.istrianaet.org/istria/illustri/santorio/index.htm). Registró cambios en la temperatura corporal diaria con el primer termómetro de aire, creado en 1612 como un dispositivo para medir la temperatura. La exactitud era baja porque los científicos todavía no habían descubierto los efectos de las presiones aéreas diferenciales sobre la temperatura. Santorio también midió la frecuencia del pulso con un pulsilogium (**pulsómetro**, <http://galileo.rice.edu/sci/instruments/pendulum.html>). Siempre inventivo, Santorio, un médico pionero en la ciencia de la medición física, introdujo la experimentación cuantitativa en la ciencia biológica en un tratado publicado a finales de 1602 o a inicios de 1603 (*Methodus vitandorum errorum omnium qui in arte medica contingent* [*Método para evitar errores en la práctica médica*]). Santorio estudió la digestión y los cambios en el metabolismo al construir un marco de madera que soportaba una silla, una cama y una mesa de trabajo. Suspendido del techo con escalas, el marco registraba cambios en el peso corporal.



Escala de Santorio (Cortesía de la National Library of Medicine).

Durante los siguientes 30 años, Santorio durmió, comió, trabajó e hizo el amor en el aparato de peso para registrar la forma en la que su peso cambiaba cuando comía, estaba en ayuno o excretaba. Acuñó el término de «transpiración insensible» para las diferencias en el peso corporal porque pensaba que se ganaba o se perdía peso por medio de los poros durante la respiración. A menudo se privaba de alimentos y bebidas y determinó que el cambio diario en la masa corporal alcanzaba 1.25 kg. El libro de Santorio de aforismos médicos, *De Medicina Statica Aphorismi* (1614), atrajo la atención mundial. Aunque este inventor italiano de instrumentos científicamente capacitado no explicó el papel de la nutrición en el aumento o la pérdida de peso Santorio inspiró a los investigadores en metabolismo del siglo XVII para cuantificar los efectos metabólicos.



William Harvey.

William Harvey (1578–1657)

William Harvey descubrió que la sangre circula continuamente en una dirección y, al igual que Vesalio había hecho, derrocó 2 000 años de dogma médico. La vivisección de animales desmintió la antigua suposición de que la sangre se movía del lado derecho al lado izquierdo del corazón por medio de poros en el tabique (poros que incluso da Vinci y Vesalio habían reconocido erróneamente). Harvey anunció su descubrimiento durante una lectura de disección de tres días el 16 de abril de 1616, en la institución médica más antigua de Inglaterra: el Royal College of Physicians en Londres. Doce años después, publicó los detalles de sus experimentos en una monografía de 72 páginas, *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (*Tratado anatómico del movimiento del corazón y la sangre en animales*; www.bartleby.com/38/3/). Harvey era consciente de la exclusividad de sus contribuciones y escribió estos proféticos pensamientos en la introducción de su obra maestra científica:

En detalle, siguiendo las solicitudes de mis amigos, que todos podrían haber sido participantes en mis labores, y parcialmente movido por la envidia de otros, quienes, recibiendo mis observaciones con mentes poco sinceras y comprendiéndolas de manera indiferente, han disertado para difamarme públicamente, me he mudado para encargar estas cosas a la prensa, para que todos puedan formarse una opinión tanto de mí como de mis trabajos. Este paso que doy más que voluntariamente, viendo que Hieronymus Fabricius de Aquapendente, aunque ha delineado exacta y eruditamente casi todas las múltiples partes de los animales en un trabajo especial, ha dejado al corazón solo e intacto. Finalmente si se acumulara cualquier propósito o beneficio para este departamento de la república de letras por mis trabajos, quizá se permita que yo no viva descuidadamente...de manera que, por ventura, se encontrará con una referencia para el corazón en este momento; o en otros, al menos, comenzando desde aquí, con el camino señalado para ellos, avanzando bajo la guía de un genio más feliz, se podría dar la ocasión de proceder más afortunadamente, y preguntar con más exactitud.

Al combinar la nueva técnica de experimentación en creaturas vivas con lógica matemática, Harvey dedujo que contrario al conocimiento convencional, la sangre fluía en una sola dirección: desde el corazón a las arterias y desde las venas de regreso al corazón. Después atravesaba los pulmones antes de terminar un circuito y volver a entrar al corazón. Harvey demostró públicamente el flujo unidireccional de la sangre al poner un torniquete alrededor de la parte superior del brazo de un varón que constriñó el flujo de sangre arterial hacia el antebrazo y detuvo el pulso (**FIGURA I.9**). Al aflojar el torniquete, Harvey permitió cierto flujo de sangre hacia las venas. Aplicando presión a venas específicas se forzaba a la sangre proveniente del segmento periférico en donde había poca presión hacia las venas previamente vacías. De esta forma, Harvey probó que el corazón bombeaba la sangre a través de un sistema cerrado, unidireccional (circular) desde las arterias hasta las venas de vuelta al corazón. Como lo puso:

Está probado por la estructura del corazón que la sangre se transfiere continuamente a través de los pulmones hacia la aorta como por dos chasquidos de un fuelle de la marea para elevar el agua. Está comprobado por una ligadura que hay un pasaje de sangre desde las arterias hasta las venas. Está por lo tanto demostrado que el movimiento continuo de la sangre en un círculo es atraída por el latido del corazón.²⁴

Los experimentos de Harvey con ovejas probaron matemáticamente que la masa de sangre que pasa a través del corazón de la oveja en un momento fijo es mayor de lo que el cuerpo podría producir, una conclusión idéntica a la del corazón humano. Harvey dedujo que si existe una masa constante autocontenida de sangre, entonces los mayores

volúmenes circulatorios requerirían un sistema circulatorio cerrado unidireccional. Harvey no explicó por qué la sangre circulaba, sólo que lo hacía. Sin embargo, postuló correctamente que la circulación podría distribuir calor y nutrientes hacia todo el cuerpo. A pesar de la validez de las observaciones de Harvey, científicos distinguidos lo criticaron pública y profundamente. Jean Riolan (1577-1657), un apasionado galenista que dirigió los departamentos de anatomía y botánica de la Universidad de París en la década de 1640, mantuvo que si los hallazgos anatómicos diferían de Galeno, entonces el cuerpo en cuestión debía ser anormal y los resultados fallidos. No obstante, el descubrimiento épico de Harvey gobernó la investigación subsecuente acerca de la circulación y demolió 1500 años de dogma rígido.

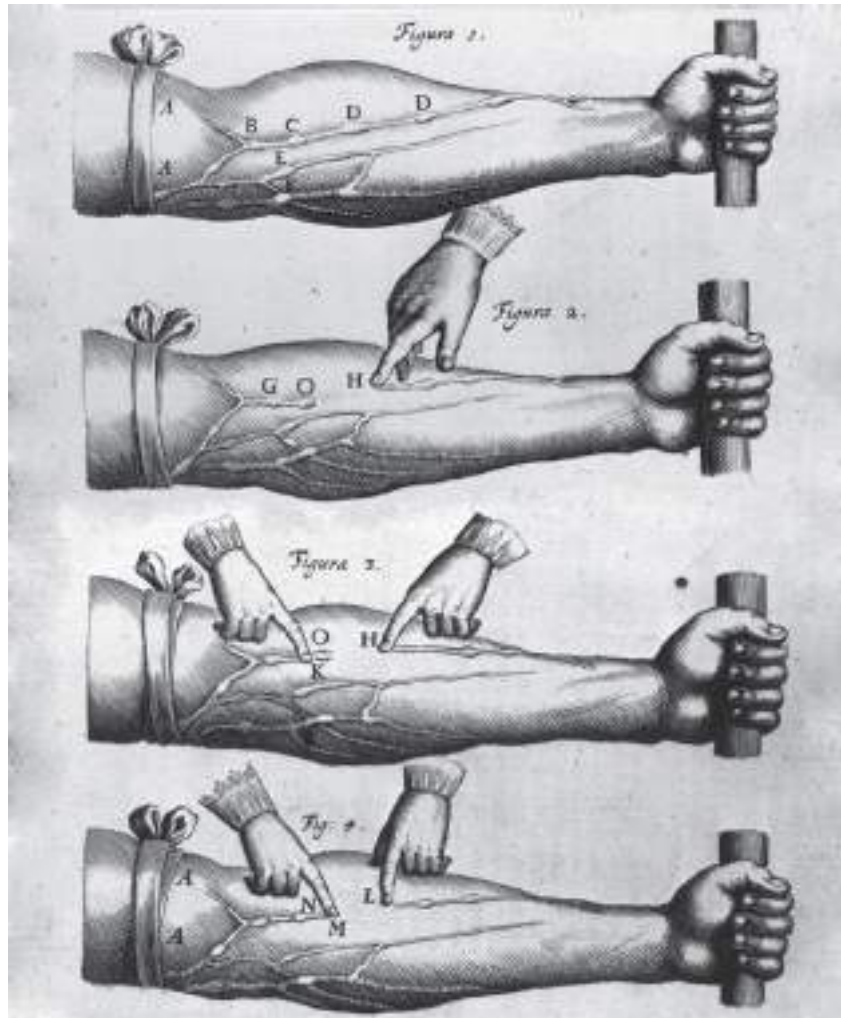


FIGURA 1.9 • Famosa ilustración de Harvey en donde se demuestra el flujo unidireccional de la circulación (Cortesía de la National Library of Medicine).



Giovanni Alfonso Borelli.

Giovanni Alfonso Borelli (1608–1679)

Borelli, un protegido de Galileo y Benedetto Castelli (1578–1643) y un matemático en la Universidad de Pisa en Italia, usaron modelos matemáticos para explicar cómo los músculos permitían a los animales caminar, al pez nadar, y a los pájaros volar. Sus ideas explicaron la manera en la que el aire entraba y salía de los pulmones, aunque igual de importante, fue menos conocido. Un estudiante formado de Borelli Marcello Malpighi (1628–1694; www.nndb.com/people/033/000095745/), describió la sangre fluyendo a través de estructuras microscópicas (capilares) alrededor de los sacos de aire terminales de los pulmones (alvéolos). Borelli observó que los pulmones se llenaban con aire porque el volumen del tórax aumentaba conforme el diafragma se movía hacia abajo. Concluyó que el aire pasaba a través de los alvéolos hacia la sangre, un contraste contundente con la noción de Galeno de que el aire en los pulmones enfriaba el corazón, y un avance en la observación general de Harvey acerca del flujo sanguíneo unidireccional.

Robert Boyle (1627–1691)

Trabajando en el Gresham College en Londres con su estudiante Robert Hooke (1635–1703; www.ucmp.berkeley.edu/history/hooke.html), Boyle realizó experimentos con una bomba de vacío y una campana de vidrio para mostrar que la combustión y la respiración requerían aire. Boyle parcialmente evacuó aire desde la campana que contenía una vela. La flama se apagó pronto. Cuando eliminó el aire de una campana que contenía un roedor o un pájaro, este perdía la conciencia; al recircular el aire nuevamente en la campana, a menudo el animal revivía. La compresión del aire producía los mismos resultados: los animales y las flamas sobrevivían más tiempo (www.woodrow.org/teachers/ci/1992/boyle.html).



Retrato de Robert Boyle por Johann Kerseboom, 1689.

Boyle eliminó el diafragma y las costillas de un perro vivo y forzó el aire hacia sus pulmones con un fuelle. El experimento no probó que el aire fuera esencial para la vida, pero demostró que la presión y volúmenes del aire se contraen en forma alterna y expandían los pulmones. Repitió el experimento, esta vez pinchando los pulmones de manera que el aire se pudiera escapar. Boyle mantuvo al animal vivo forzando el aire hacia sus pulmones, haciendo que el tórax se moviera y manteniendo el flujo aéreo y desaprobando la aseveración anterior de que los pulmones afectaban la circulación.

Las sociedades y las revistas científicas transmitieron estos descubrimientos pioneros y visionarios. Boyle pertenecía a la Royal Society of London (www.royalsociety.org/about-us/history/), dirigida en 1662 por el Rey Carlos II. Cuatro años después en Francia, Luis XIV patrocinó la Académie Royale des Sciences (la Academia Francesa de Ciencias fue establecida para conservar la investigación científica francesa) de manera que su equipo podría conducir y patrocinar una variedad de estudios en física, química, medicina, agronomía, nutrición y metabolismo y expediciones de exploración a tierras lejanas. Ambas sociedades establecieron revistas para diseminar la información a científicos y una cantidad creciente de laicos públicos cultos fascinados por el ritmo rápido de nuevos descubrimientos.

Stephen Hales (1677–1761)

Hales fue un fisiólogo vegetal inglés reconocido y fue miembro de la Royal Society (<http://galileo.rice.edu/Catalog/NewFiles/hales.html>), Hales reunió hechos de sus experimentos con animales hechos acerca de la presión arterial, la capacidad del corazón y la velocidad del flujo sanguíneo en *Vegetable Statics: Or, an Account of Some Statical Experiments on the Sap in Vegetables* (1727).

En su venerable texto, Hales refirió la manera en la que el agua absorbía aire cuando el fósforo y el azufre derretido se quemaban en un recipiente de vidrio cerrado (**FIGURA I.10**) que muestra la transferencia de «aire» liberado de sustancias quemadas en un recipiente cerrado. Hales midió el volumen del aire liberado y absorbido, y demostró que el aire era un constituyente de muchas sustancias comunes. Sus experimentos probaron

que los cambios químicos ocurrían en sólidos y en líquidos durante la calcinación (oxidación durante la combustión). Hales desarrolló una idea sugerida por Newton en 1713 que aportó la primera evidencia experimental de que el sistema nervioso tenía un papel en la contracción muscular.



Stephen Hales (Cortesía de la National Library of Medicine).

James Lind (1716–1794)

Formado en Edimburgo, Lind ingresó a la British Navy como colega de cirujano en 1739 (www.sportsci.org). Durante un viaje largo en el Canal de la Mancha en 1747 en la embarcación de 960 toneladas (HMS, Her Majesty' Ship) Salisbury (www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC539665/), Lind llevó a cabo un experimento decisivo (el primer estudio clínico planeado y comparativo) que cambió el curso de la medicina naval. Sabía que el escorbuto a menudo mataba a dos tercios de la tripulación del barco. Su dieta incluía 566 g de galletas de queso al día, 907 g de carne salada dos veces a la semana, 56,6 g de chícharos cuatro días a la semana y 3,7 l de cerveza al día. Privados de vitamina C los marineros eran presa del escorbuto («la gran plaga del mar»). Al agregar fruta fresca a su dieta, Lind fortaleció sus sistemas inmunológicos de manera que los marineros ingleses ya no morían en viajes prolongados. *Del Treatise on the Scurvy* de Lind (1753) proviene el siguiente emotivo pasaje:³⁸





FIGURA I.10 • Experimento de Hale en un recipiente de vidrio cerrado.

El 20 de mayo de 1747, seleccioné a 12 pacientes con escorbuto, a bordo del Salisbury en el mar. Sus casos eran tan similares como pude tenerlos. Todos tenían en general encías pútridas, los puntos y laxitud con debilidad de las rodillas... La consecuencia fue, que los buenos efectos súbitos y visibles fueron percibidos por el uso de naranjas y limones; uno de los que los habían tomado, estaba al sexto día listo para trabajar. Ciertamente, las manchas no habían desaparecido del cuerpo en ese momento, ni sus encías estaban sanas; pero sin ninguna otra medicina que gárgaras para su boca sanó antes de que llegáramos a Plymouth lo cual fue el 16 de junio. El otro fue el que mejor se recuperó de su condición; y está ahora muy bien, fue asignado enfermero hasta el resto de la enfermedad... Después de las naranjas, pensé que la sidra tenía mejores efectos. Ciertamente esto no fue muy bueno. Sin embargo, los que las tomaron estuvieron en una forma de recuperación más clara que los otros al final de las dos semanas, que fue el tiempo que se continuaron estos cursos diferentes, excepto las naranjas. La purificación de sus encías, pero en especial la laxitud y la debilidad, se abatieron de alguna manera, y su apetito aumentó.

Lind publicó dos libros:⁷² *An Essay on Preserving the Health of Seamen in the Royal Navy* (*Ensayo acerca de la preservación de la salud en marineros en la Marina Real*) (1757) y *Essay on Diseases Incidental to Europeans in Hot Climates* (*Ensayo de las enfermedades incidentales para europeos en climas cálidos*) (1768). Fácilmente disponibles, sus libros se tradujeron al alemán, francés, y danés. Lind enfatizaba en la importancia crucial de los complementos dietéticos que antecede a las prácticas modernas. Su régimen de tratamiento terminó con el escorbuto, pero tenían que pasar 50 años con muchas más vidas perdidas antes de que la British Admiralty requiriera cítricos frescos en todos los viajes (www.jameslindlibrary.org/illustrating/articles/james-lind-and-scurvy-1747-to-1795).

Joseph Black (1728–1799)

Después de graduarse de la escuela de medicina en Edimburgo, Black se convirtió en

profesor de química en Glasgow (www.chem.gla.ac.uk/~alanc/dept/black.htm). Su *Experimentos con Magnesia Alba, Cal Viva, y algunas otras sustancias alcalinas* (1756) determinó que el aire contenía dióxido de carbono. Observó que el carbonato perdía la mitad de su peso después de quemarse. Black dedujo que al eliminar el aire del bicarbonato tratado con ácidos se producía una nueva sustancia que nombró «aire fijo», o dióxido de carbono ($\text{CaCO}_3 = \text{CaO} + \text{CO}_2$). El descubrimiento de Black de que el gas existía en una forma libre o combinada con otras sustancias impulsó otros experimentos posteriores, más refinados acerca de la composición química de los gases.



Joseph Black (Cortesía de la National Library of Medicine).

Joseph Priestley (1733–1804)

Aunque Priestley descubrió el oxígeno calentando óxido rojo de mercurio en un recipiente cerrado, se aferró obstinadamente a la teoría del flogisto que había confundido a otros científicos (www.spartacus.schoolnet.co.uk/PRpriestley.htm). Desmintiendo la prueba de Lavoisier (1743-1794) de que la respiración producía dióxido de carbono y agua, Priestley continuó creyendo en un constituyente no material (flogisto) que supuestamente escapaba de las sustancias una vez que se quemaban. Enseñó en la Royal Society acerca del oxígeno en 1772 y publicó *Observations on Different Kinds of Air* (Observaciones sobre los diferentes tipos de aire). Entusiasmado por su descubrimiento, Priestley no pudo comprender dos hechos que la investigación posterior confirmó: (1) el cuerpo requiere oxígeno y (2) la respiración celular produce como producto final dióxido de carbono. La **FIGURA I.11** presenta el laboratorio de Priestley en Londres.



Joseph Priestly

Karl Wilhelm Scheele (1742–1786)

En una de las grandes coincidencias de la historia, Scheele, un farmacéutico sueco, descubrió el oxígeno independientemente de Priestley (www.britannica.com/EBchecked/topic/527125/Carl-Wilhelm-Scheele). Scheele notó que calentando óxido de mercurio se liberaba «fuego-aire» (oxígeno); quemando otras sustancias en el fuego-aire se producían reacciones violentas. Cuando diferentes mezclas contraían el aire dentro de un contenedor sellado, el volumen del aire disminuía 25% y no podía soportar la combustión. Scheele nombró al gas que extinguía el fuego «aire fétido». En un memorable experimento, agregó dos abejas a una campana de vidrio inmersa en una solución saturada de hidróxido de calcio que contenía fuego-aire (**FIGURA I.12**). Después de unos días, las abejas permanecieron vivas pero el nivel del la solución de hidróxido de calcio se había elevado en la campana y se había puesto turbia. Scheele concluyó que el aire fijo había sustituido al «fuego-aire» para mantener a las abejas. Al cabo de ocho días, las abejas murieron a pesar de que había abundante miel dentro del contenedor. Scheele relacionó la muerte de las abejas con el flogisto, el cual pensó que era hostil para la vida. Lo que Scheele llamó «aire fétido» (aire flogisticado en un día de Priestley) fue después identificado como nitrógeno.



Carl Wilhelm Scheele (Artista J. Falander, Colección de Edgar Fahs Smith, University of Pennsylvania Library).

Al igual que Priestley, Scheele no quiso aceptar las explicaciones de Lavoisier acerca de la respiración. Aunque Scheele se apegó a la teoría del flogisto, descubrió, además del oxígeno, el cloro, el manganeso, el silicio, el glicerol, el tetrafloruro de silicio, el ácido fluorhídrico y el arseniuro de cobre (llamado verde de Scheele en honor a él). Scheele también experimentó con sales de plata y la manera en la que la luz las influenciaba (lo cual se convirtió en las bases de la fotografía moderna). Fue el primer y único estudiante de farmacia elegido en 1775 dentro de la prestigiada Royal Swedish Academy of Sciences (fundada por el naturalista Carlos Linneo [1707–1778] en 1739; www.kva.se/en/).

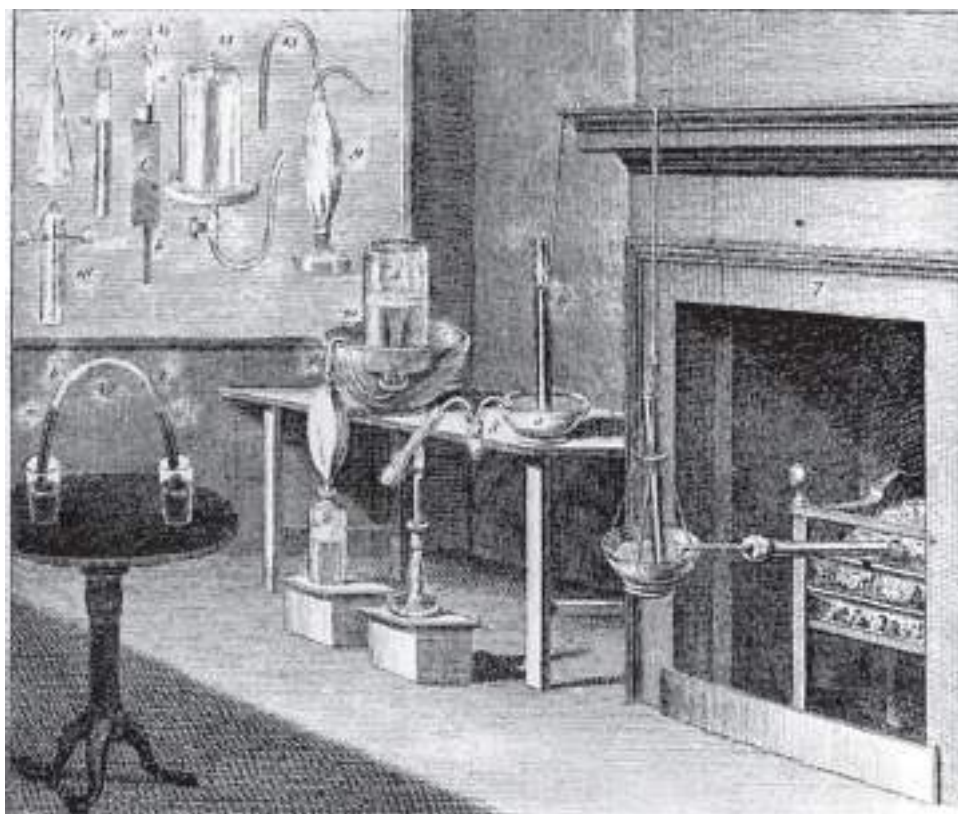


FIGURA I.11 • Laboratorio de Priestley en Londres (Colección de Edgar Fahs Smith, University of Pennsylvania Library).

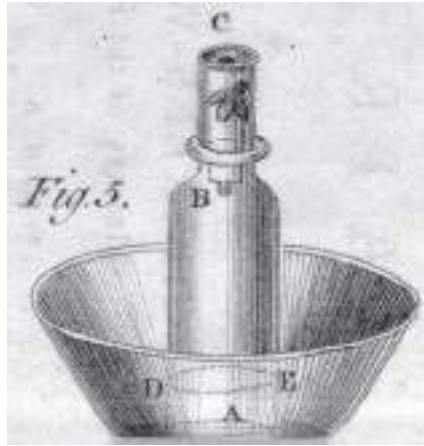


FIGURA I.12 • Instrumento de Scheele (Colección de Edgar Fahs Smith, University of Pennsylvania Library).

Henry Cavendish (1731–1810)

Cavendish y sus contemporáneos Black y Priestley comenzaron a identificar los constituyentes de los carbohidratos, lípidos y proteínas (www.nndb.com/people/030/000083778/). *On Factitious Air* (1766) describe una sustancia altamente inflamable, que después se identificó como hidrógeno, que se liberaba cuando los ácidos se combinaban con los metales. *Experiments in Air* (1784) mostró que el «aire inflamable» (hidrógeno) combinado con «aire desflogisticado» (oxígeno) producía agua. Cavendish realizó meticulosos cálculos usando una balanza de torsión sensible para medir el valor de la constante gravitacional G que le permitió calcular la masa de la Tierra ($5,976 \times 10^{24}$ kg). Su trabajo eventualmente tuvo un papel importante en el desarrollo de las ciencias espaciales, en especial de la ingeniería espacial moderna y la exploración espacial ([capítulo 27](#)).



Antoine Laurent Lavoisier (Cortesía de la National Library of Medicine).

Antoine Laurent Lavoisier (1743–1794)

Lavoisier marcó el inicio de los conceptos modernos de metabolismo, nutrición y fisiología del ejercicio (www.sportsci.org; <http://cti.itc.virginia.edu/-meg3c/classes/tcc313/200Rprojs/lavoisier2/home.html#history>). Sus descubrimientos

en la química de la respiración y la nutrición humana fueron tan esenciales para estas áreas como los descubrimientos de Harvey para la fisiología circulatoria y la medicina. Lavoisier pavimentó el camino para estudios de balance energético al reconocer por primera vez que los elementos carbono, hidrógeno, nitrógeno y oxígeno involucrados en el metabolismo no aparecían súbitamente ni desaparecían misteriosamente. Aportó verdades básicas: sólo el oxígeno participa en la respiración animal y el «calor» liberado durante la respiración es en sí la fuente de la combustión. A principios de la década de 1770, Lavoisier fue la primera persona que realizó experimentos acerca de la respiración humana junto con su colega, el químico Armand Séguin (1767-1835). Estudió la influencia del trabajo muscular en el metabolismo, una pintura contemporánea muestra a Séguin sentado presionando un pedal mientras una mascarilla de cobre captura el aire espirado (**FIGURA I.13**). Un médico toma el pulso de Séguin para determinar los efectos independientes del ejercicio y el consumo de alimentos. (Durante varias horas antes del experimento, Séguin se había abstenido de tomar alimento). El metabolismo energético en reposo sin alimentos en un ambiente frío aumentó 10%; aumentó 50% debido únicamente al alimento, 200% con el ejercicio y 300% al combinar la ingesta de alimento con el ejercicio. Según Lusk,⁴⁴ Lavoisier comunicó sus experimentos en una carta escrita a un amigo fechada el 19 de noviembre de 1790, como sigue:

La cantidad de oxígeno absorbida por una persona en reposo a una temperatura de 26° C es 1 200 pouces (pulgadas) de Francia (30, 48 m) (1 pouce cúbico = 0,0198 l) cada hora. (2) La cantidad de oxígeno requerida a una temperatura de 12° C se eleva a 1 400 pouces (35,56 m). (3) Durante la digestión de alimentos la cantidad de oxígeno aumenta a 1 800 a 1 900 pouces (45,72 a 48,26 m). (4) Durante el ejercicio 4 000 pouces (101,6 m) y más podrían ser la cantidad de oxígeno absorbido.

Estos descubrimientos, fundamentales para los conceptos modernos de balance energético, no pudieron proteger a Lavoisier de la intolerancia de sus compatriotas revolucionarios. El tribunal jacobino lo decapitó en 1794. Una vez más, la desconsiderada resistencia a la ciencia innovadora retrasó temporalmente el triunfo de la verdad.

Lazzaro Spallanzani (1729–1799)

Un fisiólogo italiano consumado, Spallanzani desacreditó la generación espontánea ya que estudió la fertilización y anticoncepción en animales (www.whonamedit.com/doctor.cfm/2234.html). En un estudio famoso de la digestión, refinó experimentos de regurgitación similares a los del entomólogo y científico francés René-Antoine Ferchault de Réaumur (1683–1757; http://esapubs.org/bulletin/current/history_list/history21.pdf). El escrito de Réaumur *Digestion in birds* (1752) relata cómo recuperó alimento parcialmente digerido de la molleja de un azor. Spallanzani deglutió una esponja amarrada al extremo de una cuerda y después la regurgitó. Encontró que la esponja había absorbido una sustancia que disolvía el pan y varios tejidos animales, de esta manera observó indirectamente la manera en la que funcionan los jugos gástricos. Sus experimentos con animales mostraron que los tejidos del corazón, el estómago y el hígado consumen oxígeno y liberan dióxido de carbono, incluso en criaturas sin pulmones.



FIGURA I.13 • (A) Lavoisier supervisa el primer experimento «verdadero» de fisiología del ejercicio (frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno medido conforme el sujeto sentado a la derecha respira a través de una pipa de cobre al mismo tiempo que presiona un pedal para aumentar el trabajo externo. Boceto creado por Madame Lavoisier (sentada a la izquierda tomando notas). (B) El equipo del laboratorio de Lavoisier de mediados de 1790 se puede ver en el Musée des Arts et Métiers en París, Francia, en 160 rue Reaumur (Imagen © Frank Katch).



Lazzaro Spallanzani (Cortesía de la National Library of Medicine).

La idea de Spallanzani de que la respiración y la combustión se llevaban a cabo dentro de los tejidos fue innovadora y apareció póstumamente en 1804. Un siglo después, este fenómeno se llamaría *respiración interna*.²

Siglo XIX metabolismo y fisiología

La intempestiva muerte de Lavoisier no terminó la productiva investigación en nutrición y medicina. Durante el siguiente medio siglo, los científicos descubrieron la composición química de los carbohidratos, lípidos y proteínas y aclararon más lo que ahora se llama ecuación de balance energético.¹⁴

Claude Louis Berthollet (1748–1822)

Un químico francés, contemporáneo de Lavoisier fue Berthollet, quien identificó las «sustancias volátiles» asociadas con los tejidos animales. Una de estas «sustancias», el nitrógeno, fue producida cuando el gas amoníaco se consumió en oxígeno. Berthollet

mostró que los tejidos normales no contenían amoníaco. Pensó que el hidrógeno se unía con el nitrógeno durante la fermentación para producir amoníaco. En 1865, Berthollet se opuso a las ideas de Lavoisier acerca de la cantidad de calor liberado cuando el cuerpo oxidaba un peso igual de carbohidratos o grasa. Según Berthollet, «la cantidad de calor liberado en la oxidación incompleta de una sustancia era igual a la diferencia entre el valor calórico total de la sustancia y la de los productos formados». Esto estableció los fundamentos para el concepto de eficiencia metabólica: la producción de calor por arriba del calor real requerido para producir trabajo.



Claude Louis Berthollet (en bata blanca de laboratorio).

Joseph Louis Proust (1755–1826)

Proust probó que una sustancia pura aislada en el laboratorio o encontrada en la naturaleza siempre debía contener los mismos elementos en las mismas proporciones. Conocidas como la «Ley de las proporciones precisas», las ideas de Proust acerca de la constancia química de las sustancias fueron un hito para los futuros exploradores de la nutrición, ayudándoles a analizar los principales nutrientes y calcular el metabolismo energético al medirlo por el consumo de oxígeno.



Joseph Louis Proust (Cortesía de la National Library of Medicine).

Louis-Joseph Gay-Lussac (1778–1850)

En 1810, Gay-Lussac, un pupilo de Berthollet, analizó la composición química de 20 sustancias animales y vegetales (www.nndb.com/people/885/000100585/). Puso las sustancias vegetales en una de tres categorías dependiendo de su proporción de hidrógeno con los átomos de oxígeno. Una clase de compuestos que llamó sacarina, después se identificó como un carbohidrato y fue aceptada por William Prout (1785-1850) en su clasificación de los tres macronutrientes básicos.



Louis-Joseph Gay-Lussac.

William Prout (1785–1850)

Después de los estudios de Lavoisier y Séguin acerca de la actividad muscular y la respiración, Prout, un inglés, midió el dióxido de carbono exhalado por un varón ejercitándose hasta la fatiga autoimpuesta (*Annals of Philosophy* 1813;2:328). El ejercicio moderado como una caminata natural elevó la producción de dióxido de carbono hasta una meseta eventual. Esta observación anunció el concepto moderno de la cinética del intercambio de gas a una velocidad constante en el ejercicio. Prout no pudo determinar la cantidad exacta de dióxido de carbono respirado porque no había instrumentos para medir la frecuencia respiratoria, no obstante, observó que la concentración de dióxido de

carbono en el aire espirado disminuía dramáticamente durante el ejercicio extenuante (www.jn.nutrition.org/content/107/1/15.full.pdf).



William Prout (© Royal College of Physicians of London).

François Magendie (1783–1855)

François Magendie (1783–1855) en 1821, Magendie fundó la primera revista para el estudio de la fisiología experimental (*Journal de Physiologie Expérimentale*), un campo que literalmente él creó. El siguiente año, mostró que las raíces nerviosas raquídeas anteriores controlan las actividades motoras y las raíces posteriores controlan las funciones sensoriales.



François Magendie (Cortesía de la National Library of Medicine).

Los logros de Magendie no estuvieron limitados a la fisiología neural. A diferencia de otros que declararon que los tejidos derivaban su nitrógeno del aire, Magendie declaró que el alimento que consumían aportaba el nitrógeno. Para probar este punto, estudió animales subsistiendo con dietas sin nitrógeno (www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1692468/pdf/medlibhistj00006-0055.pdf).

William Beaumont (1785–1853)

Uno de los experimentos más fortuitos en la medicina comenzó el 6 de junio de 1822, en Fort Mackinac en el norte de Michigan (www.sportsci.org;

www.james.com/beaumont/dr_life.htm). Como un importante cirujano, Beaumont atendía la herida accidental por arma de fuego que había perforado la pared abdominal y estómago de un joven francocanadiense, Samata St. Mar tin, un viajero para la American Fur Company.



William Beaumont (Courtesy National Library of Medicine).

La herida cerró después de 10 meses pero siguió aportando nuevas percepciones acerca de la digestión. Parte de la herida formaba una pequeña «válvula» natural que llevaba directamente hacia el estómago. Beaumont movió a St. Martin sobre su lado izquierdo, presionando la válvula y después insertó una sonda del tamaño de una larga pluma 12,7 a 15,2 cm dentro del estómago. Comenzó dos tipos de experimentos en los procesos digestivos de 1825 a 1833. Primero, observó los líquidos que salían del estómago cuando se consumían diferentes alimentos (*in vivo*); segundo, extrajo muestras del contenido gástrico y las puso en tubos de vidrio para determinar el tiempo requerido para la digestión «externa» (*in vitro*).

Beaumont revolucionó conceptos acerca de la digestión. Durante siglos, se pensó que el estómago producía calor que de alguna manera «cocinaba» los alimentos. Alternativamente, se había representado al estómago como un molino, un tanque de fermentación o una olla para guisar.^d

Beaumont publicó los primeros resultados de sus experimentos con St. Martin en el *Philadelphia Medical Recorder* en enero de 1825 y detalles completos de sus «Experimentos y observaciones en el jugo gástrico y la fisiología de la digestión» (1833).²⁴ Beaumont terminó su tratado con una lista de 51 interferencias basadas en sus 238 experimentos independientes. Aunque trabajó lejos de los centros de medicina, Beaumont usó hallazgos seleccionados de los escritos de científicos europeos importantes. Incluso con su información, todavía siguió el método científico, basando todas sus inferencias en la experimentación directa. Beaumont concluyó:

El jugo gástrico puro, cuando se toma directamente fuera del estómago de un adulto sano, sin mezclarse con ningún otro líquido, conserva una porción del moco del estómago con el cual comúnmente y quizá siempre se combina, es un líquido claro, transparente; sin olor; y poco salado; y perceptiblemente ácido. Su sabor, cuando se aplica en la lengua, es similar al agua mucilaginoso diluida, ligeramente acidulado con ácido muriático. Se difunde rápidamente en agua, vino o licores; es ligeramente efervescente en álcalis; y es un solvente efectivo de la materia alimentaria. Posee la propiedad de coagular la albúmina, en un grado eminente; es potentemente antiséptico, comprobando la putrefacción de la carne; y efectivamente

restablece la acción saludable cuando se aplica a úlceras viejas, fétidas y sucias.

El logro de Beaumont es incluso más porque Estados Unidos, a diferencia de Inglaterra, Francia y Alemania, no tenían instalaciones de investigación para medicina experimental. Se sabía poco acerca de la fisiología de la digestión. Pero Beaumont, un «fisiólogo rústico»,¹⁴ inspiró estudios futuros de vaciamiento gástrico, absorción intestinal, balance electrolítico, rehidratación y complementos nutricionales con «bebidas deportivas».

Michel Eugene Chevreul (1786–1889)

Durante su larga vida, Chevreul continuó con una tradición familiar de 200 años de estudio de química y biología. Sus *Chemical Investigations of Fat* (1823) describieron diferentes ácidos grasos (www.lipidlibrary.aocs.org/history/Chevreul/index.htm). Además, separó el colesterol de las grasas biliares, acuñó el término *margarina*, y fue el primero en mostrar que la grasa constaba de dos grasas principales (una sólida llamada *estearina* y la otra una líquida llamada *elaína*). Chevreul también demostró que el azúcar de la orina del diabético era semejante al azúcar de caña.



Michel Eugene Chevreul (Cortesía de la National Library of Medicine).

Jean Baptiste Boussingault (1802–1884)

Los estudios de Boussingault sobre la nutrición animal fueron paralelos a los estudios posteriores de nutrición humana (v., jn.nutrition.org/content/84/1/1.full.pdf). Calculó el efecto de la ingesta de calcio, hierro, y otros nutrientes (particularmente nitrógeno) en el balance energético. Su trabajo pionero entre los habitantes de América formó las bases para sus recomendaciones de que recibieran yodo para contrarrestar el bocio. Boussingault también cambió su atención a las plantas. Mostró que el carbono dentro de una planta proviene del dióxido de carbono de la atmósfera. También determinó que una planta deriva la mayor parte de su nitrógeno de los nitratos del suelo, no de la atmósfera como antiguamente se creía.



Jean Baptiste Boussingault (Cortesía de la National Library of Medicine).

Gerardus Johannes Mulder (1802–1880)

Un profesor de química en Utrecht University, Holanda, Mulder analizó las sustancias albuminosas que nombró «proteína». Postuló un radical proteínico general idéntico en composición química a la albúmina vegetal, la caseína, la fibrina y la albúmina animal. Esta proteína debía contener sustancias diferentes al nitrógeno disponibles sólo de las plantas. Dado que los animales consumen plantas, las sustancias del reino vegetal, después llamadas aminoácidos, funcionaban para formar sus tejidos. Desafortunadamente, un químico alemán influyente, Justus von Liebig (1803-1873) atacó las teorías de Mulder acerca de la proteína de una forma tan vigorosa que perdió crédito.



Gerardus Johannes Mulder (© Science Museum/Science & Society Picture Library).

A pesar de la controversia académica, Mulder defendió intensamente el papel de la sociedad en la promoción de la calidad en la nutrición. Preguntaba «¿Hay un asunto más importante para discusión que la nutrición de la raza humana?» Mulder instaba a las personas para que observaran la «media de oro» al consumir alimento sin exceso ni deficiencia. Estableció estándares mínimos para su suministro de alimento del país que pensó que sería compatible con la salud óptima. En 1847, dio estas recomendaciones específicas: los trabajadores deben consumir 100 g de proteína al día; los que hacen

trabajo rutinario cerca de 60 g. Prescribió 500 g de carbohidratos como almidones e incluyó «algunas» grasas sin especificar la cantidad (www.encyclopedia.com/topic/Gerardus_Johannes_Mulder.aspx).

Justus von Liebig (1803–1873)

Envuelto en controversias profesionales, Liebig estableció un laboratorio de química grande y moderno que atrajo a numerosos estudiantes (www.sportsci.org) (FIGURA I.14). Desarrolló un equipo único para analizar sustancias orgánicas e inorgánicas. Liebig reestudió los compuestos proteínicos (alcaloides descubiertos por Mulder) y concluyó que el esfuerzo muscular (por caballos o seres humanos) requería muchas proteínas, no sólo carbohidratos y grasas. La obra influyente de Liebig *Animal Chemistry* (1842) comunicó sus ideas acerca del metabolismo.

Liebig dominaba la química; sus teorías acerca de la relación de la proteína dietética con la actividad muscular fueron aceptadas por lo general sin crítica por otros científicos hasta la década de 1850. A pesar de sus declaraciones, Liebig nunca llevó a cabo un experimento fisiológico o realizó estudios de balance del nitrógeno en animales o seres humanos. Liebig, siempre tan arrogante, menospreció a los fisiólogos, creyendo que eran incapaces de puntualizar sus cálculos teóricos a menos que logran su nivel de experiencia.



Justus von Liebig (Cortesía de la National Library of Medicine).

A mediados del siglo, el fisiólogo Adolf Fick (1829-1801) y el químico Johannes Wislicenus (1835-1903) desafiaron el dogma de Liebig acerca del papel de la proteína en el ejercicio. Su simple experimento midió cambios en el nitrógeno urinario al escalar una montaña. La proteína que se degradó no pudo aportar toda la energía para el ascenso (www.sportsci.org). El resultado desacreditó el principio de Liebig acerca de la importancia del metabolismo de la proteína en el aporte energético para el ejercicio vigoroso.



FIGURA I.14 • Cientos de químicos capacitados en el laboratorio de Liebig, muchos lograron prestigio internacional por descubrimientos pioneros en química (Fotografía, cortesía de Magnus Mueller, Liebig Museum, Giessen, Germany).

Aunque erróneas, las nociones de Liebig acerca de la proteína como un combustible primario para el ejercicio labraron el camino hacia los escritos populares. Para inicios del siglo XX, una idea que sobrevive hasta ahora parece invulnerable: la destreza atlética requiere una gran ingesta proteínica. Prestó su nombre para dos productos comerciales; *Liebig's Infant Food*, anunciado como un sustituto de la leche materna, y *Liebig's Fleisch Extract* (extracto de carne) que supuestamente confería beneficios especiales para el cuerpo. Liebig argumentó que consumir su extracto y carne ayudaría al cuerpo para realizar «trabajo» extra para convertir el material vegetal en sustancias útiles. Incluso ahora, las revistas de acondicionamiento físico anuncian complementos de proteína para maximizar el desempeño con confirmación anecdótica solamente. Cualquiera que sea el mérito de las declaraciones de Liebig, el debate continúa, basados sobre los estudios metabólicos de W. O. Atwater (1844-1907), F. G Benedict (1870-1957), y R. H. Chittenden (1856-1943) en Estados Unidos y M. Rubner (1854-1932) en Alemania.¹⁴

Henri Victor Regnault (1810–1878)

Con su colega Jules Reiset, Henri Regnault, un profesor de química y física en la Universidad de París, usó espirometría de circuito cerrado para determinar el cociente respiratorio (RQ; dióxido de carbono ÷ oxígeno) en perros, insectos, gusanos de seda, lombrices, y ranas (1849). Los animales se colocaron en una campana de cristal sellada de 45 l rodeada por una cubierta de agua (**FIGURA I.15**). Una solución de potasio filtraba el gas de dióxido de carbono producido durante la respiración. El agua elevándose en un receptáculo de cristal forzaba al oxígeno hacia la campana de vidrio para sustituir la cantidad consumida durante el metabolismo energético. Un termómetro registraba la temperatura, y un manómetro medía las variaciones en la cámara de presión. Para los perros, aves y conejos privados de alimento, el RQ era menor que cuando los mismos animales consumían carne. Regnault y Reiset razonaron que los animales en inanición subsisten de sus propios tejidos. Los alimentos nunca fueron completamente destruidos durante el metabolismo porque la urea y el ácido úrico se recuperaban en la orina.

Regnault estableció relaciones entre diferentes tamaños corporales e índices metabólicos. Estos índices precedieron la ley del área de superficie y los procedimientos de escalas alométricas ahora aplicados en kinesiología y ciencias del ejercicio.



Claude Bernard.

Claude Bernard (1813–1878)

Claude Bernard, típicamente aclamado como el mayor fisiólogo de todos los tiempos, sucedió a Magendie como profesor de medicina en el Collège de France (www.sportsci.org; www.claudebernard.co.uk/page2.htm) (FIGURA I.16). Bernard se internó en medicina y cirugía antes de trabajar como asistente de laboratorio (preparador) para Magendie en 1839. Tres años después, siguió a Magendie hasta el Hotel-Dieu (hospital) en París. Durante los siguientes 35 años, Bernard descubrió propiedades fundamentales de la fisiología. Participó en la explosión del conocimiento científico a mediados del siglo. Bernard indicó su decidida devoción a la investigación al producir una tesis de doctorado acerca del jugo gástrico y su papel en la nutrición (*Du sac gastrique et de son rôle dans la nutrition*; 1843). Diez años después, recibió el Doctorado en ciencias naturales por su estudio titulado *Recherches sur une nouvelle fonction du foie, considéré comme organe producteur de matière sucrée chez l'homme et les ani-maux* (*Investigación de una nueva función del hígado como un productor de azúcar en humanos y animales*). Antes de su investigación fundamental, los científicos asumían que sólo las plantas podían sintetizar azúcar, y que el azúcar dentro de los animales debía derivarse de materia vegetal ingerida. Bernard desaprobó esta noción al documentar la presencia de azúcar en la vena hepática de un perro cuya dieta carecía de carbohidratos.

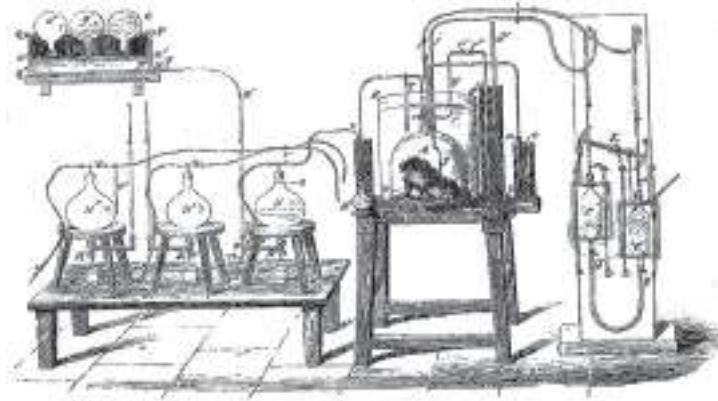


FIGURA I.15 • Experimento de espirometría de circuito cerrado de Regnault (Cortesía de Max Planck Institute para la Historia de la Ciencia, Berlin/Virtual Lab.; <http://mpiwg-berlin.mpg/technology/data?id=tec205>).



FIGURA I.16 • La lección de Claude Bernard, o Sesión en el Vivisection Laboratory, L'hermitte, Leon Augustine, Academie de Medicine, París, Francia, 1889. Los estudiantes observan a Bernard (delantal blanco, sin sombrero) realizando una disección como parte de su entrenamiento médico.

Los experimentos de Bernard que impactaron profundamente la medicina incluyen:

1. Descubrimiento del papel de la secreción pancreática en la digestión de lípidos (1848).
2. Descubrimiento de una nueva función del hígado: la «secreción interna» de glucosa hacia la sangre (1848).
3. Inducción de diabetes al puncionar el piso del cuarto ventrículo (1849).
4. Descubrimiento de la elevación de la temperatura local de la piel al seccionar el nervio simpático cervical (1851).
5. Producción de azúcar al lavar el hígado extirpado (1855) y el aislamiento de glucógeno (1857).
6. Demostración de que el curare específicamente bloquea las terminaciones nerviosas motoras (1856).
7. Demostración de que el monóxido de carbono bloquea la respiración de los eritrocitos (1857).

El trabajo de Bernard también influyó a otras ciencias.²⁴ Sus descubrimientos en fisiología química generó la química fisiológica y la bioquímica, las cuales originaron a su vez a la biología molecular un siglo después. Sus contribuciones a la fisiología reguladora ayudaron a la siguiente generación de científicos a entender la manera en la que el metabolismo y la nutrición afectaban al ejercicio. La obra influyente de Bernard *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale (La introducción al estudio de la medicina experimental; 1865)* ilustra el autocontrol que le permitió tener éxito a pesar de las alteraciones externas relacionadas a la política. Bernard instó a los investigadores a observar vigorosamente, plantear hipótesis y después probarlas. En el último tercio del libro, Bernard comparte sus estrategias para verificar resultados. Su método disciplinado sigue siendo válido, y los fisiólogos del ejercicio y sus estudiantes se benefician al leer este libro (www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC195131/).

Edward Smith (1819–1874)

Edward Smith fue un médico, defensor de la salud pública y reformador social, promovió condiciones para una mejor vida para la clase baja inglesa, incluidos prisioneros (www.sportsci.org). Pensaba que los prisioneros eran maltratados porque no recibían alimentos adicionales mientras se esforzaban en la extenuante «rueda de castigo». Smith había observado a los prisioneros escalar una rueda escalonada, cuyos escalones parecían los remos laterales de un barco victoriano. Los prisioneros escalaban durante 15 min, después de los cuales se les permitían 15 min de descanso, para un total de 4 h de trabajo tres veces a la semana. Para vencer la resistencia de una vela en el techo de la prisión unida a la rueda, cada hombre viajaba el equivalente a 2,3 km en una colina empinada.



Edward Smith (Cortesía de la National Library of Medicine).

Curioso acerca de este ejercicio extenuante, Smith realizó estudios en sí mismo. Construyó un aparato de circuito cerrado (mascarilla con válvulas inspiradoras y espiradoras; **FIGURA I.17**) para medir la producción de dióxido de carbono mientras escalaba en la prisión de Brixton.²⁴ Espiró 19,6 más gramos de carbono mientras escalaba durante 15 min y descansaba 15 min que lo que espiró en reposo. Smith calculó que si

escalaba y descansaba durante 7,5 h, su gasto total de carbono al día aumentaría 66%. Smith analizó la orina de cuatro prisioneros durante un período de tres semanas para mostrar que la producción de urea estaba relacionada con el contenido de nitrógeno de los alimentos ingeridos, en tanto que el dióxido de carbono se relacionaba más estrechamente con la intensidad del ejercicio.

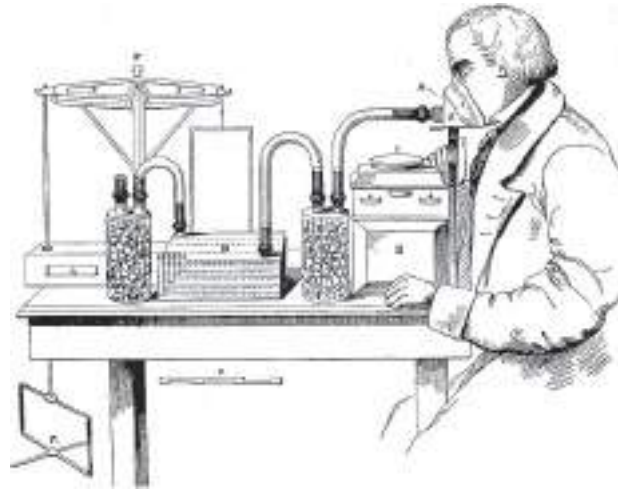


FIGURA I.17 • Aparato de Edward Smith (Cortesía de Max Planck Institute for the History of Science, Berlin/Virtual Lab; <http://mpiwg-berlin.mpg/technology/data?id=tec2626>).

Smith inspiró a dos investigadores alemanes para validar la idea prevalente de que la proteína sola potenciaba la contracción muscular. Adolf Eugen Fick (1829–1901), un fisiólogo de la Universidad de Zurich, y Johannes Wislicenus (1835–1903), un profesor de química en Zurich, preguntaron si la oxidación de la proteína o la oxidación de carbohidratos y grasas suministraban energía para el trabajo muscular. En 1864, escalaron Mt. Faulhorn en los Alpes Suizos. Antes del ascenso, eliminaron la proteína de sus dietas con el razonamiento de que los nutrientes no proteínicos tendrían que aportarles energía. Recolectaron su orina antes e inmediatamente después del ascenso y la mañana siguiente. Calcularon el equivalente energético externo del ascenso de 1 956 m al multiplicar la masa corporal por la distancia vertical. Este requerimiento energético externo excedió el catabolismo proteínico reflejado por el nitrógeno en la orina. Por lo tanto, concluyeron que la energía proveniente de la degradación de las proteínas contribuía poco al requerimiento energético del ejercicio. Nuevamente estos hallazgos representaron un reto importante y decisivo para la declaración de Liebig acerca de que la proteína servía como la fuente principal de potencia muscular.

Influencias de la salud y la higiene en Estados Unidos

A inicios de la década de 1800 en Estados Unidos, las ideas acerca de la salud y la higiene fueron fuertemente promovidas por los médicos europeos orientados en la ciencia y los anatomistas y fisiólogos experimentales.^{25,26} Antes de 1800, sólo se habían publicado 39 libros médicos de autores estadounidenses en su primera edición, se habían iniciado pocas escuelas de medicina en 13 colonias (College of Philadelphia, 1765; Harvard Medical School 1782), existían siete sociedades médicas (la New Jersey State Medical Society fue la primera en 1766^{7,10}), y había disponible sólo una revista médica (*Medical Repository*, publicada en 1797; www.beckerexhibits.wustl.edu/rare/collections/periodicals.html). Fuera de Estados

Unidos, se publicaron 176 revistas médicas, pero en 1850 el número en Estados Unidos había aumentado a 117.⁷⁰

Las publicaciones médicas en Estados Unidos habían aumentado en una forma importante durante la primera mitad del siglo XIX, al mismo tiempo del crecimiento constante en el número de contribuciones científicas, pero las influencias europeas todavía afectaban el pensamiento y la práctica de la medicina estadounidense.⁴⁹ Esta influencia fue particularmente aparente en la «explosión de información» que alcanzó el público por medio de libros, revistas, periódicos y «marineros de salud» viajeros que vendían un interminable despliegue de tónicos, elixires y otros productos con el fin de optimizar la salud y curar enfermedades. Los «temas populares» de inicios del siglo XIX (también ahora) incluían nutrición y dieta (adelgazamiento), información general acerca del ejercicio, cómo desarrollar mejor condición física general, entrenamiento (o gimnasia) para recreación y preparación deportiva y asuntos relacionados con la salud e higiene personal.²⁷ A mediados del siglo XIX, las escuelas principiantes de medicina en Estados Unidos comenzaron a graduar a sus propios estudiantes, muchos de los cuales tomaron posiciones de liderazgo en el mundo académico y ciencias médicas asociadas. Un dato interesante es que los médicos tenían la oportunidad de enseñar en la escuela de medicina y de realizar investigación (y escribir libros de texto) o asociarse con departamentos de educación física e higiene. En este caso podían supervisar programas de entrenamiento físico para estudiantes y atletas.⁴⁶

Dentro de este marco, comenzamos nuestra exposición de la fisiología inicial y de los pioneros de la fisiología del ejercicio con Austin Flint, Jr., MD, un respetado médico, fisiólogo y exitoso autor de libros de texto. Sus escritos dieron información confiable para los que deseaban poner sus creencias acerca del ejercicio en una base científica.

thePoint El apéndice A, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta varias bibliografías de publicaciones importantes acerca de la anatomía y fisiología, antropometría, ejercicio y entrenamiento y fisiología del ejercicio, incluidas las del Dr. Austin Flint.

Austin Flint, Jr., MD: médico-fisiólogo estadounidense

Austin Flint, Jr., MD (1836-1915), fue uno de los primeros médicos-científicos de Estados Unidos cuyos escritos contribuyeron significativamente a la literatura floreciente en fisiología. Flint fungió como profesor de fisiología y anatomía fisiológica en el Bellevue Hospital Medical College de Nueva York y dirigió el Departamento de Fisiología y Microbiología de 1861 a 1897. En 1866, publicó una serie de cinco libros de texto clásicos, el primero titulado *The Physiology of Man; Designed to Represent the Existing State of Physiological Science as Applied to the Functions of the Human Body. Vol. 1; Introduction; The Blood; Circulation; Respiration*. Once años después, Flint publicó *The Principles and Practice of Medicine*, una síntesis de sus primeros cinco libros de texto, el cual constó de 987 páginas de secciones meticulosamente organizadas con documentación de soporte. El texto incluyó cuatro láminas litográficas y 313 grabados en madera de ilustraciones anatómicas detalladas de los principales sistemas del cuerpo, junto con principios importantes de fisiología. Además, había ilustraciones de equipo utilizado para registrar fenómenos fisiológicos, como el primer cardiógrafo de Etienne-

Jules Marey (1830-1904) para registrar la forma de la onda y la frecuencia del pulso y un refinamiento de uno de los instrumentos de Marey, el esfigmógrafo, para hacer mediciones del pulso (www.themitralvalve.org/mitralvalve/jean-baptiste-auguste-chauveau), el predecesor de la instrumentación cardiovascular moderna (**FIGURA I.18**).



Austin Flint, Jr. (Cortesía de la National Library of Medicine).

El Dr. Flint, uno de las seis generaciones de médicos del período de 1733 a 1955, estaba bien capacitado en el método científico. En 1858, recibió el premio de la American Medical Association por investigación básica en el corazón, y su tesis de la escuela de medicina titulada «*El Fenómeno de la Circulación Capilar*» se publicó en 1878 en la *American Journal of the Medical Sciences*. Una característica de los libros de texto de Flint fue su admiración por el trabajo de otros científicos. Estos incluyeron al médico francés Claude Bernard (1813-1878); las observaciones realizadas por el Dr. William Beaumont; y los descubrimientos de William Harvey.

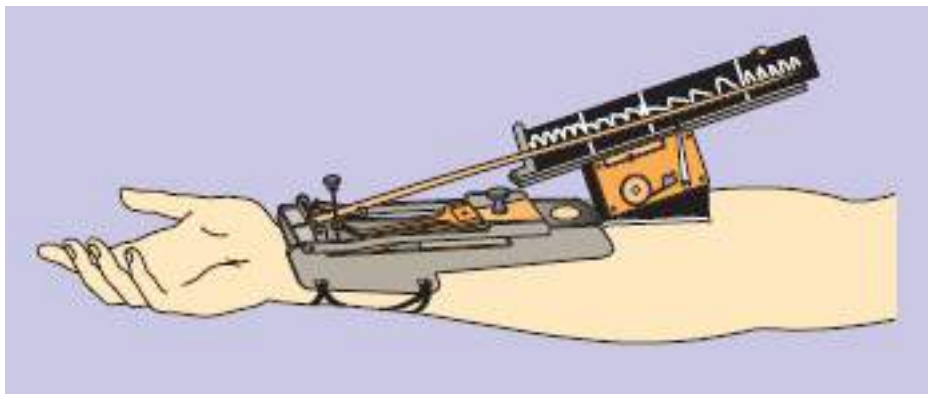


FIGURA I.18 • Esfigmógrafo avanzado de Marey, incluidas porciones de cuatro trazados originales del pulso bajo diferentes condiciones. No fue hasta el siguiente siglo en 1928 que Erns P. Boas (1891-1955) y su colega Ernst F. Goldschmidt (citado en el texto de 1932 de Boas y Goldschmidt *The Heart Rate*) lo reportó en sus experimentos humanos con el primer cardiotacómetro electrónico (Goldschmidt había inventado el resonador de pulso para registrar la frecuencia cardíaca en 1927).

El Dr. Flint fue un escritor cuidadoso. Esto fue un vigorizante método, en particular

porque muchas «autoridades» en entrenamiento físico, ejercicio e higiene en Estados Unidos y el extranjero no estaban uniformadas y no eran científicas en el campo del ejercicio y su posible participación en el cuidado de la salud. En su libro de texto de 1877, Flint escribió acerca de muchos temas relacionados con el ejercicio. El siguiente ejemplo se tomó del libro de 1877 de Flint para presentar la forma de la naciente ciencia de la fisiología del ejercicio a finales del siglo XIX:

Se ha observado que la posición del cuerpo tiene una marcada influencia en la rapidez del pulso. Los experimentos de una característica muy interesante los realizó el Dr. Guy y otros, con una visión para determinar la diferencia en el pulso de diferentes posturas. En los varones, existe una diferencia de casi 10 latidos entre la posición de pie y sedente, y 15 latidos entre la posición sedente y la de decúbito. En la mujer, las variaciones con la posición no son tan grandes. El promedio dado por el Dr. Guy es, para los varones de pie, 81; sentados, 71; acostados, 66; para las mujeres: sentadas, 91; acostadas, 80. Esto se presenta como un promedio de un gran número de observaciones.

Influencia de la edad y el género. En varones y mujeres, los observadores encontraron constantemente una gran diferencia en la rapidez de la acción cardíaca en diferentes períodos de la vida.

Influencia del ejercicio, etc. Es un hecho generalmente admitido que el ejercicio muscular aumenta la frecuencia de las pulsaciones del corazón y los experimentos citados muestran que la diferencia en la rapidez, la cual es atribuida por algunos al cambio de postura (algunas posiciones ofrecen menos obstáculos para la corriente de sangre que otras), se debe principalmente al esfuerzo muscular. Todos saben que la acción del corazón es mucho más rápida después de un esfuerzo violento, como correr, escalar, etcétera.

Casi todos los observadores concuerdan en que hay un aumento considerable en la exhalación de ácido carbónico durante e inmediatamente después del ejercicio muscular. En los insectos, Mr. Newport ha encontrado que algunas veces se exhala una mayor cantidad en una hora de agitación violenta que en 24 h de reposo. En un zángano, la exhalación en 24 h fue 0,30 de una pulgada cúbica (0,0049 l), y durante el esfuerzo muscular violento la exhalación en una hora fue 0,34 (0,0055 l). Lavoisier reconoció la gran influencia de la actividad muscular en los cambios respiratorios. Al tratar la composición del oxígeno, hemos citado estas observaciones en las cantidades relativas de aire inutilizado en reposo y en actividad.

A través de sus libros, Austin Flint, Jr., influenció al primer profesor de educación física médicamente entrenado y científicamente orientado, Edward Hitchcock, Jr., MD. Hitchcock citó a Flint acerca del sistema muscular en sus programas de Health Lectures, para todos los estudiantes inscritos en Amherst College entre 1861 y 1905.

La conexión con Amherst College

Dos médicos, padre e hijo, fueron pioneros en el movimiento de la ciencia deportiva en Estados Unidos. Edward Hitchcock, DD, LLD (1793–1864), un profesor de química e historia natural en Amherst College, también fue presidente del colegio de 1845 a 1854. Convenció al presidente del colegio en 1861 para permitir que su hijo Edward [(1828-1911); pasante de Amherst (1849); diploma médico de Harvard (1853)] asumiera las responsabilidades de su curso de anatomía. Después, Edward Hitchcock, Jr., fue

nombrado oficialmente el 15 de agosto de 1861, como profesor de Higiene y Educación Física con un rango académico completo en el Departamento de Cultura Física con un salario anual de 1 000 dólares, una posición que conservó casi continuamente hasta 1911. Este fue el segundo nombramiento de este tipo en educación física para un colegio estadounidense en ese país.^e

Los Drs. Hitchcock dirigieron su libro de texto a la educación física universitaria (Hitchcock E., Hitchcock E., Jr. *Elementary Anatomy and Physiology for Colleges, Academies, and Other Schools*. New York: Ivison, Phinney & Co., 1860; Edward Hitchcock, Sr., había publicado antes un libro de texto acerca de la higiene en 1831). El libro de anatomía y fisiología de Hitchcock y Hitchcock antecedió al texto de anatomía y fisiología de Flint por seis años. Los temas cubiertos se presentaban en orden numérico por tema, y se puso considerable atención a la fisiología de las especies distintas a los seres humanos. El texto incluyó preguntas en la parte inferior de cada página acerca de temas bajo consideración, haciendo al texto una «guía de estudio» o «libro de trabajo» una característica pedagógica frecuente (Cutter, 1848; v. la bibliografía en el Apéndice A en línea). La **FIGURA I.19** muestra un ejemplo de la página de estructura muscular y función tomada del texto de Hitchcock y Hitchcock.

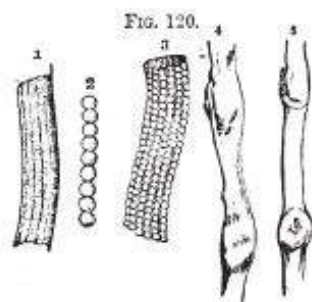
CHAPTER SECOND.

THE MOVING POWERS OF THE SYSTEM.—MYOLOGY, OR THE HISTORY OF THE MUSCLES.

DEFINITIONS AND DESCRIPTIONS.

228. Microscopic Structure of Muscle.—The Muscles, known as flesh or lean meat, compose a large part of the extremities, and the covering of the trunk. To the naked eye they appear to be fibrous, and, with the assistance of the microscope, these fibers are found to be bundles—called Fasciculi—of still smaller fibers, called Ultimate Fibers. These seem to be polygonal in form, and with an average diameter of $\frac{1}{400}$ th of an inch in man, though in some of the lower animals their size is much less.

View of the stages of development of Muscular Fiber. 1, A Muscular Fiber of Animal life enclosed in its Sheath or Myolemma. 2, An Ultimate Fibril of the same. 3, A more highly magnified View of Fig. 1, showing the true nature of the Longitudinal Stria, as well as the mode of formation of the Transverse Stria. The Myolemma is here so thin as to permit the Ultimate Fibrils to be seen through it. 4, A Muscular Fibre of Organic life with two of its Nuclei; taken from the Urinary Bladder, and magnified 600 Diameters. 5, A Muscular Fibre of Organic life from the Stomach, magnified the same.



229. Fibrils.—The ultimate fibers are still further divisible into what are termed Fibrils. These have an average diameter of about $\frac{1}{10000}$ th

228. What is lean meat? How does muscle appear to the naked eye? What are the three microscopic elements? Describe each. 229. What is the diameter of the Fibrils?

A

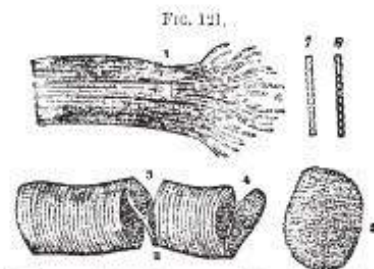
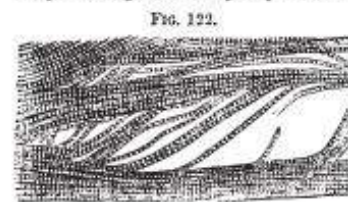


Fig. 121. A View of the Fragments of Striped elementary Fibers, showing a cleavage in opposite directions—magnified 300 Diameters. 1, The Longitudinal Cleavage. 2, The Transverse Cleavage, the Longitudinal Lines being scarcely visible. 3, Incomplete Fracture, following the opposite surfaces of a Disc which stretches across the Interval and retains the two Fragments in connexion. The Edge and Surface of this Disc are seen to be minutely granular, the Granules corresponding in size to the thickness of the Disc and to the distance between the faint Longitudinal Lines. 4, Another Disc nearly detached. 5, A detached Disc more highly magnified, showing the Sarcomic Elements. 6, Filorilla separated by violence from each other at the broken end of the Fiber. 7, 8, The two appearances commonly presented by the separated single Fibrille; more highly magnified, at 7 the spaces are rectangular, at 8 the borders are conical and the spaces bead-like.

of an inch, and number about 650 in each ultimate fiber. They are unprotected by any covering, while both the fasciculus and ultimate fiber



Fibrils of Human Muscle.

are everywhere protected by a delicate sheath called the Sarclemma.

230. Organic, or Unstriated, and Animal, or Striped Fibers.—All the muscles of the body are divided into two classes, according to their function. Those necessary for carrying on the vital functions, such as breathing and digestion, are called Organic, and those under the control of the will Animal Fibers. In addition to their use as a means of distinction, they may be known by their appearance under the micro-

What is the Sarclemma? On what element of muscle is this wanting? 230. Give the two functional classes of the muscles.

B

FIGURA I.19 • Ejemplos del texto de Hitchcock de la estructura y función de los músculos (Reproducido de Hitchcock E, Hitchcock E Jr. *Elementary anatomy and physiology for colleges, academies, and other schools*. New York: Ivison, Phinney & Co., 1860:132, 137. Materiales cortesía de Amherst College Archives y autorización del fideicomiso de Amherst College, 1995).



Dr. Edward Hitchcock (1793–1864).



Dr. Edward Hitchcock, Jr., MD (1828–1911).

De 1865 a aproximadamente 1905, el programa de Hitchcock de Health Lectures (un panfleto de 38 páginas titulado *The Subjects and Statement of Facts Upon Personal Health Used for the Lectures Given to the Freshman Classes of Amherst College*) fue parte del programa requerido. Los temas incluían higiene y educación física, con citas breves acerca del tema, incluidas llamadas para las citas. Además de citar a Austin Flint, Jr., acerca del cuidado de los músculos, «La condición del sistema muscular es una evidencia casi constante del estado general del cuerpo,» otras citas sazaban cada sección del panfleto, algunos fisiólogos bien reconocidos como el inglés Thomas Henry Huxley (1825-1895: www.lexicorps.com/Huxley.htm) y Henry Pickering Bowditch de Harvard (1840–1911; cofundó la American Physiological Society en 1887 y fue editor del *Journal of Physiology*; www.nasonline.org/publications/biographical-memoirs/memoir-pdfs/bowditch-henry-p.pdf). Por ejemplo, con respecto a la educación física y la higiene, Huxley postuló «Los hombres exitosos en la vida son los que han acumulado tal salud física en la juventud que pueden estar en un trabajo de reparaciones durante 16 horas al día sin sufrir por ello». Acerca de la comida y la digestión, Bowditch declaró: «Una dieta científica o fisiológica para un adulto, por día, es 907 g de pan y 680 g de carne magra,» y con respecto al consumo de tabaco, «El tabaco

es casi tan peligroso y mortal como el alcohol y un varón con tabaco en el corazón es tan malo como un ebrio». Otras citas se usaron para temas como la piel. El Dr. Dudley A. Sargent (1849–1924; pionero en educación física de Harvard; <http://hul.harvard.edu/huarc/summersch/physed.html>) comunicó a los lectores, «Usar ropas oscuras en el invierno y ligeras en verano, tener tres cambios de ropa interior: franelas pesadas para el invierno, franelas ligeras para la primavera y el otoño, hilo de Escocia, seda o algodón para el verano».

Valoración antropométrica de la constitución corporal

Durante los años 1861 a 1888, el Dr. Hitchcock, Jr., obtuvo seis medidas de la talla segmentaria, 23 perímetros, seis anchuras, ocho longitudes, ocho medidas de la fuerza muscular, capacidad pulmonar y pilosidad (cantidad de vello en el cuerpo) de caso todos los estudiantes que asistían a Amherst College. De 1882 a 1888, según Hitchcock, su estandarización para la medición mejoró con base en las sugerencias del Dr. WT Brigham de Boston y el Dr. Dudley A. Sargent (diploma médico de Yale, 1878; profesor asistente de entrenamiento físico y director del Harvard's Hemenway Gymnasium).

En 1889, el Dr. Hitchcock y su colega en el Departamento de Educación Física e Higiene, Hiram H. Seelye, MD (también fue médico universitario de 1884 a 1896), publicó un manual antropométrico de 37 páginas que incluía cinco tablas de estadísticas antropométricas de estudiantes de 1861 a 1891. Este compendio daba descripciones detalladas para tomar mediciones que también incluían pruebas oculares y un examen de los pulmones y el corazón antes de probar a los sujetos para la fuerza muscular. En la última sección del manual, el Dr. Seelye escribió instrucciones detalladas para usar las varias piezas del aparato de gimnasio para «alargar y fortalecer el cuello, para corregir hombros redondos o encorvados, para aumentar el tamaño del tórax y la capacidad de los pulmones, para fortalecer y aumentar de tamaño y fortalecer los muslos, las pantorrillas, las piernas y los tobillos». El manual de Hitchcock y Seelye, el primero de su tipo encargado de un análisis de datos antropométricos y de fuerza basado en mediciones detalladas, tuvo influencia en otros departamentos de educación física en Estados Unidos (p. ej., Yale, Harvard, Wellesley, Mt. Holyoke) para incluir mediciones antropométricas como parte de la educación física y el programa de higiene.^f

Una razón para el interés en la medición antropométrica fue demostrar que realizar ejercicio diario, vigoroso producía resultados corporales deseables, en particular en el desarrollo muscular, aunque ninguno de los primeros científicos de educación física usaron estadística para evaluar los resultados de los programas de ejercicio, es educativo aplicar métodos modernos de análisis antropométricos a los datos originales de Hitchcock en los estudiantes de ingreso en el Amherst College en 1882 y en su graduación en 1886. La **FIGURA I.20** muestra la manera en la que los estudiantes cambiaron en las dimensiones antropométricas a lo largo de cuatro años de universidad en relación con los estándares de referencia de Behnke presentados en el [capítulo 28](#). Nótese el aumento dramático en el perímetro del bíceps y las disminuciones en el abdomen no muscular y las regiones de la cadera. Aunque no están disponibles los datos para un grupo «control» sin ejercicio, estos cambios coincidieron con el entrenamiento de fortalecimiento diario prescrito en el *Anthropometric Manual* de Hitchcock y Seelye. Este entrenamiento utilizó bolos o ejercicios con pesas (**FIGURA I.21**) y otras modalidades de fortalecimiento (barra

horizontal, ejercicios con cuerda y anillos, ejercicios en barras paralelas, *press* inclinado con pesos, pesos con poleas y rutinas de remo en máquina). La presentación de datos de Hitchcock, la primera de su tipo reportada en el *Anthropometric Manual* en marzo de 1892 utilizó la «estatura corporal» como la base de comparación «de las mediciones de 1 322 estudiantes entre 17 y 26 años de edad. Las pruebas de fuerza se derivan de 20 761 aspectos». Los estudios antropométricos y de fuerza de Hitchcock fueron reconocidos como el primer libro de texto estadounidense formal de antropometría, publicado en 1896 por Jay W. Seaver, MD (1855-1915), médico y profesor de higiene personal en la Universidad de Yale. La **TABLA I.2** presenta un ejemplo de promedio y los «mejores» valores antropométricos en Amherst College de 1861 a 1900.

Mientras Hitchcock estaba siendo pionero en estudios de antropometría a nivel universitario, la milicia estaba haciendo las primeras mediciones antropométricas, espirométricas y de fuerza muscular detalladas en los soldados de la Guerra Civil a inicios de la década de 1860, publicados en 1869 por Gould (véase la bibliografía en el Apéndice E en línea). Los antropometristas militares especialmente capacitados usaron un único dispositivo, el *andrómetro* (**FIGURA I.22**), para asegurar las dimensiones físicas para los soldados para ajustar sus uniformes. El andrómetro fue diseñado originalmente en 1855 por un sastre en Edimburgo, Escocia, comisionado por el gobierno británico para determinar la talla adecuada para la ropa de los soldados británicos. Este dispositivo se colocaba por calibradores especiales para ajustar los «deslizadores» para medición de talla total, anchura del cuello, hombros, y pelvis; y la longitud de las piernas y la altura a las rodillas y la entepierna. Cada examinador recibía dos días de práctica para una técnica de medición perfecta antes de asignarse a diferentes instalaciones militares (p. ej., Fort McHenry en Baltimore, Naval Rendezvous en Nueva York, Marine Barracks en la Brooklyn Navy Yard, y bases en South Carolina, Washington, DC, Detroit, y New Orleans). Los datos se compilaron de las proporciones reales y relativas de 15 781 varones («blancos, negros, indios») entre los 16 y 45 años de edad. Estas primeras investigaciones acerca de la fuerza muscular y las dimensiones corporales sirvieron como estudios prototipo cuyas técnicas de medición forjaron el camino para muchos estudios posteriores realizados en la milicia acerca de la fuerza muscular y el desempeño humano *per se*. Casi todos los laboratorios de fisiología de ejercicio de hoy incluyen procedimientos de valoración para evaluar aspectos de la fuerza muscular y la composición corporal.^{63,76}

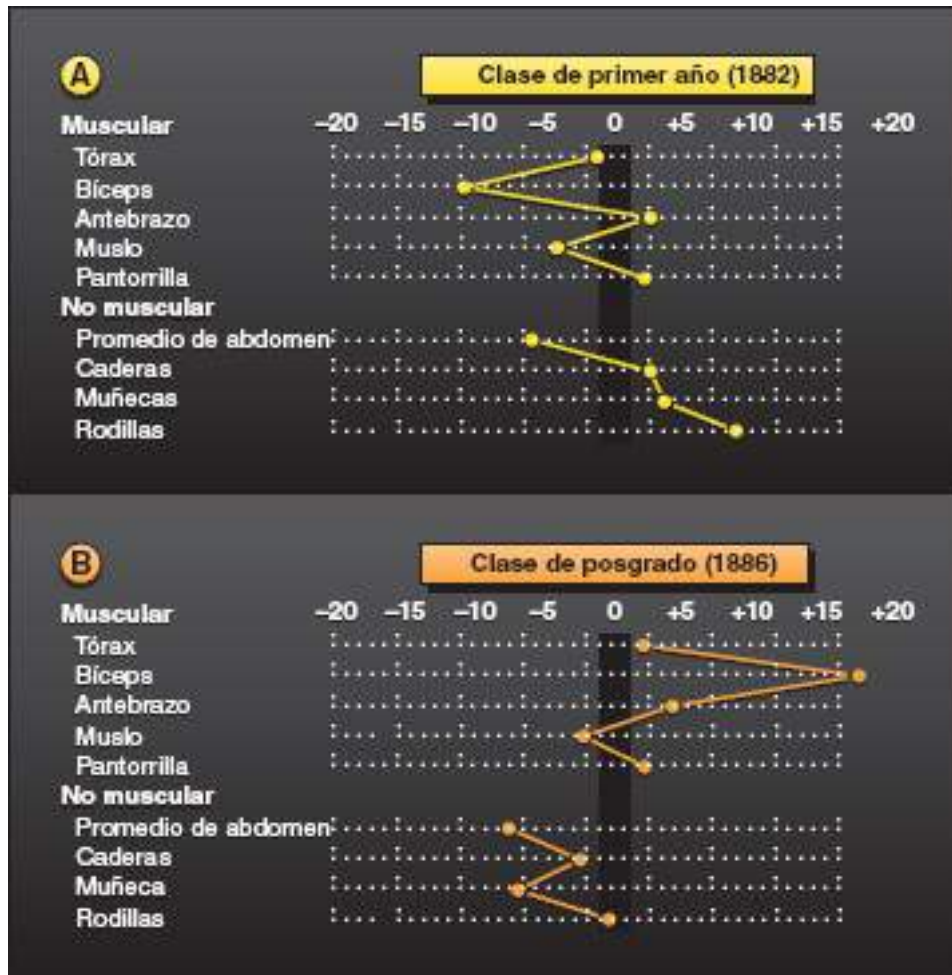


FIGURA I.20 • Cambios en las mediciones de perímetros selectos de varones de Amherst College durante cuatro años de estancia usando los estándares de referencia para varones de Behnke (presentados en el capítulo 28). **(A)** La masa corporal promedio de la clase de primer año en 1882 fue 59,1 kg (talla, 171,0 cm). **(B)** Cuatro años después, el promedio de la masa corporal aumentó 5,5 kg y la talla aumentó 7,4 cm.



FIGURA I.21 • Dr. Edward Hitchcock, Jr. (segundo de la derecha, con barba), observando a los estudiantes realizando ejercicios de esgrima en el Pratt Gymnasium of Amherst College (Fotografía cortesía de Amherst College Archives, con autorización del fideicomiso de Amherst College, 1995).

TABLA 1.2

Promedio y mejores registros antropométricos y fuerza de Amherst College de 1861 a 1900

Rubros ^a	Promedio		Máximo		Sostenido por	Fecha de registro
	Métrico	Inglés	Métrico	Inglés		
Peso	61,2	134,9	113,7	250,6	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Talla	1725	67,9	1947	76,6	B. Matthews '99	Oct. 28, '95
Perímetro cefálico	572	22,5	630	24,8	W.H. Lewis '92	Feb '92
Perímetro del cuello	349	13,7	420	16,5	D.R. Knight '01	Feb. '91
Perímetro del tórax, respuesta	880	34,6	1140	44,9	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro del vientre	724	28,5	1017	40,1	G.H. Coleman '99	May '97
Perímetro de la cadera	893	35,1	1165	45,9	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro de muslo derecho	517	20,3	745	29,3	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro de rodilla derecha	361	14,2	460	18,1	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro de pantorrilla derecha	359	14,1	452	17,8	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro de parte superior del brazo derecho	257	10,1	396	15,6	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro del antebrazo	267	10,5	327	12,8	K.R. Otis '03	Oct. 2, '99
Perímetro de la muñeca	166	6,5	191	7,5	H.B. Haskell '94	Abril '92
Fuerza del tórax, hundimiento	6	-	45	-	H.W. Lane '95	Marzo '95
Fuerza del tórax, empuje hacia fuera	9	-	65	-	H.W. Seelye '79	Oct. '75
Fuerza del antebrazo derecho	41	90	86	189,6	A.J. Wyman '98	Abril '96
Fuerza del antebrazo izquierdo	38	84	73	160,9	A.J. Wyman '98	Abril '96

Tomado de Hitchcock E, *et al.* An anthropometric manual, 4th ed. Amherst, MA: Carpenter and Morehouse, 1900.

^aPeso en kg o lb; talla en cm o pulg, perímetros en mm o pulg, fuerza en kg o lb.

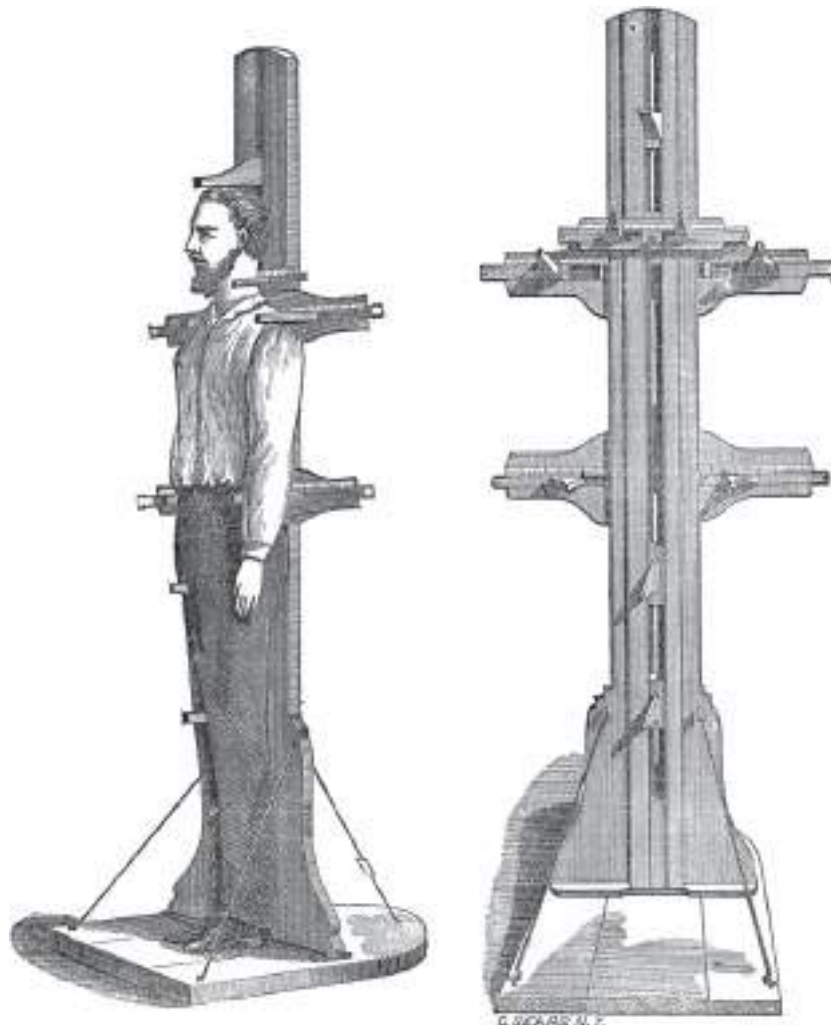


FIGURA I.22 • El andrómetro, primero lo utilizó la United States Sanitary Commission en numerosas instalaciones militares a lo largo de la costa del Atlántico durante los inicios de la década de 1860, media a los soldados para sus ropas.

La **FIGURA I.23A** muestra dos perspectivas del instrumento utilizado para evaluar la fuerza muscular en estudios militares; la **FIGURA I.23B** muestra los primeros espirómetros utilizados para evaluar las dimensiones pulmonares. El dispositivo de fuerza precede a varios instrumentos de medición de fuerza que se muestran en la **FIGURA I.24** utilizados por Hitchcock (Amherst), Sargent (Harvard) y Seaver (Yale), así como los instrumentos de medición antropométrica utilizados en sus baterías de mediciones físicas. El *recuadro* muestra la lista de precios de algunos equipos de 1889 a 1890 en los manuales de antropometría de Hitchcock. Nótese la progresión en la complejidad de los primeros espirómetros y los dispositivos de fuerza utilizados en los estudios militares de 1860 (**FIGURA I.23**), y el equipo más «moderno» del período de 1889-1905 presentado en la **FIGURA I.24**. La **FIGURA I.25** incluye tres fotografías (alrededor de 1897-1901) del equipo para pruebas de fuerza (Kellogg's Universal Dynamometer) adquirido por el Dr. Hitchcock en 1897 para valorar la fuerza de los brazos (A); tronco anterior y supinadores del antebrazo (B); y extensores de las piernas, flexores y aductores (C).⁸

El primer laboratorio de fisiología del ejercicio y programa académico en Estados Unidos

El primer laboratorio de fisiología del ejercicio formal en Estados Unidos se estableció en 1891 en la Universidad de Harvard y albergó en el Departamento de Anatomía, Fisiología y Entrenamiento Físico en la Lawrence Scientific School.^{25,44} Varios instructores en el programa universitario inicial en Anatomía, Fisiología y Entrenamiento físico que comenzaron al mismo tiempo fueron médicos capacitados en Harvard; otros: incluido Henry Pickering Bowditch, reconocido profesor de fisiología que descubrió el principio de todo o nada de la contracción cardíaca y treppe, el fenómeno escalonado de la contracción muscular, y William T. Porter, también un fisiólogo distinguido en Harvard Medical School; fueron respetados por su rigurosa capacitación científica y de laboratorio.

George Wells Fitz, MD: una influencia mayor

Una influencia importante en la creación de la nueva carrera departamental y el reclutamiento de científicos de altura como facultad en el programa de Harvard fue George Wells Fitz, MD (1860-1934). Fitz categóricamente soportó un programa sólido, basado en la ciencia en la preparación de una nueva estirpe de educadores físicos. Los registros muestran que la carrera recién formada estaba fundada en las ciencias básicas, incluido un curso formal en fisiología del ejercicio, zoología, morfología (animal y humana), antropometría, anatomía aplicada y mecánica animal, química mecánica, anatomía comparativa, ejercicios curativos, física, gimnasia y atletismo, historia de la educación física e inglés. Los estudiantes de educación física tomaban cursos de anatomía y fisiología general en la escuela de medicina; después de cuatro años de estudios los pasantes podían incorporarse como estudiantes de medicina de segundo año y graduarse en tres años con diploma de MD. El Dr. Fitz impartió el curso de *fisiología del ejercicio*; de esta forma, se piensa que era una de las primeras personas capacitadas médicamente

para enseñar formalmente tal curso. Incluyó investigación experimental y trabajo original y tesis, incluidas 6 h a la semana de estudio de laboratorio. Los prerrequisitos del curso incluían fisiología general en la escuela de medicina o su equivalente. El propósito del curso era introducir al estudiante a los fundamentos de la educación física y dar capacitación en los métodos experimentales relacionados con la fisiología del ejercicio. Fitz también impartió un curso más general titulado Fisiología elemental de la higiene de la vida común, higiene personal, emergencias. El curso incluía una lección y una sección de laboratorio una semana al año (o tres veces a la semana durante seis meses). La descripción del curso oficial declaraba:

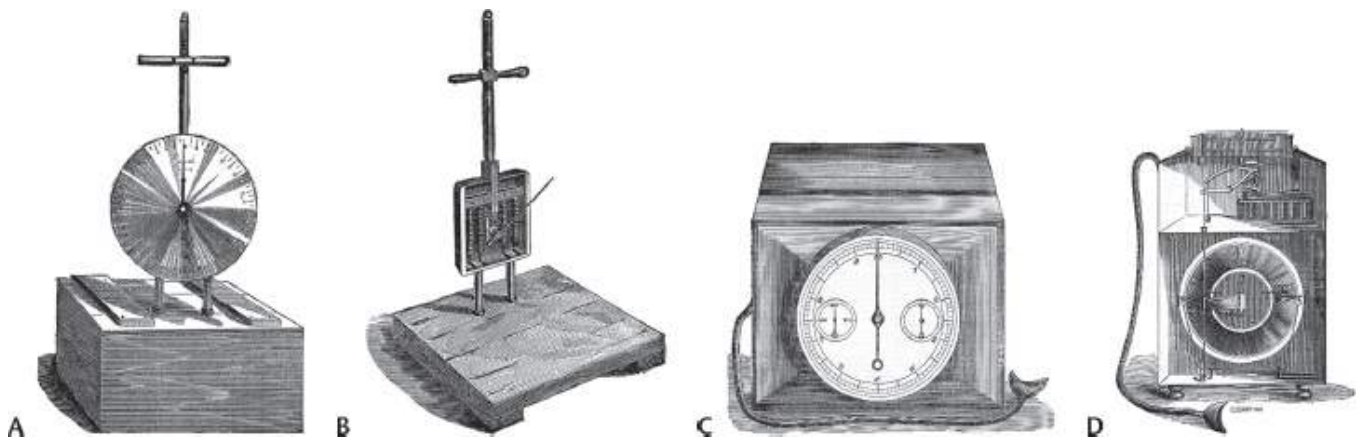


FIGURA 1.23 • (A y B) Instrumento utilizado para evaluar la fuerza muscular en los estudios militares de Gould en 1869. La ilustración de la izquierda muestra la visión general del dispositivo, en tanto que el lado derecho muestra la disposición interna sin placa frontal, Gould describió el procedimiento para medir la fuerza muscular como sigue: «La persona se pone de pie sobre el borde móvil de la caja de madera, a la cual el aparato está unido firmemente, y sujeta con ambas manos las extremidades redondeadas de una barra de madera, de forma conveniente y ajustable en la altura. La manija tiene una forma conveniente para una sujeción firme y sencilla, su altura está bien ajustada para aplicación y la potencia muscular completa, y el mecanismo es tal que logra resultados que son muy confiables». «Este no fue el primer dinamómetro; Gould cita a Regnier (no se da la fecha), que publicó una descripción de un dinamómetro para medir la fuerza de parisinos; y Péron, que llevó un dinamómetro a una expedición en Australia. Otros investigadores en Europa también han usado dinamómetros para comparar la fuerza muscular de varones de diferentes razas. La **FIGURA 22.2C** (en el capítulo 22) muestra el dinamómetro moderno de levantamiento de la pierna que se usa todavía para medir la fuerza muscular como parte de los procedimientos de prueba de acondicionamiento físico. (C y D) Espirómetros (o medidores de gas seco), fabricados por la American Meter Company de Filadelfia, se usaron para medir la capacidad vital. Según Gould, los espirómetros necesitaban ser resistentes»...para someterse al uso rudo inseparable de la transportación por trenes de la armada o en ferrocarriles militares, los cuales están en peligro de ser manipulados de manera dura en algún momento por hombres rudos... Los espirómetros estaban graduados en centímetros cúbicos y estaban «montados» con una pieza bucal de forma conveniente, conectada con el instrumento por medio de una sonda flexible».



George Wells Fitz, MD.

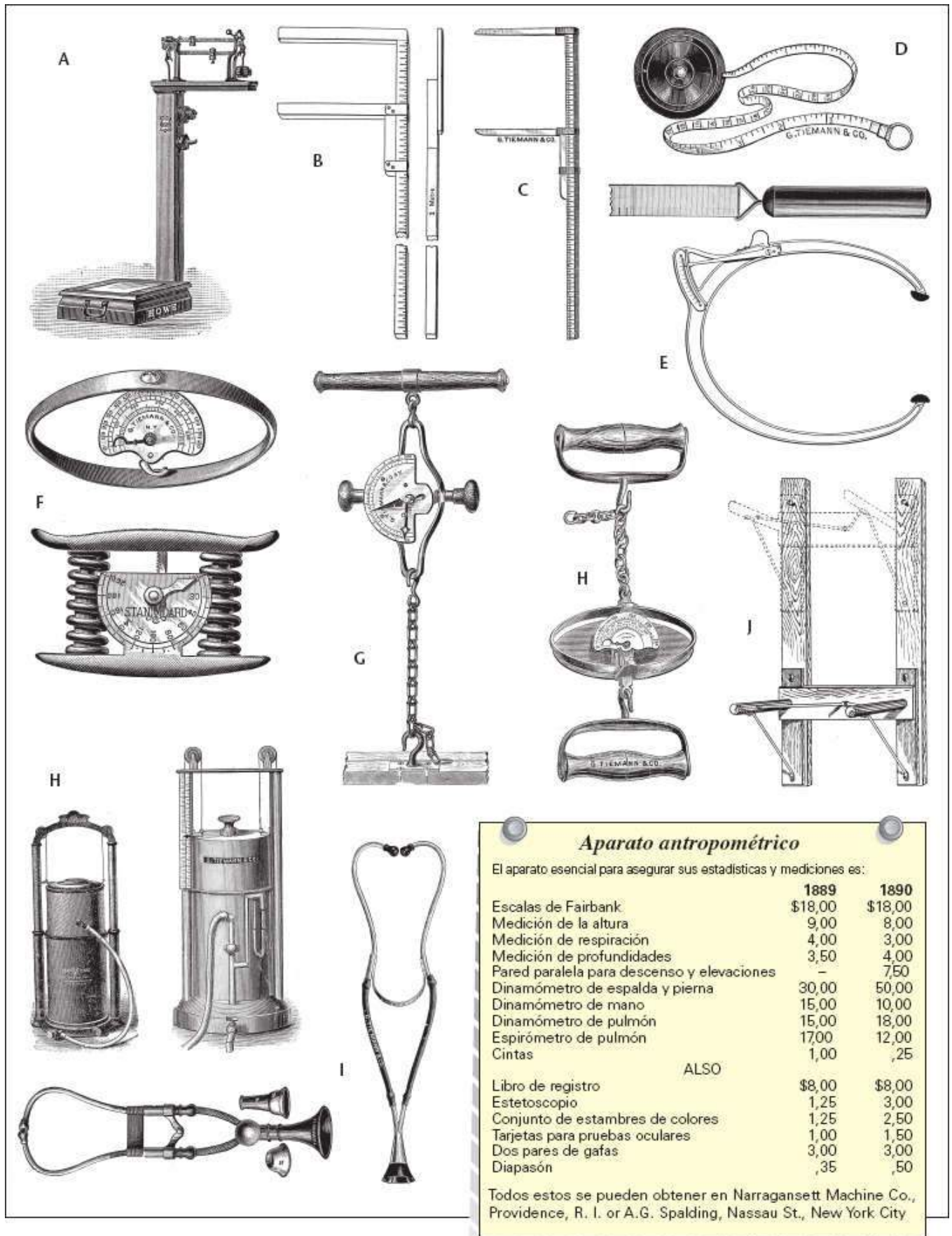


FIGURA I.24 • Instrumentos antropométricos utilizados por Hitchcock, Seaver y Sargent, también un emprendedor, construyó y vendió equipo de fuerza especializado que usó en sus estudios. (A) Escala graduada métrica. (B) Medidor de altura. (C) Antropómetro de deslizamiento. (D) Cinta métrica de ropa, con un instrumento hecho por Narragansett Machine Co. a sugerencia del Dr. Gulick (director del Departamento de Entrenamiento Físico de la YMCA Training School, Springfield, MA) en 1887. La versión moderna de esta cinta

que ahora se vende como la «Cinta Gulick» fue «para unión al extremo de una cinta para indicar la tensión adecuada, de manera que la presión siempre puede ser parecida». (E) Calibradores para tomar la profundidad del cuerpo. (F) Varios tipos de dinamómetros de mano, incluidos instrumentos de presión y de tracción. (G) dinamómetro de espalda y pierna, también utilizado para medir la fuerza del pectoral y músculos «retractores» de los hombros. (H) Espirómetro de capacidad vital y espirómetro húmedo de Hutchinson. (I) Dos estetoscopios. La campana suave de hule se usaba para «asegurar una perfecta adaptación a la superficie del tórax.» El Estetoscopio de Albion era el preferido porque se podía llevar de manera conveniente en el bolsillo. (J) Barras paralelas para probar los extensores de los brazos durante las lagartijas (*push-ups*) y probar los flexores en las elevaciones con brazos (*pull-ups*). En situaciones especiales, los laboratorios de fisiología usaban el cardiógrafo de Marey para registrar el pulso, pero el instrumento preferido era un cimógrafo neumático (o esfingmógrafo, v. la figura 2). El recuadro con la tabla muestra una comparación de precios de equipo de prueba de los manuales de Hitchcock de 1889 y 1890. Nótese la variación anual en los precios (Inserto cortesía de Amherst College Archives, reimpresso con autorización del fideicomiso de Amherst College, 1995).

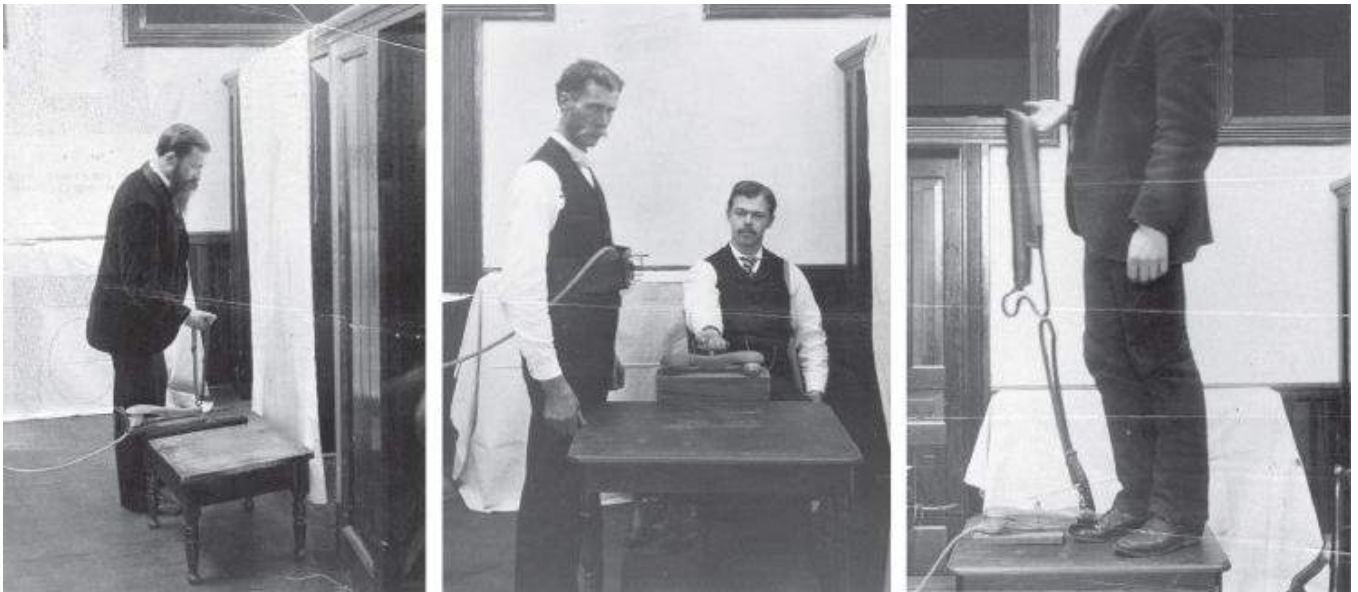


FIGURA I.25 • Dinamómetro universal de Kellogg adquirido por Hitchcock para probar la fuerza muscular de estudiantes de Amherst College. De 1897 a 1900, las mediciones de fuerza se tomaron en 328 estudiantes de primer año, 111 estudiantes de segundo año y 88 de último año, incluida la prueba repetida de 58 personas, la fuerza del brazo se midió bilateralmente en los antebrazos y el dorsal ancho, el deltoides, el pectoral y los músculos «retractores» del hombro. Las mediciones del tronco incluyeron el tronco anterior, y el cuello anterior y posterior, las mediciones de la pierna incluyeron los extensores y flexores de la pierna y los aductores del muslo. (Izquierda) «Elevación del brazo.» (Centro) Tronco anterior (de pie) y supinaciones del antebrazo (sentado). (Derecha) Piernas (Fotografías cortesía de Amherst College Archives y con autorización del fideicomiso de administradores de Amherst College, 1995).

Este es un curso introductorio general para dar el conocimiento de la anatomía humana, fisiología e higiene el cual debe poseer todo estudiante, es apto también para los que no intentan estudiar medicina o entrenamiento físico

Fitz también impartió un curso titulado Ejercicios correctivos. La Corrección de Condiciones y Posiciones Anormales. El contenido del curso incluía observaciones de deformidades como una curvatura raquídea (y los efectos correctivos de ejercicios especializados) y la «selección y aplicación de ejercicios adecuados y en el diagnóstico de casos en los que el ejercicio no se recomienda». Varias publicaciones científicas de Fitz fueron de deformidades raquídeas; un estudio, publicado en el *Journal of Experimental Medicine* (1896;1(4) Un estudio de tipos de movimientos respiratorios») trató la mecánica de la respiración. Además del curso de ejercicios correctivos, los estudiantes tomaban un curso requerido, *Anatomía aplicada y mecánica animal. Acción de los músculos en*

diferentes ejercicios. Este curso de tres veces a la semana, impartido por el Dr. Dudley Sargeant, fue el pionero de los cursos de biomecánica moderna. Su prerrequisito era anatomía general en la escuela de medicina o su equivalente. Sargeant diseñó numerosas máquinas de ejercicio con poleas y pesos (www.ihpra.org/images/sargentex.jpg), muchas de ellas las vendió a personas y escuelas, pero no sin el desdén de la administración de la universidad, lo cual quizá provocó su separación no planeada de Harvard pocos años después de que se graduaron los últimos estudiantes.

Para el año 1900, nueve varones se habían graduado con licenciatura de diplomas en ciencias del Departamento de Anatomía, Fisiología, y Entrenamiento Físico. El propósito de la carrera era preparar estudiantes para convertirse en directores de gimnasia o instructores de entrenamiento físico, brindar a los estudiantes el conocimiento necesario acerca de la ciencia del ejercicio y ofrecer entrenamiento para el ingreso a la escuela de medicina. El propósito del nuevo laboratorio de investigación en fisiología del ejercicio era el siguiente:

Se ha organizado un gran laboratorio bien equipado para el estudio experimental de la fisiología del ejercicio. El objetivo de este trabajo es ejemplificar la higiene de los músculos, las condiciones bajo las cuales actúan, la relación de su acción para el cuerpo como un todo que afecta el suministro de sangre y las condiciones higiénicas generales, y los efectos de varios ejercicios sobre el crecimiento muscular y la salud general.

Con las actividades del departamento en completa operación, su franco y crítico director no tenía miedo de expresar su pensamiento acerca de temas académicos. Por ejemplo, el Dr. Fitz revisó un nuevo texto de fisiología (*American Text-Book of Physiology*, editado por William H. Howell, PhD, MD) en marzo de 1897 en la *American Physical Education Review* (Vol. II, No. 1, p. 56). La revisión alababa la colección de contribuciones del Dr. Honell a partir de fisiólogos prominentes (como Bowditch, Lee, Lusk, y Sewall) y atacó un libro francés de 1888 de Lagrange que algunos escritores consideraban el primer texto importante en fisiología del ejercicio.^h La siguiente es la revisión de Fitz:

Nadie que esté interesado en los problemas profundos de la fisiología del ejercicio puede estar sin este libro (refiriéndose al texto de fisiología de Howell) y se espera que se use como libro de texto en las escuelas normales de entrenamiento físico. Estas escuelas han sido forzadas a depender en gran medida de la «fisiología del ejercicio» de Lagrange para la exposición de problemas específicos, o al menos para las bases de tales exposiciones. El único valor de Lagrange, en mi opinión, es que algunas veces presenta una pista de la verdad, y el estudiante es forzado a trabajar fuera sus propios problemas. Esto funciona muy bien en clases bien impartidas, pero, ¡ay! de aquellas escuelas e investigadores que toman estas declaraciones como finales en temas fisiológicos. Tenemos un ejemplo evidente de las consecuencias desastrosas en la contribución de Treve de la «Cyclopaedia of Hygiene on Physical Education», en la cual cita libremente a Lagrange y lo rivaliza en lo absurdo de sus conclusiones.

Ha llegado el momento para una investigación científica exhaustiva de los problemas fisiológicos relacionados con el ejercicio físico y la promulgación de lo exacto y absoluto. No es demasiado esperar que el uso del *American Text-Book of Physiology* por parte de los investigadores y estudiantes, pueda ayudar a llegar a este logro.

Por razones desconocidas, pero coincidiendo con salida de Harvard de Fitz en 1899,ⁱ el departamento cambió su énfasis curricular (el término *entrenamiento físico* se retiró del

título del departamento), de esta forma terminó al menos temporalmente este único experimento en educación más elevada.

Uno de los legados de la «experiencia de Harvard» dirigida por Fitz entre 1891 y 1899 fue la capacitación que dio al cuadro de investigadores jóvenes, quienes empezaron sus carreras con una base científica sólida en ejercicio y entrenamiento y su relación con la salud. Desafortunadamente, fue necesario que transcurriera otro cuarto de siglo antes de que la siguiente generación de educadores físicos orientados hacia la ciencia (guiada no por educadores físicos sino por fisiólogos de clase mundial como el ganador del Premio Nobel AV Hill y el ganador del ACSM Honor Award de 1963, David Bruce Dill) ejercieran nuevamente una fuerte influencia en el programa de educación física.

Otras personas también contribuyeron a la explosión científica de nuevo conocimiento en fisiología del ejercicio. El científico nacido en Rusia, Peter V. Karpovich (1896–1975; www.la84foundation.org/SportsLibrary/IGH/IGH0804/IGH0804c.pdf) dirigió el Laboratorio de Investigación Fisiológica en Springfield College en Massachusetts durante 40 años. Su distinguida carrera incluyó 150 artículos publicados, capítulos de libros y monografías acerca de la condición física y el ejercicio, respiración artificial, gasto energético de actividades físicas, levantamiento de peso y flexibilidad, calentamiento y estudios de calzado). Su libro de texto influyente, *Fisiología de la actividad muscular* (Filadelfia; Saunders, 3rd ed., 1948), tuvo como coautor a Edward C. Schneider (1874–1954) en 1948 y después fue publicado bajo una sola autoría en 1953, fue traducido a cinco idiomas y ocho ediciones. Sirvió para formar a miles de estudiantes de educación física (incluidos los autores de este libro de texto) de fisiología del ejercicio.

Karpovich También fue Jefe del Laboratorio de Acondicionamiento físico, School of Army Aviation Medicine, Army Air Force, Randolph Field, Texas de 1942 a 1945, y trabajó con la United States Army Quartermaster Research and Development Command in Natick, Massachusetts, en proyectos acerca de la ropa y calzado de los soldados (www.qmfound.com/quartermaster_research_development_command.htm). En 1966 él y George recibieron una patente por un electrogoniómetro rotatorio para medir el grado de rotación del antebrazo durante los movimientos del brazo: con la subsecuente publicación usando el aparato aplicado a diferentes extremidades en seres humanos y animales.

En mayo de 1954, Karpovich y su esposa, la Dra. Josephine L. Rathbone (1899-1989) (**FIGURA I.26**), se convirtieron en miembros fundadores de la American Federation of Sports Medicine (actualmente, el American College of Sports Medicine [ACSM; www.acsm.org]). Karpovich fue el quinto presidente del ACSM (1961–1962). Capacitó a un cuadro de destacados estudiantes en fisiología del ejercicio que establecieron sus propios programas de investigación de laboratorio y servicio para la profesión (p. ej., Charles M. Tipton, Presidente del ACSM President, 1974-1975; Howard Knuttgren, Presidente del ACSM, 1973–1974; Loring (Larry) Rowell, véase «Entrevista con el Dr. Loring B. Rowell»).



FIGURA I.26 • (Izquierda) Peter V. Karpovich. Centro. Su esposa Josephine Rathbone. (Derecha) Anterior asistente de posgrado Charles M. Tipton, 1964. (Fotografía cortesía de CM Tipton).



Primer curso de fisiología del ejercicio

Nota: El ganador del ACSM Honor Award, Dr. Charles Tipton había estado preocupado acerca de lo que impartió al primer curso de nivel universitario en fisiología del ejercicio, y por el momento y lugar en el que se había impartido. He aquí sus pensamientos escritos acerca del tema después de pasar un tiempo investigando el asunto en los archivos de la Universidad de Harvard y en el Springfield College. Tipton había escrito antes una perspectiva histórica de nuestra área (Tipton, CM. «Historical Perspective: Origin to Recognition.» ACSM's Advanced Exercise Physiology. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 11–38).

El primer libro de texto dedicado al ejercicio y fisiología fue escrito en latín durante 1553 por el médico español Cristóbal Méndez (1500-1560), titulado *Libro de ejercicio corporal*.¹ En Norteamérica, la primera vez que aparecieron las palabras «fisiología del ejercicio» impresas fue durante 1855 en un artículo del médico William H. Byford (1817-1890). Byford lamentó que los médicos fueran indiferentes a los beneficios de la salud del ejercicio y al mismo tiempo los alentaba a estar mejor informados y a iniciar investigación en el tema.² Aunque médicos como Edward Hitchcock, Jr. (1828-1911) de Amherst College y Dudley A. Sargent (1849-1924) de Harvard University probablemente incluyeron temas de fisiología del ejercicio en sus cursos de educación física, no fue hasta 1892-1893 o 1893-1894 que los cursos presentados como Fisiología del ejercicio fueron oficialmente ofrecidos en un catálogo institucional. En el catálogo de 1892-1893 de Harvard University, el Departamento de Anatomía, fisiología y entrenamiento físico ofreció un curso formal en Fisiología experimental, en el cual la Fisiología del ejercicio se presentaba como un componente integral con el médico George Wells Fitz (1896-1934) como el instructor.³ Durante el año escolar de 1893-1894, los estudiantes de último año de educación física en la International Young Men's Christian Association Training School en Springfield, Massachusetts, se incluyeron en un curso de Fisiología del ejercicio y el médico Luther Halsey Gulick, Jr. (1865-1928) fue el responsable del curso.⁴ Sin embargo, no había información de catálogo acerca del semestre en el cual se impartía el curso. Aunque no hay un registro oficial del texto asignado para los estudiantes de Harvard, se sabe que en Springfield College, el texto requerido para el curso de Gulick era el texto de 1889 de Fernand La Grange traducido de la edición francesa, titulado *La fi siología del ejercicio corporal*.⁵

Fuentes:

1. Méndez C. *The Book of Bodily Exercise (1553)*. Copyright Elizabeth Light. Baltimore: Waverly Press, 1960.
2. Byford WH. *On the Physiology of Exercise*. *AM J Med Sci* 1855;30:32.

3. *The Harvard University Catalogue, 1892–1893*. Cambridge, MA: Harvard University, 1892: 246–249.
 4. *Ninth Catalogue of the International Young Men's Christian Association Training School*. Springfield, MA, 1893–1894.
 5. LaGrange F. *Physiology of Bodily Exercise*. New York: D. Appleton, 1889.
-

Estudios de ejercicio en revistas de investigación

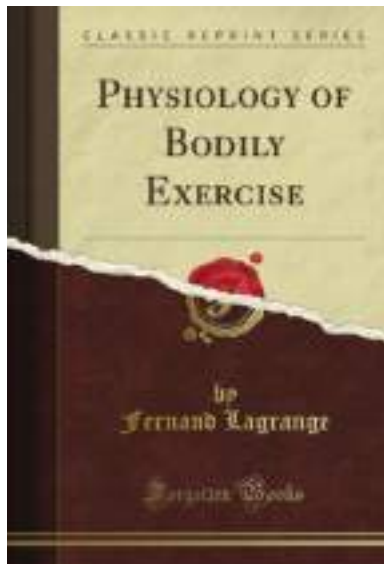
Otro evento notable en el crecimiento de la fisiología del ejercicio ocurrió en 1898: la aparición de tres artículos acerca de la actividad física en el primer volumen del *American Journal of Physiology*.^j Esto fue seguido en 1921 por la publicación de la prestigiada revista *Physiological Reviews* (physrev.physiology.org).

thePoint El apéndice A disponible en línea <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta bibliografía abundante de las publicaciones importantes de anatomía y fisiología, antropometría, ejercicio y entrenamiento, y fisiología del ejercicio e incluye una lista de artículos en esta revista (y dos de la *Annual Review of Physiology*), desde la primera revisión de los mecanismos de la contracción muscular por A. V. Hill (www.sportsci.org) en 1922, hasta la revisión clásica del ejercicio del investigador pionero en fisiología del ejercicio, medicina física, y rehabilitación el Profesor Francis Hellebrandt, en 1940 ([www.secfac.wisc.edu/senate/2002/1007/1656\(mem_res\).pdf](http://www.secfac.wisc.edu/senate/2002/1007/1656(mem_res).pdf)).

La publicación de fisiología aplicada alemana *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschliesslich Arbeitsphysiologie* [1929–1973; ahora la *European Journal of Applied Physiology* (www.springerlink.com/content/1439-6319)], una revista importante de investigación en fisiología del ejercicio, publicó cientos de artículos de investigación en numerosas disciplinas relacionadas con la fisiología del ejercicio. El *Journal of Applied Physiology* (www.jap.physiology.org) publicado por primera vez en 1948. Su primer volumen contenía el ahora clásico documento acerca de las expresiones de datos fisiológicos con referencia al tamaño y función corporal por el investigador de crecimiento y desarrollo infantil, el investigador-pediatra británico James M. Tanner, MD (1920-2010; *A History of the Study of Human Growth*, 1981), un texto obligado para los fisiólogos del ejercicio. La revista *Medicine and Science in Sports* (ahora, *Medicine and Science in Sports and Exercise* [www.journals.lww.com/acsm-msse/pages/default.aspx]), publicada por primera vez en 1969 con la meta de integrar los aspectos médicos y fisiológicos de las áreas nacientes de medicina deportiva y ciencia del ejercicio.

El primer libro de texto en fisiología del ejercicio: el debate continúa

¿Cuál fue el primer libro de texto en fisiología del ejercicio? Varios textos de fisiología del ejercicio recientes dan la distinción de ser el «primero» para la traducción al inglés del libro de Fernand Lagrange, *La fisiología del ejercicio corporal*, originalmente publicado en francés en 1888.^{6,73,76}



Para ameritar este reconocimiento histórico, pensamos que el trabajo necesita reunir los siguientes tres criterios:

1. Aportar fundamentos científicos sólidos para los principales conceptos.
2. Aportar información resumida (basada en experimentación) acerca de investigación importante previa en un tema particular (p. ej., contener referencias científicas para investigación en el área).
3. Aportar suficiente información «basada en los hechos» acerca de un tema para darle legitimidad académica.

Después de leer el libro de Lagrange en su totalidad, llegamos a la misma conclusión que George Wells Fitz a inicios de 1900 en una revisión del texto (véase antes). Específicamente, era un libro popular acerca de salud y ejercicio con un título «científico». En nuestra opinión, el libro *no* es un libro de texto «científico» legítimo de fisiología del ejercicio basado en cualquier criterio razonable de su tiempo. A pesar de la aseveración de Lagrange de que el enfoque de su libro fue fisiología aplicada al ejercicio y no higiene y ejercicio, está formado por una perspectiva higiénica del siglo XIX, no por ciencia. Pensamos que Fitz aceptaría nuestra evaluación.

Había mucha información disponible para Lagrange de los libros de texto de fisiología europeos y americanos acerca de los sistemas digestivo, muscular, circulatorio y respiratorio, incluida cierta información limitada de entrenamiento físico, hormonas, nutrición básica, química y la biología de la contracción muscular. Verdaderamente, esta información era relativamente escasa, pero los fisiólogos bien capacitados Austin Flint (presentado antes), William H. Howell (1848–1896; primer profesor de fisiología en la Johns Hopkins Medical School), John C. Dalton (1825–1889; primer profesor de fisiología en Estados Unidos) y William B. Carpenter (1813–1885; autor de libro de texto e investigador experimental) ya habían producido libros de texto de alta calidad que contenían información relativamente detallada acerca de fisiología en general, con cierta referencia al ejercicio muscular.⁴⁹ Ahora comprendemos por qué Fitz tenía conflictos con el libro de Lagrange. En comparación el texto de dos volúmenes de Howell, titulado *Un libro de texto americano de fisiología*, era impresionante; este volumen editado contenía artículos de reconocidos fisiólogos estadounidenses al frente de la investigación

fisiológica. El libro de texto de Howell representó un texto de fisiología de alto nivel incluso por los estándares actuales. En su búsqueda para dar la mejor ciencia posible para impartir educación física a sus estudiantes de medicina, Fitz no podía tolerar un libro que no cumpliera con sus expectativas de excelencia. De hecho, el libro de Lagrange contenía menos de 20 referencias y la mayoría eran de reportes de investigación francesa o estaba basada en observaciones de amigos realizando ejercicio. Esta plétora de reportes anecdóticos debió haber dado «entrada» a Fitz.

Lagrange, un escritor consumado, escribió extensamente acerca del ejercicio. A pesar de los títulos de varios de sus libros,^k Lagrange no era un científico pero quizá era un practicante de la «cultura física». La información bibliográfica acerca de Lagrange está en francés y en registros de archivos americanos del período, una indicación adicional de su relativa oscuridad como investigador de distinción. Hasta donde sabemos, no se ha citado su trabajo en ningún texto de fisiología o artículo científico. Por estos motivos, opinamos que el libro de Lagrange no califica como el primer libro de texto de fisiología del ejercicio.^l

Otros laboratorios de investigación en fisiología del ejercicio

El Laboratorio de Nutrición en el Carnegie Institute en Washington, DC (www.carnegiescience.edu/legacy/findingsaids/CIW-Administration-Records.html), fue creado en 1904 para estudiar la nutrición y metabolismo energético. Los primeros laboratorios de investigación establecidos en educación física en Estados Unidos para estudiar la fisiología del ejercicio estuvieron en George Williams College (1923), la University of Illinois (1925), y Springfield College (1927). Sin embargo, el impacto real de la investigación de laboratorio en fisiología del ejercicio (junto con muchas otras especialidades de investigación) fueron en 1927 con la creación del Harvard Fatigue Laboratory de 244 m cuadrados en el sótano de Morgan Hall de la Harvard University's Business School.³⁶

Otro laboratorio de fisiología del ejercicio comenzó antes de la Segunda Guerra Mundial, el Laboratorio de Higiene Fisiológica, fue creado en la University of California, Berkeley en 1934. El programa para el curso de Higiene fisiológica (impartido por el profesor Frank Lewis Kleeberger (1904-1993), el curso fue el precursor de los cursos de fisiología de ejercicio contemporáneos) contenía 12 experimentos de laboratorio.⁵¹ Varios años después, el Dr. Franklin M. Henry (1904-1993) asumió la responsabilidad para el laboratorio. El Dr. Henry comenzó a publicar los resultados de diferentes experimentos en varias revistas orientadas a la fisiología incluidas *Journal of Applied Physiology*, *Annals of Internal Medicine*, *Aviation Medicine*, *War Medicine*, y *Science*. El primer proyecto de investigación de Henry, publicado en 1938 como un miembro de la facultad en el Departamento de Educación Física, fue acerca de la validez y confiabilidad de la prueba de frecuencia cardíaca de eficiencia cardíaca,^{29,30,31} un documento posterior trató las predicciones de descompresiones de aviadores. Henry aplicó su capacitación en psicología experimental en los temas de fisiología del ejercicio, incluidas las diferencias individuales en la cinética de los componentes rápidos y lentos de la captación de oxígeno y curvas de recuperación durante el ejercicio en cicloergómetro leve y moderado; la fuerza muscular; respuestas cardiovasculares durante el ejercicio de velocidad constante; valoración de la fatiga con trabajo intenso; determinantes para la resistencia; y factores de

control neural relacionados con el desempeño motor humano (**FIGURA I.27**).

Henry también es recordado por sus experimentos acerca de la especificidad-generalidad de las tareas motoras y la «Memory-Drum Theory» de la reacción neuromotora y el desempeño físico (J Mot Behav 1986;18:77). El trabajo de seminario de Henry acerca de «Educación física como una Disciplina Académica» (www.sph.umd.edu/KNES/IKE/Body/Papers/KNES/Henry-1978.pdf), forjó el camino para que los departamentos de educación física cambiaran su enfoque hacia la ciencia de la actividad física que incluía el estudio profundo de la fisiología del ejercicio, la biomecánica, la bioquímica del ejercicio, el control motor y la ergonomía. El manual de laboratorio de Henry de 1950, *Las bases fisiológicas del ejercicio muscular*, se usó por los estudiantes de pregrado y de posgrado en el curso de fisiología del ejercicio en UC Berkeley (Res Q Exerc Sport 1994;65:295).

Contribuciones del Harvard Fatigue Laboratory (1927-1946)

Muchos de los grandes científicos del siglo XX con interés en el ejercicio estuvieron relacionados con el Harvard Fatigue Laboratory. Esta instalación de investigación fue establecida por Lawrence J. Henderson, MD (1879-1942), un conocido químico y profesor de bioquímica en la Harvard Medical School. El primer y único director del Fatigue Laboratory fue David Bruce Dill (1891–1986; www.libraries.ucsd.edu/speccoll/testing/html/mss0517a.html), un Stanford PhD en química física. Dill cambió su interés académico como bioquímico al de un fisiólogo experimental mientras estuvo en el Fatigue Laboratory. Dejó una fuerza impulsora importante detrás de numerosos logros científicos del laboratorio.²⁰ Su primera asociación académica con el médico de Boston, Arlen Vermon Bock (un estudiante del famoso fisiólogo de altura Sir Joseph Barcroft [1872–1947] en el Cambridge Physiological Laboratory en Cambridge, Inglaterra⁵ [www.pdn.cam.ac.uk/doc/phys/; <http://www.encyclopedia.com/doc/1G2-2830900266.html>], y amigo cercano de Dill durante 59 años) y contacto con el ganador del Premio Nobel de 1922 Archibald Vivian (A. V.) Hill (por su descubrimiento relacionado con la producción de calor en los músculos) le dieron a Dill la confianza para coordinar con éxito los esfuerzos de investigación de docenas de investigadores de 15 diferentes países. AV Hill convenció a Bock de que escribiera la tercera edición del texto de Bainbridge *Fisiología de la actividad muscular*. Bock, a cambio, invitó a Dill como coautor del libro que volvió a publicar en 1931.¹⁹



David Bruce Dill.

Durante un período de 20 años, se publicaron por lo menos 352 documentos de investigación, numerosas monografías,³⁷ y un libro²⁰ en áreas de fisiología de ejercicio básica y aplicada, incluidos refinamientos metodológicos acerca del análisis de química sanguínea y métodos simplificados de análisis de concentraciones fraccionales de aire espirado.¹⁸ La investigación en el Fatigue Laboratory antes de su deceso²¹ incluyó muchos aspectos de las respuestas de corto plazo y las adaptaciones fisiológicas crónicas del ejercicio bajo estrés ambiental producido por la exposición a la altitud, calor y frío (**FIGURA I.28**).

Como el primer laboratorio de fisiología del ejercicio establecido en la Harvard's Lawrence Scientific School en 1892,⁵⁰ El Harvard Fatigue Laboratory demandó excelencia en investigación y escolaridad. Muchos de los científicos que habían tenido contacto con el Fatigue Laboratory influenciaron profundamente a una nueva generación de fisiólogos del ejercicio en Estados Unidos y en el extranjero. Alguien notable fue Ancel Keys (1904-2004) quien estableció el Laboratorio de fisiología y Educación física (más tarde se renombró el Laboratorio de Higiene Fisiológica; www.cehd.umn.edu/kin/research/lphes/history.html) en la Universidad de Minnesota, y Henry L. Taylor (1912-1983). Keys y Taylor fueron asesores del fisiólogo del ejercicio Elsworth R. Buskirk (1925-2010), anteriormente en los National Institutes of Health y después en el Noll Laboratory en Pennsylvania State University; Robert E. Johnson en el Human Environmental Unit en la University of Illinois; Sid Robinson (1902-1982; el primero en recibir un grado de doctor en filosofía (PhD) por parte del Harvard Fatigue Laboratory) en Indiana University; Robert C. Darling (1908-1998) en el Departamento de Medicina de Rehabilitación en Columbia University; Harwood S. Belding (1909-1973), quien inició el Environmental Physiology Laboratory en la University of Pittsburgh; C. Frank Consolazio (1924-1985) del US Army Medical Research and Nutrition Laboratory en Denver; Lucien Brouha (1899-1968), quien dirigió la Fitness Research Unit en la University of Montreal y después fue a Dupont Chemical Company en Delaware; y Steven M. Horvath (1911-2007), que estableció el Institute of Environmental Stress en la

University of California, Santa Barbara, en donde trabajó con científicos visitantes y fue mentor de estudiantes de posgrado en los Departments of Biology and Ergonomics and Physical Education. Después de que se forzó a cerrar el Fatigue Laboratory en 1946, Dill continuó como el director sustituto de la US Army Chemical Corps Medical Laboratory en Maryland de 1948 a 1961. Después, trabajó con Sid Robinson en el Departamento de Fisiología de la Indiana University. Después inició el Desert Research Institute (www.dri.edu), en donde estudió las respuestas fisiológicas de los hombres y animales ante entornos cálidos, un tema que culminó en un libro acerca del tema.²²

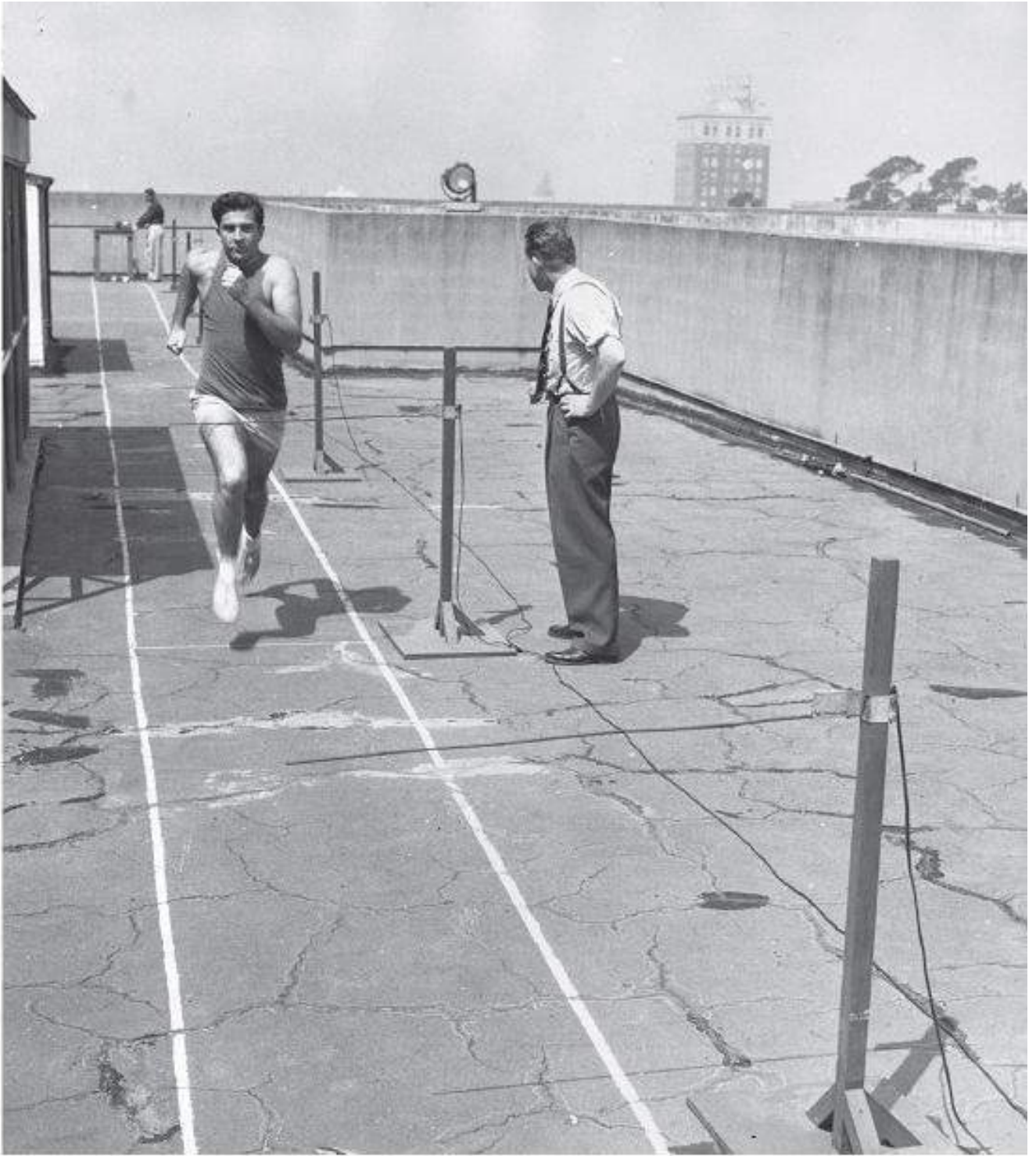


FIGURA I.27 • (A) El profesor Franklin Henry supervisando sprints de 45,7 m (a intervalos de 4,5 m) en el piso del Harmon Gymnasium. El estudio de Henry fue motivado por las observaciones de A.V. Hills en 1927 acerca del factor de «viscosidad» de la contracción muscular que al principio ayudó a explicar la gran declinación en la eficiencia metabólica a velocidades altas de movimiento y que el requerimiento de oxígeno de la carrera aumentaba al cubo de la velocidad. Henry verificó que la eficiencia metabólica no estaba correlacionada con un factor de viscosidad muscular. (B) Henry haciendo mediciones antropométricas de extremidades y tronco en un corredor de sprint durante estudios continuos de las características de fuerza-tiempo del inicio del sprint para evaluar además la ecuación teórica de A.V. Hill para la velocidad de la carrera de *sprint*. (C) Henry registrando el tiempo de los movimientos iniciales del bloqueo en jugadores de fútbol americano.⁴⁸



FIGURA I.28 • En 1944, el investigador Donald Griffin probó el equipo que diseñó para valorar la distribución del calor en guantes a -40° F. (Tomado de Folk, GE. The Harvard Fatigue Laboratory; contributions to World War II. Adv Physiol Educ 2010;34:119). (www.advan.physiology.org/content/34/3/119.full.pdf+html).

Áreas de investigación en el Harvard Fatigue Laboratory que ayudaron a establecer la fisiología del ejercicio como una disciplina académica

TABLA I.3

1. Especificidad de la prescripción del ejercicio
2. Componentes genéticos de una respuesta al ejercicio
3. Selectividad de las respuestas adaptativas en poblaciones enfermas
4. Diferenciación entre las adaptaciones centrales y periféricas
5. La existencia de umbrales celulares
6. Acciones de los transmisores y la regulación de los receptores
7. Mecanismos de proacción y retroalimentación que influyen el control cardiorrespiratorio y metabólico
8. Mecanismos de equiparación entre la liberación y la demanda de oxígeno
9. El perfil de utilización de sustrato con y sin manipulaciones dietéticas
10. Respuestas adaptativas de unidades celulares y moleculares
11. Mecanismos responsables de la transducción de señales
12. La conducta del lactato en las células
13. La plasticidad de los tipos de fibras musculares
14. Funciones motoras de la médula espinal
15. La capacidad de animales deficientes hormonalmente para responder a condiciones de ejercicio agudo y enfermedad crónica
16. La hipoxemia del ejercicio intenso

Tomado de Tipton CM. Personal communication to F. Katch, June 12, 1995. De una presentación hecha a la American Physiological Society Meetings, 1995.

El grupo de investigadores asociados con el Harvard Fatigue Laboratory fueron mentores de la siguiente generación de estudiantes que siguieron haciendo contribuciones importantes al campo de la fisiología del ejercicio. La monografía de Horvath y Horvath³⁶ y la cronología de Dill²¹ son las mejores fuentes directas de información

histórica acerca del Harvard Fatigue Laboratory; estudios recientes han hecho crónicas de estas contribuciones a la investigación.^{23,67}

La fisiología del ejercicio siguió expandiéndose después de cerrar el Fatigue Laboratory. Los esfuerzos subsecuentes probaron la completa variedad de funciones fisiológicas. La profundidad y amplitud de estas primeras investigaciones, resumidas en el **TABLA I.3** representan gran parte de la base de conocimiento actual para establecer a la fisiología del ejercicio como un campo académico de estudio.

Libro de texto de metodología de la investigación con enfoque en la investigación fisiológica

En 1949, la Research Section del Research Council de la Research Section de la American Association for Health, Physical Education, and Recreation (AAHPER; una filial de la American Association for the Advancement of Physical Education creada en 1885) patrocinó la publicación del primer libro de texto dedicado a la metodología de la investigación en educación física.¹ Thomas Cureton, PhD (1901–1992; 1969 ACSM Honor Award), un investigador pionero en evaluación de la condición física y director del laboratorio de investigación en fisiología del ejercicio, se estableció en la University of Illinois en 1944, nombrado por el Dr. Henry (UC Berkeley) para dirigir el comité para escribir el capítulo de métodos de investigación fisiológica. Los otros miembros del comité fueron científicos respetados en su propio derecho e incluyeron a los siguientes: Anna Espenshade (1905–1973; PhD en psicología del UC Berkeley, especialista en desarrollo motor y desempeño motor durante el crecimiento);⁵⁸ Pauline Hodgson (UC Berkeley PhD en fisiología quien realizó un trabajo posdoctoral en el Harvard Fatigue Laboratory); Peter V. Karpovich (creador del Physiological Research Laboratory en el Springfield College); Arthur H. Steinhaus, PhD (director del laboratorio de investigación en el George Williams College, uno de los 11 fundadores del American College of Sports Medicine y un fisiólogo investigador que redactó un importante artículo de revisión [*Physiological Reviews*, 1933] acerca de los efectos crónicos del ejercicio); y distinguió al fisiólogo de Berkeley Hardin Jones, PhD (Donner Research Laboratory of Medical Physics en UC Berkeley).

El capítulo del libro por este distinguido comité se considera un distintivo de la metodología de investigación en fisiología del ejercicio. Las 99 referencias, muchas de ellas artículos en este campo que entonces estaba creciendo, cubrían temas relacionados con el ejercicio como el «corazón y la circulación, sangre, orina y función renal, trabajo, ventilación pulmonar, metabolismo respiratorio e intercambio energético, y aire alveolar».

Otro compendio maestro de metodología de investigación se publicó 14 años después, el *Physiological Measurements of Metabolic Functions in Man*, por C.F. Consolazio y colaboradores, dieron detalles completos acerca de mediciones específicas en fisiología del ejercicio.¹⁸ Varias secciones de este libro contenían material previamente publicado del Harvard Fatigue Laboratory un año antes de que cerrara en 1946³⁵ y de otro libro que trataba de los métodos metabólicos publicado en 1951.¹⁷

LA CONEXIÓN NÓRDICA (DINAMARCA, SUECIA,

NORIEGA, Y FINLANDIA)

Dinamarca y Finlandia impactaron significativamente la historia de la educación física como un campo académico. En 1800, Dinamarca fue el primer país europeo en incluir el entrenamiento físico (gimnasia estilo militar) como un requerimiento en el programa de las escuelas públicas. Desde ese tiempo, los científicos daneses y suecos han hecho importantes contribuciones a la investigación tanto en fisiología tradicional como en fisiología del ejercicio.

Influencia danesa

En 1909, la University of Copenhagen otorgó el equivalente de un Director en Anatomía, Fisiología y Teoría de la gimnasia.⁴⁷ El primer docente fue Johannes Lindhard, MD (1870–1947). Después hizo equipo con August Krogh (1874-1949; www.sportsci.org), ganador del Premio Nobel con especialidad en química fisiológica y diseño y construcción de instrumento de investigación, para realizar muchos de los que ahora son experimentos clásicos en fisiología del ejercicio (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1920/kro-gh-bio.html). Por ejemplo, Krogh y Lindhard investigaron el intercambio gaseoso en los pulmones, de los primeros estudios de la contribución relativa de la oxidación de la grasa y los carbohidratos durante el ejercicio, midieron la redistribución del flujo sanguíneo durante diferentes intensidades del ejercicio, y midieron la dinámica cardiorrespiratoria en el ejercicio (incluido el gasto cardíaco usando óxido nítrico, un método descrito por un investigador alemán en 1770).



Profesores August Krogh y Johannes Lindhard a inicios de la década de 1930.

En 1910, Krogh y su esposa Marie (una médica) habían probado a través de varios experimentos ingeniosos y decisivos⁴⁰⁻⁴³ que la difusión era la manera en la que se presentaba el intercambio gaseoso pulmonar, no por secreción de oxígeno del tejido pulmonar hacia la sangre durante el ejercicio y la exposición a la altitud, como postularon el fisiólogo escocés Sir John Scott Haldane 1860–1936) y el inglés James Priestley.²⁸ En 1919, Krogh había publicado reportes de una serie de experimentos (tres aparecieron en el *Journal of Physiology*, 1919) acerca del mecanismo de la difusión de oxígeno y el transporte en los músculos esqueléticos. Los detalles de estos primeros experimentos se incluyen en el libro de texto de Krogh de 1936,⁴⁰ pero también fue prolífico en muchas otras áreas de la ciencia.³⁹⁻⁴² En 1920, Krogh recibió el Premio Nobel en Fisiología o Medicina por descubrir el mecanismo del control capilar del flujo sanguíneo en el

músculo en reposo y en ejercicio (en las ranas). Para hacer honor a estos prolíficos logros (que incluyeron 300 artículos científicos), el Institute for Physiologic Research en Copenhague lleva su nombre. Recomendamos altamente el libro de Schmidt-Nielsen que hace una crónica de las incomparables contribuciones de August y Marie Krogh a la ciencia y a la fisiología del ejercicio.⁶⁸



Marie y August Krogh.

Otros tres investigadores-fisiólogos daneses: Erling Asmussen (1907–1991; ACSM Citation Award, 1976 y ACSM Honor Award, 1979), Erik Hohwü-Christensen (1904–1996; ACSM Honor Award, 1981), y Marius Nielsen (1903–2000), hicieron de los primeros estudios de fisiología del ejercicio. Estos «tres mosqueteros» como Krogh los nombraba, publicaron numerosos documentos de investigación de la década de 1930 a la de 1970. Asmussen, inicialmente fue asistente en el Lindhard's Laboratory, y se convirtió en un investigador productivo especializado en la arquitectura y mecánica de la fibra muscular. También publicó documentos con Nielsen y Christensen como coautores en muchos temas aplicados incluida la fuerza y el desempeño muscular, respuesta ventilatoria y cardiovascular ante los cambios de postura e intensidad del ejercicio, capacidad máxima de trabajo durante el ejercicio de brazo y pierna, cambios en la respuesta oxidativa del músculo durante el ejercicio, comparaciones de trabajo positivo y negativo, respuesta hormonal y temperatura central durante diferentes intensidades del ejercicio y función respiratoria en respuesta a disminuciones en la presión parcial de oxígeno. Algo evidente en su artículo de revisión clásico de ejercicio muscular es que cita muchos de sus propios estudios (más 75 referencias de otros investigadores escandinavos),² la comprensión de Asmussen acerca de la importancia del estudio de las funciones biológicas durante el ejercicio es tan relevante ahora como fue hace 45 años cuando se publicó el artículo. Claramente define la fisiología del ejercicio dentro del contexto de la ciencia biológica:



Los «tres mosqueteros», Drs. Erling Asmussen (izquierda), Erik Hohwü-Christensen (centro), y Marius Nielsen (derecha) (fotografía de 1988).

La fisiología del ejercicio muscular se puede considerar como una ciencia puramente descriptiva: mide la extensión a la cual el organismo humano se puede adaptar al estrés y presión del entorno y de esta manera aporta conocimiento útil para los atletas, entrenadores, ingenieros humanos industriales, clínicos y trabajadores de rehabilitación en la capacidad de trabajo de seres humanos y sus limitaciones. Pero la fisiología del ejercicio muscular es también parte de la ciencia biológica general, la fisiología, lo cual intenta explicar cómo funciona el organismo vivo, por medio de las leyes químicas y físicas que gobiernan el mundo inanimado. Su papel importante en la fisiología está en el hecho de que el ejercicio muscular más que las otras condiciones, carga las funciones a su exterior. La respiración, circulación, y regulación de calor son sólo vagas en el estado de reposo. Al seguirlas por etapas de intensidades de trabajo crecientes, se logra también una mejor comprensión de la condición de reposo. Aunque la fisiología del trabajo muscular se debe estudiar principalmente en sujetos sanos, el conocimiento acumulado de la manera en la que el organismo responde al estrés del ejercicio se agrega inmensamente a la comprensión de la manera en la que el organismo se adapta a la enfermedad o intenta eliminar sus efectos al movilizar sus mecanismos reguladores.

Christensen se convirtió en estudiante de Lindhard en Copenhague en 1925. Junto con Krogh y Lindhard, Christensen publicó un importante artículo de revisión en 1936 que describió la dinámica fisiológica durante el ejercicio máximo.¹⁵ En su tesis de 1931, Christensen reportó estudios de gasto cardíaco con un método de acetileno de Grollman modificado; temperatura corporal y concentración de glucosa sanguínea durante el ejercicio de ciclismo intenso; comparaciones de ejercicio de brazo y pierna; y los efectos del entrenamiento. Junto con Ové Hansen, usó el consumo de oxígeno y el cociente respiratorio para describir la manera en que la dieta, el estado de entrenamiento y la intensidad y duración del ejercicio afectaban el uso de carbohidratos y grasas. Un dato interesante es que el concepto de «carga de carbohidratos» fue descubierto por primera vez en 1939. Otros estudios notables incluyeron la regulación de la temperatura central y la glucosa sanguínea durante el ejercicio ligero a altamente extenuante en varias temperaturas ambientales. Un estudio de Christensen y Nielsen en 1942 usó pletismografía del dedo para estudiar el flujo sanguíneo regional (incluida la temperatura de la piel) durante períodos breves de ejercicio con cicloergómetro con carga constante.¹⁵ Los experimentos publicados en 1936 por el médico Olé Bang, inspirado por su mentor Ejnar Lundsgaard, describieron el destino del lactato sanguíneo durante el ejercicio de diferentes intensidades y duraciones.⁴ Los experimentos de Christensen, Asmussen, Nielsen y Hansen fueron realizados en el Laboratory for the Theory of Gymnastics en la University of Copenhagen. En la actualidad, el August Krogh Institute (www1.bio.ku.dk/english/) lleva la tradición de la investigación básica y aplicada en fisiología del ejercicio. Desde 1973, el científico entrenado en Suecia, Bengt Saltin (1935-) (**FIGURA I.29**) (el único investigador nórdico además de Erling Asmussen en recibir el ACSM Citation Award [1980] y el ACSM Honor Award [1990]; estudiante previo de Per-Olof Åstrand, presentado en la siguiente sección; v. «Entrevista con Bengt Saltin,» **Sección 4**) ha sido profesor y continúa sus estudios científicos importantes como profesor y director del Copenhagen Muscle Research Centre en la University of Copenhagen en Dinamarca (www.cmrc.dk/people.htm).

Influencia sueca

La fisiología del ejercicio moderna en Suecia se puede seguir hasta Per Henrik Ling (1776–1839) que en 1813 se convirtió en el primer director del Stockholm's Royal Central Institute of Gymnastics.³ Ling, era un especialista en esgrima, desarrolló un

sistema de «gimnasia médica». Este sistema, que se volvió parte del programa escolar de Suecia en 1820, se basó en sus estudios de anatomía y fisiología.

El hijo de Ling, Hjalmar también tenía un interés sólido en la gimnasia médica y en fisiología y anatomía, en parte por su asistencia a conferencias del fisiólogo francés Claude Bernard en París en 1854. Hjalmar Ling publicó un libro sobre quinesiología de los movimientos corporales en 1866. Como resultado de la filosofía e influencia de Ling, los educadores físicos que se graduaron del Stockholm Central Institute tenían una buena formación en ciencias biológicas básicas, además de ser altamente eficientes en deportes y juegos. En la actualidad, el College of Physical Education (Gymnastik-Och Idrottsh.gskolan; www.gih.se/In-English/) y el Department of Physiology en la Karolinska Institute Medical School en Stockholm siguen patrocinando estudios de fisiología del ejercicio y disciplinas relacionadas (<http://ki.se/?l=en>).



Hjalmar Ling.

Per-Olof Åstrand, MD, PhD (1922–), es el graduado más famoso del College of Physical Education (1946); en 1952, presentó su tesis para la Karolinska Institute Medical School. Åstrand enseñó en el Department of Physiology en el College of Physical Education de 1946 a 1977. Cuando el College of Physical Education se convirtió en un departamento del Karolinska Institute, Åstrand fungió como profesor y director del departamento de 1977 a 1987 (**FIGURA I.30**). Christensen fue mentor de Åstrand y supervisó su disertación doctoral que incluyó datos de la capacidad de trabajo físico de ambos géneros de los cuatro a los 33 años. Este importante estudio (junto con estudios colaborativos con su esposa Irma Ryhming) estableció la línea de investigación que empujó a Åstrand hacia el frente de la fisiología del ejercicio experimental por lo cual logró fama mundial.^m Cuatro documentos publicados por Åstrand en 1960, con Christensen como uno de los autores, estimularon estudios posteriores de las respuestas fisiológicas al ejercicio intermitente. Åstrand ha sido mentor de un impresionante grupo de fisiólogos del ejercicio, incluidas «superestrellas» como Bengt Saltin y Björn T. Ekblom.

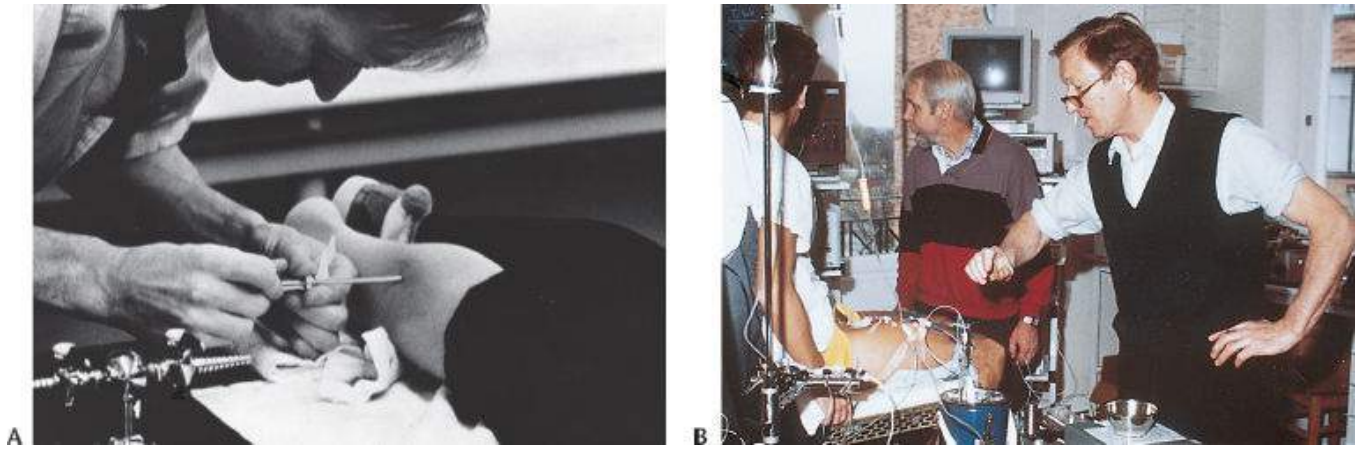


FIGURA I.29 • (A) Bengt Saltin tomando una biopsia del músculo gastrocnemio (Fotografía cortesía del Dr. David Costill). (B) Saltin (mano en la cadera) durante un experimento en el August Krogh Institute, Copenhague (Fotografía cortesía de Per-Olof Åstrand).



FIGURA I.30 • P-O. Åstrand, Department of Physiology. Karolinska Institute, Estocolmo. (A) Medición del desempeño máximo por Johnny Nilsson, patinador de velocidad ganador de la medalla de oro olímpica en 1964. (B) consumo máximo de oxígeno medido durante un ejercicio en cicloergómetro, 1958. (C) Equipo de laboratorio, 1955. (D) Conferencista invitado, 1992 International Conference on Physical Activity, Fitness and Health, Toronto.

Más evidencia de su fenomenal influencia internacional se observa en el número de veces que es citado anualmente en los estudios científicos: un promedio de 15 000 a 20 000 veces *anualmente* desde 1996 hasta abril de 2001.

thePoint El Apéndice A, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta bibliografía de publicaciones importantes de anatomía y fisiología, antropometría, ejercicio y entrenamiento y fisiología del ejercicio, incluyendo un ejemplo de contribuciones para la literatura de la fisiología del ejercicio por Åstrand y Saltin en libros, capítulos de libros, monografías y artículos de investigación.

Dos científicos suecos en el Karolinska Institute, los Drs. Jonas Bergström y Erik Hultman realizaron importantes experimentos con el procedimiento de biopsia con aguja que han aportado una nueva visión desde la cual estudiar a la fisiología del ejercicio. Con este procedimiento, se hizo relativamente fácil realizar estudios invasivos del músculo bajo varias condiciones de ejercicio, entrenamiento, y estado nutricional. El trabajo colaborativo con otros investigadores escandinavos (Saltin y Hultman de Suecia y Lars Hermanson de Noruega) e investigadores líderes en Estados Unidos (p. ej., Phillip Gollnick [1935–1991; Washington State University] y David Costill [1936–] [John y Janice Fisher Professor Emeritus of Exercise Science, Ball State University]) contribuyó a una nueva dimensión única para el estudio de la fisiología del ejercicio muscular.



Drs. Jonas Bergström (izquierda) y Eric Hultman, Karolinska Institute, a mediados de la década de 1960.

Influencia noruega y finlandesa

La nueva generación de fisiólogos del ejercicio capacitada a finales de la década de 1940 analizó gases respiratorios por medio de un aparato de muestra altamente exacto que midió cantidades relativamente pequeñas de dióxido de carbono y oxígeno en el aire espirado. El método de análisis (y también el analizador) fue desarrollado en 1947 por el científico noruego Per Scholander (1905-1980). En el **capítulo 8, FIGURA 8.7** se presenta un diagrama del micrómetro analizador de gas de Scholander⁶⁹ junto con su contraparte más grande, el analizador de Haldane.

Otro investigador noruego prominente fue Lars A. Hermansen (1933–1984; ACSM Citation Award, 1985) del Institute of Work Physiology, quien murió en forma prematura. No obstante, sus múltiples contribuciones incluyen un artículo clásico de 1969, «Anaerobic Energy Release,» que apareció en el primer volumen de *Medicine and Science in Sports*.³³ Otros documentos incluyeron trabajo con el fisiólogo del ejercicio K. Lange Andersen.³⁴



Lars A. Hermansen (1933–1984), Institute of Work Physiology, Oslo.

En Finlandia, Martti Karvonen, MD, PhD (ACSM Honor Award, 1991; 1918–2009;), del Departamento de Fisiología del Institute of Occupational Health en Helsinki es mejor conocido por un método para predecir la frecuencia cardíaca óptima de entrenamiento, la llamada «fórmula Karvonen». También realizó estudios acerca del desempeño del ejercicio y el papel del mismo en la longevidad. En 1952, Lauri Pikhala, un fisiólogo, sugirió que la obesidad era la consecuencia y no la causa de la «falta de condición física». Ilkka Vuori, comenzando en 1970, reportó las respuestas hormonales ante el ejercicio. Paavo Komi, profesor emérito del Department of Biology of Physical Activity en la University of Jyväskylä, ha sido el investigador finlandés más prolífico, con numerosos experimentos publicados en las áreas combinadas de fisiología del ejercicio y biomecánica deportiva. La **TABLA I.4** presenta los investigadores nórdicos que han recibido el prestigiado ACSM Honor Award o el ACSM Citation Award.

OTRAS CONTRIBUCIONES A LA BASE DE CONOCIMIENTOS EN FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO

Además de los distinguidos científicos estadounidenses y nórdicos presentados, ha habido muchos otros «gigantes» en el campo de la fisiología y la ciencia experimentalⁿ que han hecho contribuciones monumentales que se agregan indirectamente a la base de conocimiento en fisiología del ejercicio. La lista incluye:

Investigadores nórdicos^a
galardonados por la ACSM Honor
Award y ACSM Citation Award

TABLA I.4

ACSM Honor Award	ACSM Citation Award
Per-Olof Åstrand, 1973	Erling Asmussen, 1976
Erling Asmussen, 1979	Bengt Saltin, 1980
Erik Hohwü-Christensen, 1981	Lars A. Hermansen, 1985
Bengt Saltin, 1990	C. Gunnar Blomqvist, 1987
Martti J. Karvonen, 1991	

^aNacidos y formados en un país nórdico.

Sir Joseph Barcroft (1872–1947). Fisiólogo de investigación de grandes altitudes que fue pionero en trabajo fundamental acerca de las funciones de la hemoglobina, más tarde confirmado por el ganador del Premio Nobel, August Krogh. Barcroft también realizó experimentos para determinar la manera en la que el frío afectaba al sistema nervioso central. Por más de 1 h permaneció recostado sin ropa en un diván a temperaturas cercanas al congelamiento y registró sus reacciones subjetivas.



Marie Krogh recolecta datos en la estación experimental de gran altitud de Barcroft para valorar la tensión de oxígeno de los gases.

Christian Bohr (1855–1911). Profesor en fisiología en la escuela de medicina en la University of Copenhagen que fue mentor de August Krogh, y padre del físico nuclear y ganador del Premio Nobel, Niels Bohr. Bohr estudió con Carl Ludwig en Leipzig en 1881 y 1883, publicó documentos acerca de la solubilidad de gases en varios líquidos, incluida la absorción de oxígeno en agua destilada y en soluciones que contenían hemoglobina. Los experimentos cuidadosos de Krogh usando instrumentos avanzados (microtonómetro) desaprobaron la teoría de secreción de Bohr acerca de que el oxígeno y el dióxido de carbono eran secretados a través del epitelio pulmonar en direcciones opuestas con base en el tiempo requerido para la igualdad de la tensión de

gas en la sangre y en el aire.



Christian Bohr.

John Scott Haldane (1860–1936; www.faqs.org/health/bios/55/John-Scott-Haldane.html). Hizo investigación en seguridad de minas, investigando principalmente la acción de gases peligrosos (monóxido de carbono), el uso de equipo de rescate y la incidencia de enfermedad pulmonar. Diseñó un aparato de descompresión para el ascenso seguro de buzos de mares profundos. La British Royal Navy y la United States Navy adoptaron tablas basadas en este trabajo. En 1905 descubrió que el dióxido de carbono actuaba en el centro respiratorio cerebral para regular la respiración. En 1911, él y muchos otros fisiólogos organizaron una expedición a Pikes Peak Colorado, para estudiar los efectos de las presiones bajas de oxígeno en grandes altitudes. Haldane también mostró que la reacción de la oxihemoglobina con el ferricianuro rápidamente y cuantitativamente liberaba oxígeno y formaba metahemoglobina. La cantidad de oxígeno liberado se podía calcular de manera exacta a partir del aumento de la presión de gas en el sistema de reacción cerrada a una temperatura y volumen constantes. Haldane diseñó una microtécnica para fraccionar una muestra de gas mezclado en sus gases componentes ([capítulo 8](#)). Haldane fundó el *Journal of Hygiene*.



Haldane investigando el gas monóxido de carbono en una mina de carbón inglesa a inicios del siglo XX.

Otto Meyerhof (1884–1951; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1922/meyerhof-bio.html).

Los experimentos de Meyerhof acerca de los cambios energéticos durante la respiración celular llevaron a descubrimientos en el ácido láctico relacionado con la actividad muscular, investigación que lo llevó al Premio Nobel (con AV Hill en 1923). En 1925, Meyerhof extrajo del músculo las enzimas que convierten el glucógeno en ácido láctico. Investigación subsecuente confirmó el trabajo hecho por Gustav Embden en 1933; juntos descubrieron la vía que convierte la glucosa en ácido láctico (la vía de Embden-Meyerhof).



Otto Meyerhof (Cortesía de la National Library of Medicine).

Nathan Zuntz (1847–1920). Diseñó el primer aparato metabólico portátil para valorar el intercambio respiratorio en animales y humanos en diferentes altitudes; probó que los carbohidratos eran precursores para la síntesis de lípidos. Sostuvo que los lípidos y carbohidratos de la dieta no se debían consumir por igual en una adecuada nutrición. Produjo 430 artículos acerca de la sangre y los gases arteriales, la circulación, la mecánica y química de la respiración, metabolismo general y metabolismo de alimentos específicos, metabolismo energético y producción de calor y digestión.



Nathan Zuntz (Cortesía de la National Library of Medicine)



Zuntz prueba su espirómetro portátil de circuito cerrado, llevado en su espalda. Este dispositivo hizo posible por primera vez medir el O_2 consumido y el CO_2 producido durante la deambulación. (Cortesía de Max Planck Institute for the History of Science, Berlin/Virtual Lab; <http://mpiwg-berlin.mpg/technology/data?id=tec1715>).

Carl von Voit (1831–1908; [www. bookrags.com/biography/karl-von-voit-wsd/](http://www.bookrags.com/biography/karl-von-voit-wsd/)) y su estudiante *Max Rubner* (1854–1932). Descubrieron la ley isodinámica y los valores caloríficos de las proteínas, los lípidos y carbohidratos; la ley del área de superficie de Rubner declara que la producción de calor en reposo es proporcional al área de superficie corporal y que el consumo de alimento aumenta la producción de calor. Voit desaprobó la aseveración de Liebig de que la proteína era el principal combustible energético al demostrar que la degradación de proteínas no aumenta en proporción a la duración o intensidad del ejercicio.



Carl von Voit (Cortesía de la National Library of Medicine)

Max Joseph von Pettenkofer (1818–1901). Perfeccionó el calorímetro de respiración (**FIGURA I.31**) para estudiar el metabolismo humano y animal; descubrió la creatinina, un aminoácido en la orina. La cámara de la figura de abajo muestra todo el calorímetro. La figura con el corte de imagen muestra un experimento humano en donde se bombea aire fresco hacia la cámara sellada y se descarga aire para muestra de dióxido de carbono.



Max Joseph von Pettenkofer

Eduard F. W. Pflüger (1829–1910). Fue el primero en demostrar que cambios diminutos en la presión parcial de los gases sanguíneos afectan el índice de liberación de oxígeno a través de las membranas capilares, con lo que se deduce que el flujo sanguíneo solo no gobierna la manera en la que los tejidos reciben oxígeno.



Edward F. W. Pflüger (Cortesía de la National Library of Medicine).

Wilbur Olin Atwater (1844–1907; www.sportsci.org). Publicó datos acerca de la composición química de 2 600 alimentos estadounidenses que se usan actualmente en bases de datos de composición de alimentos. También realizó experimentos calorimétricos en seres humanos y confirmó que la ley de conservación de energía gobierna la transformación de materia en el cuerpo humano.



Wilbur Olin Atwater (Cortesía de la National Library of Medicine).

Russel Henry Chittenden (1856–1943; www.sportsci.org). Redirigió la atención en el

requerimiento mínimo de proteína para los seres humanos en reposo o en ejercicio; concluyó que no hay debilitamiento si la ingesta de proteína es $1,0 \text{ g} \times \text{kg}$ de masa corporal en varones jóvenes normales o atléticos. Chittenden recibió el primer grado de doctorado en filosofía (PhD) en química fisiológica otorgado por una universidad estadounidense. Algunos investigadores¹² consideran a Chittenden como el padre de la bioquímica en Estados Unidos. Él consideró que la química fisiológica debía dar herramientas básicas para que los investigadores estudiaran aspectos importantes de fisiología y dio el ímpetu para incorporar análisis bioquímicos en la fisiología del ejercicio.



Russel Henry Chittenden (Cortesía de la National Library of Medicine)

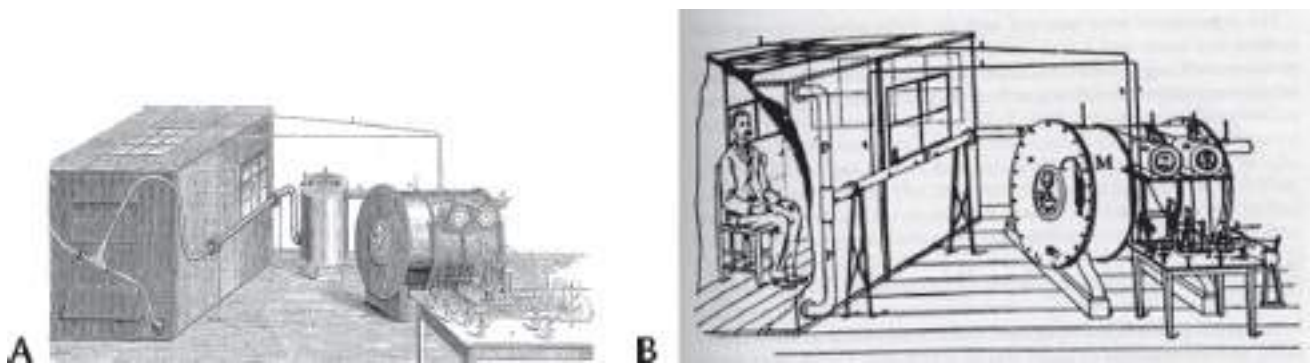


FIGURA I.31 • Calorímetro de respiración humana. (Cortesía de Max Planck Institute for the History of Science, Berlin/Virtual Lab; <http://mpiwg-berlin.mpg/technology/data?id=tec209>).

Frederick Gowland Hopkins (1861–1947; www.sportsci.org). Fue Premio Nobel en 1929 por aislar e identificar la estructura del aminoácido triptófano. Hopkins colaboró con WH Fletcher (menor de A. V. Hill) para estudiar la química muscular. Su documento clásico de 1907 en fisiología experimental usó nuevos métodos para aislar ácido láctico en el músculo. Los métodos químicos de Fletcher y Hopkins redujeron la actividad enzimática muscular antes del análisis para aislar las reacciones. Encontraron que un músculo en contracción bajo condiciones de poco oxígeno producía lactato al gastarse el glucógeno. Por el contrario, el oxígeno en el músculo suprimía la formación de lactato. Los investigadores dedujeron que el lactato se forma de un proceso monooxidativo (anaeróbico) durante la contracción; durante la recuperación en un estado de no contracción, un proceso oxidativo (aeróbico) elimina lactato con oxígeno presente.



Frederick Gowland Hopkins (Cortesía de la National Library of Medicine).

Francis Gano Benedict (1870–1957; www.sportsci.org). Realizó estudios exhaustivos acerca del metabolismo energético en recién nacidos, niños en crecimiento y adolescentes, personas con inactividad, atletas y vegetarianos. Diseñó «tablas metabólicas estándar» basadas en género, edad, talla y peso para comparar el metabolismo energético en sujetos normales y pacientes. Su última monografía, *Vital Energetics, A Study in Comparative Basal Metabolism* (Carnegie Institution Monograph no. 503, 1938), refiere muchas de sus aproximadamente 400 publicaciones.



Francis Gano Benedict (Cortesía de la National Library of Medicine)

THE ROYAL SOCIETY OF LONDON

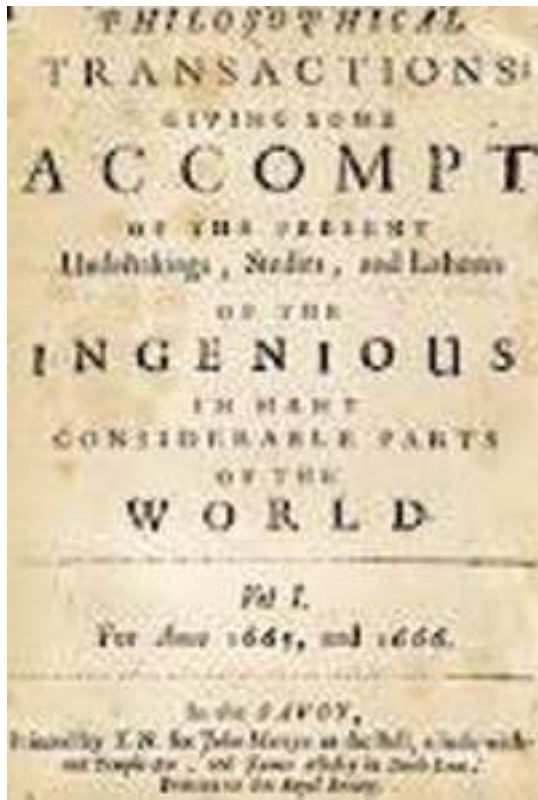
Se podría decir que es la sociedad científica más antigua, fundada en 1660 en Inglaterra, la Royal Society of London comenzó como un grupo de 12 médicos y filósofos que estudiaban a la naturaleza y el universo físico (la génesis de las ciencias naturales como la física y la astronomía) para disertaciones avanzadas acerca de descubrimientos y

conocimiento nuevo. Entre los fundadores estaban Christopher Wren (1632–1723; astrónomo, arquitecto inglés que volvió a construir 51 iglesias en Londres después del incendio devastador de Londres en 1666) y Robert Boyle (1627–1691). En las reuniones semanales revisaban los experimentos y discutían temas científicos de interés desarrollados en Inglaterra incluida Europa continental, más notablemente avances científicos en Francia. En 1662, el Rey Carlos II concedió a la organización su acta constitutiva oficial, conocida formalmente en 1663 como la Royal Society of London for Improving Natural Knowledge o simplemente Royal Society (<http://royalsociety.org/about-us/history/>) (FIGURA I.32).



FIGURA I.32 • El lema de la Royal Society «Nullius in verba» se traduce por «No tomes la palabra de nadie», lo cual expresa el deseo de los miembros por vencer la dominación de la autoridad aristocrática, y fortalecer la apreciación de hechos determinados por experimentos, no por dogmas, rituales y opiniones personales.

La sociedad pronto comenzó la publicación de sus revistas (*The Philosophical Transactions*) la primera en el mundo dedicada a la ciencia, publicada en 1665, que incluyó revisión externa, y actualmente trata aspectos temáticos. El *Proceedings of the Royal Society includes Series A* publica investigación relacionada con ciencias matemáticas, físicas y de ingeniería, y la *Series B* publica investigación acerca de biología. Los miembros de la sociedad son los ingenieros, científicos y especialistas en tecnología más eminentes del Reino Unido y de la Commonwealth. Cada año, la sociedad elige 44 nuevos miembros, incluidos ocho miembros extranjeros y un Miembro Honorario de casi 700 candidatos propuestos. En 2012, había 1 450 miembros y miembros extranjeros. La membresía de élite de la sociedad comenzó en 1901 e incluye 80 ganadores del Premio Nobel. Dentro del dominio relevante en la ciencia del ejercicio, los miembros incluyen a siete científicos que presentamos en este texto, todos ganadores del Premio Nobel en la categoría de fisiología o medicina (August Krogh, 1920; Otto Meyerhof, 1922; AV Hill, 1922; Frederick Hopkins, 1929; Hans Krebs, 1953; y James Watson y Maurice Wilkins, 1962).



CONTRIBUCIONES DE LAS MUJERES A LA CIENCIA A LO LARGO DEL SIGLO XX

Los triunfos y logros durante la evolución de la fisiología del ejercicio revelan una flagrante ausencia de crédito a las contribuciones de las mujeres desde la década de 1850 y continúa durante los siguientes 100 años. Muchas razones explican este hecho (pero no fue por falta de interés de las mujeres por seguir una carrera en las ciencias. Más bien las mujeres que querían estar con colegas del género masculino lo encontraron difícil. La oposición incluyó hostilidad, ridículo y discriminación profesional, típicamente en química, física y medicina, pero también en las áreas relacionadas como botánica, biología y matemáticas. Pocas mujeres entraron en los campos casi exclusivamente dominados por los varones para hacer contribuciones importantes a pesar de esos considerables obstáculos. El liderazgo en la «punta» de la cultura científica (presidentes de colegios, decanos académicos, comités de planes de estudios, cuerpos de gobernación, directores de departamentos y consejos de revisión para becas y revistas) sutil y directamente reprimieron los intentos de las mujeres incluso la entrada a algunas áreas, y mucho menos lograr la igualdad con los científicos varones. La discriminación sutil incluyó la asignación a instalaciones de laboratorio sin equipo, sin personal y por debajo de los estándares; no se les permitió la participación en comités de tesis o de disertación; y se hizo que el nombre del colega masculino apareciera primero (o únicamente) en las publicaciones de investigación, sin importar su participación. Los «supervisores» varones típicamente presentaban los resultados del trabajo conjunto en conferencias y seminarios cuando las mujeres claramente trabajaban como los científicos principales. La supresión directa incluyó el rotundo rechazo a contratar mujeres para enseñar a un nivel universitario. Y las que eran contratadas, no podían supervisar directamente los proyectos de investigación de estudiantes de posgrado. Las mujeres también sufrieron una penosa

inequidad en el salario recibido o no recibieron pago como «asistentes».

El Premio Nobel en ciencias, el reconocimiento más prestigioso para descubrimientos en física, química y fisiología o medicina ha honrado a 30 varones pero sólo a 10 mujeres desde que se originó en 1901. El Karolinska Institute en Estocolmo (<http://ki.se/ki/jsp/polopoly.jsp?d=130&l=en>) selecciona a los ganadores en fisiología o medicina y la Sweden Academy of Sciences otorga los premios en química y física. Ha surgido una considerable controversia durante los años acerca del papel de la «lucha interna y política» en el proceso de selección. La diferencia en el grupo específico de género de científicos destacados no puede explicar adecuadamente la disparidad entre ganadores del premio varones y mujeres. Leer las vidas y tiempos de las 10 ganadoras del premio, incluidas otras que quizá merecían el honor, brinda una mejor apreciación de la inequidad. Cada una de las 10 ganadoras y las otras tres científicas de talla mundial presentadas en este texto vencieron importantes aspectos «no científicos» antes de lograr sus triunfos científicos eventuales.

1. Gerty Radnitz Cori (1896–1954); Química biológica.
2. Marie Sklodowska Curie (1867–1934); Química, física.
3. Irene Joliot-Curie (1897–1956); Química.
4. Barbara McClintock (1902–1992); Citogenética.
5. Maria Goeppert Mayer (1906–1972); Física.
6. Rita Levi-Montalcini (1909–2012); Neurología y fisiología del desarrollo.
7. Dorothy Crowfoot Hodgkin (1910–1994); Cristalografía de rayos X y química.
8. Gertrude B. Elion (1918–1999); Química.
9. Rosalyn Sussman Yalow (1921–2011); Medicina.
10. Christiane Nüsslein-Volhard (1942–); Biología del desarrollo.
11. Lise Meitner (1878–1968); Física.
12. Rosalind Franklin (1920–1958); Química.
13. Wu-Chien-Shiung Wu (1912–1997); Física teórica.

thePoint El Apéndice B, «Contribuciones científicas de 13 destacadas científicas», disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta detalles acerca de las vidas y tiempos de las mujeres presentadas en la lista anterior.

Esperamos que el legado de los pioneros de la fisiología del ejercicio presentado en este capítulo inspire a los estudiantes a luchar por la excelencia en su especialidad particular. Los científicos exitosos a menudo deben vencer muchos obstáculos a lo largo del camino para lograr éxito y reconocimiento. Todos comparten rasgos comunes: una pasión invencible por la ciencia y una incansable búsqueda para explorar nuevos terrenos a los que otros no se han aventurado. Conforme progresen en sus propias carreras, esperamos que experimenten el puro placer de descubrir nuevas verdades en la fisiología del ejercicio. Quizá los logros de científicas fuera de nuestro campo servirá como un sutil recordatorio para apoyar a la siguiente generación de científicos por sus logros y pasión en el campo.

Resumen

Esta sección introductoria del desarrollo histórico de la fisiología del ejercicio ilustra que el interés en el ejercicio y la salud tiene sus raíces en los antiguos. Durante los 2000 años que siguieron, el campo que ahora llamamos *fisiología del ejercicio* evolucionó de una relación simbiótica (aunque, algunas veces difícil) entre los médicos con formación clásica, los anatomistas y fisiólogos basados académicamente y un pequeño cuadro de educadores físicos que lucharon por lograr su identidad y credibilidad académica por medio de la investigación y la experimentación en las ciencias básicas y aplicadas. Los fisiólogos usaron el ejercicio para estudiar la dinámica de la fisiología humana, y los primeros educadores físicos a menudo adaptaron la metodología y el conocimiento de la fisiología para estudiar las respuestas humanas ante el ejercicio.

Comenzando a mediados de la década de 1850 en Estados Unidos, un esfuerzo pequeño pero creciente para elevar los estándares para la capacitación científica de especialistas en educación física e higiene se enfocó principalmente en enseñar a nivel universitario. La creación del primer laboratorio de fisiología del ejercicio en Harvard University en 1891 contribuyó a una ya creciente explosión de conocimiento en fisiología básica, principalmente en Gran Bretaña y en toda Europa. Originalmente, los fisiólogos médicamente capacitados lograron avances científicos significativos en la mayoría de las especialidades que ahora están incluidas en el plan de estudios de la fisiología del ejercicio. Estudiaron el metabolismo del oxígeno, la estructura y función del músculo, el transporte e intercambio de gases, los mecanismos de la dinámica circulatoria, la digestión, y el control neural de la actividad muscular voluntaria e involuntaria.

El área de la fisiología del ejercicio también debe gratitud a los pioneros del movimiento de acondicionamiento físico en Estados Unidos encabezados por Thomas K. Cureton (1901-1993). Cureton fue uno de los miembros fundadores del American College of Sports Medicine (ACSM; en 1969 recibió el prestigiado ACSM Honor Award) y profesor de educación física en la University of Illinois en Champaign. Cureton capacitó a cuatro generaciones de estudiantes de maestría y doctorado comenzando en 1941 después de su período inicial de enseñanza en Springfield College en Massachusetts que comenzó en 1929.

Muchos de los graduados que tuvieron como mentor a personas como TK Cureton tuvieron posiciones de liderazgo como profesores con responsabilidades académicas y de investigación en la fisiología del ejercicio en numerosos colegios y universidades en Estados Unidos y en todo el mundo.



Aunque nos hemos enfocado en las contribuciones de científicos y educadores físicos estadounidenses seleccionados y sus contrapartes de los países nórdicos para el desarrollo de la fisiología del ejercicio moderna, quizá fuimos descuidados al no reconocer las numerosas contribuciones de muchos científicos en otros países. El grupo de contribuyentes extranjeros, muchos todavía son investigadores activos, incluye pero no está limitado a los siguientes individuos: Roy Shephard, School of Physical and Health Education, University de Toronto (ACSM Citation Award, 1991; ACSM Honor Award, 2001; <http://g-se.com/es/usuario/perfil/roy-j-shephard>); Claude Bouchard, Pennington Biomedical Research «Center, Baton Rouge, LA (ACSM Citation Award, 1992; ACSM Honor Award, 2002; John W. Barton, Sr. Endowed Chair in Genetics and Nutrition); Oded Bar-Or (1937–2005), McMaster University, Hamilton, Ontario, Canadá (ACSM Citation Award, 1997; ACSM President’s Lecture); Rodolfo Margaria (1901–1983) y P. Cerretelli (1932–2008), Institute of Human Physiology, Medical School of the University of Milan; M. Ikai, School of Education, University of Japan; Wildor Holloman (1925–), Director del Institute for Circulation, Research and Sports Medicine y L. Brauer y H. W. Knipping (1895–1984), Institute of Medicine, University of Cologne, Germany (en 1929, describieron la «vita maxima,» que ahora se llama el máximo consumo de oxígeno); LGCE Pugh (1909–1994), Medical Research Council Laboratories, Londres; ZI Barbashova, Sechenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrado, USSR; Sir Cedric Stanton Hicks (1892–1976), Human Physiology Department, University of Adelaide, Australia; Otto Gustaf Edholm (1862–1950), National Institute for Medical Research, London; John Valentine George Andrew Durnin, Department of Physiology, Glasgow University, Scotland; Lucien Brohua (1899–1968), Higher Institute of Physical Education, Faculty of Medicine of the State University of Liège, Bélgica, y Harvard Fatigue Laboratory; Reginald Passmore (1910–1999), Department of Physiology, University of Edinburgo, Escocia; Ernst F. Jokl (1907–1997) [fundador del ACSM], Witwatersrand Technical College, Johannesburg, South Africa, y después la University of Kentucky; y CH Wyndham y NB Strydom, University of the Witwatersrand, South Africa. También hubo múltiples contribuciones alemanas a la fisiología del ejercicio y la medicina del deporte.³⁵

CONCLUSIÓN

Un tema une la historia de la fisiología del ejercicio: el valor de la guía de esos visionarios que invirtieron una extraordinaria parte de sus carreras «infectando» a los estudiantes con el amor por la ciencia. Estas relaciones demandantes pero inspiradoras desarrollaron investigadores que, a cambio, nutrieron a la siguiente generación de científicos productivos. Esto aplica no sólo al grupo actual de fisiólogos del ejercicio, sino también a investigadores de generaciones previas. Siegel⁷¹ cita a Payne,⁶² quien en 1896 escribió lo siguiente acerca del descubrimiento de 1616 de Harvey acerca del mecanismo de la circulación, reconociendo los descubrimientos del pasado:

Ningún tipo de conocimiento ha surgido sin un antecedente, pero está inseparablemente conectado con lo que se sabía antes...regresamos a Aristóteles y Galeno como los predecesores reales de Harvey en su trabajo acerca del corazón. Fueron los trabajos de la gran escuela de anatomistas griegos... ese problema

aunque no se resolvió, se puso de tal forma que el genio de Harvey lo pudo resolver... la moral es, pienso, la influencia del pasado en el presente que es siempre más potente que lo que comúnmente suponemos. En las cosas comunes y triviales, podemos ignorar esta conexión, en lo que vale la pena no podemos.

Terminamos nuestra revisión de la historia de la fisiología del ejercicio con un pasaje de *A Treatise on Physiology and Hygiene* (New York: Harper & Brothers 1868), un libro de texto escrito hace 146 por John Call Dalton (1825–1889), MD, el primer profesor de fisiología del College of Physicians and Surgeons de Nueva York que nació en Estados Unidos. Esto muestra cómo los temas actuales de fisiología del ejercicio comparten un enlace común con lo que se sabía y defendía en ese tiempo (los beneficios de la actividad física moderada, caminar como un ejercicio excelente, la adecuada intensidad del ejercicio, la especificidad del entrenamiento, la importancia del bienestar mental). Incluso los «nuevos» pensamientos e ideas de Dalton escritos en 1869 tenían sus raíces en la antigüedad, reforzándonos la importancia de mantener un sano respeto por la importancia del ejercicio en nuestras vidas diarias.

La fuerza natural del sistema muscular requiere que se mantenga por el ejercicio constante y regular. Si todos los músculos, o los de una parte específica, se dejan por largo tiempo sin uso disminuyen de tamaño, crecen menos y finalmente se hacen más lentos y débiles. Por medio del uso y el ejercicio, por el contrario, se mantienen vigorosos, continúan con su tamaño y firmes al tacto y retienen todas las características de su organización saludable. Por lo tanto, es muy importante que los músculos se entrenen y se ejerciten por el uso diario suficiente. Demasiado confinamiento por una ocupación sedentaria, en estudio, o por simple indulgencia en hábitos indolentes, alterará la fuerza del cuerpo y afectará la salud. Toda persona que esté en una condición saludable debe dar el uso libre a los músculos con al menos dos horas de ejercicio al día; y este ejercicio no puede ser descuidado con impunidad, como tampoco la provisión adecuada de ropas y alimentos... el ejercicio muscular del cuerpo, para producir su efecto adecuado, debe ser regular y de grado moderado. No se debe practicar por ninguna persona que permanezca inactiva durante gran parte de la semana, y después realizar una excesiva cantidad de ejercicio en un solo día. Es sólo una acción uniforme y saludable de las partes lo que estimula a los músculos y aporta su nutrición y crecimiento... Caminar es por lo tanto, uno de los tipos de ejercicio más útiles... Correr y saltar, es más violento y se debe usar más esporádicamente... La cantidad exacta de ejercicio a realizar no es precisamente la misma para diferentes personas, pero se debe medir por su efecto. Siempre es favorable cuando se usa por completo la potencia muscular sin producir ninguna sensación de fatiga o agotamiento excesivos... En todos los casos, el ejercicio que se realiza debe ser regular y de grado uniforme, y se debe repetir tan pronto como sea posible durante la misma hora cada día.

Como estudiante de fisiología del ejercicio, se embarcará en un viaje excitante al mundo de la respuesta fisiológica humana y su adaptación a la actividad física. Esperamos que nuestro viaje por los inicios de la fisiología del ejercicio lo inspire en sus estudios para comenzar su propio viaje a nuevos descubrimientos.



¹³Buskirk presenta bibliografía de los libros y artículos de revisión en ejercicio, acondicionamiento físico y fisiología del ejercicio de 1920 a 1979. Berryman⁷ presenta muchos libros de texto y ensayos desde el tiempo de Hipócrates hasta la Guerra Civil en Estados Unidos.

^bSegún Green, las fechas para el nacimiento de Galeno son estimadas que se basan en una nota que Galeno hizo

cuando tenía 38 años y fungió como médico personal de los emperadores romanos Marco Aurelio y Lucio Verus.²⁷ La bibliografía de Siegel contiene una excelente fuente para referencias de Galeno.⁶²

^cUna ciudad importante en la costa mediterránea de Asia Menor, Pergamos influenció el intercambio y el comercio. Desde 152 a 156 de la era actual, Galeno estudió en Pergamos, renombrada por su biblioteca de 50 000 libros (aproximadamente una cuarta parte de los de Alejandría, la mayor ciudad para el aprendizaje y la educación) y su famoso centro médico en el Templo de Asclepios (<http://whc.unesco.org/en/list/491>).

^dJean Baptiste van Helmont (1577-1644), médico flamenco, reconocido por ser el primero en prescribir una cura alcalina para la indigestión.²⁷ Al trabajar con aves observó que el ácido en el tracto digestivo no podía descomponer las carnes solo y que otras sustancias («fermentos», ahora conocido como enzimas digestivas) deberían auxiliar en la descomposición de los alimentos.

^eA Edward Hitchcock, Jr., a menudo se le asigna la distinción de ser el primer profesor de educación física en Estados Unidos, en tanto que John D. Hooker fue el primero nombrado en esta posición en Amherst College en 1860. Por motivos de salud, Hooker renunció en 1861 y Hitchcock fue nombrado en su lugar. La idea original de un Departamento de Educación física con un profesorado había sido propuesta en 1854 por William Augustus Stearns, DD, el cuarto presidente del Amherst College, quien consideró la instrucción de educación como esencial para la salud de estudiantes y útil para prepararlos física, espiritual e intelectualmente. Otras instituciones aceptaron lentamente este concepto innovador; el siguiente departamento de educación física en Estados Unidos no fue creado hasta 1879. En 1860 el Barrett Gymnasium en Amherst College fue terminado y funcionó como una instalación de entrenamiento en donde todos los estudiantes realizaban ejercicios sistemáticos durante 30 min, cuatro días a la semana. El gimnasio incluía un laboratorio con instrumentos científicos (p. ej., espirómetro, equipo de fuerza y antropométrico) y también un piano para dar ritmo durante los ejercicios. Hitchcock reportó a los administradores que en su primer año, registró las estadísticas vitales de los estudiantes, entre ellas, edad, peso, talla, perímetro del tórax y del antebrazo, capacidad pulmonar y algunas medidas de la fuerza muscular.

^fProbablemente desconocido para Hitchcock fue el manuscrito de 1628 del instructor de esgrima flamenco en la French Royal Court, Gerard Thibault, quien estudió las proporciones óptimas del cuerpo y tuvo éxito en esgrima.⁶⁵ Su primer texto *L'Académie de l'Espée*, apareció en el momento en el que se estaban haciendo descubrimientos importantes por los científicos europeos, en particular los anatomistas y fisiólogos, cuyas contribuciones tuvieron un papel muy importante en la experimentación de laboratorio y la investigación científica. Hitchcock había sabido acerca de su primer intento por relacionar la valoración antropométrica con el éxito en el deporte, la aceptación de la antropometría en el programa universitario podría haber sido más fácil. No obstante, justo 67 años después de que Hitchcock comenzó a tomar mediciones antropométricas en Amherst, y 37 años después de la creación del laboratorio científico de educación física de Harvard en 1891, se hicieron mediciones antropométricas de atletas en los Juegos Olímpicos de Ámsterdam en 1928. Uno de los atletas medidos en Ámsterdam, Ernst Jokl de Sudáfrica, se convirtió en médico y después un profesor de educación física en la Universidad de Kentucky. Jokl era miembro y fundador del American College of Sports Medicine. Así, las ideas visionarias de Hitchcock acerca de la importancia de la antropometría finalmente se adoptaron, y tales técnicas de medición ahora se usan en forma sistemática en la fisiología del ejercicio para valorar el estado físico y la dinámica entre la fisiología y el desempeño. La aplicación más moderna de la antropometría ahora se conoce como *kinantropometría*. Este término, definido por primera vez en el International Congress of Physical Activity Sciences en conjunto con los Juegos Olímpicos de Montreal de 1976,⁶⁴ fue refinado en 1980⁶⁵ como sigue: «*Kinantropometría* es la aplicación de la medición en el estudio de la complexión, forma, proporción, composición, maduración y función total. Su propósito es ayudarnos a entender el movimiento humano en el contexto de crecimiento, ejercicio, desempeño, y nutrición. Nosotros vemos su propósito esencialmente ennobecedor para el hombre que se logra por medio de aplicaciones en la medicina, la educación y el gobierno».

^gSegún el *Anthropometric Manual* de Hitchcock y Selye, el dispositivo constaba «de una palanca actuando por medio de un pistón y un cilindro sobre una columna de mercurio en un tubo de vidrio cerrado. El agua mantenía el aceite en el cilindro evitando el contacto con el mercurio y varias uniones permitían a los diferentes grupos de músculos ser llevados a soportar la palanca. Por medio de este aparato, la fuerza de la mayoría de los músculos grandes se podía medir objetivamente» (p. 25). En las fotografías, nótese la unión del tubo a cada dispositivo. Un dato interesante es que Hitchcock determinó la fuerza total de un individuo como un compuesto del peso corporal multiplicado por las pruebas de bajar y jalar, fuerza de la espalda, piernas y promedio de los antebrazos, y la fuerza pulmonar. Hitchcock declaró, «La *fuerza total* es puramente una prueba arbitraria y relativa y no una prueba real de la fuerza como su nombre lo indica. Y mientras es imperfecta, parece decididamente deseable que debería ser un método de comparación que no depende directamente de levantar un peso muerto contra la

gravedad, o resortes de acero».

^hEstamos en desacuerdo con la valoración de Berryman⁶ de la importancia histórica relativa de la traducción del texto original de Lagrange. Presentamos nuestros motivos para este desacuerdo en una sección subsecuente, «Primer libro de texto de fisiología del ejercicio: el debate continúa».

ⁱLos motivos para la salida prematura de Fitz de Harvard se han expuesto con detalle en la presentación de Park acerca de este tema.⁵⁰ Su salida fue desafortunada para la siguiente generación de estudiantes de fisiología del ejercicio. En su libro de texto de 1909 *Principios de fisiología e higiene* (Nueva York: Henry Holt y Co.), la primera página presenta lo siguiente acerca de la afiliación de Fitz: Profesor asistente de tiempo parcial de Fisiología e higiene y visitador médico, Harvard University.

^jEl creador del *American Journal of Physiology* fue el fisiólogo William T. Porter del St. Louis College of Medicine y Harvard Medical School, quien siguió siendo editor hasta 1914.¹² La investigación de Porter se enfocó en la fisiología cardíaca. Los tres artículos en el volumen 1 acerca de la actividad física espontánea en roedores y la influencia de la dieta (CC Stewart, Department of Physiology, Clark University), control neural del movimiento muscular en los perros (RH Cunningham, College of Physicians and Surgeons, Columbia University), y la percepción de fatiga muscular y actividad física (JC Welch, Hull Physiological Laboratory, University of Chicago). Como señaló Buskirk,¹² los siguientes cuatro volúmenes del *American Journal of Physiology* (1898-1901) contenían seis artículos adicionales acerca de la fisiología del ejercicio a partir de laboratorios de investigación experimental en Harvard Medical School, el Massachusetts Institute of Technology, la University of Michigan, y la Johns Hopkins University.

^kLos siguientes libros (incluidas traducciones, ediciones y páginas) fueron publicados por Lagrange comenzando en 1888: *Physiologie des Exercices du Corps*. Paris: Alcan, 1888, 372 pp. (6^a ed., 1892); *L'Hygiene de l'Exercice Chez les Enfants et les Jeunes Gens*. Paris: Alcan, 1890, 312 pp. (4^a ed., 1893; 6^a ed., 1896; 7^a ed, 1901; 8^a ed., 1905); *Physiology of Bodily Exercise*. New York: D. Appleton, 1890, 395 pp.; *De l'Exercice Chez les Adultes*. Paris: Alcan, 1891, 367 pp. (2^a ed., 1892, 367 pp.; 4^a ed., 1900, 367 pp.; *Italian translation, Fisiologia degli Esercizj del Corpo*. Milano: Dumolard, 1889; Hungarian translation, 1913); *La Medication par l'Exercice*. Paris: Alcan, 1894, 500 pp.

^lPosibles pre-1900 candidatos para el primer libro de texto de fisiología presentados en el Cuadro 1 también incluyen Combe's 1843 text *The Principles of Physiology Applied to the Preservation of Health, and to the Improvement of Physical and Mental Education* (véase en línea en <https://archive.org/stream/principlesofphys1835comb#page/n5/mode/2up>); Hitchcock and Hitchcock's *Elementary Anatomy and Physiology for Colleges, Academies, and Other Schools* (1860; véase en línea en <https://archive.org/stream/0264002.nlm.nih.gov/0264002#page/n5/mode/2up>); George Kolb's 1887 monografía alemana traducida al inglés en 1893 como *Physiology of Sport*; y el texto de Martin de 1898, *The Human Body. An Account of Its Structure and Activities and the Conditions of Its Healthy Working*.

^mComunicación personal a F. Katch, el 13 de junio de 1995, del Dr. Åstrand acerca de su respaldo profesional. Recibió cinco grados doctorales honorarios (Université de Grenoble [1968], University of Jyväskylä [1971], Institut Supérieur d'Education Physique, Université Libre de Bruxelles [1987], Loughborough University of Technology [1991], y Aristoteles University of Thessaloniki [1992]). Åstrand es un miembro honorario de nueve sociedades internacionales, miembro de la American Association for the Advancement of Science (por «contribuciones espectaculares para la comprensión de la fisiología del trabajo muscular y aplicaciones de este conocimiento») y ha recibido muchos reconocimientos y premios por sus espectaculares logros científicos, incluido el ACSM Honor Award en 1973. Åstrand estuvo en un comité para otorgar el Premio Nobel en fisiología y medicina de 1977 a 1988 y es coautor con Kaare Rodahl del *Textbook of Work Physiology* (3^a edición, 1986; traducido al chino, francés, italiano, japonés, coreano, portugués y español). Sus publicaciones en inglés son aproximadamente 200 (incluidos capítulos de libros, presentaciones, una historia de los científicos escandinavos en la fisiología del ejercicio,³ y monografías), y se le ha invitado como ponente en aproximadamente 50 países y 150 diferentes ciudades fuera de Suecia. Su clásico panfleto de 1974, *Health and Fitness* tiene una distribución aproximada de 15 a 20 millones de copias (casi 3 millones de copias en Suecia), desafortunadamente, todas sin regalías personales.

ⁿExisten muchas fuentes excelentes de información acerca de la historia de la ciencia y la medicina, incluidas las siguientes: Bettman O. *A Pictorial History of Medicine*. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1956; Clendening L. *Source Book of Medical History*. New York: Dover Publications/Henry Schuman, 1960; Coleman W. *Biology in the Nineteenth Century*. New York: Cambridge University Press, 1977; Franklin K. *A Short History of Physiology*,

2nd ed. London: Staples Press, 1949; Fye WB, *The Development of American Physiology*. Scientific Medicine in the Nineteenth Century. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1987; Guthrie D. *A History of Medicine*. London: T. Nelson & Sons, 1945; Haskins T. *Science and Enlightenment*. New York: Cambridge University Press, 1985; Holmes FL. *Lavoisier and the Chemistry of Life*. Madison: University of Wisconsin Press, 1985; Knight B. *Discovering the Human Body*. London: Bloomsbury Books; Lesch JE. *Science and Medicine in France. The Emergence of Experimental Physiology, 1790–1855*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1984; Vertinsky PA. *The Eternally Wounded Woman: Women, Exercise, and Doctors in the Late Nineteenth Century*. Urbana: University of Illinois Press; Walker K. *The Story of Medicine*. London: Arrow Books, 1954.



ENTREVISTA CON

Dr. Charles M. Tipton

Formación académica: BA (Springfield College, Springfield, MA); MA, PhD en Fisiología con estudios en Bioquímica y Anatomía (University of Illinois, Champaign).

Afiliación actual: profesor Emérito de Fisiología y Cirugía Ortopédica en el College of Medicine en la University of Arizona.

Distinciones, premios y ACSM Honor Award Statement of Contributions: véase el Apéndice C, disponible en línea en <http://thePoint.lww.com/espanol-McArdle8e>

En foque de investigación: Los efectos fisiológicos a corto y largo plazo del ejercicio y sus mecanismos responsables.

Publicación memorable: Tipton CM, et al. The influence of exercise, intensity, age, and medication on resting systolic blood pressure of SHR populations. *J Appl Physiol* 1983;55:1305.

¿Qué fue lo que primero lo inspiró para entrar en el campo de la ciencia del ejercicio? ¿Qué lo hizo decidirse por buscar

un grado y/o una línea de investigación?

➤ Mis experiencias en atletismo y como Instructor de acondicionamiento físico en una división de infantería me convencieron de que debía asegurar una educación en el GI Bill of Rights para poder enseñar salud y educación física y al mismo tiempo entrenar en una preparatoria rural. Una vez que me di cuenta que no disfrutaba mi carrera elegida, regresé a la University of Illinois para una mayor formación en educación de la salud. Para sostener una familia creciente, aseguré un puesto en verano y de tiempo parcial como un 4-H Club Fitness Specialist que realizaba pruebas de condición física y clínicas en todo el estado de Illinois. Cuando se hizo aparente que tenía que tener más conocimientos de fisiología y bioquímica para explicar lo que estaba probando y defendiendo, supe que tenía que ser un fisiólogo con experiencia en fisiología del ejercicio. De manera que me transferí al Departamento de Fisiología y el resto es historia.

¿Qué influencias tuvo su educación de pregrado en su elección final de carrera?

➤ Muy poca. Aunque tuve a Peter V. Karpovich como mi instructor de fisiología del ejercicio en Springfield College, no me estimuló, motivó o alentó para que considerara ser uno de ellos. Mi objetivo era enseñar y entrenar en una preparatoria rural, y todo en el programa de estudio de pregrado o la experiencia fue para ayudarme a lograr esa meta.

¿Quiénes fueron las personas más influyentes en su carrera y por qué?

➤ El deseo de aprender y adquirir más educación fue inspirado por mi padre, quien tuvo que dejar la escuela en la preparatoria para ayudar a sostener a su familia. Al principio en la escuela de posgrado en la University of Illinois, me interesé en los fundamentos fisiológicos y bioquímicos del acondicionamiento físico por las interesantes y evangélicas ponencias del Dr. Dr. Thomas K. Cureton en el Departamento de Educación Física y Director del Laboratorio de Acondicionamiento físico. Sin embargo, mi interés en la investigación fisiológica y sus fundamentos científicos se estimuló, motivó y perfeccionó por Darl M. Hall, quien era un inteligente crítico e investigador en el Illinois Extension Service que tenía la responsabilidad de probar los niveles de acondicionamiento de los miembros del 4-H Club. Nuestras discusiones hicieron que me diera cuenta de que las explicaciones funcionales requieren conocimiento científico profundo y me alentaron a transferirme al departamento de fisiología para asegurar tal información. Una vez dentro de la fisiología, me expuse a la impresionante inteligencia y conocimiento sorprendente de Robert E. Johnson y a su ejemplo de atributos científicos necesarios para convertirse en un fisiólogo del ejercicio productivo. Inherente a

este perfil de reconocimiento es el hecho de que sin el amor y apoyo de mi esposa, Betty, y de nuestras cuatro hijas, mi transición a la fisiología y la supervivencia de un estado de pobreza no hubieran sucedido nunca.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante/disfrutable de su participación en la ciencia? ¿Cuál fue el aspecto menos interesante/disfrutable?

► Para mi, el aspecto más interesante y estimulante de la fisiología del ejercicio fue la planeación, prueba y evaluación de hipótesis de investigación. Los menos disfrutables fueron los aspectos administrativos de la supervisión de un laboratorio y la constante búsqueda del patrocinio de ideas de investigación.

¿Cuáles son las contribuciones más significativas para el campo de la ciencia del ejercicio y por qué son tan importantes?

► Hay dos. El primero requiere la comprensión de que la ciencia del ejercicio evolucionó a partir de la disciplina de la educación física e incluye fisiología del ejercicio. Cuando entré a la carrera en la década de 1950, me faltaba rigor intelectual y conocimiento científico. En consecuencia, mis años de posgrado los utilicé asegurando una educación de pregrado. Por lo tanto, mi contribución más significativa y satisfactoria para el área fue la planeación e implementación de un programa riguroso, basado en ciencia de doctorado en fisiología del ejercicio en la University of Iowa, el cual sirvió como modelo para otros departamentos de educación física. Fue importante para mí porque atrajo a muchas personas notables a la University of Iowa que se convirtieron en amigos queridos y ayudaron a forjar el camino para que la ciencia del ejercicio se convirtiera en una entidad académica. Para influir en la mayoría de las personas, tenía que presentar nuestra investigación acerca de los estudios de lucha de Iowa y la investigación para el peso mínimo para la lucha. Según Caspersen,¹ nuestros hallazgos y recomendaciones de investigación dieron los fundamentos para que la National Federation of State High School Association requiriera un peso de lucha mínimo certificado (7% de grasa) que involucraba a 270 000 estudiantes de preparatoria.

¿Qué consejo les daría a los estudiantes que expresan un interés en seguir una carrera en la investigación de ciencia del ejercicio?

► La investigación requiere más que curiosidad intelectual y entusiasmo. Es una ocupación excitante que demanda trabajo duro, y requiere que la persona sea disciplinada, dedicada y honesta. Un futuro investigador debe adquirir una educación que le permita estar bien

preparado en matemáticas, ciencias biológicas y físicas, y la capacidad de comunicarse por escrito y verbalmente. Por último, buscar un mentor cuyos investigación le interese y alguien que esté preocupado por el estudiante como futuro investigador y no como contribuyente para su currículum.

¿Qué intereses ha seguido fuera de su carrera profesional?

➤ Convertirme en un «aficionado» de la Guerra Civil, disfrutar los placeres de bailar y escuchar jazz de Dixieland, ejercitarme regularmente, participar en carreras, lectura de hechos reales, aprender acerca de poesía, ser un miembro de un club de libros, ver deportes por la televisión, animar el equipo de fútbol de los Pieleros Rojos de Washington y observar como crecen nuestros nietos.

¿En dónde ve al campo de la ciencia del ejercicio (en particular en su área de mayor interés) en los siguientes 20 años?

➤ Creo que debido a la revolución de la genómica y la biología molecular, y epidemia de obesidad y diabetes, los siguientes 20 años observaremos fisiólogos del ejercicio enfocándose en enfermedades sistémicas con soluciones moleculares y genéticas. Estas soluciones serán complejas porque los efectos agudos y crónicos del ejercicio son producto tanto de la genética genómica como de la epigenética. En consecuencia, los investigadores futuros deben estar muy bien capacitados en estas tres ciencias y en la respuesta del ejercicio en poblaciones normales y enfermas.



***Si tuviera la oportunidad de dar un «último mensaje».
Describa su tema principal***

➤ Sería «Fisiología del ejercicio en la última frontera», y sería acerca de lo que se sabe y lo que no se sabe acerca del ejercicio en un ambiente de microgravedad.

¹Casperson, C. Dr. Charles M. Tipton lo seleccionó como el ganador del Clark W. Hetherington Award de 2012. *National Academy of Kinesiology Newsletter*. 34:15–17, 2012.

PARTE
UNO

Fisiología
del ejercicio



SECCIÓN 1

Nutrición:
la base del
desempeño humano



SECCIÓN 2

Energía para la
actividad física

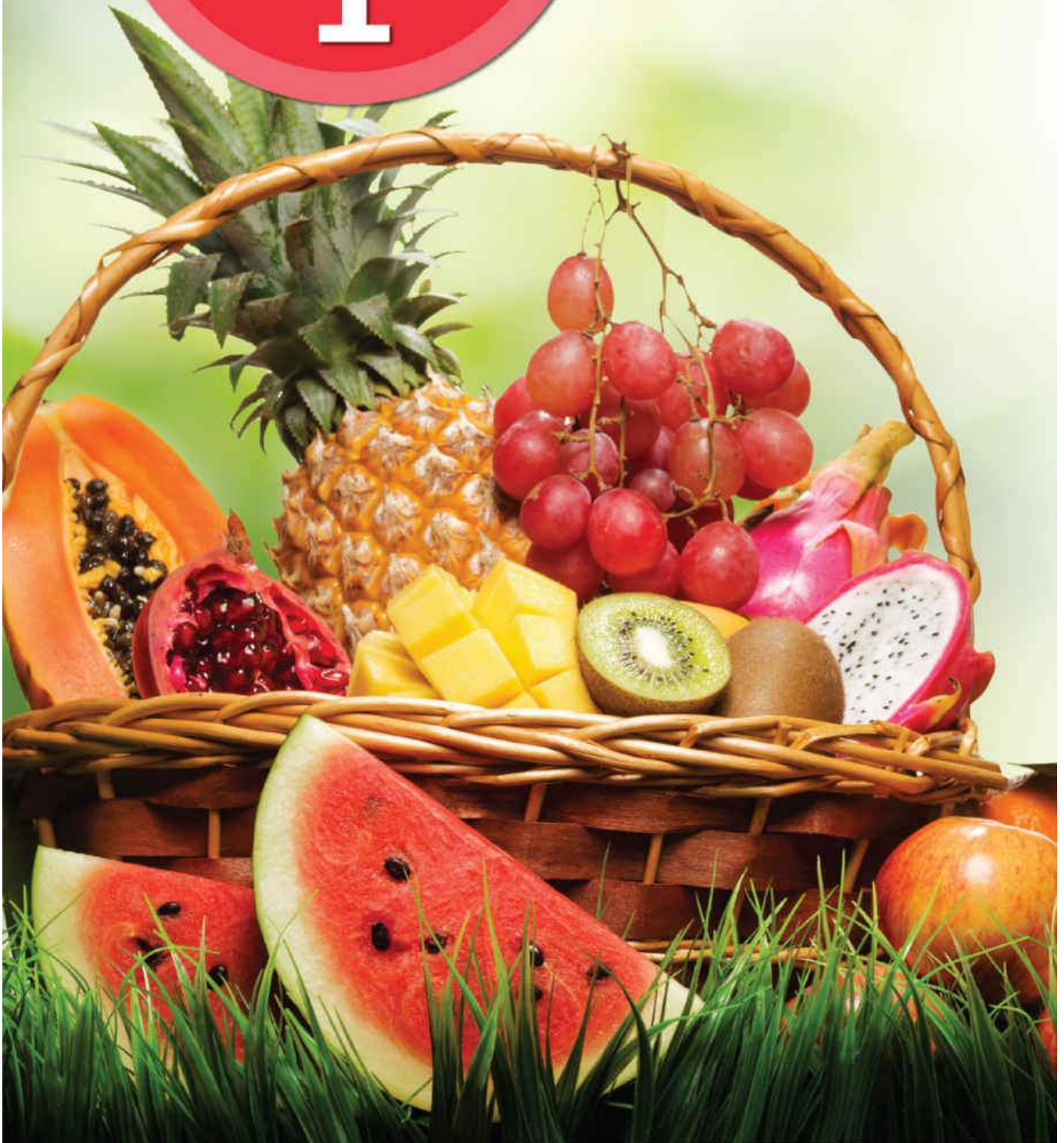


SECCIÓN 3

Sistemas aeróbicos
para la liberación
y utilización de
energía

SECCIÓN

1



Nutrición: la base del desempeño humano

GENERALIDADES

La nutrición y la fisiología del ejercicio comparten una relación natural. La nutrición adecuada constituye la base del desempeño físico; aporta el combustible necesario para el trabajo biológico y los químicos para extraer y usar el potencial de energía que ese combustible contiene. Los nutrientes de los alimentos también proporcionan elementos esenciales para reparar las células existentes y formar nuevos tejidos.

Algunos sostienen que una dieta «bien equilibrada» aporta con rapidez nutrientes adecuados para la actividad física y el ejercicio, por lo que el conocimiento profundo de la nutrición podría ser de poco valor para los fisiólogos del ejercicio. Sin embargo, el estudio del movimiento, las capacidades energéticas y el desempeño humano destacan la relevancia de las fuentes de energía y la función que los distintos nutrientes cumplen en la liberación y transferencia de energía. Con este conocimiento y perspectiva, el especialista del ejercicio puede valorar de manera crítica lo que algunos complementos nutricionales especiales ofrecen, incluidas modificaciones dietéticas, para mejorar el desempeño físico. Los nutrientes proporcionan energía y regulan procesos fisiológicos antes, durante y después de la actividad física, de modo que un mejor rendimiento a menudo se relaciona con modificaciones dietéticas. Con mucha frecuencia, las personas dedican tiempo y esfuerzo considerables a optimizar su práctica en el ejercicio, para fracasar poco después a causa de prácticas nutricionales inadecuadas, contraproducentes y algunas veces peligrosas. Los tres capítulos siguientes presentan las seis categorías de nutrientes —carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas, minerales y agua— y exploran, en el contexto de la fisiología del ejercicio, las siguientes cinco preguntas relacionadas con la nutrición:

¿Qué son los nutrientes?

¿Dónde se encuentran?

¿Cuáles son sus funciones?

¿Qué papel desempeñan en la actividad física?

¿Cómo impacta la nutrición óptima en el desempeño del ejercicio y la



ENTREVISTA CON

Dr. David L. Costill

Formación: BS (Ohio University, Athens, OH); MEd (Miami University, Oxford, OH); PhD (Physiology, Ohio State University, Columbus, OH)

Cargo actual: Profesor emérito, John and Janice Fisher Chair in Exercise Science, Ball State University, Muncie, IN

Reconocimientos, premios y ACSM Honor Award Statement of Contributions: Véase el apéndice C, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>

Tema de investigación: mi interés de investigación se dirigió a varias áreas: equilibrio de líquidos corporales, metabolismo de carbohidratos en el músculo humano, regulación térmica durante el ejercicio, características fisiológicas de los corredores y nadadores, envejecimiento de los corredores de distancia y cambios en la función de la fibra muscular durante el reposo en cama y el vuelo espacial.

Publicación destacada: Costill DL, et al. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol* 1976;40:149.

¿Qué fue lo primero que lo inspiró a entrar en el campo de la ciencia del ejercicio?

► Como crecí en Ohio, siempre estuve interesado en la biología y la fisiología, aunque nunca pensé en ellas en esos términos. Incluso cuando tenía 8 años de edad, quería saber por qué los animales eran diferentes y qué los hacía funcionar.

En la universidad estaba más interesado en anatomía y fisiología que en educación física. Pero era un mal estudiante que se sentía satisfecho con tomar todas las clases de actividades y grados sencillos que podía obtener. Mi principal interés era permanecer elegible para natación. Durante mi último año de estudios en la Ohio State University, ingresé a un estudio independiente y fui asignado a un proyecto de investigación con 30 ratas. El proyecto nunca llegó a ser muy importante, pero me permitió aprender que el proceso de investigación era desafiante.

Mi introducción a la fisiología del ejercicio fue como estudiante de posgrado en la Miami University en Ohio. Un miembro del Departamento de Zoología de la facultad (Fred Zeckman) ofreció una clase de fisiología del ejercicio a unos seis estudiantes. De nuevo, el proyecto de la clase incluyó recolección de datos, un proceso que ya había encontrado interesante. Después de enseñar ciencia general y biología en la preparatoria durante tres años, así como dirigir tres equipos, decidí que era tiempo de ver si podía obtener la acreditación para convertirme en entrenador en una universidad pequeña. Comencé a trabajar en un doctorado en educación superior. Al mismo tiempo, hice buena amistad con Dick Bowers y Ed Fox, compañeros estudiantes de posgrado que estaban formándose en fisiología del ejercicio bajo la dirección del doctor DK Mathews. No pasó mucho tiempo para que me convenciera de cambiar y trabajar en el laboratorio con ellos.

¿Qué influencia tuvo su formación universitaria en su

elección profesional final?

► Me permitió obtener un título y un trabajo de maestro. No fue hasta que había dado clases por muchos años cuando me di cuenta de lo que realmente quería hacer. Después de un año en OSU, me mudé a Cortland (State University of New York), donde fui entrenador de carrera a campo traviesa y natación durante dos años. Aunque disfruté ser entrenador, no pude con el hecho de reclutar y estar continuamente expuesto a jóvenes de 18 años de edad. De manera que decidí enfocar mi energía a la investigación. La fisiología del ejercicio me dio la oportunidad de investigar en un área que tiene numerosas preguntas prácticas. Mis primeros estudios con corredores fue lo lógico, considerando la experiencia que había tenido entrenando corredores en Cortland. De manera interesante, unos cuantos de esos corredores (p. ej., Bob Fitts y Bob Gregor) se habían hecho famosos en el campo de la ciencia del ejercicio.

¿Cuáles fueron las personas que más influenciaron su carrera y por qué?

► El doctor Bob Bartels: Bob fue mi entrenador de natación en la universidad. Primero, me mantuvo en el equipo de novatos aunque yo era uno de los que tenían menos talento. ¡Hubo momentos durante mi último año (como cocapitán) en que estuve seguro de que tenía dudas! Bob fue fundamental para que me admitieran en la Miami University y en OSU. Sin sus esfuerzos, es probable yo aún estaría enseñando ciencia en una preparatoria en Ohio.

El doctor David Bruce (DB) Dill: trabajé con Bruce en el verano de 1968. Sus palabras sabias y consejos me llevaron en la dirección correcta.

Los doctores Bengt Saltin y Phil Gollnick: dado que obtuve mi grado de PhD después de sólo un año en OSU, tenía pocos antecedentes en investigación y ninguna experiencia posdoctoral. En 1972, pasé seis meses con Bengt y Phill en el laboratorio de Bengt en Estocolmo. Aprendí muchísimo trabajando con ellos y la «banda» (Jan Karlsson, Björn Ekblom, EH Christensen, PO Åstrand y otros), lo que yo considero mi experiencia posdoctoral.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante/agradable de su participación en la ciencia?

► Lo más interesante: ¡Conocer gente! El contacto profesional y la amistad que he tenido con otros científicos (Charles Tipton, Skip Knuttgen, Jack Wilmore, Lars Hermansen, Harm Kuipers, Mark Hargreaves, Reggie Edgerton, Bill Fink, Clyde Williams, Per Blom, George Sheehan, astronautas del vuelo STS- 78, y otros).

Lo más agradable: seguir el éxito de mis primeros estudiantes. Dado

que yo era un estudiante con poco talento pero buen trabajo ético, tendía a reclutar a esos mismos tipos como estudiantes de posgrado. No siempre eran los sujetos con las calificaciones más altas, pero estaban motivados y sabían trabajar. Varios de ellos han ganado fama en nuestro campo, como Bill Evans, Ed Coyle, Mike Sherman, Mark Hargreaves, Bob Fitts, Bob Gregor, Paul Thompson, Carl Foster, Joe Houmard, Rick Sharp, Larry Armstrong, Rob Robergs, John Ivy, Hiro Tanaka, Mike Flynn, Scott y Todd Trappe, Abe Katz, Pete Van Handel, Darrell Neuffer, Matt Hickey y otros.

Uno de los aspectos más agradables de mi investigación ha sido la oportunidad de trabajar con algunos sujetos muy interesantes como Bill Rogers, Steve Prefontaine, Alberto Salazar, Matt Biondi, Derek Clayton, Shella Young, Frank Shorter, Kenny Moore y Ken Sparks.



¿Cuál fue el aspecto menos interesante/agradable?

➤ Nunca me ha gustado escribir libros o perseguir subvenciones, pero

sabía que era esencial ampliar el laboratorio y actualizar las instalaciones para continuar la investigación. Además, ver a estudiantes con gran talento que no cumplían con las expectativas de todo su potencial. No todos los estudiantes lograban el nivel de éxito que yo esperaba, pero sus vidas a menudo estaban movidas por acontecimientos que estaban fuera del laboratorio. Siempre vi a mis estudiantes como parte de mi familia, de modo que cuando tenían problemas y no tenían éxito, era como si estuviera viendo a mis propios hijos esforzándose.

¿Qué consejo daría a los estudiantes que expresan interés por una carrera dentro de la investigación en la ciencia del ejercicio?

► Hay seis claves para el éxito del investigador: (1) Identificar una pregunta que valga la pena. (2) Diseñar un protocolo que dé la mejor respuesta posible. (3) Asegurarse de que la pregunta sea susceptible de ser patrocinada; en otras palabras, debe ser un problema que una fuente externa quiera apoyar financieramente. (4) Ser bueno para recolectar datos y disfrutarlo. La precisión en el laboratorio es esencial si quieres generar una respuesta clara a tu pregunta. (5) Ser capaz de reducir los datos a una forma inteligible y escribir un documento conciso y claro que pueda publicarse en una revista de prestigio. (6) Ser capaz de presentar tu investigación en los foros científicos, ya que esto ayuda a establecer tu credibilidad científica.

¿Qué intereses ha tenido fuera de su carrera profesional?

► Fotografía (1949-1955): asistí a la universidad para estudiar fotografía (gané tres concursos nacionales de fotografía cuando estaba en la preparatoria), pero cambié a la educación física durante el segundo año.

Carrera de distancia (1965-1982): comencé a correr como acondicionamiento y después corrí 16 maratones a finales de la década de 1970 y principios de la de 1980. Las lesiones de rodilla me obligaron a regresar a la natación en 1982.

Master en natación (1982 a la fecha): después de entrenar durante seis meses, Doc Counsilman, el famoso entrenador de natación de la Indiana University, me convenció para que entrara a una competencia de masters, donde pronto me gané en un evento de 457 mts estilo libre. Mis estudiantes de posgrado Rick Sharp y John Troup me convencieron de que «me rasurara el pubis» y compitiera una vez más. Después de eso me desempeñé casi como si estuviera en la universidad, de manera que me enganché. A la edad de 60 años todavía pude lograr mis mejores tiempos de la universidad y establecer seis récords nacionales en mi grupo de edad.

Tengo dos pasiones: la aviación y la restauración de autos. También

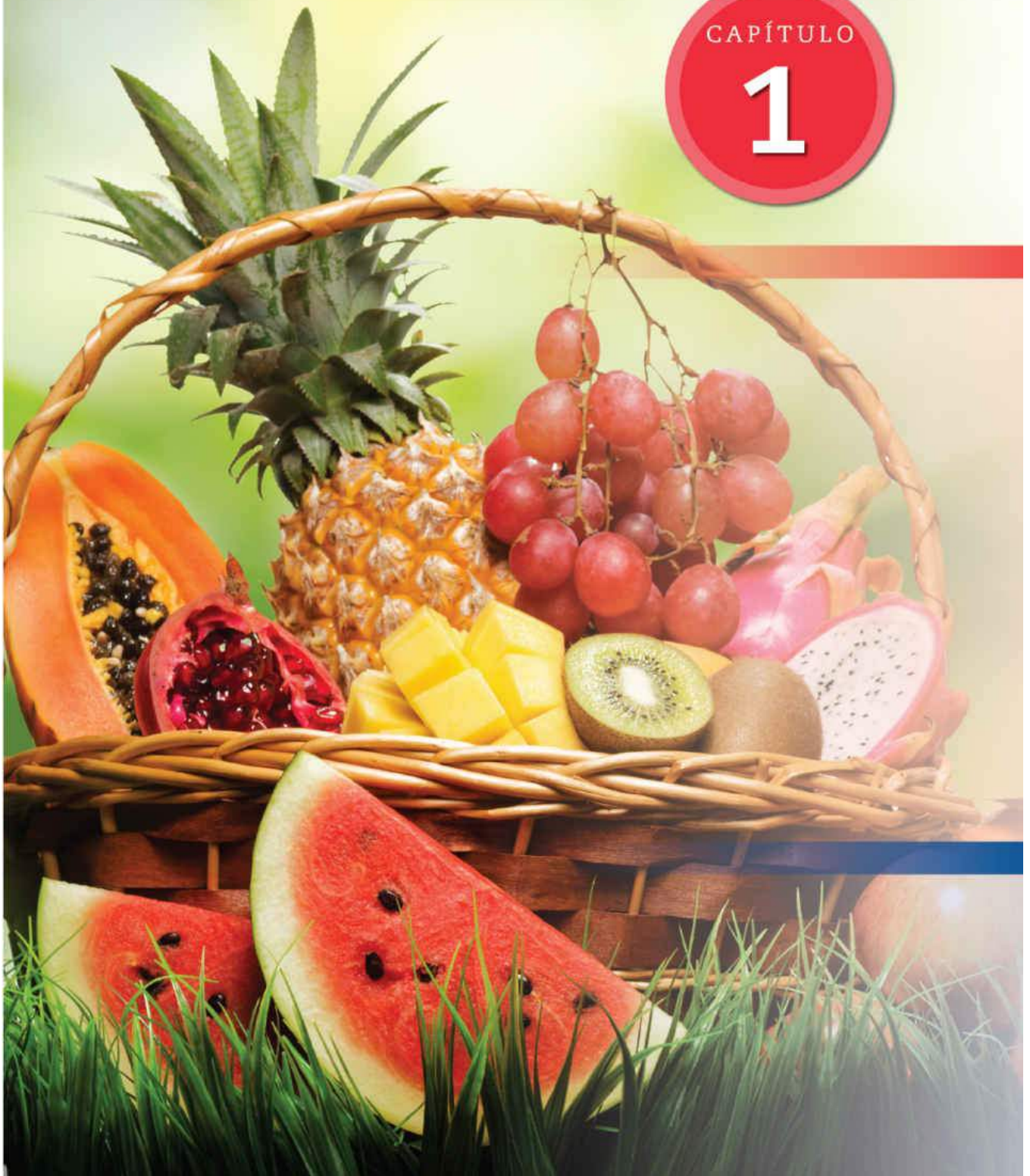
me gusta pescar, acampar y el canotaje. Tenemos una cabaña en el norte de Wisconsin donde pasamos el mayor tiempo posible en el verano. Pero siempre me gusta regresar al pequeño poblado de Muncie, en el que no hay tráfico, hay una linda casa, un buen aeropuerto y todas las actividades universitarias.

¿Dónde visualiza el campo de la fisiología del ejercicio en los siguientes 20 años?

► Este campo se ha movido desde las mediciones de todo el cuerpo (fuerza de presión de la mano y capacidad vital) hasta la biología molecular (fisiología de una sola fibra muscular). Para comprender por completo la fisiología del ejercicio, las respuestas están en el nivel subcelular. Los estudiantes necesitan una formación sólida en química y biología molecular para contribuir al conocimiento durante los siguientes 20 años.

CAPÍTULO

1



Carbohidratos, lípidos y proteínas

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Distinguir entre monosacáridos, disacáridos y polisacáridos.
- Identificar las dos clasificaciones principales de la fibra dietética y sus funciones en la salud general.
- Exponer las respuestas fisiológicas a diferentes carbohidratos de la dieta en el desarrollo de la diabetes tipo 2 y la obesidad.
- Cuantificar cantidad, contenido energético y distribución de los carbohidratos en un varón de talla promedio.
- Resumir las cuatro principales funciones corporales de los carbohidratos.
- Delinear la dinámica del metabolismo de los carbohidratos durante las actividades físicas de diversas intensidades y duraciones.
- Contrastar la velocidad de transferencia de energía de los carbohidratos y la combustión de grasa.
- Exponer la manera en que la dieta afecta las concentraciones de glucógeno muscular y el desempeño de ejercicio de resistencia.
- Para cada uno de los diferentes ácidos grasos (incluidos los trans y omega 3), dar un ejemplo de su fuente alimenticia, funciones fisiológicas y posible participación en la arteriopatía coronaria.
- Listar las principales características del colesterol de lipoproteínas de alta y baja densidad, y discutir la participación de cada uno en la cardiopatía coronaria.
- Hacer recomendaciones prudentes para la ingesta de lípidos dietéticos, incluido colesterol y tipos de ácidos grasos.
- Cuantificar cantidad, contenido energético y distribución de la grasa en una mujer de talla promedio.
- Describir la dinámica del metabolismo de la grasa durante las actividades físicas de diferentes intensidades y duraciones.
- Exponer la manera en que el entrenamiento aeróbico afecta el catabolismo de grasas y carbohidratos durante el ejercicio.

- Explicar la forma en que el ejercicio aeróbico afecta las adaptaciones de quema de grasa dentro del músculo esquelético.
- Definir los términos *aminoácido esencial* y *aminoácido no esencial*, y citar dos fuentes alimenticias para cada uno.
- Exponer las ventajas y posibles limitaciones de una dieta vegetariana en el mantenimiento de una buena salud y un estilo de vida físicamente activo.
- Delinear la dinámica del metabolismo proteínico durante las actividades físicas de diversas intensidades y duraciones.
- Dar un fundamento confiable para aumentar la ingesta de proteínas por arriba de la ingesta dietética recomendada (RDA, Recommended Dietary Allowance) para sujetos que se someten a entrenamiento extenuante de resistencia.
- Describir el ciclo de alanina-glucosa y el modo en que el cuerpo usa aminoácidos para obtener energía durante el ejercicio.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los recursos siguientes.

- Referencias: Capítulo 1
- Apéndice D: El sistema métrico y la conversión de constantes en la fisiología del ejercicio
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Ciclo de alanina-glucosa
- Animación: Condensación
- Animación: Digestión de carbohidratos
- Animación: Movilización y uso de la grasa
- Animación: Digestión general
- Animación: Síntesis de glucógeno
- Animación: Hidrólisis
- Animación: Transaminación
- Tema de investigación: Proteína y ejercicio: ¿cuánto es suficiente?

Los carbohidratos, lípidos y proteínas aportan energía para sostener las funciones corporales durante el reposo y la actividad física. Además de su papel como combustible biológico, estos nutrientes, llamados **macronutrientes**, preservan la integridad estructural y funcional del organismo. Este capítulo expone la estructura general, la función y la fuente dietética de cada macronutriente. Enfatiza su importancia en el mantenimiento de la función fisiológica durante las actividades físicas de diferente intensidad y duración.



CARBOHIDRATOS

TIPOS Y FUENTES DE LOS CARBOHIDRATOS

Los átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno se combinan para formar una molécula básica de carbohidrato (azúcar) con la fórmula general $(CH_2O)_n$, en la que n varía de tres a siete átomos de carbono con átomos de hidrógeno y oxígeno unidos por enlaces simples. Con excepción de la lactosa y una pequeña cantidad de glucógeno de origen animal, las plantas proveen la fuente de carbohidratos en la dieta de los seres humanos. Los carbohidratos se clasifican como monosacáridos, oligosacáridos o polisacáridos. El número de azúcares simples ligadas dentro de cada una de estas moléculas distingue cada forma de carbohidrato.

Monosacáridos

El monosacárido es la unidad básica de un carbohidrato. Glucosa, fructosa y galactosa constituyen los tres principales monosacáridos.

La glucosa, también llamada dextrosa o azúcar sanguínea, es un compuesto de seis carbonos (hexosa) que se forma de manera natural en los alimentos o el cuerpo por medio de la digestión de carbohidratos más complejos. La **gluconeogénesis**, el proceso corporal para formar más azúcar, tiene lugar principalmente en el hígado a partir de residuos de carbono de otros compuestos (por lo general aminoácidos, pero también glicerol, piruvato y lactato). Después de que el intestino delgado absorbe glucosa, puede seguir una de tres vías:

1. Se torna disponible como fuente de energía para el metabolismo celular.
2. Forma glucógeno para almacenarlo en hígado y músculos.
3. Se convierte en grasa (triacilglicerol) para usarse después como energía.



Véase la animación «Digestión general» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

La **FIGURA 1.1** ilustra la glucosa junto con otros carbohidratos que se forman en las plantas por fotosíntesis. La glucosa consta de 6 átomos de carbono, 12 de hidrógeno y 6 de oxígeno ($C_6H_{12}O_6$). La fructosa y la galactosa, otros dos azúcares simples con la misma fórmula química que la glucosa, tienen un acoplamiento C-H-O distinto y por

tanto son sustancias diferentes con características bioquímicas distintas.

La **fructosa** (azúcar de la fruta o levulosa), el azúcar más dulce, se presenta en grandes cantidades en las frutas y la miel. La fructosa, como la glucosa, también sirve como fuente de energía pero suele moverse de forma rápida y directa desde el tracto digestivo hacia la sangre para convertirse principalmente en grasa pero también en glucosa en el hígado. La **galactosa** no existe libre en la naturaleza; más bien se combina con glucosa para formar el azúcar de la leche en las glándulas mamarias de animales que están lactando. El cuerpo convierte la galactosa en glucosa para usarla en el metabolismo energético.

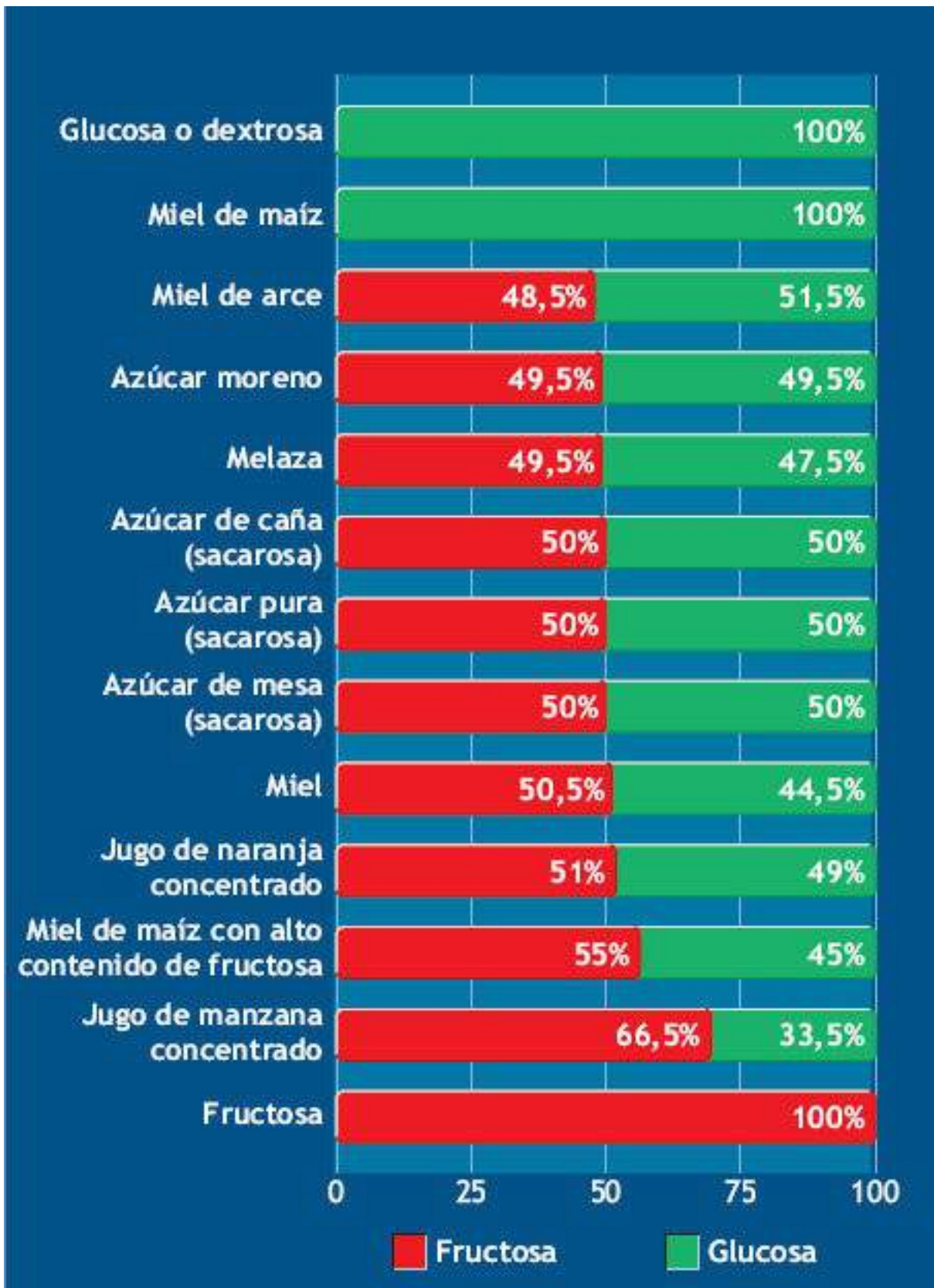
Oligosacáridos

Los oligosacáridos se forman cuando 2 a 10 monosacáridos se unen químicamente. Los principales oligosacáridos, los disacáridos o azúcares dobles, se forman cuando dos moléculas de monosacáridos se combinan. Los monosacáridos y los disacáridos en conjunto se llaman azúcares simples.



¿Qué está en el nombre?

Los azúcares simples se empaquetan comercialmente bajo una variedad de nombres. Esta figura ilustra azúcares simples con su porcentaje de contenido de glucosa y fructosa.



Fuente: US Department of Agriculture databases

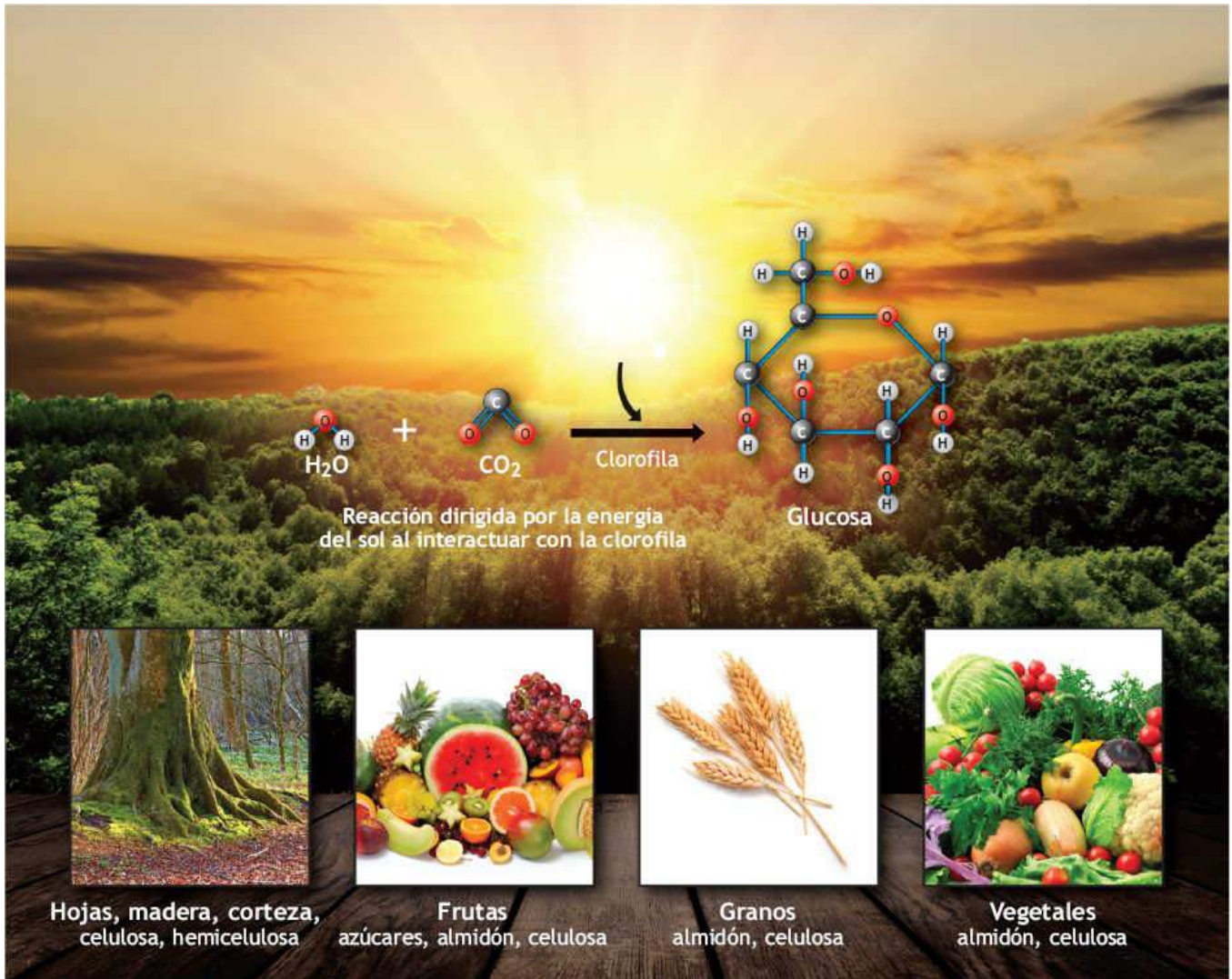


FIGURA 1.1 • Estructura anular tridimensional de una molécula del azúcar simple glucosa formada durante la fotosíntesis cuando la energía de la luz solar interactúa con agua, dióxido de carbono y el pigmento verde clorofila.

Todos los disacáridos contienen glucosa. Los tres principales disacáridos son:

- La **sacarosa** (glucosa + fructosa), el disacárido dietético más común, contribuye con más de 25% de las calorías totales consumidas en Estados Unidos. Se presenta de manera natural en casi todos los alimentos que contienen carbohidratos, en especial en remolacha y azúcar de caña, azúcar morena, sorgo, miel de arce y miel.
- La **lactosa** (glucosa + galactosa), un azúcar que *no* se encuentra en los vegetales, sólo existe de manera natural en la leche como azúcar láctea. El menos dulce de los disacáridos, lactosa, cuando se procesa de modo artificial a menudo se convierte en un ingrediente de los alimentos líquidos ricos en carbohidratos, con alto contenido calórico.
- La **maltosa** (glucosa + glucosa) se encuentra en la cerveza, los cereales para desayuno y los germinados. También llamada azúcar de malta, este azúcar se fracciona en dos moléculas de glucosa que tienen una contribución menor al contenido de carbohidratos de la dieta.



Véase la animación «Digestión de los carbohidratos» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Polisacáridos

Polisacáridos describe la unión de tres o más (hasta cientos) moléculas de azúcar. Los polisacáridos se forman durante el proceso químico de **síntesis de deshidratación**, una reacción en la que se pierde agua y se forma una molécula de carbohidratos más compleja. Las fuentes animales y vegetales contribuyen a estas largas cadenas de monosacáridos unidos.

Polisacáridos vegetales

El almidón y la fibra son las formas comunes de polisacáridos vegetales.

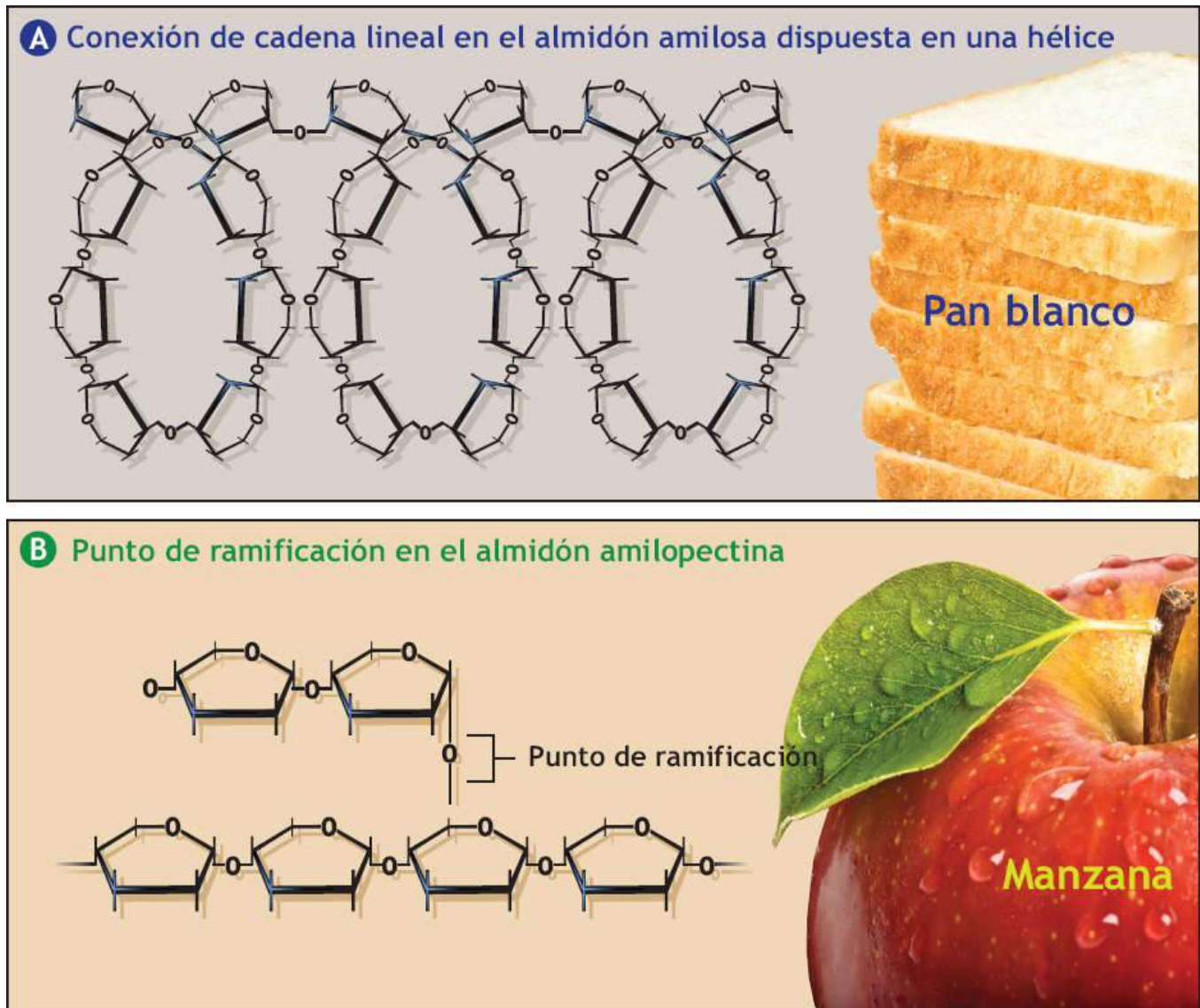


FIGURA 1.2 • Las dos formas de almidón vegetal. **(A)** Conexión de cadena lineal con unión no ramificada de residuos de glucosa (enlaces glucosídicos) en la amilosa. **(B)** Punto de ramificación en la molécula altamente ramificada de almidón de amilopectina. La estructura de la amilopectina parece lineal, pero existe en forma helicoidal. (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

El **almidón**, la forma en que las plantas almacenan carbohidratos, se presenta en las semillas, el maíz y varios granos de pan, cereal, pasta y hojaldre. El almidón se encuentra en dos formas (**FIGURA 1.2**):

1. **Amilosa**, una larga cadena recta de unidades de glucosa dispuestas en forma helicoidal.
2. **Amilopectina**, una conexión de monosacáridos muy ramificada.

La proporción relativa de cada forma de almidón en una especie vegetal determina las características del almidón, incluida su «digestibilidad». *Los almidones con una cantidad relativamente alta de amilopectina se digieren y absorben rápido, en tanto que los almidones con alto contenido de amilosa se degradan (hidrolizan) a una velocidad menor.*

Véase la animación «Hidrolisis» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>



para una demostración de este proceso.

El término *carbohidrato complejo* describe el almidón de la dieta, que representa la fuente nutricional más importante de carbohidratos en la dieta típica de Estados Unidos, y constituye alrededor de 50% de la ingesta total de un individuo promedio.

La **fibra**, clasificada como un polisacárido estructural diferente al almidón, incluye la celulosa, la molécula orgánica más abundante de la Tierra. Los materiales fibrosos resisten la degradación química por las enzimas digestivas del ser humano, aunque una pequeña proporción se fermenta por acción de las bacterias en el intestino grueso y por último participa en las reacciones metabólicas después de la absorción intestinal. *La fibra existe de modo exclusivo en las plantas; forma la estructura de hojas, tallos, raíces, semillas y cubierta de los frutos.*

Implicaciones de salud de la deficiencia de fibra. Gran parte del interés por la fibra dietética se origina en estudios que relacionan la ingesta alta en fibra, en particular fibras de cereales de grano entero, con una ocurrencia menor de obesidad, inflamación sistémica, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2, hipertensión, síndrome metabólico, trastornos digestivos, colesterol sanguíneo alto, cáncer colorrectal y cardiopatía.^{1,16,46,48,58}

En general, los estadounidenses consumen cerca de 12 g a 15 g de fibra al día, mucho menos que las recomendaciones de la Food and Nutrition Board de la National Academy of Sciences (<http://www.iom.edu/reports/2002/dietary-reference-intakes-forenergy-carbohydrate-fiberfat-fatty-acids-cholesterol-protein-and-aminoacids.aspx>), que son 38 g para los varones y 25 g para las mujeres hasta los 50 años de edad, y 30 g para los varones y 21 g para las mujeres mayores de 50 años.¹⁹

thePoint El apéndice D, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> muestra la relación entre unidades métricas y unidades estadounidenses, incluidas las expresiones usuales de trabajo, energía y poder.

La fibra retiene una cantidad considerable de agua y da «volumen» a los residuos alimenticios en el tracto intestinal. La ingesta de fibra reduce modestamente el colesterol sérico en los seres humanos al disminuir la fracción de lipoproteína de baja densidad del perfil de colesterol. Las fibras **hidrosolubles** mucilaginosas son en particular eficaces, como la cáscara de la semilla de psyllium, los β -glucanos, la pectina y la goma guar presentes en avena, frijoles, arroz integral, guisantes, zanahorias, hojas de maíz y muchas frutas.^{31,78} La fibra dietética no tiene efecto en las lipoproteínas de alta densidad (v. la sección Lipoproteínas de *alta densidad, de baja densidad y de muy baja densidad*).

TABLA 1.1**Ingesta diaria recomendada de fibra**

Ingesta diaria recomendada de fibra (g)	
Niños de 1-3 años	19
Niños de 4-8 años	25
Muchachos de 9-13 años	31
Muchachos de 14-18 años	38
Muchachas de 9-18 años	26
Varones de 19-50 años	38
Varones de 51 años y más	30
Mujeres de 19-50 años	25
Mujeres de 51 años y más	21

Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013, and US Department of Agriculture database.

Las fibras **hidrosolubles** celulosa, muchas hemicelulosas y los productos ricos en lignina y celulosa (salvado) no disminuyen el colesterol.

La protección contra cardiopatía y obesidad podría relacionarse con el papel regulador que la fibra dietética tiene en la reducción de la secreción de insulina al disminuir la absorción de nutrimentos por el intestino delgado después de ingerir alimentos. El consumo de fibra también puede conferir protección contra la cardiopatía mediante efectos favorables en la presión arterial, la sensibilidad a la insulina y características de la coagulación sanguínea.^{43,79} El aspecto negativo es que el consumo excesivo de fibra inhibe la absorción intestinal de los minerales calcio, fósforo y hierro. *El conocimiento nutricional actual promueve una dieta que contenga 20 g a 40 g de fibra (según la edad) al día (proporción de 3:1 de hidrosoluble:soluble)*. La **TABLA 1.1** lista la ingesta diaria de fibra recomendada y la **TABLA 1.2**, el contenido de fibra de algunos alimentos habituales.

TABLA 1.2 Contenido de fibra de alimentos comunes (en orden de contenido)

Alimento	Tamaño de la ración	Total de fibra (g)	Fibra soluble (g)	Fibra insoluble (g)
Cereal de salvado a 100 %	½ taza	10,0	0,3	9,7
Guisantes	½ taza	5,2	2,0	3,2
Frijoles	½ taza	4,5	0,5	4,0
Manzana	1 pequeña	3,9	2,3	1,6
Papa	1 pequeña	3,8	2,2	1,6
Brócoli	½ taza	2,5	1,1	1,4
Fresas	¾ taza	2,4	0,9	1,5
Avena entera	½ taza	1,6	0,5	1,1
Plátano	1 pequeño	1,3	0,6	0,7
Pasta	½ taza	1,0	0,2	0,8
Lechuga	½ taza	0,5	0,2	0,3
Arroz blanco	½ taza	0,5	0	0,5

Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013, y US Department of Agriculture database.



Azúcar agregada y perfil de lípidos sanguíneo

En el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de larga duración, los investigadores dividieron a 6,113 participantes en cinco grupos con base en el porcentaje de calorías totales consumidas como azúcares agregadas. Los grupos variaron en ingestas de azúcar diaria agregada de menos de 5% (tres cucharaditas de azúcar) hasta el 25% o más (46 cucharaditas de azúcar). La ingesta de azúcar varió de manera inversamente proporcional con las concentraciones saludables de colesterol de HDL (58,7 mg × dl [decilitro o 100 ml] en el grupo que consumió menos azúcar agregada hasta 47,7 mg × dl en el grupo que consumió más) y de modo directamente proporcional con las concentraciones de triglicéridos no saludables (105 mg × dl en el grupo que consumió menos azúcar agregada hasta 114 mg × dl en el grupo que consumió la mayor cantidad). La investigación no se diseñó para mostrar la causa y el efecto, sino para fomentar la sustitución de calorías vacías en los azúcares por alimentos que tienen un contenido más nutritivo.

Fuente: Welsh JA, et al. Caloric sweetener consumption and dyslipidemia among US adults. *JAMA* 2010;303:1490.

No todos los carbohidratos son fisiológicamente iguales. Es posible que la velocidad de digestión de diferentes fuentes de carbohidratos explique la relación entre ingesta de carbohidratos y diabetes y exceso de grasa corporal. Los alimentos que contienen fibra dietética hacen más lenta la digestión de carbohidratos, lo que minimiza la sobrecarga de glucosa sanguínea. En contraste, los almidones procesados bajos en fibra (y los azúcares simples en los refrescos) se digieren rápido y entran a la sangre a una velocidad relativamente rápida (índice glucémico alto; v. [capítulo 3](#)). En la actualidad, el estadounidense promedio consume 22 a 28 cucharaditas de azúcares agregadas a diario (equivalentes a 350 a 440 calorías vacías), sobre todo como jarabe de maíz rico en fructosa y azúcar de mesa ordinaria. La sobrecarga de glucosa sanguínea después de consumir almidones procesados y refinados y azúcares simples tiene tres efectos: (1) estimula la sobreproducción pancreática de insulina para acentuar la hiperinsulinemia, (2) eleva las concentraciones plasmáticas de triacilglicerol y (3) acelera la síntesis de grasa. Consumir de manera consistente una elevada cantidad de azúcar simple reduce la sensibilidad del cuerpo a la insulina (es decir, los tejidos periféricos se hacen más resistentes a los efectos de la misma); esto requiere cada vez más insulina para optimizar

las concentraciones sanguíneas de glucosa.⁶⁵ *La diabetes tipo 2 se presenta cuando el páncreas no puede producir suficiente insulina para regular la glucosa sanguínea, lo que hace que se eleve.* Las personas deben reducir la ingesta de bebidas azucaradas, incluidos jugos de frutas, para disminuir el riesgo de obesidad, diabetes, cardiopatía, gota y caries dentales. La actividad física leve a moderada realizada de manera regular ejerce una potente influencia para mejorar la sensibilidad a la insulina, con lo que se reduce el requerimiento de la misma para una ingesta de glucosa determinada.³⁷ El [capítulo 20](#) estudia el ejercicio, la diabetes y el riesgo relacionado de síndrome metabólico.

Glucógeno: el polisacárido animal

El **glucógeno** es el almacén de carbohidratos dentro del músculo y el hígado de los mamíferos. Se forma como un gran polímero de polisacáridos a partir de la glucosa en el proceso de **gluconeogénesis** (catalizada por la enzima **glucógeno sintasa**). De forma irregular, el glucógeno varía de algunos cientos hasta 30 000 moléculas de glucosa unidas, muy semejante a una tira de salchichas, con conexiones ramificadas para unir unidades adicionales de glucosa.



Véase la animación «Síntesis de glucógeno» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

La **FIGURA 1.3** muestra que la biosíntesis de glucógeno comprende agregar unidades de glucosa individuales a un polímero de glucógeno ya existente. La etapa 4 de la figura presenta una imagen magnificada de la configuración química de la molécula de glucógeno. En general, la síntesis de glucógeno es irreversible. La síntesis de glucógeno requiere energía, ya que durante la glucogénesis se degrada un trifosfato de adenosina (ATP; etapa 1) y un trifosfato de uridina (UTP; etapa 3).

¿Cuánto glucógeno almacena el cuerpo? La **FIGURA 1.4** ilustra que un varón de 80 kg bien nutrido almacena alrededor de 500 mg de carbohidratos. De ellos, el glucógeno muscular constituye la reserva más grande (cerca de 400 g), seguido por 90 g a 110 g como glucógeno hepático (la mayor concentración, que representa del 3% al 7% del peso del hígado), con sólo 2 g a 3 g como glucosa sanguínea. Cada gramo de glucógeno o glucosa contiene cerca de 4 calorías (kcal) de energía. Esto significa que una persona promedio almacena alrededor de 2 000 kcal como carbohidratos, suficiente energía total para realizar una carrera continua de 32 km a intensidad alta.

En comparación, el cuerpo almacena poco glucógeno, de modo que su cantidad fluctúa de forma considerable con las modificaciones dietéticas. Por ejemplo, un ayuno de 24 h o una dieta baja en carbohidratos normal en calorías casi agota las reservas de glucógeno. En contraste, mantener una dieta rica en carbohidratos por varios días casi duplica los depósitos corporales de glucógeno en comparación con los valores que se alcanzan con una dieta típica bien equilibrada. El límite superior del cuerpo para su depósito de glucógeno varía de 15 g por kilogramo (kg) de masa corporal, equivalentes a 1 050 g para un varón de 70 kg y 840 g para una mujer de 56 kg.

Varios factores determinan la velocidad y cantidad de glucógeno que se degrada y resintetiza. Durante el ejercicio, el glucógeno muscular provee la principal fuente de

energía de carbohidratos para activar los músculos. Además, el glucógeno hepático se convierte rápido en glucosa (regulado por una enzima fosfatasa específica) para liberarla hacia la sangre como un aporte extramuscular de glucosa para el ejercicio. El término **glucogenólisis** describe esta conversión de glucógeno en glucosa. El agotamiento del glucógeno hepático y muscular por restricción alimenticia de carbohidratos o ejercicio intenso estimula la síntesis de glucosa. Esto tiene lugar por las vías metabólicas gluconeogénicas a partir de los componentes estructurales de otros nutrientes, en particular proteínas.



Conversiones importantes de carbohidratos

Glucogénesis: síntesis de glucógeno a partir de glucosa (glucosa → glucógeno).

Gluconeogénesis: síntesis de glucosa sobre todo a partir de componentes estructurales de nutrientes que no son carbohidratos (proteína → glucosa).

Glucogenólisis: formación de glucosa a partir de glucógeno (glucógeno → glucosa).

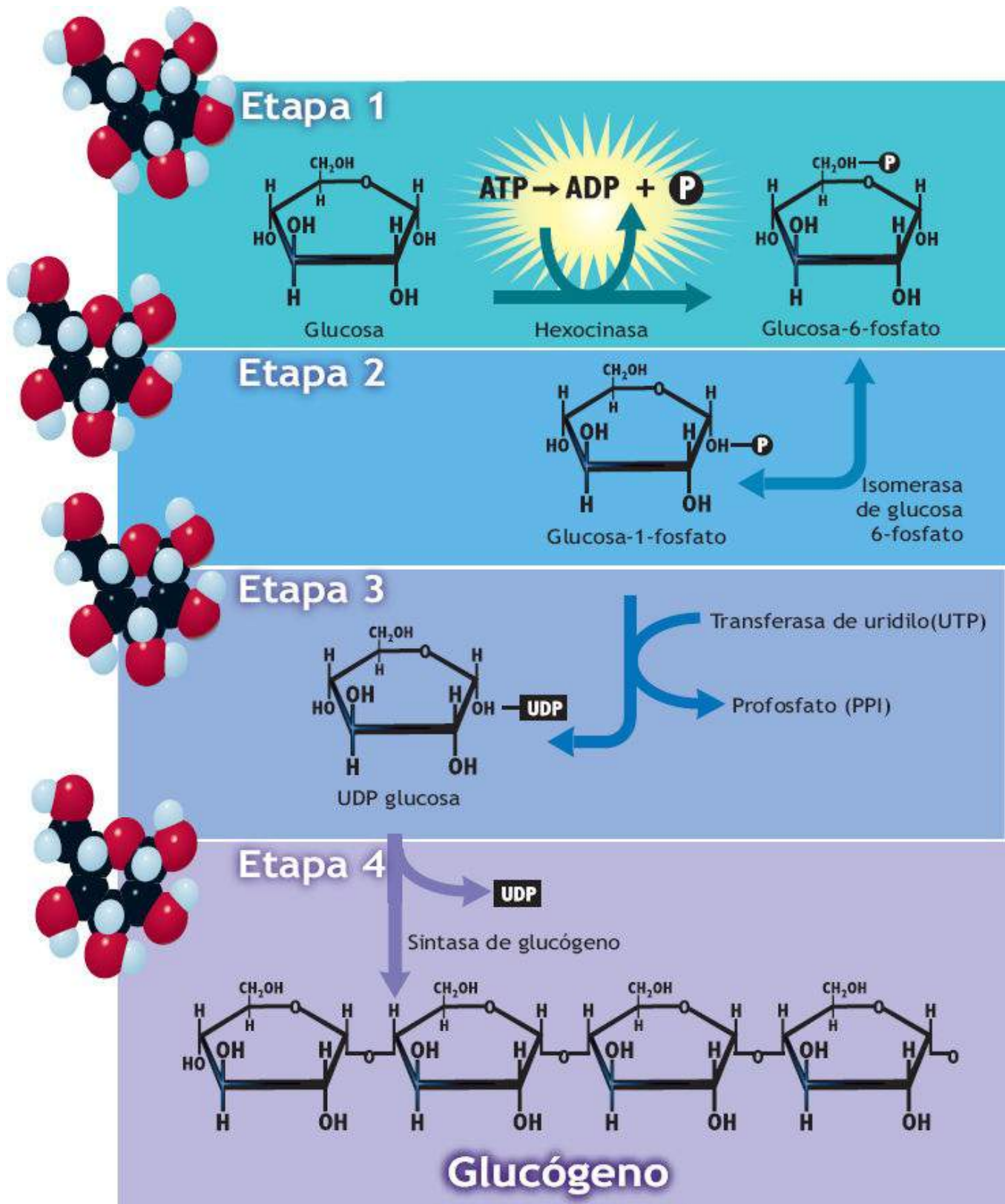


FIGURA 1.3 • Síntesis de glucógeno en un proceso de cuatro pasos. *Etapa 1*, el ATP dona un fosfato a la glucosa para formar glucosa-6-fosfato. Esta reacción incluye la enzima hexocinasa. *Etapa 2*, la glucosa-6-fosfato se isomeriza en glucosa-1-fosfato mediante la enzima glucosa-6-fosfato isomerasa. *Etapa 3*, la enzima uridil transferasa activa el trifosfato de uridilo (UTP) con glucosa-1-fosfato para formar difosfato de uridina (UDP)-glucosa (un fosfato liberado como UTP \rightarrow UDP). *Etapa 4*, la UDP-glucosa se une a un extremo de una cadena de polímero de glucógeno existente. Esto forma un nuevo enlace (conocido como enlace glucosídico) entre las unidades adyacentes de glucosa, con liberación concurrente de UDP. Para cada unidad de glucosa agregada, 2 moles de ATP se convierten en ADP y fosfato. (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Las hormonas tienen una función clave en la regulación de los depósitos de glucógeno hepático y muscular mediante el control de las concentraciones de glucosa sanguínea circulante. La glucosa sanguínea elevada ocasiona que las células beta (β) del páncreas secreten insulina adicional; esto facilita la captación celular de glucosa e inhibe la secreción adicional de insulina. Este tipo de *regulación por retroalimentación* mantiene la glucosa sanguínea en una concentración fisiológica adecuada. En contraste, cuando la glucosa sanguínea cae por debajo de lo normal, las células alfa (α) del páncreas secretan **glucagón** para normalizar la concentración de glucosa sanguínea. Conocido como hormona «antagonista de la insulina», el glucagón (www.glucagon.com) eleva la glucosa sanguínea al estimular las vías glucogenolítica y gluconeogénica. El [capítulo 20](#) contiene una exposición adicional de la regulación hormonal en el ejercicio.

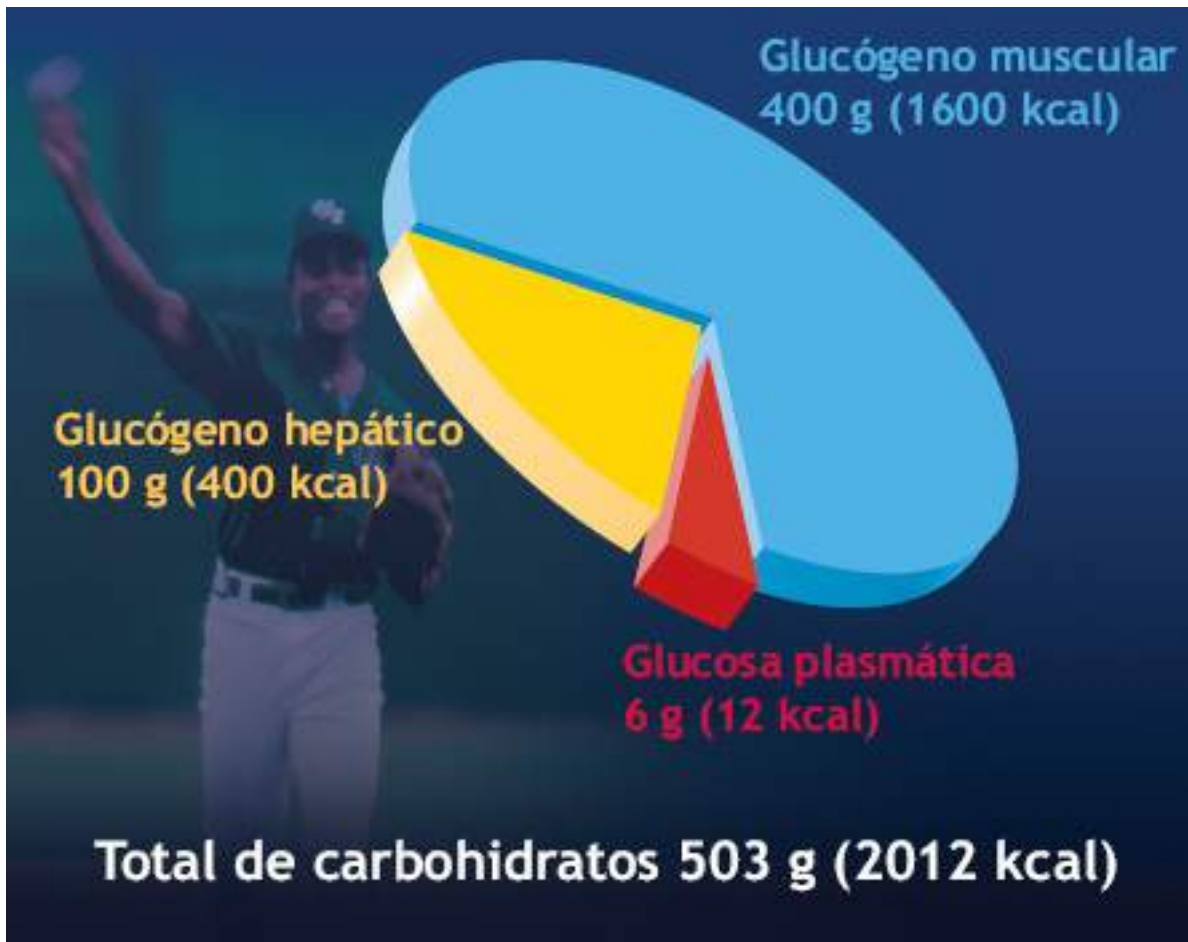


FIGURA 1.4 • Distribución de energía de carbohidratos en un varón promedio de 80 kg. (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

INGESTA RECOMENDADA DE CARBOHIDRATOS

Aunque no hay una recomendación absoluta mínima o máxima para la ingesta total de carbohidratos, una persona sedentaria de 70 kg ingiere a diario cantidades cercanas a 300 g o entre el 40% al 50% de las calorías totales. *Para las personas físicamente activas y las que realizan ejercicio de entrenamiento, los carbohidratos deben representar el 60% de las calorías diarias o 400 g a 600 g, sobre todo como no refinados, frutas ricas en fibra, granos y verduras. Durante los períodos de entrenamiento intenso, la ingesta de carbohidratos debe aumentar a 70% de las calorías totales consumidas o alrededor de 8*

g a 10 g por kg de masa corporal.

Las fuentes nutritivas de carbohidratos dietéticos son frutas, granos y verduras, pero éstas no constituyen la fuente usual de ingesta de carbohidratos de todas las personas. El estadounidense típico consume cerca de 50% de carbohidratos como azúcares simples. Esta ingesta proviene principalmente de azúcares en forma de sacarosa y jarabe de maíz rico en fructosa agregado en el procesamiento del alimento. Estos azúcares no se presentan en un paquete denso en nutrientes como sucede con el azúcar que se encuentra de manera natural en las frutas y verduras.

FUNCIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS EN EL CUERPO

Los carbohidratos tienen cuatro funciones importantes relacionadas con el metabolismo energético y el desempeño del ejercicio.

1. Fuente de energía

Los carbohidratos sirven sobre todo como un combustible de energía, en particular durante la actividad física intensa. La energía derivada del catabolismo de la glucosa que se transporta en la sangre y el glucógeno muscular fortalece los elementos contráctiles del músculo y otras formas de trabajo biológico.

La ingesta suficiente de carbohidratos para las personas físicamente activas mantiene los depósitos corporales de glucógeno hasta cierto punto limitados. *Una vez que las células alcanzan su capacidad máxima de almacenamiento de glucógeno, el exceso de azúcar se convierte en grasa y se almacena como tal.* La interconversión de macronutrientes para almacenamiento de energía explica la manera en que la grasa corporal puede aumentar cuando la ingesta de carbohidratos excede los requerimientos energéticos, aun si la dieta contiene pocos lípidos.

2. Ahorro de proteína

La ingesta adecuada de carbohidratos ayuda a conservar la proteína de los tejidos. En condiciones normales, la proteína tiene un papel vital en el mantenimiento, reparación y crecimiento de los tejidos, y en un grado considerablemente menor como fuente de energía de nutrientes. El agotamiento de las reservas de glucógeno —que sucede rápido durante la inanición, la ingesta reducida de energía y/o carbohidratos y el ejercicio prolongado y extenuante— afecta de modo importante la mezcla metabólica de combustibles para energía. Además de estimular el catabolismo de la grasa, el agotamiento de glucógeno desencadena la síntesis de glucosa a partir de un depósito lábil de aminoácidos (proteína). Esta conversión gluconeogénica ofrece una opción metabólica para aumentar la disponibilidad de carbohidratos (y mantener las concentraciones plasmáticas de glucosa) incluso con depósitos de glucógeno insuficientes. El precio por ello son las concentraciones corporales de proteína, en particular la proteína del músculo. En el extremo, esto reduce la masa muscular magra y agrega una carga de solutos a los riñones, lo que los fuerza a excretar los subproductos nitrogenados de la degradación de proteínas.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Discutir el fundamento para recomendar una ingesta adecuada de carbohidratos y no un exceso de proteína a fin de aumentar la masa muscular mediante el ejercicio de resistencia.

3. Cebador metabólico/prevenición de cetosis

Los componentes del catabolismo de carbohidratos funcionan como sustrato «iniciador» para la oxidación de grasa. Una degradación insuficiente de carbohidratos —sea por limitaciones en el transporte de glucosa al interior de la célula (p. ej., en la diabetes, en la que la producción de insulina disminuye o la resistencia a la insulina aumenta) o por agotamiento de glucógeno por una dieta inadecuada o ejercicio prolongado— hace que la movilización de grasa exceda la oxidación de grasa. La falta de subproductos adecuados del catabolismo de glucógeno produce degradación incompleta de grasa con acumulación de **cuerpos cetónicos** (acetoacetato y β -hidroxibutirato, subproductos de la degradación incompleta de la grasa que son semejantes a la acetona). En exceso, las cetonas incrementan la acidez de los líquidos corporales para producir una alteración ácida potencialmente dañina llamada **acidosis**, o de modo específico con respecto a la degradación de grasas, **cetosis**. En el [capítulo 6](#) se continúa la exposición de los carbohidratos como cebador del catabolismo de las grasas.

4. Combustible para el sistema nervioso central

El sistema nervioso central requiere una corriente ininterrumpida de carbohidratos para su funcionamiento adecuado. Bajo condiciones normales, el cerebro metaboliza glucosa sanguínea casi exclusivamente como su fuente de combustible. En la diabetes mal controlada, durante la inanición o con una ingesta baja de carbohidratos durante un tiempo prolongado, el cerebro se adapta después de ocho días y metaboliza mayores cantidades de grasa (p. ej., cetonas) como combustible. Las dietas prolongadas con contenido bajo de carbohidratos y alto de grasa también inducen adaptaciones en el músculo esquelético que incrementan el uso de grasa durante la actividad física baja a moderada y ahorran glucógeno muscular.

La glucosa sanguínea suele mantenerse regulada dentro de límites estrechos por dos razones principales:

1. La glucosa sirve como combustible principal para el metabolismo del tejido nervioso.
2. La glucosa es la única fuente de energía para los eritrocitos.

En reposo y durante la actividad, la glucogenólisis (conversión de glucógeno en glucosa) hepática mantiene las concentraciones sanguíneas de glucosa dentro de lo normal, por lo general en $100 \text{ mg} \times \text{dl}$. Durante la actividad prolongada como una carrera de maratón (o actividades intensas de duración similar), la glucosa sanguínea por último cae por debajo de lo normal porque el glucógeno hepático se agota, en tanto que el músculo activo continúa catabolizando la glucosa sanguínea disponible. Los síntomas de reducción clínica de glucosa sanguínea (**hipoglucemia**: $<45 \text{ mg de glucosa} \times \text{dl de sangre}$) incluyen

debilidad, apetito, confusión mental y mareo. Esto termina por alterar el desempeño en el ejercicio y puede contribuir a la fatiga del sistema nervioso central relacionada con el ejercicio prolongado. La hipoglucemia sostenida y profunda puede desencadenar inconciencia y producir daño cerebral irreversible.

DINÁMICA DE LOS CARBOHIDRATOS DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Las técnicas bioquímicas y de biopsia (v. [capítulo 18](#)) y los marcadores de nutrimentos valoran la contribución energética de los nutrimentos durante la actividad física. Tales datos indican que dos factores, la intensidad y duración del esfuerzo, y la condición física y el estado natural del practicante, determinan en gran medida la mezcla de combustible durante la actividad física.^{10,21}

El hígado incrementa la liberación de energía al músculo activo conforme la actividad aumenta de intensidad baja a alta. Al mismo tiempo, el glucógeno muscular aporta la principal fuente de energía de carbohidratos durante las primeras etapas del ejercicio y conforme la intensidad se incrementa.²⁶ En comparación con el uso de grasa y proteína, el carbohidrato se mantiene como el combustible preferido durante la actividad aeróbica intensa porque aporta con rapidez energía en forma de ATP (v. [capítulo 6](#)) por medio de procesos oxidativos. Durante el ejercicio anaeróbico que requiere glucólisis (v. [capítulo 6](#)), el carbohidrato se convierte en el único combustible para la resíntesis de ATP. Toda la capacidad de ejercicio se deprime de manera considerable con sólo tres días de una dieta que contenga el 5% de carbohidratos.⁴¹

La disponibilidad de carbohidratos en la mezcla metabólica controla su uso para energía. En cambio, la ingesta de carbohidratos afecta de modo notable su disponibilidad. La concentración de glucosa sanguínea promueve la regulación por retroalimentación de la producción hepática de glucosa; un aumento de glucosa sanguínea inhibe la liberación de glucosa hepática durante el ejercicio.²⁹ La disponibilidad de carbohidratos durante el ejercicio ayuda a regular la movilización de grasa y su empleo como fuente de energía.^{11,13} Por ejemplo, aumentar la oxidación de carbohidratos mediante la ingesta de carbohidratos con alto índice glucémico antes del ejercicio (con hiperglucemia e hiperinsulinemia acompañantes) inhibe dos procesos:

1. La oxidación de ácidos grasos de cadena larga por el músculo esquelético.
2. La liberación de ácidos grasos libres (AGL) del tejido adiposo.

La disponibilidad adecuada de carbohidratos (y el resultante incremento del catabolismo) puede inhibir el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria, con lo que se controla la mezcla metabólica.

Ejercicio de alta intensidad

Los factores neurohumorales durante el ejercicio intenso aumentan la producción de adrenalina, noradrenalina y glucagón, y disminuyen la liberación de insulina. Las respuestas hormonales activan la **fosforilasa de glucógeno** (indirectamente mediante la

activación de monofosfato de adenosina cíclico, o AMP cíclico; v. [capítulo 20](#)), la enzima que facilita la glucogenólisis en el hígado y los músculos activos. Se piensa que la fosforilasa de glucógeno controla la interconversión de glucógeno en glucosa para regular las concentraciones de glucosa circulante en el torrente sanguíneo. Ya que el glucógeno muscular provee energía sin oxígeno, aporta una cantidad considerable de energía en los primeros minutos del ejercicio cuando el uso de oxígeno disminuye para cubrir las demandas del mismo. Conforme el ejercicio continúa, la contribución como combustible metabólico de la glucosa transportada en la sangre aumenta. Por ejemplo, la glucosa sanguínea puede aportar hasta el 30% de la energía total de los músculos vigorosamente activos, con el resto de energía de carbohidratos proveniente del glucógeno muscular.

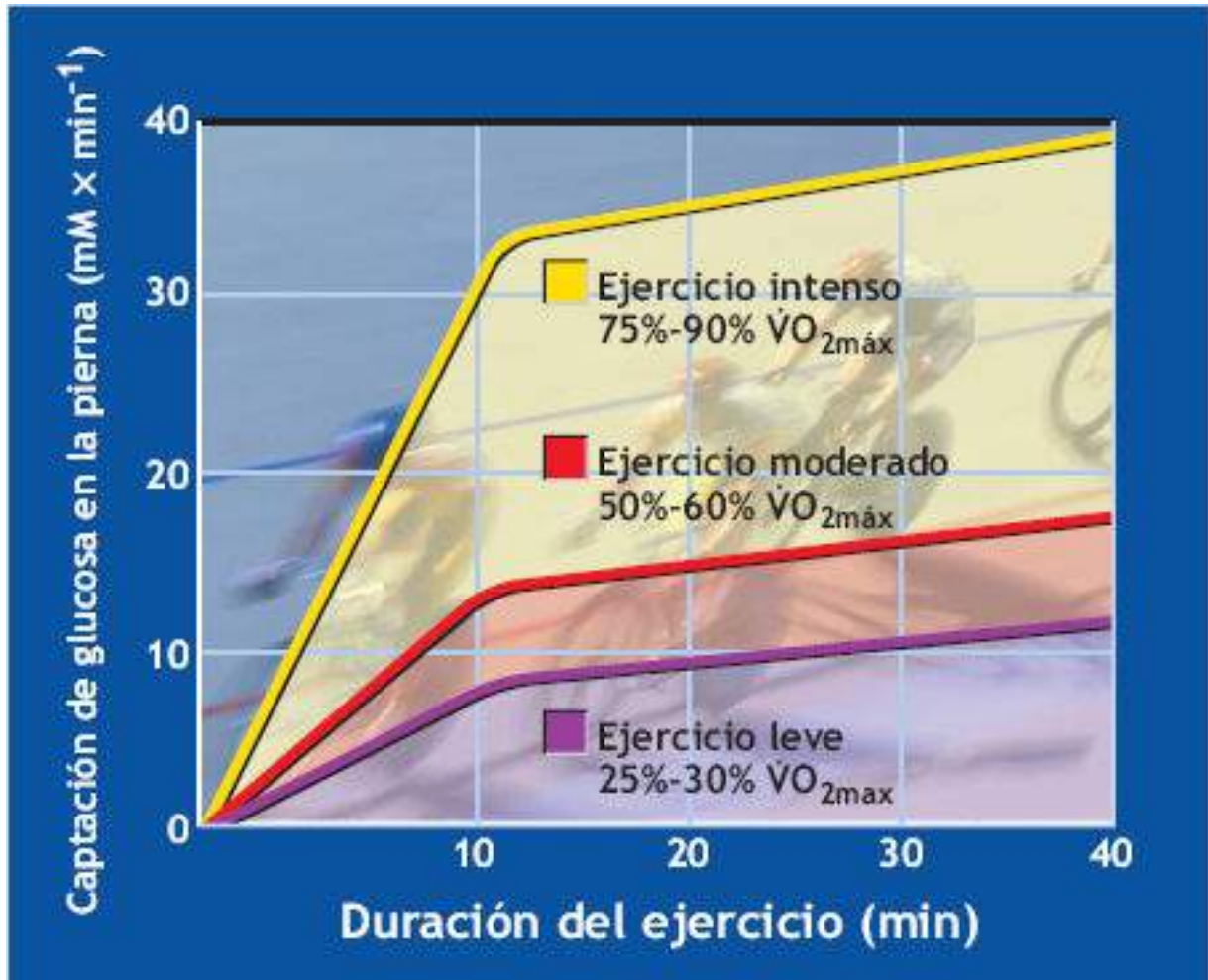


FIGURA 1.5 • Respuesta generalizada a la captación de glucosa sanguínea por los músculos de la pierna durante el ciclismo en relación con la duración e intensidad del ejercicio. La intensidad del ejercicio se expresa como un porcentaje de la edad de $\dot{V}O_{2máx}$.

Una hora de actividad física intensa disminuye el glucógeno hepático cerca de 55%; el glucógeno del hígado y los músculos activos casi se agota a las 2 h de trabajo extenuante. La **FIGURA 1.5** ilustra que la captación muscular de glucosa sanguínea circulante aumenta de manera importante durante la etapa inicial del ciclismo, y continúa incrementándose a medida que el ejercicio prosigue. Después de 40 min, la captación de glucosa aumenta de 7 a 20 veces la captación en reposo, según la intensidad del ejercicio. *El promedio de una dependencia selectiva del metabolismo de carbohidratos durante la actividad aeróbica intensa deriva de su velocidad de transferencia de energía, la cual es el doble de la*

*velocidad de la grasa o la proteína.*⁷⁰ Además, los carbohidratos generan casi el 6% más energía que la grasa por litro de oxígeno consumido. El [capítulo 6](#) presenta con más detalle la liberación de energía de los carbohidratos bajo condiciones anaeróbicas y aeróbicas.

Ejercicio moderado y prolongado

El glucógeno almacenado en los músculos activos aporta casi toda la energía en la transición inicial del reposo al ejercicio moderado. Durante los siguientes 20 min, el glucógeno hepático y el muscular proveen entre el 40% y el 50% del requerimiento de energía, y el resto lo proporciona el catabolismo de grasa y una cantidad limitada de proteína. En esencia, la mezcla de nutrimentos para energía depende de la *intensidad relativa del ejercicio* (es decir, el porcentaje de la capacidad máxima del ejercicio personal). Durante la actividad física de baja intensidad, la grasa aporta el principal sustrato de energía a lo largo del ejercicio (v. [FIGURA 1.17](#)). Conforme el ejercicio continúa y el glucógeno muscular disminuye, la glucosa sanguínea se convierte en la principal fuente de energía de carbohidratos, en tanto que el catabolismo de la grasa aporta un porcentaje cada vez mayor de la energía total. Por último, la producción hepática de glucosa cae para igualarse con el uso muscular de glucosa, y la concentración plasmática de glucosa disminuye. En tales casos, la glucosa sanguínea circulante puede alcanzar niveles de hipoglucemia (los síntomas de hipoglucemia no suelen presentarse hasta que la concentración de glucosa disminuye a $2,8 \text{ mmol} \times \text{l}$ a $3,0 \text{ mmol} \times \text{l}$ ($50 \text{ mg} \times \text{dl}$ a $54 \text{ mg} \times \text{dl}$)).

La [FIGURA 1.6](#) describe el perfil metabólico durante el ejercicio prolongado en estados de agotamiento y carga de glucógeno. A medida que la actividad submáxima progresa en el estado de agotamiento de glucógeno, las concentraciones de glucosa sanguínea disminuyen y la grasa circulante, sobre todo como ácidos grasos libres o AGL, aumenta de forma notable en comparación con el ejercicio en condiciones de carga de glucógeno. Al mismo tiempo, la contribución de la proteína al gasto energético aumenta. La intensidad del ejercicio, expresada como porcentaje del máximo, también disminuye de manera progresiva bajo condiciones de agotamiento de glucógeno. Al cabo de 2 h, una persona que se ejercita sólo puede mantener cerca de 50% de la intensidad inicial. La disminución de la producción de poder es resultado directo de la velocidad relativamente baja de liberación de energía aeróbica mediante oxidación de grasa, que ahora se convierte en la principal fuente de energía. Cualquiera de los siguientes siete posibles procesos metabólicos que limitan la velocidad y preceden al ciclo del ácido cítrico (v. [capítulo 6](#)) podría explicar la velocidad relativamente menor de la oxidación de grasas en comparación con la de carbohidratos:

1. Movilización de AGL del tejido adiposo.
2. Transporte de AGL al músculo esquelético por la circulación.
3. Captación de AGL por la célula muscular.
4. Captación de AGL por el músculo a partir de triacilgliceroles en quilomicrones y lipoproteínas.
5. Movilización de ácidos grasos provenientes de triacilgliceroles intramusculares y transporte citoplásmico.
6. Transporte de ácidos grasos hacia la mitocondria.

7. Oxidación de ácidos grasos dentro de la mitocondria.

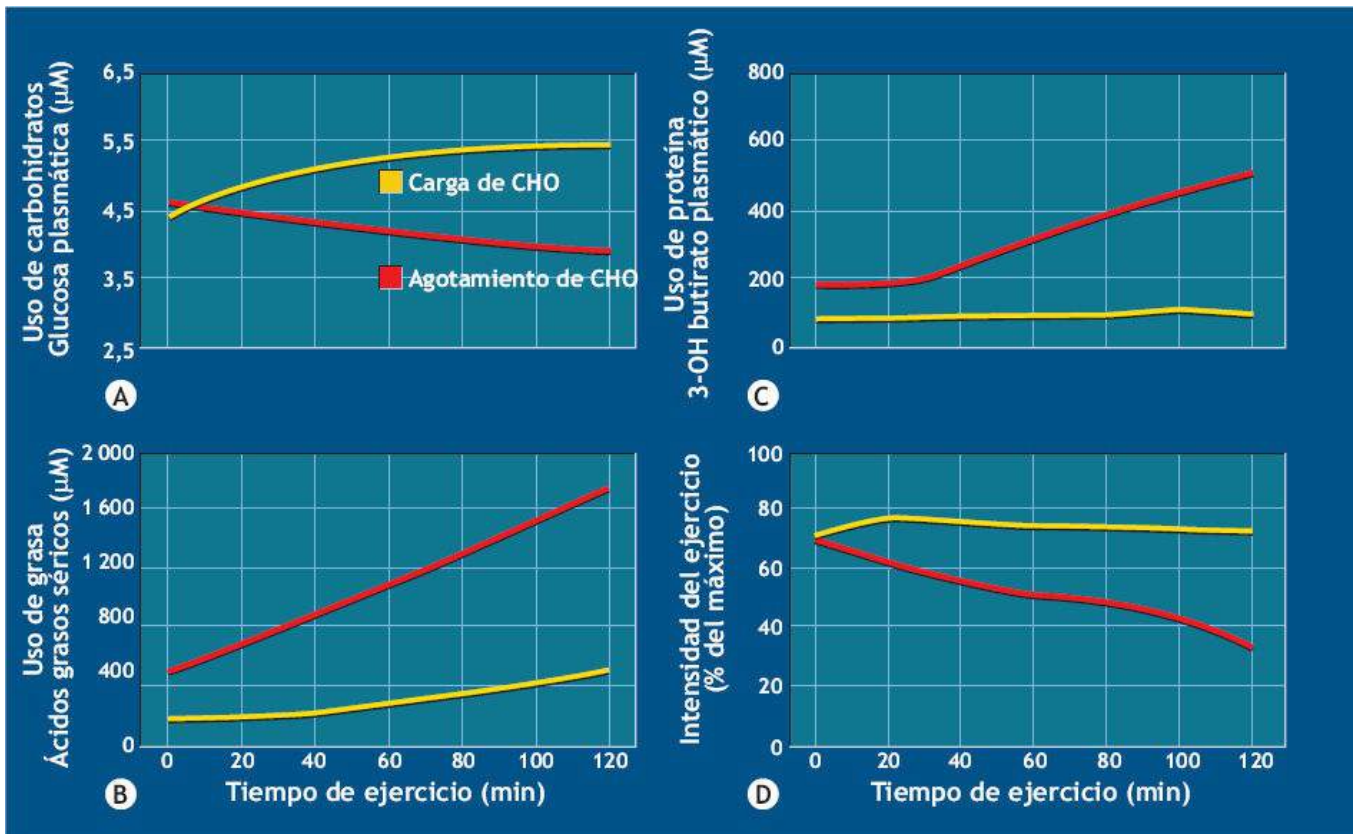


FIGURA 1.6 • Dinámica del metabolismo de nutrientes durante 2 h de ejercicio en estados de carga de glucógeno y agotamiento de glucógeno. Durante el ejercicio con disponibilidad de carbohidratos limitada, las concentraciones de glucosa plasmática (A) disminuyen progresivamente, en tanto que el metabolismo de la grasa (B) aumenta del mismo modo en comparación con el ejercicio similar cuando hay carga de glucógeno. Además, el uso de proteína para energía (C), como lo indican las concentraciones plasmáticas de 3-OH butirato, permanece considerablemente más alto con el agotamiento de glucógeno. Después de 2 h, la capacidad del ejercicio (D) disminuye a cerca de 50% del nivel de ejercicio iniciado en el estado de agotamiento de glucógeno. (Adaptada con autorización de Wagenmakers AJM, et al. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism. *Am J Physiol* 1991;260:E883).

La fatiga se presenta cuando la actividad física continúa hasta el punto en que compromete el contenido hepático y muscular de glucógeno. Esto tiene lugar a pesar de una cantidad suficiente de oxígeno para el músculo y un aporte casi ilimitado de energía disponible de la grasa almacenada. Los atletas de resistencia a menudo se refieren a esta sensación de fatiga como «noquearse» o «llegar al límite». Ya que el músculo esquelético carece de la enzima fosfatasa, la cual permite el intercambio de glucosa entre las células, los músculos hasta cierto punto inactivos mantienen su contenido total de glucógeno. Lo que permanece incierto es el motivo por el que el agotamiento de glucógeno coincide con el punto de fatiga. La respuesta podría relacionarse con tres factores:

1. Disminución de la disponibilidad de glucosa sanguínea para la función óptima del sistema nervioso central.
2. El papel del glucógeno muscular como «cebador» en la degradación de grasa.
3. Menor velocidad de liberación de energía de la grasa en comparación con la degradación de carbohidratos.

Efecto de la dieta en los depósitos de glucógeno y la resistencia

La composición de la dieta afecta de manera importante las reservas de glucógeno y el desempeño subsecuente del ejercicio. En un experimento clásico que se muestra en la **FIGURA 1.7**, seis sujetos mantuvieron una ingesta calórica normal durante tres días, pero consumieron la mayor parte de sus calorías como lípidos y el 5% o menos como carbohidratos (dieta rica en grasa). En la segunda condición (dieta normal), la dieta de tres días contuvo el porcentaje diario recomendado de carbohidratos, lípidos y proteína. La tercera dieta aportó el 82% de calorías como carbohidratos (dieta rica en carbohidratos). El contenido de glucógeno del músculo cuádriceps femoral, determinado por muestras de biopsia con aguja, promedió 0,63 g de glucógeno por 100 g de músculo embebido con la dieta rica en grasa, 1,75 g para la dieta normal y 3,75 g para la dieta rica en carbohidratos.

La capacidad de resistencia durante el ciclismo varió de forma considerable con base en la dieta que se consumió tres días antes de la prueba de ejercicio. Con la dieta normal, el ejercicio duró un promedio de 114 min, en tanto que la resistencia promedió sólo 57 min con la dieta rica en grasa. La dieta rica en carbohidratos mejoró la resistencia por más del triple que la de la dieta rica en grasa. Destaca que el punto de fatiga coincidió con el mismo nivel de glucógeno muscular bajo las tres condiciones dietéticas. Estos hallazgos, complementados con la investigación de otros,^{20,24} demuestran de modo concluyente la importancia del glucógeno muscular para mantener la actividad física intensa que persiste por más de 1 h.

Una dieta deficiente en carbohidratos agota rápido el glucógeno muscular y hepático, y afecta de manera negativa el desempeño en la actividad anaeróbica de corto plazo y las actividades aeróbicas intensas prolongadas. Estas observaciones se aplican en particular a individuos que modifican sus dietas reduciendo los carbohidratos por debajo de los valores recomendados. Depender de dietas de inanición o de otras formas dietéticas extremas (p. ej., ricas en grasas, bajas en carbohidratos o dietas con «proteína líquida») es contraproducente para optimizar el desempeño del ejercicio. Desde el punto de vista de aporte de energía, depender de dietas bajas en carbohidratos dificulta en particular la práctica regular de actividades físicas vigorosas de mayor duración. El **capítulo 3** expone la provisión óptima de las necesidades de carbohidratos antes, durante y en la recuperación del ejercicio extenuante.

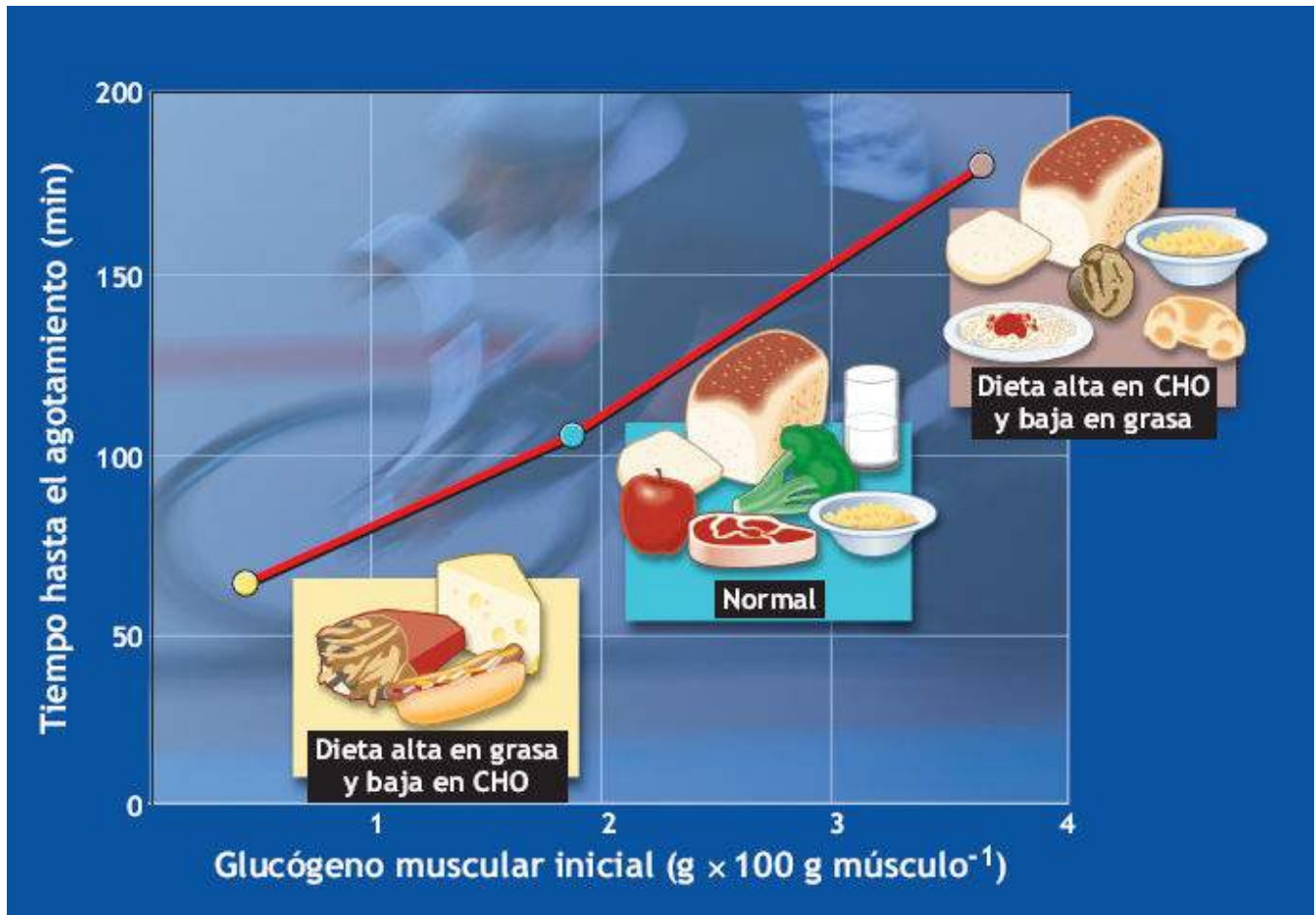


FIGURA 1.7 • Experimento clásico que ilustra los efectos de una dieta alta en grasa y carbohidratos (CHO), una dieta normal y una alta en carbohidratos y baja en grasa en el contenido de glucógeno del cuádriceps femoral y la duración del ejercicio de resistencia en un ergómetro de ciclismo. El tiempo de resistencia con la dieta alta en carbohidratos es el triple del de la dieta baja en carbohidratos. (Adaptada con autorización de Bergstrom J, et al. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 1967;71:140).

Resumen

1. Carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno son las unidades estructurales básicas de casi todas las sustancias corporales bioactivas. El carbono combinado con oxígeno e hidrógeno forma carbohidratos y lípidos. Las proteínas se forman cuando las combinaciones de carbono, oxígeno e hidrógeno se unen con nitrógeno y minerales.
2. Los azúcares simples constan de cadenas de tres a siete átomos de carbono con hidrógeno y oxígeno en proporción de 2:1. La glucosa, el azúcar simple más común, contiene una cadena de seis carbonos como $C_6H_{12}O_6$.
3. Las tres clasificaciones principales de los carbohidratos son monosacáridos (azúcares como glucosa y fructosa), oligosacáridos (disacáridos como sacarosa, lactosa y maltosa) y polisacáridos que contienen tres o más azúcares simples para crear almidón vegetal y fibra y glucógeno (el gran polímero de glucosa del reino animal).
4. Glucogenólisis describe la reconversión de glucógeno en glucosa; gluconeogénesis se refiere a la síntesis de glucosa, en particular de fuentes proteínicas.
5. Los estadounidenses consumen del 40% al 50% de la ingesta calórica total como carbohidratos, por lo general como azúcares simples y almidones refinados. El

exceso en el consumo de azúcares simples y otros carbohidratos de absorción rápida puede tener consecuencias negativas en la salud.

6. Los carbohidratos, que se almacenan en limitada cantidad en el hígado y el músculo, tienen cuatro funciones importantes: (1) proporcionan una fuente principal de energía, (2) ahorran degradación de proteína, (3) funcionan como cebadores metabólicos para el catabolismo de la grasa y (4) aportan de manera ininterrumpida el combustible necesario para el sistema nervioso central.
7. El glucógeno muscular provee el principal sustrato de energía (combustible) durante el ejercicio anaeróbico. Los depósitos corporales de glucógeno (glucógeno muscular y glucosa del hígado) también contribuyen sustancialmente al metabolismo energético en las actividades de resistencia de mayor duración.
8. La grasa contribuye con cerca de 50% del requerimiento energético durante el ejercicio de intensidad leve a moderada. La grasa intramuscular almacenada y la derivada de los adipocitos cobran importancia durante el ejercicio prolongado. En esta situación, las moléculas de ácidos grasos (sobre todo como AGL circulantes) aportan más de 80% de los requerimientos de energía para el ejercicio.
9. Una dieta deficiente en carbohidratos agota con rapidez el glucógeno muscular y hepático. Esto afecta de modo profundo la capacidad de ejercicio y la capacidad para mantener el ejercicio aeróbico intenso.
10. Los sujetos que entrenan con intensidad deben consumir entre el 60% y el 70% de las calorías diarias como carbohidratos, sobre todo en forma no refinada y compleja (400 g a 800 g; 8 kg a 10 g por kg de masa corporal).
11. Cuando el aporte de glucógeno muscular se agota, la intensidad de la actividad física disminuye a un nivel determinado por la capacidad del cuerpo para movilizar y oxidar grasa.



LÍPIDOS

LA NATURALEZA DE LOS LÍPIDOS

Una molécula de lípido (del griego *lipos*, que significa «grasa») tiene los mismos elementos estructurales que los carbohidratos pero difiere en sus enlaces y número de átomos. Específicamente, la relación del hidrógeno con el oxígeno en los lípidos excede de modo considerable la de los carbohidratos. Por ejemplo, la fórmula $C_{57}H_{110}O_6$ describe el lípido común estearina con una relación de H:O de 18.3:1. Recuérdese que en los carbohidratos la relación permanece constante en 2:1.

Los lípidos, término general para un grupo heterogéneo de compuestos, incluyen *aceites*, *grasas*, *ceras* y *compuestos relacionados*. Los aceites se tornan líquidos a temperatura ambiente, en tanto que las grasas permanecen sólidas. Alrededor de 98% del lípido dietético existe como triacilglicerol (v. la siguiente sección), en tanto que cerca de 90% de la grasa total del cuerpo reside en los depósitos del tejido adiposo de los tejidos subcutáneos.

TIPOS Y FUENTES DE LÍPIDOS

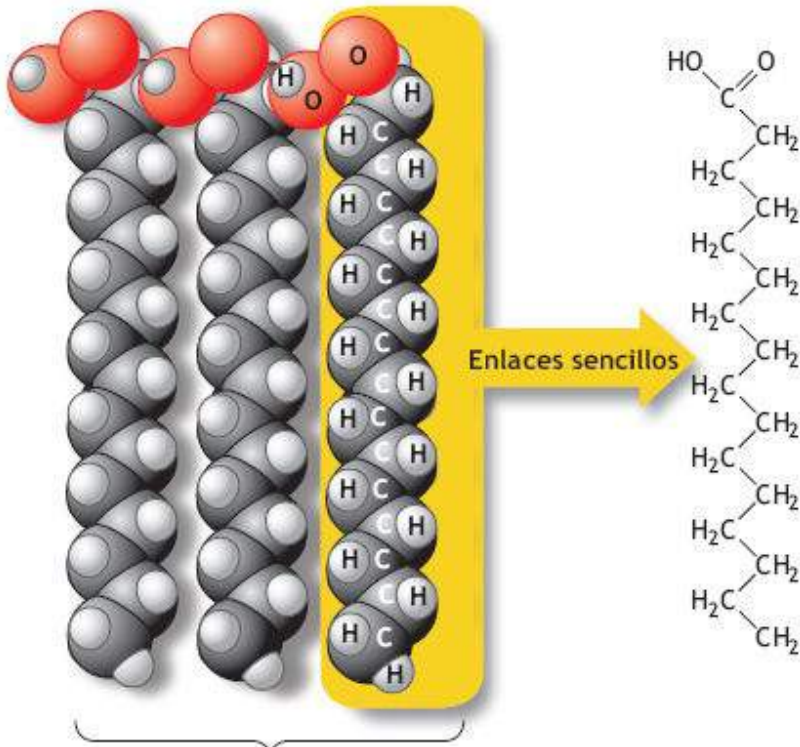
Las plantas y los animales contienen lípidos en cadenas largas de hidrocarburos. Por lo general, los lípidos son grasos al tacto y permanecen insolubles en agua, pero solubles en los solventes orgánicos no polares acetona, éter, cloroformo y benceno. Según la clasificación usual, los lípidos pertenecen a uno de tres grupos principales: lípidos simples, lípidos compuestos y lípidos derivados.

Lípidos simples

Los **lípidos simples** o «grasas neutras» constan principalmente de **triacilglicerol**, el término preferido para los triglicéridos entre los bioquímicos porque describe el glicerol acilado por tres ácidos grasos. Las grasas son «neutras» porque el pH de la célula no tiene grupos con carga eléctrica. Estas moléculas completamente no polares no tienen afinidad por el agua. Los triacilglicerol constituyen la principal forma de almacenamiento de grasa en las células grasas (llamadas **adipocitos**). Esta molécula contiene dos grupos diferentes de átomos. Un grupo, **glicerol**, consta de una molécula de 3 carbonos que por sí sola no califica como lípido por su alta solubilidad en agua. Tres grupos de átomos de cadena de carbono no ramificados, llamados **ácidos grasos**, se unen a la molécula de glicerol. Un grupo carboxilo ($-\text{COOH}$) en un extremo de la cadena del ácido graso confiere a la molécula su característica ácida. Los ácidos grasos tienen cadenas de hidrocarburos rectas con apenas 4 átomos de carbono o más de 20; las longitudes de cadena más frecuentes son de 16 y 18 carbonos.

La síntesis (**condensación**) de la molécula de triacilglicerol produce tres moléculas de agua. Por el contrario, durante la hidrólisis, cuando las enzimas **lipasa** fraccionan la molécula en sus constituyentes, tres moléculas de agua se unen en los puntos donde la molécula se divide. La **FIGURA 1.8** ilustra la estructura básica de una molécula de **ácido graso saturado** y una de **ácido graso no saturado**. Todos los alimentos que contienen lípidos consisten en una mezcla de diferentes proporciones de ácidos grasos saturados e insaturados.

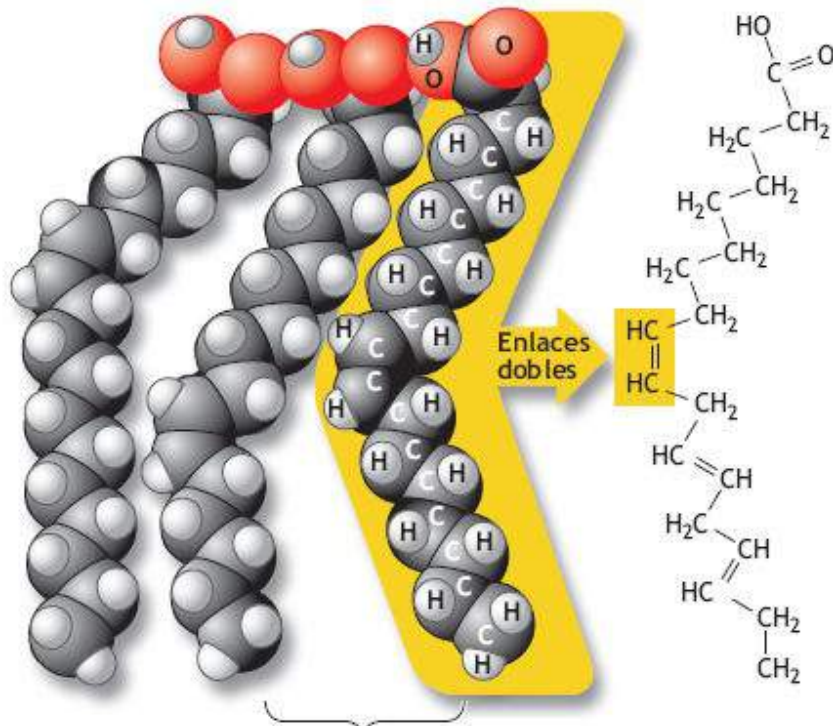
A **Ácido graso saturado**



Átomos de carbono unidos por enlaces simples permiten un empaquetamiento estrecho de estas cadenas de ácidos grasos

Sin enlaces dobles; las cadenas de ácidos grasos se ajustan estrechamente

B **Ácido graso insaturado**



Los átomos de carbono unidos por enlaces dobles incrementan la distancia entre las cadenas de ácidos grasos

Presencia de enlaces dobles; cadenas de ácidos grasos que no se ajustan de forma estrecha

FIGURA 1.8 • La presencia o ausencia de enlaces dobles entre los átomos de carbono es la principal diferencia estructural entre los ácidos grasos saturados e insaturados. **(A)** El ácido graso saturado ácido palmítico no tiene enlaces dobles en su cadena de carbono y contiene el número máximo de átomos de hidrógeno. Sin los enlaces dobles, las tres cadenas de ácidos grasos saturados se ajustan estrechamente para formar una grasa «dura». **(B)** Los tres enlaces dobles en el ácido linoleico, un ácido graso no saturado, reducen el número de átomos de hidrógeno a lo largo de la cadena de carbono. La inserción de enlaces dobles en la cadena de carbono impide la unión estrecha de los ácidos grasos: esto produce una grasa «más blanda», o un aceite.



Cadenas de carbono en los ácidos grasos

Casi todos los ácidos grasos que se encuentran en la naturaleza tienen una cadena de átomos de carbono de número uniforme que varía de 4 a 28, a menudo catalogada como corta o muy larga. Los ácidos grasos se someten a diferentes destinos metabólicos de acuerdo con la longitud de su cadena y el grado de saturación.

- Ácidos grasos de cadena corta (AGCC) = < 6 carbonos (p. ej., ácidos butírico, acético y caprílico) encontrados en la mantequilla y algunas grasas tropicales.
- Ácidos grasos de cadena media (AGCM) = 6 a 12 carbonos (p. ej., ácidos láurico y cáprico) presentes en los aceites de coco y de nuez de palmera, y en la leche materna)
- Ácidos grasos de cadena larga (AGCL) = 13 a 21 carbonos (p. ej., ácidos palmítico, oleico y esteárico) encontrados en animales, pescado, cocoa, semillas, nueces y aceites vegetales.
- Ácidos grasos de cadena muy largos (AGCML) = 22 carbonos (ácido cerótico) que son demasiado largos para que la mitocondria los metabolice. Éstos requieren su degradación por parte de los peroxisomas, las vesículas pequeñas que se encuentran alrededor de la célula y que contienen enzimas digestivas para fraccionar materiales tóxicos.

Los AGCC y AGCM se difunden directamente del tracto GI hacia la vena porta sin modificación, y rápido están disponibles para usarse como sustrato energético. En cambio, los AGCL requieren sales biliares para su digestión y son incorporados en los quilomicrones y transportados por la linfa para depositarse como grasa.



Véase la animación «Condensación» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

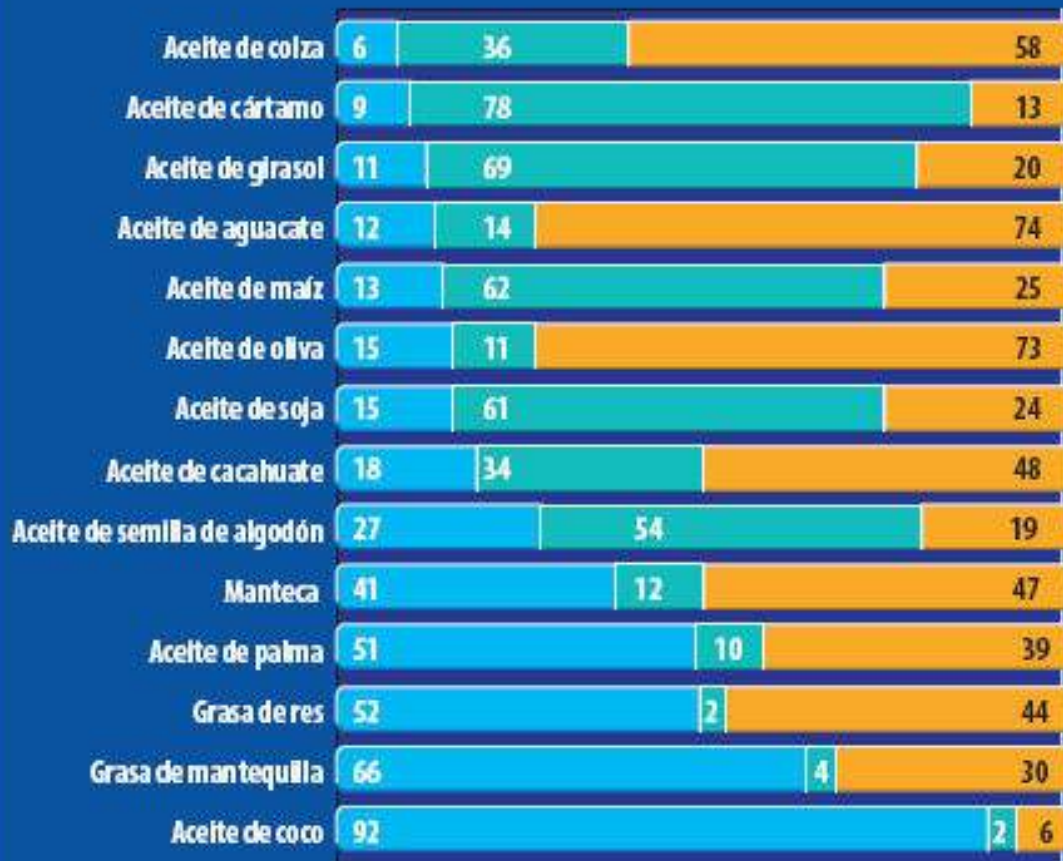
Un ácido graso saturado contiene sólo enlaces covalentes simples entre los átomos de carbono; todos los demás enlaces se unen al hidrógeno. Si el carbono dentro de un ácido graso une el número máximo posible de hidrógenos, la molécula de ácido graso está saturada con respecto al hidrógeno y se denomina **ácido graso saturado**.

Los ácidos grasos saturados se encuentran sobre todo en los productos de origen animal: res, cordero, cerdo, pollo, yema de huevo y grasas lácteas de crema, leche, mantequilla y queso. Los ácidos grasos saturados del reino vegetal incluyen aceite de coco, aceite de palma, aceite de nuez de palmera —a menudo conocidos como aceites tropicales—, manteca vegetal y margarina hidrogenada; los pasteles preparados comercialmente, las tartas y las galletas contienen grandes cantidades de ácidos grasos saturados.

Ácidos grasos insaturados

Los ácidos grasos insaturados contienen uno o más enlaces dobles a lo largo de su principal cadena de carbonos. Cada enlace doble de la cadena reduce el número de posibles sitios de unión de hidrógenos; por tanto, la molécula está insaturada con respecto al hidrógeno. Un **ácido graso monoinsaturado** contiene *un* enlace doble a lo largo de la cadena principal de carbono; algunos ejemplos incluyen aceite de colza, aceite de olivo,

aceite de cacahuete y aceite de almendras, nueces y aguacates. Un **ácido graso poliinsaturado** contiene *dos o más* enlaces dobles a lo largo de la cadena principal de carbono; algunos ejemplos son los aceites de cártamo, girasol, soja y maíz. La **FIGURA 1.9** lista el contenido de ácido graso saturado, monoinsaturado y poliinsaturado de grasas y aceites comunes (expresados en g por 100 g de lípido). El recuadro muestra el porcentaje de grasa oculta en algunos alimentos populares. Varios ácidos grasos poliinsaturados, sobre todo el **ácido linoleico** (un ácido graso de 18 carbonos con dos enlaces dobles presente en los aceites para cocinar y para ensalada), deben originarse de fuentes dietéticas porque sirven como precursores de otros ácidos grasos que el cuerpo no puede sintetizar y se conocen como **ácidos grasos esenciales**. El ácido linoleico mantiene la integridad de las membranas plasmáticas y favorece el crecimiento, la reproducción y el mantenimiento de la piel, y el funcionamiento corporal general. Los ácidos grasos omega-3 saludables para el corazón se encuentran en el pescado y también son grasas poliinsaturadas.



Porcentaje de cada ácidograso



Porcentaje de grasa oculta de las calorías totales

Alimento	% de grasa	Alimento	% de grasa
Nueces de Brasil	67	Cordero al horno	19
Nueces	61	Aguacate	16
Almendras	54	Helado	13
Cacahuates	50	Arenque	12
Semillas de girasol	47	Huevos hervidos	11
Chorizo de cerdo	44	Atún enlatado	8
Cerdo asado	30	Aves, carne oscura	7
Queso	30	Avena, seca	7
Salchicha de Bolonia	28	Salmón	6
Carne de res al horno	25	Leche entera	4
Jamón ahumado	22	Aves, carne dietética	4
Hamburguesa	20	Cereal de trigo en tiras	2

FIGURA 1.9 • La **gráfica superior** muestra la composición de diferentes ácidos grasos (g por 100 g) en fuentes comunes de lípidos de la dieta. La **tabla inferior** muestra el porcentaje total de grasa oculta de las calorías totales de alimentos populares. (Datos obtenidos de Food Composition Tables, US Department of Agriculture; www.ndb.nal.usda.gov).

Los ácidos grasos de fuentes vegetales por lo general permanecen insaturados y se licúan a temperatura ambiente. En contraste, los lípidos que contienen cadenas de carbono más largas y los ácidos grasos más saturados son sólidos a temperatura ambiente; aquéllos con cadenas más cortas y los ácidos grasos más insaturados permanecen blandos. Los aceites son líquidos y contienen ácidos grasos insaturados. El proceso químico de **hidrogenación** cambia los aceites en grasas semisólidas al burbujear hidrógeno líquido bajo presión al aceite vegetal. Esto reduce los enlaces dobles de los ácidos grasos insaturados a enlaces sencillos de manera que pueden unirse más hidrógenos a los carbonos de la cadena. Se forman grasas más firmes porque el hidrógeno agregado eleva la temperatura de fusión del lípido. Los aceites hidrogenados se comportan como grasa saturada; las grasas hidrogenadas más comunes incluyen los sustitutos de manteca y margarina.

Formación de triacilglicerol

La **FIGURA 1.10** resume la secuencia de reacciones en la síntesis de triacilglicerol, un proceso llamado **esterificación**. Al principio, un sustrato de ácidograso unido a la coenzima A forma lipoacil-CoA, el cual se transfiere luego al glicerol (como glicerol 3-fosfato). En las reacciones subsecuentes, se unen dos lipoacil-CoA adicionales al esqueleto simple de glicerol para formar el compuesto triacilglicerol. La síntesis de triacilglicerol aumenta después de consumir un alimento por dos motivos: (1) la absorción de alimento incrementa las concentraciones sanguíneas de ácidos grasos y glucosa, y (2) las concentraciones relativamente altas de insulina circulante facilitan la síntesis de triacilglicerol.

Degradación de triacilglicerol

El término *hidrólisis* (más específicamente **lipólisis** cuando se aplica a los lípidos) describe el catabolismo del triacilglicerol para formar glicerol y moléculas de ácidos grasos altos en energía. La **FIGURA 1.11** muestra que la lipólisis agrega agua en tres distintas reacciones de hidrólisis, cada una catalizada por la lipasa sensible a hormona.¹⁴ La movilización de ácidos grasos mediante la lipólisis predomina bajo cuatro condiciones:

1. Actividad física de intensidad baja a moderada.
2. Dieta baja en calorías o ayuno.
3. Estrés por frío.
4. Ejercicio prolongado que agota las reservas de glucógeno.

La esterificación de triacilglicerol y la **lipólisis tienen lugar en el** citosol de los adipocitos. Los ácidos grasos que se liberan durante la lipólisis pueden reesterificarse a triacilglicerol después de su conversión en un lipoacil-CoA o salir del adipocito, entrar a la sangre y combinarse con la proteína sanguínea albúmina para transportarse a los tejidos

en todo el cuerpo. El término **ácido graso libre (AGL)** describe esta combinación de albúmina-ácido graso.

La lipólisis también se presenta en tejidos distintos a los adipocitos. La hidrólisis de triacilglicerol proveniente de la dieta ocurre en el intestino delgado, catalizada por la lipasa pancreática; la **lipoproteína lipasa**, una enzima que se localiza en las paredes de los capilares, cataliza la hidrólisis de los triacilgliceroles transportados por las lipoproteínas de la sangre. El tejido adiposo adyacente y las células musculares «aceptan» los ácidos grasos liberados por la acción de la lipoproteína lipasa; estos ácidos grasos vuelven a sintetizarse en triacilglicerol para el almacenamiento de energía.

Ácidos grasos trans: indeseables a cualquier nivel

Los **ácidos grasos trans** se derivan de la hidrogenación parcial del aceite insaturado de maíz, soja o girasol. Un ácido graso *trans* se forma cuando uno de los átomos de hidrógeno que se encuentran a lo largo de la cadena de carbono reestructurada se mueve de su posición natural (posición *cis*) hacia el lado opuesto del enlace doble que separa dos átomos de carbono (posición *trans*). Las fuentes más ricas de grasa *trans* comprenden mantecas, algunas margarinas y galletas, dulces, botanas, alimentos fritos, pan dulce, pasta y pastelillos, aderezos de ensaladas y otros alimentos procesados hechos con aceites vegetales parcialmente hidrogenados.

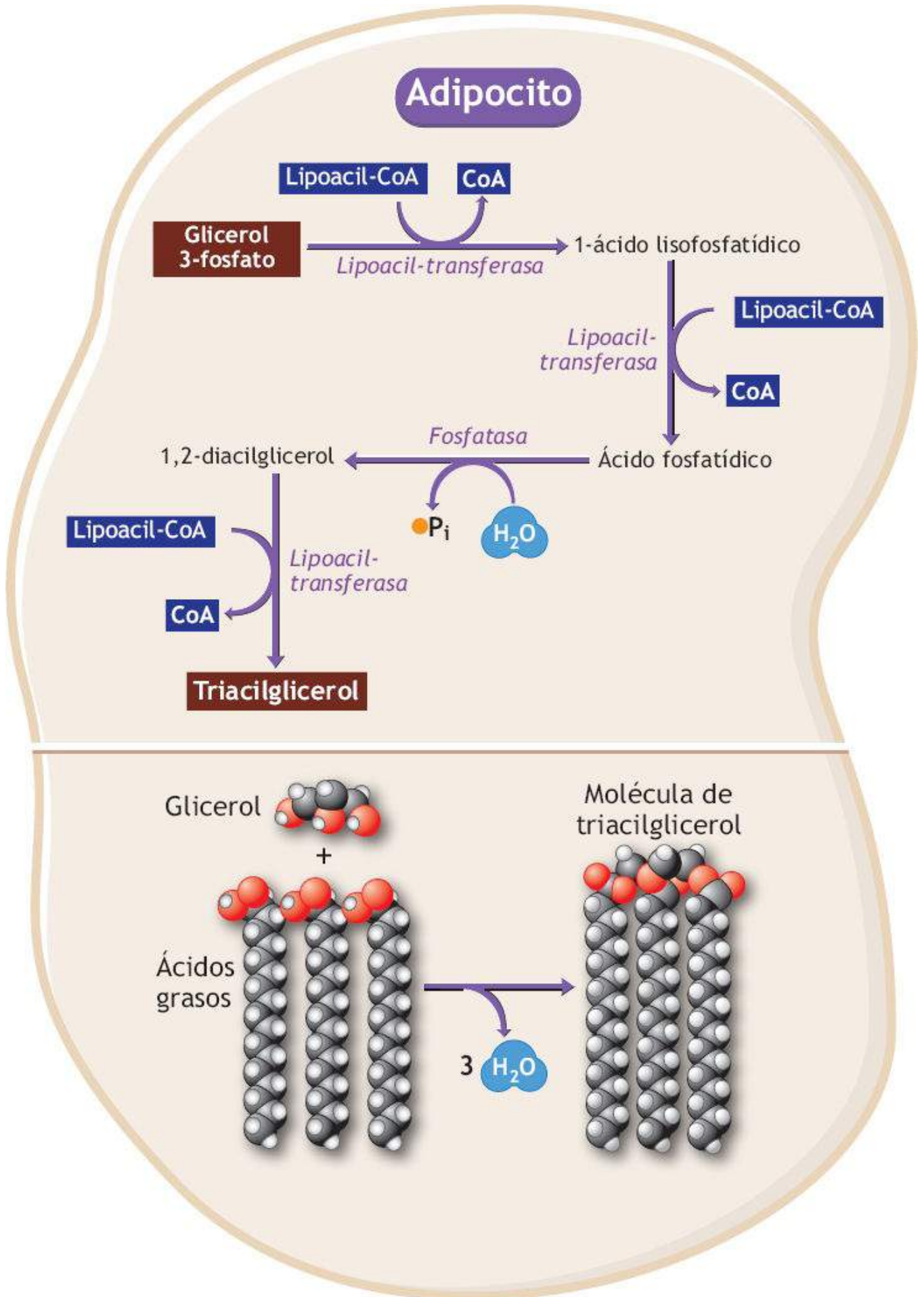


FIGURA 1.10 • Arriba. La síntesis de triacilglicerol incluye una serie de reacciones (síntesis por

deshidratación) que une tres moléculas de ácido graso a un esqueleto simple de glicerol. La **porción inferior** de la figura resume esta unión. (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

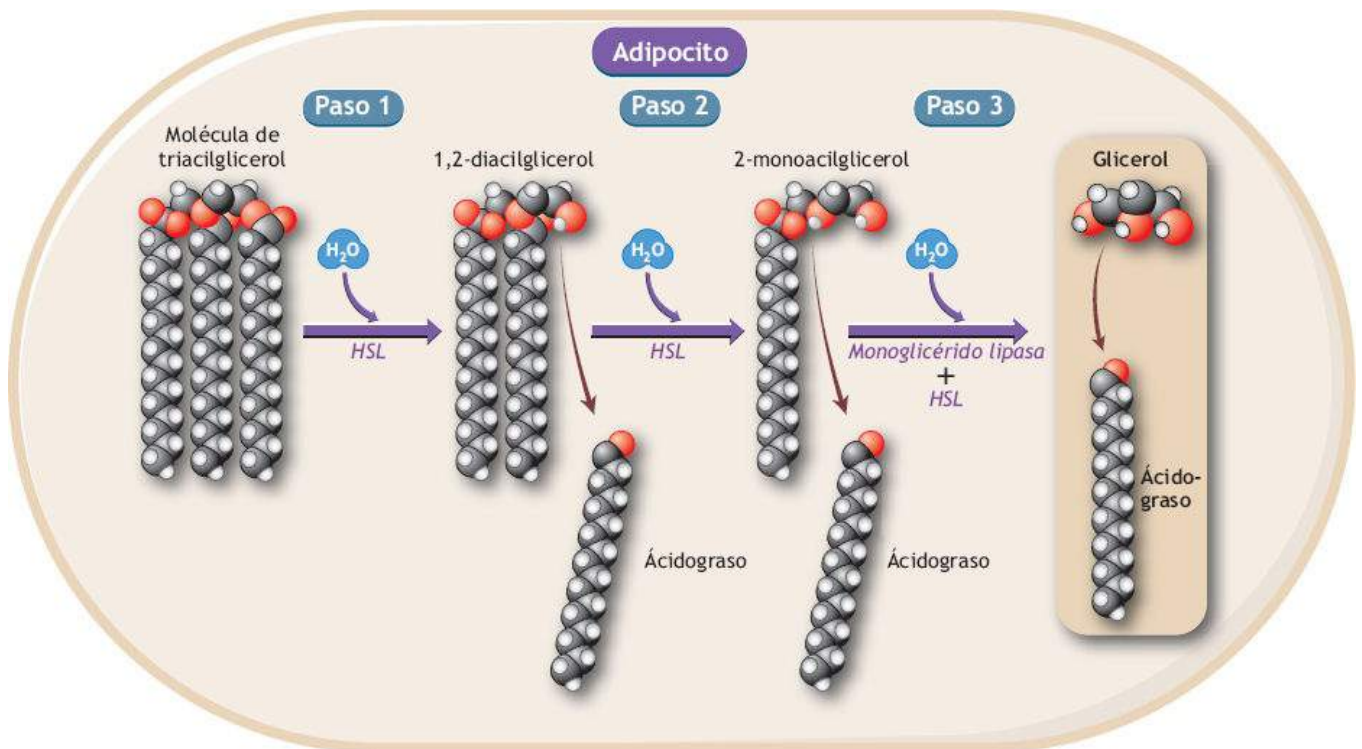


FIGURA 1.11 • El catabolismo de triacilglicerol (hidrólisis o, más específicamente, lipólisis) en sus componentes de glicerol y ácido graso incluye un proceso de tres pasos regulado por la lipasa sensible a hormona (HSL).



Lípidos: lo bueno, lo malo y lo feo

Algunos términos subjetivos describen el impacto de las diversas formas de ácidos grasos en la dieta. Los ácidos grasos insaturados contienen uno (monoinsaturado) o más (poliinsaturados) enlaces dobles a lo largo de la cadena principal de carbono y se clasifican como deseables porque reducen el colesterol sanguíneo, en particular el colesterol de LDL dañino. En contraste, el consumo de ácidos grasos saturados, que contienen sólo enlaces simples entre los átomos de carbono, estimula la producción hepática de colesterol de LDL. Aún peor, el consumo de aceites vegetales insaturados parcialmente hidrogenados para producir ácidos grasos *trans* no sólo aumenta las concentraciones de LDL, también disminuye el colesterol HDL beneficioso.

Los aspectos de salud con respecto a los ácidos grasos *trans* ubican sus efectos nocivos en las lipoproteínas séricas, en la salud cardíaca total y en su posible participación como favorecedor de la declinación cognitiva con el envejecimiento en adultos mayores.^{5,45,47} Una dieta rica en margarina, productos comerciales de pastelería (galletas, pasteles, rosquillas y tartas) y alimentos fritos preparados con aceites vegetales hidrogenados incrementa la concentración de colesterol de lipoproteína de baja densidad en un grado similar al de una dieta alta en ácidos grasos saturados. A diferencia de las grasas saturadas, los aceites hidrogenados también disminuyen la concentración del colesterol favorable de lipoproteína de alta densidad y afecta de manera adversa los marcadores de inflamación y disfunción endotelial.^{38,49} Con base en evidencia sólida acerca de que los ácidos grasos *trans* ponen a las personas en mayor riesgo de cardiopatía,⁷⁶ la Food and Drug Administration (FDA, www.fda.gov) determinó que los fabricantes de alimentos

incluyan la cantidad de ácidos grasos *trans* en las etiquetas nutricionales. Téngase en mente que las reglas actuales de las etiquetas nutricionales permiten que los productos que contienen hasta 0,5 g de grasa *trans* declaren que tienen «cero».

Lípidos en la dieta

La **FIGURA 1.12** presenta el porcentaje aproximado de contribución de algunos grupos de alimentos comunes al contenido de lípidos totales de la dieta típica estadounidense.

La persona promedio en Estados Unidos consume cerca de 15% del total de calorías como ácidos grasos saturados, el equivalente a más de 23 kg al año. La relación entre ingesta de ácidos grasos saturados y riesgo de cardiopatía coronaria ha hecho que los profesionales de la salud recomienden dos cursos de acción:

1. Sustituir por lo menos una ración de ácidos grasos saturados y todos los ácidos grasos *trans* por aceites no hidrogenados monoinsaturados (oliva y cártamo) y poliinsaturados (soja, maíz y girasol), y reemplazar las carnes rojas y los quesos por aves y pescado. Las recomendaciones dietéticas que se enfocan en nutrientes selectos, como grasa total o grasa saturada, a menudo son confusas, lo que ocasiona que se tomen decisiones dietéticas ilógicas que aumentan la posibilidad de que la industria alimenticia manipule las metas de nutrientes.
2. Equilibrar la ingesta energética con la actividad física regular para minimizar el aumento de peso (y el aumento de LDL y la disminución de HDL, así como el incremento de la resistencia a la insulina y la presión arterial relacionados) y obtener los beneficios en la salud del ejercicio regular.

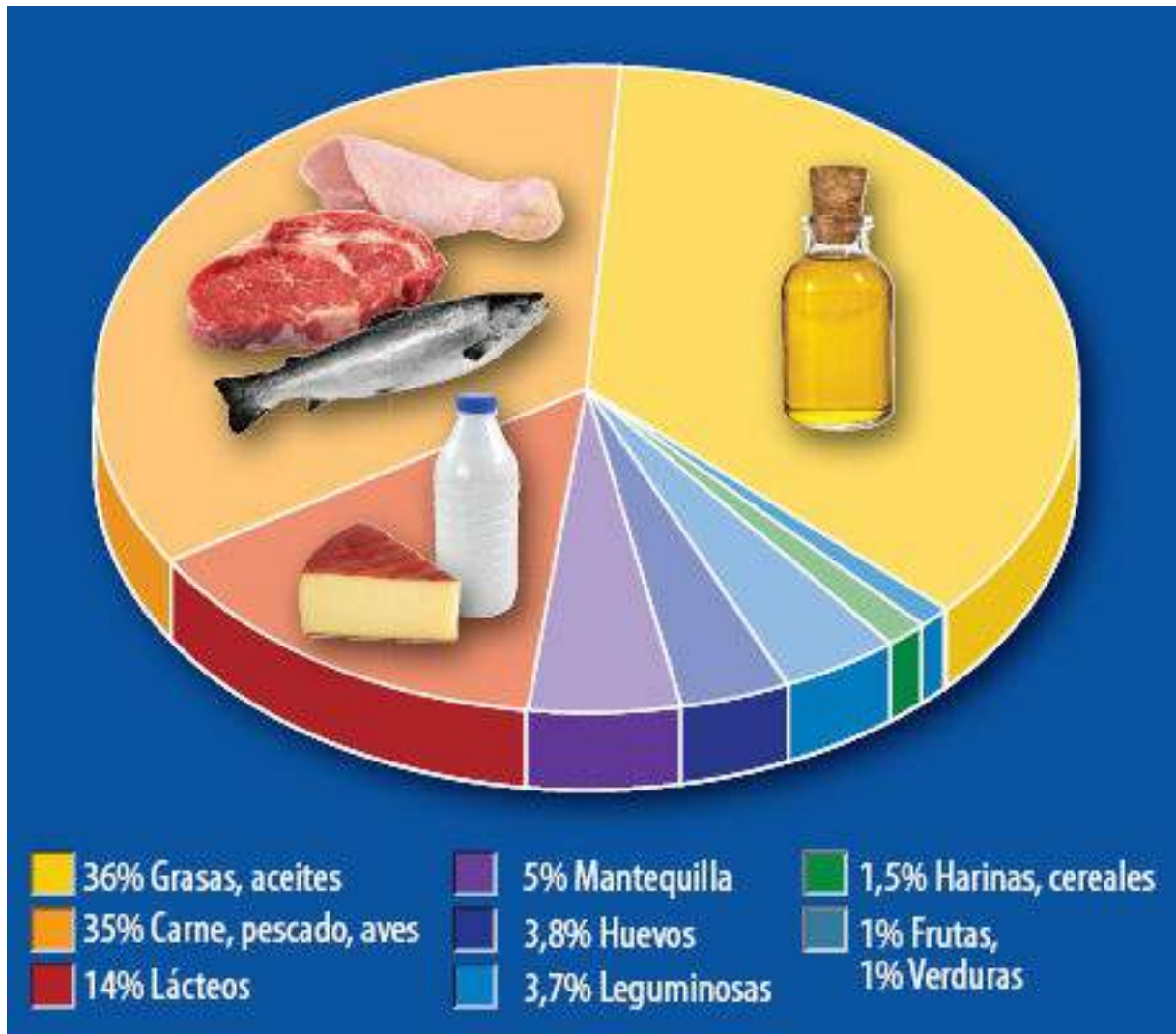


FIGURA 1.12 • Contribución de los principales grupos de alimentos al contenido de lípidos de la dieta estadounidense típica.

Desde el punto de vista de la salud, las personas deben consumir menos de 10% de la ingesta total de energía diaria como ácidos grasos saturados (cerca de 300 kcal o 30 g a 35 g para el varón adulto joven promedio que consume 3 000 kcal al día).

Aceites de pescado. Los perfiles de salud y patrones dietéticos de los esquimales de Groenlandia, que consumen grandes cantidades de lípidos provenientes de pescado, focas y ballenas que tienen grandes cantidades de dos ácidos grasos esenciales poliinsaturados de cadena larga: el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico, muestran que estas personas tienen una baja incidencia de cardiopatía. Estos ácidos pertenecen a la familia de **ácidos grasos omega-3** (también llamados *n-3*; el último enlace doble comienza a tres carbonos del carbono final) y se encuentran sobre todo en los aceites de mariscos y arenque de agua fría, boquerón, sardinas, salmón, macarela y mamíferos marinos. La ingesta regular de pescado (mínimo dos raciones a la semana de alrededor de 22 g en total) y tal vez de aceite de pescado tiene beneficios en el perfil sanguíneo de lípidos, en particular de los triacilgliceroles plasmáticos;³⁹ en el riesgo total de cardiopatía y el índice de mortalidad (posibilidad de fibrilación ventricular y muerte súbita);^{15,34} en la alteración cognitiva o enfermedad de Alzheimer;^{55,59} en el riesgo de enfermedad inflamatoria;⁸⁰ en los pólipos colónicos en las mujeres;⁵¹ y (para fumadores)

en el riesgo de contraer enfermedad pulmonar obstructiva crónica.⁶² Un mecanismo propuesto para la protección contra el ataque cardíaco afirma que los compuestos del pescado y sus interacciones ayudan a prevenir la formación de coágulos en las paredes arteriales. También pueden inhibir el crecimiento de las placas ateroscleróticas, reducir la presión del pulso y la resistencia vascular total (aumento de la distensibilidad arterial), y estimular el óxido nítrico derivado del endotelio para facilitar la perfusión del miocardio (v. capítulo 16).⁵³

Lípidos compuestos

Los **lípidos compuestos** (componentes de triacilglicerol combinados con otros químicos) representan cerca de 10% del contenido de grasa corporal total. Un grupo de triacilgliceroles modificados, los **fosfolípidos**, contiene una o más moléculas de ácidos grasos unidas por un grupo que contiene fósforo y una de las varias moléculas que contienen nitrógeno. Estos lípidos se forman en todas las células, y el hígado sintetiza la mayor parte. Los fosfolípidos tienen cuatro funciones principales:

1. Interactuar con agua y lípidos para modular el movimiento de líquido a través de las membranas celulares.
2. Mantener la integridad estructural de la célula.
3. Desempeñar una función importante en la coagulación sanguínea.
4. Dar integridad estructural a la vaina aislante que rodea las fibras nerviosas.

Otros lípidos compuestos incluyen **glucolípidos** (ácidos grasos unidos con carbohidrato y nitrógeno) y **lipoproteínas** hidrosolubles (esferas de proteínas formadas principalmente en el hígado cuando una molécula de proteína se une con triacilgliceroles o fosfolípidos). *Las lipoproteínas proveen la principal vía para el transporte de lípidos en la sangre.* Si los lípidos de la sangre no se unen a una proteína, literalmente flotarían en la superficie como la crema en la leche fresca no homogeneizada en lugar de dispersarse por todo el sistema vascular.

Lipoproteínas de alta densidad, de baja densidad y de muy baja densidad

Las lipoproteínas se clasifican en tipos según su tamaño y densidad, y si transportan colesterol o triacilglicerol. La **FIGURA 1.13** ilustra la dinámica corporal general del colesterol y las lipoproteínas, incluido su transporte entre intestino delgado, hígado y tejidos periféricos. Existen cuatro tipos de lipoproteínas con base en su densidad gravitacional:

1. **Quilomicrones.** Se forman cuando las gotas de lípidos emulsionadas (incluidos triacilgliceroles de cadena larga, fosfolípidos y AGL) salen del intestino y entran en los vasos linfáticos. En condiciones normales, el hígado metaboliza quilomicrones y los envía para su almacenamiento en el tejido adiposo. Los quilomicrones también transportan las vitaminas liposolubles A, D, E y K.
2. **Lipoproteínas de alta densidad (HDL; por sus siglas en inglés).** Producidas en el hígado y el intestino delgado, contienen el mayor porcentaje de proteína (cerca de 50%) y el menor de lípidos totales (cerca de 20%) y colesterol (cerca de 20%)

de las lipoproteínas.

3. **Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL; por sus siglas en inglés).** Se degradan en el hígado para producir **lipoproteínas de baja densidad (LDL;** por sus siglas en inglés que se exponen enseguida). Las VLDL contienen el mayor porcentaje de lípidos (95%), del que cerca de 60% es triacilglicerol. Las VLDL transportan triacilgliceroles al músculo y el tejido adiposo. Bajo la acción de la lipoproteína lipasa, la molécula de VLDL se convierte en una molécula de LDL más densa porque contiene menos lípidos. Las LDL y VLDL tienen el mayor contenido de lípidos y el menor de proteínas.
4. **Lipoproteínas de baja densidad.** Por lo general, conocidas como colesterol «malo» (a diferencia del HDL, también denominado colesterol «bueno»), normalmente transportan del 60% al 80% del colesterol sérico total y tienen la mayor afinidad por las células de la pared arterial. Las LDL liberan colesterol al tejido arterial, donde las partículas de LDL: (1) se oxidan para alterar sus propiedades fisicoquímicas y (2) son captadas por los macrófagos dentro de la pared arterial para iniciar el desarrollo de la placa aterosclerótica. Por último, la oxidación de LDL contribuye a la proliferación de células del músculo liso y otros cambios celulares desfavorables que lesionan y estrechan las arterias.

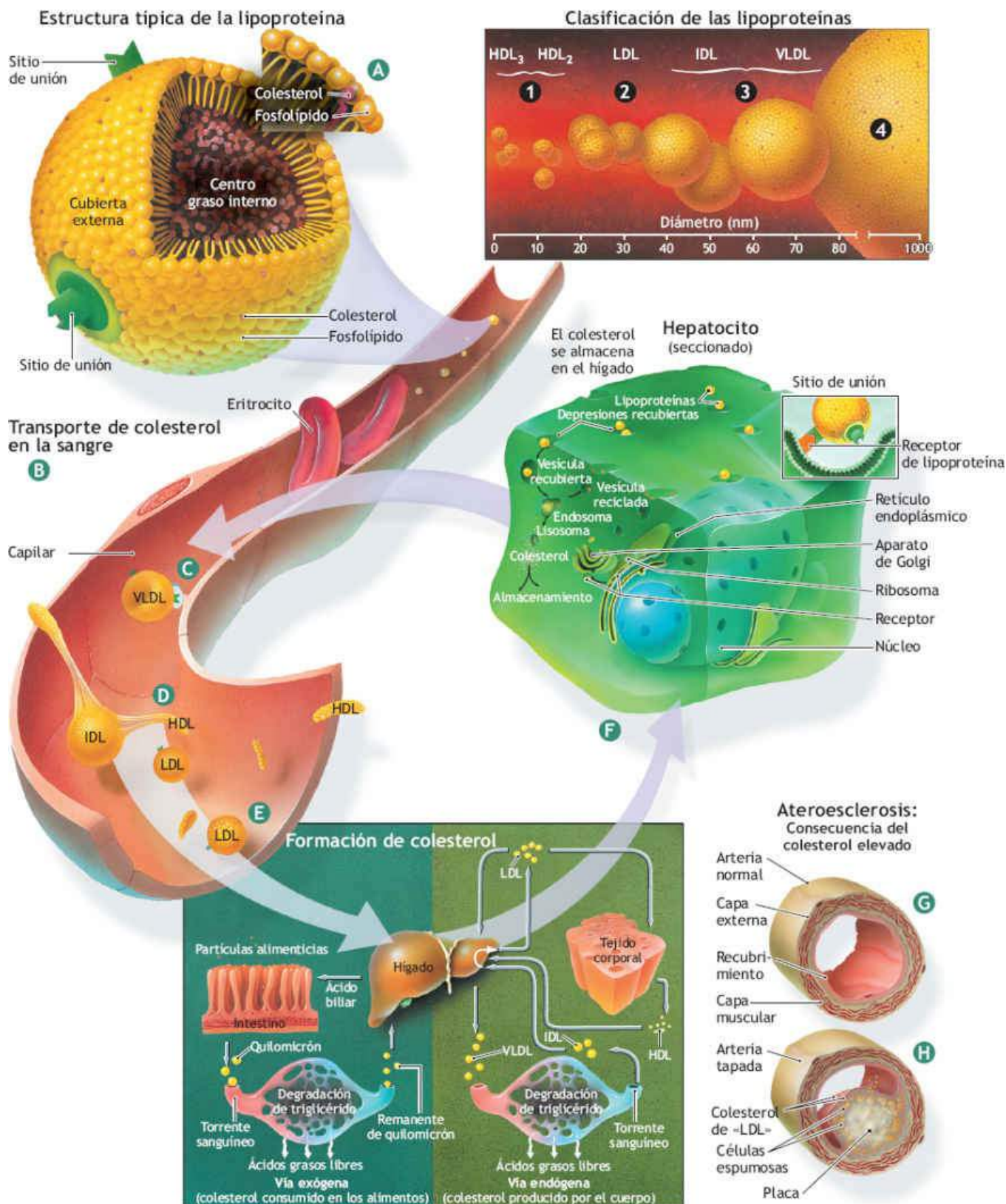


FIGURA 1.13 • Dinámica del colesterol en el cuerpo. (A) Las lipoproteínas se combinan con grasa y partículas de proteínas que transportan el colesterol por todo el cuerpo. (B) Las lipoproteínas transportan colesterol por el torrente sanguíneo. (C) La gran partícula de VLDL se une al recubrimiento capilar, donde se extrae su centro de colesterol. (D) La partícula de IDL más pequeña permanece en la sangre para regresar al hígado a fin de eliminarse. (E) LDL permanece en la sangre y viaja de nuevo al hígado para su eliminación. (F) Un exceso de colesterol reduce el número de receptores de lipoproteína en la superficie de los hepatocitos. (G) Con concentraciones normales de colesterol sanguíneo, las paredes arteriales permanecen lisas y resbaladizas. (H) Con concentraciones elevadas de colesterol sanguíneo, el colesterol se concentra en las paredes arteriales, con lo que el flujo sanguíneo se reduce.

Clasificación de lipoproteínas: 1, lipoproteína de alta densidad (HDL); 2, lipoproteína de baja densidad (LDL); 3,

lipoproteína de densidad intermedia (IDL) y lipoproteína de muy baja densidad (VLDL); 4, quilomicrón, las partículas de colesterol y triacilglicerol de la dieta se absorben por el intestino delgado. (Adaptada con autorización de Anatomical Chart Company. © 2000 Anatomical Chart Company).

HDL contra LDL: una perspectiva de salud. A diferencia de la LDL, la HDL protege contra la cardiopatía. La HDL actúa como recolector en el **transporte inverso del colesterol** eliminándolo de la pared arterial y liberándolo en el hígado para su incorporación en la bilis y excreción subsecuente a través del tracto intestinal.

La cantidad de LDL y HDL y sus proporciones específicas (p. ej., HDL/colesterol total; LDL/HDL) y las subfracciones constituyen indicadores más significativos de riesgo de arteriopatía coronaria que el colesterol total *per se*. El ejercicio aeróbico regular de intensidad moderada a alta y la abstinencia del tabaquismo incrementan las HDL, disminuyen las LDL y alteran de manera favorable la relación LDL:HDL.^{36,42,64} Estos efectos se exponen de modo más completo en el [capítulo 31](#). Existe un programa en línea que calcula el riesgo y las concentraciones adecuadas de colesterol para adultos (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm).

Lípidos derivados

Los lípidos simples y compuestos forman **lípidos derivados**. El **colesterol**, el lípido derivado más conocido, existe *sólo* en el tejido animal. El colesterol no contiene ácidos grasos pero comparte algunas características físicas y químicas con los lípidos. Por este motivo, el colesterol se considera un lípido.

El colesterol, distribuido en la membrana plasmática de todas las células animales, se origina de la dieta (*colesterol exógeno*) o por síntesis celular (*colesterol endógeno*). Se forma más colesterol endógeno con una dieta alta en ácidos grasos saturados y ácidos grasos *trans*, lo que facilita la síntesis hepática de colesterol LDL. El hígado sintetiza cerca de 70% del colesterol corporal, pero otros tejidos —incluidas paredes de arterias e intestinos— también forman este compuesto.

Funciones del colesterol

El colesterol participa en muchas funciones corporales; entre ellas la formación de membranas plasmáticas y como precursor en la síntesis de vitamina D, hormonas suprarrenales y las hormonas sexuales estrógeno, andrógeno y progesterona. El colesterol aporta un componente clave para la síntesis de bilis (emulsiona lípidos durante la digestión) y juega un papel crucial en la formación de tejidos, órganos y estructuras corporales durante el desarrollo fetal.

La yema de huevo es una fuente rica de colesterol (promedio cercano a 186 mg por huevo), lo mismo que las carnes rojas y las vísceras (hígado, riñón y sesos). Los mariscos (en especial el camarón), los lácteos (helado, queso crema, mantequilla y leche entera), los desayunos de comida rápida y las carnes procesadas contienen cantidades relativamente altas de colesterol. *Los alimentos vegetales no contienen colesterol.*

Colesterol y riesgo de cardiopatía coronaria

Las concentraciones altas de colesterol sérico total y de la molécula LDL rica en colesterol son factores pronósticos poderosos de mayor riesgo de arteriopatía coronaria.

Son datos con particular solidez cuando se combinan con otros factores de riesgo como tabaquismo, sedentarismo, exceso de grasa corporal e hipertensión mal controlada.

El exceso de colesterol de la dieta en sujetos «susceptibles» con el tiempo produce **aterosclerosis**, un proceso degenerativo que forma depósitos ricos en colesterol (**placa**) en el recubrimiento interno de las arterias medianas y grandes, lo que ocasiona que se estrechen y por último se cierren. Reducir la ingesta de ácidos grasos saturados y colesterol por lo general disminuye el colesterol sérico, pero el efecto es modesto en casi todas las personas.^{63,75} De manera similar, el aumento de la ingesta de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados disminuye el colesterol total, en particular el LDL.^{23,30,38} El **capítulo 31** presenta valores específicos recomendados para los niveles «deseables», «límitrofes» e «indeseables» de lípidos y lipoproteínas.

INGESTA RECOMENDADA DE LÍPIDOS

Las recomendaciones de ingesta de lípidos para sujetos físicamente activos por lo general siguen recomendaciones prudentes relacionadas con la salud para el común de la población. Aunque en la actualidad los lípidos de la dieta representan entre el 34% y el 38% de la ingesta calórica total en Estados Unidos, o cerca de 50 kg de lípidos consumidos por persona cada año, las recomendaciones actuales establecen una ingesta de 20% a 35% según el tipo de lípido consumido. En lugar de dar una cifra precisa para la ingesta diaria de colesterol, la American Heart Association (AHA; www.americanheart.org) invita a las personas a sustituir los alimentos ricos en grasas por frutas, verduras, granos enteros no refinados, lácteos sin grasa y bajos en grasa, pescado, aves y carne magra.³⁵ Otros componentes de las directrices de la AHA incluyen enfocarse en el control del peso y agregar dos raciones semanales de pescado rico en ácidos grasos omega-3. Además de las directrices de la AHA, una nueva línea de investigación establece una nota de precaución respecto al consumo excesivo de ácidos grasos omega-3 por el aumento del riesgo de cáncer de próstata.⁷ El análisis comparó a 834 varones diagnosticados con cáncer de próstata con un grupo de 1 393 varones seleccionados al azar entre 35 000 participantes del estudio. En vez de encontrar un factor protector en la presencia de ácidos grasos omega-3 en la sangre, los varones con las concentraciones sanguíneas más altas tuvieron el 43% de riesgo de desarrollar cáncer de próstata y el 71% mayor probabilidad de desarrollar un cáncer de próstata más maligno, de alto grado.

La American Cancer Society (www.cancer.org) promueve una dieta que contenga sólo el 20% de las calorías totales de los lípidos para reducir el riesgo de cáncer de colon y recto, próstata, endometrio y quizá de mama.

Las principales fuentes de colesterol de la dieta incluyen las mismas fuentes de origen animal ricas en ácidos grasos saturados. Limitar la ingesta de estos alimentos reduce la ingesta de colesterol preformado y, lo más importante, disminuye la ingesta de ácidos grasos conocidos por estimular la síntesis de colesterol endógeno.



Reducción de grasa y colesterol de la dieta

Si se consume este

Para reducir la grasa, sustituir por

alimento	Para reducir la grasa, sustituir por
Huevo	Claras de huevo o sustituto de huevo sin grasa
Queso crema	Queso crema bajo en grasa o sin grasa, queso cottage combinado bajo en grasa o queso ricotta combinado
Quesos	Quesos de leche semidescremada
Crema ácida	Yogur bajo en grasa o sin grasa, queso cottage bajo en grasa combinado con jugo de limón
Crema/leche entera	Leche sin grasa; leche descremada evaporada, suero de leche sin grasa
Chocolate para hornear	Polvo de cocoa sin azúcar

FUNCIÓN DE LOS LÍPIDOS EN EL CUERPO

Las cuatro funciones importantes de los lípidos en el cuerpo son:

1. Fuente y reserva de energía.
2. Protección de órganos vitales.
3. Aislamiento térmico.
4. Transportador de vitaminas y supresor del apetito.

Fuente y reserva de energía

La grasa constituye el combustible celular ideal por tres motivos:

1. Transporta una gran cantidad de energía por unidad de peso.
2. Se transporta y almacena fácilmente.
3. Provee una fuente rápida de energía

La grasa aporta del 80% al 90% del requerimiento energético de un sujeto bien nutrido en reposo. Un gramo de lípido puro contiene cerca de 9 kcal (38 kJ) de energía, más del doble de la energía disponible para que el cuerpo forme una cantidad igual de carbohidratos o proteínas. Recuérdese que la síntesis de una molécula de triacilglicerol a partir de glicerol y moléculas de ácidos grasos produce tres moléculas de agua. En contraste, cuando el glucógeno se forma a partir de la glucosa, cada gramo de glucógeno almacena 2,7 g de agua. *La grasa existe como un combustible concentrado relativamente libre de agua, en tanto que el glucógeno permanece hidratado y pesado en relación con su contenido energético.*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué beneficios se derivan de almacenar un exceso de calorías como grasa en el tejido adiposo en comparación con almacenar un exceso calórico equivalente como

Grasa y contenido energético del cuerpo. Para los adultos jóvenes, alrededor de 15% de la masa corporal de los varones y el 25% de las mujeres consiste en grasa. La **FIGURA 1.14** ilustra la masa total (y contenido energético) de la grasa de varias fuentes en un varón de 80 kg. La energía potencial almacenada en las moléculas de grasa del tejido adiposo se traduce en casi 108 000 kcal (12 000 g de grasa corporal \times 9,0 kcal \times g). Una carrera del estadio de fútbol de San Diego, California, hasta el centro de convenciones en el centro de Seattle, Washington (asumiendo un gasto energético de 100 kcal por milla [1,6 km]) agotaría la energía disponible del tejido adiposo y triacilglicérols intramusculares y una pequeña cantidad de AGL del plasma. Compárese esto con la reserva limitada de 2 000 kcal de los carbohidratos almacenados que darían energía para una carrera de sólo 32 km. Desde una perspectiva distinta, las reservas energéticas del cuerpo por los carbohidratos podrían favorecer una carrera intensa durante 1,6 h en tanto que el ejercicio continuaría durante casi 75 veces más o 120 h usando las reservas corporales de grasa. La grasa que se usa como combustible también «ahorra» proteína para que lleve a cabo sus importantes funciones de síntesis y reparación de tejidos.

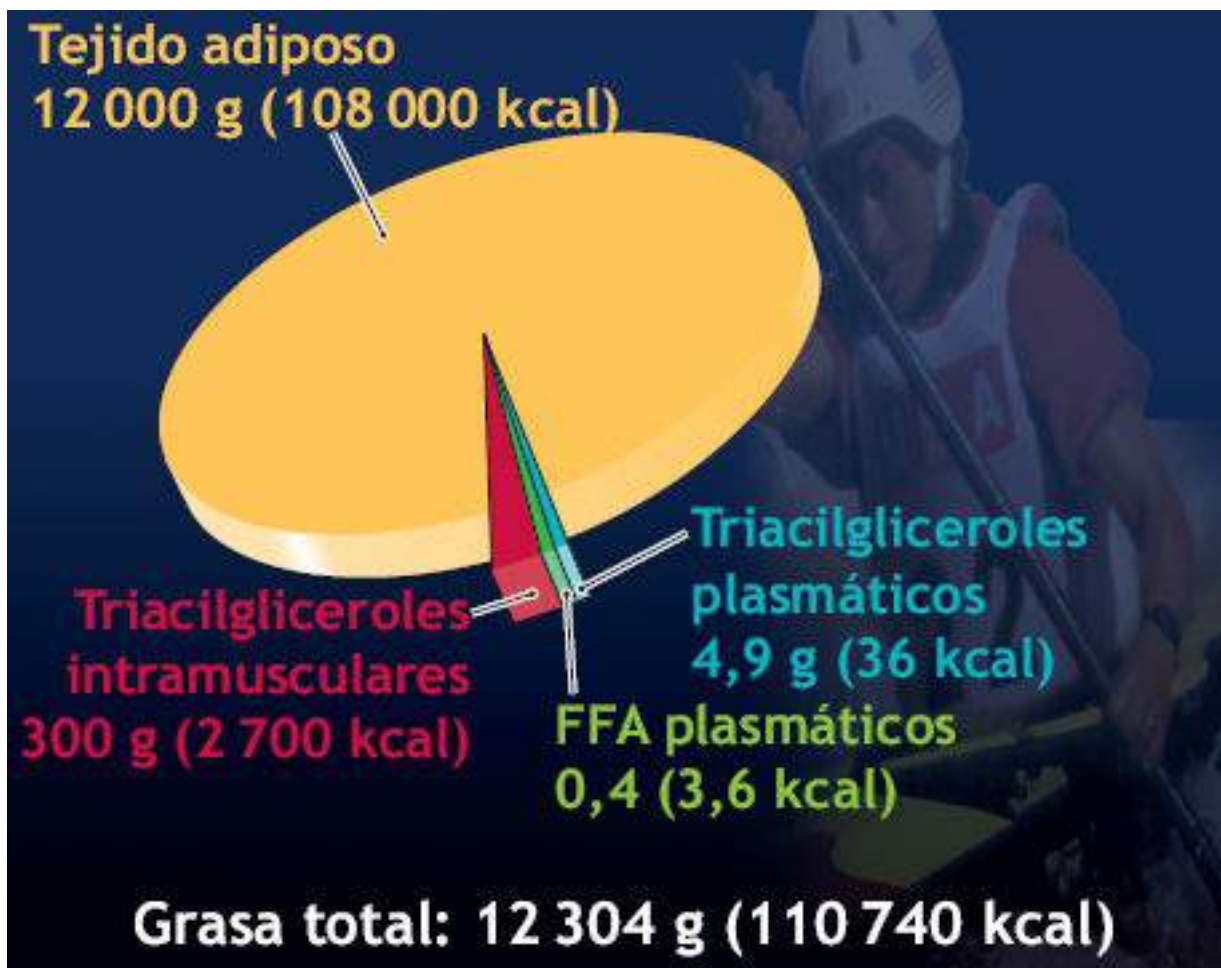


FIGURA 1.14 • Distribución de la cantidad y energía almacenada como grasa en un varón promedio de 80 kg. AGL, ácidos grasos libres (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Protección de órganos vitales y aislamiento térmico

Hasta el 4% de la grasa corporal protege contra traumatismos los órganos vitales (p. ej., corazón, hígado, riñones, bazo, médula raquídea). La grasa almacenada justo debajo de la

Hasta el 4% de la grasa corporal protege contra traumatismos los órganos vitales (p. ej., corazón, hígado, riñones, bazo, médula raquídea). La grasa almacenada justo debajo de la piel, llamada grasa subcutánea, aísla, lo que permite que las personas soporten el frío extremo.⁶⁸ Una capa más gruesa de esta grasa aislante beneficia a los buzos de profundidad, a los nadadores de océanos y canales o a los habitantes de los árticos. En contraste, el exceso de grasa corporal dificulta la regulación de la temperatura durante el estrés por calor, de forma más notable durante el ejercicio sostenido al aire libre, cuando la producción corporal de calor puede aumentar 20 veces por arriba de los niveles en reposo. En este caso, la cubierta aislante de la grasa subcutánea retarda el flujo de calor del cuerpo.

Para los jugadores de fútbol americano en la posición de defensa, el exceso de grasa almacenada aporta una amortiguación adicional para protegerlos de los traumatismos propios del deporte. No obstante, cualquier posible beneficio protector debe sopesarse contra la carga impuesta por el «peso muerto» del exceso de grasa y su impacto en el gasto energético, la regulación térmica y el subsecuente desempeño en el ejercicio.

Transportador de vitaminas y depresor del apetito

Consumir cerca de 20 g de grasa al día proporciona una fuente y un medio de transporte suficientes de las cuatro vitaminas liposolubles A, D, E y K. La ingesta muy reducida de lípidos deprime el nivel de estas vitaminas en el cuerpo y por último puede causar deficiencia. Los lípidos de la dieta también facilitan la absorción de precursores de la vitamina A de fuentes vegetales no lipídicas como las zanahorias y los chabacanos. Es necesario que transcurran cerca de 3,5 h después de ingerir lípidos para que el estómago los expulse.

DINÁMICA DE LA GRASA DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Las grasas intracelular y extracelular (AGL, triacilgliceroles intramusculares y triacilgliceroles plasmáticos circulantes unidos a lipoproteínas como VLDL y quilomicrones) aportan entre el 30% y el 80% de la energía para la actividad física, según el estado nutricional y la condición física, la intensidad y la duración del ejercicio.^{2,44} El aumento del flujo sanguíneo por el tejido adiposo con el ejercicio incrementa la liberación de AGL para su disponibilidad y uso en el músculo. La cantidad de grasa utilizada para energía en la práctica de ejercicio ligero a moderado es el triple de la que se gasta en condiciones de reposo. Conforme la actividad aumenta de intensidad (mayor porcentaje de capacidad aeróbica), la liberación de AGL por el tejido adiposo no se incrementa por arriba de los niveles en reposo, lo que conduce a una disminución de los AGL plasmáticos. Esto estimula un mayor uso del glucógeno muscular (v. **FIGURA 1.17**).⁶¹ La contribución energética de los triacilgliceroles intramusculares varía de 15% a 35%; los atletas de resistencia catabolizan la mayor cantidad y los obesos o diabéticos tienen una alteración sustancial en su empleo.^{32,33,71} El consumo crónico de una dieta alta en grasa induce adaptaciones enzimáticas que favorecen la oxidación de grasas durante el ejercicio submáximo.^{40,50} Desafortunadamente, esta adaptación no se traduce en un mejor



Véase la animación «Movilización y uso de la grasa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

La mayor cantidad de energía para el ejercicio leve a moderado proviene de los ácidos grasos liberados de los sitios de almacenamiento de triacilglicerol y los que se liberan al músculo como AGL y triacilgliceroles intramusculares. El inicio del ejercicio produce una disminución transitoria inicial de la concentración plasmática de AGL a causa del aumento de la captación de AGL por los músculos activos. Después, la liberación de AGL por el tejido adiposo aumenta (con la concurrente supresión de la formación de triacilglicerol) por dos factores:

1. Estimulación hormonal por el sistema nervioso simpático.
2. Disminución de las concentraciones plasmáticas de insulina.

Durante la actividad de intensidad moderada, una cantidad casi igual de carbohidratos y grasa aporta energía. Cuando la actividad física continúa a este nivel por más de 1 h, el catabolismo de grasas aporta gradualmente un mayor porcentaje de energía; esto coincide con la progresión del agotamiento de glucógeno. La disponibilidad de carbohidratos también influye el uso de energía. Con adecuadas reservas de glucógeno, los carbohidratos se convierten en el combustible preferido durante el ejercicio aeróbico intenso porque tienen un índice de catabolismo más rápido. Hacia el final del ejercicio prolongado (cuando las reservas de glucógeno casi se agotan), la grasa, sobre todo como AGL circulantes, provee hasta el 80% del requerimiento energético total. La **FIGURA 1.15** ilustra la respuesta general para la utilización de sustrato durante el ciclismo prolongado. La combustión de carbohidratos (reflejada por el RQ [cociente respiratorio]; v. **capítulo 8**) disminuye de forma constante durante la actividad física, con un aumento relacionado en el uso de grasa. Hacia el final del ejercicio, la degradación de grasa contribuye con casi el 85% de la energía total; esto demuestra el importante papel de la oxidación de grasa en el aporte de energía durante el ejercicio prolongado con agotamiento de glucógeno.

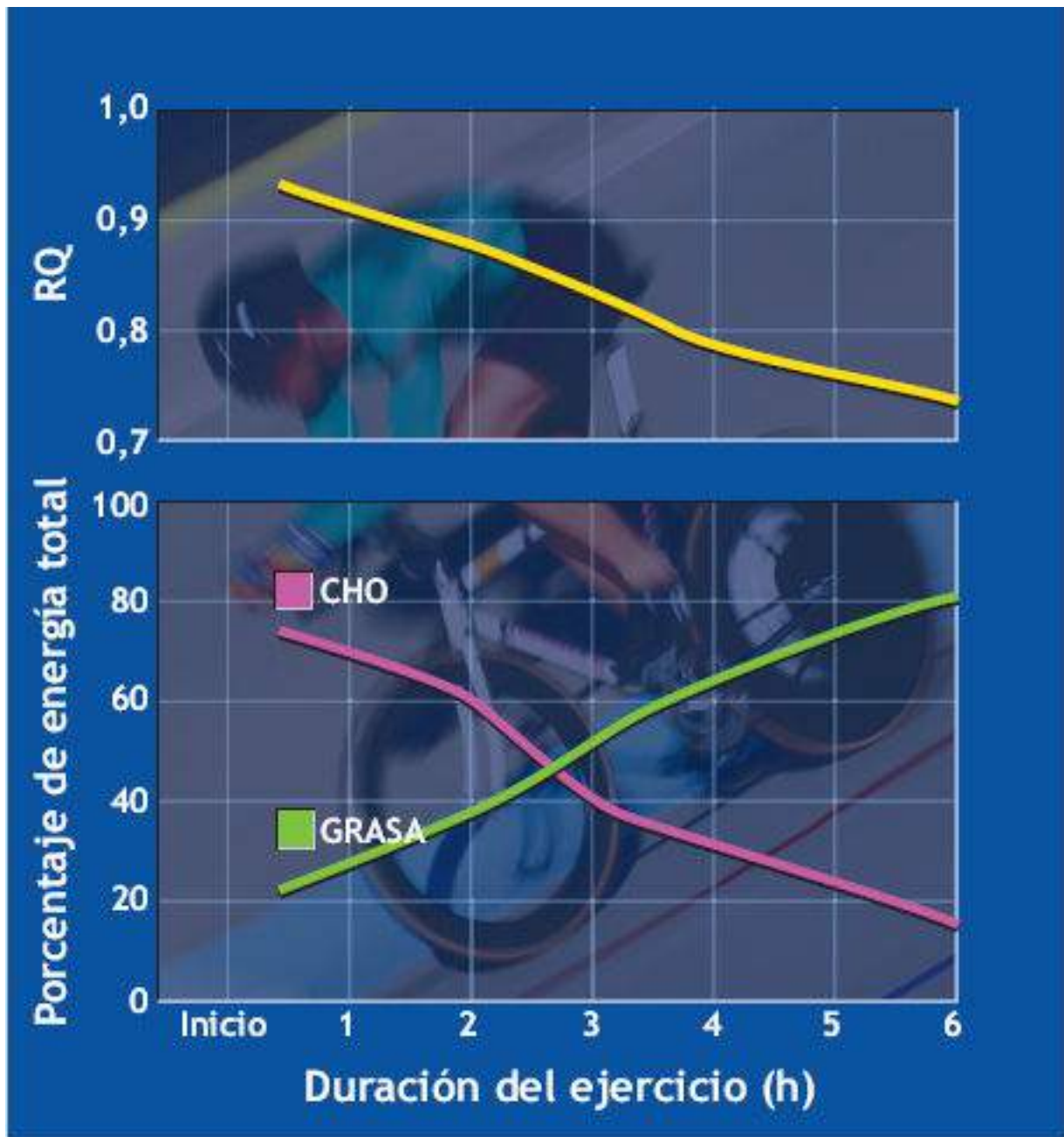


FIGURA 1.15 • La relación entre el cociente respiratorio (RQ) y el uso de sustrato durante el ejercicio submáximo de larga duración. **(Arriba)** Reducción progresiva del RQ durante 6 h de ejercicio continuado. **(Abajo)** Porcentaje de energía derivada de los carbohidratos y la grasa. (Adaptada con autorización de Edwards HT, et al. Metabolic rate, blood sugar and utilization of carbohydrate. *Am J Physiol* 1934;108:203).

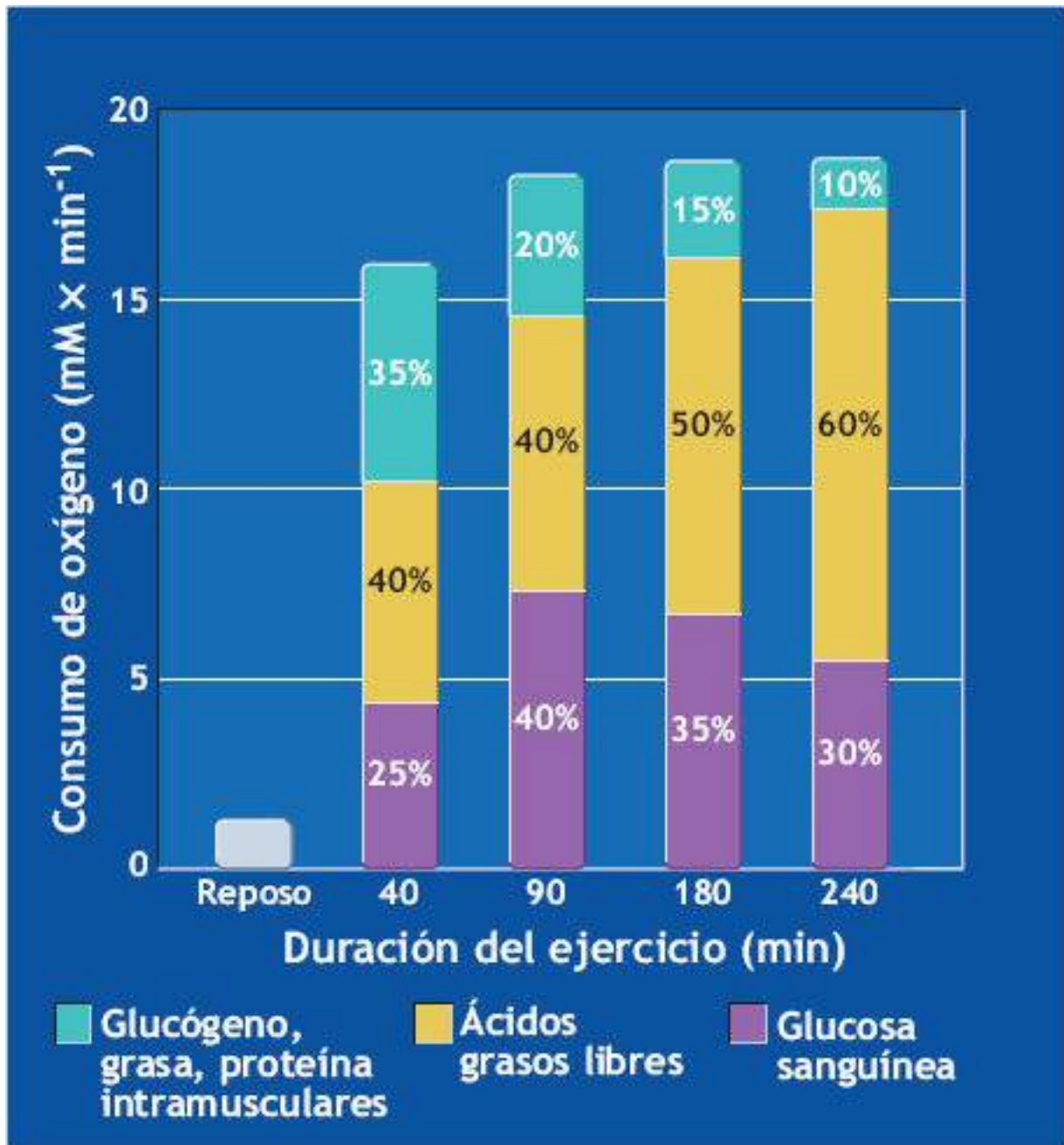


FIGURA 1.16 • Porcentaje generalizado de la contribución del catabolismo de macronutrientes en relación con el consumo de oxígeno de los músculos de la pierna durante el ejercicio prolongado.

Es probable que el aumento del catabolismo de la grasa durante la actividad física prolongada sea resultado de una pequeña caída de la glucosa sanguínea y una disminución de insulina (un potente inhibidor de la lipólisis), con un aumento correspondiente de la producción pancreática de glucagón. Tales respuestas reducen por último el catabolismo de la glucosa y su potencial efecto inhibidor en la degradación de los ácidos grasos de cadena larga, lo que estimula aún más la liberación de AGL para energía. La **FIGURA 1.16** revela que la captación de AGL por el músculo activo se eleva durante las horas uno y cuatro del ejercicio moderado. En la primera hora, la grasa (incluida la intramuscular) aportó el 50% de la energía; para la tercera hora, la grasa contribuyó con el 70% del requerimiento total de energía.

La intensidad del ejercicio determina la contribución de la grasa a la mezcla metabólica.^{69,73} La **FIGURA 1.17** ilustra la dinámica del uso de grasa por varones

entrenados que se ejercitan en un 25% a un 85% de su metabolismo aeróbico máximo. Durante el ejercicio leve a moderado ($\leq 40\%$ del máximo), la grasa proveyó la principal fuente de energía de modo predominante como AGL plasmáticos de los depósitos del tejido adiposo. El aumento de la intensidad del ejercicio produjo un entrecruzamiento eventual en el equilibrio del uso de combustible: la energía total de todas las fuentes de degradación de grasa permanecieron casi sin cambios. El ejercicio más intenso requirió energía adicional de la glucosa sanguínea y el glucógeno muscular. La energía total de las grasas durante el ejercicio a 85% del máximo no fue distinta a la del ejercicio a 25%. Tales datos destacan la función destacada que los carbohidratos tienen, en especial el glucógeno muscular, como combustible principal para el ejercicio aeróbico intenso.

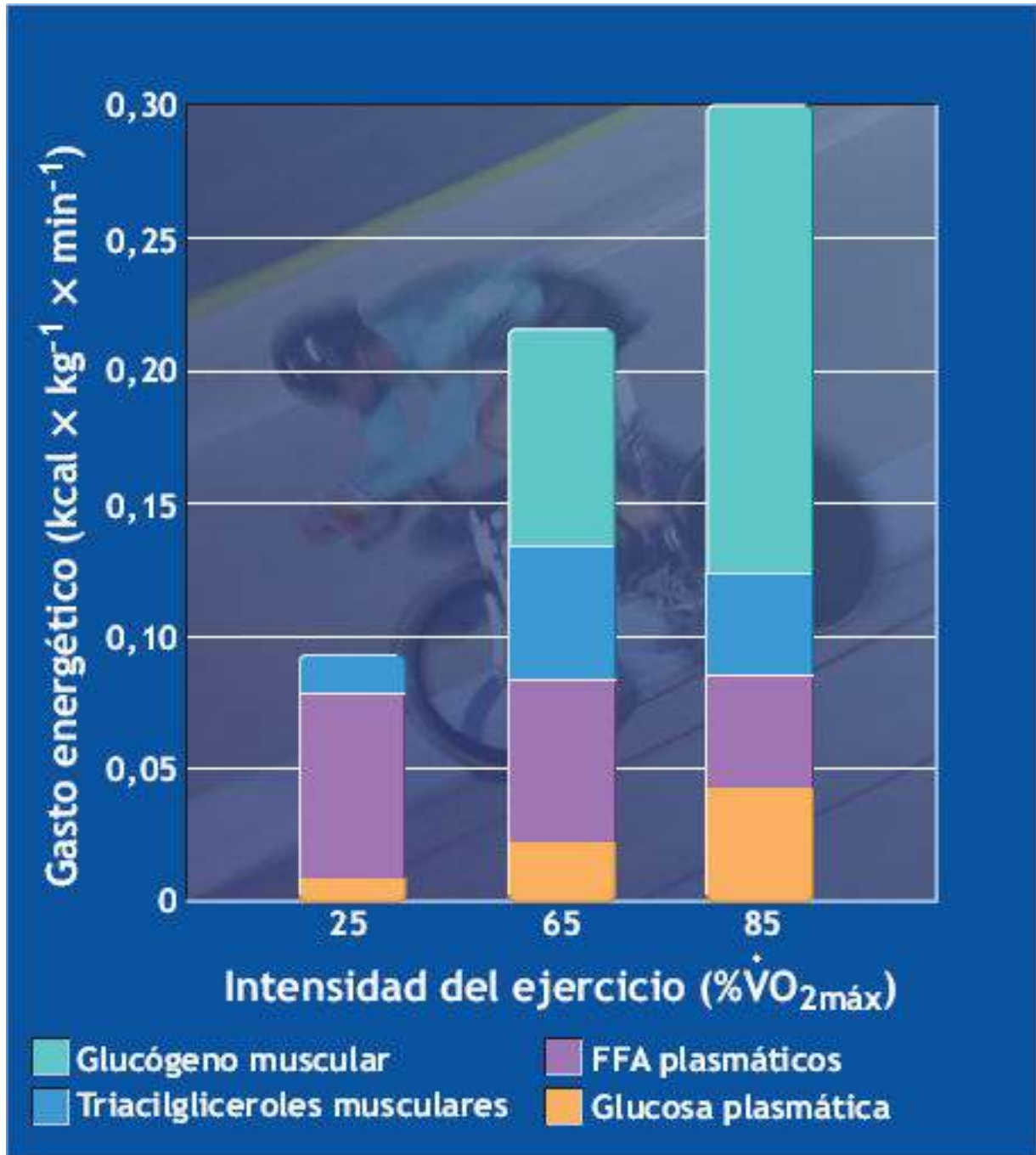


FIGURA 1.17 • Uso de sustrato en estado de equilibrio calculado usando tres isótopos y calorimetría indirecta en varones entrenados que realizaron ejercicio en ergómetro de ciclismo a 25%, 65% y 85% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Conforme la intensidad del ejercicio aumenta, el uso absoluto de glucosa y glucógeno muscular se incrementa, en tanto que el de triacilglicerol muscular y FFA plasmáticos disminuye. (Adaptada con autorización de Romijn JA,

Ejercicio y uso de grasas

El ejercicio aeróbico regular mejora de modo notable la oxidación de ácidos grasos de cadena larga, en particular de triacilglicerol dentro del músculo activo durante el ejercicio de intensidad leve a moderada.^{4,26,72} La **FIGURA 1.18** ilustra el porcentaje de contribución de varios sustratos energéticos durante 2 h de ejercicio de intensidad moderada con entrenamiento y sin entrenamiento. Para un gasto total de energía de casi 1 000 kcal, la combustión de triacilglicerol intramuscular aportó el 25% del gasto total de energía antes del entrenamiento; esto se incrementó a más de 40% después del mismo. La energía proveniente de la oxidación de AGL plasmáticos disminuyó de 18% antes del entrenamiento a cerca de 15% después de éste. Las muestras de biopsia revelaron una reducción de 41% en la combustión de glucógeno muscular con entrenamiento. Esto contribuyó a la disminución total de la energía total de todas las fuentes de combustible de carbohidratos (58% antes del entrenamiento a 38% después del entrenamiento). El punto importante es la mayor captación de AGL y la concurrente conservación de reservas de glucógeno por los entrenados en comparación con los no entrenados a un mismo nivel moderado de ejercicio absoluto. Siete factores pueden impactar los aumentos inducidos por el entrenamiento en el catabolismo de las grasas durante la actividad física:

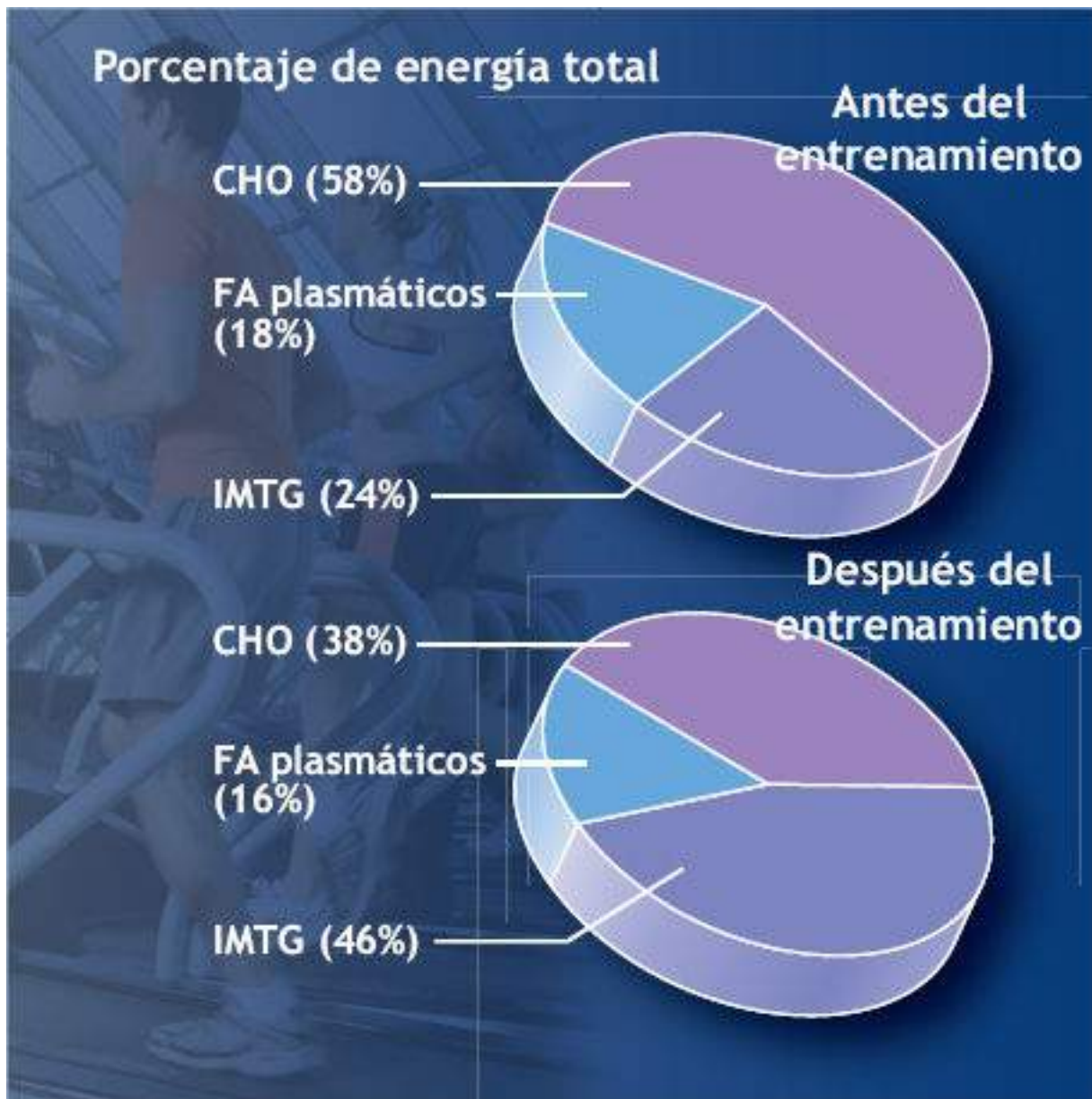


FIGURA 1.18 • Porcentaje de energía total derivada de fuentes energéticas de carbohidratos (CHO), triacilglicérols intramusculares (IMTG) y ácidos grasos plasmáticos (AGP) durante el ejercicio prolongado ($8,3 \text{ kcal} \times \text{min}$) antes y después del entrenamiento de resistencia. (Adaptada con autorización de Martin WH III, et al. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 1993;265:E708).

1. Movilización facilitada de ácidos grasos del tejido adiposo por un mayor índice de lipólisis al interior de los adipocitos.
2. Proliferación de capilares en el músculo entrenado que aumenta el número total y la densidad de estos microvasos para la liberación de sustrato energético.
3. Mejor transporte de AGL a través de la membrana plasmática de las fibras musculares.
4. Mayor transporte de ácidos grasos dentro de la célula muscular, mediado por carnitina y carnitina aciltransferasa.
5. Incremento del tamaño y número de mitocondrias.
6. Mayor cantidad de enzimas involucradas en la β -oxidación, el metabolismo del ciclo del ácido cítrico y la cadena de transporte de electrones dentro de fibras musculares específicamente entrenadas.

7. Mantenimiento de la integridad y función celular, lo cual mejora la resistencia con independencia de la conservación de las reservas de glucógeno.

Los atletas de resistencia se ejercitan a un nivel de ejercicio absoluto submáximo mayor a partir de una mejor capacidad de oxidación de grasas antes de experimentar los efectos de la fatiga por agotamiento de glucógeno. Esta adaptación no sostiene el nivel del metabolismo aeróbico generado cuando se oxida glucógeno para energía. El esfuerzo aeróbico casi máximo sostenido en atletas de resistencia bien nutridos requiere la dependencia casi total de la oxidación de glucógeno almacenado para un desempeño óptimo.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué un alto nivel de actividad física diaria requiere una ingesta regular de carbohidratos? ¿Qué beneficios «distintos al ejercicio» tiene consumir una dieta rica en carbohidratos no refinados complejos?

Resumen

1. Los lípidos contienen átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno, pero con una mayor proporción entre hidrógeno y oxígeno. La fórmula $C_{57}H_{110}O_6$ describe el lípido estearina. Las moléculas de lípidos constan de una molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos.
2. Los lípidos, sintetizados por plantas y animales, se clasifican en uno de tres grupos: lípidos simples (glicerol más tres ácidos grasos), lípidos compuestos (fosfolípidos, glucolípidos y lipoproteínas) formados por lípidos simples combinados con otros químicos, y lípidos derivados como el colesterol, que se sintetiza a partir de lípidos simples y compuestos.
3. Los ácidos grasos saturados contienen tantos átomos de hidrógeno como sea químicamente posible; saturado describe esta molécula con respecto al hidrógeno. Los ácidos grasos saturados se encuentran sobre todo en carne, yema de huevo, grasas de lácteos y queso. Una ingesta abundante de ácidos grasos saturados eleva el colesterol sanguíneo y promueve la cardiopatía coronaria.
4. Los ácidos grasos insaturados contienen menos átomos de hidrógeno unidos a la cadena de carbono. A diferencia de los ácidos grasos saturados, los átomos de carbono están unidos por enlaces dobles; estos ácidos grasos son monoinsaturados o poliinsaturados con respecto al hidrógeno. El aumento de la proporción nutricional de ácidos grasos insaturados protege contra la cardiopatía coronaria.
5. Disminuir el colesterol sanguíneo (en especial el transportado por LDL) confiere una protección importante contra la cardiopatía.
6. Los lípidos de la dieta aportan el 36% de la ingesta total de energía. Las recomendaciones prudentes sugieren un nivel de 30% o menos para los lípidos de la dieta, de los que del 70% al 80% debe provenir de ácidos grasos insaturados.
7. Los lípidos proveen el mayor depósito de nutrimentos de energía potencial para el trabajo biológico. También protegen órganos vitales, aíslan del frío y transportan

las cuatro vitaminas liposolubles A, D, E y K.

8. La grasa contribuye con el 50% a 70% del requerimiento energético durante la actividad física de intensidad leve a moderada. La grasa almacenada (intramuscular y derivada de los adipocitos) tiene un papel cada más importante durante el ejercicio prolongado cuando las moléculas ácidas (sobre todo AGL circulantes) aportan más de 80% de los requerimientos energéticos para el ejercicio.
9. El agotamiento de carbohidratos reduce la intensidad del ejercicio a un nivel determinado por la manera en que el cuerpo moviliza y oxida ácidos grasos.
10. El ejercicio aeróbico incrementa la oxidación de ácidos grasos de cadena larga durante el ejercicio de intensidad leve a moderada, en especial ácidos grasos de triacilglicerol dentro del músculo activo.
11. El aumento de la oxidación de grasas con el entrenamiento ahorra glucógeno; esto permite que los sujetos entrenados se ejerciten a un nivel absoluto mayor de ejercicio submáximo antes de presentar los efectos de la fatiga por agotamiento de glucógeno.



PROTEÍNAS

LA NATURALEZA DE LAS PROTEÍNAS

Combinaciones de aminoácidos unidos forman las proteínas (de la palabra griega que significa «de vital importancia»). Un adulto promedio contiene entre 10 g y 12 kg de proteína; el músculo esquelético contiene la mayor cantidad: 6 kg a 8 kg o 60% a 75% de todas las proteínas. Además, existen alrededor de 210 g de aminoácidos en forma libre, principalmente como glutamina, un aminoácido clave que sirve como combustible para las células del sistema inmunitario. Por lo general, los seres humanos ingieren cerca de 10% a 1% de sus calorías totales como proteína. Durante la digestión, la proteína se hidroliza en sus constituyentes de aminoácidos para la absorción por el intestino delgado. El contenido proteínico de casi todos los adultos permanece estable y existen pocas «reservas» de aminoácidos en el cuerpo. Los aminoácidos que no se usan para sintetizar proteínas u otros compuestos (p. ej., hormonas) o que no están disponibles para el metabolismo energético proveen un sustrato para la gluconeogénesis o se convierten en triacilglicerol para almacenarse en los adipocitos.

Desde el punto de vista estructural, las proteínas son semejantes a los carbohidratos y los lípidos porque contienen átomos de carbono, oxígeno e hidrógeno. Las moléculas de proteína también contienen cerca de 16% de nitrógeno, junto con azufre y ocasionalmente fósforo, cobalto y hierro. Justo como el glucógeno se forma de muchas subunidades de glucosas simples reunidas, la molécula de proteína se polimeriza a partir de sus constituyentes «ladrillo» de aminoácidos en numerosas disposiciones complejas. Los enlaces peptídicos unen los aminoácidos en cadenas que toman diversas formas y combinaciones químicas; dos aminoácidos unidos producen un dipéptido y la unión de tres aminoácidos, un tripéptido. Una cadena de polipéptidos contiene de 50 a más de 1

000 aminoácidos. Una combinación de más de 50 aminoácidos forma una proteína, de la cual los seres humanos pueden sintetizar una disposición de diferentes tipos. Las células contienen cientos de diferentes moléculas proteínicas; algunas tienen una configuración lineal, otras están plegadas en formas complejas y tienen propiedades tridimensionales. En total, en el cuerpo existen aproximadamente 50 000 diferentes compuestos que contienen proteínas. Las funciones y propiedades bioquímicas de cada proteína dependen de la secuencia de aminoácidos específicos (este aspecto se expone con más detalle en el capítulo final «En el horizonte»).

Los 20 aminoácidos distintos que el cuerpo requiere tienen un grupo amino con carga positiva en un extremo de la molécula y un grupo de ácido orgánico con carga negativa en el otro extremo. El grupo amino tiene dos átomos de hidrógeno unidos al nitrógeno (NH_2), en tanto que el grupo de ácido orgánico (técnicamente denominado grupo de ácido carboxílico) contiene un átomo de carbono, dos átomos de oxígeno y un átomo de hidrógeno (COOH).

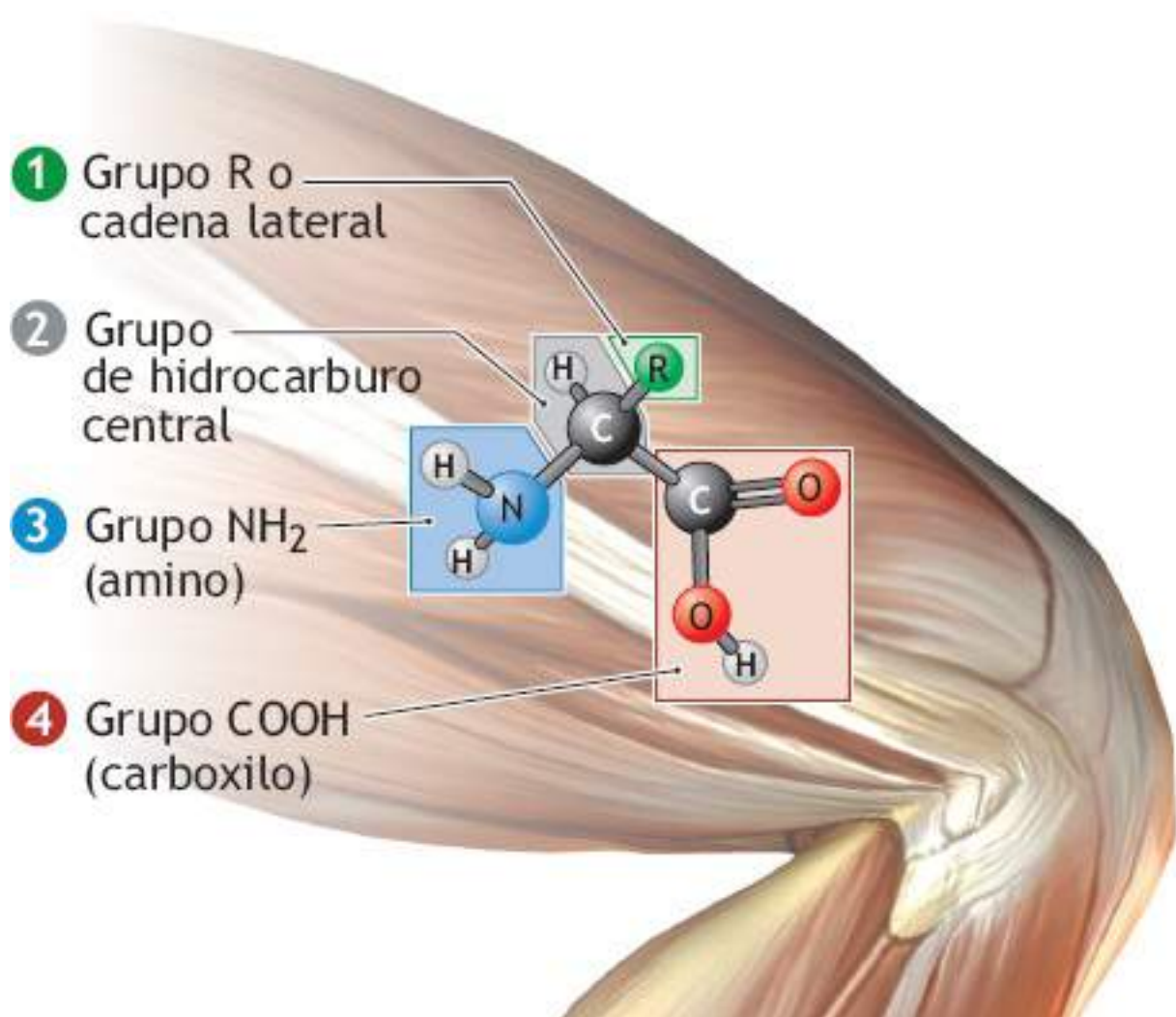


FIGURA 1.19 • Cuatro características comunes de los aminoácidos.

El resto del aminoácido, conocido como grupo R o cadena lateral, toma una variedad de formas. La estructura específica del grupo R determina las características particulares del aminoácido. La **FIGURA 1.19** muestra las cuatro características comunes que constituyen la estructura general de todos los aminoácidos. El potencial para combinar los 20 aminoácidos produce un número casi infinito de posibles proteínas, que dependen de

sus combinaciones de aminoácidos. Por ejemplo, unir sólo tres diferentes aminoácidos podría generar 20^3 , u 8 000, proteínas diferentes.

TIPOS DE PROTEÍNAS

El cuerpo no puede sintetizar ocho aminoácidos (nueve en niños y algunos en adultos mayores), de manera que las personas deben consumir alimentos que los contengan. Estos constituyen los **aminoácidos esenciales** (o indispensables): isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina. Además, el cuerpo sintetiza cistina a partir de metionina y tirosina a partir de fenilalanina. Los lactantes no pueden sintetizar histidina y los niños tienen menor capacidad para sintetizar arginina. El cuerpo fabrica los nueve restantes **aminoácidos no esenciales**. El término *no esencial* no indica falta de importancia, significa que son sintetizados a partir de otros compuestos que ya están en el cuerpo a una velocidad que cubre las necesidades corporales para el crecimiento y la reparación tisular normales.

Los animales y las plantas fabrican proteínas que contienen aminoácidos esenciales. Un aminoácido derivado de un animal no tiene una ventaja de salud o fisiológica sobre el mismo aminoácido de origen vegetal. Las plantas sintetizan aminoácidos por incorporación de nitrógeno del suelo (junto con carbono, oxígeno, e hidrógeno del aire y el agua). En contraste, los animales no tienen una capacidad amplia para la sintetizar aminoácidos; en lugar de ello, consumen la mayor parte de su proteína.

La síntesis de una proteína específica requiere la disponibilidad de aminoácidos adecuados. Las **proteínas completas** (algunas veces llamadas proteínas de alta calidad) provienen de alimentos que contienen todos los aminoácidos esenciales en la cantidad y relación correctas para mantener el equilibrio de nitrógeno y permitir el crecimiento y la reparación de tejidos. Una **proteína incompleta** carece de uno o más de los aminoácidos esenciales. Una dieta de proteínas incompletas con el tiempo causa desnutrición proteínica, ya sea que el alimento contenga una *cantidad* adecuada de energía o proteína.

Fuentes proteínicas

Las fuentes de proteínas completas incluyen huevo, leche, carne, pescado y aves. Los huevos aportan la mezcla óptima de aminoácidos esenciales entre todas las fuentes alimenticias; por tanto, los huevos reciben la máxima calificación de 100 en comparación con otros alimentos. La **TABLA 1.3** califica algunas fuentes comunes de proteína en la dieta y la **TABLA 1.4** presenta fuentes adecuadas de proteína de animales, productos lácteos y vegetales. La dependencia de fuentes animales para la proteína de la dieta contribuye a elevar la ingesta de colesterol y ácidos grasos saturados en los principales países industrializados.

Fuentes comunes de proteína dietética valorados por calidad proteínica

TABLA 1.3

Alimento	Grado de proteína
Huevos	100
Pescado	70
Carne de res magra	69
Leche de vaca	60
Arroz integral	56
Frijol de soja	57
Trigo de grano entero	44
Cacahuates	43
Leguminosas	34
Papa blanca	34

TABLA 1.4

Buenas fuentes alimenticias de proteína

Alimento	Tamaño de la ración	Proteína (g)
Animal		
Hamburguesa cocida	113 g	30
Atún	85 g	22
Pavo, carne dietética	113 g	9
Huevo entero	1 grande	6
Huevo, clara	1 grande	4
Lácteos		
Queso cottage, regular	½ taza	15
Yogur bajo en grasa	226 g	11
Queso, regular (promedio para todos los tipos)	28 g	8
Leche descremada	226 ml	8
Vegetales		
Garbanzos	½ taza	20
Frijoles cocidos	1 taza	14
Tofu	100 g	11
Lentejas	½ taza	9
Pasta seca	56 g	7
Cacahuates	28 g	7
Pan de trigo entero a 100%	2 rebanadas	6
Mantequilla de cacahuete	1 cucharada	4
Almendras secas tostadas	12	3

Con excepción de las proteínas aisladas de la soja como el tofu, que aporta todos los aminoácidos esenciales, los alimentos que tienen proteínas de alta calidad provienen de fuentes animales. Los vegetales (lentejas, frijoles y guisantes, nueces y cereales) carecen de uno o más aminoácidos esenciales, lo que hace que sus proteínas tengan un valor biológico menor. No es necesario consumir todos los aminoácidos esenciales en una sola comida, como antes se pensaba, siempre que se mantenga un equilibrio durante todo el día. *Consumir una variedad de granos, frutas y verduras aporta todos los aminoácidos esenciales.*

El veganismo

Los vegetarianos estrictos, o **veganos**, consumen nutrimentos sólo de dos fuentes: el reino

vegetal y los complementos nutricionales. Los veganos constituyen menos de 4% de la población estadounidense, pero entre el 5% y el 7% de los estadounidenses se considera a sí mismo «casi» vegano. La diversidad nutricional es la clave para estos individuos. Por ejemplo, una dieta vegana aporta todos los aminoácidos esenciales si la ingesta recomendada de proteína (v. la siguiente sección) contiene el 60% de proteína proveniente de granos, el 35% de leguminosas y el 5% de vegetales de hojas verdes.

Un número creciente de atletas competitivos y campeones consumen dietas que constan principalmente de nutrimentos de fuentes vegetales variadas, incluidos algunos productos lácteos y cárnicos.^{12,54} Los atletas vegetarianos a menudo encuentran difícil planear, seleccionar y preparar alimentos nutritivos con una mezcla adecuada de aminoácidos de fuentes vegetales sin depender de los complementos. A diferencia de las dietas que dependen en gran medida de las fuentes animales de proteína, las vegetarianas bien equilibradas y las de tipo vegetariano proveen carbohidratos abundantes para el entrenamiento intenso y prolongado. Tales dietas contienen poco o nulo colesterol pero fibra abundante y fuentes de frutas y verduras ricas en diversos fitoquímicos y vitaminas antioxidantes. Una **dieta lactovegetariana** incluye leche y productos derivados como helado, queso y yogur. El enfoque lactovegetariano disminuye la dificultad de consumir proteína en cantidad suficiente y aumenta la ingesta de calcio, fósforo y vitamina B12 (producida por las bacterias en el tubo digestivo de los animales). Agregar un huevo a la dieta (**dieta ovolactovegetariana**) asegura una ingesta de proteína de alta calidad. La **FIGURA 1.20** presenta la contribución de varios grupos de alimentos al contenido proteínico de la dieta estadounidense.

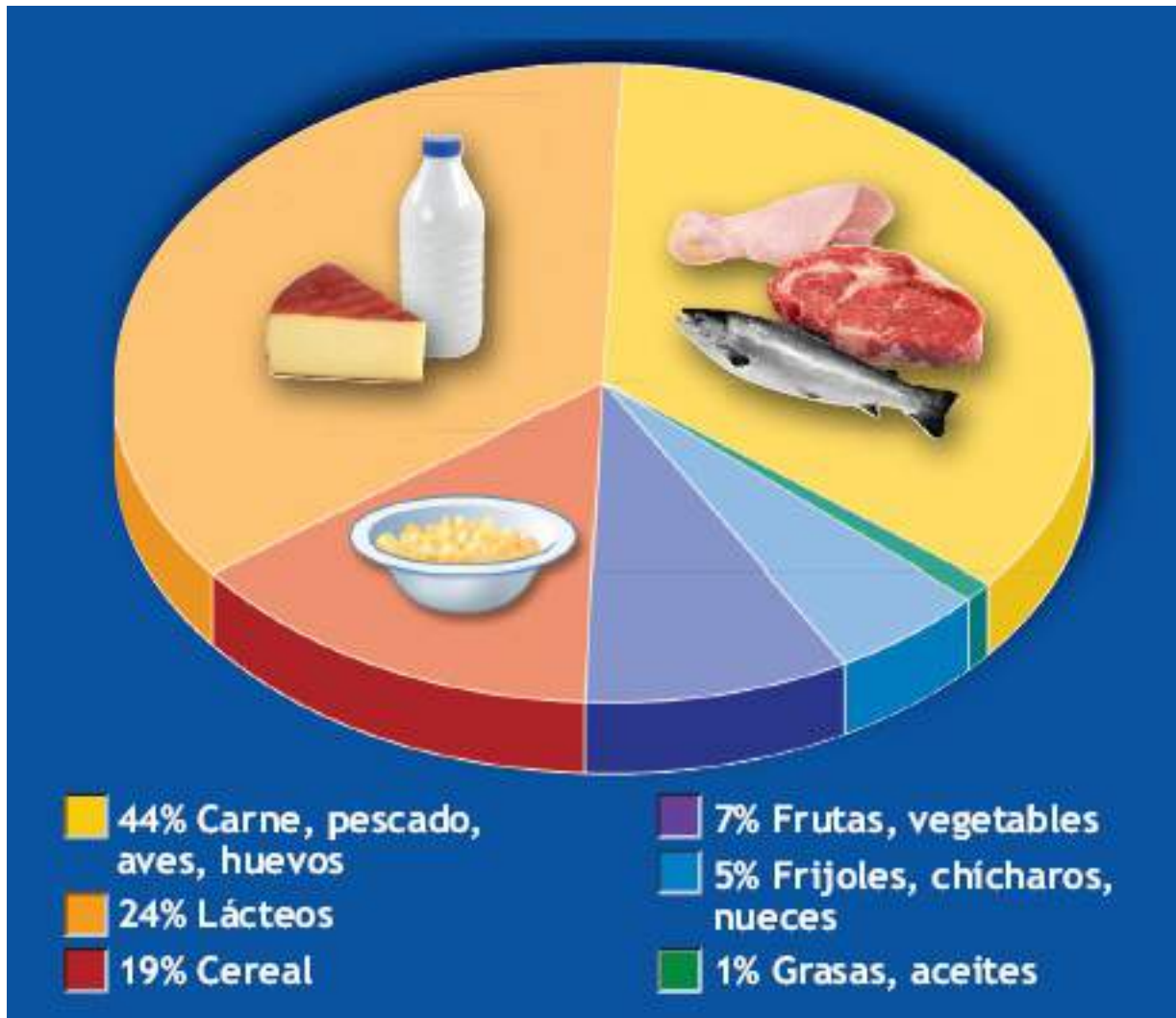


FIGURA 1.20 • Contribución de las principales fuentes al contenido proteínico de la dieta típica estadounidense.

INGESTA RECOMENDADA DE PROTEÍNA

A pesar de las creencias de muchos entrenadores, instructores y atletas, consumir una cantidad excesiva de proteína es de poco beneficio. *La masa muscular no aumenta simplemente por consumir alimentos altos en proteína.* Las dietas de los atletas de élite de resistencia y de fuerza a menudo exceden dos o tres veces la ingesta recomendada, por lo general en forma de carne. Esto se debe principalmente a dos motivos:

1. Las dietas de los atletas casi siempre ponen énfasis en los alimentos ricos en proteína, una idea que proviene de finales del siglo XIX que fue promovida por primera vez por el químico alemán Justus von Liebig (v. [Introducción](#)).
2. La ingesta calórica y la producción de energía de los atletas excede la de sus contrapartes sedentarias.

Si la síntesis de tejido magro dependiera de toda la proteína adicional consumida por el atleta típico, entonces la masa muscular aumentaría de forma tremenda. Por ejemplo, consumir un extra de 100 g de proteína (400 kcal) diarios se traduciría en un aumento de 500 g diarios de masa muscular. Es obvio que esto no sucede. El exceso de proteína de la dieta se cataboliza de modo directo para producir energía (después de su desaminación) o

se recicla como componente de otras moléculas como la grasa almacenada en los depósitos subcutáneos. Un exceso en la ingesta de proteína puede desencadenar efectos colaterales peligrosos, en particular daños a la función hepática y renal por la eliminación de urea.

El RDA: un estándar liberal

El **requerimiento dietético recomendado (RDA)** de proteína, vitaminas y minerales representa un estándar para la ingesta de nutrimentos expresado como promedio diario. La Food and Nutrition Board de la National Research Council/National Academy of Science (www.iom.edu/CMS/3708.aspx) desarrolló primero estas directrices en 1943 y se han revisado de manera periódica.¹⁸ Los valores de RDA representan un exceso liberal que aún es seguro para evitar deficiencias nutricionales en casi todas las personas sanas. Las recomendaciones de las directrices de 2013 en línea (<http://fnic.nal.usda.gov/fnic/interactiveDRI/>; <http://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/dri-tables>) incluyen 10 macronutrimentos, 15 vitaminas, 21 minerales y el cálculo del índice de masa corporal, las necesidades calóricas diarias y la ingesta total de agua recomendada. Las recomendaciones de **ingestas dietéticas diarias seguras y adecuadas estimadas (ESADDI)** para ciertos macronutrimentos (p. ej., las vitaminas biotina y ácido pantoténico, y oligoelementos como cobre, manganeso, flúor, selenio, cromo, y molibdeno) requirieron datos científicos suficientes para formular un intervalo de ingestas consideradas adecuadas y seguras, todavía insuficientes para un valor preciso de RDA. No existe RDA o ESADDI para sodio, potasio y cloro; más bien, las recomendaciones se refieren a un requerimiento mínimo para la salud.

Se enfatiza que el RDA refleja las necesidades nutricionales de una *población* durante un período largo; sólo las mediciones de laboratorio pueden valorar el requerimiento específico de un sujeto. La desnutrición se presenta por la acumulación de semanas, meses e incluso años de una ingesta inadecuada de nutrimentos. Una persona que consume regularmente una dieta que contiene nutrimentos por debajo de los estándares de RDA quizá no se desnutra. *El RDA representa una declaración de probabilidad para una nutrición adecuada; conforme la ingesta de nutrimentos cae por debajo del RDA, la probabilidad estadística de desnutrición aumenta para esa persona y la probabilidad se incrementa progresivamente con una menor ingesta de nutrimentos.* El **capítulo 2** presenta las **ingestas dietéticas de referencia** que representan el grupo actual de estándares para ingestas recomendadas de nutrimentos y otros componentes alimenticios.¹⁷

TABLA 1.5

Requerimiento dietético recomendado (RDA) de proteína para adolescentes y adultos varones y mujeres

Cantidad recomendada	Varones		Mujeres	
	Adolescentes	Adultos	Adolescentes	Adultos
Gramos de proteína por kg de masa corporal	0,9	0,8	0,9	0,8
Gramos de proteína por día con base en la masa corporal promedio ^a	59,0	56,0	50,0	44,0

^aPromedio de masa corporal con base en varones y mujeres de «referencia». Para adolescentes (edades de 14 a 18), la masa corporal es en promedio 65,8 kg para varones y 55,7 kg para mujeres. Para los varones adultos, la masa promedio es 70 kg; para las mujeres adultas, la masa es en promedio 56,8 kg.

La **TABLA 1.5** lista los RDA de proteína para adolescentes y adultos varones y mujeres. En promedio, 0,83 g de proteína por kg de masa corporal constituye la ingesta diaria recomendada. Para determinar el requerimiento de proteína para varones y mujeres de 18 a 65 años, la masa corporal en kg se multiplica por 0,83. Para un varón de 90 kg, el requerimiento total de proteína es igual a 75 g ($90 \times 0,83$). El RDA de proteína se mantiene aun para sujetos con sobrepeso; incluye una reserva de casi el 25% para las diferencias entre personas en el requerimiento de proteína para cerca de 97% de la población. En general el RDA de proteína (y la cantidad de aminoácidos esenciales necesarios) disminuye con la edad. En contraste, el RDA de proteína para lactantes y niños en crecimiento es igual a 2,0 g a 4,0 g por kg de masa corporal. Las mujeres embarazadas deben incrementar su ingesta diaria total de proteínas en 20 g y las que lactan deben hacerlo en 10 g. *Un aumento de 10% en el requerimiento calculado de proteína, en particular con una dieta vegetariana, explica el efecto de la fibra dietética en la reducción de la digestibilidad de muchas fuentes proteínicas vegetales.* Estrés, enfermedad y lesión suelen elevar los requerimientos de proteína.

¿Los atletas necesitan ingerir más proteína?

El debate se enfoca en la necesidad de mayores requerimientos de proteína entre atletas que incluyen atletas adolescentes en crecimiento, atletas que participan en programas de entrenamiento de fuerza que estimulan el crecimiento muscular y programas de entrenamiento de resistencia que aumentan la degradación de proteínas, y luchadores y jugadores de fútbol americano sujetos a microtraumatismos recurrentes.^{8,67} En secciones subsecuentes de este capítulo se presenta información adicional del equilibrio proteínico durante el ejercicio y el entrenamiento.

FUNCIÓN DE LA PROTEÍNA EN EL CUERPO

El plasma sanguíneo, el tejido visceral y el músculo constituyen las tres principales fuentes de proteína corporal. No existen «reservorios» de este macronutriente; toda la proteína contribuye a las estructuras tisulares o existe como constituyente importante de sistemas metabólicos, de transporte y hormonales. La proteína conforma entre el 12% y el 15% de la masa corporal, pero el contenido proteínico de diferentes células varía de

forma considerable. Por ejemplo, una célula cerebral consta de casi el 10% de proteína, en tanto que los eritrocitos y las células musculares incluyen hasta el 20% de su total de peso como proteína. El contenido proteínico del músculo esquelético puede aumentar en varios grados con la realización sistemática de entrenamiento de fuerza.

Los aminoácidos aportan los principales ladrillos para sintetizar tejido. También incorporan nitrógeno en (1) las coenzimas portadoras de electrones dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD) y dinucleótido de adenina flavina (FAD) (v. [capítulo 5](#)), (2) los componentes hemo de la hemoglobina y la mioglobina, (3) las catecolaminas adrenalina y noradrenalina y (4) el neurotransmisor serotonina. Los aminoácidos activan vitaminas que tienen una participación clave en la regulación metabólica y física. El anabolismo tisular representa un tercio de la ingesta de proteína durante el crecimiento rápido en la lactancia y la infancia. Conforme la velocidad de crecimiento disminuye, también lo hace el porcentaje de proteína retenido para procesos anabólicos.

Las proteínas funcionan como constituyentes principales de las membranas plasmáticas y el material celular interno. Como se expone con más detalle en el capítulo final, «En el horizonte», el núcleo celular contiene el material de ácido nucleico codificado genéticamente ácido desoxirribonucleico (ADN por sus siglas en inglés). El ADN se replica a sí mismo antes de que la célula se divida para asegurar que cada nueva célula contenga material genético idéntico. También proporciona las instrucciones o «plan maestro» para la fabricación celular de todas las proteínas del cuerpo por medio de su control sobre el ácido ribonucleico (ARN) citoplásmico. Las proteínas estructurales colagenosas componen el cabello, la piel, las uñas, los huesos, los tendones y los ligamentos. Las proteínas globulares constituyen las casi 2 000 diferentes enzimas que aceleran las reacciones químicas y regulan el catabolismo de nutrientes para la liberación de energía. El plasma sanguíneo también contiene las proteínas especializadas trombina, fibrina y fibrinógeno, necesarias para la coagulación sanguínea. Dentro de los eritrocitos, el compuesto que transporta el oxígeno, la hemoglobina, contiene la gran molécula proteínica globina. Las proteínas ayudan a regular las características acidobásicas de los líquidos corporales. La amortiguación neutraliza el exceso de metabolitos ácidos que se forman durante el ejercicio vigoroso. Las proteínas estructurales actina y miosina juegan un papel predominante en la acción muscular porque se deslizan una contra otra durante el movimiento.

DINÁMICA DEL METABOLISMO PROTEÍNICÓ

La principal contribución de las proteínas de la dieta es aportar aminoácidos para los numerosos procesos anabólicos. Además, una parte de proteína se cataboliza para energía. En los sujetos bien nutridos en reposo, el catabolismo de proteína contribuye con el 2% al 5% del requerimiento total de energía del cuerpo. Durante el catabolismo, la proteína se degrada primero en sus aminoácidos componentes. La molécula de aminoácido pierde luego su nitrógeno (grupo amino) en el hígado (**desaminación**) para formar urea (H_2NCONH_2). El resto de aminoácidos desaminados se convierte en un nuevo aminoácido, se convierte en carbohidrato o grasa, o se cataboliza directamente para energía. La urea formada por la desaminación, incluido algo de amoníaco, sale del cuerpo en solución como orina. El catabolismo excesivo de proteína promueve la pérdida de líquido porque la urea debe disolverse en agua para excretarse.

Las enzimas en el músculo facilitan la eliminación de nitrógeno de ciertos aminoácidos (por lo general α -cetoácido o glutamato, **FIGURA 1.21**) y el nitrógeno pasa a otros compuestos en las reacciones reversibles de transaminación. La transaminación tiene lugar cuando un grupo amino de un aminoácido donador se transfiere a un aceptor ácido para formar un nuevo aminoácido. Una enzima transferasa específica acelera la reacción de transaminación. En el músculo, la transaminación incorpora aminoácidos de cadena ramificada (AACR; leucina, isoleucina y valina) que generan cetoácidos de cadena ramificada (mediados por la transferasa de AACR). Esto permite la formación de aminoácidos del compuesto orgánico que no porta nitrógeno formado en el metabolismo. En la desaminación y la transaminación, el esqueleto de carbono resultante del residuo de aminoácido no nitrogenado se somete a degradación adicional durante el metabolismo energético.

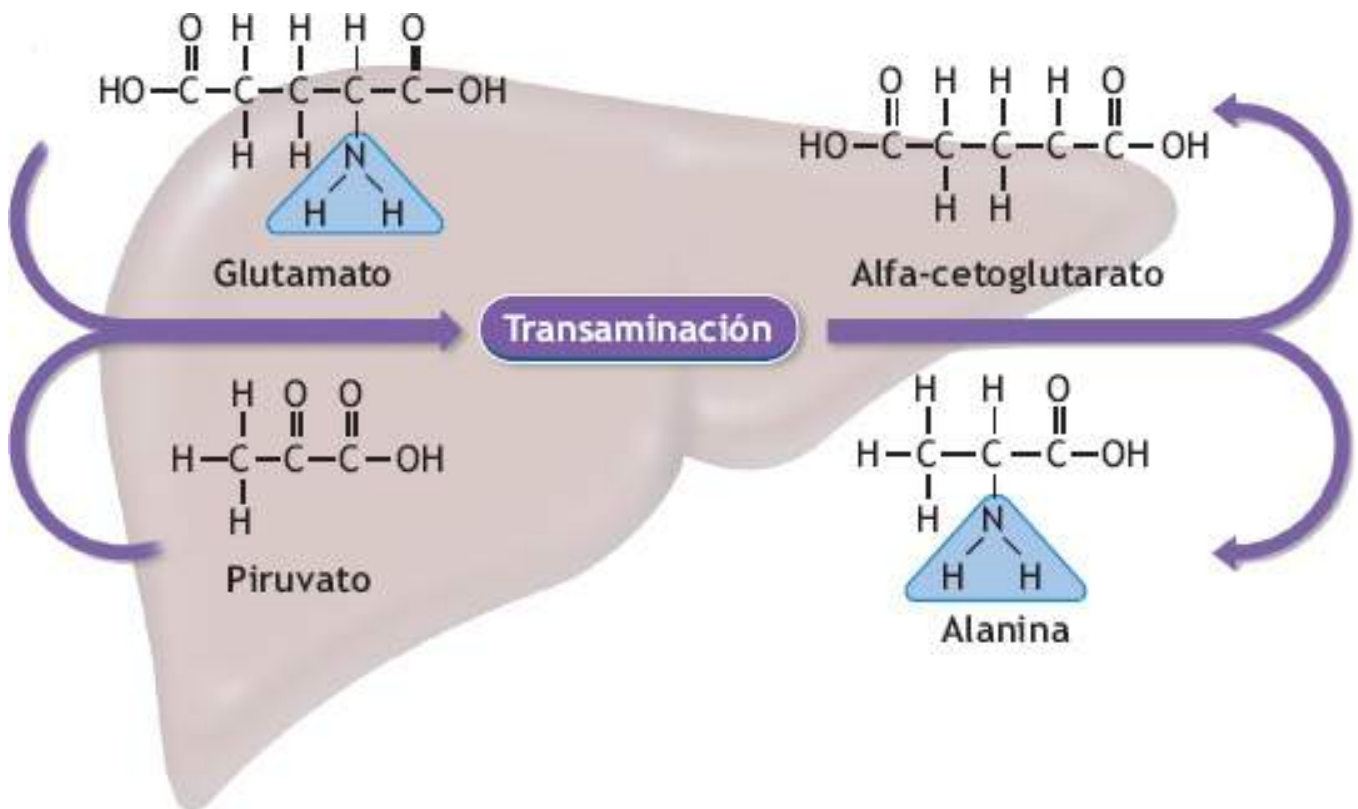


FIGURA 1.21 • La transaminación interviene en la síntesis intramuscular de aminoácidos a partir de fuentes no proteínicas. La acción enzimática facilita la eliminación de un grupo amino de un aminoácido donador para la transferencia a un aceptor, ácido que no contiene nitrógeno para formar un nuevo aminoácido.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Lectura y comprensión de la etiqueta de alimentos (información nutricional)

La FDA y la Food Safety and Inspection Service (FSIS: www.fsis.gov) de la USDA emitieron nuevas regulaciones para la información nutricional en las etiquetas de alimentos para (1) ayudar a los consumidores a elegir dietas más saludables y (2) ofrecer un incentivo para que las compañías de alimentos mejoren la calidad

nutricional de sus productos. Asimismo, la Nutrition Labeling and Education Act (NLEA) de 1990 (incluidas actualizaciones de 1993-1998 para las regulaciones) ahora demanda que los fabricantes de alimentos se apeguen estrictamente a las regulaciones acerca de lo que pueden poner en sus etiquetas de alimentos. Las disposiciones clave de la reforma a la etiqueta incluyen:

Ejemplo de etiqueta para macarrones con queso

Información nutricional

1 Comience aquí

Tamaño de la ración (228 g)
Raciones por contenedor 2

2 Revise las calorías

Cantidad por ración

Calorías 250 Calorías de la grasa 110

3 Limite estos nutrimentos

% valor diario^a

Grasa total 12 g 18%

Grasa saturada 3 g 15%

Grasa trans 3 g

Colesterol 30 mg 10%

Sodio 470 mg 20%

Carbohidratos totales 31 g 10%

Fibra dietética 0 g 0%

Azúcares 5 g

Proteína 5 g

4 Consuma suficiente de estos nutrimentos

Vitamina A 4%

Vitamina C 2%

Calcio 20%

Hierro 4%

6

Guía rápida para el % VD

- 5% o menos es bajo
- 20% o más es alto

5 Nota al pie

^a Los porcentajes de valores diarios se basan en una dieta de 2 000 calorías. Sus valores diarios pueden ser más altos o más bajos de acuerdo con sus necesidades calóricas.

	Calorías:	2 000	2 500
Grasa total	Menos de	65 g	80 g
Grasa saturada	Menos de	20 g	25 g
Colesterol	Menos de	300 mg	300 mg
Sodio	Menos de	2 400 mg	2 400 mg
Carbohidratos totales		300 g	375 g
Fibra dietética		25 g	30 g

Lectura de la etiqueta de información nutricional. Las etiquetas de los alimentos ayudan a hacer elecciones informadas. Los alimentos que contienen sólo un poco de los nutrimentos requeridos en la etiqueta estándar tienen un formato más corto. Lo que se encuentra en la etiqueta depende de lo que es el alimento. Los paquetes pequeños y medianos con poco espacio para la etiqueta también pueden usar el formato corto. (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

- Etiqueta de nutrición para casi todos los alimentos a fin de ayudar al consumidor a elegir alimentos más saludables.
- Información de la cantidad por ración de grasa saturada, colesterol, fibra dietética y otros nutrimentos considerados de mayor interés para la salud de los consumidores.
- La cantidad de ácidos grasos *trans* a la luz de la abundante evidencia de que los ácidos grasos *trans* aumentan el riesgo de cardiopatía.
- Valores de referencia de nutrimentos, expresados como porcentaje de valores diarios, para ayudar a los consumidores a determinar la manera en que un alimento se ajusta en una dieta diaria general.
- Uniformar definiciones de términos que describen el contenido nutricional de un alimento, como «*light*», «bajo en grasa» y «alto en fibra», con objeto de asegurar que tales términos tienen el mismo significado para cualquier producto en el que aparezcan.
- Declaraciones sustanciales de la relación entre un nutrimento o alimento y una enfermedad o condición relacionada con la salud, como calcio y osteoporosis, y grasa y cáncer.
- Raciones estandarizadas para facilitar las comparaciones nutricionales entre productos similares.
- Declaración del porcentaje total de jugo en bebidas que lo contienen de modo que los consumidores puedan determinar el contenido de jugo del producto.
- Información nutricional voluntaria para muchos alimentos crudos.

Las etiquetas de alimentos deben también indicar los ingredientes según la cantidad del ingrediente que contengan. En 2006 se solicitó a los fabricantes de alimentos que declararan claramente en las etiquetas si el producto contenía alérgenos como leche, huevos, cacahuates, trigo, soja, pescado, mariscos y nueces. La American Academy of Allergy Asthma & Immunology (www.aaaai.org) estima que las alergias alimenticias afectan a más de 2 millones, es decir, el 8% de los niños en Estados Unidos.

TÍTULO DE LA ETIQUETA NUTRICIONAL

La etiqueta de alimentos que se presenta en la figura, «Información nutricional», difiere del título anterior (Información nutricional por ración) y es más distintiva y fácil de leer.

NUTRIMENTOS LISTADOS EN LA ETIQUETA

La siguiente información debe estar presente en todas las etiquetas:

- Calorías de grasa/calorías de grasa saturada.

- Grasa total.
- Grasa saturada, ácido esteárico, grasa poliinsaturada, grasa monoinsaturada, grasa *trans*.
- Colesterol.
- Sodio.
- Potasio.
- Carbohidratos totales.
- Fibra dietética (soluble e insoluble).
- Azúcares (alcoholes de azúcar).
- Otros carbohidratos.
- Proteína.
- Vitaminas y minerales (para los que se ha establecido el RDI).

DEFINICIONES

Las definiciones de cada uno de los nutrimentos de la lista son las siguientes:

- **Grasa total:** total de lípidos ácidos grasos expresados como triglicéridos.
- **Grasa saturada:** la suma de todos los ácidos grasos que no contienen enlaces dobles.
- **Grasa poliinsaturada:** ácidos grasos poliinsaturados interrumpidos *cis*, *cis*-metileno.
- **Grasa monoinsaturada:** ácidos grasos *cis*-monoinsaturados.
- **Carbohidratos totales:** cantidad calculada mediante la resta de la suma de proteína cruda, grasa total, humedad y cenizas del peso total del alimento.
- **Azúcares:** la suma de todos los monosacáridos y disacáridos libres.
- **Otros carbohidratos:** la diferencia entre los carbohidratos totales y la suma de fibra dietética, azúcares y, cuando se declara, alcohol de azúcar.



Véase la animación «Transaminación» en <http://thePoint.lww.com/mkk83> para una demostración de este proceso.



Destino de los aminoácidos después de la eliminación de nitrógeno

Después de la desaminación, los esqueletos de carbono restantes de α -cetoácidos como piruvato, oxaloacetato o

α -cetoglutarato siguen una de tres diferentes rutas bioquímicas:

1. *Gluconeogénesis*: 18 de los 20 aminoácidos sirven como fuente para la síntesis de glucosa.
2. *Fuente de energía*: los esqueletos de carbono se oxidan para energía porque forman intermediarios en el metabolismo del ciclo del ácido cítrico o moléculas relacionadas.
3. *Síntesis de grasa*: todos los aminoácidos aportan una fuente potencial de acetyl-CoA y de esta manera proveen el sustrato para sintetizar ácidos grasos.



FIGURA 1.22 • Principales vías metabólicas de los aminoácidos después de la eliminación del grupo nitrógeno por desaminación o transaminación. Una vez que el grupo amino se elimina, todos los aminoácidos forman intermediarios del ciclo del ácido cítrico o compuestos relacionados. Algunas moléculas de aminoácidos más grandes (p. ej., leucina, triptófano e isoleucina –en color verde, azul agua y rojo, respectivamente) generan compuestos que contienen carbono que entran en las vías metabólicas en diferentes sitios.

La **FIGURA 1.22** muestra las características comunes de las fuentes de carbono de los aminoácidos y las principales vías metabólicas que los esqueletos de carbono desaminados toman.

BALANCE DE NITRÓGENO

El **balance de nitrógeno** se presenta cuando la ingesta de nitrógeno (proteína) se iguala con la excreción del mismo como sigue:

$$\text{Balance del nitrógeno} = N_t - N_u - N_f - N_s = 0$$

donde N_t = ingesta total de nitrógeno del alimento°; N_u = nitrógeno en la orina; N_f = nitrógeno en las heces y N_s = nitrógeno en el sudor.

En el **balance de nitrógeno positivo**, la ingesta de nitrógeno excede su excreción para sintetizar nuevos tejidos a partir de la proteína adicional. Con una adecuada nutrición, el nitrógeno positivo se presenta a menudo en:

1. Niños en crecimiento.
2. Durante el embarazo.
3. En la recuperación de enfermedades.
4. Durante el entrenamiento de ejercicio de fuerza cuando las células musculares promueven la síntesis de proteína.

El cuerpo no desarrolla una reserva de proteína como lo hace con el depósito de grasa en el tejido adiposo y el almacenamiento de carbohidratos como glucógeno muscular y hepático. Sin embargo, las personas que consumen la ingesta recomendada de proteína tienen un mayor contenido muscular y hepático de proteína que las que comen muy poca proteína. Asimismo, la proteína muscular puede incorporarse al metabolismo energético. En contraste, las proteínas en el tejido neural y conectivo permanecen relativamente «fijas» como constituyentes celulares y no pueden mobilizarse para energía sin alterar las funciones tisulares.

Una mayor producción de nitrógeno del que se ingiere, o el **balance de nitrógeno negativo**, indica uso de proteína para energía y posible transgresión en los aminoácidos, principalmente del músculo esquelético. De modo interesante, un balance negativo de nitrógeno puede presentarse aun cuando la ingesta de proteína exceda el estándar recomendado si el cuerpo cataboliza proteína a falta de otros nutrimentos energéticos. Por ejemplo, una persona que participa con regularidad en entrenamiento intenso puede consumir cantidades adecuadas o excesivas de proteína, pero una cantidad inadecuada de carbohidratos o lípidos. En este caso, la proteína se convierte en combustible para energía, lo cual crea un balance negativo de proteína o nitrógeno y pérdida de masa tisular magra. El papel ahorrador de proteína de los carbohidratos y lípidos de la dieta que se expuso antes adquiere importancia durante los períodos de crecimiento de tejido y el gasto alto de energía y/o la síntesis de tejido del entrenamiento intenso. Un balance de nitrógeno negativo puede tener lugar en diabetes, fiebre, quemaduras, dietas, crecimiento, administración de esteroides y recuperación de muchas enfermedades. El mayor balance de nitrógeno negativo se observa durante la inanición.

La degradación de proteína aumenta sólo un poco con casi todos los modos e intensidades de actividad física, y la síntesis de proteína muscular se incrementa de modo sustancial después de las actividades físicas de fuerza y resistencia.^{8,57} La **FIGURA 1.23** muestra que la síntesis de proteína muscular determinada por la incorporación de leucina marcada en el músculo aumentó entre el 10% y el 80% en las primeras 4 h después de la conclusión del ejercicio aeróbico. Luego permanece elevada durante por lo menos 24 h.

Dos factores justifican reexaminar las recomendaciones de ingesta de proteína de los sujetos que realizan entrenamiento intenso:

1. Mayor degradación de proteínas durante el ejercicio prolongado y el entrenamiento extendido.
2. Aumento de la síntesis de proteína en la recuperación de la actividad física.



FIGURA 1.23 • Degradación de proteína durante el ejercicio y estimulación de síntesis proteínica en la recuperación del ejercicio aeróbico. Los valores se refieren a las diferencias entre el grupo de ejercicio y el grupo control, los cuales recibieron la misma dieta para cada intervalo de tiempo. (Adaptada con autorización de Carraro F, et al. Whole body and plasma protein synthesis in exercise and recovery in human subjects. *Am J Physiol* 1990;258:E821).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si el crecimiento muscular con el entrenamiento de fuerza se debe principalmente al depósito de proteína adicional dentro de la célula, ¿consumir proteína adicional por arriba del RDA facilita el crecimiento muscular?

DINÁMICA DE LA PROTEÍNA DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

El conocimiento actual de la dinámica de la proteína durante la actividad física proviene de estudios que ampliaron el método clásico de determinación de la degradación de proteínas mediante la excreción de urea. Por ejemplo, la liberación de CO₂ marcado de aminoácidos inyectados o digeridos se incrementa durante el ejercicio en proporción con el índice metabólico.⁷⁴ Conforme el ejercicio progresa, la concentración de urea plasmática también aumenta, junto con una elevación notable en la excreción de

nitrógeno en el sudor, a menudo sin ningún cambio en la excreción del nitrógeno urinario.^{27,60} Estas observaciones justifican conclusiones previas acerca de la degradación mínima de proteína durante el ejercicio de fuerza porque los estudios anteriores sólo midieron el nitrógeno en la orina. El mecanismo del sudor tiene una función importante en la excreción de nitrógeno de la degradación de proteína durante la actividad física (**FIGURA 1.24**). Sin embargo, la producción de urea quizá no refleje todos los aspectos de la degradación de proteína porque la oxidación de leucina plasmática e intracelular —un AACR esencial— aumenta durante el ejercicio moderado con independencia de los cambios en la producción de urea.^{6,74}

La **FIGURA 1.24** también ilustra que el uso de proteína para energía alcanza su nivel más alto durante el ejercicio en el estado de agotamiento de glucógeno. Esto enfatiza el importante papel de los carbohidratos como ahorradores de proteína e indica que la disponibilidad de carbohidratos afecta la demanda de «reservas» de proteína en la actividad física. Es indudable que la degradación de proteínas y la gluconeogénesis tienen una función en el ejercicio de resistencia o en el entrenamiento intenso frecuente cuando las reservas de glucógeno disminuyen.

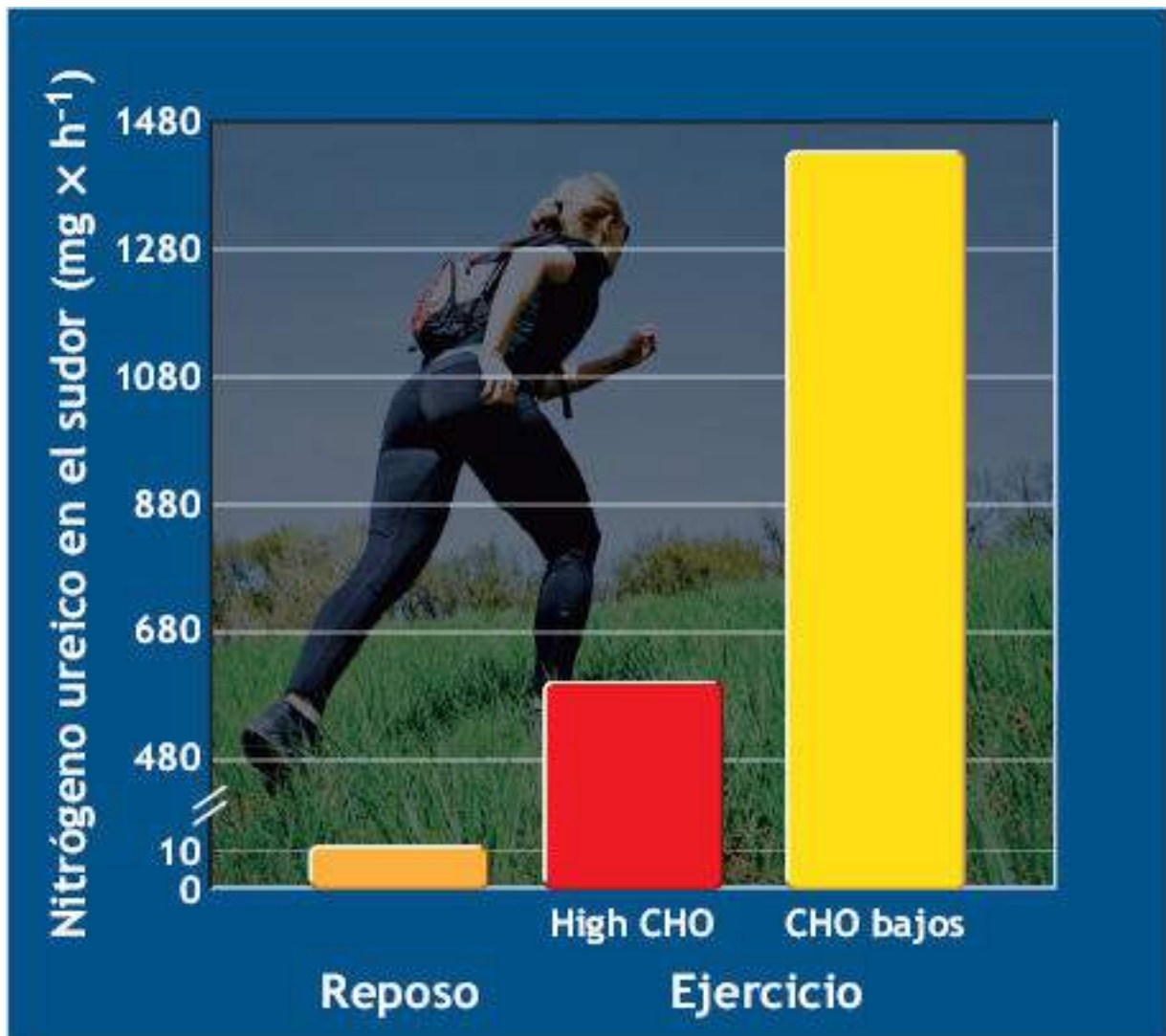


FIGURA 1.24 • Excreción de urea en el sudor en reposo y durante el ejercicio después de carga de carbohidratos (CHO elevados) y agotamiento de carbohidratos (CHO bajos). El mayor uso de proteína (como lo refleja la urea en sudor) se presenta cuando las reservas de glucógeno son bajas. (Adaptada con autorización de Lemon PWR, Nagel F. Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1981;13:141).

Los incrementos del catabolismo de proteínas durante las actividades de resistencia y entrenamiento intenso a menudo reflejan la mezcla metabólica de la inanición aguda. Con las reservas de glucógeno agotadas, la gluconeogénesis de los esqueletos de carbono de los aminoácidos mantiene en gran medida la producción hepática de glucosa. El aumento de la degradación de proteínas refleja el intento del cuerpo por mantener la glucosa sanguínea para el funcionamiento del sistema nervioso central. *Los atletas en entrenamiento deben consumir una dieta alta en carbohidratos con energía adecuada para conservar la proteína muscular.* El aumento del empleo de proteína para energía y la disminución de su síntesis durante la actividad física intensa pueden explicar en parte por qué las personas que entrenan con fuerza para formar músculo por lo general rechazan las rutinas de resistencia que agotan el glucógeno a fin de evitar el potencial catabolismo muscular o «echar abajo su trabajo».

Algunas modificaciones necesarias para la ingesta recomendada de proteína

Existe un área continua de controversia acerca de que el aumento inicial de la demanda de proteína cuando comienza el entrenamiento crea un aumento real a largo plazo en el requerimiento de proteína que excede el RDA. *La respuesta definitiva aún es confusa, pero la degradación de proteína por arriba del nivel de reposo no tiene lugar durante el ejercicio de resistencia ni el de fuerza a un grado mayor del que se pensaba antes.* El aumento del catabolismo de proteína se presenta en mayor extensión cuando se ejercita con bajas reservas de carbohidratos o ingestas bajas de energía o proteína.⁵⁶ Desafortunadamente, la investigación aún no precisa los requerimientos de proteína para sujetos que entrenan 4 a 6 h diarias con ejercicios de fuerza.

Sus necesidades proteínicas pueden promediar sólo un poco más que los requerimientos de los sujetos sedentarios (quizá 1,0 g a 1,2 g de proteína por kg de masa corporal). Además, a pesar del mayor uso de proteína para energía durante el entrenamiento intenso, las adaptaciones pueden aumentar la eficiencia del cuerpo para usar la proteína de la dieta e incrementar el balance de aminoácidos.

Con base en la evidencia disponible, los atletas que entrenan de manera intensa deben consumir entre 1,2 g y 1,8 g de proteína por kg de masa corporal al día. Por ejemplo, un defensa de fútbol americano de 99,8 kg de peso, en el extremo superior, requeriría 180 g de proteína ($1,8 \times 99,8$), el equivalente de 178 g de proteína. El valor del extremo inferior sería igual a $1,2 \times 99,8$ o 120 g de proteína. La ingesta de proteína mayor de 1,8 g no ofrece una ventaja adicional a los atletas con respecto al uso de proteína de todo el cuerpo.²² Este valor superior cae dentro del intervalo que los varones y mujeres físicamente activos consumen, lo que obvia la necesidad de consumir proteína complementaria.¹² Con una ingesta proteínica adecuada, el consumo de proteína de fuentes animales no promueve la fuerza o el tamaño del músculo con el entrenamiento de fuerza en comparación con la ingesta de proteína sólo de fuentes vegetales.²⁸ Con base en las recomendaciones del American College of Sports Medicine (www.acsm.org) y la American Dietetic Association (www.eatright.org), una ingesta proteínica diaria razonable para atletas vegetarianos varía entre 1,3 g y 1,8 g por kg de peso corporal.

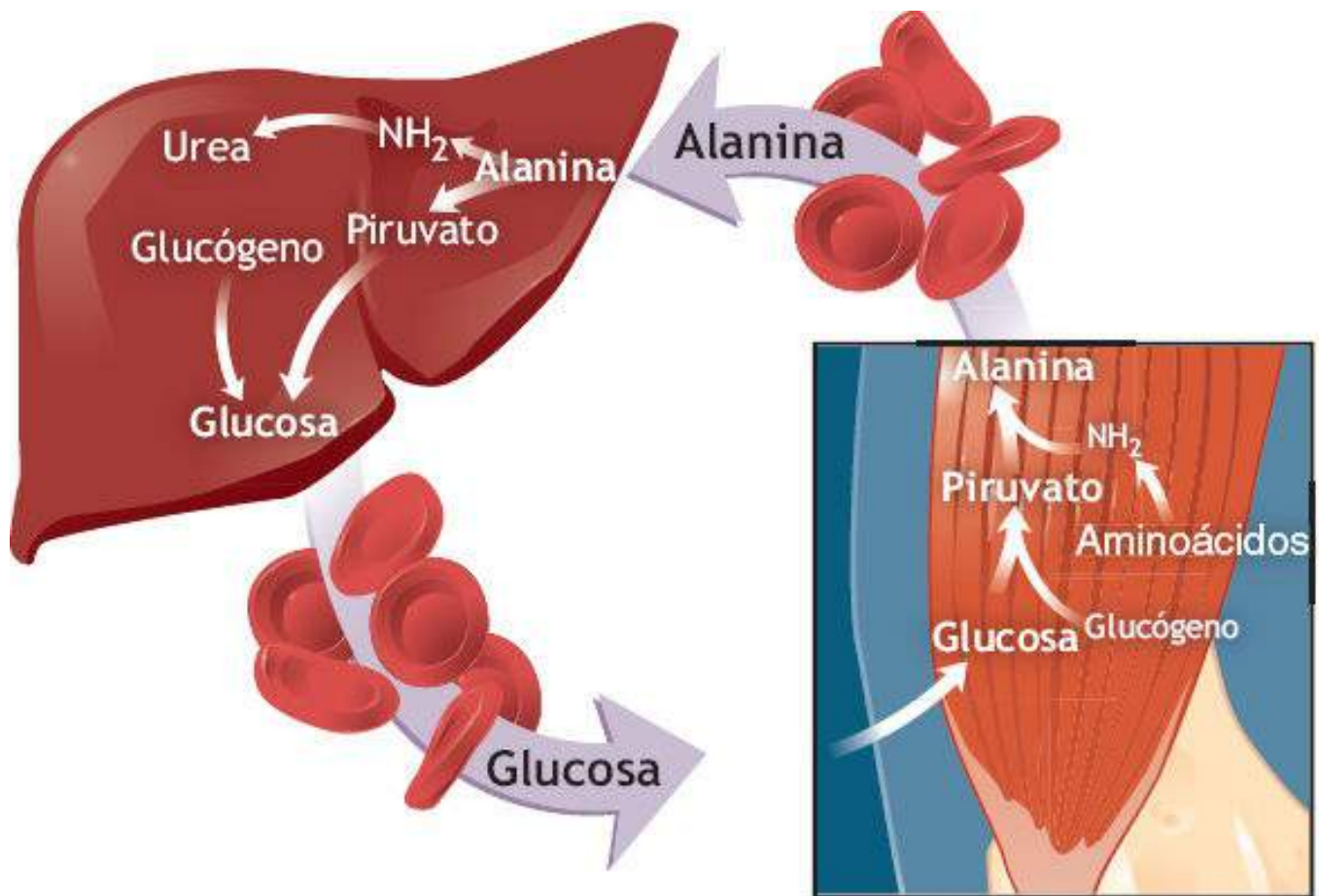


FIGURA 1.25 • El ciclo de la alanina-glucosa. La alanina, sintetizada en el músculo a partir del piruvato derivado de glucosa por medio de la transaminación, entra a la sangre en donde el hígado la convierte en glucosa y urea. La glucosa liberada hacia la sangre coincide con su subsecuente liberación hacia el músculo para energía. Durante el ejercicio el aumento en la producción y el gasto de alanina en el músculo ayuda a mantener la glucosa sanguínea para las necesidades del sistema nervioso y el músculo activo. (Reimoreso con autorización de Felig P, Wahren J. Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest* 1971;50:2703).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Esbozar las razones por las que los fisiólogos del ejercicio debaten qué tan adecuado es el RDA actual de proteína para sujetos que se someten a entrenamiento intenso.

Ciclo de alanina-glucosa

Algunas proteínas tisulares no se metabolizan rápido para energía; además, las proteínas musculares pueden aportar energía para el ejercicio.^{9,25} Por ejemplo, la alanina participa indirectamente en el metabolismo energético cuando la demanda de energía del ejercicio aumenta; su liberación del músculo activo de la pierna se incrementa de forma proporcional con la intensidad del ejercicio.⁷⁷

El músculo esquelético activo sintetiza alanina durante la transaminación del intermediario de glucosa piruvato con el nitrógeno derivado en parte del aminoácido leucina. El fragmento de carbono residual del aminoácido que formó la alanina se oxida para producir energía dentro del músculo esquelético. La alanina recién formada sale del músculo y entra al hígado para su desaminación. El esqueleto remanente de alanina se convierte en glucosa por gluconeogénesis y entra a la sangre para liberarse en el músculo

activo. La **FIGURA 1.25** resume la secuencia del **ciclo de alanina-glucosa**. Después de 4 h de ejercicio ligero continuo, la producción hepática de glucosa derivada de alanina representa cerca de 45% de la liberación total de glucosa del hígado. *El ciclo de alanina-glucosa genera del 10% al 15% del requerimiento energético total durante el ejercicio.* El ejercicio regular mejora la síntesis hepática de glucosa a partir de esqueletos de carbono de compuestos que no son carbohidratos.⁶⁶ Esto facilita la homeostasis de la glucosa sanguínea durante la actividad física prolongada.



Véase la animación «Ciclo de la alanina-glucosa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Resumen

1. La proteína difiere químicamente de los lípidos y carbohidratos porque contiene nitrógeno además de azufre, fósforo y hierro.
2. Las subunidades de aminoácidos forman la proteína. El cuerpo requiere 20 diferentes aminoácidos, cada uno contiene un grupo amino (NH_2) y un grupo ácido orgánico (grupo ácido carboxílico; COOH). Los aminoácidos contienen una cadena lateral (grupo R) que determina las características químicas particulares del aminoácido.
3. El número de posibles estructuras proteínicas es enorme a causa del gran número de combinaciones de 20 diferentes aminoácidos.
4. El ejercicio regular favorece la síntesis hepática de glucosa a partir de esqueletos de carbono de compuestos que no son carbohidratos, en particular aminoácidos.
5. El cuerpo no puede sintetizar 8 de los 20 aminoácidos requeridos; estos 8 aminoácidos esenciales deben consumirse en la dieta.
6. Todas las células animales y vegetales contienen proteína. Las proteínas completas de mayor calidad contienen todos los aminoácidos esenciales; las proteínas incompletas de menor calidad representan las otras. Ejemplos de proteínas completas de alta calidad incluyen las proteínas animales en huevos, leche, queso, carne, pescado y aves.
7. Las personas físicamente activas y los atletas de competencia por lo general pueden obtener los nutrimentos requeridos predominantemente de una amplia variedad de fuentes vegetales.
8. Las proteínas proveen los ladrillos para sintetizar material celular durante los procesos anabólicos. Sus aminoácidos también contribuyen a los «esqueletos de carbono» para el metabolismo energético.
9. La ingesta dietética recomendada (RDA) representa un nivel liberal seguro de exceso para cubrir las necesidades nutricionales de casi todas las personas sanas. El RDA de proteína para los adultos es igual a 0,83 g por kg de masa corporal.
10. El agotamiento de las reservas de carbohidratos aumenta el catabolismo de proteína durante el ejercicio. Los atletas que entrenan vigorosamente con regularidad deben mantener niveles óptimos de glucógeno muscular y hepático para minimizar el deterioro del desempeño atlético y la pérdida de masa muscular.
11. La proteína sirve como combustible para energía en una extensión mucho mayor

de lo que antes se creía. Esto se aplica en particular a los aminoácidos de cadena ramificada oxidados en el músculo esquelético en lugar del hígado.

12. Al parecer, está justificado reexaminar el RDA actual para los atletas que se someten a entrenamiento intenso. Este examen debe tener en cuenta la mayor degradación de proteína durante el ejercicio y el incremento de la síntesis de proteína durante la recuperación. Aumentar la ingesta de proteína a 1,2 a 1,8 g por kg de masa corporal a diario parece razonable.
13. Por lo general, las proteínas en el tejido neural y conectivo no participan en el metabolismo energético. El aminoácido derivado del músculo alanina tiene una función clave por medio de la gluconeogénesis en el soporte de la disponibilidad de carbohidratos durante el ejercicio prolongado. El ciclo de alanina-glucosa representa hasta el 45% de la liberación de glucosa hepática durante el ejercicio de larga duración.



CAPÍTULO

2



Vitaminas, minerales y agua

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Mencionar una función para cada vitamina liposoluble e hidrosoluble, y los posibles riesgos de su consumo excesivo.
- Enunciar la manera en que se forman los radicales libres en el cuerpo, en particular durante la actividad física, y los mecanismos de defensa contra el estrés oxidativo.
- Resumir los pros y contras de los complementos vitamínicos que exceden la ingesta dietética recomendada (RDA) en sujetos que se someten a entrenamiento físico intenso.
- Resumir los efectos de los complementos vitamínicos en el desempeño del ejercicio.
- Delinear tres grandes funciones de los minerales en el cuerpo.
- Definir los términos *osteoporosis*, *anemia inducida por el ejercicio* e *hipertensión inducida por el sodio*.
- Describir la manera en que la actividad física regular afecta la masa ósea y los depósitos corporales de hierro.
- Presentar una posible explicación para la «anemia deportiva».
- Enunciar los factores relacionados con la «tríada de la atleta». | Resumir los pros y contras de los complementos minerales que superan la RDA para sujetos que se someten a entrenamiento físico intenso.
- Listar cinco funciones del agua en el cuerpo.
- Cuantificar los volúmenes de los tres compartimentos corporales de agua.
- Listar cinco factores que predisponen a la hiponatremia relacionada con el ejercicio prolongado.

RECURSOS



un-vistazo

ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: Capítulo 2
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Función biológica de las vitaminas
- Animación: Crecimiento óseo
- Animación: Calcio en los músculos
- Animación: Función renal
- Animación: Vitamina C como un antioxidante
- Animación: Equilibrio hídrico
- Tema de investigación: Atletas mujeres con osteoporosis

La regulación eficaz de todos los procesos metabólicos requiere una delicada combinación de nutrientes del alimento en el medio acuoso de la célula. Los **micronutrientes** (pequeñas cantidades de vitaminas y minerales) tienen una participación muy específica para facilitar la transferencia de energía y la síntesis de tejidos. La persona físicamente activa o el atleta de competencia no necesitan consumir complementos de vitaminas y minerales si obtienen una adecuada nutrición de las diversas fuentes alimenticias. Tales prácticas de complementación que se publicitan en radio, televisión y medios impresos suelen resultar ineficaces desde el punto de vista fisiológico y económico. El consumo excesivo de algunos micronutrientes tiene un riesgo potencial para la salud y la seguridad.



VITAMINAS

NATURALEZA DE LAS VITAMINAS

Las vitaminas constan de diferentes complejos orgánicos que el cuerpo requiere en cantidades mínimas. Las vitaminas no tienen una estructura química particular en común; funcionan como nutrientes accesorios porque no aportan energía ni contribuyen de manera importante a la masa corporal. Con excepción de la vitamina D, el cuerpo no puede fabricar vitaminas. En lugar de ello, deben consumirse en la dieta o en complementos.

TIPOS DE VITAMINAS

Trece diferentes tipos de vitaminas se han aislado, analizado, clasificado, sintetizado, y se

les ha asignado una ingesta dietética recomendada (RDA, por sus siglas en inglés). Las vitaminas se clasifican como **liposolubles** –A, D, E y K– o **hidrosolubles** –vitamina C y las vitaminas del complejo B: tiamina (B₁), riboflavina (B₂), piridoxina (B₆), niacina (ácido nicotínico), ácido pantoténico, biotina, ácido fólico (folacina o folato, su forma activa en el cuerpo) y cobalamina (B₁₂).

Vitaminas liposolubles

Las vitaminas liposolubles se disuelven y permanecen en los tejidos grasos, con lo que se obvia la necesidad de ingerirlas todos los días. Es posible que pasen años antes de que se presenten síntomas «dañinos» que denoten la deficiencia de una vitamina liposoluble. El hígado almacena vitaminas A, D y K, en tanto que la vitamina E se distribuye en todo el tejido corporal graso. Los lípidos de la dieta aportan las vitaminas liposolubles, las cuales viajan como parte de las lipoproteínas en la linfa hacia el hígado para dispersarse a varios tejidos. Consumir una dieta real «libre de grasa» aceleraría una insuficiencia de vitaminas liposolubles.

Las vitaminas liposolubles no deben consumirse en exceso sin supervisión médica. Las reacciones tóxicas a la ingesta excesiva de estas vitaminas se presentan a pocos múltiplos del RDA en comparación con las vitaminas hidrosolubles.

Vitaminas hidrosolubles

Las vitaminas hidrosolubles actúan en gran medida como **coenzimas**: pequeñas moléculas combinadas con un compuesto proteínico más grande llamado apoenzima para formar una enzima activa que acelera la conversión de compuestos químicos (v. [capítulo 5](#)). Las coenzimas participan directamente en las reacciones químicas; una vez que la reacción inicia su curso, las coenzimas permanecen intactas y participan en reacciones adicionales. Las vitaminas hidrosolubles, similares a sus contrapartes liposolubles, constan de átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno. También contienen nitrógeno e iones metálicos que incluyen hierro, molibdeno, cobre, azufre y cobalto.

Estas vitaminas se dispersan en los líquidos corporales sin almacenarse en los tejidos en ningún grado apreciable. En general, el exceso en la ingesta de estas vitaminas se elimina por la orina. Las vitaminas hidrosolubles ejercen su influencia durante 8 h a 14 h después de su ingestión; a partir de entonces, su potencia disminuye de manera exponencial. Por ejemplo, la vida media o tiempo requerido para convertir la mitad de un reactante en un producto de la vitamina C promedia cerca de 30 min, en tanto que la vida media de la tiamina es de 9 a 18 días.

FUNCIÓN DE LAS VITAMINAS

La **FIGURA 2.1** resume las principales funciones biológicas de las vitaminas. Las vitaminas no contienen energía útil para el cuerpo; más bien, son vínculos esenciales y regulares de reacciones metabólicas que liberan energía de los alimentos. Las vitaminas también controlan la síntesis de tejidos y protegen la integridad de la membrana plasmática. Las vitaminas hidrosolubles tienen funciones importantes en el metabolismo energético. Por ejemplo:

- La vitamina B₁ facilita la conversión de piruvato en acetil-coenzima A (CoA) en la degradación de carbohidratos.
- La niacina y la vitamina B₂ regulan el metabolismo energético mitocondrial.
- Las vitaminas B₆ y B₁₂ catalizan la síntesis de proteínas.
- El ácido pantoténico, parte de la coenzima A (CoA), participa en la degradación aeróbica de macronutrientes de carbohidratos, grasa y proteína.
- La vitamina C actúa como un cofactor en las reacciones enzimáticas, como antioxidante para radicales libres en procesos oxidativos y es un componente en las reacciones de hidroxilación que dan estabilidad al tejido conectivo y favorecen la cicatrización de heridas.

Las vitaminas participan de forma constante en reacciones metabólicas sin degradación; los requerimientos de vitaminas de las personas físicamente activas no tienen que exceder los de sus contrapartes sedentarias.



Véase la animación «Función biológica de las vitaminas» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

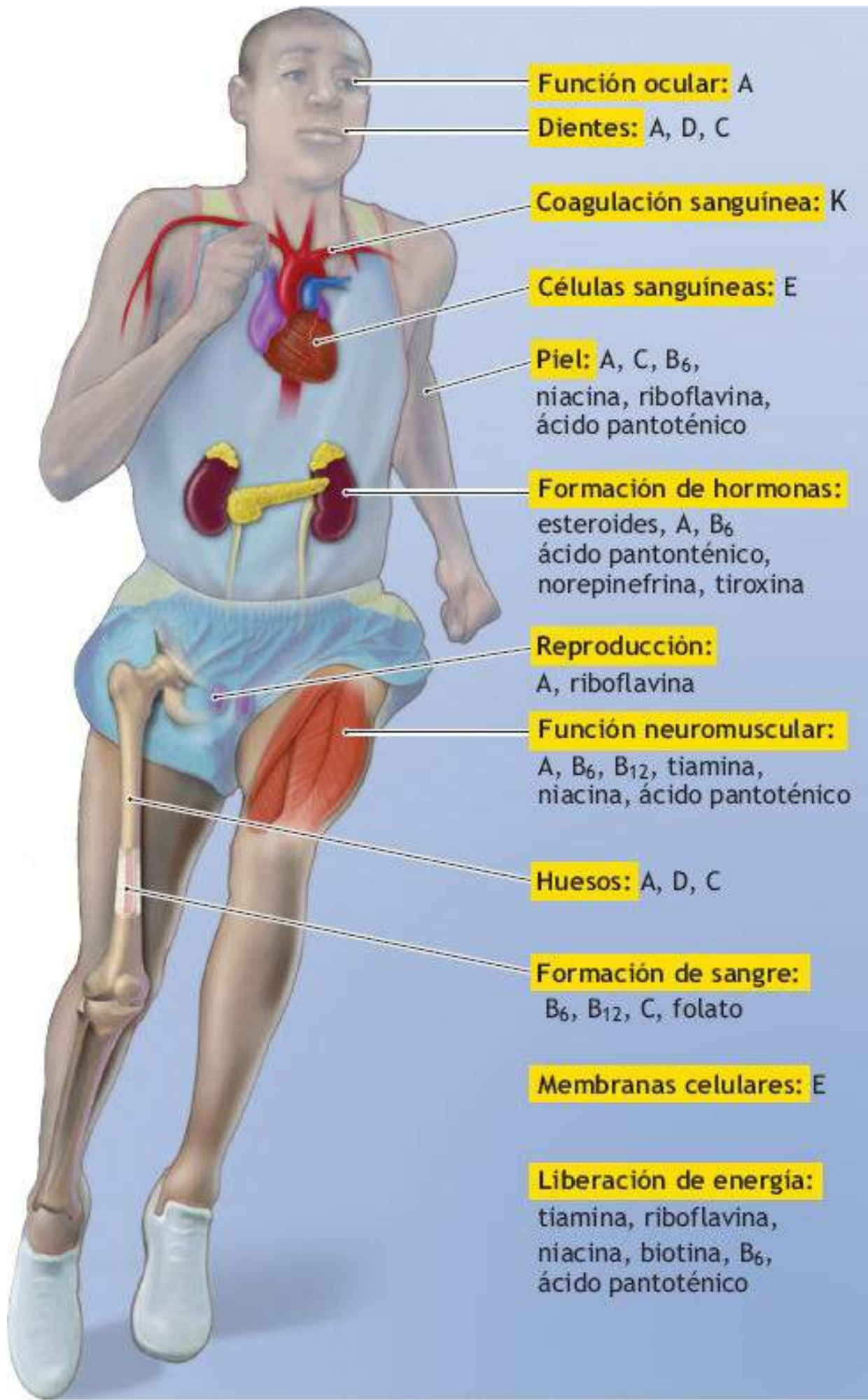


PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si las vitaminas tienen un papel tan importante en la liberación de energía, ¿los atletas deberían «sobrecargarse» con complementos para mejorar el desempeño del ejercicio y su respuesta al entrenamiento?

La **TABLA 2.1** lista las principales funciones corporales, fuentes alimenticias y síntomas de deficiencia o exceso de las vitaminas hidrosolubles y liposolubles. Los alimentos bien balanceados aportan una adecuada cantidad de todas las vitaminas, sin importar la edad y el nivel de actividad física. De hecho, los individuos que gastan una considerable cantidad de energía en la actividad física por lo general no necesitan consumir alimentos especiales o complementos que aumenten el aporte de vitaminas por arriba de los niveles recomendados. Con niveles más altos de actividad física diaria, la ingesta alimenticia suele incrementarse para sostener los requerimientos energéticos adicionales. Los alimentos adicionales provenientes de una variedad de comidas nutritivas aumenta de forma proporcional el aporte de vitaminas y minerales.

Hay varias excepciones para complementar con vitaminas por la dificultad de obtener las cantidades recomendadas. Por ejemplo, los alimentos ricos en vitamina C y ácido fólico casi siempre constituyen sólo una pequeña parte de la ingesta calórica total de los estadounidenses; la disponibilidad de tales alimentos también varía según la estación. Además, los diferentes grupos atléticos tienen ingestas relativamente bajas de vitaminas B₁ y B₆, dos vitaminas prevalentes en la fruta fresca, los granos y verduras crudas o cocidas al vapor.^{44,137} Los vegetarianos estrictos casi siempre necesitan complementos de vitamina B₁₂ porque sólo está presente en los alimentos de origen animal.



Función ocular: A

Dientes: A, D, C

Coagulación sanguínea: K

Células sanguíneas: E

Piel: A, C, B₆,
niacina, riboflavina,
ácido pantoténico

Formación de hormonas:
esteroides, A, B₆
ácido pantoténico,
norepinefrina, tiroxina

Reproducción:
A, riboflavina

Función neuromuscular:
A, B₆, B₁₂, tiamina,
niacina, ácido pantoténico

Huesos: A, D, C

Formación de sangre:
B₆, B₁₂, C, folato

Membranas celulares: E

Liberación de energía:
tiamina, riboflavina,
niacina, biotina, B₆,
ácido pantoténico

DEFINICIÓN DE LAS NECESIDADES DE NUTRIMENTOS

La controversia que rodea a la LDR hizo que el Food and Nutrition Board del Institute of Medicine (IOM) de la National Academies (www.iom.edu/CMS/3788.aspx) y la comunidad científica en nutrición reexaminaran la utilidad de un estándar único para nutrimentos específicos. Este proceso condujo a que el IOM (en cooperación con científicos canadienses) desarrollara las ingestas dietéticas de referencia (<http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/Summary-DRI/DRI-Tables.aspx>).

Ingestas dietéticas de referencia

Ingestas dietéticas de referencia (DRI) es el término que engloba los diversos estándares –RDA, por sus siglas en inglés, requerimientos promedio estimados, ingestas adecuadas y niveles de ingesta superior tolerable– para recomendaciones de nutrimentos en la planificación y valoración de dietas para personas sanas.

Las recomendaciones no sólo comprenden ingestas diarias dirigidas al mantenimiento de la salud sino también los niveles de ingesta superiores para reducir la probabilidad de daño por ingesta excesiva. Las DRI difieren de sus predecesoras RDA porque se enfocan más en la promoción del mantenimiento de la salud y la reducción del riesgo de enfermedades dependientes de los nutrimentos como disfunciones cardíacas, diabetes, hipertensión, osteoporosis, varios tipos de cáncer y degeneración macular senil. Esto contrasta con el criterio tradicional de prevenir las enfermedades relativamente raras secundarias a deficiencias como el escorbuto y el beriberi. Además de incluir valores para energía, proteína y micronutrimentos, las DRI también aportan los fitoquímicos que se encuentran en las plantas, que son nutricionalmente importantes aunque no esenciales.

Los valores de DRI también incluyen recomendaciones que se aplican al género y las etapas de crecimiento y desarrollo de la vida con base en la edad, y cuando es adecuado, el embarazo y la lactancia. Las siguientes definiciones conciernen a los cuatro diferentes grupos de valores de DRI para la ingesta de nutrimentos y componentes alimenticios.

1. **Requerimiento promedio estimado (EAR, por sus siglas en inglés):** nivel promedio de ingesta diaria de nutrimentos para cubrir los requerimientos de la mitad de los individuos sanos en una etapa vital y grupo de género particulares. El EAR proporciona un valor útil para determinar la prevalencia de la ingesta inadecuada de nutrimentos según la proporción de la población con ingestas menores de este valor.
2. **Requerimiento dietético recomendado (RDA):** el promedio diario de ingesta de nutrimentos suficiente para cubrir los requerimientos de aproximadamente el 97% de los sujetos sanos en una etapa vital y grupo de género específicos (**FIGURA 2.2**). Para casi todos los nutrimentos, este valor representa el EAR *más* dos desviaciones estándar del requerimiento.
3. **Ingesta adecuada (AI, por sus siglas en inglés):** provee una meta nutricional adecuada que se asume cuando no existe RDA. Representa una ingesta promedio

diaria recomendada de nutrimentos con base en aproximaciones o estimados determinados mediante observación o experimentos por grupo (o grupos) de personas aparentemente sanas: se usa cuando la RDA no puede determinarse. Las ingestas superiores al nivel de AI conllevan poco riesgo.

4. **Nivel de ingesta máxima tolerable (UL, por sus siglas en inglés):** la ingesta diaria promedio más alta del nutrimento quizá no represente un riesgo de efectos adversos para la salud en casi todos los individuos de un género y etapa vital específicos de la población general. El riesgo potencial de efectos adversos se incrementa conforme la ingesta excede el UL.

TABLA 2.1

Fuentes alimenticias, principales funciones corporales y síntomas de deficiencia o exceso de vitaminas liposolubles e hidrosolubles para adultos sanos (19 a 50 años)

Vitamina	Fuentes alimenticias	Principales funciones corporales	Deficiencia	Exceso
Liposolubles				
Vitamina A (retinol)	Provitamina A (β -caroteno) ampliamente distribuida en vegetales verdes; retinol: leche, mantequilla, queso, margarina fortificada	Constituyente de la rodopsina (pigmento visual) Mantenimiento de tejidos epiteliales; participa en la síntesis de mucopolisacáridos	Xeroftalmia (queratinización del tejido ocular), ceguera nocturna, ceguera permanente	Cefalea, vómito, descamación de la piel, anorexia, crecimiento de huesos largos
Vitamina D	Aceite de hígado de bacalao, huevos, lácteos, leche fortificada y margarina	Promueve el crecimiento y mineralización de huesos Aumenta la absorción de calcio	Raquitismo (deformidades óseas) en niños Osteomalacia en adultos	Vómito, diarrea, pérdida de peso, daño renal
Vitamina E (tocoferol)	Semillas, vegetales frondosos verdes, margarina, manteca	Funciona como antioxidante para prevenir el daño celular	Posible anemia	Relativamente no tóxica
Vitamina K (filoquinona)	Vegetales frondosos verdes, pequeñas cantidades en cereales, frutas y carnes	Importante en la coagulación sanguínea (participa en la formación de protrombina activa)	Deficiencias condicionadas relacionadas con hemorragia grave; hemorragias internas	Relativamente no tóxica Las formas sintéticas a dosis altas puede causar ictericia
Hidrosolubles				
Vitamina B ₁ (tiamina)	Cerdo, vísceras, granos enteros, nueces, leguminosas, leche, frutas y verduras	Coenzima (profosfato de tiamina) en reacciones que incluyen eliminación de dióxido de carbono	Beriberi (cambios en nervios periféricos, edema, insuficiencia cardíaca)	Ninguno informado
Vitamina B ₂ (riboflavina)	Ampliamente distribuida en alimentos: carnes, huevos, lácteos, cereales de grano entero y enriquecidos, germen de trigo, vegetales frondosos verdes	Constituyente de dos coenzimas nucleótido de flavina involucradas en el metabolismo energético (FAD y FMN)	Labios enrojecidos, grietas en las comisuras de la boca (queilosis), lesiones oculares	Ninguno informado
Niacina (ácido nicotínico)	Hígado, carnes magras, aves, granos, leguminosas, cacahuates (puede formarse a partir de triptófano)	Constituyente de dos coenzimas en las reacciones de oxidación-reducción (NAD y NADP)	Pelagra (lesiones cutáneas y gastrointestinales, trastornos mentales nerviosos)	Rubor, ardor y hormigueo alrededor de cuello, cara y manos
Vitamina B ₆ (piridoxina)	Carnes, pescado, aves, vegetales, granos enteros, cereales, semillas	Coenzima (fosfato de piridoxal) participante en el metabolismo de aminoácidos y glucógeno	Irritabilidad, convulsiones, contracciones musculares, dermatitis, cálculos renales	Ninguno informado
Ácido pantoténico	Ampliamente distribuido en alimentos, carne, pescado, aves, lácteos, leguminosas, granos enteros	Constituyente de la coenzima A, la cual tiene un papel principal en el metabolismo energético	Fatiga, alteraciones del sueño, alteración de la coordinación, náuseas	Ninguno informado

Folato	Leguminosas, vegetales verdes, productos de trigo entero, carnes, huevos, lácteos, hígado	Coenzima (forma reducida) involucrada en la transferencia de unidades de un solo carbono en el metabolismo de ácido nucleico y aminoácidos	Anemia, alteraciones gastrointestinales, diarrea, lengua roja	Ninguno informado
Vitamina B ₁₂ (cobalamina)	Carnes magras, pescado, huevos, lácteos (ausente en alimentos vegetales)	Coenzima (forma reducida) participante en la transferencia de unidades de un solo carbono en el metabolismo de ácido nucleico y aminoácidos	Anemia perniciosa, trastornos neurológicos	Ninguno informado
Biotina	Leguminosas, vegetales, carnes, hígado, yema de huevo, nueces	Coenzimas necesarias para la síntesis de grasas, metabolismo de aminoácidos y formación de glucógeno (almidón animal)	Fatiga, depresión, náuseas, dermatitis, dolor muscular	Ninguno informado
Vitamina C (ácido ascórbico)	Cítricos, tomates, guisantes, ensaladas verdes	Mantiene la matriz de colágeno intercelular, hueso y dentina; importante en la síntesis de colágeno	Escorbuto (degeneración de piel, dientes, vasos sanguíneos, hemorragias epiteliales)	Relativamente no tóxica Posibilidad de cálculos renales

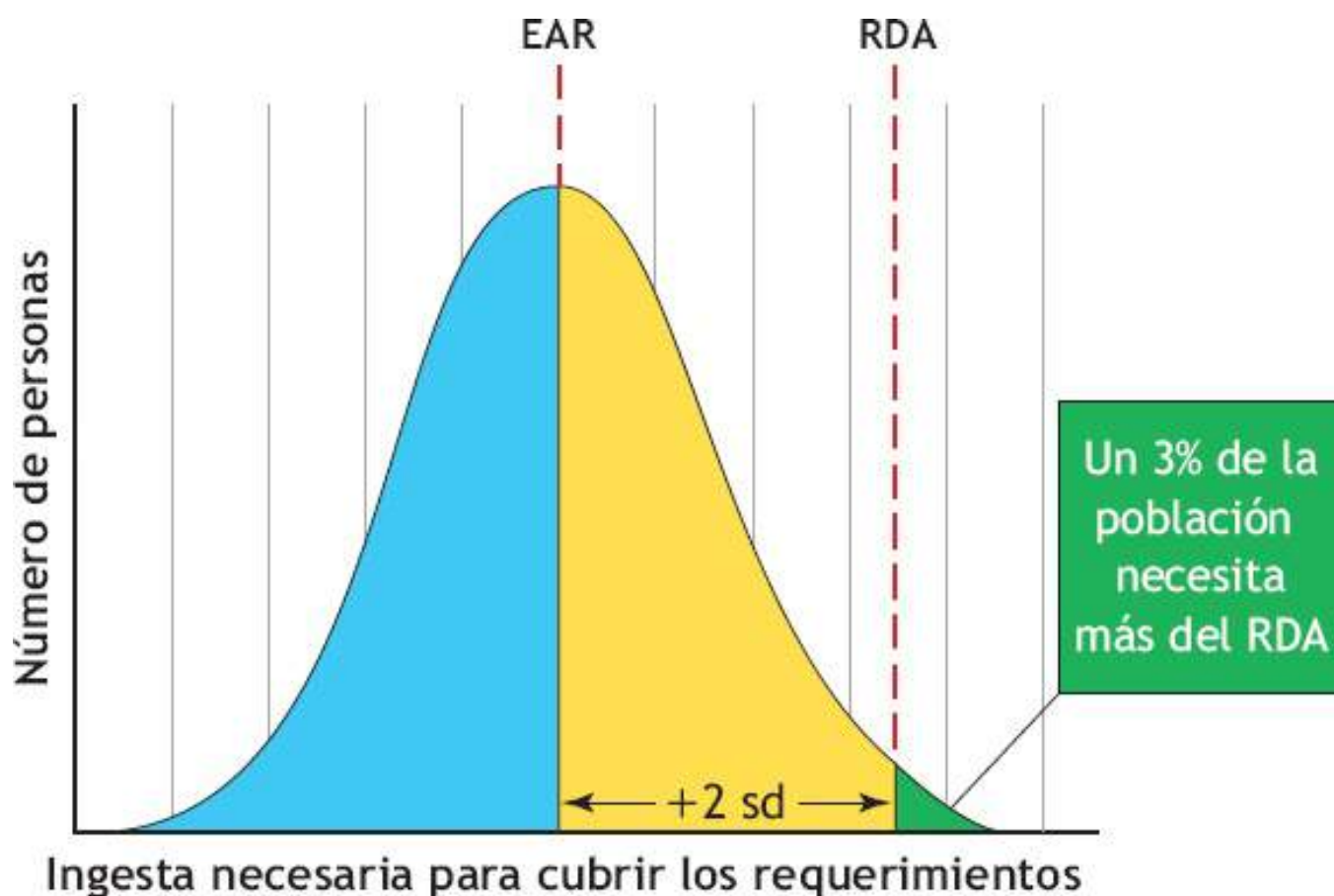


FIGURA 2.2 • Distribución teórica del número de personas nutridas adecuadamente con base en la ingesta de un nutriente específico. El requerimiento dietético recomendado (RDA) se establece en un nivel de ingesta que cubriría las necesidades del 97% de la población (dos desviaciones estándar [SD] por arriba de la media). El requerimiento promedio estimado (EAR) representa un valor de ingesta de nutriente estimado para cubrir los requerimientos de la mitad de las personas sanas en un grupo de género y etapa vital.

Aunque casi todas las personas cubren los requerimientos diarios sin necesitar complementos adicionales, el mineral hierro es una excepción porque casi todas las mujeres embarazadas requieren complementos para obtener su mayor requerimiento

diario. Las **TABLAS 2.2 Y 2.3** presentan los valores de RDA, AI y UL para las vitaminas.

Función antioxidante de las vitaminas

La mayor parte del oxígeno que se consume dentro de la mitocondria durante el metabolismo energético se combina con hidrógeno para producir agua. No obstante, del 2% al 5% del oxígeno normalmente forma los radicales libres que contienen oxígeno y nitrógeno superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2), hidroxilo (OH^-) y óxido nítrico (NO), por la «fuga» de electrones a lo largo de la cadena de transporte de electrones. *Un radical libre, una molécula o fragmento molecular muy inestable químicamente reactivo, contiene al menos un electrón impar en su cubierta orbital externa o de valencia.* Los mismos radicales libres se producen por calor externo y radiación ionizante, y se transportan en el humo del tabaco, los contaminantes ambientales e incluso algunos medicamentos. Una vez formados, los radicales libres interactúan con otros compuestos para crear moléculas nuevas de radicales libres. Las nuevas moléculas con frecuencia dañan los componentes celulares densos en electrones, el ácido desoxirribonucleico (ADN) y las membranas celulares ricas en lípidos. En cambio, los electrones en par dentro de una molécula representan un estado electrónico mucho más estable.

TABLA 2.2

Ingestas dietética de referencia (DRI): ingestas recomendadas de vitaminas

Grupo de etapa	Vitamina A (µg/d) ^a	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (µg/d) ^{b,c}	Vitamina E (mg/d) ^d	Vitamina K (µg/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d) ^e	Vitamina B ₆ (mg/d)	Folato (µg/d) ^f	Vitamina B ₁₂ (µg/d)	Ácido pantoténico (mg/d)	Biotina (µg/d)	Colina (mg/d) ^g
Lactantes														
0-6 meses	400*	40*	5*	4*	2,0*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
7-12 meses	500*	50*	5*	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*	0,5*	1,8*	6*	150*
Niños														
1-3 años	300	15	5*	6	30*	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9	2*	8*	200*
4-8 años	400	25	5*	7	55*	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	3*	12*	250*
Varones														
9-13 años	600	45	5*	11	60*	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*
14-18 años	900	75	5*	15	75*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	25*	550*
19-30 años	900	90	5*	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	30*	550*
31-50 años	900	90	5*	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	30*	550*
51-70 años	900	90	10*	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4 ^h	5*	30*	550*
>70 años	900	90	15*	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4 ^h	5*	30*	550*
Mujeres														
9-13 años	600	45	5*	11	60*	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*
14-18 años	700	65	5*	15	75*	1,0	1,0	14	1,2	400 ⁱ	2,4	5*	25*	400*
19-30 años	700	75	5*	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400 ⁱ	2,4	5*	30*	425*
31-50 años	700	75	5*	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400 ⁱ	2,4	5*	30*	425*
51-70 años	700	75	10*	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4 ^h	5*	30*	425*
>70 años	700	75	15*	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4 ^h	5*	30*	425*
Embarazo^{j,l}														
≤18 años	750	80	5*	15	75*	1,4	1,4	18	1,9	600 ⁱ	2,6	6*	30*	450*
19-30 años	770	85	5*	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600 ⁱ	2,6	6*	30*	450*
31-50 años	770	85	5*	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600 ⁱ	2,6	6*	30*	450*
Lactancia														
≤18 años	1 200	115	5*	19	75*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*	35*	550*
19-30 años	1 300	120	5*	19	90*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*	35*	550*
31-50 años	1 300	120	5*	19	90*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*	35*	550*

Nota: esta tabla (tomada de los informes de DRI, v. www.nap.edu) presenta los requerimientos dietéticos recomendados (RDA) en **negritas** y las ingestas adecuadas (AI) en letra ordinaria seguida de un asterisco (*). Los valores de RDA y de AI pueden usarse como metas de ingesta individual. Los RDA se establecieron para cubrir las necesidades de casi todas las personas (del 97% al 98%) de un grupo. Para lactantes sanos alimentados al seno materno, los valores de AI son la ingesta media. Se supone que los valores de AI para otros grupos de edad y género cubren las necesidades de todos los individuos del grupo, pero la falta de datos o la incertidumbre de los mismos impiden que pueda especificarse con confianza el porcentaje de individuos cubiertos por esta ingesta.

^aComo equivalentes de actividad de retinol (RAE, por sus siglas en inglés). 1 RAE = 1 µg retinol, 12 µg β-caroteno, 24 µg α-caroteno o 24 µg β-criptoxantina. Para calcular los RAE de RE de los carotenoides provitamina A en los alimentos, se dividen los RE entre dos. Para la vitamina A preformada en los alimentos o complementos y para los carotenoides de la vitamina A en los complementos 1 RE = 1 RAE.

^bCalciferol. 1 µg de calciferol = 40 UI vitamina D.

^cEn ausencia de adecuada exposición a la luz solar.

^dComo α-tocoferol. α-tocoferol incluye RRR-α-tocoferol, la única forma de α-tocoferol que se presenta de manera natural en los alimentos, y las formas 2R-estereoisoméricas de α-tocoferol (RRR-, RSR-, RRS- y RSS-α-tocoferol) que se encuentran en los alimentos fortificados y complementos. No incluye las formas 2S-estereoisoméricas de α-tocoferol (SRR-, SSR-, SR- y SSS-α-tocoferol), que también se encuentran en alimentos fortificados y complementos.

^eComo equivalentes de niacina (NE). 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano; 0-6 meses = niacina preformada (no NE)

^fComo equivalentes de folato de la dieta (DFE). 1 DFE = 1 µg de folato del alimento = 0,6 µg de ácido fólico de alimentos fortificados o como complemento consumido con los alimentos = 0,5 µg de un complemento que se toma con el estómago vacío.

^gSe establecieron valores de AI para la colina, pero aún hay pocos datos para valorar si se requiere un complemento alimenticio de colina en todas las etapas del ciclo de vida y es posible que el requerimiento de colina se cubra por síntesis endógena en algunas de estas etapas.

^hDado que del 10% al 30% de las personas mayores absorbe mal la vitamina B₁₂ unida a los alimentos, se recomienda que los mayores de 50 cubran sus RDA principalmente consumiendo alimentos fortificados con B₁₂ o un complemento que la contenga.

ⁱA la luz de la evidencia que relaciona la ingesta de folato con los defectos del tubo neural en el feto, se recomienda que todas las mujeres susceptibles de embarazarse consuman complementos de 400 µg o alimentos fortificados además de alimentos con folato en una dieta variada.

^jSe asume que las mujeres seguirán consumiendo 400 µg de complementos o de alimentos fortificados hasta que se confirme su embarazo y comiencen la atención prenatal, lo cual casi siempre sucede después de que concluye el período periconcepcional: el tiempo crítico para la formación del tubo neural.

Fuentes: Ingestas dietéticas de referencia para calcio, fósforo, magnesio, vitamina D y flúor (1997); Ingestas dietéticas de referencia para tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folato, vitamina B₁₂, ácido pantoténico y colina (1998); Ingestas dietéticas de referencia para vitamina C, vitamina E, selenio y carotenoides (2000); e Ingestas dietéticas de referencia para vitamina A, vitamina K, arsénico, boro, cromo, cobre, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, silicio, vanadio, y zinc (2001). Puede accederse a estos informes en www.nap.edu/catalog/dri. © National Academy of Sciences. Todos los derechos reservados.

TABLA 2.3

Ingestas dietéticas de referencia (DRI): niveles de ingesta superior tolerable (UL)^a

Grupo de etapa vital	Vitamina A (µg/d) ^b	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (mg/d)	Vitamina E (mg/d) ^{c,d}	Vitamina K	Tiamina	Riboflavina	Niacina (mg/d) ^e	Vitamina B ₆ (mg/d) ^d	Folato (µg/d) ^d	Vitamina B ₁₂	Ácido pantotén	Biotina	Colina (g/d)	Caroten ^g *
Lactantes															
0-6 meses	600	ND ^f	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
7-12 meses	600	ND	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Niños															
1-3 años	600	400	50	200	ND	ND	ND	10	30	300	ND	ND	ND	1,0	ND
4-8 años	900	650	50	300	ND	ND	ND	15	40	400	ND	ND	ND	1,0	ND
Varones, mujeres															
9-13 años	1 700	1 200	50	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND	2,0	ND
14-18 años	2 800	1 800	50	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3,0	ND
19-70 años	3 000	2 000	50	1 000	ND	ND	ND	35	100	1 000	ND	ND	ND	3,5	ND
>70 años	3 000	2 000	50	1 000	ND	ND	ND	35	100	1 000	ND	ND	ND	3,5	ND
Embarazo^h															
≤18 años	2 800	1 800	50	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3,0	ND
19-50 años	3 000	2 000	50	1 000	ND	ND	ND	35	100	1 000	ND	ND	ND	3,5	ND
Lactancia															
≤18 años	2 800	1 800	50	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3,0	ND
19-50 años	3 000	2 000	50	1 000	ND	ND	ND	35	100	1 000	ND	ND	ND	3,5	ND

^a UL = el máximo nivel de Ingesta diaria de nutrimentos que es probable que no represente riesgo de causar efectos adversos. A menos que se especifique de otra forma, el UL representa la ingesta total proveniente de alimentos, agua o complementos. Ya que faltan datos ajustables, el valor de UL no se estableció para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, biotina o carotenoides. En ausencia de UL, debe tenerse precaución adicional al consumir cantidades que exceden las Ingestas recomendadas.

^b Sólo como vitamina A preformada.

^c Como α-tocoferol; se aplica para cualquier forma de α-tocoferol complementario.

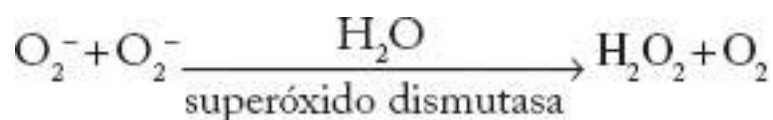
^d Los valores de UL para vitamina E, niacina y folato se aplican a las formas sintéticas obtenidas de complementos, alimentos fortificados o una combinación de ambos.

^e Los complementos de β-caroteno se recomiendan sólo como fuente de provitamina A para sujetos en riesgo de deficiencia de esta vitamina.

^f ND, no determinado por falta de información de efectos adversos en este grupo de edad y preocupación con respecto a la falta de capacidad para manejar las cantidades excesivas. La fuente de ingesta debe ser sólo de los alimentos para evitar niveles elevados de ingesta.

Fuentes: Ingestas dietéticas de referencia para calcio, fósforo, magnesio, vitamina D y flúor (1997); Ingestas dietéticas de referencia para tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folato, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, biotina y colina (1998); Ingestas dietéticas de referencia para vitamina C, vitamina E, selenio y carotenoides (2000); e Ingestas dietéticas de referencia para vitamina A, vitamina K, arsénico, boro, cromo, cobre, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, silicio, vanadio y zinc (2001). Puede accederse a estos Informes en www.nap.edu/catalog/dri. © National Academy of Sciences. Todos los derechos reservados.

Por fortuna, las células poseen mecanismos enzimáticos y no enzimáticos que trabajan en concierto para contrarrestar de inmediato el daño oxidativo potencial de un reto mutágeno químico y enzimático. Los antioxidantes captan radicales libres o los erradican químicamente al reducir los compuestos oxidados. Por ejemplo, cuando se forma O₂⁻, la enzima peróxido dismutasa cataliza su desmutación para formar peróxido de hidrógeno. Esta enzima cataliza la reacción de dos moléculas idénticas para producir dos moléculas en diferentes etapas de oxidación como sigue:



El peróxido de hidrógeno producido en esta reacción se degrada más hasta formar agua y oxígeno en una reacción catalizada por la enzima ampliamente distribuida **catalasa** como sigue:





Véase la animación «Función biológica de las vitaminas» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Protección contra la enfermedad

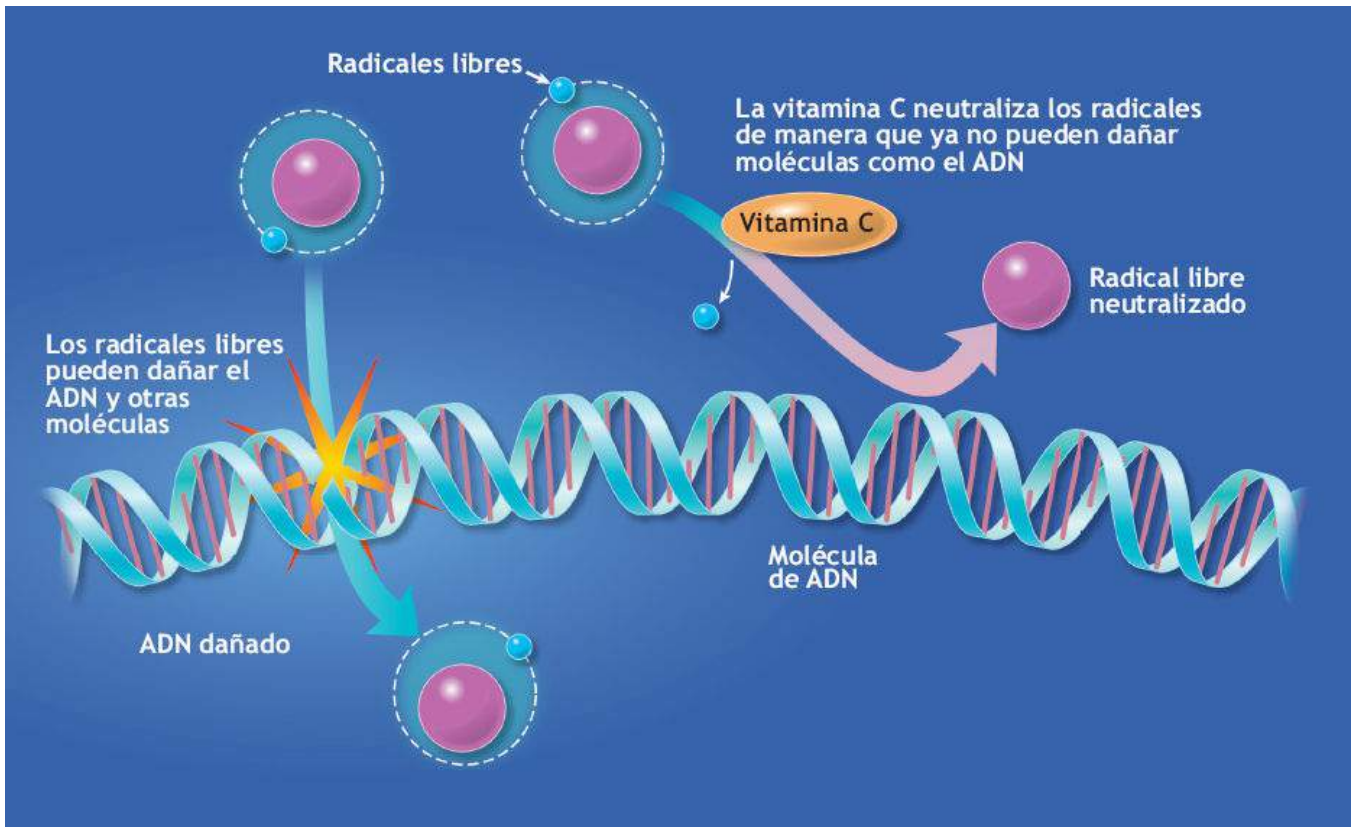
La acumulación de radicales libres aumenta el potencial de daño celular, llamado **estrés oxidativo**, a sustancias biológicamente importantes por medio de procesos que agregan oxígeno a los componentes celulares. Estas sustancias incluyen ADN, proteínas y estructuras que contienen lípidos, en particular la bicapa de la membrana rica en ácidos grasos poliinsaturados que aísla la célula de las toxinas nocivas y los carcinógenos. También es probable que el estrés oxidativo actúe como un regulador clave en las vías de señalización celular que aumentan la degradación de proteínas y la atrofia muscular durante períodos prolongados de inactividad física.¹⁴⁷ Durante el estrés oxidativo descontrolado, los ácidos grasos de la membrana plasmática se deterioran mediante una reacción en cadena de una serie de acontecimientos llamados **peroxidación de lípidos**. Estas reacciones incorporan cantidades mayores de lo normal de oxígeno en los lípidos, con lo que la vulnerabilidad de la célula y sus constituyentes se incrementa. Los radicales libres facilitan la peroxidación del colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés); esto causa citotoxicidad y favorece la formación de placa en la arteria coronaria.^{96,161} Por último, el estrés oxidativo aumenta la probabilidad de deterioro celular relacionado con la edad avanzada, muchas enfermedades y una declinación general de las funciones de los sistemas nervioso central e inmunitario.

El cuerpo no tiene forma de detener la reducción del oxígeno y la producción de radicales libres, pero sí aporta una defensa natural elaborada contra sus efectos dañinos. Esta defensa incluye las enzimas antioxidantes catalasa, glutatión peroxidasa y superóxido dismutasa, así como proteínas que se unen a metales llamadas metaloenzimas.⁷⁴ Además, los agentes reductivos nutritivos no enzimáticos selenio y vitaminas A, C y E y el precursor de la vitamina A β -caroteno tienen funciones protectoras importantes.^{19,50,68} Estos químicos antioxidantes protegen la membrana plasmática al reaccionar con radicales libres y eliminarlos, con lo que la reacción en cadena se detiene; también detienen los efectos dañinos a los constituyentes celulares que las concentraciones elevadas de homocisteína en suero ocasionan (v. [capítulo 31](#)).¹¹² Una dieta con cantidades adecuadas de vitaminas antioxidantes y otros agentes quimioprotectores (en los alimentos consumidos) puede reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular, diabetes, osteoporosis, cataratas, envejecimiento prematuro y diversos cánceres, incluido de mama, colon distal, próstata, páncreas, ovario y endometrio.^{43,69,111}



Cómo las vitaminas antioxidantes sirven para neutralizar a los radicales libres

En la ilustración vemos a la vitamina C neutralizar al ADN dañado por los radicales libres.



La **hipótesis de modificación oxidativa de la aterosclerosis** sostiene que la oxidación ligera del colesterol de LDL (similar a la mantequilla cuando se arrancia) contribuye al proceso de taponamiento de arterias por la formación de placa.^{37,92,160} Un modelo de protección contra la cardiopatía propone que las vitaminas antioxidantes inhiben la oxidación del colesterol de LDL y su captación subsecuente en las células espumosas incrustadas en la pared arterial.

Un multivitamínico puede ser favorable si la dieta carece de los nutrimentos fundamentales vitamina B₁₂, vitamina D o ácido fólico. *Las directrices nutricionales ahora se enfocan más en el consumo de una amplia variedad de alimentos y no en los complementos que contienen químicos aislados que se encuentran en estos alimentos.* Las recomendaciones actuales de nutrición y las organizaciones médicas aumentan el consumo de frutas, vegetales y granos enteros, e incluyen carne magra o sustitutos de carne y lácteos bajos en grasas. La protección contra enfermedades que una dieta saludable confiere se relaciona con la gran variedad de nutrimentos accesorios y las sustancias contenidas en los alimentos ricos en nutrimentos que comprenden frutas, verduras y granos enteros, así como carne magra o sustitutos de carne y lácteos bajos en grasa.⁶⁷

El National Cancer Institute (www.cancer.gov) fomenta el consumo de cinco o más raciones (nueve para los varones) de frutas y verduras al día, en tanto que las USDA's *Dietary Guidelines* recomiendan 2 a 4 raciones de frutas y 3 a 5 raciones de verduras a diario.



Fuentes alimenticias ricas en vitaminas

Las siguientes fuentes alimenticias no sólo son una fuente rica en vitaminas específicas, también las aportan en un paquete rico en nutrimentos de nutrimentos accesorios con potenciales beneficios para promover la salud.

- **Vitamina A:** (carotenoides): vísceras, zanahorias, melón, camote, calabaza, albaricoques, espinacas, leche, col, huevos.
- **Vitamina C:** guayaba, cítricos y sus jugos, pimientos rojos, amarillos y verdes, papaya, kiwi, brócoli, fresas, tomates, camotes y patatas, col rizada, mango, melón.
- **Vitamina D:** salmón, atún, sardinas, macarela, ostras, aceite de hígado de bacalao, yemas de huevo, leche fortificada, jugo de naranja fortificado, cereal para desayunar fortificado.
- **Vitamina E:** aceites vegetales, nueces, semillas, espinacas, kiwi, germen de trigo.
- **Vitamina K:** espinacas, col rizada, col, acelgas, brócoli, lechuga romana.
- **Vitamina B₁** (tiamina): semillas de girasol, pan enriquecido, cereal, pasta, granos enteros, carnes magras, pescado, frijoles, guisantes, maíz, frijoles de soja.
- **Vitamina B₂** (riboflavina): carnes magras, huevos, legumbres, nueces, vegetales de hojas verdes, lácteos, pan enriquecido.
- **Vitamina B₃** (niacina): lácteos, hígado de ternera, aves, pescado, carne magra, nueces, huevos, cereal y pan fortificados.
- **Ácido pantoténico:** hígado de ternera, champiñones, semillas de girasol, maíz, huevos, pescado, leche, lácteos, cereal de grano entero, frijoles.
- **Biotina:** huevos, pescado, leche, hígado y riñón, lácteos, frijoles de soja, nueces, acelgas, cereal de grano entero, frijoles.
- **Vitamina B₆:** frijoles, plátanos, nueces, huevos, carne, aves, pescado, patata, pan y cereales instantáneos fortificados.
- **Vitamina B₁₂:** hígado, carne, huevos, aves, pescado (trucha y salmón), mariscos, leche, lácteos, cereal para desayunar fortificado.
- **Folato** (ácido fólico): hígado de res, vegetales de hojas verdes, aguacate, guisantes, pan enriquecido, cereales para desayunar fortificados.



Obtener vitaminas de los alimentos y no de los complementos

Después de un estudio de cinco años comparado con placebo de los complementos nutricionales, se validó la incidencia de cáncer en el 7% de la muestra (145 acontecimientos en varones y 29 en mujeres) y la muerte por cáncer tuvo lugar en el 2,3% de la muestra. No se observó relación entre los resultados de cáncer y la complementación con vitaminas B y ácidos grasos omega-3. Se presentó una interacción estadísticamente significativa del tratamiento según el género, sin efecto del mismo sobre el riesgo de cáncer entre los varones e incremento del riesgo de cáncer entre las mujeres en caso de complementación con ácido graso omega-3. Tales hallazgos constituyen otro ejemplo de lo juicioso de obtener nutrimentos de los alimentos enteros y no de las sustancias activas aisladas en forma de complementos que podrían carecer de beneficio y potenciar los efectos adversos.

Fuente: Andreeva VA, et al. B vitamin and/or omega-3 fatty acid supplementation and cancer: Ancillary findings from the supplementation with folate, vitamins B6 and B12, and/or omega-3 fatty acids (SU.FOL.OM3) randomized trial. *Arch Intern Med* 2012;172:540.

ACTIVIDAD FÍSICA, RADICALES LIBRES Y ANTIOXIDANTES

Los beneficios de la actividad física están bien documentados, pero la posibilidad de efectos negativos aún es controvertida. Los potenciales efectos negativos se presentan porque el metabolismo elevado del ejercicio aeróbico aumenta la producción de radicales

libres reactivos de oxígeno y nitrógeno.^{115,120,171} A niveles celulares relativamente bajos, los radicales libres pueden influir de forma negativa el metabolismo mediante mecanismos de señalización que mantienen el equilibrio celular.⁸⁹ El incremento de radicales libres puede exceder las defensas corporales naturales y representar un riesgo para la salud por aumento del estrés oxidativo. Los radicales libres también pueden contribuir a daño muscular y dolorimiento por las acciones musculares excéntricas y la actividad física desacostumbrada (v. [capítulo 22](#)). El daño muscular de esta naturaleza libera enzimas musculares e inicia la infiltración de células inflamatorias en el tejido lesionado.

Una opinión opuesta sostiene que la producción de radicales libres se incrementa durante la actividad física, pero las defensas corporales antioxidantes normales se mantienen suficientes o mejoran de modo concurrente. Hay mejoría cuando las adaptaciones del entrenamiento «estimulan» defensas enzimáticas naturales (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa).^{125,145,173} *La investigación apoya esta última posición porque los efectos favorables de la actividad física regular disminuyen la incidencia de cardiopatía y varios tipos de cáncer cuya presentación se relaciona con estrés oxidativo.* El entrenamiento físico regular también protege contra la lesión miocárdica por peroxidación de lípidos inducida por isquemia tisular de corto plazo después de la reperfusión.^{35,60,158}

Aumento del metabolismo durante el ejercicio y producción de radicales libres

El ejercicio produce oxígeno reactivo en por lo menos dos formas:

1. Por una fuga de electrones en la mitocondria, quizá a nivel del citocromo, para producir radicales superóxido.
2. Durante alteraciones en el flujo sanguíneo –baja perfusión durante el ejercicio intenso seguida de reperfusión sustancial en la recuperación– que desencadenan una excesiva generación de radicales libres. La reintroducción de oxígeno molecular en la recuperación también produce especies reactivas de oxígeno que magnifican el estrés oxidativo. Algunos argumentan que el potencial dañino de los radicales libres aumenta durante el traumatismo o estrés, por daño muscular y por contaminantes ambientales (p. ej., smog).

El riesgo de estrés oxidativo se incrementa con la actividad física intensa.^{2,103,127} El ejercicio de resistencia exhaustivo en personas no entrenadas produce daño oxidativo en los músculos activos. El ejercicio de resistencia intenso también aumenta la producción de radicales libres, medidos indirectamente por el malondialdehído, un subproducto de la peroxidación de lípidos.¹⁰² La **FIGURA 2.3** ilustra la manera en que la actividad física aeróbica regular afecta la respuesta oxidativa, el potencial de daño tisular y las respuestas adaptativas de protección.



FIGURA 2.3 • Cascada de acontecimientos y adaptaciones producidos por el ejercicio aeróbico regular que disminuyen la probabilidad de daño tisular a causa de la actividad física intensa.

Preguntas importantes

Surgen dos preguntas acerca del potencial de aumento de estrés oxidativo con el ejercicio:

1. ¿Las personas físicamente activas son más propensas al daño por radicales libres?
2. ¿Las dietas de personas físicamente activas deben contener mayores cantidades de agentes protectores con propiedades antioxidantes?

En respuesta a la primera pregunta, las defensas antioxidantes naturales de seres humanos bien nutridos responden de modo adecuado al aumento de la actividad física.¹⁷⁴ Una sola sesión de ejercicio submáximo incrementa la producción de oxidantes; las defensas antioxidantes funcionan de manera eficaz aun en sujetos sanos y receptores de trasplante cardíaco entrenados.^{75,172} Incluso con múltiples sesiones realizadas en días consecutivos, los diversos índices de estrés oxidativo no muestran alteraciones en el sistema corporal antioxidante.

La respuesta a la segunda pregunta es confusa.¹⁷² Cierta evidencia indica que consumir antioxidantes exógenos disminuye la formación de radicales libres inducida por la actividad o estimula el sistema de defensa natural del cuerpo.^{35,74} Si un complemento antioxidante prueba ser beneficioso, la vitamina E podría ser el antioxidante más importante relacionado con la actividad y el entrenamiento físicos.^{27,71}

En un estudio, los animales deficientes en vitamina E comenzaron el entrenamiento con alteración de la función de la membrana plasmática por daño oxidativo; se agotaron más rápido que los animales que tenían niveles recomendados de vitamina E. En animales alimentados con una dieta normal, los complementos de vitamina E disminuyeron el daño oxidativo a las fibras del músculo esquelético y tejido miocárdico causado por el ejercicio.⁵⁵ Los seres humanos alimentados con una mezcla diaria de vitaminas antioxidantes con β -caroteno, vitamina C y vitamina E tuvieron menores niveles de marcadores séricos y respiratorios de peroxidación de lípidos en reposo y después del ejercicio que los sujetos que no recibieron los complementos. Cinco meses de complementación con vitamina E en ciclistas de carrera redujeron los marcadores de estrés oxidativo inducido por el ejercicio de resistencia extrema. En otro experimento usando entrenamiento de resistencia de todo el cuerpo, dos semanas de complementos de 120 UI de vitamina E diarios disminuyeron la interacción de radicales libres con las membranas celulares y detuvieron la alteración del tejido muscular causada por una sola sesión de ejercicio intenso.¹⁰² En contraste, los complementos antioxidantes con vitaminas C y E en sujetos sin deficiencias previas de estas vitaminas no tuvieron efecto en las adaptaciones físicas al entrenamiento de resistencia extenuante.^{23,56,180} Treinta días de complementación con vitamina E (1 200 IU \times d) produjeron un aumento de 2,8 veces en la concentración de vitamina E sérica sin afectar los índices de daño muscular inducido por contracción (incluida la disminución de fuerza después del ejercicio) o de inflamación causada por acciones musculares excéntricas.¹⁴ De manera similar, el uso diario de un complemento de 1 000 UI de vitamina E por cuatro semanas no produjo efecto en los índices bioquímicos o ultraestructurales de daño muscular en corredores experimentados después de medio maratón.³³ Las diferencias en la intensidad del ejercicio y el estrés oxidativo podrían explicar las discrepancias en los hallazgos de las investigaciones.

El complemento de vitamina E recomendado varía de 100 UI a 400 UI por día, pero no carece de riesgo. El uso de complementos de vitamina E ha producido hemorragia interna por inhibición del metabolismo de la vitamina K, en particular en personas que toman

anticoagulantes. También hay riesgo de cáncer de próstata entre varones sanos.⁸²

¿EL USO DE COMPLEMENTOS VITAMÍNICOS CONFIERE UNA VENTAJA COMPETITIVA?

La **FIGURA 2.4** presenta el aumento progresivo del gasto monetario por complementos dietéticos en Estados Unidos entre 1990 y 2010, con un índice de crecimiento mayor del 10% al año. Los cálculos actuales indican que el 40% de los adultos estadounidenses toma un complemento de vitaminas/minerales todos los días. Más del 50% de los atletas de competencia en algunos deportes consume complementos de manera regular, sea para asegurar una ingesta adecuada de micronutrientes o para obtener un exceso con la esperanza de mejorar el desempeño, la respuesta al entrenamiento y la recuperación del ejercicio/deporte.^{26,42,80} Entre los atletas de élite de Canadá de los deportes basados predominantemente en «poder», el 87% declaró haber tomado tres o más complementos dietéticos en los seis meses previos. La mayor parte de estos complementos correspondió a la presentación de bebidas deportivas, preparaciones de multivitamínicos y minerales, barras deportivas de carbohidratos, polvo de proteína y productos para sustituir comidas.⁹⁷ Las deficiencias de vitaminas-minerales en personas físicamente activas se presentan en estos tres grupos:

1. Vegetarianos o grupos con baja ingesta energética como bailarines, gimnastas y atletas de deportes en los que se clasifica el peso que luchan por mantener o reducir el peso corporal.
2. Sujetos que eliminan uno o más grupos de alimentos de su dieta.
3. Individuos que consumen grandes cantidades de alimentos procesados y azúcares simples con baja densidad de micronutrientes (p. ej., atletas de resistencia).



FIGURA 2.4 • Crecimiento de una industria. Las ventas de complementos nutricionales se han incrementado de forma tremenda como lo indican las gráficas de ventas de complementos de 1990 a 2010. En 2006, los cálculos muestran que más de la mitad de la población de Estados Unidos usó un complemento nutricional. (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013.)

Las vitaminas sintetizadas en el laboratorio son igual de eficaces para las funciones corporales que las vitaminas de fuentes alimenticias. Cuando existen deficiencias, los complementos vitamínicos revierten sus síntomas. Cuando la ingesta de vitaminas alcanza los niveles recomendados, los complementos no mejoran el desempeño del ejercicio. Más de 55 años de investigación en personas sanas con dietas nutricionalmente adecuadas no aportan evidencia de que consumir complementos de vitaminas (y minerales) mejora el desempeño del ejercicio, las respuestas hormonales y metabólicas al mismo o la capacidad para entrenar arduamente y recuperarse de ese entrenamiento.^{52,164,170,177}



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responder a un atleta que pregunta, «¿Es inadecuado tomar megadosis de complementos de vitaminas y minerales para asegurarme de que estoy tomando una cantidad adecuada todos los días?»

Protección contra la infección del tracto respiratorio superior. La actividad física moderada y el ejercicio de entrenamiento intensifican la función inmunológica, en tanto

que los períodos prolongados de ejercicio de resistencia intenso o una sesión de entrenamiento extenuante suprimen de forma transitoria la primera línea de defensa corporal contra los agentes infecciosos.^{118,178} El riesgo de infección del tracto respiratorio superior es mayor en las primeras semanas (1, 2) de estrés de ejercicio. Tomar vitamina C y E adicionales y quizás ingerir carbohidratos antes, durante y después de una sesión intensa de entrenamiento pueden reforzar los mecanismos inmunitarios normales para combatir la infección.^{73,113,117,121} En el [capítulo 20](#) se expone de manera más completa la relación entre la actividad física a varios niveles de intensidad y la función inmunitaria.



Una manera saludable de reducir el riesgo de resfriado

El riesgo de resfriado disminuyó más del triple en las mujeres con sobrepeso, sedentarias y posmenopáusicas que participaron en un programa de ejercicio de intensidad moderada durante cinco días a la semana por 12 meses, en comparación con el grupo control de mujeres que asistieron a sesiones de estiramiento una vez a la semana.

Fuente: Chubak J, et al. Moderate-intensity exercise reduces incidence of colds among postmenopausal women. *Am J Med* 2006;119:937.

Vitaminas y desempeño del ejercicio

La **FIGURA 2.5** ilustra que las vitaminas del complejo B y la vitamina C tienen funciones clave como enzimas para regular las reacciones que producen energía durante el catabolismo de carbohidratos, grasa y proteína. También contribuyen a la síntesis de hemoglobina y la producción de eritrocitos. La creencia de que «si poco es bueno, más será mejor» ha ocasionado que muchos entrenadores, atletas, entusiastas de fitness e incluso un prominente ganador del Premio Nobel en dos ocasiones (<http://www.quackwatch.com/01QuackeryRelatedTopics/pauling.html>) aboguen por el consumo de complementos vitamínicos por arriba de los niveles recomendados. No obstante, los hechos no apoyan tal consejo para sujetos que consumen una dieta adecuada.

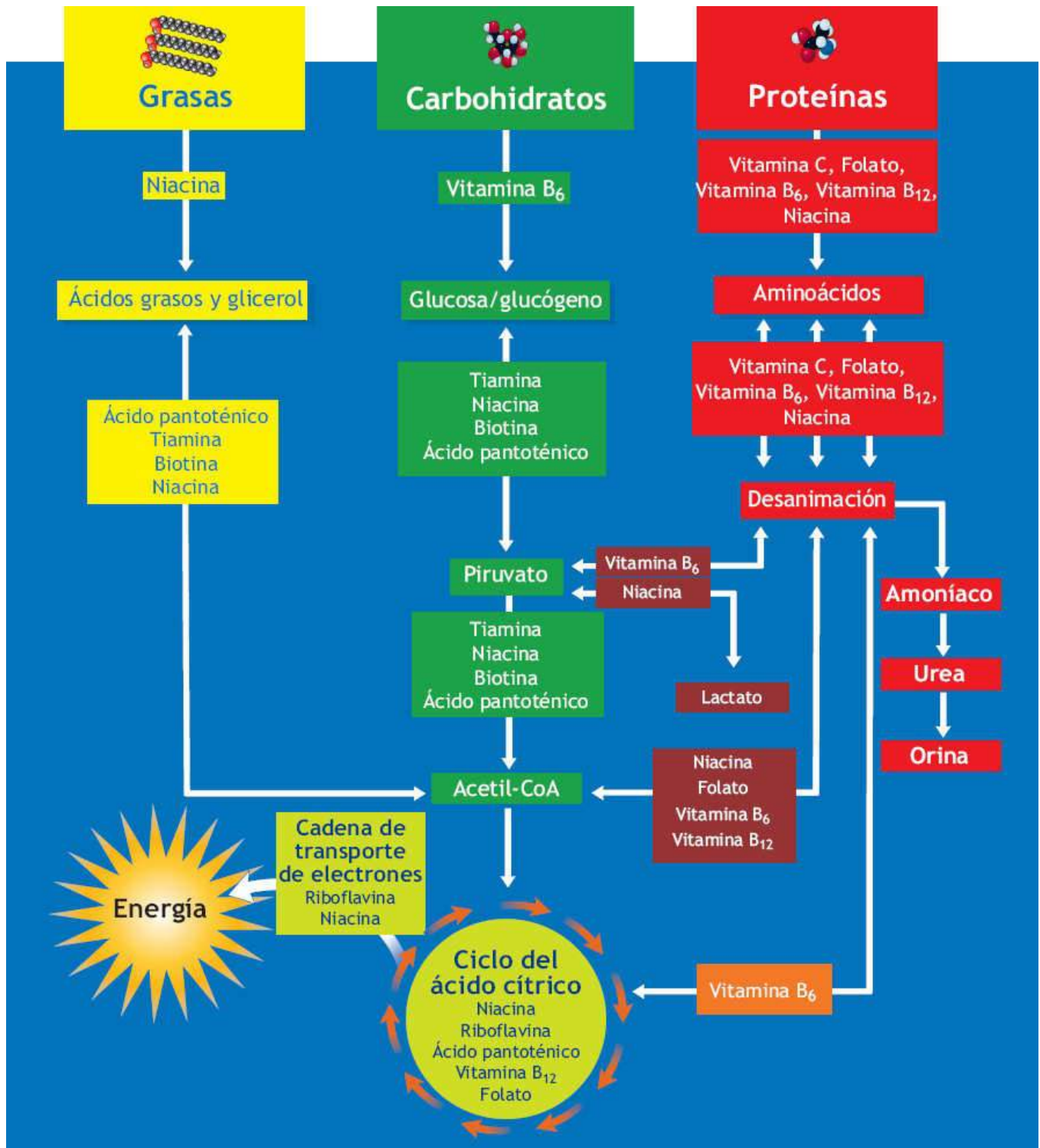


FIGURA 2.5 • Esquema general de la función de las vitaminas hidrosolubles en el metabolismo de carbohidratos, grasa y proteínas. (Reproducida con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

El uso de complementos de vitamina B₆, un cofactor esencial en el metabolismo de glucógeno y aminoácidos, no benefició la mezcla metabólica metabolizada por mujeres durante la actividad aeróbica intensa. En general, el estado del atleta para esta vitamina es igual al de los estándares de referencia de la población¹⁰⁰ y no disminuye con el ejercicio extenuante a un nivel que justifique el consumo de complementos.¹³⁵ Para los varones que practican entrenamiento de resistencia, nueve días de complementos de vitamina B₆ (20 mg al día) no aportaron un efecto ergogénico en el ciclismo hasta el agotamiento

efectuado a una capacidad aeróbica del 70%.¹⁷⁵

El consumo crónico de altas dosis de complementos de multivitaminas-minerales en sujetos bien nutridos sanos no aumenta la capacidad aeróbica, la fuerza muscular, el desempeño neuromuscular después de la carrera prolongada y el desempeño atlético general.^{52,147} Además de la falta de eficacia de los complementos del grupo del complejo B, el exceso de vitaminas C y E no aporta beneficios para el ejercicio en cuanto a vigor, función circulatoria o metabolismo energético. La complementación diaria de vitamina E (400 UI) a corto plazo no produjo ningún efecto en las respuestas neuroendocrina y metabólica normales ante el ejercicio extenuante o el tiempo de desempeño hasta el agotamiento.¹⁴⁸ El estado de la vitamina C, que se mide por las concentraciones séricas y urinarias de ascorbato, en atletas entrenados no es distinto al de sujetos no entrenados a pesar de grandes diferencias en el nivel diario de actividad física.¹³⁸ Otros investigadores informan hallazgos similares para otras vitaminas.^{48,136} Las personas activas suelen incrementar la ingesta diaria de energía para cubrir sus requerimientos mayores de la misma; por tanto, la ingesta de micronutrientes aumenta, a menudo en cantidades que exceden los valores recomendados.

Resumen

1. Las vitaminas tienen funciones cruciales en casi todos los procesos corporales. Estos compuestos orgánicos no aportan energía ni contribuyen a la masa corporal.
2. Con excepción de la D, las vitaminas se obtienen de los alimentos o de complementos dietéticos.
3. Las plantas sintetizan vitaminas; los animales también las producen a partir de sustancias precursoras conocidas como provitaminas.
4. Las 13 vitaminas conocidas se clasifican como hidrosolubles o liposolubles. Las liposolubles incluyen las vitaminas A, D, E y K; la vitamina C y las vitaminas del complejo B constituyen las hidrosolubles.
5. El exceso de vitaminas liposolubles se acumula en los tejidos corporales; cuando se toman en exceso, los niveles pueden aumentar a valores tóxicos. El exceso de vitaminas hidrosolubles no es tóxico y se excreta por la orina.
6. Las vitaminas regulan el metabolismo, facilitan la liberación de energía y tienen funciones clave en la síntesis de hueso y tejidos.
7. Las vitaminas A, C, E y la provitamina β -caroteno tienen funciones protectoras importantes como antioxidantes. Una ingesta adecuada de estos micronutrientes reduce el potencial de daño por radicales libres (estrés oxidativo) y puede conferir protección contra cardiopatías y algunos tipos de cáncer.
8. Las ingestas dietéticas de referencia (DRI) difieren de sus predecesoras RDA porque se enfocan más en promover el mantenimiento de la salud y reducir el riesgo de las enfermedades que dependen de los nutrientes más que en el criterio tradicional de prevenir las enfermedades por deficiencia.
9. Las DRI son un término que abarca las RDA, los requerimientos promedio estimados, las ingestas adecuadas y los niveles de ingesta superior tolerable para recomendaciones de nutrientes en la planificación y valoración de dietas para personas sanas.

10. Los valores de DRI incluyen recomendaciones que se aplican a género y etapas de crecimiento y desarrollo de la vida con base en la edad y durante el embarazo y la lactancia.
11. La actividad física eleva el metabolismo y aumenta la producción de radicales libres con potencial lesivo. Una dieta diaria que contenga alimentos ricos en vitaminas antioxidantes y minerales disminuye el estrés oxidativo.
12. El incremento de la actividad física estimula las defensas antioxidantes naturales del cuerpo en sujetos bien nutridos.
13. Los complementos vitamínicos que exceden los valores recomendados no mejoran el desempeño del ejercicio o el potencial para el entrenamiento físico intenso.



MINERALES

LA NATURALEZA DE LOS MINERALES

Alrededor del 4% de la masa corporal consta de 22 elementos, sobre todo metálicos, que en conjunto se llaman **minerales**. Los minerales son constituyentes de enzimas, hormonas y vitaminas; se combinan con otros químicos (p. ej., fosfato de calcio en el hueso, hierro en el hemo de la hemoglobina) o existen solos (p. ej., calcio y sodio libre en los líquidos corporales).

Los minerales esenciales para la vida incluyen 7 **minerales principales** (requeridos en cantidades >100 mg diarios) y 14 menores u **oligoelementos** (necesarios en cantidades <100 mg diarios). Los oligoelementos representan menos de 15 g o el 0,02% de la masa corporal total. La ingesta excesiva de minerales no tiene un fin fisiológico útil y puede producir efectos tóxicos. Se han establecido DRI para muchos minerales; una dieta que aporta estos requerimientos asegura una ingesta adecuada de los minerales restantes.

Casi todos los minerales, principales u oligoelementos, se presentan de manera libre en la naturaleza, en especial en las aguas de ríos, lagos y océanos; en la capa superior del suelo; y debajo de la superficie terrestre. Los minerales existen en el sistema de raíces de las plantas y la estructura corporal de animales que consumen plantas y agua que contienen minerales. Las **TABLAS 2.4 Y 2.5** presentan los valores de RDA, AI y UL para los minerales y la **TABLA 2.6** lista las principales funciones corporales, fuentes dietéticas y síntomas de deficiencia o exceso de minerales.

FUNCIÓN DE LOS MINERALES EN EL CUERPO

Los minerales tienen tres funciones amplias en el cuerpo:

1. Proveen *estructura* a los huesos y dientes en formación.
2. Ayudan a mantener las *funciones* corporales normales (p. ej., ritmo cardíaco, contractilidad muscular, conductividad neural y equilibrio acidobase).
3. *Regulan* el metabolismo al convertirse en constituyentes de enzimas y hormonas que modulan la actividad celular.

La **FIGURA 2.6** lista los minerales que participan en los procesos catabólicos y anabólicos. Los minerales activan reacciones que liberan energía durante el catabolismo de carbohidratos, grasa y proteína. Tienen funciones importantes en la síntesis de nutrimentos: glucógeno a partir de glucosa, triacilglicerol a partir de ácidos grasos y glicerol y proteínas a partir de aminoácidos. La falta de uno o más minerales esenciales puede alterar el fino equilibrio entre catabolismo y anabolismo. Los minerales también forman importantes constituyentes de hormonas. La inadecuada producción de tiroxina por insuficiencia de yodo, por ejemplo, reduce el metabolismo del cuerpo en reposo. En casos extremos, esto podría predisponer a desarrollar obesidad. La síntesis de insulina, la hormona que facilita la captación de glucosa por la célula, requiere cinc (así como cerca de 100 enzimas), en tanto que el cloro forma el ácido clorhídrico clave para la digestión.

TABLA 2.4 Ingestas dietéticas de referencia (DRI): Ingesta recomendada de minerales

Grupo de etapa vital	Calcio (mg/d)	Cromo (µg/d)	Cobre (µg/d)	Flúor (mg/d)	Yodo (µg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d)	Manganeso (mg/d)	Molibdeno (µg/d)	Fósforo (mg/d)	Selenio (µg/d)	Zinc (mg/d)
Lactantes												
0-6 meses	210*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*	15*	2*
7-12 meses	270*	5,5*	220*	0,5*	130*	11*	75*	0,6*	3*	275*	20*	3
Niños												
1-3 años	500*	11*	340	0,7*	90	7	80	1,2*	17	460	20	3
4-8 años	800*	15*	440	1*	90	10	130	1,5*	22	500	30	5
Varones												
9-13 años	1 300	25*	700	2*	120	8	240	1,9*	34	1 250	40	8
14-18 años	1 300*	35*	890	3*	150	11	410	2,2*	43	1 250	55	11
19-30 años	1 000*	35*	900	4*	150	8	400	2,3*	45	700	55	11
31-50 años	1 000*	35*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11
51-70 años	1 200*	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11
>70 años	1 200*	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11
Mujeres												
9-13 años	1 300*	21*	700	2*	150	8	240	1,6*	34	1 250	40	8
14-18 años	1 300*	24*	890	3*	150	15	360	1,6*	43	1 250	55	9
19-30 años	1 000*	25*	900	3*	150	18	310	1,8*	45	700	55	8
31-50 años	1 000*	25*	900	3*	150	18	320	1,8*	45	700	55	8
51-70 años	1 200*	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	700	55	8
>70 años	1 200*	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	700	55	8
Embarazo												
≤18 años	1 300*	29*	1 000	3*	220	27	400	2,0*	50	1 250	60	13
19-30 años	1 000*	30*	1 000	3*	220	27	350	2,0*	50	700	60	11
31-50 años	1 000*	30*	1 000	3*	220	27	360	2,0*	50	700	60	11
Lactancia												
≤18 años	1 300*	44*	1 300	3*	290	10	360	2,6*	50	1 250	70	14
19-30 años	1 000*	45*	1 300	3*	290	9	310	2,6*	50	700	70	12
31-50 años	1 000*	45*	1 300	3*	290	9	320	2,6*	50	700	70	12

La tabla representa los requerimientos dietéticos recomendados (RDA) en **negritas** y las ingestas adecuadas (AI) en letra ordinaria seguidos de un asterisco. Los RDA y las AI pueden usarse como metas para ingestas individuales. Los RDA se establecieron para cubrir las necesidades de casi todas las personas (del 97% al 98%) de las personas de un grupo. Para lactantes sanos alimentados al seno materno, los valores de AI son la ingesta media. Se supone que los valores de AI para otros grupos de edad y género cubren las necesidades de todos los individuos del grupo, pero la falta de datos o la incertidumbre de los mismos impiden especificar con confianza el porcentaje de individuos cubiertos por esta ingesta.

Fuentes: Ingestas dietéticas de referencia para calcio, fósforo, magnesio, vitamina D y flúor (1997); ingestas dietéticas de referencia para tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folato, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, biotina y colina (1998); ingestas dietéticas de referencia para vitamina C, vitamina E, selenio y carotenoides (2000); e ingestas dietéticas de referencia para vitamina A, vitamina K, arsénico, boro, cromo, cobre, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, silicio, vanadio y zinc (2001).

Puede accederse a estos informes en www.nap.edu/catalog/dri. © National Academy of Sciences. Reimpreso con autorización.

TABLA 2.5 Ingestas dietéticas de referencias (DRI): niveles de ingesta superior tolerable (UL^a)

Grupo de etapa vital	Arsénico ^b	Boro (mg/d)	Calcio (mg/d)	Cromo	Cobre (µg/d)	Flúor (mg/d)	Yodo (mg/d)	Iron (mg/d)	Hierro (mg/d) ^c	Magnesio (mg/d)	Molibdeno (mg/d)	Níquel (mg/d)	Fósforo (g/d)	Selenio (µg/d)	Silicio ^d	Vanadio (mg/d) ^e	Zinc (mg/d)
Lactantes																	
0-6 meses	ND ^f	ND	ND	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	ND	ND	4
7-12 meses	ND	ND	ND	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	ND	ND	5
Niños																	
1-3 años	ND	3	2,5	ND	1000	1,0	200	40	65	2	300	0,2	3	90	ND	ND	7
4-8 años	ND	6	2,5	ND	3000	2,2	300	40	110	3	600	0,3	3	150	ND	ND	12
Varones, mujeres																	
9-13 años	ND	11	2,5	ND	5000	10	600	40	350	6	1100	0,6	4	280	ND	ND	23
14-18 años	ND	17	2,5	ND	800	10	900	45	350	9	1700	1,0	4	400	ND	ND	34
19-70 años	ND	20	2,5	ND	10000	10	1100	45	350	11	2000	1,0	4	400	ND	1,8	40
>70 años	ND	20	2,5	ND	10000	10	1100	45	350	11	2000	1,0	3	400	ND	1,8	40
Embarazo																	
≤18 años	ND	17	2,5	ND	8000	10	900	45	350	9	1700	1,0	3,5	400	ND	ND	34
19-50 años	ND	20	2,5	ND	10000	10	1100	45	350	11	2000	1,0	3,5	400	ND	ND	40
Lactancia																	
≤18 años	ND	17	2,5	ND	8000	10	900	45	350	9	1700	1,0	4	400	ND	ND	34
19-50 años	ND	20	2,5	ND	10000	10	1100	45	350	11	2000	1,0	4	400	ND	ND	40

^aUL = máximo nivel de ingesta diaria de nutrientes que es probable que no represente riesgo de causar efectos adversos. A menos que se especifique de otra forma, el UL representa la ingesta total proveniente de alimentos, agua o complementos. Ya que faltan datos ajustables, el valor de UL no se estableció para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B12, ácido pantoténico, biotina o carotenoides. En ausencia de UL, debe tenerse precaución adicional al consumir cantidades que exceden las ingestas recomendadas.

^bAunque no se ha determinado el UL para el arsénico, no hay justificación para agregar arsénico al alimento o los complementos.

^cLos UL para el magnesio representan la ingesta de un agente farmacológico solamente y no incluyen la ingesta de alimento o agua.

^dAunque no se ha demostrado que el silicio produzca efectos adversos en los seres humanos, no hay justificación para agregarlo a los alimentos.

^eAunque no se ha mostrado que el vanadio en los alimentos cause efectos adversos en los seres humanos, no hay justificación para agregar vanadio a los alimentos y los complementos de vanadio deben usarse con precaución. El UL se basa en los efectos adversos en animales de laboratorio y estos datos pueden usarse para establecer el UL para adultos pero no para niños y adolescentes.

^fND = no determinado por falta de datos de efectos adversos en este grupo de edad y preocupación con respecto a la falta de capacidad para manejar las cantidades excesivas. La fuente de ingesta debe ser sólo de los alimentos para evitar niveles elevados de ingesta.

Fuentes: Ingestas dietéticas de referencia para calcio, fósforo, magnesio, vitamina D y flúor (1997); ingestas dietéticas de referencia para tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folato, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, biotina y colina (1998); ingestas dietéticas de referencia para vitamina C, vitamina E, selenio y carotenoides (2000); e ingestas dietéticas de referencia para vitamina A, vitamina K, arsénico, boro, cromo, cobre, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, silicio, vanadio y zinc (2001).

Puede accederse a estos informes en www.nap.edu/catalog/dri. © National Academy of Sciences. Reimpreso con autorización.

TABLA 2.6

Principales minerales y oligoelementos para adultos sanos (19 años a 50 años de edad) y sus fuentes alimenticias, funciones y los efectos de las deficiencias y los excesos

Mineral	Fuentes dietéticas	Principales funciones corporales	Deficiencia	Exceso
Principal				
Calcio	Leche, queso, vegetales verde oscuro, leguminosas secas	Formación de hueso y dientes, coagulación sanguínea, transmisión nerviosa	Retraso del crecimiento, raquitismo, osteoporosis, convulsiones	No informado en seres humanos
Fósforo	Leche, queso, yogur, carne, aves, granos, pescado	Formación de hueso y dientes, equilibrio acidobase; ayuda a prevenir la pérdida ósea de calcio	Debilidad, desmineralización	Erosión de la quijada
Potasio	Vegetales frondosos, melón, habas, patatas, plátanos, leche, carnes, café, té	Equilibrio de líquidos, transmisión nerviosa, equilibrio acidobase	Calambres musculares, ritmo cardíaco irregular, confusión mental, pérdida del apetito; puede poner en riesgo la vida	Ninguno si la función renal es normal; la disfunción renal causa acumulación de potasio y arritmias cardíacas
Azufre	Se obtiene como parte de la proteína de la dieta; presente en conservadores de alimentos	Equilibrio acidobase, función hepática	Improbable que ocurra con una ingesta dietética adecuada	Se desconoce
Sodio	Sal común	Equilibrio acidobase, equilibrio del agua corporal, función nerviosa	Calambres musculares, apatía mental, reducción del apetito	Contribuye a la hipertensión
Cloro (cloruro)	El cloruro es parte de los alimentos que contienen sal; algunos vegetales y frutas	Parte importante de los líquidos extracelulares	Es improbable que se presente con una ingesta dietética adecuada	Contribuye a la hipertensión
Magnesio	Granos enteros, vegetales frondosos verdes	Activa enzimas involucradas en la síntesis de proteína	Falta de crecimiento, alteraciones de la conducta	Diarrea
Oligoelementos				
Hierro	Huevos, carnes magras, leguminosas, granos enteros, vegetales de hojas verdes	Constituyente de la hemoglobina y enzimas participantes en el metabolismo energético	Anemia ferropénica (debilidad, reducción de la resistencia a infecciones)	Siderosis; cirrosis hepática
Flúor	Agua de beber, té, mariscos	Puede ser importante para mantener la estructura ósea	Mayor frecuencia de caries dentales	Manchas dentales, aumento de la densidad ósea
Zinc	Ampliamente distribuido en los alimentos	Constituyente de enzimas involucradas en la digestión	Falta de crecimiento, glándulas sexuales pequeñas	Fiebre, náuseas, vómito, diarrea
Cobre	Carnes, agua de beber	Constituyente de enzimas relacionadas con el metabolismo del hierro	Anemia, cambios óseos (raros)	Trastorno metabólico raro (enfermedad de Wilson)
Selenio	Mariscos, carnes, granos	Funciones en asociación estrecha con la vitamina E	Anemia (rara)	Trastornos gastrointestinales, irritación pulmonar
Yodo (yoduro)	Pescado de mar y mariscos, lácteos, vegetales, sal yodada	Constituyente de hormonas tiroideas	Bocio (crecimiento de tiroides)	La ingesta elevada deprime la actividad tiroidea
Cromo	Leguminosas, cereales, vísceras, aceites vegetales, carnes, granos enteros	Constituyente de algunas enzimas; participa en el metabolismo de glucosa y energía	No informado en seres humanos; alteración de la capacidad para metabolizar la glucosa	Inhibición de enzimas Exposición ocupacional: daño en piel y riñón

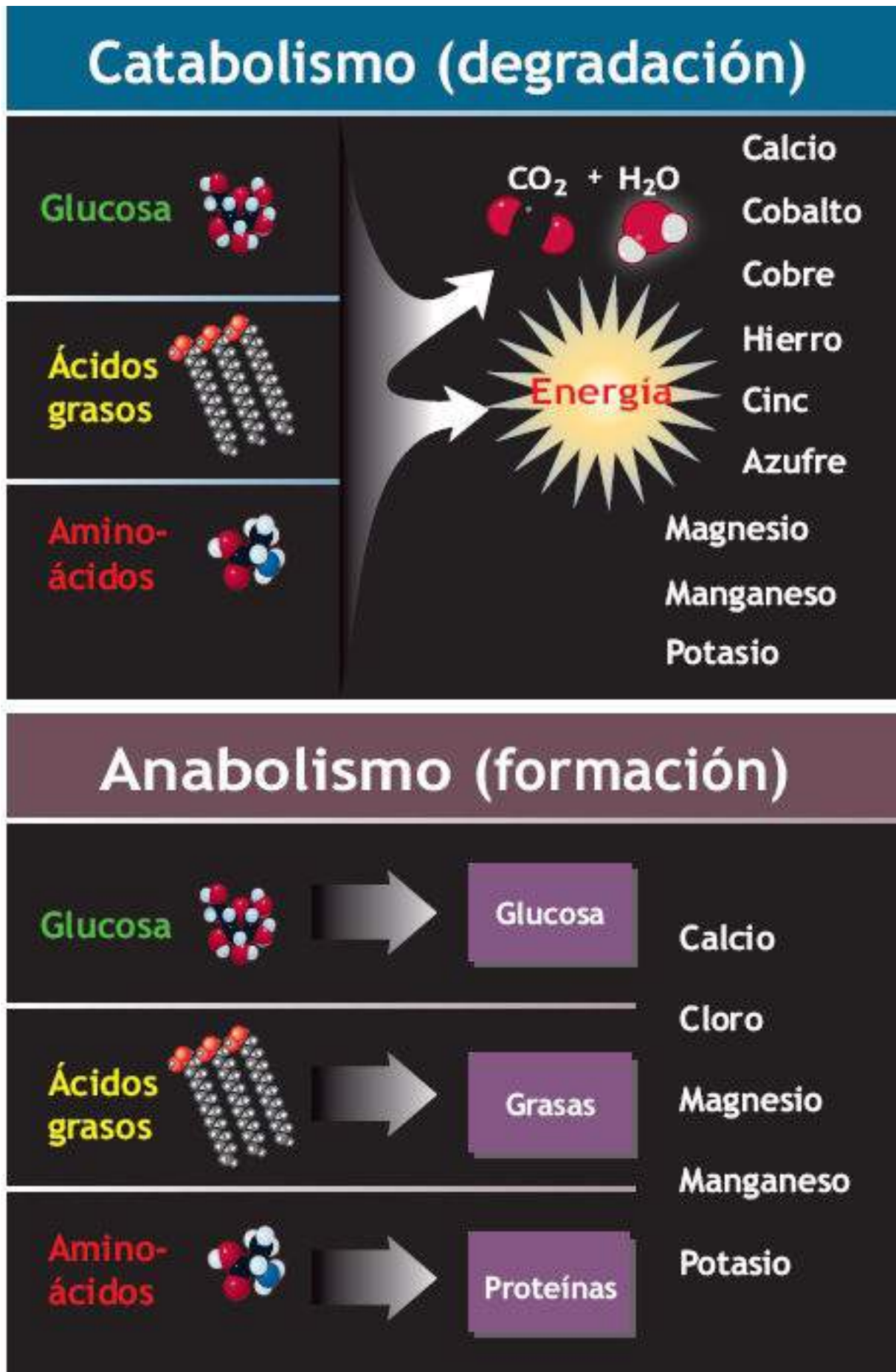


FIGURA 2.6 • Minerales que participan en el catabolismo y anabolismo de macronutrientes. (Reimpresa con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Las siguientes acciones describen funciones específicas de minerales importantes relacionados con la actividad física.

CALCIO

El calcio, el mineral más abundante del cuerpo, se combina con fósforo para formar huesos y dientes. Estos dos minerales constituyen cerca del 75% del contenido mineral total del cuerpo, o alrededor del 2,5% de la masa corporal. En su forma ionizada (casi el 1% de 1 200 g de calcio endógeno), el calcio participa en la estimulación muscular, la coagulación sanguínea, la transmisión de impulsos nerviosos, la activación de varias enzimas, la síntesis de calcitriol (forma activa de la vitamina D) y el transporte de líquidos a través de las membranas celulares. También puede reducir los síntomas del síndrome premenstrual, disminuir el riesgo de cáncer de colon y optimizar la regulación de la presión arterial.^{41,101}



Véase la animación «Calcio en los músculos» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Osteoporosis: calcio, estrógeno y ejercicio

El hueso, una matriz dinámica de tejido de colágeno y minerales, está en un estado continuo de flujo llamado **remodelación**. La mayor parte del esqueleto de un adulto se reemplaza cada 10 años. Las células que destruyen hueso (bajo la influencia de la hormona paratiroidea) se llaman *osteoclastos* y ocasionan la destrucción o resorción de hueso por acción enzimática. En contraste, las células que forman hueso (*osteoblastos*) inducen la síntesis del mismo. La disponibilidad de calcio afecta la dinámica de la remodelación ósea. Las dos amplias categorías de hueso incluyen:

1. **Hueso cortical:** capa ósea externa densa y dura como la de las diáfisis de los huesos largos de brazos y piernas.
2. **Hueso trabecular:** hueso esponjoso, menos denso y relativamente más débil, más abundante en vértebras y cabeza del fémur.



Véase la animación «Crecimiento de hueso» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

El calcio que procede de los alimentos o se deriva de la resorción ósea mantiene las concentraciones plasmáticas del mineral. La edad y el género determinan las necesidades individuales de calcio. Como directriz general del Institute of Medicine (www.iom.edu), los adolescentes y adultos jóvenes requieren 1 300 mg de calcio diarios o el calcio de cinco vasos de 240 ml de leche (1 000 mg para adultos de 19 a 50 años y 1 200 mg para los mayores de 50 años). Desafortunadamente, el calcio es uno de los nutrimentos que más faltan en la dieta de sujetos sedentarios y físicamente activos, en particular mujeres adolescentes. Para un adulto típico, la ingesta diaria de calcio sólo varía de 500 mg a 700 mg. *Entre los atletas, las bailarinas, gimnastas y competidoras de resistencia son las más*

propensas a tener insuficiencia dietética de calcio.^{16,108}

La ingesta inadecuada de calcio o los niveles bajos de hormonas que lo regulan causan insuficiencia de sus «reservas» en el hueso para reponer cualquier déficit. Prolongar este desequilibrio de la restauración promueve una de dos alteraciones:

1. **Osteopenia** –del griego osteo, que significa «hueso» y penia que significa «pobreza»– es un trastorno intermedio en el que el hueso se debilita y está en mayor riesgo de fractura.
2. **Osteoporosis**, literalmente «huesos porosos», con densidad ósea mayor de 2,5 desviaciones estándar por debajo de lo normal para el género. La osteoporosis se desarrolla de forma progresiva conforme el hueso pierde su masa de calcio o contenido mineral óseo y su concentración de calcio o densidad mineral ósea. Este deterioro hace que el hueso se vuelva cada vez más poroso y quebradizo (**FIGURA 2.7**). Con el tiempo, los esfuerzos de la vida normal ocasionan que el hueso se rompa; las fracturas de compresión de la columna vertebral son las más frecuentes (<http://www.nof.org>).



FIGURA 2.7 • Radiografía de la parte media del segundo meta-carpiano de una persona con mineralización normal (*izquierda*) y un paciente con osteoporosis grave (*derecha*). Bajo condiciones normales, la profundidad cortical (*flechas*) es más de un tercio de la profundidad total del metacarpo, en tanto que la osteoporosis produce reducción cortical extrema. Nótese la tunelización (estria longitudinal) intracortical que se presenta en las formas más agresivas de la osteoporosis. (Reimpresa con autorización de Brant W, Helms C. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar el papel de la actividad física y la ingesta de calcio en la salud ósea.

Una enfermedad progresiva

Entre el 60% y el 80% de la susceptibilidad de una persona para desarrollar osteoporosis se relaciona con factores genéticos, en tanto que del 20% al 40% se vincula con el estilo de vida. *Los primeros años de la adolescencia son los años plenos para maximizar la*

masa ósea.^{15,107} La actividad física regular también permite que las mujeres ganen masa ósea hacia la tercera década de la vida. La osteoporosis empieza más temprano en algunas mujeres porque las típicas adolescentes consumen poco calcio para sustentar los huesos en crecimiento.

Esto crea un déficit irreversible que no puede eliminarse por completo después de alcanzar la madurez esquelética. Una predisposición genética puede empeorar el desequilibrio de calcio en la edad adulta.^{53,94,169} La ingesta adecuada de calcio, de preferencia de los alimentos, y vitamina D (600 unidades internacionales [UI] al día para casi todos los adultos y por lo menos 800 UI diarios después de los 70 años) ayuda a mantener concentraciones sanguíneas de calcio y mineralización ósea normales.^{18,88,163,176}



Criterio de diagnóstico de huesos basado en la variación Standard Deviation [SD], sustentado en la observación de huesos y valores de densidad comparados con valores por sexo; los cuales se asocian a la población jóvenes-adultos

Normal	<1,0 SD por debajo de la media
Osteopenia	1,0 to 2,5 SD por debajo de la media
Osteoporosis	>2,5 SD por debajo de la media
Severo osteoporosis	>2,5 SD por debajo de la media más una fractura frágil

Una de cada dos mujeres y uno de ocho varones mayores de 50 años presenta una fractura relacionada con osteoporosis durante su vida. La más alta susceptibilidad a la osteoporosis en mujeres mayores coincide con la menopausia y una marcada disminución en la secreción de estradiol, el estrógeno natural más potente en los seres humanos. La mayoría de los varones produce normalmente algo de estrógeno en la edad adulta, la principal razón por la que su prevalencia de osteoporosis es hasta cierto punto menor. Una porción de la testosterona circulante se convierte en estradiol, el cual también promueve un balance positivo de calcio.

Prevención de pérdida ósea por medio de la dieta

La **FIGURA 2.8A** ilustra que una compleja interacción entre los factores y no una influencia aislada de cada uno contribuye a las variaciones en la masa ósea.^{98,153} Esa porción de variación de masa ósea atribuible a la dieta puede reflejar la manera en que ésta interactúa con factores genéticos, patrones de actividad física, peso corporal y consumo de medicamentos (p. ej., tratamiento estrogénico). *La ingesta adecuada de calcio a lo largo la vida es la principal defensa contra la pérdida ósea con la edad.*^{15,76} Por ejemplo, el uso de complementos de calcio después de la menarca en las jóvenes con ingesta inadecuada del mismo mejora la adquisición mineral ósea.¹⁴⁰ Las adolescentes deben consumir 1 500 mg de calcio al día. El aumento del consumo de calcio en las mujeres de edad mediana, en particular las que tienen poco estrógeno después de la menopausia, de 1 200 mg a 1 500 mg mejora el equilibrio corporal de calcio.^{63,128} La

ingesta adecuada de calcio y la adición de proteína animal a la dieta puede reducir el riesgo de fractura de cadera.



Quince factores de riesgo de osteoporosis

1. Edad avanzada.
2. Antecedentes de fracturas en la edad adulta, sin importar la causa.
3. Antecedente de fractura en uno de los padres o hermanos.
4. Tabaquismo.
5. Constitución delgada o tendencia al peso bajo.
6. Mujer de raza blanca o asiática.
7. Estilo de vida sedentario.
8. Menopausia temprana.
9. Trastorno de la alimentación.
10. Ingesta alta de proteína (en particular proteína animal).
11. Ingesta excesiva de sodio.
12. Abuso de alcohol.
13. Dieta deficiente en calcio antes y después de la menopausia.
14. Consumo alto de cafeína (equivoco).
15. Deficiencia de vitamina D, sea por inadecuada exposición a la luz solar o por insuficiencia dietética (prevalente en casi el 40% de los adultos).



National Academy of Sciences Recomendación de ingesta diaria de calcio

Edad	Cantidad (mg)
Recién nacido a 6 meses	200 mg
Bebé 7–12 mo	260 mg
Niño 1–3 y	700 mg
Niño 4–8 y	1 000 mg
Niño 9–13 y	1 300 mg
Adolescentes 14–18 y	1 300 mg
Adultos 19–50 y	1 000 mg
Adultos hombre 51–70 y	1 000 mg
Adultos mujeres 51–70 y	1 200 mg
Adultos de 71 años en adelante	1 200 mg
Jóvenes embarazadas	1 300 mg

lactando	
Embarazadas lactando en	1 000 mg

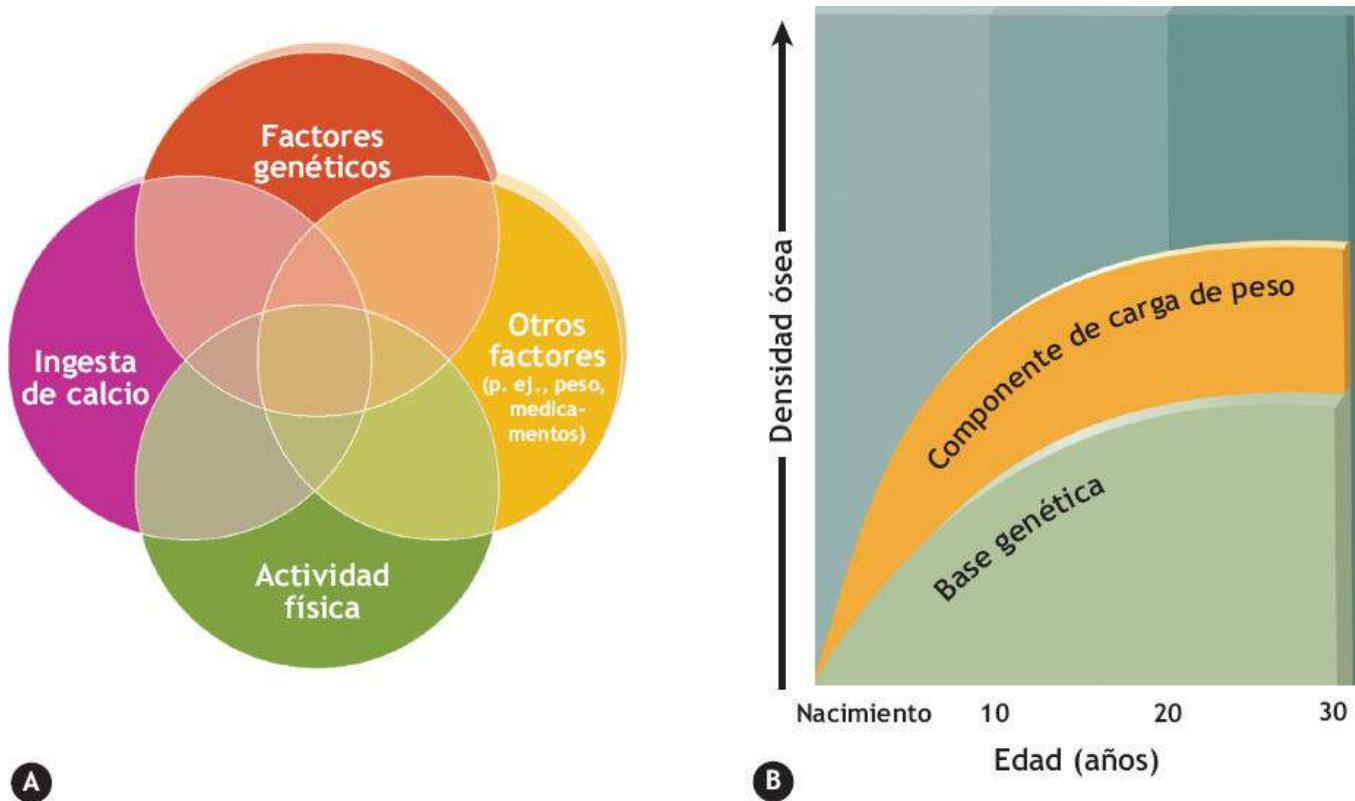


FIGURA 2.8 • (A) La variación en la masa ósea de de la población quizá sea una función de la manera en que interactúan los diferentes factores que afectan la masa ósea. (Adaptada con autorización de Specker BL. Should there be dietary guidelines for calcium intake? *Am J Clin Nutr* 2000;71:663.) (B) El ejercicio de carga de peso incrementa la masa esquelética durante el crecimiento por arriba de la línea basal genética. El grado de aumento depende en gran medida de la cantidad de carga mecánica en un hueso específico. (Adaptada con autorización de Turner CH. Site-specific effects of exercise: Importance of interstitial fluid pressure. *Bone* 1999;24:161).



Función del estrógeno en la salud ósea

- Incrementa la absorción de calcio intestinal
- Reduce la excreción de calcio urinario
- Inhibe la resorción ósea
- Disminuye el recambio óseo

Las fuentes dietéticas de calcio adecuadas incluyen leche y productos lácteos, sardinas y salmón enlatado, habichuelas rojas y vegetales de hojas verdes oscuras. Un vaso de 240 ml de leche o 180 ml de yogur contienen 300 mg de calcio y una taza de espinacas contiene 270 mg. Los estadounidenses gastan más de mil millones de dólares al año en complementos de calcio con la esperanza de prevenir la osteoporosis. Casi el 45% de las mujeres de Estados Unidos, sobre todo las de edad mayor, consumen complementos dietéticos que contienen calcio. Los complementos de calcio se absorben mejor con el estómago vacío y pueden corregir las deficiencias dietéticas sin importar si el calcio adicional proviene de alimentos fortificados o complementos comerciales. El citrato de calcio causa menos malestar estomacal que otros complementos; la absorción de hierro

también es mejor que con gluconato de calcio, bicarbonato de calcio u otros productos comerciales. La adecuada disponibilidad de vitamina D facilita la captación de calcio. Los complementos de calcio deben tomarse con moderación porque algunas investigaciones relacionan la ingesta excesiva en forma de complementos (no alimentos) con un mayor riesgo de ataque cardíaco y cálculos renales. El exceso en el consumo de carne, sal, café y alcohol inhibe su absorción. Los sujetos que viven y entrenan principalmente en interiores en latitudes del norte deben tomar complementos de 200 UI de vitamina D a diario.⁷ La formación de matriz ósea también depende de la vitamina K, prevalente en vegetales de hojas verdes y crucíferas. El valor de RDA para la vitamina K es de 90 mg para mujeres y 120 mg para varones.

Beneficios de la actividad física. La carga mecánica por el ejercicio regular retrasa el envejecimiento esquelético. Sin importar edad o género, los niños y adultos que mantienen un estilo de vida activo tienen mayor masa, tamaño y estructura óseas que sus contrapartes sedentarias.^{4,5,62,83,90,159} Los beneficios de la actividad física regular en el aumento de la masa ósea, y quizá en la forma y el tamaño del hueso, se presentan sobre todo durante la infancia y adolescencia cuando la masa ósea máxima aumenta a su máxima extensión (**FIGURA 2.8B**); los beneficios pueden persistir más allá del momento en que la actividad se detiene.^{6,59,105,114} Estos beneficios a menudo se acumulan hacia la séptima y octava décadas de la vida.^{17,84,151} La declinación de la actividad física vigorosa junto con un estilo de vida sedentario al envejecer es paralela a la pérdida de masa ósea relacionada con la edad. En este aspecto, la actividad física moderada regular coincide con mayores valores en las mediciones de hueso cortical¹¹⁴ y un riesgo sustancialmente menor de fractura de cadera en mujeres posmenopáusicas.^{45,141}

El efecto osteógeno de la actividad física es más eficaz durante los períodos de crecimiento de la infancia y adolescencia, y puede reducir el riesgo de fractura más adelante en la vida.^{15,72,78} Las sesiones cortas de carga mecánica intensa en el hueso con ejercicio dinámico 3 a 5 veces por semana aportan un estímulo potente para mantener o incrementar la masa ósea. La **FIGURA 2.9** ilustra los efectos favorables del entrenamiento de resistencia y el entrenamiento de resistencia en circuitos o la caminata con carga de peso, la carrera, el baile, el salto de cuerda o la gimnasia. Estos modelos de actividad física generan una carga de impacto considerable o fuerza intermitente contra los huesos largos del cuerpo.^{39,91} Los varones y mujeres que realizan actividades de fuerza y poder tienen igual o mayor masa ósea que los atletas de resistencia.¹³² Voleibol, basquetbol y actividades gimnásticas con relativamente alto impacto y esfuerzo de la masa esquelética inducen los mayores incrementos en la masa ósea, en particular en los sitios que cargan peso.^{9,30,99,149}



La función más importante de la vitamina D

Los investigadores una vez pensaron que la vitamina D protegía contra el raquitismo y la pérdida ósea. Ahora dicen que mantener una ingesta adecuada de esta vitamina ayuda a mantener la salud cardiovascular y quizá prevenir otros problemas de salud crónicos, como diabetes, varios tipos de cáncer y esclerosis múltiple, una enfermedad autoinmunitaria que afecta el cerebro y la médula espinal. Los varones con bajas concentraciones de vitamina D tuvieron el doble de riesgo de sufrir ataque cardíaco que los que tenían niveles más altos. Las

concentraciones sanguíneas óptimas de la vitamina D (20 ng × ml) se relacionaron también con menores cantidades de proteína C reactiva, un marcador de inflamación relacionado con rigidez arterial y mayor riesgo de anomalías cardíacas.

Fuentes:

Amer M, Qayyum R. Relation between serum 25-hydroxyvitamin D and C-reactive protein in asymptomatic adults (from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2006). *Am J Cardiol* 2012;109:226.

Giovannucci E, et al. 25-hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men: a prospective study. *Arch Intern Med* 2008;168:1174.

Salzer J, et al. Vitamin D as a protective factor in multiple sclerosis. *Neurology* 2012;79:2140.

Wilson C. Epidemiology: ethnicity, vitamin D, and CHD. *Nat Rev Cardiol* 2013;10:490.



Obtener calcio de los alimentos, no de complementos

Un informe reciente sugiere que consumir calcio en un complemento puede elevar el riesgo de ataque cardíaco. Los investigadores de la University of Auckland en Nueva Zelanda revisaron 11 estudios de casi 12,000 personas que consumieron complementos de calcio sin que tomaran también vitamina D. En los 6 166 individuos que consumieron complementos de calcio se observó una incidencia del 30% mayor de infarto del miocardio en comparación con los 5 805 sujetos del grupo que tomó placebo. Estos hallazgos coincidieron con otros estudios y no se relacionaron con edad, género y tipo de complemento.

Algunos investigadores sostienen que los beneficios de los complementos de calcio en la reducción del riesgo de fractura y pérdida ósea en varones y mujeres mayores con ingesta baja de calcio exceden cualquier riesgo potencial de ataque cardíaco. Por último, los riesgos potenciales del complemento de calcio deben sopesarse contra los beneficios de los complementos para prevenir la osteoporosis. Hasta que este debate acerca del beneficio-índice de riesgo se resuelva, parece prudente aconsejar a las personas que consumen complementos de calcio que busquen el consejo de sus médicos, que consuman alimentos ricos en calcio, practiquen ejercicio, dejen de fumar y mantengan un peso corporal saludable para contrarrestar la enfermedad cardíaca y reducir el riesgo de osteoporosis.

Fuente: Reid I, et al. Cardiovascular effects of calcium supplements. *Nutrients* 2013;5:2522

Relación con la fuerza muscular. La densidad mineral y la masa ósea se relacionan directamente con las mediciones de la fuerza muscular y la masa de tejido magro regional y total.^{32,49,124} La masa ósea de la columna lumbar y el fémur proximal en los adolescentes que practican halterofilia de élite excede los valores representativos del hueso completamente maduro de los adultos de referencia.²⁹ El entrenamiento muscular excéntrico aporta un estímulo osteógeno específico para el sitio más potente que el entrenamiento muscular concéntrico porque se presentan mayores fuerzas con la carga excéntrica.⁶¹ La actividad física y la práctica deportiva previas ejercen efectos residuales sobre la densidad mineral ósea de un adulto. Los incrementos de la masa ósea inducidos por el ejercicio que se logran durante la adolescencia y la adultez temprana persisten a pesar de abandonar la competición activa.^{81,83}

Efectos específicos del sitio. Las fuerzas musculares que actúan en huesos determinados durante la actividad física, en particular la compresión intermitente y la tensión de la carga mecánica, modifican el metabolismo óseo en los puntos de esfuerzo.^{13,70,79} Por ejemplo, los huesos de las extremidades inferiores de los corredores a campo traviesa de más edad tienen mayor contenido mineral óseo que los de sus contrapartes menos activas. El brazo de lanzamiento de los jugadores de béisbol también tiene mayor grosor óseo que

el no dominante que se usa menos. Asimismo, el contenido mineral óseo de la diáfisis humeral y el húmero proximal del brazo que utiliza el jugador de tenis es del 20% al 25% mayor que el del no dominante; la diferencia lado a lado en los brazos de los no jugadores promedia sólo el 5%.⁸³ En el caso de las mujeres, esta respuesta positiva a deportes específicos se presenta de manera más notable en jugadoras que comienzan a entrenar antes de la menarca.⁷⁷

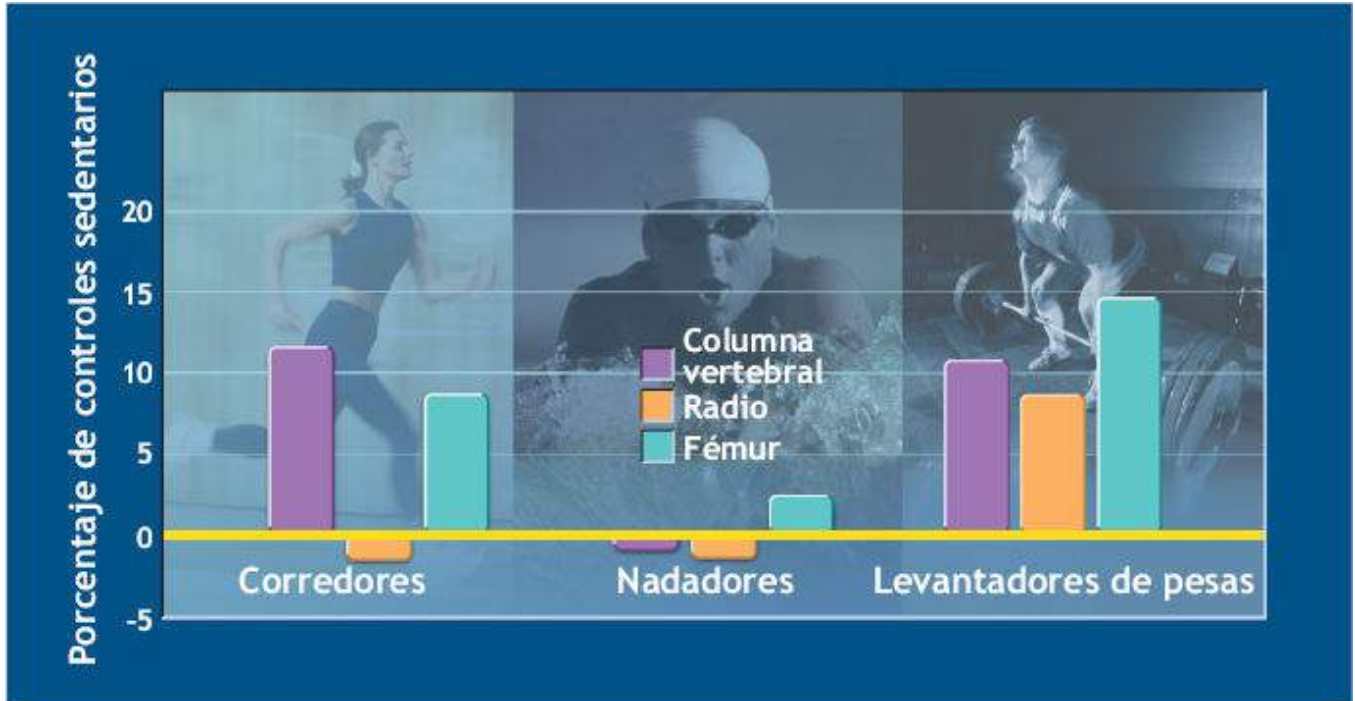


FIGURA 2.9 • Densidad mineral ósea expresada como porcentaje de valores de controles sedentarios en 3 sitios esqueléticos para corredores, nadadores y levantadores de pesas. (Adaptada con autorización de Drinkwater BL. Physical activity, fitness, and osteoporosis. In: Bouchard C, et al., eds. *Physical Activity, Fitness, and Health*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué el entrenamiento de fuerza de los principales grupos musculares ofrece beneficios singulares a la masa ósea en comparación con un programa típico de carga de peso de la caminata enérgica?

Mecanismo para incrementar la matriz ósea. La teoría prevalente considera que la carga dinámica crea gradientes de presión hidrostática al interior de la matriz ósea llena de líquido. El movimiento de líquido dentro de esta matriz en respuesta a cambios por la actividad dinámica genera fuerza de cizallamiento en las células óseas. Esto inicia una cascada de acontecimientos celulares que por último estimula la producción de proteína de matriz ósea.¹⁶⁸ La mecanosensibilidad del hueso y su subsecuente acumulación de calcio dependen de dos factores:

1. La magnitud de la fuerza aplicada o magnitud de tensión.
2. Frecuencia o número de ciclos de aplicación.



Seis principios para promover la buena salud con actividad física

1. **Especificidad:** la actividad física promueve un efecto osteogénico local.
2. **Sobrecarga:** el aumento progresivo en la intensidad del ejercicio promueve el depósito óseo continuo.
3. **Valores iniciales:** las personas con la masa ósea total más baja muestran el mayor potencial para depósito óseo.
4. **Rendimiento decreciente:** conforme se logra el máximo biológico para densidad ósea, los aumentos adicionales de la densidad requieren mayor esfuerzo.
5. **Más no necesariamente es lo mejor:** las células óseas se desensibilizan en respuesta a las sesiones prolongadas de carga mecánica.
6. **Reversibilidad:** suspender la sobrecarga del ejercicio revierte los efectos osteogénicos positivos ganados con los mayores niveles de actividad física.

Debido a la sensibilidad transitoria de las células óseas ante el estímulo mecánico, los períodos más cortos y más frecuentes de fuerza de frecuencia alta (tensión mecánica) con períodos de reposo intercalados facilitan el crecimiento de la masa ósea.^{58,87,133} Conforme la fuerza aplicada y la tensión aumentan, el número de ciclos necesarios para iniciar la formación ósea disminuye.³¹ Los químicos producidos en el hueso en sí también contribuyen a la formación ósea. Las alteraciones en la configuración geométrica ósea por el ejercicio de largo plazo favorecen sus propiedades mecánicas.¹¹ La **FIGURA 2.10** ilustra la estructura anatómica y una vista transversal de un hueso largo típico, y describe la dinámica del crecimiento y remodelación óseos.

LA TRÍADA DE LA ATLETA: UN PROBLEMA INESPERADO PARA LAS MUJERES QUE ENTRENAN CON INTENSIDAD

Existe una paradoja entre la actividad física y la dinámica ósea en las atletas premenopáusicas, en particular las atletas jóvenes que aún no obtienen su masa ósea máxima. Las mujeres que entrenan de manera intensa y ponen énfasis en la pérdida de peso a menudo se involucran en conductas de alimentación desordenada que se relacionan con irregularidades menstruales, sobre todo **amenorrea** o cese del flujo menstrual. Las conductas de alimentación desordenada con el tiempo causan la **tríada de la atleta** (**FIGURA 2.11**): falta de energía, amenorrea y osteoporosis.^{28,86,95,123,150}

El término *tríada femenina* describe de forma más correcta el síndrome de trastornos porque afecta a mujeres físicamente activas de la población general que no tienen el perfil típico de la atleta de competencia.

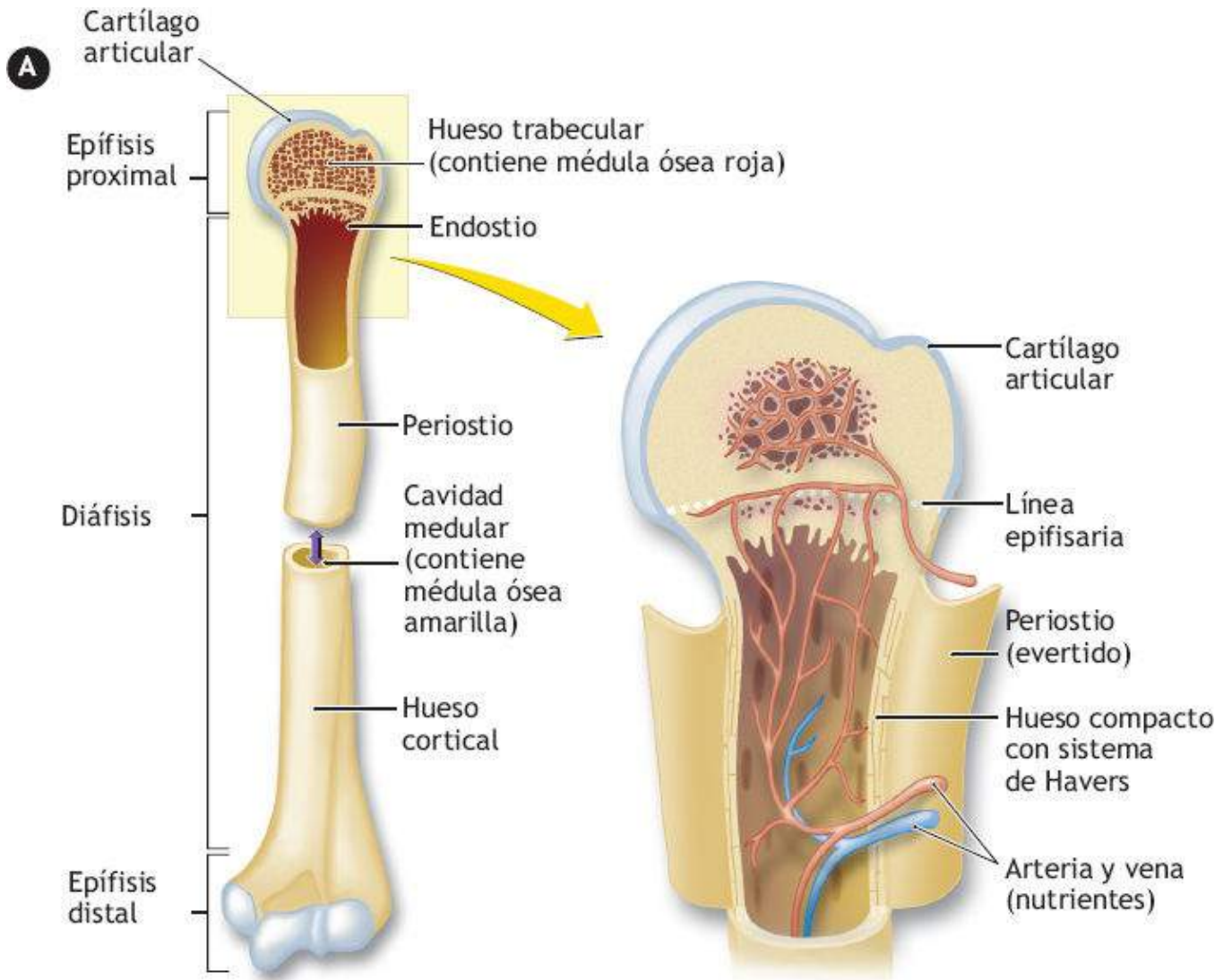


FIGURA 2.10 • Estructura anatómica (A) y vista longitudinal de un hueso largo típico, y (B) dinámica ósea durante el crecimiento y la remodelación continuos. (Reimpresa con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Las adolescentes y adultas que practican deportes tienen mayor probabilidad de presentar por lo menos uno de los trastornos de la tríada femenina. Exponer los factores relacionados con este síndrome y la manera en que un entrenador puede prevenir su ocurrencia.

Muchas mujeres jóvenes que practican deportes quizá presenten por lo menos uno de los trastornos de la tríada, en particular conductas de alimentación desordenada y déficit de energía acompañante. Este problema afecta del 15% al 60% de las atletas, en especial a las que practican deportes relacionados con estar delgadas.^{116,166} La **FIGURA 2.12** ilustra los factores que contribuyen a la amenorrea relacionada con el ejercicio, considerada con la «bandera roja», o síntoma más reconocible de la tríada. Es probable que la prevalencia de amenorrea entre las practicantes de deportes que ponen énfasis en el peso corporal –corredoras de distancia, gimnastas, bailarinas, porristas, patinadoras artísticas y fisicoculturistas– varíe entre el 25% y el 64%; no más del 5% de la población general de mujeres en edad menstruante presenta este trastorno.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Aconsejar a un grupo de mujeres de preparatoria acerca de las estrategias para perder peso a fin de participar de forma exitosa y sana en gimnasia de competencia.



FIGURA 2.11 • Tríada de la atleta: alimentación desordenada, amenorrea y osteoporosis. (Adaptada con autorización de American College of Sports Medicine Position Stand. The female athlete triad. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1867).

La densidad ósea se relaciona de manera estrecha con la regularidad menstrual y el número total de ciclos. El cese prematuro de la menstruación elimina el efecto protector que los estrógenos tienen en el hueso, lo que hace que estas jóvenes sean más vulnerables a la pérdida de calcio con disminución concurrente de la masa ósea. Los trastornos menstruales más graves producen el mayor efecto negativo en la masa ósea.^{24,165} La reducción de la masa ósea por amenorrea prolongada a menudo tiene lugar en múltiples sitios, incluidas las áreas óseas que se someten con regularidad a la fuerza y el impacto mayores durante el ejercicio.¹²⁹ Al mismo tiempo, el problema empeora en personas que se someten a un déficit de energía acompañado de ingestas bajas de proteína, lípidos y energía.¹⁸¹ En tales casos, la dieta deficiente también aporta una cantidad inadecuada de calcio.

La amenorrea persistente que inicia a edad temprana disminuye los beneficios de la actividad física regular sobre la masa ósea; también incrementa el riesgo de lesiones musculoesqueléticas, en particular las fracturas por esfuerzo repetidas, durante la práctica del ejercicio.¹¹⁰ Una pérdida de 5% de masa ósea aumenta el riesgo de fracturas por esfuerzo casi el 40%. Restablecer la menstruación normal produce cierta recuperación de la masa ósea pero no a los niveles logrados con la menstruación normal. La masa ósea a menudo permanece de modo permanente en niveles subóptimos en la edad adulta, lo que

deja a la mujer en mayor riesgo de osteoporosis y fracturas por estrés, aun años después de su participación atlética competitiva.^{38,104} El tratamiento no farmacológico exitoso de la amenorrea de la atleta recurre a un método conductual de cuatro fases más dieta e intervenciones de entrenamiento:

1. Reducir el nivel de entrenamiento del 10% al 20%.
2. Aumentar de forma gradual la ingesta total de energía.
3. Incrementar el peso corporal del 2% al 3%.
4. Mantener la ingesta de calcio en 1 500 mg al día.

FÓSFORO

El fósforo se combina con calcio para formar hidroxapatita y fosfato de calcio, compuestos que confieren rigidez a huesos y dientes. El fósforo también es componente esencial del mediador intracelular monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) y los compuestos intramusculares de alta energía trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina (PCr). El fósforo se combina con los lípidos para formar compuestos fosfolípidos, componentes integrales de la bicapa de la membrana plasmática de las células. Las enzimas fosfatasa que contienen fósforo regulan el metabolismo celular; asimismo, el fósforo amortigua los productos ácidos finales del metabolismo energético. El [capítulo 23](#) explica la utilidad de los agentes amortiguadores para aumentar el desempeño en el ejercicio intenso. Los atletas suelen consumir una cantidad adecuada de fósforo, con la posible excepción de las dietas bajas en energía de muchas bailarinas y mujeres gimnastas.^{16,108} Las fuentes dietéticas ricas en fósforo incluyen carne, pescado, aves, lácteos y cereales.

MAGNESIO

Sólo el 1% de los 20 mg a 30 mg de magnesio del cuerpo se encuentra en la sangre; la mitad de los depósitos se halla dentro de las células y tejidos y órganos, y el resto está combinado con calcio y fósforo en el hueso. Cerca de 400 enzimas que regulan los procesos metabólicos contienen magnesio. El magnesio tiene un papel importante en el metabolismo de la glucosa al facilitar la formación de glucógeno muscular y hepático a partir de la glucosa sanguínea. También participa como cofactor en la degradación de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos durante el metabolismo energético. El magnesio afecta la síntesis de lípidos y proteínas, y contribuye al funcionamiento neuromuscular óptimo. Actúa como un electrolito y, junto con potasio y sodio, ayuda a mantener la presión arterial.

Al regular la síntesis y estructura del ADN y el ácido ribonucleico (ARN), el magnesio afecta el crecimiento celular, la reproducción y la integridad de la membrana plasmática. Por su papel como bloqueador del canal de Ca^{+2} , una cantidad inadecuada de magnesio podría precipitar hipertensión y arritmias cardíacas. La sudoración produce sólo pequeñas pérdidas de magnesio. Existen datos conflictivos acerca de los posibles efectos de los complementos de magnesio en el desempeño del ejercicio y la respuesta al entrenamiento.^{20,46,167}

La ingesta de magnesio de los atletas por lo general aporta las concentraciones recomendadas, pero las bailarinas y mujeres gimnastas tienen ingestas relativamente bajas.^{16,108} Vegetales de hojas verdes, leguminosas, nueces, plátanos, champiñones y granos enteros son fuentes ricas en magnesio.

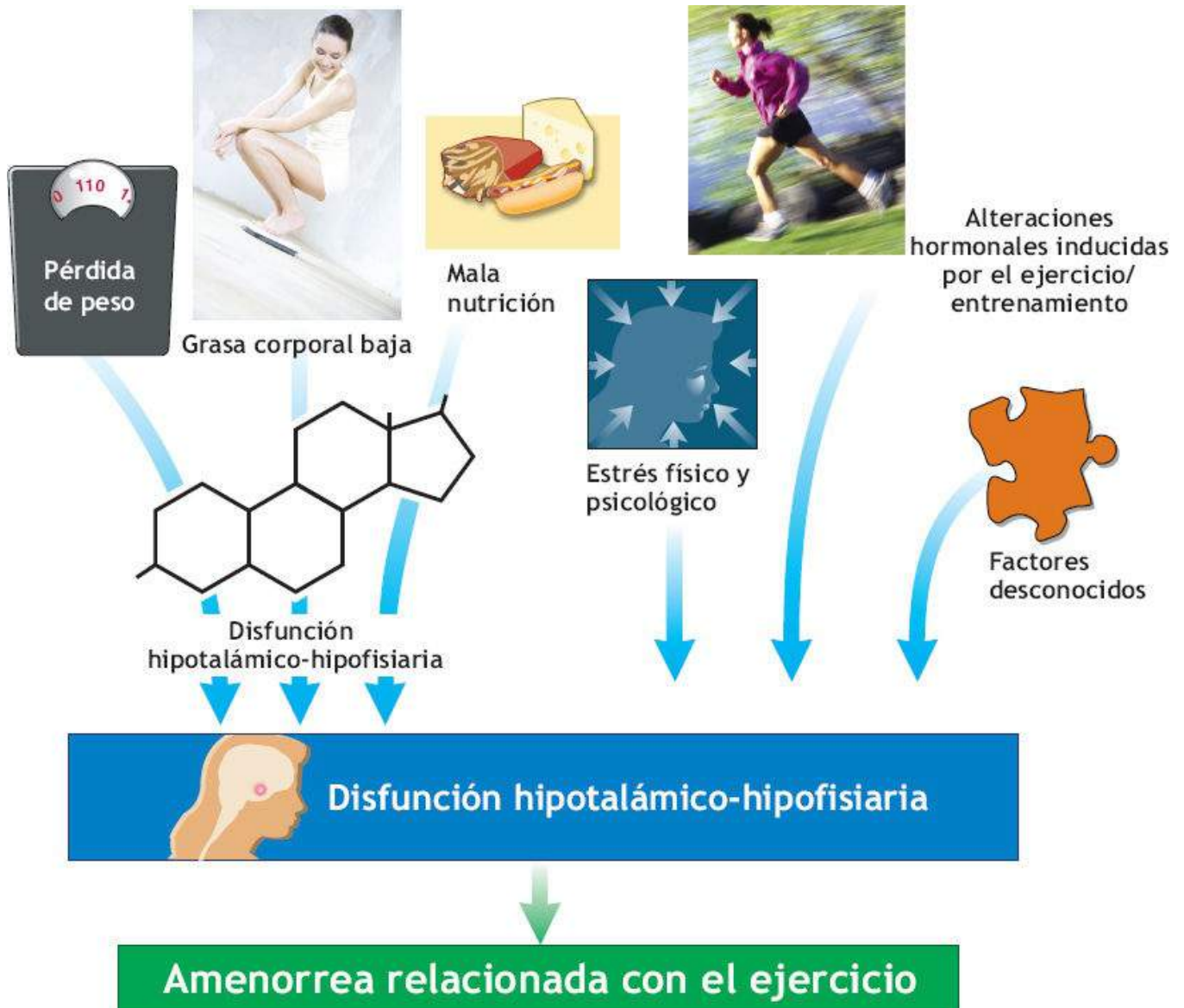


FIGURA 2.12 • Factores que contribuyen al desarrollo de amenorrea relacionada con el ejercicio.

HIERRO

En condiciones normales el cuerpo contiene entre 2,5 g y 4,0 g de este oligoelemento. Del 70% al 80% del hierro se encuentra en compuestos funcionalmente activos, en especial combinado con **hemoglobina** en los eritrocitos (85% del hierro funcional). Este compuesto hierro-proteína aumenta 66 veces la capacidad de la sangre para transportar oxígeno. El hierro tiene otras funciones importantes relacionadas con el ejercicio, como componente estructural de la **mioglobina** (12% del hierro funcional), un compuesto similar a la hemoglobina que ayuda en el almacenamiento y transporte de oxígeno al interior de la célula muscular. Hay también cantidades pequeñas de hierro en los **citocromos** que facilita la transferencia de energía celular. Cerca del 20% del hierro corporal no se combina en compuestos funcionalmente activos y existe como

hemosiderina y ferritina almacenadas en hígado, bazo y médula ósea. Estos depósitos reponen la pérdida de hierro de los compuestos funcionales y aportan la reserva férrica durante los períodos de ingesta insuficiente de hierro. La glucoproteína plasmática de unión al hierro, transferrina, transporta hierro del alimento digerido y eritrocitos dañados a los tejidos que lo requieren, en particular hígado, bazo, médula ósea y músculos esqueléticos. *Las concentraciones plasmáticas de transferrina reflejan qué tan adecuada es la ingesta actual de hierro.*

Los sujetos físicamente activos deben consumir cantidades normales de alimentos ricos en hierro en su dieta. Las personas con ingesta inadecuada o con tasas limitadas de absorción del mismo o grandes pérdidas a menudo desarrollan una concentración reducida de hemoglobina en los eritrocitos, conocida como anemia ferropénica, que produce lentitud, pérdida de apetito, piel pálida, lengua dolorida, uñas quebradizas, susceptibilidad a la infección, dificultad para mantenerse cálido, cefaleas frontales, mareo y menor capacidad para sostener incluso la actividad física leve. El «tratamiento con hierro» normaliza el contenido de hemoglobina de la sangre y la capacidad para el ejercicio. La **TABLA 2.7** presenta recomendaciones para la ingesta de hierro de niños y adultos.

Mujeres: una población en riesgo

Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC; www.cdc.gov), la deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más frecuente y la principal causa de anemia en Estados Unidos. La ingesta insuficiente es común entre niños pequeños, adolescentes y mujeres en edad reproductiva, incluidas muchas mujeres físicamente activas. En Estados Unidos, entre el 10% y el 13% de las mujeres premenopáusicas tiene una ingesta inadecuada de hierro y del 3% al 5% tiene anemia según los criterios diagnósticos convencionales. Las mujeres mayores no están libres de este problema: del 6% al 9% de las mayores de 50 años tiene deficiencia de hierro. Además, el embarazo puede desencadenar anemia ferropénica moderada secundaria a la mayor demanda materna de hierro por el feto.

TABLA 2.7

Requerimientos dietéticos recomendados para el hierro

	Edad (años)	Hierro (mg)
Niños	1–10	10
Varones	11–18	12
	19+	10
Mujeres	11–50	15
	51+	10
	Embarazadas	30 ^a
	Lactando	15 ^a

Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences–National Research Council, Washington, DC; www.iom.edu/CMS/3788.aspx

^aEn general, este mayor requerimiento no puede cubrirse con dietas ordinarias; por tanto, se recomienda el uso de un complemento de 30 mg a 60 mg de hierro.

La pérdida de hierro varía entre 15 mg y 30 mg por los 30 ml a 60 ml de sangre que suelen perderse durante un ciclo menstrual. Esta pérdida requiere 5 mg adicionales de hierro dietético todos los días para las mujeres premenopáusicas e incrementa el promedio de requerimiento dietético mensual a 150 mg para sintetizar los eritrocitos perdidos durante la menstruación. En Estados Unidos del 30% al 50% de las mujeres experimenta insuficiencia de hierro nutricional por la pérdida de sangre menstrual y la escasa ingesta del mismo. La ingesta típica promedio es de 6 mg por cada 1 000 calorías de alimento consumido, y el hierro hemo aporta un 15% del hierro total.

Anemia inducida por el ejercicio: ¿verdad o ficción?

El interés en los deportes de resistencia, con la creciente participación de mujeres, ha enfocado la investigación en la influencia del entrenamiento intenso en el estado férrico del cuerpo. El término **anemia deportiva** describe la reducción de las concentraciones de hemoglobina hasta la anemia clínica (12 g × dl de sangre para las mujeres y 14 g × dl para los varones) atribuible al entrenamiento físico. El entrenamiento *extenuante* puede crear una demanda adicional de hierro que a menudo es mayor que su ingesta. Esto agotaría las reservas de hierro y con el tiempo ocasionaría disminución de la síntesis de hemoglobina y reducción de los compuestos que contienen hierro dentro del sistema celular de transferencia de energía. Los sujetos susceptibles a una «merma de hierro» podrían tener menor capacidad para el ejercicio por la función crucial del hierro en el transporte y uso de oxígeno.

En teoría, el entrenamiento físico intenso crea una mayor demanda de hierro por tres causas:

1. Pérdida modesta de hierro en el sudor.
2. Pérdida urinaria de hemoglobina por destrucción de eritrocitos con el aumento de la temperatura, la actividad esplénica y las tasas de circulación, y las sacudidas de los riñones <*jarring of the kidneys*> y el traumatismo mecánico causado por los pies que impactan en la superficie de la pista, conocido como hemólisis por el golpe de los pies.
3. Hemorragia gastrointestinal con la carrera de distancia con independencia de la edad, el género o el tiempo de desempeño.

¿Anemia real o pseudoanemia?

Las concentraciones supótimas aparentes de hemoglobina y hematocrito se observan con mayor frecuencia entre los atletas de resistencia, lo que apoya la posibilidad de anemia inducida por el ejercicio. Sin embargo, la reducción de la concentración de hemoglobina es transitoria, se presenta en la primera fase del entrenamiento y después regresa a los valores previos. La **FIGURA 2.13** ilustra la respuesta general para las variables hematológicas en corredoras a campo traviesa de preparatoria durante una temporada de competencia. La disminución de la concentración de hemoglobina casi siempre es similar a la desproporcionadamente mayor expansión del volumen plasmático con el entrenamiento de resistencia y fuerza (v. **FIGURA 13.5**, capítulo 13).^{36,54,143} Varios días de entrenamiento aumentan el volumen plasmático un 20%, en tanto que el volumen total de eritrocitos permanece sin cambios. En consecuencia, la hemoglobina *total*, un factor importante en el desempeño de resistencia, se mantiene igual o aumenta ligeramente con el entrenamiento, en tanto que la *concentración* de hemoglobina disminuye en la expansión del volumen plasmático. A pesar de esta dilución de la hemoglobina, la capacidad aeróbica y el desempeño del ejercicio mejoran con el entrenamiento.

La actividad física vigorosa produce destrucción mecánica de los eritrocitos, junto con cierta pérdida de hierro en el sudor. No hay evidencia que indique que estos factores alteren las reservas férricas del atleta y que precipiten anemia clínica si la ingesta de hierro permanece en los niveles recomendados. Al aplicar criterios estrictos para la anemia y la insuficiencia de reservas de hierro se encuentra que la anemia deportiva es mucho menos prevalente de lo que se cree. Los corredores universitarios y nadadores (varones) no presentaron indicios de las etapas iniciales de anemia a pesar de grandes cambios en el volumen y la intensidad del entrenamiento durante la temporada de competencia.¹²² La prevalencia de anemia por deficiencia de hierro *no* fue diferente para las atletas en comparación con grupos específicos de atletas o con controles no atletas.¹³⁰

¿Los atletas deben tomar un complemento de hierro?

Cualquier incremento de la pérdida de hierro por el entrenamiento, cuando se combina con malos hábitos dietéticos en adolescentes y mujeres premenopáusicas, altera una reserva de hierro ya limitada. Esto no significa que todos los individuos que entrenan deben tomar complementos de hierro o que la insuficiencia de hierro en la dieta o la pérdida del mismo por la actividad física produzcan anemia por el deporte. Más bien sugiere la importancia de vigilar el estado férrico del atleta mediante evaluaciones periódicas de las características hematológicas y las reservas de hierro, en particular entre los que consumen complementos del mismo. La medición de la concentración de ferritina

sérica aporta información útil de las reservas de este mineral. Los valores inferiores a 20 mg × dl para las mujeres y 30 mg × dl para los varones indican agotamiento de reservas.

Para los sujetos sanos cuyas dietas contienen la cantidad recomendada, el exceso de hierro por la dieta o por complementos *no* aumenta la hemoglobina, el hematocrito u otras medidas del estado férrico, ni el desempeño deportivo. Existe un potencial de daño por el consumo excesivo o la absorción incrementada de hierro, en particular con el amplio uso de complementos de vitamina C, la cual facilita la absorción de hierro.⁴⁷ Los complementos de hierro no deben usarse de forma indiscriminada. El exceso de hierro, sobre todo el hierro hemo, puede acumularse y alcanzar niveles tóxicos y contribuir a diabetes, hepatopatías y lesión cardíaca y articular; también es posible que promueva el crecimiento de cánceres latentes (p. ej., colon y próstata) y de microorganismos infecciosos, y la creación de radicales libres que pueden dañar las membranas celulares, las proteínas vitales y el ADN.



Semanas de entrenamiento

* Significativamente distinto del valor inicial

FIGURA 2.13 • Hemoglobina, recuento de eritrocitos y hematocrito en corredoras a campo traviesa de preparatoria y un grupo de comparación durante la temporada de competencia. (Adaptada con autorización de Puhl JL, et al. Erythrocyte changes during training in high school women cross-country runners. *Res Q Exerc Sport* 1981;52:484).

Importancia de la fuente de hierro

El intestino delgado absorbe cerca del 10% al 15% del hierro total ingerido de acuerdo con tres factores:

1. Estado férrico.
2. Forma de hierro ingerido.
3. Composición del alimento.

Por ejemplo, el intestino delgado suele absorber del 2% al 5% del hierro de los vegetales (férrico trivalente o hierro elemental **no hemo**), en tanto que la absorción de hierro de fuentes animales (ferroso divalente o **hemo**) aumenta del 10% al 35%. La presencia de hierro hemo, el cual representa del 35% al 55% del hierro de las fuentes animales, también incrementa la absorción de hierro de las fuentes no hemo.



Factores que afectan la absorción de hierro

Aumentan la absorción de hierro

- Ácido en el estómago
- Hierro en la forma hemo
- Demanda corporal alta para los eritrocitos (pérdida sanguínea, exposición a grandes altitudes, entrenamiento físico, embarazo)
- Depósitos corporales de hierro bajos
- Presencia de (MPF) Proteínas de origen animal
- Presencia de vitamina C en el intestino delgado

Disminuyen la absorción de hierro

- Ácido fítico (en la fibra dietética)
- Ácido oxálico
- Polifenoles (en té y café)
- Depósitos corporales de hierro altos
- Exceso de otros minerales (Zn, Mg, Ca), en particular cuando se toman como complementos
- Reducción del ácido gástrico
- Antiácidos

La baja disponibilidad de hierro no hemo pone en riesgo de desarrollar insuficiencia férrica a las mujeres que consumen dietas vegetarianas. Estas mujeres requieren casi el doble de hierro que los que comen carne (14 mg al día para varones y mujeres posmenopáusicas, y 32 mg al día para las premenopáusicas). Las corredoras vegetarianas tienen un estado férrico más deficiente que sus contrapartes que consumen la misma cantidad de hierro sobre todo de fuentes animales.¹⁵² La inclusión de alimentos ricos en vitamina C (ácido ascórbico) en la dieta aumenta la biodisponibilidad de hierro dietético. El ácido ascórbico impide la oxidación del hierro férrico en la forma férrica, con lo que aumenta la solubilidad del hierro no hemo para su absorción en el pH alcalino del

intestino delgado. El ácido ascórbico contenido en un vaso de jugo de naranja estimula un aumento del triple en la absorción de hierro no hemo de un desayuno típico.¹⁴² Las fuentes hemo de hierro incluyen res, hígado de res, cerdo, atún y almejas; avena, higos secos, espinacas, frijoles y lentejas son buenas fuentes no hemo. Los alimentos ricos en fibra, el café y el té contienen compuestos que interfieren con la absorción intestinal de hierro (y cinc).

Anemia funcional

Existe una prevalencia relativamente alta de agotamiento de hierro no anémica entre los atletas de diferentes deportes, así como en mujeres y varones que practican actividades recreativas.^{34,40,57,146} Los valores bajos de hemoglobina dentro del parámetro «normal» a menudo reflejan **anemia funcional** o **deficiencia férrica marginal**. El agotamiento de los depósitos de hierro y la reducción de proteína dependiente de hierro (p. ej., enzimas oxidativas) con una concentración hasta cierto punto normal de hemoglobina caracterizan esta alteración. Estos atletas con deficiencia de hierro experimentan los efectos ergogénicos de los complementos de hierro en el desempeño de ejercicio aeróbico y la respuesta al entrenamiento.^{21,22} Mujeres físicamente activas pero no entrenadas clasificadas como deficientes de hierro (ferritina sérica <16 mg × dl) pero no anémicas (Hb >12 g × dl) recibieron tratamiento con hierro (50 mg de sulfato ferroso) o placebo dos veces al día durante dos semanas.⁶⁵ Todos los sujetos terminaron cuatro semanas de entrenamiento aeróbico. En el grupo que recibió el complemento de hierro se incrementaron las concentraciones de ferritina sérica con sólo un aumento modesto (no significativo) en la concentración de hemoglobina. La mejoría en el tiempo de ciclismo de resistencia de 15 km en el grupo con el complemento fue el doble que la de mujeres que tomaron placebo (3,4 min contra 1,6 min más velocidad). Las mujeres con concentraciones de ferritina sérica bajas pero concentraciones de hemoglobina mayores de 12 g × dl, aunque no eran clínicamente anémicas, podrían tener anemia funcional y beneficiarse con el complemento de hierro para aumentar su desempeño en el ejercicio. De forma similar, las mujeres con agotamiento de hierro pero que no eran anémicas recibieron placebo o 20 mg de hierro elemental como sulfato ferroso dos veces al día por seis semanas. La **FIGURA 2.14** muestra que el complemento de hierro atenuó el índice de disminución de la fuerza máxima medida de modo secuencial durante 8 min de movimientos dinámicos de extensión de la rodilla.

Las recomendaciones actuales apoyan los complementos de hierro para mujeres físicamente activas no anémicas con concentraciones de ferritina sérica bajas. En este caso, la complementación ejerce poco efecto en la concentración de hemoglobina y el volumen de eritrocitos. Cualquier mejoría en el ejercicio se debe a la mayor capacidad oxidativa del músculo, no a una mayor capacidad sanguínea para transportar oxígeno.

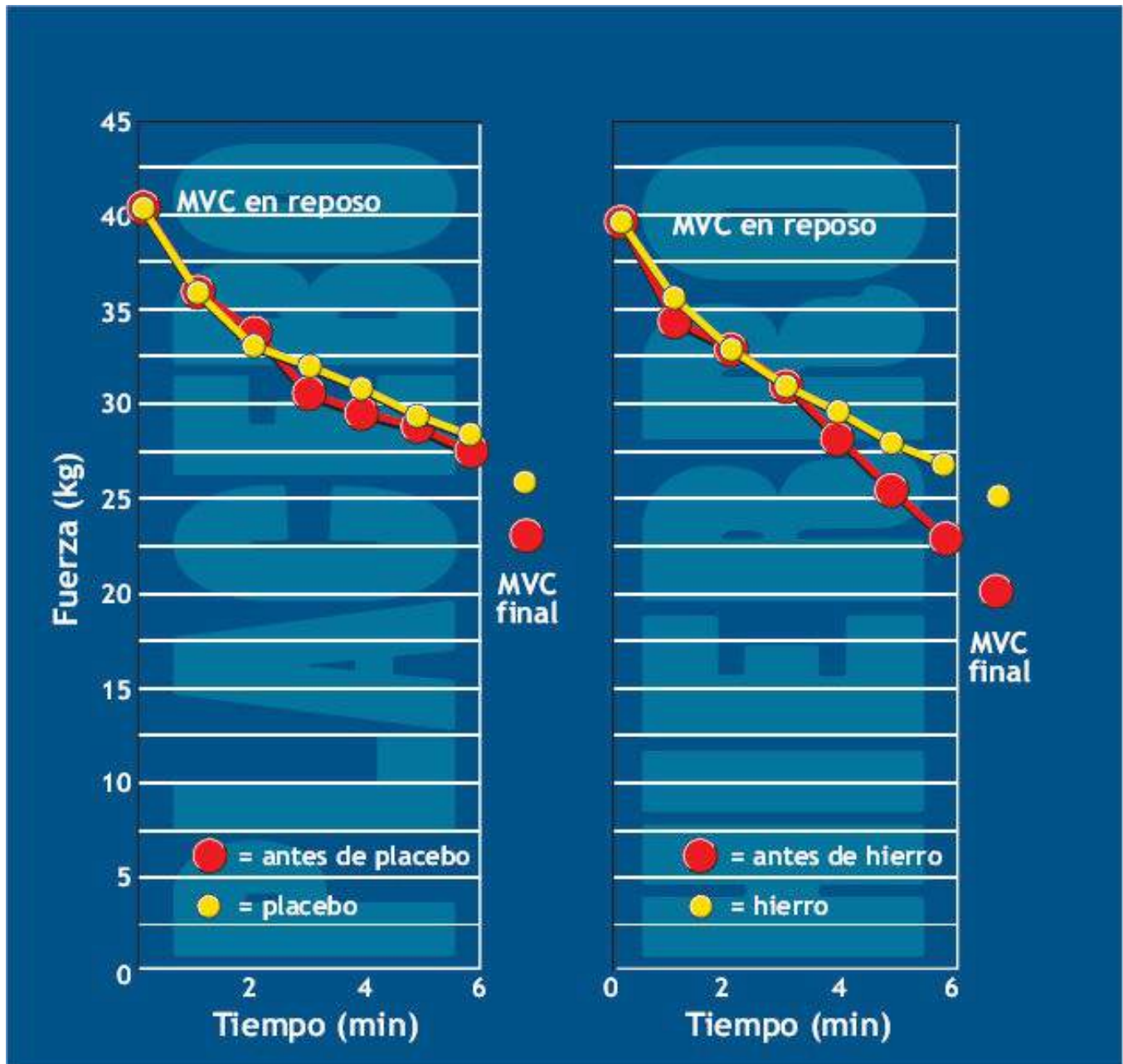


FIGURA 2.14 • Contracciones estáticas voluntarias máximas (MVC) durante los primeros 6 min de una prueba de fatiga progresiva de extensiones dinámicas de la rodilla antes (●) y después (●) de la complementación con placebo o hierro. MVC_{fin} representa la última MVC del protocolo y tuvo lugar en diferentes momentos (promedio <8 min) en cada sujeto. (Reimpresa con autorización de Brutsaert TD, et al. Iron supplementation improves progressive fatigue resistance during dynamic knee extensor exercise in iron-depleted, nonanemic women. *Am J Clin Nutr* 2003;77:441, as adapted in McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

SODIO, POTASIO Y CLORO

Sodio, potasio y cloro, denominados en conjunto *electrolitos*, se encuentran disueltos en los líquidos corporales como partículas con carga eléctrica, o iones. Sodio y cloro son los principales minerales contenidos en el plasma sanguíneo y el líquido extracelular. Los electrolitos modulan el intercambio de líquidos dentro de los compartimentos de líquido del cuerpo al promover un intercambio constante, bien regulado, de nutrientes y productos de desecho entre la célula y su entorno líquido externo. El potasio es el principal mineral intracelular. Incluso los niveles moderadamente bajos de potasio (la

ingesta adecuada para adultos es 4,7 g diarios, que constituyen casi la mitad de la ingesta promedio de los estadounidenses) pueden contribuir de manera negativa a sensibilidad a la sal, rigidez arterial, engrosamiento del miocardio e hipertensión. Plátanos, albaricoques, camotes, pescado, cítricos y nueces son buenas fuentes de potasio.

TABLA 2.8

Concentraciones de electrolitos en suero y sudor, y concentraciones de carbohidratos y electrolitos en algunas bebidas populares

Sustancia	Na ⁺ (mEq × l ⁻¹) ^a	K ⁺ (mEq × l ⁻¹)	Ca ⁺⁺ (mEq × l ⁻¹)	Mg ⁺⁺ (mEq × l ⁻¹)	Cl ⁻ (mEq × l ⁻¹)	Osmolaridad (mOsm × l ⁻¹) ^b	CHO (g × l ⁻¹) ^c
Suero	140	4,5	2,5	1,5–2,1	110	300	—
Sudor	60–80	4,5	1,5	3,3	40–90	170–220	—
Coca Cola	3,0	—	—	—	1,0	650	107
Gatorade	23,0	3,0	—	—	14,0	280	62
Jugo de fruta típico	0,5	58,0	—	—	—	690	118
Pepsi Cola	1,7	Trazas	—	—	Trazas	568	81
Agua	Trazas	Trazas	—	—	Trazas	10–20	—

^a Millequivalentes por litro

^b Millosmoles por litro

^c Gramos por litro.

La **TABLA 2.8** lista los valores normales de las concentraciones de electrolitos en suero y sudor, y las concentraciones de electrolitos y carbohidratos en bebidas comunes.

Ingesta óptima de sodio

La hormona **aldosterona** conserva el sodio en los riñones bajo condiciones de ingesta dietética baja a moderada. En contraste, las ingestas elevadas de sodio impiden la liberación de aldosterona y el exceso de sodio sale en la orina. Esto mantiene el equilibrio de sodio con una amplia variedad de ingestas. Algunas personas no pueden regular de forma adecuada la ingesta excesiva de sodio. Para estos individuos «**sensibles a la sal**», la acumulación anómala de sodio en los líquidos corporales incrementa el volumen de líquido y eleva la presión arterial a niveles que son un riesgo para la salud.

La ingesta de sodio en Estados Unidos suele exceder el nivel diario recomendado para adultos de 2 300 mg o una cucharadita de sal de mesa (NaCl; el sodio constituye casi un 40% de la sal). La dieta occidental típica contiene casi 4 000 mg de sodio (8 g a 12 g de sal) cada día, de los que tres cuartos provienen de alimentos procesados y comidas de restaurante. Esto representa ocho veces el requerimiento mínimo diario de sodio de 500 mg. Las fuentes dietéticas ricas en sodio habituales incluyen glutamato monosódico (MSG), salsa de soya, condimentos, alimentos enlatados, bebidas carbonatadas y polvo para hornear. Los estimados indican que disminuir 3 g al día la ingesta de sal podría reducir entre 60 000 y 120 000 la cifra nacional anual de casos de enfermedad cardíaca y de 32 000 a 66 000 la de accidentes cerebrovasculares, valores que semejan las reducciones observadas al disminuir el consumo del tabaco, la obesidad y las concentraciones de colesterol.

Hipertensión inducida por sodio

Una de las primeras líneas de defensa en el tratamiento de la hipertensión es eliminar el exceso de sodio en la dieta. Reducir la ingesta de sodio puede hacer que la presión arterial

descienda mediante la reducción del volumen plasmático acorde con la respuesta individual a la ingesta de NaCl.⁸⁵ Para las personas «sensibles a la sal», reducir la ingesta de sodio al extremo inferior del valor recomendado y aumentar la calidad de la dieta (disminuir la ingesta de alimentos enlatados y empaquetados; aumentar la de frutas y verduras frescas) reduce la presión arterial en hipertensos de peso normal y obesos (v. «En un sentido práctico»).^{1,157,179} La reducción de la ingesta de sal disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular. Una reducción de 5 g en el consumo diario (cerca de la mitad de la ingesta diaria de 10 g de la dieta estadounidense) se relaciona con el 23% menor riesgo de accidente cerebrovascular y un 17% menor riesgo de enfermedad cardiovascular.¹⁶² Si las restricciones dietéticas no son eficaces para que la presión arterial descienda, los diuréticos que inducen la pérdida de agua a menudo son la siguiente línea de defensa. No obstante, los diuréticos también producen pérdidas de otros minerales, en particular potasio. Una dieta rica en potasio (p. ej., una que incluya patatas, plátanos, naranjas, tomates y carne) podría complementar el uso de diuréticos.

MINERALES Y DESEMPEÑO DEL EJERCICIO

Consumir complementos minerales por arriba de los valores recomendados a corto y largo plazo no beneficia el desempeño del ejercicio ni mejora la respuesta al entrenamiento.

Pérdida de minerales en el sudor

La pérdida excesiva de agua y electrolitos afecta la tolerancia al calor y el desempeño físico. También causa una grave disfunción que culmina en calambres por calor, agotamiento por calor o golpe de calor. El número anual de muertes secundarias al calor durante la práctica de fútbol americano en primavera y verano constituye una trágica ilustración de la importancia de la restitución de líquidos y electrolitos. Un atleta puede perder más de 5 kg de agua en el sudor durante la práctica o un acontecimiento atlético. Esto corresponde a casi 8 g de pérdida de sal porque cada kilogramo (1 l) de sudor contiene cerca de 1,5 g de sal. A pesar de este potencial de pérdida de minerales, la reposición del agua perdida en el sudor se convierte en una necesidad crucial e inmediata.

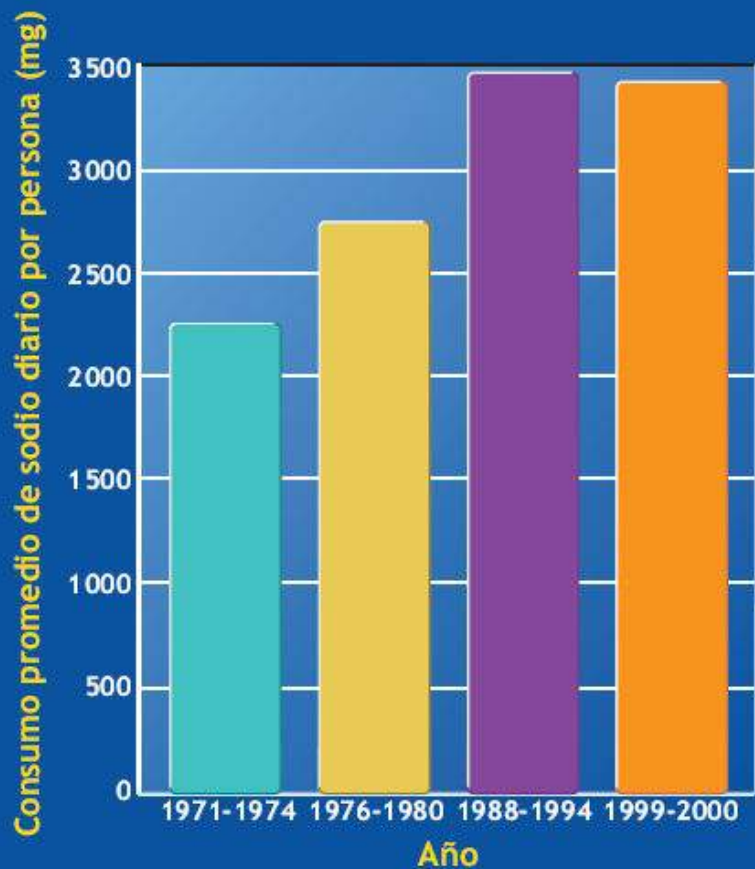
EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Reducción de la presión arterial con una intervención nutricional: la dieta DASH

Grupos de consumidores y la American Medical Association destacan la reducción de la ingesta de sal para combatir la hipertensión arterial, una enfermedad prevalente en casi el 40% de la población estadounidense. Actualmente los adultos consumen 4 000 mg de sodio al día, casi el doble de la cantidad recomendada de 2 300 mg o una cucharadita de sal de mesa. Gran parte del exceso de consumo de sal proviene de

alimentos de restaurantes y procesados, similar a casi todos los alimentos de la dieta típica de Estados Unidos.

Fuentes de sodio comunes



Casi 75 millones de estadounidenses tienen hipertensión, un trastorno que si no se trata aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular, ataque cardíaco, rigidez de la pared arterial y enfermedad renal. Sólo el 50% de los hipertensos busca tratamiento y apenas la mitad de ellos logra éxito a largo plazo. Una razón de la falta de apego al tratamiento son los posibles efectos secundarios de los medicamentos antihipertensivos disponibles. Por ejemplo, la fatiga y la impotencia a menudo desalientan a los pacientes para mantener la medicación hipertensiva. Es en particular preocupante que los niños de 8 a 18 años ahora consumen un promedio de 3 400 mg de sodio en la dieta (entre 1 300 y 8 100 mg), muy por arriba de las directrices actuales. Existe una relación entre la ingesta de sodio y la presión arterial elevada en todos los niños, sobre todo en aquéllos con sobrepeso y los obesos.

EL MÉTODO DASH

La investigación del uso de **DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension; www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf)** muestra que esta dieta reduce la presión arterial en algunas personas en el mismo grado que el tratamiento farmacológico y a menudo más que otros cambios en el estilo de vida. Dos meses con la dieta redujeron la presión sistólica 11,4 mm Hg en promedio; la presión diastólica disminuyó 5,5 mm Hg. Cada 2 mm Hg de descenso de la presión sistólica reducen el riesgo de enfermedad cardíaca un 5% y el de accidente cerebrovascular un 8%. Otras buenas noticias derivadas de la investigación indican que la dieta DASH estándar combinada con una ingesta dietética de sal de 1 500 mg produjo incluso mayores reducciones de la presión arterial que las que se lograron con la dieta DASH sola.

La **TABLA 1** muestra las metas diarias de nutrimentos de la dieta DASH. Un seguimiento de 24 años de mujeres cuyas dietas se acercaron más al plan DASH mostró que hubo el 24% menos probabilidad de desarrollar enfermedad cardíaca y un 18% menos de tener un accidente cerebrovascular. Buenas noticias adicionales de la última investigación del grupo de la dieta DASH indicaron que esta dieta combinada con una ingesta diaria de sal de 1150 mg –conocida como dieta DASH-sodio– produjo mayores descensos de la presión arterial que las que se obtuvieron con la dieta DASH sola.

TABLA 1

**Metas de nutrimentos diarias usadas en los estudios DASH
(de un plan de alimentación de 2 100 calorías)**

Grasa total	27% de calorías
Grasa saturada	6% de calorías
Proteína	18% de calorías
Carbohidratos	55% de calorías
Colesterol	150 mg
Sodio	2 300 mg ^a
Potasio	4 700 mg
Calcio	1 250 mg
Magnesio	500 mg
Fibra	30 g

Tomada de US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH*. 2006. Disponible en www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf.

^a1500 mg de sodio fue una meta inferior probada y se encontró que era mejor para reducir la presión arterial. Fue particularmente eficaz para sujetos de edad media y mayores, afroamericanos y los que ya eran hipertensos.

EJEMPLO DE DIETA DASH

La **TABLA 2** muestra un ejemplo de la dieta DASH que consta de aproximadamente 2 100 kcal. Con este nivel de ingesta energética se consigue un peso corporal estable para una persona típica de 70 kg. Las que son más físicamente activas y las más pesadas deben aumentar el tamaño de las raciones o el número de alimentos para

mantener el peso. Quienes desean perder peso o que son más delgados y sedentarios deben ajustar la ingesta según los requerimientos diarios de energía.

Fuentes:

Bray GA, et al. A further subgroup analysis of the effect of the DASH diet and three sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial. *Am J Cardiol* 2004;94:222.

Fung TT, et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 2008;168:713.

Miller PE, et al. Comparison of 4 established DASH diet indexes: examining associations of index scores and colorectal cancer. *Am J Clin Nutr* 2013;98:794.

Sacks FM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3.

Sacks FM, et al. Rationale and design of the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial (DASH): a multicenter controlled feeding study of dietary patterns to lower blood pressure. *Ann Epidemiol* 1995;108:118.

Yang Q, et al. Sodium intake and blood pressure among US children and adolescents. *Pediatrics* 2012;130:611.

TABLA 2 Ejemplo de dieta DASH (2 100 kcal)

Menú con 2300 mg de sodio	Sodio (mg)	Sustitución para reducir el sodio a 1 500 mg	Sodio (mg)
Desayuno			
¾ de taza de cereal de hojuelas de trigo:	220	¾ de taza de cereal de trigo en tiras	1
1 plátano mediano	107		
1 taza de leche baja en grasa	149		
1 rebanada de pan de trigo entero	26	1 cdita. de margarina blanda sin sal	0
1 cdita. de margarina suave	5		
1 taza de jugo de naranja			
Almuerzo			
¾ de taza de ensalada de pollo:	179	Eliminar la sal de la receta	120
2 rebanadas de pan de trigo entero	299		
1 cda. de mostaza baja en sal	373	1 cda. de mostaza regular	175
Ensalada y fruta:			
½ taza de rebanadas de pepino	1		
½ taza de rebanadas de tomate	5		
1 cda. de semillas de girasol	0		
1 cdita. de aderezo italiano bajo en calorías	43		
5			
½ taza de cóctel de frutas, jugo envasado			
Comida			
90 mg de carne de res, corazón de cuadril:	35		
165			
2 cdas. de jugo de carne, sin grasa	12		
1 taza de judías verdes salteadas con:	0		
½ cdita. de aceite de colza	14		
1 patata pequeña horneada:	21		
1 cda. de crema ácida, sin grasa	67	1 cda. de queso cheddar natural, reducido en grasa baja en sodio	1
1 cda. de queso cheddar natural, rallado, reducido en grasa	1		
1 cda. de cebolleta en trozos	148	1 cdita. de margarina suave sin sal	0
1 rollo pequeño de trigo entero	26		
1 cdita. de margarina suave	1		
1 manzana pequeña	107		
1 taza de leche baja en grasa			
Colaciones			
⅓ taza de almendras sin sal	0		
¼ taza de pasas	4		
½ taza de yogur de fruta, sin grasa ni azúcar	86		
Totales	2101		1507

Tomada de US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH*. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf.

Defensa contra la pérdida de minerales

La pérdida de sudor durante la actividad física vigorosa desencadena una liberación rápida y coordinada de las hormonas vasopresina y aldosterona y la enzima renina, la cual reduce la pérdida renal de sodio y agua. Un incremento de la conservación de sodio tiene lugar bajo condiciones extremas (p. ej., correr un maratón en un clima cálido y húmedo cuando la producción de sudor puede ser igual a $2 \text{ l} \times \text{h}$). Agregar sal al líquido o alimento ingerido suele reponer los electrolitos perdidos en el sudor al tiempo que facilita la rehidratación. Los complementos de sal pueden ser adecuados durante la actividad prolongada bajo calor cuando la pérdida de líquidos excede 4 kg o 5 kg. Esto puede lograrse bebiendo una solución del 0,1% al 0,2% de sal (agregar 0,3 cucharaditas de sal de mesa por litro de agua).³ Aunque puede presentarse una deficiencia leve de potasio

con el ejercicio intenso durante el estrés por calor, mantener una dieta adecuada casi siempre asegura concentraciones óptimas de potasio. Un vaso de 240 ml de jugo de naranja o de tomate repone casi todo el calcio, potasio y magnesio perdidos en 3 l (3 kg) de sudor.

Oligoelementos y actividad física

La actividad física extenuante puede aumentar la excreción de los cuatro siguientes oligoelementos:

1. *Cromo*: necesario para el catabolismo de carbohidratos y lípidos, y función de la insulina y síntesis de proteína adecuadas.
2. *Cobre*: requerido para la formación de eritrocitos; tiene influencia en la expresión de genes y funciona como cofactor o grupo protésico de varias enzimas.
3. *Manganeso*: componente de la superóxido dismutasa en el sistema de defensa antioxidante del cuerpo.
4. *Zinc*: componente de la lactato deshidrogenasa, la anhidrasa carbónica, la superóxido dismutasa y enzimas relacionadas con el metabolismo energético, el crecimiento y la diferenciación celulares, así como la reparación de tejidos.

Las pérdidas urinarias de zinc y cromo fueron 1,5 a 2 veces mayores después de una carrera de 9,6 km en comparación con un día de reposo.⁸ La pérdida de cobre y zinc en el sudor también puede alcanzar niveles más o menos altos. La comprobación de las pérdidas de oligoelementos con el ejercicio no significa necesariamente que los atletas deban complementar su ingesta con estos oligoelementos. Por ejemplo, la complementación de zinc a corto plazo (25 mg × d⁻¹) no beneficia las respuestas metabólicas y endocrinas del desempeño de resistencia durante el ejercicio intenso en mujeres eumenorreicas.¹⁴⁸ Los jugadores de fútbol americano universitarios que tomaron complementos de 200 mg de cromo (como picolinato de cromo) diario por nueve semanas no experimentaron cambios favorables en composición corporal y fuerza muscular durante el levantamiento de pesas en comparación con un grupo control que recibió placebo.²⁵ Los atletas de poder y resistencia tuvieron mayores concentraciones plasmáticas de cobre y cinc que los controles no entrenados.¹³⁴

Los varones y mujeres que entrenan de forma intensa con grandes producciones de sudor y nutrición marginal (p. ej., luchadores, corredores de resistencia, bailarinas de ballet y mujeres gimnastas) deben vigilar su ingesta de minerales para prevenir una deficiencia evidente. La ingesta excesiva de un mineral puede ocasionar la deficiencia de otro porque hierro, cinc y cobre interactúan y compiten por el mismo portador durante la absorción intestinal. Para los atletas bien nutridos, los complementos de oligoelementos no mejoran el desempeño del ejercicio ni la salud general.

Resumen

1. Alrededor del 4% de la masa corporal consta de 22 minerales distribuidos en todos los tejidos y líquidos del cuerpo.
2. Los minerales se encuentran de manera libre en la naturaleza en las aguas de ríos,

lagos y océanos, y en el suelo. El sistema de raíces de las plantas absorbe minerales, los cuales se incorporan después a los tejidos de animales que consumen plantas.

3. Los minerales funcionan principalmente en el metabolismo como constituyentes importantes de enzimas. Los minerales dan estructura a huesos y dientes, y participan en la síntesis de macronutrientes biológicos: glucógeno, grasa y proteína.
4. Una dieta balanceada por lo general aporta una ingesta adecuada de minerales, excepto en algunas zonas geográficas que carecen de minerales particulares en el suelo (p. ej., falta de yodo en la parte alta del Medio Oeste y la región de los Grandes Lagos).
5. La osteoporosis ha alcanzado proporciones epidémicas entre los individuos de mayor edad, en particular mujeres. Una ingesta adecuada de calcio y la actividad física regular con soporte de peso y entrenamiento de fuerza son una forma eficaz de presionar el esqueleto y defenderse contra la pérdida ósea a cualquier edad.
6. Las mujeres que entrenan intensamente a menudo no equilibran su ingesta de energía con el gasto de la misma. Esto reduce el peso y la grasa corporales hasta un punto que afecta de manera adversa la menstruación, lo que contribuye a la pérdida ósea a edad temprana. El restablecimiento de la menstruación normal no restaura por completo la masa ósea.
7. Cerca del 40% de las mujeres estadounidenses en edad reproductiva sufre insuficiencia dietética de hierro. Esto podría causar anemia por deficiencia de hierro (ferropénica), la cual impacta de forma negativa el desempeño del ejercicio aeróbico y la capacidad para entrenar con intensidad.
8. La biodisponibilidad relativamente baja del hierro no hemo aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia férrica de las mujeres que consumen dietas vegetarianas. La vitamina C en alimentos o complementos incrementa la absorción intestinal de hierro no hemo.
9. Es probable que la actividad física regular no agote las reservas corporales de hierro. Si lo hace, el riesgo de anemia aumenta entre las mujeres que tienen el mayor requerimiento y la menor ingesta.
10. La valoración periódica del estado corporal de hierro debe evaluar las características hematológicas y las reservas de hierro.
11. El sudor excesivo durante la actividad física produce una pérdida considerable de agua corporal y ciertos minerales, los cuales deben reponerse durante y después de la actividad física. La pérdida por el sudor durante el ejercicio no suele aumentar el requerimiento mineral por arriba de los valores recomendados.



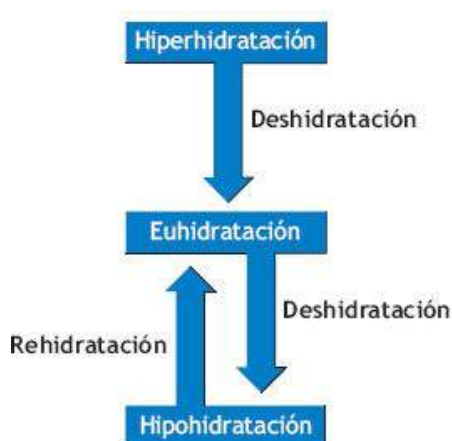
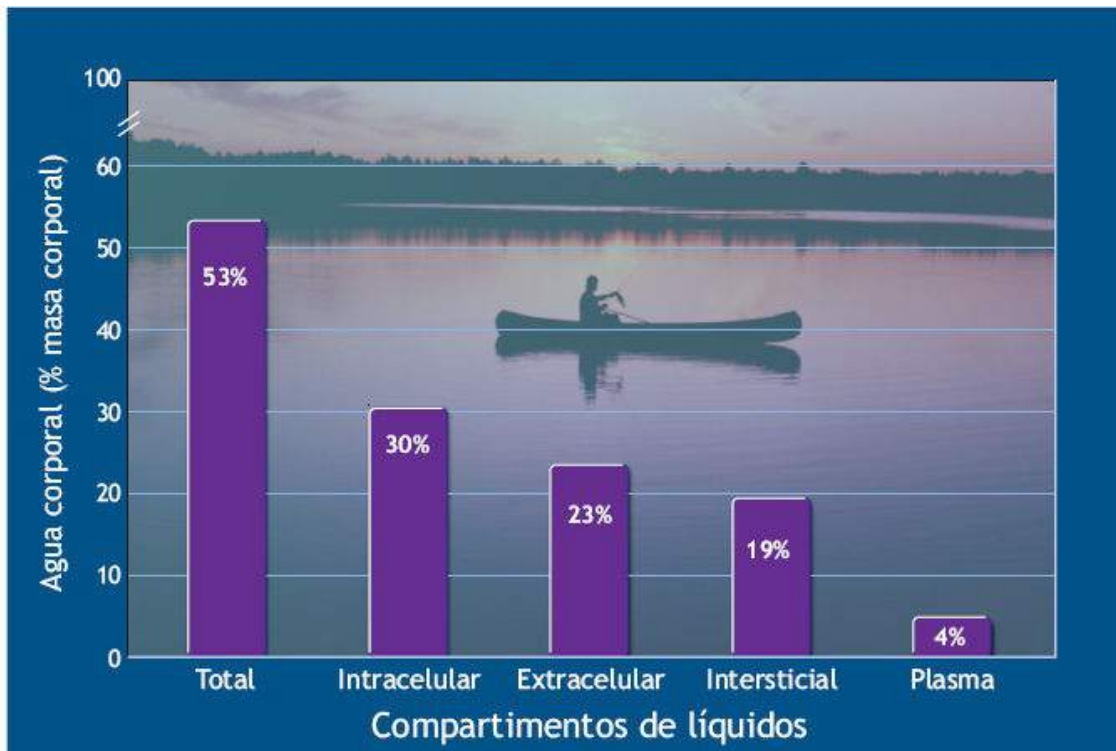
AGUA

EL CONTENIDO CORPORAL DE AGUA

El agua constituye del 40% al 70% de la masa corporal, según la edad, el género y la

composición corporal (p. ej., diferencias en el tejido magro o graso). El agua conforma del 65% al 75% del peso del músculo y casi el 10% del peso de la grasa. Puesto que la grasa corporal tiene un contenido relativamente menor de agua, las personas con más grasa total tienen un porcentaje general menor de agua en el cuerpo.

La **FIGURA 2.15** presenta los compartimentos corporales de líquidos, la variación del agua corporal diaria normal y la terminología específica para describir los diversos estados de la hidratación humana. El cuerpo contiene dos «compartimentos» de líquido. Uno, el **intracelular**, se refiere al líquido en el interior de las células, en tanto que el **extracelular** comprende líquidos que fluyen dentro de los espacios microscópicos entre las células (**líquido intersticial**) así como la linfa, la saliva, el líquido ocular, el secretado por las glándulas y el tracto digestivo, el que baña los nervios de la médula espinal y el excretado por la piel y los riñones. El plasma sanguíneo representa casi el 20% del líquido extracelular (3 l a 4 l). *El líquido extracelular aporta la mayor parte del líquido perdido en el sudor, predominantemente del plasma sanguíneo.* Del total de agua corporal, un promedio del 62% (26 l de los 42 l de agua de un varón promedio de 80 kg) representa el agua intracelular y un 38% la de las fuentes extracelulares. Estos volúmenes reflejan promedios de un intercambio dinámico de líquido entre los compartimentos, en particular en mujeres y varones físicamente activos. El entrenamiento físico moderado a intenso a menudo aumenta el porcentaje de agua distribuida dentro del compartimento intracelular porque la masa muscular por lo general aumenta, con su acompañante mayor contenido de agua. En contraste, una sesión aguda de ejercicio cambia de modo temporal el líquido del plasma a los espacios intersticiales e intracelulares por el aumento de la presión hidrostática (líquido) dentro del sistema circulatorio.



Variabilidad de la euhidratación diaria del agua corporal total

Temperatura climática: 60,165 l (60,2% de masa corporal)

Condiciones de calor/ejercicio: 60,382 l (60,5% de masa corporal)

Variabilidad de volumen plasmático diario

Todas las condiciones: 60,027 l (60,6% volumen sanguíneo)

Terminología de hidratación

Euhidratación: variación diaria normal de agua

Hiperhidratación: nuevo estado de equilibrio dinámico de incremento del contenido del agua

Hipohidratación: nuevo estado de equilibrio dinámico de disminución del contenido del agua

Deshidratación: proceso de pérdida de agua de un estado de hiperhidratación a euhidratación o de uno de euhidratación a hipohidratación

Rehidratación: proceso de incremento de agua de un estado de hipohidratación a euhidratación

FIGURA 2.15 • Compartimentos de líquidos, volúmenes y variabilidad promedio, y terminología de hidratación. Los volúmenes representan a un varón de 80 kg. Un aproximado del 55% de la masa corporal consta de agua en músculo estriado, esqueleto y tejido adiposo. Para un varón y una mujer de masa corporal similar, la mujer alberga menos agua total porque tiene una relación mayor entre tejido adiposo (menor contenido de agua) y masa corporal magra (músculo estriado y esqueleto). (Adaptada con autorización de Greenleaf JE. Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:645).

Funciones del agua corporal

El agua es un nutriente ubicuo y excepcional. Sin ella, la muerte tiene lugar en unos cuantos días. El agua sirve como transporte corporal y medio reactivo; la difusión de gases siempre se realiza a través de superficies húmedas. Los nutrientes y gases viajan en solución acuosa; los productos de desecho salen del cuerpo en el agua de la orina y las heces. El agua, junto con las proteínas, lubrica las articulaciones y amortigua una variedad de órganos «en movimiento» como corazón, pulmones, intestinos y ojos. El agua no es compresible, de manera que da estructura y forma al cuerpo mediante la turgencia que confiere a los tejidos corporales. El agua tiene importantes cualidades para estabilizar el calor porque absorbe una gran cantidad del mismo con sólo pequeños

cambios en la temperatura. Esta última cualidad, junto con el punto alto de vaporización del agua, mantiene una temperatura corporal relativamente estable durante el estrés por calor ambiental y el incremento de carga interna de calor generado por la actividad física.

EQUILIBRIO HÍDRICO: INGRESOS CONTRA EGRESOS

El contenido corporal de agua permanece hasta cierto punto estable durante días, semanas, meses y aun años. La **FIGURA 2.16** muestra las fuentes de ingresos y egresos de agua.



Véase la animación «Equilibrio del agua» <http://thePoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración del proceso.

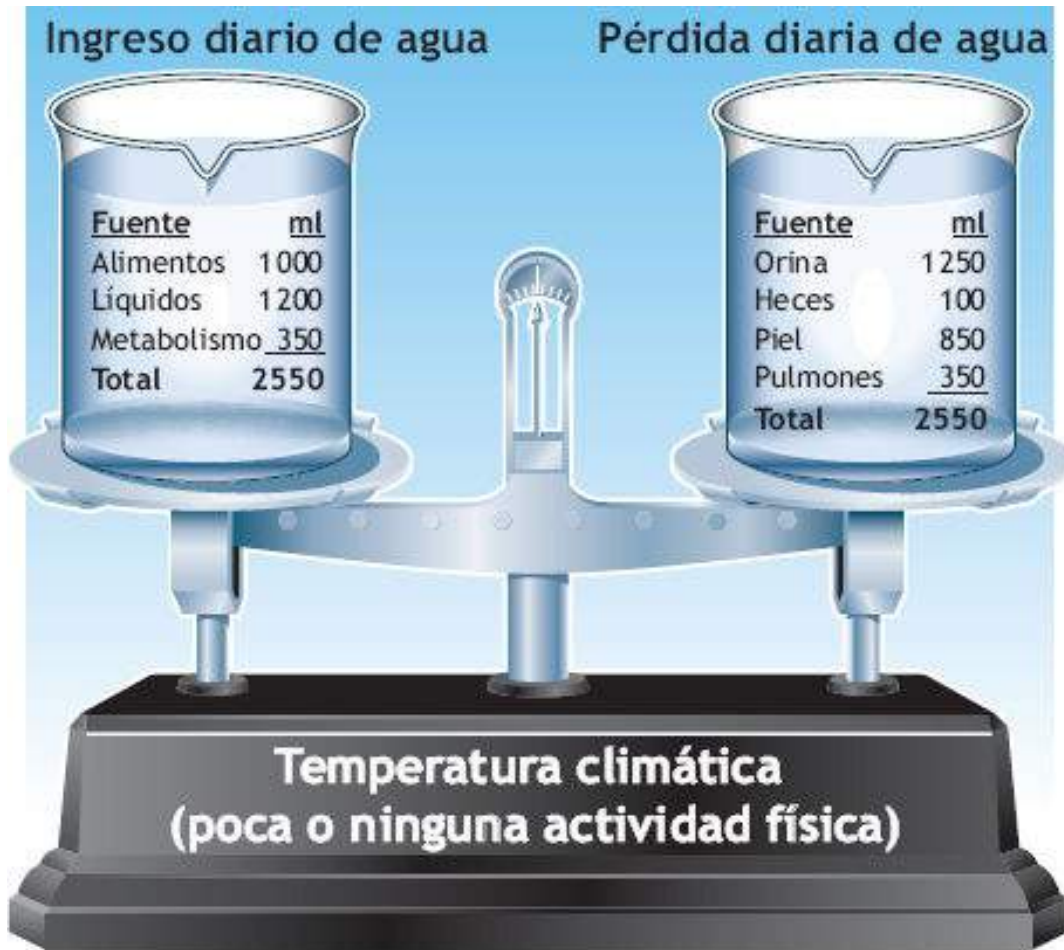


FIGURA 2.16 • Equilibrio del agua en el cuerpo. **Arriba.** Poco o ningún ejercicio con temperatura y humedad ambiente termoneutral. **Abajo.** Ejercicio de moderado a intenso en un ambiente cálido y húmedo.

Ingreso de agua

Un adulto sedentario en un ambiente térmico neutral requiere cerca de 2,5 l de agua al día. El requerimiento de agua de una persona activa en un clima cálido y húmedo con frecuencia aumenta a 5 l a 10 l al día. Tres fuentes aportan esta agua:

1. Alimentos.
2. Líquidos.
3. Metabolismo.

Agua en los alimentos

En general, el agua de los alimentos constituye un 20% de la ingesta total de líquidos recomendada. Las frutas y verduras contienen una cantidad considerable; en contraste, mantequilla, aceites, comidas secas y chocolate, galletas y pasteles tienen una cantidad relativamente baja de agua. Los siguientes alimentos tienen más del 90% de su peso en agua: lechuga, fresas, pepinos, berros, acelgas, calabaza, pimientos verdes, germinado de soja, coles, sandía y melón, calabaza enlatada, apio y duraznos.

Agua de los líquidos

En condiciones normales el individuo promedio consume 1 200 ml de agua al día. La actividad física y el estrés térmico aumentan las necesidades de líquido 5 ó 6 veces. En el extremo, un sujeto pierde 13,6 kg de peso en agua durante una carrera de 88,5 km de dos días, 17 h, a través del Death Valley, California.¹³¹ Con una ingestión adecuada, incluidos complementos de sal, la pérdida de agua disminuye a sólo 1,4 kg. En este ejemplo, la pérdida de líquidos y la reposición representan ¡casi 15 l de líquido!

Agua metabólica

La degradación de moléculas de macronutrientes en el metabolismo forma dióxido de carbono y agua. Esta agua metabólica provee casi un 14% del requerimiento diario de agua en una persona sedentaria. El metabolismo de la glucosa libera 55 g de agua metabólica. Una mayor cantidad de agua también proviene del catabolismo de proteínas (100 g) y grasa (107 g). Además, cada gramo de glucógeno se une con 2,7 g de agua y sus unidades de glucosa se juntan; el glucógeno libera esta agua unida durante su degradación para energía.

Egreso de agua

La salida de agua del cuerpo se presenta en cuatro formas:

1. En la orina.
2. Por la piel.
3. Como vapor en el aire espirado.
4. En las heces.

Pérdida de agua por la orina

Bajo condiciones normales, los riñones absorben cerca del 99% de los 140 l a 160 l de filtrado renal que se forma cada día. En consecuencia, el volumen de orina excretado a diario por los riñones varía de 1 000 ml a 1 500 ml. La eliminación renal de 1 g de soluto requiere cerca de 15 ml de agua. Una porción de agua en la orina se convierte en «obligada» para liberar el cuerpo de los subproductos metabólicos como la urea, un producto final de la degradación de proteínas. Las grandes cantidades de proteína que se usan para energía (como sucede con una dieta alta en proteínas en la que la ingesta es mayor de 2,0 g por kg de masa corporal) pueden acelerar la deshidratación durante el ejercicio.



Véase la animación «Función renal» <http://thePoint.lww.com/mkk8e> para una demostración del proceso.

Pérdida de agua por la piel

Cada día, quizá 350 ml de agua se filtran de los tejidos más profundos a través de la piel hacia la superficie del cuerpo como transpiración insensible. La pérdida de agua también se da a través de la piel en la forma de sudor producido por glándulas sudoríparas especializadas debajo de la piel. La evaporación del sudor provee el mecanismo de refrigeración para enfriar el cuerpo. El cuerpo produce 500 ml a 700 ml de sudor cada día bajo condiciones térmicas y actividad física normales. Esto no refleja la capacidad de sudor porque una persona bien aclimatada produce más de 12 l de sudor (a una velocidad de 1 l × h) durante el ejercicio prolongado e intenso en un entorno cálido.

Pérdida de agua como vapor

La pérdida insensible de agua en pequeñas gotas de agua en el aire exhalado es de 250 ml a 350 ml al día por la humidificación completa del aire inspirado conforme atraviesa las vías pulmonares. La actividad física afecta esta fuente de pérdida de agua.¹⁰⁶ En las personas físicamente activas, las vías respiratorias liberan 2 ml a 5 ml de agua cada minuto durante el ejercicio extenuante, según las condiciones climáticas. La pérdida ventilatoria de agua es menor en clima cálido y húmedo, y mayor en temperaturas frías (el aire inspirado contiene poca humedad) y a grandes altitudes. A grandes altitudes, los volúmenes de aire inspirado, que requieren humedad, son bastante mayores que a nivel del mar.

Pérdida de agua por las heces

La eliminación intestinal produce entre 100 ml y 200 ml de pérdida de agua porque el agua constituye cerca del 70% de la materia fecal. Con diarrea o vómito, la pérdida de agua aumenta hasta 5 000 ml, una situación potencialmente peligrosa que puede crear desequilibrio de líquidos y electrolitos.

REQUERIMIENTO DE AGUA DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La pérdida de agua corporal es la consecuencia más seria de la sudoración abundante. Tres factores determinan la cantidad de agua perdida en el sudor:

1. Intensidad de la actividad física.
2. Temperatura ambiental.
3. Humedad relativa.

La sudoración también se presenta durante las actividades físicas en un entorno acuoso (p. ej., natación vigorosa y polo acuático).

La **humedad relativa**, el contenido de agua del aire ambiental, afecta la eficiencia de la sudoración para regular la temperatura. El aire ambiental se satura por completo con vapor de agua a una humedad del 100% relativa. Esto bloquea cualquier evaporación de líquido de la superficie de la piel hacia el aire, lo que minimiza esta importante vía para enfriar el cuerpo. En condiciones muy húmedas, el sudor cubre la piel y escurre después sin aportar un efecto enfriador. En un día seco, el aire puede tener humedad considerable y el líquido se evapora rápido de la piel. Bajo estas últimas condiciones, el mecanismo del sudor funciona con eficiencia óptima y la temperatura corporal se mantiene regulada dentro de un intervalo estrecho. Es importante destacar que la pérdida de líquido del compartimento vascular cuando se suda afecta la función circulatoria, lo que termina por alterar la capacidad de ejercicio y la termorregulación. *Vigilar los cambios en el peso corporal (determinado después de orinar) valora de manera conveniente la pérdida de líquido durante la actividad física o el estrés por calor. Cada 0,45 kg de pérdida de peso corporal corresponden a 450 ml de deshidratación.*

Hiponatremia

Las publicaciones de fisiología del ejercicio confirman de modo consistente la necesidad de consumir líquidos antes, durante y después de la actividad física. En muchos casos la bebida recomendada es agua simple hipotónica. No obstante, la ingesta excesiva de agua bajo ciertas condiciones de ejercicio puede ser contraproducente y ocasionar una complicación médica potencialmente seria de hiponatremia, o «intoxicación por agua», descrita por primera vez en la bibliografía médica entre atletas en 1985 (**FIGURA 2.17**).

Una concentración plasmática de sodio baja sostenida crea un desequilibrio osmótico a través de la barrera hematoencefálica, lo que permite la entrada rápida de agua al cerebro. La hinchazón resultante del tejido cerebral produce una cascada de síntomas que varían de leves (cefalea, confusión, malestar, náuseas y calambres) a graves (convulsiones, coma, edema pulmonar, paro cardíaco y muerte).^{10,51,139}

En general, la hiponatremia leve se presenta cuando la concentración de sodio sérico disminuye por debajo de $135 \text{ mEq} \times \text{l}$; el sodio sérico menor de $125 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$ desencadena síntomas graves. Las condiciones más favorecedoras para la hiponatremia incluyen sobrecarga de agua durante la actividad continua tipo ultramaratón que duran 6 h a 8 h, pero también puede aparecer con actividad de sólo 4 h como un maratón estándar.^{12,64,66,109}



Cinco factores que predisponen a hiponatremia

-
1. Ejercicio prolongado de alta intensidad en clima cálido.
 2. Incremento de la pérdida de sodio relacionada con la producción de sudor con alta concentración de sodio, que a menudo se observa en sujetos poco acondicionados.
 3. Comenzar la actividad física en un estado de agotamiento de sodio por una dieta «sin sal» o «baja en sal».
 4. Uso de diuréticos para la hipertensión.
 5. Ingesta frecuente de grandes cantidades de líquidos sin sodio durante el ejercicio prolongado.
-

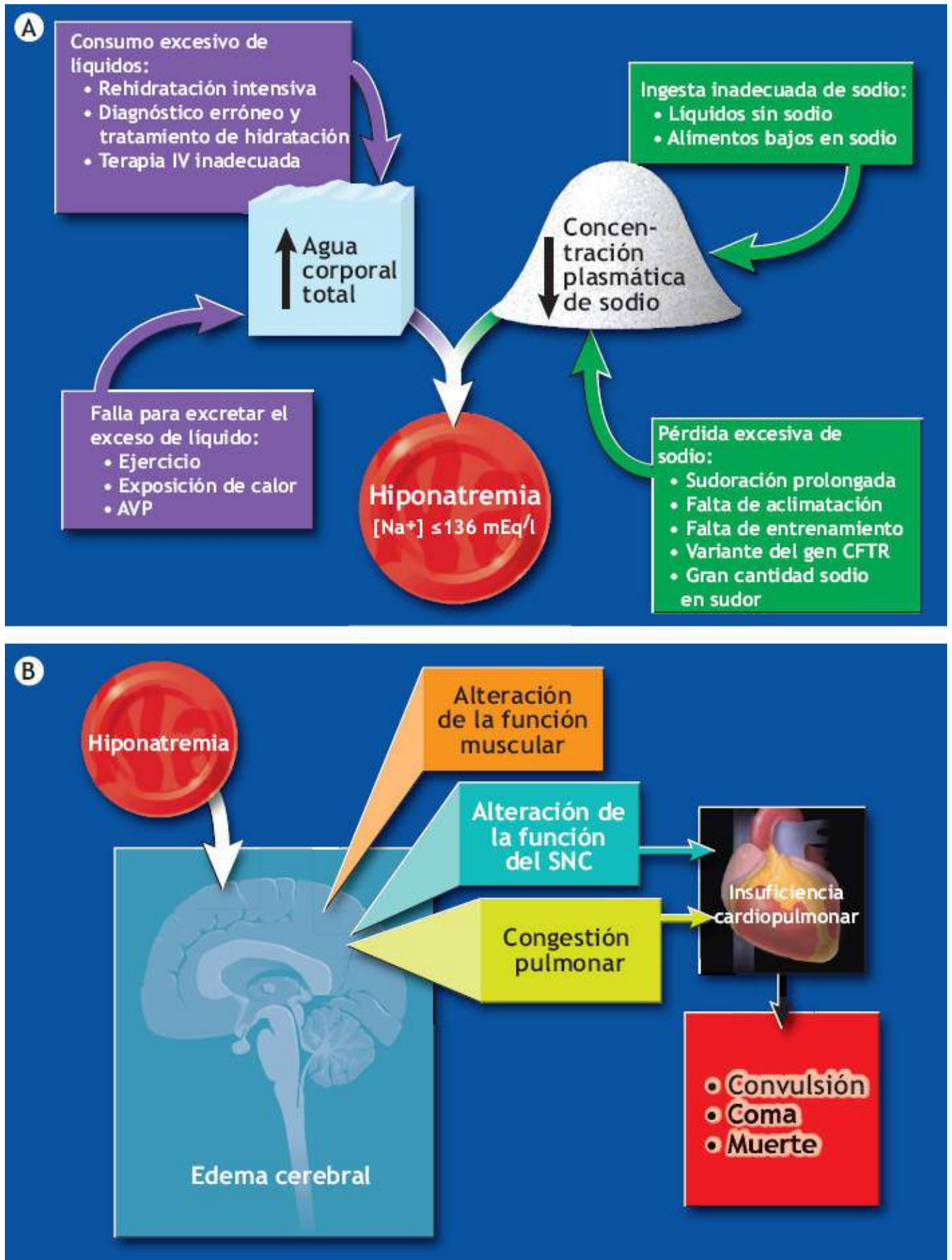


FIGURA 2.17 • (A) Factores que contribuyen al desarrollo de hiponatremia. AVP, arginina vasopresina; CFTR, gen regulador transmembrana de la fibrosis quística. (B) Consecuencias fisiológicas de la hiponatremia. SNC, sistema nervioso central. (Adaptada con autorización de Montain SJ, et al. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc Sport Sci Rev* 2001;29:113).

La hiponatremia leve a moderada se informa con mayor frecuencia en atletas de ultrarresistencia que compiten en climas cálidos.¹⁵⁶ Casi un 30% de los atletas que compitieron en el Triatlón Ironman de 1984 tuvieron síntomas de hiponatremia, que se observaron con más frecuencia avanzada la carrera o en la recuperación. En un estudio grande de más de 18 000 atletas de ultrarresistencia, incluidos triatletas, cerca de 99% de los atletas colapsados durante o después de la competencia presentaron síntomas de hiponatremia.¹¹⁹ Los atletas, en promedio, tomaron líquidos con bajo contenido de cloruro de sodio ($<6,8 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$). El corredor con la hiponatremia más grave, con un valor de Na sérico de $112 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$, excretó más de 7,5 l de orina diluida durante las primeras 17 h de hospitalización.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿De qué manera el conocimiento de la hiponatremia modifica nuestras recomendaciones acerca de la ingesta de líquidos antes, durante y en la recuperación de una actividad física de duración prolongada?

Personal médico vigiló a los participantes del Triatlón Ironman de Nueva Zelanda en busca de cambios en la masa corporal y la concentración sanguínea de sodio.¹⁵⁴ En los atletas con evidencia clínica de alteración de líquidos y electrolitos, la masa corporal disminuyó 2,5 kg contra una declinación de 2,9 kg en los atletas que no requirieron atención médica. La hiponatremia representó el 9% de las anomalías médicas. Un atleta con hiponatremia (Na sérico = $130 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$) tomó 16 l de líquido durante la carrera y aumentó 2,5 kg de masa corporal, en concordancia con la hipótesis de que la sobrecarga de líquidos produce hiponatremia. En un triatlón multideportivo de ultradistancia (kayak 67 kg, ciclismo 148 km, carrera 23,8 km), la masa corporal promedio de los competidores disminuyó 2,5 kg, una cantidad igual a 3% de la masa corporal inicial.¹⁵⁵ Ninguno de los atletas aumentó de peso y seis pesaron lo mismo antes y después de la competencia; el único atleta que sufrió hiponatremia (Na sérico = $134 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$) mantuvo su peso y no buscó atención médica. La concentración de sodio sérico al final de la carrera para los 47 atletas fue $139,3 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$ en promedio.

La capacidad para aclimatarse afecta la pérdida de sodio. Por ejemplo, la concentración de sodio en el sudor varía de $5 \text{ mmol} \times \text{l}$ a $30 \text{ mmol} \times \text{l}$ ($115 \text{ mg} \times \text{l}$ a $690 \text{ mg} \times \text{l}$) en una persona no aclimatada. Además, algunos individuos producen sudor muy concentrado sin importar si están aclimatadas. *El desarrollo de hiponatremia incluye pérdida extrema de sodio por el sudor prolongado junto con dilución del sodio extracelular existente (menor osmolaridad) por consumir líquidos con poco o nada de sodio (FIGURA 2.17A).* Una concentración extracelular de soluto reducida mueve agua al interior de las células (FIGURA 2.17B). El movimiento de agua de suficiente magnitud congestiona los pulmones, hincha el tejido cerebral y afecta de manera adversa la función del sistema nervioso central.

Varias horas de actividad física en un clima cálido y húmedo a menudo producen un índice de sudor mayor de $1 \text{ l} \times \text{h}$, con concentraciones de sodio en sudor del $20 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$

al $100 \text{ mEq} \times \text{l}^{-1}$. La ingesta frecuente de grandes cantidades de agua simple arrastra el sodio del compartimento extracelular hacia el agua intestinal no absorbida, lo que diluye aún más la concentración sérica de sodio. La actividad física magnifica el problema porque la producción de orina disminuye debido a la menor cantidad de flujo sanguíneo renal, lo que deteriora la capacidad para excretar el exceso de agua. Los atletas de competencia, los participantes recreativos y los trabajadores deben estar conscientes de los peligros de la hidratación excesiva y de que la ingesta de líquidos no debe exceder la pérdida de los mismos. Los siguientes seis pasos pueden reducir la hiperhidratación y el riesgo de hiponatremia en el ejercicio prolongado.

1. Beber 400 ml a 600 ml de líquido 2 h a 3 h antes del ejercicio.
2. Tomar 150 ml a 300 ml de líquido 30 min antes del ejercicio.
3. Tomar no más de $1\ 000 \text{ ml} \times \text{h}^{-1}$ de agua simple repartida en intervalos de 15 min durante o después del ejercicio.
4. Agregar una pequeña cantidad de sodio (aproximadamente $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ cucharadita de sal por cada 950 ml) al líquido ingerido.
5. No restringir la sal en la dieta.
6. Incluir un poco de glucosa en la bebida de hidratación (solución del 5% al 8%) para facilitar la captación intestinal de agua mediante el mecanismo de transporte de glucosa-sodio.

Resumen

1. El agua constituye del 40% al 70% de la masa corporal total. El músculo contiene un 70% de agua por peso; la grasa contiene el 10% de agua por peso.
2. Del agua corporal total, cerca del 62% es intracelular (dentro de las células) y un 38% es extracelular en plasma, linfa y otros líquidos.
3. La ingesta promedio de agua diaria de 2,5 l proviene de líquidos (1,2 l), alimentos (1 l) y agua metabólica que se forma durante las reacciones que producen energía (0,35 l).
4. La pérdida de agua del cuerpo cada día en una persona activa tiene lugar por la orina (1 l a 1,5 l); la piel, como transpiración insensible y sudor (0,85 l); vapor de agua en el aire espirado (0,35 ml); y heces (0,10 l).
5. Los alimentos y el oxígeno siempre se suministran en solución acuosa y los productos de desecho salen por un medio acuoso.
6. El agua también contribuye a la estructura y forma del cuerpo, y tiene un papel importante en la regulación de la temperatura.
7. La actividad física y el ejercicio en clima cálido aumentan el requerimiento corporal de agua. Las condiciones extremas incrementan las necesidades de líquidos 5 a 6 veces por arriba de los requerimientos normales.
8. El sudor excesivo combinado con el consumo de grandes cantidades de agua simple durante la actividad física prolongada establecen la «tormenta perfecta» para la hiponatremia y la intoxicación por agua. Este trastorno peligroso se relaciona con una disminución importante de la concentración sérica de sodio.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)

CAPÍTULO

3



Nutrición óptima para la actividad física

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Comparar las ingestas de nutrimentos y energía de las personas físicamente activas con las de sus contrapartes sedentarias.
- Dar recomendaciones para la ingesta de carbohidratos, lípidos y proteínas a personas que mantienen un estilo de vida físicamente activo y se someten con regularidad a entrenamiento físico intenso.
- Destacar las recomendaciones de MyPlate.
- Dar ejemplos de ingestas energéticas de atletas que entrenan para deportes de competencia.
- Aconsejar a un atleta acerca del momento y la composición del alimento previo a la competencia.
- Contrastar propósito nutricional y contenido de nutrimentos entre alimentos líquidos, barras nutritivas y polvos y bebidas nutritivas.
- Recomendar a los atletas de resistencia respecto a los posibles efectos negativos de consumir una bebida concentrada en azúcar en los primeros 30 min de la competencia y la manera de evitar tales efectos.
- Exponer los posibles beneficios y la ingesta de carbohidratos recomendada durante el ejercicio intenso de resistencia.
- Dar tres ejemplos de alimentos con índice glucémico alto, moderado y bajo.
- Describir el papel del índice glucémico en la reposición de glucógeno antes y después del ejercicio.
- Delinear la óptima reposición de glucógeno después del ejercicio de resistencia de alta intensidad.
- Describir las bebidas deportivas ideales y el fundamento de su composición.
- Dar recomendaciones para la reposición de líquidos y carbohidratos durante la actividad física.

- Exponer la controversia acerca de las dietas altas en grasa para el ejercicio de entrenamiento y el desempeño de resistencia.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 3](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Digestión de carbohidratos
- Animación: Movilización y uso de grasa
- Animación: Síntesis de glucógeno
- Tema de investigación: Efecto potencial de la dieta en el estado de salud

Una dieta óptima proporciona los nutrientes necesarios en cantidades adecuadas para el mantenimiento, reparación y crecimiento de tejidos sin un exceso en la ingesta energética. Las ingestas menores que las óptimas de líquidos, nutrientes y energía afectan de modo profundo estos cinco factores:

1. Función termorreguladora.
2. Disponibilidad de sustrato.
3. Capacidad para la actividad física.
4. Recuperación de la actividad física.
5. Respuesta al entrenamiento.

Las recomendaciones dietéticas para las personas físicamente activas deben satisfacer los requerimientos energéticos de una actividad o deporte particular y sus demandas de entrenamiento, incluidas las preferencias nutricionales personales. No existe ningún alimento o dieta «único» para la salud y el desempeño deportivo «óptimos»; la planificación y la valoración cuidadosa de la ingesta alimenticia tienen que apearse a directrices nutricionales sensatas. La persona físicamente activa debe obtener suficiente energía y macronutrientes para reponer el glucógeno hepático y muscular, proveer bloques de aminoácidos para el crecimiento y la reparación tisular, y mantener una ingesta adecuada de lípidos para disponer de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles.

En general, los sujetos que practican actividad física con regularidad para mantenerse delgados no requieren nutrientes adicionales más allá de los que aporta una dieta nutricionalmente bien equilibrada.⁸³

INGESTA DE NUTRIMENTOS ENTRE LAS PERSONAS FÍSICAMENTE ACTIVAS

Hay inconsistencias entre los estudios que relacionan la calidad de la dieta con el nivel de actividad o acondicionamiento físicos. Parte de la discrepancia se relaciona con medidas autoinformadas aproximadas e imprecisas de actividad física, valoraciones dietéticas poco confiables y/o muestras pequeñas.^{38,47,66,70} La **TABLA 3.1** compara las ingestas de nutrientes y energía con las recomendaciones alimenticias de una cohorte basada en una población grande de cerca de 7 000 varones y 2 500 mujeres clasificados con condición cardiorrespiratoria baja, moderada y alta. Los cuatro hallazgos más significativos indican lo siguiente:

1. Niveles de acondicionamiento físico más altos relacionados con un índice de masa corporal progresivamente menor.
2. Diferencias muy pequeñas en la ingesta energética en relación con la clasificación de acondicionamiento físico en mujeres (≤ 94 kcal al día) y varones (≤ 82 kcal al día); el grupo de condición moderada de ambos géneros consumió la menor cantidad de calorías.
3. Ingesta dietética de fibra progresivamente mayor e ingesta de colesterol menor a través de las categorías de acondicionamiento físico.
4. Los varones y mujeres con mayores condición física consumieron dietas más acordes con las recomendaciones dietéticas de fibra, el porcentaje de energía proveniente de la grasa total, el porcentaje de energía derivada de la grasa saturada y el colesterol de la dieta.

TABLA 3.1

Valores promedio de ingesta de nutrimentos basados en registros dietéticos de tres días por niveles de acondicionamiento cardiorrespiratorio en 7 059 varones y 2 453 mujeres

Variable	Acondicionamiento bajo (n = 786)	Acondicionamiento moderado (n = 2457)	Acondicionamiento alto (n = 4716)
Datos demográficos y de salud			
Edad (a)	47,3 ± 11,1 ^{ab}	47,3 ± 10,3 ^c	48,1 ± 10,5
Aparentemente sano (%)	51,5 ^{ab}	69,1 ^c	77,0
Fumadores actuales (%)	23,4 ^{ab}	15,8 ^c	7,8
IMC (kg × m ²)	30,7 ± 5,5 ^{ab}	27,4 ± 3,7 ^c	25,1 ± 2,7
Información de nutrimentos			
Energía (kcal)	2378,6 ± 718,6 ^e	2296,9 ± 661,9 ^c	2348,1 ± 664,3
kcal × kg × d ¹	25,0 ± 8,1 ^a	26,7 ± 8,4 ^c	29,7 ± 9,2
Carbohidratos (% kcal)	43,2 ± 9,4 ^b	44,6 ± 9,1 ^c	48,1 ± 9,7
Proteína (% kcal)	18,6 ± 3,8	18,5 ± 3,8	18,1 ± 3,8
Grasa total (% kcal)	36,7 ± 7,2 ^b	35,4 ± 7,1 ^c	32,6 ± 7,5
SFA (% kcal)	11,8 ± 3,2 ^b	11,3 ± 3,2 ^c	10,0 ± 3,2
MUFA (% kcal)	14,5 ± 3,2 ^{ab}	13,8 ± 3,1 ^c	12,6 ± 3,3
PUFA (% kcal)	7,4 ± 2,2 ^{ab}	7,5 ± 2,2	7,4 ± 2,3
Colesterol (mg)	349,5 ± 173,2 ^b	314,5 ± 147,5 ^c	277,8 ± 138,5
Fibra (g)	21,0 ± 9,5 ^b	22,0 ± 9,7 ^c	26,2 ± 11,9
Calcio (mg)	849,1 ± 371,8 ^{ab}	860,2 ± 360,2 ^c	924,4 ± 386,8
Sodio (mg)	4317,4 ± 1365,7	4143,0 ± 1202,3	4133,2 ± 1189,4
Folato (μcg)	336,4 ± 165,2 ^b	359,5 ± 197,0 ^c	428,0 ± 272,0
Vitamina B ₆ (mg)	2,4 ± 0,9 ^b	2,4 ± 0,9 ^c	2,8 ± 1,1
Vitamina B ₁₂ (μcg)	6,6 ± 5,5 ^a	6,8 ± 6,0	6,6 ± 5,8
Vitamina A (RE)	1372,7 ± 1007,3 ^{ab}	1530,5 ± 1170,4 ^c	1766,3 ± 1476,0
Vitamina C (mg)	117,3 ± 80,4 ^b	129,2 ± 108,9 ^c	166,0 ± 173,2
Vitamina E (AE)	11,5 ± 9,1 ^a	12,1 ± 8,6 ^c	13,7 ± 11,4

Tomada de Brodney S, et al, Nutrient intake of physically fit and unfit men and women, *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:459.

IMC, índice de masa corporal; SFA, ácidograso saturado; PUFA, ácidograso poliinsaturado; MUFA, ácidograso monoinsaturado; RE, equivalentes de retinol; AE, unidades de α-tocoferol.

^aDiferencia significativa entre condición baja y moderada, p <0,05.

^bDiferencia significativa entre condición baja y alta, p <0,05.

^cDiferencia significativa entre condición moderada y alta, p <0,05.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿En qué difieren las metas de ingesta nutricional y energía para el entrenamiento deportivo de los requerimientos para la competencia real?

Ingesta recomendada de nutrimentos

La **FIGURA 3.1** ilustra las ingestas recomendadas de proteína, lípidos y carbohidratos, y las fuentes alimenticias de estos macronutrimentos para cubrir un requerimiento energético diario en reposo cercano a 1 200 kcal. Un requerimiento energético diario total de 2 000 kcal para las mujeres y de 3 000 kcal para los varones representa los valores promedio para los adultos jóvenes típicos. *Después de cumplir con los requerimientos básicos de nutrimentos según se recomienda en la FIGURA 3.1, una variedad de fuentes alimenticias con énfasis en carbohidratos complejos no refinados debe cubrir las demandas adicionales de energía para varias actividades físicas durante un día típico.*

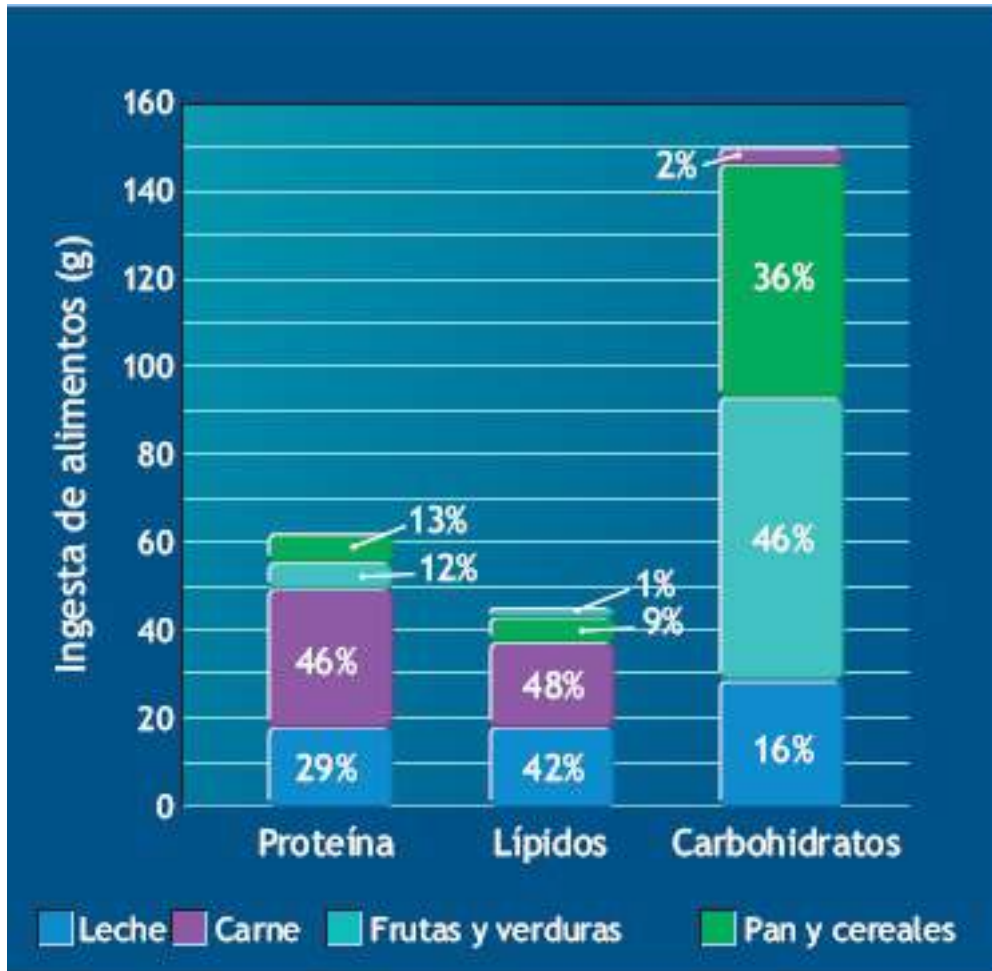


FIGURA 3.1 • Recomendaciones generales para los componentes de carbohidratos, lípidos y proteínas, y las categorías generales de fuentes alimenticias en una dieta equilibrada para cubrir el requerimiento energético diario en reposo de aproximadamente 1 200 kcal. Los valores del interior de las barras representan el porcentaje de la contribución de estos grupos a la ingesta específica de macronutrientos.

Proteína

Como se enfatizó en el [capítulo 1](#), el requerimiento diario recomendado (RDA) para la ingesta de proteína es de 0,83 g por kilogramo de masa corporal. Una persona que pesa 77 kg requiere cerca de 64 g de proteína al día. Esta recomendación es adecuada para casi todas las personas físicamente activas. La ingesta de proteína de la dieta estadounidense típica excede de forma importante el RDA de proteína. Para los atletas que entrenan con intensidad, una ingesta proteínica de 1,2 a 1,8 g por kilogramo de masa corporal debe cubrir cualquier demanda adicional de nutrientes relacionada con proteína. No necesariamente se requiere un complemento proteínico porque la dieta del atleta suele exceder dos a cuatro veces el RDA.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿En qué situaciones una ingesta de proteína que representa el doble del RDA es inadecuada para un sujeto que se somete a entrenamiento físico intenso?

Lípidos

Los estándares precisos para la ingesta óptima de lípidos aún no se establecen y varían con el tipo de lípido que se consume. La cantidad de grasa de la dieta difiere de manera amplia de acuerdo con el gusto personal, el estado económico, las influencias geográficas y la disponibilidad de alimentos ricos en lípidos. Para promover una salud adecuada, la ingesta de lípidos no debe exceder del 30% al 35% del contenido energético de la dieta. De esto, por lo menos el 70% ha de ser de grasas insaturadas. Para una dieta mediterránea (v. «Los elementos esenciales de una buena nutrición» más adelante en este capítulo), rica en ácidos grasos mono y poliinsaturados, un porcentaje de grasa total algo mayor del 35% al 40% sigue siendo razonable.

La American Heart Association (www.heart.org) hace las tres siguientes recomendaciones acerca del consumo dietético de lípidos:

1. Consumir una dieta del 25% al 35% de calorías provenientes de grasa, sobre todo ácidos grasos insaturados de la variedad de poliinsaturados.
2. Limitar la ingesta de grasa saturada a menos de 7% de las calorías totales consumidas.
3. Restringir la ingesta de grasas *trans* a menos de 1% de las calorías totales ingeridas.

Como ejemplo de estas recomendaciones, una mujer sedentaria de edad mediana con un requerimiento diario de 1 600 kcal debe consumir menos de 12,4 g de grasa saturada, menos de 1,8 g de grasa *trans* y entre 44 y 62 g de grasa total todos los días. La mayor parte de grasa debe derivarse de grasas mono y poliinsaturadas saludables para el corazón (p. ej., aceites vegetales líquidos, pescados grasosos, nueces y semillas). Sustituir las «grasas malas» por las «grasas buenas» en la dieta demanda mantener una ingesta calórica ordenada y no reemplazar alimentos ricos en carbohidratos refinados por comidas altas en grasa.

Dietas altas en grasa contra dietas bajas en grasa para el entrenamiento y el desempeño del ejercicio

Dietas altas en grasa. El debate se enfoca en la sensatez de mantener una dieta con contenido graso mayor del promedio durante el entrenamiento o antes de la competencia de resistencia.^{94,109,119} Las adaptaciones a este tipo de dieta han mostrado de forma consistente un cambio en el uso de sustrato hacia una mayor oxidación de grasa durante el reposo y el ejercicio.^{9,53,111} Los que proponen una dieta alta en grasa sostienen que incrementar la grasa dietética diaria estimula la quema de grasa y aumenta la capacidad para movilizarla y catabolizarla durante la actividad física aeróbica intensa. En teoría, cualquier incremento de la quema de grasa podría preservar las reservas de glucógeno y/o contribuir a una mejor capacidad de resistencia bajo condiciones de reservas de glucógeno bajas.



Véase la animación «Movilización y uso de grasa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Para investigar los posibles beneficios se comparó la capacidad de resistencia de dos grupos de 10 varones jóvenes ajustados por capacidad aeróbica que se alimentaron con una dieta rica en carbohidratos (65% kcal proveniente de carbohidratos) o una dieta rica en grasa (62% proveniente de lípidos) durante siete semanas. Cada grupo entrenó durante 60 min a 70 min del 50% al 85% de su capacidad aeróbica, tres días a la semana durante las semanas uno a tres y cuatro días a la semana durante las semanas cuatro a siete. Después de siete semanas de entrenamiento, el grupo que consumió la dieta alta en grasa cambió a la dieta alta en carbohidratos. La **FIGURA 3.2** muestra el desempeño de ambos grupos. Los resultados para resistencia fueron confusos: el grupo que consumió la dieta rica en carbohidratos tuvo un desempeño considerablemente más prolongado después de entrenar durante siete semanas que el grupo que ingirió la dieta rica en grasas (102,4 min contra 65,2 min). Cuando el grupo de dieta alta en grasa cambió a la dieta alta en carbohidratos durante la semana ocho del experimento, sólo hubo una modesta mejoría en la resistencia de 11,5 min. En consecuencia, la mejoría total en resistencia durante el período de ocho semanas alcanzó 115% para el grupo de dieta alta en grasa, en tanto que la resistencia del grupo que recibió la dieta alta en carbohidratos mejoró 194%. La parte superior de la gráfica muestra el porcentaje de contribución de los macronutrientes con las dietas alta en carbohidratos y alta en grasa. Los autores concluyeron que la dieta alta en grasa produjo adaptaciones *subóptimas* en el desempeño de resistencia, lo que no se solucionó por completo al cambiar a la dieta alta en carbohidratos. La investigación subsecuente del mismo laboratorio no pudo demostrar ningún efecto sobre la resistencia de una dieta rica en grasa que contenía sólo una cantidad moderada de carbohidratos (15% de calorías totales) en ratas, sin importar su estado de entrenamiento. Para los seres humanos sedentarios, mantener una ingesta de grasa dietética baja o alta durante cuatro semanas no produjo diferencias en el desempeño aeróbico máximo o submáximo.⁸⁰

Una dieta alta en grasa puede estimular las respuestas de adaptación que incrementan el uso de grasa, pero investigación confiable aún no demuestra beneficios consistentes en la actividad física o el entrenamiento con el consumo consistente de una dieta rica en grasa. Alteración de la capacidad de entrenamiento y síntomas de letargo, mayor fatiga e índices de esfuerzo percibido más altos son datos que suelen acompañar al ejercicio cuando se mantiene una dieta alta en grasa.^{95,111} Debe considerarse con cuidado la recomendación de una dieta rica en grasa desde el punto de vista de los posibles riesgos de salud. Este aspecto puede estar injustificado en atletas que tienen niveles altos diarios de gasto energético. Aumentar 50% el porcentaje de calorías de lípidos totales en la dieta de sujetos físicamente activos que mantienen peso y composición corporales estables no compromete factores de riesgo de cardiopatía específicos, incluidos los perfiles plasmáticos de lipoproteínas.^{9,63} Considerada en conjunto, la investigación disponible *no* apoya la noción popular de que reducir la ingesta de carbohidratos y aumentar la de lípidos por arriba del nivel de 30% produce una «zona» metabólica más conveniente para el desempeño de resistencia.^{87,99}

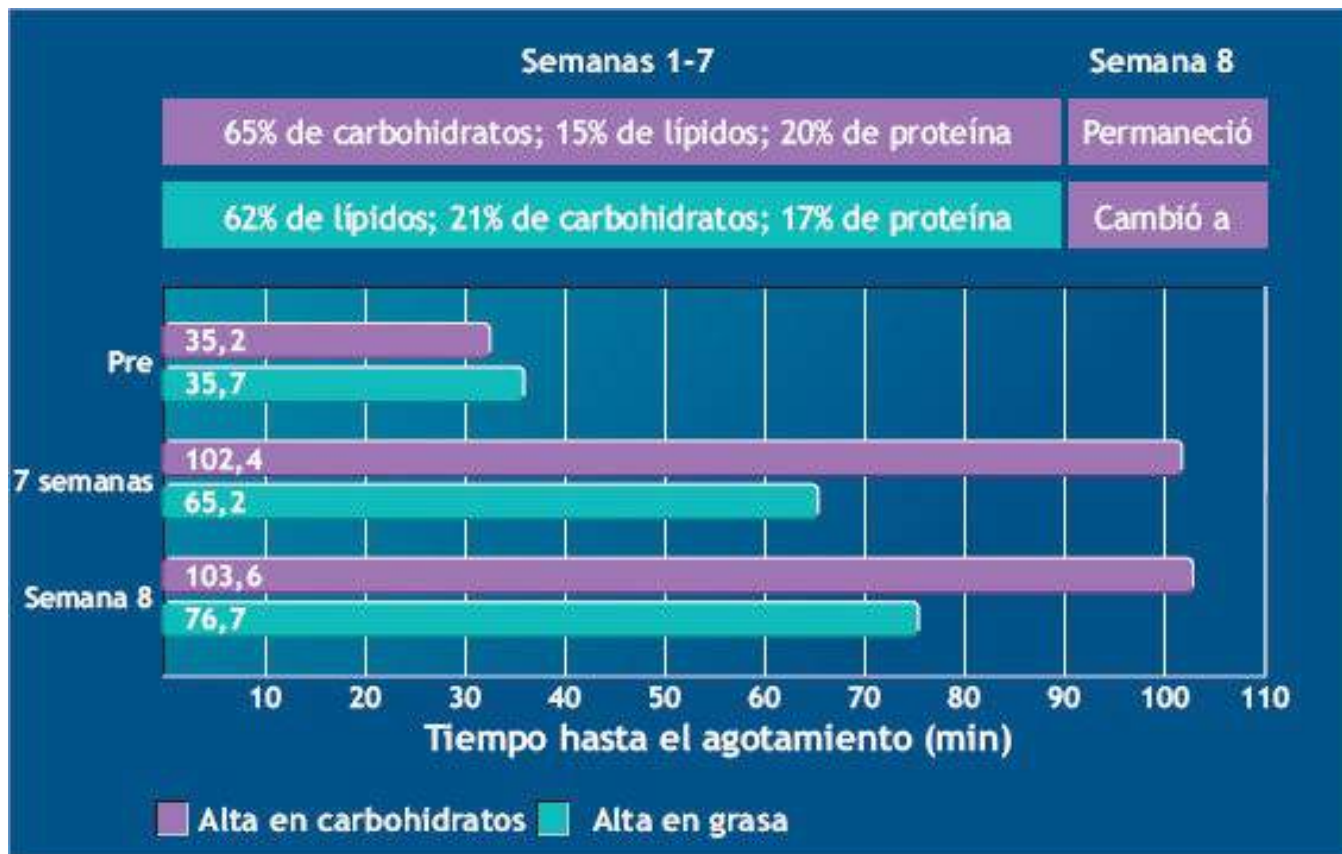


FIGURA 3.2 • Efectos de una dieta alta en carbohidratos (CHO) contra una dieta alta en grasa en el desempeño de resistencia. El grupo que consumió la dieta alta en grasa durante siete semanas cambió a la dieta alta en CHO durante la semana ocho. La prueba de resistencia consistió en pedalear en un ergómetro de ciclismo a la velocidad deseada. (Adaptada con autorización de Helge JW, et al. Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man. *J Physiol* 1996;492:293).

Dietas bajas en grasa. Restringir la grasa de la dieta por debajo de los niveles recomendados también puede alterar el desempeño del ejercicio.^{42,108} Una dieta con 20% de lípidos produjo un desempeño más deficiente que la dieta de igual contenido calórico que incluía 40% de lípidos.⁷⁶ Una dieta baja en grasa también entorpece la elevación normal de la testosterona plasmática después de una sesión aguda de ejercicio de resistencia, lo que podría afectar los efectos del entrenamiento.¹¹² Consumir dietas bajas en grasa durante el entrenamiento extenuante también dificulta incrementar la ingesta de carbohidratos y proteína a un nivel suficiente para proveer energía «de sustitución» que mantenga el peso corporal y la masa muscular.

Carbohidratos

No existe ningún riesgo para la salud cuando se encuentran principalmente en una variedad de alimentos enteros ricos en fibra de una dieta a base de vegetales, con ingesta adecuada de aminoácidos esenciales, ácidos grasos, minerales y vitaminas. El extremo negativo del continuo de nutrición incluye dietas de «casi inanición» bajas en calorías y otras dietas potencialmente dañinas altas en grasa y bajas en carbohidratos, dietas de «proteínas líquidas», dietas basadas en un solo alimento o dietas centradas en el tiempo que restringen la ingesta de alimento a ciertas horas del día (p. ej., sólo consumir alimentos dentro de un período continuo de ocho h en cualquier día). Tales extremos amenazan la buena salud, el desempeño físico y la obtención de una composición

corporal óptima. *Una dieta baja en carbohidratos afecta las reservas de glucógeno para la actividad física vigorosa o el entrenamiento regular.* Excluir la cantidad suficiente de energía de carbohidratos de la dieta hace que la persona entrene en un estado de relativo agotamiento de glucógeno; esto podría consumir la proteína muscular y producir un «desgaste» que dificulte el desempeño del ejercicio.^{12,48,68}



Véase la animación «Digestión de carbohidratos» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.



Glucógeno: un combustible importante para la actividad física

El glucógeno muscular funciona como contribuyente energético principal durante la actividad física en ausencia de aporte de oxígeno adecuado a los músculos activos. Además de esta función de energía anaeróbica, el glucógeno muscular y la glucosa sanguínea aportan energía sustancial durante el ejercicio aeróbico intenso.



Véase la animación «Síntesis de glucógeno» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Considerando las limitadas reservas corporales de glucógeno, la dieta de los sujetos físicamente activos debe contener al menos del 55% al 60% de calorías como carbohidratos, predominantemente ricos en fibra, granos no procesados, frutas y verduras. Para muchos atletas de competencia, la importancia de mantener una ingesta más o menos alta de carbohidratos al día se relaciona más con las demandas considerables de energía del entrenamiento que con las demandas a corto plazo de la competencia.

Necesidades de carbohidratos en el entrenamiento intenso. Los atletas que entrenan para una carrera de resistencia, natación en océano, esquí a campo traviesa o ciclismo, con frecuencia experimentan un estado de fatiga crónica cuando los días sucesivos de entrenamiento intenso se hacen cada vez más difíciles. Esta condición de desgaste a menudo se relaciona con agotamiento gradual de las reservas corporales de glucógeno, incluso si la dieta contiene el porcentaje típico de carbohidratos. La **FIGURA 3.3** ilustra que tres días sucesivos de correr 16,1 km o 10 millas casi agotó el glucógeno muscular del muslo. Esto sucedió aun si la dieta del corredor contenía del 40% al 60% de carbohidratos. Para el tercer día, la cantidad de glucógeno utilizado durante la carrera fue bastante menor que la del primer día. Se supone que las reservas corporales de grasa aportaron la energía predominante para el ejercicio en el día tres. Sin lugar a dudas, una persona que realiza ejercicio extenuante excesivo de manera regular debe ajustar su ingesta diaria de carbohidratos para permitir una resíntesis de glucógeno adecuada a fin de mantener el entrenamiento de alta calidad. La necesidad de reposición óptima de las reservas de glucógeno gastadas constituye una justificación nutricional para reducir de forma gradual o ajustar la intensidad del ejercicio varios días antes de la competencia.¹⁰¹

Las recomendaciones de ingesta de carbohidratos para las personas físicamente activas asumen que la ingesta de energía diaria se equilibra con el gasto energético. Si esto no sucede, incluso consumir un relativamente alto *porcentaje* de calorías de carbohidratos no

repondrá este importante macronutriente energético. Las recomendaciones generales para la ingesta de carbohidratos oscilan entre 6 g y 10 g por kilogramo de masa corporal al día. Esta cantidad varía con el gasto energético individual diario y con el tipo de actividad física que se realiza. *Los sujetos que se someten a entrenamiento de resistencia intenso deben consumir 10 g de carbohidratos por kilogramo de masa corporal al día para inducir el ahorro de proteína y preservar las reservas de glucógeno.* La ingesta diaria de carbohidratos para un atleta de 46 kg que gasta cerca de 2 800 kcal al día debe ser 450 g o 1 800 kcal en promedio. Un atleta de 68 kg debe consumir 675 g de carbohidratos diarios para mantener un requerimiento energético de 4 200 kcal. En ambos ejemplos, los carbohidratos exceden la recomendación mínima del 55% al 60% de la ingesta total de energía y representan el 65%. Este nivel relativamente alto de ingesta de carbohidratos mantiene mejor el desempeño físico y el estado de ánimo durante el entrenamiento.¹



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Desde una perspectiva nutricional ¿cómo puede mejorar la respuesta al entrenamiento y el desempeño competitivo una reducción total del entrenamiento diario (ajuste)?

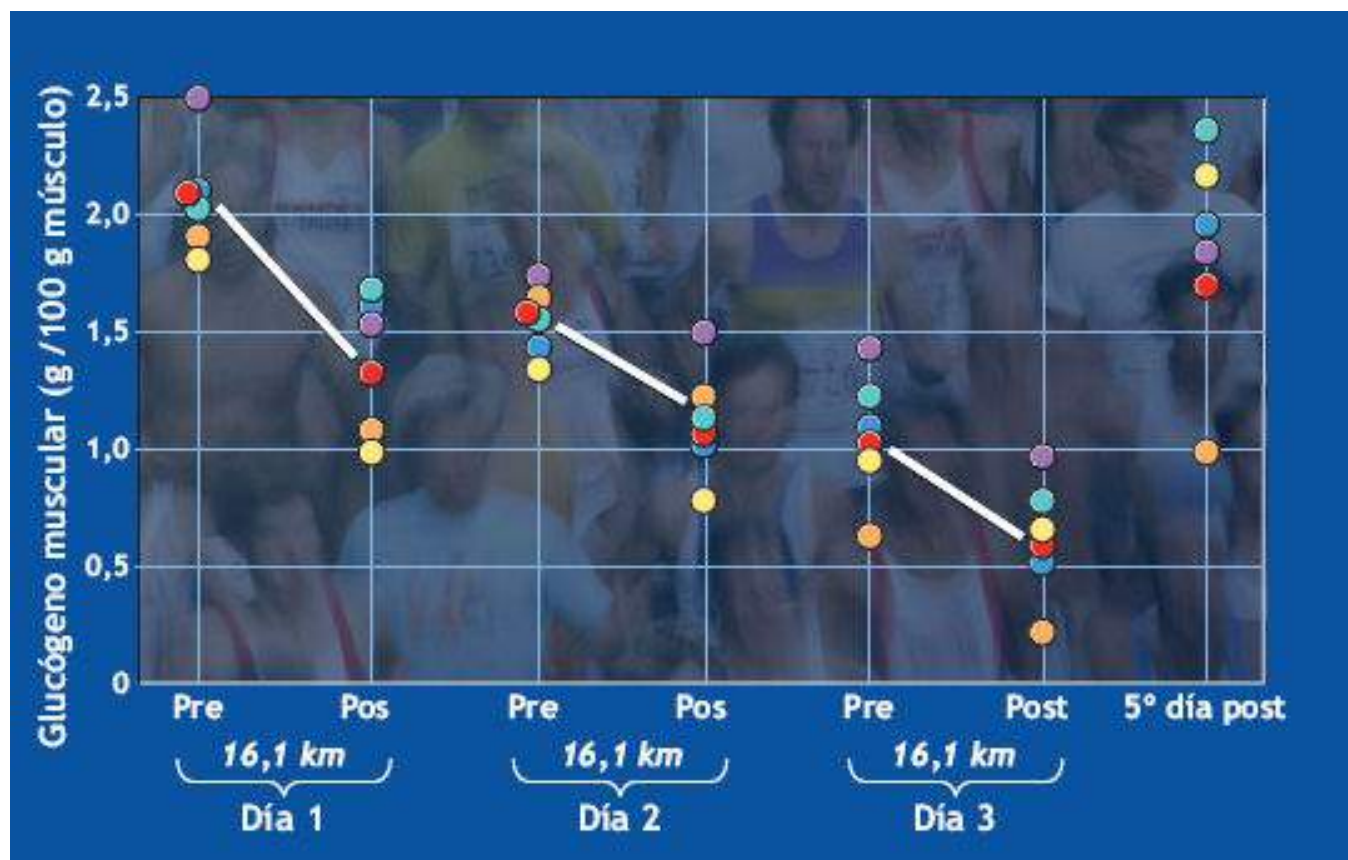


FIGURA 3.3 • Cambios en la concentración de glucógeno muscular (media de la respuesta) en seis varones antes y después de una carrera de 16,1 km realizada en tres días consecutivos. El glucógeno muscular que se midió cinco días después de la última carrera se denominó «5º día post». (Adaptada con autorización de Costill DL, et al. Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *J Appl Physiol* 1971;31:834).

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Nutrición para prevenir la fatiga crónica del atleta

Los corredores, nadadores, esquiadores a campo traviesa y ciclistas de resistencia a menudo experimentan fatiga crónica conforme los días de entrenamiento transcurren y son cada vez más difíciles. El desempeño normal del ejercicio se deteriora porque el individuo tiene cada vez mayor dificultad para recuperarse de cada sesión de entrenamiento. El síndrome de sobreentrenamiento descrito en el [capítulo 21](#) se relaciona con infecciones frecuentes, malestar general y pérdida del interés por mantener un entrenamiento de alto nivel. Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en el estado de sobreentrenamiento y desgaste.

EL AGOTAMIENTO DE CARBOHIDRATOS PARTICIPA EN EL PROCESO

Es probable que la reducción gradual de las reservas de carbohidratos con el entrenamiento extenuante sea lo que contribuya más al síndrome de sobreentrenamiento. Después del entrenamiento exhaustivo o la competencia, se requieren por lo menos uno a dos días de reposo o actividad física más ligera junto con la ingesta de carbohidratos para reponer los niveles de glucógeno muscular previos al ejercicio. El ejercicio intenso realizado de manera regular requiere incrementar gradualmente la ingesta diaria de carbohidratos para optimizar la resíntesis de glucógeno y el entrenamiento de alta calidad. Las directrices siguientes son recomendaciones nutricionales para reducir la probabilidad de fatiga o desgaste atlético.

Cuatro directrices nutricionales prácticas para evitar la fatiga crónica

1. Consumir bebidas o alimentos sólidos altos en carbohidratos y de fácil digestión 1 h a 4 h antes del entrenamiento o competencia. Consumir alrededor de 1 g de carbohidratos por kilogramo de masa corporal 1 h antes del ejercicio y hasta 5 g de carbohidratos por kilogramo de masa corporal si el alimento se toma 4 h antes del ejercicio. Por ejemplo, un nadador de 70 kg tendría que tomar 350 ml de una bebida de carbohidratos a 20% 1 h antes del ejercicio o comer 14 «barras energéticas» de carbohidratos de 25 g cada una repartidas durante el período de 4 h previo al ejercicio.
2. Consumir un alimento líquido o sólido rico en carbohidratos y de fácil digestión que contenga 0,35 g a 1,5 g de carbohidratos \times kg de masa corporal \times h justo después del ejercicio y durante las primeras 4 h posteriores. Un nadador de 70 kg debe tomar 100 ml a 450 ml de una bebida de carbohidratos a 25% o una a cuatro barras energéticas de carbohidratos de 25 g cada una inmediatamente después del ejercicio y cada hora a partir de entonces por 4 h.
3. Consumir un complemento sólido o líquido de carbohidratos del 15% al 25% con cada comida. Por ejemplo, reducir 250 kcal del consumo de alimentos normales y tomar un alimento líquido o sólido rico en carbohidratos que contenga 250 kcal de carbohidratos con cada comida.
4. Estabilizar el peso corporal durante todas las fases del entrenamiento igualando el consumo energético con las demandas energéticas del entrenamiento. Esto también ayuda a mantener las reservas corporales de glucógeno.

Fuente: Sherman WJ, Maglischo EW. Minimizing chronic athletic fatigue among swimmers: special emphasis on nutrition. *Sports Science Exchange* 1991;4(35).

LOS ELEMENTOS ESENCIALES DE LA BUENA NUTRICIÓN

En la dieta estadounidense típica, los alimentos densos en energía pero deficientes en nutrientes con frecuencia sustituyen los alimentos ricos en nutrientes. Este patrón de ingesta alimenticia aumenta el riesgo de obesidad, ingestas marginales de micronutrientes, colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL; por sus siglas en inglés) bajo y de lipoproteína de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés) alto, y elevación de las concentraciones de homocisteína.

MYPLATE: LA GUÍA DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE

El 2 de junio de 2011, el US Department of Agriculture dio a conocer **MyPlate**, un nuevo ícono con directrices nutricionales para la alimentación saludable. MyPlate provee un plato de comida estilizado y con códigos de colores que sustituye MyPyramid 2005. Los creadores del nuevo ícono sostienen que es más práctico e intuitivo que su predecesor MyPyramid; muchos nutricionistas y profesionales de la atención a la salud afirman que MyPyramid es confusa y difícil de entender. La estrategia de MyPlate, que enfatiza los hábitos de consumir más alimentos de origen vegetal de una variedad de los cinco subgrupos, intenta ayudar a los estadounidenses a ser más saludables en su lucha contra la crisis de obesidad. La nueva guía, presentada en la **FIGURA 3.4A**, tiene diferentes porciones del plato para simbolizar los grupos de alimentos recomendados y se basa en los mensajes de las *Dietary Guidelines for Americans* de 2010 revisadas por el gobierno.^{55,60} Las frutas y verduras ocupan la mitad del plato, con predominio de las verduras. Los granos (en particular enteros) y las proteínas constituyen la otra mitad, de la que los granos ocupan la mayor parte. MyPlate elimina las referencias de MyPyramid acerca de los azúcares, grasas o aceites. La categoría de proteína incluye carne, aves, mariscos, huevos y opciones vegetarianas como frijoles y guisantes, nueces, semillas y tofu. Un círculo azul más pequeño cerca del plato indica los lácteos (un vaso de leche descremada o reducida en grasa, queso o yogur). Ingesta calórica diaria, tamaño de la ración, ingesta de grasa y gasto energético no están representados. Similar a las nuevas *Guidelines*, MyPlate enfatiza las porciones equilibradas entre las diferentes categorías de alimentos. El sitio web www.ChooseMyPlate.gov da consejos detallados de las *Guidelines*.

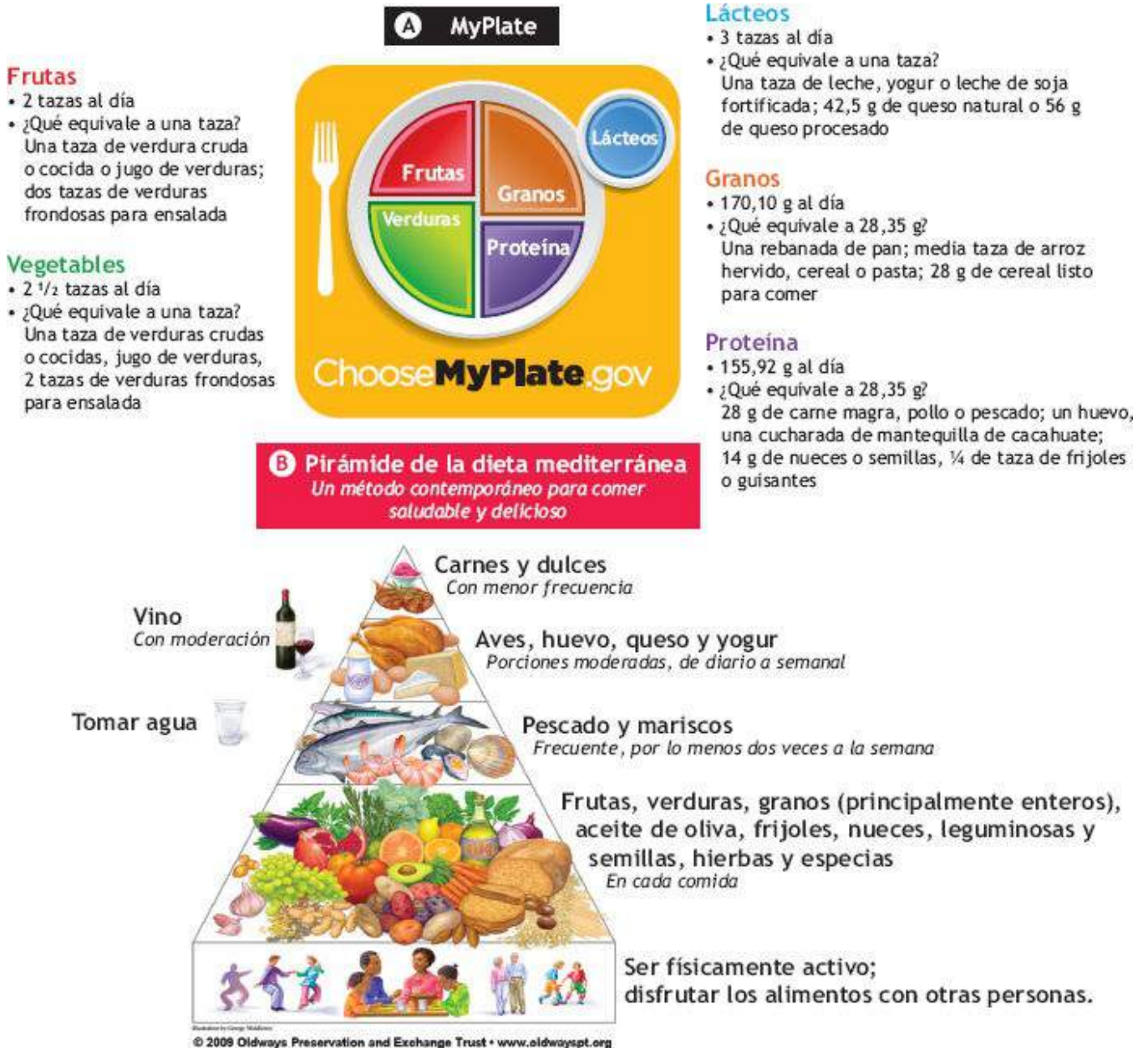


FIGURA 3.4 • (A) MyPlate: la nueva guía de alimentación saludable. (B) Aplicación de la Pirámide de dieta mediterránea a sujetos cuya dieta consiste en gran medida en alimentos del reino vegetal, o frutas, nueces, vegetales y todas las formas de granos, así como de proteína derivada de pescado, frijoles y pollo, con la grasa compuesta principalmente por ácidos grasos monoinsaturados y consumo leve de alcohol (A, cortesía de USDA Center for Nutrition Policy and Promotion; B, reimpresa con autorización de Oldways Preservation & Exchange Trust, www.oldwayspt.org).

DE INTERÉS **Plato de alimentación saludable: una alternativa viable para MyPlate**

Poco después de que el gobierno estadounidense diera a conocer MyPlate, los expertos de nutrición de la Harvard School of Public Health (HSPH), junto con sus colegas de Harvard Health Publications, revelaron el *Healthy Eating Plate* (plato de alimentación saludable), una guía visual como plan de acción para consumir una comida saludable. El *Healthy Eating Plate* se basa en la evidencia científica más reciente y mejor que muestra que una dieta a base de vegetales rica en verduras, granos enteros, grasas saludables y proteínas saludables disminuye el riesgo de aumento de peso y enfermedades crónicas. Como su contraparte MyPlate, *Healthy Eating Plate* es sencillo y fácil de entender, y subsana deficiencias importantes en los detalles de MyPlate.

Los críticos argumentan que MyPlate mezcla la ciencia con la influencia de poderosos intereses de agricultura, lo cual no suele ser una buena receta para la salud de los consumidores. La comparación de *Healthy Eating Plate*

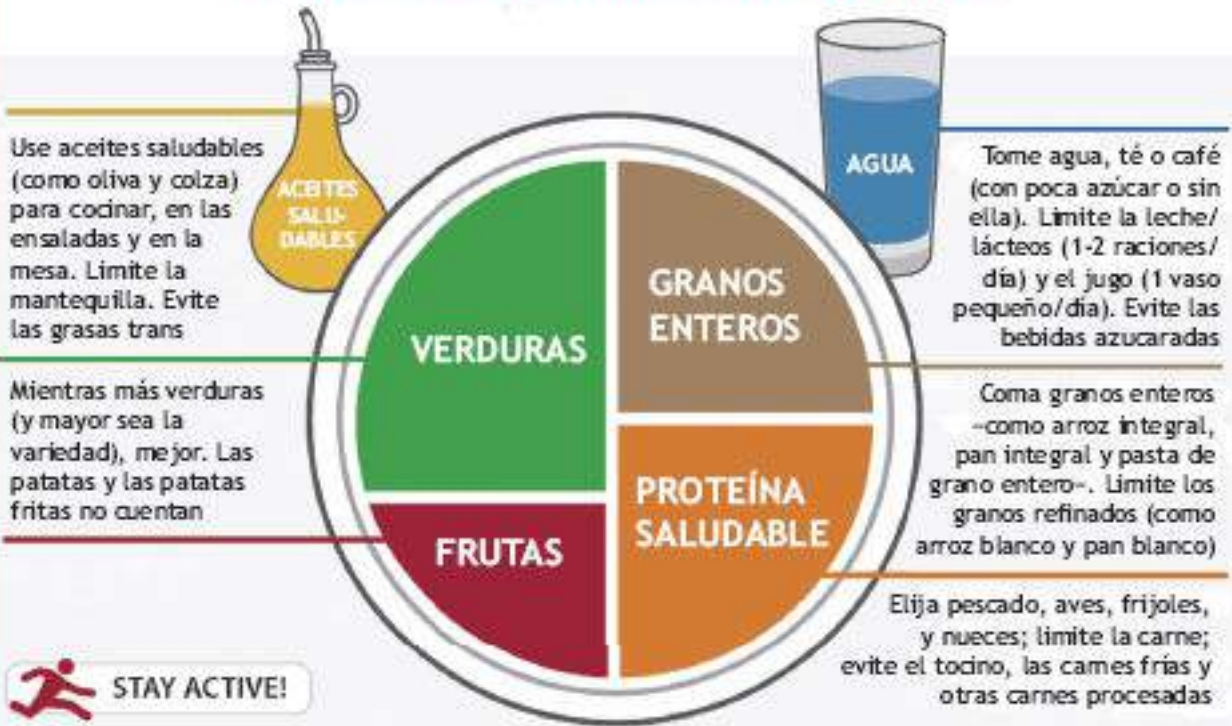
con USDA's MyPlate muestra los defectos de la guía gubernamental. Las críticas a MyPlate incluyen:

- No indica que los granos enteros son mejores para la salud que los granos refinados.
- La sección de proteína no señala que algunos alimentos altos en proteína –pescado, aves, leguminosas, nueces– son más saludables que las carnes rojas y las procesadas que a menudo se relacionan con diversas enfermedades crónicas.
- No menciona las grasas favorables como parte de una dieta saludable.
- No hace diferencias entre las patatas y otros vegetales con índice glucémico alto que actúan igual que el azúcar en el cuerpo y sus contrapartes con índice glucémico bajo.
- Recomienda lácteos con cada comida, a pesar de que hay poca evidencia de que la ingesta alta de lácteos proteja contra la osteoporosis pero sí evidencia sustancial de que su ingesta elevada puede ser dañina.
- No menciona el potencial efecto negativo de las bebidas azucaradas.
- No menciona la importancia de la actividad física regular.

Las secciones de Healthy Eating Plate incluyen:

- **Verduras:** consumir una abundante variedad: mientras más, mejor; pero probar y limitar las patatas y otros almidones con índice glucémico alto que tienen el mismo efecto sobre la glucosa sanguínea que los dulces.
- **Frutas:** elegir un arcoiris de frutas cada día.
- **Granos enteros:** preferir granos enteros, como avena, pan integral y arroz integral en lugar de granos refinados como pan blanco y arroz blanco que actúan como el azúcar en el cuerpo.
- **Proteínas saludables:** escoger pescado, aves, leguminosas o nueces; limitar el consumo de carne roja y evitar las carnes procesadas porque está demostrado que incrementan el riesgo de enfermedad cardíaca, diabetes tipo 2, cáncer de colon y aumento de peso.
- **Aceites saludables:** usar aceite de oliva, colza y otros aceites vegetales para cocinar, en ensaladas y en la mesa porque estas grasas saludables reducen el colesterol dañino y son buenas para el corazón. Limitar la mantequilla y evitar las grasas *trans*.
- **Agua:** beber agua, té o café (con poca o nada de azúcar). Limitar la leche y los productos lácteos (1 a 2 raciones al día) y el jugo (1 vaso pequeño al día), y evitar las bebidas azucaradas.
- **Permanecer activo:** la actividad física debe ser parte del programa de alimentación saludable de todas las personas.

PLATO DE COMIDA SALUDABLE



STAY ACTIVE!

© Harvard University



Harvard School of Public Health
The Nutrition Source
www.hsph.harvard.edu/nutritionsource

Harvard Medical School
Harvard Health Publications
www.health.harvard.edu



Metas y directrices para comer saludablemente

Metas de población	Principales directrices
Patrón de alimentación saludable general	<ul style="list-style-type: none"> • Consumir una dieta variada que incluya alimentos de cada uno de los principales grupos de alimentos, con énfasis en frutas, verduras, granos enteros, lácteos bajos en grasa sin grasa, pescado, leguminosas, aves, y carnes magras • Vigilar el tamaño y el número de la porción para asegurar una ingesta adecuada, no excesiva
Peso corporal aproximado BMI $\leq 25^a$	<ul style="list-style-type: none"> • Igualar el aporte de energía con las necesidades energéticas • Cuando se desee perder peso, hacer cambios apropiados en la ingesta de energía y el gasto energético (actividad física) • Limitar los alimentos con alto contenido de azúcar y los que tienen alta densidad calórica
Perfil de colesterol deseable	<ul style="list-style-type: none"> • Limitar alimentos altos en grasa saturada, grasa trans, colesterol • Sustituir por la grasa insaturada de los vegetales, pescado

	leguminosas y nueces
Presión arterial deseable Sistólica <140 mm Hg Diastólica <90 mm Hg	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener un peso corporal saludable • Consumir una dieta variada con énfasis en vegetales, frutas y lácteos bajos en grasa o sin grasa • Limitar la ingesta de sodio • Limitar la ingesta de alcohol

Adaptada de Krauss RM, et al. AHA dietary guidelines revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284.

^a IMC, índice de masa corporal (kg ×m²).

Las últimas *Dietary Guidelines for Americans* de 2010 formuladas para la población general también proveen un marco sólido para la planificación de los alimentos de las personas físicamente activas. *El principal mensaje aconseja consumir una dieta variada y balanceada*. Para mantener un peso corporal saludable, la atención debe enfocarse en tamaño de la ración, número de calorías e incremento de la actividad física diaria. Un punto principal es consumir una dieta reducida en sodio rica en frutas y verduras, cereales y granos enteros, lácteos sin grasa o bajos en grasa, legumbres, nueces, pollo, pescado y carnes magras con una disminución concurrente de las calorías derivadas de grasas sólidas, azúcares agregadas y granos refinados.^{4,16,21} Según las *Guidelines*, los estadounidenses consumen demasiadas calorías con muchísima grasa sólida, azúcares agregadas, granos refinados y sodio. También consumen poco potasio, fibra dietética, calcio, vitamina D, ácidos grasos insaturados de aceites, nueces y mariscos, así como otros nutrimentos importantes que se encuentran sobre todo en verduras, frutas, granos enteros y leche y productos lácteos bajos en grasa.

La **FIGURA 3.4B** presenta una pirámide nutricional que se aplica a personas cuya dieta consiste en gran medida en frutas, nueces, vegetales, pescado, leguminosas y todas las formas de granos, con grasa alimenticia compuesta sobre todo por ácidos grasos monoinsaturados y poco consumo de etanol.

La dieta mediterránea protege a las personas en alto riesgo de muerte por enfermedad cardíaca, accidente vascular cerebral y síndrome metabólico, al parecer por su relación con el aumento total de capacidad antioxidante y bajas concentraciones de colesterol de LDL.^{26,31,78} Su alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (por lo general aceite de oliva con sus fitoquímicos acompañantes⁹³) ayuda a retrasar la pérdida de memoria secundaria a la edad, el cáncer y el índice general de mortalidad en ancianos sanos.^{29,62,90,103} El enfoque nutricional de MyPlate y las dos pirámides también reduce el riesgo de accidente vascular cerebral isquémico^{54,55} e incrementa los beneficios de los medicamentos que reducen el colesterol; también se relaciona con menos daño a los vasos sanguíneos cerebrales.^{30,57} El mayor impacto de la dieta en la probabilidad de cáncer recae en su efecto de minimizar el sobrepeso y la obesidad, factores de riesgo para varias formas de cáncer.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Cómo aconsejaría acerca de la nutrición adecuada a un equipo de fútbol de preparatoria compuesto por individuos de diversos grupos étnicos con patrones de ingesta alimenticios particulares?

ACTIVIDAD FÍSICA E INGESTA DE ALIMENTOS

El equilibrio entre la ingesta de energía y el gasto de la misma constituye una meta fundamental para la persona físicamente activa de peso corporal normal. El equilibrio energético optimiza el desempeño físico y ayuda a mantener la masa corporal magra, la respuesta al entrenamiento y las funciones inmunológica y reproductiva. El nivel de actividad física es el factor más importante que impacta el gasto energético diario.

La **FIGURA 3.5** ilustra que las ingestas energéticas promedio para varones y mujeres en Estados Unidos aumentan al máximo en las edades de 16 años a 29 años y después disminuyen para los siguientes grupos de edad. El patrón es similar en varones y mujeres; los varones informan ingestas energéticas diarias mayores que las mujeres en todas las edades. Entre los 20 años y los 29 años, las mujeres consumen un promedio de 35% menos kcal diarias que los varones (3 025 kcal contra 1 957 kcal). Después, la diferencia de género en ingesta energética disminuye: a la edad de 70 años, las mujeres consumen cerca de 25% menos kcal.

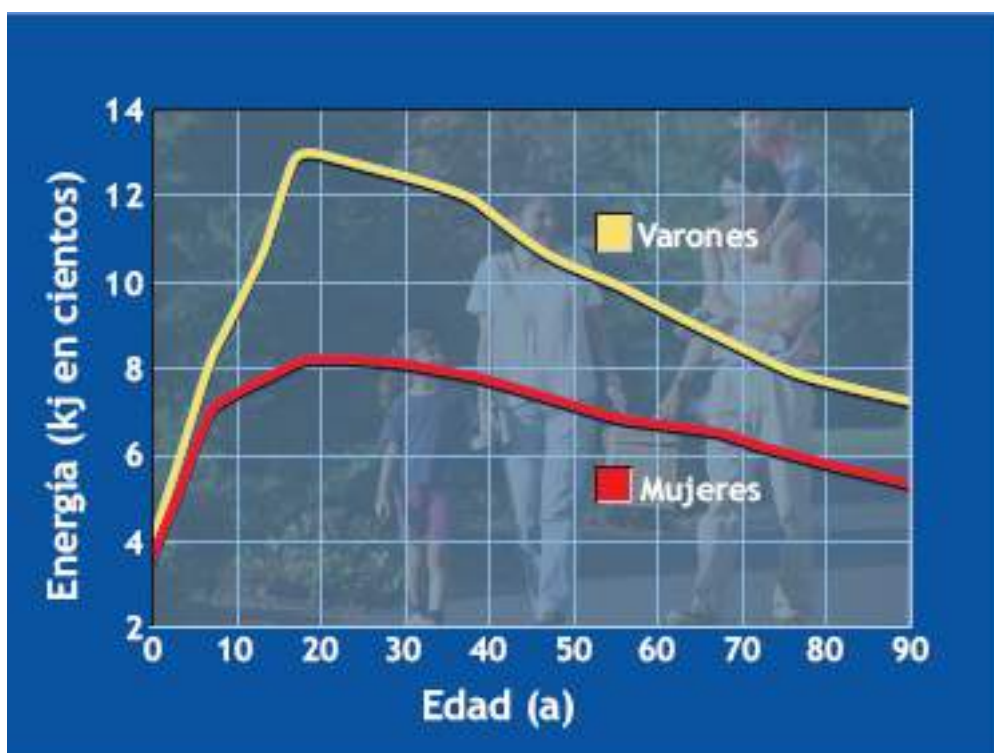


FIGURA 3.5 • Ingesta energética diaria promedio para varones y mujeres por edad de la población de Estados Unidos durante los años 1988 a 1990. Multiplicar por 0,239 para convertir kJ en kcal. (Adaptada con autorización de Briefel RR, et al. Total energy intake of the U.S. population: the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *Am J Clin Nutr* 1995;62(suppl):1072S).

La actividad física hace la diferencia

Las personas que realizan actividad física moderada a intensa con regularidad con el tiempo incrementan su ingesta energética diaria para igualar los mayores niveles de gasto

energético. Los trabajadores de aserraderos, que gastan alrededor de 4 500 kcal a diario, ajustan su ingesta energética de manera inconsciente para equilibrarla con el gasto de energía. En consecuencia, la masa corporal permanece estable a pesar de una relativamente elevada ingesta alimenticia. La ingesta diaria de los atletas de la Olimpiada de 1936 fue de 7 000 kcal en promedio, o cerca de tres veces el promedio de ingesta diaria. Estos valores que se citan con frecuencia justifican lo que muchos creen que es un requerimiento enorme para los atletas bajo entrenamiento. Sin embargo, estas cifras quizá sean estimaciones exageradas porque no existen datos dietéticos objetivos que las respalden. Los corredores de distancia que entrenan más de 160 km a la semana (a un paso de 1,6 km por min a 15 kcal por min) tal vez no gasten más de 800 kcal a 1 300 kcal «extras» cada día por arriba de sus requerimientos de energía normales para equilibrar el mayor gasto energético. La **FIGURA 3.6** presenta los datos de ingesta de energía de una gran muestra de atletas de élite, varones y mujeres, de resistencia, fuerza y deportes de equipo en Holanda. La ingesta energética diaria para varones varió de 2 900 kcal a 5 900 kcal; las mujeres consumieron entre 1 600 kcal y 3 200 kcal. En general, la ingesta energética diaria no excedió 4 000 kcal para los varones y 3 000 kcal para las mujeres (excepto por las ingestas energéticas altas de los atletas en los extremos de desempeño y entrenamiento). Los gastos energéticos diarios de los varones y mujeres reclutados en la US Marine Corps fueron en promedio 6 142 kcal para los varones y 4 732 kcal para las mujeres durante un entrenamiento de 54 h.¹⁷

Para complementar estas observaciones, el gasto energético diario de nadadoras de élite aumentó a 5 593 kcal durante el entrenamiento de volumen alto.¹⁰² Este valor es el mayor nivel de gasto energético diario sostenido que las atletas informaron y la ingesta energética no aumentó para igualarse con las demandas del entrenamiento. En promedio fueron sólo 3 136 kcal, lo que implica un balance energético negativo de 43%. Un balance energético negativo en la transición de entrenamiento moderado a intenso puede afectar el potencial del atleta para entrenar y competir.

Gasto energético diario (kcal)

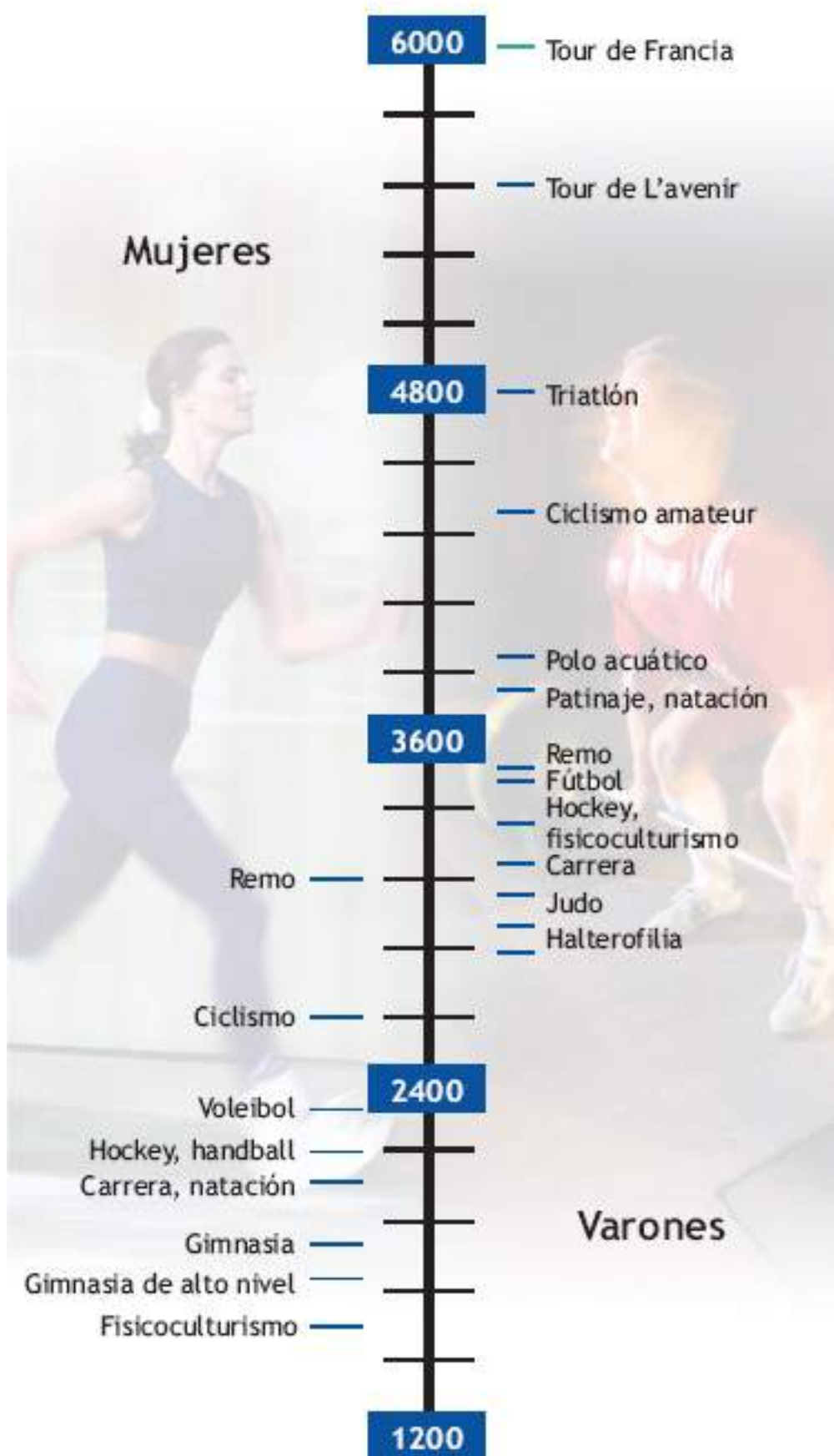


FIGURA 3.6 • Ingesta energética diaria (kcal) de atletas de élite, varones y mujeres, de resistencia, fuerza y deportes de equipo. (Adaptada con autorización de van Erp-Baart AMJ, et al. Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. *Int J Sports Med* 1989;10:53).

Tour de Francia y otras actividades de resistencia

La **FIGURA 3.7** destaca la variación del gasto energético diario para un competidor varón durante la carrera de ciclismo profesional del Tour de Francia. En este extenuante evento deportivo, el gasto energético fue en promedio de 6 500 kcal al día para las tres semanas. Hubo grandes variaciones de acuerdo con el nivel de actividad para un día en particular; el gasto energético diario disminuyó a 3 000 kcal en un día de «reposo» y se incrementó a 9 000 kcal cuando se pedaleó sobre un paso de montaña. Al combinar la nutrición líquida con las comidas normales, este ciclista casi igualó el gasto energético diario con la ingesta energética. Desafortunadamente, el escándalo reciente de dopaje que afectó al equipo de ciclismo de Estados Unidos (la U.S. Anti-Doping Agency y la International Cycling Union desconocieron al ganador en siete ocasiones Lance Armstrong por uso ilegal, deliberado y continuado de drogas que favorecen el desempeño [<http://cyclinginvestigation.usada.org>], consumo que después admitió de manera pública [www.abc.com]) sugiere que los estudios de tales niveles elevados de gasto energético podrían estar «contaminados» por la influencia inadecuada de drogas.

Otros deportes y actividades de entrenamiento también requieren un gasto energético extremo y una correspondiente ingesta energética elevada, algunas veces un exceso de 1 000 kcal \times h en un maratonista de élite. Los requerimientos diarios de energía de los esquiadores a campo traviesa de categoría mundial durante una semana de entrenamiento intenso fueron en promedio 3 740 kcal a 4 860 kcal para las mujeres y 6 120 kcal a 8 570 kcal para los varones.⁸⁹ Los valores para mujeres concuerdan con el promedio de gasto energético de 3 957 kcal diarias durante un período de entrenamiento de 14 días informado por siete remadoras de peso ligero de élite.⁴⁵ En otro estudio, mediante la técnica de agua doblemente marcada (v. **capítulo 8**) se evaluó el balance energético de dos varones que jalaron trineos con pesos iniciales de 222 kg ($10 \text{ h} \times \text{d}^{-1}$ por 95 días) por 2 300 km a través del Antártida.⁹⁷ Durante un período de 10 días, un hombre promedió un gasto energético de 10,654 kcal, en tanto que su contraparte tuvo un promedio extraordinario de 11,634 kcal. Estos valores se acercan a las 13,975 kcal de gasto energético diario teórico logrado por los corredores extremos de ultradistancia.¹⁸

Competencia de carrera de ultrarresistencia

Los eventos de ultrarresistencia son cada vez más populares, con retos fisiológicos significativos que pueden producir déficits energéticos relativamente altos durante las competencias. Se han informado déficits entre los ciclistas de ultrarresistencia en una carrera de ciclismo de 384 km, de 16 h.⁷ La ingesta energética media de estos atletas promedió 18,7 MJ (4 469 kcal) en comparación con un requerimiento energético estimado para esa carrera de 25,5 MJ (6 095 kcal). Desde el punto de vista funcional, la relación negativa entre ingesta de energía y tiempo para terminar la carrera fue importante, lo que sugiere que reducir el déficit de energía podría ser ventajoso para el desempeño. El balance energético también se estudió durante una carrera de 1 000 km (cerca de 600 millas) desde Sidney hasta Melbourne, Australia. El campeón del ultramaratón de Grecia, Yiannis Kouros, completó la carrera en cinco días, 5 h, 7 min, 24 h y 40 min delante de su siguiente competidor. La **TABLA 3.2** presenta características relevantes de las condiciones de la carrera, distancia cubierta, velocidad diaria promedio,

y patrones de reposo y sueño. Kouros no durmió durante los primeros dos días de la competencia. Recorrió 463 km a una velocidad promedio de $11,4 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ durante el día 1 y $8,3 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ el día 2. Los demás días tomó períodos frecuentes de reposo incluidos descansos periódicos con «siestas cortas». El clima fluctuó de condiciones de primavera a invierno (30° C a 8° C) y el terreno varió. La **TABLA 3.3** lista los detalles pertinentes de ingesta de alimentos y agua.



FIGURA 3.7 • Gasto energético diario (*círculos amarillos*) e ingesta energética (*círculos rojos*) de un ciclista durante el Tour de Francia. Durante tres semanas de julio, casi 200 ciclistas pedalean sobre y alrededor del perímetro de Francia, cubriendo 3 870 km, más de 160 km diarios (sólo un día de reposo) a una velocidad promedio de $39,27 \text{ km} \times \text{h}$. Nótese las cifras de gasto energético extremadamente altas y la capacidad para lograr el equilibrio de energía con nutrición líquida más comidas normales. P, jornada, R, día de reposo. (Adaptada con autorización de Saris WHM, et al. Adequacy of vitamin supply under maximal sustained workloads; the Tour de France. In: Walter P, et al., eds. *Elevated Dosages of Vitamins*. Toronto: Huber, 1989).

TABLA 3.2

Condiciones de carrera, distancia cubierta, velocidad diaria promedio, patrones de equilibrio de nutrimento durante una carrera de ultrarresistencia de élite^a

Topografía de curso	SYDNEY					CANBERRA					MELBOURNE											
Distancia (km)	0	100	200	300	400	500	600	700	800	900	960	0	100	200	300	400	500	600	700	800	900	960
Condiciones del camino	Cuesta arriba continua		Nivel del piso		Cimas continuas		Meseta		Terreno													
Clima	Temperatura 26° C Humedad 60% Clima de primavera					30° C + Clima de verano		Caída gradual de temperatura (8-10° C) Llovizna + vientos en contra Clima de otoño					Lluvia		Condiciones de invierno							
Distancia cubierta acumulada			270 km		463 km		615 km		780 km		915 km											
días (d)	d1		d2		d3		d4		d5													
Velocidad diaria promedio km × h ⁻¹ (m × s ⁻¹)	11,74 (3,26)		8,3 (2,31)		8,07 (2,24)		8,9 (2,47)		6,21 (1,72)													
Reposo (min)			60		30		15		75		10		10		10		60		10		10	
Sueño (min)					30		15		10		10		20		60		30		20		120	

Adaptada de Ronioyannis GP, et al. Energy balance in ultramarathon running. *Am J Clin Nutr* 1989;49:976.

^aEl corredor Kouros pesa 65 kg y mide 1,71 m; porcentaje de grasa corporal 8% y $\dot{V}O_{2max}$ 62,5 ml × kg/min.

La casi equivalencia entre la ingesta energética total estimada de Kouros (55,970 kcal) y su gasto energético (59,079 kcal) representa un aspecto destacable de homeostasis de balance energético para los extremos de actividad física. De la ingesta energética total, los carbohidratos constituyeron 95,3%, los lípidos, 3%, con el restante 1,7% de proteínas. La ingesta de proteína derivada de alimentos varió considerablemente por debajo de los niveles recomendados, pero Kouros no tomó complementos de proteína en forma de tabletas. La ingesta energética diaria inusualmente alta, que varió de 8 600 kcal a 13 770 kcal, provino de dulces griegos (baklava, galletas y donas), chocolate, frutas secas y nueces, diversos jugos de frutas y frutas frescas. Cada 30 min después de las primeras 6 h de correr, Kouros sustituyó los dulces y las frutas con un panecillo pequeño empapado en miel o jalea. Consumió una pequeña cantidad de pollo asado el día cuatro y tomó café todas las mañanas. Tomó un complemento de 500 mg de vitamina C cada 12 h y una tableta de proteína dos veces al día.

TABLA 3.3

Balance energético diario y total, distribuciones de nutrimentos en alimentos e ingesta de agua durante una carrera de ultrarresistencia de élite^a

Día de la carrera	Distancia cubierta (km)	Gasto energético estimado (kcal)	Ingesta energética estimada (kcal)	Carbohidratos			Lípidos			Proteínas		H ₂ O	
				(g)	(%)	(kcal)	(g)	(%)	(kcal)	(g)	(%)	(kcal)	(l)
1	270	15367	13770	3375	98,0	13502	20	1,3	180	22	0,7	88	22,0
2	193	10741	8600	1981	92,2	7923	53	5,6	477	50	2,3	200	19,2
3	152	8919	12700	3074	96,8	12297	27	1,9	243	40	1,3	160	22,7
4	165	9780	7800	1758	90,1	7032	56	6,5	504	66	3,4	264	14,3
5	135	7736	12500	3014	96,4	12058	30	2,2	270	43	1,4	172	18,3
5 hr	45	2536	550	138	100,0	550	—	—	—	—	—	—	3,2
Total	960	55079	55970	13340		53362	186		1674	221		734	99,7

Adaptada de Rontoyannis GP, et al. Energy balance in ultramarathon running. *Am J Clin Nutr* 1989;49:976.

^aEl corredor Kouros pesa 65 kg y mide 1,71 m; porcentaje de grasa corporal 8% y $\dot{V}O_{2max}$ 62,5 ml × kg × min⁻¹.

El excepcional logro de Kouros ejemplifica un exquisito control regulador de un atleta altamente acondicionado para el balance energético durante este ejercicio demandante. Se

desempeñó a un ritmo que requirió un metabolismo energético que promedió el 49% de la capacidad aeróbica durante los primeros dos días de competencia y el 38% para los días tres a cinco. También terminó la competencia sin lesiones musculares o problemas termorreguladores, y su masa corporal permaneció sin cambios; las dificultades informadas incluyeron un brote grave de estreñimiento durante la carrera y frecuencia urinaria que persistió varios días después del evento.

Otro estudio de caso de un ultramaratonista de 37 años de edad demuestra aún más la tremenda capacidad para el gasto energético diario alto y prolongado. La técnica de agua doblemente marcada evaluó el gasto energético durante un período de dos días de una carrera de 14 500 km alrededor de Australia en 6,5 meses (promedio 70 km × día a 90 km × día⁻¹) sin días de descanso.⁴⁴ El gasto energético diario durante el período de medición fue en promedio 6 321 kcal; el flujo diario de agua fue de 6,1 l. El atleta corrió casi la misma distancia diaria durante el período de estudio y en la etapa total de la carrera. Por ello es posible que estos datos representen la dinámica energética de la carrera completa.

Deportes extremos de ultrarresistencia

El ultramaratón Iditasport consiste en elegir una opción de prueba entre las siguientes: correr 120 km, caminata con raqueta para nieve (snowshoe) 120 km, ciclismo 259 km, esquí a campo traviesa 250 km o caminata con raqueta para nieve, esquí y ciclismo 250 km. Comenzó en 1983 como un evento único (Iditaski), una competencia paralela que surgió en 1987 y consistía en ciclismo de gran distancia (Iditabike). En 1991 surgieron las dos pruebas junto con eventos de carrera, caminata con raqueta y triatlón. El triatlón se suspendió en 1997 y las distancias de las otras carreras cambiaron a 160 km. La competencia comienza a finales de febrero y los atletas atraviesan diversos terrenos, sobre todo en medio de la naturaleza sobre ríos y lagos congelados, colinas onduladas con árboles y pasajes cubiertos de nieve. En cualquier día, los competidores pueden experimentar extremos en las condiciones climáticas que van de condiciones suaves «templadas» -1,1° C a «duras» de -40°C con tormenta de nieve. Durante el tiempo límite de 48 h para el evento, los competidores llevan un mínimo de 6,8 kg de equipo de supervivencia; éste incluye una bolsa para dormir calibrada a -28,8°C, colchoneta para dormir aislante, saco de dormir o tienda de campaña, estufa y 236 ml de combustible con encendedor (cerillos o encendedor), cacerola para derretir la nieve, contenedores de agua aislados para llevar 1,9 l de agua, lámpara de cabeza o linterna y un mínimo de alimento de emergencia para un día. Los suministros, que pesan de 6,8 kg a 13,6 kg, son transportados en una mochila o arrastrados en un trineo.

Los investigadores estimaron un requerimiento total de energía y macronutrientes para 13 varones y una mujer en la carrera de 1995 con 49 participantes (**FIGURA 3.8**). Los ciclistas consumieron la mayor cantidad de calorías totales (8 458 kcal), 74,1% como carbohidratos, 9,4% como proteína y 16,5% como grasa. Un estudio de comparación entre los atletas de Iditasport de 1997 a 1998 y sus contrapartes de 1995 mostró sólo pequeñas diferencias en el contenido de energía y nutrientes excepto por mayores ingestas de carbohidratos (78,5%) y menos grasa (14,5%) y proteína (7,3%) para los esquiadores. Los autores concluyeron que aunque la distancia de los eventos fue distinta en 1994 a 1996 y 1997 a 1998, existieron pocas diferencias en el contenido energético y porcentajes de macronutrientes de las dietas en las cuatro categorías de competidores de

los dos períodos.

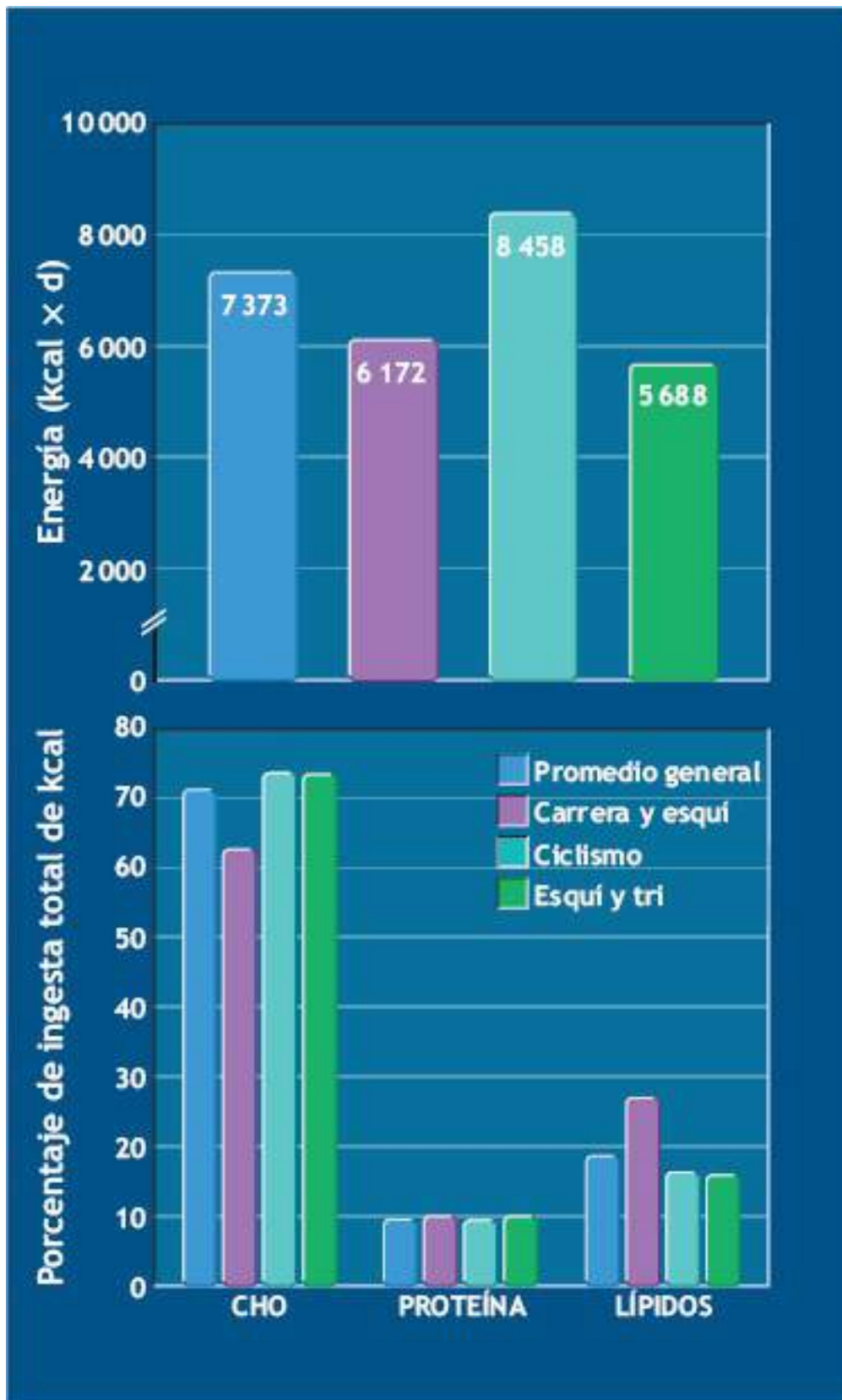


FIGURA 3.8 • Contenido de energía y macronutrientos de las dietas de competidores de Iditasport. Multiplicar el valor de las kcal por 4,182 para convertir a kJ. (Datos para Case D, et al. Dietary intakes of participants in the Iditasport ultra-marathon. *Alaska Med* 1995;37:20. Datos reportados en el texto para 1997–1998 para Stuempfle K, et al. Dietary factors of participants in the 1994–1998 Iditasport ultramarathon. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:S80).

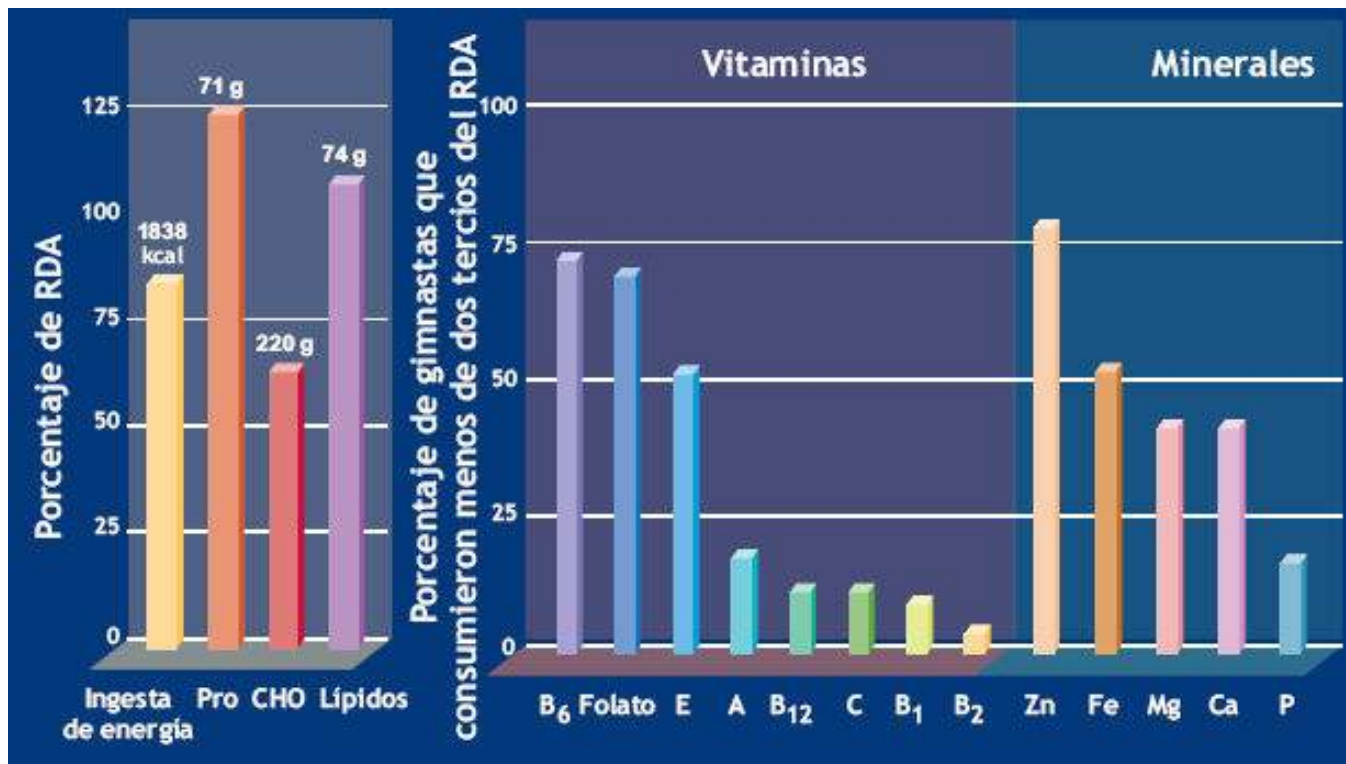


FIGURA 3.9 • Promedio de ingesta diaria de nutrimentos de 97 gimnastas adolescentes mujeres (11 a 14 años) relacionado con los valores recomendados. El RDA en el eje de las y (*izquierda*) refleja sólo proteína, en tanto que energía, CHO y lípidos reflejan los valores «recomendados». Porcentaje de gimnastas que consumieron menos de dos tercios de los RDA para micronutrientes (*derecha*). Media de edad, 13,1 años; media de estatura, 152,4 cm; media de masa corporal, 43,1 kg. (Reimpresión con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013, según se adaptó con autorización de Loosli AR, Benson J. Nutritional intake in adolescent athletes. *Ped Clin N Am* 1990;37(5):1143–1152).

Deportes de alto riesgo de nutrición marginal

Los gimnastas, bailarines de ballet, patinadores artísticos sobre hielo y atletas que se clasifican por peso en box, lucha, remo y judo se someten a un entrenamiento arduo. Dada la naturaleza de su deporte, estos atletas batallan de forma continua por mantener una masa corporal ligera y magra determinada por la estética o por consideraciones de clasificación de peso. Su ingesta energética a menudo es intencionalmente menor que el gasto energético y desarrollan un estado relativo de desnutrición. La complementación nutricional para estos atletas puede ser favorable, como lo sugieren los datos de la **FIGURA 3.9** de la ingesta diaria de nutrimentos (% de RDA) de 97 gimnastas mujeres de competencia de 11 a 14 años de edad. Veintitrés por ciento de las jóvenes consumió menos de 1 500 kcal al día y más de 40% menos de dos tercios del RDA de las vitaminas E y ácido fólico, y los minerales hierro, magnesio, calcio y cinc. Es claro que muchas de estas adolescentes necesitaban mejorar la calidad nutricional de sus dietas o considerar el uso de complementos.

Comer más y pesar menos

Las personas físicamente activas por lo general consumen más calorías por kg de masa corporal que sus contrapartes sedentarias. La energía adicional para la actividad física explica la mayor ingesta calórica. De modo paradójico, los varones y mujeres más activos físicamente, que comen más a diario, pesan menos que los que se ejercitan a un gasto calórico total inferior. La actividad física regular permite que una persona «coma más

pero pese menos» y al mismo tiempo mantenga un menor porcentaje de grasa corporal a pesar de la tendencia a ganar peso en la edad mediana.¹⁰ *Las personas físicamente activas tienen un cuerpo más delgado y magro y un perfil de riesgo de enfermedad cardíaca más saludable a pesar de una mayor ingesta de comida.* El **capítulo 30** estudia con mayor detalle el importante papel de la actividad física regular para el control de peso.

COMIDA ANTES DE LA COMPETENCIA

Los atletas a menudo compiten en la mañana después de ayunar durante la noche. Como se presentó en el **capítulo 1**, hay un agotamiento considerable de las reservas corporales de carbohidratos después de un período de 8 h a 12 h sin comer, aun si la persona siguió antes recomendaciones alimenticias adecuadas. En consecuencia, la nutrición previa a la competencia tiene una importancia considerable. *La comida antes de la competencia debe aportar energía adecuada de carbohidratos y asegurar una óptima hidratación.* Ayunar antes de la competencia o el entrenamiento no tiene sentido fisiológico porque el glucógeno hepático y muscular se agota rápido, lo que altera el desempeño del ejercicio. Si una persona entrena o compete en la tarde, el desayuno se convierte en una comida importante para optimizar las reservas de glucógeno. Para el entrenamiento o competencia por la tarde/noche, la comida es la fuente importante para llenar los depósitos de glucógeno. Considérense los siguientes tres factores al individualizar el plan de comida antes de la competencia:

1. Preferencia de comida del atleta.
2. «Grupo psicológico» de la competencia.
3. Digestibilidad de los alimentos.

Como regla general, el día de la competencia se excluyen alimentos altos en lípidos y proteína porque se digieren lento y permanecen en el tracto digestivo más tiempo que los que contienen una cantidad similar de energía como los carbohidratos. El momento de la comida previa a la competencia también merece consideración. El incremento de estrés y tensión que acompaña a la competencia reduce el flujo sanguíneo al tracto digestivo para producir una absorción intestinal menor. *Una comida rica en carbohidratos previa a la competencia requiere 1 h a 4 h para digerirse, absorberse y reponer el glucógeno muscular y hepático (los carbohidratos de índice glucémico alto se digieren y absorben más rápido).*



Elegir: ¿proteína o carbohidrato?

Las siguientes cinco razones justifican cambiar o incluso evitar las comidas altas en proteína antes de la competencia a favor de una rica en carbohidratos:

1. Los carbohidratos de la dieta reponen el glucógeno hepático y muscular del ayuno de la noche.
2. La digestión y la absorción de carbohidratos son más rápidas que las de la proteína o los lípidos; esto permite que los carbohidratos provean energía más rápido y que la sensación de plenitud después de la comida se reduzca.
3. Una comida alta en proteína incrementa el metabolismo en reposo más que una alta en carbohidratos porque los requerimientos de energía para la digestión, absorción y asimilación de proteína son mayores. Este efecto térmico adicional podría alterar los mecanismos para disipar el calor del cuerpo y alterar el desempeño del

ejercicio en climas cálidos.

4. El catabolismo de proteína para generar energía facilita la deshidratación durante el ejercicio porque los subproductos de la degradación de aminoácidos requieren agua para eliminarse en la orina. La excreción de 1 g de urea coincide con la eliminación de casi 50 ml de agua.
5. Los carbohidratos, no las proteínas, son el principal nutriente energético para la actividad aeróbica de corto plazo y el ejercicio aeróbico intenso.

La comida ideal previa a la competencia maximiza el depósito de glucógeno muscular y hepático, y aporta glucosa para la absorción intestinal durante la actividad física. La comida debe cumplir los siguientes tres objetivos:

1. Contener 150 g a 300 g de carbohidratos (3 g a 5 g por kilogramo de masa corporal en sólido o líquido).
2. Consumirse 1 h a 4 h antes del ejercicio para su completa digestión y absorción, y para optimizar los depósitos de glucógeno.
3. Contener relativamente poca grasa y fibra para facilitar el vaciamiento gástrico y minimizar las molestias intestinales.

Los beneficios de una alimentación adecuada antes del ejercicio tienen lugar sólo si el atleta mantiene una dieta nutricionalmente adecuada durante todo el entrenamiento. Las comidas previas al ejercicio no pueden corregir deficiencias nutricionales existentes o una ingesta de nutrimentos inadecuada durante las semanas anteriores a la competencia. El [capítulo 23](#) expone la manera en que los atletas de resistencia pueden incrementar su reserva de glucógeno antes de la competencia junto con modificaciones específicas de ejercicio/dieta mediante las técnicas de «carga de carbohidratos».



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Delinear la manera en la que comer bien establece un estilo de vida físicamente activo y saludable.

Líquidos y barras preempacadas, polvos y alimentos

Las barras nutritivas, los polvos y alimentos líquidos comercialmente preparados son un método alternativo para la alimentación previa a la competencia o comidas complementarias durante períodos de competencia. Los complementos nutritivos también aumentan de manera eficaz la ingesta de energía y nutrimentos en el entrenamiento, en particular cuando el gasto de energía es mayor que su ingesta por falta de interés o por mal manejo de las comidas.

Comidas líquidas

Las comidas líquidas aportan un contenido alto de carbohidratos pero contienen suficientes lípidos y proteína para contribuir a la saciedad. Una comida líquida se digiere rápido y casi no deja residuos en el tracto intestinal. Las comidas líquidas son en particular eficaces durante un día de natación y competencia de atletismo o durante torneos de tenis, fútbol, softball y básquetbol. En estos casos, la persona por lo general

tiene poco tiempo o interés en comer. Las comidas líquidas son un método práctico para complementar la ingesta calórica durante la fase de gasto energético elevado del entrenamiento. Los atletas también pueden recurrir a estrategias de alimentación líquida para ayudarse a mantener el peso corporal y como una fuente rápida de calorías para ganar peso.

Barras nutritivas

Las barras nutritivas (también llamadas «barras energéticas», «barras de proteína», y «barras dietéticas») contienen una cantidad relativamente alta de proteína que varía de 10 g a 30 g por barra. La barra típica de 60 g contiene 25 g (100 kcal) de carbohidratos con cantidades iguales de almidón y azúcar, 15 g (60 kcal) de proteína y 5 g (45 kcal) de lípidos (3 g o 27 kcal de grasa saturada); el resto del peso es agua. Del promedio total de calorías de una barra de proteína de 205 calorías casi el 49% corresponde a carbohidratos, el 29% a proteína y el 22% a lípidos. Las barras a menudo incluyen vitaminas y minerales del 30% al 50% de los valores diarios recomendados; algunas contienen complementos dietéticos como β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB) y se catalogan como complementos dietéticos y no como comidas.



La composición de nutrimentos de las barras nutritivas varía según el propósito

Las «barras energéticas» populares contienen una mayor proporción de carbohidratos, en tanto que las de «dieta» o «pérdida de peso» son bajas en contenido de carbohidratos y altas en proteína. Las «barras para sustituir una comida» tienen el mayor contenido energético (240 kcal a 310 kcal) con proporcionalmente más de los tres macronutrimentos. Las «barras de proteína» contienen una mayor cantidad de ésta.

Las barras nutritivas son una manera hasta cierto punto fácil de obtener nutrimentos importantes, pero no deben sustituir por completo la ingesta normal de alimentos porque carecen de la amplia variedad de fibras vegetales y fitoquímicos que se encuentran en la comida, y casi siempre contienen un nivel más o menos alto de ácidos grasos saturados. Como una advertencia adicional, estas barras suelen venderse como complementos alimenticios y no tienen valoración independiente por parte de la Food and Drug Administration (FDA) a través de la *Dietary Supplement Health and Education Act* de 1994 (www.health.gov/dietsupp/ch1.htm). Lamentablemente no existe otra agencia federal o estatal que valide la información de las etiquetas en cuanto a contenido y composición de nutrimentos.

Polvos y bebidas nutritivas

Los polvos y bebidas nutritivas tienen un alto contenido proteínico, por lo general 10 g a 50 g por ración. También incluyen vitaminas, minerales y otros ingredientes dietéticos complementarios. Los polvos se presentan en envases o paquetes que se mezclan con agua o en formas líquidas premezcladas enlatadas. Estos productos a menudo son una alternativa a las barras nutritivas; se venden como sustitutos de comida, auxiliares de dieta, refuerzos de energía o fuentes concentradas de proteína.

La composición de nutrimentos de los polvos y bebidas varía de modo considerable de

las barras nutritivas. Casi todas las barras contienen por lo menos 15 g de carbohidratos para dar textura y sabor, en tanto que los polvos y bebidas no. Esto forma parte del contenido relativamente alto de proteína de los polvos y bebidas. Los polvos y bebidas casi siempre contienen menos calorías por ración que las barras, pero esto puede variar en un polvo de acuerdo con el líquido que se use para la mezcla.



Cifras altas de visitas a la sala de urgencias relacionadas con las bebidas energéticas

Las llamadas bebidas energéticas, que se comercializan para dar estimulación mental o física, contienen drogas estimulantes, en particular cafeína (usualmente entre 70 mg y 200 mg por envase). Muchas también contienen azúcar u otros endulzantes, extractos de hierbas, diversas vitaminas y minerales, así como aminoácidos (casi siempre taurina, que apoya el desarrollo neurológico y ayuda a regular el nivel sanguíneo de agua y minerales). Estas bebidas pueden o no estar carbonatadas.

Tales bebidas se han convertido en un «problema de salud creciente» según una encuesta de los hospitales de Estados Unidos realizada por la institución federal Substance Abuse and Mental Health Services Administration (www.samhsa.gov); el número de visitas al departamento de urgencias relacionado con el consumo de bebidas energéticas se duplicó en 4 años: de 10 000 en 2007 a más de 20 000 en 2013. De las visitas durante 2013, cerca de 42% mezcló una bebida energética con otro estimulante como anfetaminas o metilfenidato, o con alcohol. El 58% de los sujetos consumió sólo la bebida. Los síntomas y efectos adversos incluyen aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, elevación de la presión arterial, síntomas de ataque de pánico e irregularidades del ritmo cardíaco.



La ración recomendada de un polvo se aproxima a 45 g, la misma cantidad de una barra nutritiva menos su contenido en agua, pero con una amplia variación en esta recomendación. Una ración típica de una mezcla de polvo rico en proteína contiene cerca de 10 g de carbohidratos (dos tercios como azúcar), 30 g de proteína y 2 g de lípidos. Esto representa 178 kcal o 23% de las calorías derivadas de carbohidratos: el 67% de proteína y el 10% de lípidos. Cuando se mezclan en agua, estos complementos exceden el porcentaje de ingesta de proteína recomendado y caen por debajo de los porcentajes de lípidos y carbohidratos. Una bebida por lo general contiene un poco más carbohidratos y menos proteína que el polvo. Como con las barras nutritivas, la FDA y otras agencias federales o estatales no hacen una valoración independiente de la validez de la información de la etiqueta en cuanto a contenido y composición de macronutrientes.

COMIDAS DE CARBOHIDRATOS ANTES, DURANTE Y EN LA RECUPERACIÓN DE LA ACTIVIDAD

FÍSICA

La actividad aeróbica intensa durante 1 h disminuye el glucógeno hepático cerca de 55%, en tanto que 2 h de una rutina extenuante casi agota el contenido de glucógeno del hígado y las fibras musculares activas. Incluso las sesiones supermáximas repetitivas de 1 min a 5 min de actividades intercaladas con breves intervalos de reposo –como en fútbol, hockey sobre hielo, hockey sobre pasto, balón mano europeo y tenis–disminuyen de forma notable el glucógeno hepático y muscular. La vulnerabilidad de los depósitos corporales de glucógeno durante el ejercicio extenuante ha dirigido la investigación a los beneficios potenciales de alimentaciones de carbohidratos justo antes y durante el ejercicio. Las áreas fructíferas de investigación también comprenden diferentes estrategias para optimizar la reposición de glucógeno en el período de recuperación después del ejercicio.

Antes de la actividad física

Existe confusión acerca de los posibles beneficios para la resistencia de la ingesta de azúcares simples previa al ejercicio. Algunos investigadores afirman que consumir carbohidratos con índice glucémico alto que se absorben rápido en la hora anterior al ejercicio acelera el agotamiento de glucógeno. Esto afecta de forma negativa la resistencia por dos mecanismos:

1. Una rápida elevación de la glucosa sanguínea desencadena un exceso de liberación de insulina. Un exceso de insulina causa hipoglucemia relativa (también conocida como **hipoglucemia de rebote**, o hipoglucemia reactiva). Una reducción importante de la glucosa sanguínea altera la función del sistema nervioso central durante la actividad física.
2. Una gran liberación de insulina facilita el movimiento de glucosa hacia el músculo, lo que aumenta de modo desproporcionado el catabolismo de glucógeno en la actividad física. Al mismo tiempo, las concentraciones altas de insulina *inhiben* la lipólisis, lo cual reduce la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. La mayor degradación de carbohidratos y la menor movilización de grasa contribuyen al agotamiento prematuro de glucógeno y a la fatiga temprana.

La investigación a finales de la década de 1970 mostró que tomar una solución muy concentrada de azúcar antes del ejercicio precipitó la fatiga temprana en actividades de resistencia. Cuando varones y mujeres jóvenes consumieron una solución de 300 ml que contenía 75 g de glucosa 30 min antes del ciclismo, la resistencia disminuyó un 19% en comparación con pruebas similares precedidas por 300 ml de agua simple o un alimento líquido de proteína, lípidos y carbohidratos.²⁸ Paradójicamente, la bebida de azúcar concentrada agotó las reservas de glucógeno muscular de forma prematura en comparación con tomar agua simple. Los investigadores plantearon la hipótesis de que la elevación dramática de la glucosa sanguínea dentro de los 5 min a 10 min después de consumir la bebida de azúcar concentrada antes del evento ocasionó que el páncreas secretara más insulina (hiperinsulinemia acentuada). Esto, a su vez, desencadenó una hipoglucemia de rebote conforme la glucosa se movió con rapidez hacia el músculo.^{40,117} De manera concurrente, la insulina inhibió la movilización y el uso de grasa para energía,

lo que se conoce como supresión de la lipólisis.⁹¹ En consecuencia, el glucógeno intramuscular catabolizado en una extensión mayor causó agotamiento de glucógeno y fatiga en comparación con las condiciones control. La investigación subsecuente *no* ha corroborado estos efectos negativos de los alimentos de azúcar concentrados antes del ejercicio sobre la resistencia.^{3,27,91} La discrepancia en los hallazgos de la investigación no tiene una explicación clara. Una forma de eliminar cualquier potencial de efectos negativos de los azúcares simples antes del ejercicio es ingerirlos por lo menos 60 min antes de la actividad.³⁶ Esto da suficiente tiempo para restablecer el balance hormonal antes de comenzar el ejercicio.

Debate acerca de la fructosa

El intestino delgado absorbe fructosa más lentamente que glucosa o sacarosa, lo que ocasiona una mínima respuesta insulínica y la glucosa sanguínea casi no desciende. Aunque el fundamento teórico para el uso de fructosa parece plausible, sus beneficios en el ejercicio aún son dudosos. Desde un punto de vista práctico, el consumo de bebidas altas en fructosa a menudo se acompaña de molestias gastrointestinales (vómito y diarrea), con sus efectos negativos sobre el desempeño del ejercicio. Después de su absorción, el hígado debe convertir primero la fructosa en glucosa; esto limita aún más la rapidez de la disponibilidad de fructosa como fuente de energía.

Durante la actividad física

El desempeño físico y mental mejora con la complementación de carbohidratos *durante* la actividad física.^{1,13,48,106,115} Agregar proteína a una bebida que contiene carbohidratos (relación 4:1 de carbohidratos con proteína) puede retrasar la fatiga y reducir el daño muscular en comparación con la complementación sólo con carbohidratos durante la actividad.^{51,86} Cuando una persona consume carbohidratos durante las actividades de resistencia, la forma del carbohidrato ejerce poco efecto negativo en la respuesta hormonal, el metabolismo o la resistencia. La razón es directa: los mayores niveles de hormonas del sistema nervioso simpático (catecolaminas) liberadas durante la actividad física inhiben la liberación de insulina. En consecuencia, el ejercicio incrementa la absorción muscular de glucosa, de manera que cualquier glucosa exógena se mueve al interior de las células con menor requerimiento de insulina.

Los carbohidratos ingeridos proveen un nutriente de energía rápidamente disponible a los músculos activos durante el ejercicio intenso. Consumir cerca de 60 g de carbohidratos líquidos o sólidos cada hora durante el ejercicio beneficia la actividad aeróbica de alta intensidad y larga duración (≥ 1 h) y las sesiones cortas y repetitivas de esfuerzo casi máximo.^{15,53,71} El efecto favorable refleja una mejor función muscular, tal vez como consecuencia de la protección de la excitabilidad de la membrana muscular. Los complementos de carbohidratos durante el ejercicio intermitente prolongado hasta la fatiga también facilitan el desempeño de habilidades, como una mejor calidad del golpe durante las etapas finales de un juego de tenis prolongado. La complementación también previene la depresión de las funciones neuromusculares relacionadas con el ejercicio prolongado, quizá como consecuencia de la protección a la excitabilidad de la membrana muscular.⁹⁶ La ingestión de múltiples carbohidratos transportables puede intensificar la

resistencia.²⁴ Ingerir glucosa más fructosa mejoró 8% el desempeño de ciclismo en una prueba de tiempo en comparación con alimentos de glucosa únicamente. La combinación de glucosa, fructosa y sacarosa ingerida a una velocidad rápida (alrededor de $1,8 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$ a $2,4 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$) produjo índices de oxidación de carbohidratos exógenos del 20% al 55% más altos, alcanzando un máximo de $1,7 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$ con menor oxidación de carbohidratos exógenos, en comparación con la ingestión de una cantidad isocalórica de glucosa.^{52,84}

La ingesta de carbohidratos exógenos durante la actividad física intensa aporta los siguientes tres beneficios:

1. Ahorra glucógeno muscular, en particular en las fibras musculares altamente activas tipo I, de contracción lenta, porque la glucosa ingerida refuerza la actividad física.^{104,105}
2. Mantiene un nivel de glucosa sanguínea más óptimo. Esto disminuye la escala de esfuerzo percibido; eleva la insulina plasmática; disminuye el cortisol y las concentraciones de hormona de crecimiento; previene la cefalea, la obnubilación y las náuseas; y atenúa otros síntomas de alteración del sistema nervioso central y disminución del desempeño muscular.^{11,73,74}
3. El mantenimiento de la glucosa sanguínea aporta glucosa a los músculos cuando las reservas de glucógeno se agotan en las etapas finales del ejercicio prolongado.^{20,39}

Las comidas de carbohidratos durante la actividad física del 60% al 80% de la capacidad aeróbica posponen la fatiga 15 min a 30 min.²³ Este efecto contribuye a un mejor desempeño en la competencia de resistencia porque los atletas bien nutridos sin complementación suelen fatigarse en las primeras 2 h. Una sola alimentación concentrada de carbohidratos cerca de 30 min antes de la fatiga anticipada (cerca de 2 h de iniciada la actividad) es tan eficaz como la ingestión periódica de carbohidratos durante el ejercicio. La alimentación concentrada sola restablece el nivel de glucosa sanguínea (**FIGURA 3.10**), lo cual retrasa la fatiga al incrementar la disponibilidad de carbohidratos para los músculos activos.

Los mayores beneficios de las comidas de carbohidratos emergen durante el ejercicio prolongado a 75% de la capacidad aeróbica.²⁰ La grasa proporciona el principal combustible energético en el ejercicio leve a moderado por debajo de 50% del máximo; a esta intensidad, las reservas de glucógeno no disminuyen a un nivel que limita la resistencia.² Las comidas repetidas de carbohidratos en forma sólida (43 g de sacarosa con 400 ml de agua) al inicio y 1 h, 2 h y 3 h después de iniciada la actividad mantienen la glucosa sanguínea y retrasan el agotamiento de glucógeno durante 4 h de ciclismo. La conservación de glucógeno no sólo extiende la resistencia, también favorece el *sprint* hasta el agotamiento al final del ejercicio.^{82,92,98} *Estos hallazgos demuestran que la alimentación con carbohidratos durante la actividad física prolongada e intensa conserva el glucógeno muscular para uso posterior o mantiene la glucosa sanguínea para utilizarse conforme el ejercicio progresa y el glucógeno muscular se termina, o ambas situaciones.*

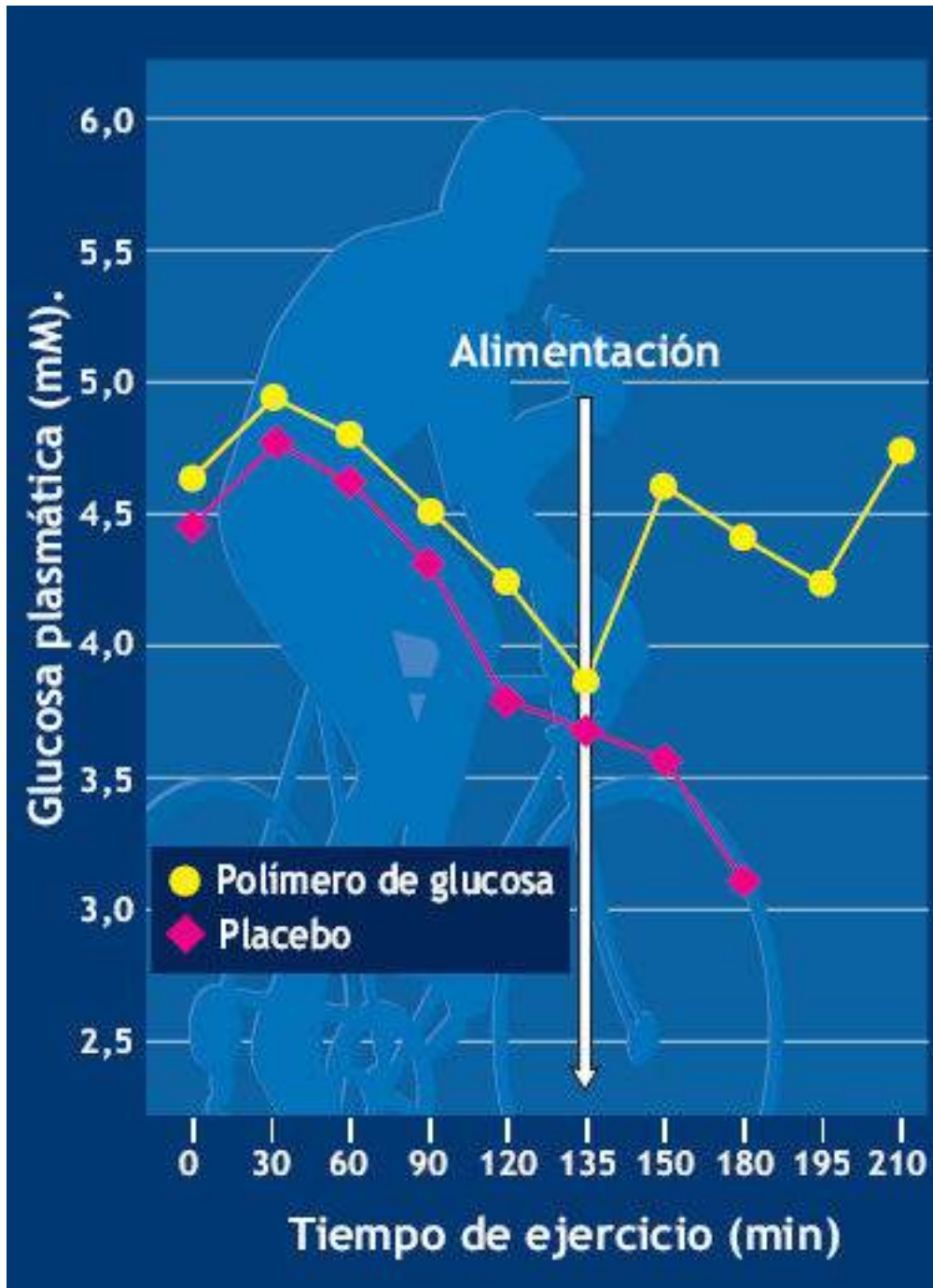


FIGURA 3.10 • Concentración plasmática de glucosa promedio durante ejercicio aeróbico intenso prolongado cuando los sujetos consumieron placebo o un polímero de glucosa (3 g por kilogramo de masa corporal en una solución a 50%). (Adaptada con autorización de Coggan AR, Coyle EF. Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:59).

El resultado final produjo dos efectos:

1. Mejor resistencia a un ritmo alto estable o durante actividad física intermitente intensa.
2. Incrementó la capacidad de *sprint* hacia el final de esfuerzos físicos prolongados.

En una carrera de maratón, una sesión sostenida de alta energía y un *sprint* final hasta la meta contribuyen en gran medida al triunfo.

Reponer las reservas de glucógeno: recargar combustible para la

siguiente sesión de entrenamiento o competencia intensas

No todos los carbohidratos y los alimentos que los contienen se absorben y digieren a una velocidad similar. El almidón vegetal compuesto sobre todo de amilosa es un carbohidrato resistente por su índice de hidrólisis relativamente lento. Por el contrario, el almidón con un contenido más o menos alto de amilopectina se digiere más rápido. El **índice glucémico** es una medida relativa del aumento de la concentración de glucosa sanguínea en las primeras 2 h después de la ingestión de un alimento que contiene 50 g de carbohidratos en comparación con un «estándar» para carbohidratos (por lo general pan blanco o glucosa) con un valor asignado de 100. Ingerir 50 g de comida con índice glucémico de 45 aumenta las concentraciones sanguíneas de glucosa a niveles que alcanzan 45% del valor para 50 g de glucosa. El índice glucémico refleja la aparición de glucosa en la circulación sistémica (**FIGURA 3.11**) y su captación por los tejidos periféricos, lo cual está influido por las propiedades de los alimentos que contienen carbohidratos. Por ejemplo, la relación amilosa:amilopectina de los alimentos y su contenido de fibra y grasa afectan la absorción de glucosa intestinal; en contraste, el contenido de proteína del alimento puede aumentar la liberación de insulina para facilitar la captación tisular de glucosa. La **FIGURA 3.12** presenta un ejemplo de la amplia variedad de alimentos clasificados por su índice glucémico. Este ejemplo incluye alimentos con índice glucémico alto y bajo de composición similar en calorías y macronutrientes (v. las tablas insertas).

El índice glucémico no debe verse como un estándar infalible porque la respuesta al consumo de un alimento específico que contiene carbohidratos varía entre las personas. Asimismo, un índice glucémico alto no siempre indica calidad nutricional deficiente.^{77,116} Por ejemplo, las zanahorias, el arroz integral y el maíz tienen valores relativamente altos de índice glucémico pero contienen cantidades elevadas de micronutrientes que protegen la salud, fitoquímicos y fibras dietéticas. *Un alimento con índice glucémico moderado a alto ofrece un mayor beneficio para la reposición rápida de carbohidratos después de la actividad física que uno con índice bajo,^{22,113} incluso si la comida de reposición incluye una pequeña cantidad de lípidos y proteína.¹⁴* Es interesante que el consumo de leche sin grasa después de la actividad de resistencia repone carbohidratos de manera tan eficaz como una bebida control de carbohidratos no nitrogenada, con los beneficios adicionales de brindar nutrición posterior al ejercicio para apoyar el músculo esquelético y la recuperación de proteína de todo el cuerpo.⁶⁷

La reposición óptima de glucógeno beneficia a quienes realizan entrenamiento intenso regular, torneos con rondas de calificación o eventos programados con sólo uno o dos días de recuperación. Una sesión intensa de entrenamiento de resistencia también reduce las reservas de glucógeno muscular. En los atletas, la pérdida aguda de peso por restricción energética sin deshidratación altera la capacidad aeróbica.⁸¹ Aun sin una completa reposición de glucógeno, cierto restablecimiento en la recuperación aporta efectos favorables en la siguiente sesión. Por ejemplo, consumir carbohidratos en la recuperación de 4 h de una actividad que agotó el glucógeno mejora la capacidad en la siguiente sesión en comparación con el desempeño sin carbohidratos en las 4 h de recuperación.

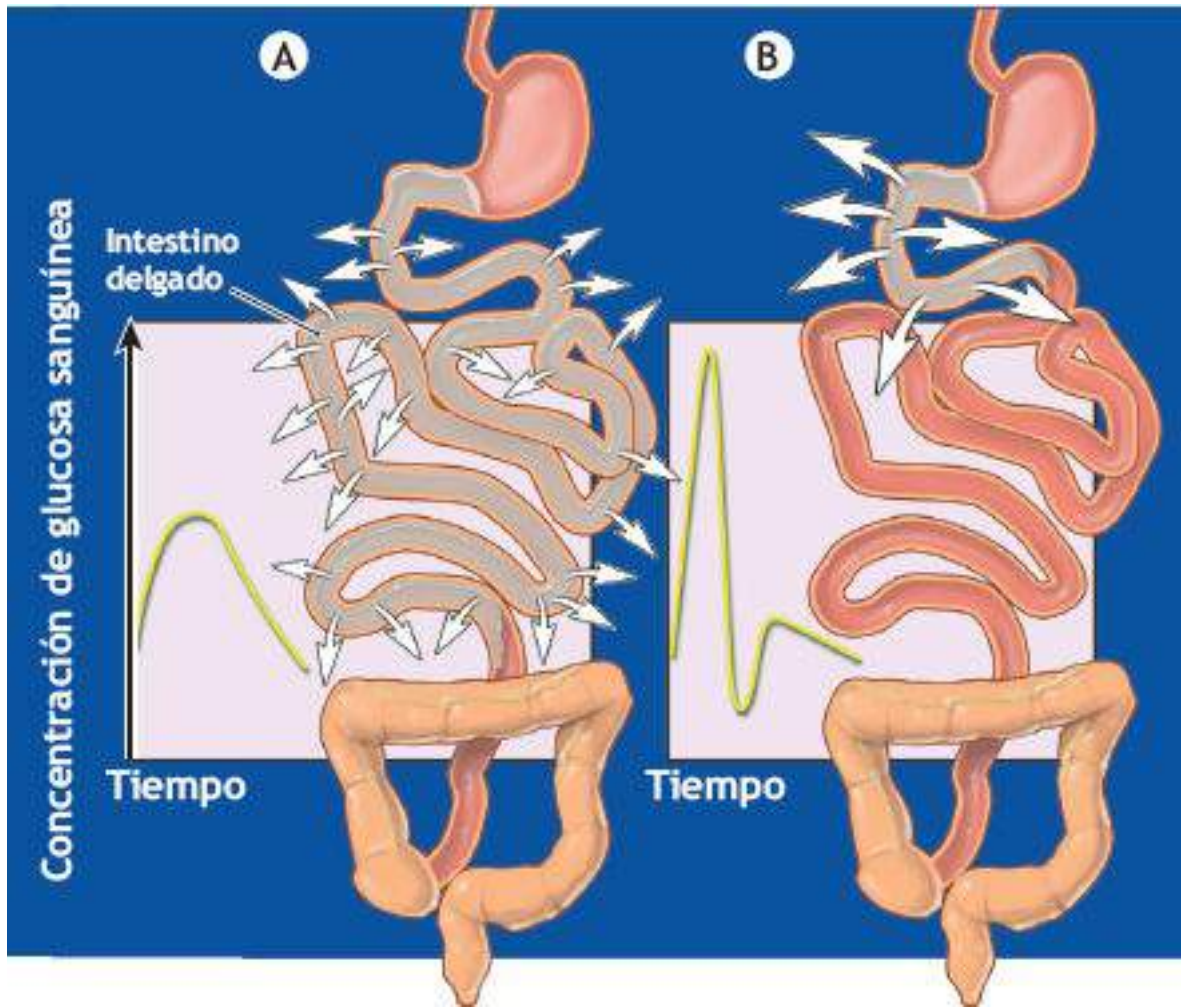


FIGURA 3.11 • Respuesta general de la absorción intestinal de glucosa después de consumir alimentos con índice glucémico (A) bajo o (B) alto. Las flechas indican absorción de glucosa desde las áreas del intestino delgado.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué los alimentos con diferentes valores de índice glucémico determinan las recomendaciones nutricionales para las comidas justo antes del ejercicio y las realizadas inmediatamente después del mismo.

El agotamiento de glucógeno del músculo previamente ejercitado aumenta la resíntesis de glucógeno durante la recuperación.¹¹⁸ Además, los sujetos que se someten a entrenamiento de resistencia reponen más glucógeno muscular que sus contrapartes no entrenadas.⁴³ Consumir alimentos después del ejercicio facilita el transporte de glucosa a las células musculares por tres motivos:

1. Mejor entorno hormonal, en particular mayores concentraciones de insulina y menores de catecolaminas.
2. Mayor sensibilidad tisular a la insulina y las proteínas transportadoras de glucosa intracelular (p. ej., GLUT1 y GLUT4, miembros de la familia de transportadores facilitados de monosacáridos que median gran parte de la actividad de transporte de la glucosa; v. [capítulo 20](#)).

3. Mayor actividad de una forma específica de la enzima que almacena glucógeno, la glucógeno sintasa.

Recomendaciones prácticas

Consumir alimentos con índice glucémico alto, ricos en carbohidratos, justo después del entrenamiento intenso o de la competencia acelera la reposición de glucógeno. El cereal es tan bueno como comercialmente disponible en bebidas deportivas para iniciar la recuperación muscular después del ejercicio.⁵⁸ En una estrategia, el individuo consume cerca de 50 g a 75 g de carbohidratos con índice glucémico alto a moderado cada 2 h hasta alcanzar 500 g a 700 g (7 g a 10 g por kilogramo de masa corporal) o hasta que se consuma una comida abundante rica en carbohidratos. Si la ingestión inmediata de carbohidratos después del ejercicio no es práctica, una estrategia alternativa es comer alimentos que contengan 2,5 g de carbohidratos con índice glucémico alto por kg de masa corporal 2 h, 4 h, 6 h, 8 h y 22 h después del ejercicio. Esto repone el glucógeno a niveles similares a los del mismo protocolo iniciado de inmediato después del ejercicio.⁷⁵ Las legumbres y los productos lácteos tienen un índice de digestión y/o absorción intestinal lento y deben evitarse en una estrategia de reposición de glucógeno. La investigación reciente informó que las mezclas de carbohidratos que incluían fructosa y galactosa mejoraban en gran medida la resíntesis de glucógeno hepático después del ejercicio. Específicamente, ingerir cerca de $70 \text{ g} \times \text{h}^{-1}$ de maltodextrina + fructosa (2:1) o maltodextrina + galactosa (2:1) durante un período de recuperación de 6,5 h produjo un aumento del doble en los índices de reposición de glucógeno en comparación con un control de maltodextrina + glucosa.²⁵ La resíntesis de glucógeno ocurre más rápido si la persona permanece inactiva durante el período de recuperación.¹⁹

La reposición de glucógeno implica tiempo

La ingesta óptima de carbohidratos repone los depósitos de glucógeno a cerca del 5% al 7% \times h. Incluso bajo las mejores circunstancias se necesitan, por lo menos, 20 h para reponer los depósitos de glucógeno después del ejercicio que los agotó. El consumo de carbohidratos con índice glucémico alto después del ejercicio puede acelerar la recuperación al facilitar la eliminación del amoníaco libre que se forma con mayor velocidad durante el ejercicio extenuante. Consumir glucosa favorece la síntesis de glutamina y alanina en el músculo esquelético; estos compuestos son el vehículo principal para transportar amoníaco fuera del tejido muscular.³⁵



Índice glucémico alto

Glucosa	100
Zanahorias	92
Miel	87
Hojuelas de maíz	80
Pan integral	72
Arroz blanco	72
Patatas de cambray	70
Pan blanco	69
Tiras de trigo	67
Arroz integral	66
Betabel	64
Pasas	64
Plátanos	62



Índice glucémico moderado

Maíz	59
Sacarosa	59
All-bran	51
Patatas fritas	51
Peras	51
Pasta blanca	50
Avena	49
Camotes	48
Pasta integral	42
Naranjas	40



Índice glucémico bajo

Manzanas	39
Tiras de pescado	38
Judías	36
Frijol blanco	31
Habichuelas rojas	29
Lentejas	29
Chorizo	28
Fructosa	20
Cacahuates	13

Dieta con IG alto

Dieta con IG bajo

	CHO (g)	Contribución al IG total		CHO (g)	Contribución al IG total
Desayuno			Desayuno		
30 g de hojuelas de maíz	25	9,9	30 g de all-bran	24	4,7
1 plátano	30	7,8	1 durazno en trozos	8	1,1
1 rebanada de pan integral	12	3,8	1 rebanada de pan de grano	14	2,2
1 cdita. de margarina			1 cdita. de margarina		
			1 cdita. de jalea		
Colación			Colación		
1 bollo	20	6,4	1 rebanada de pan de grano con fruta	20	4,1
1 cdita. de margarina			1 cdita. de margarina		
Colación			Colación		
2 rebanadas de pan integral	23,5	7,6	2 rebanadas de pan de grano	28	4,5
2 cditas. de margarina			2 cditas. de margarina		
25 g queso			25 g de queso		
1 taza de melón rebanado	8	10,4	1 manzana	20	3,6
Almuerzo			Almuerzo		
4 galletas dulces	28	10,4	200 g de yogur con fruta bajo en grasa	26	4,1
Comida			Comida		
120 g de carne magra			120 g de carne molida		
1 taza de puré de patatas	32	12,1	1 taza de pasta cocida	34	6,4
½ taza de zanahorias	4	1,7	1 taza de salsa de tomate y cebolla	8	2,5
½ taza de ejotes	2	0,6	Ensalada verde con vinagreta	1	0,6
50 g brócoli					
Cena			Cena		
290 g de sandía	15	5,1	1 naranja	10	2,1
1 taza de leche reducida en grasa para todo el día	14	1,9	1 taza de leche reducida en grasa para todo el día	14	1,9
Total	212	69,8	Total	212	39,0

Para cada dieta, las opciones de carbohidratos están maximizadas por las diferencias entre las dos dietas.

FIGURA 3.12 • Categorización del índice glucémico (IG) de fuentes alimenticias comunes de carbohidratos. La tabla presenta dietas con índice glucémico alto y bajo que contienen las mismas cantidades de energía y macronutrientes y derivan 50% de energía de carbohidratos (CHO) y 30% de energía de lípidos. (Tomada de Brand-Miller J, Foster-Powell K. Diets with a low glycemic index: from theory to practice. *Nutr Today* 1999;34:64).



¿La ingestión concurrente de cafeína y proteína con carbohidratos facilita la síntesis de glucógeno después del ejercicio? La cantidad de carbohidratos puede ser crucial

La ingestión concurrente de proteína y proteína-cafeína con carbohidratos se ha sugerido como una estrategia eficaz para facilitar la reposición de glucógeno muscular en la recuperación.^{6,50} Un mecanismo propuesto para los efectos favorables de la ingestión simultánea de aminoácidos y/o proteína con carbohidratos después del ejercicio es su efecto estimulador sobre la liberación de insulina y el efecto estimulador de la insulina en la captación de glucosa y la actividad de la glucógeno sintasa en el músculo esquelético. Sin embargo, otros resultados de investigaciones muestran que la ingestión constante de proteína no beneficia la síntesis de glucógeno muscular después del ejercicio con más de $1,0 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{h}^{-1}$ de carbohidratos administrados.^{46,107} Investigación reciente respalda más estos últimos hallazgos acerca de que no hubo beneficio adicional de ingerir al mismo tiempo proteína o cafeína para acelerar la síntesis de glucógeno muscular después del ejercicio cuando se ingirieron grandes cantidades de carbohidratos ($1,2 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{h}^{-1}$).⁵

Captación celular de glucosa

La concentración normal de glucosa sanguínea, llamada **euglucemia**, se aproxima a 5 mM, equivalente a 90 mg de glucosa por dl (100 ml) de sangre. Después de una comida, la glucosa sanguínea puede elevarse por arriba del nivel de euglucemia a cerca de 9 mM (162 mg \times dl). Un descenso de la concentración de glucosa sanguínea muy por debajo de lo normal a 2,5 mM ($<45 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$) se clasifica como hipoglucemia y puede tener lugar durante la inanición o en extremos de actividad física prolongada.

La captación de glucosa por eritrocitos, células cerebrales y células renales y hepáticas depende del mantenimiento de un gradiente de concentración positivo de glucosa a través de la membrana celular, llamado *transporte de glucosa no regulado*. En contraste, el tejido del músculo esquelético y cardíaco así como el tejido adiposo requieren el transporte de glucosa mediante la captación regulada con insulina y GLUT4, la proteína transportadora de glucosa intracelular predominante, como compuestos de regulación.⁶⁹ El músculo esquelético activo incrementa la captación de glucosa de la sangre independientemente del efecto de la insulina. Este efecto persiste en el período temprano posterior al ejercicio y ayuda a reponer los depósitos de glucógeno. Mantener niveles adecuados de glucosa sanguínea durante la actividad física y en la recuperación disminuye los posibles efectos negativos de una concentración de glucosa sanguínea baja.

Índice glucémico y comidas previas al ejercicio

La comida ideal justo antes de la actividad física debe proveer una fuente de carbohidratos para mantener la glucosa sanguínea y el metabolismo muscular, y al mismo tiempo minimizar cualquier elevación de la liberación de insulina causada por la comida. En teoría, mantener una concentración plasmática normal de insulina debe lograr tres fines:

1. Conservar la disponibilidad de glucosa sanguínea.
2. Optimizar la movilización de grasa y su catabolismo.
3. Preservar las reservas de glucógeno hepático y muscular.

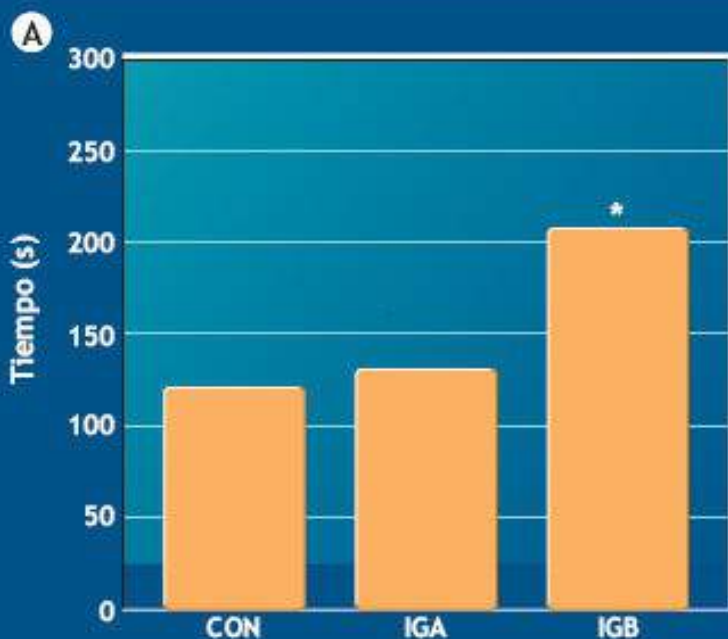
Los entrenadores, instructores y atletas deben usar el índice glucémico para formular la comida previa inmediata al ejercicio.^{27,114} Consumir azúcares simples (carbohidratos concentrados con índice glucémico alto) inmediatamente antes de la actividad física podría ocasionar que la glucosa se elevara rápido (**respuesta glucémica**), lo que desencadenaría una excesiva liberación de insulina (**respuesta insulinémica**). En contraste, consumir alimentos con índice glucémico bajo, ricos en carbohidratos (almidón con alto contenido de amilosa o carbohidratos con índice glucémico moderado con alto contenido de fibra dietética) en los 45 min a 60 min previos al ejercicio reduce la velocidad de absorción de glucosa y la potencial respuesta glucémica de rebote. Esta estrategia elimina la elevación de insulina, en tanto que un suministro estable de glucosa de «liberación lenta» permanece disponible a partir del tracto digestivo durante todo el ejercicio. Este efecto sería favorable durante la actividad física prolongada e intensa como la natación en el océano, en la que a menudo es impráctico consumir carbohidratos durante la actividad. Para los ciclistas que realizan ejercicio aeróbico intenso, una comida con índice glucémico bajo antes del ejercicio (lentejas) extendió la resistencia en comparación con las comidas de glucosa o una comida con índice glucémico alto a base de patatas con contenido equivalente a carbohidratos.¹⁰⁰ Un cereal de desayuno con índice glucémico moderado con fibra dietética agregada 45 min antes de la actividad física moderadamente intensa aumentó en un 16% el tiempo hasta la fatiga sobre las condiciones control o una comida con índice glucémico alto sin fibra.⁵⁹

Mantener concentraciones de glucosa plasmática relativamente elevadas durante la actividad física prolongada después de consumir una comida de carbohidratos con índice glucémico bajo antes del ejercicio también incrementa el desempeño subsecuente a esfuerzo máximo (**FIGURA 3.13**). Diez ciclistas entrenados consumieron una comida con índice glucémico bajo o una con índice alto 30 min antes del ciclismo durante 2 h a $\dot{V}O_{2\max}$ de 70% seguido de ciclismo hasta el agotamiento a 100% de $\dot{V}O_{2\max}$. La comida con índice glucémico bajo produjo concentraciones de insulina plasmática menores después de 20 min de ejercicio. Al cabo de 2 h, la oxidación de carbohidratos y las concentraciones de glucosa plasmática permanecieron elevados, con menores valores de esfuerzo percibido que bajo las condiciones de índice glucémico alto. A partir de entonces, el tiempo hasta el agotamiento por el ejercicio a $\dot{V}O_{2\max}$ fue en promedio en un 59% mayor que el esfuerzo máximo con índice glucémico alto. Algunos estudios no respaldan la noción de que las comidas con índice glucémico bajo antes del ejercicio mejoran el desempeño.^{37,38,113} Al parecer, se requieren más estudios del tema.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Aconsejar a un atleta de resistencia cuya nutrición previa al evento consiste en una hamburguesa de comida rápida y un batido rico en proteína 1 h antes de la competencia.



B Cálculo de IG de comida mixta^a

Porcentaje de alimento disponible como carbohidrato IG del alimento IG de la comida

Comida con IG alto (IGA)			
Hojuelas de maíz	55	84	46,2
Plátano	30	60	18,0
Leche baja en grasa	15	34	05,1
Total	100	—	69,3
Comida con IG bajo (IGB)			
All-Bran	55	42	23,1
Manzana	30	36	10,8
Yogur bajo en grasa (no endulzado)	15	14	02,1
Total	100	—	36,0

^aEl índice glucémico (IG) de las comidas mixtas se expresa como la media ponderada de los valores del IG de cada uno de los alimentos componentes, con la ponderación basada en el porcentaje de carbohidrato total de la comida aportado por cada alimento.

C Promedio de composición dietética de las comidas^a

	Comida con IG alto (IGB)	Comida con IG bajo (IGA)
CHO disponible (g)	113	113
Proteína (g)	18	33
Grasa (g)	6	9
Fibra (g)	5	57
Energía total		
kJ/comida	2418	2782
kcal/comida	578	665

^aDatos tomadas de United States Department of Agriculture, *Home and Garden Bulletin, No. 72. Nutritive Value of Foods*. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office. 1988.

FIGURA 3.13 • (A) Pruebas de tiempo de ciclismo sin descanso hasta el agotamiento (después de 2 h de ejercicio de alta intensidad) para control (CON), comida de índice glucémico moderadamente alto (IGA) y de índice glucémico bajo (IGB). Valores que representan los tiempos de ciclismo promedio para 10 ciclistas entrenados. *Indica IGB significativamente mayor que IGA y CON. Los recuadros insertos indican (B) cálculo de índice glucémico de comida mixta y (C) promedio de composición dietética de las comidas. (Tomada de DeMarco HM, et al. Pre-exercise carbohydrate meals: application of glycemic index. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:164).

COMIDAS DE GLUCOSA, ELECTROLITOS Y CAPTACIÓN DE AGUA

Como se expone en el [capítulo 25](#), ingerir líquidos antes y durante el ejercicio minimiza los efectos deletéreos de la deshidratación sobre la dinámica cardiovascular, la regulación de la temperatura y el desempeño del ejercicio. Agregar carbohidratos a una **solución de rehidratación oral** también aporta glucosa adicional para energía. La determinación de la mezcla óptima de líquidos/carbohidratos y el volumen es un aspecto importante para disminuir la fatiga y evitar la deshidratación. La atención se centra en las observaciones duales de que un elevado volumen de líquidos altera la captación de carbohidratos, en tanto que una solución de azúcar concentrada modifica el reabastecimiento de líquidos.

Consideraciones importantes

La velocidad con que el estómago se vacía afecta la absorción de líquidos y nutrientes en el intestino delgado. La **FIGURA 3.14** ilustra los principales factores que influyen el vaciamiento gástrico. El ejercicio ejerce un modesto efecto negativo sobre el vaciamiento gástrico a una intensidad de 75% del máximo, después del cual la velocidad de vaciamiento disminuye.⁶⁵ *Un factor principal para acelerar el vaciamiento gástrico (y compensar cualquier efecto inhibitor del contenido de carbohidratos de las bebidas) incluye mantener un alto volumen de líquidos en el estómago.* Consumir 400 ml a 600 ml de líquido justo antes de la actividad física optimiza el efecto favorable del mayor volumen estomacal sobre el paso de líquidos y nutrientes hacia el intestino. Después, tomar con regularidad 150 ml a 250 ml de líquido a intervalos de 15 min durante todo el ejercicio repone de modo continuo el líquido que pasa al intestino.^{61,64,72} Este protocolo produce una velocidad de liberación de líquidos de $1 \text{ l} \times \text{h}$, un volumen suficiente para cubrir las demandas de líquido de casi todos los atletas de resistencia. La hipohidratación moderada hasta de 4% de la masa corporal no afecta la velocidad de vaciamiento gástrico.⁸⁵ La temperatura del líquido no ejerce un efecto importante durante el ejercicio, pero las bebidas muy carbonatadas retrasan el vaciamiento gástrico.⁷⁹ Las bebidas que contienen alcohol o cafeína inducen un efecto diurético (el del alcohol es más pronunciado) que facilita la pérdida renal de líquido, por lo que estas bebidas son inadecuadas para reponer líquidos.

Partículas en solución

El vaciamiento gástrico se hace lento cuando los líquidos ingeridos contienen una alta concentración de partículas en solución (**osmolaridad**) o poseen un alto contenido calórico.^{8,85,110} El efecto negativo de las soluciones concentradas en azúcar sobre el vaciamiento gástrico disminuye (y el volumen plasmático permanece inalterado) si la

bebida contiene un polímero de glucosa de cadena corta (**maltodextrina**) en lugar de azúcares simples. Los polímeros de cadena corta (3 a 20 unidades de glucosa) derivados del almidón de maíz reducen el número de partículas en solución. Menos partículas facilitan el movimiento de agua desde el estómago para la absorción intestinal. Agregar pequeñas cantidades de glucosa y sodio (la glucosa es el factor más importante) a las soluciones de rehidratación oral ejerce poco efecto negativo sobre el vaciamiento gástrico.^{32,41} Glucosa más sodio facilitan la captación de líquidos en el lumen intestinal por el rápido cotransporte activo de glucosa-sodio a través de la mucosa intestinal. La absorción de estas partículas estimula la captación pasiva de agua por acción osmótica.^{33,64} La captación extra de glucosa también ayuda a preservar la glucosa sanguínea. La glucosa adicional preserva el glucógeno muscular y hepático y/o mantiene la glucosa sanguínea conforme las reservas de glucógeno disminuyen cuando el ejercicio prolongado continúa.

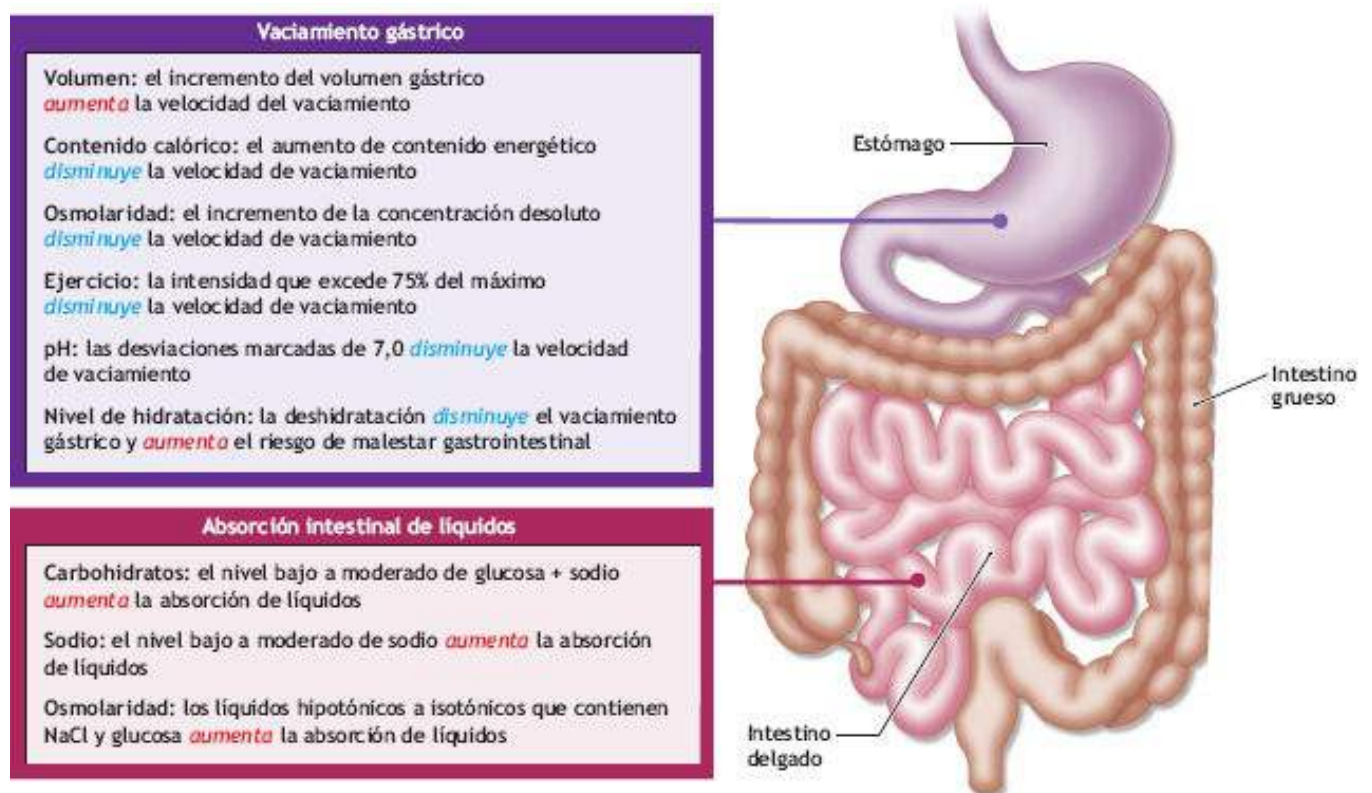


FIGURA 3.14 • Principales factores que afectan el vaciamiento gástrico (estómago) y la absorción de líquidos (intestino delgado).

Agregar sodio a un líquido ayuda a mantener las concentraciones plasmáticas de sodio. El sodio adicional beneficia a los atletas de ultrarresistencia en riesgo de hiponatremia a causa de la gran pérdida de sodio por el sudor junto con la ingesta de cantidades abundantes de agua simple (v. [capítulo 2](#)). Mantener la osmolaridad plasmática agregando sodio a la bebida de rehidratación también reduce el gasto urinario y mantiene el impulso osmótico de beber dependiente de sodio (v. [capítulo 25](#)). La osmolaridad plasmática y del líquido extracelular normal promueve la ingesta de líquido continua y la retención de líquidos durante la recuperación.



Tres recomendaciones para la reposición de líquidos y

carbohidratos durante el ejercicio

1. Vigilar la velocidad de deshidratación mediante cambios en el peso corporal; es necesario orinar antes de medir el peso corporal después del ejercicio para precisar la determinación de la pérdida total de líquidos corporales. Cada 450 g de pérdida de peso corresponden a 443.60 ml de deshidratación.
 2. Tomar líquidos a la misma velocidad que la pérdida estimada (o por lo menos a una velocidad cercana a 80% del índice de sudoración) durante el ejercicio prolongado que aumenta el estrés cardiovascular, la carga de calor metabólico y la deshidratación.
 3. Cubrir los requerimientos de carbohidratos ($30 \text{ g} \times \text{h}^{-1}$ a $60 \text{ g} \times \text{h}^{-1}$) y líquidos tomando una bebida de carbohidratos del 4% al 8% cada hora (625 ml a 1 250 ml; en promedio 250 ml cada 15 min).
-

Bebida de rehidratación oral recomendada

Una bebida de carbohidratos-electrolitos del 5% al 8% ingerida durante el ejercicio bajo el calor contribuye a la regulación de la temperatura y el equilibrio de líquidos de manera tan eficaz como el agua simple. Como ganancia adicional, la bebida aporta liberación de energía intestinal de aproximadamente $5,0 \text{ kcal} \times \text{min}^{-1}$; esto ayuda a mantener el metabolismo de la glucosa y las reservas de glucógeno durante el ejercicio prolongado.^{37,88} Consumir esta solución en la recuperación de la actividad física prolongada en un ambiente cálido también mejora la capacidad de resistencia para la actividad física subsecuente. Para determinar el porcentaje de carbohidratos de la bebida, el contenido de carbohidratos (g) se divide entre el volumen de líquido (ml) y se multiplica por 100. Por ejemplo, 80 g de carbohidratos en 1 l (1 000 ml) de agua representan una solución al 8%. La absorción eficaz de líquidos durante la actividad física prolongada tiene lugar sobre una amplia variedad de osmolaridades. Por ejemplo, la absorción total de líquidos de las bebidas de carbohidratos-electrolitos con osmolaridades de 197 (hipotónicas), 295 (isotónicas) y 414 (hipertónicas) mOsm por litro de H₂O no difieren de la velocidad de absorción de un placebo de agua simple.³⁴



Bebida de reposición de líquidos convencional contra polvos y bebidas de proteína/carbohidratos: comprender la diferencia

Las bebidas de reposición de líquidos convencionales diseñadas como agentes hidratantes y como medio para reponer electrolitos y carbohidratos no deben confundirse con los polvos y bebidas de carbohidratos y proteína más concentradas dirigidas a aportar cantidades importantes de carbohidratos y proteínas sin ocuparse de la rápida reposición de líquidos. Los polvos y bebidas son buena fuente de carbohidratos durante la recuperación del entrenamiento o competencia intensos pero no optimizan la reposición de líquidos.

Las condiciones ambientales y de actividad física interactúan para influir sobre la composición óptima de las soluciones de rehidratación. La reposición de líquidos se vuelve crucial para la salud y seguridad cuando se realiza un esfuerzo aeróbico intenso bajo estrés térmico elevado que persiste por 30 min a 60 min. Bajo tales condiciones, la persona debe consumir una solución más diluida de carbohidratos-electrolitos (5% de carbohidratos). En el clima más frío, cuando la deshidratación no es un problema, una solución más concentrada de carbohidratos al 15% sería suficiente. Existe poca diferencia entre glucosa líquida, sacarosa o almidón como combustible de carbohidratos ingerido

durante la actividad física. La fructosa es indeseable por su potencial de causar molestias gastrointestinales. Además, la absorción intestinal de fructosa no incluye el proceso de contranporte activo necesario para glucosa-sodio. Esto hace que la absorción de fructosa sea relativamente lenta y promueve una menor captación de líquido que una cantidad equivalente de glucosa. *La velocidad de reposición de carbohidratos óptima durante el ejercicio aeróbico intenso varía de 30 g a 60 g por hora.*



Cinco cualidades de la bebida de rehidratación oral ideal

1. Buen sabor.
2. Asborción rápida.
3. Causar poca o ninguna molestia gastrointestinal.
4. Mantener el volumen y la osmolaridad del líquido extracelular.
5. Ofrecer el potencial de mejorar el desempeño físico.

La **FIGURA 3.15** presenta una directriz general para la ingesta de líquidos cada hora durante el ejercicio para una cantidad determinada de reposición de carbohidratos. Existe una compensación entre la cantidad de carbohidratos que debe consumirse y el vaciamiento gástrico. El estómago expulsa hasta 1 700 ml de agua cada hora incluso cuando se toma una solución de carbohidratos al 8%. Es probable que alrededor de 1 000 ml de líquido consumido sean el volumen óptimo para compensar la deshidratación porque un volumen mayor a menudo produce malestar gastrointestinal.

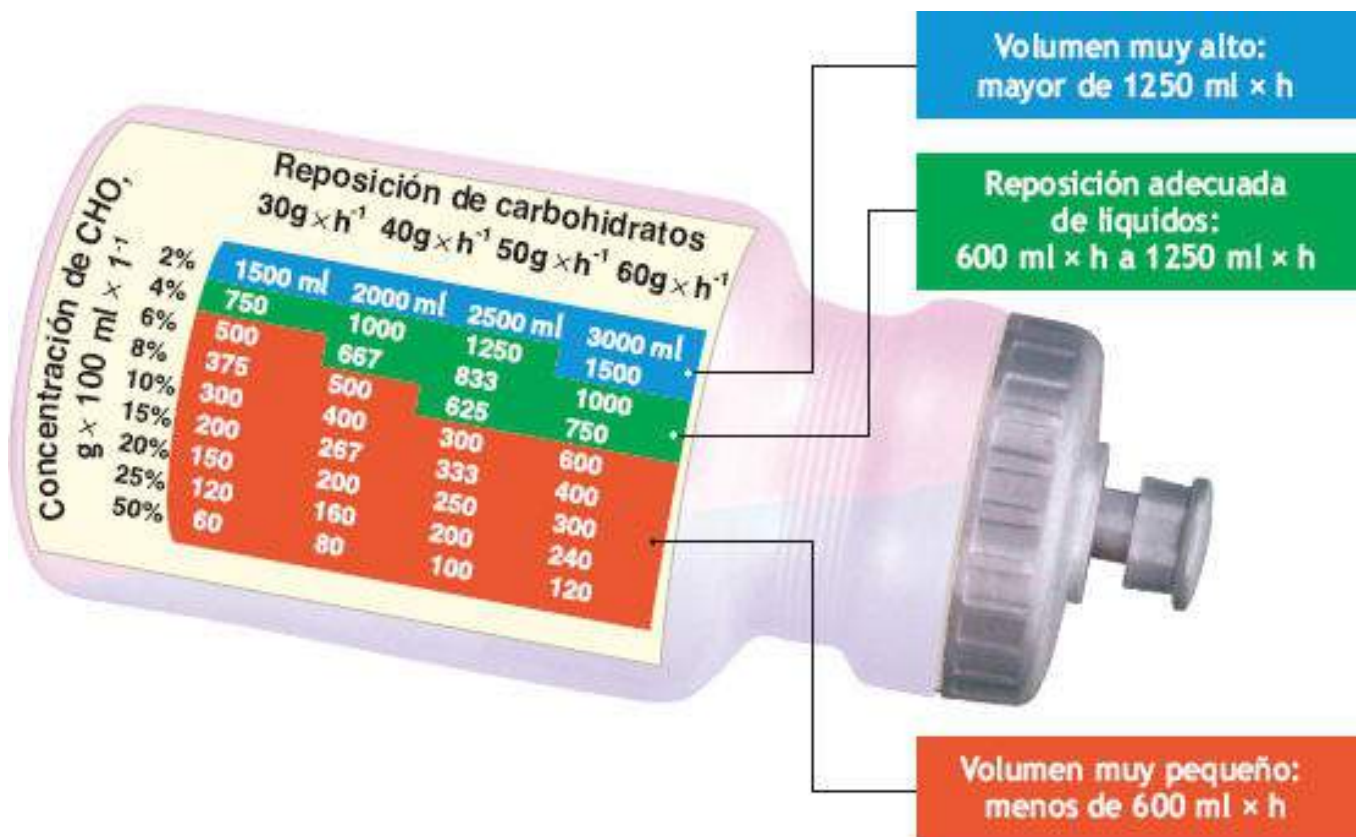


FIGURA 3.15 • Volumen de líquido a ingerir cada hora con el fin de obtener la cantidad de carbohidratos anotada (g x h). (Reimpresión con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013, según se adaptó con autorización de Coyle EF, Montain SJ. Benefits of fluid replacement with carbohydrate during exercise. *Med Sci Sports Exerc*

Resumen

1. Una dieta balanceada con tan pocas como 1 200 kcal cubre los requerimientos de vitaminas, minerales y proteínas de los atletas y otros individuos que entrenan con regularidad.
2. La ingesta recomendada de proteína de 0,83 g por kg de masa corporal es un requerimiento liberal que se considera adecuado para casi todas las personas sin importar su nivel de actividad física.
3. Una ingesta de proteína de 1,2 g y 1,8 g por kilogramo de masa corporal cubriría adecuadamente la posibilidad de proteína adicional necesaria durante el entrenamiento intenso. Los atletas suelen consumir dos a cuatro veces el RDA de proteína porque su mayor ingesta calórica por lo general aporta proporcionalmente más proteína.
4. No existen recomendaciones precisas para la ingesta diaria de lípidos y carbohidratos. Un consejo prudente recomienda no más de 30% de calorías diarias derivadas de los lípidos; de esta cantidad, la mayoría debe ser ácidos grasos insaturados. Para las personas físicamente activas, los polisacáridos no refinados deben aportar 60% o más de las calorías diarias (400 g a 600 g por día).
5. Una dieta alta en grasa estimula las respuestas de adaptación que incrementan el catabolismo de las grasas. No se han demostrado beneficios consistentes en el ejercicio o entrenamiento con esta modificación dietética.
6. Los días sucesivos al entrenamiento intenso agotan gradualmente las reservas hepática y muscular de glucógeno, y pueden conducir a desgaste por entrenamiento (lo que hace que continuar el entrenamiento sea más difícil).
7. ChooseMyPlate.gov proporciona recomendaciones para la nutrición saludable de sujetos sedentarios y físicamente activos. Pone énfasis en frutas, granos y verduras, y no recomienda alimentos con alto contenido de proteína animal, lípidos y lácteos.
8. Intensificar la actividad física diaria determina en gran medida los requerimientos de ingesta energética. Las necesidades calóricas diarias de los atletas de deportes extenuantes no exceden de forma consistente las 4 000 kcal.
9. La comida previa a la competencia debe incluir alimentos altos en carbohidratos y relativamente bajos en lípidos y proteínas. Tres horas es tiempo suficiente para digerir y absorber la comida previa a la competencia.
10. Las comidas líquidas comerciales ofrecen un valor nutritivo bien equilibrado, contribuyen a cubrir las necesidades de líquidos, se absorben rápido y dejan poco residuo en el tracto digestivo.
11. Las soluciones de rehidratación con carbohidratos que se consumen durante la actividad física favorecen el ejercicio de resistencia intensa al mantener la concentración de glucosa sanguínea.
12. La glucosa suministrada por la sangre puede conservar el glucógeno existente en los músculos activos durante el ejercicio y/o servir como reserva de glucosa sanguínea para usarse después si el glucógeno muscular se agota.
13. El índice glucémico es una medida relativa del aumento de glucosa sanguínea

después de consumir una comida de carbohidratos específica. Para una rápida reposición de carbohidratos posterior al ejercicio, las personas deben consumir 50 g a 75 g de alimentos con índice glucémico moderado a alto que contengan carbohidratos cada hora.

14. Los depósitos de glucógeno se reponen a una velocidad cercana del 5% al 7% \times h con una ingesta de carbohidratos óptima. Deben transcurrir casi 20 h para la completa reposición de glucógeno muscular y hepático luego de una sesión de actividad física que agota el glucógeno.
15. Los alimentos con índice glucémico bajo se digieren y absorben a una velocidad más o menos lenta para proveer un aporte estable de glucosa de liberación lenta durante la actividad física prolongada.
16. Consumir 400 ml a 600 ml de líquido justo antes del ejercicio seguidos por la ingestión regular de líquidos durante el ejercicio (250 ml cada 15 min) optimiza el vaciamiento gástrico al mantener un volumen de líquido relativamente alto en el estómago.
17. La solución de rehidratación oral ideal para mantener el equilibrio de líquidos durante la actividad física y el estrés por calor contiene entre el 5% y el 8% de carbohidratos.
18. Agregar una cantidad moderada de sodio al líquido estabiliza las concentraciones plasmáticas del mismo para minimizar el riesgo de hiponatremia. El sodio agregado a la bebida de rehidratación también reduce la producción de orina y mantiene el impulso osmótico de beber dependiente del sodio.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)

SECCIÓN

2



Energía para la actividad física

GENERALIDADES

Las reacciones bioquímicas que no consumen oxígeno generan una energía considerable para períodos cortos. Esta estrategia celular para la generación rápida de energía es crucial para mantener el desempeño en las actividades de *sprint* y otras sesiones de actividad física máxima. En comparación, las actividades de mayor duración, menos intensas dependen de la extracción de energía de los alimentos mediante reacciones que requieren oxígeno. Para una mayor efectividad, el entrenamiento de varios sistemas fisiológicos requiere la comprensión de tres factores importantes:

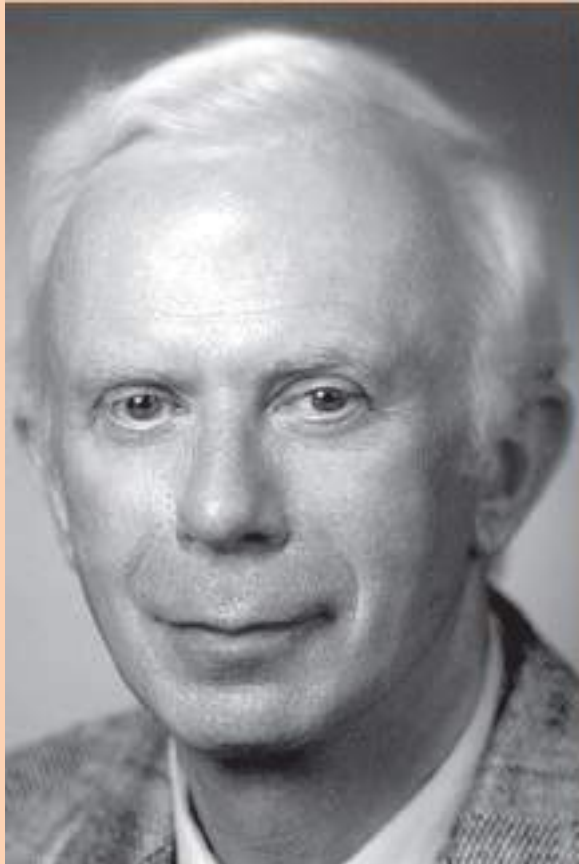
1. **La manera en que el cuerpo genera energía para mantener la actividad física.**
2. **Fuentes que aportan energía.**
3. **Requerimientos de energía de las distintas actividades físicas.**

Esta sección presenta un panorama amplio del modo en que las células extraen energía química unida dentro de las moléculas de los alimentos y la usan para dar poder a todas las formas de trabajo biológico. Se enfatiza la importancia de los nutrimentos de los alimentos y los procesos de transferencia de energía para mantener la función fisiológica durante la actividad física ligera, moderada y extenuante.

ENTREVISTA CON

Dr. John O. Holloszy

Formación: BS (Oregon State College, Salem, OR); MD (Washington University School of Medicine, St. Louis, MO); posgraduado en entrenamiento (NIH Special Research Fellow, Department of Biological Chemistry, Washington University School of Medicine, St. Louis,



MO).

Cargos actuales:

Profesor de medicina interna, jefe de la Division of Geriatrics and Gerontology y director de la Section of Applied Physiology, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.

Reconocimientos, premios y ACSM Honor Award

Statement of Contributions: v. apéndice C, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8>.

Tema de investigación: Las adaptaciones biológicas al ejercicio.

Publicación destacada: Holloszy JO. Biochemical adaptations in muscle. *J Biol Chem* 1967;242:2278.

¿Qué fue lo primero que lo inspiró a ingresar en el campo de la ciencia del ejercicio? ¿Qué lo hizo decidirse por obtener su grado avanzado y/o línea de investigación?

► Después de terminar la escuela de medicina y de 4 años de formación en medicina interna y endocrinología y metabolismo, trabajé durante 2 años como teniente en el U.S. Public Health Service. Debido a mi interés en la prevención de la cardiopatía coronaria por medio de la dieta y el ejercicio, estuve en el Physical Fitness Research Laboratory en la Universidad de Illinois.

En su momento, el doctor Tom Cureton, director del laboratorio y pionero en el área de entrenamiento en ejercicio de resistencia, condujo un programa de ejercicio diario durante 1 año, manejado por sus estudiantes de posgrado, con los profesores de la facultad y otras personas de la comunidad. La mayoría de los participantes la

conformaban varones de edad mediana y se me encargó obtener información de los efectos fisiológicos y metabólicos inducidos por el programa de ejercicio. Con la ayuda de algunos de los estudiantes del doctor Cureton y profesorado subalterno, en particular James S. Skinner, que usó esta investigación para su tesis doctoral, realicé una serie de estudios acerca del efecto de un programa de 6 meses sobre composición corporal, lípidos sanguíneos y función cardiovascular.

Ésta fue mi primera experiencia con los efectos del entrenamiento de resistencia. Me fascinaron las mejorías notables en la capacidad de resistencia y ejercicio que se desarrollaron con rapidez en respuesta al entrenamiento. También estaba impresionado por la disminución de la grasa corporal, la reducción de triglicéridos séricos y la mejoría en la función cardiovascular. Por la evidencia epidemiológica, me convencí de que la obesidad, la cardiopatía isquémica y la diabetes tipo 2 eran enfermedades en gran medida secundarias a la deficiencia de ejercicio. Pero en ese momento había poca investigación de los efectos del ejercicio y la investigación de los efectos biológicos del ejercicio tenía poca prioridad, en general se percibía como poco importante y sin prestigio. Por tanto, ya que me interesé mucho en los mecanismos biológicos responsables de las respuestas de adaptación al ejercicio a nivel celular y dado que pensé que la *deficiencia* de ejercicio se había convertido en el problema de salud número *uno del país*, decidí dedicar mi carrera a la investigación de los efectos del ejercicio. Mis metas fueron (1) dilucidar los mecanismos biológicos subyacentes a las mejorías en el desempeño y el metabolismo inducidas por el ejercicio; (2) evaluar las funciones del ejercicio en el mantenimiento de la salud, el tratamiento de enfermedades y la prevención de la pérdida de independencia al avanzar la edad; y, en el proceso, (3) llevar la investigación de la biología del ejercicio a la corriente científica principal.

¿Quiénes fueron las personas que más influenciaron su carrera y por qué?

► La única persona que tuvo gran influencia en mi carrera fue el doctor Hiro Narahara, mi mentor durante mis 2 años de capacitación en investigación posdoctoral en bioquímica. Igual que muchos médicos que comienzan la investigación básica relativamente tarde en sus carreras, yo tendía a ser descuidado en el trabajo de laboratorio. Hiro me forzó a ser más cuidadoso y exacto en mi trabajo técnico, aunque, dada mi falta de aptitud natural, nunca llegué a ser un investigador capaz de mayor nivel. Mis otros mentores por lo general trataron de disuadirme para que no dedicara mi carrera de investigación a la biología del ejercicio porque pensaban que iba a arruinar mi trayectoria académica al trabajar en lo que en ese tiempo tenía poco prestigio en la ciencia.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante/placentero en su participación en la ciencia? ¿Cuál fue el aspecto menos interesante/placentero?

► Los aspectos más interesantes y placenteros de mi participación en la ciencia han sido la excitación y la estimulación intelectual que llega al hacer nuevos descubrimientos.

¿Cuál es su contribución más importante al campo de la ciencia del ejercicio y por qué es tan importante?

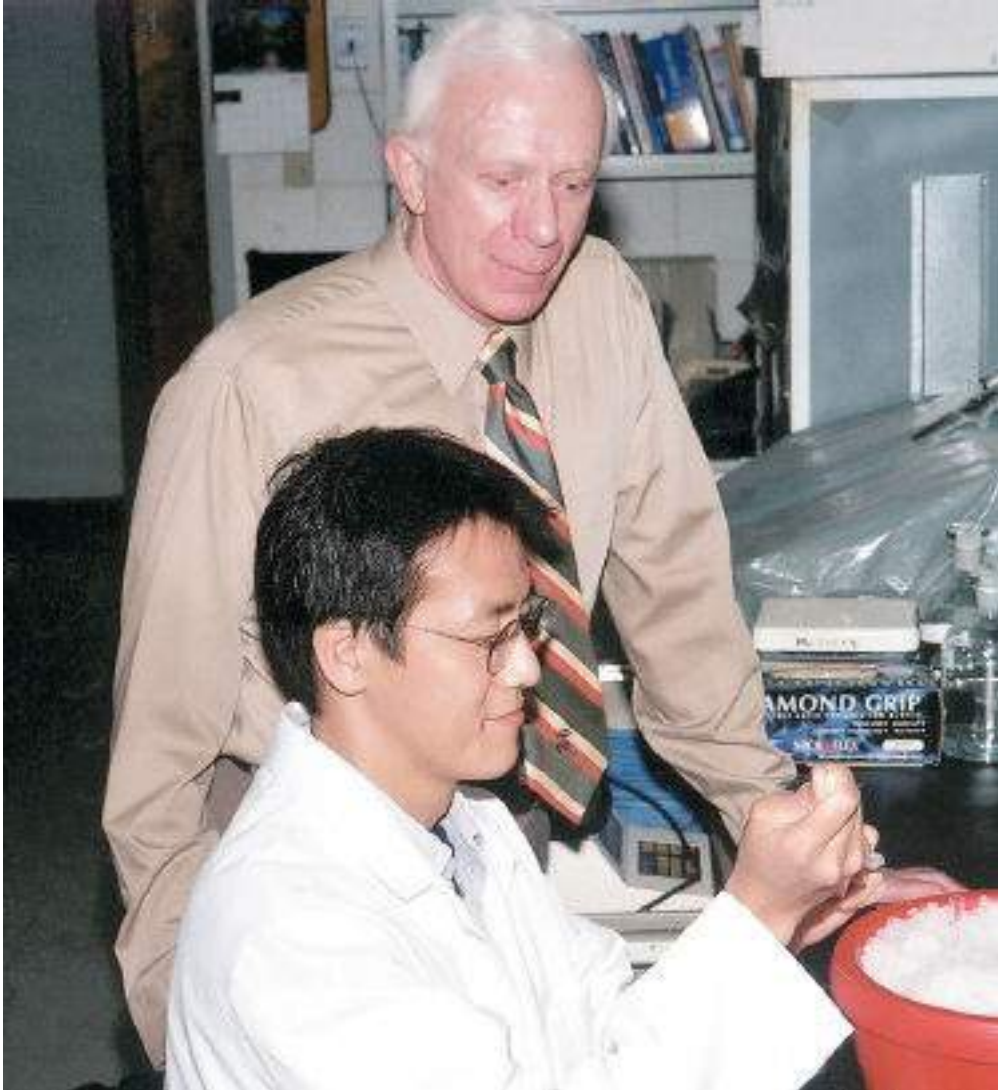
► Aunque es difícil escoger, la contribución más significativa que he hecho a la ciencia del ejercicio –la que quizá tuvo el mayor impacto– es el descubrimiento de que el entrenamiento de resistencia induce un incremento de las mitocondrias musculares. La importancia de este hallazgo radica en que juega un papel principal para explicar la manera en que el entrenamiento de resistencia mejora la resistencia y altera la respuesta metabólica al ejercicio.

¿Qué consejo daría a los estudiantes que manifiestan interés en seguir una carrera en la investigación de la ciencia del ejercicio?

► Una carrera de investigación en cualquier área de la biología puede ser en extremo excitante y gratificante. Esto es particularmente real en la ciencia del ejercicio, un campo en el que aún hay muchas preguntas interesantes sin contestar. Sin embargo, la investigación biológica es muy competitiva en términos del surgimiento de nuevas ideas importantes, la obtención de financiamiento para la investigación, estar al corriente con la nueva metodología y publicar documentos. Por tanto, yo desalentaría a los estudiantes que buscan una carrera de investigación si no (1) son muy inteligentes, capaces de pensar de modo independiente y original, con capacidad para identificar problemas importantes y concebir métodos para resolverlos; (2) si no están muy motivados; (3) si no son perseverantes y se desalientan con facilidad, y (4) si no son capaces de escribir bien. Quizá no haya nada más desalentador que tener que luchar por financiamiento y promoción, no tener éxito en la profesión elegida, pero la oportunidad de obtener ambas cosas es muy grande en la investigación biológica. Un método sensato para las personas que tienen interés en la ciencia del ejercicio pero que no están seguras de que pueden tener éxito en una carrera de investigación es obtener un grado profesional (medicina, tratamiento físico, osteopatía, enfermería, nutricionista, etc.), de preferencia junto con un grado doctoral. De esta forma se puede permanecer relacionado con el área de investigación y aún estar seguro de tener una buena vida.

¿Qué intereses ha tenido fuera de su carrera profesional?

➤ Mis intereses no relacionados con mi carrera profesional incluyen literatura, en particular novelas históricas, ópera y comida gourmet.



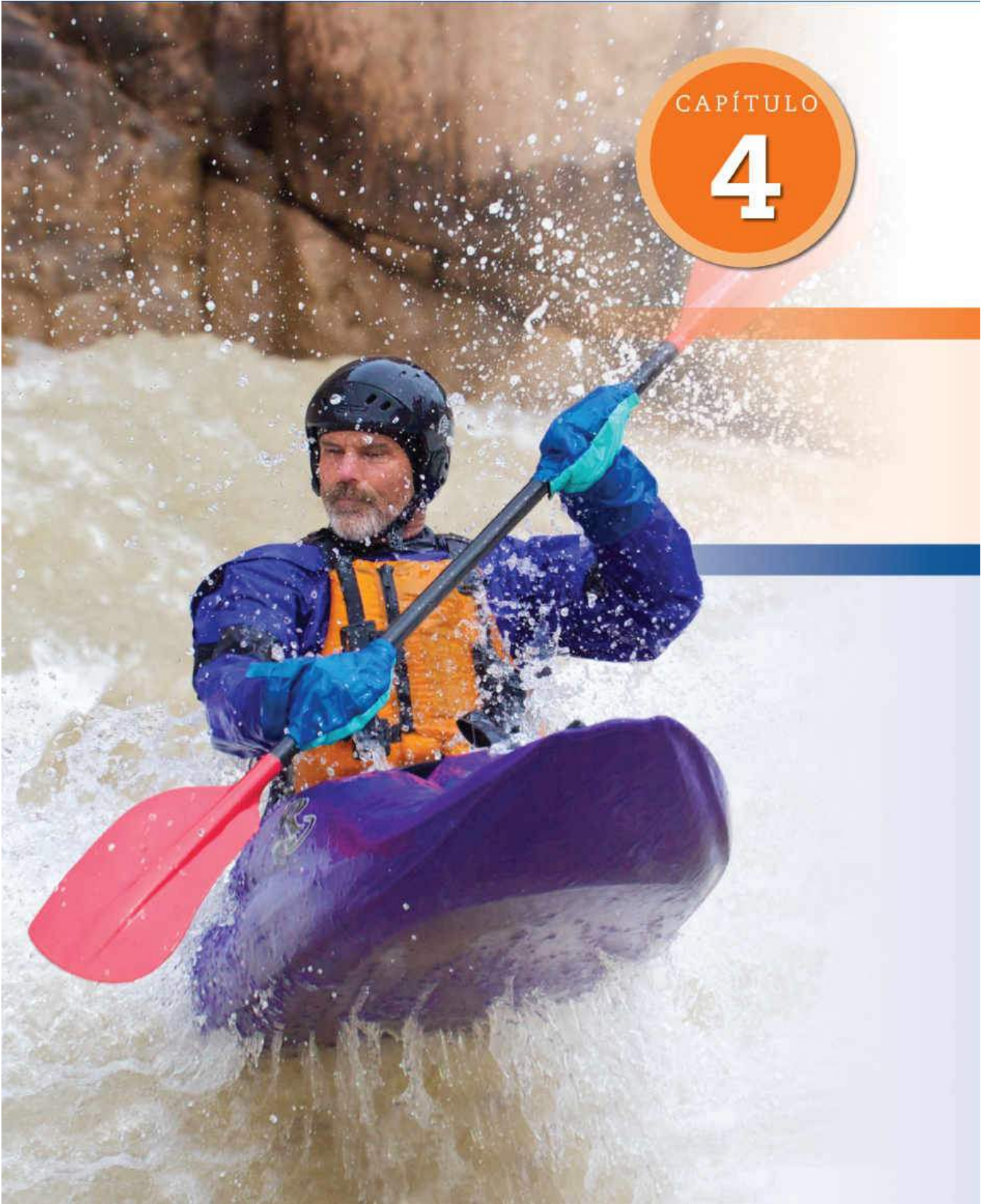
¿En dónde visualiza el campo de la ciencia del ejercicio (en particular su área de mayor interés) en los siguientes 20 años?

➤ El aspecto más desalentador de trabajar en el campo de la ciencia del ejercicio es que, a pesar de la actual percepción generalizada de que el ejercicio es necesario para el mantenimiento de la salud y la capacidad funcional, la mayoría de las personas en Norteamérica es sedentaria. Por ello, parece probable que el mayor énfasis durante los siguientes 20 años será (1) desde un aspecto práctico, intentar que la gente se ejercite y (2) desde la perspectiva de la investigación, tratar de encontrar métodos farmacológicos y de otro tipo que induzcan algunos de los mismos beneficios del ejercicio.

«Tiene la oportunidad de dar una última clase». Describa su principal enfoque.

➤ La respuesta adaptativa de la mitocondria muscular al ejercicio de





Valor energético de la comida

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Describir el método de laboratorio para determinar directamente el contenido energético de los macronutrientes.
- Exponer tres factores que influyen la diferencia entre el valor energético global de los alimentos y su valor energético fisiológico neto.
- Definir calor de combustión, eficiencia digestiva y factores generales de Atwater.
- Calcular el contenido energético de un ejemplo de desayuno (240 ml de jugo de naranja, 2 huevos tibios, 2 piezas de pan tostado integral, 1 untada de mantequilla, 1 cucharadita de jarabe de fresa, ½ toronja mediana) en su composición de macronutrientes.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos.

- Lecturas recomendadas: [Capítulo 4](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Apéndice D: El sistema métrico y constantes de conversión en fisiología del ejercicio
- Apéndice E: Valores nutritivos de alimentos comunes, bebidas alcohólicas y no alcohólicas, y énfasis en comidas rápidas
- Animación: Digestión general
- Animación: Hidrólisis
- Tema de investigación: Respuesta termógena relacionada con la obesidad

MEDICIÓN DE LA ENERGÍA DE LOS ALIMENTOS

La caloría como unidad de medida

Para la energía de los alimentos, 1 caloría o, con mayor precisión, 1 **kilogramo de caloría** (abreviado **kcal**), expresa la cantidad de calor necesario para elevar 1° C la temperatura de 1 kg o 1 l de agua, específicamente de 14,5° C a 15,5° C. Por ejemplo, si un alimento particular contiene 400 kcal, entonces liberar el potencial de energía atrapado dentro de la estructura química de este alimento aumenta 1° C la temperatura de 400 l de agua. Diferentes alimentos contienen distintas cantidades de energía potencial. Media taza de mantequilla de cacahuete con un valor calórico de 759 kcal contiene la energía de calor equivalente para incrementar 1° C la temperatura de 759 l de agua. La unidad térmica británica, BTU, es una unidad correspondiente de calor usando grados Fahrenheit. Una BTU representa la cantidad de calor necesaria para elevar 1° F (-17,2° C) la temperatura de 1 lb o, 45 kg (peso) de agua de 63° F a 64° F (17,2° C a 17,7° C).

Las energías eléctrica, mecánica y térmica reflejan básicamente el mismo estado y pueden cambiarse de una forma a otra. Usando la terminología del Sistema Internacional de Unidades (Système International d'Unités) o **unidades SI**, esta energía se mide en unidades de **julios (J)**, nombrado así por el físico inglés James Prescott Joule (1818-1889) cuyo trabajo sentó las bases de la primera ley de la termodinámica: la ley de la conservación de energía. Un J representa el trabajo hecho o la energía gastada cuando un Newton (N) de fuerza actúa a través de una distancia de 1 m a lo largo de la dirección de la fuerza; en otras palabras, 1 J = 1 Newton-metro (Nm). El J, o más adecuado en ciencia nutricional, el **kilojulio (kJ)**; es igual a 1 000 J), es la unidad SI estándar para expresar la energía de los alimentos. Para convertir kcal en kJ, se multiplica el valor de kcal por 4,184.



El valor de kJ de media taza de mantequilla de cacahuete, por ejemplo, es igual a 759 kcal \times 4,184 o 3176 kJ. El **megajulio (MJ)** es igual a 1 000 kJ; su empleo evita números muy grandes difíciles de manejar. Se aplican las siguientes conversiones: 1 000 cal = 1 kcal \times 4,184 J o 0,004184 kJ; 1 BTU = 778 pies-libras (ft-lb) o 107,5623 kg \times m = 252 cal = 1,055 J. El apéndice D presenta las transposiciones del sistema métrico y las constantes de conversión que más se usan en la fisiología del ejercicio. La información de la historia de la creación del SI en la década de 1790 durante la Revolución Francesa puede encontrarse en línea en <http://physics.nist.gov/cuu/Units/history.html>; el sistema comenzó sólo con el metro y el kilogramo como estándares, pero ahora tiene

actualizaciones y refinamientos continuos.

thePoint El Apéndice D, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> muestra la relación entre unidades métricas y unidades estadounidenses, incluidas expresiones comunes de trabajo, energía y poder.

Valor energético global de los alimentos

Los laboratorios de alimentos y nutrición usan calorímetros de bomba similares al que se presenta en la **FIGURA 4.1** para medir el total o el **valor energético global** de varios macronutrientes de los alimentos. Un calorímetro de bomba (derivado del latín *calor* y del griego *metría* = medida) opera bajo el principio de la **calorimetría directa** al medir el calor liberado conforme el alimento se quema por completo. Para lograrlo, el oxígeno es forzado bajo presión hacia la cámara que contiene el alimento. Una corriente eléctrica que se mueve a través del fusible en la punta enciende la mezcla de alimento-oxígeno. Conforme el alimento se quema, una cubierta de agua alrededor de la bomba absorbe la energía térmica liberada. El calorímetro se mantiene aislado por completo del entorno de manera que el incremento de la temperatura del agua refleja de modo directo el calor liberado durante la oxidación o combustión del alimento.



Calorías, calorías o kilocalorías

- La caloría pequeña o gramo caloría (símbolo: cal o c) es la cantidad de energía necesaria para elevar 1 grado Celsius la temperatura de un gramo de agua.
- La caloría grande, kilogramo caloría, caloría dietética, caloría de la nutrición o caloría del alimento (símbolo: cal o kcal), es la cantidad de energía necesaria para elevar 1 grado Celsius la temperatura de un kilogramo de agua. La gran caloría es igual a 1 000 calorías pequeñas o una kilocaloría (kcal).

A pesar de su estado extraoficial, la gran caloría (kcal) se usa mucho como unidad de energía de los alimentos en Estados Unidos, el Reino Unido y algunos países occidentales. La caloría pequeña, a menudo empleada en química como método de medición, es muy segura para cuantificar la cantidad relativamente pequeña de energía que se libera en casi todas las reacciones químicas.



Clara distinción entre temperatura y calor

Existen varias diferencias entre temperatura y calor. **Temperatura** refleja una medida relativa y cuantitativa del calor o frialdad de un objeto medidos en una escala, por lo general con un valor numérico. En esencia, la temperatura se relaciona con el promedio de energía cinética de las moléculas de una sustancia, pero no es energía. **Calor** describe la energía térmica y su *transferencia o intercambio* de un objeto o sistema a otro. El calor, medido en unidades de energía, refleja la energía dentro de una sustancia. Agregar calor a una sustancia añade energía a la misma. Para un biólogo, físico o químico molecular, el calor agregado (o energía) refleja un incremento de la energía cinética de las moléculas de la sustancia. Si esta energía cambia el estado de la sustancia (p. ej., derretir un cubo de hielo conforme entra en la fase acuosa), entonces la energía agregada rompe los enlaces de las moléculas del hielo en lugar de cambiar su energía cinética. En esencia, cuando una sustancia gana calor, la energía se transfiere a la sustancia.



Conversión entre calorías y julios

Existe una equivalencia de energía entre 1 kcal de calor y 4,184 J de trabajo. Las calculadoras de conversión de

unidades de medida de energía y trabajo en internet (<http://www.convert-me.com/en/convert/energy/>) realizan con facilidad cálculos entre julios (J), kilojulios (kJ) y megajulios (MJ). Por ejemplo, 10 000 J = 10 kJ = 0,01 MJ. Otras conversiones incluyen 73 760 ft-lb o 10 1976 Kg × m, 9 478 BTU y 23,88 kcal.

En términos de la vida cotidiana, un J = la energía *requerida* para levantar una manzana pequeña con una masa cercana a 102 g 1 m lejos de la mesa y, a la inversa, la energía *liberada* cuando la misma manzana cae 1 m de la mesa. En términos humanos, 1 J = la energía liberada en 1 s como calor por una persona de talla promedio en reposo. En términos de ingeniería, un nanojulio (nJ) = mil millones de J y un microjulio (mJ) = una millonésima parte de un J.

Calor de combustión se refiere al calor liberado por la oxidación de un alimento específico; representa el valor energético total del alimento. Por ejemplo, una cucharadita de margarina libera 100 kcal de energía térmica cuando se quema por completo en un calorímetro de bomba. Esto es igual a la energía necesaria para llevar 1,0 kg o 2,2 lb de agua helada al punto de ebullición. Las vías de oxidación de un organismo intacto y el calorímetro de bomba difieren, aunque la cantidad de energía liberada es la misma en la degradación completa del alimento.

Calor de combustión: lípidos

El calor de combustión de los lípidos varía con la composición estructural de los ácidos grasos de la molécula de triacilglicerol. Un gramo de grasa de res o cerdo aporta 9,50 kcal en tanto que oxidar 1 g de grasa butírica libera 9,27 kcal. El valor calórico promedio de 1 g de lípidos de carne, pescado y huevos es igual a 9,50 kcal. En los lácteos, las cantidades caloríficas equivalentes son 9,25 kcal por gramo y en los vegetales y frutas, 9,30 kcal. *El calor promedio de combustión de los lípidos es igual a 9,4 kcal por gramo.*

Calor de combustión: carbohidratos

El calor de combustión de los carbohidratos varía de acuerdo con la disposición de los átomos en una molécula de carbohidratos específica. El calor de combustión de la glucosa es igual a 3,74 kcal por gramo, en tanto que el glucógeno (4,19 kcal) y el almidón (4,20 kcal) generan valores más altos. *El calor de combustión de 1 g de carbohidratos por lo general representa 4,2 kcal.*

Calor de combustión: proteínas

Dos factores afectan la liberación de energía durante la combustión de un componente proteínico del alimento:

1. El tipo de proteína del alimento.
2. El contenido relativo de nitrógeno de la proteína.

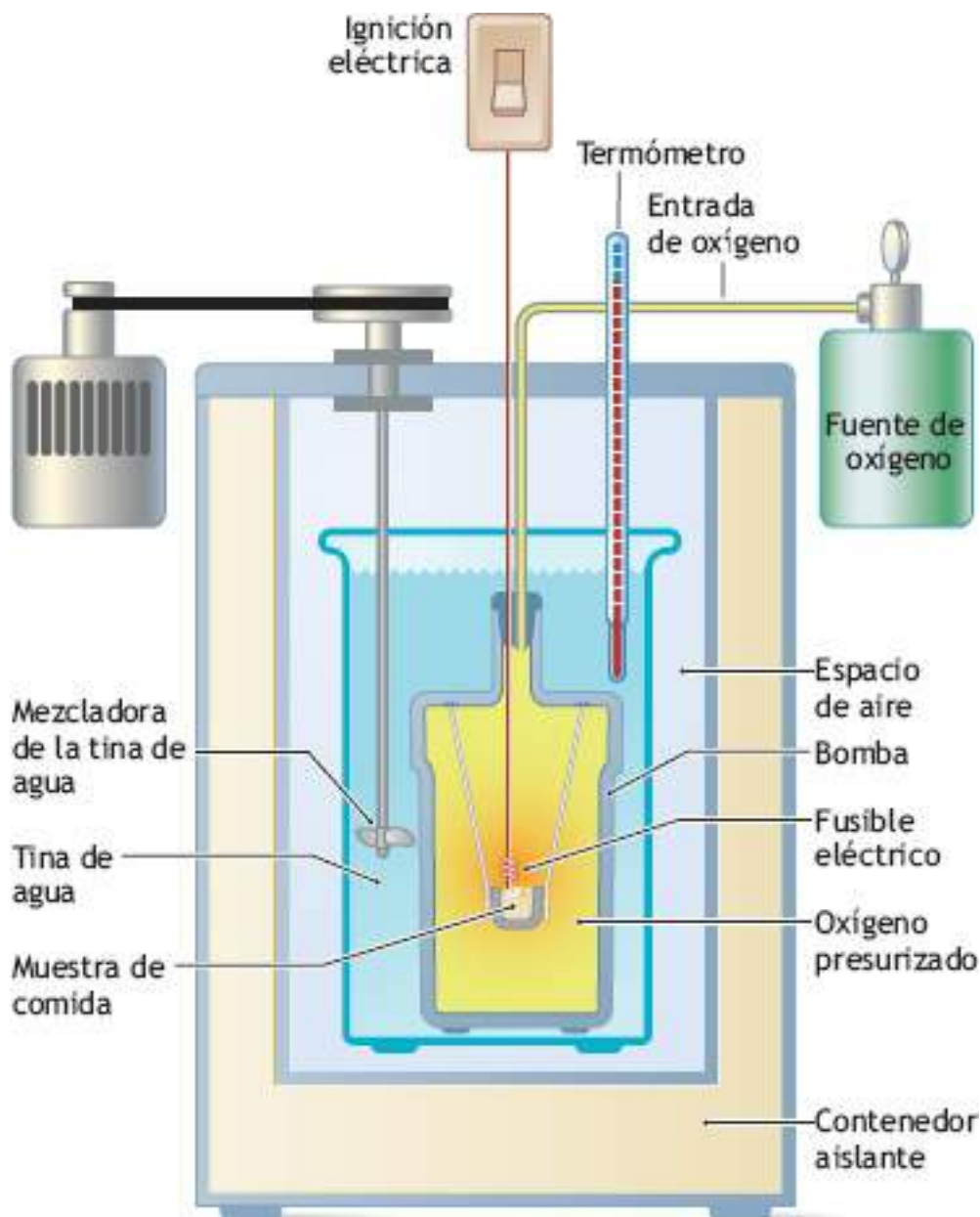


FIGURA 4.1 • Un calorímetro de bomba mide directamente el valor energético de la comida. En www.chem.hope.edu/~polik/Chem345-2000/bombcalorimetry.htm se presentan métodos de calibración para el calorímetro de bomba, incluidas explicaciones de distintos tipos de calorímetros y su metodología.

Las proteínas comunes del huevo, la carne, el maíz y las leguminosas (habas, alubias, soya) contienen alrededor de 16% de nitrógeno y tienen calores de combustión correspondientes que promedian 5,75 kcal por gramo. Las proteínas de otros alimentos tienen un mayor contenido de nitrógeno (p. ej., casi todas las nueces y semillas [18,9%] y trigo entero, centeno, mijo y cebada [17,2%]). La leche entera (15,7%) y el salvado (15,8%) contienen un porcentaje ligeramente menor de nitrógeno. *El calor de combustión de la proteína promedia 5,65 kcal por gramo.*

Comparación del valor energético de los macronutrientes

El calor de combustión promedio de los tres macronutrientes (carbohidratos, **4,2 kcal×g**; lípidos, **9,4 kcal×g**; proteína, **5,65 kcal×g**) demuestra que la oxidación completa de los lípidos en el calorímetro de bomba libera cerca de 65% más energía por gramo que la oxidación de proteína y 120% más energía que la oxidación de carbohidratos. En el

capítulo 1 se expuso que las moléculas de lípidos contienen más átomos de hidrógeno que las moléculas de carbohidratos o de proteínas. Por ejemplo, el ácido graso común ácido palmítico tiene la fórmula estructural $C_{16}H_{32}O_2$. La proporción de átomos de hidrógeno con respecto a los átomos de oxígeno en los ácidos grasos siempre es mayor que la proporción de 2:1 de los carbohidratos. En términos simples, las moléculas de lípidos tienen más átomos de hidrógeno disponibles para degradación y oxidación subsecuente para energía que los carbohidratos y las proteínas.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar la manera en que la cantidad de oxígeno necesaria para la combustión del alimento puede indicar el número de calorías de un alimento.

De la exposición anterior puede concluirse que los alimentos ricos en lípidos tienen un mayor contenido energético que los alimentos con menos grasa. Por ejemplo, una taza de leche entera contiene 160 kcal, en tanto que la misma cantidad de leche sin grasa contiene apenas 86 kcal. Si una persona que normalmente consume cerca de 1 l de leche entera al día cambia a leche sin grasa, el total de calorías ingeridas cada año disminuye el equivalente a 11,3 kg de grasa corporal. Durante el transcurso de 4 años de una carrera universitaria, una persona que necesitaba reducir 45,3 kg en teoría podría alcanzar esta cantidad con sólo cambiar de leche entera a leche sin grasa. Tal cambio también parecería ser una estrategia viable para detener los crecientes índices de obesidad entre niños y adolescentes. Tomar leche sin grasa en lugar de leche entera también reduce la ingesta de ácidos grasos saturados (0,4 g contra 5,1 g; 863%) y colesterol (0,3 mg contra 33 mg; 910%). En las décadas de 1960 y 1970, los padres que deseaban reducir la ingesta de leche entera de sus hijos por el contenido relativamente alto de grasa de la leche (y el costo más o menos alto) cambiaron a la leche en polvo sin grasa, mucho más barata, mezclada con agua fría para disminuir la ingesta de grasa del niño. La conclusión: pequeñas diferencias en la ingesta energética (en particular alimentos ricos en lípidos) se suman conforme transcurre el tiempo para potenciar las grandes diferencias en el balance energético.

Valor energético neto de los alimentos

Existen diferencias en el valor energético de los alimentos cuando el calor de combustión, conocido como valor energético global determinado por calorimetría directa, contrasta con la **energía neta** disponible para el cuerpo. Esto atañe en particular a la proteína porque el cuerpo no puede oxidar el componente nitrógeno de este nutrimento. En el cuerpo, los átomos de nitrógeno se combinan con hidrógeno para formar urea (NH_2CONH_2), que los riñones excretan en la orina. La eliminación de hidrógeno de esta manera representa una pérdida cercana a 19% de la energía potencial de la proteína. Esta pérdida de hidrógeno reduce el calor de combustión de la proteína a aproximadamente 4,6 kcal por gramo en lugar de 5,65 kcal por gramo liberadas durante la oxidación en el calorímetro de bomba. En contraste, los valores de combustible fisiológico de los carbohidratos y lípidos, que no contienen nitrógeno, son idénticos a sus calores de combustión en el calorímetro de bomba.

Coeficiente de digestibilidad

La eficiencia de los procesos digestivos determina la producción final de energía derivada de los macronutrientes de los alimentos. Definida en términos numéricos como **coeficiente de digestibilidad**, la eficiencia digestiva indica el porcentaje de alimento ingerido que se digiere y absorbe para cubrir las necesidades metabólicas. Las heces contienen los residuos de alimentos que permanecen sin absorber en el tracto intestinal. La fibra dietética reduce el coeficiente de digestibilidad; un alimento alto en fibra tiene menos energía total absorbida que uno sin fibra de contenido energético equivalente. Esta variación tiene lugar porque la fibra mueve el alimento a través del intestino más rápido, lo que reduce el tiempo de absorción.

La **TABLA 4.1** muestra diferentes coeficientes de digestibilidad, calores de combustión y valores energéticos netos de nutrientes de los grupos de alimentos. *El porcentaje relativo de macronutrientes digeridos y absorbidos promedia 97% para los carbohidratos, 95% para los lípidos y 92% para la proteína.* Existe una considerable variabilidad en los porcentajes de eficiencia de cualquier alimento dentro de una categoría particular. Las proteínas tienen eficiencias digestivas que varían de un valor bajo, cercano a 78% para la proteína de las legumbres a uno elevado de 97% para la proteína de origen animal. Algunos abogan por la promoción de vegetales en las dietas para perder peso porque las proteínas vegetales tienen un coeficiente de digestibilidad más o menos bajo.

Con base en los datos de la **TABLA 4.1**, el promedio de energía neta puede redondearse en números enteros, conocidos como **factores generales de Atwater**. Nombrados así por Wilbur Olin Atwater (1844-1907; su fotografía está a la izquierda), el químico del siglo XIX que fue pionero en los estudios de balance nutricional y energético estricto en humanos en el Wesleyan College, indican la energía metabolizable neta disponible para el cuerpo a partir de alimentos ingeridos. Los factores generales de Atwater dan un estimado razonable del contenido energético de la dieta diaria (v. «En un sentido práctico», más adelante en este capítulo). Para el alcohol, 7 kcal (29,4 kJ) representan cada gramo (ml) de alcohol puro de 100° ingerido. En términos de energía potencial disponible para el cuerpo, la eficiencia del alcohol de uso es igual a la de otros carbohidratos.



Véase la animación «Digestión general» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.



Factores generales de Atwater

- Carbohidratos de la dieta: **4** kcal por gramo.
- Proteína de la dieta: **4** kcal por gramo.
- Lípidos de la dieta: **9** kcal por gramo.



Una caloría es una caloría: quizá sí, quizá no

Con base en el conocimiento convencional y la evidencia de la investigación, un gramo de grasa contiene 9 kcal de energía, en tanto que 4 kcal se atribuyen a un peso equivalente de carbohidratos y proteína. Estos valores representan los clásicos factores de Atwater desarrollados hace 105 años y que en la actualidad se usan para estimar el contenido energético promedio contabilizado de las proporciones de los tres. Estos cálculos asumen que un alimento determinado se digiere y absorbe igual con poca o ninguna variación dentro de la categoría de

alimento. Éste, simplemente, no es el caso. Porque las paredes celulares de algunas plantas son más difíciles de degradar que otras, existe una variación considerable en la energía útil disponible para el cuerpo. Además, el proceso de cocción suele alterar la integridad de la pared celular para incrementar la accesibilidad a los nutrientes energéticos de los alimentos en comparación con alimentos idénticos crudos en los que algunas calorías pasan en una forma no disponible para el cuerpo. Algunas nueces (p. ej., nueves, avellanas, almendras, nueces de Brasil) resisten la digestión completa de manera que liberan menos calorías de las «esperadas» calculadas de su contenido de macronutrientes real. Diversas proteínas demuestran un amplio rango de variabilidad en la energía neta disponible para el cuerpo debido a los requerimientos específicos para su completa digestión, absorción y asimilación. El procesamiento del alimento también hace que la energía de la comida esté disponible más rápido que la de las no procesadas. El modelo de Atwater estándar para calcular el contenido energético de un alimento parece hasta cierto punto eficaz; la próxima vez que evalúe el valor energético de su dieta, recuerde que los valores calóricos de las tablas alimenticias representan *promedios*, medias que a menudo no toman en cuenta las fluctuaciones relacionadas con tipo, forma y preparación (crudo y entero, crudo y molido, cocido y entero, cocido y molido), o si la comida es procesada o si se consume en una forma no procesada más natural. Esto tampoco considera las diferencias individuales en la eficiencia digestiva entre las personas.

Factores de digestibilidad, calores de combustión y valores energéticos fisiológicos netos^a de proteína, lípidos y carbohidratos

TABLA 4.1

Grupo de alimento	Digestibilidad (%)	Calor de combustión (kcal × g)	Energía neta (kcal × g)
Proteína			
Alimento animal	97	5,65	4,27
Carnes, pescado	97	5,65	4,27
Huevos	97	5,75	4,37
Lácteos	97	5,65	4,27
Alimentos vegetales	85	5,65	3,74
Cereales	85	5,80	3,87
Legumbres	78	5,70	3,47
Verduras	83	5,00	3,11
Frutas	85	5,20	3,36
<i>Promedio de proteína</i>	92	5,65	4,05
Lípidos			
Carnes y huevos	95	9,50	9,03
Lácteos	95	9,25	8,79
Alimento animal	95	9,40	8,93
Alimento vegetal	90	9,30	8,37
<i>Promedio de lípidos</i>	95	9,40	8,93
Carbohidratos			
Alimento animal	98	3,90	3,82
Cereales	98	4,20	4,11
Legumbres	97	4,20	4,07
Verduras	95	4,20	3,99
Frutas	90	4,00	3,60
Azúcares	98	3,95	3,87
Alimentos vegetales	97	4,15	4,03
<i>Promedio de carbohidratos</i>	97	4,15	4,03

Tomada de Merrill AL, Watt BK. Energy values of foods: basis and derivation. *Agricultural Handbook no. 74*. Washington, DC: USDA, 1973.

^aLos valores de energía fisiológica neta se calculan como el coeficiente de digestibilidad por el calor de combustión ajustado para la pérdida de energía en la orina.

La regla de Atwater de 4-9-4 kcal casi siempre es útil para calcular la ingesta de energía de los alimentos. Existen limitaciones, en particular cuando se consumen alimentos que incluyen carbohidratos que dan volumen. Por ejemplo, los polisacáridos obtenidos de gomas industriales, almidones modificados y paredes celulares vegetales, que contienen combinaciones de celulosa, hemicelulosa y una pequeña cantidad de lignina, sirven como agentes para dar volumen en casi todos los alimentos preparados. Estos agentes pueden ser por completo digeribles, parcialmente digeribles o no digeribles, según su estructura química. Pasan a través del tracto intestinal con poca degradación porque sin las enzimas naturales, no hay hidrólisis; por tanto, no tienen valor energético para el cuerpo. Determinar los coeficientes de digestibilidad con el uso de calorimetría de bomba también tiene una función primordial en la investigación de cría de animales en relación con el cuidado y alimentación del ganado (<http://faculty.ksu.edu.sa/Hmetwally/Documents/Note%20in%20dig-energyff.pdf>), en

particular como medida de la salud general del animal (http://ars.usda.gov/sp2UserFiles/Place/36553000/pdf/s/02_NIRSC_Mer-tens_Measuring%20Dig.pdf).



Véase la animación «Hidrólisis» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Determinación de la composición de macronutrientes de los alimentos y contribución energética

Las etiquetas nutricionales deben indicar contenido de macronutrientes de los alimentos (g) y calorías totales (kcal). Conocer el valor energético por gramo de carbohidratos, lípidos y proteínas de un alimento permite calcular con rapidez el porcentaje de kcal que se deriva de cada macronutriente. El valor energético neto, referido como factores generales de Atwater, es igual a 4 kcal para los carbohidratos, 9 kcal para los lípidos y 4 kcal para la proteína.

CÁLCULOS

La tabla a continuación muestra la composición de macronutrientes de una ración grande de patatas fritas de McDonald's (peso 122,3 g [4,3 oz]). [Nota: en su «Full Menu Explorer» (http://www.mcdonalds.com/us/en/full_menu_explorer.html), McDonald's presenta la composición nutricional de cada uno de los macronutrientes por ración junto con el valor de kcal total para hamburguesas y sándwiches, pollo y pescado, desayunos, ensaladas, bocadillos y guarniciones, bebidas y postres, y batidos].

1. Calcule las kcal de cada macronutriente (columna 4).
Multiplique el peso de cada nutriente (columna 2) por el factor general de Atwater adecuado (columna 3).
2. Calcule el porcentaje de peso de cada nutriente (columna 5). Divida el peso de cada macronutriente (columna 2) por el peso total del alimento.
3. Calcule el porcentaje de kcal para cada macronutriente (columna 6).
Divida el valor de kcal de cada macronutriente (columna 4) entre el valor de kcal total del alimento.

APRENDER A LEER LAS ETIQUETAS DE VALOR NUTRICIONAL

Calcular el porcentaje de peso y kcal de cada macronutriente en un alimento facilita tomar las decisiones apropiadas para elegir comida. Los fabricantes deben declarar los pesos absolutos y porcentuales de cada macronutriente, pero calcular su contribución energética absoluta y promedio completa el panorama más importante. En el ejemplo de las patatas fritas, los lípidos representan sólo 17% del peso total de la comida. El porcentaje de calorías totales de los lípidos aumenta a 48,3% o cerca de 195 kcal del contenido energético de 402 kcal de este alimento. Esta información

es crucial para quienes están interesados en mantener una dieta baja en grasa.

Pueden usarse cálculos similares para estimar el valor calórico de cualquier ración de comida. Por supuesto, aumentar o disminuir el tamaño de las porciones, agregar salsas o cremas ricas en lípidos, o usar frutas o sustitutos sin calorías influye en el contenido calórico.

Contenido de energía de macronutrientes y porcentaje de composición de las patatas fritas grandes de McDonald's (peso total 122,3 g)

(1) Nutriente	(2) Peso (g)	(3) Factor general de Atwater	(4) kcal	(5) % de peso	(6) % de kcal
Proteína	6	4 kcal × g ⁻¹	24	4,9	6,0
Carbohidrato	45,9	4 kcal × g ⁻¹	183,6	37,5	45,7
Lípido	21,6	9 kcal × g ⁻¹	194,4	17,7	48,3
Ceniza	3,2		0	2,6	0
Agua	45,6		0	37,3	0
Total	122,3		402	100	100

Uso de los valores tabulados

Calcular el contenido de kcal de los alimentos requiere tiempo y trabajo considerables. Varias agencias gubernamentales en Estados Unidos y otros países han evaluado los valores nutritivos de cientos de alimentos. La fuente de bancos de datos más completa incluye el United States Nutrient Data Bank (USNDB; <http://ndb.nal.usda.gov>) manejado por el US Department of Agriculture's Consumer Nutrition Center y un banco de datos computarizado mantenido por el Bureau of Nutritional Sciences of Health and Welfare Canada.

thePoint El apéndice E, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta valores ener-géticos y nutritivos de alimentos comunes y lista fuentes para encontrar valores de alimentos especiales y comida rápida.

Una revisión del apéndice E indica que hay grandes diferencias entre los valores energéticos de diversos alimentos. Consumir un número similar de calorías de diferentes alimentos a menudo requiere una gran ingesta de una comida en particular o una ingesta relativamente pequeña de otra. Por ejemplo, para consumir 100 kcal de cada uno de seis alimentos habituales –zanahorias, apio, pimientos verdes, toronja, huevos de tamaño mediano y mayonesa–, deberían comerse 5 zanahorias, 20 tallos de apio, 6,5 pimientos verdes, 1 toronja grande o 1,25 huevos, pero sólo 1 cucharada de mayonesa. En consecuencia, una mujer adulta típica sedentaria que gasta 2 100 kcal al día debería consumir 420 tallos de apio, 105 zanahorias, 136 pimientos verdes o 26 huevos y nada más 1,5 tazas de mayonesa o 236 ml de aceite para ensalada para cubrir sus requerimientos energéticos diarios. Estos ejemplos muestran que los alimentos altos en lípidos contienen muchas más calorías que los que tienen pocos lípidos y tienen un contenido de agua proporcionalmente mayor.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

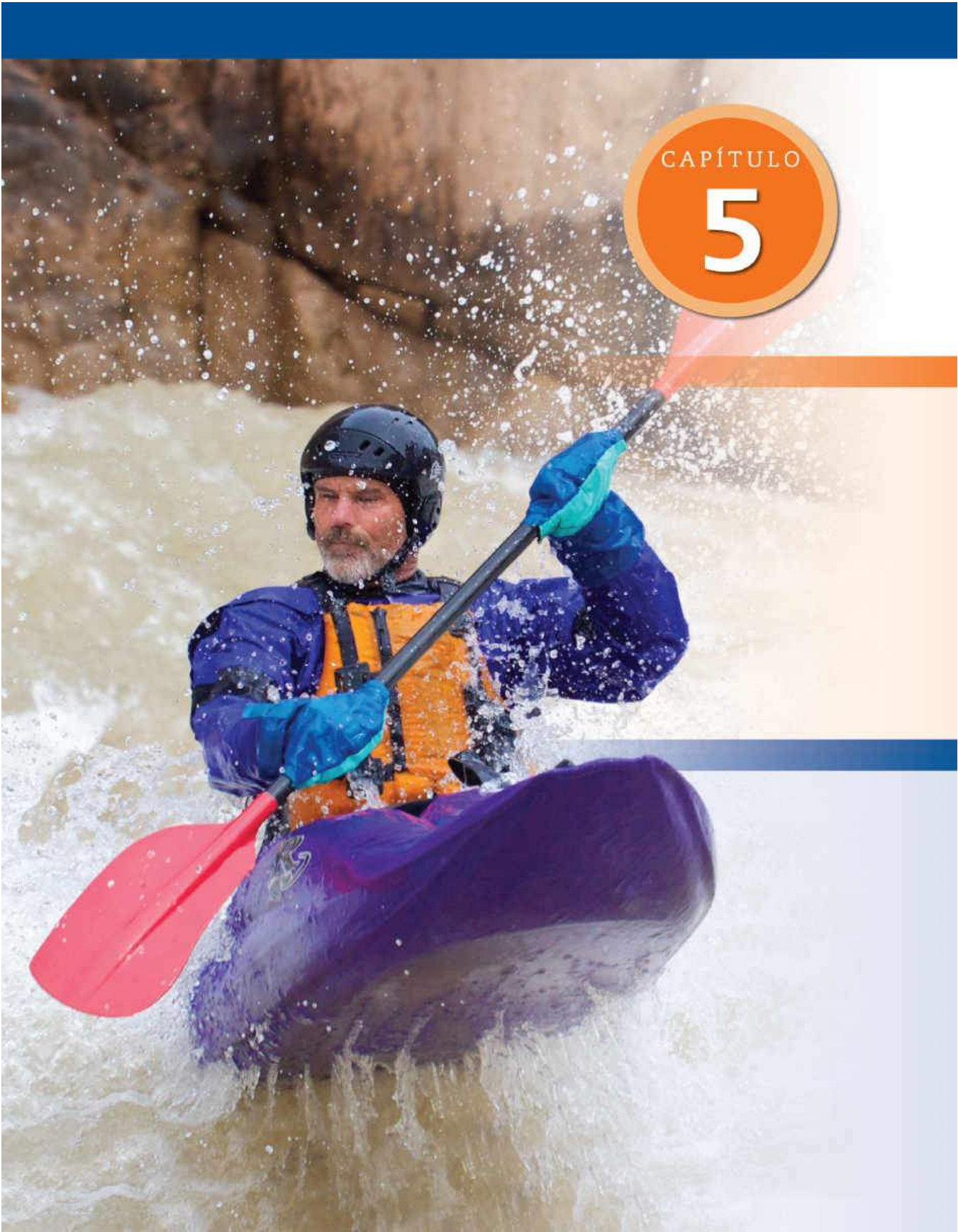
¿Qué factores explican la discrepancia entre los cálculos del valor energético de la ingesta diaria de alimentos usando los factores generales de Atwater y la medición directa por calorimetría de bomba?

También debe notarse que una caloría refleja la energía de la comida sin importar la fuente del alimento. *Desde un punto de vista energético, 100 calorías de mayonesa equivalen a las mismas 100 calorías presentes en 20 tallos de apio.* Mientras más consume un alimento una persona, más calorías consumirá. Una cantidad pequeña de un alimento grasoso representa un número considerable de calorías; por tanto, el término *engordador* a menudo describe estos alimentos. La ingesta calórica de una persona es igual a la suma de *toda* la energía consumida en pequeñas o grandes cantidades de comida. El apio puede convertirse en un alimento engordador si se consume en exceso.

Resumen

1. Una caloría o kilocaloría (kcal) es una medida de calor que expresa el valor energético de los alimentos.
2. La combustión de un alimento en el calorímetro de bomba permite cuantificar de forma directa su contenido energético.
3. Existe una clara distinción entre temperatura y calor. Temperatura refleja una medida relativa cuantitativa o numérica del grado de calor o frialdad de un objeto medido en una escala. Calor describe la energía térmica y su transferencia o intercambio de un objeto o sistema a otro.
4. El calor de combustión cuantifica la cantidad de calor liberado en la oxidación completa del alimento. Los valores energéticos globales promedio son iguales a 4,2 kcal por gramo para los carbohidratos, 9,4 kcal por gramo para los lípidos y 5,65 kcal por gramo para la proteína.
5. El coeficiente de digestibilidad representa la proporción de alimento consumido que en realidad se digiere y absorbe.
6. Los coeficientes de digestibilidad promedian 97% para los carbohidratos, 95% para los lípidos y 92% para las proteínas. Los valores netos de energía son iguales a 4 kcal por gramo de carbohidratos, 9 kcal por gramo de lípidos y 4 kcal por gramo de proteína. Estos factores generales de Atwater proveen un cálculo exacto del valor neto de energía de los alimentos típicos que una persona consume.
7. Los valores caloríficos de Atwater permiten calcular el contenido energético (calórico) de cualquier comida para su composición de carbohidratos, lípidos y proteína.
8. Las calorías representan la energía térmica sin importar la fuente alimenticia (p. ej., 500 kcal de helado de menta = 500 kcal de zanahorias crudas = 500 kcal de pizza de pepperoni = 500 kcal de pistaches).

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Introducción a la transferencia de energía

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Describir la primera ley de la termodinámica relacionada con el equilibrio de energía y trabajo dentro de los sistemas biológicos.
- Definir energía potencial y energía cinética, y dar ejemplos de cada una.
- Exponer el papel de la energía libre en el trabajo biológico.
- Dar ejemplos de reacciones químicas exergónicas y endergónicas al interior del cuerpo e indicar su importancia.
- Mencionar la segunda ley de la termodinámica y enunciar una aplicación práctica de dicha ley.
- Exponer la función de las reacciones acopladas en los procesos biológicos.
- Diferenciar entre fotosíntesis y respiración, y mencionar el significado biológico de cada una.
- Identificar y dar ejemplos de las tres formas de trabajo biológico.
- Describir la manera en que las enzimas y coenzimas afectan el metabolismo energético.
- Diferenciar entre hidrólisis y condensación, y explicar su importancia en la función fisiológica.
- Exponer el papel de las reacciones químicas de oxidorreducción en el metabolismo energético.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos.

- Lecturas sugeridas: [Capítulo 5](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Condensación
- Animación: Hidrólisis
- Tema de investigación: Determinación válida del consumo de oxígeno

La capacidad para extraer energía de los macronutrientes de los alimentos y transferirla de modo continuo a una velocidad alta a los elementos contráctiles del músculo esquelético determina la capacidad de la persona para nadar, correr o esquiar largas distancias. De igual forma, las capacidades específicas de transferencia de energía que demandan una producción total «explosiva» de poder por duraciones cortas determinan el éxito para levantar peso, realizar un *sprint*, saltar y jugar fútbol americano. La actividad muscular es el principal marco de referencia de este texto, pero todas las formas de trabajo requieren el poder generado por la transferencia directa de energía química. *La degradación de los nutrientes de los alimentos ingeridos provee la fuente de energía para sintetizar el combustible químico que impulsa todas las formas de trabajo biológico.*

Las secciones siguientes introducen conceptos generales de bioenergética que sientan las bases para comprender el metabolismo energético durante todas las formas de actividad física.

ENERGÍA: LA CAPACIDAD PARA TRABAJAR

A diferencia de las propiedades físicas de la materia, la *energía* no puede definirse en términos concretos de tamaño, forma o masa. Más bien, el término *energía* refleja un estado dinámico relacionado con el cambio; por tanto, la energía emerge sólo cuando hay un cambio. En este contexto, la energía se relaciona con la realización de un trabajo: conforme el trabajo aumenta también lo hace la transferencia de energía y en consecuencia cambia. Desde una perspectiva mecánica, trabajo se refiere al producto de una fuerza dada que actúa a través de una distancia determinada. En el cuerpo, las células comúnmente realizan trabajo químico y eléctrico en lugar de trabajo mecánico. Como la energía puede intercambiarse y convertirse de una forma en otra, el trabajo biológico puede expresarse en unidades mecánicas.

Bioenergética se refiere al flujo e intercambio de energía dentro de un sistema vivo. La **primera ley de la termodinámica** describe un principio relacionado con el trabajo biológico. Su principio básico establece que la energía no puede crearse o destruirse, sólo se transforma de una forma en otra sin que se termine. En esencia, esta ley describe el importante **principio de conservación de la energía** que se aplica a sistemas vivos y no vivos. En el cuerpo, la energía química dentro de los enlaces de los macronutrientes no se disipa de inmediato como calor durante el metabolismo energético; en lugar de ello, una gran proporción permanece como energía química, la cual cambia a energía mecánica en el sistema musculoesquelético y por último a energía térmica. *La primera ley de la termodinámica establece que el cuerpo no produce, consume o gasta toda la energía;*

más bien, la transforma de un estado a otro conforme los sistemas fisiológicos se someten a un cambio continuo.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Con base en la primera ley de la termodinámica, ¿por qué es impreciso referirse a la «producción» corporal de energía?

Energía potencial y cinética

La energía total de un sistema incluye la energía potencial y la energía cinética. La **FIGURA 5.1** muestra la energía potencial como energía de posición, similar al agua que fluye sobre la cima de una presa. En el ejemplo del agua fluyendo, el cambio de energía es proporcional a la caída vertical del agua: mientras mayor sea la caída vertical, mayor es la energía potencial en la cima. Una rueda hidráulica insertada en el flujo del agua que cae puede usar parte de la energía para producir trabajo útil. Para una roca que cae desde la cima, *toda* la energía potencial se transforma en energía cinética y se disipa como calor no utilizable.

Otros ejemplos de energía potencial incluyen la energía unida en la estructura interna de una batería, un cartucho de dinamita y un macronutrientos antes de liberar su energía almacenada en el metabolismo. *La energía potencial liberada se transforma en energía cinética de movimiento.* En algunos casos, la energía unida en una sustancia se transfiere directamente a otras sustancias para aumentar la energía potencial de esta sustancia. La energía que se transfiere de esta forma aporta la energía necesaria para el trabajo químico corporal de **biosíntesis**. En este proceso, los ladrillos específicos de átomos de carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno se activan y unen a otros átomos y moléculas para sintetizar compuestos biológicos y tejidos importantes. Algunos compuestos recién creados aportan la estructura; los ejemplos son el hueso o la bicapa lipídica de la membrana plasmática que encierra cada célula. Los compuestos sintetizados de trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina (PCr) contribuyen a los requerimientos energéticos de las células.

Procesos de liberación y conservación de energía

El término **exergónico** describe cualquier proceso físico o químico que libera energía a su entorno. Tales reacciones representan procesos «en declive» por disminución de la energía libre: energía «útil» para el trabajo biológico que comprende todos los procesos celulares que requieren energía y mantienen la vida. Al interior de una célula, donde la presión y el volumen permanecen relativamente estables, la energía libre determina la energía potencial dentro de los enlaces químicos de la molécula. La energía libre se describe de manera cuantitativa como



FIGURA 5.1 • La energía potencial de alto grado capaz de realizar trabajo se degrada en una forma no útil de energía cinética. En el ejemplo de la caída de agua sobre una presa, el agua en la cima, antes de que caiga como cascada al siguiente nivel, representa la energía potencial. Toda esta energía potencial se disipa en energía cinética (calor) conforme el agua choca con la superficie de abajo.

$$G = H - TS$$

donde G = energía libre (denotada con el símbolo G en honor al científico norteamericano Josiah Willard Gibbs [1839-1903] cuya investigación teórica aportó los fundamentos de la termodinámica bioquímica), H = entalpía (medida termodinámica del cambio de energía térmica en una reacción), S = aleatoriedad debida a la poca disponibilidad de energía y T = temperatura en $^{\circ}\text{C} + 273$).

Las reacciones químicas **endergónicas** almacenan o absorben energía; estas reacciones representan procesos «cuesta arriba» y proceden con un incremento de la energía libre para trabajo biológico. Los procesos exergónicos algunas veces se ligan o *acoplan* con reacciones endergónicas para transferir cierta energía a los procesos endergónicos. En el cuerpo, las reacciones acopladas se conservan en forma inusable a partir de una gran proporción de energía química almacenada dentro de los macronutrientos.

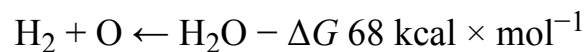
La **FIGURA 5.2** ilustra el flujo de energía en las reacciones químicas endergónicas y exergónicas. Los cambios en la energía libre tienen lugar cuando los enlaces de las moléculas reactantes forman nuevas moléculas de productos con enlace distinto. En la reacción endergónica, la energía se suministra al producto. En la reacción exergónica, la liberación de energía se presenta conforme el reactante «fluye cuesta abajo». La ecuación que expresa estos cambios, bajo condiciones de temperatura, presión y volumen constantes, toma la siguiente forma:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

El símbolo Δ (delta) designa cambio. El cambio en la energía libre es una pieza clave de las reacciones químicas. En las reacciones exergónicas, ΔG es negativo; los productos contienen *menos* energía libre que los reactantes, con la diferencial de energía liberada como calor. Por ejemplo, la unión de hidrógeno y oxígeno para formar agua libera 68 kcal por mol (peso molecular de una sustancia en gramos) de energía libre en la siguiente reacción:



En la reacción endergónica inversa, ΔG permanece positivo porque el producto contiene *más* energía libre que los reactantes. La liberación de 68 kcal de energía por mol de agua ocasiona que los enlaces químicos de la molécula de agua se separen, liberando los átomos originales de hidrógeno y oxígeno. Este proceso «cuesta arriba» de transferencia de energía permite que los átomos de hidrógeno y oxígeno con su contenido energético original cumplan con el principio de la primera ley de la termodinámica: *la conservación de energía*.



La transferencia de energía en las células sigue los mismos principios que los del ejemplo de la caída de agua de la **FIGURA 5.1**. Los macronutrientes carbohidratos, lípidos y proteína poseen energía potencial considerable dentro de sus enlaces químicos. La formación de productos reduce progresivamente la energía potencial original de la molécula de nutriente con un aumento correspondiente de energía cinética. Los sistemas de transferencia regulados por enzimas utilizan o conservan una porción de esta energía química en nuevos compuestos para trabajo biológico. En esencia, las células vivas sirven como transductores con capacidad para extraer y usar la energía química almacenada al interior de la estructura atómica del compuesto. Por el contrario, y de igual importancia, las células también enlazan átomos y moléculas juntas para elevarlas a un nivel más alto de energía potencial.

La transferencia de energía potencial en cualquier proceso espontáneo siempre procede en una dirección que *disminuye* la capacidad para realizar trabajo. La tendencia de la energía potencial a degradarse en energía cinética de movimiento con una menor capacidad de trabajo (aumento de **entropía**) refleja la **segunda ley de la termodinámica**. La batería de una linterna es un buen ejemplo: la energía electroquímica almacenada en sus celdas se disipa con lentitud, aun si la batería permanece sin usar. La energía de la luz solar aporta otra ilustración: se degrada continuamente en energía térmica cuando la luz golpea un objeto y la superficie interactúa con ella y la absorbe. Los alimentos y otros químicos son excelentes almacenes de energía potencial. Esta energía disminuye de modo continuo conforme los compuestos se descomponen por medio de los procesos oxidativos normales. La energía, como el agua, corre hacia abajo, de manera que la energía potencial disminuye. *Por último, toda la energía potencial de un sistema biológico se degrada en su forma inusable de energía cinética o térmica.*

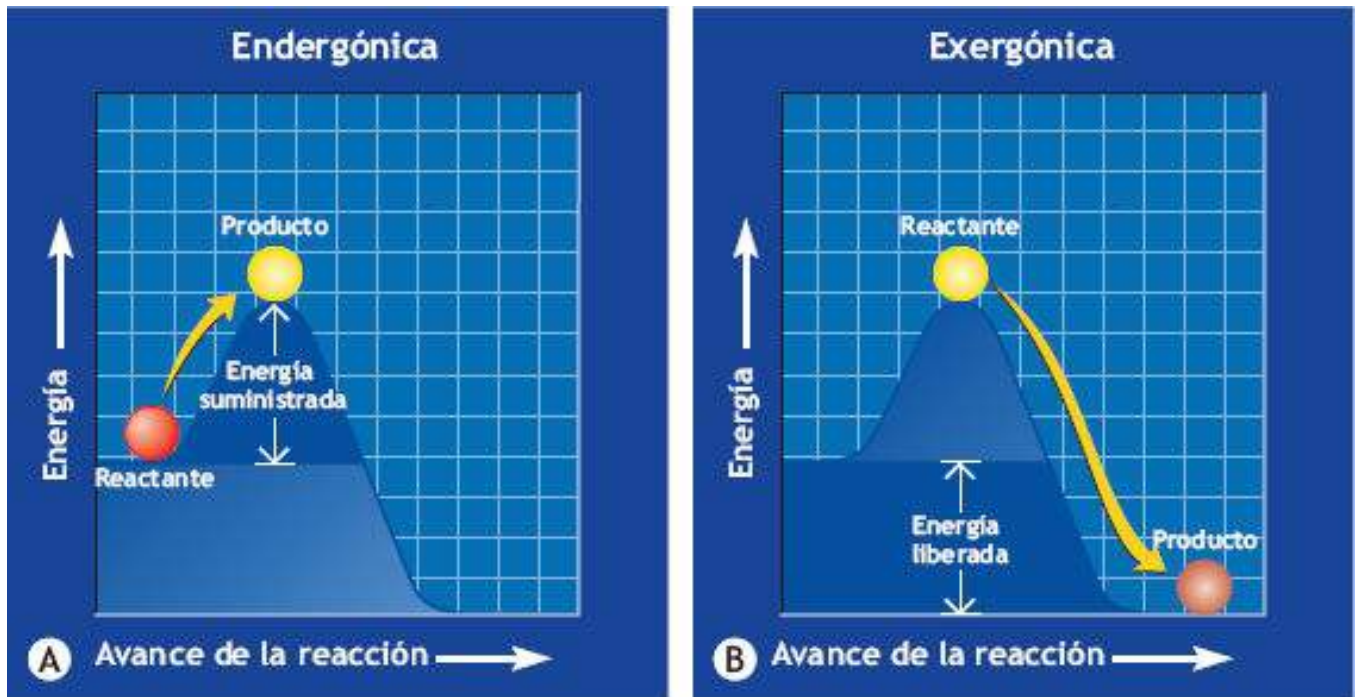


FIGURA 5.2 • Flujo de energía en las reacciones químicas. (A) El suministro de energía prepara una reacción endergónica porque el producto de la reacción contiene más energía que el reactante. (B) La reacción exergónica libera energía, cuyo resultado es pérdida de energía en el producto más que en el reactante.

INTERCONVERSIONES DE ENERGÍA

La energía total en un sistema cerrado permanece constante, de modo que una disminución de una forma de energía se iguala con un aumento equivalente de otra forma. Durante las conversiones de energía, la pérdida de energía potencial de una de las fuentes produce un incremento temporal de la energía potencial de otra fuente. Así, la naturaleza gasta grandes cantidades de energía potencial con fines útiles. Incluso en condiciones favorables, el flujo neto de energía en el mundo biológico se mueve hacia la entropía y al final produce una pérdida neta de energía potencial. La entropía refleja el proceso continuo de cambio de energía. Todos los procesos químicos y físicos proceden en una dirección en la que la aleatoriedad o el desorden *aumentan* y la energía disponible para trabajo *disminuye*. En las reacciones acopladas durante la biosíntesis, una parte de un sistema puede mostrar una disminución de entropía en tanto que otra exhibe un aumento. *No existe ninguna forma de evadir la segunda ley: el sistema completo experimenta siempre un aumento neto de entropía.*

Formas de energía

La **FIGURA 5.3** muestra la energía clasificada en una de sus seis formas: química, mecánica, térmica, luminosa, eléctrica y nuclear.

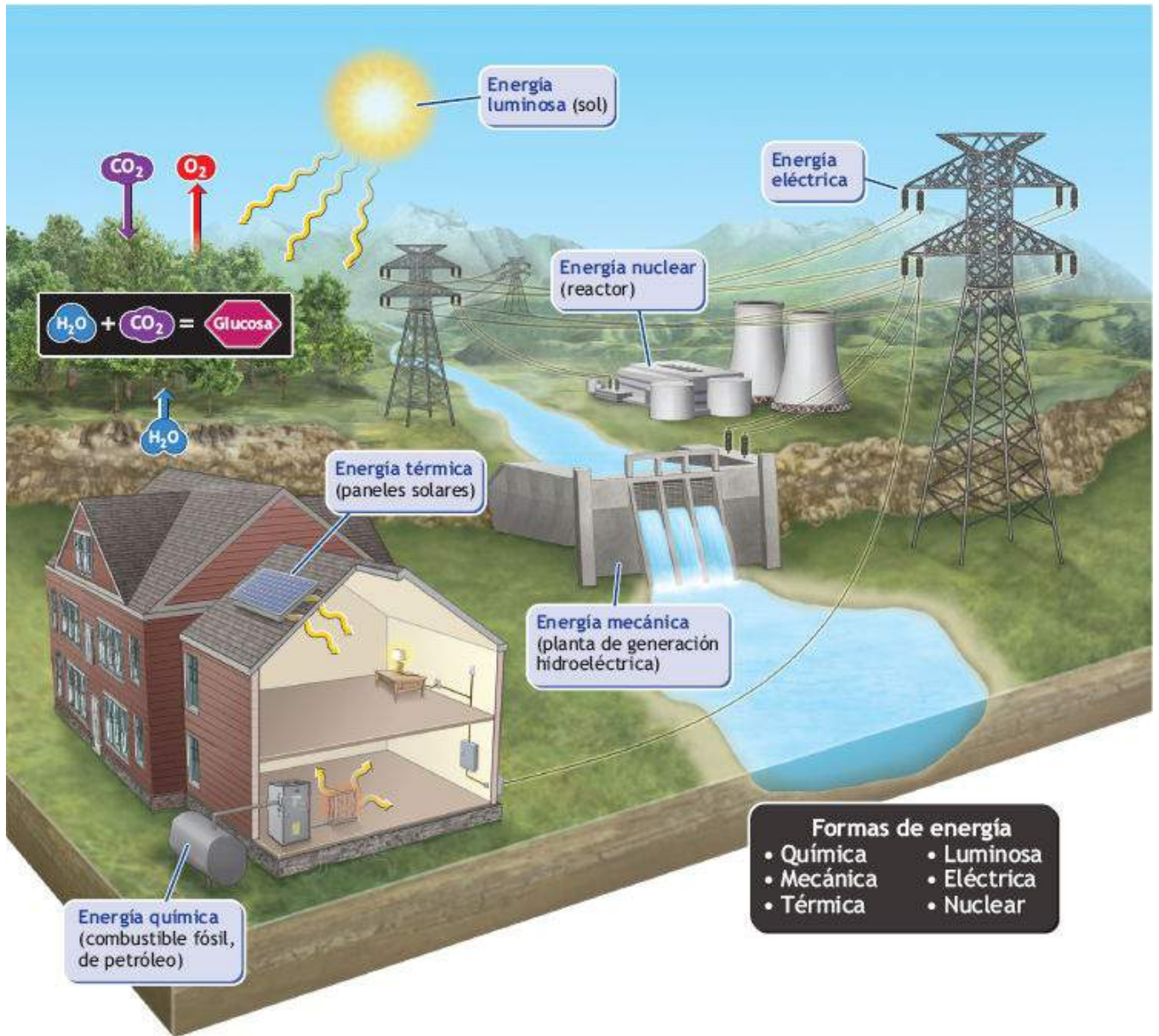


FIGURA 5.3 • Interconversiones entre las seis formas de energía.

Ejemplos de conversiones de energía

La conversión de energía de una forma a otra se lleva a cabo con rapidez en los mundos animado e inanimado. La **fotosíntesis** y la **respiración** son los ejemplos más fundamentales de conversión de energía en las células vivientes.

Fotosíntesis. En el sol, la fusión nuclear libera parte de la energía potencial almacenada en el núcleo del átomo de hidrógeno. Esta energía, en la forma de radiación gamma, luego se convierte en energía radiante.

La **FIGURA 5.4** describe la dinámica de la fotosíntesis, un proceso endergónico impulsado por la energía de la luz solar. El pigmento clorofila, contenido en los grandes orgánulos cloroplastos de las células de las hojas, absorbe energía radiante (solar) para sintetizar glucosa a partir de dióxido de carbono y agua, mientras que el oxígeno fluye en el ambiente. Las plantas también convierten los carbohidratos en lípidos y proteínas para almacenarlos como futura reserva de energía y para sostener el crecimiento. Los animales luego ingieren nutrimentos vegetales a fin de cubrir sus necesidades de energía y

crecimiento. *En esencia, la energía solar acoplada con la fotosíntesis provee alimento y oxígeno a los animales.*

Respiración. La **FIGURA 5.5** ilustra las reacciones exergónicas de la respiración (inversa de la fotosíntesis) conforme la energía almacenada en la planta en forma de ATP se transfiere para trabajo mecánico, trabajo químico y trabajo de transporte. Con oxígeno, las células extraen la energía química almacenada en las moléculas de carbohidratos, lípidos y proteína. Para la molécula de glucosa, la respiración libera 689 kcal por mol (180 g) oxidado. *Una porción de la energía liberada durante la respiración celular se conserva en otros compuestos químicos para usarse en procesos que requieren energía; la energía remanente fluye al ambiente como calor.*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Desde la perspectiva de la bioenergética humana, exponer el significado de la pregunta: «¿Le has agradecido a una planta verde el día de hoy?»

TRABAJO BIOLÓGICO EN HUMANOS

La **FIGURA 5.5** también muestra que el trabajo biológico toma una de tres formas:

1. **Trabajo mecánico** de la acción muscular.
2. **Trabajo químico** que sintetiza moléculas celulares como glucógeno, triacilglicerol y proteína.
3. **Trabajo de transporte** que concentra sustancias como iones de sodio (Na^+) y potasio (K^+) en los líquidos intracelular y extracelular.

Trabajo mecánico

El trabajo mecánico generado por la acción muscular y el movimiento subsecuente es el ejemplo físico más obvio de transformación de energía. Un filamento de proteína de la fibra muscular convierte de modo directo la energía química en energía mecánica. Ésta no es la única forma corporal de trabajo mecánico. En el núcleo celular, los elementos contráctiles estiran literalmente los cromosomas para facilitar la división celular. Estructuras especializadas como los cilios de muchas células también realizan trabajo mecánico. «En un sentido práctico» muestra el método para cuantificar el trabajo y el poder en 3 formas de ejercicio habituales.

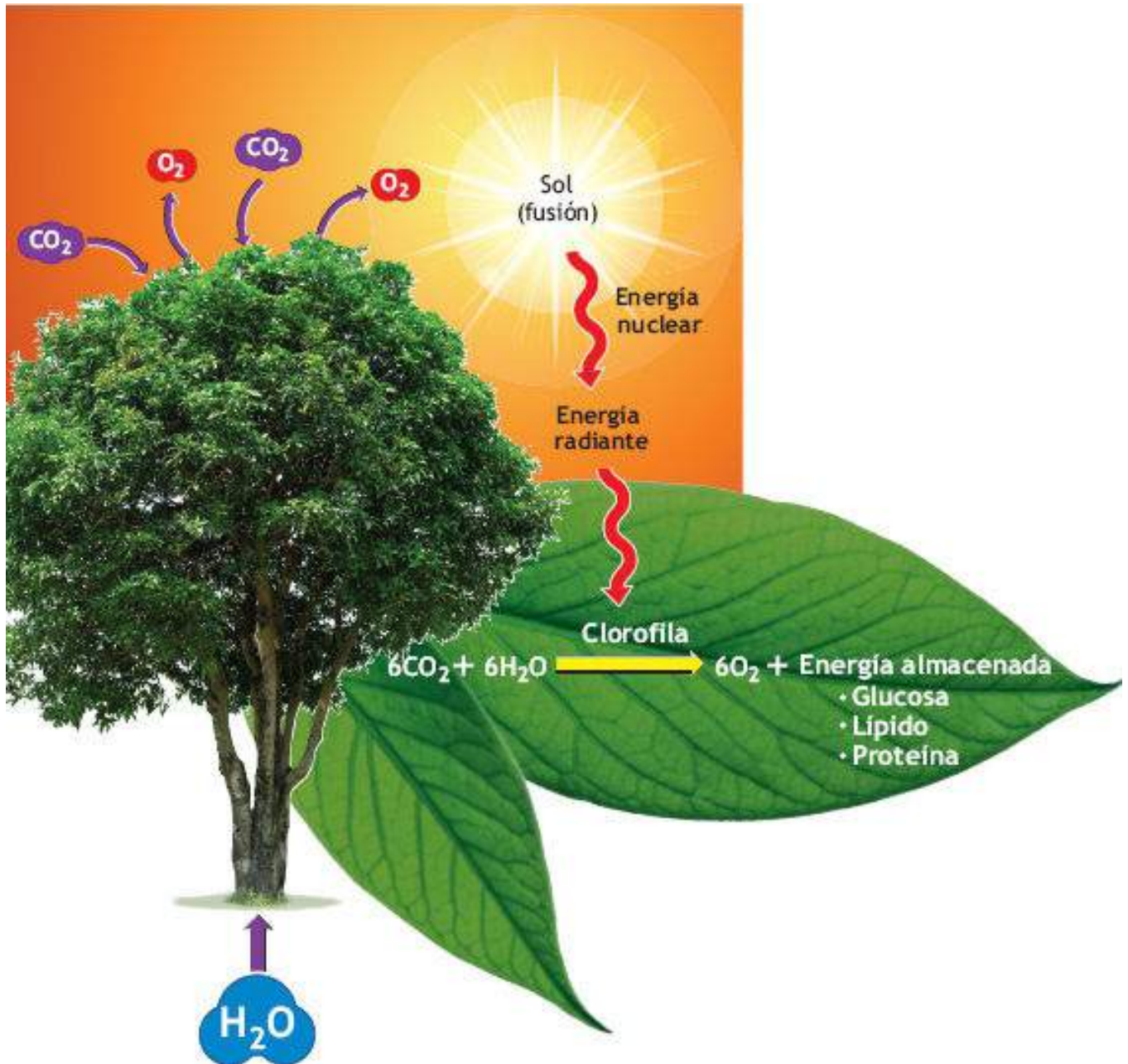


FIGURA 5.4 • El proceso endergónico de la fotosíntesis en plantas, algas y algunas bacterias funciona como mecanismo para sintetizar carbohidratos, lípidos y proteínas. En este ejemplo, una molécula de glucosa se forma cuando el dióxido de carbono se une con agua con un cambio positivo (+ΔG) de energía libre (energía útil).

Trabajo químico

Todas las células realizan trabajo químico para su mantenimiento y crecimiento. La síntesis continua de componentes celulares tiene lugar conforme otros componentes se degradan. La hipertrofia del tejido muscular que se presenta en respuesta a la sobrecarga crónica en el ejercicio de fortalecimiento ilustra de manera vívida el trabajo químico a medida que el contenido de proteína contráctil de las fibras individuales aumenta.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Medición de trabajo en banda sinfín, cicloergómetro y

trabajo con banco

Un ergómetro es un aparato de ejercicio que cuantifica y estandariza la actividad física en términos de producción de trabajo y/o poder. Los ergómetros más comunes incluyen bandas sinfín, cicloergómetros y ergómetros de trabajo de brazo, escaladoras de escalones y remeros.

El trabajo (W) representa la aplicación de fuerza (F) a través de una distancia (D):

$$W = F \times D$$

Por ejemplo, para una masa corporal de 70 kg y un valor de salto vertical de 0,5 m, el trabajo logrado es igual a 35 kilogramos-metros (70 kg \times 0,5 m). Las más usuales unidades de medición que expresan el trabajo incluyen kilogramo-metros (kg-m), pies-libras (ft/lb), julios (J), Newton-metros (Nm) y kilocalorías (kcal).

El poder (P) representa W realizado por unidad de tiempo (T):

$$P = F \times D \div T$$

CÁLCULO DE TRABAJO EN BANDA SINFIN

Considérese la banda sinfín como una cinta de transporte con ángulos variables de inclinación y velocidad. El trabajo realizado en una banda sinfín es igual al producto del peso (masa) de la persona (F) y la distancia vertical (*vert dist*) que ésta logra caminar o correr por la pendiente. *Vert dist* es igual al seno del ángulo de la banda sinfín (theta o θ) multiplicado por la distancia recorrida (D) a lo largo de la pendiente (velocidad de la banda \times tiempo):

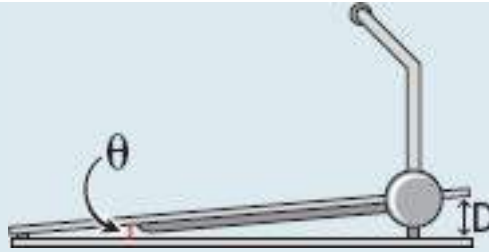
$$W = \text{masa corporal (fuerza)} \times \text{distancia vertical}$$

Ejemplo

Para un ángulo θ de 8° (medido con un inclinómetro o determinado por el conocimiento del grado porcentual de la banda), el seno del ángulo θ es igual a 0,1392 (v. **TABLA**). La *vert dist* representa la velocidad de la banda multiplicada por la duración del ejercicio multiplicado por el seno de θ . Por ejemplo, la *vert dist* sobre la pendiente caminando a 5 000 m \times h⁻¹ durante 1 h es igual a 696 m (5 000 \times 0,1392). Si una persona con masa corporal de 50 kg caminó en una banda a una inclinación de 8° (grado cercano a 14%) durante 60 min a 5 000 m \times h⁻¹, el trabajo logrado calculado es:

$$\begin{aligned} W &= F \times \text{vert dist (seno de } \theta \times D) \\ &= 50 \text{ kg} \times (0,1392 \times 5\,000 \text{ m}) \\ &= 34,800 \text{ kg-m} \end{aligned}$$

El valor para el poder es igual a 34,800 kg-m \div 60 min, o 580 kg-m \times min⁻¹.



Ángulo (°)	Seno (θ)	Grado (%)
1	0,0175	1,75
2	0,0349	3,49
3	0,0523	5,23
4	0,0698	6,98
5	0,0872	8,72
6	0,1045	10,51
7	0,1219	12,28
8	0,1392	14,05
9	0,1564	15,84
10	0,1736	17,63
15	0,2588	26,80
20	0,3420	36,40

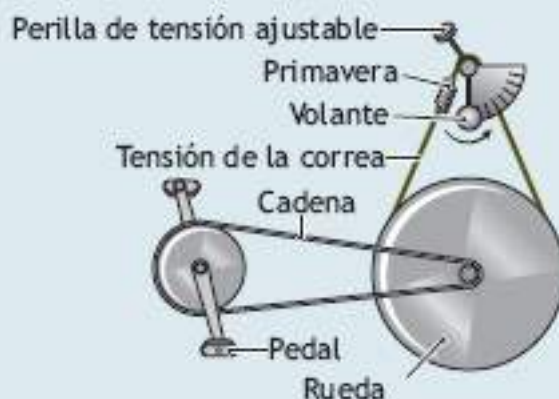
CÁLCULO DEL TRABAJO EN CICLOERGÓMETRO

El cicloergómetro con freno mecánico contiene una rueda volante con una correa que la rodea conectada por un resorte en un extremo y una palanca de tensión ajustable en el otro extremo. Un péndulo de balanza indica la resistencia contra la rueda conforme gira. Incrementar la tensión de la correa aumenta la fricción de la rueda, lo que intensifica la resistencia al pedalear. La fuerza (fricción de la rueda) representa la carga de freno en kg o kilolibras (k_p = fuerza que actúa sobre 1 kg de masa a la aceleración normal de la gravedad). La distancia recorrida es igual al número de revoluciones del pedal multiplicado por la circunferencia de la rueda.

Ejemplo

Una persona que pedalea en un cicloergómetro con una circunferencia de la rueda de 6 m a 60 rpm durante 1 min cubre una distancia (D) de 360 m cada min ($6 \text{ m} \times 60$). Si la resistencia de fricción en la rueda es igual a 2,5 g, el trabajo total es:

$$\begin{aligned}
 W &= F \times D \\
 &= \text{resistencia de fricción} \times \text{distancia recorrida} \\
 &= 2,5 \text{ kg} \times 360 \text{ m} \\
 &= 900 \text{ kg} - \text{m}
 \end{aligned}$$



El poder generado por el esfuerzo es igual a 900 kg – m en 1 min o 900 kg – m × min⁻¹ (900 kg – m ÷ min).

CÁLCULO DEL TRABAJO DURANTE EL TRABAJO EN BANCO

Sólo puede calcularse el trabajo vertical (positivo) en el banco. La distancia (*D*) se calcula como la altura del banco por el número de elevaciones hechas; la fuerza (*F*) es igual a la masa corporal de la persona (kg).

Ejemplo

Si un individuo de 70 kg utiliza un banco de 0,385 m de altura a una velocidad de 30 elevaciones × min durante 10 min, el trabajo total es:

$$\begin{aligned}
 W &= F \times D \\
 &= \text{masa corporal, kg} \times (\text{distancia vertical [m]} \times \\
 &\quad \text{elevaciones por min} \times 10 \text{ min}) \\
 &= 70 \text{ kg} \times (0,375 \text{ m} \times 30 \times 10) \\
 &= 7\,875 \text{ kg} - \text{m}
 \end{aligned}$$

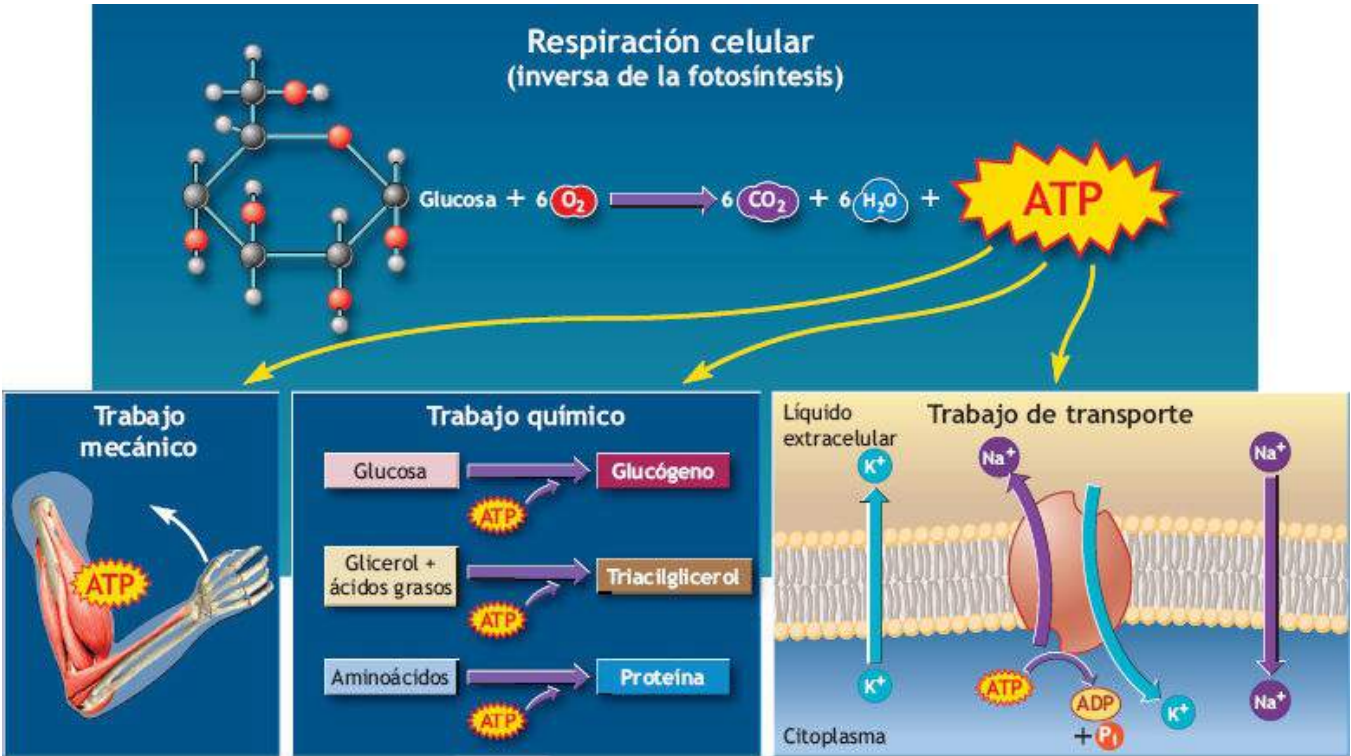
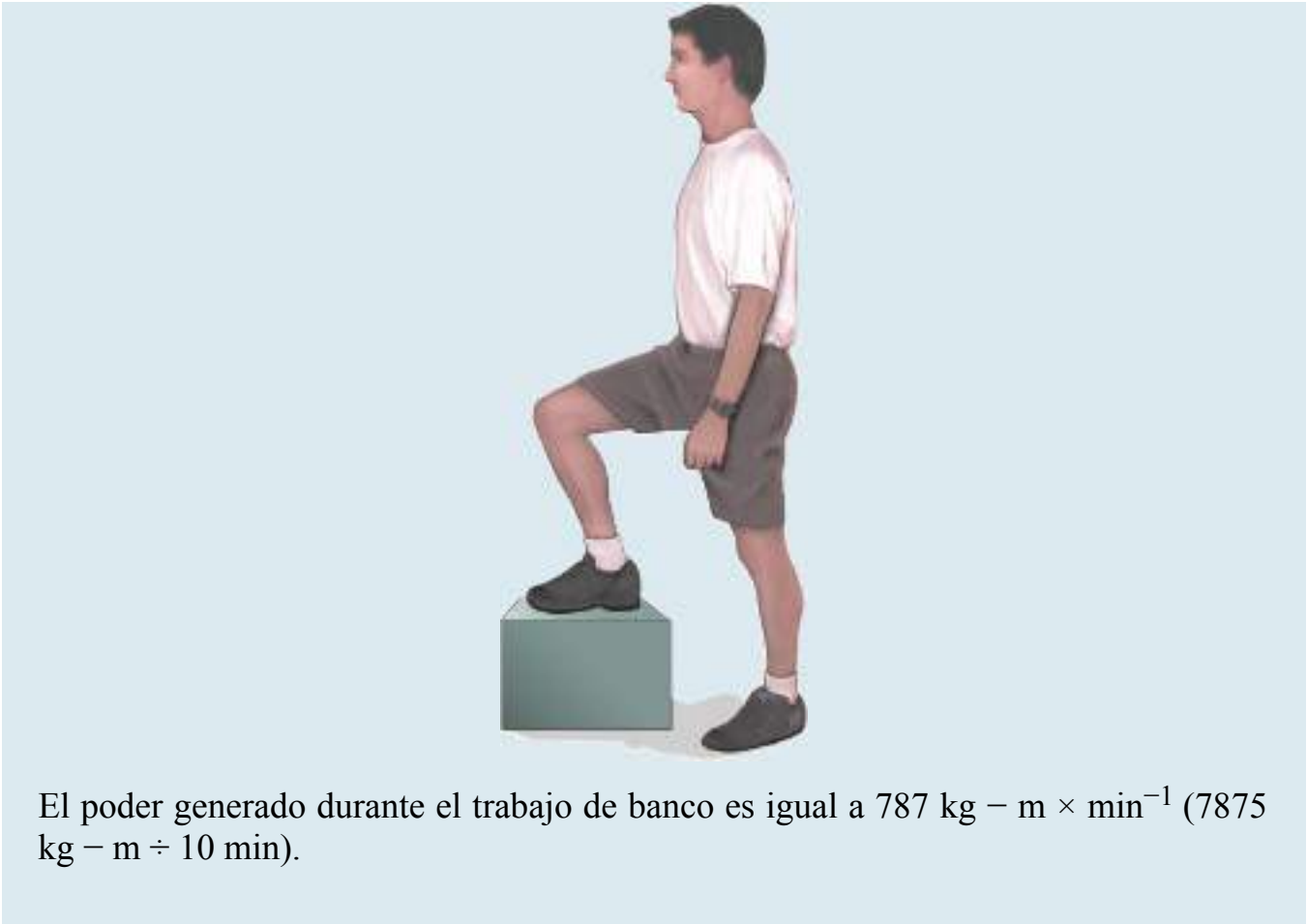


FIGURA 5.5 • Proceso exergónico de la respiración celular. Las reacciones exergónicas, como la combustión de gasolina o la oxidación de glucosa, liberan energía potencial. Esto produce un cambio de energía libre estándar negativo (es decir, reducción de la energía total disponible para trabajo, o $-\Delta G$). En esta ilustración, la respiración celular capta la energía potencial de los alimentos en forma de ATP. Después, la energía del ATP impulsa todas las formas de trabajo biológico.

Trabajo de transporte

El trabajo biológico de concentrar sustancias en los billones de células corporales se desarrolla de forma mucho menos perceptible que el trabajo mecánico o químico. Por lo general, los materiales celulares fluyen de un área de concentración alta a una de menor concentración. Este proceso pasivo de **difusión** no requiere energía. Bajo condiciones fisiológicas normales, algunos químicos requieren transporte «cuesta arriba» de un área de menor concentración a una de mayor concentración. **Transporte activo** describe este proceso que demanda energía. Por ejemplo, cuando las células producen ATP en la mitocondria, los orgánulos de la membrana celular bombean ATP a favor del gradiente de concentración de un área de menor concentración a una de concentración más alta. La secreción y la reabsorción en los túbulos renales dependen de mecanismos de transporte activo, lo mismo que el tejido neural para establecer los gradientes electro-químicos adecuados en sus membranas plasmáticas. Estas formas «silenciosas» de trabajo biológico requieren un gasto continuo de energía almacenada.

ENZIMAS Y COENZIMAS QUE ALTERAN LA VELOCIDAD DE LIBERACIÓN DE ENERGÍA

Los límites superiores de intensidad de ejercicio dependen finalmente de la velocidad con que las células extraen, conservan y transfieren energía química de los nutrimentos del alimento hacia los filamentos contráctiles del músculo esquelético. *El ritmo sostenido de un corredor de maratón a casi 90% de su capacidad aeróbica, o la velocidad de sprint rápido en todas las carreras al límite, refleja de modo directo la capacidad del cuerpo para transferir energía química a trabajo mecánico.*

Enzimas como catalizadores biológicos

Las enzimas, catalizadores muy específicos y proteínas grandes, aceleran hacia delante y en reversa la velocidad de las reacciones químicas sin consumirse a sí mismas o cambiar durante la reacción. Las enzimas sólo dirigen reacciones que se llevan a cabo normalmente, pero a una velocidad mucho más lenta. Las enzimas reducen la **energía de activación** necesaria –el impulso de energía para iniciar la reacción de modo que la velocidad de la reacción cambia. La acción enzimática tiene lugar sin que las constantes de equilibrio y la energía total liberada (cambio de energía libre o ΔG) en la reacción se alteren.

Las enzimas poseen la propiedad única de no ser alteradas rápidamente por las reacciones que modifican. En consecuencia, el recambio enzimático en el cuerpo se mantiene lento y las enzimas específicas se reutilizan de modo continuo. Una mitocondria típica puede contener hasta 10 mil millones de moléculas enzimáticas, y cada una realiza millones de operaciones en un tiempo breve. Durante la actividad física al límite, la actividad enzimática aumenta conforme las demandas energéticas se elevan a casi 100 veces los niveles de reposo. Una sola célula puede contener cientos de enzimas distintas, cada una con una función específica que cataliza una reacción celular diferente. Por ejemplo, la degradación de glucosa hasta dióxido de carbono y agua requiere 19 diferentes reacciones químicas, cada una catalizada por su propia enzima específica. Muchas enzimas operan fuera de la célula: en el torrente sanguíneo, la mezcla digestiva o

los líquidos intestinales.



Seis clasificaciones de enzimas

Nombre	Acción	Ejemplo
oxidorreductasas	Catalizan las reacciones de oxidación en donde el sustrato oxidado es considerado como hidrógeno o donador de electrones; incluyen deshidrogenasas, oxidasas, oxigenasas, reductasas, peroxidasas e hidroxilasas	Lactato deshidrogenasa
Transferasas	Catalizan la transferencia de un grupo (p. ej., grupo metilo o grupo glucosilo) a partir de un compuesto (generalmente considerado como donador) a otro compuesto (por lo general considerado como aceptor) e incluyen cinasas, transcarboxilasas y transaminasas	Hexocinasa
Hidrolasas	Catalizan reacciones que agregan agua, incluyen esterasas, fosfatasas y peptidasas	Lipasa
Liasas	Catalizan reacciones que fraccionan C–C, C–O, C–N, y otros enlaces por medios diferentes a la hidrólisis o la oxidación. Difieren de otras enzimas porque están implicados dos sustratos en una dirección de la reacción, pero sólo uno en la otra dirección. Incluyen desaminasas y descarboxilasas	Anhidrasa carbónica
Isomerasas	Catalizan reacciones que reordenan la estructura molecular; incluyen isomerasas y epimerasas. Estas enzimas catalizan cambios dentro de una molécula	Fosfoglicerato mutasa
Ligasas	Catalizan la formación de enlaces entre dos moléculas de sustrato con hidrólisis concurrente del enlace difosfato en el ETP o en un trifosfato similar	Piruvato carboxilasa

Las enzimas alteran las velocidades de reacción

Las enzimas no operan a la misma velocidad; algunas lo hacen lentamente y otras más rápido. Considérese la enzima anhidrasa carbónica, la cual cataliza la hidratación del dióxido de carbono para formar ácido carbónico. Su **número máximo de recambio** – número de moles de sustrato que reaccionan para formar producto por mol de enzima por unidad de tiempo– es 800 000. En contraste, el número de recambio es apenas dos para la triptófano sintetasa, que cataliza el paso final de la síntesis de triptófano. Las enzimas también actúan a lo largo de regiones pequeñas de sustrato, trabajando cada vez a una velocidad diferente de la anterior. Algunas enzimas retrasan el inicio de su trabajo. La enzima digestiva precursora tripsinógeno, sintetizada por el páncreas en su forma activa, es un buen ejemplo. El tripsinógeno entra al intestino delgado, donde la acción enzimática lo activa y cambia su configuración molecular de manera que se convierte en la enzima activa tripsina. Esta enzima «modificada» digiere proteínas complejas en aminoácidos simples. La **acción proteolítica** describe este proceso catabólico. Sin el retraso de la actividad, el tripsinógeno literalmente digeriría el tejido pancreático que lo produce.

La **FIGURA 5.6** muestra que el pH y la temperatura alteran de modo notable la actividad enzimática para cambiar las velocidades de reacción. Para algunas enzimas, la actividad máxima requiere acidez alta, en tanto que otras funcionan en su punto óptimo en el lado alcalino de la neutralidad. Nótese que las dos enzimas pepsina y tripsina (**FIGURA 5.6B**) tienen diferentes perfiles de pH que modifican sus velocidades de actividad y determinan la función óptima. La pepsina opera óptimamente a un pH entre 2,4 y 2,6, en tanto que el rango óptimo para la tripsina es cercano al de la saliva o la leche (6,2 a 6,6). Este efecto del pH en la dinámica enzimática tiene lugar porque el cambio de concentración del ión hidrógeno del líquido altera el balance entre los complejos moleculares de carga positiva y negativa en los aminoácidos de la enzima. Los incrementos de temperatura por lo general aceleran la reactividad enzimática. Conforme la temperatura asciende por arriba de 40° C a 50° C, las enzimas proteínicas cambian permanentemente la naturaleza de sus cualidades naturales (se desnaturalizan) y su actividad cesa.

Modo de acción de las enzimas

La característica singular de una estructura proteínica globular tridimensional de la enzima define la interacción con su sustrato específico. La **FIGURA 5.7** ilustra cómo la interacción funciona de manera similar a una llave que entra en la cerradura. La enzima se «apaga» cuando su **sitio activo**, casi siempre un surco, una hendidura o una cavidad sobre la superficie de la proteína, se une en un «ajuste perfecto» con el sitio activo del sustrato. Una vez que el **complejo enzima-sustrato** se sintetiza, la división de los enlaces químicos forma un producto nuevo con enlaces nuevos. Esto libera de inmediato la enzima para que actúe en un sustrato adicional. Una hipótesis más contemporánea considera la cerradura y la llave más como un «ajuste inducido» por las características conformacionales requeridas de las enzimas. El ejemplo describe la secuencia de interacción de la enzima maltasa conforme la maltosa se desensambla o hidroliza en sus dos bloques de glucosa:

Paso 1: el sitio activo de la enzima y el sustrato se alinean para lograr un ajuste perfecto y forman un complejo enzima-sustrato.

Paso 2: la enzima cataliza o acelera en gran medida la reacción química con el sustrato. Nótese que la reacción de hidrólisis agrega agua a la molécula.

Paso 3: se forma un producto final (dos moléculas de glucosa) para liberar la enzima a fin de que actúe en otro sustrato.

El químico alemán y ganador del Premio Nobel de 1902 Emil Fischer (1852-1919) fue el primero en proponer el «**mecanismo de llave y cerradura**» para describir la interacción enzima-sustrato

(http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1902/fischer-bio.html).

Este proceso asegura que la enzima correcta se «acople» con su sustrato específico para realizar una función particular. Una vez que la enzima y el sustrato se unen, ocurre un *cambio conformacional* en la enzima a medida que se amolda al sustrato. Incluso si la enzima se une con el sustrato, a menos que el cambio conformacional específico se realice en la forma de la enzima, no interactuará químicamente con el sustrato.

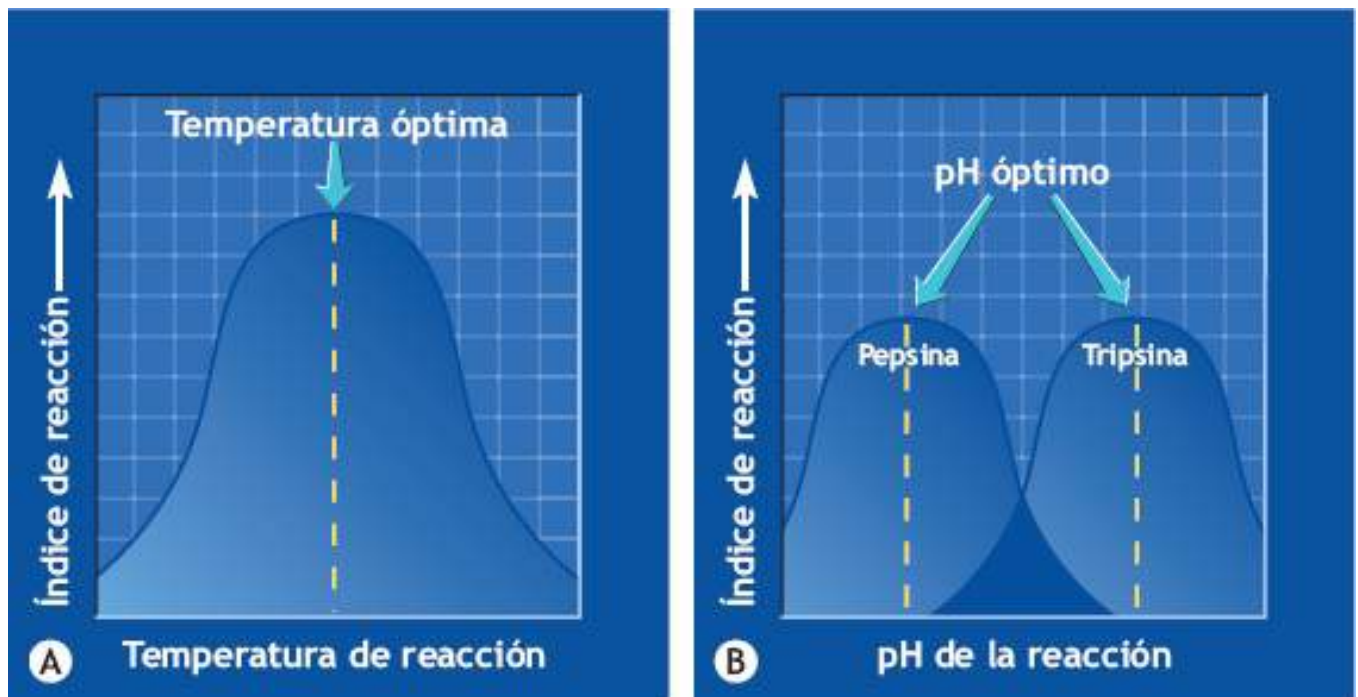


FIGURA 5.6 • Efectos de (A) la temperatura y (B) el pH en el índice de recambio de acción enzimática.

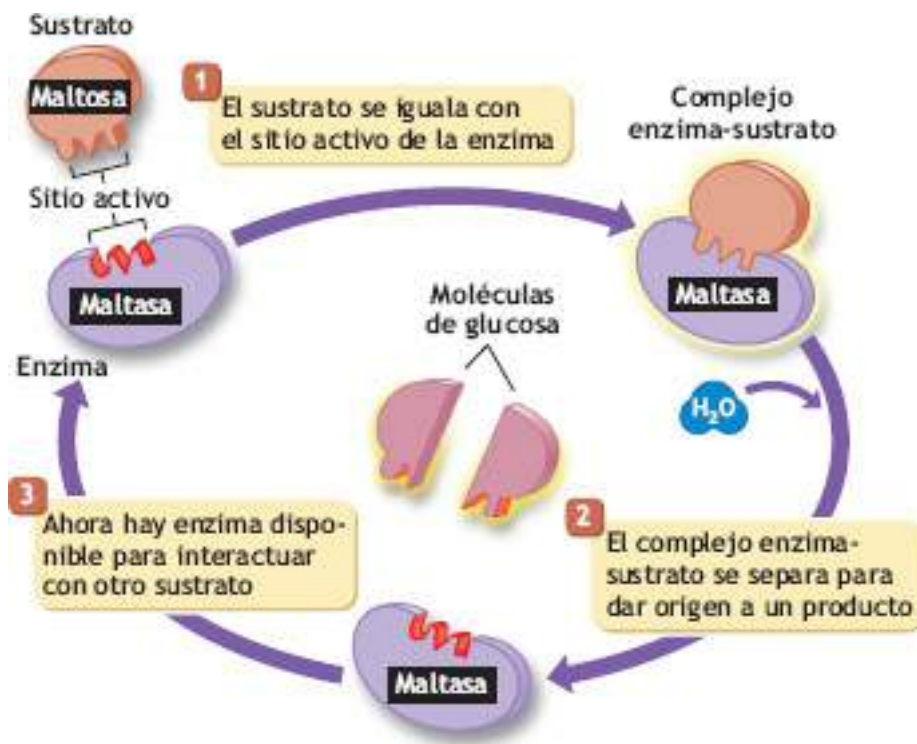


FIGURA 5.7 • Secuencia de pasos del «mecanismo de llave y cerradura» de una enzima con su sustrato. El ejemplo muestra la manera en que se forman dos moléculas del monosacárido glucosa cuando la maltasa interactúa con su sustrato disacárido maltosa.

El mecanismo de llave y cerradura es una función de protección de manera que sólo la enzima correcta activa una sustancia dada. Considérese la enzima hexocinasa, la cual acelera una reacción química al unirse con la molécula de glucosa. Cuando esto sucede, una molécula de fosfato se transfiere del ATP a un sitio de unión específico en uno de los átomos de carbono de la glucosa. Una vez que los 2 sitios de unión se vinculan para formar un complejo glucosa-hexocinasa, el sustrato comienza su degradación escalonada, controlada por otras enzimas específicas, para formar moléculas menos complejas durante el metabolismo energético.

Coenzimas

Algunas enzimas permanecen por completo inactivas a menos que sustancias adicionales llamadas **coenzimas** las activen. Estas sustancias orgánicas no proteínicas facilitan la acción enzimática al unir el sustrato con una enzima específica. Las coenzimas se regeneran después para ayudar en reacciones similares posteriores. Los iones metálicos hierro y cinc tienen una función de coenzima, lo mismo que las vitaminas B o sus derivados. Las reacciones de oxidorreducción usan las vitaminas B riboflavina y niacina, en tanto que otras vitaminas funcionan como agentes de transferencia para grupos o compuestos en diferentes procesos metabólicos (v. **TABLA 2.1**).



Las vitaminas funcionan como coenzimas pero no aportan energía

Algunos anuncios de vitaminas indican que tomar complementos vitamínicos aporta energía utilizable de inmediato para el ejercicio. Esto no es cierto. Las vitaminas a menudo funcionan como coenzimas para «hacer que las reacciones comiencen», pero no contienen energía química para el trabajo biológico.

Una coenzima necesita menos especificidad para su acción que una enzima, porque la coenzima afecta varias reacciones, diferentes. Actúa como «counidor» o como portador temporal de productos intermedios en la reacción. Por ejemplo, la coenzima **dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD⁺)** forma NADH en los átomos transportadores de átomos de hidrógeno y electrones liberados de los fragmentos de alimentos durante el metabolismo energético. Los electrones pasan después a otras moléculas transportadoras especiales en otras series de reacciones químicas que al final liberan los electrones al oxígeno.

Inhibición enzimática

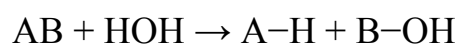
Muchas sustancias inhiben la actividad enzimática para reducir la velocidad de una reacción. Los **inhibidores competitivos** se parecen mucho a la estructura del sustrato normal de una enzima. Se unen al sitio activo de la enzima pero ésta no puede cambiarlos. El inhibidor ocupa repetidamente el sitio activo y bloquea la interacción de la enzima con su sustrato. Los **inhibidores competitivos** no se parecen al sustrato de la enzima y no se unen a su sitio activo. En lugar de ello, se unen a la enzima en un sitio distinto al activo. Esto cambia la estructura enzimática y su capacidad para catalizar la reacción por la presencia del inhibidor de enlace. Algunos medicamentos que se usan en el tratamiento del cáncer, la depresión y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida actúan como inhibidores enzimáticos no competitivos (lo mismo que algunos venenos, pesticidas, antibióticos y analgésicos).

HIDRÓLISIS Y CONDENSACIÓN: LAS BASES PARA LA DIGESTIÓN Y LA SÍNTESIS

En general, las reacciones de hidrólisis digieren o degradan moléculas complejas en subunidades más simples; las reacciones de condensación construyen moléculas de mayor tamaño enlazando sus subunidades.

Reacciones hidrolíticas

La **hidrólisis** cataboliza carbohidratos, lípidos y proteínas en formas más simples que el cuerpo absorbe y asimila. Este proceso básico de descomposición separa los enlaces químicos al agregar H⁺ y OH⁻ (constituyentes del agua) a los subproductos de la reacción. Ejemplos de reacciones hidrolíticas incluyen la digestión de almidones y disacáridos a monosacáridos, proteínas a aminoácidos y lípidos a sus constituyentes de glicerol y ácidos grasos. Enzimas específicas catalizan cada paso del proceso de degradación. Para los disacáridos, las enzimas son lactasa (lactosa), sacarasa (sacarosa) y maltasa (maltosa). Las enzimas lipídicas llamadas lipasas degradan la molécula de triacilglicerol mediante la adición de agua. Esto divide los ácidos grasos del esqueleto de glicerol. Durante la digestión de proteínas, las enzimas proteasas aceleran la liberación de aminoácidos cuando la adición de agua separa los enlaces peptídicos. Lo siguiente representa la forma general de todas las reacciones hidrolíticas:



El agua agregada a la sustancia AB ocasiona que el enlace químico que une AB se descomponga y produzca los productos de degradación A-H (H se refiere a un átomo de hidrógeno del agua) y B-OH (OH designa el grupo hidroxilo del agua). La **FIGURA 5.8A** ilustra la reacción de hidrólisis del disacárido sacarosa hasta sus moléculas de los productos finales, glucosa y fructosa. La figura también muestra la hidrólisis de un dipéptido (una proteína) en sus dos aminoácidos constituyentes. La absorción intestinal se presenta después de la hidrólisis de carbohidratos, lípidos y proteínas.

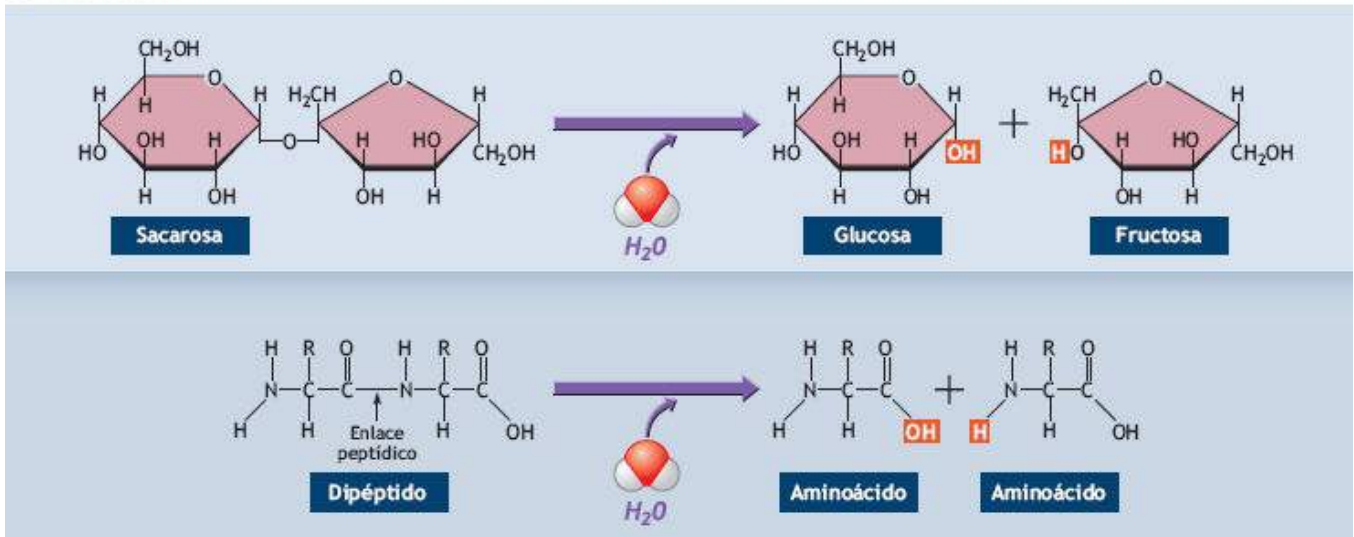


Véase la animación «Hidrólisis» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Reacciones de condensación

Las reacciones de hidrólisis pueden invertir la dirección conforme el compuesto AB se sintetiza a partir de A-H y B-OH. También se forma una molécula de agua en este proceso de **condensación** (también llamado *síntesis de deshidratación*). Los componentes estructurales de los nutrientes se unen en las reacciones de condensación para formar moléculas y compuestos más complejos. La **FIGURA 5.8B** muestra las reacciones de condensación para la síntesis de maltosa a partir de dos unidades de glucosa y la síntesis de una proteína más compleja a partir de dos unidades de aminoácidos. Durante la síntesis de proteína, un hidroxilo eliminado de un aminoácido y un hidrógeno eliminado del otro aminoácido se unen para crear una molécula de agua. El término **enlace peptídico** describe el nuevo enlace que se forma para la proteína. También se forma agua en la síntesis de carbohidratos más complejos a partir de azúcares simples; para los lípidos, el agua se forma cuando los componentes de glicerol y ácido graso se combinan para formar una molécula de triacilglicerol.

A Hidrólisis



B Condensación

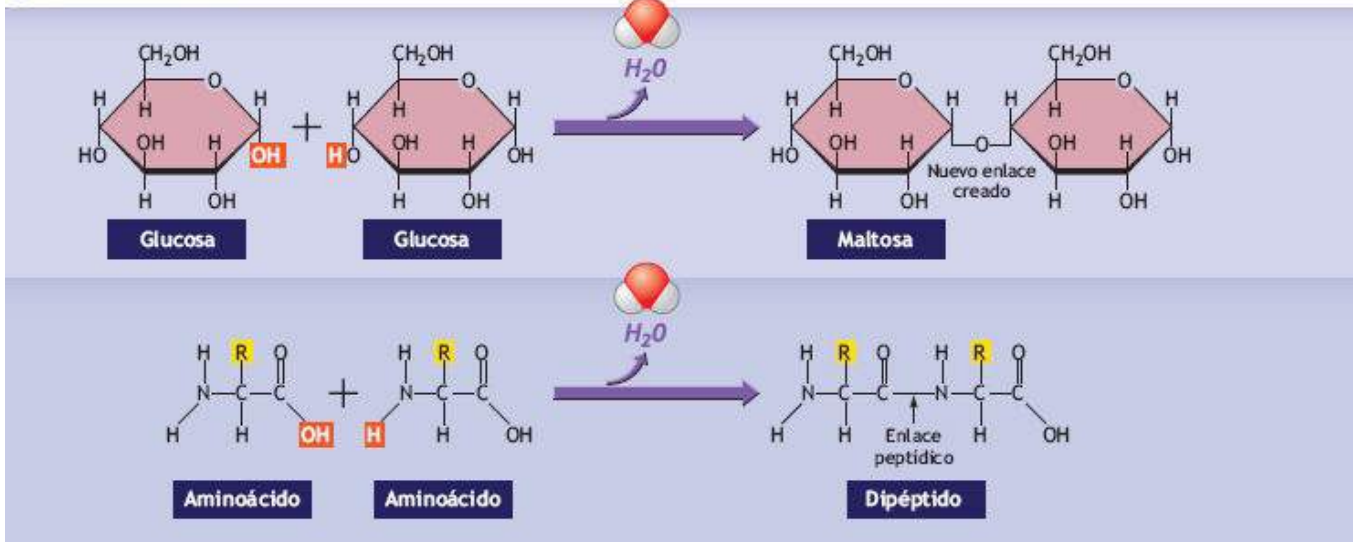


FIGURA 5.8 • (A) Hidrólisis del disacárido sacarosa hasta las moléculas de los productos finales glucosa y fructosa, e hidrólisis de un dipéptido (proteína) en 2 aminoácidos constitutivos. (B) Reacción química de condensación para sintetizar maltosa a partir de dos unidades de glucosa y creación de una proteína de dipéptido a partir de dos subunidades de aminoácidos. Nótese que las reacciones en B ilustran la inversa de la reacción de hidrólisis para un dipéptido. El símbolo *R* representa el resto de la molécula.

 Véase la animación «Condensación» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una de mostración de este proceso.

Reacciones de oxidación y reducción

Literalmente, miles de reacciones químicas simultáneas que incluyen transferencia de electrones de una sustancia a otra suceden en el cuerpo. Las reacciones de **oxidación** transfieren átomos de oxígeno, átomos de hidrógeno o electrones. En las reacciones de oxidación siempre tiene lugar una pérdida de electrones, con una ganancia neta correspondiente en su valencia. Por ejemplo, eliminar hidrógeno de una sustancia da una ganancia neta de valencia de electrones. La **reducción** incluye cualquier proceso en el que los átomos de un elemento ganan electrones, con disminución neta correspondiente en la valencia.



Una ayuda para recordar

La *oxidación incluye pérdida* de electrones y la *reducción, ganancia* de electrones. Las nemotecnias OIP RIG pueden ayudar a recordarlo:

OIP: Oxidación Incluye Pérdida

RIG: Reducción Incluye Ganancia

El término **agente de reducción** designa la sustancia que dona o pierde electrones conforme se oxida. La sustancia que se reduce o gana electrones se llama aceptor de electrones o **agente oxidante**. La transferencia de electrones requiere agentes de oxidación y reducción, y el proceso de oxidación y las reacciones de reducción por lo general se **acoplan**. Siempre que haya oxidación, también tendrá lugar la reducción inversa; cuando una sustancia pierde electrones, la otra sustancia los gana. El término **reacción de oxidorreducción (redox)** describe una reacción de oxidación-reducción acoplada.

Un ejemplo excelente de una reacción redox es la transferencia de electrones dentro de la mitocondria. Aquí, moléculas portadoras especiales transfieren átomos de hidrógeno oxidados y sus electrones eliminados para liberarlos al oxígeno, el cual se reduce. Los sustratos de carbohidratos, grasa y proteína aportan una fuente rápida de átomos de hidrógeno. Las enzimas deshidrogenasa (oxidasa) aceleran las reacciones de oxidorreducción. Dos coenzimas deshidrogenasa que aceptan hidrógeno son NAD^+ que contiene vitamina B y dinucleótido de adenina flavina (FAD). La transferencia de electrones de NADH y FADH_2 utiliza energía en forma de ATP.

La liberación de energía en la oxidación de la glucosa ocurre cuando hay reposición o cambio de electrones conforme se mueven más cerca de los átomos de oxígeno, su destino final. La ilustración del primer plano de una mitocondria de la **FIGURA 5.9** muestra los diferentes acontecimientos químicos que se presentan en la membrana mitocondrial interna y externa y la matriz. El recuadro resume las reacciones químicas mitocondriales que se relacionan con sus estructuras de la membrana externa (cuatro reacciones), la membrana interna (cinco reacciones) y la matriz (ocho reacciones). La mayor parte de la «acción» generadora de energía, incluidas las reacciones de redox, tiene lugar dentro de la matriz mitocondrial. La membrana interna es rica en proteína (70%) y lípidos (30%), dos macromoléculas clave cuyas configuraciones favorecen la transferencia de químicos a través de las membranas.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué beneficios biológicos se derivan del acoplamiento de las reacciones de oxidación y reducción?

*El transporte de electrones mediante moléculas transportadoras específicas constituye la **cadena respiratoria**. El **transporte de electrones** es la vía común final del metabolismo aeróbico (oxidativo). Para cada par de átomos de hidrógeno, dos electrones se deslizan por la cadena y reducen un átomo de oxígeno. El proceso termina cuando el oxígeno acepta dos hidrógenos y forma agua. Este proceso de oxidorreducción acoplado*

constituye la oxidación de hidrógeno y la subsecuente reducción de oxígeno. La energía química atrapada (conservada) durante la oxidación-reducción celular forma ATP, la molécula rica en energía que impulsa todo el trabajo biológico.

La **FIGURA 5.10** ilustra una reacción redox durante intensidades diferentes de actividad física que varían de ligera a muy extenuante. Al aumentar la intensidad, los átomos de hidrógeno se separan del sustrato de carbohidratos más rápido que su oxidación a lo largo de la cadena respiratoria. Para continuar el metabolismo energético, una sustancia distinta al oxígeno debe «aceptar» el exceso de hidrógeno no oxidado. Esto sucede cuando un piruvato, una molécula intermedia que se sintetiza en la fase inicial del catabolismo de carbohidratos acepta un par de hidrógenos (electrones) para formar ácido láctico ionizado (lactato) en el cuerpo. Conforme más actividad intensa produce un mayor flujo de exceso de hidrógenos hacia piruvato, la concentración de lactato se eleva con rapidez en la sangre y el músculo activo. Durante la recuperación, el exceso de hidrógenos en el lactato se oxida (los electrones se eliminan y pasan a NAD^+) para volver a formar una molécula de piruvato. La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) acelera esta reversión. El **capítulo 6** expone con mayor detalle las reacciones de oxidación-reducción en el metabolismo energético humano.

Medición de la transferencia de energía en humanos

La ganancia o pérdida de calor en un sistema biológico constituye una vía simplificada para valorar la dinámica de la energía de cualquier proceso químico. En el catabolismo de los alimentos dentro del cuerpo, un calorímetro humano (v. **FIGURA 8.1**), similar al calorímetro de bomba descrito en el **capítulo 4** (v. **FIGURA 4.1**), mide directamente el cambio de energía como calor (kcal) liberado de las reacciones químicas.

La combustión completa del alimento se realiza a expensas del oxígeno molecular, de manera que el calor generado en estas reacciones exergónicas puede inferirse de modo directo de las mediciones del consumo de oxígeno. La medición del consumo de oxígeno constituye la base de la calorimetría indirecta para determinar la energía gastada por los humanos durante el reposo y diversas actividades físicas. El **capítulo 8** estudia la manera en que las calorimetrías directa e indirecta determinan la producción de calor o metabolismo energético en los humanos.

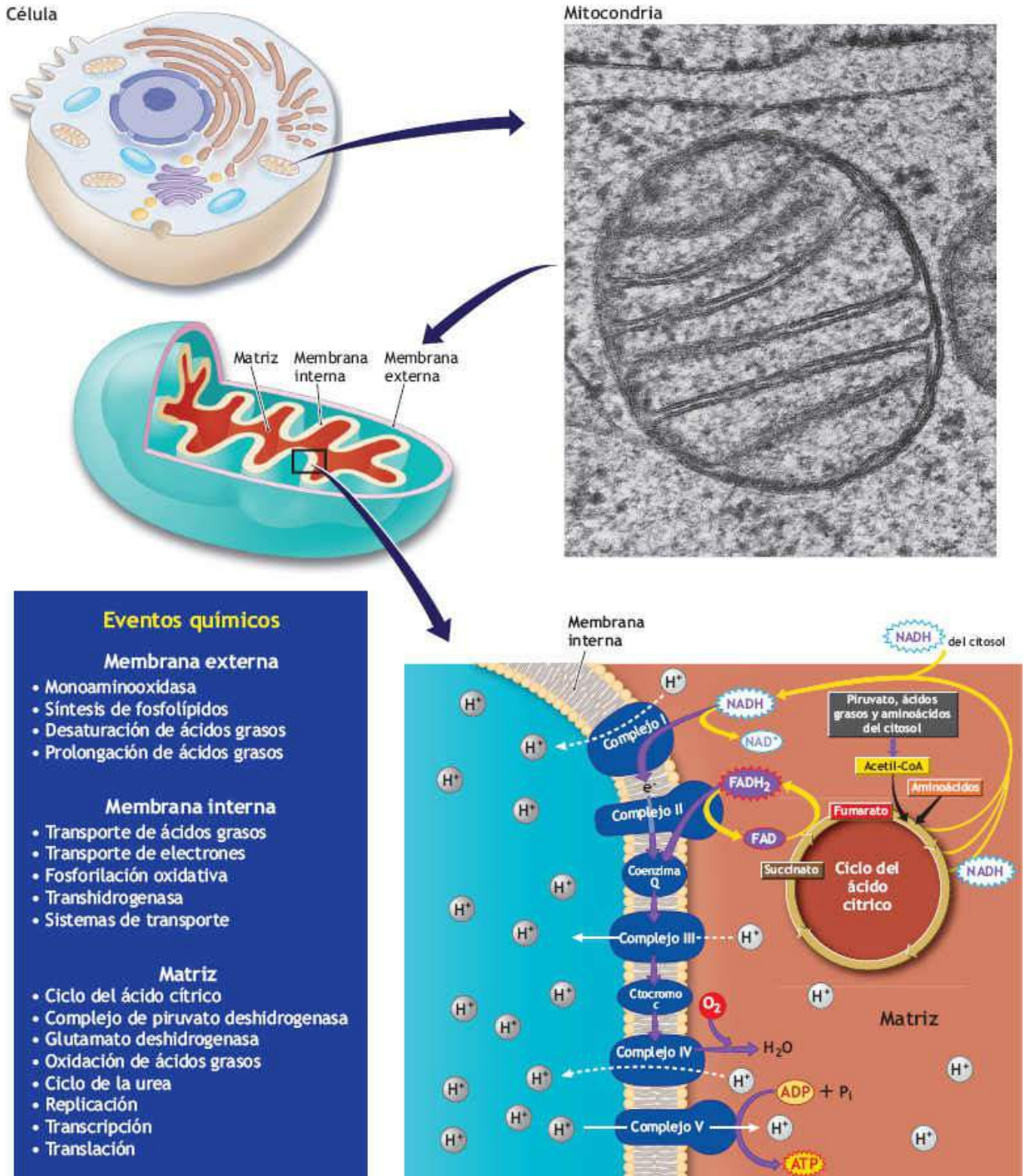


FIGURA 5.9 • Mitocondrias, estructuras intramitocondriales y reacciones químicas principales. El recuadro resume los diferentes acontecimientos químicos relacionados con las estructuras mitocondriales.

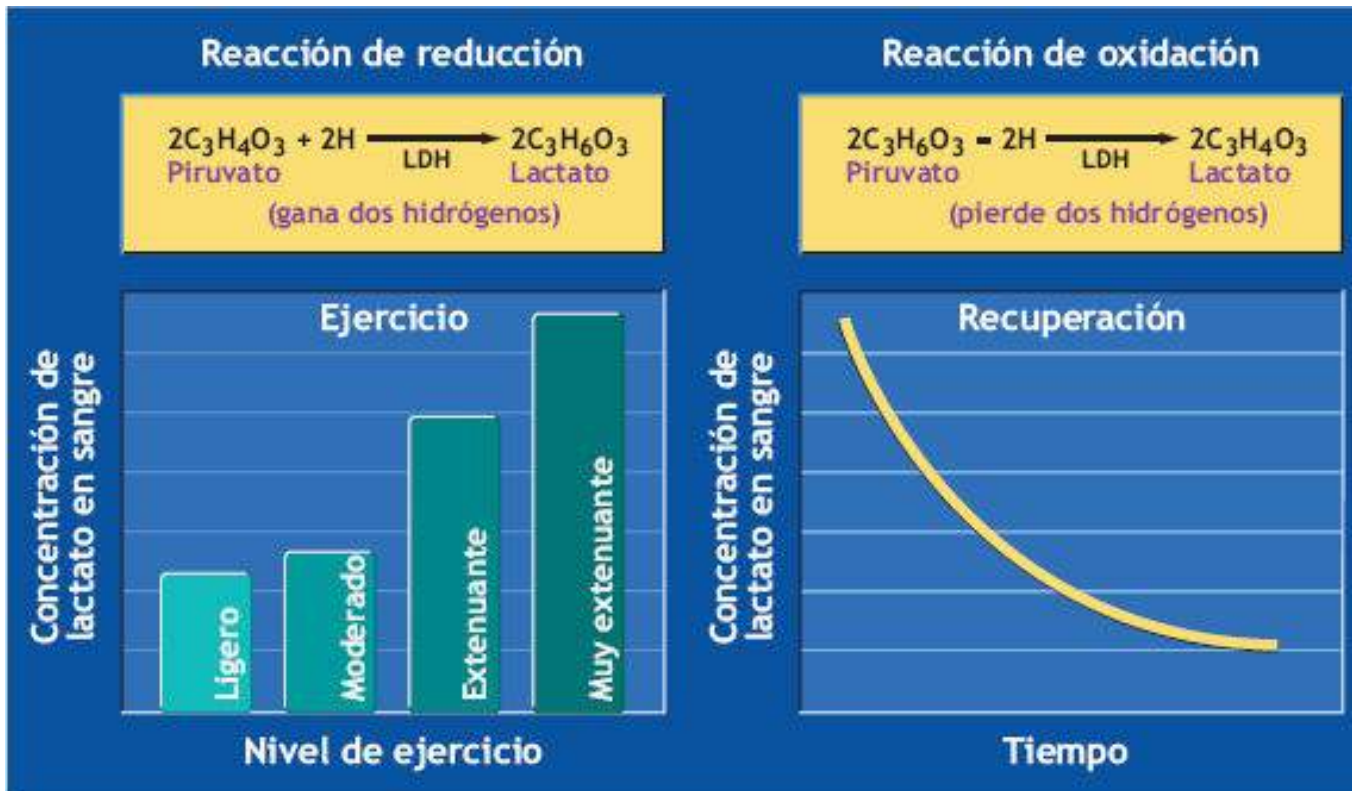


FIGURA 5.10 • Ejemplo de una reacción redox (oxidorreducción). Durante el ejercicio progresivamente más extenuante cuando el aporte (o uso) de oxígeno se torna inadecuado, parte del piruvato que se forma en el metabolismo energético gana dos hidrógenos (dos electrones) y se reduce en un nuevo compuesto, el lactato. En la recuperación, cuando el aporte (o empleo) de oxígeno se torna adecuado, el lactato pierde dos hidrógenos (dos electrones) y se oxida de nuevo en piruvato. Este ejemplo muestra cómo una reacción de redox continúa el metabolismo energético, a pesar de la disponibilidad (o empleo) de oxígeno limitada en relación con las demandas energéticas durante el ejercicio.

PC PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Exponer las implicaciones de la segunda ley de la termodinámica para medir el gasto energético.

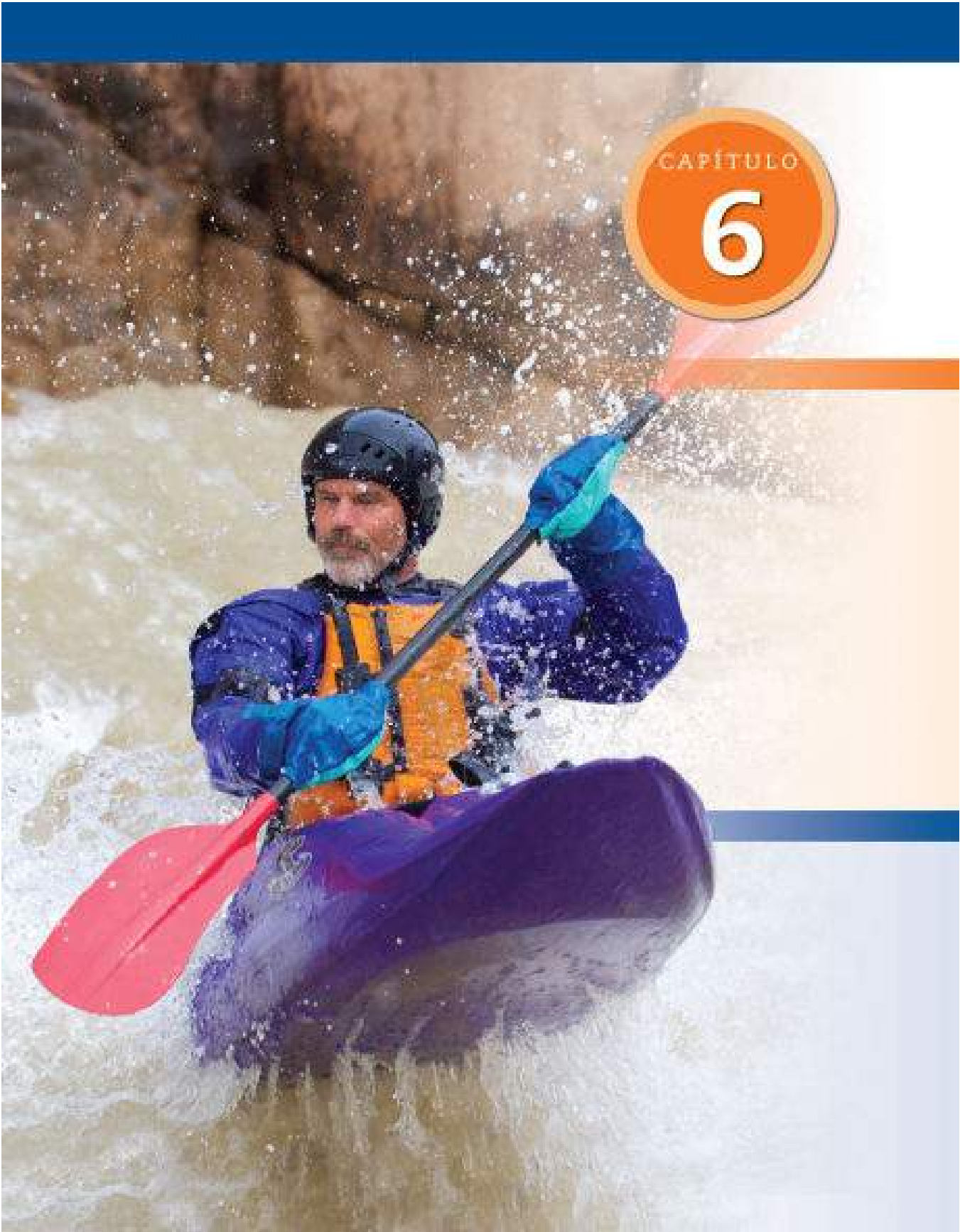
Resumen

1. La *energía*, definida como la capacidad para realizar trabajo, emerge sólo cuando tiene lugar un cambio.
2. La energía existe en forma potencial o cinética. *Energía potencial* se refiere a la energía relacionada con la estructura o posición de una sustancia; *energía cinética* designa la energía del movimiento. La energía potencial puede medirse cuando se transforma en energía cinética.
3. Las 6 formas de energía son: química, mecánica, térmica, luminosa, eléctrica y nuclear. Cada forma de energía puede convertirse o transformarse en otra forma.
4. Las reacciones energéticas exergónicas liberan energía a los alrededores. Las reacciones energéticas endergónicas almacenan, conservan o incrementan la energía libre. Toda la energía potencial se degrada por último en energía cinética o térmica.
5. Los organismos vivos conservan temporalmente una porción de energía potencial

en la estructura de nuevos compuestos, algunos de los cuales impulsan el trabajo biológico.

6. Entropía describe la tendencia de la energía potencial a degradarse en energía cinética con una menor capacidad de trabajo.
7. Las plantas transfieren la energía de la luz solar a la energía potencial unida dentro de carbohidratos, lípidos y proteínas a través del proceso endergónico de la fotosíntesis.
8. La respiración, un proceso exergónico, libera energía almacenada en las plantas para que se acople con otros compuestos químicos para trabajo biológico.
9. La transferencia de energía en los humanos apoya tres formas de trabajo biológico: químico (biosíntesis de moléculas celulares), mecánico (contracción muscular) o de transporte (transferencia de sustancias entre células).
10. Las enzimas son catalizadores proteínicos muy específicos que aceleran las velocidades de reacción química sin consumirse o cambiar en la reacción.
11. Las coenzimas consisten en sustancias orgánicas no proteínicas que facilitan la acción enzimática al unir un sustrato con su enzima específica.
12. La hidrólisis (catabolismo) de moléculas orgánicas complejas desempeña funciones muy importantes en la digestión de macronutrientes y el metabolismo energético. Las reacciones de condensación (anabolismo) sintetizan biomoléculas complejas para el mantenimiento y crecimiento de tejidos.
13. La unión o acoplamiento de reacciones de oxidorreducción (redox) permite que la oxidación (la sustancia pierde electrones) coincida con la reacción inversa de reducción (la sustancia gana electrones).
14. Las reacciones redox aportan la base de los procesos de transferencia de electrones del cuerpo.
15. El transporte de electrones mediante moléculas transportadoras específicas constituye la cadena respiratoria. El transporte de electrones representa la vía común final del metabolismo aeróbico.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Transferencia de energía en el cuerpo

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Identificar los fosfatos de alta energía y exponer sus contribuciones para el trabajo biológico energizante.
- Cuantificar las reservas de trifosfato de adenosina (ATP) y de fosfocreatina (PCr) del cuerpo y dar ejemplos de las actividades físicas en las que predomina cada fuente de energía.
- Destacar el transporte de electrones-fosforilación oxidativa.
- Exponer la función del oxígeno en el metabolismo energético.
- Hacer una lista de las funciones importantes de los carbohidratos en el metabolismo energético.
- Describir la liberación de energía celular durante el metabolismo anaeróbico.
- Contrastar la eficiencia de conservación de energía del metabolismo aeróbico contra el anaeróbico.
- Exponer la dinámica de la formación de lactato y acumulación en la sangre durante la creciente intensidad del ejercicio.
- Describir el papel del ciclo del ácido cítrico en el metabolismo energético.
- Destacar las vías generales de liberación de energía durante el catabolismo de macronutrientes.
- Contrastar la producción de ATP con el catabolismo de una molécula de carbohidrato, grasa y proteína.
- Exponer el papel del ciclo de Cori en el metabolismo energético del ejercicio.
- Destacar las interconversiones entre carbohidratos, grasa y proteína.
- Explicar el significado de: «las grasas se queman en una flama de carbohidratos».

RECURSOS



un-vistazo

ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 6](#)
- Lecturas recomendadas: [Capítulo 6](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: ATPasa
- Animación: Cadena de transporte de electrones
- Animación: Metabolismo de aminoácidos
- Animación: Síntesis de proteínas
- Animación: Generalidades de la síntesis de proteínas
- Animación: Ciclo del ácido tricarboxílico
- Tema de investigación: Metabolismo aeróbico y ejercicio

Los seres humanos requieren un suministro continuo de energía química para mantener numerosas funciones fisiológicas complejas. A cierta temperatura de autoignición la energía derivada de la oxidación de los alimentos no se libera repentinamente, como sucede cuando los materiales orgánicos combustionan y liberan energía. El cuerpo, a diferencia de una máquina mecánica, no puede usar la energía térmica; si requiriera sólo energía térmica, los líquidos corporales hervirían y los tejidos se incendiarían.

En lugar de lo anterior, la dinámica energética humana incluye la transferencia de energía mediante enlaces químicos. Dentro de los enlaces de carbohidratos, grasa y proteínas la energía potencial se libera de manera escalonada, en pequeñas cantidades, con la separación de los enlaces químicos. Una porción de esta energía se conserva cuando se forman nuevos enlaces durante las reacciones enzimáticamente controladas en el medio frío, acuoso, de la célula. La energía perdida por una molécula se transfiere a la estructura química de otras moléculas sin aparecer como calor. Esto aporta una alta eficiencia de transformaciones de energía.

El trabajo biológico se presenta cuando los compuestos bajos en energía potencial se «fortalecen» por la transferencia de energía por medio de enlaces fosfato de alta energía. En un sentido, las células reciben tanta energía como necesitan. La historia de la manera en que el cuerpo mantiene su suministro continuo de energía comienza con el ATP, la molécula especial portadora de energía libre.

PARTE


1

ENERGÍA DEL ENLACE

TRIFOSFATO DE ADENOSINA: LA MONEDA DE ENERGÍA

La energía de los alimentos no se transfiere directamente a las células para trabajo biológico. Más bien, la energía proveniente de la oxidación de macronutrientes se extrae y canaliza a través del compuesto rico en energía **trifosfato de adenosina (ATP)**. Dentro de esta molécula de nucleótido la energía potencial impulsa todos los procesos que demandan energía en la célula. En esencia, el papel de donador-receptor de energía del ATP representa las dos principales actividades transformadoras de energía de la célula:

1. Extraer energía potencial del alimento y conservarla dentro de los enlaces de ATP.
2. Extraer y transferir la energía química del ATP para impulsar el trabajo biológico.

El ATP funciona como el agente ideal de transferencia de energía; dentro de sus enlaces fosfato «atrapa» una gran porción de la energía potencial original de la molécula del alimento. El ATP también transfiere rápidamente esta energía atrapada a otros compuestos, para elevarlos a un nivel mayor de activación. La célula contiene otros compuestos de alta energía (p. ej., fosfoenolpiruvato, 1,3-difosfoglicerato, fosfocreatina), pero el ATP sigue siendo el más importante. La **FIGURA 6.1** muestra la manera en la que se forma el ATP a partir de una molécula de adenina y ribosa (llamada adenosina) unida a tres fosfatos (trifosfato); cada uno consta de átomos de fósforo y oxígeno. Los enlaces que unen los dos fosfatos externos (simbolizados por ) representan enlaces de alta energía porque liberan energía útil durante la hidrólisis. La energía liberada impulsa las funciones corporales, incluidas la secreción glandular, digestión, síntesis de tejidos, función circulatoria, acción muscular y transmisión nerviosa. En el músculo, la energía estimula sitios específicos en los elementos contráctiles para activar los motores moleculares que impulsan las fibras musculares para que se acorten. Un nuevo compuesto, el **difosfato de adenosina (ADP)** se forma cuando el ATP se une con el agua, lo que es catalizado por la enzima **trifosfatasa de adenosina (ATPasa)**.



Véase la animación «ATPasa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Esta reacción divide el enlace fosfato externo del ATP para liberar un ion fosfato inorgánico y aproximadamente 7,3 kcal de energía libre, o $-\Delta G$ (es decir, energía disponible para trabajo) por mol de ATP hidrolizado a ADP. El símbolo ΔG se refiere al cambio de energía libre estándar medido bajo condiciones de laboratorio (25° C; 1 presión atmosférica; concentraciones mantenidas a 1 molal a pH = 7,0). Las concentraciones estándar de laboratorio pocas veces se logran en el cuerpo; además, esta expresión de cambio de energía libre hace que las comparaciones sean posibles bajo diferentes condiciones. En el entorno intracelular, el valor puede alcanzar 10 kcal \times mol



La energía liberada en la hidrólisis del ATP refleja la diferencia de energía entre el reactante y el producto final. Esta reacción genera considerable energía libre, lo que hace que el ATP sea un compuesto **fosfato de alta energía**. Con muy poca frecuencia se libera energía adicional cuando otro fosfato se separa del ADP. En algunas reacciones de biosíntesis, el ATP dona sus dos fosfatos terminales de manera simultánea para construir nuevo material celular. La molécula restante, monofosfato de adenosina (AMP), tiene un solo grupo fosfato.

La energía liberada durante la degradación del ATP se transfiere en forma directa a otras moléculas que requieren energía. *La energía proveniente de la hidrólisis de ATP impulsa todas las formas de trabajo biológico; por lo tanto, el ATP constituye la «moneda energética» de la célula.*

La **FIGURA 6.2** ilustra el papel del ATP como moneda de energía para el trabajo biológico de la síntesis de macronutrientes en procesos anabólicos (endergónicos) y su reconstrucción subsecuente a partir del ADP y un ion fosfato (P_i) por medio de la oxidación de macronutrientes almacenados a través de procesos catabólicos o exergónicos.

El ATP se separa casi instantáneamente sin la necesidad de oxígeno molecular. Esta capacidad para hidrolizar ATP sin oxígeno (anaeróbicamente) genera una transferencia energética rápida. Los movimientos corporales que requieren este tipo de energía «rápida» incluyen el *sprint* de 10 s para alcanzar un autobús, levantar un objeto, balancear un palo de *golf*, rematar en voleibol o realizar un abdominal o una lagartija. En cada caso, el metabolismo energético procede de manera ininterrumpida, porque la energía requerida para la actividad deriva casi exclusivamente de la hidrólisis intramuscular del ATP.

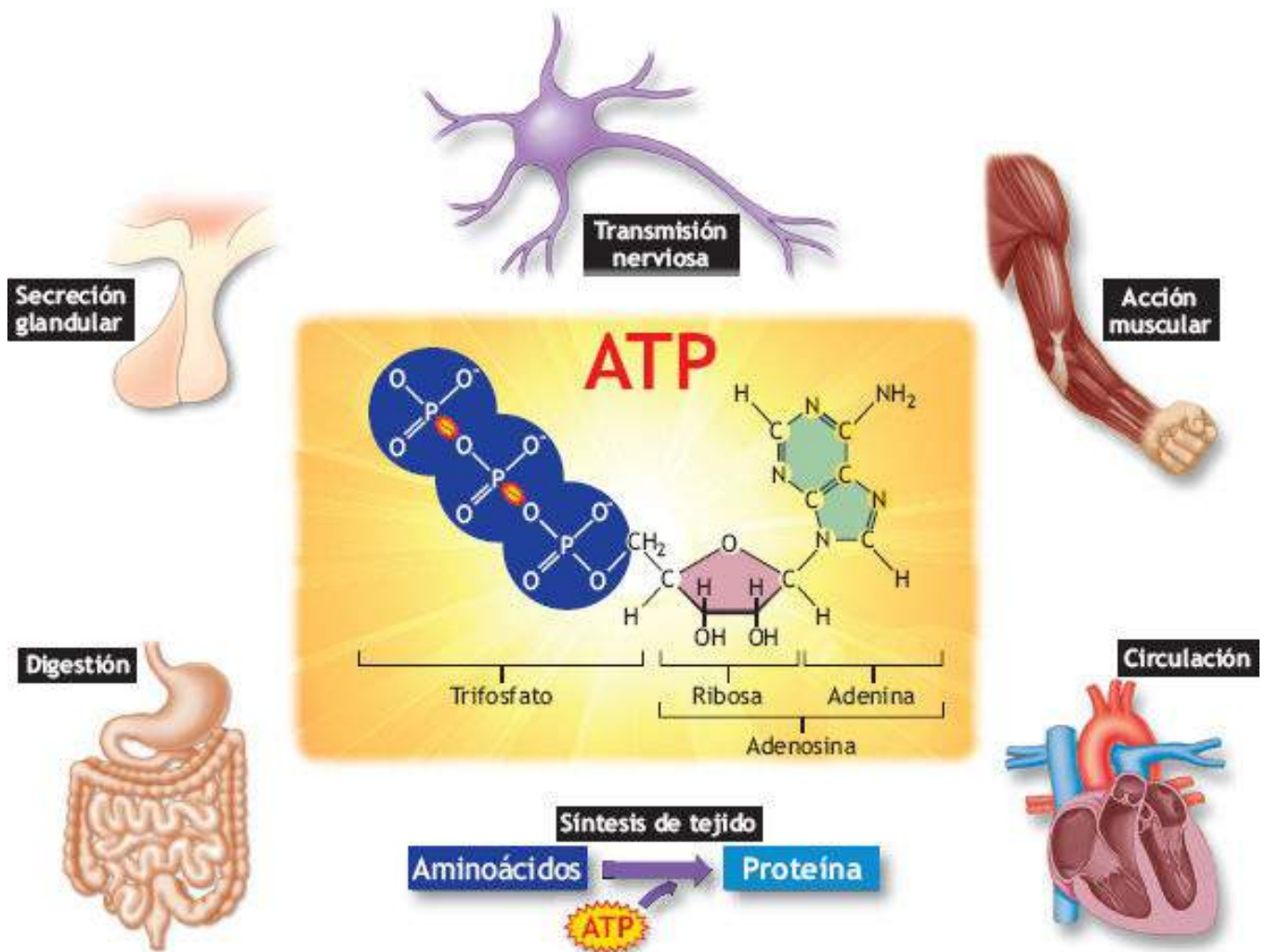



FIGURA 6.1 • Estructura del ATP, la moneda energética que impulsa todas las formas de trabajo biológico. El símbolo  representa enlaces de alta energía.

El cuerpo siempre intenta mantener un suministro continuo de ATP a través de diferentes vías metabólicas; algunas están localizadas en el citosol de la célula, mientras que otras operan dentro de la mitocondria (**FIGURA 6.3**). Por ejemplo, el citosol contiene las vías para la producción de ATP a partir de la degradación anaeróbica de PCr, glucosa, glicerol y los esqueletos de carbono de algunos aminoácidos desaminados. Dentro de la mitocondria, los procesos reactivos aprovechan la energía celular para generar ATP de manera aeróbica (v. «Oxidación celular», más adelante en este Capítulo): el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria, del catabolismo de los ácidos grasos, piruvato y algunos aminoácidos.

ATP: una moneda limitada

Las células contienen una pequeña cantidad de ATP y, por lo tanto, deben resintetizarlo continuamente a su ritmo de uso. Sólo bajo condiciones extremas de actividad física disminuyen los niveles de ATP en el musculoesquelético. Un aporte limitado de ATP provee un mecanismo biológicamente útil para regular el metabolismo energético. Al mantener una pequeña cantidad de ATP, la concentración relativa de ATP (y cantidad correspondiente de ADP, P_i , y AMP) cambia rápido en respuesta a sólo una pequeña disminución del ATP. Cualquier aumento en el requerimiento energético altera de inmediato el balance entre el ATP y el ADP y el P_i . El desequilibrio estimula la

degradación de otros compuestos almacenados que contienen energía para volver a sintetizar ATP. En esta forma, el comienzo del movimiento muscular activa rápidamente varios sistemas para aumentar la transferencia de energía. Los incrementos en la transferencia de energía dependen de la intensidad del movimiento. La transferencia de energía aumenta cerca de cuatro veces en la transición de sentarse en una silla a caminar lentamente. El cambio de caminar lento a un *sprint* al máximo casi de inmediato acelera la velocidad de transferencia de energía dentro de los músculos activos cerca de ¡120 veces!

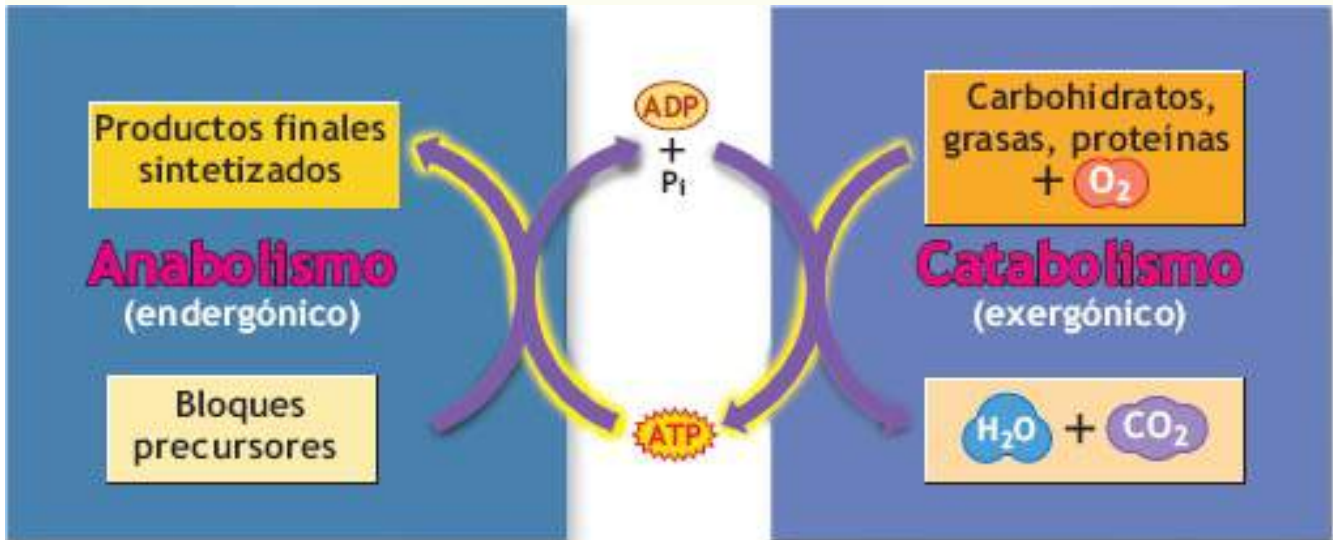


FIGURA 6.2 • Interacciones de catabolismo-anabolismo. El reciclado continuo de ATP para trabajo biológico de síntesis de macronutrientes (procesos anabólicos o endergónicos) y su reconstrucción subsecuente de ADP y un ion fosfato (P_i) por medio de la oxidación de macronutrientes almacenados (procesos catabólicos o exergónicos).

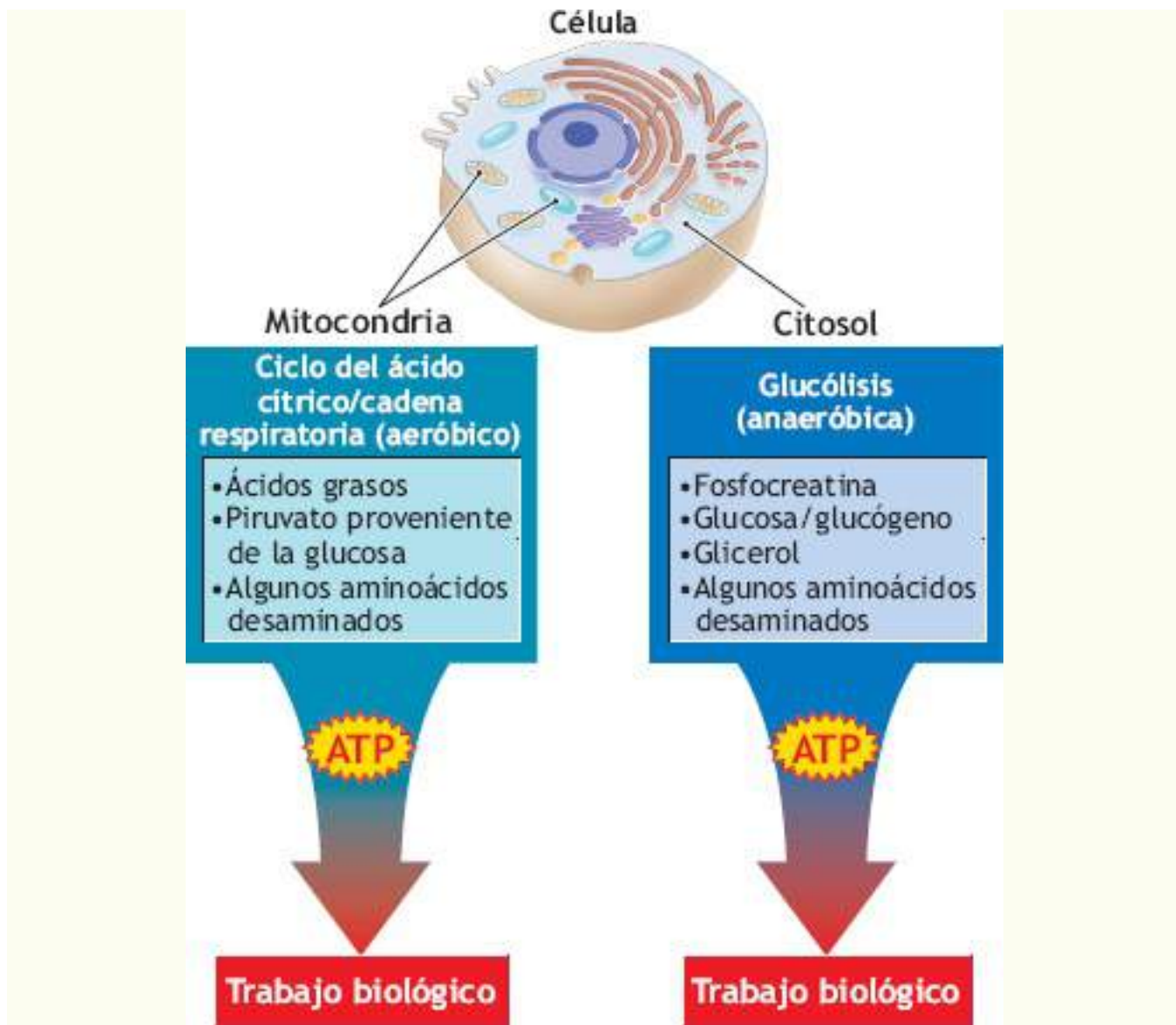


FIGURA 6.3 • Diversas formas para producir ATP. El cuerpo mantiene un suministro continuo de ATP por medio de diferentes vías metabólicas: algunas están localizadas en el citosol de la célula, mientras que otras operan dentro de la mitocondria. Las reacciones que utilizan energía celular para generar ATP aeróbicamente: el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria (incluida la β -oxidación), residen dentro de la mitocondria. (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).w

Bajo condiciones de reposo normal, el cuerpo almacena sólo de 80 g a 100 g de ATP en cualquier momento. Esta cantidad hace que cada segundo estén disponibles cerca de 2,4 mmol de ATP por kg de peso de músculo húmedo, o cerca de $1,44 \times 10^{10}$ moléculas de ATP. Esto representa suficiente energía intramuscular almacenada para impulsar varios segundos de actividad física explosiva al máximo.

El ATP solo no representa una reserva importante de energía. Esto da una ventaja por el peso relativamente elevado de la molécula de ATP. Cada día, una persona sedentaria vuelve a sintetizar una cantidad de ATP igual a 75% de la masa corporal. Para los atletas de resistencia que durante un maratón de 2,5 h generan 20 veces su gasto energético en reposo, esto representa 80 kg de resíntesis de ATP durante la carrera. Para apreciar la tremenda cantidad de producción de ATP durante la vida de un adulto (asumiendo un peso de 80 kg y un estilo de vida sedentario durante 50 años después de los 20 años), la producción total de ATP (60 kg diarios durante 50 años) es igual al peso de despegue

máximo aproximado de 2 aviones *Boeing 787 Dreamliner*.

FOSFOCREATINA: EL RESERVORIO DE ENERGÍA

A fin de superar su limitación de energía, la resíntesis de ATP procede en forma ininterrumpida para suministrar energía continuamente para todo el trabajo biológico corporal. La grasa y el glucógeno representan las principales fuentes de energía para mantener la resíntesis de ATP según se requiera. Para la resíntesis del ATP, parte de la energía proviene también directamente de la separación anaeróbica de un fosfato de la **fosfocreatina (PCr)**, otro compuesto de fosfato intracelular de alta energía. La **FIGURA 6.4** ilustra en forma esquemática la liberación reversible y el uso de energía unida a fosfato en el ATP y PCr. El término **fosfatos de alta energía** describe estos compuestos.



DE INTERÉS Especificidad del entrenamiento del sistema de energía inmediato

El entrenamiento físico aumenta la cantidad de fosfatos de alta energía en el músculo. El entrenamiento más eficaz usa intervalos de repetición de 6 s a 10 s de movimiento máximo en la actividad específica que requiere mejor capacidad de poder de *sprint*.

Las moléculas de PCr y ATP comparten características similares; una gran cantidad de energía libre se libera cuando se separa el enlace entre las moléculas de creatina PCr y fosfato. La flecha bidireccional de la **FIGURA 6.4** indica una reacción reversible. En otras palabras, el fosfato (P) y la creatina (PCr) se vuelven a unir para formar PCr. Esto también aplica al ATP: ADP más P vuelven a formar ATP. Dado que PCr tiene una mayor energía libre de hidrólisis que el ATP, su hidrólisis catalizada por la enzima **creatina cinasa** (del 4% al 6% en la membrana mitocondrial externa, del 3% al 5% en el sarcómero y 90% en el citosol) dirige la fosforilación de ADP a ATP. Las células almacenan cerca de cuatro a cinco veces más PCr que ATP.



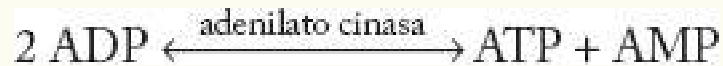
DE INTERÉS El combustible para el ejercicio explosivo, de corta duración

Para apreciar la importancia de los fosfatos intramusculares de alta energía, considere las actividades en las que el éxito demanda explosiones cortas e intensas de energía. Éstas incluyen fútbol, tenis, atletismo, *golf*, voleibol, *hockey*, béisbol, halterofilia, y corte de madera, que a menudo requieren explosiones de esfuerzo máximo durante sólo 8 s.

Dentro de la unidad contráctil del músculo, los aumentos transitorios en el ADP durante el ejercicio cambian la reacción de la creatina cinasa hacia la hidrólisis de PCr y producción de ATP (la reacción superior en la FIGURA 6.4); la reacción no requiere oxígeno y alcanza un máximo de producción de energía en casi 10 s.³⁹ De esta manera, la PCr funciona como un «reservorio» de enlaces fosfato de alta energía. La rapidez de la fosforilación del ADP excede en forma considerable la transferencia de energía del glucógeno muscular almacenado por el índice de alta actividad de la creatina cinasa.¹⁸ Si el esfuerzo máximo se prolonga más de 10 s, la energía de la resíntesis continua de ATP se debe originar del catabolismo menos rápido de los macronutrientes almacenados. El Capítulo 23 describe el potencial para la suplementación de creatina exógena para

fomentar el desempeño de ejercicio explosivo de corta duración.

La **reacción de adenilato cinasa** representa otra reacción mediada por una sola enzima para la regeneración de ATP. La reacción usa dos moléculas de ADP para producir una molécula de ATP y AMP como sigue:



Las reacciones de la adenilato cinasa y la creatina cinasa (reacción inferior en la **FIGURA 6.4**) no sólo incrementan la capacidad del músculo para aumentar rápido el gasto energético (disponibilidad de ATP), sino que también producen los subproductos moleculares AMP, P_i y ADP que activan las etapas iniciales del catabolismo de glucógeno y glucosa y las vías de oxidación celular (respiración) de la mitocondria.

OXIDACIÓN CELULAR

La mayor parte de la energía para la fosforilación deriva de la oxidación («combustión biológica») de los carbohidratos, lípidos y proteínas de la dieta. Recuerde que en el **Capítulo 5** se mencionó que una molécula se reduce cuando acepta electrones de un donador de éstos. En cambio, la molécula que aporta los electrones se oxida. *Las reacciones de oxidación (las que donan electrones) y las de reducción (las que aceptan electrones) permanecen acopladas y constituyen el mecanismo bioquímico que subyace el metabolismo energético.* Ese proceso aporta en forma continua átomos de hidrógeno del catabolismo de macronutrientes almacenados. La mitocondria, la «fábrica de energía» de la célula, contiene moléculas portadoras que eliminan electrones del hidrógeno (oxidación) y al final los pasan al oxígeno (reducción). La síntesis de ATP se presenta durante las reacciones de oxidación-reducción (redox).

Transporte de electrones

La **FIGURA 6.5** muestra el esquema general para la oxidación de hidrógeno y el transporte acompañante de electrones al oxígeno.

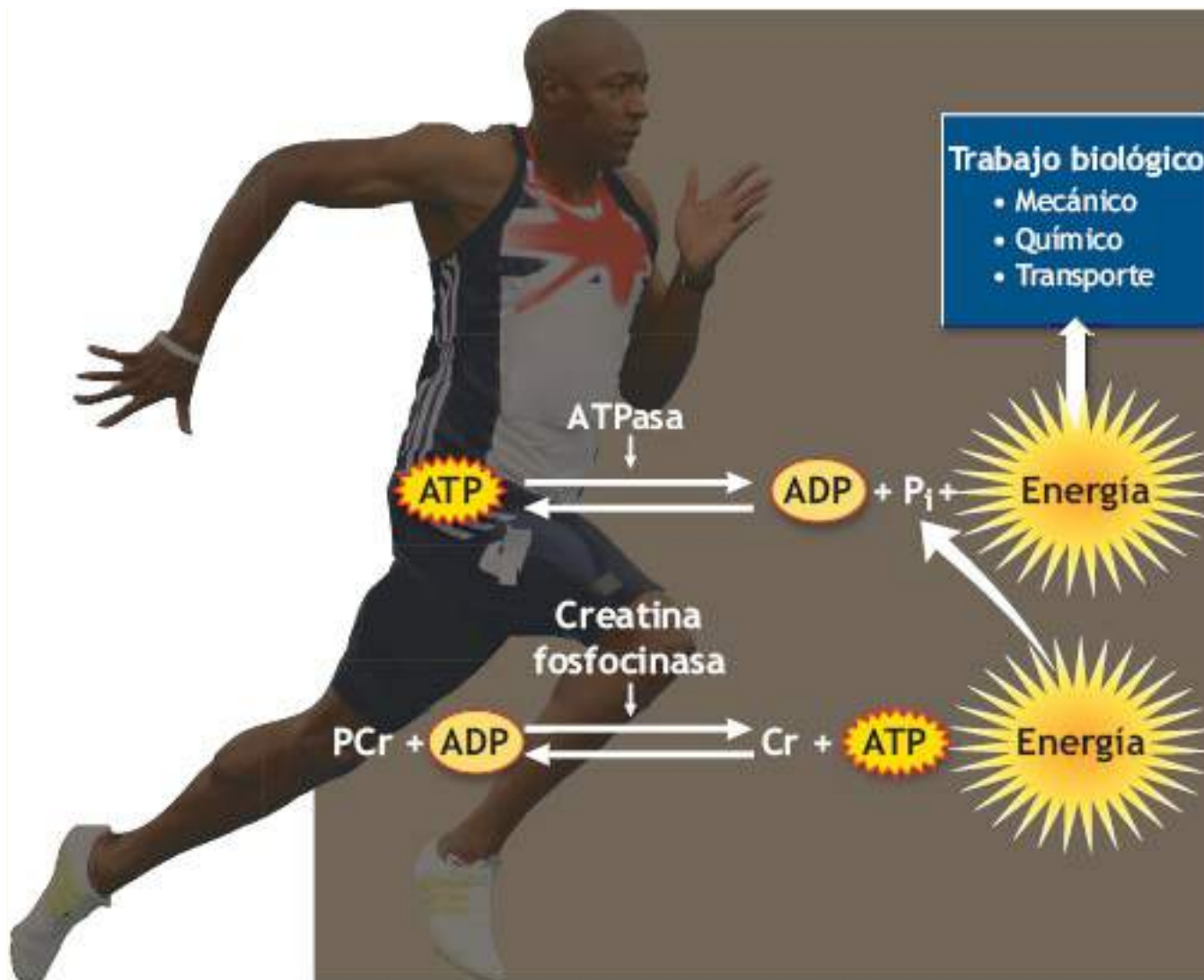


FIGURA 6.4 • El ATP y la PCr aportan las fuentes anaeróbicas de la energía unida a fosfato. La energía liberada de la hidrólisis (separación) de PCr vuelve a unir el ADP y el P_i para formar ATP. (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4^a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

 Véase la animación «Ciclo del ácido traicarboxílico» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Durante la oxidación celular, los átomos de hidrógeno no se pierden simplemente en los líquidos intracelulares; más bien, las **enzimas deshidrogenasa** específicas de sustrato catalizan la liberación de hidrógeno del sustrato nutricional. El componente coenzima de la deshidrogenasa (por lo general **dinucleótido de adenina nicotinamida [NAD⁺]**) que contiene niacina acepta pares de electrones (energía) del hidrógeno. Aunque el sustrato oxida y cede hidrógenos (electrones), NAD⁺ gana hidrógeno y dos electrones y se reduce a NADH: los otros hidrógenos aparecen como H⁺ en el líquido celular; la coenzima **dinucleótido de adenina flavina (FAD)** que contiene riboflavina funciona como otro aceptor de electrones para oxidar fragmentos de alimento. Al igual que NAD⁺, FAD cataliza la deshidrogenación y acepta pares de electrones. A diferencia de NAD⁺, FAD se convierte en FADH₂ al aceptar ambos hidrógenos. *NADH* y *FADH₂* aportan moléculas ricas en energía, porque transportan electrones con potencial de transferencia de alta

energía.

Los **citocromos**, una serie de transportadores de electrones hierro-proteína dispersos en las membranas internas de las mitocondrias, pasan después en una forma de «brigada de cubos», pares de electrones transportados por NADH y FADH₂. La porción hierro de cada citocromo está en su estado iónico oxidado (férrico o Fe³⁺) o reducido (ferrosa, o Fe²⁺). Al aceptar un electrón, la porción férrica de un citocromo específico se reduce a su forma ferrosa. En cambio, el hierro ferroso dona su electrón al siguiente citocromo y así sucesivamente en la línea. Por medio de la lanzadera entre estas dos formas de hierro, los citocromos transfieren electrones para finalmente reducir el oxígeno y formar agua. El NAD⁺ y FAD se reciclan entonces para una subsecuente transferencia de electrones. El NADH generado durante la glucólisis (v. la sección «La glucólisis genera energía a partir de la glucosa») se convierte otra vez a NAD mediante la «lanzadera» de los hidrógenos provenientes de NADH a través de la membrana mitocondrial.

El transporte de electrones por moléculas portadoras específicas constituye la **cadena respiratoria** (o de citocromo), la vía común final en donde los electrones extraídos del hidrógeno pasan al oxígeno. Por cada par de átomos de hidrógeno, dos electrones pasan por la cadena y reducen un átomo de oxígeno para formar una molécula de agua. Durante el paso de electrones hacia la cadena de cinco citocromos se libera suficiente energía para volver a fosforilar ADP a ATP en tres de los sitios. En el último sitio del citocromo, la citocromo oxidasa (citocromo aa₃, con una fuerte afinidad por el oxígeno), descarga su electrón directamente al oxígeno. La **FIGURA 6.6B** muestra la vía para la oxidación de hidrógeno, transporte de electrones y transferencia de energía en la cadena respiratoria que libera energía libre en cantidades relativamente pequeñas. En varias de las transferencias de electrones, la formación de enlaces fosfato de alta energía conserva energía. En la cadena respiratoria cada aceptor de electrones tiene una afinidad progresivamente mayor para los electrones. En términos bioquímicos, esta afinidad por los electrones representa un **potencial de reducción** de la sustancia. El oxígeno, el último receptor de electrones en la cadena de transporte, posee el mayor potencial de reducción. Por último, el oxígeno mitocondrial dirige la cadena respiratoria y otras reacciones catabólicas que requieren la disponibilidad continua de NAD⁺ y FAD.



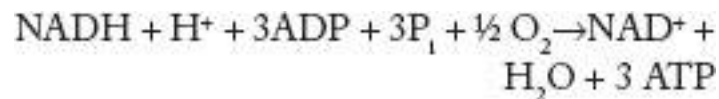
FIGURA 6.5 • Esquema general para oxidar (eliminar electrones) hidrógeno y el transporte de electrones acompañante. En este proceso, el oxígeno se reduce (gana electrones) y se forma agua. La energía liberada impulsa la síntesis de ATP a partir de ADP.

Fosforilación oxidativa

La fosforilación oxidativa sintetiza ATP al transferir electrones de $NADH$ y FAD_2 al oxígeno. La **FIGURA 6.7** ilustra la manera en la que la energía generada en las reacciones de transporte de electrones bombea protones a través de la membrana mitocondrial interna hacia el espacio intermembrana. El gradiente electroquímico generado por este flujo inverso de protones a través de la membrana interna (v. la flecha que apunta hacia el espacio intermembrana) representa energía potencial almacenada y aporta el mecanismo de acoplamiento que une el ADP y un ion fosfato para sintetizar ATP. La membrana mitocondrial interna permanece impermeable al ATP, de modo que el complejo proteínico ATP/ADP translocasa exporta la molécula recién sintetizada de ATP. En cambio, el ADP y el P_i se mueven hacia la mitocondria para la síntesis subsecuente de ATP. Los especialistas en bioquímica se refieren a esta unión como el **acoplamiento**

quimiosmótico, el principal medio endergónico de la célula para extraer y atrapar energía química en los fosfatos de alta energía. *Más de 90% de la síntesis de ATP se lleva a cabo en la cadena respiratoria por reacciones oxidativas junto con la fosforilación.*

En cierto sentido, la fosforilación oxidativa se puede asociar con una caída de agua dividida en varias cascadas independientes por la intervención de turbinas en diferentes alturas. La **FIGURA 6.6A** describe las turbinas que usan la energía del agua que cae; en forma similar, la energía electroquímica generada durante el transporte de electrones se utiliza y transfiere (acopla) al ADP. La transferencia de energía de NADH a ADP para volver a formar ATP se lleva a cabo en tres sitios de acoplamiento distintos durante el transporte de electrones (**FIGURA 6.6B**). La oxidación de hidrógeno y la fosforilación subsecuente se presenta como sigue:



El cociente de enlaces fosfato formados con respecto a los átomos de oxígeno consumidos (cociente P/O) refleja cuantitativamente el acoplamiento de la producción de ATP con el transporte de electrones. En la ecuación anterior, nótese que el cociente P/O es igual a tres para cada NADH más H⁺ oxidado. Sin embargo, si FADH₂ originalmente dona hidrógeno, sólo se forman dos moléculas de ATP por cada par de hidrógeno oxidado (cociente P/O = 2). Esto sucede porque FADH₂ entra a la cadena respiratoria a un nivel energético menor a un punto más allá del sitio de la primera síntesis de ATP. (v. **FIGURA 6.6B**).

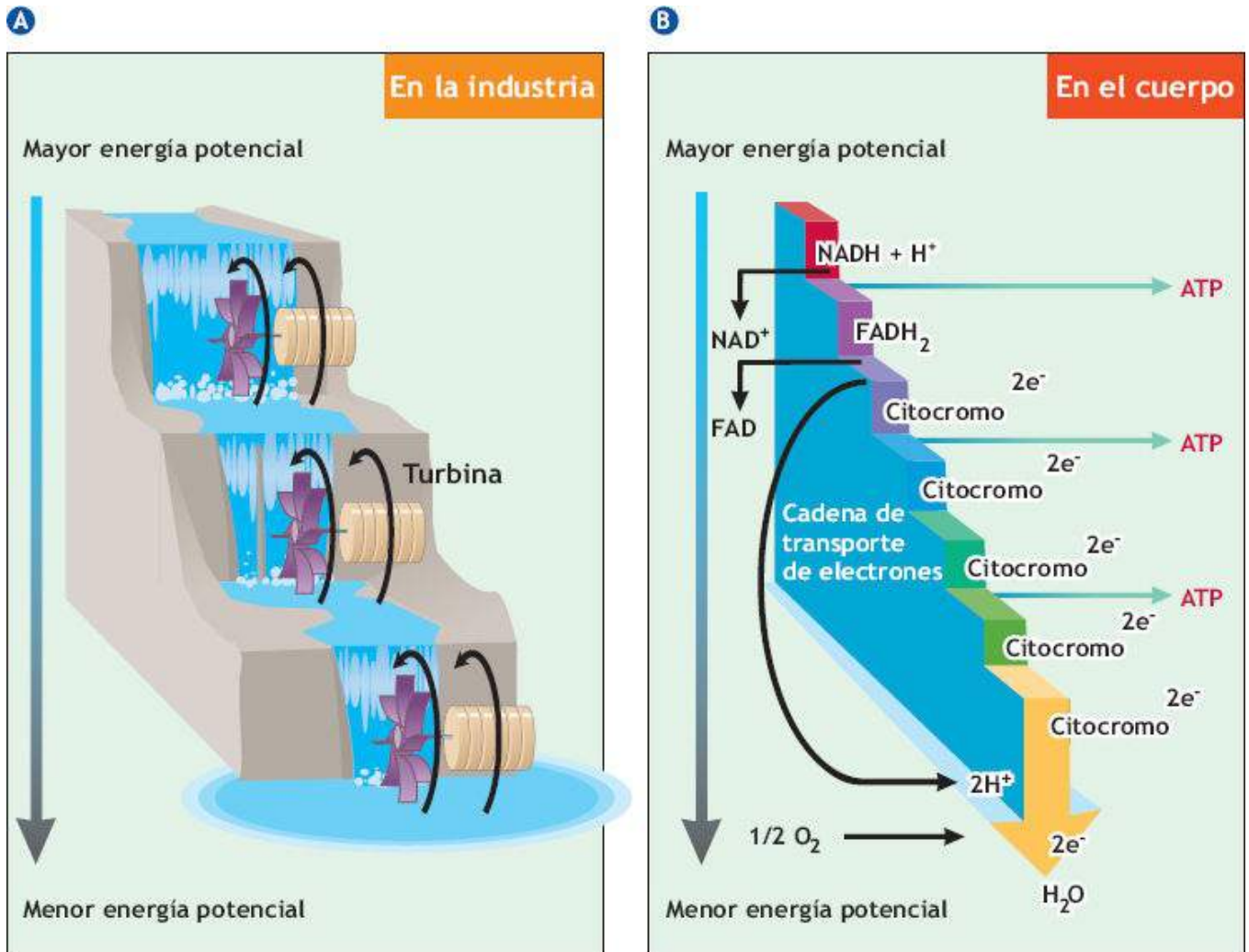


FIGURA 6.6 • Ejemplos de utilización de la energía potencial. (A) En la industria, la energía proveniente del agua que cae se utiliza para accionar la rueda hidráulica, la que entonces realiza trabajo mecánico. (B) En el cuerpo, la cadena de transporte de electrones elimina electrones de los hidrógenos para al final liberarse al oxígeno. En la oxidación-reducción, gran parte de la energía química almacenada dentro del átomo de hidrógeno no se disipa a energía cinética; más bien, se conserva dentro del ATP. (Reimpreso con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4^a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

En tiempos recientes los bioquímicos ajustaron sus transposiciones de contabilidad de la conservación de energía en la resíntesis de una molécula de ATP en vías aeróbicas. La energía aportada por la oxidación de NADH y FADH₂ resintetiza ADP a ATP. También se requiere energía adicional (H⁺) para lanzar el NADH del citoplasma celular a través de la membrana mitocondrial para liberar H⁺ al transporte de electrones. Este intercambio de energía adicional de la lanzadera de NADH a través de la membrana mitocondrial reduce la producción neta de ATP para el metabolismo de glucosa y cambia la eficiencia general de la producción de ATP (v. la sección «Eficiencia del transporte de electrones-fosforilación oxidativa»). La oxidación de una molécula de NADH produce en promedio sólo 2,5 moléculas de ATP. Este valor decimal para el ATP no indica la formación de una mitad de una molécula de ATP, sino el número promedio de ATP producido por la oxidación de NADH restando la energía para el transporte mitocondrial. Cuando FADH₂ dona hidrógeno, se forman, en promedio, sólo 1,5 moléculas de ATP por cada par de hidrógeno oxidado.

Eficiencia del transporte de electrones fosforilación oxidativa

Cada mol de ATP formado a partir de ADP conserva aproximadamente 7 kcal de energía. Porque 2,5 moles de ATP se vuelven a generar del total de 52 kcal de energía liberada para oxidar 1 mol (1 g de peso molecular) de NADH, cerca de 18 kcal ($7 \text{ kcal} \times \text{mol}^{-1} \times 2,8$) se conservan como energía química. Esto representa una eficiencia relativa de 34% para utilizar la energía química por medio del transporte de electrones-fosforilación oxidativa ($18 \text{ kcal} \div 52 \text{ kcal} \times 100$). Considerando que una máquina de vapor transforma su combustible en energía útil a sólo el 30% de eficiencia, el valor de 34% o mayor para el cuerpo humano representa un índice de eficiencia relativamente alto.

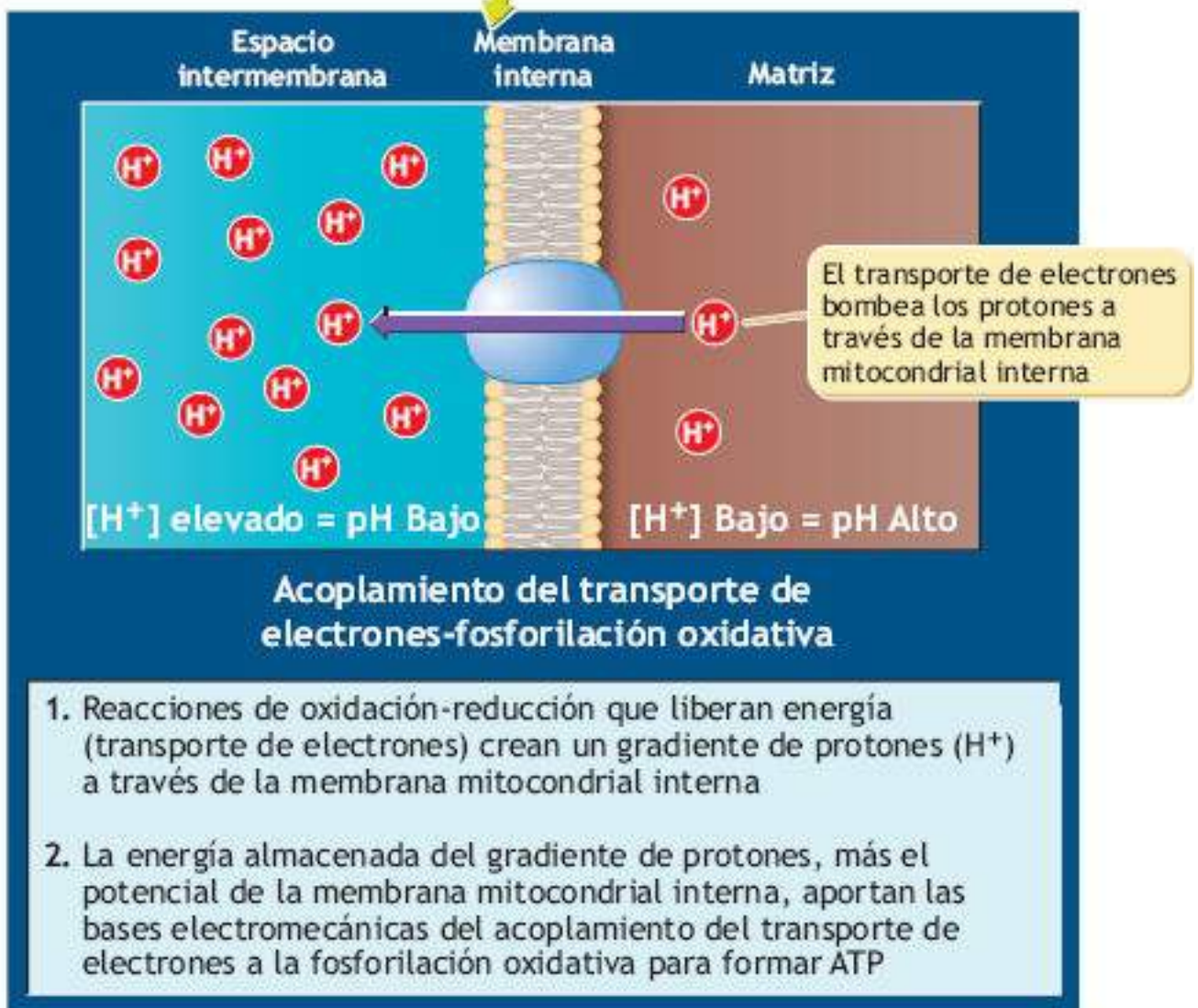
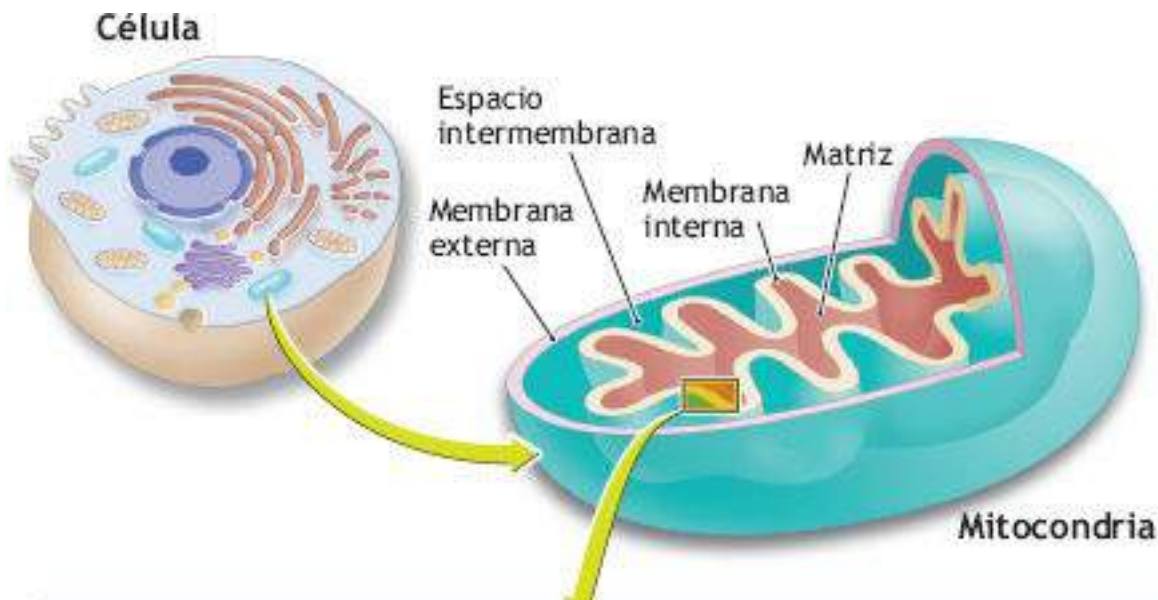


FIGURA 6.7 • La mitocondria: el sitio para el metabolismo de energía aeróbica. El transporte de electrones crea un protón (H^+) gradiente a través de la membrana mitocondrial interna. Esto produce un flujo neto de protones para proporcionar el mecanismo de acoplamiento para dirigir la resíntesis de ATP.

FUNCIÓN DEL OXÍGENO EN EL METABOLISMO

ENERGÉTICO

Existen tres prerequisites para la resíntesis continua del ATP durante la fosforilación oxidativa acoplada. El cumplimiento de las siguientes tres condiciones provoca que el hidrógeno y los electrones se transporten de forma ininterrumpida a lo largo de la cadena respiratoria hacia el oxígeno durante el metabolismo energético:

1. Disponibilidad de los tejidos del agente de reducción NADH (o FADH₂).
2. Presencia del agente de oxidación oxígeno en los tejidos.
3. Suficiente concentración de enzimas y mitocondrias para asegurar que las reacciones de transferencia de energía procedan a su velocidad adecuada.

Durante la actividad física extenuante, la inadecuada liberación de oxígeno (condición dos) o su velocidad de uso (condición tres) crea un desequilibrio entre la liberación de hidrógeno y su oxidación terminal. En ambos casos, el flujo de electrones a lo largo de la cadena respiratoria «retrocede» y los hidrógenos se acumulan unidos a NAD⁺ y FAD. En la sección «Más acerca del lactato», se describe la manera en la que el piruvato, un producto de la degradación de carbohidratos, une de manera temporal el exceso de hidrógenos (electrones) para formar lactato. La formación de lactato permite que el transporte de electrones-fosforilación oxidativa siga aportando la energía conforme se requiera.

Metabolismo aerobio se refiere a las reacciones catabólicas para generación de energía en donde el oxígeno funciona como el aceptor final de electrones en la cadena respiratoria para combinarse con el hidrógeno y formar agua. En cierto sentido, el término *aeróbico* parece erróneo porque el oxígeno no participa directamente en la síntesis de ATP. Por otro lado, la presencia de oxígeno en «el final de la línea» determina en gran medida la capacidad para la producción aeróbica de ATP y la sostenibilidad del ejercicio de resistencia intenso.

Resumen

1. Dentro de la estructura molecular de los carbohidratos, grasas y proteína, la energía no se libera súbitamente en el cuerpo a una temperatura de autoignición; más bien, se libera lentamente, en pequeñas cantidades, durante reacciones complejas, enzimáticamente controladas para promover una transferencia y conservación de energía más eficientes.
2. Cerca de 40% de la energía potencial de los nutrientes de los alimentos se transfiere al compuesto alto en energía ATP.
3. La separación del enlace fosfato terminal del ATP libera energía libre para impulsar todas las formas de trabajo biológico. Esto hace del ATP la moneda energética del cuerpo, a pesar de su cantidad limitada de sólo 85 g.
4. La PCr interactúa con el ADP para formar ATP; este reservorio no aeróbico, de alta energía, repone el ATP casi al instante.
5. Fosforilación se refiere a la transferencia de energía por medio de los enlaces fosfato, como ADP, y la creatina se recicla continuamente a ATP y PCr.
6. La oxidación celular se presenta en el recubrimiento interno de las membranas

mitocondriales; incluye la transferencia de electrones de NADH y FADH₂ al oxígeno.

7. El transporte de electrones-fosforilación oxidativa produce la transferencia acoplada de energía química para formar ATP a partir de ADP, más el ion fosfato.
8. Durante la resíntesis aeróbica de ATP, el oxígeno funciona como el aceptor final de electrones en la cadena respiratoria para combinarse con el hidrógeno y formar agua.

PARTE 2 LIBERACIÓN DE ENERGÍA A PARTIR DE MACRONUTRIMENTOS

La liberación de energía en el catabolismo de macronutrientes tiene un fin fundamental: fosforilar ADP para volver a formar el compuesto rico en energía ATP. La FIGURA 6.8 destaca tres amplias etapas que al final llevan a la liberación y conservación de energía por la célula para trabajo biológico:

1. *Etapas 1:* incluye la digestión, absorción y asimilación de grandes macromoléculas de alimento en subunidades más pequeñas para uso en el metabolismo celular.
2. *Etapas 2:* degrada aminoácidos, glucosa, ácidos grasos y unidades de glicerol dentro del citosol en acetil-coenzima A (formada dentro de la mitocondria), con una producción limitada de ATP y NADH.
3. *Etapas 3:* dentro de la mitocondria, la acetil-coenzima A se degrada a CO₂ y H₂O con considerable producción de ATP.

Las vías específicas de degradación difieren dependiendo del sustrato de nutrientes catabolizado. En las secciones siguientes se muestra la manera en que se da la resíntesis de ATP a partir de la extracción de la energía potencial en los carbohidratos, grasas y proteínas.

La FIGURA 6.9 destaca las seis fuentes de combustible que suministran el sustrato para la formación de ATP:

1. Las moléculas de triacilglicerol y glucógeno almacenadas dentro de las células musculares.
2. Glucosa sanguínea (derivada del glucógeno hepático).
3. Ácidos grasos libres (derivados de los triacilgliceroles en el hígado y los adipocitos).
4. Esqueletos de carbono de los aminoácidos intramusculares y derivados del hígado.
5. Reacciones anaeróbicas en el citosol en la fase inicial de la degradación de glucosa

o glucógeno (pequeña cantidad de ATP).

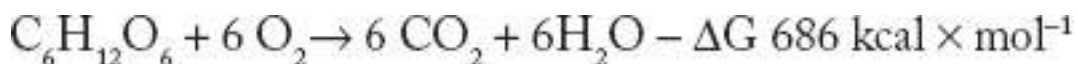
6. Fosforilación de ADP por la PCr bajo control enzimático por la creatina cinasa y la adenilato cinasa.

LIBERACIÓN DE ENERGÍA A PARTIR DE LOS CARBOHIDRATOS

La función principal de los carbohidratos consiste en suministrar energía para el trabajo celular. La presente exposición del metabolismo energético de macronutrientes comienza con los carbohidratos por cinco motivos:

1. Los carbohidratos proveen el único sustrato de macronutrientes cuya energía almacenada genera ATP sin oxígeno (anaeróticamente). Esto cobra importancia en actividades durante la liberación rápida de energía por arriba de los niveles suministrados por el metabolismo aeróbico. En tal caso, el glucógeno intramuscular aporta la mayor parte de la energía para la resíntesis de ATP.
2. Durante la actividad física de leve a moderada, los carbohidratos aportan cerca de un tercio de los requerimientos energéticos del cuerpo.
3. Procesar una gran cantidad de grasa para energía demanda un catabolismo de carbohidratos mínimo.
4. La degradación aeróbica de carbohidratos para energía sucede más rápido que la generación de energía a partir de la degradación de ácidos grasos. Por lo tanto, al agotarse las reservas de glucógeno se reduce en forma considerable la producción de poder para el ejercicio. En el ejercicio aeróbico prolongado, como el que se realiza en una carrera de maratón, los atletas a menudo presentan fatiga relacionada con nutrientes; por ejemplo, un estado asociado con el agotamiento de glucógeno muscular y hepático (v. Capítulos 3 y 23).
5. El sistema nervioso central requiere un suministro ininterrumpido de carbohidratos para funcionar en forma adecuada. Por lo general, el cerebro usa la glucosa sanguínea casi exclusivamente como su combustible. En la diabetes mal controlada, durante la inanición, o con una ingesta prolongada baja en carbohidratos, el cerebro se adapta después de ocho días y metaboliza grandes cantidades de grasa (como cetonas) como un combustible alterno.


La degradación completa de un mol de glucosa hasta dióxido de carbono y agua genera un máximo de 686 kcal de energía química libre disponible para trabajo.



La degradación completa de glucosa conserva sólo una parte de la energía liberada como ATP. Recuerde que la síntesis de 1 mol de ATP a partir de ADP y un ion fosfato requiere 7,3 kcal de energía. En teoría, acoplar toda la energía proveniente de la oxidación de glucosa para fosforilación podría formar 94 moles de ATP por mol de glucosa ($686 \text{ kcal} \div 7,3 \text{ kcal} \times \text{mol}^{-1} = 94 \text{ mol}$). En el músculo, la formación de enlaces fosfato conserva sólo 34% o 233 kcal de energía, el resto se disipa como calor (v. «Eficiencia del transporte de electrones-fosforilación oxidativa»). Como tal, la degradación de glucosa regenera 32 moles de ATP ($233 \text{ kcal} \div 7,3 \text{ kcal} \times \text{mol}^{-1} = 32 \text{ mol}$), con una ganancia de energía libre

acompañante de 233 kcal.

Glucólisis anaeróbica frente a aeróbica

Hay dos formas de degradación de carbohidratos en una serie de reacciones de fermentación llamada **glucólisis** («la disolución del azúcar»), o la vía de Embden-Meyerhof, nombrada así en reconocimiento a los dos químicos alemanes que la descubrieron (Otto Meyerhof  [1884-1951]; Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 1922; http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1922/meyerhof-bio.html y Gustav Embden [1874–1933]). En una forma, el lactato formado a partir del piruvato sigue siendo el producto final. En la otra forma, el piruvato permanece como el producto final. Con el piruvato como sustrato final, el catabolismo de carbohidratos procede y se acopla para terminar después en el ciclo del ácido cítrico con el subsecuente transporte de electrones con producción de ATP. La degradación de carbohidratos de esta forma (algunas veces llamada *glucólisis aeróbica* [con oxígeno]) es un proceso relativamente *lento* que termina en la formación sustancial de ATP. En contraste, la glucólisis que resulta de la formación de lactato (conocida como *glucólisis anaeróbica* [sin oxígeno]) representa la producción rápida pero limitada de ATP. La formación neta de lactato o piruvato depende más de las actividades glucolíticas y mitocondriales que de la presencia de oxígeno molecular. La demanda relativa de la producción rápida o lenta de ATP determina la forma de glucólisis. El proceso glucolítico en sí, desde el sustrato inicial (glucosa) hasta el sustrato final (lactato o piruvato), no incluye oxígeno. En este texto se coincide con otros autores de textos de fisiología del ejercicio en que la glucólisis *rápida* (anaeróbica) y *lenta* (aeróbica) son los términos adecuados para describirla glucólisis.

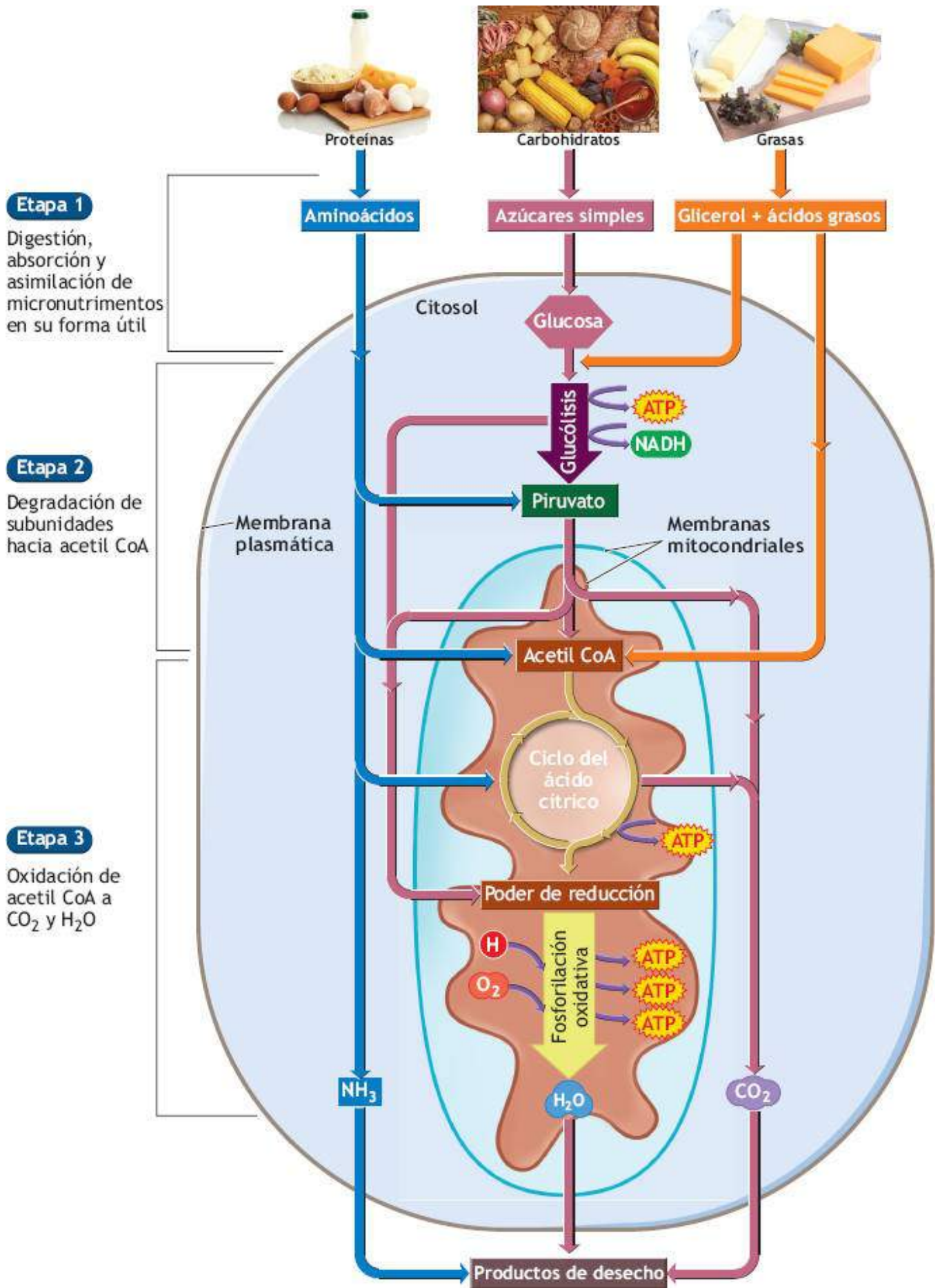


FIGURA 6.8 • Tres etapas amplias del uso de macronutrientes en el metabolismo energético.

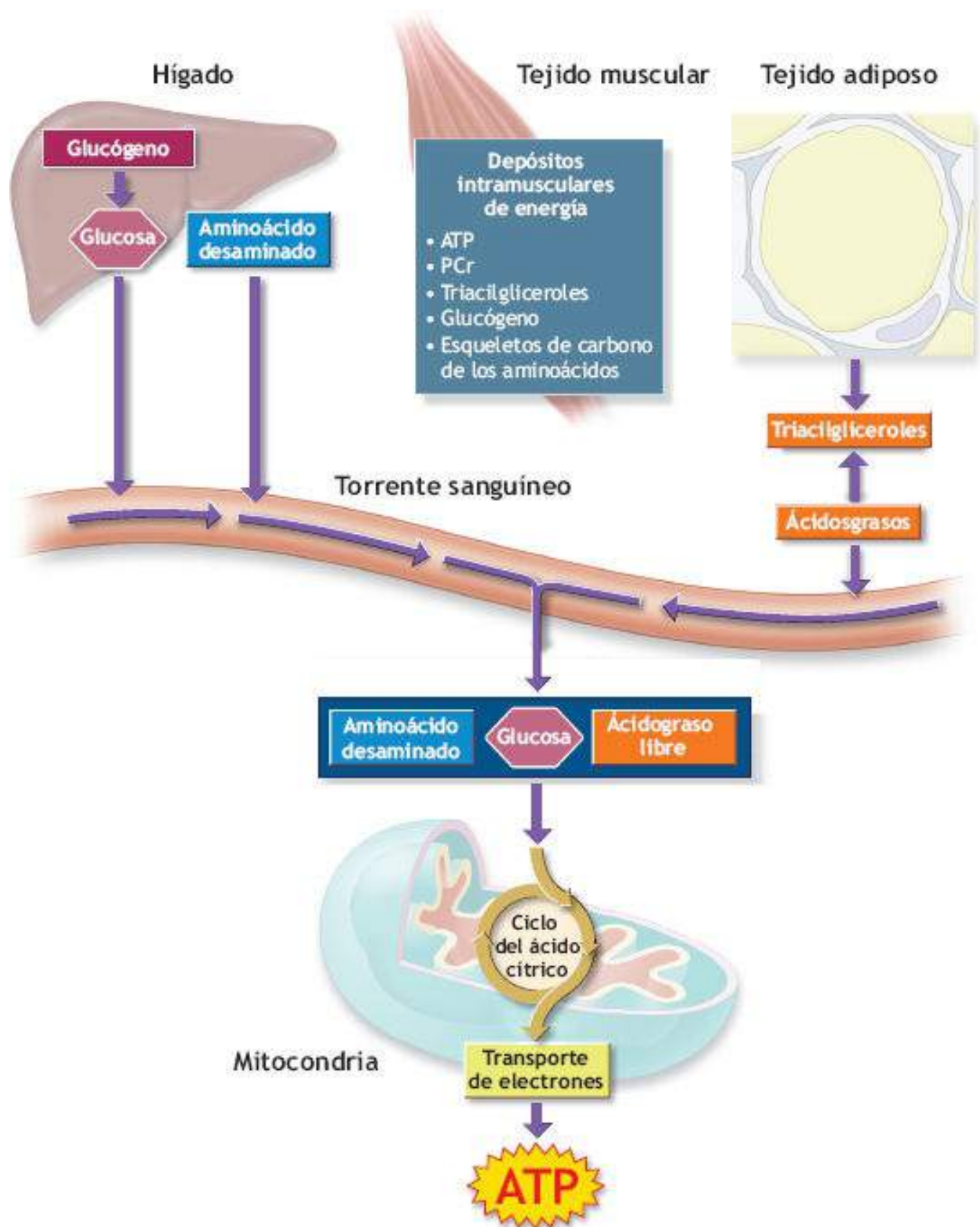


FIGURA 6.9 • Fuentes de combustible que aportan sustrato para generar ATP. El hígado provee una fuente rica de aminoácidos y glucosa, mientras que los adipocitos generan grandes cantidades de moléculas de ácidos grasos ricas en energía. Después de liberarlas, el torrente sanguíneo lleva estos compuestos a la célula muscular. Gran parte de la producción energética de la célula se lleva a cabo dentro de la mitocondria. Las proteínas mitocondriales realizan sus funciones en la fosforilación oxidativa en las paredes membranosas internas de este complejo arquitecturalmente elegante. Las fuentes de energía intramuscular constan de fosfatos de alta energía ATP y PCr y triacilgliceroles, glucógeno y aminoácidos.

La degradación de la glucosa se presenta en dos etapas. En la primera, la glucosa se degrada rápidamente en dos moléculas de piruvato. La transferencia de energía para fosforilación sucede sin oxígeno (anaeróbica). En la etapa dos, el piruvato se degrada todavía más a dióxido de carbono y agua. La energía que se transfiere de estas reacciones requiere el transporte de electrones y la fosforilación oxidativa acompañante (aeróbica).

Liberación de energía anaeróbica a partir de la glucosa: glucólisis rápida

La **FIGURA 6.10** ilustra la primera etapa de la degradación de glucosa en la glucólisis, la que se presenta en el medio acuoso de la célula fuera de la mitocondria. En cierto sentido, la glucólisis representa una forma más primitiva de transferencia de energía altamente desarrollada en anfibios, reptiles, peces y mamíferos marinos. En los humanos, la capacidad de las células para la glucólisis sigue siendo fundamental en las actividades físicas de esfuerzo máximo durante más de 90 s.

En la reacción 1 (indicada por el número 1 amarillo a la izquierda dentro del círculo negro), el ATP actúa como un donador de fosfato para fosforilar la glucosa a glucosa 6-fosfato. En casi todos los tejidos, esto «atrapa» a la molécula de glucosa en la célula. En presencia de la enzima *glucógeno sintasa*, la glucosa se une, o polimeriza, con otras moléculas de glucosa para formar una molécula grande de glucógeno (**FIGURA 1.3, Capítulo 1**). Sin embargo, las células del hígado y del riñón contienen la enzima **fosfatasa** que separa al fosfato de la glucosa 6-fosfato. Esto libera a la glucosa de la célula para transporte por todo el cuerpo. Durante el metabolismo energético, la glucosa 6-fosfato cambia a fructosa 6-fosfato (reacción 2). En esta etapa, la energía no se ha liberado todavía, de manera que parte de la energía se incorpora en la molécula original de glucosa a expensas de una molécula de ATP. En cierto sentido, la fosforilación «ceba la bomba» para el metabolismo energético continuo. La molécula de fructosa 6-fosfato gana un fosfato adicional y cambia a fructosa 1,6-difosfato bajo control de la **fosfofructocinasa (PFK; reacción 3)**. El nivel de actividad de esta enzima quizá limita la velocidad de glucólisis durante la actividad de máximo esfuerzo. La fructosa 1,6-difosfato entonces se divide en dos moléculas fosforiladas con tres cadenas de carbono (*3-fosfogliceraldehído*); esto se descompone más a *piruvato* en cinco reacciones sucesivas. Las fibras musculares de contracción rápida (tipo II) (**Capítulo 7**) contienen cantidades relativamente elevadas de PFK, lo que las vuelve ideales para generar energía anaeróbica por medio de la glucólisis.

Metabolismo de la glucosa a glucógeno y de glucógeno a glucosa

El citoplasma de las células del hígado y el músculo contiene gránulos de glucógeno y enzimas para la síntesis de glucógeno (**glucogénesis**) y degradación de glucógeno (**glucogenólisis**). En condiciones normales, la glucosa no se acumula en la sangre después de una comida; en lugar de esto, el excedente de glucosa entra a las vías del metabolismo energético, se almacena como glucógeno o se convierte en grasa. En la actividad celular elevada, la glucosa disponible se oxida mediante la vía glucolítica, el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria para formar ATP. En contraste, la actividad celular baja y/o las reservas de glucógeno agotadas inactivan las enzimas glucolíticas clave. Esto provoca un excedente de glucosa para formar glucógeno.

La glucogenólisis describe la división de la glucosa a partir de la molécula de

glucógeno. El residuo de glucosa reacciona después con un ion fosfato para producir glucosa 6-fosfato, evitando el paso uno de la vía glucolítica. Cuando el glucógeno aporta una molécula de glucosa para glucólisis hay una ganancia neta de tres ATP en lugar de dos ATP durante la degradación de la glucosa.

Regulación del metabolismo del glucógeno

En el hígado, las enzimas **glucógeno fosforilasa** se inactivan después de una comida, mientras que la actividad de la **glucógeno sintasa** aumenta para facilitar el almacenamiento de la glucosa obtenida de los alimentos. Por el contrario, entre las comidas, cuando la reserva de glucógeno disminuye, la glucógeno fosforilasa se activa (depresión simultánea de la actividad de la glucógeno sintasa) para mantener la estabilidad de la glucosa sanguínea para uso por los tejidos corporales. El musculoesquelético en reposo muestra mayor actividad de la sintasa, en tanto que la actividad física incrementa la actividad de la fosforilasa con una detención simultánea de la enzima sintasa. La **adrenalina**, una hormona del sistema nervioso simpático, acelera la velocidad con la que la fosforilasa divide un componente de glucosa a la vez a partir de la molécula de glucógeno.^{7,9}



La cascada de la glucogenólisis

La acción de la adrenalina se ha llamado la *cascada de la glucogenólisis*, porque esta hormona afecta progresivamente mayor activación fosforilasa para asegurar una rápida movilización de glucógeno. La actividad de la fosforilasa permanece en el nivel más alto durante el ejercicio intenso cuando la actividad simpática aumenta y los carbohidratos representan el combustible energético óptimo. El flujo de salida simpático y el subsecuente catabolismo de glucógeno disminuyen de manera considerable durante el ejercicio de intensidad baja a moderada cuando la menor velocidad de oxidación de ácidos grasos mantiene adecuadamente las concentraciones de ATP en el músculo activo.

fosforilación a nivel de sustrato en la glucólisis

La mayor parte de la energía generada en la glucólisis no resulta en resíntesis de ATP sino que, más bien, se disipa como calor. Nótese que en las reacciones 7 y 10 de la **FIGURA 6.10**, la energía liberada de los intermediarios de la glucosa estimula la transferencia directa de grupos fosfato a cuatro moléculas de ADP, generando cuatro moléculas de ATP. *Dado que dos moléculas de ATP contribuyen a la fosforilación inicial de la molécula de glucosa, la glucólisis genera una ganancia neta de dos moléculas de ATP. Esto representa una conservación endergónica de $14,6 \text{ kcal} \times \text{mol}^{-1}$, todo sin que participe la molécula de oxígeno.* En lugar de ello, la energía transferida del sustrato al ADP por la fosforilación en la glucólisis rápida tiene lugar mediante enlaces fosfato en las reacciones anaeróbicas, a menudo llamadas **fosforilación a nivel de sustrato**. Durante esta forma de glucólisis, la conservación de energía opera a una eficiencia de aproximadamente el 30%.

La glucólisis rápida genera sólo el 5% del ATP total durante la degradación completa de la molécula de glucosa para energía. Ejemplos de actividades que dependen en gran medida de la generación de ATP por la glucólisis rápida incluyen el *sprint* al final de una carrera de 1,6 km, nadar al límite desde el inicio al final en una distancia de 50 m a 100

m, rutinas en aparatos de gimnasio y *sprint* en carreras hasta de 200 m.

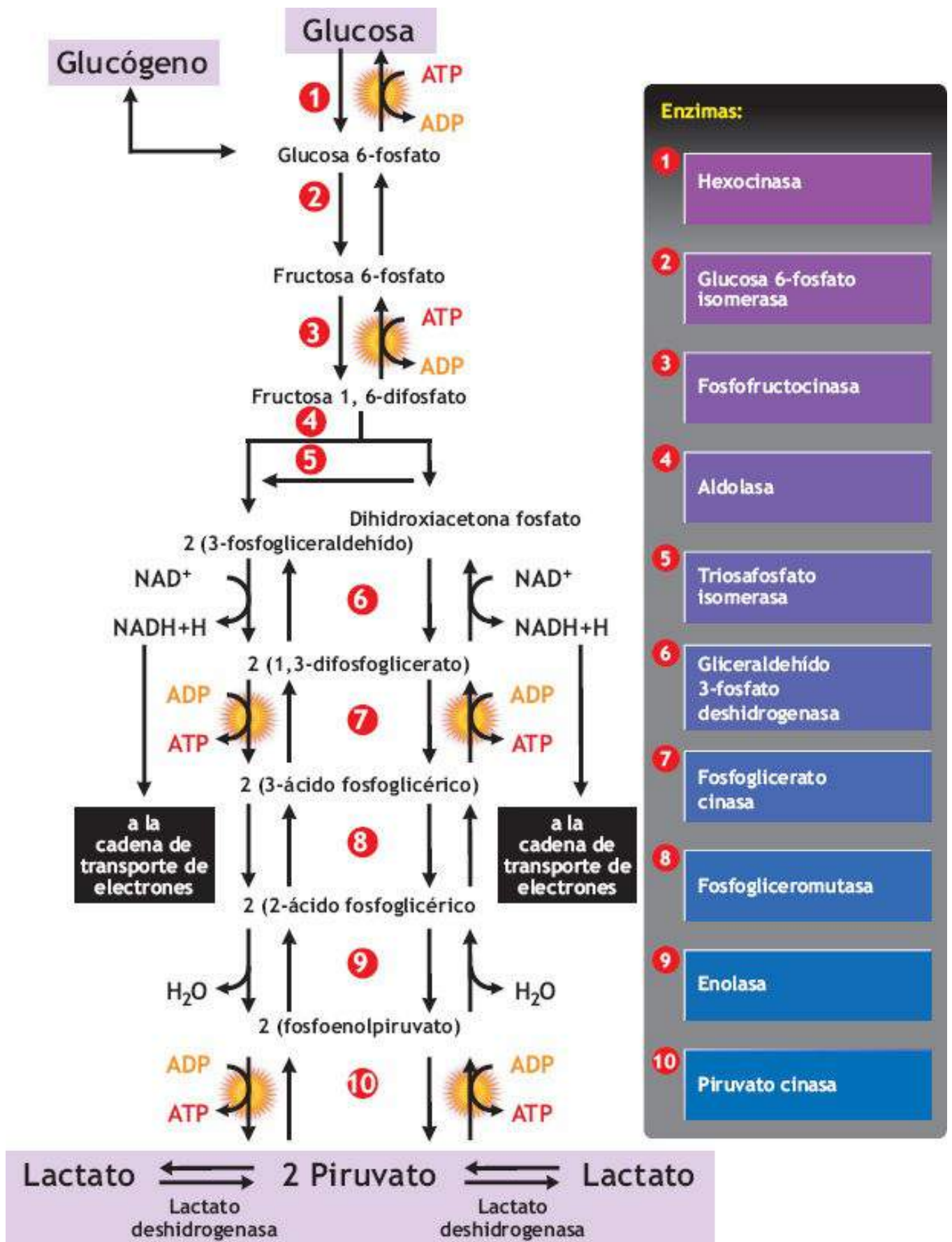


FIGURA 6.10 • Glucólisis: una serie de 10 reacciones químicas controladas enzimáticamente crean dos moléculas de piruvato a partir de la degradación anaeróbica de la glucosa. Se forma lactato cuando la oxidación de NADH no se coordina con su formación en la glucólisis. Las enzimas de color amarillo/morado tienen un papel regulador clave en estas reacciones metabólicas. (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4^a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Regulación de la glucólisis

Tres factores regulan la glucólisis:

1. Concentraciones de las cuatro enzimas glucolíticas clave: hexocinasa, fosforilasa, fosfofructocinasa y piruvato cinasa.
2. Concentraciones del sustrato fructosa 1,6-difosfato.
3. Oxígeno, que en abundancia inhibe la glucólisis.

Además, la liberación de glucosa a las células tiene influencia en su uso subsecuente en el metabolismo energético.

La glucosa se ubica en el líquido extracelular circundante para transporte a través de la membrana plasmática de la célula. Una familia de cinco proteínas, llamadas en conjunto *transportadores facilitadores de glucosa*, media este proceso de **difusión facilitada**. Las fibras musculares y los adipocitos contienen un transportador dependiente de insulina conocido como Glu T4 o **GLUT 4**. En respuesta a la insulina y a la actividad física (independiente de la insulina), este transportador migra de las vesículas dentro de la célula a la membrana plasmática.³³ Su acción facilita el transporte de glucosa hacia el sarcoplasma, en donde después se cataboliza para formar ATP. Otro transportador de glucosa, el GLUT 1, es importante para las concentraciones basales del transporte de glucosa hacia el músculo.

Liberación de hidrógeno en la glucólisis

Las reacciones glucolíticas quitan dos pares de átomos de hidrógeno del sustrato de glucosa y pasan sus electrones a NAD⁺ para formar NADH (**FIGURA 6.10**, reacción 6). Por lo general, si la cadena respiratoria procesó estas reacciones directamente, se formarían 2,5 moléculas de ATP por cada molécula de NADH oxidada (cociente P / O = 2,5). Dentro de las células del corazón, riñón e hígado, el hidrógeno extramitocondrial (NADH) aparece como NADH en la mitocondria (por medio de un mecanismo conocido como **lanzadera de malato-aspartato**). Esto produce 2,5 moléculas de ATP de la oxidación de cada molécula de NADH. En el musculoesquelético y células cerebrales la mitocondria sigue siendo impermeable al NADH citoplásmico durante la glucólisis. En consecuencia, los electrones del NADH extramitocondrial cambian indirectamente hacia la mitocondria. Esta vía termina cuando los electrones pasan a FAD para formar FADH₂ (por medio de un mecanismo llamado la **lanzadera de glicerol-fosfato**) a un punto por debajo de la primera formación de ATP. *Por lo tanto, se forman 1,5 moléculas de ATP en lugar de tres cuando la cadena respiratoria oxida al NADH citoplásmico (cociente P / O = 1,5)*. A partir de dos moléculas de NADH formadas en la glucólisis se generan cuatro moléculas de ATP aeróbicamente por el acoplamiento subsecuente del transporte de electrones-fosforilación oxidativa en el musculoesquelético.

Más acerca del lactato

Suficiente oxígeno baña a las células durante los niveles leves a moderados del metabolismo energético. Los hidrógenos (electrones) retirados del sustrato y transportados por NADH se oxidan dentro de la mitocondria para formar agua cuando se unen con el oxígeno. En un sentido bioquímico, hay un «estado de equilibrio dinámico»

o, más precisamente, una «velocidad constante» porque el hidrógeno se oxida a la misma velocidad en la que está disponible.

En la actividad física extenuante, cuando las demandas de energía exceden el suministro de oxígeno o su velocidad de uso, la cadena respiratoria no puede procesar todo el hidrógeno unido a NADH. La liberación continua de energía anaeróbica en la glucólisis depende de la disponibilidad de NAD⁺ para oxidar 3-fosfogliceraldehído (v. la reacción 6, **FIGURA 6.10**); de otra manera, la velocidad elevada de la glucólisis «pone un alto». Durante la **glucólisis anaeróbica** rápida, NAD⁺ «queda disponible» o se regenera cuando los pares de hidrógenos no oxidados «en exceso» se combinan con piruvato para formar lactato. La formación de lactato requiere un paso adicional (catalizado por la **lactato deshidrogenasa**) en una reacción reversible, como se muestra en la **FIGURA 6.11**.



Ácido láctico frente a lactato

El **ácido láctico** (C₃H₆O₃), también conocido como «**ácido leche**», y el **lactato** no se deben confundir, ya que son sustancias distintas. El ácido láctico es un ácido formado durante la glucólisis anaeróbica que en el cuerpo se disocia rápidamente para liberar el ion hidrógeno (H⁺). El compuesto restante se une con un sodio de carga positiva o un ion potasio para formar la sal ácida llamada lactato. Bajo condiciones fisiológicas normales, la mayoría del ácido láctico se disocia y se presenta como lactato.

Durante el reposo y la actividad física moderada se forma cierta cantidad de lactato en dos formas:

1. Metabolismo energético de los eritrocitos (no contienen mitocondrias).
2. Limitaciones impuestas por la actividad enzimática en las fibras musculares con alta capacidad glucolítica.

Cualquier lactato que se forme de esta manera se oxida rápido para energía en las fibras musculares cercanas con alta capacidad oxidativa o en tejidos más distantes, como el corazón y los músculos de la ventilación. El lactato también funciona como un precursor indirecto del glucógeno hepático. En consecuencia, el lactato no se *acumula* porque su velocidad de eliminación es igual a su velocidad de producción. Los atletas de resistencia muestran una capacidad aumentada de eliminación de lactato (o recambio) durante el ejercicio.²²

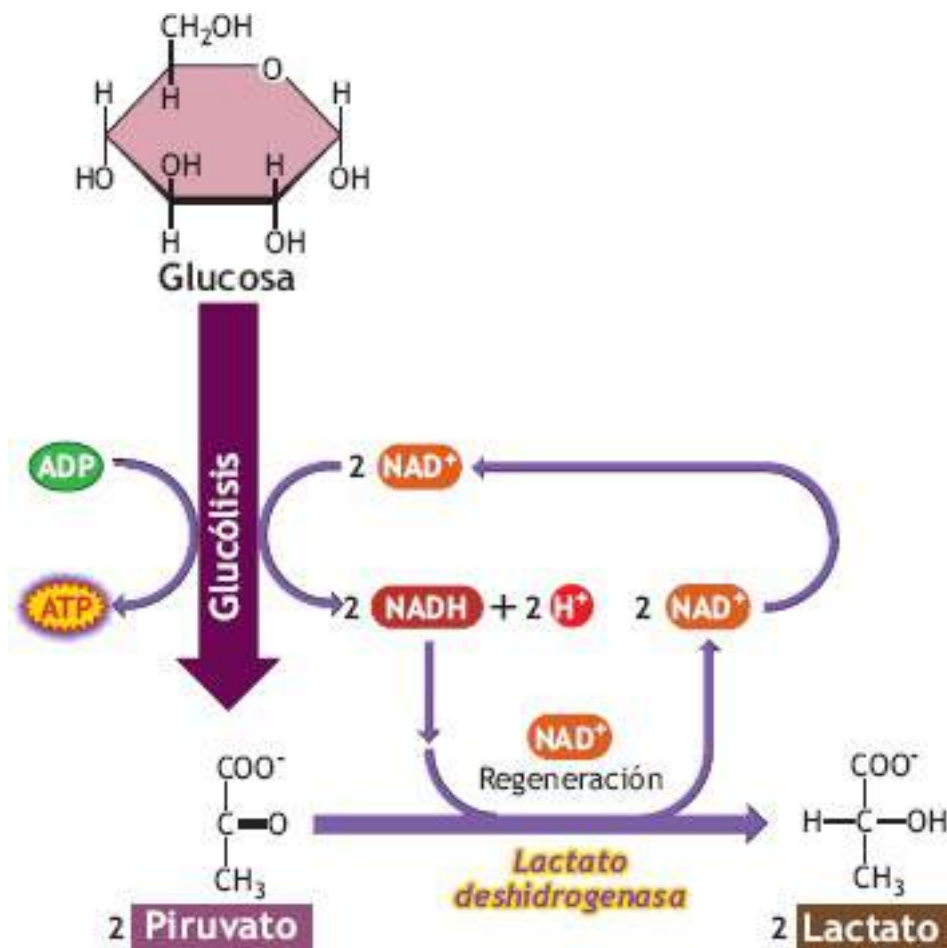


FIGURA 6.11 • Bajo condiciones fisiológicas dentro del músculo, se forma lactato cuando los hidrógenos del NADH se combinan de manera temporal con el piruvato. Esto libera NAD para aceptar hidrógenos adicionales generados en la glucólisis.

Como se expuso antes, existe una vía directa para la síntesis de glucógeno hepático a partir de los carbohidratos de la dieta. La síntesis de glucógeno hepático también se da indirectamente de la conversión del precursor de tres carbonos lactato a glucosa. Otros tejidos (p. ej., eritrocitos y adipocitos) también contienen enzimas glucolíticas, pero el musculoesquelético posee la mayor cantidad. Por lo tanto, es probable que gran parte de la conversión de lactato a glucosa suceda en este tejido. Esta vía indirecta, del lactato a la síntesis de glucógeno hepático (en particular después de comer), se conoce como la «**paradoja de la glucosa**». Más adelante en este Capítulo se expone la paradoja de la glucosa como parte de la lanzadera de lactato para explicar la formación, distribución y uso de lactato en el metabolismo de carbohidratos.

El almacenamiento temporal de hidrógeno con el piruvato representa un aspecto único del metabolismo energético, porque aporta un «colector» rápido para el almacenamiento temporal del producto final de la glucólisis rápida. Una vez que se forma en el músculo, el lactato toma dos caminos distintos:

1. Se difunde hacia el espacio intersticial y la sangre para amortiguación y eliminación del sitio de metabolismo energético.
2. Aporta un sustrato gluconeogénico para la síntesis de glucógeno.

En esta forma, la glucólisis rápida sigue suministrando energía anaeróbica para la resíntesis de ATP. Sin embargo, esta avenida para energía extra sigue siendo temporal

cuando las concentraciones de lactato en sangre y músculo aumentan y la formación de ATP no puede igualarse con su velocidad de uso. El resultado final (fatiga) pronto se presenta y el desempeño del ejercicio disminuye. La acidez intracelular aumentada bajo condiciones anaeróbicas media la fatiga inactivando varias enzimas en la transferencia de energía, por lo que se alteran las propiedades contráctiles del músculo.^{2,6,17,23}

Lactato: un «producto de desecho» valioso. No se debe ver al lactato como un producto de desecho metabólico (una creencia común llamada *la mitología del ácido láctico*). Por el contrario, aporta una fuente valiosa de energía química que se acumula con la actividad física intensa.^{12,13} Cuando hay suficiente oxígeno disponible durante la recuperación, o cuando el ritmo disminuye, NAD⁺ capta hidrógenos unidos al lactato para formar ATP por medio de la oxidación. Los esqueletos de carbono de las moléculas de piruvato reformadas a partir del lactato durante la actividad (una molécula de piruvato + 2 hidrógenos forman una molécula de lactato) se oxidan para energía o se resintetizan a glucosa (gluconeogénesis) en el músculo en sí o en el **ciclo de Cori (FIGURA 6.12)**. El ciclo de Cori elimina lactato liberado de los músculos activos y lo usa para reponer las reservas de glucógeno que se terminaron por la actividad física intensa.³⁷

En la actividad física intensa (>80% de la capacidad aeróbica) con catabolismo de carbohidratos elevado, el glucógeno dentro de los tejidos inactivos satisface las necesidades del músculo activo. El recambio activo del glucógeno a través de la **cisterna de lactato intercambiable** progresa porque los tejidos inactivos liberan lactato a la circulación. El lactato aporta un precursor para sintetizar carbohidratos (por medio del ciclo de Cori en el hígado y riñones) para mantener las concentraciones de glucosa y los requerimientos de energía simultáneos durante el ejercicio.^{3,22}

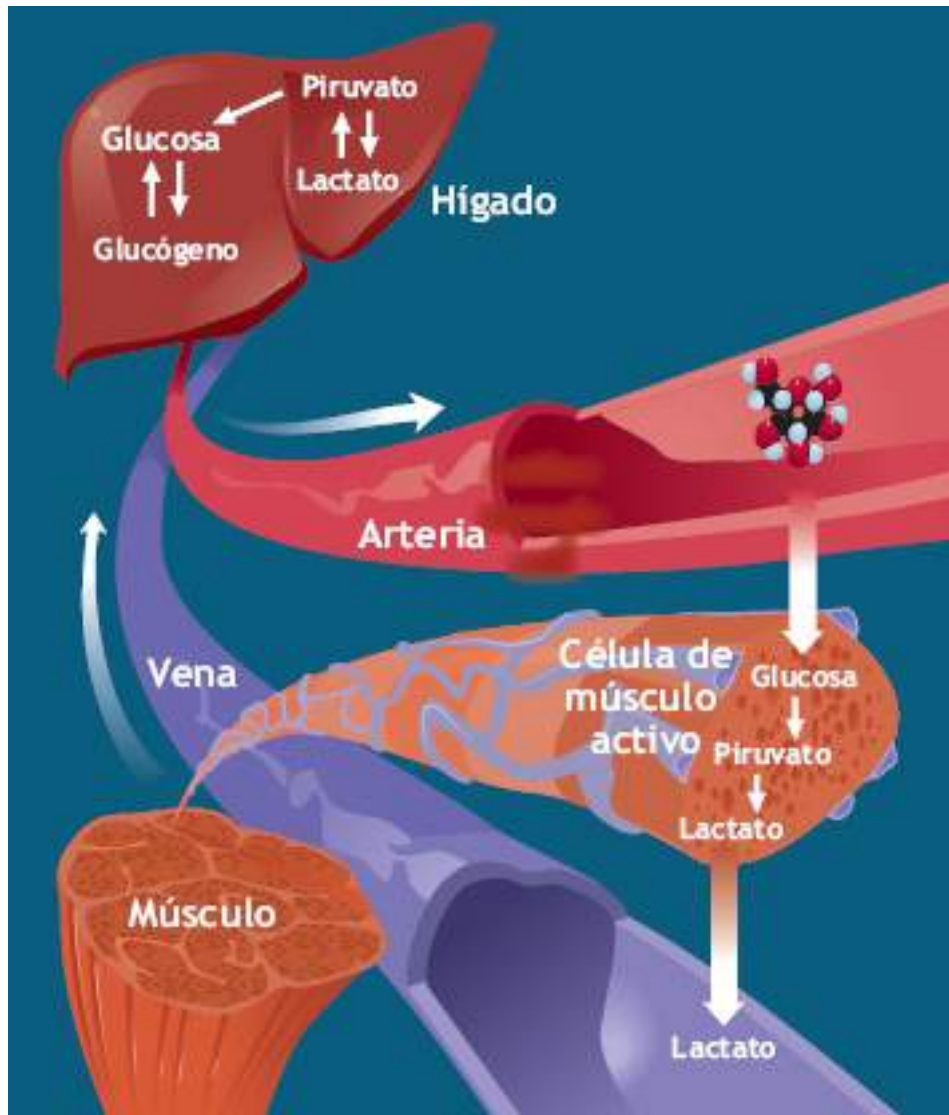



FIGURA 6.12 • Las reacciones bioquímicas del ciclo de Cori en el hígado sintetizan glucosa a partir del lactato liberado de los músculos activos. Este proceso gluconeogénico ayuda a mantener las reservas de carbohidratos. (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4^a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Lanzadera de lactato: el lactato sanguíneo como fuente de energía. Estudios con isótopos rastreadores muestran que el lactato producido en las fibras musculares de contracción rápida (y otros tejidos) circulan a otras fibras de contracción rápida o lenta para conversión a piruvato. El piruvato, en cambio, se convierte a acetil CoA y entra en el ciclo del ácido cítrico (v. la siguiente sección) para metabolismo energético aeróbico. Este proceso de **lanzadera de lactato** entre las células permite la glucogenólisis en una célula para aportar a otras células el combustible para la oxidación. *Esto hace que el músculo no sólo sea un sitio principal de producción de lactato, también lo hace el tejido principal para eliminación de lactato por medio de la oxidación.*^{4,13,15}

Glucólisis aeróbica (lenta): el ciclo del ácido cítrico

Las reacciones anaeróbicas de la glucólisis liberan sólo cerca de 5% de la energía que está dentro de la molécula original de glucosa. La extracción de la energía restante continúa cuando el piruvato se convierte en forma irreversible en **acetil-CoA**, una forma de ácido acético. El acetil-CoA entra al **ciclo del ácido cítrico** (también llamado ciclo de Krebs en

honor a su descubridor y Premio Nobel 1953, el químico Sir Hans Adolf Krebs,  o ciclo del ácido tricarboxílico; http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1953/press.html), la segunda etapa de la degradación de carbohidratos. Como se muestra en forma esquemática en la **FIGURA 6.13**, el ciclo del ácido cítrico degrada el sustrato de acetyl-CoA a dióxido de carbono y átomos de hidrógeno dentro de la mitocondria. Las moléculas portadoras de coenzima reducida transfieren hidrógeno a la cadena de transporte de electrones. Se forma ATP cuando los átomos de hidrógeno se oxidan durante el transporte de electrones-fosforilación oxidativa.



Véase la animación «Metabolismo de aminoácidos» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

La **FIGURA 6.14** muestra al piruvato prepararse para entrar al ciclo de 10 pasos enzimáticamente controlado, el ciclo del ácido cítrico, al unirse con la coenzima A (A por el ácido acético) para formar el compuesto de dos carbonos, acetyl-CoA. Los dos hidrógenos liberados transfieren sus electrones a NAD⁺ para formar una molécula de dióxido de carbono como sigue:



Radicales libres que se forman durante el metabolismo aeróbico

El paso de electrones a lo largo de la cadena de transporte de electrones algunas veces forma radicales libres, que son átomos, moléculas o iones con un electrón impar en su cubierta externa, lo que los hace altamente reactivos. Estos radicales libres reactivos se unen rápido a otras moléculas y promueven daño potencial a la molécula con la que se combinan. La formación de radicales libres en el músculo, por ejemplo, puede contribuir a la fatiga muscular o dolorimiento o a una posible reducción del potencial metabólico.

La porción acetyl del acetyl-CoA se une con el **oxalacetato** para formar **citrato** (el mismo compuesto de seis carbonos del ácido cítrico que se encuentra en los cítricos), el que procede después a través del ciclo del ácido cítrico. Este ciclo continúa funcionando porque retiene la molécula original de oxalacetato para unirse con un nuevo fragmento acetyl que entra al ciclo.

Cada molécula de acetyl-CoA que entra al ciclo del ácido cítrico libera dos moléculas de dióxido de carbono y cuatro pares de átomos de hidrógeno. También se regenera una molécula de ATP directamente por la fosforilación a nivel de sustrato a partir de las reacciones del ciclo del ácido cítrico (reacciones 7-8, **FIGURA 6.14**). Como se resume en la parte inferior de la **FIGURA 6.14**, la formación de dos moléculas de acetyl-CoA a partir de dos moléculas de piruvato creadas en la glucólisis libera dos hidrógenos, mientras que el ciclo del ácido cítrico libera 16 hidrógenos para un total de 20 hidrógenos. *La principal función del ciclo del ácido cítrico es generar electrones (H⁺) para el paso en la cadena respiratoria a NAD⁺ y FAD.*

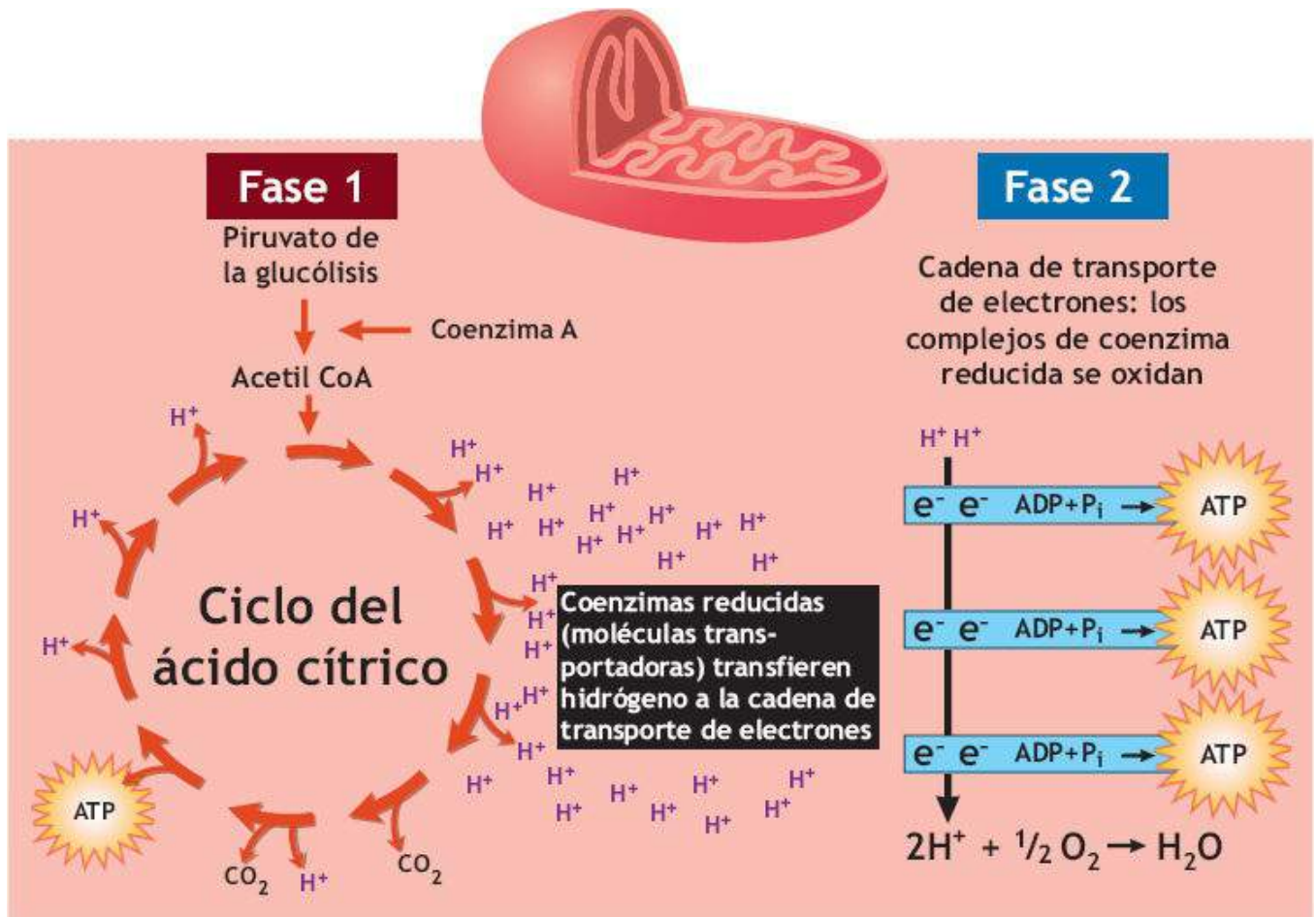
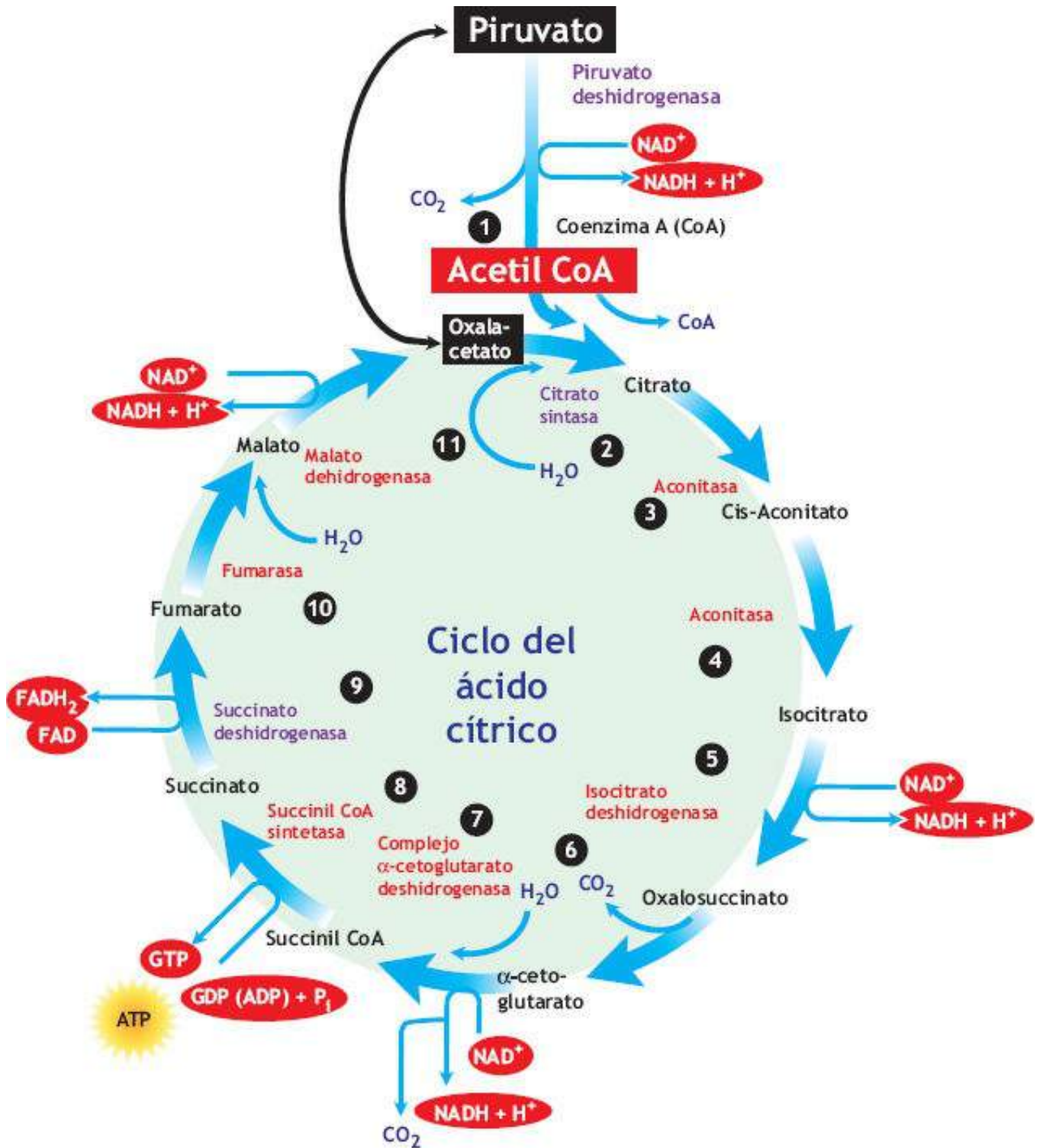


FIGURA 6.13 • Metabolismo energético aeróbico. Fase 1. En la mitocondria, el ciclo del ácido cítrico genera átomos de hidrógeno durante la degradación de acetil CoA. Fase 2. Se generan cantidades significativas de ATP cuando estos hidrógenos se oxidan mediante el proceso aeróbico de transporte de electrones-fosforilación oxidativa (cadena de transporte de electrones). (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4^a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).



Reacción neta: dos moléculas de piruvato forman 20 átomos de hidrógeno

$$2 \text{ piruvato} + 6 \text{ H}_2\text{O} + 2 \text{ ADP} \longrightarrow 6 \text{ CO}_2 + 2 \text{ OH} + 2 \text{ CoA} + 2 \text{ ATP}$$

	CO ₂	H
2 moléculas de piruvato	2	4
2 moléculas de acetil CoA	4	16
Total:	6	20

FIGURA 6.14 • Diagrama de flujo para la liberación de hidrógeno y dióxido de carbono en la mitocondria durante la degradación de una molécula de piruvato. Todos los valores se duplican cuando se calcula la ganancia neta de hidrógeno y dióxido de carbono, porque se forman dos moléculas de piruvato a partir de una molécula de glucosa en la glucólisis. Las enzimas color morado son enzimas reguladoras clave. (Reimpreso con autorización)

El oxígeno no participa de manera directa en las reacciones del ciclo del ácido cítrico. La energía química dentro del piruvato se transfiere al ADP por medio del transporte de electrones-fosforilación oxidativa. Con oxígeno adecuado, incluidas las enzimas y el sustrato, NAD^+ y FAD se regeneran, y el metabolismo del ciclo del ácido cítrico continúa sin impedimento alguno. *El ciclo del ácido cítrico, el transporte de electrones y la fosforilación oxidativa representan los tres componentes del metabolismo aeróbico.*

Transferencia de energía total a partir del catabolismo de la glucosa

La **FIGURA 6.15** resume las vías para la transferencia de energía durante el catabolismo de la glucosa en el musculoquelético. Se forman dos ATP (ganancia neta) de la fosforilación a nivel del sustrato en la glucólisis; de manera similar, surgen dos ATP a partir de la degradación de acetil CoA en el ciclo del ácido cítrico. Los 24 átomos de hidrógeno liberados se pueden contabilizar como sigue:

1. 4 hidrógenos extramitocondriales (2 NADH) generados en la glucólisis dan lugar a cinco ATP durante la fosforilación oxidativa.
2. 5 hidrógenos (2 NADH) liberados en la mitocondria cuando el piruvato se degrada a acetil CoA para dar lugar a 5 ATP.
3. 2 trifosfatos de guanosina (GTP, una molécula similar al ATP) producidas en el ciclo del ácido cítrico por medio de la fosforilación a nivel de sustrato.
4. 12 de los 16 hidrógenos (seis NADH) liberados en el ciclo del ácido cítrico, para generar 15 ATP ($6 \text{ NADH} \times 2,5 \text{ ATP por NADH} = 15 \text{ ATP}$).
5. 4 hidrógenos unidos a FAD (2 FADH_2) en el ciclo del ácido cítrico para dar lugar a 3 ATP.

La degradación completa de la glucosa genera un total de 34 ATP. *Dado que al principio dos ATP fosforilan a la glucosa, 32 moléculas de ATP son la producción neta de ATP del catabolismo de la glucosa en el musculoquelético.* 4 moléculas de ATP se forman directamente de la fosforilación a nivel de sustrato (glucólisis y ciclo del ácido cítrico), mientras que 28 moléculas de ATP se regeneran durante la fosforilación oxidativa.

Algunos textos señalan una producción neta de ATP de 36 a 38 a partir del catabolismo de la glucosa. La disparidad depende de qué sistema de lanzadera (el glicerol-fosfato o el malato-aspartato) transporta el $\text{NADH} + \text{H}^+$ en la mitocondria y la producción de ATP por oxidación de H utilizada en los cálculos. Se deben moderar los valores teóricos para la producción de ATP en el metabolismo energético a la luz de la información química que sugiere que se exageran porque sólo 30 de los 32 ATP en realidad entran en el citoplasma de la célula. La diferenciación entre la producción teórica de ATP y la real puede ser resultado del costo energético agregado para el transporte de ATP fuera de la mitocondria.¹⁰

¿Qué regula el metabolismo energético?

A menudo, el transporte de electrones y la subsecuente liberación de energía se acoplan

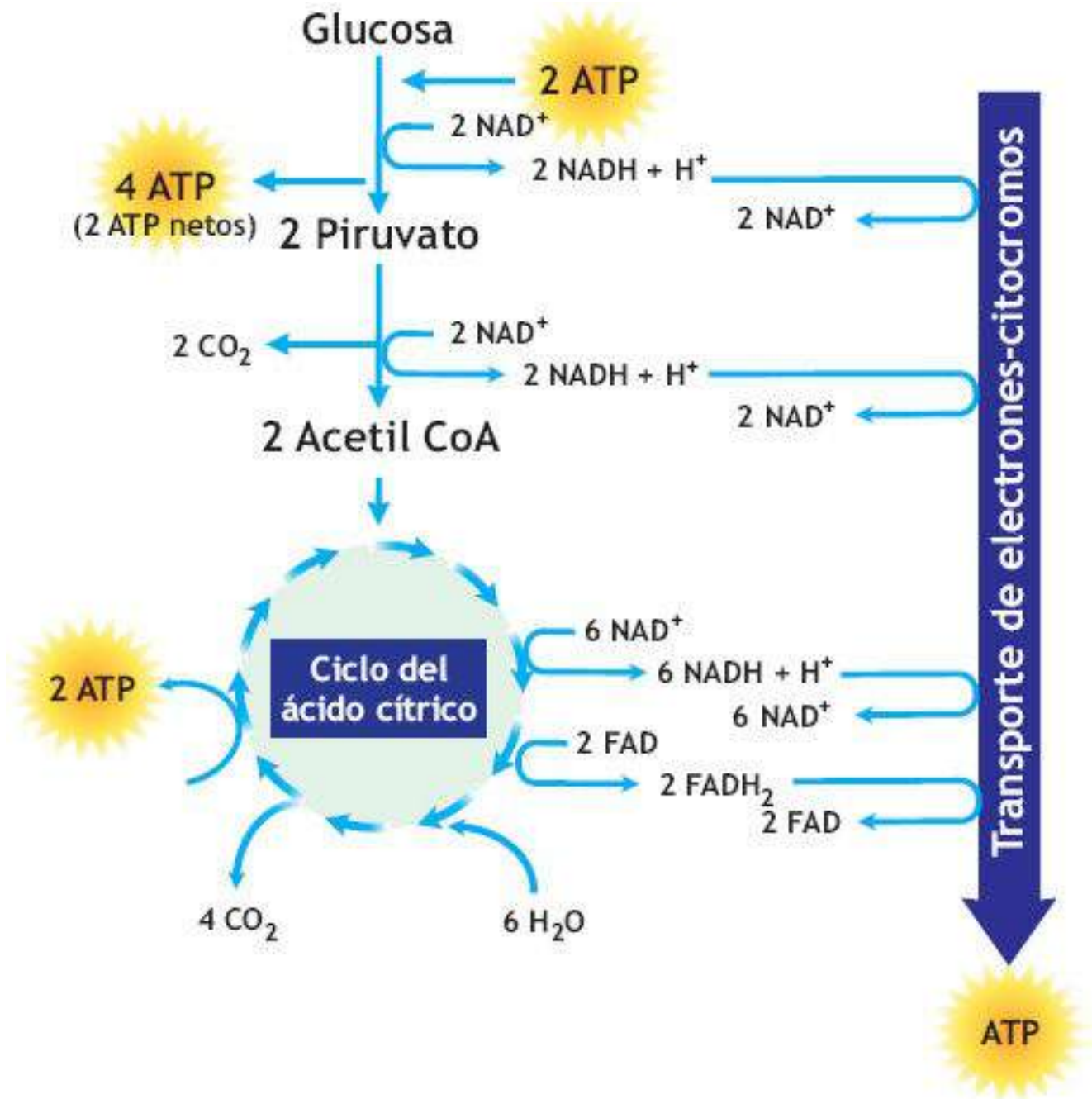
estrechamente a la fosforilación de ADP. Sin disponibilidad de ADP para fosforilación a ATP, los electrones por lo general no se mueven a través de la cadena respiratoria hacia el oxígeno. *Los metabolitos que muestran o activan enzimas en puntos de control clave en las vías oxidativas modulan el control regulador de la glucólisis y el ciclo del ácido cítrico.*^{14,16,28,31} Cada vía contiene por lo menos una enzima que, se considera, es la que limita la velocidad, porque controla la velocidad total de las reacciones de esa vía. *La concentración celular de ADP ejerce el mayor efecto en las enzimas que limitan la velocidad que controlan el metabolismo energético de macronutrientes.* Este mecanismo para el control respiratorio tiene sentido, porque cualquier aumento en el ADP señala una necesidad de aporte de energía para restablecer las concentraciones disminuidas de ATP. Por el contrario, los valores celulares elevados de ATP indican un requerimiento de energía relativamente bajo. Desde una perspectiva más amplia, las concentraciones de ADP funcionan como mecanismo de retroalimentación celular para mantener una constancia relativa (homeostasis) a nivel de la moneda energética requerida para el trabajo biológico. Otros moduladores que limitan la velocidad incluyen las concentraciones celulares de fosfato, AMP cíclico, proteína cinasa activada por AMP (AMPK), calcio, NAD⁺, citrato y pH. Más específicamente, el ATP y el NADH funcionan como inhibidores enzimáticos, mientras que el calcio intracelular, el ADP y el NAD⁺ funcionan como activadores. Esta retroalimentación química permite el rápido ajuste metabólico para las necesidades energéticas de la célula. Dentro de la célula en reposo, la concentración de ATP excede en forma considerable la concentración de ADP por casi 500:1. Una disminución en el cociente ATP/ADP y NADH/NAD⁺ intramitocondrial, como sucede cuando empieza el ejercicio, señala la necesidad de mayor metabolismo de los nutrientes almacenados. En contraste, las concentraciones relativamente bajas de metabolismo energético mantienen cocientes altos de ATP/ADP y NADH/ NAD⁺, lo que deprime la velocidad del metabolismo energético.¹

Efectos independientes. No hay un regulador químico único que domine la producción de ATP mitocondrial. *In vitro* (ambiente artificial fuera del organismo vivo) e *in vivo* (en el organismo vivo) los experimentos muestran que los cambios en cada uno de estos compuestos altera en forma independiente la velocidad de fosforilación oxidativa. Todos ejercen efectos reguladores, cada uno contribuye en forma distinta, dependiendo de las demandas de energía, las condiciones celulares y el tejido específico involucrado.

LIBERACIÓN DE ENERGÍA A PARTIR DE LA GRASA

La grasa almacenada representa la fuente del cuerpo más abundante de energía potencial. Con relación a los carbohidratos y las proteínas, la grasa almacenada aporta energía casi ilimitada. Las reservas de combustible de la grasa en un típico varón adulto joven provienen de dos fuentes principales:

1. Entre 60000 y 100000 kcal (suficiente energía para impulsar casi entre 25 y 40 carreras de maratón) a partir de triacilglicerol en las células grasas (adipocitos) distribuidas en todo el cuerpo (v. **Capítulo 28**).
2. Cerca de 3 000 kcal del triacilglicerol intramuscular (12 mmol×kg de músculo⁻¹).



ATP neto del metabolismo de glucosa		
Fuente	Reacción	ATP neto
Fosforilación de sustrato	Glucólisis	2
2 H ₂ (4 H ⁺)	Glucólisis	5
2 H ₂ (4 H ⁺)	Piruvato → Acetil CoA	5
Fosforilación de sustrato	Ciclo del ácido cítrico	2
6 H ₂ (12 H ⁺)	Ciclo del ácido cítrico	15
2 H ₂ (4 H ⁺)	Ciclo del ácido cítrico	3
Total:		32 ATP

FIGURA 6.15 • Una producción neta de 32 ATP a partir de la transferencia de energía durante la oxidación

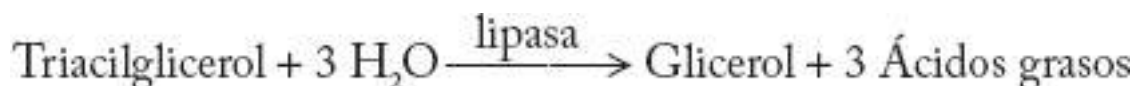
completa de una molécula de glucosa en la glucólisis, ciclo del ácido cítrico y transporte de electrones. (Adaptado de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

En contraste, las reservas de energía de carbohidratos son, por lo general, menos de 2 000 kcal.

Las tres fuentes específicas de energía para el catabolismo de la grasa incluyen:

1. Triacilgliceroles almacenados directamente dentro de la fibra muscular en estrecha proximidad con la mitocondria (más en las fibras de contracción lenta que en las de contracción rápida).
2. Triacilgliceroles circulantes en los complejos de lipoproteína que se hidrolizan en la superficie del endotelio capilar del tejido.
3. Ácidos grasos libres circulantes movilizados a partir de triacilgliceroles en el tejido adiposo.

Antes de la liberación de energía de la grasa, la hidrólisis (**lipólisis**) en el citosol celular separa la molécula de triacilglicerol en una molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos insolubles en agua. La **lipasa sensible a hormona** (activada por el AMP cíclico; v. la sección «Efectos hormonales» y el [Capítulo 29](#)) cataliza la degradación de triacilglicerol como sigue:



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Comente el tema que afirma que la actividad física regular de baja intensidad estimula más pérdida de grasa corporal que la actividad de alta intensidad de igual gasto calórico total.

Adipocitos: el sitio de almacenamiento y movilización de grasa

La **FIGURA 6.16** destaca la dinámica de la movilización de los ácidos grasos (lipólisis) en el tejido adiposo y la liberación al musculoesquelético. La movilización y catabolismo de lípidos incluye siete procesos discretos:

1. Degradación de triacilglicerol en ácidos grasos.
2. Transporte de ácidos grasos libres en la sangre.
3. Captación de ácidos grasos libres de la sangre al músculo.
4. Preparación de ácidos grasos para catabolismo (activación energética).
5. Entrada de ácidos grasos activados en la mitocondria del músculo.
6. Degradación de ácidos grasos a acetil-CoA por medio de la β -oxidación y la producción de NADH y FADH₂.
7. Oxidación acoplada en el ciclo del ácido cítrico y la cadena de transporte de electrones.

Todas las células almacenan una parte de grasa, pero el tejido adiposo funciona como el

principal suministro de moléculas de ácidos grasos. Los adipocitos se especializan en sintetizar y almacenar triacilgliceroles. Las gotas de la grasa triacilglicerol ocupan más de 95% del volumen del adipocito. Una vez que la lipasa sensible a hormona estimula los ácidos grasos para difundirse del adipocito hacia la circulación, casi todos ellos se unen a la albúmina plasmática para transporte a los tejidos activos como **ácidos grasos libres (AGL)**.^{8,34} Aquí, los AGL no son entidades realmente «libres». En el músculo, el complejo de albúmina-AGL libera AGL para transporte por difusión y un sistema transportador mediado por proteína a través de la membrana plasmática. Una vez dentro de la fibra muscular, el AGL cumple con dos tareas:

1. Reesterificarse para formar triacilgliceroles.
2. Unirse con las proteínas intramusculares y entrar a la mitocondria para metabolismo energético por la acción de la **carnitina aciltransferasa** localizada en la membrana mitocondrial interna.

La carnitina aciltransferasa cataliza la transferencia de un grupo acilo a la carnitina para formar acilcarnitina, un compuesto que rápidamente cruza la membrana mitocondrial. Los ácidos grasos de cadena media y corta no dependen de este transporte mediado por enzimas. En lugar de ello, estos ácidos grasos se difunden libremente hacia la mitocondria.

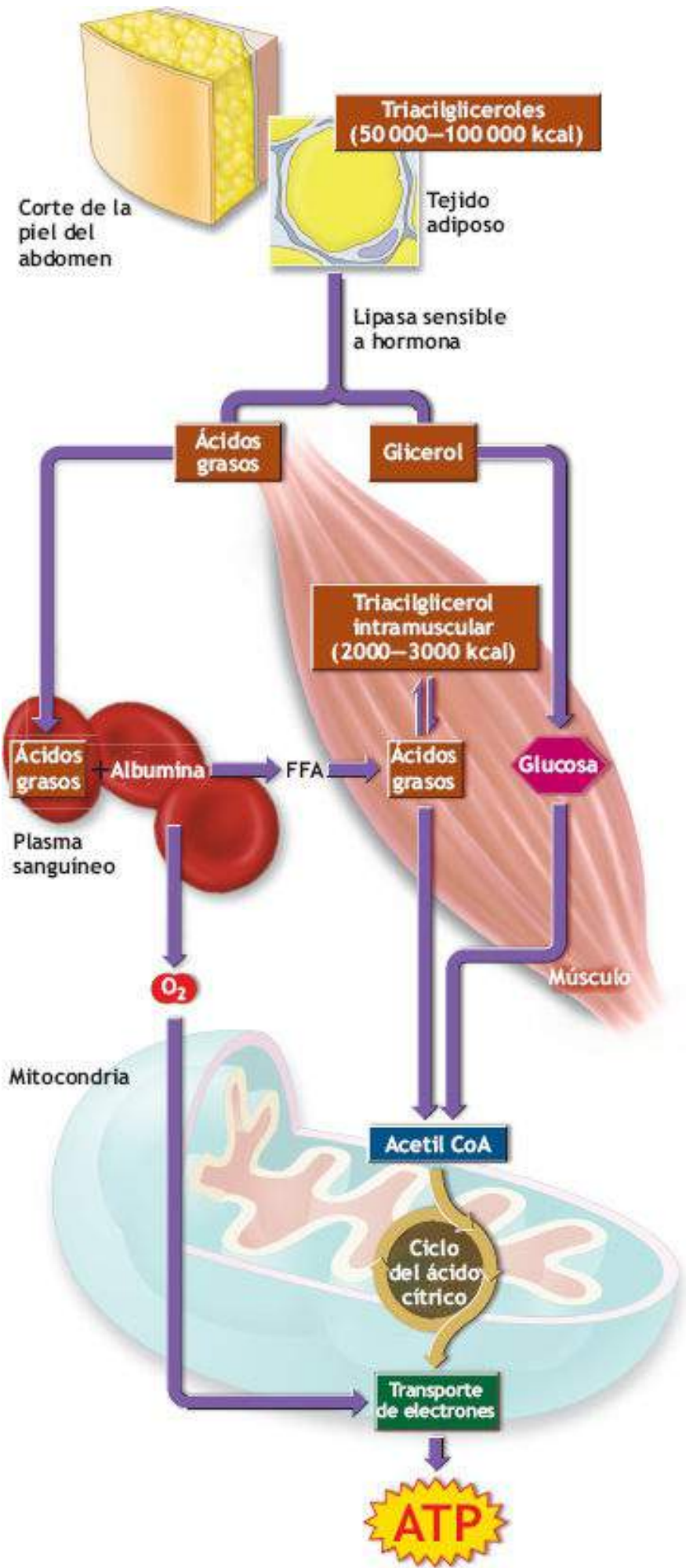


FIGURA 6.16 • Dinámica de la movilización de grasa y uso de la misma. La lipasa sensible a hormona estimula la degradación de triacilglicerol en sus componentes glicerol y ácidos grasos. La sangre transporta los ácidos grasos libres (AGL) liberados de los adipocitos y que están unidos a la albúmina plasmática. La energía se libera cuando los triacilgliceroles almacenados dentro de la fibra muscular también se degradan a glicerol y ácidos grasos.

La molécula de glicerol hidrosoluble formada durante la lipólisis se difunde del adipocito hacia la circulación. Esto permite que las concentraciones de glicerol plasmático reflejen el nivel de catabolismo de triacilglicerol.³² Cuando se libera hacia el hígado, el glicerol funciona como un precursor para la síntesis de glucosa. La velocidad relativamente lenta de este proceso explica por qué suplementar con glicerol exógeno (consumido en forma líquida) contribuye poco como sustrato energético o reconstituyente de glucosa durante el ejercicio.²⁷

El tejido adiposo libera AGL, y su uso subsecuente para energía en la actividad física leve a moderada aumenta directamente con el flujo sanguíneo a través del tejido adiposo (un aumento del triple no es poco frecuente) y el músculo activo. El catabolismo de AGL aumenta sobre todo en las fibras musculares de contracción lenta, cuyo abundante aporte sanguíneo y numerosas mitocondrias las hacen ideales para la degradación de la grasa.

Los triacilgliceroles circulantes transportados en los complejos de lipoproteína también aportan una fuente de energía. La **lipoproteína lipasa (LPL)**, una enzima sintetizada dentro de la célula y que se ubica en la superficie de sus capilares circundantes, cataliza la hidrólisis de estos triacilgliceroles. También facilita la captación celular de ácidos grasos para metabolismo energético o para resíntesis (llamada reesterificación) de triacilgliceroles almacenados dentro del tejido muscular y adiposo.³⁴



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si una persona promedio almacena suficiente energía en forma de grasa corporal para impulsar una carrera de 1207 km, ¿por qué los atletas a menudo presentan desempeño deficiente hacia el final de un maratón de 42,3 km realizado bajo un metabolismo aeróbico intenso, constante?

Efectos hormonales

La adrenalina, noradrenalina, glucagón y hormona de crecimiento incrementan la activación de la lipasa y la subsecuente lipólisis y movilización de AGL del tejido adiposo. Las concentraciones plasmáticas de estas hormonas lipogénicas aumentan durante el ejercicio para suministrar en forma continua sustrato rico en energía a los músculos activos. Un mediador intracelular, el **monofosfato de adenosina 3',5' cíclico (AMP cíclico)** activa a la lipasa sensible a hormona y, por lo tanto, regula la degradación de grasa. Varias hormonas movilizadoras de lípidos, que por sí solas no entran a la célula, **activan al AMP cíclico**.³⁵ El lactato, cetonas y en particular insulina circulantes inhiben la activación del AMP cíclico.⁸

Los aumentos en el nivel de actividad de las lipasas del músculoesquelético y tejido adiposo, que son inducidos por el entrenamiento físico, incluidas las adaptaciones bioquímicas y vasculares en los músculos, fomentan el uso de grasa para la energía

durante la actividad moderada.^{19,20,21,24} Paradójicamente, el exceso de grasa corporal disminuye la disponibilidad de ácidos grasos durante la actividad física.²⁵ El [Capítulo 20](#) presenta una valoración más detallada sobre la regulación hormonal en el ejercicio y el entrenamiento.

La disponibilidad de moléculas de ácidos grasos regula la degradación o síntesis de grasa. Después de una comida, cuando el metabolismo energético permanece relativamente bajo, el proceso digestivo aumenta la liberación de AGL y triacilglicerol hacia las células; esto, en cambio, estimula la síntesis de triacilglicerol. En contraste, la actividad física moderada aumenta el uso de ácidos grasos para energía, lo que reduce su concentración celular. La disminución en los AGL intracelulares estimula la degradación de triacilglicerol a sus componentes de glicerol y ácidos grasos. Después, la liberación hormonal desencadenada por el movimiento estimula la lipólisis del tejido adiposo para aumentar más la liberación de AGL al músculo activo.

Catabolismo del glicerol y ácidos grasos

La **FIGURA 6.17** resume las vías para degradación de los fragmentos de glicerol y ácidos grasos de la molécula de triacilglicerol.

Glicerol

Las reacciones anaeróbicas de la glucólisis aceptan glicerol como 3-fosfogliceraldehído. Esta molécula se degrada después a piruvato para formar ATP por la fosforilación a nivel de sustrato. Los átomos de hidrógeno pasan a NAD^+ y el ciclo del ácido cítrico oxida al piruvato. *La degradación completa de una sola molécula de glicerol sintetiza 19 moléculas de ATP.* El glicerol también aporta esqueletos de carbono para la síntesis de glucosa (v. «En un sentido práctico»). La función gluconeogénica del glicerol toma importancia cuando las reservas de glucógeno se agotan por restricción nutricional de carbohidratos, actividad física de larga duración o entrenamiento intenso.



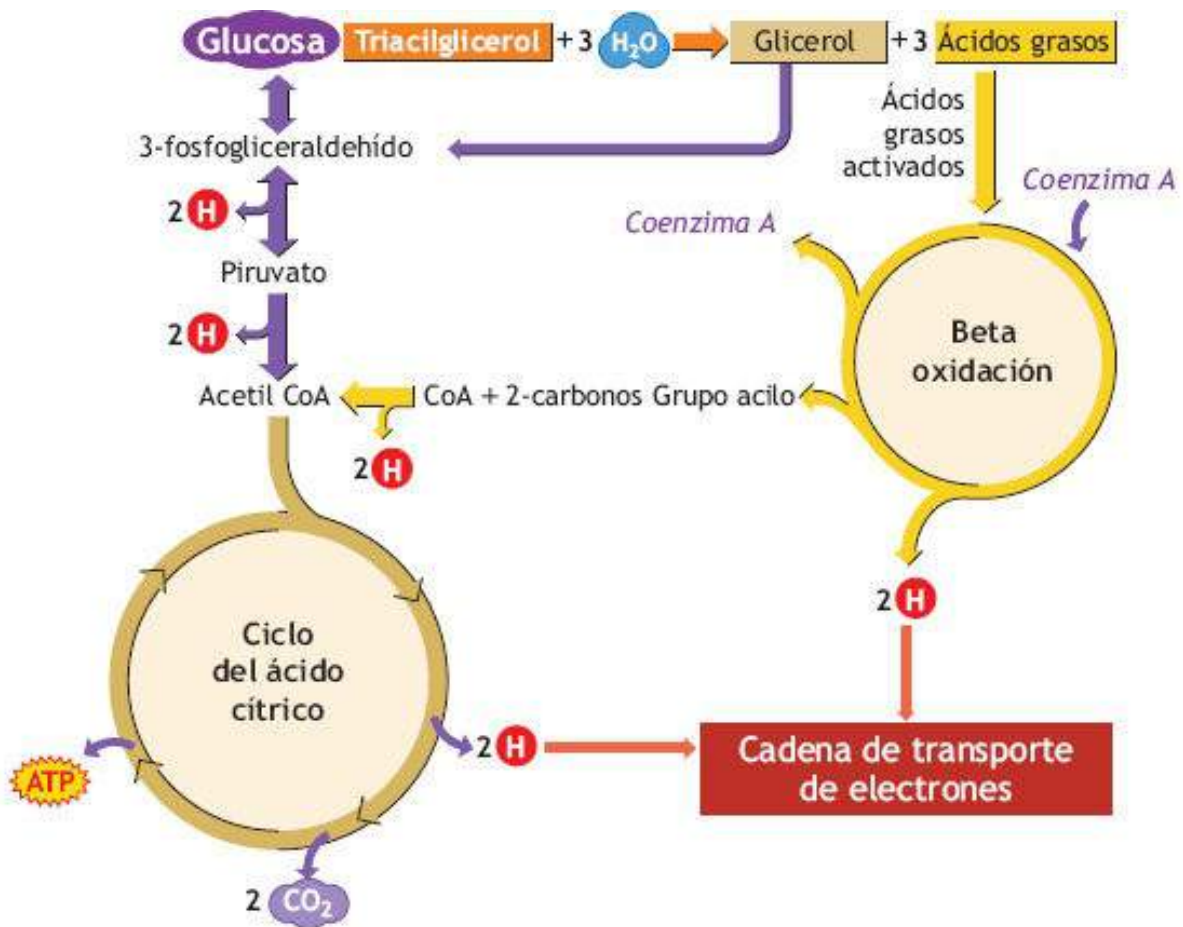
PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si los maratonistas de élite corren a una intensidad que no provoca acumulación apreciable de lactato sanguíneo, ¿por qué algunos atletas parecen estar desorientados y fatigados y son forzados a bajar la velocidad al final de la competencia de 42,3 km?

Ácidos grasos

Las moléculas de ácidos grasos se transforman en acetil-CoA en la mitocondria durante la **β -oxidación**. Esto incluye la separación sucesiva de fragmentos acilo de dos carbonos de la cadena larga del ácidograso. El ATP fosforila las reacciones, se agrega agua, los hidrógenos pasan a NAD^+ y FAD, y el fragmento acilo se une con la coenzima A para formar acetil-CoA. La β -oxidación aporta la misma unidad acetilo que la que se genera por el catabolismo de la glucosa. La β -oxidación continúa hasta que toda la molécula de ácidograso se degrada a acetil-CoA para entrada directa hacia el ciclo del ácido cítrico. Los hidrógenos liberados durante el catabolismo de ácidograso se oxidan a través de la cadena respiratoria. *Nótese que la degradación de ácidos grasos se relaciona*

directamente con el consumo de oxígeno. El oxígeno se debe unir con el hidrógeno para que proceda la β -oxidación. Bajo condiciones anaeróbicas, el hidrógeno permanece con NAD^+ y FAD , lo que altera el catabolismo de las grasas.



Fuente	Vía	ATP generado por molécula de grasa neutral
1 molécula de glicerol	Glucólisis + ciclo del ácido cítrico	19
3 moléculas de ácido-graso de 18 carbonos	β -oxidación + ciclo del ácido cítrico	441
		TOTAL: 460 ATP

FIGURA 6.17 • Esquema general para la degradación de los componentes de glicerol y ácidosgrasos de una molécula de triacilglicerol. El glicerol entra a las vías de energía durante la glucólisis. Los ácidos grasos se preparan para entrar al ciclo del ácido cítrico a través de la β -oxidación. La cadena de transporte de electrones acepta hidrógenos liberados durante la glucólisis, β -oxidación y metabolismo del ciclo del ácido cítrico.

Transferencia total de energía a partir del catabolismo de las grasas

La degradación de una molécula de ácidograso progresa en tres etapas como sigue:

1. La β -oxidación produce NADH y FADH_2 al dividir la molécula de ácidograso en fragmentos acilo de dos carbonos.
2. El ciclo del ácido cítrico degrada la acetil-CoA en dióxido de carbono y átomos de hidrógeno.
3. Los átomos de hidrógeno se oxidan por medio del transporte de electrones-

fosforilación oxidativa.

Por cada molécula de ácidograso de 18 carbonos se fosforilan 147 moléculas de ADP para ATP durante la β -oxidación y metabolismo del ácido cítrico. Cada molécula de triacilglicerol contiene tres moléculas de ácidograso para formar 441 moléculas de ATP a partir de los componentes de ácidograso (3×147 ATP). Durante la degradación de glicerol también se forman 19 moléculas de ATP para generar 460 moléculas de ATP por cada molécula de triacilglicerol catabolizada. Esto representa una considerable producción de energía en comparación con los 32 ATP netos formados cuando el musculoesquelético cataboliza una molécula de glucosa. La eficiencia de conservación de energía para la oxidación de ácidos grasos es de casi el 40%, un valor ligeramente mayor que la oxidación de la glucosa.

Las moléculas de lípidos intracelular y extracelular por lo general aportan entre el 30% y el 80% de la energía para trabajo biológico, dependiendo del estado nutricional de la persona, nivel de entrenamiento y la intensidad y duración de la actividad física.³⁸ La grasa se convierte en el *principal* combustible energético para el ejercicio y la recuperación cuando el ejercicio de duración prolongada termina con el glucógeno.²¹ Además, con la exposición prolongada a una dieta alta en grasa y baja en carbohidratos se presentan adaptaciones enzimáticas, ya que este régimen alimenticio aumenta la capacidad para la oxidación de grasas durante la actividad física.²⁶

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Potencial para la síntesis de glucosa a partir de los componentes de triacilglicerol

La glucosa circulante aporta el combustible vital para las funciones del cerebro y los eritrocitos. Mantener la homeostasis de la glucosa sanguínea sigue siendo un reto en la inanición prolongada o en la actividad de resistencia intensa, dado que las reservas de glucógeno del músculo y el hígado se agotan rápido. Cuando esto sucede, el sistema nervioso central metaboliza cuerpos cetónicos como combustible energético. Las cetonas constan de tres compuestos hidrosolubles disueltos: acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico, producidos cuando los ácidos grasos se degradan para energía en el hígado. Al mismo tiempo, la proteína muscular (aminoácidos) se degrada a constituyentes gluconeogénicos para mantener las concentraciones de glucosa plasmática. El excesivo catabolismo de la proteína muscular termina por producir un efecto de desgaste muscular. Junto con el agotamiento de glucógeno, la dependencia del catabolismo de proteínas continúa, toda vez que los ácidos grasos provenientes de la hidrólisis de triacilglicerol en el músculo y tejido adiposo no aportan los sustratos gluconeogénicos.

NO HAY SÍNTESIS DE GLUCOSA A PARTIR DE ÁCIDOS GRASOS

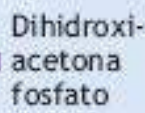
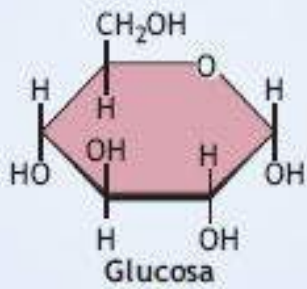
La figura anexa ilustra por qué los seres humanos no pueden convertir los ácidos grasos (en el ejemplo palmitato) provenientes de la degradación de triacilglicerol en glucosa. La oxidación de ácidos grasos dentro de la mitocondria produce acetil-CoA. Ya que las reacciones de la *piruvato deshidrogenasa* y la *piruvato cinasa* proceden en forma irreversible, la acetil-CoA no puede simplemente formar piruvato por carboxilación y sintetizar glucosa al revertir la glucólisis. En lugar de ello, el grupo acetilo de dos carbonos formado a partir de la acetil-CoA se degrada más cuando entra al ciclo del ácido cítrico. En los seres humanos, la hidrólisis de ácidograsso no produce síntesis neta de glucosa.

GLUCOSA LIMITADA DEL GLICEROL DERIVADO DE TRIACILGLICEROL

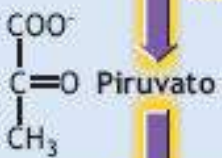
La figura también muestra que la hidrólisis de triacilglicerol por medio de la lipasa sensible a hormona (HSL) produce una sola molécula de glicerol de tres carbonos. A diferencia de los ácidos grasos, el hígado puede usar glicerol para síntesis de glucosa. Después de la liberación de glicerol en la sangre hacia el hígado, la glicerol cinasa lo fosforila a glicerol 3-fosfato. La reducción adicional produce dihidroxiacetona fosfato, una sustancia que aporta el esqueleto de carbono para la síntesis continua de glucosa.

Existe una clara «aplicación práctica» para la nutrición deportiva derivada de la comprensión de las limitadas vías metabólicas disponibles para síntesis de glucosa a partir de los depósitos de energía de triacilglicerol del cuerpo. La reposición y mantenimiento de las reservas de glucógeno en hígado y músculo dependen de la ingesta exógena de carbohidratos. La persona físicamente activa debe hacer un esfuerzo conjunto para consumir de manera regular alimentos nutritivos con un índice glucémico de bajo a moderado que aporten este macronutrientos.

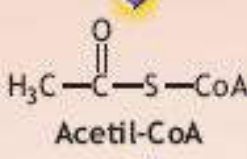
Citosol



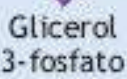
Piruvato cinasa



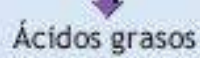
Piruvato deshidrogenasa



Glicerol cinasa



HSL



Mitocondria

LIBERACIÓN DE ENERGÍA A PARTIR DE LAS PROTEÍNAS

En el [Capítulo 1](#) se hizo énfasis en que la proteína contribuye como sustrato energético durante las actividades de resistencia y entrenamiento intenso. Cuando se usan para energía, los aminoácidos (en especial los aminoácidos de cadena ramificada leucina, isoleucina, valina, glutamina y aspartato) primero se convierten a una forma que rápidamente entra a las vías energéticas. Esta conversión requiere la eliminación de nitrógeno llamada **desaminación** de la molécula de aminoácidos. El hígado funciona como el principal sitio para la desaminación, aunque el musculoesquelético también contiene enzimas que eliminan el nitrógeno de un aminoácido y pasan a otros compuestos durante el proceso llamado **transaminación** (v. [FIGURA 1.21](#), [Capítulo 1](#)). Por ejemplo, el intermediario del ciclo del ácido cítrico α -cetoglutarato acepta un grupo amino que contiene nitrógeno (NH_2) para formar un nuevo aminoácido, el glutamato. La célula muscular utiliza entonces los subproductos del esqueleto de carbono de los aminoácidos donadores para formar ATP. Las concentraciones de enzimas para transaminación aumentan con el entrenamiento para facilitar más el uso de proteínas como sustrato energético.



Véanse las animaciones «Generalidades de la síntesis de proteínas» y «Síntesis de proteínas» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Algunos aminoácidos son **glucogénicos**; cuando se desaminan, producen piruvato, oxalacetato o malato, todos intermediarios para la síntesis de glucosa a través de gluconeogénesis. El piruvato, por ejemplo, se forma cuando la alanina pierde su grupo amino y gana un oxígeno de doble enlace. La función gluconeogénica de algunos aminoácidos aporta un componente importante del ciclo de Cori para proveer glucosa durante el ejercicio prolongado. El ejercicio regular fomenta la capacidad hepática para sintetizar glucosa a partir de alanina.³⁷ Algunos aminoácidos como la glicina son **cetogénicos**; cuando se desaminan, producen los intermediarios acetil-CoA o acetoacetato. Estos compuestos no se pueden usar para sintetizar glucosa; **más bien**, se sintetizan a triacilglicerol o se catabolizan para energía en el ciclo del ácido cítrico.



Véanse las animaciones «Generalidades de la síntesis de proteínas» y «Síntesis de proteínas» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explique cómo la cantidad de ATP producida en la célula varía dependiendo del lugar en el que un aminoácido desaminado entra a las vías catabólicas.

La degradación de proteínas facilita la pérdida de agua

Cuando la proteína provee energía, el cuerpo debe eliminar el grupo amino que contiene nitrógeno y otros solutos producidos de la degradación de proteínas. Estos productos de desecho salen del cuerpo disueltos en líquido «obligatorio» (orina). Por este motivo, el excesivo catabolismo proteínico aumenta las necesidades de agua del cuerpo.

EL MOLINO METABÓLICO: INTERRELACIONES ENTRE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEÍNAS

El «molino metabólico» ilustrado en la **FIGURA 6.18** describe el ciclo del ácido cítrico como el vínculo vital entre la energía de macronutrientes (carbohidratos, grasas y proteínas) y la energía metabólica en el ATP. El ciclo del ácido cítrico también funciona como centro metabólico para aportar intermediarios que cruzan la membrana mitocondrial en el citosol para sintetizar bionutrientes para mantenimiento y desarrollo. Por ejemplo, el exceso de carbohidratos aporta los fragmentos de glicerol acetilo para sintetizar triacilglicerol, el que puede contribuir a un aumento de la grasa corporal. El acetyl CoA funciona como el punto de inicio para la síntesis de colesterol y muchas hormonas. Los ácidos grasos *no pueden* contribuir a la síntesis de glucosa porque la conversión de piruvato a acetyl CoA no se da a la inversa (nótese la flecha en un solo sentido en la **FIGURA 6.17**). Muchos de los compuestos de carbono generados en las reacciones del ciclo del ácido cítrico también aportan los puntos de inicio orgánicos para sintetizar aminoácidos no esenciales.

Conversión de la glucosa en grasa

La **lipogénesis** describe la formación de grasa, sobre todo en el citoplasma de células hepáticas. Se presenta cuando la glucosa ingerida o la proteína que no se usan para mantener el metabolismo energético se convierten en triacilglicerol almacenado. Por ejemplo, cuando los depósitos de glucógeno muscular y hepático se llenan (como sucede después de una gran comida de carbohidratos), la liberación pancreática de insulina provoca un aumento de 30 veces el transporte de glucosa en los adipocitos. La insulina inicia la translocación de una cisterna latente de transportadores GLUT4 del citosol del adipocito a la membrana plasmática. Los GLUT4 facilitan el transporte de glucosa en el citosol para síntesis de triacilgliceroles y el almacenamiento subsecuente dentro del adipocito. Este proceso lipogénico requiere energía de ATP trabajando junto con las vitaminas B biotina, niacina y ácido pantoténico.

La lipogénesis comienza con carbonos de la glucosa y los esqueletos de carbono de las moléculas de aminoácidos que se metabolizan a acetyl-CoA (v. la sección «Liberación de energía a partir de la proteína»). Las células hepáticas unen las partes acetato de las moléculas de acetyl-CoA en una serie de pasos para formar el ácidograso saturado de 16 carbonos, ácido palmítico. Esta molécula se alarga después a un ácidograso de 18 o 20 carbonos en el citosol o en la mitocondria. Por último, las moléculas de ácidograsos se unen (esterifican) con una molécula de glicerol (producido durante la glucólisis) para formar una molécula de triacilglicerol, que se libera a la circulación como lipoproteína de

baja densidad (VLDL). Las células pueden usar VLDL para producción de ATP o almacenarlo en los adipocitos junto con otras grasas provenientes de las fuentes alimenticias.



El exceso de proteína alimenticia se acumula como grasa

Los atletas y otras personas que piensan que tomar complementos de proteína forma músculo deben hacer una pausa. La proteína extra consumida por arriba del requerimiento corporal (que se logra fácilmente con una dieta «normal» bien equilibrada) termina por ser catabolizada para energía o por convertirse en grasa corporal. Este exceso *no* contribuye a la síntesis de tejido muscular.

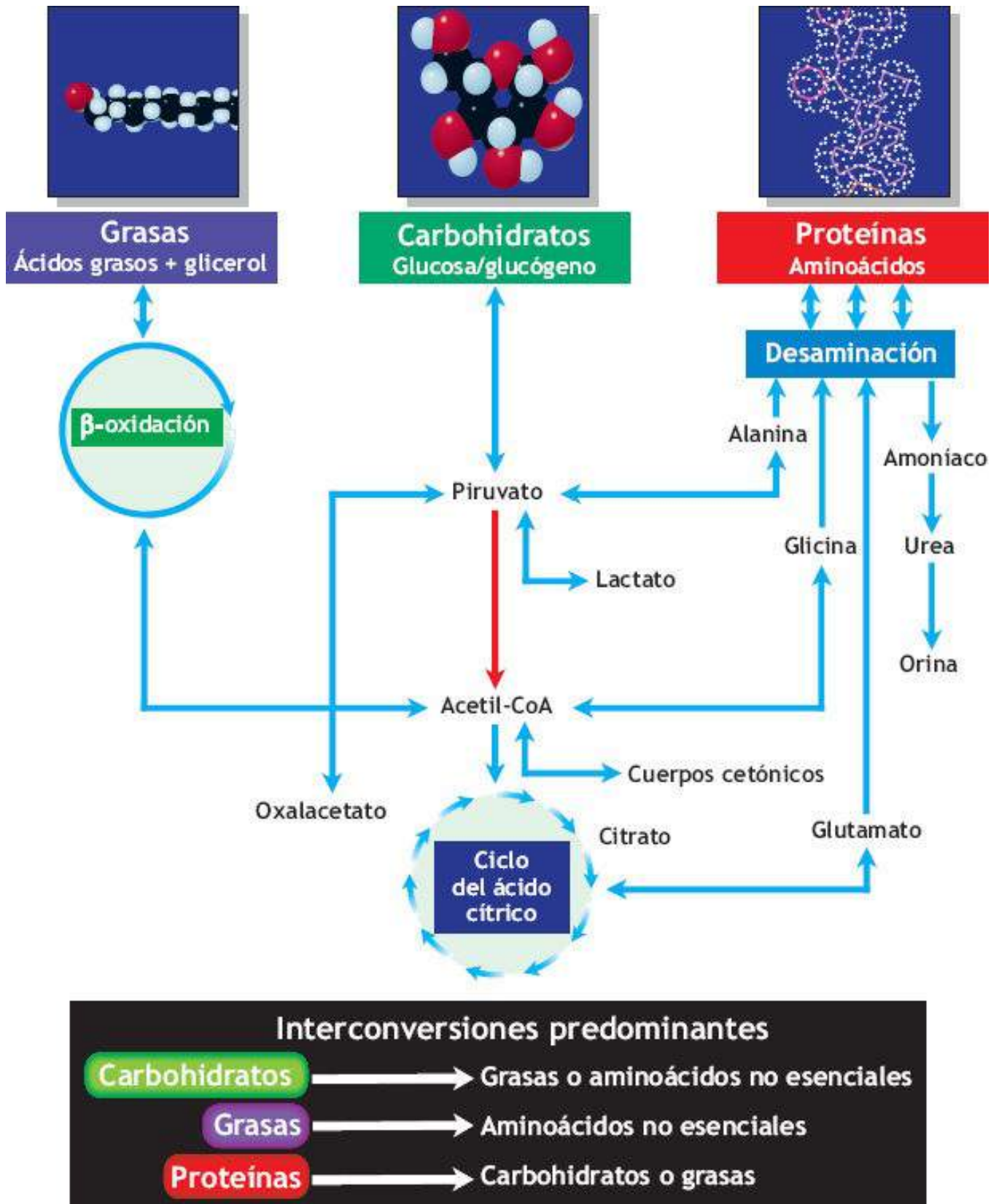


FIGURA 6.18 • El “molino metabólico” permite importantes interconversiones para el catabolismo y el anabolismo entre los carbohidratos, grasas, y proteínas. (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Conversión de proteína en grasa

La proteína alimenticia excedente (similar a los carbohidratos) rápidamente se convierte en grasa. Después de la digestión de proteínas, la circulación transporta los aminoácidos

absorbidos por el intestino delgado hacia el hígado. La **FIGURA 6.18** ilustra que, tras la desaminación, los esqueletos de carbono de estos aminoácidos se convierten en piruvato. Esta molécula de seis carbonos entra después a la mitocondria para conversión a acetil-CoA, para uno de dos fines:

1. Catabolismo en el ciclo del ácido cítrico.
2. Síntesis de ácidos grasos.

Las grasas se queman en una flama de carbohidratos

En los tejidos metabólicamente activos, la degradación de ácidos grasos depende de alguna manera de los continuos niveles de origen del catabolismo de carbohidratos. Recuerde que el acetil-CoA entra al ciclo del ácido cítrico al combinarse con el oxalacetato para formar citrato. Después, el oxalacetato se regenera del piruvato durante la degradación de carbohidratos. Esta conversión se presenta bajo control enzimático de la piruvato carboxilasa, la que agrega un grupo carboxilo a la molécula de piruvato. En el ciclo del ácido cítrico la degradación de ácidos grasos continúa sólo si hay suficiente oxalacetato y otros intermediarios de la degradación de carbohidratos se combinan con el acetil-CoA formado durante la β -oxidación. Estos intermediarios se pierden con frecuencia o se eliminan del ciclo y es necesario reponerlos. El piruvato formado durante el catabolismo de la glucosa juega un papel importante en el mantenimiento de una concentración adecuada de oxalacetato (v. **FIGURAS 6.14 Y 6.18**). Las concentraciones bajas de piruvato (como sucede con una degradación inadecuada de carbohidratos) reducen los niveles de intermediarios del ciclo del ácido cítrico (oxalacetato y malato). Las grasas requieren intermediarios como éstos, generados durante la degradación de carbohidratos para su continuo catabolismo para energía en el molino metabólico.^{5,11,30,36,40} Dado que el carbohidrato funciona como un cebador metabólico, se puede decir que las «grasas se queman en una flama de carbohidratos».

Una menor velocidad de liberación de energía proveniente de la grasa

Existe un límite de velocidad para el uso de ácidos grasos por el músculo activo.⁴¹ *El poder generado únicamente por la degradación de grasas representa sólo la mitad de lo que se logra con los carbohidratos como principal fuente de energía aeróbica.* Por lo tanto, el agotamiento de glucógeno muscular debe disminuir la producción de impulso aerobio máximo del músculo. Igual que el estado hipoglucémico coincide con una fatiga «central» o neural, es probable que el agotamiento de glucógeno muscular provoque una fatiga «periférica» o local en el músculo durante el ejercicio.²⁹

La gluconeogénesis ofrece una opción metabólica para sintetizar glucosa a partir de fuentes que no son carbohidratos. Este proceso no repone, incluso no mantiene los depósitos de glucógeno sin un adecuado consumo de carbohidratos. Una apreciable disminución de la disponibilidad de carbohidratos limita seriamente la capacidad de transferencia de energía. El agotamiento de glucógeno puede presentarse bajo las siguientes cinco condiciones:

1. Actividad física prolongada (p. ej., carrera de maratón).
2. Días consecutivos de entrenamiento intenso.

3. Inadecuada ingesta energética (saltarse comidas en forma rutinaria).
4. Eliminación dietética de carbohidratos (como se hace con las «dietas cetogénicas» altas en grasas y bajas en carbohidratos).
5. Diabetes, que altera la captación celular de glucosa.

El agotamiento de glucógeno deprime la intensidad del ejercicio aeróbico, incluso si hay grandes cantidades del sustrato ácido-graso circulando hacia el músculo. Con un intenso agotamiento de carbohidratos, los fragmentos de acetato, acetoacetato y α -hidroxibutirato producidos en la β -oxidación se acumulan en los líquidos extracelulares, porque no pueden entrar al ciclo del ácido cítrico. El hígado convierte entonces estos compuestos en cuerpos cetónicos, algunos de los cuales salen en la orina. Si la cetosis persiste, la cualidad ácida de los líquidos corporales puede aumentar hasta niveles potencialmente tóxicos.

Resumen

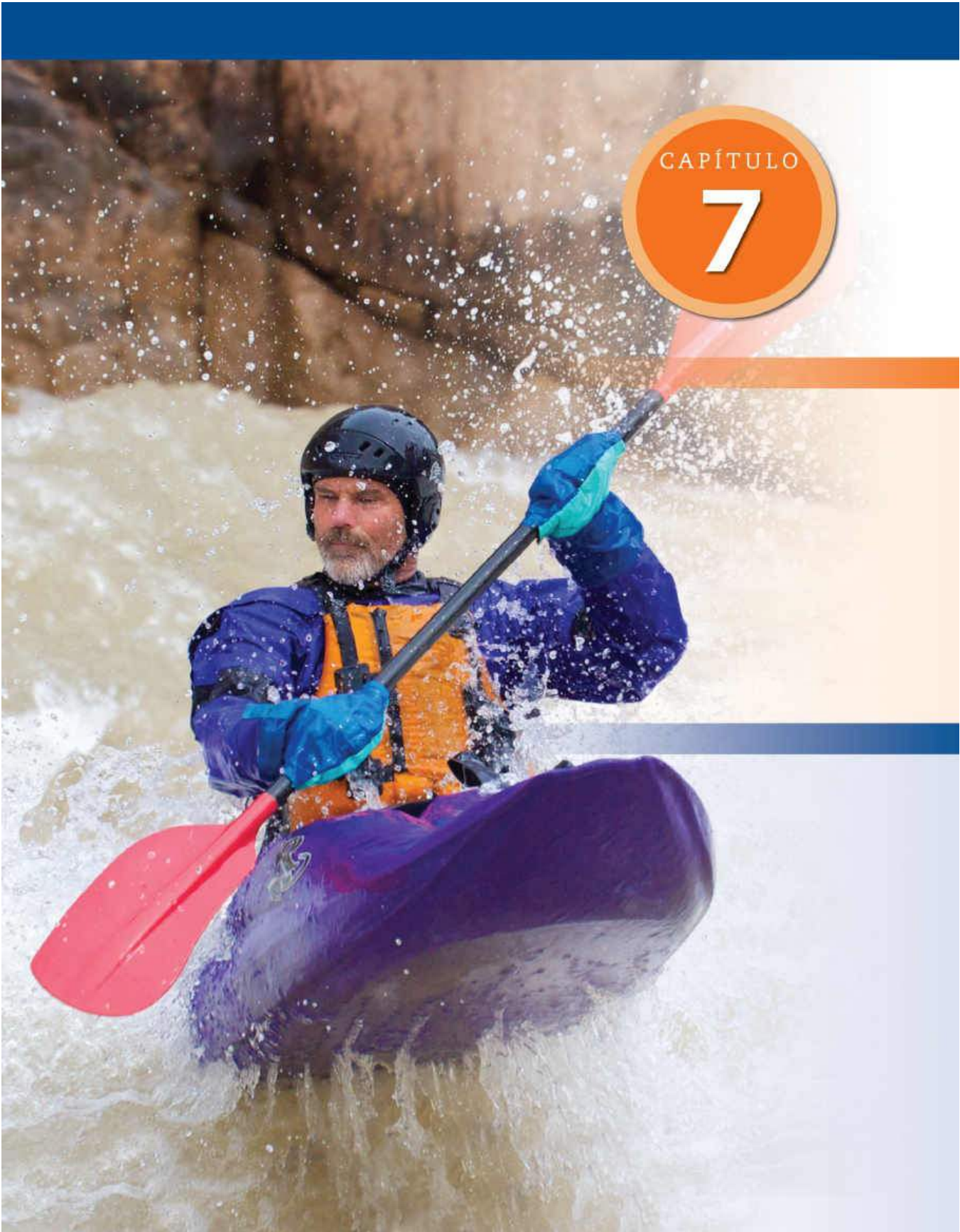
1. Los macronutrientes de los alimentos aportan las principales fuentes de energía potencial para formar ATP (cuando el ADP y un ion fosfato se vuelven a unir).
2. La degradación completa de 1 mol de glucosa libera 689 kcal de energía. De esto, los enlaces dentro del ATP conservan cerca de 224 kcal (34%) y la energía restante se disipa como calor.
3. Durante las reacciones glucolíticas en el citosol de la célula se forma una cantidad neta de dos moléculas de ATP en el proceso de fosforilación anaeróbica a nivel de sustrato.
4. El piruvato se convierte en acetil-CoA durante la segunda etapa de la degradación de carbohidratos dentro de la mitocondria. El acetil-CoA después progresa hacia el ciclo del ácido cítrico.
5. La cadena respiratoria oxida los átomos de hidrógeno liberados durante la degradación de la glucosa; una porción de la energía liberada se acopla con la fosforilación de ADP.
6. La oxidación completa de una molécula de glucosa en el musculo-esquelético da lugar a un total (ganancia neta) de 32 moléculas de ATP.
7. La oxidación de átomos de hidrógeno a su velocidad de formación establece un estado de equilibrio bioquímico o «velocidad estable» de metabolismo aerobio.
8. Durante la actividad física intensa, cuando la oxidación de hidrógeno no puede coordinarse con su producción, el piruvato se une de manera temporal al hidrógeno para formar lactato, lo que permite la progresión de la glucólisis anaeróbica para una duración adicional.
9. Los compuestos que inhiben o activan enzimas en puntos de control clave en las vías oxidativas modulan el control regulador de la glucólisis y el ciclo del ácido cítrico.
10. La concentración celular de ADP ejerce el mayor efecto en las enzimas que limitan la velocidad que controla el metabolismo energético.
11. La oxidación completa de una molécula de triacilglicerol genera 460 moléculas de ATP. El catabolismo de ácidos grasos requiere oxígeno; el término *aerobio* describe estas reacciones.

12. La proteína funciona como un sustrato energético potencial importante. Después de la eliminación de nitrógeno de la molécula de aminoácido durante la desaminación, el esqueleto de carbono que queda entra a las vías metabólicas para producir ATP en forma aeróbica.
13. Entre los nutrimentos de la comida se llevan a cabo numerosas interconversiones. Los ácidos grasos representan una notable excepción, porque no pueden producir glucosa.
14. Las grasas requieren intermediarios generados en la degradación de carbohidratos para su continuo catabolismo para energía en el molino metabólico. En este contexto se puede decir que «las grasas se quemán en una flama de carbohidratos».
15. El poder generado **únicamente** por la degradación de grasa representa sólo la mitad de lo que se logra con los carbohidratos como la principal fuente de energía aeróbica. En consecuencia, el agotamiento del glucógeno muscular disminuye la producción de poder aerobio máximo del músculo.

thePoint

Referencias disponibles en línea:

[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Transferencia de energía durante la actividad física;

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Identifique los tres sistemas de energía y destaque la relativa contribución de cada uno para la intensidad y duración de la actividad física; relacione su exposición con actividades deportivas específicas.
- Exponga el umbral para el lactato sanguíneo e indique diferencias entre los individuos sedentarios y los que están entrenados para resistencia.
- Trace el curso de tiempo para el consumo de oxígeno durante una actividad física de moderada intensidad de 10 min.
- Dibuje una figura para ilustrar el consumo de oxígeno durante incrementos progresivos en la intensidad del ejercicio hasta el máximo.
- Establezca las diferencias entre las fibras musculares tipo I y tipo II.
- Exponga las diferencias en los patrones de consumo de oxígeno de recuperación de la actividad física moderada y extenuante. ¿Qué factores participan en el exceso de consumo de oxígeno después del ejercicio (ECOP) en cada forma de actividad?
- Destaque los procedimientos de recuperación óptimos de un ejercicio constante y uno no constante.
- Exponga el fundamento para el ejercicio intermitente aplicado al entrenamiento de intervalos.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 7](#)

- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Un reto al conocimiento convencional

La actividad física aporta la mayor demanda de transferencia de energía. En el *sprint* de la carrera y la natación, por ejemplo, el gasto energético de los músculos activos excede a su valor en reposo por 120 veces o más. Durante una carrera de maratón menos intensa pero sostenida, el requerimiento energético de todo el cuerpo aumenta 20 veces o más por arriba de los niveles de reposo. La relativa contribución de los sistemas de transferencia de energía difiere en gran medida, dependiendo de la intensidad y duración de la actividad física y del estado físico actual del participante.

ENERGÍA INMEDIATA: EL SISTEMA DE ATP-PCr

La actividad física intensa o de corta duración requiere energía inmediata como en una carrera de 100 m natación de 25 m o el levantamiento de un peso elevado. Esta energía proviene casi exclusivamente de las fuentes de fosfato o fosfígeno de alta energía intramuscular: trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina (PCr). Cada kilogramo de músculo esquelético contiene 3 mmol a 8 mmol de ATP y de 4 a 5 veces más PCr. Para una persona de 70 kg con una masa muscular de 30 kg, esto representa entre 570 mmol y 690 mmol de fosfatos de alta energía. Asumiendo que 20 kg de músculo se activan durante una actividad de «músculos grandes», hay suficiente energía de fosfígeno almacenada para impulsar una caminata enérgica durante 1 min, correr a un ritmo de maratón de 20 s a 30 s, o un *sprint* de carrera de 5 s a 8 s. La cantidad de estos compuestos de alta energía quizá se agota por completo en 20 s a 30 s de ejercicio al máximo.^{8,19} La velocidad máxima de transferencia de energía proveniente de los fosfatos de alta energía excede entre 4 y 8 veces la máxima transferencia de energía proveniente del metabolismo aeróbico. En un récord mundial y olímpico del *sprint* de 100 m obtenido por Usain Bolt, de Jamaica (récord mundial 9,58 s [10,44 m × s], 16 de agosto de 2009: récord olímpico 9,63 s [10,38 m × s], 5 de agosto de 2012), el corredor no puede mantener la máxima velocidad en toda la carrera. Hacia el final de ésta, el corredor comienza a bajar la velocidad; a menudo, el ganador es el último en bajar la velocidad.

SISTEMA DE ENERGÍA GLUCOLÍTICO DE CORTA DURACIÓN (FORMADOR DE LACTATO)

La resíntesis de fosfatos de alta energía procede a una velocidad rápida para la actividad física intensa de corta duración. La energía para fosforilar ADP durante estos movimientos proviene sobre todo de la degradación del glucógeno muscular almacenado por medio de la glucólisis anaeróbica rápida, con la resultante formación de lactato. Recuerde que este proceso permite la rápida formación de ATP sin oxígeno. La glucólisis anaeróbica rápida para resíntesis de ATP se puede considerar combustible de reserva. Entra en juego cuando una persona acelera al inicio del movimiento o durante los últimos metros de una carrera de 1,6 kilómetros, o cuando se da el máximo de principio a fin durante una carrera de 440 m o natación de 100 m. *Las acumulaciones rápidas y*

considerables de lactato sanguíneo se presentan durante los movimientos máximos de músculos grandes o entre 60 s y 180 s de duración. La disminución de la intensidad para ampliar el período de movimiento reduce en forma proporcional la velocidad de acumulación de lactato y la concentración sanguínea final de este compuesto.

Acumulación de lactato

El lactato sanguíneo no se acumula en todos los niveles de actividad física. La **FIGURA 7.1** ilustra la relación general entre el consumo de oxígeno entre atletas de resistencia e individuos no entrenados, expresada como un porcentaje del máximo, y el lactato sanguíneo durante la actividad leve, moderada y extenuante. Durante la actividad leve y moderada (<50% de la capacidad aeróbica), la formación de lactato sanguíneo es igual a la desaparición del mismo y las reacciones que consumen oxígeno cubren de manera adecuada las demandas de energía. En términos bioquímicos, la energía generada de la oxidación de oxígeno aporta el «combustible» predominante de ATP para la actividad muscular. Cualquier cantidad de lactato formado en una parte de un músculo que trabaja se oxida por las fibras musculares con alta capacidad oxidativa en el mismo músculo o en los músculos cercanos menos activos, como el corazón y otros tejidos.^{11,32} Cuando la oxidación de lactato es igual a su producción, el nivel de lactato en sangre permanece estable aunque haya aumentos en la intensidad del movimiento y consumo de oxígeno.



FIGURA 7.1 • Concentración de lactato sanguíneo en individuos entrenados y no entrenados en diferentes niveles de actividad física expresados como un porcentaje del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$).

Para las personas sanas, no entrenadas, el lactato sanguíneo se comienza a acumular y a elevar en una manera excepcional a casi del 50% al 55% de la capacidad máxima para metabolismo aeróbico. La explicación tradicional para la acumulación de lactato

sanguíneo en la actividad física asume una relativa hipoxia tisular. Cuando predomina el metabolismo glucolítico, la producción de dinucleótido de adenina nicotinamida (NADH) excede la capacidad de la célula para transportar sus hidrógenos (electrones) hacia la cadena respiratoria por el insuficiente aporte de oxígeno o uso del mismo a nivel tisular, o incluso hay estimulación de las hormonas adrenalina y noradrenalina, independientemente de la hipoxia de tejidos. El desequilibrio en la liberación de hidrógeno y la subsecuente oxidación (más precisamente, el cociente NAD^+/NADH) provoca que el piruvato acepte el exceso de hidrógenos (es decir, dos iones de hidrógeno se unen a la molécula de piruvato). Con dos hidrógenos adicionales, el piruvato original forma una nueva molécula: ácido láctico (cambia a lactato en el cuerpo), que comienza a acumularse.³³ Los estudios con rastreadores radiactivos que marcan el carbono en la molécula de glucosa generaron una hipótesis para explicar la acumulación de lactato en el músculo y su subsecuente aparición en la sangre.¹⁰ La investigación reveló que mientras que el lactato se forma continuamente en el músculo durante el reposo y la actividad física moderada, cerca de 70% del lactato se oxida, 20% se convierte en glucosa en el músculo y en el hígado y 10% se sintetiza en aminoácidos. No hay una acumulación neta de lactato (es decir, la concentración de lactato sanguíneo permanece estable). *El lactato sanguíneo se acumula sólo cuando su desaparición por la oxidación o conversión de sustrato no se coordina con su producción.*

Las adaptaciones del entrenamiento aeróbico permiten que se reemplacen los altos índices de lactato a una intensidad de movimiento dada; el lactato se empieza a acumular a niveles de intensidad más altos que en el estado sin entrenamiento.⁴⁴ Otra explicación para la acumulación de lactato durante la actividad física incluye la tendencia de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en las fibras musculares de contracción rápida a favorecer la conversión de piruvato en lactato. En contraste, la concentración de LDH en las fibras de contracción lenta favorece la conversión de lactato en piruvato. Con el aumento en la intensidad del ejercicio, la incorporación de las fibras de contracción rápida propicia la formación de lactato, independientemente de la oxigenación de tejido.

La producción y acumulación de lactato se aceleran conforme aumenta la intensidad del ejercicio. En tales casos, las células musculares no pueden cubrir las demandas de energía adicionales por la vía aeróbica ni por la oxidación de lactato a la misma velocidad de formación. Existe un patrón similar para los sujetos no entrenados y los atletas de resistencia, excepto en el umbral de acumulación de lactato, llamado el umbral para el **lactato sanguíneo**, se presenta a un *mayor porcentaje* de la capacidad aeróbica del atleta.^{21,51,52} Los atletas de resistencia entrenados realizan ejercicio aeróbico constante a intensidades del 80% al 90% de la capacidad máxima para metabolismo aeróbico.⁴⁸ Esta respuesta aeróbica favorable se relaciona muy probablemente con tres factores:^{11,14,20,35}

1. La dotación genética específica de los atletas (p. ej., tipo de fibras musculares, respuesta del flujo sanguíneo muscular).
2. Las adaptaciones específicas y locales al entrenamiento que favorecen menor producción de lactato.
3. Mayor velocidad de eliminación de lactato por medio de una mayor sustitución y/o conversión del lactato a cualquier intensidad de actividad física.

El entrenamiento de resistencia aumenta la densidad capilar y el tamaño y número de mitocondrias, incluida la concentración de enzimas y transferencia de agentes en el metabolismo aeróbico^{30,45}, una respuesta que permanece sin alteraciones con el envejecimiento.¹⁵ Estas adaptaciones al entrenamiento favorecen la capacidad celular para generar ATP en forma aeróbica mediante el catabolismo de la glucosa y ácidos grasos. El mantenimiento de un bajo nivel de lactato también conserva las reservas de glucógeno para inhibir el proceso de fatiga muscular y ampliar la duración de esfuerzo aeróbico intenso.⁴⁹ El [Capítulo 14](#) desarrolla más el concepto del umbral del lactato sanguíneo, su medición y su relación con el desempeño de resistencia. En el [Capítulo 21](#) se expone la manera en que el entrenamiento impacta las adaptaciones del umbral de lactato sanguíneo.

Capacidad de producción de lactato

La producción de cantidades elevadas de lactato durante la actividad física máxima aumenta con el entrenamiento anaeróbico específico de sprint-potencia y disminuye cuando el entrenamiento termina. Los atletas de *sprint-potencia* a menudo logran concentraciones de lactato sanguíneo entre 20% y 30% más altas que sus contrapartes no entrenadas durante el ejercicio máximo de duración corta. Uno o más de los siguientes tres mecanismos explica esta respuesta:

1. Mayor motivación que acompaña al entrenamiento.
2. Los mayores depósitos de glucógeno intramuscular que acompañan al entrenamiento pueden permitir una mayor contribución de energía mediante la glucólisis anaeróbica.

El aumento inducido por el entrenamiento en las enzimas relacionadas con glucolíticas, en particular la fosfofructocinasa. El aumento de 20% en las enzimas glucolíticas cae muy por debajo del aumento de 2 a 3 veces en las enzimas aeróbicas que se presenta en el entrenamiento de resistencia.

ENERGÍA DE LARGA DURACIÓN: EL SISTEMA AERÓBICO

Como se expuso antes, las reacciones glucolíticas producen relativamente poco ATP. En consecuencia, el metabolismo aeróbico aporta casi toda la transferencia de energía cuando la actividad física continúa durante varios min.

Consumo de oxígeno durante el ejercicio

La **FIGURA 7.2** ilustra el consumo de oxígeno (también conocido como *captación de oxígeno pulmonar* porque las mediciones de oxígeno se presentan en el pulmón y no en los músculos activos) durante cada min de una carrera lenta de 10 min. El consumo de oxígeno se eleva en forma exponencial durante los primeros min de la actividad física, lo que se llama el *componente rápido* del consumo de oxígeno del ejercicio, para lograr una meseta entre el tercer y cuarto mins. Después permanece relativamente estable para la duración del esfuerzo. *Estado constante o velocidad constante* por lo general describen la

porción plana o meseta de la curva de consumo de oxígeno. El estado constante refleja un balance entre la energía requerida por los músculos que trabajan y la producción de ATP en el metabolismo aeróbico. Dentro de la región de estado constante, reacciones acopladas de oxidorreducción aportan la energía para la actividad física; cualquier cantidad de lactato producida se oxida o se vuelve a convertir en glucosa. *No hay una cantidad apreciable de lactato sanguíneo acumulada bajo condiciones metabólicas aeróbicas de estado constante.*

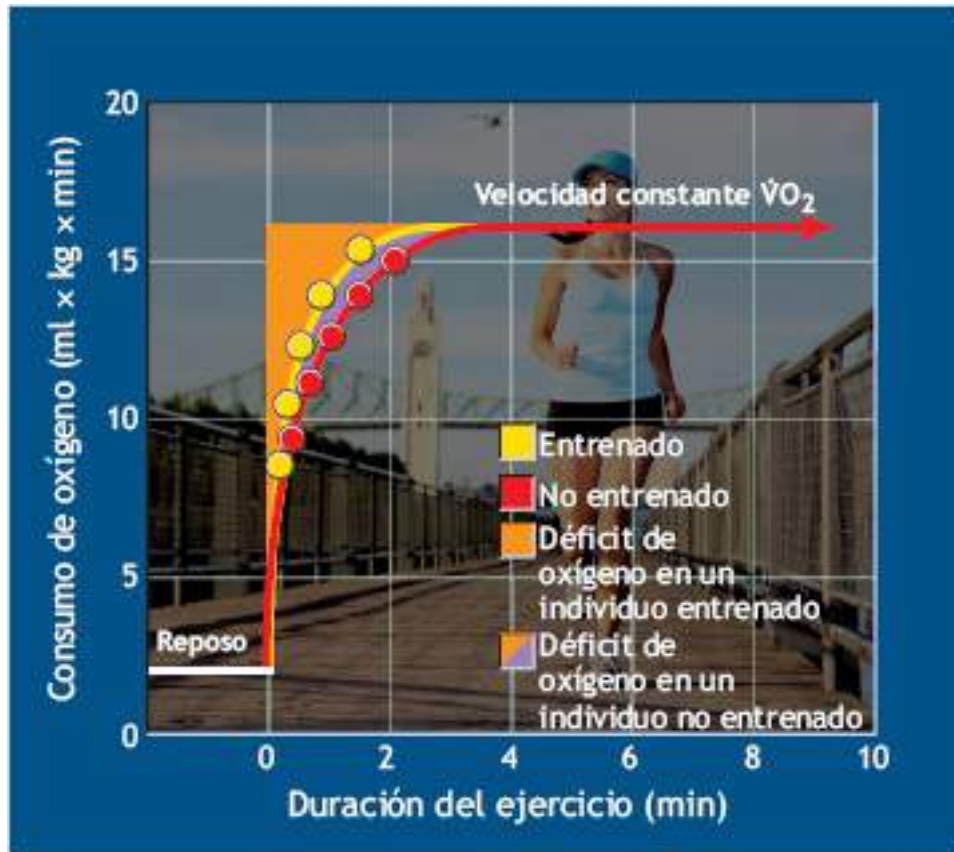


FIGURA 1.2 • Transcurso del tiempo para el consumo de oxígeno durante el trote continuo a un ritmo relativamente lento en una persona entrenada para resistencia y una persona no entrenada. Las regiones naranja y morado indican déficit de oxígeno: la cantidad de oxígeno que se habría consumido si el consumo de oxígeno alcanzara una velocidad constante de inmediato.



Ácido láctico, lactato y pH

Los iones de hidrógeno (H⁺) que se disocian del ácido láctico presentan un problema vital para los mecanismos homeostáticos del cuerpo. A niveles normales de pH, el ácido láctico se disocia a H⁺ y lactato (La⁻) casi de inmediato y por completo. Existen pocas alteraciones si la cantidad de H⁺ libre no excede la capacidad del cuerpo para amortiguarlo y mantener el pH a un nivel relativamente estable. El pH disminuye cuando el exceso de ácido láctico sobrepasa la capacidad inmediata de amortiguación del cuerpo. Se presentan molestias conforme la sangre se vuelve más ácida, lo que afecta el desempeño del ejercicio.

Una vez que se establece la velocidad constante del metabolismo aeróbico, la actividad física podría, en teoría, progresar de manera indefinida si la persona tiene el «deseo» de continuar. Esto supone que el metabolismo aeróbico de velocidad constante determina en forma singular la capacidad para mantener el ejercicio a velocidad constante. Durante la actividad, la pérdida de líquidos y el agotamiento de electrolitos a menudo representan

factores limitantes, en especial en climas cálidos. Mantener adecuadas reservas de glucógeno hepático para la función del sistema nervioso central y de glucógeno muscular para impulsar al ejercicio reviste mayor importancia a intensidades altas de esfuerzo aeróbico prolongado. El agotamiento de glucógeno reduce en forma importante la capacidad de ejercicio.

Las personas poseen muchos niveles de velocidad constante durante la actividad física. Para algunos, el espectro varía de sentarse y trabajar en la computadora hasta podar el césped continuamente durante 45 min. Un corredor de resistencia de élite puede mantener una velocidad constante de metabolismo aeróbico durante un maratón de 42,1 km, con un promedio ligeramente menor de 1,6 km por cada 5 min, o durante un ultramaratón de 1 058,9 km, con un promedio de 189,9 km al día ligeramente más de cinco días y 5 h. Dos factores ayudan a explicar estos logros excepcionales de resistencia:

1. Alta capacidad de la circulación central para *liberar* oxígeno en los músculos activos.
2. Alta capacidad de los músculos activos para *usar* el oxígeno disponible.

Déficit de oxígeno

Como se observa en la **FIGURA 7.2**, al inicio de la actividad la curva de consumo de oxígeno no aumenta instantáneamente a un ritmo constante. En la etapa inicial, transicional de esfuerzo de carga constante, el consumo de oxígeno permanece sin cambio durante todo el ejercicio. No es de sorprender una disminución en el consumo de oxígeno al principio del ejercicio, porque la energía para la acción muscular proviene de manera directa de la degradación anaeróbica inmediata del ATP. Incluso con un aumento experimental de la disponibilidad de oxígeno y aumento de los gradientes de difusión del mismo a nivel tisular, el aumento inicial del consumo de oxígeno en el ejercicio siempre es menor que el consumo de oxígeno a velocidad constante.^{24,25} Debido a la interacción de la inercia intrínseca en las señales metabólicas celulares y la activación de enzimas y la relativa lentitud en la liberación de oxígeno a la mitocondria, los hidrógenos producidos en el metabolismo energético no se oxidan de inmediato y se combinan con el oxígeno.^{40,46} El consumo de oxígeno aumenta rápidamente en las reacciones subsecuentes de transferencia de energía bajo tres condiciones: cuando el oxígeno se combina con los hidrógenos liberados en (1) glucólisis, (2) β -oxidación de ácidos grasos, o (3) reacciones del ciclo del ácido cítrico. Después de varios mins de actividad física por debajo del máximo, la producción de hidrógeno y la subsecuente oxidación y producción de ATP se vuelve proporcional al requerimiento de energía para el ejercicio. En esta etapa, el consumo de oxígeno logra un balance, lo que indica una velocidad constante relativa entre el requerimiento de energía y la transferencia de energía aeróbica.

El déficit de oxígeno expresa de manera cuantitativa la diferencia entre el consumo de oxígeno total durante la actividad y el total que se consumiría si se hubiera logrado una velocidad constante de consumo de oxígeno al inicio. Este déficit de oxígeno representa la transferencia de energía anaeróbica inmediata de la hidrólisis intramuscular de fosfatos de alta energía y la glucólisis rápida hasta que la transferencia de energía de velocidad constante se iguala con los requerimientos energéticos.

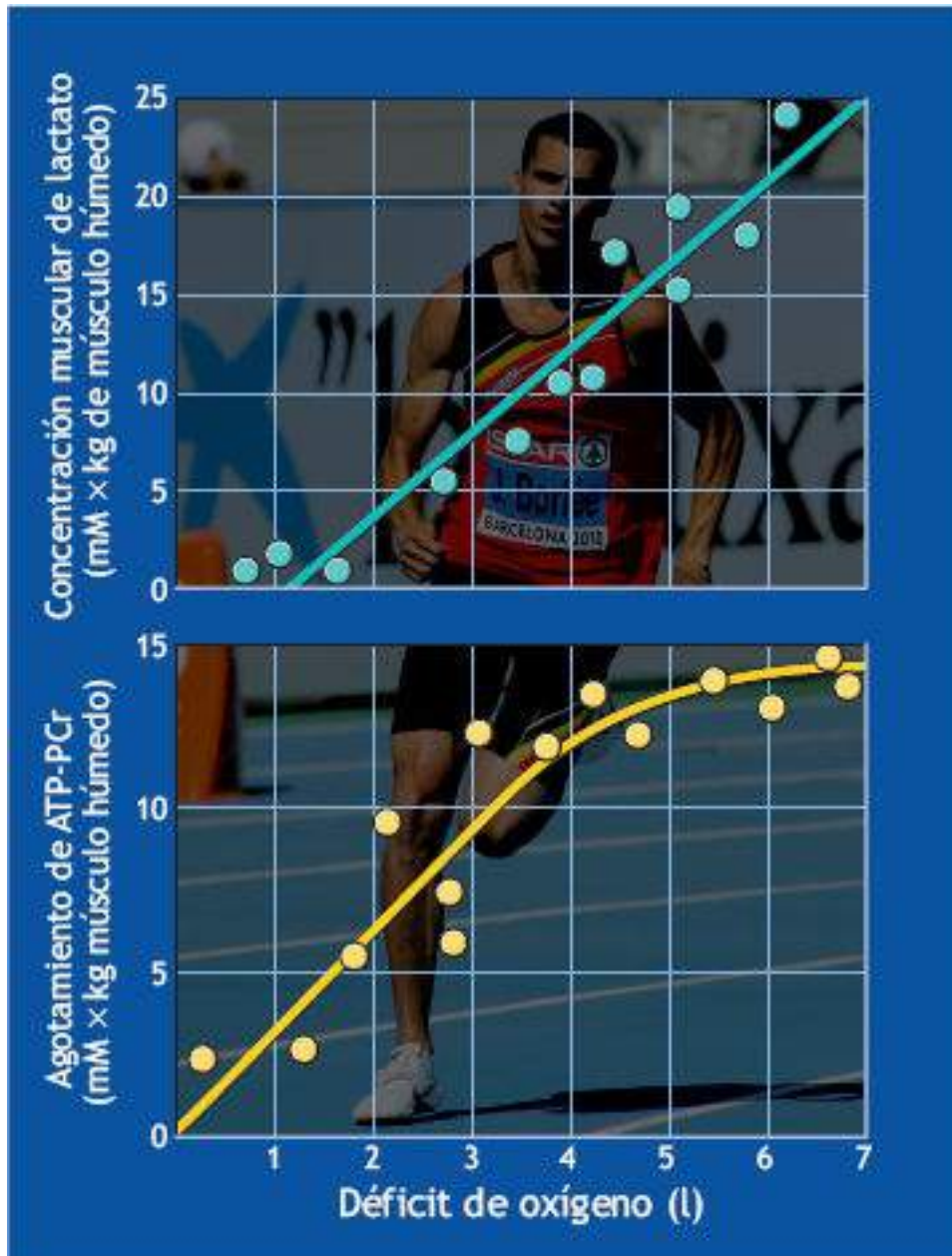


FIGURA 7.3 • Agotamiento muscular de ATP y PCr y concentración de lactato muscular graficados contra el déficit de oxígeno. (Adaptado con autorización de Karlsson J. Muscle ATP, PCr and lactate in submaximal and maximal exercise. In: Pernow B, Saltin B, eds. *Muscle Metabolism During Exercise*. New York: Plenum Press, 1971).

La **FIGURA 7.3** describe la relación entre la contribución de energía proveniente de ATP-PCr y los sistemas de energía de lactato y el grado de déficit de oxígeno. Los fosfatos de alta energía se agotan en gran medida durante la actividad física que genera cerca de 31 a 41 de déficit de oxígeno. En consecuencia, la actividad adicional progresa sólo con la resíntesis de ATP mediante la glucólisis anaeróbica o la degradación aeróbica de macronutrientes. Es interesante el hecho de que el lactato comienza a aumentar en el músculo activo mucho antes de que los fosfatos de alta energía lleguen a sus niveles más bajos. Esto indica que la glucólisis rápida también contribuye a la energía aeróbica en las etapas iniciales de la actividad física vigorosa, mucho antes de que los fosfatos de alta energía se usen por completo. *La energía para la actividad física no se da simplemente por activar una serie de sistemas de energía que se «encienden» y «apagan» sino, más bien, por una delicada combinación con la superposición considerable de un modo de*

transferencia de energía con otro.^{26,43}

Déficit de oxígeno en individuos entrenados y no entrenados

La cinética del consumo de oxígeno al inicio de la actividad no difiere entre niños y adultos.²⁷ La persona entrenada en resistencia logra una velocidad constante más rápido, con un menor déficit de oxígeno que los atletas de *sprint*-potencia, pacientes cardíacos, adultos mayores o individuos no entrenados.^{7,16,31,34} En consecuencia, una respuesta cinética aeróbica más rápida permite a la persona entrenada consumir una cantidad total de oxígeno mayor para el ejercicio de ritmo constante y hace que el componente anaeróbico de transferencia de energía sea proporcionalmente menor. Las siguientes tres adaptaciones de entrenamiento aeróbico facilitan el índice de metabolismo aeróbico cuando comienza el ejercicio:

1. Aumento más rápido de la bioenergética muscular.
2. Aumento en el gasto cardíaco total.
3. Flujo sanguíneo regional desproporcionadamente alto para activar los músculos junto con adaptaciones celulares.

Estas adaptaciones aumentan la capacidad para generar ATP en forma aeróbica (v. Capítulo 21).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Cómo contestaría esta pregunta?: ¿A qué nivel de actividad física cambia el cuerpo a un metabolismo energético anaeróbico?

Consumo máximo de oxígeno

La **FIGURA 7.4** presenta el consumo de oxígeno durante una serie de carreras de velocidad constante hasta seis «colinas» progresivamente más elevadas. En el laboratorio, las colinas son simuladas al aumentar la elevación de la cinta sin fin, la altura del banco y/o la velocidad de elevaciones en banco; al aumentar la resistencia para pedalear a una velocidad constante en una bicicleta ergométrica, y al aumentar la velocidad del flujo de agua hacia el nadador en una alberca con corriente. Cada «colina» sucesiva requiere un mayor gasto de energía que implica una demanda adicional en la capacidad para la síntesis aeróbica de ATP. Durante las primeras colinas, el consumo de oxígeno aumenta rápido con cada nuevo valor de velocidad constante, en proporción directa con la intensidad del ejercicio. El corredor mantiene la velocidad hasta las dos últimas colinas, pero el consumo de oxígeno no aumenta tan rápido o a la misma extensión que en las colinas anteriores. Durante la carrera no hay un aumento en el consumo de oxígeno hasta la última colina. *La región en amarillo en la parte superior derecha de la figura en donde el consumo de oxígeno llega a una meseta o aumenta sólo ligeramente con incrementos adicionales en la intensidad del ejercicio, representa el **máximo consumo de oxígeno**, también conocido como la **máxima captación de oxígeno**, potencia aeróbica máxima, capacidad **aeróbica**, o simplemente $\dot{V}O_{2max}$* La transferencia de energía por medio de la

glucólisis anaeróbica permite el desempeño de actividad física más intensa con la resultante acumulación de lactato. Bajo estas condiciones, el corredor pronto queda exhausto o no puede continuar.



FIGURA 7.4 • Logro del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2máx}$) al correr cuesta arriba en una colina cuya pendiente aumenta en forma progresiva. El $\dot{V}O_{2máx}$ se presenta en la región (designada por los puntos de referencia amarillos a lo largo de la parte amarilla de la curva y no un solo punto) en donde los aumentos adicionales en la intensidad del ejercicio producen un incremento menor de lo esperado (o ningún aumento) en el consumo de oxígeno. Los puntos representan los valores medidos de consumo de oxígeno al atravesar la colina.

El $\dot{V}O_{2máx}$ aporta una medida cuantitativa de la capacidad de la persona para volver a sintetizar ATP en forma aeróbica. Esto hace que el $\dot{V}O_{2máx}$ sea un indicador importante de la manera en que una persona puede mantener la actividad intensa por más de 4 min o 5 min. Lograr una $\dot{V}O_{2máx}$ elevada tiene importantes significados fisiológicos, además de su papel para mantener el metabolismo energético en el ejercicio. Un $\dot{V}O_{2máx}$ elevado requiere la respuesta integrada y de alto nivel de diversos sistemas de soporte fisiológicos (ventilación pulmonar, concentración de hemoglobina, volumen sanguíneo y gasto cardíaco, flujo sanguíneo periférico y capacidad metabólica celular), que se presentan en la **FIGURA 7.5**. En los capítulos siguientes se exponen varios aspectos de la $\dot{V}O_{2máx}$, incluido su significado fisiológico, medición y papel en la determinación del desempeño físico y mejor salud cardiovascular.

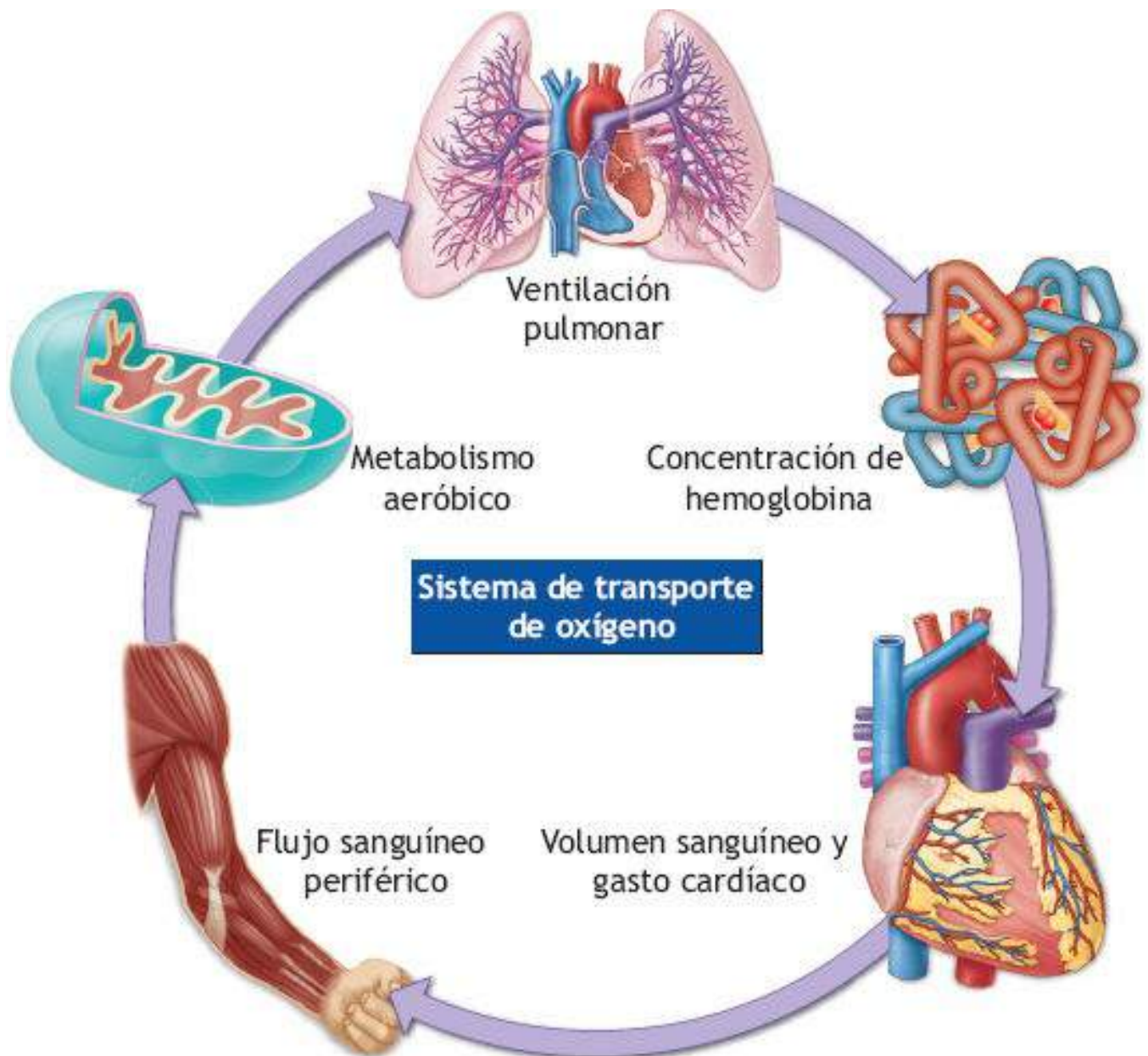


FIGURA 7.5 • El sistema de transporte de oxígeno. El significado fisiológico del $\dot{V}O_{2max}$ depende de la capacidad funcional y la integración de sistemas requeridos para aporte, transporte, liberación y uso de oxígeno. (Las imágenes de pulmón y corazón están adaptadas con autorización de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*, 7th ed., as used with permission from Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. 13th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

Fibras musculares de contracción rápida y lenta generan ATP en forma distinta

Existen dos tipos distintos de fibras musculares en los humanos, cada una genera ATP en forma diferente. Las **fibras de contracción rápida (FT)** o **tipo II** tienen dos subdivisiones principales, las tipo IIa y las tipo IIx. Cada tipo de fibra posee velocidad de contracción rápida y capacidad alta para la producción anaeróbica de ATP mediante glucólisis. La subdivisión tipo IIa también posee una elevada capacidad aeróbica. Las fibras tipo II se activan durante el cambio de ritmo y al detenerse y continuar en actividades como el básquetbol, *hockey* de campo, *lacrosse*, fútbol *soccer* y *hockey* sobre hielo. También aumentan la producción de fuerza cuando se corre o se pedalea en colinas manteniendo una velocidad constante o durante el esfuerzo al máximo que requieren

movimientos rápidos y poderosos que dependen casi exclusivamente de la energía proveniente del metabolismo anaeróbico.

El segundo tipo de fibra, las de **contracción lenta (ST)** o **tipo I** generan energía principalmente por las vías aeróbicas. Poseen una velocidad de contracción más lenta en comparación con las de contracción rápida. La capacidad para generar ATP en forma aeróbica se relaciona de manera estrecha con las numerosas mitocondrias grandes de las fibras tipo I, incluyendo gran cantidad de enzimas requeridas para el metabolismo aeróbico, en particular el catabolismo de ácidos grasos. Las fibras musculares de contracción lenta sostienen sobre todo actividades continuas que demandan un ritmo constante de transferencia de energía aeróbica. La fatiga en la carrera prolongada se relaciona con el agotamiento de glucógeno en las fibras musculares tipo I y tipo IIa de los músculos de la pierna.^{2,22} Este patrón selectivo de agotamiento de glucógeno también se presenta en los brazos de atletas que dependen de una silla de ruedas durante los ejercicios de larga duración.⁴² Lo más probable es que el predominio de fibras musculares de contracción lenta contribuya a los umbrales de lactato sanguíneo elevados que se observan en atletas de resistencia de élite.

Los atletas que destacan en diferentes actividades deportivas, como las de alta potencia contra las de resistencia, por lo general tienen un gran porcentaje del tipo de fibra muscular específico que soporta las demandas energéticas del deporte. En la **FIGURA 7.6** se ilustra, por ejemplo, la composición de fibras musculares de dos atletas en deportes que dependen de diferentes sistemas de transferencia de energía favorecidos por un predominio de un tipo específico de fibra muscular.

Para el campeón del *sprint* en natación de 50 m (*panel izquierdo*), las fibras tipo II representan casi 80% del total de las fibras musculares, mientras que el ciclista de resistencia posee 80% de fibras tipo I. Desde una perspectiva práctica, casi todos los deportes requieren acciones musculares relativamente lentas y sostenidas intercaladas con períodos cortos de esfuerzo intenso (p. ej., básquetbol, fútbol, *lacrosse*, *hockey* de campo). No es de sorprender que estas actividades requieran un igual porcentaje y activación de *ambos* tipos de fibras musculares.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Interpretación del $\dot{V}O_{2MAX}$: establecimiento de las categorías cardiovasculares

La condición cardiovascular refleja la cantidad máxima de oxígeno consumida cada min de ejercicio cercano al punto máximo. Los valores para el consumo máximo de oxígeno, o $\dot{V}O_{2MAX}$, por lo general se expresan en milímetros de oxígeno por kilogramo de masa corporal \times min ($ml \times kg \times min$). Los valores individuales pueden variar de 10 $ml \times kg \times min$ en pacientes cardíacos hasta 80 a 90 $ml \times kg \times min$ en corredores de clase mundial y esquiadores a campo traviesa. Los corredores de distancia, nadadores, ciclistas y esquiadores a campo traviesa (varones y mujeres), a menudo logran valores de $\dot{V}O_{2MAX}$ de casi el doble de valor de las personas sedentarias

(FIGURA 11.7, Capítulo 11).

Los investigadores han medido el $\dot{V}O_{2max}$ de miles de personas de diferentes edades. Los valores promedio y los intervalos respectivos para mujeres y varones de diferentes edades establecen los valores de categoría para clasificar a las personas según su condición cardiovascular. La Tabla presenta una clasificación de cinco partes, con base en los datos que ofrece la literatura para personas que no son atletas.

Clasificaciones del acondicionamiento cardiovascular

Género	Edad	Malo	Justo	Promedio	Bueno	Excelente
Varones	≤29	≤24,9	25–33,9	34–43,9	44–52,9	≥53
	30–39	≤22,9	23–30,9	31–41,9	42–49,9	≥50
	40–49	≤19,9	20–26,9	27–38,9	39–44,9	≥45
	50–59	≤17,9	18–24,9	25–37,9	38–42,9	≥43
	60–69	≤15,9	16–22,9	23–35,9	36–40,9	≥41
Mujeres	≤29	≤23,9	24–30,9	31–38,9	39–48,9	≥49
	30–39	≤19,9	20–27,9	28–36,9	37–44,9	≥45
	40–49	≤16,9	17–24,9	25–34,9	35–41,9	≥42
	50–59	≤14,9	15–21,9	22–33,9	34–39,9	≥40
	60–69	≤12,9	13–20,9	21–32,9	33–36,9	≥37

La exposición anterior sugiere que un tipo de fibra muscular predominante contribuye al éxito en ciertos deportes o actividades físicas. El capítulo 18 explora esta idea con mayor detalle, incluidas otras consideraciones sobre las características metabólicas, contráctiles y de fatiga de cada tipo de fibra, las varias subdivisiones, sistema de clasificación propuesto y efectos del entrenamiento.

ESPECTRO DE ENERGÍA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La FIGURA 7.7 ilustra la relativa contribución de las fuentes energéticas anaeróbicas y aeróbicas relacionadas con el tiempo máximo de ejercicio. La TABLA 7.1 también muestra las contribuciones relativas de los principales combustibles energéticos durante varias competencias de carrera. Estos datos, basados en experimentos de laboratorio que incluyen carrera al máximo, se transponen fácilmente a otras actividades representando las adecuadas relaciones de tiempo. Por ejemplo, una carrera de *sprint* de 100 m corresponde a cualquier actividad física al máximo durante aproximadamente 10 s, mientras que una carrera de 800 m y un nado de 200 m duran cerca de 2 min. La actividad máxima de 1 min incluye la carrera de 400 m, el nado de 100 m y la defensiva personal repetitiva durante el básquetbol.

La asignación de energía para la actividad física de cada forma de transferencia de energía progresa a lo largo de un continuo. En un extremo, los fosfatos intramusculares de alta energía cubren casi el total de las necesidades energéticas para el ejercicio. El sistema de ATP-PCr y de ácido láctico suministran cerca de la mitad de energía para la actividad intensa que dura 2 min, y el resto lo aportan las reacciones aeróbicas. Sobresalir bajo estas condiciones de ejercicio requiere una capacidad metabólica anaeróbica y aeróbica bien desarrollada. La actividad física intensa de duración intermedia realizada de 5 min a 10 min (p. ej., carrera o natación de media distancia o básquetbol) implica mayor demanda de transferencia de energía aeróbica. La carrera de maratón de larga duración, natación de distancia, ciclismo, trote recreativo y excursionismo demandan un aporte

energético aeróbico constante con poca dependencia de la transferencia energética de las fuentes anaeróbicas.

La comprensión de las demandas de energía de diversas actividades físicas ayuda a explicar el motivo por el cual la persona que posee el récord mundial en la carrera de 1,6 km no necesariamente sobresale en la carrera de distancia. Por el contrario, los corredores de maratón pocas veces corren 1,6 km en menos de 4 min, pero pueden terminar un maratón de 42,16 km a un ritmo de 5 min por cada 1,6 km. *El método adecuado de entrenamiento físico analiza una actividad por sus componentes energéticos específicos y después formula estrategias para asegurar adaptaciones óptimas en la función fisiológica y metabólica. La mejor capacidad para transferencia de energía se traduce por lo general en mejor desempeño.*

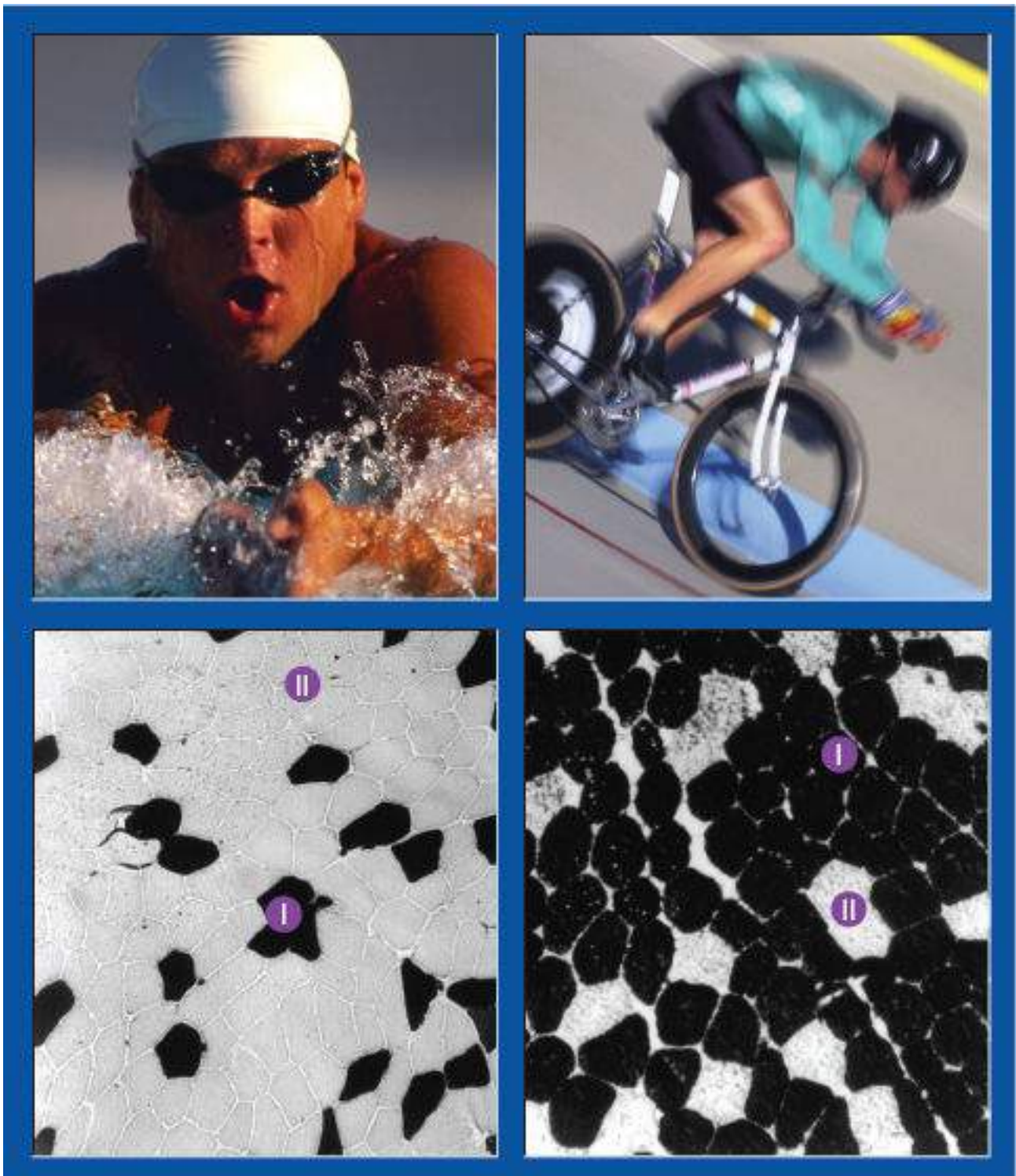


FIGURA 7.6 • Diferencias en la composición de tipo de fibras musculares entre un nadador de sprint y un ciclista de resistencia. Las fibras musculares tipo I y tipo II se tomaron del músculo vasto externo y se tiñeron para detección miofibrilar de ATPasa después de su incubación a un pH de 4,3. Las fibras tipo I se tiñen oscuras, mientras que las fibras tipo II permanecen sin teñir. (Fotografías y microfotografías cortesía de Dr. R. Billeter, School of Life Sciences, University of Nottingham, Great Britain).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si por lo general los atletas realizan carreras de maratón bajo condiciones aeróbicas intensas pero de velocidad constante, explique por qué algunos tienen menor capacidad para llevar a cabo un sprint al final de la carrera.

CONSUMO DE OXÍGENO DURANTE LA RECUPERACIÓN

Después de la actividad física, los procesos corporales no regresan de inmediato a los niveles de reposo. Después del esfuerzo físico relativamente leve, de corta duración, sigue la recuperación rápida y desapercibida. En contraste, la carrera más extenuante de 800 m o 182 m de nado a la mayor velocidad posible requieren de un tiempo considerable para regresar el metabolismo de reposo a niveles previos a las actividades.

La rapidez con la que responde un individuo en la recuperación de la actividad física leve, moderada y extenuante depende de procesos metabólicos y fisiológicos específicos durante y en la recuperación de cada tipo de esfuerzo.

La **FIGURA 7.8** ilustra el consumo de oxígeno durante la actividad y la recuperación de diferentes intensidades de movimiento. La actividad leve (A), con un logro rápido del consumo de oxígeno de velocidad constante, produce un déficit pequeño de oxígeno. La magnitud del consumo de oxígeno de recuperación se aproxima a la cantidad de déficit de oxígeno al inicio del ejercicio. La recuperación procede rápido. El consumo de oxígeno sigue una curva logarítmica, disminuye cerca de 50% con cada período subsecuente de 30 s hasta alcanzar el nivel previo al ejercicio.

El consumo de oxígeno, por lo general expresado como $\text{ml} \times \text{min}$, $1 \times \text{min}$ o $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$, durante la actividad de velocidad constante y no constante y la recuperación se grafica como una función logarítmica relacionada con el tiempo.^{6,50} La función aumenta en la actividad o disminuye en la recuperación por una fracción constante en cada unidad de tiempo conforme el consumo de oxígeno llega a una asíntota o nivel. Considere el ejemplo de la recuperación de la actividad física de velocidad constante de 10 min a un consumo de oxígeno de $2\,000 \text{ ml} \times \text{min}$. Si el consumo de oxígeno de recuperación disminuye a la mitad durante 30 s, el consumo de oxígeno se igualaría a $1\,000 \text{ ml} \times \text{min}$, a una recuperación de 30 s y $500 \text{ ml} \times \text{min}$ a 60 s, con el valor de reposo de $250 \text{ ml} \times \text{min}$ logrado en aproximadamente 90 s.

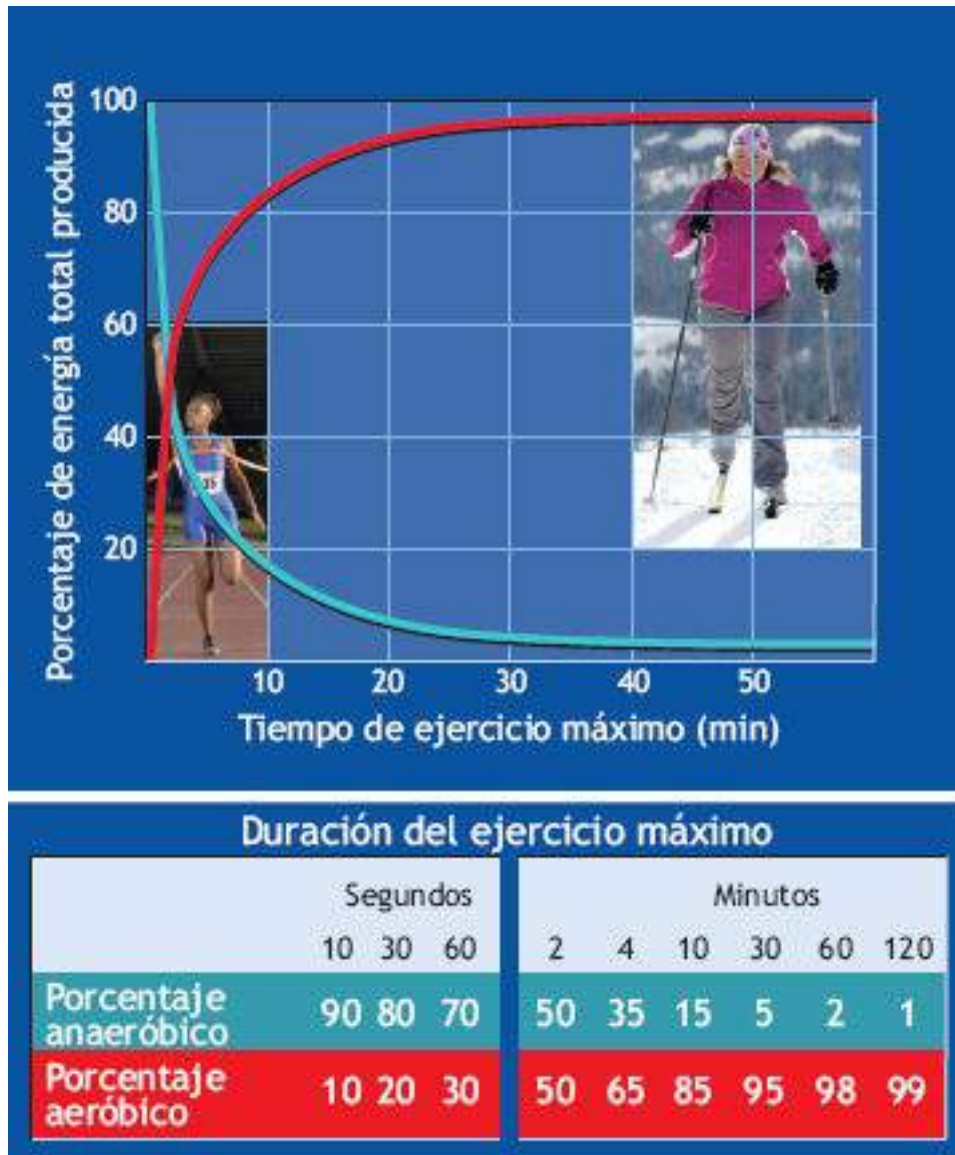


FIGURA 7.7 • Contribución relativa del metabolismo energético aeróbico y anaeróbico durante el esfuerzo físico máximo de varias duraciones. Más de 2 min de esfuerzo máximo requiere cerca de 50% de la energía de los procesos aeróbico y anaeróbico combinados. Un ritmo de clase mundial de 4 min por 1,6 km deriva aproximadamente 65% de su energía del metabolismo aeróbico; el resto se genera de los procesos anaeróbicos. En contraste, un maratón de 2,5 h genera casi toda su energía de procesos aeróbicos. (Adaptado con autorización de Åstrand PO, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*. New York: McGraw-Hill, 1977).

La actividad aeróbica de moderada a intensa (**FIGURA 7.8B**) requiere un tiempo más prolongado para lograr un consumo de oxígeno de velocidad constante y genera un mayor déficit de oxígeno que el esfuerzo menos intenso. En consecuencia, el consumo de oxígeno de recuperación hasta niveles previos a la actividad tarda más tiempo. La curva del consumo de oxígeno de recuperación demuestra una declinación rápida inicial, similar a la recuperación de la actividad ligera, seguida de una declinación más gradual hasta niveles de reposo basales. En las **FIGURAS 7.8A** y **B**, el déficit de oxígeno y el consumo de oxígeno de recuperación se calculan usando el consumo de oxígeno de velocidad constante para representar el requerimiento de oxígeno o de energía de la actividad física. La **FIGURA 7.8C** muestra que el esfuerzo físico extenuante al máximo no produce un consumo de oxígeno de velocidad constante. Tal esfuerzo demanda un mayor requerimiento de energía del que pueden aportar los procesos aeróbicos. En consecuencia, la transferencia de energía anaeróbica aumenta y se acumula lactato sanguíneo, y se

requiere un tiempo considerable para alcanzar la completa recuperación. Si no se logra un consumo de oxígeno de velocidad constante no puede cuantificarse con exactitud el déficit de oxígeno real.

En la **FIGURA 7.8** cada curva muestra que durante la recuperación el consumo de oxígeno siempre excede el valor en reposo, sin importar la intensidad del ejercicio. El excesivo consumo de oxígeno se ha llamado **deuda de oxígeno** o **consumo de oxígeno de recuperación**, aunque en tiempos recientes el término preferido es **exceso de consumo de oxígeno después del ejercicio** o **ECOP** (indicado por el área *azul oscuro* sombreada bajo cada curva de recuperación). El ECOP se calcula como el oxígeno total consumido en la recuperación, menos el oxígeno total teóricamente consumido en reposo durante el período de recuperación. Por ejemplo, si se consumiera un total de 5,5 l de oxígeno en la recuperación hasta lograr el valor de reposo de $0,31 \times \text{min}$, y la recuperación requiriera 10 min, el consumo de oxígeno de recuperación sería igual a 5,5 l menos 3,11 ($0,31 \text{ l} \times 10 \text{ min}$) o 2,41. Esto indica que el ejercicio anterior provocó alteraciones fisiológicas durante la actividad y durante la recuperación que requirieron una cantidad adicional de 2,41 de oxígeno antes de que se regresara al reposo previo al ejercicio. Los cálculos suponen que el consumo de oxígeno de reposo sigue sin alteraciones durante la actividad y la recuperación. Como se expone después en la sección de Conceptos contemporáneos, esta aseveración quizá no sea del todo correcta, en particular después de la actividad física extenuante.

TABLA 7.1

Cálculo del porcentaje de contribución de diferentes combustibles para la generación de ATP en varios sucesos de carrera (en un varón de 70 kg)

Suceso	Porcentaje de contribución para la generación de ATP				
	Fosfocreatina	Glycogen		Glucosa sanguínea (glucógeno hepático)	Triacilglicerol (ácidos grasos)
		Anaeróbico	Aeróbico		
100 m	50	50	—	—	—
200 m	25	65	10	—	—
400 m	12,5	62,5	25	—	—
800 m	6	50	44	—	—
1 500 m	<i>a</i>	25	75	—	—
5 000 m	<i>a</i>	12,5	87,5	—	—
10 000 m	<i>a</i>	3	97	—	—
Maratón	—	—	75	5	20
Ultramaratón (80 km)	—	—	35	5	60
Carrera de 24-h	—	—	10	2	88
Juego de soccer	10	70	20	—	—

Tomado de Newsholme EA, et al. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Br Med Bull* 1992;48:477.

^aEn tales sucesos la fosfocreatina se usa para los primeros segundos y, si se ha sintetizado durante la carrera, en el sprint del final.

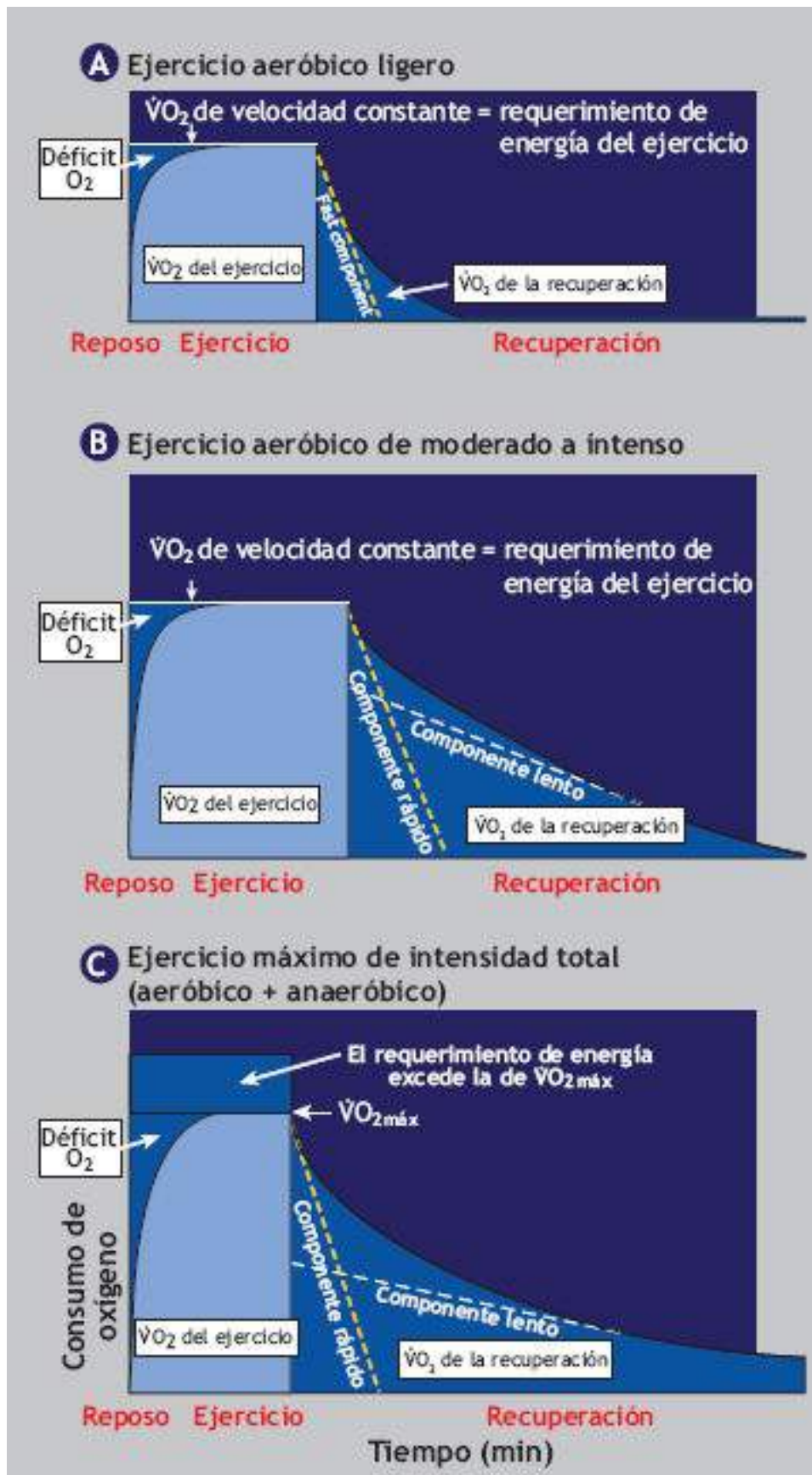


FIGURA 7.8 • Consumo de oxígeno durante la actividad física y en la recuperación de (A) esfuerzo ligero de velocidad constante, (B) esfuerzo moderado a intenso de velocidad constante y (C) esfuerzo exhaustivo que no produce una velocidad constante del metabolismo aer. Nótese que en el esfuerzo exhaustivo el requerimiento de oxígeno para el ejercicio excede el consumo de oxígeno para el ejercicio real. (Adaptado con autorización de Katch VL, McArdle WD, Katch FI. *Essentials of Exercise Physiology*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2011).

En la **FIGURA 7.8** las curvas ilustran dos importantes características del consumo de oxígeno de recuperación:


1. Con la actividad aeróbica moderada de duración relativamente corta y poca alteración de la temperatura corporal y del entorno hormonal, cerca de la mitad del consumo total de oxígeno de recuperación se presenta en los primeros 30 s, y la completa recuperación en los primeros 2 min a 4 min. La declinación en el consumo de oxígeno sigue una curva exponencial de un solo **componente** llamado el componente rápido de consumo de oxígeno de recuperación.
2. La recuperación de la actividad extenuante presenta una imagen distinta, quizá porque aumentan en forma sustancial tres factores: el lactato sanguíneo, la temperatura corporal y las concentraciones de hormonas termogénicas. Además del componente rápido de la fase de recuperación, existe una segunda fase de recuperación: el **componente lento**. Dependiendo de la intensidad y duración de la actividad previa, el componente lento puede tardar hasta 24 h en regresar al consumo de oxígeno previo al ejercicio.^{5,23,43} Incluso con episodios más cortos e intermitentes de esfuerzo «supermáximo» (p. ej., tres episodios de 2 min a 108% de la $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ distribuidos con intervalos de reposo de 3 min), el consumo de oxígeno de recuperación sigue elevado durante 1 h o más.⁴

Los individuos entrenados tienen una mayor velocidad de consumo de oxígeno de recuperación cuando se ejercitan a las mismas intensidades absolutas o relativas, en comparación con sus contrapartes no entrenadas.⁴² Es muy probable que las adaptaciones al entrenamiento que facilitan el logro rápido del consumo de oxígeno de velocidad constante también propicien un proceso de recuperación rápido.

Dinámica metabólica del consumo de oxígeno de recuperación

Todavía no se encuentra una explicación bioquímica precisa para el consumo de oxígeno de recuperación, en particular el papel del lactato, porque no existe una explicación completa de la interacción de los factores contribuyentes específicos.

Primeras teorías sobre el consumo de oxígeno después del ejercicio (la llamada «deuda de oxígeno»)

En 1922, el Premio Nobel Archibald Vivian Hill  (http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1922/hill-bio.html) y colegas fueron los primeros en acuñar el término *deuda de oxígeno*. Estos científicos pioneros expusieron el metabolismo energético durante la actividad física y la recuperación en términos de contabilidad financiera.²⁸ Los depósitos de carbohidratos del cuerpo se compararon con «créditos» de energía. Gastar los créditos almacenados durante la actividad física provocó una «deuda» de energía. Mientras mayor sea el «déficit» energético o uso de créditos de energía almacenada disponible, mayor será la deuda energética. Hill creía que el consumo de oxígeno de recuperación representaba el costo de volver a pagar esta deuda: de ahí el término de *deuda de oxígeno*.

La acumulación de lactato a partir del componente anaeróbico de la actividad física

representa el uso del glucógeno, el crédito de energía almacenado. La deuda de oxígeno resultante tiene dos propósitos:

1. Restablecer las reservas o créditos de glucógeno originales sintetizando cerca de 80% del lactato para volver al glucógeno en el hígado mediante el ciclo de Cori.
2. Catabolizar el lactato restante a través de la vía del ciclo del piruvato-ácido cítrico; el nuevo ATP aparentemente impulsa la resíntesis de glucógeno a partir del lactato.

Esta primera explicación de la dinámica del consumo de oxígeno en la recuperación se llamó más tarde la «*teoría del ácido láctico acerca de la deuda de oxígeno*».

En 1933, después del trabajo de Hill, los investigadores del *Harvard Fatigue Laboratory* (<http://hper.usu.edu/files/uploads/Courses/Fall%202010/PEP/PEP-2000-Harvard-Fatigue-Lab.pdf>) dedujeron que la fase inicial del consumo de oxígeno en la recuperación terminó antes de que pudiera disminuir el lactato sanguíneo.³⁶ Mostraron que una persona físicamente activa podría tener una deuda de oxígeno de casi 3 l sin ninguna acumulación apreciable de lactato en la sangre. Para resolver estos hallazgos propusieron dos fases de la deuda de oxígeno:

1. Una **deuda de oxígeno aláctico** o **alactácido** (lo que significa sin acumulación de lactato).
2. **Deuda de oxígeno con ácido láctico** o **lactácido** relacionado con concentraciones de lactato sanguíneo elevadas.

Los investigadores especularon que estas dos explicaciones se dieron porque la metodología química inicial no les permitió medir el reabastecimiento de ATP y PCr o la relación entre el lactato sanguíneo y las concentraciones de glucosa y glucógeno.

Conceptos contemporáneos

En la recuperación, el elevado metabolismo aeróbico restablece al cuerpo su condición previa al ejercicio. En la actividad de leve a moderada de corta duración el consumo de oxígeno en recuperación por lo general restablece los fosfatos de alta energía agotados por la actividad. La recuperación de la actividad casi siempre procede rápido en pocos mins. En el ejercicio aeróbico intenso de mayor duración, de 60 min o más, el consumo de oxígeno de la recuperación sigue estando elevado un tiempo considerablemente mayor.⁹ La **FIGURA 7.9** muestra el efecto de la duración del ejercicio en la magnitud del consumo de oxígeno de la recuperación.⁴⁰ Ocho mujeres entrenadas caminaron a 70% de la $\dot{V}O_{2\max}$ durante 20 min, 40 min o 60 min. El consumo de oxígeno de recuperación fue de 8,6 l en total para el período de caminata de 20 min y de 9,8 l para la sesión de 40 min. La cantidad de oxígeno consumida durante la sesión de 60 min casi se duplicó a 15,2 l. El aumento en el consumo de oxígeno de la recuperación en cada sesión de caminata de velocidad constante no se pudo relacionar con la acumulación de lactato. En lugar de ello, el desequilibrio en otras funciones fisiológicas eleva el metabolismo de la recuperación.

En el esfuerzo físico extenuante con su gran componente anaeróbico y acumulación de lactato, una pequeña porción del ECOP resintetiza lactato a glucógeno. Existe cierta presunción de que este mecanismo gluconeogénico también progresa durante el ejercicio,

en particular en personas entrenadas.^{17,35} Un componente importante del ECOP se relaciona con procesos fisiológicos que se llevan a cabo durante la recuperación, además de los sucesos metabólicos durante la actividad física. Estos factores quizá participen en la deuda de oxígeno considerablemente mayor que el déficit de oxígeno en el ejercicio prolongado y en el ejercicio anaeróbico extenuante. La temperatura corporal, por ejemplo, se eleva casi 3° C durante una sesión de actividad aeróbica intensa y puede permanecer alta por varias horas en la recuperación. La elevación de la temperatura corporal estimula en forma directa el metabolismo para aumentar el consumo de oxígeno de la recuperación.

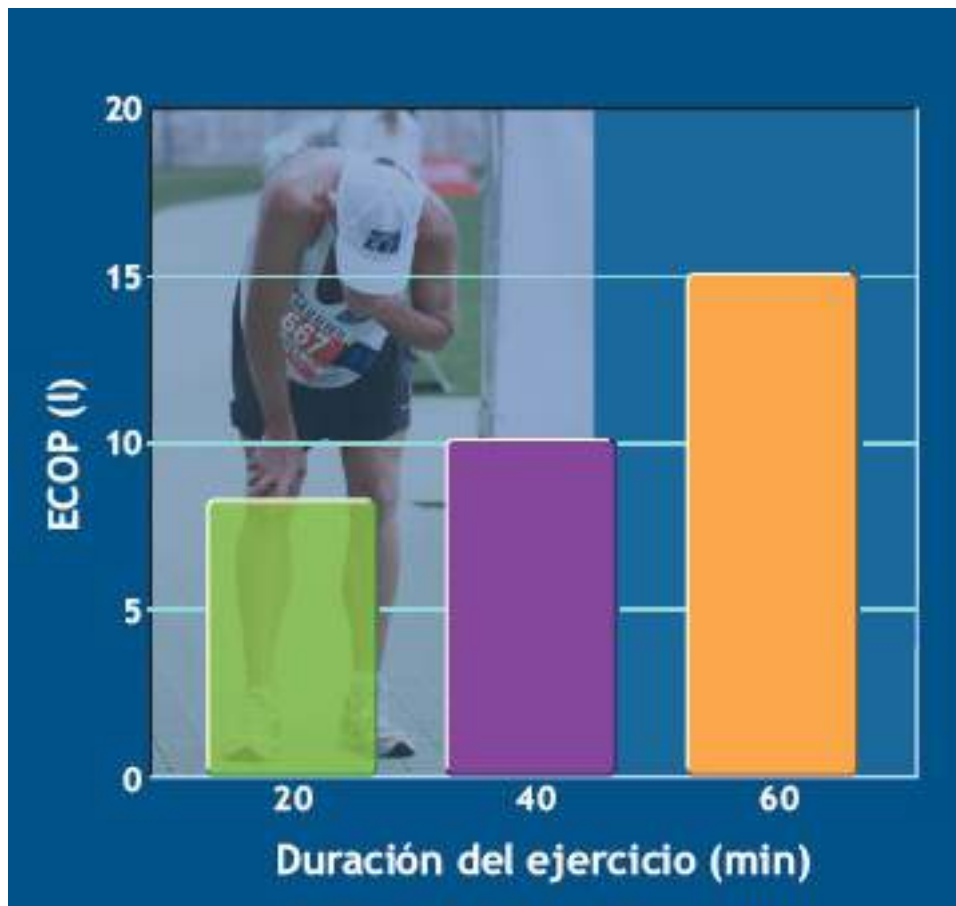


FIGURA 7.9 • Exceso de consumo de oxígeno después del ejercicio (ECOP) total durante una recuperación de 3 h de una caminata en cinta sin fin de 20 min, 40 min, y 60 min a 70% de $\dot{V}O_{2max}$. Para la caminata de 60 min el ECOP excede de manera significativa al de las caminatas de 20 min o 40 min. (Adaptado con autorización de Quinn TJ, et al. Postexercise oxygen consumption in trained females: effect of exercise duration. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:908).

Otros factores también afectan el ECOP. Hasta 10% del consumo de oxígeno de la recuperación se recarga en la sangre y regresa a los pulmones desde los músculos previamente activos. Además, se restablece del 2% al 5% del oxígeno disuelto en los líquidos corporales y unidos a la mioglobina dentro del músculo. Los volúmenes de ventilación en la recuperación de la actividad física permanecen 8 a 10 veces por arriba del requerimiento en reposo, un costo que puede ser igual a 10% del ECOP. Durante la recuperación, el corazón también trabaja más y requiere un mayor suministro de oxígeno. La reparación de tejidos y la redistribución de calcio, potasio y sodio dentro del músculo y otros compartimentos corporales requieren igualmente energía adicional. Los efectos residuales de las hormonas termogénicas epinefrina, norepinefrina y tiroxina, incluidos

los glucocorticoides liberados en la actividad física, elevan el metabolismo en la recuperación. *En esencia, todos los sistemas fisiológicos activados en la actividad física aumentan su particular necesidad de oxígeno durante la recuperación (v. los recuadros amarillos en la*

FIGURA 7.10). En este proceso, dos factores impactan el consumo de oxígeno:

1. Nivel de metabolismo anaeróbico *durante* la actividad física.
2. Ajustes respiratorios, circulatorios, hormonales, iónicos y térmicos que elevan el metabolismo *durante* la recuperación.

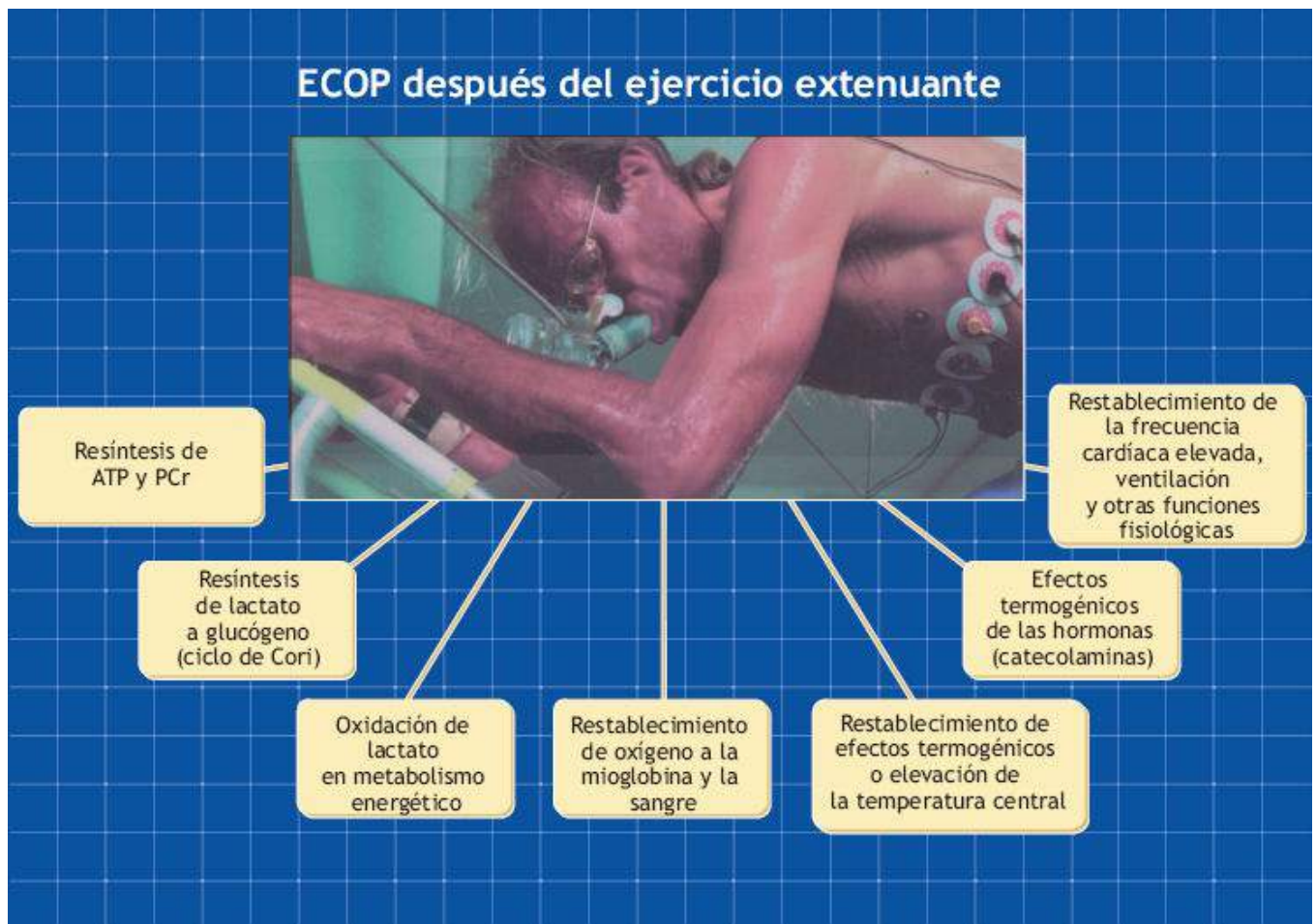


FIGURA 7.10 • Factores que contribuyen al ECOP después de una actividad física extenuante.

Implicaciones del ECOP en el ejercicio y la recuperación

Comprender la dinámica del ECOP aporta una base para estructurar los intervalos de actividad y optimizar la recuperación. No se acumula una cantidad apreciable de lactato con la actividad aeróbica de velocidad constante ni con los episodios breves de 5 s a 10 s del esfuerzo al máximo impulsado por los fosfatos intramusculares de alta energía. En consecuencia, la recuperación progresa rápidamente y la actividad puede comenzar de nuevo con sólo un período de descanso corto; la recuperación pasiva es la más deseable.¹⁸ En contraste, las duraciones más prolongadas de esfuerzo anaeróbico por más de dos min producen una significativa acumulación de lactato en los músculos activos y en la sangre, con alteración en varios sistemas fisiológicos. Como tal, el consumo de oxígeno de la recuperación a menudo requiere un tiempo considerable para regresar a los valores

basales previos a la actividad. La recuperación prolongada entre los intervalos del ejercicio alteraría el desempeño en el básquetbol, *hockey*, fútbol, tenis y *badminton*. Un atleta llevado a un nivel elevado de metabolismo anaeróbico quizá no se recupere por completo durante períodos cortos de intervalos intermitentes de actividad física menos intensa.

Por lo general, los procedimientos para acelerar la recuperación de la actividad física son activos o pasivos. En la **recuperación activa**, a menudo llamada «enfriamiento» o «disminuir el paso», la persona realiza esfuerzo por debajo del máximo con grupos musculares grandes, con base en la idea de que la actividad física continua de alguna manera podría prevenir los calambres musculares y la rigidez, y facilitaría la eliminación de lactato y la recuperación total. Con la **recuperación pasiva** la persona por lo general se acuesta, asumiendo que la inactividad total reduce los requerimientos de energía en reposo y de esta manera se «libera» oxígeno para nutrir el proceso de recuperación. Las modificaciones de la recuperación pasiva han incluido masaje, baños fríos, posiciones corporales específicas y consumo de líquidos fríos.

Recuperación óptima de la actividad física de velocidad constante

Para la mayoría de las personas, una cantidad pequeña de lactato se acumula durante la actividad física de velocidad constante por debajo del 55% al 60% del $\dot{V}O_{2\max}$. La recuperación implica la resíntesis de fosfatos de alta energía y el reabastecimiento de oxígeno en la sangre, líquidos corporales y mioglobina muscular, con un costo energético modesto para sostener una circulación y ventilación elevadas. Los procedimientos pasivos facilitan la recuperación, porque bajo estas circunstancias cualquier actividad adicional sólo eleva el metabolismo total y retrasa la recuperación.

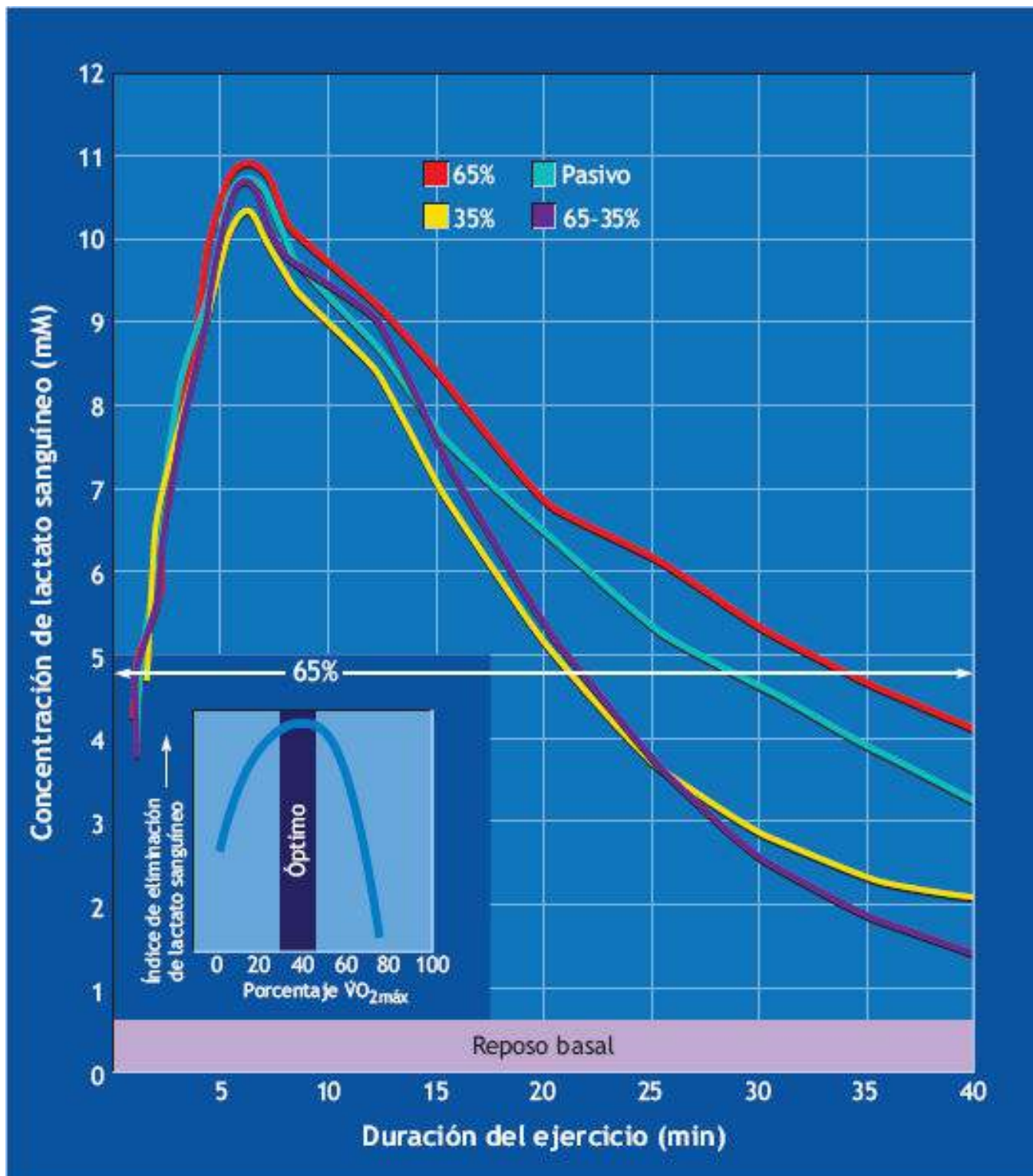


FIGURA 7.11 • Concentración de lactato sanguíneo después del ejercicio máximo mediante una recuperación pasiva y recuperaciones activas a 35%, 65% y una combinación de 35% y 65% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. La línea blanca horizontal indica la concentración de lactato sanguíneo producida por el ejercicio al 65% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ sin ejercicio previo. La curva añadida abajo presenta la relación generalizada entre la intensidad del ejercicio y el índice de eliminación de lactato. (Adaptado con autorización de Dodd S, et al. Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. *J Appl Physiol: Respir Environ Exerc Physiol* 1984;57:1462).

Recuperación óptima de la actividad física que no es de velocidad constante

El lactato sanguíneo se acumula cuando la intensidad de la actividad física excede el nivel

máximo de velocidad constante y la formación de lactato en los músculos rebasa su velocidad de eliminación. Con la mayor intensidad, las concentraciones de lactato sanguíneo se elevan en forma importante y la persona de pronto se siente exhausta. Aunque los mecanismos precisos para la extenuación durante la actividad anaeróbica siguen siendo inciertos, las concentraciones de lactato sanguíneo aportan una indicación objetiva sobre la relativa vigorosidad del ejercicio; también reflejan qué tan adecuada es la recuperación. Dado que los aniones lactato inducen un efecto de fatiga en el músculo esquelético (sin importar las reducciones relacionadas en el pH),²⁹ es probable que cualquier procedimiento que acelere la eliminación de lactato aumente cualquier desempeño físico subsecuente.¹

Realizar actividad física en la recuperación acelera la eliminación de lactato en la sangre.^{13,21,39,41,47} El nivel óptimo de recuperación de la actividad varía de 30% y 45% del $\dot{V}O_{2max}$ para el ciclismo y 55 % al 60% del $\dot{V}O_{2max}$ cuando la recuperación tiene que ver con carrera.³⁸ Esta diferencia entre las formas de actividad refleja la afectación muscular, más localizada en el ciclismo, que disminuye el umbral para acumulación de lactato sanguíneo.

La **FIGURA 7.11** ilustra los patrones de recuperación de lactato sanguíneo para varones entrenados que realizaron 6 min de ejercicio por debajo del máximo en una bicicleta ergométrica. La recuperación activa incluyó 40 min de ciclismo continuo a 35% o 65% del $\dot{V}O_{2max}$. Una combinación de 65% de $\dot{V}O_{2max}$ (7 min) seguida por 35% del $\dot{V}O_{2max}$ (33 min) evaluó si un intervalo de ejercicio de mayor intensidad al inicio de la recuperación aceleraría la eliminación de lactato. Los resultados mostraron que la actividad aeróbica moderada (35% del $\dot{V}O_{2max}$, *curva amarilla*) durante la recuperación facilita mejor la eliminación de lactato, en comparación con el procedimiento de recuperación pasiva (*curva color aguamarina*). La combinación de mayor intensidad después de la actividad de menor intensidad (*curva morada*) no aportó mayor beneficio que un solo nivel de ejercicio a intensidad moderada. La recuperación de la actividad física por arriba del umbral de lactato (65% de $\dot{V}O_{2max}$, *curva roja*) no ofrece ventaja alguna e incluso puede prologar la recuperación al iniciar la formación de lactato y su acumulación. La gráfica que se incluye, ilustra que la óptima intensidad de recuperación varía probablemente entre 30% y 40% del $\dot{V}O_{2max}$. La eliminación de lactato facilitada con recuperación activa quizá sea resultado de una mayor perfusión sanguínea a través del hígado, corazón y músculos inspiratorios que son «utilizadores de lactato». Estas estructuras funcionan como consumidores netos de lactato durante la recuperación de la actividad física intensa.^{3,12} En la recuperación activa el mayor flujo sanguíneo a través de los músculos también favorece la eliminación de lactato, porque el metabolismo del ciclo del ácido cítrico oxida rápidamente el lactato del tejido muscular.

TABLA 7.2

Resultado de los estudios clásicos con actividad física intermitente

Períodos de ejercicio y reposo	Distancia total recorrida (metros)	Consumo promedio de oxígeno ($l \times \text{min}^{-1}$)	Niveles de lactato en la sangre ($\text{mg} \times \text{dl} \text{ sangre}^{-1}$)
4-min continuos	1 318	5,6	150
10-s ejercicio 5-s descanso	6 669	5,1	44
10-s ejercicio 10-s descanso	5 000	4,4	20
15-s ejercicio 30-s descanso	3 330	3,6	16

De Christenson EH, et al. Intermittent and continuous running. *Acta Physiol Scand* 1960;60:269.

Actividad física intermitente (de intervalos)

Un método para realizar la actividad física que habitualmente lleva al agotamiento en varios mins si se realiza en forma continua requiere *intermitencia* del ejercicio, con espacios preestablecidos de intervalos de actividad y reposo. La estrategia de acondicionamiento físico del **entrenamiento de intervalos** caracteriza a este método, que aplica diferentes intervalos de trabajo-descanso con esfuerzo supermáximo para sobrecargar los sistemas de transferencia de energía. Por ejemplo, con el movimiento al máximo durante más de 8 s, los fosfatos intramusculares de alta energía aportan la mayor parte de la energía con sólo mínima dependencia de la vía glucolítica. Esto provoca una rápida recuperación en el componente aláctico o rápido de la captación de oxígeno posterior al ejercicio, lo que permite un episodio subsecuente de actividad intensa después de una recuperación breve.

El **TABLA 7.2** resume los resultados de una serie clásica de experimentos que combinaron el ejercicio e intervalos de reposo. En un día, la persona corrió a una velocidad que usualmente lo agotaría en 5 min. La carrera continua cubrió cerca de 200 m y el corredor alcanzó un $\dot{V}O_{2\text{max}}$ de $5,6 l \times \text{min}$. Una concentración de lactato sanguíneo elevada por el metabolismo anaeróbico sustancial verificó un estado relativo de agotamiento (última columna en el cuadro). Otro día, corrió a la misma velocidad pero de manera intermitente, con períodos de 10 s de carrera y 5 s de recuperación. Durante 30 min de carrera intermitente, el tiempo de ejecución fue de 20 min y la distancia cubierta fue de 6,4 km, en comparación con menos de 5 min y 200 m con una carrera continua. La efectividad del protocolo de actividad intermitente es más impresionante si se considera que el lactato sanguíneo permaneció bajo, aunque el consumo de oxígeno promedió $5,1 l \times \text{min}$ (91% de $\dot{V}O_{2\text{max}}$) durante el período de 30 min. A lo largo del ejercicio y los intervalos de reposo se dio un balance relativo entre los requerimientos de energía de la actividad física y la transferencia de energía aeróbica dentro de los músculos.

Manipular la duración de los intervalos de la actividad física y el reposo puede sobrecargar de manera eficaz un sistema de transferencia de energía específico. Cuando el intervalo de reposo aumentó de 5 s a 10 s, el consumo de oxígeno fue, en promedio, de $4,4 l \times \text{min}$; los intervalos de trabajo de 15 s y de recuperación de 30 s produjeron un

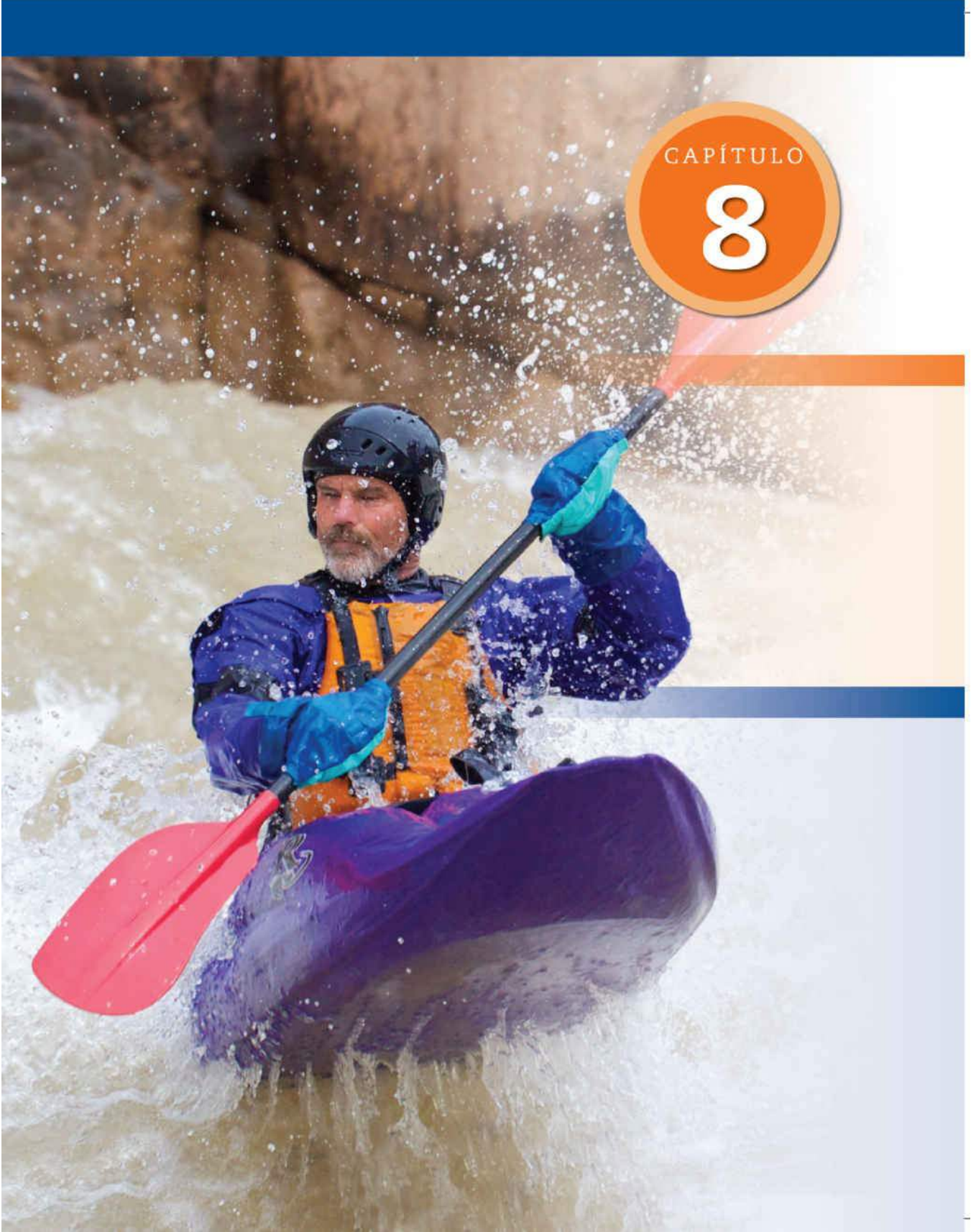
consumo de oxígeno de sólo 3,6 l. Por cada episodio de 30 min de carrera intermitente, el corredor logró una mayor distancia y concentraciones de lactato sanguíneo sustancialmente menores que cuando se corrió continuamente a la misma intensidad. El [Capítulo 21](#) se enfoca en la aplicación específica de los principios de la actividad física intermitente para el entrenamiento aeróbico y anaeróbico y el desempeño de deportes.

Resumen

1. La intensidad y duración del esfuerzo físico impactan la contribución relativa de las vías para la producción de ATP.
2. Los depósitos intramusculares de ATP y PCr (sistema de energía inmediato) aportan la energía para la actividad física intensa de corta duración (carrera de 100 m, levantamiento repetitivo de cargas pesadas).
3. Para la actividad menos intensa de mayor duración (1 min a 2 min), las reacciones anaeróbicas de la glucólisis (sistema de energía de corta duración, formador de lactato) generan la mayor parte de la energía.
4. El sistema aeróbico (sistema de energía de larga duración) predomina conforme progresa la actividad física más allá de varios mins.
5. Los seres humanos poseen 2 tipos distintos de fibras musculares, cada uno con propiedades metabólicas y contráctiles únicas: las fibras de contracción lenta, poco glucolíticas-altamente oxidativas (tipo I) y las fibras de contracción rápida poco oxidativas-altamente glucolíticas (tipo II). También existen fibras intermedias de contracción rápida con superposición de las características metabólicas.
6. Comprender el espectro energético de la actividad física permite a las personas que entrenan una mejoría específica en cada uno de los sistemas de transferencia de energía del cuerpo.
7. Una velocidad constante del consumo de oxígeno representa un equilibrio entre los requerimientos de energía de los músculos activos y la resíntesis aeróbica de ATP.
8. El déficit de oxígeno define la diferencia entre el requerimiento de oxígeno de la actividad física y el consumo de oxígeno consumido durante la misma.
9. El consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$) define de manera cuantitativa la capacidad máxima de una persona para volver a sintetizar ATP aeróbicamente. El $\dot{V}O_{2max}$ funciona como un indicador importante de la capacidad fisiológica funcional para sostener la actividad aeróbica intensa.
10. El consumo de oxígeno sigue estando elevado por arriba del nivel de reposo después de la actividad física. El consumo de oxígeno de la recuperación refleja las demandas metabólicas del ejercicio y los desequilibrios fisiológicos inducidos por el ejercicio en la recuperación.
11. La actividad física moderada después de la actividad física intensa (conocida como recuperación activa) facilita la recuperación, en comparación con los procedimientos pasivos).
12. El adecuado espaciamiento de los intervalos de trabajo-reposo representa una forma de aumentar la actividad física a una intensidad que en general sería extenuante si se realizara en forma continua.

thePoint

Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



CAPÍTULO
8

Medición del gasto energético humano

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Definir la calorimetría directa, la calorimetría indirecta, la espirometría de circuito cerrado y la espirometría de circuito abierto.
- Diagramar el sistema de espirometría de circuito cerrado para determinaciones de consumo de oxígeno.
- Describir la espirometría portátil, la técnica de bolsa y los sistemas de instrumentación computarizados de la espirometría de circuito abierto.
- Destacar las bases de las técnicas de micro-Scholander y Haldane para analizar químicamente las muestras de aire espirado.
- Exponer la manera en la que la técnica de agua doblemente marcada calcula el gasto energético humano y señalar las ventajas y limitaciones del método.
- Definir el cociente respiratorio (CR), y exponer su utilización para cuantificar la liberación de energía en el metabolismo y la composición de la mezcla de alimentos metabolizada durante el reposo y la actividad física de velocidad constante.
- Exponer la diferencia entre CR y el índice de intercambio respiratorio (IIR) y los factores que afectan a ambos.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 8](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Apéndice F: Gasto de energía en actividades cotidianas, ocupacionales, recreativas y deportivas
- Apéndice G: Estandarización de volúmenes de gas: factores ambientales

- Tema de investigación: El intercambio de gas implica una mezcla metabólica

MEDICIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE CALOR DEL CUERPO

Todos los procesos metabólicos del cuerpo culminan con la producción de calor. Por lo tanto, la producción de calor por parte de las células, tejidos e incluso del cuerpo entero define operativamente el índice de metabolismo energético. Las calorías representan la unidad básica de la medición del calor, y el término *calorimetría* define la medición de la transferencia del calor. La **FIGURA 8.1** ilustra dos diferentes métodos, la *calorimetría directa* y la *calorimetría indirecta*, para cuantificar de manera correcta la transferencia energética (calor) de los seres humanos.

Calorimetría directa

Los primeros experimentos del químico francés Antoine Lavoisier (1743-1794) y sus contemporáneos (<http://scienceworld.wolfram.com/biography/Lavoisier.html>) en la década de 1770 iniciaron el ímpetu por medir de manera directa el gasto de energía durante el reposo y la actividad física. La idea, similar a la que empleó el calorímetro de bomba descrito en el **Capítulo 4** para determinar la energía de los alimentos, representa un método conveniente pero elaborado de medir la producción de calor en los seres humanos.

En la década de 1890, en la *Wesleyan University*, los profesores Wilber Olin Atwater (un químico; 1844-1907; véase, por ejemplo, http://jn.nutrition.org/content/124/9_Suppl/1707S.full.pdf) y Edward Bennett Rosa (un físico; 1861-1921; véase, por ejemplo, <http://www.nasonline.org/publications/biographicalmemoirs/memoir-pdfs/rosa-e-b.pdf>) utilizaron el primer calorímetro humano de importancia científica mayor.^{1,30} Sus pioneros y elegantes experimentos calorimétricos, que relacionaron el gasto energético (consumo de alimentos) con el gasto de energía, verificaron la ley de la conservación de la energía y establecieron la validez de la calorimetría indirecta. El calorímetro, diagramado de forma esquemática en la **FIGURA 8.2** constaba de una cámara en la que una persona podría vivir, comer, dormir y ejercitarse en un bicicleta ergométrica. El experimento duraba de horas a 13 días, y algunos involucraban el ciclismo realizado incluso por 16 h con un gasto energético total mayor de 10 000 kcal. Un grupo de 16, trabajó en equipos con turnos de 8 h a 12 h, manejando el calorímetro cerrado y aislado de forma térmica. Un volumen determinado de agua a una temperatura especificada que circulaba por una serie de espirales en la parte superior de la cámara, absorbía el calor producido e irradiado por la persona. Toda la cámara estaba aislada, de manera que cualquier cambio en la temperatura del agua, medido en unidades de 0,01° C con un microscopio montado junto con un termómetro, reflejaba el metabolismo energético del individuo. Para una adecuada ventilación, el aire exhalado pasaba continuamente a través de químicos que eliminaban la humedad y absorbían el dióxido de carbono. Se agregaba oxígeno al aire recirculado a través de la cámara.



FIGURA 8.1 • La medición del índice corporal de producción de calor ofrece una valoración directa del índice metabólico. La producción de calor (índice metabólico) también puede calcularse en forma indirecta al medir el intercambio de dióxido de carbono y oxígeno durante la degradación de los macronutrientes de los alimentos y la excreción de nitrógeno.

Desde la publicación de los documentos trascendentales de Atwater y Rosa, han surgido otros métodos calorimétricos para inferir el gasto de energía proveniente del intercambio metabólico de gas durante períodos prolongados en las cámaras de respiración, y por balance metabólico y térmico con flujo de agua y calorímetros de flujo de aire.^{5,8,13,19-21} El traje espacial actual que utilizan los astronautas durante las actividades fuera de la nave espacial, por ejemplo, representa un «traje de calorímetro» diseñado para mantener el intercambio gaseoso respiratorio, el equilibrio térmico y la protección de un entorno potencialmente hostil. Estos trajes se utilizan para realizar trabajo prolongado en el exterior de un vehículo espacial que está orbitando (la *International Space Station* actual), y tendrán una participación incluso más crucial cuando dentro de dos décadas se establezca en Marte un puesto espacial tripulado.²³

A lo largo de los años se han desarrollado otros tantos dispositivos para medir el calor, cada uno basado en un principio de operación distinto.

1. En un **calorímetro de flujo de aire**, la producción de calor se determina por el cambio de temperatura en el aire que fluye a través de un espacio aislado, multiplicado por la masa del aire y el calor específico, incluidos cálculos para la pérdida de calor por evaporación.
2. El **calorímetro de flujo de agua** funciona de manera similar, pero se presenta un

cambio de temperatura en el agua que fluye a través de espirales que constituyen una parte del traje ambientalmente independiente que utilizan los astronautas.

3. La **calorimetría de gradiente de capas** mide el calor del cuerpo que fluye del individuo a través de una lámina de materiales aislantes con un flujo adecuado de agua muy caliente y fría en el exterior del gradiente.

La medición directa de la producción de calor en los seres humanos tiene implicaciones teóricas considerables pero aplicaciones prácticas limitadas. Las mediciones exactas de la producción de calor en el calorímetro requieren un tiempo y gasto significativos y una gran pericia en ingeniería. Por lo tanto, los calorímetros siguen siendo poco aplicables para la determinación de energía en casi todas las actividades deportivas, ocupacionales y recreativas.

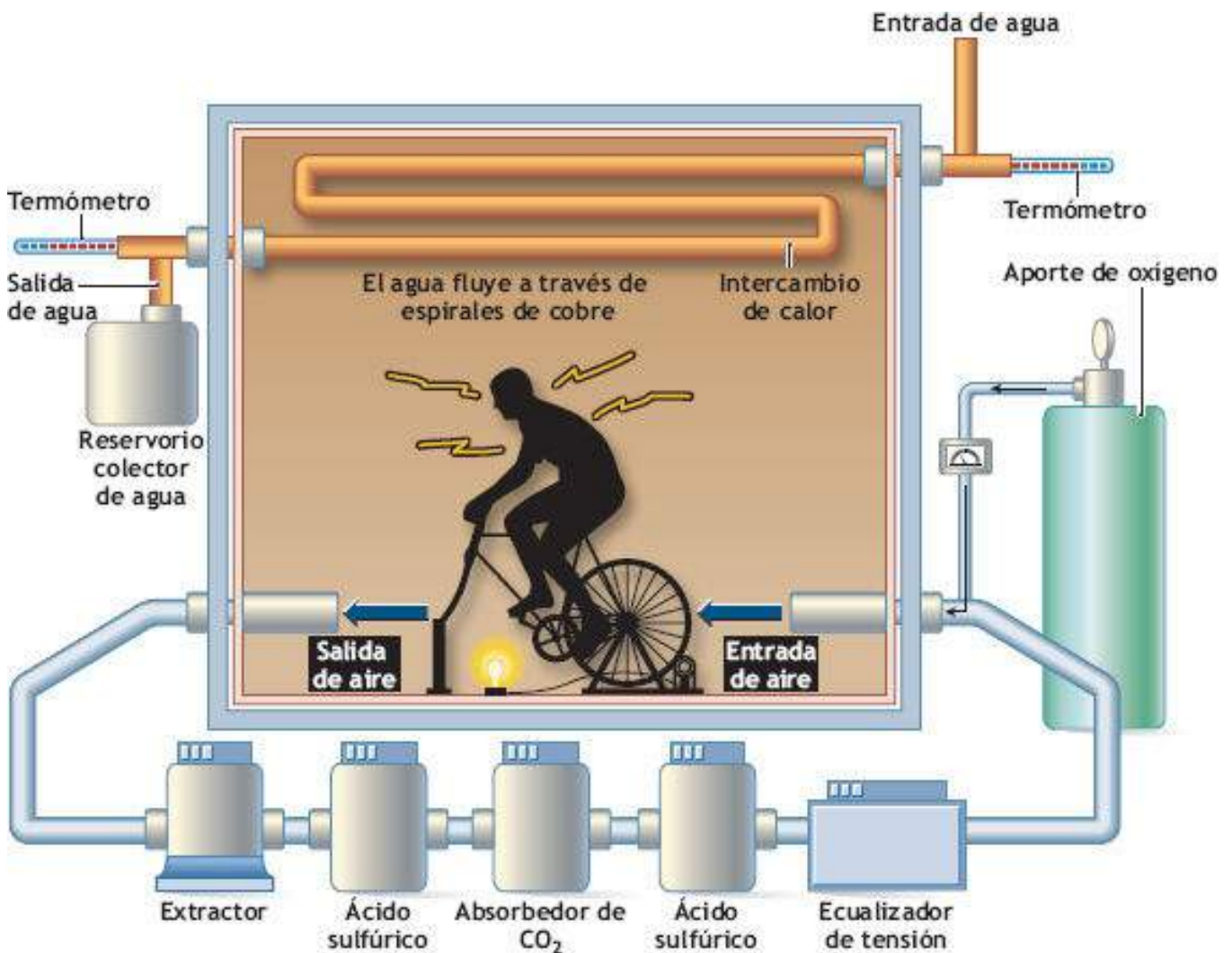


FIGURA 8.2 • El calorímetro humano mide directamente el índice de metabolismo de energía del cuerpo (producción de calor). En el calorímetro de Atwater-Rosa, una lámina delgada de cobre recubre la pared interior a la que se unen los intercambiadores de calor por encima y a través de los cuales pasa el agua fría. El agua enfriada a 2° C se mueve a una velocidad de flujo alta, absorbiendo el calor irradiado del individuo durante el ejercicio. Conforme éste descansa, el agua más caliente fluye a una velocidad más lenta. En la bicicleta ergométrica original que se muestra en el esquema, la llanta trasera contacta con la barra de un generador que enciende un foco. En versiones posteriores de ergómetros, el cobre compone una parte de la llanta trasera. La llanta rota a través del campo de un electromagneto para producir una corriente eléctrica para determinar la producción de poder.

Calorimetría indirecta

Todas las reacciones que liberan energía en los seres humanos dependen del uso de oxígeno. La medición del consumo de oxígeno de la persona durante las actividades físicas puede dar a los investigadores un cálculo indirecto pero muy exacto del gasto energético. En comparación con la calorimetría directa, la indirecta sigue siendo más fácil y menos costosa.

Los estudios realizados con calorimetría de bomba muestran la liberación de aproximadamente 4,82 kcal de energía cuando una dieta mixta formada de carbohidratos, lípidos y proteínas se combustiona con 1 l de oxígeno. Incluso con grandes variaciones en la mezcla metabólica, este **valor calorífico para el oxígeno** varía sólo un poco, por lo general entre 2% y 4%. Por lo tanto, un valor redondeado de 5,0 kcal por litro de oxígeno consumido aporta un factor de conversión adecuado para calcular el gasto energético bajo condiciones de velocidad constante del metabolismo aeróbico. Este equivalente de energía-oxígeno de 5,0 kcal por litro representa un criterio para expresar cualquier actividad física aeróbica en unidades de energía (v. Apéndice F).



El apéndice F, disponible en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta el gasto energético en actividades domésticas, ocupacionales, recreativas y deportivas.

La calorimetría indirecta da resultados comparables a las mediciones directas con el calorímetro humano. La **espirometría de circuito cerrado** y la **espirometría de circuito abierto** representan las dos aplicaciones de la calorimetría indirecta.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué fundamento sustenta los primeros experimentos que cuantificaron el metabolismo energético de animales pequeños midiendo la velocidad a que se derretía el hielo en un contenedor que rodeaba al animal?

Espirometría de circuito cerrado

La **FIGURA 8.3** ilustra el aparato de espirometría de circuito cerrado desarrollado al final de la década de 1800 y que se usó en hospitales y laboratorios de investigación hasta la década de 1980 para calcular el gasto energético en reposo. La simplicidad de este método para medir indirectamente el consumo de oxígeno tiene una importancia teórica considerable pero aplicaciones prácticas limitadas. El individuo respira oxígeno al 100% de un contenedor prellenado o de un espirómetro. El equipo se llama «cerrado» porque el individuo vuelve a respirar sólo el gas del espirómetro. Una lata de hidróxido de potasio colocada en el circuito de respiración absorbe el dióxido de carbono exhalado. Un cilindro unido al espirómetro gira a una velocidad conocida para respirar el oxígeno eliminado (es decir, el oxígeno consumido) a partir de los cambios en el volumen total del sistema.

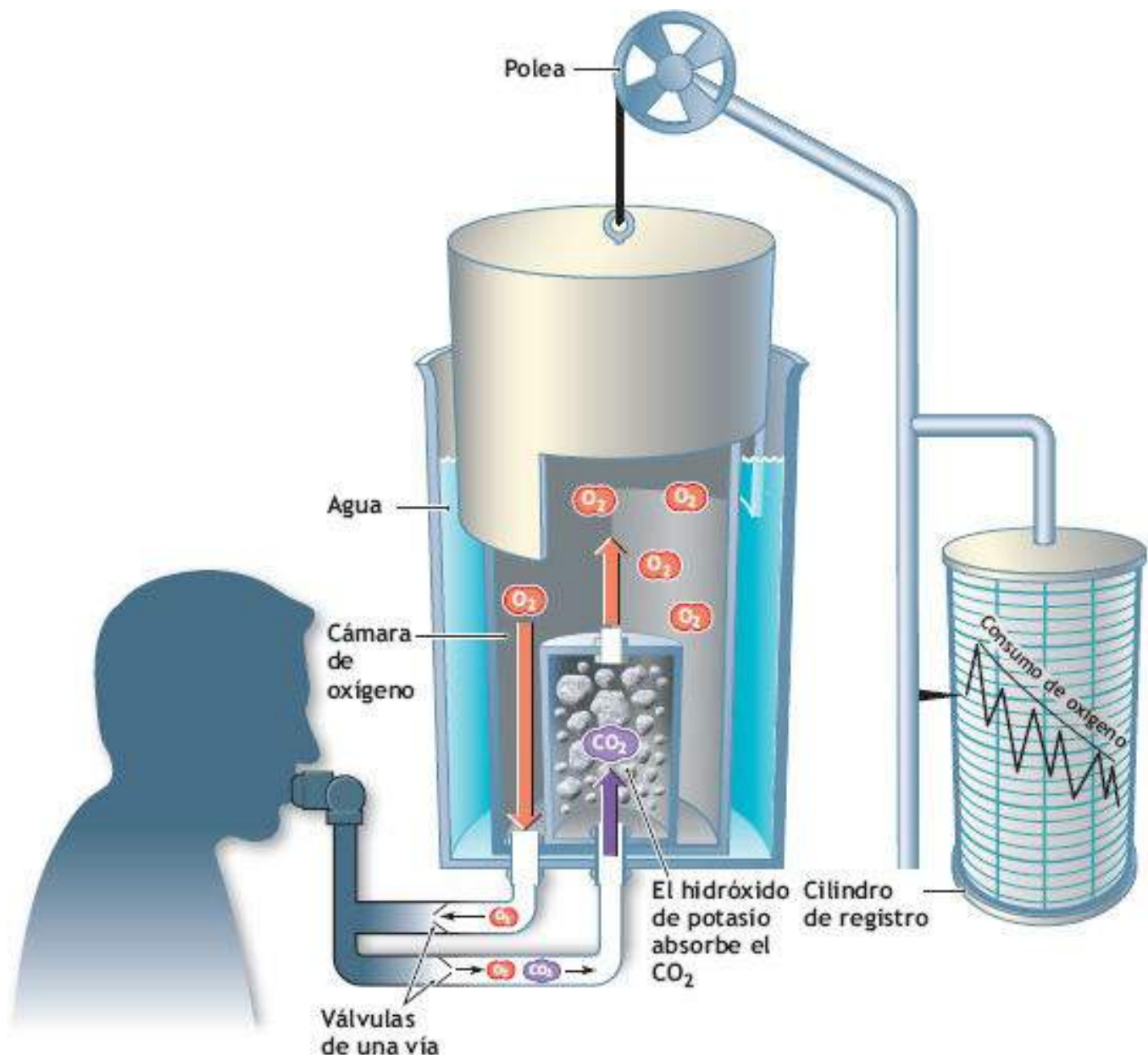


FIGURA 8.3 • El método de circuito cerrado usa un espirómetro prellenado con oxígeno al 100%. Conforme el individuo vuelve a respirar del espirómetro, el hidróxido de potasio elimina el dióxido de carbono del aire espirado. La diferencia entre el volumen de oxígeno inicial y el final en el espirómetro calibrado indica el consumo de oxígeno durante el intervalo de medición.

Durante la actividad física, las mediciones de espirometría de circuito cerrado se vuelven problemáticas. El individuo debe permanecer cerca de un equipo voluminoso, el circuito ofrece considerable resistencia para alojar grandes volúmenes de respiración, y la eliminación del dióxido de carbono se retrasa con respecto a su velocidad de producción durante el esfuerzo intenso. Por estas razones, la espirometría de circuito abierto sigue siendo el procedimiento de laboratorio más utilizado para medir el consumo de oxígeno durante el movimiento humano.

Espirometría de circuito abierto

El método de circuito abierto es una forma sencilla de medir el consumo de oxígeno. Una persona inhala aire ambiental con una composición constante de 20,93% de oxígeno, 0,03% de dióxido de carbono, 79,04% de nitrógeno, y una cantidad pequeña e insignificante de gases inertes. Los cambios en los porcentajes de oxígeno y dióxido de

carbono en el aire espirado, en comparación con los porcentajes del aire ambiental inspirado, reflejan indirectamente los procesos continuos del metabolismo energético. Por lo tanto, el análisis de dos factores (volumen de aire inspirado y de aire espirado durante un tiempo específico, y composición de aire inspirado y espirado) proporciona una manera práctica de medir el consumo de oxígeno. *En un sentido práctico* ilustra el procedimiento paso por paso para calcular las importantes variables metabólicas por medio de espirometría de circuito abierto.

Existen tres procedimientos de calorimetría indirecta comunes que miden el consumo de oxígeno durante la actividad física:

1. Espirometría portátil.
2. Técnica de bolsa.
3. Instrumentación computarizada.

Espirometría portátil

Al inicio de los años 40, dos científicos alemanes del *Max Plank Institute for Nutritional Research* perfeccionaron un sistema portátil ligero, concebido primero por el fisiólogo respiratorio alemán y pionero de la fisiología de altitud moderna y medicina de aviación Nathan Zuntz (1847-1920; www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7726784), a principios del siglo xx, para determinar el gasto energético en forma indirecta durante la actividad física.¹⁵ Las actividades incluyeron operaciones relacionadas con la guerra, como viajar en diferentes terrenos con armadura completa, manejar vehículos de transporte, incluidos tanques y aeroplanos, y realizar tareas físicas que los soldados encontraron durante las operaciones de combate. Llevar un espirómetro portátil permitió una libertad de movimiento considerable en actividades físicas diversas, como subir una montaña, esquiar en una pendiente, navegar, practicar *golf* y actividades domésticas comunes (Apéndice F, <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>). No obstante, el equipo resulta incómodo durante la actividad física vigorosa, y el aparato comienza a registrar menos volumen de flujo de aire durante la actividad intensa con respiración rápida.¹⁷



El apéndice F, disponible en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta el gasto energético en actividades físicas, incluidas actividades domésticas comunes.

Al paso del tiempo se han diseñado, probado y usado diferentes sistemas portátiles en muchas aplicaciones. En la actualidad, la mayoría de los sistemas portátiles usan los últimos avances en tecnología computarizada miniatura para producir resultados aceptables, en comparación con los sistemas fijos, de escritorio o el sistema tradicional de bolsa Douglas descrito en la sección de la técnica de bolsa. Las **FIGURAS 84A y B** muestran aplicaciones de los sistemas de colección metabólica portátiles disponibles en el comercio. Los sistemas miniaturizados más actuales incluyen dispositivos multisensor del cuerpo entero que se utilizan en la muñeca o en el brazo, o un sistema de colección similar a unos audífonos de micrófono ligeros. En estas aplicaciones, un ordenador integrado realiza los cálculos metabólicos con base en señales electrónicas que recibe de los instrumentos microdiseñados que miden el oxígeno y el dióxido de carbono en el aire espirado, y la dinámica y volúmenes del flujo respiratorio. Los *microchips* almacenan los

datos para análisis posteriores. Otros sistemas avanzados más completos también incluyen monitores automatizados de la presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura, con instrucciones preestablecidas para regular la velocidad, duración y carga de trabajo de una cinta sin fin, una bicicleta ergométrica, escaladora, remero, nado a contracorriente, dispositivo de resistencia u otros aparatos de ejercicio.



FIGURA 8.4 • Los sistemas portátiles de colección metabólicos emplean la más reciente tecnología computarizada en miniatura. Las células analizadoras del oxígeno y dióxido de carbono incorporado, junto con un medidor de microflujo altamente sensible, miden la carga de oxígeno por el método de circuito abierto durante diferentes actividades, como (A) patinaje en línea y (B) ciclismo. (Adaptado con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).



FIGURA 8.5 • Medición de la carga de oxígeno por espirometría de circuito abierto (técnica de bolsa) durante ejercicio en la bicicleta ergométrica estacionaria.

Técnica de bolsa

La **FIGURA 8.5** describe la clásica técnica de bolsa. El individuo pedalea en una bicicleta ergométrica estacionaria empleando un dispositivo en la cabeza unido a una válvula de respiración de dos vías, de alta velocidad, de baja resistencia. El individuo respira aire ambiental a través de un extremo de la válvula y lo expulsa por el otro lado. Entonces el aire espirado pasa hacia la bolsa grande de plástico o a la bolsa de lona de Douglas (nombrada así por el distinguido fisiólogo respiratorio británico Claude G. Douglas [1882-1963]) o a globos meteorológicos de hule, o de forma directa a través de un medidor de gas que continuamente mide el volumen del aire espirado. El medidor toma una muestra proporcional del aire espirado para análisis de la composición de O_2 y CO_2 con cálculos subsecuentes del oxígeno consumido y el dióxido de carbono producido.

Instrumentación computarizada

Con los avances en la tecnología computarizada y de microprocesadores, el científico del

ejercicio puede medir de forma rápida la respuesta metabólica y fisiológica al ejercicio. Una computadora se interrelaciona al menos con tres instrumentos: un sistema para tomar continuamente muestras del volumen de aire espirado del individuo, y analizadores de oxígeno y dióxido de carbono para medir la composición de la mezcla del gas espirado. El ordenador realiza cálculos metabólicos basados en las señales electrónicas que recibe de los instrumentos. A lo largo del período de medición aparece una impresión o una pantalla gráfica de los datos. La **FIGURA 8.6** presenta un sistema computarizado típico para valorar y monitorizar las respuestas metabólicas y fisiológicas durante la actividad física. El diagrama de flujo ilustra la secuencia de sucesos, por lo general, respiración a respiración para calcular el volumen de ventilación y la cantidad de oxígeno consumido y dióxido de carbono producido durante el tiempo de medición. «En un sentido práctico» presenta los cálculos de los datos pulmonares y metabólicos empleando espirometría de circuito abierto.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Calcular el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), producción de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$), y el cociente respiratorio (CR) utilizando espirometría de circuito abierto.

Debido a que la composición del aire inspirado se mantiene relativamente constante ($CO_2 = 0,03\%$, $O_2 = 20,93\%$, $N_2 = 79,04\%$), determinar el consumo de oxígeno en una persona requiere medir la cantidad y composición del aire espirado. El aire espirado siempre contiene más CO_2 (por lo general, del 2,5% al 5,0%), menos O_2 (usualmente del 15,0% al 18,5%), y más N_2 (a menudo del 79,04% al 79,60%) que el aire inspirado.

INTERCAMBIO DE NITRÓGENO: LA TRANSFORMACIÓN DE HALDANE

El nitrógeno es inerte en términos de metabolismo energético: cada cambio en su concentración de aire espirado refleja que el número de moléculas de oxígeno removidas del aire inspirado no son reemplazadas por el mismo número de moléculas de dióxido de carbono producidas en el metabolismo. De lo anterior resulta que el volumen de aire espirado ($\dot{V}_{E,STPD}$) es desigual al volumen de aire inspirado ($\dot{V}_{I,STPD}$). Por ejemplo, si el coeficiente respiratorio es menos que 1,00 (es decir, menos CO_2 producido en relación al O_2 consumido), y 3 l de aire son inspirados, menos de 3 l de aire serán espirados. En este caso, la concentración de nitrógeno es mayor en el aire espirado que en el aire inspirado. Lo anterior no se debe a que el nitrógeno haya sido producido, sino a que las moléculas de nitrógeno ahora representan un gran porcentaje de \dot{V}_E comparado al \dot{V}_I . El \dot{V}_E diferido al \dot{V}_I n

una proporción directa al cambio en la concentración de nitrógeno entre el volumen de aire inspirado y espirado. Por lo tanto, \dot{V}_I puede ser determinado desde \dot{V}_E usando el cociente de nitrógeno espirado comparado al nitrógeno inspirado en una ecuación conocida como la transformación de Haldane.

$$\dot{V}_{I,STPD} = \dot{V}_{E,STPD} \times \frac{\%N_{2E}}{\%N_{2I}} \quad \text{Ecuación 1}$$

donde $\%N_{2I} = 79,04$ y $\%N_{2E}$ = porcentaje de nitrógeno en aire espirado calculado de un análisis de gas como $[(100 - (\%O_{2E} + \%CO_{2E}))]$.

CALCULAR $\dot{V}O_2$ EMPLEANDO EL VOLUMEN DE AIRE ESPIRADO

Los siguientes ejemplos presuponen que todos los volúmenes de ventilación son expresados en un estándar de temperatura, presión y humedad (STPD).

thePoint Véase el Apéndice G, disponible en línea <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> donde se explica cómo estandarizar los volúmenes de gas para referir condiciones (STPD y BTPS)

El volumen de O_2 en el aire inspirado \times min ($\dot{V}O_{2I}$) puede determinarse de la siguiente manera.

$$\dot{V}O_{2I} = \dot{V}_I \times \%O_{2I} \quad \text{Ecuación 2}$$

Al utilizar la transformación de Haldane y sustituir la ecuación (1) por \dot{V}_I ,

$$\dot{V}O_{2I} = \dot{V}_E \times \frac{\%N_{2E}}{79,04} \times \%O_{2I} \quad \text{Ecuación 3}$$

donde $\%O_2 = 20,93\%$.

La cantidad o volumen de oxígeno en el aire espirado ($\dot{V}O_{2E}$) se calcula como:

$$\dot{V}O_{2E} = \dot{V}_E \times \%O_{2E} \quad \text{Ecuación 4}$$

donde $\%O_{2E}$ es la concentración fraccional de oxígeno en aire espirado determinado por el análisis de gas (mediante métodos químicos o electrónicos).

La cantidad de O_2 removida de aire inspirado \times min ($\dot{V}O_2$) puede ser calculada de la siguiente manera:

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_I \times \%O_{2I} - \dot{V}_E \times \%O_{2E} \quad \text{Ecuación 5}$$

Por sustitución

$$\dot{V}O_2 = \left\langle \left[\left(\dot{V}_E \times \frac{\%N_{2E}}{79,04\%} \right) \times 20,93\% \right] - (\dot{V}_E \times \%O_{2E}) \right\rangle \quad \text{Ecuación 6}$$

donde $\dot{V}O_2$ = al volumen de oxígeno consumido \times min, expresado en ml o l, y \dot{V}_E = al volumen de aire espirado consumido \times min, expresado en ml o l, y \dot{V}_E = al volumen de aire espirado \times min expresado en ml o l, STPD.

La ecuación 6 puede simplificarse como:

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_E \left[\left(\frac{\%N_{2E}}{79,04\%} \times 20,93\% \right) - \%O_{2E} \right] \quad \text{Ecuación 7}$$

Después de dividir 20,93 entre 79,04, la forma final de la ecuación queda de la siguiente manera:

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_E [(\%N_{2E} \times 0,265) - \%O_{2E}] \quad \text{Ecuación 8}$$

La ecuación 8 es la ecuación de elección para calcular el $\dot{V}O_2$ cuando la ventilación espirada (STPD) está determinada.

Verdadero O_2

El valor obtenido dentro de los corchetes en las ecuaciones 7 y 8 hace referencia al *verdadero O_2* y representa la «extracción de oxígeno» o, más precisamente, el porcentaje de oxígeno consumido por cualquier volumen de aire espirado.

CALCULAR $\dot{V}O_2$ UTILIZANDO VOLUMEN DE AIRE INSPIRADO

En situaciones donde sólo el \dot{V}_I es medido, el \dot{V}_E puede calcularse mediante la transformación de Haldane como:

$$\dot{V}_E = \dot{V}_I \frac{\%N_{2I}}{\%N_{2E}} \quad \text{Ecuación 9}$$

Por sustitución en la ecuación (5), la ecuación computacional se convierte en:

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_I \left[\%O_{2I} - \left(\frac{\%N_{2I}}{\%N_{2E}} \times \%O_{2E} \right) \right] \quad \text{Ecuación 10}$$

CALCULAR LA PRODUCCIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO ($\dot{V}CO_2$)

La producción de dióxido de carbono \times min ($\dot{V}CO_2$) se calcula de la siguiente manera:

$$\dot{V}CO_2 = \dot{V}_E (\%CO_{2E} - \%CO_{2I}) \quad \text{Ecuación 11}$$

donde $\%CO_{2E}$ = porcentaje de dióxido de carbono en aire espirado determinado por un análisis de gas, y $\%CO_{2I}$ = porcentaje de dióxido de carbono en aire inspirado, el que presenta una constante de 0,003%.

Por lo tanto, la forma final de la ecuación es:

$$\dot{V}CO_{2E} = \dot{V}_E (\%CO_{2E} - 0,003\%) \quad \text{Ecuación 12}$$

CALCULAR EL COEFICIENTE RESPIRATORIO (CR)

El coeficiente respiratorio puede calcularse de dos formas:

$$RQ = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2} \quad \text{Ecuación 13}$$

o

$$RQ = \frac{\%CO_{2E} - 0,03\%}{\text{«Verdadero» } O_2}$$

Ejemplo

Calcular $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, y RQ con los siguientes datos:

- a. $\dot{V}_{E,STPD} = 60,0 \text{ l}$
- b. $\%O_{2E} = 16,86 \text{ o } (0,1686)$
- c. $\%CO_{2E} = 3,62 \text{ o } (0,0362)$

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_E [(\%N_{2E} \times 0,265) - \%O_{2E}] \quad \text{Ecuación 8}$$

$$\dot{V}O_2 = 60,0 [(1,00 - (0,1686 + 0,0362)) \times 0,265 - 0,1686]$$

$$\dot{V}O_2 = 60,0 [(0,7952 \times 0,265) - 0,1686]$$

$$\dot{V}O_2 = 2,527 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$$

$$\dot{V}CO_{2E} = \dot{V}_E (\%CO_{2E} - 0,003\%) \quad \text{Ecuación 12}$$

$$\dot{V}CO_{2E} = 60,0 (0,0362 - 0,003\%)$$

$$\dot{V}CO_{2E} = 1,992 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$$

$$RQ = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2} \quad \text{Ecuación 13}$$

$$RQ = \frac{1,992}{2,527}$$

$$RQ = 0,79$$

Los sistemas computarizados ofrecen ventajas por la facilidad de operación y velocidad de análisis de datos, pero también presentan desventajas.^{4,10,32} Entre estas últimas están el alto costo del equipo y retrasos por fallas del sistema. *Independientemente de la sofisticación de un sistema automatizado particular, la producción de datos refleja la exactitud de los dispositivos de medición.* La confiabilidad y validez de los instrumentos de medición requiere calibración cuidadosa y frecuente, que utiliza referencias establecidas o criterios de referencia.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Justifique sólo la medición de la producción de CO₂ para calcular el gasto energético durante la actividad física de velocidad constante.

Analizadores químicos de gas para fines de calibración. Las mediciones metabólicas demandan calibración frecuente del equipo que valora el volumen de aire respirado y mide concentraciones fraccionales del volumen de oxígeno y dióxido de carbono del aire espirado. En este aspecto, casi todos los laboratorios utilizan instrumentos de estandarización para fines de calibración. La **FIGURA 8.7** ilustra dos procedimientos químicos clásicos para analizar mezclas de gases para oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno y para calibración y validación subsecuente de analizadores electrónicos. Antes de la conversión a instrumentos electrónicos y computarizados, las determinaciones de consumo de oxígeno utilizaban los métodos de análisis de gas Scholander o Haldane. La técnica de Scholander, desarrollada por el médico y biólogo sueco Per Scholander (1905–1980; http://www.nasonline.org/publications/biographical-memoirs/memoir-pdfs/Scholander_Per.pdf), seguía siendo el método de elección hasta la década de 1980 para validar los procedimientos de análisis de gas. El analizador Haldane también se usó en los primeros años de investigación en fisiología del ejercicio; fue desarrollado por el fisiólogo británico que inventó la máscara de gas que se utilizó en la Primera Guerra Mundial, John Scott Haldane (1860–1936; <http://navxdivingu.blogspot.com/2009/10/diving-historyjohn-scott-haldane.html>). Estos dos **métodos incluyeron cientos de análisis independientes que requerían tiempo, para un solo experimento**, con frecuentes medidas duplicadas para verificar los resultados. Esto explica en parte por qué los estudios de metabolismo energético del primer estudio de la fisiología del ejercicio a menudo se basaban sólo en una o dos personas y tardaban mucho tiempo en realizarse. Cuando se llevaban a cabo en forma adecuada, con atención en los detalles, estos analizadores químicos generaban datos altamente exactos y confiables.

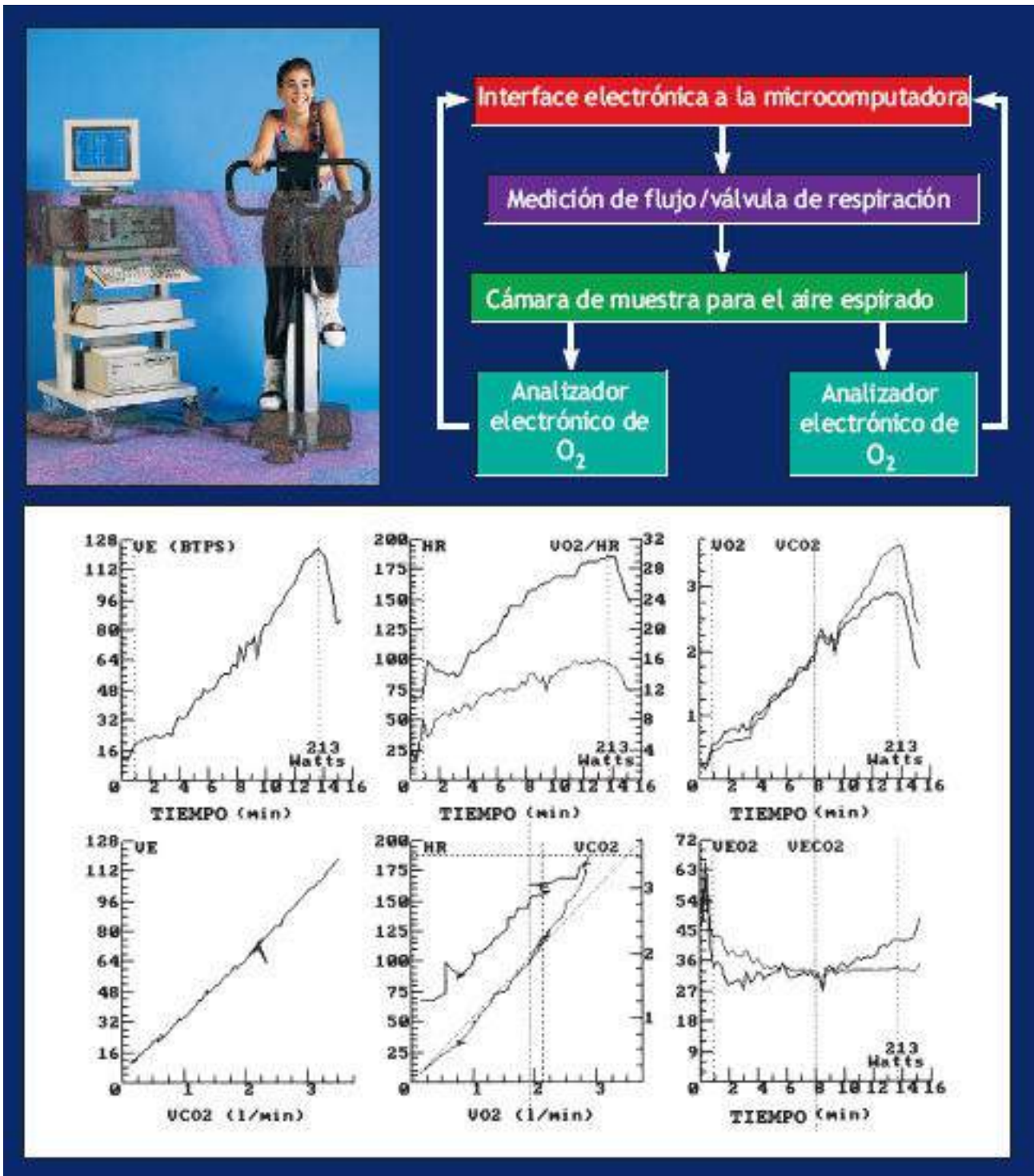


FIGURA 8.6 • Método de sistemas computarizados para recolectar, analizar y monitorizar datos fisiológicos y metabólicos.

La **técnica de micro-Scholander** mide la concentración de oxígeno y dióxido de carbono en el aire espirado con una exactitud de $\pm 0,015$ ml por 100 ml de gas.²² Un técnico capacitado puede realizar un análisis de una micromuestra de 0,5 ml de gas en aproximadamente 10 min. El **método Haldane** es otra técnica para análisis de gas.¹¹ Para completar un análisis se usa una muestra más grande de aire y requiere entre 10 min y 15 min.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Justifique sólo la medición de la producción de CO₂ para calcular el gasto energético durante la actividad física de velocidad constante.

Calorimetría directa contra indirecta

Las comparaciones de metabolismo energético con calorimetría directa e indirecta aportan evidencia convincente de la validez del método indirecto. La investigación en la primera parte del siglo xix comparó los dos **métodos de calorimetría durante 40 días** en tres varones que estuvieron en un calorímetro similar al que se muestra en la **FIGURA 8.2**. El gasto energético diario fue, en promedio, de 2 723 kcal cuando se midió directamente por la producción de calor y 2 717 kcal cuando se calculó indirectamente por mediciones del consumo de oxígeno en circuito cerrado. Otros experimentos con animales y seres humanos, mediante reposo y actividad física de leve a moderada (velocidad constante), también muestran una concordancia estrecha entre los métodos directos e indirectos; en la mayoría de los casos, la diferencia fue, en promedio, menor de $\pm 1\%$. En los experimentos de calorimetría de Atwater y Rosa los errores metodológicos fueron de sólo $\pm 0,2\%$. Este logro notable, usando sobre todo instrumentos hechos a mano, fue resultado de la dedicación de científicos para precisar métodos de calibración antes de disponer de instrumentación electrónica.

AGUA DOBLEMENTE MARCADA

La técnica de agua doblemente marcada ofrece un método que emplea isótopos para calcular en forma segura el gasto energético diario total (promedio) de grupos de niños y adultos, en condiciones de vida libre, sin las restricciones habituales impuestas por los procedimientos de laboratorio.^{7,24,25,27,33} Pocos estudios emplean en forma sistemática este método, y el número de personas que recurren a él sigue siendo pequeño por el costo que implica utilizar agua doblemente marcada y la necesidad de equipo de medición sofisticado. No obstante, su medición sirve como un criterio o estándar para validar otros métodos que calculan el gasto energético diario total durante períodos prolongados.^{3,6,9,17,23,28}

absorbedor de CO₂; (D) parte lateral del absorbedor de O₂; (E) y (F) tapones sólidos de frascos de vacuna; (G) receptáculo para la llave de paso; (H) micrómetro de bureta; (I) bulbo nivelador que contiene mercurio; (J) manija para colgar el aparato; (K) sonda para almacenar la solución ácida para enjuague; (L) pipeta para el ácido para enjuagar; (M) pipeta de transferencia. (**Abajo**) Analizador de gas de Haldane. (A) cubierta de agua que rodea a la bureta de medición; (B) bureta de medición calibrada que contiene una muestra de gas para medición; (C) vaso que contiene absorbedor de CO₂ (hidróxido de potasio); (D) vaso que contiene absorbedor de O₂ (pirogalato); (E) válvula de vidrio; (F) entrada para la muestra de gas; (G) bulbo nivelador de mercurio. El gas introducido en la bureta se expone a los absorbedores de O₂ y CO₂ al disminuir y elevar de manera alternada el bulbo nivelador de mercurio. Los volúmenes de O₂ y CO₂ se determinan por la resta del volumen inicial.

El individuo consume una cantidad de agua con una concentración conocida de formas pesadas, no radiactivas, de isótopos de hidrógeno estables (²H, o deuterio) y oxígeno (¹⁸O, u oxígeno 18), de ahí el término *agua doblemente marcada*. Los isótopos se distribuyen en todos los líquidos corporales. El hidrógeno marcado sale del cuerpo como agua (²H₂O), en el sudor, orina y vapor de agua pulmonar, mientras que el oxígeno marcado sale como agua (H₂¹⁸O) y dióxido de carbono (C¹⁸O₂) producido durante la oxidación de macronutrientes en el metabolismo energético. Las diferencias entre los índices de eliminación de los dos isótopos (determinada por el índice de isótopo por espectrómetro de masa) con relación a las concentraciones normales del cuerpo anteriores, calculan la producción total de CO₂ durante el período de medición. El consumo de oxígeno se calcula fácil, con base en la producción de CO₂ y un cociente respiratorio asumido (o medido) (v. la siguiente sección) de 0,85.

Bajo circunstancias normales, el análisis de orina o saliva antes de consumir agua doblemente marcada sirve como un valor basal control del ¹⁸O y ²H. Los isótopos ingeridos requieren cerca de 5 h para distribuirse por toda el agua corporal. De tal manera que, en un inicio, los investigadores miden la muestra enriquecida de orina o saliva, para después realizar el procedimiento todos los días (o semanas) a partir de entonces durante todo el tiempo del estudio (por lo general tres semanas).

La disminución progresiva en las concentraciones de los dos isótopos en la muestra permite el cálculo del índice de producción de CO₂.²⁶ La exactitud de la técnica de agua doblemente marcada frente a la medición directa del gasto energético en casos controlados es del 3% al 5%. Esta magnitud de error quizá aumenta en los estudios de campo, en particular entre las personas físicamente activas.³¹

La técnica de agua doblemente marcada es una forma ideal de valorar el gasto energético total de personas durante períodos prolongados, incluido el reposo en cama y la actividad extrema, como escalar el Everest, participar en el Tour de Francia, salir de excursión por la Antártida, actividades militares, actividades extravehiculares en el espacio y carrera y natación de resistencia.^{2,12,18,29} Los inconvenientes del método incluyen el costo del ¹⁸O enriquecido y el gasto generado por los análisis espectrométricos de ambos isótopos.

COCIENTE RESPIRATORIO

En la primera parte del siglo xx la investigación descubrió una manera de evaluar la mezcla metabólica que se metaboliza durante el reposo y el ejercicio de velocidad

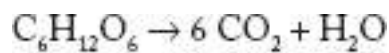
constante a partir de mediciones de intercambio de gases pulmonares.¹⁶ Debido a las diferencias químicas intrínsecas en la composición de carbohidratos, grasas y proteínas, éstos requieren diferentes cantidades de oxígeno para la oxidación completa de cada molécula de los átomos de carbono y oxígeno hasta los productos finales de dióxido de carbono y agua. Por lo tanto, el dióxido de carbono producido por unidad de oxígeno consumido varía con el tipo de sustrato catabolizado. El **cociente respiratorio (CR)** describe este cociente de intercambio de gas metabólico medido en los pulmones como sigue:

$$\text{CR} = \text{CO}_2 \text{ producido} \div \text{O}_2 \text{ consumido}$$

El CR aporta una guía conveniente para dar un aproximado de la mezcla de nutrimentos catabolizados para energía durante el reposo y la actividad física aeróbica. Dado que los equivalentes calóricos para el oxígeno difieren de alguna manera, dependiendo del nutriente oxidado, la determinación *precisa* de la producción de calor del cuerpo por calorimetría indirecta requiere la medición del CR y el consumo de oxígeno.

CR para los carbohidratos

La oxidación completa de la molécula de glucosa requiere seis moléculas de oxígeno y produce seis moléculas de dióxido de carbono y agua como sigue:



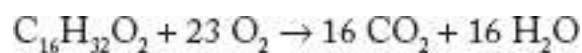
$$\text{RQ} = 6 \text{CO}_2 + 6 \text{O}_2$$

$$= 1,0$$

El intercambio de gas durante la oxidación de la glucosa produce un número de moléculas de CO₂ igual al número de moléculas de O₂ consumidas; por lo tanto, el CR de los carbohidratos es igual a 1,0 neuro.

CR para la grasa

La composición química de las grasas difiere de los carbohidratos porque éstas contienen considerablemente más **átomos de hidrógeno y carbono** que átomos de oxígeno. En consecuencia, el catabolismo de la grasa requiere más oxígeno en relación con la producción de dióxido de carbono. Por ejemplo, el ácido palmítico, un ácidograso típico, oxida al dióxido de carbono y al agua, produciendo 16 moléculas de dióxido de carbono por cada 23 moléculas de oxígeno consumidas. La siguiente ecuación resume este intercambio para calcular el RQ:



$$\text{RQ} = 16 \text{CO}_2 + 23 \text{O}_2$$

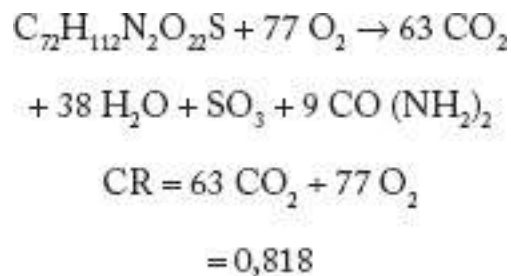
$$= 0,696$$

Por lo general, un valor de 0,70 representa el CR de la grasa, con valores que varían entre 0,69 y 0,73, dependiendo de la longitud de la cadena de carbono del ácidograso oxidado.

CR para la proteína

Las proteínas no se oxidan simplemente a dióxido de carbono y agua durante el metabolismo energético del cuerpo. En lugar de ello, la molécula de aminoácido se desamina primero en el hígado. El cuerpo entonces excreta los fragmentos de nitrógeno y azufre en la orina, sudor y heces. El restante fragmento cetoácido se oxida hasta dióxido de carbono y agua para dar energía para el trabajo biológico.

Para lograr una combustión completa, estos **cetoácidos de cadena corta, igual que en el catabolismo de las grasas, requieren más oxígeno**, en relación con el dióxido de carbono producido. La proteína albúmina se oxida como sigue:



El valor general 0,82 caracteriza el RQ de la proteína.

CR no proteínico

El CR calculado a partir del análisis composicional del aire espirado, por lo general, refleja el catabolismo de una mezcla de carbohidratos, grasas y proteínas. Se puede determinar la contribución precisa de cada uno de estos nutrientes para la mezcla metabólica. Por ejemplo, los riñones excretan cerca de 1 g de nitrógeno urinario por cada 5,57 (valor actual) a 6,25 g (valor clásico) de proteína metabolizada para energía.¹⁴ Cada gramo de nitrógeno excretado representa una producción de dióxido de carbono de aproximadamente 4,8 l y un consumo de oxígeno de casi 6,0 l. En este marco, el siguiente ejemplo ilustra el procedimiento escalonado para calcular el **CR no proteínico**; esto es, la porción del intercambio respiratorio atribuida a la combustión de sólo carbohidratos y grasa, excluyendo a la proteína.

Este ejemplo considera datos de una persona que consume 4,0 l de oxígeno y produce 3,4 l de dióxido de carbono durante un período de reposo de 15 min. Durante este tiempo, los riñones excretan 0,13 g de nitrógeno en la orina.

Paso 1. 4,8 l CO₂ por g de proteína metabolizada x 0,13 g = 0,62 l CO₂ producido en el catabolismo de proteína.

Paso 2. 6,0 l O₂ por g de proteína metabolizada x 0,13 g = 0,78 l O₂ consumida en el catabolismo de la proteína.

Paso 3. CO₂ no proteínico producido = 3,4 l CO₂ – 0,62 l CO₂ = 2,78 l CO₂

Paso 4. O₂ no proteínico consumido = 4,0 l O₂ – 0,78 l O₂ = 3,22 l O₂

Paso 5. CR no proteínico = 2,78 ÷ 3,22 = 0,86

La **TABLA 8.1** presenta los equivalentes de energía térmica para el consumo de oxígeno de diferentes valores de CR no proteínico y el porcentaje de grasa y carbohidratos catabolizados para energía. Para el CR no proteínico de 0,86 calculado en el ejemplo

anterior, cada litro de oxígeno consumido libera 4,875 kcal. También para este CR, 54,1% de las calorías no proteínicas se deriva de los carbohidratos y 45,9% proviene de la grasa. La producción de calor total en 15 min en reposo atribuible al catabolismo de la grasa y carbohidratos es igual a 15,70 kcal ($4,875 \text{ kcal} \times 1 \times 3,22 \text{ l O}_2$); la energía proveniente de la degradación de proteínas es igual a 3,51 kcal ($4,5 \text{ kcal} \times 1 \times 0,78 \text{ l O}_2$). La energía total derivada de la combustión de macronutrientes proteínicos y no proteínicos durante el período de 15 min es igual a 19,21 kcal ($15,70 \text{ kcal no proteínico} + 3,51 \text{ kcal proteínico}$).

Un hecho interesante es que si se hubiera usado el equivalente térmico para una dieta mixta (CR = 0,82) en la transformación calórica, o si el RQ se hubiera calculado a partir del intercambio gaseoso respiratorio total y se aplicara a la **TABLA 8.1** sin considerar el componente proteínico, el gasto energético calculado sería 19,3 kcal ($4,825 \text{ kcal} \times 1 \times 4,0 \text{ l O}_2$; asumiendo una dieta mixta). Esto corresponde a una diferencia de sólo 0,5% del valor obtenido con el método más **elaborado y tardado** que requiere el análisis de nitrógeno urinario.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

El método de Weir para calcular el gasto energético

En 1949, John Brash de Vere Weir (1908-1985), un académico de la *Glasgow University* experimentado en fisiología, presentó un método sencillo para calcular el gasto calórico (kcal \times min) a partir de mediciones de la ventilación pulmonar y el porcentaje de oxígeno espirado, con exactitud de $\pm 1\%$ del método de cociente respiratorio (RQ) tradicional.

ECUACIÓN BÁSICA

Weir mostró que la siguiente fórmula podría calcular el gasto energético si la producción total de energía proveniente de la degradación de proteína fuera 12,5% (un porcentaje razonable para la mayoría de las personas bajo casi cualquier condición):

$$\text{kcal} \times \text{min}^{-1} = \dot{V}_{E(\text{STPD})} \times (1,044 - 0,0499 \times \%O_{2E})$$

en donde $\dot{V}_{E(\text{STPD})}$ representa la ventilación \times min espirada (l \times min) corregida a condiciones de STPD, y $\%O_{2E}$ representa el porcentaje de oxígeno espirado. El valor en paréntesis ($1,044 - 0,0499 \times \%O_{2E}$) representa el «factor de Weir». La tabla muestra los factores de Weir para diferentes valores de $\%O_{2E}$.

Para utilizar la tabla, localice el $\%O_{2E}$ y el factor de Weir correspondiente. Calcule el gasto energético en kcal \times min multiplicando el factor de Weir por $\dot{V}_{E(\text{STPD})}$.

EJEMPLO

Una persona corre en una cinta sin fin y el $\dot{V}_{E(\text{STPD})} = 50 \text{ l} \times \text{min}$ y el $\%O_{2E} =$

16,0%. Calcule el gasto energético por el método de Weir como sigue:

$$\begin{aligned} \text{kcal} \times \text{min}^{-1} &= \dot{V}_{E(\text{STPD})} \times (1,044 - 0,0499 \times \%O_{2E}) \\ &= 50 \times (1,044 - [0,0499 \times 16 \times 0]) \\ &= 50 \times 0,2456 \\ &= 12,3 \end{aligned}$$

de la de Weir también se derivó la siguiente ecuación para calcular kcal \times min a partir del CR y el $\dot{V}O_2$ en l \times min:

$$\text{kcal} \times \text{min}^{-1} = ([1,1 \times \text{CR}] + 3,9) \times \dot{V}O_2$$

Factores Weir

%O _{2E}	Factor Weir	%O _{2E}	Factor Weir
14,50	0,3205	17,00	0,1957
14,60	0,3155	17,10	0,1907
14,70	0,3105	17,20	0,1857
14,80	0,3055	17,30	0,1807
14,90	0,3005	17,40	0,1757
15,00	0,2955	17,50	0,1707
15,10	0,2905	17,60	0,1658
15,20	0,2855	17,70	0,1608
15,30	0,2805	17,80	0,1558
15,40	0,2755	17,90	0,1508
15,50	0,2705	18,00	0,1468
15,60	0,2656	18,10	0,1408
15,70	0,2606	18,20	0,1368
15,80	0,2556	18,30	0,1308
15,90	0,2506	18,40	0,1268
16,00	0,2456	18,50	0,1208
16,10	0,2406	18,60	0,1168
16,20	0,2366	18,70	0,1109
16,30	0,2306	18,80	0,1068
16,40	0,2256	18,90	0,1009
16,50	0,2206	19,00	0,0969
16,60	0,2157	19,10	0,0909
16,70	0,2107	19,20	0,0868
16,80	0,2057	19,30	0,0809
16,90	0,2007	19,40	0,0769

De Weir JB. New methods for calculating metabolic rates with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949;109:1.

Si el %O_{2E} no aparece en la tabla, calcule los factores individuales de Weir como $0,044 - 0,0499 \times \%O_{2E}$

En la mayoría de los casos, el CR metabólico no proteínico bruto calculado a partir del intercambio gaseoso y aplicado al cuadro 8-1 sin medir el nitrógeno urinario y de otras fuentes introduce sólo un mínimo error, porque por lo general la contribución de la proteína al metabolismo energético es modesta.

¿Cuánto alimento se metaboliza para energía?

Las dos últimas columnas de la **TABLA 8.1** presentan conversiones para el CR no proteínico para gramos de carbohidratos y grasa metabolizada por litro de oxígeno consumido. Para el individuo con un CR de 0,86, esto representa cerca de 0,62 g de carbohidratos y 0,25 g de grasa. Para los 322 l de oxígeno consumido durante el período de descanso de 15 min, esto representa 2,0 g de carbohidratos ($3,22 \text{ l O}_2 \times 0,62$) y 0,80 g de grasa ($3,22 \text{ l O}_2 \times 0,25$) metabolizados para energía.

TABLA 8.1

Equivalentes térmicos del oxígeno para el CR no proteínico, incluido el porcentaje de kilocalorías y gramos derivados de carbohidratos y grasas.

RQ no proteínico	kcal Por LO ₂	Porcentaje de kcal derivadas de		Gramos por LO ₂	
		Carbohidratos	Grasa	Carbohidratos	Grasa
0,707	4,686	0,0	100,0	0,000	0,496
0,71	4,690	1,1	98,9	0,012	0,491
0,72	4,702	4,8	95,2	0,051	0,476
0,73	4,714	8,4	91,6	0,090	0,460
0,74	4,727	12,0	88,0	0,130	0,444
0,75	4,739	15,6	84,4	0,170	0,428
0,76	4,750	19,2	80,8	0,211	0,412
0,77	4,764	22,8	77,2	0,250	0,396
0,78	4,776	26,3	73,7	0,290	0,380
0,79	4,788	29,9	70,1	0,330	0,363
0,80	4,801	33,4	66,6	0,371	0,347
0,81	4,813	36,9	63,1	0,413	0,330
0,82	4,825	40,3	59,7	0,454	0,313
0,83	4,838	43,8	56,2	0,496	0,297
0,84	4,850	47,2	52,8	0,537	0,280
0,85	4,862	50,7	49,3	0,579	0,263
0,86	4,875	54,1	45,9	0,621	0,247
0,87	4,887	57,5	42,5	0,663	0,230
0,88	4,899	60,8	39,2	0,705	0,213
0,89	4,911	64,2	35,8	0,749	0,195
0,90	4,924	67,5	32,5	0,791	0,178
0,91	4,936	70,8	29,2	0,834	0,160
0,92	4,948	74,1	25,9	0,877	0,143
0,93	4,961	77,4	22,6	0,921	0,125
0,94	4,973	80,7	19,3	0,964	0,108
0,95	4,985	84,0	16,0	1,008	0,090
0,96	4,998	87,2	12,8	1,052	0,072
0,97	5,010	90,4	9,6	1,097	0,054
0,98	5,022	93,6	6,4	1,142	0,036
0,99	5,035	96,8	3,2	1,186	0,018
1,00	5,047	100,0	0	1,231	0,000

Tomado de Zuntz N. Ueber die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft. Arch Gesamte Physiol 1901;LXXXIII:557-571; Pflügers Arch Physiol 1901;83:557.

CR para una dieta mixta

El CR pocas veces refleja la oxidación de carbohidratos puros o grasa pura durante las actividades que varían desde el reposo completo en cama hasta la caminata aeróbica leve o el trote ligero. Más bien, se presenta el catabolismo de una mezcla de estos macronutrientes con un CR intermedio entre 0,7 y 1,0. *Para casi todos los propósitos, asumir un CR de 0,82 (metabolismo de una mezcla de 40% carbohidratos y 60% grasas) y aplicar el equivalente calórico de 4,825 kcal por litro de oxígeno para transformaciones energéticas.* Al utilizar 4,825, el error máximo posible en el cálculo del gasto energético a partir del consumo de oxígeno en velocidad constante es de 4%. Cuando se requiere una mayor precisión, se calcula el CR real y se consulta el **TABLA 8.1** para obtener la transformación calórica exacta y el porcentaje de contribución de carbohidratos y grasas para la mezcla metabólica.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

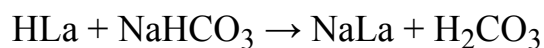
¿Cómo determinan los fisiólogos del ejercicio que en las últimas fases de un maratón entre 70% y 80% de la energía proviene de la combustión de la grasa?

ÍNDICE DE INTERCAMBIO RESPIRATORIO (IIR)

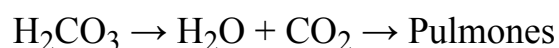
El CR asume que el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono medido en los pulmones refleja el intercambio gaseoso proveniente del catabolismo de macronutrientes en la célula. Esta aseveración sigue siendo razonable en condiciones de reposo y de velocidad constante con poca dependencia en el metabolismo anaeróbico. Algunos otros factores, además de la combustión de alimentos, pueden alterar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones. Cuando esto sucede, el índice de intercambio gaseoso ya no refleja sólo la mezcla de sustrato del metabolismo energético. Los fisiólogos respiratorios se refieren a la relación que hay entre el dióxido de carbono producido y el oxígeno consumido bajo estas condiciones como el **índice de intercambio respiratorio (IIR)**. En este caso, el intercambio pulmonar del oxígeno y el dióxido de carbono ya no refleja la oxidación celular de alimentos específicos. Este índice de intercambio se calcula de la misma forma que el CR.

Por ejemplo, la eliminación de dióxido de carbono aumenta durante la hiperventilación porque la respiración aumenta a niveles desproporcionadamente mayores, en comparación con las demandas metabólicas ([Capítulo 14](#)). La sobrerrespiración disminuye la concentración normal de dióxido de carbono en la sangre porque este dióxido de carbono no metabólico «sale» de los pulmones en el aire espirado sin un aumento correspondiente en el consumo de oxígeno. Esto crea una elevación en el índice de intercambio respiratorio (por lo general, arriba de 1,0) que no refleja la oxidación de macronutrientes.

La actividad extenuante presenta otra situación en la cual el R se eleva por arriba de 1,0. El bicarbonato de sodio en la sangre amortigua o neutraliza el lactato generado durante el metabolismo anaeróbico para mantener un equilibrio acidobase adecuado ([Capítulo 14](#)). La amortiguación de lactato produce ácido carbónico, un ácido más débil, como sigue:



En los capilares pulmonares, el ácido carbónico se degrada a su componente de dióxido de carbono y moléculas de agua. El dióxido de carbono existe en los pulmones en la reacción:



El IIR aumenta por arriba de 1,0 porque la amortiguación agrega dióxido de carbono «extra» creado no metabólicamente al aire espirado por arriba de la cantidad habitualmente liberada durante el metabolismo energético. Raras veces el índice de intercambio gaseoso es mayor de 1,0 cuando una persona gana grasa corporal por la ingesta excesiva de carbohidratos. En esta situación lipogénica, la conversión de

carbohidratos a grasa libera oxígeno conforme se acumula el exceso de calorías en el tejido adiposo. El oxígeno liberado suministra metabolismo energético, lo que reduce la captación pulmonar de oxígeno atmosférico a pesar de haber una producción normal de dióxido de carbono.

También se pueden presentar valores relativamente bajos de IIR. Después de la actividad física extenuante, las células y líquidos corporales retienen dióxido de carbono para reabastecer el bicarbonato de sodio que amortigua el lactato acumulado. Este reabastecimiento de reserva alcalina reduce la concentración de dióxido de carbono sin afectar el consumo de oxígeno y puede provocar una disminución en el índice de intercambio respiratorio hasta debajo de 0,7.

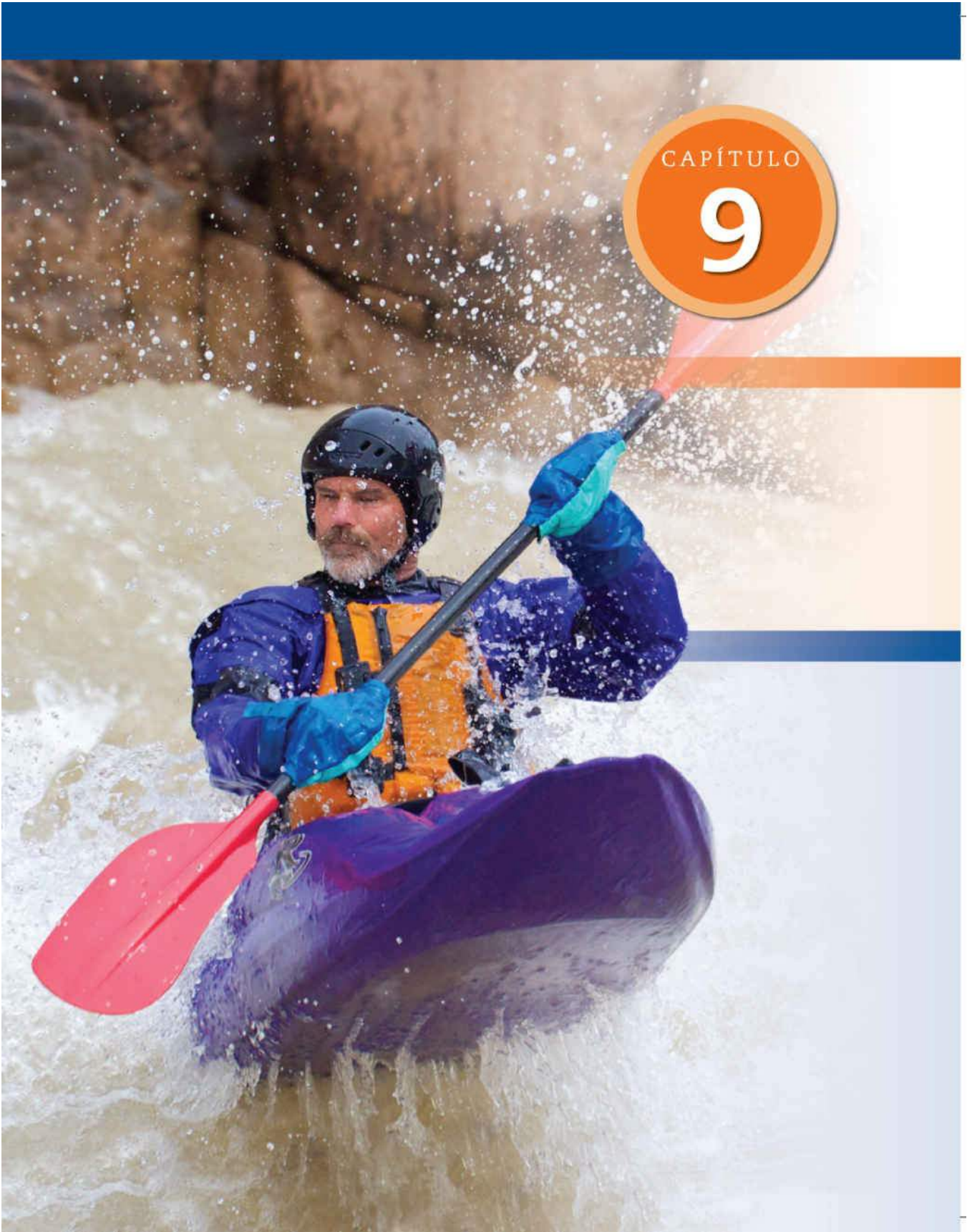
Resumen

1. La calorimetría directa y la indirecta representan dos **métodos para determinar el gasto energético humano**.
2. La calorimetría directa mide la producción de calor en un calorímetro adecuadamente aislado. La calorimetría indirecta infiere el gasto de energía a partir del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, usando espirometría de circuito cerrado o espirometría de circuito abierto.
3. La técnica de agua doblemente marcada calcula el gasto energético en condiciones de vida libre, sin las restricciones habituales impuestas por los procedimientos de laboratorio. Funciona como el «estándar de oro» para validar otros cálculos de gasto energético a largo plazo.
4. La completa oxidación de cada macronutriente requiere una cantidad diferente de consumo de oxígeno para una producción de dióxido de carbono comparable. El cociente de dióxido de carbono producido con el oxígeno consumido, el índice respiratorio (CR), cuantifica la mezcla de macronutriente catabolizado para energía.
5. El CR es de 1,0 para los carbohidratos, 0,7 para la grasa y 0,82 para la proteína.
6. Por cada CR existe un valor calórico por litro de oxígeno consumido. La relación de CR-kcal puede determinar de manera exacta el gasto energético durante la actividad física.
7. El índice de intercambio respiratorio (IIR) refleja el intercambio pulmonar de dióxido de carbono y oxígeno bajo diferentes condiciones fisiológicas y metabólicas; el IIR no refleja del todo el intercambio gaseoso de la mezcla de macronutrientes catabolizada.

thePoint

Referencias disponibles en línea:

[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Gasto energético humano durante el reposo y la actividad física

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Definir el índice metabólico basal y listar los tres factores que lo determinan.
- Exponer los tres factores que afectan el gasto energético diario total.
- Describir los dos sistemas de clasificación para calificar lo extenuante de la actividad física.
- Explicar la función del peso corporal en el cálculo del costo energético de diversas actividades físicas.
- Presentar el fundamento, incluidas ventajas y limitaciones, de la frecuencia cardíaca para calcular el gasto energético de las actividades físicas.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e para tener acceso a los siguientes recursos.

- Referencias: [Capítulo 9](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Apéndice F: Gasto de energía en actividades cotidianas, ocupacionales, recreativas y deportivas
- Tema de investigación: Factores que afectan el consumo de oxígeno de la recuperación

El metabolismo incluye todas las reacciones químicas de las biomoléculas del cuerpo que abarcan la síntesis o **anabolismo** y la degradación o **catabolismo**. La **FIGURA 9.1** ilustra los tres factores generales que impactan el **gasto energético total diario (GEDT)**. Combinados, estos tres componentes comprenden los requerimientos energéticos

dietéticos para sujetos que no están en crecimiento:

1. Efecto termogenico de la alimentación.
2. Efecto termogenico de la actividad física.
3. Índice metabólico en reposo.



ÍNDICE METABÓLICO BASAL Y EN REPOSO

Cada sujeto requiere un mínimo nivel de energía para mantener las funciones vitales en el estado de vigilia. Este requerimiento energético –llamado **requerimiento metabólico basal** o simplemente **RMB** (también conocido como gasto energético basal o GEB)– refleja la suma de las múltiples vías corporales para producir calor. Medir el consumo de oxígeno bajo condiciones de laboratorio restringidas determina de forma indirecta el RMB. Por ejemplo, la persona debe permanecer en el estado posterior a la absorción (ayuno) sin haber ingerido alimento durante las últimas 12 h a 18 h para evitar aumentos de metabolismo por la digestión, absorción y asimilación de nutrimentos ingeridos. Para reducir otras influencias calorígenas, la persona no puede realizar ninguna actividad física por un mínimo de 2 h antes de la valoración. En el laboratorio, se recuesta en decúbito supino durante casi 30 min en un entorno cómodo con temperatura neutra antes de medir el consumo de oxígeno durante un mínimo de 10 min. Los valores de consumo de oxígeno para el RMB suelen variar entre $160 \text{ ml} \times \text{min}$ y $290 \text{ ml} \times \text{min}$ ($0,8 \text{ kcal} \times \text{min}$ a $1,43 \text{ kcal} \times \text{min}$) de acuerdo con edad, género, tamaño corporal general (talla y masa corporal) y masa corporal libre de grasa (MCLG).

El conocimiento del RMB determina la energía basal necesaria para desarrollar estrategias prudentes de control de peso mediante la restricción alimenticia, la actividad física regular o la combinación de ambas. Los valores basales medidos bajo condiciones de laboratorio controladas son cifras ligeramente por debajo del **índice metabólico en reposo (IMR)** medido 3 h a 4 h después de una comida ligera sin actividad física previa. Por esta razón, el IMR a menudo sustituye al RMB y se usa de manera indistinta. No obstante, es necesario reconocer sus diferencias. Por ejemplo, el RMB siempre es un poco menor que el IMR, según factores como talla corporal, cantidad de masa muscular, edad, salud/ condición física, estado hormonal y temperatura corporal. Cuando se miden bajo condiciones estandarizadas, tanto el RMB como el IMR muestran una alta reproductibilidad y estabilidad.⁸

En esencia, RMB y IMR se refieren a la suma de procesos metabólicos de la masa celular activa requeridos para sostener el balance regulador normal y las funciones corporales durante el estado basal o de reposo menos restringido. Para la persona típica el

IMR representa del 60% al 75% del GEDT, en tanto que los efectos térmicos de la alimentación constituyen cerca de 10% y la actividad física, el restante 15% al 30%.

CONCEPTO DE TAMAÑO METABÓLICO

Experimentos de finales de la década de 1800 mostraron que el gasto energético en reposo varió en proporción con el área de superficie corporal. Una serie de experimentos realizados con cuidado determinaron el metabolismo energético de un perro y un varón durante un período de 24 h. El calor total generado por el varón más grande excedió el metabolismo energético del perro por casi el 200%. La expresión de la producción de calor en relación con el área de superficie disminuyó la diferencia metabólica entre el varón y el perro a sólo el 10%. Esto sentó las bases para la práctica común de expresar el índice metabólico basal o en reposo (gasto energético) por área de superficie corporal (en metros cuadrados) \times h ($\text{kcal} \times \text{m}^2 \times \text{h}$). Esta expresión reconoce la relación fundamental entre la producción de calor y el tamaño corporal que se conoce como «ley del área de superficie».

Investigación adicional de la década de 1920 aportó una sólida evidencia de que la ley del área de superficie no se aplicaba de modo universal a todas las especies que regulan su temperatura u homeotérmicas. Para describir de forma más completa la relación entre producción metabólica de calor y tamaño corporal, el concepto de *tamaño metabólico* relacionó el metabolismo basal con la masa corporal elevada a la 0,75 potencia (masa corporal^{0,75}). El RMB expresado en relación con la masa corporal^{0,75} se aplica a los seres humanos y a una amplia variedad de mamíferos y pájaros que difieren mucho en tamaño y forma. La **FIGURA 9.2** ilustra el diagrama logarítmico de la masa corporal (intervalo: 0,01 kg a 10 000 kg) y el índice metabólico expresado en vatios (W), donde $1 \text{ W} = 0,01433 \text{ kcal} \times \text{m}^2$ (intervalo: 0,01 W a 1 000 W). La línea recta que se ajusta mejor a la descripción de esta relación representa en realidad uno de los conceptos biológicos más sorprendentes en relación con el tamaño animal y las funciones metabólicas y fisiológicas. Tales relaciones intrínsecas ayudan a los biólogos de la evolución a comprender la función fisiológica entre diferentes especies animales, en particular termorregulación en mamíferos grandes (referida como gigantotermia), patrones de migración y capacidad del animal para adaptarse a diferentes ecosistemas durante su desarrollo biológico inicial. En el **Capítulo 22** se expone el uso de la escala alométrica como un procedimiento matemático para establecer una relación con bases científicas entre tamaño corporal variable (p. ej., talla, masa corporal, MCLG) y algunas otras variables de interés como fuerza muscular o capacidad aeróbica. Esta «corrección» alométrica permite hacer comparaciones estadísticamente correctas entre individuos o grupos que presentan grandes diferencias en tamaño corporal, y no un simple índice determinado al dividir una variable como el consumo de oxígeno entre otro como la masa corporal.

Muchos estudios subsecuentes mostraron que obtener el índice del RMB o el IMR con la masa corporal magra (que representa el componente de tejido no adiposo del cuerpo) o el MCLG (que representa la masa no lipídica) también es un factor para las diferencias de género en el gasto energético (v. inserto de la **FIGURA 9.3**). Para un individuo o grupo de individuos del mismo género, el área de superficie corporal es un índice tan conveniente

del IMR como el MCLG por el fuerte vínculo intragénero en área de superficie corporal y MCLG.

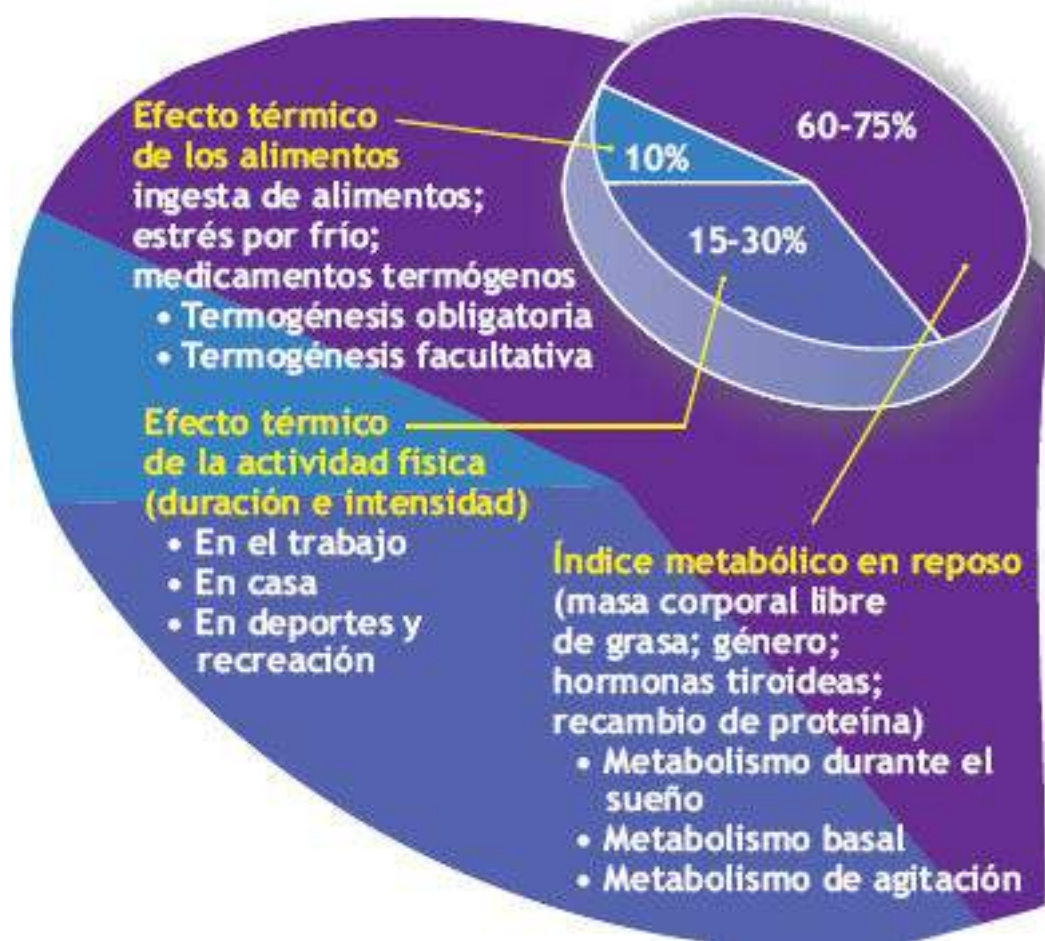


FIGURA 9.1 • Componentes del gasto energético diario total (GEDT).

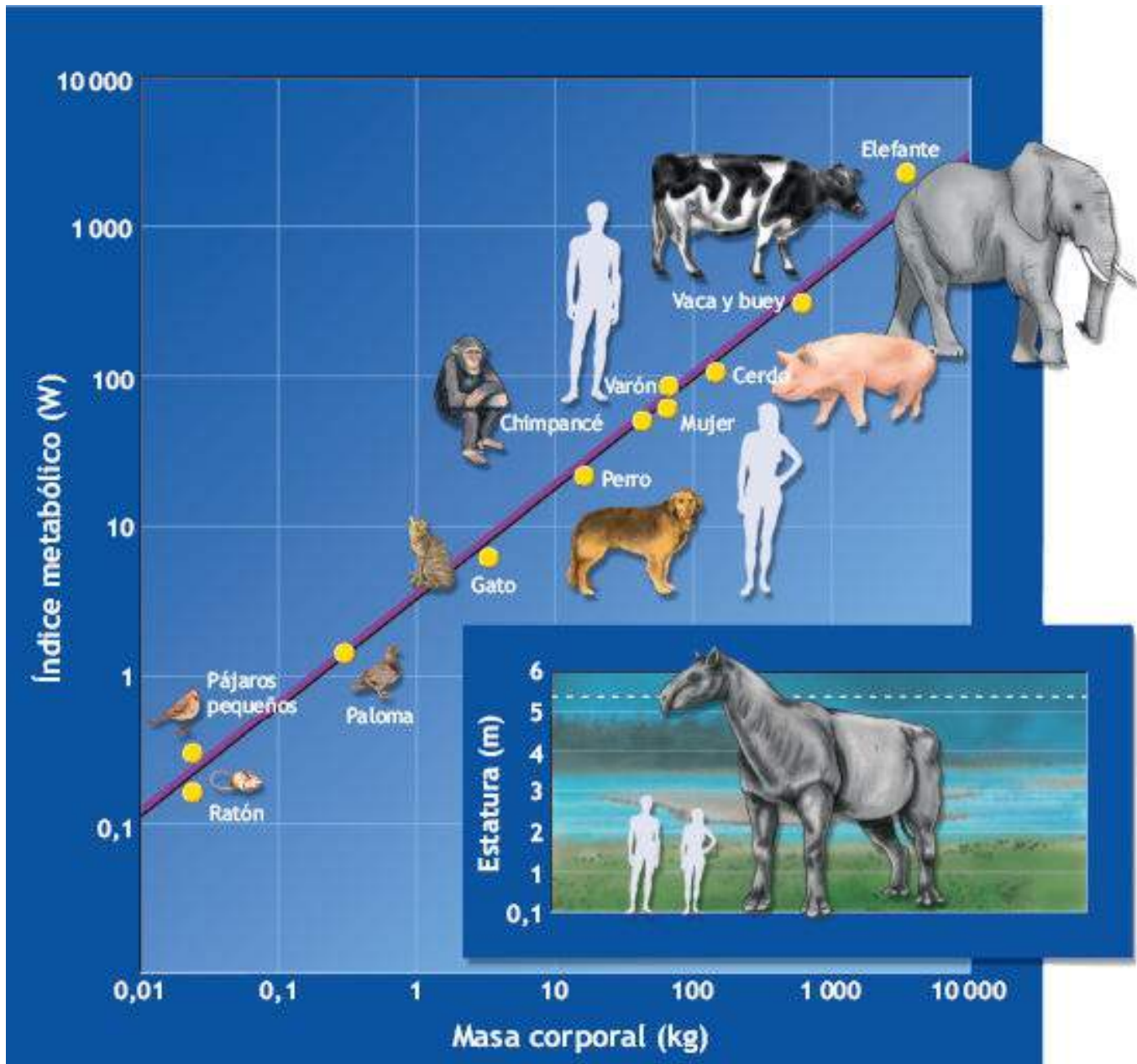


FIGURA 9.2 • Índice metabólico (en vatios) del ratón al elefante. Gráfica logarítmica de la masa corporal y el índice metabólico para una variedad de pájaros y mamíferos que difieren considerablemente en tamaño corporal y forma. Numerosos experimentos han confirmado la «curva del ratón al elefante» para el metabolismo usando la masa corporal a la 0,75 potencia, en tanto que el índice metabólico se relaciona con el área de superficie a la 0,67 potencia. El esquema inserto compara el tamaño del cuerpo del varón más alto del mundo (2,89 m) y la mujer más alta (2,48 m) con el mamífero más grande del mundo (*Baluchitherium*, predecesor del rinoceronte), cuya masa corporal se aproxima a 30 toneladas con una estatura de 5,26 m. Las comparaciones entre un microorganismo (ameba: masa, 0,1 mg) y una ballena azul de 100 toneladas (*Balaenoptera musculus*) –o el espécimen más pequeño de musaraña enana de Gabón, recién descubierto en Filipinas, que pesó 1,4 g, del tamaño de una décima parte de ratón pequeño o una millonésima parte de un elefante–ilustran la importancia de los procedimientos de escala adecuados cuando se relaciona consumo de oxígeno, tamaño del corazón y volumen sanguíneo con masa corporal.

ÍNDICES METABÓLICOS DE LOS SERES HUMANOS: COMPARACIONES DE EDAD Y GÉNERO

La **FIGURA 9.3** presenta datos del RMB para varones y mujeres en una amplia variedad de edades y pesos corporales, expresados como $\text{kcal} \times \text{m}^2 \times \text{h}$. El RMB o IMR individual

calculado a partir de las curvas por lo general cae dentro de $\pm 10\%$ del valor obtenido con las mediciones de laboratorio. El recuadro de la figura ilustra la relación relativamente fuerte entre MCLG y IMR diario para varones y mujeres. Las mujeres presentan un índice del 5% al 10% menor que los varones de la misma edad. Esto no necesariamente refleja «diferencias de género» reales en los índices metabólicos de tejidos específicos. Se presenta más bien porque las mujeres poseen más grasa corporal y menos tejido sin grasa que los varones de talla similar (el tejido graso tiene una actividad metabólica menor que el músculo). Los cambios en la composición corporal, más que la disminución del MCLG y/o el aumento de la grasa corporal durante la edad adulta, ayudan a explicar la reducción del 2% al 3% del RMB por cada década, que se observa en los varones y mujeres adultos.^{2,7,22} Cierta descenso de la actividad metabólica de los componentes del tejido magro también puede progresar conforme se envejece¹⁹ y contribuir al incremento de la grasa corporal relacionado con la edad.

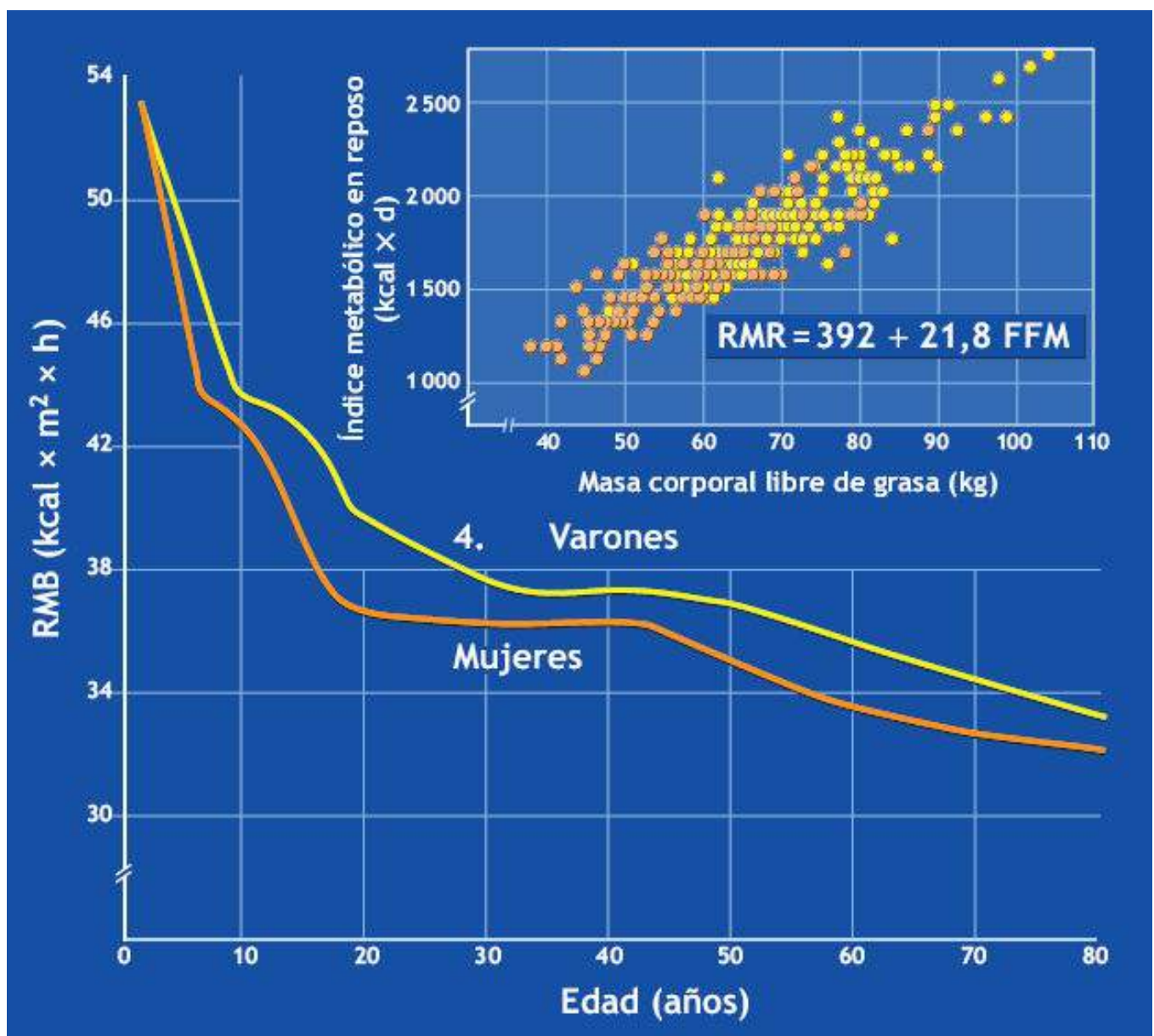


FIGURA 9.3 • Requerimiento metabólico basal (RMB) como función de la edad y el género. (Datos de Altman PL, Dittmer D. *Metabolism*. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology, 1968). La gráfica del recuadro muestra la relación relativamente sólida entre masa corporal libre de grasa (MCLG) e índice metabólico basal (IMR) para varones y mujeres. (Adaptada con autorización de Ravussin E, et al.

Efectos de la actividad física regular

Se observan mediciones de RMB similares cuando se comparan atletas de resistencia varones, jóvenes y de edad mediana que no mostraron diferencia de grupo en el MCLG.¹⁶ Además, el metabolismo en reposo aumentó un 8% cuando los varones de 50 años a 65 años de edad incrementaron su MCLG con entrenamiento de resistencia.²³ Un programa de entrenamiento aeróbico de ocho semanas en sujetos de edad más avanzada produjo un aumento de 10% en el metabolismo en reposo sin un cambio en el MCLG.²⁰ Esto sugiere que la actividad física regular afecta otros factores además de la composición corporal para estimular el metabolismo en reposo. *El ejercicio de resistencia y fortalecimiento regular compensa la disminución del metabolismo en reposo que suele acompañar al envejecimiento.* Para los atletas, una ventaja adicional que mantiene el MCLG durante la reducción de peso contrarresta los efectos negativos potenciales que la pérdida de peso tiene en el desempeño del ejercicio.

Las curvas de la **FIGURA 9.3** calculan con mucha exactitud el índice metabólico en reposo de una persona. Por ejemplo, entre los 20 años y 40 años de edad, el RMB de los varones se aproxima a $38 \text{ kcal por m}^2 \times \text{h}$, en tanto que el valor correspondiente en las mujeres es $35 \text{ kcal por m}^2 \times \text{h}$ por hora. Para mayor precisión, ubíquese el valor específico para la edad directamente en la curva adecuada. A fin de calcular el índice metabólico total $\times \text{h}$, el valor del RMB se multiplica por el área de superficie calculada de la persona (v. método de cálculo en el siguiente párrafo). Este total horario aporta información importante para estimar el requerimiento energético basal diario para la ingesta calórica.

La medición exacta del área de superficie corporal representa un reto considerable. Experimentos de principios de la década de 1900 proporcionaron datos para formular la **FIGURA 9.4**. En los estudios, a ocho varones y dos mujeres en ropa interior ajustada de cuerpo entero se les aplicó parafina derretida y tiras de papel para evitar modificaciones en la superficie corporal. Después se retiraron las prendas y se cortaron en piezas extendidas para realizar mediciones precisas del área de superficie corporal (largo \times ancho). La relación estrecha entre la talla (estatura) y el peso corporal (masa) y el área de superficie permitió derivar la siguiente fórmula empírica para determinar el área de superficie corporal (SCB).

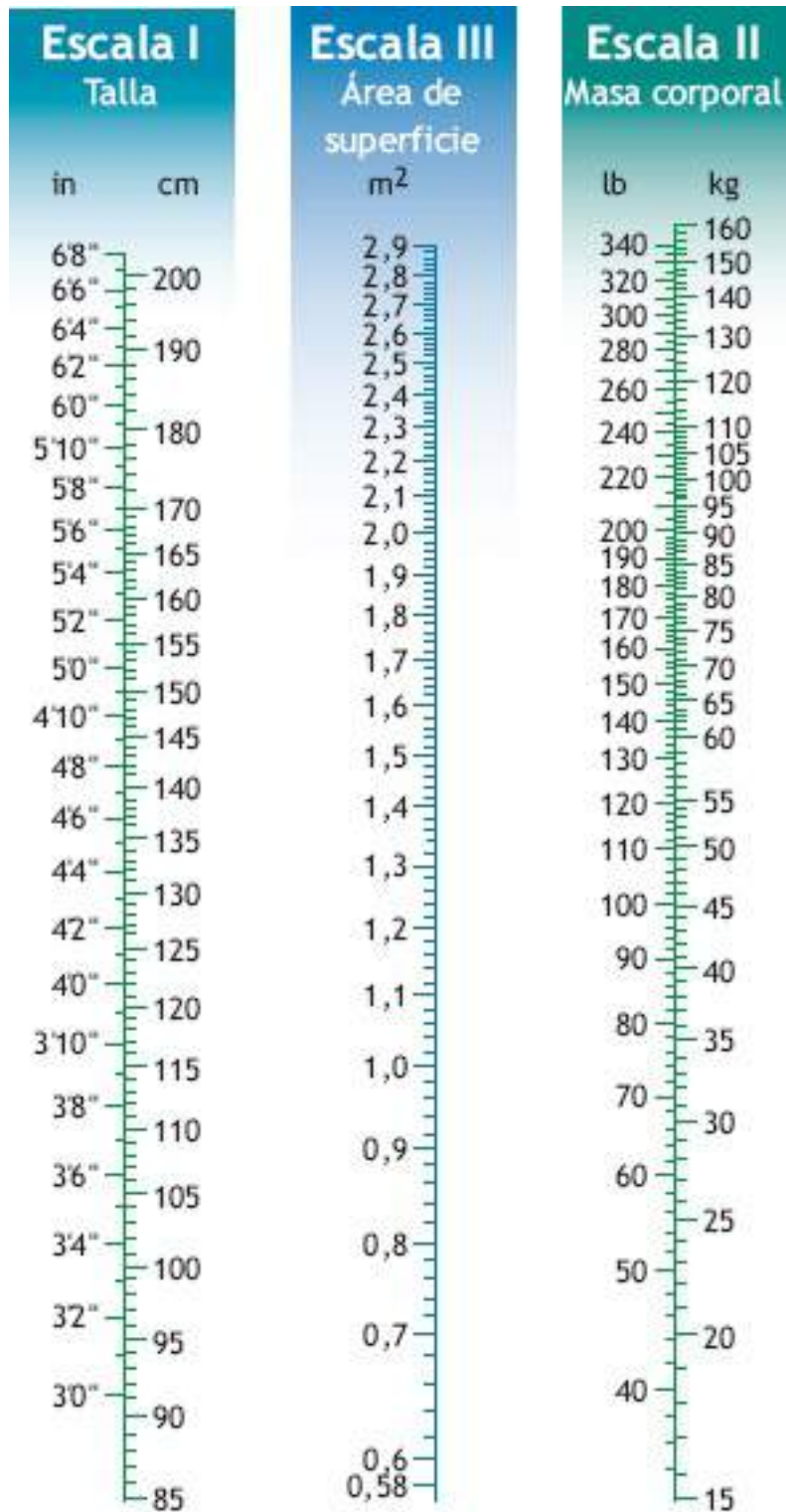


FIGURA 9.4 • Nomograma para calcular el área de superficie corporal a partir de la talla y la masa corporal. (Tomada de DuBois EF. *Basal Metabolism in Health and Disease*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1936. Copyright 1920 by WM Boothby & RB Sandiford).

$$SCB, m^2 = H^{0,725} \times W^{0,425} \times 71,84$$

donde H = estatura en cm y W = masa en kg. Esta fórmula arroja resultados similares a los valores del nomograma de la **FIGURA 9.4**.

Para determinar el área de superficie a partir del nomograma, se localiza la talla en la escala I y la masa corporal en la escala II. Se conectan estos dos puntos con una regla; la intersección en la escala III señala el área de superficie en metros cuadrados (m²). El

procedimiento se repite dos veces para verificar las cifras. Por ejemplo, si la estatura es 185 cm y la masa corporal 75 kg, el área de superficie de la escala III en el nomograma es 1,98 m². La medición cuidadosa debe dar resultados similares.

«Normalidad» de los valores de RMB

La valoración clásica de la normalidad de la función tiroidea compara el RMB medido de la persona con los «índices metabólicos estándar» basados en edad y género (**TABLA 9.1** y **FIGURA 9.3**). Cualquier valor dentro de $\pm 10\%$ del estándar representa un RMB normal. La siguiente fórmula calcula la desviación expresada como porcentaje:

$$\Delta\text{RMB} = (\text{RMB medido} - \text{RMB estándar}) \times 100 \div \text{RMB estándar}$$

Por ejemplo, un RMB de 35 kcal \times m² \times h para un varón de 19 años de edad, determinado por calorimetría indirecta, cae 10,7% por debajo del RMB estándar.

$$\Delta\text{RMB} = (35 - 39,2) \times 100 \div 39,2 = - 10,7\%$$

Cálculo del gasto energético diario en reposo

Para calcular el **gasto energético diario en reposo (GEDR)**, el valor adecuado de RMB de la **TABLA 9.1** se multiplica por el área de superficie calculada a partir de la talla y la masa. Para una mujer de 50 años de edad, por ejemplo, el RMB estimado es 33,9 kcal \times m² \times h. Para un área de superficie de 1,40 m², el gasto energético \times es 47,5 kcal \times h (33,9 kcal \times 1,40 m²). Para un valor diario, esto representa un GEDR de 1 140 kcal (47,5 kcal \times 24).

La **TABLA 9.2** presenta una estimación del GEDR con base en el MCLG calculado por varios procedimientos indirectos que se describen en el **Capítulo 28**. Los datos de la tabla se calcularon a partir de la siguiente ecuación generalizada, aplicable a varones y mujeres en un amplio rango de pesos corporales:

$$\text{GEDR (kcal)} = 370 + 21,6 (\text{MCLG, kg})$$

Un varón que pesa 90,9 kg con 21% de grasa corporal tiene un MCLG calculado de 71,7 kg. Si se redondea a 72 kg, se traduce en un GEDR de 1 925 kcal o 8 047 kJ (8,08 MJ).

Contribución de diversos tejidos al metabolismo humano

La **TABLA 9.3** presenta cálculos de necesidades energéticas absoluta y relativa, expresadas como consumo de oxígeno, de varios órganos y tejidos de adultos en reposo. El cerebro y el músculo esquelético consumen casi la misma cantidad total de oxígeno aunque el cerebro pesa sólo 1,6 kg (2,3% de la masa corporal), en tanto que el músculo constituye casi 50% de la masa corporal. En los niños, el metabolismo cerebral representa cerca de 50% del gasto energético total en reposo. Esta similitud en el metabolismo no se transfiere al ejercicio máximo porque la energía generada por el músculo activo aumenta casi 100 veces; la energía total gastada por el cerebro se incrementa sólo de forma marginal.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Discutir por qué los varones y las mujeres de edad mediana deben intentar mantener o incrementar la masa muscular para fines de control de peso.

TABLA 9.1
Índices metabólicos basales estándar

Edad (y)	kcal × m ² × hr ⁻¹		kJ × m ² × hr ⁻¹	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
1	53,0	53,0	222	222
2	52,4	52,4	219	219
3	51,3	51,2	215	214
4	50,3	49,8	211	208
5	49,3	48,4	206	203
6	48,3	47,0	202	197
7	47,3	45,4	198	190
8	46,3	43,8	194	183
9	45,2	42,8	189	179
10	44,0	42,5	184	178
11	43,0	42,0	180	176
12	42,5	41,3	178	173
13	42,3	40,3	177	169
14	42,1	39,2	176	164
15	41,8	37,9	175	159
16	41,4	36,9	173	154
17	40,8	36,3	171	152
18	40,0	35,9	167	150
19	39,2	35,5	164	149
20	38,6	35,3	162	148
25	37,5	35,2	157	147
30	36,8	35,1	154	147
35	36,5	35,0	153	146
40	36,3	34,9	152	146
45	36,2	34,5	152	144
50	35,8	33,9	150	142
55	35,4	33,3	148	139
60	34,9	32,7	146	137
65	34,4	32,2	144	135
70	33,8	31,7	141	133
75 +	33,2	31,3	139	131

Adaptada de Fleish A. Le métabolisme basal standard et sa détermination aumoyen du «Metabocalculator». *Helv Med Acta* 1951;18:23.

CINCO FACTORES QUE AFECTAN EL GASTO ENERGÉTICO DIARIO TOTAL

Cinco factores importantes modifican el GEDT:

1. Actividad física.
2. Termogénesis inducida por la dieta.
3. Efecto calorígeno del alimento en el metabolismo del ejercicio.
4. Clima.
5. Embarazo.

Estimación del gasto energético diario en reposo (GEDR) basado en la masa corporal libre de grasa (MCLG)

TABLA 9.2

FFM (kg)	RDEE ^a (kcal) ^b	FFM (kg)	RDEE (kcal)	FFM (kg)	RDEE (kcal)
30	1 018	58	1 623	86	2 228
31	1 040	59	1 644	87	2 249
32	1 061	60	1 666	88	2 271
33	1 083	61	1 688	89	2 292
34	1 104	62	1 709	90	2 314
35	1 126	63	1 731	91	2 336
36	1 148	64	1 752	92	2 357
37	1 169	65	1 774	93	2 379
38	1 191	66	1 796	94	2 400
39	1 212	67	1 817	95	2 422
40	1 234	68	1 839	96	2 444
41	1 256	69	1 860	97	2 465
42	1 277	70	1 882	98	2 487
43	1 299	71	1 904	99	2 508
44	1 320	72	1 925	100	2 530
45	1 342	73	1 947	101	2 552
46	1 364	74	1 968	102	2 573
47	1 385	75	1 990	103	2 595
48	1 407	76	2 012	104	2 616
49	1 428	77	2 033	105	2 638
50	1 450	78	2 055	106	2 660
51	1 472	79	2 076	107	2 681
52	1 493	80	2 098	108	2 703
53	1 515	81	2 120	109	2 724
54	1 536	82	2 141	110	2 746
55	1 558	83	2 163	111	2 768
56	1 580	84	2 184	112	2 789
57	1 601	85	2 206	113	2 811

Datos de Katch V. *Exercise Physiology Laboratory*. University of Michigan.
^aEcuación de predicción para GEDR derivada como las constantes medias ponderadas de estudios de muestras grandes de varones y mujeres.
^bPara convertir kcal en kJ, multiplicar por 4,18; para convertir kcal en MJ, multiplicar por 0,0042.

Actividad física

Bajo circunstancias típicas, la actividad física representa entre el 15% y el 30% del GEDT. Como se expone e ilustra en este texto, *la actividad física ejerce el efecto más profundo en el gasto energético humano*. Los atletas de talla mundial casi duplican su GEDT con 3 h o 4 h de entrenamiento intenso. Casi todas las personas pueden mantener índices metabólicos de 10 veces el valor en reposo durante la caminata rápida continua de «músculos grandes», la carrera, la caminata cuesta arriba, el ciclismo y la natación.

EN UN SENTIDO PRACTICO

Cálculo del gasto energético diario en reposo a partir de la masa corporal, la talla y la edad

La masa corporal, la talla y la edad contribuyen a las diferencias individuales en el gasto energético diario en reposo (RDEE), lo que hace posible calcular el RDEE por medio de estas variables. El método, validado a inicios de la década de 1900 por los Drs. Jay Arthur Harris and Francis G. Benedict (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1091498/>), utilizó espirometría de circuito cerrado para medir cuidadosamente la captación de oxígeno en sujetos con amplias variaciones en el tamaño corporal y la edad.

ECUACIONES DE HARRISBENEDICT PARA PREDECIR EL BMR

Mujeres

$$\text{RDEE, (kcal} \times 24 \text{ h)} = 655 + (9,6 \times \text{masa corporal, kg}) \\ + (1,85 \times \text{talla, cm}) - (4,7 \times \text{edad, años})$$

Varones

$$\text{RDEE, (kcal} \times 24 \text{ h)} = 66,0 + (13,7 \times \text{masa corporal, kg}) \\ + (5,0 \times \text{talla, cm}) - (6,8 \times \text{edad, años})$$

Ejemplo: mujeres

Datos: Masa corporal = 62,7 kg; Talla = 172,5 cm; Edad = 22,4 años

$$\text{RDEE} = 655 + (9,6 \times \text{masa corporal, kg}) + (1,85 \times \text{talla, cm}) \\ - (4,7 \times \text{edad, y})$$

$$\text{RDEE} = 655 + (9,6 \times 62,7) + (1,85 \times 172,5) - (4,7 \times 22,4)$$

$$\text{RDEE} = 655 + 601,92 + 319,13 - 105,28$$

$$\text{RDEE} = 1471 \text{ kcal}$$

Ejemplo: varón

Data: Masa corporal, 80 kg; Talla, 189,0 cm; Edad, 30 años

$$\text{RDEE} = 66,0 + (13,7 \times \text{masa corporal, kg}) + (5,0 \times \text{talla, cm}) - (6,8 \times \text{edad, años})$$

$$\text{RDEE} = 66,0 + (13,7 \times 80, \text{ kg}) + (5,0 \times 189,0, \text{ cm}) - (6,8 \times 30,0, \text{ y})$$

$$\text{RDEE} = 66,0 + 1096 + 945 - 204$$

$$\text{RDEE} = 1903 \text{ kcal}$$

Fuente: Harris JA, Benedict FG. A Biometric Study of Basal Metabolism in Man. Publ. No. 279. Washington, DC: Carnegie Institute, 1919.

Termogénesis inducida por la dieta

El consumo de alimentos por lo general aumenta el metabolismo energético. La **termogénesis inducida por la dieta (TID)**; algunas veces conocida como **efecto térmico de los alimentos [ETA]** consta de dos componentes. Un componente, la **termogénesis obligatoria** (antes llamada acción dinámica específica [SDA]), es resultado de la energía necesaria para digerir, absorber y asimilar los nutrientes de los alimentos. El segundo componente, la **termogénesis facultativa**, se relaciona con la activación del sistema nervioso simpático y su influencia estimulante sobre el índice metabólico.

TABLA 9.3

Consumo de oxígeno de varios tejidos corporales en reposo para un varón de 65 kg

Órgano	Consumo de oxígeno (ml × min ⁻¹)	Porcentaje de metabolismo en reposo
Hígado	67	27
Cerebro	47	19
Corazón	17	7
Riñones	26	10
Músculo esquelético	45	18
Resto	48	19
	250	100

Hasta donde se sabe, en el primer experimento sobre la TID, realizado por el fisiólogo nutricional alemán Max Rubner (1854-1932; <http://www.mri.bund.de/en/de/max-rubner-institut/maxrubner.html>) en 1891, se usó calorimetría indirecta. Esta investigación clásica estableció el gasto energético de 24 h en 742 kcal para un perro en

ayuno.¹³ Rubner alimentó después al perro con 2 kg de carne que contenían 1 926 kcal. El consumo del alimento aumentó el gasto energético diario del perro a 1 046 kcal. Rubner atribuyó el aumento de 41% de 304 kcal al «trabajo químico de las glándulas para metabolizar los nutrimentos absorbidos» o el «trabajo de la digestión». El metabolismo incrementado representó 16% de la energía total ingerida. Numerosos experimentos subsecuentes indican que el tamaño de la comida y la composición de macronutrimentos, el tiempo transcurrido desde la comida anterior y el estado nutricional y de salud del sujeto afectan de manera diferencial la magnitud de la TID.

El efecto térmico del alimento casi siempre alcanza un máximo dentro de 1 h después de la comida. Existe una variabilidad considerable entre los individuos; la magnitud de la TID suele variar entre el 10% y el 30% de la energía de la comida ingerida, según la cantidad y el tipo de alimento consumido. Una comida de proteína pura, por ejemplo, desencadena un efecto térmico cercano a 25% del valor calórico total de la comida. Este gran efecto térmico es resultado en gran medida de la activación de los procesos digestivos. También incluye energía adicional requerida por el hígado para asimilar y sintetizar proteína y/o para desaminar aminoácidos y convertirlos en glucosa y triacilglicerol.

Los sujetos con sobrepeso a menudo tienen una respuesta térmica deficiente a la comida que contribuye a la excesiva acumulación de grasa corporal.^{24,25} Es interesante el hecho de que la magnitud de la TID también puede ser menor en los individuos que se someten a entrenamiento de resistencia que en sus contrapartes que no entrenan.^{11,21,27} Cualquier «efecto del entrenamiento» quizá refleje una adaptación que ahorra calorías para conservar energía y glucógeno durante períodos de mayor actividad física. La conservación de energía en cualquier forma parece contraproducente para el potencial del incremento de la actividad física en el control de peso. Para la persona físicamente activa, la TID representa sólo una pequeña porción del GEDT en comparación con el gasto energético durante la actividad física regular.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Predicción del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ durante el embarazo a partir de la frecuencia cardíaca de ejercicio submáximo y el consumo de oxígeno

Las autoridades recomiendan que las mujeres realicen actividad física regular durante un embarazo no complicado. La mayoría concuerda en que una prescripción individualizada debe guiar la actividad física debido a la preocupación por el bienestar fetal. La prescripción por lo general especifica la intensidad, duración y frecuencia de la actividad. La intensidad por lo general representa cierto porcentaje del consumo de oxígeno submáximo ($\% \dot{V}O_{2\text{máx}}$) obtenido de ecuaciones que relacionan la frecuencia cardíaca (HR) con el $\% \dot{V}O_{2\text{máx}}$. La determinación directa

del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ requiere que los sujetos realicen ejercicio casi extenuante, un requerimiento inaceptable para la mayoría de las mujeres embarazadas.

PREDICCIÓN DEL $\dot{V}O_{2\text{MÁX}}$ A PARTIR DEL EJERCICIO SUBMÁXIMO

Predecir el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ durante el embarazo implica una prueba de ergómetro de tres etapas, de ciclo submáximo. El consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y la HR, medidas hacia el final de la última etapa del ejercicio, predice el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ por medio de análisis de regresión.

PRUEBA DE ERGÓMETRO DE CICLO SUBMÁXIMO

El sujeto descansa durante 10 min y después realiza una prueba de ergómetro de ciclo continua de tres etapas, de 6 min por etapa como sigue:

Etapa 1: 0 vatios (W) (ciclismo sin carga)

Etapa 2: 30 W (184 kg × m × min)

Etapa 3: 60 W (367 kg × m × min)

ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Medir el $\dot{V}O_2$ (L × min) y la HR (latido × min) en cada uno de los últimos 3 min de la etapa final del ejercicio. Use el promedio de los tres valores de HR para predecir el % $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en la siguiente ecuación:

$$\dot{V}O_{2\text{máx}} \text{ predicho} = (0,634 \times \text{HR [lpm+]}) - 30,79$$

Usar el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ predicho y el $\dot{V}O_2$ medido (l × min) durante la última etapa del ejercicio para predecir el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (l × min) en la siguiente ecuación:

$$\dot{V}O_{2\text{máx}} \text{ predicho} = \dot{V}O_2 \div \% \dot{V}O_{2\text{máx}} \text{ predicho} \times 100$$

EJEMPLO

Una mujer con 20 semanas de gestación, que pesa 70,4 kg realiza una prueba de ergómetro de ciclo de tres etapas. El valor promedio para la HR de la etapa final es de 155 lpm; el valor promedio para $\dot{V}O_2$ es 1,80 l × min.

$$\begin{aligned}\dot{V}O_{2\text{máx}} \text{ predicho} \\ &= (0,634 \times \text{HR [lpm]}) - 30,79 \\ &= (0,634 \times 155) - 30,79 \\ &= 67,5\%\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\dot{V}O_{2\text{máx}} \text{ predicho} \\ &= \dot{V}O_2 + \% \dot{V}O_{2\text{máx}} \text{ predicho} \times 100 \\ &= 1,80 + 67,5 \times 100 \\ &= 2,67 \text{ l} \times \text{min} \text{ (2 670ml} \times \text{min)} \\ &= 2 670 \text{ ml} \times \text{min} + 70,4\text{kg} \\ &= 37,9\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}\end{aligned}$$

Fuente: Sady SP, et al. Prediction of $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ during cycle exercise in pregnant women. J Appl Physiol 1988;65:657.

Efecto calorígeno del alimento en el metabolismo del ejercicio

La TID se ha comparado en sujetos en reposo y durante el ejercicio después de consumir alimentos con idéntica composición de macronutrientes y contenido calórico. En un estudio, seis varones realizaron actividad física moderada en una bicicleta ergométrica antes del desayuno un día; después cada tercer día, se ejercitaron durante 30 min después de un desayuno que contenía 350, 1 000 o 3 000 kcal.³ Los resultados indicaron que (1) el desayuno aumentó un 10% el metabolismo en reposo, (2) las variaciones en el valor calórico del alimento no influenciaron el efecto térmico y (3) realizar actividad física después de una comida de 1 000 o 3 000 kcal produjo un gasto energético mayor que el ejercicio sin comida previa. El efecto calorígeno de la comida sobre el metabolismo energético durante la actividad física casi duplicó el efecto térmico de la comida en reposo. Al parecer, la actividad física incrementa la TID. Esto concuerda con hallazgos previos en los que la respuesta térmica a una comida de 1 000 kcal fue de 28% del requerimiento basal en reposo y aumentó a 56% del requerimiento basal cuando los sujetos se ejercitaron después de comer.¹⁷ La TID de los carbohidratos y las proteínas fue mayor que la de los lípidos. Al igual que su respuesta durante el reposo, algunos varones y mujeres obesos presentaron una TID disminuida cuando se ejercitaron después de comer. Para la mayoría de las personas, parece razonable fomentar la actividad física moderada después de la comida para potenciar el incremento del gasto energético inducido por la dieta.

Clima

Los factores ambientales influyen el índice metabólico en reposo. El metabolismo en reposo de las personas en un clima tropical es del 5% al 20% mayor que el de sus contrapartes que viven en áreas más templadas. La actividad física realizada en un clima cálido también impone una carga metabólica adicional modesta; produce un consumo de oxígeno casi del 5% mayor en comparación con el ambiente térmico neutral, quizá por el efecto termógeno de la temperatura central elevada *per se*. Esto incluiría la energía adicional necesaria para la actividad de las glándulas sudoríparas y la alteración de la dinámica circulatoria que tiene lugar en el calor.

Los ambientes fríos por lo general aumentan el metabolismo energético durante el reposo y la actividad física. La magnitud del efecto depende en gran medida del contenido de grasa corporal de la persona y de la efectividad de la ropa para retener calor. El índice metabólico aumenta cinco veces en reposo durante el estrés por frío extremo porque el estremecimiento genera calor corporal para mantener una temperatura central estable. El ejercicio en agua fría es un buen ejemplo de los efectos del estrés por frío a causa de la dificultad para mantener una temperatura central estable en un ambiente térmico estresante.²⁶

Embarazo

Un área de interés es el grado en que el embarazo afecta el costo metabólico y la presión fisiológica impuesta por la actividad física.⁴ Una investigación estudió a 13 mujeres desde el sexto mes del embarazo hasta seis semanas después de concluida la gestación.⁹ Las medidas fisiológicas tomadas cada cuatro semanas incluyeron frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno durante el ejercicio en bicicleta y cinta sin fin. La frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno durante la caminata (ejercicio con soporte de peso) aumentaron de manera progresiva a lo largo del período de medición. La frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno permanecieron constantes durante el ciclismo con soporte de peso a una intensidad constante. El costo energético agregado por la locomoción con soporte de peso en la caminata, el trote y el ascenso de escaleras durante el embarazo fue resultado *principalmente* del peso adicional transportado (y la economía reducida de esfuerzo por la carga del tejido fetal) con un efecto relativamente pequeño por el feto en desarrollo *per se*. El [Capítulo 21](#) expone con mayor detalle el impacto fisiológico y metabólico de la actividad física en la madre y el feto durante el embarazo.

Resumen

1. El gasto energético diario total es igual a la suma del metabolismo en reposo, las influencias termógenas (p. ej., efecto térmico del alimento) y la energía generada en la actividad física.
2. El RMB representa la mínima energía necesaria para mantener las funciones vitales en vigilia medidas bajo condiciones de laboratorio controladas. El RMB es sólo un poco menor que el índice metabólico en reposo (IMR) y se relaciona de forma estrecha con el área de superficie corporal (ASC).
3. El IMR, como el RMB, disminuye con la edad por variaciones en la masa corporal libre de grasa (MCLG). El IMR de los varones casi siempre excede los valores de las mujeres de complejión similar. El IMR puede predecirse a partir del MCLG en

varones y mujeres que varían de manera considerable en complejión.

4. Diferentes órganos gastan distintas cantidades de energía durante el reposo y la actividad física. En reposo, los músculos generan cerca de 20% del gasto energético total del cuerpo. Durante el esfuerzo al máximo, la energía gastada por los músculos esqueléticos puede aumentar más de 100 veces por arriba de su valor en reposo para representar casi el 85% del gasto energético total.
5. Cinco factores principales afectan el índice metabólico de una persona: actividad física, termogénesis inducida por la dieta, efecto calorígeno del alimento en el metabolismo del ejercicio, clima y embarazo; la actividad física ejerce el mayor efecto.



PARTE
2
GASTO ENERGÉTICO
DURANTE LA ACTIVIDAD
FÍSICA

CLASIFICACIÓN DE LAS ACTIVIDADES FÍSICAS SEGÚN EL GASTO ENERGÉTICO

Casi todas las personas han realizado algún tipo de trabajo físico que clasificarían como «excesivamente difícil». Esto podría incluir subir un largo trecho de escaleras, palear nieve durante 60 min, correr una cuadra larga para alcanzar el autobús, cavar una gran zanja, esquiar o caminar sobre la nieve en una tormenta, o escalar un terreno elevado. *La intensidad y la duración son dos factores importantes que impactan la extenuidad relativa de una tarea física particular.* Se requiere casi la misma cantidad neta de calorías para terminar un maratón de 42,16 km a varias velocidades de carrera. Una persona podría experimentar una cantidad considerable de gasto energético corriendo a un ritmo constante máximo (p. ej., el 80% del \dot{V}) y terminar la distancia en un poco más de 2 h. Otro corredor de condición similar podría elegir un ritmo más lento y cómodo (p. ej., el 50% del \dot{V}) y terminar la carrera en 3 h. En este ejemplo, la intensidad del esfuerzo distingue las demandas físicas de la tarea. En otro ejemplo, dos personas de condición similar pueden correr a la misma velocidad, pero una cubre el doble de distancia que la otra. En este caso, la duración del ejercicio se convierte en una consideración importante para clasificar lo extenuante del esfuerzo físico.

Varios sistemas de clasificación califican la actividad física sostenida en cuanto a su calidad de «extenuante». Un sistema recomienda clasificar el trabajo mediante el cociente de energía requerida por la tarea entre el requerimiento energético en reposo.¹ Este sistema usa el índice de la actividad física (IAF). El **trabajo ligero** en los varones desencadena un consumo de oxígeno (gasto energético) hasta del triple del requerimiento

en reposo. El **trabajo pesado** comprende la actividad física que demanda seis a ocho veces el metabolismo en reposo, en tanto que el **trabajo máximo** incluye cualquier tarea que necesita que el metabolismo aumente nueve veces o más el metabolismo en reposo. Como marco de referencia, la mayoría de los trabajos industriales y tareas domésticas requieren menos de tres veces el gasto energético en reposo. Estas clasificaciones de trabajo se califican en múltiplos de metabolismo en reposo y son ligeramente más bajas en las mujeres por su menor capacidad aeróbica. La clasificación de trabajo basada en el modelo de IAF califica lo extenuante de las tareas ocupacionales a un nivel menor que las clasificaciones típicas del ejercicio general. Esto ocurre porque el trabajo ocupacional e industrial suele extenderse por períodos mucho más largos que el ejercicio de entrenamiento, a menudo conlleva el uso de una masa muscular menor y se realiza bajo condiciones ambientales variadas y estresantes, y con restricciones físicas.

EL MET

La **TABLA 9.4** presenta un sistema de clasificación de 5 niveles basado en la energía o kcal requeridas por un varón y una mujer no entrenados que realizan diferentes actividades físicas, incluida una amplia variedad de labores ocupacionales.⁶ De manera fortuita, un gasto energético de 5 kcal es igual a aproximadamente 1 l de oxígeno consumido, lo que permite transponer estos valores calóricos en litros de oxígeno consumido por minuto ($l \times \text{min}$) o milímetros de oxígeno por kilogramo de masa corporal por minuto ($ml \times \text{kg} \times \text{min}$) o **MET**, *definido como múltiplos del índice metabólico en reposo*. Un MET es igual al consumo de oxígeno en reposo de casi $250 \text{ ml} \times \text{min}$ para un varón de talla promedio y $200 \text{ ml} \times \text{min}$ para una mujer de talla promedio. La actividad física realizada a dos MET requiere el doble del metabolismo en reposo, cerca de $500 \text{ ml} \times \text{min}$ para un varón, tres MET equivale a tres veces el valor de reposo, etc. Para una clasificación diferente pero casi siempre más exacta que considera variaciones en la complejidad, el MET debe expresarse como consumo de oxígeno por unidad de masa corporal: *un MET es igual a $3,5 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$; dos MET son iguales a $7,0 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ y así sucesivamente*.

La **TABLA 9.5** presenta un sistema de clasificación para caracterizar la intensidad de la actividad física de ocio en intensidad absoluta (MET) y relativa ($\% \dot{V}$) por categorías de edad. Para representar el efecto general del envejecimiento sobre la capacidad aeróbica, las categorías de intensidad de actividad en MET se ajustan hacia abajo conforme la edad avanza.

ÍNDICES DIARIOS DE GASTO ENERGÉTICO PROMEDIO

La **TABLA 9.6** presenta promedios de talla y masa corporal y gasto energético diario de varones y mujeres que viven en Estados Unidos. El varón promedio de 19 a 50 años de edad gasta 2 900 kcal diarias, en tanto que las mujeres gastan 2 200 kcal. Estos individuos invierten casi 75% del día en actividades que requieren sólo un ligero gasto energético (p. ej., dormir/acostarse, 8 h; sentarse, 6 h; levantarse, 6 h; caminar, 2 h; actividad recreativa, 2 h). Para la mayoría de los individuos el gasto energético rara vez se eleva

sustancialmente por arriba del nivel de reposo; la caminata es la actividad física más común. El término *homo sedentarius* describe de modo adecuado a la mayor parte de la población mundial. Esta descripción es convincente, ya que la inactividad física en sociedades muy mecanizadas se ha convertido en una pandemia a pesar de los consejos de científicos, educadores y agencias gubernamentales. Los Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov) estiman que la inactividad física y los malos hábitos alimenticios en Estados Unidos causan casi 300 000 muertes al año y quizá más en 2013-2014. Tales cálculos no están disponibles ahora para otros países industrializados del mundo.

TABLA 9.4

Clasificación de cinco niveles de actividad física con base en el gasto energético^a

Nivel	Gasto energético ^a			
	kcal × min ⁻¹	L × min ⁻¹	ml × kg × min	METs
Hombre				
Leve	2,0–4,9	0,40–0,99	6,1–15,2	1,6–3,9
Moderada	5,0–7,4	1,00–1,49	15,3–22,9	4,0–5,9
Intensa	7,5–9,9	1,50–1,99	23,0–30,6	6,0–7,9
Muy intensa	10,0–12,4	2,00–2,49	30,7–38,3	8,0–9,9
Extremadamente intensa	≥12,5	≥2,50	≥38,4	≥10,0
Mujeres				
Leve	1,5–3,4	0,30–0,69	5,4–12,5	1,2–2,7
Moderada	3,5–5,4	0,70–1,09	12,6–19,8	2,8–4,3
Intensa	5,5–7,4	1,10–1,49	19,9–27,1	4,4–5,9
Muy intensa	7,5–9,4	1,50–1,89	27,2–34,4	6,0–7,5
Extremadamente intensa	≥9,5	≥1,90	≥34,5	≥7,6

^al × min con base en 5 kcal por litro de oxígeno; ml × kg × min con base en un varón de 65 kg y una mujer de 55 kg; un MET es igual al consumo de oxígeno en reposo promedio (250 ml × min para varones y 200 ml × min para mujeres).

TABLA 9.5

Caracterización de la intensidad de la actividad física de ocio relacionada con la edad

Clasificación	Intensidad relativa (% $\dot{V}O_{2máx}$)	Intensidad absoluta (MET)			
		Joven	Edad mediana	Anclano	Muy anclano
Reposo	<10	1,0	1,0	1,0	1,0
Ligera	<35	<4,5	<3,5	<2,5	<1,5
Muy ligera	<50	<6,5	<5,0	<3,5	<2,0
Moderada	<70	<9,0	<7,0	<5,0	<2,8
Intensa	<70	>9,0	>7,0	>5,0	>2,8
Máxima	100	13,0	10,0	7,0	4,0

Adaptada con autorización de Bouchard C, et al. *Exercise, Fitness, and Health: A Consensus of Current Knowledge*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1990.

TABLA 9.6

Tallas, pesos y gastos energéticos de referencia de niños y adultos que viven en Estados Unidos

Género	Edad	Talla, peso e índice de masa corporal		
		Mediana del índice de masa corporal	Peso de referencia ^b (kg [lb])	Peso de referencia ^b (kg [lb])
Varones, mujeres	2-6 mo	—	64 (25)	7 (16)
	7-11 mo	—	72 (28)	9 (20)
	1-3 y	—	91 (36)	13 (29)
	4-8 y	15,8	118 (46)	22 (48)
Varones	9-13 y	18,5	147 (58)	40 (88)
	14-18 y	21,3	174 (68)	64 (142)
	19-30 y	24,4	176 (69)	76 (166)
Mujeres	9-13 y	18,3	148 (58)	40 (88)
	14-18 y	21,3	163 (64)	57 (125)
	19-30 y	22,8	163 (64)	61 (133)

^aEn kg por m².

^bCalculado de la media del índice de masa corporal y la media de tallas para edades de 4 a 8 años y más.

Adaptada de *Dietary Reference Intakes: A Risk Assessment Model for Establishing Upper Intake Levels for Nutrients*. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Washington, DC: National Academy Press, 1998.

Género, edad y gasto energético

	Edad (años)	Gasto energético (kcal)
Varones	15-18	3 000
	19-24	2 900
	25-50	2 900
	51 +	2 300
Mujeres	15-18	2 200
	19-24	2 200
	25-50	2 200
	50+	1 900

Datos tomados de Food and Nutrition Board. National Research Council. *Recommended Dietary Allowances. Revised*. Washington, DC: National Academy of Sciences, 1989.

COSTO ENERGÉTICO DE LAS ACTIVIDADES DOMÉSTICAS, INDUSTRIALES Y RECREATIVAS

El Apéndice F presente ejemplos de gastos energéticos expresados por masa corporal (kcal × kg) para actividades domésticas habituales, tareas industriales selectas y actividades recreativas y deportivas populares. Estos datos destacan la gran variación en gasto energético para actividades como boliche sobre césped y vuelo de cometas. Los valores calóricos también representan promedios, con variaciones individuales

considerables con base en habilidad, ritmo y condición física.

thePoint El Apéndice F, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta ejemplos de gasto energético en actividades domésticas, ocupacionales, recreativas y deportivas.

Los valores listados en la columna de la masa corporal representan el gasto calórico de la actividad durante 1 min. Esto equivale al valor energético bruto (v. Capítulo 10) porque incluye el gasto energético de reposo para un intervalo de 1 min. Para calcular el gasto total de realizar una actividad, el valor calórico del cuadro se multiplica por el número de minutos de participación. Por ejemplo, si un varón de 70 kg pasa 30 min aspirando, su gasto total de energía es igual a 102 kcal ($3,4 \text{ kcal} \times 30 \text{ min}$). El mismo sujeto gasta alrededor de 690 kcal durante una sesión de yudo de 50 min, pero sólo 90 kcal cuando está sentado viendo la televisión durante 2 h. El golf (sin carrito) requiere cerca de 6,0 kcal cada minuto, o $360 \text{ kcal} \times \text{h}$. La misma persona gasta casi el doble de esta energía, o $708 \text{ kcal} \times \text{h}$, al nadar de dorso. Visto de una forma distinta, 25 min de nado de dorso requieren casi el mismo número de calorías que jugar golf por 1 h. Aumentar el ritmo de la natación o el golf incrementa proporcionalmente el gasto energético.

Influencia de la masa corporal

El incremento de la masa corporal aumenta la energía que se gasta en muchas actividades físicas (v. Apéndice F), en particular en las **actividades físicas en las que se soporta peso** como caminar y correr. La **FIGURA 9.5** ilustra con claridad que el costo energético de caminar aumenta en proporción con la masa corporal (una mayor masa corporal demanda un mayor gasto energético). Hay pocas variaciones prácticas en el consumo de oxígeno entre personas con la misma masa corporal; por tanto, la masa corporal predice de manera exacta la energía gastada durante la caminata.

La influencia de la masa corporal sobre el metabolismo energético durante una actividad de soporte de peso tiene lugar si la persona gana peso de modo natural como grasa corporal o MCLG, o como una carga adicional de corto plazo por el equipo deportivo o un chaleco pesado puesto en el torso.^{5,28} En la **actividad física con soporte de peso** (p. ej., bicicleta estacionaria o ejercicio en una elíptica), la influencia de la masa corporal sobre el costo energético disminuye de forma considerable. Sólo promedia el 5% más en el ciclismo estacionario entre personas pesadas por la energía adicional necesaria para levantar las extremidades inferiores que pesan más.^{10,12} Este efecto del peso corporal durante el ciclismo estacionario disminuye ligeramente los valores del costo energético en mujeres en comparación con los varones. Para las personas con sobrepeso que quieren utilizar la actividad física para perder peso, esta forma de actividad genera un gasto calórico considerable en comparación con la de soporte de peso simplemente por el costo adicional de transportar un peso corporal mayor.

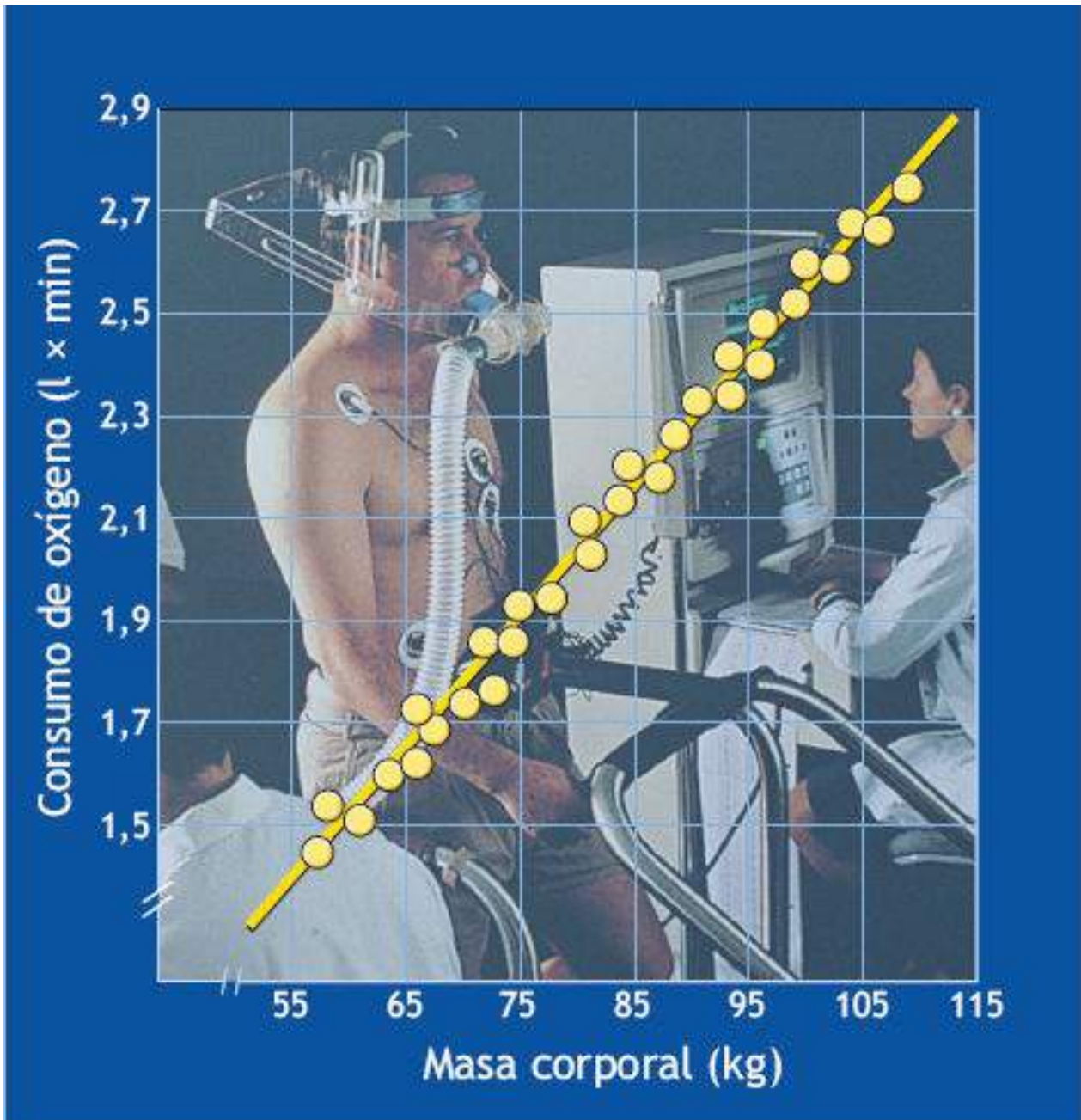


FIGURA 9.5 • Relación entre masa corporal y consumo de oxígeno medido durante la caminata submáxima en cinta sin fin rápida. (Adaptada con autorización de Laboratory of Applied Physiology. Queens College. NY).

El Apéndice F también muestra que el costo energético para la carrera de campo traviesa varía entre $8,2 \text{ kcal} \times \text{min}$ para una persona de 50 kg y casi el doble ($16,0 \text{ kcal}$) para una persona que pesa 98 kg . Expresar el requerimiento energético por masa corporal como $\text{kcal} \times \text{kg} \times \text{min}$ intenta eliminar esta variación. En este caso, el costo energético es de casi $0,164 \text{ kcal} \times \text{kg} \times \text{min}$. Expresar el costo energético por kilogramo de masa corporal reduce las diferencias entre los sujetos sin importar edad, raza, género y masa corporal. No obstante, una persona más pesada gasta más calorías *totales* que una más ligera en un período de ejercicio equivalente porque la actividad requiere sobre todo el transporte de masa corporal –y esto demanda proporcionalmente más energía.

FRECUENCIA CARDÍACA PARA CALCULAR EL GASTO ENERGÉTICO

En cada persona, la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno se relacionan de modo lineal en un gran intervalo de intensidades de ejercicio hasta casi el 80% del máximo. De esta relación intrínseca, la frecuencia cardíaca proporciona un estimado del consumo de oxígeno y, por tanto, del gasto energético durante la actividad aeróbica. Este método ha probado ser útil cuando el consumo de oxígeno no puede medirse durante la actividad deseada.

La **FIGURA 9.6** presenta datos de dos miembros de un equipo de básquetbol femenino durante una prueba de carrera en cinta sin fin en el laboratorio. En cada mujer, la frecuencia cardíaca se elevó de forma lineal con el consumo de oxígeno: un aumento proporcional de la frecuencia cardíaca (FC) acompañó a cada incremento del consumo de oxígeno (\dot{V}). Ambas trayectorias de FC- \dot{V} se presentan linealmente, pero la misma frecuencia cardíaca no se corresponde con el mismo consumo de oxígeno en ambas mujeres porque los ascensos o índices de cambio de las líneas son distintos. La frecuencia cardíaca del sujeto B aumenta menos que la del sujeto A para un incremento dado del consumo de oxígeno. Los [capítulos 11](#), [17](#) y [21](#) presentan el significado de la diferencia en el incremento de la frecuencia cardíaca con la actividad física y su relación con la condición cardiovascular. Para esta exposición, la frecuencia cardíaca del ejercicio estima el consumo de oxígeno con razonable exactitud. Para la jugadora A, la frecuencia cardíaca de $140 \text{ l} \times \text{min}$ corresponde a un consumo de oxígeno de $1,08 \text{ l} \times \text{min}$, en tanto que la misma frecuencia cardíaca para la jugadora B corresponde a un consumo de oxígeno de $1,60 \text{ l} \times \text{min}$. Las frecuencias cardíacas obtenidas por radiotelemedría durante la competencia de básquetbol se aplicaron después a cada línea de FC- \dot{V} de la jugadora para calcular el gasto energético en condiciones de competencia.¹⁵

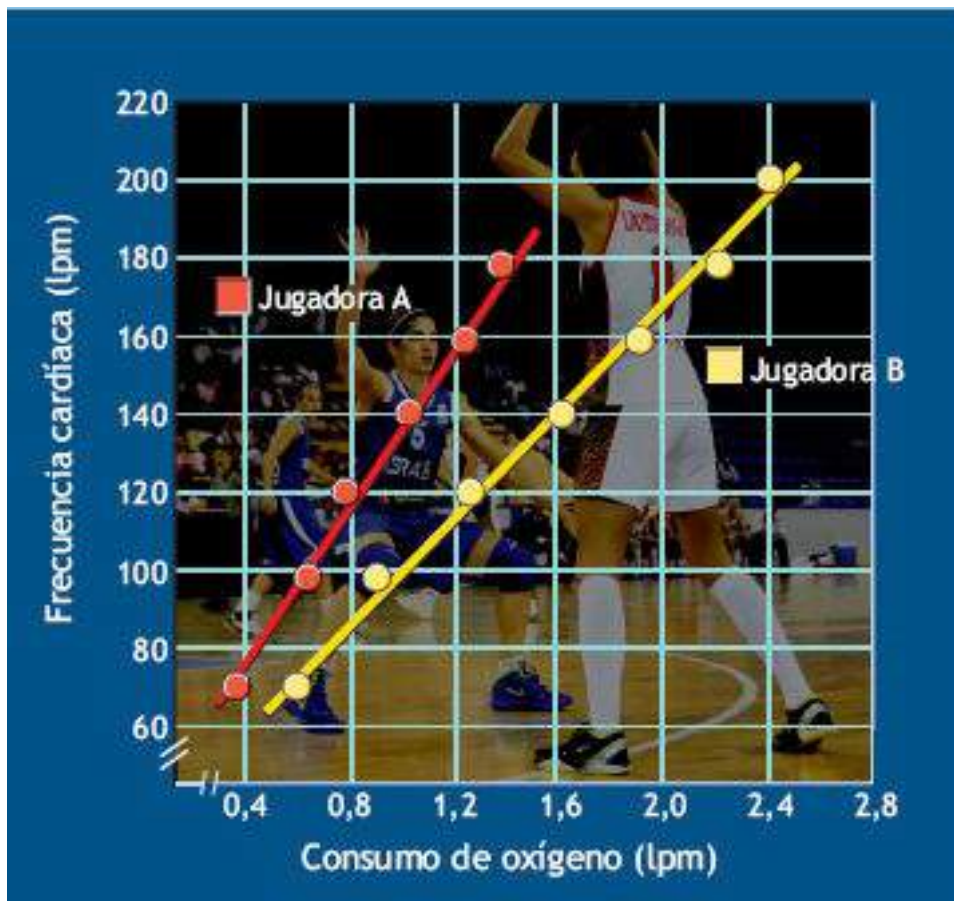


FIGURA 9.6 • Relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno en dos jugadoras de básquetbol

universitarias con diferentes niveles de condición aeróbica. Las mediciones se hicieron durante una prueba de ejercicio graduado en una cinta sin fin impulsada por motor. (Adaptada con autorización de Laboratory of Applied Physiology. Queens College. NY).

La frecuencia cardíaca parece práctica para calcular el gasto energético pero tiene aplicaciones limitadas en la investigación porque se ha validado sólo en unas cuantas actividades generales de músculos grandes. Un problema mayor es el grado de similitud con la prueba de laboratorio para establecer la línea de $FC-\dot{V}$ y las actividades a las que se aplica. Por ejemplo, factores distintos al consumo de oxígeno influyen la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio. Incluyen temperatura ambiental, emociones, ingesta alimenticia previa, posición corporal, grupo de músculos ejercitados, actividad continua o discontinua (detenerse y seguir) o si los músculos actúan de manera estática o más dinámica. En la danza aeróbica, por ejemplo, la frecuencia cardíaca al bailar a un consumo de oxígeno específico excedió las frecuencias cardíacas al mismo consumo de oxígeno durante la caminata o la carrera en cinta sin fin.¹⁸ De manera consistente, las frecuencias cardíacas son más altas en la actividad física de la parte superior del cuerpo; también son mayores cuando los músculos actúan estáticamente en movimientos de tipo tensión que en movimientos dinámicos a cualquier consumo de oxígeno submáximo. Aplicar la frecuencia cardíaca durante la actividad de la parte superior del cuerpo o de tipo estático a una línea de $FC-\dot{V}$ desarrollada durante la carrera o el ciclismo exagera el valor esperado de consumo de oxígeno medido.¹⁴



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Una compañía de alta tecnología pide que se valide un dispositivo montado en la muñeca para medir el gasto energético. La persona exhala el aire en la punta del instrumento mientras se mueve. Los componentes electrónicos del dispositivo y el microprocesador analizan el aire espirado para calcular el consumo de oxígeno y el gasto energético. Describir los pasos para establecer la validez del instrumento.

Resumen

1. Diferentes sistemas de clasificación califican lo extenuante de las actividades físicas. Comprenden calificaciones basadas en tres factores: cociente del costo energético con respecto al requerimiento energético en reposo, requerimiento de oxígeno en $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ o múltiplos de metabolismo en reposo como MET.
2. El gasto energético diario total promedia 2 900 kcal para los varones y 2 200 kcal para las mujeres de 19 a 50 años de edad.
3. Existe una considerable variabilidad entre las personas en cuanto a gasto energético diario; la más grande está determinada por la intensidad de la actividad física.
4. El gasto energético diario provee un marco de referencia para clasificar diferentes ocupaciones. Con cualquier clasificación, la energía gastada durante las actividades recreativas de ocio contribuye con una considerable variabilidad adicional.
5. Los sujetos más pesados gastan más energía total en la actividad física que sus

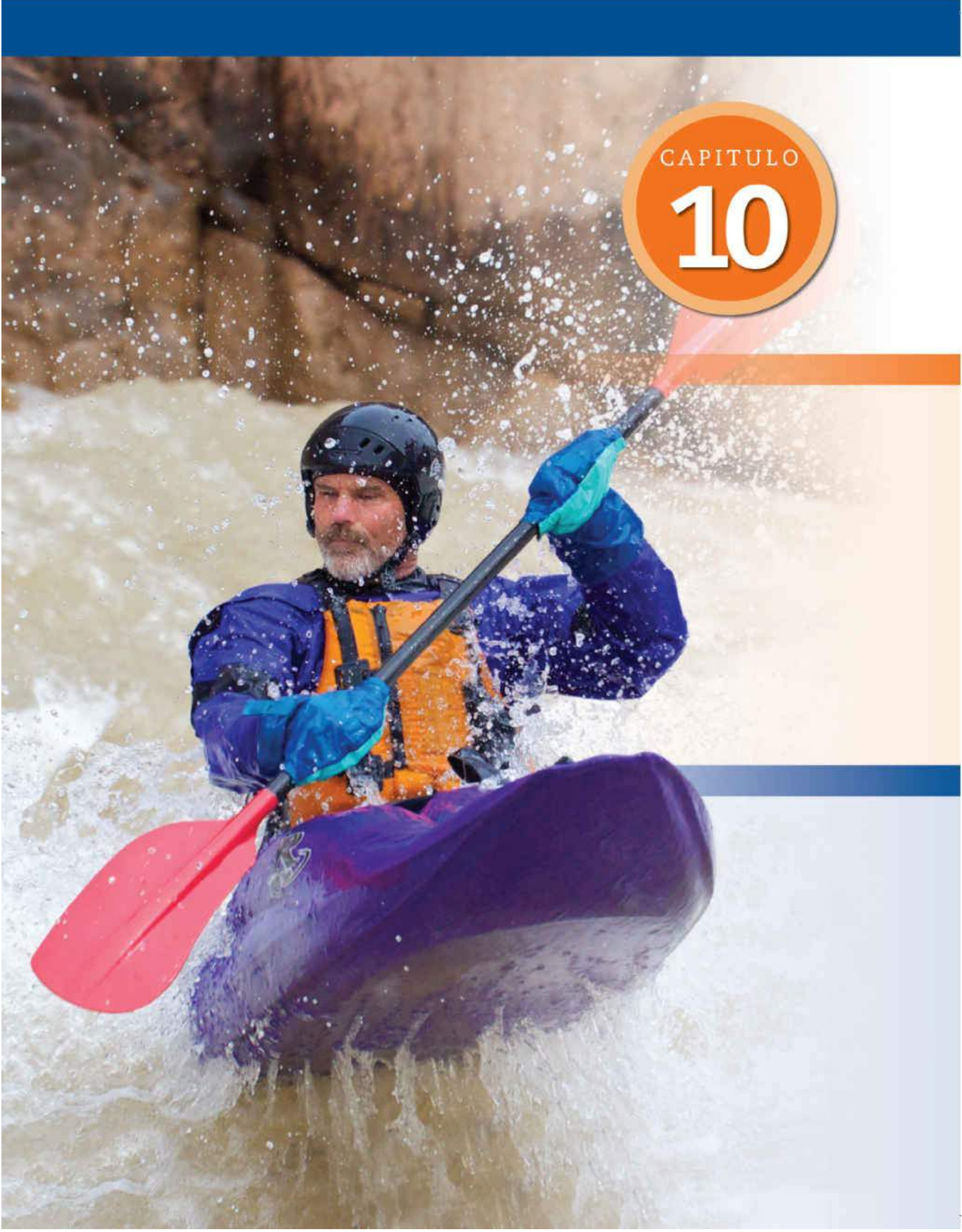
contrapartes más ligeras, en particular en las actividades de soporte de peso como caminar, escalar y correr.

6. La frecuencia cardíaca ofrece sólo un beneficio práctico limitado para predecir el consumo de oxígeno y el gasto calórico en la mayoría de las actividades físicas.

thePoint

Referencias disponibles en línea:

[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



CAPITULO
10

Gasto energético durante la caminata, el trote, la carrera y la natación

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Establecer la diferencia entre gasto energético bruto y neto. 1 Explicar la economía del movimiento.
- Explicar la eficiencia mecánica.
- Describir las diferencias en economía de la carrera entre niños y adultos entrenados y no entrenados.
- Graficar la relación entre velocidad de caminata y gasto energético hasta valores máximos.
- Exponer la influencia del peso corporal, la superficie de la actividad y el calzado en el gasto energético durante la caminata y la carrera.
- Describir las ventajas y desventajas del uso de polainas en tobillos y muñecas para aumentar el gasto energético durante la caminata y la carrera.
- Graficar la relación entre velocidad de carrera y gasto energético.
- Explicar el vínculo entre velocidad de carrera y gasto energético por unidad de distancia avanzada.
- Para la carrera en comparación con la caminata competitiva, explicar las interacciones entre longitud del paso, frecuencia del paso y velocidad lineal.
- Cuantificar la manera en que el *drafting* (ir atrás de otro) influye sobre el gasto energético durante la carrera, la natación y el ciclismo.
- Identificar tres factores que contribuyen a una menor economía del ejercicio en la natación, en comparación con la carrera.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los

siguientes recursos.

- Referencias: [Capítulo 10](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Moverse más cuesta más energía

Las siguientes secciones exploran información del gasto energético de las actividades populares de caminar, correr y nadar. Estas formas de actividad física tienen un significado especial por su importante participación en el control de peso, el acondicionamiento físico y el mantenimiento de la salud, y la rehabilitación.

GASTO ENERGÉTICO BRUTO CONTRA GASTO ENERGÉTICO NETO

El siguiente ejemplo ilustra el uso del consumo de oxígeno para calcular el gasto energético durante la natación. Un varón de 25 años de edad nada durante 40 min a un ritmo moderado y constante, y consume oxígeno a un índice de $2,0 \text{ l} \times \text{min}$ para un total de 80 l de oxígeno consumido. Para calcular el gasto energético en $\text{kcal} \times \text{min}$ a partir del consumo de oxígeno, se utiliza la transformación calorífica de 5,0 kcal por litro de oxígeno consumido, considerando los carbohidratos como el único combustible (v. [Capítulo 8](#)). En este ejemplo, el nadador gasta cerca de 400 kcal ($80 \text{ l O}_2 \times 5 \text{ kcal}$) durante la sesión de natación. Este cálculo no valora el gasto energético de la natación *per se* porque las 400 kcal, llamadas **gasto energético bruto**, también incluyen la energía que habría gastado si la persona sólo descansara durante 40 min. Para obtener el **gasto energético neto** de los 40 min de natación *nada más*, se resta el metabolismo en reposo del gasto energético bruto de la actividad.

$$\text{Gasto energético neto} = \text{Gasto energético bruto} - \text{Metabolismo en reposo para el tiempo equivalente}$$

Conocer la masa corporal y la talla del nadador (asumiendo 65 kg; 1,74 cm) permite calcular su área de superficie de $1,78 \text{ m}^2$ con base en el nomograma de la [FIGURA 9.4](#) del [Capítulo 9](#). La multiplicación de este valor por el requerimiento metabólico basal (RMB) promedio para varones jóvenes, $38 \text{ kcal} \times \text{m}^{-2} \times \text{h}$ ([FIGURA 9.3](#)), da como resultado un gasto energético en reposo estimado de $67,7 \text{ kcal} \times \text{h}$ ($1,78 \text{ m}^2 \times 38 \text{ kcal}$), equivalente a casi 45 kcal por los 40 min de nado. La energía neta gastada en la natación da como resultado un gasto energético bruto (400 kcal) menos el valor de reposo de 40 min (45 kcal), para un gasto energético neto estimado de 355 kcal para la natación.

La [FIGURA 7.2](#) del [Capítulo 7](#) mostró que el consumo de oxígeno durante el ejercicio leve a moderado de carga constante aumentó con rapidez durante los primeros minutos, después se estabilizó o alcanzó una velocidad constante y permaneció igual a partir de entonces. Sólo se requieren una o dos medidas de consumo de oxígeno bajo estas condiciones para calcular el gasto energético total. En contraste, tenis, fútbol, lacrosse, hockey de campo, básquetbol y otras actividades moderadamente vigorosas de freno y

arranque, requieren mediciones de consumo de oxígeno más frecuentes para calcular con exactitud el gasto energético total. La actividad física extenuante, cuando los requerimientos energéticos exceden de modo importante la transferencia energética aeróbica, deriva considerable energía de forma anaeróbica con la acumulación de lactato sanguíneo acompañante. Estos factores de confusión impiden el cálculo exacto del gasto energético.

ECONOMÍA DEL MOVIMIENTO HUMANO

La **eficiencia** del movimiento humano, a menudo conocida como **eficiencia mecánica**, considera la relación entre gasto energético del movimiento (calculado con base en el índice del trabajo externo realizado por la duración del movimiento) y fracción de gasto energético que aparece como trabajo externo, llamado *producción energética*. La eficiencia del movimiento humano es igual a la cantidad calculada de energía necesaria para realizar una tarea particular en relación con el requerimiento energético real del trabajo logrado. En contraste, **economía del movimiento** se refiere a la energía requerida, casi siempre calculada con base en la medición del consumo de oxígeno, para mantener una velocidad constante de movimiento.



Cambios en eficiencia durante una temporada de competencia en relación con el volumen y la intensidad del entrenamiento

Los ciclistas que pasan la mayor parte del tiempo entrenando a su umbral de lactato (LT) o por arriba de él, aumentan la eficiencia bruta del ciclismo en comparación con las temporadas previa y posterior a la competencia. El incremento de la eficiencia bruta tiene un promedio modesto de 1%, pero esto puede hacer la diferencia entre ganar o perder y registrar los mejores tiempos de recorrido.



Fuente: Hopker J, et al. Changes in cycling efficiency during a competitive season. *Med Sci ports Exer* 2009;41:912.

Economía del movimiento

Valorar la economía del movimiento incluye medir el oxígeno consumido durante el ejercicio a velocidad fija con una producción de poder o velocidad constantes. Durante el ejercicio a velocidad constante, el consumo de oxígeno refleja el gasto energético. En la

carrera, el ciclismo o la natación submáximos, una persona con mayor economía de movimiento consume *menos* oxígeno (menor $\dot{V}O_2$ de velocidad constante). Las mujeres africanas que equilibran cargas pesadas en sus cabezas dominan un ajuste sutil en la técnica de caminar que les permite cargar hasta el 20% de su peso corporal sin que su gasto energético aumente. Dicho de forma distinta, presentan mayor economía de movimiento. En contraste, las europeas ejercen proporcionalmente más esfuerzo (mayor consumo de oxígeno y menor economía del movimiento) al agregar peso en sus cabezas.

La economía del movimiento cobra más importancia durante la actividad de mayor duración en la que el éxito depende mucho de la capacidad aeróbica del individuo y de su capacidad para mantener el menor consumo de oxígeno a cualquier velocidad de trabajo dada. De los 21 a los 28 años de edad, el gran campeón del Tour de Francia durante seis ocasiones Lance Armstrong mejoró un 8% en economía del movimiento, lo que se tradujo en mayor producción de poder cuando pedaleaba a una captación de oxígeno determinada. Los investigadores especularon que esto fue resultado de cambios en el tipo de miosina muscular estimulados por años de entrenamiento intenso durante 3 h a 6 h casi todos los días.^{20,21} A pesar de este cambio notable en la producción de poder y del hipotético cambio en el tipo de miosina muscular, podría preguntarse en qué grado la confesión de este atleta en 2013 de que recurrió a medicamentos para mejorar su desempeño contribuyó a su éxito en las carreras y a los cambios relacionados en el perfil metabólico.

Para los niños y adultos, cualquier ajuste en el entrenamiento que mejore la economía del esfuerzo y reduzca la captación de oxígeno suele mejorar el desempeño.^{23,40} La **FIGURA 10.1** presenta el fuerte vínculo entre economía de carrera y desempeño de resistencia en atletas de élite de condición aeróbica semejante. Es claro que los atletas con mayor economía de carrera (p. ej., menor consumo de oxígeno a una velocidad predeterminada) logran mejores tiempos de carrera. Las variaciones en la economía de carrera entre este grupo homogéneo explicó cerca de 64% de la variación total en el desempeño en una carrera de 10 km.



La economía de carrera mejora con la edad

La economía de carrera mejora de forma constante de los 10 a los 18 años de edad. Esto explica en parte el relativamente deficiente desempeño de los niños pequeños en la carrera de distancia y su mejoría progresiva durante la adolescencia. El mejoramiento de la resistencia tiene lugar aunque la capacidad aeróbica relacionada con la masa corporal ($\text{ml O}_2 \times \text{kg} \times \text{min}$) permanezca constante durante este tiempo.

Incluso entre los corredores entrenados hay una notable variación en la economía a velocidades de carrera submáximas.^{58,61,79} En general, los programas de entrenamiento de carrera de largo plazo mejoran la economía de carrera, en parte por reducciones de la ventilación pulmonar durante la carrera submáxima inducidas por el entrenamiento.^{13,32,84} Aún no se determina si las primeras seis semanas de entrenamiento en carrera afectan la mecánica o la economía a pesar de mejorías en el desempeño y la función fisiológica.^{32,46} El entrenamiento de corto plazo que pone énfasis en la técnica «adecuada» para correr que implica mejores secuencia de movimientos de brazos y alineación corporal no mejora la economía de carrera.⁴² En contraste, los corredores de

distancia con un patrón no económico de longitud de paso o zancada se benefician con un programa de retroalimentación audiovisual de corto plazo que se enfoca en optimizar la longitud de la zancada,⁶⁰ incluidas intervenciones de biorretroalimentación y relajación psicofisiológica.¹³ Un programa de ocho semanas de entrenamiento de resistencia intenso con énfasis en medias sentadillas mejoró la economía de carrera en varones y mujeres corredores de distancia bien entrenados.⁸³

Ningún factor biomecánico aislado explica las diferencias individuales en la economía de carrera, aunque es posible que factores musculares estructurales y de composición participen.⁴⁵ Evidencia indirecta derivada de estudios de ciclistas indica que la distribución del tipo de fibras musculares en los músculos activos afecta la economía del esfuerzo físico. Durante el ciclismo submáximo, la economía de ciclistas bien entrenados varía $\pm 15\%$.²³ Los ciclistas con mayor economía tenían un porcentaje más alto de fibras musculares de contracción lenta (tipo I) en el vasto externo. Las fibras musculares aeróbicas tipo I respondieron con mayor eficiencia mecánica que las fibras musculares tipo II muy anaeróbicas de contracción más rápida.²²

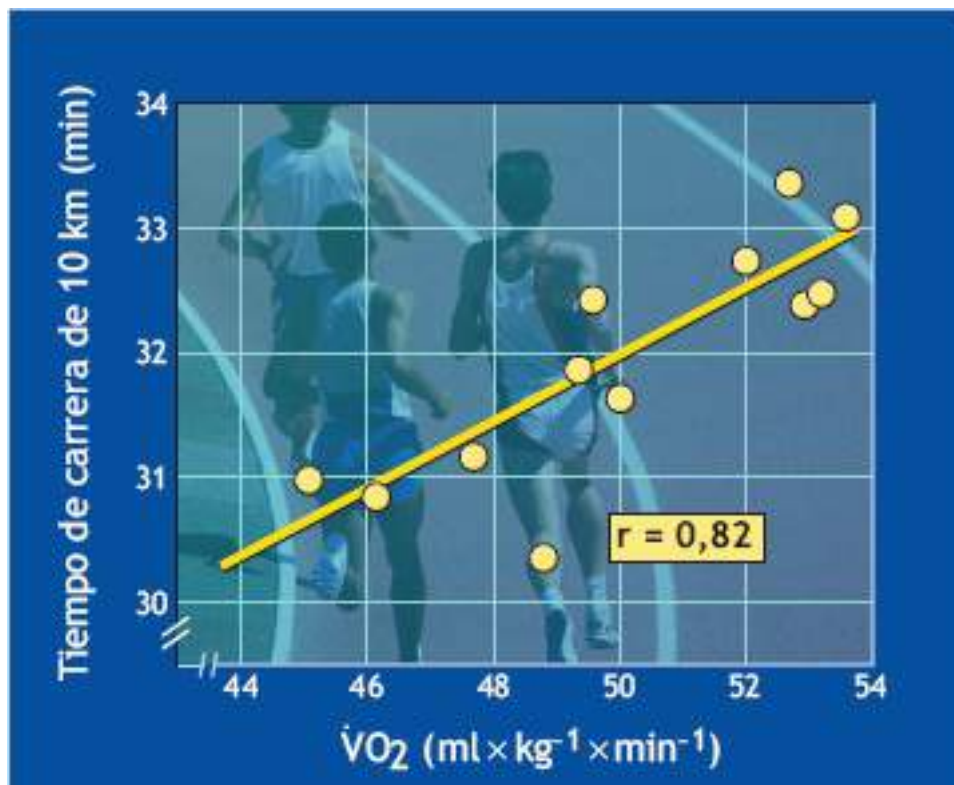


FIGURA 10.1 • Relación entre consumo de oxígeno submáximo corriendo a 268 m × min y tiempo de carrera de 10 km en corredores de élite de capacidad aeróbica semejante. (Adaptada con autorización de Morgan DW, Craib M. Physiological aspects of running economy. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:456).

Eficiencia mecánica

La eficiencia mecánica refleja el porcentaje de energía química total gastada que contribuye al trabajo externo, con el resto perdido como calor.

$$\text{Eficiencia mecánica (\%)} = \text{Trabajo externo logrado } w \div \text{Gasto energético} \times 100$$

El trabajo externo logrado (o gasto energético) es igual a la fuerza que actúa a través de una distancia vertical ($F \times D$), por lo general registrada como pies – libras (ft – lb) o

kilogramos – metros (kg – m) y expresada en unidades de kcal (1 kcal = 3 087 ft – lb o 426,4 kg – m en una máquina perfecta sin pérdida de eficiencia). El trabajo externo se determina con facilidad durante la cicloergometría, o al subir escaleras o en el trabajo con banco: ambos requieren elevar la masa corporal a una distancia determinada (v. «En un sentido práctico», [Capítulo 5](#)). La eficiencia mecánica puede calcularse durante la caminata o carrera horizontal porque no se realiza trabajo externo; los movimientos recíprocos de brazos y piernas se anulan entre sí sin una ganancia neta en la distancia vertical. Si una persona camina o corre sobre una pendiente, el componente de trabajo puede calcularse a partir de la masa corporal y la distancia vertical o en elevación lograda. El total del consumo de oxígeno representa el denominador (gasto energético) del índice de eficiencia. Durante el ejercicio de velocidad constante, el consumo de oxígeno se convierte en unidades de energía: alrededor de 1,0 l O₂ = 5,0 kcal (v. [TABLA 8.1](#) para las transformaciones caloríficas precisas).

Como ejemplo, considérese una carrera de 15 min en una bicicleta estacionaria que genera 13,300 kg – m de trabajo con un total de oxígeno neto consumido para producir trabajo de 25 l (RQ = 0,88).

El oxígeno consumido se convierte en kcal como sigue:

1. Para RQ = 0,88, cada litro de oxígeno consumido genera un equivalente energético de 4,9 kcal ([TABLA 8.1](#)).
2. 25 l de oxígeno consumido durante la carrera de 15 min generan 122,5 kcal de energía (25 × 4,9 kcal).

El equivalente energético de 13,300 kg – m de trabajo externo es igual a 31,19 kcal (13,300 kg – m ÷ 426,4 kg – m por kcal).

La eficiencia mecánica se calcula como sigue:

$$\text{Eficiencia mecánica} = 31,19 \text{ kcal} \div 122,5 \text{ kcal} \times 100 = 25,5\%$$

Como todas las máquinas, la eficiencia del cuerpo humano para el trabajo mecánico está por debajo de 100%. La energía necesaria para superar la fricción interna y externa es el principal factor que afecta la eficiencia mecánica. Esto constituye energía desperdiciada porque no representa al trabajo logrado; en consecuencia, la entrada de trabajo (denominador en la ecuación) *siempre* excede la producción de trabajo (el numerador en la ecuación).

En promedio, la eficiencia mecánica varía entre el 20% y el 25% para la caminata, la carrera y el ciclismo estacionario. Complejión, género, nivel de condición física y habilidades afectan las diferencias individuales en eficiencia, la cual es menor de 20% en actividades con una fuerza de roce sustancial que se opone al movimiento como ciclismo en pista, esquí a campo traviesa, patinaje sobre hielo, remo y natación. Los competidores en estos deportes enfocan su atención en reducir el roce mejorando la aerodinámica y/o la hidrodinámica mediante modificaciones en la ropa, el equipo y la técnica. Para los atletas de élite, pequeñas mejoras en la eficiencia se traducen en mayor probabilidad de éxito.

Eficiencia delta

El cálculo de la **eficiencia delta** es un método alternativo para determinar la eficiencia

mecánica (no afectado por el peso corporal o por cambios en el mismo):^{5,68}

$$\text{Eficiencia delta} = \Delta \text{ Producción de trabajo} \div \Delta \text{ Gasto energético} \times 100$$

donde Δ producción de trabajo es igual a la diferencia calculada en la producción de trabajo en dos niveles de actividad diferentes y Δ gasto energético es igual a la diferencia en gasto energético entre los dos niveles de actividad.

Por ejemplo, supóngase que un individuo pedalea a 100 W a una $\dot{V}V$ de $1,50 \text{ l} \times \text{min}$ con un RQ de 0,89. La intensidad del trabajo aumenta después a 200 W, con los correspondientes $\dot{V}O_2$ de $2,88 \text{ l} \times \text{min}$ y RQ de 0,95. La eficiencia delta se calcula como sigue, donde $1 \text{ W} = 0,014 \text{ kcal} \times \text{min}$; RQ de 0,89 = $4,911 \text{ kcal} \times 1 \text{ O}_2$; RQ de 0,95 = $4,985 \text{ kcal} \times 1 \text{ O}_2$:

$$\begin{aligned} \text{Eficiencia delta} &= 200 \text{ W} - 100 \text{ W} \div 2,88 \text{ l} \times \text{min} \\ &\quad - 1,50 \text{ l} \times \text{min} \times 100 \\ &= (200 \times 0,014) - (100 \times 0,014) \\ &\quad \div (2,88 \times 4,985) - (1,50 \times 4,911) \\ &\quad \times 100 \\ &= 1,4 \text{ kcal} \times \text{min} \div 6,99 \text{ kcal} \times \text{min} \\ &\quad \times 100 \\ &= 0,2003 \times 100 \\ &= 20,0\% \end{aligned}$$

GASTO ENERGÉTICO DURANTE LA CAMINATA

La caminata es la principal actividad física diaria de la mayoría de las personas. La **FIGURA 10.2** presenta la investigación combinada de cinco países acerca del gasto energético de varones que caminan a velocidades de $1,5 \text{ km} \times \text{h}$ a $9,5 \text{ km} \times \text{h}$ ($0,9 \text{ mph}$ a $5,9 \text{ mph}$). La relación entre velocidad de caminata y consumo de oxígeno permanece casi lineal entre $3,0 \text{ km} \times \text{h}$ y $5,0 \text{ km} \times \text{h}$ ($1,9 \text{ mph}$ y $3,1 \text{ mph}$); conforme la economía de la caminata disminuye a velocidades más altas, la curva de relación asciende con un aumento desproporcionado de gasto energético con la mayor velocidad. Esto explica por qué, por unidad de distancia avanzada, las velocidades de caminata más rápidas y menos eficientes requieren más calorías totales gastadas por unidad de distancia avanzada.

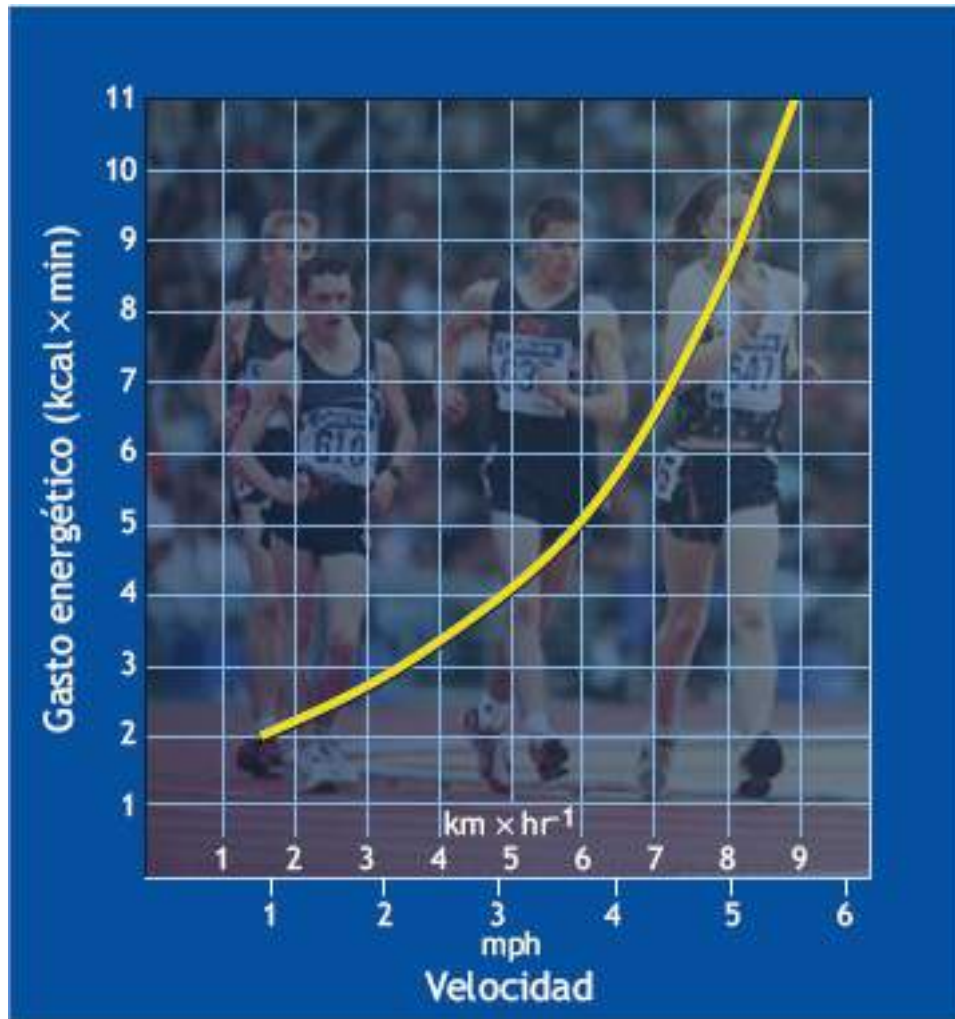


FIGURA 10.2 • Gasto energético de caminar sobre una superficie horizontal a diferentes velocidades. La línea amarilla representa los valores promedio de varios estudios registrados en la bibliografía.

TABLA 10.1

Predicción del gasto energético (kcal×min) para el nivel de velocidad de la caminata horizontal y la masa corporal^a

Velocidad de caminata		Masa corporal						
mph	km × hr ⁻¹	kg 36 lb 80	45 100	54 120	64 140	73 160	82 180	91 200
2,0	3,22	1,9	2,2	2,6	2,9	3,2	3,5	3,8
2,5	4,02	2,3	2,7	3,1	3,5	3,8	4,2	4,5
3,0	4,83	2,7	3,1	3,6	4,0	4,4	4,8	5,3
3,5	5,63	3,1	3,6	4,2	4,6	5,0	5,4	6,1
4,0	6,44	3,5	4,1	4,7	5,2	5,8	6,4	7,0

Datos tomados de Passmore R, Durnin JVGA. Human energy expenditure. *Physiol Rev* 1955;35:801.

^aManera de usar la tabla: una persona de 54 kg que camina a una velocidad de (3,0 mph) 4,83 km×h gasta 3,6 kcal×min. Esta persona gasta 216 kcal en una caminata de 60 min (3,6×60).

Influencia de la masa corporal

Con una ecuación basada en los datos combinados de la **FIGURA 10.2** y estudios adicionales,^{1,30} puede predecirse con exactitud el gasto energético de la caminata horizontal a velocidades de 3,2 km × h a 6,4 km × h (2,0 m × h a 4,0 m × h) para varones y mujeres con distintos pesos corporales. Estos valores, presentados en la **TABLA 10.1**, tienen una exactitud de ±15% de gasto energético medido. De forma diaria, los estimados de error de la energía gastada en la caminata por lo general varían de 50 kcal a 100 kcal,

asumiendo que la persona camina 2 h al día. Los factores de predicción son menos exactos cuando se extrapolan a sujetos ligeros (<36 kg) y pesados (>91 kg).

Terreno y superficie de caminata

La **TABLA 10.2** resume la influencia del terreno y de diferentes superficies en el gasto energético de la caminata. Existen similares economías en la caminata horizontal en una pista con pasto o una superficie pavimentada. En contraste, caminar en arena requiere casi el doble de gasto energético que hacerlo en una superficie dura por los efectos de hundimiento de la arena en el movimiento hacia delante del pie y la fuerza adicional requerida por los músculos de la pantorrilla para compensar el deslizamiento del pie. Caminar en nieve blanda triplica el gasto energético en comparación con una caminata similar en una cinta sin fin.⁸² La caminata enérgica o el trote por la playa o en la nieve fresca de otoño son formas excelentes de «quemar» calorías adicionales o de mejorar la condición física fisiológica.⁸⁰

TABLA 10.2

Efecto de diferentes terrenos en el gasto energético de la caminata entre 5,2 km×h y 5,6 km×h

Terreno	Factor de corrección ^a
Pista pavimentada (similar a la pista de pasto)	0,0
Campo labrado	1,5
Nieve sólida	1,6
Dunas de arena	1,8

Primera línea tomada de Passmore R, Durnin JVGA. Human energy expenditure. *Physiol Rev* 1955;35:801. Las 3 últimas líneas se tomaron de Givoni B, Goldman RF. Predicting metabolic energy cost. *J Appl Physiol* 1971;30:429.

^aEl factor de corrección es un múltiplo del gasto energético de caminar en una pista pavimentada o una pista de pasto. Por ejemplo, el gasto energético de caminar en un campo labrado es igual a 1,5 veces el de caminar en una pista pavimentada. Dividir entre 1,61 para convertir en m × h.

Las personas generan esencialmente el mismo gasto energético cuando caminan en una superficie firme que si lo hacen en una cinta sin fin a una velocidad y una distancia equivalentes.⁷² Tales datos confirman la creencia de que los resultados del gasto energético derivados de estudios de laboratorio son confiables para traducirlos en datos de gasto energético humano en situaciones de la «vida real».

Caminata en pendientes

Caminar sobre pendientes en senderismo de montaña o golf es un alivio en comparación con la caminata cuesta arriba. La caminata o carrera en pendientes es una forma de **trabajo negativo** conforme el centro del cuerpo o masa se mueve en dirección vertical hacia abajo con cada ciclo de paso. A la misma velocidad y elevación se requiere menos

energía para efectuar acciones musculares excéntricas (trabajo negativo) que para las acciones concéntricas del trabajo positivo.

La **FIGURA 10.3** ilustra el consumo neto de oxígeno en la caminata horizontal y sobre inclinación negativa a velocidades constantes de $6,3 \text{ km} \times \text{h}$ o $5,4 \text{ km} \times \text{h}$. En comparación con la caminata horizontal, la caminata de inclinación negativa progresiva disminuye el consumo de oxígeno a -99% para velocidades de $5,4 \text{ km} \times \text{h}$ y -12% para velocidades de $6,3 \text{ km} \times \text{h}$. El gasto energético comienza a aumentar a inclinaciones más negativas. El gasto energético adicional para resistir o «frenar» el cuerpo de la fuerza de gravedad mientras se intenta alcanzar un ritmo adecuado y seguro de caminata aumenta el consumo de oxígeno para caminar a inclinaciones más empinadas.

Calzado y otras cargas distales en las piernas

*Se requiere considerablemente más energía para mover el peso sobre los pies o tobillos que para llevar la misma carga en el torso.*¹² Un peso igual a $1,4\%$ del peso corporal aplicado en los tobillos incrementa el gasto energético de la caminata un promedio de 8% , o cerca de seis veces más que llevar el mismo peso en el torso.³⁹ En un sentido práctico, usar botas aumenta de modo desproporcionado el gasto energético de caminar o correr en comparación con el gasto energético que se invierte cuando se emplea calzado para correr más ligero. Agregar 100 g adicionales en cada zapato aumenta el 1% el consumo de oxígeno durante la carrera moderada. Correr descalzo no ofrece ventaja metabólica sobre correr con calzado ligero y amortiguado.³³ En el diseño de zapatillas para correr, botas para excursionismo y escalada, y botas de trabajo para mineros, silvicultores, bomberos y militares, los cambios modestos en el peso del calzado producen cambios importantes en la economía del movimiento y por tanto en el gasto energético total.³⁶ Los corredores que usan un calzado mínimo tienen una mayor economía de carrera (del $2,4\%$ al $3,3\%$) que los que utilizan calzado tradicional, después de cuantificar los efectos de la masa del calzado en la frecuencia de la zancada.⁶⁶ Un mayor almacenamiento y liberación de energía elástica en la extremidad inferior durante la carrera con calzado mínimo ayuda a mantener esta diferencia. Las propiedades de amortiguación y firmeza de inclinación longitudinal del calzado también afectan la economía de la caminata y la carrera. Un calzado más flexible y de suela más blanda redujo el consumo de oxígeno con mayor economía de carrera a una velocidad moderada de $-2,4\%$ en comparación con un calzado similar con un sistema de amortiguación más firme, aunque el par de zapatillas de suela más blanda pesara 31 g más.^{34,64,77}

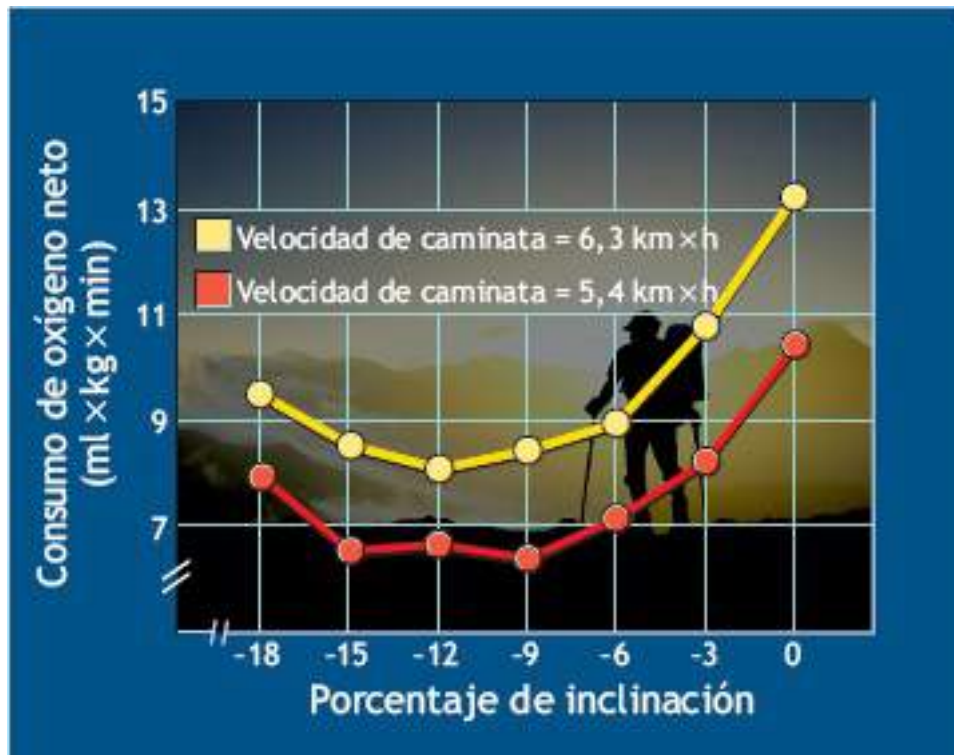


FIGURA 10.3 • Consumo de oxígeno neto de la caminata horizontal (inclinación 0%) y caminata en declive a inclinaciones entre el -3% y el -18% y velocidades de 5,4 km × h a 6,3 km × h. El porcentaje de inclinación refleja la distancia vertical movida hacia abajo por unidad horizontal de distancia atravesada. (Adaptada con autorización de Wanta DM, et al. Metabolic response to graded downhill walking. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:159).

Caminata

Las polainas en los tobillos elevan el gasto energético de la caminata a valores que suelen observarse al correr.⁵⁴ El efecto beneficia a las personas que usan la caminata sólo como una modalidad de entrenamiento de bajo impacto que requieren un mayor gasto energético que con la caminata normal. Usar polainas, bastones de caminata que simulan la acción del brazo en el esquí a campo traviesa, correas alrededor de las muñecas con cuerdas de resistencia con manijas para accionar los brazos, chalecos de peso y balancear los brazos durante ejercicios de la parte superior del cuerpo aumenta el gasto energético de la caminata.^{29,71,73,91}

Las polainas en las muñecas y los bastones de caminata pueden incrementar de forma desproporcionada la presión arterial sistólica durante el ejercicio, quizá por la capacidad de elevar la presión arterial que el ejercicio de la parte superior del cuerpo tiene (v. [Capítulo 15](#), «Presión arterial en el ejercicio de la parte superior del cuerpo») y la mayor tensión intramuscular de la sujeción. Una mayor respuesta de la presión arterial contraindica el uso de polainas en las muñecas para personas con hipertensión existente o enfermedad coronaria.

Carrera

Considerando el aumento relativamente pequeño del gasto energético con las polainas en muñecas o tobillos, parece más práctico sólo incrementar la velocidad o distancia de la carrera sin peso. Esto reduce el potencial de lesión por la fuerza de impacto adicional impartida por los pesos y elimina cualquier molestia secundaria a su carga. Para los individuos con limitaciones ortopédicas, el patinaje en línea ofrece una alternativa menos

estresante para una demanda aeróbica equivalente.^{48,53}



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Dar recomendaciones de actividades físicas aeróbicas específicas para sujetos que entrenan y tienen osteoartritis en las rodillas.

Caminata competitiva

La velocidad de caminata de los marchistas olímpicos durante la competencia promedia $13,0 \text{ km} \times \text{h}$ ($11,5 \text{ km} \times \text{h}$ a $14,8 \text{ km} \times \text{h}$ [$7,1 \text{ mph}$ a $9,2 \text{ m} \times \text{h}$]) sobre distancias que varían entre $1,6 \text{ km}$ y 50 km . Esto representa una velocidad hasta cierto punto mayor; el récord mundial de caminata de 20 km ($12,6$ millas) para varones es de $1:16:43$ (Sergey Morozov de Rusia, 2008; mujeres, Yelena Lashmanova de Russia, 2012:1:25:02) lo que es igual a una velocidad de $15,74 \text{ km} \times \text{h}$ ($9,78 \text{ mph}$) y $16 \text{ km} \times \text{h}$ ($9,94 \text{ mph}$) para las mujeres; La **FIGURA 10.4** ilustra que el punto de corte en la economía de locomoción entre la caminata y la carrera varió entre $8,0 \text{ km} \times \text{h}$ y $9,0 \text{ km} \times \text{h}$. Estos datos, más la evidencia biomecánica, indican casi la misma velocidad de intercambio –cuando se corre hay mayor economía que cuando se camina– para los estilos convencional y competitivo de caminata (**FIGURA 10.5**). La velocidad de transición preferida de $7,2 \text{ km} \times \text{h}$ ($4,5 \text{ mph}$) (no corredores) y $7,4 \text{ km} \times \text{h}$ ($4,6 \text{ mph}$) (corredores) es menor que la velocidad energéticamente óptima, y ambas son independientes del estado de entrenamiento o la capacidad aeróbica.⁷⁵ Además, la caminata en cinta sin fin a velocidades de competencia produjo consumos de oxígeno un poco menores en los marchistas que sus consumos de oxígeno más altos durante la carrera en cinta sin fin. Existe una relación lineal entre el consumo de oxígeno y la caminata a velocidades mayores de $8 \text{ km} \times \text{h}$ ($5,0 \text{ mph}$), pero la pendiente de la línea tuvo *el doble* de inclinación en comparación con la carrera a las mismas velocidades. Los atletas caminaron a velocidades cercanas a $16 \text{ km} \times \text{h}$ ($9,9 \text{ mph}$). *La economía de caminar a una velocidad mayor de $8 \text{ km} \times \text{h}$ equivalió a sólo la mitad de la economía de correr a las mismas velocidades.* El logro de valores similares de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ durante la caminata y la carrera en pista por los competidores de élite apoya más el modelo de especificidad del entrenamiento aeróbico porque el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en sujetos no entrenados durante la caminata por lo general permanece del 5% al 15% por debajo de los valores de carrera.^{35,51}



Conversiones de velocidad, ritmo y distancia

La siguiente tabla presenta conversiones útiles para diferentes velocidades, ritmos y distancias:

MPH	km×hr	min×ml	min×km	3 ml	5 km	8 km	10 km	1/2 mar	Maratón
3,0	4,8	0:20:00	0:12:26	1:00:00	1:02:08	1:39:25	2:04:16	4:22:13	8:44:26
3,2	5,1	0:18:45	0:11:39	0:56:15	0:58:15	1:33:12	1:56:30	4:05:50	8:11:40
3,4	5,5	0:17:39	0:10:58	0:52:56	0:54:50	1:27:43	1:49:39	3:51:22	7:42:44
3,6	5,8	0:16:40	0:10:21	0:50:00	0:51:47	1:22:51	1:43:34	3:38:31	7:17:02
3,8	6,1	0:15:47	0:09:49	0:47:22	0:49:03	1:18:29	1:38:07	3:27:01	6:54:02
4,0	6,4	0:15:00	0:09:19	0:45:00	0:46:36	1:14:34	1:33:12	3:16:40	6:33:20
4,2	6,8	0:14:17	0:08:53	0:42:51	0:44:23	1:11:01	1:28:46	3:07:18	6:14:36
4,4	7,1	0:13:38	0:08:28	0:40:55	0:42:22	1:07:47	1:24:44	2:58:47	5:57:34
4,6	7,4	0:13:03	0:08:06	0:39:08	0:40:31	1:04:50	1:21:03	2:51:01	5:42:01
4,8	7,7	0:12:30	0:07:46	0:37:30	0:38:50	1:02:08	1:17:40	2:43:53	5:27:46
5,0	8,0	0:12:00	0:07:27	0:36:00	0:37:17	0:59:39	1:14:34	2:37:20	5:14:40
5,2	8,4	0:11:32	0:07:10	0:34:37	0:35:51	0:57:21	1:11:42	2:31:17	5:02:34
5,4	8,7	0:11:07	0:06:54	0:33:20	0:34:31	0:55:14	1:09:02	2:25:41	4:51:21
5,6	9,0	0:10:43	0:06:39	0:32:09	0:33:17	0:53:16	1:06:35	2:20:28	4:40:57
5,8	9,3	0:10:21	0:06:26	0:31:02	0:32:08	0:51:25	1:04:17	2:15:38	4:31:16
6,0	9,7	0:10:00	0:06:13	0:30:00	0:31:04	0:49:43	1:02:08	2:11:07	4:22:13
6,2	10,0	0:09:41	0:06:01	0:29:02	0:30:04	0:48:06	1:00:08	2:06:53	4:13:46
6,4	10,3	0:09:22	0:05:50	0:28:07	0:29:08	0:46:36	0:58:15	2:02:55	4:05:50
6,6	10,6	0:09:05	0:05:39	0:27:16	0:28:15	0:45:11	0:56:29	1:59:11	3:58:23
6,8	10,9	0:08:49	0:05:29	0:26:28	0:27:25	0:43:52	0:54:50	1:55:41	3:51:22
7,0	11,3	0:08:34	0:05:20	0:25:43	0:26:38	0:42:36	0:53:16	1:52:23	3:44:46
7,2	11,6	0:08:20	0:05:11	0:25:00	0:25:53	0:41:25	0:51:47	1:49:15	3:38:31
7,4	11,9	0:08:06	0:05:02	0:24:19	0:25:11	0:40:18	0:50:23	1:46:18	3:32:37
7,6	12,2	0:07:54	0:04:54	0:23:41	0:24:32	0:39:15	0:49:03	1:43:30	3:27:01
7,8	12,6	0:07:42	0:04:47	0:23:05	0:23:54	0:38:14	0:47:48	1:40:51	3:21:42
8,0	12,9	0:07:30	0:04:40	0:22:30	0:23:18	0:37:17	0:46:36	1:38:20	3:16:40
8,2	13,2	0:07:19	0:04:33	0:21:57	0:22:44	0:36:22	0:45:28	1:35:56	3:11:52
8,4	13,5	0:07:09	0:04:26	0:21:26	0:22:12	0:35:30	0:44:23	1:33:39	3:07:18
8,6	13,8	0:06:59	0:04:20	0:20:56	0:21:41	0:34:41	0:43:21	1:31:28	3:02:57
8,8	14,2	0:06:49	0:04:14	0:20:27	0:21:11	0:33:54	0:42:22	1:29:24	2:58:47
9,0	14,5	0:06:40	0:04:09	0:20:00	0:20:43	0:33:08	0:41:25	1:27:24	2:54:49
9,2	14,8	0:06:31	0:04:03	0:19:34	0:20:16	0:32:25	0:40:31	1:25:30	2:51:01
9,4	15,1	0:06:23	0:03:58	0:19:09	0:19:50	0:31:44	0:39:40	1:23:41	2:47:22
9,6	15,4	0:06:15	0:03:53	0:18:45	0:19:25	0:31:04	0:38:50	1:21:57	2:43:53
9,8	15,8	0:06:07	0:03:48	0:18:22	0:19:01	0:30:26	0:38:03	1:20:16	2:40:33
10,0	16,1	0:06:00	0:03:44	0:18:00	0:18:38	0:29:50	0:37:17	1:18:40	2:37:20
10,2	16,4	0:05:53	0:03:39	0:17:39	0:18:17	0:29:14	0:36:33	1:17:07	2:34:15
10,4	16,7	0:05:46	0:03:35	0:17:18	0:17:55	0:28:41	0:35:51	1:15:38	2:31:17
10,6	17,1	0:05:40	0:03:31	0:16:59	0:17:35	0:28:08	0:35:10	1:14:13	2:28:26
10,8	17,4	0:05:33	0:03:27	0:16:40	0:17:16	0:27:37	0:34:31	1:12:50	2:25:41
11,0	17,7	0:05:27	0:03:23	0:16:22	0:16:57	0:27:07	0:33:54	1:11:31	2:23:02
11,2	18,0	0:05:21	0:03:20	0:16:04	0:16:39	0:26:38	0:33:17	1:10:14	2:20:28
11,4	18,3	0:05:16	0:03:16	0:15:47	0:16:21	0:26:10	0:32:42	1:09:00	2:18:01
11,6	18,7	0:05:10	0:03:13	0:15:31	0:16:04	0:25:43	0:32:08	1:07:49	2:15:38
11,8	19,0	0:05:05	0:03:10	0:15:15	0:15:48	0:25:17	0:31:36	1:06:40	2:13:20
12,0	19,3	0:05:00	0:03:06	0:15:00	0:15:32	0:24:51	0:31:04	1:05:33	2:11:07

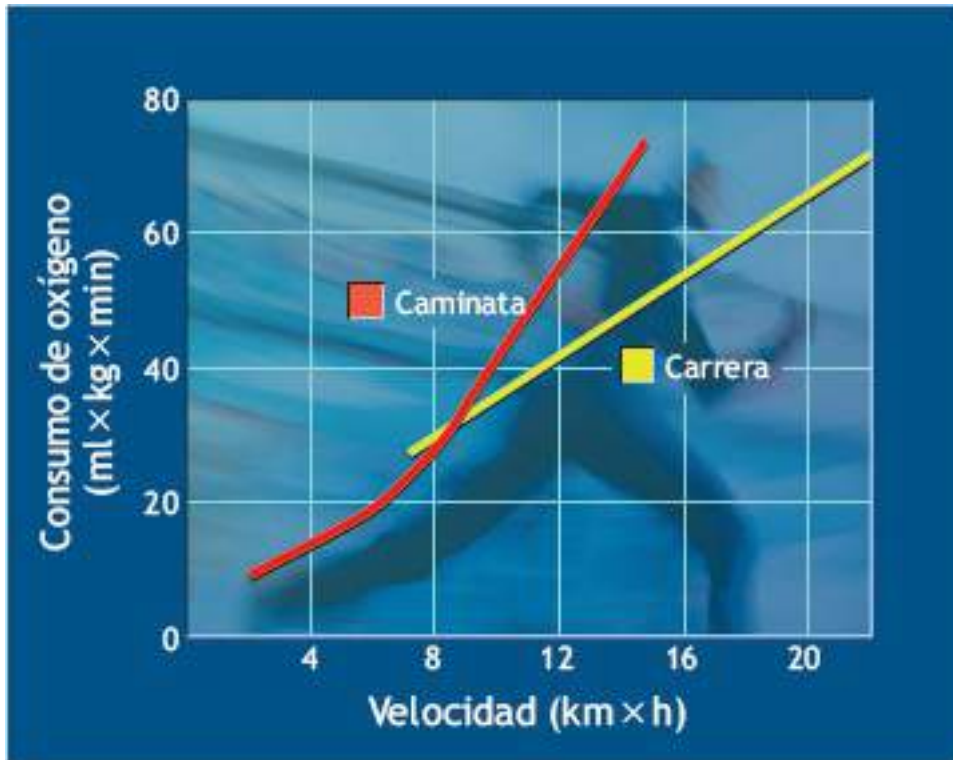


FIGURA 10.4 • Relación entre consumo de oxígeno y velocidad horizontal para la caminata y la carrera en marchistas de competencia. (Adaptada con autorización de Menier DR, Pugh LGCE. The relation of oxygen intake and velocity of walking and running in competition walkers. *J Physiol* 1968;197:717).

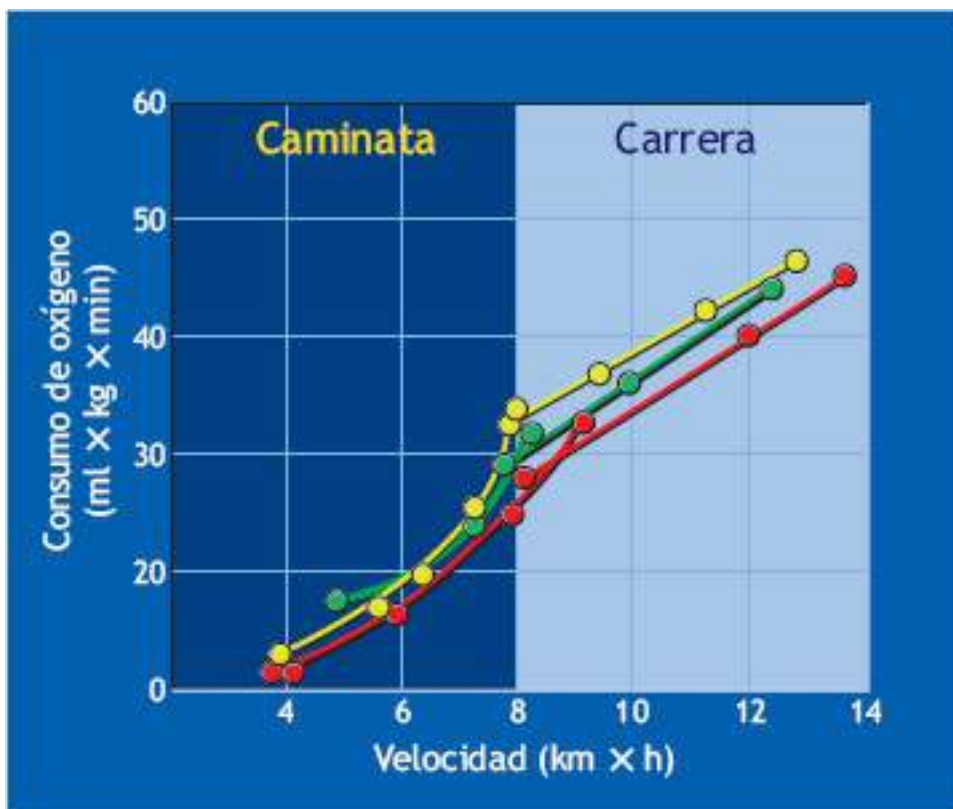


FIGURA 10.5 • Relación entre consumo de oxígeno y velocidad para la caminata y la carrera horizontal en varones y mujeres. (Adaptada con autorización de Falls HB, Humphrey LD. Energy cost of running and walking in young women. *Med Sci Sports* 1976;8:9).

Los marchistas de competencia logran índices elevados y no económicos de movimiento que no se alcanzan durante la caminata convencional, con una técnica de

caminata modificada que limita al atleta a ciertos patrones de movimiento independientes de la velocidad de caminata (http://www.youtube.com/watch?v=FMwSAPp_iIU). El atleta debe mantener esta marcha a pesar de las disminuciones progresivas de la economía de ejercicio conforme la duración del ejercicio progresa y la fatiga aumenta.^{10,11} Entre los marchistas de élite, las variaciones en la economía de caminata contribuyen más al desempeño exitoso que en la carrera de competencia.³⁵

GASTO ENERGÉTICO DURANTE LA CARRERA

Los principales factores biomecánicos que determinan el gasto energético de la carrera en relación con la velocidad entre los mamíferos incluyen la magnitud y el índice de generación de fuerza muscular para contrarrestar la gravedad y operar las propiedades elásticas del sistema musculotendinoso.⁴³ El gasto energético de la carrera se ha cuantificado durante el desempeño de la actividad real y en una cinta sin fin con un control preciso de la velocidad y la inclinación. Los términos *trote* y *carrera* reflejan valoraciones cualitativas relacionadas con la velocidad y la extenuación. A velocidades submáximas idénticas, un atleta de resistencia corre a un porcentaje menor de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ que una persona no entrenada, aunque ambos mantengan índices de consumo de oxígeno casi iguales mientras corren. La demarcación entre trotar y correr se relaciona más con el nivel de acondicionamiento del participante: *trotar para una persona representa correr para otros*.

Independientemente de la condición física, desde un punto de vista de gasto energético, es más económico detener la caminata y comenzar a correr a velocidades mayores de $8 \text{ km} \times \text{h}$. La **FIGURA 10.5** ilustra la relación entre consumo de oxígeno y caminata y carrera horizontal en varones y mujeres a velocidades de $4 \text{ km} \times \text{h}$ a $14 \text{ km} \times \text{h}$. Para los datos presentados en verde y amarillo, las líneas que relacionan consumo de oxígeno y velocidad se intersecan a una velocidad de carrera de $8,0 \text{ km} \times \text{h}$; el punto de corte en la economía de locomoción para marchistas de competencia que se muestra en rojo tiene lugar a casi $8,7 \text{ km} \times \text{h}$.



Los corredores de élite se desempeñan con mayor economía

A una velocidad particular, los corredores de resistencia de élite tienen una menor captación de oxígeno que los que están menos entrenados o que sus contrapartes menos exitosas de edad similar.

Esto se observa en corredores a campo traviesa de 8 a 11 años de edad y maratonistas adultos. Los atletas de distancia de élite como grupo corren con una economía del 5% al 10% mayor que los corredores de media distancia bien entrenados.



EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Predicción del gasto energético durante la caminata y la carrera en cinta sin fin

Existe una relación casi lineal entre el consumo de oxígeno (gasto energético) y las velocidades de caminata de 3,0 km × h a 5,0 km × h (1,9 mph y 3,1 mph) y correr a velocidades mayores de 8,0 km × h (5 mph a 10 mph; v. FIGURA 10.5). Agregar el consumo de oxígeno de reposo a los requerimientos energéticos de los componentes horizontal y vertical de la caminata o carrera permite estimar el consumo de oxígeno del ejercicio ($\dot{V}O_2$) total (bruto) y el gasto energético.

ECUACIÓN BÁSICA

$\dot{V}O_2$ (ml × kg × min) = Componente de reposo (1 MET [3,5 ml O₂ × kg × min]) + Componente horizontal (velocidad [m × min] × Consumo de oxígeno del movimiento horizontal) + Componente vertical (porcentaje de inclinación × velocidad [m × min] × Consumo de oxígeno del movimiento vertical).

[Para convertir mph en m × min, multiplicar por 26,82; para convertir m × min en mph, multiplicar por 0,03728].

[Para convertir Km × h en m × min, multiplicar por 16,67; para convertir m × min en Km × h, multiplicar por 0,06].

Caminata

El consumo de oxígeno del componente horizontal de movimiento es igual a 0,1 ml × kg × min, y 1,8 ml × kg × min para el componente vertical.

Carrera

El consumo de oxígeno del componente horizontal de movimiento es igual a 0,2 ml × kg × min, y 0,9 ml × kg × min para el componente vertical.

PREDICCIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO DE LA CAMINATA EN CINTA SIN FIN

Problema

Una persona de 55 kg camina en una cinta sin fin a 4,51 km × h (2,8 mph) (4,51 × 16,67 = 75 m × min) a una inclinación de 4%. Calcular (1) $\dot{V}O_2$ (ml × kg × min), (2) MET y (3) gasto energético (kcal × min).

[Nota: expresar% de inclinación como un valor decimal (es decir, inclinación de 4%=0,04)].

Solución

1. $\dot{V}O_2$ (ml × kg × min) = Componente de reposo + Componente horizontal + Componente vertical

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 &= \dot{V}O_2 \text{ de reposo (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} \\ &+ [\text{velocidad (m} \times \text{min)} \times 0,1 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}] \\ &+ [\% \text{ de inclinación} \times \text{velocidad (m} \times \text{min)} \\ &\times 1,8 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}] \\ &= 3,5 + (75 \times 0,1) + (0,04 \times 75 \times 1,8) \\ &= 3,5 + 7,5 + 5,4 \\ &= 16,4 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 2. \text{ MET} &= \dot{V}O_2 \text{ (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} \\ &\div 3,5 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min} \\ &= 16,44 \div 3,5 \\ &= 4,7 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 3. \text{ kcal} \times \text{min} &= \dot{V}O_2 \text{ (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} \\ &\times \text{masa corporal (kg)} \times 5,05 \text{ kcal} \times \text{lO}_2 \\ &= 16,4 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min} \\ &\times 55 \text{ kg} \times 5,05 \text{ kcal} \times \text{l} \\ &= 0,902 \text{ l} \times \text{min} \times 5,05 \text{ kcal} \times \text{l} \\ &= 4,6 \end{aligned}$$

PREDICCIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO DE LA CARRERA EN CINTA SIN FIN

Problema

Una persona de 55 años de edad corre en una cinta sin fin a 8,69 km \times h (8,69 \times 16,67 = 145 m \times min) a una inclinación de 6%. Calcular (1) $\dot{V}O_2$ en ml \times kg \times min, (2) MET y (3) gasto energético (kcal \times min).

Solución

$$1. \dot{V}O_2 \text{ (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} = \text{Componente en reposo} + \text{Componente horizontal} + \text{Componente vertical}$$

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 &= \dot{V}O_2 \text{ en reposo (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} \\ &+ [\text{velocidad (m} \times \text{min)} \\ &\times 0,2 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}] \\ &+ [\% \text{ inclinación} \times \text{velocidad (m} \times \text{min)} \\ &\times 0,9 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}] \\ &= 3,5 + (145 \times 0,2) + (0,06 \times 145 \times 0,9) \\ &= 3,5 + 29,0 + 7,83 \\ &= 40,33 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 2. \text{ MET} &= \dot{V}O_2 \text{ (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} \\ &\times 3,5 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min} \\ &= 40,33 \div 3,5 \\ &= 11,5 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 3. \text{ kcal} \times \text{min} &= \dot{V}O_2 \text{ (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} \\ &\times \text{masa corporal (kg)} \\ &\times 5,05 \text{ kcal} \times \text{lO}_2 \\ &= 40,33 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min} \\ &\times 55 \text{ kg} \times 5,05 \text{ kcal} \times \text{l} \\ &= 2,22 \text{ l} \times \text{min} \times 5,05 \text{ kcal} \times \text{l} \\ &= 11,2 \end{aligned}$$

Adaptado con autorización de *ACSM Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2014.

Economía de la carrera rápida o lenta

Los datos para la carrera de la **FIGURA 10.5** ilustran un principio importante acerca de la velocidad de carrera y el gasto energético. *La relación lineal entre el consumo de oxígeno y la velocidad de carrera indican una equivalencia en el requerimiento energético total para correr una distancia dada (en velocidad constante) que es casi el mismo sin importar la velocidad durante una amplia variedad de velocidades de carrera.* Dicho de una manera sencilla, correr 1,6 km (km \times h) a 16,09 km \times h requiere cerca del doble de energía \times min que correr 1,6 km a 8,04 km \times h; a la velocidad más rápida, concluir los 1,6 km toma 6 min, pero correr a una menor velocidad toma casi el doble de tiempo o cerca de 12 min. El gasto energético *neto* para avanzar 1,6 km sigue siendo el mismo.⁷⁴ El

gasto energético equivalente por cada 1,6 km sin importar la velocidad ocurre en la carrera horizontal y en la carrera a una inclinación específica que varía del -45% al +15%.^{24,49} *Durante la carrera horizontal, el gasto energético neto por kilogramo de masa corporal por kilómetro avanzado es de 1 kcal o $1 \text{ kcal} \times \text{kg} \times \text{km}$.* El gasto energético neto de correr 1 km en sujetos que pesan 78 kg es de 78 kcal, con independencia de la velocidad de carrera. Expresado como consumo de oxígeno ($5 \text{ kcal} = 1 \text{ l O}_2$), esto equivale a 15,6 l de oxígeno consumido por kilómetro ($78 \text{ kcal} \times \text{km} \div 5 \text{ kcal}$). Las comparaciones del gasto energético neto de la locomoción por unidad de distancia recorrida para la caminata y la carrera indican un mayor gasto energético cuando se corre una distancia determinada.⁶



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Una corredora de élite que pesa 63,5 kg dice que consume de manera consistente 12 000 kcal diarias sólo para mantener su peso corporal debido a lo extenuante de su entrenamiento. Usando ejemplos de gastos energéticos durante el ejercicio, discuta la credibilidad de este nivel de ingesta calórica.

Valores de gasto energético neto

La **TABLA 10.3** presenta valores de *gasto energético* durante la carrera de 1 h a varias velocidades —expresadas en kilómetros \times h, millas \times h y número de minutos necesarios para completar 1,6 km a una velocidad específica. Los valores en negritas indican calorías netas gastadas corriendo 1,6 km para una masa corporal determinada. Recuérdese que el requerimiento energético para cada milla o 1,6 km es casi constante sin importar la velocidad de la carrera. *Una persona que pesa 62 kg requiere alrededor de 2 600 kcal (netas) para correr un maratón de 42,3 km sin importar que la competencia dure 2 h, 3 h o 4 h.*

La **TABLA 10.3** también revela que el gasto energético por 1,6 km aumenta en proporción con la masa corporal. Una persona que pesa 102 kg que corre 8 km al día a un ritmo confortable gasta 163 kcal por cada 1,6 km o 815 kcal por cada 8 km. La influencia de la masa corporal en el gasto energético de la actividad respalda el papel de la actividad física de soporte de peso como un factor de gasto calórico adicional para las personas con grasa abundante que deben incrementar su gasto energético diario para perder peso. Aumentar o disminuir la velocidad dentro de una amplia variedad de ritmos de velocidad constante simplemente altera la duración de la carrera de 8 km; tiene poco efecto en la energía total o kcal gastadas.

Gasto energético neto por hora de la carrera horizontal relacionado con la velocidad y la masa corporal^a

TABLA 10.3

Masa corporal		km×hr ^{-1b} mph km×h ^b mph min por milla kcal por milla	8	9	10	11	12	13	14	15	16
(kg)	(lb)		4,97 12:00	5,60 10:43	6,20 9:41	6,84 8:46	7,46 8:02	8,08 7:26	8,70 6:54	9,32 6:26	9,94 6:02
50	110	80	400	450	500	550	600	650	700	750	800
54	119	86	432	486	540	594	648	702	756	810	864
58	128	93	464	522	580	638	696	754	812	870	928
62	137	99	496	558	620	682	744	806	868	930	992
66	146	106	528	594	660	726	792	858	924	990	1056
70	154	112	560	630	700	770	840	910	980	1050	1120
74	163	118	592	666	740	814	888	962	1036	1110	1184
78	172	125	624	702	780	858	936	1014	1092	1170	1248
82	181	131	656	738	820	902	984	1066	1148	1230	1312
86	190	138	688	774	860	946	1032	1118	1204	1290	1376
90	199	144	720	810	900	990	1080	1170	1260	1350	1440
94	207	150	752	846	940	1034	1128	1222	1316	1410	1504
98	216	157	784	882	980	1078	1176	1274	1372	1470	1568
102	225	163	816	918	1020	1122	1224	1326	1428	1530	1632
106	234	170	848	954	1060	1166	1272	1378	1484	1590	1696

^aInterpretar la tabla como sigue: para una persona de 50 kg, el gasto energético neto de la carrera durante 1 h a 8 km×h o 4,97 mph es igual a 400 kcal; esta velocidad representa un ritmo de 12 min por 1,6 km o 1 milla. Por tanto, se correrían 8,04 km o 5 millas en 1 h y se gastarían 400 kcal. Aumentar el ritmo a 12 km×h gasta 600 kcal durante la hora de carrera.

^bLas velocidades de carrera se expresan en kilómetros por hora (km×h), millas por hora (mph) y minutos necesarios para terminar cada milla (min por milla).

Los valores en **negritas** son calorías *netas* gastadas para correr 1 milla para una masa corporal dada, independientemente de la velocidad de carrera.

Requerimientos energéticos (MET) para la caminata horizontal y con inclinación y la carrera sobre una superficie sólida

TABLA 10.4

Caminata horizontal y con inclinación							
% Grado	mph	1,7	2,0	2,5	3,0	3,4	3,75
	m×min ⁻¹	45,6	53,7	67,0	80,5	91,2	100,5
0		2,3	2,5	2,9	3,3	3,6	3,9
2,5		2,9	3,2	3,8	4,3	4,8	5,2
5,0		3,5	3,9	4,6	5,4	5,9	6,5
7,5		4,1	4,6	5,5	6,4	7,1	7,8
10,0		4,6	5,3	6,3	7,4	8,3	9,1
12,5		5,2	6,0	7,2	8,5	9,5	10,4
15,0		5,8	6,6	8,1	9,5	10,6	11,7
17,5		6,4	7,3	8,9	10,5	11,8	12,9
20,0		7,0	8,0	9,8	11,6	13,0	14,2
22,5		7,6	8,7	10,6	12,6	14,2	15,5
25,0		8,2	9,4	11,5	13,6	15,3	16,8

Carrera/trote horizontal y con inclinación								
% Grado	mph	5	6	7	7,5	8	9	10
	m×min ⁻¹	134	161	188	201	215	241	268
0		8,6	10,2	11,7	12,5	13,3	14,8	16,3
2,5		10,3	12,3	14,1	15,1	16,1	17,9	19,7
5,0		12,0	14,3	16,5	17,7	18,8		
7,5		13,9	16,4	18,9				
10,0		15,5	18,5					

Adaptada con autorización de ACSM Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2014.

La **TABLA 10.4** resume los datos de estudios de gasto energético usando caminata y

carrera horizontales y con inclinación en una superficie firme. El requerimiento energético representa múltiplos del índice metabólico en reposo o MET (1 MET = 3,5 ml O₂ × kg × min).

Longitud y frecuencia de zancada y velocidad

Carrera

La velocidad de carrera puede aumentarse de tres formas:

1. Incrementar el número de pasos por minuto (*frecuencia de zancada*).
2. Aumentar la distancia entre los pasos (*longitud de zancada*).
3. Incrementar *tanto* la longitud como la frecuencia de las zancadas.

La tercera opción podría parecer obvia, pero varios experimentos han aportado información acerca de esta alternativa.

Investigación realizada en 1944 evaluó el patrón de zancada de un campeón danés en eventos de carrera de 5 km y 10 km.⁸ A una velocidad de carrera de 9,3 km × h, la frecuencia de zancada de este atleta fue de 160 por minuto, con una longitud correspondiente de 97 cm. Cuando la velocidad de carrera aumentó 91% a 178 km × h, la frecuencia de la zancada aumentó sólo 10%, a 176 por minuto, en tanto que la longitud de la misma se incrementó un 83%, a 168 cm. La **FIGURA 10.6A** muestra la interacción entre frecuencia de zancada y longitud de zancada conforme la velocidad de carrera aumenta. Duplicar la velocidad de 10 km × h a 20 km × h aumenta 85% la longitud de la zancada, en tanto que la frecuencia de zancada se incrementa apenas 9%. Se alcanzan velocidades mayores de 23 km × h principalmente cuando la frecuencia de zancada aumenta. *Como regla general, el incremento de la velocidad de carrera se debe sobre todo a la longitud de la zancada: la frecuencia de zancada toma importancia a velocidades más altas.* La dependencia del aumento de la longitud de la zancada, no de la frecuencia, para lograr velocidades mayores en el desempeño de resistencia también se observa entre practicantes de kayak, remadores, esquiadores a campo traviesa y patinadores de velocidad.

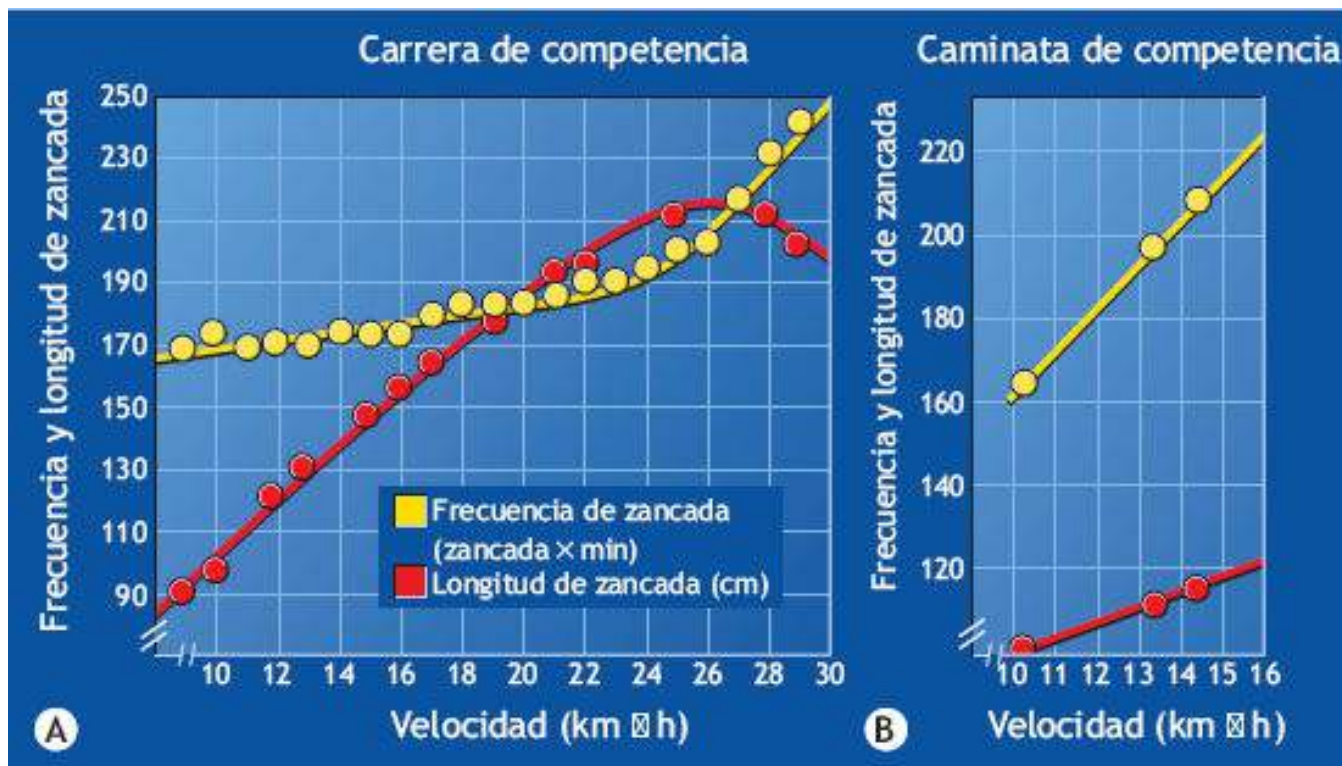


FIGURA 10.6 • (A) Frecuencia y longitud de la zancada como función de la velocidad de carrera. (B) Datos de un marchista olímpico durante la competencia de caminata. (Adaptada con autorización de Hogberg P. Length of stride, stride frequency, flight period and maximum distance between the feet during running with different speeds. *Int Z Angew Physiol* 1952;14:431).

Caminata de competencia

Un marchista competitivo no incrementa la velocidad de la misma manera que un corredor. La **FIGURA 10.6B** ilustra la relación entre longitud y frecuencia de zancada de un ganador olímpico de la medalla de oro en 10 km que caminó a velocidades de 10 km × h a 14,4 km × h. Cuando la velocidad de caminata aumentó dentro de este parámetro, la frecuencia de zancada se incrementó 27% y la longitud 13%. Velocidades mayores produjeron un aumento aún mayor de la frecuencia de zancada. A diferencia de la carrera, en la que el cuerpo prácticamente se «desliza» por el aire, la caminata de competencia requiere que el pie de atrás permanezca en el piso hasta que el pie de adelante haga contacto. Por tanto, la longitud de zancada se torna difícil e ineficaz para elevar la velocidad. Involucrar la musculatura del tronco y los brazos para mover la pierna hacia adelante con rapidez requiere un gasto energético adicional; esto explica la menor economía del marchista que del corredor a velocidades mayores de 8 km × h o 9 km × h (v. **FIGURA 10.4**).

Longitud óptima de la zancada

Cada persona corre a una velocidad constante con una combinación óptima de longitud y frecuencia de zancada. Esta condición óptima depende en gran medida de la mecánica de la persona o el «estilo» de carrera, y no puede determinarse con mediciones corporales.¹⁶ No obstante, el gasto energético aumenta más con la zancada demasiado larga (*overstriding*) que con la demasiado corta (*understriding*). La **FIGURA 10.7** relaciona el consumo de oxígeno con diferentes longitudes de zancada alteradas para un sujeto que corre a una velocidad relativamente rápida de 14 km × h.

Para este corredor, una longitud de zancada de 135 cm produjo el menor consumo de oxígeno de $3,35 \text{ l} \times \text{min}$. Cuando la longitud de la zancada disminuyó a 118 cm, el consumo de oxígeno aumentó 8%; incrementar la distancia entre los pasos a 153 cm elevó 12% el consumo de oxígeno. La gráfica inserta muestra un patrón similar de consumo de oxígeno cuando la velocidad de carrera aumentó a $16 \text{ km} \times \text{h}$ y las longitudes de zancada variaron entre 135 cm y 169 cm. Cuando la longitud de zancada del corredor disminuyó por debajo del valor óptimo de 149 cm a 135 cm, el consumo de oxígeno aumentó 4,1%; extender la zancada a 169 cm elevó el gasto energético aeróbico casi 13%. Como se esperaría, la longitud de zancada seleccionada por el sujeto (marcada en la figura por el *círculo rojo sólido*) produjo la longitud de zancada más económica (menor $\dot{V}O_{2\text{máx}}$). Alargar la zancada por arriba del valor óptimo produjo un mayor aumento del consumo de oxígeno que una longitud menor del valor óptimo. Presionar a un corredor que muestra signos de fatiga para que «alargue su zancada» a fin de mantener la velocidad en realidad es contraproducente en términos de economía del esfuerzo y desempeño subsecuente.



Edward Payson Weston: marchista extraordinario

Nacido en 1839, cuando la expectativa de vida era de 40 años, Edward Payson Weston (1839-1929) en su plenitud podía caminar 80 km a 160 km al día. En 1861 caminó 729 km de Boston a Washington DC en 10 días y 10 h para llegar a la toma de posesión de Lincoln el 4 de marzo. El 16° presidente, Abraham Lincoln, dio a Weston un apretón de manos de felicitación, lo que lo inspiró para competir en muchas competencias profesionales «pe destres», que incluyeron carreras de ultramaratón de seis días ante grandes multitudes en el Madison Square Garden de Nueva York y en el Agricultural Hall de Londres. A los 71 años de edad, Weston fue el primero en caminar a través de Estados Unidos desde Los Ángeles hasta Nueva York, cubriendo aproximadamente 5 793,6 km en 88 días, con un promedio de 65,9 km al día.



A mediados de su novena década de vida, Weston todavía caminaba 40,2 km al día. Otros logros notables incluyeron caminar de Filadelfia a Nueva York, una distancia mayor de 160 km, en menos de 24 h; a la edad de 68 años, repitió su caminata de Maine a Chicago de 1867, rompiendo su propio récord por más de 24 h. En 1909, Weston caminó durante 100 días cubriendo una distancia de casi 643,7 km desde Nueva York hasta San Francisco siguiendo muchas rutas que no eran el camino estándar en ese tiempo.

Weston, un marchista profesional y de los primeros estadounidenses en abogar por el ejercicio vigoroso, murió en 1929 a la edad de 90 años, dos años después de haber sido atropellado por un taxi de Nueva York que lo hizo perder la función de sus piernas.

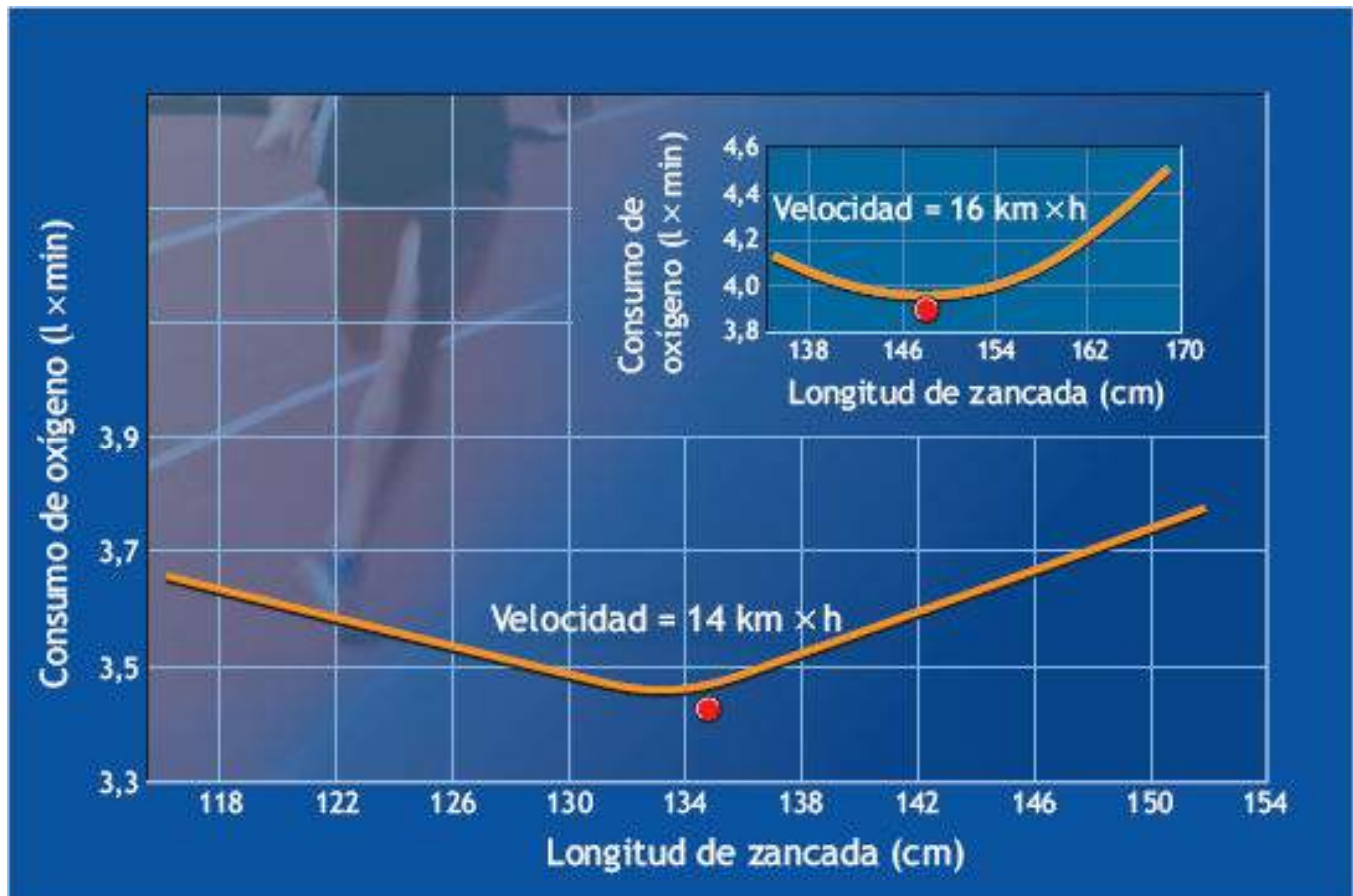


FIGURA 10.7 • Consumo de oxígeno durante la carrera a 14 km × h determinado por diferentes longitudes de zancada. La gráfica del inserto presenta el consumo de oxígeno a una mayor velocidad (16 km × h). (Adaptada con autorización de Hogberg P. Length of stride, stride frequency, flight period and maximum distance between the feet during running with different speeds. *Int Z Angew Physiol* 1952;14:431).

Los corredores bien entrenados han «aprendido» por la experiencia a correr a la longitud de zancada que acostumbran. Según el concepto de que el cuerpo intenta lograr un **nivel de mínimo esfuerzo**, la autoselección de la longitud y frecuencia de zancada por lo general produce el desempeño más económico. Esto refleja la complexión específica del individuo, la inercia de los segmentos de las extremidades y el desarrollo anatómico.^{15,55,56} No hay un «mejor» estilo que caracterice a los corredores de élite. Para el corredor de competencia, cualquier mejoría en la economía de carrera suele mejorar el desempeño de la carrera.

Economía de carrera: niños y adultos, entrenados y no entrenados

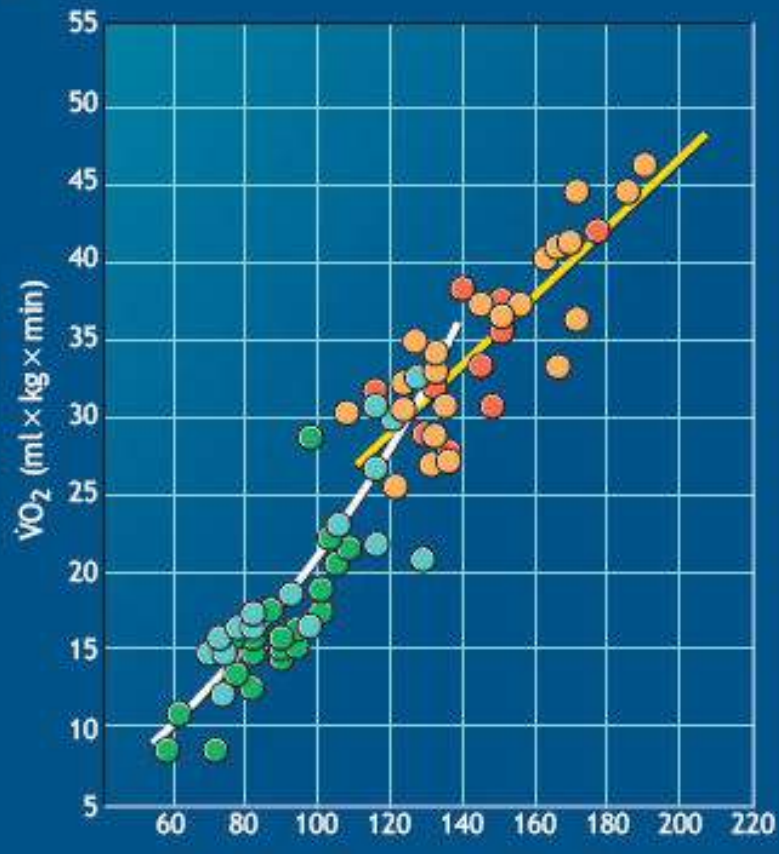
Los niños son corredores con menor economía que los adultos; requieren del 20% al 30% más oxígeno por unidad de masa corporal para correr a una velocidad dada.^{2,42,63} Los modelos adultos para predecir el gasto energético durante la locomoción con carga de peso no valoran el aumento o cambio en los gastos energéticos en niños y adolescentes.^{37,62}

La **FIGURA 10.8** ilustra la relación entre las velocidades de caminata y carrera de 3,21 km × h a 12,87 km × h en varones y mujeres adolescentes voluntarios y (A) consumo de oxígeno y (B) gasto energético. A pesar de los valores de consumo de oxígeno y gasto energético durante la caminata y la carrera son más altos en adolescentes que en adultos (**FIGURA 10.5**), la forma de las curvas de ambos grupos es casi igual.

Existen diferencias en el gasto energético entre niños y adolescentes en actividades físicas de soporte de peso. Esto se atribuye a un mayor cociente de área de superficie con respecto a la masa corporal, mayores frecuencias de zancada y longitudes de zancada más cortas, y a diferencias en las variables antropométricas y la mecánica que reducen la economía del movimiento.^{31,76} La economía del movimiento en la actividad de soporte de peso también mejora en adolescentes y adultos obesos después de perder peso.^{27,67} La **FIGURA 10.9B** ilustra que la economía de la carrera mejora de forma constante durante los 10 a los 18 años. La deficiente economía de carrera en niños pequeños explica en parte su menor desempeño en la carrera de distancia en comparación con los adultos y su mejoría progresiva en el desempeño hacia la adolescencia, en tanto que la capacidad aeróbica ($\text{mlO}_2 \times \text{kg} \times \text{min}$; **FIGURA 10.9A**) permanece relativamente sin cambios en todo este período. En consecuencia, la mejoría en las pruebas de condición física con soporte de peso como la caminata-carrera de 1,6 km durante los años de crecimiento no siempre implica una mejoría concurrente en \dot{V} .²³

Los corredores de resistencia de élite adolescentes y adultos por lo general tienen menores valores de consumo de oxígeno cuando corren a una velocidad particular que sus contrapartes de la misma edad que están menos entrenados o que tienen menos éxito.^{40,51} Para los corredores entrenados, los valores de economía y las características biomecánicas durante la carrera se mantienen casi estables de un día a otro, aun durante la carrera intensa, quizá sin diferencias entre géneros.^{25,58,59}

A



B

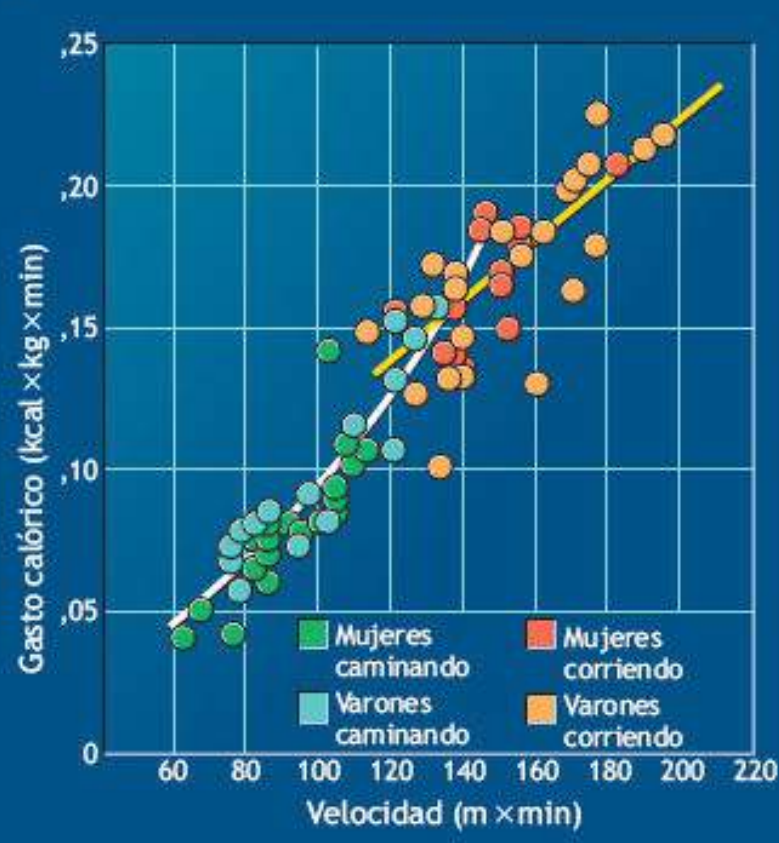


FIGURA 10.8 • Relación entre velocidad de caminata y carrera y consumo de oxígeno (A) y gasto energético (B) en adolescentes varones ($N = 47$) y mujeres ($N = 35$). La *línea blanca* representa la curva de mejor condición física para la caminata; la *línea naranja* representa la mejor condición física para la carrera. (Adaptada con autorización de Walker JL, et al. The energy cost of horizontal walking and running in adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:311).

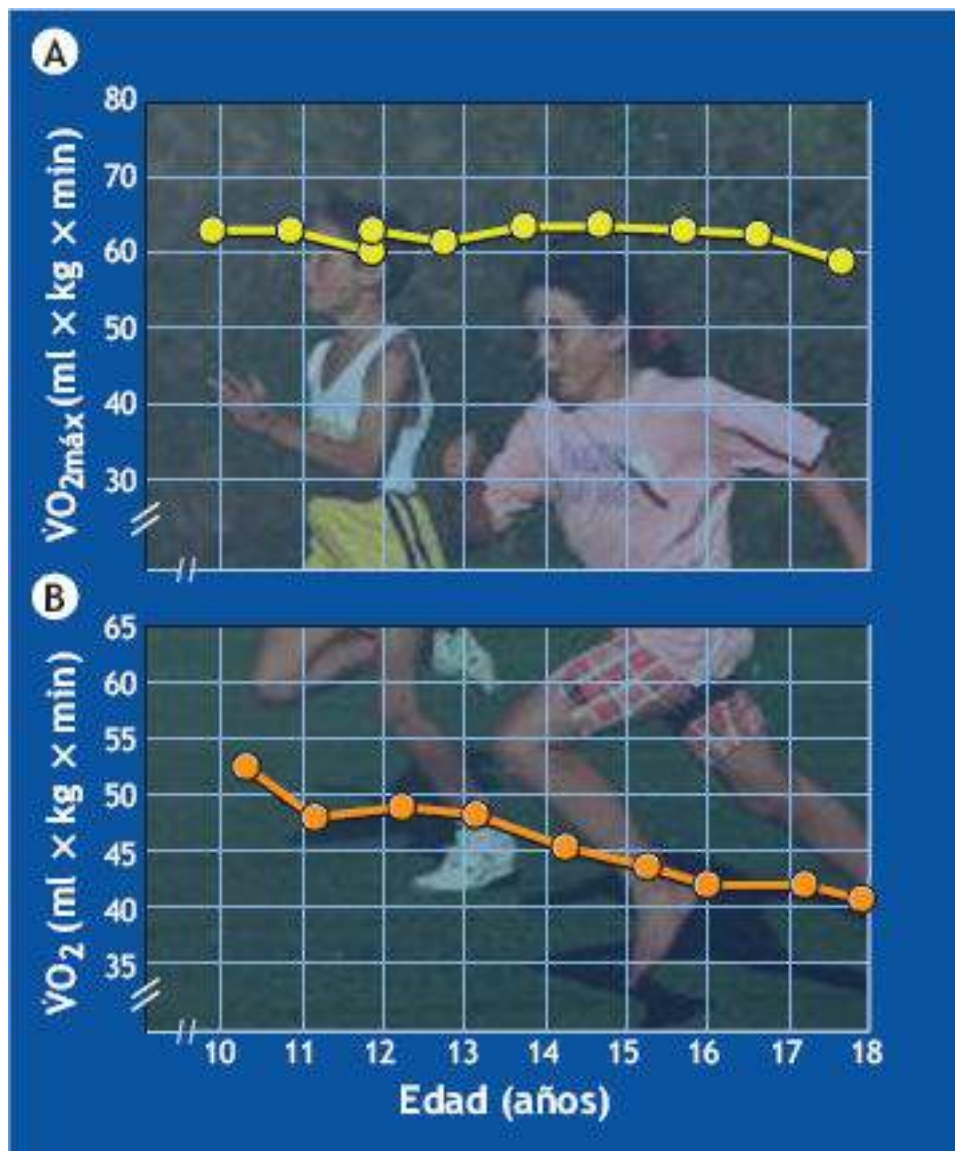


FIGURA 10.9 • Efectos de la edad durante la infancia y la adolescencia en (A) capacidad aeróbica y (B) consumo submáximo de oxígeno durante la carrera a 202 m \times min. (Adaptada con autorización de Daniels J, et al. Differences and changes in $\dot{V}O_2$ among runners 10 to 18 years of age. *Med Sci Sports* 1978;10:200).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Exponer las implicaciones prácticas de saber que los niños tienen una menor economía para caminar y correr que los adultos.

Resistencia del aire

Cualquier persona que haya corrido con el viento en contra sabe que se necesita mayor esfuerzo o energía para mantener un ritmo determinado que cuando se corre con aire tranquilo o con el viento a su espalda. El efecto de la resistencia del aire en el gasto

energético de la carrera varía con tres factores:

1. Densidad del aire.
2. Área de superficie proyectada del corredor.
3. Cuadrado de la velocidad del viento.

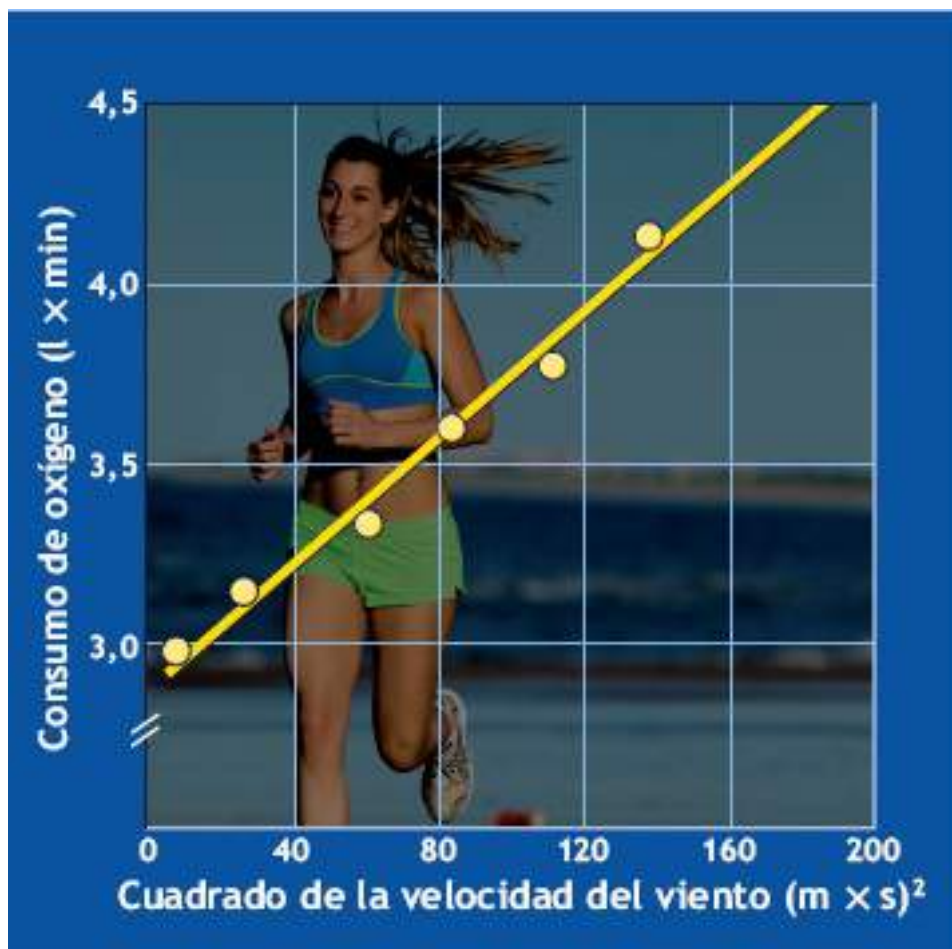


FIGURA 10.10 • Consumo de oxígeno como función del cuadrado de la velocidad del viento al correr a 15,9 km \times h contra varios vientos en contra. (Adaptada con autorización de Pugh LGCE. Oxygen intake and treadmill running with observations on the effect of air resistance. *J Physiol* 1970;207:823).

De acuerdo con la velocidad, vencer la resistencia del aire requiere del 3% al 9% del gasto energético total de la carrera en aire tranquilo.⁶⁹ Correr con el viento en contra crea un «gasto» energético adicional. La **FIGURA 10.10** muestra que el consumo de oxígeno al correr a 15,9 km \times h en condiciones de calma promedia 2,921 \times min. Esto se incrementó de 5,5% a 3,09 l \times min contra 16 km \times h con el viento en contra y todavía más, a 4,1 l \times min, cuando se corrió contra el viento más fuerte (66 km \times h; 41 mph): un adicional 41% en gasto energético para mantener la velocidad de carrera.

Algunos argumentan que correr con viento de cola contrarresta los efectos negativos de correr con el viento en contra. Sin embargo, esto no sucede porque el gasto energético al avanzar a través del viento en contra excede el consumo de oxígeno reducido con una velocidad del viento equivalente en la espalda del corredor.

Las pruebas en túnel de viento muestran que la modificación de la ropa o incluso recortarse el cabello mejora la aerodinámica y reduce los efectos de la resistencia del aire hasta en un 6%. Esta magnitud de reducción se traduce en un mejor desempeño de

carrera, en particular entre los atletas de élite. La velocidad del viento tiene menos efecto sobre el gasto energético a altitudes mayores del nivel del mar por la menor densidad del aire a dichas elevaciones. La altitud moderada disminuye el consumo de oxígeno de patinadores de hielo de competencia a una velocidad específica en comparación con el nivel del mar.³ El efecto de la altitud también se aplica al gasto energético de la carrera, el esquí a campo traviesa y el ciclismo.

Drafting: resultados favorables

El efecto negativo de la resistencia del aire y el viento en contra en el gasto energético de la carrera confirma la sensatez de correr en una posición aerodinámica deseable directamente detrás de un competidor. Esta técnica, llamada *drafting* (ir detrás de otro), protege a la persona que toma ventaja de ella. Correr 1 m detrás de otro corredor a una velocidad de 21,6 km × h, por ejemplo, disminuye casi un 7% el gasto energético total.⁶⁸ El efecto favorable del *drafting* en la economía del esfuerzo también impacta el esquí a campo traviesa, el patinaje de velocidad de carrera corta y el ciclismo.^{7,28,78} Pedalear a 40 km × h en un día tranquilo requiere casi 90% del poder total del ejercicio sólo para vencer la resistencia del aire. A esta velocidad, el gasto energético disminuye del 26% al 38% cuando un competidor sigue de cerca a otro ciclista.⁴⁴

Para los patinadores de velocidad de élite, el *drafting* a 1 m del líder durante las pruebas de ritmo controlado de 4 min disminuye la frecuencia cardíaca y la concentración de lactato sanguíneo del ejercicio.⁷⁸ En teoría, la reducción del estrés físico secundaria al *drafting* daría al competidor una reserva energética adicional para el *sprint* crucial hasta la meta. Cuando los triatletas realizan *drafting* durante el ciclismo de triatlón de distancia-*sprint* (0,75 km de natación, 20 km de ciclismo y 5 km de carrera), el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la concentración de lactato sanguíneo permanecen en valores más bajos que cuando pedalean a la misma velocidad sin *drafting*.³⁸ Estos beneficios fisiológicos se traducen en un mejor desempeño subsecuente; la velocidad máxima de carrera después de pedalear con *drafting* se traduce en un desempeño de carrera más rápido que sin *drafting* previo.

El equipamiento más moderno también tiene un papel importante. Los cascos de los ciclistas de élite ahora pesan menos de 170 g, menos que una lata de gaseosa llena. La forma del casco reduce el roce al dirigir el viento sobre la cabeza y pasar por la espalda del ciclista cuando se inclina hacia delante; agregar orificios al jersey reduce el roce y los trajes de microfibra de poliéster succionan la humedad lejos del cuerpo para facilitar el enfriamiento y una carrera más seca. Estas modificaciones del equipamiento que mejoran la economía y optimizan las condiciones térmicas benefician el desempeño en competencias de clase mundial.²⁰

Carrera en cinta sin fin contra pista

La cinta sin fin es la principal modalidad de ejercicio para evaluar la fisiología de la carrera. La validez de este procedimiento para determinar el metabolismo energético durante la carrera y relacionarlo con el desempeño en pista podría cuestionarse. Por ejemplo, ¿la energía necesaria para correr a una velocidad dada en la cinta sin fin es igual a la requerida para correr en una pista en clima templado? Para contestar esta pregunta,

ocho corredores de distancia corrieron en cinta sin fin y en pista bajo condiciones de aire tranquilo a tres velocidades submáximas de 180 m × min, 210 m × min y 260 m × min. Las pruebas de carrera graduada determinaron posibles diferencias entre la carrera en cinta sin fin y en pista en el consumo de oxígeno máximo. La **TABLA 10.5** resume los resultados para una velocidad de carrera submáxima y el máximo ejercicio.

Desde el punto de vista práctico, no hubo diferencias medibles en los requerimientos energéticos de la carrera submáxima a 286 m × min en la cinta sin fin y en la pista, ya sea en carrera horizontal o inclinada, o entre $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en ambas modalidades de actividad. Es posible que a mayores velocidades logradas por los corredores de resistencia de élite, el impacto de la resistencia del aire en un día tranquilo incremente el consumo de oxígeno en la carrera en pista en comparación con una carrera en cinta sin fin «estacionaria» a la misma velocidad.

Comparación de las respuestas metabólicas promedio durante la prueba en cinta sin fin y la carrera en pista

TABLA 10.5

Medición	Cinta sin fin	Pista	Diferencia
Ejercicio submáximo			
Consumo de oxígeno, ml × kg × min	42,2	42,7	0,5
Índice de intercambio respiratorio	0,89	0,87	-0,02
Velocidad de carrera, m × min	213,7	216,8	3,1
Ejercicio máximo			
Consumo de oxígeno, l × min	4,40	4,44	0,04
ml × kg × min	66,9	66,3	-0,6
Ventilación, l × min, BTPS	142,5	146,5	4,0
Índice de intercambio respiratorio	1,15	1,11	0,04

Adaptada de McMiken DF, Daniels JT. Aerobic requirements and maximum aerobic power in treadmill and track running. *Med Sci Sports* 1976;8:14.

Esto ocurre en actividades que requieren que el atleta se mueva a altas velocidades en ciclismo y patinaje de velocidad, en los que los efectos de la resistencia del aire se vuelven considerables.

Carrera de maratón

El maratón más rápido corrido por un varón hasta ahora duró 2 h:03 min:02 s (Geoffrey Mutai de Kenya, 18 de abril de 2011, Maratón de Boston). (Nota: esta carrera no contó como récord mundial porque el evento no cubrió los estándares internacionales: muchas cuestas, mucho viento de cola; cinco meses después, el keniano Patrick Makau redujo el récord mundial oficial a 2:03:38 en Berlín). Esta velocidad promedio de 4 min:44 s por

cada 1,6 km sobre la carrera de 42,3 km representa un logro extraordinario de la capacidad de carrera humana. Este ritmo veloz no sólo requiere un consumo de oxígeno de velocidad constante que excede la capacidad aeróbica de casi todos los varones universitarios, también demanda que el maratonista sostenga del 80% al 90% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ durante 2 h.

Los investigadores midieron a dos corredores de distancia durante un maratón para valorar el gasto energético minuto a minuto y el total.⁵⁰ Determinaron el consumo de oxígeno cada 4,8 km mediante espirometría de circuito abierto (v. [Capítulo 8](#)). Los tiempos de maratón fueron de 2 h:36 min:34 s ($\dot{V}O_{2\text{máx}} = 70,5 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$) y 2 h:39 min:28 s ($\dot{V}O_{2\text{máx}} = 73,9 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$). El primer corredor mantuvo una velocidad promedio de 16,2 km/h que requirió un consumo de oxígeno igual a 80% de su $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Para el segundo corredor, que mantuvo una velocidad más baja de 16,0 km/h, el componente aeróbico fue de 78,3% de su máximo. Para ambos varones, la energía total necesaria para correr el maratón fue de 2 300 y 2 400 kcal.

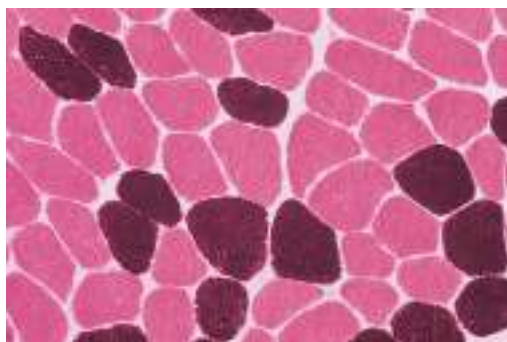
NATACIÓN

La natación difiere de la caminata y la carrera en varios aspectos importantes. Una diferencia obvia está en el gasto energético para mantener la flotabilidad y al mismo tiempo generar un movimiento horizontal usando los brazos y las piernas en combinación o de manera independiente. Otras diferencias incluyen requerimientos para contrarrestar las **fuerzas de roce** que impiden el movimiento del nadador hacia delante. La cantidad de roce depende del medio líquido y de la complexión, forma y velocidad del nadador. Estos cuatro factores contribuyen a una eficiencia mecánica en crol que varía entre el 5% y el 9,5%.⁸⁸ *Una eficiencia mecánica considerablemente menor hace que el gasto energético durante el nado de una distancia determinada sea cuatro veces mayor que el gasto energético de la carrera de la misma distancia.*



Economía del ejercicio y tipo de fibra muscular

El tipo de fibra muscular afecta la economía del esfuerzo del ciclismo. Durante el ciclismo submáximo, las economías de los ciclistas entrenados variaron hasta el 15%. Las diferencias en los tipos de fibras musculares de los músculos activos fueron un componente importante de esta variación. Los ciclistas que presentaron el patrón más económico tenían el mayor porcentaje de fibras musculares de contracción lenta (tipo I) en sus piernas. Es probable que las fibras tipo I actúen con mayor eficiencia mecánica que las fibras tipo II de acción más rápida.



Métodos de medición

Los individuos pueden contener la respiración durante distancias cortas de 22,8 m a diferentes velocidades. El consumo de oxígeno durante una recuperación de 20 min a 40 min proporciona un estimado del gasto energético. Para distancias mayores, incluidos eventos de resistencia de 12 h a 14 h, el gasto energético puede derivarse del consumo de oxígeno medido con espirometría de circuito abierto durante porciones de la distancia nadada. La **FIGURA 10.11A Y B** muestra los primeros intentos de medir la captación de oxígeno del nadador en 1919 por los pioneros médicos investigadores suecos Göran Liljestrand y Nils Stenström.⁴⁷ La **FIGURA 10.11C** ilustra la medición de la captación de oxígeno realizada en una alberca en la que el investigador camina al lado del nadador y lleva un equipo de colección de gas portátil.⁴¹

En otra forma de prueba de natación para estimar la capacidad máxima, el sujeto permanece estacionario unido o atado a un cable y un sistema de tracción por medio de una cinta alrededor de la cintura. Los incrementos periódicos del peso unido al cable obligan al nadador a ejercer un mayor esfuerzo para mantener la posición corporal constante. Otra forma de medición utiliza un tobogán o «cinta sin fin de natación». El agua circula a velocidades variables desde una velocidad lenta hasta un ritmo cercano al récord para un *sprint* de estilo libre. Las mediciones de la capacidad aeróbica mediante natación con sujeción, libre o con tobogán producen valores casi iguales.⁹ Cualquiera de estos modos de medición evalúa de forma objetiva las dinámicas y capacidades metabólica y fisiológica durante la natación.

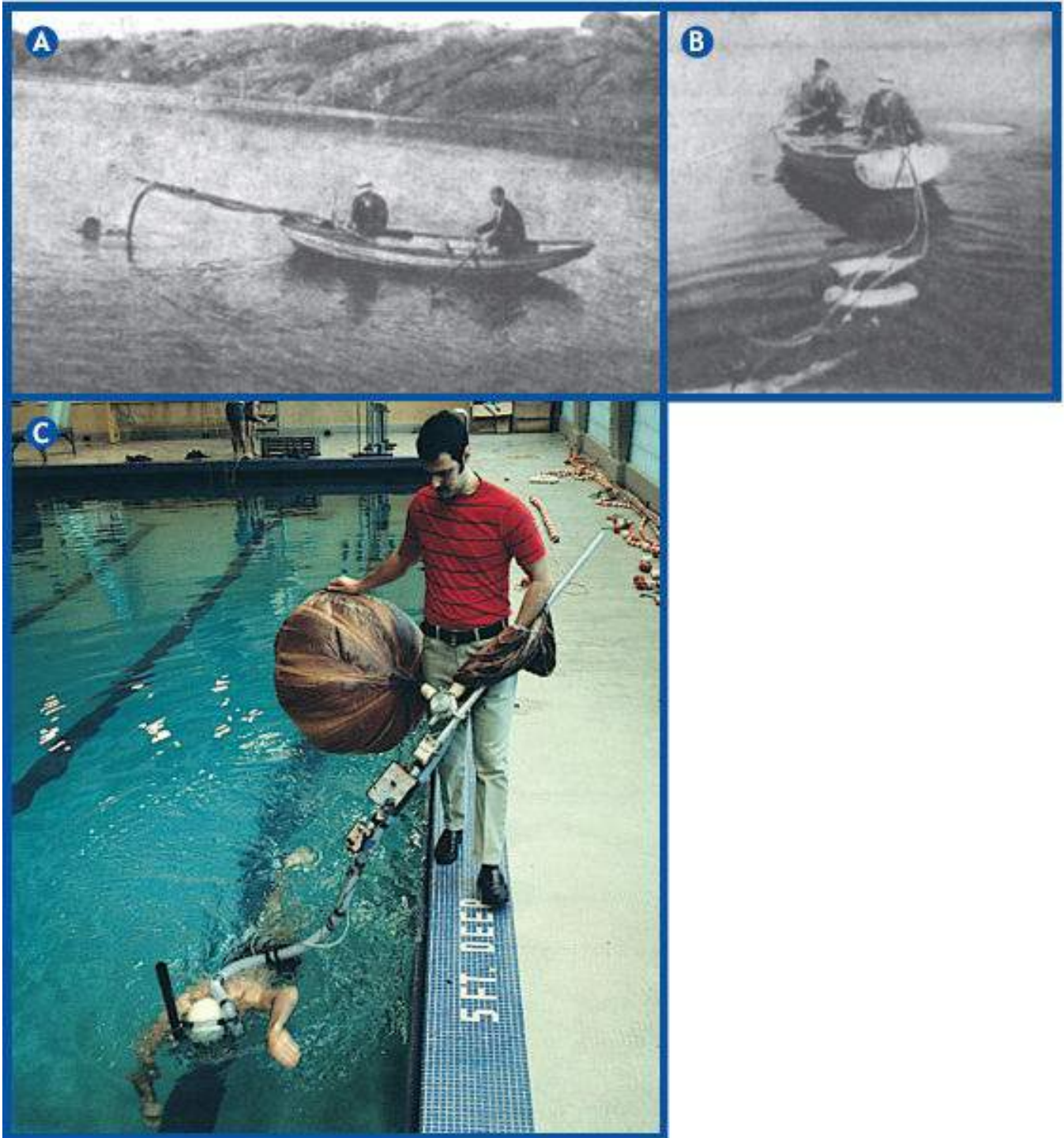


FIGURA 10.11 • (A, B) Primeras mediciones registradas mediante espirometría de circuito abierto en 1919 de consumo de oxígeno durante la natación. El nadador usó una pieza bucal tipo *snorkel* conectada a una manguera flexible y los investigadores navegaron al lado del nadador. El aire espirado se colectó en contenedores y se llevó al laboratorio para su análisis. (Reimpresión con autorización de Liljestrand G, Stenström. Studien ü ber die physiologie des schwim-mens. *N Scan Arch Physiol* 1920;39:1). (C) En este ejemplo de espirometría de circuito abierto, el investigador camina junto al nadador para coleccionar el aire espirado para análisis posteriores en el laboratorio a fin de determinar el consumo de oxígeno.

Gasto energético y roce

La fuerza de roce total a la que se somete un nadador consta de tres componentes:

1. **Roce de la onda:** causado por ondas que se forman en frente y generan huecos detrás del nadador que se mueve en el agua. Este componente de roce no afecta de

manera importante al nadador a velocidades lentas, pero su influencia aumenta a velocidades mayores.

2. **Roce de la fricción de la piel:** producido conforme el agua se desliza sobre la superficie de la piel. Incluso a velocidades de natación lentas, la contribución cuantitativa del roce de la fricción de la piel al roce total es modesta. La investigación apoya la práctica común de los nadadores de «rasurarse el pubis» para reducir el roce de la fricción de la piel y por tanto disminuir el gasto energético.⁸¹
3. **Roce de la tensión viscosa:** causado por la presión diferencial creada en frente y detrás del nadador, la cual contrarresta sustancialmente los esfuerzos de propulsión a velocidades lentas. El roce de la tensión viscosa se forma adyacente al nadador por la separación de una delgada capa de agua o capa divisoria. Su efecto disminuye en nadadores muy capaces que dominan la mecánica del deslizamiento hidrodinámico. El efecto de tales técnicas mejoradas reduce la región de separación al moverse más cerca del borde trasero del agua, similar a un remo deslizando por el agua con la hoja paralela y no perpendicular al flujo del agua.

Formas de reducir los efectos de la fuerza de roce

La **FIGURA 10.12** describe la relación curvilínea entre el roce del cuerpo y la velocidad cuando se remolca a un nadador por el agua. Conforme la velocidad aumenta por arriba de $0,8 \text{ m} \times \text{s}$, el roce disminuye al soportar las piernas con un dispositivo de flotación que coloca el cuerpo en una posición horizontal más hidrodinámicamente deseable. Por lo general, la fuerza de remolque es 2 a 2,5 veces más durante la natación que en el remolque pasivo.⁸⁶

Las variaciones en los diseños de trajes para nadar tienden a reducir el roce total cuando se comparan con trajes convencionales, con efectos positivos observados con los trajes que cubren el cuerpo desde los hombros hasta los tobillos o las rodillas y aquellos que cubren sólo la parte inferior del cuerpo.^{17,57} Los trajes que usan los triatletas durante el nado reducen el roce del cuerpo casi un 14%, con lo que el consumo de oxígeno disminuye a una velocidad determinada.^{87,89} El mejoramiento de la economía de la natación explica en gran medida los mejores tiempos de nado de los triatletas que usan trajes especiales (*wet suit* o de neopreno). Como en la carrera, el esquí a campo traviesa y el ciclismo, el *drafting* en la natación avanzando 50 cm detrás de los pies del nadador líder reduce la fuerza de roce, el costo metabólico (del 11% al 38%) y la demanda fisiológica,^{4,19} y mejora la economía en una sesión subsecuente de ciclismo.²⁶ Este efecto permite a un triatleta de resistencia o un competidor de océanos conservar energía y quizá mejorar el desempeño al final de la competencia. Los triatletas que nadan 400 m recorrieron la distancia total de 3% más rápido en una posición de *drafting* con lactato sanguíneo e índice de braceo más bajos en comparación con el nadador en la posición de liderazgo.¹⁸ Los cambios en el desempeño coinciden con grandes reducciones de la fuerza de roce pasivo en posición de *drafting*; los nadadores más rápidos y delgados mostraron la mayor reducción de la fuerza de roce y mejor desempeño.

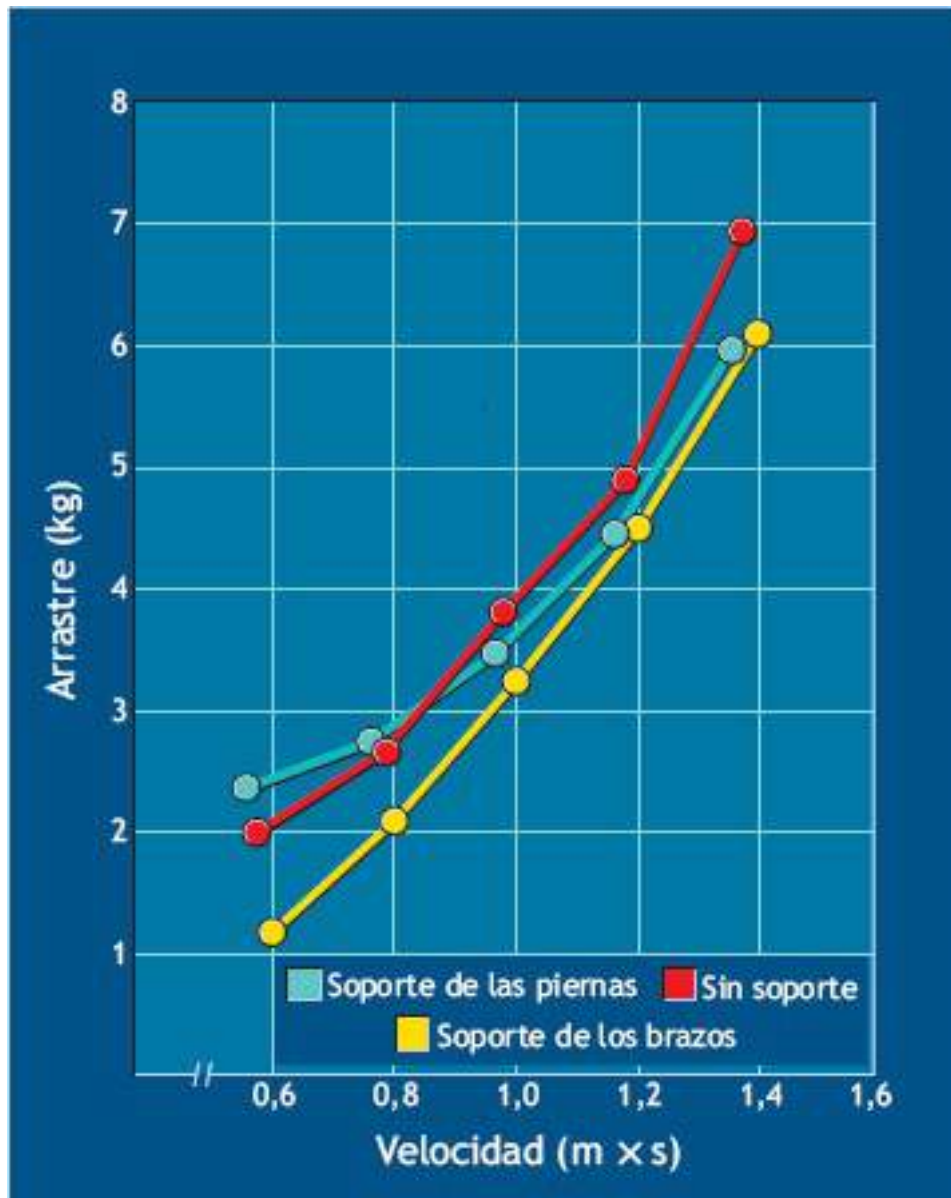


FIGURA 10.12 • Fuerza de arrastre en tres diferentes posiciones de decúbito prono relacionadas con la velocidad de remolque. (Adaptada con autorización de Holmér I. Energy cost of arm stroke, leg kick, and the whole stroke in competitive swimming styles. *Eur J Appl Physiol* 1974;33:105).

En los Juegos Olímpicos de Verano de Atenas 2004, los nadadores usaron por primera vez trajes del cuello a los tobillos. Quienes los proponen sostienen que el método dirigido tecnológicamente para el nado de competencia maximiza la economía de la natación al atrapar el aire entre el traje y el cuerpo, y que permite a los nadadores lograr tiempos 3% más rápidos que con los trajes estándar. Estos trajes de alta tecnología se usaron hasta 2009, cuando la International Swimming Federation (FINA; www.fina.org) los prohibió después del campeonato mundial. Todos los récords mundiales usando estos trajes se reconocieron hasta 2010. Los nadadores varones y mujeres que usaron estos trajes establecieron 108 récords mundiales (30 en 2009).

Kayak. Las demandas energéticas del kayak reflejan en gran medida la resistencia impuesta por el agua al movimiento hacia delante de la embarcación. En consecuencia, el *drafting* o el «oleaje» detrás de un competidor reduce entre el 18% y el 32% los requerimientos energéticos de remar.⁶⁵ La asistencia para el movimiento hacia delante provista por el oleaje generado por el bote líder mejora la economía del kayak. Este efecto

disminuye la resistencia y tensión del agua que impacta el movimiento del bote.

Gasto energético, velocidad de natación y habilidad

Los nadadores de élite nadan con un estilo particular a una velocidad determinada con mayor economía que los nadadores menos entrenados o los que nadan de forma recreativa. Los nadadores muy capaces usan más de la energía que generan por brazada para vencer las fuerzas de roce. En consecuencia, cubren una mayor distancia por brazada que los que son menos hábiles que en realidad «desperdician» considerable energía moviéndose en el agua durante el nado. La **FIGURA 10.13A** compara el consumo de oxígeno y las velocidades en los estilos de pecho, dorso y crol en tres niveles de habilidad de natación. Un sujeto, un nadador recreativo, no participó en entrenamiento de natación; el sujeto entrenado, un nadador sueco de alto nivel, nadó a diario; el nadador de élite era un campeón europeo. Excepto durante el nado de pecho, el nadador de élite tuvo el menor consumo de oxígeno a una velocidad específica que el nadador entrenado y el no entrenado. La **FIGURA 10.13B** ilustra que el nado de pecho requirió el mayor consumo de oxígeno de los nadadores entrenados a cualquier velocidad, seguido por el dorso; el crol fue el menos costoso» de los tres estilos. Las marcadas aceleraciones y desaceleraciones en cada ciclo de braceo hacen que la energía gastada en los estilos de mariposa y pecho sea casi el doble que para el crol y el dorso a las mismas velocidades.⁸⁵ A velocidades semejantes sostenidas aeróbicamente, el gasto energético del nado en superficie con aletas fue casi 40% menor que el correspondiente a nadar sin ellas.⁹⁰

Efectos de la temperatura del agua

El agua relativamente fría pone al nadador bajo estrés térmico. El nado en agua más fría desencadena diferentes ajustes metabólicos y cardiovasculares que el nado en agua más cálida. Estas respuestas mantienen sobre todo una temperatura central estable al compensar la pérdida considerable de calor del cuerpo, en particular a temperaturas menores de 25° C. La pérdida de calor corporal tiene lugar más rápido en los nadadores delgados que carecen de los beneficios aislantes de la grasa subcutánea.

La **FIGURA 10.14** ilustra el consumo de oxígeno durante el nado de pecho a temperaturas del agua de 18° C, 26° C y 33° C. Independientemente de la velocidad del nado, el agua fría produjo los más altos consumos de oxígeno. El cuerpo comienza a estremecerse en el agua fría para regular la temperatura central; esto explica el mayor gasto energético cuando se nada en temperaturas acuáticas más bajas. Para las personas con porcentaje de grasa corporal promedio, la temperatura óptima del agua para la competencia de natación es de 28° C a 30° C. Dentro de este intervalo, el calor metabólico generado durante esta modalidad de ejercicio se transfiere rápido al agua. No obstante, el gradiente de flujo de calor proveniente del cuerpo no es lo suficientemente grande para estimular el estremecimiento (que podría aumentar el metabolismo energético) o para reducir más la temperatura central por el estrés por frío.

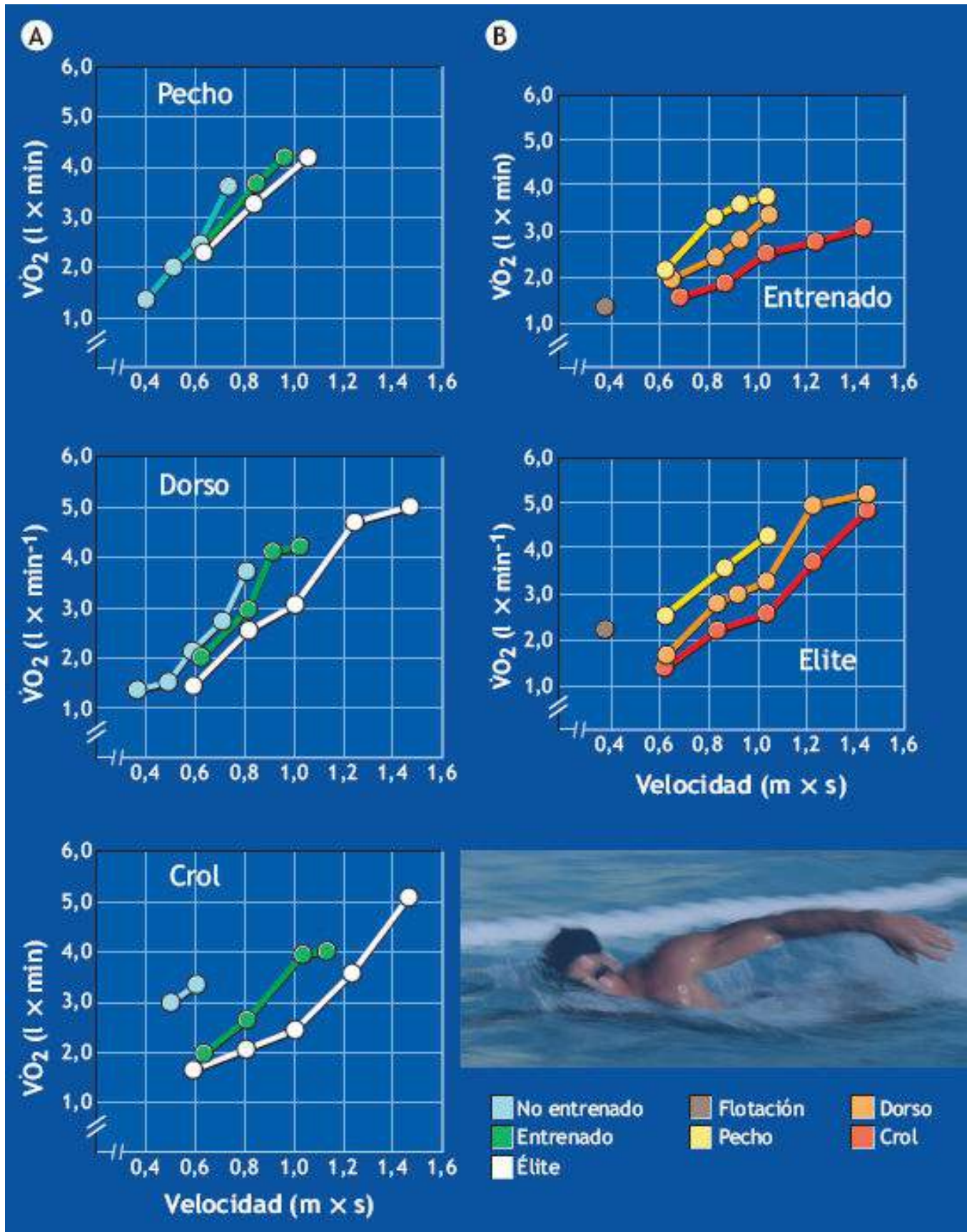


FIGURA 10.13 • (A) Consumo de oxígeno relacionado con la velocidad de natación para los estilos de pecho, crol y dorso en individuos con tres niveles de habilidades. (B) Consumo de oxígeno de dos nadadores entrenados durante tres competencias. (Adaptada con autorización de Holmér I. Oxygen uptake during swimming in man. *J Appl Physiol* 1972;33:502).

Efectos de la flotación: varones contra mujeres

Las mujeres de todas las edades poseen, en promedio, un mayor porcentaje de grasa corporal que los varones. La grasa flota rápidamente y el músculo y el hueso se hunden en el agua, lo que permite que la mujer promedio gane una elevación hidrodinámica y gaste menos energía para mantenerse a flote que el varón promedio. Es más que probable que las diferencias de género en el porcentaje de grasa corporal y por tanto en la flotación del cuerpo expliquen la mayor economía de nado de las mujeres. Por ejemplo, las mujeres nadan una distancia determinada con el 30% menor gasto energético que los varones. En otras palabras, las mujeres logran mayores velocidades de nado que los varones con el mismo gasto energético.

Las mujeres también presentan mayor distribución de grasa corporal periférica. Esto ocasiona que sus brazos y piernas floten relativamente más alto en el agua, lo que las hace más hidrodinámicas. En contraste, las piernas más magras de los varones tienden a hundirse y flotar menos.¹⁴ Bajar las piernas a una posición más profunda aumenta el roce corporal y reduce la economía del nado (v. **FIGURA 10.12**). La mejor flotación y la menor complejidad de las mujeres, que también reduce el roce, contribuyen a la diferencia de género en la economía de la natación.^{85,86} Los posibles beneficios hidrodinámicos que las mujeres tienen se evidencian durante la natación de grandes distancias en océano porque la economía de nado y el aislamiento corporal contribuyen al éxito. Por ejemplo, el récord mundial de natación en el Canal de la Mancha de Inglaterra a Francia, de 33,78 km, es de 7 h:25 min:15 s (Yveta Hlavacova; República Checa, 2006). El récord de varones (Trent Grimsey; Australia, 2012) es de 6 h:55 min, una diferencia de apenas 6,8% (<http://www.channelswimming.com/swim-list.htm>). En varios casos, las mujeres nadaron más rápido que los varones. De hecho, la primer mujer en cruzar con éxito el Canal de la Mancha en 1926 nadó 35% más rápido que el primer varón en hacerlo en 1875 (**TABLA 10.6**).

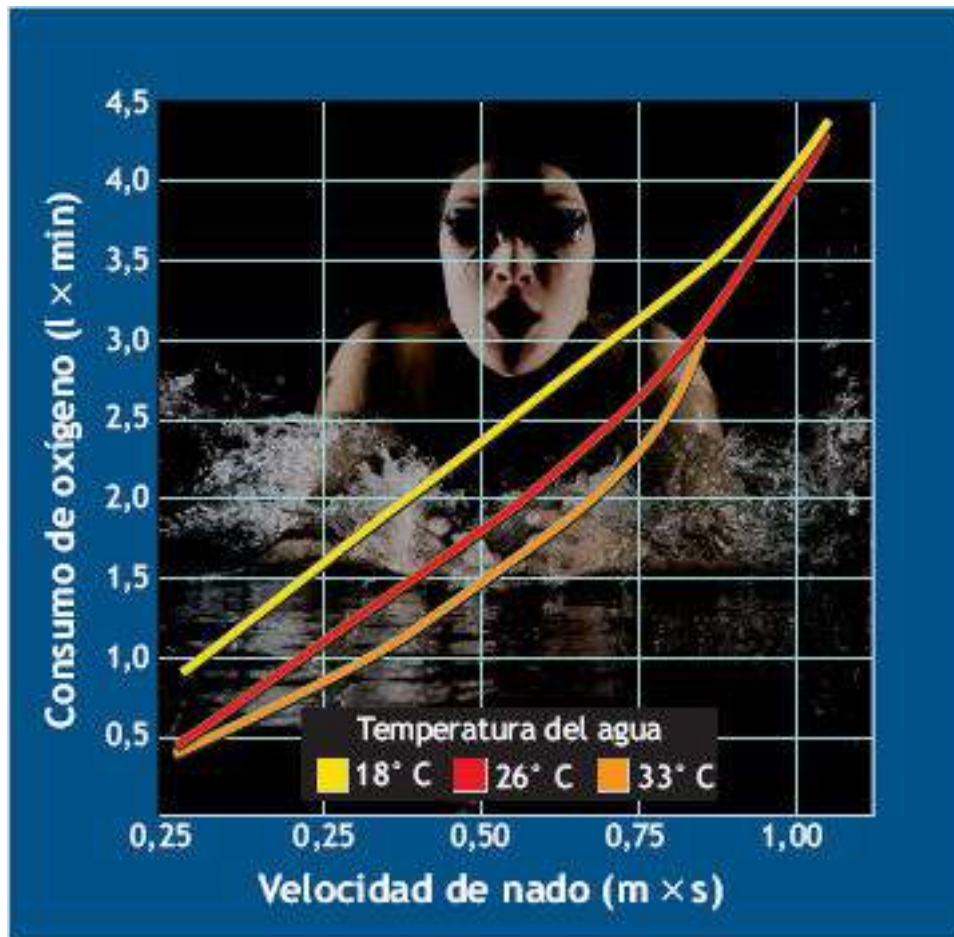


FIGURA 10.14 • Gasto energético para el estilo de pecho en tres temperaturas de agua en relación con la velocidad de natación. (Adaptada con autorización de Nadel ER, et al. Energy exchanges of swimming man. *J Appl Physiol* 1974;36:465).

Nadadores de resistencia

La natación de resistencia en aguas oceánicas es un gran reto metabólico y fisiológico. Un estudio realizado en nueve nadadores del Canal de la Mancha incluyó mediciones tomadas bajo condiciones de competencia en una alberca de agua salada a velocidades de natación que variaron de 2,6 km × h a 4,8 km × h.⁷⁰ Durante la competencia, los competidores mantuvieron un índice de braceo y un ritmo constantes hasta las últimas pocas horas, cuando se presentó la fatiga. A partir de las observaciones detalladas de un varón, la velocidad promedio de 2,85 km durante el nado de 12 h requirió un consumo de oxígeno de 1,7 l O₂ × min, o un gasto energético equivalente de 8,5 kcal × min. El gasto calórico bruto para el nado de 12 h fue cercano a 6 120 kcal (8,5 kcal × 60 min × 12 h). El gasto energético neto de la natación en el Canal de la Mancha, asumiendo un gasto energético en reposo de 1,2 kcal × min (0,260 l O₂ × min), excedió 5 200 kcal o casi el doble de calorías que se gastan al correr un maratón.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Discutir si el entrenamiento en natación mejora la economía de nado en mayor medida que el entrenamiento en carrera mejora la economía de carrera.

TABLA 10.6

Comparación de los tiempos récord mundial ingleses de natación en el Canal de la Mancha entre varones y mujeres

Tiempo récord en el Canal de la Mancha (h:min) hombres contra mujeres			
Récord	Varones	Mujeres	% de diferencia (varones:mujeres)
Primer intento: un trayecto	21:45 (1875)	14:39 (1926)	34,9
El más rápido: un trayecto	07:17 (1994)	7:40 (1978)	-5,26
El más joven: un trayecto	11:54 (11 años, 11 meses; 1988)	15:28 (12 años, 11 meses; 1983)	-29,9
El de mayor edad: un trayecto	18:37 (67 años; 1987)	12:32 (57 años; 1999)	32,69
El más rápido: dos trayectos	16:10 (1987)	17:14 (1991)	-6,6
El más rápido: tres trayectos	28:21 (1987)	34:40 (1990)	-22,2

Adaptada con autorización de Katch VL, McArdle WD, Katch FI. *Essentials of Exercise Physiology*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2011. Nótese que en dos récords (primer intento y el de mayor edad) las mujeres mejoraron el récord de los varones por más de 30%.

Resumen

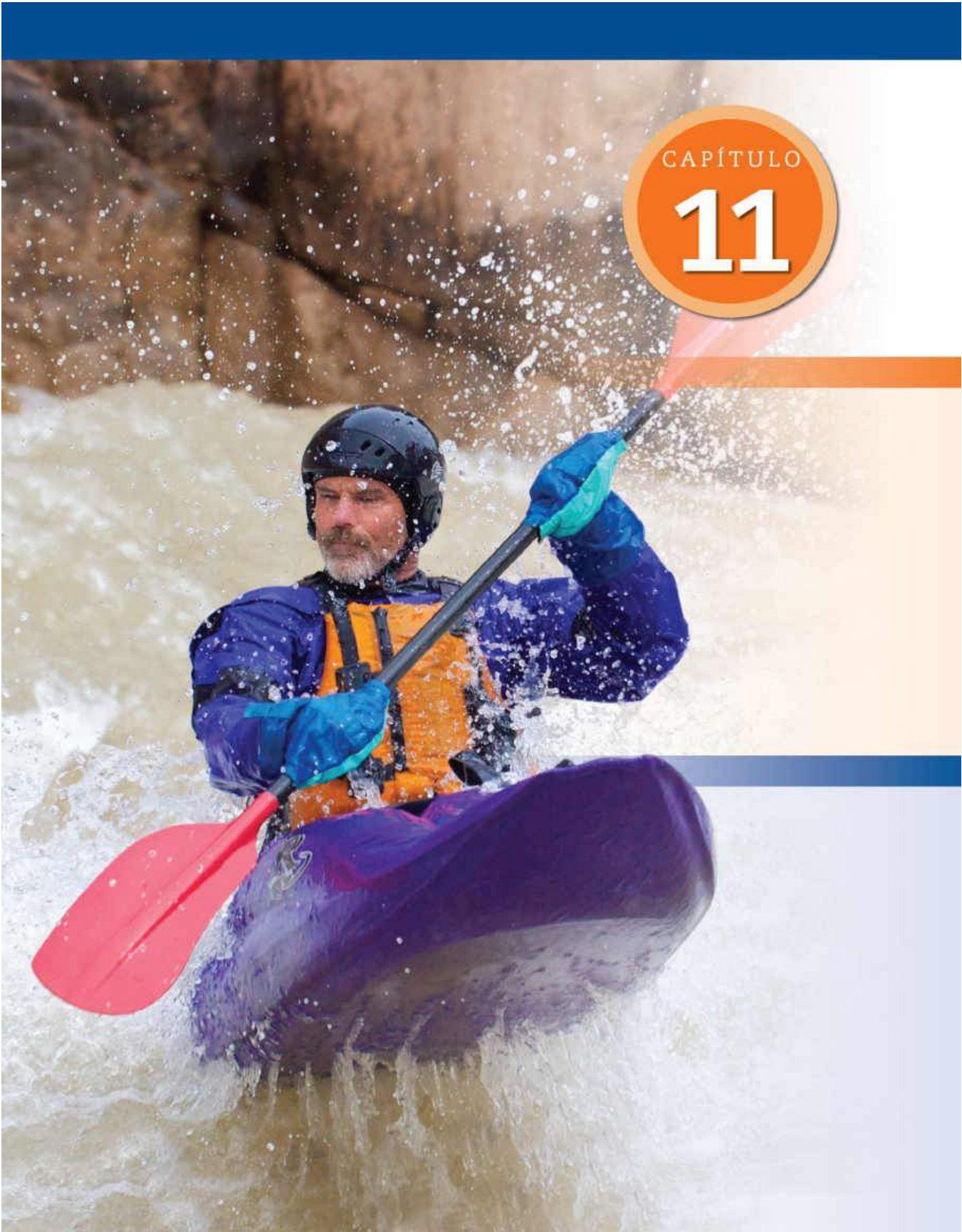
1. El gasto energético total o bruto incluye el requerimiento de energía en reposo; el gasto energético neto representa el gasto energético de la actividad excluyendo el valor en reposo.
2. Economía del movimiento se refiere al oxígeno consumido durante el ejercicio de velocidad constante.
3. La eficiencia mecánica evalúa la relación entre el trabajo logrado y la energía gastada haciéndolo.
4. La caminata, la carrera y el ciclismo producen eficiencias mecánicas del 20% al 25%. Las eficiencias disminuyen por debajo de 20% en actividades con considerable resistencia al movimiento (roce).
5. Existe una relación lineal entre la velocidad de caminata y el consumo de oxígeno a velocidades normales. Caminar en arena demanda casi el doble de energía que hacerlo en superficies firmes. Las personas más pesadas experimentan un gasto energético proporcionalmente mayor durante las actividades físicas con soporte de peso.
6. Correr es más económico que caminar a velocidades mayores de $8 \text{ km} \times \text{h}$.
7. Las mancuernas en muñecas y tobillos pueden aumentar el gasto energético de caminar a valores similares a los de la carrera.
8. El gasto calórico total de correr una distancia con un consumo de oxígeno de tasa constante es casi el mismo con independencia de la velocidad de la carrera.
9. El gasto energético neto durante la carrera horizontal es $1 \text{ kcal} \times \text{kg} \times \text{km}$.
10. Acortar la zancada e incrementar su frecuencia para mantener una velocidad de carrera constante requiere menos energía que alargar la zancada y reducir su frecuencia.
11. Una persona «selecciona» de modo subconsciente la combinación de longitud y frecuencia de zancada a favor de una óptima economía de movimiento, lo que representa un nivel de mínimo esfuerzo.
12. La energía invertida para vencer la resistencia del aire constituye del 3% al 9% del gasto energético de la carrera con el aire en calma. Este porcentaje aumenta de modo considerable cuando un corredor mantiene el ritmo al correr con viento intenso en contra.

13. Por lo general los niños requieren más oxígeno para transportar su masa corporal al correr que los adultos. Una relativamente menor economía de carrera es responsable del menor desempeño de resistencia de los niños en comparación con adultos con capacidad aeróbica similar.
14. Correr a una distancia o velocidad determinadas en una cinta sin fin requiere un gasto energético similar que correr en una pista bajo condiciones ambientales idénticas.
15. Una persona gasta casi cuatro veces más energía para nadar una distancia dada que para correr la misma distancia por la mayor energía necesaria para mantener la flotación y vencer las fuerzas de roce durante el nado.
16. Los nadadores de élite gastan menos calorías para nadar con un estilo específico a cualquier velocidad que sus contrapartes menos hábiles.
17. Existen diferencias de género importantes en roce del cuerpo, eficiencia mecánica y consumo de oxígeno neto durante la natación. Las mujeres nadan una distancia determinada con alrededor de 30% menos gasto energético que los varones.
18. El gasto energético neto de nadar el Canal de la Mancha es mayor de 5 200 kcal o cerca del doble de calorías invertidas para correr un maratón.

thePoint

Referencias disponibles en línea:

[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Diferencias individuales y medición de capacidades de energía

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Explicar especificidad y generalidad cuando se aplican al desempeño físico y las funciones fisiológicas.
- Describir el continuo de transferencia de energía del ejercicio anaeróbico al aeróbico.
- Describir dos «pruebas de campo» prácticas para evaluar la capacidad de producción de potencia del sistema de energía inmediata.
- Describir una prueba habitual para evaluar la capacidad de producción de potencia del sistema de energía de corto plazo.
- Explicar cómo motivación, amortiguamiento y entrenamiento físico influyen en la vía de energía glucolítica.
- Definir el consumo máximo de oxígeno y su importancia fisiológica.
- Diferenciar entre consumo máximo de oxígeno y consumo pico de oxígeno.
- Definir la prueba de ejercicio gradual y listar los criterios que indican el logro de un $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ «verdadero» durante la prueba de ejercicio gradual.
- Describir tres protocolos de cinta sin fin comunes para valorar $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.
- Indicar la influencia de cada uno de los siguientes seis factores sobre $\dot{V}O_{2\text{máx}}$: modo de actividad, herencia, estado de entrenamiento, género, composición corporal y edad.
- Describir una prueba de campo de caminata para predecir $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.
- Listar tres suposiciones para predecir $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de la frecuencia cardíaca submáxima de ejercicio.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos.

- Referencias: Capítulo 11
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Una medida importante de la capacidad funcional cardiorrespiratoria

ESPECIFICIDAD CONTRA GENERALIDAD DE LA CAPACIDAD METABÓLICA Y EL DESEMPEÑO DE EJERCICIO

El cuerpo obtiene energía útil de diferentes vías metabólicas, pero existe una variabilidad considerable entre individuos en cuanto a capacidad para cada forma de transferencia de energía. El grado de variabilidad individual subyace al concepto de **diferencias individuales** en capacidad metabólica. Un $\dot{V}O_{\text{máx}}$ alto al correr, por ejemplo, no siempre asegura un $\dot{V}O_{\text{máx}}$ similarmente alto al usar los diferentes grupos de músculos necesarios para nadar o remar. Que algunos individuos con gran potencia aeróbica en una actividad posean potencia aeróbica superior al promedio en otras actividades ilustra el **principio de generalidad** de la función metabólica.

Las áreas no traslapadas de la **FIGURA 11.1** representan la **especificidad** de la función metabólica entre los sistemas corporales de energía, mientras que las porciones traslapadas representan la generalidad. En el sentido más amplio, la especificidad indica una baja probabilidad de que un individuo sobresalga en cada una de las competencias de *sprint*, distancia media y larga distancia de un deporte particular. En una definición más estrecha de especificidad metabólica y fisiológica, la mayoría de individuos no posee la capacidad para generar energía igualmente alta para actividades aeróbicas tan diferentes como correr (parte inferior del cuerpo) y nadar o hacer girar una manivela con los brazos (parte superior del cuerpo).

Con base en el **concepto de especificidad**, el entrenamiento para lograr una potencia aeróbica ($\dot{V}O_{\text{máx}}$) alta contribuye poco a la capacidad individual para generar anaeróbicamente energía, y viceversa. Existe también un alto grado de especificidad para los efectos del entrenamiento físico sobre estructura y demandas neuromusculares. *Términos como «velocidad», «potencia» y «resistencia» deben aplicarse de modo preciso en el contexto de los patrones de movimiento específicos y los requerimientos metabólicos y fisiológicos específicos de la actividad.*

Este capítulo evalúa la capacidad de los sistemas de transferencia de energía analizados en los capítulos seis y siete, con énfasis en diferencias individuales, especificidad y medición apropiada.



FIGURA 11.1 • Especificidad-generalidad de los tres sistemas de transferencia de energía. Cuando se consideran sólo dos sistemas, su traslape representa la generalidad y el resto la especificidad.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué es importante que un triatleta entrene en cada uno de los eventos deportivos.

GENERALIDADES DE LA CAPACIDAD DE TRANSFERENCIA DE ENERGÍA DURANTE EL EJERCICIO

Los sistemas de energía inmediata y de corto plazo potencian sobre todo los movimientos generales por hasta 2 min. Ambos sistemas operan de modo anaeróbico. Los movimientos rápidos de corta duración o el incremento de la resistencia al movimiento a una determinada velocidad dependen más de la energía aeróbica.

La **FIGURA 11.2** ilustra la activación relativa de los sistemas de transferencia de energía anaeróbico y aeróbico para diferentes duraciones de esfuerzo al límite. Cuando el movimiento empieza a velocidad rápida o lenta, los fosfatos intramusculares de alta energía de trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina (PCr) proveen energía de inmediato para propulsar la acción del músculo. Después de los primeros segundos de

movimiento, las vías glucolíticas generan un porcentaje cada vez mayor de la energía total necesaria para la resíntesis continua de ATP. La actividad continua impone demandas cada vez mayores al sistema aeróbico de largo plazo. Todas las actividades físicas y deportes se prestan para la clasificación en un continuo inmediato-a-glucolítico-a-aeróbico. Algunas actividades dependen de forma predominante de un solo sistema de transferencia de energía, mientras que la mayor parte requiere la activación de más de un sistema de energía de acuerdo con la intensidad y duración. Desempeñarse a una mayor intensidad pero con duración más corta del esfuerzo requiere una demanda marcadamente alta de transferencia de energía anaeróbica. El hecho de que los requerimientos metabólicos específicos de la actividad física intensa varíen con la duración del esfuerzo y como resultado de la naturaleza muy específica de la capacidad metabólica individual (áreas no traslapadas de la **FIGURA 11.1**) explica en gran medida la gran dificultad para sobresalir en diversas prácticas deportivas como *sprint*, distancia media, resistencia y carreras de ultrarresistencia.

TRANSFERENCIA DE ENERGÍA ANAERÓBICA: LOS SISTEMAS DE ENERGÍA INMEDIATA Y DE CORTO PLAZO

Pruebas de desempeño para evaluar el sistema de energía inmediata

Fútbol americano, levantamiento de pesas y otras actividades de máximo esfuerzo de corta duración que requieren la liberación rápida de energía dependen casi de forma exclusiva de la energía de los fosfatos de alta energía intramusculares. Las pruebas de desempeño que activan al máximo el sistema de energía ATP-PCr sirven como pruebas de campo prácticas para evaluar la capacidad de transferencia de energía «inmediata». Dos suposiciones subyacen al uso de puntuaciones de pruebas de desempeño para inferir la capacidad generadora de energía de los fosfatos de alta energía:

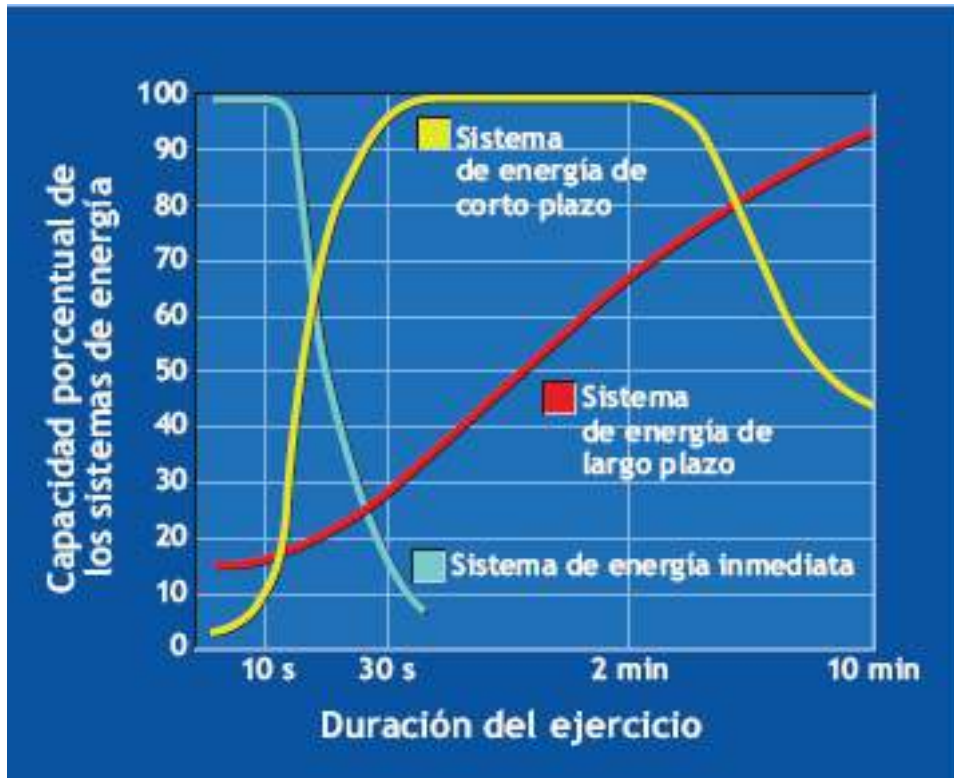


FIGURA 11.2 • Tres sistemas de transferencia de energía y porcentaje de uso de su capacidad total durante actividad física al límite de duraciones diferentes.

1. Todo el ATP en la producción máxima de energía se regenera por medio de hidrólisis de ATP-PCr.
2. Existen ATP y PCr adecuados para soportar el esfuerzo máximo durante alrededor de 6 s.

El término *prueba de potencia* por lo general describe estas medidas de capacidad máxima breve. En este contexto potencia se refiere a tiempo-tasa de realización de trabajo; se calcula como sigue:

$$P = (FD) \div T$$

donde F es igual a *fuerza* generada, D es igual a *distancia* que recorre la fuerza y T representa *tiempo* o duración del ejercicio. La potencia se expresa en vatios: 1 vatio es igual a 0,73756 ft-lb \times s, 0,01433 kcal \times min, 1,341 $\times 10^{-3}$ hp (o 0,0013 hp) o 6,12 kg-m \times min.

Pruebas de potencia de sprint en escalera

La **FIGURA 11.3** ilustra una manera práctica de evaluar la producción de potencia de fosfatos de alta energía. Esta prueba de desempeño relativamente simple valora la producción de potencia mediante el registro del tiempo necesario para subir corriendo una escalera, tres escalones a la vez, tan rápido como sea posible. El trabajo externo realizado consiste en la distancia vertical total recorrida en las escaleras; la distancia para seis escalones suele equivaler a 1,05 m. Por ejemplo, la producción de potencia de una mujer de 65 kg que recorre seis escalones en 0,52 s se calcula como sigue:

$$\begin{aligned}
 F &= 65 \text{ kg} \\
 D &= 1,05 \text{ m} \\
 T &= 0,52 \text{ s} \\
 \text{Potencia} &= (65 \text{ kg} \times 1,05 \text{ m}) + 0,52 \text{ s} \\
 &= 131,3 \text{ kg-m} \times \text{s} \text{ (1287 vatios)}
 \end{aligned}$$

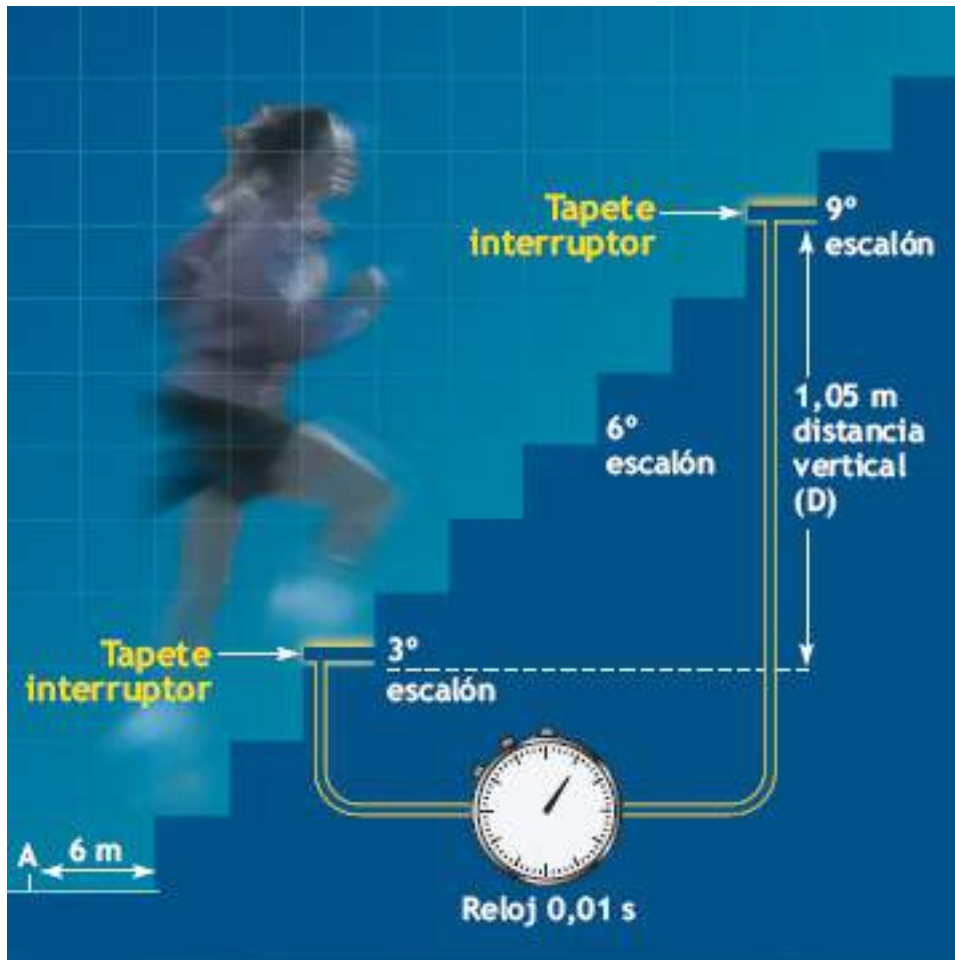


FIGURA 11.3 • Prueba de potencia de *sprint* en escaleras. El individuo empieza en el punto A y corre tan rápido como le sea posible hacia arriba por una escalera, subiendo tres escalones a la vez. Los tapetes de interruptor eléctrico colocados en los escalones registran el tiempo necesario para cubrir la distancia entre los escalones 3 y 9 hasta el 0,01 s más próximo. La producción de potencia es igual al producto de la masa corporal del individuo (F) y la distancia vertical cubierta (D) dividido entre el tiempo (T).

Con base en la ecuación, la masa corporal influye en los cálculos de potencia en pruebas de *sprint* en escalera porque una persona más pesada que logra la misma velocidad que una contraparte más ligera alcanzaría una puntuación de potencia más alta. Esto significa que la persona más pesada posee un sistema de energía inmediata más desarrollado. No obstante, ninguna evidencia directa justifica esta conclusión; atletas y entrenadores deben tener cuidado al interpretar diferencias en las puntuaciones de potencia de *sprint* en escaleras e inferir las diferencias individuales en la capacidad de transferencia de energía de ATP-PCr entre individuos cuyo peso corporal es distinto. *La prueba debe usarse con individuos de masa corporal similar o los mismos individuos antes y después del entrenamiento específico diseñado para desarrollar la producción de potencia de piernas del sistema de energía inmediata (asumiendo que la masa corporal no cambia).*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Con la especificidad del entrenamiento en mente, describir cómo probar la capacidad de producción de potencia del sistema de energía inmediata de jugadores de balonmano, nadadores y jugadores de fútbol.

Pruebas de potencia de salto

La popular prueba de saltar en vertical y alcanzar, o de salto amplio de pie, a menudo forma parte de las baterías de acondicionamiento físico como medidas de producción de potencia de energía inmediata. La puntuación del salto vertical refleja la diferencia entre el alcance de pie de una persona y la altura vertical máxima de saltar y alcanzar. La puntuación del salto amplio consiste en la distancia horizontal recorrida en un brinco desde una posición semiinclinada. Ambas pretenden medir la potencia de las piernas, pero es probable que no logren este objetivo. Por ejemplo, las pruebas de salto generan potencia para impulsar el cuerpo desde la posición inclinada sólo mientras los pies mantienen contacto con la superficie. *Este período en extremo breve de activación del músculo tal vez no evalúa de modo adecuado la capacidad de transferencia de energía máxima de ATP/PCr de una persona.* También, se está consciente de que no hay datos para mostrar una relación entre las puntuaciones de prueba de salto y los niveles reales de ATP/PCr o patrones de agotamiento en los músculos primarios activados durante el salto.



¿Qué es un corredor rápido?

El humano más rápido del mundo, el corredor de velocidad de Jamaica Usain Bolt, alcanzó una velocidad límite de casi $45 \text{ km} \times \text{h}$ durante su carrera de 100 m de récord mundial en las Olimpiadas de Londres 2012. Pero esta velocidad parece bastante lenta entre otros animales terrestres. El chita se lleva la medalla de oro cada vez que acelera a una velocidad de $95,5 \text{ km} \times \text{h}$ en solo 3 s mientras que alcanza una velocidad límite de $112,6 \text{ km} \times \text{h}$ en distancias de hasta 300 m. El antílope americano obtiene la medalla de plata en un *sprint* con una velocidad máxima de $95,5 \text{ km} \times \text{h}$ en distancias cortas, en tanto que promedia una velocidad de $64,3 \text{ km} \times \text{h}$ durante más de 30 min. A esta velocidad, el antílope americano o berrendo completaría el maratón de Boston en 40 min en comparación con el tiempo de 123 min del humano más rápido para la carrera de 42,1 km.

Otras pruebas de rendimiento de potencia

La **FIGURA 11.2** sugiere que cualquier esfuerzo físico general de 6 s a 8 s quizá refleje la capacidad de una persona para el rendimiento de potencia inmediato de fosfatos de alta energía en los músculos específicos activados. Otras posibles pruebas incluyen el *sprint* de carrera o ciclismo, carreras breves de lanzadera y movimientos localizados producidos por movimientos de piernas o giro de manivela con los brazos.

Interrelaciones entre pruebas de rendimiento de potencia

Si las distintas pruebas de potencia miden la misma capacidad metabólica «general», entonces los individuos que se desempeñan mejor en una prueba deben clasificar de forma correspondiente alta en una segunda o tercer prueba distinta. Por desgracia, esto no suele ocurrir a cualquier gran extensión. Aunque algunos individuos que obtienen buena puntuación en una prueba de rendimiento de potencia tienden a calificar bien en otra, por

lo general existe una mala relación.⁸⁷ La **TABLA 11.1** muestra la interrelación (expresada en términos estadísticos como un coeficiente de correlación) entre varias pruebas cuya intención es medir la producción de potencia de energía inmediata. La relación varía de mala a buena, de acuerdo con la prueba. La relación bastante sólida entre las puntuaciones de la prueba de potencia de *sprint* en escalera y las de una carrera de 36,4 m ($r = -0,88$) indica que es posible obtener casi la misma información del rendimiento de potencia de corto plazo al correr a velocidad en una pista que de los procedimientos más elaborados requeridos en el *sprint* de escaleras.

TABLA 11.1

Correlaciones entre medidas de producción de potencia anaeróbica inmediata

Variable	Saltar y alcanzar	Sprint de escalera
Carrera de 36,4 m	-0,48 ^a	-0,88 ^a
Saltar y alcanzar	—	-0,31 ^a

Del Applied Physiology Laboratory, University of Michigan ($N = 31$ varones).

^aLas correlaciones negativas significan tiempos más rápidos (puntuaciones más bajas) relacionados con saltos más altos o mayores producciones de potencia.

Varios factores explican las relaciones relativamente bajas entre las otras puntuaciones de potencia. Primero, el desempeño de ejercicio humano es una tarea muy específica. Desde una perspectiva metabólica y de desempeño, esto significa que el mejor corredor de *sprint* no siempre se clasifica como mejor nadador de *sprint*, ciclista de *sprint*, «corredor de velocidad en escaleras» o «girador de manivela con los brazos». Si bien es cierto que las reacciones metabólicas idénticas generan energía para propulsar cada rendimiento, estas reacciones tienen lugar dentro de músculos específicos activados por el ejercicio. Cada prueba específica requiere también diferentes componentes neuromusculares y de habilidad que introducen variabilidad y especificidad en las puntuaciones de las pruebas.

Las pruebas de potencia son un medio excelente de autoevaluación y motivación. También pueden servir como un medio para entrenar el sistema de energía inmediata. Por ejemplo, los entrenadores de fútbol americano usan la carrera de 36,4 m (40 yardas) para el entrenamiento de potencia y como prueba para evaluar la velocidad del fútbol americano. Las puntuaciones de la prueba de carrera de 36,4 m podrían brindar información relevante en relación con la «velocidad» en el fútbol americano, aun cuando no existe información para cuantificar cómo se relaciona un *sprint* de 36,4 m en línea recta con todas las habilidades y movimientos complejos necesarios en el desempeño del juego, por lo que dan solo cierto factor general de la capacidad global para el fútbol americano. Una prueba de carrera de distancias más cortas (hasta 18,2 m o 20 yardas o con cambios múltiples de dirección y marcha tal vez proporcionaría un rendimiento

específico de tarea, más apropiado, para valorar la probabilidad de éxito en fútbol americano.

Pruebas para evaluar el sistema de energía inmediata

Varias medidas fisiológicas y bioquímicas evalúan la capacidad generadora de energía del sistema de energía inmediata. Incluyen lo siguiente:

1. Tamaño de la reserva intramuscular de ATP-PCr.
2. Índices de agotamiento de ATP y PCr en la actividad de corta duración al límite.



El entrenamiento de intervalos de alta intensidad reduce la grasa en varones jóvenes con sobrepeso

Cuarenta y seis hombres con sobrepeso (IMC=48,4) participaron en un entrenamiento con un programa de alta intensidad, el cual tuvo una duración de 12 semanas (HIIT); el programa supervisado incluye *sprints* de 8 s, con 12 s de recuperación de forma continua, en una sesión diaria de 20 min durante 12 semanas. La potencia aeróbica mejoró en un 15% para el grupo de entrenamiento comparado con el grupo de control. La adiposidad abdominal se redujo en el grupo de entrenamiento de 0,1kg y 1,5kg, así como una reducción del 17% de la grasa visceral después de 12 semanas del HIIT.

Fuente: Heydari M, et al. El efecto de la alta intensidad del ejercicio intermitente en la composición de los varones jóvenes con sobrepeso. *J Obes* 2012;2012:480467.

Las tasas de agotamiento de ATP y PCr proveen la estimación más directa y se correlacionan muy bien con las evaluaciones de desempeño físico del sistema de energía inmediata. Por ejemplo, en un experimento se determinó el agotamiento de PCr muscular en diferentes intervalos de un *sprint* de 100 m mediante la técnica de biopsia muscular.³⁵ En comparación con los valores de reposo (22 mmol × kg de peso húmedo), la PCr disminuyó 60% durante los primeros 40 m (<6 s) y apenas otro 20% para el resto del *sprint*. Con la tecnología actual es casi imposible obtener con facilidad datos bioquímicos precisos durante el esfuerzo al límite de duración breve. Los investigadores deben depender de la «validez aparente» de las diversas medidas de rendimiento específicas como marcadores satisfactorios para evaluar la capacidad de transferencia de energía de ATP-PCr en la actividad física.

Evaluación de la prueba de rendimiento del sistema de energía de corto plazo

La **FIGURA 11.2** muestra que cuando el esfuerzo físico al límite continúa durante más de algunos segundos, el sistema de energía de corto plazo (glucólisis) genera cada vez más la energía para resíntesis de ATP. Esto no significa que el metabolismo aeróbico carezca de importancia en esta etapa de la actividad o que las reacciones que consumen oxígeno no se hayan «activado». Por el contrario, la contribución de la transferencia de energía aeróbica se incrementa pronto en la actividad física.⁸³ Durante el esfuerzo máximo de corta duración, el requerimiento de energía excede en gran medida la energía generada por la oxidación de hidrógeno en la cadena respiratoria. En consecuencia, la producción glucolítica de ATP predomina, con cantidades subsecuentes de acumulación de lactato en

el músculo activo y, en última instancia, en la sangre. *El nivel de lactato sanguíneo es el indicador más común de activación del sistema glucolítico de energía de corto plazo.*

A diferencia de las pruebas para el máximo consumo de oxígeno, no existen criterios específicos para indicar que una persona ha alcanzado el esfuerzo glucolítico máximo. Es más que probable que la automotivación y el ambiente de prueba influyan mucho en el rendimiento en tales pruebas.¹⁰⁴ Las puntuaciones de la prueba de rendimiento muestran buena reproducibilidad día con día, en particular bajo condiciones estandarizadas.^{4,51,63}

Los desempeños que activan el sistema de energía de corto plazo requieren esfuerzo máximo durante hasta 3 min. Las carreras al límite y el ciclismo estacionario normalmente valoran la potencia anaeróbica, lo mismo que las carreras de lanzadera y el levantamiento repetitivo en un cierto porcentaje de capacidad máxima. La influencia de la edad, el género, la habilidad, la motivación y el tamaño corporal dificulta la selección de una prueba estándar aceptable o el desarrollo de las directrices apropiadas para evaluar la potencia aeróbica. Los niveles de glucógeno intramuscular que exceden lo normal no afectan el rendimiento de la prueba o el nivel final de acumulación de lactato sanguíneo.⁹¹ Con base en el principio de especificidad del ejercicio, *no* debe usarse una prueba que requiere activación máxima de la musculatura de las piernas para evaluar la capacidad anaeróbica de corto plazo para una actividad de la parte superior del cuerpo como remar o nadar. *La prueba de rendimiento debe semejarse mucho a la actividad que necesita valoración de la capacidad energética.* En la mayoría de los casos, la actividad misma sirve mejor que la prueba de rendimiento.

En 1973, la **prueba de Katch** de ciclismo estacionario al límite de corta duración estimó la potencia de los sistemas de energía anaeróbicos.⁴² La subsecuente extensión de este trabajo creó una prueba de bicicleta estacionaria con resistencia de fricción contra la rueda volante preestablecida a una carga alta (6 kg para varones; 5 kg para mujeres). Los individuos realizaron tantas revoluciones como les fue posible en 40 s, con la tasa de pedaleo registrada de modo continuo mediante un ensamblaje de microinterruptor. La potencia de pedaleo pico durante cualquier porción de la prueba (registrada de manera adecuada en vatios) representó la potencia anaeróbica del individuo, mientras que el trabajo total realizado indicó la capacidad anaeróbica registrada en julios. Una modificación posterior, la popular **prueba de Wingate**, comprende 30 s de esfuerzo supermáximo en una manivela para brazos o cicloergómetro para piernas.^{4,106} La masa corporal determina la resistencia al pedaleo (originalmente establecido en 0,075 kg por kg de masa corporal, pero ahora puede exceder los 0,12 kg en atletas) con resistencia aplicada dentro de 3 s después de vencer la inercia inicial y la resistencia de fricción sin carga del ergómetro. La **potencia pico** representa la potencia mecánica más alta generada durante cualquier período de 3 s a 5 s de la prueba; la **potencia relativa** representa la potencia pico dividida entre la masa corporal. La **fatiga anaeróbica** indica la disminución porcentual de producción de potencia durante la prueba y la **capacidad anaeróbica** es la carga total lograda durante los 30 s. El **índice de fatiga** corresponde a la disminución de potencia respecto al valor pico. Las pruebas de Katch y Wingate suponen que la producción de potencia pico refleja la capacidad generadora de energía de los fosfatos de alta energía, mientras que la potencia promedio refleja la capacidad glucolítica.

La confusión respecto al uso de los términos *potencia* y *capacidad* surge con el uso de estas pruebas. El deseo original fue crear medidas de rendimiento anaeróbico, similares a

las del rendimiento aeróbico.

DE INTERÉS Un gasto de energía considerable

Durante un maratón, los atletas de élite generan un índice constante de gasto de energía de casi 25 kcal por minuto por el tiempo que dura la carrera. Entre los remadores de élite, una competencia de 5 min a 7 min genera cerca de 36 kcal por minuto.

TABLA 11.2

Directrices del percentil de Wingate para potencia promedio y potencia pico de jóvenes adultos varones y mujeres físicamente activos

% del rango	Varón		Mujer		Varón		Mujer	
	Potencia promedio Vatios	Potencia promedio Vatios × kg MCa	Potencia promedio Vatios	Potencia promedio Vatios × kg MCa	Potencia promedio Vatios	Potencia promedio Vatios × kg MCa	Potencia promedio Vatios	Potencia promedio Vatios × kg MCa
90	662	8,24	470	7,31	822	10,89	560	9,02
80	618	8,01	419	6,95	777	10,39	527	8,83
70	600	7,91	410	6,77	757	10,20	505	8,53
60	577	7,59	391	6,59	721	9,80	480	8,14
50	565	7,44	381	6,39	689	9,22	449	7,65
40	548	7,14	367	6,15	671	8,92	432	6,96
30	530	7,00	353	6,03	656	8,53	399	6,86
20	496	6,59	336	5,71	618	8,24	376	6,57
10	471	5,98	306	5,25	570	7,06	353	5,98

Adaptada con autorización de Maud PJ, Schultz BB. Norms for the Wingate anaerobic test with comparisons in another similar test. *Res Q Exerc Sport* 1989;60:144.

*W × kg MC, vatios por kilogramo de masa corporal.

Sin embargo, algunos autores usan de modo incorrecto el término *capacidad* para inferir el trabajo total (julios) pero emplean puntuaciones de potencia (julios × s = vatios) para representar esta entidad. Para representar la potencia anaeróbica en este contexto, el término *capacidad* debe ser una calificación de potencia (muy similar a \dot{V}) y no una de trabajo; así, la expresión correcta es vatios. El julio se usa para calcular el trabajo anaeróbico total.

«En un sentido práctico» proporciona los procedimientos para determinar la potencia y la capacidad anaeróbica con la prueba del cicloergómetro de Wingate. La **TABLA 11.2** presenta los estándares normativos para las producciones de potencia promedio y pico en varones y mujeres jóvenes físicamente activos durante la prueba de pedaleo de Wingate. Las puntuaciones de rendimiento, concentraciones de lactato en sangre y frecuencias cardíacas pico muestran alta reproducibilidad de la prueba y su repetición y validez moderada en comparación con otros criterios de capacidad anaeróbica.^{66,101} Los jugadores de élite de balonmano y *hockey* sobre hielo han alcanzado algunas de las puntuaciones de potencia de Wingate más altas.

DE INTERÉS Las criaturas más rápidas en el cielo, sobre tierra y en el agua

En el cielo

El *halcón peregrino* se considera no sólo la criatura más rápida en el cielo, también puede volar horizontalmente a

velocidades de hasta 88,5 km × h e ir en picada a más de 450 km × h.

Sobre tierra

El *chita* puede alcanzar velocidades hasta de 120 km × h a 128 km × h (en su velocidad límite, sólo uno de sus pies toca el suelo a la vez); el *chita* también puede alcanzar una velocidad de casi 112 km × h en poco más de 3 s.



En el mar

El *pez vela* del Indo-Pacífico mide casi 2,3 m de largo; alcanza una velocidad límite de casi 96 km × h en un breve período.

Las **FIGURAS 11.4** y **11.4B** presentan las contribuciones relativas de cada sistema de energía durante tres pruebas de potencia anaeróbicas. La figura inferior (**B**) muestra los kilojulios estimados de energía total; la figura superior presenta la contribución porcentual de cada sistema al trabajo total logrado. Nótese el cambio progresivo en la contribución porcentual de cada sistema de energía como una función de la duración creciente del esfuerzo.

Menor en niños. La razón del rendimiento deficiente de los niños en comparación con adolescentes y adultos jóvenes en la prueba de Wingate aún no se esclarece. Las posibles explicaciones incluyen concentraciones de glucógeno intramuscular relativamente más bajas de los niños, motivación más deficiente y su tasa más baja de hidrólisis de glucógeno durante la actividad física.

Diferencias de género. Existen grandes diferencias de género en la potencia aeróbica cuando se comparan las puntuaciones de prueba sobre una base absoluta.^{22,77} Estas observaciones, como para la mayoría de pruebas fisiológicas y de rendimiento, al parecer se explican con facilidad por las claras diferencias de género en factores que afectan la producción de potencia anaeróbica absoluta: masa corporal, masa del músculo activo y masa corporal libre de grasa (MCLG). Expresar la capacidad de producción de potencia respecto a un componente de masa corporal o composición debe minimizar o incluso eliminar la diferencia de género en la capacidad anaeróbica. Este ajuste debe ayudar a comprender si de verdad existen efectos de género en la capacidad de un músculo para generar energía anaeróbicamente.

Las diferencias de género en composición corporal, psique, fuerza muscular o factores neuromusculares *no* explican por completo el menor rendimiento anaeróbico de las mujeres.^{52,67} Para un determinado volumen de piernas libres de grasa, el déficit pico de oxígeno, considerado por algunos una medida de potencia anaeróbica^{3,57} durante el ciclismo supermáximo, permaneció más alto en varones que en mujeres.¹⁰² Estas diferencias promedian casi 20%, aun al ajustar para la diferencia estimada en la masa de músculo activo entre géneros. Existen diferencias de género similares en el rendimiento anaeróbico para niños y adolescentes.^{65,77} El efecto del género entre adolescentes aún es

evidente para la musculatura de la parte superior del cuerpo incluso al considerar diferencias de género en la composición corporal.⁶⁷ El área muscular relativamente mayor de los varones y la capacidad metabólica del tipo de fibra de contracción rápida y la más grande respuesta de catecolaminas a la actividad física podrían ayudar a explicar su rendimiento anaeróbico más alto.

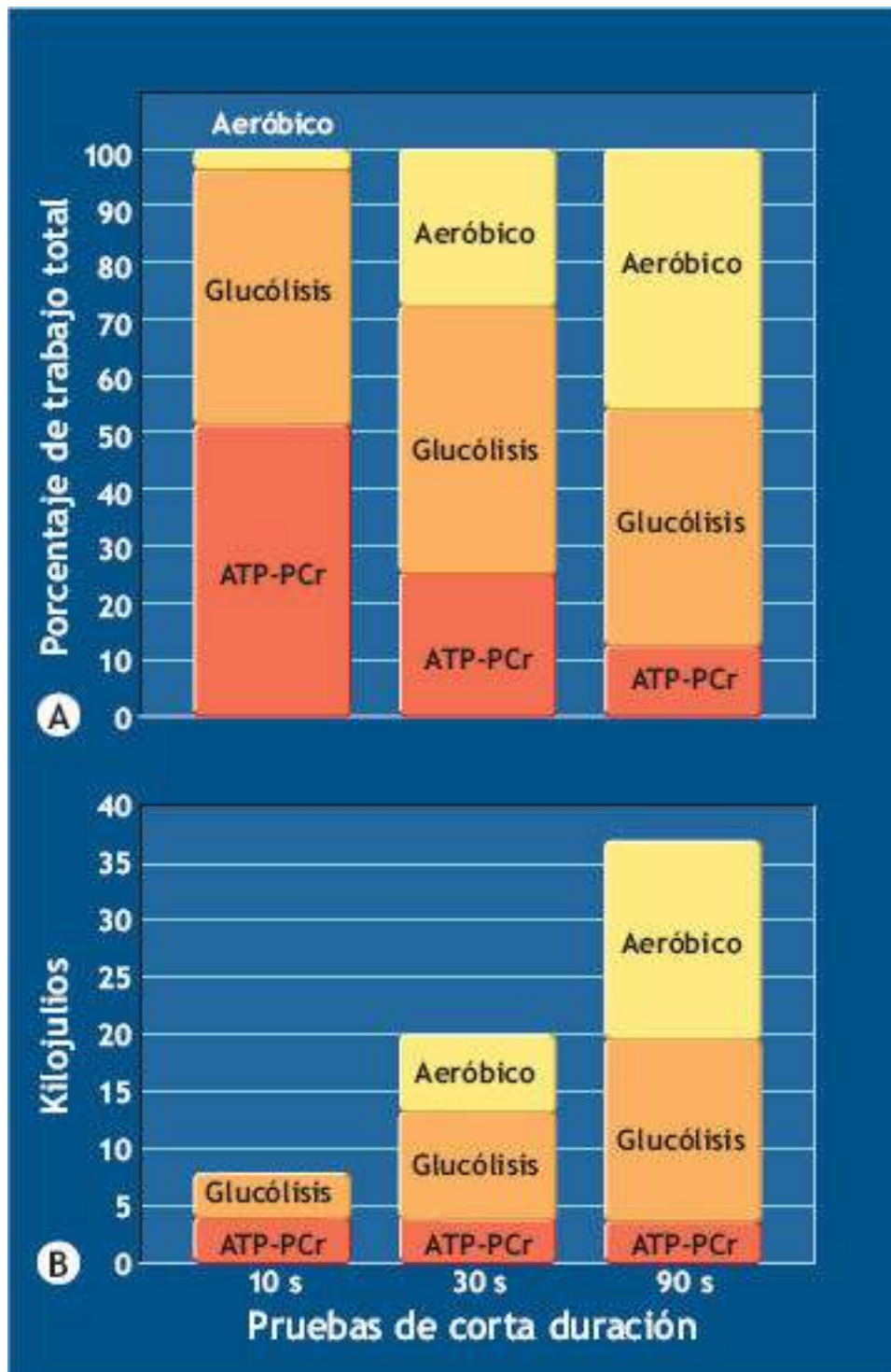


FIGURA 11.4 • Contribución relativa de cada sistema de energía al trabajo total realizado en tres pruebas de ejercicio de corta duración. **(A)** Porcentaje de producción de trabajo total. **(B)** Kilojulios totales de energía. Resultados de la prueba con base en el protocolo de prueba de Katch (v. sección «Evaluación de la prueba de rendimiento del sistema de energía de corto plazo»). (Datos del Applied Physiology Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor, MI).

La evidencia disponible indica una diferencia de género biológica inherente en la

potencia/capacidad glucolítica de ejercicio. La prueba física que se centra en este componente del acondicionamiento físico por lo general inflaría las diferencias de rendimiento observadas entre varones y mujeres. Incluso ajustar la puntuación de rendimiento al tamaño o composición corporal no elimina esta diferencia. En entornos ocupacionales, la preocupación justificable cuando se usa el esfuerzo físico anaeróbico al límite para predecir el rendimiento laboral se relaciona con la posibilidad de exacerbar las diferencias de género en puntuaciones de rendimiento y amplificar cualquier impacto adverso en mujeres. Las variaciones en la fase del ciclo menstrual no afectan el rendimiento anaeróbico máximo de las mujeres.³⁰



Récords de maratón difíciles de repetir

Sólo cinco varones y ocho mujeres han sido capaces de superar un récord mundial de maratón con otro. James Peters estableció cuatro récords de maratón entre 1952 y 1954, mientras que Abebe Bikila, Derek Clayton, Khalid Khannouchi y en fecha más reciente Haile Gebrselassie establecieron, cada uno, dos récords mundiales seguidos. Del lado de las mujeres, Greta Weitz estableció cuatro récords mundiales consecutivos de 1978 a 1983 (el último sólo duró ¡un día!), en tanto que Chantal Langlace, Jacqueline Hansen, Christa Vahlensieck, Joyce Smith, Tegla Loroupe y en fecha más reciente Paula Radcliffe rompieron el récord de maratón dos veces. Quizá el más famoso de todos los récords mundiales fueron las competencias de Abebe Bikila, el etíope descalzo, quien estableció récords mundiales cuatro años además de que ganó los maratones olímpicos de 1960 (Roma, descalzo) y 1964 (Tokio, con zapatos).

Déficit máximo de oxígeno acumulado

La determinación del **déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA)** provee otra medida indirecta de la capacidad metabólica anaeróbica.^{57,58,80,90} La determinación del DMOA depende de un procedimiento de extrapolación mediante una relación lineal de intensidad de ejercicio-consumo de oxígeno establecida para varios niveles de ejercicio submáximo en cinta sin fin. A partir de estos datos, una recta de regresión predice el consumo de oxígeno supramáximo del individuo, casi siempre establecido en 125% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ del individuo medido de modo directo. El DMOA se calcula como la diferencia entre el consumo de oxígeno supramáximo predicho de la relación intensidad de ejercicio-consumo de oxígeno y el consumo de oxígeno medido durante una carrera en cinta sin fin al límite de 2 min a 3 min hasta la fatiga. La medida se correlaciona de forma positiva con la prueba de Wingate, las puntuaciones de las pruebas de rendimiento anaeróbico de la carrera de velocidad (*sprint*) y la de ascenso por escaleras; esto demuestra independencia de las estimaciones de energía aeróbica, diferencias entre individuos entrenados aeróbica y anaeróbicamente, y permanece sin cambio con el esfuerzo físico de alta intensidad de diversas duraciones.

Evaluación del sistema de energía de corto plazo

Niveles sanguíneos de lactato

Tradicionalmente, los fisiólogos han interpretado la aparición de un «exceso» de lactato en músculo y sangre después del ejercicio para indicar contribuciones del metabolismo anaeróbico al requerimiento de energía para la actividad. Mediciones del lactato sanguíneo muscular o venoso verificaron de modo rutinario el ejercicio de tasa constante

o la magnitud de la actividad glucolítica posterior al ejercicio de tasa no constante. Este punto de vista parece ahora demasiado simplista a la luz de la investigación que muestra la función del lactato como un intermediario metabólico y no como un «punto muerto» metabólico cuyo único destino tiene que ver con la reconversión de piruvato. El lactato sirve como sustrato importante en las vías de almacenamiento y generación de energía en diferentes tejidos. El lactato medido durante o después de la actividad física no siempre refleja niveles absolutos de transferencia de energía anaeróbica vía glucólisis.^{12,19,31,32} Con la intensidad creciente, que incluye niveles cercanos al máximo y supramáximo de esfuerzo, la mayor producción de lactato refleja la resíntesis creciente de ATP por la vía anaeróbica.⁸⁴ La glucólisis anaeróbica y la degradación de PCr proveen cerca de 70% de la energía total necesaria para 30 s de esfuerzo físico al límite, con vías aeróbicas que generan la energía restante (v. **FIGURA 11.4**).

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Determinación de potencia y capacidad aeróbicas: la prueba del cicloergómetro de Wingate

La prueba del cicloergómetro de Wingate es la más popular para valorar la capacidad anaeróbica. Desarrollada en el Instituto Wingate en Israel en la década de 1970, sus puntuaciones pueden determinar de modo confiable la potencia anaeróbica pico y la fatiga anaeróbica.

LA PRUEBA

Un cicloergómetro frenado mecánicamente sirve como dispositivo de prueba. Después del calentamiento (3 min a 5 min), el individuo comienza a pedalear tan rápido como le es posible, sin resistencia. Dentro de 3 s, se aplica una resistencia fija a la rueda volante; el individuo continúa pedaleando «al límite» durante 30 s. Un contador eléctrico o mecánico registra de manera continua las revoluciones de la rueda a intervalos de 5 s. El trabajo total durante los 30 s se calcula en julios y la potencia se computa como julios \times s, o vatios.

RESISTENCIA

La resistencia de la rueda volante es igual a 0,075 kilogramos por kg de masa corporal. Para una persona de 70 kg, dicha resistencia sería igual a 5,25 kg (70 kg \times 0,075). A menudo la resistencia se incrementa a 0,10 kg por kilogramo de masa corporal o un valor mayor (hasta 0,12 kg) cuando se prueba a atletas de potencia o *sprint*. La prueba de Wingate se diseñó originalmente con el cicloergómetro sueco Monarch. La unidad de resistencia era la anterior unidad de fuerza sueca estándar llamada kilolibra. La medición de la kilolibra (kp) fue un ingenioso sistema compuesto por una canasta que contenía un peso que representaba la fuerza de frenado aplicada a la rueda volante, que era igual al peso de la canasta y su contenido. El estándar correspondía al peso de una masa de 1 kg; por lo tanto, 1kp

devino en la representación de 1 kg. La unidad de fuerza adecuada cuando se usa la bicicleta Monarch debe ser $\text{kp} \cdot \text{m} \times \text{min}$, no $\text{kg} \cdot \text{m} \times \text{min}$. Cuando Suecia se unió a la Unión Europea, cambió a la unidad de fuerza del SI, el Newton (N). [Una kp corresponde a la fuerza ejercida por la gravedad de la Tierra ($9,80665 \text{ m} \times \text{s}^{-2}$) en 1 kg de masa; así, un kilogramo-fuerza equivale a 9,80665 Newtons (N)].

PUNTUACIONES DE LA PRUEBA

1. **Producción de potencia pico (PP):** la producción de potencia más alta, observada durante el primer intervalo de ejercicio de 5 s, indica la capacidad generadora de energía del sistema de energía inmediata (fosfatos de alta energía intramusculares ATP y PCr). PP, expresada en vatios ($1 \text{ W} = 6,12 \text{ kp} \cdot \text{m} \times \text{min}$), se calcula como Fuerza en Newton (resistencia en kp \times aceleración debida a la gravedad) \times Distancia (número de revoluciones \times distancia por revolución) \div Tiempo en minutos ($5 \text{ s} = 0,0833 \text{ min}$).
2. **Producción de potencia pico relativa (RPP):** producción de potencia pico (W) respecto a la masa corporal: $\text{PP} \div \text{masa corporal (kg)}$.
3. **Fatiga anaeróbica (AF):** disminución porcentual de la producción de potencia durante la prueba; se considera que AF representa la capacidad total para producir ATP mediante los sistemas de energía inmediata y de corto plazo. AF se calcula como $(\text{PP de 5 s más alta} - \text{PP de 5 s más baja}) \div \text{PP de 5 s más alta} \times 100$.
4. **Trabajo anaeróbico (AW):** trabajo total realizado en vatios durante el tiempo que dura la prueba (30 s).

EJEMPLO

Un varón que pesa 73,3 kg realiza la prueba de Wingate en un cicloergómetro Monarch (6,0 m recorridos por revolución de pedaleo) con una resistencia aplicada (fuerza) de 5,5 kp ($73,3 \text{ kg de masa corporal} \times 0,075 = 5,497$, redondeada a 5,5 kg); revoluciones de pedaleo para cada intervalo de 5 s iguales a 12, 10, 8, 7, 6 y 5 (48 revoluciones en total en 30 s).

CÁLCULOS

1. Producción de potencia pico

$$\text{PP} = \text{Fuerza} \times \text{Distancia} \div \text{Tiempo}$$

$$= (5,5 \text{ kp} \times 9,8 \text{ m} \times \text{s}^{-2}) \times (12 \text{ rev} \times 6 \text{ m} \times \text{rev}) \div 5 \text{ s}$$

$$= 776,8 \text{ kg} \times \text{m}^2 \times \text{s}^{-3}$$

$$= 776,8 \text{ N} \times \text{m} \times \text{s}^{-2}$$

$$= 776,8 \text{ W}$$

2. Producción de potencia pico relativa

$$\begin{aligned} RPP &= PP + \text{masa corporal, kg} \\ &= 776,8 \text{ W} + 73,3 \text{ kg} \\ &= 10,6 \text{ W} \times \text{kg} \end{aligned}$$

3. Fatiga anaeróbica

$$\begin{aligned} AF &= (PP \text{ máxima} - PP \text{ mínima}) \div PP \text{ máxima} \times 100 \\ [PP \text{ máxima} &= \text{Fuerza} \times \text{Distancia} \div \text{Tiempo} = 5,5 \text{ kp} \times 9,8 \text{ m} \times \text{s}^{-2}) \\ &\quad \times (12 \text{ rev} \times 6 \text{ m}) \div 0,0833 \text{ min} \\ &= 4753,9 \text{ kp-m} \times \text{min, o } 776,8 \text{ W}] \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} [PP \text{ mínima} &= \text{Fuerza} \times \text{Distancia} \div \text{Tiempo} = (5,5 \text{ kp} \times 9,8 \text{ m} \times \text{s}^{-2}) \\ &\quad \times (5 \text{ rev} \times 6 \text{ m}) \div 0,0833 \text{ min} \\ &= 1980,8 \text{ kp-m} \times \text{min, o } 323,7 \text{ W}] \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} AF &= 776,8 \text{ W} - 323,7 \text{ W} \div 776,8 \text{ W} \times 100 \\ &= 58,3\% \end{aligned}$$

4. Trabajo anaeróbico

$$\begin{aligned} AW &= \text{Fuerza} \times \text{Distancia total (en 30 s)} \\ &= (5,5 \text{ kg} \times 9,8 \text{ m} \times \text{s}^{-2}) \times [(12 \text{ rev} + 10 \text{ rev} + 8 \text{ rev} \\ &\quad + 7 \text{ rev} + 6 \text{ rev} + 5 \text{ rev}) \times 6 \text{ m}] \\ &= 15,523 \text{ julios, o } 15,5 \text{ kJ} \end{aligned}$$



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué las mujeres obtienen una mala calificación cuando se usan puntuaciones absolutas para la «potencia promedio» y la «potencia pico» en la prueba del cicloergómetro de Wingate.

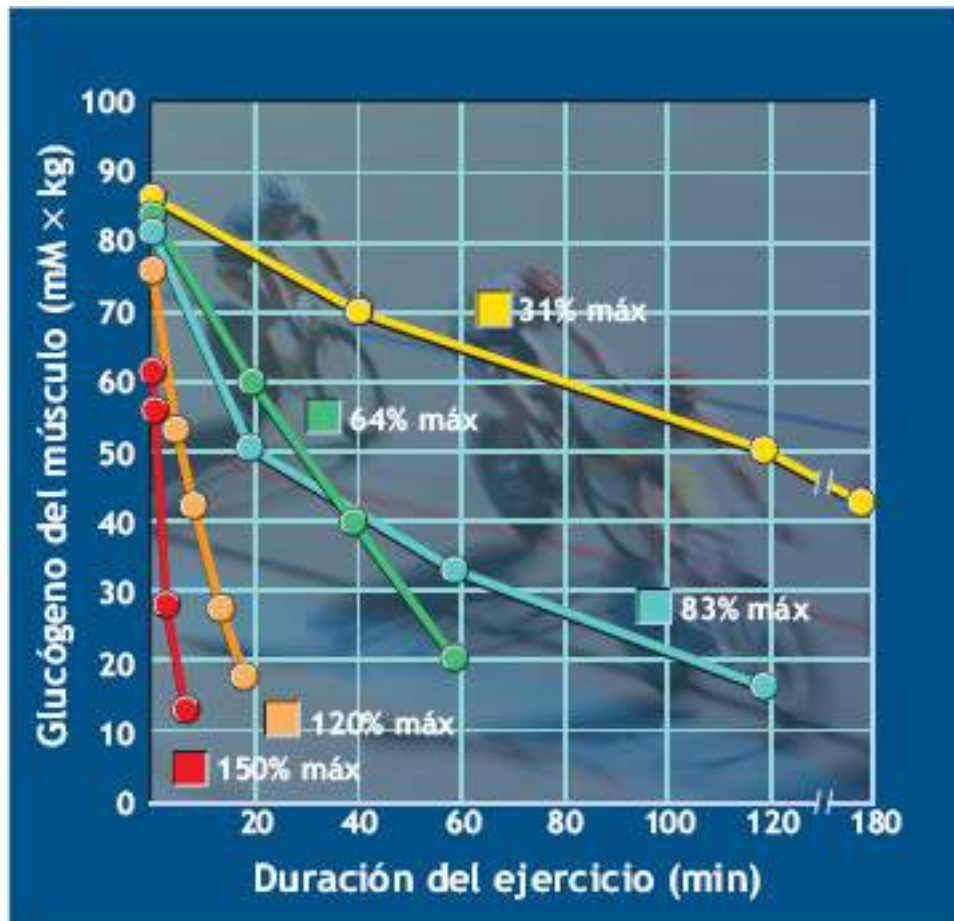


FIGURA 11.5 • Agotamiento de glucógeno del vasto externo de los músculos del cuádriceps femoral durante el ejercicio en bicicleta de diferentes intensidades y duraciones. El ejercicio a 31% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (la carga más ligera) causó cierto agotamiento del glucógeno muscular, pero el agotamiento más rápido tuvo lugar durante el ejercicio entre el 83% y el 150% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. (Adaptada con autorización de Gollnick PD. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedaling rates. *J Physiol* 1974;241:45).

Agotamiento del glucógeno

El patrón de agotamiento del glucógeno revela la contribución glucolítica a la actividad física porque el glucógeno almacenado en músculos específicos activados por la actividad propulsa el sistema de energía de corto plazo. La **FIGURA 11.5** ilustra la estrecha conexión entre la tasa de agotamiento del glucógeno en el músculo cuádriceps femoral durante el pedaleo y la intensidad del ejercicio.

Durante la actividad prolongada relativamente ligera (31% de \dot{V}), una reserva considerable de glucógeno muscular se mantiene aun después de 180 min. Cantidades hasta cierto punto grandes de ácidos grasos proveen el combustible para el ejercicio a esta intensidad, con dependencia mínima del glucógeno almacenado. Las dos cargas de trabajo intensas supermáximas (120% y 150% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) produjeron el agotamiento de glucógeno más rápido y pronunciado. Este resultado tiene sentido desde un punto de vista metabólico: el glucógeno proporciona la fosforilación más rápida de ATP de los tres macronutrientes, y el glucógeno sirve como el único macronutriente almacenado que resintetiza ATP de forma anaeróbica.

Cambios en el glucógeno muscular *total*, como los ilustrados en la **FIGURA 11.5**, no

siempre indican cantidades precisas de catabolismo de glucógeno en fibras específicas dentro del músculo activo. Según la intensidad, el agotamiento de glucógeno avanza de modo selectivo en las fibras musculares de contracción rápida o lenta. Las fibras de contracción rápida aportan la mayor parte de los requerimientos de energía para el esfuerzo al límite (p. ej., *sprints* repetidos de 1 min en un cicloergómetro a una carga intensa). El contenido de glucógeno de estas fibras se agota casi por completo debido a la naturaleza anaeróbica de la actividad. En contraste, durante las actividades moderadamente intensas pero más prolongadas, el glucógeno se agota primero en las fibras musculares de contracción lenta. La especificidad en uso y agotamiento de glucógeno por tipos de fibras específicas dificulta evaluar la afectación anaeróbica de distintas fibra por cambios en el contenido de glucógeno total del músculo antes y después del ejercicio.

Diferencias individuales en la capacidad de transferencia de energía de corto plazo

Tres factores contribuyen a las diferencias individuales en la capacidad para generar energía anaeróbica de corto plazo:

1. Efectos del entrenamiento previo.
2. Capacidad para amortiguar metabolitos ácidos.
3. Motivación.

Efectos del entrenamiento

Muchos factores se relacionan con las diferencias del metabolismo anaeróbico entre atletas entrenados en *sprint* e individuos no entrenados. En un experimento clásico de 1971, investigadores suecos determinaron que los individuos entrenados siempre muestran mayores niveles de ácido láctico muscular, lactato sanguíneo y agotamiento de glucógeno muscular más pronunciado después del ejercicio máximo de corto plazo en el cicloergómetro. Los fosfatos intramusculares de alta energía experimentaron reducciones importantes sin esencialmente ninguna diferencia observada entre grupos.^{38a}

Amortiguamiento de metabolitos ácidos

Capacidad de amortiguamiento se refiere a qué tan bien diferentes sustancias resisten incrementos de concentración de iones hidrógeno libres enlazando protones libres para evitar una disminución de pH. Cuando la transferencia de energía aeróbica predomina, el lactato se acumula y la acidez muscular y la sanguínea se incrementan para afectar de manera negativa el ambiente intracelular y la capacidad contráctil de los músculos activos. El entrenamiento anaeróbico podría aumentar la capacidad de energía de corto plazo al mejorar la reserva alcalina corporal para amortiguamiento. Tal adaptación al entrenamiento permitiría, en teoría, mayor producción de lactato por medio de amortiguamiento más efectivo. Este razonamiento parece atractivo, pero los atletas tienen sólo una reserva alcalina ligeramente mayor que sus contrapartes sedentarias. Además, no tiene lugar ningún cambio considerable en la reserva alcalina después del entrenamiento físico intenso. *Es muy probable que el entrenamiento de ejercicio confiera una capacidad de amortiguamiento dentro del rango esperado para individuos no entrenados*

saludables. En el capítulo 23 se analizan los posibles efectos ergogénicos de la alcalosis inducida antes del ejercicio.

Motivación

Los individuos con mayores «tolerancia al dolor», «resistencia» o capacidad para «ir» más allá de la incomodidad del esfuerzo intenso, fatigante, pueden realizar más trabajo anaeróbico. Esto coincide con las concentraciones de lactato sanguíneo más altas y el mayor agotamiento de glucógeno. Los factores motivacionales son difíciles de clasificar o cuantificar, pero sin duda juegan un papel integral en el logro del desempeño superior en la mayor parte de niveles de competencia.

ENERGÍA AERÓBICA: EL SISTEMA DE ENERGÍA DE LARGO PLAZO

La **FIGURA 11.6** ilustra que los atletas varones y mujeres que destacan en deportes de resistencia suelen tener una capacidad superior para la transferencia de energía aeróbica. El consumo máximo de oxígeno de esquiadores de élite a campo traviesa, corredores de distancia, nadadores, ciclistas y patinadores excede por casi el doble el de varones y mujeres sedentarios. Esto no significa que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ sea el único determinante del desempeño de resistencia. Otros factores, sobre todo aquellos en el nivel tisular local, incluyen densidad capilar mejorada, enzimas, tamaño y número mitocondrial y tipo de fibra muscular. Estas cualidades intrínsecas influyen mucho en la capacidad de un músculo para sostener un alto nivel de actividad aeróbica.³⁶ El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ aporta información importante de la capacidad del sistema de energía de largo plazo. Esta medida conlleva también un significado fisiológico importante porque lograr un $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ alto demanda la integración de altos niveles de función pulmonar, cardiovascular y neuromuscular (v. **FIGURA 7.5**). *Esto hace al $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ una medida fundamental de la capacidad funcional fisiológica para la actividad física.*

Pruebas fisiológicas para evaluar la valoración del sistema de energía aeróbico de largo plazo del consumo máximo de oxígeno

En los últimos 75 años, esfuerzos de investigación considerables desarrollaron la metodología para evaluar la potencia aeróbica máxima. Existen estándares normativos relacionados con edad, género, estado de entrenamiento y tamaño corporal.

Mujeres



Varones



0 10 20 30 40 50 60 70 80 90
Consumo máximo de oxígeno (m x k x min)

FIGURA 11.6 • Consumo máximo de oxígeno de atletas olímpicos varones y mujeres en diferentes categorías deportivas comparados con individuos sedentarios saludables. (Adaptada con autorización de Saltin B, Åstrand PO. Maximal oxygen consumption in athletes. *J Appl Physiol* 1967;23:353).

Criterios para el consumo máximo de oxígeno

La gráfica de la **FIGURA 11.7** relaciona el consumo de oxígeno y la intensidad del ejercicio durante incrementos progresivos del esfuerzo realizado en la cinta sin fin. La prueba terminaba cuando el individuo no podía completar toda la duración de un intervalo particular. El consumo más alto de oxígeno (promedio de 18 individuos) se presentó antes que los individuos alcanzaran su nivel máximo de esfuerzo. *La demostración de una estabilización en el consumo de oxígeno con intensidad de ejercicio creciente por lo general proporciona la certidumbre de que una persona ha alcanzado el metabolismo aeróbico máximo (es decir, alcanzó el \dot{V} «verdadero»)*. El acuerdo respecto a un estándar preciso para el criterio aún es controversial.^{21,37,82} Criterios menos estrictos, además de que el consumo de oxígeno falla para incrementarse en el ejercicio gradual, establecen también la consecución de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. El consumo de oxígeno que falla para incrementarse por el valor esperado con base en observaciones previas con el protocolo de prueba específico a menudo sirve como un criterio apropiado.^{1,37,86}

El consumo de oxígeno en niveles superiores de esfuerzo no se estabiliza con facilidad, en particular entre niños,⁷⁵ excepto al correr en una cinta sin fin. El término **consumo pico de oxígeno**, o $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, se aplica cuando la estabilización no ocurre o el rendimiento máximo parece limitado por factores musculares locales más que por la dinámica circulatoria central. $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se refiere al valor más alto de consumo de oxígeno medido durante una prueba de ejercicio gradual. El valor más alto de consumo de oxígeno a menudo tiene lugar en el último minuto de la actividad. Los criterios secundarios que objetivan $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ incluyen alcance de la frecuencia cardíaca máxima predicha para la edad o una relación de intercambio respiratorio (R) que excede 1,15. Algunos argumentan también que para aceptar un valor de consumo de oxígeno como cercano al máximo, el lactato sanguíneo debe alcanzar 70 mg × dl u 80 mg × dl de sangre (8 mmol a 10 mmol) o más.²¹

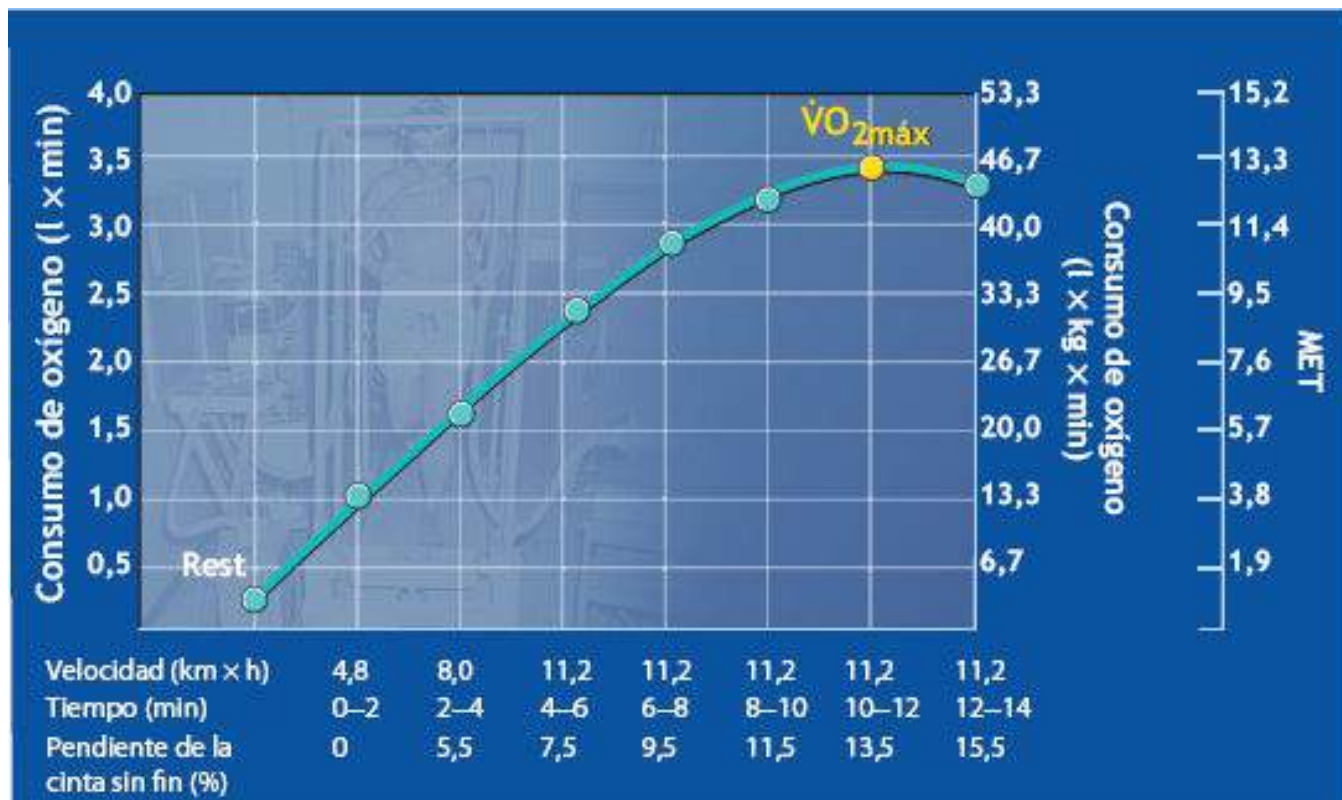


FIGURA 11.7 • Estabilización del consumo de oxígeno con intensidad creciente del ejercicio de cinta sin fin. Cada punto representa el consumo de oxígeno promedio de 18 varones sedentarios. La región donde el consumo de oxígeno falla para incrementarse a la cantidad esperada o incluso disminuye ligeramente con la intensidad creciente representa el $\dot{V}O_{2máx}$ (Datos de Applied Physiology Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor, MI).

Pruebas de consumo máximo de oxígeno

Una variedad de pruebas que activan grupos musculares grandes pueden determinar \dot{V} , siempre que la intensidad y duración del ejercicio maximicen la transferencia de energía aeróbica. Los modos de actividad usual incluyen correr o caminar en una cinta sin fin, subir y bajar de un banco, y el ciclismo estacionario. De acuerdo con la prueba de ejercicio y la especificidad del entrenamiento, otras formas de prueba emplean nado libre, atado a una correa y en un canal a contracorriente^{6,47}; ergometría de banco de nado²⁹; patinaje en línea⁹⁶; esquí sobre ruedas⁷⁶; ascenso simulado con brazos y piernas¹¹; remo¹⁵; patinaje sobre hielo²⁴; y ejercicio de giro de manivela con los brazos y de silla de ruedas.^{79,90,92} Tales pruebas de rendimiento permanecen sustancialmente inafectadas por la fuerza, la velocidad, el tamaño corporal y la habilidad del individuo, con excepción de las pruebas especializadas que miden la capacidad aeróbica en actividades deportivas específicas.

La prueba de $\dot{V}O_{2máx}$ podría requerir un solo esfuerzo supermáximo continuo de 3 min a 5 min. La prueba suele consistir en incrementos progresivos de **ejercicio gradual** (y esfuerzo) hasta que el individuo se rehúsa a continuar la actividad. Algunos investigadores denominan esto «agotamiento» de punto final. En realidad, la persona termina la prueba, una decisión a menudo influida por factores motivacionales que no siempre reflejan la tensión fisiológica verdadera. Llevar al individuo hasta el punto de los criterios aceptables para $\dot{V}O_{2máx}$ o $\dot{V}O_{2máx}$ con frecuencia requiere impulso y estímulo

considerables.⁹⁵ La experiencia práctica indica que alcanzar una meseta en el consumo de oxígeno durante una prueba de ejercicio gradual en atletas bien entrenados demanda un alto nivel de producción de energía anaeróbica. Esto tiene cierta dificultad para personas no entrenadas y ancianos que no suelen realizar actividad física extenuante con sus incomodidades relacionadas y posibles preocupaciones de salud.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ provee indicios importantes acerca de las capacidades funcionales de diferentes sistemas fisiológicos.

TABLA 11.3

$\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ promedio de 15 alumnos universitarios varones durante pruebas continuas y discontinuas en cinta sin fin y cicloergómetro^a

Variable	Bicicleta, discontinua	Bicicleta, continua	Cinta sin fin, carrera-caminata discontinua	Cinta sin fin, caminata continua	Cinta sin fin, carrera discontinua	Cinta sin fin, carrera continua
$\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ml \times min ⁻¹	3 691 \pm 453	3 683 \pm 448	4 145 \pm 401	3 944 \pm 395	4 157 \pm 445	4 109 \pm 424
$\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ml \times kg ⁻¹ \times min ⁻¹	50,0 \pm 6,9	49,9 \pm 7,0	56,6 \pm 7,3	53,7 \pm 7,6	56,6 \pm 7,6	55,5 \pm 6,8

Adaptada con autorización de McArdle WD, et al. Comparison of continuous and discontinuous treadmill and bicycle tests for $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. *Med Sci Sports* 1973;5:156.

^aLos valores son medias \pm desviaciones estándar.

Comparaciones de pruebas

Hay dos protocolos de prueba de consumo de oxígeno máximo populares:

1. *Continuo*: incrementos de ejercicio progresivamente crecientes sin recuperación o intervalos de reposo.
2. *Discontinuo*: incrementos de ejercicio progresivamente crecientes intercalados con intervalos de recuperación.

Ambos protocolos de prueba producen valores de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ similares.²¹ Los datos de la **TABLA 13.3** revelan una comparación sistemática de puntuaciones de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ medidas usando seis protocolos de cinta sin fin y bicicleta continuos y discontinuos. Se observó sólo una diferencia de 8 ml en $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ entre las pruebas de ciclismo continuo y discontinuo, pero el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ durante el pedaleo promedió del 6,4% al 11,2% abajo de los valores de la cinta sin fin. La diferencia más grande entre las tres pruebas de carrera en la cinta sin fin equivalió a sólo 1,2%. En contraste, la prueba de caminata produjo puntuaciones de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ casi un 7% mayores que los valores en la bicicleta, pero en 5% menores que las tres pruebas de carrera.

Los individuos se quejaron de incomodidad local intensa en los músculos de los muslos durante la actividad intensa, que limitaron su capacidad para continuar, en ambas pruebas de bicicleta continua y discontinua. Experimentaron incomodidad en la espalda baja y los músculos de la pantorrilla durante la caminata en la cinta sin fin, de manera notable con mayores elevaciones de dicha banda. Las pruebas de carrera rara vez produjeron incomodidad local; los individuos se quejaron más de fatiga general que suele

clasificarse como sensación de «falta de aire». Con fines de administración, la carrera de cinta sin fin continua es una prueba práctica de la capacidad aeróbica para la mayoría de individuos sanos. El tiempo total para administrar la prueba debe promediar entre 8 min y 10 min para individuos con entrenamiento de moderado a alto, en comparación con los 65 min de la prueba de carrera discontinua. Los individuos toleran bien la prueba continua y prefieren el tiempo más corto.¹⁰⁵ La consecución de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ocurre también con un protocolo continuo que incrementa cada vez más la intensidad del esfuerzo en intervalos de 15 s.²³ El tiempo de prueba total para el ejercicio de bicicleta o cinta sin fin con este método promedia sólo cerca de 5 min.

Protocolos comunes de cinta sin fin. La **FIGURA 11.8** resume seis protocolos de cinta sin fin usuales para evaluar la capacidad aeróbica en individuos normales y pacientes cardíacos. La manipulación de la duración del ejercicio, la velocidad y la pendiente de la cinta sin fin comparten características. El protocolo de Bruce (el ejemplo C, en el que se emplea un incremento de la velocidad o la pendiente cada 3 min) es el más popular para valorar parámetros cardiovasculares durante las pruebas de estrés vigiladas por médicos (v. capítulo 32, «Protocolos de la prueba de estrés»). La prueba de cinta sin fin de Harbor (ejemplo F), denominada *prueba de rampa*, ilustra una aplicación única. Con este protocolo, la pendiente de la cinta sin fin se incrementa una cantidad constante (entre el 1% y el 4%) cada min hasta por 10 min, según la capacidad de la persona. Este procedimiento relativamente rápido –bien tolerado por individuos sanos y pacientes cardíacos– produce un incremento lineal del consumo de oxígeno hasta el máximo.^{13,18,70,98}



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Analizar por qué los estudios de entrenamiento deben demostrar de modo objetivo la consecución del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ verdadero en ambas medidas de la prueba, previa y posterior. ¿Cómo puede verificarse este objetivo?

Factores que afectan el consumo máximo de oxígeno

Los seis factores más importantes que influyen en el consumo máximo de oxígeno son:

1. Modo de actividad.
2. Herencia.
3. Estado de entrenamiento.
4. Género.
5. Tamaño y composición corporales.
6. Edad.

Modo de actividad

Variaciones en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ con diferentes formas de actividad física casi siempre reflejan variaciones en la cantidad de masa muscular activada. El ejercicio en la cinta sin fin suele producir los valores más altos entre diversos modos de actividad. Subir y bajar de

un banco produce puntuaciones de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ similares a los valores de la cinta sin fin y más altos que los de un cicloergómetro.³⁹ Durante el ejercicio de girar la manivela con los brazos, la capacidad aeróbica promedia apenas alrededor de 70% de la puntuación de la cinta sin fin.⁹⁰ Para nadadores con habilidades pero no entrenados, el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ durante el nado suele ser igual a cerca de 80% de los valores para la cinta sin fin.^{47,55} Una especificidad de prueba definida surge para esta forma de actividad porque los nadadores universitarios entrenados alcanzan valores de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ al nadar sólo 11% inferiores a los valores para la cinta sin fin.⁵³ Algunos nadadores de élite igualan o aun exceden sus puntuaciones de cinta sin fin durante las pruebas de nado.⁴⁷ De modo similar, existe una especificidad de ejercicio distinta para andarines que logran valores de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ similares durante la caminata y la carrera en la cinta sin fin.⁵⁹ Cuando los ciclistas de competencia pedalean a las frecuencias rápidas de la competición, también alcanzan valores de \dot{V} equivalentes a las puntuaciones de \dot{V} para la cinta sin fin.^{33,85}

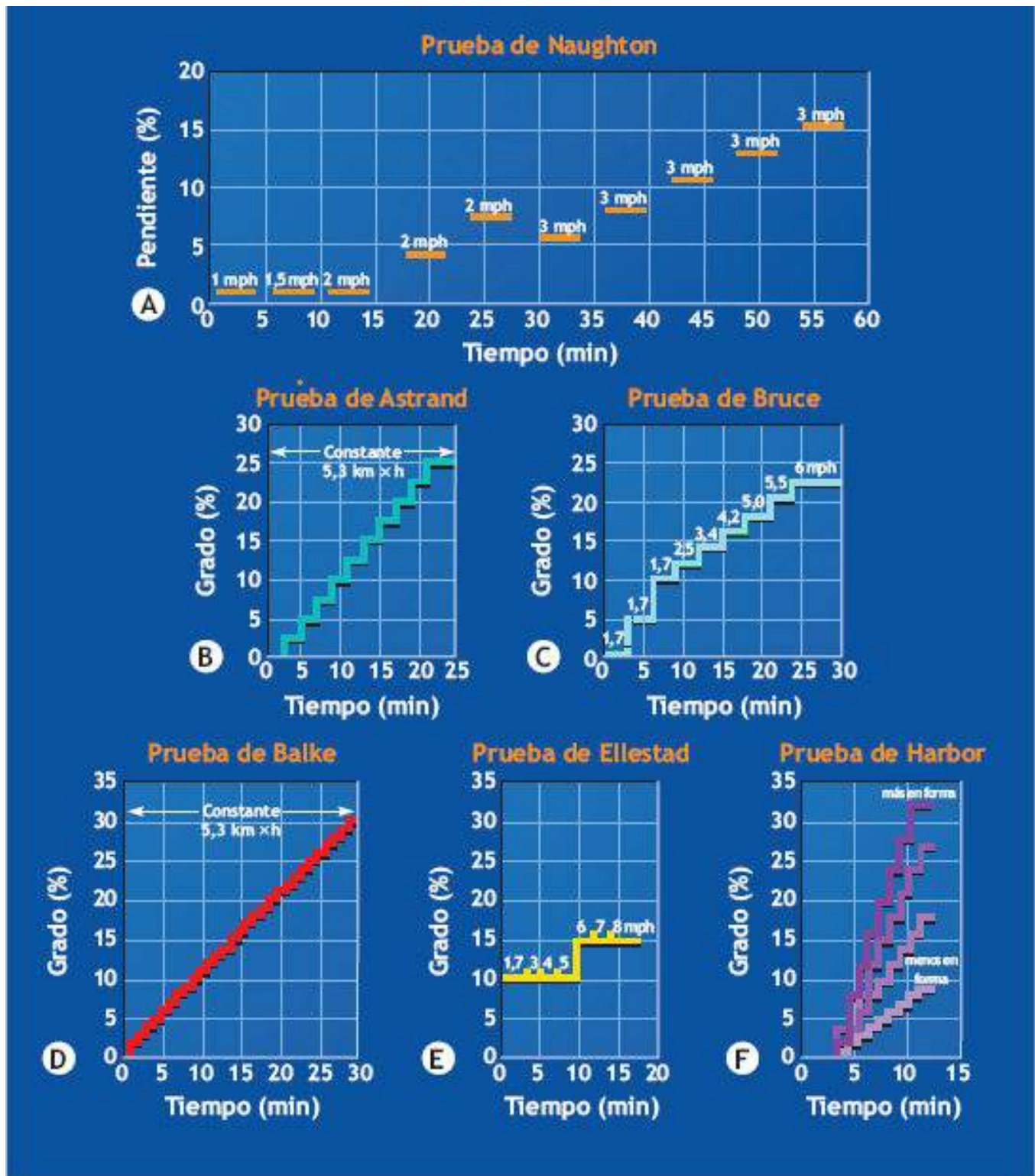


FIGURA 11.8 • Seis protocolos de cinta sin fin usados para valorar $\dot{V}O_{2máx}$. (A) Protocolo de Naughton. Períodos de ejercicio de 3 min de intensidad creciente alternados con 3 min de reposo. Los períodos de ejercicio varían en porcentaje de pendiente y velocidad. (B) Protocolo de Åstrand. Velocidad constante a 8 km × h. Después de 3 min a 0% de pendiente, la pendiente se incrementa 2.5% cada 2 min. (C) Protocolo de Bruce. La pendiente o la velocidad cambian cada 3 min. Omitir las pendientes de 0% y 5% para individuos sanos. (D) Protocolo de Balke. Después de 1 min a 0% de pendiente y 1 min a 2% de pendiente, la pendiente se incrementa 1% por minuto; la velocidad se mantiene en 5,3 km × h. (E) Protocolo de Ellestad. Pendiente inicial de 10% y pendiente posterior de 15%, mientras que la velocidad se incrementa cada 2 o 3 min. (F) Protocolo de Harbor. Después de 3 min de caminar a una velocidad confortable, la pendiente se incrementa en una cantidad constante preseleccionada cada minuto: 1%, 2%, 3% o 4%, para que el individuo alcance $\dot{V}O_{2máx}$ en aproximadamente 10 min. (Adaptada con autorización de Wasserman K, et al. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 2nd

El ejercicio de cinta sin fin ha probado ser muy deseable para determinar \dot{V} en individuos saludables en el laboratorio. La intensidad del esfuerzo puede cuantificarse y regularse con facilidad. En comparación con otras formas de actividad, la cinta sin fin permite a los individuos cumplir fácilmente uno o más de los criterios para alcanzar el \dot{V} o \dot{V} . En campos experimentales (fuera del entorno de laboratorio), la cicloergometría y subir y bajar un escalón aún son alternativas apropiadas.

Herencia

La interacción entre factores hereditarios (variación de la secuencia de ADN; v, Sección 8, «En el horizonte») y actividad física mejora nuestro entendimiento de las variaciones individuales en la respuesta al entrenamiento, incluidos beneficios anticipados relacionados con la salud de la actividad física regular.^{7,34,62,74} Preguntas frecuentes tienen que ver con la contribución relativa del don natural (genotipo) a la función fisiológica, el nivel diario de actividad física, la coordinación neuromuscular y el desempeño físico (fenotipo).^{10,27,46,61,64,73,103} Por ejemplo, hasta qué grado la herencia determina las capacidades aeróbicas en extremo altas de los atletas de resistencia de la **FIGURA 11.6**. ¿Estos niveles excepcionalmente altos de capacidad funcional reflejan sólo el entrenamiento intensivo? ¿Cómo afecta la agregación familiar la densidad capilar musculoesquelética y la actividad enzimática y su respuesta al entrenamiento?

En general, la mayoría de las características de condición física es muy heredable. Las primeras investigaciones se centraron en 15 pares de gemelos idénticos (monocigotos; misma herencia de un solo óvulo fertilizado) y 15 pares de gemelos fraternales (dicigotos; como los hermanos ordinarios, derivados de dos óvulos fertilizados distintos) criados en la misma ciudad y con padres de antecedentes socioeconómicos similares. La herencia sola explicó hasta el 93% de las diferencias observadas en $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. La capacidad del sistema de energía glucolítico de corto plazo indicó una determinación genética cercana a 81%, mientras que la frecuencia cardíaca máxima mostró alrededor de 86% de determinación genética.⁴⁴ En grupos de hermanos más grandes, gemelos dicigotos y gemelos idénticos, se observó un efecto más pequeño de los factores hereditarios en la capacidad aeróbica y el rendimiento de resistencia.^{8,9} La **FIGURA 11.9** presenta datos para $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de hermanos gemelos idénticos y gemelos dicigotos. Para los gemelos idénticos se observó menos variación en la capacidad aeróbica entre pares de hermanos (círculos amarillos) con constituciones genéticas idénticas. En los capítulos 21 y 33 se analiza la posible contribución de la constitución genética a la respuesta individual al entrenamiento aeróbico.

Los investigadores estiman el efecto genético en cerca del 20% al 30% para $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$, 50% para frecuencia cardíaca máxima y el 70% para capacidad de trabajo físico.^{7,8,69} Combinar los efectos estimados de la genética y el ambiente familiar incrementa el límite superior de la determinación genética a casi un 50% para $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ cuando se ajusta para edad, género y masa corporal o composición corporal.⁹ Los gemelos idénticos tienen composición similar del tipo de fibra muscular, mientras que el tipo de fibra varía mucho

entre gemelos dicigotos y hermanos.⁴⁵ Es probable que entre el 15% y el 40% de la variación en la fuerza muscular entre individuos sea resultado de factores genéticos.^{68,89} La investigación futura podría determinar un límite superior preciso de determinación genética; en este momento puede suponerse que los factores hereditarios contribuyen de modo considerable a la función fisiológica, el nivel de actividad diario, el rendimiento en el ejercicio, la respuesta al entrenamiento y los componentes específicos de la condición física relacionada con la salud.^{26,46,72,74,93}

Estado de entrenamiento

El estado de entrenamiento aeróbico de una persona contribuye de forma sustancial a su $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$, que en condiciones normales varía entre el 5% y el 20% de acuerdo con el acondicionamiento físico individual en el momento de la prueba. En el capítulo 21 se analiza con más detalle la influencia del entrenamiento en la capacidad aeróbica.

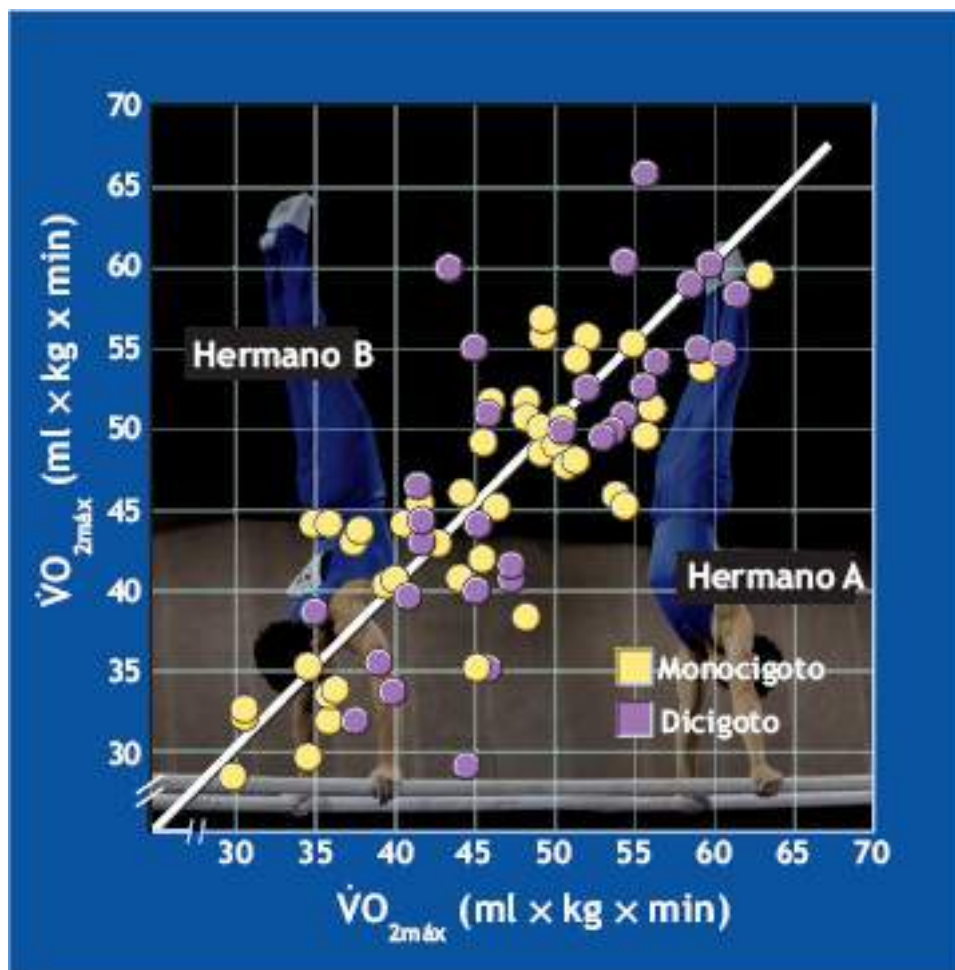


FIGURA 11.9 • Consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) de pares de hermanos gemelos monocigotos (idénticos) y dicigotos (fraternos). (Tomada de Bouchard C, et al. Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18:639).

Género

Por lo general, las mujeres alcanzan puntuaciones de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ del 15% al 30% inferiores a los valores de sus contrapartes varones.^{81,94} Incluso entre atletas de resistencia, la diferencia de género varía entre el 15% y el 20%.⁵ Estas diferencias se mantienen

considerablemente grandes para $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ expresado en unidades absolutas ($l \times \text{min}$) más que con respecto a la masa corporal ($\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$).¹⁰⁰ Entre los esquiadores a campo traviesa de clase mundial, por ejemplo, un valor absoluto de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ menor de 43% para las mujeres (6,54 contra 3,75 $l \times \text{min}$) se vuelve un 15% más bajo cuando se expresa en relación con la masa corporal (83,8 contra 71,2 $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$).

Las diferencias en composición de la masa corporal que se analizan en la siguiente sección y la concentración de hemoglobina suelen explicar la diferencia de género en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Las mujeres adultas jóvenes no entrenadas por lo regular promedian cerca de 25% de grasa corporal, mientras que los varones el 15%. El varón promedio genera más energía aeróbica total simplemente porque posee más masa muscular y tiene menos grasa que la mujer promedio. Los atletas entrenados tienen menores porcentajes de grasa que los individuos promedio, pero las mujeres entrenadas poseen aún más grasa corporal que sus contrapartes varones. Quizá como resultado de sus niveles de testosterona, los varones tienen también del 10% al 14% mayor de concentración de hemoglobina que las mujeres. Esta diferencia en la capacidad portadora de oxígeno de la sangre permite a los varones hacer circular más oxígeno durante la actividad física. Esta ventaja incrementa sus capacidades aeróbicas por arriba de las de las mujeres.

Factores distintos a la menor grasa corporal y las mayores concentraciones de hemoglobina podrían ayudar a explicar las diferencias de capacidad anaeróbica entre varones y mujeres. Por ejemplo, los niveles de actividad física normal difieren entre el varón promedio y la mujer promedio. Podría argumentarse que las restricciones sociales reducen las oportunidades de participar en actividades atléticas extracurriculares y recreativas de las mujeres de todas las edades. Entre niños prepúberes, los varones participan en más actividad física diaria que las niñas de la misma edad. A pesar de estos factores que inhiben el acondicionamiento físico, las capacidades aeróbicas de mujeres físicamente activas por lo general exceden las de los varones sedentarios. El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de las mujeres esquiadoras a campo traviesa, por ejemplo, excede por 40% el de los varones no entrenados.⁵ Incluso entre poblaciones «normales», existe variabilidad considerable dentro de cada género, y las puntuaciones de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de muchas mujeres exceden los valores promedio de varones.

Tamaño y composición corporales

Variaciones en la masa corporal explican casi el 70% de las diferencias en las puntuaciones de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre individuos. Esto limita las interpretaciones de rendimiento físico o valores absolutos para el consumo de oxígeno al comparar a individuos que difieren en tamaño o composición corporal. El efecto del tamaño corporal sobre la capacidad aeróbica condujo a la práctica común de expresar el consumo de oxígeno en relación con área de superficie, masa corporal, MCLG o volumen de las extremidades. La **TABLA 11.4** revela una diferencia de 43% en el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ($l \times \text{min}$) para un varón y una mujer no entrenados que difieren mucho en tamaño y composición corporales. Cuando se expresa por unidad de masa corporal como $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$, el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de la mujer permanece casi un 20% menor que el de los varones. Expresar la capacidad aeróbica mediante la MCLG reduce la diferencia entre individuos aún más (29%). Ajustar para la

variación en la masa muscular activada en la actividad física proporciona información adicional para explicar la variación de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre individuos. Por ejemplo, ajustar los valores de consumo de oxígeno obtenidos al hacer girar al máximo la manivela con los brazos a las variaciones en el tamaño estimado de brazos y hombros elimina diferencias de género en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.⁹⁷ Expresar el consumo de oxígeno por unidad de masa muscular esquelética apendicular a menudo niega la diferencia en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre varones y mujeres con estado de entrenamiento similar.¹⁴ El tamaño de la masa muscular activada en una actividad explica en gran parte las diferencias de género en la capacidad aeróbica.

TABLA 11.4

Diferentes formas de expresar el consumo de oxígeno

Variable	Mujer	Varón	Mujer vs. varón % de diferencia
$\dot{V}O_{2\text{máx}}$, l × min	2,00	3,50	-43
$\dot{V}O_{2\text{máx}}$, ml × kg MCLG × min	40,0	50,0	-20
$\dot{V}O_{2\text{máx}}$, ml × kg MCLG × min	53,3	58,8	-9
Masa corporal, kg	50	70	-29
Porcentaje de grasa corporal	25	15	+67
Masa corporal libre de grasa, kg	37,5	59,5	-37

Edad

La edad no escatima su efecto sobre el consumo máximo de oxígeno.^{40,56,71} La información disponible deja ver los efectos posibles del envejecimiento en la función fisiológica, aunque sólo sea factible obtener inferencias limitadas de estudios transversales de personas de diferentes grupos de edad. La **FIGURA 11.10** resume tendencias en la capacidad aeróbica de niños y adultos.

Niños. Las **FIGURAS 11.10A** y **11.10B** ilustran las tendencias de edad en las capacidades aeróbicas absolutas y relativas de niños y niñas de 6 a 16 años de edad.

- **Valores absolutos:** los valores de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en l × min de niños y niñas permanecen similares hasta cerca de los 12 años; a la edad de 14, el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de los niños es en promedio un 25% mayor que el de las niñas, y a la edad de 16 años la diferencia excede el 50%. La diferencia casi siempre se relaciona con el efecto combinado de una mayor masa muscular en los niños y sus niveles más altos de actividad física diaria.
- **Valores relativos:** para los niños, la capacidad aeróbica promedio en ml × kg × min se mantiene nivelada en casi 52 ml × kg × min de los 6 a los 16 años (**FIGURA 11.10B**);

para las niñas, la línea tiene una pendiente descendente con la edad y alcanza cerca de $40 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ a los 16 años, un valor de 32% inferior al de sus contrapartes varones. La mayor acumulación de grasa corporal en mujeres adolescentes explica en parte los valores más bajos; las mujeres deben transportar esta grasa adicional que no mejora la capacidad del metabolismo aeróbico.

Adultos $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ disminuye de modo constante después de los 25 años de edad a una tasa cercana a 1% por año, por lo que a la edad de 55 promedia alrededor de 27% menos que los valores informados para la 20 años de edad (**FIGURA 11.10C**). $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ declina a una tasa acelerada durante el envejecimiento.²⁵ Para ocho mujeres de casi 80 años, $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ promedió $13,4 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$, o cerca de 3,7 equivalentes metabólicos.²⁶ A pesar de este evidente efecto del envejecimiento, existen pruebas sólidas de que el nivel de actividad física habitual de una persona influye mucho más en la capacidad aeróbica que la edad cronológica *per se*.⁶⁰ Refiérase al capítulo 31 para un análisis más profundo de las influencias relacionadas con la edad sobre la función fisiológica.

Evaluación de la prueba de predicción del sistema de energía aeróbica de largo plazo

La medición directa de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ requiere un laboratorio grande, equipo especializado y esfuerzo físico considerable y motivación del individuo. En consecuencia, las pruebas de laboratorio aún son imprácticas para valorar a grandes grupos de individuos no entrenados. Además, el esfuerzo extenuante podría poner en riesgo a adultos que no reciben la autorización médica adecuada y supervisión apropiada. Estas consideraciones incrementan la importancia de la prueba de ejercicio submáximo para *predecir* el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ del desempeño durante la caminata o carrera, o de la frecuencia cardíaca durante o justo después del ejercicio.

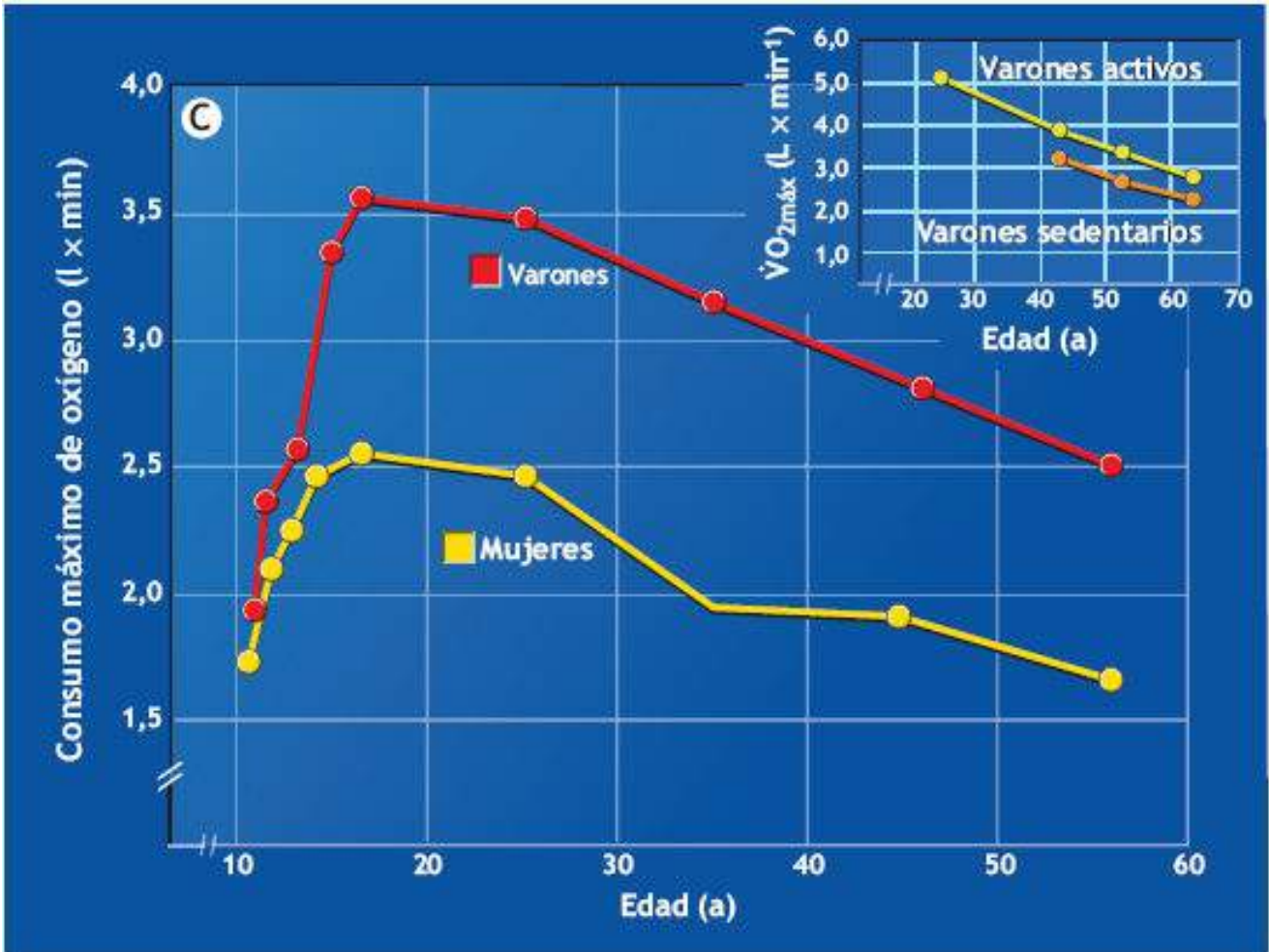
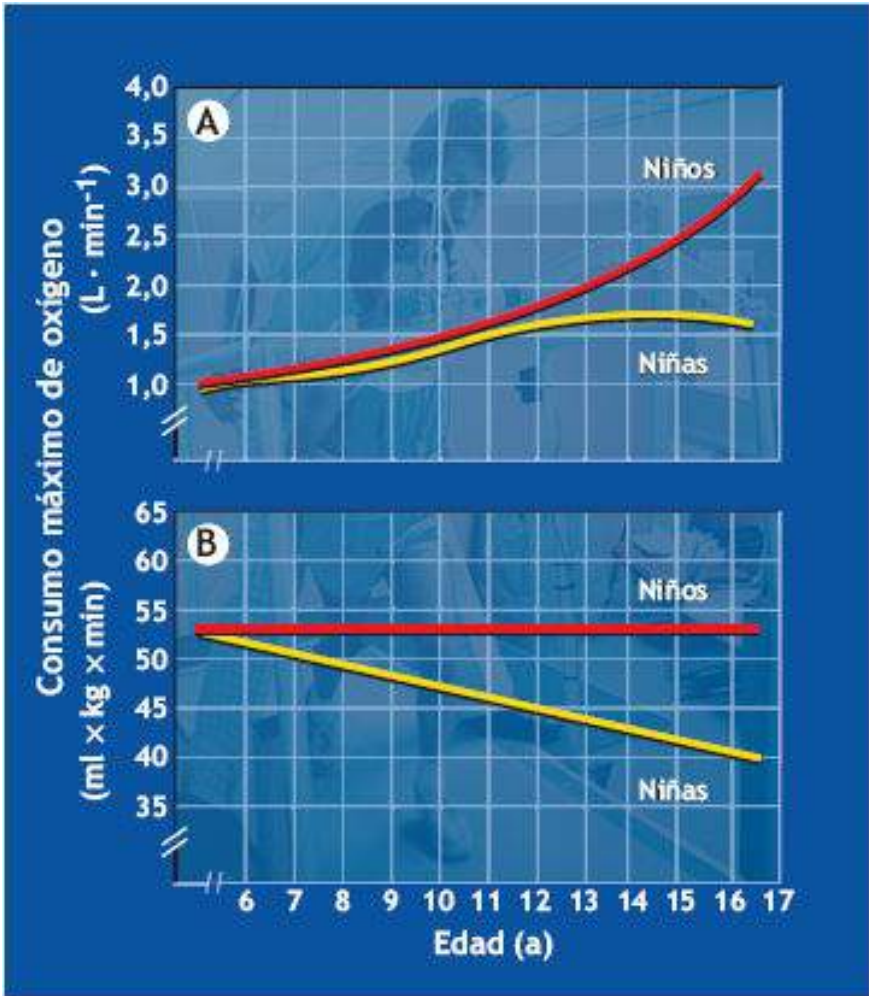


FIGURA 11.10 • Consumo máximo de oxígeno relacionado con la edad en niños y niñas (A y B) y varones y mujeres (C). (A y B adaptadas con autorización de Krahenbuhl GS, et al. Developmental aspects of maximal aerobic power in children. *Exerc Sport Sci Rev* 1985;13:503. Terjung RL, ed. *Vol. 13*. New York: Macmillan, 1985; C adaptada con autorización de Hermansen L. Individual differences. In: Larson LA, ed. *Fitness, Health, and Work Capacity: International Standards for Assessment*. New York: Macmillan, 1974. La gráfica del recuadro de C se redibujó con los datos de la tabla de Åstrand PO, Rodahl KR. *Textbook of Work Physiology*. New York: McGrawHill, 1970).

Un llamada de precaución acerca de las predicciones

Todas las predicciones contienen error, referido como *error estándar de la estimación (SEE)*. Los errores de estimación se expresan en unidades de medición de la variable predicha (p. ej., kg, ml, min, s) o como porcentaje. Por ejemplo, supóngase que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (ml \times kg \times min) predicho a partir del tiempo en una prueba de caminata es igual a 55 ml \times kg \times min, con SEE de 610 ml \times kg \times min. Esto significa que es probable que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ real (confianza de 68%) cae dentro de ± 10 ml \times kg \times min o entre 45 ml y 65 ml \times kg \times min del valor predicho. Esto representa un error relativamente grande ($\pm 18\%$ del valor absoluto). Algunas predicciones se relacionan con errores pequeños (SEE $\pm 5\%$) y otras con errores más grandes. Resulta obvio que un error más grande se traduce en una puntuación predicha menos útil porque es probable que la puntuación verdadera abarque tal rango grande de valores posibles. La utilidad de una puntuación predicha no puede determinarse sin conocer la magnitud del SEE. En las predicciones, la puntuación predicha debe interpretarse a la luz de la magnitud del error de predicción. Con un error de predicción más o menos pequeño, la predicción de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ es útil en situaciones apropiadas en las que la medición directa no es posible.

Pruebas de caminata

Las pruebas de caminata pueden predecir $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ con exactitud razonable. La siguiente ecuación predice el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en l \times min de velocidad de caminata, frecuencia cardíaca, peso corporal, edad y género en varones y mujeres:⁴³

$$\begin{aligned} \dot{V}O_{2\text{mix}} = & 6,9652 + (0,0091 \times W_t) - (0,0257 \times \text{Edad}) \\ & + (0,5955 \times \text{Género}) - (0,224 \times T_1) \\ & - (0,0115 \times FC_{1-4}) \end{aligned}$$

donde W_t es el peso corporal en libras; la edad es en años; el género es 0 para mujeres y 1 para varones; T_1 es el tiempo de la caminata en pista de 1,6 km, expresado como minutos y centésimas de 1 min; y FC_{1-4} es la frecuencia cardíaca en latidos por minuto medida justo al final de los últimos 406 m.

La siguiente ecuación predice $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en ml \times kg \times min usando las mismas variables:

$$\begin{aligned} \dot{V} = & 132,853 - (0,0769 \times W_t) - (0,3877 \times \text{Edad}) \\ & + (6,315 \times \text{Género}) - (3,2649 \times T_1) \\ & - (0,1565 \times FC_{1-4}) \end{aligned}$$

La correlación múltiple es $r = 0,92$ para predecir el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ del rendimiento de la caminata de 1,6 km para ambas ecuaciones con un SEE de $\pm 0,0335$ l \times min, o $\pm 4,4$ ml \times

kg × min. Esto significa que cerca de 68% de las personas sometidas a la prueba tiene un $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ real dentro de $\pm 0,335 \text{ l} \times \text{min}$ ($\pm 4,4 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$) del valor predicho. El grupo estudiado varió en edad de 30 a 69 años; así, el método de predicción se aplica a un gran segmento de la población adulta.

Los datos siguientes de una mujer de 30 años de edad ilustran el método de predicción:

$$\begin{aligned}\text{Peso corporal} &= 155,5 \text{ lb} \\ T1 &= 13,56 \text{ min} \\ FC1-4 &= 145 \text{ lat} \times \text{min}\end{aligned}$$

Sustituyendo en la ecuación para predecir $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ en $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$:

$$\begin{aligned}\dot{V}O_{2m\acute{a}x} &= 132,853 - (0,0769 \times 155,5) - (0,3877 \times 30,0) \\ &\quad + (6,315 \times 0) - (3,2649 \times 13,56) - (0,1565 \times 145) \\ \dot{V}O_{2m\acute{a}x} &= 132,853 - (11,96) - (11,63) + (0) \\ &\quad - (44,27) - (22,69) \\ \dot{V}O_{2m\acute{a}x} &= 42,3 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}\end{aligned}$$

Carreras de resistencia

Como en las pruebas de caminata, las carreras de duraciones o distancias diversas evalúan la capacidad aeróbica. El uso de la prueba supone razonablemente que la capacidad de una persona para mantener un consumo alto de oxígeno a una tasa constante determina en gran parte la distancia recorrida durante por lo menos 5 min de duración. Esta capacidad depende de la capacidad máxima para generar energía aeróbicamente (es decir, $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$). Este fundamento aportó el marco de trabajo para una prueba de rendimiento en campo diseñada en 1959 con el fin de evaluar el acondicionamiento aeróbico de personal militar.² La prueba requirió que los individuos corrieran los más lejos posible en 15 min. Un estudio de 1968 de Cooper acertó el tiempo de carrera a 12 min.¹⁶

En su validación original de la prueba de 12 min, Cooper informó una sólida relación entre el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ del personal de la fuerza aérea y la distancia de carrera-caminata en 12 min. El coeficiente de correlación fue $r = 0,90$ entre distancia de carrera-caminata de 12 min y $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ($\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$) en 47 varones que variaron considerablemente en edad (17 a 54 años), masa corporal (52 kg a 123 kg) y $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ($31 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ a $59 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$). Otros investigadores refirieron la misma correlación para 9 niños de noveno grado.²⁰ Estudios posteriores no ha demostrado un vínculo sólido entre las «puntuaciones de carrera de 12 min de Cooper» y la capacidad aeróbica. Por ejemplo, un estudio midió a niños de 11 a 14 años de edad y reportó una correlación de $r = 0,65$.⁴⁸ Para un grupo de 26 atletas mujeres, la correlación entre las puntuaciones de carrera-caminata y $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ fue $r = 0,70$,⁴⁹ y para 36 mujeres universitarias no entrenadas emergió una correlación similar de $r = 0,67$.⁴¹

De modo importante, una correlación simple entre las puntuaciones de carrera-caminata y $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ no considera los efectos interrelacionados de la edad y la masa corporal. Estas variables por sí mismas se relacionan con los tiempos de carrera-caminata

y las puntuaciones de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Al restringir estos datos originales al mismo intervalo de edad que los individuos del estudio precedente de 36 mujeres no entrenadas, el coeficiente de correlación calculado disminuyó drásticamente de $r = 0,90$ a $r = 0,59$.

Las predicciones de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ con base en el rendimiento de carrera deben verse con precaución. La necesidad de establecer un nivel consistente de motivación y marcha efectiva durante la carrera se vuelve crítica en individuos inexpertos. Algunos individuos logran un paso óptimo durante toda la carrera mientras que otros podrían correr demasiado rápido al principio de la carrera y verse forzados a desacelerar o aun pararse antes de completar la prueba. Otros individuos podrían comenzar demasiado lento y continuar de esta manera, de modo que sus puntuaciones de rendimiento final reflejarían marcha inapropiada, o falta de motivación, en vez de capacidad fisiológica deficiente. El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ no determina de modo singular el rendimiento de la carrera de resistencia. Masa corporal y obesidad, economía de la carrera y porcentaje de la capacidad aeróbica sostenida sin acumulación de lactato sanguíneo también contribuyen a la carrera exitosa. *Generalmente, el SEE de la predicción del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ del rendimiento de la caminata promedia cerca del $\pm 8\%$ al $\pm 10\%$ del valor predicho.*

Limitaciones para su uso en niños

Los tiempos de carrera o caminata máxima de 1,6 km tienen uso limitado para la predicción de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en niños en desarrollo porque las mejoras en el rendimiento de ejercicio relacionadas con la edad en jóvenes se relacionan de forma deficiente con los cambios en la capacidad aeróbica.¹⁷ Las contribuciones más grandes al mejoramiento de la puntuación de la prueba en niños a medida que crecen son resultado del porcentaje incrementado de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ sostenido durante la actividad (umbral incrementado de lactato sanguíneo) y la economía de carrera mejorada. Ambos factores contribuyen de manera sustancial a tiempos más rápidos independientes de cualquier mejoría en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.

Predicciones basadas en la frecuencia cardíaca

Las pruebas para predecir el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ usan la frecuencia cardíaca del ejercicio o posterior al ejercicio durante un régimen estandarizado de esfuerzo submáximo realizado en una prueba de cicloergómetro, cinta sin fin o escalón. Estas pruebas aplican la relación esencialmente lineal entre frecuencia cardíaca (FC) y consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) durante intensidades crecientes de actividad aeróbica relativamente intensa. La pendiente de la recta para describir la relación FC- $\dot{V}O_2$ (tasa de incremento de la frecuencia cardíaca) refleja la idoneidad de la respuesta cardiovascular y la capacidad del acondicionamiento físico aeróbico. El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se estima dibujando una recta del mejor ajuste por varios puntos submáximos que relacionan frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno (o intensidad del ejercicio); la **recta de FC- $\dot{V}O_2$** se amplía luego a una frecuencia cardíaca máxima supuesta para la edad del individuo.

La **FIGURA 11.11** ilustra el **procedimiento de extrapolación** para un alumno universitario no entrenado y uno entrenado en resistencia. Cuatro medidas submáximas durante el ejercicio gradual proporcionaron la información de los puntos para construir la

recta FC- $\dot{V}O_2$. La recta FC- $\dot{V}O_2$ de cada persona tiende hacia la linealidad, aunque la pendiente de la recta a menudo difiere considerablemente. Una persona con acondicionamiento físico aeróbico más o menos alto realiza esfuerzo más intenso (es decir, alcanza mayor $\dot{V}O_2$) antes de alcanzar una frecuencia cardíaca de 140 lpm o 160 lpm que una persona con menos condición física. La frecuencia cardíaca se incrementa de modo lineal con la intensidad del ejercicio ($\dot{V}O_2$), por lo que la persona con el incremento más pequeño de frecuencia cardíaca tiende a alcanzar la capacidad de ejercicio más alta y el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ más alto. La extrapolación de la recta de FC- $\dot{V}O_2$ a una frecuencia cardíaca de 195 lpm –la frecuencia cardíaca máxima supuesta para individuos de edad universitaria– predijo el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de los dos individuos ilustrados en la **FIGURA 11.11**.

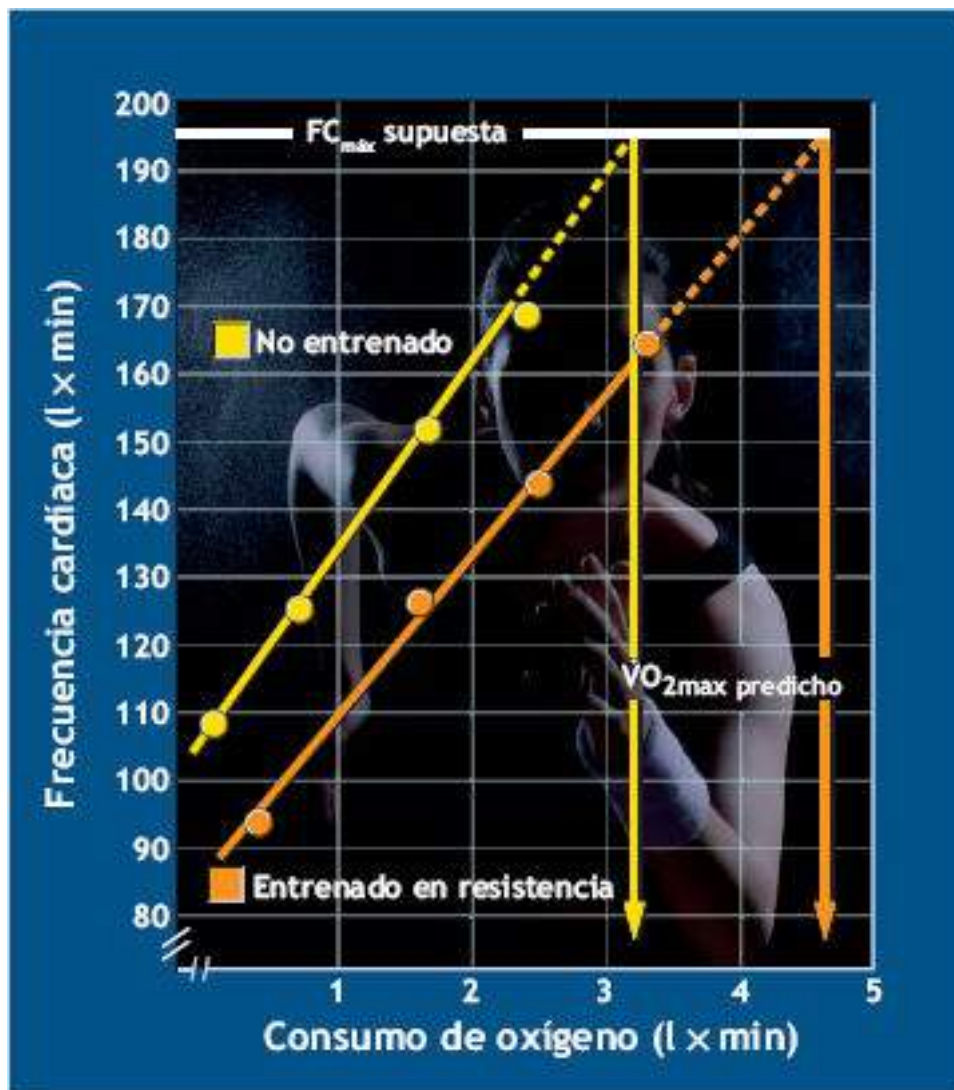


FIGURA 11.11 • Extrapolación de la relación lineal entre frecuencia cardíaca submáxima y consumo de oxígeno hasta una frecuencia cardíaca máxima supuesta durante el ejercicio gradual de un individuo no entrenado y uno entrenado en resistencia.

Los siguientes cuatro supuestos impactan la exactitud de la predicción de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de la frecuencia cardíaca de ejercicio submáximo:

1. *Linealidad de frecuencia cardíaca-consumo de oxígeno o relación de intensidad del ejercicio.* Este supuesto suele cumplirse, en particular durante la actividad

física ligera a moderada. En algunos individuos, la recta de FC- $\dot{V}O_2$ se curva o hace asintótica con cargas de trabajo más intensas en una dirección para indicar un incremento mayor de lo esperado en el consumo de oxígeno por incremento unitario de la frecuencia cardíaca. El consumo de oxígeno aumenta más que lo predicho por la extrapolación lineal de la recta FC- $\dot{V}O_2$ y por tanto subestima el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de estos individuos.

2. *Frecuencias cardíacas máximas similares para todos los individuos.* Una desviación estándar de la frecuencia cardíaca máxima promedio para individuos de la misma edad es igual a ± 10 lpm. Extrapolar la recta FC- $\dot{V}O_2$ de un adulto joven a 195 lpm, por ejemplo, sobreestima el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de una persona cuya frecuencia cardíaca máxima real es 185 lpm. Lo opuesto tiene lugar para un individuo con una frecuencia cardíaca máxima real de 210 lpm. La frecuencia cardíaca máxima también disminuye con la edad. No considerar este efecto de la edad (es decir, extrapolar a una frecuencia cardíaca promedio de 195 lpm para 25 años de edad) sobreestima de modo consistente el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ en individuos mayores. En el capítulo 31 se analiza el efecto de la edad sobre la frecuencia cardíaca máxima.
3. *Economía constante y eficiencia mecánica supuestas durante la actividad.* Las variaciones en la economía del ejercicio contribuyen a errores de predicción de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ con pruebas que estiman el consumo de oxígeno submáximo de la carga de trabajo externa (en vez de medir de modo directo $\dot{V}O_2$). Más específicamente, una subestimación de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ocurre para un individuo con economía de ejercicio deficiente cuyo consumo submáximo de oxígeno se incrementa más de lo supuesto con base en las estimaciones de intensidad del ejercicio. Esto se debe a una frecuencia cardíaca elevada por el costo de oxígeno adicional del movimiento no económico. La variación en la economía de la caminata o el ciclismo entre individuos no suele exceder 6%; para el *stepping* de banco (subir y bajar un escalón), la variación puede ser igual a casi 10%, un valor no relacionado con edad, longitud de piernas, acondicionamiento físico aeróbico o porcentaje de grasa corporal.⁸⁸ Modificaciones en apariencia pequeñas en los procedimientos de prueba afectan de modo profundo la economía del ejercicio. El solo permitir a los individuos sostenerse a sí mismos en los barandales de la cinta sin fin reduce el costo de oxígeno de la actividad física tanto como 30%.¹⁰⁷
4. *Variación de la frecuencia cardíaca día con día.* En condiciones muy estandarizadas, la variación día con día de la frecuencia cardíaca aún promedia 5 lpm durante el ejercicio submáximo.

Dentro del marco operativo de estas limitaciones, el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ predicho de la frecuencia cardíaca submáxima cae dentro del 10% al 20% del valor real de la persona. Este nivel de exactitud aún es *inaceptable* para fines de investigación, pero las pruebas de predicción pueden detectar y clasificar de forma efectiva a individuos para acondicionamiento físico aeróbico en un gimnasio. La técnica también ha demostrado utilidad para estimar la capacidad aeróbica durante el embarazo (v. «En un sentido práctico», [capítulo 9](#)).⁷⁸

La prueba de escalón

Las «ecuaciones de predicción» aplicadas a los resultados de la prueba de escalón pueden estimar $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ con exactitud razonable.

En uno de los laboratorios de los autores, se diseñó una prueba de escalón de 3 min para evaluar las respuestas de frecuencia cardíaca de miles de varones y mujeres universitarios.⁵⁴ La prueba usó las gradas del gimnasio (161 × 4 pulgadas de alto) para probar a grandes cantidades de alumnos al mismo tiempo. Los individuos realizaron cada ciclo a una cadencia de cuatro escalones, «arriba-arriba-abajo-abajo». Las mujeres efectuaron 22 ascensos completos × min, regulados por un metrónomo establecido en 88 lpm. Los varones tendieron a ser «más aptos» para el ejercicio de ascenso que las mujeres, así que su cadencia fue de 24 ascensos × min, o 96 lpm en el metrónomo. La prueba de escalón comenzó después de una demostración y un período de prácticas breves. Al completar la escalada, los alumnos permanecieron de pie mientras se medía la frecuencia del pulso durante 15 s, 5 s a 20 s hacia la recuperación. La frecuencia cardíaca de recuperación se convirtió en latidos por minuto (FC de 15 s × 4).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué los valores de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ no siempre concuerdan cuando se miden directamente en el laboratorio y se predicen con una carrera de 12 min.

Con base en la relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno durante el esfuerzo submáximo, se esperaría que una persona con frecuencia cardíaca baja para la prueba de escalón (es decir, más allá del máximo) experimente menos estrés que alguien de la misma edad que realiza ejercicio idéntico con una frecuencia cardíaca relativamente alta. En otras palabras, una frecuencia cardíaca más baja durante un ejercicio estándar corresponde a un $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ mayor. Para determinar la validez de la prueba de escalón para estimar la capacidad aeróbica, se midió luego el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de un grupo de adultos mujeres y varones jóvenes no entrenados que también se sometieron a la prueba de escalón. La **FIGURA 11.12** ilustra la relación entre $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ y las puntuaciones de la prueba de escalón de las mujeres. Los resultados indican con claridad que la frecuencia cardíaca de la prueba de escalón proporcionó información útil acerca de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. Los individuos con una frecuencia cardíaca de recuperación alta tendieron a tener un $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ menor, mientras que una recuperación más rápida (frecuencia cardíaca menor) se relacionó con un $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ relativamente alto. Las siguientes ecuaciones predicen el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ (ml × kg × min) de la frecuencia del pulso de la prueba de escalón (STpulso) para grupos similares de mujeres y varones adultos jóvenes:

Varones:

$$\dot{V} = 111,33 - (0,42 \times ST_{\text{pulso}} [\text{lpm}])$$

Mujeres:

$$\dot{V} = 65,81 - (0,1847 - ST_{\text{pulso}} [\text{lpm}])$$

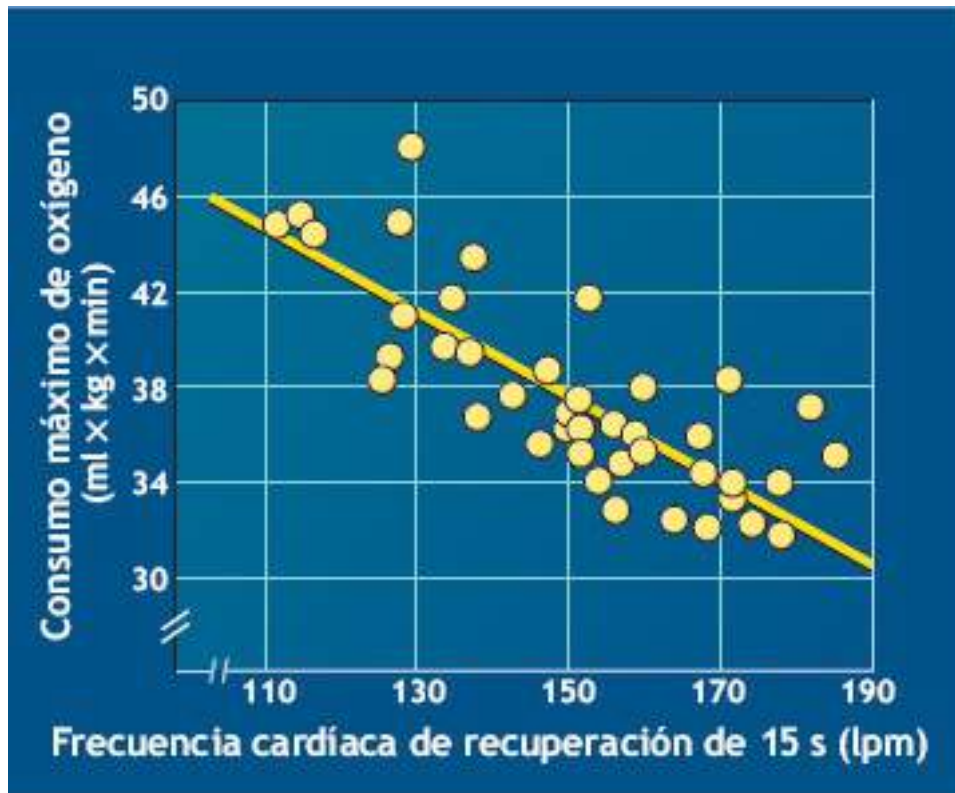


FIGURA 11.12 • Diagrama de dispersión y recta del «mejor ajuste» que relaciona la puntuación de frecuencia cardíaca de la prueba de escalón y el consumo máximo de oxígeno en mujeres universitarias no entrenadas.

Por ejemplo, un varón de edad universitaria no entrenado con una frecuencia de pulso de recuperación para la prueba de escalón de 152 lpm tiene un $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de 47,5 ml \times kg \times min ($111,33 - [0,42 \times 152]$). Por la exactitud predicha, puede tenerse una confianza de 95% de que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ predicho cae dentro de $\pm 16\%$ del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ verdadero de la persona.

Un método novedoso para predecir \dot{V} a partir de información distinta al ejercicio

Un método único de predicción de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ para detección rápida de grupos grandes de individuos requiere información distinta al ejercicio específica de un cuestionario^{28,38} (v. **TABLA 11.5**). El SEE para una puntuación predicha por el método descrito a continuación es igual a $\pm 3,44$ ml $O_2 \times$ kg \times min.

Introducción de datos para predecir $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ a partir de información distinta al ejercicio:

1. **Género** (femenino = 0; masculino = 1).
2. **Índice de masa corporal (IMC; kg \times m⁻²)**; masa corporal (kg) y estatura (m) informadas por el propio individuo usadas para calcular el IMC como sigue:

$$\text{IMC} = \text{masa corporal (kg)} \div \text{estatura (m}^2\text{)}$$

3. **Clasificación de actividad física (PA-R)**: un valor entre 0 y 10 representa el nivel de actividad física global para los seis meses previos (v. **TABLA 11.5A**).
4. **Capacidad funcional percibida (PFA)**; suma de los valores entre 0 y 13 para

preguntas relacionadas con el nivel actual de capacidad funcional percibida para mantener un paso continuo en una pista bajo techo durante 1,6 km y paso percibido para cubrir una distancia de 4,8 km sin perder el aliento o fatigarse (v. **TABLA 11.5B**).

Ecuación

$$\dot{V}O_{2\text{máx}} (\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}) = 44,895 + (7,042 \times \text{Género}) - (0,823 \times \text{IMC}) + (0,738 \times \text{PFA}) + (0,688 \times \text{PA-R})$$

Ejemplo

1. Género, femenino
2. IMC = 22,66 (masa corporal informada = 61,7 kg; estatura informada = 1,65 m);
IMC = $61,7 \div (1,65 \times 1,65) = 22,66$
3. Puntuación PA-R = 5 (v. **TABLA 11.5**)
4. Puntuación PFA = 15 (suma de siete en el primer conjunto de preguntas y ocho en el segundo conjunto; v. **TABLA 11.5B**).

Cálculo

$$\begin{aligned}\dot{V} &= 44,895 + (7,042 \times \text{Género}) - (0,823 \times \text{IMC}) \\ &\quad + (0,738 \times \text{PFA}) + (0,688 \times \text{PA-R}) \\ &= 44,895 + (7,042 \times 0) - (0,823 \times 22,66) \\ &\quad + (0,738 \times 15) + (0,688 \times 5) \\ &= 44,895 - 18,65 + 11,07 + 3,77 \\ &= 41,1 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}\end{aligned}$$

TABLA 11.5

Introducción de información sobre el nivel de actividad física y capacidad funcional percibida para predecir $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ a partir de datos distintos al ejercicio

A. Clasificación de la actividad física (PA-R)

Seleccione el número que mejor describe su nivel global de actividad física de los seis meses previos:

Punto	Descripción
0	Inactivo: evita caminar o hacer ejercicio (p. ej., usa siempre el ascensor, conduce siempre que le es posible en vez de caminar)
1	Actividad ligera: camina por placer, usa las escaleras de forma rutinaria, ocasionalmente hace el ejercicio suficiente para experimentar respiración difícil o transpiración
2	Actividad moderada: 10 min a 60 min por semana de actividad moderada como golf, montar a caballo, calistenia, tenis de mesa, boliche, levantamiento pesas, trabajo de patio, limpieza la casa, caminar para ejercitarse
3	Actividad moderada: más de 1 h por semana de la actividad moderada antes descrita
4	Actividad vigorosa: corre menos de 1,6 km por semana o pasa menos de 30 min por semana en una actividad comparable como correr o trotar, nadar vueltas completas, ciclismo, remo, ejercicios aeróbicos, saltar la cuerda, correr en un lugar o participar en una actividad vigorosa de tipo aeróbico como fútbol, baloncesto, tenis, frontenis o handball.
5	Actividad vigorosa: correr de 1 a menos de 8 km por semana o pasar de 30 a menos de 60 min por semana en una actividad física comparable como se describe arriba
6	Actividad vigorosa: correr de 8 a menos de 16 km por semana o pasar 1 a menos de 3 h por semana en una actividad física comparable como se describe arriba
7	Actividad vigorosa: correr de 16 a menos de 24 km por semana o pasar 3 a menos de 6 h por semana en una actividad física comparable como se describe arriba
8	Actividad vigorosa: correr de 24 a menos de 32 km por semana o pasar 6 a menos de 7 h por semana en una actividad física comparable como se describe arriba
9	Actividad vigorosa: correr de 32 a 40 km por semana o pasar 7 a 8 h por semana en una actividad física comparable como se describe arriba
10	Actividad vigorosa: correr más de 40 km por semana o pasar más de 8 h por semana en una actividad física comparable como se describe arriba

B. Preguntas de capacidad funcional percibida

Suponga que se ejercita continuamente en una pista bajo techo por 1,6 km . ¿Qué paso de ejercicio es el correcto para usted, no muy fácil o no muy duro? Circule el número apropiado del 1 al 13.

Puntos	Descripción
1	Caminar a paso lento (18 min por 1,6 km o más)
2	
3	Caminar a paso medio (16 min por 1,6 km)
4	
5	Caminar a paso rápido (14 min por 1,6 km)
6	
7	Trotar a paso lento (12 min por 1,6 km)
8	
9	Trotar a paso medio (10 min por 1,6 km)
10	
11	Trotar a paso rápido (8 min por 1,6 km)
12	
13	Correr a paso rápido (7 min por 1,6 km o menos)

¿Qué tan rápido podría cubrir una distancia de 4,8 km sin perder el aliento ni fatigarse en exceso? Sea realista. Circule el número apropiado del 1 al 13.

Puntoss	Descripción
1	Podría caminar la distancia completa a paso lento (18 min por 1,6 km o más)
2	
3	Podría caminar la distancia completa a paso medio (16 min por 1,6 km)
4	
5	Podría caminar la distancia completa a paso rápido (14 min por 1,6 km)
6	
7	Podría trotar la distancia completa a paso lento (12 min por 1,6 km)
8	
9	Podría trotar la distancia completa a paso medio (10 min por 1,6 km)
10	
11	Podría trotar la distancia completa a paso rápido (8 min por 1,6 km)
12	
13	Podría correr la distancia completa a paso rápido (7 min por 1,6 km o menos)

Resumen

1. Los conceptos de diferencias individuales y especificidad del ejercicio proporcionan un marco operativo de importancia para entender las capacidades de potencia anaeróbica y aeróbica.
2. Las contribuciones precisas de la transferencia de energía anaeróbica y aeróbica dependen en gran medida de la intensidad y duración del esfuerzo.
3. Durante las actividades de fuerza y *sprint* de potencia, la transferencia de energía involucra sobre todo los sistemas de energía inmediata y de corto plazo (anaeróbico). El sistema de energía (aeróbico) de largo plazo se vuelve progresivamente más activo durante la actividad que dura más de 2 min.
4. Las mediciones fisiológicas apropiadas y las pruebas de rendimiento evalúan la capacidad de cada sistema de transferencia de energía. Estas pruebas evalúan la capacidad de transferencia de energía en un punto particular en el tiempo o muestran cambios consecuentes a un programa de entrenamiento específico.
5. La prueba de correr a velocidad en una escalera mide comúnmente la capacidad de potencia de los fosfatos intramusculares de alta energía ATP y PCr.
6. La prueba total de 30 s de Wingate evalúa la potencia pico y la capacidad de producción de potencia promedio de la vía glucolítica. Las interpretaciones de los resultados de la prueba deben considerar el tamaño corporal y el principio de especificidad del ejercicio.
7. El déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) se correlaciona de forma positiva con otras pruebas de rendimiento aeróbico; demuestra independencia de las fuentes de energía aeróbica y diferencia entre individuos entrenados aeróbica y anaeróbicamente.
8. Estado de entrenamiento, regulación ácidobase y motivación contribuyen a las diferencias individuales en las capacidades de los sistemas anaeróbicos de energía inmediata y de corto plazo.
9. El consumo máximo de oxígeno (\dot{V}) aporta información importante y reproducible de la capacidad de potencia del sistema de energía de largo plazo, incluida la capacidad funcional de los sistemas de soporte fisiológico.
10. Herencia, estado y tipo de entrenamiento, edad, género y composición corporal

contribuyen de modo singular al \dot{V} de un individuo.

11. Expresar la capacidad aeróbica mediante una relación de tamaño o composición corporal (p. ej., $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ o $\text{ml} \times \text{kg MCLG} \times \text{min}$) reduce la diferencia de género en \dot{V} .
12. Las pruebas para predecir \dot{V} a partir de datos fisiológicos y de rendimiento submáximos a menudo son útiles para fines de clasificación de acondicionamiento físico.
13. Las pruebas de predicción \dot{V} con base en datos fisiológicos y de rendimiento submáximos dependen de la validez de cuatro supuestos: linealidad de la relación FC- \dot{V} , constancia de la frecuencia cardíaca máxima, economía de ejercicio relativamente constante y variación mínima día a día en la frecuencia cardíaca de ejercicio.
14. Los métodos de campo proporcionan información útil de la función aeróbica cardiovascular en ausencia de métodos de laboratorio más válidos.
15. Información diferente al ejercicio predice \dot{V} con exactitud para fines de detección y clasificación.



SECCIÓN

3



Sistemas aeróbicos de entrega y utilización de energía

GENERALIDADES

Muchos deportes, actividades recreativas y ocupacionales requieren una liberación de energía moderadamente intensa y sostenida. La descomposición aeróbica de carbohidratos, grasas y proteínas proporciona energía para estas actividades fosforilando difosfato de adenosina (ADP) a trifosfato de adenosina (ATP). Dos factores influyen en lo bien que los individuos mantienen un alto nivel de actividad de tasa estable (aeróbica), con fatiga mínima:

1. **Capacidad e integración de sistemas fisiológicos para entrega de oxígeno.**
2. **Capacidad de las fibras musculares activadas en la actividad física para generar ATP en forma aeróbica.**

Las diferencias individuales en la capacidad aeróbica dependen de la influencia combinada de los sistemas ventilatorio, circulatorio, muscular y endocrino descritos en esta sección. El conocimiento sobre los requerimientos de energía y ajustes fisiológicos correspondientes a la actividad física proporciona una base sólida para formular un programa efectivo de entrenamiento y para evaluar sus resultados.

ENTREVISTA CON EL **Dr. Loring B. Rowell**

Educación: Licenciado en Ciencias (Colegio de Springfield, Springfield, MA); doctorado en Fisiología por la Universidad de Minnesota, MN; capacitación de posgrado (miembro Senior del Departamento de Fisiología y Biofísica y Medicina en Cardiología, Escuela de Medicina de la Universidad de Washington, St. Louis,



MO)

Afiliación actual: profesor emérito de la Universidad de Washington.

Honores, Premios, y Declaración de Contribuciones del Premio Honorífico del ACSM: v. el apéndice C, disponible en línea en

<http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.

Investigación: Control del sistema cardiovascular humano y ajustes al ejercicio.

Publicación memorable: Rowell LB. Neural control of muscle blood flow: Importance during dynamic exercise. *Clin Exp Pharm Physiol* 1997;24:117.

¿Qué fue lo primero que lo inspiró a incursionar en el área de la ciencia del ejercicio? ¿Qué le hizo decidir perseguir su grado y línea de investigación avanzada?

► En el Colegio de Springfield (MA), el Dr. Peter V. Karpovich propició mi primera exposición a la ciencia de la fisiología. Su enseñanza precisa y demandante me motivó para buscar un grado avanzado en esta materia y hacer investigación en la misma.

¿Qué influencia tuvo su formación de estudiante en la elección final de su carrera?

► De nuevo, la enseñanza, como alumno, del Dr. Karpovich, mi experiencia trabajando en su laboratorio y su estímulo y apoyo prepararon el camino. Su influencia me condujo al Departamento de Fisiología, en la Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota, y a los laboratorios de Ancel Keys, Henry L. Taylor y Francisco Grande y colaboradores.

¿Quiénes fueron las personas con mayor influencia en su carrera y por qué?

➤ Primero, los Drs. Henry L. Taylor y Francisco Grande guiaron mi educación como graduado y me enseñaron cómo hacer investigación. Se convirtieron en modelos para toda la vida de un enfoque para la investigación y erudición que admiro en gran medida. Segundo, mis colegas científicos, alumnos y compañeros me dieron estimulación y educación constante, y han enriquecido mi carrera.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante y disfrutable de su participación en la ciencia, y cuál el menos interesante y disfrutable?

➤ En relación con los aspectos más interesantes y disfrutables: primero están los maravillosos colegas de todo el mundo que se convirtieron en amigos de siempre y enormes influencias positivas en mi vida. En segundo término está la investigación, la emoción de desarrollar métodos para contestar una pregunta científica, obtener una respuesta, que ésta fuese aceptada por colegas y verla publicada. Los aspectos menos disfrutables fueron que nuestros colegas rechazaran nuestras respuestas y la falla de los métodos que desarrollamos.

¿Cuál es su contribución más significativa al campo de la ciencia del ejercicio, y por qué es tan importante?

➤ El tiempo y la historia deben juzgar. Creo que es el conjunto de experimentos (1964-1974) en los que cuantificamos las reducciones en el flujo sanguíneo regional de órganos, que se relacionaron estrechamente con la intensidad del ejercicio, expresada como porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y la frecuencia cardíaca. Revelaron la importancia cuantitativa de esta vasoconstricción regional para la regulación de la presión arterial y la redistribución de oxígeno de órganos en reposo a músculo activo. Y mostraron cómo esta vasoconstricción regional determina el volumen de sangre disponible para llenar el corazón (y, por lo tanto, el volumen sistólico) en humanos que se ejercitan, y cómo este ajuste fundamental es alterado por la vasodilatación cutánea durante el estrés térmico.

¿Qué recomendación haría a los alumnos que muestran interés en seguir una carrera de investigación en la ciencia del ejercicio?

➤ Mi recomendación se basa en la fisiología, porque es lo que hago. Soy un fisiólogo cardiovascular que ha usado el ejercicio como una poderosa herramienta para entender cómo funciona el sistema cardiovascular. La adquisición de un sólido fundamento en física

general, matemáticas y química (inorgánica, analítica, orgánica y, en especial, fisiocoquímica) es esencial. En tanto que la fisiología del ejercicio es en realidad la fisiología total de un individuo no en reposo, no en decúbito supino, todas las áreas de la fisiología son estratégicas, porque no hay función fisiológica, regulación o control que no sea vital (es decir, fisiología del ejercicio = fisiología en su totalidad). Así, mientras más amplio y profundo sea el entrenamiento en fisiología, es más probable que la investigación produzca nueva información básica. Para citar a Sir Joseph Barcroft (1934): «La condición de ejercicio no es una mera variante de la condición de reposo, es la esencia de la máquina».

¿Qué intereses ha perseguido fuera de su carrera profesional?

➤ Esquí alpino competitivo y recreativo, más entrenamiento e instrucción; alpinismo (escalar glaciares y roca); ciclismo de carretera y montaña; tenis, pintar paisajes (óleo), y literatura histórica.

¿Hacia dónde ve que se dirija el área de la ciencia del ejercicio (en particular el área que más le interesa) en los próximos 20 años?

➤ Esta área podría jugar un papel más vital en las ciencias biológicas de lo que alguna vez imaginamos. Si los científicos de la vida básica se apresuran a aplicar su experiencia para proporcionar significado funcional al código genético, como se espera, ¿quién quedará para enseñar biología y fisiología humana básica? ¿Quién explorará las consecuencias funcionales del envejecimiento, por ejemplo? ¿Quién descubrirá qué controla la respiración y la circulación durante el ejercicio? ¿Quién hará la ciencia sistemática, integral, que revele cómo funcionan en realidad los sistemas orgánicos y organismos? Es improbable que estas preguntas sean contestadas por reduccionistas (p. ej., biólogos moleculares) que trabajan en una escala que va de moléculas a células y después a sistemas; es decir, ¡en la dirección equivocada!

Tiene la oportunidad de dar una «última conferencia». Describa su enfoque primario.

➤ Su enfoque primario sería sobre la pregunta «¿qué reflejos gobiernan la función cardiovascular en el ejercicio?» Esta pregunta, no contestada desde hace un siglo, tiene que ver con qué es controlado (y cómo) y qué señales o errores están siendo detectados (y cómo) y corregidos (y cómo) por el sistema nervioso autónomo. La conferencia presentaría las ideas dominantes actuales y argumentaría cuáles no parecen ser factibles (y por qué) y cuáles parecen ser factibles con base

en el conocimiento actual. Preguntaría hacia dónde sería el siguiente viraje. Y, por último, advertiría sobre el gran peligro de ignorar la historia; un peligro fomentado ahora por la exclusión de toda la bibliografía publicada antes de 1970, desde los servicios de indexación por computadora.



Estructura y función pulmonar

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Trazar el diagrama del sistema ventilatorio; marcar la glotis, tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos.
- Describir la zona conductora del sistema ventilatorio y las zonas transicional y respiratoria.
- Analizar los aspectos mecánicos y musculares de inspiración y espiración durante el reposo y la actividad física.
- Definir y cuantificar las medidas de la función pulmonar estática y dinámica y su relación con el desempeño físico.
- Definir la ventilación por minuto la ventilación alveolar, la relación ventilación-perfusión, y el espacio muerto anatómico y fisiológico.
- Analizar las contribuciones de la tasa respiratoria y el volumen corriente a la ventilación por minuto y la ventilación por minuto alveolar en reposo y durante la actividad física.
- Analizar los factores que explican las variaciones en la relación ventilación-perfusión entre individuos sanos y aquellos con limitaciones pulmonares, y por qué esta relación varía dentro de diferentes áreas pulmonares.
- Explicar las cuatro fases de la Valsalva y analizar las consecuencias fisiológicas de esta maniobra.
- Describir los efectos del ejercicio en clima frío en las vías respiratorias.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: Capítulo 12
- Banco de preguntas de comprensión

- Animación: Músculos accesorios de la respiración
- Animación: Asma
- Animación: Realizar una prueba de función pulmonar
- Animación: Ventilación pulmonar
- Animación: El sistema respiratorio
- Tema de investigación: Control fisiológico de la ventilación pulmonar

ÁREA SUPERFICIAL E INTERCAMBIO DE GASES

Si la alimentación de oxígeno al músculo depende sólo de la difusión a través de la superficie cutánea, no se podría sostener la demanda de oxígeno basal de $0,2 \text{ l} \times 0,4 \text{ l} \times \text{min}$, y mucho menos el consumo de oxígeno de $4 \text{ l} \times \text{min}$ a $5 \text{ l} \times \text{min}$ y la eliminación de dióxido de carbono necesaria para correr a un paso de maratón de clase mundial de 5 min por 1,6 km. El **sistema ventilatorio** del cuerpo, relativamente compacto y notablemente eficiente, cumple con los requisitos para el intercambio de gases. Este sistema, ilustrado en la **FIGURA 12.1**, regula el estado gaseoso del ambiente pulmonar «externo» del cuerpo para airear de modo efectivo los líquidos corporales.

ANATOMÍA DE LA VENTILACIÓN

La **ventilación pulmonar** describe el proceso de mover e intercambiar aire ambiente con aire en los pulmones. El aire que entra a la nariz y la boca fluye hacia las porciones conductoras del sistema ventilatorio, en donde se ajusta a la temperatura del cuerpo y se filtra y se humidifica casi por completo cuando viaja por la **tráquea**. El aire inspirado pasa entonces hacia los **bronquios**, la primera generación grande de vías respiratorias que sirven como los conductos primarios hacia cada pulmón. Los bronquios, además, se subdividen en numerosos **bronquiolos** que conducen aire inspirado por una ruta estrecha y sinuosa, hasta que finalmente se mezcla con aire existente en los conductos alveolares. Los alvéolos microscópicos, cavidades terminales huecas que son manifestaciones de los bronquiolos respiratorios, envuelven por completo estos conductos.



Respiración pulmonar contra respiración celular: ¿un conflicto de términos?

Los fisiólogos aplican el término *respiración* en dos contextos diferentes, pero ambas formas están relacionadas de manera inexorable. En un sentido, la *respiración celular* define los procesos metabólicos que tienen lugar dentro de la célula, que generan energía mediante la utilización de oxígeno y producción de dióxido de carbono. Dentro del segundo contexto, la *respiración pulmonar* define la ventilación pulmonar con una resultante de captación de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono para mantener la homeostasis sangre-gas.

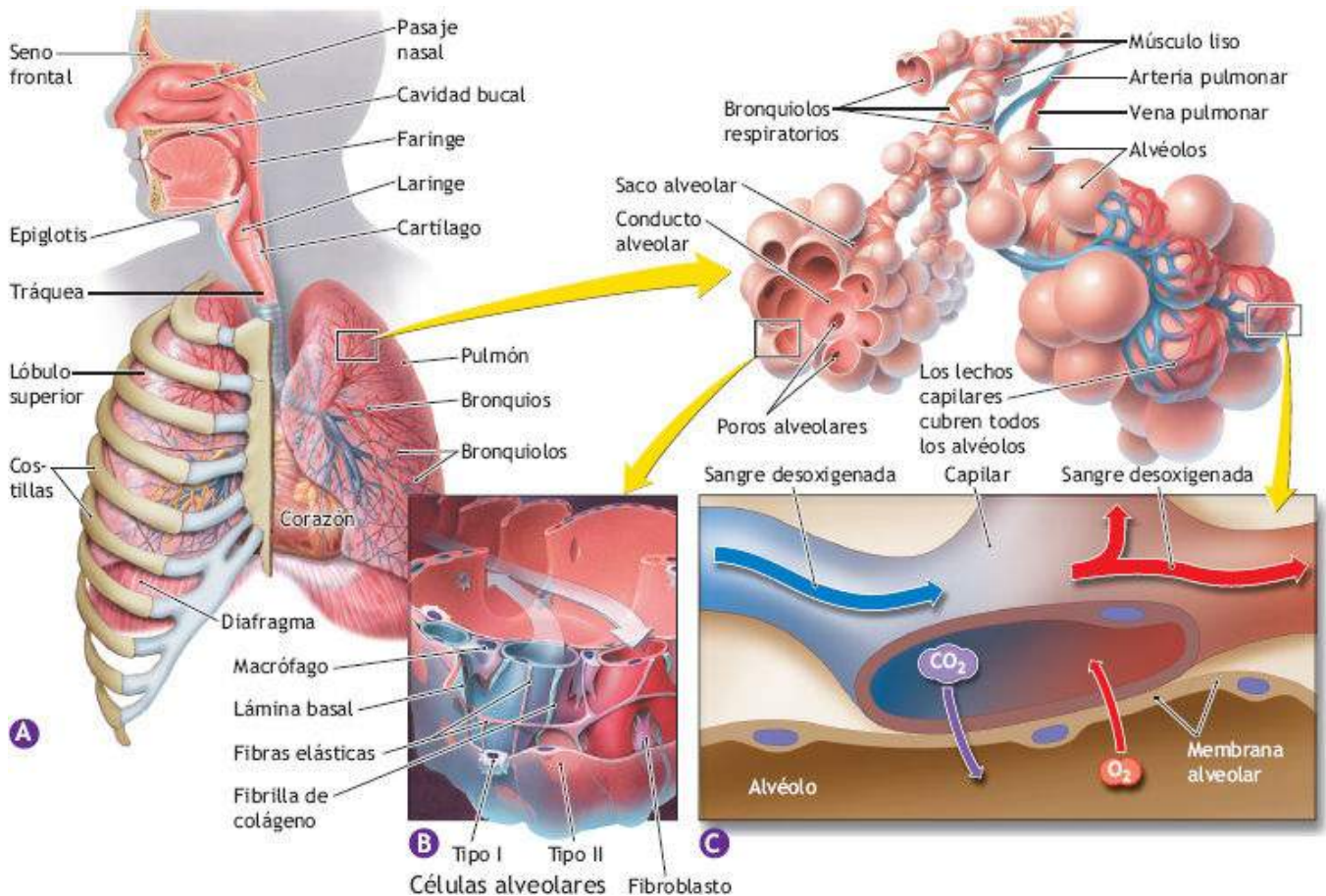


FIGURA 12.1 • (A) Principales estructuras pulmonares dentro de la cavidad torácica que incluyen las ramas terminales del árbol respiratorio. (B) Sección del tejido pulmonar que muestra alvéolos individuales, incluidas células tipo I que forman la estructura de la pared alveolar; células tipo II que secretan tensoactivo pulmonar, y macrófagos que destruyen sustancias extrañas; las bacterias, entre otras. (C) Función de intercambio de gases en el alvéolo.

Los pulmones

Los pulmones proporcionan la **superficie** para el **intercambio de gases** que separa la sangre del medio gaseoso alveolar circundante. El oxígeno se transfiere del aire alveolar hacia la sangre capilar alveolar; al mismo tiempo, el dióxido de carbono de la sangre se mueve hacia las cámaras alveolares, en donde fluye más tarde hacia al aire ambiente. Los pulmones de un adulto de complejión promedio pesan cerca de 2,3 kg, y el volumen varía entre 4 l y 6 l, aproximadamente el volumen de aire de un balón de basquetbol. Los pulmones están conformados por cerca de 10% de tejido sólido; el resto está lleno de aire y sangre. Si se extiende, el tejido pulmonar cubriría un área de 50 m² a 100 m², una superficie 20 a 50 veces más grande que la superficie externa del cuerpo, o casi la mitad de una cancha de tenis (**FIGURA 12.2**).

La superficie pulmonar húmeda, altamente vascularizada, que consiste en 2 414 km de vías respiratorias y 965,6 km de capilares, cabe dentro de la cavidad del tórax. Las membranas pulmonares se pliegan sobre sí mismas para proporcionar una interfaz considerable para airear la sangre. En reposo, un solo eritrocito permanece en un capilar pulmonar sólo cerca de 0,5 s a 1,0 s, mientras pasa por dos a tres alveolos individuales. Durante cualquier segundo de máximo esfuerzo, no más de una pinta de sangre fluye dentro de la delicada red de los vasos sanguíneos del tejido pulmonar.

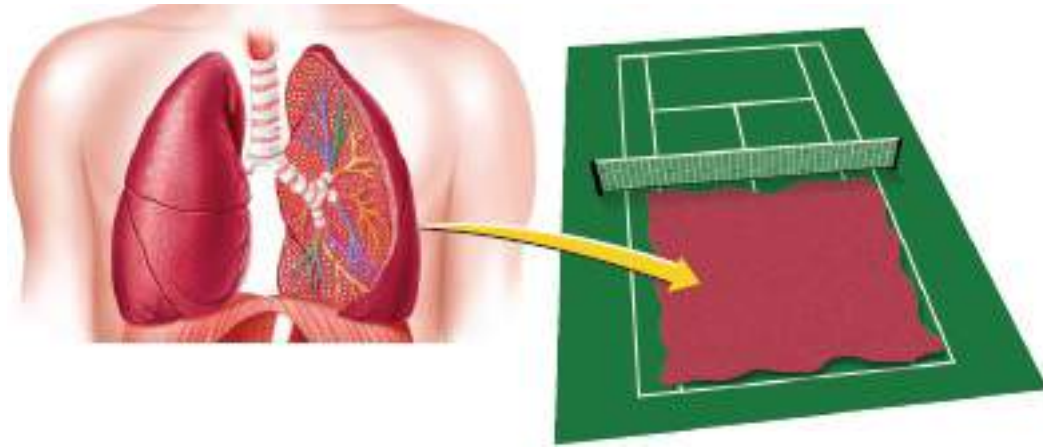


FIGURA 12.2 • Los pulmones proporcionan una superficie excepcionalmente grande para el intercambio de gases.

Los alvéolos

Los pulmones contienen más de 600 millones de **alvéolos**, la ramificación final del árbol respiratorio. Estos sacos membranosos elásticos de doble pared de aproximadamente 0,3 mm de diámetro, compuestos de células epiteliales escamosas simples, proporcionan la superficie vital para el intercambio de gases entre el tejido pulmonar y la sangre. El tejido alveolar recibe el suministro de sangre más grande que cualquiera de los órganos del cuerpo. Millones de capilares cortos, de pared delgada, y alvéolos yacen lado a lado; el aire se mueve a lo largo de un lado y la sangre a lo largo del otro. Los gases se difunden por la barrera extremadamente delgada de las células alveolares y capilares ($\sim 0,3 \mu\text{m}$); la distancia de difusión permanece relativamente constante en niveles variantes de actividad física. La integridad de la delgada barrera pulmonar sangre-gas se mantiene constante durante el esfuerzo sostenido. La superficie permanece lo más delgada posible, sin comprometer la integridad estructural, para facilitar el intercambio rápido de gases respiratorios. En atletas de resistencia de élite, el estrés mecánico alveolar de la gran ventilación y el flujo sanguíneo pulmonar acompañante en el ejercicio casi máximo puede deteriorar la permeabilidad de la barrera sangre-gas. Para estos individuos, una permeabilidad incrementada se refleja por las concentraciones elevadas de eritrocitos, proteína total y leucotrieno B₄ (un potente agente quimiotáctico que inicia, coordina y amplifica la respuesta inflamatoria) en el líquido de lavado broncoalveolar con el esfuerzo máximo.^{22,23,46}

Pequeños **poros de Kohn** dentro de cada alvéolo dispersan de manera uniforme el tensoactivo (v. la sección titulada «Tensoactivo», a continuación) sobre las membranas respiratorias para reducir la tensión superficial para inflación alveolar más fácil. Los poros proporcionan también intercambio de gases entre alvéolos adyacentes. El mezclado de esta manera sostiene la ventilación indirecta de alvéolos dañados o bloqueados por enfermedad pulmonar (v. [capítulo 32](#)).

Cada minuto en reposo, cerca de 250 ml de oxígeno salen de los alvéolos y entran a la sangre, y 200 ml de dióxido de carbono se difunden en dirección opuesta. Cuando los atletas de resistencia realizan actividad intensa, casi 25 veces esta cantidad de oxígeno y dióxido de carbono se transfiere a través de la membrana alveolo-capilar. En individuos sanos, la ventilación pulmonar durante el reposo y la actividad física mantiene sobre todo una concentración de oxígeno y dióxido de carbono constante y favorable en las cámaras

alveolares, para asegurar el intercambio gaseoso completo antes de que la sangre salga de los pulmones para transporte por el cuerpo.



Véase la animación «El sistema respiratorio» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

MECÁNICA DE VENTILACIÓN

En la **FIGURA 12.3** se ilustra el principio físico que subyace a la dinámica de respiración. Note los dos globos en forma de pulmón suspendidos en un garrafón con su fondo de vidrio reemplazado por una membrana de caucho delgada. Al jalar hacia abajo la membrana se incrementa el volumen del garrafón. Esto reduce la presión de aire dentro del garrafón comparado con el aire ambiente fuera de éste. El desequilibrio causa que el aire entre para inflar los globos. A la inversa, cuando la membrana elástica retrocede, la presión dentro del garrafón se incrementa de manera temporal y el aire sale. Incrementar la profundidad y la tasa de descenso y ascenso de la membrana de caucho intercambia un volumen de aire considerable dentro de los globos en un tiempo determinado.

En la **FIGURA 12.4** se ilustra el sistema ventilatorio subdividido en dos partes:

1. **Zonas conductoras** (zonas 1-16 mostradas en azul a la derecha), que incluyen la tráquea y bronquiolos terminales.
2. **Zonas de transición y respiratoria** (zonas 17-13 mostradas en café a la derecha), que comprenden bronquiolos, conductos alveolares y alvéolos.

Las estructuras de la zonas conductoras no contienen alvéolos, así que el término *espacio muerto anatómico* describe esta área. Ocupa aproximadamente 2,5 l a 3,0 l y constituye la porción más grande del volumen pulmonar total. El aire que se mueve hacia los pulmones fluye literalmente por la tráquea hacia los bronquios terminales, como el agua que fluye por una manguera. Cuando el aire llega a los pasajes de aire más pequeños, en la zona de transición, el tremendo incremento en el área superficial desacelera el flujo de aire hacia los alvéolos.

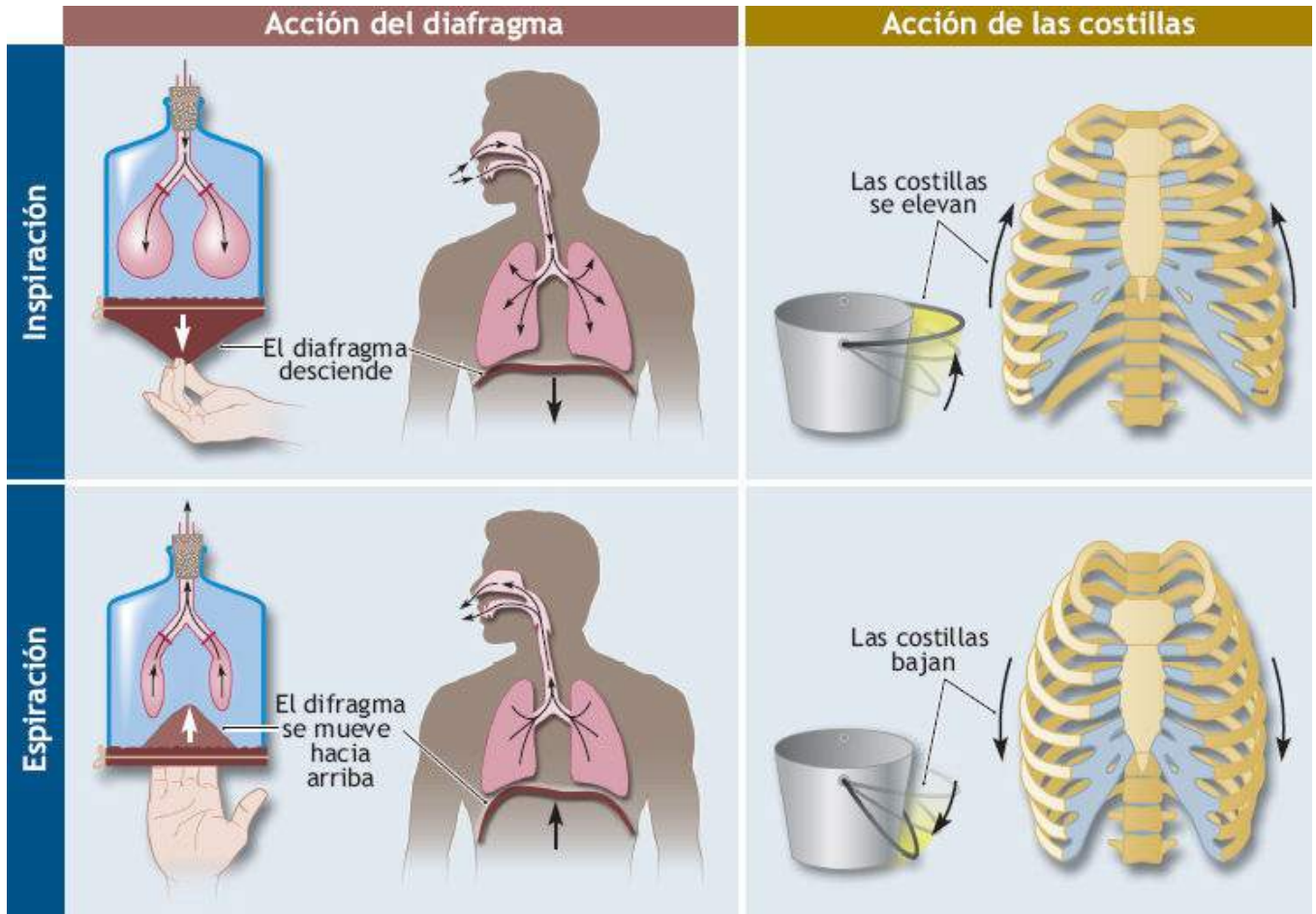


FIGURA 12.3 • Mecánica de la respiración. Durante la *inspiración*, la cavidad torácica aumenta de tamaño porque las costillas suben y el diafragma desciende, causando que el aire fluya hacia los pulmones. La inhalación se incrementa en los diámetros anterior-posterior (A-P) y vertical de la caja torácica. Cerca de 70% de la expansión pulmonar resulta del agrandamiento A-P, y 30% del descenso diafragmático. Además de la acción diafragmática, los músculos intercostales externos se vuelven activos y los músculos intercostales internos se relajan durante la inhalación. Durante la *expiración*, las costillas oscilan hacia abajo y el diafragma retorna a su posición relajada. Esto reduce el volumen de la cavidad torácica y el aire sale. El movimiento del fondo de caucho del garrafón causa que el aire entre y salga de los dos globos, simulando la acción del diafragma. El movimiento del asa de la cubeta semeja la acción de las costillas. El diafragma, intercostales externas, esternocleidomastoideos, ascensores escapulares, escaleno serrato anterior y los músculos erectores raquídeos componen los músculos inspiratorios que elevan y agrandan el tórax; los músculos de espiración (recto del abdomen, intercostales internos, músculos serratos inferiores posteriores) oprimen el tórax y reducen su tamaño.

Las funciones de la zona ventilatoria conductora incluyen también lo siguiente:

1. Transporte de aire.
2. Humidificación.
3. Calentamiento.
4. Filtración de partículas.
5. Vocalización.
6. Secreción de inmunoglobulina.

Las cuatro funciones de la zona respiratoria abarcan:

1. Producción de tensoactivo (en el endotelio alveolar).
2. Activación e inactivación de moléculas (en el endotelio capilar).
3. Regulación de coágulos sanguíneos.

4. Función endocrina.

La **FIGURA 12.5** ilustra la relación entre generación de vías respiratorias (velocidad directa) y el área de sección transversal de los pasajes conductores de varios segmentos pulmonares. La sección transversal de vías respiratorias se incrementa de manera considerable y la velocidad disminuye cuando el aire se mueve por la zona conductora hacia los bronquios terminales. En esta etapa, la difusión proporciona los medios primarios para el movimiento y distribución de gases. En los alvéolos, las presiones de gas se equilibran rápidamente en cada lado de la membrana alveolo-capilar. **La ley de difusión de Fick** (derivada en 1845 por el fisiólogo alemán Adolf Gaston Eugen Fick [1852-1937], inventor de los lentes de contacto y primero en diseñar una técnica para medir el gasto cardíaco [v. el [capítulo 17](#)]) gobierna la difusión de gas a través de la membrana de líquido. Esta ley de dos partes expresa que un gas se difunde por una lámina de tejido a una tasa (1) directamente proporcional al área tisular, una constante de difusión, y la presión diferencial del gas en cada lado de la membrana, y (2) inversamente proporcional al espesor tisular.

La constante de difusión (D) se relaciona directamente con la solubilidad del gas (S) e inversamente con la raíz cuadrada del peso molecular del gas (PM). En una base por molécula, el dióxido de carbono (PM = 4) se difunde aproximadamente 20 veces más rápido a través de los tejidos membranosos delgados que el oxígeno (PM = 32), como resultado de la solubilidad más alta del dióxido de carbono, a pesar de los PM relativamente similares de los dos gases.

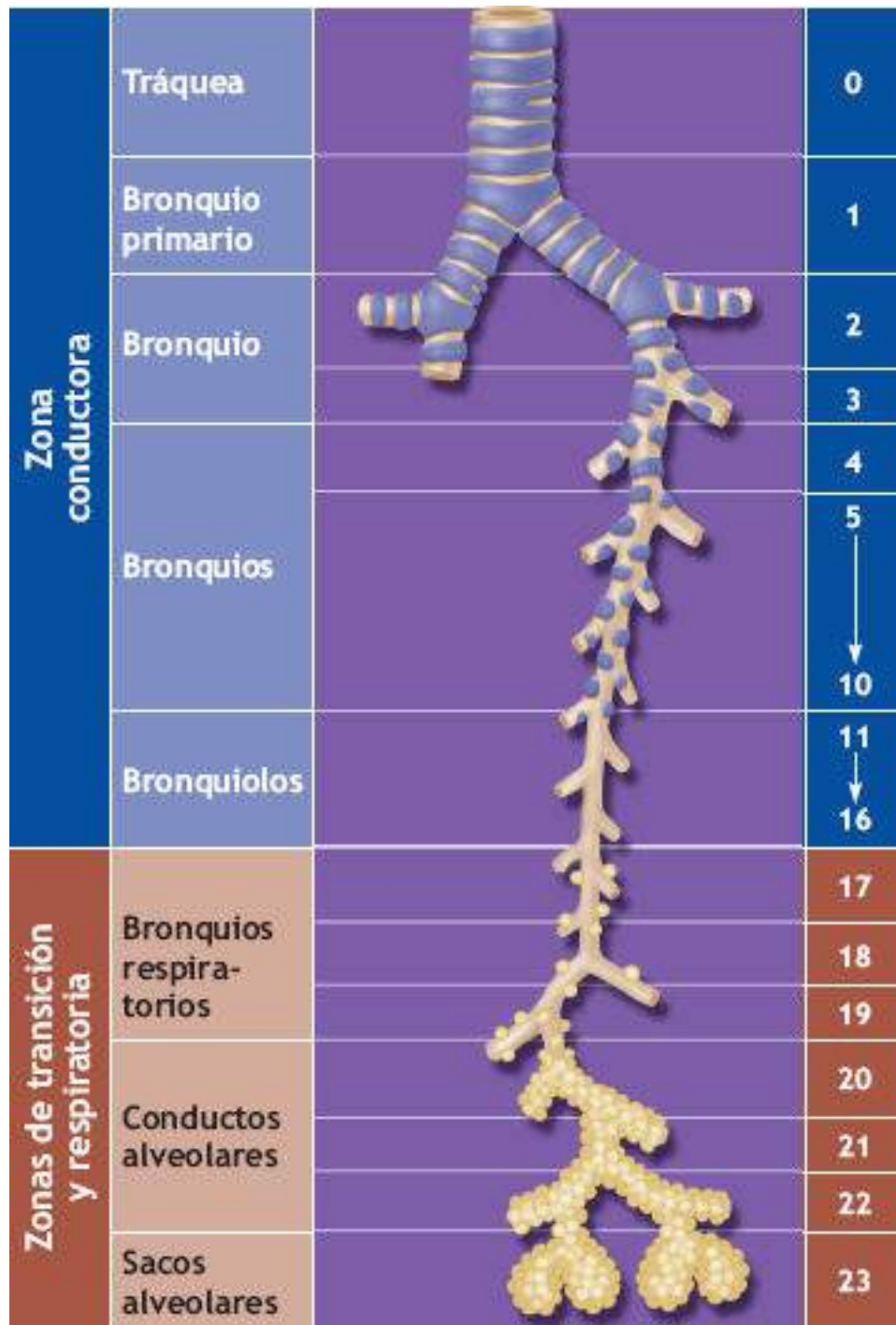


FIGURA 12.4 • Separación del tejido pulmonar humano hacia una serie de *zonas de conducción* discretas (zonas 1 a 16) y *zonas de transición y respiratoria* (zonas 17 a 23).

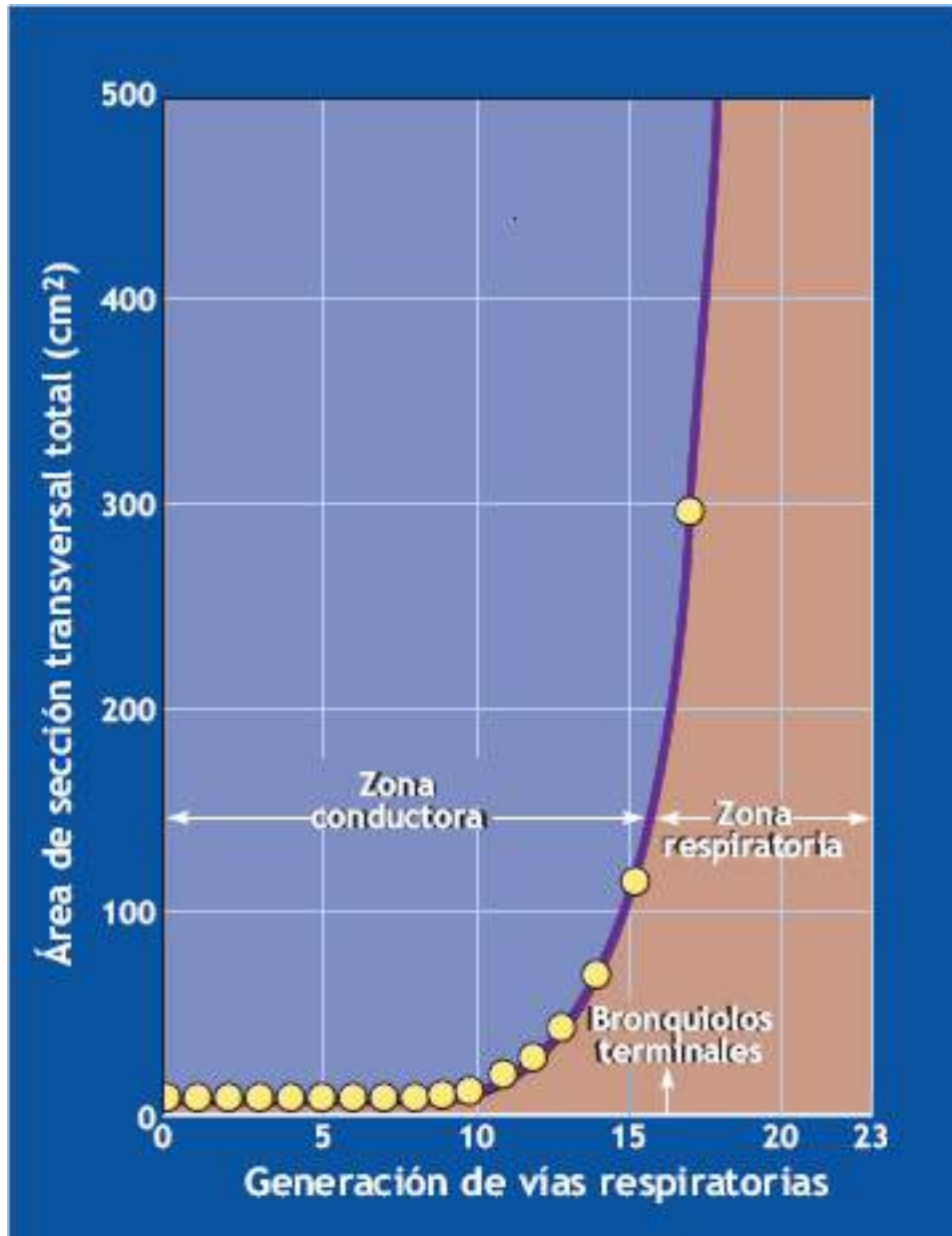


FIGURA 12.5 • Flujo de aire en los pulmones en relación con el área tisular de sección transversal. Durante la inspiración, la velocidad del flujo de aire hacia delante disminuye de manera considerable debido al gran incremento en el área de sección transversal tisular que comienza en la región de los bronquiolos terminales. (Adaptada con permiso de West JB. *Respiratory Physiology—The Essentials*. 8ª Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2008).

Los pulmones no sólo permanecen suspendidos en la cavidad torácica como los globos de la **FIGURA 12.3**. En cambio, la presión diferencial entre el aire en los pulmones y la interfaz de la pared pulmón-tórax causa que se adhieran a la pared torácica y literalmente sigan su movimiento. Cualquier cambio en el volumen de la cavidad torácica altera en forma correspondiente el volumen pulmonar.

Inspiración

El **diafragma**, una gran lámina en forma de domo de tejido musculofibroso estriado, sirve para lo mismo que la membrana inferior de caucho del garrafón ilustrada en la **FIGURA 12.3**. El músculo ventilatorio primario, cuya densidad de volumen mitocondrial, capacidad oxidativa de fibras musculares, y capacidad aeróbica exceden en hasta cuatro

veces las de la mayoría de los otros músculos esqueléticos,³³ crea una separación hermética entre las cavidades abdominal y torácica. El diafragma contiene una serie de aberturas por las que pasa el esófago, vasos sanguíneos y nervios. Esta membrana de separación posee un alto potencial oxidativo y la capacidad más grande de todos los músculos respiratorios para acortamiento y desplazamiento de volumen.^{13,34}

Durante la **inspiración** el músculo del diafragma se contrae, se aplanan y se mueve hacia abajo, hacia la cavidad abdominal, tanto como 10 cm. La elongación y agrandamiento de la cavidad torácica expande el aire en los pulmones, causando que su **presión intrapulmonar** disminuya por debajo de la presión atmosférica. Los pulmones se inflan cuando la nariz y la boca literalmente succionan aire hacia dentro. El grado de llenado depende de la magnitud de los movimientos inspiratorios. La activación máxima de los músculos inspiratorios de individuos sanos produce presiones que varían entre 80 mm Hg y 140 mm Hg. La inspiración termina cuando cesa la expansión de la cavidad torácica. Esto causa igualdad entre la presión intrapulmonar y la presión atmosférica ambiente.

Durante la actividad física, los movimientos altamente eficientes del diafragma, caja torácica (costillas y esternón) y músculos abdominales se sincronizan para contribuir a la inspiración y espiración.^{2,25} Durante la inspiración, los músculos **escalenos** e **intercostales externos** entre las costillas se contraen, causando que éstas giren y se eleven y alejen del cuerpo.

Esta acción corresponde al movimiento del asa levantada y lejos del costado de la cubeta (v. **FIGURA 12.3**, *superior derecha*). La acción inspiratoria se incrementa durante la actividad cuando desciende el diafragma, las costillas oscilan hacia arriba y el esternón empuja hacia afuera para incrementar el diámetro lateral y anterior-posterior del tórax.



La posición del cuerpo facilita la respiración

Con frecuencia, los atletas se flexionan hacia delante, desde la cintura, para facilitar la respiración después del esfuerzo físico sostenido. Esta posición del cuerpo sirve para dos propósitos: (1) promueve el flujo de sangre hacia el corazón, y (2) reduce al mínimo los efectos antagonistas de la gravedad en la dirección ascendente usual de los movimientos inspiratorios.

Espiración

Durante el reposo y la actividad física ligera la espiración representa un proceso pasivo para el movimiento de aire fuera de los pulmones y resulta de dos factores: (1) retroceso natural del tejido pulmonar estirado, y (2) relajación de los músculos inspiratorios. El esternón y las costillas oscilan hacia abajo y el diafragma sube hacia la cavidad torácica. Estos movimientos disminuyen el volumen de la cavidad torácica y comprimen el gas alveolar, de modo que el aire se mueve de la vía respiratoria hacia la atmósfera. La espiración termina cuando cesa la fuerza compresiva de los músculos espiratorios y disminuye la presión intrapulmonar hasta la presión atmosférica. Durante la actividad vigorosa, los **músculos intercostales internos** y **abdominales** actúan poderosamente sobre las costillas y la cavidad abdominal para reducir las dimensiones torácicas.¹⁴ Esto hace la exhalación rápida y más extensiva.

No existen diferencias mayores en la mecánica ventilatoria entre varones y mujeres de

edades diferentes. En reposo en la posición supina, la mayoría de las personas respiran diafragmáticamente («respiradores abdominales»), mientras que en la posición de pie las acciones de las costillas y el esternón se vuelven más evidentes. El movimiento de la caja torácica dicta las alteraciones rápidas en el volumen torácico en el esfuerzo vigoroso. Las distintas diferencias bioquímicas entre los músculos que componen la bomba respiratoria proporcionan evidencia de que la musculatura de las costillas actúa más rápidamente que el diafragma y los músculos abdominales.³⁵ La posición de la cabeza y la espalda adoptada naturalmente por corredores de distancia, inclinación hacia delante desde la cintura, cuello flexionado y cabeza extendida hacia delante con la mandíbula paralela respecto del suelo, favorece la ventilación pulmonar durante la actividad intensa.

Tensoactivo

Dentro de los espacios alveolar y pleural las presiones varían continuamente durante todo el ciclo ventilatorio. La resistencia a la expansión normal de la cavidad pulmonar y los alvéolos se incrementa de modo progresivo durante la inspiración por el efecto de **tensión superficial**, principalmente en los alvéolos. La tensión superficial se relaciona con una fuerza de resistencia creada en la superficie de un líquido en contacto con un gas, estructura u otro líquido. En los alvéolos, la tensión superficial resulta de las fuerzas de atracción entre las moléculas de líquido que revisten estas estructuras. La tensión o fuerza creada causa que el líquido adopte una forma que representa el área superficial más pequeña para el medio circundante. Mientras más grande sea la tensión superficial que rodea a un objeto esférico semejante a un alvéolo, mayor es la fuerza requerida para vencer la presión dentro de la esfera, lo que provoca que ésta se agrande o infle. El **tensoactivo** (una contracción de «agente activo superficial» o, literalmente, un agente de humectación) consiste en una mezcla de lipoproteínas de fosfolípidos, proteínas y iones calcio producidos por células epiteliales alveolares. El componente principal del tensoactivo, el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, reduce la tensión superficial. Éste se mezcla con el líquido que rodea a las cámaras alveolares. Su acción interrumpe la capa de agua circundante, reduciendo la tensión superficial de la membrana alveolar para incrementar la distensibilidad pulmonar global. Este efecto disminuye la energía que se necesita para la inflación y deflación alveolar.⁴⁸

En ausencia de tensoactivo, los alvéolos pequeños tienen una tendencia a colapsar (llamada *atelectasia*), debido a altas presiones de colapso, lo que dificulta que permanezcan abiertos. El efecto opuesto se presenta en alvéolos más grandes con radios más grandes y, por lo tanto, baja presión de colapso.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

La **FIGURA 12.6** ilustra varias mediciones de volumen pulmonar y valores promedio para varones y mujeres que afectan la capacidad para incrementar la profundidad de respiración. Para obtener estas mediciones naturales, el individuo vuelve a respirar a través de un espirómetro de registro de desplazamiento de volumen, sellado con agua, similar al descrito en el **capítulo 8** (v. **FIGURA 8.3**), para medir el consumo de oxígeno por el método del circuito cerrado. Como con muchas medidas anatómicas y fisiológicas, los volúmenes pulmonares varían con la edad, género y tamaño y composición del cuerpo,

pero en particular con la estatura. La práctica común evalúa los volúmenes pulmonares comparándolos con estándares establecidos que consideran estos factores.



Véase la animación «Realizar una prueba de función pulmonar» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Volúmenes pulmonares estáticos

La campana del espirómetro baja y sube durante la inhalación y exhalación para proporcionar un registro de volumen ventilatorio y tasa de respiración. El **volumen corriente (VC)** describe el volumen de aire movido durante la fase inspiratoria o espiratoria de cada ciclo de respiración (primera porción del registro). En condiciones de reposo, el VC varía entre 0,4 y 1,0 l de aire por respiración.

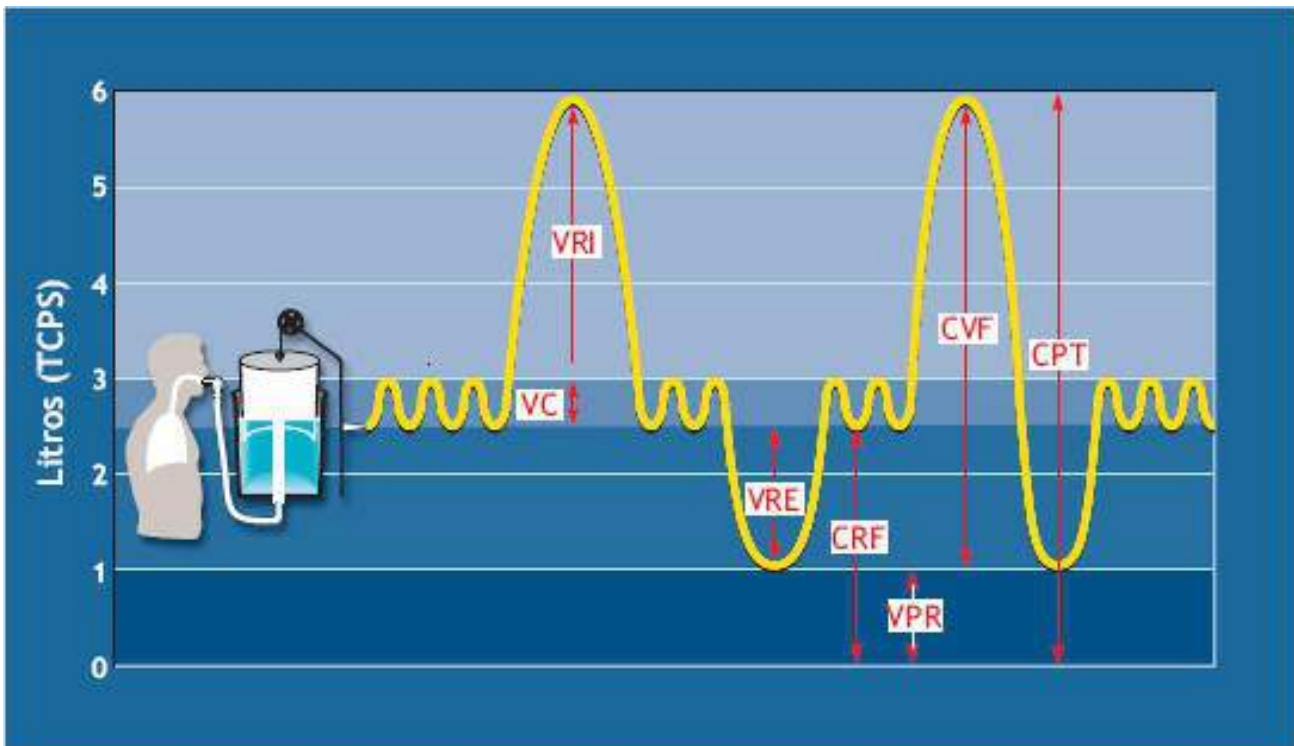
Después de registrar varios estudios del VC, el individuo inspira tan profundamente como sea posible después de una inspiración normal. El volumen adicional de 2,5 l a 3,5 l arriba del aire suplementario de ventilación representa la capacidad de reserva para inhalación, denominado **volumen de reserva inspiratorio (VRI)**. Después de la medición del VRI, el individuo restablece el patrón de respiración normal. Tras una exhalación normal, el individuo continúa exhalando y fuerza tanto aire de los pulmones como sea posible. Este volumen adicional representa el **volumen de reserva espiratorio (VRE)**, que varía entre 1,0 y 1,5 l para un varón de tamaño promedio. Durante la actividad física, la extralimitación del VRI y del VRE, en particular del VRI, incrementa en forma considerable el VC.

El volumen total de aire movido voluntariamente en una respiración, desde la inspiración total hasta la espiración máxima, representa la capacidad vital (CV) o, más precisamente, la **capacidad vital forzada (CVF)**. La CVF incluye el VC más el VRI y el VRE. La CVF varía por lo general entre 4 l y 5 l en varones jóvenes sanos y entre 3 l y 4 l en mujeres jóvenes sanas. Los valores de 6 l a 7 l no son infrecuentes para individuos altos y, por lo general, valores grandes de CVF han sido publicados para un jugador profesional de fútbol (7,6 l) y un medallista de oro olímpico en esquí a campo traviesa (8,1 l).^{3,47} Estos grandes volúmenes pulmonares de atletas reflejan a menudo influencias genéticas y características del tamaño corporal, porque el entrenamiento de ejercicio no cambia de manera significativa los volúmenes pulmonares estáticos.

Volumen pulmonar residual

El **volumen pulmonar residual (VPR)** representa el volumen de aire remanente en los pulmones después de exhalar lo más profundo y forzado posible. Este volumen promedia entre 0,8 l y 1,2 l para mujeres jóvenes en edad universitaria y entre 0,9 y 1,4 l para varones sanos en el mismo rango de edad. En jugadores de fútbol profesionales aparentemente sanos, el VPR varía entre 0,96 l y 2,46 l.⁴⁵ El VPR se incrementa con la edad, mientras que el VRI y el VRE disminuyen de manera proporcional. Con el envejecimiento, una reducción en los componentes de la elasticidad tisular pulmonar disminuye probablemente la reserva de respiración e incrementa en forma simultánea el volumen pulmonar residual. Las alteraciones en la función pulmonar podrían no reflejar por completo un fenómeno de envejecimiento, porque el entrenamiento aeróbico regular

reduce la disminución típica relacionada con la edad en las funciones pulmonares estáticas y dinámicas.¹⁶ El VPR permite un intercambio ininterrumpido de gases entre la sangre y los alvéolos para evitar fluctuaciones en los gases sanguíneos durante las fases del ciclo de respiración que incluyen la respiración profunda. El VPR más la CVF constituyen la **capacidad pulmonar total (CPT)**.



Volumen/capacidad pulmonar	Definición	Valores promedio (ml)	
		Varones	Mujeres
Volumen corriente (VC)	Volumen inspirado o espirado por respiración	600	500
Volumen de reserva inspiratorio (VRI)	Inspiración máxima al final de la inspiración	3 000	1 900
Volumen de reserva espiratorio (VRE)	Espiración máxima al final de la espiración a volumen corriente	1 200	800
Capacidad pulmonar total (CPT)	Volumen en los pulmones después de la inspiración máxima	6 000	4 200
Volumen pulmonar residual (VPR)	Volumen en los pulmones después de la espiración máxima	1 200	1 000
Capacidad vital forzada (CVF)	Volumen máximo espirado después de la inspiración máxima	4 800	3 200
Capacidad inspiratoria (CI)	Volumen máximo inspirado después de la inspiración a volumen corriente	3 600	2 400
Capacidad residual funcional (CRF)	Volumen en los pulmones después de la espiración a volumen	2 400	1 800

Ecuación para predecir el VPR en varones y mujeres de peso normal y con sobrepeso*

Varones y mujeres de peso normal **R** **EEE**

$VPR = 0,0275 \text{ EDAD} + 0,0189 \text{ EST} - 2,6139$ **0,70** **0,405**

Varones y mujeres con sobrepeso **R** **SEE**

$VPR = 0,0277 \text{ EDAD} + 0,0048 \text{ P} + 0,0138 \text{ EST} - 2,3967$ **0,65** **0,404**

R, coeficiente de correlación múltiple; edad (a); EST, estatura (cm); P, peso (kg); SEE, error estándar de la estimación

* Tomada de Miller WC, et al. Derivation of prediction equations for RV in overweight men and women. Med Sci Sports Exerc 1998;30:322.

FIGURA 12.6 • Mediciones estáticas de volúmenes pulmonares.

Efectos en la actividad física previa. El VPR aumenta de manera temporal en un episodio agudo de actividad de corto plazo o prolongada. En un estudio, el VPR se incrementó durante la recuperación de una prueba máxima de cinta sin fin en 21% después de 5 min, 17% después de 15 min y 12% después de 30 min.⁵ Por lo general, el VPR se revierte a su valor original en 24 h. Dos posibles factores que incrementan el VPR con la actividad física son:

1. Cierre de pequeñas vías respiratorias periféricas.
2. Aumento del volumen sanguíneo torácico.

El volumen sanguíneo añadido no altera las propiedades mecánicas de los pulmones, pero desplaza aire, evitando así la exhalación completa (CVF reducida).⁸ Cualquier incremento temporal en el VPR afectaría los cálculos posteriores del volumen corporal por el peso hidrostático para estudios de composición corporal (v. capítulo 28). Cuando la medición del VPR es poco práctica, las ecuaciones de predicción basadas en la relación entre el VPR y la edad, estatura, género y masa corporal as (v. la **TABLA** del recuadro, **FIGURA 12.6**).

Volúmenes pulmonares dinámicos

La suficiencia de la ventilación pulmonar depende de lo bien que un individuo sostiene los altos niveles de flujo de aire en vez del movimiento de aire en una sola respiración. La ventilación dinámica depende de dos factores:

1. «Volumen de expulsión o desplazamiento» máximo de los pulmones (CVF).
2. Velocidad de movimiento de un volumen de aire (tasa de respiración).

A su vez, la velocidad del flujo de aire depende de la resistencia de los pasajes respiratorios al flujo suave de aire y la «rigidez» impuesta por las propiedades mecánicas del pecho y el tejido pulmonar a un cambio en la forma durante la respiración, denominado *distensibilidad pulmonar*. Los pacientes con enfermedad pulmonar rara vez experimentan síntomas de angustia hasta que una gran parte de su capacidad ventilatoria disminuye. Los individuos con obstrucción leve de vías respiratorias participan con éxito en carreras de distancia competitivas.²⁹

Relación VEF a CVF

Algunos individuos con enfermedad pulmonar grave logran valores de CVF casi normales si se miden sin límite de tiempo para esta maniobra. Por esta razón, los médicos clínicos prefieren una medición «dinámica» de la función pulmonar, como el **volumen espiratorio forzado (VEF)**, medido usualmente en 1 s (**VEF_{1,0}**). El VEF_{1,0} dividido entre la CVF (**VEF_{1,0} / CVF**) indica la capacidad del flujo de aire pulmonar. Refleja la potencia espiratoria pulmonar y la resistencia global a la corriente ascendente de movimiento de aire en los pulmones. En general, los individuos sanos expulsan casi 85% de la capacidad vital en 1 s. La enfermedad pulmonar obstructiva grave (enfisema o asma

bronquial), con calibre reducido de vías respiratorias acompañante y pérdida de retroceso elástico del tejido pulmonar, reduce en forma significativa la relación $VEF_{1,0} / CVF$, con frecuencia a valores menores que 40% de la capacidad vital.^{28,42} Durante la espirometría dinámica, el punto de delimitación para obstrucción de vías respiratorias representa una $VEF_{1,0} / CVF$ de 70% o menor. La **FIGURA 12.7** muestra los resultados de la prueba de función pulmonar para $VEF_{1,0}$ y CVF en individuos con función pulmonar normal (*izquierda*) y aquellos con enfermedades pulmonares obstructivas (*parte media*) y restrictivas (*derecha*). Los médicos clínicos calculan también otros valores de porciones de la curva generada en la maniobra de espirometría forzada (p. ej., 50% medio de la curva espiratoria o flujos instantáneos en 25%, 50% o 75% de la CVF) para evaluar la dinámica del flujo de aire en vías respiratorias pequeñas del tracto pulmonar.⁴⁴

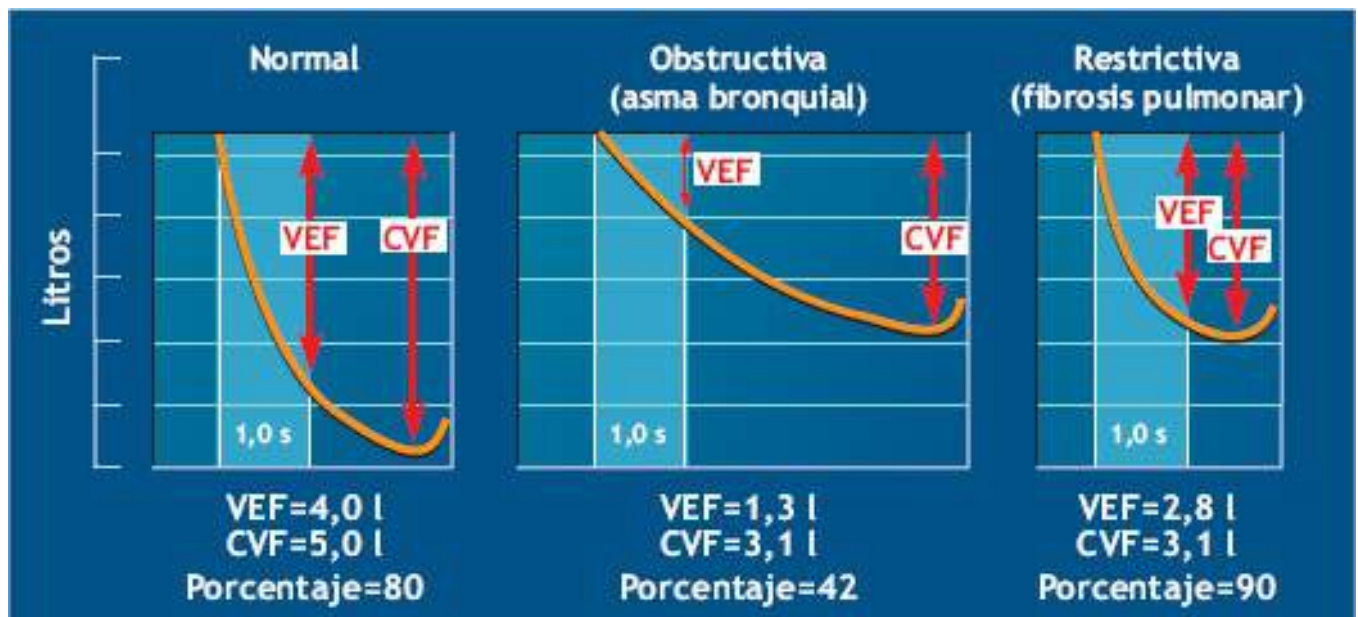


FIGURA 12.7 • Ejemplos de trazos espirométricos durante las pruebas de función pulmonar estándar para el $VEF_{1,0}$ y la CVF en individuos con función pulmonar dinámica normal y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva.



Véase la animación «Asma» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Ventilación voluntaria máxima

La **ventilación voluntaria máxima** (VVM) evalúa la capacidad ventilatoria con respiración rápida y profunda durante 15 s. El volumen de 15 s, extrapolado al volumen si el individuo continuó durante 1 min, representa la VVM y, por lo general, varía entre 35 y 40 veces el $VEF_{1,0}$.⁴⁵ La VVM también, en promedio, 25% mayor que la ventilación durante el ejercicio máximo, porque el ejercicio no tensiona máximamente cómo respira una persona sana. Para varones en edad universitaria sanos, la VVM varía entre $140 \text{ l} \times \text{min}$ y $180 \text{ l} \times \text{min}$; los valores para mujeres varían entre $80 \text{ l} \times \text{min}$ y $120 \text{ l} \times \text{min}$.¹⁷ La VVM en miembros varones del equipo de esquí nórdico de Estados Unidos promedió $192 \text{ l} \times \text{min}$.¹⁷ A la inversa, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica logran sólo cerca de 40% de la VVM considerada normal para su edad y tamaño corporal.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Cómo afecta el entrenamiento de resistencia y aeróbico regular la típica disminución de las medidas de la función pulmonar relacionada con la edad?

Implicaciones de género en la actividad física. Diferencia en medidas de función pulmonar estática y dinámica

Las mujeres adultas tienen consistentemente un tamaño pulmonar reducido y medidas de función pulmonar estática y dinámica más pequeñas, diámetros de vías respiratorias reducidas y superficie de difusión más pequeña que los varones, incluso después de explicar las diferencias de estatura. Esta disparidad produce limitaciones de flujo espiratorio, mayor trabajo muscular respiratorio y uso relativamente mayor de reserva ventilatoria, en comparación con los varones durante el esfuerzo físico. Esto es en particular cierto para mujeres altamente entrenadas comparadas con varones entrenados y mujeres con menor condición física.³¹ Un volumen pulmonar relativamente más pequeño, más un requerimiento alto del flujo espiratorio en mujeres entrenadas durante la actividad intensa, pone una demanda considerable de máximo flujo-volumen en la envoltura de las vías respiratorias (es decir, restricciones mecánicas del VC y ventilación pulmonar por minuto). Esto afecta de modo adverso la manera en que las mujeres con muy alta condición física mantienen el intercambio de oxígeno alveolar a arterial, lo que podría comprometer la saturación de oxígeno arterial y la capacidad aeróbica en un grado mayor que el observado para varones.^{19,20}



Los músculos ventilatorios responden al entrenamiento

El entrenamiento específico de los músculos ventilatorios mejora su fuerza y resistencia e incrementa la función del músculo inspiratorio y la VVM.^{1,37,42} El entrenamiento ventilatorio en pacientes con enfermedad pulmonar crónica mejora la capacidad de ejercicio y reduce la tensión fisiológica.^{9,39} La desensibilización progresiva a la sensación de dificultad respiratoria y mayor autocontrol de síntomas respiratorios representa beneficios importantes del entrenamiento del músculo ventilatorio y la actividad física regular para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FUNCIÓN PULMONAR, ACONDICIONAMIENTO AERÓBICO Y RENDIMIENTO FÍSICO

A diferencia de los otros componentes del sistema aeróbico, la actividad de resistencia regular no estimula grandes incrementos en la capacidad funcional del sistema pulmonar. Las pruebas de función pulmonar dinámica indican la gravedad de las enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas; no obstante proporcionan poca información sobre el acondicionamiento físico aeróbico o el desempeño cuando los valores caen dentro del rango normal. Por ejemplo, no surge ninguna diferencia al comparar la CVF promedio de luchadores prepúberes y olímpicos, atletas de media distancia e individuos sanos no entrenados.^{36,38} Los jugadores de fútbol profesional promediaron sólo 94% de su CVF predicha; los *backs* defensivos lograron sólo 83% de los valores «normales» predichos

para el tamaño corporal (v. «En un sentido práctico»). Un poco sorprendente, valores similares surgieron para la función pulmonar estática y dinámica de corredores de maratón consumados y otros atletas entrenados en resistencia, comparados con controles no entrenados de tamaño corporal similar.^{16,30}

La natación y el buceo estimulan el desarrollo de volúmenes pulmonares estáticos mayores de lo normal. Estos deportes fortalecen los músculos inspiratorios, que deben trabajar contra la resistencia adicional de la masa de agua que comprime el tórax. La fuerza muscular ventilatoria mejorada y la potencia explican la CVF relativamente grande de buzos y nadadores competitivos.^{6,10,11}

Existe poca relación entre diferentes volúmenes y capacidades pulmonares y varios rendimientos de pista. Esto incluye carreras de distancia para un gran grupo de muchachos y muchachas adolescentes, incluso después de ajustar por diferencias de tamaño corporal.¹² Entre corredores de maratón e individuos sedentarios de tamaño corporal similar no existió diferencia alguna para valores de la función pulmonar (**TABLA 12.1**).^{24,29} Para individuos no entrenados, sanos, no existe ninguna relación entre el consumo de oxígeno máximo y la CVF o la VVM (ajustada para el tamaño corporal). Con frecuencia, la fatiga por la actividad física vigorosa se relaciona con la sensación de «falta de aliento» o «sin resuello»; sin embargo, la capacidad normal para la ventilación pulmonar de la mayoría de individuos no limita el rendimiento aeróbico máximo. Los volúmenes pulmonares mayores de lo normal y las capacidades respiratorias de algunos atletas reflejan quizá el atributo genético. El entrenamiento muscular específico puede incrementar la función pulmonar, al fortalecer los músculos respiratorios.

VENTILACIÓN PULMONAR

Uno puede percibir la ventilación pulmonar desde dos perspectivas: (1) volumen de aire movido hacia dentro y fuera del tracto respiratorio total cada min, y (2) volumen de aire que ventila sólo las cámaras alveolares cada minuto.



Véase la animación «Ventilación pulmonar» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Ventilación por minuto

La tasa de respiración normal durante la respiración tranquila en reposo, en un ambiente térmico neutro, promedia 12 respiraciones por min y el VC promedia 0,5 l de aire por respiración. En consecuencia, el volumen de aire respirado cada minuto, referido como **ventilación por minuto**, es igual a 6 l.

$$\begin{aligned}\text{Ventilación por min } (\dot{V}_E) &= \text{tasa de respiración} \times \text{volumen corriente} \\ &= 12 \times 0,5 \text{ l} \\ &= 6 \text{ l} \times \text{min}\end{aligned}$$

Un incremento en la frecuencia y profundidad de la respiración incrementa la ventilación por min. Durante la actividad física vigorosa, adultos jóvenes sanos incrementan fácilmente su frecuencia respiratoria de 35 respiraciones por min a 45 respiraciones por

min. Algunos atletas de resistencia de élite respiran tan rápido, a un ritmo que va de 60 a 70 veces por min durante el esfuerzo máximo. Los VC de 2,0 l y mayores se presentan a menudo en la mayoría de adultos durante la actividad física. Estos incrementos de la frecuencia respiratoria y el VC incrementan la ventilación por min a 100 l o más (aproximadamente 17 a 20 veces el valor de reposo). En atletas varones de resistencia, la ventilación podría incrementarse a 160 l × min durante el esfuerzo máximo. Volúmenes de ventilación de 200 l × min, con un volumen alto de 208 l han sido observados en un jugador profesional de fútbol, durante el ejercicio máximo en bicicleta.⁴⁷ *Incluso con tales ventilaciones grandes por min, los VC para individuos entrenados y no entrenados rara vez exceden 60% de la capacidad vital.*

Ventilación alveolar

En cada respiración, una porción del aire no entra a los alvéolos y participa en el intercambio de gases con la sangre. El término **espacio muerto anatómico** describe este aire que llena las estructuras de las vías respiratorias superiores (boca, pasajes nasales, nasofaringe, laringe, tráquea y otras porciones conductoras no difusibles del tracto respiratorio). El espacio muerto anatómico varía por lo general entre 150 ml y 200 ml (cerca de 30% del VC en reposo) en individuos sanos. La composición de aire del espacio muerto permanece casi idéntico al aire ambiente, excepto por su saturación total con vapor de agua.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Predicción de variables de función pulmonar en varones y mujeres

Las variables de función pulmonar no se relacionan directamente con medidas del acondicionamiento físico en individuos sanos. En cambio, con frecuencia, su medición forma parte del examen médico/de salud/acondicionamiento físico estándar, en particular para individuos en riesgo de presentar función pulmonar limitada (p. ej., fumadores crónicos, asmáticos). La medición de las dimensiones pulmonares y la función del pulmón con un espirómetro lleno de agua (v. [Figura 12.6](#)) o un espirómetro electrónico proporciona el marco de trabajo para discutir la dinámica pulmonar durante el reposo y la actividad física. La evaluación apropiada de los valores medidos para la función pulmonar requiere comparación con los valores «esperados» (directrices) de la bibliografía clínica.

ECUACIONES

Las puntuaciones de función pulmonar se relacionan en forma estrecha con la estatura (EST) y la edad (E), permitiendo que estas dos variables predigan la función pulmonar promedio esperada (normal) para un individuo.

Datos

Mujer: E, 22 a; EST, 165,1 cm (165,10 cm)

Varón: E, 22 a; EST, 182,9 cm (182,88 cm)

EJEMPLOS

Mujer

1. *Capacidad vital forzada (CVF)*

$$\begin{aligned} \text{CVF (l)} &= (0,0414 \times \text{EST [cm]}) - (0,0232 \times \text{E [a]}) - 2,20 \\ &= 6,835 - 0,5104 - 2,20 \\ &= 4,12 \text{ l} \end{aligned}$$

2. *Volumen espiratorio forzado en 1 s ($\text{VEF}_{1,0}$)*

$$\begin{aligned} \text{VEF}_{1,0} \text{ (l)} &= (0,0268 \times \text{EST [cm]}) - (0,0251 \times \text{E [a]}) - 0,38 \\ &= 4,425 - 0,5522 - 0,38 \\ &= 3,49 \text{ l} \end{aligned}$$

3. *Porcentaje de la capacidad vital forzada en 1 s ($\text{VEF}_{1,0} / \text{CVF}$):*

$$\begin{aligned} \text{VEF}_{1,0} / \text{CVF (\%)} &= (-0,2145 \times \text{EST [cm]}) - (0,1523 \times \text{E[a]}) + 124,5 \\ &= -35,41 - 3,35 + 124,5 \\ &= 85,7\% \end{aligned}$$

4. *Ventilación voluntaria máxima (VVM)*

$$\begin{aligned} \text{VVM (l} \times \text{min)} &= 40 \times \text{VEF}_{1,0} \\ &= 40 \times 3,49 \text{ (de \#2)} \\ &= 139,6 \text{ l} \times \text{min} \end{aligned}$$

Hombre

1. *Capacidad vital forzada (CVF)*

$$\begin{aligned} \text{CVF (l)} &= (0,0774 \times \text{EST [cm]}) - (0,0212 \times \text{E[a]}) - 7,75 \\ &= 14,156 - 0,4664 - 7,75 \\ &= 5,94 \text{ l} \end{aligned}$$

2. *Volumen espiratorio forzado en 1 s ($\text{VEF}_{1,0}$)*

$$\begin{aligned} \text{VEF}_{1,0} \text{ (l)} &= (0,0566 \times \text{EST [cm]}) - (0,0233 \times \text{E[a]}) - 0,491 \\ &= 10,35 - 0,5126 - 0,491 \\ &= 4,93 \text{ l} \end{aligned}$$

3. *Por ciento de la capacidad vital forzada en 1 s ($\text{VEF}_{1,0} / \text{CVF}$)*

$$\begin{aligned} \text{VEF}_{1,0} / \text{CVF (\%)} &= (-0,1314 \times \text{EST[cm]}) - (0,1490 \times \text{E[a]}) + 110,2 \\ &= -24,03 - 3,35 + 110,2 \\ &= 82,8\% \end{aligned}$$

4. *Ventilación voluntaria máxima (VVM)*

$$\begin{aligned} \text{VVM (l} \times \text{min)} &= 40 \times \text{VEF}_{1,0} \\ &= 40 \times 4,93 \text{ l (de \#2)} \\ &= 197,2 \text{ l} \times \text{min} \end{aligned}$$

Ecuaciones para predecir las variables de función pulmonar por edad y género

Variable	Hombres <25	Hombres >25	Mujeres <25	Mujeres >25
Capacidad vital forzada (CVF): Volumen máximo espirado después de una inspiración máxima	$CVF (l) = (0,0774 \times EST) - (0,0212 \times E) - 7,75$	$CVF (l) = (0,065 \times EST) + (0,029 \times E) - 5,459$	$CVF (l) = (0,0414 \times EST) - (0,0232 \times E) - 2,20$	$CVF (l) = (0,037 \times EST) + (0,092 \times E) - 3,469$
Volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF _{1,0}): Volumen espirado de manera forzada en 1 s después de una inspiración máxima	$VEF_{1,0} (l) = (0,0566 \times EST) - 0,0233 \times E - 0,491$	$VEF_{1,0} (l) = (0,052 \times EST) + (0,027 \times E) - 4,203$	$VEF_{1,0} (l) = (0,0268 \times EST) - (0,0251 \times E) - 0,38$	$VEF_{1,0} (l) = (0,027 \times EST) - (0,021 \times E) - 0,794$
VEF _{1,0} /CVF: porcentaje de la capacidad vital forzada espirada en 1 s	$VEF_{1,0} / CVF (\%) = (-0,1314 \times EST) - (0,1490 \times E) + 110,2$	$VEF_{1,0} / CVF (\%) = 103,64 - (0,87 \times EST) - (0,14 \times E)$	$VEF_{1,0} / CVF (\%) = (-0,2145 \times EST) - (0,1523 \times E) + 124,5$	$VEF_{1,0} / CVF (\%) = 107,38 - (0,111 \times EST) - (0,109 \times E)$
Ventilación voluntaria máxima (VVM): cantidad máxima de aire respirada de manera forzada en 1 min	$VVM (l \times min) = 40 \times EV_{1,0}$	$VVM (l \times min) = (1,15 \times H) - (1,27 \times E) + 14$	$VVM (l \times min) = 40 \times VEF$	$VVM (l \times min) = (0,55 \times EST) - (0,72 \times E) + 50$

EST, estatura (altura) en centímetros; E, edad en años.

Comroe JH, et al. *The Lung*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1962.

Miller A. *Pulmonary Function Tests in Clinical and Occupational Disease*. Philadelphia: Grune & Stratton, 1986.

Taylor AE, et al. *Clinical Respiratory Physiology*. Philadelphia: WB Saunders, 1989.

Wasserman K, et al. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Datos antropométricos, función pulmonar y ventilación por min en reposo, en 20 corredores de maratón y controles sanos

TABLA 12.1

Medida	Corredores	Controles	Diferencia ^a
Antropométrica			
Edad, a	27,8	27,4	0,4
Estatura, cm	175,8	176,7	0,9
Área superficial, m ²	1,82	1,89	0,07
Función pulmonar			
CVF, l	5,13	5,34	0,21
CPT, l	6,91	7,13	0,22
VEF _{1,0} , l	4,32	4,47	0,15
VEF _{1,0} /CVF, %	84,3	83,8	0,5
VVM, l × min	179,8	176,0	3,8
Ventilación en reposo			
\dot{V}_E , l × min			
Frecuencia respiratoria, respiraciones × min	11,9	11,9	0,9
Volumen corriente, l	10,9	11,1	0,2
	1,16	1,06	0,10

Adaptada con permiso de Mahler DA, et al. Ventilatory responses at rest and during exercise in marathon runners. *J Appl Physiol* 1982;52:388.

^aTodas las diferencias son estadísticamente insignificantes.

El volumen de espacio muerto permite que entren cerca de 350 ml de los 500 ml del

VC inspirado en reposo y se mezclen con aire alveolar existente. Esto no significa que sólo 350 ml de aire entren y salgan de los alvéolos con cada respiración. En cambio, si el VC es igual a 500 ml, entonces 500 ml de aire entran a los alvéolos, pero sólo 350 ml de esto es aire fresco. Lo anterior representa cerca de un séptimo del aire alveolar total. Tal **ventilación alveolar** relativamente pequeña y al parecer ineficiente –la porción de aire inspirado que alcanza los alvéolos y participa en el intercambio de gases– evita cambios drásticos en la composición del aire alveolar para asegurar consistencia en los gases sanguíneos arteriales durante todo el ciclo de respiración.



Valores típicos para la ventilación pulmonar durante el reposo y la actividad física moderada e intensa

Condición	Frecuencia de respiración (respiraciones \times min)	Volumen corriente (l \times min)	Ventilación pulmonar (l \times respiración)
Reposo	12	0,5	6
Ejercicio moderado	30	2,5	75
Ejercicio intenso	50	3,0	150

La **TABLA 12.2** indica que la ventilación por min no siempre refleja la ventilación alveolar. El primer ejemplo de respiración poco profunda muestra que uno puede reducir el VC a 150 ml, pero mantener aún una ventilación por minuto de 6 l incrementando la frecuencia de respiración a 40 respiraciones por minuto. El mismo volumen por min de 6 l resulta de disminuir la frecuencia respiratoria a 12 respiraciones por minuto e incrementar el VC a 500 ml. En contraste, duplicar el VC y reducir a la mitad la frecuencia respiratoria, como en el ejemplo de la respiración profunda, produce también una ventilación por min de 6 l. Cada uno de estos ajustes ventilatorios afecta en forma drástica la ventilación alveolar. En el ejemplo de la respiración poco profunda, el aire del espacio muerto representa el único volumen de aire movido sin ninguna ventilación alveolar. En los otros ejemplos, la respiración más profunda causa que una porción mayor de cada respiración entre y se mezcle con el aire alveolar. La ventilación alveolar determina las concentraciones gaseosas en la membrana alveolocapilar.

Espacio muerto contra volumen corriente

Los ejemplos precedentes de ventilación alveolar representan simplificaciones excesivas, porque se supuso un espacio muerto constante a pesar de los cambios en el VC. En realidad, el espacio muerto anatómico se incrementa a medida que el VC se vuelve más grande; éste, con frecuencia se duplica durante la respiración profunda a partir de cierto

estiramiento de los pasajes respiratorios con una inspiración más completa. Muy importante, cualquier incremento en el espacio muerto representa, aun proporcionalmente, menos volumen que el incremento acompañante del VC. *En consecuencia, la respiración más profunda proporciona ventilación alveolar más efectiva que la ventilación por min similar alcanzada a través de la frecuencia respiratoria incrementada.*

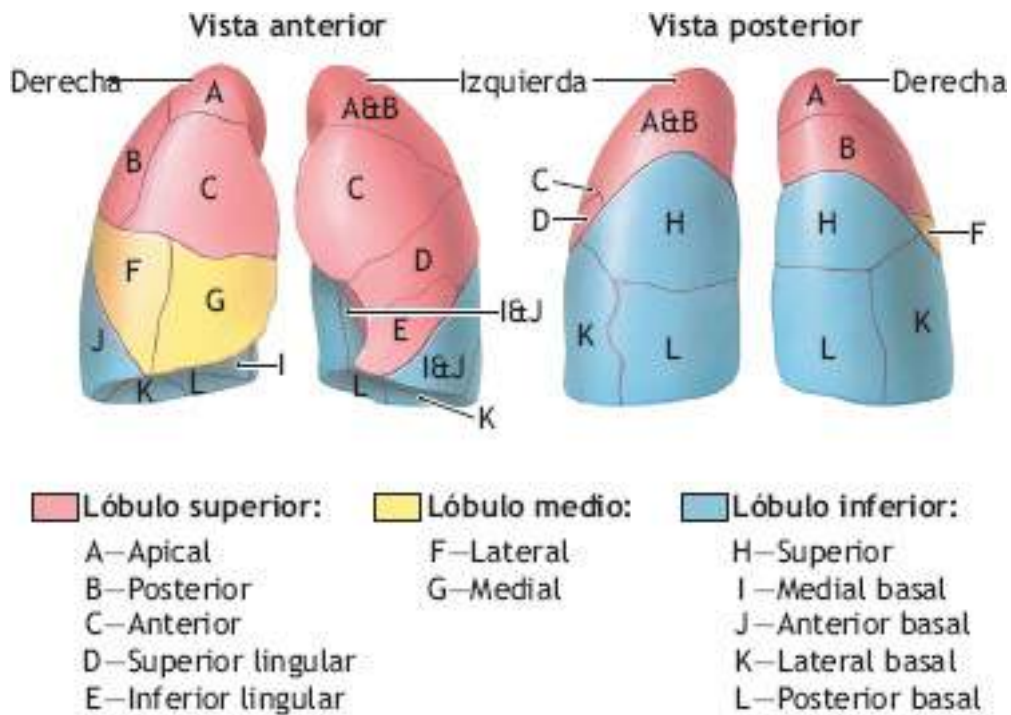
TABLA 12.2 Relaciones entre el volumen corriente, tasa de respiración y ventilación por min total y alveolar

Condición	Volumen corriente (ml)	×	Tasa de respiración (respiraciones × min)	=	Ventilación por min total (ml × min)	–	Ventilación por min del espacio muerto (ml × min)	=	Ventilación por min alveolar (ml × min)
Respiración poco profunda	150		40		6000		(150 ml × 40)		0
Respiración normal	500		12		6000		(150 ml × 12)		4200
Respiración profunda	1000		6		6000		(150 ml × 6)		5100

Relación de ventilación-perfusión

El intercambio adecuado de gases entre los alvéolos y la sangre requiere correspondencia efectiva de la ventilación alveolar con la sangre que inunda los capilares pulmonares. Cerca de 4,2 l de aire ventilan usualmente los alvéolos cada minuto en reposo, y un promedio de 5,0 l de sangre fluye por los capilares pulmonares. En este caso, la relación entre la ventilación pulmonar y el flujo sanguíneo pulmonar, denominada **relación de ventilación-perfusión**, es igual a 0,84 ($4,2 \div 5,0$). Esta relación significa que la ventilación alveolar de 0,84 l corresponde con cada litro de flujo sanguíneo pulmonar. En la actividad ligera, la relación de ventilación-perfusión permanece aproximadamente en 0,8. En contraste, la actividad física intensa produce un incremento desproporcionado de la ventilación alveolar. En individuos sanos, la relación de ventilación-perfusión podría exceder 5,0; en la mayoría de los casos, esta respuesta asegura aireación adecuada de la sangre venosa. La falta de correspondencia entre la ventilación alveolar y la perfusión (flujo de sangre) explicar muchos de los problemas de intercambio de gases que se presentan en la enfermedad pulmonar y quizá durante la actividad intensa entre atletas de resistencia altamente entrenados. La relación de ventilación-perfusión varía, dependiendo de la región (zona) del pulmón, debido a efectos gravitacionales y porque la base (región inferior) del pulmón se ubica debajo del corazón y su ápice (región superior) yace arriba del corazón (v. De Interés, «Segmentos broncopulmonares»⁴).

Segmentos broncopulmonares



El volumen de sangre que fluye por el pulmón es mayor en la base (indicativo de hiperperfusión o hipoventilación) y menor en su ápice. Esto da como resultado una relación menor de 1,0, mientras que la relación en el ápice del pulmón excede 1,0 (indicativo de hipoperfusión o hiperventilación). En esencia, relaciones de ventilación-perfusión inusualmente grandes consumen una gran cantidad de ventilación pulmonar en alvéolos con hiperventilación que no pueden usar el oxígeno, mientras que al mismo tiempo proporcionan oxígeno inadecuado para alvéolos necesitados. A pesar de estas variaciones regionales en la ventilación en relación con el flujo sanguíneo, las relaciones de ventilación-perfusión que exceden 0,50 son suficientes para cumplir con las demandas de intercambio de gases en reposo.

Espacio muerto fisiológico

Algunas veces los alvéolos podrían no funcionar de manera adecuada en el intercambio de gases debido a dos factores:

1. Hipoperfusión de sangre.
2. Ventilación inadecuada respecto a la superficie alveolar.

El término **espacio fisiológico muerto** describe la porción del volumen alveolar con una relación ventilación-perfusión que se aproxima a cero. La **FIGURA 12.8** muestra el espacio muerto fisiológico insignificante (*barra horizontal amarilla*) en el pulmón sano. En ciertas situaciones patológicas, el espacio muerto fisiológico se incrementa a 50% del VC, como con la perfusión inadecuada de hemorragia o bloqueo de la circulación pulmonar por un embolismo o ventilación inadecuada en enfisema, asma y fibrosis pulmonar. Un espacio muerto fisiológico incrementado desde la superficie alveolar funcional reducida en el enfisema produce ventilación extrema, incluso a bajas intensidades de actividad física. Muchos pacientes no pueden alcanzar la capacidad

circulatoria máxima debido a la fatiga de músculos ventilatorios por respiración excesiva. El intercambio de gases adecuado se vuelve imposible cuando el espacio muerto del pulmón excede 60% del volumen pulmonar total.

Tasa de respiración contra volumen corriente

Incrementar la frecuencia y profundidad de la respiración aumenta la ventilación alveolar en la actividad física. En la actividad moderada, los atletas bien entrenados mantienen la ventilación alveolar incrementando el VC con sólo un pequeño aumento de la tasa de respiración.¹⁵ A medida que la respiración se vuelve más profunda durante la actividad, la ventilación alveolar se incrementa de 70% de la ventilación total por min, en reposo, a más de 85% de la ventilación del ejercicio. La **FIGURA 12.9** muestra que la invasión en el VRI, con una disminución más pequeña en el nivel espiratorio final, incrementa el VC del ejercicio. Con actividad más intensa, el incremento del VC se estabiliza en cerca de 60% de la capacidad vital; la ventilación por minuto aumenta más por incrementos no conscientes en la tasa de respiración. Cada persona desarrolla un «estilo» de respiración en donde la tasa de respiración y el VC se mezclan para proporcionar ventilación alveolar eficiente. A menudo, el manejo consciente de la respiración perturba los ajustes fisiológicos regulados exquisitamente en la actividad física. Los intentos de modificar la respiración durante la acción de correr u otras actividades físicas generales no ofrecen beneficio para el rendimiento del ejercicio. Durante el reposo y todos los niveles de esfuerzo, una persona sana debe respirar de la manera que le parece más natural.

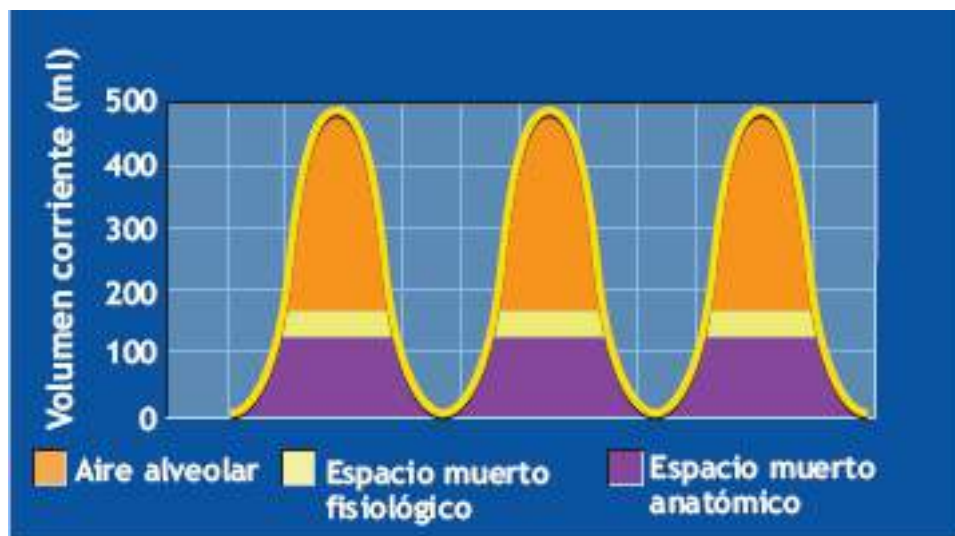


FIGURA 12.8 • Distribución del volumen corriente (VC) en un individuo sano en reposo. El VC incluye cerca de 350 ml de aire ambiente que permanece en los pasajes de aire más grandes (espacio muerto anatómico), y una pequeña porción de aire distribuida a alvéolos mal ventilados o mal perfundidos (espacio muerto fisiológico).

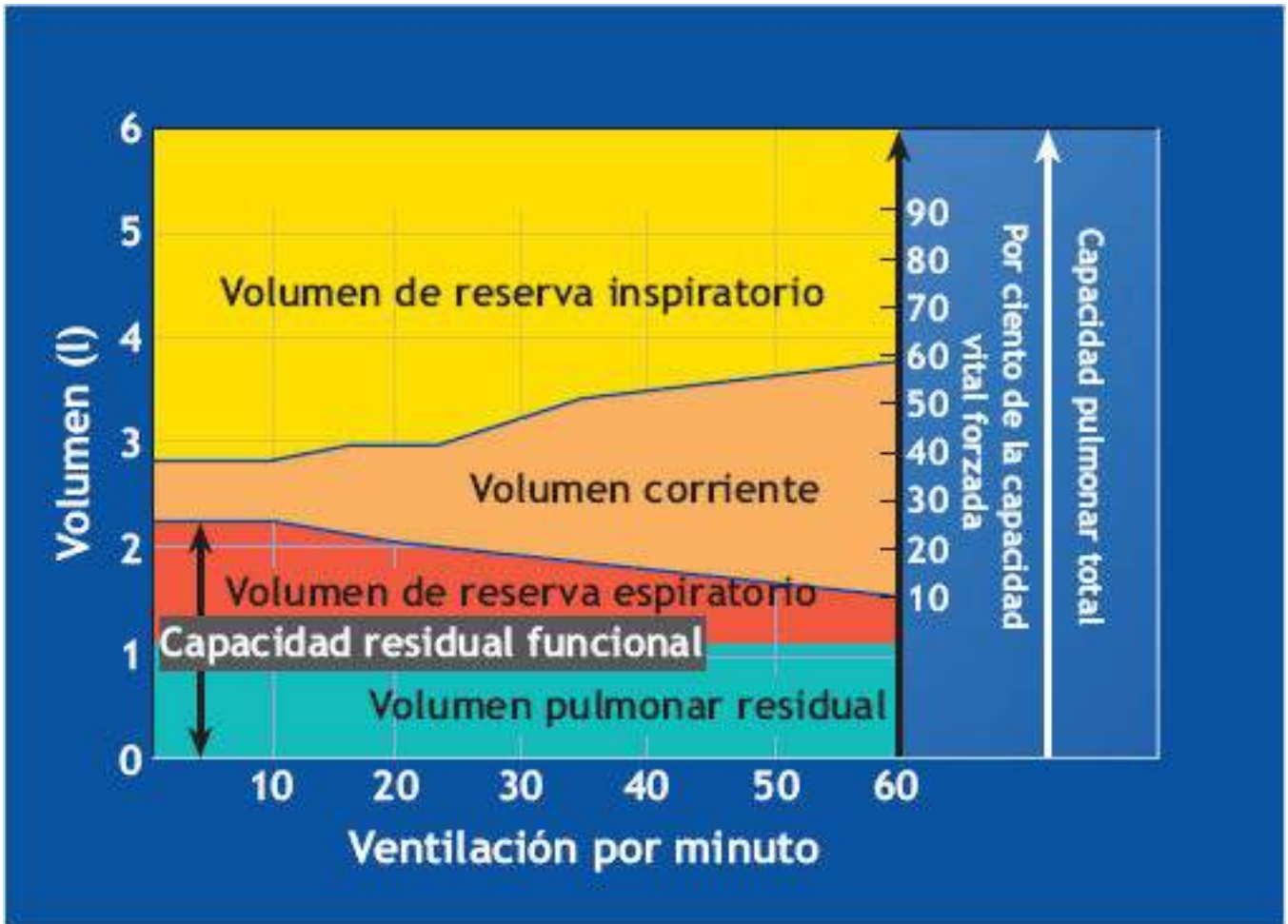


FIGURA 12.9 • Volumen corriente y subdivisiones del aire pulmonar durante el reposo y el ejercicio.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Cómo puede una persona acelerar la tasa de respiración en reposo sin interrumpir la ventilación alveolar normal?

VARIACIONES DE LOS PATRONES DE RESPIRACIÓN NORMAL

Durante la actividad física los patrones de respiración progresan a menudo de una manera efectiva y muy económica, pero algunas respuestas pulmonares pueden afectar de modo adverso el rendimiento o el equilibrio fisiológico.

Hiperventilación

La **hiperventilación** se refiere a un incremento de la ventilación pulmonar que excede el consumo de oxígeno y las necesidades del metabolismo de eliminar dióxido de carbono. Esta «sobrerrespiración» disminuye rápidamente la concentración alveolar normal de dióxido de carbono y causa que un exceso de este gas salga de los líquidos corporales mediante el aire espirado. Una disminución acompañante en la concentración de iones hidrógeno $[H^+]$ incrementa el pH plasmático. Varios segundos de hiperventilación por lo

general producen aturdimiento; la hiperventilación prolongada origina inconsciencia, dada la descarga excesiva de dióxido de carbono.

Disnea

La **disnea** se refiere a una dificultad respiratoria desmesurada o a una angustia subjetiva en la respiración. La sensación de no poder respirar durante la actividad física, en particular en personas que por primera vez hacen ejercicio, a menudo acompaña las concentraciones arteriales altas de dióxido de carbono y $[H^+]$. Ambos trastornos excitan el centro inspiratorio para incrementar la tasa y profundidad de la respiración. La incapacidad de regular en forma adecuada el dióxido de carbono y $[H^+]$ arteriales muy probablemente se relaciona con niveles bajos de acondicionamiento físico aeróbico y una musculatura ventilatoria mal acondicionada.

Maniobra de Valsalva

Los músculos espiratorios, además de su papel normal en la ventilación pulmonar, proporcionan las maniobras ventilatorias de toser y estornudar. Contribuyen también a estabilizar las cavidades abdominal y torácica durante el levantamiento de objetos pesados. En la respiración tranquila, la presión intrapulmonar disminuye sólo cerca de 3 mm Hg durante la inspiración y aumenta una cantidad similar arriba de la presión atmosférica en la exhalación (v. **FIGURA 12.10A**). Cerrar la **glotis** (parte más estrecha de la laringe por la que el aire pasa hacia la tráquea) después de una inspiración completa al mismo tiempo que se activan al máximo los músculos espiratorios crea fuerzas compresivas que incrementan la **presión intratorácica** más de 150 mm Hg arriba de la presión atmosférica (v. **FIGURA 12.10B**). Las presiones se incrementan a niveles más altos dentro de la cavidad abdominal durante una exhalación máxima contra una glotis cerrada.¹⁸ La exhalación forzada contra una glotis cerrada, denominada **maniobra de Valsalva**, se presenta por lo común en el levantamiento de pesas y otras actividades que requieren una aplicación rápida, máxima de fuerza de corta duración. La maniobra de Valsalva estabiliza las cavidades abdominal y torácica para incrementar la acción muscular.

Consecuencias fisiológicas de realizar la maniobra de Valsalva

Una maniobra de Valsalva prolongada produce una caída aguda de la presión arterial. La presión intratorácica incrementada durante una maniobra de Valsalva se transmite por las delgadas paredes de las venas que pasan por la región torácica. Debido a que la sangre venosa permanece bajo presión relativamente baja, las venas torácicas colapsan, lo que reduce el flujo sanguíneo hacia el corazón. El retorno venoso reducido disminuye de modo abrupto el volumen sistólico del corazón, disparando una caída de la presión arterial por debajo del nivel de reposo.^{7,26} Realizar una maniobra de Valsalva prolongada durante el ejercicio estático, de tensión, por ejemplo, reduce en forma drástica el retorno venoso y la presión arterial. Estos efectos disminuyen el suministro de sangre del cerebro, y con frecuencia producen mareo, «manchas delante de los ojos» o desmayo. Una vez que la glotis se reabre y la presión intratorácica se normaliza, el flujo sanguíneo se restablece con un «rebase del límite» en la presión arterial.^{41,43}

La **FIGURA 12.10C** ilustra cuatro fases de la respuesta de la presión arterial típica (latido por latido) durante la maniobra de Valsalva en un individuo sano. La presión del pulso aórtico se incrementa ligeramente cuando comienza la Valsalva (fase I), probablemente por el efecto mecánico de la presión intratorácica elevada que expulsa sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta. Una respuesta bifásica se produce dentro de los seis latidos del inicio de Valsalva. Esto consiste en una gran reducción de la presión del pulso aórtico (fase IIa), seguida de un aumento gradual relativamente pequeño (fase IIb) y disminución secundaria (fase III) durante la tensión de Valsalva continua. Cuando cesa la maniobra (liberación de tensión), la presión arterial aumenta en forma rápida y sobrepasa el valor de reposo (fase IV).

Una equivocación común. La maniobra de Valsalva no causa incrementos grandes en la presión arterial durante los ejercicios de resistencia intensos. Con base en la figura precedente, recuerde que una Valsalva prolongada reduce en forma drástica la presión arterial. La confusión surge porque una maniobra de Valsalva de duración insuficiente para disminuir la presión arterial suele acompañar esfuerzos musculares de tensión comunes durante el ejercicio de resistencia isométrico y dinámico. Con o sin Valsalva, estas actividades incrementan en gran medida la resistencia al flujo sanguíneo en el músculo activo, con un aumento resultante de la presión arterial sistólica.²¹ Por ejemplo, la presión del líquido intramuscular se incrementa al máximo de manera lineal con todos los niveles de fuerza isométrica.⁴⁰ La resistencia vascular periférica incrementada aumenta la presión arterial y la carga de trabajo del corazón durante todo el ejercicio. Estas respuestas representan un peligro potencial para individuos con enfermedad cardiovascular, y constituyen la base para recomendar a pacientes cardíacos abstenerse de realizar entrenamiento de resistencia intenso. En contraste, realizar actividad muscular rítmica, que incluye levantamiento de pesas moderado, promueve un flujo sanguíneo más estable y sólo un modesto incremento de la presión arterial y del trabajo del corazón. En el capítulo 15 se analiza más a fondo la respuesta de la presión arterial a diferentes modos de actividad.

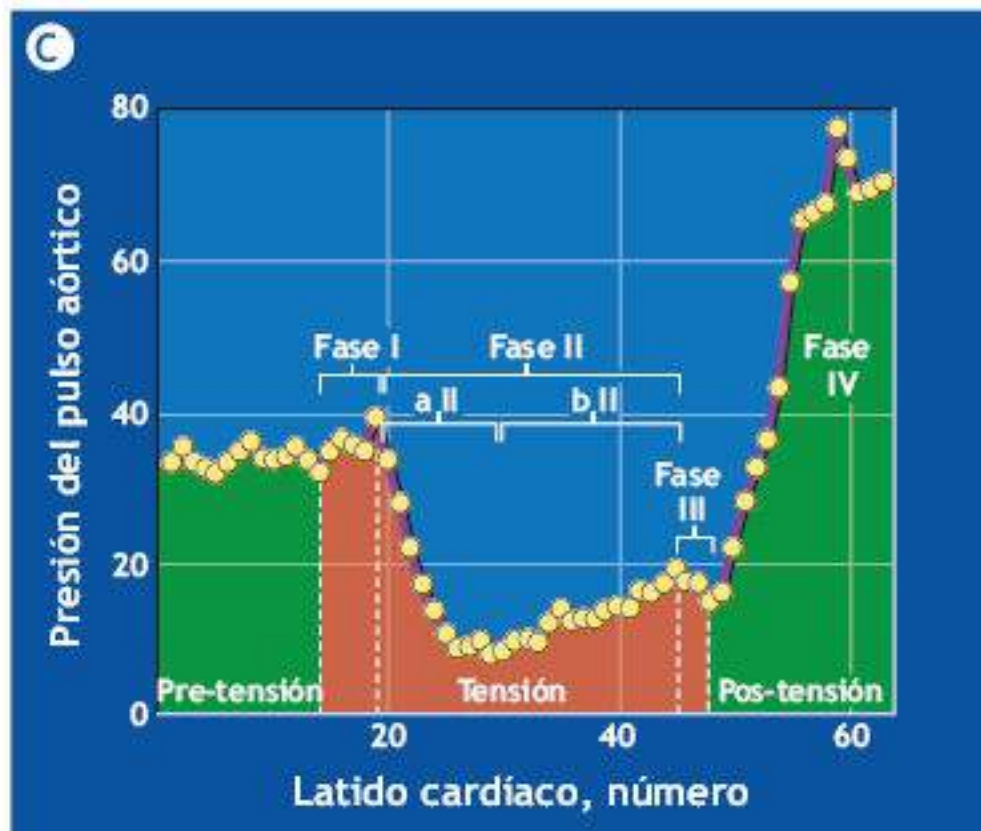
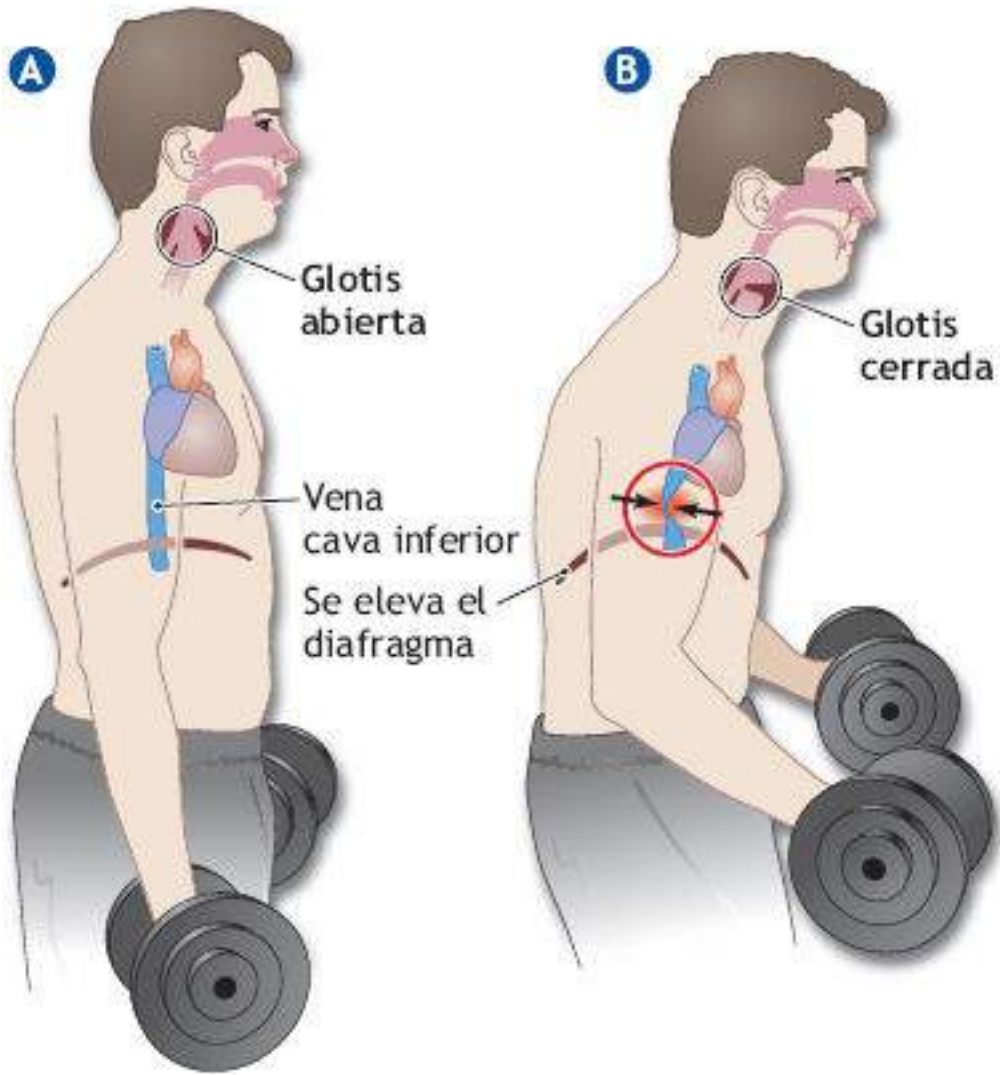


FIGURA 12.10 • La maniobra de Valsalva reduce el retorno de sangre hacia el corazón porque el aumento de la presión intratorácica colapsa la vena cava inferior que pasa a través de la cavidad torácica. (A) Respiración normal. (B) Ejercicio de tensión con maniobra de Valsalva acompañante. (C) Respuesta normal típica de la presión del pulso aórtico con una maniobra de Valsalva durante la tensión muscular calibrada. La figura ilustra 63 latidos consecutivos (•). Los registros de presión aórtica de alta fidelidad se obtuvieron en el nivel del origen de la aorta. La presión del pulso representa la presión sistólica menos la presión diastólica. (Datos de Hébert J-L, *et al.* Pulse pressure response to the strain of the Valsalva maneuver in humans with preserved systolic function. *J Appl Physiol* 1998;85:817).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Después de completar un press de elevación máxima en posición de pie, una persona exclama: «me siento un poco mareado y veo manchas». Dé una explicación fisiológica plausible.

LAS VÍAS RESPIRATORIAS DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN CLIMA FRÍO

En general, el aire ambiente frío no daña los pasajes respiratorios. Incluso en clima extremadamente frío, el aire entrante se calienta a menudo de 26,5° C a 32,2° C al momento en que llega a los bronquios. Sin embargo, valores tan bajos como 20° C pueden presentarse en los bronquios al respirar grandes volúmenes de aire frío, seco.³² El calentamiento del aire inspirado mediante las vías respiratorias incrementa en gran medida la capacidad de éste para mantener la humedad, lo que produce una considerable pérdida de agua de los pasajes respiratorios. En clima frío, las vías respiratorias pierden agua y calor en forma significativa; de manera más notable, durante el ejercicio vigoroso con grandes volúmenes ventilatorios. Con frecuencia, la pérdida de líquido de las vías respiratorias contribuye a la deshidratación general, boca seca, sensación de ardor en la garganta e irritación generalizada de los pasajes respiratorios. Usar una bufanda o «pasamontañas» de celulosa, tipo máscara, que cubra la nariz y la boca atrapa el agua del aire exhalado y posteriormente ca lienta y humedece la siguiente respiración de aire entrante. Este efecto reduce los síntomas de incomodidad respiratoria.

Tos después del ejercicio

La actividad física en clima frío puede secar la garganta y activar la tos durante el período de recuperación. La respuesta se vuelve frecuente después del ejercicio en clima frío cuando las vías respiratorias pierden agua considerable. La tos después del ejercicio se relaciona directamente con la pérdida de agua respiratoria total (no pérdida respiratoria de calor) asociada con los grandes volúmenes ventilatorios respirados durante el ejercicio.

Resumen

1. Los pulmones proporcionan una gran superficie entre el medio líquido interno del cuerpo y el medio externo gaseoso. Durante 1 s cualquiera de actividad física, no más de una pinta de sangre fluye en los capilares pulmonares.

2. La regulación normal de la ventilación pulmonar mantiene una concentración favorable de oxígeno alveolar y dióxido de carbono para asegurar la adecuada aireación de la sangre que fluye por los pulmones.
3. La ley de difusión de Fick gobierna el movimiento de gas a través de una membrana líquida. Esta ley expresa que un gas se difunde por una lámina de tejido a una tasa directamente proporcional al área tisular, una constante de difusión, y la presión diferencial del gas en cada lado de la membrana e inversamente proporcional al espesor del tejido.
4. El tensoactivo consiste en una mezcla de lipoproteínas secretadas dentro del tejido pulmonar que reduce la tensión superficial entre la membrana alveolar y los tejidos circundantes. Su acción disminuye la tensión superficial de la membrana alveolar para incrementar la distensibilidad pulmonar global. Este efecto reduce la energía requerida para la inflación y deflación alveolar.
5. El flujo de aire pulmonar depende de pequeñas diferencias de presión entre el aire ambiente y el aire dentro de los pulmones. Las acciones musculares que alteran las dimensiones de la cavidad torácica producen estas diferencias de presión.
6. Los volúmenes pulmonares varían con la edad, género y tamaño del cuerpo (en particular la estatura) y deben evaluarse sólo con directrices establecidas basadas en estos factores.
7. El volumen pulmonar residual representa al aire remanente en los pulmones después de la exhalación máxima. Este volumen de aire permite el intercambio ininterrumpido de gas durante todas las fases del ciclo de respiración.
8. El volumen espiratorio forzado y la ventilación voluntaria máxima miden dinámicamente la capacidad de sostener un alto nivel de flujo de aire. Estas medidas de la función pulmonar sirven como pruebas de detección excelentes para diagnosticar enfermedad pulmonar.
9. Las medidas de función pulmonar estática y dinámica dentro del rango normal predicen de manera deficiente el acondicionamiento físico aeróbico y el rendimiento del ejercicio.
10. La tasa de respiración y el volumen corriente (VC) determinan la ventilación pulmonar por minuto. La ventilación por minuto promedia $6 \text{ l} \times \text{min}$ en reposo y puede incrementarse a $200 \text{ l} \times \text{min}$ durante el esfuerzo máximo.
11. La ventilación alveolar refleja la porción de la ventilación por min que entra a los alvéolos para intercambio gaseoso con la sangre.
12. La relación ventilación-perfusión refleja la conexión entre la ventilación alveolar por minuto y el flujo sanguíneo pulmonar.
13. En reposo, la ventilación alveolar de $0,8 \text{ l}$ corresponde con cada 1 del flujo sanguíneo pulmonar. Durante la actividad física intensa, la ventilación alveolar se incrementa de modo desproporcionado para aumentar la relación ventilación-perfusión a $5,0$.
14. Durante la actividad física el VC se incrementa mediante invasión hacia los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio. Durante el ejercicio intenso, el VC se estabiliza en aproximadamente 60% de la capacidad vital; la ventilación por minuto se incrementa más por aumentos en la tasa de respiración.
15. Una persona sana respira de una manera que parece más natural durante el reposo, la actividad física y la recuperación.

16. La hiperventilación se refiere a la ventilación pulmonar incrementada que excede las necesidades de intercambio de gases del metabolismo. Esta «sobrerrespiración» disminuye rápidamente la concentración normal de dióxido de carbono, lo que causa que el exceso de dióxido de carbono salga de los líquidos corporales mediante el aire espirado.
17. Una maniobra de Valsalva describe una exhalación forzada contra una glotis cerrada. Esta acción causa grandes incrementos de presión dentro del pecho y cavidades abdominales que comprimen las venas torácicas, reduciendo así el retorno venoso al corazón. Esto, en última instancia, reduce la presión arterial.
18. El esfuerzo muscular de tensión que por lo general acompaña a la maniobra de Valsalva eleva temporalmente la presión arterial y añade carga al trabajo del corazón. Los individuos con enfermedad cardíaca y vascular deben abstenerse de realizar levantamiento de pesas y acciones musculares isométricas.
19. Respirar aire ambiente frío por lo general no daña los pasajes respiratorios.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Intercambio y transporte de gases

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Listar las presiones parciales de los gases respirados durante el reposo y la actividad física máxima en alvéolos, sangre arterial, músculos activos y sangre venosa mezclada.
- Explicar el efecto de la ley de Henry en el intercambio de gases pulmonares.
- Analizar la función que la presión parcial desempeña en la carga y descarga de gases metabólicos en pulmones y tejidos.
- Cuantificar el transporte de oxígeno en el plasma arterial y combinado con hemoglobina en condiciones ambientales a nivel del mar.
- Analizar las ventajas fisiológicas de la curva S de disociación de oxihemoglobina.
- Describir la función de la mioglobina para llevar oxígeno a los tejidos durante el ejercicio físico.
- Describir los factores que producen el «efecto Bohr» y esbozar su principal beneficio en la actividad física.
- Explicar la función de la mioglobina durante la actividad física intensa.
- Listar y cuantificar tres formas del transporte de dióxido de carbono en la sangre.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los recursos siguientes.

- Referencias: [Capítulo 13](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Intercambio de gases en los alvéolos
- Animación: Transporte de oxígeno

- Temas de investigación: El músculo: un tejido muy adaptable

El suministro de oxígeno al cuerpo en el aire ambiental depende de dos factores: (1) concentración y (2) presión. El aire del ambiente es más o menos constante en cuanto a composición: el 20,93% de oxígeno, un 79,04% de nitrógeno, incluidas pequeñas cantidades de otros gases inertes que se comportan fisiológicamente como nitrógeno, el 0,03% de dióxido de carbono y por lo general pequeñas cantidades de vapor de agua. Las moléculas de gas se desplazan a velocidades hasta cierto punto altas y ejercen presión contra cualquier superficie que toquen. A nivel del mar, la presión de las moléculas de aire levanta una columna de mercurio a una altura de 760 mm, o 1 torr, en un barómetro. El **torr**, denominado así en honor del físico y matemático italiano Evangelista Torricelli (1608-1647; v. p. ej., http://inventors.about.com/od/gstartinventors/a/Galileo_Galilei.htm), quien inventó el barómetro en 1644, no es una unidad del SI sino una expresión de presión de gas. *Un torr es igual a la presión necesaria para que una columna de mercurio de 1 mm ascienda 1 mm a 0° C contra la aceleración estándar de la gravedad a 45° C latitud norte (980,6 cm × s⁻²). Una atmósfera estándar es igual a 760 torr.* La lectura barométrica varía cuando el clima cambia y es más baja cuando la altitud aumenta (v. [capítulo 24](#)).



INTERCAMBIO GASEOSO EN PULMONES Y TEJIDOS

CONCENTRACIONES Y PRESIONES PARCIALES DE GASES RESPIRADOS

Las moléculas de cualquier gas específico en una mezcla de gases ejercen su **presión parcial** individual. La presión total de la mezcla es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de los gases de la mezcla. Esta relación, conocida como **ley de Dalton**, se nombró así en honor del químico y físico británico John Dalton (1766-1844; www.famousscientists.org/john-dalton), quien también planteó la teoría atómica de la materia. La presión parcial se determina como sigue:

Presión parcial = porcentaje de concentración del gas específico × presión total de la mezcla de gases

Aire ambiental

La **TABLA 13.1** lista los volúmenes, porcentajes y presiones parciales de los gases en el aire de ambientes secos a nivel del mar. La presión parcial de oxígeno es igual al 20,93% del total de la presión de 760 mm Hg ejercida por el aire o 159 mm Hg (20,93 ÷ 100 × 760 mm Hg). El dióxido de carbono ejerce una presión de apenas 0,23 mm Hg (0,03 ÷

100 × 760 mm Hg), mientras que las moléculas de nitrógeno ejercen una presión que eleva el mercurio de un manómetro alrededor de 600 mm ($79,04 \div 100 \times 760$ mm Hg). Una P antepuesta al símbolo del gas denota presión parcial. Las presiones parciales a nivel del mar de los principales componentes del aire ambiental promedian lo siguiente: oxígeno (P_{O_2}) = 159 mm Hg, dióxido de carbono (P_{CO_2}) = 0,2 mm Hg y nitrógeno (P_{N_2}) = 600 mm Hg.



Mercurio en lugar de agua

Durante los últimos tres meses de su vida, Galileo (1564-1642; v. p. ej., http://inventors.about.com/od/gstartinventors/a/Galileo_Galilei.htm) recomendó a Torricelli que incluyera mercurio en sus experimentos al vacío. Dos años después Torricelli llenó un tubo de vidrio de 1,22 m de largo con mercurio (13,6 veces más pesado que el agua, lo que reducía de modo notable la necesidad de un tubo extremadamente largo lleno de agua, que sería más alto que su casa) e invirtió el tubo en un plato para crear un vacío continuo. Observó que el mercurio no fluía y dejaba el aire encima del mercurio inmóvil en un vacío. Torricelli fue el científico que descubrió el principio básico del barómetro: los cambios en la presión atmosférica pueden medirse mediante los cambios en la altura del mercurio en el tubo. También dedujo que los cambios día a día en la presión atmosférica (nublado, lluvioso, tormentoso) afectaban la presión atmosférica, lo que abrió el camino para el actual pronóstico del clima. El vicealmirante Robert Fitzroy (1805-1865), capitán del barco de exploración de Charles Darwin, el *HMS Beagle*, tiene el crédito de iniciar la publicación del primer pronóstico del clima diario en Londres en 1860, que detallaba el ascenso y el descenso de la presión del aire.

Aire traqueal

El aire se satura por completo con vapor de agua conforme entra a las cavidades nasales y la boca y baja por las vías respiratorias. El vapor diluye un poco la mezcla de aire inspirado. Por ejemplo, a una temperatura corporal de 37° C, la presión de las moléculas de agua en aire húmedo es igual a 47 mm Hg; esto deja 713 mm Hg (760 mm Hg – 47 mm Hg) como la presión total ejercida por las moléculas de aire seco inspirado. Por consiguiente, la P_{O_2} efectiva en el aire traqueal disminuye casi 10 mm Hg desde su valor en el ambiente de 159 mm Hg a 149 mm Hg [$0,2093 \times (760 \text{ mm Hg} - 47 \text{ mm Hg})$]. La contribución insignificante del dióxido de carbono al aire inspirado significa que la humectación ejerce poco efecto en la P_{CO_2} inspirada.



Símbolos comunes de la presión de gas en la fisiología de la respiración

- P_{AO_2} : presión parcial de oxígeno en las cámaras alveolares
- PaO_2 : presión parcial de oxígeno en sangre arterial
- $SaO_2\%$: porcentaje de saturación de sangre arterial con oxígeno
- PvO_2 : presión parcial de oxígeno en sangre venosa
- P_{AcO_2} : presión parcial de dióxido de carbono en las cámaras alveolares
- $PacO_2$: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
- $PvcO_2$: presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa
- $SvO_2\%$: porcentaje de saturación de sangre venosa con oxígeno
- $a-vO_2$ diff: diferencia de oxígeno arteriovenoso; diferencia entre oxígeno transportado en sangre arterial y transportado en sangre venosa mezclada

- $a-\bar{V}O_2 \text{ diff}$: diferencia de oxígeno arterial venoso mezclado; diferencia entre oxígeno transportado en sangre arterial y transportado en sangre venosa mezclada
- \bar{V} : sangre venosa mezclada

TABLA 13.1

Presión parcial y volumen de gases en aire seco del ambiente a nivel del mar

Gas	Porcentaje	Presión parcial ^a (mm Hg)	Volumen de gas (ml × l ⁻¹)
Oxígeno	20,93	159	209,3
Dióxido de carbono	0,03	0,2	0,4
Nitrogen	79,04 ^b	600	790,3

^aPresión del aire del ambiente a 760 mm Hg.

^bIncluye 0,93% de argón y otros gases raros.

Aire alveolar

La composición del aire alveolar difiere de manera considerable de la bocanada de aire del ambiente húmedo entrante porque el dióxido de carbono ingresa continuamente a los alvéolos desde la sangre; en cambio, el oxígeno fluye desde los pulmones hacia la sangre para transportarse por todo el cuerpo. La **TABLA 13.2** muestra que el aire alveolar contiene en promedio el 14,5% de oxígeno, un 5,5% de dióxido de carbono y el 80,0% de nitrógeno. Después de restar la presión de vapor del gas alveolar húmedo, la P_{O_2} alveolar promedio se torna 103 mm Hg [$0,145 \times (760 \text{ mm Hg} - 47 \text{ mm Hg})$] y 39 mm Hg [$0,055 \times (760 \text{ mm Hg} - 47 \text{ mm Hg})$] para la P_{CO_2} . *Estos valores representan presiones promedio ejercidas por moléculas de oxígeno y dióxido de carbono contra el lado alveolar de la membrana alveolar-capilar.* No se mantienen fisiológicamente constantes; más bien, varían un poco con la fase del ciclo de la ventilación y la idoneidad de la ventilación en varias regiones pulmonares. Recuérdese que un volumen más o menos grande de aire permanece en los pulmones después de cada exhalación normal. Esta capacidad funcional residual (CFR) actúa como un amortiguador, de modo que cada inspiración ejerce sólo un efecto pequeño en la composición del aire alveolar. Esto explica por qué las presiones parciales de los gases alveolares son hasta cierto punto estables.

Presión parcial y volumen de gases alveolares secos al nivel del mar (37° C)

TABLA 13.2

Gas	Porcentaje	Presión parcial ^a (mm Hg)	Volumen de gas (ml × l ⁻¹)
Oxígeno	14,5	103	145
Dióxido de carbono	5,5	39	55
Nitrógeno ^b	80,0	571	800
Vapor de agua		47	

^aA presión de gas alveolar 760 mm Hg–47 mm Hg.

^bEl nitrógeno ocupa un porcentaje un poco mayor de aire alveolar que de aire del ambiente porque el metabolismo energético por lo general produce menos dióxido consumido (el cociente respiratorio [$RQ = \dot{V}_{CO_2} + \dot{V}_{O_2}$] es igual a menos de 1,00). El porcentaje de nitrógeno se incrementa debido a este desequilibrio en el intercambio.

MOVIMIENTO DE GASES EN AIRE Y LÍQUIDOS

Según la **ley de Henry** (denominada así en honor del químico y físico inglés William Henry [1774-1836]), la masa de un gas que se disuelve en un líquido a una temperatura dada varía directamente con la presión del gas sobre el líquido (siempre que no tenga lugar una reacción química entre el gas y el líquido). Dos factores rigen la velocidad de difusión del gas en un líquido:

1. La **presión dife rencial** entre el gas por encima del líquido y el gas disuelto en el mismo.
2. La **solubilidad** del gas en el líquido.

Presión diferencial

La **FIGURA 13.1** ilustra el concepto de presión diferencial. En este ejemplo, las moléculas de oxígeno bombardean de modo continuo la superficie del agua en tres cámaras. El agua pura de la cámara A no contiene oxígeno ($P = 0$ mm Hg), y una gran cantidad de moléculas de oxígeno entra al agua y se disuelve en ella. Las moléculas de gas disuelto también se mueven al azar, lo que facilita la salida de algunas moléculas de oxígeno. En la cámara B, el oxígeno aún muestra un movimiento neto dentro del líquido a partir del estado gaseoso. Por último, la cantidad de moléculas que entra y sale del líquido se iguala, como en la cámara C. En este último caso, las presiones del gas se equilibran sin difusión neta de oxígeno dentro del agua o fuera de ella. A la inversa, si la presión de las moléculas de oxígeno disuelto supera la presión del gas libre en el aire, el oxígeno sale del líquido hasta que éste alcanza una nueva presión de equilibrio. *En los seres humanos,*

la diferencia de presiones entre los gases de la sangre alveolar y pulmonar genera la fuerza activadora de la difusión de gas a través de la membrana pulmonar.

Solubilidad: la fuerza disolvente de un gas

Para dos gases distintos a idénticos diferenciales de presión, la solubilidad de cada gas determina la cantidad de moléculas que entran o salen del líquido. La solubilidad del gas se expresa en mililitros de un gas por cada 100 ml (dl) de líquido. Oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno tienen diferentes coeficientes de solubilidad en la sangre entera. El dióxido de carbono se disuelve con rapidez por su coeficiente de solubilidad de 57,03 ml de dióxido de carbono por cada dl de líquido a 760 mm Hg y 37° C. El oxígeno, cuyo coeficiente de solubilidad es 2,26 ml, es relativamente insoluble. El nitrógeno es menos soluble y su coeficiente es 1,30 ml.

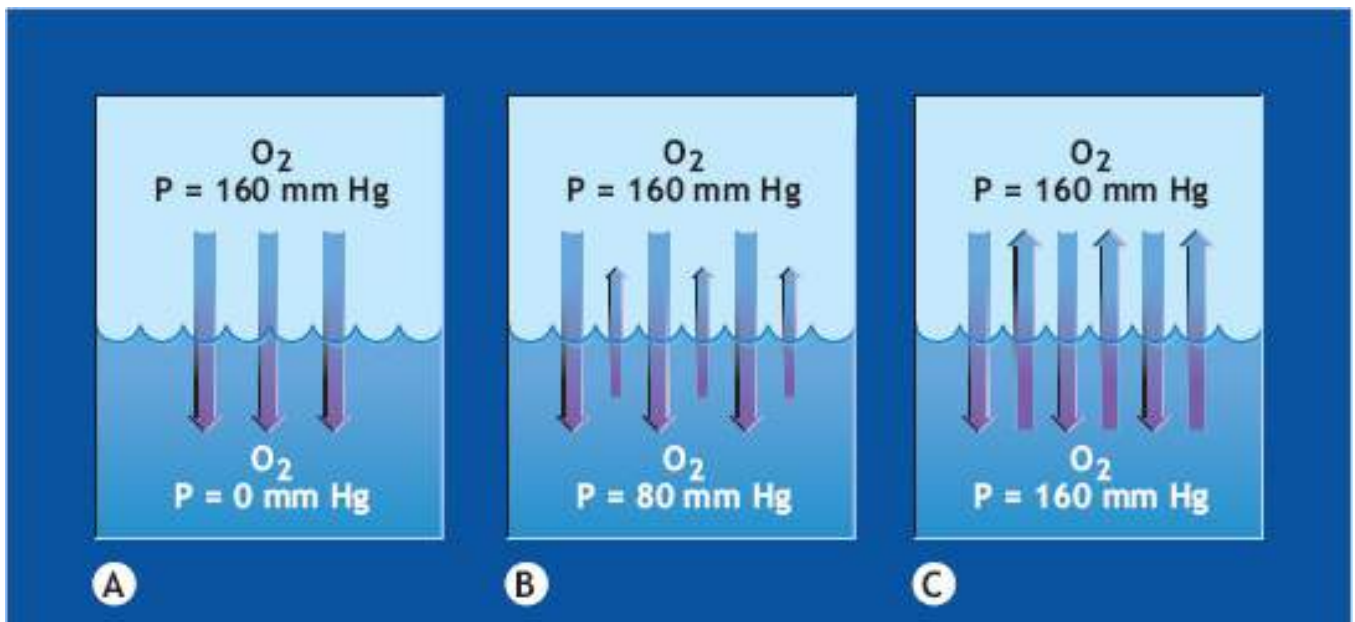


FIGURA 13.1 • Solución que contiene oxígeno en agua. (A) Cuando el oxígeno entra en contacto primero con agua pura. (B) Oxígeno disuelto a medio camino del equilibrio con oxígeno gaseoso. (C) Equilibrio entre oxígeno del aire y del agua.

La cantidad de gas disuelto en un líquido se calcula como sigue:

Cantidad de gas ($\text{ml} \times \text{dl}^{-1}$) = coeficiente de solubilidad \times (presión parcial de gas \div presión barométrica total)

Por ejemplo, la cantidad de oxígeno disuelto en 1 dl de sangre arterial entera ($P_{\text{O}_2} = 100$ mm Hg) a nivel del mar (760 mm Hg) se determina como:

$$\text{Cantidad de gas} = 2,26 \times (100 \div 760) = 0,3 \text{ ml} \times \text{dl}^{-1}$$

Para cada unidad de presión que favorece la difusión, casi 25 veces más de dióxido de carbono que de oxígeno (entra o sale) del líquido. Visto de otro modo, cantidades iguales de oxígeno y de dióxido de carbono entran o salen de un líquido en gradientes de presión mucho muy diferentes para cada gas, justo lo que ocurre en el cuerpo.

En reposo, el oxígeno disuelto aporta casi un 4% del oxígeno total que el cuerpo consume cada minuto; con actividad física máxima, proporciona menos del 2% del

requerimiento total. Incluso al incrementar la P_{O_2} arterial respirando oxígeno al 100% (P_{O_2} ambiente = 760 mm Hg), el oxígeno disuelto (1,5 ml a 2,0 ml \times dl sangre⁻¹) aún suministra sólo el 40% del oxígeno total para el reposo y casi un 10% durante el ejercicio máximo. La importancia fisiológica del oxígeno y del dióxido de carbono disueltos proviene no de su papel como un medio transportador, sino de la determinación de las presiones parciales de estos gases. La presión parcial tiene una función central en la carga y descarga de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones y tejidos.

INTERCAMBIO DE GASES EN PULMONES Y TEJIDOS

El intercambio de gases entre pulmones y sangre y el movimiento de gases a los tejidos se efectúa de modo pasivo por difusión, de acuerdo con sus gradientes de presión. La FIGURA 13.2 ilustra los gradientes de presión que favorecen la transferencia de gases en distintas regiones corporales durante el reposo.



Véase la animación «Transporte del oxígeno» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este concepto.

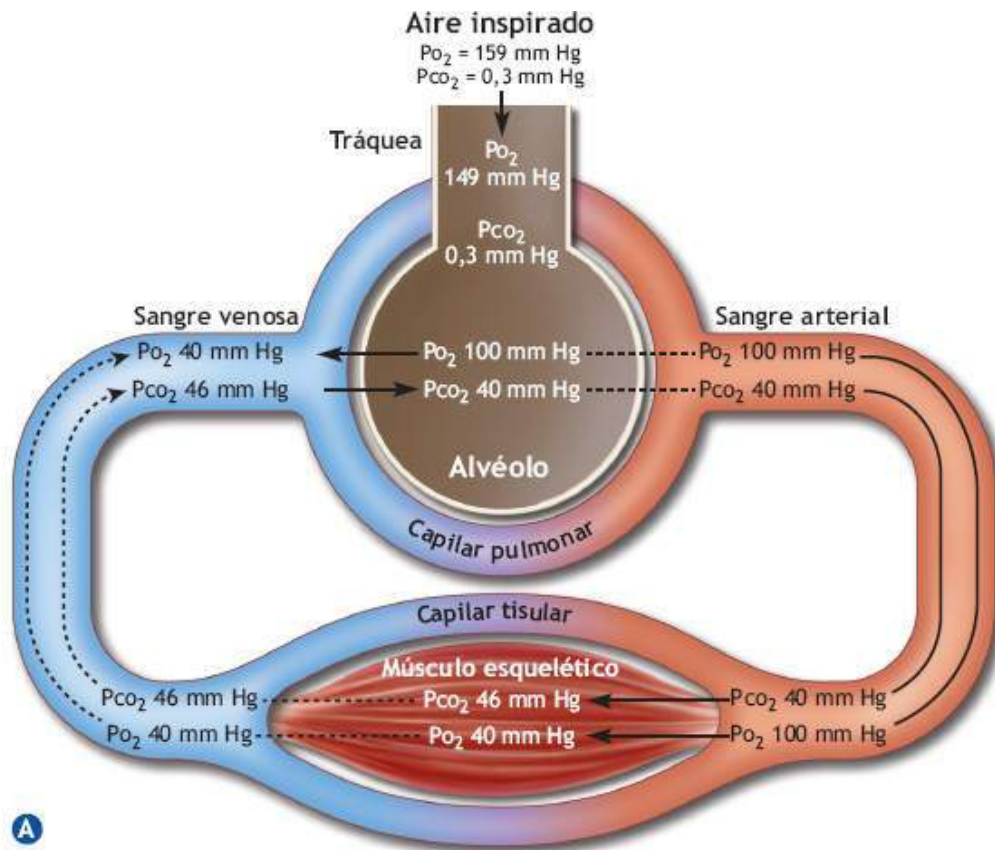
Intercambio de gases en los pulmones

La FIGURA 13.2A muestra que en reposo, la presión de 100 mm Hg de moléculas de oxígeno en los alvéolos excede por casi 60 mm Hg la presión del oxígeno de 40 mm Hg en la sangre que ingresa a los capilares pulmonares. En consecuencia, el oxígeno pasa de una presión más alta a una más baja conforme se disuelve y difunde a través de las membranas alveolares a la sangre. En contraste, el dióxido de carbono sale a una presión ligeramente mayor en la sangre venosa que retorna que en los alvéolos; esto ocasiona una difusión neta de dióxido de carbono de la sangre a los pulmones. A pesar del gradiente de presión hasta cierto punto pequeño de 6 mm Hg de la difusión de dióxido de carbono (comparado con el gradiente de difusión de 60 mm Hg del oxígeno), la transferencia del dióxido de carbono es rápida porque su solubilidad en plasma es alta. El nitrógeno, que no se usa ni se produce en las reacciones metabólicas, permanece esencialmente sin cambios en el gas alveolar-capilar.

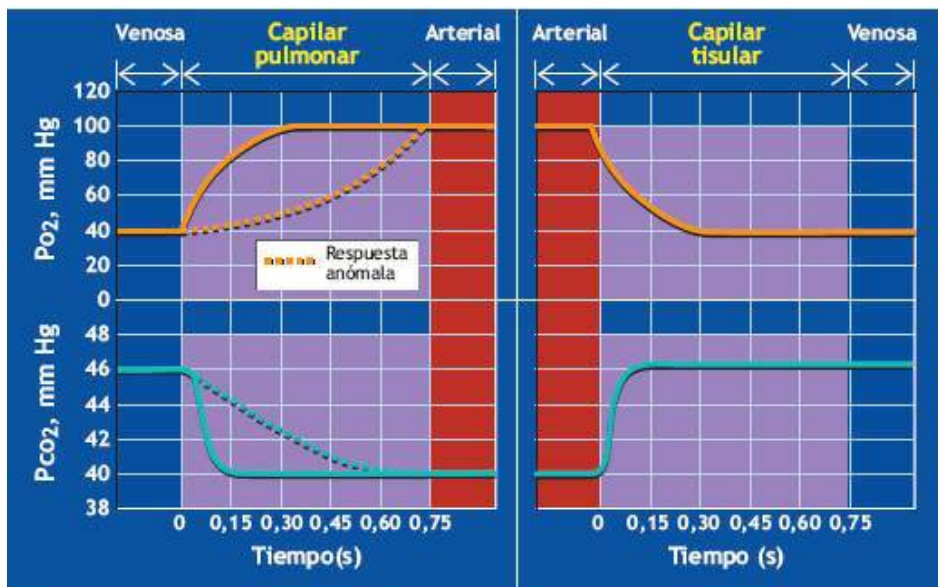


Coefficientes de solubilidad aproximados de gases en los líquidos fisiológicos

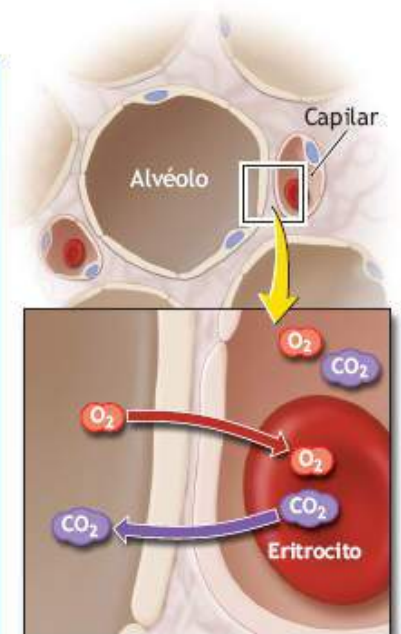
Gas	Agua	Plasma	Sangre	Cantidad disuelta (por dl de sangre)
Oxígeno	2,39	2,14	2,26	0,3 ml
Dióxido de carbono	56,7	51,5	57,03	3,0 ml
Nitrógeno	1,23	1,18	1,30	0,8 ml



A



B



C

FIGURA 13.2 • Gradientes de presión para la transferencia de gas dentro del cuerpo en reposo. **(A)** P_{O_2} y P_{CO_2} del aire del ambiente, traqueal y alveolar, y presiones de gas en sangre venosa y arterial y tejido muscular. El movimiento de los gases en las membranas alveolar-capilar y tisular-capilar siempre va de una zona de presión parcial superior a una presión parcial más baja. **(B)** Tiempo necesario para el intercambio de gases. En reposo, la sangre permanece en los capilares pulmonares y de los tejidos por casi 0,75 s. La enfermedad pulmonar (*líneas discontinuas anaranjadas y azules*) deteriora la velocidad de transferencia de gases a través de la membrana alveolar-capilar, con lo que el tiempo para el equilibrio de los gases se prolonga. El tiempo de tránsito de la sangre a través de los capilares pulmonares durante el ejercicio máximo disminuye casi 0,4 s, pero aún es aceptable para una oxigenación completa en el pulmón saludable. **(C)** Intercambio de gases (difusión) entre el capilar pulmonar y su alvéolo adyacente.

El intercambio de gases tiene lugar con tal rapidez en los pulmones sanos que el

equilibrio de gas alveolar-gas sanguíneo se alcanza en casi 0,25 s, o en menos de la tercera parte del tiempo de tránsito de la sangre a través de los pulmones (**FIGURA 13.2B**). Incluso con la actividad intensa, la velocidad de un eritrocito a través de un capilar pulmonar por lo general no excede más del 50% de su velocidad en reposo. Al aumentar la intensidad del ejercicio, los capilares pulmonares incrementan el volumen sanguíneo dentro de ellos casi tres veces el valor en reposo.⁷ Acomodar un volumen mayor de sangre ayuda a conservar una velocidad de flujo sanguíneo pulmonar hasta cierto punto lenta durante la actividad física. Con aireación completa, la sangre que sale de los pulmones contiene oxígeno a una presión promedio de 100 mm Hg y dióxido de carbono a 40 mm Hg. En la mayor parte de las personas saludables, estos valores varían poco durante la actividad física vigorosa.



Véase la animación «Intercambio de gases en los alvéolos» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este concepto.

La P_{O_2} de la sangre arterial suele permanecer un poco más baja que la P_{O_2} alveolar porque alguna sangre de los capilares alveolares pasa por alvéolos mal ventilados; además, la sangre que sale de los pulmones se mezcla con sangre venosa procedente de las circulaciones bronquial y cardíaca. El término **componente venoso** define esta pequeña cantidad de sangre mal oxigenada. El componente venoso disminuye la P_{O_2} arterial un poco por debajo del valor que hay en la sangre capilar pulmonar y sólo ejerce un pequeño efecto en individuos saludables.

Transferencia de gas alveolar deteriorada

Dos factores deterioran la capacidad de transferencia de gases en la membrana alveolar-capilar:

1. Acumulación de una capa contaminante que «engruesa» la membrana alveolar.
2. Disminución del área de la superficie alveolar.

Cada factor amplía el tiempo antes de que el gas alveolar-capilar se equilibre. En personas con función pulmonar deficiente, la demanda adicional de intercambio rápido de gases durante la actividad física compromete la oxigenación, lo que afecta de modo negativo el desempeño.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué pequeñas cantidades de impurezas de CO_2 y CO en una mezcla que se respira ejercen efectos fisiológicos tan profundos?

Transferencia de gases en tejidos

En los tejidos, donde el metabolismo energético consume oxígeno y produce una cantidad casi igual de dióxido de carbono, las presiones del gas difieren de forma considerable de

las registradas en la sangre arterial. En reposo, la P_{O_2} en el líquido inmediatamente fuera de una célula muscular promedia 40 mm Hg y la P_{CO_2} , 46 mm Hg (**FIGURA 13.2A**). Cuando la actividad física es vigorosa, la presión del oxígeno dentro del tejido muscular cae a 0 mm Hg, en tanto que la presión del dióxido de carbono se aproxima a 90 mm Hg. *Las diferencias de presión entre gases en plasma y tejidos establecen gradientes de difusión.* El oxígeno sale de la sangre y se difunde *hacia* las células, y el dióxido de carbono fluye *desde* las células hacia la sangre. La sangre pasa luego al circuito venoso (vénulas y venas) para regresar al corazón y liberarse en los pulmones. La difusión ocurre rápido cuando la sangre entra a la densa red de capilares pulmonares. El cuerpo no intenta deshacerse por completo del dióxido de carbono. Por el contrario, cada litro de sangre que sale de los pulmones con una P_{CO_2} de 40 mm Hg contiene alrededor de 50 ml de dióxido de carbono. Como se estudia en el [capítulo 14](#), este pequeño «nivel de fondo» de dióxido de carbono provee la base química del control de la ventilación mediante su efecto estimulante en las neuronas de la protuberancia o puente de Varolio y los centros del bulbo raquídeo del tronco encefálico. El término **centro respiratorio** describe esta colección de tejido neural que regula la ventilación.

La ventilación alveolar se acopla de manera rigurosa a las demandas metabólicas para mantener la composición de gas alveolar notablemente constante. La estabilidad en las concentraciones de gas alveolar persiste aun durante la actividad extenuante que incrementa el consumo de oxígeno y la salida de dióxido de carbono 25 veces el valor en reposo.

Resumen

1. Los gradientes de concentración las moléculas de gas en los pulmones y tejidos bajan al pasar de una zona de concentración más alta (presión más alta) a una de concentración más baja (presión menor).
2. La presión parcial de un gas específico en una mezcla de gases varía directamente con la concentración del gas y la presión total de la mezcla.
3. La ley de Henry establece que el gradiente de presión y la solubilidad determinan cuánto gas se disuelve en el líquido.
4. Oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno poseen diferentes solubilidades en la sangre entera. El dióxido de carbono se disuelve con más rapidez, en tanto que el oxígeno y el nitrógeno muestran una solubilidad hasta cierto punto baja.
5. La solubilidad de dióxido de carbono en plasma excede 25 veces la del oxígeno, lo que permite que el dióxido de carbono ingrese y salga de los líquidos corporales con un gradiente (presión) de difusión más o menos pequeño.
6. El mantenimiento de una composición de gas alveolar notablemente constante durante el reposo y la actividad física refleja ajustes finos en la ventilación pulmonar. La ventilación alveolar conserva la P_{O_2} en casi 100 mm Hg y la P_{CO_2} en 40 mm Hg.
7. El oxígeno se difunde en la sangre y el dióxido de carbono lo hace en los pulmones porque la sangre venosa contiene oxígeno a una presión inferior y el dióxido de carbono a una presión mayor que el gas alveolar.
8. El intercambio de gases alveolares-sanguíneos alcanza el equilibrio en los pulmones saludables cerca del punto medio del tránsito de la sangre a través de los

capilares pulmonares.

9. Cuando el ejercicio es intenso, la velocidad del flujo sanguíneo a través de los pulmones no suele comprometer la carga completa de oxígeno ni la descarga de dióxido de carbono.
10. Los gradientes de difusión favorecen el desplazamiento del oxígeno de los capilares a los tejidos y del dióxido de carbono de los tejidos a la sangre.
11. Durante la actividad física, el oxígeno y el dióxido de carbono se difunden con rapidez conforme sus gradientes de presión se amplían.

PARTE 2 TRANSPORTE DE OXÍGENO

TRANSPORTE DE OXÍGENO EN LA SANGRE

La sangre transporta oxígeno de dos formas:

1. En solución física disuelta en la parte líquida de la sangre.
2. En combinación laxa con hemoglobina, la molécula de hierro-proteína en el interior del eritrocito.

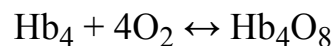
Oxígeno en solución física

La insolubilidad relativa del oxígeno en agua mantiene baja su concentración dentro de los líquidos corporales. A una P_{O_2} alveolar de 100 mm Hg, sólo alrededor de 0,3 ml de oxígeno gaseoso se disuelve en cada decilitro de sangre (0,003 ml para cada incremento de 1 mm Hg adicional en P_{O_2}). Esto es igual a 3 ml de oxígeno por litro de sangre. El volumen de sangre de una persona de 70 kg promedia 5 l; por tanto, 15 ml de oxígeno se disuelven en la parte líquida de la sangre (3 ml por 1×5). Esta pequeña cantidad de oxígeno mantendría la vida durante casi 4 s. Visto desde una perspectiva distinta, si el oxígeno en solución física constituye la única fuente de oxígeno del cuerpo, necesitarían circular casi 80 l de sangre cada minuto para cumplir con las necesidades de oxígeno en reposo: ¡un flujo sanguíneo que casi duplica el máximo registrado!

Como el dióxido de carbono, la pequeña cantidad de oxígeno transportado en solución física cumple varias funciones. El movimiento aleatorio de las moléculas de oxígeno disuelto define la P_{O_2} del plasma y los líquidos tisulares. La presión de oxígeno en solución ayuda a regular la respiración, sobre todo a grandes altitudes cuando la P_{O_2} del ambiente disminuye de modo considerable; también determina la carga de oxígeno de la hemoglobina en los pulmones y la descarga posterior en los tejidos.

Oxígeno combinado con hemoglobina

La sangre de muchas especies de animales contiene compuestos metálicos que incrementan su capacidad para transportar oxígeno. La **FIGURA 13.3** ilustra la **hemoglobina**, el pigmento de proteína globular que contiene hierro, transportada dentro de más de 25 billones de eritrocitos de los seres humanos. El incomparable fisiólogo francés Claude Bernard mencionado en el capítulo de introducción describió la función de la hemoglobina en la sangre. El término proviene de las palabras *haima*, sangre, y *globulus*, globo pequeño, y describe cada subunidad de hemoglobina como una proteína globular con un grupo hemo incrustado que contiene un átomo de hierro. En los mamíferos, una sola molécula de hemoglobina contiene cuatro de estas subunidades de hemo. La concentración normal de hemoglobina en la sangre transporta 65 a 70 veces más oxígeno del que en condiciones normales se disuelve en plasma. Por consiguiente, los casi 280 millones de moléculas de hemoglobina «atrapan» y transportan de manera temporal alrededor de 197 ml de oxígeno en cada litro de sangre. Cada uno de los cuatro átomos de hierro de la molécula de hemoglobina es capaz de unirse débilmente a una molécula de oxígeno mediante la siguiente reacción reversible:



La reacción no requiere enzimas; se logra sin un cambio en la valencia de Fe^{2+} como en el proceso de oxidación más permanente. *La presión parcial del oxígeno disuelto en solución física regula la oxigenación de hemoglobina en oxihemoglobina.*

Capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno

En los varones, cada decilitro de sangre contiene casi 15 g de hemoglobina. El valor disminuye del 5% al 10% en las mujeres y promedia casi 14 g por dl de sangre. Esta diferencia entre géneros explica en parte la menor capacidad aeróbica de las mujeres con respecto a los varones, incluso cuando se consideran diferencias en masa y grasa corporales. La razón de las mayores concentraciones de hemoglobina en los varones se relaciona con los efectos estimulantes de la producción de eritrocitos de la hormona testosterona «masculina».

Cada gramo de hemoglobina se combina débilmente con 1,34 ml de oxígeno. Por tanto, si se conoce el contenido de hemoglobina de la sangre, su capacidad para transportar oxígeno se calcula como sigue:

Capacidad de oxígeno de la sangre (ml × dl de sangre ⁻¹)	=	Hemoglobina (g × dl de sangre)	×	Capacidad del oxígeno de la hemoglobina
20 ml O ₂	=	15	×	1,34 ml × g

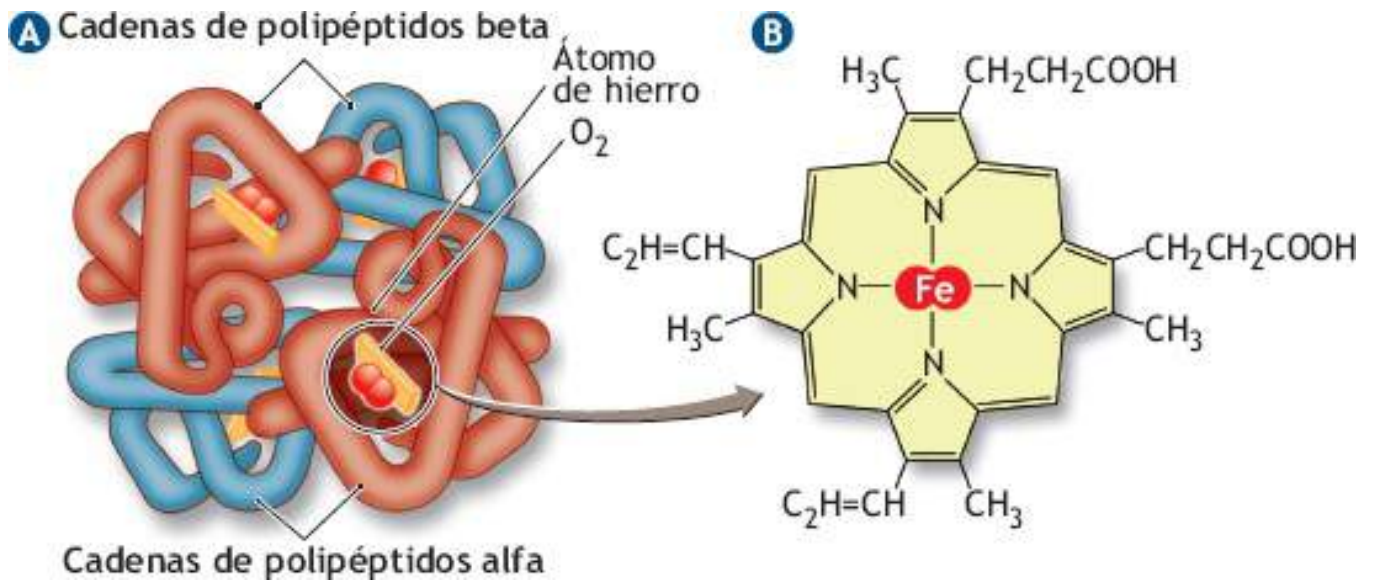


FIGURA 13.3 • La molécula de hemoglobina (A) consta de la proteína globina, compuesta por cuatro subunidades de cadenas de polipéptidos. Cada polipéptido (B) contiene un solo grupo hemo con su único átomo de hierro que actúa como un «imán» para el oxígeno.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Factores que contribuyen al tabaquismo

Las investigaciones que relacionan el hábito de fumar con la práctica de ejercicio son escasas e incluso la mayor parte de los atletas de resistencia evita el consumo del tabaco por temor a entorpecer el rendimiento «por no poder respirar». Los fumadores crónicos de tabaco tienden a estilos de vida más sedentarios y no están en buena forma en comparación con los no fumadores.^{4,19,21} Por alguna razón desconocida, fumar tabaco aumenta la dependencia de los carbohidratos para obtener energía durante el reposo y el ejercicio continuo.⁵ Los fumadores también tienen función pulmonar dinámica más baja, que, si es grave, se manifiesta como enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Entre los fumadores adolescentes, fumar tabaco de manera crónica obstruye las vías respiratorias y hace más lento el desarrollo de la función pulmonar normal, con mayores déficits en las mujeres que en los varones.¹⁰ Los niños que fumaban tenían mayores índices de asma y sibilancias, así como capacidad de la función pulmonar dinámica reducida con una relación dosis-respuesta respecto a su tabaquismo. Las mujeres fumadoras que hicieron ejercicio vigoroso durante 12 semanas mejoraron su capacidad aeróbica y resistencia en comparación con las fumadoras que siguieron con su vida sedentaria.¹ Las mujeres que hicieron ejercicio y dejaron de fumar mejoraron más su desempeño que las que se entrenaron de modo similar pero siguieron fumando. En el [capítulo 14](#) se analizan los efectos de fumar tabaco en el costo de oxígeno de la respiración y la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio.

Fumar tabaco constituye la principal causa aislada de muerte en todo el mundo. Cada año, más de 450,000 personas mueren en Estados Unidos por enfermedades relacionadas con el hábito de fumar: cardiopatías, cáncer, accidente cerebrovascular,

aneurisma aórtico, bronquitis crónica, enfisema y úlceras pépticas. Los fumadores crónicos de tabaco viven un promedio de 18 años menos que los que no fuman, y ¡cada tabaco fumado acorta la vida 7 min!

POR QUÉ EMPIEZAN A FUMAR LAS PERSONAS

Las personas suelen empezar a fumar sin darse cuenta de los efectos perjudiciales. El hábito de fumar tabaco casi siempre inicia durante la adolescencia o antes. Los problemas de salud por el tabaquismo se acumulan con rapidez en los fumadores jóvenes. En general, tres razones explican por qué los jóvenes empiezan a fumar:

1. Presión de sus iguales.
2. Deseo de aparentar que «ya son grandes».
3. Rebeldía contra la autoridad.

EL TABACO CAUSA DEPENDENCIA

El humo del tabaco contiene más de 1 200 productos químicos; sólo el alquitrán contiene casi 30 cancerígenos conocidos. Pocos segundos después de la inhalación, la nicotina afecta el sistema nervioso central y actúa como tranquilizante y estimulante a la vez. El efecto estimulante de la nicotina produce una intensa dependencia fisiológica y psicológica. Los cálculos ubican la adicción fisiológica a la nicotina en casi 6 a 8 veces el poder adictivo del alcohol. La dependencia psicológica se desarrolla en más tiempo y se relaciona con las actividades tranquilas y que causan placer, como tomar café o alcohol, participar en actividades sociales, relajarse después de una comida, hablar por teléfono, manejar un vehículo, leer y ver programas televisivos.

PRUEBA POR QUÉ FUMA USTED

La **Prueba por qué fuma usted** (v. tabla) identifica las razones para fumar, lo que constituye el primer paso importante en los enfoques conductuales para dejar de hacerlo.

La prueba lista 18 enunciados acerca de por qué fuman las personas. Un puntaje entre 1 y 5 indica la fuerza del acuerdo con el enunciado, donde 5 representa la concordancia más fuerte. Las respuestas a cada uno de los enunciados conducen a uno de seis factores que con más frecuencia se relacionan con la conducta de fumar de la persona. La información obtenida proporciona (1) introspección al motivo por el que una persona fuma y (2) posibles sustitutos conductuales para ayudar a dejar de fumar.

1. Estimulación («el consumo del tabaco es estimulante»): se siente que ayuda a despertar, organizar las energías y mantenerse en movimiento. Elegir un sustituto seguro: una caminata vigorosa o ejercicio moderado.
2. Manejo («tener las manos ocupadas»): jugar con un bolígrafo o un lápiz o hacer garabatos, jugar con una moneda, una joya o algún otro objeto inocuo mientras se está dejando de fumar.
3. Acrecentamiento del placer/relajación placentera («hace sentir bien»): buscar otras

actividades sociales y físicas u otras actividades relajantes para intensificar el placer.

4. Reducción de sentimientos negativos/apoyo («ayuda a pasar por tiempos difíciles»): aprender a manejar el estrés ayuda a dejar de fumar.
5. Deseo vehemente de tabaco, o dependencia («no es posible pasar el día sin fumar»): el síndrome de abstinencia es la forma más efectiva para dejar de fumar; la biorretroalimentación ha mostrado algunos resultados satisfactorios.
6. Hábito («ni siquiera se sabe cuándo se está fumando»): es necesario romper el patrón habitual de fumar; estar más consciente de las condiciones y situaciones cuando se fuma ayuda a dejar de fumar.

Los puntajes para cada factor varían entre 3 y 15. Un puntaje de 11 o más indica que para este factor fumar representa una fuente importante de satisfacción. Un puntaje bajo (<7) en un factor apunta hacia una mayor probabilidad de dejar de fumar.

El número marcado en las preguntas de la prueba se escribe en las líneas inferiores: el número marcado para la pregunta A en la línea A, el de la pregunta B en la línea B, etc. Se suman los 3 puntajes de cada línea para obtener un total para cada factor. Por ejemplo, la suma de los puntos de las líneas A, G y M dan el puntaje para «Estimulación»; las líneas B, H y N dan el puntaje de «Manejo», etc. Los puntajes, como se señaló antes, varían entre 3 y 15. Cualquier puntaje mayor de 11 es alto; cualquier puntaje de 7 y menor es bajo e indica mayor probabilidad de dejar de fumar con éxito.

Prueba Por qué fuma usted

Pregunta	Siempre	Con frecuencia	En ocasiones	Rara vez	Nunca
A. Fumo para evitar que mi ánimo decaiga.	5	4	3	2	1
B. Manejar un tabaco es parte del disfrute de fumarlo.	5	4	3	2	1
C. Fumar es placentero y relajante.	5	4	3	2	1
D. Enciendo un tabaco cuando me siento enojado por algo.	5	4	3	2	1
E. Cuando se me acaban los tabacos, me siento insoportablemente mal hasta que consigo unos.	5	4	3	2	1
F. Fumo automáticamente sin darme cuenta de ello.	5	4	3	2	1
G. Fumo para estimularme a mí mismo, para reavivarme.	5	4	3	2	1
H. Parte del disfrute del tabaco es el ritual para encenderlos.	5	4	3	2	1
I. Para mí es un placer el tabaco.	5	4	3	2	1
J. Cuando me siento incómodo o disgustado por algo, enciendo uno.	5	4	3	2	1
K. Soy mucho más consciente del acto cuando no estoy fumando.	5	4	3	2	1
L. Enciendo uno sin darme cuenta que aún tengo uno encendido en el cenicero.	5	4	3	2	1
M. Fumo para levantarme el ánimo.	5	4	3	2	1
N. Cuando fumo, parte del disfrute es observar el humo que exhalo.	5	4	3	2	1
O. Deseo más un tabaco cuando estoy cómodo y relajado.	5	4	3	2	1
P. Cuando me siento nostálgico o quiero dejar de pensar en preocupaciones, fumo.	5	4	3	2	1
Q. Me entran ganas tremendas de un tabaco cuando no he fumado por un rato.	5	4	3	2	1
R. He encontrado un tabaco en mi boca y no recuerdo haberlo puesto ahí.	5	4	3	2	1

Puntaje

Escribir el número elegido en las preguntas de la prueba en los siguientes espacios: el número marcado para la pregunta A se pone en la línea A, para la pregunta B en la línea B, etc. Sumar los 3 puntajes de cada línea para obtener un total para cada factor. Por ejemplo, la suma de los puntajes en las líneas A, G y M dan el puntaje para «Estimulación»; las líneas B, H y N dan el puntaje de «Manejo», etc. Los puntajes varían entre 3 y 15. Cualquier puntaje mayor de 11 es alto; cualquiera de 7 y menor es bajo e indica mayor probabilidad de dejar de fumar con éxito.

A _____ + G _____ + M _____ = _____ Estimulación

B _____ + H _____ + N _____ = _____ Manejo

C _____ + I _____ + O _____ = _____ Relajación placentera

D _____ + J _____ + P _____ = _____ Apoyo: reducción de la tensión

E _____ + K _____ + Q _____ = _____ Deseo vehemente: adicción psicológica

F _____ + L _____ + R _____ = _____ Hábito

Tomada de *A Self-Test for Smokers*. US Department of Health and Human Services, 1983.

Cuando la saturación de oxígeno es completa (cuando toda la hemoglobina se transforma en HbO₂) y los niveles de hemoglobina son normales, la hemoglobina transporta casi 20 ml de oxígeno en cada decilitro de sangre entera.

La anemia afecta el transporte de oxígeno. La deficiencia de hierro se detecta a menudo entre atletas de resistencia, sobre todo en mujeres que hacen ejercicio intenso.^{2,6} La capacidad de transporte de oxígeno de la sangre cambia sólo levemente con las variaciones normales en el contenido de hemoglobina. En contraste, una disminución notable del contenido de hierro de los eritrocitos reduce la capacidad sanguínea para transportar oxígeno. Tal **anemia ferropénica** disminuye la capacidad individual para realizar incluso actividad aeróbica de intensidad leve.^{3,11}

La **TABLA 13.3** presenta datos de 29 varones y mujeres con anemia ferropénica con bajos niveles de hemoglobina. Con ellos se formaron dos grupos; a uno se le administraron inyecciones intramusculares de hierro durante 80 días, mientras que el grupo de placebo recibió inyecciones intramusculares de una solución salina teñida. Un tercer grupo con niveles normales de hemoglobina sirvió de control. Los investigadores examinaron a todos los grupos mientras se ejercitaban antes del experimento y después de los 80 días de tratamiento. Los resultados mostraron con claridad que el grupo que padecía anemia, al que se administró hierro, mejoró en su respuesta al ejercicio en comparación con los que no recibieron hierro. La frecuencia cardíaca máxima durante 5 min de ejercicios con banco pasó de 155 lpm a 113 lpm para varones y de 152 lpm a 123 lpm para mujeres. Esto se traduce en un promedio del 15% más oxígeno entregado por latido cardíaco.

Niveles de hemoglobina (Hb) y frecuencias cardíacas durante el ejercicio en individuos normales y anémicos antes y después de seguir un tratamiento de hierro complementario

TABLA 13.3

Individuos	Hb (g por dL de sangre)	Frecuencia cardíaca máxima durante el ejercicio
Normal		
Varones	14,3	119
Mujeres	13,9	142
Varones con deficiencia de hierro		
Antes del tratamiento	7,1	155
Después del tratamiento	14,0	113
Mujeres con deficiencia de hierro		
Antes del tratamiento	7,7	152
Después del tratamiento	12,4	123
Varones con deficiencia de hierro		
Antes del placebo	7,7	146
Después del placebo	7,4	137
Mujeres con deficiencia de hierro		
Antes del placebo	8,1	154
Después del placebo	8,4	144

Tomada de Gardner GW, et al. Cardiorespiratory, hematological, and physical performance responses of anemic subjects to iron treatment. *Am J Clin Nutr* 1975;28:982.

Los valores representan promedios del grupo.

PO₂ y saturación de hemoglobina

El término *enlace cooperativo* describe la unión de oxígeno y hemoglobina. El enlace de una molécula de oxígeno con un átomo de hierro en una de las cuatro cadenas de globina de la **FIGURA 13.3** facilita de modo progresivo el enlace de las moléculas siguientes. El fenómeno de enlace cooperativo explica la curva sigmoidea, o con forma de S, de saturación con oxígeno de la hemoglobina.

La **curva de disociación de oxihemoglobina (FIGURA 13.4A)** ilustra la saturación de hemoglobina con oxígeno a varios valores de P_{O_2} incluido gas capilar-alveolar a nivel del mar (P_{O_2} , 100 mm Hg). La ordenada derecha da la cantidad de oxígeno transportado en cada decilitro de sangre normal a un valor plasmático particular de P_{O_2} . El término *porcentaje de volumen (% vol)* describe el contenido de oxígeno en la sangre. En este

sentido, el porcentaje de volumen se refiere a los mililitros de oxígeno extraído (en el vacío) de una muestra de 1 dl de sangre entera (con plasma) o de concentrado de eritrocitos (sin plasma).

Los físicoquímicos determinan curvas de disociación (contenido de oxígeno y porcentaje de saturación) exponiendo alrededor de 200 ml de sangre en un recipiente de vidrio sellado, llamado tonómetro, a varias presiones de oxígeno a un pH determinado en un baño de agua de temperatura conocida. El porcentaje de saturación se calcula como sigue:

$$\text{Porcentaje de saturación} = \frac{\text{O}_2 \text{ combinado con hemoglobina}}{\text{capacidad de O}_2 \text{ de la hemoglobina}} \times 100$$

Si la capacidad individual para transportar oxígeno de la hemoglobina en sangre entera es del 20% vol y sólo el 12% vol de oxígeno se combina en realidad con hemoglobina, entonces:

$$\text{Porcentaje de saturación} = 12 \text{ vol}\% \div 20 \text{ vol}\% \times 100 = 60\%$$

Un porcentaje de saturación de 100 indica que el oxígeno combinado con hemoglobina es igual a la capacidad para transportar oxígeno de la hemoglobina.

La **FIGURA 13.4B** ilustra la **cascada del transporte de oxígeno** para la presión parcial de oxígeno cuando éste pasa del aire del ambiente a nivel del mar a la mitocondria de tejido muscular con actividad máxima.

PO₂ en los pulmones

En el estudio de la hemoglobina, la suposición ha sido que la hemoglobina se satura por completo con oxígeno cuando se expone al gas alveolar. *Esto no sucede porque en la PO₂ alveolar a nivel mar de 100 mm Hg, la hemoglobina alcanza sólo un 98% de saturación de oxígeno.* La columna derecha de la **FIGURA 13.4A** muestra que con una PO₂ de 100 mm Hg, la hemoglobina de cada decilitro de sangre que sale de los pulmones transporta casi 19,7 ml de oxígeno. Es claro que cualquier aumento adicional en la PO₂ alveolar contribuye con un poco más de oxígeno que se combina con hemoglobina. Además del oxígeno unido a la hemoglobina, el plasma de cada decilitro de sangre arterial contiene 0,3 ml de oxígeno en solución. En los individuos saludables que respiran aire del ambiente a nivel del mar, cada decilitro de sangre que sale de los pulmones transporta casi 20,0 ml de oxígeno: 19,7 ml enlazado a hemoglobina y 0,3 ml disuelto en plasma.

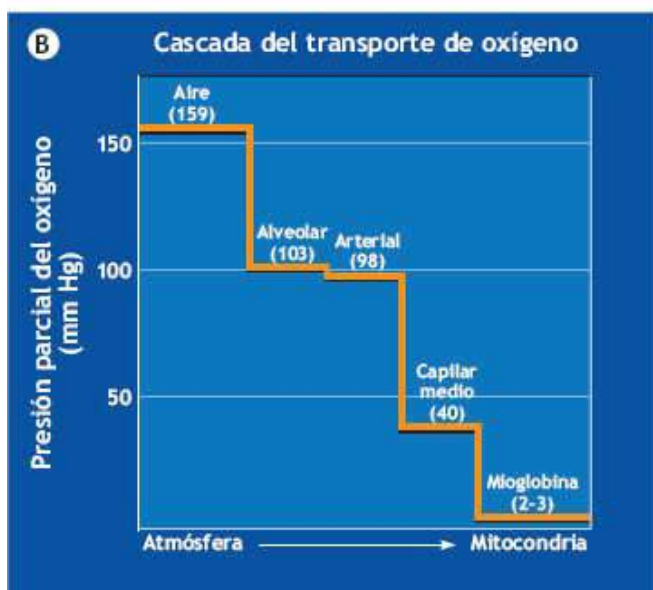
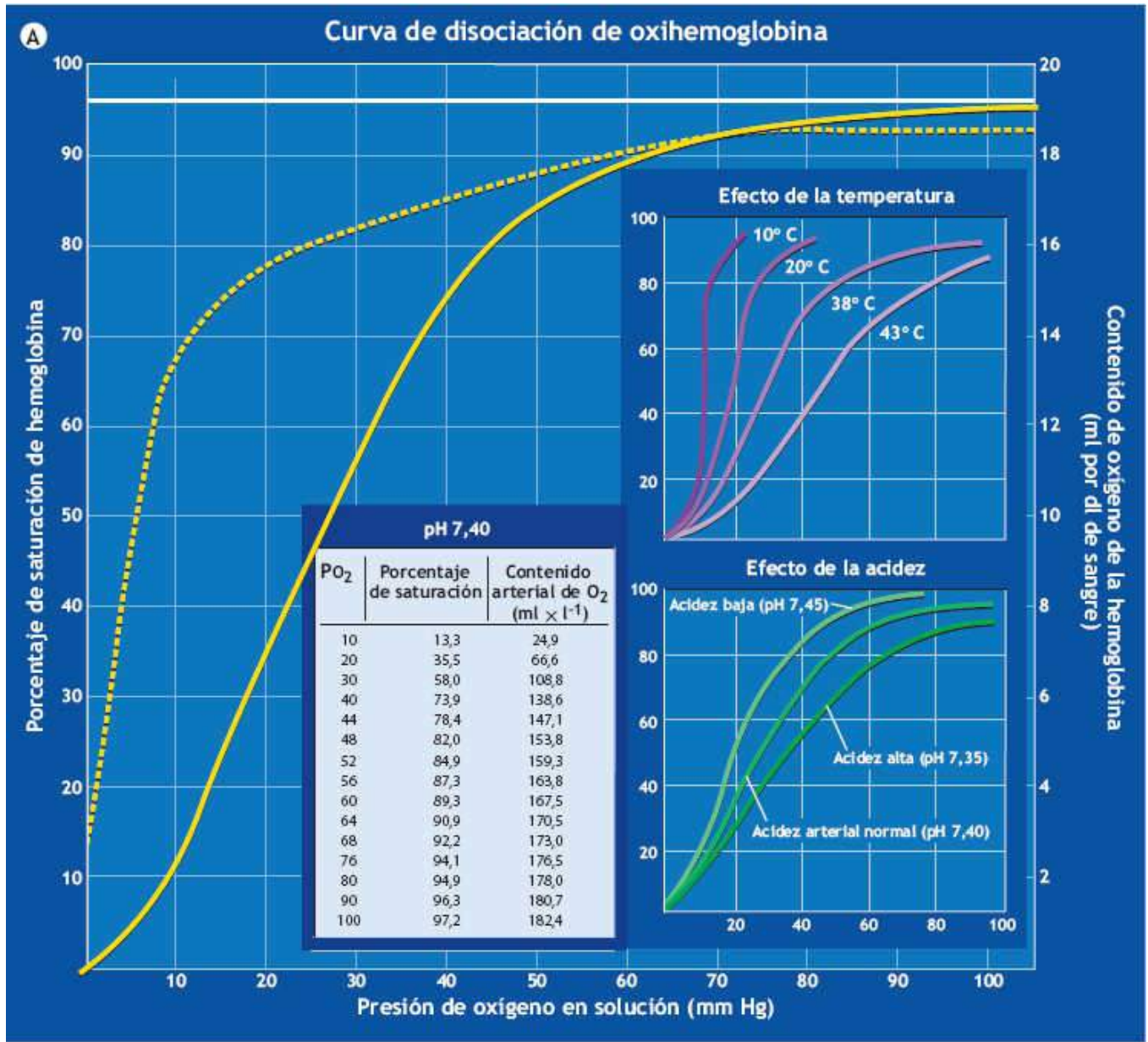



FIGURA 13.4 • (A) Curva de disociación de la oxihemoglobina. Las líneas indican el porcentaje de saturación de la hemoglobina (*línea continua amarilla*) y la mioglobina (*línea discontinua amarilla*) en relación con la presión del oxígeno. La *columna de la derecha* muestra la cantidad de oxígeno transportado en cada decilitro de sangre en condiciones normales. Las *curvas de inserción* ilustran los efectos de la temperatura y la acidez sobre la

alteración de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (efecto Bohr). La tabla presenta la saturación de oxihemoglobina y la capacidad para transportar oxígeno para diferentes valores de P_{O_2} con concentración de hemoglobina de $14 \text{ g} \times \text{dl de sangre}^{-1}$ a un pH de 7,40. La línea horizontal blanca en la parte superior de la gráfica indica el porcentaje de saturación de hemoglobina a la P_{O_2} alveolar promedio a nivel del mar de 100 mm Hg. **(B)** Presiones parciales conforme el oxígeno pasa del aire del ambiente a nivel del mar a la mitocondria del tejido muscular con actividad máxima (*cascada del transporte de oxígeno*).

La **FIGURA 13.4** también muestra que la saturación de la hemoglobina con oxígeno cambia poco hasta que la presión de oxígeno declina a cerca de 60 mm Hg. Esta porción superior plana de la curva de disociación de oxihemoglobina proporciona un margen de seguridad para garantizar la saturación adecuada de la sangre arterial con oxígeno a pesar de la considerable fluctuación de la P_{O_2} ambiental. Aun si la P_{O_2} alveolar disminuye a 75 mm Hg, como sucede en la enfermedad pulmonar o a grandes altitudes, la saturación de hemoglobina se reduce apenas alrededor del 6%. Con una P_{O_2} alveolar de 60 mm Hg, ¡la hemoglobina aun está casi un 90% saturada de oxígeno! Por debajo de esta presión, la cantidad de oxígeno combinado con hemoglobina declina más rápido.

En la televisión con frecuencia se ve a atletas en competencias que respiran una mezcla de gases de oxígeno concentrado después de una actividad física extenuante. Esto no tiene sentido según la perspectiva del transporte de oxígeno. La curva de disociación de oxihemoglobina muestra poco o ningún potencial para incrementar la carga de hemoglobina con la presión adicional de oxígeno complementario inhalado a nivel del mar o a una altitud relativamente baja. El tema de respirar mezclas hiperóxicas de gases y la realización de ejercicio se trata con más detalle en el [capítulo 23](#).

El efecto Bohr

La línea sigmoidea continua amarilla de la **FIGURA 13.4A** representa la curva de disociación de oxihemoglobina en condiciones fisiológicas de reposo a un pH arterial de 7,4 y temperatura tisular de 37°C . Las *curvas de los insertos* ilustran otras características importantes de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Cualquier aumento en la acidez del plasma (incluida la concentración de dióxido de carbono) y la temperatura causa que la curva de disociación se desplace hacia abajo y a la derecha. Este fenómeno, llamado efecto Bohr en honor de su descubridor en 1891, el fisiólogo danés Christian Bohr (1895-1911; padre del físico Niels Bohr [1885-1962]  premio Nobel), señala que los iones de hidrógeno y el dióxido de carbono modifican la estructura molecular de la hemoglobina para disminuir su afinidad para enlazarse con el oxígeno. La reducción de la efectividad de la hemoglobina para retener el oxígeno sucede en particular con valores de P_{O_2} en el intervalo de 20 mm Hg a 50 mm Hg. El efecto Bohr aún es evidente durante el ejercicio intenso conforme más oxígeno se libera a los tejidos a partir de incrementos relacionados en los siguientes tres factores:

1. Calor metabólico.
2. Dióxido de carbono.
3. Acidez por acumulación de lactato en sangre.

A P_{O_2} alveolar normal, el efecto Bohr casi no ejerce efecto sobre la sangre capilar pulmonar (aun durante ejercicio máximo), de modo que la hemoglobina se une por

completo al oxígeno a medida que la sangre fluye a través de los pulmones.

La **FIGURA 13.5** muestra el porcentaje de composición de la sangre entera centrifugada en cuanto a eritrocitos (llamado **hematocrito**) y plasma, incluidos valores representativos para la cantidad de oxígeno transportado en cada componente.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Asesorar a un entrenador que quiere que los jugadores de fútbol americano respiren de un tanque de oxígeno durante los tiempos fuera o los descansos para que recuperen la velocidad.

Sangre entera centrifugada

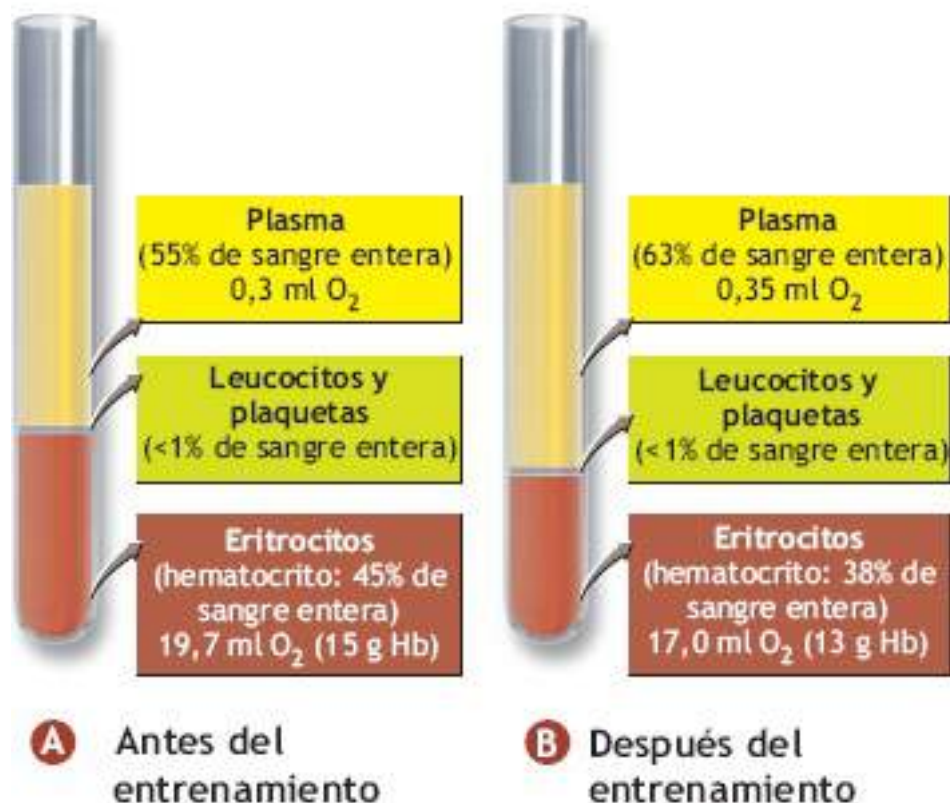


FIGURA 13.5 • (A) Principales componentes de sangre entera centrifugada, incluida la cantidad de oxígeno transportado en cada decilitro de sangre (*Hb*, hemoglobina) en un individuo que no hace ejercicio. (B) Cambios en los constituyentes de la sangre entera después de cuatro días de hacer ejercicio aeróbico. Nótese que el incremento temprano del volumen plasmático (hemodilución) al hacer ejercicio disminuye la concentración de eritrocitos, lo que lleva al límite de anemia (v. [capítulos 2 y 21](#)). La capacidad para transportar oxígeno no disminuye con la actividad porque la masa total de eritrocitos permanece constante o aumenta un poco.

PO₂ en los tejidos

En reposo, la PO₂ de los líquidos celulares promedia 40 mm Hg. Esto hace que el oxígeno disuelto del plasma se difunda por la membrana de los capilares a través de los líquidos tisulares hacia dentro de las células. Esto disminuye la PO₂ plasmática por debajo de la PO₂ de los eritrocitos, lo que causa que la hemoglobina reduzca su grado de saturación de oxígeno. El oxígeno liberado (HbO₂ → Hb + O₂) sale de las células sanguíneas a través

de la membrana de los capilares hacia los tejidos.

A la P_{O_2} tisular-capilar en reposo de 40 mm Hg, la hemoglobina posee casi un 70% de su oxígeno original (v. **FIGURA 13.4**). Por tanto, cuando la sangre sale de los tejidos y regresa al corazón lleva casi 15 ml de oxígeno por cada decilitro de sangre, lo que da hasta 5 ml de oxígeno a los tejidos.

Diferencia de oxígeno arteriovenoso

La **diferencia de oxígeno arteriovenoso-mezclado** (**diferencia $a-\bar{V}O_2$**) describe la diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y la sangre venosa mezclada. En condiciones normales, la diferencia $a-\bar{V}O_2$ en reposo promedia 4 ml a 5 ml de oxígeno por decilitro de sangre. La gran cantidad de oxígeno que permanece unido a hemoglobina proporciona una reserva «automática» de modo que las células pueden obtener oxígeno de inmediato si la demanda metabólica aumenta de forma repentina. La P_{O_2} tisular disminuye conforme el empleo de oxígeno de las células se incrementa con la actividad física. Esto ocasiona que la hemoglobina libere de inmediato una gran cantidad de oxígeno. Durante la actividad intensa cuando la P_{O_2} extracelular disminuye a cerca de 15 mm Hg, sólo alrededor de 5 ml de oxígeno siguen unidos a la hemoglobina. Esto hace que la diferencia $a-\bar{V}O_2$ aumente a 15 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre (**FIGURA 13.6A Y B**). Cuando la P_{O_2} del músculo activo cae a 2 mm Hg o 3 mm Hg durante el ejercicio extenuante, la sangre que irriga estos tejidos cede casi todo su oxígeno (**FIGURA 13.6C**).²⁰ La descarga de oxígeno de la hemoglobina puede darse sin ningún incremento de flujo sanguíneo del tejido local. La cantidad de oxígeno liberado a los músculos aumenta casi tres veces por arriba del normalmente suministrado en reposo –justo por una descarga más completa de hemoglobina a medida que ésta fluye a través de los músculos activos. *La capacidad de un músculo activo para usar el oxígeno disponible en su flujo sanguíneo grande que no está comprometida apoya la postura de que el suministro de oxígeno (flujo sanguíneo), no el uso muscular del mismo, limita la capacidad aeróbica.*^{17,23}

El 2,3-DPG de los eritrocitos

Un eritrocito sólo obtiene su energía de las reacciones anaeróbicas de la glucólisis porque no contiene mitocondrias; esto determina las concentraciones normales de lactato en plasma durante el reposo. Los eritrocitos producen el compuesto **2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG; también denominado 2,3-bifosfoglicerato [2,3-DPG])** durante la glucólisis. El 2,3-DPG forma un enlace débil con subunidades de la molécula de hemoglobina, lo que disminuye su afinidad por el oxígeno. Esto ocasiona mayor descarga de oxígeno para los tejidos con un decremento de terminación de P_{O_2} .⁸

La concentración incrementada de 2,3-DPG del eritrocito se presenta en los individuos con trastornos cardiopulmonares y en quienes viven a grandes altitudes. Este ajuste compensador facilita la descarga de oxígeno para las células. Durante la actividad extenuante, el 2,3-DPG también ayuda a transferir oxígeno a los músculos.¹² Los resultados conflictivos surgen cuando se comparan los niveles de 2,3-DPG en los individuos que hacen ejercicio con los que no lo hacen.^{9,13,16} Un estudio dio a conocer

niveles más altos de 2,3-DPG en reposo en dos grupos de atletas que en personas sin entrenamiento.²²¹ La concentración de este intermediario metabólico aumentó un 15% en corredores de distancias medias después de un esfuerzo máximo de corta duración. En contraste, el ejercicio uniforme prolongado en atletas de resistencia produjo una disminución pequeña de 2,3-DPG. Estos datos apoyan el planteamiento de que los aumentos de la concentración de 2,3-DPG con actividad física intensa y tal vez al hacer ejercicio reflejen una respuesta adaptativa que incrementa el suministro de oxígeno para los tejidos con más actividad metabólica. Es más que probable que el esfuerzo de distintos tipos de actividad en los niveles de 2,3-DPG del eritrocito refleje las demandas metabólicas específicas del ejercicio. Las mujeres tienen niveles más altos de 2,3-DPG eritrocítico que los varones con forma y nivel de actividad física similares. Esta diferencia entre géneros podría compensar los niveles más bajos de hemoglobina de las mujeres.¹⁵

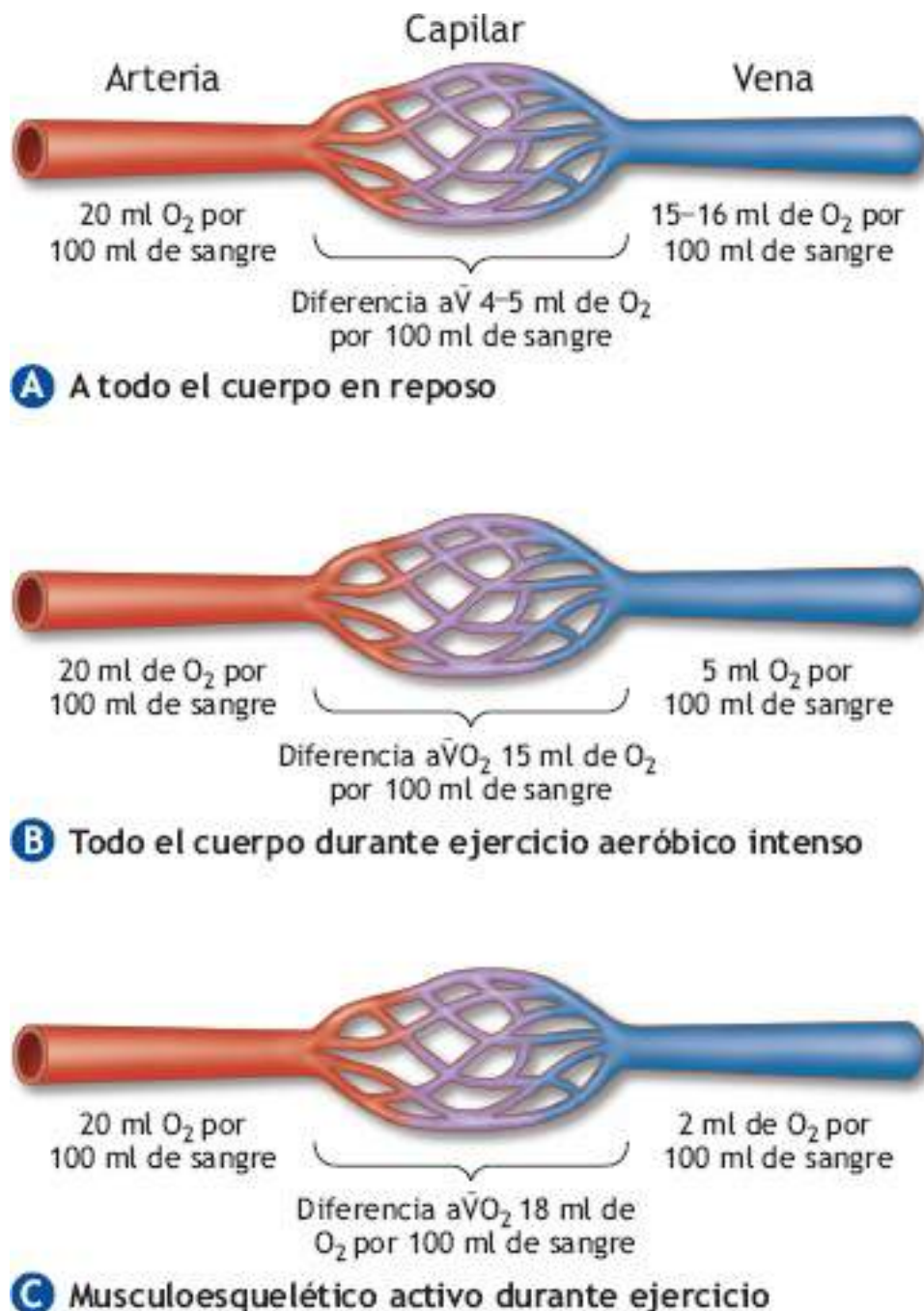
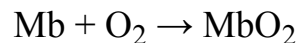


FIGURA 13.6 • Valores promedio de la diferencia de oxígeno arteriovenoso de todo el cuerpo en el músculo esquelético durante (A) reposo y (B) ejercicio aeróbico intenso, y en (C) músculo esquelético activo durante el

Mioglobina, el almacén de oxígeno de los músculos

La mioglobina, una proteína globular que contiene hierro del esqueleto y las fibras del músculo cardíaco con una afinidad por el oxígeno unas 240 veces más alta que la hemoglobina, proporciona reservas intramusculares de oxígeno. Sir John C. Kendrew (1917-1997; Premio Nobel de Química de 1962; http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1962/) reveló detalles estructurales de la mioglobina usando cristalografía de rayos X en sus estudios de las estructuras de las proteínas globulares. La molécula contiene un esqueleto de péptidos entrelazado con el grupo hemo y su Fe²⁺ metálico. Las fibras de los músculos rojizos tienen una concentración alta de este pigmento respiratorio, y las fibras con deficiencia de mioglobina se ven pálidas o blancas.¹⁴ La mioglobina se parece a la hemoglobina porque también se combina de forma reversible con oxígeno, pero cada molécula contiene un átomo de hierro en tanto que la hemoglobina contiene cuatro. La mioglobina añade oxígeno adicional al músculo en la siguiente reacción química:



Oxígeno liberado a presiones bajas

La mioglobina facilita la transferencia de oxígeno a las mitocondrias cuando el movimiento inicia y durante un esfuerzo intenso cuando la Po₂ celular declina con rapidez y de manera notable. La curva de disociación de mioglobina (**FIGURA 13.4**; *línea amarilla discontinua*) no forma una «S» como lo hace la hemoglobina, sino una hipérbola rectangular. Comparada con la curva de saturación de oxígeno de la hemoglobina, la curva de la mioglobina muestra que ésta se enlaza al oxígeno con más facilidad y lo retiene a presiones de oxígeno más bajas. Durante el reposo y la actividad física moderada, la mioglobina mantiene una saturación de oxígeno alta. Por ejemplo, a una Po₂ de 40 mm Hg, la mioglobina retiene un 95% de su oxígeno. La cantidad más grande de oxígeno se libera de MbO₂ cuando la Po₂ tisular cae por debajo de 5 mm Hg.¹⁸ La afinidad por enlazarse con el oxígeno de la mioglobina, a diferencia de la hemoglobina, no es afectada por la acidez, el dióxido de carbono y la temperatura, así que no se observa un efecto Bohr. En el **capítulo 21** se estudian los efectos del ejercicio aeróbico en el contenido de mioglobina de los músculos.

Resumen

1. La hemoglobina, el pigmento de la proteína de hierro en el eritrocito, aumenta la cantidad de oxígeno que la sangre entera transporta casi 65 veces más que el que transporta en solución física en el plasma.
2. La pequeña cantidad de oxígeno disuelto en plasma ejerce movimiento molecular y determina la presión parcial del oxígeno (Po₂) en la sangre.
3. La Po₂ plasmática determina la carga de hemoglobina en los pulmones (oxigenación) y su descarga en los tejidos (desoxigenación).

4. La capacidad para transportar oxígeno de la sangre varía sólo ligeramente con las fluctuaciones normales en el contenido de hemoglobina. La anemia ferropénica disminuye la concentración de hemoglobina, por lo que reduce la capacidad para transportar oxígeno de la sangre y deteriora el desempeño del ejercicio aeróbico.
5. La saturación de hemoglobina cambia poco hasta que la P_{O_2} declina por debajo de 60 mm Hg. La cantidad de oxígeno unido a hemoglobina disminuye de modo abrupto conforme el oxígeno sale de la sangre de los capilares hacia los tejidos cuando la demanda metabólica aumenta.
6. La sangre arterial libera sólo el 25% de su contenido total de oxígeno a los tejidos en reposo; el restante 75% regresa «sin utilizarse» al corazón en la sangre venosa.
7. La diferencia en el contenido de oxígeno en sangre venosa y arterial bajo condiciones de reposo indica una reserva automática de oxígeno para empleo rápido si el metabolismo aumenta repentinamente.
8. El efecto Bohr refleja alteraciones en la estructura molecular de la hemoglobina por aumento de acidez, temperatura, concentración de dióxido de carbono y 2,3-DPG eritrocítico, que reducen su efectividad para retener oxígeno. La actividad física acrecienta estos factores para facilitar la posterior descarga de oxígeno a los tejidos.
9. La mioglobina del pigmento de la proteína de hierro en el esqueleto y el músculo cardíaco proporciona una reserva «adicional» de oxígeno para liberarlo con una P_{O_2} baja. Durante la actividad intensa, la mioglobina facilita la transferencia de oxígeno a la mitocondria cuando la P_{O_2} intracelular en el músculo esquelético activo disminuye de manera notable.



TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO

TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE

Una vez que el dióxido de carbono se forma en la célula, su difusión y posterior transporte en la sangre venosa proporcionan los únicos medios para su «escape» a través de los pulmones. La sangre transporta dióxido de carbono de tres maneras:

1. Una pequeña cantidad en solución física en el plasma.
2. Combinado con hemoglobina dentro del eritrocito.
3. Como bicarbonato plasmático.

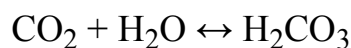
La **FIGURA 13.7** ilustra las tres formas de transportar dióxido de carbono de los tejidos a los pulmones.

Dióxido de carbono en solución física

Alrededor del 5% del dióxido de carbono que se forma durante el metabolismo energético se va a la solución física del plasma como dióxido de carbono libre. *El movimiento al azar de esta pequeña cantidad de moléculas de dióxido de carbono disuelto determina la PCO_2 de la sangre.*

Transporte de dióxido de carbono como bicarbonato

El dióxido de carbono en solución se combina lentamente con agua para formar ácido carbónico según la siguiente reacción reversible:



Un poco de dióxido de carbono podría transportarse como ácido carbónico sin **anhidrasa carbónica**, una enzima que contiene zinc y que está dentro del eritrocito. Un mol de este catalizador acelera mucho la unión de un mol de dióxido de carbono y agua a una velocidad de casi 800,000 veces por segundo (cerca de 5 000 veces más rápido que sin acción enzimática). La reacción llega al equilibrio cuando la célula de la sangre pasa por el capilar tisular.

Una vez que se forma ácido carbónico en los tejidos, la mayor parte se ioniza y forma iones hidrógeno (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-) como sigue:

En los tejidos



El amortiguamiento del H^+ por la porción de proteína de hemoglobina mantiene el pH sanguíneo dentro de límites relativamente estrechos (v. Regulación acidobásica, [cap 14](#)). El HCO_3^- permanece soluble y por tanto se difunde desde el eritrocito al plasma. Allí se intercambia por un ión cloro (Cl^-) que pasa a la célula sanguínea para mantener el equilibrio iónico. Este fenómeno, que se denomina **cambio de cloro**, aumenta el contenido de Cl^- de los eritrocitos en la sangre venosa más que en las células de la sangre arterial, sobre todo durante el ejercicio.

*Del dióxido de carbono total, del 60% al 80% existe como **bicarbonato plasmático**.* El bicarbonato se forma de acuerdo con la ley de acción de la masa; la formación de ácido carbónico se acelera cuando la P_{CO_2} tisular aumenta. La P_{CO_2} plasmática disminuye cuando el dióxido de carbono sale de la sangre a través de los pulmones. Esto altera el equilibrio entre ácido carbónico y formación de ión carbonato. El H^+ y el HCO_3^- se recombinan para formar ácido carbónico. A su vez, el dióxido de carbono y el agua se vuelven a formar y el dióxido de carbono sale a través de los pulmones como sigue:

En los pulmones



El Cl^- pasa del eritrocito al plasma porque el HCO_3^- plasmático disminuye en los capilares pulmonares.

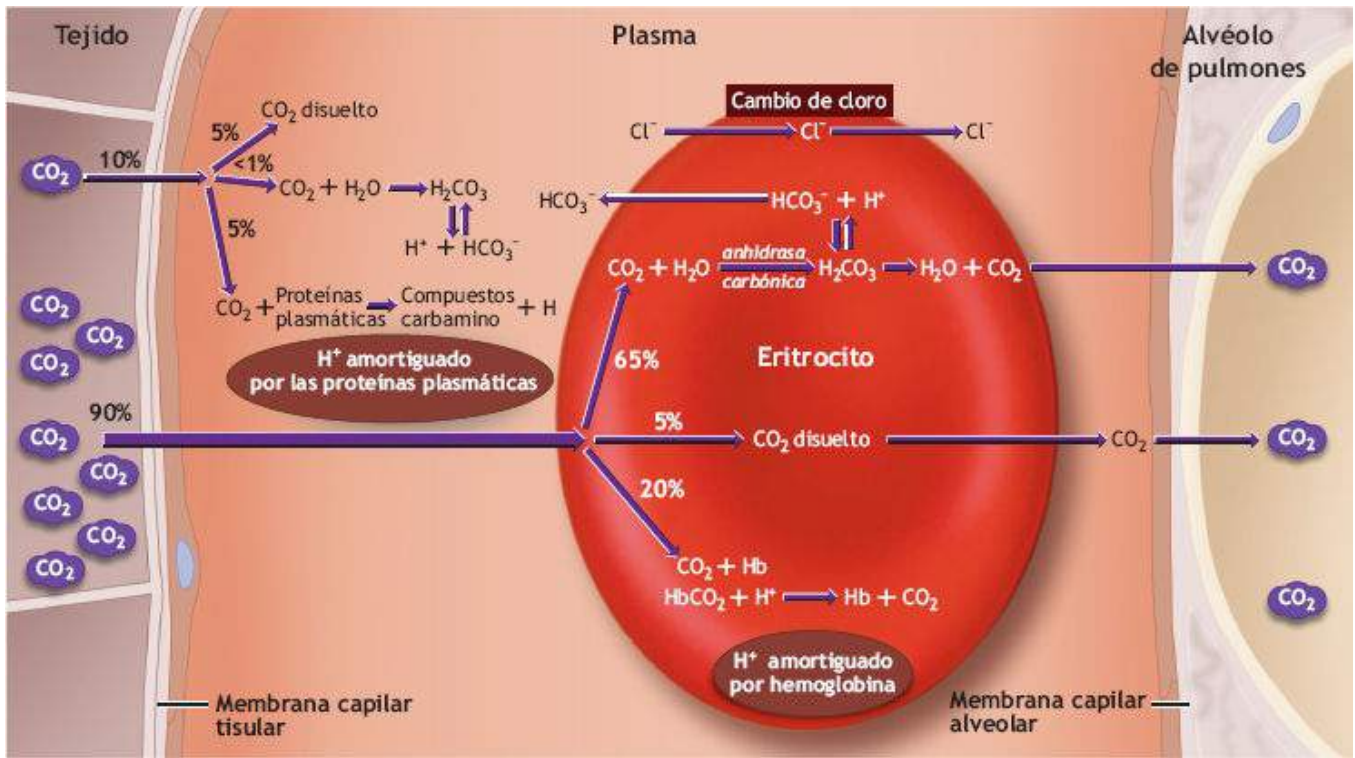
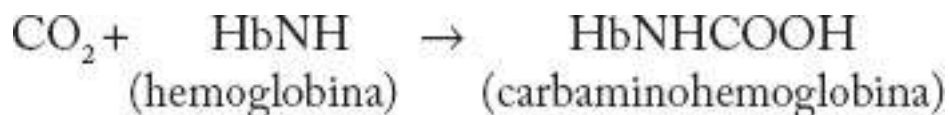


FIGURA 13.7 • Transporte de dióxido de carbono en plasma y eritrocitos como (1) CO₂ disuelto, (2) bicarbonato y (3) compuestos carbamino. La cantidad más grande de dióxido de carbono se combina con agua para formar ácido carbónico.

Transporte de dióxido de carbono como compuestos carbamino

En los tejidos, los compuestos carbamino se forman cuando el dióxido de carbono reacciona directamente con las moléculas de aminoácidos de las proteínas de la sangre. La porción de globina de la hemoglobina, la cual transporta casi un 20% del dióxido de carbono del cuerpo, forma un compuesto carbamino como sigue:

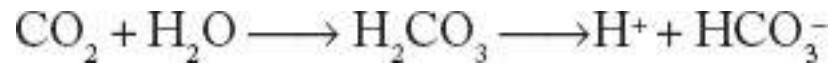


Un descenso de la Pco₂ plasmática en los pulmones revierte la formación de carbamino. Esto ocasiona que el dióxido de carbono pase a la solución y entre a los alvéolos. De forma concurrente, la oxigenación de hemoglobina disminuye su capacidad para enlazar dióxido de carbono. La interacción entre carga de oxígeno y descarga de dióxido de carbono, denominada **efecto Haldane** en honor del fisiólogo escocés J. S. Haldane (1860-1936; inventor de la máscara contra gases durante la Primera Guerra Mundial y creador de las primeras tablas de descompresión para buceo [v. capítulo 26]), facilita la remoción de dióxido de carbono en los pulmones.

Resumen

1. Casi un 5% del dióxido de carbono viaja en el plasma como dióxido de carbono libre en solución física. El dióxido de carbono disuelto determina la Pco₂ de la sangre, la cual modula importantes funciones fisiológicas.
2. La mayor cantidad de dióxido de carbono (80%) se transporta en combinación

química con agua para formar bicarbonato como sigue:



En los pulmones, la reacción se invierte y el dióxido de carbono sale de la sangre a los alvéolos.

3. Casi el 20% del dióxido de carbono del cuerpo se combina con las proteínas de la sangre, incluida hemoglobina, para formar compuestos carbamino.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Dinámica de la ventilación pulmonar

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Describir el modo en que el centro de mando neural hipotalámico regula la ventilación pulmonar.
- Explicar la manera en que los principales factores químicos y no químicos regulan la ventilación pulmonar durante el reposo y la actividad física.
- Describir cómo la hiperventilación prolonga el tiempo en que la respiración se contiene, pero también representa un peligro en el buceo deportivo.
- Señalar las fases dinámicas del volumen respiratorio por minuto al principio, en la fase temprana y la etapa tardía de la actividad física moderada y la recuperación.
- Graficar las relaciones entre ventilación pulmonar, lactato en sangre y consumo de oxígeno durante el ejercicio creciente, lo que indica el punto de inicio de la acumulación de lactato en la sangre.
- Explicar las causas del incremento del equivalente de ventilación durante la transición de actividad a velocidad constante a actividad a velocidad no constante.
- Explicar el fundamento para usar el umbral de lactato en sangre o inicio de la acumulación de lactato en sangre en lugar de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ para predecir la resistencia.
- Cuantificar el costo de energía de la respiración durante el reposo y el ejercicio extenuante en la salud y la enfermedad pulmonar.
- Describir los efectos agudos del tabaquismo sobre la frecuencia cardíaca y el costo de energía de la respiración durante la actividad física.
- Describir las adaptaciones secundarias al entrenamiento de resistencia en la ventilación pulmonar durante el ejercicio submáximo y máximo.
- Analizar las ventajas y desventajas del argumento que indica que la ventilación representa el «eslabón débil» en el suministro de oxígeno durante la actividad máxima.
- Resumir la forma en que los sistemas amortiguadores químicos y fisiológicos regulan la cualidad ácidobase de los líquidos corporales durante el reposo y la actividad física.

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los recursos siguientes.

- Referencias: Capítulo 14
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Función renal
- Tema de investigación: Detección del inicio del metabolismo aeróbico



REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

CONTROL VENTILATORIO

Los complejos mecanismos neurales, humorales y quimiorreceptores ajustan de modo preciso la frecuencia y profundidad respiratorias a las necesidades metabólicas corporales. Intrincados circuitos neurales retransmiten información desde los centros superiores del cerebro, pulmones y otros sensores en todo el cuerpo para coordinar el control de la ventilación.^{5,60} Los estados gaseoso y químico de la sangre que riega el bulbo raquídeo y los quimiorreceptores de la aorta y la arteria carótida también median la ventilación alveolar. En individuos saludables, estos mecanismos de control mantienen relativamente constantes las presiones de gas alveolar (y arterial) en un amplio intervalo de intensidades de ejercicio. La **FIGURA 14.1** es una vista esquemática de las aportaciones al control ventilatorio.

Factores neurales

La actividad inherente de las neuronas de la inspiración con cuerpos celulares localizados en la parte medial del **bulbo raquídeo** rige el ciclo de la respiración normal. Estas neuronas activan el diafragma y los músculos intercostales para hacer que los pulmones se inflen. Las neuronas inspiratorias dejan de disparar debido a autolimitaciones y a la influencia inhibitoria de las neuronas de la espiración, que también están en el bulbo raquídeo. Las señales inhibitorias y excitadoras de todo el cuerpo influyen en el ritmo normal de las neuronas del bulbo raquídeo. Por ejemplo, la inflación pulmonar estimula el estiramiento de los receptores, sobre todo en los bronquiolos. Estos receptores actúan a

través de las fibras aferentes para inhibir la inspiración y estimular la espiración. La exhalación tiene lugar cuando los músculos inspiratorios se relajan, lo que posibilita la depresión pasiva del tejido pulmonar estirado y las costillas elevadas. Esta fase pasiva se apoya en la activación sincrónica de las neuronas de la espiración y los músculos relacionados que la facilitan. Conforme la espiración prosigue, el centro inspiratorio se inhibe cada vez menos y una vez más se activa.

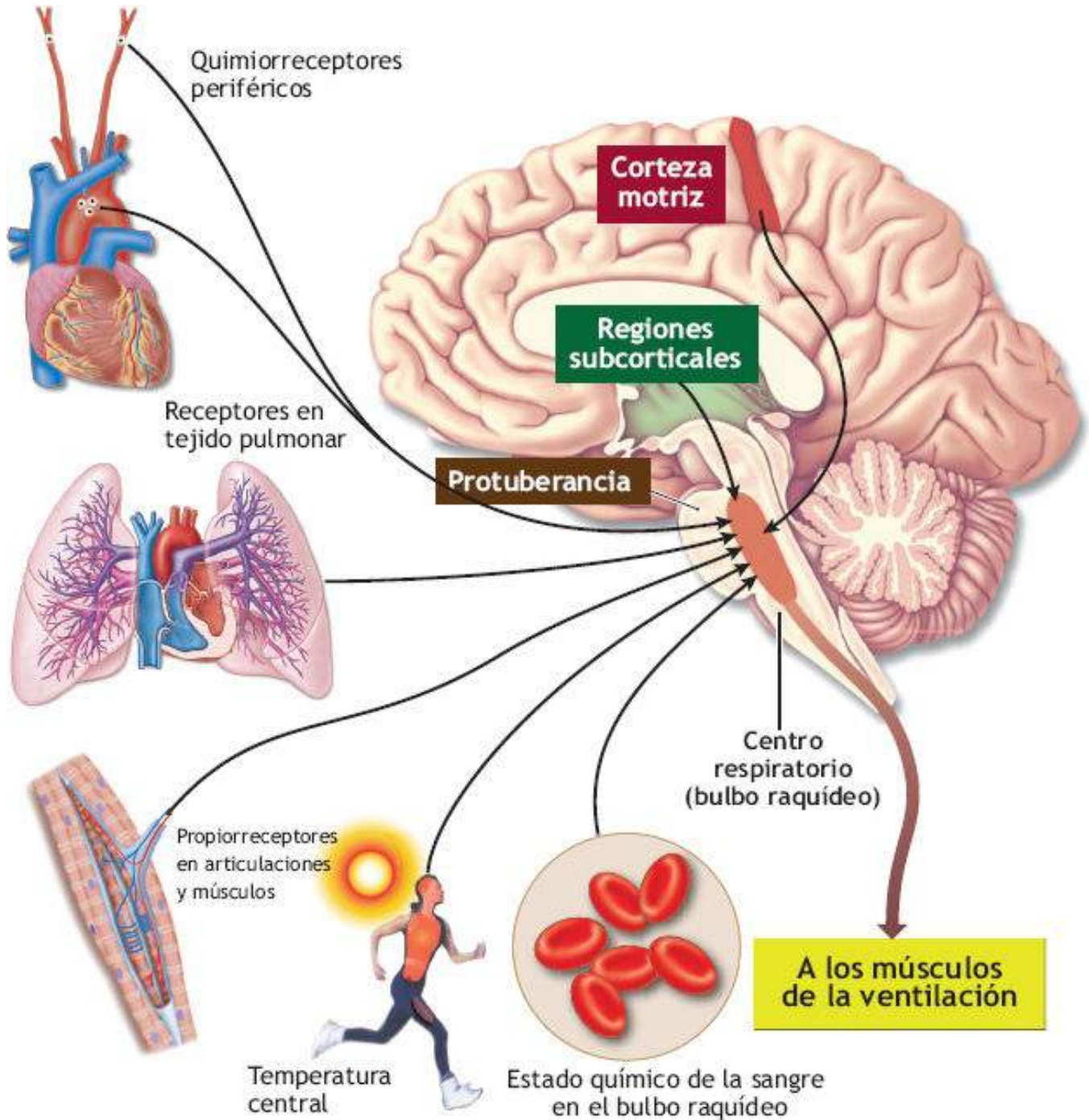


FIGURA 14.1 • Representación esquemática de los factores que afectan el control del bulbo raquídeo de la ventilación pulmonar. (Partes adaptadas y reimprimadas con autorización de Moore, KL, Dalley, AF, Agur, AMR. *Clinically Oriented Anatomy*, 7th Ed., según se usan con autorización de Agur, AMR, Dalley, AF, *Grant's Atlas of Anatomy*. 13th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

La sola actividad inherente del centro respiratorio no puede explicar el delicado patrón de ajuste de la ventilación con las demandas metabólicas. La duración y la intensidad del ciclo de la inspiración responden al centro neural en el hipotálamo, que integra

información de las neuronas descendentes en las zonas superiores de locomoción de los hemisferios cerebrales, la protuberancia y otras regiones cerebrales. Durante la actividad física, hay ajustes en la ventilación, desde cambios mecánicos y/o químicos al interior de los músculos activos y su vasculatura a partir de señales neurales ascendentes iniciadas para proporcionar control periférico de retroalimentación del cerebelo al centro respiratorio.

Factores humorales

En reposo, el estado químico de la sangre ejerce el principal control sobre la ventilación pulmonar. Las variaciones en P_{O_2} , P_{CO_2} , pH y temperatura activan las unidades neurales sensoriales en el bulbo raquídeo y el sistema arterial para ajustar la ventilación y mantener las propiedades químicas de la sangre arterial dentro de límites estrechos.

PO_2 plasmática y quimiorreceptores periféricos

Inhalar una mezcla de gases con oxígeno a 80% incrementa considerablemente la P_{O_2} alveolar y reduce un 20% el volumen respiratorio por minuto. Por el contrario, la ventilación aumenta si la concentración de oxígeno inspirado cae por debajo de los niveles del ambiente, sobre todo si la P_{O_2} alveolar desciende a menos de 60 mm Hg. Con esta P_{O_2} , la saturación de hemoglobina empieza a disminuir de forma considerable (v. **FIGURA 13.4**).

La sensibilidad a la presión de oxígeno reducida no reside en el centro de la respiración. Más bien, los **quimiorreceptores** periféricos funcionan como el sitio principal para detectar hipoxia arterial e iniciar una respuesta ventilatoria refleja. La **FIGURA 14.2** ilustra estas pequeñísimas neuronas especializadas que se localizan en el arco aórtico y las ramificaciones de las arterias carótidas a la derecha e izquierda del cuello. La ubicación estratégica de los **cuerpos carotídeos** vigila el estado de la sangre arterial justo antes que ésta irrigue el cerebro. La P_{O_2} arterial reducida, como se observa en la enfermedad pulmonar o al ascender a grandes altitudes, incrementa la ventilación alveolar por estimulación de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos. Estos receptores *solos* protegen el organismo contra bajas presiones de oxígeno en el aire inspirado.

Los quimiorreceptores periféricos aferentes también estimulan la ventilación durante la actividad física, aun cuando la P_{O_2} arterial normalmente no disminuye.^{46,49} Los efectos estimulantes de la actividad en la descarga de los quimiorreceptores aferentes de la carótida provienen sobre todo de incrementos en temperatura, acidez y concentraciones de dióxido de carbono y potasio.^{20,66}

P_{CO_2} plasmática y concentración de H^+

En reposo, la presión del dióxido de carbono en el plasma arterial aporta el estímulo respiratorio más importante. Pequeños incrementos de P_{CO_2} en el aire inspirado desencadenan grandes incrementos en el volumen respiratorio por minuto. Por ejemplo, la ventilación en reposo casi se duplica al incrementar la P_{CO_2} inspirada a justo 1,7 mm Hg (0,22% de CO_2 en el aire inspirado).

El dióxido de carbono molecular *per se* no media la respuesta de la ventilación en

respuesta a la P_{CO_2} arterial. Más bien, la acidez plasmática, que varía directamente con el contenido sanguíneo de dióxido de carbono, es la que ejerce un control importante sobre el volumen respiratorio por minuto. El descenso del pH sanguíneo indica acidosis y suele reflejar retención de dióxido de carbono y formación posterior de ácido carbónico. El pH sanguíneo también disminuye por acumulación de lactato durante la actividad física extenuante o acumulación de ácidos grasos (cetona) en la diabetes. Sin considerar la causa, conforme el pH arterial declina y se acumulan iones de hidrógeno, la actividad inspiratoria aumenta para eliminar dióxido de carbono y disminuir las concentraciones arteriales de ácido carbónico (v. [capítulo 13](#)).

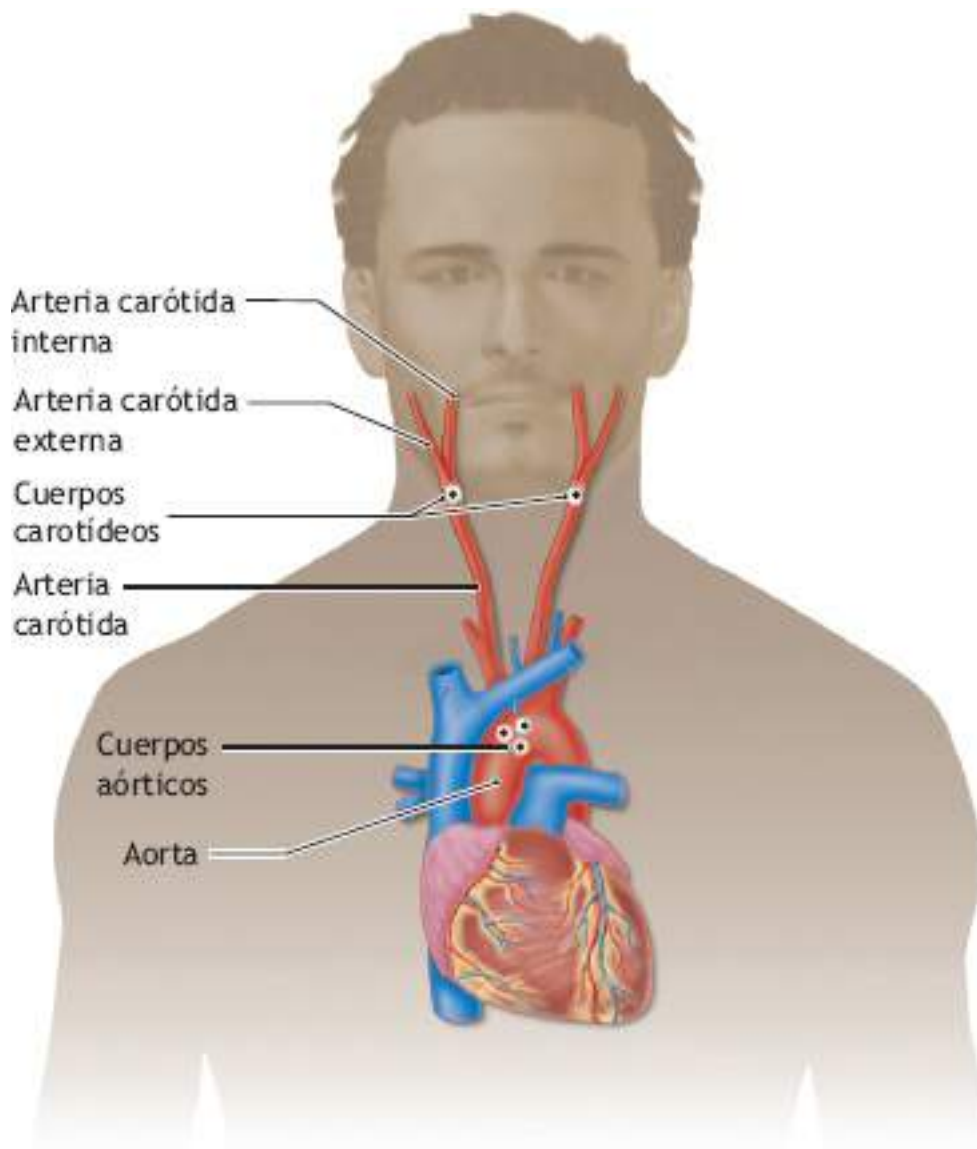


FIGURA 14.2 • El arco aórtico y la bifurcación de las arterias carótidas contienen cuerpos celulares sensibles a la disminución de P_{O_2} y el incremento de P_{CO_2} y concentraciones de H^+ y potasio en sangre arterial. Los quimiorreceptores periféricos protegen el cuerpo contra la hipoxia arterial en la enfermedad pulmonar y el ascenso a grandes altitudes. Además, los quimiorreceptores ayudan a regular la hiperapnea del ejercicio mediante los efectos estimulantes de las mayores concentraciones de dióxido de carbono arterial y H^+ .

Hiperventilación y contención de la respiración

Después de una exhalación normal y luego contener la respiración, toma alrededor de 40 s para que la urgencia de respirar aumente lo suficiente para iniciar la respiración. El

estímulo para respirar se deriva fundamentalmente del incremento de la P_{CO_2} arterial y la concentración de H^+ , y no de la disminución de la P_{O_2} cuando se sostiene la respiración. El punto de cambio cuando la respiración se contiene corresponde a un aumento de la P_{CO_2} arterial a cerca de 50 mm Hg.

Si la ventilación se incrementa de manera consciente por arriba del nivel normal (**hiperventilación**) antes de contener la respiración, la composición del aire alveolar se vuelve más similar a la del aire del ambiente. La P_{CO_2} alveolar baja de su valor normal de 40 mm Hg a menos de 15 mm Hg. Esto genera un gradiente de difusión considerable por escape de dióxido de carbono a los alvéolos de la sangre venosa que entra a los capilares pulmonares. En consecuencia, una cantidad más grande de la normal de dióxido de carbono sale de la sangre y la P_{CO_2} arterial disminuye. La hiperventilación amplía la duración de la contención de la respiración hasta que la P_{CO_2} arterial y/o la concentración de H^+ aumenten a niveles que estimulen de nuevo la urgencia de respirar.



Una maniobra potencialmente peligrosa

Nadadores y buzos deportivos usan la hiperventilación y la posterior contención de la respiración para mejorar el rendimiento. Por ejemplo, en las pruebas de natación de velocidad, la mayoría de los nadadores hiperventila al principio para poder contener más la respiración durante la parte inicial del nado y evitar respirar. En el buceo en el que se sostiene la respiración, la hiperventilación tiene un efecto similar: prolongar el tiempo que la respiración se contiene. Pueden existir tragedias mientras se bucea al contener la respiración desde la hiperventilación. Conforme la longitud y la profundidad del buceo aumentan, el contenido de oxígeno de la sangre disminuye a un nivel críticamente bajo antes que la P_{CO_2} arterial suba lo suficiente para estimular la respiración e indicar el ascenso. Por desgracia, el buzo a menudo queda inconsciente antes de llegar a la superficie. En el [capítulo 26](#) se analiza la hiperventilación y otros factores importantes del buceo deportivo.

REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Control químico

Ni la estimulación química ni ningún otro mecanismo aislado explican por completo el incremento de la ventilación (**hiperapnea**) durante la actividad física. Por ejemplo, la regulación clásica de retroalimentación de la ventilación en reposo mediante oxígeno y mecanismos mediados por dióxido de carbono no explican de manera aceptable la hiperapnea del ejercicio. La inducción de cambios máximos en acidez plasmática y P_{O_2} y P_{CO_2} inspiradas no aumenta el volumen respiratorio por minuto durante el ejercicio intenso.

La **FIGURA 14.3** ilustra las relaciones entre consumo de oxígeno durante el ejercicio graduado y P_{CO_2} venosa y alveolar y P_{O_2} alveolar. Cuando la intensidad aumenta, la P_{O_2} alveolar (arterial) no disminuye a un grado que incremente la ventilación mediante la estimulación de quimiorreceptores.²¹ Los grandes volúmenes ventilatorios durante la actividad física intensa ocasionan que la P_{O_2} alveolar aumente *por arriba* del valor promedio en reposo de 100 mm Hg. Cualquier incremento de la P_{CO_2} alveolar en el

ejercicio apresura la oxigenación de la sangre en los capilares alveolares. La ventilación pulmonar durante actividad ligera y moderada se acopla de modo estrecho con el metabolismo en proporción con el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Bajo estas condiciones, la P_{CO_2} alveolar (arterial) casi siempre promedia 40 mm Hg. Durante la actividad extenuante con su componente anaeróbico relativamente grande (acumulación de lactato), el incremento de dióxido de carbono y las subsecuentes concentraciones de H^+ proveen un estímulo ventilatorio adicional. La hiperventilación resultante *disminuye* las P_{CO_2} arterial y alveolar, en ocasiones hasta a 25 mm Hg. Cualquier reducción de la P_{CO_2} arterial reduce el impulso ventilatorio derivado del dióxido de carbono durante el ejercicio.

Control distinto al químico

La rapidez de la respuesta ventilatoria al inicio del movimiento y tras su cese sugiere que ese aporte diferente a cambios en P_{CO_2} arterial y concentración de H^+ media estas fases de hiperapnea del ejercicio.

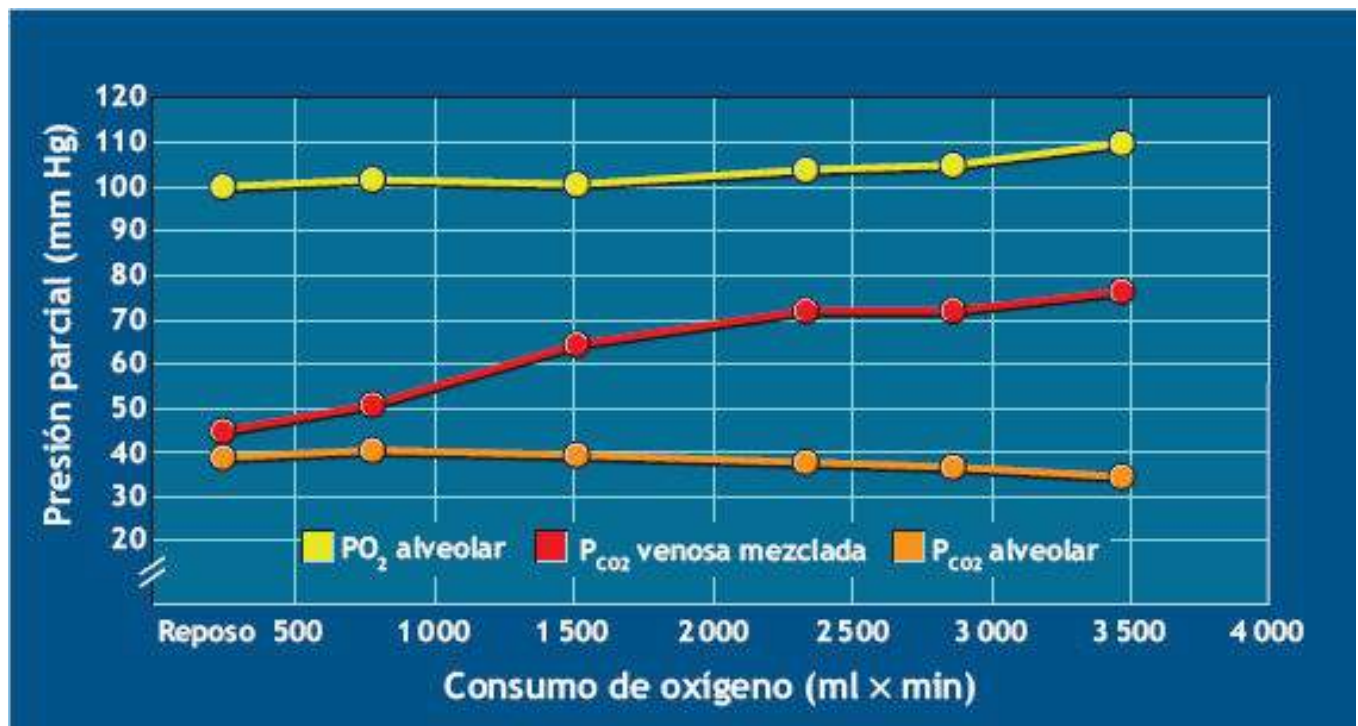


FIGURA 14.3 • Relación entre el consumo de oxígeno durante el ejercicio graduado y (1) Los valores de P_{CO_2} en la sangre que entra a los pulmones y (2) alveolar P_{CO_2} y PO_2 . Alveolar PO_2 y P_{CO_2} permanecen cerca de los niveles de reposo a lo largo de una amplia gama de intensidades de ejercicio, que incrementan los valores de P_{CO_2} venosa mixta.

Factores neurógenos

Los factores del control de la ventilación durante la actividad física incluyen las influencias corticales y periféricas.

- *Influencia cortical*: el flujo de salida neural procedente de regiones de la corteza motora y la activación cortical en anticipación de la actividad estimulan las neuronas respiratorias en el bulbo raquídeo para iniciar el abrupto incremento de ventilación

durante el ejercicio.

- *Influencia periférica*: la información sensitiva desde articulaciones, tendones y músculos influye en los ajustes de la ventilación durante todo el ejercicio. Los experimentos que involucran movimientos pasivos de las extremidades, estimulación eléctrica de músculos y movimientos voluntarios con el flujo sanguíneo muscular ocluido apoyan la contribución de mecanorreceptores locales y quimiorreceptores a la hiperapnea refleja del ejercicio.

Influencia de la temperatura

Excepto en caso de hipertermia extrema, un incremento de la temperatura corporal afecta poco la regulación de la ventilación durante la actividad física. En la mayor parte de las condiciones, el aumento de la ventilación al inicio de la actividad y su declinación durante la recuperación suceden demasiado rápido para reflejar control procedente de los cambios de la temperatura central.

Regulación integrada

Durante la actividad física

Los efectos combinados y tal vez simultáneos de diversos estímulos químicos y neurales inician y modulan la ventilación alveolar en el ejercicio. La **FIGURA 14.4** ilustra las fases dinámicas del volumen respiratorio por min durante el ejercicio moderado y la recuperación. En la **fase I de la ventilación** al principio del ejercicio, los estímulos neurógenos de la corteza cerebral (**mando central**), combinados con retroalimentación de las extremidades activas, estimulan el bulbo raquídeo para que incremente la ventilación de forma abrupta. La información cortical y periférica locomotriz continúa durante todo el período de actividad. Después de una meseta corta (casi 20 s), el volumen respiratorio por minuto aumenta exponencialmente en la **fase II de la ventilación** para alcanzar un nivel constante relacionado con las demandas metabólicas de intercambio de gases. Las aportaciones del mando central, incluidos factores intrínsecos de las neuronas del sistema de control respiratorio, regulan esta fase de la ventilación del ejercicio. La actividad continua de las neuronas respiratorias en el bulbo raquídeo produce un potencial de corto plazo que aumenta su receptividad ante la misma estimulación continua. Esto lleva el volumen respiratorio por min a un nivel nuevo y superior. Con toda probabilidad, la información procedente de los quimiorreceptores periféricos en los cuerpos carotídeos también contribuye a la regulación durante la fase II de la ventilación.⁶⁶ El control de la fase III final requiere un ajuste fino de ventilación estable por medio de mecanismos de retroalimentación periférica sensorial. Los estímulos centrales y reflejos procedentes de los principales subproductos del metabolismo incrementado de los músculos –dióxido de carbono y concentración de H^+ – modulan las presiones alveolares de los gases en esta fase. Estos factores estimulan el grupo IV de quimiorreceptores de neuronas sin mielina que comunican con regiones del sistema nervioso central para regular la función cardiorrespiratoria.⁴⁸ Desde el anión lactato mismo, aparte de la acidosis láctica, hay un estímulo adicional para incrementar la ventilación durante actividad extenuante.²⁴ Los reflejos relacionados con el flujo sanguíneo pulmonar y el movimiento mecánico de

pulmones y músculos respiratorios también proveen información reguladora durante la actividad física.

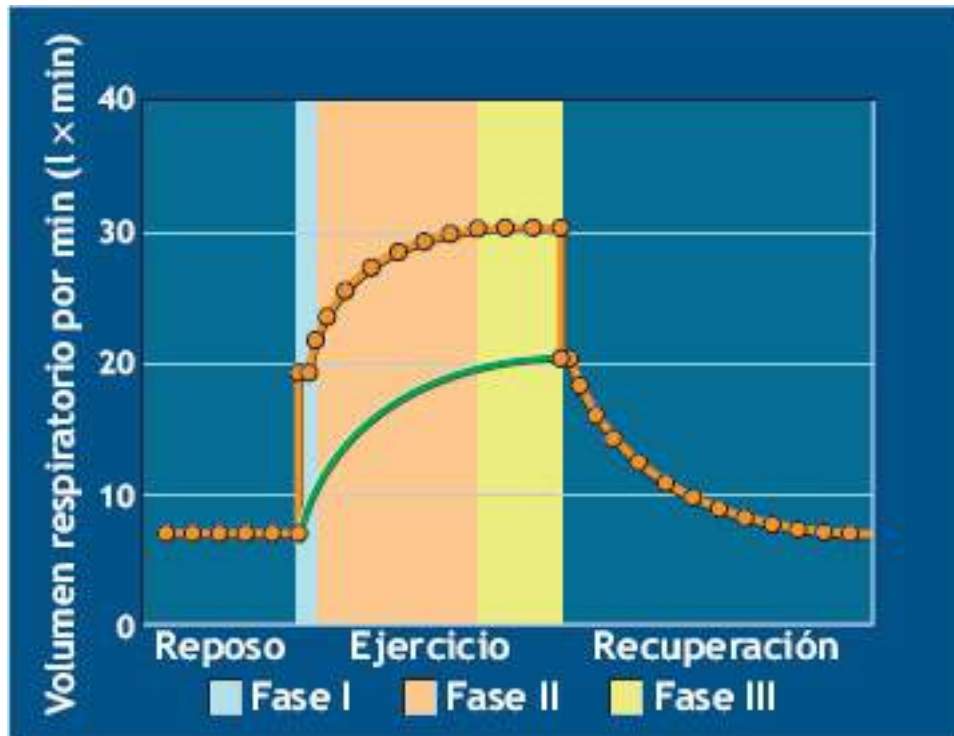


FIGURA 14.4 • Tres fases de hiperapnea del ejercicio. *Fase I*: incremento rápido desde el reposo y breve meseta desde el impulso de mando central y aporte de los músculos activos. *Fase II*: la elevación exponencial más lenta inicia alrededor de 20 s después del inicio del ejercicio. El mando central continúa, junto con retroalimentación desde los músculos activos más el efecto añadido del potencial de corto plazo de las neuronas respiratorias. *Fase III*: los mecanismos reguladores principales alcanzan valores estables; el aporte añadido de los quimiorreceptores periféricos da el ajuste fino a la respuesta respiratoria. La *curva verde inferior* describe sólo la contribución de la potenciación neuronal central de corto plazo y el aumento de la concentración de H⁺ a la respuesta respiratoria total.

Durante la recuperación

La declinación abrupta de la ventilación cuando la actividad física termina refleja el cese del impulso del mando central y la información sensorial derivada de los músculos antes activos. Es más que probable que la fase de recuperación más lenta sea resultado de dos factores:

1. Disminución gradual del potencial de corto plazo del centro respiratorio.
2. Restablecimiento del ambiente corporal metabólico, térmico y químico normal.

Resumen

1. La actividad neuronal inherente en el bulbo raquídeo regula el ciclo respiratorio normal.
2. La información de entrada procedente de centros superiores de cerebro, pulmones y otros sensores de todo el cuerpo interactúa con información «output» de salida neural del bulbo raquídeo para regular la ventilación.
3. Factores químicos que actúan directamente en el centro de la respiración o modifican su actividad mediante quimiorreceptores periféricos controlan la

ventilación alveolar en reposo. P_{CO_2} arterial y concentración de H^+ son los factores reguladores más importantes.

4. La hiperventilación disminuye la P_{CO_2} arterial y la concentración de H^+ . Esto prolonga el tiempo de contención de la respiración hasta que los niveles de dióxido de carbono y la acidez se incrementan para estimularla.
5. Tres factores distintos a los químicos intensifican los ajustes de la ventilación para el ejercicio: activación cortical al anticipar actividad y flujo de salida desde la corteza motora cuando el movimiento inicia, información sensitiva periférica desde los quimiorreceptores y mecanorreceptores en articulaciones y músculos, y elevación de la temperatura corporal.
6. La respuesta ventilatoria a la actividad física se presenta en tres fases. En la fase I, el estímulo cortical más la retroalimentación procedente de las extremidades activas ocasiona un incremento abrupto de la ventilación cuando la actividad inicia. Luego la fase II de la ventilación aumenta exponencialmente para alcanzar un nivel estable relacionado con las demandas de la actividad. La fase III de la ventilación comprende un ajuste ventilatorio fino estable mediante mecanismos de retroalimentación periférica sensorial.

PARTE 2 VENTILACIÓN PULMONAR DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

VENTILACIÓN Y DEMANDAS DE ENERGÍA DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física afecta el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono más que cualquier otro esfuerzo fisiológico. Con el ejercicio, el oxígeno se difunde de los alvéolos a la sangre venosa cuando ésta regresa a los pulmones, mientras que casi la misma cantidad de dióxido de carbono pasa de la sangre a los alvéolos. De forma simultánea, la ventilación alveolar incrementada mantiene las concentraciones de gases adecuadas para facilitar el intercambio rápido de gases.

Ventilación en la actividad física a velocidad uniforme

La **FIGURA 14.5** relaciona el consumo de oxígeno con el volumen respiratorio por min durante niveles crecientes de ejercicio hasta un máximo de consumo de oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$), mostrado como punto final en la parte superior derecha de la figura. Durante la actividad de ligera a moderada, la ventilación aumenta *de forma lineal* con el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono; el promedio es de 20 l a 25 l de aire por cada litro

de oxígeno consumido. En este caso, la ventilación aumenta principalmente mediante incrementos de volumen corriente; a intensidades más altas, la frecuencia respiratoria tiene una función más importante. Dichos ajustes ventilatorios oxigenan por completo la sangre porque las P_{O_2} y P_{CO_2} alveolares permanecen cerca de los niveles de reposo. El tiempo de tránsito de la sangre en los capilares pulmonares se mantiene lo suficientemente prolongado para completar el equilibrio de gases pulmonares-sanguíneos (v. **FIGURA 13.2**).

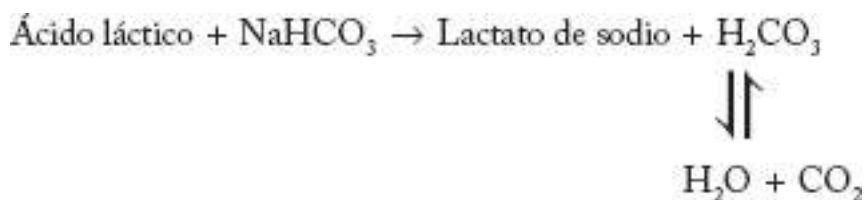
El término *equivalente de ventilación*, cuyo símbolo es $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$, describe el cociente entre volumen respiratorio por min y consumo de oxígeno. Los adultos jóvenes saludables suelen mantener este valor en 25 (25 l de aire respirado por litro de O_2 consumido) durante el ejercicio submáximo hasta alrededor de 55% de $\dot{V}O_{2max}$. En los niños se detectan equivalentes de ventilación superiores con valores que promedian 32 l de aire respirado por litro de O_2 consumido. El modo de actividad también afecta el equivalente de ventilación. Por ejemplo, nadar boca abajo genera cocientes $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ menores que correr a todos los niveles de gasto de energía. La naturaleza restrictiva de nadar sobre la respiración disminuye el equivalente de ventilación; esto podría restringir el adecuado intercambio de gases a velocidades máximas de nado y explicar en parte el $\dot{V}O_{2max}$ más bajo durante la natación que durante la carrera. Las características dinámicas de la ventilación pulmonar son muy adaptables para regular la actividad física regular. Varias semanas de entrenamiento aeróbico reducen el equivalente de ventilación durante el esfuerzo submáximo, lo cual disminuye la energía gastada por la musculatura ventilatoria. En el **capítulo 21** se trata con más detalle esta respuesta ventilatoria de adaptación.

Ventilación en la actividad física a velocidad no uniforme

A niveles superiores de esfuerzo físico submáximo, cada vez más intenso, el volumen respiratorio por min se mueve de modo abrupto hacia arriba y aumenta de forma desproporcionada en relación con el consumo de oxígeno. El equivalente de ventilación puede alcanzar valores de 35 l a 40 l de aire respirado por litro de oxígeno consumido.

Umbral de ventilación

Umbral de ventilación (T_{vent}) describe el punto en el que la ventilación pulmonar aumenta de manera desproporcionada en relación con los incrementos del consumo de oxígeno (hay un aumento notable y repentino del cociente $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) durante el ejercicio gradual (v. **FIGURA 14.5**, *línea recta blanca discontinua*, y «En un sentido práctico» más adelante en este capítulo). En este punto, la ventilación pulmonar ya no se relaciona rigurosamente con la demanda de oxígeno en el nivel celular. En efecto, la ventilación en «exceso» se deriva de modo directo de la liberación de dióxido de carbono procedente del amortiguamiento de ácido láctico que empieza a acumularse por el aumento de glucólisis. El bicarbonato de sodio en la sangre amortigua casi todo el ácido láctico generado en el metabolismo anaeróbico del lactato de sodio en la reacción siguiente:



El exceso de dióxido de carbono, liberado en la reacción de amortiguamiento, estimula la ventilación pulmonar que incrementa de modo desproporcionado el $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$. El dióxido de carbono adicional exhalado a partir del amortiguamiento de ácido hace que el cociente de intercambio respiratorio (R; $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) exceda 1,00. Tradicionalmente, los investigadores creían que el aumento desproporcionado de \dot{V}_E y el incremento de R por arriba de 1,00 indicaban que las demandas de oxígeno de los músculos activos eran mayores que el suministro de oxígeno mitocondrial con mayor transferencia de energía anaeróbica. Sostenían que Tvent señalaba el *umbral* de anaerobiosis y lo denominaron *umbral anaeróbico*, o simplemente AT, para indicar mayor dependencia de los procesos anaeróbicos.

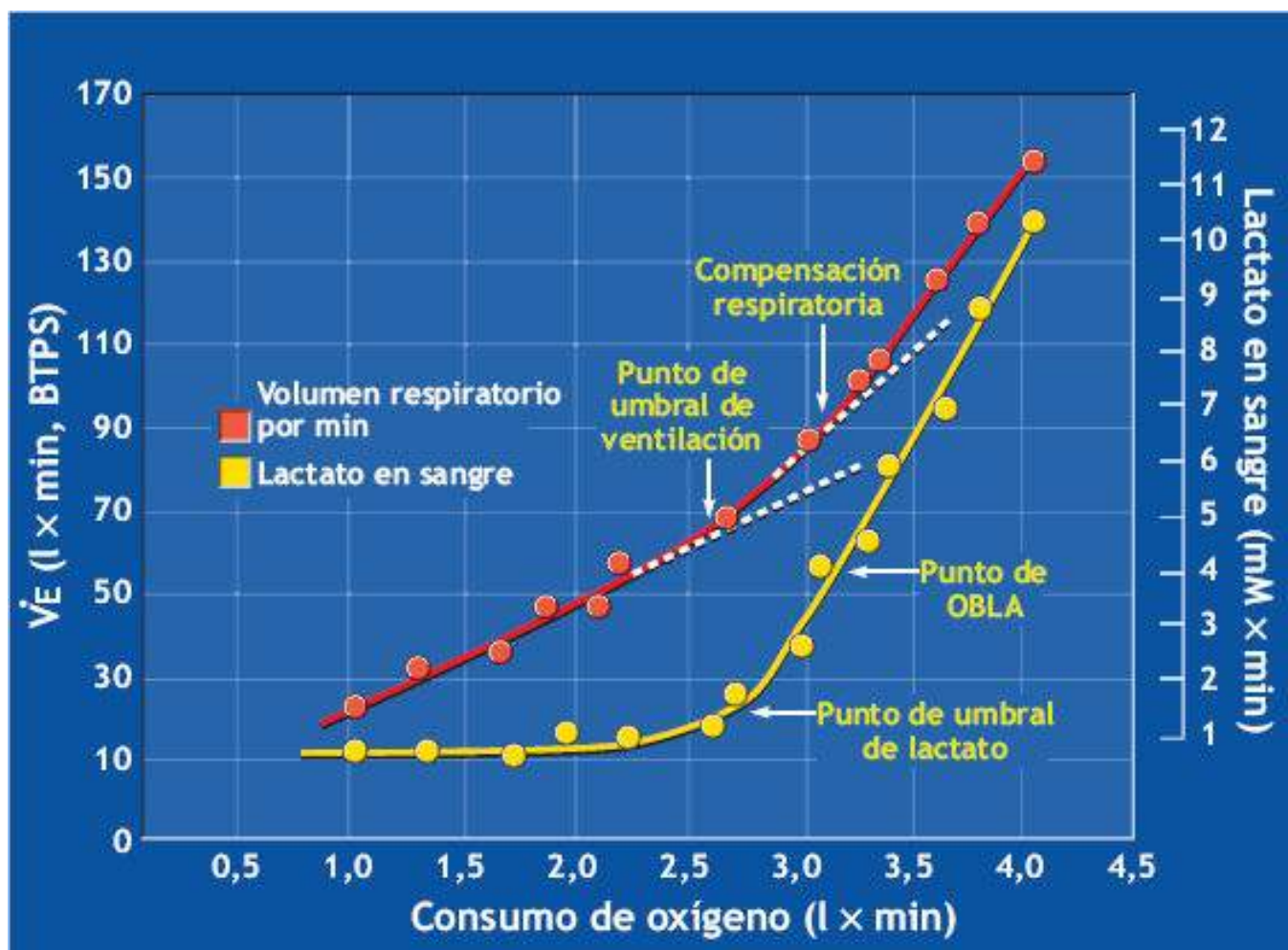


FIGURA 14.5 • Ventilación pulmonar, concentración de lactato en sangre y consumo de oxígeno durante el ejercicio gradual hasta el máximo. La *recta blanca discontinua inferior* extrapola la relación lineal entre \dot{V}_E y $\dot{V}O_2$ durante el esfuerzo submáximo. El umbral de lactato (no necesariamente el umbral del metabolismo anaeróbico) representa la intensidad más alta de ejercicio (consumo de oxígeno) no relacionada con concentración alta de lactato en sangre. Se presenta en el punto en que la relación entre \dot{V}_E y $\dot{V}O_2$ se desvía de la linealidad, indicada como el *punto de umbral de ventilación*. OBLA representa el punto de incremento del lactato justo por arriba de una línea de referencia de 4,0 mM. La *compensación respiratoria* representa un incremento más desproporcionado de la ventilación (indicado por la desviación de la *recta blanca discontinua superior*) para responder a la

disminución del pH del plasma en intensa actividad física.

Los intentos de validar un vínculo entre cambios respiratorios y fenómenos glucolíticos a escala celular han sido fallidos.

Inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA)

Durante la actividad física a velocidad constante, el metabolismo aeróbico iguala los requerimientos energéticos de los músculos activos. Poco o nada de lactato en sangre se acumula porque la producción de lactato es igual a su eliminación. *El término **umbral de lactato** describe el consumo más alto de oxígeno o la intensidad de ejercicio alcanzada con menos de un incremento de 1,0 mM en la concentración de lactato en sangre por arriba del nivel previo al ejercicio.*⁶³ Por convención, la concentración de lactato en sangre suele expresarse en milimoles (mM) por litro de sangre entera o como miligramos por decilitro de sangre entera, también llamado porcentaje de volumen (% vol); 1,0 mM es igual a 9,0% vol. La **FIGURA 14.6** delinea posibles factores subyacentes que se relacionan con la detección del umbral de lactato a partir de la dinámica de intercambio de gases pulmonares durante la actividad física de intensidad progresivamente creciente.



Una palabra de cuidado

Los primeros investigadores relacionaron la aparición de lactato en sangre con la señal de que iniciaban las condiciones anaeróbicas dentro del músculo activo, de ahí el término *umbral anaeróbico*. Investigaciones posteriores en las que se usaron carbohidratos marcados con elementos radiactivos indicaron que la aparición de lactato en la sangre venosa es más un indicio de desequilibrio entre producción de lactato y depuración de lactato al interior del músculo que del inicio de condiciones anaeróbicas. Las fibras de contracción rápidas dentro del músculo activo que producen lactato lo «lanzan» a las fibras oxidativas de contracción lentas del músculo para usarlo como sustrato de energía aeróbica. Los músculos activos captan el lactato liberado en la sangre venosa; otros órganos que utilizan lactato, como corazón y cerebro, también lo catabolizan como un sustrato de energía aeróbica.

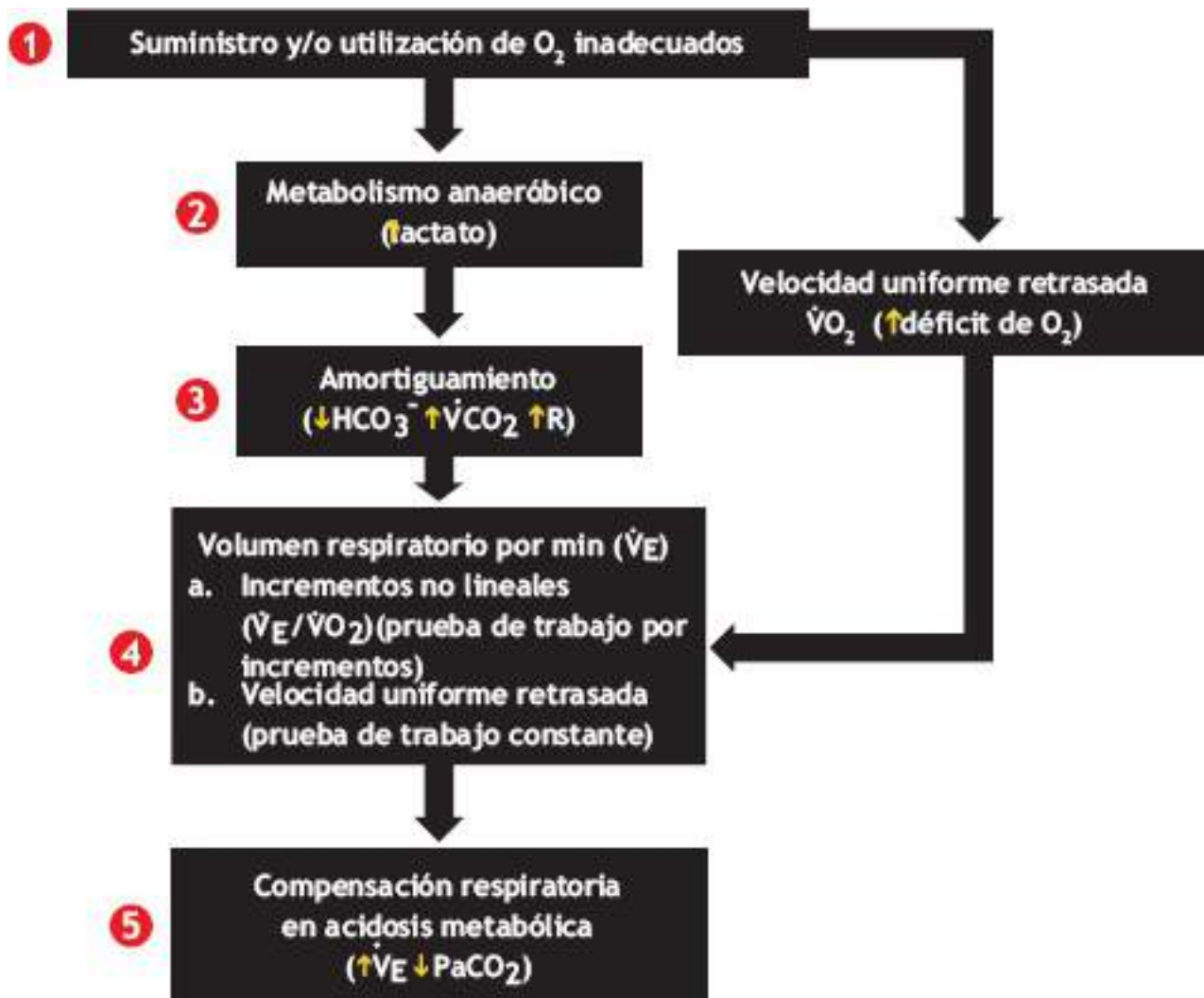


FIGURA 14.6 • Posibles factores subyacentes que se relacionan con la detección del umbral de lactato con base en la dinámica del intercambio de gases pulmonares durante la actividad física de intensidad progresivamente creciente. (Adaptada con autorización de Katch VL, McArdle WD, Katch FI, *Essentials of Exercise Physiology*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2011).

El OBLA indica cuando la concentración de lactato en sangre aumenta de forma sistemática a 4,0 mM.^{12,53,63} Algunos investigadores usan con frecuencia los términos umbral de lactato y OBLA como sinónimos, aunque cada uno representa un punto preciso operacionalmente distinto de intensidad de esfuerzo y nivel de lactato en sangre.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿En qué aspecto los términos umbral de lactato e inicio de acumulación de lactato en sangre son bioquímicamente más precisos que umbral anaeróbico?

La causa exacta del OBLA aún es polémica. Algunos investigadores suponen que representa un punto distinto del inicio de la anaerobiosis del músculo aun cuando los valores de lactato en sangre no siempre reflejan la concentración de lactato en músculos específicos. El lactato se acumula no sólo por anaerobiosis en el músculo, sino también por menor depuración total de lactato o mayor producción del mismo en fibras musculares específicas.

Un umbral de aparición de lactato podría ser resultado de cuatro factores:

1. Desequilibrio entre velocidad de glucólisis y respiración mitocondrial.
2. Menor potencial redox (NADH incrementado en relación con NAD^+).
3. Menor contenido sanguíneo de oxígeno.
4. Menor flujo sanguíneo al músculoesquelético.

La precaución debe moderar las interpretaciones del significado metabólico específico y la causa del OBLA. Sin embargo, es probable que signifique inicio de acumulación exponencial de lactato en el músculo activo causada por la actividad física.³²

La acumulación de lactato en la sangre se refleja en los cambios plasmáticos de pH, concentraciones de bicarbonato y H^+ , y producción de dióxido de carbono vía amortiguamiento, de modo que estas variables proporcionan una valoración indirecta del OBLA.^{2,33,34,61} Los cambios en estas medidas sí se relacionan con OBLA, pero es probable que no contribuyan de forma independiente para determinar el inicio del metabolismo anaeróbico en el músculo. No obstante, brindan información práctica respecto al rendimiento del ejercicio. «En un sentido práctico», en la página siguiente, ilustra diversos métodos comunes para indicar desequilibrio entre formación de lactato y su depuración durante la actividad física.

Especificidad del OBLA tareas específicas caracterizan a OBLA ya que hace muchas medidas de la función fisiológica y el desempeño de ejercicio. Las diferencias en OBLA relacionadas con el nivel de consumo de oxígeno se presentan al comparar el ejercicio en bicicleta, cinta sin fin y con manivela ergométrica.⁶⁷ Las variaciones en la masa muscular que se activa en cada forma de actividad ayuda a explicar estas diferencias. A una intensidad particular o consumo de oxígeno submáximo, hay un índice metabólico más alto por unidad de masa muscular activa para el ejercicio con manivela ergométrica y bicicleta que para el ejercicio en cinta sin fin o la carrera. Por tanto, el OBLA tiene lugar a un nivel más bajo (consumo de oxígeno) durante el ejercicio en bicicleta y con manivela ergométrica.

El punto de OBLA durante las pruebas de ejercicio gradual no puede definirse indistintamente para diferentes modos de actividad. Cada uno tiene que determinarse con su propio modo de ejercicio.

Independencia relativa entre OBLA y $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$. En el capítulo 7 se señaló que el lactato en sangre se acumula a consumos de oxígeno submáximos más altos y a porcentajes más altos de $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ en los individuos entrenados que en los sedentarios. En niños y adultos, el entrenamiento de resistencia a menudo mejora la intensidad del ejercicio en OBLA sin aumentos concurrentes de $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$.^{4,15,35,40} Esto sugiere que diferentes factores influyen en OBLA y $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$. Tipo de fibra muscular, densidad de capilares, dimensiones y cantidad de mitocondrias y concentraciones de enzimas desempeñan funciones importantes en la determinación del porcentaje de capacidad aeróbica sostenible sin acumulación de lactato.^{11,30,62} En cambio, la capacidad funcional del sistema cardiovascular para transportar oxígeno y la masa muscular total activada en el ejercicio determinan el $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$.

OBLA y rendimiento de resistencia. La **FIGURA 14.7** ilustra las variables principales que contribuyen al transporte y uso de oxígeno. Al final determinan la intensidad máxima que un individuo puede mantener en actividad física prolongada. Dos factores importantes influyen sobre el rendimiento de resistencia en un modo específico de actividad:

1. Capacidad máxima para consumir oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$).
2. Nivel máximo en ejercicio constante (OBLA).

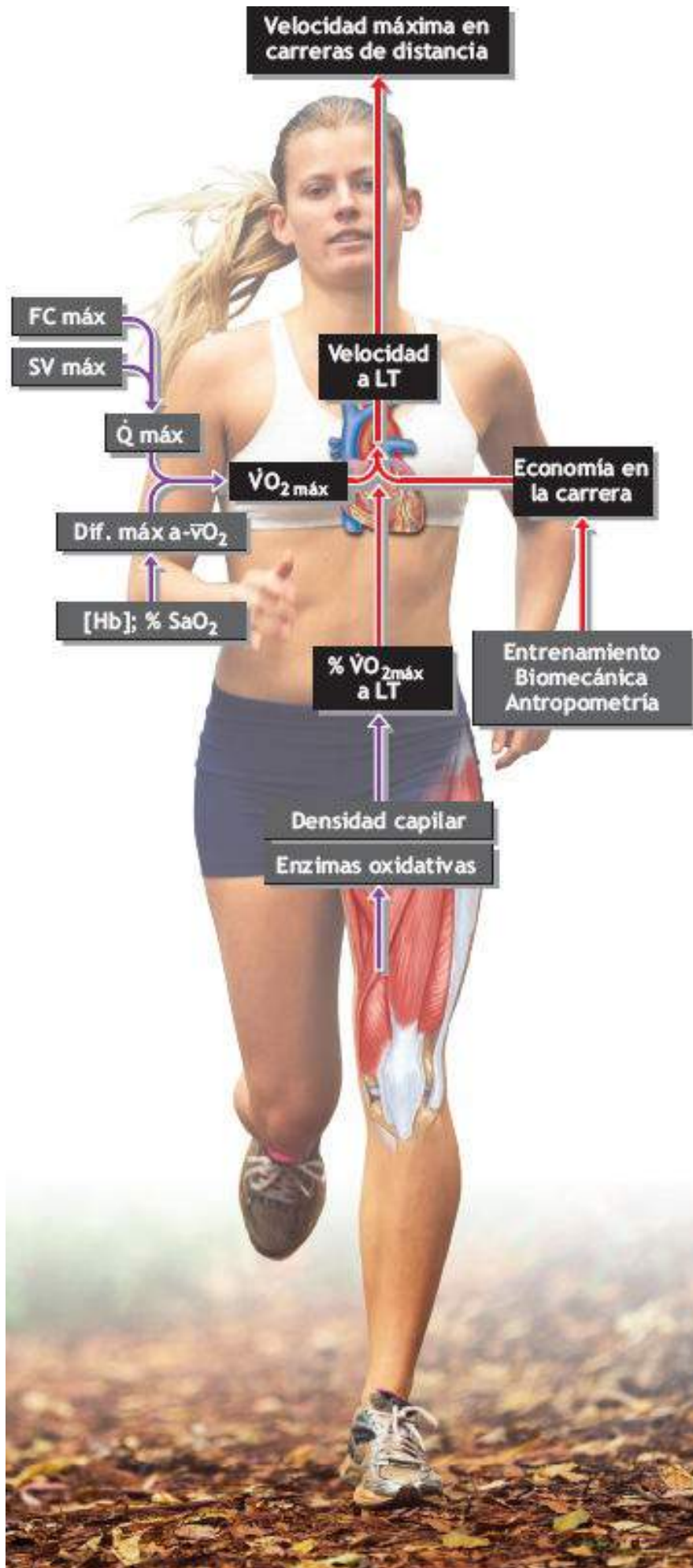


FIGURA 14.7 • Principales variables relacionadas con el consumo máximo de oxígeno, inicio de la acumulación de lactato en sangre y velocidad máxima de carrera durante el ejercicio de resistencia. Gasto cardíaco \dot{Q} ; [Hb], concentración de hemoglobina; %SaO₂, porcentaje de saturación con oxígeno; dif. máx. a- $\dot{V}O_2$, diferencia máxima de oxígeno arteriovenoso; LT, umbral de lactato. (Adaptada de Bassett DR Jr, Howley ET. Maximal oxygen uptake: «classical» versus «contemporary» viewpoints. Med Sci Sports Exerc 1997;29:591). (Partes modificadas y reimpresas con autorización de Moore, KL, Dalley, AF, Agur, AMR. *Clinically Oriented Anatomy*, 7th Ed., según se usaron con autorización de Agur, AMR, Dalley, AF, *Grant's Atlas of Anatomy*. 13th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

La mayor parte de los fisiólogos del ejercicio aplica $\dot{V}O_{2max}$ como parámetro para medir la capacidad en la actividad de resistencia. Por lo general, esta medida se relaciona con el rendimiento, pero no explica del todo el éxito porque no se ejecutan actividades de resistencia a $\dot{V}O_{2max}$. *La intensidad de ejercicio en el punto de OBLA predice de modo invariable y poderoso el rendimiento de resistencia de varones y mujeres.*^{6,13,44,55} Para los andarines de caminata, la velocidad de la caminata en el punto de OBLA pronosticó en 20 km tiempos de menos 0,6% del tiempo real.²³ Resultados similares se observan en los ciclistas de élite. En ciclismo, la potencia de salida en el umbral de lactato mostró una relación estrecha ($r = 0,93$) con la potencia de salida absoluta promedio mantenida durante un recorrido de 1 h en el laboratorio.¹⁴ La medición en el laboratorio predijo con exactitud el rendimiento en una carrera de 40 km por carretera. La mejoría en el rendimiento de resistencia con entrenamiento se relaciona de modo más estrecho con la mejoría inducida por el entrenamiento en el nivel de ejercicio para OBLA que con los cambios de $\dot{V}O_{2max}$.⁶⁸



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar el razonamiento para medir la ventilación pulmonar y la dinámica del intercambio de gases durante el ejercicio gradual para indicar el inicio de la producción de lactato a nivel celular.

Diferencias raciales. El dominio abrumador de los atletas africanos en las competencias de carreras de resistencia entre 3 000 y 10 000 m ha estimulado la investigación acerca de posibles diferencias raciales en lo que se refiere a resistencia a la fatiga, acumulación de lactato en sangre, regulación de la temperatura y capacidad intramuscular de enzimas oxidativas.⁵⁸ Los corredores africanos y sudafricanos de resistencia siempre muestran mayor resistencia a la fatiga en el mismo porcentaje de velocidad máxima de carrera en cinta sin fin que sus homólogos caucásicos a pesar de valores similares de $\dot{V}O_{2max}$ y velocidad máxima en cinta sin fin.^{10,64,65} Los atletas africanos mantienen un porcentaje hasta cierto punto más alto de capacidad máxima de ejercicio (resistencia superior a la fatiga) a causa de perfiles considerablemente más altos de enzimas oxidativas (citrato sintetasa-3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa) y concentraciones plasmáticas de lactato más bajas durante un esfuerzo submáximo sostenido.⁵² Es probable que la economía más grande al correr también contribuya al rendimiento superior de la resistencia de los corredores de élite africanos.⁶⁵ Los corredores africanos rinden mejor en temperaturas ambientales altas que los caucásicos debido en parte a su menor talla. Este «beneficio» de

tamaño (cociente más grande superficie-masa) incrementa la capacidad para transferir más rápido el calor metabólico al ambiente en comparación con los corredores caucásicos más pesados.⁴¹



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar las razones bioquímicas para medir el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono a fin de inferir el inicio de la anaerobiosis metabólica (acumulación de lactato) durante la actividad física.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Determinación del umbral de lactato

Desde el punto de vista conceptual, el umbral de lactato (LT) representa un nivel de ejercicio (potencia de salida, $\dot{V}O_2$ o gasto energético) en el que la hipoxia del tejido desencadena un de-sequilibrio entre formación de lactato y su depuración, lo que da como resultado un incremento de la concentración de lactato en sangre. Todos los términos siguientes se refieren en esencia al mismo fenómeno LT: *umbral de compensación espiratorio, umbral anaeróbico, inicio de acumulación de lactato en sangre, eficiencia de ventilación óptima, umbral aeróbico-anaeróbico, inicio de acumulación de lactato en plasma, umbral anaeróbico individual y punto de acidosis metabólica.*

La medición de LT tiene tres funciones importantes:

1. Provee un indicador sensible del estado aeróbico de entrenamiento.
2. Predice el rendimiento de resistencia, a menudo con mayor exactitud que $\dot{V}O_{2\max}$.
3. Establece una intensidad de entrenamiento efectivo diseñada para la dinámica metabólica anaeróbica de los músculos activos.

DIFERENTES INDICADORES DE LT

1. Concentración fija de lactato en sangre.
2. Umbral de ventilación.
3. Lactato en sangre-respuesta de $\dot{V}O_2$ en el ejercicio.

CONCENTRACIÓN FIJA DE LACTATO EN SANGRE

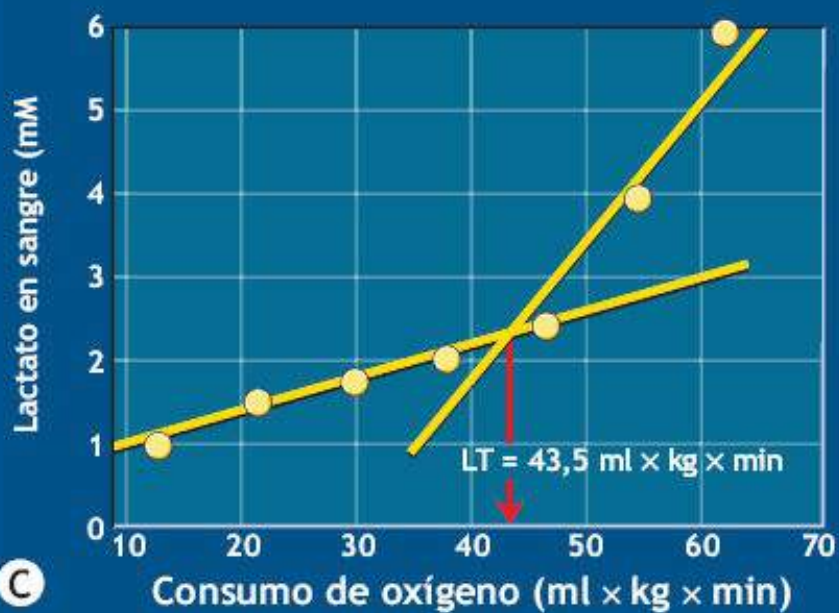
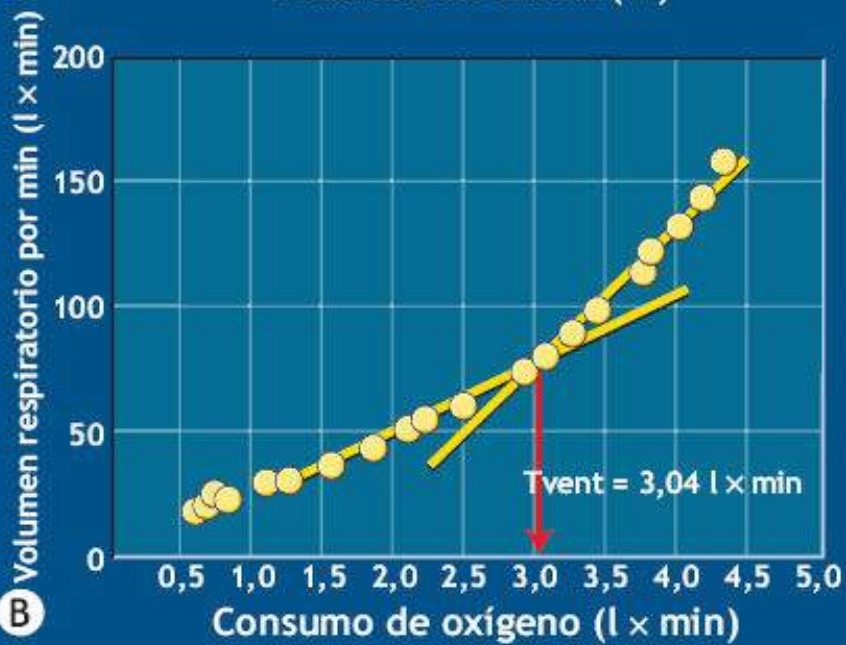
Durante la actividad física a velocidad constante e intensidad baja, la concentración de lactato en sangre no aumenta más allá de la variación biológica normal que se observa en reposo. Conforme la intensidad se incrementa, los niveles de lactato en sangre exceden la variación normal. La intensidad del ejercicio (o $\dot{V}O_2$) relacionada con una concentración fija de lactato en sangre que supera la variación normal en

reposo denota el LT. A menudo esto coincide con un valor de 2,5 mM. Una cifra de lactato de 4,0 mM indica el inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA). En la parte superior de la figura se ilustran los cálculos de LT y OBLA a partir de concentraciones de lactato en sangre durante etapas incrementales de ejercicio de 4 min en un cicloergómetro. La interpolación de una gráfica visual de potencia de salida ($\dot{V}O_2$) contra lactato en sangre determina el nivel de actividad relacionado con las concentraciones fijas de lactato en sangre.

La decisión respecto a duración de la etapa, número de etapas e intervalo entre etapas cobra importancia. Las etapas de 4 min o más prolongadas brindan una mejor posibilidad de pronosticar que las más cortas. En cuanto a los datos ilustrados, LT se presentó a una potencia de salida de 205 W; 225 W pronosticaron la concentración fija de lactato en sangre para OBLA.

Umbral de ventilación

La ventilación pulmonar por min \dot{V}_E durante la actividad física aumenta de forma desproporcionada en relación con el consumo de oxígeno casi al mismo tiempo que el lactato empieza a acumularse en la sangre. El umbral de ventilación (Tvent) predice el LT a partir de la respuesta de \dot{V}_E durante el ejercicio gradual. El vínculo mecánico del amortiguamiento de lactato por bicarbonato plasmático para producir CO_2 adicional (y estímulo respiratorio no relacionado con $\dot{V}O_2$) justifica el uso de Tvent con bases fisiológicas.



(A) Método de concentración fija de lactato en sangre para determinar el umbral de lactato (LT) y el inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA). Este ejemplo muestra LT a un lactato fijo en sangre de 2,5 mM y OBLA a uno de 4,0 mM. (B) Determinación de LT a partir de la relación entre volumen pulmonar respiratorio por minuto y consumo de oxígeno durante el ejercicio progresivo. (C) Determinación de LT con base en la relación entre concentración de lactato en sangre y consumo de oxígeno durante el ejercicio progresivo.

La prueba comprende ejercicio con incrementos de corta duración (una prueba en rampa con incrementos de 1 o 2 min) con medición continua de \dot{V}_E (respiración por respiración o cada 10 s, 20 s o 30 s) hasta el punto de fatiga (por lo general en menos de 8 min a 12 min). El punto de incremento no lineal en \dot{V}_E contra $\dot{V}O_2$ representa T_{vent} , expresado como un valor específico de $\dot{V}O_2$ más que una velocidad al correr o potencia de salida comunes en el método de concentración fija de lactato en sangre. La figura central muestra la relación entre \dot{V}_E y $\dot{V}O_2$ durante el ejercicio incremental; T_{vent} se presenta con un ejercicio $\dot{V}O_2$ de $3,04 \text{ l} \times \text{min}$. Es habitual expresar el $\dot{V}O_2$ en LT como porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ (71% en este ejemplo)

Lactato en sangre-respuesta de $\dot{V}O_2$ en el ejercicio

Este protocolo grafica la concentración de lactato en sangre contra $\dot{V}O_2$ o intensidad del ejercicio de manera similar a la determinación de concentración fija de lactato en sangre. La persona se ejercita en incrementos de 3 min o 4 min en un cicloergómetro o cinta sin fin. Con el ejercicio en la cinta sin fin, se toman muestras de sangre para determinar el lactato durante una breve pausa al final de cada etapa, o sin pausa cuando se utiliza una bicicleta estática. La figura superior grafica lactato en sangre contra consumo de oxígeno a lo largo de toda la prueba. Una recta del mejor ajuste representa la parte lineal de la curva; una segunda recta describe la curva que tiende hacia arriba después que la linealidad se «rompe». La inter-sección de las dos rectas representa el LT.

COSTO ENERGÉTICO DE LA RESPIRACIÓN

La **FIGURA 14.8** especifica el costo de oxígeno de la respiración durante el ejercicio gradual de todo el cuerpo hasta un máximo. La **FIGURA 14.8A** indica los efectos de incrementar el volumen respiratorio por min sobre el costo de oxígeno de la respiración expresado como porcentaje del consumo total de oxígeno durante el ejercicio. La **FIGURA 14.8B** ilustra la influencia del incremento del volumen respiratorio por min en el costo de oxígeno por litro de aire respirado por min. El oxígeno necesario para respirar es relativamente pequeño en reposo y durante la actividad de leve a moderada, sin ninguna diferencia observada entre mujeres y varones que no sean obesos.³⁹ En caso de ventilaciones de hasta casi $100 \text{ l} \times \text{min}$, el costo del oxígeno promedió entre 1,5 ml y 2,0 ml por litro de aire respirado cada minuto. Esto representó de 3% a 5% del consumo total de oxígeno en actividad moderada y de 8% a 11% por volumen respiratorio por min a valores de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ característicos de la mayor parte de los individuos. Entre los atletas de resistencia muy entrenados y con volumen respiratorio por min máximo de $150 \text{ l} \times \text{min}$ y

más altos, el costo de la hiperapnea del ejercicio puede exceder 15% del consumo total de oxígeno. En este nivel, los músculos inspiratorios trabajan de 40% a 60% de capacidad máxima para generar fuerza.¹ La tasa de flujo sanguíneo para estos músculos podría ser igual a la de los músculos locomotores.¹⁸

Hasta 15% del flujo total sanguíneo cubre las demandas metabólicas de los músculos de la respiración durante el esfuerzo máximo.^{25,27} Evidencia derivada de personas saludables y en forma indica una «competencia» por flujo sanguíneo y oxígeno entre los músculos de la respiración y los locomotores durante la actividad intensa. Por ejemplo, la modificación del trabajo del músculo respiratorio durante el ejercicio máximo para aumentar el costo energético de la respiración contra los vasos de los músculos locomotores. El redireccionamiento del gasto cardíaco hacia la musculatura respiratoria comprometió la perfusión de los músculos activos que no intervienen en la respiración. Esto disminuyó el porcentaje total de $\dot{V}O_{2max}$ usado por los músculos locomotores activos. En cambio, la facilitación del trabajo respiratorio durante el esfuerzo máximo con un ventilador auxiliar produjo un incremento correspondiente en el consumo de oxígeno (mayor % $\dot{V}O_{2max}$) de los músculos activos.

Enfermedad pulmonar

Durante actividad física moderada, la persona saludable rara vez siente el esfuerzo de respirar. Sin embargo, el trabajo de respirar se vuelve un esfuerzo extenuante cuando se tiene una enfermedad respiratoria. Con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la resistencia espiratoria adicional puede triplicar el costo normal de la respiración en reposo; durante el ejercicio ligero, el costo de la ventilación podría alcanzar 10 ml de oxígeno por cada litro de aire respirado. El costo de la respiración fácilmente llega a 40% del consumo total de oxígeno en enfermedad pulmonar grave. La competencia entre flujo sanguíneo-oxígeno necesita que los músculos locomotores y respiratorios tomen el oxígeno disponible para la masa muscular no respiratoria activa.²⁶ El mayor costo de la respiración limita de forma grave la capacidad para ejercitarse de las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Por desgracia, el entrenamiento produce sólo pequeñas mejorías en los parámetros de la función pulmonar o el estado de la enfermedad. No obstante, la actividad física regular mejora la capacidad para ejercitarse, reduce la disnea, disminuye los equivalentes de ventilación de oxígeno, mejora la función de los músculos periféricos y respiratorios, y el estado psicológico.^{8,16,47,54} En el capítulo 32 se estudia con mayor amplitud la función de la actividad física regular en la rehabilitación de los pacientes que padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabaquismo

La resistencia de las vías respiratorias en reposo se incrementa tres veces tanto en fumadores crónicos como en no fumadores después de 15 fumadas de un cigarrillo durante un período de 5 min.⁴³ La resistencia añadida a la respiración dura un promedio de 35 min; es probable que ejerza sólo un efecto menor durante la actividad ligera cuando el costo de la respiración es pequeño. El efecto perjudicial residual del tabaquismo podría demostrarse durante el ejercicio vigoroso debido al costo adicional del oxígeno para desplazar mayores volúmenes de aire. La resistencia incrementada de las vías

respiratorias periféricas secundaria al tabaquismo tiene principalmente dos orígenes:

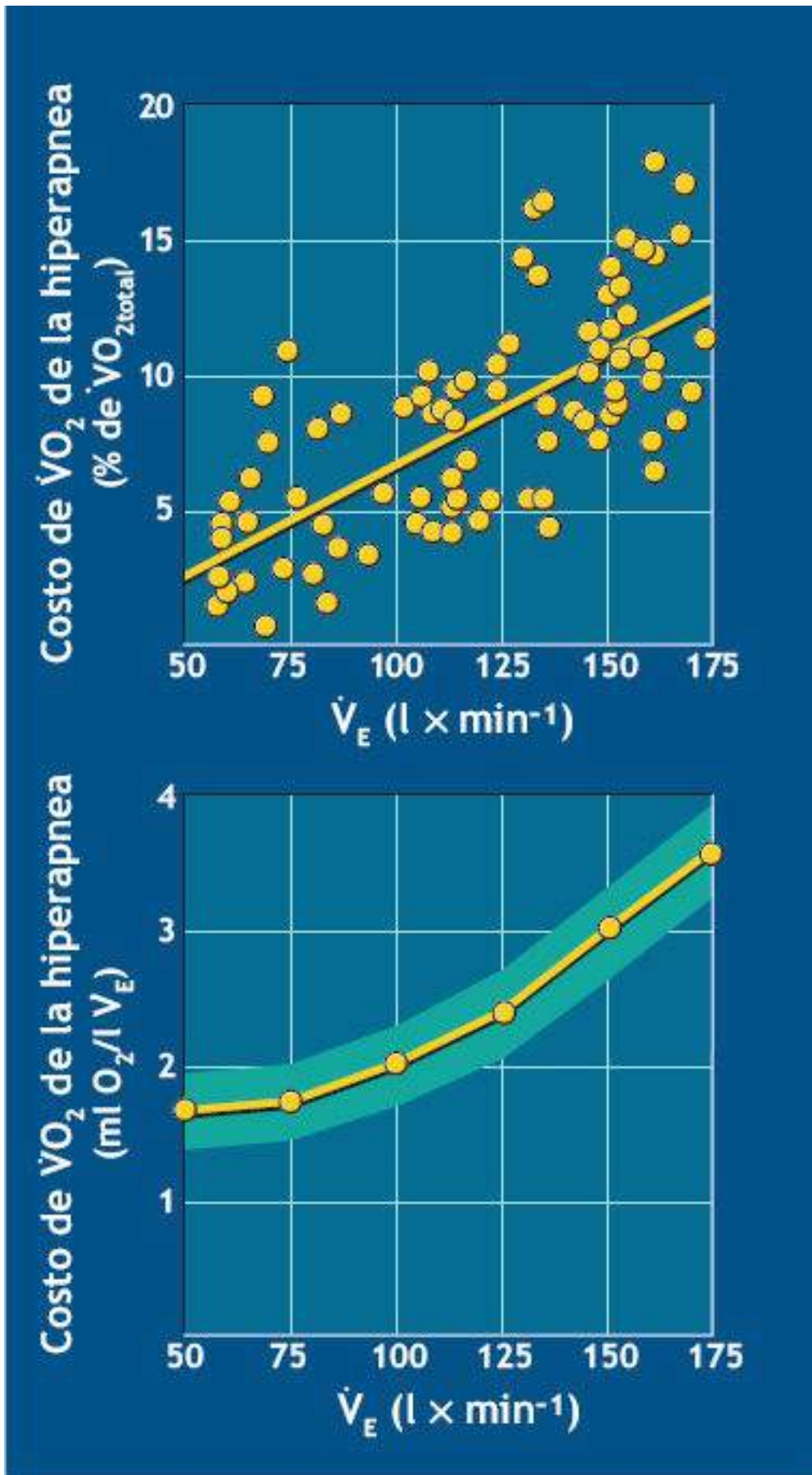


FIGURA 14.8 • Costo de oxígeno de la respiración durante el ejercicio gradual con todo el cuerpo hasta un máximo. (A) Efectos del volumen respiratorio por min (\dot{V}_E) creciente en el costo total de oxígeno de la

respiración expresado como porcentaje de consumo total de oxígeno en el ejercicio. (B) Efectos del volumen respiratorio por min creciente en el costo de oxígeno por litro de aire respirado por min. (Adaptada con autorización de Dempsey JA, et al. Respiratory muscle perfusion and energetics during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:1123).

1. Reflejo vagal: tal vez desencadenado por estimulación sensorial de partículas diminutas en el humo del cigarrillo.
2. Estimulación de los ganglios parasimpáticos por la nicotina.

Los investigadores determinaron el costo de oxígeno de la respiración en seis fumadores habituales justo después de fumar dos cigarrillos y luego de un día de abstenerse de tabaco. Los individuos corrieron en una cinta sin fin a una velocidad y en una pendiente que requería 80% de $\dot{V}O_{2max}$. La ventilación durante las carreras «fumando» y «sin fumar» se incrementó por dos métodos: 1) los sujetos hiperventilaron de modo voluntario durante la carrera (HV voluntaria) y 2) los investigadores indujeron la hiperventilación al incrementar la P_{CO_2} alveolar haciendo que los individuos respiraran por un tubo de diámetro grande que aumentó el espacio muerto anatómico 1 400 ml (HV del espacio muerto). El costo de oxígeno de la respiración «extra» fue igual a la diferencia entre el consumo normal de oxígeno y el de los experimentos de hiperventilación.

La **TABLA 14.1** indica que el costo de oxígeno de la respiración disminuyó entre el 13% y el 79% con abstinencia de tabaco. La energía necesaria para respirar durante el ejercicio promedió 14% del consumo total de oxígeno después de fumar, pero sólo 9% en las pruebas sin fumar para los individuos que fumaban más. Asimismo, la frecuencia cardíaca promedió de 5% a 7% menos durante el ejercicio después de un día de abstinencia de tabaco; todos los individuos dijeron que se sentían mejor cuando hacían ejercicio mientras dejaban de fumar. Estos hallazgos indican una reversibilidad sustancial del costo incrementado de la respiración sin dejar de fumar en fumadores crónicos con sólo un día de abstinencia. *Desde un punto de vista práctico, un atleta que no puede dejar el cigarrillo por completo debería al menos abstenerse de fumar el día anterior a una competencia.* Investigación adicional complementa tales hallazgos; un período de abstinencia de siete días en varones jóvenes redujo la frecuencia cardíaca en ejercicio submáximo y mejoró el tiempo hasta el agotamiento durante una prueba gradual en cinta sin fin.²⁸

El tabaquismo atenúa la respuesta de la frecuencia cardíaca en el ejercicio

Hay una paradoja entre la capacidad de ejercicio máximo de los fumadores de cigarrillos y su respuesta submáxima de la frecuencia cardíaca en el ejercicio. Los fumadores crónicos «saludables» muestran mucha menos resistencia durante el ejercicio gradual a máximo que los no fumadores.^{28,36} A pesar de su desempeño deficiente en las pruebas máximas (menor tiempo antes de fatigarse), los fumadores tardan más tiempo en alcanzar una frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto durante una prueba de ejercicio gradual. Esto indica una condición física relativamente *más alta* (más ejercicio realizado antes de alcanzar el valor submáximo de frecuencia cardíaca). Una alteración de la sensibilidad en el control autónomo neural causada por el tabaquismo podría inhibir la respuesta de la frecuencia cardíaca de los fumadores al esfuerzo submáximo.³⁷ Esto subraya la necesidad de considerar el estado de tabaquismo cuando se evalúan los datos

de condición física con base en la respuesta de la frecuencia cardíaca submáxima en una prueba de banco estándar o una de predicción de la frecuencia cardíaca. No considerar el tabaquismo daría determinaciones exageradas de la condición física porque la respuesta de la frecuencia cardíaca atenuada (más baja) del fumador erróneamente implica mejor acondicionamiento físico aeróbico.

¿LA VENTILACIÓN LIMITA LA POTENCIA AERÓBICA Y EL DESEMPEÑO DE RESISTENCIA?

El ejercicio aeróbico produce considerablemente menos adaptaciones en la estructura y función pulmonares que adaptaciones cardiovasculares y neuromusculares. El interés se relaciona con la manera en que la falta de «plasticidad» del sistema pulmonar afecta el rendimiento aeróbico, sobre todo en los niveles altos de ejercicio que los atletas de resistencia de élite suelen realizar.^{17,19}



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Recomendar a una persona que hace ejercicios específicos de respiración más que entrenamiento de resistencia que incremente «el aire» y evite «contener la respiración» cuando corra durante 20 min a 30 min continuos.

TABLA 14.1

Costo de oxígeno de la hiperventilación (HV) en ejercicio «fumando» y «sin fumar»
Ejercicio a cerca de 80% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$

Sujeto	Fumando				Sin fumar			
	HV voluntaria		HV del espacio muerto		HV voluntaria		HV del espacio muerto	
	\dot{V}_E (l × min)	Costo de O_2 (ml × l)	\dot{V}_E (l × min)	Costo de O_2 (ml × l)	\dot{V}_E (l × min)	Costo de O_2 (ml × l)	\dot{V}_E (l × min ⁻¹)	Costo de O_2 (ml × l ⁻¹)
1	26,4	15,1	18,9	12,7	22,7	11,4	23,0	6,5
2	39,0	10,3	28,1	5,9	42,6	11,3	41,3	4,8
3	22,8	7,9	27,2	7,0	23,8	7,2	22,8	5,7
4	36,3	5,0	28,7	5,6	44,7	3,8	18,6	-1,6 ^a
5	52,7	13,5	26,7	12,4	75,2	6,1	22,8	5,7
6	22,4	8,5	27,3	1,1	23,2	3,4	30,1	3,0
Promedio	32,6	10,1	26,2	7,4	38,7	7,2	26,5	4,0

Reimpresión de Rode A, Shephard RJ. The influence of cigarette smoking upon the oxygen cost of breathing in near-maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1971;3:51.

^aLa implicación del costo «negativo» del \dot{V}_E en este individuo consiste en que el espacio muerto añadido reduce el costo de la ventilación normal en el ejercicio.

Con una respiración inadecuada durante el ejercicio gradual, la relación entre ventilación pulmonar y consumo de oxígeno daría una curva en la dirección opuesta a la ilustrada en la **FIGURA 14.5** (equivalente de ventilación disminuido). Esta respuesta común en pacientes que padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un indicio de *insuficiencia* ventilatoria para seguir el ritmo del consumo de oxígeno;³ en este caso, el individuo «se quedaría verdaderamente sin aliento». Durante el esfuerzo extenuante, las personas saludables respiran en exceso a niveles más altos de consumo de oxígeno. Por lo general, la respuesta de hiperventilación reduce la P_{CO_2} alveolar (v. **FIGURA 14.3**) e

incrementa un poco la P_{O_2} alveolar. Las condiciones de ejercicio que desencadenan las reducciones de dióxido de carbono arterial inducidas por hiperventilación restringen el flujo sanguíneo cerebral, lo cual podría comprometer el suministro de oxígeno a las zonas del cerebro activas y contribuir a la fatiga central.⁴⁵ Incluso durante la actividad máxima, hay una **reserva respiratoria** considerable porque el volumen respiratorio por min a $\dot{V}O_{2max}$ es igual a apenas el 60% al 85% de la ventilación voluntaria máxima de una persona saludable. La mayor parte de los individuos tiene una reserva de ventilación voluntaria máxima de 20% a 40% durante la actividad física intensa. *La función pulmonar no es un «eslabón débil» en el sistema de transporte de oxígeno de personas saludables con capacidades aeróbicas promedio o moderadamente altas.*

Una excepción importante

*En los atletas de resistencia, el sistema pulmonar se queda atrás de sus excepcionales adaptaciones cardiovasculares y musculares aeróbicas para el ejercicio.*⁵⁹ El potencial para la desigualdad en la ventilación alveolar relacionada con el flujo sanguíneo de los capilares pulmonares (razón ventilación-perfusión deteriorada) durante la actividad intensa podría comprometer la saturación arterial y la capacidad de transporte de oxígeno, un trastorno llamado **hipoxemia arterial inducida por el ejercicio**.^{31,38,42,50} Ésta es invariable entre los individuos entrenados. A veces se presenta a niveles de ejercicio tan bajos como 40% de $\dot{V}O_{2max}$ a nivel del mar y a altitudes de leves a moderadas.^{7,22,51} Cuando atletas de resistencia muy entrenados se ejercitan cerca de $\dot{V}O_{2max}$ ($>65 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$; **FIGURA 14.9**), las diferenciales de presión entre oxígeno alveolar y arterial se amplían a más de 30 mm Hg. Esto ocasiona que la saturación arterial de oxígeno baje a menos de 90% con una P_{O_2} arterial correspondiente menor de 75 mm Hg. Algunos atletas de resistencia de élite no logran la oxigenación completa de la sangre en los capilares pulmonares durante ejercicio intenso; en esta situación, la desaturación arterial se vuelve más evidente cuando la duración del esfuerzo se prolonga. No parece que las alteraciones de la estructura pulmonar en la interfase alveolar-capilar produzcan hipoxemia arterial inducida por el ejercicio, aunque la inclusión de vasos de derivación intrapulmonar durante el ejercicio podría contribuir al daño inducido por éste en el intercambio de gases pulmonares.^{56,57}

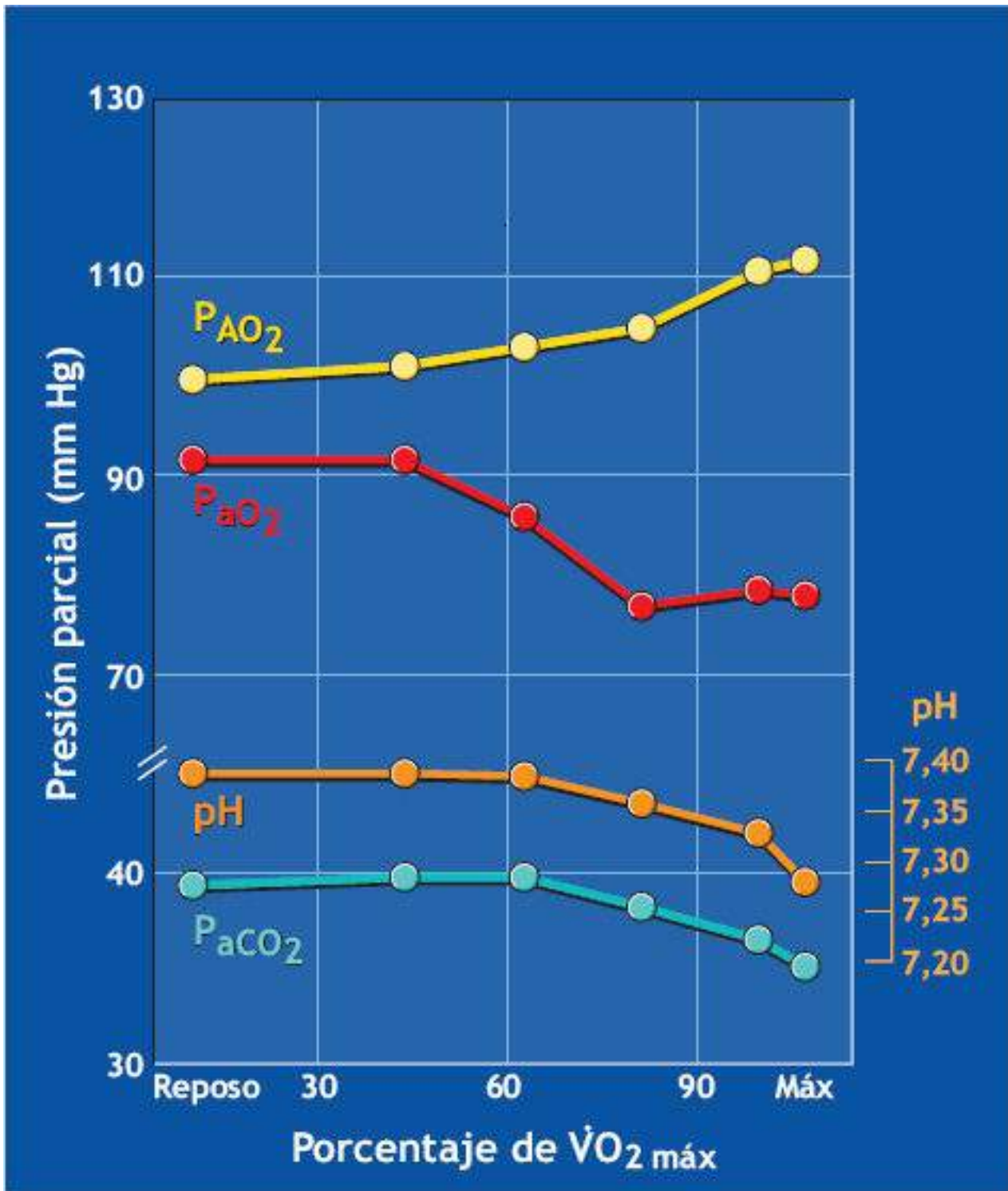


FIGURA 14.9 • Valores promedio de presiones de gas en sangre (P_{aO_2} y P_{aCO_2}), estado ácidobase (pH) y diferencia entre presión de oxígeno alveolar (P_{AO_2}) y arterial (P_{aO_2}) en ocho atletas varones durante el ejercicio gradual hasta $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Nótese el acrecentamiento del gradiente (A-a) O_2 y la caída de P_{aO_2} durante el ejercicio máximo. (Adaptada con autorización de Johnson BD, et al. Mechanical constraints on exercise hyperpnea in endurance athletes. *J Appl Physiol* 1992;73:874).

Las causas funcionalmente posibles de desaturación incluyen:

1. Desigualdad en la razón ventilación-perfusión dentro de los pulmones o en regiones pulmonares específicas.
2. Derivación de sangre entre las circulaciones venosa y arterial, por consiguiente

evitando áreas de difusión.

3. Falla para alcanzar el equilibrio de capilares distales entre presión de oxígeno alveolar y presión de oxígeno en sangre que irriga los capilares pulmonares.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué la ventilación pulmonar no limita la realización de ejercicio aeróbico a la mayor parte de personas saludables.

Resumen

1. Con actividad de ligera a moderada, la ventilación pulmonar aumenta de forma lineal con el consumo de oxígeno de modo que el equivalente de ventilación $\dot{V}_E / \dot{V}O_2$ promedia 20 l a 25 l de aire respirado por litro de oxígeno consumido.
2. En la actividad física a velocidad no uniforme, la ventilación se eleva de manera desproporcionada con incrementos en el consumo de oxígeno, con equivalentes de ventilación que exceden 35 l.
3. Un aumento fuera de proporción abrupto del volumen respiratorio por min durante el ejercicio por etapas es una manera «incruenta» de calcular el inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA).
4. El OBLA proporciona una medida de ejercicio submáximo de acondicionamiento aeróbico que se relaciona con inicio de anaerobiosis en los músculos activos.
5. El OBLA se presenta sin acidosis metabólica sustancial o tensión cardiovascular grave.
6. El costo de oxígeno de la respiración para individuos saludables es relativamente pequeño en un amplio intervalo de esfuerzo submáximo.
7. El trabajo de la respiración se vuelve excesivo en personas con enfermedad respiratoria, a menudo produce ventilación alveolar inadecuada.
8. El tabaquismo hace que la resistencia de las vías respiratorias aumente de modo considerable y que el costo de la respiración se incremente para afectar de forma adversa la resistencia.
9. Por lo general, ejercitarse reduce el equivalente de ventilación en la actividad submáxima, lo cual «conserva» oxígeno durante una tarea particular.
10. En las personas con condición física aeróbica promedio, la actividad física máxima no pone a prueba la ventilación pulmonar hasta un punto que limite el intercambio óptimo de gases alveolares y la saturación arterial.
11. El mejoramiento de la función pulmonar en los atletas de resistencia puede quedar atrás de sus excepcionales adaptaciones en la función cardiovascular y muscular, lo que compromete la oxigenación de la sangre durante el esfuerzo máximo.



AMORTIGUAMIENTO

Los **ácidos** se disocian en solución y liberan H^+ , en tanto que las **bases** aceptan H^+ para formar iones hidróxido (OH^-). El término **amortiguamiento** designa reacciones que minimizan los cambios en la concentración de H^+ ; **amortiguadores** se refiere a los mecanismos químicos y fisiológicos que impiden este cambio.

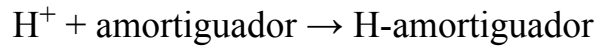
El símbolo **pH** designa una medida cuantitativa de acidez o alcalinidad (basicidad) de una solución líquida. Específicamente, pH se refiere a la concentración de protones o H^+ . Las soluciones ácidas tienen más H^+ que OH^- a un pH menor de 7,0 y lo contrario ocurre en soluciones base cuyo pH es mayor de 7,0. El agua químicamente pura (destilada), considerada neutra, tiene H^+ y OH^- iguales y por tanto un pH de 7,0. La escala de pH que se muestra en la **FIGURA 14.10**, elaborada en 1909 por el químico danés Sören Sørensen (1868-1939; <http://protomag.com/assets/soren-sorensen-pioneer.ph>; conocido por su trabajo en síntesis de aminoácidos y reacciones enzimáticas en el laboratorio de Carlsberg en Copenhague, Dinamarca), va de 1,0 a 14,0. Existe una relación inversa entre pH y concentración de H^+ . La naturaleza logarítmica de la escala de pH significa que el cambio de una unidad en el pH produce un cambio de 10 veces en la concentración de H^+ . Por ejemplo, el jugo de limón y el jugo gástrico (pH = 2,0) tienen 1 000 veces la concentración de H^+ del café negro (pH = 5,0), en tanto que el ácido clorhídrico (pH = 1,0) tiene alrededor de 1 millón de veces la concentración de H^+ de la sangre a un pH de 7,4.

El pH de los líquidos corporales varía desde uno bajo de 1,0 para el ácido clorhídrico del ácido digestivo a un pH ligeramente básico entre 7,35 y 7,45 de la sangre arterial y venosa y de la mayor parte de otros líquidos corporales. Una disminución de la concentración de H^+ (pH más alto o **alcalosis**) produce un aumento del pH por arriba del promedio normal de 7,4. En contraste, **acidosis** se refiere a una mayor concentración de H^+ (pH reducido). Las características ácidobase de los líquidos corporales varían dentro de límites estrechos porque el metabolismo es muy sensible a las concentraciones de H^+ en el medio de reacción. Tres mecanismos regulan en pH del ambiente interno:

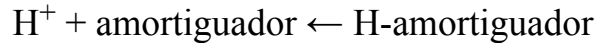
1. Amortiguadores químicos.
2. Ventilación pulmonar.
3. Función renal.

Amortiguadores químicos

El sistema de amortiguamiento químico consiste en un ácido débil y una sal de ese ácido. Por ejemplo, el amortiguador bicarbonato consiste en el ácido débil **ácido carbónico** y su sal, **bicarbonato de sodio**. El ácido carbónico se forma cuando el bicarbonato se enlaza con H^+ . Si la concentración de H^+ se mantiene alta, la reacción produce el ácido débil porque excede el enlace de iones H^+ según la reacción general:



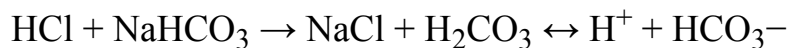
En cambio, cuando la concentración de H^+ disminuye –como durante la hiperventilación, cuando el ácido carbónico del plasma desciende porque el dióxido de carbono deja la sangre y sale a través de los pulmones–, la reacción de amortiguamiento se mueve en la dirección opuesta y libera H^+ :



La mayor parte del dióxido de carbono generado en el metabolismo energético reacciona con agua para formar el relativamente débil ácido carbónico que se disocia en H^+ y HCO_3^- . De manera similar, el ácido láctico más fuerte reacciona con bicarbonato de sodio para formar lactato de sodio y ácido carbónico; a su vez, el ácido carbónico se disocia e incrementa la concentración de H^+ de los líquidos extracelulares. Otros ácidos orgánicos como los grasos se disocian y liberan H^+ , como lo hacen los ácidos sulfúrico y fosfórico generados durante el catabolismo de proteína. Los amortiguadores químicos bicarbonato, fosfato y proteína proveen la primera línea de defensa rápida para mantener la uniformidad en el carácter ácidobase del ambiente interno.

Amortiguador bicarbonato

El sistema amortiguador bicarbonato consta de ácido carbónico y bicarbonato de sodio en solución. Durante el amortiguamiento, el ácido clorhídrico (un ácido fuerte) se transforma en el mucho más débil ácido carbónico al combinarse con bicarbonato de sodio en la reacción siguiente:



El amortiguamiento del ácido clorhídrico produce sólo una reducción ligera del pH. El bicarbonato de sodio en plasma ejerce una fuerte acción de amortiguamiento sobre el ácido láctico para formar lactato de sodio y ácido carbónico. Cualquier incremento adicional de la concentración de H^+ por disociación del ácido carbónico hace que la reacción de disociación se mueva en la dirección opuesta para liberar dióxido de carbono en la solución como sigue:

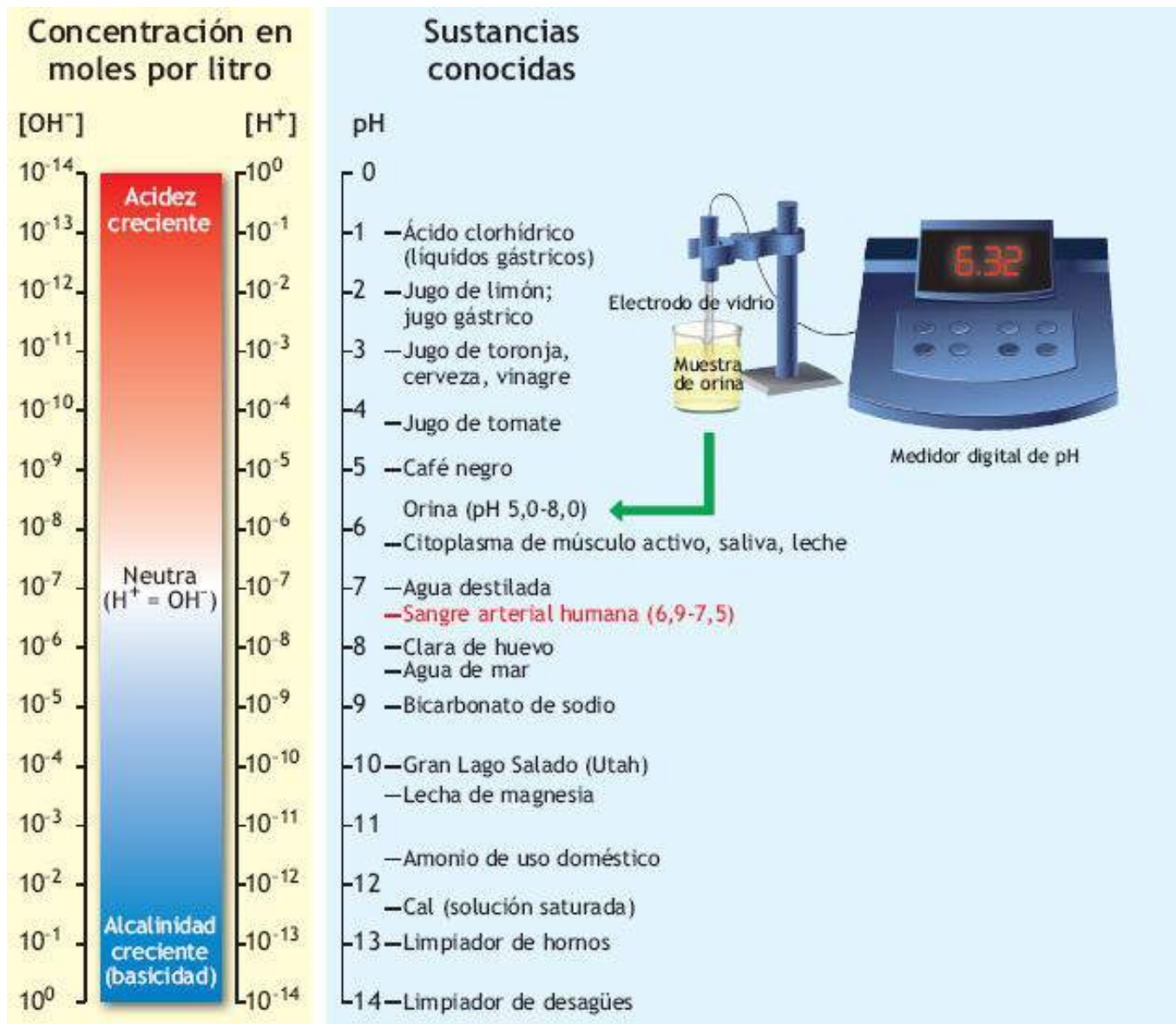


FIGURA 14.10 • La escala de pH provee una medida cuantitativa de la acidez o alcalinidad (basicidad) de una solución líquida. Por lo general, el pH de la sangre se estabiliza en el pH ligeramente alcalino de 7,4. Los valores del pH de la sangre rara vez bajan del pH 6,9 incluso durante la actividad física más extenuante, aunque los valores en el músculo activo son más bajos. El medidor de pH digital determina con exactitud el pH de cualquier sustancia. El ejemplo presenta un pH de 6,32 para la muestra de orina.

Resultado de acidosis



Un aumento de dióxido de carbono plasmático o de la concentración de H⁺ estimula de inmediato la ventilación para eliminar el «exceso» de dióxido de carbono.

A la inversa, una disminución de la concentración de H⁺ plasmático inhibe el impulso de la ventilación y retiene el dióxido de carbono que luego se combina con agua para aumentar la acidez (ácido carbónico) y normalizar el pH.

Resultado de alcalosis



Amortiguador fosfato

El sistema de amortiguamiento fosfato consiste en ácido fosfórico y fosfato de sodio. Estos productos químicos actúan de manera similar a los amortiguadores bicarbonato. El amortiguador fosfato ejerce un efecto importante el equilibrio ácidobase en los túbulos renales y los líquidos intracelulares donde la concentración de fosfato se mantiene alta.

Amortiguador proteína

La sangre venosa amortigua el H^+ liberado por la disociación del ácido carbónico relativamente débil (producido por $H_2O + CO_2$). *Con mucho, la hemoglobina es la que acepta más H^+ en esta función de amortiguamiento.* La hemoglobina es casi seis veces más potente en la regulación de la acidez que las otras proteínas plasmáticas. La descarga de oxígeno de la hemoglobina a las células hace que la hemoglobina sea un ácido más débil, con lo que su afinidad para enlazarse con H^+ aumenta. El H^+ generado cuando se forma ácido carbónico en el eritrocito se combina rápidamente con la hemoglobina desoxigenada (Hb^-) en la reacción:



Las proteínas intracelulares del tejido también regulan el pH del plasma. Algunos aminoácidos tienen radicales libres ácidos. Cuando se disocian, forman OH^- , el cual reacciona con rapidez con H^+ para formar agua.

Potencia relativa de los amortiguadores químicos

La **TABLA 14.2** lista la potencia relativa de los amortiguadores químicos de la sangre junto con los que están combinados en la sangre y líquidos intersticiales. Como marco de referencia, la potencia de amortiguamiento del sistema bicarbonato recibe el valor de 1,00.

TABLA 14.2 Poder de amortiguamiento relativo de los amortiguadores químicos

Amortiguador químico	Sangre	Sangre más líquidos intersticiales
Bicarbonato	1,0	1,0
Fosfato	0,3	0,3
Proteínas (excepto Hb)	1,4	0,8
Hemoglobina	5,3	1,5

AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS

Los sistemas pulmonar y renal presentan la segunda línea de defensa en la regulación ácidobase. Su función de amortiguamiento sólo se activa cuando ya hay un cambio en el

pH.

Amortiguador ventilatorio

Cuando la cantidad de H^+ libre en el líquido extracelular y plasma aumenta, estimula directamente el centro respiratorio para que incremente de inmediato la ventilación alveolar. Este ajuste rápido disminuye la P_{CO_2} alveolar y hace que el dióxido de carbono «salga volando» de la sangre. Los menores niveles de dióxido de carbono plasmático aceleran la recombinación de H^+ y HCO_3^- , y disminuyen la concentración de H^+ en plasma. Por ejemplo, al duplicarse la ventilación alveolar por hiperventilación en reposo aumenta la alcalinidad de la sangre y el pH en 0,23 unidades, desde 7,40 a 7,63. En contraste, cuando la ventilación alveolar normal se reduce (hipoventilación) a la mitad, la acidez de la sangre se incrementa alrededor de 0,23 unidades de pH. La magnitud potencial del amortiguamiento ventilatorio es igual al doble del efecto combinado de todos los amortiguadores químicos corporales.

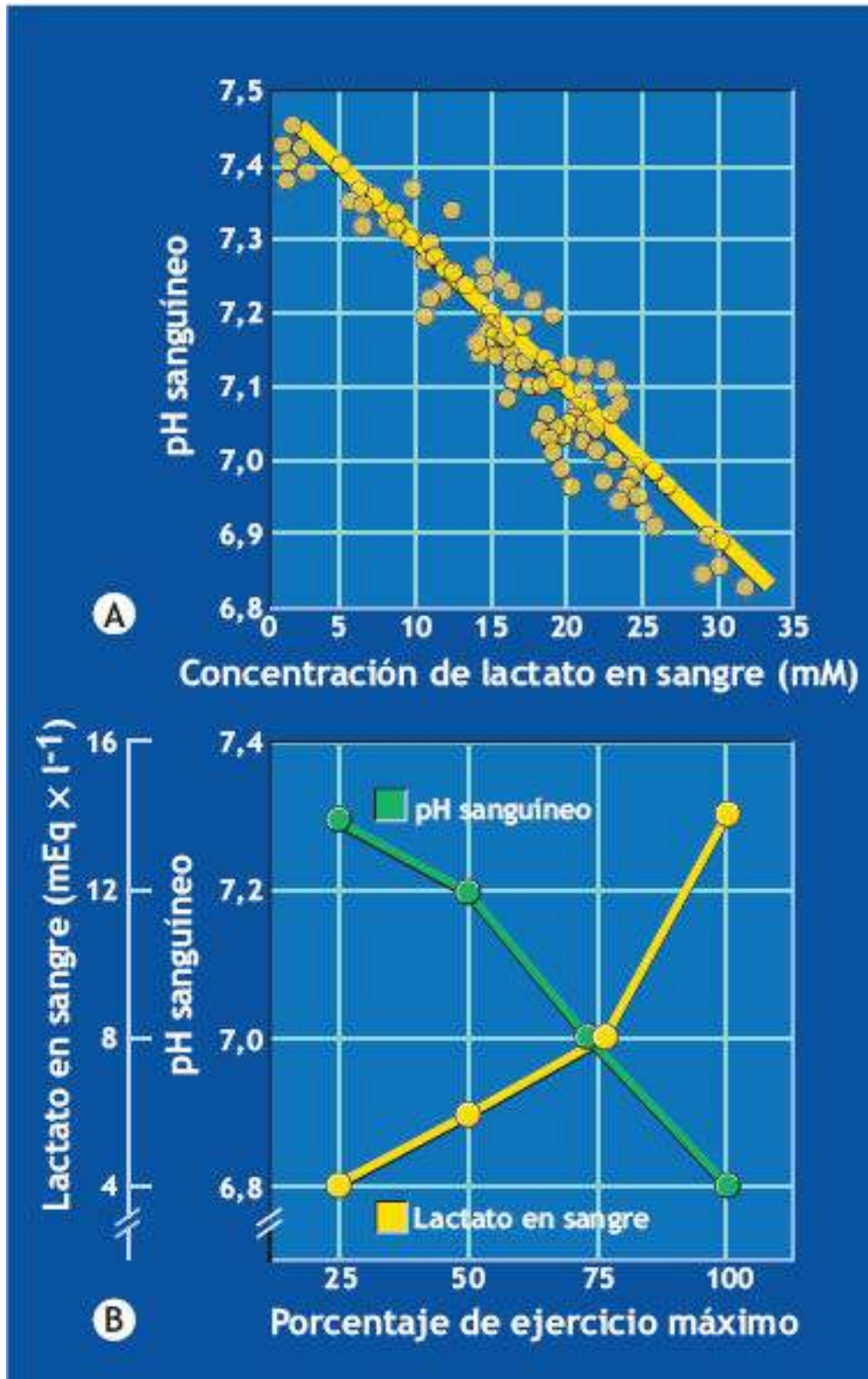


FIGURA 14.11 • (A) Relación entre pH sanguíneo y concentración de lactato en sangre durante el reposo e intensidades crecientes de ejercicio de corta duración hasta un máximo. (B) pH sanguíneo y concentración de lactato en sangre relacionados con la intensidad del ejercicio, expresados como porcentaje del máximo. Las disminuciones del pH sanguíneo se acompañan de incrementos de la concentración de lactato en sangre. (Adaptada con autorización de Osnes JB, Hermansen L. Acid-base balance after maximal exercise of short duration. *J Appl Physiol* 1972;32:59).

Amortiguador renal

Los amortiguadores químicos afectan sólo de modo temporal la formación excesiva de

ácido. La excreción renal de H^+ , aunque relativamente lenta, es una defensa importante de largo plazo que mantiene la reserva de amortiguamiento del cuerpo (reserva alcalina). Con este fin, los riñones son como centinelas finales. Los túbulos renales regulan la acidez mediante reacciones químicas complejas que secretan amonio y H^+ en la orina y luego reabsorben álcali, cloruro y bicarbonato.



Véase la animación «Función renal» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este concepto.

EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA INTENSA

El incremento de la concentración de H^+ por la producción de dióxido de carbono y la formación de lactato durante la actividad física extenuante dificulta progresivamente la regulación del pH. La regulación ácidobase se vuelve muy difícil durante episodios repetidos y breves de esfuerzo supremo que elevan los valores de lactato en sangre a 30 mM (270 mg de lactato por dl de sangre) o más.²⁹ La **FIGURA 14.11** ilustra la relación inversamente proporcional entre concentraciones de lactato en sangre y pH sanguíneo. La concentración de lactato en sangre en estos experimentos varió entre 0,8 mM en reposo (pH 7,43) y 32,1 mM durante el ejercicio extenuante (pH 6,80). En el músculo activo, el pH alcanza valores aún más bajos que en la sangre y desciende a 6,4 o menos en el agotamiento.

La información anterior indica que los humanos toleran *temporalmente* grandes trastornos en el equilibrio ácidobase durante el esfuerzo físico máximo, por lo menos a un pH total sanguíneo hasta de 6,80: uno de los valores más bajos de lactato en sangre de que se tenga noticia. Un pH plasmático menor de 7,00 no tiene lugar sin consecuencias; este nivel de acidosis produce náuseas, cefalea y mareo, además de incomodidad y dolor que varía de leve a intenso dentro de los músculos activos.

Resumen

1. En condiciones normales, los sistemas amortiguadores químicos y fisiológicos regulan la cualidad ácidobase de los líquidos corporales dentro de límites estrechos.
2. Los amortiguadores químicos bicarbonato, fosfato y proteína son la primera línea rápida de defensa en la regulación ácidobase.
3. Los amortiguadores químicos constan de un ácido débil y la sal de ese mismo ácido. Su acción durante la acidosis transforma un ácido fuerte en un ácido más débil y una sal neutra.
4. Los pulmones y los riñones también contribuyen a regular el pH. Los cambios en la ventilación alveolar modifican con rapidez la concentración de H^+ libre en los líquidos extracelulares. Los túbulos renales actúan como defensa final del cuerpo secretando H^+ en la orina y reabsorbiendo carbonato.
5. El ejercicio anaeróbico aumenta la demanda de amortiguamiento y hace que la regulación del pH sea cada vez más difícil.

thePoint

Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



El sistema cardiovascular

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Enumerar cuatro funciones importantes del sistema cardiovascular.
- Describir las interacciones entre el gasto cardíaco, la resistencia periférica total y la presión arterial.
- Explicar el papel del sistema venoso como un reservorio sanguíneo activo.
- Describir las diferencias estructurales en los distintos vasos sanguíneos del cuerpo.
- Explicar cómo medir la presión arterial con el método auscultatorio.
- Enumerar las presiones sanguíneas sistólica y diastólica típicas en reposo, en actividades físicas moderadas y aeróbicas intensas.
- Analizar cómo responde la presión arterial durante el ejercicio de resistencia y el ejercicio del cuerpo superior.
- Explicar por qué podría darse una «respuesta hipotensiva» en la recuperación de la actividad física.
- Diagramar los principales vasos de la circulación coronaria.
- Describir el patrón del flujo sanguíneo miocárdico, consumo de oxígeno y uso de sustrato durante el reposo y varias intensidades del ejercicio físico.
- Explicar el producto frecuencia-tensión, su significado y fundamento para el uso en la fisiología del ejercicio clínico.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos.

- Referencias: Capítulo 15

- Apéndice H: Animaciones y videos complementarios
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Circulación sanguínea
- Animación: Ciclo cardíaco
- Animación: Hipertensión
- Animación: Medición de la presión arterial
- Animación: Flujo sanguíneo miocárdico
- Investigación: Intensidad requerida del ejercicio para mejorar la condición física

*Durante la época de Galeno, hace aproximadamente 2 000 años (v. la introducción de este texto, «Una vista del pasado»), los primeros «fisiólogos» propusieron que el **sistema cardiovascular** integra el cuerpo como una unidad. Para el fisiólogo del ejercicio contemporáneo, una de las funciones cardiovasculares más importantes implica qué tan bien este sistema altamente integrado proporciona a los músculos activos una corriente continua de nutrimentos y oxígeno para sostener altos niveles de transferencia de energía y remoción de subproductos metabólicos de los sitios activos de liberación de energía de los tejidos.*

En los capítulos 15, 16 y 17 se explora la dinámica de la circulación, en particular el papel que juega en la entrega de oxígeno mientras la actividad física. Durante la actividad, el nivel máximo de transferencia de energía aerobia depende del transporte y entrega de oxígeno y, muy importante, de la manera cómo los músculos generan aeróbicamente trifosfato de adenosina (ATP).

COMPONENTES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular está constituido por cuatro componentes:

1. Una bomba que proporciona el vínculo continuo con los otros tres componentes.
2. Un circuito de distribución de alta presión.
3. Vasos de intercambio.
4. Un circuito de recolección y retorno de baja presión.

Si se alinearan, los 100 000 km aproximados (60 000 millas) de vasos sanguíneos de un adulto de estatura promedio darían la vuelta a la Tierra cerca de 2,4 veces. La **FIGURA 15.1** representa un esquema del sistema cardiovascular que incluye las arterias principales. El recuadro muestra la distribución de sangre en términos absolutos y porcentuales. Las pequeñas arterias, venas y capilares de la circulación sistémica contienen aproximadamente 75% del volumen sanguíneo total, mientras que el corazón contiene sólo 7%. Observe que en la circulación sistémica, las venas pequeñas representan el volumen sanguíneo más grande en cualquier momento (46%), en comparación con el volumen en las arterias más grandes (6%) y venas (18%).



Véase la animación «Circulación sanguínea» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

El corazón

El **corazón** proporciona el ímpetu para el flujo sanguíneo. Situado a la mitad de la cavidad torácica, cerca de dos tercios de su masa yacen a la izquierda de la línea media del cuerpo. El órgano muscular de cuatro cámaras pesa 311,84 g en un varón adulto de estatura promedio y 255,15 g en una mujer de estatura promedio, y bombea cerca de, 70 ml, en cada latido. En reposo, el gasto sanguíneo del corazón es, en promedio, de 7 192 282 litros diarios, o 196 841 412,56 litros durante una vida de 75 años. Para una persona de condición física promedio, el gasto máximo de sangre del corazón en 1 min excede el gasto de líquido de una llave doméstica totalmente abierta.

En la **FIGURA 15.2** se resumen las características funcionales y estructurales generales y el modo de activación de los tres tipos de músculos del cuerpo: esquelético, cardíaco y liso. El músculo cardíaco, o miocardio, representa una forma homogénea de músculo estriado similar a las fibras de contracción lenta en el músculo esquelético con alta densidad capilar y numerosas mitocondrias. En contraste con el músculo esquelético, el multinucleado, las células individuales de las fibras se interconectan en modo de retículo vía discos intercalados. La estimulación o despolarización de una célula amplía el potencial de acción a través del miocardio a *todas* las células para hacer la función cardíaca como una unidad.

En la **FIGURA 15.3** se muestran los detalles estructurales del corazón como una bomba.



Véase la animación «Ciclo cardíaco» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Desde la perspectiva funcional, se puede describir el corazón como dos bombas separadas. Las cámaras huecas del lado derecho del corazón (corazón derecho) realizan dos funciones esenciales:

1. Reciben sangre que regresa de recorrer el cuerpo.
2. Bombean sangre hacia los pulmones para aireación por la **circulación pulmonar**.

El lado izquierdo del corazón (denominado corazón izquierdo) realiza también dos funciones fundamentales:

1. Recibe sangre oxigenada de los pulmones.
2. Bombea sangre hacia la aorta muscular de pared gruesa para su distribución por el cuerpo en la **circulación sistémica**.

Una pared muscular sólida, gruesa o septo interventricular separa el lado izquierdo y derecho del corazón. Las **válvulas auriculoventriculares** dentro del corazón proporcionan un flujo sanguíneo unidireccional de la aurícula derecha al ventrículo derecho, vía la **válvula tricúspide**, y desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo por la **válvula mitral** o **bicúspide**. Las **válvulas semilunares**, localizadas en la pared arterial fuera del corazón, evitan que la sangre regrese al corazón entre contracciones. Las

cámaras auriculares, parecidas a sacos, de pared relativamente delgada, sirven como bombas cebadoras para recibir y almacenar sangre durante la contracción ventricular. Cerca del 70% de la sangre que regresa a las aurículas fluye directamente hacia los ventrículos antes de que las aurículas se contraigan, por lo que la contracción simultánea de ambas aurículas obliga a la sangre remanente a dirigirse hacia sus respectivos ventrículos en la parte inferior. Casi inmediatamente después de la contracción auricular, los ventrículos se contraen e impulsan sangre hacia el sistema arterial. Para aprender más, visite www.pbs.org/wgbh/nova/eheart/human.html, que trata aspectos importantes de la función cardíaca.

A medida que se acumula la presión ventricular, se cierran rápidamente las válvulas auriculoventriculares. Las válvulas cardíacas permanecen cerradas durante un lapso que va de 0,02 s a 0,06 s. El breve intervalo de tensión ventricular creciente, cuando el volumen y la longitud de la fibra muscular permanecen sin cambio, representa el **período de contracción isovolumétrico**. La sangre sale del corazón cuando la presión ventricular excede la presión arterial. Con cada contracción, la configuración en espiral y circular de bandas de músculo cardíaco literalmente «escurre» la sangre de los ventrículos.

El sistema arterial

Las arterias componen la tubería de alta presión que impulsa la sangre rica en oxígeno hacia los tejidos. En la **FIGURA 15.4** se muestra que las arterias situadas a la derecha consisten en capas de tejido conectivo y músculo liso. Ningún intercambio gaseoso tiene lugar entre la sangre arterial y los tejidos circundantes como resultado del espesor de estos vasos. La sangre bombeada desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta altamente muscular pero elástica que se distribuye en el cuerpo por las ramas arteriales llamadas arteriolas. Las paredes de las arteriolas contienen capas circulares de músculo liso que se constriñen o relajan para regular el flujo sanguíneo hacia la periferia. Estos «vasos de resistencia» alteran de manera dramática su diámetro interno para ajustar rápidamente el flujo sanguíneo por el circuito vascular. Esta función de redistribución adquiere mayor importancia durante la actividad física, porque la sangre se desvía rápidamente hacia los músculos desde áreas que comprometen temporalmente su alimentación sanguínea, como los tejidos esplácnico (visceral) y cutáneo.^{50,58} La tabla en la **FIGURA 15.4** enumera los valores promedio para el diámetro de vasos sanguíneos y velocidades correspondientes de la sangre que fluye por ellos. Observe que la sangre que fluye por los capilares se mueve más lento ($0,05\text{-}01 \text{ cm} \times \text{s}^{-1}$), en comparación con cualquiera de las arterias o venas principales.

Área del cuerpo	Volumen de sangre ml	Porcentaje
Corazón	360	7,2
Pulmones		
Arterias	130	2,6
Capilares	110	2,2
Venas	200	4,0
Sistémica		
Aorta, grandes arterias	300	6,0
Arterias pequeñas	400	8,0
Capilares	300	6,0
Venas pequeñas	2 300	46,0
Venas grandes	900	18,0
Total	5 000	100,0

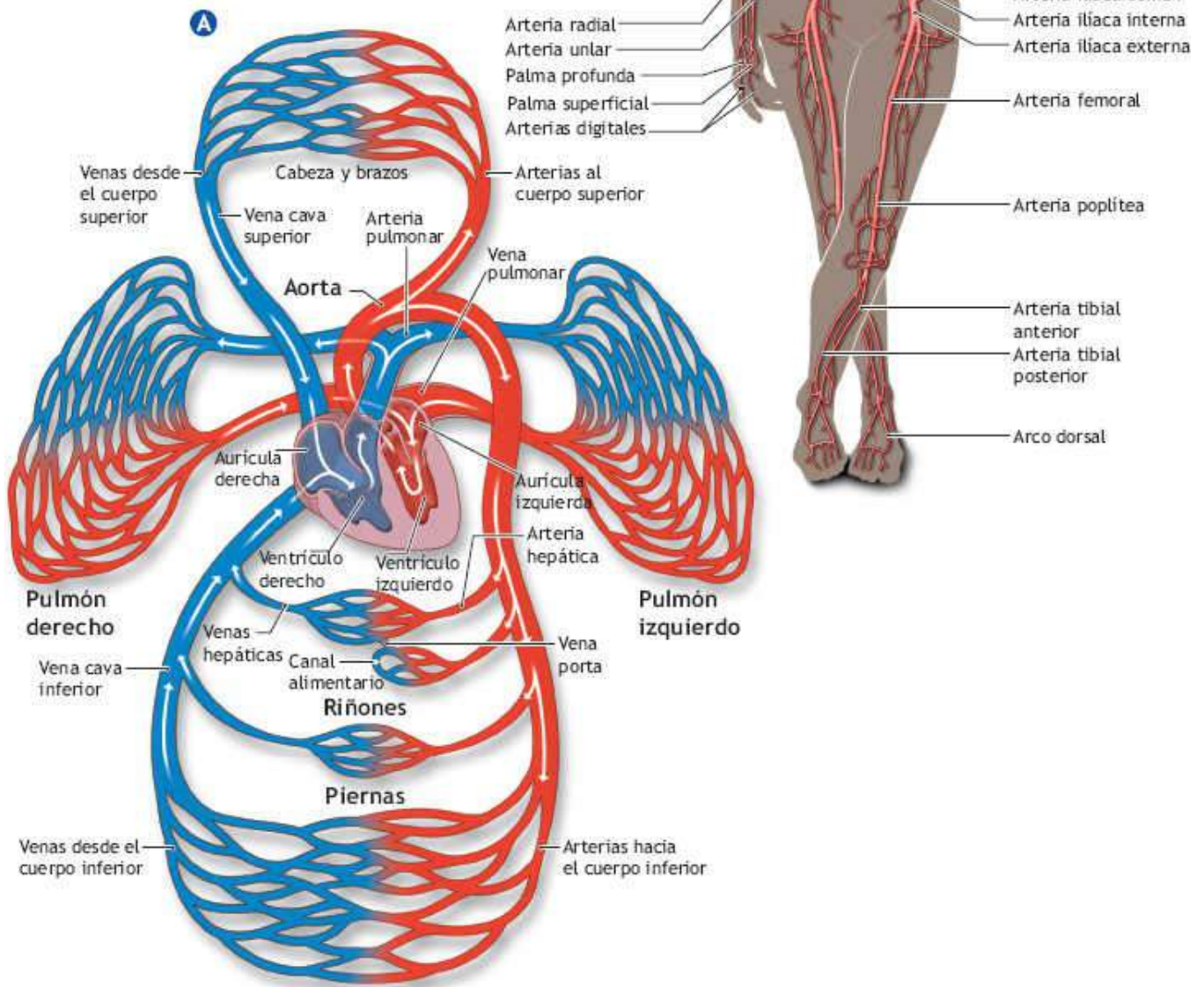


FIGURA 15.1 • (A) Vista esquemática del sistema cardiovascular que indica los circuitos cardíaco y pulmonar y vascular sistémico. El *sombreado rojo* ilustra la sangre arterial rica en oxígeno; el *sombreado azul* señala la sangre venosa oxigenada. La situación se invierte en el circuito pulmonar; la sangre oxigenada regresa al corazón en las venas pulmonares izquierdas y derechas. **(B)** Arterias principales que componen la circulación sistémica adulta. La *tabla del recuadro* en la parte superior izquierda muestra la distribución absoluta y porcentual del volumen de sangre total en los circuitos pulmonar y sistémico de un varón adulto en reposo.


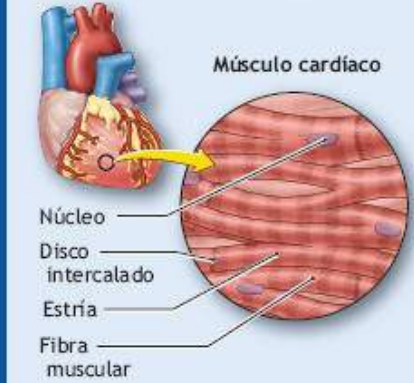
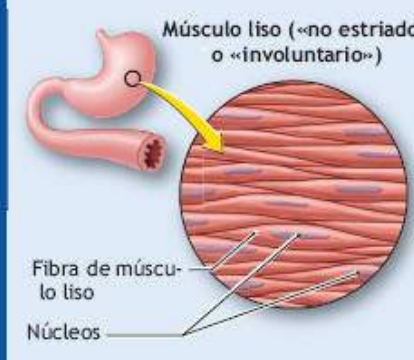
Tipo de músculo	Ubicación	Apariencia	Tipo de actividad	Estimulación
 <p>Músculo esquelético («estriado» o «voluntario»)</p> <p>Estría Fibra muscular Núcleo</p>	Músculo nombrado (p. ej., bíceps del brazo) unido al esqueleto y fascia de las extremidades, pared corporal y cabeza/cuello	Fibras grandes, largas, no ramificadas, cilíndricas con estrías transversales (bandas) dispuestas en haces paralelos; núcleos múltiples localizados periféricamente	Contracción intermitente fuerte, rápida (fásica) arriba de un tono basal; actúa sobre todo para producir movimiento o resistir la gravedad	Voluntaria (o reflexiva) por el sistema nervioso somático
 <p>Músculo cardíaco</p> <p>Núcleo Disco intercalado Estría Fibra muscular</p>	Músculo del corazón (miocardio) y porciones adyacentes de los grandes vasos (aorta, vena cava)	Fibras más cortas con ramificación y anastomosis con estrías transversales (bandas) que corren paralelas y están conectadas de extremo a extremo mediante uniones complejas (discos intercalados); un solo núcleo central	Contracción fuerte, rápida continua; bombea sangre desde el corazón	Involuntaria; estimulada y propagada intrínsecamente (miogénicamente); frecuencia y fuerza de contracción modificada por el sistema nervioso autónomo
 <p>Músculo liso («no estriado» o «involuntario»)</p> <p>Fibra de músculo liso Núcleos</p>	Paredes de vísceras huecas y vasos sanguíneos, iris y cuerpo ciliar del ojo; unido a los folículos capilares (músculo erector del cabello)	Fibras pequeñas solas o aglomeradas con forma de huso sin estrías; un solo núcleo central	Contracción tónica débil, lenta, rítmica o sostenida; actúa principalmente para impulsar sustancias (peristalsis) y restringir el flujo (vasoconstricción y actividad esfintérica)	Involuntaria por el sistema nervioso autónomo

FIGURA 15.2 • Características funcionales y estructurales y modo de activación del músculo esquelético, cardíaco y liso. (Porciones adaptadas con permiso de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013, adaptada con permiso de Agur, AMR, Dalley, AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. 13th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué ventaja proporciona un sistema circulatorio «cerrado» a la persona físicamente activa?

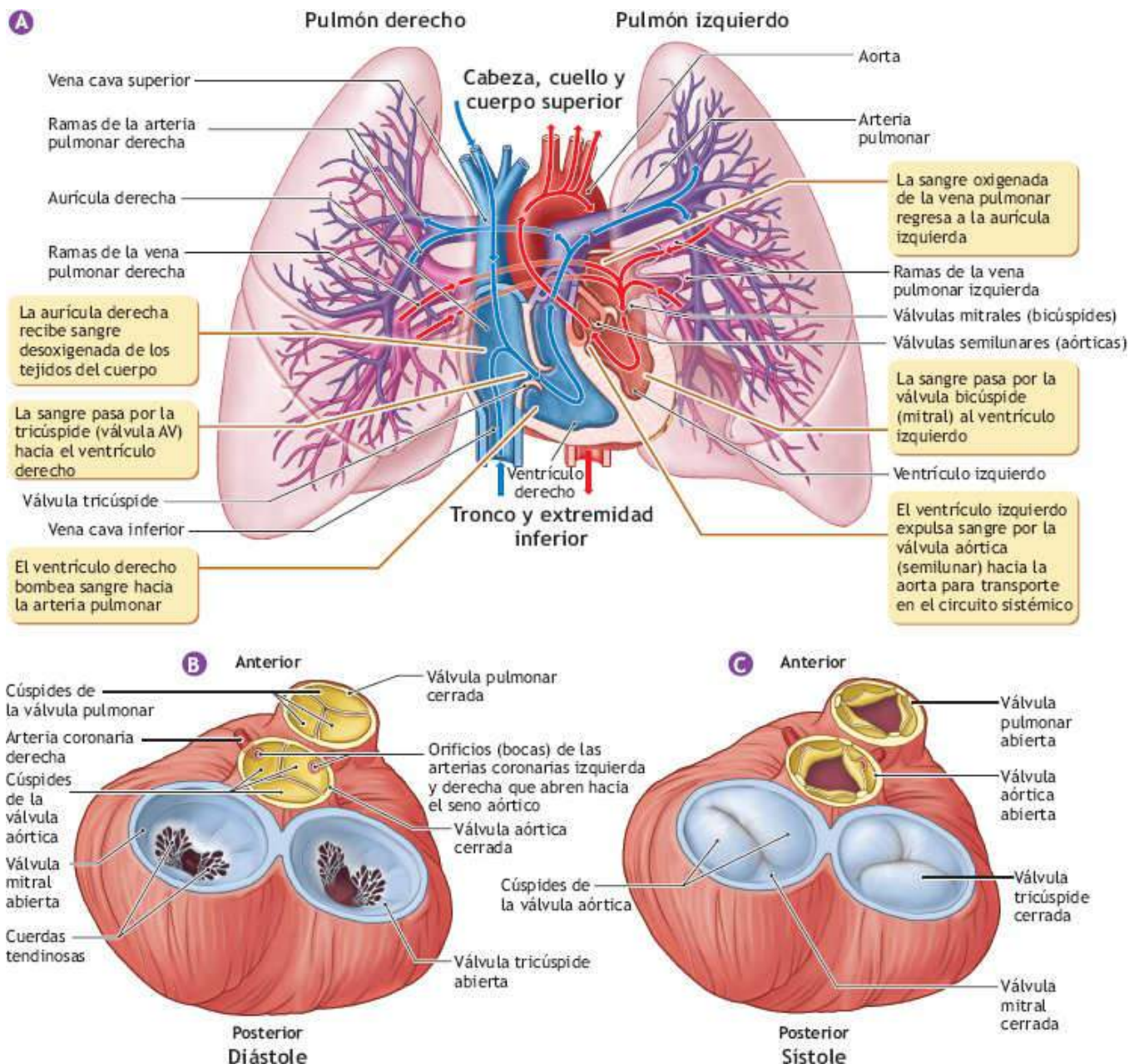


FIGURA 15.3 • (A) El corazón, sus grandes vasos y el flujo sanguíneo unidireccional por las válvulas durante el ciclo cardíaco, indicado por las flechas. **(B)** En la diástole, las válvulas aórticas y pulmonares se cierran de forma rápida; brevemente de ahí en adelante, las válvulas mitral y tricúspide se abren y la sangre fluye hacia las cavidades ventriculares. **(C)** El inicio de la sístole y el vaciado ventricular cierra las válvulas tricúspide y mitral, mientras que se abren las válvulas aórtica y pulmonar. Al ver los detalles estructurales de la figura, observe que el pulmón derecho se muestra del lado izquierdo y viceversa para el pulmón izquierdo. Esto, porque la ubicación de las estructuras se hace siempre desde el punto de vista de la persona. Así, el pulmón derecho aparece a la izquierda y el pulmón izquierdo a la derecha, en correspondencia con la posición anatómica de la persona de pie y mirando hacia el frente. (Porciones adaptadas con permiso de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*, 7th Ed., usada con permiso de Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. 13th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

Presión arterial

Cada contracción del ventrículo izquierdo obliga a que la sangre salga por la aorta. Los vasos periféricos no permiten que la sangre «escurra» hacia el sistema arterial tan rápido como sale del corazón. Así, la aorta distensible «almacena» una porción de sangre, que crea presión dentro de todo el sistema arterial causando que una onda de presión descienda por la aorta hacia ramas remotas del árbol arterial. El «pulso» característico en

arterias superficiales se produce desde el alargamiento y el retroceso posterior de la pared arterial durante un ciclo cardíaco. En individuos sanos, se presentan valores idénticos para la tasa de pulsos y frecuencia cardíaca. En esencia, la presión arterial refleja los efectos combinados del flujo sanguíneo arterial cada min (gasto cardíaco) y la resistencia a ese flujo en la vasculatura periférica. La relación puede expresarse como sigue:

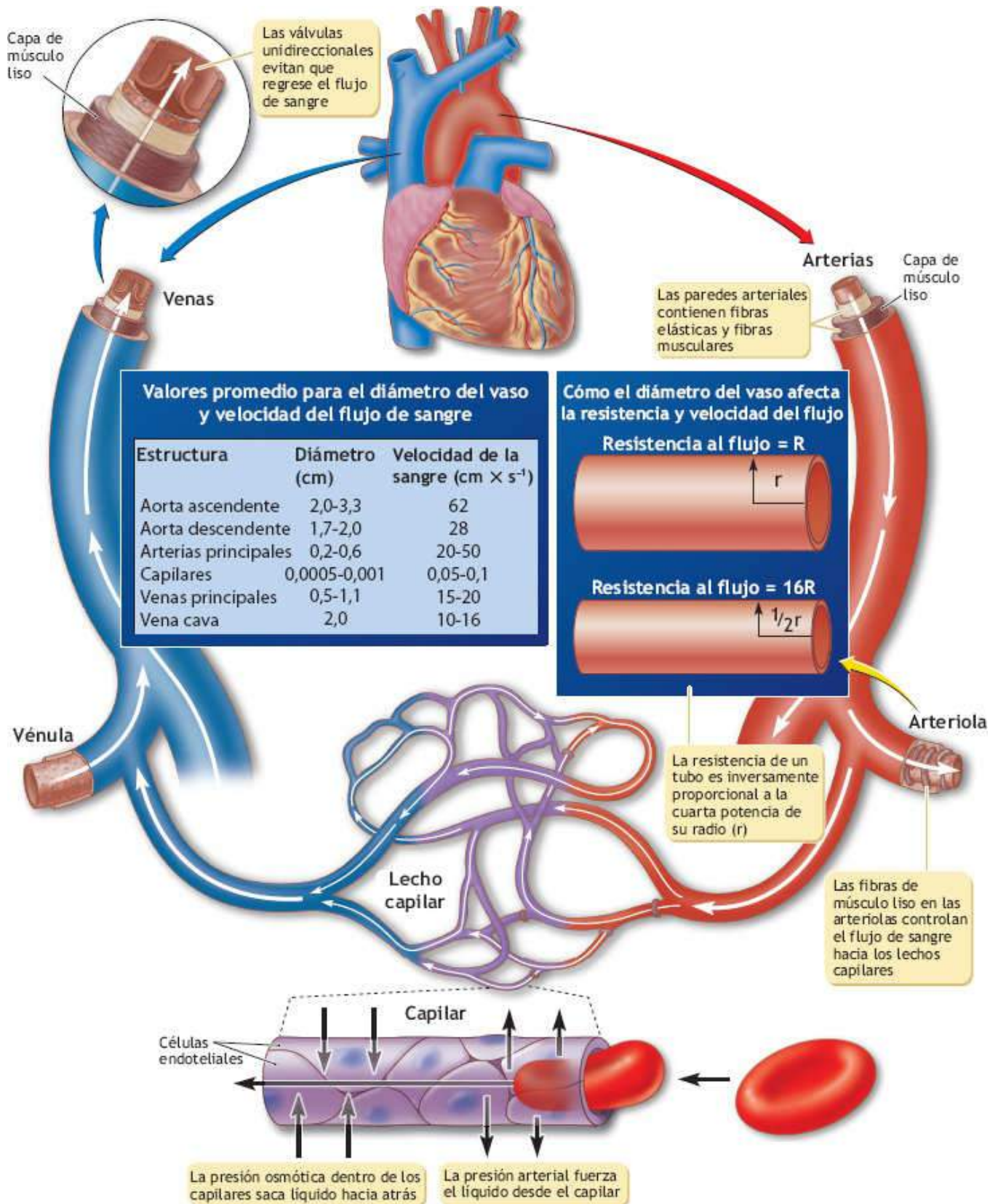


FIGURA 15.4 • Estructura de paredes de los vasos sanguíneos. Una sola capa de células endoteliales reviste cada vaso. El tejido fibroso envuelto en varias capas de músculo liso rodea las paredes arteriales. Una sola capa de células musculares envaina las arteriolas; los capilares constan sólo de una capa de células endoteliales enrolladas, con frecuencia menor de 1 micra (μm) de grosor, con un área de superficie plana de 300 a 1 200 μm^2 . En la vénula, el tejido fibroso reviste las células endoteliales; las venas poseen también una capa de músculo liso. La *tabla del recuadro* muestra los valores promedio para el diámetro del vaso y valores correspondientes para la velocidad del flujo sanguíneo. La resistencia de un vaso (R) al flujo depende de su radio. Reducir el radio del vaso (r) a la mitad incrementa la resistencia 16 veces.

$$\text{Presión arterial} = \text{gasto cardíaco} \times \text{resistencia periférica total}$$

Presión arterial sistólica. En reposo, en individuos normotensos, la presión más alta generada por el corazón promedia 120 mm Hg durante la contracción ventricular izquierda (denominada *sístole*). Por lo general, la arteria braquial al nivel de la aurícula derecha sirve como el punto de referencia para esta medición. La **presión arterial sistólica** proporciona una estimación del trabajo del corazón y la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales mientras la sístole ventricular. Durante la fase de relajación del corazón, cuando se cierran las válvulas aórticas, el retroceso elástico natural del sistema arterial mantiene una cabeza continua de presión, lo que proporciona un flujo sanguíneo permanente hacia la periferia hasta la siguiente oleada de sangre.

Presión arterial diastólica. Durante la fase de relajación del ciclo cardíaco (denominado *diástole*), la presión arterial disminuye de 60 mm Hg a 80 mm Hg. La **presión arterial diastólica** indica la resistencia periférica o la facilidad con la que fluye la sangre desde las arteriolas hacia los capilares. Con alta resistencia periférica, la presión dentro de las arterias no se disipa rápidamente después de la sístole. En cambio, permanece elevada durante una mayor parte del ciclo cardíaco. «En un sentido práctico», ilustra la medición de la presión arterial sistólica y diastólica mediante el **método de auscultación** común.

Presión arterial media. En general, la presión arterial sistólica es, en promedio, de 120 mm Hg, y la presión diastólica es de 80 mm Hg en adultos jóvenes, sanos, en reposo. La presión arterial media (PAM) es ligeramente menor que el promedio aritmético de las presiones sistólica y diastólica, dado que el corazón permanece en diástole más tiempo que en sístole. La PAM promedio es de 93 mm Hg en reposo; esto representa la fuerza promedio ejercida por la sangre contra las paredes arteriales durante el ciclo cardíaco. La PAM se calcula como:

$$\text{PAM} = \text{PA diastólica} + [0,333 (\text{PA sistólica} - \text{diastólica})]$$

Para una persona con una presión arterial diastólica de 89 mm Hg y una presión sistólica de 127 mm Hg, la PAM es igual a $89 + [0,333 (127 - 89)]$ o 102 mm Hg].



Presión arterial media: circulación pulmonar comparada con la sistémica

Existen diferencias significativas en la presión arterial y la resistencia vascular en vasos sanguíneos de los pulmones, comparados con los vasos de la circulación sistémica. Por ejemplo, la presión arterial media en la arteria pulmonar es, en promedio, de cerca de 15 mm Hg, mientras que la presión en las grandes arterias sistémicas es, en promedio, de cerca de 95 mm Hg. Con flujo sanguíneo equivalente en ambas circulaciones, la resistencia vascular es más baja en el circuito pulmonar. Esto explica la diferencia en la estructura vascular sanguínea. Los vasos arteriales pulmonares son de pared relativamente delgada con poco músculo liso, en comparación con sus contrapartes sistémicas más musculares y gruesas.

Gasto cardíaco y resistencia periférica total. La ecuación hemodinámica que relaciona la presión arterial con el gasto cardíaco y la resistencia periférica total se transforma como sigue a fin de ilustrar factores que determinan el gasto cardíaco o la resistencia periférica total:

$$\text{Gasto cardíaco} = \text{PAM} \div \text{resistencia periférica total}$$

$$\text{Resistencia periférica total} = \text{PAM} \div \text{gasto cardíaco}$$

La PAM (calculada de las presiones arteriales sistólica y diastólica) y el gasto cardíaco estiman el cambio de resistencia total al flujo sanguíneo en la transición del reposo al movimiento. Suponga que la presión arterial sistólica en reposo es igual a 120 mm Hg, la presión diastólica es igual a 80 mm Hg (PAM = 93,3 mm Hg) y el gasto cardíaco es, en promedio, de $5,0 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$. Al sustituir estos valores en la fórmula para la resistencia periférica total da 18,7 mm Hg por litro de flujo sanguíneo ($93,3 \text{ mm Hg} \div 5,0 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$). La resistencia al flujo sanguíneo periférico *disminuye* en forma drástica durante la actividad extenuante, cuando la presión sistólica se incrementa considerablemente más que la presión diastólica, y el gasto cardíaco aumenta seis o siete veces el valor en reposo en un atleta de resistencia de élite. Por ejemplo, si el gasto cardíaco del ejercicio es igual a $35,0 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$ y la PAM es igual a 130 mm Hg (sistólica = 210 mm Hg; diastólica = 90 mm Hg), entonces la resistencia al flujo sanguíneo en la circulación sistémica promedia 3,71 mm Hg por litro por min, o cinco veces *menos* que el valor en reposo.

Capilares

Las arteriolas se ramifican y forman vasos musculares más pequeños de 10 a 20 micras de diámetro (μm) llamados metaarteriolas. Estos vasos terminan en una red de vasos sanguíneos microscópicamente pequeños llamados **capilares**, que por lo general contienen 6% del volumen sanguíneo total. En el músculo esquelético, con sus requerimientos de oxígeno muy variables, cada metaarteriola interactúa con 8 o 10 capilares. El diámetro capilar promedio es de 7 μm a 10 μm (aproximadamente 1/100 de un mm). La **FIGURA 15.4** muestra que la pared capilar consta por lo general de una sola capa de células endoteliales enrolladas. Algunos capilares son tan estrechos (entre 3 μm y 4 μm de diámetro) que sólo una célula sanguínea a la vez puede expresarse por completo. En muchos casos, la proliferación extensa de capilares causa que sus paredes linden con las paredes de las células circundantes. La densidad capilar varía en el cuerpo, dependiendo de la localización y función de un tejido particular. La densidad capilar del músculo esquelético humano tiene, en promedio, entre 2 000 y 3 000 capilares por milímetro cuadrado de tejido. La densidad de capilares es considerablemente mayor en el músculo cardíaco, donde ninguna célula está a más allá de 0,008 mm de su capilar más próximo.

Flujo sanguíneo en capilares

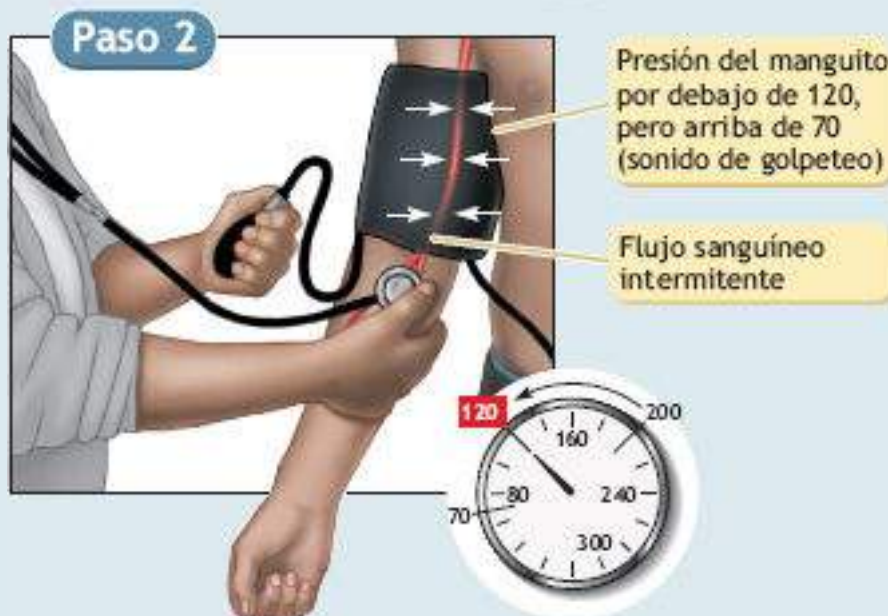
El esfínter precapilar, un anillo de músculo liso que encierra el vaso en su origen, controla el diámetro capilar. La constricción y relajación del esfínter proporciona un importante medio local de regulación del flujo sanguíneo dentro de un tejido específico para satisfacer las necesidades metabólicas. En el **capítulo 16** se analizan factores específicos para la autorregulación de la alimentación sanguínea local.

Medición de la presión arterial, clasificaciones y seguimiento recomendado

La presión arterial representa la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes arteriales durante un ciclo cardíaco. La presión arterial sistólica, la mayor de las dos mediciones de presión, ocurre durante la contracción ventricular (sístole), cuando el corazón impulsa de 70 ml a 100 ml de sangre hacia la aorta. Después de la sístole, los ventrículos se relajan (diástole), las arterias retroceden y la presión arterial disminuye de manera continua a medida que la sangre fluye hacia la periferia y el corazón se rellena de sangre. La presión más baja alcanzada durante la relajación ventricular representa la presión arterial diastólica. La **presión del pulso** se refiere a la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica. La presión arterial sistólica en un adulto común varía entre 110 mm Hg y 140 mm Hg; la presión diastólica varía entre 60 mm Hg y 90 mm Hg, con valores ligeramente menores en mujeres. La presión sistólica o diastólica elevada (denominada *hipertensión*) alude a una presión arterial sistólica, en reposo, arriba de 140 mm Hg y a una presión diastólica arriba de 90 mm Hg. Las lecturas de presión arterial que caen en el rango de hipertensión deben ser tratadas mediante cambios en el estilo de vida que incluyen reducir el exceso de peso, hacer más ejercicio, dejar de fumar, disminuir el consumo de sal, no ingerir más de dos tragos de alcohol al día y comer más frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa.

PROCEDIMIENTOS DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial, medida indirectamente por auscultación (escuchar los sonidos; descrita en 1902 por el cirujano vascular ruso Nikolai S. Korotkoff, 1874-1920; v. p. ej., <http://circ.ahajournals.org/content/94/2/116.full>), utiliza un estetoscopio y un esfigmomanómetro que consta de un manguito de presión arterial y un medidor de presión, de columna de mercurio o aneroide. Una secuencia de medición típica se produce de la siguiente manera:



1. El paciente, sentado en un espacio tranquilo, expone el brazo derecho superior.
2. Localice la arteria braquial en el lado interno del brazo superior, aproximadamente 2,54 cm arriba de la curva del codo.
3. Tome el extremo libre del manguito, deslícelo suavemente por el asa de metal (o envuélvalo sobre el Velcro expuesto), y regréselo para que el manguito quede alrededor del brazo superior a nivel del corazón. Alinee las flechas sobre el manguito con la arteria braquial. Asegure las partes de Velcro sobre el manguito. Para obtener lecturas exactas, ajuste perfectamente el manguito del esfigmomanómetro (pero sin apretar demasiado). Emplee manguitos de tamaño apropiado para niños y personas obesas.
4. Coloque la campana del estetoscopio debajo del espacio ante-cubital sobre la arteria braquial.
5. El tubo conector desde el bulbo del esfigmomanómetro y el medidor debe salir del manguito hacia el brazo.
6. Antes de inflar el manguito, asegúrese que el interruptor de liberación de aire permanece cerrado (dé vuelta a la perilla en el sentido de las manecillas del reloj).
7. Infle el manguito rápidamente, con bombeos uniformes, hasta 180 mm Hg o 200 mm Hg.
8. Libere la presión del manguito de manera gradual (entre 3 mm y 5 mm \times s), abriendo lentamente la perilla de liberación de aire (vuelta en el sentido contrario de las manecillas del reloj) y observe la presión cuando escuche el primer sonido. La turbulencia de la corriente repentina de sangre produce el sonido, debido a que la arteria anteriormente cerrada se abre brevemente durante la presión más alta en el ciclo cardíaco. La primera aparición de sonido representa la presión arterial sistólica.
9. Continúe reduciendo la presión del manguito, detectando cuando el sonido se atenúa (presión diastólica de cuarta fase) y cuando desaparece (presión diastólica de quinta fase). Los médicos clínicos registran la quinta fase como la presión arterial diastólica.
10. Si la presión medida excede de 140/90 mm Hg, permita un período de 10 min de reposo tranquilo y repita el procedimiento una o dos veces más y utilice el promedio de las mediciones para representar el valor de presión arterial arterial «verdadero».

Clasificación y seguimiento recomendado de la detección inicial de presión arterial en adultos^a

Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)	Categoría	Seguimiento
<120	<80	Óptima	—
<130	<85	Normal	Revisar en 2 a
130–139	85–89	Alta normal	Revisar en 1 a
140–159	90–99	Hipertensión de etapa 1	Confirmar dentro de 2 meses
160–179	100–109	Hipertensión moderada (etapa 2)	Comenzar el tratamiento dentro de 1 mes si la presión arterial es consistentemente alta
180–209	110–119	Hipertensión grave (etapa 3)	Comenzar el tratamiento dentro de 1 semana
≥210	≥120	Hipertensión muy grave (etapa 4)	Tratar inmediatamente

^aNo tomar medicamentos antihipertensivos si no se agudiza la enfermedad. Cuando varían las categorías de presión arterial sistólica y diastólica, la lectura mayor determina la clasificación de presión arterial. Por ejemplo, una lectura de 152/82 mm Hg se clasifica como hipertensión de etapa 1.

Fuente: *National Institutes of Health. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.* NIH Pub. No. 98-4080, 1997.

Para una explicación completa, ver: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf>



Véase la animación «Medición de la presión arterial» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Clasificación de la presión arterial presión arterial para adultos

Clasificación	PA sistólica (mm Hg)	PA diastólica (mm Hg)
Normal	<120	y <80
Prehipertensión	120–139	o 80–89
Hipertensión de etapa 1	140–159	o 90–99
Hipertensión de etapa 2	≥160	o ≥100

Fuente: *National Institutes of Health. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.* NIH Pub. No. 03-5233, 2003.

La **FIGURA 15.5** representa una vista generalizada de la dinámica del flujo sanguíneo capilar dentro del músculo durante el reposo (A) y la actividad física (B). En reposo, los capilares que funcionan son menos de los que están disponibles. En este ejemplo para el músculo gastrocnemio en reposo, el flujo de sangre es, en promedio, por min, de 5 ml por cada 100 g de tejido muscular. Para un músculo que pesa 600 g, aproximadamente 30 ml de sangre fluyen por cada minuto. Durante la actividad, el flujo de sangre se incrementa con rapidez, debido a que se abren los capilares no usados previamente. Dos factores activan la relajación de los esfínteres precapilares para abrir más capilares:

1. Fuerza motriz de la presión arterial local incrementada más control neural intrínseco.
2. Metabolitos locales producidos durante la actividad física.

El flujo sanguíneo en el músculo activo se incrementa casi linealmente con la intensidad del ejercicio y alcanza valores pico en el ejercicio máximo. Esto se presenta como resultado de los efectos combinados de un incremento pequeño en la presión de perfusión y con vasodilatación masiva.⁶ Durante la actividad extenuante, el flujo sanguíneo sostenido incrementa de 15 a 20 veces el valor en reposo. Para el músculo gastrocnemio, el flujo sanguíneo es, en promedio, cerca de 80 ml por 100 g de tejido × min.

La ramificación de la microcirculación capilar aumenta su área de sección transversal a aproximadamente 800 veces el diámetro de 2,54 cm de la aorta. La velocidad del flujo sanguíneo se relaciona inversamente con la sección transversal de la vasculatura.

$$\text{Velocidad, cm} \times \text{s}^{-1} = \frac{\text{Volumen de flujo, cm}^3 \times \text{s}^{-1}}{\text{área de sección transversal, cm}^2}$$

Así, la velocidad disminuye de modo progresivo cuando la sangre se mueve hacia los capilares y entra en ellos. Toma aproximadamente 1,5 s para que una célula sanguínea pase por un capilar de tamaño promedio. El área de superficie total de las paredes capilares excede en 100 veces la superficie corporal externa en el adulto promedio. *Una enorme área de superficie con una velocidad lenta del flujo sanguíneo de aproximadamente $0,5$ a $1,0 \text{ mm} \times \text{s}^{-1}$ en reposo proporciona un medio muy efectivo de intercambio entre la sangre y los tejidos vecinos.*

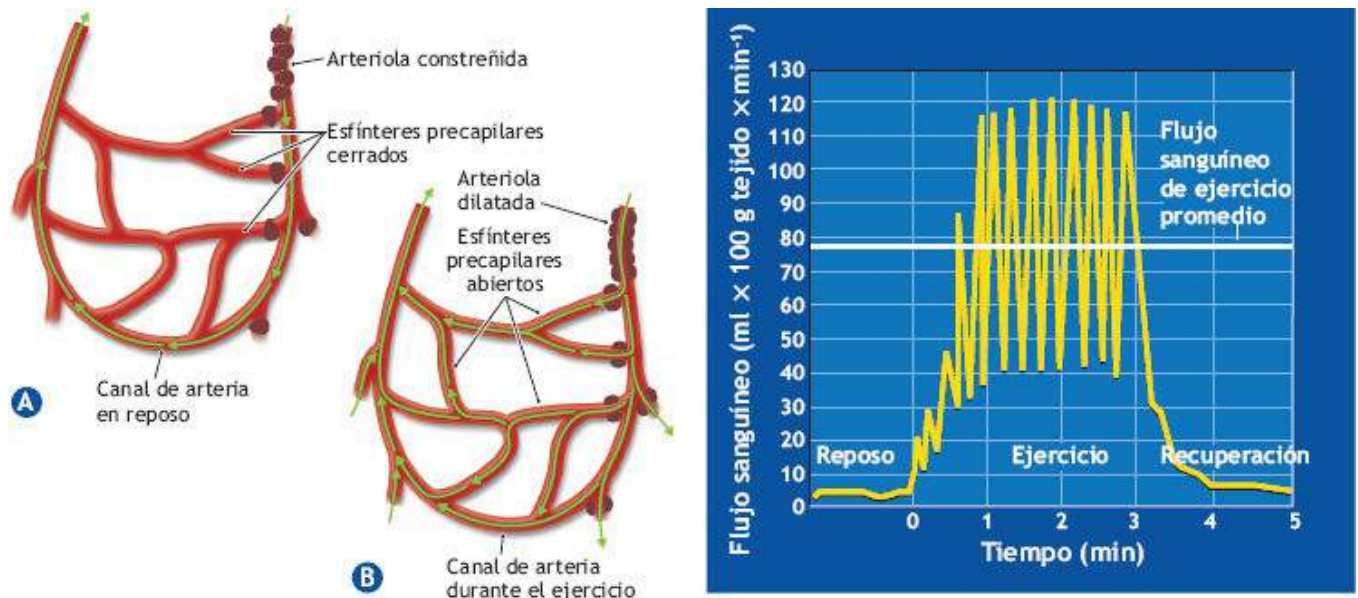


FIGURA 15.5 • Flujo capilar durante el reposo (A) y el ejercicio (B). El diámetro capilar, tamaño de los glóbulos rojos y la viscosidad de la sangre, afectan el flujo sanguíneo capilar. La posición de las *perillas rojo oscuro* indica el cierre y apertura de capilares inactivos. La figura de la derecha muestra el patrón pulsátil del flujo sanguíneo en reposo, durante el ejercicio y cuando se detiene el ejercicio. La dilatación de las arteriolas del músculo activo proporciona el mecanismo principal para aumentar el flujo sanguíneo local.

El sistema venoso

La continuidad del sistema vascular avanza a medida que los capilares proveen sangre desoxigenada en poca cantidad hacia las venas pequeñas o **vénulas** con las que se fusionan. La velocidad del flujo sanguíneo se incrementa entonces debido a que el área de sección transversal del sistema venoso es más pequeña que para los capilares. Las venas más pequeñas en la porción inferior del cuerpo descargan finalmente en la **vena cava inferior**, la vena más grande del cuerpo (**FIGURA 15.6**). El vaso grande devuelve la sangre a la aurícula derecha desde el abdomen, pelvis y extremidades inferiores. El flujo venoso desde los vasos tributarios en la cabeza, cuello, regiones de los hombros, tórax y parte de la pared abdominal fluye hacia la **vena cava superior** de 7 cm de largo para unirse al de la vena cava inferior al nivel del corazón. La mezcla se llama **mezcla venosa mixta**, entra a la aurícula derecha. Desde allí fluye con fuerza en descenso por la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho para bombear por la arteria pulmonar hacia los pulmones. El intercambio de gases tiene lugar en la red alveolar-capilar de los pulmones; la sangre oxigenada regresa entonces a las venas pulmonares al lado izquierdo del corazón para comenzar de nuevo el paso por el cuerpo.

En la **FIGURA 15.7** se muestra cómo la presión arterial y el flujo sanguíneo varían de manera considerable en la circulación sistémica. Durante el **ciclo cardíaco** (recuerde que

la actividad cardíaca se divide en dos fases: sístole y diástole), la presión arterial en reposo fluctúa entre 120 mm Hg (sistólica) y 80 mm Hg (diastólica) en las arterias aorta y grande. Entonces, la presión disminuye en proporción directa a la resistencia encontrada en el circuito vascular. La sangre en el extremo de la arteriola de los capilares, por ejemplo, ejerce una presión promedio de sólo 30 mm Hg. Cuando la sangre entra a las vénulas, pierde casi todo su ímpetu para el movimiento hacia adelante. La presión disminuye a cerca de 0 mm Hg en el momento que la sangre llega a la aurícula derecha del corazón. El sistema venoso opera bajo presión relativamente baja; por lo tanto, las venas necesitan paredes más delgadas y menos musculares que las arterias de pared más gruesa y menos distensibles (v. **FIGURA 15-4**).

Retorno venoso

La baja presión arterial en el sistema venoso supone un problema especial que las características únicas de las venas resuelven parcialmente. La **FIGURA 15.8** muestra que **válvulas** delgadas, membranosas y con forma de lengüeta, las que están espaciadas en cortos intervalos dentro de las venas, permiten a la sangre fluir en una sola dirección hacia el corazón. Hoy en día esto suena lógico; sin embargo, en 1759, cuando William Harvey propuso por primera vez la idea a sus colegas en Inglaterra durante una lectura médica y una demostración (v. p. ej., www.ndb.com/people/269/000085014) fue vilipendiado por contradecir casi 2 000 años de dogma médico desde que Galeno (129-200/216 d.C.), uno de los primeros personaje en ejercer la profesión médica, aseveró que la sangre era simplemente «chapoteada hacia atrás» a través del corazón y los vasos sanguíneos. (V. la sección titulada «William Harvey», en el capítulo de Introducción).

La presión baja en el circuito venoso significa que las contracciones musculares más pequeñas, o incluso cambios de presión menores producidos por la respiración dentro de la cavidad torácica (**bomba respiratoria**), comprimen fácilmente las venas.²² La compresión y relajación alterna de las venas, que incluyen la acción unidireccional de sus válvulas, proporciona una acción de «ordeña» o retorcimiento que impulsa la sangre de regreso al corazón. Sin válvulas, la sangre se estancaría, como sucede a veces en las venas de las extremidades. Las personas se desmayarían cada vez que se pusieran de pie, debido al reducido flujo de retorno venoso y sanguíneo cerebral.

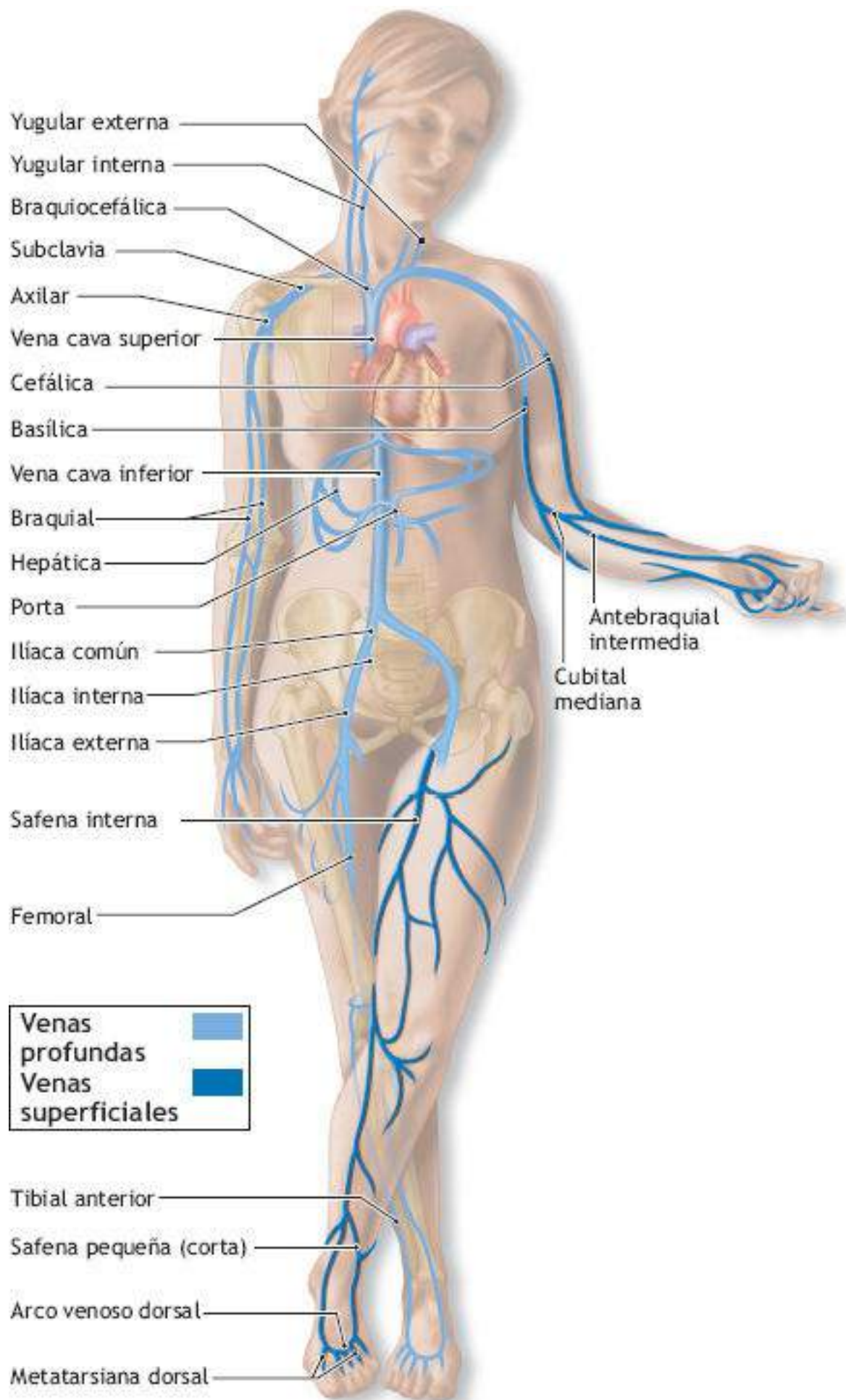


FIGURA 15.6 • Distribución de las venas superficiales (*azul oscuro*) y profundas (*azul tenue*).



La fisiología de la crucifixión

En la antigua Roma, colgar a las personas de un patíbulo (barra transversal) con una cuerda o con clavos que perforaban las extremidades para mantener el cuerpo en el poste en posición vertical era el máximo castigo. En estas condiciones, las causas de la muerte eran sobre todo por la acumulación de sangre en las extremidades inferiores, es decir, por choque hipovolémico, con edema pulmonar adicional que provocaba asfixia, y no, como se suponía con frecuencia, por la insoportable tortura física.

Una cuestión de una vasculatura activa

Los fisiólogos contemporáneos han debatido el papel del sistema venoso como una vasculatura activa para movilizar el volumen sanguíneo. En reposo, los vasos venosos sistémicos contienen normalmente el 65% del volumen de sangre total; por tanto, las venas representan los **vasos de capacitancia** que sirven como reservorios de sangre. Esto ha llevado a la especulación sobre el papel de las venas como un **reservorio de sangre activo** para retardar o facilitar la entrega de sangre a la circulación sistémica. Los fisiólogos que adoptan esta postura sostienen que cualquier incremento en la tensión o tono de la capa de músculo liso de los vasos altera el diámetro del árbol venoso. Si fuese cierto, esto iniciaría la redistribución rápida de la sangre desde las venas periféricas hacia el volumen sanguíneo central que regresa al corazón. En cambio, los fisiólogos contrarios a esta postura creen que sólo en las regiones esplácnica y cutánea las venas tienen una innervación suficientemente rica para contribuir a la movilización de la sangre. Postulan que las venas del músculo esquelético no reciben entrada neural, y cualquier venoconstricción breve que se presente en otras regiones contribuiría poco a la redistribución sanguínea. La opinión actual señala que la mayor contribución a la movilización sanguínea en la actividad física se da por la acción de bombeo del músculo activo y el efecto pasivo de la vasoconstricción arterial, no por la venoconstricción visceral, que reduce la presión venosa descendente.⁴⁸

Venas varicosas

A veces, las válvulas dentro de una vena dejan de mantener su flujo sanguíneo unidireccional, una condición defectuosa denominada **venas varicosas**; se presenta, por lo general, en las venas superficiales de las extremidades inferiores. En consecuencia, la sangre se acumula en ellas de modo que se vuelven excesivamente distendidas y dolorosas, lo que impide la circulación desde el área afectada. En casos graves, la pared venosa se inflama y deteriora de manera progresiva. A esta afección se le llama *flebitis*. Esto requiere remoción de vasos, ya sea quirúrgicamente o, sin cirugía, inyectando soluciones que irritan las membranas superficiales de los vasos (un proceso denominado *escleroterapia*). Este procedimiento y la ablación láser provocan que una porción de la vena se colapse, se funda y finalmente se seque, redirigiendo así la sangre hacia las venas más profundas.

Las personas con venas varicosas deben evitar los ejercicios estáticos, como los de tensión que acompañan al entrenamiento de resistencia. Durante las acciones musculares sostenidas, no rítmicas, las «bombas» musculares y ventilatorias contribuyen poco al

retorno venoso. Estos factores actúan para acumular sangre en las venas del cuerpo inferior, lo que puede agravar una afección de venas varicosas existente. El entrenamiento basado en ejercicios no evita las venas varicosas; sin embargo, la actividad física regular y rítmica puede reducir las complicaciones, ya que las acciones musculares repetidas de manera continua impulsan la sangre hacia el corazón.

Acumulación venosa

La acción rítmica de la actividad muscular y la compresión posterior del árbol vascular (la bomba muscular) contribuyen mucho al retorno venoso que hace que una cantidad considerable de personas se desvanezcan cuando son forzadas a mantener una postura recta sin movimiento.

Algunos ejemplos incluyen estar de pie con movimiento mínimo por largos períodos durante cualquier tipo de práctica, ceremonia militar o de graduación, o tarea en el trabajo, en particular en un ambiente cálido, húmedo. El experimento clásico de la «mesa inclinada» demuestra este punto (www.mayoclinic.com/health/tilt-table-test/MY01091; <http://journals.lww.com/jnpt/Pages/videogallery.aspx?videoId=48&autoplay=true>). Una persona yace en posición supina, asegurada en una mesa que gira a diferentes posiciones desde la horizontal. La frecuencia cardíaca y la presión arterial se estabilizan si la persona permanece horizontal. Cuando la mesa se pone verticalmente, una columna ininterrumpida de sangre sale desde el corazón hacia los dedos de los pies. Esto crea una fuerza hidrostática de 80 mm Hg a 100 mm Hg que causa que la sangre se acumule en las extremidades inferiores. El líquido regresa hacia arriba en el lecho capilar y fluye poco a poco hacia los tejidos circundantes, causando que se hinchen (**edema**). El retorno venoso reducido disminuye el gasto cardíaco y la presión arterial; de manera simultánea, la frecuencia cardíaca se acelera y la sangre se moviliza desde la región esplácnica por vasoconstricción corriente arriba (causando movilización pasiva desde las venas corriente abajo). Podría presentarse también cierta venoconstricción activa para contrarrestar los efectos de la acumulación venosa. Forzar a la persona a mantener la posición recta induce el desvanecimiento por alimentación sanguínea cerebral insuficiente (gasto cardíaco reducido). Inclinarse a la persona, ya sea horizontalmente o cabeza abajo restaura de inmediato la circulación y la conciencia. En el [capítulo 27](#) se analiza una variación del experimento de la mesa inclinada aplicada en investigación de microgravedad para inducir síntomas y respuestas a la ingravidez cuando las personas permanecen en una posición de inclinación de seis grados hacia abajo durante semanas enteras.

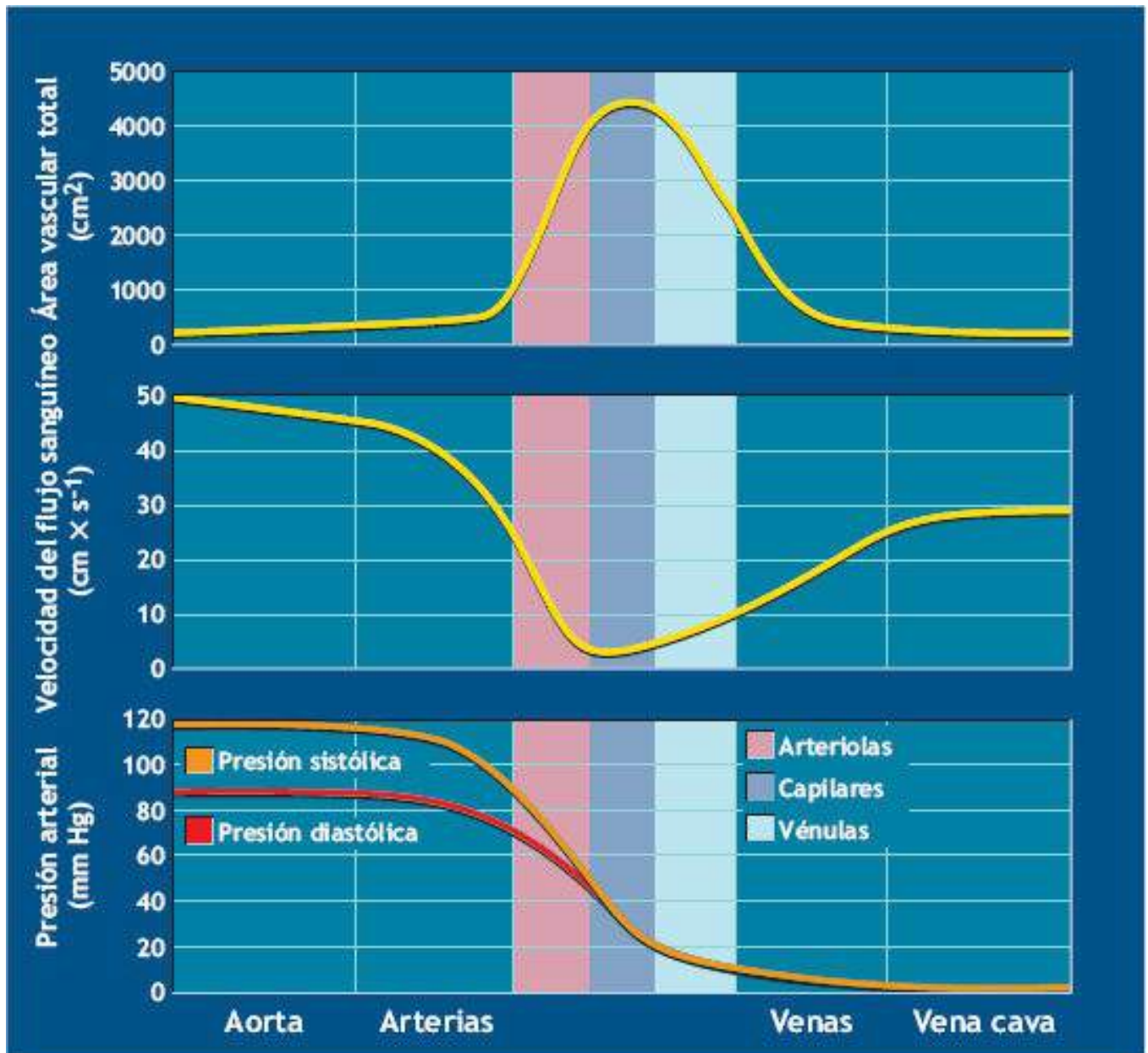


FIGURA 15.7 • Flujo de sangre y presión arterial en la circulación sistémica en reposo. Note que la presión arterial dentro de cada porción del sistema arterial se relaciona inversamente con el área total (resistencia) en esa sección del árbol vascular. Por ejemplo, cuando al área vascular total se aproxima a $5\,000\text{ cm}^2$, la velocidad del flujo sanguíneo está en su nivel más bajo.

Los trajes presurizados que usan los pilotos de prueba de aviones supersónicos, y las medias de soporte especial para personas con venas varicosas o retorno venoso deficiente desde tobillos hinchados reducen los cambios hidrostáticos de sangre hacia las venas de las extremidades inferiores en la posición recta.

Una alberca proporciona un efecto de soporte similar en el ejercicio en posición recta debido a que el apoyo externo del agua facilita el retorno venoso.

La recuperación activa «enfriamiento». La discusión precedente de la acumulación venosa proporciona un fundamento convincente para continuar caminando o trotando a paso lento después de la actividad extenuante. La actividad moderada en la recuperación llamada «enfriamiento» facilita el flujo de sangre por el circuito vascular, que incluye los vasos miocárdicos. En el [capítulo 7](#) se analiza cómo la recuperación activa facilita la eliminación de lactato de la sangre. En la recuperación, la continuación de la actividad

física leve podría aminorar también posibles efectos nocivos en la función cardíaca de la alta concentración de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) liberadas durante la actividad.^{9,10}

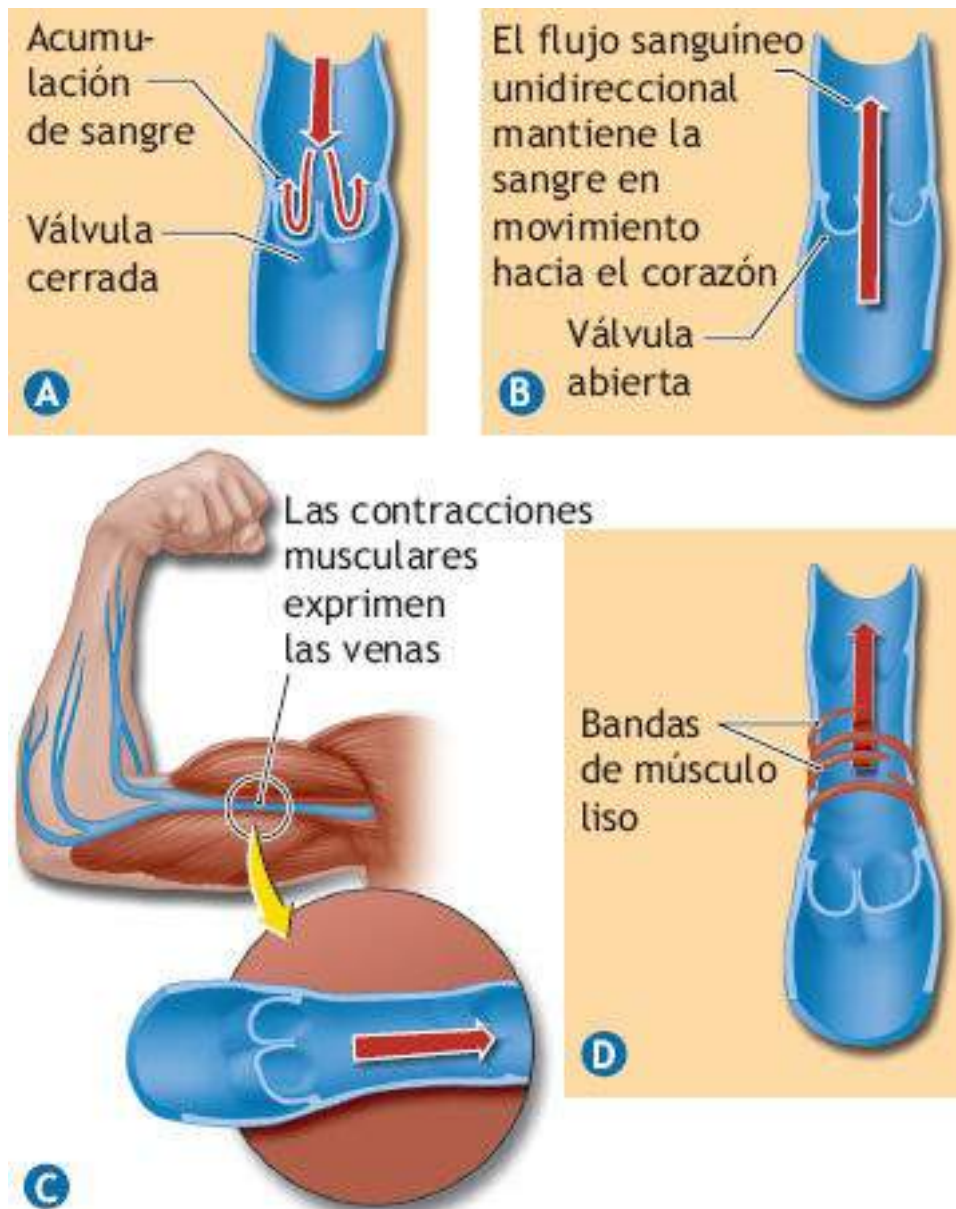


FIGURA 15.8 • Las válvulas en las venas (A) evitan que regrese el flujo de sangre, pero (B) no impiden el flujo unidireccional de sangre. (C) La sangre se mueve por las venas por la acción de músculos activos cercanos (bomba muscular) o (D) contracción de bandas de músculo liso dentro de las venas.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Los antiguos romanos ejecutaban a individuos atando sus brazos y piernas a una cruz montada en posición vertical. Analizar las respuestas fisiológicas que causan la muerte en estas circunstancias.

HIPERTENSIÓN

La presión sistólica en reposo puede exceder 300 mm Hg en personas cuyas arterias

presentan las siguientes características:

1. «Endurecimiento» con materiales grasos depositados dentro de sus paredes o debido al engrosamiento de la capa de tejido conectivo del vaso.
2. Presentan resistencia excesiva al flujo de sangre periférica debido a la hiperactividad neural o insuficiencia renal.

La presión diastólica puede exceder de 100 mm Hg bajo las dos condiciones anteriores. La presión arterial anormalmente alta, denominada **hipertensión**, tensa el sistema cardiovascular en forma crónica y, si se deja sin tratamiento, daña finalmente los vasos arteriales y produce arteriosclerosis, cardiopatía, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal.²⁹



Véase la animación «Hipertensión» en <http://thePoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una de mostración de este proceso.

La **FIGURA 15.9** muestra los porcentajes de la población de Estados Unidos con hipertensión (presión sistólica >140 mm Hg; presión diastólica >90 mm Hg) y su prevalencia incrementada con la edad. El riesgo de volverse hipertenso aumenta con la edad, de manera que el riesgo de por vida excede el 80%. Más de la mitad de las personas que tienen entre 55 y 64 años, y tres cuartas partes de las que tienen 70 años o más son hipertensos.⁸⁰ Una presión arterial sistólica elevada ofrece un factor de predicción más confiable y exacto del riesgo relacionado con la hipertensión y la necesidad de tratamiento que la presión arterial diastólica, en particular en la edad madura.³²

Un trastorno prevalente

A medida que los estadounidenses envejecen y adquieren cada vez más peso y acumulan exceso de grasa, la tasa de hipertensión crece a niveles alarmantes. La cantidad de estadounidenses hipertensos se incrementó a cerca de 78 millones a partir de los 15 millones que existían hace 15 años (**FIGURA 15.9**). Las estimaciones actuales colocan a casi 35% de la población adulta de Estados Unidos en la categoría de hipertensos.¹⁸ Uno de cada tres estadounidenses y mil millones de personas a nivel mundial experimentan hipertensión crónica en algún momento durante su vida.

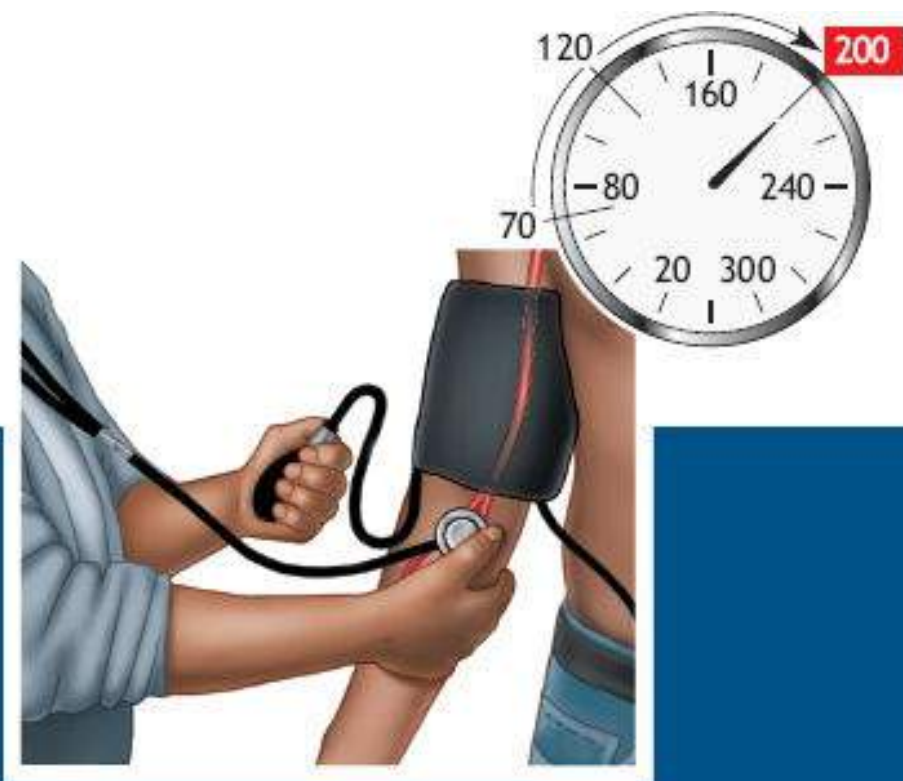


Opciones de estilo de vida que disminuyen la presión arterial

Recomendación	Detalles	Disminución de presión arterial sistólica
Perder exceso de peso	Por cada 9 kg reducidos	5 a 20 mm Hg
Seguir una dieta DASH	Consumir una dieta reducida en grasa, rica en verduras, frutas y productos lácteos bajos en grasa	8 a 14 mm Hg

Actividad física diaria	Hacer 30 min diarios de actividad aeróbica, como caminata vigorosa	4 a 9 mm Hg
Limitar el sodio	Consumir no más de 2 400 mg al día (1 500 mg es mejor)	2 a 8 mm Hg
Limitar el alcohol	<i>Consumir no más de dos tragos al día (varones) y un trago al día (mujeres) (un trago = 340,19 de cerveza, 141,75 de vino o 42,5 de whiskey 80 grados)</i>	2 a 4 mm Hg

Fuente: *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension).



1988-1994



1 en 4
(50 millones)

2013



1 en 3
(77,9 millones)

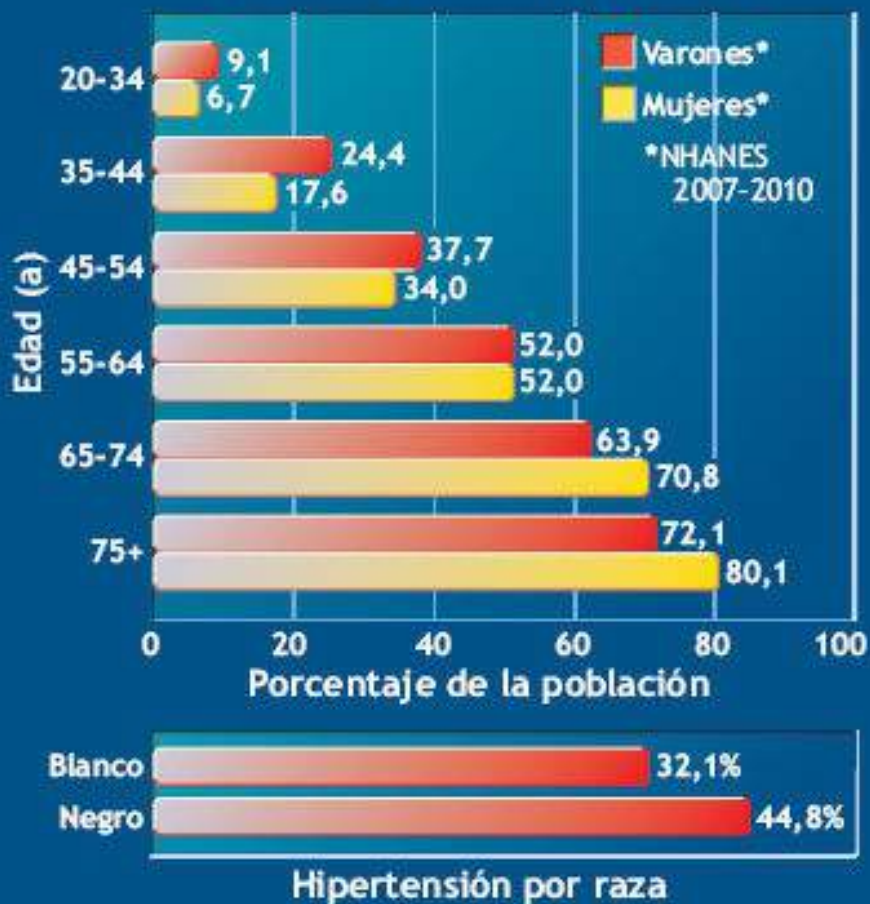


FIGURA 15.9 • Prevalencia de hipertensión en adultos en Estados Unidos, por edad y género. [Datos de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Center for Health Statistics (NCHS). National Health and Nutrition Examination Survey Data. Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, [2007–2008][http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes2007-2008/nhanes07_08.htm]; Go AS, Mozaffarian D, et al; on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 127:143).

Entre los afroamericanos existe una prevalencia relativamente alta de hipertensión; este grupo presenta un mayor riesgo de hipertensión y accidente cerebrovascular isquémico, en comparación con los caucásicos.⁴⁶ Su predisposición a la hipertensión refleja sensibilidad reducida a la acción vasodilatadora del óxido nítrico (v. capítulo 16, Óxido nítrico y autorregulación del flujo sanguíneo tisular).^{7,49} Cerca de 82% de las personas hipertensas saben de su enfermedad, mientras que alrededor de 75% reciben tratamiento, y sólo cerca de 50% tienen bajo control su presión arterial. Las proyecciones indican que para el año 2030 la prevalencia de hipertensión aumentará 7,2% en relación con las estimaciones hechas para 2013. Un paciente con medicación para hipertensión aún se clasifica como hipertenso, incluso si la presión arterial permanece dentro del rango normal.

Con frecuencia, la hipertensión no corregida conduce a insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal, infarto del miocardio o accidente cerebrovascular. Por otro lado, la reducción de la presión arterial evita efectivamente el accidente cerebrovascular y otros accidentes vasculares que incluyen insuficiencia cardíaca, aun entre los ancianos.⁴ Reducir la presión arterial sistólica 2 mm Hg disminuye las muertes por apoplejía en 6%, y la cardiopatía en 4%. En general, bajar la presión arterial alta podría reducir también el avance de la demencia y el deterioro cognitivo, que son más comunes en personas con hipertensión.⁴⁴

Estrategias efectivas de tratamiento

Evitar un aumento crónico de la presión arterial tiene una función crucial. Aunque la presión arterial elevada se normaliza por cambios en el estilo de vida o por la medicación, el riesgo de enfermedad sigue siendo mayor comparado con una persona que nunca ha sido hipertensa inicialmente. La presión arterial debe revisarse de manera periódica, ya que con frecuencia la hipertensión avanza sin que esto se perciba durante años. Las estrategias de prevención efectivas incluyen cambios en el estilo de vida: actividad física regular, que consiste en ejercicio diario durante por lo menos 30 min, a un nivel de moderado a vigoroso; pérdida modesta de peso para quienes tiene sobrepeso o son obesos; control del estrés, dejar de fumar, consumo reducido de sodio y alcohol e ingesta adecuada de potasio, calcio y magnesio.^{12,27,41,57,60} La actividad física aeróbica regular disminuye la presión arterial sistólica y diastólica, mientras que la actividad vigorosa produce un mayor efecto de reducción en la presión diastólica que la actividad física más moderada.⁵² La capacidad cardiorrespiratoria baja sigue siendo un factor de predicción significativo de riesgo de hipertensión, en tanto que el efecto del peso corporal surge sólo en el rango de sobrepeso.⁴⁵

Además de los cambios en el estilo de vida, el tratamiento de la hipertensión combina medicaciones que reducen el volumen de líquido extracelular o la resistencia periférica al

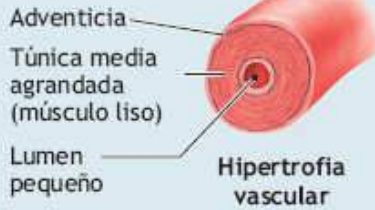
flujo sanguíneo (**FIGURA 15.10**). Las probabilidades más bajas de tener que tomar medicación para la hipertensión se relacionan con un incremento del nivel de actividad física y el nivel de capacidad física.⁶¹ Una dieta prudente, control de peso y actividad física regular, moderada, deben preceder al tratamiento farmacológico para la **hipertensión de etapa 1** (140 mm Hg a 159 mm Hg sistólica; 90 mm Hg a 99 mm Hg diastólica) e **hipertensión de etapa 2** (160 mm Hg a 179 mm Hg sistólica; 100 mm Hg a 109 mm Hg diastólica). Esto se da como resultado de los posibles efectos secundarios nocivos del tratamiento farmacológico de otros factores de riesgo de enfermedad de las arterias coronarias.

EN SENTIDO PRÁCTICO

Entendiendo la hipertensión: efectos en los sistemas corporales

Efectos en los vasos sanguíneos

El daño engrosa la pared arterial interior, reduciendo así el espacio para transportar sangre.



La pared arterial podría dilatarse o hincharse (aneurisma) y explotar, causando pérdida de sangre, daño tisular y muerte



La placa de grasa se forma en la pared arterial dañada, obstruyendo el flujo de sangre y permitiendo que se formen y desprendan coágulos.



Aterosclerosis

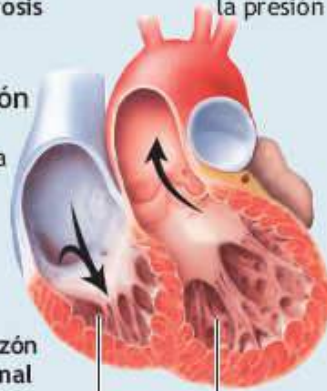
Efectos en el cerebro

Los coágulos sanguíneos pueden deteriorar el flujo de sangre y causar accidentes cerebrovasculares (y hemorragia) de aneurismas que se rompen al aumentar la presión

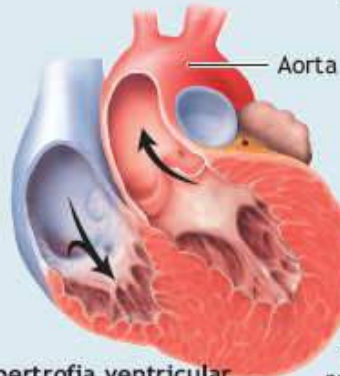


Flujo de sangre en el corazón

El lado derecho del corazón recibe sangre del cuerpo y entrega esta sangre desoxigenada a los pulmones. El lado izquierdo del corazón recibe sangre rica en oxígeno de los pulmones y la bombea a todos los órganos y tejidos del cuerpo



Corazón normal



Hipertrofia ventricular izquierda

Efectos en el corazón

El corazón izquierdo debe bombear con mayor fuerza contra la presión más alta de la resistencia arterial incrementada (precarga incrementada), causando que se agrande el ventrículo izquierdo y no responda efectivamente a la presión incrementada



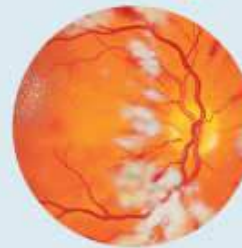
Coágulo de sangre



Aneurisma

Efectos en el ojo

Desarrollo de vasculatura retinal anómala



Efectos en los riñones

El daño a los riñones podría causar hipertensión por no regular adecuadamente el equilibrio de sal y agua



Estenosis de la arteria renal

Glomérulo

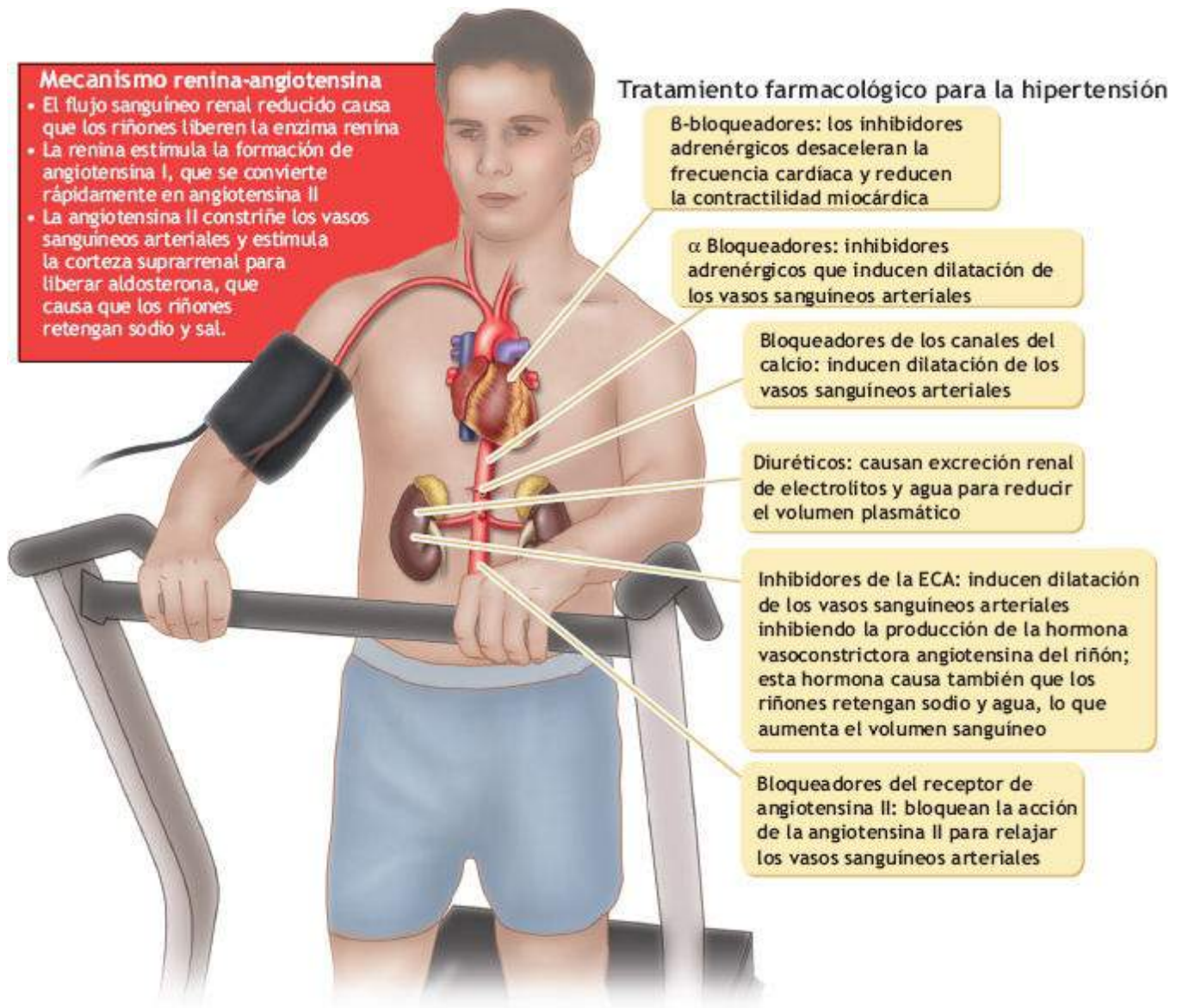


FIGURA 15.10 • Tratamientos farmacológicos recomendados para controlar la hipertensión si un tratamiento inicial de 6 a 12 meses con dieta, pérdida de peso, consumo reducido de alcohol y actividad física regular resulta ineficaz. Un mecanismo renina-angiotensina crónicamente hiperactivo causa también ciertas formas de presión arterial alta (v. el [capítulo 20](#)).

La tabla de encarte en «En un sentido práctico», presentada líneas arriba en este capítulo, establece las clasificaciones actuales y el seguimiento recomendado en la detección inicial de presión arterial en adultos. En el [capítulo 32](#) se analiza el papel que juega el ejercicio aeróbico regular y el ejercicio de resistencia para tratar la hipertensión moderada.

RESPUESTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL A LA ACTIVIDAD FÍSICA

La respuesta de la presión arterial a la actividad física varía con el modo de actividad.

Ejercicio de resistencia

Las acciones musculares de tensión, en particular la fase concéntrica (acortamiento) o estática de las acciones musculares, comprimen mecánicamente los vasos arteriales

periféricos que alimentan a los músculos activos. La compresión vascular arterial incrementa en forma dramática la resistencia periférica total y reduce la perfusión muscular. El flujo sanguíneo del músculo disminuye proporcionalmente al porcentaje de capacidad de fuerza máxima ejercida. En un intento por restaurar el flujo sanguíneo del músculo, se presentan incrementos sustanciales en la actividad del sistema nervioso simpático, gasto cardíaco y PAM. La magnitud de la respuesta hipertensiva se relaciona de manera directa con la intensidad del esfuerzo y la cantidad de masa muscular activada.^{16,24,39} Los jóvenes y adultos mayores sanos tienen respuestas hemodinámicas de corto plazo similares al ejercicio de resistencia.^{36,37} Para aquellos que entrenan en forma regular con ejercicio de resistencia, la respuesta de presión arterial elevada se vuelve considerablemente reducida.

Un estudio de uno de los laboratorios de los autores midió directamente la presión arterial de personas normotensas con un transductor de presión conectado a un catéter insertado en la arteria femoral.

TABLA 15.1

Comparación de la presión arterial sistólica y diastólica pico en varios porcentajes de una contracción voluntaria máxima (CVM) durante el ejercicio isométrico y ejercicio de *press* de banco sin peso e hidráulico

Condición	Isométrico ^a (% de CVM)				Press de banco sin peso ^b (% de CVM)		Press de banco hidráulico ^c	
	25	50	75	100	25	50	Lento	Rápido
Sistólica pico, mm Hg	172	179	200	225	169	232	237	245
Diastólica pico, mm Hg	106	116	135	156	104	154	101	160

Valores promedio para siete personas. Datos de Freedson PF, et al. Intraarterial blood pressure during free weight and hydraulic resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:131 and unpublished data from the Human Performance Laboratory, Department of Exercise Science, University of Massachusetts, Amherst.

^a Glotis abierta (sin maniobra de Valsalva); promedio de dos estudios; tiempo de contracción: 2 s a 3 s; posición del brazo, la del ejercicio de *press* de banco, con las manos ligeramente arriba del pecho.

^b El peso levantado fue del 25% o del 50% de la acción máxima isométrica determinada previamente.

^c Realizado en el aparato de *press* de pecho Hydra-Fitness en el ajuste de dial 3 (lento) y 5 (rápido) durante 20 s de acciones máximas repetidas.

Las mediciones se hicieron durante tres formas de ejercicio: (1) *press* de banco isométrico, realizado en el 25%, el 50%, el 75% y el 100% de la contracción voluntaria máxima (CVM); (2) *press* de banco sin peso, realizado en el 25% y el 50% de la CVM isométrica; y (3) *press* de banco de resistencia hidráulica, realizado «total» durante 20 s en velocidades lenta y rápida. Los resultados, mostrados en la **TABLA 15.1**, señalan claramente que los tres modos de ejercicio incrementaron de manera sustancial la presión arterial y la carga de trabajo correspondiente del corazón (v. «Producto frecuencia-tensión»). Otros estudios muestran también que los movimientos que activan una gran masa muscular y requieren tensión muscular relativamente grande provocan incrementos dramáticos de presión arterial.^{14,30,35,40} Según se trata en el **capítulo 16**, esta respuesta exacerbada de presión arterial resulta del efecto combinado de:

1. Mayor estimulación del centro cardiovascular por las áreas activas de la corteza motora.
2. La gran retroalimentación periférica a este centro de la masa muscular que se contrae.

Con el ejercicio de resistencia pesada la tensión cardiovascular aguda podría resultar perjudicial para personas con enfermedad cardíaca y vascular, en particular para individuos no familiarizados con este modo de actividad. La **FIGURA 15.11** presenta

respuestas generalizadas para la presión arterial durante la actividad aeróbica rítmica y ejercicios de resistencia que activan una masa muscular relativamente pequeña o grande. Además, la presión intraocular se incrementa en forma considerable durante el ejercicio de resistencia, lo que incrementa el riesgo de daño ocular. Mantener la respiración durante la elevación amplifica más el efecto.^{55,56}

Actividad física de velocidad estable

Durante la actividad muscular rítmica (p. ej., trotar, nadar, pedalear), la vasodilatación en los músculos activos reduce la resistencia periférica total para mejorar el flujo sanguíneo en porciones grandes de la vasculatura periférica. La contracción y relajación muscular alternas proporcionan también una fuerza efectiva para mover la sangre por el circuito vascular y regresarla al corazón. El flujo sanguíneo incrementado durante las actividades rítmicas de velocidad estable hacen que la presión sistólica suba rápidamente durante los primeros minutos. La presión arterial se nivela entre 140 mm Hg y 160 mm Hg para varones y mujeres saludables. A medida que continúa la actividad, la presión sistólica disminuye poco a poco debido a que las arteriolas en los músculos activos continúan dilatándose, reduciendo más la resistencia periférica al flujo sanguíneo. La presión arterial diastólica permanece relativamente sin cambios durante todo el período de actividad.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar cómo el entrenamiento de resistencia regular que eleva considerablemente la presión arterial durante un curl con 36,2 kg en la fase temprana del entrenamiento puede, en última instancia, mitigar esta respuesta de presión arterial conforme avanza el entrenamiento.

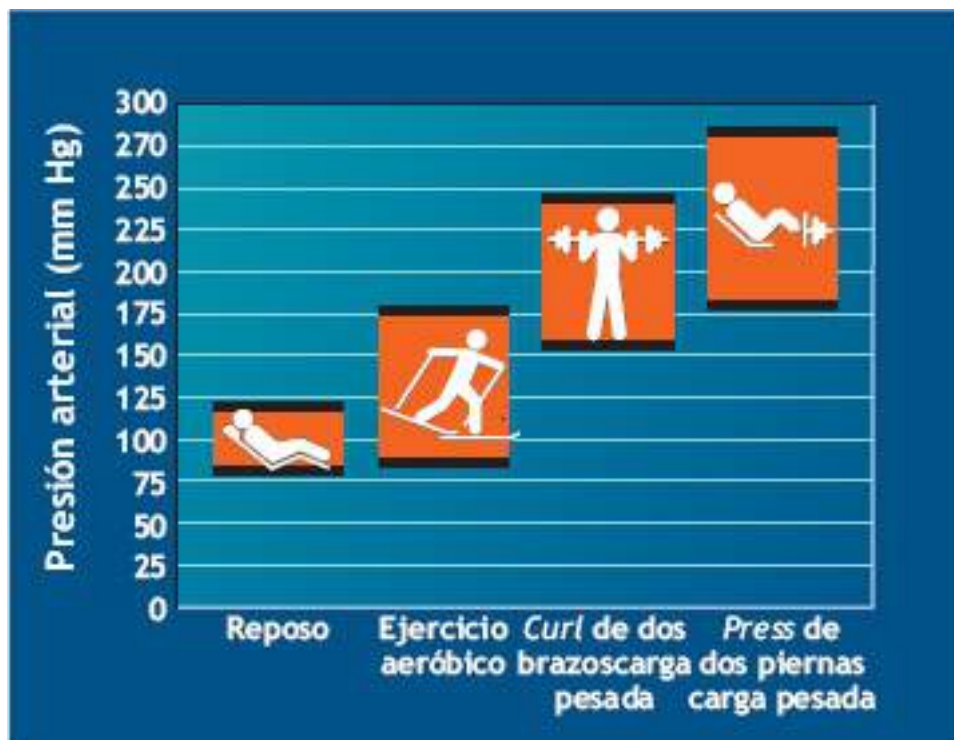


FIGURA 15.11 • El ejercicio de resistencia pesada amplifica la respuesta de presión arterial al ejercicio (mayor con las piernas que con los brazos), comparado con el ejercicio rítmico, continuo aeróbico. La altura de la barra indica la presión del pulso.

Ejercicio gradual

La **FIGURA 15.12** ilustra el patrón general para las presiones sistólica y diastólica arteriales durante el ejercicio gradual de caminar y correr en la cinta sin fin. Después de un aumento inicial rápido desde el nivel de reposo, la presión arterial sistólica se incrementa linealmente con la intensidad del ejercicio, mientras que la presión arterial diastólica permanece estable o disminuye ligeramente en los niveles de actividad mayores. Los varones y mujeres con entrenamiento de resistencia y sedentarios saludables demuestran respuestas similares de presión arterial. Durante el esfuerzo máximo de individuos entrenados con alta capacidad aeróbica, la presión arterial sistólica podría incrementarse a 200 mm Hg o más, a pesar de la resistencia periférica total reducida.³⁹ Este nivel de presión arterial muy probablemente refleja un gran gasto cardíaco del corazón.

Presión arterial en la actividad física del cuerpo superior

La actividad física con los brazos produce presiones sistólicas y diastólicas considerablemente superiores y, por lo tanto, tensión cardiovascular mayor que la actividad de las piernas realizada en un determinado porcentaje de $VO_{2máx}$ en cada forma de ejercicio (TABLA 15.2).^{42,53} Esto se presenta porque la masa muscular del brazo más pequeña y la vasculatura ofrecen mayor resistencia al flujo de sangre que la masa de las piernas más grande y la alimentación sanguínea. Los individuos con disfunción cardiovascular deben activar grupos musculares relativamente grandes (caminar, pedalear y correr), en contraste con los movimientos que requieren una masa muscular limitada, como son mover una pesa de un lado a otro del cuerpo, pasar una pesa sobre la cabeza o girar una manivela con el brazo.^{15,38} El capítulo 37 se centra en los ajustes cardiovasculares para la actividad física de la parte superior del cuerpo.

Recuperación de la actividad física

Al completar un solo fragmento de actividad física por debajo del máximo, en personas normotensas e hipertensas la presión arterial cae temporalmente por debajo de los niveles previos al ejercicio, a partir de una vasodilatación periférica inexplicada.^{23,26,28,31,33} La **respuesta hipotensiva** a la actividad puede durar hasta 12 h. Esto sucede en respuesta a la actividad aeróbica de intensidad baja a moderada o al ejercicio de resistencia.^{34,42} Una explicación para la hipotensión posterior al ejercicio propone que una cantidad considerable de sangre permanece acumulada en los órganos viscerales o lechos vasculares musculoesqueléticos durante la recuperación.¹¹ El efecto de acumulación venosa reduce el volumen sanguíneo central, que a su vez disminuye la presión de llenado atrio y la presión arterial sistémica. En la recuperación, un incremento prolongado en el flujo sanguíneo esplácnico, renal o cutáneo, quizá sólo juega un papel contributivo limitado en la respuesta hipotensiva posterior al ejercicio.^{43,59} Independientemente del mecanismo, las reducciones de presión arterial posteriores al ejercicio apoyan aún más la

actividad física moderada como un tratamiento no farmacológico para la hipertensión. Las reducciones relativamente prolongadas en la presión arterial posteriores al ejercicio justifican recomendar períodos múltiples de actividad física distribuidos a lo largo del día.⁵

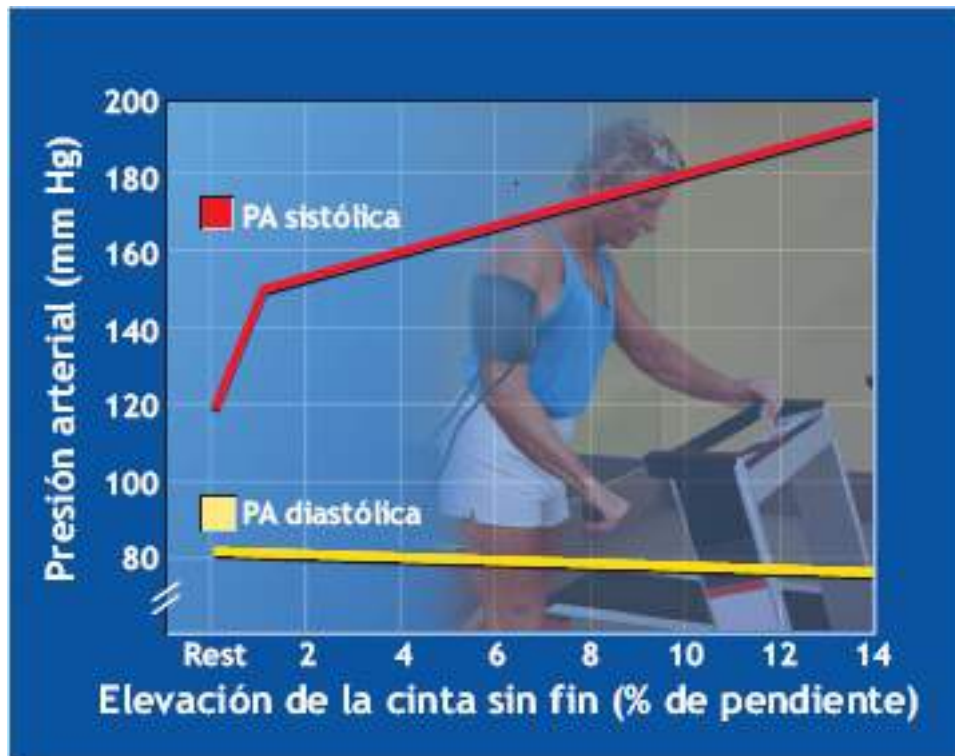


FIGURA 15.12 • Respuesta generalizada para las presiones sistólica y diastólica durante el ejercicio de cinta sin fin, gradual y continuo hasta el máximo.

Comparación de la presión arterial sistólica y diastólica durante el ejercicio dinámico de brazos y piernas, en porcentajes similares de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$

TABLA 15.2

Porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$	Presión sistólica (mm Hg)		Presión diastólica (mm Hg)	
	Brazos	Piernas	Brazos	Piernas
25	150	132	90	70
40	165	138	93	71
50	175	144	96	73
75	205	160	103	75

De Åstrand PO, et al. Intraarterial blood pressure during exercise with different muscle groups. *J Appl Physiol* 1965;20:253.

ALIMENTACIÓN SANGUÍNEA DEL CORAZÓN

Cada día, cerca de 7,570 l de sangre fluyen por las cámaras del corazón; en un año, 2 763 350,599 litros y en un lapso de 72 años, 119 112 659,628 l, todo esto sin parar. No obstante, nada de sangre pasa directamente hacia el miocardio porque ningún canal circulatorio directo va de las cámaras a los tejidos. En cambio, el músculo cardíaco mantiene su propia red circulatoria intrincada. La **FIGURA 15.13** muestra que estos vasos forman una red visible parecida a una corona, llamada **circulación coronaria**, que surge de la porción superior del corazón.

Las arterias coronarias derecha e izquierda emergen de la parte superior de la aorta ascendente. Sus aberturas se forman justo arriba de las válvulas semilunares, en un punto en donde la sangre oxigenada sale del ventrículo izquierdo. Estas arterias se encrespan alrededor de la superficie del corazón. La arteria coronaria derecha alimenta de manera predominante la aurícula derecha y el ventrículo derecho. El mayor volumen de sangre fluye en la arteria coronaria izquierda a la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo y pequeñas secciones del ventrículo derecho. Estos vasos se dividen y finalmente forman una densa red capilar dentro del miocardio. La sangre sale de los tejidos del ventrículo izquierdo por el **seno coronario**; la sangre del ventrículo derecho sale vía las **venas cardíacas anteriores**, que descargan directamente hacia la aurícula derecha. La figura de encarte inferior izquierda ilustra la obstrucción de un vaso coronario que en última instancia produce muerte tisular. Este fenómeno de flujo sanguíneo coronario deteriorado o bloqueo arterial y sus efectos resultantes se analiza más íntegramente en una sección posterior titulada «Efectos de la alimentación sanguínea deteriorada».

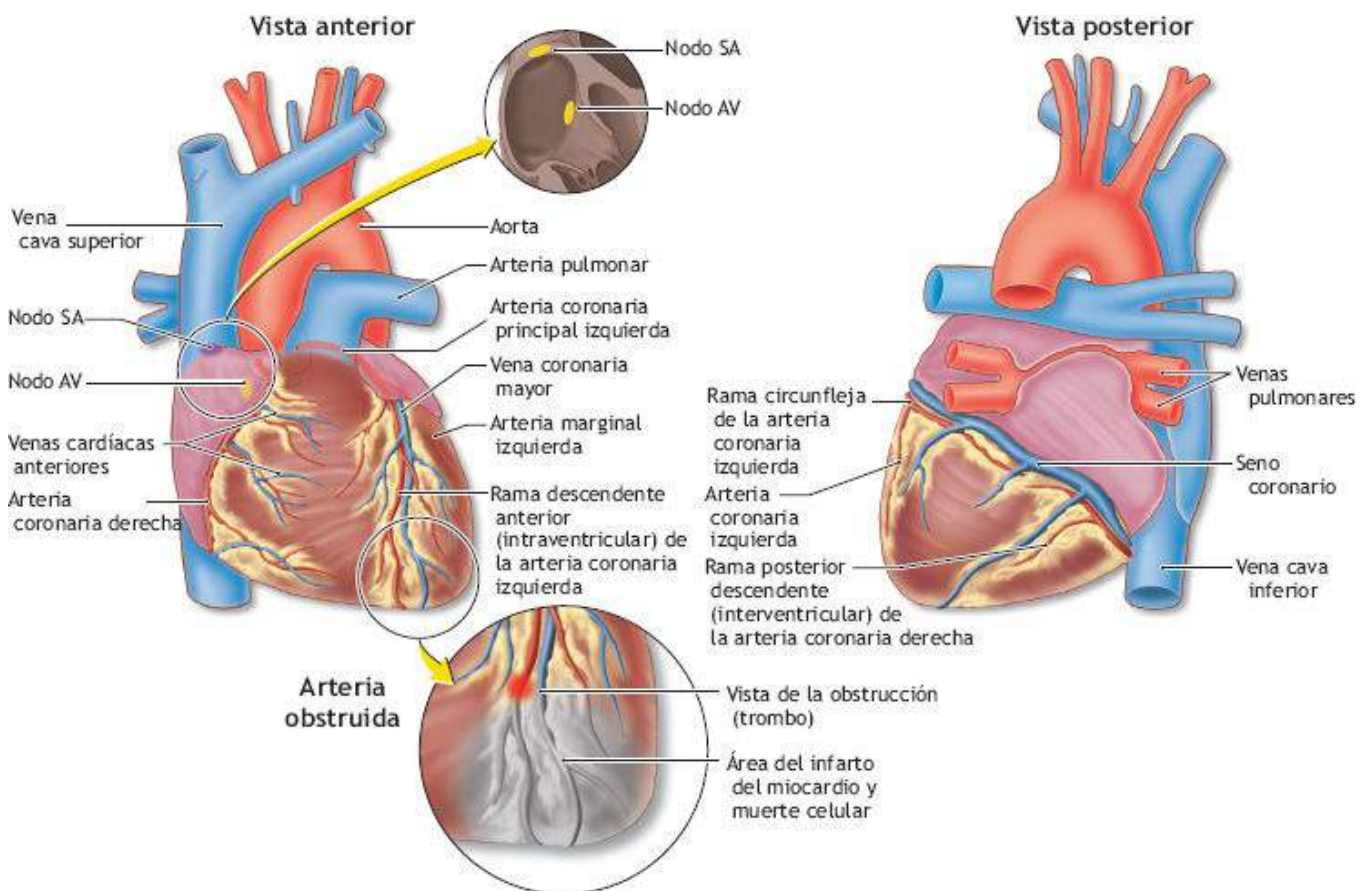


FIGURA 15.13 • Vistas anterior y posterior de la circulación coronaria que incluyen los nodos SA y AV (*recuadro superior*). Las arterias están sombreadas de *rojo* y las venas de *azul*, con excepción de la circulación

pulmonar, donde se invierten los colores. El *imagen inferior* ilustra un infarto del miocardio por el bloqueo de un vaso coronario.

La fuerza motriz de cada sístole ventricular empuja la sangre hacia las arterias coronarias. El flujo sanguíneo normal hacia el miocardio en reposo es igual a 200 ml a 250 ml por min; esto representa aproximadamente el 5% del gasto total del corazón.

Alimentación miocárdica de oxígeno y uso

En reposo, el miocardio requiere una cantidad considerable de oxígeno respecto a su flujo sanguíneo; éste extrae aproximadamente entre el 70% y el 80% del oxígeno de la sangre en los vasos coronarios. La magnitud de la extracción de oxígeno miocárdico difiere en forma significativa de muchos otros tejidos que usan sólo alrededor de un cuarto de su oxígeno disponible en reposo. En consecuencia, un aumento proporcional en el flujo sanguíneo coronario en la actividad física ofrece esencialmente el único mecanismo para incrementar la alimentación de oxígeno miocárdico. Durante el esfuerzo físico vigoroso, el flujo sanguíneo coronario aumenta a cerca de cuatro veces arriba del nivel que se tiene en reposo. En general, el flujo sanguíneo coronario corresponde a las necesidades de oxígeno miocárdico de incrementos en la frecuencia cardíaca durante la actividad física.

Los vasos coronarios se dilatan en el ejercicio por los efectos combinados de mecanismos de prealimentación (mediados por vasodilatación de receptores adrenérgicos simpáticos) y mecanismos de control de retroalimentación (probablemente de nucleótidos de adenina, estimulantes vasculares liberados de eritrocitos).^{19,20,54} La presión arterial facilita también el flujo sanguíneo coronario. La presión aórtica incrementada durante la actividad impulsa un volumen proporcionalmente mayor de sangre hacia la circulación coronaria. En los vasos coronarios el reflujo y el flujo de sangre fluctúan de manera consistente con cada fase del ciclo cardíaco. En promedio, y en comparación con la sístole, cerca de 2,5 veces más sangre fluye en los vasos coronarios durante la diástole.



Véase la animación «Flujo sanguíneo miocárdico» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.



Para uso en una emergencia

El músculo cardíaco tiene un «respaldo» de emergencia en caso de alimentación sanguínea comprometida, el que se logra por un elemento estructural llamado **anastomosis**. Este mecanismo proporciona un vínculo de comunicación natural, directo o indirecto, entre dos vasos sanguíneos, vía canales colaterales, para asegurar la continuación del flujo sanguíneo hacia un área con alimentación sanguínea reducida o bloqueada. Actualmente, algunos de estos vasos existen en el cuerpo; otros pueden desarrollarse en condiciones de alimentación sanguínea comprometida.

Efectos de la alimentación sanguínea deteriorada

El miocardio depende de una alimentación adecuada de oxígeno porque, a diferencia del músculo esquelético, su capacidad para generar energía anaeróbica es limitada. La perfusión vascular extensa suministra por lo menos un capilar a cada una de las fibras

musculares del corazón. La hipoxia tisular da un potente estímulo al flujo sanguíneo miocárdico. A menudo, el flujo sanguíneo coronario deteriorado produce dolores de pecho denominados *angina pectoris*. El dolor más pronunciado se presenta durante la actividad física, dado que los requerimientos de energía del corazón se incrementan en forma considerable. Por fortuna, el estrés del ejercicio ofrece una manera efectiva de evaluar la suficiencia del flujo sanguíneo miocárdico. Por lo general, un coágulo de sangre o **trombo** alojado en un vaso coronario afecta la función cardíaca (**FIGURA 15.14**). Esta forma de «ataque cardíaco», o más específicamente, **infarto del miocardio**, podría ser leve; un bloqueo más completo daña gravemente el miocardio y causa la muerte. Los [capítulos 31](#) y [32](#) proporcionan detalles sobre la cardiopatía coronaria, la prueba de estrés del ejercicio y el papel de la actividad física regular como medicina preventiva y rehabilitadora.

Producto frecuenciapresión : una estimación del trabajo miocárdico

Una estimación común de la carga de trabajo miocárdica (y el consumo de oxígeno resultante) usa el producto de la presión arterial sistólica pico (PSS), medida en la arteria braquial, y la frecuencia cardíaca (FC). *Este índice de trabajo cardíaco relativo, denominado producto doble o **producto frecuencia-tensión (PFT)**, se relaciona estrechamente con el consumo de oxígeno miocárdico medido directamente en individuos sanos, en un amplio rango de intensidades de ejercicio.* El PFT se calcula como sigue:

$$\text{PFT} = \text{PS} \times \text{FC}$$

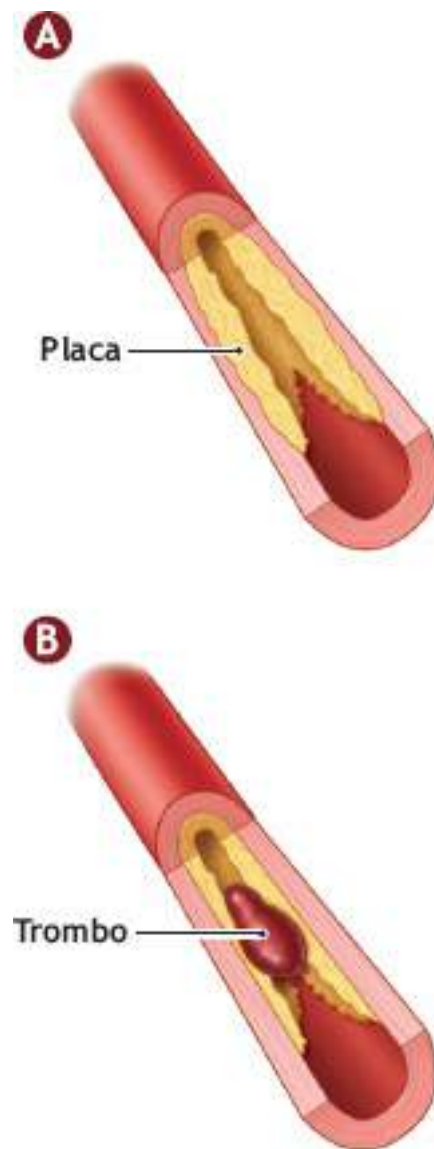


FIGURA 15.14 • (A) Placa. (B) Trombo. (Adaptada con permiso de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*, 7th Ed., adaptada con permiso de Willis MC. *Medical Terminology: The Language of Health Care*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1995).

Los cambios de frecuencia cardíaca y presión arterial contribuyen también a cambios en el PFT. Valores representativos para el rango de PFT desde 6 000 en reposo ($FC = 50 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$; $PSS = 120 \text{ mm Hg}$) a 40 000 ($FC = 200 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$; $PSS = 200 \text{ mm Hg}$) o arriba, dependiendo de la intensidad de actividad y modo. El entrenamiento de resistencia y la actividad física de la parte superior del cuerpo producen respuestas de frecuencia cardíaca y presión arterial sustancialmente mayores y, por consiguiente, PFT más altos, que los movimientos más rítmicos con el cuerpo inferior. Este trabajo miocárdico agregado conlleva un riesgo innecesario para pacientes con cardiopatía coronaria con alimentación de oxígeno miocárdico comprometida.

PFT, actividad física y el paciente con cardiopatía. La investigación con pacientes con cardiopatía muestra una correlación física entre el PFT y el inicio de la angina de pecho y las alteraciones electrocardiográficas durante la actividad física. El PFT ofrece un criterio objetivo para evaluar los efectos en el desempeño cardíaco de varias intervenciones clínicas, quirúrgicas o de ejercicio. La disminución bien documentada de la frecuencia cardíaca del ejercicio y la presión arterial sistólica con PFT menor y requerimiento de

oxígeno miocárdico ayudan a explicar la mejoría en la capacidad de ejercicio de pacientes cardíacos antes de que emerjan los síntomas cardíacos anómalos después del entrenamiento. También, el entrenamiento aeróbico intenso y prolongado permite a los pacientes cardíacos lograr un PFT de ejercicio mayor.^{13,21} En nueve pacientes a los que se dio seguimiento durante un período de entrenamiento de 7 años, el PFT se incrementó en 11,5% antes de que aparecieran los síntomas isquémicos durante la prueba de ejercicio gradual.⁴⁷ Estos hallazgos aportan evidencia indirecta para oxigenación miocárdica mejorada, quizá de vascularización coronaria mayor u obstrucción reducida de la adaptación al entrenamiento.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué un incremento en el producto frecuencia-presión inducido por el entrenamiento antes de que un paciente experimente angina o alteraciones electrocardiográficas durante la actividad física implica oxigenación miocárdica mejorada.

thePoint El apéndice H, disponible en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> proporciona una lista de animaciones complementarias y videos sobre la función cardíaca, disfunción y tratamiento.

METABOLISMO MIOCÁRDICO

El miocardio depende casi de manera exclusiva de la energía liberada en reacciones aeróbicas; entonces, como es de esperar, el tejido del miocardio tiene una capacidad oxidativa tres veces mayor que el músculo esquelético. Sus fibras musculares contienen la mayor concentración mitocondrial de todos los tejidos, con capacidad excepcional para catabolismo de ácidos grasos de cadena larga como un medio primario para resíntesis de ATP.

La **FIGURA 15.15** muestra el uso de sustrato específico en una base porcentual por el miocardio durante el reposo y la actividad física moderada e intensa. Glucosa, ácidos grasos y lactato formado de la glucólisis en el músculo esquelético proporcionan la energía para el funcionamiento del miocardio.^{3,25} En reposo, estos tres sustratos contribuyen a la resíntesis de ATP, con la mayor parte de la energía de la descomposición de ácidos grasos libres (del 60% al 70%).^{17,51} Después de una comida, la glucosa se vuelve el sustrato de energía preferido. En esencia, para obtener energía, el corazón usa cualquier sustrato que «ve» a un nivel fisiológico. Durante la actividad intensa, cuando el eflujo de lactato del músculo esquelético activo hacia la sangre se incrementa dramáticamente, el corazón obtiene su mayor energía oxidando el lactato circulante. En actividad más moderada, cantidades iguales de grasa y carbohidrato proporcionan el combustible de energía. En el esfuerzo por debajo del máximo prolongado (no ilustrado), el metabolismo miocárdico de ácidos grasos libres aumenta a casi el 80% del requerimiento de energía total. Existen patrones similares del metabolismo miocárdico para individuos entrenados y no entrenados. Sin embargo, una persona con entrenamiento de resistencia demuestra considerablemente mayor dependencia miocárdica del

catabolismo de la grasa en el ejercicio por debajo del máximo. Esta diferencia, similar al efecto para el músculo esquelético, ilustra el «efecto ahorrador de carbohidratos» del entrenamiento aeróbico.

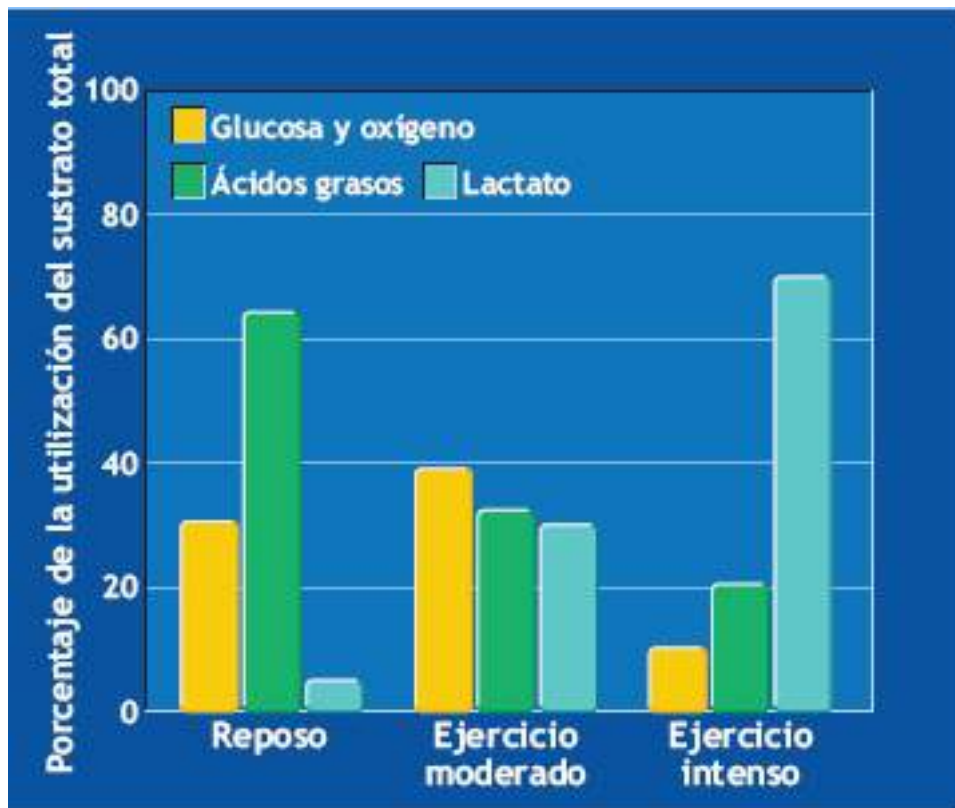


FIGURA 15.15 • Patrón generalizado del uso del sustrato miocárdico en reposo y en relación con la intensidad del ejercicio.

Resumen

1. Las fibras estriadas del miocardio se interconectan para hacer que porciones del corazón se contraigan de manera unificada.
2. El corazón funciona como dos bombas separadas: una recibe sangre del cuerpo y la bombea hacia los pulmones para aireación (circulación pulmonar); la otra recibe sangre oxigenada de los pulmones y la bombea por toda la circulación sistémica.
3. Los cambios de presión creados durante el ciclo cardíaco actúan en las válvulas del corazón para proporcionar flujo sanguíneo unidireccional en el circuito vascular.
4. El incremento de sangre con la contracción ventricular y el posterior escurrimiento de sangre en la relajación crean cambios de presión dentro de los vasos arteriales.
5. La contracción ventricular genera presión arterial sistólica, la presión más alta durante el ciclo cardíaco. La presión diastólica representa la presión más baja antes de la siguiente contracción ventricular.
6. La densa red capilar proporciona una superficie grande y efectiva para el intercambio de sustancias químicas entre la sangre y los tejidos circundantes. Estos vasos sanguíneos de diámetro diminuto tienen capacidad autorreguladora para ajustar exquisitamente el flujo de sangre, en respuesta a la cambiante actividad metabólica del tejido.
7. El árbol venoso contiene la porción más grande del volumen sanguíneo central en

reposo, pero un incremento en el tono venoso (venoconstricción) quizá contribuye poco a la redistribución de sangre durante la actividad física.

8. La compresión y relajación de las venas por la acción del músculo esquelético transmite energía considerable para facilitar el retorno venoso. Este mecanismo de «bomba muscular» proporciona justificación adicional para la recuperación activa inmediatamente después del esfuerzo vigoroso.
9. La hipertensión impone un estrés cardiovascular crónico que finalmente daña los vasos arteriales y produce arteriosclerosis, cardiopatía, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal. Una de cada tres personas experimenta presión arterial crónica anómala alta alguna vez durante su vida.
10. La presión arterial sistólica se incrementa en proporción al consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo durante el ejercicio gradual, mientras que la presión diastólica permanece relativamente sin cambios o disminuye ligeramente.
11. En los mismos niveles de ejercicio relativo y absoluto, el ejercicio del cuerpo superior produce un aumento mayor de la presión sistólica que el ejercicio de piernas.
12. Después de la actividad física, la presión arterial disminuye por debajo del nivel previo al ejercicio y podría permanecer baja hasta por 12 h.
13. Durante los ejercicios de resistencia isométricos, sin peso e hidráulicos, las presiones arteriales pico sistólica y diastólica reflejan un estado hipertenso.
14. Realizar ejercicios intensos de resistencia pone en riesgo a individuos con hipertensión o cardiopatía.
15. En reposo, el miocardio extrae aproximadamente un 80% del oxígeno que fluye por las arterias coronarias. En la actividad física, un incremento del flujo sanguíneo coronario satisface sobre todo las necesidades de oxígeno miocárdico.
16. El miocardio requiere una alimentación de oxígeno continua y adecuada. El deterioro en el flujo sanguíneo coronario provoca el inicio de los dolores de tórax (angina); el bloqueo de una arteria coronaria causa daño irreversible al músculo cardíaco (infarto del miocardio).
17. El producto frecuencia-presión (frecuencia cardíaca \times presión arterial sistólica) calcula la carga de trabajo miocárdica.
18. El metabolismo de la glucosa, ácidos grasos y lactato circulante proporciona la energía para mantener la función miocárdica.
19. El uso miocárdico porcentual de macronutrientes para la energía varía con el rigor y duración de la actividad física y la capacidad de entrenamiento del individuo.

thePoint

Referencias disponibles en línea:

[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Regulación e integración cardiovascular

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Explicar cómo los factores intrínsecos y extrínsecos regulan la frecuencia cardíaca durante el reposo y la actividad física.
- Dibujar un trazado de electrocardiografía normal (ECG) e identificar y describir sus componentes principales.
- Describir cómo los factores metabólicos locales regulan el flujo sanguíneo durante el reposo y la actividad física.
- Explicar el papel del «comando central» en la regulación cardiovascular durante el ejercicio.
- Describir los efectos del entrenamiento aeróbico en la regulación neural de la frecuencia cardíaca.
- Describir las contribuciones de los quimiorreceptores, mecanorreceptores y el reflejo metabólico en la regulación cardiovascular durante la actividad física.
- Enumerar los factores físicos que afectan el flujo sanguíneo de la vasculatura.
- Indicar cómo cada componente de la ley de Poiseuille afecta el flujo sanguíneo.
- Resumir la dinámica del flujo sanguíneo a diversos tejidos en el inicio del ejercicio y a medida que progresa éste en duración e intensidad.
- Describir los mecanismos propuestos para la regulación del óxido nítrico en el flujo sanguíneo local.
- Esquematizar la respuesta cardiovascular del paciente con trasplante de corazón a la actividad física.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes

recursos

- Referencias: Capítulo 16
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Ciclo cardíaco
- Animación: Realizar una electrocardiografía básica de 12 electrodos
- Animación: Función renal
- Investigación: Cambios relacionados con la edad en la función cardiovascular inducida por el ejercicio

Durante el día, mientras se está despierto o dormido, mecanismos complejos interactúan de manera continua para equilibrar dinámicamente la presión arterial sistémica y el flujo sanguíneo para diferentes tejidos. Los factores neuroquímicos regulan la frecuencia cardíaca y el diámetro interno de los vasos sanguíneos. Respuestas cardiovasculares finamente reguladas proporcionan control rápido de la función cardíaca y la distribución apropiada del flujo sanguíneo por todo el cuerpo. En reposo, la piel recibe cerca del 5% de los 5 l de sangre bombeada por el corazón cada minuto. En contraste, durante la actividad física en un ambiente cálido, húmedo, hasta el 20% del flujo sanguíneo total se desvía hacia la superficie del cuerpo para un propósito mayor: disipar calor. Esta «desviación» de sangre y regulación de presión arterial ocurre sólo dentro de un sistema vascular cerrado. Dicha dinámica permite un incremento casi inmediato y una redistribución del flujo sanguíneo para satisfacer las necesidades metabólicas y fisiológicas cambiantes y los retos ambientales en condiciones de frío, calor, estar bajo el agua, grandes altitudes y gravedad cero.

REGULACIÓN INTRÍNSECA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

A diferencia de otros tejidos, el músculo cardíaco mantiene su propio ritmo. Si se deja a su ritmicidad inherente, el corazón latiría de modo estable a aproximadamente 100 lpm. Situada dentro de la pared posterior de la aurícula derecha yace una pequeña masa (3 mm de ancho y 1 cm de largo) de tejido muscular especializado llamado nodo sinoatrial o nodo SA, que se despolariza y repolariza en forma espontánea para proporcionar el estímulo innato para la acción cardíaca. Por esta razón, el término *marcapasos* describe el nodo SA. La **FIGURA 16.1A** muestra la ruta normal para la transmisión de impulsos dentro del miocardio.

La actividad eléctrica del corazón

Los ritmos electroquímicos que se originan en el nodo SA se diseminan en las aurículas a otro nodo pequeño de tejido situado cerca de la válvula tricúspide conocido como el **nodo auriculoventricular** o **nodo AV**. La **FIGURA 16.1B** ilustra la secuencia temporal de la propagación del impulso eléctrico desde el nodo SA a lo largo del miocardio.

Después que se disemina el impulso eléctrico por las aurículas tiene lugar un retraso aproximado de 0,10 s para permitirles contraerse y mover la sangre hacia los ventrículos inferiores. El **nodo AV** da lugar al haz AV de 1 cm de largo, denominado también **haz de His**, (en honor al anatomista y cardiólogo suizo Wilhelm His 1863-1934; <http://circ.ahajournals.org/content/113/23/2775.full>), quien en 1893 fue el primero en describir este tejido. Tiempo después, durante su carrera, His desarrolló la idea de que las células individuales del corazón producían el latido.

El haz AV transmite el impulso rápidamente por los ventrículos, sobre fibras conductoras especializadas conocidas como el **sistema de Purkinje** (en honor al anatomista, fisiólogo y biólogo checoslovaco Jan Evangelista von Purkinje [Bohemia, 1787-Praga, 1869; <http://circ.ahajournals.org/content/113/23/2775.full>]). Estas fibras forman ramas de haces distintos que penetran los ventrículos derecho e izquierdo. Las fibras del sistema de Purkinje transmiten el impulso aproximadamente seis veces más rápido que las fibras musculares ventriculares normales. El pasaje del impulso hacia los ventrículos estimula cada célula ventricular para permitir una contracción posterior unificada y simultánea de ambos ventrículos.

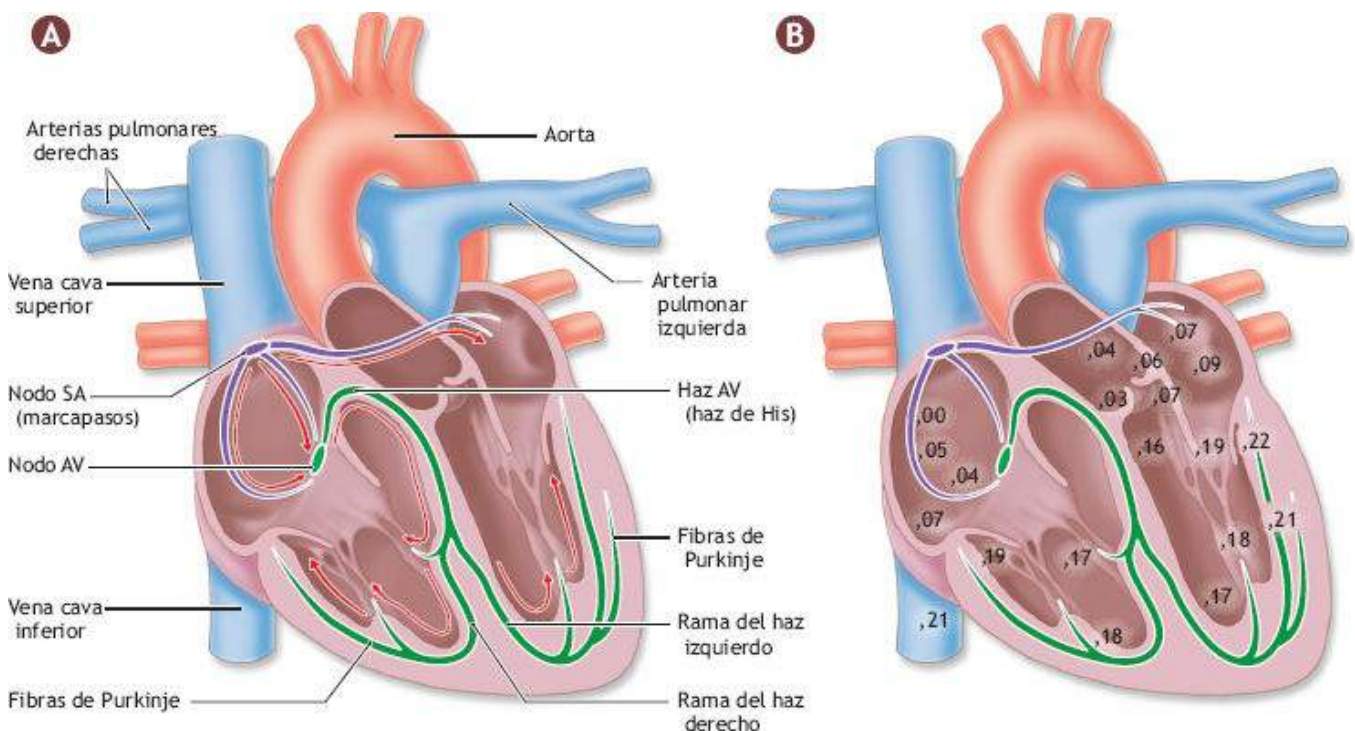


FIGURA 16.1 • (A) Las flechas rojas denotan la ruta normal para la excitación y conducción del impulso cardíaco. El impulso se origina en el nodo SA, viaja hacia el nodo AV y luego se difunde por la masa ventricular. (B) La secuencia de tiempo en segundos para la transmisión del impulso eléctrico desde el nodo SA por todo el miocardio. Walter Gaskell (1847-1914) demostró por primera vez las fibras musculares especializadas que unen aurículas y ventrículos.

La transmisión del impulso cardíaco fluye como sigue:

Nodo SA → Aurículas → Nodo AV → haz AV
(Fibras de Purkinje) → Ventrículos



Véase la animación «Ciclo cardíaco» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Electrocardiografía

Similar a todos los nervios y tejido muscular, la superficie externa de las células miocárdicas de las fibras mantiene una carga eléctrica más positiva que la superficie interna. En la estimulación previa a la contracción se invierte la polaridad y el interior de las células miocárdicas se vuelve más positivo que su exterior. Durante la fase diastólica del ciclo cardíaco, las membranas se repolarizan para restablecer el potencial de membrana en reposo normal.

La actividad eléctrica del miocardio crea un campo eléctrico por todo el cuerpo. Los líquidos corporales salobres proporcionan un medio conductor excelente, así que los electrodos colocados en la superficie de la piel detectan fácilmente cambios de voltaje de la secuencia de sucesos eléctricos antes y durante cada ciclo cardíaco. La **FIGURA 16.2A** describe la vía de conducción del impulso eléctrico a medida que se disemina por el miocardio para producir la contracción y dilatación rítmica del músculo. La **FIGURA 16.2B** muestra gráficamente el ciclo normal de la actividad eléctrica del corazón registrada mediante una electrocardiografía (ECG) (v. también «En un sentido práctico»). Sus patrones importantes de deflexión eléctrica se denominan ondas P, QRS y T, que incluyen los intervalos PR y QT y el segmento ST.

La **onda P** representa la despolarización de las aurículas. Esto dura aproximadamente 0,15 s y anuncia la contracción del atrio. El **complejo QRS** relativamente grande sigue la onda P; señala los cambios eléctricos de la despolarización ventricular. En este punto, se contraen los ventrículos. La repolarización del atrio sigue la onda P; ésta produce una onda tan pequeña que el complejo QRS grande la oscurece. La onda T representa la repolarización ventricular que tiene lugar durante la diástole ventricular. El período de despolarización relativamente grande del corazón, de 0,20 s a 0,30 s, evita el inicio del siguiente impulso miocárdico (y la contracción posterior). Este período refractario de reposo o breve tiempo muerto da el tiempo suficiente para el llenado ventricular entre latido.



El ECG monitorea de manera objetiva la frecuencia cardíaca durante la actividad física

La radiotelemedicina transmite el ECG mientras una persona realiza diversos deportes y actividad física como fútbol, levantamiento de pesas, baloncesto, hockey sobre hielo, baile, natación y actividad extravehicular en el espacio. El ECG puede también detectar contraindicaciones para el ejercicio, incluso infarto al miocardio previo, cambios en el segmento S-T isquémico, defectos de conducción y agrandamiento ventricular izquierdo anómalo (v. capítulo 31).



Véase la animación «Realizar un electrocardiografía básica de 12 electrodos» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

REGULACIÓN EXTRÍNSECA DE LA FRECUENCIA DEL CORAZÓN Y LA CIRCULACIÓN

Los cambios en la frecuencia cardíaca ocurren rápidamente a través de los nervios que

alimentan de manera directa el miocardio y los «mensajeros» químicos que circulan en la sangre. Estos controles extrínsecos de la función cardíaca aceleran el corazón con anticipación al comienzo de la actividad física y, entonces, rápidamente se ajustan a la intensidad del esfuerzo físico. La regulación extrínseca puede disminuir la frecuencia cardíaca de 25 lpm a 30 lpm en condiciones ambulatorias normales en atletas de resistencia altamente entrenados, y puede incrementarla a 200 lpm en el esfuerzo máximo en personas entrenadas y no entrenadas.⁵

La **FIGURA 16.3** ilustra los mecanismos neurales para la regulación cardiovascular antes y durante la actividad. La entrada desde el cerebro y el sistema nervioso periférico bombardea continuamente el centro de control cardiovascular en la médula ventrolateral. Este centro regula el gasto de sangre del corazón y la distribución preferencial de la sangre a todos los tejidos del cuerpo. El cuadro inferior de la figura describe la activación neural y los mecanismos de respuesta durante las fases «anticipatoria», previa al ejercicio, y del ejercicio en sí.

Insumo neural simpático y parasimpático

Las influencias neurales pueden modular y cancelar el ritmo miocárdico inherente. Estas influencias se originan en el centro cardiovascular y fluyen por los componentes **simpático** y **parasimpático** del sistema nervioso autónomo (v. [capítulo 19](#)). Estas dos divisiones operan en paralelo, pero actúan por vías estructurales y sistemas transmisores claramente diferentes. La **FIGURA 16.4** ilustra la distribución de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas dentro del miocardio. Numerosas neuronas simpáticas y parasimpáticas inervan las aurículas, mientras que los ventrículos reciben fibras simpáticas casi exclusivamente.

Influencia simpática

La estimulación de los nervios cardioaceleradores simpáticos libera las **catecolaminas** adrenalina y noradrenalina. Estas neurohormonas aceleran la despolarización del nodo SA, lo que causa que el corazón lata más rápido (el efecto **cronotrópico**). El término *taquicardia* describe la aceleración de la frecuencia cardíaca, por lo general a tasas que exceden los 100 lpm en reposo. Las catecolaminas incrementan también la contractilidad miocárdica (el **efecto inotrópico**) para aumentar la cantidad de sangre que el corazón bombea con cada latido. La fuerza de la contracción ventricular casi se duplica bajo la estimulación simpática máxima. La adrenalina, liberada hacia la sangre desde la porción medular de las glándulas suprarrenales durante la activación simpática general, produce un efecto de taquicardia similar, pero de acción *más lenta* en la función cardíaca.

La estimulación simpática impacta también profundamente el flujo sanguíneo por todo el cuerpo para producir vasoconstricción, excepto en la vasculatura coronaria.^{7,53} La **FIGURA 16.5** ilustra la distribución del flujo saliente simpático y parasimpático.

A

Conducción cardíaca

Los impulsos eléctricos repetidos viajan por el corazón para controlar la contracción y dilatación rítmica del músculo cardíaco.

1. El impulso se origina del nodo sinoauricular (SA) localizado en la aurícula derecha, y se disemina por las aurículas causando que se contraigan.
2. El impulso pasa después al nodo auriculoventricular (AV), viaja por el haz auriculoventricular hacia sus dos ramas, la rama derecha e izquierda y se difunde hacia los ventrículos causando que se contraigan.
3. La disipación del impulso causa que las aurículas y los ventrículos se relajen o dilaten.

Nodo sinoatrial (SA) 1.

Tabique Interatrial 2.

Nodo auriculoventricular (AV) 3.

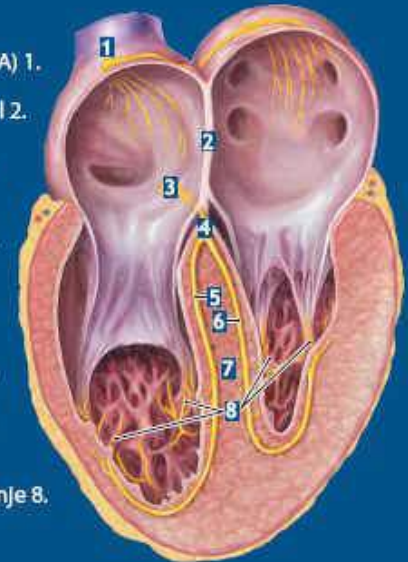
Haz auriculoventricular (haz de His) 4.

Rama derecha 5.

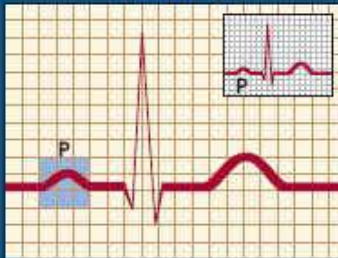
Rama Izquierda 6.

Tabique interventricular 7.

Fibras de Purkinje 8.

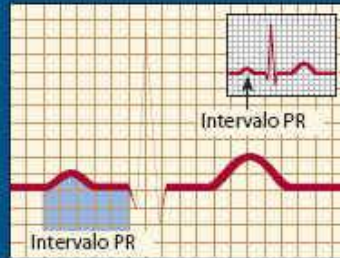
**B**

Despolarización auricular (onda P)



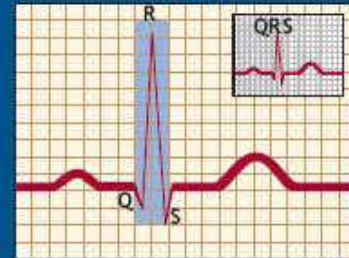
La onda P, la primera desviación del ECG representa la despolarización de ambas aurículas.

Intervalo PR



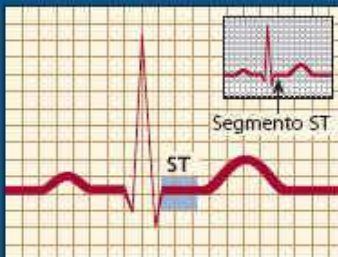
La transmisión eléctrica desde las aurículas a los ventrículos incluye la onda P y el segmento PR.

Despolarización ventricular (QRS)



El complejo QRS indica despolarización ventricular; la onda R indica la desviación positiva inicial; onda Q la desviación negativa antes de la onda R; onda S la desviación después de la onda R.

Repolarización ventricular (segmento ST)



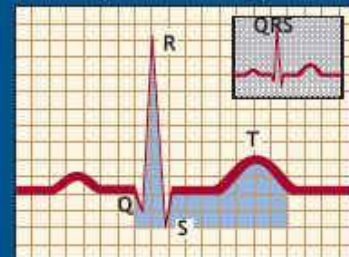
La repolarización de fase temprana se extiende desde el complejo QRS hasta el inicio de la onda T. El punto J (unión) representa en donde el segmento ST se une al comienzo de la onda T.

Repolarización ventricular (onda T)



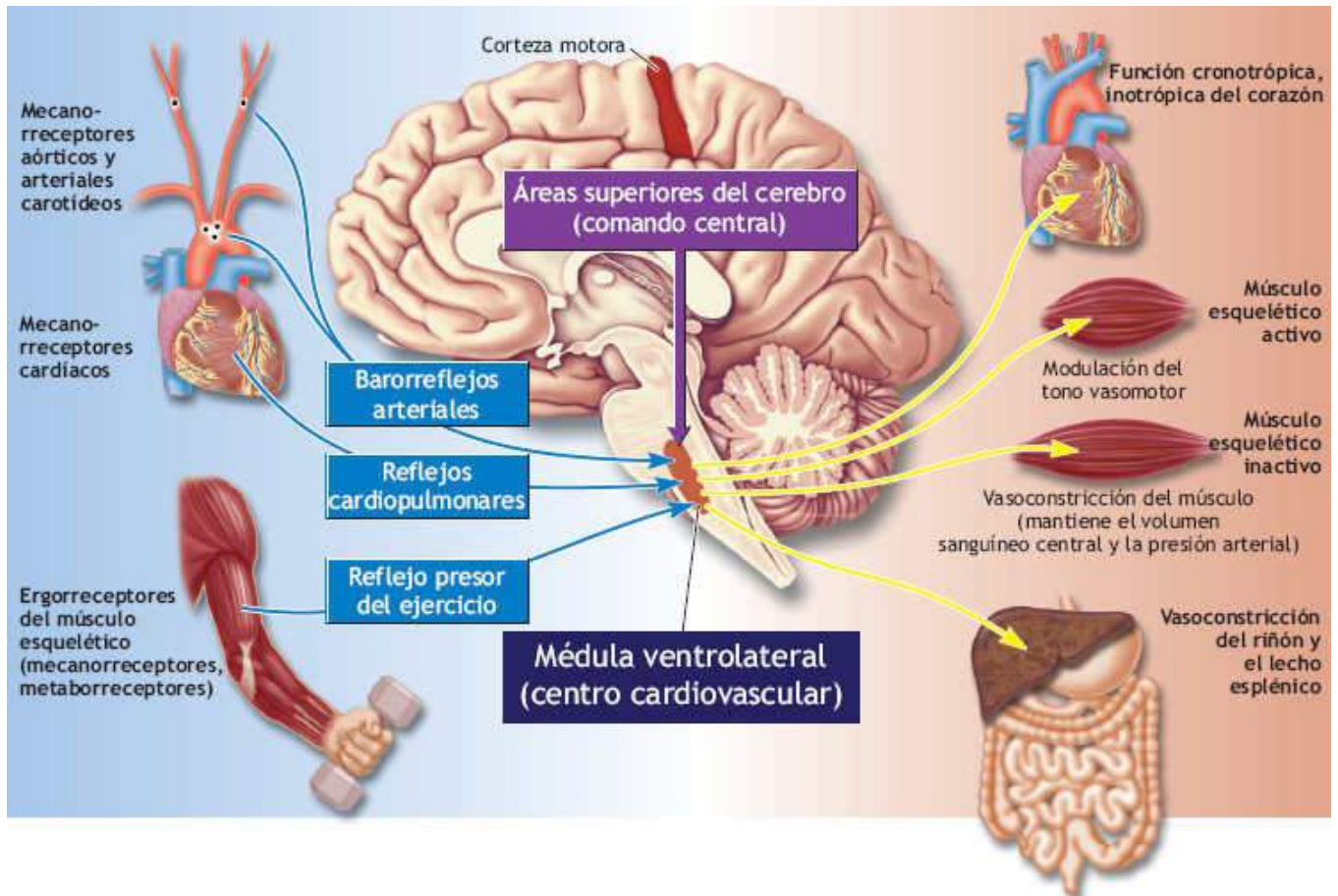
La onda T representa la repolarización de ambos ventrículos; el segmento ST y la onda T proporcionan indicadores sensibles del estado de demanda de oxígeno—alimentación de oxígeno del miocardio ventricular.

Despolarización y repolarización ventricular (intervalo QT)



El intervalo QT incluye el complejo QRS, el segmento ST y la onda T.

FIGURA 16.2 • (A) Transmisión normal del impulso eléctrico por el miocardio. **(B)** Diferentes fases del ECG normal, de la despolarización del atrio (izquierda superior) a la repolarización ventricular (media inferior). (A, adaptada con permiso de Anatomical Chart Company).



Condición	Activador	Respuesta
Repuesta «anticipadora» previa al ejercicio	La activación del comando central desde la corteza motora y las áreas superiores del cerebro causa un incremento del eflujo simpático e inhibición recíproca de la actividad parasimpática	Aceleración de la frecuencia cardíaca; contractilidad miocárdica incrementada; vasodilatación en el músculo esquelético y cardíaco (fibras colinérgicas); vasoconstricción en otras áreas, especialmente en la piel, intestino, bazo, hígado y riñones (fibras adrenérgicas); incremento de la presión arterial
Ejercicio	<p>Inhibición parasimpática al inicio y durante el ejercicio de baja intensidad; estimulación simpática progresiva en ejercicio más intenso; retroalimentación refleja desde receptores mecánicos y químicos periféricos que monitorean la acción del músculo; alteraciones en las condiciones metabólicas locales debido a hipoxia, \downarrow pH, \uparrow P_{CO_2}, \uparrow ADP, \uparrow Mg^{2+}, \uparrow Ca^{2+} y \uparrow de temperatura causan vasodilatación autorreguladora del músculo activo</p> <p>Eflujo adrenérgico simpático continuo conjuntamente con adrenalina y noradrenalina desde la médula suprarrenal</p>	<p>Dilatación posterior de la vasculatura del músculo</p> <p>Constricción concurrente de la vasculatura en tejidos inactivos para mantener la presión de perfusión adecuada por todo el sistema arterial. La acción de bomba del músculo y la vasoconstricción visceral facilitan el retorno venoso y mantienen el volumen sanguíneo central</p>

FIGURA 16.3 • Regulación neural del sistema cardiovascular durante la actividad física. (Adaptada con permiso de Mitchell JH, Raven PB. Cardiovascular adaptation to physical activity. In: Bouchard C, et al., eds. *Physical Activity, Fitness, and Health*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994).

Los axones preganglionares del sistema simpático emergen *sólo* de los segmentos torácico y lumbar de la médula espinal. Las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático yacen dentro de la materia gris de la médula. Sus axones emergen por las raíces ventrales y forman sinapsis en los ganglios de la cadena simpática adyacente a la columna vertebral. Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares terminan en las capas de músculo liso de arterias pequeñas, arteriolas y esfínteres precapilares. La noradrenalina actúa como un vasoconstrictor general liberado por neuronas simpáticas

específicas denominadas **fibras adrenérgicas**. Algunos nervios constrictores adrenérgicos permanecen activos de manera continua. Así, ciertos vasos sanguíneos exhiben siempre un estado de constricción o **tono vasomotor**, incluso dentro del músculo activo durante la actividad física intensa. La dilatación de los vasos sanguíneos bajo influencia adrenérgica tiene lugar más frecuentemente a partir de un tono vasomotor reducido (actividad adrenérgica disminuida) que a partir de la actividad incrementada de las fibras dilatadoras colinérgicas, sean éstas simpáticas o parasimpáticas (v. la siguiente sección). Además, la poderosa vasodilatación inducida por subproductos del metabolismo local cancela cualquier vasoconstricción activada simpáticamente en el tejido activo (v. «Factores dentro del músculo activo»). La retroalimentación humoral de metabolitos liberados a la circulación desde músculos activos contribuye a la aceleración de la frecuencia cardíaca durante la actividad física.³¹

Influencia parasimpática

Los axones preganglionares de la división parasimpática emergen *sólo* del tronco encefálico y los segmentos sacros de la médula. Por lo tanto, los sistemas parasimpático y simpático se complementan entre sí anatómicamente. Las neuronas parasimpáticas preganglionares yacen dentro del tronco encefálico y la médula espinal inferior. Sus axones viajan más que los axones simpáticos porque sus ganglios yacen adyacentes a los órganos objetivo o dentro de ellos. Las fibras parasimpáticas se distribuyen hacia la cabeza, cuello y cavidades corporales (excepto hacia los tejidos eréctiles de los genitales) y nunca emergen en la pared del cuerpo y las extremidades. Cuando se estimulan, las neuronas parasimpáticas liberan acetilcolina, que *retarda* la tasa de descarga del seno para desacelerar la frecuencia cardíaca. Una frecuencia cardíaca reducida, o **bradicardia**, resulta en gran medida de la estimulación del par de **nervios vagos** cuyos cuerpos celulares se originan en el centro cardioinhibidor de la médula. Los nervios vagos, los únicos nervios craneales que salen de la cabeza y la región del cuello, descienden hasta el tórax y regiones abdominales. Llevan aproximadamente el 80% de todas las fibras parasimpáticas. La estimulación vagal no ejerce efecto alguno en la contractilidad miocárdica. Las fibras nerviosas parasimpáticas salen del tronco encefálico y la médula espinal para afectar diversas áreas del cuerpo. Similar a la función simpática, la estimulación parasimpática excita algunos tejidos, incluso músculos del iris, vesícula y conductos biliares, bronquios y arterias coronarias, e inhibe otros tejidos, incluso músculos de esfínteres del intestino, intestinos y vasculatura de la piel. La estimulación parasimpática induce todas las secreciones glandulares, excepto las de las glándulas sudoríparas.

Al comienzo de y durante un esfuerzo de intensidad baja a moderada, la frecuencia cardíaca se incrementa por la inhibición de la estimulación parasimpática, en gran medida debido a activación del comando central (v. explicación en la siguiente sección). En la actividad extenuante la frecuencia cardíaca se incrementa por la inhibición parasimpática adicional y la activación directa de los nervios cardioaceleradores simpáticos. La magnitud de la aceleración se relaciona directamente con la intensidad y duración de la actividad.



Variabilidad de la frecuencia cardíaca

La **variabilidad de la frecuencia cardíaca** se refiere a la variación en intervalos de tiempo entre latidos del corazón, por lo general medida como la variación en intervalos de tiempo RR en un trazo de ECG en determinado período (**FIGURA 16-2**). A menudo, una amplia variación en intervalos de tiempo refleja un equilibrio «saludable» entre el insumo simpático y parasimpático al miocardio, mientras que poca variación podría reflejar insumo autónomo disfuncional. La baja variabilidad en la frecuencia cardíaca se relaciona con el riesgo incrementado de insuficiencia cardíaca, infarto al miocardio y muerte súbita cardíaca. En el lado luminoso, la actividad física regular promueve un incremento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Comando central: insumo desde centros superiores

Los impulsos que se origina en el centro del **comando central** somatomotor superior del cerebro modulan continuamente la actividad medular. Los impulsos del comando central de «prealimentación» descienden, vía pequeños nervios aferentes, por el centro cardiovascular en la médula. Este insumo neural coordina el rápido ajuste del corazón y vasos sanguíneos para optimizar la perfusión tisular y mantener la presión arterial central. Este tipo de control neural opera durante el período anticipatorio previo al ejercicio y durante la etapa temprana de éste. La estimulación de la corteza motora de la médula se incrementa con el tamaño de la masa muscular activada en la actividad física. *El comando central proporciona el mayor control sobre la frecuencia cardíaca del ejercicio.*^{26,38,59}

La **FIGURA 16.6** muestra la influencia del comando central en la frecuencia cardíaca cuando comienza el movimiento. En este experimento, la radiotelemedría monitoreó continuamente la frecuencia cardíaca de corredores de velocidad entrenados, en reposo, en las instrucciones de inicio y durante las carreras de 54,86, 201,17 y 402,33 metros. En promedio, la frecuencia cardíaca fue de 148 lpm en las instrucciones de inicio en anticipación de la carrera de velocidad de 54,8 metros; esto representó el 74% del ajuste total de la frecuencia cardíaca a la carrera, incluso antes de que ésta comenzara. Los sucesos más largos de carreras de velocidad produjeron frecuencias cardíacas anticipatorias sucesivamente más bajas. Por ejemplo, las frecuencias cardíacas anticipatorias de cuatro atletas entrenados para la carrera de 804,6 m fueron de 122 lpm, mientras que las frecuencias cardíacas promediaron 108 lpm durante las instrucciones de inicio de la carrera de 1,6 km y 108 lpm inmediatamente antes de la carrera de 3,2 km. Un eflujo neural alto del comando central en anticipación del ejercicio e inmediatamente en el inicio parece deseable para la actividad de la carrera de velocidad intensa, para movilizar rápidamente reservas fisiológicas. En contraste, «acelerar la máquina del cuerpo» podría resultar un derroche antes de las pruebas de distancia. Es interesante ver cómo el flujo sanguíneo muscular se incrementa también antes de la actividad. La respuesta demuestra especificidad de entrenamiento, porque los incrementos en la presión arterial media y las disminuciones en la resistencia vascular musculoesquelética antes del ejercicio varían con la intensidad de la actividad física, duración y modo específico de entrenamiento previo.¹³ *El corazón se «activa» rápidamente durante la actividad física, lo que disminuye el insumo inhibitor parasimpático e incrementa el insumo estimulador desde el comando central del cerebro.* La activación de receptores en articulaciones activas y músculos contribuye asimismo al insumo acelerador cuando comienza la actividad (v. la siguiente sección). La contribución mucho más lenta al incremento de la frecuencia cardíaca desde el sistema nervioso simpático, accionado por la actividad

reflejada y *no* por el comando central, ocurre sólo hasta alcanzar intensidad moderada. La frecuencia cardíaca alcanza 180 lpm dentro de los 30 s de carreras de 1,6 km y 3,2 km, aun en los sucesos denominados «*no sprint*». Un mayor incremento de la frecuencia cardíaca se da en forma gradual, con varias mesetas, durante la carrera. Durante el nado competitivo se observan resultados casi idénticos para la frecuencia cardíaca medida por telemetría, excepto para las frecuencias cardíacas máximas.

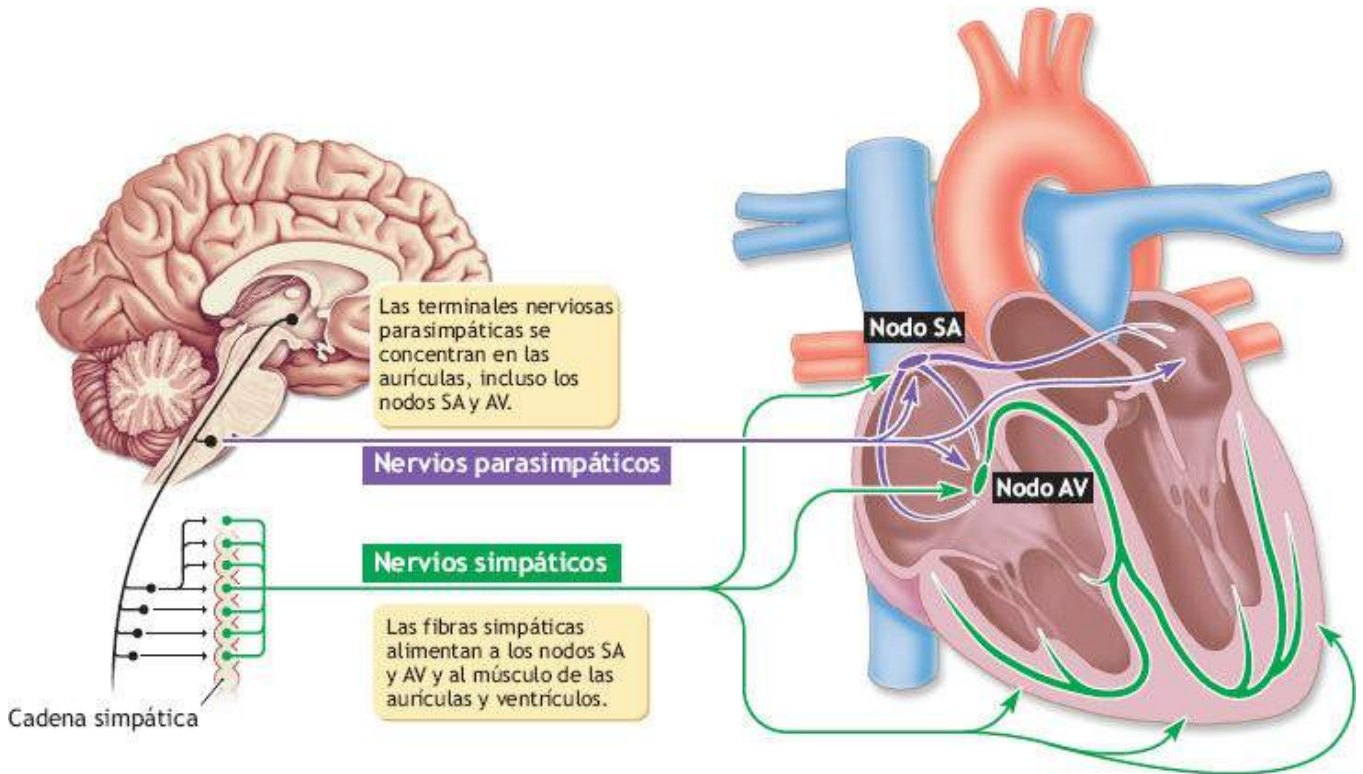


FIGURA 16.4 • Distribución de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas hacia el miocardio. Las terminales de las fibras nerviosas simpáticas secretan adrenalina. Las fibras simpáticas alimentan a los nodos SA y AV y el músculo de las aurículas y ventrículos. Las terminales nerviosas parasimpáticas secretan acetilcolina. Estas fibras se concentran en las aurículas, incluyendo los nodos SA y AV.

La intervención del comando central en la regulación cardiovascular explica también cómo las variaciones en el estado emocional afectan la respuesta cardiovascular. Tal insumo neural crea dificultad para obtener valores de reposo «verdaderos» para la frecuencia cardíaca y la presión arterial.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Dé un fundamento fisiológico para aplicar las técnicas de biorretroalimentación y relajación para tratar la hipertensión y trastornos relacionados con el estrés.

Insumo periférico

El centro cardiovascular recibe insumo sensorial reflejo (retroalimentación) de receptores periféricos en los vasos sanguíneos, articulaciones y músculos. Dentro del músculo y vasculatura los **quimiorreceptores** y **mecanorreceptores** monitorean el estado químico y físico del músculo. Impulsos aferentes de estos receptores –aferentes de los grupos III y IV de fibras delgadas, de conducción lenta de corpúsculos de Pacini y receptores de

terminales nerviosas no encapsulados– proporcionan retroalimentación rápida. Este insumo modifica el eflujo vagal (parasimpático) o simpático para iniciar respuestas cardiovasculares y respiratorias apropiadas a varias intensidades de actividad física.^{18,20,24,48} Durante el esfuerzo máximo, la activación de aferentes sensibles químicamente dentro del intersticio del músculo (espacio intersticial) ayuda a regular la activación neural simpática del músculo. Los metabolitos producidos sobre todo durante la fase concéntrica de la actividad muscular estimulan este **metaborreflejo**.¹⁰ Tres mecanismos evalúan de modo continuo la naturaleza e intensidad de la actividad física y la masa del músculo activado:

1. Insumo neural reflejo desde la deformación mecánica de aferentes tipo III dentro de los músculos activos.
2. Estimulación química de aferentes tipo IV dentro de los músculos activos (conocidos como **reflejo presor del ejercicio**).
3. Buscar eflujo de prealimentación desde las áreas motoras del comando central.

La retroalimentación de mecanorreceptores específicos gobierna la regulación del flujo sanguíneo y presión arterial del sistema nervioso central durante la actividad física dinámica.⁵² El arco aórtico y el seno carotídeo contienen **barorreceptores** sensibles a la presión, mientras que los mecanorreceptores cardiopulmonares evalúan la actividad mecánica en el ventrículo izquierdo, aurícula derecha y venas grandes. Estos receptores funcionan como controladores de retroalimentación negativa para realizar las siguientes dos funciones:^{45,60}

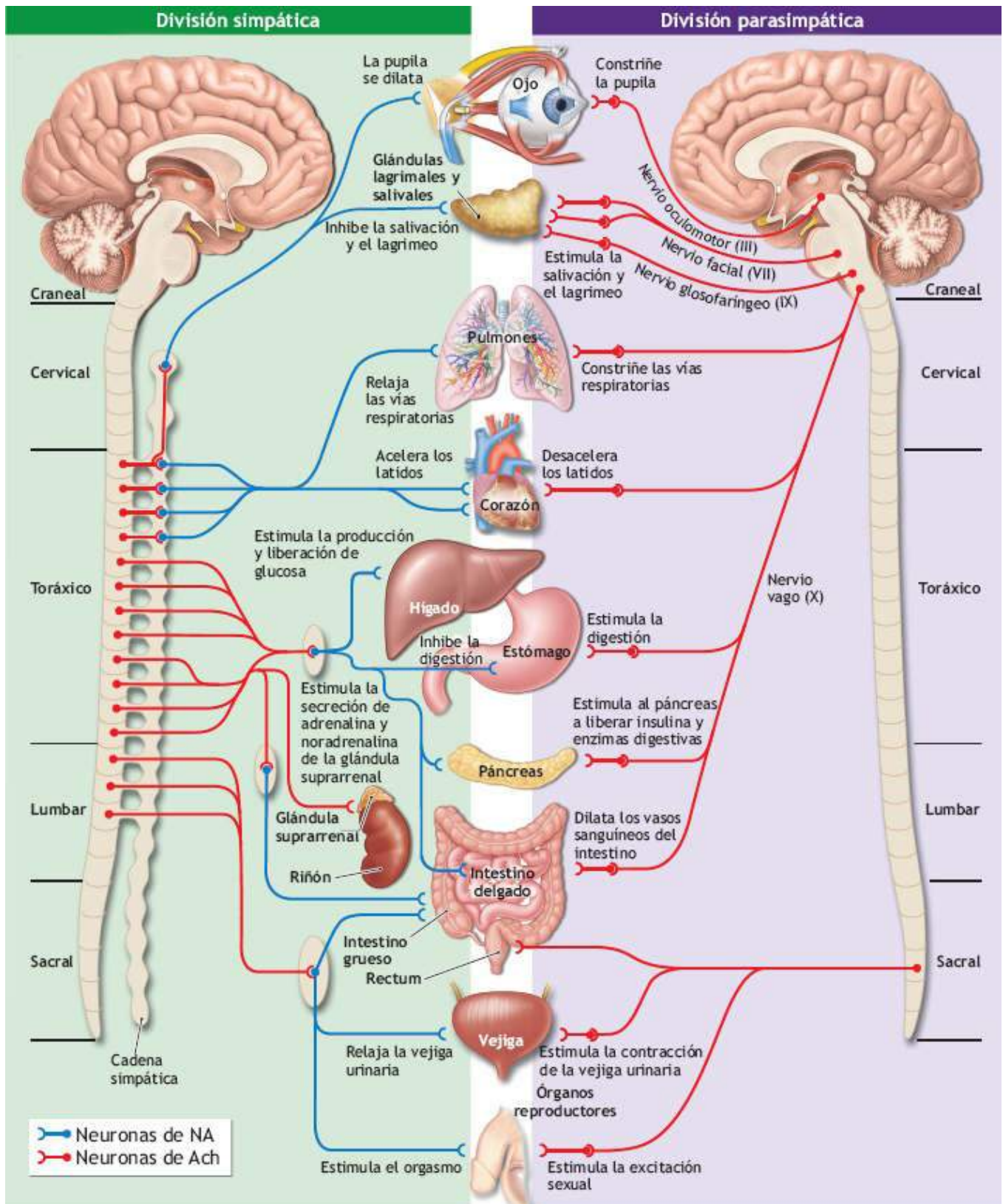


FIGURA 16.5 • Vista esquemática de la organización química, anatómica y funcional de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. Las entradas preganglionares de ambas divisiones usan acetilcolina (ACh; rojo) como el neurotransmisor. La innervación parasimpática posganglionares a los órganos viscerales usa también ACh, pero la innervación simpática postganglionar usa noradrenalina (NE; azul), con la excepción de que la ACh inerva glándulas sudoríparas. La médula suprarrenal recibe la innervación simpática preganglionar y secreta adrenalina hacia la corriente sanguínea cuando se activa. En general, la estimulación simpática produce efectos catabólicos que preparan el cuerpo para «pelear» o «huir», mientras que la estimulación parasimpática produce respuestas anabólicas que promueven la función normal y conservan energía. (Adaptada con permiso de Bear MF, et al. *Neuroscience: Exploring the Brain*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins,

2006).

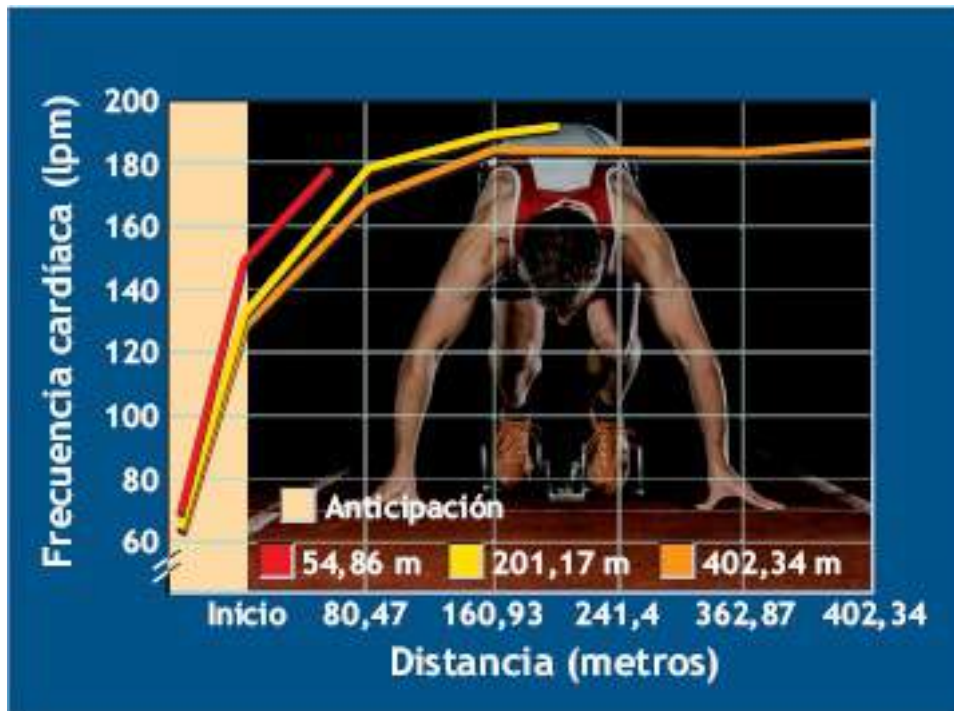


FIGURA 16.6 • Respuesta de la frecuencia cardíaca de corredores entrenados para carreras de velocidad. El incremento más grande en la frecuencia cardíaca anticipatoria (FC inmediatamente antes del ejercicio) ocurrió en los eventos de sprint corto y fue sucesivamente más pequeño antes de los sprints más largos. (Adaptada con permiso de McArdle WD, et al. Telemetered cardiac response to selected running events. *J Appl Physiol* 1967;23:566).

1. Inhibir el eflujo simpático del centro cardiovascular.
2. Mitigar un aumento desmesurado de la presión arterial.

A medida que crece la presión arterial, el estiramiento de vasos arteriales activa los barorreceptores para desacelerar el corazón reflexivamente y dilatar la vasculatura periférica. Esto *disminuye* la presión arterial hacia niveles más normales. Durante la actividad física, la presión arterial permanece regulada de manera efectiva, pero a niveles más altos. Esto ocurre probablemente a partir de una cancelación del mecanismo de retroalimentación barorreflejo arterial o del restablecimiento ascendente de su umbral o sensibilidad (ganancia barorrefleja reducida), en parte por activación del comando central.^{36,46}



Reflejo presor del ejercicio

Las señales neurales generadas del músculo activo proporcionan retroalimentación periférica para activar los centros de control cardiovasculares en el tronco encefálico (bulbo raquídeo) que inician los incrementos y ajustes en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, vía la activación simpática y la inhibición parasimpática. Estos órganos mecanorreceptores detectores de músculo, que son sensibles al estiramiento o la presión, e incluyen sensores de metabolitos del músculo, proporcionan el comando central con una evaluación continua del estado mecánico y químico del músculo activo. Incrementos progresivos de la intensidad del ejercicio aumentan cada vez más la activación del reflejo presor del ejercicio.

Los barorreceptores muy probablemente sirven como un freno, reduciendo los niveles de

presión arterial anormalmente altos durante la actividad. La actividad física regular mejora la función barorrefleja cardíaca y afecta de manera benéfica la regulación de la presión arterial sin afectar negativamente la autorregulación cerebral del flujo sanguíneo. Este efecto positivo se mantiene en la edad adulta en personas que hacen ejercicio de modo regular.

Palpación de la arteria carótida

Algunas veces, la presión externa contra la arteria carótida desacelera la frecuencia cardíaca debido a la estimulación directa de barorreceptores en la bifurcación de la arteria carótida. El potencial para bradicardia de la **palpación de la arteria carótida** es importante para especialistas en ejercicio, porque su localización se usa en forma rutinaria para determinar la frecuencia cardíaca durante la actividad física. La estimación de la frecuencia cardíaca consistentemente baja con la palpación de la arteria carótida en individuos susceptibles llevaría a la persona a un nivel de actividad más alto, de hecho un efecto indeseable para pacientes cardíacos.

A fines de la década de 1970 la investigación sugirió que la palpación de la arteria carótida desaceleraba la frecuencia cardíaca después del ejercicio y ocasionalmente producía alteraciones electrocardiográficas.⁵⁷ Registros posteriores indicaron de modo bastante convincente que la palpación de la arteria carótida causaba poca o ninguna aceleración de la frecuencia cardíaca en adultos saludables y pacientes cardíacos durante el reposo o el ejercicio y la recuperación.^{41,50} Sin embargo, la enfermedad vascular puede impactar de forma negativa la sensibilidad del seno carotídeo y producir valores de frecuencia cardíaca falsamente bajos. Una ubicación sustituta excelente emplea la tasa de pulsaciones medida en la arteria radial (lado del dedo gordo de la muñeca) o arteria temporal en el lado de la cabeza en la sien; la palpación firme de estos vasos no afecta la frecuencia cardíaca.

Factores locales

Los subproductos del metabolismo de la energía proporcionan un mecanismo autorregulador dentro del músculo para aumentar la perfusión durante la actividad física. El control local de la circulación se analiza en las siguientes secciones.

DISTRIBUCIÓN DE LA SANGRE

Si están del todo dilatados, los vasos sanguíneos del cuerpo podrían contener aproximadamente 20 l de sangre, cuatro veces más que el volumen total de sangre promedio real de 5 l. Así, el mantenimiento del flujo sanguíneo y la presión, en particular durante la actividad física, requiere un equilibrio finamente regulado entre la dilatación vascular y la constricción. *La capacidad de grandes porciones de la vasculatura para constreñir o dilatar proporciona redistribución rápida de la sangre para satisfacer requerimientos metabólicos. Esto optimiza también la presión arterial por todo el circuito vascular.*

Factores físicos que afectan el flujo sanguíneo

La sangre fluye por el circuito vascular siguiendo generalmente las leyes físicas de la

hidrodinámica aplicadas a vasos rígidos, cilíndricos. El volumen del flujo en cualquier vaso se relaciona con dos factores:

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Colocación de electrodos para registros bipolares y ECG de 12 electrodos

El registro de la actividad eléctrica del corazón comenzó en 1841, cuando el físico italiano Carlo Matteucci (1811-1868) documentó la teoría del biólogo Luigi Galvani (1737–1798; www.corrosion-doctors.org/Biographies/GalvaniBio.htm) sobre las propiedades eléctricas de los músculos de la rana. Siete años después, siguiendo importantes experimentos, también con ranas, el mundialmente famoso electrofisiólogo alemán Emil Dubois-Reymond (1818–1868; www.informationphilosopher.com/solutions/philosophers/boisreymond/) describió los sistemas experimentales, instrumentos y preparaciones de las ranas para explicar las propiedades de la transmisión eléctrica por tejidos biológicos. En 1890, los fisiólogos británicos Sir William Maddock Bayliss (1860–1924) y Ernest Starling (1866–1927) del University College, de Londres, conectaron las terminales de un electrómetro capilar a la mano derecha y la piel de una persona sobre el vértice del corazón. Este sistema produjo un patrón que mostró una «variación trifásica anexa o, más bien, precedente, con cada latido del corazón».

La electrocardiografía (ECG) representa un registro compuesto de los sucesos eléctricos del corazón durante cada ciclo, los que ofrecen una forma de monitorear la frecuencia cardíaca durante actividades físicas diferentes y la prueba de estrés por ejercicio. Un trazo de ECG válido requiere la colocación apropiada de electrodos. El término *electrodo de ECG* indica la colocación específica de un par de electrodos en el cuerpo que transmite la señal eléctrica a un monitor. El registro de las diferencias eléctricas en los distintos electrodos del ECG crea una «fotografía» eléctrica compuesta de la actividad del miocardio.

PREPARACIÓN DE LA PIEL

La preparación apropiada de la piel reduce el «ruido» eléctrico extraño (interferencia y artefacto musculoesquelético). Frotar la piel con torundas o almohadillas comercialmente disponibles y alcohol remueve la epidermis superficial y la grasa; cuando se hace en forma adecuada, la piel debe aparecer roja, ligeramente irritada, seca y limpia.

CONFIGURACIÓN BIPOLAR (TRES ELECTRODOS)

La figura superior muestra la colocación típica de los electrodos para una configuración bipolar de tres electrodos. Este posicionamiento proporciona menos sensibilidad para prueba diagnóstica, pero ha mostrado ser útil para monitoreo rutinario de ECG en la prueba de ejercicio funcional y radiotelemedicina del ECG

durante la actividad física. El electrodo de tierra (*verde* o *negro*) se fija sobre el esternón; el electrodo positivo (*rojo*) se une sobre el lado izquierdo del tórax en la posición V₅ (nivel del quinto espacio intercostal adyacente a la línea axilar media), y el electrodo positivo (*blanco*) se une sobre el lado derecho del pecho, justo debajo del pezón, al nivel del quinto espacio intercostal. La colocación del electrodo positivo puede alterarse para optimizar el registro (p. ej., los espacios intercostales tercero y cuarto, porción anterior del hombro derecho o cerca de la clavícula). La colocación correcta de los electrodos puede recordarse como sigue: *blanco a la derecha, verde a tierra, rojo a la izquierda*.

CONFIGURACIÓN MODIFICADA DE 12 ELECTRODOS (10 ELECTRODOS MONTADOS EN EL TORSO) PARA PRUEBA DE ESTRÉS POR EJERCICIO

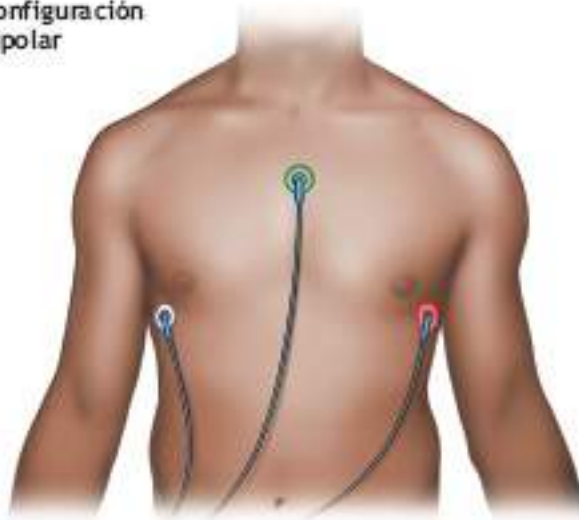
El ECG estándar de 12 electrodos consta de tres electrodos en las extremidades, tres electrodos unipolares aumentados y seis electrodos en el tórax. Para registros de ECG de ejercicio mejorados, los electrodos montados en el torso (nivel abdominal) reemplazan a los electrodos convencionales del tobillo (pierna) y muñeca. Este «sistema de electrodos colocados en el miembro torácico» (figura inferior) reduce la interferencia eléctrica provocada por el movimiento de las piernas durante la actividad física.

POSICIÓN DE LOS ELECTRODOS PARA EL SISTEMA MODIFICADO DE 10 ELECTRODOS MONTADO EN EL TORSO

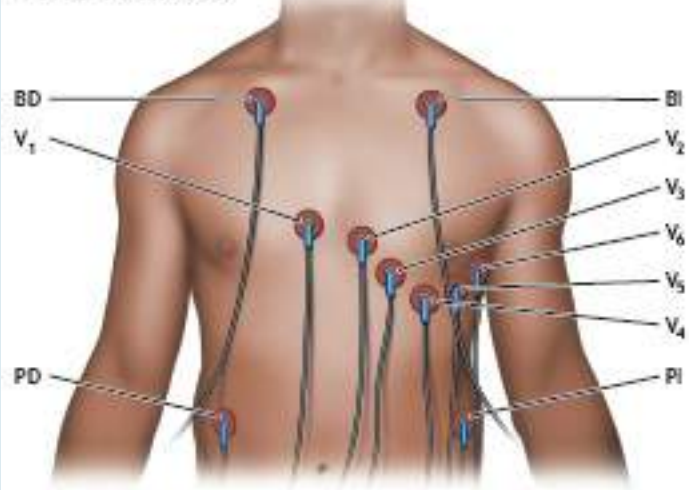
1. PD (pierna derecha): justo arriba de la cresta ilíaca derecha en la línea axilar media.
2. PI (pierna izquierda): justo arriba de la cresta ilíaca izquierda en la línea axilar media.
3. BD (brazo derecho): justo por debajo de la clavícula derecha medial al músculo deltoides.
4. BI (brazo izquierdo): justo debajo de la clavícula izquierda medial al músculo deltoides.
5. V₁: sobre el borde derecho del esternón, en el cuarto espacio intercostal.
6. V₂: sobre el borde izquierdo del esternón, en el cuarto espacio intercostal.
7. V₃: en el punto medio de una recta entre V₂ y V₄.
8. V₄: en la línea claviclar media en el quinto espacio intercostal.
9. V₅: en la línea axilar anterior y horizontal a V₄.
10. V₆: en la línea axilar media y horizontal a V₄ y V₅.

Fuente: Phibbs B, Buckels L. Comparative yields of ECG leads in multistage stress testing. *Am Heart J* 1985;90:275.

Configuración bipolar



Configuración modificada de 12 electrodos



1. *Directamente* con el gradiente de presión entre los dos extremos de los vasos, *no* con la presión absoluta dentro del vaso.
2. *Inversamente* con la resistencia encontrada con el flujo de líquido.

La fricción entre la sangre y la pared vascular crea resistencia o fuerza que impide el flujo de sangre. Tres factores determinan la resistencia:

1. Espesor o densidad de la sangre.
2. Longitud del tubo conductor.
3. Radio del vaso sanguíneo (quizá el factor más importante).

En 1838 el físico y fisiólogo francés Jean Louis Marie Poiseuille (1797-1869; <http://mahi.ucsd.edu/guy/sio224/stokes-part2.pdf>) obtuvo una ecuación, a la que con el tiempo, en su honor, se le llamó ley de Poiseuille y sirve para expresar la relación general entre la diferencial de presión, resistencia y flujo. El *poise*, representa una unidad estándar de viscosidad o resistencia al flujo. La ley de Poiseuille vincula las tres determinantes de resistencia al flujo enlistadas arriba y el gradiente de presión para expresar la relación

general entre la diferencial de presión, resistencia y flujo de líquido por tubos cilíndricos rígidos como sigue:

$$\text{Flujo} = \frac{\text{Gradiente de presión} \times \text{Radio del vaso}^4}{\text{Longitud del vaso} \times \text{Viscosidad del líquido}}$$

En el cuerpo, la longitud del vaso de transporte permanece constante, mientras que la viscosidad de la sangre varía sólo ligeramente en la mayoría de las condiciones. El radio del tubo conductor afecta sobre todo el flujo de sangre, debido a que la resistencia al flujo cambia con el radio del vaso elevado a la cuarta potencia. Por ejemplo, reducir a la mitad el radio del vaso disminuye el flujo 16 veces. A la inversa, duplicar el radio incrementa el volumen 16 veces. Con la diferencial de presión dentro del circuito vascular permanece constante; un cambio pequeño en el radio del vaso altera drásticamente el flujo sanguíneo. *Fisiológicamente, la constricción o dilatación de los vasos sanguíneos arteriales más pequeños proporciona el mecanismo fundamental para regular el flujo sanguíneo regional.*

Efecto del ejercicio

Cualquier incremento en el gasto de energía requiere ajustes rápidos en el flujo sanguíneo que impactan todo el sistema cardiovascular. Por ejemplo, los nervios y metabolitos locales actúan sobre bandas de músculo liso de paredes de arteriolas para alterar su diámetro interno casi en forma instantánea para satisfacer las demandas de flujo sanguíneo de un metabolismo incrementado. La vasoconstricción visceral y la acción de la bomba muscular desvían un gran flujo de sangre hacia la circulación central.

Al inicio del movimiento, el componente vascular de músculos activos aumenta por dilatación de arteriolas locales. Por lo general, estas pequeñas arterias de alimentación al músculoesquelético poseen mecanismos reguladores mediados por el flujo y miogénicos bien desarrollados. Requieren poca modificación a través del entrenamiento para abastecer de manera adecuada las necesidades de flujo sanguíneo de la actividad física vigorosa.²⁷ Al mismo tiempo, otros vasos y tejidos que pueden comprometer temporalmente su alimentación sanguínea se constriñen o «desconectan». Dos ejemplos incluyen las áreas esplácnica y renal. Aquí, el flujo de sangre disminuye en proporción a la intensidad relativa del ejercicio (% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$). El flujo de sangre cambia de las vísceras abdominales a los músculos activos aun durante el esfuerzo relativamente ligero ($FC \leq 90 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$).⁴² Dos factores contribuyen al flujo sanguíneo reducido a tejidos no activos:^{33,34,37}

1. El flujo incrementado del sistema nervioso simpático (mecanismos central y periférico).
2. Sustancias químicas locales que estimulan en forma directa la vasoconstricción o mejoran los efectos de otros vasoconstrictores.

El riñón ilustra vívidamente el ajuste y conservación del flujo sanguíneo regional y la conservación de líquidos corporales mediante vasoconstricción simpática de su vasculatura. El flujo sanguíneo renal en reposo promedia normalmente 1 100 ml por min (20% del gasto cardíaco total), entre el flujo sanguíneo más alto a cualquier órgano, ya

sea como un porcentaje del gasto cardíaco o relativo al peso del órgano. Durante el esfuerzo máximo, el flujo sanguíneo renal disminuye a 250 ml por min o sólo el 1% del gasto cardíaco total. Una reducción grande pero temporal en el flujo de sangre se presenta también en el hígado, el páncreas y el tubo digestivo.⁴⁸



Véase la animación «Función renal» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Factores dentro del músculo activo

El flujo sanguíneo musculoesquelético se acopla estrechamente con las demandas metabólicas. La regulación tiene lugar desde la interacción de la actividad de vasoconstricción neural y sustancias vasoactivas derivadas localmente dentro del endotelio vascular activo de los tejidos y eritrocitos.^{12,15,49,58}


En reposo, sólo uno de entre 30 y 40 capilares en el tejido muscular permanece abierto. Durante la actividad física, la apertura de capilares inactivos desempeña tres funciones importantes:

1. Aumenta el flujo sanguíneo muscular total.
2. Entrega un volumen sanguíneo grande con sólo un incremento mínimo en la velocidad del flujo sanguíneo.
3. Incrementa la superficie efectiva para intercambio de gas y nutrientes entre la sangre y fibras musculares.

La vasodilatación se da desde factores locales relacionados con el metabolismo tisular que actúa directamente en las bandas de músculo liso de arteriolas pequeñas y esfínteres precapilares. Esta respuesta rápida se ajusta de modo preciso al gasto de fuerza del músculo y necesidades metabólicas. La alimentación de oxígeno tisular reducida sirve como un potente estímulo local para vasodilatación en musculoesquelético y cardíaco. Además, incrementos locales del flujo sanguíneo, temperatura, dióxido de carbono, acidez, adenosina, iones magnesio y potasio, y producción de óxido nítrico por las células endoteliales que revisten los vasos sanguíneos activan la descarga de factores de relajación que mejoran el flujo sanguíneo regional.^{14,19,32} El sistema venoso podría aumentar también el flujo sanguíneo local al «evaluar» incrementos en las necesidades metabólicas del músculo activo y liberar factores vasodilatadores de las células endoteliales venulares que se difunden hacia la arteriola adyacente y la dilatan.²¹ Los **mecanismos autorreguladores** para el flujo sanguíneo tienen sentido fisiológicamente, porque reflejan el metabolismo tisular elevado y una mayor necesidad de oxígeno.

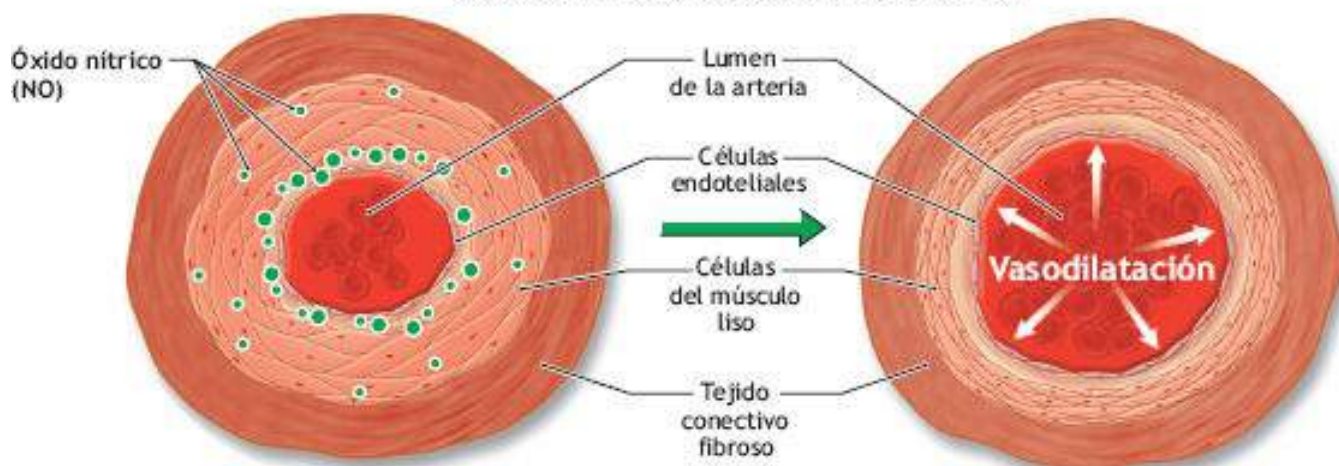
La regulación local proporciona un control tan fuerte, que mantiene el flujo sanguíneo regional local adecuado, incluso en pacientes que han experimentado la remoción quirúrgica de los nervios para los vasos sanguíneos. La estimulación local de metabolitos de quimiorreceptores proporciona también insumo reflejo neural periférico para el control medular del corazón y la vasculatura.

Óxido nítrico y autorregulación del flujo sanguíneo tisular. El óxido nítrico (NO) sirve como una molécula de señalización importante que dilata los vasos sanguíneos y disminuye la resistencia vascular. Este gas es un común e inestable contaminante

proveniente del ámbito industrial y de automotriz, que se origina cuando se quema el nitrógeno. La mayoría de los organismos vivos producen de manera natural este controlador vascular de su precursor L-arginina. Estímulos de diversas señales químicas (que incluyen neurotransmisores) y tensión cortante y estiramiento vascular por el flujo sanguíneo incrementado por el lumen vascular provocan la síntesis de NO y liberación por el endotelio vascular. Denominado anteriormente *factor de relajación derivado del endotelio* por el premio Nobel 1998 en Fisiología o Medicina Robert F. Furchgott  (1916-2009; por descubrir el óxido nítrico como una molécula de señalización en el sistema cardiovascular; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1998/furchgott-bio.html), el NO se disemina rápidamente por las membranas celulares subyacentes hacia las células del músculo liso dentro de la pared arterial. Aquí se une con y activa la *guanilil ciclasa*, una enzima importante en la comunicación celular y la transducción de señales. Esto inicia una cascada de reacciones que atenúan la vasoconstricción simpática e inducen la relajación arterial del músculo liso para incrementar el flujo de sangre en vasos sanguíneos vecinos. El NO ejerce su potente efecto vasodilatador en el músculo esquelético (incluso el diafragma), tejidos vasculares parecidos a esponjas, piel y tejido miocárdico (**FIGURA 16.7**).^{4,8,22,23,54}

El óxido nítrico media funciones corporales tan diversas como la olfacción, inhibición de formación de coágulos de sangre y regulación mejorada de la respuesta inmune, y actúa como una interneurona o mensajero de señalización. Contribuye también a la vasodilatación activa cutánea durante el estrés por calor y dilata rápidamente la vasculatura coronaria como una adaptación temprana al entrenamiento de ejercicio moderado.^{28,29,57,55} Los receptores de la pared vascular para NO contribuyen a la regulación de la presión arterial, en respuesta a la estimulación cardiovascular central durante situaciones emocionalmente estresantes que incluyen la actividad física. Las diferencias raciales en la presión arterial en reposo se relacionan con una sensibilidad más baja a la acción dilatadora del NO en afroamericanos que en caucásicos.⁹ En la enfermedad de la arteria coronaria, el endotelio produce menos NO. La biodisponibilidad reducida de NO explica el potente efecto beneficioso del tratamiento con nitroglicerina exógena (que libera NO gaseoso) para revertir el malestar del pecho o dolor llamado *angina pectoris* por la entrega inadecuada de oxígeno causada por la enfermedad del vaso coronario.

Sección transversal de la arteria



Rol del óxido nítrico

- Dentro de los vasos sanguíneos, las células endoteliales liberan óxido nítrico (NO) gaseoso, que inicia una cascada de sucesos que atenúan la vasoconstricción simpática e inducen la relajación del músculo liso arterial para incrementar el flujo sanguíneo.
- El NO es liberado por las neuronas autónomas y sintetizado por el endotelio vascular o por medicamentos como Viagra o nitroglicerina (y medicamentos cardíacos relacionados), que causan vasodilatación mediante estimulación de la liberación de NO gaseoso.
- La vasodilatación tiene lugar cuando el NO penetra las células del músculo liso.

FIGURA 16.7 • Mecanismo de cómo el óxido nítrico regula el flujo sanguíneo local.

Factores hormonales

Los nervios simpáticos terminan en la porción medular de las glándulas suprarrenales. Con la activación simpática, este tejido glandular secreta grandes cantidades de adrenalina y una cantidad más pequeña de noradrenalina en la sangre. Estos mensajeros químicos hormonales inducen una respuesta constrictora generalizada, excepto en los vasos sanguíneos del corazón y músculos esqueléticos. El control hormonal del flujo sanguíneo regional juega un papel relativamente menor durante la actividad física comparado con el impulso neural simpático más local, rápido y potente.

RESPUESTA INTEGRADORA DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

El centro de comando neural arriba de la región medular inicia los cambios cardiovasculares inmediatamente antes y al inicio del movimiento. La frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica se incrementan desde la entrada de prealimentación de este centro, que también suprime la activación parasimpática. En forma simultánea, las alteraciones predecibles en el flujo sanguíneo regional ocurren en proporción al rigor del ejercicio. La modulación de la dilatación vascular y la constricción optimizan el flujo sanguíneo a áreas necesitadas, mientras que mantiene la presión por todo el sistema arterial. A medida que continúa la actividad, la retroalimentación refleja hacia la médula desde los receptores mecánicos y químicos periféricos en el tejido activo evalúa el metabolismo tisular y las necesidades circulatorias. Los factores metabólicos locales

actúan directamente para dilatar vasos de resistencia en músculos activos. La vasodilatación reduce la resistencia periférica para mayor flujo sanguíneo en estas áreas.

El flujo sanguíneo arterial por músculos activos progresa en oscilaciones pulsátiles que favorecen el flujo mejorado durante acciones musculares concéntricas (alargamiento) y/o en las fases de recuperación de acciones concéntricas (acortamiento).⁴⁷ Los ajustes constrictores mediados centralmente se presentan también en la vasculatura de tejidos inactivos, incluso la piel, riñones, la región esplácnica y músculo inactivo. La acción constrictora mantiene presión de perfusión adecuada dentro del músculo activo y, al mismo tiempo, incrementa la alimentación sanguínea para satisfacer las demandas metabólicas.



Retorno venoso importante

Los factores que afectan el retorno venoso son tan importantes como los que regulan el flujo sanguíneo arterial. Las acciones del músculo y de la bomba ventiladora y la vasoconstricción visceral regresan en forma inmediata la sangre al ventrículo derecho cuando comienza el movimiento del ejercicio y continúan facilitando el retorno venoso a medida que se incrementa el gasto cardíaco. Estos ajustes equilibran el retorno venoso con el gasto cardíaco. En la actividad realizada de pie, la gravedad impide el retorno de la sangre desde las extremidades, lo que vuelve crucial la regulación del flujo sanguíneo venoso.

ACTIVIDAD FÍSICA DESPUÉS DEL TRASPLANTE CARDÍACO

Pacientes con disfunción ventricular izquierda –fracción de eyección menor del 20%, denominada *enfermedad cardíaca de etapa final*– muestran mal pronóstico a largo plazo. Para ellos, el trasplante cardíaco se vuelve su única esperanza de supervivencia. De 1988 a 2012 se realizaron en Estados Unidos cerca de 32 000 trasplantes de corazón. El promedio anual de 2 200 de estos trasplantes incluye desde recién nacidos y niños hasta adultos de edad avanzada. Durante la década pasada, el éxito alcanzado con el trasplante cardíaco preparó el terreno para trasplantes de múltiples órganos: corazón-pulmón, corazón-riñón y corazón-hígado. La supervivencia de un año de pacientes con trasplante de corazón es, en promedio, de cerca de 90% (www.uptodate.com/contents/heart-transplantationbeyond-the-basics).

El trasplante cardíaco, llamado también **trasplante ortópico**, demuestra la importancia del control neural extrínseco de la frecuencia cardíaca del ejercicio. El procedimiento retira los corazones del donador y receptor mediante transección al nivel auricular medio –conservando las conexiones venosas pulmonares del receptor de la pared posterior de la aurícula izquierda– y transección de la aorta justo arriba de las válvulas semilunares. El trasplante elimina la innervación neural del miocardio, aunque la retroalimentación hormonal de catecolaminas circulantes en gran parte de la médula suprarrenal permanece intacta (**FIGURA 16.8A**).

Función mejorada pero dinámica circulatoria alterada

Por lo general, después del trasplante exitoso los pacientes reportan una calidad de vida favorable y alrededor de 50% de los individuos vuelven al trabajo. A menudo, un paciente

con trasplante demuestra cinética de captación de oxígeno prolongada, capacidad de ejercicio deteriorada y función fisiológica y hemodinámica disminuidas: rara vez excede de 45% a 70% de lo normal.^{2,6,17,39,56} Esto no necesariamente representa la regla para pacientes más jóvenes, previamente activos, que se apegan a la rehabilitación.⁴³ En general, los receptores de trasplantes de corazón pueden realizar entrenamiento relativamente intenso y, con frecuencia, logran valores de desempeño similares a los de individuos saludables entrenados moderadamente.^{11,25,40,44}

La **FIGURA 16.9A-C** ilustra el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{pico}}$) para un grupo inicial de 140 pacientes evaluados antes del trasplante y hasta nueve años después de éste. El trasplante cardíaco produjo un promedio de mejoría de 50% en $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ (**FIGURA 16.9A**) de $14,2 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ antes a $21,4 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ 11,2 meses después de la operación. Los pacientes mantuvieron capacidad aeróbica mejorada hasta nueve años después de la intervención quirúrgica (**FIGURA 16.9B**). La **FIGURA 16.9C** muestra que pacientes más jóvenes tuvieron la mayor mejoría después del trasplante.

Respuesta respiratoria lenta

La respuesta al ejercicio de corto plazo para pacientes con trasplante se clasifica como anómalo. Durante el ejercicio, estas personas demuestran gasto cardíaco y consumo de oxígeno limitados, con capacidad anexa de eyección ventricular izquierda reducida. La **FIGURA 16.9B** revela que la lentitud circulatoria resulta de la incapacidad del corazón desnervado para acelerar significativamente con demandas físicas crecientes; con frecuencia acelerada, pero sólo de 20 a 40 lpm.^{3,16,35} La respuesta al ejercicio del corazón trasplantado desnervado mejorar durante los 12 meses posteriores a la operación, pero las adaptaciones no ejercen efecto significativo en el consumo de oxígeno por debajo del máximo o máximo.

En individuos sanos, el volumen sistólico se incrementa hasta aproximadamente el 50% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y luego se estabiliza; incrementos posteriores del gasto cardíaco vienen sobre todo de incrementos en la frecuencia cardíaca. En contraste, los pacientes con trasplante no tienen meseta de volumen sistólico durante el ejercicio gradual; en cambio, el volumen sistólico se incrementa cada vez más mediante el mecanismo de Frank-Starling (incrementos progresivos en el llenado cardíaco) en todo el rango de ejercicio. En el **capítulo 32** se analizan los efectos del entrenamiento regular para el paciente con trasplante de corazón.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar la siguiente declaración: la actividad aeróbica regular, específica de la tarea, no sólo entrena el sistema cardiovascular, sino que «entrena» también al sistema neuromuscular para facilitar ajustes fisiológicos específicos para el modo de actividad.

Resumen

1. El sistema cardiovascular proporciona regulación rápida de la frecuencia cardíaca

y distribución efectiva de la sangre por el circuito vascular (al tiempo que mantiene la presión arterial), en respuesta a las necesidades metabólicas y fisiológicas globales.

2. La frecuencia cardíaca se origina en el nodo SA. El impulso viaja entonces por las aurículas hacia el nodo AV y, después de un retraso breve, se difunde por la masa ventricular grande. Este patrón de conducción inicia las contracciones auriculares y ventriculares para proporcionar ímpetu al flujo de sangre.
3. La electrocardiografía (ECG) registra la secuencia de sucesos eléctricos del corazón durante el ciclo cardíaco. Detecta varias alteraciones de la función cardíaca durante el reposo y la intensidad creciente del esfuerzo.
4. Adrenalina y noradrenalina aceleran la frecuencia cardíaca e incrementan la contractilidad miocárdica, mientras que la acetilcolina actúa a través del nervio vago para desacelerar la frecuencia cardíaca.
5. El corazón se «activa» en la transición del reposo a la actividad física desde la actividad simpática incrementada y parasimpática disminuida integrada con la entrada del comando central.
6. La influencia cortical en anticipación antes y durante la etapa inicial de la actividad física gobierna una parte sustancial del ajuste de la frecuencia cardíaca a la actividad.
7. La entrada sensorial refleja desde receptores periféricos en los vasos sanguíneos, articulaciones y músculos proporciona el centro cardiovascular con retroalimentación continua acerca del estado físico y químico de músculos activos.
8. Factores extrínsecos neurales y hormonales modifican el ritmo inherente del corazón.
9. La frecuencia cardíaca se acelera rápidamente en anticipación al ejercicio y puede alcanzar cerca de 200 lpm en el esfuerzo máximo.
10. La palpación de la arteria carótida tiene acceso exacto a la frecuencia cardíaca durante e inmediatamente después del ejercicio en individuos saludables.
11. Los nervios, hormonas y factores metabólicos locales actúan en las bandas de músculo liso en los vasos sanguíneos para alterar el diámetro interno de éstos y regular el flujo sanguíneo a las demandas metabólicas.
12. El flujo sanguíneo cambia con el radio del vaso elevado a la cuarta potencia, de acuerdo con la ley de Poiseuille.
13. El óxido nítrico, un factor de relajación derivado del endotelio extraordinariamente importante y potente, facilita la dilatación de los vasos sanguíneos y disminuye la resistencia vascular.
14. En la actividad física, los riñones y regiones esplánicas comprometen en forma dramática su flujo sanguíneo para aumentar la entrega de sangre a los músculos y mantener la presión arterial sistémica.
15. Pacientes que experimentan con éxito el trasplante ortópico tienen una respuesta cardiovascular deprimida al ejercicio; el corazón desnervado no puede acelerar rápidamente para satisfacer las demandas incrementadas de la actividad física.

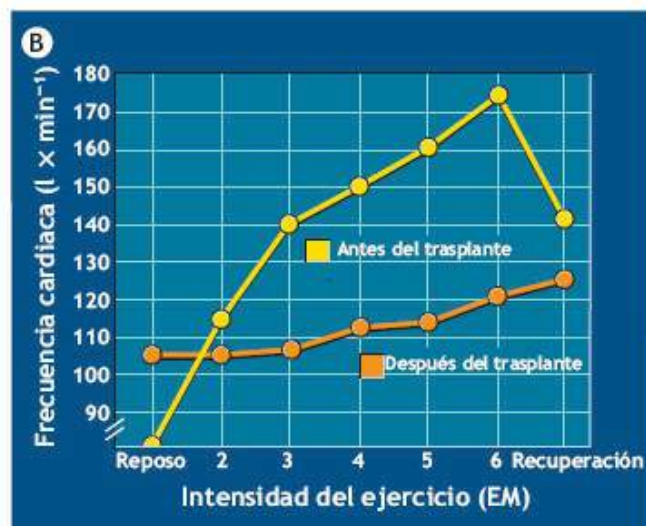
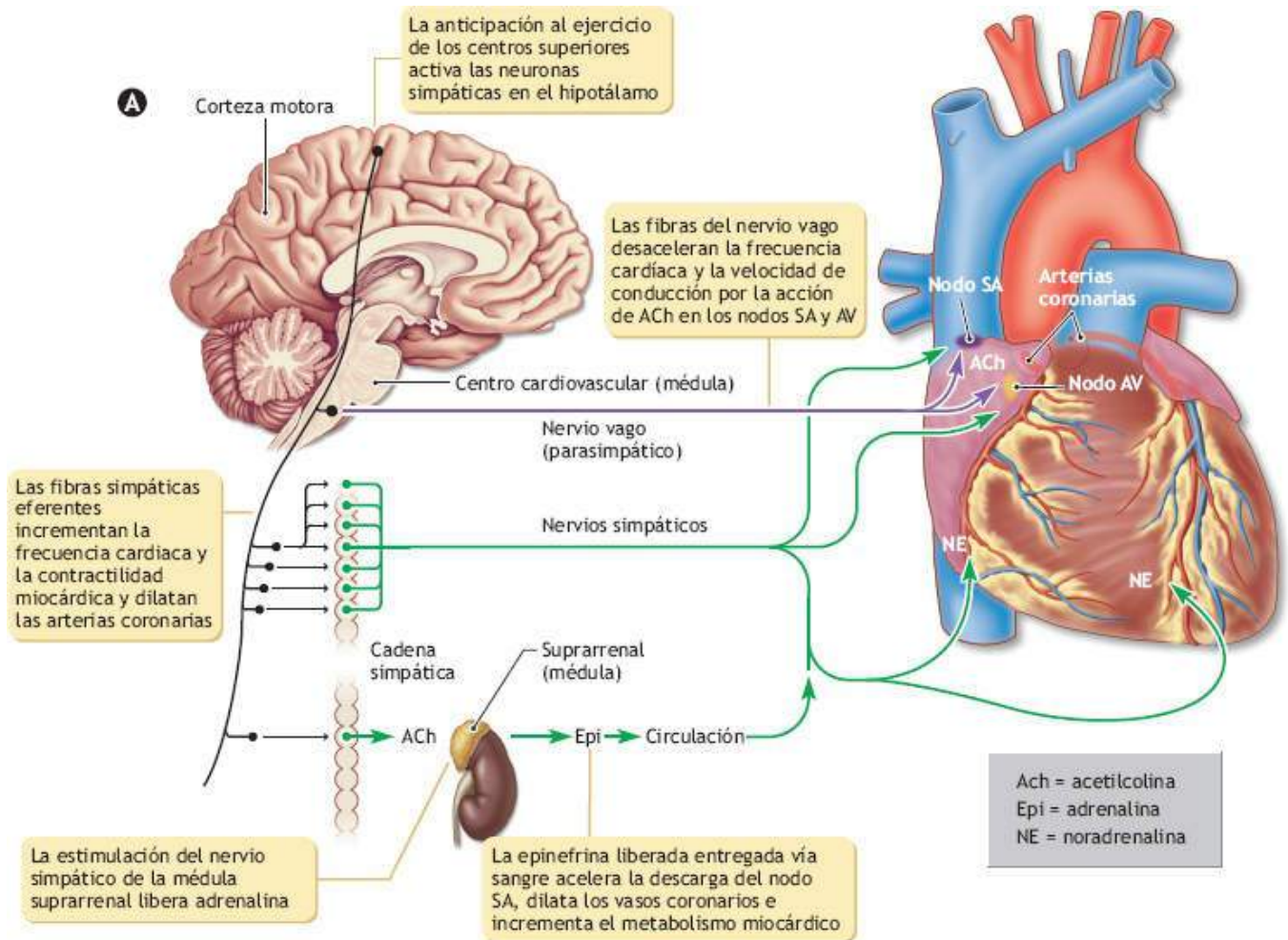


FIGURA 16.8 • (A) Regulación de la frecuencia cardíaca en condiciones normales. El trasplante de corazón produce desnervación cardíaca al eliminar la estimulación aferente vagal y simpática hacia el miocardio. La adrenalina circulante de la médula suprarrenal proporciona el mecanismo primario para regular la frecuencia cardíaca. **(B)** Respuesta de la frecuencia cardíaca de un paciente durante el ejercicio gradual antes y después del trasplante cardíaco ortotópico. Observe la frecuencia cardíaca de reposo elevada y la respuesta de la frecuencia cardíaca retardada y deprimida después del trasplante. (B, Adaptada con permiso de Squires RW. Exercise training after cardiac transplantation. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:686).

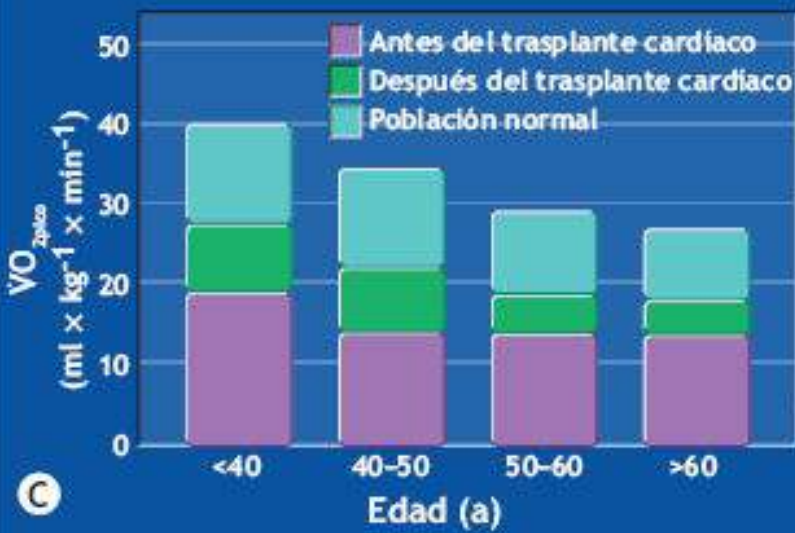
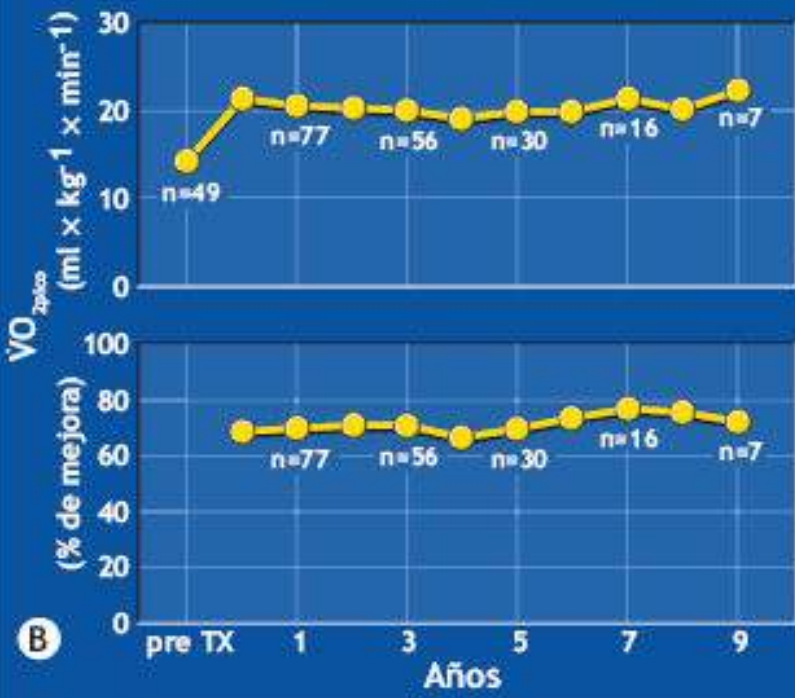
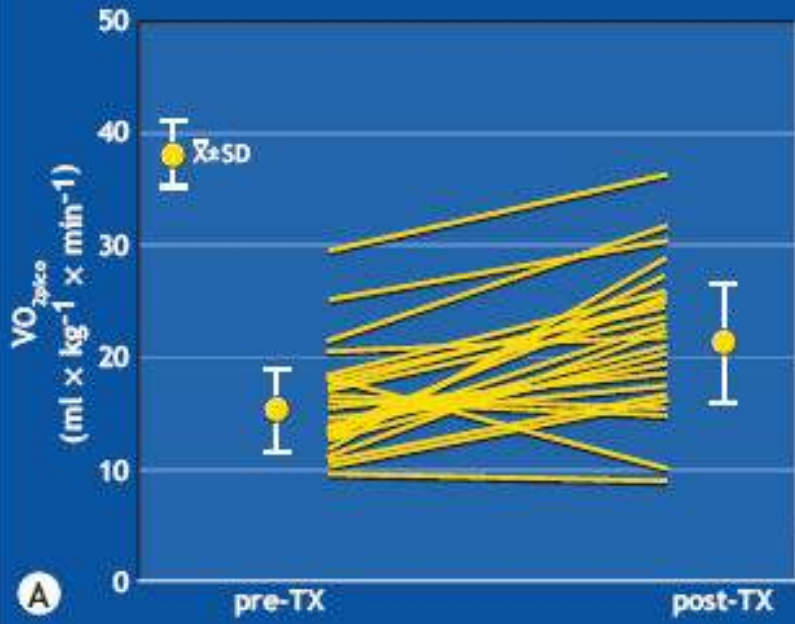


FIGURA 16.9 • Efectos de largo plazo del trasplante de corazón (TX) en la capacidad funcional aeróbica. **(A)** $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ antes y 11,2 meses después del trasplante cardíaco en 43 pacientes que experimentaron la prueba en ambos intervalos. El promedio post-TX es significativamente mayor que el pre-TX. **(B)** Mejoras considerables en el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{pico}}$) y mejoría del porcentaje se produjeron a tan sólo seis meses después del trasplante y se mantuvieron hasta nueve años después del procedimiento de trasplante. **(C)** Impacto de la edad en la mejoría del $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ en 43 pacientes que experimentaron la prueba de ejercicio antes y un año después del trasplante cardíaco. (Adaptada con permiso de Osada N, et al. Long-term cardiopulmonary exercise performance after heart transplantation. *Am J Cardiol* 1997;79:451).

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Capacidad funcional del sistema cardiovascular

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Analizar las ventajas y desventajas de los métodos de Fick directo, dilución del indicador y reinhalación de CO₂ para medir el gasto cardíaco.
- Comparar el gasto cardíaco durante el reposo y máximo esfuerzo entre una persona entrenada en resistencia, y otra sedentaria.
- Explicar la influencia de cada componente de la ecuación de Fick en el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.
- Analizar los dos mecanismos fisiológicos que afectan al volumen del latido.
- Comparar los componentes del gasto cardíaco durante el reposo y esfuerzo máximo en individuos sedentarios y en aquellos entrenados en resistencia.
- Analizar la contribución del mecanismo de Frank-Starling en el aumento del gasto cardíaco durante los diferentes modos de actividad física.
- Indicar la dinámica y mecanismos propuestos en el desvío cardiovascular.
- Indicar la distribución del gasto cardíaco en los principales tejidos corporales durante el reposo y la actividad física aeróbica intensa.
- Describir la relación entre el gasto cardíaco máximo y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre personas que varían en capacidad aeróbica.
- Citar tres factores que contribuyen a ampliar la diferencia $a-\bar{v}O_2$ durante el ejercicio reducido.
- Contrastar las dinámicas cardiovascular y metabólica de la parte superior con la parte inferior del cuerpo durante un ejercicio reducido.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para consultar las siguientes fuentes:

- Referencias: [Capítulo 17](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Flujo sanguíneo
- Animación: Flujo sanguíneomiocárdico
- Tema de investigación: Consecuencias de detener el entrenamiento de ejercicio de resistencia

GASTO CARDÍACO

Gasto Cardíaco (\dot{Q} significa cantidad) expresa la cantidad de sangre bombeada por el corazón durante un período de 1 min. El valor máximo revela la capacidad funcional del sistema cardiovascular. El gasto del corazón, igual que toda bomba, depende de su rapidez de bombeo (**frecuencia cardíaca, FC**) y cantidad de sangre eyectada con cada latido (**volumen de latido, VL**). El gasto cardíaco se calcula como sigue:

$$\text{Gasto cardíaco} = \text{frecuencia cardíaca} \times \text{volumen de latido}$$



Véase la animación «Flujo Sanguíneo» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Medición del Gasto Cardíaco

El gasto de una manguera, bomba, o una llave de agua se determina mediante la apertura de la válvula, recolección y medición del volumen del fluido expulsado en un tiempo dado. Para comprender mejor la dinámica del gasto cardíaco, se describen tres métodos comunes de medición para evaluar el gasto cardíaco de un sistema circulatorio cerrado en humanos:

1. Fick directo.
2. Dilución del indicador.
3. Reinhalación de CO₂.

Método Directo de Fick

Dos factores determinan el gasto de fluido entre los puertos de salida y entrada de la bomba:

1. Cambio en la concentración de una sustancia entre los puertos de entrada y salida de la bomba.
2. Cantidad total de esa sustancia captada o distribuida por el fluido en un tiempo dado.

En una dinámica cardiovascular, el cálculo del gasto cardíaco requiere el conocimiento de dos variables:

1. La diferencia promedio entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y la sangre venosa mezclada (diferencia $a-\bar{v}O_2$).
2. Consumo de oxígeno durante 1 min ($\dot{V}O_2$).

El problema se reduce a cuánta sangre circula durante un minuto para explicar el consumo observado de oxígeno, dada la diferencia observada de $a-\bar{v}O_2$.

La **ecuación de Fick**, publicada en 1870 por el connotado matemático, fisiólogo y físico alemán Adolph Gaston Fick (1829-1901; primero en idear una técnica para medir el gasto cardíaco), expresa las relaciones entre el gasto cardíaco, consumo de oxígeno y diferencia $a-\bar{v}O_2$. Estas variables no pudieron ser determinadas en humanos hasta la perfección del cateterismo cardíaco como una herramienta clínica.

$$\text{Gasto cardíaco} \frac{(\text{ml} \times \text{min}^{-1})}{(\text{ml} \times \text{min}^{-1})} = \frac{\text{VO}_2 \text{ ml} \times \text{min}^{-1}}{\text{diferencia } a-\bar{v}O_2 \text{ (ml por 100 ml de sangre)}} \times 100$$

La **FIGURA 17.1** ilustra la utilización del principio de Fick para determinar el gasto cardíaco. En este ejemplo, 250 ml de oxígeno son consumidos durante 1 min en reposo, y la diferencia $a-\bar{v}O_2$ durante este tiempo promedia 5 ml por 100 ml (decilitro [dl]) de sangre. Al sustituir estos valores en la ecuación de Fick, se determina el siguiente gasto cardíaco:

$$\text{Gasto cardíaco} \frac{(\text{ml} \times \text{min}^{-1})}{(\text{ml} \times \text{min}^{-1})} = \frac{250 \text{ ml } O_2}{5 \text{ ml } O_2} \times 100 = 5000 \text{ ml de sangre}$$

Aunque sencillo en principio, el método de Fick para determinar el gasto cardíaco requiere de una metodología compleja, por lo que, lo común, se realiza en un hospital. La medición del consumo de oxígeno necesita de métodos de espirometría de circuito abierto (v. [capítulo 8](#)). La medición de la diferencia $a-\bar{v}O_2$ sigue siendo una tarea más difícil. Una muestra representativa de la sangre arterial puede provenir de cualquier arteria sistémica conveniente como la femoral, radial, o braquial. Estas arterias son fáciles de localizar, pero pinchar la arteria con una aguja entraña riesgo, y la toma de muestra de sangre venosa mezclada presenta dificultades adicionales porque en cada vena la sangre sólo refleja la actividad metabólica del área específica que drena. *Un estimado exacto del promedio de contenido de oxígeno de toda la sangre venosa exige el muestreo de una «cámara de mezclado» anatómica, por ejemplo la aurícula derecha, ventrículo izquierdo, o más exactamente, la arteria pulmonar.* Para realizar este muestreo es necesario ensartar un catéter pequeño y flexible a través de la vena cubital en el brazo y dentro de la vena cava superior que drena en la aurícula derecha. Luego, de manera simultánea, se toma sangre arterial y venosa mixta para medir el consumo de oxígeno.

El método directo de Fick se ha aplicado a los estudios de dinámica cardiovascular bajo diversas condiciones experimentales. Por lo general, el método sirve como criterio común para validar otras técnicas de medición del gasto cardíaco. La naturaleza *invasiva* del método de Fick puede alterar la dinámica cardiovascular normal durante el período de medición que puede no revelar la respuesta cardiovascular usual de la persona.

Método de Dilución del Indicador

El **método de dilución del indicador** comprende las punciones venosa y arterial con una aguja que no requiere de un cateterismo cardíaco. Se inyecta una cantidad conocida de un colorante inerte (p.ej., verde de indocianina), cuya curva de concentración puede ser medida en sangre por absorción del lumen en una vena grande. El material del indicador permanece en la corriente vascular unido a proteínas plasmáticas o glóbulos rojos. Luego, se mezcla en la sangre a medida que ésta pasa a los pulmones y regresa al corazón antes de ser expulsada a través del circuito sistémico. Un dispositivo fotosensible valora continuamente las muestras de sangre arterial. El área bajo la curva de dilución-concentración obtenida mediante un muestreo repetitivo revela la concentración promedio del material indicador en la sangre que abandona el corazón. El gasto cardíaco se mide como se indica a partir de la dilución de una cantidad conocida de colorante en una cantidad desconocida de sangre:

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{Cantidad de colorante inyectado}}{\text{Promedio de concentración sanguínea por duración de curva} \times \text{Duración de curva}}$$

Método de Reinhalación de CO₂

Se puede determinar el gasto cardíaco al sustituir los valores de CO₂ en los valores de O₂ en la ecuación de Fick.^{18, 35} El mismo método espirométrico de circuito abierto para determinar el consumo de oxígeno en la técnica común de Fick determina la producción de CO₂ en el método de reinhalación. Mediante el empleo de un analizador rápido de gas CO₂ y haciendo las suposiciones razonables sobre el intercambio gaseoso se producen estimaciones válidas de los niveles venosos mezclados y arteriales de CO₂. Esta técnica no invasiva o «sin sangre» requiere el análisis de CO₂ entre una y otra inhalación, una técnica común en los laboratorios actuales de fisiología del ejercicio. Los valores de producción y concentraciones de CO₂ en sangre venosa mixta y arterial, derivados del CO₂ expirado durante los diferentes tiempos, ofrecen los datos para calcular el gasto cardíaco de acuerdo con el principio de Fick, como se indica:

$$\text{Gasto cardíaco (ml} \times \text{min)} = \frac{250 \text{ ml de O}_2}{5 \text{ ml de O}_2} \times 5000 \text{ ml de sangre}$$

El método de reinhalación de CO₂ ofrece ventajas obvias sobre los métodos directo de Fick y de dilución del indicador, en especial durante la actividad física. No requiere tomar muestra de sangre o una supervisión médica intensa, y sólo interfiere mínimamente con el individuo durante el movimiento. Una limitación de la reinhalación de CO₂ requiere que las personas hagan ejercicio bajo metabolismo aeróbico a ritmo constante. Esto restringe el empleo del método durante las actividades máxima y «supramáxima», y en la transición entre reposo y ejercicio.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿De qué manera la ecuación de Fick explica totalmente los componentes fisiológicos que determinan $\dot{V}O_{2\text{máx}}$?

GASTO CARDÍACO EN REPOSO

El gasto cardíaco de un individuo puede variar de manera considerable durante el reposo. Entre los factores que influyen se encuentran las condiciones emocionales que alteran la descarga cortical (comando central) a los nervios cardioaceleradores y aquellos que regulan los vasos de resistencia arterial. El ventrículo izquierdo bombea cada minuto un volumen completo de 5 l de sangre en un hombre adulto representativo de 70 kg. Un gasto cardíaco de 5 l en reposo representa un valor promedio en varones entrenados y no entrenados. El gasto cardíaco en reposo de una mujer representativa de 56 kg es, en promedio, de alrededor de 4 l × min.

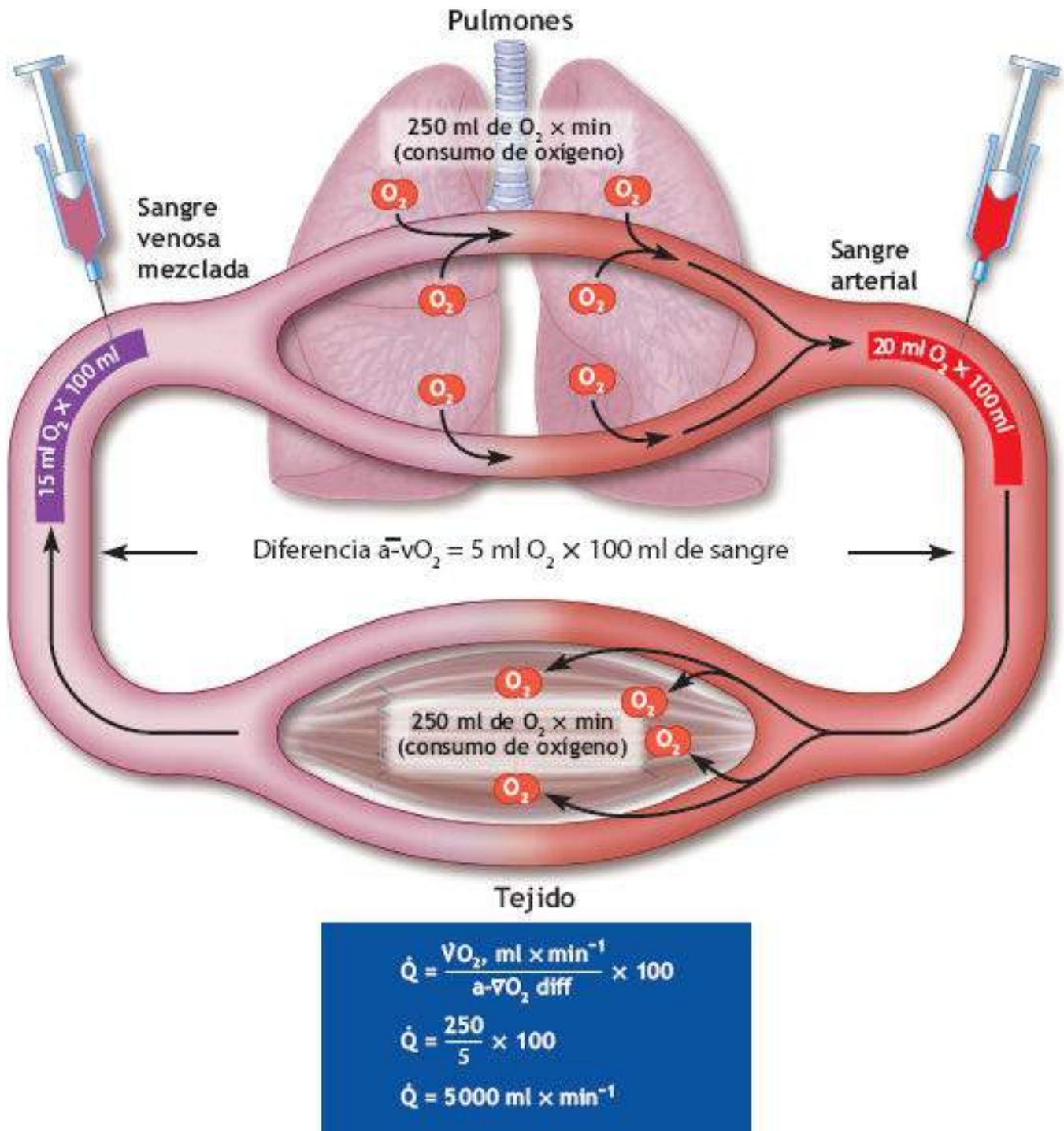


FIGURA 17.1 • El principio de Fick para medir el gasto cardíaco por minuto (\dot{Q}).

Individuos no entrenados

En la persona sedentaria común en reposo, una frecuencia cardíaca promedio de 70 lpm^{-1} mantiene a menudo un gasto cardíaco de 5 l. Al sustituir este valor de frecuencia cardíaca en la ecuación de gasto cardíaco, el volumen calculado del latido del corazón es igual a 0,0174 l, o 17,4 ml ($\text{SV} = \dot{Q} \div \text{FC}$). En las mujeres, el volumen del latido y gasto cardíaco promedian alrededor del 25% por debajo de los valores de los hombres; en ellas, el volumen de latido en reposo es, en promedio, de entre 50 ml y 60 ml. Esta «diferencia de género» se relaciona comúnmente con el tamaño corporal más pequeño de la mujer.

Atletas de rendimiento

El entrenamiento de rendimiento deja el nodo sinusal del corazón bajo una influencia mayor de la acetilcolina, la hormona parasimpática que desacelera la frecuencia cardíaca. Al mismo tiempo, disminuye la actividad simpática en reposo. Esta adaptación del entrenamiento en el largo plazo explica en parte las bajas frecuencias cardíacas en reposo de muchos atletas de rendimiento de élite. Los períodos de entrenamiento relativamente breves producen sólo un efecto mínimo de disminución en la frecuencia cardíaca en reposo.^{1,39}

Las frecuencias cardíacas en atletas de rendimiento sanos promedian por lo común 50 lpm en reposo; se han informado frecuencias cardíacas por debajo de 30 lpm, pero muy rara vez. El gasto cardíaco en reposo del atleta de rendimiento de $5 \text{ l} \times \text{min}$ circula con un volumen de latido relativamente grande de 100 ml. A continuación se resumen los valores promedio en reposo de gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y volumen de latido en hombres entrenados en resistencia y sin entrenamiento:

Reposo

Gasto cardíaco = Frecuencia cardíaca \times Volumen de latido

Sin entrenamiento: $5 \text{ 000 ml} \times \text{min} = 70 \text{ lpm} \times 71 \text{ ml}$

Entrenado: $5 \text{ 000 ml} \times \text{min} = 50 \text{ lpm} \times 100 \text{ ml}$

Dos factores ayudan a explicar el gran volumen de latido y una frecuencia cardíaca baja en los atletas entrenados en rendimiento:

1. Un tono vagal aumentado (parasimpático) y un estímulo simpático disminuido, los cuales desaceleran el corazón.
2. Un volumen sanguíneo, contractilidad miocárdica y disposición satisfactoria (capacidad para distenderse como respuesta a la presión; rigidez cardíaca reducida) del ventrículo izquierdo, que en conjunto aumentan el volumen del latido cardíaco.

GASTO CARDÍACO DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

El flujo sanguíneo sistémico aumenta directamente con la intensidad de la actividad

física. El gasto cardíaco se incrementa rápidamente durante la transición del reposo al ejercicio de ritmo constante. Después, aumenta de manera gradual hasta que llega a una meseta, donde el flujo sanguíneo satisface los requerimientos metabólicos del ejercicio.

En los varones sedentarios en edad escolar, el gasto cardíaco durante el esfuerzo máximo aumentó cuatro veces por arriba del nivel en reposo de $20 \text{ l} \times \text{min}$ a $22 \text{ l} \times \text{min}$.

TABLA 17.1

Valores máximos para el consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca, volumen sistólico y el gasto cardíaco en tres grupos con capacidades aeróbicas muy bajas, normales y altas

Grupo	$\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ($\text{l} \times \text{min}^{-1}$)	Ritmo cardíaco máximo ($\text{B} \times \text{min}^{-1}$)	Volumen sistólico máximo (ml)	Gasto máximo cardíaco ($\text{l} \times \text{min}^{-1}$)
Estenosis mitral	1,6	190	50	9,5
Sedentario	3,2	200	100	20,0
Atleta	5,2	190	160	30,4

Adaptado de Rowell LB. Circulation. *Med Sci Sports* 1969;1:15.

En estos adultos jóvenes, la frecuencia cardíaca máxima promedió 195 lpm. En consecuencia, el volumen del latido varió en general entre 103 ml y 113 ml ($20\,000 \text{ ml} \times \text{min} \div 195 \text{ lpm} = 103 \text{ ml} \times \text{lat}$; $22\,000 \text{ ml} \times \text{min} \div 195 \text{ lpm} = 113 \text{ ml}$). En contraste, los atletas de rendimiento de clase mundial alcanzan gastos cardíacos máximos de $35 \text{ l} \times \text{min}$ a $40 \text{ l} \times \text{min}$. Este valor elevado supone una importancia mayor cuando se considera que la persona entrenada alcanza por lo común una frecuencia cardíaca máxima ligeramente menor que una persona sedentaria de la misma edad. *El atleta de resistencia alcanza un gasto cardíaco máximo grande sólo a través de un volumen de latido grande.* Por ejemplo, el gasto cardíaco de un campeón de medalla olímpico en esquí de fondo aumentó hasta $40 \text{ l} \times \text{min}$ en esfuerzo máximo (casi ocho veces por arriba del reposo); el volumen del latido fue 210 ml. Éste casi duplicó el volumen máximo de sangre bombeado por latido por una contraparte sedentaria. Como punto de comparación entre especies, los caballos de carreras pura sangre alcanzan gastos cardíacos de $600 \text{ l} \times \text{min}$ (que acompañan un $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de $120 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ a $150 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$).^{7,24}

La ecuación que se muestra a continuación resume los valores promedio de gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y volumen de latido en varones entrenados en resistencia y sin entrenamiento durante la actividad física máxima:

Ejercicio Máximo

Gasto cardíaco = Frecuencia cardíaca \times Volumen de latido

Sin entrenamiento: $22\,000 \text{ ml} \times \text{min} = 195 \text{ lpm} \times 113 \text{ ml}$

Entrenado: $35\,000 \text{ ml} \times \text{min} = 195 \text{ lpm} \times 179 \text{ ml}$

Los datos en la **TABLA 17.1** revelan la importancia del volumen de latido para diferenciar entre personas con $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ alto y bajo. Estos datos fueron obtenidos de tres grupos: atletas, hombres sanos pero sedentarios y pacientes con estenosis mitral, un estrechamiento del orificio de la válvula mitral del corazón, que restringe el flujo sanguíneo. Las diferencias en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre grupos se relacionan estrechamente con las diferencias en el volumen de latido máximo. Los pacientes con estenosis mitral tuvieron la mitad de la capacidad aeróbica y volumen de latido máximo que aquellos de individuos

sedentarios. La relación fue también evidente en comparaciones entre sujetos sanos. El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de atletas fue, en promedio, 62,5% mayor que aquel del grupo sedentario. Esto resultó parecido con un volumen de latido 60% mayor. Las frecuencias cardíacas máximas de todos los grupos fueron similares, lo que hizo que las diferencias en gasto cardíaco (y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) se debieran casi por completo a las diferencias en el volumen de latido máximo.

Mejoría del volumen de latido: llenado diastólico frente a vaciado sistólico

Tres mecanismos fisiológicos aumentan el volumen del latido cardíaco durante la actividad física.^{9,14,36}

1. El primero, intrínseco del miocardio, ocasiona un llenado cardíaco mejorado en la diástole, seguido por una contracción sistólica más vigorosa.
2. La influencia neurohormonal regula el segundo mecanismo, que ocasiona el llenado ventricular normal con una eyección vigorosa posterior y vaciado durante la sístole.
3. Las adaptaciones del entrenamiento que expanden el volumen sanguíneo y reducen su resistencia al flujo en los tejidos periféricos representan el tercer mecanismo.



Fracción de eyección: una medida de función ventricular

Los médicos clínicos emplean la fracción de eyección ventricular como una medida de la capacidad de bombeo cardíaco y pronóstico posterior de la salud cardiovascular; por lo común, aquellos con fracciones de eyección apreciablemente reducidas tienen un pronóstico poco favorable. Esta medida es determinada por la fracción de sangre bombeada desde el ventrículo izquierdo en relación con su volumen diastólico final. Por ejemplo, si el volumen ventricular diastólico final es igual a 110 ml de sangre y el volumen del latido cardíaco es igual a 70 ml, la fracción de eyección es calculada como $70 \text{ ml} \div 110$, o 0,64, o 64%. Los individuos sanos tienen a menudo fracciones de eyección que varían entre el 50% y el 65%. Con frecuencia, una función ventricular izquierda deficiente acompaña a una fracción de eyección disminuida.

Llenado diastólico mejorado

Todo factor que aumenta el retorno venoso o desacelera el corazón produce un llenado ventricular mayor o **precarga** durante la fase diastólica del ciclo cardíaco. Un incremento en el **volumen diastólico final** expande las fibras miocárdicas e inicia un latido de eyección poderoso durante la contracción. Esto eyecta el volumen normal del latido, más toda sangre adicional que entró a los ventrículos en la diástole y que expandió el miocardio.

TABLA 17.2

Efecto de la posición del cuerpo en el gasto cardíaco, volumen sistólico y la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio en sujetos físicamente activos^a

	Descanso		Ejercicio moderado		Ejercicio extenuante	
	Supina	Vertical	Supina	Vertical	Supina	Vertical
Gasto cardíaco, l × min ⁻¹	9,2	6,6	19,0	16,9	26,3	24,5
Volumen sistólico, ml	141	103	163	149	164	155
Ritmo cardíaco, latidos × min ⁻¹	65	64	115	112	160	159
Consumo de oxígeno, ml × min ⁻¹	345	384	1769	1864	3364	3387

Datos de Bevegard S, et al. Circulatory studies in well-trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body composition. *Acta Physiol Scand* 1963;57:26.

Dos investigadores, el fisiólogo alemán Otto Frank (1865-1944; estudió la conducta contráctil isométrica e isotónica del corazón) y el fisiólogo británico Ernest Henry Starling (1866-1927, primero en emplear el término *hormona*), describieron la relación entre fuerza contráctil y longitud en reposo de las fibras del músculo cardíaco. Este fenómeno, denominado **ley del corazón de Frank-Starling** (conocida también como *ley de Starling* o *mecanismo de Frank-Starling*) sigue siendo un principio fundamental de la arquitectura cardíaca. Éste establece que «dentro de los límites fisiológicos, la fuerza de contracción es directamente proporcional a la longitud inicial de la fibra muscular». El principio opera durante el ciclo cardíaco y se aplica a todas las cámaras del corazón. Los fisiólogos enseñaron por años que el mecanismo de Frank-Starling ofrecía el *modus operandi* de todo aumento en el volumen de latido durante la actividad física. Sostenían que el retorno venoso en el ejercicio facilitaba un mayor llenado cardíaco. La precarga expandía los ventrículos en la diástole para producir un latido vigoroso de eyección. Lo más seguro es que este patrón de respuesta del volumen de latido opere durante la transición entre reposo y actividad, o cuando una persona cambia de una posición de pie a una recostada. Al nadar se presenta también un llenado diastólico mejorado debido a la posición horizontal del cuerpo, que así optimiza el retorno venoso. Una más óptima disposición de los miofilamentos del sarcómero ocurre a medida que las fibras del músculo se expanden, pues se mejora la contractilidad.

Los datos en la **TABLA 17.2** ilustran el efecto de la posición corporal en la dinámica circulatoria. La posición horizontal produce gastos cardíacos y volúmenes de latido mayores y más estables. El volumen de latido permanece cercano al máximo en esta posición en el reposo y aumenta sólo ligeramente durante la actividad física. En contraste, en la posición de pie, la gravedad se opone al flujo de regreso de la sangre al corazón (precarga disminuida) para disminuir el volumen del latido y gasto cardíaco. Durante la actividad de pie con intensidad en aumento, el volumen del latido se aproxima al volumen máximo del latido en la posición supina.

Mayor vaciado sistólico

En la mayoría de los modos de actividad física de pie, el corazón no se llena para aumentar el volumen cardíaco hasta el grado en que lo hace en la posición recostada. El aumento progresivo en el volumen del latido durante un ejercicio de pie escalonado en niños y adultos se produce por el *efecto combinado* del llenado diastólico mejorado y un vaciado más completo durante la sístole.^{5,12,23,33} Se presenta una eyección sistólica mayor a pesar de la mayor resistencia al flujo de sangre en el circuito arterial por la elevación inducida por el ejercicio en la presión arterial sistólica, denominada **poscarga**.

Se presenta una eyección sistólica mejorada, con o sin un volumen diastólico final aumentado, debido a que los ventrículos contienen siempre un **volumen funcional de sangre residual**. En reposo en la posición de pie, cerca del 40% de 50 ml a 70 ml del volumen diastólico final total de sangre permanece en el ventrículo izquierdo después de la sístole. La liberación de catecolamina en la actividad física incrementa la fuerza contráctil del miocardio, aumenta la potencia del latido, y facilita el vaciado sistólico.

El entrenamiento de resistencia aumenta probablemente la disposición del ventrículo izquierdo, facilitando la aceptación de la sangre en la fase diastólica del ciclo cardíaco.^{19,43} Aún queda por aclarar si el entrenamiento de resistencia mejora el estado contráctil innato del miocardio.^{10,24} Si se produce esta adaptación, también contribuiría con un mayor efecto del volumen del latido.

Tendencia cardiovascular: volumen de latido reducido y frecuencia cardíaca aumentada durante una actividad física prolongada

La actividad física por debajo de la máxima realizada por más de 15 min, en especial con calor y acompañada de aumentos en la temperatura del centro del cuerpo, produce una pérdida progresiva de agua a través del sudor y cambio de fluidos del plasma a los tejidos. Una elevación en la temperatura central redistribuye también la sangre a la periferia para enfriar el cuerpo. Al mismo tiempo, la caída progresiva en el volumen de plasma disminuye la presión del llenado cardíaco venoso central (precarga), y reduce el volumen del latido. Un volumen de latido reducido inicia un aumento progresivo y compensatorio en la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco casi constante a medida que la actividad avanza y la temperatura corporal aumenta.⁸ El término **tendencia cardiovascular** describe la tendencia gradual a la baja dependiente del tiempo en varias respuestas cardiovasculares, en especial el volumen de latido con aumento concurrente de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio de ritmo constante y prolongado, en particular durante temperaturas elevadas del ambiente.¹⁵ En estas temperaturas, la persona debe ejercitarse con una menor intensidad que cuando la dinámica de la tendencia cardiovascular no se presenta.^{3,11,41} Una disminución en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ acompaña a una mayor frecuencia cardíaca y un volumen de latido reducido en la tendencia cardiovascular, lo que deriva en una reducción en el desempeño que se manifiesta por una disminución en la producción máxima de potencia.⁴²

Una explicación de la tendencia cardiovascular sugiere los efectos de un aumento progresivo en el flujo sanguíneo cutáneo a medida que la temperatura del centro aumenta en la actividad física prolongada. Una mayor redistribución de la sangre a la periferia para llevar a cabo la disipación de calor aumenta el volumen venoso de la piel, lo que finalmente reduce la presión de llenado ventricular y el volumen del latido. Existe una explicación alterna de la disminución del volumen del latido durante la tendencia cardiovascular en la actividad prolongada. La **FIGURA 17.2** muestra las respuestas de la frecuencia cardíaca, volumen de latido y flujo de la sangre cutánea (FSC) en siete hombres activos durante 60 min de montar en bicicleta con un ritmo por debajo del máximo en un ambiente térmico neutral. En un estudio del ejercicio, los hombres recibieron un placebo; en otro estudio, al principio del ejercicio, recibieron una dosis pequeña de un bloqueador de los β_1 receptores adrenérgicos (atenolol) para impedir el

aumento en la frecuencia cardíaca o tendencia cardiovascular, el que por lo común sucede después de 15 min de montar en bicicleta.

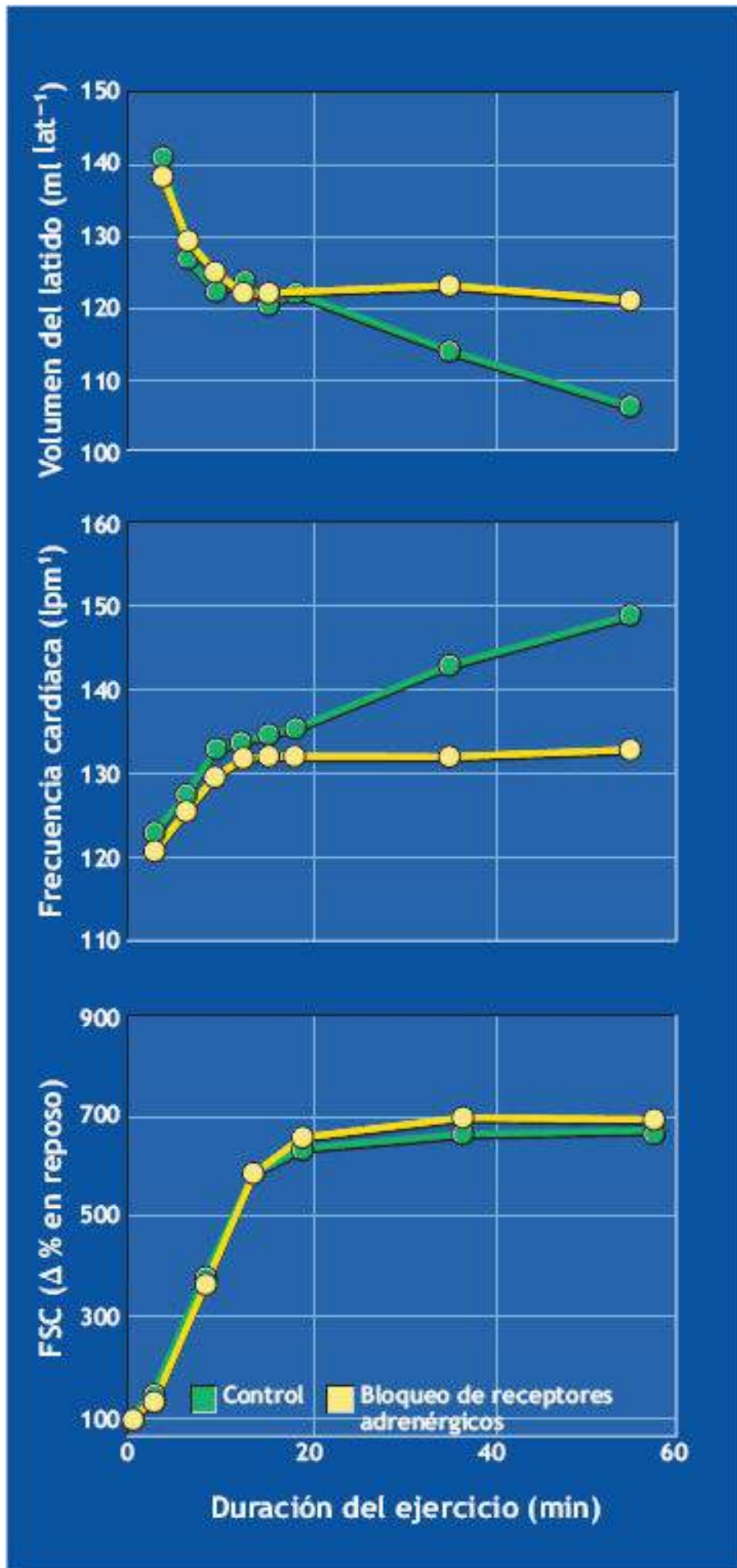


FIGURA 17.2 • Volumen del latido, frecuencia cardíaca y flujo sanguíneo de la piel (FSP) durante 60 min de ejercicio bajo los tratamientos de bloqueo de los receptores adrenérgicos β_1 y de control. (Adaptado con permiso de Fritzsche RG, et al. Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *J Appl Physiol* 1999;86:799).

Luego de 15 min en actividad, la frecuencia cardíaca y volumen de latido permanecieron similares durante las condiciones de control y bloqueo de los receptores adrenérgicos β_1 . Durante el estudio de control, desde los 15 min hasta los 55 min una disminución de 13% en el volumen de latido acompañó a un aumento de 11% en la frecuencia cardíaca, en tanto que el flujo sanguíneo cutáneo no mostró ningún incremento desde los 20 min hasta los 60 min de bicicleta. Por el contrario, desde los 15 min hasta los 55 min de actividad bajo condiciones de bloqueo, cuando el atenolol impidió un aumento de la frecuencia cardíaca, el volumen del latido no disminuyó, comparado con las condiciones de control, a pesar de los niveles similares de flujo sanguíneo cutáneo en ambos estudios. El gasto cardíaco permaneció estable en unos $16 \text{ l} \times \text{min}$ en ambas condiciones. Estas observaciones confirman que una disminución en el volumen del latido durante la actividad física prolongada en un ambiente térmico neutral surge sobre todo de una frecuencia cardíaca mayor y no por un mayor flujo sanguíneo cutáneo a medida que la temperatura corporal se eleva.² Lo más seguro es que el aumento progresivo en la frecuencia cardíaca con la tendencia cardiovascular durante el ejercicio disminuya el volumen diastólico final (menos tiempo para el llenado ventricular), y reduzca por tanto el volumen del latido cardíaco.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

El aumento en la concentración de la hemoglobina sanguínea incrementa el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ durante la actividad física máxima a nivel del mar. De acuerdo con este efecto, plantee qué componente de la ecuación de Fick limita el consumo máximo de oxígeno.

DISTRIBUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO

La sangre fluye comúnmente a los tejidos en proporción a las demandas metabólicas de éstos. La sangre fluye a los riñones, piel y áreas viscerales. También varía con las demandas metabólicas de los músculos esqueléticos durante la actividad física.

Flujo de sangre en reposo

En reposo y bajo un ambiente térmico neutro, el gasto cardíaco común de 5 l se distribuye por lo general en las proporciones mostradas en la **FIGURA 17.3A**. Alrededor de una quinta parte del gasto cardíaco fluye al tejido muscular, en tanto que el tracto digestivo, hígado, bazo, cerebro y riñones reciben las porciones mayores de la sangre restante.

Redistribución del flujo de sangre durante la actividad física

La **FIGURA 17.3B** ilustra el porcentaje de distribución del gasto cardíaco en un atleta de resistencia durante una actividad física intensa. *El estrés ambiental, nivel de fatiga, modo e intensidad de actividad física afectan el flujo regional de sangre, pero la porción mayor*

del gasto cardíaco se desvía a los músculos activos. Cerca de 4 ml a 7 ml de sangre fluyen cada minuto a cada 100 g de músculo en reposo. Este flujo aumenta a velocidad constante en el ejercicio regular en el que el músculo activo recibe de 50 ml a 75 ml por 100 g de tejido cada minuto de esfuerzo máximo.^{28,29}

El flujo de sangre en el músculo activo está muy regulado. La mayor cantidad de sangre se desvía a las porciones oxidativas del músculo a costa de aquellas áreas con gran capacidad glicolítica.^{4,16} En una porción pequeña del músculo cuádriceps el flujo máximo de sangre alcanza valores tan altos como $300 \times 100 \text{ g}^{-1} \text{ min}^{-1}$ a $400 \text{ ml} \times 100 \text{ g}^{-1} \times \text{min}^{-1}$.²⁶ Durante las carreras y ciclismo en máxima intensidad, el flujo de sangre a los «músculos grandes» concentra entre el 80% y el 85% del gasto cardíaco total.³⁰

El flujo sanguíneo al músculo también aumenta en forma desproporcionada en relación con el flujo a otros tejidos. En individuos entrenados, la redistribución sanguínea –de un órgano a otro por vasoconstricción en uno y vasodilatación en el otro– comienza en el período en anticipación poco antes del movimiento.⁴ Dos factores, la regulación vascular hormonal y las condiciones metabólicas locales, hacen que la sangre se encamine a través de los músculos activos de las áreas que toleran temporalmente el flujo de sangre cedido.²⁰ La redistribución de sangre entre tejidos específicos sucede sobre todo durante la actividad física intensa. Por ejemplo, el flujo de sangre a la piel, el principal órgano de intercambio de calor, aumenta durante la actividad ligera y moderada como respuesta a la elevación en la temperatura del centro corporal.^{13,44} Durante el esfuerzo cercano al máximo, la piel restringe su flujo de sangre y lo redirige al músculo activo, aun en un ambiente caliente.²⁷

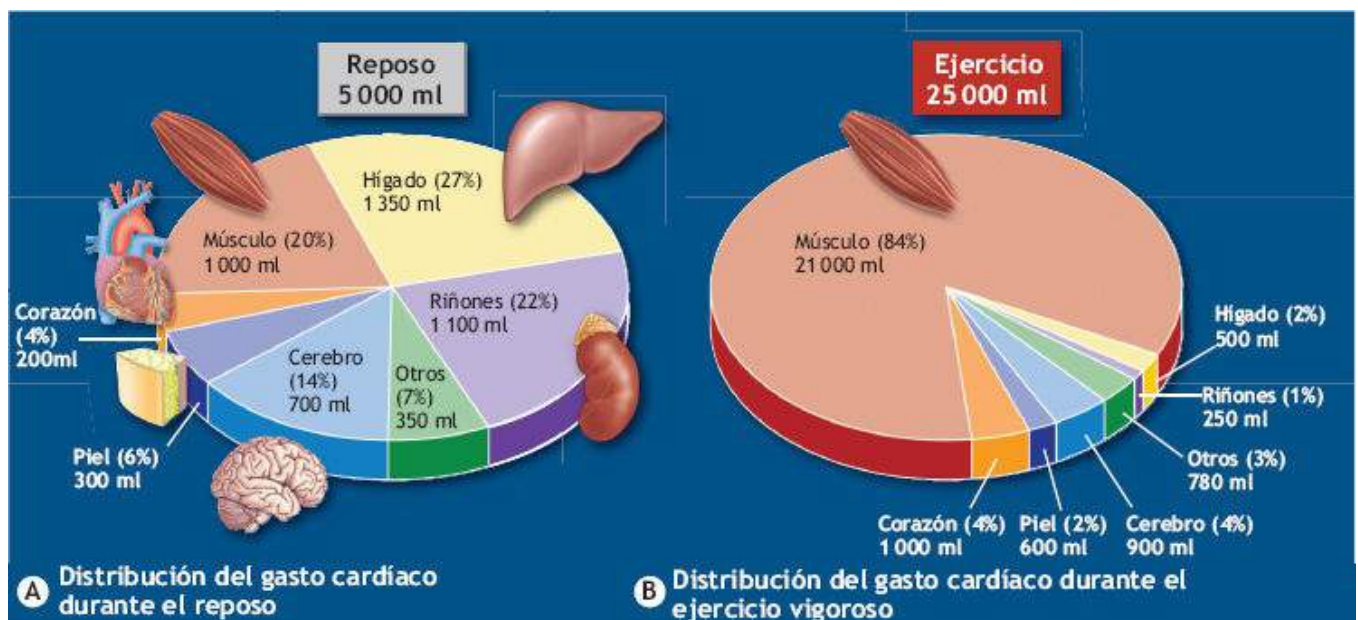


FIGURA 17.3 • A) Distribución relativa del gasto cardíaco durante el reposo y B) ejercicio de resistencia vigoroso. El número entre paréntesis indica el porcentaje del gasto cardíaco total. La gran masa absoluta del tejido muscular en reposo recibe alrededor de la misma cantidad de sangre que los riñones mucho más pequeños. En la actividad física vigorosa, cerca del 84% del gasto cardíaco es desviado a la musculatura activa.

En reposo, los riñones y tejidos viscerales consumen sólo entre el 10% y el 25% del oxígeno en sus suministros normales de sangre. Estos tejidos pueden tolerar un flujo sanguíneo considerablemente reducido antes de que la demanda de oxígeno exceda el

suministro y afecte la función.²² El flujo sanguíneo renal disminuye hasta cuatro quintas partes de su suministro sanguíneo en reposo. Por lo común, la extracción aumentada de oxígeno a partir del suministro disponible de sangre mantiene las necesidades de oxígeno de los tejidos con flujo sanguíneo reducido. Durante el esfuerzo intenso, los órganos viscerales mantienen un suministro de sangre significativamente reducido por más de 1 h. La redistribución de 2 l a 3 l de sangre lejos de estos tejidos «libera» hasta 600 ml de oxígeno cada minuto para ser utilizado en los músculos activos. La reducción sostenida del flujo sanguíneo al hígado y riñones puede contribuir a la fatiga que se experimenta a menudo durante el esfuerzo prolongado por debajo del umbral. El entrenamiento aeróbico regular disminuye la respuesta vasoconstrictora común a los tejidos viscerales y renales durante el ejercicio sostenido,^{20,34} un efecto que probablemente contribuye a una mayor resistencia.

Flujo sanguíneo al corazón y cerebro

El corazón y el tejido cerebral no pueden tolerar un suministro reducido de sangre. En reposo, el miocardio utiliza normalmente cerca del 75% del oxígeno en la sangre que fluye a través de la circulación coronaria. Con tal margen limitado de reserva, el mayor flujo sanguíneo coronario abastece sobre todo la mayor demanda del oxígeno del miocardio necesario por el esfuerzo excesivo. Un aumento de cuatro a cinco veces de la circulación coronaria acompaña un aumento similar en el trabajo del miocardio durante el ejercicio; esto equivale a un flujo sanguíneo de cerca de 1 l × min durante el esfuerzo máximo. El flujo cerebral de sangre aumenta también durante la actividad física en aproximadamente del 25% al 30% comparado con el flujo restante.³⁷

GASTO CARDÍACO Y TRANSPORTE DE OXÍGENO

Reposo

La sangre arterial transporta cerca de 200 ml de oxígeno por litro en una persona con un nivel normal de hemoglobina (v. [capítulo 13](#)). Si el gasto cardíaco en reposo cada min es igual a 5 l, 1 000 ml de oxígeno están disponibles potencialmente para ser utilizados en el cuerpo (5 l de sangre × 200 ml de O₂). Por lo común, el consumo de oxígeno en reposo es, en promedio, de 250 ml × min a 300 ml × min, lo que permite que 750 ml de oxígeno sin utilizar regresen al corazón. Esto no refleja un gasto innecesario del flujo sanguíneo. Antes bien, el oxígeno adicional que circula por arriba del requerimiento en el reposo representa oxígeno de reserva— un margen de seguridad cuando el metabolismo del tejido aumenta en forma considerable, como ocurriría en un cambio desde el reposo hasta un esfuerzo físico máximo.



Véase la animación «Flujo Sanguíneo del Miocardio» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Actividad física

Un adulto sano y joven, con una frecuencia cardíaca máxima de 200 lpm y un volumen de

latido de 80 ml (0,08 l), genera un gasto cardíaco máximo de $16 \text{ l} \times \text{min}$ ($200 \times 0,08 \text{ l}$). Aun durante la actividad máxima, la saturación de la hemoglobina con oxígeno permanece casi completa, de manera que cada litro de sangre arterial transporta cerca de 200 ml de oxígeno. Por lo tanto, 3 200 ml de oxígeno circulan cada minuto por medio de un gasto cardíaco de 16 l ($16 \text{ l} \times 200 \text{ ml de O}_2 \times \text{l}$). Incluso, si los tejidos pudieran extraer todo el oxígeno de toda la sangre, como si viajara a través del cuerpo, el $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ no podría exceder los 3 200 ml. Esto representa un valor puramente teórico, porque la demanda de oxígeno de los tejidos cerebral y dérmico, por ejemplo, no aumentan notoriamente con la actividad física; sin embargo, todavía requieren un suministro sustancial de sangre.

De acuerdo con el ejemplo anterior, un aumento en el volumen del latido desde 80 ml hasta 200 ml, si bien mantiene la frecuencia cardíaca máxima en 200 lpm, incrementa en forma considerable el gasto cardíaco máximo a $40 \text{ l} \times \text{min}$. Esto representa un aumento de 2,5 veces el oxígeno que circula durante cada minuto de ejercicio (desde 3 200 ml hasta 8 000 ml). *Un aumento en el gasto cardíaco máximo produce claramente un aumento proporcional en la capacidad para circular oxígeno, e impacta en grado sumo el consumo máximo de oxígeno de un individuo.*

Asociación cercana entre gasto cardíaco máximo y $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$

La **FIGURA 17.4** describe la relación estrecha entre el gasto cardíaco máximo y la capacidad en un nivel elevado de metabolismo en el ejercicio aeróbico. Los valores de $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ representan los promedios en la persona sedentaria y el atleta de resistencia de élite. Existe una asociación inconfundible— un consumo máximo de oxígeno bajo corresponde estrechamente con un gasto cardíaco máximo bajo, en tanto que un $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ acompaña de manera invariable un gasto cardíaco de 30 l a 40 l.

Un aumento de 5 l a 6 l en el flujo sanguíneo acompaña a cada aumento de 1 l en el consumo de oxígeno por arriba del valor en reposo; esta relación permanece esencialmente inalterada, no obstante el modo de actividad en una amplia variedad de ejercicios dinámicos. *Los niveles elevados de consumo máximo de oxígeno y gasto cardíaco ofrecen características distintivas en los atletas de rendimiento preadolescentes y adultos.* Un aumento casi proporcional en el gasto cardíaco máximo acompaña a los aumentos en el $\dot{V}\text{O}_{2\text{máx}}$ con el entrenamiento de resistencia, como se aborda en el [capítulo 21](#).

Diferencias del gasto cardíaco entre hombres, mujeres y niños

El gasto cardíaco y el consumo de oxígeno permanecen relacionados linealmente con el ejercicio escalonado en niños de ambos sexos, hombres y mujeres. Por lo común, las mujeres adolescentes y adultas ejercitan en cualquier nivel de consumo de oxígeno por debajo del umbral y un gasto cardíaco mayor del 5% al 10% que los hombres.²⁵ La concentración de hemoglobina 10% menor en mujeres que en hombres explica esta aparente diferencia de género en el gasto cardíaco por debajo del umbral. Un aumento proporcional en el gasto cardíaco por debajo del umbral compensa esta disminución relativamente menor en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre.

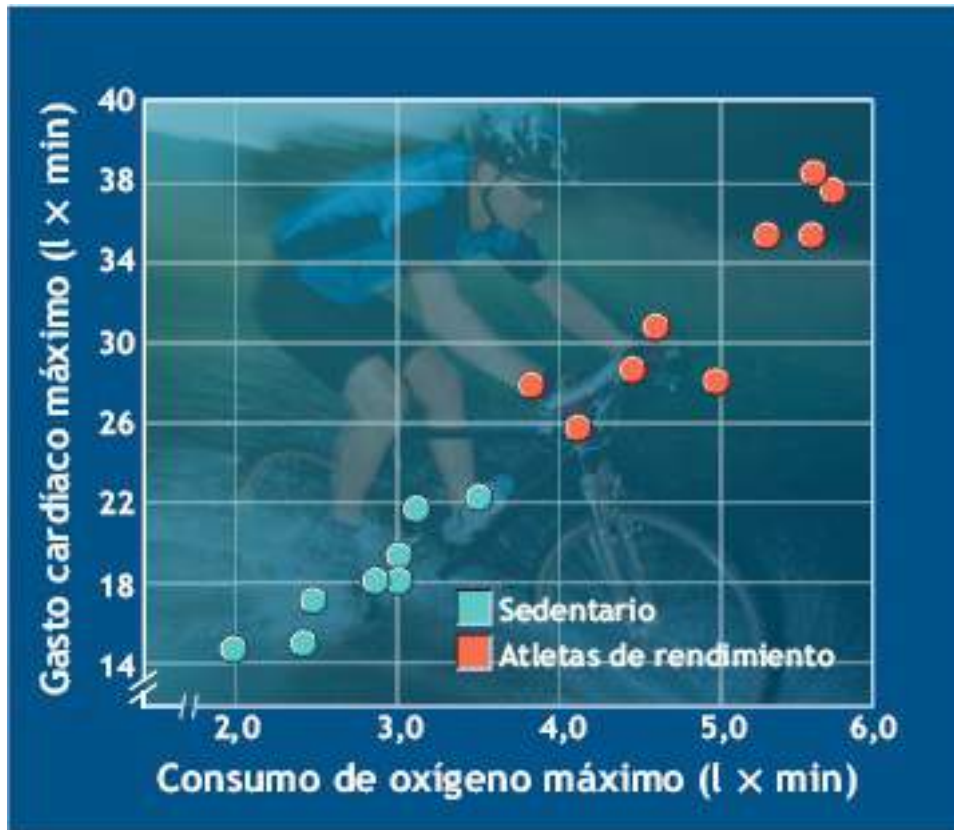


FIGURA 17.4 • Relación entre gasto cardíaco máximo y consumo de oxígeno máximo ($\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) en individuos entrenados en resistencia y no entrenados. El gasto cardíaco máximo se relaciona con el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ en una proporción aproximada de 6:1.

En comparación con los adultos, las frecuencias cardíacas mayores en niños durante el ejercicio en cinta sin fin y bicicleta ergométrica no compensan del todo sus volúmenes de latido más pequeños.^{32,38} Por lo tanto, la diferencia de $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ se aumenta para satisfacer los requerimientos de oxígeno. La importancia biológica de esta diferencia en la función circulatoria central entre niños y adultos sigue siendo poco clara. Las comparaciones de las respuestas cardíacas (volumen de latido, velocidad máxima del flujo sanguíneo aórtico, tiempo de eyección sistólica) entre los niños preadolescentes y los adultos no demuestran algún impedimento en el ejercicio relacionado con la edad.³¹

Extracción de oxígeno: la diferencia $a-\bar{v}O_2$

Si sólo el flujo de sangre aumenta el suministro de oxígeno, entonces el aumento en el gasto cardíaco desde $5 \text{ l} \times \text{min}$ en el reposo hasta $100 \text{ l} \times \text{min}$ durante la máxima actividad física alcanzaría 20 veces el aumento en el consumo de oxígeno común entre los atletas de rendimiento. Por fortuna, la actividad vigorosa no requiere este gran gasto cardíaco. En cambio, la hemoglobina libera una cantidad considerable de su oxígeno de «reserva» a partir de la sangre que perfunde los tejidos activos. Durante la actividad física, el consumo de oxígeno aumenta por dos mecanismos:

1. Aumento en la cantidad total de sangre bombeada por el corazón (es decir, mayor gasto cardíaco).
2. Mayor empleo de la gran cantidad ya existente de oxígeno transportado por la

sangre (una diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ ampliada).

El reordenamiento de la ecuación de Fick resume la importante relación entre gasto cardíaco, diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ y $\dot{V}O_2$ como se indica:

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \times \text{diferencia } a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$$

Diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ durante el reposo

El metabolismo en reposo consume cerca de 5 ml de oxígeno de los 20 ml de oxígeno en cada decilitro de sangre arterial (50 ml por litro) que pasa a través de los capilares de los tejidos. Esto representa una diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ de 5 ml de oxígeno por decilitro de sangre que perfunde el lecho capilar del tejido. Por lo tanto, 15 ml de oxígeno o 75% del oxígeno original de la sangre permanece aún unido a la hemoglobina.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explique cómo los factores que influyen en la diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ en la actividad física máxima justifican la especificidad de la mejoría de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ con distintos modos de entrenamiento aeróbico.

Diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ durante la actividad física

La **FIGURA 17.5** muestra una expansión progresiva de la diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ desde el reposo hasta el esfuerzo máximo en hombres físicamente activos. Un patrón similar surge en las mujeres, excepto que el contenido de oxígeno arterial es, en promedio, entre el 5% y el 10% menos debido a las concentraciones menores de hemoglobina. La cifra comprende los valores del contenido de oxígeno de la sangre arterial y venosa mezclada durante los distintos consumos de oxígeno. El contenido de oxígeno de la sangre arterial varía poco a partir de su valor de 20 ml \times dl en reposo durante todo el intervalo de intensidad del ejercicio completo. Por el contrario, el contenido de oxígeno venoso mixto varía entre 12 ml \times dl y 15 ml \times dl durante el reposo hasta un valor bajo de 2 ml \times dl a 4 ml \times dl durante el esfuerzo máximo. La diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y la venosa mixta en todo tiempo particular (la diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$) representa la extracción de oxígeno de la sangre arterial conforme ésta circula a través del cuerpo.

El aumento progresivo de la diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ hasta tres veces el valor en reposo produce por lo menos un contenido de oxígeno venoso reducido, que en el esfuerzo máximo está cercano a una diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ de 20 ml \times dl en el músculo activo. En este caso, todo el oxígeno ha sido esencialmente extraído. El contenido de oxígeno de una muestra verdadera de sangre venosa mixta de la arteria pulmonar rara vez cae por debajo de ml \times dl a 4 ml \times dl debido a que la sangre que regresa de los tejidos activos se mezcla con la sangre venosa rica en oxígeno que proviene de regiones metabólicamente menos activas.

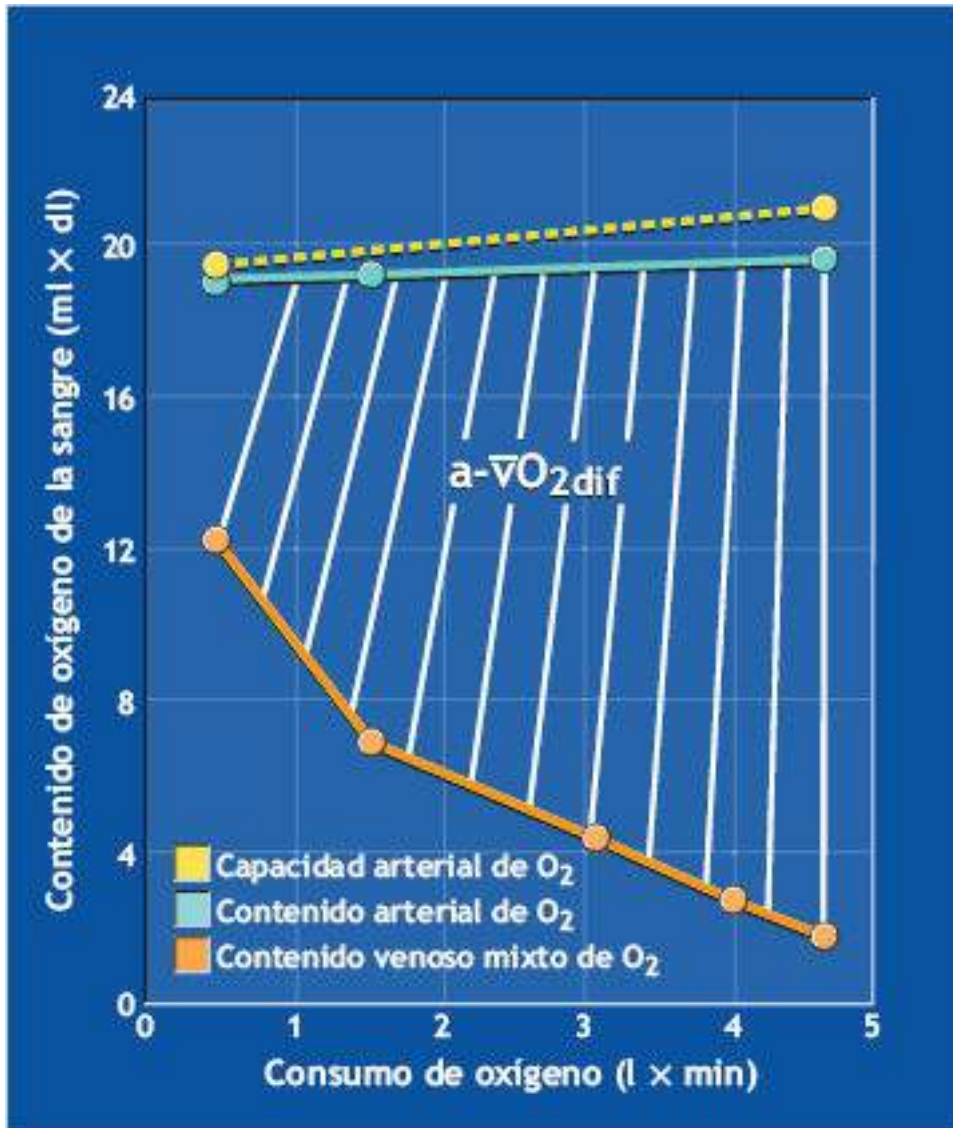


FIGURA 17.5 • Cambios en la diferencia $a-\bar{v}O_2$ del reposo al ejercicio máximo en hombres físicamente activos.

La **FIGURA 17.5** muestra también que la capacidad de cada decilitro de sangre arterial para transportar oxígeno (*línea amarilla*) aumenta durante la actividad física desde una mayor concentración de glóbulos rojos conocida como *hemoconcentración*. La hemoconcentración es causa del movimiento progresivo del fluido desde el plasma hasta el espacio intersticial por dos mecanismos:

1. Aumentos en la presión hidrostática capilar a medida que la presión arterial se eleva.
2. Los subproductos metabólicos del metabolismo del ejercicio que extraen fluido osmóticamente de los espacios tisulares del plasma.

Factores que afectan la diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ durante la actividad física

Durante la actividad física, los factores centrales y periféricos interactúan para aumentar la extracción de oxígeno en el tejido activo. El desvío de una gran porción del gasto cardíaco para activar la musculatura influye en la magnitud de la diferencia $a-\bar{v}O_{2m\acute{a}x}$ en el esfuerzo máximo. Algunos tejidos disminuyen temporalmente sus suministros de

sangre durante la actividad física al redistribuir la sangre para hacer más disponible al oxígeno para el metabolismo muscular. El entrenamiento en el ejercicio redirige una porción mayor de la circulación central al músculo activo.

EN SENTIDO PRÁCTICO

Predicción de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ por medio de pruebas de caminata y natación

La caminata de 1 609 m y los 12 min de natación constituyen pruebas confiables y válidas para predecir el $\dot{V}O_2$. Las pruebas, adaptadas fácilmente, dependiendo de la disponibilidad de equipo, son efectivas para probar la masa en las escuelas y con nadadores recreativos. No se recomiendan en principiantes no acondicionados, en hombres mayores de 40 años de edad y mujeres mayores de 50 sin la autorización médica adecuada, en individuos sintomáticos y en aquellos que, se sabe, padecen o tienen factores de riesgo de una enfermedad cardíaca de las coronarias. La prueba de natación supone una habilidad relativamente elevada en esta práctica.

LAS PRUEBAS

Prueba de caminata de 1609 m

[Referencia: Kline GM, Porcari JP, Hintermeister R, *et al.* Estimation of $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ from a one mile track walk, gender, age, and body weight. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19:253-259.]

1. Registre el *género* y *peso corporal* en kg.
2. Sitio de prueba: una pista escolar (cada etapa mide 402,25 m) o un trayecto de 1 609 m.
3. Calentamiento por 3 min al menos (estiramiento sencillo, calistenia ligera y carrera lenta en el lugar).
4. Caminata de 1 609 m lo más rápido posible. En la pista, use el carril interno.
5. Registre el tiempo de carrera en mins y exprese el resultado con una precisión de centésimas de minuto (p.ej., si el tiempo = 13 min 30 s, entonces el tiempo se expresa con una precisión de centésimas de minuto al dividir los segundos entre 60; por lo tanto, el tiempo es registrado como 13,50 min).
6. Después de cruzar la marca de 1 609 m, registre inmediatamente la frecuencia cardíaca de 15 s (use el pulso radial o de la carótida) y conviértala en lpm al multiplicar por cuatro.
7. Prediga el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ por medio de la siguiente ecuación:

donde:

Género = 0 en el caso de las mujeres y uno en el de los varones

MC = masa corporal (kg) con zapatos de caminata

T = tiempo para caminar 1 609 m (expresado con una precisión de centésimas de minuto)

FC = FC inmediatamente luego del ejercicio (lpm)

8. Consulte la **TABLA 1**.

Ejemplo de cálculos:

Hombre (Peso corporal = 73 kg; frecuencia cardíaca = 1 254 lpm [FC de 15 s = 41])

TABLA 1

Categorías de condición aeróbica para hombres y mujeres

Edad	Categoría de condición según $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ (ml×kg×min)						
	Excelente	Muy buena	Buena	Promedio	Aceptable	Deficiente	Muy deficiente
Hombre							
18-20	>63	62-57	56-51	50-46	45-39	38-33	<33
21-25	>62	62-56	55-51	50-45	44-38	37-32	<32
26-30	>59	59-55	54-48	47-42	41-36	35-30	<30
Mujer							
18-20	>53	53-48	47-43	42-38	37-33	32-28	<28
21-25	>50	50-46	45-42	41-36	35-32	31-27	<27
26-30	>48	48-44	43-40	39-35	34-31	30-26	<26

Tabla derivada de las gráficas en Shvartz E, Reibold RC Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years: a review. *Aviat Space Environ Med* 1990;61:3-11.

$$\dot{V}O_{2m\acute{a}x} \text{ (ml} \times \text{kg} \times \text{min)} = 88,768 + 8,892 \text{ (g\u00e9nero)}$$

$$\quad - 0,0957 \text{ (MC kg)} - 1,4537 \text{ (T)}$$

$$\quad - 0,1194 \text{ (HR)}$$

$$\dot{V}O_{2m\acute{a}x} \text{ (ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}) = 88,768 + 8,892 (1) - 0,0957 (160)$$

$$\quad - 1,4537 (13,5) - 0,1194 (124)$$

$$\dot{V}O_{2m\acute{a}x} \text{ (ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}) = 47,92$$

Prueba de 12 minutos de natación

Los individuos nadan lo más lejos posible en 12 min, la distancia es medida en metros. Las diferencias en los niveles de habilidad para nadar y la composición corporal, afectan en gran medida al consumo de oxígeno (economía del ejercicio), con lo que las predicciones de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ son menos válidas que aquellas basadas en caminar y correr, las cuales tienen una variación más pequeña en el consumo de oxígeno.

1. Calentar durante al menos 3 min con estiramiento suave y calistenia leve seguida de varias vueltas de nado fácil.
2. Nadar el mayor número de vueltas posibles por 12 minutos, se prefiere un ritmo constante de nado a intervalos de esfuerzo rápido y lento.
3. Determine la distancia total nadada en metros; si la prueba termina a la mitad de la alberca, estime la distancia; encuentre la condición física para nadar y la

predicción de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ fácilmente adaptada, dependiendo de la disponibilidad del equipo, por medio de la **TABLA 2**.

Tomado de Cooper KH. *The Aerobics Program for Total Well-Being*. New York: Bantam Books, 1982.

TABLA 2

Categorías de condición física de la prueba de 12 min de natación (18 años a 29 años de edad)

Distancia (m)	Categoría de condición	$\dot{V}O_{2\text{máx}}$ estimado (ml × kg × min)	
		Hombres	Mujeres
>700	Excelente	>52,5	>41,0
500–700	Buena	46,5–52,4	37,0–40,0
400–500	Promedio	42,5–46,4	33,0–36,9
200–400	Aceptable	36,5–42,4	29,0–32,9
<200	Deficiente	33,0–36,4	23,6–28,9

Los aumentos en la microcirculación del músculo esquelético aumenta también la extracción del oxígeno tisular. Los especímenes de biopsia del músculo femoral cuádriceps muestran una proporción relativamente grande de capilares respecto de fibras musculares en individuos que presentan grandes diferencias de $a-\bar{V}O_{2\text{máx}}$ durante la actividad intensa. Una proporción aumentada de capilares a fibras refleja una adaptación positiva al entrenamiento de resistencia que agranda la interfaz para el intercambio de nutrientes y gases metabólicos durante el ejercicio.

La capacidad de las células musculares individuales para generar energía aeróbicamente representa otro factor importante que regula la capacidad de extracción de oxígeno. Al aumentar el tamaño y número de mitocondrias y aumentar la actividad de las enzimas aeróbicas se mejora la capacidad metabólica del músculo en actividad física. Las mejoras vasculares y metabólicas locales dentro del músculo incrementan al final su capacidad de producir ATP aeróbicamente.⁴⁰ Estas adaptaciones locales de entrenamiento se convierten en una mayor capacidad de extracción de oxígeno.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Presente una razón fisiológica fundamental para respaldar la importancia relativa de 1) los factores circulatorios centrales (gasto cardíaco), y 2) los factores periféricos que residen en la masa de músculo activo (diferencias $a-\bar{V}O_2$) para limitar $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.

AJUSTES CARDIOVASCULARES AL EJERCICIO DE LA PARTE SUPERIOR DEL CUERPO

El ejercicio de la parte superior del cuerpo crea respuestas metabólicas y cardiovasculares diversas, a diferencia del ejercicio de la porción inferior del cuerpo, en las que se requiere de manera predominante la activación de la musculatura de la pierna.

Consumo máximo de oxígeno

El mayor consumo de oxígeno durante el ejercicio del brazo es, en promedio, del 20% al 30% más bajo que el consumo durante el ejercicio de la pierna. De igual manera, el ejercicio del brazo produce valores máximos menores en la frecuencia cardíaca y ventilación pulmonar. En gran parte, estas diferencias se relacionan con la masa muscular relativamente más pequeña activada en el ejercicio del brazo.

Consumo de oxígeno por debajo del máximo

La actividad física por debajo del máximo invierte el patrón de consumo de oxígeno entre el ejercicio de las partes superior e inferior durante el esfuerzo máximo. La línea amarilla punteada en la **FIGURA 17.6** expresa los valores de consumo de oxígeno más elevados durante el movimiento de giro con el brazo a toda la potencia por debajo del máximo. Las diferencias pequeñas durante el ejercicio ligero se vuelven progresivamente mayores conforme aumenta la intensidad. Dos factores producen este costo adicional del oxígeno en intensidades mayores del movimiento de giro del brazo:

1. Menor eficiencia mecánica en el ejercicio de la porción superior del cuerpo del requerimiento adicional de energía de las acciones del músculo estático que no contribuyen con el trabajo externo.
2. Selección de musculatura adicional y, por ello, del requerimiento de energía para estabilizar el torso durante el ejercicio del brazo.

Respuesta fisiológica

Todo nivel de consumo de oxígeno por debajo del máximo (o porcentaje de $\dot{V}O_{2máx}$) o producción de energía con el ejercicio de la parte superior del cuerpo ofrece un esfuerzo fisiológico mayor que con el ejercicio de la porción inferior del cuerpo. El ejercicio del brazo por debajo del máximo produce específicamente frecuencias cardíacas, ventilaciones pulmonares y percepciones de esfuerzo mayores que el ejercicio de la pierna con intensidades comparables. Esto se aplica también a la presión arterial durante el ejercicio del brazo, frente a aquel de la pierna (v. [capítulo 15](#)).

La respuesta de la frecuencia cardíaca elevada en el ejercicio del brazo por debajo del máximo es causada probablemente por dos factores:

1. Una estimulación de pre-alimentación a partir de la orden central del cerebro al centro de control medular.
2. Una estimulación mayor de realimentación a la médula a partir de los receptores periféricos en el tejido activo.

Las actividades físicas de la porción superior del cuerpo suponen un esfuerzo mayor (mayor fuerza por músculo unitario, mayor porcentaje de capacidad máxima, y más subproductos metabólicos) en la musculatura de la porción superior del cuerpo relativamente más pequeña en todo nivel de ejercicio por debajo del máximo. El esfuerzo agregado aumenta la realimentación periférica a la médula, lo que incrementa la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Una masa muscular total más pequeña activada en los movimientos máximos del brazo reduce la fuerza en el centro de control cardiovascular esencial a partir de la corteza motora, con una realimentación menos periférica por parte de la masa muscular de la porción superior del cuerpo más pequeña, lo que puede explicar la menor frecuencia cardíaca máxima en la porción superior del cuerpo, comparada con las actividades de la porción inferior de éste.

Implicaciones Una carga de ejercicio común por debajo de la máxima (producción de energía o consumo de oxígeno) con la porción superior del cuerpo produce un esfuerzo metabólico y fisiológico mayor que el ejercicio con la pierna. Por esta razón, las recetas de ejercicio basadas en correr y montar en bicicleta no se aplican al ejercicio con los brazos. Existen correlaciones estadísticas bajas entre $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en el brazo frente al ejercicio con la pierna, de tal manera que no se debe esperar pronosticar con exactitud la capacidad aeróbica por el ejercicio del brazo con base en una prueba que utiliza las piernas y viceversa.^{6,17} Esta falta de una asociación intensa entre los dos modos de actividad aumenta todavía más el concepto de especificidad aplicado a la condición aeróbica.

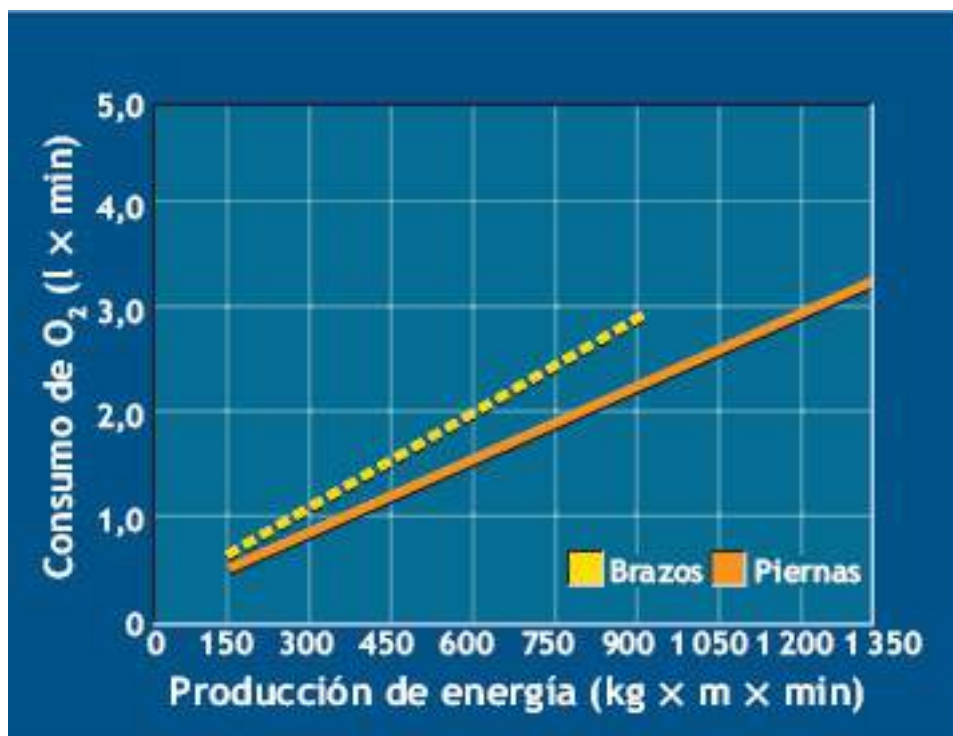


FIGURA 17.6 • El ejercicio de brazos requiere mayor consumo de oxígeno que el ejercicio de piernas en toda producción de energía por debajo del máximo en todo el intervalo de comparación. Las diferencias mayores tienen lugar durante el esfuerzo intenso. Los datos representan los promedios de hombres y mujeres. (Del Laboratorio de Fisiología Aplicada, Queens College, Flushing, NY).

Resumen

1. El gasto cardíaco refleja la capacidad funcional del sistema cardiovascular. La frecuencia cardíaca y volumen del latido determinan la capacidad del gasto cardíaco expresada como se indica: $\text{gasto cardíaco} = \text{frecuencia cardíaca} \times \text{volumen del latido}$
2. Varios métodos invasivos y no invasivos miden el gasto cardíaco en humanos. Cada uno muestra ventajas y desventajas específicas durante la actividad física.
3. El gasto cardíaco aumenta proporcionalmente con la intensidad del esfuerzo, comenzando a partir de aproximadamente $5 \text{ l} \times \text{min}$ en el reposo hasta un máximo de $20 \text{ l} \times \text{min}$ a $25 \text{ l} \times \text{min}$ en hombres sin entrenar o en edad escolar, y $35 \text{ l} \times \text{min}$ a $40 \text{ l} \times \text{min}$ en atletas de élite masculinos, especializados en actividades de resistencia.
4. Los volúmenes de latido grandes de los atletas de resistencia explican la diferencia en los gastos cardíacos máximos comparados con las personas sin entrenamiento.
5. El volumen de latido aumenta durante una actividad física de pie a partir de la interacción entre el llenado ventricular mayor durante la diástole y un vaciado más completo durante la sístole.
6. Las hormonas simpáticas aumentan la eyección sistólica al incrementar la potencia del latido durante la sístole.
7. La sangre fluye a tejidos específicos en proporción a sus actividades metabólicas.
8. Durante el ejercicio, la mayor parte del gasto cardíaco se desvía a los músculos activos, porque los riñones y regiones viscerales afectan temporalmente el suministro de sangre para redistribuir ésta a los músculos activos.
9. El gasto cardíaco máximo y la diferencia máxima de $a-\bar{V}O_2$ determinan el consumo máximo de oxígeno.
10. Un gasto cardíaco grande diferencia con claridad a los atletas de resistencia de sus colegas no entrenados.
11. El ejercicio del brazo genera 25% menos $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, que el ejercicio de la pierna.
12. Todo nivel de consumo de oxígeno, $\% \dot{V}O_{2\text{máx}}$, por debajo del máximo o producción de energía con el ejercicio de la parte superior del cuerpo ofrece un esfuerzo fisiológico mayor que el ing, NY).

thePoint Referencias disponibles en línea:
<http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.



Músculo esquelético: estructura y función

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Describir cinco niveles de organización de la estructura general del músculo esquelético.
- Enlistar cuatro constituyentes de las principales proteínas del músculo esquelético y sus funciones.
- Dibujar y etiquetar las estructuras que caracterizan el aspecto estriado de la fibra muscular esquelética bajo el microscopio de luz con poco aumento.
- Describir las diferentes disposiciones de fibras musculares individuales en todo el eje mayor del músculo esquelético y explicar la ventaja biomecánica de cada una.
- Dibujar y etiquetar los componentes ultraestructurales de la fibra músculo esquelética.
- Resumir las características sobresalientes del modelo de filamento deslizable de la contracción muscular.
- Describir la secuencia de los sucesos químicos y mecánicos durante el acoplamiento de la excitación-contracción y relajación del músculo esquelético.
- Analizar la función del sistema de tríada y túbulos T.
- Contrastar las características de contracción lenta y contracción rápida (incluyendo las subdivisiones) de la fibra muscular.
- Describir los patrones de distribución del tipo de fibra muscular entre grupos diversos de atletas de élite.
- Analizar las modificaciones en las fibras musculares y tipos de fibras con entrenamiento de ejercicio específico.

RECURSOS



un-vistazo

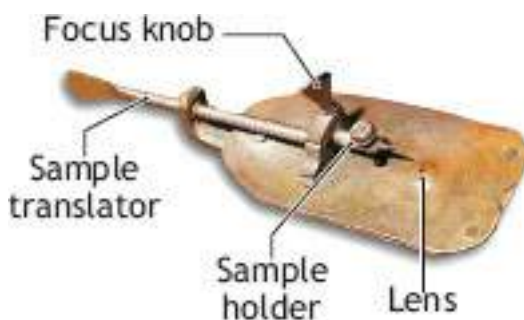
ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos:

- Referencias: Capítulo 18
- Apéndice H: Animaciones y vídeos complementarios
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Tipo de contracción muscular
- Animación: Teoría del filamento deslizante
- Temas de investigación: Una respuesta del tejido al ejercicio regular

Antes de que los fabricantes holandeses de lentes (de manera sobresaliente Zacharias Jansen [1580-1638; <http://micro.magnet.fsu.edu/optics/timeline/people/janssen.html>] y el astrónomo de observacional, físico y matemático italiano Galileo Galilei [1564-1642; http://inventors.about.com/od/gstartinventors/a/Galileo_Galilei.html]) fabricaran los microscopios compuestos en los primeros años del siglo XVII, los biólogos tenían poco conocimiento de las estructuras internas del músculo.

Poco después, esto lo hizo más fácil el biólogo y microscopista holandés Antoine van Leeuwenhoek (1632-1723; www.ucmp.berkeley.edu/history/leeuwenhoek.html) quien describió células pequeñas en una gota de agua del estanque utilizando un microscopio nuevo que él perfeccionó. A diferencia de los primeros microscopios holandeses que podían aumentar los objetos sólo de seis a nueve veces, el microscopio de van Leeuwenhoek incluía un solo lente de vidrio montado en una placa plana de latón o cobre que aumentaba las estructuras hasta 250 veces. El lente era sostenido en el ojo y el objeto de estudio se colocaba en la cabeza de un rodillo móvil en el otro lado del lente. Este avance tecnológico en el diseño de los microscopios creó el desarrollo de herramientas más complejas y poderosas para explorar los pequeños detalles estructurales de un músculo y otros tejidos humanos y animales. Durante el siguiente siglo, los fragmentos pequeños de tejido muscular observados en microscopios aún más poderosos mostraron áreas tenues, claras y oscuras a todo lo largo del tejido. Ahora se sabe que las áreas claras y oscuras representan bandas de sarcómeros alternantes y compuestas de subestructuras delgadas y más gruesas, llamadas filamentos que se «deslizan» unas sobre otras para alterar la longitud de la fibra y generar fuerza.



El Premio Nobel de 1938 le fue otorgado a Albert Szent-Györgyi 🏆 (1893-1986) en Fisiología o Medicina por haber descubierto los procesos de combustión biológica con referencia a la vitamina C y la descomposición del ácido fumárico (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1937/szent-gyorgyi-bio.html); también descubrió las proteínas musculares actina y miosina y su arquitectura compleja. Sus experimentos llevaron a la reproducción de los procesos básicos de la contracción muscular, que constituyeron la base fundamental de la investigación de los músculos en las siguientes décadas.



Las siguientes secciones presentan la organización de la arquitectura del músculo esquelético con especial atención a las estructuras generales y microscópicas. También se destaca la secuencia de los sucesos químicos y mecánicos durante la acción y relajación muscular evaluada con el muy sofisticado microscopio electrónico de barrido presentado más adelante en este capítulo (<http://legacy.mos.org/sln/SEM/sem.mov>), que incluye diferencias de las características de la fibra muscular entre individuos sedentarios y los atletas de élite de diferentes deportes.



Véase la animación «Tipo de contracción muscular» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración.



Los términos *contracción muscular* y *acción muscular*

Durante la segunda mitad del siglo pasado, el término *contracción muscular* aludía comúnmente a los procesos que involucraban generación de tensión muscular asociada con acortamiento muscular. Tres tipos de acciones pueden presentarse en el músculo estriado mientras se genera tensión:

- 1) El músculo se acorta (acción concéntrica).
- 2) El músculo permanece con la misma longitud (acción estática).
- 3) El músculo se alarga (acción excéntrica).

En este texto se emplean los términos *contracción* y *acción* de manera indistinta para referir el mismo suceso, aunque se reconoce que la *acción muscular* puede ser preferible.

ESTRUCTURA GENERAL DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Como se ilustró en el [capítulo 15](#) (v. **FIGURA 15.2**), los humanos poseen tres tipos de músculos —cardíaco, liso y esquelético—, y cada uno de ellos presenta diferencias

funcionales y anatómicas. El músculo cardíaco se encuentra sólo en el corazón. Comparte varias características comunes con el músculo esquelético, ya que en el examen microscópico de bajo aumento ambos presentan aspecto estriado (con franjas) y ambos se contraen o acortan en forma similar. El músculo liso no tiene aspecto estriado pero su actividad, igual que la del músculo cardíaco se produce de manera involuntaria, bajo el control del sistema nervioso autónomo. El músculo esquelético opera bajo control *voluntario*, como sucede al levantar una barra con pesas de 4,54 kg o golpear una pelota de golf. El individuo puede controlar fácilmente la velocidad del movimiento al levantar la barra, la amplitud del movimiento durante el levantamiento y el número de repeticiones completas. En el golf, el jugador controla todos los aspectos de los movimientos coordinados y con suerte, perfectamente sincronizados de brazos, piernas y torso durante el balanceo ascendente y descendente. La situación es diferente tanto para el tejido cardíaco como para el liso debido a que su actividad es *involuntaria*, aunque la mediación de los centros nerviosos puede ejercer cierta influencia. Esto significa una falta general de control consciente en cuanto a qué tan rápido late el corazón, o qué tan rápido se mueve la comida a través del sistema digestivo, o cuántos miles de vasos sanguíneos se contraen y expanden a lo largo del día.

Cada uno de los más de 600 músculos esqueléticos del cuerpo (dependiendo de la fuente consultada) contiene varias envolturas de tejido conectivo fibroso. La **FIGURA 18.1** ilustra una sección transversal de las estructuras del musculoesquelético y la disposición de las envolturas de tejido conectivo, que comprende las miles de cisternas cilíndricas llamadas **fibras**.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta una lista de animaciones y videos complementarios sobre este tema.

Estas fibras largas, finas, multinucleadas, yacen paralelas unas a otras, con la fuerza de acción dirigida a lo largo del eje mayor de la fibra. Su número probablemente se determina en gran parte en el segundo trimestre del desarrollo fetal. La longitud de la fibra individual varía desde unos pocos milímetros en los músculos del ojo hasta cerca de 30 cm en los músculos largos antigraedad de las piernas (con un ancho que alcanza 0,15 mm).

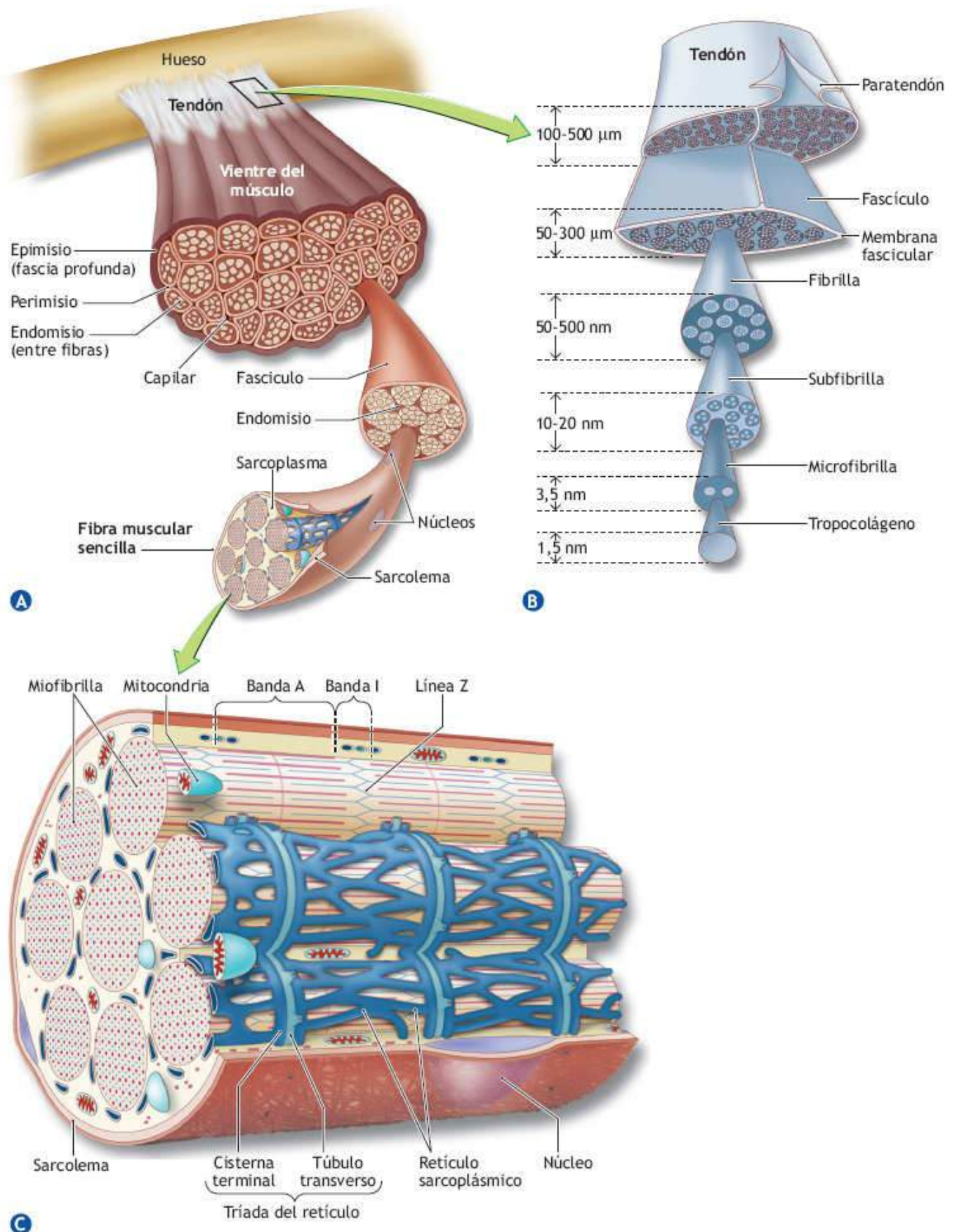


FIGURA 18.1 • Sección de las estructuras del músculo esquelético y disposición de las envolturas de tejido conectivo. **(A)** El endomisisio cubre las fibras individuales. El perimisisio rodea los grupos de fibras llamadas fascículos, y el epimisisio envuelve el músculo entero en una vaina de tejido conectivo. El sarcolema, una membrana delgada y elástica, cubre la superficie de cada fibra muscular. **(B)** Detalles de la estructura del tendón. La microfibrilla se forma a partir de 5 moléculas de tropocolágeno paralelas que se unen para formar las fibrillas y, luego, las fibras de colágeno. Un endotendón encierra un haz de fibras, y una vaina de epitendón, conocida

como fascículo, rodea a un grupo de endotendones. Los fascículos se combinan en un tendón que se rodea por su propia vaina, el paratendón ($\mu\text{m} = 10^{-6}$ m; $\text{nm} = 10^{-9}$ m). (C) Corte transversal del retículo sarcoplásmico y sistema de túbulos T que rodea a las miofibrillas. Observe el contacto estrecho de las mitocondrias y la red de membranas intracelulares y túbulos.



Hechos interesantes acerca de los músculos

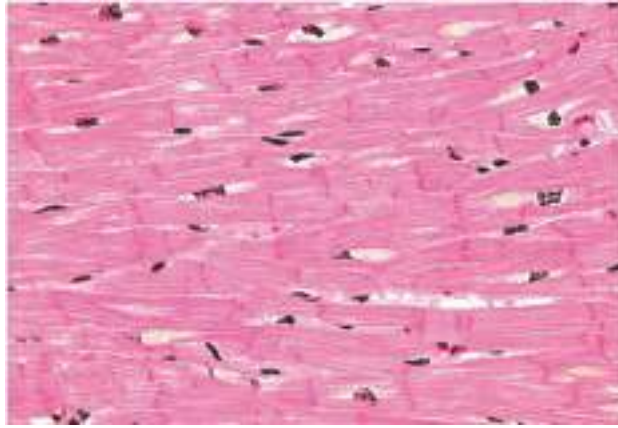
Músculos externos del ojo: los músculos oculares se mueven constantemente para reajustar las múltiples posiciones del ojo durante la vigilia. El ojo parpadea más de 100 000 veces al día. Si la cabeza se mueve, los músculos externos ajustan la posición del ojo para mantener un punto fijo estable. En 1 h de lectura continua de este libro, los músculos oculares hacen alrededor de 10000 movimientos coordinados para mantener el foco. A pesar de todo, estos músculos están sujetos a fatiga. El cambio frecuente de la posición de la cabeza y la concentración en diferentes objetos ayuda a disipar la fatiga del músculo ocular.



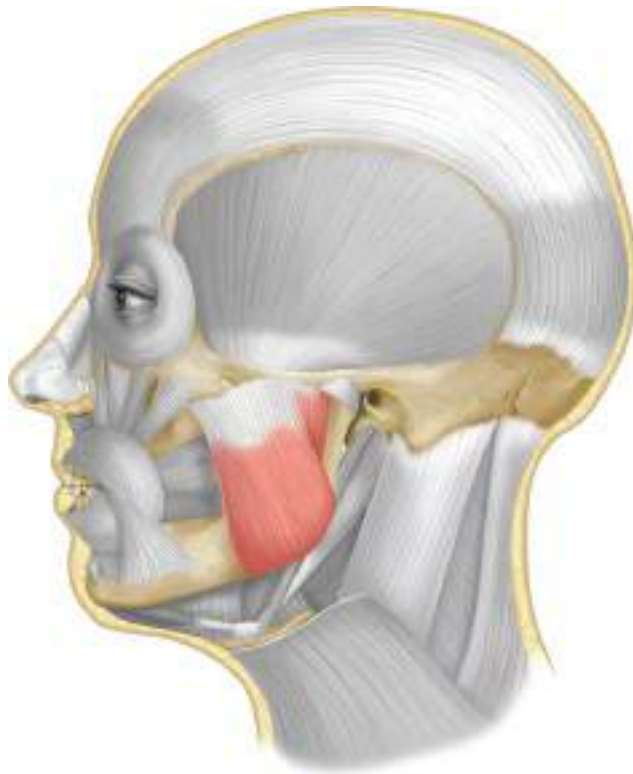
Glúteo mayor: la principal función del músculo del glúteo mayor (del latín *musculus glutaeus maximus*), el músculo antigravedad más grande y más poderoso del cuerpo, es ayudar a estabilizar una posición erecta. Sin este casi continuo estado de contracción del músculo, el cuerpo podría colapsar al piso incapaz de soportar el peso del torso, brazos y cabeza.



Músculo cardíaco: el corazón representa al músculo del cuerpo que trabaja más duro. Bombea una cantidad de sangre igual a un mínimo de por lo menos 11 365,22 l o 9 450 l diariamente. Y este valor sólo considera una frecuencia cardíaca promedio de 72 lpm. Bajo estas condiciones, durante un tiempo de vida normal, el corazón late sin pararmás de tres mil millones de veces. Y esto no incluye los períodos de actividad física intercalados a lo largo del día.



Masetero: uno de los músculos de la mandíbula que participan en la masticación, el masetero llamado músculo de masticación, representa el músculo más fuerte del cuerpo, en relación con su tamaño relativamente pequeño. Con todos los músculos de la mandíbula que trabajan juntos para, por ejemplo, masticar un trozo de carne, los dientes pueden cerrarse con una fuerza de unos 25 kg en los incisivos o de 91 kg en los molares. Las fuerzas de masticación se evalúan mediante electromiografía (EMG), en un proceso similar a la determinación de las fuerzas dinámicas generadas durante una gran variedad de actividades físicas.



Sóleo: el sóleo se localiza más abajo y por debajo del músculo gastrocnemio en la pantorrilla. Su acción principal es la flexión de la articulación del tobillo, en especial cuando la pierna se dobla en la rodilla, extendiendo así el pie hacia abajo. Se contrae con fuerza considerable, ya que antagoniza continuamente la fuerza de gravedad para mantener el cuerpo erguido durante la deambulación (por ejemplo, caminar, correr, hacer senderismo).

Lengua: está formada por un grupo de ocho músculos estriados. Sus cuatro músculos intrínsecos actúan para cambiar su forma y no están unidos a ningún hueso. Los cuatro músculos extrínsecos cambian la posición de la lengua y están anclados al hueso. Estos músculos trabajan en el proceso de mezclar los alimentos que se inicia en la boca. La lengua también se contorsiona para formar letras y sonidos durante el habla. Rara vez «duerme»; aun durante el sueño proporciona fuerzas propulsoras para mantener el flujo de saliva hacia la garganta.

Fuente: <http://www.loc.gov/rr/scitech/mysteries/muscles.html>

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta una lista de animaciones y videos complementarios de este tema.

Niveles de organización

El **endomisio**, una capa fina de tejido conectivo, envuelve cada fibra muscular y las separa de las fibras vecinas. Otra capa de tejido conectivo, el **perimisio**, rodea un conjunto hasta de 150 fibras llamado **fascículo**. Una fascia de tejido conectivo fibroso, el **epimisio**, rodea el músculo completo. Esta vaina protectora se estrecha en sus extremos distal y proximal, ya que combina y une las vainas de tejido intramuscular para formar el tejido conectivo fuerte y denso del tendón. Los **tendones** conectan ambos extremos del músculo con el **periostio**, la cubierta más externa del hueso. La tendinitis, una condición de inflamación del tendón, se presenta más comúnmente por un trauma en el tendón patelar de la rodilla (frecuente en los atletas de basquetbol y voleibol) y otras partes del cuerpo. Entre éstas se encuentra la región de Aquiles del tobillo (común en deportes que requieren alto impacto durante las actividades de trabajo con cuerda y salto), o en la unión de los músculos del manguito de los rotadores, un grupo de músculos y sus tendones que actúan para estabilizar el hombro (común en deportes que involucran el lanzamiento de alta velocidad en beisbol, lanzamiento de bala, o lanzamiento de disco). En general, estas lesiones tardan meses en sanar, especialmente en individuos de más edad. La tendinitis también se puede presentar por empleo excesivo y por someter las extremidades a movimientos extremos que rebasan la amplitud de movimiento normal de las articulaciones. Entre los tratamientos comunes de traumas de tendón menos graves están los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE; <http://www.nsaid-list.com>), inmovilización, hielo y reposo, con regreso gradual a las actividades físicas normales.

Los tejidos del tendón se integran con las fibras de colágeno dentro del hueso. Esto forma una unión poderosa entre músculo y hueso que permanece inseparable excepto durante un estrés severo, cuando el tendón puede romperse o separarse literalmente del hueso. Si el tendón se une al extremo de un hueso largo, éste se adapta alargando ese extremo para crear una unión más estable. Dependiendo del tamaño del hueso, los términos *tubérculo*, *tuberosidad* o *trocánter* describen este crecimiento excesivo.

La fuerza de acción del músculo se transmite directamente del arnés del tejido conectivo a los tendones, que después tiran del hueso en el punto de unión. Las fuerzas ejercidas en las uniones tendinosas por debajo del rango de ejecución muscular de 20 N a 50 N (197 kg a 492 kg) por cm² de área transversal –a menudo fuerzas mayores a las que las fibras musculares pueden tolerar.

El **origen** del músculo se refiere a la ubicación donde el tendón se une a una parte del esqueleto relativamente estable; por lo general, el extremo proximal o fijo del sistema de palanca o la parte media del cuerpo; el punto de la unión distal del músculo con el hueso móvil representa la **inserción**. La **FIGURA 18.1B** ilustra los detalles ultraestructurales del tendón. El colágeno de la proteína comprende alrededor de 70% de la masa seca del tendón.

Debajo del endomisio y alrededor de cada fibra muscular se encuentra el **sarcolema**, una membrana elástica, delgada, que encierra el contenido celular de la fibra. Contiene una membrana plasmática (plasmalema) y una membrana basal. La membrana plasmática, una estructura de lípidos de dos capas, conduce la onda electroquímica de despolarización por encima de la superficie de la fibra muscular (v. [capítulo 19](#)). También aísla una fibra de otra durante la despolarización. Las proteínas de la membrana basal y

los filamentos de las fibrillas de colágeno se fusionan con las fibras de colágeno en la cubierta externa del tendón. Entre las membranas basal y plasmática se encuentran las células madre miogénicas conocidas como **células satélites**, los mioblastos usualmente inactivos, cuya función en el crecimiento celular regenerativo proporciona posibles adaptaciones al entrenamiento en el ejercicio y recuperación de lesiones.^{18,39,52} La incorporación de los núcleos de las células satélites al interior de las fibras musculares existentes parece ser una posible explicación de la hipertrofia de la fibra muscular inducida por el ejercicio.²²

El protoplasma acuoso de la fibra o **sarcoplasma** contiene enzimas, grasa y partículas de glucógeno, núcleos (aproximadamente 250 por mm de longitud de fibra) que contienen los genes, mitocondrias y otros organelos especializados. La **FIGURA 18.1C** detalla el **retículo sarcoplásmico**, una gran red como red de canales tubulares y vesículas. Este sistema muy especializado brinda la integridad estructural a la célula. Permite que la onda de despolarización se propague rápidamente desde la superficie externa de la fibra hasta su ambiente interno a través del sistema de túbulos T para iniciar la acción muscular. El retículo sarcoplásmico que rodea cada miofibrilla contiene «bombas» biológicas que capturan el Ca^{2+} del sarcoplasma de la fibra. Esto produce un gradiente de concentración de calcio entre el retículo sarcoplásmico ($[\text{Ca}^{2+}]$ mayor) y el sarcoplasma que rodea los filamentos ($[\text{Ca}^{2+}]$ menor).

Composición química de los músculos

El agua constituye cerca del 75% de la masa músculo esquelética, mientras que la proteína comprende el 20%. El restante 5% contiene sales y otras sustancias como fosfatos de alta energía, urea, lactatos, minerales como calcio, magnesio y fósforo, varias enzimas, iones sodio, potasio y cloruro; aminoácidos, grasas y carbohidratos. Entre las proteínas musculares más abundantes están latitina, la más grande del cuerpo, consistente en 27 000 aminoácidos (que contribuye con alrededor de 10% de la masa muscular), miosina (aproximadamente 60% de la proteína muscular), actina y tropomiosina. Cada 100 g de tejido muscular contienen alrededor de 700 mg de la proteína conjugada **mioglobina**, que capta el oxígeno.



Sistemas subcelulares y función muscular

De acuerdo con los investigadores del Departamento de Bioingeniería y Cirugía Ortopédica de la Universidad de California, San Diego (<http://lem.ucsd.edu/centers/center-for-musculoskeletal-research>), la función del músculo esquelético depende de los patrones de coordinación eficientes establecidos entre los sistemas subcelulares. Un subgrupo de genes regulados estrechamente codifica estos sistemas mediados por proteínas. Aun una pequeña alteración en la regulación del sistema puede provocar enfermedad, lesión y mal funcionamiento. Los investigadores identificaron nueve redes biológicas de la función muscular, de críticas a «normales», que empiezan con la expresión de las proteínas necesarias para optimizar la función de la unión neuromuscular para iniciar el potencial de acción de la célula muscular. Esa señal, transmitida a las proteínas especializadas que participan en el acoplamiento de la excitación-contracción, permite la liberación del Ca^{2+} que activa las proteínas contráctiles para respaldar el ciclo de formación de enlaces entrecruzados de actina y miosina. Después, las fuerzas generadas por la acción de los enlaces entrecruzados son transmitidas por las proteínas citoesqueléticas, a través del sarcolema, a las proteínas esenciales que respaldan la matriz extracelular del músculo. Al final la acción muscular requiere «encender» las proteínas específicas que regulan el metabolismo de la energía. La inflamación, una respuesta común a la lesión muscular, puede alterar muchas vías dentro del músculo. El músculo también

posee muchas vías que regulan su masa a través del tamaño disminuido (*atrofia*) o del tamaño agrandado (*hipertrofia*). Diferentes isoformas asociadas con las fibras musculares «rápidas» y las correspondientes isoformas de las fibras musculares «lentas» realizan funciones muy específicas. Las diferentes redes representan sistemas biológicos cruciales que afectan la función del músculo esquelético. Análogo a una red actual de ordenador que combina el análisis de sistemas de alto rendimiento con un *software* de red avanzada, las interrelaciones entre los sistemas de red y la función muscular pueden ser estudiadas potencialmente.

Fuente: Smith LR, et al. Systems analysis of biological networks in skeletal muscle function. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* 2013;5:55.

Suministro de sangre

Las arterias y venas que se encuentran paralelas a fibras musculares individuales brindan un rico suministro vascular. Estos vasos se dividen en numerosas arteriolas, capilares y vénulas para formar una red difusa que penetra y rodea el endomisio. La ramificación extensa de vasos sanguíneos asegura a cada fibra muscular un suministro adecuado de sangre con oxígeno del sistema arterial, y la eliminación rápida del dióxido de carbono de la circulación venosa. Durante la actividad física vigorosa de un atleta de alto rendimiento, la captación de oxígeno por el músculo aumenta cerca de 70 veces hasta aproximadamente 11 ml por 100 g \times minuto o un \dot{V} muscular total de 3 400 ml \times min. El lecho vascular local distribuye grandes cantidades de sangre a través de los tejidos activos para satisfacer este requerimiento de oxígeno. La distribución del flujo sanguíneo fluctúa en la carrera rítmica, nado, ciclismo y otras actividades similares. El flujo disminuye durante la fase de contracción del músculo y aumenta durante la relajación para brindar una «acción de ordeña» auxiliar que mueve la sangre a través de los músculos y la impulsa de regreso al corazón mediante el sistema venoso. La rápida dilatación de los capilares previamente inactivos complementa el flujo sanguíneo pulsátil. Entre 200 y 500 capilares distribuyen sangre a cada milímetro cuadrado de sección transversal de músculo activo, con hasta cuatro capilares que entran en contacto directo con cada fibra. En los atletas de resistencia, cinco a siete capilares rodean cada fibra; esta adaptación positiva asegura un mayor flujo local de sangre y una oxigenación adecuada del tejido cuando es necesario (v. la siguiente sección).

Las actividades físicas que requieren «un gran esfuerzo» (ejercer fuerza frente a un objeto inmóvil) presentan un escenario algo diferente en el flujo sanguíneo muscular. Cuando un músculo produce alrededor del 60% de su capacidad de generación de fuerza durante varios segundos, la presión intramuscular elevada ocluye el flujo local de sangre durante la contracción. Con una contracción sostenida de gran fuerza, los fosfatos intramusculares ricos en energía y las reacciones anaeróbicas glucolíticas ofrecen la fuente principal de energía para el esfuerzo muscular.

Capilarización

La mayor proporción de capilares a fibras musculares de los «músculos entrenados» ayuda a explicar la capacidad mejorada para el ejercicio con el entrenamiento de resistencia.^{2,6} Una microcirculación capilar mejorada acelera el retiro del calor y subproductos metabólicos de los tejidos activos, además de facilitar la distribución del oxígeno, nutrimentos y hormonas. La microscopía electrónica revela que el número total de capilares por músculo y capilares por mm² de tejido muscular es, en promedio,

aproximadamente 40% mayor en los atletas entrenados en resistencia que en sus contrapartes no entrenados. Esto es casi igual a una diferencia del 41% en $VO_{2\text{máx}}$ entre los dos grupos. Existe una asociación positiva entre $VO_{2\text{máx}}$ y el promedio del número de capilares musculares.⁴² Una mayor vascularización a nivel capilar demuestra ser de particular beneficio durante las actividades que requieren un mayor nivel de metabolismo aeróbico de velocidad constante. La elasticidad vascular y el esfuerzo cortante en las paredes de los vasos a partir de un mayor flujo sanguíneo durante el ejercicio estimulan la creación de más capilares con el entrenamiento aeróbico intenso.³¹

ULTRAESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Las técnicas sofisticadas de alto nivel de microscopía electrónica, difracción de radiografía, tinción histoquímica, difracción de láser de helio-neón, ensayos de motilidad *in vitro*, fisiología de la fibra muscular sencilla, y tecnologías de pinza óptica (v. capítulo 33) revelan las características ultraestructurales detalladas de la anatomía del músculo esquelético. La **FIGURA 18.2A-F** muestra los diferentes niveles de la organización general y subcelular dentro de una fibra de músculo esquelético. Una sola fibra de músculo multinucleada contiene unidades funcionales más pequeñas que yacen paralelas al eje mayor de la fibra. Estas fibrillas o miofibrillas, de aproximadamente 1 μm (1 $\mu\text{m} = 1 \times 1000 \text{ mm}$) de diámetro, contienen aún subunidades más pequeñas llamadas filamentos o miofilamentos, que yacen paralelos al eje mayor de la miofibrilla. Los miofilamentos consisten principalmente de conjuntos ordenados de las proteínas actina y miosina, que dan cuenta de cerca del 85% del complejo miofibrilar. Entre otras 12 y 15 proteínas tienen una función estructural o afectan la interacción proteína-filamento durante la acción muscular. A continuación se citan seis ejemplos:

1. Tropomiosina, ubicada a lo largo de los filamentos de actina (5%).
2. Troponina (que consiste en troponina-1, T, C), ubicada en los filamentos de actina (3%).
3. α -actinina, distribuida en la región de las bandas Z (7%).
4. β -actinina, se encuentra en los filamentos de actina (1%).
5. Proteína M, identificada en la región de las líneas M dentro de la sarcómera (menos del 1%).
3. Proteína C, que contribuye con la integridad estructural de la sarcómera (menos del 1%).

La sarcómera

Con un aumento bajo, las bandas alternantes claras y oscuras a lo largo de la longitud de la fibra de músculo esquelético dan a ésta su **aspecto estriado** característico. La **FIGURA 18.3A** ilustra los detalles estructurales de este patrón de estriación cruzada dentro de una miofibrilla. La *banda I* representa el área más clara, y la *banda A* el área más oscura. La *línea Z* divide en dos partes la banda I y se adhiere al sarcolema; le da estabilidad a toda la estructura. Las propiedades ópticas indican las bandas específicas. Cuando la luz polarizada pasa a través de la banda I, ésta se mueve a la misma velocidad en todas las

direcciones (isotrópica). La luz que pasa a través de la banda A no se dispersa equitativamente (anisotrópica). La letra *Z* indica «entre» (del alemán, *zwischen*); la letra *M* (*mittelscheibe*) significa «medio», y la letra *H* (*hellerscheibe*) alude a «un disco o zona clara».

La sarcómera consiste en unidades básicas que se repiten entre dos líneas Z y constituye la unidad funcional de una fibra muscular. Los filamentos de actina y miosina dentro de la sarcómera contribuyen sobre todo con la mecánica de la contracción muscular. Las sarcómeras yacen en serie, y sus filamentos tienen una configuración paralela dentro de una fibra determinada. En reposo, la longitud de cada sarcómera es, en promedio, de 2,5 μm . Una miofibrilla de 15 mm de longitud contiene alrededor de 6 000 sarcómeras unidas extremo con extremo. La longitud de la sarcómera determina en gran medida las propiedades funcionales del músculo.

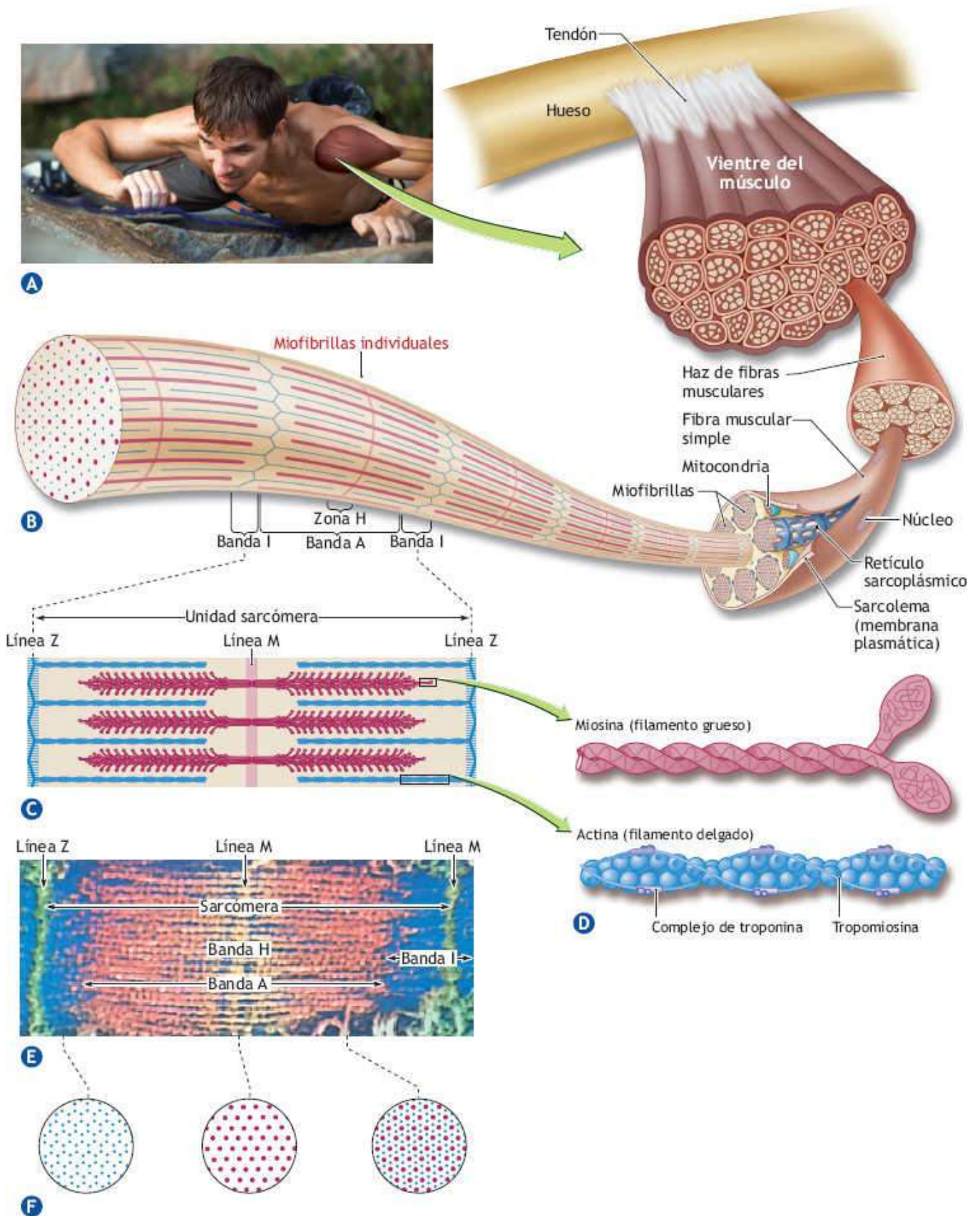


FIGURA 18.2 • Organización microscópica general y subcelular del músculo esquelético. (A) Haces de fibras individuales constituyen el músculo entero. (B) Las fibras consisten en miofibrillas con subdivisiones de filamentos de actina y miosina. (C-F) Detalles de una sarcómera simple con los filamentos de actina y miosina, una vista microscópica de la sarcómera (observe las dos líneas Z), vista representativa de los filamentos, y la sarcómera teñida de color. (E), reimpreso con permiso de Plowman SA, Smith DL. *Exercise Physiology for Health, Fitness, and Performance*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2011).

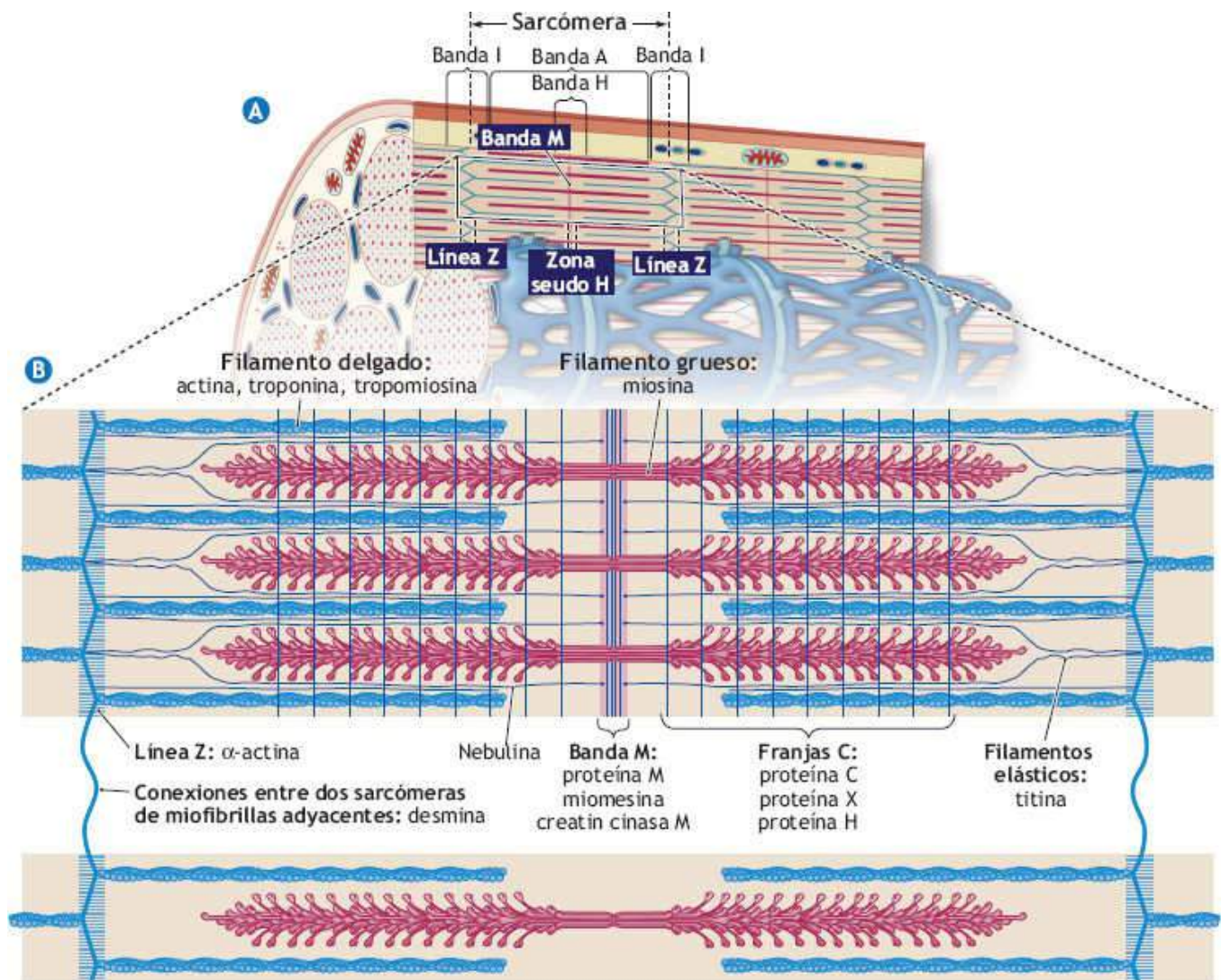


FIGURA 18.3 • (A) Posición estructural de los filamentos en una sarcómera. La línea Z delimita una sarcómera en ambos extremos. (B) Vista detallada de una sarcómera que comprende las proteínas relacionadas en la **TABLA 18.1**.

La posición de las proteínas de la actina delgada y miosina más gruesa en la sarcómera crea un traslapeo entrelazado de dos filamentos. El centro de la banda A contiene la *zona H*, una región de densidad óptica menor debido a que esta área no tiene ningún filamento de actina. La *banda M* divide en dos la porción central de la zona H, la que delinea el centro de la sarcómera. La banda M consiste en estructuras de proteína que sustentan la disposición de los filamentos de miosina. La **FIGURA 18.3B** muestra una vista detallada de una sarcómera y la **TABLA 18.1** enlista las funciones sugeridas de las proteínas de una sarcómera.

ALINEACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES

El eje mayor de un músculo determina la disposición de las fibras individuales a partir de una línea imaginaria dibujada a través del origen e inserción, o el ángulo relativo de la fibra con el eje que genera la fuerza. Las diferencias en la alineación y longitud de la sarcómera afectan de manera intensa la capacidad generadora de fuerza y potencia de un músculo (v. **FIGURA 18.4**). Las fibras **fusiformes** o con forma de huso corren paralelas al eje mayor del músculo (por ejemplo, el bíceps braquial) y se ahúsan en la sujeción

tendinosa. Por el contrario, los fascículos (conjuntos de fibras) de las fibras **penadas** o con forma de abanico yacen en un ángulo oblicuo de penación que varía hasta 30°. Por ejemplo, en el músculo sóleo el ángulo de penación promedia 25°, en tanto que en el vasto interno es igual a 5°; el músculo sartorio no tiene ningún ángulo de penación. Por su importancia funcional, las características de penación impactan directamente en el número de sarcómeras por área de músculo representativo. Ninguna fibra se extiende a todo lo largo del músculo. En esencia, la penación permite a las fibras musculares individuales permanecer cortas, en tanto que el músculo general puede alcanzar una longitud considerable.

Una fibra fusiforme no tiene ninguna penación, de tal manera que el área transversal representa la sección anatómica, cruzada y real. En el músculo penniforme, el arreglo complejo del tejido conectivo, tendones y fibras relativamente cortas, crea un área transversal mayor que las fibras fusiformes debido a que más sarcómeras se «empacan» en un volumen determinado de músculo. El término área fisiológica **representativa (AFR)** se refiere al área total representativa de todas las fibras dentro de un músculo particular. Un ángulo inusualmente grande de penación de 30° sólo produce el 13% de pérdida en la capacidad de fuerza de la fibra individual; esto permite un gran aumento en la capacidad total de empaque de las fibras.^{33,45} La penación por sí misma permite el empaque de un gran número de fibras en un área transversal relativamente más pequeña. Los músculos penniformes tienden a generar una fuerza considerable. La **FIGURA 18.4B** ilustra el efecto de la penación en el empaque de las fibras y en la capacidad para generar fuerza.



Sarcómeras alargadas en los pacientes con parálisis cerebral

Los pacientes con parálisis cerebral (PC) muestran a menudo contracturas de la muñeca: los músculos están tan contraídos que la muñeca se queda «trabada» en la posición flexionada, como se muestra en la fotografía del recuadro. La investigación ha confirmado que la espasticidad es de origen neural, aunque los músculos espásticos son intrínsecamente anómalos.^{a,b} El tamaño de la fibra muscular y distribución de los tipos de fibras son anómalos en los pacientes con parálisis cerebral, lo que sugiere la expresión alterada de la miosina de cadena pesada. Desafortunadamente, los cambios en los músculos de la espasticidad son poco comprendidos. Para restaurar la longitud normal del músculo se necesitarían procedimientos nuevos, o permitir que las fibras se acorten a longitudes más favorables para la generación de fuerzas activas y pasivas. En el laboratorio de fisiología muscular en la Universidad de California, San Diego, los investigadores^c se sorprendieron al descubrir que los pacientes de PC tenían sarcómeras *alargadas* en los flexores de la muñeca agarrotada, a diferencia de los pacientes sin PC.

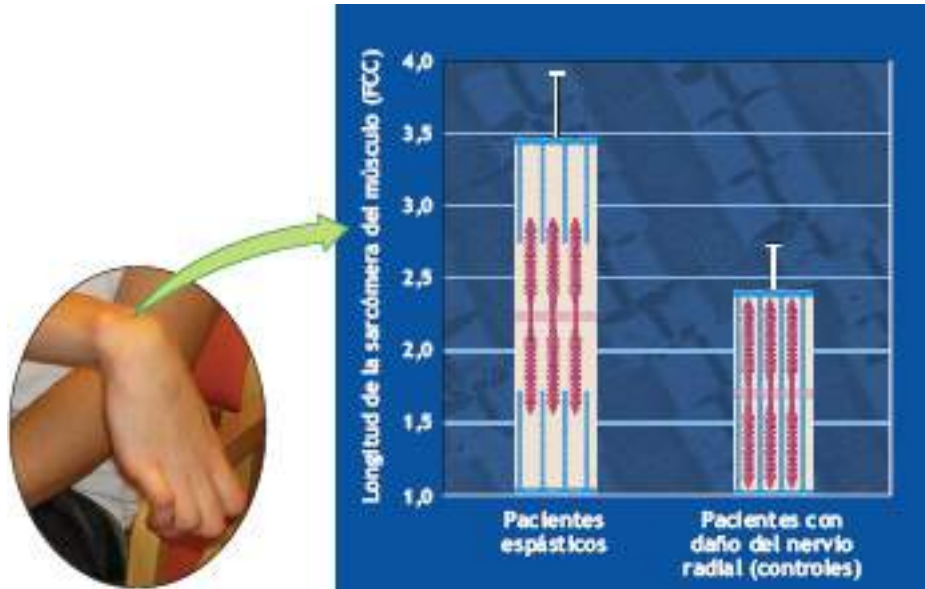
Este hallazgo, mostrado a la derecha, en el que se usó el método sofisticado de difracción láser (v. **FIGURA 18.12**), no tiene precedentes en la literatura para especie mamífera alguna, incluidos los primates subhumanos. Los investigadores esperan desentrañar los secretos de esta adaptación inesperada del músculo (y aún sin explicación), con la esperanza de crear procedimientos de tratamiento para regresar la fibra de sarcómeras y la longitud del músculo a un rango más efectivo.

Fuentes:

^aKatz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehab* 1989;70:144.

^bLance JWB. Symposium synopsis. In: Feldman RG, et al., eds. *Spasticity: Disorder of Motor Control*. Chicago: Year Book, 1980:485.

^cLieber, RL, Friden, J. Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle–joint interaction. *Muscle Nerve* 2002;25:265.



Longitud de la sarcómera del músculo flexor cubital del carpo medida durante la cirugía en el músculo espástico con la muñeca totalmente flexionada. El promedio de la longitud de la sarcómera del músculo FCC medida en seis pacientes con PC fue $3,48 \pm 0,44 \mu\text{m}$; este valor fue significativamente más largo (31%; $p < 0,001$) que $2,41 \pm 0,31 \mu\text{m}$ medido en 12 pacientes con PC, pero con daño del nervio radial con la muñeca totalmente flexionada. La fotografía del recuadro es cortesía de RL Lieber.

TABLA 18.1 Doce proteínas asociadas con una sarcómera de fibra muscular y sus funciones sugeridas

Estructura	Proteína	Función
Filamento delgado	Actina	La proteína principal que interactúa con la miosina durante el acoplamiento de excitación-contracción
	Tropomiosina Troponina	Transduce el cambio conformacional del complejo de troponina a la actina Une el Ca^{2+} y afecta a la tropomiosina; representa el «interruptor» que transforma la señal de Ca^{2+} en una señal molecular que induce la alternancia de los enlaces entrecruzados
	Nebulina	Se presenta al lado de la actina y se piensa que controla el número de monómeros de actina unidos unos con otros en un filamento delgado
Filamento grueso Bandas C	Miosina Proteína C	Separa el ATP y es responsable del «ciclo de energía» de la cabeza de la miosina Mantiene los filamentos gruesos de miosina en una disposición regular; puede mantener la proteína H de los filamentos gruesos adyacentes a una distancia constante durante la generación de la fuerza, puede controlar también el número de moléculas de miosina en un filamento grueso
Línea M	Proteína M Miomesina M-CK	Ayuda a mantener a los filamentos gruesos en una disposición regular Ofrece un punto de anclaje resistente para la proteína titina Suministra ATP de la fosfocreatina; se ubica cerca de las cabezas de miosina
Línea M	α -actinina Desmina	Mantiene los filamentos delgados espacialmente en su lugar Forma la conexión entre las líneas Z adyacentes de las diferentes miofibrillas; ayuda a mantener las sarcómeras en fila para conservar su aspecto estriado. Puede mostrar cambio de tipo de fibra de las isoformas rápidas a lentas de la cadena pesada de miosina y una sensibilidad considerablemente disminuida a la insulina. ^a
Filamento elástico	Titina	Ayuda a mantener el filamento grueso centrado entre dos líneas Z durante la contracción; se piensa que controla el número de moléculas de miosina contenidas en el filamento grueso

^aMeyer GA, et al. Role of the cytoskeleton in muscle transcriptional responses to altered use. *Physiol Genomics* 2013;45(8):321.

Las fibras musculares fusiformes se extienden paralelas al eje mayor del músculo. En este caso, la longitud de la fibra es igual a la longitud del músculo, y la generación de la fuerza de la fibra se transmite directamente al tendón. *Esta disposición facilita el acortamiento rápido del músculo.* Una disposición unipenniformea de la fibra, donde las fibras del músculo yacen en un ángulo oblicuo al tendón, produce un área representativa más efectiva que en el músculo fusiforme. *Cuando otros factores permanecen iguales, los*

músculos con una penación mayor, si bien más lentos en velocidad contráctil, generan mayor fuerza y potencia que los músculos fusiformes, debido a que más sarcómeros contribuyen con la acción del músculo. Un músculo bipenniforme posee dos conjuntos de fibras que yacen oblicuas en ambos lados de un tendón común (por ejemplo, los músculos gastrocnemio y recto femoral). El músculo deltoides multipenniforme contiene más de dos conjuntos de fibras que convergen en ángulos diferentes e insertan directamente en los tendones en ambos extremos. Los músculos penniformes difieren de las fibras fusiformes de tres maneras:

1. Contienen generalmente fibras más cortas.
2. Poseen más fibras individuales.
3. Muestran un alcance menor de movimiento.

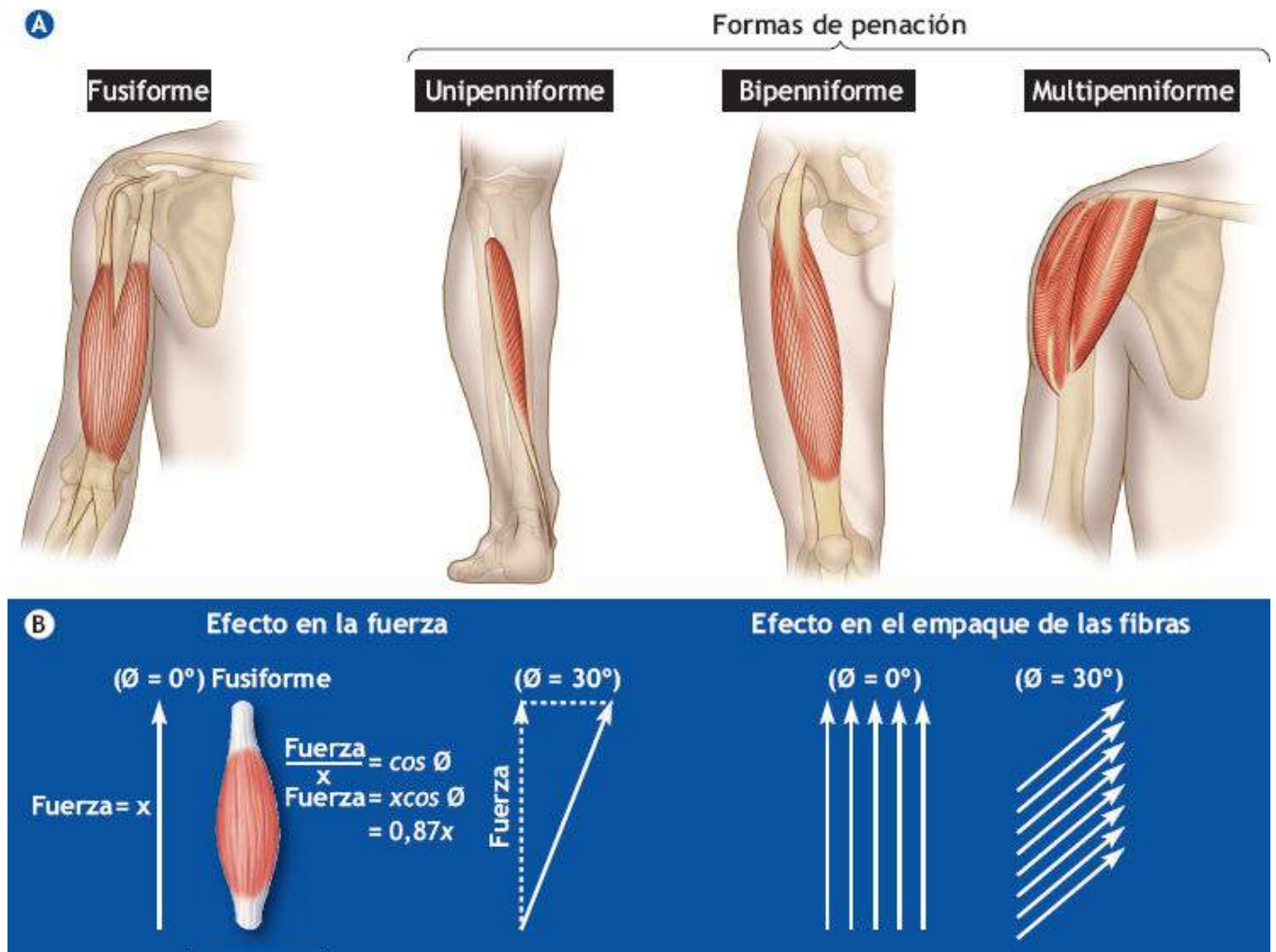


FIGURA 18.4 • (A) Varias formas de disposición de las fibras en el músculo esquelético humano. (B) Desarrollo de la fuerza en un músculo fusiforme con ningún ángulo de penación ($\theta = 0^\circ$) y cuando $\theta = 30^\circ$. Un ángulo de penación de 30° produce una pérdida de 13% de la fuerza máxima de cada fibra en el tendón, sólo basado en la mecánica del músculo. El ángulo de penación aumenta el número de fibras que se empaquetan en un volumen determinado de músculo (inferior derecha). La masa del músculo y la capacidad contráctil se relacionan proporcionalmente en un músculo determinado en comparaciones entre individuos. Debido al efecto del ángulo de penación, no necesariamente se deduce que la masa del músculo por sí misma se relacione con un resultado de tensión equivalente entre grupos diferentes de músculos. (Adaptado con permiso de Lieber RL. *Skeletal Muscle Structure, Function, and Plasticity: The Physiological Basis of Rehabilitation*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009).

Arreglo fusiforme complejo

El músculo paralelo complejo, denominado también *músculo con fibras en serie*, presenta fibras individuales que corren paralelas a la línea de tiro del músculo. A diferencia de los dispuestos fusiformes simples, donde una fibra corre a todo lo largo del músculo, la disposición paralelo complejo presenta fibras del músculo que terminan en la porción media abultada, y se ahúsan para interactuar con la matriz del tejido conectivo o fibras del músculo adyacente. Esta disposición permite el empaque paralelo de fibras relativamente cortas dentro de un músculo largo (por ejemplo, el músculo sartorio de 50 cm de largo). Esta especialización estructural con terminaciones intrafasciculares diversas crea también una tensión lateral— ya sea a través del tejido conectivo dentro del tendón, o a través de fibras adyacentes y en serie dentro del tejido conectivo—en puntos estratégicos a lo largo de la superficie de la fibra.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Enliste las ventajas de un sistema de órganos de músculos esqueléticos compuestos por músculos cuyas fibras varían en el diseño arquitectónico.

Cociente de longitud entre fibra y músculo

Por lo común, el cociente entre la longitud de la fibra individual y la longitud total del músculo varía entre 0,2 y 0,6. Esto significa que las fibras individuales en los músculos más largos, como aquellos de las extremidades superiores e inferiores, siguen siendo más cortas que la longitud total del músculo. La **FIGURA 18.5A** ilustra las propiedades arquitectónicas de los cuatro músculos de las extremidades inferiores. En promedio, las fibras del músculo cuádriceps mantienen ángulos de penación que promedian $4,6^\circ$, un AFR de aproximadamente $21,7 \text{ cm}^2$, con una longitud de fibra que promedia unos 68 mm. Esto contrasta con el músculo bíceps femoral, con fibras relativamente largas (111 mm) y un AFR intermedia ($11,7 \text{ cm}^2$). Los músculos cuádriceps presentan una capacidad de fuerza aproximadamente 50% mayor que los tendones de la corva, cuyo diseño permite un acortamiento rápido. Estas diferencias de diseño sugieren la susceptibilidad de los tendones de la corva a desgarrarse, como sucede a menudo en la carrera de velocidad cuando se presenta un desequilibrio en la potencia de una fuerza abrupta durante la activación máxima entre los cuádriceps y tendones de la corva. Parte del desequilibrio puede provenir de un déficit de fuerza entre los tendones de la corva y el cuádriceps, lo que predispone a los individuos a padecer lastimaduras y molestias recurrentes de los tendones de la corva.¹⁰ En general, el cociente de fuerza entre los tendones de la corva y los cuádriceps se calcula al dividir el momento máximo del flexor de la rodilla (tendón de la corva) entre el momento máximo del extensor de la rodilla (cuádriceps).¹ Cuando los entrenadores deportivos y terapeutas físicos evalúan estas proporciones y detectan déficits mayores a lo esperado durante la selección de pretemporada, entonces pueden diseñar un entrenamiento específico del músculo con velocidades prefijadas para mejorar los déficits entre los tendones de la corva y los cuádriceps como una parte integral de la rehabilitación funcional.^{8,14,34}

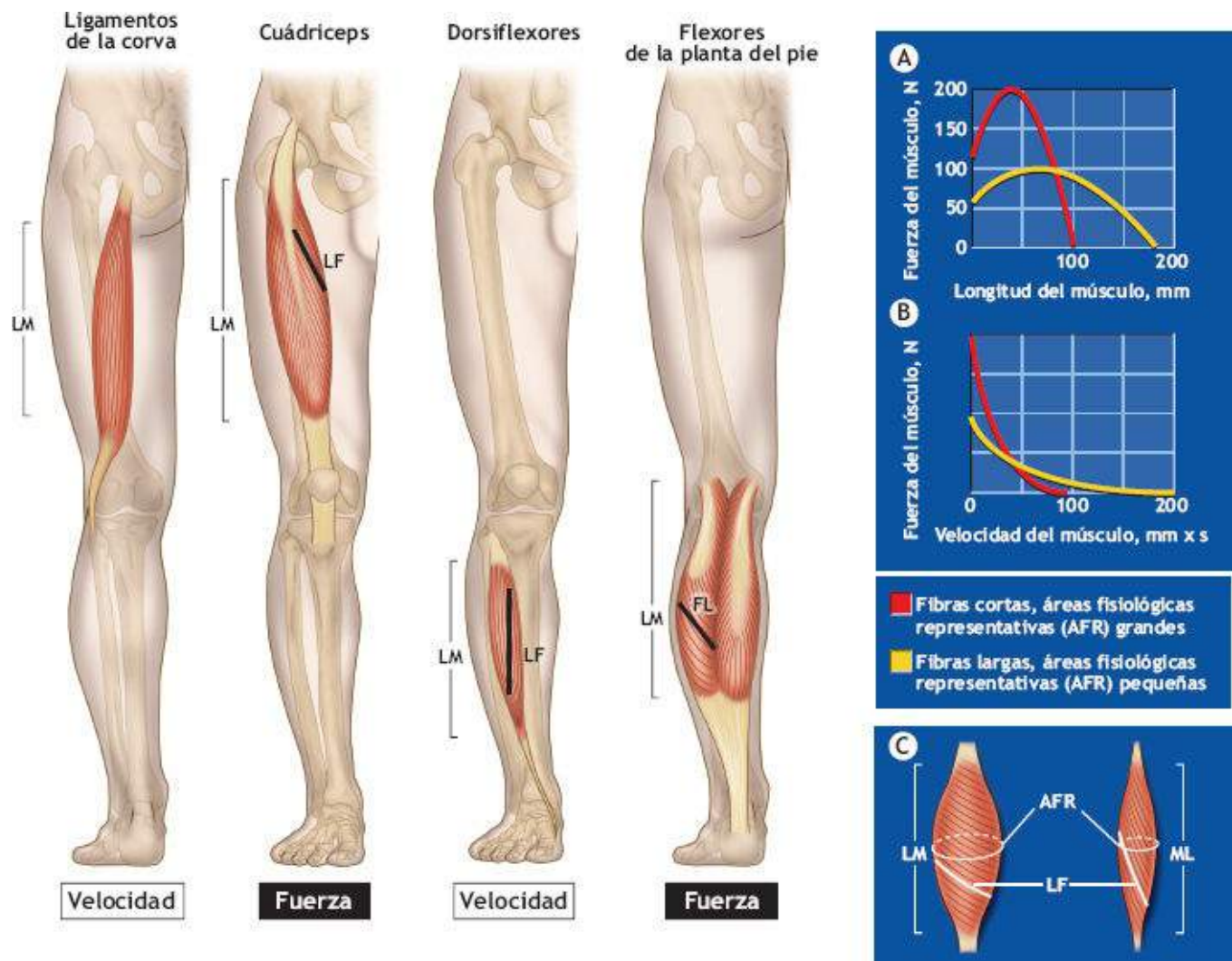


FIGURA 18.5 • Izquierda – Propiedades arquitectónicas del músculo de la pierna. El cuádriceps y los flexores plantares muestran una gran producción de fuerza a partir de sus proporciones bajas de longitud de fibra a longitud de músculo (LF: LM) y áreas fisiológicas representativas (AFR) relativamente grandes. En cambio, los tendones de la corva y músculos dorsiflexores presentan una arquitectura diseñada para una velocidad contráctil elevada a partir de su proporción LF: LM relativamente grande y LF larga. En teoría, músculos penniformes (fibras cortas) y músculos fusiformes (fibras largas) de la misma longitud e igual cantidad de maquinaria contráctil. La curva de fuerza muscular–longitud del músculo (A) muestra al músculo fusiforme con un intervalo de trabajo mayor y una producción de fuerza máxima menor que el músculo penniforme. La menor capacidad de fuerza (dorsiflexores y tendones de la corva) se presenta debido a un determinado cambio en la longitud del músculo; las sarcómeras individuales se alargan menos con el cambio en la longitud del músculo distribuido en más sarcómeras. Un AFR mayor (C) produce una cantidad de fuerza mayor (cuádriceps y flexores plantares). La curva de fuerza muscular – velocidad del músculo (B) muestra que el músculo fusiforme con fibras más largas presenta la mayor velocidad contráctil, pero una producción menor de fuerza máxima. (Modificado con permiso de Lieber RL. *Skeletal Muscle Structure, Function, and Plasticity: The Physiological Basis of Rehabilitation*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009).

Las **FIGURAS 18.5A** y **B** muestran las relaciones generalizadas de fuerza muscular – longitud muscular y fuerza muscular–, velocidad muscular de los músculos fusiformes y penniformes con la misma cantidad de proteína contráctil y tipo idéntico de fibras musculares. En este ejemplo hipotético, la curva de fuerza muscular-longitud muscular del músculo fusiforme presenta un intervalo de trabajo más largo y una producción de fuerza máxima menor debido a fibras individuales más largas y un AFR más pequeña (v. **FIGURA 18.5C**). Lo opuesto sucede en el caso del músculo penniforme con fibras más cortas y un AFR mayor –estas fibras generan cerca del doble de fuerza de los músculos

fusiformes. En el caso de la curva de fuerza muscular– velocidad muscular, el músculo fusiforme con fibras más largas presenta una velocidad contráctil mayor pero una capacidad menor de fuerza-producción de energía.

ORIENTACIÓN DE ACTINA-MIOSINA

Miles de filamentos de miosina yacen a lo largo de la línea de los filamentos de actina de una fibra muscular. La **FIGURA 18.6A** muestra la orientación longitudinal de la actina-miosina en reposo de la sarcómera. La **FIGURA 18.6B** ilustra el arreglo hexagonal de los filamentos de miosina y actina. Los filamentos de miosina consisten en haces de moléculas con colas de polipéptidos y cabezas globulares. Los filamentos de actina poseen dos cadenas torcidas de monómeros unidas por cadenas del polipéptido tropomiosina. Seis filamentos relativamente delgados de actina, cada uno de unos 50 Å de diámetro y 1 µm de largo, circundan el filamento de miosina más grueso (150 Å de diámetro y 1,5 µm de largo). Esto representa una configuración estructural de soporte muy impresionante. Por ejemplo, una miofibrilla de 1 µm de diámetro contiene aproximadamente 450 filamentos gruesos en el centro de la sarcómera y 900 filamentos delgados en cada extremo. Una fibra muscular de 100 µm de diámetro y 1 cm de largo contiene cerca de 8 000 miofibrillas; cada miofibrilla consta de 4 500 sarcómeras en promedio. En una sola fibra, esta disposición consiste de aproximadamente 16 000 millones de filamentos gruesos y 64 000 millones de filamentos delgados. La **FIGURA 18.7** muestra la orientación espacial de varios componentes de filamentos contráctiles. Las proyecciones o espiral con «**enlaces entrecruzados**» alrededor del filamento de miosina en la región de traslape de los filamentos de actina y miosina. Los enlaces entrecruzados se repiten en intervalos de aproximadamente 450 Å a lo largo del filamento.

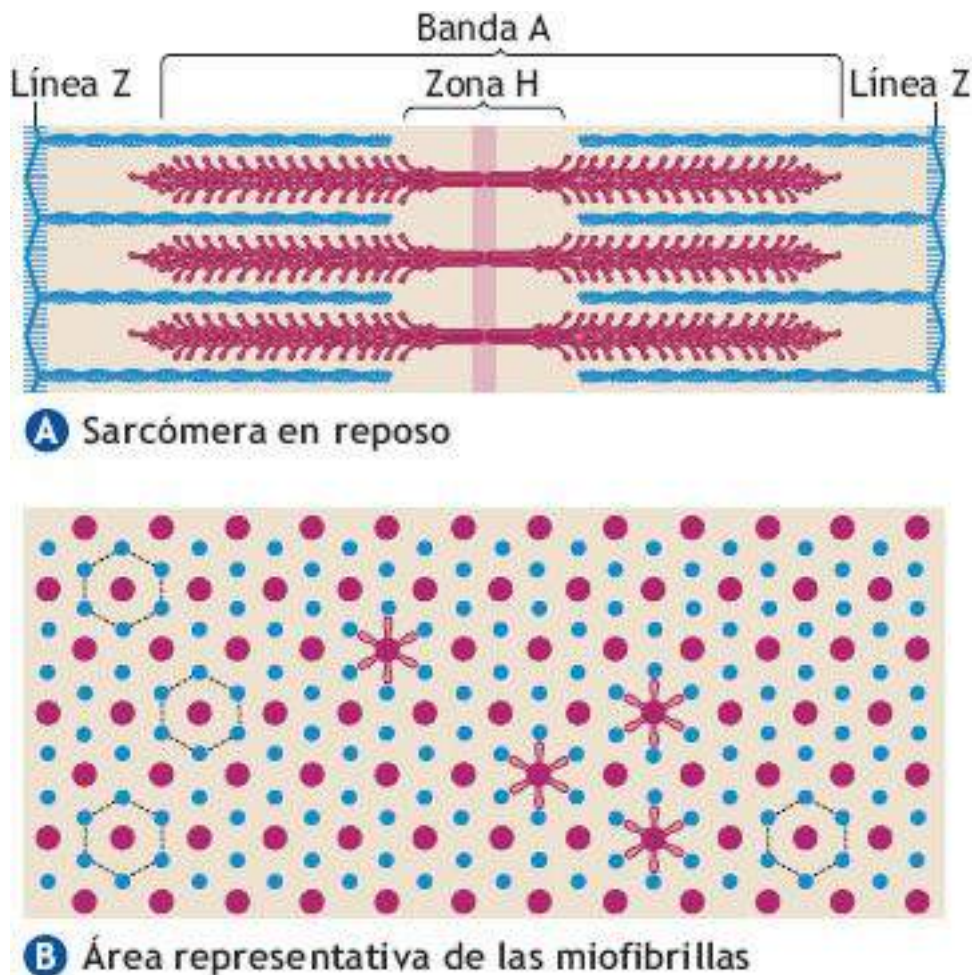


FIGURA 18.6 • (A) Ultraestructura de la orientación de la actinmiosina dentro de una sarcómera en reposo. **(B)** Representación de la micrografía electrónica a través de la sección transversal de las miofibrillas en una fibra muscular sencilla. Observe la orientación hexagonal de los filamentos de actina más pequeños y miosina más grandes, que incluyen los enlaces entrecruzados que proyectan de un filamento grueso a uno delgado.

Las cabezas globulares de miosina parecidas a «piruletas» se extienden de manera perpendicular para engancharse en las cintas dobles, torcidas y más delgadas de actina para crear eslabones estructurales y funcionales entre los miofilamentos. La característica única de las dos cabezas de miosina tiene que ver con sus orientaciones opuestas en los extremos del filamento grueso. La hidrólisis de ATP activa las dos cabezas y las ubica en la orientación óptima para unir los sitios activos de la actina, atrayendo los filamentos delgados y las líneas Z de la sarcómera hacia la parte media.

La tropomiosina y troponina son otros dos constituyentes importantes de la estructura helicoidal de la actina. Estas proteínas regulan los contactos de unión-desunión entre los miofilamentos durante la acción muscular. La tropomiosina se distribuye a lo largo de la longitud del filamento de la actina en una ranura formada por la doble hélice. La tropomiosina inhibe la interacción (acoplamiento) de actina y miosina e impide su unión permanente. La troponina y sus proteínas de tres subunidades incrustadas en intervalos equitativamente regulares a lo largo de las cintas de actina, muestra una gran afinidad por los iones calcio (Ca^{2+}), un mineral que tiene un papel esencial en la acción y fatiga muscular.²⁹ Por ejemplo, el Ca^{2+} y la troponina activan las miofibrillas para interactuar y deslizarse una encima de la otra. Durante la estimulación de la fibra muscular, las moléculas de troponina experimentan un cambio de conformación que tira de las cintas de la proteína tropomiosina. Luego, la tropomiosina se mueve más profundo en la ranura

entre las dos cintas de actina, «descubriendo» los sitios activos de ésta, de tal manera que la acción muscular procede. La fatiga muscular se relaciona con reducciones considerables en la concentración de Ca^{2+} en los túbulos transversales durante el ejercicio intenso, además de alteraciones intrínsecas en el aparato contráctil y función del retículo sarcoplásmico.^{7,51}

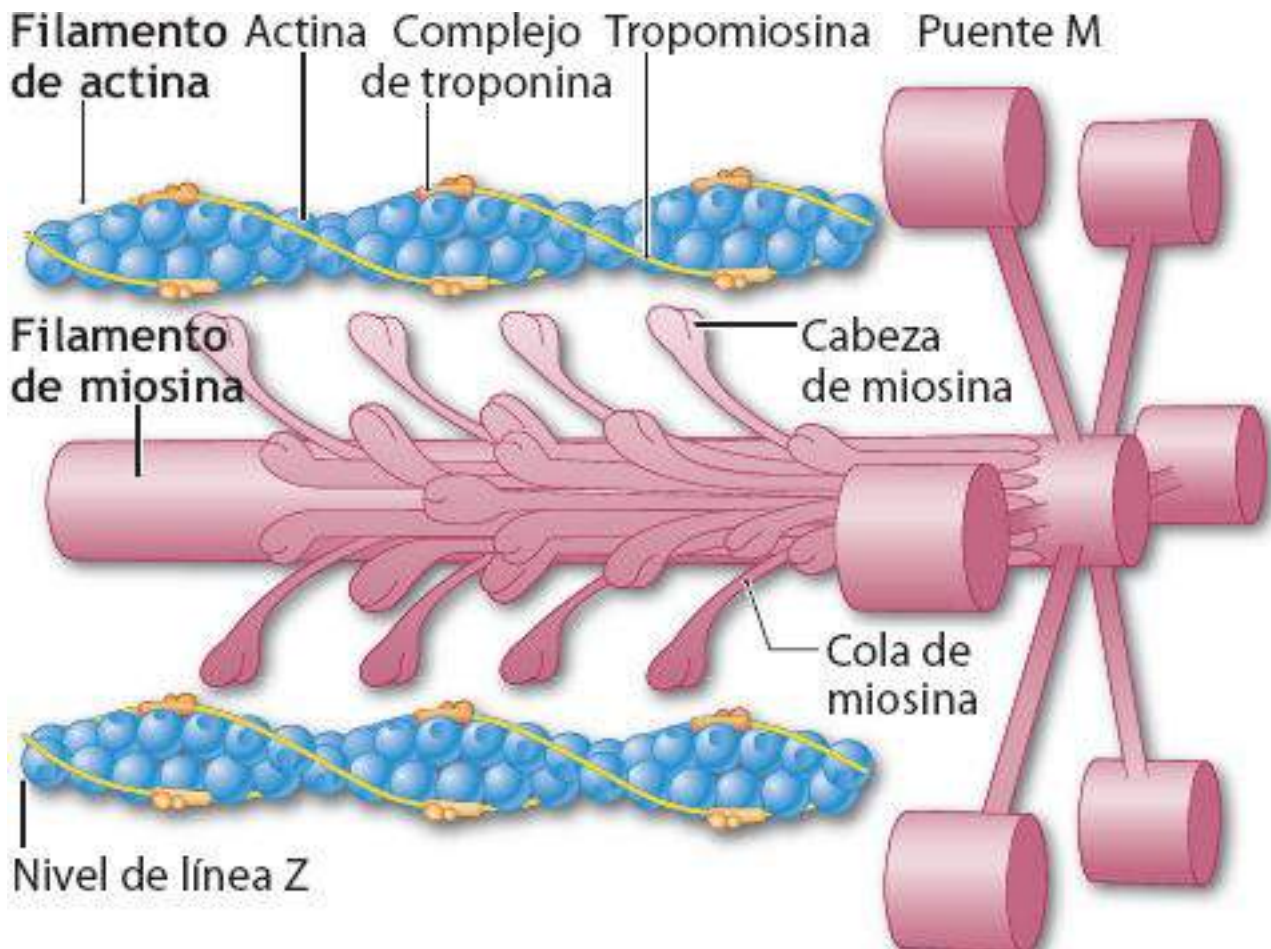


FIGURA 18.7 • Detalles de los filamentos de proteína gruesos y delgados; entre ellos, la tropomiosina, el complejo de troponina y el puente M. Las cabezas globulares de la miosina contienen miosina ATPasa; esta cabeza «activa» libera la energía del ATP para la acción muscular.

La banda M consiste en proteínas transversal y longitudinalmente orientadas que mantienen la orientación del filamento de miosina dentro de una sarcómera. Como se muestra en la **FIGURA 18.7**, los puentes M orientados en forma perpendicular se interconectan en un patrón hexagonal con seis filamentos adyacentes de miosina.

Un área excitante de la bioquímica, fisiología y mecánica del músculo es el estudio de las proteínas citoesqueléticas y estructuras que sirven como un sistema de filamentos intracelulares intermedios.³⁶ El citoesqueleto intracelular facilita lo siguiente:

1. Integridad estructural en la célula muscular inactiva.
2. Transmisión de la fuerza lateral a las sarcómeras adyacentes a través de la interacción con actomiosina durante la acción muscular.
3. Conexiones con la membrana superficial de la célula.

Una mejor comprensión del papel del citoesqueleto, sus diversas proteínas y la estructura en red de las miofibrillas favorecería el entendimiento actual de la acción muscular,

incluidos los procesos en el daño, reparación y sobrecarga muscular.

Sistemas de túbulos intracelulares

La **FIGURA 18.8** ilustra el sistema de túbulos complejos dentro de una fibra muscular. El extremo lateral de cada canal de túbulos termina en una vesícula parecida a un saco que almacena Ca^{2+} . Otra red de túbulos –el sistema de túbulos transversales o **sistema de túbulos T**– corre perpendicular a la miofibrilla. Los túbulos T yacen entre la parte más lateral de dos canales sarcoplásmicos; las vesículas de estas estructuras rematan el túbulo T. El término *tríada* describe este patrón repetitivo de dos vesículas y un túbulo T en cada región de líneas Z. Cada sarcómera contiene dos tríadas, con el patrón repetido regularmente a lo largo de la longitud de la miofibrilla.

Los túbulos T pasan a través de la fibra y se abren externamente desde el interior de la célula muscular. *El sistema de tríada y túbulo T funciona como una red de microtransporte al propagar el potencial de acción u onda de despolarización desde el interior de la membrana externa de la fibra hasta las regiones más profundas de la célula.* La propagación del potencial de acción estimula los sacos de las tríadas para liberar Ca^{2+} , que se difunde una distancia corta para «activar» los filamentos de actina. La acción del músculo comienza cuando los enlaces entrecruzados se fijan momentáneamente en los sitios activos de los filamentos de actina. Cuando la excitación eléctrica cesa, la concentración de Ca^{2+} en el citoplasma disminuye, lo que se relaciona con la relajación del músculo. En cierto grado, la propagación del potencial de acción depende del mantenimiento continuo de gradientes abruptos de Na^+ y K^+ a través del sarcolema. La disminución de gradientes químicos de estos electrolitos, incluyendo la reducción en la actividad de Na^+/K^+ , afectan en forma severa la excitabilidad de la fibra muscular y el consecuente desempeño contráctil de los músculos activos.³⁵

SUCESOS QUÍMICOS Y FÍSICOS DURANTE LA ACCIÓN Y RELAJACIÓN MUSCULAR

Los métodos de microscopio electrónico, difracción de radiografía y bioquímicos han desentrañado muchos secretos de la estructura y cinética celulares, ofreciendo hipótesis comprobables sobre los sucesos químicos y mecánicos durante la activación y relajación musculares. Muchas piezas del rompecabezas quedan sin responder, pero una gran cantidad de evidencia respalda el modelo del **filamento deslizable** para explicar la acción muscular. Propuesto desde hace 60 años para explicar los movimientos moleculares que subyacen en la acción muscular, el modelo satisface aún bastante bien los detalles siempre en constante expansión acerca de la ultraestructura y función del músculo.²¹

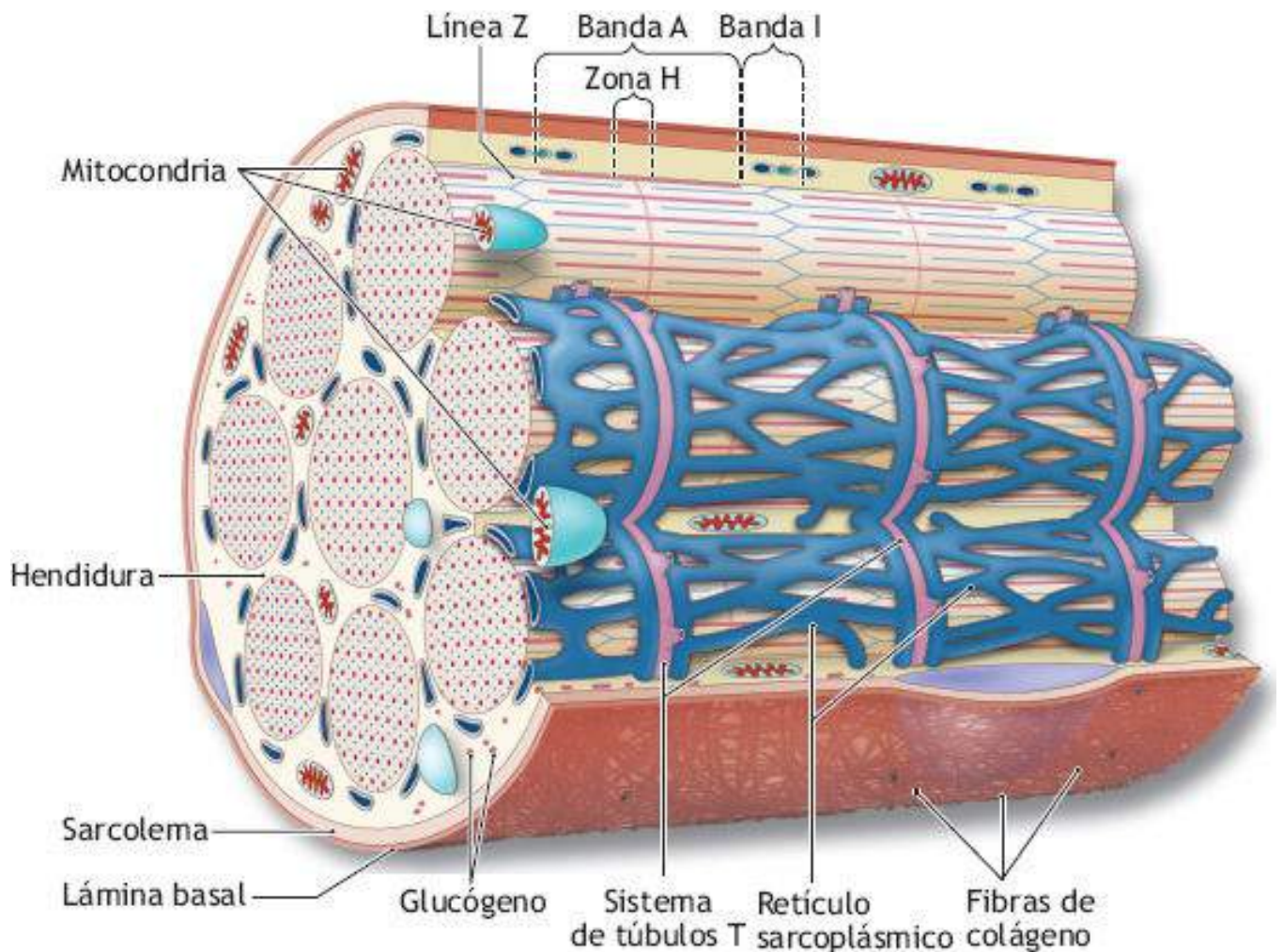


FIGURA 18.8 • El complejo desistema de transporte tubular de «autopista» dentro de una fibra muscular.



Véase la animación «Teoría del filamento deslizable» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.

Mecánica de la acción del músculo: el modelo del filamento deslizable

En los primeros años de la década de 1950, dos biólogos británicos, con el mismo apellido pero sin relación entre ellos y sin mantener comunicación profesional: Hugh Esmor Huxley (1924-2013) y Sir Andrew Fielding Huxley (1917-2012; en 1963 ganó, junto con Alan Lloyd Hodgkin, el Premio Nobel en Fisiología o Medicina por su trabajo sobre los mecanismos iónicos que participan en la excitación e inhibición de las porciones periféricas y centrales de la membrana celular del nervio) propusieron un modelo de filamento deslizable de la contracción muscular. En una conferencia en video, el Dr. Hugh Huxley presentó los detalles notables sobre su contribución, y las de otros, en la investigación sobre este modelo.

thePoint El apéndice H disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> ofrece un listado de animaciones complementarias y videos sobre este tema.

En 1957, A. Huxley amplió la teoría para dar cabida a detalles específicos de la conducta

de los enlaces entrecruzados.^{22,23} *La teoría sugiere que el músculo se acorta o alarga debido a filamentos gruesos y delgados que se deslizan uno encima del otro sin cambiar la longitud. Los enlaces entrecruzados de miosina se adhieren, rotan y desprenden cíclicamente de los filamentos de actina con energía proveniente de la hidrólisis del ATP, y proporcionan el motor molecular para impulsar el acortamiento de las fibras.*^{13,40} Esto produce un cambio conformacional importante en el tamaño relativo dentro de las zonas y bandas de las sarcómeras, y produce una fuerza en las bandas Z. La **FIGURA 18.9** muestra que los filamentos delgados de actina avanzan sobre los miofilamentos de miosina al trasladarse sobre ellos en una cantidad programada y dentro de la región de la banda A durante el acortamiento y traslado durante el alargamiento o fase de relajación.^{4,5} Durante el acortamiento, el mayor reacomodo estructural sucede en la región de la banda I. Ésta disminuye a medida que las bandas Z tiran hacia el centro de cada sarcómera. No se presenta ningún cambio en el ancho de la banda A, en tanto que la zona H puede desaparecer cuando los filamentos de actina hacen contacto en el centro de la sarcómera. Una acción muscular estática o isométrica genera fuerza, pero la longitud de la fibra permanece inalterada; el espaciamiento relativo de las bandas I y A permanece constante. En este caso, los mismos grupos moleculares interactúan de manera continua. La banda A se ensancha en una acción rara a medida que la fibra se alarga durante la generación de fuerza.



Videos multimedia sobre la acción muscular

Los enlaces a varias animaciones de video en multimedia que presentan distintos aspectos de los procesos de acción muscular se pueden encontrar en el Apéndice H, disponible en línea en: <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>. Este material, producido por estudiantes para estudiantes, es complementario de esta presentación de la dinámica de la acción muscular.

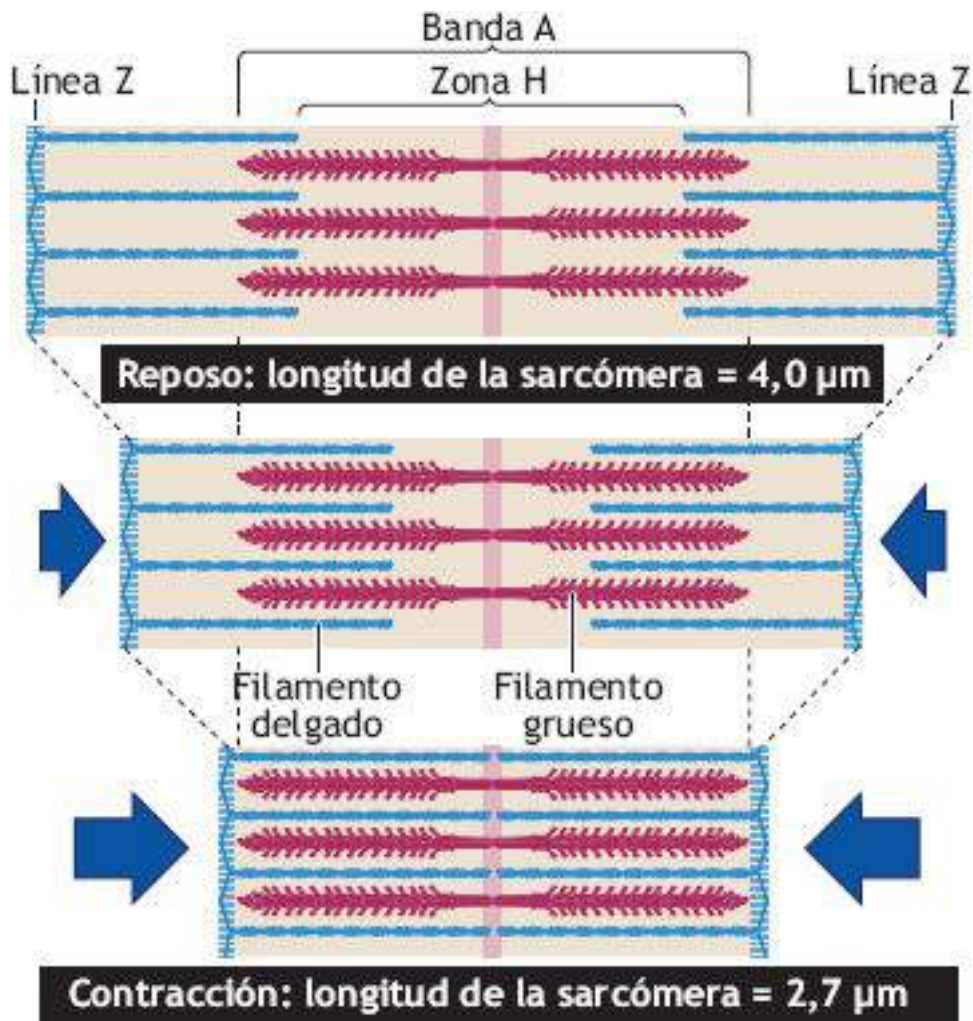


FIGURA 18.9 • Reacomodo estructural de los filamentos de actina y miosina en reposo (longitud de la sarcómera, 4,0 µm) y durante el acortamiento del músculo (longitud de la sarcómera contraída, 2,7 µm).

Acción mecánica de los enlaces entrecruzados

La miosina desempeña un papel enzimático y estructural en la acción muscular.⁵⁰ La cabeza globular del enlace entrecruzado de miosina, que contiene una ATPasa activada por la actina en su sitio de unión con la actina, proporciona la cantidad de energía mecánica para que los filamentos de actina y miosina se deslicen uno sobre otro. El movimiento cíclico de los enlaces entrecruzados, que oscila a lo largo y a lo ancho, energizado por la hidrólisis del ATP, hace que se muevan como remos que *cortan* el agua (v. **FIGURA 18.10**). Pero a diferencia de los remos, no todos los enlaces entrecruzados se mueven de manera sincrónica. Si lo hicieran, la acción muscular generaría una serie de acciones arrítmicas y espasmódicas en lugar de movimientos finamente escalonados y suavemente regulados y producción de fuerza. Durante el acortamiento, cada enlace entrecruzado experimenta ciclos de movimiento asíncrono repetidos pero independientes.

thePoint El apéndice H disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> ofrece un listado de animaciones complementarias y videos sobre este tema.

En cualquier momento, cerca del 50% de los enlaces entrecruzados hacen contacto con los filamentos de actina para formar el complejo de proteína **actomiosina**, que presenta

propiedades contráctiles. Los enlaces entrecruzados restantes se mueven a otras posiciones en sus ciclos de vibración. La **FIGURA 18.10** muestra cómo la acción de cada enlace entrecruzado contribuye sólo con un desplazamiento longitudinal pequeño con la acción del deslizamiento total del filamento. El proceso se asemeja al movimiento de una persona que escala con una cuerda. Los brazos y piernas representan los enlaces entrecruzados. El ascenso progresa primero al estirar los brazos; luego, sujetar, tirar, y romper el contacto mientras las piernas se extienden; y después, repetir este procedimiento durante el ascenso a medida que la persona se desplaza de un punto al otro y así sucesivamente.

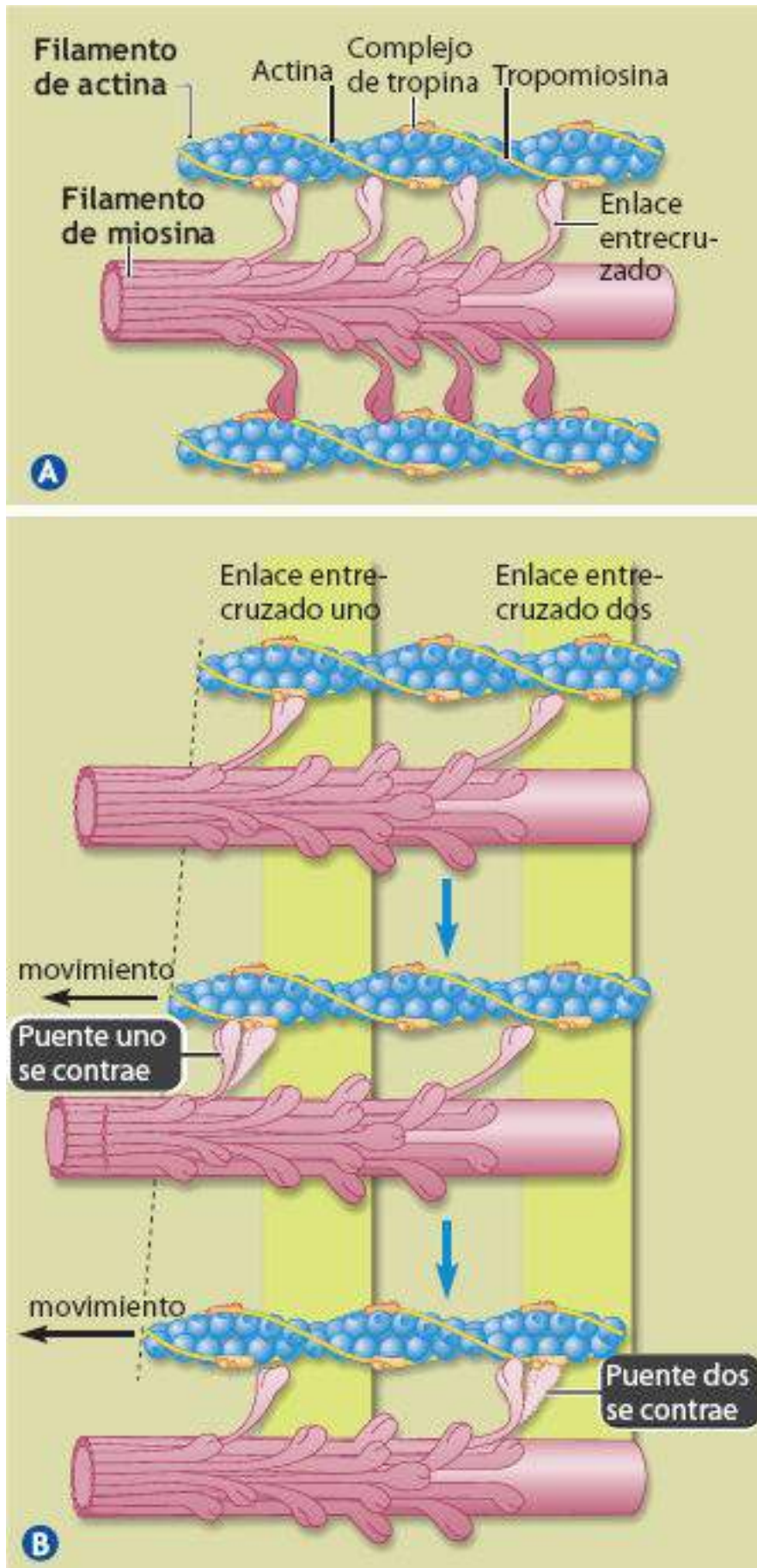


FIGURA 18.10 • (A) Posición relativa de los filamentos de actina y miosina durante la oscilación de los enlaces entrecruzados. (B) La acción de cada enlace entrecruzado contribuye con un desplazamiento pequeño de movimiento. Para mayor claridad, sólo se muestra un hilo de actina.

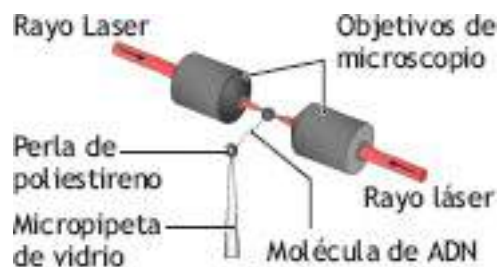
La técnica bioquímica del ensayo de motilidad *in vitro* (<http://www.umass.edu/musclebiophy/techniques%20-%20in%20vitro%20motility%20assay.html>) puede cuantificar el comportamiento de las moléculas actina y miosina.^{11,29}

La experimentación cuidadosa ha determinado que la miosina produce como respuesta una fuerza de 1 a 10 piconewtons (pN; 10^{-2} N), en la que el movimiento de la miosina varía entre 1 y 20 nanómetros (nm; 10^{-9} m) en un intervalo de 5 ms. Cuatro herramientas elegantes de investigación definen las propiedades químicas y mecánicas del complejo de actomiosina:

1. *Microagujas*. Se coloca una aguja de vidrio en contacto con las moléculas de miosina y un filamento de actina registra los movimientos mecánicos de las moléculas.⁵³ Luego, los investigadores deducen las fuerzas producidas por las cabezas de miosina conforme se deslizan a lo largo de la hebra de actina.²⁴



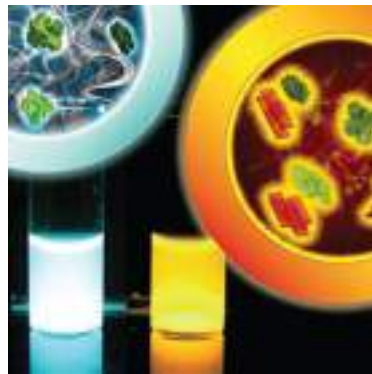
2. *Pinzas ópticas*. Esta técnica <http://www.standord.edu/group/bloklab/Optical%20Tweezers%20Introduction.h> interconecta la poderosa tecnología láser con un microscopio para aislar moléculas individuales y medir el movimiento molecular de una molécula por vez.¹²



3. *Microscopio de fuerza atómica (AFM)*. El desplazamiento y fuerzas de una sonda (con moléculas de actina y miosina adheridas; <http://www.nanoscience.com/education/afm.html>) interconectada con un microscopio especializado produce datos cuantitativos sobre la interacción actina-miosina.²⁷ Gerd-Binnig 🏆 (1947-) y Heinrich Rohrer 🏆 (1933-2013) ganaron en 1986 el Premio Nobel en Física al crear el microscopio de efecto túnel (www.nobelprize.org/nobel_prizes/physics/laureates/1986/), el precursor del AFM creado en 1989 por investigadores de la Universidad de Stanford.



4. *Sondas fluorescentes*. Microscopía con capacidad de vigilar el estado fisiológico de una célula por medio de sondas marcadas fluorescentemente de gran sensibilidad química. Las sondas emisoras de luz cuantifican la cinética de la unión y liberación molecular entre miosina y actina y cómo el ATP libera energía cuando se degrada en ADP y fosfato inorgánico.¹⁵ La técnica revela cómo la actina rota ligeramente a medida que se desplaza a lo largo de la miosina y cómo funcionan las cabezas de miosina durante su ciclo de energía.⁴³



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Analice el significado de motor molecular para describir cómo contribuyen los enlaces entrecruzados de miofilamento con la acción de la fibra muscular.

Longitud de la sarcómera—Curva de tensión isométrica en una fibra aislada

La **FIGURA 18.11** presenta las interacciones entre la actina y miosina durante la creación de tensión isométrica en una preparación de músculo esquelético aislado. En los primeros años de la década de 1960 los investigadores británicos y suecos crearon esta curva de longitud-tensión con experimentos mecánicos sofisticados al estimular eléctricamente una sola fibra de músculo de rana de 8 mm de largo por 75 μm de diámetro y trazar la gráfica de máxima tensión producida en segmentos seleccionados de sarcómeras de músculo.¹⁷ La longitud de la sarcómera a lo largo del eje horizontal varió desde 1,6 μm en el solapo máximo de los filamentos de actina (aproximadamente 70% de la tensión máxima) hasta 3,6 μm cuando se encontraba totalmente relajada. Observe la cresta de la curva ascendente de tensión que se presentó en una longitud de sarcómera entre 2,0 μm y 2,25 μm ; esta longitud de máxima tensión representa la región de máxima interacción de los

filamentos de actina y miosina. Es interesante señalar que la diferencia de $0,2\ \mu\text{m}$ en esta parte de la curva es igual precisamente al ancho de la región donde no tiene lugar ningún cambio en la interacción actina-miosina. La curva cambia hacia abajo cuando la sarcómera se extiende más allá de $2,2\ \mu\text{m}$, lo que indica una disminución en la tensión máxima. Esta reducción sucede por el traslapeo reducido entre los filamentos de actina y miosina; un traslapeo menor produce una interacción menor con los enlaces entrecruzados y un desarrollo disminuido de la tensión activa. Las fibras dejan de crear tensión en el punto máximo del estiramiento de $3,65\ \mu\text{m}$ (longitud máxima del filamento de actina, $2,0\ \mu\text{m}$; longitud máxima del filamento de miosina, $1,65\ \mu\text{m}$). La interacción de los enlaces entrecruzados no puede tener lugar en una longitud de sarcómera de $3,65\ \mu\text{m}$ y mayor.

Longitud de la sarcómera–curva de tensión isométrica en las fibras de músculo humano in vivo

Un procedimiento técnico elegante determina el intervalo en el que las sarcómeras en el músculo humano intacto funcionan a lo largo de sus curvas de longitud-tensión. La **FIGURA 18.12** ilustra la acción de la sarcómera durante diferentes ángulos de posición de la muñeca en pacientes que han experimentado cirugía para corregir una epicondilitis lateral crónica o «codo de tenista.» Los investigadores compararon las características de longitud-tensión de una preparación animal (v. **FIGURA 18.11**) con aquellas del músculo humano *in vivo*. La **FIGURA 18.12** (*superior derecha*) describe el láser de helio-neón utilizado en una operación para cuantificar la longitud de la sarcómera. El láser, colocado debajo del extremo lateral del músculo extensor radial corto del carpo (ECRB), cuantificó las longitudes de las sarcómeras en tres posiciones diferentes de la muñeca: 1) flexión completa para aumentar la longitud de la sarcómera, 2) neutral, y 3) extensión completa para disminuir la longitud de la sarcómera. La **FIGURA 18.12** (*superior izquierda*) ilustra el patrón de difracción láser para estimar la longitud de la sarcómera. Las muestras de biopsia del mismo músculo verificaron las determinaciones del láser. Una micro-grafía electrónica presentada detrás de la curva de longitud-tensión muestra los filamentos de actina y miosina y las bandas A y I de un espécimen de biopsia muscular. En este experimento, la longitud del filamento de actina fue igual a $1,30\ \mu\text{m}$, mientras que los filamentos de miosina medían $1,66\ \mu\text{m}$ de longitud. La porción azul más gruesa en la meseta y partes descendentes de la curva señalan el intervalo de operación de las sarcómeras del ECRB durante las acciones musculares pasiva ($2,6 - 3,4\ \mu\text{m}$) y activa ($2,44 - 3,33\ \mu\text{m}$). Estos datos representan materialmente la relación intrínseca entre la longitud de la sarcómera y la capacidad de la fuerza de la fibra muscular (curva longitud-tensión) medida *in vivo* en el músculo humano.

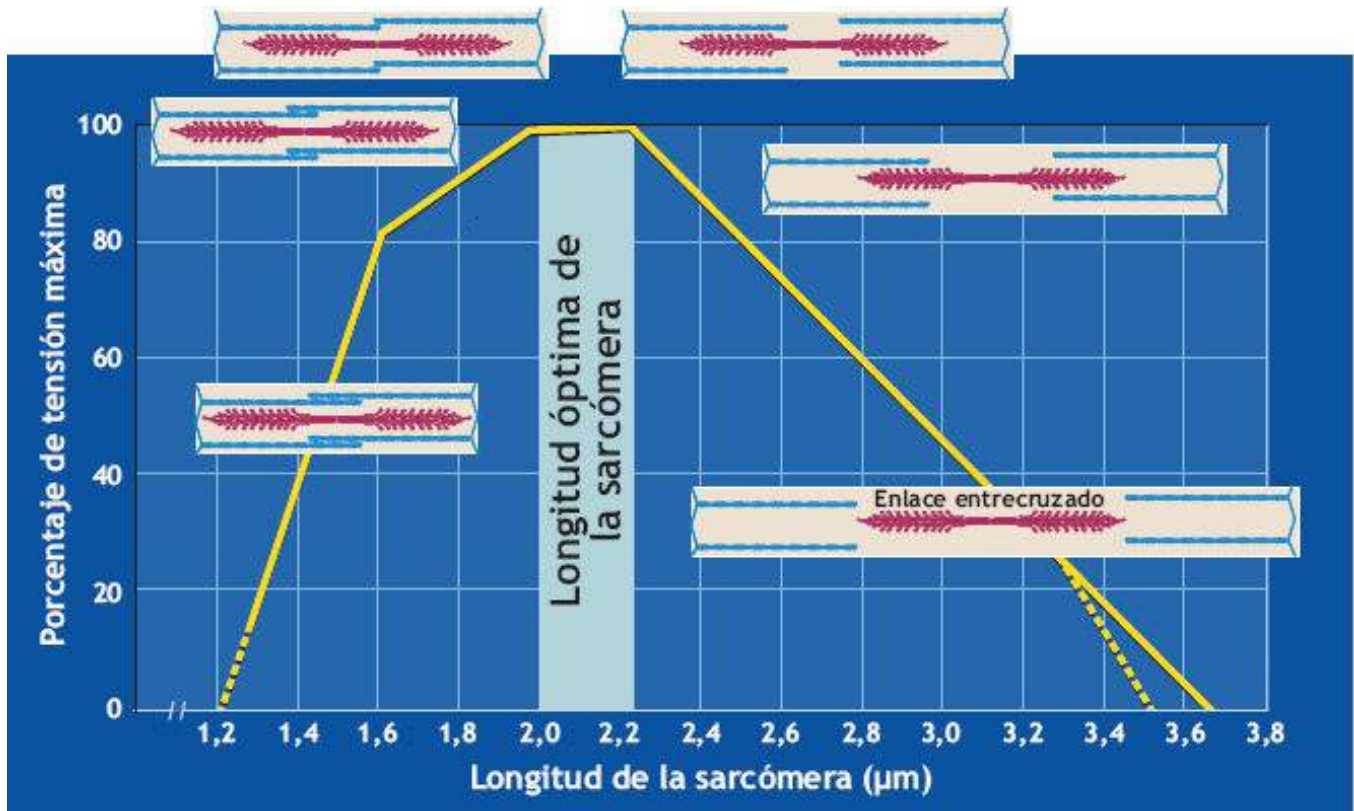
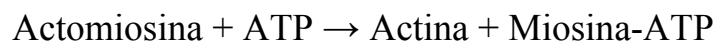


FIGURA 18.11 • Relación entre tensión y longitud de la sarcómera en el músculo esquelético durante una acción isométrica del músculo. La longitud óptima de la sarcómera (es decir, aquella con la mayor interacción entre los filamentos de actina y miosina) se presenta entre 2,0 y 2,25 µm (banda vertical de color azul claro). La magnitud de la tensión disminuye continuamente a medida que la longitud de la sarcómera aumenta más allá de la longitud óptima. Observe la cantidad de traslapeo en los filamentos de actina y miosina en diversas regiones de la curva de tensión-longitud y cómo varía la tensión en diferentes longitudes de la sarcómera. El grosor del filamento delgado es igual a 1,0 µm; el del filamento grueso es 1,6 µm.

Relación entre actina, miosina y ATP

La interacción y movimiento de los filamentos de proteína durante la acción muscular requiere que los enlaces entrecruzados de miosina experimenten continuamente movimientos oscilatorios por combinación, separación y recombinación con sitios nuevos a lo largo de las hebras de actina o los mismos sitios en una acción estática. Los enlaces entrecruzados de miosina se separan del filamento de actina cuando las moléculas de ATP se unen al complejo de actomiosina. En esta reacción química, el enlace entrecruzado de miosina regresa a su estado original, listo para unirse a un sitio nuevo de la actina activa. La disociación de la actomiosina sucede como se indica enseguida:



La energía de la hidrólisis de ATP se convierte en la fuerza mecánica cuando se forman ADP y fósforo inorgánico como productos finales. Uno de los sitios de reacción en la cabeza globular del enlace entrecruzado de miosina se une a un sitio reactivo de la actina. El otro sitio activo de miosina sirve como la enzima **miofibrilar adenosina trifosfatasa (miosina ATPasa)** activada por la actina. Esta enzima fracciona el ATP para producir la energía necesaria para la acción del músculo. La rapidez de fraccionamiento del ATP permanece relativamente lenta si la miosina y la actina continúan separadas; una vez unidas, las velocidades de reacción de la miosina ATPasa aumentan en forma

considerable. La energía liberada por el fraccionamiento del ATP activa los enlaces entrecruzados, lo que provoca que oscilen. Este curso de transferencia de energía produce un cambio conformacional en la cabeza globular de la miosina, de tal manera que interactúa con la molécula correspondiente de actina. A partir del cambio conformacional, el filamento de actina se desliza hacia adelante, a múltiples puntos de contacto entre la miosina y la actina.

*Antes de la acción muscular, la cabeza de miosina expandida, en forma de pera y flexible, se pliega literalmente alrededor de la molécula de ATP transportadora de energía y se yergue como un resorte. Luego, la miosina interactúa con el filamento adyacente de actina, fracciona un fosfato del ATP, y libera su energía mecánica almacenada a medida que se endereza. Esto fuerza el movimiento de deslizamiento que genera tensión muscular. Los filamentos de actina y miosina se deslizan uno sobre el otro en velocidades de hasta $15 \mu\text{m} \times \text{s}^{-1}$.*³

Acoplamiento de excitación-contracción

El acoplamiento de excitación-contracción representa el mecanismo fisiológico mediante el cual una descarga eléctrica en el músculo inicia los sucesos químicos en la superficie de la célula para liberar el Ca^{2+} intracelular y producir finalmente la acción muscular.



Patrón de difracción láser Procedimiento de láser de helio-neón

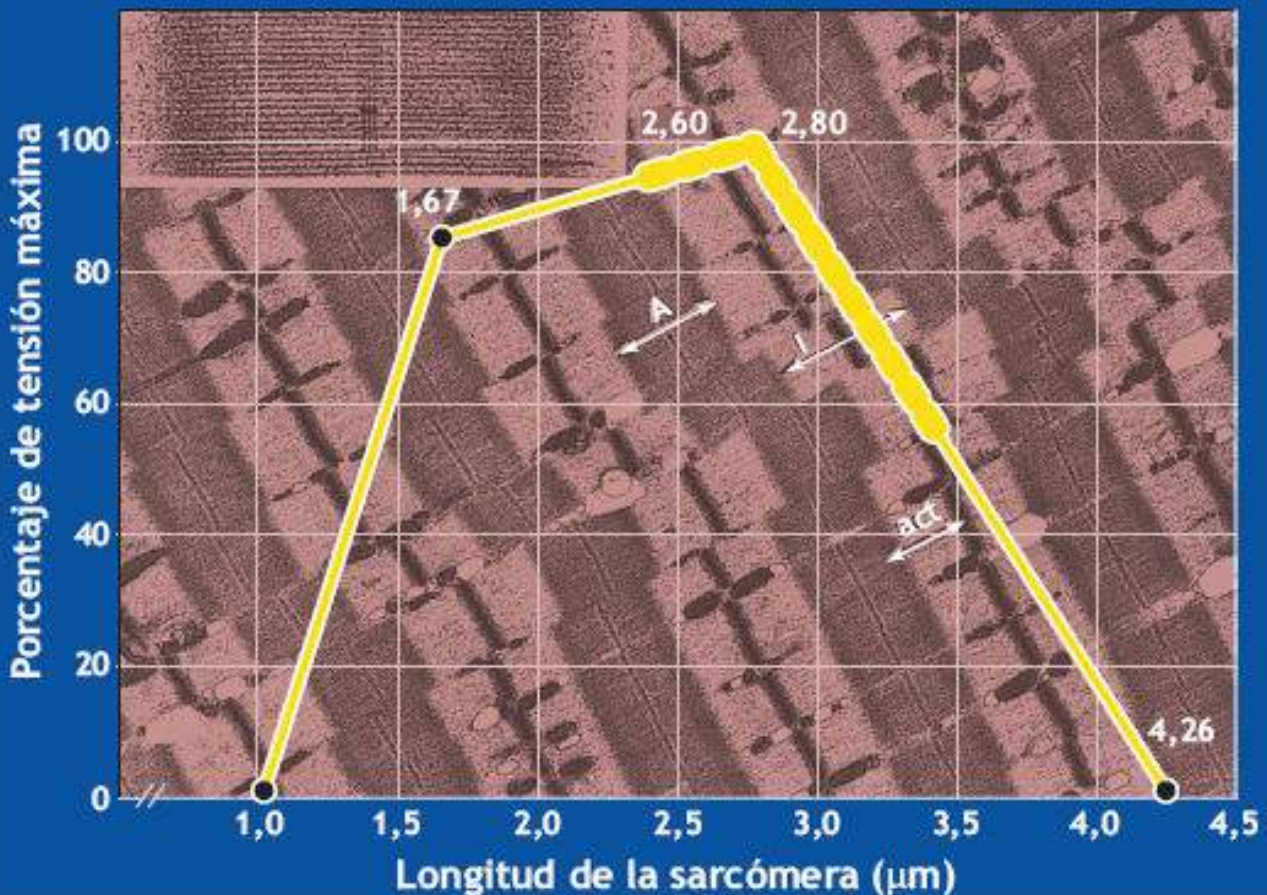
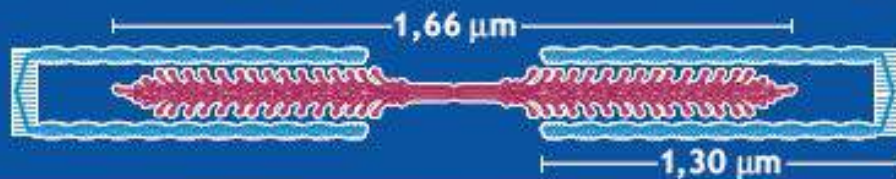
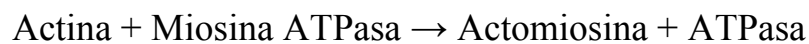


FIGURA 18.12 • Cambios en la curva de longitud-tensión de las sarcómeras in vivo durante la flexión y extensión de la muñeca humana. El recuadro superior ilustra el procedimiento láser de helio-neón (y vista del prisma de iluminación) utilizado durante la cirugía. La micrografía de electrones representada detrás la curva de longitud-tensión señalalos filamentos de actina y miosina y las bandas A y I de las muestras de biopsia del músculo extensor radial corto del carpo para verificar las longitudes de las sarcómeras. La porción amarilla engrosada de una curva teórica de longitud-tensión representa el cambio de longitud de la sarcómera durante la flexión de la muñeca (que provoca el aumento de longitud de las sarcómeras) y la extensión de la muñeca (que provoca la disminución de la longitud de las sarcómeras). Los números sobre la curva representan los puntos de inflexión basados en las longitudes medidas de los filamentos. (Adaptado con permiso de Lieber RL, et al. La

medición in vivo de la longitud de la sarcómera del músculo extensor de la muñeca humana cambia. *J Neurophysiol* 1994;71:874. Ilustración del procedimiento experimental que incluye el ejemplo del patrón de difracción láser y la micrografía de electrones cortesía del Dr. RL Lieber, Profesor de Ortopedia y Bioingeniería, Biomedical Sciences Group Muscle Physiology Laboratory, University of California, San Diego, CA; <http://muscle.ucsd.edu>.

El Ca^{2+} tiene un papel íntimo en la regulación de la actividad contráctil y metabólica de la fibra muscular. La concentración de Ca^{2+} dentro de la fibra muscular inactiva permanece relativamente baja comparada con el fluido extracelular que baña la célula. La estimulación de la fibra muscular ocasiona un incremento inmediato y pequeño en el Ca^{2+} intracelular que precede a la actividad contráctil. El Ca^{2+} celular aumenta cuando el potencial de acción en los túbulos transversales provoca la liberación de Ca^{2+} de los sacos laterales del retículo sarcoplásmico. La acción inhibitoria de la troponina, que impide la interacción actina-miosina, se disipa rápidamente cuando el Ca^{2+} se une con ésta y otras proteínas en los filamentos de actina. Hasta cierto punto, el músculo se «excita» para entrar en acción.



La unión de los sitios activos en la actina y miosina activa a la miosina ATPasa para fraccionar el ATP. La energía generada provoca el movimiento de los enlaces entrecruzados de la miosina para producir la tensión muscular.



Los enlaces entrecruzados se desacoplan de la actina cuando el ATP se une al enlace entrecruzado de la miosina. El acoplamiento y desacoplamiento continúan cuando la concentración de Ca^{2+} permanece elevada lo suficiente para inhibir el sistema troponina-tropomiosina. Cuando la estimulación neural cesa, el Ca^{2+} regresa a los sacos laterales del retículo sarcoplásmico. Esto restablece la acción inhibitoria de troponina-tropomiosina, y la actina y miosina permanecen separadas, siempre y cuando la concentración de ATP siga siendo la adecuada. En el *rigor mortis*, los músculos se atiesan y rigidizan rápidamente después de la muerte debido a que las células musculares ya no contienen ATP, y sin ellos enlaces entrecruzados de la miosina y actina permanecen conectados y no se separan. La **FIGURA 18.13** ilustra la interacción entre los filamentos de actina y miosina, Ca^{2+} y ATP en la fibra muscular relajada y acortada.

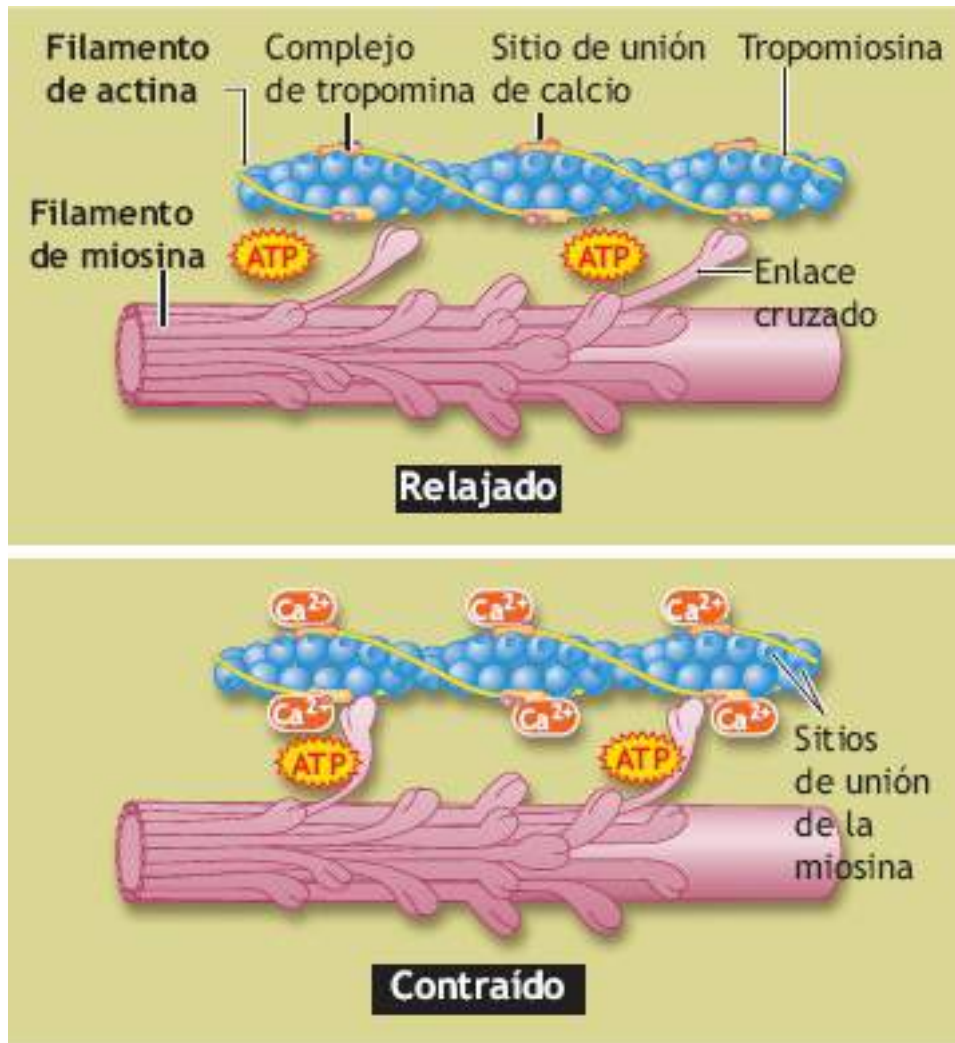


FIGURA 18.13 • Interacción entre los filamentos de actina y miosina, Ca^{2+} y ATP en el músculo relajado y contraído. En el estado relajado, la troponina y tropomiosina interactúan con la actina, impidiendo que los enlaces entrecruzados de la miosina se acoplen con la actina. Durante la acción del músculo, los enlaces entrecruzados se acoplan con la actina a partir de la unión del Ca^{2+} con la troponina-tropomiosina.

La estimulación produce una elevación triple de la concentración de Ca^{2+} y el aumento asociado en el potencial de acción en las fibras musculares de tipo II (contracción rápida), a diferencia de las fibras musculares de tipo I (contracción lenta) en preparaciones de músculo aislado. Estas diferencias reflejan el transporte más rápido de Ca^{2+} a través del retículo sarcoplásmico y finalmente a las proteínas contráctiles en las fibras de tipo II. Durante el acoplamiento de excitación-contracción, los sucesos electroquímicos tienen lugar dentro de la membrana celular, en el sitio de excitación. En general, la ruta común para dirigir con precisión la señal química a las proteínas contráctiles depende de los reguladores de los canales iónicos. Estas microestructuras relativamente complejas sirven como «puertas» o «detectores» para regular el paso de los iones entre los fluidos intracelular y extracelular antes de la activación del miofilamento.

Relajación

Cuando la estimulación del músculo cesa, el flujo de Ca^{2+} se detiene y la troponina se libera para inhibir la interacción actina-miosina. El restablecimiento implica el bombeo activo de Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico, donde se concentra en las vesículas laterales.

La recuperación del Ca^{2+} del complejo de las proteínas troponina-tropomiosina «desactiva» los sitios activos en el filamento de actina. La desactivación sirve para dos propósitos:

1. Impide toda relación mecánica entre los enlaces entrecruzados de la miosina y los filamentos de actina.
2. Inhibe la actividad de la miosina ATPasa para reprimir el fraccionamiento del ATP.

La relajación del músculo se presenta cuando los filamentos de actina y miosina regresan a sus estados originales.

Secuencia de sucesos en la acción del músculo

La **FIGURA 18.14** resume los principales sucesos en la activación, contracción y relajación del músculo.

La secuencia comienza con el inicio de un potencial de acción por el nervio motor. El impulso se propaga a través de toda la superficie de la fibra o sarcolema a medida que se despolariza. Los siguientes nueve pasos corresponden a la secuencia numerada en la **FIGURA 18.14**:

- Paso 1:** la generación de un potencial de acción en la neurona motora provoca que las vesículas pequeñas, parecidas a sacos dentro del axón terminal, liberen acetilcolina (ACh). La ACh se difunde a través del espacio sináptico y se adhiere a receptores especializados de ACh en el sarcolema. Existe también una simetría casi perfecta entre la «huella» de las vesículas presinápticas que contienen ACh y la «huella» de los receptores postsinápticos que capturan la ACh.
- Paso 2:** el potencial de acción del músculo despolariza los túbulos transversales en el empalme A-I de la sarcómera.
- Paso 3:** la despolarización del sistema de túbulos T provoca la liberación del Ca^{2+} de los sacos laterales (cisternas terminales) del retículo sarcoplásmico.
- Paso 4:** el Ca^{2+} se une a la troponina-tropomiosina en los filamentos de actina, lo que libera la inhibición que impide a la actina combinarse con la miosina.
- Paso 5:** durante la acción muscular, la actina se combina con la miosina-ATP. La actina activa también la enzima miosina ATPasa, la que fracciona luego el ATP. La energía de la reacción produce el movimiento de los enlaces entrecruzados de la miosina y crea tensión.
- Paso 6:** el ATP se une al enlace entrecruzado de la miosina; esto rompe el enlace actina-miosina y permite al enlace entrecruzado disociarse de la actina. Los filamentos gruesos y delgados se deslizan uno encima del otro y el músculo se acorta.
- Paso 7:** la activación del enlace entrecruzado continúa cuando la concentración de Ca^{2+} permanece elevada lo suficiente a partir de la despolarización de la membrana para inhibir el sistema troponina-tropomiosina.
- Paso 8:** cuando la estimulación del músculo cesa, la concentración intracelular del Ca^{2+} disminuye rápidamente a medida que el Ca^{2+} regresa a los sacos laterales del

retículo sarcoplásmico mediante el transporte activo que requiere la hidrólisis del ATP.

Paso 9: la eliminación del Ca^{2+} restablece la acción inhibitoria de la troponina-tropomiosina. En presencia de ATP, la actina y miosina permanecen en el estado disociado y relajado.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> ofrece una lista complementaria de animaciones y videos sobre este tema.

TIPO DE FIBRA MUSCULAR

El músculo esquelético no contiene simplemente un grupo homogéneo de fibras con propiedades metabólicas y contráctiles similares. Más bien, contiene dos tipos principales de fibras que difieren en los mecanismos más importantes que utilizan para producir ATP, el tipo de innervación de neuronas motoras, y el tipo de cadena pesada de miosina expresada. Las proporciones de cada tipo de fibra muscular varían de un músculo a otro y de una persona a otra.

Una técnica común para establecer el tipo de fibra muscular específico evalúa la cadena pesada de la molécula de miosina que existe en tres formas diferentes o isoformas. La evaluación pondera la sensibilidad diferencial de la fibra al pH alterado de la enzima miosina ATPasa (una medida del fenotipo de miosina).^{28,30,37,38} Las diferentes características de esta enzima determinan la rapidez de la hidrólisis del ATP en la región de la cadena pesada de la miosina y la velocidad de acortamiento de las sarcómeras. Más específicamente, el pH ácido inhibe la actividad de la miosina ATPasa específica en las fibras de contracción rápida, pero esta enzima permanece bastante estable en un pH alcalino; estas fibras se tiñen de *oscuro* por esta enzima. Por el contrario, la actividad de la miosina ATPasa específica de las fibras de contracción lenta permanece elevada en un pH ácido, pero se vuelve inactiva en un medio alcalino; estas fibras toman una tonalidad *clara* por la miosina ATPasa. La **FIGURA 18.15** ilustra las secciones cruzadas en serie del músculo vasto lateral humano con identificación de fibras musculares de tipo I y tipo II y subdivisiones. Una aguja especial de biopsia retira una cantidad pequeña de tejido de una incisión en el área ventral del músculo después de «anestesiarse» el área con un anestésico local. La **TABLA 18.2** enlista diferentes sistemas de clasificación de los tipos de fibras de músculo esquelético, de acuerdo con la morfología, histoquímica y bioquímica, función y contractilidad.

Fibras de contracción rápida (tipo II)

Las fibras de músculo de contracción rápida muestran las siguientes cuatro características:

1. Gran capacidad de transmisión electroquímica de los potenciales de acción.
2. Gran actividad de la miosina ATPasa.
3. Liberación y captura rápida de Ca^{2+} por un retículo sarcoplásmico eficiente.
4. Rapidez elevada de renovación de los enlaces entrecruzados.

Estos cuatro factores determinan la generación rápida de energía de la fibra para las acciones rápidas y poderosas de los músculos. La velocidad intrínseca de acortamiento y tensión de la fibra de contracción rápida crea variedades tres a cuatro veces más rápidas que las fibras de contracción lenta (v. la siguiente sección). Las fibras de contracción rápida dependen de un sistema glucolítico bien desarrollado, de corto plazo para la transferencia de energía. *La activación de las fibras de contracción rápida predomina en las actividades de las pruebas de velocidad de tipo anaeróbico y otras acciones musculares enérgicas que dependen casi por entero del metabolismo de energía anaeróbica.*^{3,16,26} La activación de

las fibras de contracción rápida tiene un papel importante en parar y seguir o cambiar el ritmo en el baloncesto, fútbol, *waterpolo*, *lacrosse*, o deportes de *hockey* sobre césped. Estos tipos de actividades demandan una energía rápida que sólo se genera por rutas anaeróbicas. «En un sentido práctico» se describe una prueba popular de salto para inferir la potencia inmediata de la parte inferior del cuerpo a partir de ATP y PCr. En teoría, los individuos con un predominio de fibras musculares de contracción rápida deben lograr calificaciones relativamente altas en esa prueba.

Las fibras de tipo II se distribuyen en tres subtipos principales: tipo IIa, tipo IIx y tipo IIb. Estudios recientes demuestran que el músculo esquelético humano contiene fibras de tipo I, tipo IIa y tipo IIx (referidas previamente como tipo IIb), y un subtipo nuevo tipo IIb.⁴⁶ Las fibras de los tipos IIa, IIx y IIb están presentes también en el músculo esquelético de otros mamíferos, como los roedores y gatos.

La **fibra de tipo IIa** muestra una velocidad rápida de acortamiento y una capacidad moderadamente bien desarrollada de transferencia de energía a partir de fuentes aeróbicas (nivel elevado de la enzima aeróbica deshidrogenasa succínica, o SDH) y anaeróbicas (nivel elevado de la enzima anaeróbica fosfofructocinasa, o PFK). Estas fibras representan las **fibras glucolíticas oxidativas rápidas (FOG)**. La **fibra de tipo IIb** posee el mayor potencial anaeróbico y la velocidad de acortamiento más rápida; representa la «verdadera» fibra glucolítica (FG) rápida. Una **fibra de tipo IIx** está a la mitad entre sus contrapartes a y b en características fisiológicas y metabólicas.

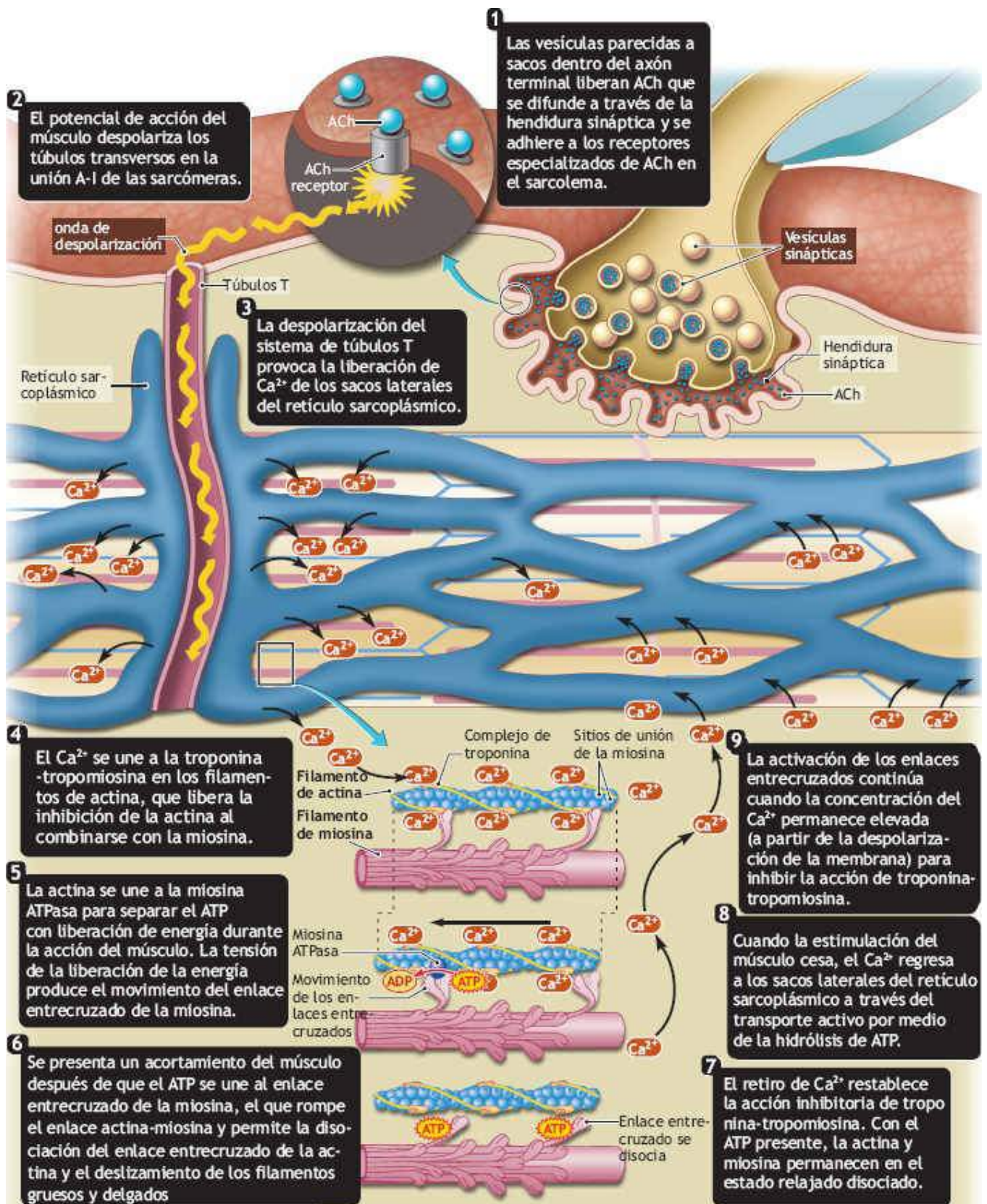


FIGURA 18.14 • Vista esquemática de los nueve sucesos principales en la contracción y relajación del músculo. Los números corresponden a la secuencia de los nueve pasos descritos en «Secuencia de sucesos en la acción muscular.» El neurotransmisor acetilcolina (ACh), liberado de las vesículas parecidas a sacos dentro del axón terminal, inicia la transmisión en la unión mioneuronal. Allí, la señal electroquímica «salta» a través de la hendidura de $0,05 \mu\text{m}$ entre la neurona y la fibra muscular. El impulso eléctrico, que viaja a una velocidad de $1 \text{ m} \times \text{s}$ o más rápido, se dispersa a través del sistema de túbulos arquitectónicamente elegante de la fibra a la «maquinaria» contráctil interna de la miofibrilla.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Una prueba de salto vertical para pronosticar la producción de energía anaeróbica máxima

La producción de energía anaeróbica máxima es la base de muchas actividades deportivas. La prueba de salto vertical se emplea a menudo para pronosticar la producción de energía máxima «explosiva» que proviene del fosfato intramuscular rico en energía.

PRUEBA DEL SALTO VERTICAL

La prueba del salto vertical mide la mayor distancia de salto desde una posición agachada en el siguiente protocolo:

1. Establecer la altura que se alcanza estando de pie. El individuo, parado con el hombro preferido al lado de la pared y los pies parejos sobre el piso, se estira lo más posible para tocar la pared. El punto de inicio (de pie y estirado) representa la distancia desde la marca en la pared (dedo medio) hasta el piso, registrada en centímetros (cm) (**A**).
2. Doblar las rodillas en un ángulo de casi 90°, mientras los brazos son movidos hacia atrás, en una posición de alas (**B**).
3. Impulsarse hacia delante y hacia arriba tocando lo más alto posible la pared (**C**).
4. Realizar como mínimo tres intentos en esta prueba. Utilizar la mayor calificación como la altura vertical. El promedio de los últimos tres intentos de diez ofrece la altura de salto más confiable.
5. Calcular la altura de salto vertical (cm) como la diferencia entre la altura de alcance de pie y la altura vertical alcanzada en el salto.

PRONÓSTICO DE LA PRODUCCIÓN DE ENERGÍA ANAERÓBICA INMEDIATA

La siguiente ecuación, válida para hombres y mujeres, pronostica la máxima producción de energía anaeróbica en vatios (PEA_V) de la altura del salto vertical en cm (SV_{cm}) y masa corporal en kilogramos (MC_{Kg}):

$$PAP_V = 60,7 (SV_{cm}) + 45,3 (MC_{Kg}) - 2\ 055$$

EJEMPLO

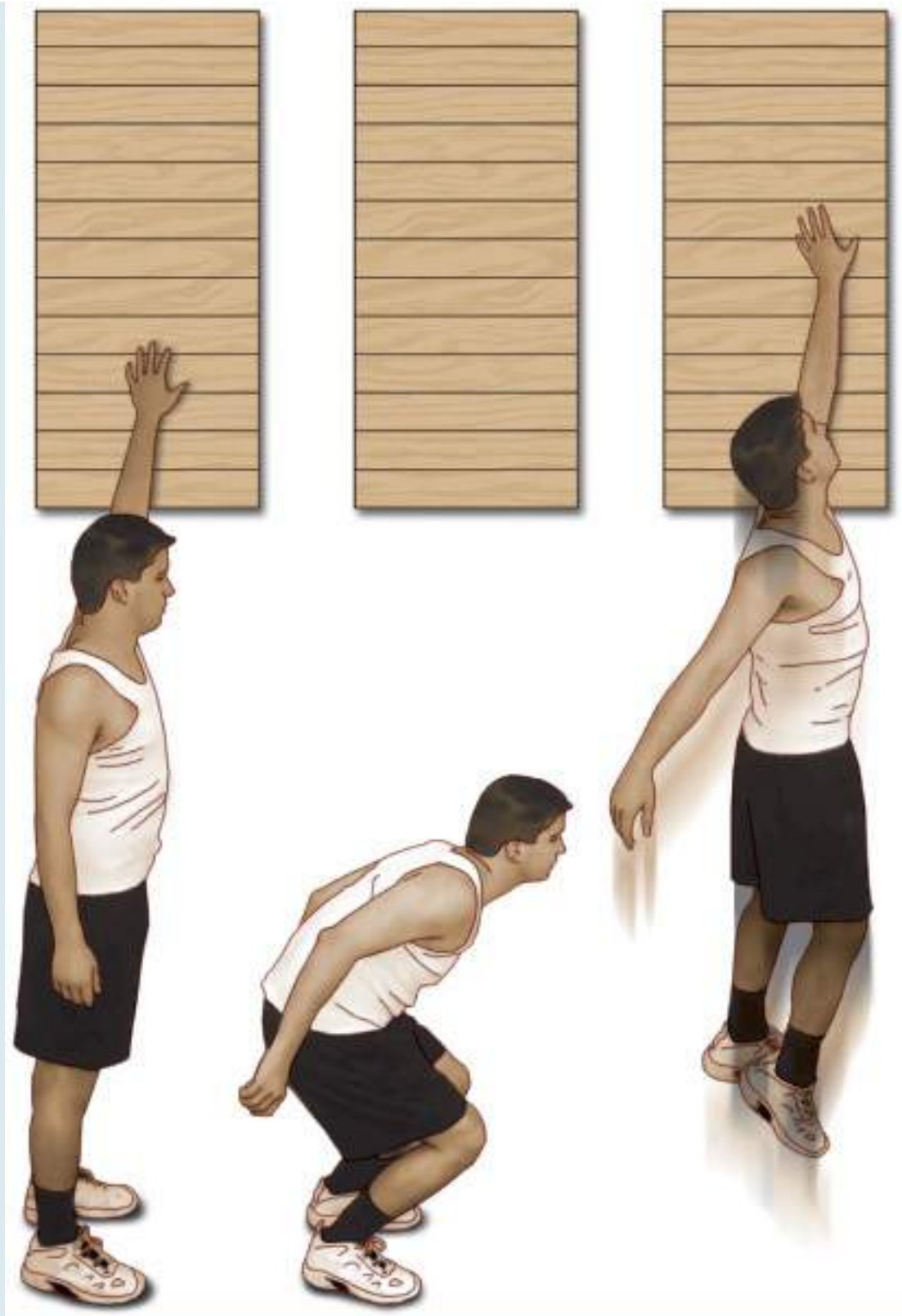
Un varón de 21 años y 78 kg de peso registra un salto vertical de 43 cm (altura alcanzada de pie 185 cm; altura vertical 228 cm); pronosticar la producción máxima de energía anaeróbica en vatios.

CÁLCULO

$$\begin{aligned} \text{PEP}_w &= 60,7 (\text{SV}_{\text{cm}}) + 45,3 (\text{MC}_{\text{kg}}) - 2055 \\ &= 60,7 (43 \text{ cm}) + 45,3 (78 \text{ Kg}) - 2055 \\ &= 488,5 \text{ V} \end{aligned}$$

COMPARACIONES

La máxima producción de energía promedio medida con este protocolo de salto vertical es 4 620,2 (DE = 822,5) V en los hombres y 2 993,7 (DE = 542,9) V en las mujeres.



A

B

C

A) Punto de inicio (altura alcanzada de pie), B) justo antes del salto, y C) punto final para determinar la altura del salto vertical.

Fuentes:

Sayers S, et al. Cross-validation of three jump power equations. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:572.



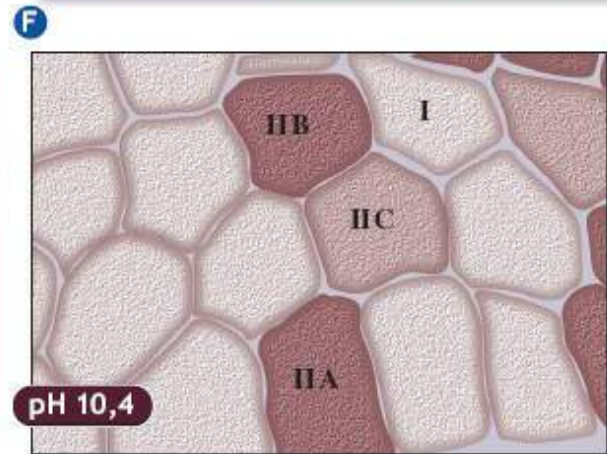
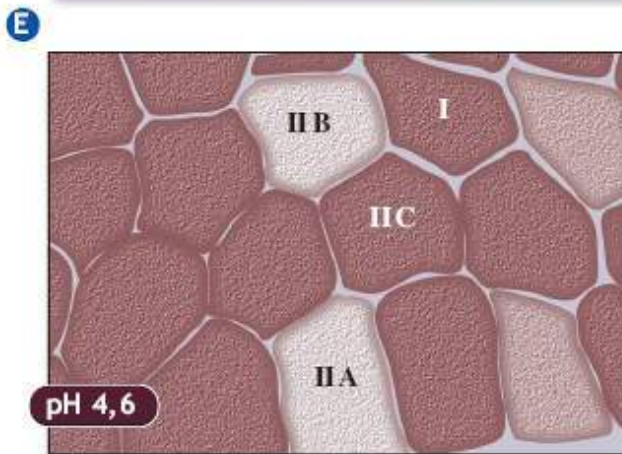
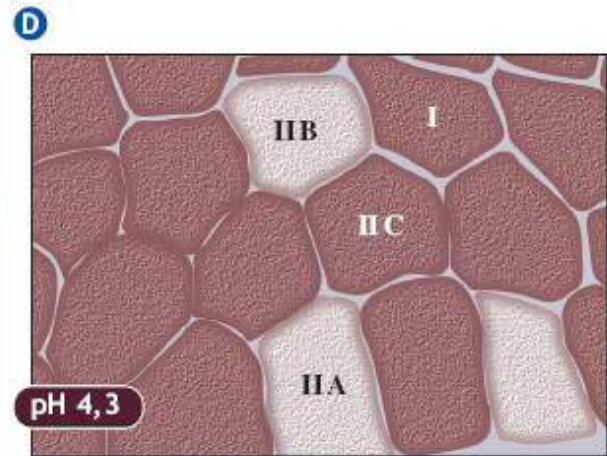
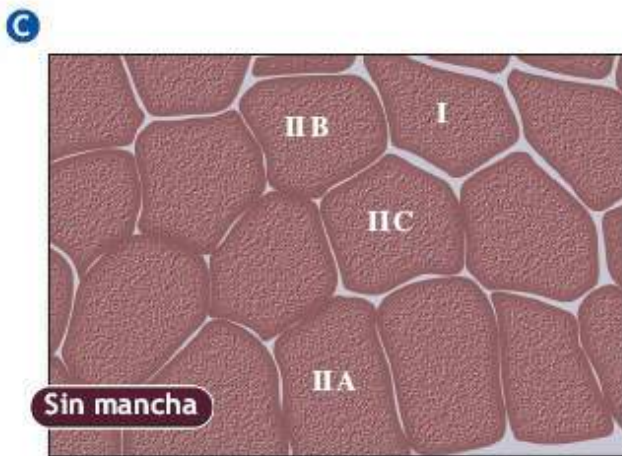
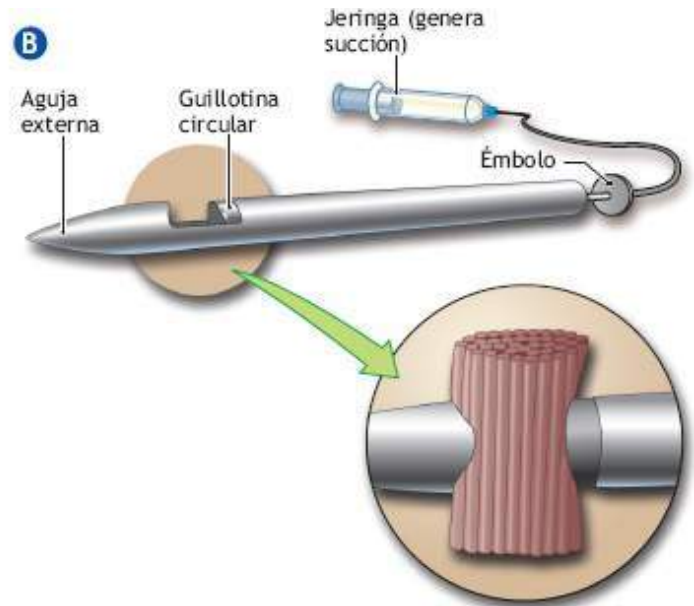


FIGURA 18.15 • Cortes transversales en serie obtenidos por biopsia del músculo humano vasto lateral (A y B) con identificación del tipo I y tipo II, subdivisiones A, B y C. La fibra C representa una calificación anterior de un subtipo normalmente raro y no diferenciado que puede contribuir con la reinnervación y transformación de la unidad motora. (C) Corte grueso no teñido (40-50 μm) donde todas las fibras parecen similares. Otros tres paneles indican las mismas fibras teñidas con actividad de la miosina-ATPasa a un pH de preincubación de (D) 4,3 (muy ácido), (E) 4,6 (acidez intermedia) y (F) 10,4 (alcalino). (A, reimpresso con permiso de Plowman SA, Smith DL. *Exercise Physiology for Health, Fitness, and Performance*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2011).

TABLA 18.2 Clasificación de los tipos de fibras de músculo esquelético humano

Tipo de fibra	Fibras tipo I	Fibras tipo IIa	Fibras tipo IIx	Fibras tipo IIb
Tiempo de contracción	Lento	Moderadamente rápido	Rápido	Muy rápido
Tamaño de la neurona motora	Pequeño	Mediano	Grande	Muy grande
Resistencia a la fatiga	Elevada	Bastante alta	Intermedia	Baja
Actividad empleada en	Aeróbicos	Anaeróbicos de largo plazo	Anaeróbicos de corto plazo	Anaeróbicos de corto plazo
Máxima duración de empleo	Horas	<30 min	<5 min	<1 min
Producción de fuerza	Baja	Media	Alta	Muy alta
Densidad mitocondrial	Elevada	Elevada	Media	Baja
Densidad capilar	Elevada	Intermedia	Baja	Baja
Capacidad oxidativa	Elevada	Elevada	Intermedia	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Elevada	Elevada	Elevada
Principal combustible de almacenamiento	Triacilglicerol	Fosfato de creatina, glucógeno	Fosfato de creatina, glucógeno	Fosfato de creatina, glucógeno
Cadenas pesadas de miosina, genes humanos	MYH7 ^a	MYH2	MYH1	MYH4

^aMYH7 es conocido también como miosina o miosina de cadenas pesadas cuatro. (<http://ghr.nlm.nih.gov/gene/MYH7>).

Fibras de contracción lenta (tipo I)

Las fibras de contracción lenta generan energía para la repetición de síntesis del ATP predominantemente a través del sistema aeróbico de transferencia de energía. Sus cuatro características distintivas son las siguientes:

1. Actividad de la miosina ATPasa baja.
2. Capacidad de manipulación de calcio y velocidad de acortamiento bajas.
3. Capacidad glucolíticamente desarrollada que la de las fibras de contracción rápida.
4. Mitocondrias grandes y numerosas.

Las fibras de contracción lenta reciben su pigmentación roja característica de un suministro rico en mitocondrias y citocromos acompañantes que contienen hierro combinado con niveles abundantes en mioglobina. Una concentración elevada de enzimas mitocondriales se asocia estrechamente con una maquinaria metabólica aeróbica mejorada de fibras de contracción lenta. *Estas características hacen a las fibras de contracción lenta muy resistentes a la fatiga pero adecuadas idealmente para una actividad física aeróbica prolongada.* Las fibras han sido clasificadas como **oxidativas lentas (OL)** para describir su velocidad lenta de acortamiento y dependencia del metabolismo oxidativo. A diferencia de las fibras de contracción rápida, que se fatigan fácilmente, las fibras OL (de manera más precisa, unidades motoras) están reclutadas selectivamente para realizar actividades aeróbicas.²⁵ Los patrones de reducción del glucógeno indican que la actividad aeróbica prolongada e intensa requiere una dependencia casi exclusiva de las fibras de músculo de contracción lenta. Incluso después de hacer ejercicio durante 12 h, el glucógeno limitado que queda en el músculo activo existe en su mayor parte en las fibras de contracción rápida relativamente «sin utilizar». Las diferencias de capacidad oxidativa entre los dos tipos de fibra determinan también la magnitud del flujo de sangre a través del músculo; las fibras de contracción lenta reciben la mayor cantidad.³¹

La mayoría de los investigadores clasifican las fibras de contracción lenta como **tipo I** y las fibras de contracción rápida (y subdivisiones sugeridas) como **tipo II**. *Ambos tipos de fibras musculares contribuyen durante las actividades aeróbicas y anaeróbicas cercanas al máximo, como son la carrera de media distancia, natación, baloncesto, hockey sobre césped o fútbol, que combinan niveles elevados de transferencia de ambas energías, aeróbica y anaeróbica.*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Presente los pros y contras de la tipificación de las fibras musculares de los niños para «orientarlos» en los deportes y aumentar así su probabilidad de éxito en el futuro.



Especificidad del entrenamiento de las fibras musculares

¿Por qué algunos atletas altamente entrenados que cambian a un deporte que requiere grupos diferentes de músculos se sienten especialmente desentrenados en esa nueva actividad? La respuesta es clara y simple, sólo las fibras específicas activadas en el entrenamiento se adaptan metabólicamente y fisiológicamente al régimen específico de ejercicio. Quienes practican natación o canotaje no necesariamente transfieren la condición física de la parte superior de sus cuerpos a un deporte de carrera, a menos que entrenen de manera específica los músculos requeridos para ese deporte.

GENES QUE DEFINEN EL FENOTIPO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Varias rutas de señalización química independientes regulan los tipos de fibras de músculo esquelético en los animales adultos y muy probablemente en los humanos. Entre ellas están las rutas que participan con las proteínas cinasas activadas por Ras/mitógenos (MAPK), calcineurina, proteína cinasa IV dependiente de calcio/calmodulina, y el coactivador del proliferador gamma de peroxisomas (PGC-1 α), un coactivador que estimula la biogénesis mitocondrial, la oxidación de los ácidos grasos mitocondriales y la gluconeogénesis hepática. El PGC-1 α ofrece también una relación directa entre los estímulos fisiológicos externos y la regulación de la biogénesis mitocondrial, y sirve como un factor principal que regula la determinación del tipo de fibras musculares. Esta ruta puede actuar igualmente en el control de la presión arterial, la regulación del equilibrio del colesterol celular y el desarrollo de la obesidad. La ruta de señalización Ras/MAPK vincula las neuronas motoras y los sistemas de señalización, y la excitación de acoplamiento y regulación de la transcripción para estimular la inducción dependiente de los nervios de regeneración muscular.

Los ratones que cuentan con una forma activada de GGC-1 α presentan un fenotipo de «resistencia», con un aumento coordinado de las enzimas oxidativas y biogénesis mitocondrial y una proporción aumentada de fibras musculares de contracción lenta. La investigación en genómica funcional (comprensión de la función de los genes y otras partes del genoma; http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/research/function.shtml) revela la red de señalización para controlar la transformación del tipo de fibras de

músculo esquelético y los perfiles metabólicos que protegen frente a la resistencia a la insulina y la obesidad. Otras rutas influyen también en las características de los músculos del adulto. Por ejemplo, la fuerza física generada dentro de una fibra muscular puede liberar el factor de respuesta sérica (FRS) a partir de la titina, la proteína muscular estructural que conduce a un mayor crecimiento del músculo. La titina actúa como un «regulador» para controlar la ubicación relativa de las proteínas actina y miosina, quizá mediante la unión del calcio tras la activación,¹⁹ y regula la «elasticidad» del músculo que se contrae.^{41,44} La titina tiene también un papel importante en la regulación de la fuerza muscular, en especial en las acciones de los músculos excéntricos o activos que se alargan.^{20,32}



Disminución de la masa del músculo esquelético con el envejecimiento atribuido sobre todo al tamaño reducido de la fibra muscular tipo II

Las diferencias en el área representativa (AR) del músculo de la pierna entre los hombres jóvenes y los ancianos reflejan sobre todo las diferencias en el tamaño de las fibras musculares y no el número de fibras musculares.

El AR del músculo cuádriceps y el tamaño de las fibras musculares de tipos I y II fueron medidos inicialmente en jóvenes sanos ($n = 25$; 23 años) y hombres de la tercera edad ($n = 26$; 71 años). Estos últimos realizaron un entrenamiento de resistencia durante seis meses, después de lo cual se volvieron a tomar las medidas. Las diferencias previas al entrenamiento en el AR del músculo cuádriceps fueron comparadas con las diferencias en el tamaño de las fibras de los músculos de tipo I y II. El AR del cuádriceps fue en esencia más pequeño en los mayores que en los jóvenes (68 cm frente a 80 cm). El tamaño de las fibras musculares de tipo II fue menor en los mayores que en sus contrapartes jóvenes en un 29%, con sólo una tendencia en las fibras musculares de tipo I más pequeña. El tamaño de las fibras musculares de tipo II explicó totalmente las diferencias en el AR del cuádriceps entre los grupos. Seis meses de entrenamiento en resistencia en los mayores aumentó el tamaño de las fibras musculares de tipo II un 24%, lo que explicó el aumento de 100% en el AR del músculo cuádriceps de 68 cm a 74 cm. Estos resultados indican que la masa muscular reducida con el envejecimiento produce una disminución en el tamaño de las fibras musculares de tipo II que es poco probable que esté acompañada por una pérdida considerable de fibra muscular.

Fuente: Nilwik R, et al. The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. *Exp Gerontol* 2013;48:492.

DIFERENCIAS EN EL TIPO DE FIBRAS ENTRE LOS GRUPOS ATLÉTICOS

Se realizaron observaciones interesantes referentes al tipo de fibra muscular y la posible influencia del entrenamiento específico en la composición de las fibras y capacidad metabólica. Los hombres, mujeres y niños poseen, en promedio, del 45% al 55% de fibras de contracción lenta en los músculos de sus brazos y piernas. Las fibras de contracción rápida se distribuyen probable y equitativamente entre las subdivisiones de tipo IIa y tipo IIb. Si bien no existe ninguna diferencia de género en la distribución de fibras, se presenta una gran variación interindividual. Por lo común, la tendencia en la distribución de un tipo de fibra muscular permanece constante entre los principales grupos musculares del cuerpo.

Ciertos patrones de distribución de fibras musculares aparecen en comparaciones entre

atletas de alta competencia.⁴⁷ Los atletas de resistencia exitosos poseen sobre todo fibras de contracción lenta en los principales músculos activados en el deporte que practican. Por el contrario, las fibras de contracción rápida predominan en los velocistas de élite. La **FIGURA 18.16** ilustra la distribución del tipo de fibras en los competidores nórdicos sobresalientes en diferentes deportes. Los grupos atléticos con las mayores capacidades aeróbicas y de resistencia (por ejemplo, los corredores de distancia y los esquiadores a campo traviesa) poseen el mayor porcentaje de fibras de contracción lenta, a menudo del 90% al 95% en el músculo gastrocnemio de la pantorrilla. Los levantadores de pesas, jugadores de *hockey* sobre hielo y corredores de velocidad tienen más fibras de contracción rápida y capacidades aeróbicas relativamente menores. Como era de esperar, los hombres y mujeres que realizan ejercicios de media distancia presentan porcentajes aproximadamente iguales de los dos tipos de fibras. La misma distribución se presenta también en los atletas de potencia: lanzadores, saltadores y saltadores de altitud.⁹

Las distinciones relativamente bien definidas entre el desempeño del ejercicio y la composición de las fibras musculares se dan sobre todo en los atletas de élite con importancia en una categoría deportiva. Incluso en este grupo, la composición de las fibras musculares no determina por sí solo el éxito en el desempeño. Esto parece razonable porque el desempeño exitoso refleja la combinación de muchos «sistemas de respaldo» fisiológicos, bioquímicos, neurológicos y biomecánicos, y no sólo el tipo de fibra muscular como factor único.

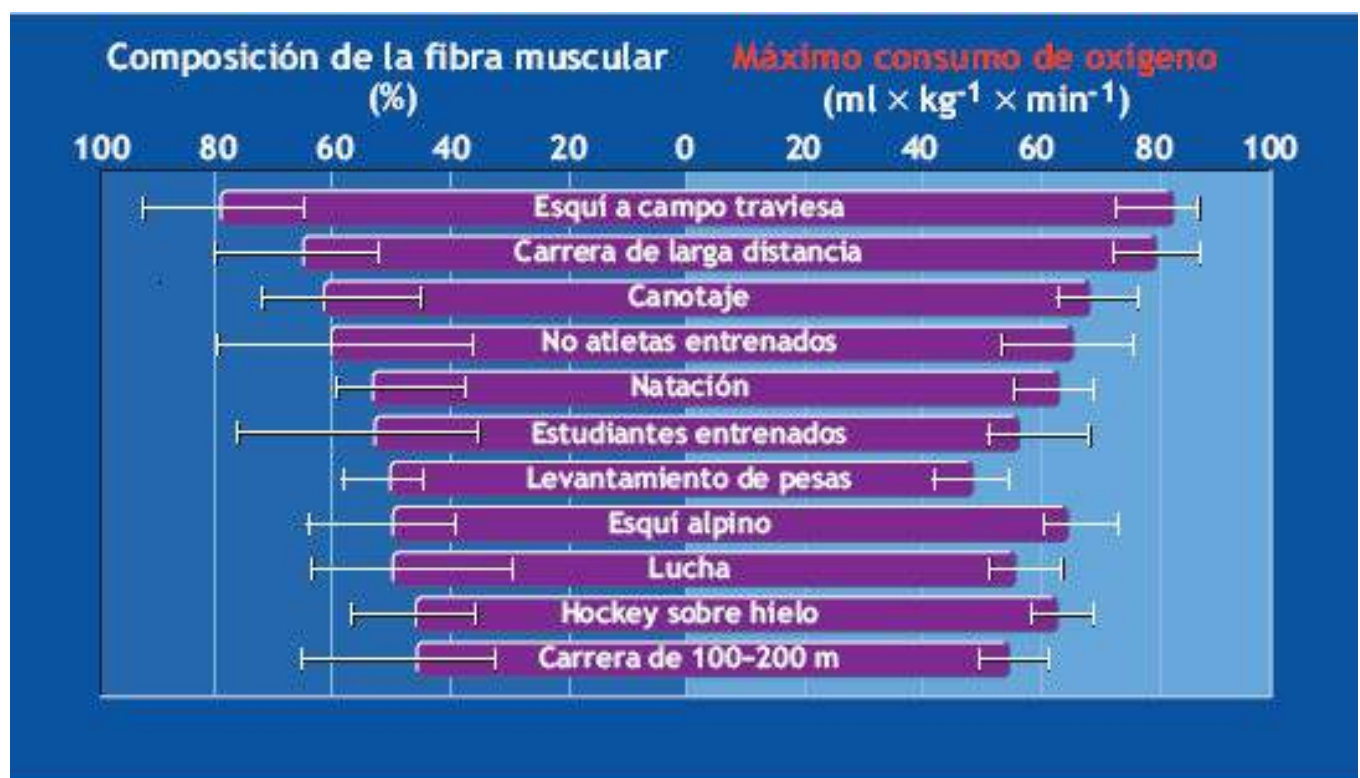


FIGURA 18.16 • Composición de la fibra muscular (% de fibras de contracción lenta, lado izquierdo) y el consumo máximo de oxígeno (lado derecho) en atletas realizando deportes diferentes. Las barras blancas exteriores revelan el rango. Reimpresa con autorización de Bergh U, et al. Maximal oxygen uptake and muscle fiber types in trained and untrained humans. *Med Sci Sports* 1978;10:151).

Los atletas de resistencia poseen fibras musculares de tamaño relativamente normal, con una tendencia al agrandamiento de las fibras de contracción lenta. Por el contrario, los levantadores de pesas y otros atletas de potencia muestran un agrandamiento definido

en ambos tipos de fibras, en particular de las fibras de contracción rápida, que pueden exceder un 45% aquellas de los atletas de resistencia o personas sedentarias de la misma edad.^{48,49} El entrenamiento de fuerza y potencia inducen el agrandamiento del aparato contráctil de la fibra—específicamente los filamentos de actina y miosina—y el contenido total de glucógeno. *En los atletas masculinos, las fibras musculares mayores y una masa muscular total más grande caracterizan las diferencias principales de género en la morfología muscular.* El [capítulo 22](#) analiza el potencial del entrenamiento en el ejercicio para alterar las características metabólicas y el tipo de fibras y tamaño del músculo esquelético.

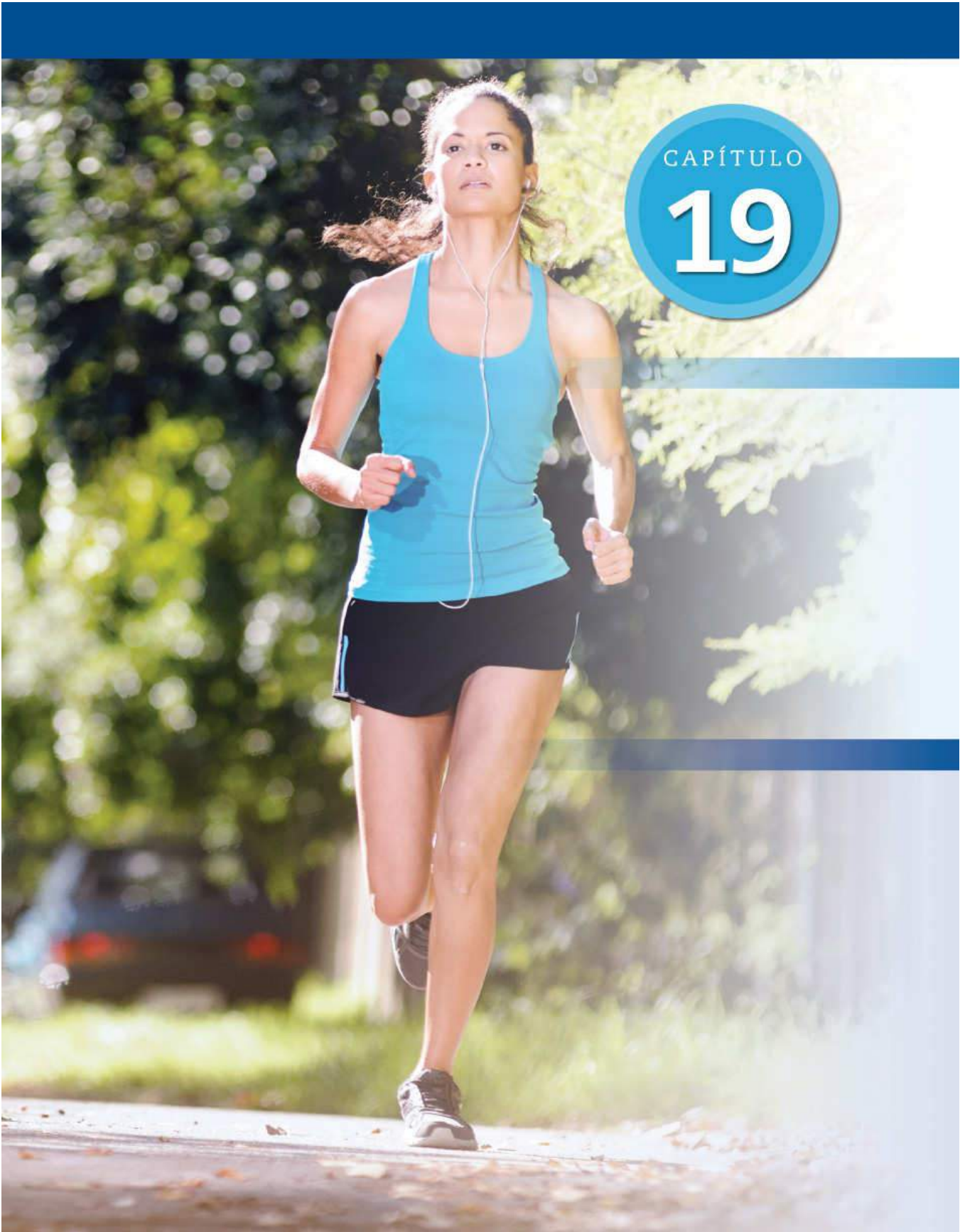
Resumen

1. Varias envolturas de tejido conectivo envuelven la mezcla de músculos esqueléticos y unen la conexión tendinosa con el hueso. Este arnés permite a los músculos accionar las palancas óseas para transformar la energía química del ATP en energía mecánica de movimiento.
2. Una fibra de músculo esquelético consiste por peso en 75% agua, 20% proteína y el resto sales inorgánicas, enzimas, pigmentos, grasas y carbohidratos.
3. El consumo de oxígeno del músculo durante la actividad física vigorosa aumenta hasta 70 veces aquel del nivel de reposo. Los ajustes inmediatos y las adaptaciones al entrenamiento con una duración más prolongada que aumentan el tamaño del lecho vascular local, respaldan este requerimiento metabólico elevado.
4. La sarcómera representa la unidad funcional de la fibra muscular. Contiene las proteínas contráctiles actina y miosina. Una fibra muscular promedio contiene 4 500 sarcómeras y 16 000 millones de filamentos gruesos (miosina) y 64 000 millones de filamentos delgados (actina).
5. Las proyecciones de miosina, o enlaces entrecruzados, sirven como eslabones estructurales entre los filamentos contráctiles gruesos y delgados. Durante la acción muscular, la tropomiosina y troponina regulan la formación y ruptura de los contactos entre los filamentos.
6. La tropomiosina inhibe la interacción entre la actina y la miosina; la troponina más Ca^{2+} desencadenan las miofibrillas para interactuar y deslizarse una encima de la otra.
7. El sistema de tríada y túbulos T funciona como una red de microtransporte para propagar el potencial de acción desde el interior de la membrana externa de las fibras hasta las regiones celulares más profundas.
8. La acción muscular tiene lugar cuando el Ca^{2+} activa la actina; esto ocasiona que los enlaces entrecruzados de la miosina se fijen en los sitios activos en los filamentos de actina, en tanto que la concentración disminuida de Ca^{2+} produce relajación.
9. El modelo del filamento deslizante sugiere que un músculo se acorta o alarga debido a los filamentos de proteína que se deslizan uno encima del otro sin alterar su longitud. El mecanismo de acoplamiento de excitación-contracción vincula los sucesos electroquímicos y mecánicos para permitir la acción del músculo.
10. Las características contráctiles y metabólicas clasifican los dos tipos de fibras

musculares: las fibras de contracción rápida (CR) que generan energía en su mayoría anaeróbicamente para acciones rápidas y poderosas, y las fibras de contracción lenta (CL) que se acortan relativa y lentamente y generan energía en su mayoría por metabolismo aeróbico. Existe también una fibra intermedia, glucolítica oxidativa y rápida (GOR).

11. Varias rutas independientes de señalización regulan el fenotipo de los tipos de fibras musculares esqueléticas en los animales adultos, entre ellos los humanos. Como ejemplos se citan las proteínas cinasas activadas por Ras/mitógenos (MAPK), calcineurina, proteína cinasa IV dependiente de calcio/calmodulina y el coactivador del proliferador gamma de peroxisomas (PGC-1 α).
12. Los factores genéticos ayudan a explicar la variación en los tipos de fibras musculares, aun cuando el entrenamiento en el ejercicio específico pueda producir cierta modificación.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Control neural del movimiento humano

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Dibujar los principales componentes estructurales del cerebro, incluidos los cuatro lóbulos de la corteza cerebral.
- Analizar las funciones piramidales y extrapiramidales específicas.
- Diagramar la neurona motora anterior y analizar su participación en el movimiento humano.
- Dibujar y etiquetar los componentes básicos de un arco reflejo.
- Definir los términos de unidad motora, unión neuromuscular y sistema nervioso autónomo.
- Resumir la secuencia de acontecimientos de la excitación de la unidad motora antes de la acción muscular.
- Describir la facilitación e inhibición de la unidad motora y la contribución de cada una al desempeño del ejercicio y la respuesta al entrenamiento de resistencia.
- Analizar las variaciones en características de la contracción nerviosa, la resistencia a la fatiga y el desarrollo de tensión en diferentes categorías de unidad motora.
- Describir dos mecanismos que ajustan la fuerza de la acción muscular a lo largo del continuo de ligero a máximo.
- Definir la fatiga y analizar factores que actúan y interactúan para inducir fatiga neuromuscular.
- Listar y describir funciones de los propioceptores dentro de articulaciones, músculo y tendones.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los recursos

siguientes.

- Referencias: Capítulo 19
- Apéndice H: Animaciones y videos complementarios
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Potencial de acción
- Animación: Inversión del potencial de membrana
- Animación: Contracción muscular

La aplicación efectiva de fuerza durante movimientos complejos aprendidos como un servicio en el tenis, disparar un tiro, un swing de golf y realizar un salto mortal hacia atrás desde un trampolín requiere una serie de patrones y movimientos neuromusculares coordinados y precisos, no la simple fuerza de los músculos activada. Los sofisticados e intrincados circuitos neurales en el cerebro, la médula espinal y la periferia funcionan de manera un poco similar a la red de computadoras «nube» más avanzada. En respuesta a estímulos internos y externos cambiantes, cientos de millones de bits de información sensorial se sincronizan automáticamente para el procesamiento casi instantáneo mediante mecanismos de control neural central. La información debe ser organizada, dirigida y transmitida de modo adecuado en fracciones de nanosegundos con alta eficiencia hacia los órganos efectores, los músculos esqueléticos.²⁷

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NEUROMOTOR

El sistema nervioso humano consiste en dos partes principales:

1. **Sistema nervioso central (SNC)** que consta del cerebro y la médula espinal.
2. **Sistema nervioso periférico (SNP)** que consiste en los nervios que transmiten la información hacia y desde el SNC.

La **FIGURA 19.1** presenta una perspectiva general de estas dos subdivisiones, incluidas sus funciones en el control motor.

Sistema nervioso central: el cerebro

Durante muchos miles de años, el **cerebro** humano ha permanecido notablemente complejo, incluso retiene el crecimiento selectivo de diferentes áreas anatómicas. Desde una perspectiva comparativa, el tamaño del cerebro humano excede el de la mayoría, aunque no todos, de los mamíferos. La evolución de la corteza, en particular los lóbulos frontal y temporal, coincide con las funciones humanas exclusivas del lenguaje hablado y escrito, el razonamiento y el pensamiento abstracto. Tal diferenciación refuerza la hipótesis de que cerebros más grandes y complejos permiten mayor cantidad de circuitos neurales dentro de la corteza y por tanto funcionamiento intelectual y central superior más alto.

Durante décadas, la sabiduría convencional sostuvo que el número de células del cerebro permanecía fijo desde el nacimiento, a diferencia de las células de otros sistemas orgánicos que se renuevan de forma continua por sí mismas toda la vida. Los neurobiólogos y la comunidad científica en general ahora creen que las células del cerebro, las neuronas espinales y los circuitos neurales se crean toda la vida, con eliminación de sinapsis innecesarias o redundantes en tejidos neurales en desarrollo. Desde el nacimiento hasta la adolescencia tardía, el cerebro agrega miles de millones de nuevas células, que literalmente construyen y reconstruyen nuevos circuitos a partir de estas células recién formadas.¹⁴ Después de la adolescencia, la plasticidad de la adición neuronal y la formación de nuevos circuitos se desacelera pero no se detiene, aun en la edad adulta. La actividad física regular contribuye al mantenimiento y desarrollo de los circuitos neurales óptimos con el envejecimiento.

La **FIGURA 19.2** muestra las seis principales áreas del cerebro: **bulbo raquídeo, protuberancia, mesencéfalo, cerebelo, diencéfalo** y **telencéfalo**. La **FIGURA 19.2C** ilustra los cuatro lóbulos de la corteza cerebral y áreas sensoriales relacionadas. Como marco de referencia, el cuerpo tiene alrededor de 10 millones de neuronas sensoriales (aférentes), 50 000 millones de neuronas centrales y 500 000 neuronas motoras (eferentes). Esto representa una relación de casi 20 a 1 entre circuitos sensoriales y motores.

Tronco encefálico

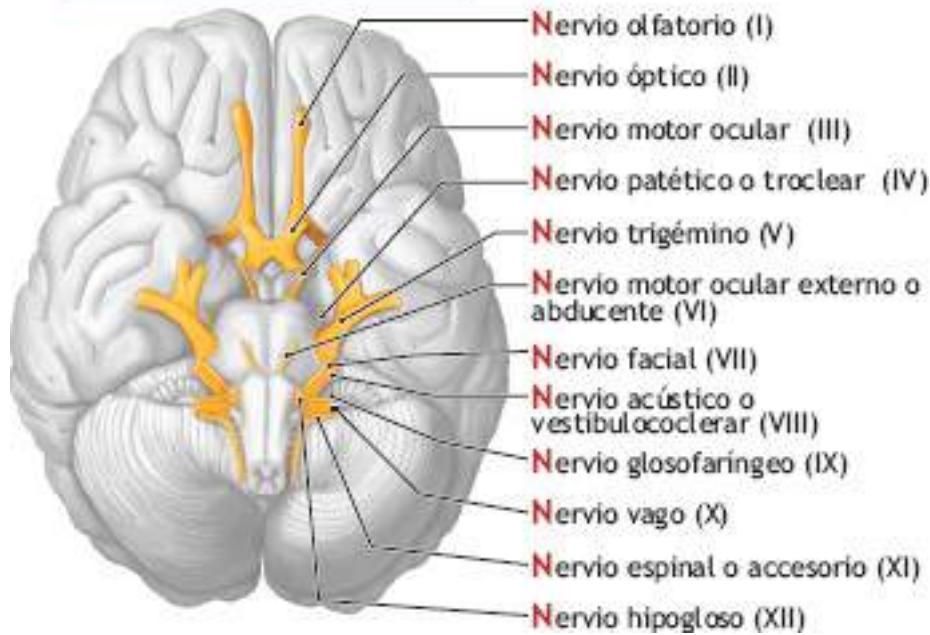
El **tronco encefálico** consta de las regiones de la médula, protuberancia y mesencéfalo. La médula, localizada justo arriba de la médula espinal, se extiende hacia la protuberancia y sirve como un puente neural entre los dos hemisferios del cerebelo. El mesencéfalo, de solo 1,5 cm de largo, se une al cerebelo y forma una conexión entre la protuberancia y los hemisferios cerebrales. El mesencéfalo contiene tejidos del sistema motor extrapiramidal, específicamente el núcleo rojo y la sustancia. La **formación reticular** integra varias señales entrantes y salientes que fluyen por ella. Estas señales se originan del estiramiento de sensores en articulaciones y músculos, de receptores del dolor en la piel y como señales visuales del ojo e impulsos auditivos desde el oído. Una vez activado, el sistema reticular produce efectos inhibitorios o facilitadores en otras neuronas. Doce pares de nervios craneales inervan de modo predominante la región de la cabeza. Originalmente derivados por el médico Galeno hace unos 1 800 años (v. «Fisiología del ejercicio: raíces y perspectivas históricas», en la Introducción), cada nervio craneal tiene un nombre y un número asociado.



Nemotécnica para recordar los 12 nervios craneales: ¡Inténtelo!

Oye Oye Madre Papá Traigo Mini Falda Ahora Gluteos Van Estar Helados

12 pares de nervios craneales



Cerebelo

El cerebelo consta de dos montículos, del tamaño de un durazno, de tejido plegado con hemisferios laterales y un vermis central. Funciona por medio de los intrincados circuitos de retroalimentación para vigilar y coordinar otras áreas del cerebro y la médula espinal que intervienen en el control motor. El cerebelo recibe señales de salida motoras desde el comando central en la corteza. El tejido especializado del cerebro obtiene también información sensorial de receptores periféricos localizados en músculos, tendones y piel, y de órganos terminales visuales, auditivos y vestibulares. *El cerebelo funciona como el principal centro de comparación, evaluación e integración de ajustes posturales, locomoción, mantenimiento del equilibrio, percepciones de velocidad del movimiento del cuerpo y otras funciones diversas del movimiento relacionadas con los reflejos.* Las tareas de movimiento aprendidas primero por ensayo y error, como andar en bicicleta o mover en vaivén un palo de golf a una cadencia particular, siguen codificándose como *patrones* coordinados en los bancos de memoria del cerebelo. En esencia, este centro de control motor «ajusta» todas las formas de actividad muscular.²⁹

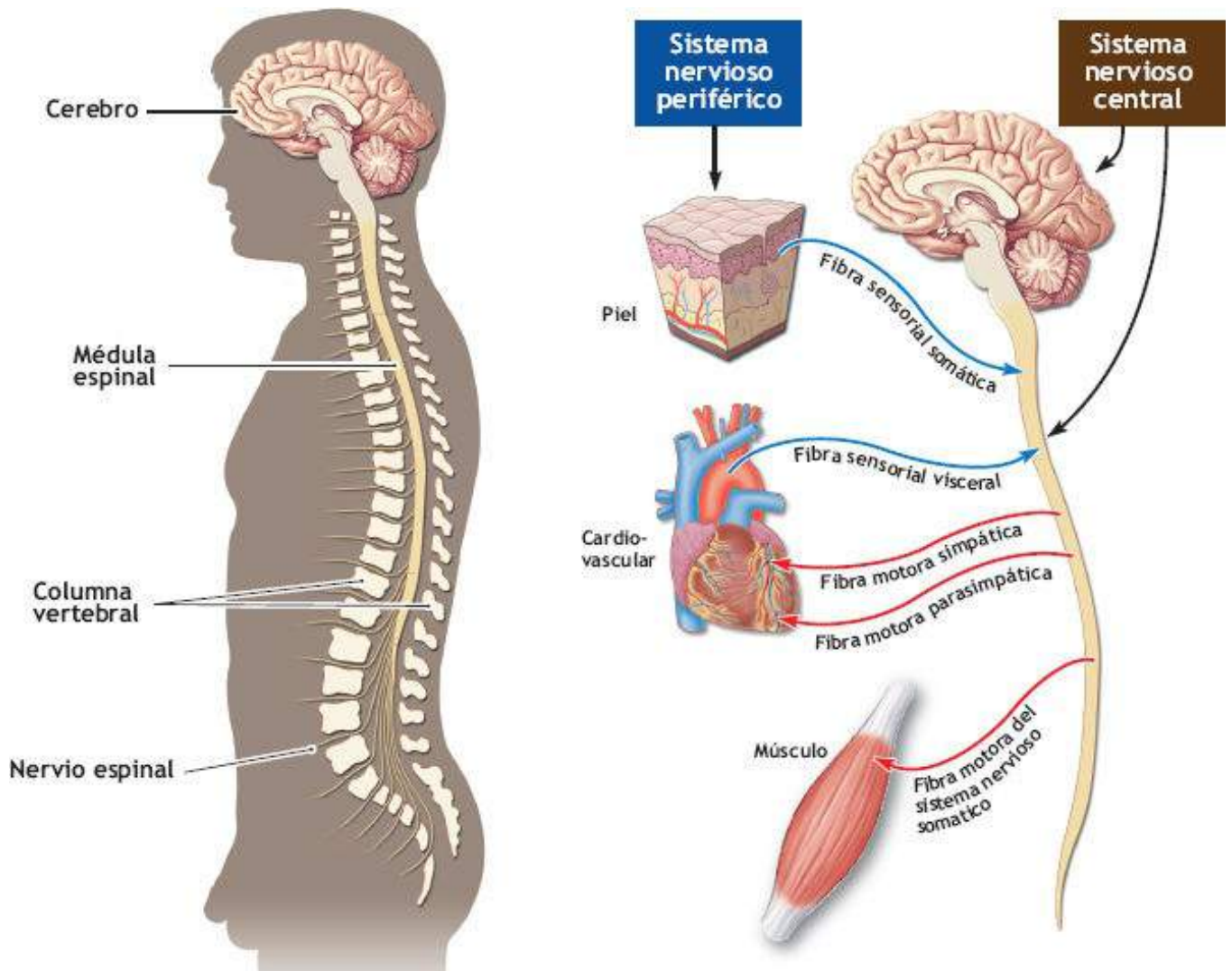


FIGURA 19.1 • Las dos divisiones del sistema nervioso humano. El sistema nervioso central (SNC) contiene el cerebro (incluidas las retinas), la médula espinal y los centros integradores y de control; los nervios craneales y los nervios espinales componen el sistema nervioso periférico (SNP). El SNP se subdivide además en las divisiones

aferentes (sensorial) y eferente (motora). La división eferente consta del sistema nervioso somático y el sistema nervioso autónomo (divisiones simpática y parasimpática).

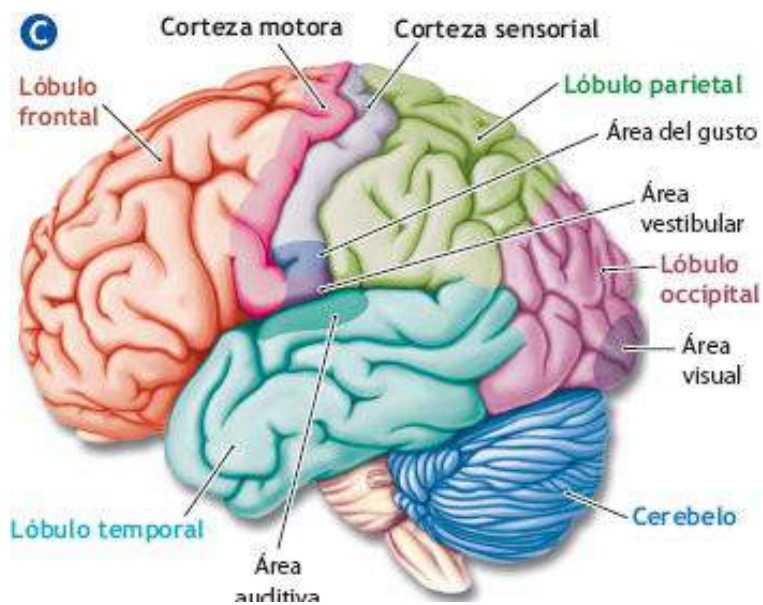
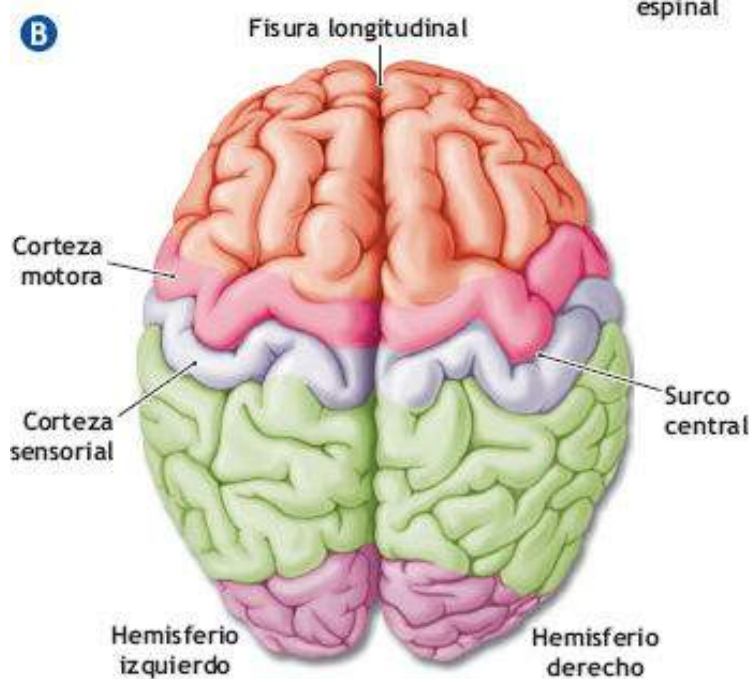
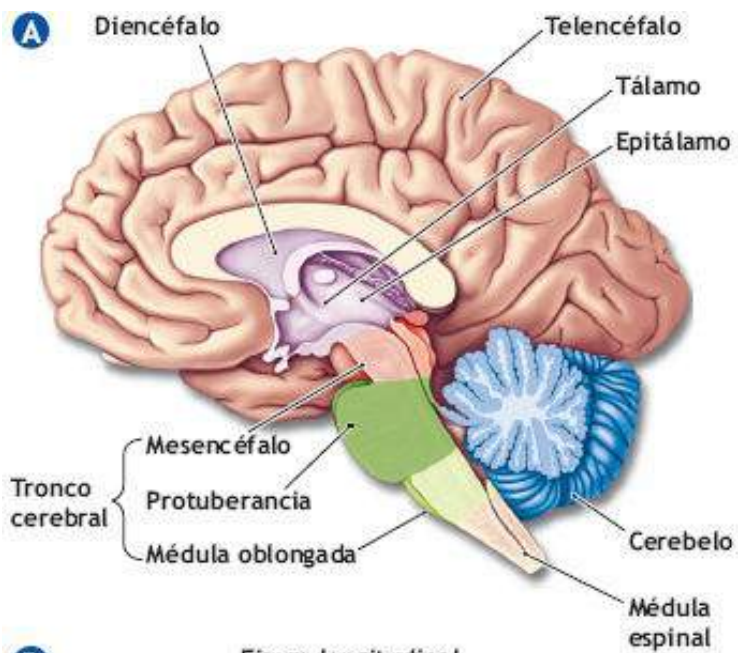


FIGURA 19.2 • (A) Vista lateral (medial) del cerebro y el tronco encefálico. (B) Vista superior del cerebro. (C) Cuatro lóbulos de la corteza cerebral.

Diencéfalo

El diencéfalo, localizado justo arriba del mesencéfalo, forma parte de los hemisferios cerebrales. Tálamo, hipotálamo, epitálamo y subtálamo constituyen las principales estructuras del diencéfalo. El hipotálamo, situado debajo del tálamo, regula la tasa metabólica y la temperatura corporal. El **hipotálamo** influye también en la actividad del sistema nervioso autónomo (v. «Sistemas nerviosos simpático y parasimpático»); recibe la información reguladora del tálamo y el sistema cerebral límbico, y responde a los efectos de diversas hormonas (v. [capítulo 20](#)). Los cambios en la presión arterial y la tensión de gases en sangre influyen en la actividad hipotalámica a través de receptores periféricos localizados en el arco aórtico y las arterias carótidas.

Telencéfalo

El telencéfalo contiene los dos hemisferios de la **corteza cerebral**, incluidos el cuerpo estriado y la médula. La corteza cerebral constituye aproximadamente 40% del peso total del cerebro. Se divide en cuatro lóbulos: frontal, temporal, parietal y occipital. Las neuronas de la corteza proveen funciones sensoriales y motoras especializadas. Debajo de cada hemisferio cerebral y en estrecha relación con el tálamo yacen los ganglios basales, que juegan un papel importante en el control de los movimientos motores.

Sistema límbico

En 1878, el anatomista, cirujano, neurólogo y antropólogo francés Paul Pierre Broca (1824-1880) describió un grupo de áreas de la superficie medial del cerebelo que eran notablemente diferentes de la corteza circundante (v. www.whonamedit.com/doctor.cfm/1982.html). Con la palabra latina para «límite» (*limbus*), Broca nombró el área **lóbulo límbico** porque sus estructuras formaban un anillo o frontera alrededor del tronco encefálico y el cuerpo caloso sobre la superficie medial del lóbulo temporal.³ Broca descubrió también el centro cerebral del habla, conocida ahora como área de Broca, o la tercera circunvolución del lóbulo frontal. Broca debe ser reconocido como el fundador de la cirugía cerebral actual (<http://www.muskingum.edu/~psych/psycweb/history/broca.htm>).

Sistema nervioso central: la médula espinal

La **FIGURA 19.3** ilustra la **médula espinal**, de cerca de 45 cm de longitud y 1 cm de diámetro, encerrada por 33 vértebras (7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 coccígeas). La columna vertebral ósea encierra y protege la médula espinal, que se une al tronco encefálico. La médula espinal es el conducto principal para la transmisión de información bidireccional desde piel, articulaciones y músculos hacia el cerebro. Provee la comunicación a través de todo el cuerpo por medio de nervios espinales del SNP (v. «Sistema nervioso periférico»). Estos nervios salen de la médula por pequeñas aberturas o muescas entre las vértebras. Cada nervio espinal se conecta con la médula espinal mediante la raíz dorsal y las ramas radicales ventrales. La **TABLA 19.1** lista los nombres

comunes que describen los grupos de neuronas y axones de la médula espinal.

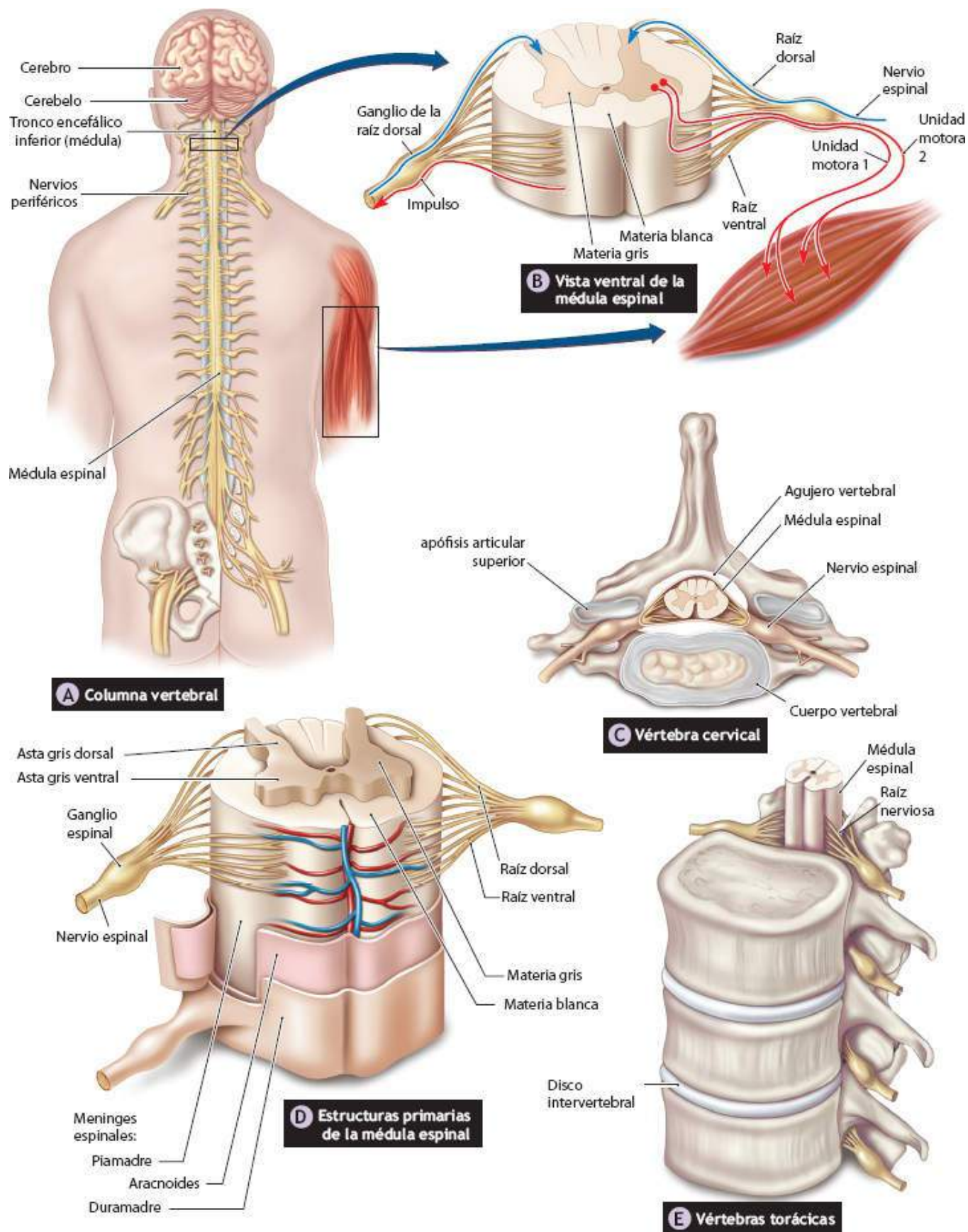


FIGURA 19.3 • Anatomía del sistema nervioso central humano. (A) Médula espinal que muestra los nervios periféricos. (B) La vista ventral de la sección de la médula espinal ilustra las vías neurales radicales dorsal y ventral, y la dirección de los impulsos nerviosos. (C) Corte transversal de una vértebra cervical. (D) Estructuras primarias de la médula espinal. (E) Vista magnificada de la unión de tres cuerpos vertebrales torácicos.

Cuando se observa en sección transversal, la médula espinal muestra un núcleo de

materia gris en forma de H (**FIGURA 19.4**). Las **astas ventral** (anterior) y **dorsal** (posterior) describen los extremos de este núcleo. El núcleo de la médula espinal contiene principalmente tres tipos de neuronas: **neuronas motoras**, **neuronas sensoriales** e **interneuronas**. Las neuronas motoras (**eferentes**) van por el asta central para alimentar las fibras musculoesqueléticas extrafusales e intrafusales (v. «Receptores en músculos, articulaciones y tendones», más adelante en este capítulo). Las fibras nerviosas sensoriales (**aférentes**) entran a la médula espinal desde la periferia por medio del asta dorsal. La materia blanca, que contiene los tractos nerviosos ascendentes y descendentes, rodea la materia gris al interior de la médula.

Tractos nerviosos ascendentes

Los tractos nerviosos ascendentes en la médula espinal dirigen la información sensorial desde los receptores periféricos hacia el cerebro para su procesamiento. Por lo general tres neuronas forman la vía sensorial. El ganglio de la raíz dorsal contiene el cuerpo celular de la primera neurona cuyo axón transmite información hacia la médula espinal. El cuerpo celular de la segunda neurona yace dentro de la médula espinal; su axón pasa por arriba de la médula hacia el tálamo, que contiene el cuerpo celular de la tercera neurona. El axón de la tercera neurona atraviesa el centro de mando central en la corteza cerebral.

Receptores sensoriales. *Las terminales nerviosas sensoriales periféricas sirven como receptores especializados para detectar información sensorial consciente y subconsciente.* Los receptores «conscientes» muestran sensibilidad a la cinestesia (detección de posición corporal, peso o movimiento de músculos, tendones y articulaciones) y la propiocepción (sentido de la posición relativa de las partes del cuerpo y magnitud del esfuerzo aplicado en el movimiento), la temperatura y las sensaciones de luz, sonido, olor, sabor, tacto y dolor. Los receptores vigilan también los cambios subconscientes en el ambiente corporal interno; incluyen **quimiorreceptores** que responden a cambios en la tensión de gases en sangre (P_{O_2} , P_{CO_2}) y el pH, y **barorreceptores** que reaccionan de manera casi instantánea a cualquier cambio en la presión arterial. El término *mecanorreceptores* casi siempre se refiere a los receptores sensoriales sensibles a estímulos mecánicos de tacto, presión, estiramiento y movimiento.

TABLA 19.1

Nombres comunes que describen neuronas y axones de la médula espinal

Neuronas	Descripción/ejemplo
Neuronas	
Materia gris	Término genérico para un grupo de cuerpos celulares neuronales en el SNC (las neuronas aparecen en gris en un cerebro recién disecado)
Corteza	Grupo de neuronas que forman una hoja delgada, por lo general en la superficie del cerebro; por ejemplo: <i>corteza cerebral</i> , la hoja de neuronas que se halla justo debajo de la superficie del cerebro
Núcleo	Masa distinguible de neuronas, casi siempre localizadas a profundidad dentro del cerebro (no confundir con el núcleo de una célula); por ejemplo: <i>núcleo geniculado lateral</i> , un grupo de células del tronco encefálico que transmite información del ojo a la corteza cerebral
Sustancia	Neuronas relacionadas ubicadas a profundidad dentro del cerebro, pero con menos límites perceptibles que los núcleos; por ejemplo: <i>sustancia negra</i> , un grupo de células del tronco encefálico que intervienen en el control de movimientos voluntarios
<i>Locus</i> (plural—loci)	Pequeño grupo de células bien definido; por ejemplo: <i>locus cerúleo</i> , un grupo de células del tronco encefálico que participan en el control de la vigilia y la excitación conductual
Ganglio (plural—ganglia)	Del término griego para «nudo»; colección de neuronas del sistema nervioso periférico; por ejemplo: <i>ganglios radicales dorsales</i> que contienen los cuerpos celulares de los axones sensoriales que entran a la médula espinal en las raíces dorsales; sólo un agrupamiento celular, los <i>ganglios basales</i> , en el SNC se conocen por este nombre; los ganglios basales que yacen profundo dentro del cerebro controlan el movimiento
Axones	
Nervio	Un haz de axones en el sistema nervioso periférico; el nervio óptico es el único grupo de axones del SNC que se denomina <i>nervio</i>
Materia blanca	Término genérico para una colección de axones del SNC (las neuronas aparecen blancas en un cerebro recién disecado)
Tracto	Colección de axones del SNC que se originan en un mismo sitio de la corteza cerebral y tienen un destino común; ejemplo: <i>tracto corticoespinal</i> que se origina en la corteza cerebral y termina en la médula espinal
Haz	Grupo de axones que transcurren juntos pero no siempre tienen el mismo origen y destino; ejemplo: <i>haz mesencefálico medial</i> que une el tronco encefálico con la corteza cerebral
Cápsula	Grupo de axones que conectan el cerebro con el tronco encefálico; por ejemplo: <i>cápsula interna</i> que conecta el tronco encefálico con la corteza cerebral
Comisura	Cualquier colección de axones que conectan un lado del cerebro con el otro
Lemnisco	Un tracto que serpentea por el cerebro en forma de listón; por ejemplo: <i>lemnisco medial</i> que lleva información táctil de la médula espinal a través del tronco encefálico

Reimpresa con autorización de Bear MF, et al. *Neuroscience: Exploring the Brain*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

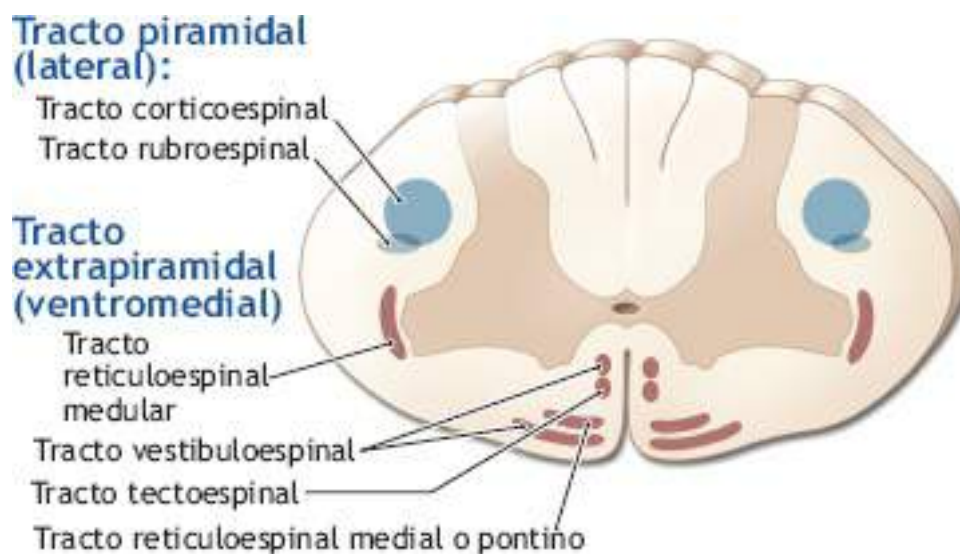


FIGURA 19.4 • Tractos descendentes de la médula espinal desde el cerebro. (Reimpresa con autorización de Bear MF, et al. *Neuroscience: Exploring the Brain*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006).

Tractos nerviosos descendentes

Los axones del cerebro se mueven hacia abajo por la médula espinal a lo largo de dos vías principales, mostradas en la **FIGURA 19.4**. El **tracto piramidal (lateral)** activa la musculatura esquelética en el movimiento voluntario bajo control cortical directo. La otra vía, el **tracto extrapiramidal (ventromedial)**, controla la postura y el tono muscular por medio del tronco encefálico.

Tracto piramidal (lateral). Las neuronas del tracto piramidal, incluidos los tractos corticoespinal y rubroespinal, transmiten impulsos hacia abajo por la médula espinal. Mediante rutas directas y neuronas de interconexión en la médula, estos nervios excitan finalmente las **neuronas motoras alfa (α)** que controlan y modulan las propiedades finas y gruesas de los músculos esqueléticos durante los movimientos intencionados. Dos tercios de los axones del tracto corticoespinal, el más largo y uno de los tractos más grandes del SNC, se originan en el lóbulo frontal, llamado de modo colectivo la **corteza motora**.

Tracto extrapiramidal (ventromedial). Las neuronas extrapiramidales (tractos reticuloespinal, vestibuloespinal, tectoespinal) se originan en el tronco encefálico y se conectan en todos los niveles de la médula espinal. Controlan la postura y proporcionan un nivel de fondo continuo de tono muscular.

Formación reticular

La formación reticular provee una red neural extensa e intrincada a través del núcleo del tronco encefálico que integra la médula espinal, la corteza cerebral, los ganglios basales y el cerebelo. Recibe un flujo continuo de información sensorial. Una vez activado, inhibe o facilita otras neuronas. Por ejemplo, la formación reticular ayuda a controlar la postura regulando la sensibilidad de las neuronas a los músculos antigravedad que mantienen la postura recta. La excitación de las neuronas sensoriales periféricas despierta las células nerviosas reticulares para que exciten la corteza cerebral. Esto inicia la transmisión de señales de regreso al sistema reticular para mantener la excitación cortical apropiada y la vigilia. La formación reticular ejerce una poderosa influencia reguladora sobre las funciones cardiovascular y pulmonar.

Sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico contiene 31 pares de nervios espinales y 12 pares de nervios craneales. La **FIGURA 19.5** muestra la distribución de los 12 pares de nervios craneales numerados del I al XII. Los nervios craneales I y II desempeñan las funciones olfatoria y visual, y son parte del SNC. Los nervios craneales emergen a través de agujeros, o fisuras, en el cráneo. Los nervios craneales, como sus contrapartes espinales, contienen fibras que transmiten información sensorial y motora. Sus neuronas inervan músculos o glándulas, o transmiten impulsos desde áreas sensoriales hacia el cerebro. Los nervios espinales constan de ocho pares de nervios cervicales, 12 pares de nervios torácicos, cinco pares de nervios lumbares, cinco pares de nervios sacros y un par de nervios coccígeos. Una letra específica y un número identifican estos nervios (p. ej., C-1, primer nervio de la región cervical; T-4, cuarto nervio en la región torácica). La ubicación exacta de los nervios espinales se rastreó mediante el mapeo de los tejidos que inervan. Esto es fortuito porque una lesión en un área específica de la médula espinal produce daño neurológico predecible.

El sistema nervioso periférico incluye **neuronas aferentes** que transmiten información sensorial desde receptores en la periferia *hacia* el SNC y **neuronas eferentes** que transmiten información lejos del cerebro a tejidos periféricos. Dos tipos de neuronas eferentes son los nervios **somáticos y autónomos**. Las fibras nerviosas somáticas, llamadas también *neuronas motoras o motoneuronas*, inervan el musculoesquelético. Su

activación por arriba de un nivel umbral produce siempre una respuesta excitatoria que activa el músculo. Los nervios autónomos, llamados también *nervios viscerales*, *involuntarios* o *vegetativos*, activan el músculo cardíaco, las glándulas sudoríparas y salivales, algunas glándulas endocrinas y células de músculo liso, denominado también *músculo involuntario*, de los intestinos y las paredes de vasos sanguíneos. La actividad autónoma produce un efecto excitatorio o inhibitorio que depende de las neuronas específicas activadas.

Mientras que los tejidos cardíacos y viscerales muestran excitabilidad autónoma considerable, el control consciente también afecta estos tejidos. Por ejemplo, los individuos que practican yoga o meditación a menudo controlan la frecuencia cardíaca y el flujo sanguíneo «por instrucción». Tal control del sistema autónomo consciente tiene alguna aplicación como tratamiento alternativo en medicina (p. ej., trastornos gastrointestinales, hipertensión) y para mejorar el desempeño deportivo (p. ej., frecuencia cardíaca más baja y mayor estabilidad al disparar a un objetivo). Los competidores de tiro con arco y biatlón controlan la actividad cardiovascular y los movimientos respiratorios para detener temporalmente el ciclo de respiración normal y desacelerar la frecuencia cardíaca durante la fase crucial (estabilidad) del desempeño. El atleta aplica esta maniobra justo antes de liberar la cuerda o tirar del gatillo para disparar el rifle.

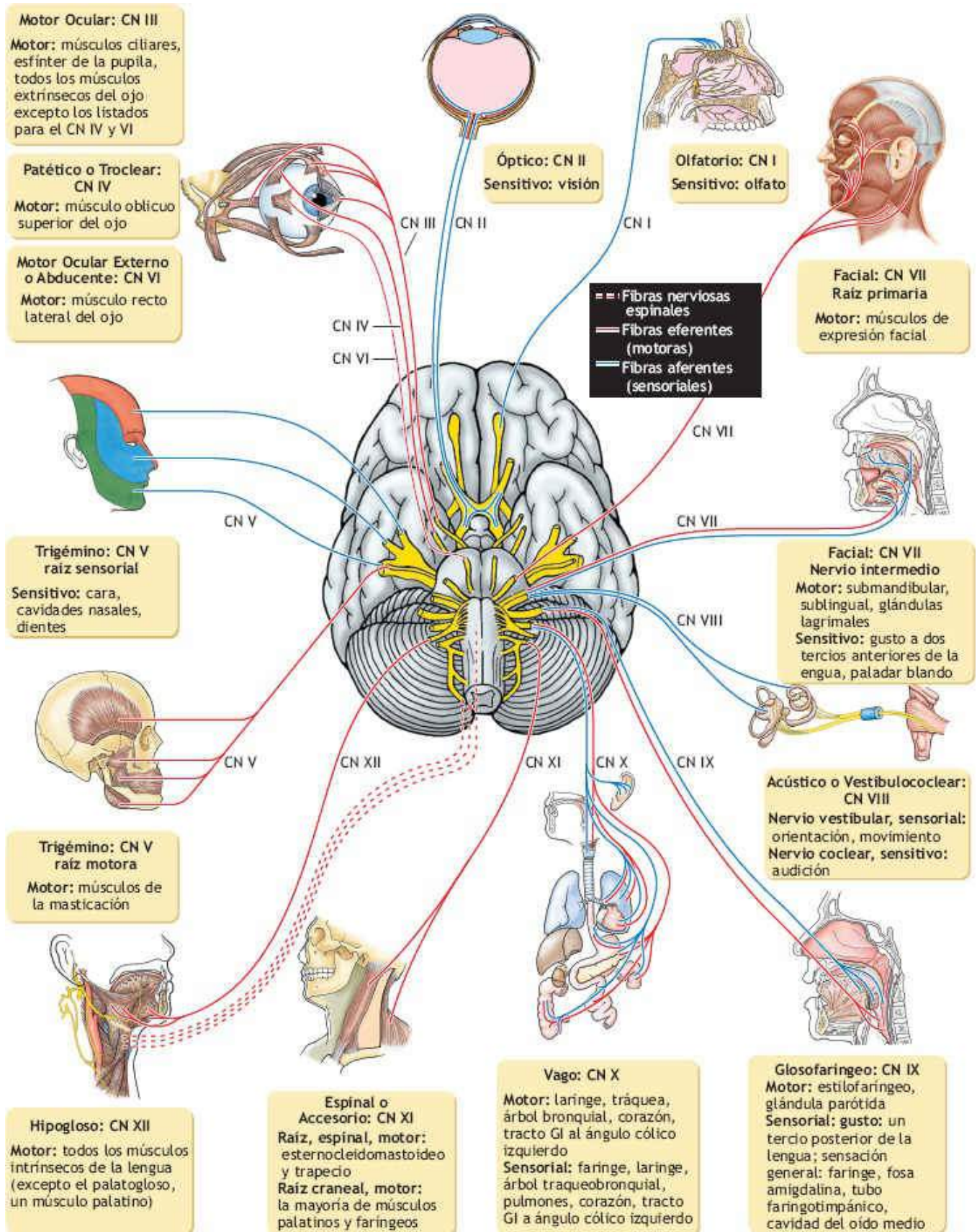


FIGURA 19.5 • Distribución de los 12 nervios craneales (NC). (Reimpresión con autorización de Moore KL, Dalley AF II, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2013).

Sistemas nerviosos simpático y parasimpático

El **sistema nervioso autónomo** se subdivide en los componentes **simpático** y **parasimpático**. Con base en diferencias anatómicas y fisiológicas, estas neuronas operan

en paralelo pero usan vías estructuralmente distintas y difieren en sus sistemas transmisores. La **FIGURA 16.5** del capítulo 16 muestra que los axones de la división simpática emergen sólo de la tercera mitad de la médula espinal en los segmentos lumbares; en contraste, los axones preganglionares de la división parasimpática emergen sólo del tronco encefálico y los segmentos más bajos de la médula espinal sacra. Los dos sistemas operan de manera independiente en algunas funciones e interactúan de forma cooperativa en otras.

La distribución de fibras simpáticas, si bien muestra cierto traslape con las fibras parasimpáticas, alimenta el corazón, el músculo liso, las glándulas sudoríparas y las vísceras. Las fibras del sistema nervioso parasimpático salen del tronco encefálico y los segmentos sacros de la médula espinal para alimentar el tórax, el abdomen y las regiones pélvicas.

Regiones de la médula, la protuberancia y el diencefalo controlan el sistema nervioso autónomo. Las fibras que se originan en la región medular del tronco encefálico inferior controlan la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la ventilación pulmonar, mientras que las fibras nerviosas de origen hipotalámico superior regulan la temperatura corporal.

El arco reflejo

La **FIGURA 19.6** ilustra la configuración neural de un **arco reflejo** representativo en uno de los 31 segmentos de la médula espinal. Las neuronas aferentes que entran a la médula espinal por la raíz dorsal (sensorial) transmiten información sensorial desde los receptores periféricos. Estas neuronas interconectan o **forman sinapsis** en la médula mediante **interneuronas** que transmiten información a diferentes niveles de la médula. El impulso pasa luego sobre la **vía radical motora** a través de neuronas motoras anteriores hacia el órgano efector: los músculos.



Véase la animación «Sinapsis nerviosa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.

Un ejemplo de reflejo simple tiene lugar cuando se toca de modo repentino e inesperado un objeto caliente. La estimulación de los receptores del dolor localizados en la piel de los dedos transmite información sensorial sobre fibras aferentes a la médula espinal. Esto activa fibras motoras eferentes para desencadenar una respuesta muscular apropiada de retiro inmediato de la mano. Al mismo tiempo, la señal se transmite a través de la actividad interneuronal arriba de la médula a áreas sensoriales en el cerebro, el área que en realidad «siente» el dolor. Estos distintos niveles de operación de entrada sensorial, procesamiento y salida motora, incluida la acción refleja antes descrita, hacen que la mano se mueva rápidamente lejos del objeto caliente aun antes de la percepción hacia fuera del dolor. Las acciones reflejas en la médula espinal y otras áreas subconscientes del SNC controlan muchas funciones musculares. Literalmente cientos y algunas veces miles de horas de practicar una tarea motora particular «surcan» los movimientos neuromusculares para que se vuelvan automáticos, sin importar que requieran control consciente. Por desgracia, la práctica inadecuada automatiza también una tarea para producir acciones neuromusculares menos que óptimas. La mayoría de los individuos que practican el swing en el golf, por ejemplo, lo hace reforzando malos hábitos. Éste empieza con el agarre y los primeros 15,24 cm del alejamiento en el *swing* hacia atrás.

Adoptar la postura con un agarre inadecuado seguida de una rápida flexión de las muñecas al comienzo del *swing* hacia atrás propicia el desastre. En lugar de golpear una bola después de otra en el campo –a menudo horas enteras–, golfistas aspirantes y avanzados deben practicar de modo deliberado la mecánica del *swing*, con algo de suerte bajo el ojo de un entrenador o maestro competente. El adagio «la práctica hace al maestro» debe corregirse a esta mnemotecnia de siete palabras: «la práctica *perfecta* produce el desempeño *perfecto*». Si se practica un patrón de movimiento incorrecto, simple o complejo, ese patrón se «aprende» y «graba» –en esencia, perfeccionar procedimientos deficientes y «grabar» la secuencia de movimiento inadecuada produce justo lo contrario del resultado de movimiento deseado.

ALIMENTACIÓN DEL NERVIJO AL MÚSCULO

Un nervio inerva por lo menos una de las aproximadamente 250 millones de fibras musculares del cuerpo. El individuo típico posee cerca de 420 000 neuronas motoras; un solo nervio suele alimentar muchas fibras musculares individuales. *El número de fibras musculares por neurona motora por lo general se relaciona con una función de movimiento particular del músculo.* El trabajo delicado y preciso de los músculos oculares, por ejemplo, requiere que una neurona controle menos de 10 fibras musculares. Para movimientos menos complejos de los grupos de músculos grandes, una neurona motora podría inervar tantas como 2 000 ó 3 000 fibras. Durante cualquier actividad muscular, la médula espinal es el principal centro de procesamiento y distribución de control motor. Las siguientes secciones examinan cómo la información procesada en el SNC activa los músculos para desencadenar una respuesta motora adecuada.

Anatomía de la unidad motora

La **unidad motora** constituye la unidad funcional de movimiento; esta unidad anatómica consiste en la neurona motora anterior y las fibras musculares específicas que inerva. Las acciones individuales y combinadas de las unidades motoras producen acciones musculares específicas. Por lo general cada fibra muscular recibe información de sólo una neurona, pero una neurona motora podría inervar muchas fibras musculares porque el extremo terminal de un axón forma numerosas ramas. El **grupo de neuronas motoras** describe la colección de neuronas motoras α que inervan un solo músculo (p. ej., tríceps o bíceps; **FIGURA 19.7**). Existen diferentes puntos motores dentro del músculo para posibilitar la estimulación neural por toda su longitud.²⁶ Algunas unidades motoras contienen hasta 1 000 o más fibras musculares, mientras que las unidades motoras de laringe, dedos o globo ocular incluyen relativamente pocas. Por ejemplo, el primer músculo interóseo dorsal del dedo alberga 120 unidades motoras que controlan 41 000 fibras; el músculo gastrocnemio medial (pantorrilla) contiene 580 unidades motoras y 1 030 000 fibras musculares. La relación entre fibras musculares y unidad motora promedia 340 para el músculo del dedo y cerca de 1 800 para el músculo gastrocnemio. Es probable que diferencias individuales en las relaciones fibra muscular-unidad motora contribuyan de modo significativo a la variación en el desempeño deportivo.

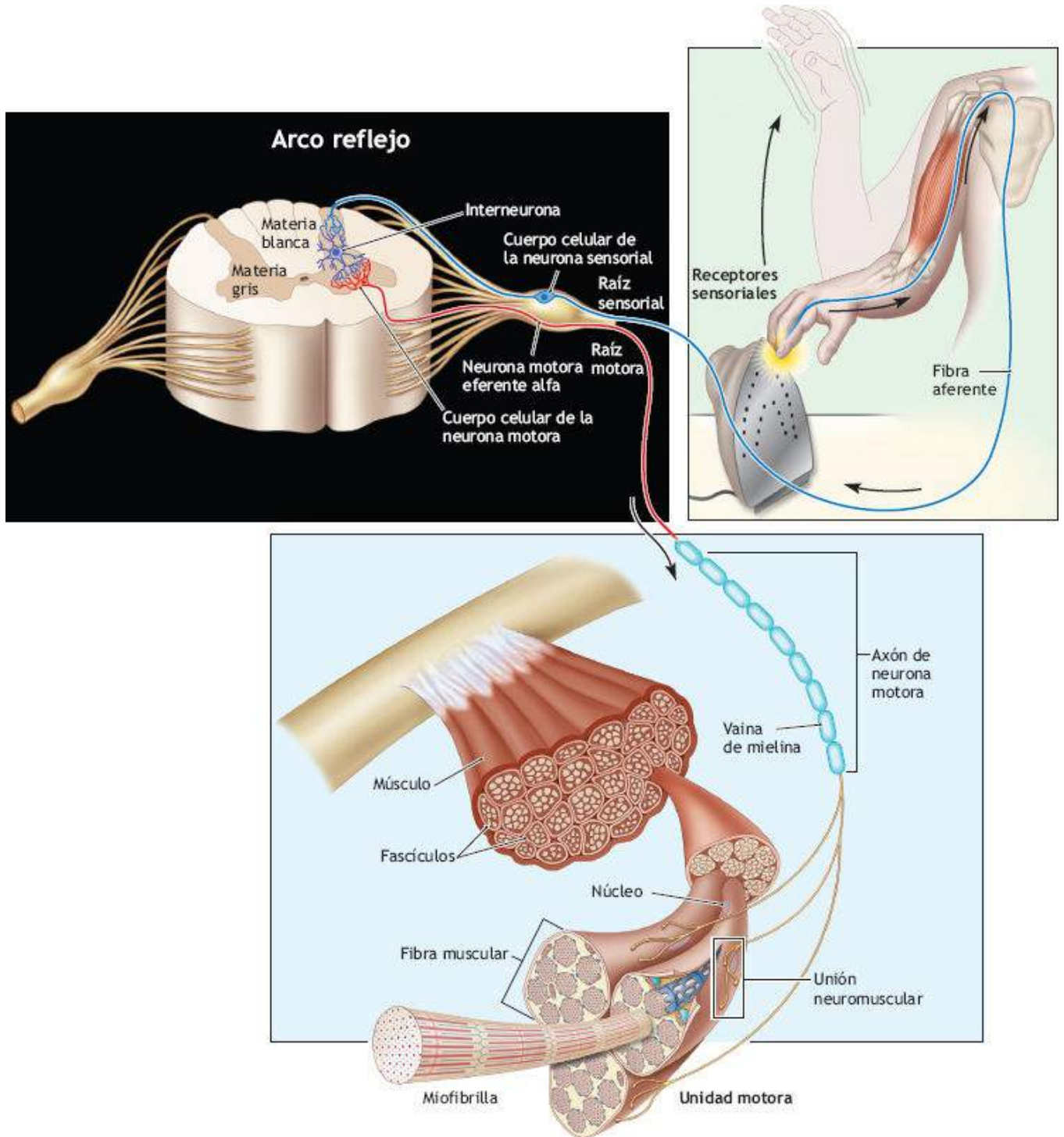
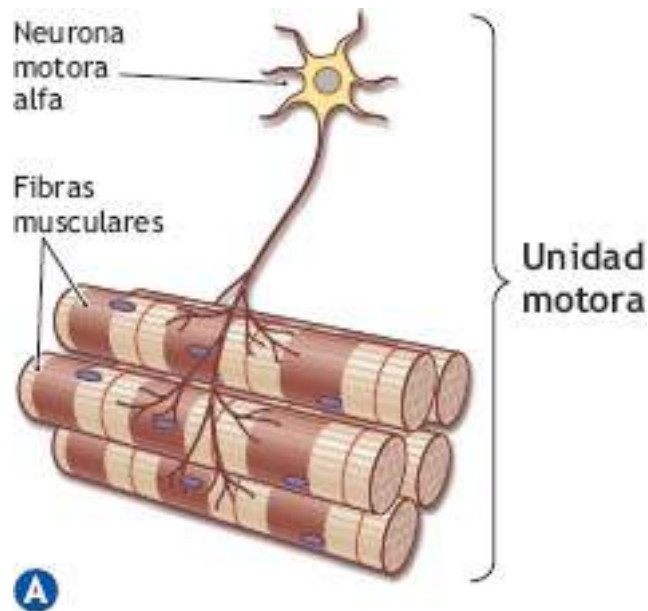
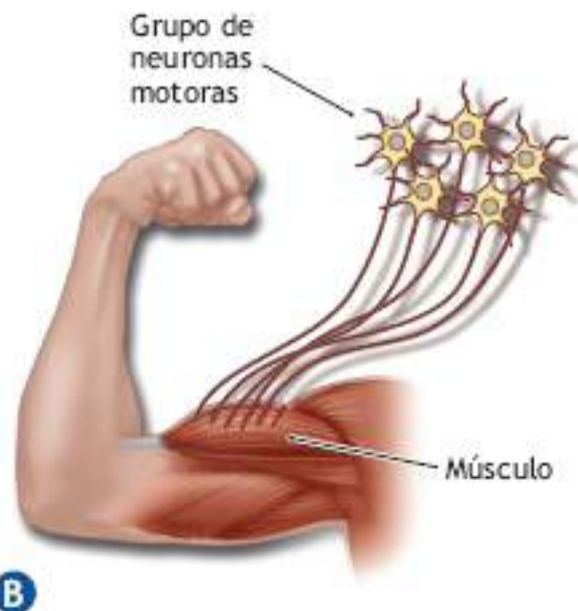


FIGURA 19.6 • Arco reflejo que muestra neuronas eferentes y eferentes más una interneurona en un segmento de la médula espinal. La parte sombreada oscura o materia gris contiene los cuerpos celulares neuronales; las columnas longitudinales de las fibras nerviosas constituyen la material blanca. La estimulación de una sola neurona motora α activa hasta 3 000 fibras musculares. La neurona motora y las fibras que inerva constituyen en conjunto la unidad motora. La figura muestra sólo un lado del complejo nervioso espinal.



A



B

FIGURA 19.7 • Unidad motora y grupo de unidades motoras. **(A)** La unidad motora representa una neurona motora α y las fibras que inerva. **(B)** El grupo de neuronas motoras representa todas las neuronas motoras α que inervan un músculo.



Véase la animación «Contracción muscular» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.

Neurona motora anterior

La neurona motora anterior ilustrada en la **FIGURA 19.8** consta de **cuerpo celular**, **axón** y **dendritas**. Su diseño biológico singular permite la transmisión de un impulso electroquímico de la médula espinal al músculo. El cuerpo celular alberga el centro de control de la neurona, las estructuras que participan en la replicación y transmisión del código genético. La materia gris de la médula espinal contiene el cuerpo celular de la neurona motora. El axón se extiende desde la médula para entregar el impulso al músculo; las dendritas constan de ramas neurales cortas que reciben impulsos a través de

numerosas conexiones y los conducen hacia el cuerpo celular. *Las células nerviosas conducen impulsos en una sola dirección: por debajo del axón lejos del punto de estimulación original.*

La **vaina de mielina**, una membrana bicapa de lipoproteína que envuelve el axón sobre la mayor parte de su longitud, encierra las fibras nerviosas más grandes. Una gran parte de esta vaina actúa como aislador eléctrico que envuelve el axón, semejante a la cubierta de plástico que recubre un alambre eléctrico de cobre. Una célula especializada conocida como **célula de Schwann** cubre el axón desnudo y luego se enrolla en espiral en él, algunas veces hasta 100 veces en las fibras más grandes. Una membrana externa más delgada, el **neurilema**, cubre la vaina de mielina. Los **nódulos de Ranvier**, nombrados en honor del médico e histólogo francés Louis Antoine Ranvier (1835-1922; www.whonamedit.com/doctor.cfm/3133.html), quien también descubrió la vaina de mielina, interrumpen las células de Schwann y la mielina cada 1 mm o 2 mm a lo largo del axón. Mientras que la mielina aísla el axón del flujo de iones, los nodos de Ranvier permiten que el axón se despolarice. Esta secuencia alternante de vaina de mielina y nodo de Ranvier a intervalos aproximados de 1 mm posibilita que los impulsos «salten» de un nodo a otro, lo que se denomina *conducción saltatoria* (del latín *saltare*, que significa brincar o saltar), conforme la corriente eléctrica viaja hacia las ramas terminales en la **placa motora terminal**. Este tipo de conducción produce velocidades de transmisión más rápidas en las fibras mielinizadas en comparación con las fibras no mielinizadas. *La velocidad de conducción en una fibra nerviosa se incrementa en proporción directa con el diámetro de la fibra y el espesor de su vaina de mielina.* Neuronas mielinizadas grandes conducen los impulsos a velocidades que exceden $100 \text{ m} \times \text{s}$ ($364,49 \text{ km} \times \text{h}$).



Véase la animación «Conducción saltatoria» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, presenta una lista de animaciones complementarias y videos sobre este tema.

Existen cuatro grupos de fibras nerviosas diferentes con base en tamaño y por tanto velocidad de transmisión.

1. A-alfa ($A-\alpha$ [$13 \mu\text{m} - 20 \mu\text{m}$; $80 \text{ m} \times \text{s} - 120 \text{ m} \times \text{s}$]).
2. A-beta ($A-\beta$ [$6 \mu\text{m} - 12 \mu\text{m}$; $35 \text{ m} \times \text{s} - 75 \text{ m} \times \text{s}$]).
3. A-delta [$1 \mu\text{m} - 5 \mu\text{m}$; $5 \text{ m} \times \text{s} - 35 \text{ m} \times \text{s}$]).
4. C-nerviosa ($0,2 \mu\text{m} - 1,5 \mu\text{m}$; $0,5 \text{ m} \times \text{s} - 2,0 \text{ m} \times \text{s}$).

El aislamiento de mielina cubre las fibras nerviosas $A-\alpha$, $A-\beta$ y $A-\delta$, mientras que las fibras nerviosas C permanecen desmielinizadas. El espesor de una fibra nerviosa determina la velocidad de transmisión neural dentro de una fibra: las fibras $A-\alpha$ más gruesas tienen la velocidad de transmisión más rápida, en tanto que las fibras C más delgadas poseen la velocidad de transmisión más lenta. Estas fibras relativamente pequeñas transmiten información relacionada con dolor, temperatura y comezón. Para dar cierta perspectiva acerca de la velocidad de transmisión, los impulsos en las fibras

nerviosas C viajan a cerca de $3,5 \text{ km} \times \text{h}$, más lento que el caminar de la mayoría de las personas a unas $3,8 \text{ km} \times \text{h}$. En contraste, las fibras A- δ conducen potenciales de acción a la velocidad del ganador de la carrera olímpica de 100 m en menos de 10 s, mientras que las fibras A- β que transmiten información relacionada con el tacto viajan a velocidades cercanas a la de la mayoría de los aviones impulsados por hélices que alcanzan velocidades de $321 \text{ km} \times \text{h}$ a $482 \text{ km} \times \text{h}$. Como se analizó en la sección de propiocepción, las fibras aferentes- γ se conectan con sensores de estiramiento especiales en el músculo esquelético que detectan cambios diminutos en la longitud de la fibra muscular.

Toda la acción muscular depende en última instancia de tres fuentes primarias de entrada a neuronas motoras α (unidades motoras):

1. Células ganglionares de la raíz dorsal que inervan unidades sensoriales fusiformes musculares especializadas incrustadas dentro del músculo.
2. Neuronas motoras en el cerebro, principalmente en la circunvolución precentral de la corteza cerebral.
3. Interneuronas excitatorias e inhibitorias de la médula espinal, que constituyen la entrada más grande.

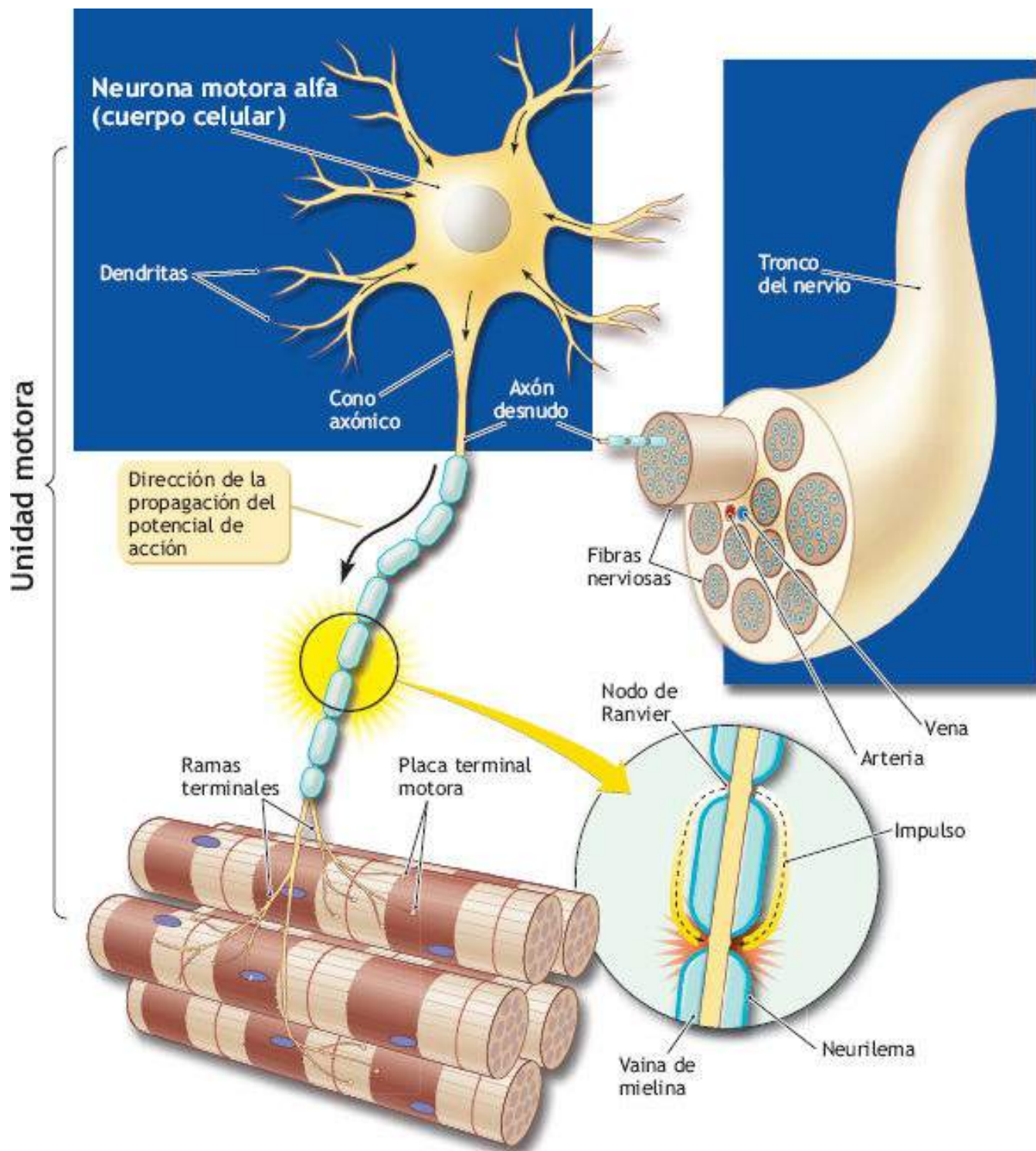


FIGURA 19.8 • (Izquierda) La neurona motora (α) anterior consta de cuerpo celular, axón y dendritas. El *inserto superior derecho* muestra un tronco nervioso que contiene numerosas fibras individuales, incluido un axón desnudo. El *inserto inferior* muestra un nodo de Ranvier sobre el axón desnudo, que permite que los impulsos salten de un nodo a otro cuando la corriente eléctrica viaja hacia las ramas terminales en la placa terminal motora.

Unión neuromuscular (placa terminal motora). La unión neuromuscular (UNM) o placa terminal motora representa la interfase entre el extremo de una neurona motora mielinizada y la fibra muscular (**FIGURA 19.9**). Transmite el impulso nervioso para iniciar la acción muscular. Cada fibra de musculoesquelético suele contener una UNM.

Cinco características describen la UNM:⁵

1. Presenta células de Schwann.

2. La sección terminal de la neurona contiene la sustancia neurotransmisora acetilcolina (ACh).
3. La membrana basal reviste el espacio sináptico.
4. La membrana a través del espacio sináptico (la membrana post-sináptica) contiene receptores de ACh.
5. Los microtúbulos conectores en la membrana postsináptica transmiten la señal eléctrica a profundidad dentro de la fibra muscular.

La porción terminal del axón por debajo de la vaina de mielina forma varias ramas de axones más pequeñas cuyas terminales se convierten en las **terminales presinápticas**. Esta región posee alrededor de 50 a 70 vesículas que contienen ACh por micrómetro cuadrado. Yacen cerca pero no hacen contacto con el sarcolema de la fibra muscular.

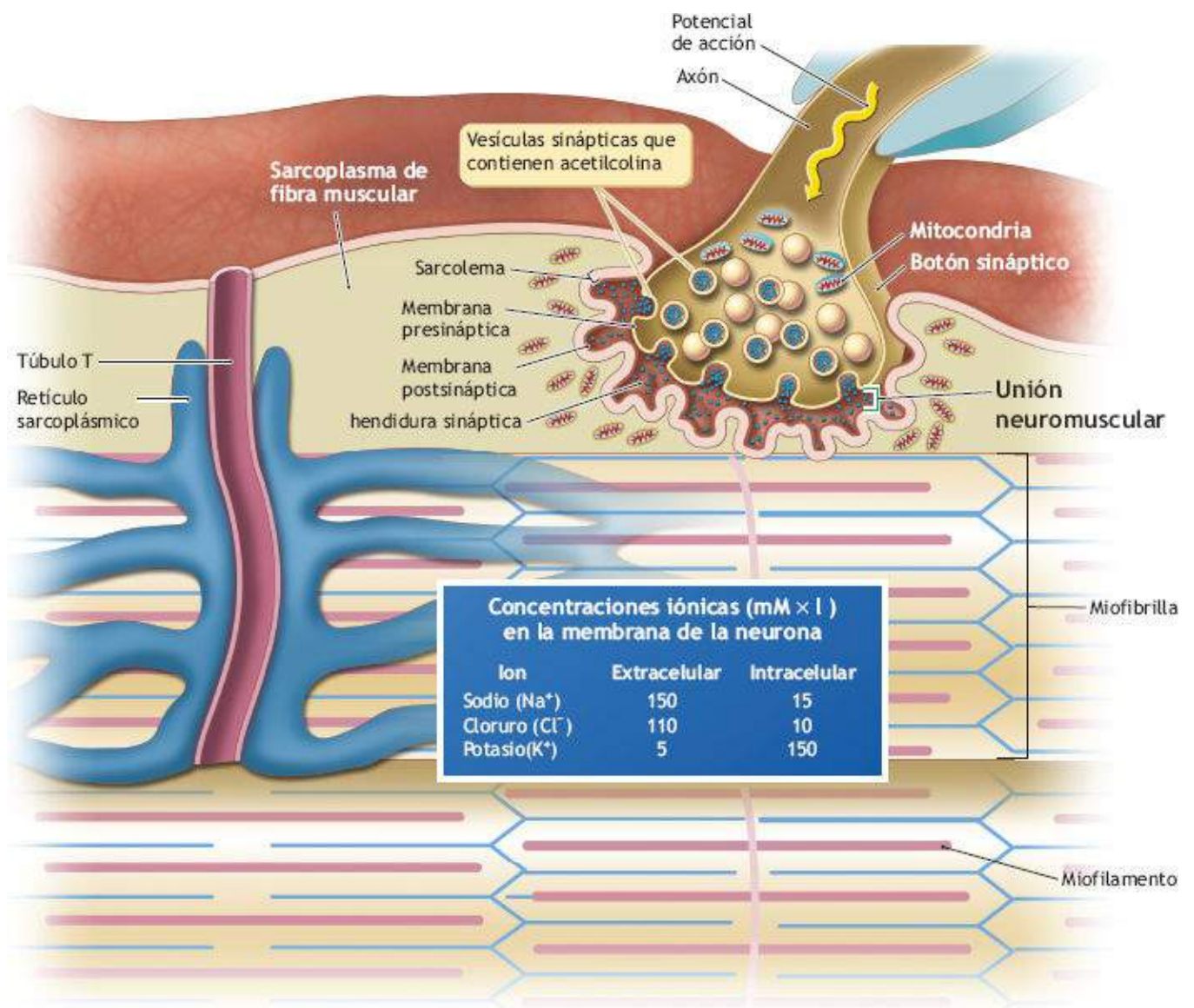


FIGURA 19.9 • Microanatomía de la unión neuromuscular, incluidos detalles del área de contacto presináptica y postsináptica entre la neurona motora y la fibra muscular que inerva. La tabla insertada muestra los valores representativos de concentraciones iónicas a través de la membrana de la neurona motora.

La región invaginada de la **membrana postsináptica**, llamada también *canal sináptico*, tiene numerosas invaginaciones que incrementan el área superficial de la membrana. La **hendidura sináptica** entre el canal sináptico y la terminal presináptica del axón funciona

como la región para la transmisión de impulsos neurales entre el nervio y la fibra muscular.

Excitación. *En condiciones normales la excitación tiene lugar sólo en la UNM.* Cuando un impulso llega a la UNM, se libera ACh de las vesículas con forma de saco de los axones terminales hacia la hendidura sináptica. La ACh, que convierte un impulso neural básicamente eléctrico en un estímulo químico, se combina luego con el complejo transmisor-receptor en la membrana postsináptica. El cambio resultante en las propiedades eléctricas de la membrana postsináptica produce un **potencial de placa terminal** que se disemina desde la placa terminal motora hasta el sarcolema de unión adicional del músculo.

Esto causa que un **potencial de acción** u onda de despolarización viaje a lo largo de la fibra muscular, entre al sistema de túbulos T y se difunda a las estructuras internas de la fibra muscular para preparar la maquinaria contráctil de excitación.



Véase la animación «Potencial de acción» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.

La enzima **colinesterasa**, concentrada en los bordes de los pliegues de unión en la hendidura sináptica, degrada la ACh dentro de los 5 ms posteriores a su liberación desde las vesículas sinápticas. La hidrólisis de ACh por colinesterasa permite a la membrana postsináptica repolarizarse rápido. El axón resintetiza los productos terminales de la acción de la colinesterasa (compuestos de ácido acético y colina) en ACh de modo que el proceso pueda perpetuarse cuando llega otro impulso neural.

Facilitación. La liberación de ACh de las vesículas sinápticas excita la membrana postsináptica de su neurona conectora. Esto cambia la permeabilidad de la membrana para que los iones de sodio se difundan hacia la neurona estimulada. Un potencial de acción se genera si el *cambio* en el microvoltaje transmembrana (ingreso de sodio celular y salida de potasio intracelular) alcanza el **umbral de excitación**. El término **potencial excitatorio postsináptico** (PEPS; www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11117/) describe este cambio en el potencial de membrana en la unión entre dos neuronas (**FIGURA 19.10A**). La llegada de un PEPS subumbral no hace que la neurona se descargue. En cambio, el flujo migratorio de cargas positivas hacia la célula se incrementa para bajar su **potencial de membrana en reposo** (casi siempre un potencial eléctrico de 65 mV entre el exterior y el interior de la célula), lo que incrementa de manera temporal su tendencia a «disparar». La neurona dispara cuando muchos impulsos excitatorios por debajo del umbral llegan en sucesión rápida y el potencial de membrana en reposo baja a cerca de 50 mV. La **suma temporal** describe esta condición de estimulación subumbral repetida. La estimulación simultánea de terminales presinápticas circundantes de la misma neurona produce la **suma espacial** y el disparo posterior de la fibra muscular. Esto puede inducir un potencial de acción de la «suma» de cada efecto individual.



Véase la animación «Sinapsis nerviosa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Describir los factores neuromusculares que ayudan a explicar las diferencias en desempeño entre individuos que dedican igual tiempo a practicar el remate en el balonmano.

El fenómeno de la facilitación neural conocido como *desinhibición* afecta las neuronas al interior del SNC en lugar de los acontecimientos electroquímicos en la UNM porque la UNM no libera neurotransmisores inhibitorios. Tres factores producen facilitación neuronal.

1. Sensibilidad disminuida de la neurona motora a neurotransmisores inhibitorios.
2. Cantidad reducida de sustancia neurotransmisora inhibitoria transportada a la neurona motora.
3. Efecto combinado de ambos mecanismos.

La facilitación neural ejerce una influencia importante bajo condiciones especiales de movimiento complejo. Uno de los principios básicos del desempeño de excelencia, fuerza total y potencia requiere desinhibir y activar al máximo todas las neuronas motoras de modo sincrónico durante el movimiento.^{14,16,24} *La facilitación mejorada (desinhibición) conduce a la activación total de grupos de músculos durante el esfuerzo máximo y explica en gran medida los incrementos de fuerza rápidos y muy específicos durante las primeras etapas del entrenamiento de resistencia.*^{9,10,25,28} En el [capítulo 22](#) se analiza el potencial para incrementar el rendimiento de fuerza máxima mediante la facilitación del SNC con concentración intensa o «psique».

Inhibición. Algunas terminales presinápticas producen impulsos inhibitorios. La sustancia transmisora inhibitoria incrementa la permeabilidad de la membrana postsináptica al egreso de potasio y cloruro, lo que aumenta el potencial de membrana en reposo de la célula para crear un **potencial inhibitorio postsináptico (PIPS; www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11117/; (FIGURA 19.10B))**. El PIPS hiperpolariza la neurona y dificulta que dispare. Un PIPS grande impide el inicio de un potencial de acción cuando una neurona motora recibe estimulación excitatoria e inhibitoria. Por ejemplo, suele ser posible cancelar o inhibir el reflejo de retirar la mano para extraer una astilla, por ejemplo, estabilizando la mano para facilitar esta tarea desagradable pero necesaria.

La sustancia neuroquímica precisa que ocasiona un PIPS se desconoce, aunque el ácido aminobutírico (GABA) y el aminoácido glicina ejercen efectos inhibitorios. La inhibición neural tiene funciones protectoras y reduce el ingreso de estímulos indeseados para lograr el objetivo de los atletas en todos los niveles de habilidad: ejecutar una respuesta de movimiento uniforme e intencionado en la secuencia y el tiempo correctos.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar cómo los medicamentos que imitan a los neurotransmisores pueden afectar la

CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES DE LA UNIDAD MOTORA

Una unidad motora contiene sólo un tipo de fibra muscular específica (tipo I o II) o una subdivisión de la fibra tipo II con el mismo perfil metabólico. La **TABLA 19.2** clasifica las unidades motoras con base en las siguientes tres propiedades fisiológicas y mecánicas de las fibras musculares que inervan:

1. Características de contracción.
2. Características de tensión.
3. Resistencia a la fatiga.

Características de contracción

Los primeros experimentos de fisiología muscular/nerviosa revelaron que las unidades motoras desarrollaban tensión alta, baja o intermedia en respuesta a un solo estímulo eléctrico. Además, las unidades motoras con poca capacidad de fuerza exhibían un tiempo de acortamiento lento (y tiempo para la fuerza máxima) pero permanecían resistentes a la fatiga, mientras que las unidades con mayor capacidad de fuerza se acortaban rápido pero se fatigaban pronto. La **FIGURA 19.11** ilustra las características principales de las tres categorías de unidad motora comunes:

1. Contracción rápida, fuerza alta y fatiga rápida (tipo IIx).
2. Contracción rápida, fuerza moderada y resistencia a la fatiga (tipo IIa).
3. Contracción rápida, fuerza baja y resistencia a la fatiga (tipo I).

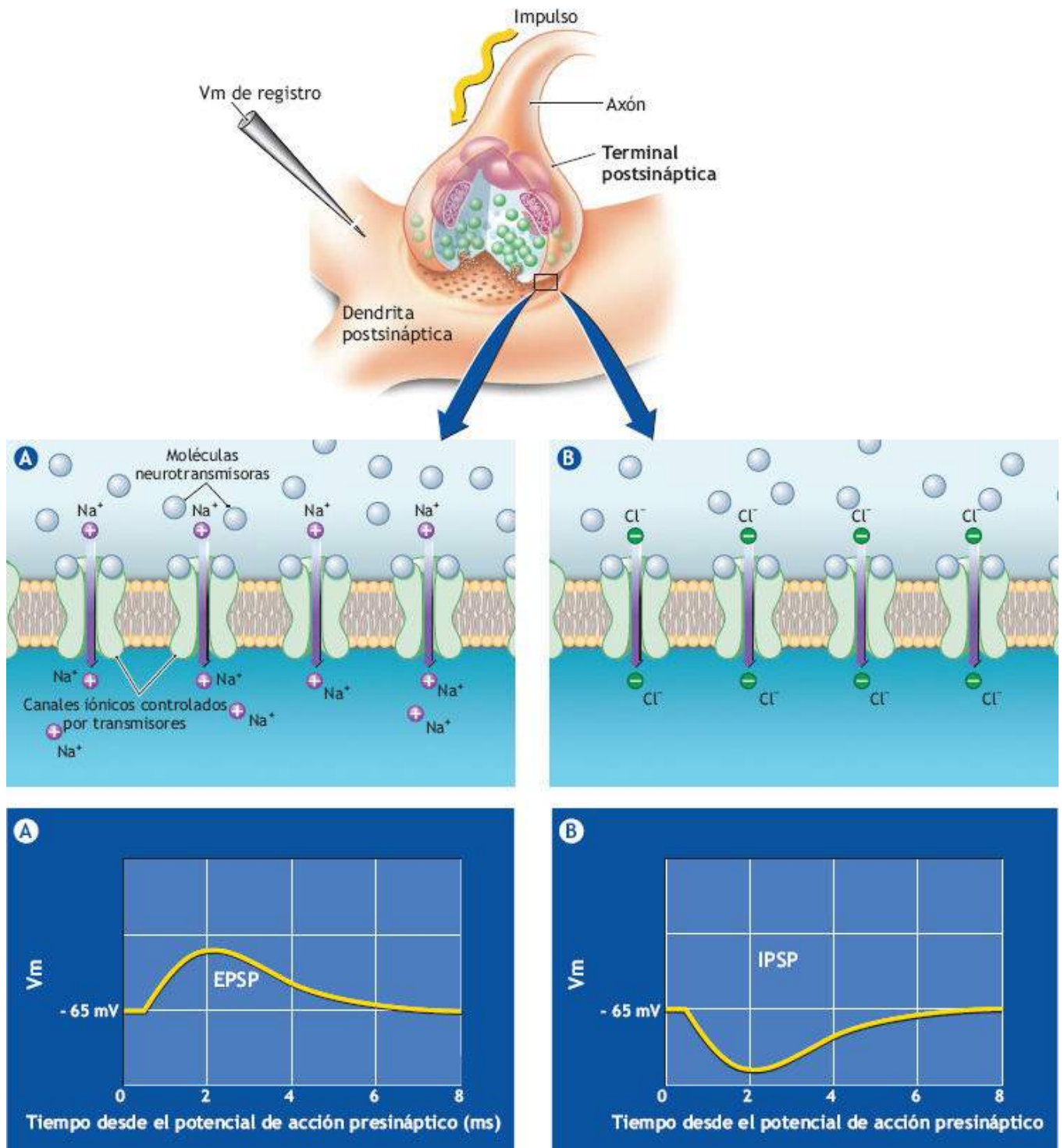


FIGURA 19.10 • (A) Generación de un potencial excitatorio postsináptico (PEPS). Un impulso que llega a la terminal presináptica (*inserto superior*) causa la liberación del neurotransmisor. Las moléculas se unen a los canales iónicos controlados por transmisores en la membrana postsináptica. La membrana se hiperpolariza cuando el Na^+ entra a la célula postsináptica por los canales abiertos. El PEPS representa el cambio de microvoltaje resultante (V_m) en el potencial de membrana registrado por un microelectrodo en la célula. (B) Generación de un potencial inhibitorio postsináptico (PIPS). Un impulso que llega a la terminal presináptica (*inserto superior*) causa la liberación del neurotransmisor. Las moléculas se unen a los canales iónicos controlados por transmisores en la membrana postsináptica. La membrana se hiperpolariza si Cl^- entra a la célula postsináptica por los canales abiertos. El PIPS representa el cambio resultante en V_m registrado por un electrodo en la célula. (Tomada de Bear MF, et al. *Neuroscience: Exploring the Brain*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006).

TABLA 19.2

Características y correspondencia entre unidades motoras y tipos de fibras musculares

Designación de unidad motora	Producción de fuerza	Velocidad de contracción	Resistencia a la fatiga	Pérdida de vigor*	Tipo de fibra muscular en la unidad motora
Fatigable rápida (FF: tipo IIx)	Alta	Rápida	Lenta	Sí	Glucolítica rápida (FG)
Rápida-resistente a la fatiga (FR: tipo IIa)	Moderada	Rápida	Moderada	Sí	Glucolítica oxidativa rápida
Lenta (S: tipo I)	Baja	Lenta	Alta	No	Oxidativa lenta (SO)

Adaptada con autorización de Lieber RL. *Skeletal Muscle Structure, Function, and Plasticity: The Physiologic Basis of Rehabilitation*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

*Bajo estímulos repetitivos, algunas unidades motoras responden suavemente con un incremento sistemático de tensión, mientras que otras incrementan primero la tensión y luego la disminuyen o «pierden vigor» en respuesta al mismo estímulo tetánico. Estas características de pérdida de vigor pueden clasificarse a las diferentes unidades motoras. Sólo las unidades motoras lentas no muestran pérdida de vigor. Es probable que esto se relacione más con sus capacidades disminuidas de generación de fuerza que con las características de fatiga.

Médula espinal

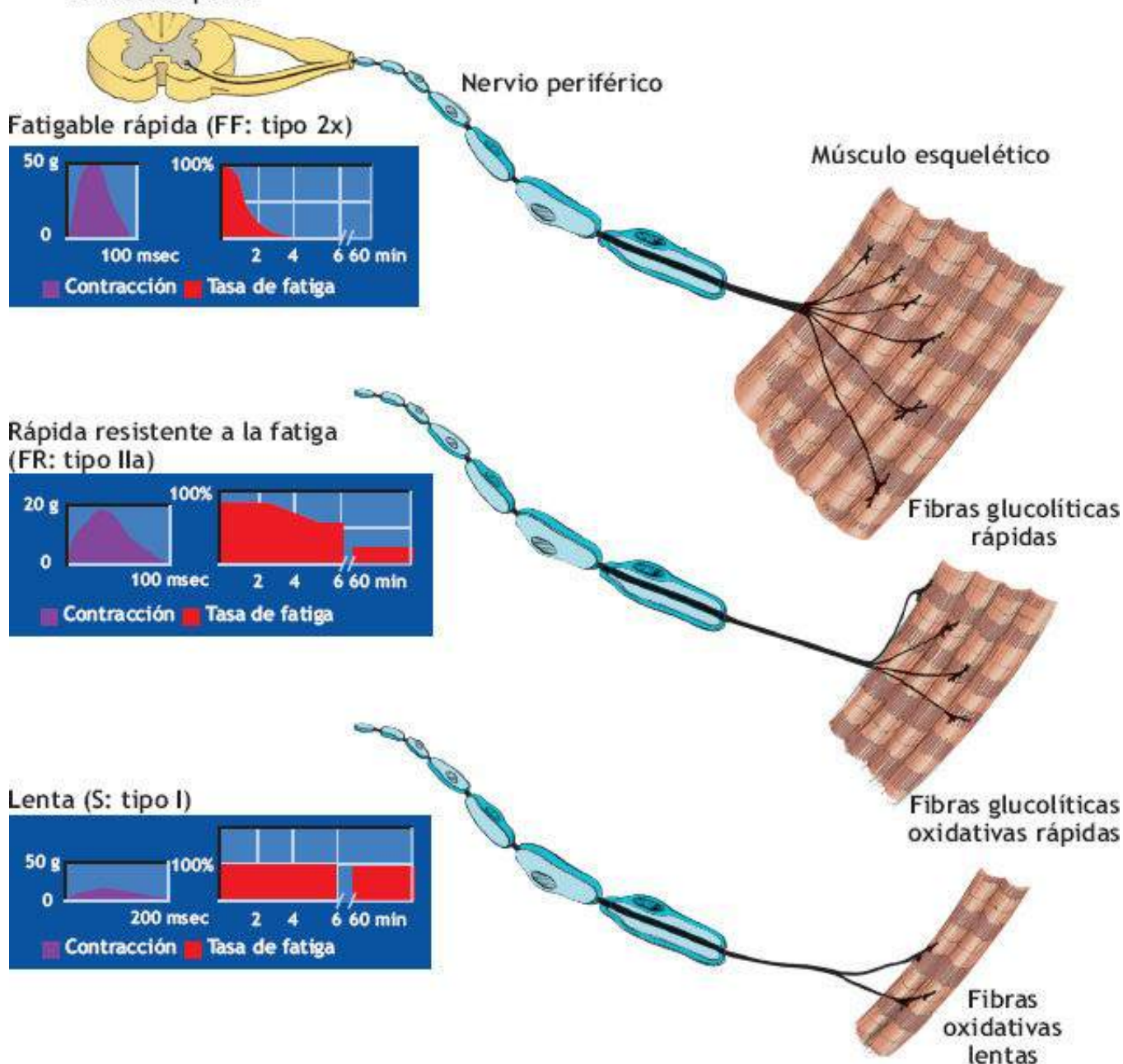


FIGURA 19.11 • Características de velocidad, fuerza y fatiga de unidades motoras. Las neuronas motoras «fásicas» disparan rápidamente con explosiones cortas; las neuronas motoras «tónicas» disparan de forma lenta pero continua.

Neuronas motoras grandes con velocidades de conducción rápidas inervan las dos subdivisiones principales de las fibras musculares de contracción rápida. Estas unidades motoras, por lo general, contienen entre 300 y 500 fibras musculares. Las unidades fatigables rápidas (FF: tipo IIx) y las resistentes a la fatiga rápidas (FR: tipo IIa) alcanzan mayor tensión máxima y la desarrollan más rápido que las unidades motoras de contracción lenta (S: tipo I) que reciben inervación de neuronas motoras más pequeñas con velocidades de conducción lenta. Las unidades de contracción más lenta muestran más resistencia a la fatiga que las unidades de contracción rápida. El entrenamiento específico modifica las características metabólicas singulares de cada tipo de fibra muscular específica. *Con entrenamiento aeróbico prolongado, las fibras musculares de contracción rápida se vuelven casi tan resistentes a la fatiga como sus contrapartes de contracción lenta* (v. [capítulo 22](#)).

Las unidades motoras por sí mismas tienen un efecto trófico o estimulador sobre las fibras musculares que inervan de una manera que modula las propiedades de las fibras y la respuesta adaptativa a los estímulos.⁸ Inervar por medios quirúrgicos las fibras musculares de contracción rápida con la neurona de una unidad motora de contracción lenta altera las características de contracción de las fibras de contracción rápida. Además, la aplicación de estimulación de largo plazo y frecuencia baja a unidades motoras intactas de contracción rápida induce la conversión de las fibras musculares en el tipo de contracción lenta.^{14,22} Este efecto neurotrófico sugiere que la unión mioneural tiene mucha mayor importancia que sólo servir como el sitio de despolarización de la fibra muscular. Esto indica una plasticidad notable del músculo esquelético que podría alterarse mediante el uso de largo plazo.

Características de tensión

Un estímulo con la fuerza suficiente para activar un potencial de acción en la neurona motora activa todas las fibras acompañantes en la unidad motora para contraerse sincrónicamente. Una unidad motora no ejerce gradación de fuerza: el impulso tampoco causa una acción o la realiza. Después de que la neurona dispara y el impulso llega a la UNM, todas las fibras de la unidad motora reaccionan al mismo tiempo. Esta acción incorpora el principio de «**todo o nada**» que se relaciona con la función normal del músculo esquelético.

Graduación de fuerza

La fuerza de acción gradual del músculo varía de ligera a máxima por medio de dos mecanismos:

1. *Número* incrementado de unidades motoras reclutadas.
2. *Frecuencia* incrementada de descarga de unidades motoras.

Un músculo genera fuerza considerable cuando todas sus unidades motoras lo activan. Los estímulos repetitivos que alcanzan un músculo antes de que se relaje también incrementan la tensión total. La combinación de reclutamiento de unidades motoras y modificación de su velocidad de disparo produce patrones óptimos de descarga neural que permiten una amplia variedad de acciones musculares graduales. Varían desde el delicado

toque del oftalmólogo que repara una retina desgarrada hasta el esfuerzo máximo de lanzar una pelota de béisbol desde la parte central del campo para sacar a un jugador que corre hacia la base.

Control de la función motora y actividad de la función motora. Las acciones musculares de fuerza baja activan sólo unas cuantas unidades motoras; un requerimiento de fuerza mayor recluta progresivamente más unidades motoras. **Reclutamiento de unidades motoras** describe la adición de unidades motoras para incrementar la fuerza muscular. Conforme los requerimientos de fuerza muscular se incrementan, axones cada vez más grandes reclutan las neuronas motoras necesarias. Esto ejemplifica el **principio del tamaño**: una base anatómica para el reclutamiento ordenado de unidades motoras específicas a fin de producir una acción muscular suave.

No todas las unidades motoras de un músculo disparan al mismo tiempo (**FIGURA 19.12**). Si lo hicieran, sería casi imposible controlar la producción de fuerza muscular. Considérese la tremenda graduación de fuerzas y velocidades que los músculos generan. Al levantar una barra con pesas, por ejemplo, músculos específicos actúan para mover la extremidad a una velocidad particular bajo una tasa establecida de desarrollo de tensión. Una pesa ligera de 1,3 kg puede levantarse a distintas velocidades. Pero cuando el peso se incrementa, por ejemplo, 11,33 kg y luego a 34 kg, las opciones de velocidad disminuyen en concordancia. Cuando se levanta un lápiz, se genera justo la fuerza suficiente para alzarlo sin importar cuán rápido o lento se mueva el brazo. Al intentar levantar el peso más pesado posible, todas las unidades motoras disponibles deben activarse. *Desde el punto de vista del control neural, el reclutamiento selectivo y el patrón de disparo de las unidades motoras de contracción rápida y lenta que controlan el hombro, el brazo, la mano y los movimientos de los dedos, y quizá otras regiones estabilizadoras, proporcionan el mecanismo para producir la respuesta coordinada deseada.*

De acuerdo con el *principio del tamaño*, las unidades motoras de contracción lenta con umbrales de activación más bajos son reclutadas de manera selectiva durante el esfuerzo moderado. La activación de unidades motoras de contracción lenta tiene lugar durante el trote o el pedaleo sostenido o la natación lenta, o cuando se levanta con lentitud una pesa relativamente ligera. Movimientos poderosos más rápidos activan de modo progresivo las unidades de contracción rápida resistentes a la fatiga (tipo IIa) a través de las unidades fatigables de contracción rápida (tipo IIx) en la fuerza máxima. Cuando un corredor o ciclista llega a una colina durante una carrera de distancia, las unidades de contracción lenta seleccionadas se activan para mantener un paso muy constante sobre terreno diverso. Músculos aislados grandes con amplios orígenes/inserciones como el deltoides contienen «músculos dentro de músculos» más pequeños controlados de modo independiente que se activan de acuerdo con la línea de acción y la dirección del segmento del movimiento pretendido. Tal configuración permite al SNC ofrecer flexibilidad a la actividad del músculo esquelético de tono fino para satisfacer las demandas de la tarea motora impuesta.³⁰

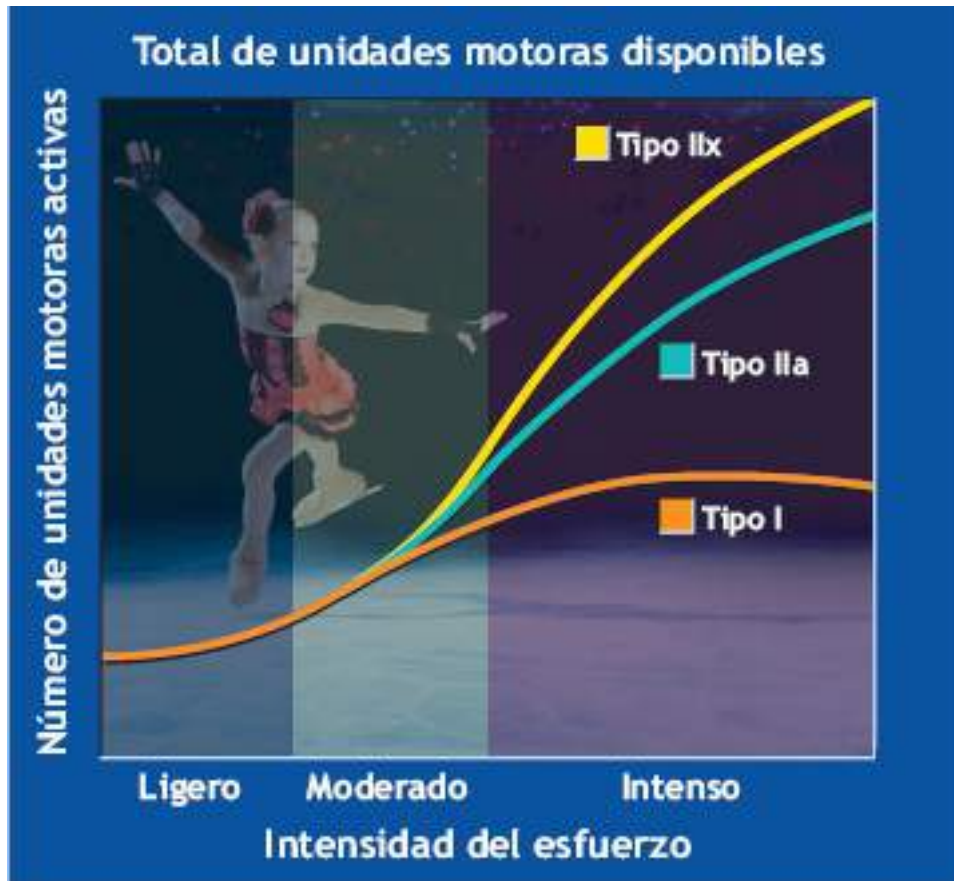


FIGURA 19.12 • Reclutamiento de fibras musculares (unidades motoras) de contracción lenta (tipo I) y contracción rápida (tipos II y x) en relación con la intensidad del ejercicio. El ejercicio más intenso recluta más fibras de contracción rápida.

El control diferencial de patrones de disparo de la unidad motora es un factor principal que distingue desempeños expertos e inexpertos y a grupos atléticos específicos.⁶ Los levantadores de pesas por lo general exhiben un patrón sincrónico de disparo de la unidad motora (muchas unidades motoras reclutadas al mismo tiempo durante un levantamiento), en tanto que el patrón de disparo de muchos atletas de resistencia es más asíncrono porque algunas unidades motoras disparan mientras otras se recuperan. El disparo sincrónico de las unidades motoras de contracción rápida permite al levantador de pesas movilizar fuerzas con rapidez para el levantamiento deseado. En contraste, el disparo asíncrono de unidades predominantemente resistentes a la fatiga, de contracción lenta, sirve al atleta de resistencia como un período de recuperación para que el desempeño pueda continuar con fatiga mínima. Si esto no sucede, los músculos ocupados del atleta de resistencia no podrían sostener niveles altos de producción de fuerza para duraciones más o menos prolongadas. En esta situación, las unidades motoras comparten la carga de movimientos múltiples e intensidades durante el ejercicio.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar cómo el conocimiento de la fisiología neuromuscular del ejercicio puede ayudar a mejorar (1) la fuerza y potencia, y (2) el desempeño deportivo del atleta.

Resistencia a la fatiga

Fatiga es la declinación de la tensión o capacidad de fuerza del músculo con estimulación repetida o durante un período determinado. Esta definición abarca también alteraciones perceptuales de dificultad creciente para lograr el resultado submáximo o máximo deseado en la actividad física. Muchos factores complejos producen fatiga de la unidad motora, cada uno relacionado con demandas de la actividad específica que la producen.^{1,13,15,17,18}

Las acciones musculares voluntarias exhiben los cuatro componentes principales del sistema nervioso siguientes, listados en orden de jerarquía:

1. Sistema nervioso central.
2. Sistema nervioso periférico.
3. Unión neuromuscular.
4. Fibra muscular.

La fatiga es resultado de la falta de continuidad en la cadena de acontecimientos entre el SNC y la fibra muscular, sin importar la razón. V. los siguientes cuatro ejemplos:

1. Alteraciones inducidas por el ejercicio en los niveles de los neurotransmisores del SNC serotonina, 5-hidroxitriptamina (5-HT), dopamina y ACh en varias regiones del cerebro, junto con los neuromoduladores amoníaco y citocinas secretados por los inmunocitos, alteran el estado psíquico o perceptual para desestabilizar la capacidad física.^{4,19}
2. El contenido reducido de glucógeno de las fibras musculares activas se relaciona con fatiga durante la actividad intensa prolongada.^{2,7} Esta «fatiga de nutrientes» se observa aún con oxígeno disponible suficiente para generar energía por vías aeróbicas. El agotamiento de fosfocreatina (PCr) y una disminución de la acumulación total de nucleótido de adenina (ATP + ADP + AMP) también acompañan al estado de fatiga en el esfuerzo máximo prolongado.²
3. La falta de oxígeno y el nivel incrementado de sangre y lactato muscular se vinculan con la fatiga muscular en el ejercicio extremo de corto plazo. El aumento dramático de $[H^+]$ en el músculo activo afecta de forma drástica el ambiente intracelular.^{12,23} Alteraciones de la función contráctil en la actividad física anaeróbica también se relacionan con cinco factores:
 - a. Agotamiento de PCr.
 - b. Cambios en miosina ATPasa.
 - c. Capacidad deteriorada de transferencia de energía glucolítica secundaria a disminución de la actividad de las enzimas clave fosforilasa y fosfofructocinasa.
 - d. Alteración del sistema tubular T para transmitir el impulso por toda la célula.
 - e. Desequilibrios iónicos.¹¹ La desregulación de la liberación, distribución y captación de Na^+ , K^+ y Ca^{2+} altera la actividad del miofilamento y deteriora el desempeño muscular,¹⁶ aun cuando los impulsos nerviosos continúan bombardeando la fibra muscular.
4. La fatiga tiene lugar en la UNM cuando un potencial de acción no pasa de la neurona motora a la fibra muscular. El mecanismo de este aspecto de la «fatiga neural» se desconoce.

Ya que la función muscular global a menudo disminuye durante el esfuerzo submáximo prolongado, el reclutamiento de unidades motoras adicionales mantiene la producción de la fuerza crucial necesaria para mantener un nivel más o menos constante de desempeño. Durante el ejercicio total que presumiblemente activa todas las unidades motoras, una disminución de la actividad neural acompaña a la fatiga medida por electromiografía (EMG). La actividad neural reducida apoya la opinión de que la falla en la transmisión neural o mioneural produce fatiga en el esfuerzo máximo.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Analizar la validez del adagio «La práctica perfecta conduce al desempeño perfecto» desde una perspectiva neuromuscular.

RECEPTORES EN MÚSCULOS, ARTICULACIONES Y TENDONES: LOS PROPRIOCEPTORES

Los músculos y tendones contienen receptores sensitivos muy especializados sensibles al estiramiento, la tensión y la presión. Estos órganos terminales conocidos como **proprioceptores** transmiten información de manera casi instantánea acerca de la dinámica muscular y el movimiento de extremidades a porciones conscientes y subconscientes del SNC. La propiocepción permite la vigilancia continua del progreso de cualquier secuencia de movimientos y sirve para modificar la conducta motora posterior.²⁰

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Cómo determinar el músculo y la grasa de la parte superior del brazo

Las medidas de circunferencia incluyen hueso cubierto por una masa de tejido muscular rodeada por una capa de grasa subcutánea (**FIGURA A**). El músculo representa el componente más grande del contorno (excepto en personas obesas y ancianos), por lo que la circunferencia indica la musculatura relativa de una persona. El procedimiento para estimar el área muscular de las extremidades supone similitud entre una extremidad y un cilindro, con grasa subcutánea distribuida de modo uniforme alrededor del cilindro (**FIGURA A**).

MEDICIONES

Determinar lo siguiente:

1. Circunferencia de la parte superior del brazo (tríceps relajado; G_{brazo}): medir con el brazo extendido relajado al costado (o paralelo al suelo en posición de abducción). Medir la circunferencia (cm) a la mitad entre la apófisis acromial y

olecraneana (**FIGURA B**).

2. Pliegue del tríceps (Sf_{tri}): medir en decímetros (dm; mm + 10) en la parte posterior del brazo sobre el músculo tríceps como un pliegue vertical al mismo nivel que la circunferencia del brazo relajado (**FIGURA C**).

EJEMPLO

Datos: circunferencia del brazo (G_{brazo}) en cm = 30,0; Sf_{tri} = 2,5 dm (25 mm).

CÁLCULOS

1. Circunferencia del músculo del brazo, cm

$$\begin{aligned} &= G_{brazo} - (\pi Sf_{tri}) \\ &= 30,0 \text{ cm} - (\pi 2,5 \text{ dm}) \\ &= 30,0 - 7,854 \\ &= 22,1 \text{ cm} \end{aligned}$$

2. Área muscular del brazo, cm^2

$$\begin{aligned} &= [G_{brazo} - (\pi Sf_{tri})]^2 + 4\pi \\ &= (30,0 \text{ cm} - (\pi 2,5 \text{ dm}))^2 + 4\pi \\ &= 488,4 + 12,566 \\ &= 38,9 \text{ cm}^2 \end{aligned}$$

3. Área del brazo (A), cm^2

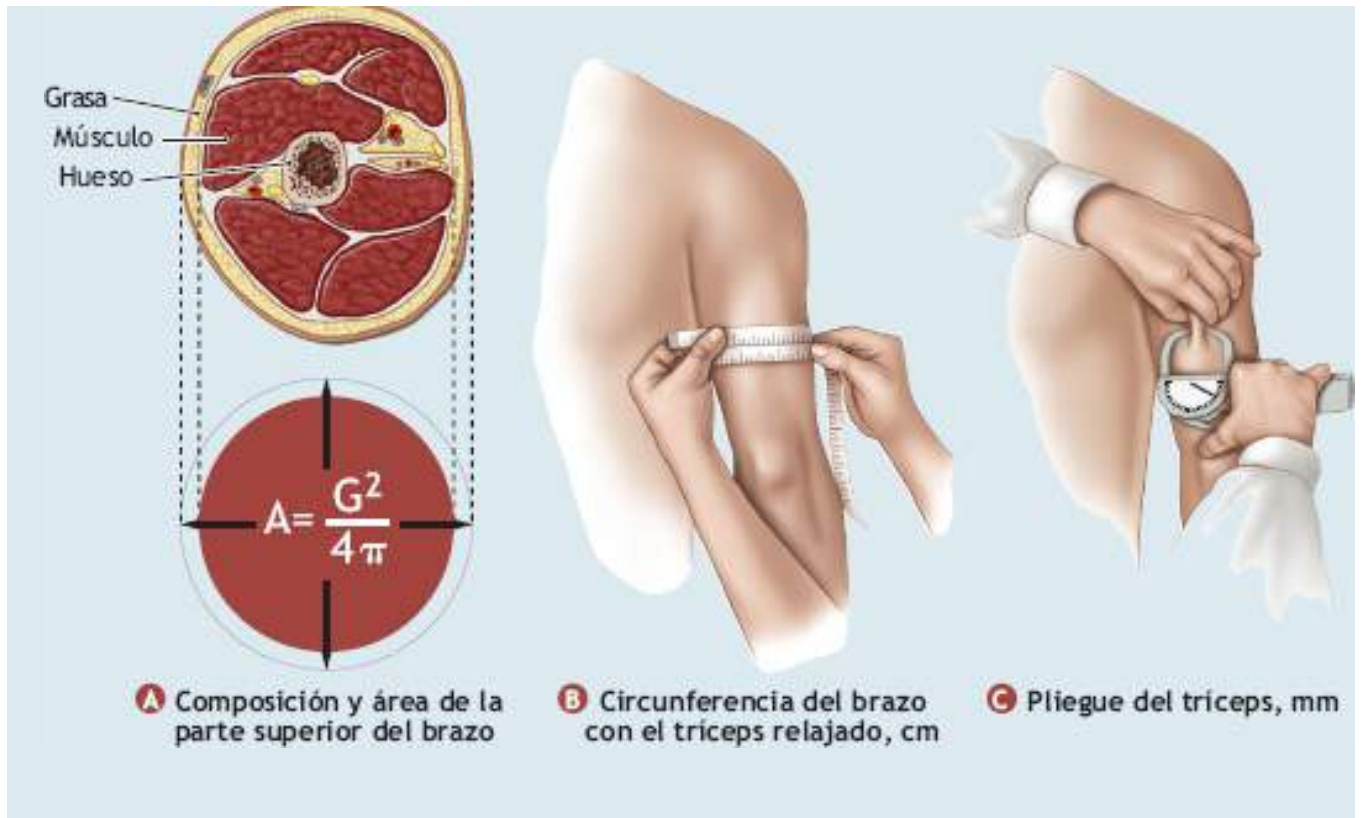
$$\begin{aligned} &= (G_{brazo})^2 + 4\pi \\ &= (30,0 \text{ cm})^2 + 4\pi \\ &= 900 + 12,566 \\ &= 71,6 \text{ cm}^2 \end{aligned}$$

4. Área de grasa del brazo, cm^2

$$\begin{aligned} &= \text{área del brazo} - \text{área muscular del brazo} \\ &= 71,6 \text{ cm}^2 - 38,9 \text{ cm}^2 \\ &= 32,7 \text{ cm}^2 \end{aligned}$$

5. Índice de grasa del brazo, % del área de grasa

$$\begin{aligned} &= (\text{área de grasa del brazo} + \text{área del brazo}) \times 100 \\ &= (32,7 \text{ cm}^2 + 71,6) \times 100 \\ &= 45,7\% \end{aligned}$$



Véase la animación «Proprioseptores» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, para una demostración de este proceso.

Husos musculares

Los **husos musculares**, denominados así por su forma similar a la del huso sobre una rueda giratoria, proporcionan información mecano sensorial acerca de cambios en la longitud y tensión de la fibra muscular. Responden en especial a cualquier estiramiento de un músculo. Por medio de la respuesta refleja, inician una acción muscular más fuerte para contrarrestar este estiramiento.

Organización estructural

La **FIGURA 19.13** muestra un huso muscular fusiforme alineado en paralelo con fibras musculares regulares o **fibras extrafusales**. Cuando el músculo se estira, los husos también lo hacen. El número de husos al interior de una cantidad de músculo varía según el grupo muscular. Sobre una base relativa, los músculos que intervienen en movimientos complejos contienen más husos por gramo de músculo que los que realizan patrones de movimiento general. El huso, cubierto por una vaina de tejido conectivo, contiene dos tipos especiales de fibra muscular llamadas **fibras intrafusales**. Un tipo de fibra intrafusil, la muy grande **fibra de bolsa nuclear**, contiene numerosos núcleos empacados centralmente a través de su diámetro. Cada huso suele contener dos fibras de bolsa nuclear. El otro tipo de fibra intrafusil, la **fibra de cadena nuclear**, contiene muchos núcleos a lo largo de su extensión. Estas fibras se unen a la superficie de las fibras de bolsa nuclear más largas. Por lo general cada huso contiene cuatro a cinco fibras de cadena. Las terminales de las fibras intrafusales contienen filamentos de actina y miosina, y muestran capacidad de acortamiento.

Dos fibras aferentes sensoriales y una fibra motora eferente inervan los husos. Una fibra nerviosa aferente primaria, la **fibra nerviosa anuloespiral**, compuesta por un conjunto de anillos en configuración de espiral, se entrelaza cerca de la región media de la fibra de bolsa. Esta fibra responde de forma directa al estiramiento del huso; su frecuencia de disparo o tasa de descarga se incrementa en proporción con el estiramiento. Un segundo grupo de fibras nerviosas sensoriales más pequeñas, las **terminales de ramillete**, hace conexiones sobre las fibras de cadena principalmente, pero también se unen a las fibras de bolsa. Estas terminales muestran menos sensibilidad al estiramiento que las fibras anuloespirales. La activación de los sensores anuloespirales y de ramillete transmite impulsos a través de la raíz dorsal hacia la médula para producir activación refleja de las neuronas motoras al músculo estirado. Esto causa que el músculo actúe de modo más energético y se acorte, cuyo resultado final reduce el estímulo de estiramiento desde los husos.

El tercer tipo de fibra nerviosa fusiforme, la **fibra eferente γ** que inerva las terminales contráctiles estriadas de las fibras intrafusales, desempeña una función motora. Los centros cerebrales superiores activan estas fibras para mantener sensibilidad óptima del huso en todas las longitudes musculares. Sin importar la longitud global del músculo, la estimulación eferente γ activa las fibras intrafusales para regular su longitud y sensibilidad. Este mecanismo prepara el huso para otras acciones de acortamiento, incluso cuando el músculo permanece acortado. Los ajustes en la activación eferente γ permiten que el huso vigile de modo continuo la longitud de los músculos que lo contienen.

El reflejo de estiramiento

El huso del músculo detecta, responde y modula cambios en la longitud de las fibras musculares extrafusales. Esto proporciona una función regulatoria importante para el movimiento y el mantenimiento de la postura. Los músculos posturales reciben continuamente información neural para mantener su presteza para responder a movimientos voluntarios conscientes. Estos músculos requieren actividad subconsciente continua para ajustarse a la atracción de la gravedad en posición recta. Sin este mecanismo de vigilancia y retroalimentación, el cuerpo literalmente se colapsaría en una giba por la ausencia de tensión en los músculos cervicales, músculos raquídeos, flexores de la cadera, músculos abdominales y la musculatura grande de las piernas. Para este fin, el reflejo de estiramiento provee un mecanismo de control fundamental.

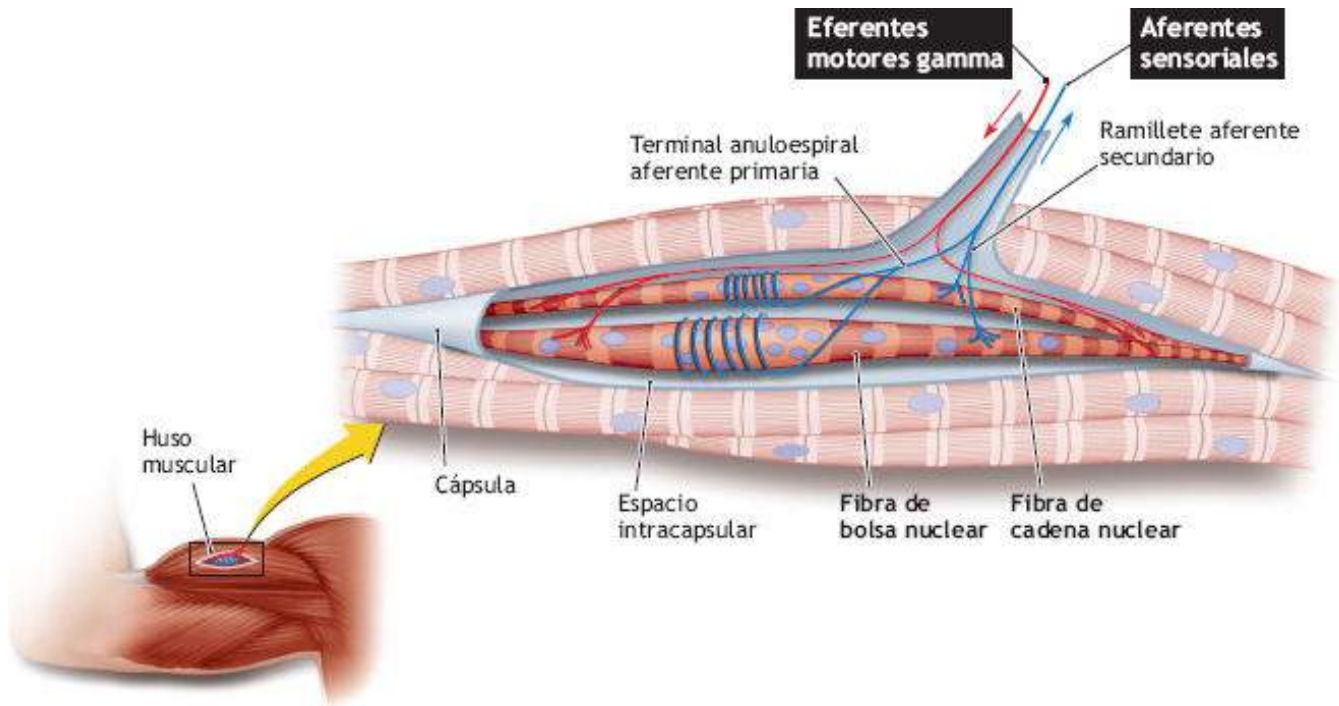


FIGURA 19.13 • Organización estructural del huso muscular con una vista magnificada de la región ecuatorial del huso.

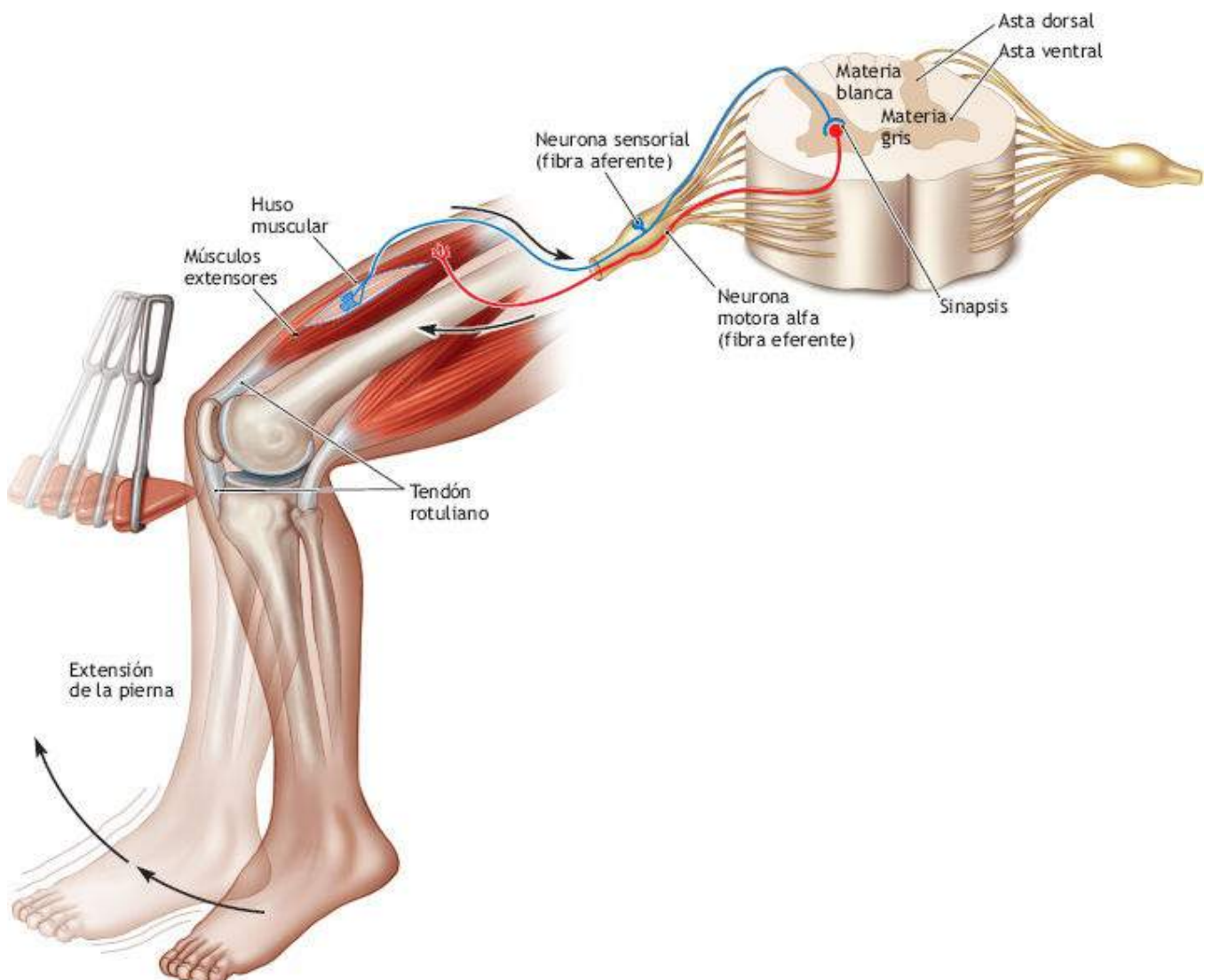


FIGURA 19.14 • Reflejo de estiramiento del tendón rotuliano (se muestra sólo un lado del complejo nervioso)


espinal).

El reflejo de estiramiento consta de tres componentes principales:

1. Huso muscular que responde al estiramiento.
2. Fibra nerviosa aferente que lleva el impulso sensorial desde el huso hasta la médula espinal.
3. Neurona motora de la médula espinal aferente que activa las fibras musculares estiradas.

La **FIGURA 19.14** ilustra el reflejo de estiramiento del tendón rotuliano o reflejo rotuliano, el arco reflejo autónomo más simple que involucra sólo una sinapsis llamada sinapsis monosináptica. Los husos yacen paralelos a las fibras extrafusales para estirarse cuando estas fibras se alargan conforme el martillo golpea el tendón rotuliano. Los receptores sensoriales del huso disparan cuando sus fibras intrafusales se estiran. Esto dirige los impulsos por la raíz dorsal hacia la médula espinal para activar directamente las neuronas motoras anteriores. La materia gris contiene cuerpos celulares neuronales; la materia blanca lleva columnas longitudinales de fibras nerviosas. La estimulación de una sola neurona motora α afecta hasta 3 000 fibras musculares. El reflejo activa también las interneuronas dentro de la médula para facilitar la respuesta motora apropiada. Por ejemplo, los impulsos excitatorios activan músculos sinérgicos que soportan el movimiento deseado, mientras que los impulsos inhibitorios fluyen hacia las unidades motoras que en condiciones normales contrarrestan el movimiento. De este modo, el reflejo de estiramiento actúa como un mecanismo compensador autorregulador. Esta característica destacada permite al músculo ajustarse automáticamente a diferencias de carga y longitud sin requerir procesamiento de información inmediata a través de los centros superiores de SNC.

Órganos tendinosos de Golgi

En contraste con los husos musculares que yacen paralelos a las fibras musculares extrafusales, los **órganos tendinosos de Golgi (OTG)** –identificados por primera vez en 1898 por el médico italiano Camillo Golgi  (1834-1926; v. www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1906/golgi-bio.html) y nombrados en su honor– conectan hasta 25 fibras extrafusales cerca de la unión del tendón con el músculo. Estos receptores sensoriales de ajuste fino detectan diferencias en la tensión generada por el músculo activo más que la longitud muscular. La **FIGURA 19.15** muestra que los OTG responden como un monitor de retroalimentación para descargar impulsos bajo cualquiera de dos condiciones:

1. Tensión creada en el músculo cuando se acorta.
2. Tensión cuando el músculo se estira de forma pasiva.

Cuando se estimulan por tensión excesiva, los receptores de los OTG transmiten señales a la médula espinal para ocasionar *exhibición refleja* de los músculos que alimentan. Esto se debe a la influencia primordial de la interneurona espinal inhibitoria sobre las neuronas motoras que alimentan el músculo. Considérense los OTG como un mecanismo sensorial *protector*, muy similar a un mecanismo «gobernador» que establece el límite de velocidad

de carritos motorizados: sin importar cuán «fuerte» se oprima el pedal del acelerador, el carro sólo va a una velocidad máxima predeterminada. El cambio excesivo en la tensión del músculo incrementa la descarga del sensor de los OTG para disminuir la actividad de las neuronas motoras y reduce el gasto de fuerza. Los receptores de los OTG permanecen relativamente inactivos y ejercen poca influencia si la acción del músculo produce poca tensión. *En última instancia, los OTG protegen el músculo y el arnés del tejido conectivo circundante de lesión por un movimiento repentino inusual o una carga excesiva.*

Corpúsculos de Pacini

Los **corpúsculos de Pacini** son pequeños cuerpos elipsoides localizados cerca de los OTG e incrustados en una sola fibra nerviosa desmielinizada. Estos receptores sensoriales sensibles responden al movimiento rápido y la presión profunda. La deformación o compresión por una fuerza mecánica a la cápsula similar a una cebolla transmite presión a la terminal del nervio sensorial dentro de su núcleo para cambiar el potencial eléctrico de la terminal nerviosa sensorial. Si este potencial generador alcanza magnitud suficiente, una señal sensorial se propaga por el axón mielinizado que sale del corpúsculo y entra a la médula espinal.

Los corpúsculos de Pacini actúan como sensores mecánicos de adaptación rápida; descargan pocos impulsos al inicio de un estímulo constante y luego permanecen eléctricamente silenciosos o descargan una segunda vez cuando el estímulo cesa. Detectan *cambios* de movimiento o presión más que la magnitud del movimiento o la cantidad de presión aplicada.

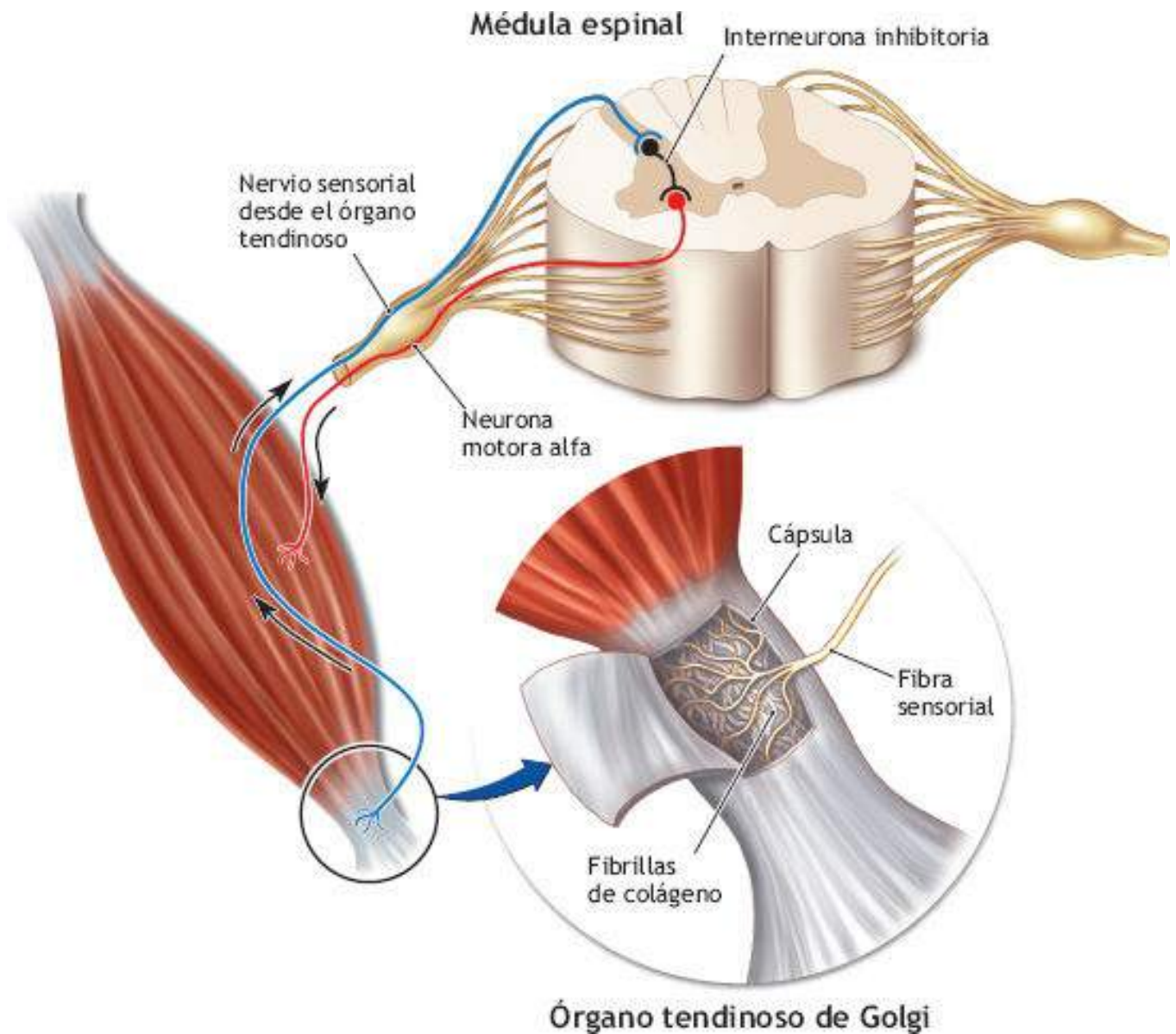


FIGURA 19.15 • Los órganos tendinosos de Golgi (OTG) responden a la tensión o estiramiento excesivo sobre un músculo. Los OTG se activan luego para iniciar una inhibición refleja de los músculos que alimentan. Los OTG funcionan como mecanismo sensorial protector para detectar y después inhibir la tensión indebida dentro de la estructura músculo-tendón.

Resumen

1. Los mecanismos de control neural localizados en el sistema nervioso central (SNC) regulan el movimiento humano.
2. Los músculos esqueléticos responden a estímulos internos y externos en los que millones de bits de información sensorial son codificados, dirigidos, organizados y transmitidos de forma automática al órgano efector: los músculos esqueléticos.
3. Los tractos de tejido neural descienden desde el cerebro para incidir en las neuronas de la médula espinal. Las neuronas del tracto extrapiramidal controlan la postura y proveen un nivel de fondo continuo de tono muscular; las neuronas del tracto piramidal estimulan movimientos musculares discretos.
4. El cerebelo realiza el ajuste fino de la actividad muscular mediante su función como centro de comparación, evaluación e integración principal.
5. La médula espinal y otras áreas subconscientes del SNC controlan muchas

funciones musculares. El arco reflejo proporciona el mecanismo básico para procesar acciones musculares «automáticas».

6. La unidad motora constituye la unidad funcional del movimiento. La cantidad de fibras musculares en una unidad motora depende de la función de movimiento de un músculo. Los patrones de movimiento intrincados requieren una proporción pequeña fibra:neurona; una sola neurona puede inervar 1 000 fibras musculares para movimientos gruesos.
7. La neurona motora anterior, que consiste en cuerpo celular, axón y dendritas, transmite impulsos nerviosos electroquímicos de la médula espinal al músculo.
8. Las dendritas reciben impulsos y los llevan hacia el cuerpo celular; el axón transmite el impulso en una sola dirección descendente hasta el músculo.
9. La unión neuromuscular (UNM) establece la interfase entre la neurona motora y la fibra muscular. La liberación de acetilcolina (ACh) en la UNM proporciona el estímulo químico que activa la fibra muscular.
10. La estimulación de una fibra muscular avanza en la siguiente secuencia de seis pasos: (a) el potencial de acción se propaga descendiendo por el axón de la neurona motora; (b) los canales del calcio se abren en el extremo de la terminal nerviosa; (c) el calcio se mueve hacia la terminal nerviosa; (d) ACh se prepara para liberarse; (e) ACh atraviesa la sinapsis y se une a los receptores de ACh en la membrana postsináptica en el sarcolema; y (f) el potencial de placa terminal se genera y una onda de despolarización se extiende por toda la red tubular T.
11. Los impulsos excitatorios e inhibitorios bombardean continuamente las uniones sinápticas entre neuronas. Estos impulsos alteran el umbral de excitación de una neurona incrementando o disminuyendo su tendencia a disparar.
12. Durante movimientos a toda potencia, un alto grado de facilitación neural (desinhibición) demuestra ser beneficioso porque activa al máximo las unidades motoras de un músculo.
13. Las unidades motoras se clasifican en tres tipos con base en velocidad de acción muscular, fuerza generada y fatigabilidad; (a) contracción rápida, fuerza alta, fatiga rápida; (b) contracción rápida, fuerza moderada, resistente a la fatiga, y (c) contracción lenta, fuerza baja, resistente a la fatiga.
14. La gradación de fuerza muscular progresa a través de la interacción de factores que regulan número y tipo de unidades motoras reclutadas y su frecuencia de descarga. La actividad física de baja intensidad recluta unidades motoras de contracción lenta, seguido de la activación de unidades de contracción rápida cuando se requieren fuerzas más poderosas.
15. Las alteraciones en el reclutamiento de unidades motoras y el patrón de disparo ayudan a explicar el rápido mejoramiento de fuerza durante las primeras etapas del entrenamiento de resistencia.
16. Los receptores sensitivos sensibles en músculos, tendones y articulaciones transmiten información acerca de la dinámica del músculo y el movimiento de las extremidades a porciones específicas del SNC para proporcionar retroalimentación sensorial importante durante la actividad física.
17. Los receptores sensoriales del órgano tendinoso de Golgi responden al movimiento rápido y la presión profunda, mientras que los corpúsculos de Pacini detectan cambios de movimiento o presión.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



El sistema endocrino: organización y respuestas aguda y crónica a la actividad física

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Dibujar la ubicación de las principales glándulas endocrinas del cuerpo.
- Enlistar la secuencia de sucesos para mostrar cómo las hormonas afectan funciones específicas de las células «objetivo».
- Describir el papel del mensajero intracelular 3',5'-monofosfato de adenosina cíclico (AMP cíclico).
- Explicar cómo las hormonas afectan la actividad enzimática y el transporte de membrana mediado por enzimas.
- Describir la influencia de la estimulación hormonal, humoral y neural de la actividad de la glándula endocrina.
- Enlistar las hormonas de la glándula pituitaria anterior y posterior, (o adenohipófisis y neurohipófisis) sus funciones y cómo la actividad física y crónica afecta su liberación.
- Enlistar las hormonas de la glándula tiroides, sus funciones y cómo la actividad física aguda y crónica afecta su liberación.
- Enlistar las hormonas de la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal, sus funciones y cómo la actividad física aguda y crónica afecta su liberación.
- Enlistar las hormonas de las células α y β del páncreas, sus funciones y cómo la actividad física aguda y crónica afecta su liberación.
- Definir la diabetes tipo 1 y 2 y los síntomas y efectos de cada trastorno.
- Describir tres opciones de prueba para diagnosticar diabetes mellitus.
- Enumerar las categorías de clasificación de la glucosa sanguínea en ayuno para la diabetes tipo 2.
- Enlistar los factores de riesgo para la diabetes tipo 2 y los beneficios de la

actividad física regular para evitar y tratar esta enfermedad.

- Resumir cómo el entrenamiento afecta la función endocrina.
- Describir el efecto del entrenamiento de resistencia en la liberación de testosterona y la hormona del crecimiento.
- Caracterizar las funciones de péptidos opiáceos, su respuesta a la actividad física y el posible papel en el estado de euforia y excitación causado por el ejercicio.
- Describir las interacciones entre la actividad física de corto plazo, moderada y exhaustiva, entrenamiento, susceptibilidad a enfermedad y función inmune.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Diabetes
- Animación: Estimulación de la glándula endocrina
- Animación: Control hormonal
- Animación: Respuesta inmune
- Animación: Funciones de la insulina
- Temas de investigación: La intensidad del entrenamiento afecta la liberación de la hormona del crecimiento

El sistema endocrino integra y regula las funciones corporales para estabilizar el ambiente interno del cuerpo. Las hormonas producidas por las glándulas endocrinas afectan todos los aspectos de la función humana; activan sistemas enzimáticos, alteran la permeabilidad de la membrana celular, disparan la contracción y relajación muscular, estimulan la síntesis de proteína y grasa, inician la secreción celular y determinan cómo responde el cuerpo al estrés físico y fisiológico. Las siguientes secciones proporcionan una perspectiva general del sistema endocrino, sus funciones durante el reposo y la actividad física y respuestas al ejercicio y entrenamiento agudo.

GENERALIDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO

Pequeño comparado con otros órganos del cuerpo, el peso combinado de los órganos endocrinos es, en promedio, de 0,5 kg. La **FIGURA 20.1** ilustra la ubicación de los seis principales órganos endocrinos: las glándulas pineal, pituitaria o hipófisis, tiroides,

paratiroides, timo y suprarrenales. Unos cuantos órganos más contienen áreas discretas del tejido endocrino que también producen hormonas. Éstos incluyen el páncreas, gónadas (ovarios y testículos), hipotálamo y tejidos adiposos (grasa) (no mostrados). El hipotálamo sirve también como un órgano mayor del sistema nervioso; funciona con un órgano neuroendocrino. Bolsas de células productoras de hormonas se forman también en las paredes del intestino delgado, estómago, riñones y miocitos en las aurículas del corazón, pero estos órganos ejercen en sí mismos poca influencia en la producción de hormonas.

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO

El **sistema endocrino** (*endocrino* significa «secretor de hormonas») consta de un órgano huésped (glándula), cantidades diminutas de mensajeros químicos (hormonas) y un órgano objetivo o receptor. Las glándulas se clasifican como endocrinas o exocrinas. Algunas desempeñan funciones endocrinas y exocrinas. Los médicos chinos y árabes de la antigüedad observaron las disfunciones corporales relacionadas con «glándulas» especializadas, pero la evidencia escrita en relación con los trastornos corporales comenzó en Egipto 3 000 años antes de la era cristiana con el papiro de Smith, el texto médico más antiguo que existe (www.annclinlabsci.org/content/40/4/386.full). Guardado en un baúl en la biblioteca de la Academia de Medicina de Nueva York, en la ciudad de Nueva York, el papiro de Smith describe con detalle 48 informes de casos médicos escritos en 4,5 m de papiro organizados de acuerdo con síntomas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico (www.nlm.nih.gov/news/turn_page_egyptian.html; una aplicación, *Turning the Pages*, permite a los usuarios hojear virtualmente las páginas de libros médicos raros de las colecciones de la Biblioteca Nacional Medicina de Estados Unidos; <http://archive.nlm.nih.gov/proj/ttp/books.htm>). Siglos después, comenzando en el período renacentista, muchas investigaciones acuciosas y cirugías humanas empezaron a llevarse a cabo a fin de descifrar las estructuras y sus funciones, conocidas formalmente como glándulas endocrinas (http://endocrinesurgery.ucla.edu/patient_education_history.html).

Las **glándulas endocrinas** no poseen conductos; denominadas *glándulas de secreción interna*, secretan sustancias directamente en los espacios extracelulares alrededor de la glándula. La **FIGURA 20.2** muestra que las hormonas secretadas se difunden hacia la sangre para el transporte por todo el cuerpo para unirse con receptores tisulares específicos y así cumplir con sus funciones de comunicación intercelular. Las **glándulas exocrinas**, por el contrario, contienen conductos secretores que llevan sustancias directamente a un compartimento específico o superficie. Ejemplos de glándulas exocrinas incluyen las glándulas sudoríparas y las glándulas del tubo digestivo superior. El sistema nervioso controla casi todas estas glándulas.

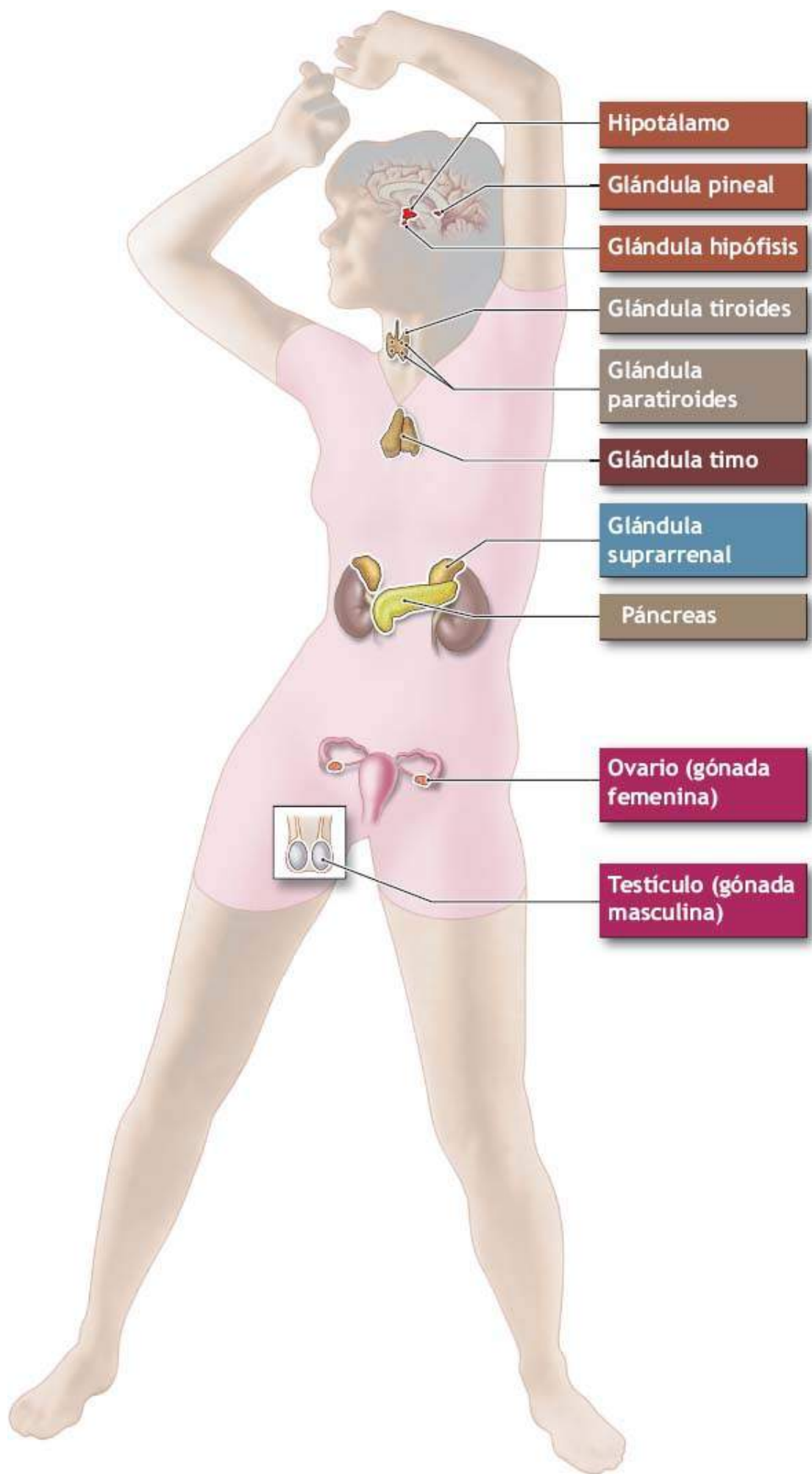


FIGURA 20.1 • Ubicación de los órganos endocrinos productores de hormonas.

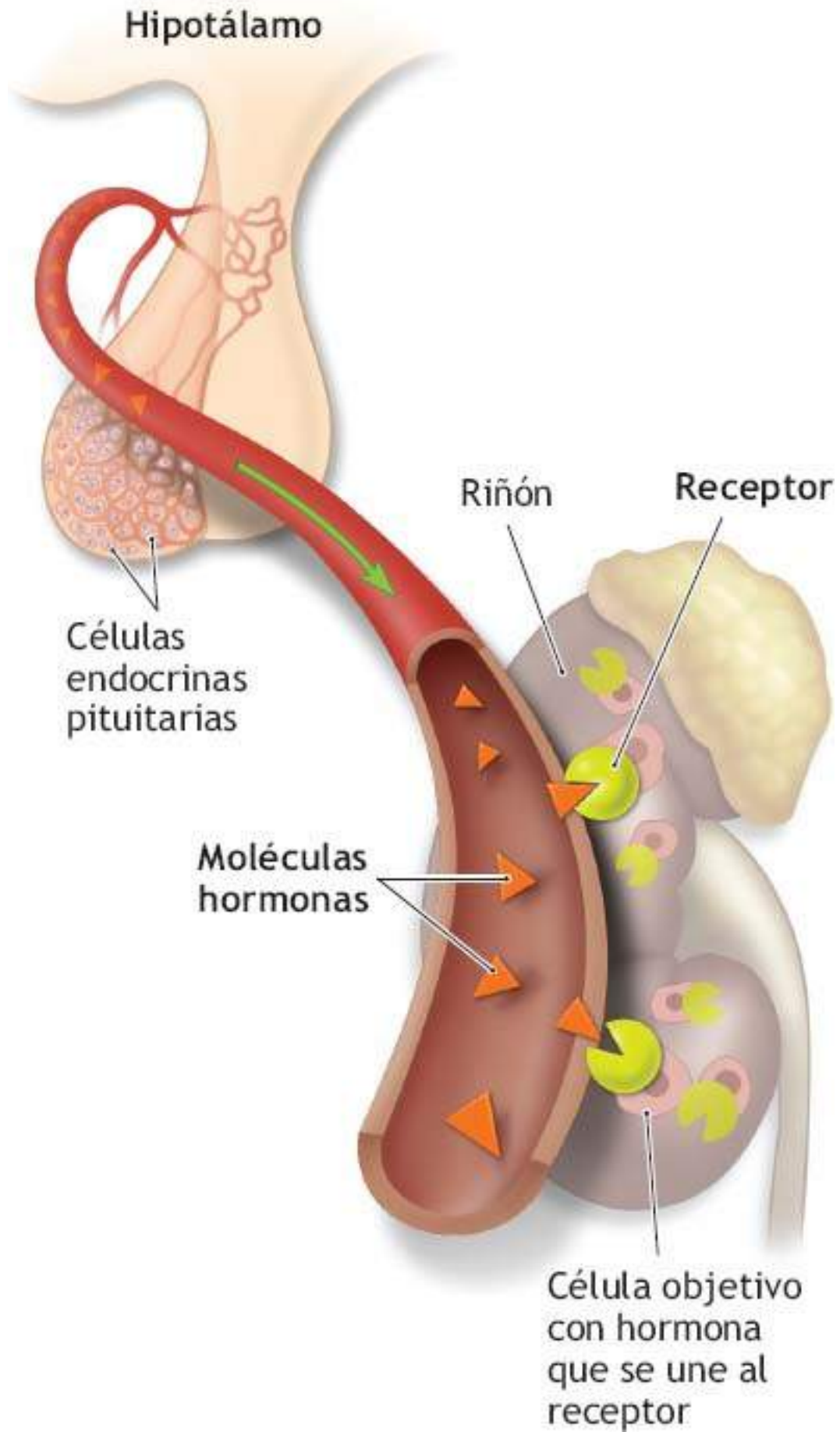


FIGURA 20.2 • Las hormonas secretadas de glándulas endocrinas viajan en el torrente sanguíneo para ejercer influencia en los tejidos corporales.



Véase la animación «Estimulación de glándulas endocrinas» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Tipos de hormonas

Las **hormonas**, sustancias químicas sintetizadas por glándulas huésped específicas, entran al torrente sanguíneo para transportar por todo el cuerpo. Las hormonas se clasifican por lo general en una de dos categorías: **hormonas derivadas de esteroides** y **hormonas de aminos y polipéptidos** sintetizadas de aminoácidos. En contraste con las hormonas esteroides, las hormonas de aminos y péptidos son solubles en plasma sanguíneo. Esto permite la captación fácil en sitios objetivo. El término *vida media* describe el tiempo requerido para reducir la concentración sanguínea de una hormona. Por ejemplo, la vida media de la adrenalina es ligeramente menor de 3 min, mientras que la mayoría de las hormonas anabólicas consumidas por vía oral, como la testosterona, tienen una vida media de cerca de 3,5 h. La vida media de una hormona da una buena indicación de cuánto tiempo persiste su efecto. La **TABLA 20.1** compara el almacenamiento, síntesis, mecanismo de liberación, medio de transporte, ubicación del receptor y enlace receptor-ligando, y respuesta del órgano objetivo de las hormonas de péptidos, esteroides y de aminos.



El término hormona entra al léxico del inglés

El término *hormona* (del griego *hormao*, que significa «excitar» o «movimiento rápido hacia») se incorporó al léxico del idioma inglés en 1905, cuando los renombrados fisiólogos británicos William Bayliss (1860-1924) y Ernest Starling (1866-1927) descubrieron la *secretina*, un compuesto del intestino que funcionaba como un mensajero químico activo o señalador de funciones celulares (www.britannica.com/EBchecked/topic/531937/secretin). La disciplina de la endocrinología surgió de estos descubrimientos trascendentales.

En la **TABLA 20.2** se enumeran las ocho diferentes hormonas producidas por distintos órganos de las glándulas endocrinas principales. De éstas, las prostaglandinas constituyen una tercera clase química de hormonas; representan lípidos biológicamente activos en la membrana plasmática de casi todas las células. La eritropoyetina, una glucoproteína, estimula la producción de médula ósea de los eritrocitos.

La mayoría de las hormonas circulan en la sangre como mensajeros que afectan a los tejidos a distancia de la glándula específica. Otras hormonas (p. ej., prostaglandinas y la hormona gastrointestinal gastrina) ejercen efectos locales en su región de síntesis.



Véase la animación «Control hormonal» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Especificidad de la hormona-célula objetivo

Las hormonas alteran las reacciones celulares de «células específicas» de cuatro maneras:

1. Modifican la tasa de síntesis de proteínas intracelulares estimulando ADN nuclear.
2. Cambian la tasa de actividad enzimática.
3. Alteran el transporte de membrana plasmática mediante un sistema de segundo mensajero.
4. Inducen actividad secretoria.

La respuesta de una célula objetivo a una hormona depende en gran parte de la presencia de receptores de proteína específicos que se unen a la hormona de una manera complementaria. Los receptores de células objetivo se producen en la membrana plasmática (hasta 10 000 receptores por célula) o en el cambio interior de la célula, como sucede con las hormonas esteroides liposolubles que pasan por la membrana plasmática. Los receptores de hormonas existen en áreas locales específicas o más difusamente por todo el cuerpo. Por ejemplo, las células de la corteza suprarrenal contienen receptores para la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). En contraste, todas las células contienen receptores para tiroxina, la principal hormona que estimula el metabolismo celular.

Enlace hormona-receptor

El **enlace hormona-receptor** representa el primer paso para iniciar la acción de la hormona. El grado de activación de una célula objetivo por una hormona depende de tres factores:

TABLA 20.1

Almacenamiento, síntesis, mecanismo de liberación, medio de transporte, ubicación del receptor y enlace receptor-ligando, y respuesta del órgano objetivo de las hormonas de péptido, esteroide y amina

	Hormonas de aminas			
	Hormonas peptídicas	Hormonas esteroides	Catecolaminas	Hormonas tiroideas
Ejemplos	Insulina, glucagón, leptina, IGF-1	Andrógenos, DHEA, cortisol	Adrenalina, noradrenalina	Tiroxina (T ₄)
Síntesis y almacenamiento	Hechas por adelantado; almacenadas en vesículas secretoras	Sintetizadas a demanda de precursores	Hechas por adelantado; almacenadas en vesículas secretoras	Hechas por adelantado; precursor almacenado en vesículas secretoras
Liberación desde la célula madre	Exocitosis ^a	Difusión simple	Exocitosis	Difusión simple
Medio de transporte	Disuelta en plasma	Unida a proteínas transportadoras	Disuelta en plasma	Unida a proteínas transportadoras
Duración (vida media^b)	Corta	Larga	Corta	Larga
Lugar del receptor	En la membrana celular	Citoplasma del núcleo; algunas tienen receptores de membrana	En la membrana celular	Núcleo
Respuesta a la unión receptor-ligando^c	Activación del sistema de segundo mensajero; podría activar genes	Activar genes para transcripción y traducción; podría tener acciones no genómicas	Activación del sistema de segundo mensajero	Activar genes para transcripción y traducción
Respuesta objetivo general	Modificación de proteínas existentes e inducción de síntesis de proteínas nuevas	Inducción de síntesis de proteínas nuevas	Modificación de proteínas existentes	Inducción de síntesis de proteínas nuevas

^aProceso en el que las vesículas intracelulares se fusionan con la membrana celular y liberan su contenido en el líquido extracelular.

^bCantidad de tiempo requerido para reducir a la mitad la concentración de hormonas.

^cUn ligando (la molécula que se une a un receptor) se une a una proteína de membrana, lo que dispara la endocitosis (proceso mediante el que una célula lleva moléculas al citoplasma en vesículas formadas de la membrana celular).

1. Concentración de la hormona en la sangre.
2. Cantidad de receptores de células objetivo para la hormona.
3. Sensibilidad o fuerza de la unión entre la hormona y el receptor.

Considere los receptores de hormonas celulares como estructuras dinámicas que se ajustan continuamente a demandas fisiológicas. La **sobrerregulación** describe el estado por el cual las células objetivo forman más receptores en respuesta a niveles creciente de hormonas para aumentar el efecto de la hormona. En contraste, la exposición prolongada a altas concentraciones hormonales desensibiliza las células objetivo para entorpecer la estimulación hormonal. Tal **desregulación** conlleva también una pérdida de receptores para evitar que las células objetivo respondan en exceso a niveles hormonales crónicamente altos para reducir el efecto de la hormona.

AMP cíclico: el mensajero intracelular. El enlace de una hormona con su receptor específico en la membrana plasmática altera la permeabilidad de la célula objetivo a una sustancia química particular (p. ej., efecto de la insulina a la captación de glucosa celular) o modifica la capacidad de la célula objetivo para fabricar sustancias intracelulares, proteínas principalmente. Tales acciones afectan en última instancia la función celular. La **FIGURA 20.3** muestra un esquema para una hormona no esteroide (mostrada como un triángulo) cuando se une a su receptor y penetra el espacio intracelular a través de la membrana plasmática bicapa. La hormona de enlace actúa como **primer mensajero** para reaccionar con la enzima **adenilato ciclasa** en la membrana plasmática para formar el compuesto cíclico 3'5'-monofosfato de adenosina (**AMP cíclico**) de una molécula de ATP original (www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2720142/). El AMP cíclico actúa entonces como un segundo mensajero ubicuo para activar una cinasa de proteína específica, que después activa una enzima objetivo para alterar la respuesta celular.

Tres factores establecen la secuencia de reacciones puesta en movimiento por el AMP cíclico:

1. Tipo de célula objetivo.
2. Enzimas específicas contenidas en la célula objetivo.
3. Hormona específica que actúa como primer mensajero.

En las células tiroideas, por ejemplo, el AMP cíclico promueve la síntesis de tiroxina desde la unión de la hormona estimulante de la tiroides. En el hueso y el músculo, el AMP cíclico producido vía el enlace de la hormona del crecimiento activa reacciones anabólicas para sintetizar aminoácidos en proteínas tisulares.

Efectos hormonales en las enzimas

Las principales acciones hormonales incluyen alterar la actividad enzimática y el transporte de membrana mediado por enzimas. Una hormona incrementa la actividad enzimática en una de tres maneras:

1. Estimula la producción de enzimas.
2. Se combina con la enzima para alterar su forma y capacidad de actuar, un proceso químico conocido como **modulación alostérica**, e incrementa o disminuye la efectividad catalítica de la enzima.

TABLA 20.2

Hormonas producidas por órganos distintos a los principales órganos endocrinos

Hormona	Composición	Fuente y estímulo para secreción	Objetivo y resultado
Prostaglandinas	Ácido graso de 30 carbonos sintetizado del ácido araquidónico	<i>Fuente:</i> membrana plasmática de diferentes células corporales <i>Estímulo:</i> irritación local, diferentes hormonas	<i>Objetivo:</i> múltiples sitios <i>Resultado:</i> controla la respuesta hormonal local; estimula a las arteriolas a incrementar la presión arterial; incrementa las contracciones uterinas, secreción de HCl y pepsina en el estómago, agregación de plaquetas, coagulación de sangre, constricción de bronquiolos, inflamación, dolor y fiebre
Gastrina	Péptido	<i>Fuente:</i> estómago <i>Estímulo:</i> alimento	<i>Objetivo:</i> estómago <i>Resultado:</i> liberación de HCl
Enterogastrina	Péptido	<i>Fuente:</i> duodeno <i>Estímulo:</i> alimento (especialmente lípidos)	<i>Objetivo:</i> estómago <i>Resultado:</i> inhibe la secreción de HCl y la motilidad gastrointestinal
Secretina	Péptido	<i>Fuente:</i> duodeno <i>Estímulo:</i> alimento	<i>Objetivo:</i> páncreas <i>Resultado:</i> liberación de jugo rico en bicarbonato <i>Objetivo:</i> hígado <i>Resultado:</i> liberación de bilis <i>Objetivo:</i> estómago <i>Resultado:</i> inhibe la secreción
Colecistocinina	Péptido	<i>Fuente:</i> duodeno <i>Estímulo:</i> alimento	<i>Objetivo:</i> páncreas <i>Resultado:</i> liberación de jugo rico en bicarbonato <i>Objetivo:</i> vesícula biliar <i>Resultado:</i> expulsión de bilis <i>Objetivo:</i> esfínter de Oddi <i>Resultado:</i> relaja el esfínter y permite que la bilis entre al duodeno
Eritropoyetina	Glucoproteína	<i>Fuente:</i> riñones ^a <i>Estímulo:</i> hipoxia	<i>Objetivo:</i> médula ósea <i>Resultado:</i> producción de eritrocitos
Vitamina D ₃ activa	Esteroide	<i>Fuente:</i> los riñones activan la vitamina D de las células epidérmicas <i>Estímulo:</i> hormona paratiroides	<i>Objetivo:</i> intestino <i>Resultado:</i> transporte activo de Ca ²⁺ dietético por las membranas intestinales
Hormona natriurética auricular	Péptido	<i>Fuente:</i> aurícula del corazón <i>Estímulo:</i> estiramiento auricular	<i>Objetivo:</i> riñones <i>Resultado:</i> inhibe la reabsorción de Na ⁺ y la liberación de renina <i>Objetivo:</i> corteza suprarrenal <i>Resultado:</i> inhibe la secreción de aldosterona

^aLos riñones liberan una enzima que modifica una proteína sanguínea circulante para producir eritropoyetina.

3. Activa formas enzimáticas inactivas, incrementando la cantidad total de enzima activa.

Además de alterar la actividad enzimática, las hormonas facilitan o inhiben la captación de sustancias por las células. La insulina, por ejemplo, facilita el transporte de glucosa hacia la célula, al combinarse con glucosa extracelular y un portador de glucosa dentro de la membrana plasmática. En contraste, la noradrenalina inhibe la liberación de insulina, desacelerando la captación de glucosa celular.

La acción hormonal puede ejercer efectos secundarios potentes, aunque con frecuencia indirectos. Por ejemplo, la liberación de insulina incrementa la captación de glucosa por fibras musculares (efecto primario), que a su vez aumenta la síntesis de glucógeno muscular (efectos secundarios). Este efecto de la insulina sobre la captación de glucosa y síntesis de glucógeno mantiene la homeostasis de combustible durante la actividad física. En individuos con insuficiencia de insulina, el metabolismo deprimido de glucosa afecta el rendimiento en el ejercicio. La captación inadecuada de glucosa celular por insuficiencia crónica de insulina incrementa de manera anómala las concentraciones de glucosa sanguínea. En el extremo, la glucosa se derrama hacia la orina. Más adelante, en este capítulo, se analiza con más detalle las condiciones de insuficiencia de insulina o resistencia a la insulina.

Factores que determinan los niveles hormonales

La secreción de hormonas rara vez se da a una velocidad constante. Por lo general, como sucede con la actividad del sistema nervioso, la secreción de hormonas se ajusta rápidamente para satisfacer las demandas de las condiciones corporales cambiantes. Por esta razón, todas las hormonas de proteínas secretan de una manera pulsátil (v. la siguientes sección). Cuatro factores determinan la concentración plasmática de una hormona particular:

1. Cantidad sintetizada en la glándula huésped.
2. Velocidad del catabolismo o secreción hacia la sangre.
3. Cantidad de proteínas de transporte presentes (para algunas hormonas).
4. Cambios de volumen plasmático.

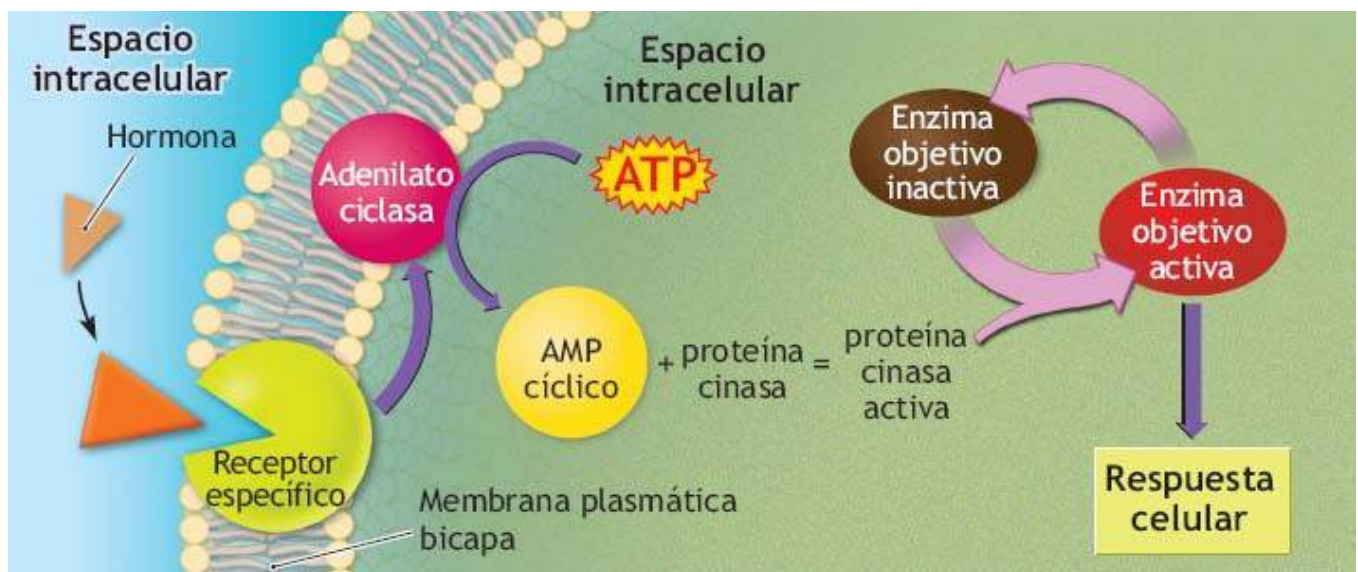



FIGURA 20.3 • Acción de las hormonas no esteroideas. La hormona circulante (*primer mensajero*) se une a un receptor específico en la membrana plasmática de la célula para desencadenar la producción de AMP cíclico de ATP catalizado por adenilato ciclasa. El AMP cíclico actúa entonces como un segundo mensajero para activar una proteincinasa dentro de la célula. Esto a su vez activa una enzima objetivo activa para provocar la respuesta celular.



Descubrimientos importantes en endocrinología

Aunque el conocimiento de la existencia de las glándulas exocrinas y endocrinas data por lo menos de la época de Galeno (v. «Fisiología del ejercicio: raíces y perspectivas históricas», en el [capítulo 1](#)), los intentos por entender su función comenzaron en el Renacimiento. La función de las glándulas endocrinas siguió siendo un misterio hasta que varios investigadores demostraron que los extractos glandulares curaban diversas enfermedades; el hipotiroidismo, se trató primero con extracto tiroideo en 1891; la enfermedad de Addison (insuficiencia adrenocortical), se trató primero con extracto suprarrenal en 1896, y la diabetes mellitus (insuficiencia de insulina), se trató por primera vez con éxito en 1922, con extracto pancreático. Otros descubrimientos notables, hitos en endocrinología incluyen:

- La intervención quirúrgica endocrina comienza quizá con el cirujano suizo Emil Theodor Kocher, precursor en patología, quien en 1909 ganó el Premio Nobel de Fisiología o Medicina  (1841–1917; www.nobel-prize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1909/kocher-bio.html), por su trabajo quirúrgico sobre la glándula tiroides.
- 1893: los médicos ingleses George Oliver (1841–1915) y Edward Albert Schäfer (1850–1935) descubrieron que cuando un extracto de la médula de la glándula suprarrenal se inyectaba en el torrente sanguíneo, elevaba inmediatamente la presión arterial de un animal (<http://isccb12.webs.ull.es/ChromaffinCell/History.html>). Schäfer propuso también una sustancia activa en los islotes de Langerhans del páncreas, que llamó *insulina*,

casi una década antes del descubrimiento formal de ésta.

- 1915: Walter Bradford Cannon (1871–1945; <http://hms.harvard.edu/departments/medical-education/student-services/academic-societies-hms/walter-bradford-cannon-society/walter-bradford-cannon>) usa el término *respuesta pelea o vuela* para describir la reacción del mamífero a amenazas físicas.
- 1922: dos ganadores del Premio Nobel 1923 en Fisiología o Medicina por el descubrimiento conjunto de la insulina, Sir Frederick Grant Banting y John James Rickard Macleod (1891–1941), fueron los primeros en aislar insulina del páncreas de canino (perro) y bovino (vaca) (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1923/).
- 1936: el endocrinólogo húngaro Hans Hugo Bruno Selye (1907-1982; www.princeton.edu/~achaney/tmve/wiki100k/docs/Hans_Selye.html) utiliza el trabajo de Cannon y describe el avance de las respuestas al estrés, conocidas ahora como síndrome de adaptación general (SAG). Postuló que los sucesos hormonales subyacentes a la respuesta al estrés se originan en el cerebro, y luego, en cascada, afectan la pituitaria (o hipófisis y glándulas suprarrenales. Selye denominó a esto el *eje hipotálamico hipofisario suprarrenal*, un término todavía en uso.
- 1934–1949: el químico estadounidense Edward Calvin Kendall (1886-1972), el químico suizo de origen polaco Tadeus Reichstein (1897–1996), y el físico estadounidense Philip Showalter Hench (1896–1965), condecorados con el Premio Nobel de 1950 de Fisiología o Medicina, aislaron varias hormonas esteroides de la corteza suprarrenal (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1950/kendall-facts.html).
- 1952: el médico y fisiólogo estadounidense Charles Brenton Huggins (1901–1997; Premio Nobel 1966 de Fisiología o Medicina; www.nobel-prize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1966/huggins-bio.html) descubre que las hormonas estimulan el crecimiento de ciertos cánceres, y que la eliminación quirúrgica de la fuente de hormonas conduce al retroceso de éstos.
- 1956–1971: el neurólogo francés Roger Charles Louis Guillemin (1924–) y el endocrinólogo estadounidense Andrew Victor Schally (1926–; premio Nobel 1977 de Fisiología o Medicina, compartido también con Rosalyn Yalow [1921–2011] por el desarrollo de la técnica de radioinmunoensayo) aíslan minuciosamente las hormonas peptídicas del cerebro (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1977/guillemin-bio.html). Estas pequeñas proteínas, presentes en muy diminutas cantidades, forman la base del eje hipotalámico-hipofisario suprarrenal y otras cascadas hormonales y proporcionan el vínculo entre la fisiología de la conciencia y endocrina.

Fuentes:

Welbourn RB, *et al.* *The History of Endocrine Surgery*. New York: Praeger, 1990.

Revisión: The history of endocrine surgery. *Ann Intern Med* 1991; 114:918.

La tasa de secreción de hormonas depende de la magnitud de la entrada estimuladora o inhibitoria química de más de una fuente. La secreción del páncreas, por ejemplo, responde directamente a cambios plasmáticos de glucosa y aminoácidos, noradrenalina (de neuronas simpáticas) y adrenalina circulante y acetilcolina liberada de neuronas parasimpáticas. Cada uno de estos mensajeros químicos alimenta la entrada inhibitoria o excitatoria que determina si la secreción de insulina se incrementa o disminuye. Durante un tiempo prolongado, que difiere para cada hormona, la síntesis de hormonas tiende a igualar la liberación de hormonas. No obstante, para una duración relativamente corta, la liberación de hormonas puede exceder su síntesis. El término **cantidad secretada** describe la concentración plasmática de una hormona. En realidad, esto representa la suma de síntesis de hormonas y la liberación por la glándula huésped, además de su captación por tejidos receptores y eliminación por el hígado y riñones.

La concentración de hormonas depende de su tasa de secreción hacia la sangre y la tasa de su metabolismo (es decir, se vuelve inactiva). La inactivación de hormonas tiene lugar en o cerca de receptores o en el hígado o los riñones. Debido a que el flujo de sangre

hacia áreas esplácnicas y renales disminuye durante la actividad física (la sangre se distribuye hacia el músculo activo), la tasa de inactivación de hormonas decrece y aumenta la concentración de hormonas plasmáticas.

Los cambios en el volumen plasmático alteran también las concentraciones de hormonas, independientemente de la tasa de secreción del órgano huésped. Por ejemplo, durante la actividad prolongada el volumen plasmático reducido incrementa de modo simultáneo la concentración de hormonas, incluso sin un cambio absoluto en la cantidad de hormonas.

En la **FIGURA 20.4** se muestra cómo tres factores: hormonal, humoral y neural, estimulan la actividad endocrina para la hipófisis, páncreas y glándulas suprarrenales.

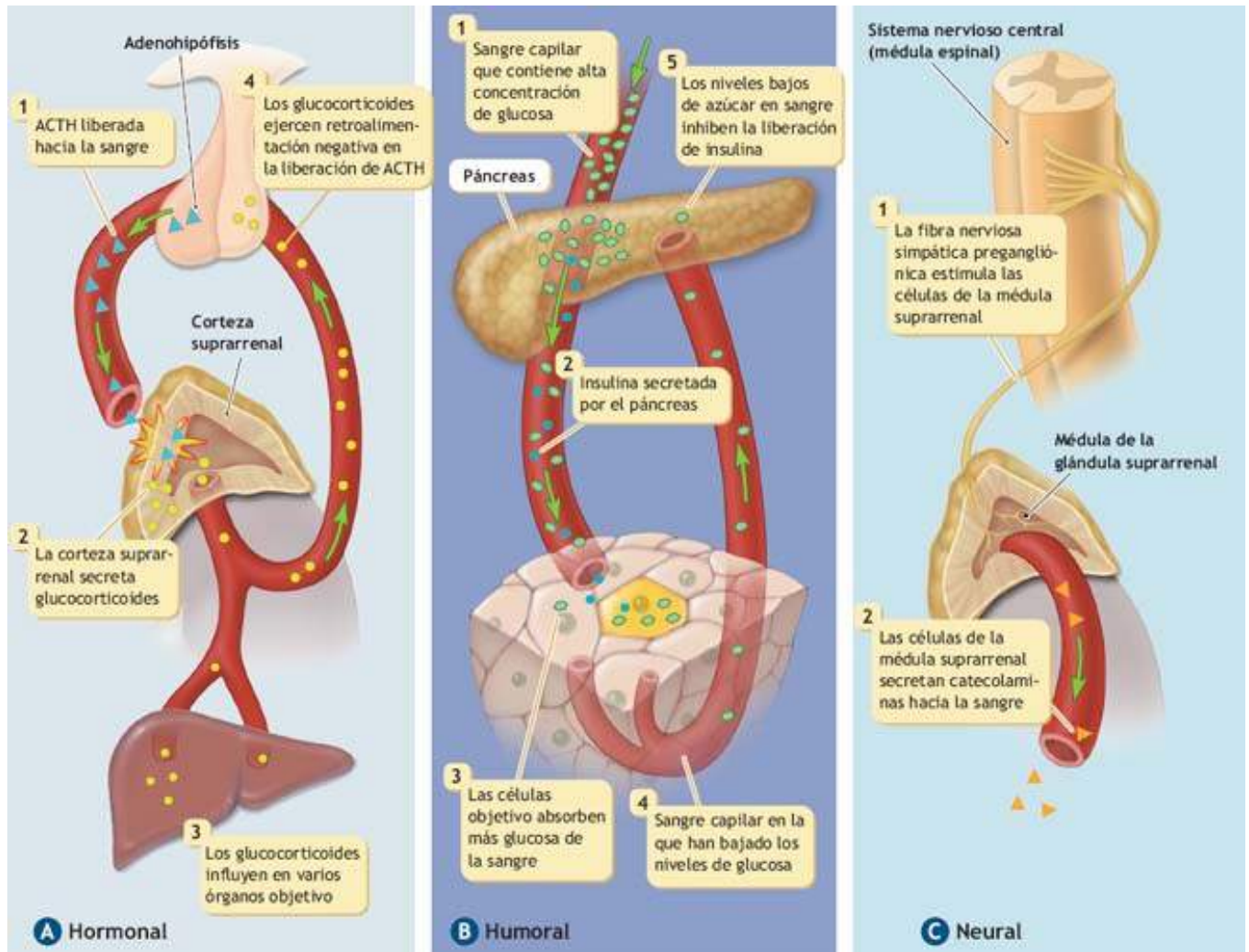


FIGURA 20.4 • Estimulación de glándulas endocrinas. (A) *Hormonal*. La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) estimula la liberación de hormonas glucocorticoides por la corteza suprarrenal. (B) *Humoral*. Las concentraciones altas de glucosa sanguínea desencadenan la liberación de insulina, causando captación rápida de glucosa celular. La disminución posterior de glucosa sanguínea remueve el estímulo para liberación de insulina. (C) *Neural*. Las fibras del sistema nervioso simpático desencadenan la liberación de catecolaminas hacia la sangre. (Reimpresión con permiso de Marieb E, Hoehn K. *Human Anatomy and Physiology*. 7ª Ed. Redwood City, CA: Benjamin/Cummings, 2007).

1. *Estimulación hormonal*. Las hormonas influyen en la secreción de otras hormonas. Por ejemplo, las hormonas inhibitorias de la liberación producidas por el hipotálamo regulan la secreción de la mayoría de hormonas adenohipofisarias. Éstas, a su vez, estimulan otros órganos endocrinos a liberar sus hormonas hacia el

torrente sanguíneo. Los niveles sanguíneos incrementados de una hormona producidos por la glándula objetivo final proporcionan retroalimentación para *inhibir* la liberación de hormonas adenohipofisarias y, en última instancia, su propia liberación.

2. *Estimulación humoral.* Los niveles cambiantes de iones y nutrientes transportados en la sangre, bilis y otros líquidos corporales estimulan la liberación de hormonas. El término *estímulos humorales* describe estas sustancias químicas para distinguirlas de los estímulos hormonales transportados por la sangre, que también son sustancias químicas transportadas por líquidos. Por ejemplo, un incremento en la concentración de azúcar sanguínea, que actúa como el agente humoral, incita al páncreas a liberar insulina. La insulina promueve la entrada de glucosa a las células, causando que disminuyan los niveles de azúcar en la sangre, terminando el estímulo humoral para liberación de insulina.
3. *Estimulación neural.* La actividad neural afecta la liberación de hormonas. Por ejemplo, durante el estrés la activación neural simpática de la médula suprarrenal libera adrenalina y noradrenalina. El sistema nervioso puede invalidar el control endocrino normal para mantener la homeostasis. Por lo general, la acción de la insulina mantiene los niveles de azúcar sanguínea entre 80 mg y 120 mg por 100 ml o 1 dl de sangre. Durante la actividad física, la activación del hipotálamo y el sistema nervioso simpático entorpece la liberación de insulina para atenuar un nuevo descenso del azúcar sanguíneo y asegurar carbohidratos suficientes para alimentar el tejido neural y el músculo activo.

Patrones de liberación de hormonas

La mayoría de las hormonas responden a estímulos periféricos, según sea necesario. Otras liberan a intervalos regulares durante un ciclo de 24 h denominado **patrón diurno** de secreción. Algunos ciclos secretorios duran varias semanas, mientras que otros siguen ciclos diarios. Los patrones de ciclo no son confinados a una categoría de hormonas. Los patrones pulsátiles de liberación de hormonas revelan información no disponible a partir de una sola muestra de sangre que no puede mostrar variación potencialmente significativa en los niveles hormonales durante un ciclo diario. Los patrones de liberación o amplitud y frecuencia de descarga proporcionan información más significativa sobre la dinámica hormonal, en vez de limitarse a examinar la concentración promedio en cualquier tiempo simple.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar el significado de las siguientes afirmaciones: Las hormonas actúan como mensajeras silenciosas para integrar el cuerpo como una unidad.

SECRECIONES ENDOCRINAS INDUCIDAS POR EL REPOSO Y EL EJERCICIO

En la **TABLA 20.3** se enumeran los diferentes órganos huésped endocrinos y tejidos endocrinos no glandulares, hormonas específicas secretadas, hormonas objetivo y efectos

principales. En las siguientes secciones se revisan estas hormonas, con énfasis especial en su respuesta inmediata al esfuerzo y adaptaciones al entrenamiento físico.

Hormonas hipofisarias anteriores

La **FIGURA 20.5** ilustra la glándula pituitaria (llamada también la **hipófisis**), sus secreciones y varias glándulas objetivo y sus secreciones hormonales especializadas. Localizada debajo de la base del cerebro, la hipófisis secreta por lo menos seis hormonas polipeptídicas especializadas. Como resultado de su amplia influencia, la glándula adenohipófisis fue llamada con frecuencia la *glándula maestra*. Los investigadores saben ahora que el hipotálamo controla la actividad de la adenohipófisis; por tanto, el hipotálamo debe reclamar verdaderamente esa distinción. Cada una de las hormonas adenohipofisarias primarias tiene su propia hormona de liberación hipotalámica, llamada un **factor de liberación**. La entrada neural al hipotálamo por ansiedad, estrés y actividad física controla la salida de estos factores de liberación. Además de las hormonas mostradas en la **FIGURA 20.5**, la hipófisis secreta **proopiomelanocortina (POMC; www.eje-online.org/content/149/2/79)**, una molécula grande, precursora de otras moléculas activas. La POMC proporciona la fuente de varios neurotransmisores y hormonas que incluyen ACTH, péptidos de melanocortina y algunos de los opioides producidos naturalmente, como β endorfina (v. «Péptidos opioides y actividad física»). Estas hormonas ejercen un rango de influencia notable, que incluye efectos en la pigmentación, función corticosuprarrenal, ingesta de alimento y almacenamiento de grasa, y funciones del sistema nervioso e inmune.

Hormona del crecimiento

El factor liberador de la hormona del crecimiento del hipotálamo influye en la secreción de la **hormona del crecimiento (GH)** en reposo, al estimular directamente la glándula adenohipófisis. La GH (denominada también **somatotropina**) representa una familia de polipéptidos relacionados (derivados de un gen) que ejercen actividad fisiológica extensa porque promueven la división de la célula y la proliferación celular por todo el cuerpo. En adultos, la GH facilita la síntesis de proteínas en tres formas:

1. Incrementando el transporte de aminoácidos por la membrana plasmática.
2. Estimulando la formación de ARN.
3. Activando los ribosomas celulares que incrementan la síntesis de proteínas.

La GH desacelera también la descomposición de carbohidratos e inicia la movilización posterior y el uso de grasa como una fuente de energía.

TABLA 20.3
Órganos endocrinos y sus secreciones, objetivos y efectos principales

Ubicación	Glándula o células	Tipo químico	Hormona	Objetivo	Efecto principal
Tejido adiposo	Células	Péptido	Leptina; adiponectina (resistina)	Hipotálamo, otros tejidos	Ingesta de alimento, metabolismo, reproducción
Corteza suprarrenal	Glándula	Esteroide	Mineralocorticoides (aldosterona) Glucocorticoides (cortisol; corticosterona) Andrógenos (aldrostenediona; deshidroepiandro-esterona [DHEA]; estrona)	Muchos tejidos	Estimula la reabsorción de Na ⁺ y la secreción de K ⁺ Promueve el catabolismo de proteínas y grasas; eleva los niveles de glucosa sanguínea; adapta al cuerpo al estrés Promueve el instinto sexual
Médula suprarrenal	Glándula	Amina	Adrenalina, noradrenalina	Muchos tejidos	Facilita la actividad simpática; incrementa el gasto cardíaco; regula los vasos sanguíneos; incrementa el catabolismo de glucógeno y la liberación de ácidos grasos
Tubo digestivo (estómago e intestino delgado)	Célula	Péptido	Gastrina; colecistocinina (CCK); secretina; péptido insulínotropico dependiente de glucosa (GIP)	Tubo digestivo y páncreas	Ayuda en la digestión y absorción de nutrientes; regula la motilidad gastrointestinal
Corazón	Células	Péptido	Péptido natriurético auricular (ANP)	Túbulos renales	Inhibe la reabsorción de sodio
Hipotálamo	Grupos de neuronas	Péptido	Hormonas tróficas (hormonas liberadoras e inhibidoras de la liberación: hormona liberadora de corticotropina [CRH]; hormona liberadora de tirotropina [TRH]; hormona liberadora de la hormona del crecimiento [GHRH]; hormona liberadora de gonadotropina [GnRH])	Adenohipófisis	Libera o inhibe hormonas Adenohipófisis
Riñón	Células	Péptido Esteroide	Eritropoyetina (EPO) 1,25 dihidroxi-vitamina D ₃ (calciferol)	Médula ósea Intestino	Producción de eritrocitos Incrementa la absorción de calcio
Higado	Células	Péptido	Angiotensinógeno Factores de crecimiento parecidos a insulina	Corteza suprarrenal, vasos sanguíneos, cerebro Muchos tejidos	Secreción de aldosterona; incrementa la presión arterial Crecimiento
Músculo	Células	Péptido	Factores de crecimiento parecidos a insulina (IGF-1, IGF-II); factores reguladores miogénicos (FRM)	Muchos tejidos	Crecimiento
Páncreas	Glándula	Péptido	Insulina Glucagón Somatostatina (SS)	Muchos tejidos Muchos tejidos Muchos tejidos	Disminuye los niveles de glucosa sanguínea; promueve la síntesis de proteínas, lípidos y glucógeno Eleva los niveles de glucosa sanguínea; promueve la glucogenólisis y la gluconeogénesis, inhibe la secreción de hormonas pancreáticas; regula la digestión y absorción de nutrientes por el sistema GI

Paratiroides	Glándula	Péptido	Hormona paratiroides (PTH)	Hueso, riñón	Promueve la liberación de Ca^{2+} del hueso, la absorción de Ca^{2+} por el intestino y la reabsorción de Ca^{2+} por el riñón; eleva los niveles de Ca^{2+} de la sangre; estimula la síntesis de vitamina D_3
Glándula pineal	Glándula	Amina	Melatonina	Desconocido	Controla los ritmos circadianos
Adenohipófisis	Glándula	Péptidos	Hormona del crecimiento (GH)	Muchos tejidos	Crecimiento; estimula el crecimiento del hueso y el tejido blando; regula el metabolismo de proteínas, lípidos y CHO
			Hormona adrenocorticotrópica (ACTH)	Corteza suprarrenal	Estimula la secreción de glucocorticoides
			Hormona estimulante de tiroides (TSH)	Glándula tiroides	Estimula la secreción de hormonas tiroideas
			Prolactina	Mamas	Secreción de leche
			Hormona estimulante de folículos (FSH)	Gónadas	<i>Mujeres:</i> estimula el crecimiento y desarrollo de folículos ováricos y secreción de estrógeno; <i>Varones:</i> producción de semen por los testículos
			Hormona luteinizante (LH)	Gónadas	<i>Mujeres:</i> estimula la ovulación, secreción de estrógeno y progesterona; <i>Varones:</i> secreción de testosterona por los testículos
Adenohipófisis	Extensión de las neuronas hipotalámicas	Péptido	Oxitocina (OT)	Mamas y útero	<i>Mujeres:</i> estimula las contracciones uterinas y la eyección de leche por las glándulas mamarias; <i>Varones:</i> función desconocida
			Hormona antidiurética (ADH o vasopresina)	Riñón	Disminuye la producción de orina por los riñones; promueve la constricción de vasos sanguíneos (arteriola)
Placenta (mujer embarazada)	Glándula	Esteroide	Estrógenos y progesterona	Muchos tejidos	Desarrollo fetal y materno
		Péptido	Somatomamotropina coriónica (CS)		Metabolismo
			Gonadotropina coriónica (CG)		Secreción de hormonas
Piel	Células	Esteroide	Vitamina D_3	Forma de hormona intermedia	Precursor de 1,25 dihidroxi-vitamina D_3
Ovarios (mujeres)	Glándulas	Esteroide	Estrógenos (estradiol)	Muchos tejidos	Producción de óvulos; características de género secundarias
			Progestinas (progesterona)	Útero	Promueve el crecimiento endometrial para preparar el útero para el embarazo
		Péptido	Inhibina ovárica	Adenohipófisis	Inhibe la secreción de FSH
Testículos (varones)	Glándulas	Esteroide	Andrógeno	Muchos tejidos	Producción de semen; características de género secundarias
		Péptido	Inhibina	Adenohipófisis	Inhibe la secreción de FSH
Timo	Glándula	Péptido	Timosina, timopoyetina	Linfocitos	Estimula la proliferación y el funcionamiento de linfocitos T
Tiroides	Glándula	Aminas yodadas	Triyodotironina (T_3); tiroxina (T_4)	Muchos tejidos	Incrementa la tasa metabólica; desarrollo físico normal
		Péptido	Calcitonina (CT)	Hueso	Promueve el depósito de calcio en los huesos; disminuye los niveles de calcio en la sangre



FIGURA 20.5 • La glándula hipófisis, sus secreciones y objetivos.

Hormona del crecimiento, actividad física y síntesis de tejido. La actividad física incrementada de duración relativamente corta estimula un aumento repentino en la amplitud del pulso de GH y la cantidad de hormona secretada por pulso.^{13,89,194} Quizá más importante, la actividad física estimula la liberación de isoformas de GH con vidas extendidas, ampliando así la acción de las GH en tejidos objetivo.¹³⁸ La liberación de GH aumentada beneficia al crecimiento y remodelación de músculo, hueso y tejido conectivo. Esto optimiza también la mezcla de combustible durante la actividad física, sobre todo al disminuir la captación de glucosa tisular, incrementar la movilización de ácidos grasos y mejorar la gluconeogénesis hepática. El efecto metabólico neto de la producción incrementada de GH inducida por el ejercicio conserva la concentración de glucosa plasmática para el sistema nervioso central y las funciones musculares. Muchos de los efectos de la GH de promover el crecimiento resultan de las acciones de mensajeros químicos intermediarios sobre diferentes tejidos objetivo, y no de un efecto directo en la GH misma. Estos mensajeros peptídicos, producidos en el hígado, se denominan somatomedinas, o **factores de crecimiento parecidos a insulina (IFG-1 e IGF-II;** v. la siguiente sección) como resultado de su similitud estructural con la insulina. Estos factores ejercen potentes efectos periféricos sobre unidades motoras y otros tejidos.

Aún se desconoce cómo la actividad física estimula la liberación de GH para aumentar la síntesis de proteínas (y la posterior hipertrofia muscular), formación de cartílago, crecimiento esquelético y proliferación de células, aunque la concentración integrada de hormona del crecimiento aumenta con la duración de la actividad física en varones y mujeres.¹⁹⁵ Las mediciones simultáneas de lactato circulante, alanina y piruvato; glucosa sanguínea, y la temperatura corporal no revelan ninguna relación con los patrones secretorios de GH durante el ejercicio.⁹⁰ Una hipótesis sugiere que la actividad física estimula en forma directa la liberación de GH (o la liberación de somatomedinas del hígado y riñones), lo que a su vez estimula procesos anabólicos. La actividad también podría afectar indirectamente a la GH estimulando vías colinérgicas a activar la liberación de GH. La actividad física estimula la producción endógena de opiáceos, la que facilita la liberación de GH al inhibir la producción de somatostatina del hígado, una hormona que

entorpece la liberación de GH.¹⁸⁹

La **FIGURA 20.6** describe el esquema general para varias acciones metabólicas directas e indirectas de la GH; ésta modula por control de retroalimentación la mezcla metabólica durante la actividad física estimulando la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo, mientras que, al mismo tiempo, inhibe la captación de glucosa celular. Esta acción de ahorrar glucosa mantiene la glucosa en niveles relativamente altos para aumentar el rendimiento prolongado en el ejercicio.

Los individuos entrenados y sedentarios muestran incrementos similares en la concentración de GH con el ejercicio hasta al agotamiento. En contraste, la persona sedentaria mantiene niveles de GH más altos durante varias horas en el proceso hacia la recuperación. Durante un encuentro estándar de esfuerzo por debajo del máximo, los individuos sedentarios tienen una mayor respuesta de GH. El nivel absoluto de actividad por debajo del máximo representa mayor estrés para la persona con menor condición física, permitiendo que la liberación de GH se relacione más con el agotamiento *relativo* del esfuerzo físico.

Factores de crecimiento parecidos a insulina

Los IGF (somatomedinas) median muchos de los efectos de la GH. En respuesta a la estimulación de la GH, las células hepáticas sintetizan IGF-I e IGF-II, un proceso que requiere entre 8 h y 30 h. Las IGF viajan en la sangre unidas a uno de cinco tipos de proteínas de enlace para la liberación de hormonas libres para interactuar con receptores específicos. Los factores que influyen en el transporte de IGF incluyen proteínas de enlace dentro del músculo, estado nutricional y niveles de insulina plasmática.

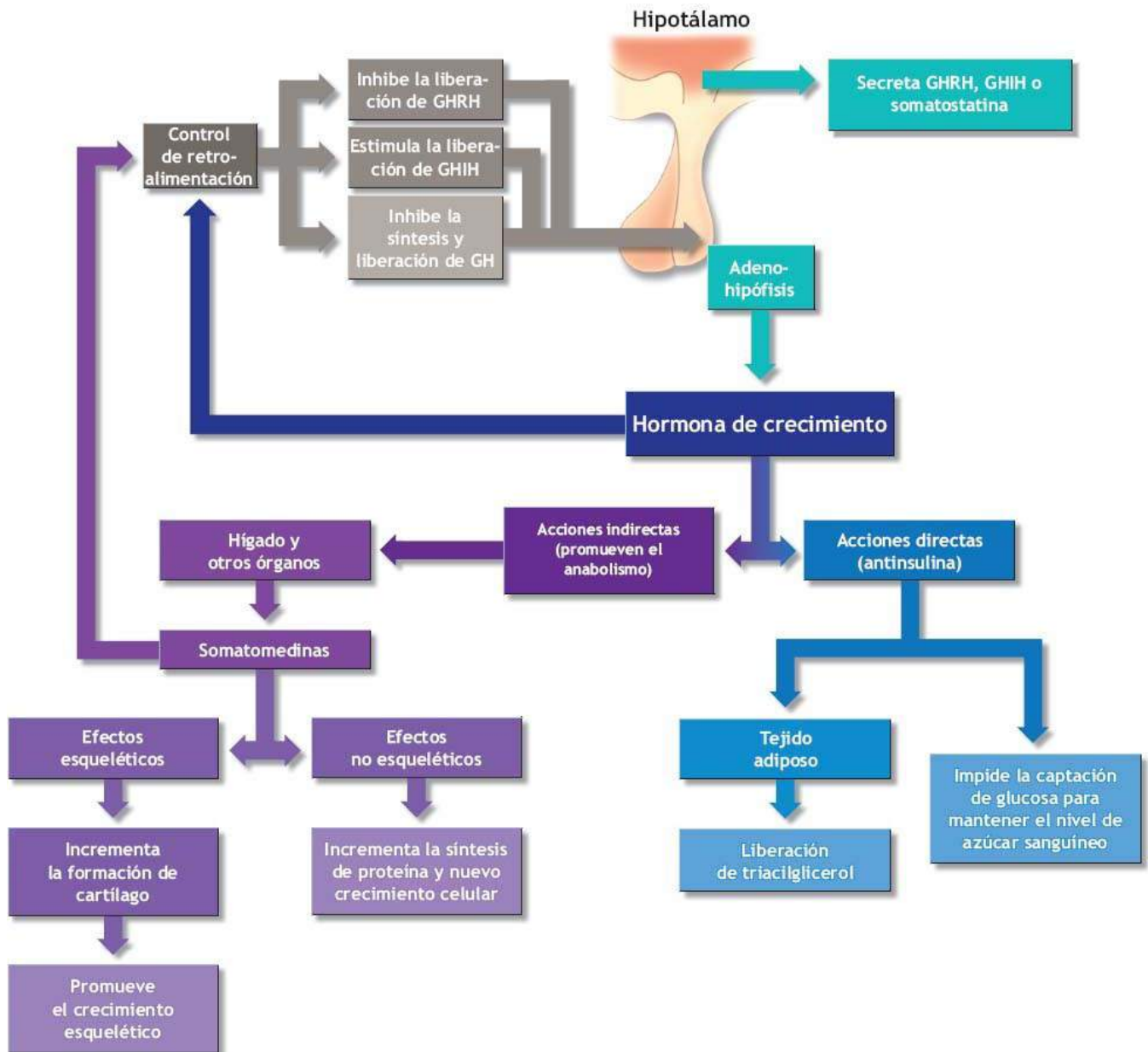


FIGURA 20.6 • Perspectiva general de las acciones de la hormona de crecimiento (GH). GH estimula la descomposición y liberación de triacilgliceroles del tejido adiposo e impide la captación de glucosa celular (efecto antinsulina) para mantener un nivel de glucosa sanguínea relativamente alto. Las somatomedinas median los efectos anabólicos indirectos de GH. Las concentraciones elevadas de GH y somatomedinas proporcionan retroalimentación para promover la liberación de la hormona inhibidora de GH (GHIH) y deprimir la liberación hipotalámica de la hormona liberadora de GH (GHRH); esto inhibe además la liberación de GH por la glándula adenohipófisis (www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/hypopit/gh.html).

Tirotropina

Conocida también como **hormona estimulante de tiroides (TSH)**, por sus siglas en inglés), controla la secreción de hormonas por la glándula tiroides. La TSH mantiene el crecimiento y desarrollo de la glándula tiroides e incrementa el metabolismo de células de la tiroides. Considerando el importante papel de las hormonas tiroideas en la regulación del metabolismo corporal global, uno esperaría que el gasto de TSH de la hipófisis se incrementase durante la actividad física, pero esta respuesta no se da de manera consistente.

Hormona adrenocorticotrópica

La ACTH, conocida también como **corticotropina**, funciona como parte del **eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal** que regula la salida de hormonas de la corteza suprarrenal de una manera similar al control de secreción de TSH de la glándula tiroides. La ACTH actúa directamente para incrementar la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo, aumentar la gluconeogénesis y estimular el catabolismo de proteínas. Debido a la dificultad en los métodos de ensayo y la rápida desaparición de esta hormona de la sangre, existen pocos datos sobre la respuesta de ACTH durante la actividad física.⁹³



La alta concentración de hormonas tiroideas predice el síndrome metabólico en las mujeres

La alta incidencia de una relación entre los niveles de tirotropina (hormona estimulante de la tiroides [TSH] y el síndrome metabólico en personas eutiroideas se confirmó en 1 760 mujeres jóvenes eutiroideas voluntarias (de 18 años a 39 años) con niveles de TSH en el rango normal (0,3 a 4,5 mU × l). La prevalencia del síndrome metabólico (obesidad central incrementada, hipertrigliceridemia, presión arterial sistólica y diastólica elevada) fue dos veces mayor en individuos con niveles mayores de TSH (>2,5 mU × l), comparados con contrapartes con TSH < 2,5 mU × l. Las mujeres jóvenes sanas con niveles de TSH > 2,5 mU × l deben ser evaluadas para determinar la presencia de síndrome metabólico, incluso si sus niveles de TSH están dentro del rango normal.

Fuente: Oh JY, *et al.* Elevated thyroid stimulating hormone levels are associated with metabolic syndrome in euthyroid young women. *Korean J Intern Med* 2013;28:180.

Las concentraciones de ACTH podrían incrementarse de manera proporcional con la intensidad y duración del esfuerzo si la intensidad excede 25% de la capacidad aeróbica.⁴² La hormona liberadora de corticotropina (CRH) y la arginina vasopresina (AVP) median la liberación de ACTH. La CRH exhibe un ritmo diurno definido, con los niveles más altos en las primeras horas de la mañana, justo después de levantarse. Conforme avanza el día, las concentraciones disminuyen, bloqueando esencialmente la liberación de ACTH. Los factores que alteran el ritmo normal de ACTH y provocan la liberación de CRH incluyen fiebre, hipoglucemia y otros factores estresantes. La CRH es un regulador de ACTH y un neurotransmisor del sistema nervioso central, al que suele denominarse el *integrador de la respuesta al estrés*. La actividad física de alta intensidad favorece la liberación de AVP, mientras que la actividad física prolongada favorece la liberación de CRH, aunque ambas inhiben la ACTH.⁷⁸

Prolactina

La **prolactina (PRL)** inicia y sostiene la secreción de leche de las glándulas mamarias. Los niveles de PRL se incrementan en actividades de alta intensidad y vuelven al estado basal en un lapso de 45 min durante la recuperación. Dado su importante papel en la función sexual femenina, la liberación repetida de PRL inducida por el ejercicio podría inhibir la función ovárica y contribuir a las alteraciones en el ciclo menstrual cuando se entrena de manera intensa. Incrementos mayores de PRL tienen lugar en mujeres que corren sin usar una prenda interior como soporte;¹⁴⁶ ayunar o consumir una dieta alta en grasas mejora la liberación de esta hormona.⁸⁵ La concentración de PRL se incrementa también en los varones después del esfuerzo físico máximo.³⁰

Hormonas gonadotrópicas

Estimulan los órganos sexuales masculinos y femeninos a crecer y secretar sus hormonas a una tasa más rápida. Las dos hormonas gonadotrópicas son la **hormona estimulante del folículo (FSH)** y la **hormona luteinizante (LH)**. La FSH inicia el crecimiento de los folículos en los ovarios y estimula a estos órganos a secretar estrógeno, un tipo de hormona sexual femenina. La LH complementa la acción de FSH para propiciar la secreción de estrógeno y la ruptura del folículo, lo que permite al óvulo pasar por la trompa de Falopio para fertilización. En el varón, la FSH estimula el crecimiento del epitelio germinal en los testículos para promover el desarrollo del semen. La LH estimula también los testículos para secretar testosterona.

Informes inconsistentes describen alteraciones de corto plazo en la FSH y la LH relacionadas con el ejercicio. Por lo general, la liberación de LH es pulsátil, lo que hace difícil separar cualquier cambio relacionado con el ejercicio del patrón pulsátil normal. A menudo, la concentración de LH se eleva antes que empiece el movimiento y llega a un máximo durante la recuperación.

Hormonas de la neurohipófisis

La glándula neurohipófisis se forma como apófisis del hipotálamo y se asemeja al tejido neural verdadero (v. **FIGURA 20.5**). Este tejido, denominado **neurohipófisis**, almacena **hormona antidiurética (ADH, o vasopresina)** y **oxitocina**. No sintetiza sus hormonas. En cambio, el hipotálamo produce estas hormonas y las secreta a la neurohipófisis para liberación, según se requiera, vía estimulación neural. El daño o remoción quirúrgica de la neurohipófisis no altera en forma drástica la producción de ADH u oxitocina.

La ADH influye en la excreción de agua por los riñones. Su acción limita la producción de grandes volúmenes de orina, estimulando la reabsorción de agua en los túbulos renales. La oxitocina inicia la contracción muscular en el útero y favorece la eyeción de leche durante la lactancia.

La actividad física proporciona un potente estímulo para secreción de ADH. La liberación incrementada de ADH, estimulada quizá por la sudoración, ayuda a conservar líquidos corporales durante la actividad física en clima cálido y la deshidratación acompañante. Este efecto de conservación de agua de la ADH contribuye a la modulación eficiente de la respuesta cardiovascular a la actividad física.¹¹⁹ La liberación de ADH disminuye con la sobrecarga de líquido para incrementar el volumen de orina y producir más orina diluida (es decir, orina de color más ligero). Aún se desconoce el efecto de corto plazo de la actividad física sobre la liberación de oxitocina.

Hormonas tiroideas

La glándula tiroides tiene un color café rojizo y un peso de entre 15 g y 20 g; se localiza cerca de la primera parte de la tráquea, justo debajo de la laringe, está bajo la influencia de la TSH producida por la glándula pituitaria anterior o adenohipófisis. Además de secretar la hormona reguladora de calcio, **calcitonina**, la glándula tiroides secreta dos hormonas unidas a proteína-yodo: **tiroxina (T₄)** y **triyodotironina (T₃)**, la forma activa de la hormona tiroides). Con frecuencia, estas dos hormonas se denominan *hormonas metabólicas mayores*. Se secreta más T₄ que T₃; aunque menos abundante, T₃ actúa

varias veces más rápido que T_4 .

La mayor parte de T_3 viene de la desyodación de T_4 en tejidos periféricos, en especial el hígado y el riñón. La mayoría de las células receptoras para T_4 la metabolizan a T_3 . T_3 y T_4 no son fácilmente solubles en agua, lo que significa que se unen a proteínas portadoras que circulan en la sangre. La globulina de unión a tiroxina (glucoproteína sintetizada en el hígado) funciona como el principal transportador de hormonas tiroideas. Esta proteína portadora (junto con otras dos: transtiretina y albúmina) permite una disponibilidad más consistente de hormonas tiroideas de las que hormonas activas que se liberan, libres para la captación de células objetivo.

A través de su efecto estimulante en la actividad enzimática, la secreción de T_4 eleva el metabolismo de todas las células, excepto en el cerebro, bazo, testículos, útero y la misma glándula tiroidea. Por ejemplo, la secreción anómala alta de T_4 eleva la tasa metabólica basal (TMB) hasta cuatro veces. Este potente efecto termogénico produce grandes desviaciones de la TMB que con frecuencia indican anomalías de la glándula tiroidea (v. [capítulo 9](#)). Una persona podría perder peso rápidamente con actividad tiroidea inusualmente alta. En contraste, la producción tiroidea deprimida entorpece la TMB, lo que habitualmente conduce a ganancia de peso y grasa corporal. *Menos de 3% de las personas obesas muestran funciones tiroideas anómalas, así que la actividad tiroidea deprimida no puede explicar la ganancia de grasa corporal excesiva en la mayoría de individuos.* Para el funcionamiento del sistema nervioso, la liberación de T_3 facilita la actividad del reflejo neural, mientras que niveles bajos de T_4 causan pereza, lo que a menudo induce a las personas a dormir hasta 15 h al día. Las hormonas tiroideas proporcionan regulación importante para el crecimiento y desarrollo tisular, formación del sistema esquelético y nervioso y maduración y reproducción. También juegan un papel en el mantenimiento de la presión arterial al provocar un incremento en los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos.

El metabolismo corporal completo influye en la síntesis de hormonas tiroideas. Deprimir la tasa metabólica a cierto valor crítico estimula directamente la liberación hipotalámica de TSH. Esto incrementa el gasto tiroideo y el metabolismo en reposo. A la inversa, una elevación crónica del metabolismo reduce la producción de TSH, causando que el metabolismo se desacelere. La **FIGURA 20.7** ilustra este sistema de retroalimentación exquisitamente regulado.

Durante la actividad física, los niveles sanguíneos de T_4 libre (la tiroxina no unida a proteínas plasmáticas) se incrementan en aproximadamente 35%. Este aumento podría derivar de una elevación inducida por el ejercicio en la temperatura central, lo que altera el enlace de proteínas de varias hormonas, incluso T_4 . La importancia de estas alteraciones transitorias inducidas por el ejercicio en la dinámica de la hormona tiroidea requiere más estudio.

Las hormonas tiroideas afectan la calidad de vida

Las hormonas tiroideas no son esenciales para vivir, pero afectan la calidad de vida. En niños, la expresión total de la hormona del crecimiento requiere actividad tiroidea. Las hormonas tiroideas proporcionan estimulación esencial para el crecimiento y desarrollo normal, en especial del tejido nervioso. Las acciones de las hormonas tiroideas se vuelven

más notables en personas que experimentan hipersecreción o hiposecreción.

La hipersecreción de hormonas tiroideas (**hipertiroidismo**) produce los siguientes cuatro efectos:

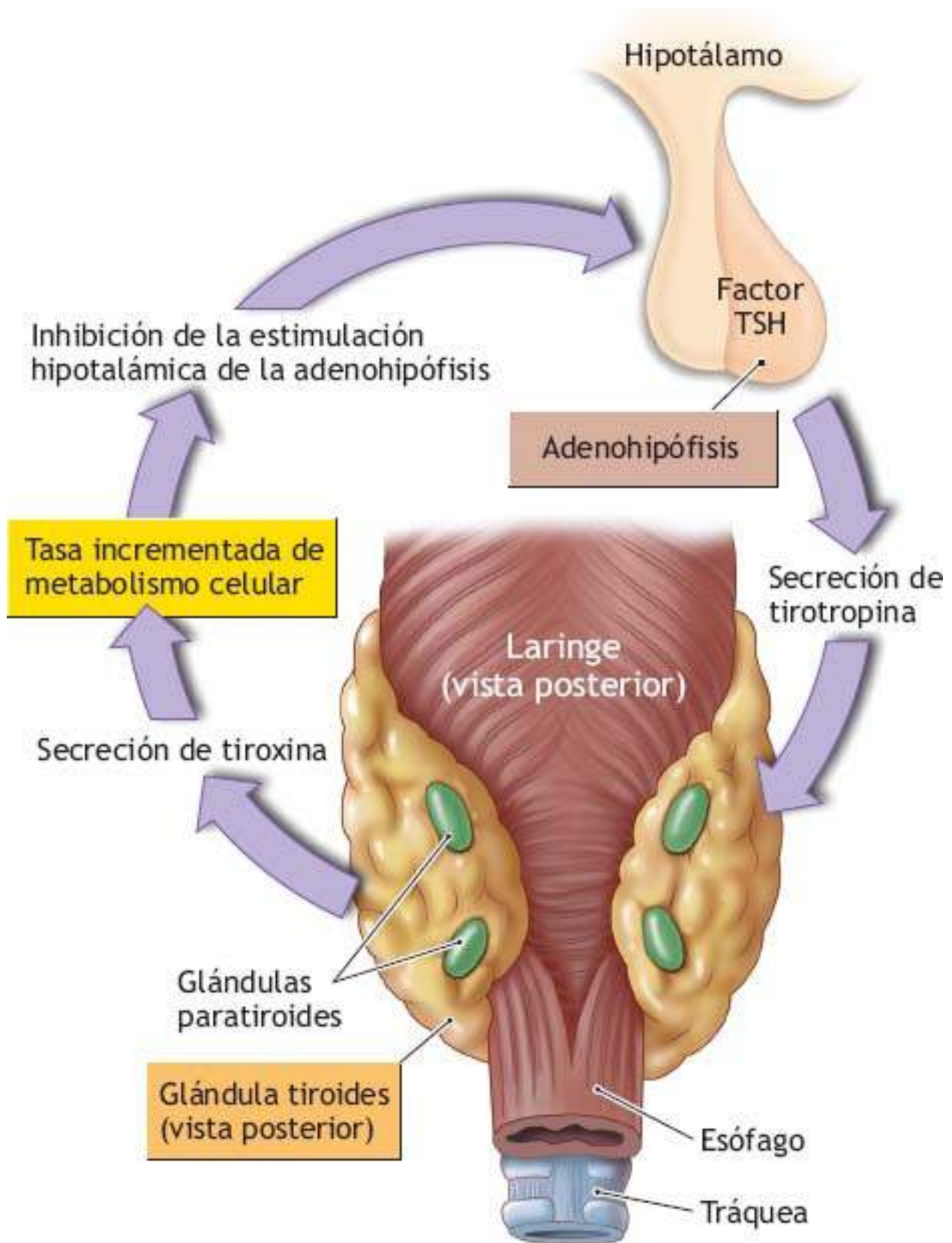


FIGURA 20.7 • El sistema de retroalimentación que controla la liberación de la hormona tiroidea.

1. Consumo incrementado de oxígeno y producción metabólica de calor durante el reposo (la intolerancia al calor es una queja común).

2. Catabolismo incrementado de proteína y debilidad muscular posterior, y pérdida de peso.
3. Actividad refleja elevada y trastornos psicológicos que van desde irritabilidad e insomnio hasta psicosis.
4. Frecuencia cardíaca rápida (taquicardia).

La hiposecreción de hormonas tiroideas (**hipotiroidismo**) produce los siguientes cuatro efectos:

1. Tasa metabólica reducida e intolerancia al frío por la producción térmica interna reducida.
2. La síntesis reducida de proteínas produce uñas quebradizas, adelgazamiento del cabello y piel seca, delgada.
3. Actividad refleja deprimida, habla y procesos de pensamiento lentos, y sensación de fatiga (en la infancia causa cretinismo, marcado por capacidad mental reducida).
4. Frecuencia cardíaca lenta (bradicardia).

Hormonas paratiroides

Cuatro glándulas paratiroides, que miden 6 mm de largo, 4 mm de ancho y 2 mm de fondo están incrustadas en la cara posterior de la glándula tiroides (v. **FIGURA 20.7**). Tantas como ocho glándulas han sido informadas en algunas personas, y se han hallado glándulas en otras regiones del cuello o en el tórax. La **hormona paratiroides (PTH, o parathormona)** controla el equilibrio de calcio sanguíneo). Una disminución en los niveles de calcio sanguíneo activa la liberación de PTH; incrementar las concentraciones de calcio inhibe su liberación. El principal efecto de la PTH aumenta los niveles de calcio iónico, estimulando tres órganos objetivo: hueso, riñones y el intestino delgado.

La liberación de PTH produce los siguientes tres efectos:

1. La activación de las células de reabsorción ósea llamadas osteoclastos digiere parte de la matriz ósea para liberar calcio y fosfato iónicos en la sangre.
2. Mejoramiento de la reabsorción del ion calcio y retención reducida de fosfato por los riñones.
3. Absorción de calcio incrementada por la mucosa intestinal.

La homeostasis del ion calcio plasmático modula la conducción de impulsos nerviosos, la contracción muscular y la coagulación de sangre. La evidencia limitada sugiere que la actividad física incrementa la liberación de PTH en individuos jóvenes, de mediana edad y adultos mayores, un efecto que contribuye a los efectos positivos de las fuerzas mecánicas de la actividad física sobre el aumento de masa ósea.^{7,16,101}

Hormonas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales aparecen como tejidos aplanados similares a gorras, situadas justo arriba del cada riñón (v. **FIGURA 20.8**). Tienen dos partes distintas: médula (porción interna que secreta las catecolaminas) y la corteza (porción externa que secreta los mineralocorticoides, glucocorticoides y andrógenos). Cada par secreta diferentes tipos de hormonas; en consecuencia, estas dos partes de la glándula suprarrenal son consideradas a

menudo dos glándulas distintas.



La fatiga en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias se relaciona con hormonas del eje tiroideo inferior y cortisol independientes de la capacidad de ejercicio

Los pacientes coronarios son alentados a incrementar su nivel de actividad física para mejorar la función cardiovascular. Con frecuencia, ellos experimentan fatiga extrema, atribuible por lo general a una baja capacidad de acondicionamiento físico. En un estudio de 65 varones y 18 mujeres con enfermedad de la arteria coronaria que asistieron a un programa de rehabilitación, se evaluaron la fatiga y las hormonas tiroideas y suprarrenales antes y después de una prueba de bicicleta ergométrica inducida por síntomas. Los resultados mostraron que el cortisol menor de la mañana y los valores menores de cortisol negativos antes del ejercicio se relacionaron con la fatiga después de ajustar por edad, IMC, hipertensión, infarto del miocardio previo, síntomas depresivos y ansiedad; las concentraciones menores de T₃ libre permanecieron relacionadas con la fatiga física. La capacidad de ejercicio no se correlacionó con los factores endocrinos.

Fuente: Bunevicius A, *et al.* Fatigue in patients with coronary artery disease: association with thyroid axis hormones and cortisol. *Psychosom Med* 2012;74:848.

Hormonas de la médula suprarrenal

La médula suprarrenal forma parte del sistema nervioso simpático. Actúa para prolongar y aumentar efectos simpáticos secretando **adrenalina** y **noradrenalina**, hormonas llamadas en conjunto **catecolaminas**. La **FIGURA 20.9** muestra la estructura química de la adrenalina y la noradrenalina y el papel de cada una en la movilización de sustrato. La noradrenalina, una hormona por derecho propio, sirve como un precursor de adrenalina. Actúa también como un neurotransmisor cuando es liberada por las terminales del nervio simpático. *La adrenalina representa 80% de las secreciones de la médula suprarrenal, mientras que la noradrenalina proporciona el neurotransmisor base liberado del sistema nervioso simpático.* Un flujo de impulsos neurales del hipotálamo estimula la médula suprarrenal para incrementar la liberación de catecolamina. Estas hormonas afectan el corazón, vasos sanguíneos y glándulas de la misma forma, aunque de actuación más lenta, que la estimulación del sistema nervioso simpático. La función primaria de la noradrenalina en el metabolismo de la energía estimula la glucogenólisis (en el hígado y músculos activos); la noradrenalina proporciona estimulación lipolítica poderosa en el tejido adiposo.^{44,120,170} Las terminales nerviosas simpáticas (incluso las de la glándula suprarrenal) secretan adrenalina y noradrenalina, así que es más apropiado analizar la respuesta «simpaticoadrenal» a la actividad física y el entrenamiento, en vez de la respuesta de la glándula suprarrenal. *La respuesta simpaticoadrenal a la actividad física se relaciona más estrechamente con la intensidad de la actividad relativa que con la absoluta.*

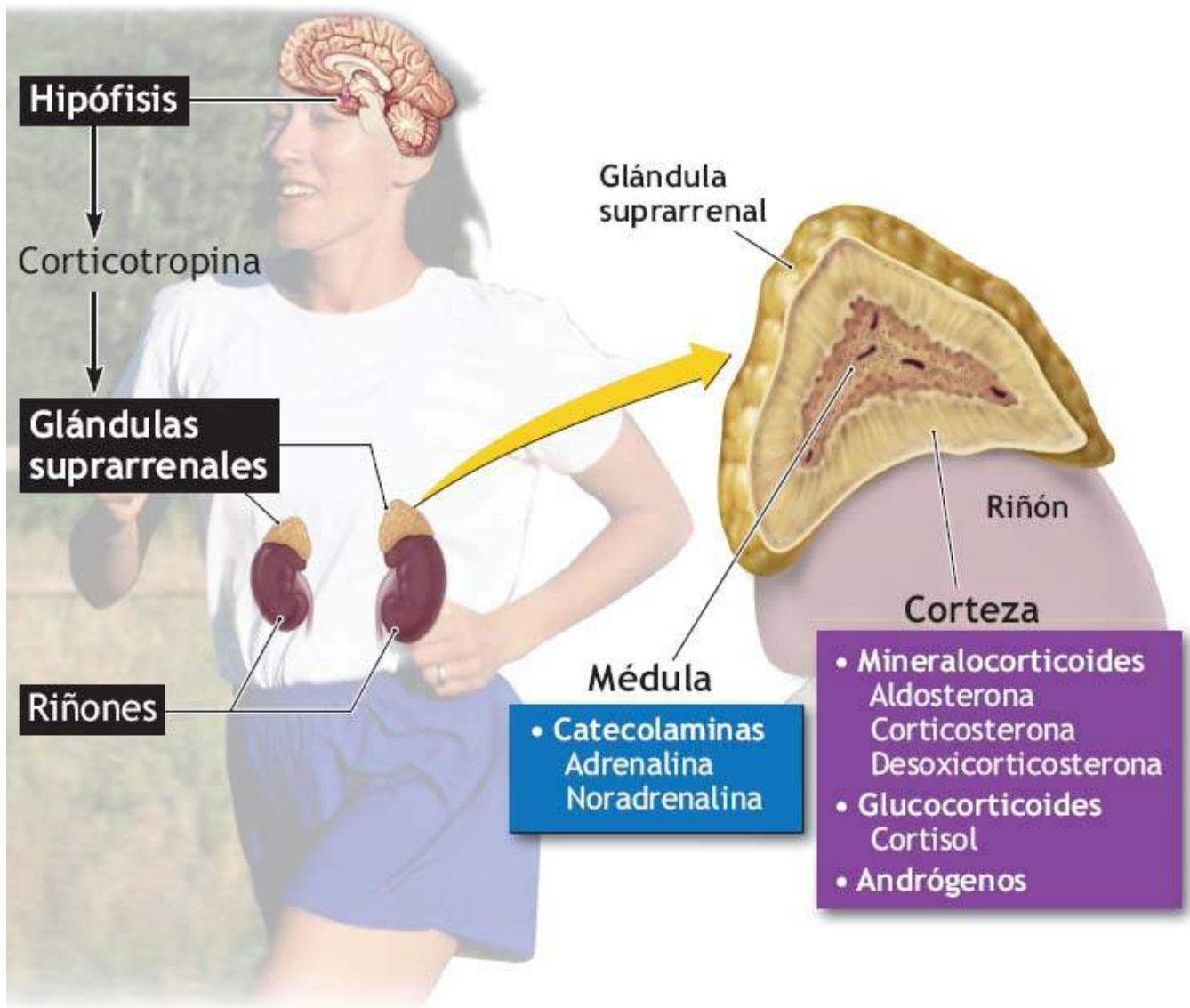


FIGURA 20.8 • Secreciones de las glándulas suprarrenales.

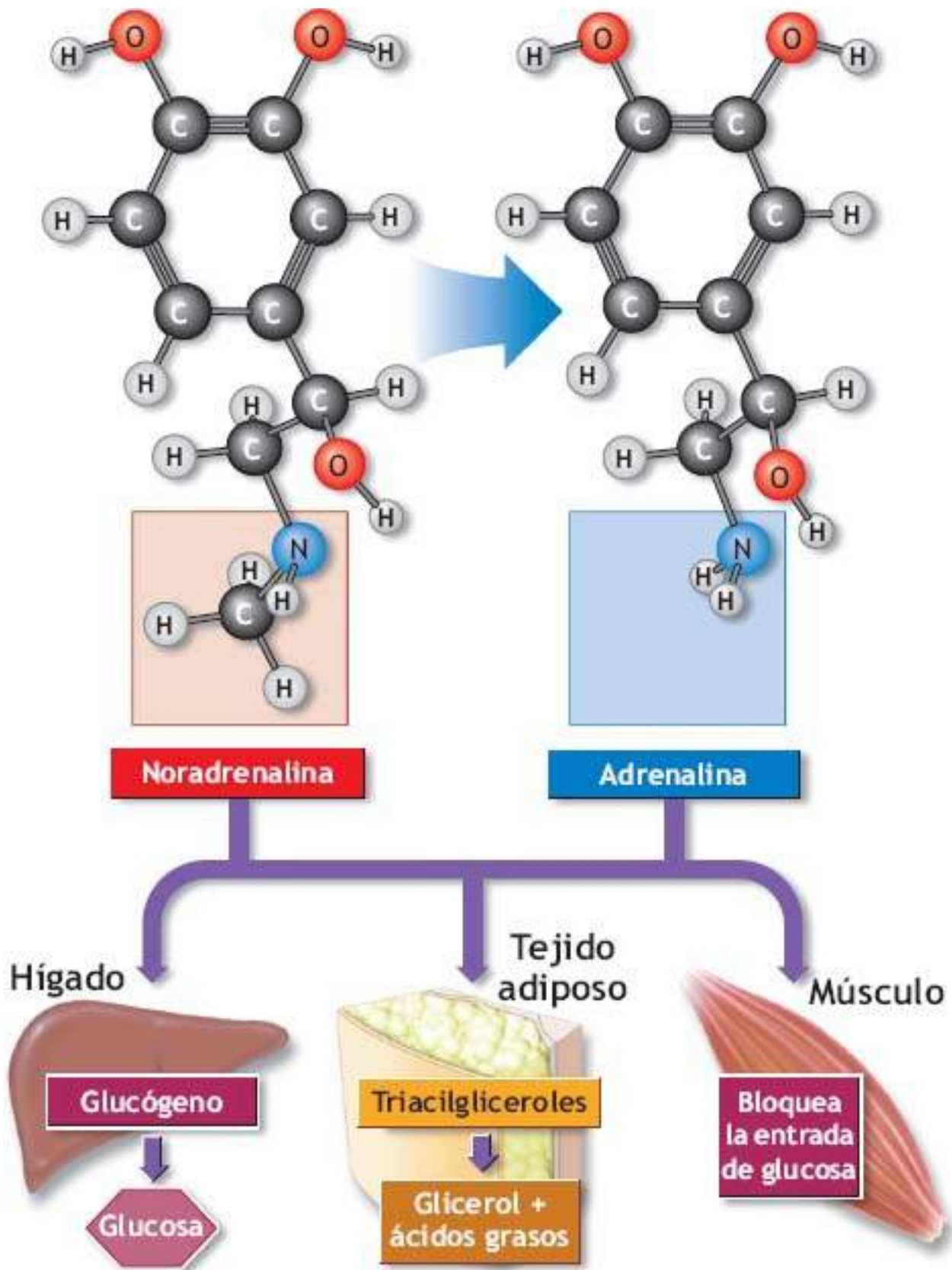


FIGURA 20.9 • Estructura química de la adrenalina y noradrenalina y su papel en movilizar glucosa del hígado y ácidos grasos libres del tejido adiposo (y reducir la captación de glucosa por el músculo esquelético). La noradrenalina sirve como una hormona y como un precursor de adrenalina. Funciona también como un neurotransmisor cuando es liberada por las terminales nerviosas simpáticas.

La **FIGURA 20.10** ilustra la respuesta de catecolamina a varias intensidades de pedaleo (expresadas como % $\dot{V}O_{2max}$) en 10 individuos varones. La noradrenalina se incrementa de

modo notable a intensidades que exceden 50% de $\dot{V}O_{2\max}$, mientras que los niveles de adrenalina permanecen sin cambio hasta que la intensidad de pedaleo excede el nivel de 75%. En el esfuerzo máximo, tiene lugar un incremento aproximado de dos a seis veces en la liberación de noradrenalina. Más que probable, la secreción incrementada tiene lugar a partir de las terminales nerviosas posganglionares simpáticas y se relaciona con los ajustes cardiovasculares y metabólicos en tejidos activos. La actividad física incrementa también el gasto de adrenalina de la médula suprarrenal, con la magnitud del incremento relacionado directamente con la intensidad y duración del esfuerzo.^{26,98,121,171} Los atletas que participan en entrenamiento de *sprint*-potencia muestran mayor activación simpatoadrenérgica durante el esfuerzo máximo que sus contrapartes entrenados en actividad aeróbica.¹⁶⁸ Esta diferencia se relaciona con la contribución anaeróbica mayor a la alimentación de energía máxima por atletas de *sprint*-potencia. La edad no afecta la respuesta de catecolamina a la actividad física entre individuos iguales en acondicionamiento aeróbico.^{91,113} Los efectos de la actividad de médula suprarrenal incrementada en la distribución del flujo sanguíneo, contractilidad cardíaca y movilización de sustrato benefician la respuesta de actividad física.

Hormonas adrenocorticales

La corteza suprarrenal, estimulada por corticotropina de la adenohipófisis, secreta hormonas adrenocorticales. Estas hormonas corticoesteroides, cada una producida en una zona diferente (capa) de la corteza suprarrenal, se ajustan funcionalmente en uno de tres grupos:

1. **Mineralocorticoides.**
2. **Glucocorticoides.**
3. **Andrógenos.**

Mineralocorticoides. Como sugiere el nombre, los mineralocorticoides regulan las sales minerales sodio y potasio en el líquido extracelular. La **aldosterona**, el más importante fisiológicamente de los tres mineralocorticoides, representa casi el 95% de todos los mineralocorticoides producidos.

La **FIGURA 20.11** muestra cuatro principales factores de control para la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal, que termina con un incremento del volumen sanguíneo y la presión arterial. La secreción de aldosterona controla la concentración total de sodio y el volumen de líquido extracelular. Estimula la reabsorción de ion sodio junto con el líquido en los túbulos distales de los riñones, lo que incrementa la síntesis de proteínas transportadoras de sodio por las células epiteliales de los túbulos y conducto recolector.

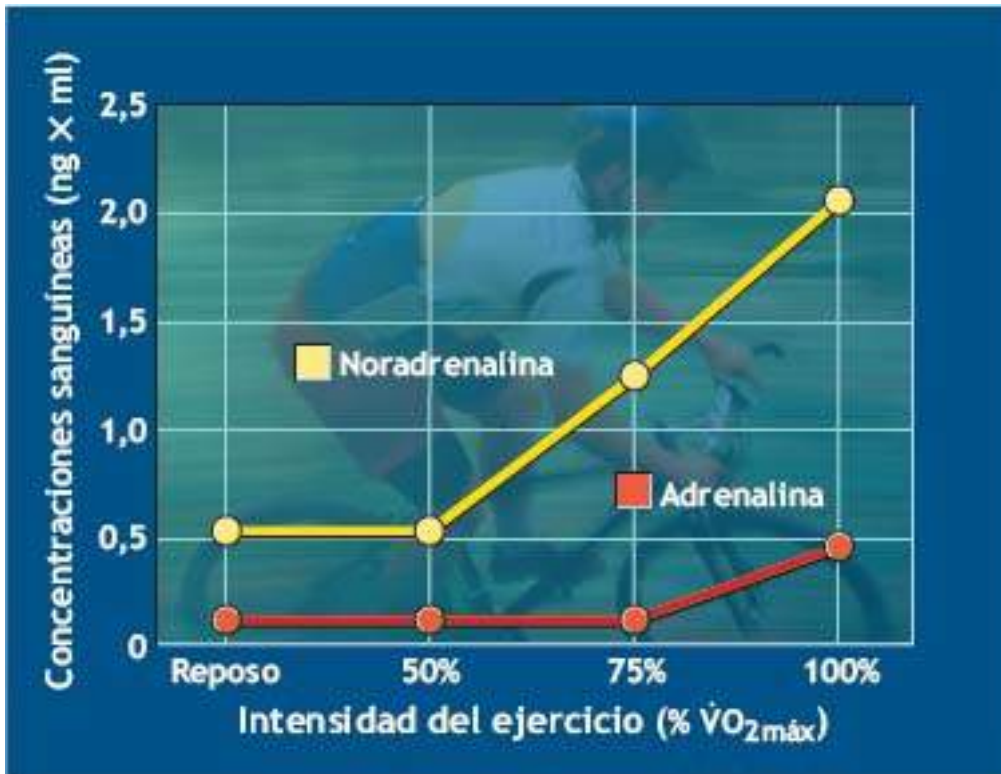


FIGURA 20.10 • Respuesta de catecolaminas al recorrido en bicicleta de intensidad creciente en 10 individuos varones. (Adaptada con permiso de Applied Physiology Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor).

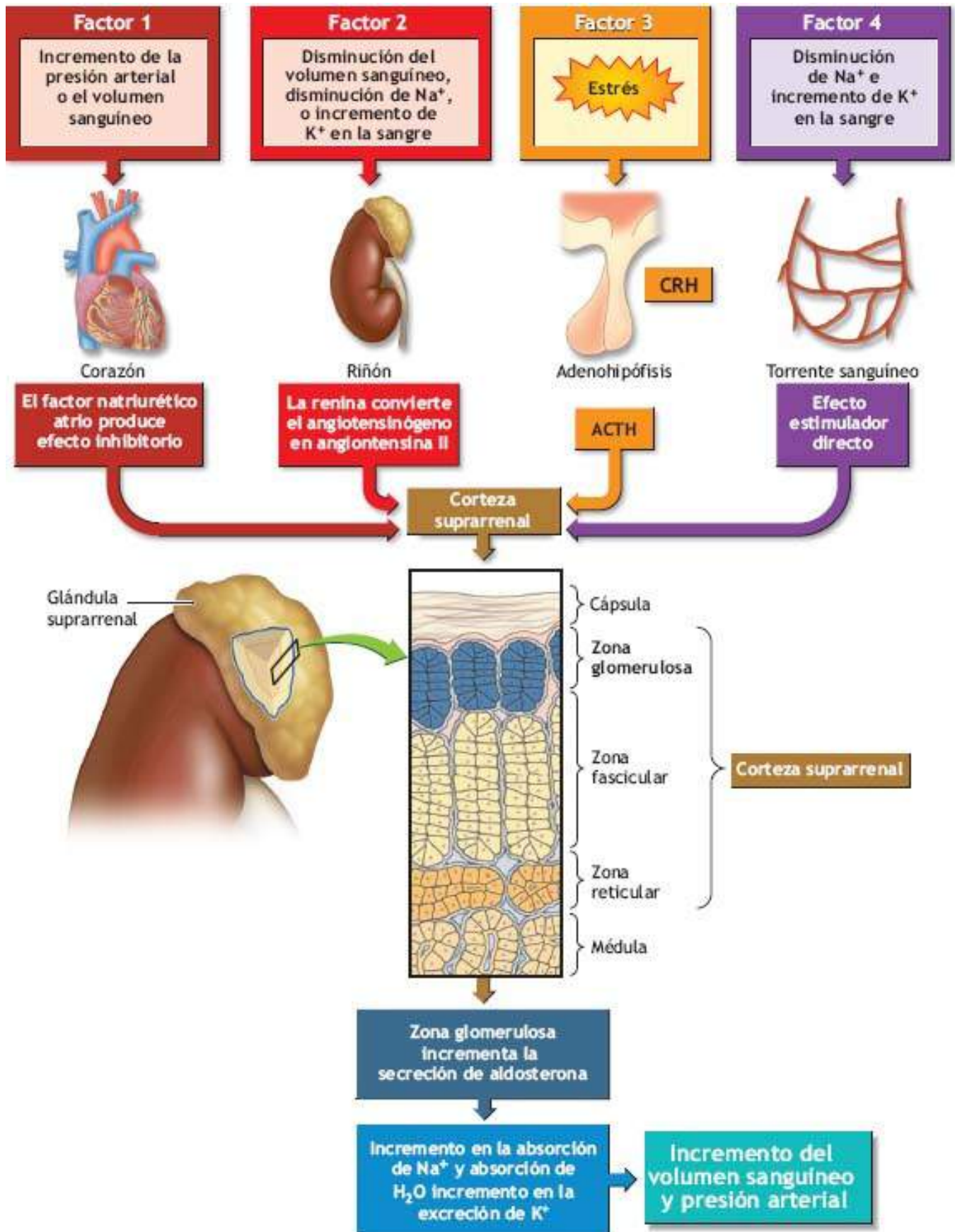


FIGURA 20.11 • Cuatro factores principales controlan la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal. *CRH*, hormona liberadora de corticotropina; *ACTH*, hormona adrenocorticotrópica.

En consecuencia, poco sodio y líquido se vacían en la orina. Incrementos en el gasto cardíaco y la presión arterial acompañan también a incrementos en el volumen plasmático con secreción de aldosterona. En contraste, el sodio y el agua fluyen literalmente hacia la

orina cuando cesa la secreción de aldosterona. La aldosterona ayuda también a estabilizar el potasio sérico y el pH debido a que los riñones intercambian K^+ o H^+ por cada Na^+ reabsorbido. El equilibrio mineral adecuado mantiene la transmisión nerviosa y la función muscular. Como con todas las hormonas esteroides, la respuesta celular a la producción incrementada de aldosterona se da relativamente lenta. Requiere actividad física arriba de 45 min para que emerja el efecto de la aldosterona; por lo tanto, sus mayores efectos se presentan durante la recuperación.

Mecanismo renina-angiotensina. Durante la actividad física, la actividad incrementada del sistema nervioso simpático constriñe los vasos sanguíneos que sirven a los riñones. El flujo sanguíneo renal reducido estimula a los riñones a liberar la enzima renina hacia la sangre. La concentración incrementada de renina fomenta la producción de dos hormonas renales: **angiotensina II** y **angiotensina III**. Éstas estimulan la constricción arterial y la secreción adrenocortical de aldosterona, lo que causa que los riñones retengan sodio y excreten potasio. La absorción renal de sodio también retiene agua, provocando que se expanda el volumen plasmático y se incremente la presión arterial.

La reducción crónica del flujo sanguíneo renal en reposo, quizá a partir de la estimulación simpática alterada, activa el **sistema renina-angiotensina**. La hipertensión se presenta por la sobrerrespuesta prolongada de este mecanismo, de lo que resulta un excesivo gasto de aldosterona. La alta presión arterial relacionada con la producción incrementada de aldosterona con frecuencia tiene lugar en la obesidad adolescente.¹⁴⁹ La hipertensión adolescente se vincula con tres factores:

1. Sensibilidad reducida a la sal (por lo tanto, mayor retención de agua).
2. Ingesta incrementada de sodio.
3. Sensibilidad reducida a los efectos de la insulina (hiperinsulinemia).



Estado de la salud cardiovascular de los adolescentes en Estados Unidos

Las estimaciones más actuales de la salud cardiovascular de adolescentes de Estados Unidos provienen de los Estudios de Estimaciones de Prevalencia del Examen de Salud y Nutrición Nacional 2005-2010, que representan cerca de 33,2 millones de adolescentes de 12 años a 19 años de edad. La prevalencia de conductas y factores de salud cardiovascular individual de la población se estimó de acuerdo con los criterios de la *American Heart Association* para niveles *malo*, *intermedio* e *ideal*. La presión arterial ideal fue la más prevalente (varones, 78%; mujeres, 90%), mientras que se observó una prevalencia drásticamente baja de la Puntuación de Dieta Saludable ideal (varones, <1%; mujeres, <1%). Las mujeres exhibieron una prevalencia más baja de colesterol total ideal que los varones (65% frente a 72%, respectivamente) y niveles de actividad física ideales (44% frente a 67%, respectivamente), pero una prevalencia mayor de glucosa sanguínea ideal (89% frente a 74%, respectivamente). Casi dos tercios de los adolescentes exhibieron índice de masa corporal ideal (varones, 66%; mujeres, 67%) y estado de tabaquismo ideal (varones, 66%; mujeres, 70%). Menos de 50% del grupo combinado exhibió cinco o más (colesterol total, niveles de actividad física, glucosa sanguínea, índice de masa corporal) de los componentes de salud cardiovascular ideal (45%, varones; 50%, mujeres). De acuerdo con el género, las estimaciones de prevalencia fueron coherentes en los grupos de raza/etnia. Se concluyó que la baja prevalencia de conductas ideales de salud cardiovascular en los adolescentes de Estados Unidos, en particular la actividad física y la ingestiva dietética, contribuyen probablemente a una prevalencia de empeoramiento de obesidad, hipertensión, hipercolesterolemia y disglucemia a medida de que la población adolescente de ese país alcanza la adultez.

Fuente: Shay CM. 2013. Status of cardiovascular health in us adolescents: Prevalence estimates from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2005–2010. *Circulation* 2013;127:1369.

Estas interrelaciones sugieren un enlace directo entre la obesidad como una enfermedad y el desarrollo posterior de hipertensión. Relaciones similares se presentan en adultos.^{35,62}

Glucocorticoides. El estrés de la actividad física estimula la secreción hipotalámica del **factor liberador de corticotropina**, causando que la adenohipófisis libere ACTH. A su vez, la ACTH promueve la liberación de glucocorticoides por la corteza suprarrenal. El **cortisol** (hidrocortisona), el glucocorticoide principal de la corteza suprarrenal, afecta el metabolismo de glucosa, proteína y ácidos grasos libres de seis maneras:

1. Promueve la descomposición de proteína a aminoácidos en todas las células, excepto el hígado; la circulación entrega estos aminoácidos «liberados» al hígado para síntesis a glucosa vía gluconeogénesis.
2. Apoya la acción de otras hormonas, en especial glucagón y GH en el proceso gluconeogénico.
3. Sirve como un antagonista de insulina inhibiendo la captación de glucosa celular y la oxidación.
4. Promueve la descomposición de triacilglicerol en el tejido adiposo a glicerol y ácidos grasos.
5. Suprime la función del sistema inmune.
6. Produce equilibrio negativo de calcio.

La **FIGURA 20.12** muestra factores que afectan la secreción de cortisol y sus efectos en tejidos objetivo, que incluye tejido adiposo, tejido muscular y el hígado. Un fuerte patrón diurno gobierna la secreción de cortisol. En general, las secreciones alcanzan un máximo en la mañana y aminoran en la noche. La secreción de cortisol se incrementa con el estrés, haciendo que se conozca como la hormona del «estrés». Aunque se considera una hormona catabólica, el efecto importante del cortisol contrarresta la hipoglucemia y, por lo tanto, es esencial para la vida. Los animales cuyas glándulas suprarrenales han sido removidas, mueren si se exponen a estrés ambiental agudo. El cortisol, requerido para actividad completa de glucagón y las catecolaminas, ejerce un efecto facilitador en estas hormonas.

Los niveles de cortisol sérico crónicamente altos inician la descomposición excesiva de proteínas, desgaste tisular y equilibrio negativo de nitrógeno. La secreción de cortisol acelera también la movilización de grasa para energía durante la inanición y la actividad física prolongada intensa. Con incrementos rápidos y grandes en el gasto de cortisol, el hígado divide la grasa movilizada en sus componentes cetoácidos simples. Las concentraciones excesivas de cetoácidos en el líquido extracelular pueden conducir a la condición potencialmente peligrosa de **cetosis** (una forma de acidosis). Los individuos que subsisten con dietas de pérdida de peso bajas en calorías, muy bajas en carbohidratos (denominadas *dietas cetogénicas*; v. [capítulo 30](#)) pueden experimentar cetosis, aumentada por la secreción elevada de cortisol.

El recambio de cortisol, la diferencia entre su producción y eliminación, ofrece una manera de estudiar la respuesta del cortisol a la actividad física. Con la actividad física, el recambio de cortisol exhibe considerable variabilidad con la intensidad del esfuerzo, nivel de acondicionamiento físico, estado nutricional e incluso el ritmo circadiano.^{33,173} La

mayoría de las investigaciones indican que el gasto de cortisol se incrementa con la intensidad de la actividad; este gasto elevado acelera la lipólisis, la cetogénesis y la proteólisis. Los niveles de cortisol extremadamente altos tienen lugar después de la actividad física de larga duración, como correr el maratón y otra actividad de soporte de peso¹⁵⁹ y entrenamiento de resistencia.^{79,144}

Incluso durante la actividad física moderada, la concentración de cortisol plasmático aumenta con duración prolongada. Datos para recambio de cortisol indican que los corredores altamente entrenados mantienen un estado de hipercortisolismo que aumenta antes de la competencia o el entrenamiento intenso.^{48,85} Los niveles de cortisol permanecen elevados también durante un lapso de hasta 2 h después de la actividad física.¹⁹⁰ Esto sugiere que el cortisol juega un papel en la recuperación y reparación tisular. A diferencia del efecto metabólico activo, directo de la adrenalina y el glucagón sobre la homeostasis del combustible durante la actividad física, el cortisol ejerce un efecto más facilitador en el uso de sustrato.

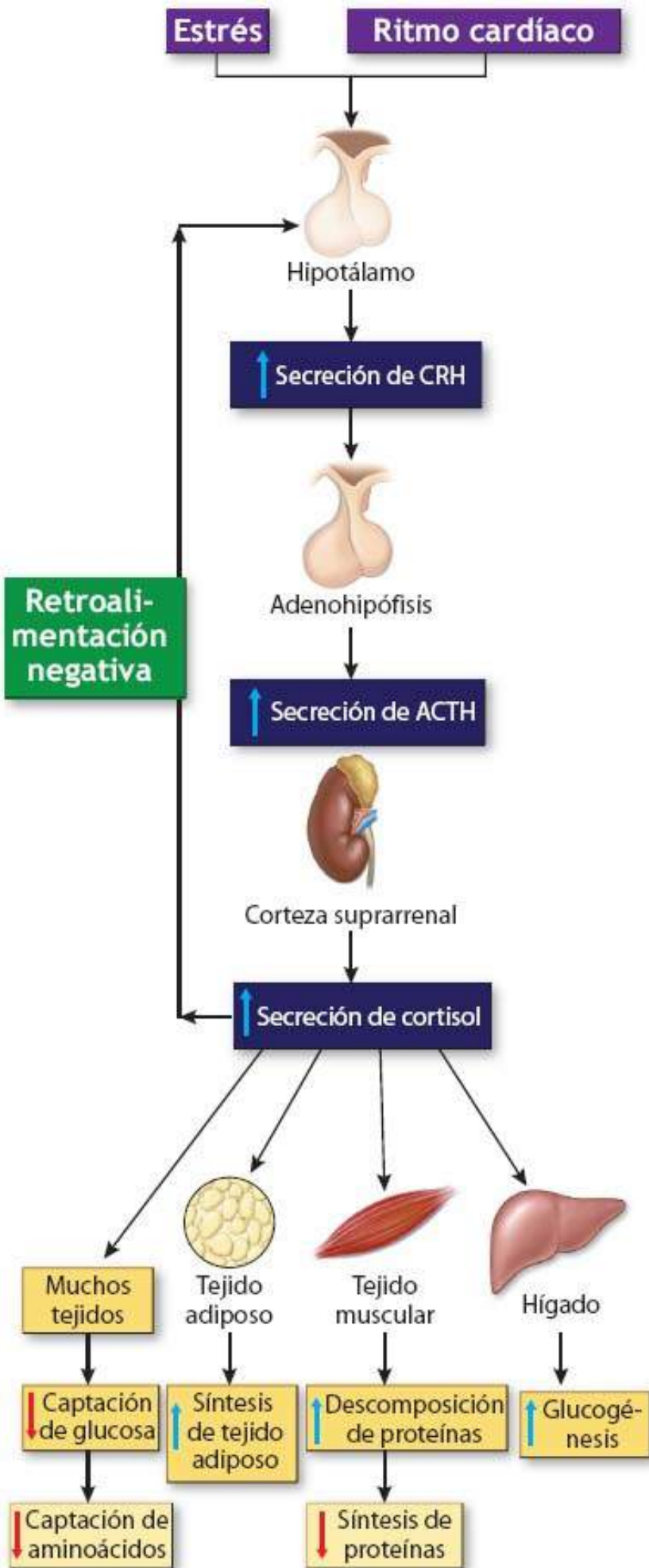


FIGURA 20.12 • Factores que afectan la secreción de cortisol y sus acciones en tejidos objetivo. *CRH*, hormona liberadora corticotrópica; *ACTH*, hormona adrenocorticotrópica.

Gonadocorticoides. Los órganos reproductivos (gónadas) proporcionan la mayor fuente de los llamados esteroides sexuales, pero la corteza suprarrenal produce hormonas andrógenas (gonadocorticoides) con acciones similares. Por ejemplo, la corteza suprarrenal produce **deshidroepiandrosterona**, que ejerce efectos similares a la testosterona, hormona masculina dominante. Durante un estudio de cuatro meses, el tratamiento con 50 mg de deshidroepiandrosterona en mujeres con insuficiencia suprarrenal mejoró el bienestar y la sensibilidad sexual, y redujo la depresión y ansiedad, comparado con el tratamiento con placebo. La corteza suprarrenal produce también pequeñas cantidades de las hormonas «femeninas» estrógeno y progesterona.

HORMONAS GONADALES

Los testículos masculinos y los ovarios femeninos son las glándulas reproductivas endocrinas respectivas. Estas glándulas producen hormonas que promueven características físicas específicas del sexo e inician y mantienen la función reproductiva. No existen hormonas claramente «masculinas» o «femeninas» sino, más bien, diferencias generales en las concentraciones de hormonas entre los sexos. La testosterona es el andrógeno más importante secretado por las células intersticiales de los testículos. La **FIGURA 20.13** muestra que entre sus muchas funciones la testosterona inicia la producción de semen y estimula el desarrollo de las características sexuales secundarias masculinas, sobre todo un incremento del vello facial, púbico y corporal; alargamiento de las cuerdas vocales, y un tono de voz más grave. El papel de construcción tisular anabólico de la testosterona contribuye a las diferencias masculinas y femeninas en la masa muscular y la fuerza que se manifiestan al inicio de la pubertad. Como se observó en el [capítulo 2](#), la conversión de testosterona a estrógeno en tejidos periféricos, bajo control de la enzima aromataasa, protege al varón de por vida para mantener la estructura ósea.

Los ovarios proporcionan la fuente primaria de estrógenos, en particular **estradiol** y **progesterona**. Los estrógenos regulan la ovulación, menstruación y ajustes fisiológicos durante el embarazo. El estrógeno circulante en el torrente sanguíneo y generado localmente en tejidos periféricos ejerce también efectos en vasos sanguíneos, hueso, pulmones, hígado, intestino, próstata y testículos mediante la acción en proteínas receptoras α y β . La progesterona contribuye al insumo regulatorio específico para el ciclo reproductivo femenino, acción del músculo liso uterino y lactancia. Existe controversia en relación con el papel del estrógeno y la progesterona en el metabolismo de sustrato durante la actividad física.^{4,123} El estradiol-17 β (estrógeno biológicamente activo sintetizado del colesterol) incrementa la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo e inhibe la captación de glucosa por tejidos periféricos. De este modo, durante la actividad física los incrementos en estradiol-17 β y GH ejercen influencias metabólicas similares.



FIGURA 20.13 • Efectos del andrógeno en varones. Al unirse con sitios receptores especiales en el músculo y algunos otros tejidos más, el andrógeno (testosterona) contribuye a determinar las características sexuales secundarias masculinas y diferencias sexuales en la masa muscular y la fuerza que se desarrollan al inicio de la pubertad. Parte del andrógeno se convierte en estrógeno en tejidos periféricos y da a los varones una ventaja considerable sobre las mujeres en mantener la masa ósea de por vida.

Testosterona

En general, la concentración de testosterona en plasma sirve como un marcador fisiológico del estado anabólico. Además de sus efectos directos en la síntesis de tejido muscular, la testosterona afecta en forma indirecta el contenido de proteína de una fibra muscular promoviendo la liberación de GH, dando lugar a la síntesis de IGF y liberación desde el hígado. La testosterona interactúa también con receptores neurales para incrementar la liberación de neurotransmisores e iniciar cambios estructurales de proteína que modifican el tamaño de la unión neuromuscular. Estos efectos neurales incrementan las capacidades de producción de fuerza del musculo esquelético.

El efecto de la testosterona en el núcleo de la célula sigue siendo controversial. Más que probable, una proteína de transporte (globulina de enlace a hormona sexual) entrega testosterona a tejidos objetivo, después de lo cual la testosterona se asocia con un receptor

unido a membrana o citosólico. Éste migra posteriormente al núcleo de la célula, en donde interactúa con receptores nucleares para iniciar la síntesis de proteína.

La concentración de testosterona plasmática en las mujeres, aunque sólo una décima parte en relación con los varones, se incrementa con la actividad física¹¹² que, además, eleva los niveles de estradiol y progesterona. En varones no entrenados, el ejercicio de resistencia y la actividad aeróbica moderada incrementan las concentraciones de testosterona sérica y libre después de 15 a 20 min.⁸⁴ Los hallazgos siguen siendo ambiguos en relación con el efecto del ejercicio de resistencia intenso sobre los niveles de testosterona.^{144,179}

En la **FIGURA 20.14** se muestra el patrón de cortisol plasmático y testosterona 48 h antes de nadar e inmediatamente después 15 × 200 m de estilo libre a la velocidad competitiva del nadador, con un descanso de 20 s entre cada nadada y 1 h hacia la recuperación. Cuatro períodos de seis semanas constituyeron el programa de entrenamiento, con monitoreo cuidadoso del volumen de éste. Los resultados señalan claramente que después del ejercicio el cortisol (recuadro izquierdo superior) y la testosterona (recuadro izquierdo inferior) se mantienen elevados. Los valores permanecieron más altos 1 h después de la actividad física, excepto para los niveles de testosterona en las semanas de entrenamiento 6 a 12 y 18 a 24. La disminución generalizada en las concentraciones de cortisol y testosterona cuando los nadadores «alcanzaron el máximo» para campeonatos (semanas 18 a 24) indica la adaptación a largo plazo para estas hormonas, no el resultado inmediato de estrés en exceso inducido por el sobreentrenamiento y el mal desempeño posterior. El desempeño deprimido durante las semanas 18 a 24 podrían indicar sobreentrenamiento; este período corresponde a un gran incremento del volumen de entrenamiento. En el [capítulo 21](#) se analiza a profundidad el sobreentrenamiento y el síndrome relacionado con éste.



Dosis altas de esteroides anabólicos causan efectos secundarios cardiovasculares adversos, incluso disfunción endotelial

Para investigar los efectos de las dosis suprafisiológicas de la testosterona sobre la producción endotelial de óxido nítrico (NO) y estrés oxidativo, se administró enantato de testosterona *in vitro* e *in vivo* como una sola dosis de 500 mg a 27 voluntarios sanos. Los resultados *in vivo* mostraron que el nivel de NO urinario y la capacidad oxidativa se redujeron de manera significativa dos días después de la administración de testosterona. También, los estudios *in vitro* mostraron que la testosterona inhibió la expresión génica de la NO sintasa endotelial (eNOS) después de 48 h. Las dosis suprafisiológicas de testosterona podrían inducir disfunción celular endotelial, lo que podría explicar en parte los efectos secundarios cardiovasculares adversos observados en quienes abusan de esteroides andrógenos anabólicos.

Fuente: Skogastierna C. A supraphysiological dose of testosterone induces nitric oxide production and oxidative stress. *Eur J Prev Cardiol* 2013 Mar 7 [Epub ahead of print].

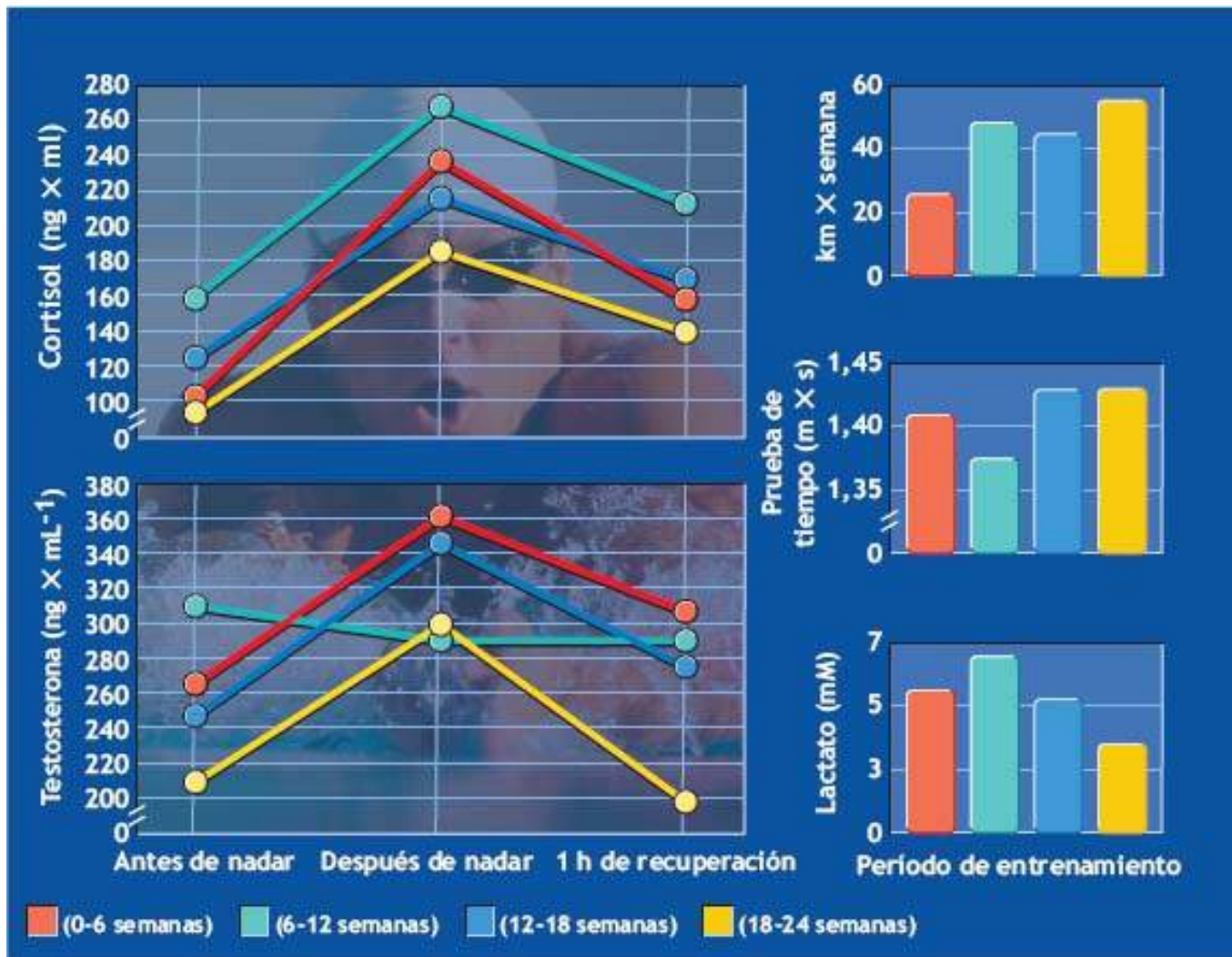


FIGURA 20-14 • Patrón de las concentraciones plasmáticas de cortisol y testosterona medidas en tres intervalos de tiempo (4 h antes de nadar, inmediatamente después de múltiples *sprints* y después de 1 h de recuperación) durante un entrenamiento de 24 semanas. (Adaptada con permiso de Bonifazi M, *et al.* Blood levels of exercise during the training season. In: Miyashita M, *et al.*, eds. *Medicine and Science in Aquatic Sports*. Basel, Switzerland: Karger, 1994).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Las hormonas juegan papeles cruciales en el crecimiento y desarrollo normales y en la regulación de la función fisiológica. Dé ejemplos concretos de por qué más no es necesariamente mejor para estas sustancias químicas.

Hormonas pancreáticas

La glándula páncreas, de aproximadamente 14 cm de largo y casi 60 g de peso, yace justo debajo del estómago, en la pared abdominal posterior. Componen el páncreas dos tipos diferentes de tejidos: **ácinos** e **islotos de Langerhans**, nombrados así en honor al patólogo y anatomista alemán Paul Langerhans (1847–1888; www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1769627/) quien, en 1869, fue el primero en describir este grupo de células (**FIGURA 20.15**). Los islotos están constituidos de casi un 20% de células α que secretan glucagón, y un 75% de células β que secretan insulina, además de un péptido llamado amilina. El 5% restante son células D secretoras de

somatostatina y células PP que producen polipéptido pancreático. Los ácinos desempeñan una función exocrina y secretan enzimas digestivas.



Insulina

La insulina regula la entrada de glucosa en todos los tejidos (sobre todo muscular y adiposo), excepto el cerebro. La acción de la insulina media la **difusión facilitada**. En este proceso, la glucosa se combina con una proteína portadora en la membrana plasmática de la célula (v. la siguiente sección) para transporte hacia las células. De este modo, la insulina regula el metabolismo de la glucosa. Cualquier cantidad de glucosa no catabolizada de inmediato para energía se almacena como glucógeno o se sintetiza a triacilglicerol. Sin insulina, sólo cantidades traza de glucosa entran a las células. La **FIGURA 20.16A** ilustra las funciones analógicas de la insulina que promueven la síntesis de glucógeno, proteína y grasa; la **FIGURA 20.16B** describe las acciones de la insulina en la mayoría de los tejidos que incluyen efectos específicos en el tejido adiposo y el hígado y el músculo.



Véase la animación «funciones de la insulina» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Después de una comida, la captación celular de glucosa mediada por insulina (y el gasto de glucosa hepática reducido de modo correspondiente) disminuye los niveles de glucosa sanguínea. En esencia, la insulina ejerce un **efecto hipoglucémico** reduciendo la concentración de glucosa sanguínea. De manera recíproca, con secreción insuficiente de insulina (o sensibilidad baja a la insulina), la concentración de glucosa sanguínea puede aumentar de un nivel normal de casi 90 mg × dl a uno alto de 350 mg × dl. En última instancia, cuando las concentraciones de glucosa sanguínea permanecen altas, ésta se derrama hacia la orina. Sin insulina, los ácidos grasos se metabolizan como el principal sustrato de energía.

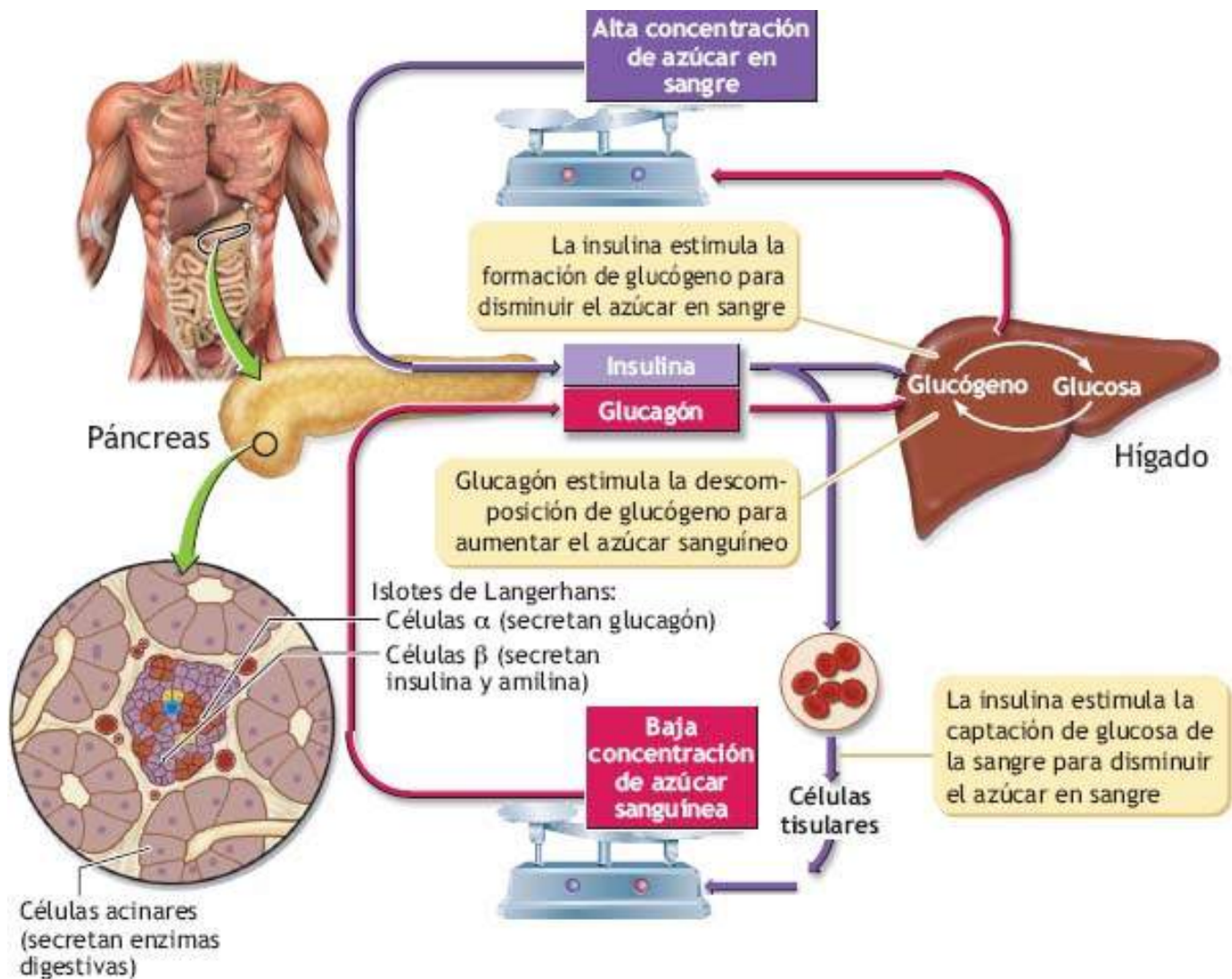


FIGURA 20.15 • El páncreas, sus secreciones y sus acciones.

La insulina ejerce también un efecto pronunciado en la síntesis de grasa. Un aumento en los niveles de glucosa sanguínea, como habitualmente se da después de una comida, estimula la liberación de insulina. Esto causa cierta captación de glucosa por las células adiposas para síntesis de triacilglicerol. La acción de la insulina dispara también la actividad enzimática intracelular que facilita la síntesis de proteínas. Esto tiene lugar por una o todas de las siguientes tres acciones:

1. Incrementar el transporte de aminoácidos por la membrana plasmática.
2. Incrementar los niveles celulares de ARN.
3. Incrementar la formación de proteínas por ribosomas.

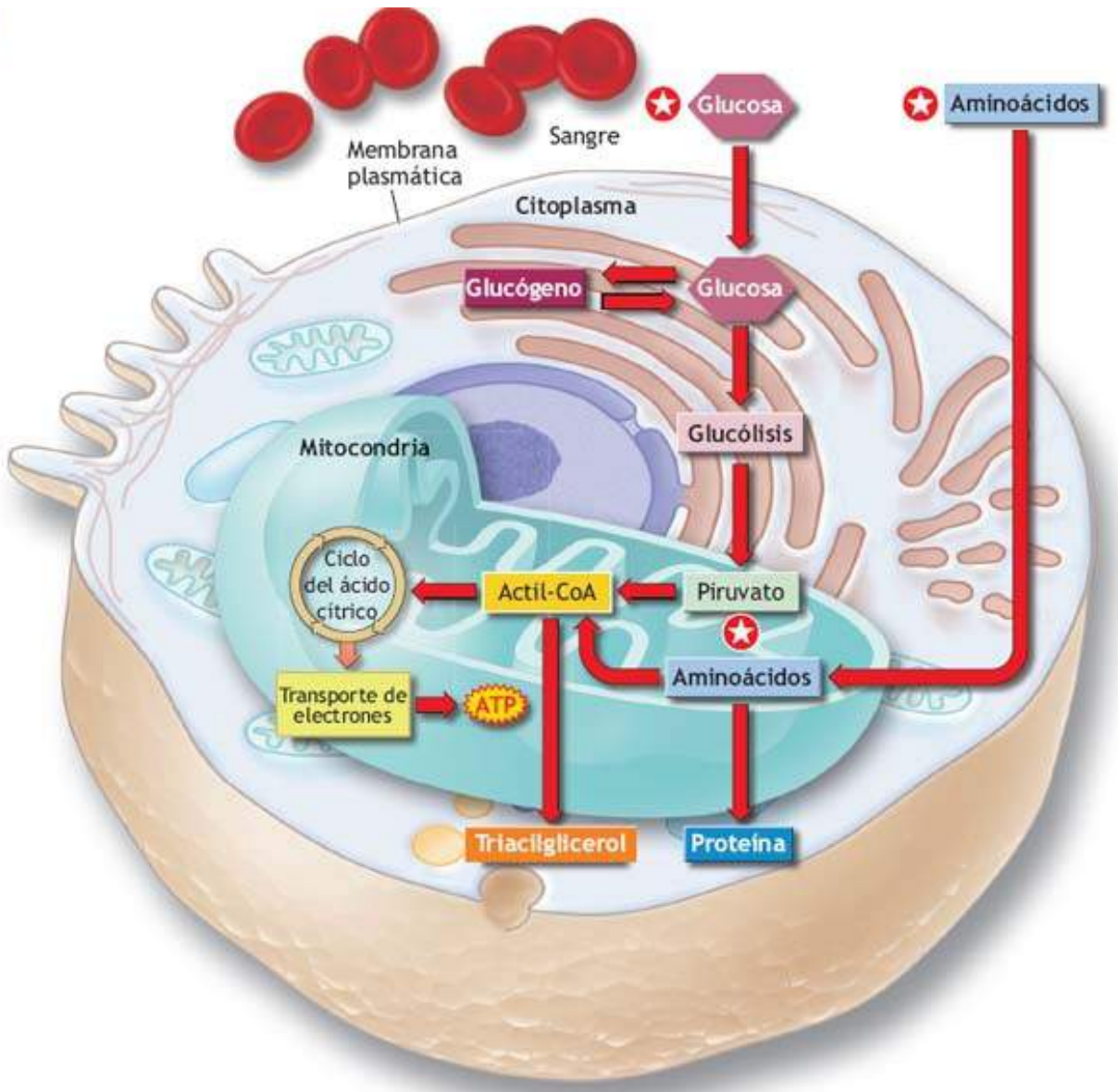
Transporte insulínico de glucosa hacia las células: transportadores de glucosa Las células poseen diferentes proteínas de transporte de glucosa; se denominan **transportadores de glucosa** o **GLUT**, dependiendo de la variación en las concentraciones de insulina y glucosa.^{111,152} Las fibras musculares contienen GLUT1 y GLUT4, con la mayor parte de glucosa entrando mediante el portador GLUT1 durante el reposo. Con concentraciones altas de glucosa sanguínea o insulina, como ocurre después de comer o durante la actividad física, las células musculares reciben glucosa vía el transportador GLUT4 dependiente de insulina. La acción de GLUT4 es mediada por un

segundo mensajero, que permite la migración de la proteína GLUT4 intracelular a la superficie para promover la captación de glucosa. El hecho de que GLUT4 se mueve hacia la superficie de la célula a través de un mecanismo separado, independiente de insulina, coincide con observaciones de que los músculos activos absorben glucosa sin insulina.

Interacción glucosa-insulina. Los niveles de glucosa sanguínea dentro del páncreas controlan directamente la secreción de insulina. Las concentraciones elevadas de glucosa sanguínea causan la liberación de insulina. Esto, a su vez, induce la entrada de glucosa hacia las células (disminuye la glucosa sanguínea), eliminando el estímulo para liberación de insulina. En contraste, una disminución de la concentración de glucosa sanguínea reduce de manera drástica los niveles de insulina sanguínea para proporcionar un ambiente favorable para incrementar la glucosa sanguínea. La interacción entre la glucosa y la insulina sirve como un mecanismo de retroalimentación para mantener la concentración de glucosa sanguínea dentro de límites estrechos. Niveles elevados de aminoácidos plasmáticos aumentan también la secreción de insulina.

La **FIGURA 20.17** relaciona la concentración de insulina plasmática con la duración del ejercicio para pedaleo en bicicleta a 70% de $\dot{V}O_{2\max}$. La gráfica del recuadro muestra la respuesta de insulina plasmática como una función de la intensidad del esfuerzo ($\% \dot{V}O_{2\max}$). La concentración disminuida de insulina por debajo de los valores de reposo cuando se extiende la duración o se incrementa la intensidad resulta de efectos inhibitorios de una liberación de catecolamina inducida por el ejercicio sobre la actividad de células β -pancreáticas. La supresión de insulina por catecolamina se relaciona de manera directa con la intensidad de la actividad física. *La inhibición de la producción de insulina por la actividad física explica por qué ninguna liberación excesiva de insulina (y posible hipoglucemia de rebote) ocurre con una alimentación de glucosa concentrada durante la actividad física.* La actividad física prolongada deriva cada vez más energía de ácidos grasos libres movilizados de los adipocitos de la producción reducida de insulina y reservas de carbohidratos disminuidas. La reducción de glucosa sanguínea con la actividad física prolongada mejora directamente la producción de glucosa hepática y sensibiliza al hígado a los efectos de liberación de glucosa del glucagón y la adrenalina, cuyas acciones ayudan a estabilizar los niveles de glucosa sanguínea.

A



B

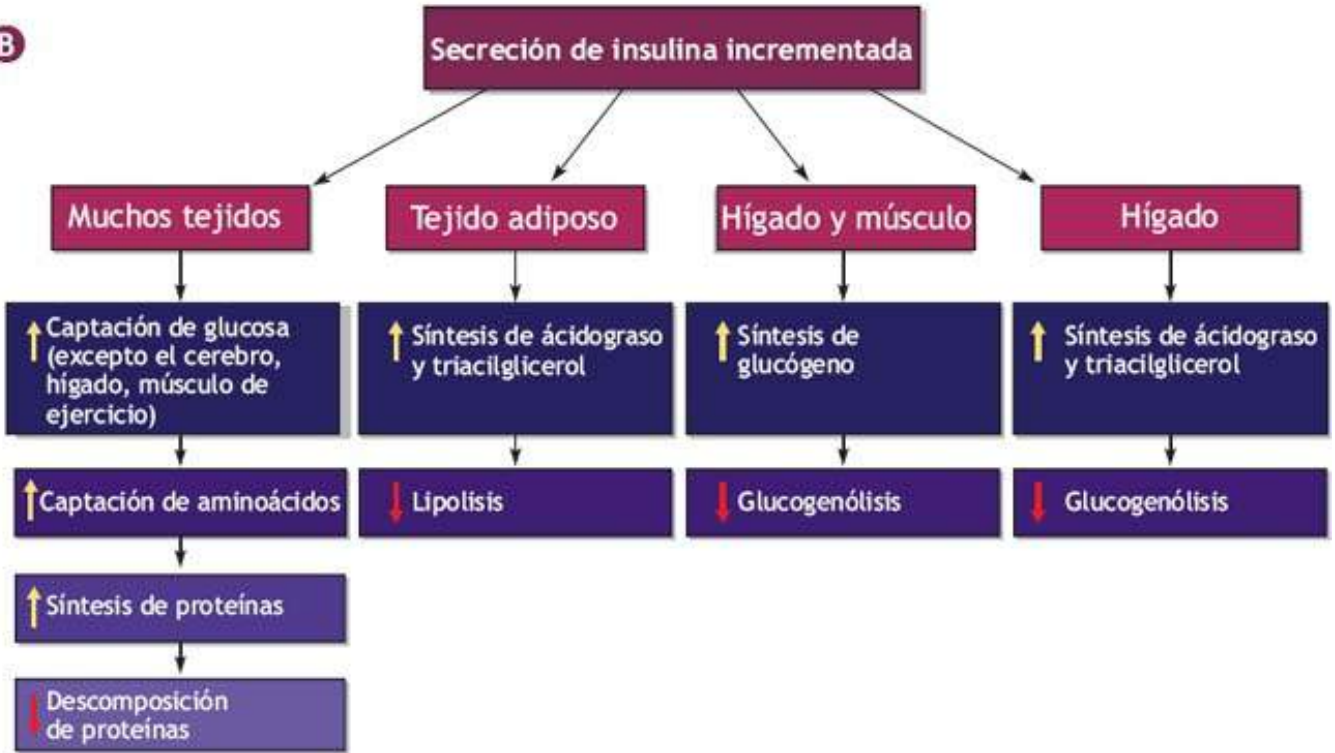



FIGURA 20.16 • (A) Funciones primarias de la insulina en el cuerpo. La  muestra en donde la insulina ejerce su influencia en el metabolismo (B) Tejidos objetivo y respuestas metabólicas específicas a la acción de la insulina. Las funciones anabólicas de la insulina incrementada promueven la síntesis de glucógeno, proteína y grasa.

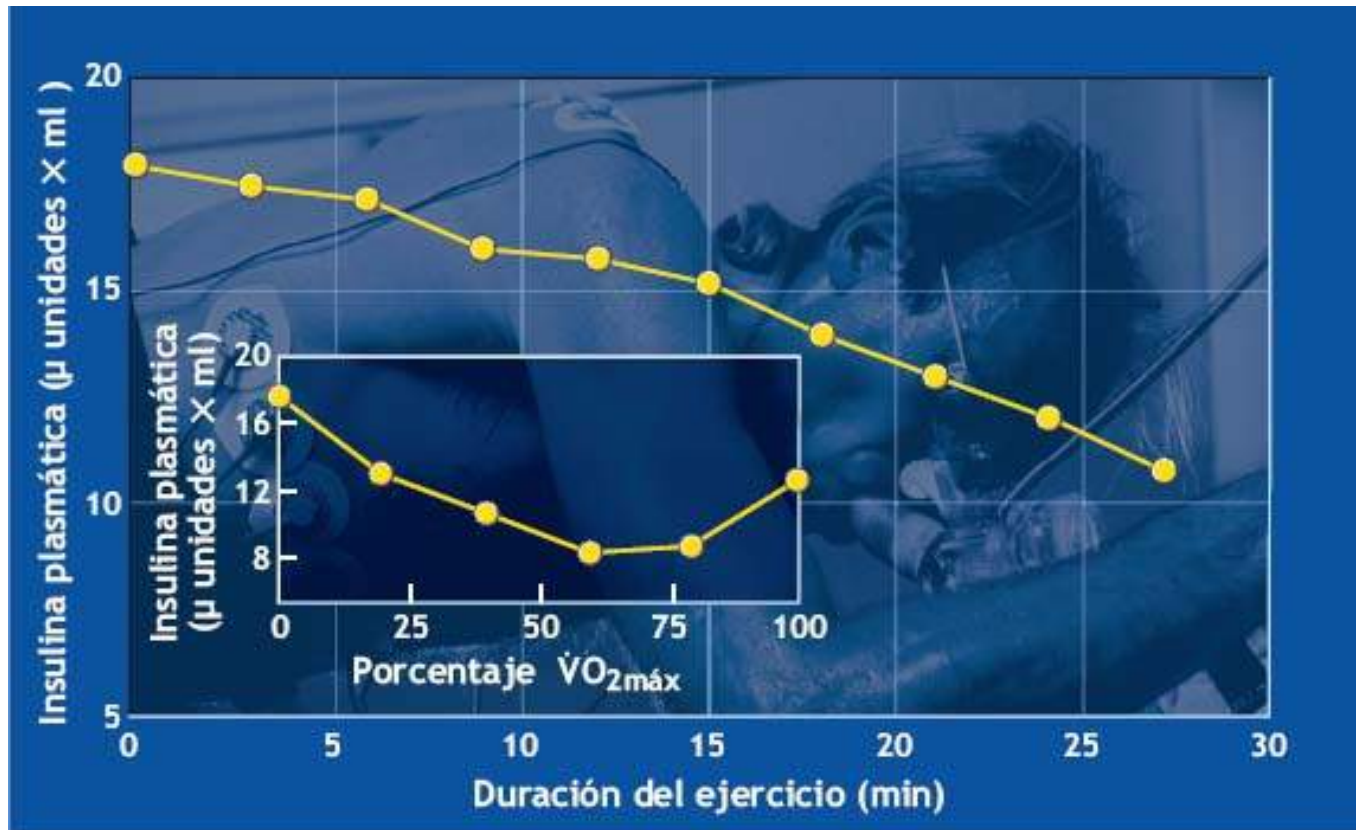


FIGURA 20.17 • Niveles de insulina plasmática durante 30 min de ejercicio en el ergómetro a 70% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. En el cuadro, datos muestran las concentraciones de insulina relacionadas con la intensidad del pedaleo (% $\dot{V}O_{2\text{máx}}$). (Adaptada con permiso de Applied Physiology Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor).

Diabetes mellitus. Consiste en subgrupos de trastornos con diferentes fisiopatologías.



Véase la animación «Diabetes» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

La **TABLA 20.4** proporciona las estadísticas publicadas más recientes –escalonadas– sobre la prevalencia de la diabetes en Estados Unidos.

Los costos de la diabetes continúan en espiral ascendente, como demuestran los datos de los Centros para Control y Prevención de la Enfermedad (CDC; 6 de marzo de 2013):

- 245 000 millones de dólares en costos totales de diabetes diagnosticada en Estados Unidos en 2012.
- 176 000 millones para costos médicos directos.
- 69 000 millones en productividad reducida.
- Después de ajustar por edad de la población y diferencias de sexo, los gastos médicos promedio entre personas con diabetes diagnosticada fueron de 2 a 3 veces más altos de lo que serían los gastos en ausencia de diabetes.

¿Cómo reducir el riesgo de diabetes?

Los expertos estiman que hasta el 80% o el 90% de la diabetes tipo 2 podría evitarse mediante estos siete cambios dietéticos y conductuales en el estilo de vida:

1. Perder el exceso de peso; más del 80% de las personas con diabetes tienen sobrepeso o están obesas, en particular aquellas con grasa abdominal.
2. Hacer ejercicio regularmente; la actividad física constante reduce el riesgo de manera considerable.
3. Eliminar las grasas trans e incrementar la ingesta de grasas poliinsaturadas y ácidos grasos omega 3.
4. Disminuir la carga glucémica; reducir la ingesta de carbohidratos refinados y bebidas dulces e incrementar el consumo de panes no refinados, ricos en fibra, cereales y granos.
5. Aumentar el consumo de vegetales de hoja verde y fruta entera.
6. Restringir el consumo de alimentos con alto contenido de hierro hem (p. ej., carnes rojas y carnes procesadas) y sustituir por alimentos con hierro no hem de plantas y complementos.
7. Mantener un consumo moderado de café y alcohol.

Fuente: Reis JP, *et al.* Lifestyle factors and risk factors for new onset diabetes: a population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2011;155:292.

TABLA 20.4 Datos de la Hoja informativa nacional de diabetes 2011

Predominio total - Diabetes	
Total	25,8 millones de niños y adultos en Estados Unidos –8,3% de la población– tienen diabetes
Diagnosticada	18,8 millones de personas
No diagnosticada	7,0 millones de personas
Prediabetes	79 millones de personas En contraste con la Hoja informativa nacional de diabetes 2007, la que usó datos de glucosa en ayuno para estimar diabetes no diagnosticada y prediabetes, la Hoja Informativa nacional de diabetes 2011 usa la <i>glucosa en ayuno y los niveles de A1C para derivar estimaciones para diabetes no diagnosticada y prediabetes</i> . Se eligieron estas pruebas porque son las que se utilizan con más frecuencia en el ejercicio clínico.
Nuevos casos	1,9 millones de nuevos casos de diabetes fueron diagnosticados en personas de 20 años de edad o más en 2010
Por debajo de 20 años de edad	215 000 o 0,26%, de las personas de este grupo de edad tienen diabetes; aproximadamente 1 de cada 400 niños y adolescentes tiene diabetes
20 o más años de edad	25,6 millones, u 11,3%, de las personas de este grupo de edad tienen diabetes
65 o más años de edad	10,9 millones, o 26,9%, de las personas de este grupo de edad tienen diabetes
Varones	13,0 millones, u 11,8%, de los varones de 20 o más años de edad tienen diabetes
Mujeres	12,6 millones, o 10,8%, de las mujeres de 20 o más años de edad tienen diabetes
Diferencias de raza y etnia en la prevalencia de diabetes diagnosticada	
Después de ajustar por diferencias de edad de la población, los datos del estudio nacional 2007-2009 para personas diagnosticadas con diabetes, la diabetes en aquellas de 20 o más años incluye la siguiente prevalencia por raza/etnia:	
7,1% de blancos no hispanos.	
8,4% de estadounidenses asiáticos.	
12,6% de negros no hispanos.	
11,8% de hispanos.	
Entre hispanos:	
7,6% para cubanos.	
13,3% para estadounidenses de origen mexicano.	
13,8% para puertorriqueños.	

La hoja informativa fue liberada el 26 de enero de 2011; publicada en 2013. Disponible en <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diabetes-statistics>

Los términos **tipo 1** (insuficiencia absoluta de insulina que se desarrolla temprano en la vida y representa del 5% al 10% de la población diabética) y **tipo 2** (resistencia relativa a la insulina e insuficiencia que se desarrolla posteriormente en la vida y se relaciona con obesidad, dieta y vida sedentaria) identifican los dos principales subgrupos diabéticos.

Los 11 síntomas de diabetes incluyen:

1. Presencia de glucosa en la orina (glucosuria).
2. Micción frecuente (poliuria).
3. Sed excesiva (polidipsia).
4. Hambre extrema (polifagia).
5. Pérdida de peso inexplicada.
6. Fatiga incrementada.
7. Irritabilidad.
8. Visión borrosa.
9. Entumecimiento o sensación de hormigueo en las extremidades (manos, pies).
10. Heridas o llagas que sanan lentamente.
11. Frecuencia de infección inusualmente alta.



Calcule su riesgo de diabetes

Use el siguiente sitio de internet para calcular su riesgo de diabetes: www.diabetes.org/risk-test.jsp

Pruebas para diabetes mellitus. Diferentes pruebas diagnostican diabetes, incluso la glucosa basada en el laboratorio y la metodología de grapa de insulina; una prueba oral de tolerancia a la glucosa, una prueba simple de glucosa plasmática en ayuno de 8 h, y la prueba de hemoglobina A1c.

- El procedimiento de grapa requiere mantener la insulina en una concentración sanguínea constante arriba de lo normal por medio de tecnología de infusión (denominada **grapa hiperinsulinémica**). Una vez que se estabiliza la insulina en el nivel superior, el uso de glucosa del cuerpo se mide infundiendo una cantidad conocida de glucosa en la sangre del paciente. Una **grapa euglucémica** mantiene la glucosa sanguínea en la concentración casi normal con la producción de insulina medida. Una **grapa euglucémica-hiperinsulinémica** combina ambos procedimientos de grapa. Una gran captación de glucosa para una determinada concentración de insulina refleja **sensibilidad incrementada a la insulina**. La liberación incrementada de insulina con respecto a una afección de glucosa constante se relaciona con la **sensibilidad aumentada a la insulina**. La sensibilidad disminuida a la insulina indica incapacidad de las células para responder de modo adecuado a la insulina para incrementar la captación de glucosa. La diabetes tipo 2 refleja a menudo insuficiencias en los receptores de insulina o la respuesta celular al enlace de insulina (es decir, hay resistencia relativa a la insulina). La sensibilidad reducida a la insulina indica función deteriorada de las células β , evidente en algunas personas con diabetes tipo 2 y la causa principal de diabetes tipo 1. [El término *glucosa de ayuno alterada* (DAA) indica que los valores de la glucosa sanguínea de ayuno son $\geq 100 \text{ mg} \times \text{dl}$ ($5,6 \text{ mmol} \times \text{l}$), pero $< 126 \text{ mg} \times \text{dl}$ ($7 \text{ mmol} \times \text{l}$)].
- La **prueba de tolerancia a la glucosa oral** evalúa los niveles de azúcar en sangre 2 h después de tomar 75 g de una solución de glucosa concentrada. La eliminación retrasada de la glucosa ingerida indica diabetes. [El término *tolerancia alterada a la glucosa* (TAG) indica un aclaramiento de glucosa de 2 h $\div \geq 140 \text{ mg} \times \text{dl}$ ($7,8 \text{ mmol} \times \text{l}$) pero $< 200 \text{ mg} \times \text{dl}$ ($11,1 \text{ mmol} \times \text{ml}$)].
- La **prueba de glucosa plasmática de ayuno (GPA)** mide la glucosa plasmática después de un ayuno de 8 h. La *American Diabetes Association* (www.diabetes.niddk.gov) recomienda actualmente la prueba de GPA como la primera prueba a realizar ante la sospecha de diabetes tipo 2.
- La **prueba de hemoglobina A1c** (llamada también **HbA1c, hemoglobina glicosilada** o **prueba de glicohemoglobina**). Cuando la glucosa sanguínea se vuelve incontrolada, la glucosa extra entra a los eritrocitos y se enlaza (o glicosila) con moléculas de hemoglobina (<http://diabetes.webmd.com/guide/glycated-hemoglobin-test-hba1c>). Mientras más glucosa haya en la sangre, más hemoglobina se vuelve glicosilada. En el cuerpo, los eritrocitos se forman y mueren en forma constante pero, por lo general, viven durante cerca de tres meses. La prueba A1C refleja el promedio de los niveles de glucosa sanguínea de una persona durante los últimos tres meses. Los resultados de la prueba A1C se informan como un porcentaje; mientras mayor es el porcentaje, mayores son las concentraciones de glucosa sanguínea. El nivel A1C entre el 5,7% y el 6,4% sugiere prediabetes. Los niveles de

A1C por debajo de 5,7% son considerados normales.



Categorías de clasificación para la glucosa sanguínea de ayuno

Categoría	Glucosa sanguínea de ayuno
Normal	$<110 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$
Rango afectado	$110\text{--}125 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$
Diabetes sospechada	$>125 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$

Existen riesgos considerables para la homeostasis de glucosa alterada –quizá un rasgo genético que se manifiesta en la adolescencia–, en la cual la glucosa sanguínea permanece elevada, pero no lo suficientemente alta para clasificación diabética. Los varones de edad media no diabéticos, cuya GPA cae en el rango superior de lo normal, muestran un mayor riesgo de muerte por cardiopatía que aquellos que presentan un rango normal bajo.⁸ Los varones con niveles de glucosa sanguínea de ayuno arriba de $85 \text{ mg} \times \text{dl}$ tienen un riesgo 40% mayor de muerte cardiovascular que aquellos con valores menores, incluso después de ajustar por edad, tabaquismo, presión arterial y estado de acondicionamiento físico. El corte actual de glucosa plasmática para diabetes sospechada es una GPA de $126 \text{ mg} \times \text{dl}$, por debajo del estándar previo de $140 \text{ mg} \times \text{dl}$ establecido en 1979. Este corte inferior reconoce que los pacientes pueden permanecer asintomáticos a pesar de las complicaciones microvasculares (vasos sanguíneos pequeños dañados), con valores de GPA en el rango bajo a medio de $120 \text{ mg} \times \text{dl}$. El *rango alterado* representa una transición entre lo normal y la diabetes manifiesta. En esta situación, el cuerpo ya no responde de manera apropiada a la insulina o secreta cantidades inadecuadas de insulina para lograr una concentración de glucosa sanguínea más deseable.

Síndrome metabólico: una enfermedad peligrosa de la civilización actual

El **síndrome metabólico**, mencionado por vez primera a fines de la década de 1980, describe una condición común en la que la obesidad, presión arterial alta, glucosa sanguínea alta y dislipidemia se presentan juntas en una persona. Cuando estos factores de riesgo se agrupan, la probabilidad de presentar cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes, es mayor que cuando estos factores de riesgo se presentan de modo independiente.^{10,46,105} La resistencia a la insulina/hiperinsulinemia inducida por la dieta a menudo tiene lugar antes de que aparezcan las manifestaciones del síndrome metabólico.^{5,126,163} Para diagnosticar éste se deben tener tres o más de los siguientes cinco indicadores:

1. Glucosa sanguínea elevada (glucosa de ayuno $\geq 110 \text{ mg} \times \text{dl}$).
2. Sobrepeso, con gran circunferencia de cintura (circunferencia de cintura: varones $>102 \text{ cm}$ [$>101,60 \text{ cm}$]; mujeres $>88 \text{ cm}$ [$>88,90 \text{ cm}$]).
3. Alta concentración de triacilglicérols ($\geq 150 \text{ mg} \times \text{dl}$).
4. Bajos niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (varones $<40 \text{ mg} \times \text{dl}$; mujeres, $<50 \text{ mg} \times \text{dl}$).
5. Hipertensión ($>130 \times >85 \text{ mm Hg}$).

Las personas con síndrome metabólico exhiben alto riesgo de enfermedad cardiovascular,

diabetes tipo 2, enfermedad de Alzheimer y mortalidad por todas las causas.¹⁰⁴ Algunos investigadores mantienen que el consumo inapropiado de alimentos (niveles altos de azúcares refinados), estilo de vida sedentario y niveles insuficientes de fuerza muscular y capacidad cardiorrespiratoria no sólo se relacionan con el síndrome metabólico sino que representan características de esta enfermedad.^{82,87,103,148} En Estados Unidos, algunas estimaciones colocan la prevalencia del síndrome metabólico ajustada a la edad en casi 25%, o aproximadamente 47 millones de varones y mujeres.⁴⁶ La prevalencia ajustada a la edad es similar para varones (24%) y mujeres (23,4%). Los estadounidenses de origen mexicano tienen la prevalencia más alta ajustada a la edad del síndrome (31,9%). La prevalencia más baja se da entre blancos (23,8%), afroamericanos (21,6%) y personas que informan «otra» para raza o etnicidad (20,3%). Entre los afroamericanos, las mujeres presentan una prevalencia 57% mayor que los varones; las mujeres mexicoamericanas tienen una prevalencia mayor de 26%.

El síndrome metabólico afecta a un gran número de adultos en países industrializados occidentales, en donde es más común en varones que en mujeres. La manifestación de enfermedad se relaciona con factores genéticos y hormonales y con un estilo de vida determinado por la obesidad, inactividad física y exceso de nutrimentos, incluso consumo alto de ácidos grasos saturados y trans. Caracterizado por la agrupación de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, dislipidemia (perfil lipídico plasmático aterogénico), hipertensión esencial, obesidad abdominal (visceral) e intolerancia a la glucosa, el síndrome se relaciona también con alteraciones en coagulación de sangre, hiperuricemia y microalbuminuria. El estrés psicosocial, desventaja socioeconómica y rasgos psiquiátricos anómalos se vinculan también con la patogénesis del síndrome.^{9,10}



Síndrome metabólico: órganos afectados, características comunes, afecciones médicas relacionadas y tratamiento

¿Qué es el síndrome metabólico?

El síndrome metabólico aflige a 255 de los adultos estadounidenses. Esta afección común incluye obesidad, presión arterial alta, glucosa sanguínea alta («azúcar en sangre»), y un perfil de colesterol anómalo (dislipidemia). La probabilidad de presentar cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes se incrementa de manera significativa cuando estos factores de riesgo se presentan juntos que cuando se desarrollan de modo independiente.

Padecimientos médicos relacionados con el síndrome metabólico

Si se deja sin tratamiento, el síndrome metabólico incrementa el riesgo de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes tipo 2.



Accidente cerebrovascular



El término accidente cerebrovascular se refiere a la muerte repentina del tejido cerebral por falta de oxígeno. En el accidente cerebrovascular isquémico, el bloqueo o reducción de flujo sanguíneo ocurre en los tejidos cerebrales. Este bloqueo podría resultar de aterosclerosis y formación de coágulos sanguíneos.



Cardiopatía coronaria

El estrechamiento de las arterias coronarias puede causar un ataque cardíaco. La aterosclerosis, la acumulación de placa en el revestimiento de las arterias, provoca estrechamiento arterial; todos los factores de riesgo del síndrome metabólico pueden inducir aterosclerosis. Los ataques cardíacos tienen lugar cuando la sangre deja de fluir por



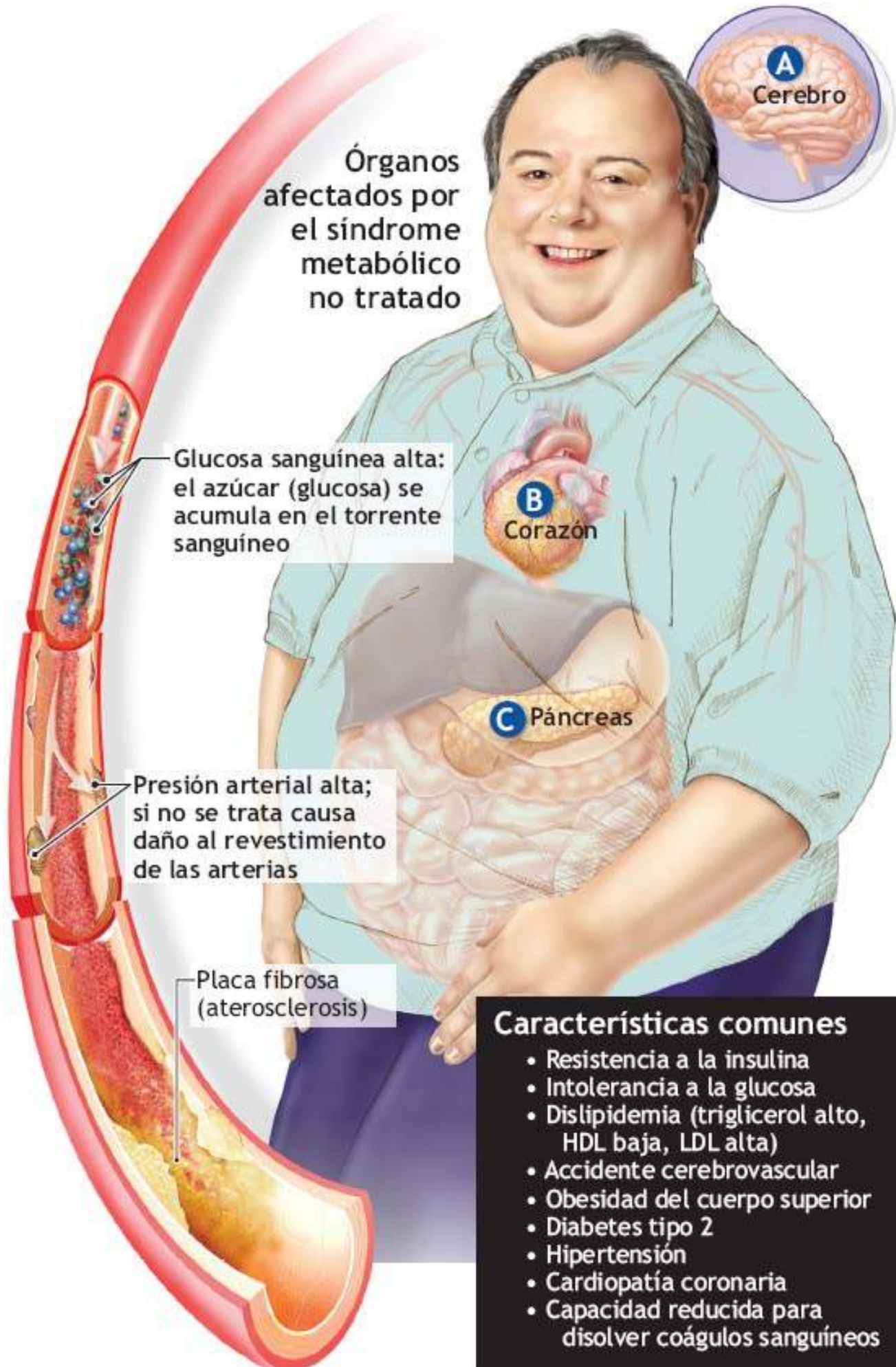
vasos coronarios estrechos, lo que deriva en tejido miocárdico isquémico.

Diabetes tipo 2



En la diabetes tipo 2 el páncreas produce poca o nada de insulina y el cuerpo pierde la capacidad de responder de manera normal a la insulina (lo que se conoce como resistencia a la insulina). La insulina transporta glucosa hacia las células para ser usada como energía; sin insulina, los tejidos corporales

tienen menos acceso a nutrimentos esenciales para energía y almacenamiento. La diabetes requiere control adecuado; sin tratamiento puede ocasionar complicaciones que afectan los ojos, boca, sistema cardiovascular, riñones, nervios y extremidades.



Tratamiento del síndrome metabólico

El síndrome metabólico requiere control a largo plazo de cada factor de riesgo. La mala nutrición y la actividad física reducida representan causas subyacentes de estos factores de riesgo. El monitoreo regular de presión arterial, colesterol y glucosa son importantes para detectar el síndrome, incluso si un individuo no experimenta síntomas externos de enfermedad.

- **Pérdida de peso:** una pérdida del 5% al 10% de peso corporal mejora la sensibilidad a la insulina.
- **Actividad física incrementada:** revierte la resistencia a la insulina, reduce la presión arterial, disminuye el colesterol «malo», aumenta el colesterol «bueno» y reduce el riesgo de diabetes tipo 2
- **Consumir una dieta sana para el corazón:** reducir la ingesta de grasa saturada, colesterol y sal. Incrementar el consumo de frutas con alto contenido de fibra, verduras y granos.

TABLA 20.5

Umbral de porcentaje de grasa corporal (%GC) correspondientes a cortes de índice de masa corporal establecidos, relacionados con el riesgo de síndrome metabólico

Cortes de IMC (kg × m ²)	%GC y percentiles correspondientes									
	Varones					Mujeres				
	Negros		Blanco			Media*	Negros		Blanco	
	Corte	Percentil	Corte	Percentil	Corte		Percentil	Corte	Percentil	
18,5	12,7	8,9	11,0	3,9	12	25,4	11,7	22,5	24	
25	21,7	43,5	21,2	41,0	21	32,0	29,3	30,8	31	
30	28,3	80,9	29,1	87,6	29	37,1	52,5	37,2	37	
35	35,0	97,6	37,0	99,4	36	42,1	75,9	43,5	43	

*Los valores fueron redondeados

De Zhu S, et al. Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994). *Am J Clin Nutr* 2003;78:228.

La **TABLA 20.5** proporciona los intervalos porcentuales de grasa corporal y el riesgo relacionado equivalente a los cortes de IMC tradicionales para el síndrome metabólico para varones y mujeres negros y blancos. Los cambios en el estilo de vida, incluido un incremento en la actividad física regular, representan la piedra angular de las recomendaciones nacionales para evitar el síndrome metabólico.^{126,201}

Acciones de la insulina y homeostasis de glucosa alterada

En la **FIGURA 20.18** se resume la respuesta normal de la insulina y bajo condiciones resistentes a la insulina y diabetes tipo 2. Después de una comida, el incremento en la concentración de glucosa sanguínea induce liberación de insulina de las células β en los islotes de Langerhans. La insulina migra entonces en la sangre a células objetivo por todo el cuerpo, en donde se une a moléculas receptoras en la superficie celular. La interacción insulina-receptor desencadena una serie de sucesos dentro de la célula que mejoran la captación de glucosa y el catabolismo o almacenamiento posterior como glucógeno o grasa. Un defecto en cualquier parte a lo largo de la vía para la captación de glucosa señala diabetes. Siete posibles causas incluyen:

1. Destrucción de células β.
2. Síntesis anómala de insulina.
3. Liberación deprimida de insulina.

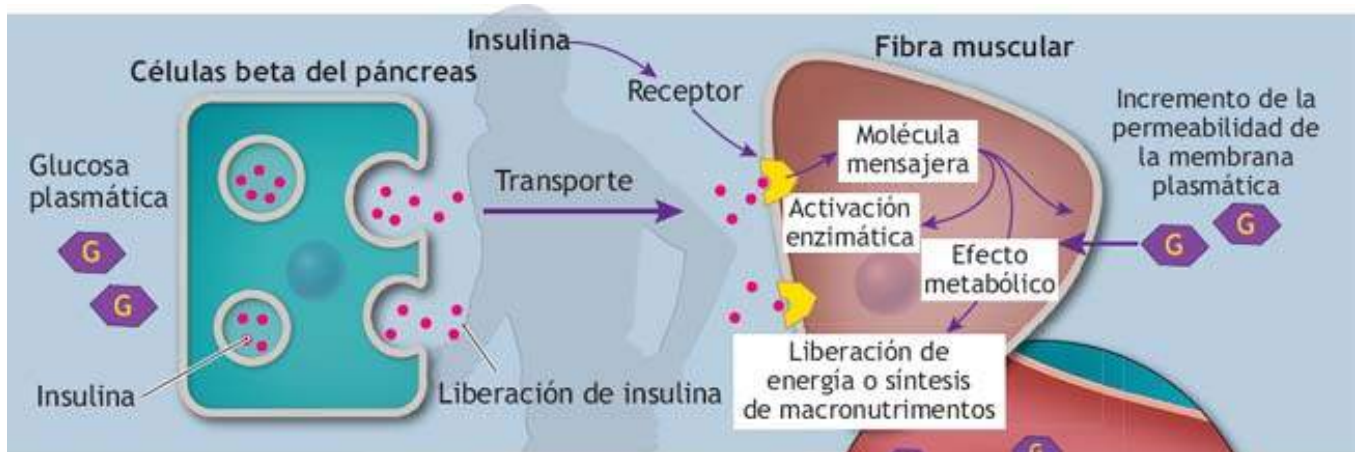
4. Inactivación de insulina en la sangre por anticuerpos u otros agentes bloqueadores.
5. Receptores de insulina alterados o una cantidad reducida de receptores en las células periféricas.
6. Procesamiento defectuoso del mensaje de insulina dentro de las células objetivo.
7. Metabolismo de glucosa anómalo.

Diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1, antes llamada diabetes juvenil o de inicio en la infancia, se presenta por lo general en individuos más jóvenes y representa entre el 5% y el 10% de todos los casos de diabetes (www.nlm.nih.gov/medlineplus/diabetestype1.html). Esta forma de diabetes representa una respuesta autoinmune, posiblemente de una sola proteína que hace a las células β incapaces de producir insulina y con frecuencia otras hormonas pancreáticas. Los pacientes con diabetes tipo 1 presentan una anomalía más grave para homeostasis de glucosa que los individuos en subgrupo tipo 2. La actividad física ejerce efectos más pronunciados en el estado metabólico en individuos tipo 1, y el control de los problemas relacionados con el ejercicio requiere mayor atención (v. «En un sentido práctico: diabetes, hipoglucemia y actividad física»).

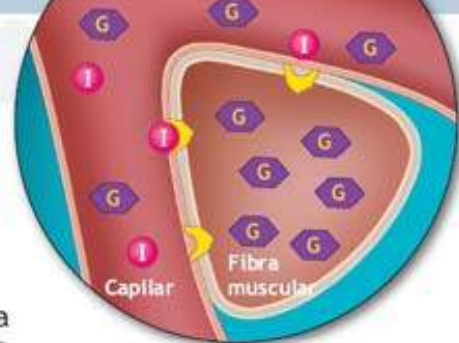
Diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 tiende a manifestarse después de los 40 años de edad, pero un incremento agudo ocurre ahora en individuos mucho más jóvenes (con frecuencia en menores de 10 años de edad). Esta alarmante nueva tendencia señala que la diabetes tipo 2 podría representar una «enfermedad pediátrica». Estimaciones recientes indican que la diabetes se ha más que triplicado en los niños durante los últimos tres a cinco años. Los médicos consideran la tasa en espiral de obesidad infantil, en particular entre afroamericanos, estadounidenses nativos e hispanos (más notablemente niños de ascendencia mexicana), como el factor predominante en el número creciente de niños con diabetes tipo 2. La diabetes tipo 2 representa casi 95% de todos los casos de diabetes en Estados Unidos, y la causa principal de muerte por la enfermedad.



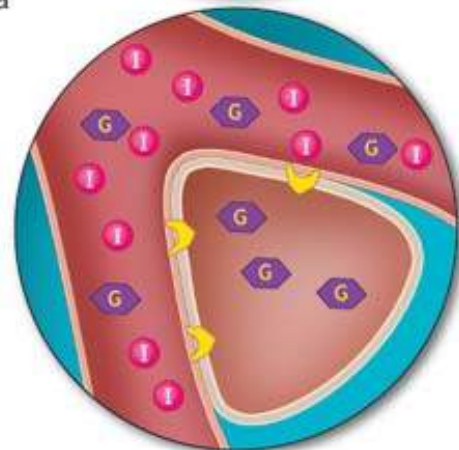
A Respuesta normal

El aumento de glucosa sanguínea **G** después de comer estimula la liberación de insulina **I** en las células β del páncreas. La insulina media la difusión facilitada hacia la célula en donde la glucosa se combina con un portador en la membrana plasmática del músculo y células de tejido adiposo. Cualquier glucosa no catabolizada de inmediato para energía se almacena como glucógeno o se sintetiza a grasa para uso posterior.



B Respuesta resistente a la insulina

El páncreas produce insulina en exceso (producción anómala) en respuesta a un aumento de glucosa sanguínea, como ocurre de la rápida digestión y absorción de ciertos almidones dietéticos y azúcares simples. En este caso no puede decirse que la persona tenga diabetes tipo 2. Sin embargo, una producción de insulina alta crónica en respuesta a incrementos de la glucosa sanguínea después de comer se relaciona más estrechamente con el síndrome metabólico de dislipidemia, hipertensión, obesidad de la parte superior del cuerpo y mayor riesgo de ataque cardíaco y apoplejía.



C Diabetes tipo 2

El páncreas continúa secretando insulina. Sin embargo, la severidad de la liberación de insulina excede la producción máxima de insulina del páncreas para regular la glucosa sanguínea dentro del rango normal. Esto da como resultado el diagnóstico de diabetes tipo 2.

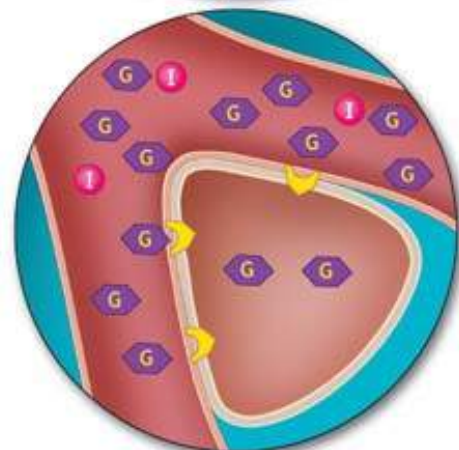


FIGURA 20.18 • (A) Interacción insulina-glucosa normal, (B) con resistencia a la insulina y (C) con diabetes tipo 2.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Diabetes, hipoglucemia y actividad física

Las personas con diabetes tipo 1 o tipo 2 deben hacer ejercicio de manera regular como parte de un régimen de tratamiento completo. En la actividad física, la hipoglucemia representa el mayor riesgo para individuos que toman insulina o medicamentos hipoglucémicos orales. Una persona diabética físicamente activa necesita poner especial atención a lo siguiente:

1. Signos de advertencia de hipoglucemia.
2. Respuesta inmediata a un ataque hipoglucémico.
3. Tratamiento de hipoglucemia de inicio tardío.

SIGNOS DE ALERTA DE HIPOGLUCEMIA

Los síntomas de hipoglucemia moderada y grave (v. la tabla) resultan de un inadecuado abastecimiento de glucosa al cerebro. En general, los síntomas hipoglucémicos aparecen sólo después de que la concentración de glucosa sanguínea cae por debajo del 60 mg × dl.

Los síntomas de glucosa sanguínea baja varían en forma considerable. Algunas personas diabéticas con nefropatía autonómica que pierden la capacidad de secretar hormonas parecidas a la adrenalina en respuesta a hipoglucemia experimentan inconciencia hipoglucémica. Ellas requieren monitoreo de glucosa sanguínea regular durante y después de la actividad física. Los individuos que toman medicación de β -bloqueadores tienen también mayor riesgo de inconciencia hipoglucémica.

ATAQUE DE HIPOGLUCEMIA: ¿QUÉ HACER?

1. Responder rápido: las reacciones hipoglucémicas aparecen de modo repentino y avanzan rápidamente.
2. Detener el ejercicio: probar la glucosa sanguínea para confirmar la hipoglucemia.
3. Comer o beber carbohidratos: consumir de inmediato 10 g a 15 g (dos a tres cucharadas) de azúcar simple. Una persona diabética debe llevar siempre carbohidratos glucémicos altos mientras hace ejercicio (p. ej., dulces, cubos de azúcar, pasas, jugo). Consumir helado o chocolates es una mala elección; su alto contenido de grasa deprime el índice glucémico e impide la absorción de glucosa.
4. Descansar 10 min a 15 min: esto permite la absorción intestinal de glucosa. Probar los niveles de glucosa sanguínea antes de reanudar la actividad física. Si la glucosa sanguínea da un registro menor de 100 mg × dl, no hacer ejercicio, y comer más azúcar.
5. Volver a monitorear durante la actividad física: después de reanudar, poner mucha atención a más signos de hipoglucemia. Si es posible, medir la glucosa sanguínea dentro de 30 min o 45 min.
6. Reabastecer los carbohidratos inmediatamente después de la actividad física: consumir carbohidratos complejos. Si la ingesta de carbohidratos no incrementa la concentración de glucosa sanguínea, estar preparado para administrar glucagón por vía subcutánea para aumentar los niveles de glucosa.

HIPOGLUCEMIA DE INICIO TARDÍO

La hipoglucemia de inicio tardío describe la condición de glucosa sanguínea excesivamente baja más de 4 h (y hasta 48 h) después de la actividad física. Esto se presenta con más frecuencia en quienes son nuevos en la práctica del ejercicio, o después de un entrenamiento extenuante. La sensibilidad a la insulina permanece alta durante 24 h a 48 h después de la actividad física, así que la hipoglucemia de inicio tardío plantea un problema particular para muchas personas diabéticas medicadas. Pueden tomarse las siguientes cuatro precauciones para evitar la hipoglucemia de inicio tardío:

- Ajustar la dosis de insulina u otra medicación antes de iniciar la actividad física. Si es necesario, incrementar el consumo de alimento antes y durante la actividad.
- Si la actividad dura más de 45 min, monitorear la glucosa sanguínea a intervalos de 2 h durante 12 h hacia la recuperación o hasta conciliar el sueño. Considerar reducir la insulina o medicamentos hipoglucémicos orales hasta la hora de acostarse. Antes de dormir, comer algo de alimento glucémico bajo para incrementar los niveles de glucosa sanguínea.
- Tener precaución al iniciar un programa de actividad física. Empezar lentamente e incrementar poco a poco la intensidad del esfuerzo y duración durante un período de tres a seis semanas.
- Si se tiene pensada una actividad más larga de 45 min o 60 min, asegurarse de hacer ejercicio con un amigo que pueda ayudar en caso de una emergencia. Llevar siempre golosinas y números telefónicos importantes (médico, hospital, casa) y usar un brazalete de identificación médica.

AJUSTAR LOS NIVELES DE INSULINA

Para actividad física intensa, considerar lo siguiente:

- Insulina de acción intermedia: disminuir la dosis del 30% al 35% en el día del ejercicio.
- Insulina de acción intermedia y corta: omitir la dosis si ésta por lo general precede a la actividad física.
- Dosis múltiples de insulina de acción corta: reducir la dosis antes del ejercicio en el 30% y complementar con alimento rico en carbohidratos.
- Infusión continua subcutánea de insulina: eliminar el bolo de la hora de la comida o incrementar la insulina que precede o sigue a la actividad física.
- Evitar ejercitar durante 1 h los músculos que reciben la inyección de insulina de acción corta.
- Evitar hacer ejercicio tarde, en la noche.

Signos de alerta de hipoglucemia

Reacciones hipoglucémicas leves

- Tiriteo.
- Nerviosismo.
- Frecuencia cardíaca rápida.
- Palpitaciones.
- Sudación incrementada.
- Hambre excesiva.

Reacciones hipoglucémicas moderadas

- Cefalea.
- Irritabilidad y cambios abruptos en el estado de ánimo.
- Falta de concentración y atención.
- Confusión mental.
- Somnolencia.

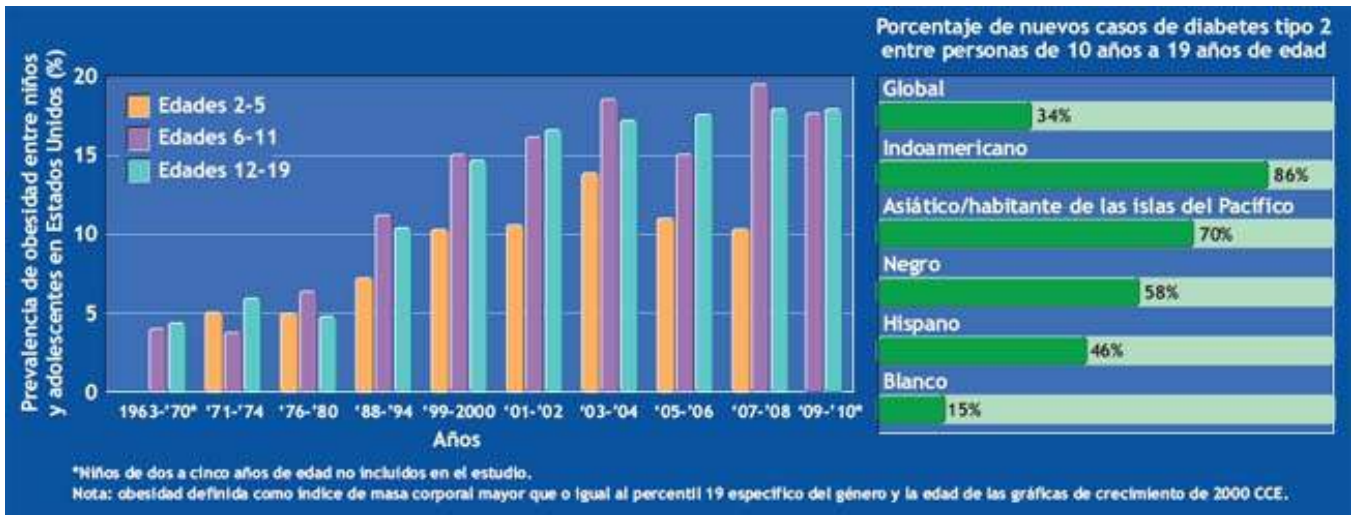
Reacciones hipoglucémicas graves

- Apatía.
- Inconciencia y coma.
- Convulsiones.



Diabetes tipo 2 en niños: en aumento y no fácilmente tratada

Metformina, el único medicamento aprobado para tratar la diabetes tipo 2 en niños, es sorprendentemente efectiva entre pacientes de 10 años a 17 años de edad. Esto plantea un problema sobre esta enfermedad de rápido crecimiento y en gran medida prevenible entre la juventud de Estados Unidos. En la investigación que evaluó tres regímenes de tratamiento con base en medicamentos para controlar la enfermedad, sólo cerca de la mitad de los participantes controló de modo exitoso sus niveles de azúcar en sangre, a pesar del cumplimiento relativamente bueno del tratamiento. Esto sugiere que los niños con diabetes tipo 2 podrían requerir más de una medicación oral o recurrir a inyecciones de insulina par control adecuado de la glucosa sanguínea. Una vez considerada una enfermedad de adultos, la diabetes tipo 2 ha surgido cada vez más en niños y adolescentes, en asociación con un incremento en la obesidad infantil (v. la figura adjunta), la que impide la regulación de azúcar sanguínea del cuerpo. Los CCE estiman que en Estados Unidos el número de niños con esta enfermedad llega a decenas de miles, con un incremento anual de 3 600; los niños afroamericanos y latinos presentan mayor riesgo que los niños blancos, y las niñas corren mayor riesgo que los niños. Tales hallazgos subrayan la importancia de poner en práctica medidas preventivas oportunas mediante programas de intervención en el estilo de vida que subrayan la nutrición saludable y la actividad física regular para niños en riesgo de volverse obesos.



Fuentes:

Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Zeitler P, *et al.* A clinical trial to maintain glycemic control in youth with type 2 diabetes. TODAY Study Group. *N Engl J Med* 2012;366:2247.

Tres factores pueden producir niveles altos de glucosa sanguínea en la diabetes tipo 2:

1. Insulina inadecuada producida por el páncreas para controlar el azúcar en la sangre (**insuficiencia de insulina relativa**).
2. Efectos de insulina disminuida en el tejido periférico (**resistencia a la insulina**), particularmente musculoesquelético (**FIGURA 20.18**).
3. Efecto combinado de los factores uno y dos.

Una desregulación en las capacidades glucolíticas y oxidativas musculoesqueléticas se relaciona también con la resistencia a la insulina en la diabetes tipo 2.^{74,162,172} La enfermedad más probable resulta de la interacción de genes y factores del estilo de vida: inactividad física, ganancia de peso (hasta 80% de quienes tienen diabetes tipo 2 son obesos), envejecimiento y quizá una dieta con alto contenido de grasa. Sin duda, estos factores del estilo de vida han contribuido al incremento del 70% en el trastorno entre personas que rondan los 30 años de vida durante la última década del siglo xx, y un incremento global del 33% en Estados Unidos. También, la forma de resistencia a la insulina en la diabetes tipo 2 tiene un fuerte componente genético. Los individuos propensos a la diabetes poseen un gen que dirige la síntesis de una proteína que inhibe la acción de la insulina en el transporte de glucosa celular.

Los siete principales factores de riesgo para la diabetes tipo 2

1. Masa corporal que excede el 20% de la ideal.
2. Familiar en primer grado con diabetes (influencia genética),
3. Ser miembro de un grupo étnico de alto riesgo (negro, hispano, americano, habitante de las islas del Pacífico, indoamericano, asiático).
4. Dar a luz un bebé que pesa más de 4 kg o desarrollar diabetes gestacional.
5. Tener la presión arterial en o arriba de 140/90 mm Hg.
6. Nivel de colesterol HDL de 35 mg × dl o menor o un nivel de triacilglicerol de

250 mg × dl o mayor.

7. Glucosa plasmática de ayuno alterada o tolerancia alterada a la glucosa en prueba previa.

La obesidad, en particular la distribución de grasa en el cuerpo superior, y la inactividad física representan los mayores riesgos para diabetes tipo 2 en adultos y niños.¹⁸⁷ Un estimado de 60 a 80 millones de estadounidenses muestra resistencia a la insulina pero no han presentado síntomas abiertos de diabetes tipo 2. Un tercio de estos individuos finalmente se volverá diabético, y muchos otros están en alto riesgo de enfermedad cardiovascular.⁵⁹ La falla de la insulina para ejercer su efecto normal incrementa la conversión de glucosa a triacilglicerol y el almacenamiento como grasa corporal.



Azúcar en sangre elevada, ligada a demencia independiente de diabetes

Los individuos con diabetes tienen un riesgo incrementado de presentar enfermedad de Alzheimer y demencia vascular en sus últimos años. Lo que se desconocía era si los niveles altos de azúcar sanguínea ponían en riesgo de demencia a las personas no diabéticas. Durante siete años, los investigadores realizaron el seguimiento de 2 067 miembros de una organización no lucrativa HMO en el estado de Washington. Usaron 35 264 mediciones clínicas de niveles de glucosa sanguínea de ayuno y no ayuno y 10 208 mediciones del ensayo predictor a largo plazo más exacto de hemoglobina glucosilada (HbA1C) de pacientes sin demencia para examinar la relación entre los niveles de glucosa y el riesgo de presentar demencia. Participaron en el estudio 839 varones y 1 228 mujeres cuya edad promedio en el punto de partida fue de 76 años; 232 participantes tenían diabetes, y 1 835 no tenían. Los participantes fueron clasificados de acuerdo con el estado de la diabetes, con ajustes por edad, género, grupo de estudio, nivel de educación y de actividad física, presión arterial y enfermedades coronarias y cerebrovasculares, fibrilación atrio, tabaquismo y tratamiento de la hipertensión. Durante el seguimiento de siete años, la demencia se presentó en 524 participantes (74 con diabetes y 450 sin la enfermedad). Entre aquellos con diabetes, las concentraciones de glucosa promedio más altas en los cinco años precedentes se relacionaron de manera significativa con un riesgo de demencia incrementado ($p = 0,01$). Esto se tradujo en un riesgo mayor de 18% en aquellos cuya glucosa sanguínea fue, en promedio, de 115 mg × dl (6,4 mmOl × l) que en las contrapartes con un promedio de 100 mg × dl (5,5 mmOl × l). En los individuos con diabetes, los niveles de glucosa promedio mayores (190 mg × dl; 10,5 mmOl × l) se relacionaron con un riesgo incrementado de demencia de 40%, comparado con quienes promediaron 160 mg × dl (8,9 mmOl × l). Los resultados sugieren que los niveles de glucosa sanguínea mayores plantean un factor de riesgo adicional para demencia, con el cerebro sirviendo como un órgano objetivo para daño, incluso en personas sin diabetes.

Fuente: Crane, PK *et al.* Glucose levels and risk of dementia. *N Engl J Med* 2013;369:540.

Para el individuo con resistencia a la insulina, una dieta alta en azúcares simples y carbohidratos refinados con un índice glucémico relativamente alto facilita la acumulación de grasa en el cuerpo.⁴⁹ El agrandamiento de células grasas exagera más la situación porque éstas muestran resistencia a la insulina debido a la densidad reducida de sus receptores de insulina. Resulta interesante que las mujeres con exceso de grasa corporal y capacidad cardiorrespiratoria alta son más sensibles a la insulina que sus contrapartes igualmente obesas pero sedentarias.⁵⁰

Al igual que con la diabetes tipo 1, las células de una persona con diabetes tipo 2 no reciben la glucosa adecuada, lo que desencadena niveles inusualmente altos de glucosa sanguínea que los túbulos del riñón filtran y vacían en la orina (**glucosuria**). Las partículas excesivas en el filtrado renal crean un efecto osmótico que disminuye la

reabsorción de agua, lo que da como resultado pérdida de grandes cantidades de líquido (**poliuria**). Con la captación reducida de glucosa celular, una persona diabética depende en gran medida del catabolismo de grasa para energía. Esto produce un exceso de cetoacidosis y una tendencia a la acidosis. En situaciones extremas, el coma diabético se presenta cuando el pH plasmático cae tan abajo como 7,0. La arteriosclerosis, enfermedad de los nervios y vasos sanguíneos pequeños, y la susceptibilidad a infección se presentan a tasas incrementadas en la diabetes tipo 2. Con frecuencia, las mujeres diabéticas obesas enfrentan un riesgo mayor de cáncer endometrial de casi el triple, en comparación con las mujeres diabéticas de peso normal, quizá derivado de sus niveles de insulina persistentemente altos (insensibilidad a la insulina).¹⁵⁸



Características de la diabetes tipo 1 y 2

Características	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Edad al inicio	Normalmente <20 a	Normalmente <20 a
Proporción de todos los diabéticos	<10%	<10%
Aparición de los síntomas	Aguda o subaguda	Aguda o subaguda
Cetoacidosis metabólica	Frecuente	Frecuente
Obesidad en el inicio	Poco común	Poco común
Células β	Reducida	Reducida
Insulina	Reducida	Reducida
Células inflamatorias en islotes	Presentes inicialmente	Presentes inicialmente
Antecedentes familiares	Poco comunes	Poco comunes

Diabetes y actividad física. La hipoglucemia sigue siendo el trastorno más común en la homeostasis de glucosa durante la actividad física en personas diabéticas que toman

insulina exógena. La hipoglucemia se presenta con mucha frecuencia durante la actividad física intensa, prolongada, cuando la liberación de glucosa hepática no corresponde al uso incrementado de glucosa por el músculo activo. Además, las personas con diabetes tipo 2 tienen a menudo tolerancia reducida al ejercicio independiente del control glucémico. Los factores que contribuyen con lo anterior incluyen la genética, características indeseables en el estilo de vida, grasa corporal excesiva y acondicionamiento físico deficiente.^{27,39}



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

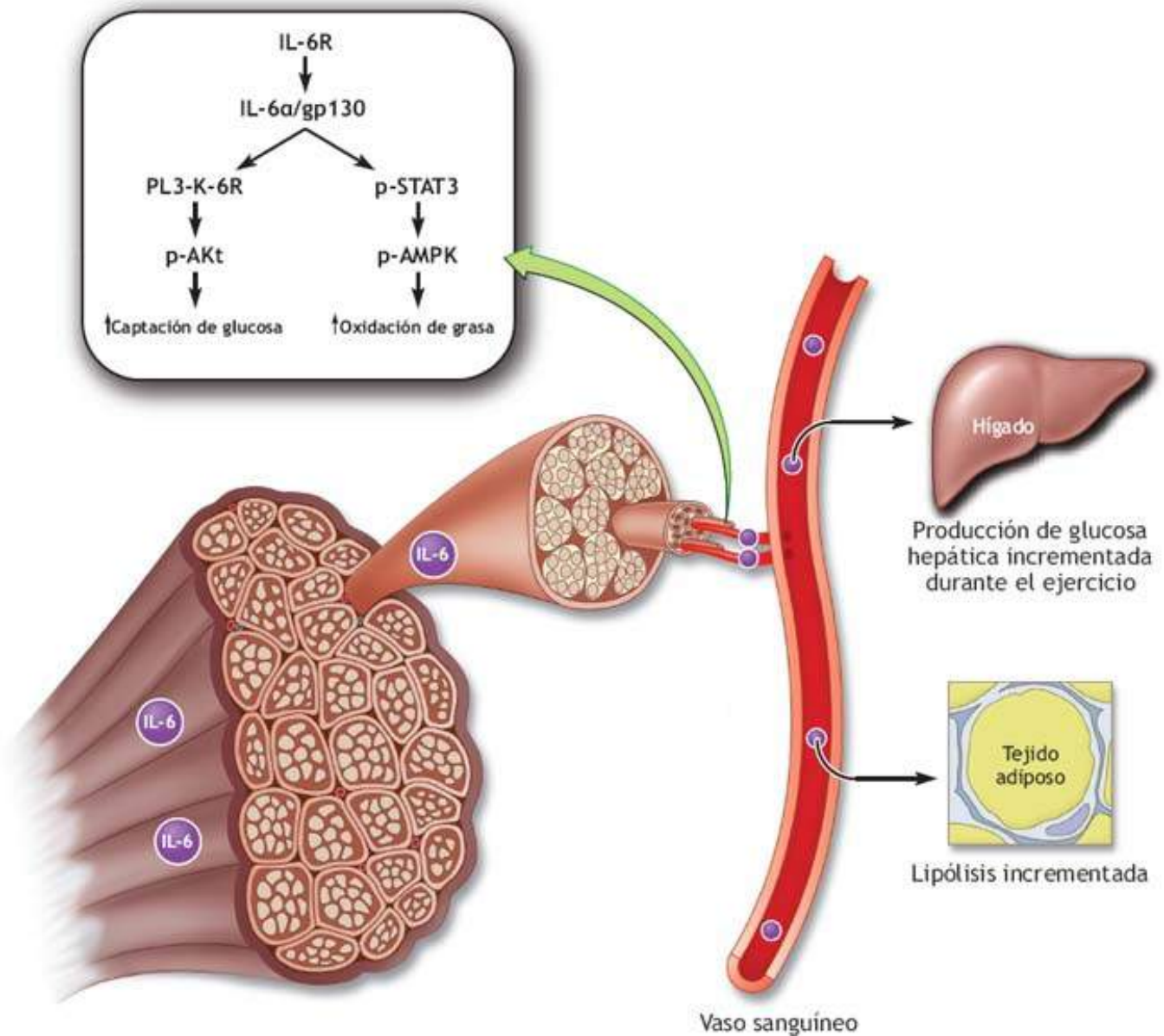
Explicar el aliento de olor dulce en individuos que experimentan diabetes mellitus mal regulada o desnutrición por inanición



El músculo como un órgano endocrino

En 2003, se identificó por primera vez que un factor humoral (una citocina) era producido o liberado de células de músculo contráctil que parecen exhibir fuertes efectos metabólicos. Este descubrimiento de músculo contráctil como un órgano productor de citocina planteó un nuevo paradigma a partir del cual se ve al músculo esquelético como un órgano secretor endocrino que influye en el metabolismo de otros tejidos y órganos. Estas citocinas secretadas por el músculo (denominadas *miocinas*) y otros péptidos producidos por el músculo, producidos, expresados y liberados por fibras musculares, ejercen efectos autocrinos, paracrinos o endocrinos. La investigación adicional apoya la idea de entender al músculo como un órgano endocrino activo con la capacidad de producir y expresar citocinas que pertenecen a familias claramente diferentes. La lista incluye actualmente a IL-6, IL-8, IL-15, LIF, BDNF, similares a folistatina 1 y FGF21. La actividad contráctil de un músculo juega un papel en la regulación de la expresión de estas citocinas.

Las fibras musculares tipo I y tipo II expresan la miocina *interleucina (IL)-6*, que más tarde ejerce sus efectos localmente dentro del músculo (p. ej., a través de la activación de proteincinasa activada por AMP [AMPK]), y cuando se libera hacia la circulación, periféricamente, de un modo parecido al de una hormona. Específicamente, en el músculo esquelético, IL-6 actúa de una manera autocrina o paracrina para señalar a través de un homodímero gp 130R/IL-6R α , dando como resultado la activación de cinasa de AMP o qu fosfatidilinositol 3-cinasa para incrementar la captación de glucosa y la oxidación de grasa. Por ejemplo, en el tejido adiposo IL-6R incrementa la producción de glucosa hepática durante la actividad física o lipólisis. El recuadro de la figura ilustra el papel biológico propuesto para interleucina (IL)-6R.



Fuentes:

Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev* 2008;88;1379.

Pedersen BK, Edward F. Adolph Distinguished Lecture: Muscle as an endocrine organ: IL-6 and other myokines. *J Appl Physiol* 2009; 107;1006.

Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol* 2012;8;457.

DE INTERÉS **Tejido adiposo como un órgano endocrino**

Hasta hace poco el tejido adiposo sólo era visto como el principal depósito de alimentación de energía de triacilgliceroles. Las investigaciones realizadas en los últimos 10 a 15 años revelan que, además de almacenamiento de energía, el tejido adiposo sirve como un órgano endocrino importante. En la actualidad se acepta ampliamente que el tejido adiposo secreta diversas hormonas peptídicas, incluso leptina, que influye en el apetito (v. capítulo 30); varias citocinas; adiposina y proteína estimuladora de acilación (ASP); angiotensinógeno, inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1); adiponectina, que incrementa la sensibilidad a la insulina y la oxidación de ácidos grasos en el músculo, y resistina. El tejido adiposo produce también hormonas esteroides. Esta función secretora ha cambiado la visión del tejido adiposo en el sentido de estar en el corazón de una compleja red que influye en la homeostasis de la energía, glucosa y metabolismo de lípidos, homeostasis vascular,

respuesta inmune e incluso la reproducción. La mayoría de proteínas adiposas secretadas conocidas son desreguladas cuando la grasa corporal «normal» se vuelve marcadamente alterada; incrementada en el estado de exceso de grasa o disminuida en el estado de falta de grasa (lipoatrofia).

Fuentes:

Guerre-Millo M. Adipose tissue hormones. *J Endocrinol Invest* 2002;25:855.

Boscaro M, *et al.* Visceral adipose tissue: emerging role of gluco-and mine-ralocorticoid hormones in the setting of cardiometabolic alterations. *Ann N Y Acad Sci* 2012;1264:87.

Glucagón

Las células α de los islotes de Langerhans secretan glucagón, la hormona «antagonista de la insulina». En contraste al efecto de la insulina de disminuir los niveles de azúcar en la sangre, el glucagón estimula sobre todo la glucogenólisis y la gluconeogénesis mediante el hígado, e incrementa el catabolismo de lípidos (v. **FIGURA 20.19**). La glucosa generada por la acción del glucagón se mueve entonces hacia la sangre. El glucagón ejerce su efecto activando la ciclasa de adenilato. Esta enzima estimula el AMP cíclico en las células hepáticas y causa descomposición del glucógeno hepático a glucosa (glucogenólisis). El glucagón estimula también la gluconeogénesis al promover la captación de aminoácido del hígado.

Al igual que con la insulina, la concentración de glucosa plasmática controla el gasto de glucagón mediante el páncreas. Una disminución en la concentración de glucosa sanguínea por la actividad física intensa, prolongada, o restricción de alimento (carbohidratos) estimula la liberación de glucagón.

La estimulación nerviosa autonómica no media la liberación de glucosa, a diferencia de sus efectos en la secreción de insulina. Tampoco existen diferencias de género en la respuesta de glucagón al ejercicio cuando los individuos se ejercitan en el mismo porcentaje de capacidad aeróbica.^{2,32,175} La liberación de glucagón tiene lugar más tarde en el ejercicio, porque esta hormona ejerce poca influencia en la regulación temprana de glucogenólisis hepática. Es muy probable que contribuya sobre todo a la regulación de glucosa sanguínea a medida que la actividad física progresa y se agotan las reservas de glucógeno.

Otras glándulas y hormonas

Otras hormonas influyen también en las funciones corporales. El hígado secreta somatomedinas, que afectan el crecimiento del músculo, cartílago y otros tejidos. El revestimiento mucoso del intestino delgado secreta **secretina**, **gastrina** y **colecistocinina** para promover y coordinar procesos digestivos. El hipotálamo mismo constituye una glándula endocrina importante que secreta hormonas estimuladoras o liberadoras que activan o liberan hormonas de la adenohipófisis. El hipotálamo libera también **somatoliberina**, que estimula la secreción de somatotropina de la glándula adenohipófisis.

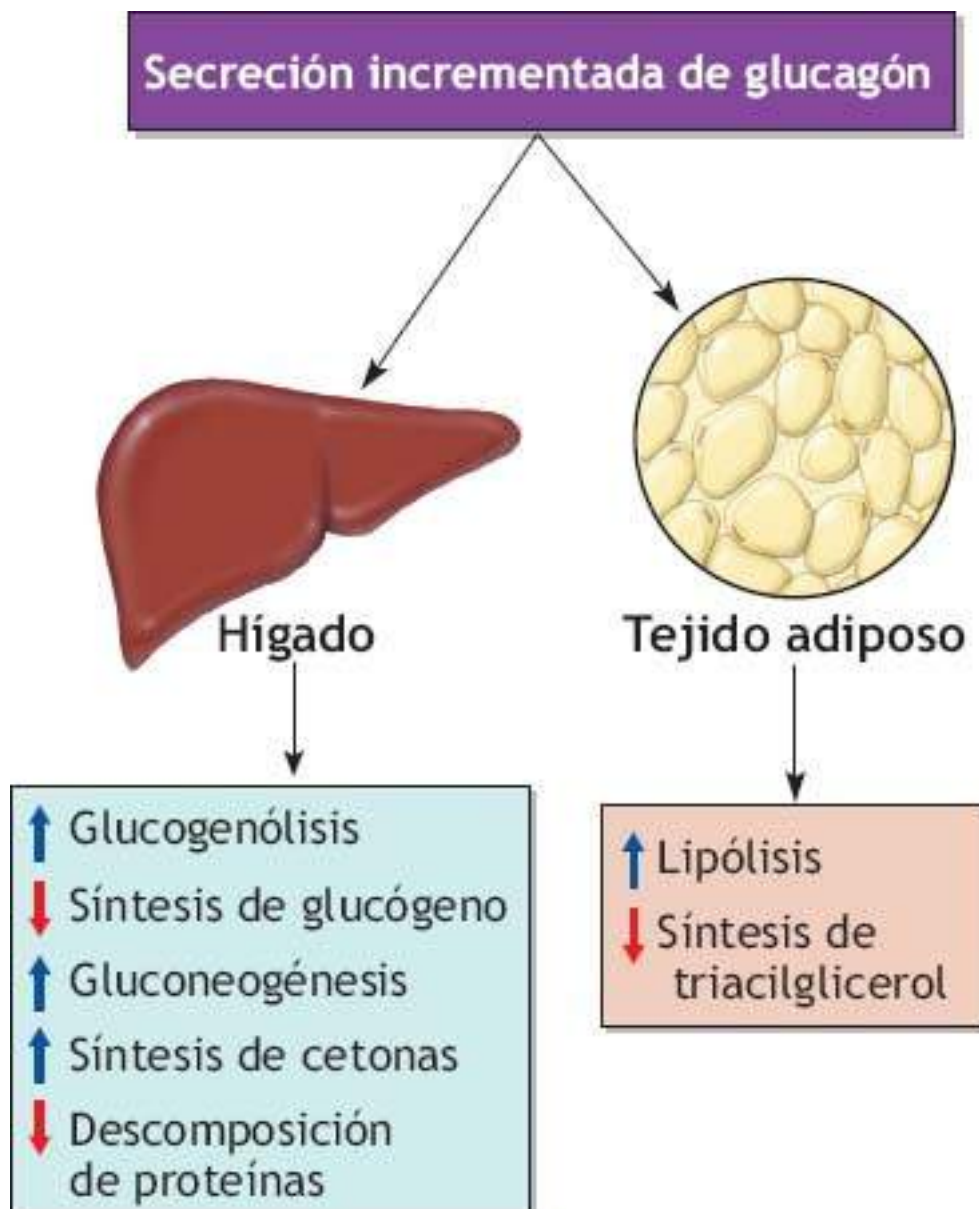


FIGURA 20.19 • Secreción de glucosa y su acción sobre tejidos objetivo.

ENTRENAMIENTO DE EJERCICIO Y FUNCIÓN ENDOCRINA

La **TABLA 20.6** enlista hormonas seleccionadas y su respuesta general al entrenamiento de ejercicio. Sólo una limitada investigación ha evaluado múltiples secreciones hormonales y cambios derivados del entrenamiento de ejercicio como resultado de interacciones complejas entre secreciones endocrinas y el sistema nervioso. *En general, la magnitud de la respuesta hormonal a una carga de ejercicio estándar disminuye con el entrenamiento de resistencia.* Por ejemplo, cuando atletas altamente entrenados realizan el mismo nivel de actividad absoluta que individuos sedentarios, las respuestas hormonales permanecen más bajas en los atletas. La sensibilidad tisular objetivo mejorada o la sensibilidad a una determinada cantidad de hormona explica en mucho esta respuesta disminuida.^{29,75} Un nivel similar de respuesta normal se presenta sin importar el estado de entrenamiento cuando los individuos se ejercitan a la misma intensidad relativa de actividad (es decir, mismo porcentaje del máximo [carga absoluta inferior para

los no entrenados]). Con el esfuerzo máximo, los individuos entrenados tienen una respuesta hormonal idéntica o un poco mayor que los no entrenados.^{20,37,63}

TABLA 20.6 Hormonas y sus respuestas al entrenamiento de resistencia

Hormona	Respuesta al entrenamiento
Hormona del crecimiento <i>Tirotropina</i> <i>ACTH</i> <i>Prolactina</i> <i>FSH, LH y testosterona</i>	Ningún efecto en los valores de reposo; aumento menos drástico durante el ejercicio Ningún efecto en el entrenamiento Valores de ejercicio incrementados Cierta evidencia de que el entrenamiento disminuye los valores de reposo Las mujeres entrenadas tienen valores deprimidos; testosterona reducida en varones (los niveles de testosterona podrían incrementarse en varones con entrenamiento de resistencia de largo plazo)
Hormonas de la adenohipófisis <i>Vasopresina (ADH)</i> <i>Oxitocina</i>	ADH ligeramente reducida en una determinada carga de trabajo Ningún resultado de investigación disponible
Hormonas tiroideas <i>Tiroxina (T₄)</i> <i>Triyodotironina (T₃)</i>	Concentración reducida de T ₃ total y tiroxina libre incrementada en el reposo Recambio incrementado de T ₃ y T ₄ durante el ejercicio
Hormonas suprarrenales <i>Aldosterona</i> <i>Cortisol</i> <i>Adrenalina y noradrenalina</i>	Ninguna adaptación al entrenamiento Ligeramente elevada durante el ejercicio Secreción disminuida en el reposo y con la misma intensidad absoluta de ejercicio después del entrenamiento
Hormonas pancreáticas <i>Insulina</i> <i>Glucagón</i>	Sensibilidad incrementada a la insulina; disminución normal de insulina durante el ejercicio reducida en gran medida con el entrenamiento Incremento más pequeño en los niveles de glucosa durante el ejercicio en cargas de trabajo absolutas y relativas
Enzima y hormona renal <i>Renina y angiotensina</i>	Ningún efecto evidente del entrenamiento

Hormonas de la adenohipófisis

Hormona del crecimiento

La GH estimula la lipólisis e inhibe la descomposición de carbohidratos; por lo tanto, hay quienes argumentan que el entrenamiento del ejercicio mejora la secreción de GH y conserva las reservas de glucógeno. Sin embargo, esto no es así. Comparados con sus contrapartes no entrenadas, los individuos entrenados en resistencia muestran menos aumento en los niveles sanguíneos de GH en una determinada intensidad de actividad física; una respuesta atribuida al estrés reducido a medida que avanza el entrenamiento y mejora la capacidad física.

Sin importar el estado del entrenamiento, las mujeres mantienen por lo general niveles de GH más altos en reposo que los varones; esta diferencia desaparece durante la actividad física prolongada.¹⁸ La **FIGURA 20.20A** ilustra la depresión inducida por el entrenamiento de la respuesta de GH de un individuo representativo de un grupo de seis varones durante 20 min de esfuerzo intenso de carga constante antes y después de tres y seis semanas de entrenamiento de resistencia. Las concentraciones de GH integradas (ejercicio más recuperación) para el grupo promediaron 45% menos que los valores previos al entrenamiento en ambas medidas de entrenamiento. Las respuestas para catecolaminas plasmáticas (v. **FIGURAS 20.20B** y **C**) y lactato sanguíneo (v. **FIGURA 20.20D**) se asemejaron a la disminución de GH. Dado que la prueba de ejercicio de carga constante representó menos demanda fisiológica después del entrenamiento (reflejado por

niveles menores de catecolamina y lactato), una liberación similar de GH después del entrenamiento requiere quizá intensidad de ejercicio absoluta mayor. El efecto del entrenamiento en la liberación de GH podría presentarse también bajo condiciones de no ejercicio.

ACTH (hormona adrenocorticotrópica)

La ACTH, secretada por la glándula neurohipófisis, proporciona estimulación potente a la corteza suprarrenal y, por lo tanto, incrementa la movilización de ácidos grasos libres para energía. El entrenamiento incrementa la liberación de ACTH durante la actividad física; una respuesta que estimula la actividad de la glándula suprarrenal para promover el catabolismo de la grasa y el glucógeno de repuesto.^{14,109} Este efecto beneficiaría de hecho el desempeño del ejercicio de alta intensidad prolongado.

PRL (prolactina)

Existe poca información en relación con los cambios de PRL en el entrenamiento del ejercicio. Parece que los niveles de PRL en reposo de corredores varones son en promedio menores que los valores para no corredores sedentarios.^{61,192}

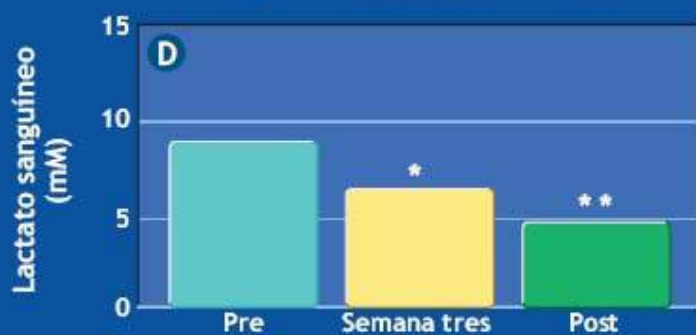
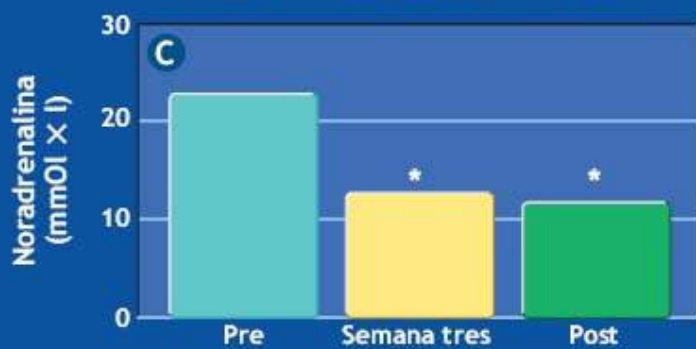
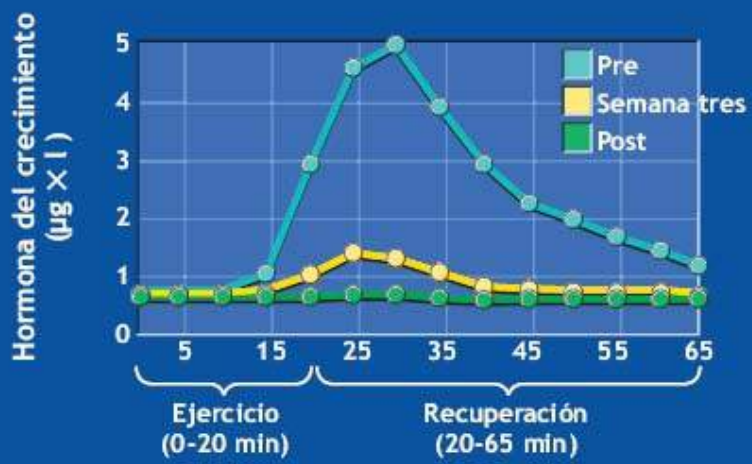


FIGURA 20.20 • *Parte superior*. Concentraciones séricas de la hormona del crecimiento (GH) en un individuo representativo durante 20 min de ejercicio de carga constante y 45 min de recuperación en preentrenamiento, después de tres y seis semanas de entrenamiento. *Parte inferior*. Efectos de seis semanas de entrenamiento en la concentración de GH integrada (A) y concentraciones de fin del ejercicio de adrenalina (B), noradrenalina (C) y lactato sanguíneo (D) en respuesta a ergometría de carga constante ($n = 6$, media). Previo a las tres semanas, después de tres semanas de entrenamiento; posterior, después de seis semanas de entrenamiento. * $p < .05$ contra a preentrenamiento; ** $p < 0,05$ contra la semana tres. (Adaptada con permiso de Weltman A, *et al.* Exercise training decreases the growth hormone (GH) response to acute constant-load exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:669).

FSH (hormona estimuladora de folículos), LH (hormona luteinizante) y testosterona

La actividad física regular deprime las respuestas de la hormona reproductiva en mujeres y varones.^{36,193} Los atletas de resistencia varones mantienen por lo general niveles de testosterona en reposo entre el 60% y el 85% de los valores para varones sedentarios.

Mujeres. Las mujeres con una larga historia de participación en actividad física tienen niveles alterados de FSH y LH en diferentes tiempos en sus ciclos menstruales, lo que podría contribuir a la disfunción premenstrual. Por ejemplo, las concentraciones de FSH permanecen deprimidas en mujeres entrenadas por todo un ciclo menstrual anovulatorio abreviado, mientras que los niveles de LH y progesterona se elevan en la fase folicular del ciclo. Las variaciones en el ciclo menstrual no afectan las respuestas metabólicas y hormonales a episodios agudos de actividad física.^{48,88}

Varones. El entrenamiento de resistencia afecta la función hipofisaria-gonadal del varón, incluso los niveles de testosterona y PRL. Un estudio en el que participaron 46 corredores varones (distancia semanal promedio de carrera: 64 km) y 18 no corredores, comparados por edad, estatura y masa corporal¹⁹², demostró que los corredores mostraron niveles de testosterona más bajos que los no corredores, sin diferencias en los niveles de LH y FSH. La concentración de testosterona reducida (aclaramiento incrementado y producción menor) en varones entrenados en resistencia es similar a las reducciones observadas de esteroides sexuales en mujeres que experimentaron entrenamiento de resistencia y reducciones relacionadas de grasa corporal.¹⁶⁹ No existe diferencia en los niveles de LH y FSH entre varones entrenados y no entrenados; por lo tanto, la liberación alterada de gonadotropina de la adenohipófisis no causa los niveles de testosterona más bajos durante la actividad física estándar en el estado entrenado.

Hormonas de la neurohipófisis

ADH (hormona antidiurética)

La actividad física intensa hasta el agotamiento o la actividad por debajo del máximo prolongada a la misma intensidad relativa no generan diferencia alguna en los niveles de ADH entre individuos entrenados y no entrenados. La concentración de ADH disminuye con el entrenamiento al ejercitarse a la misma intensidad absoluta por debajo del máximo.

PTH (hormona paratiroidea)

El entrenamiento de resistencia mejora los incrementos en la PTH relacionados con el

ejercicio en jóvenes y adultos mayores.^{137,176} La importancia de un incremento de PTH aumentado inducido por el entrenamiento para preservar la masa ósea con el envejecimiento está a la espera de más estudio.

Hormonas tiroideas

El entrenamiento produce una respuesta coordinada hipófisis-tiroides que refleja el recambio incrementado de hormonas tiroideas. Con frecuencia, el recambio tiroideo incrementado refleja acción hormonal excesiva, que en última instancia conduce a **hipertiroidismo** (es decir, sobreproducción de hormonas T₃ y T₄). Sin embargo, ninguna evidencia indica una mayor incidencia de hipertiroidismo en individuos altamente entrenados. Por ejemplo, los niveles de la TMB desproporcionadamente altos y las temperaturas corporales basales rara vez se presentan en el estado entrenado. En consecuencia, al recambio mayor de T₄ que acompaña al entrenamiento físico tiene lugar a través de un mecanismo que difiere de la dinámica «normal» de la hormona tiroidea.

La investigación sobre mujeres entrenadas en resistencia produce resultados interesantes en relación con el recambio tiroideo. Cambiar de una línea basal de vida relativamente sedentaria a correr 48 km por semana produjo un leve deterioro tiroideo reflejado en los niveles disminuidos de T₄ y T₃.¹⁵ En contraste, casi duplicar la distancia semanalmente incrementó las concentraciones de hormona plasmática. Para explicar estos aparentes efectos contradictorios de la actividad física regular, los investigadores sugirieron que la mayor pérdida de grasa corporal con el entrenamiento más intenso produjo un incremento inducido por el ejercicio del gasto tiroideo. Seis meses de entrenamiento de resistencia en varones redujo ligeramente las concentraciones de T₄ y T₄ libre plasmática, sin cambio en TSH. Sin embargo, la magnitud del cambio no fue de importancia clínica o fisiológica.¹⁴⁰

Hormonas suprarrenales

Aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye al control homeostático de volúmenes de líquido corporal, electrolitos y presión arterial, pero el entrenamiento no afecta los niveles de reposo de estos compuestos o su respuesta normal a la actividad física.

Cortisol

Las concentraciones de cortisol plasmático se incrementan menos en individuos entrenados que en individuos sedentarios que realizan el mismo nivel absoluto de ejercicio por debajo del máximo. El agrandamiento de las glándulas suprarrenales resulta de la hipertrofia e hiperplasia celular con episodios repetidos de entrenamiento intenso y el correspondiente gasto alto de cortisol.

Adrenalina y noradrenalina

La actividad simpaticoadrenal, en especial la liberación de noradrenalina en respuesta a

una carga de trabajo por debajo del máximo absoluta, permanece baja en individuos entrenados y no entrenados.⁴¹ En el ejercicio estándar, el gasto de adrenalina y noradrenalina cae en forma drástica durante varias de las primeras semanas de entrenamiento. *La aparición de bradicardia y un aumento más pequeño de la presión arterial durante la actividad por debajo del máximo son las consecuencias más familiares de la adaptación de entrenamiento simpaticoadrenal.* Las reducciones de frecuencia cardíaca y presión arterial reflejan adaptaciones favorables porque disminuyen las demandas de oxígeno miocárdico durante la actividad física y posiblemente otras formas de estrés. Para intensidades *relativas* equivalentes de esfuerzo se presenta una respuesta simpaticoadrenal más alta después del entrenamiento aeróbico.⁵⁸

La **FIGURA 20.21** ilustra la respuesta de noradrenalina y adrenalina durante la actividad física en intensidades que varían del 60% al 85% de la capacidad aeróbica de tres varones adultos y seis mujeres antes y después de un entrenamiento aeróbico de 10 semanas que incrementó el $\dot{V}O_{2\max}$ en un 20%. Los niveles de noradrenalina plasmática (recuadro superior) se incrementaron de manera progresiva con la intensidad del ejercicio antes y después del entrenamiento. Éste produjo mayores niveles de noradrenalina plasmática, en particular en intensidades superiores. Los valores de adrenalina consistentemente superiores surgieron también después del entrenamiento (recuadro inferior), pero las diferencias no alcanzaron trascendencia estadística. Es muy probable que el gasto mayor de catecolamina en la misma intensidad de ejercicio relativa después del entrenamiento refleje tres factores que requieren activación mayor del sistema nervioso simpático:

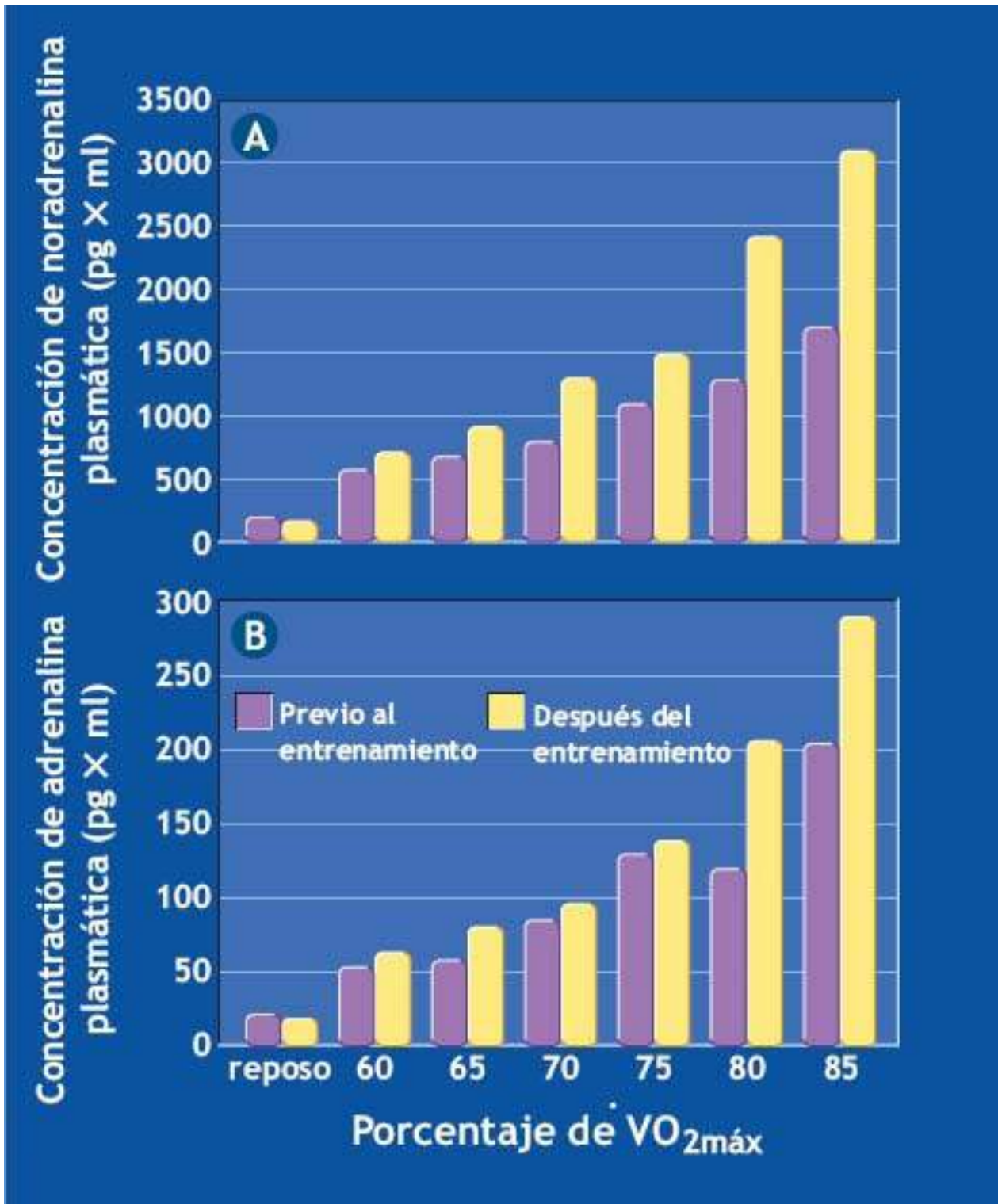


FIGURA 20.21 • Concentraciones plasmáticas de noradrenalina (A) y adrenalina (B) en reposo y después de 15 min de ejercicio a la misma intensidad de ejercicio relativa (% $\dot{V}O_{2max}$), antes y después de 10 semanas de entrenamiento de ejercicio de resistencia. (Adaptada con permiso de Greiwe JS, *et al.* Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance training. *J Appl Physiol* 1999;86:531).

1. Demanda absoluta mayor para uso de sustrato vía glucogenólisis y lipólisis.
2. Respuesta cardiovascular global incrementada (p. ej., gasto cardíaco).
3. Activación de masa muscular más grande.

Hormonas pancreáticas

Durante la actividad física, el entrenamiento de resistencia mantiene los niveles sanguíneos de insulina y glucagón más cerca de los niveles de reposo. En esencia, el estado entrenado requiere menos insulina en cualquier etapa, desde el reposo hasta la actividad física ligera a moderadamente intensa. La **FIGURA 20.22** muestra las respuestas de glucagón plasmático (**A**) e insulina plasmática (**B**) en 10 adultos jóvenes antes y después de 20 semanas de entrenamiento del 60% al 80% de $\dot{V}O_{2max}$. El entrenamiento aeróbico deprimió la respuesta al ejercicio de ambas hormonas, pero el glucagón muestra la reducción más pronunciada. Estos hallazgos concuerdan con informes previos para adultos cuyo entrenamiento consistió en correr y montar en bicicleta.^{60,108}

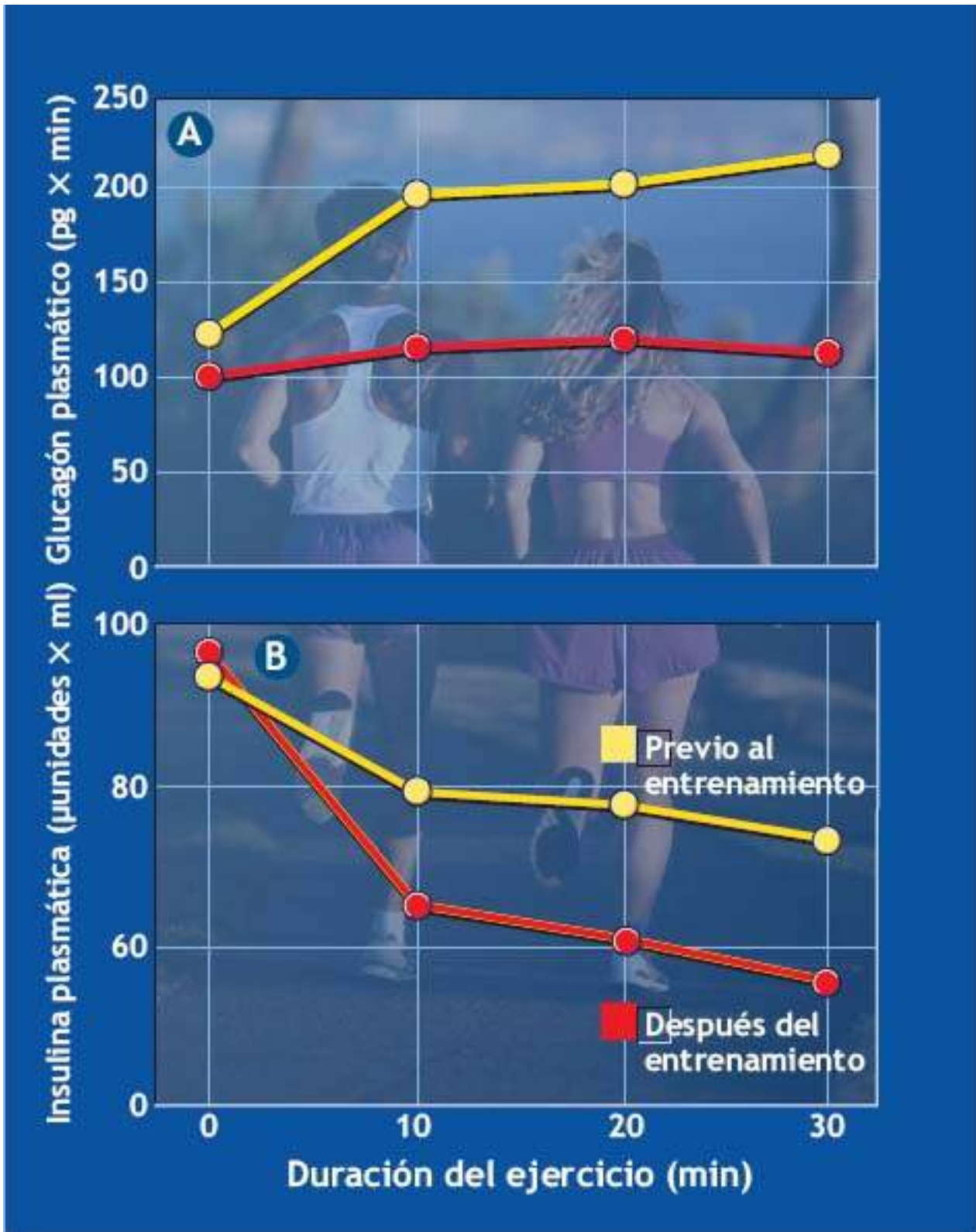


FIGURA 20.22 • Diferencias pre y post en respuestas de glucagón (A) e insulina (B) plasmática al ejercicio antes y después de 20 semanas de un programa de entrenamiento aeróbico. (Adaptada con permiso de Applied Physiology Laboratory, University of Michigan).

Actividad física regular y riesgo de diabetes tipo 2

La investigación epidemiológica de sección transversal, retrospectiva, prospectiva e intervencionista proporciona sólida evidencia de que la actividad física regular reduce la prevalencia de diabetes tipo 2 en adolescentes y adultos con o sin cambios de composición corporal simultáneos.^{3,17,69,99,185} (V. <http://journals.lww.com/acsm->

para las declaraciones de posturas oficiales del ACSM sobre actividad física y diabetes tipo 2.) Los individuos en mayor riesgo de diabetes tipo 2 (obesos, hipertensos, con antecedentes familiares, estilo de vida sedentario) obtienen el mayor beneficio de la actividad física regular.^{1,115,141} Para mujeres y varones adultos, los niveles de acondicionamiento físico bajo coinciden con el agrupamiento incrementado de las anomalías metabólicas relacionadas con el síndrome metabólico (v. la sección «Síndrome metabólico», antes en este capítulo), el «cuarteto mortal» de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, obesidad abdominal y dislipidemia. Para varones sedentarios de mediana edad, la actividad física aeróbica sumada a la pérdida de peso disminuye la presión arterial y mejora el metabolismo de la glucosa y la grasa.^{34,100} El ejercicio de resistencia podría proporcionar también beneficios; cada incremento adicional de 10% en la masa musculoesquelética se relaciona con una reducción de 11% en la resistencia a la insulina y un riesgo menor de 12% de diabetes transicional, prediabetes o diabetes. Cuando los investigadores compararon un cuarto de los participantes de mayor masa muscular con los del fondo del espectro, los de mayor masa muscular resultaron 63% menos propensos a diabetes.¹⁶⁶

La actividad física regular podría reducir incluso la cantidad de medicación antidiabética que se administra actualmente a un paciente para controlar la enfermedad.¹⁹⁷

En un estudio clínico de seis años se evaluaron los efectos de la dieta y las intervenciones en el estilo de vida de la actividad física en presencia de diabetes tipo 2 en individuos con tolerancia alterada a la glucosa.⁷⁷ Varones y mujeres fueron asignados al azar a grupos de control, sólo dieta, sólo ejercicio o dieta más ejercicio. La modificación de la dieta consistió en 25 kcal a 30 kcal por kilogramo de masa corporal (del 55% al 60% de carbohidratos, del 25% al 30% de lípidos y del 10% al 15% de proteína) para individuos con un IMC por debajo de 25. Aquellos con un IMC arriba de 25 mantuvieron la misma mezcla de macronutrientes que el grupo más magro mientras perdían gradualmente peso a una tasa de 0,5 a 1,0 kg por mes, hasta que su IMC disminuyó a 23. La intervención de actividad física requirió un incremento progresivo en la cantidad de actividad física regular leve a moderada. La intervención de dieta-ejercicio combinó los principales componentes de ambos tratamientos de dieta y ejercicio. Claramente, la dieta, actividad física e intervenciones combinadas de dieta-ejercicio disminuyeron la incidencia de diabetes después de la intervención de seis años.

Un estudio prospectivo grande evaluó el riesgo de diabetes para un grupo de 70 102 enfermeras de 40 años a 65 años de edad sin diabetes, enfermedad cardiovascular o cáncer en las mediciones basales en 1986.⁷⁷ De acuerdo con la investigación prospectiva previa en varones, un seguimiento de ocho años encontró actividad física incrementada correlacionada con un riesgo relativo sustancialmente reducido para diabetes tipo 2.



El entrenamiento de resistencia reduce el riesgo de diabetes tipo 2

El entrenamiento de resistencia, ya sea solo o combinado con el ejercicio aeróbico, disminuye el riesgo de diabetes en varones. El entrenamiento de fuerza durante por lo menos 30 min al día, cinco veces a la semana redujo la probabilidad de presentar diabetes tipo 2 en un 34%. Combinar el entrenamiento de resistencia con

diversas actividades aeróbicas durante un total semanal de 150 min redujo el riesgo en un 59%. Una relación dosis-respuesta surgió entre una cantidad creciente de tiempo gastado en el entrenamiento de resistencia o la actividad aeróbica y un menor riesgo de diabetes.



Fuente: GrØntved A, *et al.* A prospective study of weight training and risk of type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2012;172:1306.

La **FIGURA 20.23** describe los posibles mecanismos de cómo el entrenamiento de ejercicio, vía sus efectos en el músculo esquelético, gasto de hormonas pancreáticas, tejido adiposo e hígado, mejora la acción de la insulina y el control de la glucosa sanguínea en la diabetes tipo 2.

Beneficios de la actividad física para la diabetes tipo 2. La actividad física regular proporciona beneficios considerables para personas con diabetes tipo 2.^{67,145}

Control glucémico. El músculo esquelético consume la mayor cantidad de glucosa transportada en la sangre. El músculo, por ejemplo, aclara a menudo entre el 70% y el 90% de la glucosa en una carga de glucosa oral o intravenosa. Una sola sesión de actividad física moderada o intensa disminuye en forma abrupta los niveles de glucosa plasmática, un efecto que persiste hasta por varios días. Extender la duración de la actividad física semanal de 115 min a 170 min produce el mayor incremento de sensibilidad a la insulina.⁷⁶ Muy probablemente, los efectos inmediatos de cada sesión de actividad en el aumento de la sensibilidad a la insulina de músculos activos causan mejoramiento a largo plazo del control glucémico, no cualquier adaptación crónica inducida por el ejercicio en la función tisular. Al reanudar un estilo de vida sedentario, disminuye la sensibilidad de los músculos a la insulina, lo que requiere más insulina para aclarar una determinada cantidad de glucosa sanguínea.¹³³ *La sensibilidad incrementada a la insulina con la actividad física regular proporciona a las personas con diabetes tipo*

2 el «tratamiento» importante que en última instancia disminuye su requerimiento de insulina. Tres factores explican la sensibilidad mejorada a la insulina para transporte de glucosa en el músculo esquelético y tejido adiposo después de una sesión de actividad física:

1. Translocación de la proteína transportadora de glucosa GLUT4 desde el retículo endoplásmico a la superficie de la célula.
2. Incremento de la cantidad total de GLUT4.
3. Aumento de la actividad de la glucógeno sintasa y el almacenamiento de glucógeno posterior (independiente de cualquier efecto en la señalización de insulina).^{25,66,73,80,147}

El paciente hiperinsulinémico que requiere la más grande liberación de insulina para regulación de la glucosa obtiene el mayor beneficio de la actividad física regular.¹⁸⁷ Esta observación soporta la teoría de que la actividad física regular actúa revirtiendo la resistencia a la insulina (es decir, la actividad física incrementa la sensibilidad a la insulina).

Combinar el ejercicio de resistencia y el entrenamiento de resistencia mejora los marcadores de resistencia a la insulina y la composición corporal en individuos resistentes a la insulina, más que el entrenamiento de resistencia solo.^{100,180} Los beneficios de la resistencia más el entrenamiento de resistencia para hiperinsulinemia muy probablemente derivan de los efectos específicos de activar una masa muscular relativamente más grande (que con el entrenamiento de resistencia solo) y el gasto calórico adicional. *Con la actividad física regular, las mejoras en la homeostasis de glucosa sanguínea disminuyen rápidamente una vez que cesa el entrenamiento y se disipan por completo luego de varias semanas de inactividad.* Curiosamente, la dependencia del tratamiento farmacológico intensivo para disminuir los niveles de glucosa sanguínea en personas con diabetes tipo 2 de alto riesgo incrementó la mortalidad pero no redujo en forma significativa accidentes cardiovasculares, en comparación con el tratamiento estándar.¹⁷⁷

Enfermedad cardiovascular. La morbilidad y mortalidad excesivas en la diabetes tipo 2 resulta de enfermedad cardíaca coronaria, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica de aterosclerosis acelerada.³⁸ Los factores de riesgo de enfermedad que mejoran con la actividad física regular incluyen hiperinsulinemia, hiperglucemia, lipoproteínas plasmáticas alteradas, algunos parámetros de coagulación e hipertensión.¹⁵¹

Pérdida de peso. La pérdida de peso y la reducción acompañante en la grasa corporal y su distribución mejoran la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina.^{6,99} Los efectos beneficiosos de la actividad física sobre la pérdida de grasa a menudo son subestimados, porque los cambios de peso corporal *per se* no necesariamente reflejan los cambios de composición corporal, incluso más favorables, inducidos por el ejercicio (pérdida de grasa y ganancia muscular). Combinar la dieta y la actividad física regular reduce la grasa corporal en personas diabéticas en forma más efectiva que cualquier tratamiento solo.

Perfil fisiológico. La capacidad de ejercicio mejorada en personas diabéticas se relaciona con ansiedad reducida, estado de ánimo y autoestima mejorados, sensación incrementada de bienestar y control fisiológico, mejor actitud para socializar y calidad de

vida mejorada.^{122,178}

Incidencia de diabetes tipo 2. La actividad física regular contribuye al retraso e incluso a prevenir el inicio de la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2 en personas en alto riesgo de presentar esta enfermedad. Los beneficios de la actividad física son en particular pronunciados para individuos obesos y quizá para todas las personas con depósito de grasa abdominal incrementada.

Riesgos de la actividad física para personas con diabetes tipo 2. La **FIGURA 20.24** enlista 12 posibles efectos adversos de la actividad física en individuos con diabetes tipo 2 en la circulación sistémica, funciones cardiovasculares y metabólicas y enfermedades musculoesqueléticas. Uno puede reducir al mínimo esos riesgos detectando de modo apropiado a los pacientes antes de que empiecen un programa de actividad y monitoreándolos de manera cuidadosa durante la actividad cuando comienza el programa.

Directrices de actividad física para diabetes tipo 1. La utilidad clínica de la actividad física regular para mejorar el control de la glucosa en la diabetes tipo 1 permanece incierta. Para complicar las cosas, en individuos con diabetes tipo 1 la actividad física puede desencadenar una respuesta dual potencialmente peligrosa:

1. Captación mejorada de glucosa por músculos activos.
2. Mayor que la insulina exógena anticipada distribuida por circulación más rápida que acompaña a la actividad física.

Estos dos factores podrían empeorar el desequilibrio entre la alimentación de glucosa y el uso, incrementado el riesgo de complicaciones serias de la hipoglucemia. «En un sentido práctico: diabetes, hipoglucemia y actividad física» ofrece directrices para el paciente diabético, incluso para aquellos con diabetes tipo 1 bien controlada que desean realizar actividad física prolongada y extenuante, al tiempo que se reduce el riesgo principal de hipoglucemia.

ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA Y FUNCIÓN ENDOCRINA

La remodelación del músculo en el entrenamiento de resistencia refleja un proceso complejo de interacción de receptores celulares con diferentes hormonas y producción de nuevas proteínas contráctiles mediada por ADN. La respuesta específica a la sobrecarga muscular se vincula inicialmente con la configuración del estímulo del ejercicio, intensidad, frecuencia, volumen, secuencia, modo e intervalo de recuperación. La **FIGURA 20.25** propone cómo el entrenamiento de resistencia pesado mejora el tamaño muscular, la fuerza y la potencia. Los factores hormonales responsables de los cambios inducidos por el entrenamiento en el tamaño y función muscular incluyen estos tres factores:

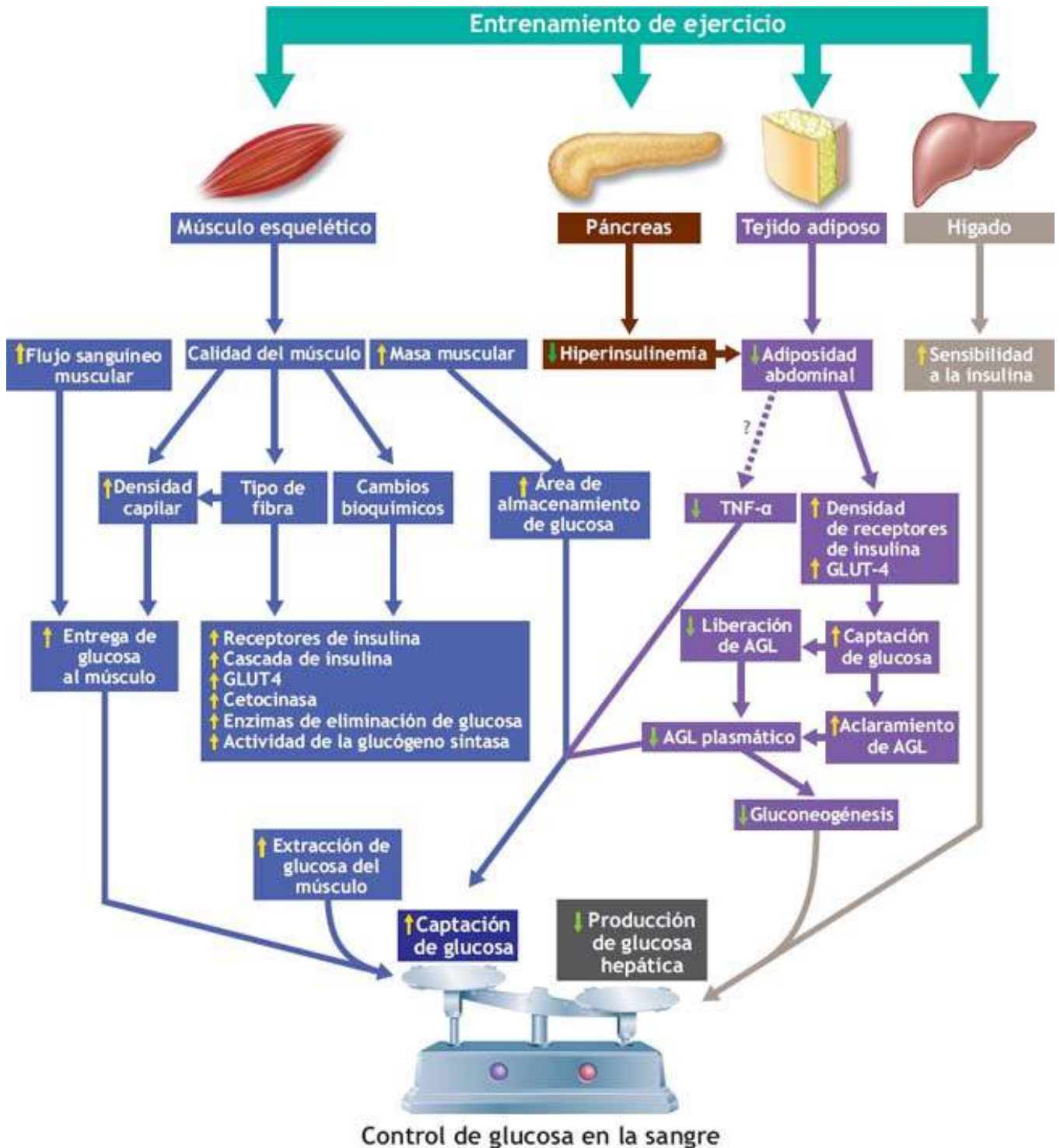



FIGURA 20.23 • Posibles mecanismos de cómo regular la actividad física mejora la acción de la insulina y la homeostasis de glucosa sanguínea en la diabetes tipo 2. *TNF- α* , factor de necrosis tumoral- α , una sustancia parecida a hormona liberada de adipocitos activos en la región abdominal, que podría deprimir el transporte de glucosa regulado por insulina. (Adaptada con permiso de Ivy JL, *et al.* Prevention and treatment of noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev* 1999;27:1).



Sistema	Problema potencial
Sistémico	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia retiniana • Aumento de la proteinuria • Aceleración de las lesiones microvasculares
Cardio-vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias cardíacas • Enfermedad isquémica del corazón • Presión arterial excesiva por ejercicio • Hipertensión ortostática postejercicio
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de hiperglucemia • Aumento de cetosis
Músculo-esquelético	<ul style="list-style-type: none"> • Úlceras del pie con neuropatía • Lesión ortopédica relacionada con neuropatía • Aceleración de enfermedad degenerativa

FIGURA 20.24 • 12 posibles problemas físicos y fisiológicos y áreas problemáticas que enfrentan las personas con diabetes tipo 2 que comienzan un programa de actividad física.

1. Cambios en las tasas de aclaramiento de hormonas hepáticas y extrahepáticas.
2. Tasas diferenciales de secreción de hormonas con cambios de líquido acompañantes alrededor de los sitios receptores.
3. Activación de sitios receptores alterada vía control neurohormonal.

En general, las adaptaciones de fase temprana al entrenamiento de resistencia reflejan una respuesta hormonal que media las adaptaciones del sistema neuromuscular que mejoran la fuerza muscular.

La testosterona y la GH son dos hormonas primarias que afectan las adaptaciones al entrenamiento de resistencia.^{157,191} La testosterona aumenta la liberación de GH e interactúa con la función del sistema nervioso para incrementar la producción de fuerza muscular. Estas funciones podrían ser más importantes que cualquier efecto anabólico directo de la testosterona *per se*. Una sesión simple de entrenamiento de resistencia provoca en general un aumento a corto plazo en la testosterona sérica y disminución de cortisol, con una respuesta mayor en varones que en mujeres.^{32,56,96} De manera simultánea, la liberación de catecolamina de la médula suprarrenal se incrementa con el estrés agudo de protocolos de ejercicio de fuerza alta y alta potencia.¹⁹

En varones, el entrenamiento de resistencia incrementa la frecuencia y amplitud de secreción de testosterona y GH, creando así un ambiente hormonal favorable para desarrollo muscular (hipertrofia). En contraste, la mayoría de estudios fallan en demostrar

cambios en las concentraciones de testosterona y GH con el entrenamiento en mujeres. Las diferencias de género en producción de hormonas con el entrenamiento de resistencia podrían explicar en última instancia las variaciones en la capacidad de respuesta de la fuerza y el tamaño muscular a la sobrecarga muscular prolongada.

La respuesta de la testosterona al ejercicio de resistencia revela varios factores que incrementa su liberación. Los más efectivos incluyen activación intensa de grupos de músculos grandes con pesos muertos, levantamiento de pesas en dos tiempos y sentadillas, y otras formas de entrenamiento de ejercicio de resistencia pesado (es decir, del 85% al 95% 1- RM) o volumen alto (cantidad total) con conjuntos múltiples y actividad física, con intervalos de reposo de menos de 1 min.⁹⁷ En varones, el entrenamiento de resistencia a largo plazo incrementa los niveles de testosterona de reposo, lo que se correlaciona con el patrón de mejora de fuerza con el tiempo.⁶⁴

PÉPTIDOS OPIOIDES Y ACTIVIDAD FÍSICA

Los científicos que estudiaron los efectos analgésicos de péptidos opioides, como la morfina en la función cerebral, en la década de 1970 informaron que estas sustancias mostraron efectos neurotransmisores dirigidos a sitios específicos de los receptores de opioides del cerebro. Con este hallazgo se entendió que quizá el cerebro producía opioides endógenos, sustancias que alteran el estado de ánimo. La evidencia de la existencia de sustancias endógenas con comportamiento similar al de los opioides surgió primero con el aislamiento y purificación de dos petapéptidos opioides, metionina y encefalina de leucina (que griego significa «en el cerebro»). Estos opioides forman parte de la propiocortina, una molécula precursora más grande producida en la adenohipófisis. Otras sustancias opiáceas incluyen a la β -lipotropina, β -endorfina y dinorfina (el más potente de los péptidos opioides).

Los distintos opioides endógenos ejercen efectos extendidos con una variedad de función que va desde neurohormonas hasta neurotransmisores. Inhiben fuertemente la liberación hormonal de la adenohipófisis, sobre todo la liberación de LH y FSH. Esta inhibición podría jugar un papel clave en los trastornos del ciclo menstrual observados entre muchas mujeres físicamente activas: retraso de la menarquia, hemorragia uterina disfuncional, amenorrea secundaria e insuficiencia de la fase lútea. En contraste con su papel inhibitorio, los péptidos opioides estimulan la liberación de GH y PRL.



FIGURA 20.25 • Modelo esquemático de cómo el entrenamiento de resistencia pesada produce adaptaciones favorables en la estructura muscular y el desempeño de fuerza máxima. (Adaptada con permiso de Kraemer WJ. Endocrine responses and adaptations to strength training. In: Komi PV, ed. *Strength and Power in Sport*. London: Blackwell Scientific, 1992).

Las endorfinas regulan también otras hormonas, incluso ACTH, las catecolaminas y cortisol. Las concentraciones séricas de β -endorfina o β -lipotropina se incrementan en general con la actividad física de modo similar en varones y mujeres, aunque la respuesta varía entre individuos y varía inversamente con la intensidad de la actividad.^{40,55,94} La actividad física incrementa la β -endorfina hasta cinco veces el nivel de reposo y quizá aún más en el cerebro mismo,⁸⁶ en particular en áreas de efectos específicos que están involucradas en el procesamiento de estados afectivos y de ánimo, como la región frontolímbica del cerebro.¹² Con el ejercicio de resistencia, la liberación de β -endorfina varía con el protocolo de ejercicio; la duración más larga (resistencia más ligera) y los intervalos de reposo más largos entre series provocan la mayor respuesta.⁹⁵ La evidencia vincula ahora la actividad física con disminuciones en la depresión mental, mediadas por la acción del sistema endocanabinoide sobre las neurotrofinas, como el **factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC)**. El FNDC se considera una molécula candidato mayor para la plasticidad cerebral inducida por el ejercicio. Once ciclistas varones entrenados, sanos, pedalearon intensamente durante 60 min al 55% del máximo, seguido por 30 min al 75% máximo. Los niveles plasmáticos de los endocannabinoides anandamina (AEA) y 2-araquidonoilglicerol (2-AG) fueron evaluados, así como su posible vínculo con el FNDC sérico. Los niveles de AEA se incrementaron durante el pedaleo y en 15 min de recuperación, mientras que las concentraciones de 2-AG permanecieron estables. Los niveles del FNDC aumentaron de manera significativa durante el ejercicio y luego disminuyeron durante los 15 min de recuperación. Es importante mencionar que las concentraciones de AEA y el FNDC fueron correlacionadas positivamente al final de la actividad y después de 15 min de recuperación, lo que sugiere que los incrementos de AEA durante el ejercicio podrían ser un factor relacionado con el aumento inducido por el ejercicio en niveles periféricos del FNDC. Durante la actividad física la producción de AEA podría ser desencadenada por el cortisol, ya que se observaron correlaciones positivas entre estos dos compuestos y porque, se sabe, los

corticoesteroides estimulan la biosíntesis de endocannabinoides. Estos hallazgos proporcionan evidencia en los humanos de que la actividad física aguda y extenuante representa un factor de estrés fisiológico capaz de incrementar los niveles periféricos de AEA y que el FNDC podría ser un mecanismo mediante el cual la AEA influye en los efectos neuroplásticos y anti-depresivos de la actividad física.⁷¹

La importancia fisiológica precisa de la respuesta de los distintos pépticos opioides endógenos a la actividad física sigue siendo poco clara, pero surgen varios efectos notables. Éstos incluyen el efecto opiáceo postulado para desencadenar la **excitación por el ejercicio**, un estado descrito como euforia y alegría, que se incrementa a medida que la duración de la actividad aeróbica pasa de moderada a intensa. La secreción de endorfinas podría aumentar también la tolerancia al dolor, mejorar el control del apetito y reducir la ansiedad, tensión, ira y confusión. De modo interesante, estos efectos reflejan en general los beneficios fisiológicos documentados de la actividad física regular.

El efecto del entrenamiento sobre la respuesta de la endorfina sigue siendo controversial. Un estudio no informó ningún cambio significativo en la respuesta de la β -endorfina al esfuerzo prolongado después de ocho semanas de entrenamiento de resistencia. La investigación contrastante mostró que el acondicionamiento físico general aumentó la liberación de β -endorfina y β -lipotropina en el ejercicio.²² La mayor liberación de endorfinas se presenta también con el entrenamiento tipo *sprint*, lo que sugiere que los factores anaeróbicos afectan igualmente la dinámica de endorfinas.⁹⁴

El entrenamiento regular puede incrementar la sensibilidad de un individuo a los efectos de opioides, reduciendo la cantidad de hormona requerida para inducir un efecto específico. La actividad física regular provoca que los opioides producidos durante la actividad física se degraden de manera más lenta que en la condición previa al entrenamiento. Una tasa más lenta de eliminación de hormonas facilita y prolonga una respuesta de opiáceos y quizá aumenta la tolerancia de la persona para la actividad física extendida. Tomado en total, se podría ver la respuesta de opiáceos endógena a la actividad física regular como una forma de «adicción positiva».



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Enliste cuatro complementos en su tienda de salud local que afirmen mejorar el desempeño en el ejercicio. ¿Cuáles pretenden estimular la liberación de hormonas? Con base en la regulación y función hormonal, explique si estos productos pueden cumplir lo que señalan.

ACTIVIDAD FÍSICA, ENFERMEDAD INFECCIOSA, CÁNCER Y RESPUESTA INMUNE

«No hagas ejercicio cuando estés fatigado o te sientas enfermo» refleja la percepción común de padres, atletas y entrenadores de que el ejercicio intenso, excesivo, incrementa la susceptibilidad a ciertas enfermedades. En contraste, hay quienes creen que la actividad física regular, más moderada, mejora la salud y reduce la susceptibilidad al resfriado común.

En 1918 algunos estudios informaron que la mayoría de los casos de neumonía en niños de internados se presentaron entre atletas, y las infecciones respiratorias parecían avanzar hacia neumonía después del entrenamiento intenso de deportes. Informes anecdóticos han relacionado la gravedad de la poliomielitis con la participación en la actividad física intensa en el momento crítico de la infección. Los hallazgos epidemiológicos y clínicos actuales en el ámbito de la **inmunología por ejercicio**: el estudio de las interacciones de factores físicos, ambientales y psicológicos sobre la función inmune, apoyan el argumento de que la actividad física usualmente extenuante, de corto plazo, afecta la función inmune para incrementar la susceptibilidad a la enfermedad, en particular la infección de las vías respiratorias superiores (IVRS). La IVRS repetida podría señalar un estado de sobreentrenamiento (v. [capítulo 21](#)).

El sistema inmune comprende un agrupamiento complejo y autorregulador de células, hormonas y moduladores interactivos que defienden al cuerpo de la invasión de microbios externos (bacterianos, virales y fúngicos), macromoléculas extrañas y crecimiento anómalo de células cancerosas. Este sistema tiene dos divisiones funcionales: (1) **inmunidad innata** y (2) **inmunidad adquirida**. El sistema inmune innato incluye componentes anatómicos y fisiológicos (piel, membranas mucosas, temperatura corporal y defensas especializadas; entre otras, las células asesinas naturales, diversos fagocitos y barreras inflamatorias). El sistema inmune adquirido está compuesto por células de linfocitos B y T que, cuando se activan, regulan una respuesta inmune altamente efectiva a un agente infeccioso específico. Si se presenta una infección, un sistema inmune óptimo disminuye la gravedad de la enfermedad y acelera la recuperación.



Véase la animación «Respuesta inmune» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

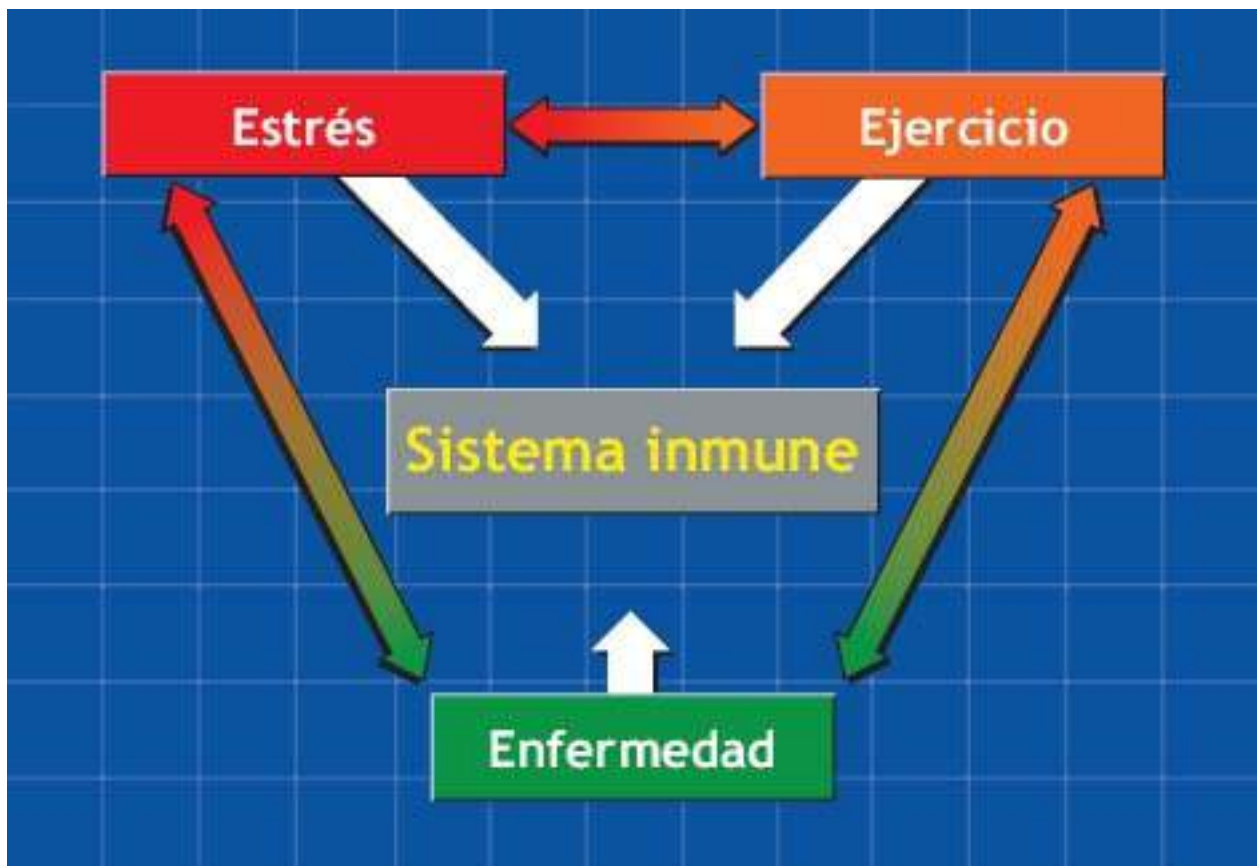


FIGURA 20.26 • Modelo teórico de las interrelaciones entre el estrés, actividad física, enfermedad y el sistema inmune. (Adaptada con permiso de MacKinnon LT. Current challenges and future expectations in exercise immunology: back to the future. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:191).

La **FIGURA 20.26** propone un modelo teórico para las interacciones de ejercicio, estrés, enfermedad y el sistema inmune. Dentro de este marco de trabajo, la actividad física, el estrés y la enfermedad interactúan, cada uno ejerciendo su efecto independiente sobre la inmunidad. Por ejemplo, la actividad física afecta la susceptibilidad a la enfermedad, mientras que ciertas enfermedades afectan claramente la capacidad de ejercicio. Del mismo modo, factores fisiológicos (vía vínculos entre el hipotálamo y la función inmune) y otras formas de estrés, incluso deficiencias nutricionales y alteraciones agudas en el programa de sueño normal, influyen en la resistencia a la enfermedad. De manera simultánea, la actividad física puede modular positiva o negativamente la respuesta al estrés. Cada factor, estrés, enfermedad y actividad física de corto y largo plazo, ejerce un efecto independiente en el estado y función inmunes, y resistencia a la enfermedad.

Infecciones de las vías respiratorias superiores

La **FIGURA 20.27** describe la curva general en forma de J que relaciona el volumen o la intensidad de ejercicio y el riesgo a la IVRS.⁵⁴ Marcadores diferentes de la función inmune siguen por lo general una *curva en forma de J invertida*.^{139,200} Las implicaciones obtenidas de esta relación podrían ser simplistas, pero la actividad física ligera a moderada ofrece más protección contra la IVRS y quizá contra diversos cánceres que un estilo de vida sedentario.^{110,114,160} La actividad física moderada no exagera la gravedad ni la duración de la enfermedad cuando se presenta una infección.¹⁸⁶ En contraste, una competencia de maratón o sesión de entrenamiento intenso proporciona una «*ventana abierta*» (3 h a 72 h) que disminuye la resistencia anti-viral y antibacteriana e incrementa el riesgo de IVRS que se manifiesta en una a dos semanas^{31,130}, en particular para atletas propensos a enfermedad.²⁸ Cerca de 13% de los participantes en el maratón de Los Ángeles informaron un episodio de IVRS durante la semana posterior a la competencia. Para corredores de capacidad comparable que no compitieron por razones distintas a enfermedad, la tasa de infección se aproximó a 2%.¹³¹



FIGURA 20.27 • Modelo general que muestra la relación entre la intensidad de la actividad física y la susceptibilidad a la infección de las vías respiratorias superiores (IVRS). El ejercicio moderado reduce el riesgo de IVRS, mientras que la competencia o el entrenamiento exhaustivo incrementan el riesgo para el participante. (Adaptada con permiso de Nieman DC. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:128).

Efectos a corto plazo de la actividad física

Actividad moderada. La actividad física moderada estimula las funciones inmunes naturales y las defensas del huésped hasta por varias horas.⁵¹ Los efectos notables incluyen incrementos en la actividad de las células asesinas naturales (NK). Las subpoblaciones de linfocitos fagocíticos mejoran la capacidad citotóxica de la sangre y proporcionan la primera línea de defensa contra patógenos. La célula NK no requiere sensibilización previa o específica a cuerpos extraños o células neoplásicas. Además, estas células demuestran actividad citolítica espontánea, que en última instancia rompe o inactiva virus y deprime el potencial metastático de células tumorales.

Actividad exhaustiva. *La actividad física exhaustiva prolongada (y otras formas de estrés extremo o entrenamiento incrementado) deprime en forma severa la primera línea de defensa del cuerpo contra la infección.*^{92,106,128,142,188} Ciclos repetidos de actividad inusualmente intensa y participación en deportes complican aún más el riesgo.¹⁹⁸ La función inmune alterada por el ejercicio extenuante «se pasa» a una segunda sesión de ejercicio el mismo día para aumentar cambios negativos en neutrófilos, linfocitos y células CD selectas.¹⁵³ En el esfuerzo extenuante, la temperatura elevada, citocinas y varias hormonas relacionadas con el estrés (adrenalina, GH, cortisol, β -endorfinas) podrían mediar la depresión transitoria de las defensas innatas (citotoxicidad de células NK y neutrófilos) y deprimir las defensas inmunes adaptativas (función de células T y β).^{168,174} La inmunidad reducida después de la actividad física extenuante permanece en el sistema inmunitario de las mucosas de las vías respiratorias superiores^{53,125,183} y se relaciona con el riesgo incrementado de IVRS.¹²⁹ Este efecto negativo sobre la respuesta inmune señala la pertinencia de aconsejar a los individuos con síntomas de IVRS que se abstengan de realizar actividad física (o por lo menos «llevarse tranquilo») para optimizar los mecanismos inmunes que combaten la infección. La **TABLA 20.7** resume los componentes del sistema inmune que muestran cambios transitorios después del esfuerzo intenso.

Efectos del ejercicio de largo plazo

El entrenamiento aeróbico afecta en forma positiva las funciones inmunes naturales en individuos jóvenes y viejos y personas obesas durante la pérdida de peso.^{43,45,165} Las áreas de mejoramiento incluyen una mayor capacidad funcional de los mecanismos inmunes citotóxicos naturales (p. ej., acciones antitumorales de la actividad de células NK) y disminución relacionada con menor edad en la función de las células T y producción de citocinas relacionadas.⁸⁶ Las células T citotóxicas defienden directamente contra infecciones virales y fúngicas y ayudan a regular otros mecanismos inmunes.

Componentes del sistema inmune que muestran cambio negativo después del ejercicio prolongado intenso

TABLA 20.7

- Recuentos sanguíneos altos de neutrófilos y bajos de linfocitos, inducidos por las altas concentraciones de cortisol plasmático
- Incremento de fagocitosis de granulocitos y monocitos (consumo de agentes infecciosos y de productos de descomposición de fibra muscular); disminución en la fagocitosis de neutrófilos nasales
- Disminución de la actividad de la explosión oxidativa de granulocitos (actividad citolítica)
- Disminución del aclaramiento mucociliar (movimiento de barrido de cilios)
- Disminución de la actividad citotóxica de las células NK (la capacidad para matar células infectadas o células cancerígenas)
- Disminución de la proliferación de linfocitos inducida por mitógenos (una medición de la función de las células T)
- Disminución en la respuesta cutánea de hipersensibilidad tipo retardada (la capacidad del sistema inmune para producir conglomerados rojos duros después que la piel se pincha con antígenos)
- Incremento de las concentraciones plasmáticas de citocinas pro y antiinflamatorias (p. ej., antagonista del receptor de interleucina 6 e interleucina 1)
- Disminución de la producción *ex vivo* de citocinas (interferon- γ , interleucina 1 e interleucina 6) para mitógenos y endotoxina
- Disminución de la concentración de IgA nasal y salival (un anticuerpo importante)
- Expresión reducida del complejo de histocompatibilidad mayor (CHM) II en macrófagos (un paso importante en el reconocimiento de agentes extraños por el sistema inmune)

Fuente: Nieman DC. Immunity in athletes: current issues. *Sports Sci Exchange* 1998;11(2).

Si el entrenamiento de ejercicio mejora la función inmune, uno podría preguntar por qué los individuos entrenados muestran susceptibilidad incrementada a la IVRS después de una competencia intensa.

La **hipótesis de la ventana abierta** sostiene que un incremento desmedido en el entrenamiento o la competencia expone a los atletas altamente acondicionados a estrés anómalo que deprime transitoria pero severamente la función de las células NK. Este período de inmunodepresión (venta abierta) disminuye la resistencia natural a la infección. El efecto inhibitorio de la actividad física extenuante en el mantenimiento de ACTH y cortisol de las concentraciones de glucosa sanguínea óptimas podría afectar en forma negativa el proceso inmune. Para individuos que son físicamente activos regularmente pero *sólo* en niveles moderados, la ventana de oportunidad para infección permanece «cerrada», manteniendo así los beneficios protectores de la actividad física regular en la función inmune.

Entrenamiento de resistencia. Nueve años de entrenamiento de resistencia previo no afectó la actividad de las células NK en reposo o el número comparado con controles sedentarios.¹³² Las comparaciones indicaron también que el entrenamiento de resistencia activó más monocitos de los habitualmente observados para el entrenamiento aeróbico. La activación de monocitos libera prostaglandinas que desregulan a las células NK después de la actividad física, lo que aminora el efecto positivo de largo plazo de la actividad física en las células NK. Estos investigadores habían informado previamente un incremento de 225% en las células NK después de una sesión de corto plazo de ejercicio de resistencia¹³³, una respuesta similar al efecto de corto plazo de actividad aeróbica moderada.^{47,148}

Quizá un papel para complementos nutricionales. La nutrición podría optimizar la función del sistema inmune con actividad física extenuante y entrenamiento.^{52,70,116,155}

Macronutrientos. Consumir una dieta alta en grasa (62% de energía de lípidos) afectó negativamente el sistema inmune comparada con una dieta rica en carbohidratos (65% de energía de carbohidratos). En general, los atletas de resistencia que ingirieron carbohidratos durante una competencia o prueba prolongada experimentaron menor alteración en las medidas hormonal e inmune (señal de un nivel disminuido de estrés fisiológico) que atletas que no consumieron carbohidratos.¹⁵⁶ Complementar con una bebida de carbohidratos al 6% (0,71 l antes; 0,25 l cada 15 min durante; 500 ml cada h durante toda una recuperación de 4,5 h) deprimió los niveles de citocina en la cascada inflamatoria después de 2,5 h de correr a 77% de $\dot{V}O_{2max}$.¹²⁷ Consumir carbohidratos (4 ml por kg de masa corporal) cada 15 min durante 2,5 h de correr o pedalear a alta intensidad mantuvo altos los niveles de glucosa plasmática en 10 triatletas durante el ejercicio, en comparación con el placebo.¹³⁵ Una respuesta de cortisol reducida y respuestas disminuidas de citocina pro y antiinflamatorias acompañaron a los niveles de glucosa plasmática mayores con suplemento en ambas formas de ejercicio. Beneficios similares del consumo de carbohidratos para cortisol y citocinas antiinflamatorias selectas se presentan después de la competencia de maratón, sin importar la edad o el género.¹³⁶ *Esto sugiere una reducción inducida por carbohidratos en el estrés fisiológico global en la actividad física intensa, prolongada.* En contraste, la ingestión de carbohidratos

durante 2 h de entrenamiento de resistencia intenso no produjo efecto en los cambios inmunes comparado con el entrenamiento similar con la ingestión de placebo.¹³⁷

Micronutrientos. La complementación combinada con vitaminas C y E antioxidantes produce efectos inmunopotenciadores más prominentes (producción mejorada de citocinas) en adultos jóvenes saludables, que la complementación con cualquier vitamina sola.⁸³ También, un complemento de 200 mg diarios de vitamina E mejoró varios índices clínicamente relevantes de la función mediada por células T en ancianos sanos.¹¹⁷ El complemento diario de largo plazo con una dosis fisiológica de vitaminas y minerales o con 200 mg de vitamina E *no disminuyó* la incidencia y gravedad de las infecciones agudas de las vías respiratorias en personas no institucionalizadas de 60 años de edad o más. Para individuos con infecciones, los que recibieron vitamina E tuvieron una duración total de la enfermedad *más larga* y restricción de actividades.⁵⁷

La complementación diaria con vitamina C beneficia a los individuos que practican actividad física intensa, en particular a aquellos predispuestos a IVRS frecuentes.^{68,143} Los corredores que recibieron un complemento de 600 mg de vitamina C diario antes y durante tres semanas después de una competencia de ultramaratón de 90 km experimentaron menos síntomas de IVRS: flujo nasal, estornudos, ardor de garganta, tos, fiebre, que los corredores que recibieron placebo. De manera interesante, el riesgo de infección se relaciona inversamente con el desempeño en la competencia; aquellos con los tiempos más rápidos tuvieron más síntomas. La IVRS apareció también con mucha frecuencia en corredores con regímenes de entrenamiento extenuante. Para estos individuos, las vitaminas C y E adicionales y quizá la ingestión de carbohidratos antes, durante y después del esfuerzo estresante *prolongado* podría aumentar los mecanismos inmunes para combatir este tipo de infección.¹³⁴ Es muy probable que otros factores de estrés, como déficit de sueño, estrés mental, mala nutrición o pérdida de peso amplifiquen el estrés en el sistema inmune a partir de una única o varias sesiones de actividad física exhaustiva.

Glutamina y la respuesta inmune. El aminoácido no esencial glutamina juega un papel importante en la función inmune normal. Un aspecto protector atañe al papel de la glutamina como un combustible de energía para síntesis de nucleótidos mediante células que combaten la enfermedad, en particular linfocitos y macrófagos que defienden contra la infección.^{21,161,182} En los humanos, la sepsis, lesión, quemaduras, cirugías y el ejercicio de resistencia disminuyen los niveles de glutamina plasmática y del músculo esquelético. Las concentraciones de glutamina plasmática disminuidas se presentan muy probablemente debido a que la demanda de glutamina por el hígado, riñones, intestino y sistema inmune excede su abastecimiento de la dieta y el músculo esquelético. La concentración reducida de glutamina plasmática podría contribuir a la inmunosupresión que acompaña al estrés físico extremo.^{11,72,164} La complementación con glutamina podría reducir la susceptibilidad a IVRS después de la competencia prolongada o una sesión de entrenamiento exhaustivo.

Los maratonistas que ingirieron una bebida de glutamina (5 g de l-glutamina en 330 ml de agua mineral) al final de una competencia y luego 2 h después informaron menos síntomas de IVRS que los atletas que no tomaron el complemento.²³ En estudios posteriores realizados por los mismos investigadores para determinar un posible

mecanismo protector, el efecto de la glutamina en el riesgo de infección después del ejercicio no se relacionó con ningún cambio en la distribución de linfocitos sanguíneos.²⁴ La aparición de IVRS en los atletas durante el entrenamiento intenso no fluctúa con los cambios en la concentración de glutamina plasmática. La complementación con glutamina previa al ejercicio no afecta la respuesta inmune después de sesiones repetidas de actividad física intensa.¹⁰²

Los complementos de glutamina tomados en 0 min, 30 min, 60 min y 90 min después de un maratón evitaron la caída en las concentraciones de glutamina después de la competencia pero *no influyeron* en la actividad de las células asesinas activadas por linfocina, las respuestas proliferativas o los cambios inducidos por el ejercicio en subpoblaciones de leucocitos.¹⁵⁰ Con base en la evidencia actual, no podemos recomendar complementos de glutamina para atemperar de manera confiable la inmunosupresión por la actividad exhaustiva.

Una recomendación general para optimizar la inmunidad

Un estilo de vida que subraya la actividad física regular, mantener una dieta bien balanceada, reducir el estrés al mínimo y obtener un sueño adecuado optimiza generalmente la función inmune. Para pérdida de peso, recomendamos un enfoque gradual, porque la pérdida de peso rápida con restricción calórica grave acompañante suprime la función inmune.¹¹⁵ Con la actividad intensa prolongada, ingerir aproximadamente 1 l × h de una bebida deportiva típica rica en carbohidratos disminuye los cambios negativos en la función inmune por el estrés de la actividad física y el agotamiento complementario de carbohidratos. En general, los atletas de resistencia que consumen carbohidratos durante una competencia experimentan una alteración menor en las medidas hormonal e inmune que atletas que no consumen carbohidratos.

La conexión actividad física-cáncer

En general, los estudios epidemiológicos demuestran una relación protectora entre la actividad física regular y el riesgo de cánceres de mama, colon, pulmón y próstata (v. [capítulo 31](#)).^{107,118} El mejoramiento a largo plazo de otras funciones inmunes naturales podría contribuir al efecto protector contra el cáncer de la actividad física regular, además de su efecto beneficioso en la actividad de las células NK. Las defensas mejoradas incluyen la capacidad fagocítica aumentada del linaje monocito-macrófago combinado con capacidades aniquiladoras citotóxicas e intracelulares más robustas (actividad de células T) que inhiben el crecimiento tumoral y destruyen células cancerígenas.¹⁹⁹ Otros efectos potenciales de la actividad física regular sobre aspectos de desarrollo de cáncer incluyen cambios beneficiosos en las funciones antioxidantes del cuerpo, perfiles endocrinos, metabolismo de prostaglandinas, composición corporal y, en el caso del cáncer de colon, un incremento beneficioso en el tiempo de tránsito intestinal. Un metaanálisis prospectivo reciente que empleó siete estudios de grupo que incluyó más de 5 000 pacientes concluyó que la actividad física regular se asoció de modo significativo con la reducción en la mortalidad específica por cáncer colorrectal y mortalidad por todas las causas.⁸¹ En el [capítulo 31](#) revisamos el papel de la actividad física en la prevención y tratamiento de diferentes cánceres.

Resumen

1. El sistema endocrino consiste en un órgano huésped, una sustancia transmitida (hormona) y un órgano objetivo o receptor. Las hormonas constan de esteroides o derivados de aminoácidos (polipéptido).
2. Las hormonas alteran las tasas de reacciones celulares actuando en sitios receptores específicos para incrementar o inhibir la función enzimática.
3. La cantidad de hormona sintetizada, la cantidad liberada o tomada por el órgano objetivo, y la tasa de eliminación de la sangre influyen en la concentración de hormonas sanguíneas.
4. La mayoría de las hormonas responden a estímulos periféricos sobre una base según se requiera ; otras liberan a intervalos regulares. Algunos ciclos secretores abarcan varias semanas; otros siguen un patrón de 24 h.
5. La adenohipófisis secreta por lo menos seis hormonas: PRL, las hormonas gonadotrópicas FSH y LH, corticotropina, TSH y GH.
6. La GH promueve la división de la célula y la proliferación celular. Las IGF (o somatomedinas) median muchos de los efectos de GH.
7. La TSH controla la cantidad de hormona secretada por la glándula tiroides; ACTH regula la salida de hormonas de la corteza suprarrenal; PRL afecta la reproducción y desarrollo de características sexuales secundarias de las mujeres; FSH y LH estimulan los ovarios para secretar estrógeno en las mujeres y los testículos para secretar testosterona en los varones.
8. La neurohipófisis secreta ADH, que controla la excreción de agua por los riñones. Ésta secreta también oxitocina, una hormona importante en el nacimiento y la lactancia.
9. La PTH controla el equilibrio de calcio. Incrementa los niveles de calcio iónico (libre) estimulando tres órganos objetivo: hueso, riñones e intestino delgado.
10. La TSH estimula el metabolismo de todas las células e incrementa la descomposición de carbohidratos y grasas en el metabolismo de energía.
11. La médula de la glándula suprarrenal secreta adrenalina y noradrenalina. La corteza suprarrenal secreta mineralocorticoides (regula el sodio extracelular y los niveles de potasio), glucocorticoides (estimulan la gluconeogénesis y sirven como antagonistas de la insulina) y andrógenos (controlan las características sexuales secundarias masculinas).
12. Los testículos producen testosterona, y los ovarios los estrógenos estradiol y progesterona.
13. El ejercicio aeróbico y de resistencia moderada incrementa la testosterona en varones no entrenados; para las mujeres, los niveles de testosterona plasmática y estrógeno aumentan durante la actividad física moderada.
14. La insulina incrementa el transporte de glucosa hacia las células para controlar los niveles de glucosa sanguínea y el metabolismo de carbohidratos.
15. La falta total de insulina o la sensibilidad reducida o la resistencia incrementada a esta hormona produce diabetes mellitus.
16. Las células β del páncreas secretan glucagón, un antagonista de la insulina que eleva los niveles de azúcar en la sangre.
17. La actividad física regular ejerce efectos diferenciales en la producción y

- liberación de hormona en reposo inducida por el ejercicio.
18. Durante la actividad física, las personas entrenadas tienen respuesta hormonal elevada para ACTH y cortisol, y valores deprimidos para GH, PRL, FSH, LH, testosterona, ADH, tiroxina, catecolaminas e insulina. Ninguna respuesta de entrenamiento se da para aldosterona, renina y angiotensina.
 19. La elevación de β -endorfinas inducida por el ejercicio y otras hormonas similares a opiáceos contribuye a la euforia, tolerancia incrementada al dolor, «excitación por el ejercicio» y función menstrual alterada.
 20. Con frecuencia la actividad física intensa incrementa la susceptibilidad a la IVRS. La actividad física moderada mejora las respuestas inmunes para proteger contra IVRS.
 21. La actividad física regular afecta en forma positiva las funciones naturales inmunes. Un perfil inmune mejorado protege contra la IVRS y varios cánceres.



PARTE
DOS

Fisiología
aplicada
al ejercicio



SECCIÓN 4

Mejora de la capacidad para transferir energía



SECCIÓN 5

Rendimiento en el ejercicio y estrés ambiental



SECCIÓN 6

Composición corporal, equilibrio energético y control de peso



SECCIÓN 7

Ejercicio, envejecimiento exitoso y prevención de enfermedades

PARTE
DOS

Fisiología
aplicada
al ejercicio



SECCIÓN 4

Mejora de la capacidad para transferir energía



SECCIÓN 5

Rendimiento en el ejercicio y estrés ambiental



SECCIÓN 6

Composición corporal, equilibrio energético y control de peso



SECCIÓN 7

Ejercicio, envejecimiento exitoso y prevención de enfermedades

SECCIÓN

4



Mejora de la capacidad para transferir energía

GENERALIDADES

A lo largo de todo el libro remarcamos que diferentes actividades físicas, dependiendo de la duración y la intensidad, activan los sistemas de transferencia de energía altamente específicos. Reconocemos la dificultad de clasificar ciertas actividades en una categoría. Por ejemplo, cuando una persona aumenta su condición física aeróbica, una actividad antes clasificada como anaeróbica se puede convertir en aeróbica. En muchos casos, los tres sistemas de transferencia de energía: sistema trifosfato de adenosina-fosfocreatina (ATP-PCr), sistema del ácido láctico y sistema aeróbico, funcionan de manera predominante a distintos tiempos durante la actividad física, pero cada uno sigue siendo funcional durante toda la actividad. Sus contribuciones relativas al continuo energético se relacionan en forma directa con la duración e intensidad (potencia de salida) de una actividad específica.

Las actividades breves que requieren potencia de hasta 6 s de duración dependen casi exclusivamente de la energía «inmediata», que genera el rompimiento de los fosfatos de alta energía intramusculares que están almacenados, ATP y PCr. Por consiguiente, los atletas de potencia (como los corredores de velocidad, jugadores de fútbol americano, lanzadores de bala, saltadores de garrocha) tienen que prepararse entrenando para mejorar esta capacidad para transferir energía. Esto incluye la capacidad de generación de fuerza de músculos específicos que se mueven poderosamente en el deporte que practiquen. Como el movimiento máximo alcanza 60 s de duración y disminuye la potencia de salida, la mayor parte de la energía del movimiento surge a través de rutas anaeróbicas rápidas y lentas. Estas reacciones metabólicas también abarcan el sistema de energía de corto plazo glucolítico, con acumulación posterior de lactato. Cuando la intensidad del ejercicio se reduce y la duración se prolonga a 2 min o 4 min, disminuye la dependencia de energía de los fosfágenos intramusculares y la glucólisis anaeróbica, lo que hace cada vez más importante la producción de ATP aeróbico. A medida que se prolonga la duración del ejercicio, el metabolismo aeróbico genera más de 99% de la cantidad total de energía necesaria. Evidentemente, un programa de entrenamiento eficaz destina un compromiso proporcional al entrenamiento objetivo de sistemas específicos fisiológicos y energéticos que se activan con el ejercicio. Los capítulos de esta sección tratan el acondicionamiento anaeróbico y aeróbico ([Capítulo 21](#)), sin olvidar los procedimientos para entrenar músculos para volverlos más fuertes

(Capítulo 22), y se subrayan los principios, métodos y respuestas de corto plazo y adaptaciones del entrenamiento de largo plazo. En el capítulo final (Capítulo 23), se explora la seguridad y la eficacia de diversos auxiliares químicos, nutricionales y psicológicos para mejorar el entrenamiento y el rendimiento físico.



ENTREVISTA CON **Bengt Saltin**

Escolaridad: Södertälje Gymnasium (1955); Escuela de Medicina, Karolinska Institute, Estocolmo (1956-1962); Tesis sobre Fisiología; Karolinska Institute, Estocolmo (1964).


Ocupación actual: Director, Centro de Investigación sobre Músculos de Copenhague, en Rigshospitalet y la Universidad de Copenhague; Profesor asociado, August Krogh Institute, Universidad de Copenhague.

Reconocimientos, premios y declaración de contribuciones al Premio y reconocimientos especiales de ACSM: v. apéndice C, en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>


Tema de investigación: exploración de la respuesta cardiovascular y metabólica unificadora con respecto al ejercicio físico, incluso estudios en el músculo esquelético de humanos mediante biopsia directa con aguja.

Publicaciones notables: Saltin B, *et al.* Response to exercise after bed rest and after training: a longitudinal study of adaptive changes in oxygen transport and body composition. *Circulation* 1968;38 (suppl 7):79.

➤ *¿Qué fue lo que le inspiró primero a incursionar en el campo de la ciencia del deporte? ¿Qué le hizo que se decidiera a obtener un grado avanzado en sus estudios y a proseguir la línea de investigación?*

En enero de 1958 presenté mi examen oral de Fisiología como parte de mis estudios de Medicina. El examinador era el profesor Ulf von Euler  (más tarde ganó el Premio Nobel de 1970 en Fisiología o Medicina por los descubrimientos relacionados con los transmisores humorales en el nervio terminal y los mecanismos para su almacenamiento, liberación e inactivación). Al final del examen me preguntaron si estaría interesado en ser instructor estudiante. Respondí que sí. Como tenía interés en deporte de aventura (un deporte común en Escandinavia), deseaba relacionarme con la investigación del deporte. El profesor Euler habló con Erik Hohwü-Christensen, que era el maestro de Fisiología en la *Royal School of Gymnastics*. La siguiente semana, en el verano de 1958, me reuní con el profesor Hohwü-Christensen, y empecé a trabajar con él en un proyecto que evaluaba las demandas de energía en el ejercicio intermitente. Durante los semestres, yo ayudaba a enseñar y al mismo tiempo continuaba con mis estudios de Medicina. En el otoño de 1961 decidí hacer mi tesis de doctorado en Fisiología, la que presenté en mayo de 1964.

➤ *¿Quiénes fueron las personas que más influyeron en su carrera y por qué?*

Dos personas tuvieron un papel muy importante en mi carrera de científico. Me gustaría agradecer al profesor Erik Hohwü-Christensen y al profesor Per-Olof Åstrand. El profesor Hohwü-Christensen fue alumno de Johannes Lindhard, el primer docente del equivalente de una cátedra de Anatomía, Fisiología y Teoría de la Gimnasia en la Universidad de Copenhague, quien también colaboró en investigaciones con el Premio Nobel de 1920 August Krogh . En el Instituto Karolinska, el profesor Per-Olof Åstrand fue el tutor de la investigación para mi tesis de doctorado. Con mis proyectos yo quería entender mejor

la captación máxima de oxígeno en las personas y sus factores determinantes en distintas condiciones fisiológicas y fisiopatológicas, sobre todo en estrés térmico y deshidratación. El conocimiento y la pasión de estos dos científicos pioneros impulsaron a una generación más joven de investigadores a interesarse en la fisiología integral humana.

➤ *¿Cuál ha sido el aspecto más interesante y agradable de su relación con la ciencia y cuál fue el que menos le interesó o disfrutó?*

Es una pregunta difícil de responder. He sido muy afortunado por trabajar con muchos científicos de todo el mundo. Por ejemplo, en 1965 pasé un año en el Departamento de Medicina de la Universidad de Texas, en Dallas. Después, trabajé durante cinco meses en el *John B. Pierce Institute*, y en el Departamento de Fisiología de la Universidad de Yale. En 1972 pasé dos meses en el Departamento de Medicina de la Universidad de California, en San Francisco y luego, en 1976, estuve tres meses trabajando con David Costill en el *Human Performance Laboratory* de la *Ball State University*. También estuve cuatro meses en el *Cumberland College* y en el Departamento de Fisiología en la *New South Wales University* de Sidney, Australia. Por mi interés en la Fisiología y la regulación de temperatura a grandes altitudes, entre 1960 y 1989, tuve la fortuna de pasar de un mes a cinco meses en laboratorios del norte de Noruega estudiando el perfil físico y la salud de los lapones nómadas, y en Monte Evans (Colorado), Ciudad de México, los Andes, los Montes Himalaya y Kenya para estudiar cómo funciona el cuerpo a grandes altitudes. También tuve una experiencia maravillosa al estudiar las respuestas fisiológicas ante el ejercicio en camellos de carreras, en el desierto de Arabia.

➤ *¿Cuál es la contribución más significativa que ha hecho en el campo de la ciencia del deporte y por qué es tan importante?*

Tratar de entender mejor, no sólo de describir, los fenómenos básicos relacionados con las respuestas fisiológicas al ejercicio en diversas condiciones ambientales. La ciencia del ejercicio físico fue un área clave en la ciencia a finales del siglo xix y en las primeras tres décadas del siglo xx. Hay muchas razones que explicarían la falta de contribuciones importantes desde entonces; una de ellas podría ser que la mayor parte de los científicos del ejercicio físico describen un fenómeno, pero no se esfuerzan lo suficiente para penetrar en los mecanismos para así contribuir a la comprensión fundamental del fenómeno.

➤ *¿Qué consejo les da a los estudiantes que manifiestan*

interés en hacer una carrera en la investigación de la ciencia del ejercicio físico?

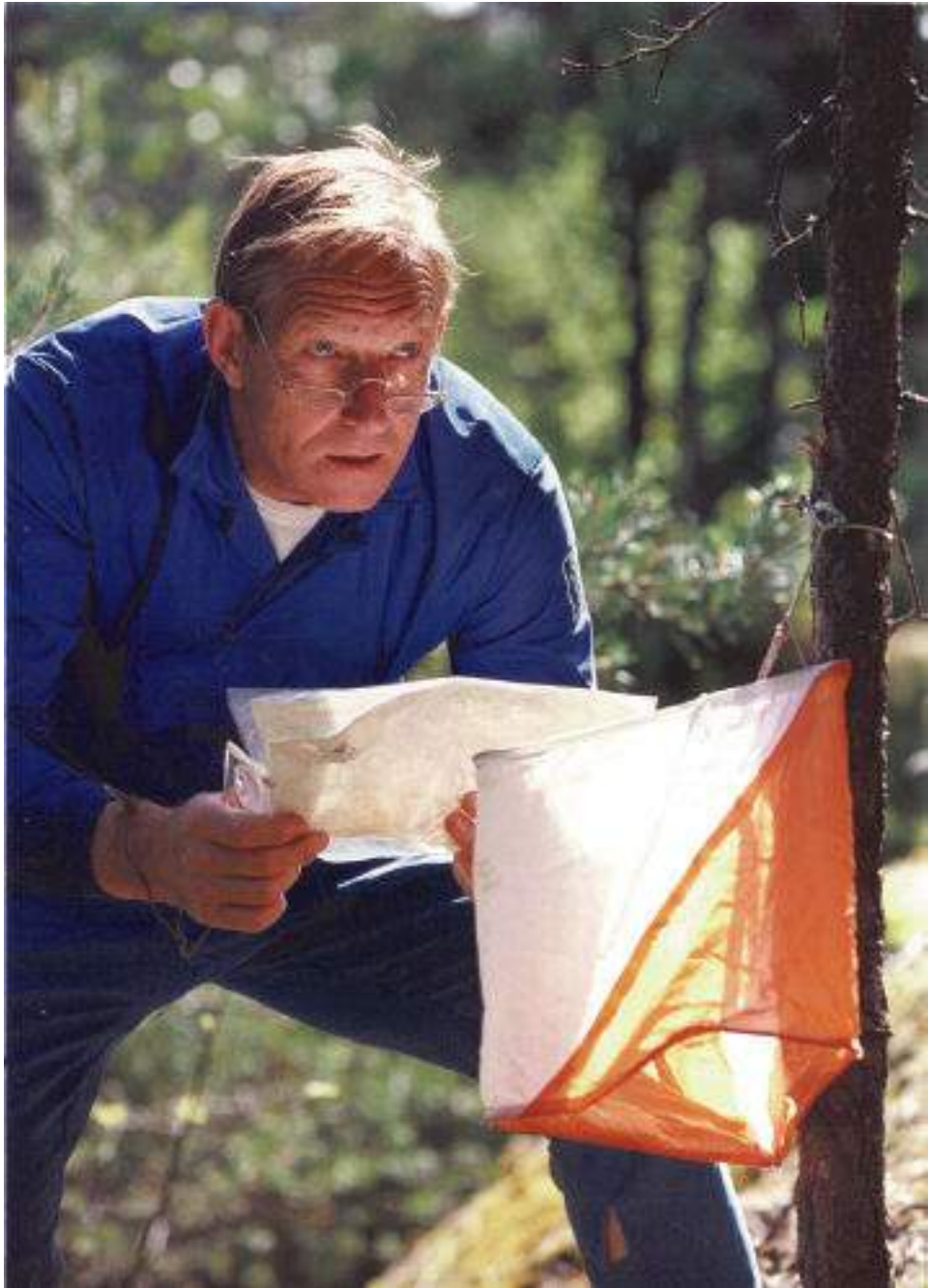
Centrase más y aprender técnicas básicas. En la actualidad, la ciencia del ejercicio físico o del deporte es, en mayor grado, el estudio de adaptaciones agudas y crónicas. Por lo tanto, una vía que resaltaría es la identificación del estímulo del ejercicio y la señalización intracelular de los genes importantes para la adaptación muscular. En un artículo de *Scientific American* (septiembre de 2000) señalamos que los atletas olímpicos dependen de la manera como sus músculos se adaptan a los esfuerzos aeróbicos, anaeróbicos de alta intensidad y al entrenamiento de resistencia. Pero la investigación reciente apunta a que la relación de fibras musculares de contracciones rápidas a lentas depende de las características heredadas. Por desgracia, las futuras tecnologías sobre genética podrían cambiar hasta eso cuando los atletas experimenten con métodos que mejoren el rendimiento de los músculos.

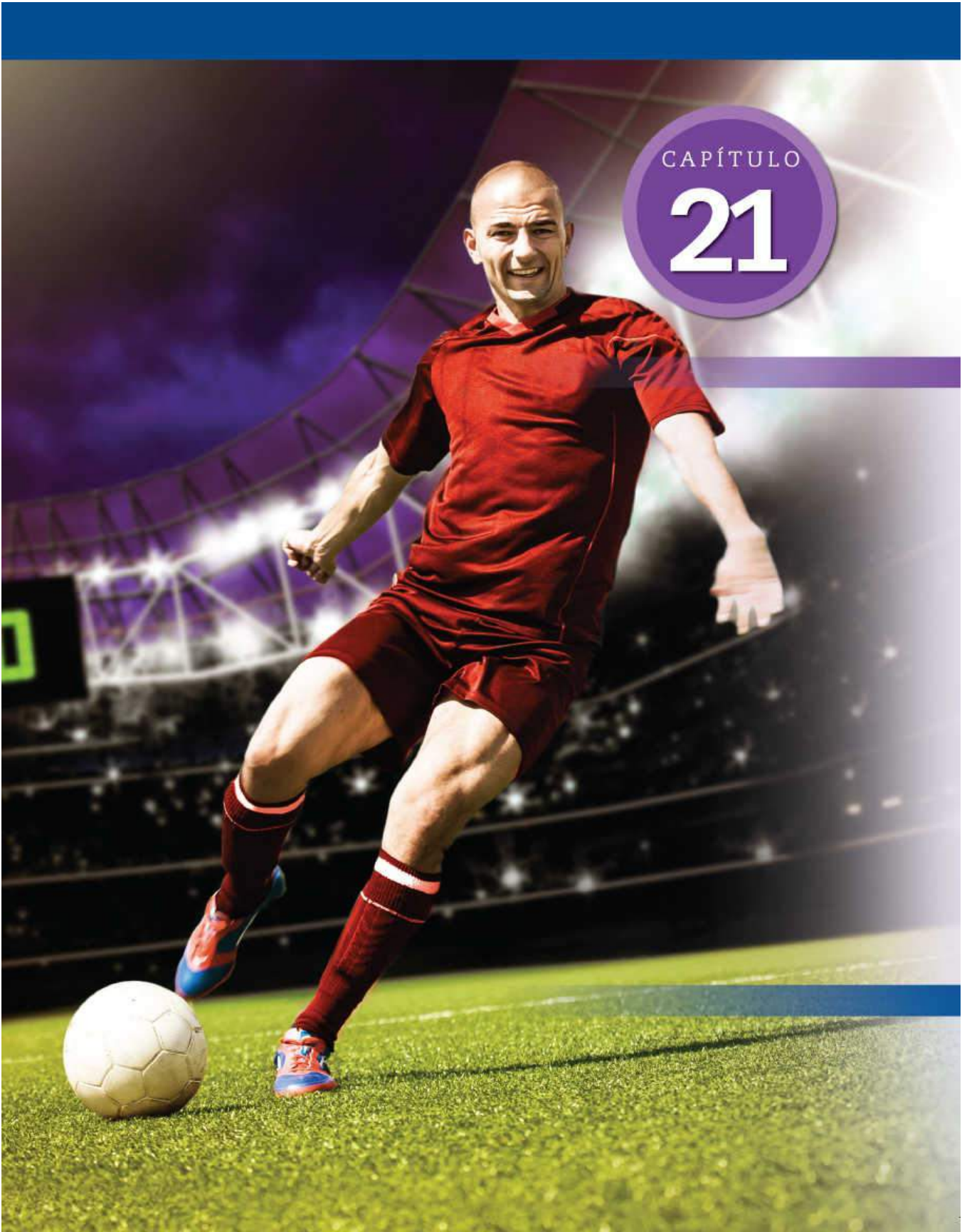
► *¿Qué intereses tiene, además de su carrera profesional?*

Me he interesado mucho en el deporte de aventura, tanto como corredor como administrador. De 1982 a 1988 fui miembro de la Junta directiva y Presidente de la *International Orienteering Federation*. Soy un fanático del teatro y me gusta la literatura. Mis favoritos son los dramaturgos Ibsen y Strindberg, pero lo que me lleva al teatro es la mayoría de las obras clásicas, de la Antigua Grecia en adelante. En toda mi vida, mis «compañeros de lectura» han sido Katherine Mansfield, Albert Camus, Joseph Brodsky y, por nombrar un danés, J.P. Jacobsen.

► *Usted tiene la oportunidad de dar una última conferencia. Diga ¿cuál sería el tema principal?*

Ya he dado mi «última» conferencia. Se centró en la manera como jóvenes fisiólogos del deporte podrían ser más útiles en un área de investigación, además de hacer una gran contribución a la ciencia. Un punto principal era identificar un fenómeno importante. Si hay abundantes métodos para estudiarlo, entonces sigamos con él hasta no resolverlo. En otras palabras, ser mecánico, explicar cuidadosamente los fenómenos y luego hacer lo que puedas para entenderlos.





Entrenamiento para lograr potencia anaeróbica y aeróbica

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Analizar y proporcionar ejemplos de los principios de sobrecarga, especificidad, diferencias individuales y reversibilidad al entrenar para un deporte.
- Esbozar las adaptaciones metabólicas del entrenamiento para el ejercicio anaeróbico.
- Resumir las adaptaciones metabólicas, cardiovasculares y pulmonares del entrenamiento para el ejercicio aeróbico.
- Analizar los factores que amplían la diferencia $a-\bar{V}O_2$ durante el ejercicio gradual y cómo el entrenamiento de resistencia afecta cada componente.
- Explicar los efectos del entrenamiento de resistencia en el flujo sanguíneo regional.
- Explicar el término *corazón de atleta*; contrastar las características estructurales y funcionales del corazón de un atleta de resistencia frente a un atleta entrenado para tener fuerza.
- Describir la influencia del nivel de la condición física inicial, genética, frecuencia de entrenamiento e intensidad de entrenamiento en la respuesta del entrenamiento aeróbico.
- Analizar el razonamiento de usar la frecuencia cardíaca para determinar la intensidad del entrenamiento aeróbico.
- Reflexionar sobre el término *zona sensible al entrenamiento*, sin olvidar sus razones, ventajas, limitaciones y aplicaciones para varones y mujeres de distintas edades.
- Dar las razones para ajustar la zona sensible al entrenamiento para nadar y otras formas de actividad física de la parte superior del cuerpo.
- Justificar la «escala de puntaje del esfuerzo percibido» para determinar la intensidad de las actividades aeróbicas.
- Resumir las ventajas de entrenar en el umbral del lactato.

- Contrastar el entrenamiento aeróbico continuo e intermitente, así como sus ventajas y desventajas.
- Resumir las recomendaciones actuales del American College of Sports Medicine relacionadas con la cantidad y calidad del ejercicio para desarrollar y conservar el acondicionamiento físico cardiorrespiratorio y muscular y flexibilidad de las articulaciones en adultos saludables.
- Resumir las aplicaciones del principio de sobrecarga para entrenar el sistema intramuscular de fosfatos de alta energía y energía glucolítica.
- Mencionar los factores importantes con respecto a la prescripción de ejercicio para entrenamiento por intervalos.
- Describir la forma más común del síndrome del sobreentrenamiento y resumir los factores interactivos que contribuyen al sobreentrenamiento en atletas de resistencia.
- Resumir las recomendaciones actuales para la realización de actividad física durante el embarazo.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 21](#)
- Apéndice H: Animaciones y videos complementarios
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: naturaleza altamente específica de la respuesta al entrenamiento

PRINCIPIOS DEL ENTRENAMIENTO PARA EL EJERCICIO

Estimular las adaptaciones estructurales y funcionales para mejorar el rendimiento en tareas físicas específicas sigue siendo un objetivo principal del entrenamiento para el ejercicio. Estas adaptaciones requieren apegarse a programas cuidadosamente planeados y que se centran en frecuencia y duración de las sesiones; tipo de entrenamiento, velocidad, intensidad duración y repetición de la actividad; intervalos de descanso y competencia pertinente. La aplicación de estos factores varía dependiendo de las metas de rendimiento y acondicionamiento físico. El enfoque básico del acondicionamiento

fisiológico se aplica de igual manera a varones y a mujeres dentro de una amplia diversidad; ambos son sensibles y se adaptan al entrenamiento de maneras esencialmente similares. En la **FIGURA 21.1** se ilustran las cuatro vías que generan energía y los ejemplos correspondientes de desempeño físico relacionado con cada vía; éstas comprenden ATP (fuerza-potencia), ATP + PCr (potencia continua), ATP + PC + ácido láctico (potencia anaeróbica-resistencia) y fosforilación de transporte oxidativo de electrones (resistencia aeróbica). Las secciones que siguen tratan sobre los principios del acondicionamiento fisiológico común para mejorar el desempeño relacionado con estas clasificaciones de actividades.

Principio de sobrecarga

La aplicación regular de una sobrecarga de ejercicio específico mejora la función fisiológica para inducir una respuesta por el entrenamiento. Hacer ejercicio a intensidades mayores de lo normal estimula adaptaciones altamente específicas para que el cuerpo funcione de manera más efectiva. *Alcanzar la sobrecarga correcta requiere manipular la frecuencia, intensidad y duración de entrenamiento, o bien, una combinación de estos factores.*

El concepto de sobrecarga individualizada y progresiva se aplica a los atletas, personas sedentarias, personas inválidas y hasta pacientes que padecen cardiopatía. Una cantidad cada vez mayor de este último grupo ha solicitado una rehabilitación adecuada mediante ejercicio para caminar, trotar y con el tiempo correr y competir en maratones y triatlón. Como reflexionamos en el [capítulo 31](#), lograr beneficios relacionados con la salud de la actividad física regular requiere intensidad de esfuerzo más bajo (pero volumen mayor) que el requerido para sólo mejorar la condición física aeróbica máxima.^{112,131,214}

Principio de especificidad

La **especificidad del entrenamiento para el ejercicio** se refiere a las adaptaciones en las funciones metabólicas y fisiológicas que dependen de la intensidad, duración, frecuencia y modo de sobrecarga impuesta. Una sobrecarga intensa específica de corta duración (p.ej., entrenamiento fuerza-potencia) induce adaptaciones específicas de fuerza-potencia; el entrenamiento específico de resistencia causa adaptaciones específicas del sistema aeróbico, sólo con intercambio limitado de beneficios entre entrenamiento fuerza-potencia y entrenamiento aeróbico. No obstante, el principio de especificidad se amplía más allá de esta gran demarcación. Por ejemplo, el entrenamiento aeróbico no representa una entidad singular que requiere sólo sobrecarga cardiovascular. El entrenamiento aeróbico que depende de músculos específicos para la ejecución deseada mejora con más efectividad el acondicionamiento físico aeróbico para nadar,⁵⁸ ciclismo,¹⁵⁹ correr,¹³⁵ o actividades para la parte superior del cuerpo.¹¹⁷ Alguna evidencia hasta apunta a una especificidad temporal en la respuesta del entrenamiento tal que indicadores de mejoramiento del entrenamiento son máximos cuando se midieron en el momento del día cuando se realizó regularmente el entrenamiento.⁸⁴ El entrenamiento de una tarea específica en el que se practica la habilidad motora real de evitar una caída después de perder el equilibrio podría afectar positivamente las variables biomecánicas que han probado ser efectivas entre los individuos de mayor edad para evitar una caída después de

un recorrido inducido por el laboratorio.⁶⁵ La evaluación más efectiva del rendimiento específico de un deporte es cuando la medición de laboratorio simula más cercanamente la actividad deportiva, o usa la masa muscular y el patrón de movimiento que requiere el deporte.^{13,58,116} *En palabras sencillas, ejercicios específicos provocan adaptaciones específicas para propiciar efectos de entrenamiento específicos que producen mejoras en el desempeño específico.* Dicho en otra manera fácil de recordar: la especificidad se refiere al principio de **adaptaciones específicas para demandas impuestas (AEDI)**.

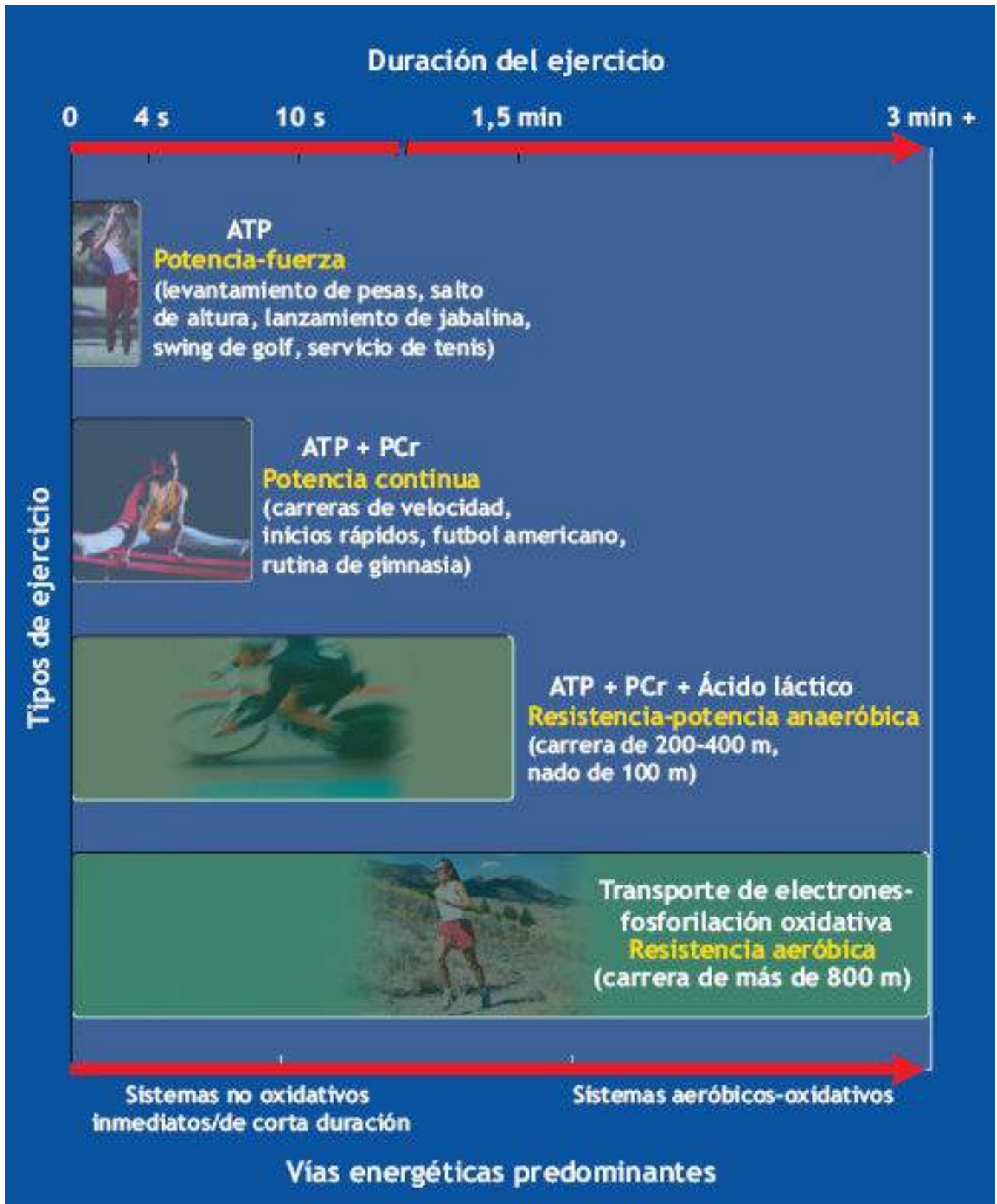


FIGURA 21.1 • Clasificación de la actividad física con base en la duración del esfuerzo máximo y la vía correspondiente de energía intracelular predominante.

Especificidad de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$

Cuando se entrena para actividades aeróbicas específicas, como ciclismo, natación, remo o carreras, la sobrecarga debe cumplir dos objetivos:

1. Utilizar los músculos apropiados que requiere la actividad.
2. Establecer una intensidad a un nivel suficiente para esforzar al sistema cardiovascular.

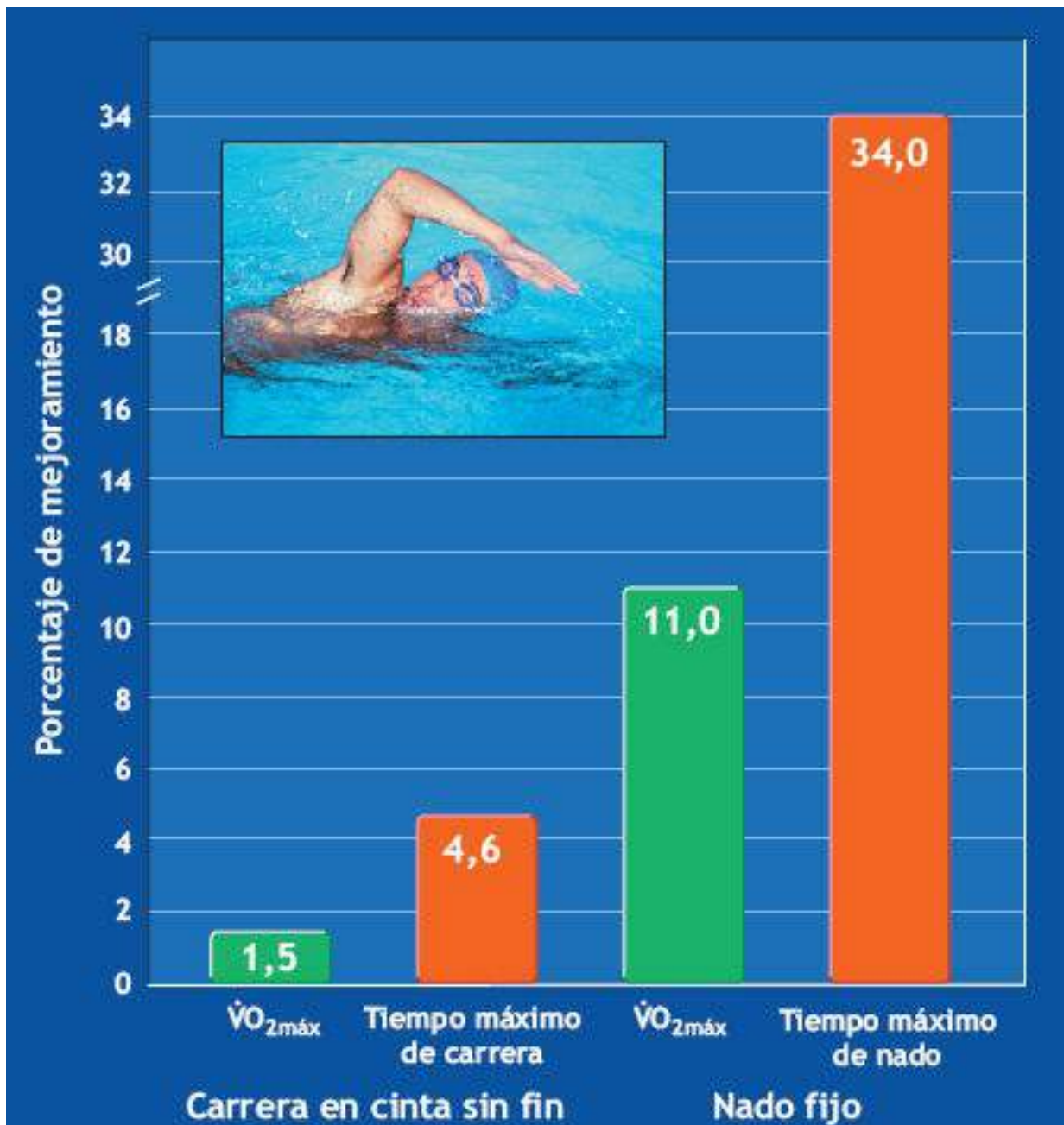
Hay poca mejoría cuando se mide la capacidad aeróbica con actividades disímiles; la mejora más grande se tiene cuando la prueba reproduce el ejercicio de entrenamiento. Estos resultados también aplican en rehabilitación con movimientos para pacientes con coronariopatía.¹⁵² El entrenamiento aeróbico induce un mejoramiento de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ muy específico, y la mejoría más general tiene lugar en la función cardíaca. Por ejemplo, la contractibilidad ventricular, que mejora con un modo de entrenamiento, también mejora cuando se ejercitan las extremidades que no se entrenan.²¹⁶ Al parecer, las personas son capaces de entrenar el miocardio *per se* con diversos modos de actividad de los músculos grandes.

Especificidad de cambios locales

Sobrecargar grupos de músculos específicos con entrenamiento de resistencia mejora el desempeño y la fuerza aeróbica ya que facilita el transporte de oxígeno y el uso del oxígeno en el nivel local de los músculos entrenados.^{85,127} Por ejemplo, el músculo vasto lateral o externo de los ciclistas muy bien entrenados tiene mayor capacidad oxidativa que en los corredores de resistencia; la capacidad oxidativa en este músculo mejora considerablemente después de entrenar en un cicloergómetro. Tales adaptaciones metabólicas locales aumentan la capacidad de músculos entrenados para generar aeróbicamente ATP antes del inicio de la acumulación de lactato. A veces, la especificidad del mejoramiento aeróbico también es resultado de mayor flujo sanguíneo regional en tejidos activos a partir de tres factores:



Un ejemplo de especificidad de entrenamiento aeróbico



(Adaptado con autorización de Katch VL, McArdle WD, Katch FI, *Essentials of Exercise Physiology*. 5th. Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Heath, 2011).

En un experimento en uno de nuestros laboratorios sobre especificidad de entrenamiento aeróbico, 15 varones nadaron 1 h al día, 3 días a la semana, durante 10 semanas a frecuencias cardíacas entre el 85% y el 95% como máximo ($FC_{m\acute{a}x}$). Se midió $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ durante la carrera en una cinta sin fin y en natación estacionaria antes y después del entrenamiento. Puesto que el entrenamiento de nado vigoroso sobrecarga la circulación central, según se refleja por las altas frecuencias cardíacas, prevemos por lo menos alguna transferencia en las mejoras de potencia aeróbica por el entrenamiento de natación y las carreras. Esto no sucedió; una especificidad casi total acompañó la mejora de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ con el entrenamiento de natación.

En la figura adjunta se ilustra que el entrenamiento de natación mejoró $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ el 11% cuando se midió durante el nado, pero sólo el 1,5% cuando se midió durante la carrera. Si sólo se hubiera usado la carrera en cinta sin fin para evaluar los efectos del entrenamiento de natación, podríamos haber concluido erróneamente que *no había efecto por el entrenamiento*. En el caso de rendimiento máximo durante la prueba, los individuos mejoraron el 34% el tiempo de nado hasta el agotamiento, pero sólo el 4,6% en el tiempo de carrera en la prueba de la cinta sin fin.

Estos descubrimientos y otras investigaciones indican de manera categórica que el entrenamiento para actividades aeróbicas específicas tiene que proporcionar un nivel general adecuado de esfuerzo cardiovascular y sobrecargar los *músculos específicos* de manera específica según lo requiera la actividad. Hay pocas mejoras cuando una actividad disímil mide la capacidad aeróbica o el desempeño del ejercicio. En cambio, hay mejoras considerables cuando el modo de entrenamiento específico evalúa las adaptaciones aeróbicas al entrenamiento.

1. Mayor microcirculación.
2. Redistribución más efectiva del gasto cardíaco.
3. El efecto combinado de ambos factores.

Independientemente del mecanismo, estas adaptaciones suceden sólo en músculos entrenados específicamente y *sólo* son evidentes en actividad física que activa esta musculatura.

Principio de diferencias individuales

No todos los individuos responden de manera similar a un estímulo de entrenamiento dado. Por ejemplo, el nivel de acondicionamiento físico relativo de una persona influye en el inicio del entrenamiento. Este subprincipio de **valores iniciales** revela que los individuos que están en menos forma manifiestan el mejoramiento más grande en el entrenamiento. Este principio funciona en individuos saludables, así como en los que padecen enfermedad cardiovascular o que tiene alto riesgo de padecerla.^{19,176,236} Cuando un grupo relativamente homogéneo inicia un régimen de entrenamiento, uno no puede esperar que todos logren el mismo estado de condición física o rendimiento en el ejercicio después de sólo 10 o 12 semanas. El entrenador no debe insistir en que todos los atletas del mismo equipo o hasta en el mismo certamen entrenen de la misma manera o con la misma intensidad relativa o absoluta de esfuerzo. *Los beneficios del entrenamiento óptimo se logran cuando los programas de ejercicio se enfocan en la necesidad de la persona y capacidades de los participantes.* En el [Capítulo 11](#) y en la sección «Capacidad de entrenamiento y genes» de este capítulo se remarca que los factores genéticos interactúan para repercutir en la respuesta al entrenamiento.

Principio de reversibilidad

La pérdida de adaptaciones fisiológicas y de desempeño, **conocida como pérdida de condición o deterioro**, se presenta con rapidez cuando una persona deja de practicar una actividad física regular. Sólo una o dos semanas de pérdida de condición reduce tanto la capacidad metabólica como la del ejercicio, y muchas mejoras del entrenamiento se pierden por completo en meses.¹⁴⁷ En la [TABLA 21.1](#) se muestran las consecuencias biológicas de las distintas duraciones de pérdida de condición de corto plazo (<3 semanas) o de más tiempo (3 semanas a 12 semanas) en las personas con entrenamiento para resistencia. Los datos representan las respuestas promedio dadas a conocer en las publicaciones especializadas. Un grupo de investigación confinó a cinco individuos a la cama durante 20 días consecutivos.¹⁹¹ El $\dot{V}O_{2max}$ disminuyó el 25%. Este decremento acompañó a una reducción similar en el volumen sistólico máximo y gasto cardíaco, lo cual disminuyó potencia aeróbica máxima un promedio de 1% por día. Además, la cantidad de capilares en el músculo entrenado decreció entre el 14% y el 25% en menos

de tres semanas inmediatamente después del entrenamiento.¹⁹⁰ En el caso de individuos ancianos, cuatro meses de pérdida de condición anulaban por completo las adaptaciones del entrenamiento de resistencia en las funciones cardiovasculares y de distribución de agua del cuerpo.¹⁶⁵

Entre los atletas muy bien entrenados, hasta los efectos provechosos de muchos años de entrenamiento previo son momentáneos y reversibles. Por esta razón, la mayor parte de los atletas empiezan un programa de reacondicionamiento varios meses antes de que inicie la época de las competencias, o como mínimo, mantienen un entrenamiento moderado, específico de su deporte, para disminuir las consecuencias de la falta de ejercicio.

CÓMO AFECTA EL ENTRENAMIENTO DEL EJERCICIO EL SISTEMA ANAERÓBICO

En las secciones siguientes se proporciona una lista detallada de las diversas adaptaciones a las respuestas anaeróbicas y aeróbicas con el entrenamiento para el ejercicio, delineadas en la **TABLA 21.2**.

CAMBIOS DEL SISTEMA ANAERÓBICO CON EL ENTRENAMIENTO

En la **FIGURA 21.2** se resumen las respuestas de las adaptaciones metabólicas en la función anaeróbica, concurrentes del entrenamiento anaeróbico. De manera congruente con el concepto de especificidad del entrenamiento, las actividades que demandan un alto nivel de metabolismo anaeróbico inducen cambios específicos en los sistemas de energía inmediatos y de corto plazo de energía con pocos incrementos concurrentes en las funciones aeróbicas. Con el entrenamiento de potencia anaeróbico se dan tres cambios importantes:

1. *Aumento en los niveles de sustratos anaeróbicos.* Las muestras de biopsias de músculos, tomadas antes y después del entrenamiento de resistencia (**TABLA 21.3**) exhiben incrementos en los niveles de ATP, PCr, creatina libre y glucógeno en el músculo entrenado en reposo, acompañados de una mejoría de 28% en la fuerza muscular. Con otros estudios se han detectado altos niveles de ATP y contenido de creatina total en músculos entrenados de corredores de velocidad y ciclistas de velocidad en pista al comparar con los corredores de distancias y carreras en ruta.¹⁵¹ Asimismo, el entrenamiento para velocidad-potencia aumenta el contenido de PCr del músculo esquelético entrenado.
2. *Cantidad y actividad incrementada de enzimas clave que controlan la fase anaeróbica (glucolítica) del catabolismo de la glucosa.* Estos cambios no alcanzan la magnitud de las enzimas oxidativas con el entrenamiento aeróbico. Los incrementos más espectaculares en la función de las enzimas anaeróbicas y dimensiones de las fibras se presentan en las fibras musculares de contracciones rápidas.
3. *Mayor capacidad para generar y tolerar altos niveles de lactato en sangre*

durante el esfuerzo máximo. Esta adaptación quizá sea resultado de a) niveles incrementados de glucógeno y enzimas glucolíticas, y b) motivación y tolerancia mejoradas al «dolor» en la actividad física agotadora. La investigación todavía no demuestra que el entrenamiento aumenta los mecanismos de capacidad de amortiguamiento. Es probable que los factores motivacionales mejoren la tolerancia inducida por el entrenamiento a la acidez elevada del plasma.

CÓMO AFECTA EL ENTRENAMIENTO EL SISTEMA AERÓBICO

En la **FIGURA 21.3** se ilustran cuatro categorías de diversos factores fisiológicos y metabólicos relacionados con el transporte y uso del oxígeno: ventilación-oxigenación, flujo sanguíneo central, metabolismos de los músculos activos y flujo sanguíneo periférico. *Con entrenamiento adecuado, las adaptaciones positivas en muchos de estos factores son independientes del grupo étnico, género y estado de salud.*^{26,32,197,235}

Cambios en las mediciones de la función fisiológica y metabólica con distintos períodos en la pérdida de condición^a

TABLA 21.1

Variable	Con entrenamiento	Pérdida de condición física	Cambio, % de pérdida de condición física de corto plazo ^b	Cambio, % de pérdida de condición física de largo plazo ^c
$\dot{V}O_{2max}$, ml \times kg \times min	62,2 62,1	57,3 50,8	-8	-18
$\dot{V}O_{2max}$ \times min	4,45	4,16	-7	
Gasto cardíaco, \times min	27,8 27,8	25,5 25,2	-8	-10
Volumen sistólico, ml	155	139	-10	
Frecuencia cardíaca, pm	148 186 187	129 193 197	4	-13 5
Pulso de oxígeno, ml \times lat	12,7	10,9		-14
Recuperación de FC en suma de 3 min	190	237		25
Volumen de plasma, l	2,91	2,56	-12	
Dif. de $a-\dot{V}O_2$, ml \times 100 ml	15,1 15,1	15,4 14,1	-2 (NS)	-7
PCr, mM \times (g peso mojado)	17,9	13,0		-27
ATP, mM \times (g peso mojado)	5,97	5,08		-15
Glucógeno, mM \times (g peso mojado)	113,9	57,4		-50
Densidad capilar, cap/mm ²	511 464	476 476	-7	-2 (NS)
Capacidad oxidativa de las enzimas			-29	-32
Mioglobina, mg (g de proteína)	43,3 43,3	41,0 40,7	-5 (NS)	-6
Insulina (reposo)			17-120	
Noradrenalina/adrenalina (reposo)			Sin cambio	
Noradrenalina/adrenalina (ejercicio)				65-100
Lactato en sangre			88	
Umbral de lactato			-7	-18
Lipólisis en el ejercicio			-52	
Síntesis de glucógeno en los músculos			-29	-40
Tiempo para la fatiga, min			-10	
Potencia de nado, W				-14
Fuerza de extensión del codo, kg \times m	39,0	25,5		-35

^aLos datos representan un promedio calculado a partir de estudios individuales, según se citan en las siguientes fuentes: McArdle WD, et al. *Essentials of Exercise Physiology*. 3 Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006, y Wilber RL, Moffatt RJ. Physiological and biochemical consequences of detraining in aerobically trained individuals. *J Strength Cond Res* 1994;8:110. Nótese que un cambio en la frecuencia cardíaca representa una declinación en la capacidad funcional. Los valores omitidos en los casos de con entrenamiento y con pérdida de condición física no se proporcionan en las fuentes originales.

^bCorto plazo, tres semanas o menos en individuos entrenados sobre todo en forma aeróbica.

^cLargo plazo, tres a 12 semanas en individuos entrenados sobre todo en forma aeróbica.

NS, estadísticamente no significativos.

Adaptaciones metabólicas

El entrenamiento aeróbico mejora la capacidad del control respiratorio en el músculo esquelético.

Maquinaria metabólica

Hasta cierto punto, el potencial de las mitocondrias y no el suministro de oxígeno limita la capacidad oxidativa del músculo sin entrenamiento.⁷⁵ Las fibras del músculo esquelético entrenadas para resistencia contienen mitocondrias *más grandes y más*

numerosas que las fibras menos activas. La maquinaria estructural de la mitocondria agrandada y las adaptaciones de la actividad enzimática con el entrenamiento aeróbico, a veces hasta el 50% de incremento en tan sólo unas semanas, *aumentan* en gran medida la capacidad de las mitocondrias intermiofibrilar y subsarcolema del músculo para producir ATP en forma aeróbica.^{67,87,209,239} El aumento de casi el doble de las enzimas del sistema aeróbico en un plazo menor de 5 a 10 días de entrenamiento coincide con capacidad incrementada de las mitocondrias para generar ATP en forma aeróbica.

TABLA 21.2

Valores metabólicos y fisiológicos representativos para varones saludables con entrenamiento de resistencia y sin entrenamiento^a

Variable	Sin entrenamiento	Con entrenamiento	Diferencia de porcentaje ^b
Glucógeno, mM × (g músculo mojado)	85,0	120	41
Cantidad de mitocondrias, mmol ³	0,59	1,20	103
Volumen mitocondrial, % células de los músculos	2,15	8,00	272
ATP en reposo, mM × (g músculo mojado)	3,0	6,0	100
PCr en reposo, mM × (g músculo mojado)	11,0	18,0	64
Creatina en reposo, mM × (g músculo mojado)	10,7	14,5	35
<i>Enzimas glucolíticas</i>			
Fosfofructocinasa, mM × (g músculo mojado)	50,0	50,0	0
Fosforilasa, mM × (g músculo mojado)	4–6	6–9	60
<i>Enzimas aeróbicas</i>			
Succinato deshidrogenasa, mM × (kg músculo mojado)	5–10	15–20	133
Lactato Máx., mM × (kg músculo mojado)	110	150	36
<i>Fibras musculares</i>			
Contracciones rápidas, %	50	20–30	–50
Contracciones lentas, %	50	60	20
Volumen sistólico Máx., ml	120	180	50
Gasto cardíaco Máx., l × min	20	30–40	75
Frecuencia cardíaca en reposo, pm	70	40	–43
Frecuencia cardíaca máxima, pm	190	180	–5
Dif. máx. de $\dot{V}O_2$, ml × dl	14,5	16,0	10
$\dot{V}O_{2\text{máx}}$, ml × kg × min	30–40	65–80	107
Volumen del corazón, l	7,5	9,5	27
Volumen de sangre, l	4,7	6,0	28
$\dot{V}_{E2\text{máx}}$, l × min	110	190	73
Porcentaje de grasa corporal	15	11	–27

^aEn algunos casos se usan valores aproximados. En todos los casos, los valores con entrenamiento representan datos de atletas de resistencia. Se recomienda precaución al suponer que las diferencias de porcentajes entre entrenados y no entrenamiento necesariamente resultan del entrenamiento, porque los factores genéticos influyen de manera considerable en muchos de estos factores.

^bDiferencia de porcentajes: con entrenamiento contra sin entrenamiento.

Los cambios enzimáticos derivan de incrementos en el total del material mitocondrial, no de la actividad enzimática incrementada por unidad de proteína mitocondrial. El aumento en la proteína mitocondrial supera, por un factor de 2, los incrementos característicos del 10% al 20% en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ con entrenamiento de resistencia. Es muy probable que los cambios enzimáticos propicien que las personas conserven un porcentaje más alto de capacidad aeróbica durante el esfuerzo prolongado sin acumulación de lactato en sangre.

Metabolismo de las grasas. El entrenamiento de resistencia aumenta la oxidación de los ácidos grasos para obtener energía durante el reposo y ejercicio por debajo del máximo, sobre todo cuando la duración del esfuerzo se prolonga (**FIGURA 21.4**).^{50,88,225} El catabolismo mejorado de las grasas se vuelve evidente en la misma carga de trabajo absoluta por debajo del máximo, sin que importe la entrada de combustible (alimentado o

en ayunos),^{10,12,31} y el efecto se detecta en menos de dos semanas de entrenamiento.²¹² Asimismo, hay impresionantes incrementos en la capacidad del músculo entrenado para usar los triacilglicerolés intramusculares como la principal fuente de oxidación de ácidos grasos.¹³² Cuatro factores contribuyen a una lipólisis incrementada inducida por intenso entrenamiento:

1. Mayor flujo sanguíneo dentro del músculo entrenado.
2. Más enzimas que movilizan y metabolizan las grasas.
3. Mayor capacidad respiratoria mitocondrial de los músculos.
4. Menor liberación de catecolaminas para la misma potencia de salida absoluta.

El catabolismo de las grasas mejorado en actividad por debajo del máximo beneficia a los atletas de resistencia porque conserva las reservas de glucógeno tan importantes durante el esfuerzo prolongado e intenso. La β -oxidación mejorada de ácidos grasos y la producción respiratoria de ATP contribuyen a la integridad de la célula y a un alto nivel de funcionamiento. Esto mejora la capacidad de resistencia independiente de incrementos en reservas de glucógeno o potencia aeróbica.

Catabolismo de los carbohidratos. El músculo entrenado tiene una capacidad mejorada para oxidar carbohidratos durante el ejercicio máximo. Por consiguiente, grandes cantidades de piruvato fluyen por las rutas de la energía aeróbica en este tipo de ejercicio, un efecto consistente con la capacidad incrementada de oxidación mitocondrial y mayor almacenamiento de glucógeno dentro de los músculos. Los carbohidratos reducidos como combustible y la combustión incrementada de ácidos grasos en la actividad por debajo del máximo con entrenamiento de resistencia son resultados de los efectos combinados de los siguientes tres factores:³¹

1. Menor uso de glucógeno muscular.
2. Menor producción de glucosa (glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas reducidas).
3. Uso reducido de glucosa transportada por plasma.

La capacidad gluconeogénica hepática mejorada con el entrenamiento proporciona más resistencia a la hipoglucemia durante la actividad física prolongada.^{33,42}

Tipo y dimensiones de las fibras musculares

El entrenamiento aeróbico logra adaptaciones metabólicas en cada tipo de fibra muscular. El tipo de fibra básico probablemente no «cambia» en mayor grado; en contraste, todas las fibras maximizan su potencial aeróbico ya existente.

La hipertrofia selectiva se presenta en los distintos tipos de fibras musculares con entrenamiento específico de sobrecarga. Los atletas de resistencia con gran entrenamiento poseen fibras de contracciones lentas (tipo I) más grandes que las fibras de contracciones rápidas (tipo II) en el mismo músculo. Las fibras tipo II son movilizadas menos durante el entrenamiento aeróbico que sus análogas tipo I, de modo que su capacidad aeróbica no cambia de manera sensible con este tipo de actividad. Con el entrenamiento aeróbico, algunas fibras del tipo II podrían experimentar una transición para manifestar tendencias

aeróbicas mayores. Este ejemplo de «plasticidad» muscular se presenta quizá en el nivel subcelular.⁹⁹

Mioglobina. Las fibras musculares de contracciones lentas con gran capacidad para generar ATP en forma aeróbica contienen relativamente altas cantidades de mioglobina. Entre los animales, un contenido de mioglobina del músculo se relaciona con su nivel de actividad física. Por ejemplo, los músculos de las patas de los perros de caza contienen más mioglobina que los músculos de los perros de compañía sedentarios; similares descubrimientos se han dado al comparar el ganado que anda por los pastizales con los animales que sólo están en corrales.²³⁴

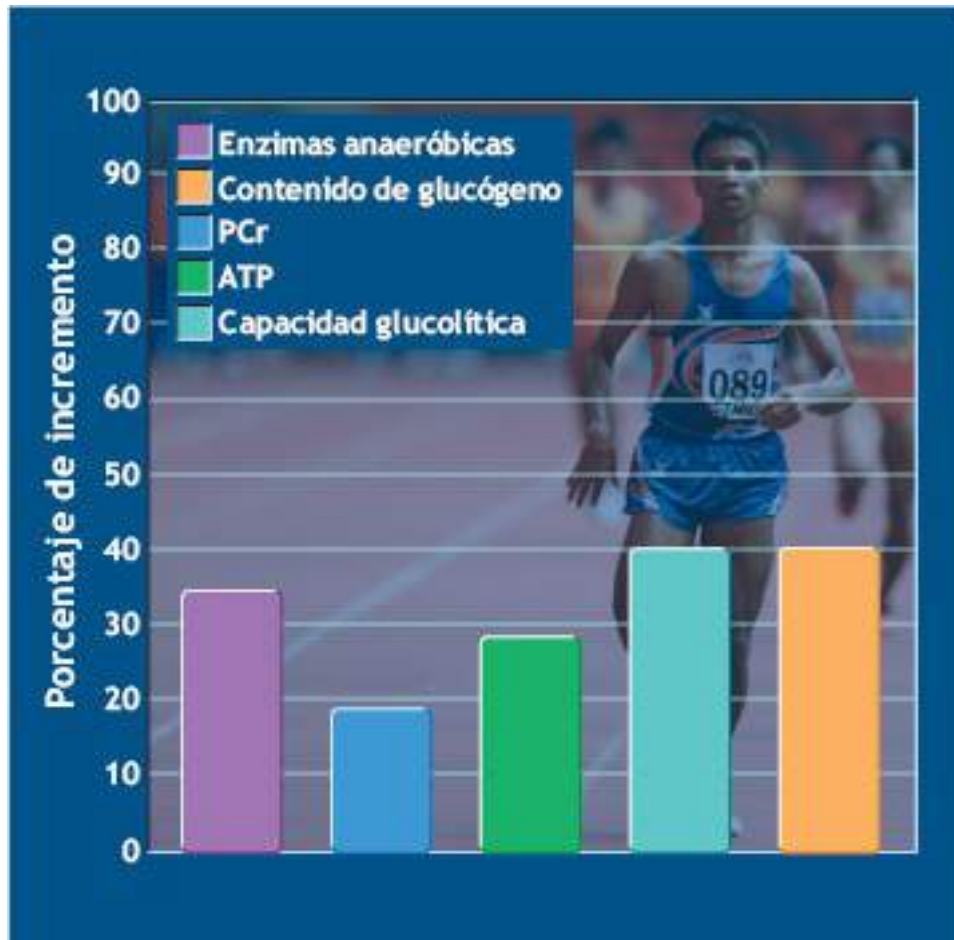


FIGURA 21.2. • Potencial generalizado para incrementos en el metabolismo energético anaeróbico del músculo esquelético con entrenamiento para potencia y carreras de velocidad.

El efecto de la actividad física regular sobre las concentraciones de mioglobina en los humanos es aún indeterminado, pero se cree que cualquier efecto podría ser insignificante.

Adaptaciones cardiovasculares

En la **FIGURA 21.5** se resumen importantes adaptaciones en la función cardiovascular con el entrenamiento aeróbico que aumenta la entrega de oxígeno al músculo activo.

TABLA 21.3

Cambios en las concentraciones en reposo de PCr, creatina, ATP y glucógeno después de 5 meses de intenso entrenamiento de fuerza en 9 varones

Variable ^a	Control	Después del entrenamiento	Diferencia de porcentajes ^b
PCr	17,07	17,94	+5,1
Creatina	14,52	10,74	+35,2
ATP	5,07	5,97	+17,8
Glucógeno	113,90	86,28	+32,0

^aTodos los valores son promedios expresados en mM por gramo de músculo mojado.

^bTodas las diferencias en los porcentajes son estadísticamente significativas.

Tomado de MacDougall JD, *et al.* Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J Appl Physiol* 1977;43:700.

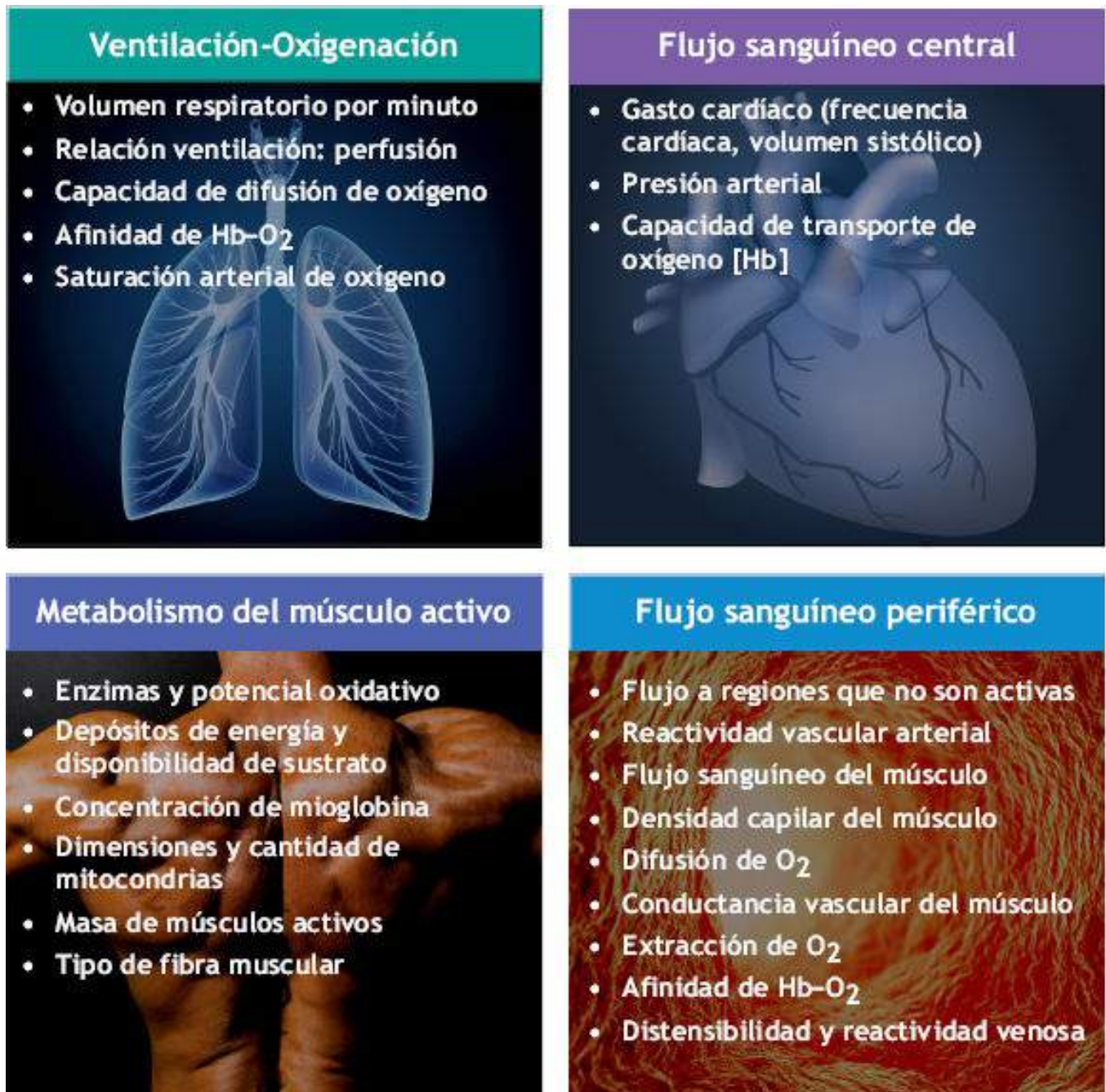


FIGURA 21.3 • Factores fisiológicos que limitan $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y el desempeño del ejercicio aeróbico. Hb, hemoglobina.

Hipertrofia cardíaca: el «corazón del atleta»

Por lo general, el entrenamiento aeróbico de largo plazo *aumenta* la masa y el volumen del corazón y hay mayores volúmenes al final de la diástole en el ventrículo izquierdo durante el reposo y la actividad física. La hipertrofia cardíaca moderada, secundaria al alargamiento longitudinal de las células del miocardio, refleja una adaptación fundamental y normal del entrenamiento del músculo con respecto a un incremento en la carga de trabajo independiente de la edad.¹⁴³ Este agrandamiento se caracteriza por dimensiones mayores de la cavidad ventricular izquierda (**hipertrofia excéntrica**) y un modesto engrosamiento de sus paredes (**hipertrofia concéntrica**).

El entrenamiento regular modifica las propiedades contráctiles de las fibras del músculo cardíaco que incluyen sensibilidad incrementada a la activación por Ca²⁺,

cambios en la relación fuerza-longitud y mayor potencia de salida.³⁹ La sobrecarga del miocardio estimula una síntesis mayor de proteínas celulares con reducciones simultáneas en el catabolismo de proteínas. El contenido creciente de ARN de los músculos entrenados acelera la síntesis de las proteínas. Las miofibrillas individuales se vuelven más gruesas, a la vez que aumenta la cantidad de filamentos contráctiles.

El volumen del corazón de los varones sedentarios es, en promedio, de alrededor de 800 ml. En los atletas, los incrementos en el volumen del corazón se relacionan con la naturaleza aeróbica del deporte: los atletas de resistencia promedian un volumen de corazón 25% mayor que sus contrapartes sedentarios. A los investigadores todavía les gustaría saber si los volúmenes más grandes del corazón de los atletas de resistencia se deben a la genética, adaptaciones del entrenamiento o a un efecto combinado.

Los efectos de la duración del entrenamiento afectan las dimensiones y la estructura del corazón. En varios estudios no se señalan cambios en las dimensiones cardíacas con entrenamiento de corto plazo, a pesar de las mejoras en $\dot{V}O_{2\max}$ y respuesta por debajo del máximo de la frecuencia cardíaca en el ejercicio.^{177,216} Cuando el entrenamiento de resistencia aumenta las dimensiones del ventrículo izquierdo, este agrandamiento no refleja una adaptación permanente. Las dimensiones del corazón bajan a las que tenía antes del entrenamiento cuando disminuye la intensidad de éste, y sin que haya efectos nocivos.^{38,83}

En la **FIGURA 21.6** se ilustra la tendencia general del agrandamiento del corazón (reflejado por la masa del ventrículo izquierdo) en grupos atléticos de varones y mujeres sin entrenamiento y con entrenamiento de fuerza-potencia y entrenamiento de resistencia.

Naturaleza específica del agrandamiento del corazón. La técnica ultrasónica de la ecocardiografía incorpora las ondas del sonido para «mapear» las dimensiones del miocardio y el volumen de la cámara del corazón (v. **Capítulo 32**). Mediante ésta se evalúan las características estructurales de los corazones de varones y mujeres que son atletas (incluso otras especies de mamíferos) para determinar cuántos modos distintos de entrenamiento afectan el agrandamiento del corazón de manera diferente.^{160,210}

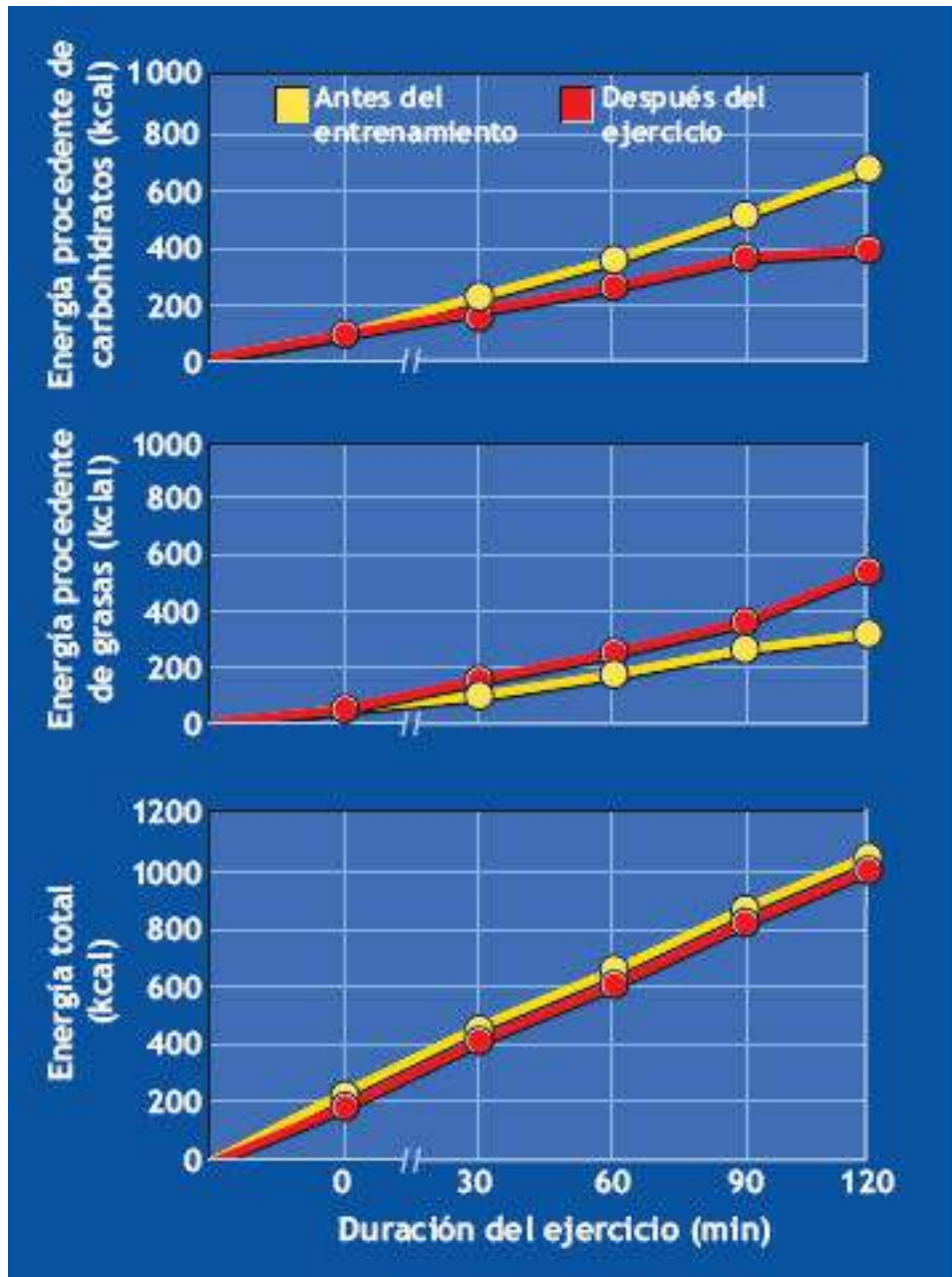


FIGURA 21.4 • El entrenamiento aeróbico para el ejercicio mejora el catabolismo de las grasas en ejercicio por debajo del máximo. Durante el ejercicio prolongado de carga constante, la energía total derivada de la oxidación de las grasas aumenta en forma considerable después del entrenamiento. La adaptación de la restricción de carbohidratos resulta de la liberación facilitada de ácidos grasos procedentes de los depósitos de tejido adiposo (aumentada por un nivel reducido de lactato en sangre) y una cantidad aumentada de triacilglicerol dentro de las fibras musculares con entrenamiento para resistencia. (Reimpreso con autorización de Hurley BF, *et al.* Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 1986;60:562).

Las dimensiones cardíacas de varones nadadores, jugadores de *waterpolo*, corredores de distancia, luchadores y lanzadores de bala se compararon durante sus temporadas de competencia con varones universitarios sin entrenamiento. Los nadadores y los corredores representaron a los atletas en competencias «isotónicas» o de resistencia; los luchadores y los lanzadores de bala a los atletas «isométricos» o entrenados para tener fuerza. En la **TABLA 21.4** se proporcionan claras distinciones en las características estructurales de los corazones de atletas saludables e individuos sin entrenamiento. Las diferencias estructurales del corazón entre atletas se relacionan con la naturaleza del entrenamiento para el ejercicio. En los nadadores, el volumen del ventrículo izquierdo

promedió 181 ml y la masa fue de 308 g. En los luchadores, el volumen del ventrículo izquierdo promedió 110 ml y la masa fue de 330 g; los controles, que no eran de atletas, promediaron 101 ml en el volumen ventricular y 211 g para la masa del ventrículo. Las paredes ventriculares de los atletas entrenados para tener fuerza son más gruesas, mientras que las paredes del corazón de los atletas de resistencia se mantienen dentro de los valores normales. Las adaptaciones morfológicas y funcionales del corazón, incluso bradicardia en el reposo, volumen sistólico incrementado y mayores dimensiones ventriculares internas, también se observan en niños prepúberes que experimentan un intenso entrenamiento de resistencia.¹⁵³

Un estudio realizado en 1 309 atletas italianos de elite, varones y mujeres de 13 años a 59 años, demostró la distribución de las dimensiones de la cavidad ventricular izquierda en el fin de la diástole. Estas dimensiones variaron de 38 mm a 66 mm (promedio: 48,4 mm) en mujeres y de 43 mm a 70 mm (promedio: 55,5 mm) en hombres.¹⁶¹ Las dimensiones de la cavidad ventricular de la mayoría de los atletas estuvieron dentro de los valores normales, pero el 14% mostró dimensiones sustancialmente agrandadas.^{189a} Un área de superficie corporal grande y la participación en ciclismo de resistencia, esquí a campo traviesa y canotaje representaron los principales determinantes de las dimensiones agrandadas de la cavidad. Los participantes se mantuvieron sin problemas cardíacos durante los 12 años del período de estudio. Otros grupos de atletas también tienen cavidad ventricular agrandada (mayor volumen al fin de la diástole) con espesor de pared normal;^{139,180} el efecto menos pronunciado se detectó entre las mujeres.¹⁶⁰

El volumen de plasma inducido por el entrenamiento da una posible explicación. Por lo general, las adaptaciones dimensionales y estructurales del miocardio a actividad física regular reflejan demandas específicas de entrenamiento.^{158,168} Según se estudia en la sección próxima «Volumen de plasma», un incremento en el volumen de plasma a 1 día o 2 del inicio de entrenamiento de resistencia contribuye al crecimiento ventricular o hipertrofia excéntrica.²⁰⁰ El mayor volumen de plasma, junto con una frecuencia cardíaca baja y distensibilidad incrementada del miocardio, dilata o «estira» la cavidad del ventrículo izquierdo, de manera similar a cuando se echa agua en un globo.

Al contrario de los atletas de resistencia, los atletas entrenados para tener fuerza, varones y mujeres, poseen el tabique intraventricular, espesor de pared ventricular y masa ventricular más grandes, y poco agrandamiento en la cavidad interna del ventrículo izquierdo.^{57,115} Estos atletas no experimentan sobrecarga de volumen con el entrenamiento, sino que éste produce episodios de poca duración con alta presión arterial, debido a las altas fuerzas generadas por una masa limitada de músculo esquelético (v. [Capítulo 15](#)). Un aumento en el espesor de la pared ventricular, que por lo general está dentro de los valores normales cuando se expresa como masa ventricular por dimensiones corporales unitarias, sobre todo masa corporal sin grasa,^{160,161} compensa una sobrecarga adicional en el ventrículo izquierdo sin afectar las dimensiones de la cavidad ventricular. Es muy probable que exista variabilidad intraindividual considerable en cuanto a la respuesta estructural del corazón a distintas formas de entrenamiento. Cuando hay cambios, se desconocen aún las consecuencias del abastecimiento de sangre del miocardio y la salud cardiovascular a largo plazo. Ninguna evidencia científica convincente indica que modos específicos de actividad física y entrenamiento intensos

dañen un corazón saludable.⁹⁸

Lo mismo es válido para pacientes con cardiopatías que experimentan un programa conveniente de rehabilitación cardíaca basado en el ejercicio.²²

Hipertrofia cardíaca funcional contra patológica. La enfermedad induce un crecimiento considerable del corazón. Por ejemplo, en la hipertensión el corazón trabaja siempre contra una resistencia excesiva al flujo sanguíneo llamada sobrecarga. Esto estira el músculo cardíaco, el que, según el mecanismo de Frank-Starling, genera una fuerza de compensación para vencer la resistencia añadida a la expulsión sistólica. Además de la dilatación ventricular, las células individuales del músculo se hipertrofian para ajustarse al trabajo incrementado del miocardio impuesto por el estado de hipertensión. Si no se trata la hipertensión, las fibras miocárdicas se estiran más allá de su longitud óptima, de modo que el corazón agrandado y dilatado se debilita y llega a fallar con el tiempo. Para el patólogo, este corazón «hipertrofiado» representa un órgano agrandado, distendido e inadecuado funcionalmente, incapaz de entregar sangre suficiente para satisfacer los requerimientos de reposo mínimos.

En contraste, el entrenamiento impone sólo un esfuerzo temporal al miocardio, de manera que los períodos de reposo le dan tiempo para que se «recupere». Además, la dilatación y el debilitamiento del ventrículo izquierdo, una respuesta frecuente a la hipertensión crónica, no acompañan las adaptaciones miocárdicas por el entrenamiento que serían para compensar. Por lo general, las dimensiones agrandadas del corazón de los atletas de elite caen dentro de los valores normales superiores para dimensiones corporales o volumen incrementado al final de la diástole. *El «corazón de atleta» no representa un órgano disfuncional. Más bien, demuestra funciones sistólicas y diastólicas normales y capacidad funcional superior en lo que respecta a volumen sistólico y gasto cardíaco.* Una posible excepción es la de los atletas entrenados para tener fuerza que abusan de los esteroides anabólicos. Con el uso prolongado de éstos se da un incremento en la presión arterial sistólica y diastólica e incluso exacerbación de la hipertrofia cardíaca normal.^{66,73,96}

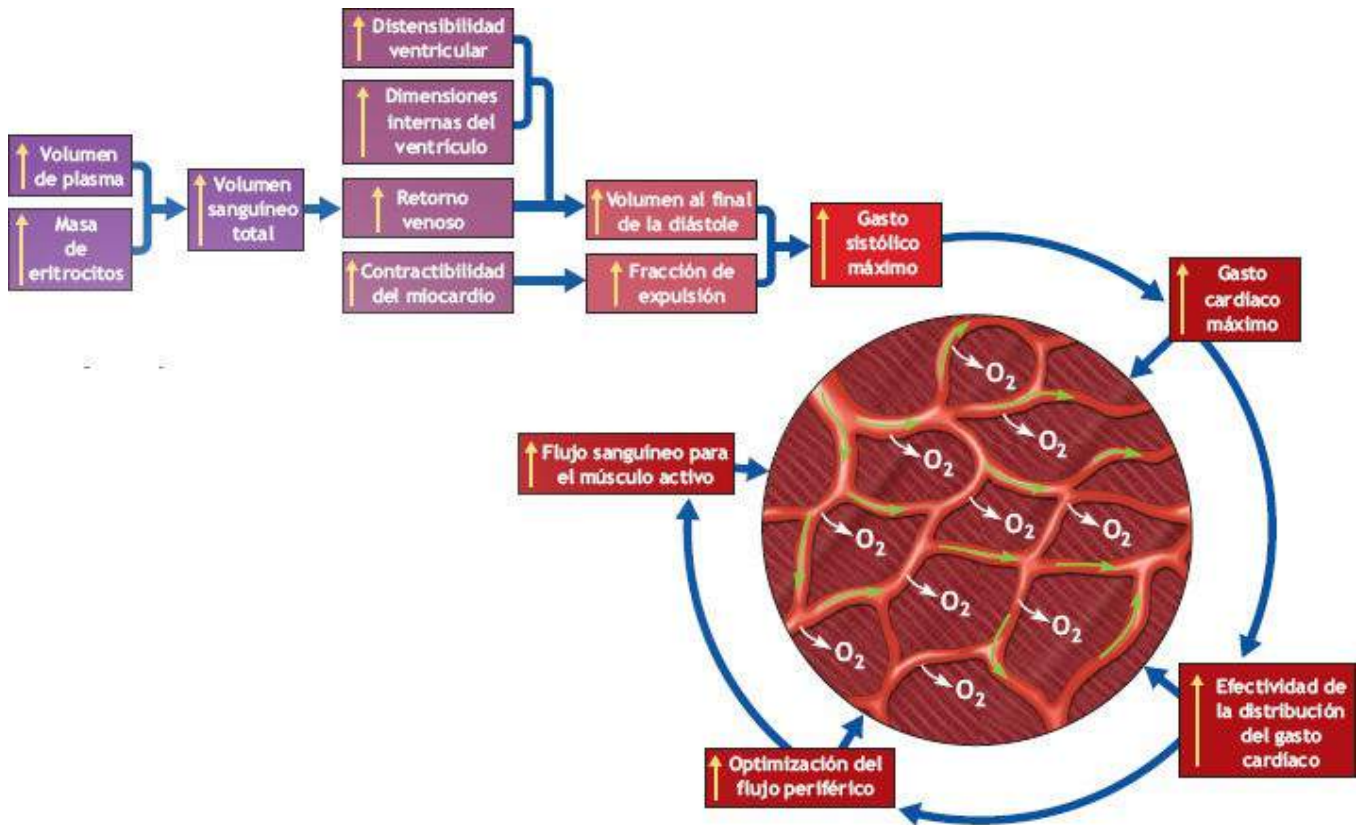


FIGURA 21.5 • Adaptaciones en la función cardiovascular con entrenamiento aeróbico que aumenta el suministro de oxígeno entregado a los músculos activos.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar cómo la hipertrofia cardíaca con entrenamiento con sobrecarga en la presión (p.ej., entrenamiento para tener fuerza) afectaría la oxigenación de tejidos del miocardio.

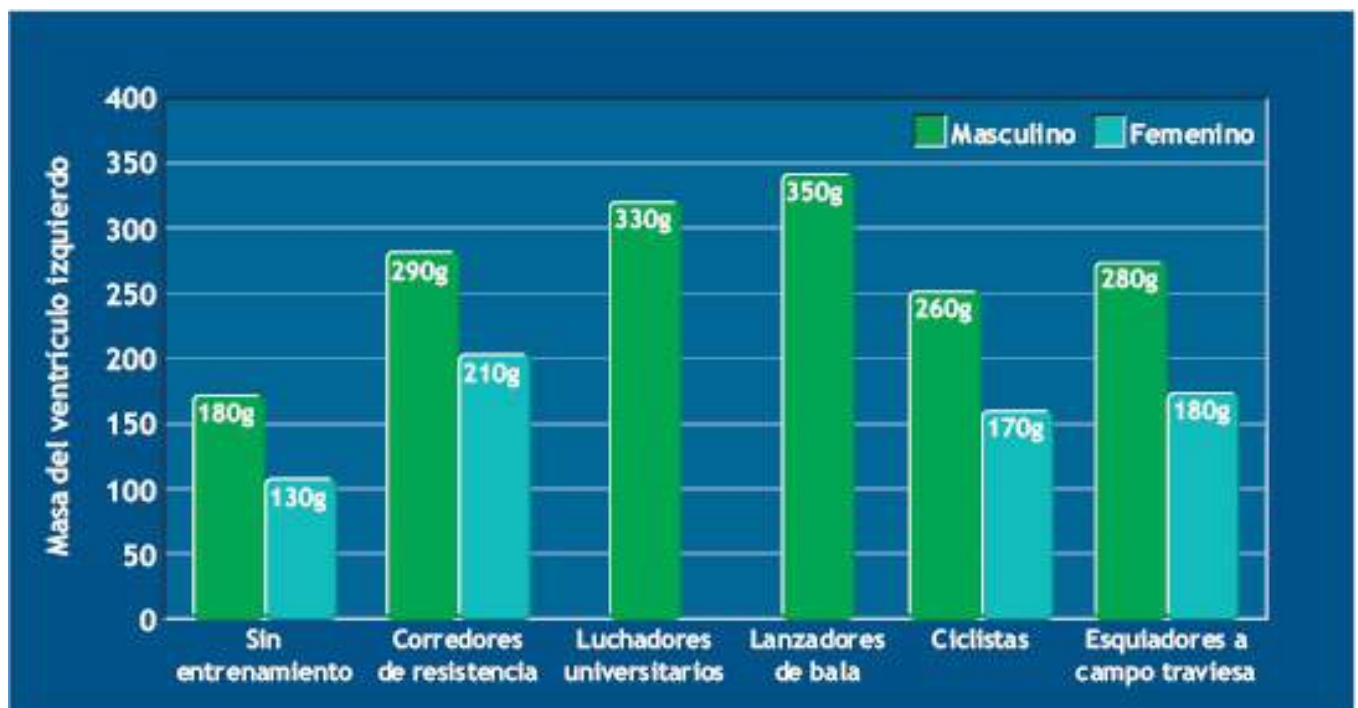


FIGURA 21.6 • Tendencia general hacia agrandamiento cardíaco (masa del ventrículo izquierdo) entre varones

sin entrenamiento y varios grupos de atletas, varones y mujeres (donde es aplicable), entrenados para tener potencia y fuerza o resistencia.

TABLA 21.4

Dimensiones cardíacas comparativas promedio en atletas universitarios, atletas de clase mundial e individuos comunes

Dimensión ^a	Corredores universitarios (n = 15)	Nadadores universitarios (n = 15)	Corredores de clase mundial (n = 10)	Luchadores universitarios (n = 12)	Lanzadores de bala de clase mundial (n = 4)	Comunes (n = 16)
LVID	54	51	48-59 ^b	48	43-52 ^b	46
LVV, ml	160	181	154	110	122	101
SV, ml	116	NR	113	75	68	NR
Pared VI, mm	11,3	10,6	10,8	13,7	13,8	10,3
Tabique, mm	10,9	10,7	10,9	13,0	13,5	10,3
Masa de VI, g	302	308	283	330	348	211

^aLVID, dimensión interna del ventrículo izquierdo al final de la diástole; LVV, volumen ventricular izquierdo; SV, volumen sistólico; pared VI, espesor de pared posterobasal del ventrículo izquierdo; tabique, espesor del tabique ventricular; masa de VI, masa del ventrículo izquierdo.

^bIntervalo.

NR, Valores no informados.

Reimpreso, tomado de Morganroth J, et al. Comparative left-ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975;82:521.

Volumen de plasma

Sin cambios en la masa de eritrocitos hay un *incremento* del 12% al 20% en el volumen de plasma después de tres a seis sesiones de entrenamiento aeróbico. De hecho, existe un cambio susceptible de ser medido en menos de 24 h de la primera sesión de ejercicio y expansión del volumen de líquido extracelular que requiere varias semanas.¹⁹² La expansión del volumen intravascular se relaciona en forma directa con síntesis y retención mayores de albúmina plasmática.^{141,149} Al aumentar el volumen del plasma se intensifica la reserva circulatoria y se incrementa el volumen al final de la diástole, volumen sistólico, transporte de oxígeno, $\dot{V}O_{2\max}$ y capacidad para regular la temperatura durante la actividad física.^{62,69} Un volumen expandido de plasma regresa a los niveles que había antes del entrenamiento en menos de una semana después del entrenamiento.^{200,230} En el caso de los atletas de resistencia de diferentes deportes, la masa de hemoglobina y el volumen sanguíneo son, en promedio, el 35% más altos que en el caso de individuos sin entrenamiento, con poca diferencia en concentración de hemoglobina entre estos grupos.⁷⁸

Frecuencia cardíaca

El entrenamiento de resistencia crea un desequilibrio entre actividad tónica del acelerador simpático y neuronas depresoras parasimpáticas en favor de un dominio vagal mayor, una respuesta mediada principalmente por actividad parasimpática incrementada y una pequeña reducción en la descarga simpática.^{61,111} El entrenamiento también disminuye el índice de activación intrínseco del tejido del nódulo sinoauricular (SA).¹⁹³ Estas adaptaciones contribuyen a la bradicardia del reposo y del ejercicio por debajo del máximo en atletas de resistencia de clase mundial o en individuos que antes eran sedentarios y ahora entrenan en forma aeróbica.

Frecuencia cardíaca del ejercicio: efectos del entrenamiento. El entrenamiento de resistencia disminuye la frecuencia cardíaca por debajo del máximo en una actividad

física estándar en 12 a 15 pm, en tanto que hay un menor decremento en la frecuencia cardíaca en el reposo. Dichas reducciones en la frecuencia cardíaca reflejan la magnitud de la mejoría en el entrenamiento, porque por lo general coinciden con volumen sistólico máximo y gasto cardíaco incrementados. En la **FIGURA 21.7** se ilustra la relación entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno durante el ejercicio gradual para atletas y estudiantes sedentarios.¹⁸⁹ El grupo de seis atletas de resistencia entrenó durante varios años; el otro grupo constaba de tres estudiantes universitarios sedentarios. Los investigadores evaluaron las respuestas al ejercicio de los estudiantes antes y después de un programa de 55 días de entrenamiento diseñado para mejorar la condición física aeróbica. Las líneas que relacionan la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno son en esencia rectas en ambos grupos en toda la parte principal del intervalo de consumo de oxígeno. Mientras las frecuencias cardíacas de los estudiantes sin entrenamiento se aceleran con rapidez cuando aumenta el consumo de oxígeno, las frecuencias cardíacas de los atletas se eleva mucho menos; es decir, la pendiente o rapidez de cambio de las líneas $FC-\dot{V}O_{2\text{máx}}$ difiere de modo notable entre las personas con entrenamiento y las sedentarias. Por lo tanto, un atleta o estudiante con entrenamiento hace actividad física más intensa y alcanza un consumo de oxígeno superior antes de llegar a una frecuencia cardíaca específica por debajo del máximo que un estudiante sedentario. A un consumo de oxígeno de $2,0 \text{ l} \times \text{min}$, la frecuencia cardíaca de los atletas promedió 70 pm menos que los estudiantes sedentarios. Después de los 55 días de entrenamiento, la diferencia en frecuencia cardíaca por debajo del máximo disminuyó a casi 40 pm. En cada caso, el gasto cardíaco se mantuvo sin cambios; un incremento en el volumen sistólico compensó la frecuencia cardíaca menor.

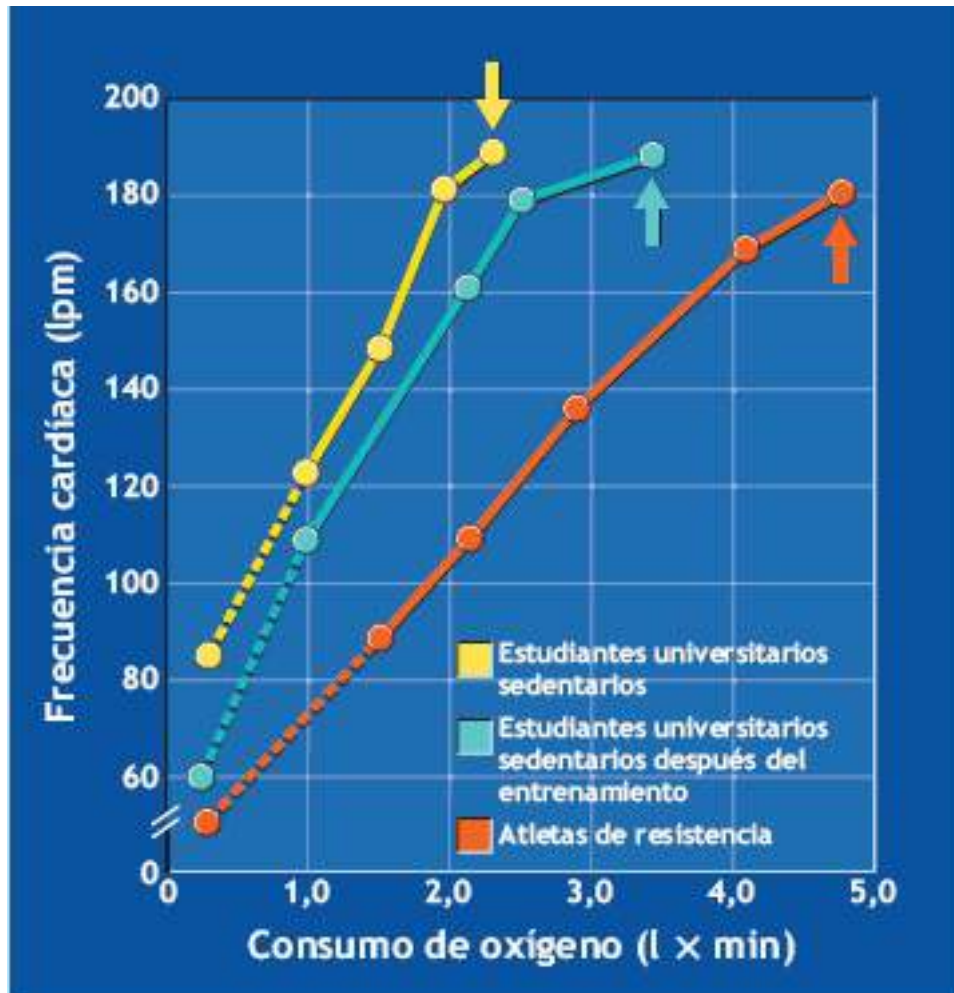


FIGURA 21.7 • Frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno durante el ejercicio en posición erecta en atletas de resistencia (■) y estudiantes universitarios sedentarios antes (■) y después de (■) 55 días de entrenamiento aeróbico (■ = valores máximos).

Volumen sistólico

El entrenamiento de resistencia hace que el volumen sistólico del corazón *aumente* durante el reposo y la actividad física, sin que importe la edad o el género. Cuatro factores producen este cambio:^{45,102,137}

1. Aumento en el volumen interno del ventrículo izquierdo (consecuente con una expansión del volumen de plasma inducido por el entrenamiento) y de la masa.
2. Rigidez cardíaca y arterial reducida.
3. Mayor tiempo de llenado en la diástole (por bradicardia inducida por el entrenamiento).
4. Posiblemente, función contráctil intrínseca del corazón mejorada.

Volumen sistólico en el ejercicio: con entrenamiento contra sin entrenamiento. En la **FIGURA 21.8** se ilustra la respuesta del volumen sistólico durante el ejercicio en posición erecta de los varones, esbozado en la **FIGURA 21.7**. Surgen cinco observaciones importantes relacionadas con el entrenamiento:

1. El corazón de los atletas de resistencia muestra un volumen sistólico mucho mayor durante el reposo y el ejercicio que el de una persona sin entrenamiento de edad

similar.

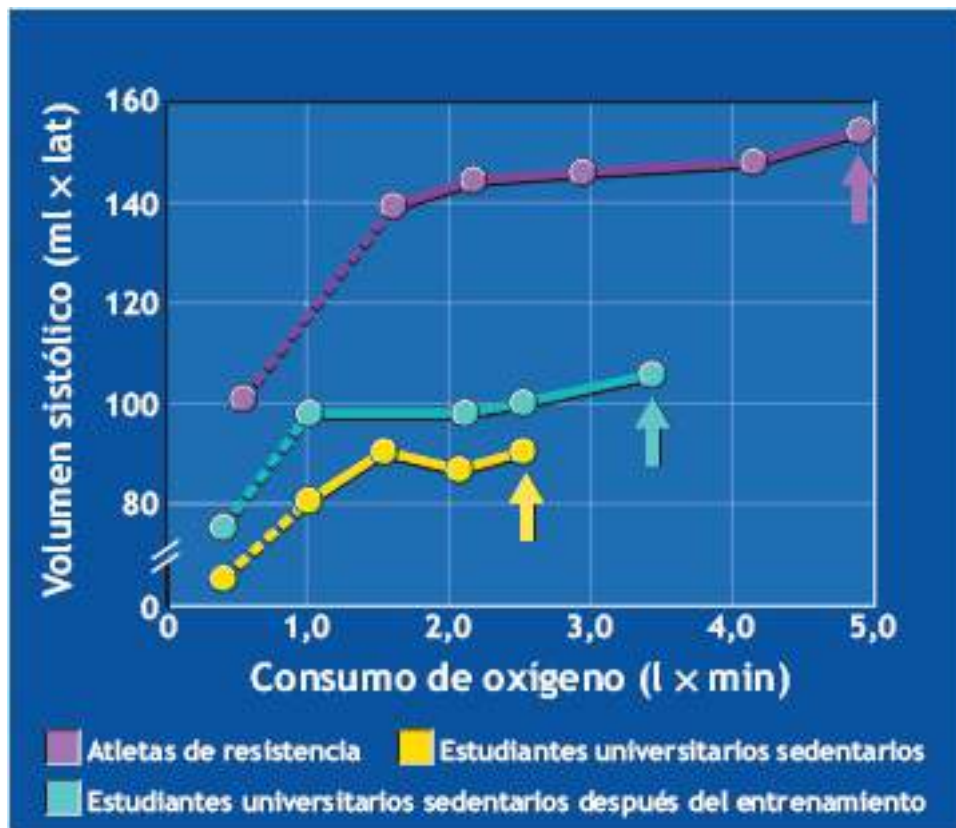


FIGURA 21.8 • Volumen sistólico y consumo de oxígeno durante ejercicio en posición erecta en atletas de resistencia (■) y estudiantes universitarios sedentarios antes (■) y después de (■) 55 días de entrenamiento aeróbico (■ = valores máximos).

2. El incremento más grande del volumen sistólico durante el ejercicio, en el caso de personas con entrenamiento y sin entrenamiento, se observa en la transición de reposo a ejercicio moderado. Sólo hay pequeños incrementos en el volumen sistólico al aumentar posteriormente la intensidad del ejercicio.
3. Por lo general, el volumen sistólico máximo se presenta entre el 40% y el 50% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en el caso de personas sin entrenamiento; esto sucede a frecuencias cardíacas de 110 a 120 pm en adultos jóvenes. En la actualidad, el debate se centra en si disminuye el volumen sistólico, si se forma una meseta, o si aumenta poco a poco durante el ejercicio gradual a máximo, en particular entre atletas de resistencia donde el volumen sistólico se podría beneficiar por un volumen de plasma incrementado.^{63,231} Es muy probable que el entrenamiento de resistencia reduzca al mínimo la pequeña disminución en el volumen sistólico observado a menudo durante el esfuerzo máximo. Hasta en las frecuencias cardíacas cercanas al máximo hay tiempo suficiente para que se llenen los ventrículos del corazón entrenado durante la diástole sin disminución en el volumen sistólico.^{60,208,241} El llenado ventricular mejorado con entrenamiento de resistencia deriva en expulsión ventricular mejorada mediante el mecanismo de Frank-Starling.
4. En el caso de personas sin entrenamiento, sólo aumenta un poco el volumen sistólico durante la transición del reposo a la actividad. Por consiguiente, hay un incremento en el gasto cardíaco desde la aceleración en la frecuencia cardíaca. En el caso de los atletas de resistencia, aumenta *tanto* la frecuencia cardíaca *como* el

volumen sistólico para incrementar el gasto cardíaco; por lo general, el volumen sistólico del atleta se expande el 60% por arriba de los valores de reposo. También hay incrementos relativamente grandes en el volumen sistólico en la transición de reposo a ejercicio en los varones, niños y adultos con entrenamiento de resistencia cuando se les compara con varones saludables pero sin entrenamiento.^{69,187}

- Ocho semanas de entrenamiento aeróbico en personas antes sedentarias aumentan de manera notable el volumen sistólico, pero estos valores siguen estando por debajo de los de los atletas de elite.

Volumen sistólico y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Los datos de la **TABLA 21.5** amplían la importancia del volumen sistólico en la diferenciación de personas con valores altos y bajos de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Estos datos representan tres grupos: atletas, varones saludables pero sedentarios y pacientes con estenosis mitral, una valvulopatía que ocasiona vaciado deficiente del ventrículo izquierdo. Las diferencias de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre grupos se relacionan de modo estrecho con las diferencias en el volumen sistólico máximo. Los pacientes con estenosis mitral alcanzaron una capacidad aeróbica y volumen sistólico máximo de la mitad de los de los sujetos sedentarios. La importancia del volumen sistólico también surge en comparaciones entre grupos saludables. Los atletas lograron un promedio de 62% mayor de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ que los individuos sedentarios, casi en su totalidad a partir del volumen sistólico más grande de 60% y gasto cardíaco de los atletas (v. **FIGURAS 21-8** y **21-9**).

Gasto cardíaco

Un incremento en el gasto cardíaco máximo representa la adaptación más significativa en la función cardiovascular con el entrenamiento aeróbico. Por lo general, la frecuencia cardíaca máxima disminuye un poco con el entrenamiento; entonces, la capacidad del gasto cardíaco incrementada es resultado directo de un volumen sistólico mejorado. Un gran gasto cardíaco máximo, reflejado por un volumen sistólico más grande, distingue a los atletas de resistencia campeones de los otros atletas con muy buen entrenamiento y de los individuos sin entrenamiento.

TABLA 21.5

Valores máximos de consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca, volumen sistólico y gasto cardíaco en tres grupos con capacidades aeróbicas bajas, normales y altas

Grupo	$\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (l × min)	Frecuencia cardíaca máxima (lpm)	Volumen sistólico máximo	Gasto cardíaco máximo (l × min)
Estenosis mitral	1,6	190	50	9,5
Sedentario	3,2	200	100	20,0
Atleta	5,2	190	160	30,4

Adaptado de Rowell LB. Circulation. Med Sci Sports 1969;1:15.

En la **FIGURA 21.9** se ilustra el importante papel del gasto cardíaco para lograr un alto nivel de metabolismo aeróbico. En los atletas entrenados y los estudiantes, el gasto cardíaco aumenta *en forma lineal* con el consumo de oxígeno en toda la parte principal del intervalo de valores de la intensidad del ejercicio; los atletas alcanzan los valores más altos en ambas variables. También se observa una relación lineal entre gasto cardíaco y consumo de oxígeno en el ejercicio gradual en niños y adolescentes. En el caso de estos individuos jóvenes, el volumen sistólico incrementado y el aumento proporcional en el

gasto cardíaco corresponden en forma estrecha cerca con el oxígeno necesario adicional de la actividad física durante el crecimiento.³⁵

Entrenamiento de resistencia y gasto cardíaco por debajo del máximo. Los primeros informes señalaron que el entrenamiento de resistencia, si bien mejoraba el gasto cardíaco máximo, reducía el volumen respiratorio \times minuto del corazón durante la actividad moderada. En un estudio, el gasto cardíaco promedio de varones jóvenes después de 16 semanas de entrenamiento aeróbico se redujo 1,1 y 1,5 l \times min a un consumo de oxígeno por debajo del máximo específico.⁴³ Como era de esperarse, el gasto cardíaco máximo aumentó 8%, de 22,4 l \times min a 24,2 l \times min. Con gasto cardíaco por debajo del máximo reducido, un correspondiente aumento en la extracción de oxígeno en los músculos activos alcanza los requerimientos de oxígeno del ejercicio. Una reducción inducida por el entrenamiento en el gasto cardíaco por debajo del máximo refleja presumiblemente dos factores:

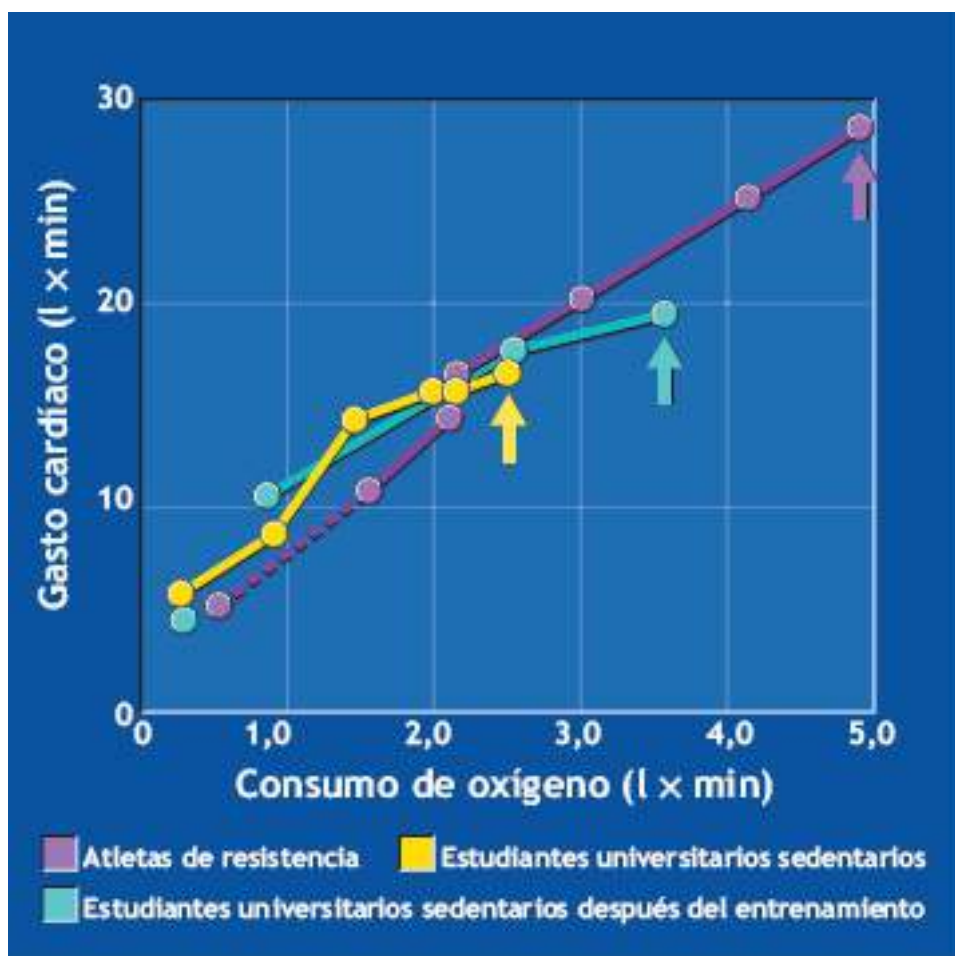


FIGURA 21.9 • Gasto cardíaco y consumo de oxígeno durante ejercicio en posición erecta en atletas de resistencia (■) y estudiantes universitarios sedentarios antes (■) y después de (■) 55 días de entrenamiento aeróbico (■ = valores máximos).

1. Redistribución más efectiva en el flujo sanguíneo.
2. Capacidad mejorada de los músculos entrenados para generar ATP en forma aeróbica a una PO_2 del tejido más baja.

Extracción de oxígeno (diferencia de $a-\bar{v}O_2$)

El entrenamiento de resistencia *aumenta* la cantidad de oxígeno extraído (medido como diferencias de oxígeno arterio-venoso, o diferencia $a-\bar{v}O_2$) de la sangre circulante.¹⁹⁴ Un incremento en la diferencia máxima $a-\bar{v}O_2$ es resultado de la distribución del gasto cardíaco más efectivo a los músculos activos combinado con capacidad mejorada de las fibras musculares entrenadas para extraer y procesar oxígeno disponible. La diferencia $a-\bar{v}O_2$ adquiere mayor importancia en la contribución a la capacidad aeróbica mejorada con entrenamiento en varones y mujeres adultos mayores porque, a menudo, los ancianos manifiestan menor capacidad para mejorar el gasto cardíaco con el entrenamiento.^{104,196}

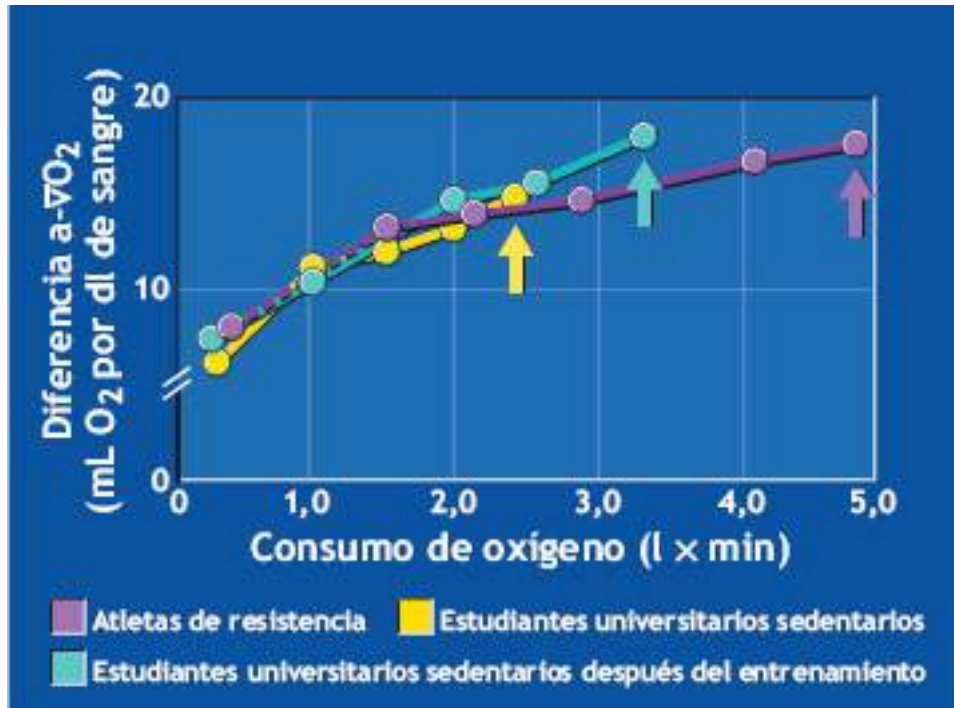


FIGURA 21.10 • La diferencia $a-\bar{v}O_2$ y consumo de oxígeno durante ejercicio en posición erecta en atletas de resistencia (■) y estudiantes universitarios sedentarios antes (■) y después de (■) 55 días de entrenamiento aeróbico (■ = valores máximos).

En la **FIGURA 21.10** se compara la relación entre extracción de oxígeno (diferencia $a-\bar{v}O_2$) e intensidad del ejercicio en el caso de los atletas entrenados y estudiantes sin entrenamiento de la **FIGURA 21.7**. La diferencia $a-\bar{v}O_2$ de los estudiantes se incrementa de manera uniforme durante el ejercicio gradual a un máximo de 15 ml por decilitro de sangre. Después de 55 días de entrenamiento, la extracción máxima de oxígeno aumentó el 13% para 17 ml de oxígeno. Esto significa que durante actividad física intensa, la sangre arterial libera alrededor de 85% del contenido de oxígeno. En realidad, los músculos activos extraen aún más del oxígeno, porque la diferencia $a-\bar{v}O_2$ refleja un *promedio* basado en el muestreo de sangre venosa mezclada, la que contiene sangre que regresa de los tejidos que usan mucho menos oxígeno durante el ejercicio que el músculo activo. El valor posterior al entrenamiento de la diferencia $a-\bar{v}O_2$ de los estudiantes es igual al valor de los atletas de resistencia. La capacidad del gasto cardíaco inferior de los estudiantes explica más bien la gran diferencia en $\dot{V}O_{2\max}$ que distingue claramente a los atletas de los estudiantes.

Flujo sanguíneo y distribución

Ejercicio por debajo del máximo. Las personas entrenadas realizan ejercicio por debajo del máximo con un gasto cardíaco *más bajo* (y flujo sanguíneo de los músculos ligeramente más bajo o sin cambio) que las personas sin entrenamiento. Una parte relativamente más grande de gasto cardíaco por debajo del máximo fluye a los músculos esqueléticos, compuestos sobre todo de fibras tipo I de alta oxidación, a expensas del flujo sanguíneo a músculos con un gran porcentaje de fibras tipo IIb con baja capacidad de oxidación.³⁶ En el ejercicio por debajo del máximo dos factores contribuyen al flujo sanguíneo reducido en el músculo:^{108,215,229,237}

1. Cambios relativamente rápidos inducidos por el entrenamiento en las propiedades vasoactivas de las arterias grandes, y vasos de resistencia locales dentro del músculo esquelético y cardíaco, mediados por los efectos de la dilatación del óxido nítrico derivado del endotelio.
2. Cambios dentro de las células musculares que mejoran la capacidad de oxidación.

Ambas adaptaciones apoyan el principio de la especificidad del entrenamiento. A medida que aumenta la habilidad del músculo para entregar, extraer y usar oxígeno, las necesidades de oxígeno de los tejidos activos requieren proporcionalmente menos flujo sanguíneo.

Ejercicio máximo. Tres factores afectan la manera cómo el entrenamiento aeróbico aumenta el flujo sanguíneo total del músculo esquelético durante el ejercicio *máximo*:

1. Mayor gasto cardíaco máximo.
2. Distribución de sangre al músculo desde las zonas inactivas que comprometen de manera temporal el flujo sanguíneo durante el máximo esfuerzo.
3. Agrandamiento de las áreas transversales de arterias (*arteriogénesis*) y venas grandes y pequeñas, y aumento del 10% al 20% en la capilarización por gramo de músculo (*angiogénesis*).^{80,178} Este efecto inicia rápidamente a partir de los factores de crecimiento endoteliales vasculares incrementados (producidos por células del músculo esquelético para inducir la angiogénesis), después de una sesión de ejercicio sencillo en personas entrenadas y sin entrenar.^{55,101,109}

Los *decrementos* inducidos por el entrenamiento en el flujo sanguíneo visceral y renal en la actividad física se presentan por salida reducida del sistema nervioso simpático a estos tejidos, lo que libera una cantidad relativamente grande de sangre para distribuirla a los músculos activos.¹³⁴ En forma simultánea, el entrenamiento y la exposición a elevadas temperaturas centrales producen adaptaciones de pérdida de calor mediante incrementos mejorados dependientes del endotelio en el flujo sanguíneo de la piel para una temperatura interna dada.^{92,103} El mayor flujo sanguíneo cutáneo facilita la capacidad de la persona entrenada para ejercicios de resistencia para disipar el calor metabólico generado en la actividad física.

La observación de que la extracción de oxígeno en el músculo esquelético se conserva cerca del máximo en la actividad intensa apoya la hipótesis de que el suministro de oxígeno (es decir, el flujo sanguíneo), y no el uso de oxígeno (extracción), limita la tasa respiratoria máxima del tejido muscular.^{11,145,178}

Flujo sanguíneo del miocardio. Tanto en personas normales como en pacientes con cardiopatías, los cambios estructurales y funcionales en la vasculatura del corazón, incluso las modificaciones en los mecanismos que regulan la perfusión miocárdica, semejan una hipertrofia miocárdica modesta inducida por el entrenamiento.^{72,106,107} Entre las modificaciones estructurales vasculares están: mayor área transversal de las arterias coronarias proximales, posible proliferación arteriolar y crecimiento longitudinal, incorporación de vasos colaterales y densidad capilar incrementada. Estas adaptaciones proporcionan perfusión aceptable para apoyar el mayor flujo sanguíneo y las demandas de energía del miocardio funcionalmente mejorado.

Dos mecanismos ayudan a explicar cómo el entrenamiento aeróbico aumenta el flujo sanguíneo coronario y la capacidad de intercambio capilar:

1. Progresión ordenada de remodelación estructural que mejora la vascularización del miocardio cuando se forman nuevos capilares y se desarrollan en pequeñas arteriolas.¹⁰⁶
2. Control más efectivo de la resistencia vascular y mejor distribución de la sangre dentro del miocardio.^{222,229}

Aún no está claro el significado de las adaptaciones vasculares y celulares de la capacidad funcional del corazón durante la actividad física, sobretodo porque el corazón saludable, pero no entrenado, no experimenta abastecimiento reducido de oxígeno durante el ejercitamiento máximo. Las adaptaciones podrían proporcionar alguna cardioprotección haciendo que el tejido miocárdico tolere y se recupere mejor de episodios momentáneos de isquemia (es decir, que se vuelva más resistente a las lesiones isquémicas). El tejido entrenado también funciona a un bajo porcentaje de su capacidad de oxidación total durante la actividad física. Las adaptaciones vasculares no son simultáneas a la hipertrofia miocárdica que se presenta con el entrenamiento crónico para tener fuerza.¹⁴³

Presión arterial

El entrenamiento aeróbico regular *reduce* la presión sistólica y diastólica durante el reposo y la actividad física por debajo del máximo. La reducción más grande se tiene en la presión sistólica, en particular en los individuos hipertensos (los capítulos 15 y 32 aportan un análisis adicional sobre este punto).

Adaptaciones pulmonares con el entrenamiento

El entrenamiento aeróbico estimula las adaptaciones en la dinámica de la ventilación pulmonar durante el esfuerzo por debajo del máximo y máximo. Por lo general, las adaptaciones reflejan una estrategia de respiración que disminuye al mínimo el trabajo a una intensidad de ejercicio dado. Lo anterior libera oxígeno para que lo use la musculatura activa que no participa en la respiración.

Actividad física máxima

La ventilación máxima del ejercicio aumenta a partir del volumen corriente y la frecuencia respiratoria incrementados cuando se eleva el consumo de oxígeno máximo.

Desde el punto de vista fisiológico, lo anterior tiene sentido porque cualquier incremento en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ aumenta los requerimientos de oxígeno del cuerpo y la necesidad correspondiente de eliminar el dióxido de carbono mediante ventilación alveolar.

Actividad física por debajo del máximo

Varias semanas de entrenamiento aeróbico *reducen* el equivalente de ventilación para el oxígeno ($\dot{V}_E / \dot{V}O_2$) durante la actividad física por debajo del máximo y *bajan* el porcentaje del costo de oxígeno total atribuible a la respiración. Cuando la musculatura de la ventilación reduce el consumo de oxígeno, la resistencia mejora por dos razones:

1. Disminuye los efectos de la fatiga por la actividad física en la musculatura para la ventilación.
2. Cualquier oxígeno liberado por el uso de la musculatura de la respiración queda disponible para activar los músculos de la locomoción.

En general, el entrenamiento aumenta el volumen corriente y disminuye la frecuencia respiratoria. Por consiguiente, el aire permanece en los pulmones durante más tiempo entre respiraciones; esto incrementa la extracción de oxígeno del aire inspirado. Por ejemplo, durante el ejercicio por debajo del máximo el aire exhalado de los individuos entrenados contiene sólo entre el 14% y el 15% de oxígeno, mientras que el aire expirado de personas sin entrenamiento promedia el 18% en la misma intensidad de ejercicio. Esto se traduce en la observación común de que las personas sin entrenamiento ventilan proporcionalmente más aire para alcanzar el mismo consumo por debajo del máximo de oxígeno.

Hay especificidad sustancial para las respuestas de la ventilación en relación con el modo de actividad y adaptaciones de entrenamiento. Cuando los individuos realizaron sólo ejercicios para los brazos o para las piernas, de manera consistente hubo equivalentes de ventilación más altos con los de brazos (**FIGURA 21.11**). Como era de esperarse, el equivalente de ventilación disminuyó en cada modo con el entrenamiento. La reducción ocurrió sólo con ejercicio en el que se utilizaron específicamente músculos entrenados. En el caso del grupo entrenado con ergometría brazo-manivela, el equivalente de ventilación disminuyó sólo durante el esfuerzo del brazo y viceversa para el grupo que entrenó las piernas. La adaptación en la ventilación por el entrenamiento se relaciona en forma estrecha con un aumento menos intenso en lactato en sangre y frecuencia cardíaca durante ejercicio de entrenamiento específico. Esto hace pensar que las adaptaciones locales en músculos entrenados específicamente afectan el ajuste de la ventilación con respecto al entrenamiento. En este sentido, las concentraciones de lactato inferiores por el entrenamiento eliminan del impulso de la respiración el dióxido de carbono producido a partir del amortiguamiento del lactato.

El entrenamiento podría beneficiar la resistencia a causa de la ventilación

La actividad física prolongada e intensa induce fatiga en los músculos para la inspiración,^{9,89,227} y reduce la capacidad de los músculos abdominales para generar presión espiratoria máxima.⁵²

El entrenamiento de un ejercicio propicia niveles excepcionalmente altos y sostenidos de

ventilación por debajo del máximo.^{20,91,204} El entrenamiento de resistencia estabiliza el medio interno del cuerpo durante la actividad por debajo del máximo. Por consiguiente, el ejercicio ocasiona menos trastornos en el equilibrio hormonal y ácidogrado en todo el cuerpo que pudieran afectar de manera negativa la función de los músculos inspiratorios. Además, los músculos de la ventilación se benefician directamente del entrenamiento. Por ejemplo, el entrenamiento para correr que duró 20 semanas mejoró la resistencia de los músculos de la ventilación casi el 16% en varones y mujeres saludables, y se caracterizó por menos acumulación de lactato durante el ejercicio con respiración estándar. El aumento inducido por el entrenamiento en los niveles de enzimas aeróbicas y capacidad de oxidación de los músculos de la respiración contribuye a mejorar la función de los músculos de la ventilación.^{173,207} El entrenamiento también aumenta la capacidad de los músculos inspiratorios para generar fuerza y mantener un nivel dado de presión inspiratoria.²⁷ Estas adaptaciones benefician el desempeño del ejercicio de tres maneras:

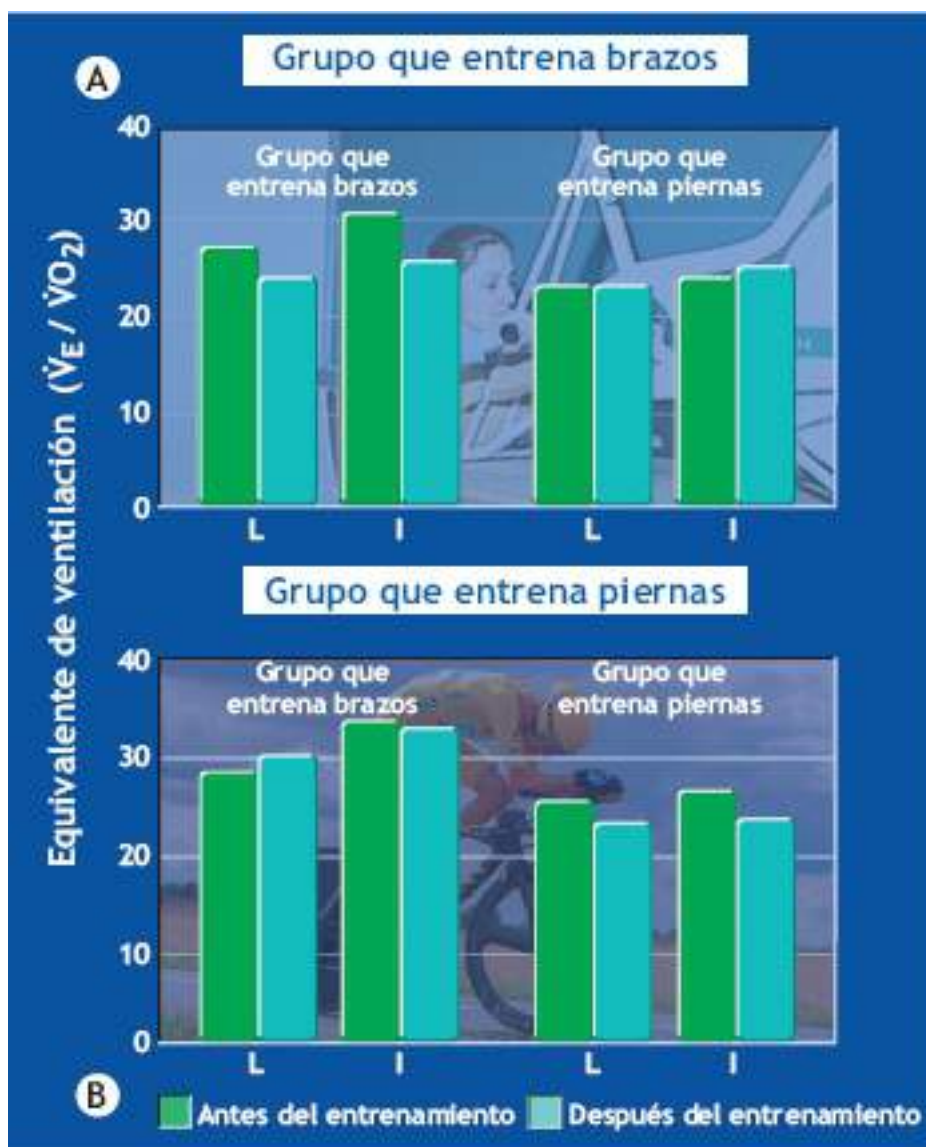


FIGURA 21.11 • Equivalentes de ventilación durante ejercicio por debajo del máximo de brazos y piernas ligero (L) e intenso (I) antes y después de entrenamiento de los brazos (A) y entrenamiento de piernas (B). (Reimpreso con autorización de Rasmussen B, *et al.* Pulmonary ventilation, blood gases, and blood pH after training of the arms and the legs. *J Appl Physiol* 1975;38:250).

1. Menos trabajo respiratorio de los músculos de la ventilación reduce las demandas

totales de energía.

2. Los músculos de la ventilación producen menos lactato durante la actividad física prolongada e intensa.
3. Los músculos de la ventilación metabolizan con más eficiencia el lactato circulante como combustible metabólico.

Concentración de lactato en sangre

En la **FIGURA 21.12** se ilustra el efecto generalizado del entrenamiento de resistencia en la reducción de los niveles de lactato en la sangre y esfuerzo físico prolongado antes del inicio de la acumulación de lactato en la sangre (IALS) durante el ejercicio de intensidad creciente. La explicación subyacente se enfoca en tres posibilidades relacionadas con adaptaciones centrales y periféricas del entrenamiento aeróbico tratado en este capítulo:

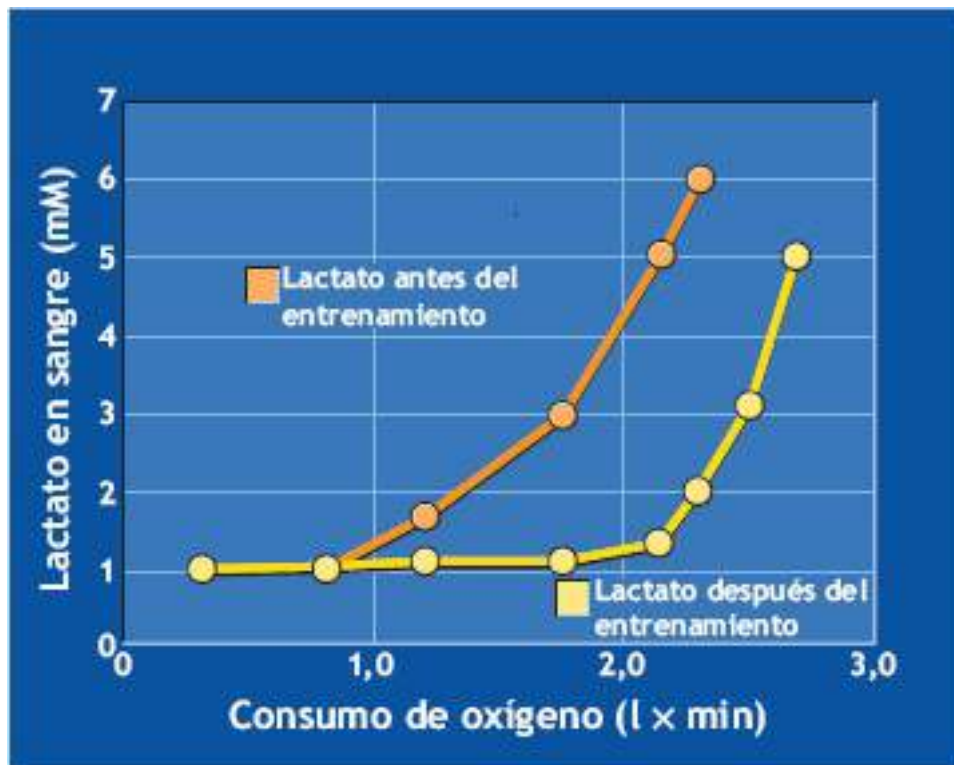


FIGURA 21.12 • Respuesta generalizada en el caso de acumulación de lactato antes del entrenamiento y posterior a éste durante ejercicio gradual. (Las gráficas se basan en los datos del *Applied Physiology Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor*).

1. Tasa reducida de formación de lactato durante la actividad física.
2. Tasa incrementada de aclaramiento (eliminación) de lactato durante la actividad física.
3. Efectos combinados de menor formación de lactato y mayor eliminación de lactato.

Cuatro adaptaciones adicionales con el entrenamiento aeróbico:

1. *Cambios en la composición corporal:* en el caso de personas obesas o con exceso de peso, la actividad aeróbica regular disminuye la masa y la grasa corporales e incrementa una distribución más favorable de la grasa corporal (v. [Capítulo 30](#)). El ejercicio solo o combinado con restricción de calorías reduce la grasa corporal más

que la pérdida de peso con dieta, al propiciar la conservación del tejido magro.

2. *Transferencia del calor corporal*: los individuos muy bien hidratados y entrenados hacen ejercicio con más confort en ambientes calientes debido a un volumen de plasma más grande y mecanismos termorreguladores más sensibles; en otras palabras, disipan el calor con más rapidez y en forma más económica que las personas sedentarias.
3. *Cambios en el desempeño*: un desempeño de resistencia mejorado acompaña a las adaptaciones fisiológicas causadas por el entrenamiento. En la **FIGURA 21.13** se resume el desempeño en ciclismo antes y después de 10 semanas de entrenamiento para ciclistas durante 40 min a 50 min, cuatro días a la semana durante 10 semanas a 85% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. En la prueba de desempeño, los individuos intentaron conservar una potencia de salida constante de 265 watts durante 8 min. El entrenamiento hizo que bajara menos la velocidad inicial en la potencia de salida durante la prueba de ejercicio de 8 min establecidos.

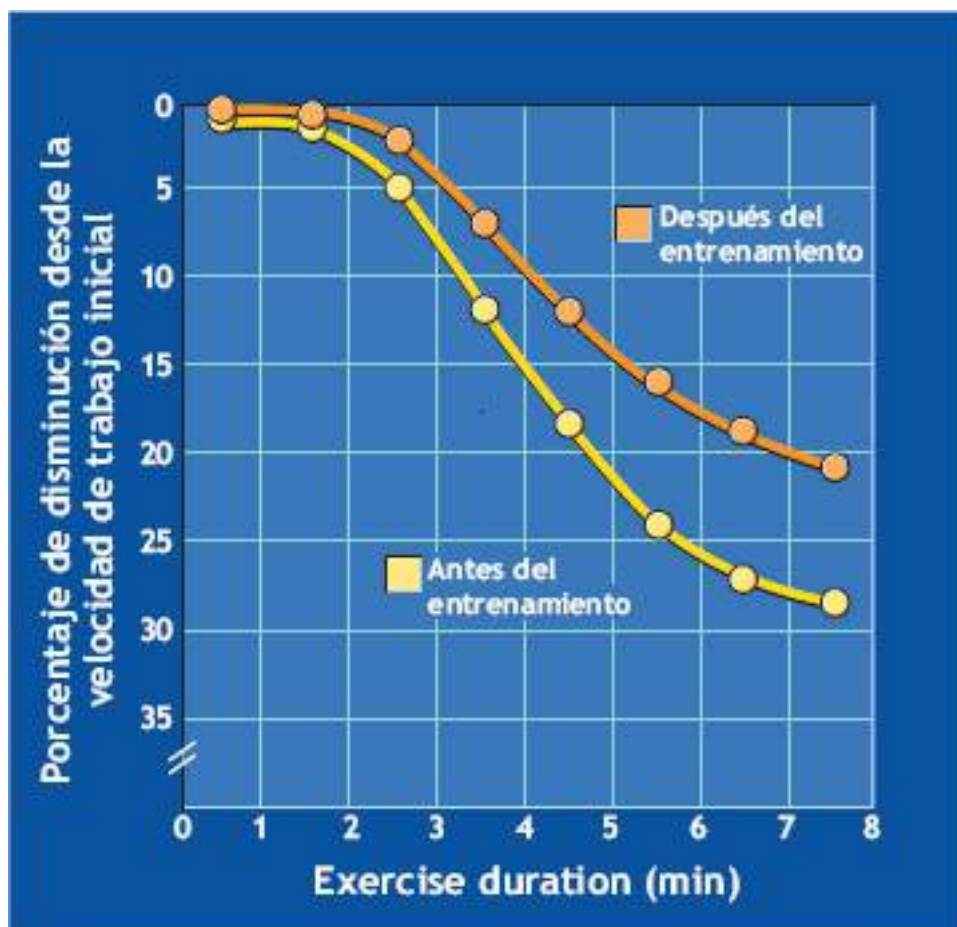


FIGURA 21.13 • Porcentajes de disminución desde la intensidad inicial de ejercicio antes y después de 10 semanas de entrenamiento de resistencia con bicicleta. (Reimpreso con autorización del *Applied Physiology Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor*).

4. *Beneficios psicológicos*: la actividad física regular, independientemente de la edad, genera importantes beneficios potenciales en el estado psicológico. Con frecuencia, las adaptaciones se presentan a un grado igual al alcanzado con otras intervenciones terapéuticas, sin olvidar el tratamiento farmacológico.^{46,217}



Seis beneficios psicológicos potenciales por realizar actividad física regular

1. Reducción de ansiedad (es decir, el grado de ansiedad en el momento de la medición).
2. Disminución de una depresión de leve a moderada.
3. Reducción de neuroticismo (actividad física de largo plazo).
4. Coadyuvante en el tratamiento profesional de la depresión grave.
5. Mejoría en el estado de ánimo, autoestima y la forma como se ve uno mismo.
6. Reducción en los diferentes índices de estrés psicológico.

Vista del resumen

En la **FIGURA 21.14** se resumen los cambios adaptativos que se dan en el músculo activo con las mejoras de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ con entrenamiento de resistencia y al dejar de hacer ejercicio. Por lo general, la capacidad aeróbica aumenta del 15% al 25% en los primeros tres meses de entrenamiento intensivo, y podría mejorar a 50% en un lapso de dos años, dependiendo del nivel de condición física inicial. Cuando se interrumpe el entrenamiento, $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ declina con rapidez hacia el nivel de antes del entrenamiento. Se observan efectos del entrenamiento aún más impresionantes en el caso de las enzimas aeróbicas del ciclo del ácido cítrico y la cadena de transporte de electrones dentro de las mitocondrias de los músculos entrenados. Estas enzimas aumentan de manera rápida y sustancial en todo el entrenamiento, tanto en tipos de fibras como en las subdivisiones. Por lo contrario, no hacer ejercicio dos semanas o tres semanas reduce en forma notable una gran parte de las adaptaciones enzimáticas. La cantidad de capilares de los músculos aumenta durante el entrenamiento. Es probable que cuando éste cesa, esta adaptación en el abastecimiento sanguíneo disminuya con relativa lentitud. El máximo deterioro se presenta con la edad. La actividad física regular lo hace más lento, pero no puede detener la atrofia muscular, debilidad y susceptibilidad a la fatiga que se da de manera simultánea al aumento de la edad cronológica.⁴⁴

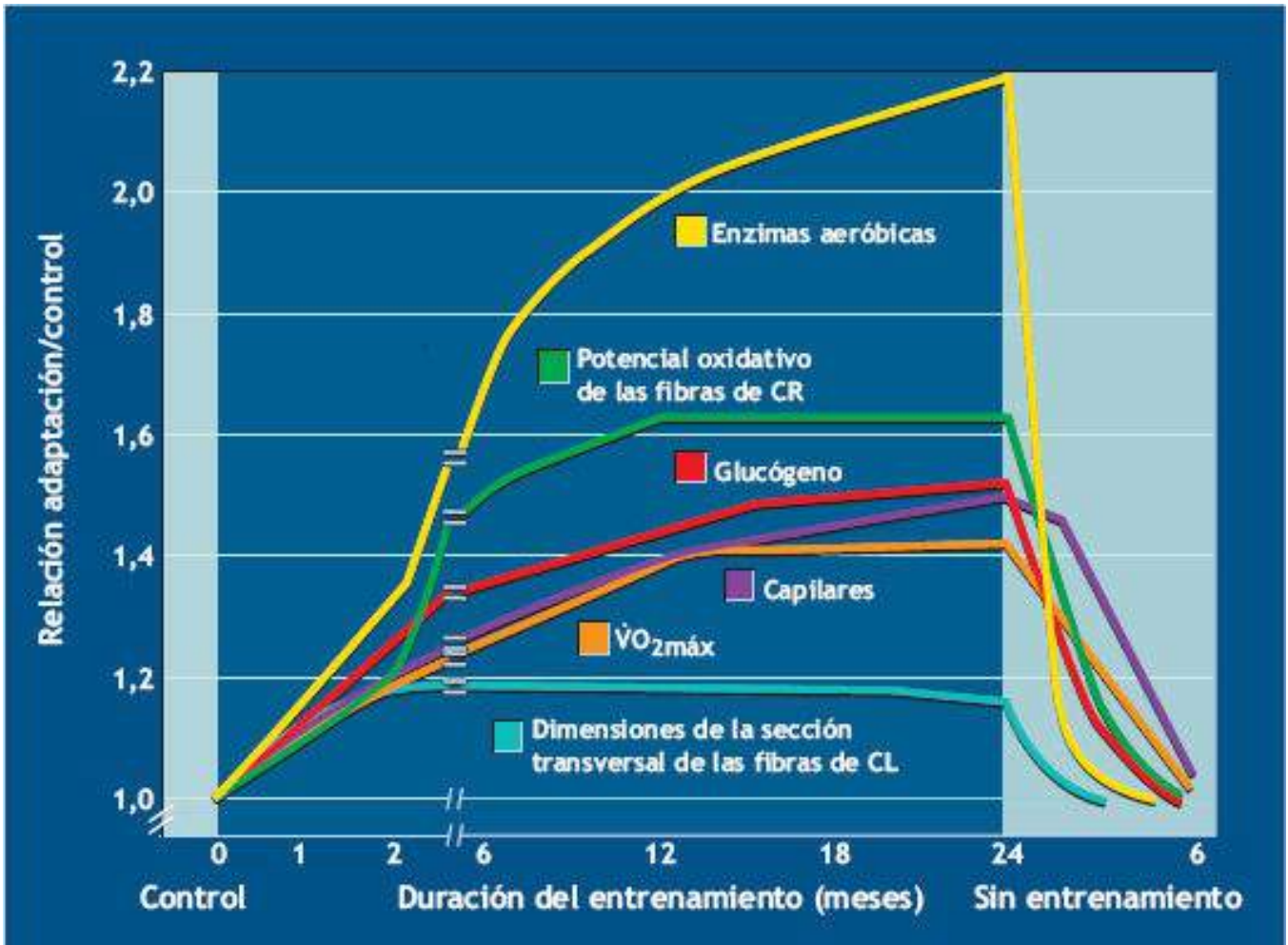


FIGURA 21.14 • Resumen general del incremento en la capacidad aeróbica y adaptaciones musculares con el entrenamiento de resistencia. (Adaptación autorizada de Saltin B, *et al.* Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann NY Acad Sci* 1977;301:3).

Las mejoras metabólicas locales exceden las mejoras en la capacidad para circular, entregar y usar oxígeno, reflejadas por los incrementos de $\dot{V}O_{2máx}$ y el gasto cardíaco durante la actividad intensa. Debido a las adaptaciones locales por el entrenamiento, se conserva un flujo de lactato de los músculos a niveles más bajos (menor producción o mayor índice de eliminación) que con esfuerzo por debajo del máximo similar antes del entrenamiento. *Estos ajustes celulares explican la manera cómo una persona entrenada realiza ejercicio a velocidad uniforme a un porcentaje mayor de $\dot{V}O_{2máx}$.*

FACTORES QUE AFECTAN LAS RESPUESTAS EN EL ENTRENAMIENTO AERÓBICO

Cuatro factores importantes influyen en la respuesta del entrenamiento aeróbico:

1. Nivel inicial de la condición física aeróbica.
2. Intensidad del entrenamiento.
3. Frecuencia del entrenamiento.
4. Duración del entrenamiento.

Nivel inicial de la condición física aeróbica

La magnitud de la respuesta del entrenamiento depende del nivel inicial de la condición física. *Alguien que tiene una calificación baja al inicio tiene amplias posibilidades de mejorar. Si la capacidad ya tiene calificación alta, el grado de mejoramiento es relativamente pequeño.* Ciertos estudios con varones de edad media, sedentarios y con cardiopatía mostraron que $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ mejoró un 50%, en tanto que adultos saludables habitualmente activos, con un entrenamiento similar mejoraron del 10% al 15%.¹⁷⁸

Naturalmente, una mejoría relativamente pequeña en la capacidad aeróbica representa un cambio decisivo en un atleta de elite, donde incluso una mejora del 1% al 2% en el desempeño podría hacer la diferencia entre ganar o perder, como lo es un incremento mucho más grande en la capacidad fisiológica y de desempeño para una persona sedentaria. *Como un criterio general, las mejoras de la condición física aeróbica con entrenamiento de resistencia varían entre el 5% y el 25%. Algo de estas mejoras se detecta durante la primera semana de entrenamiento.*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responder la pregunta, «¿Cuánto ejercicio tengo que hacer para estar en forma?»

Intensidad de entrenamiento

Las adaptaciones fisiológicas inducidas por el entrenamiento dependen sobre todo de la intensidad de la sobrecarga. Por lo menos siete diferentes formas expresan la intensidad del esfuerzo físico:

1. Energía gastada por unidad de tiempo (p.ej., 9 kcal \times min, o bien 37,8 kJ \times min).
2. Nivel de ejercicio absoluto o potencia de salida (p.ej., bicicleta a 900 kg-m \times min o 147 W).
3. Nivel metabólico relativo expresado como porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (p.ej., 85% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$).
4. Ejercicio por debajo del umbral de lactato (IALS), a este nivel o por arriba de él (p.ej., 4 mM de lactato).
5. Frecuencia cardíaca de ejercicio o porcentaje de frecuencia cardíaca máxima (p.ej., 180 pm u 80% de $FC_{\text{máx}}$).
6. Múltiplos de frecuencia metabólica en el reposo (p.ej., 6 MET).
7. Puntaje del esfuerzo percibido (p.ej., PEP = 14).

Un ejemplo de intensidad de entrenamiento absoluto comprende a todos los individuos que se ejercitan a la misma potencia de salida o gasto de energía (p.ej., 9,0 kcal \times min) durante 30 min. Cuando todos se ejercitan a la misma intensidad, la tarea puede provocar un estrés considerable a una persona y todavía queda corta del umbral de entrenamiento de otra persona con más condición física. Por esta razón, la *intensidad relativa* basada en los sistemas fisiológicos de una persona, por lo general establece la intensidad del ejercicio. A menudo la intensidad relativa asignada se relaciona con algún punto de cambio en el caso del ejercicio a velocidad uniforme (p.ej., umbral de lactato, IALS), algún porcentaje de capacidad fisiológica máxima (p.ej., % $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ o % $FC_{\text{máx}}$), o

capacidad máxima de ejercicio. La práctica general establece intensidad de entrenamiento aeróbico mediante medición directa (o cálculo) de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ o $FC_{m\acute{a}x}$, y luego asigna un nivel de ejercicio para que corresponda con algún porcentaje del máximo.

Establecer la intensidad del entrenamiento a partir de mediciones de consumo de oxígeno da un alto grado de exactitud, pero su uso requiere un monitoreo complejo que vuelve impráctico al método para uso general. Otro método efectivo es la *frecuencia cardíaca* para clasificar una actividad según su intensidad relativa cuando se individualizan los programas de entrenamiento. La frecuencia cardíaca del ejercicio es conveniente porque $\% \dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ y $\% FC_{m\acute{a}x}$ se relacionan de una manera predecible, al margen de género, grupo étnico, nivel de acondicionamiento físico, modo de actividad o edad. El entrenamiento no afecta la frecuencia cardíaca de un individuo en particular a un $\% \dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ dado. La necesidad de ajustar con frecuencia la prescripción de ejercicio con respecto a cambios inducidos por el entrenamiento en la capacidad aeróbica es poca, siempre que el ejercicio se realice al $\% FC_{m\acute{a}x}$.²⁰³

En la **TABLA 21.6** se proporciona valores seleccionados de $\% \dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ y el $\% FC_{m\acute{a}x}$ correspondiente.^{5,132} El error en el cálculo de $\% \dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ a partir de $\% FC_{m\acute{a}x}$, o al contrario, es igual casi a $\pm 8\%$. Sólo se necesita monitorear la frecuencia cardíaca para calcular $\% \dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ dentro

del margen de error dado. La relación entre $\% FC_{m\acute{a}x}$ y $\% \dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ es la misma para actividades de brazos o piernas entre individuos saludables, personas con peso normal y obesas, pacientes con cardiopatía y aquellas con lesiones en la médula espinal.^{49,86,138} *Es importante hacer notar que el ejercicio con los brazos (parte superior del cuerpo) produce $FC_{m\acute{a}x}$ más baja que el ejercicio con las piernas. Se debe tomar en cuenta esta diferencia al prescribir ejercicio individualizado para diferentes modos de ejercicio (v. la sección «Correr contra nadar y otras formas de ejercitar la parte superior del cuerpo», más adelante en este capítulo).*

TABLA 21.6

Relación entre porcentaje de frecuencia cardíaca máxima y porcentaje de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$

Porcentaje de $FC_{m\acute{a}x}$	Porcentaje $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$
50	28
60	40
70	58
80	70
90	83
100	100

Entrenar a un porcentaje de $FC_{m\acute{a}x}$

La capacidad aeróbica mejora si la intensidad del esfuerzo conserva la frecuencia cardíaca entre el 55% y el 70% del máximo. Al montar en bicicleta, caminar o correr, el

incremento de la frecuencia cardíaca es igual a casi del 40% al 55% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Por consiguiente, en el caso de varones y mujeres en edad universitaria, la frecuencia cardíaca de entrenamiento va de 120 pm a 140 pm.

Un método igualmente efectivo para establecer el umbral de entrenamiento, llamado **método de Karvonen** en honor al investigador que empezó a usarlo, requiere que las personas hagan ejercicio a una frecuencia cardíaca igual a 60% de la diferencia entre reposo y máximo.⁹⁷ El método de Karvonen calcula la frecuencia cardíaca de entrenamiento como sigue:

$$FC_{\text{umbral}} = FC_{\text{reposo}} + 0,60 (FC_{\text{máx}} - FC_{\text{reposo}})$$

Este enfoque para determinar el umbral de entrenamiento de la frecuencia cardíaca da un valor más alto que al calcular simplemente la frecuencia cardíaca umbral como 70% de $FC_{\text{máx}}$.

Lograr adaptaciones positivas con el entrenamiento no requiere actividad física extenuante. En el caso de la mayoría de las personas saludables, una $FC_{\text{máx}}$ de 70% representa una «actividad moderada» sin molestias. Este grado de entrenamiento, frecuentemente conocido como «**ejercicio (moderado) mientras se conversa**», alcanza intensidad suficiente para estimular un efecto de entrenamiento y no produce molestias (es decir, acumulación de lactato e hiperapnea secundaria) que podrían impedir hablar mientras se realiza la actividad. *Una persona que antes era sedentaria no necesita ejercitarse por arriba de este umbral de frecuencia cardíaca para mejorar su capacidad fisiológica.*

En la **FIGURA 21.15** se ilustra que a medida que la condición física aeróbica mejora, la frecuencia cardíaca disminuye 10 pm a 20 pm a un nivel dado de consumo de oxígeno. Para conservar un ritmo con las mejoras fisiológicas, el nivel de actividad se debe aumentar en forma periódica para alcanzar la frecuencia cardíaca deseada. Una persona inicia su entrenamiento caminando, luego lo hace con más vigor; el trote sustituye después a la caminata durante ciertos períodos de la sesión y, con el tiempo, la carrera continua produce la frecuencia cardíaca deseada. *En cada progresión, el ejercicio se conserva a la misma «intensidad relativa».* Si la progresión de la intensidad no aumenta con las mejoras causadas por el entrenamiento, el ejercicio se vuelve en esencia un programa para conservar la condición física aeróbica.

¿Es más efectivo el entrenamiento extenuante?

Por lo general, cuanto más alta es la intensidad del entrenamiento por arriba del umbral, tanto más grande es la mejoría del entrenamiento en cuanto a $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, al controlar el volumen en el ejercicio.⁶⁴ Existe una intensidad umbral mínima por debajo de la cual no hay efecto significativo derivado del entrenamiento; también podría haber un «techo» arriba del cual no hay beneficios. Por lo general, los varones y las mujeres con más condición física requieren niveles de umbral más altos para estimular una respuesta con el entrenamiento que las personas con menos acondicionamiento. Se desconoce aún el techo de la intensidad de entrenamiento, aunque el 85% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, que corresponde a 90% de $FC_{\text{máx}}$, probablemente represente un límite superior. Sin importar el nivel de esfuerzo elegido, hacer más ejercicio no necesariamente produce resultados mayores o más

rápidos. Una intensidad de entrenamiento excesiva e incrementos abruptos en el volumen de entrenamiento aumentan el riesgo de lesionar huesos, articulaciones y músculos.^{4,93} Para varones y mujeres, la cantidad de km que corren cada semana representa la única variable consistentemente relacionada con las lesiones al correr. En el caso de preadolescentes, correr grandes distancias hace que el cartílago de las articulaciones se esfuerce, lo que podría lesionar el cartílago de crecimiento del hueso y alterar el crecimiento y el desarrollo normales.

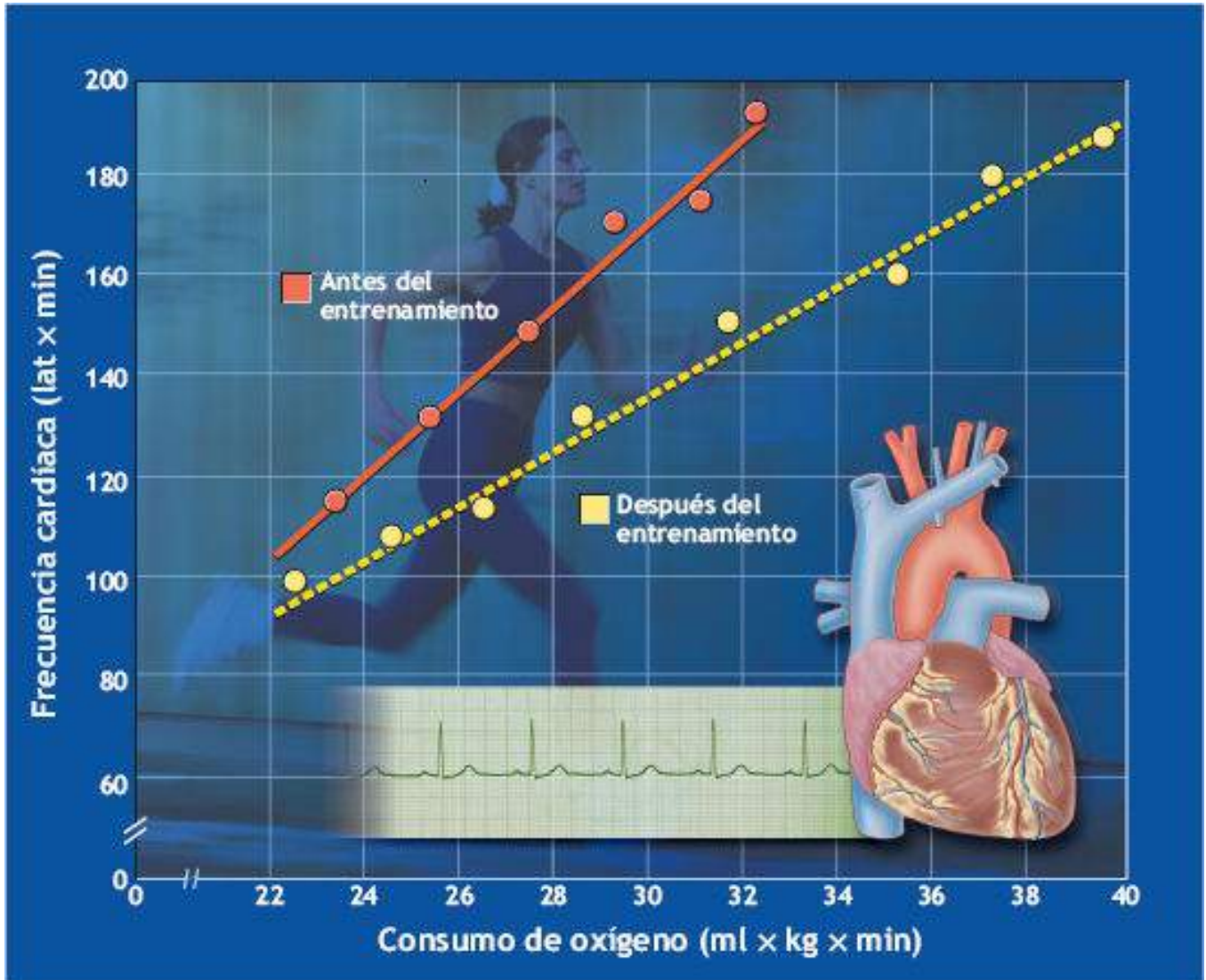


FIGURA 21.15 • Mejoramiento en la respuesta de la frecuencia cardíaca ante el ejercicio con entrenamiento aeróbico en relación con el consumo de oxígeno. Por lo general, una disminución en la frecuencia cardíaca mientras se hace ejercicio del entrenamiento refleja volumen sistólico mejorado.

Determinación de la «zona sensible al entrenamiento»

Se puede determinar la frecuencia cardíaca máxima inmediatamente después de varios minutos del máximo esfuerzo. Esta intensidad requiere considerable motivación y esfuerzo, un requisito desaconsejable para los adultos sin autorización médica, sobre todo en aquellos con predisposición a coronariopatía. En la mayoría de las personas se utilizan las **frecuencias cardíacas máximas previstas para la edad**, presentadas en la **FIGURA 21.16** y basadas en promedios de estudios poblacionales.

Mientras individuos de una edad dada tienen valores variables de $FC_{m\acute{a}x}$, la inexactitud

procedente de la variación individual (desviación estándar de ± 10 pm para cualquier $FC_{\text{máx}}$ prevista para la edad) influye poco al establecer un entrenamiento efectivo para personas saludables. *Por lo regular, la frecuencia cardíaca máxima se calcula como 220 menos la edad en años, con valores independientes de grupo étnico y género en niños y adultos.*^{7,90,120}

$$FC_{\text{máx}} = 220 - \text{Edad (años)}$$

Tal vez se requiere una modificación. En un estudio longitudinal en el que participaron 132 personas se midió un promedio de siete veces más de nueve años, lo que indica un sesgo en la predicción anterior de $FC_{\text{máx}}$. El sesgo da un valor excesivo a esta medida tanto en varones como en mujeres menores de 40 años y un valor bajo en exceso en los mayores de 40 años (**FIGURA 21.17**).⁵⁶ Esta ecuación para predicción, con una desviación estándar de ± 5 a ± 8 pm, sin importar el género, IMC y frecuencia cardíaca en el reposo es como sigue:

$$FC_{\text{máx}} = 206,9 - 0,67 \times \text{edad (años)}$$

Por ejemplo, la ecuación anterior determina la frecuencia cardíaca máxima para un varón o mujer de 30 años de edad:

$$\begin{aligned} FC_{\text{máx}} &= 206,9 - (0,67 \times 30) \\ &= 206,9 - 20,1 \\ &= 187 \text{ pm} \end{aligned}$$

Esta predicción concuerda estrechamente con la investigación anterior.^{119,213}

Esta fórmula para pronosticar se asocia con un error de más o de menos, por lo que se debe usar con precaución. Cada fórmula representa una regla general conveniente, y no determina una frecuencia cardíaca máxima de una persona específica. Por ejemplo, dentro de los límites de variación normales y usando la fórmula de 220-menosedad, la frecuencia cardíaca máxima real de 95% (desviación estándar ± 2) de varones y mujeres de 40 años de edad varía entre 160 y 200 pm. En la **FIGURA 21.17** también se señala la «zona sensible al entrenamiento» relacionada con la edad.

Una persona de 40 años de edad que desea entrenar a una intensidad moderada pero todavía alcanza el nivel de umbral seleccionaría una frecuencia cardíaca de entrenamiento de 70% de la $FC_{\text{máx}}$ pronosticada para la edad. Si se usa la fórmula de 220-menosedad como resultado una frecuencia cardíaca objetivo para la actividad de 126 pm ($0,70 \times 180$). Para incrementar el entrenamiento a 85% del máximo, la intensidad debe aumentar a una frecuencia cardíaca de 153 pm ($0,85 \times 180$).



Cálculo de frecuencias cardíacas objetivo de los límites inferior y superior en el entrenamiento

Para varones y mujeres menores de 60 años de edad, el estímulo umbral o **frecuencia cardíaca objetivo del límite inferior** (LI_{FCO}) del mejoramiento cardiovascular varía entre el 60% y el 70% de $FC_{\text{máx}}$, lo que representa casi del 50% al 60% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. La **frecuencia cardíaca objetivo del límite superior** (LS_{FCO}) es igual a casi 90% de $FC_{\text{máx}}$, lo que representa alrededor del 85% al 90% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. En el caso de más de 60

años de edad, LI_{FCO} es igual a 60% y LS_{FCO} es igual a 75% de $FC_{m\acute{a}x}$.

MÉTODO 1: MÉTODO DEL PORCENTAJE

Con este método se calcula la frecuencia cardíaca objetivo en el límite inferior y en el límite superior como un simple porcentaje de la $FC_{m\acute{a}x}$ pronosticada para la edad.

1. Calcular LI_{FCO} como:

$$LI_{FCO} = FC_{m\acute{a}x} \text{ pronosticada para la edad} \times \text{porcentaje del límite inferior para la edad}$$

donde el porcentaje del límite inferior = 70% para varones y mujeres ≤60 años y 60% para varones y mujeres >60 años.

2. Calcular LS_{FCO} como:

$$LS_{FCO} = FC_{m\acute{a}x} \text{ pronosticada} \times \text{porcentaje del límite superior para la edad}$$

donde el porcentaje del límite superior = 90% para varones y mujeres ≤60 años y 80% para varones y mujeres >60 años.

Ejemplo

Datos: varón de 55 años de edad

1. Calcular $FC_{m\acute{a}x}$ pronosticada

$$\begin{aligned} FC_{m\acute{a}x} &= 208 - (0,7 \times \text{Edad en años}) = 170 \text{ pm} \\ LI_{FCO} &= 170 \times \text{porcentaje del límite inferior para la edad} \\ &= 170 \times 0,70 \\ &= 119 \text{ pm} \end{aligned}$$

2. Calcular LS_{FCO}

$$\begin{aligned} LS_{FCO} &= FC_{m\acute{a}x} \times \text{porcentaje del límite superior para la edad} \\ &= 170 \times 0,90 \\ &= 153 \text{ pm} \end{aligned}$$

MÉTODO 2: MÉTODO DE KARVONEN (FRECUENCIA CARDÍACA DE RESERVA)

Otra opción, igualmente efectiva, calcula las frecuencias cardíacas objetivo en el límite inferior y límite superior en el entrenamiento como un porcentaje de la diferencia entre FC de reposo y máxima, llamada **frecuencia cardíaca de reserva (FCR)**; también denominado **método de Karvonen**, en honor al fisiólogo finlandés que lo introdujo). Este método genera valores un poco más altos en comparación con la frecuencia cardíaca calculada como porcentaje de $FC_{m\acute{a}x}$; se utiliza alrededor de 50% de FCR como LI_{FCO} y 85% de FCR como LS_{FCO} , y se calcula como sigue:

1. Calcular $FC_{m\acute{a}x}$ pronosticada:

$$FC_{m\acute{a}x} = 208 - (0,7 \times \text{edad en años})$$

2. Calcular LI_{FCO} :

$$LI_{FCO} = [(FC_{m\acute{a}x} - FC_{\text{reposo}}) \times 0,50] + FC_{\text{reposo}}$$

3. Calcular LS_{FCO} :

$$LS_{FCO} = [(FC_{m\acute{a}x} - FC_{\text{reposo}}) \times 0,85] + FC_{\text{reposo}}$$

Ejemplo

Datos: varón de 55 años de edad; $FC_{\text{reposo}} = 60\text{pm}$

1. Calcular $FC_{\text{máx}}$ pronosticada

$$\begin{aligned}FC_{\text{máx}} &= 208 - (0,7 \times \text{edad en años}) \\ &= 170 \text{ pm}\end{aligned}$$

2. Calcular LI_{FCO} :

$$\begin{aligned}LI_{\text{FCO}} &= [(FC_{\text{máx}} - FC_{\text{reposo}}) \times 0,50] + FC_{\text{reposo}} \\ &= [(170 - 60) \times 0,50] + 60 \\ &= 115 \text{ pm}\end{aligned}$$

3. Calcular LS_{FCO} :

$$\begin{aligned}LS_{\text{FCO}} &= [(FC_{\text{máx}} - FC_{\text{reposo}}) \times 0,85] + FC_{\text{reposo}} \\ &= [(170 - 60) \times 0,85] + 60 \\ &= 154 \text{ pm}\end{aligned}$$

Fuentes:

Davis JA, Convertino VA. A comparison of heart rate methods for predicting endurance training intensity. *Med Sci Sports Exerc* 1975;7:295.

Gellish RL, et al. Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:822.

Karvonen M, et al. The effects of training on heart rate. A longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1957;35:307.

Tanaka H, et al. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:153.

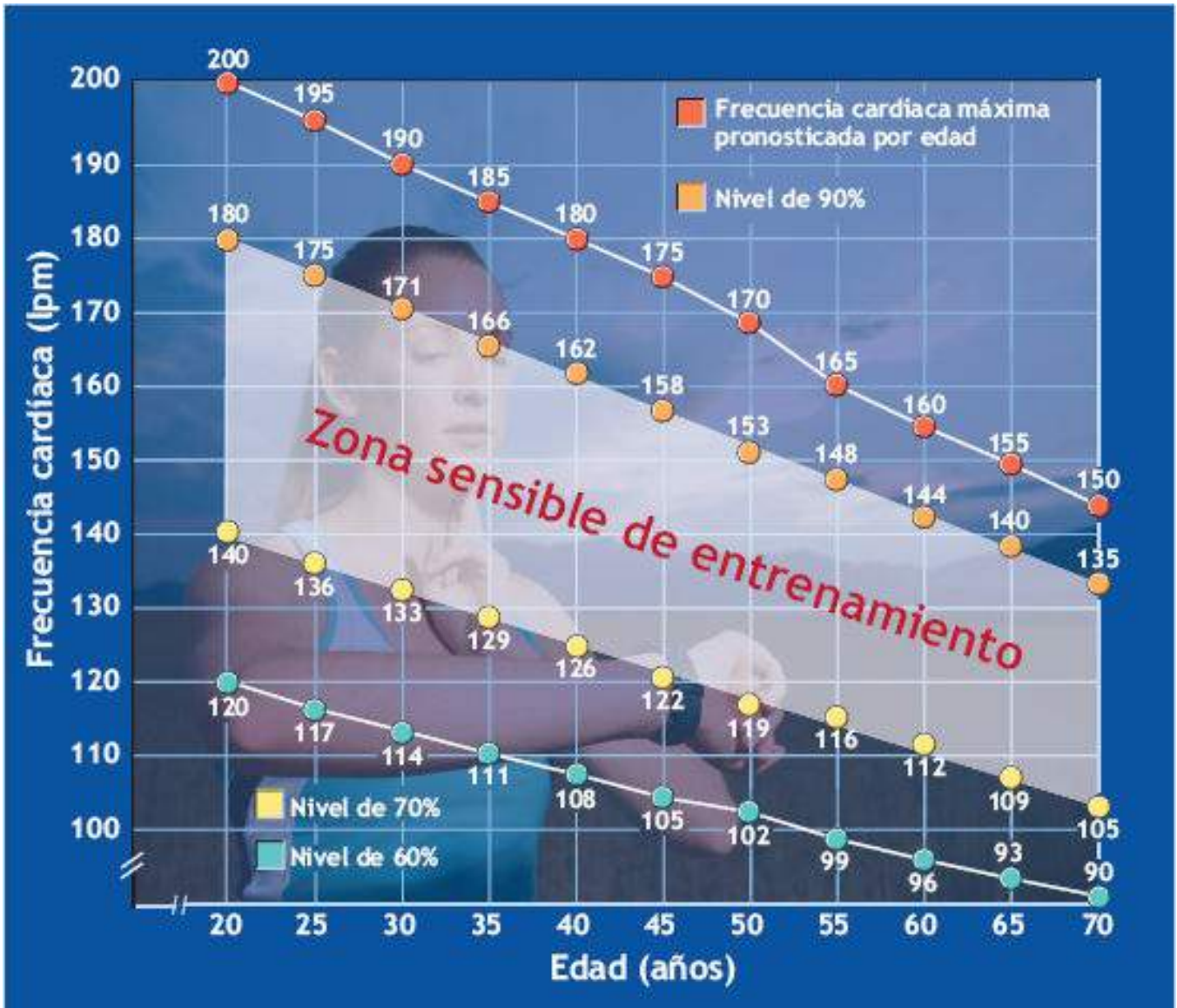


FIGURA 21.16 • Frecuencias cardíacas máximas y zona sensible al entrenamiento para entrenamiento aeróbico de varones y mujeres de diferentes edades.

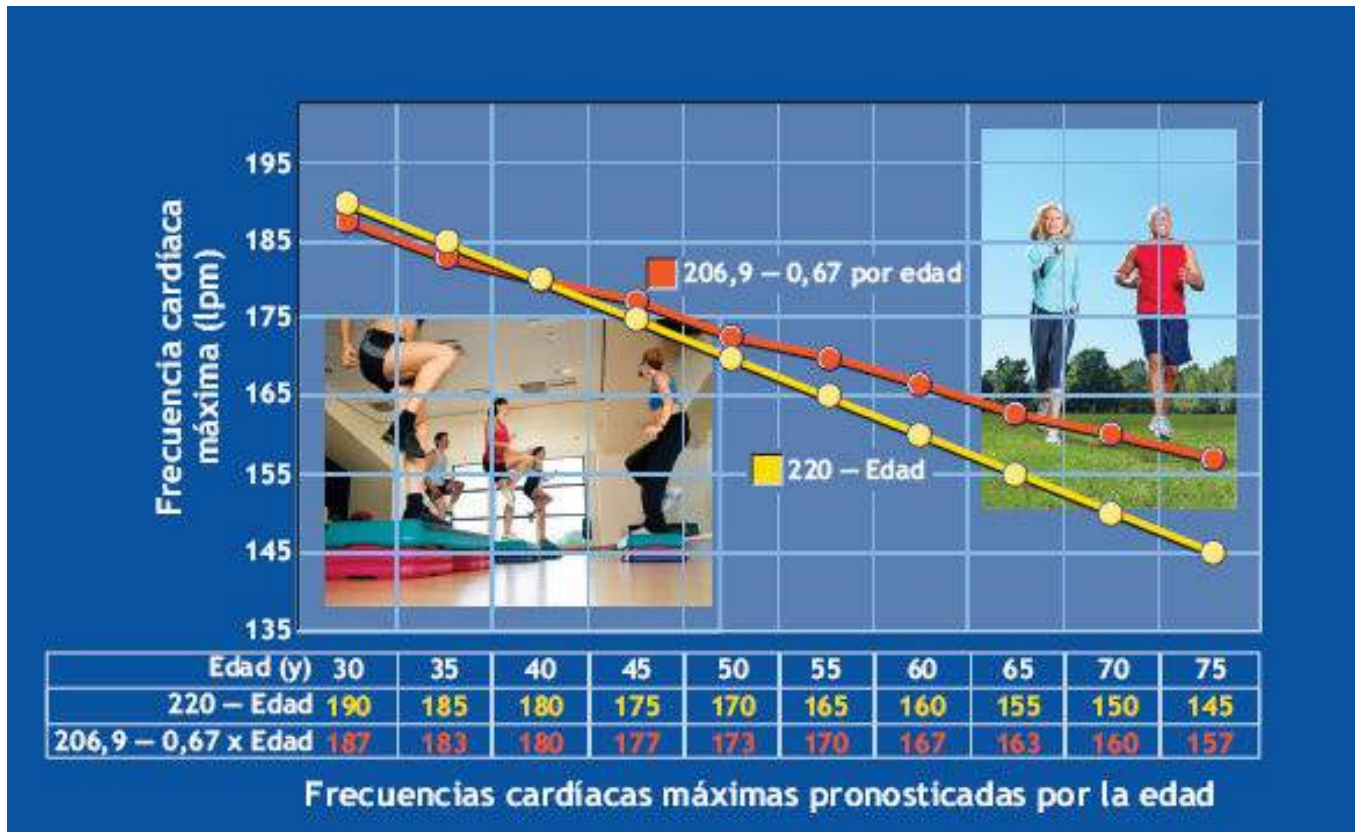


FIGURA 21.17 • Frecuencia cardíaca máxima modificada frente a pronóstico de la edad comparado con la ecuación comúnmente usada de 220 -Edad. (Reimpreso con autorización de Gellish RL, *et al.* Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:822).

DE INTERÉS Pronóstico de la frecuencia cardíaca máxima en individuos con exceso de grasa

En el caso de varones y mujeres con porcentaje de grasa corporal $\geq 30\%$, la $FC_{\text{máx}}$ se predice como:

$$FC_{\text{máx}} = 200 - (0,5 \times \text{edad en años})$$

EJEMPLO

Calcular la $FC_{\text{máx}}$ para una mujer de 25 años de edad con porcentaje de grasa corporal de 32%.

$$\begin{aligned} FC_{\text{máx}} &= 200 - (0,5 \times 25) \\ &= 188 \text{ pm} \end{aligned}$$

Fuente: Miller WC, *et al.* Predicting max HR and the HR-VO₂ relationship for exercise prescription in obesity. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:1077.

Correr contra nadar y otras formas de ejercitar la parte superior del cuerpo. Se requiere un ajuste al calcular $FC_{\text{máx}}$ cuando se trata de nadar o desarrollar otras actividades con la parte superior del cuerpo. Durante estas actividades, la frecuencia cardíaca máxima promedia alrededor de 13 pm más abajo para varones y mujeres entrenados y sin entrenar que al correr.^{49, 58,135} Es probable que esta diferencia sea resultado de una menor estimulación de la prealimentación procedente de la corteza motora al bulbo raquídeo durante la natación, además de menor estimulación de retroalimentación desde la masa muscular más pequeña y activa de la parte superior del

cuerpo. Al nadar, la posición horizontal del cuerpo y el efecto de enfriamiento del agua también contribuyen a una $FC_{m\acute{a}x}$.

Para establecer la intensidad conveniente para nadar y realizar otras actividades con la parte superior del cuerpo se requiere restar 13 pm de la $FC_{m\acute{a}x}$ pronosticada para la edad en la **FIGURA 21.16**. Una persona de 30 años de edad que eligió nadar a 70% de $FC_{m\acute{a}x}$ debe escoger una velocidad para nadar que produzca una frecuencia cardíaca de 124 pm ($0,70 \times [190 - 13]$). Esto representaría con más precisión la frecuencia cardíaca, umbral y adecuada, para que al nadar se induzca un efecto de entrenamiento. Sin este ajuste, una prescripción de actividad con la parte superior del cuerpo basada en % de $FC_{m\acute{a}x}$ en esfuerzo de las piernas *determina un valor mayor* para la frecuencia cardíaca umbral de entrenamiento adecuada.

¿Es efectivo un entrenamiento menos intenso?

La recomendación citada a menudo de 70% de $FC_{m\acute{a}x}$ como un umbral de entrenamiento para el mejoramiento aeróbico representa un *criterio general* para el esfuerzo efectivo y, aun así, confortable. El límite inferior podría depender de la capacidad inicial del individuo para ejercitarse y del estado actual del entrenamiento. Además, los varones y mujeres de mayor edad y menos acondicionamiento físico, incluso los sedentarios y con exceso de peso, tienen umbrales de entrenamiento más cercanos a 60% de $FC_{m\acute{a}x}$ (que corresponde a casi 45% de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$). Una actividad continua de 20 min a 30 min a 70% de $FC_{m\acute{a}x}$ estimula un efecto de entrenamiento; está probado que el ejercicio a una intensidad menor de 60% de $FC_{m\acute{a}x}$ durante 45 min también es provechoso. *En general, cuanto más dure el ejercicio es menor la intensidad del ejercicio en términos de beneficio.*

Entrenar a una percepción de esfuerzo

El **puntaje de esfuerzo percibido (PEP)** también se aplica para indicar la intensidad de actividad física.^{16,156,183} Con este enfoque psicofisiológico, el deportista califica en una escala numérica los sentimientos que percibió en relación con el nivel de esfuerzo. Monitorear y ajustar el PEP durante la actividad es una manera efectiva para prescribir ejercicio desde una percepción del esfuerzo del individuo, que coincide con las medidas objetivas del esfuerzo fisiológico/metabólico que incluye % de $FC_{m\acute{a}x}$, % de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ y concentración de lactato en sangre.

La actividad física que corresponde a niveles más altos de gasto de energía y esfuerzo fisiológico produce calificaciones de PEP más altas. Un PEP de 13 o 14 (se siente «algo difícil»; **FIGURA 21.18**) coincide con casi el 70% de $FC_{m\acute{a}x}$ durante el ejercicio en cicloergómetro y cinta sin fin; un PEP entre 11 y 12 corresponde a ejercicio en el umbral del lactato para individuos entrenados y sin entrenar. El PEP determina una prescripción de ejercicio para intensidades que corresponden a concentraciones de lactato en sangre de 2,5 mM (PEP ~ 15) y 4,0 mM (PEP ~ 18) durante una carrera en cinta sin fin de 30 min en la que los individuos regularon ellos mismos la intensidad del esfuerzo.²¹¹ De igual manera, una simple «prueba oral» en la que se pregunta si la plática confortable es posible produce intensidades dentro de criterios aceptados para la prescripción del ejercicio indicando ejercicio en cinta sin fin o en cicloergómetro.

Escaia PEP		% Equivalente de FC _{máx}	% Equivalente de $\dot{V}O_{2máx}$
6			
7	Muy, muy ligero		
8			
9	Muy ligero		
10			
11	Levemente ligero	52-66	31-50
12			
13	Un poco difícil	61-85	51-75
14			
15	Difícil	86-91	76-85
16			
17	Muy difícil	92	85
18			
19	Muy, muy difícil		

FIGURA 21.18 • Escala de Borg (y cálculos de la intensidad de ejercicio) para determinar el PEP durante el ejercicio. (Adaptación autorizada de Borg GA. Psychological basis of physical exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:377).

Entrenar en el umbral del lactato

Realizar ejercicio en el umbral del lactato o ligeramente por arriba de éste proporciona otro método efectivo de entrenamiento aeróbico. Los niveles de intensidad más altos son los que brindan más beneficio, sobre todo para los individuos con condición física.^{118,231} En la **FIGURA 21.19** se ilustra la manera de determinar el nivel adecuado de actividad por la intensidad del trazado; es decir, (velocidad de carrera) en relación con el nivel de lactato en sangre. En este ejemplo, la velocidad de carrera para producir una concentración de lactato en sangre al IALS de 4 mM representa la intensidad de entrenamiento recomendada. Muchos instructores utilizan el nivel de lactato en sangre de 4 mM como la intensidad óptima de entrenamiento aeróbico, pero no hay evidencia convincente que justifique como «ideal» este nivel particular de lactato en sangre. Independientemente del nivel específico de lactato en sangre elegido para el entrenamiento de resistencia, la relación lactato en sangre-intensidad de ejercicio se debe evaluar en forma periódica y ajustar la intensidad de la actividad a medida que mejore la condición física. Si se demuestra que la medición regular de lactato en sangre es impráctica, se puede optar por la frecuencia cardíaca para la determinación inicial del lactato como un marcador conveniente y relativamente estable para establecer un nivel predeterminado adecuado de intensidad. Durante la actividad creciente no hay ningún cambio inducido por el entrenamiento sistemático en la relación frecuencia cardíaca-lactato en sangre.⁴⁷

El PEP es una herramienta efectiva para determinar el umbral de lactato en sangre cuando se fija la intensidad de entrenamiento para una actividad física continua. Un

cambio en la relación de la concentración de lactato en sangre-PEP se produce con períodos repetidos de actividad. La relación se mantiene modificada desde un solo período hasta después de 3,5 h de recuperación.²³³ Esto limita la medición del PEP en la intensidad del esfuerzo para una concentración específica de lactato en sangre si hay períodos repetidos de ejercicio durante la misma sesión de entrenamiento (durante el entrenamiento por intervalos; v. «Entrenamiento por intervalos», más adelante en este capítulo).

Una diferencia importante entre $\%FC_{m\acute{a}x}$ y umbral de lactato para fijar la intensidad de entrenamiento radica en la dinámica fisiológica que refleja cada método. El método de $\%FC_{m\acute{a}x}$ fija un nivel de esfuerzo fisiológico para sobrecargar la circulación central (p.ej., volumen sistólico, gasto cardíaco), mientras que la capacidad de la vasculatura periférica y músculos activos para sostener el metabolismo aeróbico a velocidad uniforme dicta los ajustes de la intensidad del ejercicio con base en el umbral de lactato.



FIGURA 21.19 • Concentración de lactato en sangre en relación con la velocidad al correr de un individuo. En el nivel de lactato de 4,0 mM, la velocidad al correr correspondiente fue casi de 13 km x h. Esta velocidad fija la intensidad inicial de entrenamiento de la persona.

Duración del entrenamiento

No existe una duración umbral por sesión para lograr mejoramiento aeróbico. Si hay un umbral, quizá depende de la interacción del trabajo total (es decir, duración o volumen de entrenamiento), intensidad del esfuerzo, frecuencia de entrenamiento y nivel de acondicionamiento físico inicial. En el caso de adultos previamente sedentarios, podría existir una relación dosis-respuesta.²⁶ Un período diario de actividad de 3 min a 5 min produce algunas mejorías en personas con mala condición física, pero las sesiones de 20 min a 30 min logran más resultados óptimos si la intensidad alcanza por lo menos un umbral mínimo.

En el caso de volumen de entrenamiento, un mayor tiempo destinado a las sesiones de ejercicio no necesariamente significa un mejoramiento mayor, en particular en individuos físicamente activos. En cuanto a los nadadores universitarios, un grupo entrenó durante 1,5 h diarias, y otro tuvo dos sesiones diarias de ejercicio de 1,5 h cada una.³⁴ Aunque un

grupo entrenó el doble diariamente, *no hubo diferencias* en la potencia de nado, resistencia, ni mejoramiento en los tiempos entre los grupos.

Frecuencia del entrenamiento

¿Un entrenamiento de dos días y cinco días por semana produce diferentes efectos si la duración e intensidad se mantienen constantes en cada sesión? Por desgracia, la respuesta precisa es aún vaga. Algunos investigadores señalan que la frecuencia de entrenamiento influye en las mejoras cardiovasculares, pero otros sostienen que este factor contribuye considerablemente menos que la intensidad o la duración del esfuerzo.¹⁶⁹ Ciertos estudios con entrenamiento por intervalos muestran que entrenar dos días a la semana producen cambios en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ similares a entrenar cinco días a la semana.⁴⁸ En otros estudios, en los que se conservó un volumen de ejercicio total constante, *no hubo diferencias* en la mejora de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre frecuencias de entrenamiento de 2 y 4 o 3 y 5 días a la semana.²⁰² El entrenamiento más frecuente produce efectos beneficiosos cuando se realiza a baja intensidad.

Si bien el tiempo extra destinado a incrementar la frecuencia de entrenamiento podría no mejorar $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, la cantidad extra de actividad física (p.ej., tres contra seis días a la semana) a menudo representa un gasto calórico considerable con mejorías simultáneas en el bienestar y la salud. *Para lograr una pérdida de peso significativa mediante actividad física, cada sesión de ejercicio debe durar por lo menos 60 min, a una intensidad suficiente para gastar 300 kcal o más.* Por lo general, el entrenamiento de un día a la semana no cambia la capacidad aeróbica ni anaeróbica, ni la composición corporal o el peso corporal.⁶

Los programas de entrenamiento aeróbico representativos son de tres días a la semana, por lo regular con un día de descanso entre ellos. Se podría preguntar si entrenar en días consecutivos produciría resultados igualmente efectivos. En un experimento relacionado con este punto, hubo mejoras casi idénticas en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, independientemente de la secuencia del programa de entrenamiento de tres días a la semana.¹⁴² Tal vez el estímulo del entrenamiento aeróbico se relaciona estrechamente con la intensidad del esfuerzo y el trabajo total logrado, y no con la secuencia de los días de entrenamiento.

Modo de ejercicio

Conservar la constancia en la intensidad, duración y frecuencia del ejercicio produce una respuesta similar al entrenamiento e independiente del modo de entrenar, siempre y cuando se utilicen grupos de músculos relativamente grandes en la actividad. Montar en bicicleta, caminar, correr, remar, nadar, patinar, saltar la cuerda, ejercicios con banco, subir escaleras y alpinismo simulado proporcionan una excelente sobrecarga para el sistema aeróbico.^{21,126,228} Con base en el concepto de especificidad, la magnitud del mejoramiento por el entrenamiento varía en forma notable, dependiendo del entrenamiento y el modo de probarlo. Las personas entrenadas en bicicleta muestran mejorías más grandes cuando se someten a prueba en una bicicleta que si lo hacen en una cinta sin fin.¹⁵⁹ De igual manera, los individuos que entrenan con natación o manivela ergométrica muestran la mejora más grande cuando se les mide durante una actividad con la parte superior del cuerpo.⁵⁸

Un programa de entrenamiento total muy bien equilibrado

El principal objetivo que la población de adultos busca en la actividad física general es mejorar y conservar la salud.^{7,76} Recientemente, los Centers for Disease Control (CDC [Centros de Control de Enfermedades]) actualizaron los criterios conjuntos del American College of Sports Medicine (ACSM) y de la American Heart Association (AHA) a fin de concretar un «programa de entrenamiento muy bien equilibrado» para adultos de 18 años a 65 años de edad (<http://www.cdc.gov/physicalactivity/everyone/guidelines/adults.html>), así como para adultos más grandes (<http://www.cdc.gov/physicalactivity/everyone/guidelines/olderadults.html>). Un programa combinado de entrenamiento aeróbico (150 min a la semana de actividad con intensidad moderada, o bien 75 min a la semana de actividad vigorosa) y entrenamiento para tener fuerza, el que destaca todos los principales grupos musculares, incrementa la fuerza muscular y la potencia aeróbica, disminuye la grasa corporal y aumenta el índice metabólico basal. La actividad física adicional produce incluso mayores beneficios a la salud. En cambio, los programas que se enfocan en un solo aspecto: *sólo* fuerza o *sólo* entrenamiento aeróbico producen efectos globales más limitados y mayores pero en un solo aspecto.^{41,170} En el caso de adultos mayores, el énfasis debe ponerse también en movimientos para aumentar la flexibilidad de las articulaciones y mejorar el equilibrio a fin de disminuir el riesgo en caso de resbalones y caídas.¹⁵⁰



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Indique qué factores explican la diferencia en la sensibilidad de las personas ante el mismo programa de entrenamiento.

¿EN CUÁNTO TIEMPO SE PERCIBE EL MEJORAMIENTO?

Las mejorías en el acondicionamiento físico aeróbico pueden verse en varias semanas. La **FIGURA 21.20** señala las mejorías absolutas y en porcentaje de $\dot{V}O_{2\max}$ en el caso de individuos que entrenaron seis días a la semana durante 10 semanas. El entrenamiento consistió en bicicleta estática durante 30 min tres días a la semana, combinada con correr hasta 40 min en días alternados. El mejoramiento continuo semana a semana en la capacidad aeróbica indica que las mejorías causadas por el entrenamiento en personas que eran sedentarias son rápidos y uniformes. Con el tiempo, las respuestas adaptativas se nivelan cuando las personas se aproximan a su máximo «genéticamente predispuesto». Se desconoce el tiempo exacto para llegar a esta nivelación, sobre todo en el caso del entrenamiento de alta intensidad. Los datos presentados en la **FIGURA 21.14** indican que cada sistema fisiológico y metabólico responde de manera única y distinta.

Los datos de la **TABLA 21.7** complementan los de la **FIGURA 21.20**; revelan la rapidez de las adaptaciones cardiovasculares máximas al entrenamiento aeróbico. Cinco varones y cinco mujeres, adultos jóvenes, entrenaron diariamente durante 10 días consecutivos. El ejercicio consistió en 1 h de ciclismo: 10 min a 65% de $\dot{V}O_{2\max}$, 25 min a 75% de $\dot{V}O_{2\max}$ y

los últimos 25 min de cinco intervalos repetidos de 3 min a 95% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, seguidos por dos min de recuperación. Este relativamente breve período de entrenamiento de 10 días indujo un incremento de 10% en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ e incremento de 12% en el gasto cardíaco, 15% de aumento en el volumen sistólico y una ligera disminución en la frecuencia cardíaca máxima. El volumen de plasma en el reposo aumentó casi el 9% durante los 10 días de entrenamiento y se correlacionó con los incrementos en el gasto cardíaco y volumen sistólico en el ejercicio. Esto significa que hay adaptaciones cardiovasculares con entrenamiento corto en varones y mujeres jóvenes. Los aumentos del volumen sistólico durante la actividad física reflejan los *efectos combinados* de la dimensión del ventrículo izquierdo al final de la diástole y de la expulsión sistólica incrementada.

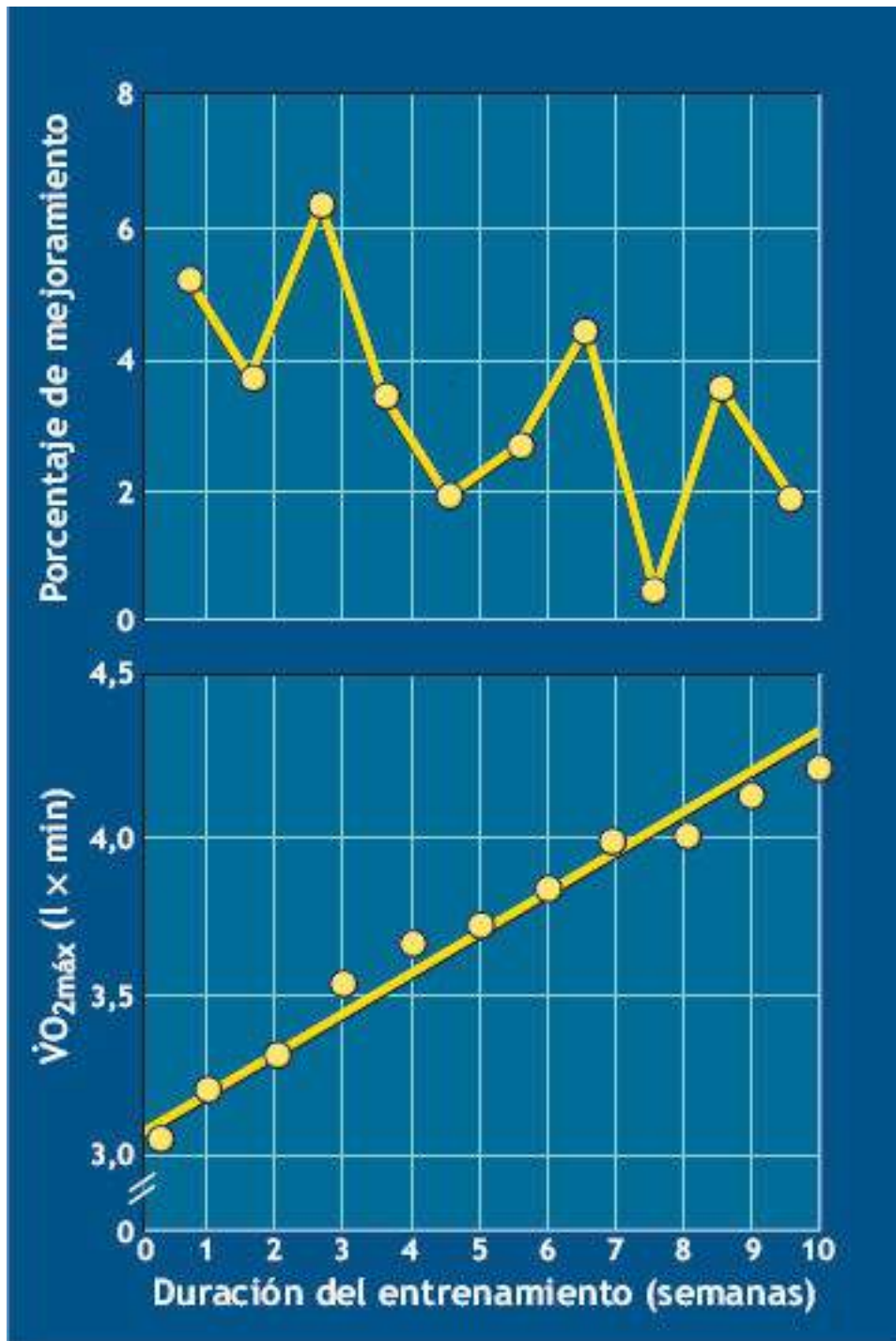


FIGURA 21.20 • Mejoras continuas en $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ durante 10 semanas de entrenamiento aeróbico de alta intensidad. (Reimpresión autorizada por Hickson RC, *et al.* Linear increases in aerobic power induced by a

Respuestas fisiológicas máximas durante el pico en ejercicios en cicloergómetro antes y después de 10 días consecutivos de entrenamiento aeróbico

TABLA 21.7

Variable	Antes de entrenamiento	Después de entrenamiento
$\dot{V}O_{2max}$, l × min	2,54 ± 0,29	2,80 ± 0,32 ^a
Gasto cardíaco, l × min	18,3 ± 1,3	20,5 ± 1,7 ^a
Frecuencia cardíaca, pm	189 ± 2	184 ± 2 ^a
Volumen sistólico, ml	97 ± 7	112 ± 9 ^a
Dif. a- $\bar{v}O_2$, ml × dl	13,6 ± 0,8	13,4 ± 0,6
Volumen de plasma (reposo), ml	2896 ± 175	3152 ± 220 ^a

^aEstadísticamente significativo en el nivel .05 del valor de antes del entrenamiento. Tomado de Mier CM, et al. Cardiovascular adaptations to 10 days of cycle exercise. *J Appl Physiol* 1997;83:1900.

Susceptibilidad al entrenamiento y genes

Un programa de entrenamiento agotador mejora el nivel de acondicionamiento físico de una persona, sin importar sus antecedentes genéticos. Al parecer, los límites para desarrollar capacidad de acondicionamiento físico se relacionan estrechamente con el talento natural. De dos individuos con el mismo programa de entrenamiento, uno podría mostrar 10 veces más mejorías que el otro. Existe dependencia de un genotipo para gran parte de la sensibilidad propia en la respuesta a entrenamiento de potencia aeróbico y anaeróbico máximos, incluyendo adaptaciones de la mayoría de enzimas musculares.^{18,40,70} Dicho de otra manera, gemelos idénticos muestran por lo general una respuesta de similar magnitud al entrenamiento. En la **FIGURA 21.21** se señala una similitud en la respuesta de $\dot{V}O_{2max}$ (tanto en ml × kg × min como en % de mejoramiento) entre 10 parejas de gemelos idénticos varones que participaron en el mismo programa de entrenamiento aeróbico de 20 semanas. Si un gemelo mostró ser muy sensible ante el entrenamiento, había grandes probabilidades de que el otro gemelo también fuera **sensible**; de igual manera, el hermano de uno que no respondía al entrenamiento mostraba por lo general poca mejoría. La presencia del gen de la creatina-cinasa específica de los músculos es un ejemplo de la posible contribución del carácter genético a las diferencias individuales en la sensibilidad de $\dot{V}O_{2max}$ al entrenamiento de resistencia.^{181,182}

CONSERVACIÓN DEL ACONDICIONAMIENTO FÍSICO AERÓBICO LOGRADO

Un aspecto importante relaciona la frecuencia, duración e intensidad óptimas de la actividad para *conservar* el mejoramiento ganado con el entrenamiento. En un estudio, adultos jóvenes sanos aumentaron $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ 25% con 10 semanas de entrenamiento por intervalos haciendo ciclismo y corriendo 40 min seis días a la semana.⁸¹ Luego se unieron a 1 de 2 grupos que continuaron haciendo ejercicio otras 15 semanas con la misma intensidad y duración, pero con *frecuencia* reducida a cuatro días o dos días a la semana. Ambos grupos conservaron lo ganado en capacidad aeróbica a pesar de la reducción de hasta dos terceras partes en la frecuencia de entrenamiento.

En un estudio similar se evaluó la duración reducida de entrenamiento con respecto a la conservación de condición física aeróbica mejorada.⁸² Al completarse el mismo protocolo delineado previamente para las 10 semanas iniciales de entrenamiento, los sujetos continuaron conservando la intensidad y frecuencia de entrenamiento durante otras 15 semanas, pero a *duración* menor de entrenamiento de las sesiones originales de 40 min a 26 min o 13 min por día. Conservaron casi todo $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y el desempeño se incrementó a pesar de reducir dos terceras partes la duración del entrenamiento. Es importante hacer notar que si la intensidad del entrenamiento disminuye, pero la frecuencia y duración permanecen constantes, incluso una reducción de una tercera parte en la intensidad baja el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.⁸³

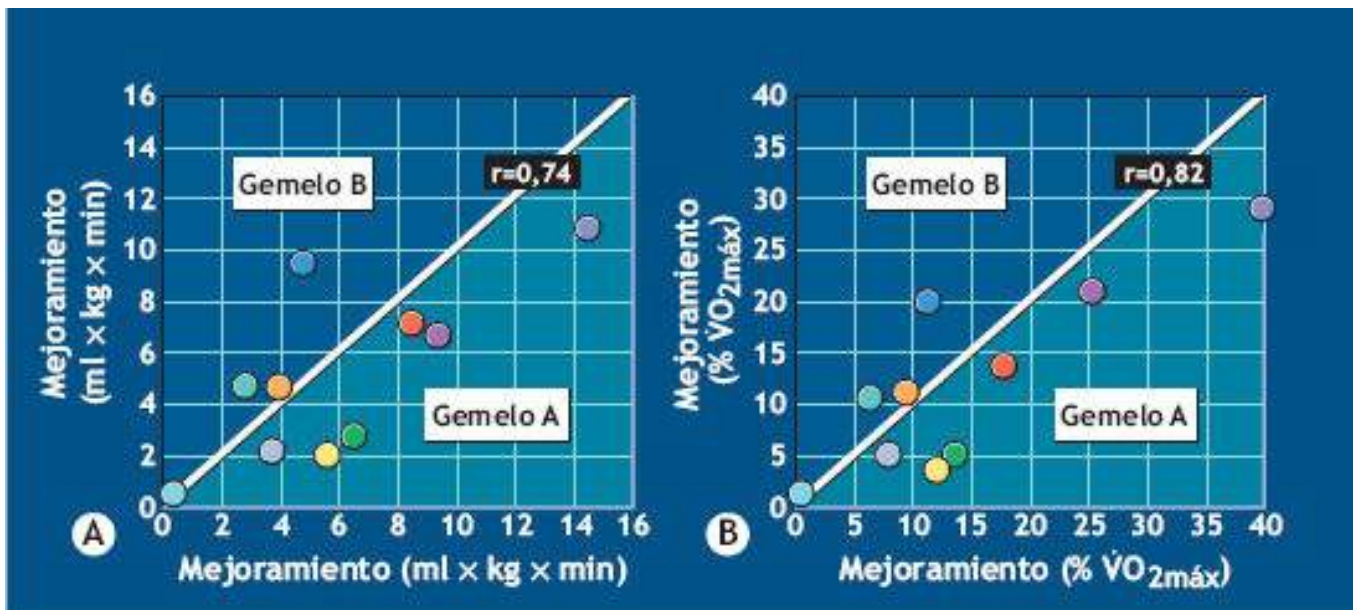


FIGURA 21.21 • Grado de sensibilidad de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (A, $\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$; B, % de mejoramiento) de 10 parejas de gemelos idénticos en un programa de 20 semanas de entrenamiento aeróbico. r , Coeficiente de correlación de Pearson producto momento. Cada uno de los 10 puntos de color representa una pareja de gemelos. (Reimpreso con autorización de Bouchard C. Heredity, fitness, and health. En Bouchard C, et al., eds. *Physical Activity, Fitness, and Health*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1990).

El mejoramiento en la capacidad aeróbica implica distintos requisitos, además de su conservación. *Cuando la intensidad se mantiene constante, la frecuencia y la duración de la actividad necesarias para conservar un cierto nivel de acondicionamiento físico aeróbico es más bajo que el requerido para inducir el mejoramiento.* En cambio, una pequeña declinación en la intensidad del esfuerzo reduce $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Esto significa que la intensidad desempeña un papel principal para conservar el incremento de la capacidad aeróbica alcanzado con el entrenamiento.

Otros componentes, además de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$

Los componentes del acondicionamiento físico, además de experimentar efectos adversos con rapidez al reducir el entrenamiento. Atletas de resistencia muy bien entrenados que de manera habitual se ejercitaban de 6 h a 10 h a la semana redujeron su entrenamiento semanal a una sesión de 35 min durante 4 semanas.¹³⁰ El $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ permaneció constante durante este período. Sin embargo, la capacidad de resistencia disminuyó a 75% de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$; este decremento en el desempeño se relacionó con depósitos reducidos de glucógeno antes del ejercicio y un nivel bajo de oxidación de grasa durante la actividad. *Una sola medida; por ejemplo, $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ no evalúa de manera satisfactoria todos los factores que afectan las adaptaciones logradas con el entrenamiento para el ejercicio y la pérdida de la condición física.*

Reducción gradual del desempeño máximo

Pocas mejoras hay en los sistemas aeróbicos *durante* la temporada de competencias. Cuando mucho, los atletas se esfuerzan por evitar el deterioro fisiológico y en mantener su desempeño a medida que avanza la temporada. Antes de la competencia principal, con frecuencia **reducen gradualmente** la intensidad y la cantidad del entrenamiento creyendo que tales ajustes reducen el esfuerzo fisiológico y psicológico del entrenamiento diario y optimizan el desempeño en la competencia. El período de reducción gradual y alteraciones exactas en el entrenamiento varían según el deporte. Un período de reducción de 1 semana a 3 semanas que disminuye exponencialmente la cantidad de entrenamiento del 40% al 60% mientras se mantiene la intensidad de éste es la estrategia más efectiva para maximizar las ganancias logradas en el desempeño.^{17,219,220}

Un período de reducción gradual de 4 días a 7 días debe ser tiempo suficiente para el reabastecimiento máximo de glucógeno en músculos e hígado, apoyo y restauración nutricional óptimos, alivio de dolores musculares residuales y curación de lesiones menores. En un estudio con corredores de competencia, en un período de reducción gradual de una semana primero no hubo nada de entrenamiento (reposo), carreras de baja intensidad (2 km a 10 km diarios a 60% de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) o carreras de alta intensidad con cantidad reducida de entrenamiento (cinco repeticiones de 500 m en el día 1, y se disminuía una repetición cada día).¹⁹⁹ Las mediciones durante este período incluían volumen sanguíneo, masa de eritrocitos, contenido muscular de glucógeno, actividad mitocondrial de los músculos y rendimiento en una carrera de 1 500 m. Al comparar las condiciones del período de reducción gradual con reposo y ejercicio de baja intensidad, se concluyó que el período de reducción gradual con alta intensidad fue el que produjo más beneficios. Un período de reducción gradual óptimo debe incluir reducciones progresivas en la cantidad de entrenamiento y, a la vez, conservar la intensidad del entrenamiento a un nivel de moderado a alto. Con un período de reducción gradual apropiado, el mejoramiento que podría esperarse en el desempeño por lo general varía entre el 0,5% y el 6,0%.¹⁴⁸ El período de reducción gradual no se relaciona con cambios sustanciales en el estrés oxidativo inducido por el ejercicio.²²⁶

MÉTODOS DE ENTRENAMIENTO

El mejoramiento en el desempeño se observa cada año en casi todas las competencias atléticas. Casi siempre estos logros se relacionan con las mayores oportunidades para participar: los individuos con «talento natural» tienen oportunidades de participar en diferentes deportes. También contribuyen la mejor nutrición y el cuidado de la salud, mejor equipo y enfoques sistemáticos y científicos para el entrenamiento de los atletas. En las secciones siguientes se presentan criterios generales para el entrenamiento efectivo del ejercicio anaeróbico y aeróbico.

Entrenamiento anaeróbico

En la **FIGURA 21.1** se señala que la capacidad para realizar el máximo esfuerzo hasta por 60 s depende en gran medida del ATP generado por los sistemas anaeróbicos inmediatos y de corto plazo que tienen que ver con la transferencia de energía.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿De qué maneras específicas el entrenamiento anaeróbico mejoraría el desempeño en una actividad física máxima ?

Fosfatos intramusculares de alta energía

El fútbol americano, levantamiento de pesas y otras actividades deportivas breves de potencia y velocidad se apoyan casi de manera exclusiva en la energía derivada de los fosfatos ATP y PCr de alta energía intramusculares. Al dedicar músculos específicos en arranques repetidos de esfuerzos de 5 s a 10 s como máximo, se sobrecarga la transferencia de energía desde el total de fosfágenos. Se acumulan sólo pequeñas cantidades de lactato, y la recuperación es rápida. La actividad inicia de nuevo después de un período de reposo de 30 s. El uso de explosiones breves, esfuerzo máximo alternados con períodos de recuperación representa una aplicación muy específica de entrenamiento por intervalos para el acondicionamiento anaeróbico (v. «Entrenamiento por intervalos» más adelante en este capítulo).

Las actividades físicas para mejorar la capacidad a fin de transferir energía de ATP-PCr tienen que hacer trabajar a los músculos específicos del deporte a la velocidad del movimiento y potencia de salida similares a cuando se realiza el deporte. Esta estrategia mejora la capacidad metabólica de fibras musculares específicamente entrenadas; asimismo, facilita el refuerzo y modulación de la secuencia de activación neural de unidades motoras apropiadas, activadas en el movimiento particular.

Capacidad para generar lactato

El entrenamiento tiene que sobrecargar el sistema de corto plazo de energía del ácido láctico para mejorar este aspecto del metabolismo energético.

Entrenar el sistema energético glucolítico de corto plazo demanda un esfuerzo fisiológico y psicológico extremo. El lactato en sangre sube a concentraciones cercanas al máximo con un período de ejercicio de máximo 1 min. El individuo repite el mismo ejercicio luego de un tiempo de recuperación que va de 3 min a 5 min. La repetición de esta secuencia causa que el «lactato se apile», lo que produce una concentración más alta

de lactato en sangre que el que se acumula con sólo un máximo esfuerzo agotador. Como con todo entrenamiento, uno tiene que activar los grupos específicos de músculos que requieren mejor función anaeróbica. Un nadador de dorso entrena nadando de espalda o usando un ergómetro de natación apropiado; un ciclista debe montar en bicicleta, y los jugadores de basquetbol, *hockey* o de fútbol realizan varios movimientos rápidos y cambios de dirección específicos y necesarios en el deporte que practican.

Según se trata en el **capítulo 7**, la recuperación requiere un tiempo considerable cuando la actividad física demanda un gran componente anaeróbico. Por esta razón, el entrenamiento de potencia anaeróbico del sistema de energía de corto plazo debe realizarse al final de la sesión de acondicionamiento, de modo que la fatiga no entorpezca la capacidad para realizar después el entrenamiento aeróbico.

Entrenamiento aeróbico

En la **FIGURA 21.22** se señalan dos factores importantes para formular regímenes de entrenamiento aeróbico:

Las demandas cardiovasculares deben alcanzar una intensidad para incrementar en forma suficiente (sobrecarga) el volumen sistólico y el gasto cardíaco.

La sobrecarga cardiovascular tiene que activar los grupos de músculos específicos del deporte para mejorar la circulación local y la «maquinaria metabólica» de los mismos.

El entrenamiento de resistencia adecuado sobrecarga todos los componentes del transporte y uso del oxígeno. Esta consideración representa el principio específico del entrenamiento aeróbico. En pocas palabras, los corredores deben correr, los ciclistas deben montar en bicicleta, los remeros deben remar y los nadadores tienen que nadar.

Los períodos relativamente breves de la actividad repetida, así como los esfuerzos continuos de larga duración mejoran la capacidad aeróbica, siempre y cuando la actividad alcance intensidad suficiente para sobrecargar el sistema aeróbico. El **entrenamiento por intervalos**, **entrenamiento continuo** y el **entrenamiento fartlek** (juego con la velocidad) representan tres métodos comunes para mejorar el acondicionamiento aeróbico.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué información necesitaría usted para mejorar de manera efectiva la capacidad aeróbica para cumplir con los requisitos de desempeño en un empleo con actividad física específica, como 1) bombero, 2) policía y 3) trabajador en un campo petrolero?

Entrenamiento por intervalos

Con intervalos correctos de actividad física e intervalos de reposo, uno puede realizar cantidades extraordinarias de actividad intensa, que habitualmente no son posibles si la actividad avanza en forma continua. Períodos de actividad repetida, con breves descansos o intervalos de recuperación de baja intensidad, varían casi siempre desde unos pocos segundos a varios minutos o más, dependiendo del resultado del entrenamiento que se desee.^{79,108,110} Con tan sólo seis sesiones de entrenamiento por intervalos breves, pero cercanos al máximo esfuerzo, en un lapso de dos semanas aumenta la capacidad oxidativa del músculo esquelético y el desempeño en cuanto a resistencia.⁵⁹ La prescripción del

entrenamiento por intervalos evoluciona a partir de las cuatro siguientes consideraciones:

1. Intensidad del intervalo de actividad.
2. Duración del intervalo de actividad.
3. Duración del intervalo de recuperación (descanso).
4. Cantidad de repeticiones del intervalo de ejercicio-descanso.

Considere el siguiente ejemplo de realización de una enorme cantidad de actividad física intensa durante una sesión de entrenamiento por intervalos. Pocas personas son capaces de conservar un ritmo de 6,4 km por min durante más de 1 min, y aún son menos las que corren 1,6 km en 4 min. Suponga que los intervalos de carrera estuvieran limitados a sólo 10 s y luego 30 s para recuperación. Este escenario facilita de manera razonable la conservación de intervalos de ejercicio-descanso y la conclusión de la milla en 4 min de carrera real. Esto no se parece a un desempeño de clase mundial, pero ejemplifica que una persona puede lograr una cantidad considerable de actividad habitualmente extenuante con intervalos adecuados de reposo y ejercicio. Esta estrategia de entrenamiento intenso con intervalos de reposo se podría aplicar al ejercicio en cinta sin fin, subir escaleras y el ejercicio con cicloergómetro que se llevan a cabo en forma rutinaria en clubes de salud y centros de entrenamiento.



FIGURA 21.22 • Las dos principales metas de entrenamiento aeróbico: *Meta 1*, desarrollar la capacidad de la circulación central para abastecer oxígeno; *Meta 2*, mejorar la capacidad de la musculatura activa para suministrar y procesar el oxígeno.



Períodos de un minuto de intensa actividad física mejoran el acondicionamiento físico y la salud

¿Realmente la pregunta es cuánta actividad física necesitamos para mejorar la salud y el acondicionamiento físico o, más bien, cuán poca se requiere? Para responderla, investigadores canadienses estudiaron varios grupos de voluntarios formados por varones y mujeres de mediana edad, sedentarios pero saludables, y otro de pacientes de mediana edad y adultos mayores con diagnóstico de enfermedad cardiovascular. Las pruebas iniciales cuantificaron su frecuencia cardíaca máxima y su potencia de salida máxima en una bicicleta estática. Estos valores no fueron muy altos. Luego, los participantes realizaron como entrenamiento repeticiones de ejercicio derrochando energía para el entrenamiento por intervalos de alta intensidad. Esta rutina comprendió periodos de ejercicio de 1 min a casi el 90% de frecuencia cardíaca máxima, seguidos por una recuperación fácil de 1 min; en total, 10 intervalos de actividad y recuperación, lo que significó una sesión de sólo 20 min. Los participantes, en particular los pacientes cardíacos, mejoraron en forma notable la salud en general y la condición física cardiovascular. El hallazgo interesante fue que todos los participantes siguieron la rutina, a pesar de que sus puntajes de esfuerzo percibido durante cada sesión de ejercicio fueron de 7 o más en una escala de 10 puntos. Las investigaciones previas con entrenamiento por intervalos de alta intensidad demuestran incrementos en las proteínas celulares relacionados con la transferencia de energía (biogénesis mitocondrial y una mayor capacidad de oxidación de glucosa y ácidos grasos) mediante procesos aeróbicos, sensibilidad a la insulina mejorada y regulación del azúcar en sangre, lo que disminuye los riesgos de padecer diabetes tipo 2.

Fuentes:

- Bartlett JD, *et al.* Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1 α mRNA, AMPK, p. 38 and p. 53 phosphorylation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2012;112:1135.
- Gibala MJ, *et al.* Brief intense interval exercise activates AMPK and p. 38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 α in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2009;106:929.
- Gibala MJ, Little JP. Just HIT it!: A time-efficient exercise strategy to improve muscle insulin sensitivity. *J Physiol* 2010;588:3341.
- Gibala MJ, *et al.* Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol* 2012;590:1077.
- Gillen JB, *et al.* Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2012;14:575.
- Hood MS, *et al.* Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43:1849.
- Little JP, *et al.* Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2011;111:1554.
- Little JP, *et al.* A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol* 2010; 588:1011.

Justificación del entrenamiento por intervalos. Los regímenes con entrenamiento por intervalos tienen bases sólidas en fisiología y metabolismo energético. En el ejemplo de una carrera continua a 6,4 km por min, la glucólisis anaeróbica genera una gran parte de la energía que se necesita. En menos de 1 min o 2 min, los niveles de lactato suben en forma abrupta y el corredor se fatiga. En el caso del entrenamiento por intervalos, el ejercicio repetido de 10 s permite completar el intenso ejercicio sin formación apreciable de lactato, porque los fosfatos intramusculares de alta energía son la fuente principal de energía. La fatiga es mínima durante el intervalo de ejercicio «sin lactato», predominantemente corto, y la recuperación es rápida. Luego, el intervalo de ejercicio puede comenzar después de un breve descanso.

En el entrenamiento por intervalos, la intensidad de ejercicio debe activar los sistemas de energía particulares que requieren mejoras. En la **TABLA 21.8** se proporcionan criterios prácticos para determinar el ejercicio conveniente y los intervalos

de recuperación para correr o nadar diferentes distancias. Considérese los siguientes cuatro ejemplos:

1. *Intervalo de ejercicio*: por lo general, *añadir* 1,5 s a 5,0 s al «mejor tiempo» del deportista para entrenar distancias entre 50,29 m y 201,17 metros para correr y 13,72 y 50,29 metros para nadar.⁴⁸ Si una persona es capaz de correr 54,86 metros desde el inicio de una carrera en 8 s, el tiempo del entrenamiento por cada repetición es igual a $8 + 1,5$, es decir, 9,5 s. En el caso de una distancia para el entrenamiento por intervalos de 100,58 metros, *añadir* 3 s, y para una distancia de 201,17 metros, *añadir* 5 s a los mejores tiempos para correr. Este tipo particular de entrenamiento por intervalos se aplica para entrenar el sistema energético de ATP-PCr intramuscular.
2. *Distancias de entrenamiento* para carreras de 402,34 metros o nado de 100,58 metros: determinar la velocidad de ejercicio *restando* 1 s a 4 s de la mejor parte de 402,34 metros de una carrera de 1,6 km, o de una parte de 100,58 metros de un nado de 402,34 metros. Si una persona corre 1,6 km en 7 min (en promedio 105 s por 402,34 metros), el tiempo del intervalo para cada repetición de 402,34 metros es 104 s ($105 - 1$) a 101 s ($105 - 4$). En el caso de intervalos de entrenamiento de más de 402,34 metros, *añadir* de 3 s a 4 s para cada 402,34 metros de la distancia del intervalo. Al correr un intervalo de 804,67 metros, el corredor de 1,6 km en 7 min corre cada intervalo en casi 216 s [$(105 + 3) \times 2 = 216$].
3. *Intervalo de recuperación o alivio*: este intervalo es pasivo (reposo-alivio) o activo (trabajo-alivio). Por lo general, una razón de duración de ejercicio a duración de la recuperación formula la duración del intervalo de alivio. *La razón: 1,3 se aplica con frecuencia al entrenamiento del sistema de energía inmediato*. Para un corredor que corre intervalos de 10 s, el intervalo de alivio es igual a casi 30 s (3×10 s). Para entrenar el sistema de energía glucolítico de corto plazo, el intervalo de alivio promedia el doble del intervalo de ejercicio, es decir, una razón de 1:2. Para el caso de entrenamiento anaeróbico, estas razones específicas trabajo-alivio deben garantizar restauración suficiente de los fosfatos intramusculares y suficiente eliminación de lactato, de modo que el siguiente ejercicio continúe con fatiga mínima.
4. *Por lo general, la razón ejercicio óptimo-a intervalo de alivio es 1:1 o 1:1,5 para entrenar el sistema de energía aeróbico de largo plazo*. Durante un intervalo de ejercicio de alta intensidad de 60 s a 90 s, el consumo de oxígeno aumenta con rapidez hasta un nivel alto, pero sigue siendo inadecuado para satisfacer las necesidades energéticas. El intervalo de alivio recomendado ocasiona que el intervalo de ejercicio siguiente empiece antes de la recuperación completa (antes de regresar al consumo de oxígeno basal). Esto garantiza que el esfuerzo cardiovascular y metabólico aeróbico alcance niveles cercanos al máximo con intervalos de ejercicio repetidos pero relativamente cortos. La duración del reposo tiene menos importancia con períodos más prolongados de ejercicio intermitente, porque hay tiempo suficiente para que el cuerpo ajuste los parámetros metabólicos y circulatorios durante la actividad.

TABLA 21.8

Criterios para determinar el ritmo del ejercicio de entrenamiento por intervalos para correr y nadar distintas distancias

Distancias de los Intervalos de entrenamiento (metros)		
Correr	Nadar	Rapidez de trabajo para cada Intervalo de ejercicio o repetición
55	15	1,5 s <i>más lento</i> que el mejor
110	25	3,0 veces desde el inicio de una carrera (o <i>nado</i>)
220	55	5,0 para cada distancia
440	110	1 s a 4 s <i>más rápido</i> que la carrera promedio de 402,34 metros o tiempos para 100,58 metros de nado registrados durante una carrera de 1,6 km o nado de 402,34 metros
660–1320	165–320	3 s a 4 s <i>más lento</i> que la carrera promedio de 402,34 metros o tiempos de 100,58 metros de nado registrados durante una carrera de 1,6 km o nado de 402,34 metros

Reimpreso de Fox EL, Mathews DK. *Interval Training*. Philadelphia: WB Saunders, 1974.



PREGUNTA DE COMPRESIÓN

Un instructor insiste en que una sola actividad mejora la capacidad aeróbica para todas las actividades físicas que requieren un alto nivel de acondicionamiento físico aeróbico. Dé su opinión en relación con la efectividad potencial de ejercitarse de un solo modo para producir efectos generalizados en el ejercicio combinado.

El entrenamiento por intervalos del tipo de carreras rápidas afecta los sistemas fisiológicos anaeróbicos y aeróbicos. En la **FIGURA 21.23** se muestra que el entrenamiento por intervalos, relativamente cortos pero intensos, del tipo de carreras de velocidad, incrementa los parámetros de la capacidad metabólica tanto anaeróbicos como aeróbicos. El programa de entrenamiento de 7 semanas de 12 adultos, varones jóvenes, consistió en 30 s de un esfuerzo máximo para carrera de velocidad (protocolo Wingate), intercalados con recuperación de 2 min a 4 min realizados tres veces a la semana. La semana uno comenzó con cuatro intervalos de ejercicio con 4 min de recuperación por intervalo y avanzó a 10 intervalos de ejercicios con 2,5 min de recuperación por sesión de ejercicio para la semana 7. A pesar de este relativamente breve estímulo de entrenamiento en el que la duración del ejercicio alcanzó sólo 5 min por sesión durante la semana 7, hubo mejoría en $\dot{V}O_{2max}$, potencia de salida de corto plazo y actividad máxima de enzimas marcadoras clave en las rutas energéticas aeróbica y anaeróbica. Los adultos mayores sanos también mostraron adaptaciones clínicas y cardiovasculares positivas en el entrenamiento por intervalos.³ El entrenamiento por intervalos de alta intensidad en ratones alteró la utilización del sustrato cardíaco (36% de incremento en la oxidación de glucosa y una reducción simultánea con la oxidación de ácidos grasos), eficiencia cardíaca mejorada por la disminución del consumo de oxígeno miocárdico independiente

del trabajo y mayor capacidad respiratoria mitocondrial máxima cardíaca. Ninguno de estos cambios se observó en animales que experimentaron entrenamiento de intensidad más moderada y misma distancia.⁶⁸

Entrenamiento continuo

El entrenamiento continuo, lento de largas distancias, comprende ritmo acompasado, actividad prolongada e intensidad aeróbica moderada o alta, entre el 60% y el 80% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. El ritmo exacto puede variar, pero tiene que corresponder mínimamente con una intensidad de umbral para garantizar adaptaciones fisiológicas aeróbicas. Antes ya se trató el método para determinar la zona sensible de entrenamiento que usa $FC_{\text{máx}}$ (v. «Determinación de la <zona sensible al entrenamiento>.» en este mismo capítulo). El entrenamiento continuo mayor a 1 h se ha vuelto popular entre los entusiastas del acondicionamiento físico, incluso entre triatletas y esquiadores a campo traviesa de competencias. Muchos corredores de distancias de clase mundial entrenan dos veces al día y corren entre 169,93 y 241,4 km por semana para prepararse para las competencias.

Por su naturaleza por debajo del máximo, el entrenamiento continuo para el ejercicio avanza con confort relativo. Esto contrasta con los riesgos potenciales del entrenamiento por intervalos de alta intensidad en el caso de individuos propensos a coronariopatía y altos niveles de motivación que se requieren para este esfuerzo vigoroso. Idealmente, el entrenamiento continuo les sienta bien a los principiantes, quienes desean acumular un gasto calórico grande para controlar el peso. Cuando se aplica al entrenamiento de atletas, el entrenamiento continuo representa realmente entrenamiento «con distancias enormes», y la mayor parte de los competidores entrenan de dos a cinco veces las distancias reales de sus competencias.

El entrenamiento continuo permite a los atletas de resistencia desplazarse a casi la misma intensidad que en las competencias reales. El reclutamiento de las unidades motoras específicas depende de la intensidad del esfuerzo, por lo que entrenamiento continuo es el deseable para los atletas de resistencia que quieren adaptaciones a escala celular. En cambio, el entrenamiento por intervalos con frecuencia estresa en forma desproporcionada las unidades motoras de contracciones rápidas, y no a unidades de contracciones lentas en su mayoría aprovechadas en las competencias de resistencia.

Entrenamiento fartlek

Fartlek, una palabra sueca que significa «juego con la velocidad», es un método de entrenamiento introducido a Estados Unidos en la década de los años 40 del siglo pasado (<http://www.newintervaltraining.com/fartlek-training.php>) por el exdecatleta Gösta Holmér. Esta mezcla relativamente poco científica de entrenamiento por intervalos y entrenamiento continuo tiene aplicación sobre todo en el ejercicio en el exterior, en terreno natural. En el sistema se corre de manera alterna, a velocidades altas o bajas sobre terreno plano u ondulado.

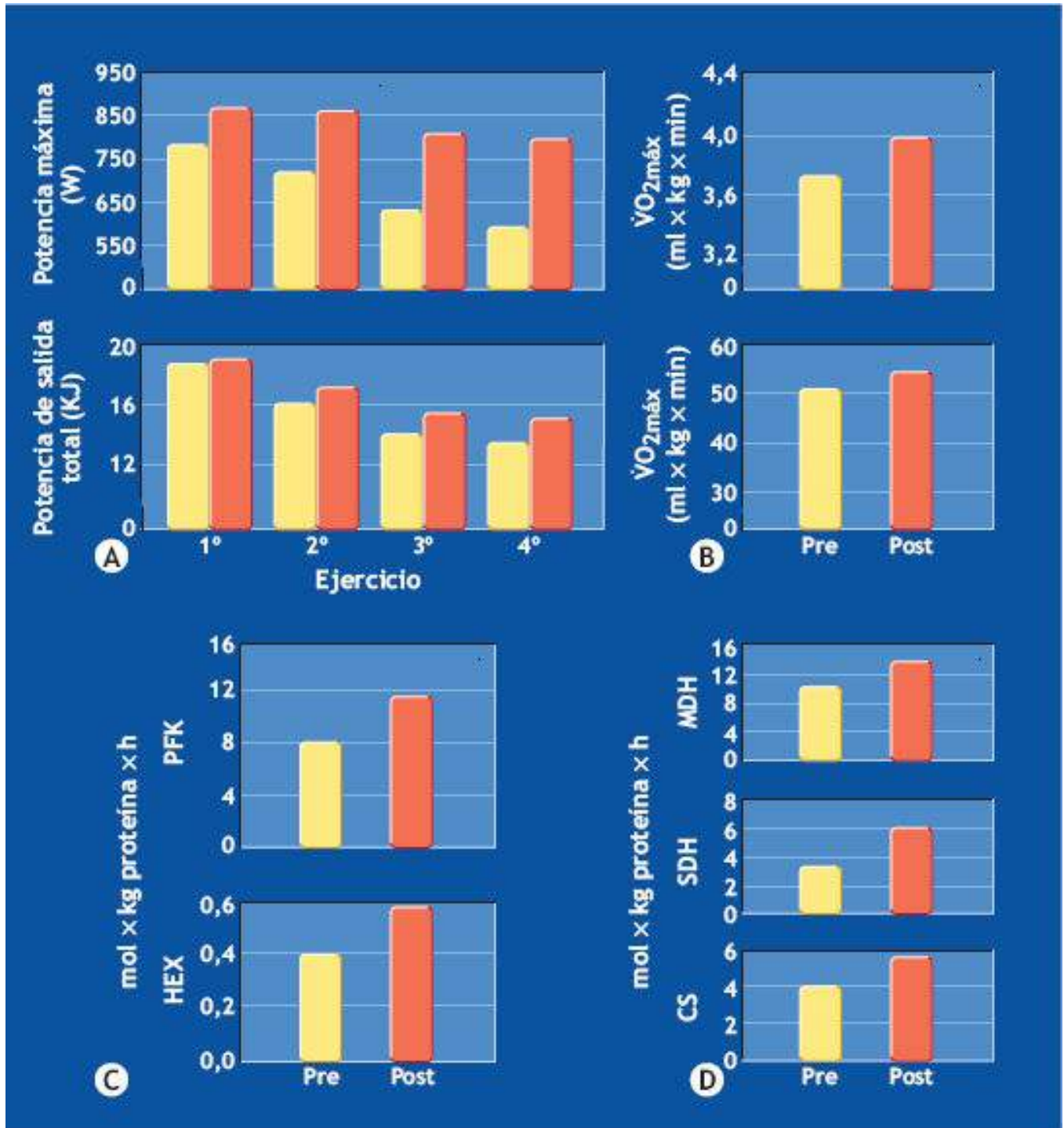


FIGURA 21.23 • Potencia de salida máxima y potencia de salida total durante 4 esfuerzos máximos sucesivos de 30 s (A); $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ (B); actividad enzimática máxima para fosfofructocinasa (PFK) y hexocinasa (HEX) (C); y actividad enzimática máxima para malato deshidrogenasa (MDH), succinato deshidrogenasa (SDH) y citrato sintasa (CS) (D) antes (barras amarillas) y después (barras anaranjadas) de siete semanas de entrenamiento por intervalos en carrera de velocidad. (Reimpreso con autorización de Mac-Dougall JD, *et al.* Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol* 1998;84:2138).

En contraste con la prescripción precisa de entrenamiento por intervalos para el ejercicio, el entrenamiento *fartlek* no requiere manipulación sistemática de intervalos de ejercicio y descanso. En lugar de eso, la persona determina el esquema de entrenamiento con base en «cómo se siente» en el momento, similar a la medición de la intensidad del esfuerzo basada en el PEP que uno percibe. Cuando se aplica en forma adecuada, este método sobrecarga uno o los tres sistemas energéticos del cuerpo. El entrenamiento

fartlek proporciona acondicionamiento general ideal y estrategias para entrenar fuera de temporada, ya que carece de los enfoques sistemáticos y cuantificados del entrenamiento por intervalos y del continuo. También añade libertad y variedad a las sesiones de ejercicio.

Como la evidencia es insuficiente, no se puede proclamar la superioridad de ningún método específico de entrenamiento para mejorar la capacidad aeróbica y las variables fisiológicas relacionadas.¹⁴⁴ Cada forma de entrenamiento da resultados satisfactorios. Probablemente uno puede aplicar los distintos métodos de entrenamiento en forma intercambiable, sobre todo para modificarlos y alcanzar un régimen de actividad física más placentero desde el punto de vista psicológico.

SOBREENTRENAMIENTO: DEMASIADO DE ALGO BUENO

Entre el 10% y el 20% de atletas enfrentan etapas de **sobreentrenamiento** o «anquilosamiento o falta de fuerzas». El síndrome de sobreentrenamiento es más que una incapacidad de poca duración para entrenar en forma intensa o un ligero descenso en el desempeño del nivel de competencia. Los atletas ya no resisten ni se adaptan al entrenamiento, de modo que el desempeño normal se deteriora, y tienen crecientes dificultades para recuperarse del todo luego de una sesión de ejercicio.^{23,205,223} Esto tiene importancia definitiva en los atletas de elite, en cuyo caso las reducciones en el desempeño del 1% al 3% impiden que un medallista de oro califique para la competencia. Además, el sobreentrenamiento se relaciona con mayor incidencia de infecciones, dolor muscular persistente y malestar general y pérdida de interés en el entrenamiento sostenido de alto nivel. En este estado, las lesiones son más frecuentes.²²⁴

Se han descrito dos formas clínicas de sobreentrenamiento:

1. La **forma simpática** menos común (*basedowiana* por los patrones de hiperfuncionamiento tiroideo), que se caracteriza por el aumento en la actividad simpática durante el reposo y en general tipificada por hiperexcitabilidad, agitación y desempeño deteriorado en el ejercicio. Esta forma de sobreentrenamiento podría reflejar estrés psicológico/emocional excesivo, que acompaña la interacción entre entrenamiento, competencias y responsabilidades de la vida cotidiana.¹¹³
2. La **forma parasimpática** más común (*addisonoide* por los patrones de insuficiencia suprarrenal), se caracteriza por el predominio de actividad vagal durante el reposo y la actividad física. Este síndrome, más adecuadamente llamado **extralimitación** en las primeras etapas (en tan sólo 10 días), es cualitativamente similar en síntomas al síndrome de sobreentrenamiento parasimpático declarado, pero de corta duración. Sobrecarga física excesiva y prolongada con recuperación y reposo inadecuados causan la extralimitación. Al principio, mantener el rendimiento en el ejercicio requiere mayor esfuerzo; con el tiempo esto causa deterioro en el desempeño al entrenar y en las competencias. Por lo general, una intervención de reposo de corta duración, de unos pocos días o hasta varias semanas de reposo, restablece la función completa. La extralimitación que no se

atiende causa el **síndrome de sobreentrenamiento**.

El síndrome del sobreentrenamiento parasimpático se relaciona con fatiga crónica durante las sesiones de ejercicio y períodos de recuperación. Los síntomas asociados incluyen desempeño deficiente y sostenido en el ejercicio, patrones de sueño y apetito alterados, infecciones frecuentes, sentimientos persistentes de fatiga, funciones inmunes y reproductivas alteradas, alteraciones agudas y crónicas en las respuestas inflamatorias sistémicas, trastornos en el estado de ánimo (ira, depresión, ansiedad), malestar general y pérdida de interés en el entrenamiento de alto nivel.



Definiciones de términos relacionados con el síndrome del sobreentrenamiento

- *Sobrecarga*: incremento planificado, sistemático y progresivo en el entrenamiento para mejorar el desempeño.
- *Extralimitación*: sobrecarga excesiva, sin planificar, con reposo inadecuado. Se observa desempeño deficiente en el entrenamiento y en las competencias. La recuperación satisfactoria debe ser resultado de intervenciones de poca duración (es decir, desde unos días hasta una o dos semanas).
- *Síndrome de sobreentrenamiento*: extralimitación sin atender que causa desempeño bajo durante mucho tiempo e incapacidad para entrenar. Otros problemas relacionados pueden requerir atención médica.¹⁷⁵

En la **FIGURA 21.24** se señalan los posibles factores interactivos que inician el síndrome de sobreentrenamiento del tipo parasimpático. Con el tiempo, interacciones entre sobrecarga crónica neuromuscular, neuroendocrina, psicológica, inmunológica y metabólica durante largos períodos, y grandes cantidades de entrenamiento (con recuperación insuficiente) trastornan la función fisiológica y la respuesta al estrés para generar el estado de sobreentrenamiento.^{71,128,184} A menudo, afecciones preexistentes; carbohidratos inadecuados o deshidratación; estrés ambiental por calor, humedad y altitud, así como presiones psicosociales (p.ej., entrenamiento monótono, competencias frecuentes, conflictos personales) exacerbaban las demandas de entrenamiento e incrementan el riesgo de padecer el síndrome de sobreentrenamiento.

Entre los efectos significativos de un desequilibrio crónico de carga de entrenamiento, competencias y factores de estrés ambiental y del estilo de vida en el sobreentrenamiento están los siguientes:

1. Deficiencias funcionales en los ejes hipotálamo-hipófisis-gónadas y suprarrenal y el sistema neuroendocrino simpático, reflejadas por excreción urinaria deprimida de noradrenalina y una insensibilización del sistema β_2 -adrenérgico.^{51,113,218}
2. Aumentos de la hormona adrenocorticotrópica y de la hormona del crecimiento inducidos por el ejercicio, y disminución en las concentraciones de cortisol e insulina.²²³

En cierta manera, el síndrome refleja los intentos del cuerpo por proporcionar al atleta un período de recuperación adecuado después del intenso entrenamiento y competencias. A pesar de los síntomas específicos tan particulares del sobreentrenamiento, los que se resumen en la **TABLA 21.9** son los más comunes. Ningún método diagnostica el sobreentrenamiento en sus primeras etapas.^{53,74} Entre los mejores indicios están el

deterioro del desempeño físico, alteración del estado de ánimo, un cociente relativamente alto de cortisol/cortisona y posible variabilidad reducida en la frecuencia cardíaca nocturna.^{8,164,198}

Las condiciones que hacen que algunos atletas prosperen en el entrenamiento, inician una respuesta de sobreentrenamiento en otros. Por lo general, el reposo alivia los síntomas; si no es así, pueden persistir y frustrar la recuperación completa, que a menudo requiere semanas o meses. Ninguna estrategia confiable puede determinar el punto de recuperación completa del síndrome de sobreentrenamiento, pero la mayor parte de los atletas parecen saber de manera intuitiva cuándo están listos para regresar con éxito a las competencias.

Los instructores deben permitir la recuperación adecuada durante los ciclos más intensos de entrenamiento o cuando el atleta intenta recuperar la forma máxima después de un retiro prolongado. La nutrición se vuelve importante durante el entrenamiento intenso; los síntomas disminuyen cuando se pone énfasis especial en la reposición de glucógeno, el que requiere tiempo suficiente de recuperación, además de altos niveles de carbohidratos en la dieta y rehidratación. Como quiera que sea, la nutrición sola no es suficiente para evitar el desarrollo del síndrome.^{1,175,201}

ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL EMBARAZO

Cuarenta por ciento o más de mujeres en Estados Unidos participan en formas diferentes de actividad física durante el embarazo.^{77,240} En la **FIGURA 21.25** se ilustra la prevalencia y el patrón de distintas actividades durante el embarazo entre mujeres embarazadas y no embarazadas. Las no embarazadas mostraron mayor disposición que las embarazadas a cumplir con las recomendaciones de actividad física moderada o vigorosa. En ambos grupos, caminar fue la actividad más común (52% de las embarazadas y 45% de las no embarazadas). Por lo general, las embarazadas que se interesaron en la actividad física moderada o vigorosa eran más jóvenes, blancas de origen no hispanoamericano, solteras, más educadas, no fumaban y tenían mayores ingresos que sus homólogas físicamente menos activas.

Génesis subyacente de los mecanismos seleccionados en el síndrome de sobreentrenamiento en el caso de ejercicio de resistencia

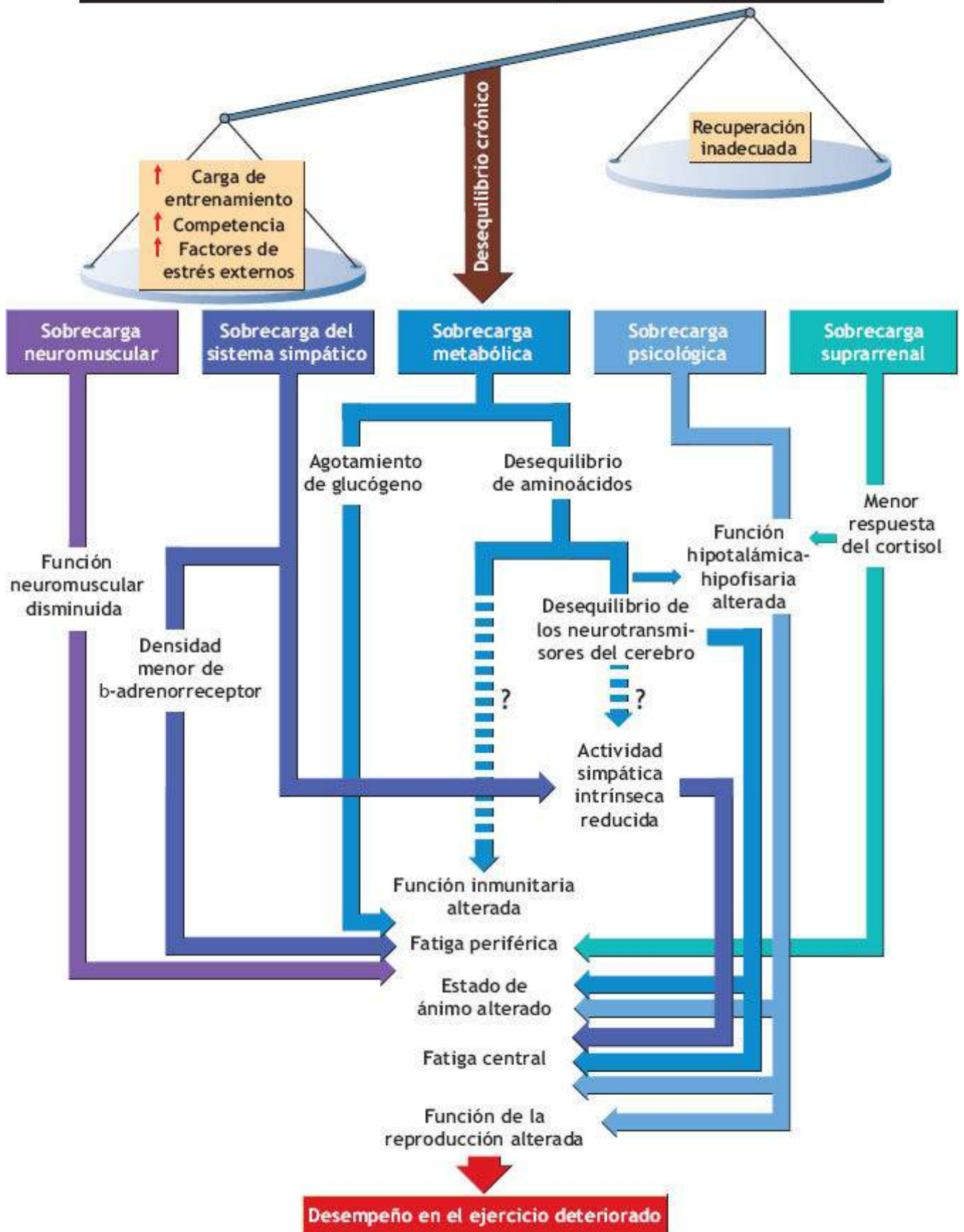


FIGURA 21.24 • Esquema de la génesis del síndrome del sobreentrenamiento en deportes de resistencia que requieren entrenamiento prolongado y en grandes cantidades. (Adaptación autorizada por Lehmann M, *et al.* Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1140).

TABLA 21.9**Síndrome de sobreentrenamiento:
síntomas de anquilosamiento**

- Rendimiento persistentemente deficiente e inexplicable y mucha fatiga
- Recuperación tardada por sesiones comunes de entrenamiento o competencias
- Estado de ánimo alterado, caracterizado por fatiga general, apatía, depresión, irritabilidad y falta de ánimo para las competencias
- Sentimientos persistentes de dolor o rigidez en músculos y articulaciones
- Pulso elevado en el reposo y mayor susceptibilidad a infecciones en las vías respiratorias superiores (función inmune alterada) y trastornos intestinales
- Insomnio
- Pérdida del apetito, pérdida de peso e incapacidad de conservar el peso corporal correcto para la competencia
- Lesiones por desgaste

Efectos de la actividad física en la madre

La dinámica cardiovascular materna sigue patrones de respuesta normales; la actividad física moderada no ofrece mayor estrés fisiológico a la madre que no sea la ganancia de peso y el posible estorbo del tejido fetal. En efecto, la actividad física regular durante el embarazo reduce la ganancia de peso en un promedio de 3,1 kg (6,8 lb), en comparación con las mujeres que no son activas regularmente.¹⁰⁵

Las mujeres embarazadas mostraron capacidad similar que las mujeres en puerperio para hacer 40 min de bicicleta del 70% al 75% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Las respuestas fisiológicas a esta actividad en que se actúa contra la gravedad siguen siendo muy independientes de la gestación.¹²² El embarazo no compromete el valor absoluto de la capacidad aeróbica ($1 \times \text{min}$).¹²³ A medida que avanza el embarazo, el incremento en la masa del cuerpo materno y los cambios en la coordinación y equilibrio afectan en forma adversa la economía del movimiento; esto se suma al esfuerzo que implica la actividad física contra la gravedad. El embarazo, sobre todo en el último trimestre, también aumenta la ventilación pulmonar en un nivel dado de esfuerzo por debajo del máximo.¹²² Los efectos estimulantes directos de la progesterona y la sensibilidad incrementada de los quimiorreceptores ante el dióxido de carbono contribuyen a la «hiperventilación» del ejercicio materno.²³⁸ Durante el segundo y tercer trimestre, la actividad regular, moderada, reduce las demandas de ventilación por debajo del máximo y el PEP.¹⁵⁴ Esta adaptación por el entrenamiento aumenta la reserva de ventilación de la madre y posiblemente inhibe la disnea por esfuerzo. En la **TABLA 21.10** se resumen las importantes adaptaciones metabólicas y cardiorrespiratorias de la madre durante el embarazo.



FIGURA 21.25 • Actividades físicas comunes entre mujeres embarazadas y no embarazadas. (Reimpreso con autorización de Petersen AM, *et al.* Correlates of physical activity among pregnant women in the United States. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1748).

Importantes adaptaciones metabólicas y respiratorias durante el embarazo

TABLA 21.10

- El volumen sanguíneo aumenta del 40% al 50%; la hemodilución reduce la concentración de hemoglobina
- El aumento en el volumen sanguíneo dilata el ventrículo izquierdo
- Ligero incremento en el consumo de oxígeno durante el reposo, en el ejercicio por debajo del máximo y ejercicio en que se soporta artificialmente el peso, como la bicicleta estacionaria
- Incremento notable en el consumo de oxígeno durante el ejercicio de carga contra la gravedad, como caminar y correr
- Mayor frecuencia cardíaca durante el reposo y ejercicio por debajo del máximo
- No cambia $\dot{V}O_{2máx}$ ($l \times min$)
- Respuesta de la ventilación incrementada, inducida en gran medida por progesterona, durante el reposo y ejercicio por debajo del máximo
- Posible respuesta hipoglucémica exagerada durante el ejercicio, sobre todo en el embarazo cercano al parto
- Posible respuesta disminuida del sistema nervioso simpático al ejercicio al final de la gestación

Adaptado de Wolfe LA, et al. Maternal exercise, fetal well-being and pregnancy outcome. *Exerc Sport Sci Rev* 1994;22:145.

Efectos de la actividad física en el feto

Realizar actividad física durante el embarazo requiere seguir criterios y recomendaciones prudentes.⁵ Las evidencias epidemiológicas indican que el ejercicio durante el embarazo no aumenta el riesgo de muerte fetal o bajo peso al nacer, y podría disminuir en forma notable el riesgo de nacimientos antes de término.^{94,155,174,195} Un programa moderado de ejercicios contra la gravedad o actividades recreativas desde el inicio del embarazo hasta el final mejora el crecimiento fetoplacentario y reduce el riesgo de preeclampsia.^{30,188} En un estudio con mujeres de clase media se evaluaron los efectos de la actividad física diaria de baja a moderada (<1 000 kcal × semana), actividad más intensa (>1 000 kcal × semana), o ninguna actividad física en el parto a tiempo y la seguridad y beneficios potenciales de actividad regular durante el embarazo.⁷⁷ No surgió ninguna relación entre actividad física de baja a moderada y duración de la gestación. Un descubrimiento positivo señaló que cuanto más actividad se realizaba por semana el riesgo de nacimiento pretérmino bajó en vez de aumentar; entre nacimientos después del término previsto, el parto de las mujeres que realizaron actividad física más intensa fue más rápido que entre las que no hicieron ejercicio.

Tres riesgos potenciales del ejercicio intenso de la madre que podrían alterar el

crecimiento y el desarrollo fetal son los siguientes:

1. Flujo sanguíneo placentario reducido e hipoxia fetal simultánea.
2. Hipertermia fetal.
3. Suministro reducido de glucosa fetal.

Cualquier factor que pueda comprometer temporalmente el suministro de sangre al feto aumenta el interés en asesorar a las mujeres embarazadas con respecto a la actividad física.

Los recién nacidos de madres físicamente activas manifiestan un perfil neuroconductual ya en el quinto día de nacimiento, más pronto que los neonatos de madres más sedentarias.²⁹ Las madres activas corrieron, o hicieron aerobics, nadaron o subieron y bajaron escaleras al menos tres veces a la semana por más de 20 min a 55% de la capacidad aeróbica o más alta. Las mujeres del grupo de control llevaron vidas activas que no incluían actividad física regular y continua. En la **FIGURA 21.26** se proporcionan datos de cinco grupos de conductas de las *Brazelton Neonatal Assessment Scales* (<http://www.brazelton-institute.com/intro.html>) de los recién nacidos de 34 mujeres que hicieron ejercicio en forma regular y 31 mujeres sedentarias. No hubo diferencias significativas entre los neonatos de mujeres físicamente activas y los de las mujeres sedentarias en cuanto a conjuntos de factores para evaluar organización motora, estabilidad autónoma y conductas de su estado. Los neonatos de mujeres físicamente activas tuvieron calificaciones más altas en conducta de orientación y capacidad para regular su estado (más alerta e interesados en su alrededor y exigían menos atención de sus madres. La TABLA adjunta indica que la longitud axial y la circunferencia cefálica eran similares entre los grupos; los neonatos de las mujeres activas fueron más ligeros y más magros que los recién nacidos del grupo de control. Los hallazgos apoyan el concepto de que la actividad física regular y continua en todo el embarazo modifica la conducta del neonato y afecta de manera positiva el neurodesarrollo temprano.

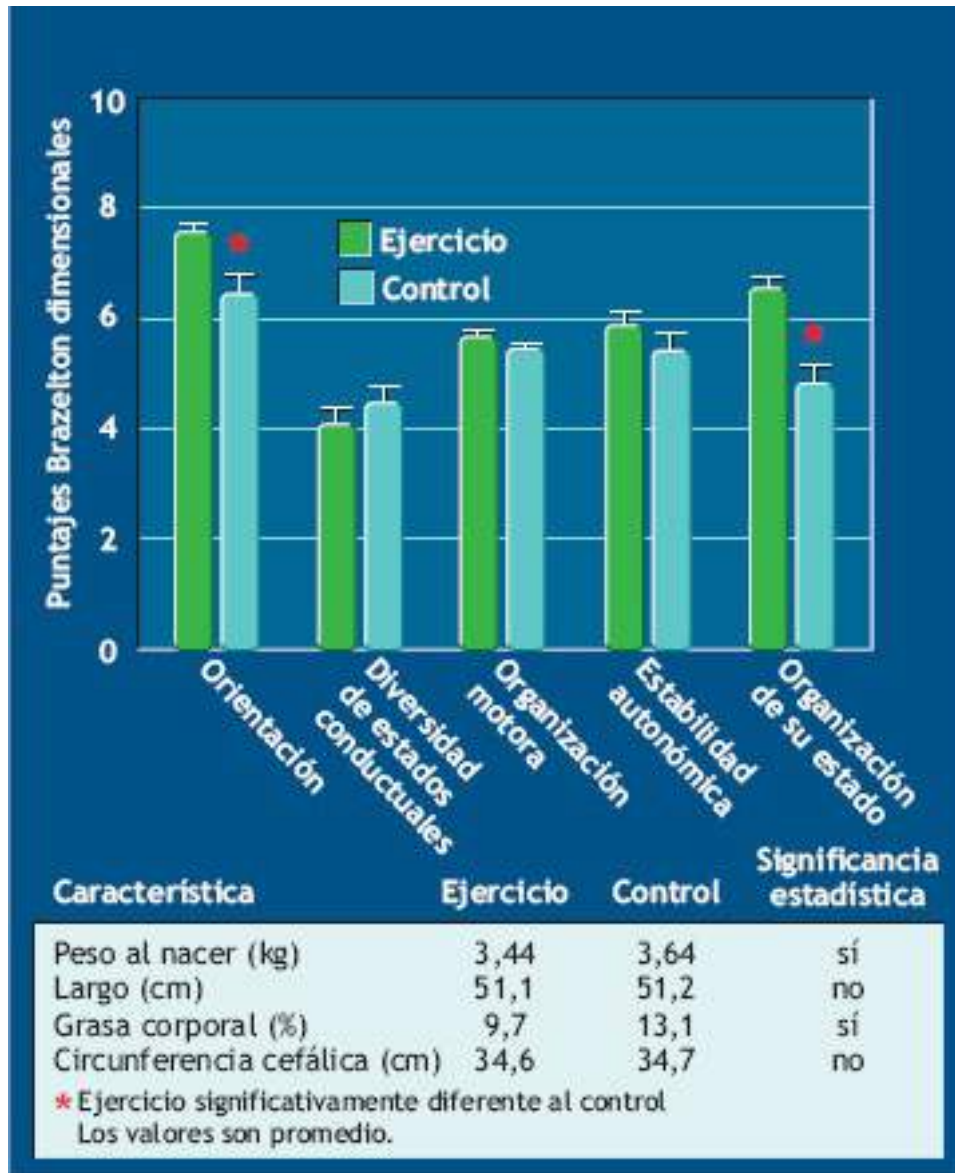


FIGURA 21.26 • Puntajes en la constelación de conductas de neonatos en grupos de control con ejercicio y sin ejercicio en las Escalas de Brazelton para evaluar la conducta del neonato. Los asteriscos señalan importancia estadística en el nivel .01. La Tabla que se inserta proporciona valores morfométricos neonatales. (Reimpreso con autorización de Clapp JF III, *et al.* Neonatal behavioral profile of the offspring of women who continue to exercise regularly throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:91.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Durante el embarazo, ¿qué ventaja para el control del peso ofrecería un programa de caminata diaria comparado con bicicleta estacionaria si el nivel de intensidad (es decir, la velocidad de caminata o potencia de salida en la bicicleta constantes), frecuencia y duración de cada programa son iguales?

Opinión actual sobre actividad física y embarazo

Son válidas las recomendaciones conservadoras y prudentes durante un embarazo normal, a pesar de los ejemplos de actividad física extrema realizada por mujeres muy bien entrenadas, al parecer sin efectos negativos en la salud de la madre o del feto.^{10,95,129} Durante un embarazo sin complicaciones, 30 min o 40 min de actividad aeróbica

moderada diaria para una mujer previamente activa, de bajo riesgo, saludable, no comprometen el abastecimiento de oxígeno para el feto ni el estado ácidobase, ni inducen signos de sufrimiento fetal en la frecuencia cardíaca ni producen otros efectos adversos en la madre o el feto.^{2,37,121,146,206} Dicha actividad, realizada en forma regular, conserva el acondicionamiento físico cardiovascular, propicia un efecto de entrenamiento e inhibe el aumento de peso excesivo e indeseable en la madre, y se relaciona con efectos de frecuencia cardíaca de reposo en el feto, similares a los que se dan cuando hay entrenamiento.^{54,133,163,166,171,172,186} Otros cuatro efectos positivos en la madre son:

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Prescripción de ejercicio durante el embarazo

El embarazo altera las funciones normales, por lo que se requiere cierta modificación en la prescripción de ejercicio. Las mujeres embarazadas deben consultar a su médico antes de iniciar un programa de actividad física (o modificar un programa existente) para evitar complicaciones. Esto es pertinente sobre todo en mujeres con poco acondicionamiento físico y poca experiencia en el ejercicio antes del embarazo.

La actividad física durante el embarazo debe hacer más consciente a la mujer a propósito de la disipación del calor, ingesta adecuada de calorías y nutrimentos y el conocimiento sobre cuándo reducir la intensidad del esfuerzo. En el caso de un embarazo sin complicaciones, la actividad de ligera a moderada no afecta de manera negativa el desarrollo del feto; por lo general, los beneficios de la actividad regular, prescrita correctamente, son mayores que los riesgos potenciales.

CRITERIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

Modo de actividad: evitar ejercicios en posición supina, sobre todo después del primer trimestre, ya que éstos dañan el retorno venoso (la masa del feto comprime la vena cava inferior), lo que podría afectar el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo del útero. La actividad que no va contra la gravedad (p.ej., ciclismo, natación) reduce al mínimo el efecto de ésta y el peso añadido asociado con el desarrollo del feto. Realizada con moderación, la actividad de carga contra la gravedad de bajo impacto no representa ningún riesgo. *Frecuencia de la actividad:* hacer ejercicio tres días a la semana, remarcando el esfuerzo continuo y uniforme. Reducir la intensidad de actividades más frecuentes.

Duración de la actividad: hacer ejercicio de 30 min a 40 min, dependiendo de cómo se sienta la persona.

Intensidad de la actividad: el embarazo altera la relación entre la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno, lo que dificulta el establecimiento de criterios a partir de la frecuencia cardíaca. Una opción efectiva fija la intensidad del ejercicio con base en PEP, el que debe variar entre 11 («bastante ligera») y 13 («un poco intensa»).

Modo de progresión: hacer ejercicio en forma regular; la actividad aeróbica

moderada conserva la condición física cardiovascular y, con frecuencia, genera un pequeño efecto de entrenamiento. La mayoría de las mujeres no se esfuerza en inducir efectos de entrenamiento, sino que más bien conserva la condición física cardiorrespiratoria, la masa muscular y el control de peso recomendado por el médico. Los efectos combinados de embarazo *per se* y actividad física regular producen a menudo un acondicionamiento físico mejorado después del parto.

CUÁNDO SUSPENDER EL EJERCICIO Y BUSCAR ASESORÍA MÉDICA

Suspender el ejercicio inmediatamente en las siguientes condiciones:

- Cualquier signo de hemorragia vaginal.
- Cualquier salida de líquido de la vagina (ruptura prematura de membranas).
- Hinchazón repentina de tobillos, manos, rostro.
- Cefaleas persistentes e intensas y trastornos en la visión; mareos inexplicables.
- Pulso alto o presión arterial que no regresa con rapidez a lo normal después de hacer ejercicio.
- Fatiga excesiva, palpitaciones o dolor en el pecho.
- Contracciones uterinas persistentes (más de 6 a 8 por h).
- Dolor abdominal inexplicable o inusual.
- Aumento de peso insuficiente (<1,0 kg por mes durante los últimos dos trimestres).

Contraindicaciones para realizar actividad física durante el embarazo:

- Hipertensión inducida por el embarazo.
- Antecedentes de dos o más abortos espontáneos.
- Ruptura de membranas antes del término.
- Trabajo de parto antes del término del embarazo anterior o el actual.
- Cérvix insuficiente.
- Ingesta excesiva de alcohol.
- Hemorragia persistente del segundo al tercer trimestre.
- Antecedentes de trabajo de parto prematuro.
- Retardo en el crecimiento intrauterino.

- Anemia.
- Diabetes tipo I.
- Obesidad significativa.
- Embarazo múltiple.
- Tabaquismo.

Reimpresión autorizada por Exercise during Pregnancy: Current Comment from the American College of Sports Medicine, August 2000.

www.Americanpregnancyhealth/exerciseguidelines.html;

<http://www.acsm.org/docs/current-comments/exerciseduringpregnancy.pdf>

1. Tiempos de trabajo de parto y parto más cortos.
2. Recuperación más rápida después del parto.
3. Menores molestias en el embarazo.
4. Pocas complicaciones durante el embarazo.

Probablemente la acción hormonal a través del sistema nervioso simpático durante el esfuerzo extenuante desvía algo de sangre desde el útero y las vísceras para distribuirla de manera preferente a los músculos activos. Esto podría suponer un peligro para un feto con flujo sanguíneo placentario limitado. En la sección «En un sentido práctico» (antes en este capítulo) se resumen criterios para formular una prescripción de ejercicio durante el embarazo. Este enfoque prudente señala que una mujer embarazada (luego de consultar con su médico) debe hacer ejercicio con moderación, sobre todo si el embarazo presenta riesgos. Además, la actividad física tardía en el embarazo exagera la respuesta hipoglucémica materna normal al incrementar el consumo de glucosa por el músculo esquelético; en el extremo, esta respuesta podría afectar de modo adverso el suministro de glucosa para el feto.^{15,28}

Las mujeres embarazadas deben evitar el ejercicio en postura supina, deportes de contacto, ejercicio en grandes altitudes, sumergirse en la tina de agua caliente y bucear. Una disminución en el flujo sanguíneo uterino o aumento en la temperatura central de la madre con actividad prologada durante altas temperaturas del ambiente compromete la disipación del calor desde el feto a través de la placenta.¹³⁶

La hipertermia afecta en forma negativa el desarrollo del feto (p.ej., mayor riesgo de defecto en el tubo neural), en particular en el primer trimestre,¹⁴⁰ de modo que en temporadas de calor las mujeres deben hacer ejercicio a la hora más fresca del día durante intervalos más cortos mientras mantienen el consumo de líquidos en forma regular. En este contexto, el ejercicio acuático es una forma ideal de actividad física para la madre.

El nivel de acondicionamiento físico actual y los patrones de actividad física anteriores deben guiar la conducta en el ejercicio de la mujer a lo largo de todo el embarazo sin complicaciones y el posparto. La actividad aeróbica regular durante el embarazo tiene un papel importante para conservar la capacidad funcional y el bienestar general. También optimiza el control de peso total durante las etapas finales del embarazo²⁸ y podría reducir el riesgo de parto por cesárea en mujeres que nunca han

tenido hijos.²⁴ Sigue la controversia sobre si los extremos en el esfuerzo físico materno benefician a la madre o al feto, o si la actividad física durante el embarazo favorece el trabajo de parto, el parto, el peso al nacer y el resultado en general.^{14,167} Comenzar el ejercicio regular entre las 6 semanas y 8 semanas después del parto no produce efecto perjudicial en el volumen o composición de la lactación y mejora la condición física aeróbica sin dañar la función inmunitaria.^{37,121,125} Las declinaciones en el acondicionamiento físico y la fuerza en el puerperio temprano en relación con el desempeño previo al embarazo por lo general se restauran por la semana 27 después del parto.²²¹ Si se combina la actividad física moderada con una ingesta de energía reducida de casi 500 kcal diarias propicia que la mujer obesa en lactación pierda con seguridad 0,5 kg por semana sin efectos adversos en el crecimiento del lactante.¹²⁴

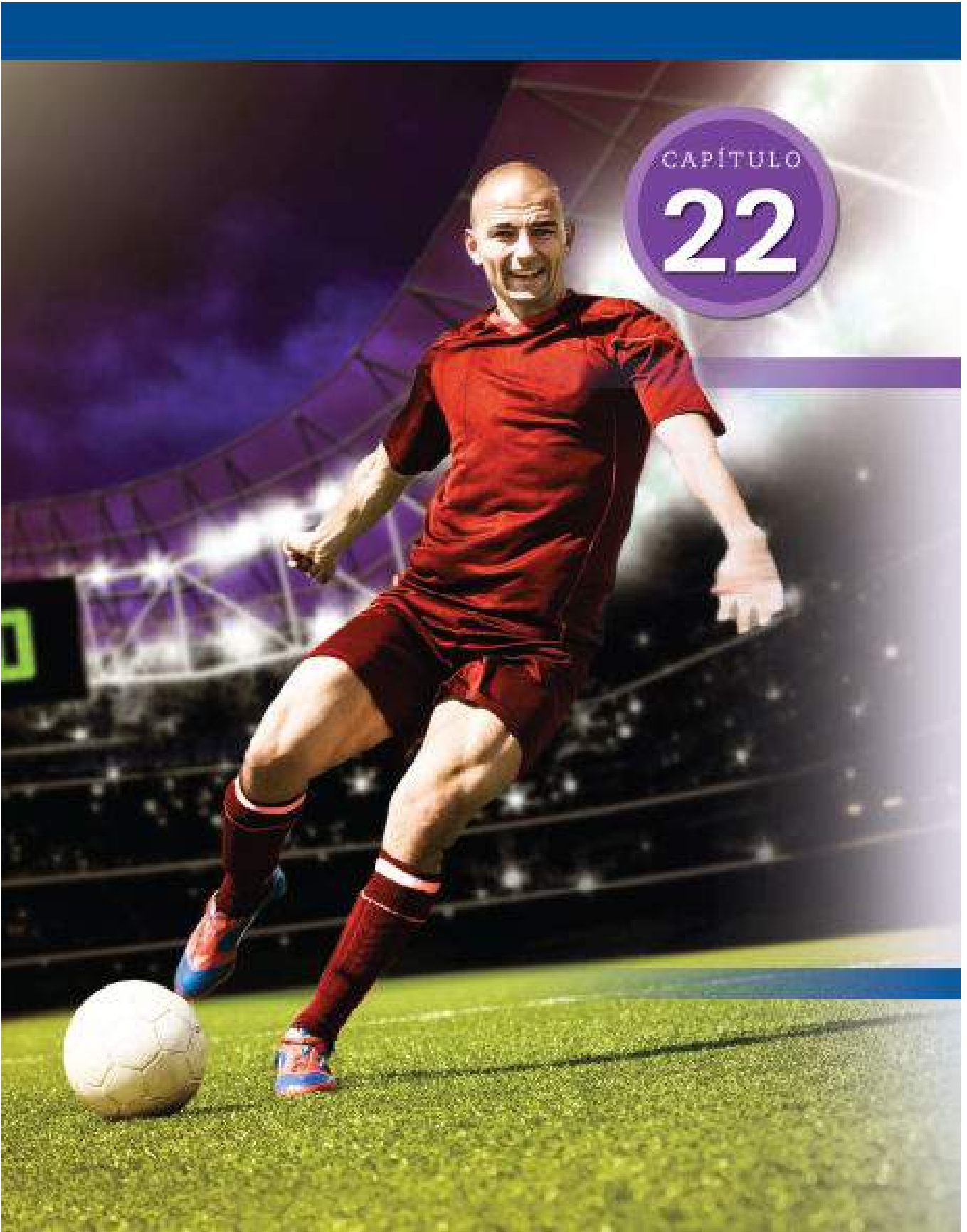
Resumen

1. Por lo general, las actividades físicas se clasifican según el sistema de transferencia de energía específico predominantemente activado.
2. Un programa de acondicionamiento efectivo entrena el o los sistemas energéticos apropiados para mejorar una función fisiológica deseada o meta de desempeño.
3. El acondicionamiento físico basado en principios sólidos optimiza el mejoramiento. Los cuatro principios de entrenamiento fundamentales son sobrecarga, especificidad, diferencias individuales y reversibilidad.
4. El entrenamiento para ejercicio inicia adaptaciones celulares y cambios fisiológicos bruscos que mejoran la capacidad funcional y el desempeño físico.
5. El entrenamiento anaeróbico aumenta los niveles de reposo de los sustratos anaeróbicos intramusculares y enzimas glucolíticas clave. Por lo general, las adaptaciones son simultáneas a incrementos en desempeño máximo.
6. Las adaptaciones por el entrenamiento aeróbico aumentan las dimensiones y la cantidad de mitocondrias, cantidad de enzimas aeróbicas, formación de capilares de los músculos y oxidación de grasas y carbohidratos. Estas mejoras contribuyen a intensificar la producción anaeróbica de ATP.
7. Hay una relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno a partir de la actividad física ligera a moderadamente intensa en individuos entrenados y sin entrenamiento. El volumen sistólico mejorado con entrenamiento aeróbico desplaza esta línea a la derecha a frecuencia cardíaca disminuida en cualquier nivel por debajo del máximo de esfuerzo.
8. El entrenamiento aeróbico induce cambios funcionales y dimensionales en el sistema cardiovascular para reducir la frecuencia cardíaca en reposo y por debajo del máximo, mejorar el volumen sistólico y el gasto cardíaco y ampliar la diferencia $a-\bar{v}O_2$.
9. La hipertrofia cardíaca representa una adaptación biológica fundamental para la carga de trabajo incrementada del miocardio impuesta por el entrenamiento. El agrandamiento cardíaco con entrenamiento de resistencia aumenta el volumen del ventrículo izquierdo e intensifica el volumen sistólico.
10. Los cambios estructurales y dimensionales en el ventrículo izquierdo varían con los modos de entrenamiento. La actividad física regular no daña la función

cardíaca normal.

11. La intensidad del ejercicio es el factor más determinante que afecta la magnitud de las mejoras a causa del entrenamiento; entre otros factores, están: nivel inicial de condición física, frecuencia de entrenamiento, duración del ejercicio y modo de entrenamiento.
12. La intensidad del entrenamiento se aplica según una base absoluta de la carga de ejercicio o en relación con la respuesta fisiológica de la persona. El enfoque más práctico fija la intensidad de ejercicio a un porcentaje de $FC_{máx}$. Los niveles de entrenamiento entre el 60% y el 90% de $FC_{máx}$ inducen cambios notables en el acondicionamiento físico aeróbico.
13. La duración del entrenamiento y la intensidad interactúan para afectar la respuesta al entrenamiento. En general, sesiones de ejercicio de 30 min son prácticas y efectivas. La duración prolongada compensa la intensidad baja.
14. Dos o tres días a la semana representan la frecuencia mínima de entrenamiento aeróbico. La frecuencia de entrenamiento óptima sigue estando indeterminada.
15. Se detectan mejoras aeróbicas similares cuando intensidad, duración y frecuencia se conservan constantes, independientemente del modo de actividad, cuando participan grupos musculares grandes en el entrenamiento y el proceso de evaluación sigue siendo específico del modo.
16. La frecuencia y duración de entrenamiento para conservar un acondicionamiento físico aeróbico en buenas condiciones son más bajas que las necesarias para mejorarlo. Los pequeños decrementos en la intensidad del ejercicio reducen $\dot{V}O_{2máx}$.
17. El entrenamiento por intervalos, continuo y *fartlek* mejoran la capacidad de los diferentes sistemas de transferencia de energía.
18. El entrenamiento por intervalos mejora de manera más efectiva los sistemas de energía anaeróbicos inmediatos y de corto plazo.
19. El entrenamiento aeróbico tiene que sobrecargar tanto la función cardiovascular como la capacidad metabólica de músculos específicos. Las adaptaciones periféricas en los músculos entrenados intensifican profundamente el desempeño de resistencia.
20. El entrenamiento de resistencia prolongado e intenso precipita el síndrome de sobreentrenamiento o anquilosamiento o falta de fuerzas, con alteraciones relacionadas con funciones neuroendocrinas e inmunitarias.
21. El síndrome de sobreentrenamiento incluye fatiga crónica, desempeño deficiente en el ejercicio, infecciones frecuentes y pérdida general del interés por entrenar. Por lo general, los síntomas persisten y el atleta abandona el entrenamiento, quizá durante varios días o meses.
22. Alrededor de 40% de mujeres estadounidenses hacen ejercicio mientras están embarazadas y la forma más común de actividad física es la caminata (42%), seguida de la natación (12%) y ejercicios aeróbicos (12%).
23. Algunos de los riesgos potenciales más graves de la actividad física durante el embarazo son flujo sanguíneo placentario reducido e hipoxia fetal simultánea, hipertermia fetal y abastecimiento reducido de glucosa para el feto.
24. En el caso de mujeres saludables, previamente activas, el ejercicio aeróbico moderado no compromete el suministro de oxígeno para el feto.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Fuerza muscular: entrenar los músculos para volverse más fuerte

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Describir los siguientes cuatro métodos para evaluar la fuerza muscular: tensiometría por cable, dinamometría, una repetición máxima (1-RM) y dinamometría isocinética medida con ordenador.
- Resumir un procedimiento para evaluar 1-RM en el caso de individuos entrenados y sin entrenar.
- Describir cómo garantizar la estandarización e imparcialidad de pruebas para evaluar la fuerza muscular.
- Comparar la fuerza muscular absoluta y relativa de las partes superior e inferior del cuerpo de varones y mujeres.
- Describir el crecimiento alométrico para «igualar» personas cuando se comparan características físicas y de desempeño en el ejercicio.
- Definir las acciones concéntricas, excéntricas e isométricas de los músculos y dar ejemplos de cada una de ellas.
- Reflexionar sobre la conveniencia de entrenamiento para tener fuerza en niños y adolescentes.
- Resumir los principales descubrimientos de las investigaciones sobre la cantidad óptima de series y repeticiones, así como la frecuencia e intensidad relativa de entrenamiento progresivo para tener fuerza.
- Resumir el modelo del entrenamiento progresivo para adquirir fuerza.
- Analizar la especificidad del entrenamiento para adquirir fuerza relacionado con el deporte y las tareas ocupacionales.
- Distinguir entre metas del entrenamiento para adquirir fuerza de los atletas de competencia y las de personas de edad media y ancianos sin entrenamiento.
- Responder a la siguiente pregunta: ¿qué es mejor para desarrollar la fuerza: entrenamiento progresivo con pesas para adquirir fuerza, entrenamiento isométrico o entrenamiento isocinético?

- Describir ventajas y desventajas del entrenamiento pliométrico para los atletas de potencia.
- Describir cómo influyen los factores «psicológicos» y «musculares» en la capacidad de fuerza máxima y en la sensibilidad al entrenamiento.
- Mencionar las adaptaciones fisiológicas que se presentan con el proceso el entrenamiento crónico para tener fuerza.
- Resumir la opinión actual sobre el efecto del entrenamiento para tener fuerza en el tipo y cantidad de fibras musculares.
- Esbozar un programa de entrenamiento en circuito para varones y mujeres de mediana edad que deseen mejorar la fuerza muscular y el acondicionamiento físico aeróbico.
- Reflexionar sobre si el entrenamiento específico para adquirir fuerza puede «formar» el aspecto de los músculos.
- Revisar el tipo de ejercicio que con más frecuencia se relaciona con dolor muscular de inicio retardado (DMIR), la mejor manera de reducirlo cuando se inicia el entrenamiento, y alteraciones celulares notables con DMIR.
- Explicar el desarrollo de «fuerza central» y su papel en el desempeño físico.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 22](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Apéndice D: Sistema métrico y constantes de conversión en la fisiología del ejercicio
- Animación: Tipo de contracción muscular
- Animación: Método RICE
- Animación: Ciclo de estiramiento-contracción
- Tema de investigación: Desarrollo de la fuerza aumentando la carga, no las repeticiones

PARTE
1

MEDICIÓN DE LA FUERZA Y ENTRENAMIENTO PARA ADQUIRIR FUERZA

En los inicios de 1840, el levantamiento de pesas en Norteamérica se volvió un deporte de espectáculo que practicaban «hombres fuertes» que mostraban sus proezas en carnavales y exhibiciones. Como se explica en «Introducción: un punto de vista del pasado» (la parte inicial de este volumen), los militares evaluaron la fuerza de los conscriptos durante la guerra civil en Estados Unidos; estas mediciones también proporcionaron las bases para las evaluaciones físicas en los programas prototipo de educación física de las universidades.

Gran parte de la «ciencia» del desarrollo de la fuerza se atribuye a Pehr Henrik Ling (1776-1839), un fisioterapeuta sueco, maestro de gimnasia médica a quien se considera el padre de la «gimnasia sueca». En 1813 fundó la actual Escuela Sueca de Deporte y Ciencias de la Salud con el nombre de Real Instituto Central de Gimnasia de Estocolmo. Él y su hijo Hylmar (1820-1886) fueron escritores influyentes. Muchos de sus discípulos se volvieron expertos en educación física en Suecia y el resto de Europa. Sus técnicas para desarrollar fuerza pasaron a las islas británicas y, con el tiempo, por los años 1800, a Estados Unidos. Los maestros fueron entrenados no sólo como instructores de educación física para las escuelas, sino también en las funciones gubernamentales como instructores de gimnasia militar y fisioterapeutas. En la **FIGURA 22.1** se dan ejemplos de las «máquinas para fuerza y ejercicio» de fines del siglo XIX, popularizadas por el médico sueco Gustav Zander (1835-1920; www.retronaut.com/2011/07/vintage-exercisemachines/), las que estuvieron muy influenciadas por el movimiento de Gimnasia Sueca de Ling. Entre los métodos de Zander para tratar pacientes y personas comunes estaban los regímenes de ejercicios gimnásticos habituales combinados con calistenia, equilibrio y movimientos del tronco central y las extremidades. Las sesiones con sus máquinas de ejercicios mecánicos tenían la doble tarea de desarrollar fuerza general y «tratamientos de gimnasia mecánica» en el caso de trastornos mórbidos y enfermedades del corazón, nervios, órganos respiratorios y abdominales, obesidad, gota y reumatismo de las articulaciones, como la escoliosis. Hacia 1890, muchas de las clínicas del Dr. Zander que presentaron sus máquinas con tratamientos exitosos, proporcionaron una nueva visión y actitud hacia el mejoramiento logrado por la propia persona mediante ejercicio para alcanzar un acondicionamiento físico y salud. Durante este período, en Estados Unidos se volvió popular medir la fuerza muscular para evaluar el acondicionamiento físico y el desarrollo del cuerpo, sobre todo en escuelas, universidades, centros de fisioterapia, y centros locales de entrenamiento y gimnasia. En 1897, en un encuentro de directores estadounidenses de gimnasios de las universidades (Dr. D.A. Sargent, presidente del comité de la Universidad de Harvard) se establecieron concursos de fuerza para determinar la fuerza total del cuerpo, con base en las mediciones

de fuerza de la espalda, piernas, brazos y tórax. Entre las primeras seis universidades que participaron estaban Amherst College, Columbia University, Harvard University, University of Minnesota, Dickinson College y Wesleyan College. La universidad de Harvard fue la ganadora absoluta de las competencias, y la de Columbia le siguió de cerca.

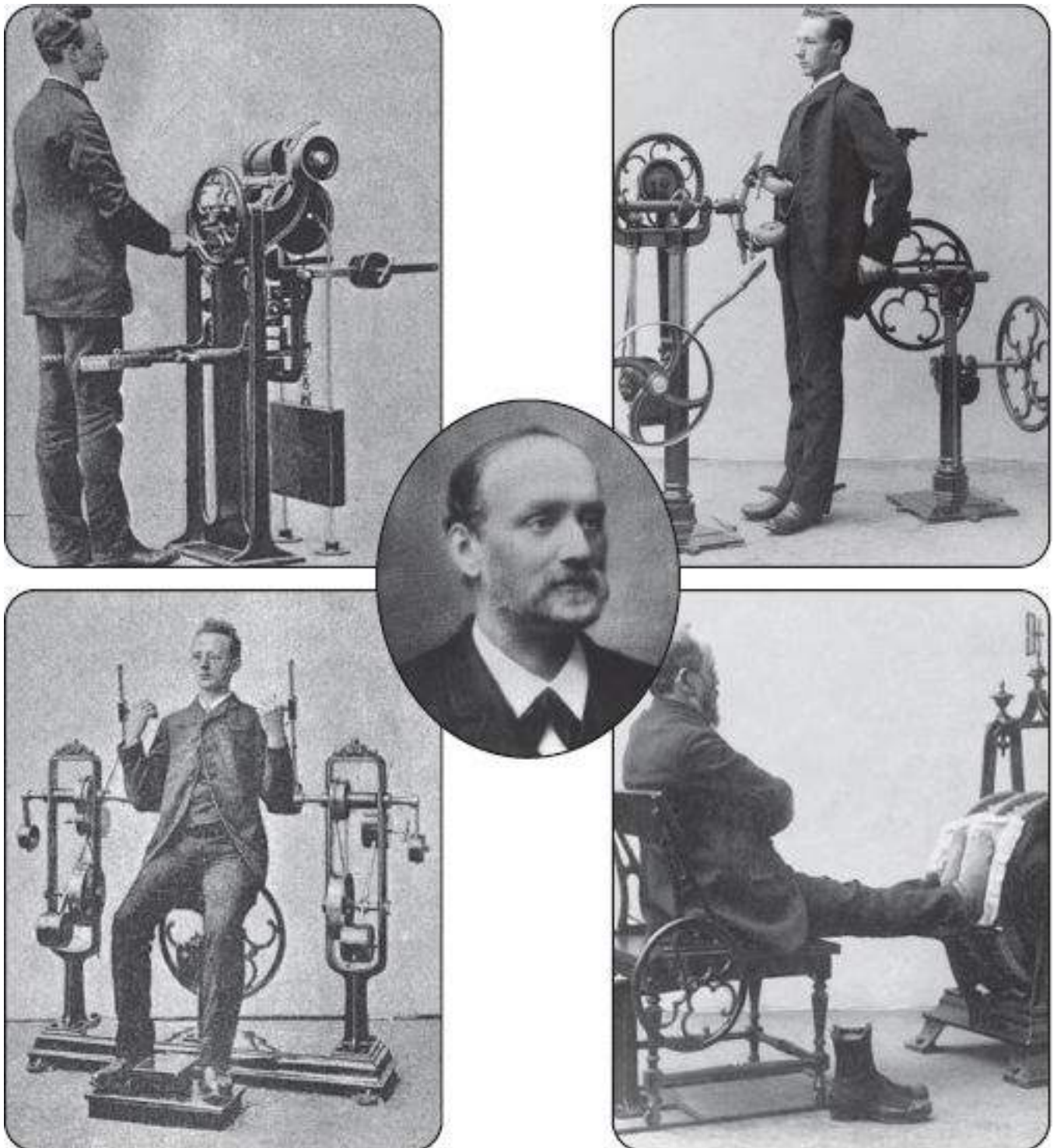


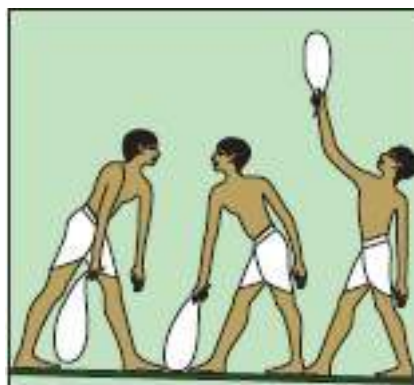
FIGURA 22.1 • Cuatro ejemplos de «máquinas de fuerza» de fines del siglo XIX popularizadas por el médico sueco Gustav Zander (1835-1920), quien produjo 27 aparatos mecánicos que se convirtieron en prototipos de equipos comunes ahora omnipresentes en los gimnasios y centros de entrenamiento de todo el mundo. Quizá por suerte (o no), la exitosa línea Nautilus de aparatos para ejercicios era notablemente parecida en diseño a muchas de las máquinas de Zander (<http://studiومانyc.com/zander.html>). Fotografías usadas con autorización de Levertin, A. *Dr. G. Zanders Medico-Mechanical Gymnastics. It's Method, Importance and Application*. P.A. Norstead & Sonner. Impresores del rey. Estocolmo. 1893. (Adaptación autorizada por Katch VL, McArdle WD,

A mediados de la primera década de 1900 los especialistas en cultura física, fisicoculturistas, levantadores de pesas de competencias, atletas de certámenes de campo y algunos luchadores usaban el tradicional levantamiento de pesas antes que los métodos pasivos de masajes y vibración eléctrica que también tuvieron gran aceptación durante esa época. La investigación de fines de los años 50 y principio de los 60 disipó el mito de que los ejercicios tradicionales para reforzar los músculos reducían la velocidad de movimiento o la amplitud del movimiento de la articulación. En lugar de eso, por lo general sucede lo contrario; los levantadores de pesas de élite, fisicoculturistas y los «*Mister* músculo» poseían una flexibilidad excepcional en las articulaciones, sin limitación alguna en la velocidad general del movimiento de las extremidades. En el caso de individuos sanos sin entrenamiento, los ejercicios para adquirir gran fuerza incrementaban la velocidad y la potencia del esfuerzo muscular sin dañar el desempeño posterior en los deportes.

En la siguiente sección se explora el razonamiento en que se apoya el entrenamiento para adquirir fuerza, y las adaptaciones fisiológicas que se presentan cuando se entrenan músculos para volverlos más grandes, más rápidos y más fuertes. El análisis se centra en los diferentes métodos para medir la fuerza muscular, las diferencias en fuerza por género y los programas de entrenamiento para adquirir fuerza, a fin de aumentar la fuerza muscular (incluido un análisis de fuerza «central» y potencia).

Desarrollo de la fuerza muscular: sus orígenes en la Antigüedad

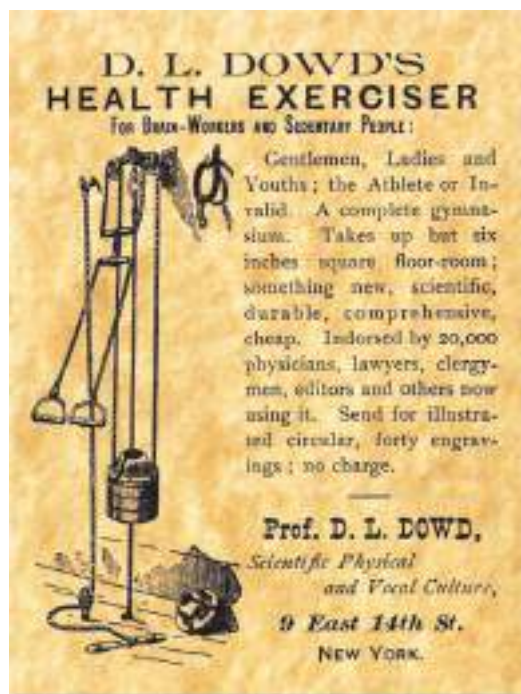
Ya en la Antigüedad se incluían programas para desarrollar fuerza como parte de los regímenes de entrenamiento atlético; se preparaba a los varones para la guerra en la antigua China, Japón, India, Grecia y Roma. Cuando iniciaron los primeros Juegos Olímpicos en el año 776 antes de nuestra era, los atletas entrenaban cerca de un año e incorporaban en sus sesiones de entrenamiento ejercicios para reforzar los músculos (www.olympic.org/ancient-olympic-games). Los fundamentos científicos del entrenamiento de los atletas para adquirir fuerza empezaron con los chinos en 3600 antes de nuestra era. Durante la dinastía Chou (1122-249 antes de nuestra era) los conscriptos tenían que pasar pruebas de levantamiento de pesas antes de ser aceptados como soldados. El entrenamiento con pesas también se realizó en el Antiguo Egipto y en la India; las esculturas y las ilustraciones muestran atletas entrenando con pesas de piedras pesadas.



Primeros hombres fuertes que popularizaron el fisicoculturismo y el entrenamiento para adquirir fuerza



Eugen Sandow (*izquierda*), cuyo nombre original era Frederick Mueller (1867-1925), surgió como uno de los primeros hombres fuertes exitosos en el vodevil a principios de la década de 1890. El legendario director de espectáculos Florenz Ziegfeld lo promocionaba como «El hombre más perfecto». Sandow ayudó a diseñar un programa de entrenamiento para acondicionamiento físico para los militares británicos, e inspiró a la futura generación de fisicoculturistas.⁴⁰ Publicó revistas populares, promovió el equipo para hacer ejercicio que él usaba (sobre todo barra de pesas) y fue también uno de los primeros en promover alimentos especiales para el entrenamiento. John Grimek (*derecha*) se volvió famoso al ser miembro del equipo olímpico de levantadores de pesas de Estados Unidos en 1936, ganar dos veces el título de Mr. América (1940, 1941), y el de Mr. Universo en 1948, además de permanecer invicto en competencias de fisicoculturismo. De acuerdo con autoridades en la materia, Grimek fue el paradigma del «ser humano mejor conformado» de la primera mitad del siglo XX.



A fines de la década de 1890, Daniel L. Dowd (1854-1897) fue el primero en anunciar un equipo para adquirir fuerza que se usaba en el gimnasio del hogar, fijándolo a la pared. Además, mostraba fotografías de «antes» y «después» de sí mismo, las que se emplearon en los libros de autoayuda publicados en 1878 dedicados a la cultura física, fisicoculturismo y desarrollo de fuerza (<http://www.sandowplus.co.uk/Library/BB-dec%2053-dowd/dowd.htm>). Este grabado muestra a Dowd; se publicó en su libro de 1889 *Physical Culture for Home and School; Scientific and Practical* (New York: Fowler & Wells, 1889; <http://www.starkcenter.org/static/igh/articles/igh9.3.20.pdf>). Dowd pesaba sólo 62,65 kg antes de entrenar;

cuatro años después aumentó lo que él consideró era masa muscular añadida; entonces, la báscula marcó 74,00 kg, amplia evidencia del valor de su equipo, según creía. Dowd defendía la ejecución de gran cantidad de repeticiones con poca resistencia para esculpir el físico perfecto. Su libro contiene numerosos ejercicios para desarrollar la musculatura del cuello, tronco y extremidades. De mediados a fines del siglo XIX las remadoras y diversos dispositivos para reforzar se volvieron lugares comunes, y finalmente propiciaron que, hacia 1890, las universidades de Harvard y Amherst realizaran estudios sobre su efectividad.



Las mujeres también practicaban el entrenamiento con pesas. Los mosaicos de los muros, recuperados en las villas romanas, mostraban mujeres jóvenes ejercitándose con pesas sostenidas en las manos. Durante la «Edad de la Fuerza» en el siglo vi, las competencias de levantamiento de pesas se realizaban entre soldados y atletas. Galeno, el famoso médico griego de la Antigüedad (v. Fisiología del ejercicio: orígenes y perspectivas históricas, en el [capítulo 1](#)), se refería a los pentatletas griegos haciendo ejercicio con pesas sostenidas en las manos de 1,5 kg a 2,0 kg, hechas de piedra o plomo (llamadas manopla y mostradas a la izquierda) durante las competencias de salto.¹⁷¹



OBJETIVOS DEL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA

El desarrollo de la fuerza mediante el entrenamiento para adquirir fuerza se aplica a seis áreas principales:

1. Competencias de levantamiento de pesas y de fuerza.
2. Fisicoculturismo para maximizar el desarrollo de los músculos con fines estéticos.

3. Entrenamiento general para acondicionamiento físico y mejoramiento de la salud.
4. Tratamiento físico como rehabilitación por lesiones o enfermedad.
5. Entrenamiento para tener fuerza en un deporte específico, a fin de maximizar el desempeño.
6. Fisiología de los músculos para entender la estructura, función, adaptaciones y aplicaciones prácticas.

MEDICIÓN DE LA FUERZA MUSCULAR

Por lo general se sigue uno de los siguientes cuatro métodos para evaluar la **fuerza muscular** o, mejor dicho, la fuerza máxima o tensión de salida generada por un solo músculo o grupos de músculos relacionados:

1. Tensiometría por cable.
2. Dinamometría.
3. Una repetición como máximo.
4. Métodos electromecánicos e isocinéticos aplicados con computadora.

Tensiometría por cable

En la **FIGURA 22.2A** se muestra un tensiómetro por cable para evaluar la fuerza muscular de extensión de la rodilla. Al aumentar la fuerza en el cable, baja el ascensor mostrado en el círculo insertado sobre el que pasa el cable. Esto desvía la manecilla e indica el puntaje de la fuerza de la persona. El instrumento mide la fuerza muscular de una acción isométrica o estática de un músculo que provoca poco o ningún cambio en la longitud externa del mismo. El tensiómetro, de peso ligero, portátil y fácil de utilizar, presenta la ventaja de la versatilidad para registrar las mediciones de fuerza virtualmente en todos los ángulos con respecto a una amplitud de movimiento (ADM) de una articulación específica. Las baterías de la prueba de fuerza estandarizada de la tensión por cable evalúan la capacidad de la fuerza estática de todos los principales grupos de músculos.

Dinamometría

El matemático y ávido inventor inglés Charles Babbage (1791-1871; <http://mikes.railhistory.railfan.net/r062.html>) fue el primero en crear un dinamómetro para registrar la fuerza sobre el tiempo ejercida en un vagón de ferrocarril. Siempre inventivo, Babbage concibió una manera de llevar datos sobre un rodillo móvil de papel para registrar la fuerza de tracción del motor, graficar la trayectoria del vagón de ferrocarril y las sacudidas verticales del vagón. En las áreas de la kinesiología, ergonomía, medicina física y tratamiento físico, los dinamómetros habitualmente evalúan la fuerza muscular de músculos específicos antes, durante y después del entrenamiento físico y sesiones de rehabilitación. El empleo de la dinamometría simple, de registro, empezó en la medicina clínica, en Inglaterra, en 1952, y continuó en la práctica médica para hacer pruebas en los pacientes con diagnóstico de polio, enfermedades reumáticas, miastenia grave, lesiones cerebrales focales que afectan la musculatura anterógrada y diversas disfunciones motoras.¹⁹⁸

En las **FIGURAS 22.2B** y **C** se muestran unos dinamómetros para manos y para piernas

en mediciones estáticas de la fuerza, con base en el principio de compresión. Una fuerza externa aplicada al dinamómetro comprime un resorte de acero y mueve una manecilla. La fuerza necesaria para mover la manecilla una distancia dada determina la fuerza externa aplicada al dinamómetro.

Una repetición máxima

En un procedimiento dinámico para medir la fuerza muscular se aplica el método de **1 repetición máxima (1-RM)**. Éste se refiere a la cantidad máxima de peso levantado *una vez* de un modo adecuado durante un movimiento de levantamiento de pesas estándar. Para evaluar 1-RM para cualquier grupo muscular, el examinador hace un cálculo razonable de un peso inicial cercano a la capacidad de levantamiento máximo de la persona, pero por debajo de dicha capacidad. En los intentos posteriores se añade peso de manera progresiva al dispositivo de ejercicio hasta que la persona alcanza la capacidad máxima de levantamiento. Por lo general, los incrementos de peso varían entre 1 kg y 5 kg, lo que depende de la capacidad de fuerza inicial del grupo muscular evaluado. Por lo regular, intervalos de reposo de 1 min a 5 min permiten una recuperación suficiente antes de intentar un levantamiento con el peso siguiente más pesado.

Cálculo de 1-RM

Lo poco práctico y el riesgo potencial en la determinación de 1-RM en los púberes, los ancianos, individuos con hipertensión, pacientes con cardiopatía y otras poblaciones especiales requieren un cálculo de 1-RM a partir del esfuerzo máximo. Son necesarias varias ecuaciones, porque el entrenamiento para tener fuerza altera la relación entre desempeño por debajo del máximo (7 a 10 RM) y la capacidad de levantamiento máximo (1-RM). Por lo general, el peso que uno es capaz de levantar para 7 a 10-RM representa casi 68% del puntaje de 1-RM en el caso de la persona sin entrenamiento y 79% del nuevo 1-RM después del entrenamiento.³¹ Las siguientes ecuaciones se aplican en adultos jóvenes con y sin entrenamiento para adquirir fuerza:

Sin entrenamiento

$$1\text{-RM (kg)} = 1\,554 \times 7\text{-RM a } 10\text{-RM peso (kg)} - 5,181$$

Con entrenamiento

$$1\text{-RM (kg)} = 1\,172 \times \text{-RM a } 10\text{-RM peso (kg)} + 7,704$$

Por ejemplo, determinar el puntaje del *press* de banco 1-RM para una persona entrenada cuyo *press* de banco de 10-RM es igual a 70 kg:

$$1\text{-RM (kg)} = 1\,172 \times 70(\text{kg}) + 7,704 = 89,7 \text{ kg}$$

Métodos isocinéticos electromecánicos medidos con computadora

Los microprocesadores miden rápidamente fuerzas, pares de torsión, aceleraciones y velocidades de segmentos del cuerpo en numerosos patrones de movimiento. Las plataformas de fuerza miden la aplicación externa de fuerza muscular mediante una extremidad, como al saltar. Otros aparatos electromecánicos miden las fuerzas generadas

durante todas las fases de una actividad (p.ej., ciclismo) o sobre todo los movimientos de brazos (*press* supino de banco) o de piernas (*press* de piernas).

Un instrumento electromecánico de resistencia adaptable, denominado **dinamómetro isocinético**, contiene un mecanismo que controla la velocidad y que acelera hasta una velocidad constante, predeterminada, con la aplicación de la fuerza. Tras alcanzar dicha velocidad, el mecanismo de carga isocinético se ajusta en forma auto-mática para proporcionar una fuerza opuesta a las variaciones en la fuerza generada por el músculo cuando el movimiento continúa por toda la «curva de fuerza». *Entonces, la fuerza máxima (o un porcentaje cualquiera del esfuerzo máximo) se genera por toda la ADM a una velocidad predeterminada de movimiento de la extremidad.* Esto hace posible el entrenamiento y las mediciones en un continuo desde condiciones de alta velocidad (fuerza baja) a baja velocidad (fuerza más alta). El dinamómetro contiene un microprocesador que monitorea en forma continua el nivel inmediato de fuerza aplicada. Un integrador electrónico en serie con un monitor despliega el promedio o la fuerza máxima generada durante cualquier momento para la retroalimentación de desempeño casi instantánea (p.ej., fuerza, par de torsión, trabajo). En la **FIGURA 22.3** se da un ejemplo de un dinamómetro electromecánico de resistencia adaptable.

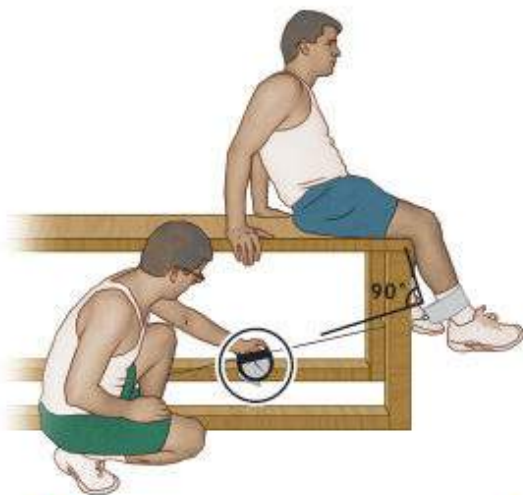


Definición de términos seleccionados que se relacionan con entrenamiento para adquirir fuerza

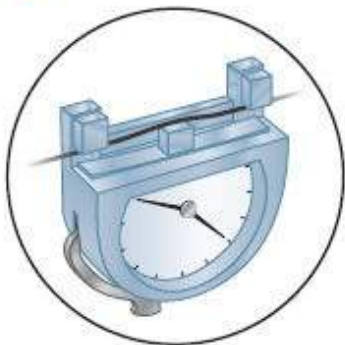
1. **Hacer trampa.** Romper con la forma rigurosa cuando se ejecuta un ejercicio (p.ej., en vez de mantener el cuerpo con la parte superior erguida cuando se ejecuta un levantamiento sólo con los brazos mientras se está de pie, un leve balanceo del cuerpo al inicio del movimiento permite que la persona levante un peso más pesado o el mismo peso más veces). Hacer trampa aumenta el riesgo de lesiones si se ejecuta en forma incorrecta.
2. **Entrenamiento en circuito para fortalecimiento (ECF).** Serie de ejercicios de entrenamiento para adquirir fuerza ejecutada en secuencia, con reposo mínimo entre ejercicios. Repeticiones más frecuentes con menos resistencia (por lo regular, del 40% al 50% de 1-RM) estimulan el sistema cardiovascular para producir un efecto de entrenamiento aeróbico.
3. **Acción concéntrica.** Contracción o acortamiento del músculo durante la aplicación de fuerza.
4. **Entrenamiento para fortalecimiento, externo, constante y dinámico (FECD).** El entrenamiento para adquirir fuerza o fortalecimiento en el que la fuerza externa o el peso no cambia; hay flexión de las articulaciones y extensión con cada repetición. Antes se referían a él, incorrectamente, como ejercicio isotónico.
5. **Acción excéntrica.** El músculo se alarga durante la aplicación de una fuerza.
6. **Intensidad del ejercicio.** Fuerza del músculo expresada como porcentaje de la capacidad máxima del músculo para generar fuerza o algún nivel del máximo.
7. **Acción isocinética.** Acción muscular ejecutada a velocidad angular constante de la extremidad.
8. **Acción isométrica.** Acción muscular sin cambio notable en la longitud del músculo.
9. **Acción voluntaria máxima del músculo (AVMM).** Fuerza máxima generada en una repetición (1-RM), o al ejecutar una serie de acciones por debajo del máximo hasta la falla momentánea.
10. **Resistencia muscular.** Fuerza máxima o por debajo del máximo sustentante; a menudo determinada por la evaluación de la cantidad máxima de repeticiones de un ejercicio a un porcentaje de fuerza máxima.
11. **Sobrecarga.** Un músculo que actúa contra una fuerza usualmente sin oposición (esfuerzo desacostumbrado).
12. **Entrenamiento progresivo.** Variación en el volumen e intensidad de entrenamiento en un período específico; meta para evitar la falta de fuerzas mientras se alcanza el máximo fisiológico para la competencia.
13. **Pliometría.** Entrenamiento para fortalecerse en el que hay acciones excéntricas a concéntricas ejecutadas rápidamente, de modo que un músculo se estira un poco antes de la acción concéntrica; se utiliza el

reflejo de estiramiento para aumentar la capacidad de generación de fuerza del músculo.

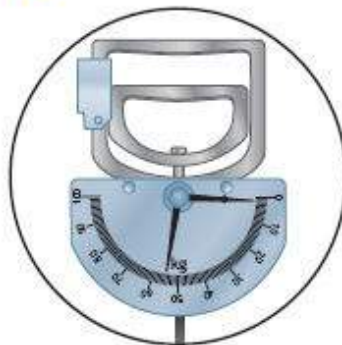
14. **Potencia.** Capacidad para generar trabajo (Fuerza \times Distancia \div Tiempo, o Fuerza \times Velocidad). La potencia aplicada al levantamiento de pesas relaciona la masa levantada por la distancia vertical que se desplaza, dividida entre el tiempo para completar el movimiento. Si 45,36 kg se mueven verticalmente 0,91 m en 1 s, entonces la potencia generada = $45,36 \text{ kg} \times 0,91 \text{ m} / 1 \text{ s} = 41,27 \text{ kg} \times \text{m} \times \text{s}$.
15. **Sobrecarga progresiva.** Aumentos graduales del esfuerzo hecho por un músculo para producir una fuerza mayor o mayor resistencia.
16. **Amplitud de movimiento (ADM).** Desplazamiento máximo de un movimiento en un arco de una articulación.
17. **Repetición.** Un movimiento completo de un ejercicio, que por lo general consiste de acciones musculares concéntricas y excéntricas, o de una acción muscular isométrica completa.
18. **Repetición máxima (RM).** La fuerza más grande generada para la repetición de un movimiento (1-RM), o número predeterminado de repeticiones (p.ej., 5 o 10-RM).
19. **Serie o grupo.** Cantidad previamente establecida de repeticiones realizadas.
20. **Escollos en el ejercicio.** Región en un movimiento del ejercicio (contra una resistencia) que representa la mayor dificultad para completarlo.
21. **Fuerza.** Capacidad máxima para generar fuerza de un músculo o grupo de músculos.
22. **Entrenamiento en suspensión.** Apalancamiento del peso corporal de una persona durante el ejercicio (sin apoyarse ni depender externamente de pesos, poleas o levas fijos), aumentando o disminuyendo las coordenadas de suspensión, la altura de cuerdas, poleas, eslingas o cuerdas para rapel, en relación con el punto del que cuelga.
23. **Par de torsión.** Fuerza que produce un giro, una inflexión o movimiento rotatorio en cualquier plano con respecto a un eje (es decir, movimiento de huesos con respecto a una articulación; por lo común se expresa en newton-metros (Nm)).
24. **Volumen de entrenamiento.** Trabajo total realizado en una sola sesión de entrenamiento.
25. **Entrenamiento de fortalecimiento variable.** Entrenamiento con equipo como brazo de palanca, levas, sistema hidráulico o poleas para modificar la fuerza para que corresponda a los incrementos y decrementos en la capacidad de un músculo en toda una ADM de la articulación.



A Tensómetro por cable



B Dinamómetro manual



C Dinamómetro de piernas



FIGURA 22.2 • Medición de fuerza estática con (A) tensómetro por cable, (B) dinamómetro manual y (C) dinamómetro de piernas.

La interfaz de microprocesador y dispositivos mecánicos proporciona al científico del ejercicio datos valiosos para evaluar, entrenar y rehabilitar personas. El argumento que apoya la medición isocinética de la fuerza sostiene que la dinámica de la fuerza muscular es considerablemente más amplia que sólo el resultado final de 1-RM. Por ejemplo, dos personas con puntajes idénticos de 1-RM podrían mostrar curvas diferentes de fuerza en todo el movimiento. Las diferencias individuales en la dinámica de la fuerza (p.ej., tiempo para la tensión máxima) en la totalidad de la ADM podrían reflejar condiciones fisiológicas neuromusculares subyacentes completamente diferentes que no evalúa 1-RM. En la **FIGURA 22.4** se ilustran las diferencias entre la extensión convencional de la rodilla 1-RM (A, el puntaje más alto de fuerza durante 5 levantamientos representa sólo el peso total levantado) y un dispositivo isocinético de fuerza, controlado por microprocesadores, que es capaz de generar una curva de fuerza en toda la ADM (B, fuerza relacionada con la duración del movimiento). En este ejemplo con un dispositivo isocinético de las primeras generaciones, nótese que el par de torsión máximo se presenta en la fase temprana del movimiento en el ángulo más ventajoso en la ADM y luego declina con rapidez; el par de torsión más bajo tiene lugar en la extensión completa de la rodilla. En la **TABLA 22.1** se proporcionan las unidades del Sistema Internacional (SI) para varias expresiones de desempeño muscular durante movimientos lineales y angulares.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar por qué para tener fuerza muchos atletas entrenados hacen que durante un press de banco en posición supina con mancuernas sus entrenadores apliquen fuerza externa (para hacer el levantamiento más difícil) en la primera fase del ejercicio y ayuden a completar éste.



FIGURA 22.3 • Dinamómetro Biodex electromecánico isocinético avanzado. (Fotografía cortesía de Biodex; www.biodex.com/physical-medicine/products/dynamometers/system-4-quick-set).

Categorías del equipo de entrenamiento para fortalecimiento

Por lo general, el entrenamiento para fortalecer o adquirir fuerza utiliza uno de cuatro tipos de equipo para los ejercicios, a fin de manipular la velocidad de movimiento y resistencia en toda la ADM.

1. Las mancuernas y las barras con pesas, equipo común de levantamiento de pesas que no regula ni mide la velocidad del movimiento de la resistencia en toda la ADM.
2. a. Equipo isocinético que proporciona velocidad constante y resistencia variable.
b. Equipo isocinético e hidráulico que entrega velocidad constante y resistencia variable, donde el individuo regula la velocidad del movimiento.
3. Dispositivos de levas y aparatos concéntricos-excéntricos, donde la velocidad del movimiento varía y la resistencia permanece constante.

Consideraciones de las pruebas de fuerza

Existen siete consideraciones importantes en cuanto a las pruebas de fuerza muscular, independientemente del método de medición:

1. Instrucciones estandarizadas antes de las pruebas.
2. Asegurar la uniformidad de la duración y la intensidad del calentamiento.

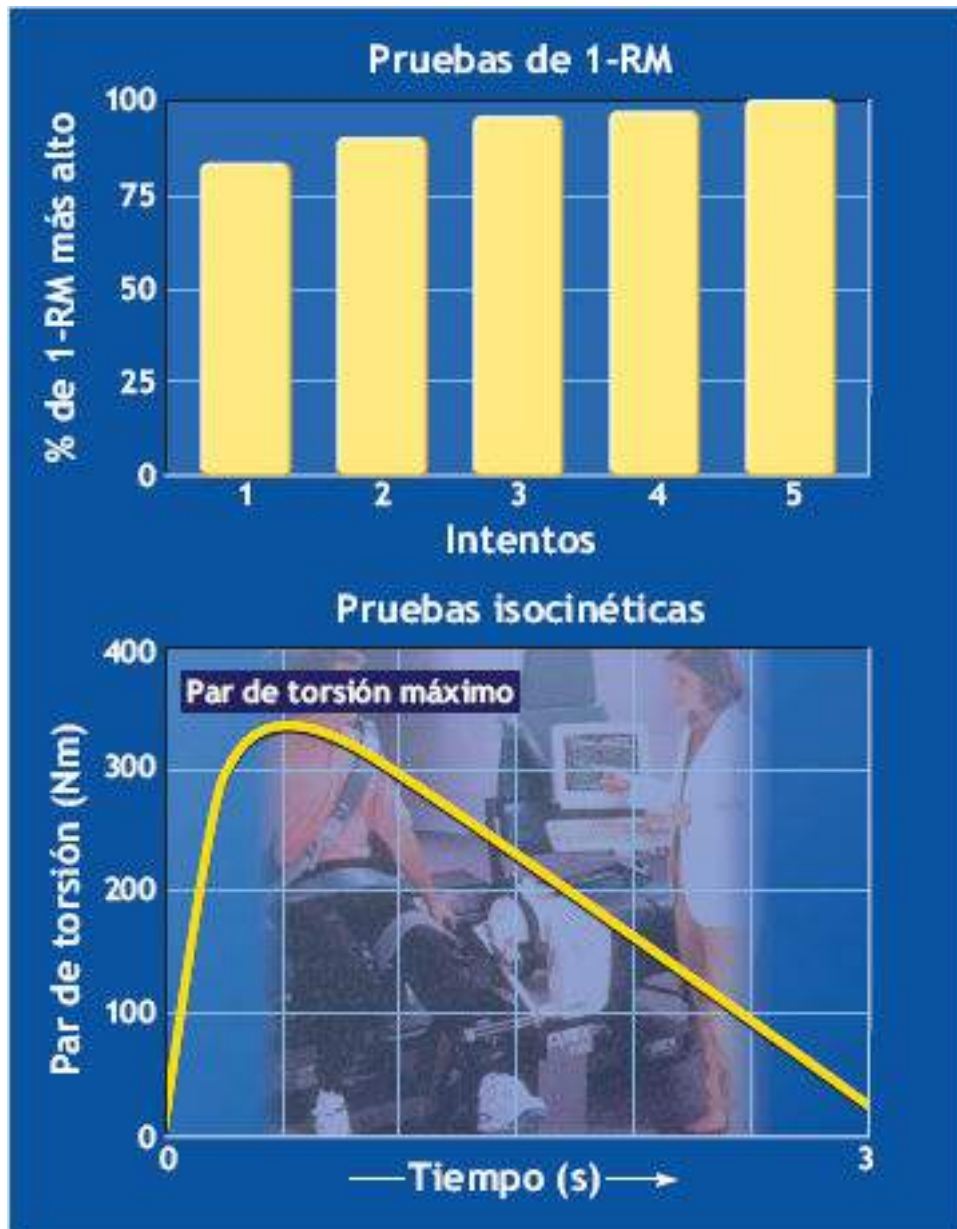


FIGURA 22.4 • (A) Prueba convencional 1-RM. El peso más pesado levantado constituye 1-RM. Si 150 kg (100%) es el máximo levantado, entonces 150 kg es igual a 1-RM. (B) Curva de la fuerza obtenida durante una prueba isocinética realizada a una velocidad angular de $30^\circ \times s$ en un intervalo de 3 s. En este ejemplo, el par de torsión máximo es igual a 342 Nm. El par de torsión promedio es la integral de fuerza-tiempo, es decir, impulso dividido entre tiempo. En impulso es igual a $602 \text{ Nm} \times s$ y el par de torsión promedio es igual a $200,7 \text{ Nm}$ ($602 \text{ Nm} \div 3$). El trabajo es igual al par de torsión promedio por distancia movida (90° , o bien, 1,57 radianes). Si se usan los datos de par de torsión promedio y distancia, el trabajo es igual a $174 \text{ Nm} \times 157 \text{ radianes} = 273 \text{ Nm}$, es decir, 273 joules (J). La potencia es trabajo por unidad de tiempo, es decir, $273 \text{ J} \div 3,0 \text{ s} = 91 \text{ W}$.

- Ofrecer práctica adecuada antes de las pruebas para reducir al mínimo el «aprendizaje» que podría comprometer los resultados iniciales.



Equipo para hacer ejercicio sobrecargando el musculoesquelético

Categoría	Velocidad	Fuerza	Equipo
I	Variable	Variable	Barra de pesas (la fuerza varía a través de ROM aunque el peso absoluto se conserva constante)
II	Constante	Variable	Hidráulico (la persona regula la velocidad)
	Constante	Variable	Regulado mediante computadora (velocidad del movimiento regulado con computadora)
III	Variable	Constante	Equipo ajustado por leva y aparatos concéntricos-excéntricos
IV	Constante	Constante	Ninguno disponible

TABLA 22.1

Sistema internacional de unidades para expresar la fuerza y potencia muscular, durante el movimiento lineal y angular*

Movimiento lineal		Movimiento angular	
Magnitud	Unidad	Magnitud	Unidad
Fuerza	Newton, N	Par de torsión, T	Newton metro, Nm
Velocidad	Metros por segundo, $m \times s$	Velocidad, v	Radianes por segundo, $rad \times s$
Masa	Kilogramo, kg	Momento de inercia, I o J	Kilogramos por metros cuadrados, kg/m^2
Aceleración	Metros por segundo al cuadrado, $m \times s^2$	Aceleración, a	Radianes por segundos cuadrados, $rad \times s^2$
Desplazamiento	Metro, m	Desplazamiento, θ	Radián, rad
Tiempo	Segundo, s	Tiempo, t	Segundos, s

*El Apéndice D, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/mkk8e> proporciona más información sobre las unidades del SI, incluso conversiones.

- Garantizar la consistencia entre individuos en el ángulo de medición de la extremidad y de la posición del cuerpo en el aparato para la prueba.
- Establecer previamente una cantidad mínima de repeticiones para fijar un puntaje de criterio de fuerza. Por ejemplo, si se administran cinco repeticiones de una prueba, ¿qué puntaje representa el puntaje de fuerza de la persona? ¿El puntaje más alto es el mejor, o debe emplearse el promedio? En la mayoría de los casos, un promedio de varias repeticiones da un puntaje de fuerza o de potencia más representativo (confiable) que una sola medida.
- Seleccionar las medidas de las pruebas con alta reproducibilidad del puntaje de las pruebas. Este aspecto, decisivo, pero a menudo pasado por alto, evalúa la variabilidad de las respuestas en los esfuerzos repetidos. La falta de consistencia (poca confiabilidad) en los puntajes de las pruebas encubre un desempeño representativo del individuo en la medida o cambio en el mismo cuando se evalúa si la fuerza ha mejorado.
- Reconocer diferencias individuales en las dimensiones y composición del cuerpo al evaluar los puntajes de la fuerza entre individuos y grupos.

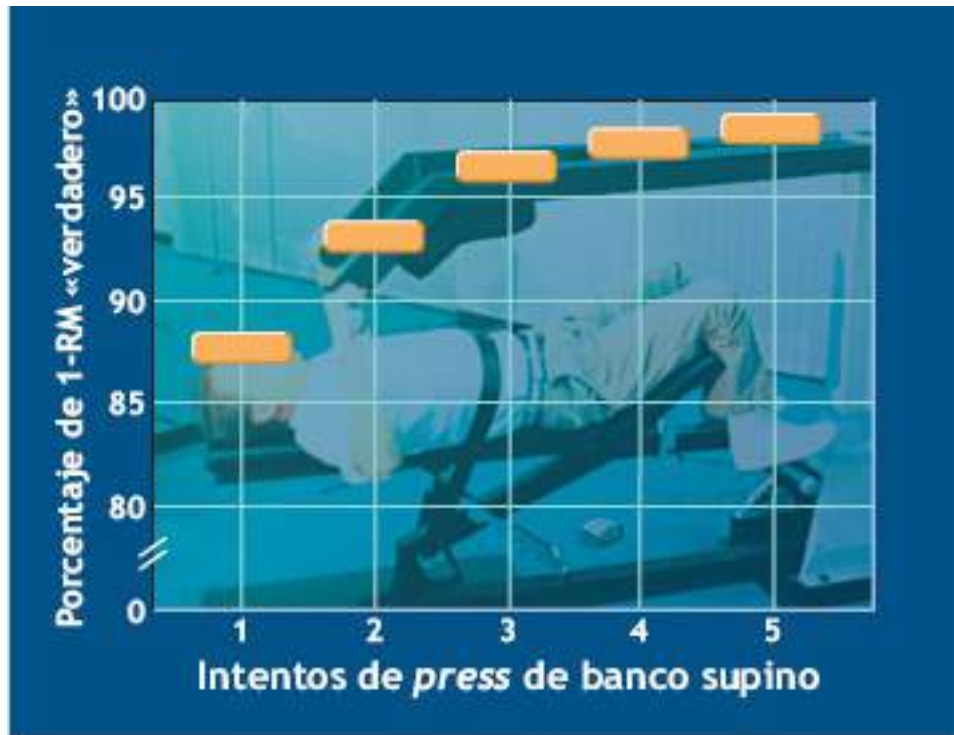


FIGURA 22.5 • Cinco determinaciones repetidas de fuerza máxima (1-RM) para el *press* supino de banco con un dinamómetro electromecánico. Cada intento se animó con una fuerte exclamación. (Tomado de F. Katch, Human Performance Laboratory, University of Massachusetts, Amherst).

Por ejemplo, considérese la «imparcialidad» al comparar la fuerza muscular absoluta de un hombre de línea de fútbol americano de 120 kg con la fuerza de un corredor de distancias de 62 kg. Ninguna respuesta inequívoca resuelve este dilema; en la sección «Escalas alométricas», en este mismo capítulo, se presentan opciones para comparar los puntajes de fuerza en relación con las dimensiones corporales.

Factores de aprendizaje afectan las mediciones de la fuerza

En el [capítulo 19](#) se destaca que la ganancia inicial de fuerza muscular con entrenamiento para fortalecer es un resultado que procede en gran medida de factores neurales y no de cambios estructurales dentro del músculo *per se*. En la **FIGURA 22.5** se proporcionan datos de mejoramiento del desempeño repetición-por-repetición en la fuerza máxima (1-RM) a una velocidad angular de $5^\circ \times s$ durante un *press* de banco supino con intervalo de 5 s entre las repeticiones de esfuerzo máximo. La cantidad de mejoramiento fue, en promedio, de 11,4% entre fuerza máxima en el intento uno e intento cinco, y 2,1% entre los dos últimos intentos. El «mejoramiento» en la fuerza con pruebas repetidas indica que se necesitan por lo menos tres intentos antes de que los puntajes máximos de fuerza empiecen a estabilizarse o a alcanzar una meseta. Es importante hacer notar que si se realizan sólo uno o dos intentos 1-RM, hay una subestimación de 1-RM «verdadero» de tanto como 11%. Si un solo ensayo de 1-RM precedió un programa de entrenamiento de fuerza de 15 semanas, entonces cualquier ganancia de fuerza atribuible al entrenamiento incluiría el mejoramiento del «aprendizaje» de 11% simplemente por la familiarización, ¡sin importar el efecto verdadero del entrenamiento!

DIFERENCIAS DE GÉNERO EN LA FUERZA

MUSCULAR

Varios enfoques determinan si hay una diferencia verdadera entre géneros en relación con la fuerza muscular. Estas evaluaciones se relacionan con cuatro factores:

1. Área de la sección transversal del músculo.
2. Fuerza muscular absoluta como fuerza total ejercida.
3. Fuerza muscular relativa indexada a cálculos de la composición corporal.
4. Fuerza muscular indexada al crecimiento alométrico.

Área de la sección transversal del músculo

Sin importar el género, el músculo esquelético de un individuo genera un máximo de entre 16 y 30 newtons (N) de fuerza por cm^2 de sección transversal del músculo. *En el cuerpo, la capacidad de la fuerza de salida varía dependiendo del acomodo de las palancas óseas y de la arquitectura muscular* (v. capítulo 18). La aplicación del valor de 30 N como capacidad de fuerza representativa por cm^2 de tejido muscular indica que un músculo con un área de la sección transversal de $5,0 \text{ cm}^2$ desarrolla una fuerza máxima de 150 N. Si todos los músculos del cuerpo se activaran al máximo de manera simultánea (con fuerza aplicada en la misma dirección), la fuerza resultante sería igual a 168 kN. Este cálculo supone una sección transversal total del músculo de $0,56 \text{ m}^2$.

En la **FIGURA 22.6A** se compara la fuerza absoluta del flexor del brazo de varones y mujeres en relación con el área de la sección transversal total del músculo (ASTM). Evidentemente, las personas con ASTM más grande (10 cm^2 a 20 cm^2) generan la fuerza absoluta más grande (30 kg a 40 kg). La relación casi lineal entre fuerza y dimensiones musculares indica poca diferencia en la fuerza del flexor del brazo para el músculo de las mismas dimensiones en varones y mujeres. En la **FIGURA 22.6B** se demuestra aún más este punto cuando se expresa la fuerza de los varones y las mujeres por área unitaria de ASTM. Además, las mujeres y varones en los que la fuerza muscular absoluta es igual muestran una predisposición a la fatiga similar de los músculos flexores del codo durante contracciones isométricas continuas de bajo nivel.¹¹⁰

Fuerza muscular absoluta como fuerza total ejercida

Las comparaciones de fuerza muscular con base en un puntaje *absoluto* (es decir, fuerza total en lb o kg) indican que los varones tienen una fuerza considerablemente mayor que las mujeres en todos los grupos musculares probados. Las mujeres dan un puntaje de casi 50% más bajo que los varones en el caso de fuerza en la parte superior del cuerpo, y de casi 30% menor en el caso de fuerza en las piernas. Esta disparidad entre géneros existe y es independiente del sistema de medición y, por lo general, coincide con la diferencia relacionada con el género en la distribución de masa muscular. Las excepciones a estos hallazgos generales son las atletas mujeres de pista y campo entrenadas para tener fuerza, y las fisicoculturistas que han entrenado durante años para tener fuerza.

Existe un conjunto de datos único sobre diferencias entre géneros en las competencias de levantamiento de pesas en las que varones y mujeres de idéntica masa corporal participaron en las mismas categorías. En la **FIGURA 22.7** se proporcionan las diferencias en porcentaje en peso máximo levantado en la arrancada combinada y levantamientos en

dos tiempos durante las competencias para el campeonato nacional. Estas comparaciones no «igualan» o «ajustan» los puntajes de desempeño con base en la diferencia entre géneros, muy bien documentada, en la composición corporal. Las seis categorías de peso corporal mostradas en la tabla de la figura varían de 52 kg a 82,5 kg. Las categorías de peso más ligero dieron la diferencia por género más pequeña en fuerza, y el efecto más pronunciado se observó en las categorías de pesos más pesados. Las mujeres de masa corporal de 75 kg y 82,5 kg levantaron sólo alrededor de 60% del peso máximo levantado por sus equivalentes varones de peso similar. Esto representa una diferencia por género más notable que otras comparaciones en las que se agrupaban competidores varones y mujeres según la composición corporal, y no justamente por la masa corporal. En tales comparaciones es imposible determinar qué papel desempeñan, si es que tienen alguno, los esteroides anabólicos en las diferencias entre géneros.

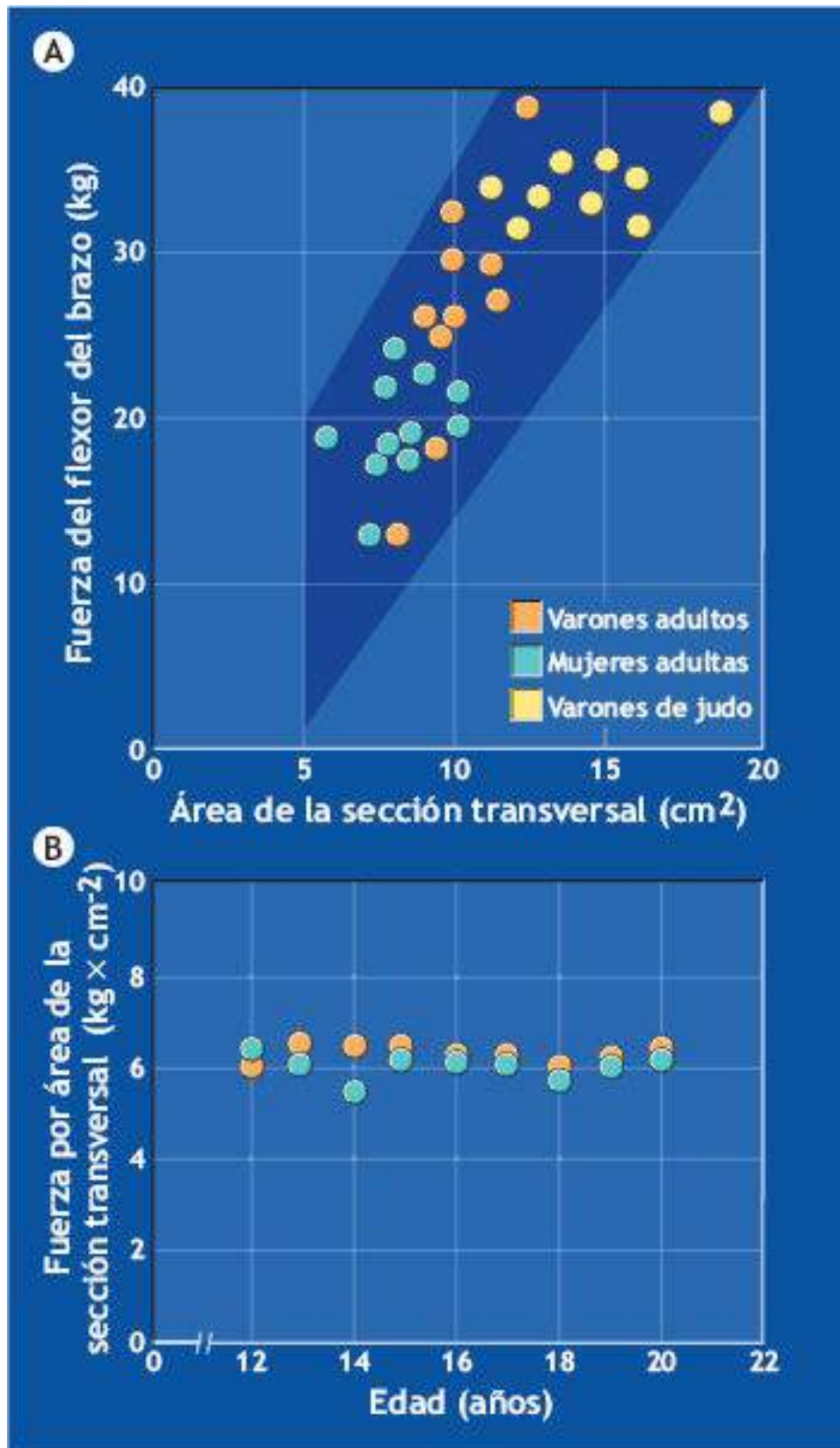


FIGURA 22.6 • (A) Variabilidad de fuerza de flexión en la parte superior del brazo de varones y mujeres relacionada con el área de la sección transversal total del músculo flexor. (B) Fuerza por área unitaria de la sección transversal del músculo en varones y mujeres de 12 años a 20 años de edad. (Adaptado con autorización de Ikai M, Fukunaga T. Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurements. *Arbeitsphysiologie* 1968;26:26).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué desempeño sería de esperar en las pruebas de levantamiento de pesas máximo que

comparan 1) a un varón de dimensiones promedio con una mujer de dimensiones promedio, 2) un varón y una mujer con antecedentes de entrenamiento equivalentes e idéntica masa corporal y 3) un varón y una mujer con antecedentes de entrenamiento equivalentes e idéntica masa corporal libre de grasa?



FIGURA 22.7 • Diferencia en peso máximo levantado entre varones y mujeres en las mismas categorías de masa corporal durante una competencia nacional de levantamiento de pesas. En la *tabla* se proporcionan los pesos absolutos levantados por cada categoría de masa corporal.

Fuerza relativa del músculo indexada a cálculos de composición corporal

Las comparaciones de fuerza relativa entre individuos requieren crear un puntaje de la razón o índice comparativo con la división de una medida de fuerza (p.ej., peso levantado o fuerza ejercida) entre una medida de referencia, como la masa corporal, masa sin grasa, ASTM o volumen de las extremidades o cintura. En general, estos puntajes del índice de fuerza basados en la masa corporal o masa sin grasa disminuyen en forma considerable (si

no es que las eliminan) las grandes diferencias de fuerza absoluta que se observan por lo general entre géneros.³⁹

Considérese el ejemplo siguiente: un varón que pesa 95 kg levanta 114 kg en un *press* de banco; una mujer de 60 kg levanta sólo 70 kg en un *press* de banco (62% de lo que levanta el varón). ¿Quién es «más fuerte»? En términos absolutos, señalaríamos que el varón, con 61,3%. Sin embargo, el puntaje en el *press* de banco dividido entre la masa corporal llega a una conclusión muy diferente. En el caso del varón, el índice de fuerzas (114 kg ÷ 95 kg) es igual a 1,20; el índice de la mujer es 1,17 (70 kg ÷ 60 kg), lo que reduce el porcentaje de la diferencia en la fuerza del *press* de banco a sólo 2,5%! Este otro resultado apoyaría el razonamiento de que hay poca diferencia en la «calidad» del músculo entre varones y mujeres; mejor dicho, cualquier diferencia entre géneros en fuerza muscular absoluta reflejaría diferencias en cantidad de músculo (área de la sección transversal). Por lo general, varones y mujeres no presentan diferencias muy significativas en la fuerza de la parte superior o inferior del cuerpo cuando las comparaciones se realizan aplicando índices con masa sin grasa (ASTM) como el divisor. Se debe subrayar que este ajuste tradicional del índice no podría igualar a mujeres y varones con base en la fisiología subyacente. Como sucede con la capacidad aeróbica (que se aborda en el capítulo 11), una manera imparcial de evaluar una potencial diferencia de géneros, según un criterio de rasgos, como fuerza muscular o capacidad aeróbica, incluye una de dos estrategias:

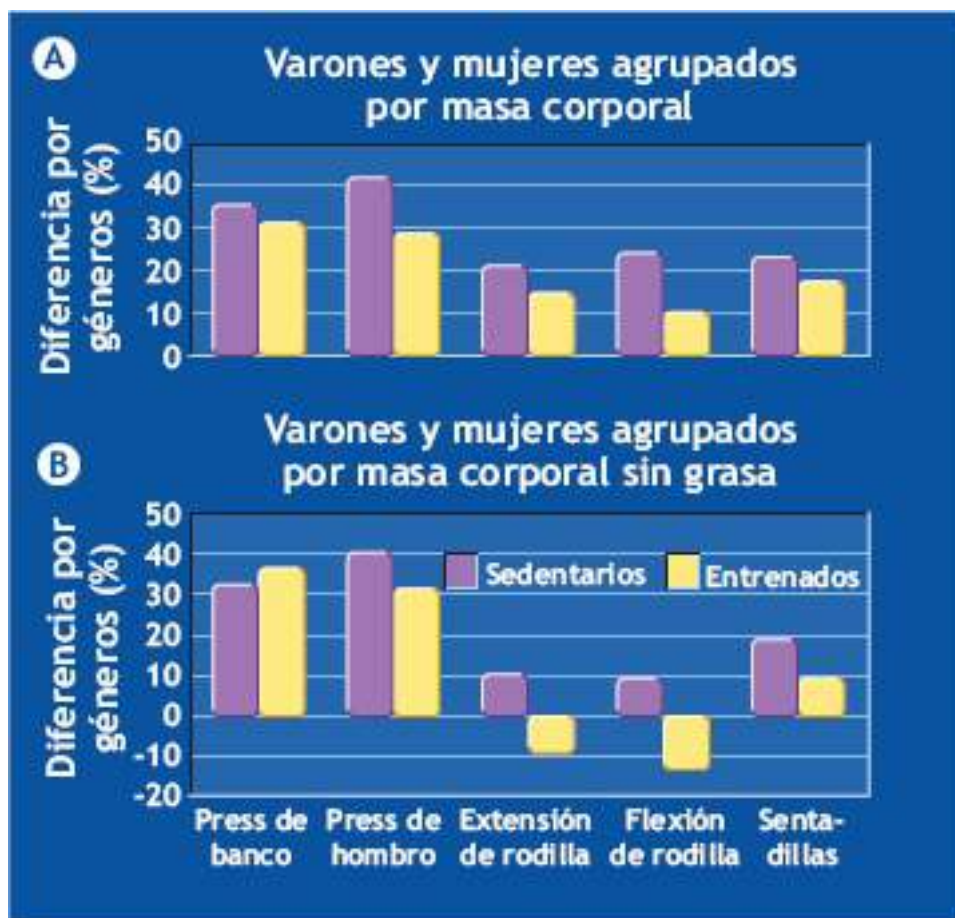


FIGURA 22.8 • Varones y mujeres clasificados por masa corporal (A) y masa corporal sin grasa (B) para cinco medidas de fuerza muscular. Arriba de la línea cero se indica el porcentaje por el cual los valores para varones superan los valores para las mujeres. (Datos cortesía de Keller B. *The influence of body size variables on gender differences in strength and maximum aerobic capacity*. Tesis doctoral sin publicar, University of Massachusetts, Amherst, 1989).

1. Comparar varones y mujeres que no difieran en variables de dimensiones corporales, como masa corporal o masa sin grasa, y que tengan un estado de entrenamiento similar.
2. Ajustar estas variables con un control estadístico adecuado.

Estas soluciones excluyen la necesidad de crear un puntaje del índice porque, en esencia, varones y mujeres se vuelven iguales en cuanto a dimensiones corporales, y composición corporal. Con este enfoque, los investigadores evaluaron cinco medidas de fuerza muscular de varones y mujeres usando las acciones musculares concéntricas (contracción) de 1-RM en el caso de *press* de banco y sentadillas, y dinamometría isocinética para evaluar la fuerza máxima durante la flexión y extensión de la rodilla y *press* de hombros sentado. En la **FIGURA 22.8** se ilustra que varones y mujeres agrupados por masa corporal dieron diferencias por género más grandes en el grupo sedentario (44,0% para los hombros y 25,1% para flexión de rodillas) que en el grupo entrenado (33,0% para el *press* de banco y 10,7% para flexión de rodillas). Las diferencias en porcentaje disminuyeron (pero no se eliminaron) en ambos grupos en los individuos agrupados por masa sin grasa. El *press* de hombros (39,4%) y *press* de banco (31,2%) generaron las mayores diferencias por género en el grupo sedentario, mientras que las diferencias correspondientes en el caso del grupo entrenado fueron de 30,6% (*press* de hombros) y 35,4% (*press* de banco).

Estos resultados difieren de los estudios anteriores que usaban el enfoque del puntaje del índice tradicional para expresar la fuerza de varones y mujeres. Sin duda el puntaje de índices apoya el razonamiento que señala que existen pocas diferencias entre géneros en cuanto a calidad del músculo, al menos reflejadas por la capacidad voluntaria de fuerza de salida. En cambio, al agrupar a varones y mujeres por dimensiones corporales, composición corporal y estado de entrenamiento antes de las pruebas, se obtienen puntajes más altos de fuerza en las partes superior e inferior del cuerpo en el caso de los varones.¹⁸² En un último estudio en el que participaron 2 061 varones y 1 301 mujeres del personal militar, la capacidad de levantamiento media fue, en promedio, 51% más grande en varones, a pesar de ajuste matemático exponencial, de la regresión o del índice en el puntaje de la fuerza basado en las diferencias individuales en masa sin grasa.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Con base en las diferencias relacionadas con el género en los componentes del acondicionamiento físico, elabórese una prueba física que (1) reduzca al mínimo y (2) lleve al máximo las diferencias en el desempeño entre varones y mujeres.

Fuerza muscular indexada usando crecimiento alométrico

El **crecimiento alométrico** es otro procedimiento matemático para tratar de establecer una relación adecuada entre la variable de las dimensiones corporales (por lo general, estatura, masa corporal o masa sin grasa) y algún factor de interés, como fuerza muscular, capacidad aeróbica, potencia de salida, altura del salto o velocidad al correr.^{24,55,207} La técnica proporciona un ajuste estadístico para evaluar la contribución relativa de diversas variables independientes (p.ej., género, madurez, actividad física habitual) en la medida dependiente que interesa (p.ej., fuerza muscular, $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, función pulmonar). El

crecimiento alométrico, un enfoque estadístico válido y de mucha aceptación, también se aplica en diversas áreas de las ciencias biológicas.^{122,167,238,239-241}

En la **FIGURA 22.9** se ilustra la relación entre masa corporal y diferentes expresiones de fuerza muscular. La parte superior izquierda de la gráfica (**A**) da el peso total levantado contra masa corporal en el caso de levantadores de pesas olímpicos. Cada punto representa masa corporal de los levantadores de pesas en cada categoría de peso. Es importante hacer notar que el peso levantado y la masa corporal no se relacionan en forma lineal, sino curvilínea. La fuerza para levantar pesas se relaciona en forma proporcional con la masa corporal elevada a la potencia 0,7 (la pendiente de la recta). Las seis curvas de la parte inferior (**B**) relacionan fuerza de agarre máxima y masa corporal en los varones en edad universitaria (*color naranja*) y mujeres (*verde*). Las gráficas de la parte superior ilustran la relación simple entre masa corporal y fuerza de agarre sin hacer ajuste por dimensiones corporales. Surge una relación positiva ($r = 0,51$ para varones y $r = 0,33$ para mujeres). Las gráficas de la parte media resumen la relación de fuerza de agarre indexada a masa corporal (es decir, fuerza dividida entre masa corporal en kg). Las gráficas de la parte inferior ilustran la relación entre fuerza y crecimiento alométrico de la masa corporal. Las correlaciones resultantes entre fuerza y masa corporal con la escala alométrica adecuada caen esencialmente a cero ($r = 0,013$ para varones y $r = 0,03$ para mujeres). Así se cumple uno de los principios básicos de la alometría: la correlación entre la variable incrementada (fuerza muscular) y el factor de crecimiento (masa corporal) tiene que ser igual a cero. La tabla de la figura (**C**) presenta directrices de percentiles para el agarre (fuerza de agarre por $\text{kg}^{0.51}$) en el caso de varones y mujeres en edad de ir a la universidad.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Usted tiene una lista con los nombres de varones adultos jóvenes con sus respectivos pesos corporales. Justifique su selección de sólo dos personas para completar estas actividades: uno tiene que empujar un vehículo hundido en el lodo y el otro tiene que desplazarse con las manos por una cuerda colgada sobre una barranca. Sugerencia: considere los requisitos de fuerza absolutos y relativos de cada tarea y la relación entre masa corporal y fuerza muscular absoluta y relativa.

ENTRENAMIENTO DE LOS MÚSCULOS PARA FORTALECERLOS

Un músculo se vuelve más fuerte cuando se entrena cerca de su capacidad generadora de fuerza máxima actual. El equipo de levantamiento de pesas estándar, poleas o resortes, barras fijas, bandas de resistencia o una variedad de aparatos isocinéticos e hidráulicos sobrecargan efectivamente al músculo. Es importante subrayar que la intensidad de la sobrecarga (nivel de tensión impuesto sobre el músculo), y no el tipo de aparato que aplica la sobrecarga, determina por lo general el mejoramiento en la fuerza. No obstante, ciertos enfoques se prestan para aplicaciones precisas y sistemáticas de sobrecarga. El **entrenamiento progresivo y de fortalecimiento con pesas, el entrenamiento isométrico y el entrenamiento isocinético** son tres sistemas comunes para entrenar

músculos a fin de volverlos más fuertes. Estos sistemas dependen de acciones de acortamiento o concéntricas, alargamiento o excéntricas (donde los músculos mantienen la tensión cuando se alargan) y estáticas o isométricas del músculo; los tipos de las acciones musculares se ilustran en las **FIGURAS 22.10 A y B**.

Diferentes acciones de los músculos

La estimulación neural de un músculo ocasiona que los elementos contráctiles de sus fibras intenten acortarse a lo largo de su eje longitudinal. Los términos *isométrico* y *estático* describen la activación muscular sin cambio observable en la longitud de la fibra del músculo.



Véase la animación «Tipo de contracción muscular» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Acción isométrica (FIGURA 22.10B): se presenta cuando un músculo genera fuerza e intenta acortarse pero no puede superar la resistencia externa. Desde el punto de vista de la física, este tipo de acción muscular no produce trabajo externo. Una acción isométrica (estática) es capaz de generar una fuerza considerable a pesar de que no se note alargamiento o acortamiento de los sarcómeros del músculo y movimiento posterior de la articulación.

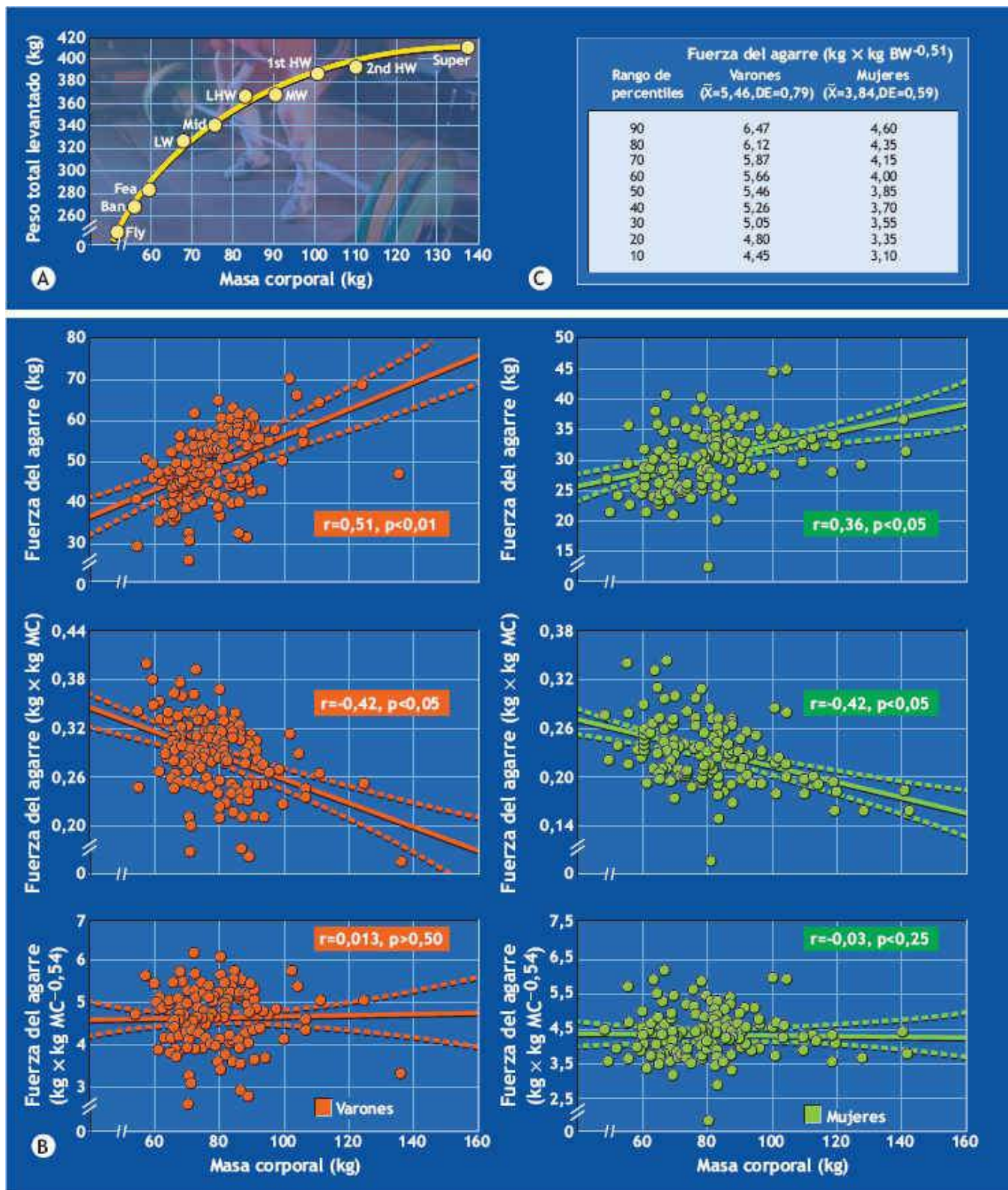


FIGURA 22.9 • Relación entre masa corporal y diferentes expresiones de fuerza muscular. **(A)** Peso total levantado en dos ocasiones como una función de la masa corporal de los levantadores de pesas olímpicos (Juegos olímpicos de 1980). Cada punto representa la masa corporal de los seis varones levantadores de pesas más destacados en cada una de las siguientes categorías de peso: *Fly*, peso mosca; *Ban*, peso gallo, *Fea*, peso pluma; *LW*, peso ligero; *Mid*, peso medio; *LHW*, peso pesado ligero; *MW*, peso semipesado; *1st HW*, primer peso pesado; *2nd HW*, segundo peso pesado, y *Super*, peso completo. (Adaptado con autorización de Lathan y citado por Titel K, Wutscherk H. En: Komi PV, ed. Strength and power in sport. Oxford, UK: Blackwell Scientific, 1993). **(B)** Fuerza de agarre absoluta máxima, fuerza de agarre relativa y fuerza aumentada alométricamente para masa corporal de 100 varones (*anaranjado*) y 105 mujeres (*verde*) en edad de asistir a la universidad. **(C)** Directrices en percentiles para fuerza de agarre aumentada con la masa corporal. (Datos cortesía Dr. Paul Vanderburgh, University of Dayton).

Una acción *dinámica* del músculo produce movimiento de una parte del esqueleto del cuerpo, como el tronco o las extremidades superiores o inferiores. Las acciones concéntricas y excéntricas representan los dos tipos de acciones musculares dinámicas (**FIGURA 22.10A**).

Acción concéntrica: se presenta cuando el músculo se acorta y hay movimiento de la articulación cuando se desarrolla tensión. El ejemplo muestra el levantamiento de una mancuerna desde la posición de codo extendido a codo flexionado.

Acción excéntrica: en este tipo de acción, el músculo se alarga mientras hay tensión. La pesa baja lentamente contra la fuerza de gravedad. Las fibras musculares (más específicamente, los sarcómeros) de los músculos de la parte superior del brazo se alargan en una acción concéntrica para impedir que la pesa se estrelle contra la superficie. En el levantamiento de pesas, los músculos a menudo actúan excéntricamente cuando el peso regresa en forma lenta a la posición inicial para empezar la siguiente acción concéntrica (acortamiento). Durante esta fase de «recuperación», la acción excéntrica del músculo se añade al trabajo total y efectividad de la repetición del ejercicio.

Algunos instructores y entrenadores todavía se refieren a las acciones musculares como isotónicas, derivado de la palabra griega *isotonos* (*iso*, «igual», *tonos*, «tensión» o «deformación»), porque las acciones musculares concéntricas y excéntricas producen movimiento de la articulación. Pero este término es poco preciso cuando se aplica a las acciones musculares más dinámicas relacionadas con el movimiento; la capacidad efectiva generadora de fuerza del músculo varía continuamente cuando el ángulo de la articulación cambia en toda la ADM.

Entrenamiento de resistencia

La forma más popular del entrenamiento para adquirir fuerza y resistencia es subir y bajar un peso externo. En la mayoría de los casos, el peso levantado es constante (es decir, subir y bajar la misma barra de pesas de 10 kg); esta aplicación se conoce como **entrenamiento dinámico de resistencia externa constante (EDREC)**. Con un adecuado manejo progresivo de volumen, intensidad y frecuencia de entrenamiento para optimizar la respuesta con la dosis, este método refuerza de manera selectiva músculos específicos para superar una resistencia inicial fija o variable. Por lo general, esta resistencia toma la forma de una barra con pesas, mancuerna o placas para un aparato con poleas o levas. Al igual que el entrenamiento cardiovascular, el mejoramiento de la fuerza muscular es inversamente proporcional a un continuo con estado de entrenamiento inicial. Casi siempre, las mejoras promedian 40% para quienes no tienen entrenamiento, 20% en los que tienen un entrenamiento moderado, 15% en los entrenados, 10% en los avanzados y 2% en los atletas de élite que logran un alto nivel de éxito en las competencias.⁴

Ejercicio progresivo para fuerza (EPF)

El método de entrenamiento para EPF proporciona una aplicación práctica del principio de sobrecarga y forma la base de la mayor parte de los programas de entrenamiento para resistencia. En un hospital de rehabilitación, a fines de los años 40 y principios de los 50 del siglo XX, los fisioterapeutas concibieron unos regímenes de entrenamiento con pesas

para mejorar la fuerza de extremidades lesionadas de soldados que regresaban de la Segunda Guerra Mundial. El procedimiento constaba de tres series de ejercicios, y cada serie consistía en 10 repeticiones hechas en forma consecutiva, sin descanso. La primera serie requería una mitad del peso máximo que podría ser levantado 10 veces, o 1/2 10-RM; la segunda serie era 3/4 10-RM y la 10 RM final requería el peso máximo. A medida que los pacientes entrenaban, los músculos de las extremidades ejercitadas se volvieron más fuertes, de modo que la resistencia de 10-RM se incrementó de manera periódica hasta conservar un mejoramiento continuo en la fuerza. Mejorías similares se observaron aun cuando se invertía la progresión de la intensidad, de modo que los pacientes realizaban las 10-RM como la primera serie.



FIGURA 22.10 • (A) Fuerza del músculo generada durante las acciones concéntricas (contracción) y excéntricas (alargamiento). (B) Acciones isométricas (estáticas) de los músculos.

Variación de EPF. Sigue un resumen de los 13 hallazgos generales procedentes de los estudios de investigación sobre la cantidad óptima de series y repeticiones, incluso frecuencia e intensidad relativa de entrenamiento de EPF para lograr mejorar la fuerza en forma óptima:

1. Se demostró que son efectivas de 8 a 12 –RM en el entrenamiento de principiantes, mientras que de 1 a 12 –RM es una carga efectiva en el entrenamiento para intermedios. Esto se puede aumentar a una carga más intensa haciendo 1 a 6 –RM.
2. Reposar 3 min entre series de un ejercicio a velocidad de movimiento moderada (1 s a 2 s concéntrico; 1 s a 2 s excéntrico).
3. Para ERP a una carga de RM específica, aumentar la carga del 2% al 10% cuando el individuo realiza una o dos repeticiones por arriba de la carga de trabajo actual.
4. Realizar una serie de ejercicios induce sólo una leve mejoría en la fuerza en los

levantadores de pesas aficionados, que desarrollar 2 o 3 series.^{38,97} Para aquellos que desean maximizar las ganancias en fuerza y dimensiones musculares, lo que ha probado ser más efectivo son los modelos de volumen más alto y varias series, remarcando 6 a 12 -RM a velocidad moderada, con reposo de un min a 2 min entre series.

5. Por lo general, los programas de una sola serie producen la mayoría de los beneficios en la salud y en el acondicionamiento físico, en comparación con los programas de series múltiples. Estos programas de «volumen más bajo» también logran mayor flexibilidad y reducen el costo financiero y el tiempo comprometido.
6. Los principiantes e intermedios deben entrenar 2 días o 3 días a la semana, en tanto que los avanzados pueden entrenar 3 días o 4 días a la semana. En esta generalización existe un inconveniente potencial. La frecuencia alta de entrenamiento prolonga la activación momentánea de las cascadas inflamatorias de señalización, simultáneas con supresión persistente de mediadores clave de respuestas anabólicas, lo que podría atenuar la respuesta del entrenamiento.⁴⁸
7. Entrenar dos veces cada dos días produce resultados globales superiores en comparación con el entrenamiento diario.⁹⁴ Esto podría deberse a los efectos del bajo contenido de glucógeno en los músculos (con el entrenamiento dos veces cada dos días) sobre la transcripción mejorada de genes relacionados con las adaptaciones por el entrenamiento.
8. Si el entrenamiento incluye varios ejercicios, entrenar 4 días o 5 días por semana podría producir menos mejoras que 2 ó 3 veces a la semana, porque el entrenamiento casi diario de los mismos músculos deteriora la recuperación entre sesiones de entrenamiento. La recuperación inadecuada retrasa el progreso en las adaptaciones neuromusculares y estructurales y el desarrollo de la fuerza.
9. Un movimiento a una velocidad alta con una resistencia dada mejora más la fuerza que el movimiento a una velocidad baja. Ni barras de pesas, placas de pesas, mancuernas, ni un conjunto de aparatos para ejercicio muestran superioridad inherente para desarrollar fuerza muscular.
10. El ejercicio debe seguir una secuencia para optimizar la calidad de las sesiones y trabajar primero los grupos musculares grandes y luego los pequeños, ejercicios con varias articulaciones antes de ejercicios con una sola articulación y ejercicios de alta intensidad antes que el ejercicio de intensidad más baja.
11. En el entrenamiento de resistencia, las acciones combinadas concéntricas y excéntricas de los músculos aumentan la efectividad; se recomienda incluir tanto ejercicios con una sola articulación como ejercicios con varias articulaciones para potenciar la fuerza y dimensiones de las fibras de los músculos.^{50,118,195,210,229}
12. Sobrecargar el entrenamiento que abarca acciones musculares excéntricas conserva mejor las ganancias de fuerza durante una fase de mantenimiento que el entrenamiento con sólo acciones concéntricas.⁵⁰
13. El entrenamiento de potencia debe aplicar la estrategia para mejorar la fuerza muscular e incluir cargas más ligeras (del 30% al 60% de 1-RM) realizadas a una velocidad de contracción rápida. Tener períodos de reposo de 2 min a 3 min entre las series. Hacer énfasis en los movimientos de articulaciones múltiples que activan grupos musculares más grandes.

En la **TABLA 22.2** se resumen las principales recomendaciones y postura oficial del American College of Sports Medicine sobre a la progresión en el entrenamiento de resistencia en los adultos sanos.

Entrenamiento progresivo. En 1972 el científico ruso Leonid Matveyev presentó el concepto de *periodización del entrenamiento para adquirir fuerza*;¹⁵⁵ desde entonces se ha incorporado de varias maneras a los regímenes de entrenamiento de atletas principiantes y campeones en entrenamiento para adquirir fuerza.^{32,117,133} Conceptualmente, el entrenamiento progresivo varía la intensidad y volumen del entrenamiento para garantizar que el desempeño máximo coincida con la competencia principal. También ha demostrado ser efectivo para lograr metas tanto en recreación como en rehabilitación. Este entrenamiento progresivo subdivide un período específico de entrenamiento para fortalecimiento de un año (*macrociclo*) en períodos o fases más pequeñas (*mesociclos*); a su vez, cada mesociclo se divide en *microciclos* semanales. En esencia, el modelo de entrenamiento disminuye el volumen de entrenamiento en forma progresiva y aumenta la intensidad, así como la duración de los progresos del programa para maximizar las ganancias en la fuerza y potencia de los músculos. Al dividir en partes el macrociclo, existe la posibilidad de combinar de diversas maneras intensidad, volumen, frecuencia, series, repeticiones y períodos de reposos del entrenamiento para evitar el entrenamiento excesivo. Asimismo, se proporciona una manera de modificar la variedad de las sesiones. La variación en el entrenamiento progresivo es capaz de reducir los efectos negativos del sobreentrenamiento negativo o «anquilosamiento», de modo que los atletas alcanzan un desempeño máximo en la competencia. En la **FIGURA 22.11** se resume el diseño generalizado del entrenamiento gradual y las cuatro fases distintas de un macrociclo representativo. A medida que la competencia se acerca, el volumen del entrenamiento disminuye en forma gradual, a la vez que la intensidad aumenta. Considérese las siguientes cuatro fases:

Fase 1: en la **fase de preparación** se remarca el desarrollo modesto de fuerza con *alto volumen* (3 a 5 series, 8 a 12 repeticiones), sesiones de *baja intensidad* (del 50% al 80% 1-RM, más entrenamiento para flexibilidad y aeróbico y anaeróbico).

Fase 2: en la **primera fase de transición** se subraya el desarrollo de fuerza con sesiones de *volumen moderado* (tres a cinco series, cinco a seis repeticiones) e *intensidad moderada* (del 80% al 90% 1-RM, más entrenamiento para flexibilidad y aeróbico por intervalos).

Fase 3: la **fase de competencia** permite que el participante llegue al máximo para el certamen. El desarrollo selectivo de la fuerza se remarca con sesiones de *bajo volumen, alta intensidad* (tres a cinco series, dos a cuatro repeticiones del 90% al 95% 1-RM, más breves períodos de entrenamiento por intervalos, que ponen énfasis en los movimientos específicos del deporte).

Fase 4: en la **segunda fase de transición (recuperación activa)** se hace énfasis en las actividades recreativas y sesiones de baja intensidad que incorporan diferentes modos de actividad. En el caso de competencia próxima, el atleta repite el ciclo de entrenamiento progresivo.

El entrenamiento progresivo estructura una relación inversa entre volumen e intensidad de entrenamiento a través de la fase de competencia; luego disminuyen ambos aspectos

durante la segunda fase de transición o de recuperación. Nótese el incremento del tiempo destinado a entrenar las técnicas a medida que se aproxima la competencia, así como el volumen de trabajo en el punto más bajo del ciclo del entrenamiento progresivo. En la parte inferior de la **FIGURA 22.11** se ilustra cómo el volumen (mostrado en *rojo*) y la intensidad de entrenamiento (mostrado en *amarillo*) interactúan dentro de un mesociclo en el caso de un atleta en un deporte específico.

Por lo general, los principios de entrenamiento para un deporte específico se aplican en el entrenamiento progresivo para diseñar un régimen de entrenamiento basado en requisitos distintos de *fuerza, potencia y resistencia*. Un detallado análisis de requisitos metabólicos y técnicos del deporte también enmarca el paradigma del entrenamiento. El concepto de entrenamiento progresivo tiene un sentido intuitivo, si bien hay poca información sobre la superioridad de este método de entrenamiento.

TABLA 22.2

Resumen de recomendaciones de entrenamiento para ganar fuerza: distintas variables del programa necesarias para avanzar gradualmente con diferentes niveles de acondicionamiento físico

	Acción del músculo	Selección	Orden	Carga	Volumen	Intervalos de reposo	Velocidad	Frecuencia
Fuerza								
Princ.	EXC y CON	ej SJ y MJ	Para Princ, Int, Av: Grande < pequeño	60%-70% de 1-RM	1-3 series, 8-12 rep.	Para Princ, Int, Av: 2-3 min de central	L, M	2-3xsemana
Int.	EXC y CON	ej SJ y MJ	MJ < SJ	70%-80% de 1-RM	6-12 series Múlt.	1-2 min para otros	L, M	2-1xsemana
Avan.	EXC y CON	ej SJ y MJ- énfasis en MJ	AI < BI	1-RM-EP	1-12 series Múlt.-EP		L, M, R	4-6xsemana
Hipertrofia								
Princ.	EXC y CON	ej SJ y MJ	Para Princ, Int, Av: Grande < pequeño	60%-70% de 1-RM	1-3 series, 8-12 rep.	1-2 min	S, M	2-3xsemana
Int.	EXC y CON	ej SJ y MJ	MJ < SJ	70%-80% de 1-RM	6-12 series Múlt.	1-2 min	S, M	2-1xsemana
Avan.	EXC y CON	SJ y MJ	AI < BI	70%-100% de 1-RM con énfasis en 70%-85%-EP	1-12 series Múlt. con énfasis en 6-12 rep-EP	2-3 min-MP; 1-2 min-L-MP	S, M, R	4-6xsemana
Potencia								
Princ.	EXC y CON	Para Princ, Int, Av: Principalmente MJ	Para Princ, Int, Av: Grande < pequeño	Para Princ, Int, Av: Cargas pesadas (>80%) -fuerza; Ligera (30-60%) -velocidad-EP	Entrenamiento de fuerza	Para Princ, Int, Av: 2-3 min para central	M	2-3xsemana
Int.	EXC y CON		Más complejos < menos complejos		1-3 series, 3-6 rep	1-2 min para otros	R	2-4xsemana
Avan.	EXC y CON		AI < BI		3-6 series, 1-6 rep-EP		R	4-6xsemana
Resistencia								
Princ.	EXC y CON	ej SJ y MJ	Para Princ, Int, Av: Se recomienda variedad en las secuencias	50%-70% de 1-RM	1-3 series, 10-15 reps.	Para Princ, Int, Av: 1-2 min para series con MR	Para Princ, Int, Av: L-RM	2-3xsemana
Int.	EXC y CON	ej SJ y MJ		50%-70% de 1-RM	Series Múlt., 10-15 reps. o más	< 1 min para 10-15 reps.	M-MR	2-4xsemana
Avan.	EXC y CON	SJ y MJ		30%-80% de 1-RM- EP	Series Múlt., 10-25 reps. o más-EP			4-6xsemana

EXC, excéntrico; CON, concéntrico; Princ, principiantes; Int, intermedios A., avanzados; SJ, una sola articulación; MJ, varias articulaciones; ej, ejercicios; AI, alta intensidad; BI, baja intensidad; 1-RM, 1-repetición máxima; EP, entrenamiento progresivo; MP, muy pesado; L-MP, ligero a moderadamente pesado; L, lenta; M, moderada; IL, involuntariamente lenta; R, rápido; RM, repeticiones moderadas; MR, muchas repeticiones. Tomado de ACSM position stand on: Progression models in resistance training for healthy adults. Med Sci Sports Exerc 2002;34:364.

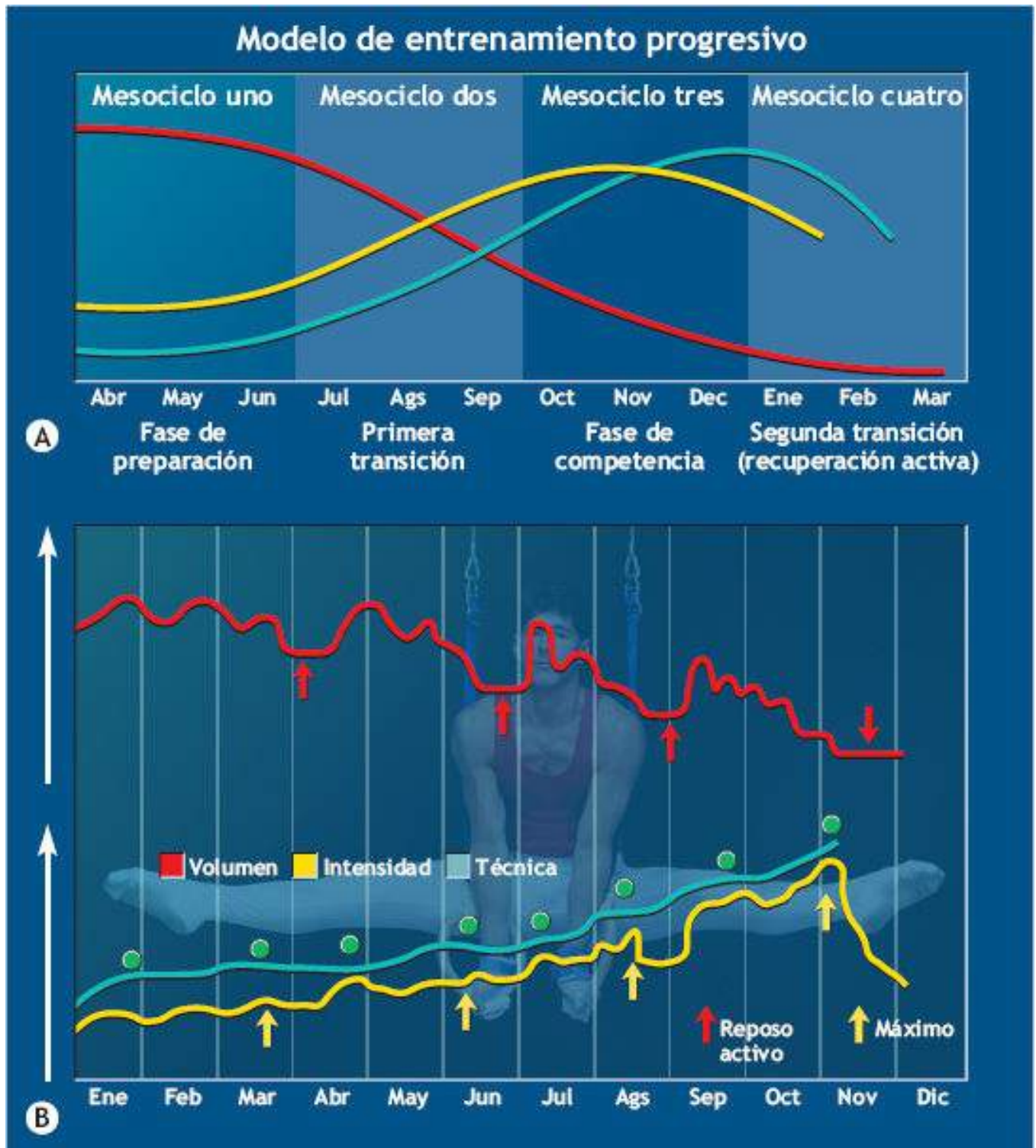


FIGURA 22.11 • (A) El entrenamiento progresivo subdivide un macrociclo en fases distintas o mesociclos. A su vez, éstos se subdividen en microciclos semanales. El plan general ofrece modificaciones, pero los mesociclos constan de cuatro partes: 1) fase de preparación, 2) primera fase de transición, 3) fase de competencia y 4) segunda fase de transición o fase activa de recuperación. (B) Ejemplo de entrenamiento progresivo para un atleta de élite (gimnasta) para preparar su competencia. Las competencias se realizan a lo largo de todo el programa de entrenamiento anual, de modo que la progresión se centra en alcanzar el desempeño máximo al final de cada macrociclo. El entrenamiento progresivo coloca al entrenamiento en el contexto de intensidad, duración y frecuencia de sesiones de fuerza-potencia. El principal objetivo de este método es evitar el sobreentrenamiento (anquilosamiento), reducir al mínimo el potencial de lesiones y disminuir la monotonía del entrenamiento, a la vez que se avanza hacia el desempeño máximo en la competencia (círculos completos).

Los investigadores han estudiado mesociclos más cortos para determinar qué combinación de factores optimiza las mejoras en el desempeño. En un estudio en el que

se igualó volumen e intensidad entre tres enfoques para el entrenamiento progresivo (entrenamiento lineal, entrenamiento ondulante y un intervalo de tiempo sin progresión), se determinó que cada método de entrenamiento era igualmente efectivo.¹⁶

Los grupos de entrenamiento ganaron casi lo mismo en fuerza muscular (25% de sentadillas, 13,1% de *press* de banco) y potencia muscular (7,6% de salto vertical). Sin igualar volumen e intensidad de entrenamiento es imposible evaluar diferencias con los efectos de entrenamiento informados antes.²⁵⁵

Luego de una revisión crítica de los estudios de entrenamiento progresivo para fuerza se concluyó que este enfoque producía mayores mejoras en la fuerza muscular, masa corporal y masa sin grasa, además de reducciones en el porcentaje de grasa corporal que los programas de entrenamiento que no eran progresivos, los de varias series y los de una sola serie.⁷⁷ La investigación adicional tiene que evaluar cómo interactúa el entrenamiento progresivo en el estado de acondicionamiento físico,¹⁷² edad, género⁶¹ y desempeño de deportes específicos (motores).^{184,187} Los estudios tienen que igualar a los participantes con respecto a varios parámetros de condición física, y luego manipular diferentes protocolos de entrenamiento lineales y no lineales para explicar factores que afectan la respuesta del entrenamiento. La evaluación del programa debe considerar en esencia los siguientes cuatro factores, ya sea solos o combinados:

1. Secuencias biomecánicas y de control motor en la habilidad deportiva objetivo.
2. Cambios en la composición por segmentos y de cuerpo completo.
3. Adaptaciones del tejido bioquímicas y ultraestructurales.
4. Transferencia de la fuerza recientemente adquirida a medidas posteriores del desempeño deportivo.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Analizar el enunciado: «no hay un sistema de entrenamiento que sea el mejor para adquirir fuerza».

Criterios de entrenamiento para adquirir fuerza en el caso de adultos sedentarios, ancianos y pacientes con cardiopatías: los beneficios de mejorar la salud y prevenir enfermedades

En la actualidad, el American College of Sports Medicine (www.acsm.org), American Heart Association (www.americanheart.org), Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov), American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (www.aacvpr.org) y la U.S. Surgeon General's Office (www.surgeongeneral.gov) consideran que el ejercicio regular de resistencia es una parte importante del programa completo de acondicionamiento físico relacionado con la salud.^{3,78,192} Las metas del entrenamiento de resistencia para los atletas de competencias se centran en optimizar fuerza, potencia e hipertrofia muscular (alta intensidad con cargas de entrenamiento de 1-RM a 6-RM). En cambio, las metas para la mayor parte de adultos de mediana edad y mayores se centran en el mantenimiento (y posible incremento) de masa muscular y ósea, y fuerza y resistencia musculares para mejorar la salud en general

y el perfil del acondicionamiento físico.²⁸ Una fuerza muscular adecuada en la mitad de la vida mantiene un margen de seguridad por arriba del umbral necesario para evitar lesiones más adelante. Entre los varones de 45 años a 68 años de edad, la fuerza de agarre manual predice con exactitud las limitaciones funcionales y la incapacidad que podrían presentarse 25 años más adelante.^{194A} Los varones en el tercio inferior de fuerza de agarre tuvieron el mayor riesgo, los varones en el tercio medio mostraron riesgo intermedio, y los varones en el tercio superior presentaron el menor riesgo de incapacidad en el seguimiento de 25 años. El programa de entrenamiento para adquirir fuerza que se recomienda a varones y mujeres de edad media y mayores se clasifica como de «intensidad moderada». En contraste con el enfoque de varias series y mucha fuerza para atletas más jóvenes, el programa aplica series únicas de diversos ejercicios desarrollados con 8 y 15-RM un mínimo de dos veces a la semana. En la **TABLA 22.3** se presentan los criterios de distintos grupos y organizaciones de salud para el entrenamiento prudente de fortalecimiento para el siguiente grupo de adultos mayores: varones, mujeres y pacientes con cardiopatía.



Impresionantes resultados del entrenamiento para fortalecimiento en atletas consumados

Un metaanálisis en que se examinó de manera sistemática el valor total del ejercicio de fortalecimiento para conocer los resultados de fuerza muscular y masa corporal magra entre ancianos sanos encontró que estos individuos sumaron 10,16 kg de músculo magro y fuerza total que se incrementó del 25% al 30% después de un promedio de 18 semanas a 20 semanas de entrenamiento. La cantidad de peso levantado y la frecuencia y duración de las sesiones de entrenamiento interactuaron de una manera similar a dosis-respuesta para lograr el mejoramiento. Dicho efecto contraatacaría la pérdida muscular habitual de 0,18 kg por año observada por lo general en las personas de esta edad.

Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *Am J Med* 2011;124:194.

¿El entrenamiento de resistencia más el entrenamiento aeróbico es igual a una menor mejoría en la fuerza?

El debate se centra en determinar si el entrenamiento simultáneo aeróbico y para adquirir fuerza genera menor mejoría en fuerza y potencia musculares que el entrenamiento que se realiza sólo para lograr fuerza.^{15,21,132,161,259} Esto ha causado que muchos atletas y fisicoculturistas de fuerza y potencia se abstengan de actividades de resistencia en la creencia de que disminuye lo que han mejorado en fuerza. Quienes rechazan hacer entrenamiento aeróbico cuando se intenta optimizar las ganancias de dimensiones y fuerza de los músculos sostienen que las demandas de la energía agregada (y tal vez las proteínas) por el entrenamiento de resistencia intenso limitan el crecimiento y la sensibilidad metabólica del músculo ante el entrenamiento para adquirir fuerza. Algunos datos apoyan esta postura. Por ejemplo, los modos diferentes de ejercicio inducen un nivel molecular antagonístico, mecanismos de señalización intracelular que podrían ejercer un efecto negativo en la respuesta adaptativa del músculo ante el entrenamiento para fortalecimiento.¹⁷⁷ El entrenamiento de resistencia también podría inhibir la señalización para la maquinaria que sintetiza proteínas en los músculos, lo que definitivamente sería

contraproducente para las metas del entrenamiento de resistencia.^{27,126,147,260}

Un período de poca duración de intensa actividad de resistencia también inhibe el desempeño en las actividades posteriores de fuerza muscular.¹⁴⁴ La investigación posterior debe determinar si este efecto agudo en la fuerza de salida máxima limita la habilidad para sobrecargar óptimamente el músculo esquelético a un grado que dañe el desarrollo de fuerza con entrenamiento simultáneo para fuerza y resistencia. Si es así, entonces una recuperación de 20 min a 30 min entre las fases de entrenamiento aeróbico y de fuerza podría intensificar la calidad de las sesiones posteriores de ejercicios para fuerza. Estas consideraciones no deben disuadir a quienes desean un programa de acondicionamiento equilibrado que ofrece acondicionamiento físico específico y beneficios en la salud al incorporar *ambos* modos de entrenamiento.

TABLA 22.3

Criterios de entrenamiento para fuerza en el caso de adultos sedentarios, ancianos y pacientes con cardiopatías

Criterios	Conjuntos	Repeticiones ^a	Cantidad de ejercicio	Frecuencia (días/semana)
Adultos sedentarios sanos				
1990 ACSM Position Stand ^b	1	8–12	8–10 ^c	2
1995 ACSM Guidelines ^d	1	8–12	8–10	2
1996 Surgeon General's Report ^e	1–2	8–12	8–10	2
Ancianos				
Pollock y cols. ^f , 1994	1	10–15	8–10	2
Pacientes con cardiopatías				
1995 AHA Exercise Standards ^g	1	10–15	8–10	2–3
1995 AACVPR Guidelines ^h	1	10–15	8–10	2–3

ACSM, American College of Sports Medicine; AHA, American Heart Association; AACVPR, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation.

^aPersonas sanas menores de 50 años de edad; el peso debe ser suficiente para inducir fatiga voluntaria con la cantidad de repeticiones enlistadas. En el caso de las personas mayores se podrían utilizar cargas más ligeras.

^bAmerican College of Sports Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:265.

^cMínimo un ejercicio por grupo muscular mayor (p.ej., *press* de tórax, *press* de hombros, extensión de tríceps, *curl* de bíceps, polea al pecho [espalda superior], extensión de la espalda baja, *crunch-curl up* de abdominales, extensión de cuádriceps, *curls* de piernas [tendón de la corva], elevación de pantorrilla).

^dAmerican College of Sports Medicine. *Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 5ª Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; también incluye poblaciones con enfermedades de bajo riesgo.

^eU.S. Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the surgeon general. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.

^fPollock ML, et al. Exercise training and prescription for the elderly. *South Med J* 1994;87:588.

^gFletcher GF, et al. Exercise standards: a statement for health care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1995;91:580.

^hAmerican Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs*. 2ª Ed. Champaign, IL: Human Kinetics, 1995.



El ejercicio para fortalecer podría intensificar la señalización molecular de la biogénesis mitocondrial en el músculo esquelético inducida por el ejercicio de resistencia

Investigaciones recientes han probado la hipótesis de que la señalización molecular de la biogénesis de las mitocondrias después del ejercicio de resistencia se daña con un período posterior de ejercicio para fortalecimiento (entrenamiento continuo). Las biopsias de músculo se obtuvieron antes y después de hacer sólo ejercicio de resistencia (1 h de ciclismo a $\sim 65\% \dot{V}O_{2\text{máx}}$) o sólo ejercicio de resistencia seguido de ejercicio para fortalecimiento (seis series de *press* de piernas del 70% al 80% 1-RM) con un análisis del ARNm de genes relacionados con la biogénesis del músculo y regulación del sustrato. En contraste con la hipótesis sometida a prueba, los resultados demostraron que el ejercicio de fortalecimiento realizado después del ejercicio de resistencia *amplificaba* la respuesta adaptativa de señalización de la biogénesis mitocondrial comparado con el ejercicio de sólo resistencia, lo que apuntaba a que el entrenamiento continuo podría beneficiar la adaptación de la capacidad oxidativa del músculo.

Ejercicio de fortalecimiento para niños

Muchos de los libros de texto sobre fisiología del ejercicio no abordan los beneficios y posibles riesgos del entrenamiento de fortalecimiento para adolescentes, en gran medida debido a que la información es limitada en las publicaciones especializadas. Es obvio que el interés surge por la posibilidad de experimentar lesiones a causa de la carga excesiva en el músculo esquelético, como fracturas, discos intervertebrales rotos, alteraciones óseas en la espalda baja y traumatismo agudo en la espalda baja. El perfil hormonal de un niño no está desarrollado por completo, falta sobre todo la hormona testosterona, que es la que construye el tejido (capítulo 20). Se podría cuestionar si el entrenamiento para fortalecimiento en niños podría incluso inducir mejoras notables en la fuerza.

El entrenamiento para adquirir fuerza supervisado y con acciones sólo concéntricas, repeticiones relativamente altas y fuerza baja mejora la fuerza muscular de niños y adolescentes, sin efectos adversos en hueso, músculo o tejido conectivo,¹⁸⁹ incluso en niños con discapacidades, enfermedades^{30,80,125} y obesidad.^{59,66}

Es muy probable que el aprendizaje y la activación neuromuscular mejorada, y los aumentos no sustanciales en las dimensiones de los músculos expliquen las mejoras relativamente rápidas en cuanto a fuerza en los niños. Los criterios de la **TABLA 22.4** proporcionan recomendaciones prudentes sobre cómo iniciar entrenamiento para ejercicios a fin de adquirir fuerza en niños y adolescentes.

TABLA 22.4

Criterios de entrenamiento de ejercicio para adquirir fuerza y avance gradual en niños y adolescentes

Edad (años)	Consideraciones
7 o menores	Introducir al niño en los ejercicios básicos con poco peso o nada; desarrollar el concepto de una sesión de entrenamiento; enseñar técnicas de ejercicio; ir desde la calistenia del peso corporal, ejercicios con compañeros y ejercicios que requieran poca fuerza; mantener un volumen bajo
8-10	Aumentar poco a poco la cantidad de ejercicios; practicar la técnica del ejercicio en todos los levantamientos; iniciar carga de ejercicios gradualmente progresiva; siempre ejecutar ejercicios sencillos; aumentar de manera gradual el volumen de entrenamiento; vigilar con todo cuidado la tolerancia al esfuerzo del ejercicio
11-13	Enseñar todas las técnicas de ejercicio básicas; continuar la carga progresiva de cada ejercicio; remarcar las técnicas de ejercicio; introducir ejercicios más avanzados que requieran poca o nada de fuerza
14-15	Aplicar programas juveniles más avanzados en ejercicios para fuerza; agregar componentes específicos de deportes; hacer énfasis en técnicas de los ejercicios; aumentar el volumen
16 o mayores	Motivar a los jóvenes a que ingresen a los programas de adultos después de todo el conocimiento que ya dominan y de la experiencia básica que han adquirido en el entrenamiento

Reimpresión de Kraemer WJ, Fleck SJ. *Strength Training for Young Athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1993.

Nota: si un niño de cualquier edad empieza un programa sin experiencia previa, iniciarlo en los niveles bajos y pasarlo a niveles más avanzados según la tolerancia al ejercicio, habilidades, tiempo de entrenamiento y el entendimiento lo permitan.

Entrenamiento para fuerza isométrica

A mediados de la década de los años 50 del siglo XX, las investigaciones en Alemania mostraron que la fuerza isométrica aumentó casi 5% por semana al realizar una única acción muscular isométrica máxima todos los días de sólo 1 s de duración o una acción de

6 s a dos tercios del máximo.¹⁰⁶ Al repetir esta acción 5 a 10 veces diariamente se produjeron mayores ganancias en fuerza isométrica.

Limitaciones del entrenamiento isométrico

El ejercicio isométrico proporciona una sobrecarga muscular y mejora la fuerza, aunque ofrece beneficios limitados en cuanto a entrenamiento de deportes funcionales. Sin movimiento, uno no es capaz de evaluar pronto el nivel de sobrecarga y el progreso del entrenamiento. Asimismo, el desarrollo de fuerza isométrica fomenta un alto grado de adaptaciones de especificidad del músculo. Es evidente que un músculo entrenado en forma isométrica mejora en fuerza, sobre todo cuando el músculo actúa isométricamente, en particular en el ángulo de la articulación y posición corporal del entrenamiento. Esto quiere decir que el entrenamiento isométrico para desarrollar «fuerzas» para un movimiento particular quizá requiera entrenar en muchos ángulos específicos mediante la ADM. Esto consume tiempo, en especial dada la disponibilidad del entrenamiento convencional dinámico con pesas e isocinética y otras metodologías funcionales de entrenamiento para adquirir fuerza.

Beneficios del entrenamiento isométrico

Este método beneficia la prueba y rehabilitación de músculos. Las técnicas isométricas detectan la debilidad de músculos específicos a un ángulo particular de la ADM, por lo que se forma una base para optimizar la sobrecarga del músculo a un ángulo apropiado de la articulación.

¿Qué método es mejor, el estático o el dinámico?

Todos los métodos de entrenamiento estáticos y dinámicos para fortalecer aumentan las «fuerzas» de los músculos. Las necesidades específicas de un individuo determinan el método de entrenamiento para un fortalecimiento óptimo regido por la especificidad de la respuesta ante el entrenamiento.^{173,268}

Especificidad de la respuesta ante el entrenamiento isométrico

Un músculo entrenado en forma isométrica muestra el mejoramiento más grande en fuerza cuando se le mide isométricamente; de manera similar, un músculo entrenado dinámicamente sale mejor en las pruebas cuando se evalúa en actividades de fuerza que requieren movimiento. La fuerza isométrica desarrollada en un ángulo de una articulación, o cerca de él, no se transfiere fácilmente a otros ángulos o posiciones corporales que dependen de los mismos músculos²⁵². En actividades dinámicas, los músculos entrenados mediante el movimiento en una ADM limitada muestran el mejoramiento más grande en fuerza cuando se miden en dicha ADM.^{9,88} Incluso hay *especificidad de la posición corporal*; la fuerza muscular de flexores plantares y dorsiflexores del tobillo desarrollada en posición de pie con acciones concéntricas y excéntricas de los músculos no mostró transferencia con los mismos músculos evaluados en posición supina.¹⁹³ La especificidad del entrenamiento para fortalecer es lógica porque el mejoramiento de la fuerza combina adaptaciones en dos factores:

1. La unión de fibra muscular y el tejido conectivo.
2. La organización neural y la excitabilidad de las unidades motoras que impulsan patrones discretos de movimiento voluntario.

La fuerza de salida máxima de un músculo depende de factores neurales que renuevan y sincronizan efectivamente la activación de unidades motoras, no sólo del tipo y área de la sección transversal de la fibra muscular.

Un estudio de tres meses en el que participaron varones y mujeres adultos jóvenes hizo énfasis en la naturaleza altamente específica de las adaptaciones del entrenamiento para fortalecimiento.⁶⁸ Un grupo entrenó isométricamente el músculo aductor del pulgar con 10 acciones diarias de 5 s de duración, a una frecuencia de 1 por min. El otro grupo entrenó dinámicamente el mismo músculo con períodos de 10 repeticiones diarias de movimiento de pesas a un tercio de la fuerza máxima. El músculo sin entrenar servía como control. Para eliminar cualquier influencia en el entrenamiento desde factores psicológicos y adaptaciones del sistema nervioso central, un estímulo eléctrico supermáximo, aplicado al nervio motor, evaluó la capacidad de fuerza del músculo entrenado. Los resultados fueron evidentes: ambos grupos de entrenamiento mejoraron la capacidad de fuerza máxima y el índice máximo de desarrollo de fuerza. El mejoramiento en fuerza máxima para el grupo entrenado isométricamente casi duplicó el mejoramiento del grupo entrenado dinámicamente. Por el contrario, el mejoramiento en velocidad de desarrollo de fuerza promedió casi 70% más en el grupo entrenado con acciones musculares dinámicas. Dichos descubrimientos son evidencia sólida de que el entrenamiento para fortalecimiento *per se* no induce las adaptaciones (*generales*) con todo incluido en la estructura y función del músculo. Más bien, las propiedades contráctiles de un músculo (fuerza máxima, velocidad de acortamiento, rapidez de desarrollo de tensión) mejoran de una manera muy específica ante la acción muscular del entrenamiento. Los métodos de entrenamiento, tanto estático como dinámico, aumentan la fuerza, aunque de manera consistente ningún sistema es mejor al otro en la manera de evaluar la función del músculo. La consideración decisiva se relaciona con el objetivo pretendido de la fuerza recién adquirida.

Consecuencias prácticas. La compleja interacción entre los sistemas nervioso y muscular ayuda a explicar por qué los músculos de las piernas fortalecidos con las sentadillas o flexiones profundas de la rodilla no muestran capacidad equivalente de fuerza mejorada en otros movimientos de las piernas, como al saltar o al extender las piernas, que requieren activar la misma musculatura. Surgen pequeñas relaciones entre medidas dinámicas de la fuerza de extensión de las piernas a cualquier velocidad y altura de salto vertical. Un grupo muscular fortalecido y agrandado por entrenamiento dinámico para fortalecimiento no demuestra igual mejoría en capacidad de fuerza cuando se le mide isométricamente o isocinéticamente. Fortalecer músculos para una actividad atlética u ocupacional específica (p.ej., golf, tenis, remo, natación, fútbol americano, lucha contra incendios, manejo de paquetes) demanda algo más que sólo identificar y sobrecargar los músculos que realizan los movimientos. Se necesita entrenamiento neuromuscular específico en los movimientos importantes que requieren mejorar la fuerza. Un nombre más adecuado para este tipo de entrenamiento es **entrenamiento funcional y de fuerza o entrenamiento funcional para movimiento y fortalecimiento.**^{7,9,49} Incrementar la

«fuerza» de los músculos de las piernas mediante levantamiento de pesas general no mejorará necesariamente el desempeño en diversos movimientos de las piernas con posterioridad.¹⁶⁰ *Rara vez la fuerza recién adquirida se transfiere por completo a otros tipos de movimientos de fuerza, incluso los que activan los mismos músculos entrenados.* Un programa estándar de entrenamiento con pesas para extensión de piernas incrementó 227% la fuerza de la extensión de las piernas. Al evaluar el par de torsión máximo en la extensión de piernas de la misma pierna con un dinamómetro isocinético ¡se detectó sólo una mejoría del 10% al 17%!^{162,79} *A fin de mejorar un desempeño físico específico con entrenamiento para adquirir fuerza se tiene que entrenar al músculo o músculos con movimientos que imiten el movimiento que requiere mejorar la capacidad de fuerza, y enfocarse en la fuerza, velocidad y potencia que se necesitan y no sólo en una articulación o un músculo aislado.*

Pruebas físicas en el ambiente ocupacional: el papel de la especificidad

Una revisión completa describe el desarrollo de pruebas físicas y estrategias de validación profesional y legalmente justificables para las pruebas a realizar antes de dar un trabajo y que requieren del solicitante diversas habilidades físicas o características de acondicionamiento físico específico.¹¹⁹ La gran especificidad de componentes del desempeño físico y función fisiológica (p.ej., fuerza y potencia musculares, flexibilidad de las articulaciones, acondicionamiento aeróbico), combinada con la naturaleza específica de la respuesta al entrenamiento levantan la gran duda de que existan amplios *constructos* de acondicionamiento físico en cualquier grado importante. Evidentemente no existe una sola medición que cuantifique la fuerza muscular o el acondicionamiento físico total. *En lugar de eso, un individuo expresa una combinación de fuerzas, potencias musculares y «acondicionamiento físico» aeróbico.* Con frecuencia, estas expresiones de función muscular y desempeño en el ejercicio se relacionan mal entre sí. De igual manera, al aplicar pruebas para determinar el acondicionamiento físico de una persona, se obtienen diferentes puntajes del mismo, dependiendo de la actividad. Por ejemplo, es inadecuado aplicar la prueba de correr 12 min (una prueba que pretende evaluar la capacidad aeróbica) en el ambiente ocupacional para inferir la capacidad aeróbica en el caso de bomberos o leñadores (en ambas actividades se requiere considerable función aeróbica de la parte superior del cuerpo), o medir el agarre estático o la fuerza de la pierna con pruebas que evalúan diversas fuerzas y potencias dinámicas requeridas en estas ocupaciones.

Las mediciones aplicadas en el ámbito ocupacional deben parecerse mucho a lo que se requiere realmente en el trabajo (es decir, pruebas funcionales), no sólo para tareas específicas, sino también de una manera que refleje la intensidad, duración y ritmo (demandas fisiológicas) del trabajo. Si dichas «pruebas de contenido» siguen siendo imprácticas, se deben apoyar con evidencias otras pruebas basadas en estudios de validación cuidadosamente realizados.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Asesore a un candidato para el empleo de bombero sobre la manera más eficaz de entrenar para una prueba física que requiere 7 min de una serie de tareas relacionadas

con el trabajo (p.ej., subir una escalera con equipo, jalar una manguera, levantar una escalera, entrar a un domicilio abriéndose paso con el marro, rescate simulado con maniqués).

Entrenamiento isocinético para adquirir fuerza

Este entrenamiento combina las características positivas del ejercicio isométrico y del levantamiento de pesas dinámico. Proporciona sobrecarga del músculo a una velocidad constante predeterminada mientras el músculo moviliza su capacidad generadora de fuerza en toda la ADM. Durante el movimiento, cualquier esfuerzo se enfrenta con una fuerza opuesta a la aplicada al aparato mecánico; esto representa un **ejercicio de fuerza adaptable**. En teoría, el entrenamiento de tipo isocinético activa la cantidad más grande de unidades motoras para sobrecargar los músculos de manera uniforme, incluso a los ángulos de las articulaciones relativamente más débiles, ya que la mecánica de palancahueso-músculo hace variar la capacidad de fuerza en toda la ADM. Conservar una velocidad de movimiento constante sigue siendo un aspecto negativo del entrenamiento isocinético para ganar fuerza, porque los ejercicios funcionales rara vez se acercan a una velocidad fija del movimiento.

Levantamiento de pesas estándar frente a isocinético

Hay una distinción importante entre un músculo sobrecargado isocinéticamente y uno sobrecargado con un movimiento del levantamiento de pesas estándar. En la **FIGURA 22.12** se ilustra que la capacidad de fuerza de un solo músculo o grupo de músculos varía según la configuración de la palanca ósea (ángulo de la articulación) cuando la articulación se mueve por su ADM de aproximadamente 40 a 160 grados durante la flexión y 160 a 40 grados en los movimientos de extensión. Durante el entrenamiento con pesas, por lo general, el peso externo levantado se fija en la carga más grande que permite completar el movimiento para la cantidad deseada de repeticiones. *La resistencia no puede exceder la fuerza máxima generada en el punto más débil en la ADM.* Si no es así, entonces no se podría completar el movimiento. El término *escollo* describe esta zona en la ADM.

El que los músculos no generen la misma fuerza absoluta máxima en todas las fases del movimiento representa una gran limitación en el levantamiento de pesas. Por esta razón, los fisicoculturistas profesionales y los atletas de primera clase ejecutan muchas variaciones del mismo ejercicio pero con diferentes énfasis en los patrones de movimiento. Por ejemplo, al levantar las mancuernas hacia los bíceps, se podría hacer una serie de ejercicios sin supinación o pronación de la mano que sostiene la pesa. Otra serie se podría realizar alternando la pronación o la supinación de la mano al levantar la pesa, y una tercera serie podría contener movimientos laterales de la parte superior del brazo durante el movimiento de levantar la pesa. Estas variaciones del ejercicio básico tienen como objetivo un aspecto diferente de la generación de fuerza del movimiento. Otras variaciones incluyen cambios en la velocidad del movimiento, desde lento controlado hasta el movimiento tan rápido como sea posible, con buena forma. La variación más obvia es cambiar el peso levantado desde una pesa ligera (se puede levantar con facilidad por la ADM) a una pesa pesada que requiere una velocidad de movimiento más lenta. Para ayudar a aliviar dichas variaciones, los fabricantes han ideado **equipo para**

entrenar con resistencia variable, que ajusta la resistencia a las características de palancas generalizadas del movimiento de una articulación en particular. Este equipo todavía representa un modo clásico de levantar pesas, excepto que la *resistencia relativa* ofrecida al músculo en teoría es constante con respecto a la capacidad del músculo a una velocidad de acortamiento particular en toda la ADM. Con un músculo cargado isocinéticamente, la velocidad del movimiento deseado es casi instantánea al aplicar la fuerza máxima, lo que propicia que el músculo genere potencia de salida máxima en *toda* la ADM a una velocidad de acortamiento controlada.

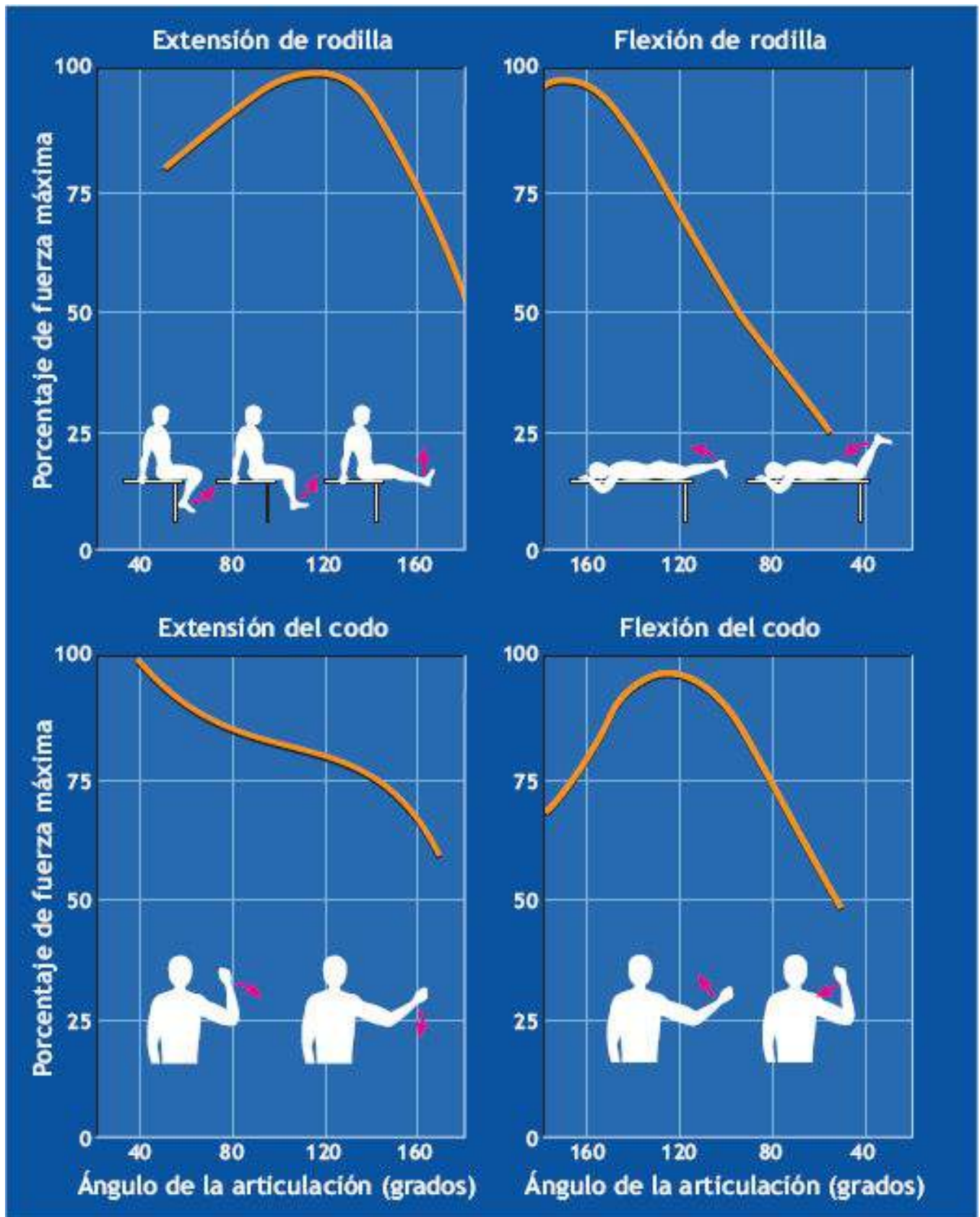


FIGURA 22.12 • La capacidad generadora de fuerza varía según el ángulo de la articulación en flexión y extensión en la ADM completa.

Experimentos con entrenamiento isocinético

Algunos experimentos han servido para explorar los patrones de fuerza-velocidad en varios movimientos relacionados con la composición del tipo de fibra muscular. En la

FIGURA 22.13 se ilustra el descenso progresivo en el par de torsión máximo de salida al incrementar la velocidad angular de los músculos extensores de la rodilla en los grupos entrenados para ganar potencia y resistencia con diferentes regímenes de entrenamiento de sus deportes y tipo de fibra muscular predominante. En el caso de movimiento a $180^\circ \times s^{-1}$, la disminución del par de torsión máximo promedió casi 55% de fuerza isométrica máxima ($0^\circ \times s^{-1}$). Las dos curvas de la **FIGURA 22.13** difieren en par de torsión máximo, lo que depende de la composición de la fibra muscular del grupo. La fuerza máxima a velocidad cero (fuerza isométrica) es similar en atletas con porcentaje relativamente altos (atletas de potencia) o bajos (atletas de resistencia) de fibras musculares de contracción rápida. Esto indica activación *tanto* de unidades motoras de contracción rápida *como* de contracción lenta en la extensión isométrica máxima de rodilla. Cuando aumenta la velocidad del movimiento, los individuos con porcentajes más altos de fibras de contracción rápida realizan mayor par de torsión por unidad de masa corporal. Esto señala la conveniencia de poseer un alto porcentaje de fibras de contracciones rápidas en el caso de actividades que requieran potencia, donde el éxito depende en gran medida de la capacidad de generar un par de torsión considerable a las velocidades de movimiento más rápido, como en lanzamiento de disco, bala y jabalina.

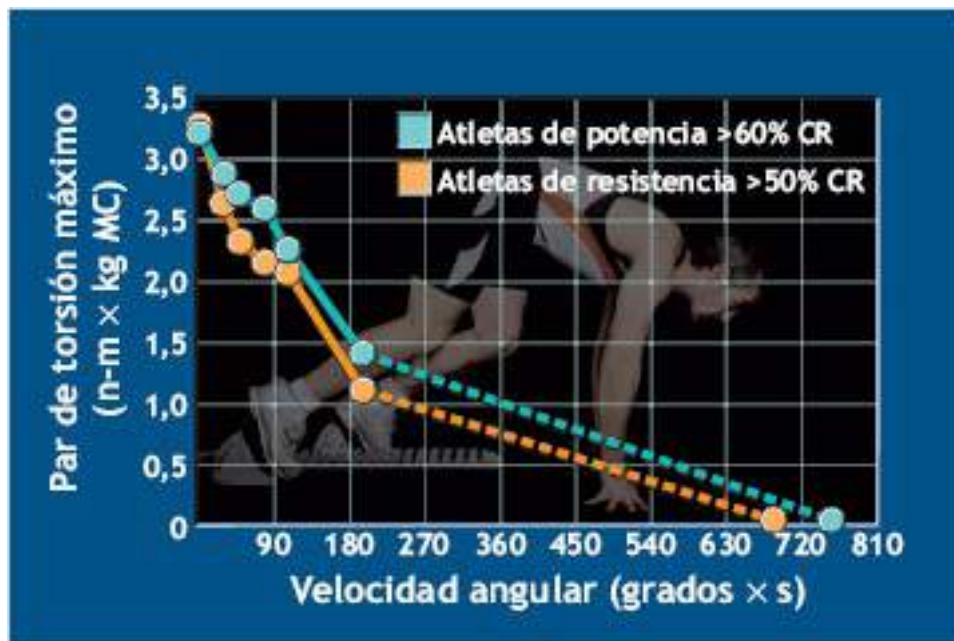


FIGURA 22.13 • Par de torsión máximo (por masa corporal unitaria) relacionado con la velocidad angular del movimiento de la articulación en dos grupos de atletas con diferente predominio de tipo de fibra muscular. Las curvas par de torsión-velocidad se extra-polaron (*línea discontinua*) para la velocidad máxima aproximada de la extensión de rodilla. (Adaptación con autorización de Thorstensson A. Muscle strength, fiber types, and enzyme activities in man. *Acta Physiol Scand* 1976(suppl):443).

Entrenamiento isocinético a velocidad rápida contra lenta

Los estudios sobre mejoramiento de fuerza y potencia con entrenamiento isocinético a velocidades de extremidades lentas y rápidas apoyan aún más la especificidad del desempeño del ejercicio y la respuesta ante el entrenamiento. Por ejemplo, las ganancias de fuerza y potencia debidas a entrenamiento isocinético a baja velocidad se relacionan de modo específico con la velocidad angular del movimiento en el entrenamiento. En cambio, el ejercicio a velocidad rápida facilita más el mejoramiento general; la potencia de salida se incrementó a velocidades de movimiento rápidas y lentas, aunque mejoraron

al máximo los valores a la velocidad angular rápida de entrenamiento.¹⁹¹ Por lo general, la hipertrofia muscular se observa por el entrenamiento a velocidades altas y sobre todo en las fibras musculares que se contraen con rapidez.⁵³ La hipertrofia de las fibras musculares podría explicar que es mayor el mejoramiento en la fuerza con el entrenamiento a velocidad alta. El entrenamiento con acciones concéntricas de los músculos incrementa más la potencia y la hipertrofia en las fibras tipo II que el entrenamiento excéntrico a niveles de potencia relativos equivalentes.⁵⁷

Por ser tan atractivo, el entrenamiento isocinético permite sobrecargar los músculos por una ADM completa a diversas velocidades de acortamiento. Sin embargo, las aplicaciones siguen siendo limitadas porque la velocidad del movimiento más rápido de los dinamómetros isocinéticos actuales se aproxima a $400^\circ \times s^{-1}$. Incluso esta velocidad de movimiento relativamente «rápida» no se aproxima a las velocidades de las extremidades durante las actividades deportivas. En el *pitcheo* del béisbol, donde la velocidad de extensión de la extremidad superior supera los $2\ 000^\circ \times s^{-1}$ en los lanzadores profesionales, hasta los rotadores de la cadera relativamente «lentos» se mueven a $600^\circ \times s^{-1}$.³⁵ Asimismo, la presente generación de dinamómetros isocinéticos no puede sobrecargar en forma simultánea acciones excéntricas de los músculos que tienen funciones importantes en la desaceleración de las extremidades y control de «frenado» de los movimientos normales.

Entrenamiento pliométrico

En el caso de deportes que requieren movimientos poderosos y con propulsión, como el fútbol americano, volibol, carreras de velocidad, salto de altura, salto de longitud y basquetbol, los atletas aplican una forma especial de entrenamiento llamado *pliometría*, un entrenamiento de salto explosivo.^{76,236,257} Los movimientos pliométricos requieren varios saltos en el lugar o salto con rebote (salto pliométrico desde una altura predeterminada) para movilizar las características inherentes de estirar-contrair del músculo esquelético y su modulación mediante el reflejo de estiramiento. Definido de manera un poco distinta, el movimiento pliométrico incluye un estiramiento rápido, seguido del acortamiento o contracción de un grupo muscular durante un movimiento dinámico. Piense en la pliometría cuando estira una banda de caucho; el estiramiento genera energía que se almacena dentro de la banda, y se libera cuando ésta regresa a su posición de «reposo». El estiramiento en un músculo produce un reflejo de estiramiento y una contracción elástica dentro del músculo. Cuando se combina con una contracción vigorosa de éste, las acciones pliométricas aumentan en forma notable la fuerza que sobrecarga los músculos, así aumentan los incrementos en fuerza y potencia absolutas.²⁵⁸ El entrenamiento pliométrico varía en dificultad desde saltos para las pantorrillas hasta múltiples saltos con una pierna a bancos de altura variable, desde 30 cm a 1,80 m, y desde dichos bancos.

El principio básico para todos los saltos y ejercicios pliométricos consiste en absorber el choque con los brazos o piernas e inmediatamente contraer los músculos. Por ejemplo, cuando se hace una serie de sentadillas con salto, saltar otra vez en el aire tan rápidamente como sea posible después de aterrizar, mientras al mismo tiempo se lanzan los talones hacia las nalgas. En esencia, el movimiento pliométrico dinámico «rápido» «entrena» al

sistema nervioso para que responda con rapidez a los músculos activados rápidamente.



Las maniobras pliométricas evitan la desventaja de tener que desacelerar una masa en la última parte de la ADM de la articulación durante un movimiento rápido; esto proporciona una producción de potencia máxima. En la **FIGURA 22.14** se compara un movimiento tradicional de *press* de banco para lograr una salida de potencia máxima con un *press* sentado con barra que pretende maximizar la potencia de salida proyectando la barra desde las manos. Los resultados fueron inequívocos. Durante un *press* de banco, la desaceleración empieza a casi 60% de la posición de la barra en relación con la distancia del movimiento concéntrico total (*línea anaranjada*). En cambio, la velocidad durante el *press* sentado con barra (*línea amarilla*) sigue aumentando en toda la ADM y continúa siendo alta en todas las posiciones de la barra después de que inicia el movimiento. Esto se traduce en una fuerza promedio mayor, potencia promedio y salidas con potencia máxima. Alcanzar una velocidad promedio más rápida y máxima en toda la ADM produce potencia de salida y activación de los músculos mayores (evaluadas por EMG) que el movimiento de levantamiento de pesas tradicional. La condición del *press* sentado produjo mayor actividad muscular para el pectoral mayor (+19%), deltoides anterior (+34%), tríceps braquial (+44%) y bíceps braquial (+27%).

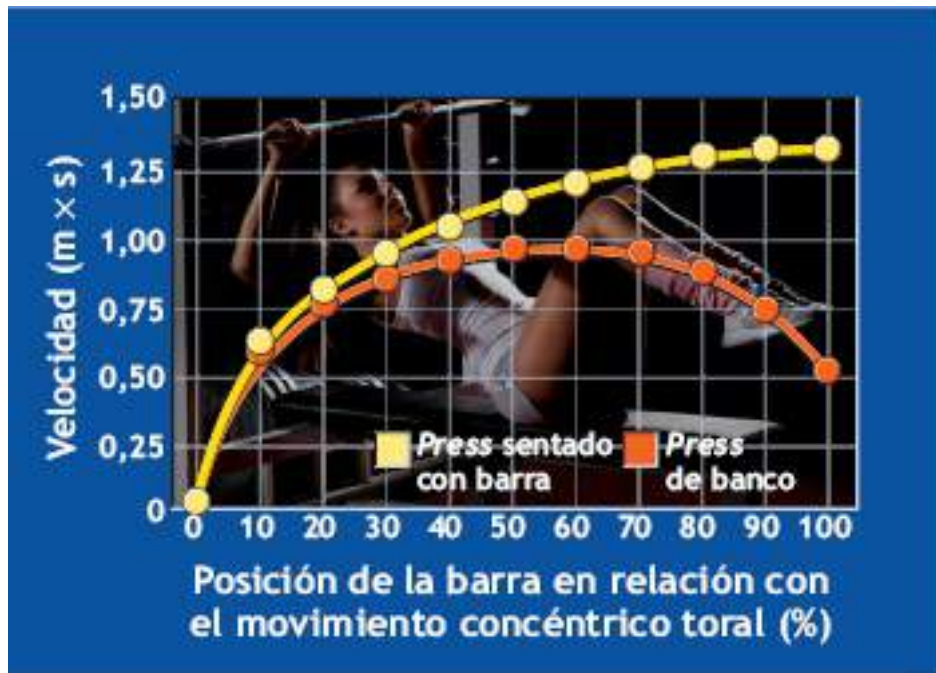


FIGURA 22.14 • Velocidad media en la barra en relación con el movimiento concéntrico total en la barra para *press* sentado con barra y *press* de banco tradicional realizados con rapidez (Datos de Newton RU, *et al.* Kinematics, kinetics, and muscle activation during explosive upper-body movements. *J Appl Biomech* 1996;12:31).

Al permitir que el atleta desarrolle mayor potencia al final del movimiento se simula más la fase de proyección del lanzamiento de un objeto (una pelota u otro accesorio), movimientos de un salto con esfuerzo máximo, o el impacto en movimientos sorprendentes. En esta forma de entrenamiento, denominado **entrenamiento balístico para resistencia**, el individuo mueve la pesa o el proyectil tan rápido como sea posible, mientras trata de producir la fuerza máxima antes de la liberación. Entre los ejemplos de deportes están lanzamiento de bala, lanzamiento por encima de la cabeza del fútbol soccer, lanzamiento de jabalina y de disco, impulsarse vigorosamente con la pértiga en el salto con garrocha, saltar para lanzar un clavado en el volibol, ubicarse y saltar para un remate en basquetbol, múltiples golpes rápidos en el boxeo y el impulso en el salto de altura.

El movimiento pliométrico sobrecarga un músculo para lograr un estiramiento contundente y rápido (fase excéntrica o de estiramiento) inmediatamente antes de la fase concéntrica o de contracción de la acción. Las revisiones recientes sostienen brevemente que el **ciclo de estiramiento-contracción (CEC)** representa un concepto importante que describe la manera cómo el músculo esquelético funciona con mayor eficiencia en diversas actividades locomotoras humanas en las que no hay restricciones, desde el juego de fútbol soccer^{170,261} hasta desempeño simple en carreras de velocidad.



Véase la animación «Ciclo de estiramiento-contracción» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Cuando los husos del músculo gastrocnemio se estiran de manera repentina, sus receptores sensibles disparan impulsos que viajan por la raíz dorsal dentro de la médula espinal (para activar las neuronas motoras anteriores) y activan el reflejo de estiramiento

(v. **capítulo 19**), el momento oportuno del que depende de la velocidad de movimiento.^{54,116} La secuencia de estiramiento y contracción de las fibras musculares tiene un objetivo fundamental cuando están en la fase de contacto de la carrera: intensificar la fase final del impulso. En muchos deportes, la fase de alargamiento rápida en el CEC produce un movimiento posterior más poderoso por dos factores principales.^{115,143,146,196}

Factor 1. Logro de un estado muscular activo superior (mayor potencial de energía) antes de la acción concéntrica de contracción.

Factor 2. Provocación inducida por el estiramiento de reflejos segmentarios que intensifican la activación muscular posterior.

Estos dos efectos forman la base de los beneficios velocidad-potencia de este modo de entrenamiento.^{248,262}

Es muy probable que los cambios sucedan por las modificaciones en las propiedades mecánicas del complejo músculo-tendón, y no por los cambios en las estrategias de activación del músculo.¹³⁵ En la **FIGURA 22.15** se muestra el ergómetro de trineo para 1) cuantificar la capacidad generadora de fuerza cuando es afectada por el ciclo estiramiento-contracción, 2) entrenar en tales condiciones y 3) evaluar la sensibilidad del reflejo de estiramiento y la rigidez muscular en actividad física agotadora.

Aplicación práctica de la pliometría

En un ejercicio pliométrico se utiliza la masa corporal y la gravedad para la importante y rápida fase previa al estiramiento del CEC para activar los elementos naturales del retroceso elástico del músculo. El estiramiento previo aumenta la acción concéntrica posterior del músculo en la dirección opuesta. Dejar caer los brazos poderosamente a los lados antes del salto vertical genera un estiramiento previo excéntrico del grupo de músculos del cuádriceps y ejemplifica un movimiento pliométrico natural. Entre los ejercicios pliométricos de la parte inferior del cuerpo están: salto de pie, saltos múltiples, saltos repetidos en el mismo lugar, saltos hacia abajo o desde una altura de alrededor de 1 m, saltos en una sola pierna o con las dos y varias modificaciones. Los partidarios de este tipo de ejercicios opinan que las acciones pliométricas repetitivas funcionan como entrenamiento neuromuscular para mejorar la potencia de salida de músculos específicos y el desempeño en cuanto a potencia específico de un deporte como el salto.^{136,162,266}

Los testimonios promueven los beneficios del entrenamiento pliométrico, aunque hay experimentos controlados limitados que se relacionan tanto con beneficios como con posibles riesgos ortopédicos de estas sesiones. El interés en la lesión musculoesquelética surge en parte del cálculo de que los saltos generan cargas externas en el esqueleto iguales hasta 10 veces la masa corporal. Las investigaciones deben cuantificar el papel adecuado de los ejercicios pliométricos en un programa completo de entrenamiento fuerza-potencia, sobre todo en niños y atletas recreacionales de más edad, así como para aquellas personas en la fase inicial del entrenamiento para el ejercicio. Un trabajo sobre la postura de la National Strength and Conditioning Association (www.nscf-lift.org) apunta a que los atletas primero alcanzan levantamientos de 1,5 veces el peso corporal en el ejercicio de sentadillas antes de iniciar el entrenamiento pliométrico de alta intensidad.²⁵⁸ Este criterio práctico requiere validación. En la **FIGURA 22.16** se muestra la técnica del

salto con rebote en el entrenamiento pliométrico, junto con cuatro ejemplos de ejercicios pliométricos descritos en los tres recuadros en azul.

Entrenamiento con el peso corporal

Este tipo de entrenamiento, que utiliza **ejercicio de cadena cinética cerrada** para aumentar el desempeño en los deportes^{26,149} ha tenido gran aceptación y apoyo de la investigación, sobre todo en cuanto a las funciones relacionadas con el trabajo¹⁴⁸ y el tratamiento de dolor en la pelvis después del embarazo.^{224,225} Se han desarrollado muchos sistemas diferentes de ejercicios con el peso corporal (ejercicios contra la gravedad) en los siglos anteriores. Por lo general, los métodos actuales para desarrollar fuerza muscular contienen algunas variaciones de pesas, barra con pesas, sistemas mecánicos para ajustar la carga, levas y poleas. Desde la perspectiva histórica, el sistema Ling, del que se habló antes (v. la sección de «Medición de fuerza y entrenamiento de resistencia»), ideó ejercicios progresivos para fortalecer toda la musculatura del cuerpo. El método de entrenamiento progresivo en que el individuo se suspende mediante eslingas fue presentado por primera vez en Suecia al comienzo de los años 40 del siglo XIX. Entre 1914 y 1918, algunos fisioterapeutas que trabajaban en hospitales ingleses y otras instalaciones durante la Primera Guerra Mundial y después de ella perfeccionaron más ejercicios de suspensión con eslingas y métodos de entrenamiento. Los métodos noruegos de entrenamiento mediante suspensión con eslingas, ideados a principio de 1990, también complementaron aplicaciones de tratamiento físico y desarrollo de fuerza con apoyos y entrenamiento de acondicionamiento físico específico y general. Los métodos de suspensión con eslingas acomodan el peso del cuerpo de la persona, cuando la resistencia aumenta o disminuye, modificando las coordenadas de suspensión, la altura de las eslingas o la posición del cuerpo con respecto al punto de suspensión, sin que dependa de pesos fijos externos, poleas o dispositivos con levas. En el ejercicio con el peso corporal, los segmentos distales soportan todo el peso del cuerpo o una fracción del mismo. Este tipo de ejercicio activa tanto los músculos agonistas como los antagonistas con respecto a una articulación e incluso otros grupos musculares a lo largo de la cadena cinética.²¹⁹ Con frecuencia se considera que este entrenamiento es más funcional en comparación con ejercicios donde el segmento distal no carga peso, como en el levantamiento de pesas común, donde se activan agonistas y sinergistas. Además, el ejercicio con el peso corporal, como el que se hace con los aparatos con sistema de eslingas, introduce el componente adicional de inestabilidad para desafiar aún más el control neuromuscular del tronco y la musculatura de la espalda.^{220,234,237} El papel de perturbar más durante los movimientos relativamente simples o complejos podría ser clave en la activación, al «entrenar» los complejos patrones de señalización que existen en el control neuromuscular de los movimientos del cuerpo humano.^{73,154,233,235}



FIGURA 22.15 • Ergómetro de trineo para ejercicio pliométrico (ciclo estiramiento-contracción), entrenamiento y protocolos de investigación. En la FIGURA se ilustra la fase de frenado (y estiramiento muscular posterior) justo antes de la activación máxima de los músculos extensores de la pierna y el pie. (Adaptado con autorización de Strojnik V, Komi PV. Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1314).

Los estudios en los que se usan movimientos con el peso corporal (contra la gravedad) en el sistema de eslingas y sogas durante el entrenamiento funcional para fútbol soccer,²²³ golf,²⁰⁵ balón mano²⁰⁴ y softbol²⁰⁶ muestran mejoras en los movimientos funcionales del deporte que varían del 3% al 5% en velocidad de movimiento de extremidades, mayor velocidad en la cabeza del palo de golf y, por lo tanto, mayor distancia, y equilibrio estático y dinámico y estabilización de los hombros.

Concepto de centro

En los últimos 10 años se ha visto un resurgimiento de «**entrenamiento central**», también llamado estabilización lumbar, fortalecimiento central, estabilización dinámica, control neutro de la columna, estabilización del tronco, fuerza del abdomen, entrenamiento central «pilar» y entrenamiento central-funcional para adquirir fuerza.

El concepto de centro o central no sólo se refiere a los músculos que atraviesan la sección media del cuerpo y forman los abdominales «de lavadero», que tan comúnmente aparecen en los anuncios de las revistas. Mejor dicho, el centro representa un marco muscular de cuatro lados, con músculos abdominales en el frente, a los lados de la columna y los músculos glúteos en la espalda, el diafragma en la parte superior y el piso de la pelvis y la musculatura del anillo de la cadera enmarcan la parte inferior. Esta región comprende 29 pares de músculos que mantienen el tronco estable, y equilibran y estabilizan las estructuras óseas de la columna, pelvis, tórax y otras estructuras de la cadena cinética activadas durante la mayoría de los movimientos.⁸⁹ El total de estas estructuras del marco de la columna se volvería mecánicamente inestable sin «fuerza ni equilibrio» adecuados. Un centro que funciona de manera correcta proporciona estos cuatro beneficios:^{123,164}

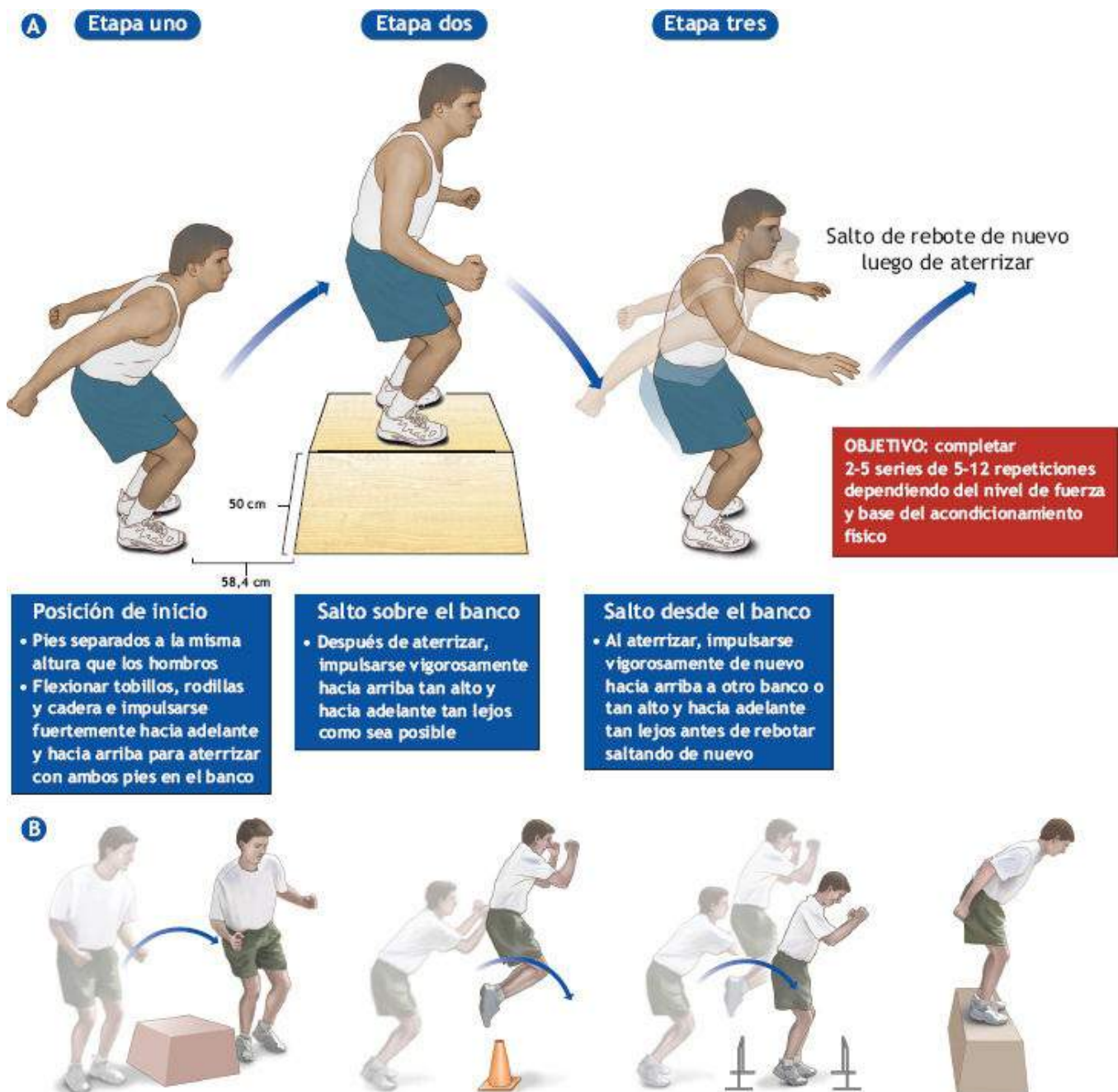


FIGURA 22.16 • (A) Técnica de salto con rebote en el entrenamiento pliométrico. (B) Cuatro ejemplos de ejercicios pliométricos: 1) Salto con banco, 2) Salto corto, 3) Salto de obstáculos y 4) Salto largo desde banco. (Ejemplos de saltos pliométricos cortesía de Dr. Thomas D. Fahey, California State University en Chico).

1. Distribución adecuada de fuerza.
2. Control óptimo y eficiencia en el movimiento.
3. Absorción satisfactoria de fuerzas de impacto en el suelo.
4. Ausencia de fuerzas excesivas de compresión, traslación y cortantes en las articulaciones de la cadena cinética.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Fortalecimiento de la región lumbar

Según el *Bone and Joint Decade Monitor Project* y la Organización Mundial de la Salud (OMS) (www.ota.org/downloads/bjdExec-Sum.pdf), en Estados Unidos los costos totales relacionados con incapacidades del musculoesquelético superan los 250 miles de millones de dólares cada año. De esta cantidad, los costos directos totalizan 88,7 miles de millones. El 38% fue gastado en hospitales, 21% en residencias privadas para adultos mayores, 17% en consultas con el médico y 5% correspondió a costos administrativos. Los costos indirectos representan 58% del total (126,1 miles de millones de dólares), entre éstos están los salarios perdidos por enfermedad o mortalidad prematura. Entre las enfermedades del musculoesquelético están casi 150 afecciones y síndromes distintos que causan dolor o inflamación. Las lesiones en la espalda representan un cuarto de todas las lesiones de trabajo y una tercera parte de todos los costos de compensación, los cuales, según el *Bureau of Labor Statistics* (http://www.bls.gov/spotlight/2009/health_care/), cuestan al gobierno más de 90 miles de millones de dólares cada año en costos relacionados con la salud. Los cálculos señalan que por lo menos 32 millones de adultos estadounidenses padecen con frecuencia dolor en la región lumbar o espalda baja, la principal causa de incapacidad laboral.¹³⁸ Este tipo de incapacidad también se presenta con tareas comunes como la recolección de basura y otras actividades manuales de manipulación y levantamiento.^{62,67,128}

La debilidad muscular, sobre todo en las regiones abdominal y lumbar, inestabilidad de la columna lumbar y poca flexibilidad de las articulaciones en la espalda y piernas representan los principales factores externos relacionados con el síndrome de lumbalgia.²¹⁵

La prevención y rehabilitación de tensión crónica en la espalda baja a menudo recurren a fortalecimiento muscular y ejercicios de flexibilidad de las articulaciones.^{23,72,163}

Si se continúa con las actividades habituales de la vida cotidiana (dentro de los límites dictados por la tolerancia al dolor), hay una recuperación más rápida del dolor agudo de espalda que si se guarda reposo en cama. Mantener una actividad física normal facilita mayor recuperación que los ejercicios específicos para movilizar la espalda después de que empieza el dolor.¹⁵³ La ejecución prudente de entrenamiento para adquirir fuerza aísla y fortalece el abdomen y los músculos extensores lumbares inferiores que apoyan y protegen la columna en todos sus movimientos. Los pacientes con lumbalgia que fortalecen los extensores lumbares con la pelvis estabilizada experimentan menos dolor, menos síntomas crónicos, y mejoran la fuerza muscular y la resistencia y la amplitud de movimiento.³⁷

Los golfistas con mala rotación inicial de la cadera durante la fase descendente del *swing* a menudo muestran rotación de la columna y de la cadera deficiente, en especial por acción débil o desactivada del músculo glúteo medio. Podría ayudar a aliviar la deficiente fase de descenso durante el *swing* de golf la reactivación de este músculo clave con movimientos cerrados de la cadena cinética combinados con vibración para restablecer la rotación efectiva de la cadera. El análisis biomecánico del *swing* de golf ha ayudado a formarse una idea de los rudimentos de la mecánica de este deporte y la incidencia de lesiones e incapacidad entre los golfistas principiantes y profesionales.^{71,85,142,245}

La ejecución incorrecta del movimiento de un ejercicio representativo para adquirir fuerza (con una carga relativamente pesada y las caderas hacia adelante con la espalda arqueada) genera una fuerza de compresión considerable en la parte inferior de la columna vertebral. Por ejemplo, los ejercicios de *press* y *curl* con hiperextensión de la espalda producen un esfuerzo de corte inusualmente alto en las vértebras lumbares, lo que a menudo desencadena lumbalgia acompañada de inestabilidad muscular en esta región.^{13,90,104} Las fuerzas de compresión con levantamientos pesados también precipitan daño a los discos, que sirven de amortiguamiento a las vértebras. Ejecutar medias sentadillas con cargas en barra de pesas de 0,8 a 1,6 veces la masa corporal produce cargas de compresión en el segmento L3-L4 de la columna vertebral equivalentes a 6 a 10 veces la masa corporal.^{36,45} Una persona que pesa 90 kg y hace sentadillas con 144 kg genera fuerzas de compresión de ¡más de 1 367 kg (13,334 N)! Un incremento repentino de la fuerza de compresión precipita el prolapso del disco anterior; una fuerza de compresión de intensidad más baja pero constante y que produce fatiga incrementa el abultamiento posterior de las laminillas en el anillo posterior.⁶ Entre los levantadores de pesas, mujeres y varones, de nivel nacional, las cargas de compresión promedio en L4-L5 alcanzan 1 757 kg (17,192 N).¹⁶⁵ En el aspecto práctico, durante el entrenamiento con métodos para fortalecimiento (es decir, entrenamiento funcional con pesas), el individuo no debe sacrificar la ejecución correcta de un ejercicio con tal de levantar una carga más pesada, ni hacer más repeticiones. El peso extra levantado con técnica incorrecta no facilita el fortalecimiento de los músculos; al contrario, la alineación incorrecta del cuerpo o la sustitución injustificada de un músculo durante la producción de fuerza puede disparar lesiones debilitantes donde la intervención quirúrgica es por desgracia la opción forzosa. Estos hechos deben animar al fortalecimiento adecuado de los músculos «centrales» de abdomen y espalda baja (con ejercicios para la región lumbar y la cadera como los que se resumen en este «En un sentido práctico») para evitar dependencia prolongada en anal-gésicos o intervenciones quirúrgicas potencialmente debilitantes. En el caso de los levantadores de pesas, la utilización de un cinturón o faja relativamente rígida durante los levantamientos pesados (sentadillas, levantamientos muertos, maniobras de cargada y envío) disminuye la presión intraabdominal en comparación con los levantamientos sin cinturón.^{84,95,137} La faja reduce las fuerzas de compresión, en potencial perjudiciales, sobre los discos de la columna vertebral durante el levantamiento cercano al máximo, incluida la mayor parte de certámenes olímpicos y de halterofilia y entrenamiento relacionado. En un estudio, nueve levantadores de pesas experimentados levantaron barra con pesas hasta de 75% del peso corporal en tres condiciones: 1) mientras inhalan y usan una faja, 2) inhalan y no usan faja y 3) exhalan y usan faja.¹²⁹ Entre otras, se midió la presión intraabdominal, EMG de los músculos del tronco, fuerzas de reacción del suelo y cinemática. La faja redujo las fuerzas de compresión en casi 10%, pero sólo cuando inhalaban antes del levantamiento. Los autores concluyeron que utilizar una faja ajustada y rígida en la espalda mientras se inhala antes del levantamiento reduce la carga en la columna vertebral durante el levantamiento.

Por lo general, una persona que usualmente entrena con faja debe abstenerse de

levantar pesas si no porta una. Entre otras recomendaciones están: ejecutar por lo menos un entrenamiento de fortalecimiento por debajo del máximo sin faja para reforzar los músculos estabilizadores abdominales y pélvicos. Esto también desarrolla el patrón adecuado de recuperación de músculos para generar presiones intraabdominales altas cuando no se emplea un cinturón. Emplear una faja lumbar en el trabajo, a fin de aumentar la presión intraabdominal para aminorar las lesiones en la región lumbar, no representa una clara ventaja biomecánica.¹⁹⁰ En un estudio prospectivo de dos años en el que participaron casi 14 000 empleados que manipulaban material en 30 estados se evaluó la efectividad de utilizar faja lumbar, a fin de disminuir exigencias de indemnización de trabajadores con lesiones en la espalda e informes de lumbalgia.²⁵⁰ Ni el empleo frecuente de dichas fajas (por lo común una vez al día, 1 vez o 2 a la semana), ni una política del almacén que exigía la utilización de las fajas redujo las lesiones o los informes de lumbalgia. Los investigadores continúan en busca de respuestas sobre las causas del síndrome del dolor en la espalda baja y cómo reducir al mínimo su intensidad y su padecimiento.^{121,209,254} Los estudios se han centrado en numerosos factores contribuyentes, entre los que están: presión entre los discos,¹⁶⁶ cargas en la carilla articular y esfuerzos en las fibras de los discos;²¹¹ altura del disco lumbar y área de la sección transversal;¹⁷⁹ cargas seguidoras de compresión;¹⁸⁸ distribución de la fuerza de la articulación vertebral;⁴³ deformación del ligamento, esfuerzo cortante y choque en la carilla,⁸¹ y modelos de predicción para calcular la compresión de la columna vertebral y fuerzas cortantes.^{90,124}

Los siguientes 12 ejercicios fortalecen en general el abdomen, región pélvica y región lumbar y mejoran la flexibilidad del tendón de la corva y de la región lumbar en el caso de individuos sin lesiones aparentes de la espalda baja y de la columna vertebral. Las personas con síntomas (incluso atletas) requieren ejercicios específicos para la espalda.^{194,206}

I. Estiramiento de la región lumbar (mantener cada ejercicio de 30 s a 60 s)

1. Estiramiento con rodillas al pecho: colocarse en posición supina y jalar las rodillas hacia el pecho mientras se conserva la espalda baja plana sobre el piso.



2. Estiramiento con pierna cruzada: cruzar la pierna y jalar una rodilla flexionada 90° en dirección al pecho.



3. Estiramiento del tendón de la corva: pasar una cinta sobre el pie, conservando la espalda baja plana; jalar la pierna hacia arriba y en dirección a la cabeza.



4. Estiramiento tipo rana: sentarse sobre las piernas flexionadas, glúteos sobre los tobillos; estirar los brazos tanto como sea posible tocando el piso.



II. Ejercicios para el abdomen

5. Abdominales con piernas flexionadas, plantas sobre el piso: colocar las manos por debajo del cuello (o cruzadas sobre el pecho) con la cabeza por arriba del nivel de los hombros. Levantarse lentamente haciendo trabajar una fila de los abdominales cada vez. Levantar los hombros 10 a 15 cm del piso.



6. Insecto muerto: flexionar la pelvis para mantener plana la región lumbar contra el piso. Tocar con el brazo extendido la rodilla flexionada del mismo lado. El brazo del lado opuesto se estira y se levanta hacia la cabeza y la pierna se levanta y se estira hacia el frente. Conservar la flexión de la pelvis mientras se ejecuta la misma postura con el otro brazo y la otra pierna.



III. Ejercicios de extensión lumbar en decúbito prono

7. Nadar en tierra: colocarse en decúbito prono con flexión pélvica y alternadamente levantar la pierna y el brazo opuestos.



8. Ambas piernas levantadas: colocarse en decúbito prono con flexión pélvica y levantar ambas piernas en forma simultánea mientras la cabeza se conserva sobre el piso.



9. Parte superior del cuerpo levantada: colocarse en decúbito prono con flexión pélvica y brazos estirados hacia afuera o atrás de la espalda, levantar el torso mientras se mantienen las piernas sobre el piso.



10. Perro de caza: iniciar con las manos y las rodillas sobre el piso. Flexionar la pelvis en una posición de mostrador. Intercambiar las posiciones con el brazo y la pierna opuestos mientras se mantiene el nivel del torso.



IV. Ejercicios de flexión pélvica en posición supina

11. Pierna elevada: colocarse en posición supina sobre el piso y flexionar la pelvis con los abdominales inferiores para mantener plana la región lumbar en la superficie. Extender un brazo hacia arriba y una pierna hacia afuera mientras se conservan los cuádriceps al mismo nivel.



Fotografías cortesía de Dr. Bob Swanson, *Santa Barbara Back and Neck Care*, Santa Bárbara, CA

12. Lagartijas tipo cobra: mantener la pelvis sobre el piso mientras se presiona hacia arriba con los brazos para generar una extensión en la espalda baja.





FIGURA 22.17 • Cinco componentes que contribuyen al desarrollo de potencia explosiva. (Adaptado con autorización de Dr. William J. Kraemer, Human Performance Laboratory, University of Connecticut, Storrs; Adaptado con autorización de Kraemer WJ, Newton RU. Training for muscular power. *Phys Med Rehabil Clin* 2000;11:341).

Oportunidad para el desarrollo de potencia explosiva

En la **FIGURA 22.17** se proporcionan cinco componentes que contribuyen a la **oportunidad del desarrollo de potencia explosiva**. En este modelo, cada elemento hace contribuciones neuromusculares importantes al entrenamiento de potencia máxima. La oportunidad de adaptación disminuye para un atleta cuyos componentes están muy bien desarrollados y se amplía en el caso en que los mismos necesiten mejorar en forma considerable. Cuando un atleta se aproxima a su potencial de fuerza a alta velocidad, disminuye la contribución del componente al desarrollo de la potencia máxima total. Los atletas tienen que centrar su atención en entrenar sus componentes *menos desarrollados*. En otras palabras, la ejecución a potencia máxima mejora con rapidez cuando se centra en rutinas específicas de entrenamiento para mejorar los eslabones más débiles, porque éstos tienen una oportunidad más grande de adaptación para desarrollar potencia explosiva superior.

Resumen

1. La tensiometría, dinamometría, pruebas de 1-RM con pesas y determinaciones de fuerza y trabajo con computadora que incluyen mediciones del tipo isocinético

- proporcionan los métodos más comunes para medir el desempeño de los músculos.
2. El esqueleto humano genera una fuerza máxima de alrededor de 30 N por cm² de sección transversal de músculo, sin importar el género. Con bases absolutas, los varones ejercen por lo general fuerza máxima mayor que las mujeres en cualquier patrón de movimiento muscular dado.
 3. El método tradicional para evaluar las diferencias de género en la fuerza muscular crea un puntaje para la fuerza (ya sea fuerza por masa corporal unitaria, masa libre de grasa, volumen de las extremidades y cintura).
 4. Al considerar medidas de las dimensiones corporales y composición de esta manera, disminuyen en forma significativa las grandes diferencias de fuerza entre varones y mujeres.
 5. El crecimiento alométrico ofrece otro método para comparar variables fisiológicas entre individuos que difieren en complexión y composición corporales.
 6. El entrenamiento óptimo con sobrecarga para fortalecer los músculos consta de tres factores: resistencia creciente (carga) a la acción del músculo, velocidad creciente de la acción muscular, o una combinación de carga y velocidad crecientes del movimiento.
 7. Una sobrecarga de entre el 60% y el 80% de la capacidad generadora de fuerza induce ganancias de ésta.
 8. Tres sistemas principales de entrenamiento para fortalecimiento contienen entrenamiento progresivo con pesas para adquirir fuerza y entrenamiento isométrico e isocinético. Cada uno produce ganancias de fuerza muy específica para el tipo de entrenamiento.
 9. El entrenamiento isocinético ofrece un potencial para generar fuerza máxima en toda la ADM a diferentes velocidades angulares de movimiento de extremidades.
 10. Programas de entrenamiento para fortalecimiento estrechamente supervisados en los que se realizan acciones musculares concéntricas relativamente moderadas mejoran la fuerza de los niños, sin efectos adversos en hueso, músculo o tejido conectivo.
 11. El entrenamiento progresivo divide un período distinto o macrociclo de entrenamiento en mesociclos de entrenamiento más pequeños; éstos se subdividen en microciclos semanales.
 12. La variación del entrenamiento reduce al mínimo los efectos del «anquilosamiento» y sobreentrenamiento para maximizar el desempeño máximo que coincide con la competencia.
 13. El entrenamiento para fortalecimiento para atletas de competencia optimiza fuerza muscular, potencia e hipertrofia.
 14. En el caso de adultos de edad media y mayores, los objetivos del entrenamiento son mejorar de manera modesta la fuerza y la resistencia de los músculos, conservar la masa muscular y ósea y mejorar la salud y el acondicionamiento físico general.
 15. El entrenamiento simultáneo para fuerza muscular y capacidad aeróbica inhibe la magnitud del mejoramiento de la fuerza, en comparación con entrenamiento realizado sólo para lograr fuerza muscular.
 16. El entrenamiento pliométrico hace énfasis en las características inherentes de estiramiento-contracción del sistema neuromuscular para facilitar el desarrollo de

potencia en el músculo.

17. La especificidad de las mediciones fisiológicas y del desempeño y su respuesta al entrenamiento despierta dudas sobre la eficacia de las mediciones de acondicionamiento físico *general* para predecir la capacidad de llevar a cabo tareas laborales específicas.
18. El entrenamiento funcional del movimiento mediante el ejercicio con eslingas que soportan el peso ofrece un enfoque único para el entrenamiento deportivo.
19. El entrenamiento central es una parte del entrenamiento para deportes y acondicionamiento físico que mejora el equilibrio muscular, fuerza muscular, estabilización del tronco y reduce el riesgo de lesiones.



ADAPTACIONES

ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES PARA EL ENTRENAMIENTO DE FORTALECIMIENTO

Los tejidos de los músculos existen en un estado dinámico, donde las proteínas son sintetizadas en forma alternativa con un *depósito* neto de aminoácidos y degradadas con una *liberación* neta de aminoácidos. En la **FIGURA 22.18** se mencionan seis factores que desarrollan y conservan la masa muscular. Sin duda, los factores genéticos proporcionan el marco de referencia rector que modula cada uno de los otros factores que aumentan la masa y la fuerza de los músculos.¹⁹⁷ Sin una nutrición adecuada, la actividad muscular contribuye poco en el crecimiento del tejido, sobre todo en la disponibilidad de aminoácidos para proporcionar las unidades de construcción. De manera similar, las hormonas específicas (p.ej., testosterona, hormona del crecimiento, cortisol y, la más importante, insulina y factores de crecimiento sistémicos y locales similares a la insulina), incluso la inervación del sistema neural, ayudan a formar un patrón y a reforzar la respuesta adecuada con el entrenamiento. Sin sobrecarga en la tensión, cada uno de los otros factores no puede producir de manera efectiva la respuesta deseada con el entrenamiento.

FACTORES QUE MODIFICAN LA EXPRESIÓN DE LA FUERZA HUMANA

En la **FIGURA 22.19** se ilustran los factores ampliamente caracterizados como psicológicos (neurales) y musculares que influyen en la expresión de la fuerza humana. Un programa de entrenamiento para fortalecimiento modifica muchos componentes de estos factores; otros factores siguen siendo resistentes al entrenamiento, tal vez

determinados por el talento natural o establecidos en los primeros años de la vida.



Seis adaptaciones neurales al entrenamiento de fortalecimiento que aumentan la fuerza muscular

1. Mayor eficiencia en los patrones de renovación neural.
 2. Aumento en la excitabilidad de las neuronas motoras.
 3. Incremento en la activación del sistema nervioso central.
 4. Sincronización mejorada de la unidad motora e índices de activación incrementados.
 5. Disminución de reflejos neurales inhibidores.
 6. Inhibición de los órganos tendinosos de Golgi.
-

Factores psicológicos-neurales

Las alteraciones adaptativas en la función del sistema nervioso que eleva la producción de las neuronas motoras explican en gran medida los incrementos rápidos y grandes en la fuerza observados pronto en el entrenamiento, a menudo sin un incremento en las dimensiones ni en el área de la sección transversal del músculo.^{1,201} Las adaptaciones neurales desempeñan un papel particularmente importante en el mejoramiento espectacular de la fuerza y la potencia de los músculos de los ancianos con el entrenamiento para fortalecimiento.⁹² En la **FIGURA 22.20** se ilustra la curva generalizada de respuesta al entrenamiento para fortalecimiento en el caso de ganancia en fuerza muscular a partir de la facilitación neural e hipertrofia de los músculos.

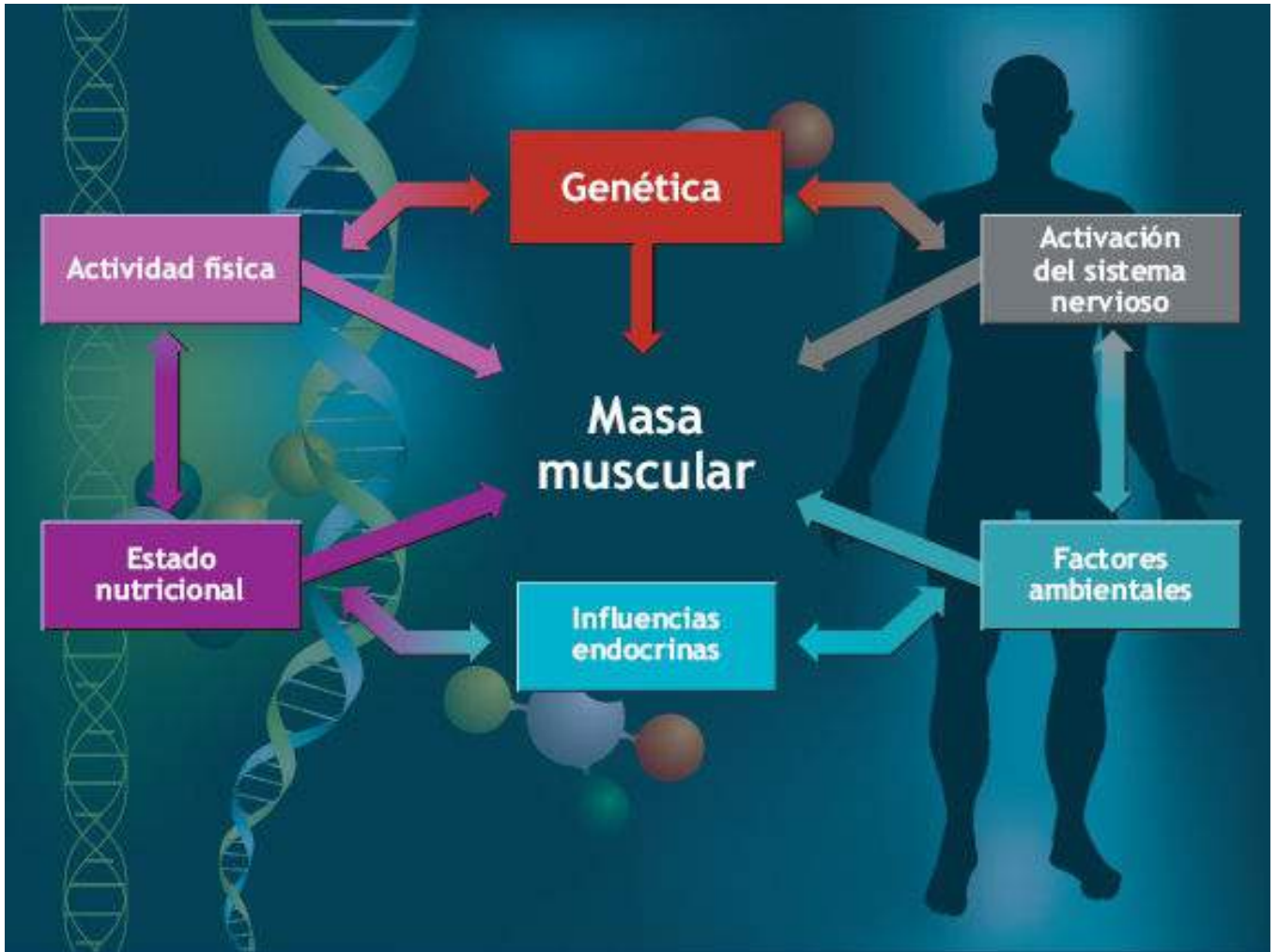


FIGURA 22.18 • Interacción de seis factores que desarrollan y conservan la masa muscular.

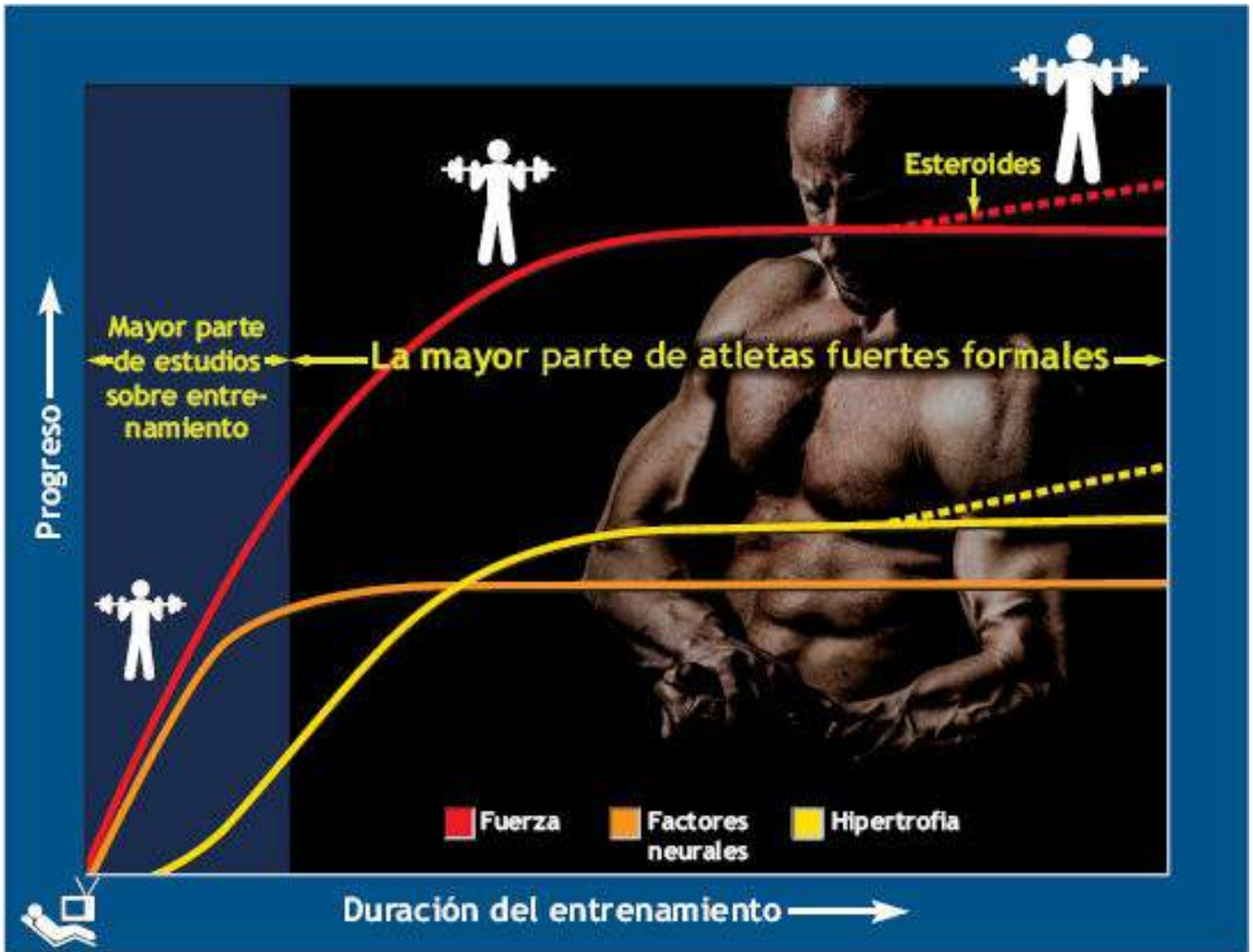


FIGURA 22.19 • Funciones relativas de las adaptaciones neurales y musculares en el mejoramiento de la fuerza con el entrenamiento para ganar fuerza. Nótese que las adaptaciones neurales predominan en la fase temprana del entrenamiento (esta fase abarca la duración de la mayoría de los estudios de investigación). Las adaptaciones inducidas por hipertrofia colocan el límite superior en el mejoramiento mediante entrenamiento prolongado. Esto tienta a muchos atletas a consumir esteroides anabólicos u hormona del crecimiento (*línea discontinua*) para inducir una hipertrofia continua si falla el entrenamiento solo. (Adaptado con autorización de Sale DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:135).

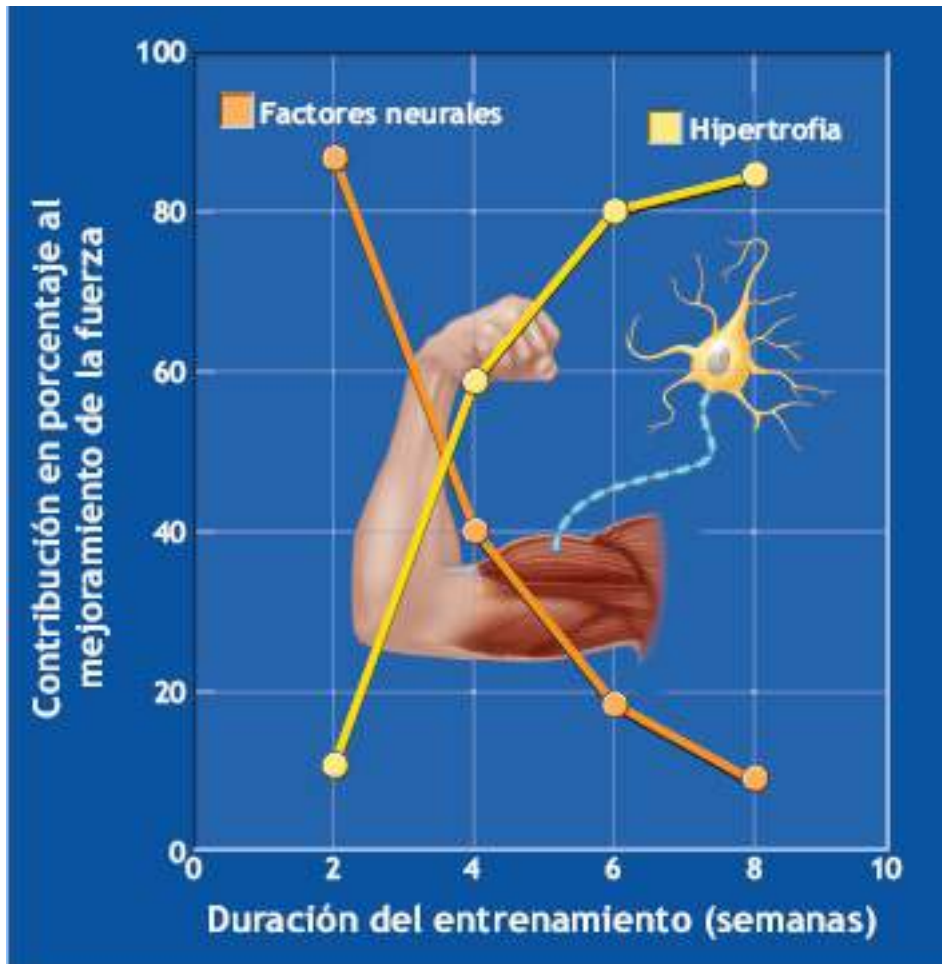


FIGURA 22.20 • Curva de respuesta generalizada para las ganancias en fuerza muscular con entrenamiento de fortalecimiento por factores neurales (*anaranjada*) o musculares (*amarilla*). Durante un período típico de entrenamiento de ocho semanas, los factores neurales explican 90% de la fuerza ganada en las primeras dos semanas. En las dos semanas posteriores, entre el 40% y el 50% del mejoramiento de la fuerza todavía se relaciona con la adaptación del sistema nervioso. De ahí en adelante, las adaptaciones de las fibras musculares se vuelven progresivamente más importantes para mejorar la fuerza. Por lo general, experimentos de este tipo evalúan factores neurales procedentes de los registros de EMG integrados de los grupos de músculos entrenados.

Las investigaciones han considerado los efectos del entrenamiento en los cambios estructurales relacionados con la unión neuromuscular (UNM). En un estudio con ratas, el entrenamiento de resistencia mejoró el cociente de área de la terminal nerviosa entre dimensiones de la fibra muscular al reducir el diámetro de ésta sin modificar las dimensiones de la terminal nerviosa.²⁴⁶ En los individuos, el entrenamiento de alta y baja intensidad afectó en forma diferente las dimensiones de la UNM.⁶⁴ Sesiones menos intensas y prolongadas produjeron un área más expansiva de la UNM, en tanto que el esfuerzo intenso generó mayor dispersión de sinapsis. El envejecimiento también interfiere con la capacidad de la UNM de adaptarse al entrenamiento. Evidentemente, la coordinación de las respuestas sinápticas entre músculos diferentes y distintos tipos de fibras dentro de los músculos es muy compleja.⁶⁵

Una serie única de experimentos clásicos revela la importancia de los factores psicológicos en la expresión de la fuerza muscular entre las personas.¹¹³ Los investigadores midieron la fuerza del brazo en varones en edad de ir a la universidad, en 1) condiciones normales, 2) inmediatamente después de un ruido intenso, 3) mientras el individuo gritaba con fuerza a la vez que hacía ejercicio, 4) bajo la influencia de alcohol y

anfetaminas «píldoras estimulantes») y 5) bajo hipnosis (se les dijo que poseían gran fuerza y no debían temer a las lesiones). Por lo general, cada una de las alteraciones incrementó la fuerza por arriba de los niveles normales; la hipnosis, el tratamiento más relacionado con la mente, ocasionó los incrementos más grandes. La teoría de los investigadores señala que las modificaciones temporales en la función del sistema nervioso central explica el mejoramiento en la fuerza con los diversos tratamientos experimentales. Argumentaron que la mayoría de las personas usualmente trabaja a un nivel de inhibición neural, tal vez por mecanismos reflejos de protección que restringen la expresión de la capacidad de la fuerza. Tres factores: sección transversal del músculo, tipo de fibra y acomodo mecánico del hueso y el músculo, explican la capacidad de fuerza. La inhibición neuromuscular proviene de experiencias pasadas desagradables relacionadas con la actividad física, un ambiente sobreprotector en el hogar, o miedo a las lesiones. En general sin importar las razones, la persona no puede alcanzar la capacidad máxima de fuerza. Con frecuencia, la emoción de una competencia intensa o la influencia de fármacos estimulantes o la sugestión hipnótica induce un desempeño «supermáximo» por inhibición neural muy reducida y recuperación óptima de neuronas motoras.

A menudo, los atletas con gran entrenamiento casi se hipnotizan a sí mismos «se mentalizan» mediante una intensa concentración antes de la competencia. A veces se requieren años de entrenamiento para perfeccionar el bloqueo de estímulos externos (p.ej., el ruido de la multitud), de tal manera que la acción de los músculos se relaciona directamente con el desempeño. Esta práctica ha sido perfeccionada en las competencias de levantamiento de pesas donde el éxito depende de movimientos precisos y coordinados *con* la tensión muscular máxima en un marco temporal breve y específico. El nivel de activación mejorado y la desinhibición o facilitación neural que lo acompaña activan por completo los grupos musculares. Asimismo, la excitación neurológica aumentada podría explicar hazañas «inexplicables» de fuerza y potencia durante accidentes y rescates con mucha carga (p. ej., una persona relativamente pequeña que levanta un objeto sumamente pesado que estaba sobre una persona lesionada).



Hazañas sobrehumanas de fuerza

En su libro sobre entrenamiento para lograr fuerza, Zatsiorsky y Kraemer describen tres amplios factores que limitan el potencial de levantamiento de pesas de un atleta. El potencial más alto, denominado *fuerza absoluta*, representa la fuerza teórica máxima que las fibras musculares, tendones y estructuras óseas son capaces de desarrollar en patrones de movimientos precisos, controlados neuromuscularmente. Este valor nunca se supera ni se alcanza. El valor de fuerza máxima más bajo, llamado *fuerza máxima*, representa lo más que una persona puede levantar en condiciones normales que requieren un esfuerzo consciente, el que es igual a casi dos terceras partes de su fuerza absoluta teórica. En el caso de alguien que es capaz de levantar 90,7 kg, por ejemplo, el levantamiento máximo teórico sería igual a 136 kg, una cantidad máxima tolerable que podría ser aguantada por los tejidos corporales y las estructuras óseas. Por otro lado, en levantadores de pesas experimentados que entrenan casi a lo máximo durante sesiones semanales, la capacidad de levantamiento máximo supera el límite común de dos tercios en casi 80% antes que el sistema muscular experimente esfuerzos excesivos. El tercer tipo de levantamiento potencial sucede cuando los levantadores de pesas establecen un récord mundial en un certamen o cuando se realizan esfuerzos heroicos bajo coacción extrema. En dichas condiciones, junto con el control consciente entran en juego otros mecanismo fisiológicos, como la respuesta de «corre por tu vida» que precede inmediatamente y acompaña una situación cargada de emociones (http://learn.genetics.utah.edu/content/begin/cells/fight_flight/).

Fuente: Zatsiorsky VM, Kraemer W. *Science and Practice of Strength Training*. 2ª Ed. Champaign, IL: Human Kinetics, 2006.

Factores musculares

La desinhibición psicológica y los factores de aprendizaje modifican en forma notable la fuerza muscular en la fase temprana del entrenamiento. Básicamente, los factores anatómicos y fisiológicos dentro de la unidad articulación-músculo determinan la capacidad de fuerza. En la **TABLA 22.5** se proporcionan los cambios fisiológicos y en el desempeño que se relacionan con entrenamiento para fortalecimiento prolongado. La mayoría de estos componentes se adaptan al entrenamiento, y algunas modificaciones se presentan en algunas semanas. Por lo general, los efectos del entrenamiento sobre las fibras musculares se relacionan con adaptaciones en las estructuras contráctiles; por lo general, éstas se acompañan de aumentos significativos en la fuerza y potencia musculares por una ADM dada.

Adaptaciones fisiológicas ante el
entrenamiento de resistencia

TABLA 22.5

Sistema/Variable	Respuesta
Fibras musculares	
Número	Ambiguo
Dimensiones	Aumento
Tipo	Desconocido
Fuerza	Aumento
Mitocondrias	
Volumen	Disminución
Densidad	Disminución
Tiempo de contracción	Disminución
Enzimas	
Creatina fosfocinasa	Aumento
Miocinasa	Aumento
Enzimas de glucólisis	
Fosfofructocinasa	Aumento
Lactato deshidrogenasa	Sin cambios
Enzimas del metabolismo aeróbico	
Carbohidratos	Aumento
Triglicéridos	Se desconoce
Metabolismo basal	Aumento
Depósitos de combustible intramusculares	
Trifosfato de adenosina	Aumento
Fosfocreatina	Aumento
Glucógeno	Aumento
Triglicéridos	Se desconoce
Capacidad aeróbica	
Entrenamiento en circuito para fortalecimiento	Aumento
Entrenamiento estándar para fortalecimiento	Sin cambios
Tejido conectivo	
Fuerza de los ligamentos	Aumento
Fuerza de los tendones	Aumento
Contenido de colágeno en el músculo	Sin cambios
Composición corporal	
Porcentaje de grasa corporal	Disminución
Masa magra del cuerpo	Aumento
Hueso	
Contenido mineral y densidad	Aumento
Área de la sección transversal	Aumento

Adaptación autorizada por F Fleck SJ, Kraemer WJ. Resistance training: physiological responses and adaptations (parte dos de cuatro). *Phys Sportsmed* 1988;16:108.

Hipertrofia muscular

Un aumento en la tensión (fuerza) muscular por el entrenamiento es el estímulo principal para iniciar el proceso de crecimiento del músculo esquelético o hipertrofia. Los cambios en las dimensiones de los músculos se pueden detectar después de sólo tres semanas de entrenamiento, y la remodelación de la forma de los músculos precede las ganancias en el área de la sección transversal del músculo. Dos adaptaciones fundamentales necesarias para la hipertrofia muscular (mayor síntesis de proteína y proliferación de células satélite) son activadas durante las fases iniciales del entrenamiento de fortalecimiento.^{208,267} El estrés mecánico sobre los componentes del sistema muscular activa proteínas de señalización para mover a los genes que traducen el ARN mensajero y estimulan la síntesis de proteínas más que el metabolismo de las mismas. La síntesis acelerada de proteínas, sobre todo cuando se combina con los efectos de la insulina y disponibilidad suficiente de aminoácidos, aumenta las dimensiones del músculo durante el entrenamiento para adquirir fuerza.¹²⁷ *La hipertrofia de los músculos refleja una adaptación biológica fundamental ante la carga de trabajo incrementada, independiente del género y la edad.* Como ya se mencionó, el mejoramiento en la fuerza y la potencia de los músculos no requiere necesariamente hipertrofia de las fibras musculares, porque factores neurológicos importantes afectan inicialmente la expresión de la fuerza humana. Por lo regular, el mejoramiento de la fuerza, que se presenta después y con lentitud, coincide con alteraciones notables en la arquitectura molecular subcelular de los músculos.

El entrenamiento con sobrecargas agranda las fibras musculares individuales con el consecuente crecimiento del músculo. Las fibras de contracciones rápidas de los levantadores de pesas son en promedio 45% más grandes que las fibras de personas sanas sedentarias y atletas de resistencia. El proceso de la hipertrofia se relaciona en forma directa con cantidad mayor de mononucleados y síntesis de componentes celulares, en particular filamentos de proteínas (cadenas pesadas de miosina y actina) que constituyen los elementos contráctiles.^{17,98} El entrenamiento para fortalecimiento origina una traducción más eficiente del ARNm que media la estimulación de la síntesis de proteína miofibrilar.²⁵³ El crecimiento de los músculos se presenta por lesiones repetidas de las fibras musculares (sobre todo por acciones excéntricas) seguidas por sobrecompensación de síntesis de proteínas para producir un efecto anabólico neto. Las miofibrillas de las células adquieren mayor espesor y aumentan en cantidad, y se forman más sarcómeros por la síntesis acelerada de proteínas y el correspondiente metabolismo reducido de proteínas. Asimismo, el ATP, PCr y glucógeno intramusculares aumentan en forma notable. Estos depósitos de energía anaeróbica contribuyen a la transferencia rápida de energía requerida en el entrenamiento para fortalecimiento. Las características del culturismo también ayudan a explicar las diferencias individuales en sensibilidad al entrenamiento de fortalecimiento. Los incrementos más grandes en la masa muscular se observan en personas con la masa relativa sin grasa más grande, corregida por estatura y grasa corporal antes de que inicie el entrenamiento.²⁴³ La edad también afecta la respuesta hipertrófica al entrenamiento de fortalecimiento. El área de las secciones transversales de las fibras musculares tipo I y tipo II aumentan menos en los varones ancianos (61 años), en comparación con los jóvenes (26 años) después de 21 semanas de entrenamiento progresivo de fortalecimiento. La diferencia en el aumento de las

dimensiones de las fibras se relaciona con ingesta más baja de proteínas y energía y con mayor incremento en la expresión del gen de la miostatina en los varones ancianos comparados con los más jóvenes.¹⁶⁸

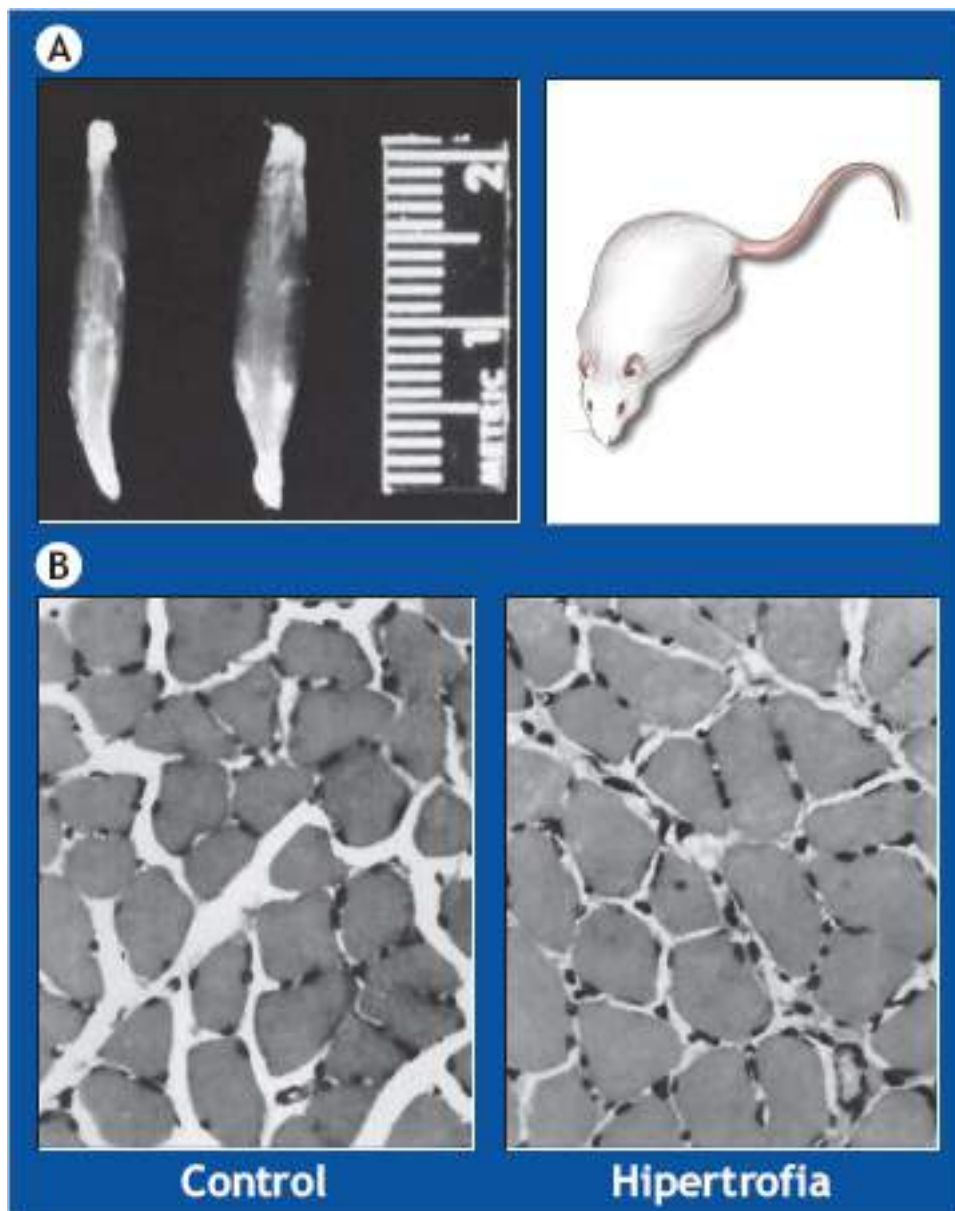


FIGURA 22.21 • (A) Músculo sóleo de rata control (*izquierda*) y con hipertrofia (*derecha*). (B) Secciones transversales de músculos control y con hipertrofia mostrados en A. El diámetro promedio de 50 fibras del músculo con hipertrofia fue entre el 24% y el 34% mayor que el de los controles; la cantidad promedio de núcleos en el músculo con hipertrofia fue, en promedio, del 40% al 52% mayor que en los controles. (Reimpreso con autorización de Goldberg AL, *et al.* Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Med Sci Sports* 1975;3:185).

En la **FIGURA 22.21** se muestra el cambio en las dimensiones de las fibras musculares que se relaciona con la hipertrofia inducida por el entrenamiento. En la **FIGURA 22.21A** se compara el músculo sóleo de ratas entrenadas y no entrenadas. En la **FIGURA 22.21B** se incluye una sección transversal común de músculos sin entrenamiento e hipertrofiados. El diámetro del músculo hipertrofiado es, en promedio, 30% más grande y las fibras contienen 45% más núcleos, lo que se incrementa con respecto a las dimensiones de las fibras. Estos cambios compensatorios se relacionan con aumentos notables de síntesis de ADN y proliferación de células de tejido conectivo y pequeñas células satélite

mononucleadas, que se ubican por debajo de la membrana del basamento adyacente a las fibras musculares. Las células satélite, abundantes en las fibras musculares tipo II, facilitan el crecimiento, mantenimiento y reparación del tejido muscular dañado.^{93,100} La proliferación celular del tejido conectivo da mayor espesor y fortalece la armadura de tejido conectivo del músculo para mejorar la integridad estructural y funcional de tendones y ligamentos (el cartílago carece de circulación suficiente para estimular el crecimiento).¹³¹ Estas adaptaciones protegen las articulaciones y los músculos contra lesiones y justifican la inclusión del entrenamiento para fortalecimiento en los programas ortopédicos de prevención y rehabilitación.

Las fibras de músculos entrenados para ser más fuertes han incrementado la proteína contráctil total y los compuestos generadores de energía que hay *sin* los siguientes tres componentes:

1. Aumentos paralelos en capilarización vascular.
2. Volumen total de mitocondrias.
3. Enzimas mitocondriales.

La falta de estos factores reduce la relación volumen mitocondrial y concentración de enzimas a volumen miofibrilar (proteína contráctil). Esta respuesta al entrenamiento no impide el desempeño en actividades de fuerza y potencia debido a la naturaleza anaeróbica de dichos esfuerzos. No obstante, sí entorpece la resistencia en actividad prolongada al reducir la capacidad aeróbica de la fibra por unidad de masa muscular.

Especificidad de la respuesta hipertrófica

No se debe suponer que una sola forma de entrenamiento para fortalecimiento genera un mejoramiento uniforme en la fuerza o la respuesta hipertrófica en el (los) músculo(s) activado(s)⁸. Por ejemplo, los *curls* de bíceps realizados a cerca de 1-RM *no* producen igual ganancia de fuerza desde el origen del músculo hasta su inserción. Si así fuera, entonces la capacidad máxima generadora de fuerza del músculo mostraría porcentaje similar de mejora en toda la ADM. Y esto no sucede. La actividad eléctrica medida con EMG de superficie o con aguja o resonancia magnética para evaluar el área de la sección transversal del músculo no da una respuesta homogénea dentro del músculo completo durante la activación máxima.^{169,202} Un solo músculo se divide en regiones distintas. Esto indica que las diferentes zonas del músculo responden de manera distinta al esfuerzo adaptativo impuesto. En esencia, el músculo esquelético remodela su arquitectura interna, posiblemente reconfigurando la orientación externa y, por lo tanto, su forma. La falta total de homogeneidad en la respuesta del músculo esquelético a la sobrecarga, relacionada con diferencias intramusculares en el tipo de fibra y composición, rige la adaptación del entrenamiento en ejercicio para fortalecimiento específico.

Hay adaptaciones metabólicas significativas

El éxito en el desempeño de los deportes de elite requiere optimizar la distribución de las fibras musculares. La naturaleza relativamente constante del tipo de fibra muscular hace pensar en una predisposición genética obvia para un desempeño excepcional. Existe considerable *plasticidad* para el potencial metabólico, porque el entrenamiento específico

mejora la capacidad de transferencia de energía anaeróbica y aeróbica de ambos tipos de fibras.

La mayor capacidad oxidativa de las fibras de contracciones rápidas con el entrenamiento de resistencia las lleva a un nivel casi igual a la capacidad aeróbica de las fibras de contracciones lentas de sus análogos sin entrenamiento. En entrenamiento de resistencia induce alguna conversión de fibras tipo IIb en el tipo más aeróbico de las fibras tipo IIa.²⁶⁴ El incremento muy bien documentado de dimensiones y cantidad de las mitocondrias, y el correspondiente aumento en la cantidad total del ciclo del ácido cítrico y enzimas de transporte de electrones, acompaña estos cambios de subdivisión de fibras. Sólo las fibras de músculos entrenados en forma específica se adaptan a un entrenamiento regular; esto ayuda a explicar por qué los atletas entrenados que cambian de un deporte que requiere grupos de músculos diferentes, o distintas partes del mismo músculo, a menudo sienten que no tienen entrenamiento. En este contexto, los nadadores o los de canotaje con musculatura de la parte superior del cuerpo muy bien entrenada no necesariamente transfieren la fuerza y el desempeño de la parte superior del cuerpo a un deporte en que hay que correr y que depende de manera predominante de la musculatura muy bien acondicionada de la parte inferior del cuerpo.

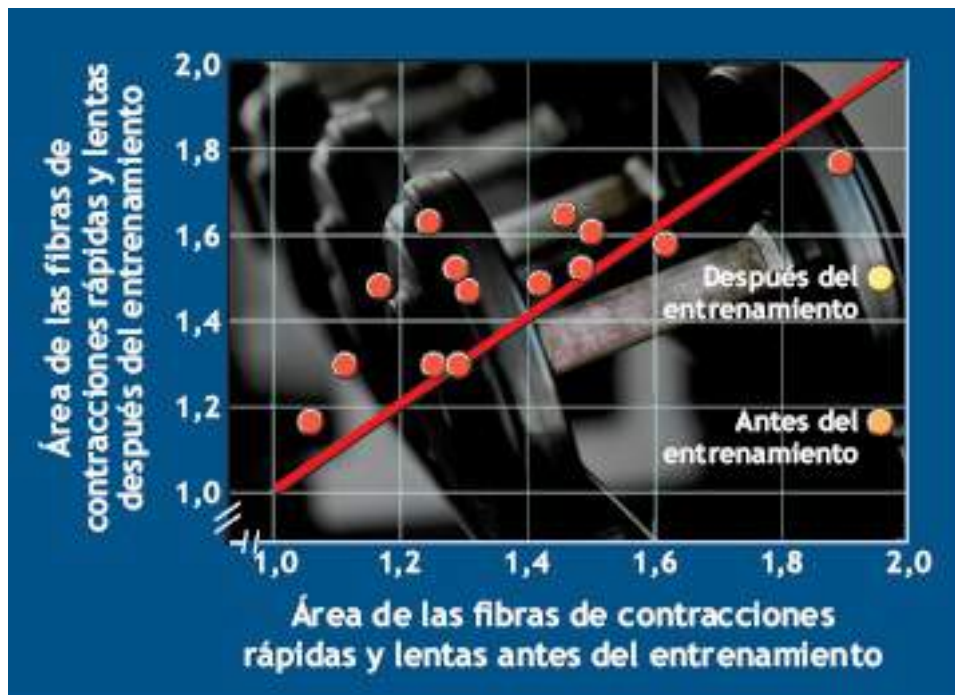


FIGURA 22.22 • Cambios individuales de 14 varones en la relación de las fibras musculares de contracciones rápidas a contracciones lentas después de 8 semanas de entrenamiento para ganar fuerza. El círculo anaranjado de la derecha indica la relación del área CR:CL promedio antes del entrenamiento; el círculo amarillo representa el promedio después del entrenamiento. (Adaptada con autorización de Thorstensson A. Muscle strength, fiber types, and enzyme activities in man. *Acta Physiol Scand* 1976(suppl):443).

Las características metabólicas de fibras y subdivisiones de fibras específicas pasan por modificaciones en menos de 4 a 8 semanas de entrenamiento de resistencia específico. Esto sucede a pesar de la falta de cambios espectaculares en el tipo de fibra de músculo inherente. Una disminución en el porcentaje de las fibras tipo IIX y un incremento correspondiente en las fibras IIa denota una de las adaptaciones más notables y rápidas por el entrenamiento.⁵ Además aumenta el volumen de las fibras entrenadas de contracciones rápidas. En la **FIGURA 22.22** se puede ver claramente este aumento de las

áreas relativas de las fibras musculares de contracciones rápidas y lentas, antes y después del entrenamiento. Los levantadores de potencia y de pesas de tipo olímpico, quienes entrenan de modo diligente durante muchos años con entrenamiento progresivo para fortalecimiento, presentan notable hipertrofia, sobre todo de las fibras de contracciones rápidas.^{226,228} Esto es lógico en un contexto de especificidad de ejercicio, porque el entrenamiento para adquirir fuerza cercano al máximo y que requiere altos niveles de potencia anaeróbica, renueva sobre todo unidades motoras de contracciones rápidas. El entrenamiento para adquirir fuerza también mejora el transporte de glucosa en el músculo esquelético normal y resistente a la insulina al intensificar la activación de la cascada de señalización de la insulina e incrementar la concentración de proteína de GLUT4. Estas modificaciones por el entrenamiento mejoran la calidad del músculo esquelético y son independientes de los aumentos en la masa del musculoesquelético.²⁶⁵

En la **TABLA 22.6** se resumen los cambios en el músculo esquelético con modalidades específicas de entrenamiento. Por lo general, la actividad física trabaja sobre ambos tipos de fibra; no obstante, ciertas actividades requieren activación de una proporción mucho mayor de un tipo de fibra que del otro.

Remodelación de las células de los músculos: opiniones actuales

El musculoesquelético representa los tejidos dinámicos cuyas células no permanecen como poblaciones fijas a lo largo de toda la vida. Más bien, las fibras musculares experimentan regeneración y remodelación con respecto a demandas funcionales diversas (p.ej., entrenamiento para adquirir fuerza y de resistencia) para modificar su perfil fenotípico.¹⁰¹ La activación del músculo a través de tipos e intensidades específicos de empleo prolongado estimula a las **células madre miogénicas (células satélite)**, que en otras circunstancias estarían en estado de latencia; están situadas por debajo de una membrana del basamento de la fibra muscular para proliferar, diferenciarse y formar nuevas fibras. La fusión de los núcleos de las células satélite y la incorporación en fibras musculares existentes permiten que la fibra sintetice más proteína para formar elementos contráctiles adicionales de las miofibrillas. Este proceso no crea nuevas fibras musculares *per se*, pero sí contribuye de manera directa en la hipertrofia muscular, y podría estimular la transformación de fibras existentes de un tipo en otro.

Una variedad de moléculas de señal extracelular, en especial factores de crecimiento de péptidos (p.ej., factor de crecimiento similar a la insulina [IGF], factor de crecimiento de fibroblastos, factores de crecimiento transformadores y factor de crecimiento de hepatocitos), rige la actividad de la célula satélite y, posiblemente, la proliferación y diferenciación de la fibra muscular inducidas por el entrenamiento. En la **FIGURA 22.23** se propone un modelo para la remodelación de las células musculares que requiere la incorporación de células satélite en una fibra muscular existente. Un conjunto específico de genes (el gen A de la figura dentro del núcleo preexistente) se expresa dentro de la fibra. La activación crónica a partir de la actividad física estimula la proliferación de células satélite, además de que algunas células se diferencian y se fusionan con fibras musculares preexistentes. Los nuevos núcleos de los músculos modifican la expresión de los genes en el músculo en adaptación representado por el gen B dentro de la miofibrilla.

TABLA 22.6

Efectos de tipos específicos de entrenamiento del musculoesquelético

Factor muscular	Fibras de contracciones lentas		Fibras de contracciones rápidas	
	Tipo de entrenamiento			
	Fuerza	Resistencia	Fuerza	Resistencia
Porcentaje de composición	0 o ?	0 o ?	0 o ?	0 o ?
Dimensiones	+	0 o +	++	0
Propiedad contráctil	0	0	0	0
Capacidad oxidativa	0	++	0	+
Capacidad anaeróbica	? o +	0	? o +	0
Contenido de glucógeno	0	++	0	++
Oxidación de grasas	0	++	0	+
Densidad de capilares	?	+	?	? o +
Flujo sanguíneo durante el ejercicio	?	? o +	?	?

0, sin cambio; ?, se desconoce; +, aumento moderado; ++, gran aumento

Podría haber una transformación del tipo de fibra del músculo con entrenamiento específico. En un estudio, cuatro atletas entrenaron anaeróbicamente durante 11 semanas; luego, hicieron entrenamiento aeróbico 18 semanas. El entrenamiento anaeróbico aumentó el porcentaje de fibras tipo IIc (una subclasificación previa) y disminuyó el porcentaje de fibras tipo I; lo opuesto sucedió durante la fase de entrenamiento aeróbico.¹²⁰ De manera similar, de cuatro semanas a seis semanas de carreras de velocidad aumentaron el porcentaje de fibras de contracción rápida, con una disminución proporcional en el porcentaje de fibras de contracción lenta.⁶⁰ Al incrementar diariamente la duración del entrenamiento también aumenta el cambio de contracciones rápidas a lentas en el fenotipo de cadena pesada de miosina en los músculos de las extremidades traseras de las ratas.⁶³ El entrenamiento específico (y tal vez la inactividad) podría transformar diferentes características fisiológicas de las fibras de tipo I en tipo II (y viceversa).^{212,226,227}

La evidencia disponible no permite emitir juicios definitivos que se relacionen con la naturaleza fija de la composición de las fibras de un músculo. *Es muy probable que el código genético de uno ejerza una gran influencia en la distribución del tipo de fibras.* La principal dirección de la composición de las fibras de un músculo quizá se fije antes del nacimiento o durante los primeros años de vida.

Beneficios independientes del género o la edad

Los músculos y los tendones, tejidos muy adaptables, responden de modo favorable a los cambios crónicos en la carga, sin importar la edad ni el género.^{12,134,178} Un estudio en el que participaron cinco varones activos, sanos, ancianos (edad promedio de 68 años) demuestra la significativa plasticidad del musculoesquelético humano (**FIGURA 22.24**). Los varones entrenaron durante 12 semanas haciendo ejercicios isocinéticos para gran fuerza y pesas. El entrenamiento aumentó en forma notable el volumen muscular y el área de la sección transversal de los bíceps braquiales (13,9%) y músculo braquial (26,0%), mientras que la hipertrofia aumentó un significativo 37,2% en las fibras musculares del tipo II. Junto con las adaptaciones celulares hubo incrementos de 46,0% en el par de torsión máximo y de 28,6% en el trabajo total. De igual manera, los varones más grandes

experimentaron porcentajes de mejoras en estas variables de manera similar a sus análogos más jóvenes en respuesta a un programa de entrenamiento para fortalecimiento, progresivo, de alta potencia y rápido.¹⁸⁰ Conservar la estructura y función del músculo cuando uno envejece puede proporcionar una capacidad de reserva física por arriba del umbral crítico requerido para vivir de manera independiente en edades avanzadas.^{2,263}

Respuestas igualmente impresionantes al entrenamiento se observaron en personas de 80 años de edad y mayores. Cien residentes de una casa hogar (edad promedio de 87,1 años) entrenaron durante 10 semanas con ejercicio intenso para ganar fuerza.⁷⁴ En el caso de las 63 mujeres y 37 varones participantes, la fuerza muscular aumentó un promedio de 113%. Los incrementos en la fuerza fueron similares a la función mejorada, reflejada en un incremento de 11,8% en la velocidad de la marcha normal y 28,4% de aumento en la velocidad al subir escaleras; el área de la sección transversal del músculo del muslo aumentó 2,7%. Otros estudios también han comprobado los beneficios del entrenamiento funcional para ganar fuerza a fin de mejorar en las **actividades de la vida cotidiana (AVC)**, y contrarrestar las devastadoras consecuencias médicas por resbalones y caídas de los ancianos.³³

Hiperplasia muscular: ¿se crean nuevas fibras musculares?

Una pregunta común se refiere a si el entrenamiento aumenta la cantidad de células musculares (**hiperplasia**). Si esto sucede, ¿en qué grado contribuye al agrandamiento de los músculos en los individuos? En varias especies animales la sobrecarga crónica del musculoesquelético de brotes laterales. Estas fibras funcionan con mayor eficiencia que las fibras solas más grandes a partir de las cuales se originaron.¹¹

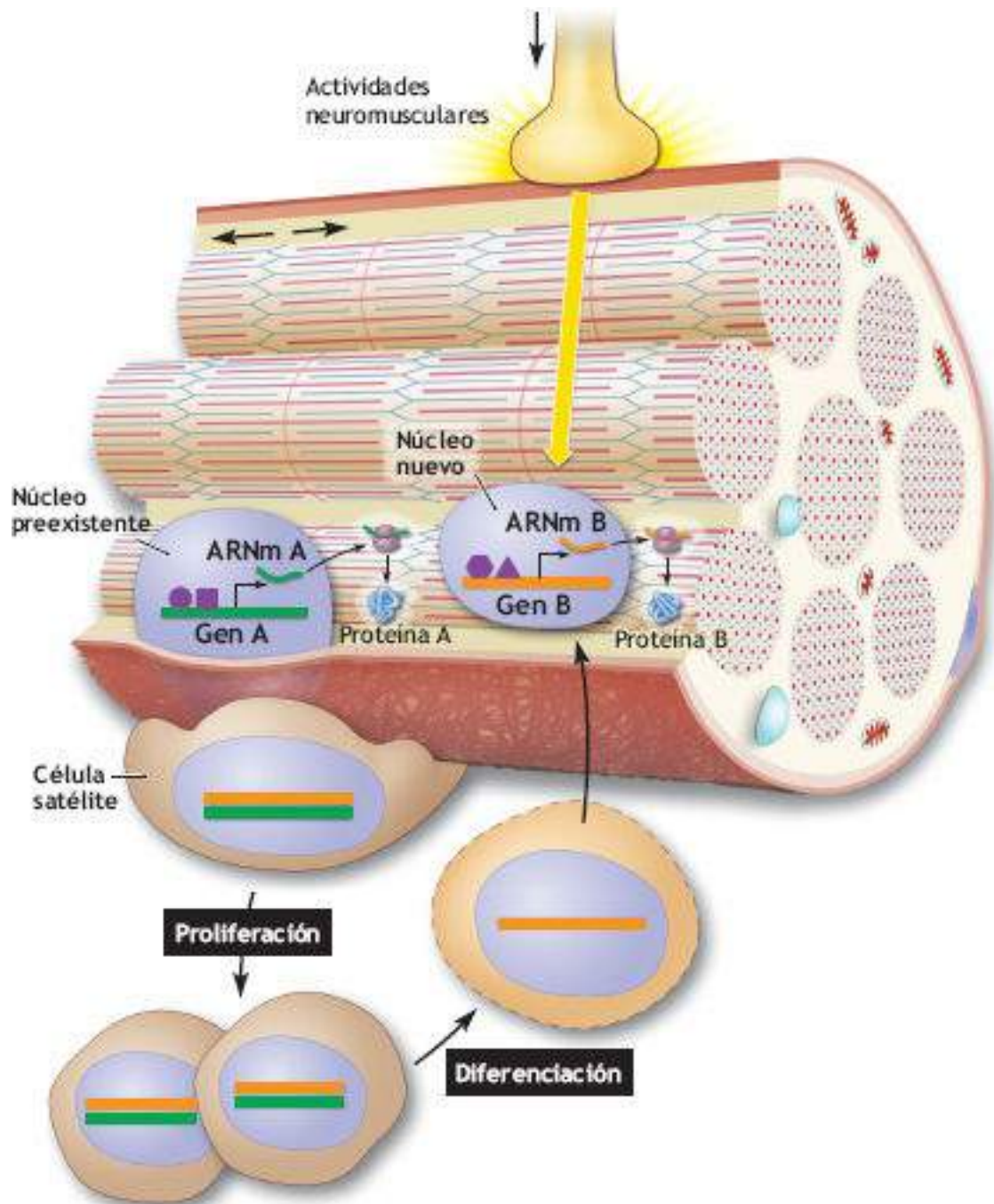


FIGURA 22.23 • Un modelo de la adaptación del musculo esquelético en el que intervienen células satélite. Un conjunto específico de genes (*gen A*) se expresa en los mionúcleos preexistentes. Luego de la estimulación que ocasiona la mayor actividad neuromuscular, proliferan las células satélite, y algunas de ellas se diferencian y se fusionan con las miofibras preexistentes. Estos mionúcleos podrían modificar la expresión de los genes (*gen B*) en el músculo que se adapta porque éstos experimentan diferenciación modificada por el aumento en la actividad neuromuscular. (Adaptado con autorización de Yan Z. Skeletal muscle adaptation and cell cycle regulation. *Exerc Sport Sci Rev* 2000;1:24).

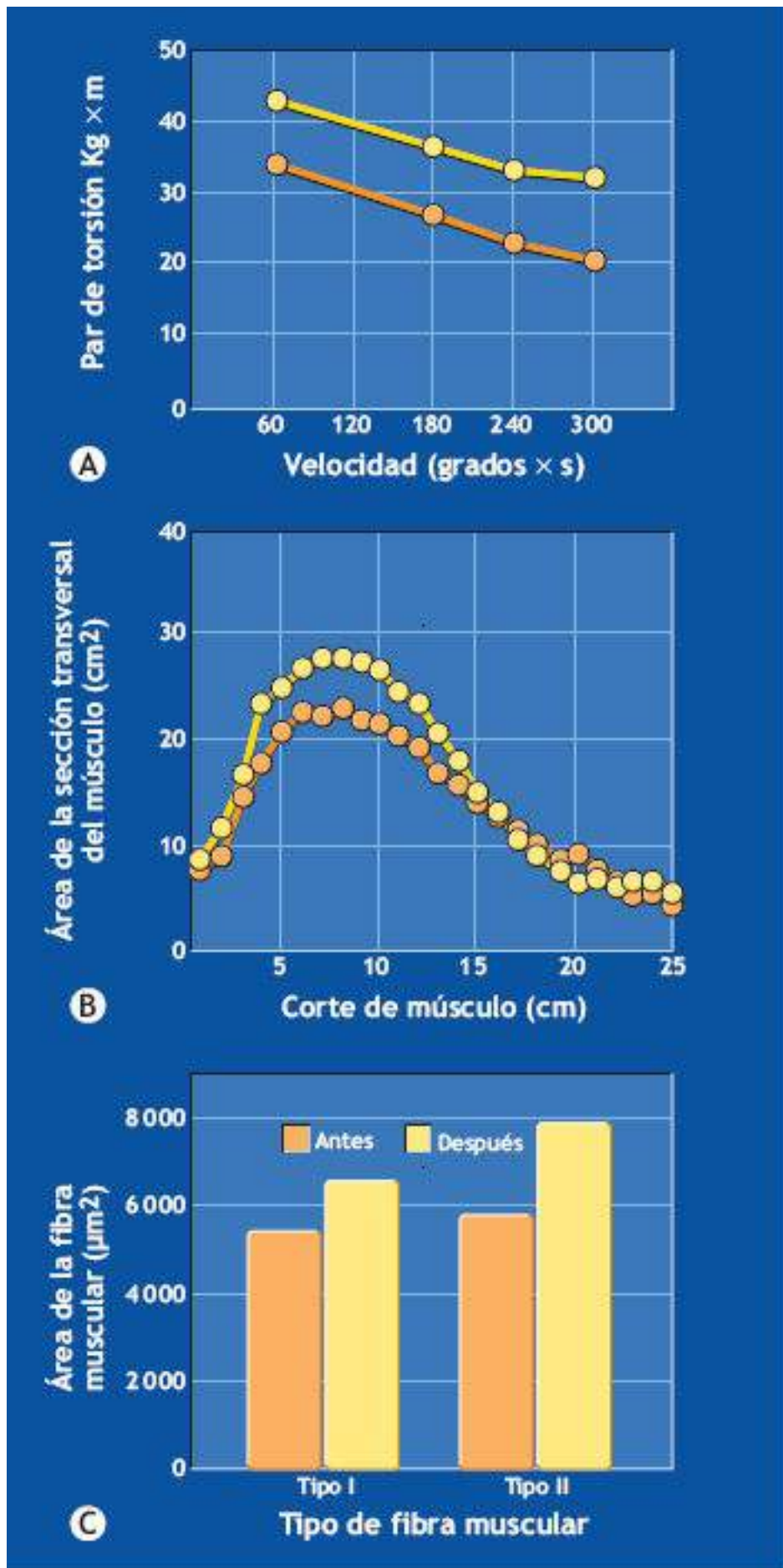


FIGURA 22.24 • Plasticidad del músculo añoso. Datos procedentes de cinco varones de 68 años de edad, antes (*anaranjado*) y después (*amarillo*) de 2 semanas de entrenamiento intenso. **(A)** Par de torsión máximo de los

flexores del codo. (B) Gráfica del área de la sección transversal del flexor calculada a partir de barridos con resonancia magnética de extremos proximales (*derecha*) a distales (*izquierda*) del músculo. (C) Promedio de las áreas de las fibras tipo I y tipo II. (Adaptado con autorización de Roman WJ, *et al.* Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *J Appl Physiol* 1993;74:750).

estimula el desarrollo de nuevas fibras musculares a partir de las células satélite o mediante división longitudinal.¹⁰

En condiciones de 1) estrés, 2) enfermedad neuromuscular y 3) lesiones musculares, las células satélite habitualmente en estado de latencia generan nuevas fibras musculares (v. **FIGURA 22.23**). Con la **división longitudinal**, una fibra muscular relativamente grande se divide en dos o más células hijas individuales, más pequeñas, a través de brotes laterales. Estas fibras funcionan con mayor eficiencia que las fibras solas más grandes a partir de las cuales se originaron.¹¹ Al generalizar en humanos los descubrimientos de las investigaciones realizadas con animales se plantea un problema. La hipertrofia celular masiva que se observa en las personas que entrenan para tener fuerza no se detecta en muchas especies animales. Por ejemplo, en los gatos la proliferación de fibra muscular (hiperplasia) refleja con frecuencia el principal ajuste para compensar la sobrecarga. Algunas evidencias apoyan la existencia de hiperplasia en personas. Por ejemplo, los datos de autopsias de varones jóvenes y sanos que murieron accidentalmente muestran que los conteos de fibras musculares de la pierna más larga y más fuerte (pierna opuesta a la mano dominante) contenían 10% más fibras musculares que la pierna más pequeña.²¹³ Los estudios transversales de fisicoculturistas con circunferencias de extremidades y masas musculares relativamente grandes no mostraron que poseyeran fibras musculares individuales de dimensiones arriba de lo normal.^{151,152,227} Algunos de los fisicoculturistas podrían haber heredado una cantidad inicialmente grande de fibras musculares pequeñas (que «hipertrofiaron» a dimensiones normales con el entrenamiento de fortalecimiento), si bien los hallazgos apuntan a hiperplasia con ciertos modos de entrenamiento para adquirir fuerza. Las fibras musculares podrían adaptarse de manera diferente al entrenamiento de gran volumen y alta intensidad practicado por los fisicoculturistas y al sistema típico de pocas repeticiones y cargas pesadas preferido por atletas de fuerza y potencia. *Incluso si otros estudios con personas reproducen una hiperplasia inducida por el entrenamiento (e incluso si la respuesta refleja un ajuste positivo), el agrandamiento de fibras musculares individuales existentes representa la contribución más grande al aumento de las dimensiones de los músculos por el entrenamiento con sobrecargas.*

Cambios en el tipo de fibra muscular con el entrenamiento para ganar fuerza

Algunas investigaciones evaluaron los efectos de ocho semanas de ejercicios de fortalecimiento en las dimensiones de las fibras musculares y composición de las fibras de los músculos extensores de la pierna de 14 varones que realizaron tres series de 6-RM de sentadillas con una pierna tres veces a la semana.²³¹

Las muestras para biopsia del músculo vasto lateral antes del entrenamiento y después del mismo no *mostraron cambio alguno* en el porcentaje de distribución de fibras musculares de contracciones rápidas y lentas. Este descubrimiento concuerda con estudios anteriores con entrenamiento de resistencia y para lograr fuerza de corta

duración, e indica que varios meses de entrenamiento en adultos *no modifican* la composición básica de las fibras del musculoesquelético. Sigue estando en duda si el entrenamiento específico a temprana edad o muy prolongado, practicado por los atletas de elite, modifica las características inherentes de contracciones (velocidad de contracción) de las fibras musculares. Puede haber algunas transformaciones progresivas del tipo de la fibra con entrenamiento específico y prolongado (v. [capítulo 18](#)). La corriente de pensamiento actual postula que los factores genéticos determinan en gran medida la distribución del tipo de fibra muscular predominante en la persona.

COMPARACIÓN ENTRE LAS RESPUESTAS DE VARONES Y MUJERES AL ENTRENAMIENTO

Ahora las mujeres ya participan exitosamente en casi todos los deportes y actividades físicas. Por lo general, no habían incorporado el ejercicio de fortalecimiento durante sus sesiones para evitar desarrollar en forma excesiva músculos similares a los de los varones. Este titubeo fue infortunado, porque la adquisición de fuerza específica mejora el desempeño en tenis, golf, esquí, danza, gimnasia y la mayoría de los deportes, incluso los empleos que requieren fuerza, como el de los bomberos y los que se realizan en el ámbito de la construcción. La pregunta que surge a menudo es si la adquisición de fuerza muscular difiere entre varones y mujeres y, si es así, ¿qué factores son los causantes?



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si las mujeres responden al entrenamiento para adquirir fuerza esencialmente de la misma manera que los varones, explicar la disparidad entre la circunferencia de la parte superior del brazo del varón y la mujer fisicoculturistas.

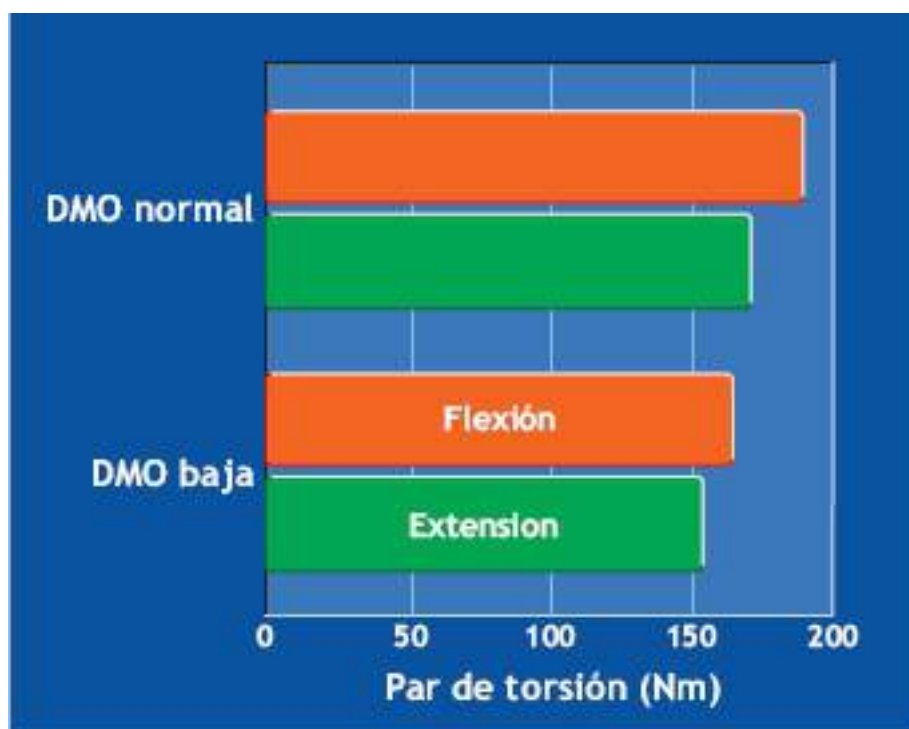


FIGURA 22.25 • Comparación de la extensión del *press* de pecho y fuerza de flexión en mujeres

posmenopáusicas agrupadas por edad y peso, con densidad mineral ósea (DMO) normal y baja. Las mujeres con DMO baja dieron puntajes significativamente más bajos que un grupo de referencia en cada medición de la fuerza muscular. (Adaptado con autorización de Stock JL, *et al.* Dynamic muscle strength is decreased in postmenopausal women with low bone density. *J Bone Miner Res* 1987;2:338; Janey C, *et al.* Maximum muscular strength differs in postmenopausal women with and without osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc* 1987;19:S61).

Fuerza muscular e hipertrofia

La cantidad absoluta de hipertrofia muscular con el entrenamiento para fortalecimiento representa una diferencia principal entre los géneros. Los barridos de la tomografía axial por computadora (TAC; v. [capítulo 28](#)) para evaluar de manera directa el área de las secciones transversales de los músculos muestran que varones y mujeres responden de manera similar en el aspecto hipertrófico al entrenamiento para adquirir fuerza. Sin duda, los varones experimentan un cambio absoluto mayor en las dimensiones musculares debido a su masa muscular inicialmente más grande, pero el agrandamiento muscular, en *porcentajes*, es similar entre los géneros.^{56,109,249} Las comparaciones entre fisicoculturistas de élite, varones y mujeres, también indican hipertrofia muscular notable en mujeres con muchos años de entrenamiento para ganar fuerza.^{217,218,222} Las diferencias relacionadas con el género en la respuesta hormonal ante el ejercicio para adquirir fuerza (p.ej., incremento de testosterona y decremento de cortisol en los varones) podrían determinar cualquier diferencia final entre géneros en cuanto a dimensiones de músculos y adaptaciones relacionadas con la fuerza por el entrenamiento prolongado.¹⁴⁰ Este campo fascinante requiere investigaciones longitudinales para conseguir una descripción más rica sobre las diferencias entre géneros en cómo el músculo esquelético responde al entrenamiento para adquirir fuerza.

¿La fuerza muscular se relaciona con la densidad ósea?

Hay una relación positiva entre fuerza muscular y densidad mineral ósea.^{46,58,156} Los varones y las mujeres que participan en actividades de fuerza y de potencia tienen tanto o más masa ósea que los atletas de resistencia.^{199,203,262} La masa ósea de la región lumbar y del fémur proximal de los levantadores de pesas adolescentes⁵¹ y de adolescentes varones y mujeres²⁵¹ excede los valores representativos para los huesos totalmente maduros de los adultos de control.

Hay una relación lineal entre el aumento de la densidad mineral ósea (DMO) y el peso total y específico levantado para el ejercicio durante un programa de entrenamiento para adquirir fuerza de un año.⁵⁷ Estos hallazgos han originado conjeturas sobre la posible relación positiva entre fuerza muscular y masa ósea. Mediante experimentos de laboratorio se ha documentado mayor flexión máxima y mayor fuerza dinámica en extensión en mujeres posmenopáusicas sin osteoporosis que en las mujeres con osteoporosis.²²¹ En cuanto a las gimnastas, la DMO se correlaciona moderadamente con fuerza muscular máxima y progesterona sérica.¹⁰⁵ Por lo que toca a las atletas adolescentes, la fuerza de extensión absoluta de la rodilla se relaciona de manera moderada con la DMO total del cuerpo, región lumbar, cuello femoral y piernas.⁶⁹ En la **FIGURA 22.25** se ilustra la flexión de pecho y fuerza de extensión en mujeres normales y con osteoporosis. Las mujeres con DMO normal (medida con absorciometría dual de

fotones en la región lumbar y cuello femoral) muestran fuerza 20% mayor en 11 de 12 pruebas de comparación para flexión; cuatro de 12 comparaciones para extensión exhiben valores de fuerza 13% más altos para mujeres con densidad ósea normal. Los datos posteriores complementan estos hallazgos; indican que la masa regional de tejido magro (con frecuencia un indicio de fuerza muscular) pronostica con exactitud la DMO.¹⁸¹

Estos descubrimientos hacen pensar que las diferencias en fuerza dinámica máxima entre mujeres posmenopáusicas podrían tener un papel clínicamente útil en la detección de osteoporosis.

Las mujeres en riesgo de osteoporosis o con esta afección atenúan su *factor de riesgo* (cociente de la carga en el hueso entre la carga de falla del hueso) en cuanto a fractura en una de dos maneras:¹⁷⁶

1. Reforzar el hueso aumentando la densidad mineral ósea con dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico.
2. Evitar actividades de riesgo que aumenten la carga o la compresión de la columna (p.ej., actividades que impliquen de levantar grandes pesos).

EFECTOS EN LOS MÚSCULOS POR LA PÉRDIDA DE CONDICIÓN FÍSICA

Información limitada documenta disminuciones en la fuerza muscular y factores relacionados cuando se deja de hacer entrenamiento de fortalecimiento. Interrumpir el entrenamiento durante dos semanas causó que varones levantadores de pesas perdieran 12% de su fuerza muscular excéntrica isocinética y 6,4% del área de las fibras musculares tipo II, sin que se perdiera área en las fibras tipo I.¹⁰⁷ En otro estudio se evaluó la fuerza del músculo extensor de la rodilla, volumen del músculo y calidad del mismo en mujeres ancianas con un programa de 12 semanas de entrenamiento para ganar fuerza, seguido por un período similar sin entrenar.⁵² El tiempo no afectó la calidad del músculo, si bien la fuerza aumentó 33% y el volumen muscular se incrementó 26% desde los valores de referencia hasta el período posterior al entrenamiento. Después de interrumpir éste, la fuerza del extensor de la rodilla permaneció 12% más alta en comparación con los valores basales, mientras que las ganancias en la masa muscular volvieron a los valores basales. Los autores concluyeron que las ganancias y las pérdidas en fuerza muscular por el entrenamiento para fortalecimiento y la interrupción del entrenamiento no podrían determinarse sólo por los cambios en la masa muscular.

En el caso de varones antes sedentarios, dejar de hacer entrenamiento para fortalecimiento durante un corto período causó la pérdida de la ganancia en fuerza alcanzada en pocas semanas, muy probablemente por la reversión de las adaptaciones hormonales y neuromusculares inducidas por el entrenamiento.⁵⁰ Algunos atletas e instructores animan a sus atletas a *reducir* gradualmente sus rutinas normales, incluso los parámetros fisiológicos,²¹⁴ para permitir una recuperación suficiente antes de la siguiente competencia.¹⁷⁴ El concepto de una reducción gradual es un campo fructífero para investigaciones futuras, ya que sólo hay datos cuantitativos limitados relacionados con el entrenamiento de atletas.²³⁰ Reducir la frecuencia de entrenamiento a sólo una o dos

sesiones por semana proporciona suficiente estímulo para conservar las ganancias en la fuerza inducidas por el entrenamiento.⁸⁷

ESTRÉS METABÓLICO DEL ENTRENAMIENTO PARA FORTALECIMIENTO

Este tipo de entrenamiento no mejora el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ni la frecuencia cardíaca por debajo del máximo por el ejercicio, ni el volumen sistólico.¹¹¹ La falta de mejoramiento cardiovascular con el entrenamiento para fortalecimiento estándar probablemente es el resultado de demandas metabólicas y circulatorias relativamente bajas de «todo el cuerpo» y altas necesidades metabólicas anaeróbicas de este entrenamiento. Esto se refleja en la fuerte estimulación de captación de glucosa y liberación de lactato por parte del músculo activo.⁷⁰ Los datos procedentes de varones jóvenes durante ejercicios isométricos máximos y de levantamiento de pesas de 8 a 10-RM indican que tal actividad causa sólo una respuesta de ligera a moderada en la frecuencia cardíaca (por lo general menos de $130 \text{ lat} \times \text{min}^{-1}$) y en el consumo de oxígeno (3 a 4 MET).¹⁵⁸

El entrenamiento para ganar fuerza impone un esfuerzo considerable localizado en músculos específicos. El breve período de activación y la masa muscular típicamente pequeña activada en dicho entrenamiento produce frecuencias cardíacas y demandas metabólicas aeróbicas más bajas que las carreras dinámicas en las que intervienen grandes músculos, excursionismo, escalada, natación o ciclismo. Una persona podría dedicar una hora o más para completar una sesión de entrenamiento para fuerza, si bien el tiempo total destinado al ejercicio por lo regular no supera los 8 min \times hora. Las sesiones tradicionales de entrenamiento para fortalecimiento *no* deben constituir la principal parte de un programa diseñado para mejoramiento cardiovascular y control de peso.

ENTRENAMIENTO EN CIRCUITO PARA FORTALECIMIENTO

Modificar el enfoque tradicional del entrenamiento para adquirir fuerza aumenta el costo calórico de dicho ejercicio para mejorar varios aspectos importantes del acondicionamiento físico. El **entrenamiento en circuito para fortalecimiento (ECF)** ya no hace énfasis en los intervalos breves de sobrecarga pesada local en músculos del entrenamiento estándar para adquirir fuerza. Proporciona un acondicionamiento más general que mejora la composición corporal, la fuerza y la resistencia musculares y la condición física cardiovascular.^{8,22,83,175}

Con el ECF, una persona levanta una pesa 40% o 55% de 1-RM tantas veces como sea posible con buena forma durante 30 s. Después reposa 15 s, y luego pasa a la siguiente sesión de entrenamiento y así sucesivamente hasta completar el circuito, por lo general, compuesto de 8 a 15 diferentes ejercicios. Una modificación que produce un gasto de energía similar al ECF contiene una razón ejercicio-reposo de 1:1, con períodos de ejercicio de 15 s o 30 s.¹⁸ El circuito repetido varias veces propicia 30 min a 50 min de ejercicio continuo, y no sólo los 6 min a 8 min de las sesiones tradicionales de entrenamiento. Como la fuerza aumenta, se determina una nueva 1-RM para cada

ejercicio proporcionando la base para incrementar la resistencia.

La modificación del ECF del entrenamiento estándar ofrece una opción atractiva para aquellos que desean un programa de acondicionamiento físico más general. Los programas del ECF supervisados médicamente entrenan de manera efectiva a personas propensas a sufrir de la coronaria, pacientes con cardiopatías y con lesiones en la columna vertebral durante un programa de acondicionamiento físico completo. El ECF complementa el acondicionamiento fuera de temporada en el caso de deportes que requieren altos niveles de fuerza, potencia y resistencia musculares.

Especificidad de mejoramiento aeróbico con ECF

Algunos investigadores señalan que el ECF produce cerca de 50% menos de mejoría en el acondicionamiento físico aeróbico que la bicicleta o las carreras.⁸² Es importante destacar que el ECF requiere por lo regular mucho ejercicio de la parte superior del cuerpo, pero la evaluación de los beneficios aeróbicos logrados con este entrenamiento dependen de pruebas en cinta sin fin o en bicicleta que activan de manera predominante la musculatura de la parte inferior del cuerpo. Para compensar estas limitaciones, en un estudio se evaluó los efectos del ECF en capacidad aeróbica con pruebas de carrera en cinta sin fin y manivela ergométrica.⁹⁶ La capacidad aeróbica se incrementó 8% con las pruebas en la cinta sin fin y 21% con la manivela ergométrica, con lo que se confirma el principio de especificidad del entrenamiento. Estos hallazgos adquirieron mayor significado porque no tuvieron efectos negativos en un grupo de personas en el umbral de hipertensión. Además, este programa aumentó la fuerza muscular, redujo la presión arterial y mejoró en forma modesta la composición corporal.

TABLA 22.7

Gasto de energía en diferentes modos de ejercicio para adquirir fuerza en comparación con caminar^a

Modo	Género	$\text{kJ} \times \text{min}^{-1}$	$\text{kcal} \times \text{min}^{-1}$
Circuito Nautilus	M	29,7	7,1
	F	24,3	5,8
Circuito Nautilus	M	22,6	5,4
Circuito Universal	M	33,1	7,9
	F	28,5	6,8
Isocinéticos lentos	M	40,2	9,6
Isocinéticos rápidos	M	41,4	9,9
Isométricos y levantamiento de pesas	M	25,1	6,0
Circuito <i>Hydra-Fitness</i>	M	37,7	9,0
Caminar en suelo nivelado	M	22,6	5,4

^aBasado en peso corporal de 68 kg.

Datos de Katch FI, et al. Evaluation of acute cardiorespiratory responses to hydraulic resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:168.

Costo energético de distintos métodos de ejercicios de fortalecimiento

En la **TABLA 22.7** se muestran los gastos energéticos del ejercicio realizado usando pesas, Nautilus (excéntricos), *Universal Gym* (concéntricos/excéntricos), *Cybex* (isocinéticos) e *Hydra-Fitness* (hidráulico-concéntrico). El gasto energético de los ejercicios hidráulicos promedió $9,0 \text{ kcal} \times \text{min}^{-1}$; esto dio un promedio 35% más alto que el ejercicio con pesas, 29,4% más alto que el ejercicio con Nautilus y 11,5% más que ECF si se utiliza el equipo de *Universal Gym*. En el caso del ejercicio hidráulico, los valores del gasto de energía promediaron casi 6,4% menos que el ejercicio del circuito isocinético de velocidad lenta y rápida. Para comparar, el último renglón da el gasto energético por caminar a un ritmo normal sobre un piso nivelado.

DOLOR Y RIGIDEZ MUSCULARES

Después de una interrupción prolongada en el ejercicio o de realizar ejercicio inusual, la mayor parte de las personas padecen dolor y rigidez en las articulaciones y músculos ejercitados. El dolor temporal puede persistir durante varias horas luego de que se suspendió el ejercicio inusual, mientras que el **dolor muscular de inicio retardado (DMIR)** residual surge después y puede durar tres o cuatro días. Alguno de los siguientes siete factores causan DMIR:

TABLA 22.8

Efectos agudos del ejercicio sólo concéntrico y de ejercicios concéntricos-excéntricos en DOMS 25 h después del ejercicio*

Lugar	Puntaje de dolor		Lugar	Puntaje de dolor	
	Concéntrico \bar{X}	Concéntrico- excéntrico \bar{X}		Concéntrico \bar{X}	Concéntrico- excéntrico \bar{X}
Tórax	2,3	5,1	Antebrazo (anterior)	1,7	3,4
Espalda (superior)	2,6	2,8	Antebrazo (posterior)	1,7	2,9
Hombros (anterior)	2,2	3,6	Espalda (inferior)	1,7	2,9
Hombros (posterior)	1,9	3,6	Nalgas	1,8	2,5
Bíceps (medio)	1,9	4,3	Cuádriceps (medio)	2,0	4,1
Bíceps (inferior)	1,8	3,5	Cuádriceps (inferior)	2,1	3,8
Tríceps (medio)	1,9	3,4	Tendón de la corva (medio)	2,1	3,5
Tríceps (inferior)	1,9	3,0	Tendón de la corva (inferior)	2,1	3,0

Tiempo de muestreo	CK Activity (mU×mL ⁻¹)	
	Concéntrico \bar{X}	Concéntrico- excéntrico \bar{X}
Antes	86,7	126,9
5 h después	344,8	232,0
10 h después	394,3	368,5
25 h después	288,0	482,2

\bar{X} = media

*Todas las diferencias entre grupos fueron estadísticamente significativas.

Reimpreso de Bymes WC. Muscle soreness following resistance exercise with and without eccentric muscle actions. *Res Q Exerc Sport* 1985;56:283.

1. Desgarres diminutos en el tejido muscular o daño en los componentes contráctiles junto con liberación de creatina cinasa (CK), mioglobina (Mb) y toponina I, el marcador específico de daño en las fibras musculares.
2. Cambios en la presión osmótica que generan retención de líquidos en los tejidos circundantes.
3. Espasmos musculares.
4. Estiramiento excesivo y desgarres de partes de la estructura del tejido conectivo del músculo.
5. Inflamación aguda.
6. Alteración en el mecanismo celular en el caso de la regulación de calcio.
7. Combinación de los factores anteriores.

Las acciones excéntricas producen dolor muscular

Aún se desconoce la causa precisa del dolor muscular, aunque el grado de molestia, trastornos musculares y pérdida de fuerza dependen en gran medida de la intensidad y duración del esfuerzo y del tipo de movimiento ejecutado.^{91,103,12,232} La magnitud de la fuerza activa impuesta en una fibra muscular (y no la fuerza absoluta) precipita el daño del músculo y el dolor.¹⁴⁵ *Las acciones excéntricas de los músculos desencadenan las molestias más fuertes después del ejercicio*, y son aún más intensas en las personas de mayor edad.^{24,242,247} El daño o dolor muscular existente por la actividad previa no exagera el daño muscular posterior ni daña el proceso de reparación.¹⁸³ Un estudio informa que hubo personas que sintieron dolor muscular inmediatamente después del ejercicio y 24 h, 48 h y 72 h más tarde. El dolor más intenso se presentó por ejercicio con

esfuerzos intensos repetidos durante alargamiento activo en acciones excéntricas y no por acciones concéntricas e isométricas. El dolor no se relacionó con producción de lactato porque la carrera a nivel, de alta intensidad (acciones concéntricas) no causó dolor residual a pesar de los aumentos significativos en el lactato de la sangre. En cambio, correr pendiente abajo (acciones excéntricas) originó DMIR de moderado a intenso, sin aumento de lactato durante el ejercicio.

En la **TABLA 22.8** resaltan el dolor muscular y la actividad de CK después de un circuito de ejercicio, ya sea sólo con acciones concéntricas o con acciones de músculos concéntricas y excéntricas. El grupo uno ejecutó tres series de ocho ejercicios (concéntricos-excéntricos) a 60% de 1-RM en el equipo *Universal Gym*: una serie es igual a 20 s de ejercicio seguido de 40 s de reposo; el tiempo total de ejercicio fue de 24 min. El grupo dos siguió el mismo protocolo de ejercicio, pero hizo el ejercicio máximo en cada repetición en aparatos de fuerza accionados con cilindros hidráulicos que producían sólo acciones concéntricas. Las muestras de sangre y los puntajes de dolor muscular percibido se tomaron antes del ejercicio y 5 h, 10 h y 25 h después del mismo. La principal diferencia en los puntajes del dolor entre los grupos de ejercicio se presentó 25 h después; la sesión concéntrica-excéntrica produjo puntajes más altos de dolor percibido para los grupos de músculos mayores ejercitados. La magnitud del aumento en CK sérica fue la misma entre los grupos, entre las 5 h y 25 h posteriores al ejercicio. Ambos modos de ejercicio aumentaron la CK sérica, pero las acciones musculares sólo concéntricas no provocaron DMIR.

Daño celular

Correr cuesta abajo en una pendiente de 10° durante 30 min produjo considerable DMIR 42 h después de la carrera.³⁴ También se detectaron incrementos correspondientes en niveles séricos de Mb y la enzima CK específica del músculo, ambos marcadores comunes de lesión muscular. La inflamación aguda incrementa asimismo la movilización de leucocitos y neutrófilos. Además, se realizaron pruebas en las personas después de 3, 6 y 9 semanas. En la **FIGURA 22.26** se ilustra el puntaje de dolor percibido para los músculos de las piernas relacionado con el tiempo transcurrido después del ejercicio para los tres períodos de duración del estudio. En las comparaciones de tres y seis semanas, las diferencias entre períodos de ejercicio alcanzaron importancia estadística, con DMIR reducido en el segundo ensayo (*anaranjado*). Surgieron patrones similares en cuanto a percepción de dolor muscular y concentraciones de CK y Mb. Es interesante hacer notar que los puntajes máximos de dolor a 48 h no se relacionaron con cambios absolutos o relativos de CK o Mb. Los individuos que informaron sobre los DMIR más intensos no necesariamente tenían los valores más altos de CK y Mb. El primer período de ejercicio repetitivo y con gran fuerza quizá trastocó la integridad del sarcolema para producir inflamación mitocondrial y daño muscular ultraestructural temporal en un fondo común de fibras musculares susceptibles al estrés o en degeneración. Esta respuesta se presenta con un incremento en los marcadores sanguíneos, como la proteína carbonilo que refleja estrés oxidativo o agresión oxidativa.^{44,139}

El daño mecánico temprano a los miocitos (que se refleja por una mayor liberación de CK) 24 h después del ejercicio coincide con la infiltración celular inflamatoria dentro del músculo.²⁹ El desempeño menor del músculo durante varios días después de la lesión

excéntrica proviene sobre todo de la falla en la combinación excitación-contracción y de una mayor proteólisis miofibrilar.^{114,256} Las fibras de contracciones rápidas con baja capacidad oxidativa muestran vulnerabilidad particular: presentan daño más extenso varios días después del ejercicio que en el período inmediato al finalizar el mismo. Períodos sencillos de ejercicio excéntrico previo al acondicionamiento físico de al menos 20% de contracción excéntrica máxima y ejercicio isométrico en cierta longitud de un músculo grande proporcionan un efecto protector contra daño muscular inducido por la contracción excéntrica máxima.^{41,42} La resistencia al daño muscular en una futura actividad física podría ser resultado de un incremento inducido por el ejercicio excéntrico en los sarcómeros de las fibras musculares conectados en serie.¹⁵⁰ Estas adaptaciones apoyan la sensatez de iniciar un programa de entrenamiento con actividad ligera como protección contra el dolor muscular que casi siempre aparece luego de un ejercicio intenso inicial que incluye un componente excéntrico.⁸¹ Los movimientos concéntricos intensos realizados justo antes de un ejercicio excéntrico agotador no empeoran el daño muscular. Podrían preparar al músculo para responder con más efectividad al estrés que seguirá con el ejercicio excéntrico. Incluso el ejercicio previo con intensidad más baja para músculos específicos no protege por completo contra el DMIR provocado por movimientos más intensos.

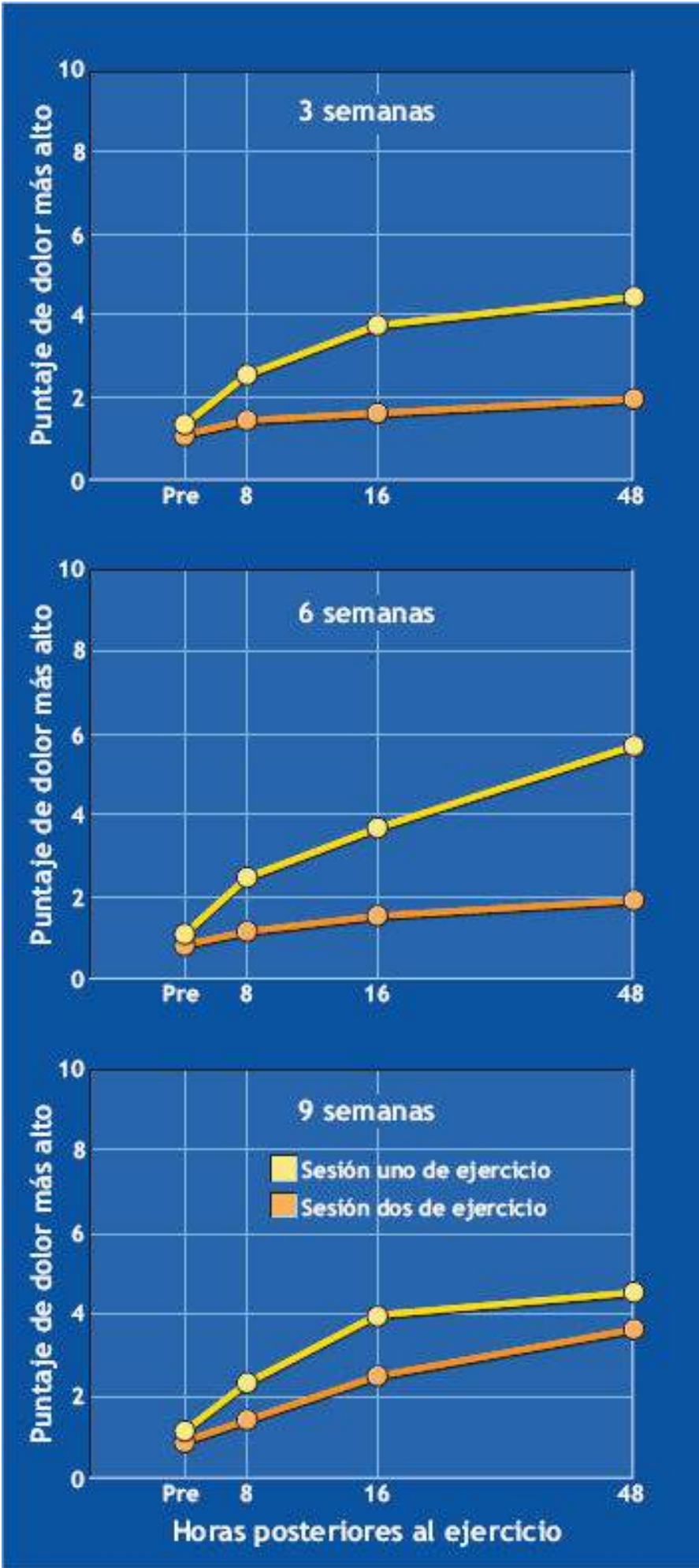


FIGURA 22.26 • Puntaje de dolor más alto antes y 8 h, 16 h y 48 h después de una sesión de ejercicio (*amarillo*) y una sesión posterior (sesión dos, *anaranjado*) realizada, ya sea 3, 6 o 9 semanas después. La CK y Mb dieron resultados similares. (Adaptado con autorización de Byrnes WC, *et al.* Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol* 1985;59:710).

Retículo sarcoplásmico modificado

Al hacer una actividad física desacostumbrada, cuatro factores generan alteraciones graves en la estructura y función del retículo sarcoplásmico:

1. Cambios en el pH.
2. Cambios en los fosfatos intramusculares de alta energía.
3. Cambios en el equilibrio iónico.
4. Cambios en la temperatura.

Estos efectos deprimen los índices de captación de Ca^{2+} y la liberación y aumento de la concentración de Ca^{2+} libre cuando el mineral se desplaza rápidamente hacia dentro del citosol de las fibras dañadas. La sobrecarga de Ca^{2+} intracelular contribuye al proceso autolítico dentro de las fibras musculares dañadas que degrada las estructuras contráctiles y no contráctiles. Las técnicas de mapas topográficos para investigar resultados sensibles y de EMG del DMIR se han aplicado 24 h y 48 h después de ejercicio excéntrico en varias zonas del músculo cuádriceps. Hubo mayor DMIR en la región distal de éste, lo que señala una mayor tendencia de esta región a lesiones después del ejercicio excéntrico, además de menor capacidad de fuerza.¹⁰²

Los complementos de vitamina E, y tal vez de vitamina C y selenio, protegen contra los trastornos de la membrana celular y la pérdida de enzimas después de daño muscular por hacer ejercicio de fortalecimiento (v. [capítulo 2](#)).^{86,159} Tomar complementos de proteínas después del ejercicio también podría proteger contra el dolor muscular en el caso de individuos que hicieron grandes esfuerzos.⁷⁵ En cambio, el complemento con aceite de pescado (alto en contenido de ácidos grasos omega-3 y omega-6) o isoflavones (aislado de soya) ingerido a diario durante 30 días, antes y durante la semana de pruebas, para reducir la respuesta inflamatoria, no produjo beneficios en el DMIR (fuerza, puntaje de dolor, circunferencia de las extremidades y mediciones en sangre relacionado todo con daño muscular, inflamación y peroxidación de lípidos) en comparación con el tratamiento con placebo.¹⁴ Complementar la dieta con 750 mg por día de fosfatidilserina durante 10 días no proporcionó protección adicional contra DMIR ni contra los marcadores de daño muscular, inflamación y agresión oxidativa que siguieron a la carrera cuesta abajo prolongada.¹³⁰ De manera similar, tomar un complemento de proteasa no afectó la percepción de dolor asociado con DMIR ni los marcadores sanguíneos del daño muscular.²⁰ Tomar complementos de proteínas después del ejercicio también podría proteger contra el dolor muscular en el caso de individuos que hicieron grandes esfuerzos.⁷⁵ En cambio, el complemento con aceite de pescado (alto en contenido de ácidos grasos omega-3 y omega-6) o isoflavones (aislado de soya) ingerido a diario durante 30 días, antes y durante la semana de pruebas, para reducir la respuesta inflamatoria, no produjo beneficios en el DMIR (fuerza, puntaje de dolor, circunferencia

de las extremidades y mediciones en sangre relacionado todo con daño muscular, inflamación y peroxidación de lípidos) en comparación con el tratamiento con placebo.¹⁴ Complementar la dieta con 750 mg por día de fosfatidilserina durante 10 días no proporcionó protección adicional contra DMIR ni contra los marcadores de daño muscular, inflamación y agresión oxidativa que siguieron a la carrera cuesta abajo prolongada.¹³⁰ De manera similar, tomar un complemento de proteasa no afectó la percepción de dolor asociado con DMIR ni los marcadores sanguíneos del daño muscular.²⁰

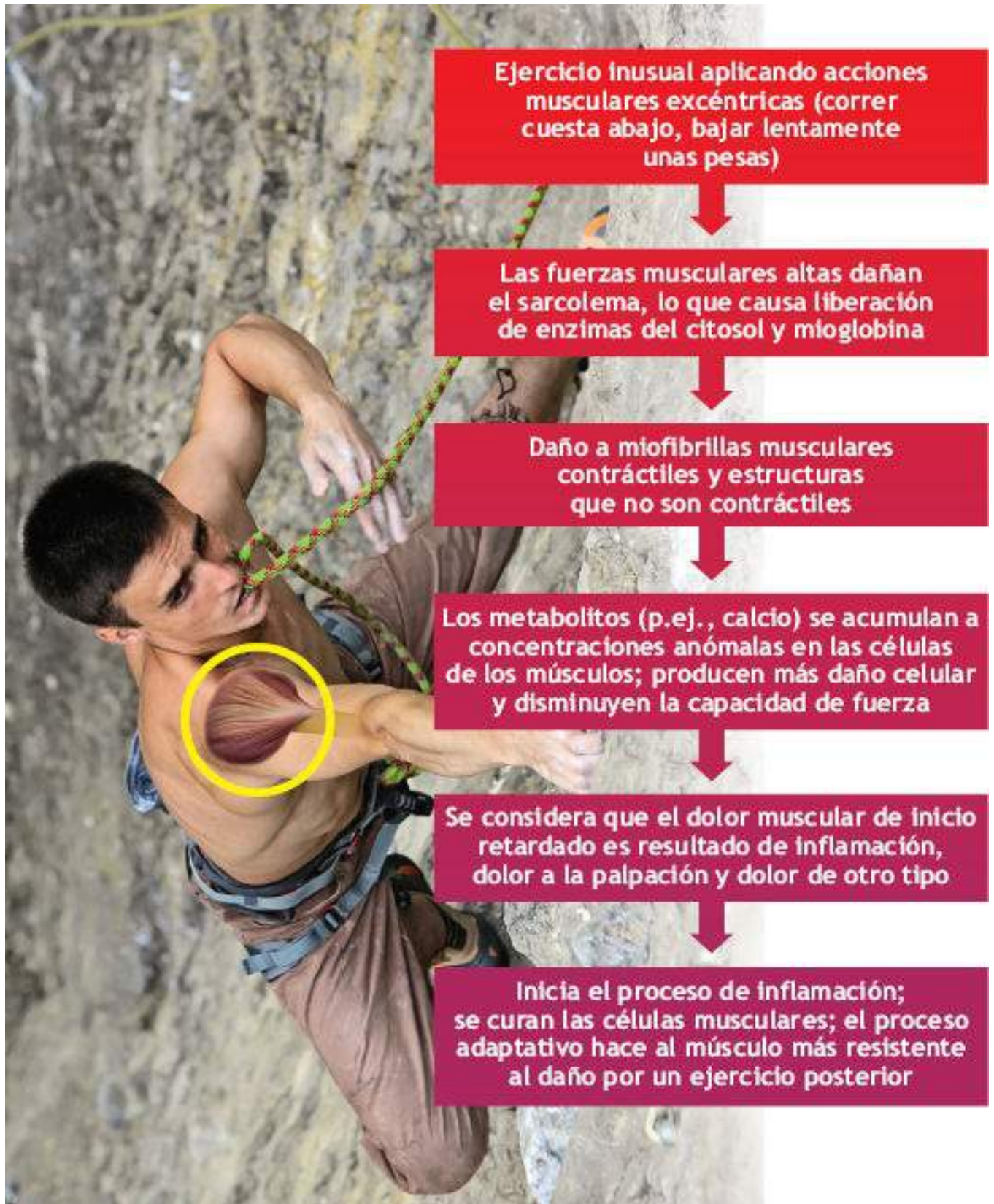


FIGURA 22.27 • Secuencia propuesta de seis fases del dolor muscular de inicio retardado después de un ejercicio inusual. Las adaptaciones celulares para ejercicio de poca duración proporcionan mayor resistencia al daño y dolor consecuentes.



Véase la animación «Método RICE» en <http://the-point.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Modelo actual de DMIR

En la **FIGURA 22.27** se señalan las seis probables fases del desarrollo del DMIR y la recuperación.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

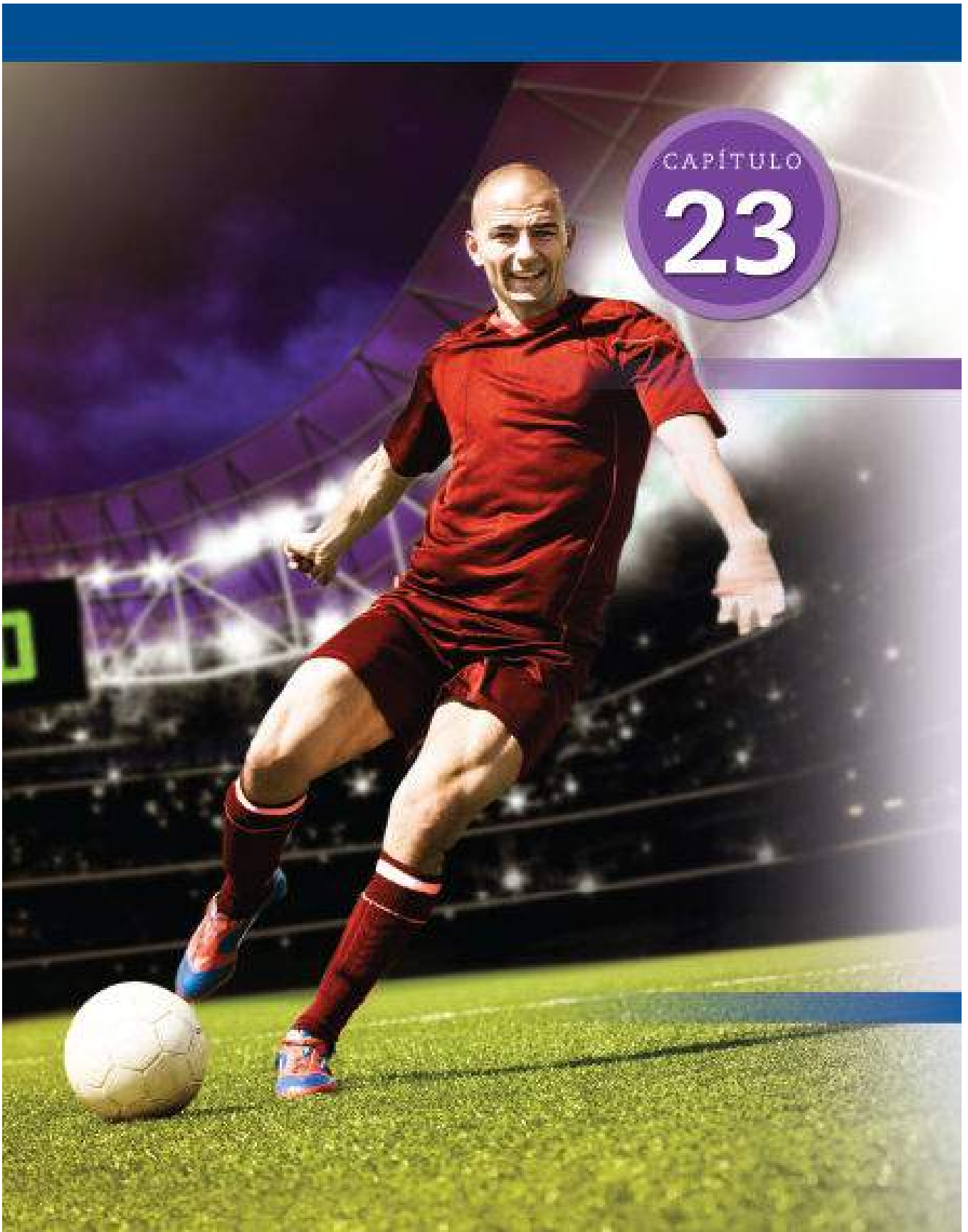
Conteste a lo siguiente: «Corro y hago pesas en forma regular, y aun así cada primavera mis músculos están adoloridos un día o dos días después de unas pocas horas de trabajo en el jardín».

Resumen

1. Las dimensiones y el tipo de fibras musculares y el acomodo de palancas anatómicas de hueso y músculo (factores fisiológicos) rigen en gran medida el límite superior de la fuerza muscular en el ser humano.
2. Las influencias del sistema nervioso central activan las fuentes iniciales de energía en una acción específica para afectar la capacidad de fuerza máxima.
3. Seis factores, a saber: genéticos, del ejercicio, nutricionales, hormonales, ambientales y neurales, interactúan para regular la masa del musculoesquelético y el correspondiente desarrollo de fuerza con el entrenamiento específico.
4. Tres factores contribuyen a la fuerza muscular incrementada con el entrenamiento específico: mejor capacidad para la restauración de las unidades motoras, cambios en la eficiencia del patrón de activación de las neuronas motoras, y modificaciones dentro de los elementos contráctiles de las fibras musculares.
5. La sobrecarga muscular aumenta la fuerza y estimula de manera selectiva la hipertrofia de las fibras musculares.
6. La hipertrofia muscular consta de mayor síntesis de proteínas y mayor espesor de las miofibrillas, proliferación de células de tejido conectivo y un aumento en la cantidad de células satélite alrededor de cada fibra.
7. La hipertrofia muscular requiere cambios estructurales dentro del aparato contráctil de las fibras individuales, sobre todo fibras de contracciones rápidas y mayores depósitos de energía anaeróbicos.
8. El código genético ejerce la mayor influencia en la distribución de tipos de fibra en el músculo; la composición de fibras del músculo se fija antes del nacimiento o durante los primeros años de vida.
9. Las fibras de los músculos de los individuos se adaptan a las demandas funcionales incrementadas a través de la acción de las células madre miogénicas (células satélite) que proliferan y se diferencian para remodelar los músculos.
10. Períodos relativamente breves de entrenamiento para ganar fuerza generan mejoras similares en la fuerza (en porcentaje) en varones y mujeres.
11. La debilidad de los músculos en el abdomen y en la región lumbar (centro), incluida la poca flexibilidad en la espalda baja y piernas, representan los principales factores relacionados con el síndrome de lumbalgia.
12. El fortalecimiento de los músculos del centro, flexibilidad y ejercicios de equilibrio protegen efectivamente contra el síndrome de lumbalgia y se aplican en tratamientos de rehabilitación.

13. Las mujeres en riesgo de padecer osteoporosis o que ya la presentan reducen el riesgo de fractura al aumentar la densidad ósea y evitar actividades que incrementen la compresión de la columna vertebral y el esfuerzo óseo.
14. El entrenamiento convencional para ganar fuerza no mejora el acondicionamiento físico aeróbico. Estas sesiones no ayudan a bajar de peso debido a su relativamente bajo costo calórico.
15. Al combinar fuerza menor y más repeticiones ejecutadas de manera continua, el entrenamiento en circuito para fortalecimiento combina efectivamente los beneficios del entrenamiento de los músculos y del ejercicio para ganar fuerza, con los beneficios cardiovasculares y de quemar calorías del ejercicio dinámico continuo.
16. Las acciones excéntricas de los músculos inducen mayor DMIR que las acciones isométricas o que son sólo concéntricas. Los marcadores séricos de daño muscular (CK y Mb) aumentan con cada forma de acción muscular.
17. Un sólo período de ejercicios protege contra DMIR y daño muscular generado por continuar con el ejercicio. El mecanismo de protección apoya la sensatez de que hay al iniciar un programa de entrenamiento que requiere la aplicación de gran cantidad de fuerza muscular con aumentos graduales a una baja intensidad para reducir al mínimo las acciones excéntricas.
18. Ante una actividad física inusual que produce DMIR, el cuerpo inicia una serie de fenómenos celulares adaptativos, básicamente una respuesta inflamatoria.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Auxiliares especiales para el ejercicio

Entrenamiento y rendimiento

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Definir los auxiliares ergogénicos y describir los posibles mecanismos de sus supuestos efectos.
- Delinear el procedimiento para formular un estudio de investigación aleatorio, doble ciego, controlado por placebo, y señalar los beneficios de ese diseño.
- Enlistar las 11 categorías de sustancias actualmente prohibidas por el Comité Olímpico Internacional.
- Presentar cinco ejemplos de sustancias o procedimientos con supuestos beneficios ergogénicos.
- Debatar el modo de acción de los esteroides anabólicos, su efectividad y riesgos cuando son usados por hombres y mujeres.
- Resumir la posición del American College of Sports Medicine (ACSM) «sobre el uso de esteroides anabólicos».
- Presentar hallazgos positivos y negativos de la investigación en animales sobre los efectos de clenbuterol y otros agonistas β_2 adrenérgicos.
- Debatar el uso médico de la hormona humana del crecimiento y los peligros potenciales en los atletas sanos.
- Delinear la tendencia general de la producción de la dehidroepiandrosterona endógena (DHEA) durante toda la vida.
- Debatar la explicación justificada de la DHEA como un auxiliar ergogénico y sus riesgos potenciales.
- Resumir la controversia sobre la androstenediona como un complemento nutricional benigno o un fármaco perjudicial.
- Debatar los efectos de los complementos orales de aminoácidos, carbohidratos-proteínas, y carbohidratos en la secreción de hormonas, la capacidad de respuesta en el entrenamiento de resistencia y el desempeño físico.

- Resumir los resultados de la investigación general sobre los beneficios ergogénicos y riesgos de las anfetaminas, cafeína, soluciones amortiguadoras, picolinato de cromo, L-carnitina, glutamina y β -hidroxi- β -metil-butilato.
- Describir el curso temporal común de la reinfusión de glóbulos rojos y su mecanismo en los efectos ergogénicos en el desempeño de resistencia y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.
- Debatir el uso médico de la eritropoyetina y dos peligros potenciales en atletas sanos.
- Definir el *calentamiento general*, el *calentamiento específico* y los beneficios potenciales de cada uno.
- Describir los posibles mecanismos cardiovasculares del calentamiento moderado antes del ejercicio físico extremo.
- Dar un ejemplo donde las mezclas respiratorias hiperóxicas favorecen el desempeño de resistencia; cuantificar su potencial para aumentar la disponibilidad del oxígeno tisular.
- Delinear el procedimiento clásico de carga de carbohidratos y procedimiento de carga modificada para aumentar el almacenamiento de glucógeno.
- Describir el papel teórico de un efecto ergogénico de los complementos de creatina, y dos actividades físicas que se benefician de la complementación.
- Resumir la investigación y razón fundamental de consumir triacilglicérolos de cadena media para favorecer el desempeño de resistencia.
- Debatir los efectos de la complementación con piruvato en el desempeño de resistencia y pérdida de grasa corporal.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thePoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 23](#)
- Apéndice I: Comité Olímpico de los Estados Unidos (USOC). Declaración de la política nacional antidopaje de sustancias prohibidas y métodos
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Beneficios ergogénicos de la cafeína

Existe una gran cantidad de literatura sobre los **auxiliares ergogénicos** y el desempeño atlético; *ergogénico se refiere a la aplicación de un procedimiento nutricional, físico, mecánico, psicológico o farmacológico, o a una ayuda para mejorar la capacidad en el trabajo físico o desempeño atlético.* Esta literatura incluye estudios de los beneficios potenciales en el desempeño del alcohol, anfetaminas, efedrina, hormonas, carbohidratos, aminoácidos, ácidos grasos, glóbulos rojos adicionales, cafeína, carnitina, creatina, fosfatos, mezclas respiratorias ricas en oxígeno, masaje, aceite de germen de trigo, vitaminas, minerales, aire ionizado, música, hipnosis y ¡hasta marihuana y cocaína! Los atletas sólo usan unos cuantos de estos auxiliares de manera habitual, y sólo unos pocos provocan una verdadera controversia. El interés específico se centra en el uso de los esteroides anabólicos, la hormona humana del crecimiento, la dehidroepiandrosterona (DHEA) y otras hormonas exógenas y prohormonas, algunos complementos nutricionales, anfetaminas y «dopaje de sangre». El calentamiento y la respiración de un gas hiperóxico son procedimientos comunes, de tal modo que se incluyen en nuestro debate sobre la eficacia y viabilidad de los auxiliares ergogénicos para el entrenamiento y desempeño del ejercicio. También se discuten los requerimientos nutricionales de los macronutrientes y micronutrientes en individuos activos, en los capítulos específicos del deporte que abordan el tema de estos nutrientes.

El uso indiscriminado de las sustancias ergogénicas aumenta la probabilidad de que se susciten efectos adversos, que varían desde una molestia física benigna hasta episodios que ponen en riesgo la vida. Muchos de estos compuestos no se ajustan a los requerimientos de etiquetado para identificar de manera correcta la concentración de los ingredientes del producto y contaminantes.^{113,139} Por ejemplo, los complementos disponibles a través de internet y la venta al por menor a menudo contienen esteroides y estimulantes de uso prohibido en las competencias deportivas de élite.¹³⁷

UN DESAFÍO CADA VEZ MAYOR PARA LOGRAR UNA COMPETENCIA JUSTA

Los ejemplos del uso de ergogénicos por parte los atletas datan desde la antigüedad. Muchos de los primeros médicos de «medicina deportiva» incitaban a los atletas romanos y griegos a comer carne cruda antes de la competencia para favorecer su «competitividad animal». En tiempos más modernos, el ganador del maratón en los Juegos Olímpicos de Verano de 1904 (conocidos oficialmente como los Juegos de la III Olimpiada, celebrada en St. Louis, MO), Thomas John Hicks, un corredor británico que corrió por los Estados Unidos (v. www.olympic.org/st-louis-1904-summer-olympics), consumió una pequeña cantidad de brandy y un estimulante del sistema nervioso (sulfato de estriquina, un veneno común para ratas), administrado por su médico varias veces durante la carrera, y diseñado para mejorar su desempeño.²⁹⁰ De las 279 medallas ganadas por las 10 mejores naciones, la nación anfitriona, Estados Unidos, ganó 239 medallas: 78 de oro, 82 de plata y 79 de bronce. Durante los siguientes 60 años de competencia olímpica, un gran revés se produjo en la cuenta de medallas, sobre todo por los mejores métodos de entrenamiento, pero también por la introducción de sustancias para mejorar el desempeño. Por ejemplo, en los primeros años la década de 1960, los pesistas soviéticos y americanos usaron esteroides anabólicos poco antes de la competencia, y esta tendencia se extendió

rápidamente a la mayoría de los atletas de fuerza en el levantamiento de pesas y de pista y campo. Este fue un tiempo antes de que los esteroides fueran prohibidos, cuando los récords mundiales estaban cambiando rápidamente,⁹¹ y los atletas consumados de clase mundial admitieron el uso de esteroides (por ejemplo, Harold Connolly, ganador olímpico de 1956 en lanzamiento de martillo; Dallas Long, ganador olímpico de 1964 en lanzamiento de bala; Randy Matson, campeón olímpico de 1968 en lanzamiento de bala, y Russ Hodge, detentor del récord mundial en decatlón). En la década de 1970, los atletas olímpicos fueron alentados por sus «nutriólogos personales» a consumir alimentos ricos en carbohidratos antes de las competencias en la ciudad de Olimpia y en sus cercanías (http://www.perseus.tufts.edu/Olympics/site_1q.html), para disminuir la fatiga muscular. Incluso este tipo de manipulación nutricional no fue un fenómeno único, pues había sido ya practicada por los atletas griegos en los antiguos Juegos Olímpicos (776 a. C. - 394 d. C., <http://www.olympic.org/ancient-olympic-games>). Entre los ejemplos extremos se puede citar la organoterapia (el consumo de órganos animales y humanos) para mejorar el vigor, la vitalidad y el desempeño de los contendientes atléticos.¹⁰

La incorporación de auxiliares ergogénicos que incluyen drogas ilegales para mejorar el éxito competitivo en casi todos los deportes ha sido objeto de grandes titulares durante los pasados 60 años. Desafortunadamente, el uso prohibido de las drogas que mejoran el desempeño no ha sido abatido, y hoy en día las competencias de ciclismo (entre ellas la descalificación de gran nivel de Lance Armstrong por el uso admitido de drogas en la *Tour de France* 2012), competencia atlética liviana, carrera de autos, boxeo, artes marciales mixtas, críquet, levantamiento de pesas y fisicoculturismo, así como la Asociación Nacional de Baloncesto, la Liga Mayor de Béisbol, la Liga Nacional de Fútbol y la Liga Mayor de Soccer no han sido inmunes a tales prácticas (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1859606/>).

thePoint Apéndice I, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> ofrece la Declaración Antidopaje de Sustancias y Métodos Prohibidos del Comité Olímpico Nacional de Estados Unidos.



El precio de mentir y engañar: surgimiento, caída y deshonra del ciclista Lance Armstrong

El 12 de junio de 2012, la Agencia Antidopaje de Estados Unidos (USADA, por sus siglas en inglés), un organismo casi gubernamental que impone reglas contra el dopaje en los deportes en el país, presentó cargos formales de dopaje contra el ciclista de élite Lance Armstrong. Las acusaciones afirmaban que las muestras de Armstrong recolectadas por la USADA en 2009 y 2010 eran «totalmente consistentes con manipulación de sangre, como el uso de EPO (eritropoyetina) o transfusiones de sangre». Los cargos señalaban también que «múltiples corredores con conocimiento de primera mano» testificarían que Armstrong usó el estimulante sanguíneo EPO, transfusiones de sangre, testosterona, y agentes enmascarantes, y que distribuyó y administró medicamentos a otros ciclistas durante el período de 1998 a 2005. Además de las acusaciones específicas contra Armstrong, los cargos sostenían que sus equipos de ciclistas participaron en una «conspiración de dopaje» que involucró a «funcionarios del equipo, empleados, médicos y los ciclistas de élite de los equipos ciclistas del Servicio Postal de Estados Unidos, y *Discovery Channel*». En junio de 2012, la USADA lo acusó formalmente de haber usado drogas para mejorar el rendimiento, y en agosto anunció la descalificación de todos los resultados de sus carreras, desde agosto de 1998 (lo que incluyó los siete títulos del *Tour de France*), y una suspensión de por vida de la competencia, la que se aplica en todos los deportes que siguen el código de la Agencia Mundial Antidopaje. «Es un ejemplo desgarrador de ganar a toda costa desechando las opciones justas y seguras. No hay

ningún éxito en hacer trampa para ganar». El 22 de octubre de 2012, la Unión Ciclista Internacional (<http://www.uci.ch/>), organismo que regula el deporte del ciclismo, aprobó el veredicto de la USADA y confirmó la suspensión de por vida, así como el despojo de sus títulos.



Análisis de esteroides en orina

El principal método «estándar de oro» para detectar el consumo de drogas ilícitas en los atletas implica el análisis de la orina. La prueba consiste en dos pasos: el primero es la prueba de exploración. Si en la primera prueba de detección los vestigios de fármacos que mejoran el desempeño dan positivo, un segundo proceso, conocido como prueba de confirmación, se aplica a las muestras que dieron positivo en el análisis de exploración. Este tipo de análisis se realizan a menudo por métodos de inmunoanálisis. En la mayoría de los laboratorios (y todos los laboratorios de análisis certificados por la SAMHSA [Administración de Servicios de Sustancias de Abuso y Salud Mental], una rama del Departamento de Estados Unidos de Salud y Servicios Humanos; <http://www.samhsa.gov>), el análisis de confirmación se lleva a cabo por espectrometría de masas. Esta metodología analítica precisa evalúa la proporción de masa-carga de las partículas cargadas en una determinada sustancia química. Después de ser evaporada, y tras un bombardeo con un rayo de electrones, la muestra crea partículas cargadas que luego se analizan para determinar la cantidad precisa de la sustancia química presente. El patrón definido o «firma» hecha por las moléculas en la sustancia química, desviado por el campo, es comparado con patrones conocidos de sustancias químicas. Además de los esteroides, se pueden detectar otras sustancias prohibidas, como alcohol, anfetaminas, metanfetamina, MDMA (Éxtasis), barbitúricos, fenobarbital, benzodiazepinas, marihuana, cocaína, cotinina (producto de descomposición de la nicotina), morfina, antidepresivos tricíclicos (ATC), dietilamida del ácido lisérgico (LSD), metadona y fenciclidina (PCP, polvo de ángel, *supergrass*). El tiempo de análisis para obtener los resultados de confirmación puede variar desde un día en el caso de los barbitúricos, o ir incluso de 3 a 30 días si se trata de esteroides (http://www.deadiversion.usdoj.gov/drugs_concern/pep.htm).

Desafortunadamente, el Comité Olímpico Internacional (www.olympic.org/ioc) requirió a los atletas olímpicos tan celebrados e idolatrados, pero en ese momento deshonorados, para que devolvieran sus medallas, por dopaje ilegal durante las últimas cuatro olimpiadas. La estrella de gran prestigio en las pistas, Marion Jones (quien ganó cinco medallas de oro en carreras de 100 m, 200 m, y relevos de 4 × 400 m, y bronce en salto de longitud y relevos de 4 × 100 m), se declaró culpable de dos cargos por mentir a los investigadores sobre su abuso de dopaje y pasó seis meses en una prisión federal y dos años de libertad condicional haciendo servicio comunitario.

Niveles de evidencia

El Instituto Nacional de Cardiología, Neumología y Hematología de Estados Unidos (NHLBI por sus siglas en inglés; www.nhlbi.nih.gov, parte de los Institutos Nacionales de Salud [NIH; www.nih.gov]) publicó directrices a considerar al juzgar la solidez de las pruebas de investigación. Las directrices de evidencia presentadas en la **TABLA 23.1** indican que la evidencia más sólida y concluyente proviene de estudios aleatorios, doble ciego y controlados por placebo dados a conocer en publicaciones periódicas evaluadas por expertos. Pero incluso los resultados de investigación mejor diseñados no pueden ser suficientes. Los resultados reproducibles se vuelven una parte importante del proceso de evaluación, de manera que la evidencia más sólida surge del cuerpo acumulado de literatura científica y no sólo de los resultados de un estudio. Por supuesto, es muy deseable que los estudios existentes sean sólidos antes de hacer recomendaciones sobre una ayuda ergogénica determinada. Sin embargo, esto no siempre es posible, y las recomendaciones que se hacen están respaldadas sólo por evidencia razonable o limitada,

a menudo de naturaleza no verificable. Se sostiene que hasta que no haya una evidencia sólida que respalde el uso de una supuesta sustancia ergogénica, los atletas y quienes participan en la formación, entrenamiento y asesoramiento de estas personas deben entender la solidez relativa de la investigación disponible en esta área, tal como se presenta en la **TABLA 23.1**.

TABLA 23.1 Niveles de evidencia con la cual juzgar los resultados de la investigación

Categoría de la evidencia	Fuente de la evidencia	Definición y comentario
I	Estudios aleatorios controlados (EAC) que involucran un cuerpo abundante de datos	Evidencia de los puntos finales de los EAC bien controlados (o estudios que se desvían sólo mínimamente de la aleatorización) que ofrece un patrón consistente de resultados en la población para la que se hace la recomendación. Requiere un número considerable de participantes. Resultados altamente confiables
II	Los EAC incluyen un número limitado de datos	La evidencia de un punto final de los estudios de intervención que incluyen sólo un número limitado de EAC, análisis a posteriori o análisis de subgrupos de EAC, o metaanálisis de los EAC. En general, esta línea de evidencia es menos convincente que el nivel I, debido a cierta inconsistencia en los resultados entre los estudios
III	Estudios no aleatorizados y estudios de observación	Evidencia derivada de resultados de estudios no controlados o no aleatorizados o de estudios de observación
IV	Juicio por consenso del grupo	El juicio de expertos derivado de la investigación experimental descrita en la bibliografía y/o derivada del consenso de los miembros del grupo basados en la experiencia clínica o conocimiento de que no satisface los criterios antes enumerados en otros niveles. Esta categoría es usada sólo en los casos en que la provisión de alguna orientación se consideró valiosa, pero una literatura clínica adecuadamente convincente que trata el asunto de la recomendación la consideró insuficiente para justificar su ubicación en una de las otras categorías (I o III)

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Una necesidad de evaluar críticamente la evidencia científica

Las compañías gastan cantidades considerables de dinero y esfuerzo para demostrar un efecto benéfico de una «ayuda». Sin embargo, a menudo un efecto placebo, mas no la «ayuda», mejora el rendimiento desde los factores psicológicos; el individuo rinde con un mayor nivel debido al poder sugestivo de creer que una sustancia o procedimiento funciona. Aquellos que estudian las ciencias del ejercicio deben evaluar el mérito científico de los artículos y anuncios sobre los productos y procedimientos. A fin de separar la comercialización de la «exageración» del hecho científico, se plantean cinco áreas para cuestionar la validez de las afirmaciones de la investigación referentes a la eficacia de las ayudas ergogénicas químicas, farmacológicas y nutricionales: justificación, sujetos, muestra y diseño de la investigación, y difusión de los resultados.

JUSTIFICACIÓN

- *Argumento científico:* ¿representa el estudio una «expedición de pesca» o hay un

argumento convincente de que el tratamiento específico deba producir un efecto? Por ejemplo, existe una base teórica para creer que la ingestión de creatina eleva la creatina intramuscular y la fosfocreatina para una posible mejoría en la capacidad de producción de energía en el corto plazo. Por el contrario, no existe ninguna justificación para explicar que la hiperhidratación, respiración de un gas hiperóxico, o ingerir triacilglicérolos de cadena media deban mejorar el rendimiento en la carrera de velocidad de los 100 m.

SUJETOS

- *Animales o humanos:* diversos mamíferos exhiben dinámicas fisiológicas y metabólicas similares; pero, aun así existen diferencias significativas en las especies, que a menudo limitan las generalizaciones a los humanos. Por ejemplo, los modelos de los procesos de enfermedad, requerimientos de nutrimentos, dinámica de las hormonas, y crecimiento y desarrollo difieren a menudo y de manera notable entre los humanos y los diversos grupos de animales.
- *Género:* las respuestas específicas del género a las interacciones entre la actividad física, ejercicio y requerimientos nutricionales y la complementación limitan la generalización de los resultados al género estudiado.
- *Edad:* la edad interactúa con frecuencia para influir en el resultado de un tratamiento experimental. Las intervenciones efectivas en la ancianidad no pueden ser aplicadas a los niños en crecimiento o jóvenes ni a los adultos en edad madura.
- *Estado de entrenamiento:* la condición física y el nivel de ejercicio pueden influir en la efectividad (o falta de efectividad) de una dieta o intervención de complementación particular. Los tratamientos que benefician al no entrenado (por ejemplo, sustancias químicas o procedimientos que mejoran la desinhibición neurológica) tienen en general poco efecto en los atletas de élite que practican y compiten de manera habitual en niveles de excitación máxima.
- *Nivel basal de nutrición:* la investigación debe establecer el estado nutricional del sujeto antes del tratamiento experimental. Desde luego, un complemento nutricional administrado en un grupo desnutrido, por lo general mejora el rendimiento físico y la capacidad de respuesta al ejercicio. Estas intervenciones nutricionales no demuestran si se hubieran tenido los mismos efectos en caso de que los individuos hubieran recibido el complemento con su ingesta basal de nutrimentos en los niveles recomendados. Debe causar poca sorpresa que, por ejemplo, el complemento de hierro mejore la capacidad aeróbica en un grupo con anemia por deficiencia de hierro. Sin embargo, no se debe inferir que los complementos de hierro proporcionan estos beneficios a todos los individuos.
- *Estado de salud:* las intervenciones nutricionales, hormonales y farmacológicas afectan de manera profunda a los enfermos y a los débiles, pero no ofrecen ningún beneficio a las personas con buena salud. Los resultados de la investigación de los grupos de enfermos no deben generalizarse a poblaciones

MUESTRA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

- *Asignación aleatoria o autoselección*: aplique los resultados de la investigación sólo a grupos similares a la muestra estudiada. Si los voluntarios se someten a un proceso de «autoselección» en un grupo experimental, ¿el tratamiento produce los resultados?, o ¿éstos tienen lugar debido a la motivación individual de tomar parte en el estudio? Por ejemplo, el deseo de entrar en un estudio de pérdida de peso puede provocar comportamientos que produzcan pérdida de peso independiente del tratamiento experimental *per se*. Existe una gran dificultad en la asignación verdaderamente al azar de muestras de sujetos en un grupo experimental y un grupo control. Cuando los sujetos se ofrecen como voluntarios para participar en un experimento, deben ser asignados al azar a un control o condición experimental, un proceso denominado *aleatorización*. Cuando todos los sujetos reciben el complemento experimental y el tratamiento del placebo (v. abajo), la administración del complemento se compensa, es decir, la mitad de los sujetos reciben primero el complemento, mientras que la otra mitad toma primero el placebo.
- *Doble ciego, controlado por placebo*: el experimento ideal para evaluar los efectos de mejoramiento del rendimiento con un complemento exógeno requiere que los individuos que participan en el experimento y control permanezcan sin conocer, o «ciegos» a, la sustancia administrada. Para lograr esto, deben recibir una cantidad similar y/o la forma de la ayuda sugerida. En contraste, los sujetos del grupo control reciben un compuesto inerte o placebo. El tratamiento del placebo evalúa la posibilidad de que los sujetos tengan un buen desempeño o respondan mejor sólo porque reciben una sustancia que consideran debe beneficiarlos (efecto psicológico o placebo). Para reducir aún más el sesgo experimental de influir en el resultado, aquellos que administran el tratamiento y registran la respuesta no deben saber qué sujetos reciben el tratamiento o el placebo. En un experimento **doble ciego** como ese, ni el investigador ni los sujetos están conscientes de la condición del tratamiento. La figura ilustra el diseño de un estudio doble ciego, controlado por placebo, con un cambio donde las condiciones de tratamiento y placebo se invierten.
- *Control de factores extraños*: bajo condiciones ideales, las experiencias deben ser similares tanto en el grupo experimental como en el de control, excepto por la variable de tratamiento. La asignación aleatoria de los sujetos a los grupos de control o experimental recorre un largo camino para uniformar los factores de control que podrían influir en el resultado del estudio.
- *Efectividad de las mediciones*: se deben usar herramientas de medición que sean reproducibles, objetivas y válidas para evaluar los resultados de la investigación. Por ejemplo, una prueba de paso para pronosticar la capacidad aeróbica, o interacción infrarroja para evaluar los componentes de la estructura corporal, representan una herramienta imprecisa para responder las preguntas significativas

sobre la eficacia de una ayuda ergogénica propuesta.



Ejemplo de estudio aleatorizado, doble ciego, comparado con placebo, cruzado. Después de una adecuada selección de sujetos se hacen pruebas previas a los sujetos y después se asignan al azar al grupo experimental (tratamiento) o al de control (placebo). Después del tratamiento se aplica una prueba posterior. Los participantes después se pasan (cruzan) al grupo opuesto durante el mismo tiempo que en la primera condición. Sigue una segunda prueba. Las comparaciones de las pruebas posteriores determinan el grado del «efecto del tratamiento».

CONCLUSIONES

- *Los resultados deben dictar las conclusiones:* las conclusiones de un estudio de investigación deben seguir lógicamente los resultados de la investigación. Con frecuencia, los investigadores que estudian las ayudas ergogénicas extrapolan las conclusiones más allá del alcance de sus datos. Las implicaciones y generalizaciones de los resultados de la investigación deben permanecer dentro del contexto de las mediciones realizadas, los sujetos estudiados y la magnitud de la respuesta. Por ejemplo, los aumentos en los niveles de la hormona anabólica como respuesta a un complemento dietético reflejan sólo eso; éstos no necesariamente indican una mayor capacidad de respuesta al ejercicio o un nivel

mejorado de la función muscular. De igual manera, la breve mejoría en la capacidad de producción de energía anaeróbica con el complemento de creatina no justifica concluir que la creatina exógena mejora la «condición física general».

- *Análisis estadístico adecuado*: el análisis estadístico inferencial adecuado debe aplicarse para cuantificar el potencial que el azar provocó en el resultado de la investigación. Otras estadísticas deben objetivar los promedios, la variabilidad y el grado de asociación entre las variables.
- *Importancia estadística contra importancia práctica*: la importancia estadística del resultado de un tratamiento experimental particular sólo significa que existe una gran probabilidad de que el resultado no se dé por azar. Se debe evaluar también la magnitud de un efecto por su impacto real en la fisiología y/o rendimiento. Una frecuencia cardíaca reducida de tres lpm durante un esfuerzo por debajo del máximo puede alcanzar importancia estadística aunque confiera poco efecto práctico en la condición física aeróbica o función cardiovascular.

DIFUSIÓN DE LOS RESULTADOS

- *Dados a conocer en publicaciones periódicas revisadas por expertos*: la investigación de alta calidad soporta los rigores de una revisión y evaluación críticas hechas por colegas con experiencia en el área específica de la investigación. La **revisión de expertos** ofrece una medida de control de calidad de la erudición e interpretación de los resultados de la investigación. Las publicaciones en revistas populares o publicaciones casi profesionales no son tratadas con el mismo rigor que suelen aplicar los expertos que evalúan la investigación. De hecho, los autoproclamados expertos en nutrición deportiva y acondicionamiento físico satisfactorio, ansiosos por tener espacio en las revistas, pagan a casas editoriales para promover sus puntos de vista particulares. En algunos casos ¡los mismos expertos son los dueños de la revista!
- *Resultados reproducidos por otros investigadores*: los resultados de un estudio no establecen necesariamente un hecho científico. Las conclusiones se consolidan mejor y se pueden generalizar más cuando los investigadores independientes de otros laboratorios las respaldan. El consenso reduce la influencia del azar, las fallas en el diseño experimental y los sesgos de los investigadores.

EN EL HORIZONTE

Puede estar cercano el día en que los individuos nacidos sin ciertos genes «afortunados» que aumentan el crecimiento, desarrollo y rendimiento en el ejercicio puedan añadir éstos a su organismo sin recurrir a drogas externas, lo que sería una especie de dopaje con ADN.

En estos casos, el uso de «dopaje genético» tergiversa las aplicaciones médicas del tratamiento genético que se administra en caso de aterosclerosis, fibrosis quística y otras

enfermedades en potencia debilitantes y mortales. El dopaje genético ofrece la promesa de aumentar el tamaño, la velocidad y la fuerza de los humanos sanos. Los genes que hacen que los músculos se agranden serían ideales para los velocistas, pesistas y otros atletas de potencia. Los atletas de resistencia se beneficiarían de genes que estimulan la producción de glóbulos rojos de la sangre (p. ej., el gen de la eritropoyetina) o el desarrollo de los vasos sanguíneos (p. ej., el gen del factor de crecimiento endotelial vascular). El mundo del dopaje deportivo ha cambiado claramente en los últimos 20 años, y parece que el impulso va a continuar, pero esta vez los atletas tendrán acceso a un nuevo arsenal de «alas mágicas» consistente en medicamentos y tratamientos de ingeniería genética.



Seis mecanismos de cómo podrían funcionar las ayudas ergogénicas

1. Actuar como un estimulante del sistema nervioso central o periférico (por ejemplo, cafeína, colina, anfetaminas y alcohol).
2. Aumentar el almacenaje o la disponibilidad de un sustrato limitante (por ejemplo, carbohidratos, creatina, carnitina y cromo).
3. Actuar como una fuente de combustible complementario (p. ej., glucosa, triacilglicerol de cadena media).
4. Reducir o neutralizar los subproductos metabólicos que inhiben el desempeño (p. ej., bicarbonato de sodio o citrato de sodio, ácido pangámico y fosfato).
5. Facilitar la recuperación (p. ej., carbohidratos de alto índice glicémico y agua).
6. Mejorar la capacidad de respuesta al entrenamiento de resistencia (esteroides anabólicos, hormona del crecimiento humano, complementos de carbohidratos y proteínas inmediatamente después del ejercicio).

PARTE 1

MEDICAMENTOS CON EFECTOS ERGOGÉNICOS

Los atletas hacen todo lo posible para fomentar todos los aspectos de su salud: se entrenan duro, consumen comidas bien balanceadas, consumen la última bebida deportiva con mega dosis de vitaminas, minerales y aminoácidos, y solicitan y reciben asesoramiento médico para tratar diversas lesiones (no importa cuán pequeñas sean). Sin embargo, irónicamente, ingieren agentes sintéticos, muchos de los cuales precipitan efectos adversos que incluyen desde náuseas, pérdida de cabello, picor, e irritabilidad nerviosa, hasta consecuencias graves, como la esterilidad, enfermedades del hígado, adicción a las drogas, e incluso la muerte a causa del cáncer de sangre y del hígado.



Diuréticos para enmascarar el uso de fármacos

Los diuréticos facilitan la producción de orina por parte de los riñones. En la clínica se prescriben para controlar la hipertensión y reducir la retención de agua o el edema por medio de la reducción en el volumen sanguíneo y el agua corporal total. Para el atleta que desea evadir la detección del uso ilícito de fármacos, la mayor producción

de orina por el diurético reduce la concentración urinaria del fármaco o droga prohibido, lo que disminuye la probabilidad de que se descubra.

La Agencia Mundial Antidopaje (WADA, por sus siglas en inglés; www.wadaama.org/en/prohibitedlist.ch2), una fundación independiente creada para promover, coordinar y vigilar la guerra contra el uso de drogas en el deporte mundial, prohíbe actualmente las siguientes 11 categorías de sustancias:

1. Esteroides androgénicos anabólicos.
2. Hormonas y sustancias relacionadas.
3. Agonistas β_2 .
4. Antagonistas y moduladores de hormonas.
5. Diuréticos y otros agentes enmascarantes.
6. Estimulantes.
7. Narcóticos.
8. Canabinoides.
9. Glucocorticoides.
10. Alcohol (en especial en deportes).
11. β -bloqueadores (en especial en deportes).

La información actual (2013) se puede encontrar en: <http://www.wadaama.org/en/Resources/Q-and-A/2013-Prohibited-List/>.

Esteroides anabólicos

Para fines médicos, los **esteroides anabólicos** ganaron importancia en los primeros años de la década de 1950; en especial, para tratar pacientes con insuficiencia en andrógenos naturales o con enfermedades musculares degenerativas. Entre otros usos legítimos de los esteroides se encuentran el tratamiento de la osteoporosis y el cáncer severo de mama en las mujeres, y para contrarrestar la disminución excesiva de la masa magra corporal y aumentar la grasa corporal observada a menudo en los hombres de la tercera edad, personas con VIH e individuos que experimentan diálisis renal.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Un estudiante sostiene que un compuesto químico agregado a su dieta le produjo grandes mejorías en su desempeño en el levantamiento de pesas. La revisión de la literatura de investigación no indica ningún beneficio ergogénico de este compuesto. ¿Cómo explicaría esta discrepancia?

Estructura y acción

Los esteroides anabólicos funcionan de manera similar a la testosterona, la hormona masculina por excelencia. Al unirse con los sitios receptores en el músculo y otros tejidos, la testosterona contribuye a definir las características sexuales secundarias. Esto incluye las diferencias de género en la masa muscular y fuerza que se desarrolla al inicio de la pubertad. La producción de testosterona tiene lugar sobre todo en los testículos

(95%); el resto, en las glándulas suprarrenales. La manipulación sintética de la estructura química del esteroide para aumentar el crecimiento muscular a partir del crecimiento del tejido anabólico y la retención del nitrógeno reduce los efectos androgénicos o masculinizantes de la hormona. Existe aún un efecto masculinizante de los esteroides derivados sintéticamente, en especial en las mujeres.

Con frecuencia, los atletas combinan múltiples preparaciones de esteroides en forma oral e inyectable, una práctica denominada **amontonamiento**, pues piensan que los diversos andrógenos difieren en su acción fisiológica. También aumentan de manera progresiva la dosificación de la droga, una práctica denominada **piramidal**, por lo común en ciclos de 6 a 12 semanas. La cantidad de droga excede en mucho la dosis médica recomendada, con frecuencia por 40 veces. Luego, en los meses previos a la competencia, el atleta reduce de manera progresiva la dosificación para disminuir la posibilidad de ser detectado durante los análisis de drogas.

Una droga con un número considerable de seguidores

A menudo se tiene la idea de que quienes abusan de esteroides son fisicoculturistas extremadamente musculosos, pero el exceso también se da entre los atletas que compiten en el ciclismo de ruta, tenis, atletismo, fútbol americano a nivel universitario y profesional, canotaje, carreras de autos, natación y otras actividades deportivas altamente competitivas. Las encuestas de los miembros del equipo de halterofilia de Estados Unidos indican que hasta dos tercios usaron esteroides anabólicos androgénicos.⁶⁸ Muchos atletas obtienen los esteroides en el mercado negro. Por desgracia, los individuos mal informados toman a menudo dosis masivas y prolongadas sin vigilancia médica y experimentan alteraciones perjudiciales de las funciones fisiológicas.

El abuso de los esteroides entre los adolescentes y sus riesgos asociados, como la virilización extrema y la interrupción prematura del crecimiento óseo, continúa siendo muy preocupante. Los niños de ambos sexos en una edad tan temprana como los 11 años usan esteroides anabólicos androgénicos.⁹⁰ Los adolescentes refieren un mayor desempeño atlético como la razón más común para tomar esteroides, aunque muchos admiten una mejor apariencia como la razón principal. En ese sentido, un cambio en la imagen corporal puede contribuir con el abuso de los esteroides anabólicos entre los adolescentes y adultos.^{101,197,288} Una revisión de la literatura resume el uso y abuso de los esteroides anabólicos y hormona del crecimiento entre los atletas.¹²³

Efectividad cuestionada

Gran parte de la confusión sobre la efectividad ergogénica de los esteroides anabólicos procede de las variaciones en el diseño experimental, la falta de grupos de control, fármacos y dosis específicas, duración del tratamiento, complementación nutricional asociada, intensidad del entrenamiento, técnicas de evaluación, experiencia previa de los sujetos y diferencias individuales en la sensibilidad a la efectividad de un medicamento. El efecto androgénico residual relativamente pequeño del esteroide facilita la activación del sistema nervioso central para hacer al atleta más agresivo (denominado *furia esteroideal*), competitivo y resistente a la fatiga. Estos efectos promotores permiten que la persona entrene más duro por un mayor tiempo que piense que los efectos aumentados del entrenamiento han ocurrido realmente. Las alteraciones anormales en el estado de ánimo

y disfunción psiquiátrica acompañan a veces al uso de andrógenos.^{58,100}

La investigación con animales sugiere que el tratamiento con esteroides anabólicos combinado con el ejercicio y la ingesta adecuada de proteínas estimula la síntesis de éstas y aumenta el contenido de proteínas musculares de la miosina, miofibrillas y factores sarcoplásmicos.²²³ Por el contrario, otra investigación reveló que el tratamiento con esteroides no benefició el peso del músculo de las piernas de ratas que experimentaron una sobrecarga funcional mediante la remoción quirúrgica del músculo sinergista.¹⁷¹ El tratamiento con esteroides anabólicos no complementó la sobrecarga funcional para estimular la creación muscular adicional.

La situación con los humanos es difícil de interpretar. Algunos estudios demuestran que el uso de esteroides por los hombres que entrenan aumenta las ganancias de masa corporal y reduce la grasa corporal, mientras que otros estudios refieren que no hay ningún efecto en la fuerza y potencia o composición corporal, a pesar de la suficiente energía e ingesta de proteínas para respaldar un efecto anabólico.⁹⁵ Cuando el uso de esteroides produce ganancias de peso corporal, la naturaleza de la composición permanece poco clara en cuanto a ganancias de agua, músculo y grasa.

Los pacientes sometidos a diálisis y aquellos con VIH experimentan a menudo desnutrición, disminución en la masa muscular y fatiga crónica. Los pacientes de diálisis tratados durante seis meses con un complemento del esteroide anabólico decanoato de nandrolona aumentaron la masa magra corporal y el nivel de función diaria.¹³⁶ En los hombres con VIH, un régimen de andrógenos moderadamente suprafisiológico, que incluyó el esteroide anabólico oxandrolona, incrementó la acumulación de tejido magro y las ganancias de fuerza a partir del entrenamiento de resistencia sustancialmente más que el reemplazo fisiológico sólo de testosterona.²⁵¹

Dosificación importante del esteroide

La diferencia entre las dosificaciones usadas en los estudios de investigación y aquellas a que recurren los atletas contribuye a una falta de credibilidad entre los resultados (a menudo, efecto pequeño de los esteroides) y lo que la mayoría en la comunidad atlética «sabe» que es cierto a través de la auto-experimentación de prueba y error. Un estudio se centró en 43 hombres sanos con alguna experiencia en el entrenamiento de resistencia.^{14^a} Los controles experimentales representaron la dieta (energía e ingesta de proteínas) y actividad física (halterofilia estándar, tres veces a la semana) con dosificación de esteroides (600 mg de enantato de testosterona inyectados semanalmente o placebo) que superan los valores de estudios previos con humanos. Los hombres que recibieron la hormona durante 10 semanas mientras continuaban entrenando, ganaron cerca de 0,5 kg de tejido magro cada semana, sin ningún aumento en la grasa corporal. El grupo sin entrenamiento que recibió el medicamento aumentó también la masa muscular y la fuerza, a diferencia de los hombres a los que se les administró el placebo. En especial, sus aumentos fueron, en promedio, menores que los de los hombres que entrenaron mientras tomaban testosterona. Los investigadores subrayaron que no diseñaron el estudio para justificar o respaldar el uso de esteroides con fines atléticos, dado los riesgos para la salud (v. la siguiente sección). Sin embargo, estos datos indican un potencial para el tratamiento de esteroides anabólicos supervisado médicamente para restaurar y mejorar la masa

muscular en los individuos con enfermedades debilitantes de los tejidos.

Los riesgos sí existen

Sigue siendo controversial si el uso de esteroides anabólicos por los atletas conduce a riesgos para la salud, ya que la investigación del riesgo por lo general ha implicado observaciones médicas de pacientes hospitalizados tratados de anemia, insuficiencia renal, impotencia o disfunción de la glándula hipófisis. Algunos atletas toman esteroides por años, en intervalos, en dosis de 50 mg a 200 mg × d, frente a la dosificación terapéutica común de 5 mg a 20 mg × d. Las dosis elevadas y prolongadas de esteroides pueden conducir a una larga afectación de la función endócrina normal de la testosterona. Por ejemplo, en los atletas masculinos de fuerza, 26 semanas de administración de esteroides redujo la testosterona sérica a menos de la mitad del nivel mostrado cuando comenzó el estudio, y el efecto duró a través de un seguimiento de 12 a 16 semanas.⁹⁵ La infertilidad, concentraciones reducidas de espermatozoides (azoospermia) y volumen testicular disminuido plantean preocupaciones adicionales entre los usuarios de esteroides.¹⁰⁴ Por lo general, la función gonadal regresa a la normalidad después de varios meses de haberse interrumpido el uso del esteroide. Entre otras alteraciones hormonales que se presentan en los varones durante el uso de esteroides está un aumento de siete veces en la concentración de estradiol, la principal hormona femenina. El mayor nivel de estradiol representó el valor promedio en las mujeres normales; es posible que esto explique la **ginecomastia** (un crecimiento excesivo de las glándulas mamarias masculinas, que en ocasiones secretan leche y es, por lo común, irreversible), reportada a menudo cuando se toman esteroides anabólicos.

El uso de esteroides con el entrenamiento pueden dañar el tejido conectivo al disminuir la tensión mecánica de los tendones y la adaptabilidad elástica.¹⁶⁰ Los esteroides causan también los siguientes efectos negativos.^{6,75,96,109,141}

1. Estimulación crónica de la glándula prostática (con un posible aumento de tamaño).
2. Daño y alteraciones en la función cardiovascular y cultivos celulares del miocardio.
3. Alteraciones en la estructura y función cardíacas, que comprenden un movimiento diastólico cardíaco disminuido y una exacerbación de la hipertrofia cardíaca normal con el entrenamiento de resistencia; alteraciones en la función normal de la glándula tiroidea y acción hormonal.
4. Aumento en la agregación plaquetaria de la sangre, que podría poner en riesgo la salud y función del sistema cardiovascular y quizá incrementa el riesgo de apoplejía e infarto del miocardio.

Uso de esteroides y enfermedad que pone en riesgo la salud. La **TABLA 23.2** enlista los efectos adversos y riesgos médicos del uso de los esteroides anabólicos. La preocupación se centra en los posibles vínculos entre el abuso de andrógenos y la función anormal del hígado. Puesto que el hígado metaboliza casi exclusivamente los andrógenos, se vuelve susceptible al daño por el abuso prolongado de esteroides y el exceso de toxicidad. Pueden aparecer lesiones localizadas llenas de sangre, una condición médica grave con

consecuencias potencialmente fatales llamada **peliosis hepática**. En caso extremo, el hígado finalmente falla y el paciente muere.

Uso de esteroides y lipoproteínas plasmáticas. El uso de esteroides anabólicos (en especial los andrógenos 17- α -alquilados oralmente activos) por los hombres y mujeres sanos reduce los niveles del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), eleva las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y colesterol total, y reduce la proporción HDL-C:LDL-C.⁶⁰ Los pesistas que toman esteroides anabólicos promedian un nivel de HDL-C de 26 mg \times dl, comparado con 50 mg \times dl en los pesistas que no ingieren este fármaco.¹⁴⁰ La reducción del HDL-C a este nivel aumenta el riesgo del usuario de padecer enfermedades de las arterias coronarias. Entre los pesistas, los niveles tan bajos de HDL-C permanecen bajos, aun después de abstenerse durante al menos ocho semanas entre ciclos sucesivos de esteroides.²²⁸ Los efectos del uso de esteroides en el largo plazo siguen siendo desconocidos en la morbilidad y mortalidad cardiovasculares.

TABLA 23.2 Efectos secundarios y riesgos médicos del uso de esteroides anabólicos

Hombres		Mujeres	
Aumento	Disminución	Aumento	Disminución
Atrofia testicular	Cuenta de espermatozoides	Cambio en la voz (más grave)	Tejido de los senos
Ginecomastia	Niveles de testosterona	Vello facial	
		Irregularidades menstruales	
		Agrandamiento del clítoris	
Hombres y mujeres			
Aumento	Disminución	Posible	
LDL-C	HDL-C	Hipertensión	
LDL-C/HDL-C		Daño del tejido conectivo	
Potencial de enfermedad neoplásica del hígado		Daño del miocardio	
Agresividad, hiperactividad, irritabilidad		Infarto del miocardio	
Síndrome de abstinencia y depresión cuando se suspende el uso del esteroide		Función tiroidea alterada	
Acné		Estructura del miocardio alterada	
Peliosis hepática, hepatitis			



American College of Sports Medicine: posición sobre el uso de esteroides anabólicos⁵

Basado en un estudio completo de la literatura mundial y un cuidadoso análisis de los comentarios hechos a favor y en contra sobre la eficacia de los esteroides anabólico-androgénicos para mejorar el funcionamiento fisiológico humano, ésta es la posición del American College of Sport Medicine (ACSM; www.acsm.org/), que señala lo siguiente:

- Los esteroides anabólico-androgénicos, en presencia de una dieta adecuada y entrenamiento, pueden contribuir a aumentar el peso corporal, a menudo en el compartimento de masa muscular magra.
- Las ganancias de la fuerza muscular alcanzadas mediante un ejercicio de gran intensidad y una dieta adecuada pueden presentarse por el uso aumentado de esteroides anabólico-androgénicos en algunos individuos.
- Los esteroides anabólico-androgénicos no aumentan la potencia aeróbica o capacidad para el ejercicio muscular.
- Los esteroides anabólico-androgénicos han sido asociados con los efectos adversos en el hígado, sistema cardiovascular, sistema reproductivo y estado psicológico en estudios terapéuticos y en investigación limitada

en atletas. Hasta que no se concluya más investigación, los riesgos potenciales del uso de los esteroides anabólico-androgénicos en los atletas debe incluir aquellos encontrados en los estudios terapéuticos.

- El uso de esteroides anabólico-androgénicos por los atletas es contrario a las reglas y principios éticos de la competencia atlética, tal como se establece en muchos de los organismos que regulan los deportes. El American College of Sport Medicine respalda estos principios éticos y deplora el uso de los esteroides anabólico-androgénicos por parte de los atletas.

Riesgos específicos en las mujeres. En general, los niveles de testosterona oscilan en un rango entre 20 y 30 veces más bajo en las mujeres que en los hombres, lo que suscita preocupaciones adicionales sobre el abuso del esteroide anabólico sintético por parte de las mujeres. Entre los riesgos médicos se encuentran la virilización (más evidente que en los hombres), la interrupción del crecimiento normal por el cierre prematuro de las placas en el crecimiento óseo (también en los niños), la función menstrual alterada, el aumento impresionante en el tamaño de las glándulas sebáceas, acné, hirsutismo (vello corporal y facial excesivo) y voz más grave, por lo común irreversible; disminución en el tamaño de los senos, clítoris agrandado y pérdida de cabello. Los niveles séricos de la hormona luteinizante (LH), hormona folículo-estimulante (FSH), progesterona y estrógenos también disminuyen. Éstos pueden afectar de manera negativa la formación de folículos, ovulación y función menstrual. Los efectos a largo plazo requieren mayor aclaración sobre la función reproductiva, lo que incluye la posible esterilidad.

Clenbuterol y otros agonistas β_2 adrenérgicos

Las pruebas de gran alcance y aleatorias realizadas en los atletas de competencia por el uso de esteroides han conducido a varios «sustitutos» del esteroide. Estos han aparecido en los alimentos sanos, pedidos por correo y la red de drogas en el «mercado negro» a medida que los competidores tratan de evadir su detección. Una de esas drogas, la amina simpaticomimética **clenbuterol** (nombres comerciales: Clenasma, Monores, Novegan, Protvent, Ventipulmin y Spiropent) se ha vuelto popular entre los atletas debido a sus beneficios supuestamente fortificadores de los tejidos, y reductores de la grasa. Cuando un fisicoculturista interrumpe el uso del esteroide antes de la competencia para evitar la detección y posible descalificación, el atleta sustituye el clenbuterol para retardar la pérdida de la masa muscular y facilitar la combustión de la grasa a fin de alcanzar la deseable apariencia «corte», en especial en las regiones del abdomen y espalda. El clenbuterol resulta atractivo a las atletas femeninas, ya que no produce los efectos adversos androgénicos de los esteroides anabólicos.

El clenbuterol, uno de un grupo de compuestos químicos clasificados como agonistas β_2 -adrenérgicos (albuterol [salbutamol], bitoleraol, salmeterol, metaproterenol, perbuterol, terbutalina y formoterol), facilita la sensibilidad de los receptores adrenérgicos a la epinefrina, norepinefrina y otras aminas adrenérgicas de la circulación (<http://livertox.nlm.nih.gov/Beta2Adrenergic-Agonists.htm>). Una revisión de los estudios disponibles en animales (hasta donde se conoce, no se ha llevado a cabo ningún estudio del ejercicio en humanos) indica que cuando se alimenta a ganado sedentario y en crecimiento con dosis mayores a las prescritas en Europa para uso humano para tratar el asma bronquial, el clenbuterol aumenta el depósito de proteínas del músculo cardíaco y desacelera la ganancia de grasa mediante una lipólisis incrementada. Aumenta también la masa corporal libre de grasa (MCLG) y disminuye la masa de grasa cuando se administra

a largo plazo, en niveles terapéuticos, a caballos de carreras de pura sangre.¹⁴³ El clenbuterol ha sido usado en forma experimental en animales, para contrarrestar los efectos en el músculo del envejecimiento, inmovilización, desnutrición y condiciones de debilitamiento patológico tisular. Bajo estas condiciones, los agonistas β_2 muestran acciones que promueven el crecimiento específico en el músculo esquelético.^{79,291} En las ratas, el clenbuterol alteró la distribución del tipo de fibras musculares, lo que indujo el agrandamiento y proporción aumentada de las fibras musculares tipo II.⁶⁷ Una disminución en la descomposición de las proteínas y el aumento en la síntesis de éstas explicaron el mayor tamaño muscular de los animales.^{2,26}

Potenciales efectos negativos en el músculo, hueso y función cardiovascular (estudios en animales)

Las ratas hembras tratadas con clenbuterol (2 mg \times kg) inyectadas subcutáneamente frente a controles inyectadas con placebo y con el mismo volumen de vehículo fluido cada día durante 14 días aumentaron la masa muscular, la capacidad generadora de fuerza máxima absoluta e hipertrofia de las fibras musculares de contracciones rápidas y lentas.⁷⁶ Un resultado negativo indicó una fatiga acelerada durante las acciones musculares de corto plazo e intensas. Por el contrario, el ejercicio regular combinado con clenbuterol disminuyó el avance de la distrofia muscular en ratones, reflejada por una mayor capacidad generadora de fuerza muscular.²⁹¹ El grupo que recibió clenbuterol experimentó una mayor tendencia a la fatiga muscular y deformidades celulares no observadas en el grupo que sólo hizo ejercicio. Este efecto negativo puede explicar los resultados que indican que el tratamiento de clenbuterol anulaba los efectos benéficos del entrenamiento en el desempeño de resistencia, a pesar del mayor contenido de proteínas musculares.¹²⁷ El tratamiento de clenbuterol indujo hipertrofia muscular en las ratas machos jóvenes, pero inhibió también el crecimiento longitudinal de los huesos.¹⁴⁸ Los efectos negativos del clenbuterol y salbutamol afectaron las propiedades mecánicas y la microarquitectura del hueso trabecular de los animales. Un aumento en la masa muscular con una mayor fragilidad ósea incrementa el riesgo de fracturas cuando son tratados con agonistas β_2 como parte de un régimen de dopaje.^{33,34} El efecto negativo en el hueso contraindica su uso en humanos prepúberes y adolescentes.

Las evaluaciones ecocardiográficas de yeguas de cría estándar mostraron que la administración crónica de clenbuterol, aun en niveles terapéuticos bajos, altera las dimensiones estructurales del corazón, lo que afecta en forma negativa la función cardíaca.²³⁸ Los efectos se presentaron sin importar si los animales estaban ejercitados o permanecían inactivos. El clenbuterol provocó también el agrandamiento aórtico después de la actividad física hasta un grado que indicó un mayor riesgo de ruptura aórtica y muerte súbita. Cuando es combinado con entrenamiento aeróbico, el tratamiento con clenbuterol mitiga el aumento normal inducido por el entrenamiento en el volumen plasmático en yeguas de cría estándar; este efecto acompañó un desempeño aeróbico y capacidad de recuperación menores.¹⁴²

Clenbuterol: uso en humanos no aprobado en Estados Unidos

Por lo común, el clenbuterol recetado en otros países funciona como un broncodilatador inhalado para tratar las enfermedades pulmonares obstructivas. Entre los efectos adversos en el corto plazo reportados en humanos que se «sobredosificaron» de manera accidental por comer carne contaminada con clenbuterol están el temblor del músculo esquelético, agitación, palpitaciones, vértigo, náuseas, calambres musculares, frecuencia cardíaca acelerada y dolor de cabeza. A pesar de éstos, el clenbuterol puede resultar benéfico en los humanos cuando se usa para tratar la debilidad muscular en la enfermedad, inmovilización forzada y envejecimiento. Por desgracia, no existen datos sobre el nivel de toxicidad potencial, o su eficacia y seguridad en el largo plazo. Desde luego, el uso del clenbuterol no puede estar justificado o recomendado como una ayuda ergogénica.

Otros agonistas adrenérgicos

La investigación se ha centrado en los posibles efectos que aumentan la fuerza de los agonistas β_2 simpaticomiméticos distintos del clenbuterol. Los hombres con daños en la médula espinal cervical tomaron 80 mg de metaproterenol a diario durante cuatro semanas, junto con un tratamiento físico. Los aumentos tuvieron lugar en el área transversal estimada del músculo y en la fuerza del flexor del codo y extensor de la muñeca, a diferencia de una condición con placebo.²³⁷ La administración de albuterol (16 mg \times d durante tres semanas) sin entrenamiento mejoró la fuerza muscular entre el 10% y el 15%.¹⁶⁸ Las dosis terapéuticas de albuterol facilitaron también las ganancias de fuerza isocinética a partir de un entrenamiento isocinético concéntrico-excéntrico de baja velocidad.⁴⁹ La administración aguda de salbutamol, ya sea en dosis baja o alta, no produjo ningún efecto benéfico en la capacidad aeróbica en sujetos normales.²⁴

El entrenamiento hace la diferencia

Animales. El músculo esquelético no entrenado de animales responde a los efectos de los agonistas β_2 -adrenérgicos. Con el tratamiento de clenbuterol, más el entrenamiento, el aumento en la masa muscular es más pronunciado en animales sin la experiencia de entrenamiento previo que en animales entrenados que continúan entrenando y luego reciben este fármaco.¹⁸⁷

Humanos. Cierta investigación en humanos mostró una mayor potencia muscular con la administración de albuterol.²³⁶ No hubo ningún efecto ergogénico a partir de salbutamol en el desempeño en el corto plazo en dos estudios de ciclismo de 10 min.⁶² De igual manera, no se observó ningún efecto en el rendimiento de la potencia durante una prueba de Wingate de 30 s, en ciclistas entrenados no asmáticos que recibieron 360 μ g (dos veces la dosis normal, administrada por inhalador en cuatro dosis medidas de 90 μ g cada una) 20 min antes de la prueba.¹⁵⁶ En hombres sin asma, las dosis terapéutica aguda (200 μ g) o supratrapéutica (800 μ g) de salbutamol inhalado no tuvo ningún efecto en la fuerza del cuádriceps, la fatiga y la recuperación.⁷⁰ En otra investigación, dos veces la dosis recomendada de salbutamol (albuterol: 400 μ g administrados en cuatro inhalaciones 20 min antes del ejercicio) no mejoró la producción de potencia anaeróbica, rendimiento de resistencia, umbral de ventilación ni la función pulmonar dinámica de los ciclistas

entrenados en resistencia.¹⁸⁹ Los investigadores sostuvieron que a los atletas de competencia no se les deben prohibir estos compuestos, porque no ofrecen ningún beneficio ergogénico, si bien «normalizan» a los individuos con enfermedades obstructivas pulmonares. Las diferencias en el estado de entrenamiento pueden explicar las discrepancias entre los estudios respecto al efecto del albuterol en la producción de potencia en el corto plazo.



Cambios en la sensibilidad del receptor del músculo con el entrenamiento

El beneficio ergogénico del albuterol proviene supuestamente de sus efectos estimulantes en los receptores β_2 del músculo esquelético para aumentar la fuerza y potencia musculares. Con la práctica del ejercicio, los receptores β_2 del músculo experimentan una regulación a la baja (se vuelven menos sensibles a un estímulo determinado), por la exposición crónica a las elevaciones inducidas por el entrenamiento en los niveles de catecolaminas en la sangre. Esto hace al atleta entrenado menos sensible a un fármaco simpaticomimético que a un individuo no entrenado.

Hormona del crecimiento: la ingeniería genética ahora común en los deportes

La hormona del crecimiento humano (GH o hGH), conocida también como somatotropina, compete actualmente con los esteroides anabólicos en el mercado ilícito de las presuntas drogas productoras de tejidos que mejoran el desempeño. La adenohipófisis de la glándula hipófisis produce la GH, un potente agente anabólico y lipolítico en los procesos de producción de tejidos y crecimiento. La GH estimula en específico el crecimiento del hueso y cartílago, aumenta la oxidación de los ácidos grasos y reduce la descomposición de la glucosa y aminoácidos. La secreción reducida de la GH explica en cierta medida la disminución en la masa corporal libre de grasa (MCLG) y el aumento en la masa de grasa que acompaña al envejecimiento. Esta condición se invierte un poco con complementos exógenos y recombinantes de GH producidos por bacterias modificadas de manera genética. Los hombres sanos de la tercera edad que recibieron complementos de GH aumentaron su MCLG (4,3%) y disminuyeron la masa de grasa (13,1%).¹⁹⁵ *El complemento no revirtió los efectos negativos del envejecimiento en las medidas funcionales de fuerza muscular y capacidad aeróbica.* Los hombres que recibieron el complemento experimentaron también rigidez en las manos, malestar, artralgias y edema de las extremidades inferiores. Uno de los estudios más grandes realizados a la fecha determinó los efectos de la GH exógena durante un período de seis meses sobre los cambios en la composición corporal y capacidad funcional de los hombres y mujeres sanos en edades comprendidas entre la mitad de los 60 años y los últimos de la octava década.³¹ Los hombres que tomaron GH ganaron 3,18 kg de masa corporal magra y redujeron una cantidad similar de masa de grasa. Las mujeres ganaron cerca de 1,36 kg de masa corporal magra y perdieron 2,27 kg de grasa corporal, a diferencia de sus compañeros que recibieron un placebo. Por desgracia, los efectos secundarios graves afligieron entre el 24% y el 46% de los sujetos. Entre éstos se encontraban los pies y tobillos hinchados, dolor de articulaciones, síndrome del túnel del carpo (inflamación de la vaina del tendón sobre un nervio en la muñeca), y aparición de una condición diabética

o prediabética. Como sucedió en la investigación previa, no se presentó ningún efecto con el tratamiento de GH en las medidas de fuerza muscular o capacidad de resistencia, a pesar de los aumentos en la masa corporal magra.

La producción excesiva de GH durante el crecimiento del esqueleto produce gigantismo, un padecimiento endócrino y metabólico caracterizado por el crecimiento anómalo exagerado de todo el cuerpo o alguna de sus partes. La producción excesiva de la hormona tras la interrupción del crecimiento genera **acromegalia**, un padecimiento irreversible que se presenta con manos, pies y características faciales amplificadas. Los niños que padecen de insuficiencia renal o que producen GH insuficiente reciben inyecciones de GH biosintética tres veces a la semana hasta la adolescencia para ayudarles a alcanzar una estatura cercana a la normal. En los adultos jóvenes con hipopituitarismo, el tratamiento de reemplazo de GH mejora el volumen muscular, la fuerza isométrica y la capacidad en el ejercicio.



Una prueba nueva ahora disponible

La GH se produce en el cuerpo de manera natural, lo que vuelve difícil la detección rápida como una sustancia ergogénica. Los científicos y funcionarios internacionales antidopaje han avalado una prueba nueva (con la aprobación de la WADA, Agencia Mundial Antidopaje) que puede detectar el uso de la GH hasta por 21 días.¹⁵² Esto amplía la ventana de detección de la «isoforma», la prueba anterior (usada por primera vez en 2004), que sólo identifica el uso de la droga que se remonta a un período de 12 h a 72 h. Esta nueva prueba de un marcador biológico explora los efectos de la hormona exógena del crecimiento mediante las sustancias químicas producidas por el cuerpo después de su uso. Además de su aplicabilidad en las pruebas de los competidores olímpicos y otros deportistas internacionales, la prueba sería también útil en la Liga Nacional de Fútbol, cuyo sindicato de jugadores aún tiene que estar de acuerdo con cualquier prueba de GH, porque cuestiona su seguridad y fiabilidad. No se ha reportado ningún resultado positivo en los atletas olímpicos desde que la prueba de GH comenzó a aplicarse, en 2004. No obstante, ocho pruebas positivas han sido reportadas en los deportes fuera de los juegos olímpicos. Un campeón olímpico de esquí a campo traviesa fue dos veces suspendido durante tres años en agosto de 2011 debido a una prueba positiva realizada por el organismo que regula el deporte. El 10 de enero de 2013, el día después de que los votantes del Salón de la Fama negaron la entrada a las superestrellas de la era de los esteroides, la Liga Mayor de Béisbol y la Asociación de Jugadores anunciaron un paso sin precedentes para iniciar las pruebas de sangre de los jugadores, durante la temporada regular, para detectar el uso de GH. También se acordó realizar un esfuerzo ampliado para detectar niveles inusualmente elevados de testosterona mediante el uso de un laboratorio acreditado por la WADA en Montreal para mantener el nivel básico de cada jugador, a fin de compararlo con cualquier muestra anómala de orina.

No hay unanimidad entre los investigadores

A primera vista, el uso de la GH parece llamativo para los atletas de fuerza y potencia, ya que en los niveles fisiológicos esta hormona estimula la captación de aminoácidos y la síntesis de las proteínas musculares al tiempo que favorece la descomposición de la grasa y conserva las reservas de glucógeno. Por desgracia, pocos estudios bien controlados han examinado la manera como los complementos de GH afectan a las personas sanas que emprenden la práctica de algún ejercicio. En un estudio, seis hombres bien entrenados mantuvieron una dieta rica en proteínas mientras tomaban GH biosintética o un placebo.⁶⁶ Durante seis semanas de un entrenamiento regular en resistencia, con GH, el porcentaje de grasa corporal disminuyó y la masa corporal libre de grasa (MCLG) aumentó. No se produjo ningún cambio en la composición corporal en el grupo de entrenamiento con el placebo. Las investigaciones siguientes no pudieron repetir estos

resultados. Por ejemplo, 16 hombres jóvenes previamente sedentarios que participaron en un programa de entrenamiento de resistencia de 12 semanas recibieron complementos de GH humana recombinante ($40 \mu\text{g} \times \text{kg} \times \text{d}$) o un placebo.²⁸⁹ La masa corporal libre de grasa (MCLG), agua corporal total y síntesis de proteínas del cuerpo entero aumentó más en los receptores de GH. No surgieron diferencias significativas entre los grupos en la tasa fraccional de síntesis de proteínas en el músculo esquelético, circunferencias del torso y extremidades, o en la función muscular en las medidas dinámicas y estáticas de fuerza (**TABLA 23.3**). En el grupo de GH, los autores atribuyeron el mayor aumento en la síntesis de proteínas del cuerpo entero a un posible incremento en la retención del nitrógeno en el tejido magro distinto del músculo esquelético; por ejemplo, tejido conectivo, fluido y proteína no contráctil.

La GH que no es recetada; sólo puede obtenerse en el mercado negro y muy probablemente en una forma adulterada. La GH que proviene de cadáveres humanos (usada hasta mayo de 1985 por los médicos de Estados Unidos para tratar a niños de corta estatura) aumenta en gran medida el riesgo de contraer la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, un padecimiento infeccioso, incurable y fatal que deteriora el cerebro (http://www.ninds.nih.gov/disorders/cjd/detail_cjd.htm). Una forma sintética de la GH (Protropina y Humatrope), producida mediante ingeniería genética, se emplea actualmente para tratar a los niños con insuficiencia en GH. Sin duda, los niños atletas que reciben GH creyendo que adquieren una ventaja competitiva van a experimentar una mayor incidencia de gigantismo, mientras que los adultos desarrollarán el síndrome de acromegalia. Entre los efectos secundarios menos obvios y adicionales están una resistencia a la insulina que conduce a la diabetes tipo 2, retención de agua, y síndrome de compresión del túnel del carpo, creado por el crecimiento inducido del hueso. Todo beneficio potencial de la GH debe ser ponderado frente a los probables efectos adversos. La afirmación de que la GH mejora el desempeño físico no está respaldada por la literatura científica. La evidencia limitada y disponible sugiere que la GH aumenta la masa magra corporal, pero no puede mejorar la fuerza; además, puede empeorar la capacidad física y aumentar los sucesos adversos. Una mayor investigación determinará de manera concluyente los efectos de la GH en el desempeño atlético.^{162,175}

DHEA

La **dehidroepiandrosterona (DHEA)** y sus ésteres sulfatado, sufato de DHEA o DHEAS, la hormona más común en el cuerpo) es una hormona esteroidal débil sintetizada sobre todo a partir del colesterol por la corteza suprarrenal de los primates. El cuerpo produce más DHEA que todos los demás esteroides conocidos. Esta «hormona madre» tiene una estructura química muy semejante a la testosterona y los estrógenos; una cantidad pequeña de DHEA y las prohormonas relacionadas (sustancias intermedias en el proceso de síntesis de la hormona) son precursores derivados naturalmente de la testosterona y otros esteroides anabólicos. Los atletas que consumen estos productos creen que les conducirá a la secreción de testosterona endógena. La **FIGURA 23.1** describe las rutas principales de síntesis de la DHEA, androstenediona y compuestos relacionados. Las flechas direccionales rojas significan las conversiones en 1 y 2 sentidos, incluyendo los compuestos intermedios. Aquellos ilustrados en **negritas** sirven como productos precursores de la DHEA, actualmente disponibles en el mercado. Por ejemplo, la

androstenediona, la hormona esteroideal popular de 19 carbonos producida en las gónadas y glándulas suprarrenales sirve como un paso intermedio que finalmente forma testosterona, estrona y estradiol. Estas conversiones requieren enzimas especializadas (p. ej., la 17 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa para la testosterona, y la aromatasa para la estrona y estradiol). Muchos de estos compuestos prohormonas sólo pueden adquirirse con receta médica, y en el caso de la androstenediona, puede producir efectos secundarios estrogénicos indeseables (crecimiento o sensibilidad de los senos, hinchazón de tobillos y piernas, pérdida del apetito, retención de agua, vómito, calambres abdominales e inflamación).

TABLA 23.3

Producción de máxima fuerza del extensor de la rodilla y grupos musculares flexores antes y después del ejercicio, con o sin complementos de la hormona del crecimiento

	Ejercicio más placebo			Ejercicio más GH		
	Inicial	Final	Cambio (%)	Inicial	Final	Cambio (%)
<i>Concéntrico</i>						
Extensores de la rodilla	212 \pm 13 ^a	248 \pm 10	17	191 \pm 11	214 \pm 9	12
Flexores de la rodilla	137 \pm 11 ^a	158 \pm 7	15	122 \pm 12	143 \pm 6	17
<i>Isométrico</i>						
Extensores de la rodilla	220 \pm 13 ^a	252 \pm 13	14	198 \pm 15	207 \pm 7	5
Flexores de la rodilla	131 \pm 8 ^a	158 \pm 8	20	127 \pm 13	140 \pm 16	10

Reimpreso de Yarasheski KF *et al.* Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. *Am J Physiol* 1992; 262: E261.

^aLos valores son los promedios \pm EE. La fuerza máxima (N \times m) se determinó usando un dinamómetro Cybex. La fuerza concéntrica se midió a una velocidad angular de 60° \times s. La fuerza isométrica se midió en 135° de extensión de la rodilla. La producción de máxima fuerza concéntrica de los músculos flexores y extensores de la rodilla aumentó considerablemente en ambos grupos ($p < .05$), pero estos incrementos y los registrados en la producción de fuerza máxima isométrica no fueron mayores en el grupo del ejercicio más GH.



FIGURA 23.1 • Descripción de las rutas metabólicas de la dehidroepiandrosterona (DHEA), androstenediona y compuestos relacionados. Las flechas direccionales significan conversiones en un sentido y en cinco sentidos. Los compuestos en **negrillas** son los productos precursores de la DHEA que se comercializan actualmente.

La DHEA se produce en forma natural, lo que reduce la capacidad del control de la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) en su distribución o en los reclamos por su acción y efectividad. La Administración de Control de Fármacos no considera a la DHEA como un esteroide anabólico.

La prensa no especializada y los pedidos por correo, internet y la industria de alimentos saludables y anuncios promocionan la DHEA como una «súper hormona», un Santo Grial que aumenta la producción de testosterona; protege contra el cáncer, enfermedad cardíaca, diabetes y osteoporosis; estimula el sistema inmunológico, conserva la juventud, estimula la vida sexual, disminuye el dolor de articulaciones y la fatiga; facilita la ganancia de tejido magro y la pérdida de grasa corporal, mejora el sentido del humor y la memoria y contrarresta a menudo los efectos debilitantes del envejecimiento, y amplía la vida. Los detractores de la hormona la consideran el «aceite de víbora» del

siglo XXI y la WADA la ha prohibido a niveles de tolerancia cero.

La **FIGURA 23.2** ilustra la tendencia generalizada de los niveles plasmáticos de DHEA durante una vida, con seis atributos comunes de los fabricantes de los complementos. Los niños y niñas tienen niveles considerables de DHEA al nacer, los que disminuyen en forma drástica (no mostrados). La producción de DHEA aumenta de manera continua desde los 6 hasta los 10 años de edad (puede contribuir con el inicio de la pubertad y la sexualidad) y, luego, se eleva de modo considerable, con una producción máxima (mayor en hombres que en mujeres) entre los 20 y 25 años de edad.

En contraste con los esteroides adrenales (glucocorticoides y mineralocorticoides), cuyos niveles plasmáticos permanecen relativamente altos con el envejecimiento, las concentraciones de DHEA experimentan una disminución constante después de los 30 años de edad. A los 75 años, el nivel plasmático promedia sólo alrededor del 20% del que se observa en los adultos jóvenes. Este nivel bajo significa que los niveles plasmáticos de DHEA podrían servir como un marcador bioquímico del envejecimiento biológico y la susceptibilidad a las enfermedades.

El razonamiento popular concluye que la adición de DHEA anula los efectos negativos del envejecimiento mediante la elevación de los niveles plasmáticos a concentraciones más «juveniles». Los individuos complementan su dieta con esta hormona «natural» por si acaso resultara benéfica pero, por lo general, sin tener en cuenta el potencial de daño biológico.

Un compuesto no reglamentado, con seguridad incierta

La dosificación adecuada de DHEA en humanos permanece incierta. Existe preocupación por los posibles efectos perjudiciales que tiene en los lípidos de la sangre, tolerancia a la glucosa y salud de la glándula prostática, en especial porque los problemas médicos asociados con la adición de la hormona aparecen a menudo sólo hasta años después del inicio del uso del fármaco.

Con los humanos, las observaciones de una muestra representativa que relacionan los niveles de DHEA con el riesgo de muerte por enfermedad cardíaca proporcionaron evidencia indirecta temprana de un efecto benéfico. Un alto nivel de DHEA confirió protección en los hombres; sin embargo, en las mujeres aumentó el riesgo de enfermedad cardíaca. La investigación posterior mostró sólo una asociación protectora moderada en los hombres y ninguna en las mujeres. Los estudios sugieren que los complementos de DHEA pueden ofrecer una protección cardíaca durante el envejecimiento (más benéfica en hombres que en mujeres),¹³³ disminuyen la grasa abdominal y mejoran la sensibilidad a la insulina en las personas de la tercera edad, al ayudarles a evitar y tratar el síndrome metabólico;²⁷¹ estimulan la función inmunológica en la enfermedad,²⁶⁹ y ofrecen cierta protección antioxidante.⁷

En más investigación en humanos, ocho hombres y ocho mujeres de entre 50 y 65 años de edad recibieron, ya sea 100 mg de DHEA o un placebo a diario durante tres meses y el otro tratamiento durante los siguientes tres meses.¹⁸⁵ Todas las personas mostraron un aumento de 1,2% en la masa corporal magra durante la adición de DHEA. La masa de grasa disminuyó en los hombres pero aumentó ligeramente en las mujeres. Los marcadores químicos indicaron una función inmunológica mejorada. Estos resultados sugieren ciertos efectos positivos de la DHEA exógena en la masa muscular y la función

inmunológica en los hombres y mujeres de edad media. La investigación posterior evaluó la ingestión en el corto plazo de 50 mg de DHEA en las hormonas esteroidales séricas y la adición de ocho semanas (150 mg diariamente) en las adaptaciones al ejercicio de resistencia en hombres jóvenes.³⁶ La adición en el corto plazo aumentó rápidamente la androstenediona sérica (v. la siguiente sección), pero no ejerció *ningún efecto* en la testosterona sérica y las concentraciones de estrógeno. La adición de DHEA en el largo plazo elevó los niveles séricos de androstenediona, pero *no* afectó las hormonas anabólicas, lípidos séricos, enzimas hepáticas, fuerza muscular y masa magra del cuerpo, a diferencia de un placebo en los hombres que estaban experimentando un ejercicio similar. Estos resultados y otros similares verifican que las dosis relativamente bajas de DHEA no aumentan los niveles séricos de testosterona, mejoran la fuerza muscular, cambian las áreas representativas de músculo y grasa, o facilitan las adaptaciones positivas al ejercicio de resistencia.^{199,278}

Existe interés sobre el efecto de la adición no regulada de DHEA en el largo plazo en la función corporal y salud general, en especial con 50 mg diarios o por arriba de esta dosis. La conversión de DHEA en andrógenos potentes como la testosterona estimula el crecimiento del vello facial en las mujeres y altera la función menstrual normal. Al igual que los esteroides anabólicos exógenos, la DHEA disminuye los niveles del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca. Lo que pone en conflicto al centro de datos son sus efectos sobre el riesgo de cáncer de mama. Además, los médicos clínicos han expresado temor de que la elevación de la DHEA plasmática por adición pudiera estimular el crecimiento de tumores de la glándula prostática, que de otra forma permanecerían inactivos o causarían la hipertrofia benigna de la glándula prostática. Si existe cáncer, la DHEA puede acelerar su crecimiento. *A pesar de su popularidad entre los amantes del deporte, no existe ningún dato que respalde un efecto ergogénico de la DHEA exógena en los hombres y mujeres adultos jóvenes.*

Androstenediona: ¿es un complemento nutricional prohormona benigno o un fármaco potencialmente perjudicial?

La androstenediona, un complemento prohormona de libre venta, popular en la cultura del ejercicio de fuerza (además del norandrostenediol y norandrostenediona, que se convierten en el esteroide nandrolona), tiene, al parecer, estos cuatro efectos:

1. Estimula la producción de testosterona endógena o forma derivados parecidos al andrógeno.
2. Permite un entrenamiento más intenso.
3. Desarrolla la masa muscular.
4. Repara rápidamente las lesiones tisulares.



FIGURA 23.2 • Curso generalizado de los niveles plasmáticos de DHEA en hombres y mujeres a lo largo de la vida. (Adaptado con permiso de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health, 2013).

Encontrada naturalmente en la carne y algunos extractos vegetales, la androstenediona es promovida como un metabolito de prohormona sólo a un paso de la biosíntesis de la testosterona. La Liga Nacional de Fútbol Americano, la *National Collegiate Athletic Association*, la *Men's Tennis Association* y la WADA prohibieron su uso porque piensan que da una ventaja competitiva injusta y puede poner en riesgo la salud.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responda la siguiente pregunta: si la testosterona, la GH y la DHEA existen naturalmente en el cuerpo, ¿qué daño podría existir en la complementación con estos compuestos «naturales»?

Al denominar la sustancia como un complemento y evitar toda noción de beneficio médico, los concedores del mercado crearon un negocio lucrativo de la androstenediona, la mayoría a través de las ventas en internet y venta libre en almacenes de comida sana. El público puede adquirir goma de mascar que contiene androstenediona y pastillas del esteroide que se disuelven bajo la lengua en tiendas de abarrotes y farmacias.

La androstenediona, una hormona precursora intermedia entre la DHEA y la testosterona, ayuda al hígado a sintetizar otras hormonas esteroidales biológicamente activas. La androstenediona se produce normalmente en las glándulas suprarrenales y gónadas y se convierte enzimáticamente en testosterona por la 17β hidroxisteroide deshidrogenasa que se encuentra en diversos tejidos del cuerpo. Sirve también como un precursor de estrógenos.

La ingestión de androstenediona exógena eleva los niveles de testosterona. El tratamiento oral diario con 200 mg de 4-androstene-3,17-diona o 200 mg de 4-androsteno- 3β , 17β -diol aumentó las concentraciones de testosterona plasmática periférica total y libre, a diferencia del placebo.⁸⁰ Las dosis de androstenediona hasta de 300 mg a diario elevó los niveles de testosterona hasta 34%.¹⁵⁵ La administración crónica de androstenediona incrementa también el estradiol y la estrona séricos en hombres y mujeres, quizá contrarrestando todo efecto anabólico potencial.

Poca evidencia científica respalda las afirmaciones sobre la efectividad ergogénica o cualidades anabólicas de la androstenediona. Un estudio evaluó de manera sistemática si la adición de androstenediona en el corto y largo plazos eleva las concentraciones sanguíneas de testosterona o aumenta el tamaño y fuerza musculares durante el ejercicio de resistencia.^{146a} En una fase de la investigación, los hombres adultos jóvenes recibieron una sola dosis de 100 mg de androstenediona o un placebo que contenía 250 mg de harina de arroz. La androstenediona sérica se elevó 175% durante los primeros 60 min luego de la ingestión, y entonces aumentó más hasta 350% por arriba de los valores basales entre los 90 y 270 min. La adición en el corto plazo *no* afectó las concentraciones séricas ni de la testosterona libre ni de la total.

En la segunda fase del experimento, 20 hombres jóvenes, sin entrenamiento, recibieron 300 mg de androstenediona diariamente ($N = 10$) o 250 mg de un placebo de harina de arroz ($N = 10$) durante las semanas 1, 2, 4, 5, 7 y ocho de un programa de ejercicio de resistencia de todo el cuerpo de ocho semanas. Los niveles séricos de androstenediona aumentaron 100% en el grupo del complemento de androstenediona y permanecieron elevados durante el ejercicio. Las concentraciones séricas de testosterona permanecieron más elevadas en el grupo que recibió androstenediona que en el grupo del placebo antes y después de la adición. Los niveles de testosterona libre y total permanecieron inalterados en ambos grupos. Las concentraciones séricas del estradiol y estrona sólo aumentaron durante el ejercicio en el grupo complementado, lo que sugiere una mayor aromatización de la androstenediona ingerida para formar estrógenos. El ejercicio de resistencia aumentó la fuerza muscular y la masa corporal magra, y redujo la grasa corporal en ambos grupos, pero *no* surgió ningún efecto sinérgico en el grupo al que se le administró androstenediona. El complemento produjo una *reducción* de 12% en el HDL-C sólo después de dos semanas, el que permaneció más bajo durante las ocho semanas del ejercicio y adición. Las concentraciones séricas de la enzima hepática

permanecieron dentro de los límites normales en ambos grupos durante el experimento.

La investigación realizada hasta la fecha verifica que los complementos nutricionales de prohormonas (DHEA, androstenediona, androstenediol y otros compuestos prohormonas) no producen efectos anabólicos o ergogénicos, a pesar de las afirmaciones comerciales y de una publicidad intensa. Los resultados de la investigación no demuestran ningún efecto de la adición de androstenediona en las concentraciones séricas basales de la testosterona o la respuesta al ejercicio en el tamaño y fuerza muscular y composición corporal. Los potenciales efectos negativos de la reducción del HDL-C en el riesgo total de enfermedades cardíacas, y de los niveles séricos elevados de los estrógenos en el riesgo de ginecomastia y posible cáncer pancreático y otros causan preocupación. Los resultados deben ser vistos en el contexto de este estudio específico, dado que los individuos tomaron cantidades de androstenediona menores a los 500 mg a 1 200 mg que se consumen al día de manera rutinaria con fines ergogénicos.



Resumen de los resultados de investigación sobre las androstenedionas

- Resultados en conflicto sobre la elevación de las concentraciones plasmáticas de testosterona.
 - Ningún efecto favorable en la masa muscular.
 - Ningún efecto favorable en el desempeño muscular.
 - Ninguna alteración favorable en la composición corporal.
 - Eleva una variedad de fracciones secundarias de estrógenos.
 - No tiene ningún efecto favorable en la síntesis de proteínas musculares o anabolismo de tejidos.
 - Daña el perfil de los lípidos de la sangre en hombres sanos.
 - Aumenta la probabilidad de un resultado positivo en prueba de esteroides.
-

Versiones modificadas disponibles de la androstenediona

La norandrostenediona y norandrostenediol representan compuestos noresteroidales de libre venta que en Estados Unidos. Son similares químicamente a la androstenediona y androstenediol, con sólo una modificación química ligera, sin que se conviertan en testosterona, pero sí en el esteroide nandrolona. En teoría, estas modificaciones deben conferir efectos anabólicos mediante la activación directa de los compuestos de los receptores del andrógeno del músculo esquelético. Para probar esta hipótesis, la investigación evaluó la adición del noresteroide en dosis bajas, durante ocho semanas, en la composición del cuerpo, medidas de la cintura, fuerza muscular y estados de humor de los hombres adultos jóvenes ejercitados en resistencia.²⁶³ A lo largo del estudio, cada individuo realizó ejercicio de resistencia cuatro días cada semana. La adición de noresteroide no produjo *ningún efecto adicional* en la composición corporal o variables del desempeño en el ejercicio.

Los atletas de competencia tienen cuidado

Los atletas de élite que toman androstenediona pueden dar positivo en la prueba de nandrolona (un esteroide anabólico prohibido) en orina, dado que la adición a menudo contiene contaminantes con pequeñas cantidades de 19-norandrosterona, el marcador estándar del uso de nandrolona. Muchas preparaciones de androstenediona están

burdamente mal etiquetadas. El análisis de nueve marcas diferentes, de dosis de 100 mg, indica grandes fluctuaciones en el contenido total, que van desde 0 mg hasta 103 mg de androstenediona, y una marca contaminada con testosterona.⁵²



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Resuma los puntos que trataría en una charla a un equipo de fútbol de una escuela secundaria a propósito de si deben considerar el uso de sustancias químicas y hormonas que mejoran el rendimiento.

Adición de aminoácidos

Existe una tendencia emergente que implica el uso de la nutrición como una alternativa «legal» para activar los mecanismos anabólicos normales del cuerpo. En teoría, los cambios muy específicos de la dieta crean un medio hormonal que facilita la síntesis de las proteínas en el músculo esquelético. Los pesistas, fisicoculturistas y aficionados del acondicionamiento físico consumen habitualmente complementos de aminoácidos creyendo que estimulan la producción orgánica natural de testosterona, GH, insulina, o factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I) para mejorar el tamaño de los músculos, la fuerza, y disminuir la grasa corporal. La razón fundamental para recurrir a los estimulantes ergogénicos nutricionales proviene del uso clínico de la infusión o ingestión de aminoácidos para regular las hormonas anabólicas en los pacientes con insuficiencia de éstas.

La investigación en personas sanas *no* ofrece evidencia convincente de un efecto ergogénico generalizado de una *ingesta regular en la dieta* de complementos de aminoácidos por arriba de la ingesta recomendada de proteínas en la secreción de hormonas, capacidad de reacción al ejercicio o desempeño físico. En estudios con diseño adecuado y análisis estadístico, los complementos orales de arginina, lisina, ornitina, tirosina y otros aminoácidos, tanto solos como combinados, no produjeron ningún efecto positivo en los niveles de la GH,^{61,154} secreción de insulina,^{38,94} medidas diversas de fuerza anaeróbica⁹³ o rendimiento en una carrera de gran esfuerzo con $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.²⁴⁸ Los pesistas juveniles de élite que recibieron como complemento los 20 aminoácidos en forma regular no mejoraron ni cambiaron sus niveles de testosterona, cortisol o GH,¹⁰⁰ lo que resultó igual en condiciones de reposo o con ejercicio. La ingesta regular de aminoácidos en las cantidades recomendadas en los complementos comerciales no beneficia el perfil hormonal, composición corporal ni tamaño muscular o rendimiento físico. El consumo indiscriminado de complementos de aminoácidos en dosis consideradas farmacológicas, en lugar de producir incrementos nutricionales, eleva la posibilidad de causar efectos tóxicos directos, o crear un desequilibrio en los aminoácidos.

El momento específico de la ingesta de nutrimentos puede estimular un efecto anabólico

La manipulación y el momento de la ingesta de las variables nutricionales en los períodos inmediatos antes y después del ejercicio puede afectar la capacidad de respuesta al ejercicio de resistencia (v. «En un sentido práctico: Programación de los nutrimentos para optimizar la respuesta muscular al ejercicio de resistencia»). Esto sucede mediante

mecanismos que alteran la disponibilidad de los nutrientes, la actividad enzimática, los metabolitos circulantes y secreciones hormonales, las interacciones con los receptores en los tejidos blanco, y la traducción y transcripción génicas.^{85,146,259} El ejercicio de resistencia estimula la síntesis de las proteínas y la degradación de las mismas en las fibras musculares ejercitadas. La hipertrofia muscular sucede cuando un aumento neto en la síntesis de proteínas se produce a partir de un cambio en el estado dinámico normal del cuerpo de síntesis y degradación. El entorno hormonal normal de los niveles de insulina y GH en el período que sigue al ejercicio de resistencia estimula los procesos anabólicos de la fibra muscular, a la vez que inhibe la degradación de las proteínas musculares. Las modificaciones en la dieta inmediatamente antes de la actividad física y/o en el período de recuperación, que aumentan el transporte de aminoácidos en los músculos elevan la disponibilidad de energía, o aumentan las hormonas anabólicas, en especial la insulina, deben aumentar, en teoría, el índice de anabolismo y/o reducir el catabolismo. Cualquiera de los dos efectos crearía un equilibrio positivo de las proteínas corporales para mejorar el crecimiento y fuerza musculares.



Cuatro metas de la optimización de la recuperación después del ejercicio con estrategias nutricionales

1. Minimizar el daño celular y descomposición de las células musculares inducidos por la actividad.
 2. Facilitar la síntesis de proteínas por el músculo en el período de recuperación.
 3. Reabastecer las reservas de combustible que produce energía y síntesis de los tejidos consumidos por el ejercicio previo.
 4. Suministrar nutrientes para proteger contra la inflamación y supresión del sistema inmunológico.
-

En la recuperación, el complemento de carbohidratos, proteínas y creatina aumenta la respuesta hormonal al ejercicio de resistencia. Los estudios de la dinámica hormonal y anabolismo proteico indican un efecto ergogénico pasajero pero potencial de un aumento cuatro veces mayor en la síntesis de proteínas²¹⁰ a partir de carbohidratos y/o complementos de proteína consumidos antes o inmediatamente después de un entrenamiento de ejercicios de resistencia.^{29,129,177} La adición en el período inmediato posterior del ejercicio también puede mejorar la reparación y síntesis de las proteínas musculares que siguen a la actividad aeróbica.^{17,157,184} Las fuentes de proteína que producen una liberación lenta de aminoácidos, cuando son consumidas inmediatamente antes del ejercicio de resistencia son tan eficaces como las proteínas digeridas para estimular la síntesis de proteínas musculares después del ejercicio.⁴³

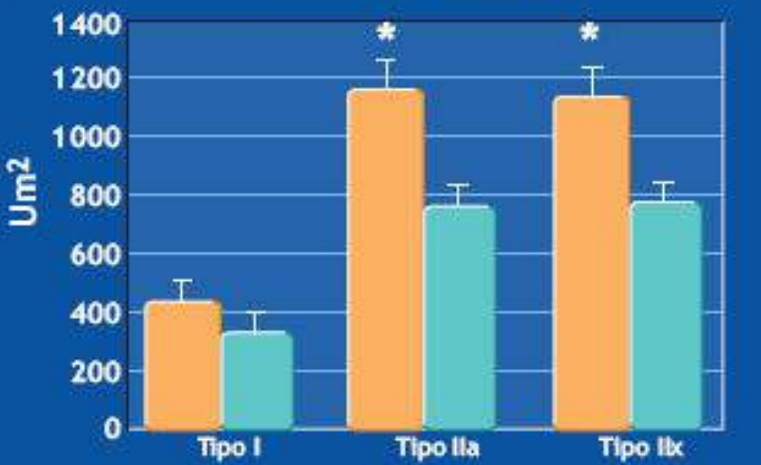
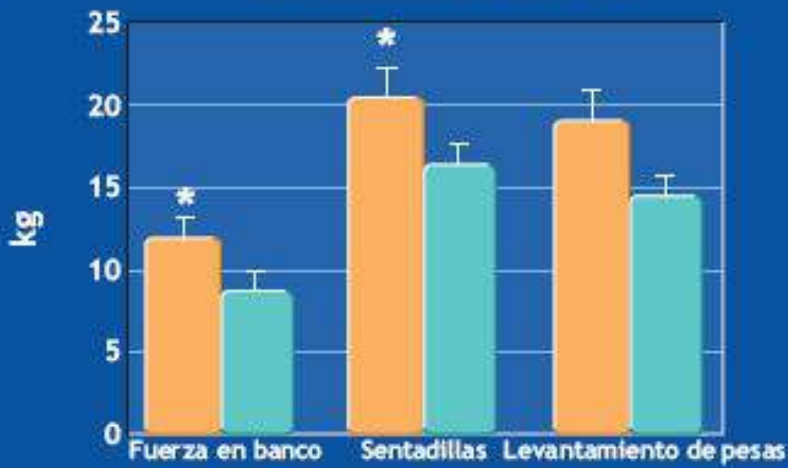
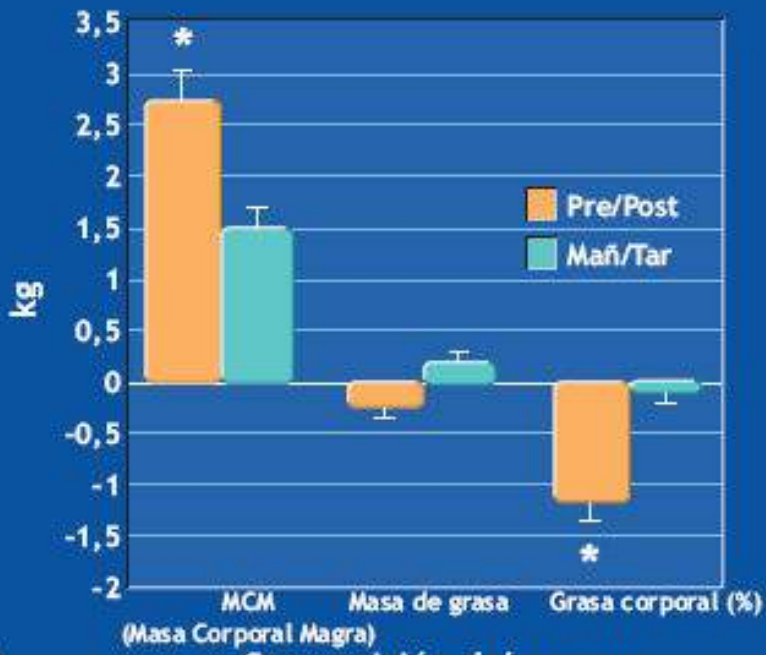
En un estudio, los pesistas varones libres de droga, con al menos dos años de experiencia en el ejercicio, consumieron complementos de carbohidratos y proteínas después de un ejercicio físico regular.⁵³ El tratamiento incluyó, ya sea 1) un placebo de agua pura, o 2) un complemento de carbohidratos (1,5 g por kg de masa corporal), 3) proteína (1,38 g por kg de masa corporal), o 4) carbohidratos y proteínas (1,06 g de carbohidratos, más 0,41 g de proteínas por kg de masa corporal) consumidos inmediatamente después y luego de dos horas después de la sesión del ejercicio. Cada complemento nutricional produjo un ambiente hormonal más propicio para la síntesis de

proteínas y crecimiento del tejido muscular que la condición del placebo, e incluyó concentraciones plasmáticas de insulina y GH elevadas durante la recuperación. La investigación siguiente demostró que la adición de proteínas y carbohidratos antes e inmediatamente después del ejercicio de resistencia alteró las respuestas metabólicas y hormonales a tres días sucesivos de ejercicio pesado de resistencia.¹⁵⁰ Entre los cambios en el período inmediato de recuperación estaban mayores concentraciones de glucosa, insulina, GH e IGF-I y una concentración sanguínea de lactato disminuida. Estos datos ofrecen evidencia indirecta de un posible beneficio del ejercicio. Esto se tradujo en una síntesis de glucógeno y proteínas mejorada en la recuperación, a partir de una ingesta mayor de carbohidratos y proteínas inmediatamente después del ejercicio físico.

La investigación comparó los efectos del consumo estratégico de proteínas y carbohidratos antes y después de cada ejercicio físico con la adición en horas no cercanas al ejercicio físico en la hipertrofia de las fibras musculares, fuerza muscular y composición corporal. Los hombres ejercitados en resistencia comparados en fuerza fueron colocados en 1 de 2 grupos; un grupo consumió un complemento (1 g por kg de peso corporal) que contenía proteína, creatina y glucosa inmediatamente antes y después del ejercicio de resistencia, mientras que el otro grupo recibió la misma dosis de complemento en la mañana y tarde del día del ejercicio físico. Las mediciones de la composición corporal por absorciometría de energía dual de rayos X (DXA; v. el [Capítulo 28](#)), fuerza (1 repetición máxima, 1 RM), tipo de fibra muscular, área de una muestra representativa, proteína contráctil, creatina y contenido de glucógeno en biopsias del músculo vasto lateral tuvieron lugar la semana antes e inmediatamente después de un programa de entrenamiento de 10 semanas. La adición en el período inmediato previo y posterior al ejercicio produjo un aumento considerablemente mayor en la masa corporal magra y fuerza de 1 RM en 2 de 3 mediciones (v. la [FIGURA 23.3](#)). Los cambios en la composición corporal estuvieron apoyados por aumentos mayores en el área de una muestra representativa de músculo de las fibras musculares tipo II y su contenido de proteínas contráctiles. Estos hallazgos refieren que los complementos oportunos proporcionan una estrategia simple pero eficaz para mejorar las adaptaciones deseadas del entrenamiento de resistencia.

La glucosa postejercicio aumenta el equilibrio proteico después del entrenamiento de resistencia. La investigación con la ingestión de glucosa postejercicio físico complementa los estudios descritos previamente sobre la adición de carbohidratos y proteínas después del entrenamiento de resistencia. Hombres sanos familiarizados con el entrenamiento de resistencia realizaron ocho series de diez repeticiones de ejercicio del extensor unilateral de la rodilla, en un 85% de la fuerza máxima, en un estudio controlado por placebo, aleatorio, doble ciego. Inmediatamente después de la sesión del ejercicio y una hora más tarde, los individuos recibieron, ya sea un complemento de glucosa (1,0 g por kg de masa corporal), o un placebo de *Nutrasweet*. Las mediciones consistieron en la excreción urinaria de 3-metilhistidina (3-MH) como un marcador de la degradación de las proteínas musculares, el índice de incorporación del aminoácido leucina (L-[1-¹³C]leucina) al músculo vasto lateral para indicar la síntesis de proteínas, y la excreción del nitrógeno urinario para reflejar la descomposición de las proteínas. Las [FIGURAS 23.4A](#) y [B](#) demuestran que la adición de glucosa redujo en forma considerable la descomposición de las proteínas de las miofibrillas, como se refleja por la excreción

disminuida de 3-MH y nitrógeno urinario. Si bien no es estadísticamente significativo, la adición de glucosa aumentó también el índice de integración de la leucina al vasto lateral durante el período posterior al ejercicio de 10 horas (**FIGURA 23.4C**). Estas alteraciones señalan que la condición complementada produjo un balance de las proteínas corporales más positivo después del ejercicio. El efecto benéfico de un suplemento de alto índice glucémico de glucosa tuvo lugar a partir de la mayor liberación de insulina con la ingesta de glucosa, lo que debe mejorar el equilibrio de las proteínas musculares en la recuperación.



* Cambio estadísticamente significativo comparado con Mañ/Tar

FIGURA 23.3 • Efectos de recibir un complemento (1 g por kg de peso corporal) de proteína, creatina y glucosa inmediatamente antes y después de la práctica del ejercicio de resistencia (**antes y después**) o temprano en la mañana (Mañ) o tarde (Tar) del día de la práctica en los cambios en (**A**) composición corporal, (**B**) fuerza en una repetición máximo (1 RM), y (**C**) área representativa muscular. (Adaptado con permiso de Cribb PJ, Hayes A. Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 1918).

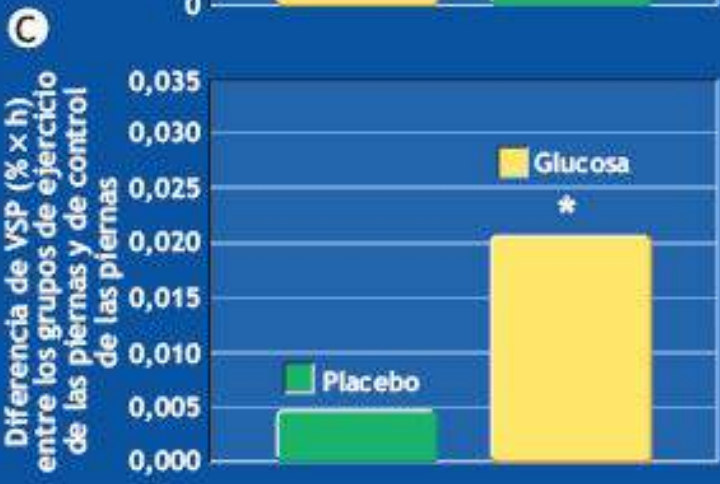


FIGURA 23.4 • Efectos de la glucosa (1,0 g por kg de masa corporal) contra placebo de Nutrasweet ingerida inmediatamente después del ejercicio y 1 h más tarde en la degradación de las proteínas reflejada por la salida en la orina de 24 h de (A) 3-metilhistidina, (B) nitrógeno ureico en la orina y (C) velocidad de síntesis de proteína muscular (VSP) medida por la incorporación en el músculo lateral vasto de leucina (L-[I-¹³C]). Las barras de VSP indican una diferencia de las condiciones de glucosa y placebo entre los grupos de ejercicio de las piernas y de control de las piernas. (Adaptado con permiso de Roy BD, *et al.* Effect of glucose supplement timing on protein Metabolism after resistance training. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1882.

Se deben ver en perspectiva los efectos de la adición de carbohidratos y proteínas inmediatamente después del ejercicio físico. La pregunta en espera de ser respondida atañe al grado con el cual todo cambio pasajero pero positivo en el ambiente hormonal favorece el anabolismo y la síntesis neta de proteínas provocada por las maniobras dietéticas después del ejercicio, y contribuye en el largo plazo con el crecimiento del músculo y mejoría de la fuerza. En este sentido, no se presentó efecto alguno a partir de la ingestión inmediata, después del ejercicio, de una mezcla de aminoácidos y carbohidratos en la fuerza muscular, o ganancias de tamaño en hombres de la tercera edad que hicieron un ejercicio de resistencia del extensor de la rodilla durante 12 semanas.¹⁰⁶ Las diferencias en la población del estudio, variables de criterio, mezclas de aminoácidos específicos, composición total de la dieta y edad de los individuos pueden explicar futuras discrepancias en los resultados de investigación.

Los lípidos de la dieta pueden afectar el ambiente hormonal. El contenido de lípidos de la dieta puede modular la homeostasis neuroendocrina en reposo para modificar la síntesis de tejidos y capacidad de respuesta al ejercicio físico. La investigación evaluó los efectos de una larga e intensa temporada de ejercicio de resistencia en la testosterona plasmática posterior al ejercicio. De acuerdo con la investigación previa, los niveles de testosterona aumentaron 5 min después del ejercicio. Un resultado más sorprendente fue una asociación estrecha entre la composición de macronutrientos de la dieta regular del individuo y las concentraciones de testosterona en reposo. La **TABLA 23.4** muestra que la cantidad y porcentaje de los macronutrientos dietéticos se correlacionaron con las concentraciones de testosterona previas al ejercicio. Los lípidos de la dieta y niveles de ácidos grasos saturados y monoinsaturados predijeron mejor las concentraciones de testosterona en reposo; en reposo, niveles menores de cada uno de estos componentes dietéticos acompañaron concentraciones menores de testosterona. Estos resultados apoyan los estudios previos que demostraron que una dieta ~20% baja en grasa produjo niveles de testosterona más bajos que una dieta con un contenido de ~40% en lípidos.^{208,256} El porcentaje de proteínas se correlacionó de manera inversa con los niveles en reposo de testosterona: proteína dietética mayor relacionada con concentraciones menores de testosterona (v. la **TABLA 23.4**). Muchos atletas ejercitados en resistencia consumen una cantidad considerable de proteína dietética, de tal manera que las implicaciones de esta asociación en la respuesta al ejercicio siguen sin resolver. Si una ingesta baja en lípidos dietéticos disminuye los niveles de testosterona en reposo, entonces los individuos que a menudo consumen dietas bajas en grasa (p. ej., los vegetarianos, bailarines, gimnastas, luchadores) pueden experimentar una respuesta disminuida al ejercicio. Los atletas que muestran niveles plasmáticos de testosterona bajos a partir de un entrenamiento con exceso pueden beneficiarse a partir del cambio en la composición de macronutrientos de sus dietas: más bajas en proteínas y más ricas en

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Sincronización de nutrientes para optimizar la respuesta muscular al entrenamiento de resistencia

Una estrategia nutricional basada en la evidencia puede mejorar la calidad del ejercicio de resistencia y facilitar el crecimiento muscular y el desarrollo de fuerza. Esta dimensión nueva, fácil de seguir en la nutrición en el ámbito deportivo, subraya no sólo el tipo específico y mezcla de nutrientes sino, también, la sincronización de la ingesta de los nutrientes. Su meta consiste en mitigar el estado catabólico (liberación de las hormonas glucagón, epinefrina, norepinefrina, cortisol) y activar las hormonas naturales desarrolladoras de músculo (testosterona, hormona del crecimiento, IGF-1, insulina) para facilitar la recuperación de la actividad física y maximizar el crecimiento muscular. La optimización de la ingesta de nutrientes específicos incluye las siguientes tres fases:

Fase 1. La fase de energía aumenta la ingesta de nutrientes para disponer del glucógeno y proteína musculares, aumentar la resistencia muscular, limitar la supresión del sistema inmunológico, reducir el daño muscular, y facilitar la recuperación en el período posterior al ejercicio. El consumo de un complemento de carbohidratos y proteína en el período inmediato previo al ejercicio y durante éste fomenta el metabolismo de las proteínas y reduce la demanda de liberación de aminoácidos del músculo. Los carbohidratos consumidos durante la actividad física suprimen la liberación del cortisol. Esto mitiga los efectos supresores del ejercicio sobre la función del sistema inmunológico y disminuye el uso de los aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) generado por la degradación de las proteínas para obtener energía.

En la *fase de energía*, el complemento recomendado contiene los siguientes nutrientes: 20 g a 26 g de carbohidratos de alto índice glucémico (glucosa, sacarosa y maltodextrina), 5 g a 6 g de proteína del suero (digerida rápidamente, proteína de alta calidad separada de la leche en el proceso de elaboración de queso), 1 g de leucina; 30 mg a 120 mg de vitamina C, 20 UI a 60 UI de vitamina E, 100 mg a 250 mg de sodio, 60 mg a 100 mg de potasio, y 60 mg a 220 mg de magnesio. La ingestión de la caseína como proteína entera digerida más lentamente después de un ataque de gran actividad produce aumentos similares en el equilibrio neto de proteínas musculares y una síntesis neta de proteínas musculares en el corto plazo, en comparación con la proteína del suero de leche. La caseína y la proteína del suero se combinan a menudo como complementos para proporcionar fuentes de proteína de acción más rápida y más lenta para el proceso de recuperación.

Fase 2. La fase anabólica consiste en una ventana metabólica posterior al ejercicio de 45 min, un período de sensibilidad aumentada a la insulina para el reabastecimiento del glucógeno muscular y reparación y síntesis del tejido

muscular. Este cambio de un estado catabólico a uno anabólico se presenta sobre todo al mitigar la acción de la hormona catabólica cortisol y aumentar los efectos anabólicos, constructores de músculo, de la hormona insulina mediante el consumo regular de un complemento de carbohidratos y proteínas de alto índice glucémico en la forma líquida (por ejemplo, proteína del suero y carbohidratos de alto índice glucémico). En esencia, el carbohidrato de alto índice glucémico consumido después del ejercicio sirve como un activador para estimular la liberación de la insulina, la que, en presencia de aminoácidos, aumenta la síntesis del tejido muscular y disminuye la degradación de las proteínas.

El perfil del complemento recomendado en la *fase anabólica* contiene los siguientes nutrientes: 40 g a 50 g de carbohidratos de alto índice glucémico (glucosa, sacarosa y maltodextrina), 13 g a 15 g de proteína de suero, 1 g a 2 g de leucina, 1 g a 2 g de glutamina, 60 mg a 120 mg de vitamina C, y 80 UI a 400 UI de vitamina E.

Fase 3. La *fase de crecimiento* se extiende desde el fin de la fase anabólica hasta el inicio del siguiente entrenamiento. Representa el período para maximizar la sensibilidad a la insulina y mantener un estado anabólico para acentuar las ganancias en masa y fuerza musculares. Las primeras horas (*segmento rápido*) de esta fase tienen como objetivo mantener el aumento de la sensibilidad a la insulina y la absorción de glucosa para maximizar la reposición de glucógeno. También acelera la eliminación de los desechos metabólicos a través de un mayor flujo sanguíneo y estimula la reparación de los tejidos y crecimiento muscular. Durante las siguientes 16 h a 18 h (*segmento sostenido*) mantiene un balance positivo de nitrógeno. Esto tiene lugar con una ingesta diaria de proteína relativamente elevada de entre 0,91 g y 1,2 g de proteína por (libra) 453,6 g de peso corporal que fomenta la síntesis sostenida pero más lenta de tejido muscular. Una ingesta adecuada de carbohidratos destaca la reposición del glucógeno.

El complemento recomendado en la *fase de crecimiento* contiene los siguientes nutrientes: 14 g de proteína de suero, 2 g de caseína, 3 g de leucina, 1 g de glutamina y de 2 g a 4 g de carbohidratos de alto índice glucémico.

Los productos sometidos a pruebas por sustancias prohibidas que han sido analizados y certificados por laboratorios independientes están marcados con un sello que dice «Probado y verdadero».

Fuentes:

Ivy J, Portman R. *Nutrient Timing: The Future of Sports Nutrition*. Laguna Beach, CA: Basic Health Publications, 2004.

Crigg PJ, Hayes A. Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1918. Zoorob R, et al. Sports nutrition needs: before, during, and after exercise. *Prim Care* 2013;40:475.



Ergogénico potencial papel de los aminoácidos de cadena ramificada leucina, isoleucina y valina

- *Leucina*: un aminoácido de la señalización anabólica en el músculo.
 - *Leucina*: sirve como una fuente de combustible en el músculo activo, en especial con reservas bajas de carbohidratos.
 - *Aminoácidos de cadena ramificada*: disminuyen el dolor muscular y el daño estructural causado por la actividad física.
 - *Aminoácidos de cadena ramificada*: reducen la fatiga del sistema nervioso central en la actividad física al competir con el cerebro en la captura del triptófano.
-

Anfetaminas

Las **anfetaminas**, o «píldoras psicoestimulantes», constituyen un grupo de compuestos farmacológicos que ejercen poderosos efectos estimulantes en la función del sistema nervioso central. La anfetamina (Bencedrina) y el sulfato dextroanfetamina (Dexedrina) han sido usadas con frecuencia por los atletas. Las anfetaminas producen efectos simpaticomiméticos (sus acciones imitan las de la epinefrina y norepinefrina [simpaticomiméticos]), al aumentar la presión arterial, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, frecuencia respiratoria, metabolismo y glucosa sanguínea. Por lo común, entre 5 mg y 20 mg de anfetamina ejercen su efecto en un lapso de 30 min a 90 min después de la ingestión, aunque su influencia persiste a menudo por más tiempo. Las anfetaminas aumentan los estados de alerta y vigilia y la capacidad para realizar trabajo, al reducir la sensación de fatiga muscular. En la década de 1960, la muerte de dos ciclistas afamados durante la carrera de competencia en carretera fue atribuida al uso de anfetaminas. Uno de estos fallecimientos fue el de Tom Simpson, corredor británico de la *Tour de France*, quien en 1967 se calentó demasiado y sufrió un ataque cardíaco fatal durante el ascenso al *Mont Ventoux* en Provence, Francia.

Relaciones entre la concentración de testosterona antes del ejercicio y variables nutricionales selectas

TABLA 23.4

Nutriente	Correlación con la testosterona ^a
Energía (kJ)	-0,18
Proteína (%) ^b	-0,71*
CHO (%) ^b	-0,30
Lípidos (%) ^b	0,72*
SFA, g 1 000 kcal × d	0,77 [†]
MUFA, g 1 000 kcal × d	0,79 [†]
PUFA, g 1 000 kcal × d	0,25
Colesterol, g 1 000 kcal × d	0,53
PUFA/SFA	-0,63 [‡]
Fibra de dieta, g 1 000 kcal × d	-0,19
Proteína/CHO	-0,59 [‡]
Proteína/lípido	0,16
CHO/lípido	0,16

Reimpreso de Volek JS, *et al.* Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol* 1997; 82: 49.

^a Correlaciones de Pearson de producto-momento.

^b Valores en porcentaje de nutrimentos expresado como porcentaje de la energía total por día.

* $p \leq 0,01$; [†] $p \leq 0,005$; [‡] $p \leq 0,05$

AGS, ácidos grasos saturados; AGMI, ácidos grasos monoinsaturados; AGPI, ácidos grasos poliinsaturados; CHO, carbohidratos.

Los peligros de las anfetaminas

El uso de anfetaminas en el atletismo tiene poco sentido, de acuerdo con las siguientes cinco razones:

1. El uso regular puede conducir, ya sea a una dependencia psicológica o emocional del medicamento. Esto provoca una dependencia cíclica de «estimulantes» (anfetaminas) o «tranquilizantes» (barbitúricos); los barbitúricos reducen o tranquilizan el estado «hiper» provocado por las anfetaminas.
2. Entre los efectos secundarios generales se encuentran la cefalea, tiriteo, agitación, fiebre, vértigo y confusión, todo lo cual afecta de manera negativa el desempeño deportivo que requiere de una reacción y juicio rápidos y de un nivel elevado de ecuanimidad y concentración mental.
3. Se necesitan dosis mayores para alcanzar el mismo efecto, dado que la tolerancia al fármaco aumenta con el uso prolongado; esto puede agravar y precipitar

padecimientos cardiovasculares.

4. La inhibición o supresión de los mecanismos normales del cuerpo para percibir y responder al dolor, fatiga o estrés por calor ponen en riesgo la salud y la seguridad.
5. Los efectos de la ingesta prolongada de dosis elevadas siguen sin conocerse.

Uso de anfetamina y desempeño en el ejercicio

La **TABLA 23.5** resume los resultados de siete experimentos con anfetaminas y sus efectos en el desempeño físico. En general, las anfetaminas no afectaron la capacidad física o el desempeño de las tareas psicomotoras sencillas.

Los atletas toman las anfetaminas para «levantarse» para la actividad en que van a competir y mantenerse psicológicamente listos para ello. El día o tarde antes de la competencia, a menudo los competidores se ponen nerviosos e irritables y tienen dificultad para relajarse. Bajo estas circunstancias, un barbitúrico induce el sueño. El atleta entonces recupera la hiper condición haciendo estallar una «superior» antes de la competencia. La WADA y los grupos que rigen el deporte internacional descalifican a los atletas por el uso de anfetaminas. Irónicamente, la mayoría de la investigación indica que las anfetaminas *no* incrementan el desempeño físico. Quizá sus mayores influencias se encuentran en el área psicológica; un placebo que contiene una sustancia inerte por lo general produce resultados similares que, según piensan los atletas, ¡aumentan el desempeño atlético!

Cafeína

La **cafeína** representa una posible excepción de la regla general frente a la toma de estimulantes para fomentar los efectos ergogénicos. La clasificación de la cafeína y el estado reglamentario previo depende de su uso, ya sea como un fármaco (de libre venta para el tratamiento de dolores de cabeza, migrañosos), alimento (en el café y bebidas sin alcohol) o complemento dietético (productos para el estado de alerta). La sustancia activa más amplia y conductualmente consumida en el mundo, la cafeína, pertenece a un grupo de purinas liposolubles (nombre químico adecuado: 1,3,7-trimetilxantina) que se encuentra de manera natural en las semillas de café, hojas de té, chocolate, granos de cacao y nueces de cola, y que a menudo se agrega a bebidas carbonatadas y medicinas que no requieren receta médica (**TABLA 23.6**). Dependiendo de la preparación, una taza de café preparado contiene entre 60 mg y 150 mg de cafeína, el café instantáneo unos 100 mg, el té preparado entre 20 mg y 50 mg y las bebidas cafeinadas sin alcohol unos 50 mg. Para fines de comparación, 2,5 tazas de café filtrado contienen de 250 mg a 400 mg o, por lo general, entre 3 mg y 6 mg por kg de masa corporal.

TABLA 23.5

Efectos de las anfetaminas en el rendimiento atlético

Estudio	Dosis (mg)	Experimento	Efecto de las anfetaminas
(1)	10-20	Dos carreras en la cinta sin fin con todo el esfuerzo, con 10 min de descanso entre las carreras	Ninguno
		Nados sucesivos de 91,44 m con intervalos de descanso de 10 min.	Ninguno
		Nados de 201 - 402 m por tiempo	Ninguno
		Carreras en pista de 201 m por tiempo	Ninguno
		Carreras en pista de 91,44 m a 3,219 km por tiempo	Ninguno
(2)	10	Levantamiento de pesas hasta la fatiga portando pesas iguales a un tercio de la masa corporal, tres veces con intervalos de descanso de 3 min	Ninguno
(3)	5	Nado de 91,44 m por velocidad	Ninguno
(4)	15	Carreras en la cinta sin fin con todo el esfuerzo	Ninguno
(5)	10	Bicicleta estacionaria con índices de trabajo de 275-2 215 kg·m × min durante 25-35 min, seguido por una carrera en la cinta sin fin hasta el agotamiento	Ninguno con un valor de $\dot{V}O_2$ por debajo del máximo o en el máximo; el tiempo en la bicicleta o en la cinta sin fin aumentó en forma considerable
(6)	20	Tiempo de reacción y movimiento a un estímulo visual	Ninguno; la sensación subjetiva de alerta o letargo no estuvo relacionada con el tiempo de reacción o movimiento
(7)	5	Rendimiento psicomotor durante un vuelo de avión simulado	Rendimiento mejorado y fatiga disminuida; si estuvo precedido por secobarbital (barbitúrico), rendimiento disminuido

1. Karpovich PV. Effect of amphetamine sulfate on athletic performance. *JAMA* 1959; 1780: 558.
2. Foltz EE *et al.* The influence of amphetamine (Benzedrine) sulfate and caffeine on the performance of rapidly exhausting work by untrained subjects. *J Lab Clin Med* 1943; 28: 601.
3. Haldi J, Wynn, W. Action of drugs on efficiency of swimmers. *Res Q* 1959; 17: 96.
4. Golding LA, Barnard RJ: The effects of d-amphetamine sulfate on physical performance. *J Sports Med Phys Fitness* 1963; 3: 221.
5. Wyndham CH, *et al.* Physiological effects of the amphetamines during exercise. *S Afr Med J* 1971; 1971; 45: 247.
6. Pierson WR, *et al.* Some psychological effects of the administration of amphetamine sulfate and meprobamate on speed of movement and reaction time. *Med Sci Sports* 1961; 12: 61.
7. McKenzie RE, Elliot LL. Effects of secobarbital and D-amphetamine on performance during a simulated air mission. *Aerospace Med* 1965; 36: 774.

El tracto gastrointestinal absorbe rápidamente la cafeína; la concentración plasmática máxima se alcanza en el lapso de una hora. También se depura del cuerpo relativamente rápido, tomando entre 3 h y 6 h para reducir las concentraciones sanguíneas de cafeína a la mitad, a diferencia de las casi 10 h en el caso del estimulante metanfetamina.

Efectos ergogénicos

La bebida habitual de 2,5 tazas de café colado 1 h antes del ejercicio amplía a menudo la resistencia en actividades aeróbicas extenuantes; también mejora el esfuerzo de mayor intensidad y duración más breve y la fuerza muscular y potencia en actividades prolongadas y aumenta la resistencia a la fatiga, desempeño cognoscitivo y capacidad cognoscitiva compleja y el desempeño en el deporte de equipo.^{71,77,124,180,209,240}

Los corredores de distancia de élite que consumieron 10 mg de cafeína por kg de masa corporal inmediatamente antes de correr en la cinta sin fin hasta el agotamiento mejoraron su tiempo de desempeño, a diferencia del placebo o condiciones de control.⁹⁸ Los efectos ergogénicos durante un ejercicio agotador con un 80% de $\dot{V}O_{2max}$ que siguen a una dosis de cafeína de 5 mg × kg, se mantienen cinco horas más tarde en una prueba posterior de ejercicio.¹⁹ No existe necesidad de ingerir una dosis adicional para mantener los niveles sanguíneos elevados de cafeína y los efectos ergogénicos durante la actividad subsecuente, dentro de un lapso de 5 h. La ingestión de cafeína no impide la resíntesis de

glucógeno con complemento de carbohidratos después de un agotamiento extremo del glucógeno muscular.¹⁶ Desde una perspectiva sana, beber café, ya sea cafeinado o descafeinado (hasta seis tazas al día), en una relación de dosis-respuesta está relacionado de manera inversa con el índice de mortalidad total (mientras mayor sea la ingesta de café, menor es el riesgo de enfermedad cardíaca, enfermedad respiratoria, apoplejía, lesiones y accidentes, diabetes e infecciones, pero no así las muertes por cáncer).⁹⁷



Cafeína clandestina—nuevos alimentos energéticos empacados

En 2007 hubo 10 088 visitas a la sala de urgencias relacionadas con bebidas energéticas (que se duplicaron a 20 783 en apenas 4 años [2011]), y 16 muertes vinculadas con estas bebidas desde 2004. La duplicación de las visitas de urgencia puede atribuirse, en parte, a que, en la actualidad, la Agencia de Alimentos y Medicamentos no limita la cantidad de cafeína en las bebidas energéticas populares o «shots». Estas bebidas contienen cafeína en proporciones variables, que agregan cantidades pequeñas de taurina, guaraná, ginseng, sacarosa, vitaminas del grupo B, glucuronalactona, inositol y otros componentes. Entre las fuentes herbarias de cafeína encontradas en algunas bebidas energéticas están el guaraná, yerba mate, nuez de cola, y extracto de té verde, con una cantidad de cafeína que varía desde 50 mg hasta 505 mg por lata o botella. En los más de 70 productos comercializados como «tragos energéticos», cada lata o botella de 59 ml a 89 ml contiene vitaminas del grupo B: tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6, ácido fólico, vitamina B₁₂ y ácido pantoténico, y cantidades variables de cafeína y taurina. Contienen también hierbas y componentes botánicos (p. ej., jalea real, ginseng, centella asiática, té verde, guaraná y jengibre), y tienen menos azúcar y calorías que las bebidas regulares cafeinadas. Para fines de comparación, una taza de 236,59 ml de café contiene unos 100 mg de cafeína, que podrían elevarse a 300 mg o más por porción en algunas tiendas comerciales de café. En el caso de bebidas de cola, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) estableció el límite máximo permitido de cafeína de 0,02% (71 mg por porción de 354,88 ml; <http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/>). Por desgracia, no existe ningún límite permisible para el contenido de cafeína autorizado en alimentos. Entre los aperitivos populares que contienen cafeína están las galletas, gomitas de mascar, palomitas, malvaviscos, salsa picante, carne seca, dulces gelatinosos, buñuelos, jarabe de maple y hasta los dulces populares como los «Snickers Charged» (60 mg de cafeína por barra de 51,88 g), «Butterfinger Buzz» (80 mg de cafeína por barra de 59,534 g), «Hershey's Buzz Bites» (¡100 mg de cafeína por pieza!) y «Cracker Jack D» de Frito Lay (70 mg de cafeína por paquete de 56,699 g).



En 2008, cuando los alimentos energéticos alcanzaron ventas de 1,1 billones de dólares estadounidenses, el número de alimentos nuevos que contenían cafeína proliferaron y las ventas saltaron de los 500 millones a los 1,6 billones de dólares en 2012. El público estadounidense puede esperar que más de estos alimentos clandestinos ligados con cafeína alcancen el mercado, y con diferentes estrategias de comercialización; por desgracia, dirigidas al sector demográfico más joven. Sólo la FDA puede implementar una legislación que establezca límites en la cantidad de cafeína en los alimentos (como hace ahora con las bebidas de cola); esta legislación eliminaría la responsabilidad de las compañías que producen estos productos para determinar su seguridad.

La investigación preliminar mostró que los individuos realizaron un promedio de 90,2 min de ejercicio con cafeína (triángulo verde, línea de datos inferior) y 75,5 min sin ella

(diamante naranja, línea de datos inferior; **FIGURA 23.5**). El consumo de cafeína antes del ejercicio aumentó el catabolismo de las grasas y redujo la oxidación de los carbohidratos durante el ejercicio. El efecto ergogénico de la cafeína se aplica también a la actividad física que se lleva a cabo en temperaturas ambientales elevadas.⁵⁹

La cafeína beneficia asimismo el desempeño máximo en la natación. En una investigación de diseño doble ciego, cruzado completo, siete varones y cuatro mujeres nadadores de distancia de competencia (<25 min en los 1 500 m) consumieron cafeína (6 mg por kg de masa corporal) 2,5 horas antes de nadar 1 500 m. La **FIGURA 23.6** muestra que los tiempos divididos mejoraron con la cafeína en cada uno de los 500 m del nado. El tiempo de nado promedió 1,9% más rápido con cafeína asociada con una concentración plasmática de potasio menor antes del ejercicio y niveles sanguíneos de glucosa mayores al final del estudio. Las respuestas sugieren un posible efecto de la cafeína en el equilibrio electrolítico y disponibilidad de la glucosa.

No hay ninguna relación dosis-respuesta. La **FIGURA 23.7** muestra los efectos de manipular la dosificación de la cafeína antes del ejercicio en el tiempo de resistencia de nueve ciclistas varones entrenados. Los individuos recibieron un placebo o una cápsula que contenía 5 mg, 9 mg o 13 mg de cafeína por kg de masa corporal 1 h antes de subirse a la bicicleta, con una producción máxima de energía de 80% en una prueba de $\dot{V}O_{2max}$. Todos los estudios de cafeína mostraron un 24% de mejoría en el desempeño, sin ningún beneficio adicional de las cantidades de cafeína mayores a 5 mg por kg de masa corporal.

Mecanismo propuesto para el efecto ergogénico

Una explicación precisa del estímulo ergogénico de la cafeína sigue siendo difícil de encontrar. Por lo general, el efecto ergogénico de la cafeína (o compuestos de metilxantina) en la actividad intensa de resistencia ha sido atribuido al uso facilitado de la grasa como un combustible de energía que ahorra las reservas de carbohidratos. En las cantidades administradas con frecuencia en los humanos, es probable que la cafeína afecte el metabolismo de dos maneras:

1. Directamente sobre los tejidos adiposo y vascular periférico.
2. De manera indirecta, mediante la estimulación de la liberación de la epinefrina de la médula suprarrenal.

La epinefrina actúa entonces como un antagonista de los receptores de adenosina en las células de adipocitos, las que a menudo reprimen la lipólisis. La inhibición de la cafeína de los receptores de adenosina aumenta los niveles celulares del segundo mensajero cíclico 3',5'-monofosfato de adenosina o AMP cíclico (v. el **Capítulo 20**). El AMP cíclico activa las lipasas sensibles a la hormona para estimular la lipólisis; este efecto causa la liberación de los ácidos grasos libres (AGL) en el plasma. Los niveles elevados de AGL aumentan la oxidación de las grasas, conservando así el glucógeno hepático y muscular para beneficiar el rendimiento intenso de resistencia.

Los efectos ergogénicos de la cafeína parecen no estar relacionados con los cambios hormonales o metabólicos. Esto sugiere una posible acción directa de la cafeína en los tejidos específicos, entre los que se encuentra el sistema nervioso. La cafeína y sus metabolitos cruzan fácilmente la barrera hematoencefálica para producir efectos

analgésicos en el sistema nervioso central, lo que reduce en forma potencial la percepción del esfuerzo durante la actividad física. La cafeína aumenta la excitabilidad de las motoneuronas para facilitar el reclutamiento de las unidades motoras. Los efectos estimulantes de la cafeína no se presentan a partir de su acción directa en el sistema nervioso central. En su lugar, la cafeína actúa en forma indirecta mediante el bloqueo de los receptores de adenosina (analizado anteriormente), que también cumplen una función neuromoduladora para calmar las neuronas del cerebro y médula espinal. Es probable que los cuatro factores siguientes interactúen para producir el efecto facilitador de la cafeína en la actividad neuromuscular:

TABLA 23.6
Contenido de cafeína (mg) en algunos alimentos, bebidas y medicamentos comunes de libre venta y de venta con receta médica

Sustancia	Contenido de cafeína (mg)	Sustancia	Contenido de cafeína (mg)
Bebidas y alimentos		Postres congelados	
Café^a		Yogurt helado sabor café <i>fudge</i> sin grasa de Ben y Jerry, 1 taza	85
Café <i>Starbucks</i> , decaf, 355 ml	10	Café helado con crema de <i>Starbucks</i> , varios sabores, 1 taza	40–60
Café <i>Starbucks</i> , grande, 473 ml	550	Café <i>Haagen-Dazs</i> helado, 1 taza	58
Café <i>Starbucks</i> , alto, 355 ml	375	Café <i>Haagen-Dazs</i> helado <i>fudge</i> , bajo en grasa, 1 taza	42
Café <i>Starbucks</i> , pequeño, 236 ml	250	Café <i>Haagen-Dazs</i> helado <i>fudge</i> , bajo en grasa, 1 taza	30
Café <i>Starbucks</i> , americano, grande, 473 ml	105	<i>Starbucks frappuccino bar</i> , 1 barra (71 g)	15
Café <i>Starbucks</i> , americano alto, 355 ml	70	Trozo de chocolate <i>Healthy Choice cappuccino</i> , o <i>cappuccino mocha fudge</i> helado, 1 taza	8
Café <i>Starbucks</i> , americano, corto, 237 ml	35	Productos de libre venta	
Café, Starbucks, latte o cappuccino, grande, 16 oz	70	Remedios para el resfriado	
Café, Moca, Starbucks, pequeño (237 ml) o grande (355 ml)	35	Dristan, Coryban-D, Triaminicin, Sinarest	30–31
<i>Espresso</i> , Starbucks, 237 ml	280	Excedrin	65
Preparado por el método de goteo	110–150	Actifed, Contac, Comtrex, Sudafed	0
Preparado, cafetera de filtro	64–124	Diuréticos	
Instantáneo	40–108	Aqua-ban	200
Espresso	100	Pre-Mens Forte	100
Descafeinado, preparado o instantáneo; Sanka	2–5	Remedios para el dolor	
Café <i>Frappuccino</i> , Starbucks, grande, 473 ml	170	Vanquish	33
Té, taza de 148 ml^a		Anacin; Midol	32
Preparado, 1 min	9–33	Aspirina, toda marca; Bufferin, Tylenol, Excedrin PM	0
Preparado, 3 min	20–46	Estimulantes	
Preparado, 5 min	20–50	Vivarin tableta, NoDoz máxima concentración, tableta en forma de cápsula, Caffeidine	200
Nestea, té helado de limón endulzado	20	NoDoz tableta	100
Té helado, 355 ml; té instantáneo	12–36	Enerjets, troscos	75
Té verde, 237 ml	30	Ayudas para el control de peso	
Chocolate		Dexatrim, Dietac	200
Semi-dulce para repostería; trozos de chocolate para repostería, ¼ de taza	13	Prolamina	140
Cacao, taza de 142 g, hecho de mezcla	6–10	Fármacos para el dolor^b	
Dulce de leche sabor chocolate, 28 g	6	Cafergot	100
Chocolate oscuro/dulce, 28 g	20	Migrol	50
Chocolate para repostería, 28 g	35	Fiorinal	40
Barra de chocolate, 99 g	12–15	Darvon	32
Gelatina de <i>mousse</i> chocolate <i>fudge</i>	12		
Ovaltine	0		
Bebidas sin alcohol (355 ml)			
7-Eleven Big Gulp Cola, 1 893 ml	190		
Jolt	100		
Mr. Pibb libre de azúcar	59		
Mellow Yellow, Mountain Dew	53–54		
Tab	47		
Coca Cola, Diet Coke	46		
Shasta-Cola, Cherry Cola, Diet Cola	44		
Dr. Pepper, Mr. Pibb	40–41		
Dr. Pepper, libre de azúcar	40		
Pepsi Cola	38		
Diet Pepsi, Pepsi Light, Diet RC, RC Cola, Diet Rite	36		
Red Bull, 237 ml	80		

Datos de las etiquetas del producto y fabricantes, y de la Asociación Nacional de Bebidas sin Alcohol, 1997.

^aLa preparación de té o café en periodos más prolongados aumenta ligeramente el contenido de cafeína.

^bRequieren receta médica; 1 onza = 30 ml

1. Disminuyen el umbral del reclutamiento de las unidades motoras.
2. Alteran el acoplamiento excitación-contracción.
3. Facilitan la transmisión nerviosa.
4. Aumentan el transporte iónico dentro del músculo.

Efectos inconsistentes se relacionan con la dieta y el uso habitual de la cafeína. En parte, la nutrición explica a *priori* la razón por la cual existen diferencias individuales en respuesta al ejercicio después de consumir cafeína. Quienes consumen en forma habitual

una dieta rica en carbohidratos muestran un efecto depresivo de la cafeína sobre la movilización de los AGL.²⁸⁰ Las diferencias individuales en la sensibilidad, tolerancia y respuesta hormonal a la cafeína a partir de patrones de corto y largo plazos de cafeína afectan también estas cualidades ergogénicas de la sustancia. Los efectos ergogénicos de la cafeína se presentan menos en la cafeína en el café que aquellas que se presenta en forma de cápsula.

Un atleta debe considerar la «tolerancia a la cafeína», en lugar de suponer que ésta ofrece un beneficio consistente a todo el mundo. *Desde un punto de vista práctico, el atleta debe omitir los alimentos y bebidas que contengan cafeína entre 4 y 6 días antes de la competencia, para optimizar el potencial de los efectos ergogénicos de la cafeína antes del ejercicio.*

Efectos en el músculo

La cafeína actúa directamente en el músculo al aumentar la capacidad física, en particular las acciones musculares repetidas por debajo del máximo.^{179,226} En una investigación con un diseño doble ciego se evaluaron las acciones musculares voluntarias y estimuladas eléctricamente bajo condiciones «libres de cafeína», y luego de la administración oral de 500 mg de cafeína.¹⁶³ La estimulación eléctrica del nervio motor permitió a los investigadores eliminar el control del sistema nervioso central y cuantificar los efectos directos de la cafeína sobre el músculo esquelético. La cafeína no produjo ningún efecto en la fuerza máxima muscular durante las acciones musculares voluntarias o eléctricamente estimuladas. En el esfuerzo por debajo del máximo, la cafeína aumentó la producción de fuerza en la estimulación eléctrica de baja frecuencia antes y después de la fatiga muscular. La administración de cafeína previa al ejercicio aumentó también 17% la resistencia muscular isométrica repetida por debajo del máximo.²⁰⁰ La cafeína no ejerce ningún efecto ergogénico en la capacidad metabólica anaeróbica (glucólisis) medida durante las pruebas repetidas de ejercicio de Wingate de gran intensidad.¹¹⁴ La sección «Detenga la cafeína cuando use creatina», de este capítulo, debate el efecto de atenuación de la cafeína en los beneficios ergogénicos de la adición de creatina en la potencia muscular en el corto plazo.

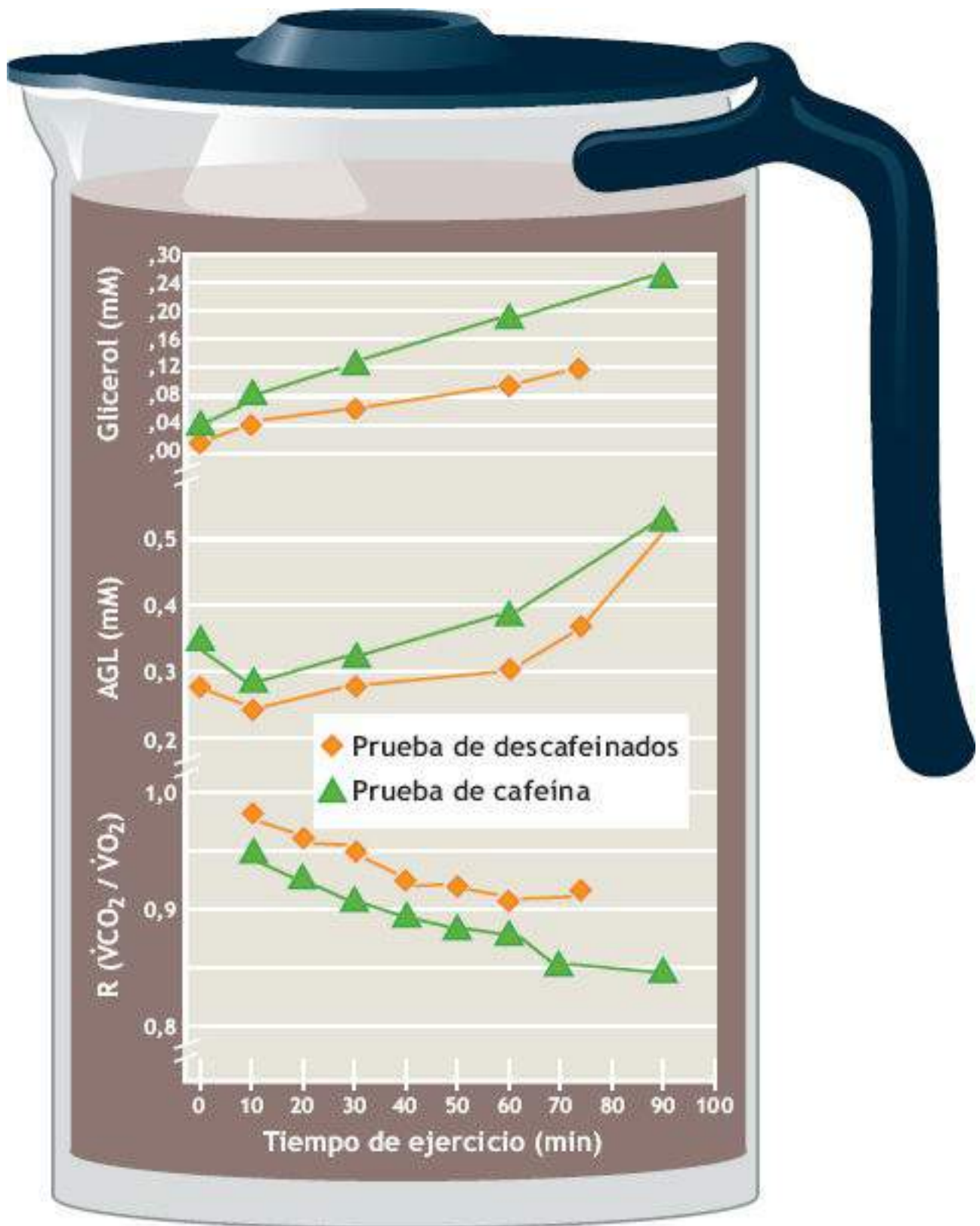


FIGURA 23.5 • Valores promedio de glicerol plasmático libre de ácidos grasos (AGL), y el índice de intercambio respiratorio (R) durante los ejercicios de resistencia después de ingerir cafeína y líquidos descafeinados. (Adaptado con permiso de Costill DL, *et al.* Effects of caffeine ingestion on Metabolism and exercise performance. *Med Sci Sports* 1978; 10: 155).

Advertencia sobre la cafeína

Los individuos que a menudo evitan la cafeína pueden experimentar efectos adversos cuando la consumen. La cafeína estimula el sistema nervioso central y en cantidades

mayores de 1,5 g al día puede producir los síntomas comunes del **cafeinismo**: inquietud, cefaleas, insomnio, irritabilidad nerviosa, espasmos musculares, temblor, agitación psicomotora, frecuencia cardíaca y presión arterial elevadas, y contracciones prematuras del ventrículo izquierdo. Desde el punto de vista de regulación de la temperatura, la cafeína actúa como un diurético, pero con el consumo moderado (<456 mg) no produce desequilibrios de agua y electrolitos o una tolerancia reducida al calor por el ejercicio.⁸ El efecto de la cafeína en la pérdida de fluidos se reduce cuando es consumida durante la actividad física, ya que la liberación de catecolaminas en la actividad reduce enormemente el flujo sanguíneo renal, y la actividad física aumenta la resorción de los solutos renales y, en consecuencia, la conservación del agua (efecto osmótico). La ingestión de cafeína en una dosis que provoca efectos ergogénicos durante el ejercicio no tiene ningún efecto perjudicial en la función plaquetaria en individuos jóvenes sanos.²⁸²

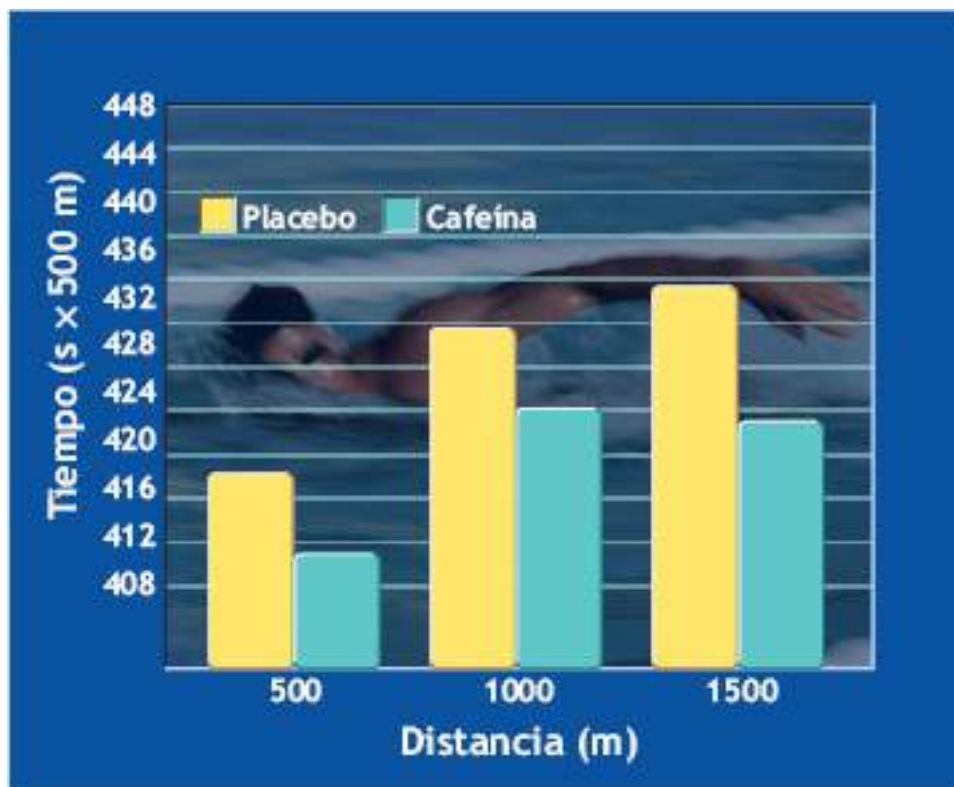


FIGURA 23.6 • Tiempos divididos, cada uno de 500 m, de una prueba de tiempo de 1 500 m con cafeína y placebo. La cafeína produjo tiempos divididos significativamente más rápidos. (Adaptado con permiso de MacIntosh BR, Wright BM. Caffeine ingestion and performance of a 1 500-metre swim. *Can J Appl Physiol* 1995; 20: 168).

Los efectos de la cafeína en exceso no presentan ningún riesgo para la salud; aun así, una sobredosis puede ser letal. La DL_{50} o dosis oral letal que se requiere para matar al 50% de la población es de alrededor de 10 g (150 mg por kg de masa corporal) para una persona de 70 kg. Una mujer de 50 kg tiene un riesgo de salud agudo con la ingesta de cafeína de 7,5 g. La toxicidad moderada de la cafeína existe en los niños pequeños que consumen 35 mg por kg de masa corporal. Estas observaciones ofrecen una indicación clara de la relación en forma de U invertida entre ciertas sustancias exógenas y la salud y seguridad, y probablemente el rendimiento en el ejercicio. La ingestión de incluso cantidades pequeñas de cafeína produce a menudo efectos deseables; consumir un exceso, en cambio, puede causar estragos.

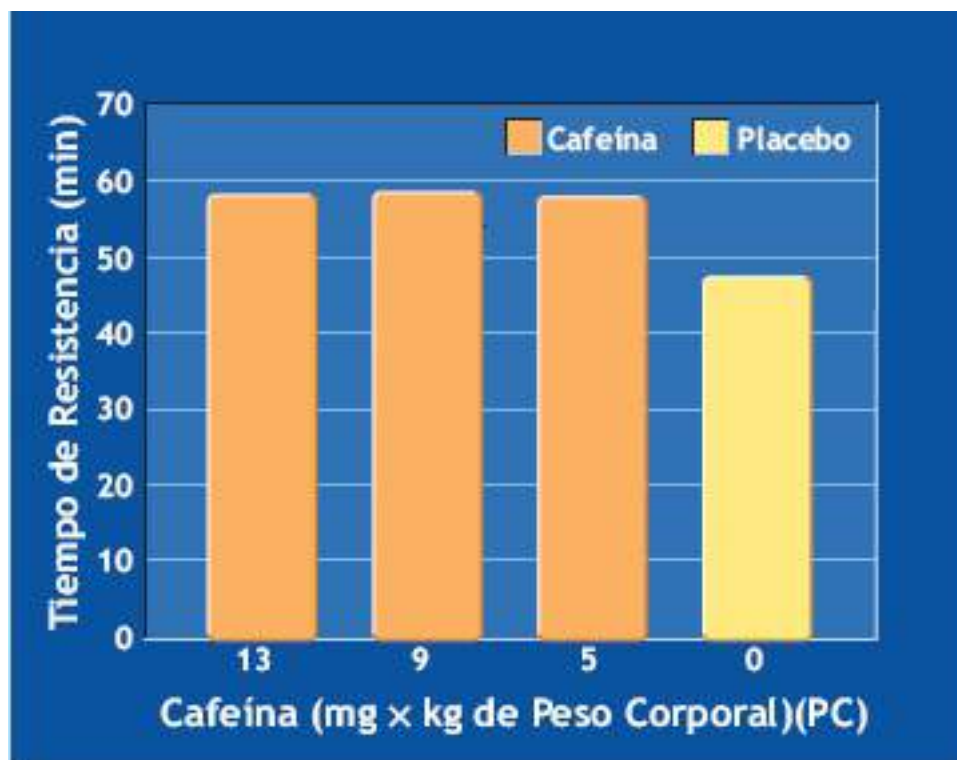


FIGURA 23.7 • Rendimiento de resistencia (tiempo hasta la fatiga), seguido de dosis previas al ejercicio de cafeína en concentraciones diferentes. El tiempo de ciclismo (min) representa el promedio de nueve ciclistas varones. Todas las pruebas de cafeína produjeron un rendimiento significativamente mejor que la condición del placebo. No surgió ninguna relación dosis-respuesta entre la concentración de cafeína y el rendimiento de resistencia. (Adaptado con permiso de Pasman WJ, *et al.* The effect of different dosages of caffeine on endurance performance time. *Int. J Sports Med* 1995; 16: 225).

Ginseng y efedrina

El ginseng y la efedrina han sido comercializados por lo general como complementos nutricionales para «reducir la tensión», «revitalizar», «quemar calorías» y «optimizar el rendimiento mental y físico», en especial durante la fatiga y estrés. El ginseng se usa también como un tratamiento alternativo para la diabetes e impotencia masculina y para estimular la función inmunológica.

Ginseng

La raíz de ginseng (*Panax ginseng*, C.A. Meyer), con frecuencia vendida como Panax o ginseng chino o coreano, no tiene ningún uso médico reconocido en Estados Unidos, excepto como un agente calmante en pomadas para la piel. Las preparaciones comerciales de la raíz de ginseng se presentan por lo general en forma de polvo, líquido, tabletas o cápsulas; alimentos y bebidas comercializadas ampliamente contienen también varios tipos y cantidades de ginsenósidos. Los complementos dietéticos no necesitan cumplir el mismo control de calidad en cuanto a pureza y potencia que los productos farmacéuticos. Existe una gran variación en las concentraciones de los compuestos marcadores del ginseng, entre ellos los niveles potencialmente perjudiciales de impurezas y toxinas, como plaguicidas y metales pesados.¹¹⁷

Existe poca evidencia objetiva para respaldar la efectividad del ginseng como una ayuda ergogénica. Por ejemplo, en un protocolo de investigación doble ciego, los voluntarios consumieron, ya sea 200 mg o 400 mg de un concentrado de ginseng

estandarizado, a diario, durante ocho semanas⁸⁶ Ninguno de los dos tratamientos, por debajo del máximo o máximo, afectó el rendimiento en el ejercicio, el índice de esfuerzo percibido, o parámetros fisiológicos de frecuencia cardíaca, consumo de oxígeno o concentraciones sanguíneas de lactato. No se presentó ningún efecto ergogénico en las variables fisiológicas y de rendimiento después de un tratamiento de una semana con un extracto de saponina de ginseng administrado en dosis de 8 mg o 16 mg por kg de masa corporal.¹⁸³ De igual forma, ocho semanas de adición de ginseng no afectó el rendimiento o recuperación de las pruebas de Wingate de 30 s. La adición no tuvo ningún efecto en la inmunidad de la mucosa indicada por los cambios en la IgA secretora en reposo o tras una actividad física intensa.⁸⁷ Cuando la eficacia se demostró, la investigación no pudo utilizar los controles, placebos o protocolos de prueba de doble ciego adecuados.

Efedrina

A diferencia del ginseng, la medicina occidental reconoce la efedrina, un compuesto alcaloide potente parecido a la anfetamina, con efectos fisiológicos simpaticomiméticos presentes en varias especies de la planta efedra (el tallo secado de la planta llamado *ma huang* [ma Wong; *Ephedra sínica*]). Esta planta contiene dos componentes activos principales, el primero aislado en 1928: efedrina y pseudoefedrina. El uso medicinal incluye el tratamiento del asma, síntomas del resfriado común, hipotensión e incontinencia urinaria; también se usa como un estimulante central para tratar la depresión. En Estados Unidos, en la década de 1930, los médicos interrumpieron el uso de la efedrina como un descongestionante y para el tratamiento del asma y se pronunciaron a favor de medicamentos más seguros. La pseudoefedrina más suave sigue siendo común entre los medicamentos contra el resfriado y la gripe que no requieren receta médica y, clínicamente, para tratar la congestión de las mucosas que acompañan la fiebre del heno, rinitis alérgica, sinusitis y otras condiciones respiratorias. Este fármaco ha sido eliminado de la lista de sustancias prohibidas por el Comité Olímpico Internacional (COI) y colocado en el programa de vigilancia, dada la falta de evidencia convincente de un efecto ergogénico.

La efedrina ejerce efectos centrales y periféricos; los últimos se reflejan en frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y presión arterial mayores. La efedrina produce broncodilatación en los pulmones, debido a su efecto β -adrenérgico. Las dosis elevadas de efedrina producen hipertensión, insomnio, hipertermia y arritmias cardíacas. Entre otros efectos secundarios están el vértigo, nerviosismo, ansiedad, irritabilidad, cambios de personalidad, síntomas gastrointestinales y dificultad de concentración.

A pesar de las categorizaciones legales y científicas de la efedrina como un fármaco potente, se puede vender legalmente como un complemento dietético. La idea de que propicia un metabolismo acelerado y un aumento en el rendimiento en el ejercicio hizo crecer enormemente la popularidad de la efedrina como un complemento nutricional. Muchos productos comerciales para perder peso tienen en su contenido combinaciones de altas dosis de efedrina y cafeína di señadas para acelerar el metabolismo, aunque no existe ninguna evidencia creíble de que toda pérdida inicial de peso dure más allá de seis meses, y la combinación puede producir efectos secundarios adversos.^{167,234}

Los potentes efectos fisiológicos de la efedrina han conducido a los científicos a investigar su potencial como una ayuda ergogénica. No se presentó ningún efecto con una

dosis de 40 mg de efedrina en los indicadores indirectos del rendimiento físico o índices de esfuerzo percibidos (IEP).⁷³ Una pseudoefedrina menos concentrada tampoco produjo efecto alguno en $\dot{V}O_{2\max}$, IEP, eficiencia ciclista aeróbica.^{121,252} producción de energía anaeróbica (prueba de Wingate), tiempo para el agotamiento en una bicicleta y un estudio de ciclismo de 40 km,¹⁰⁵ o medidas fisiológicas y de rendimiento durante 20 min de carrera a 70% de $\dot{V}O_{2\max}$, seguido por un estudio del tiempo para correr 5 000 m.⁵⁵

En contraste, una serie de estudios doble ciego, controlados por placebo, llevados al cabo por el *Canadian Defense and Civil Institute of Environmental Medicine*, que utilizó una dosis de efedrina previa al ejercicio (0,8 a 1,0 mg por kg de masa corporal), ya sea sola o combinada con cafeína, generó efectos pequeños pero estadísticamente significativos en el rendimiento de resistencia^{18,20,22} y la producción de energía anaeróbica durante la fase temprana de la prueba de Wingate.²¹ Un efecto ergogénico de una dosificación relativamente elevada de pseudoefedrina (2,5 mg por kg de masa corporal) incrementó los tiempos de los corredores en 2,1%, en un estudio del tiempo para correr 1 500 m.¹²² Cualesquiera que sean los mecanismos centrales que aumentan la excitación y la tolerancia a la incomodidad, sigue sin determinarse si los mecanismos periféricos que influyen en el metabolismo de sustratos y la función muscular, o el efecto combinado de ambos, explican todo efecto ergogénico.

No sin riesgo

Una evaluación de más de 16 000 reacciones adversas mostró «cinco muertes, cinco ataques cardíacos, 11 accidentes cerebrovasculares, cuatro ataques y ocho casos psiquiátricos como acontecimientos centinelas asociados con el consumo previo de efedra o efedrina.²³⁴ En general, los efectos cardiovasculares tóxicos de la efedra (frecuencia cardíaca y constricción de los vasos sanguíneos aumentados) no están limitados a las dosis masivas sino a la cantidad recomendada por el fabricante. La mayoría de las organizaciones deportivas prohíben ahora la efedrina, y la Liga Nacional de Fútbol Americano fue la primera asociación deportiva profesional en hacerlo. El béisbol profesional desalienta su uso, pero no la prohíbe. De acuerdo con el análisis de los datos existentes, la FDA prohibió la efedra el 31 de diciembre de 2003, siendo ésta la primera vez que el organismo proscribía un complemento dietético.

Soluciones antiácidas

El esfuerzo máximo de 30 s a 120 s altera de manera considerable el equilibrio químico entre los fluidos intracelulares y extracelulares, porque las fibras musculares activas dependen en forma predominante de la transferencia de energía anaeróbica. El lactato se acumula con una caída simultánea del pH intracelular. La acidez aumentada inhibe finalmente la transferencia de energía y la dinámica contráctil en las fibras musculares activas, y el rendimiento físico se deteriora.

El aspecto del bicarbonato del sistema amortiguador antiácido del cuerpo, citado en el [Capítulo 14](#), ofrece una primera línea rápida de defensa frente a los aumentos intracelulares en la concentración de H^+ . El mantenimiento del bicarbonato extracelular en un nivel elevado facilita el eflujo de H^+ de la célula, lo que reduce la acidosis

intracelular. El aumento de la reserva de bicarbonato antes del ejercicio anaeróbico en el corto plazo podría incrementar el rendimiento, al retrasar la caída del pH intracelular asociado con el esfuerzo exhaustivo. Las variaciones en la dosificación previa al ejercicio de bicarbonato de sodio y tipo de ejercicio para evaluar la alcalosis previa al ejercicio han producido resultados en conflicto sobre la efectividad ergogénica de los agentes antiácidos.^{231,249,265}

Para mejorar el diseño experimental, un estudio investigó los efectos de la alcalosis metabólica aguda en el esfuerzo agotador que aumentó los metabolitos anaeróbicos. Seis corredores de media distancia entrenados corrieron una carrera de 800 m bajo condiciones de control y tras la alcalosis inducida por la ingestión de una solución de bicarbonato de sodio (300 mg por kg de masa corporal) o un placebo de carbonato de calcio de concentración similar. La **TABLA 23.7** muestra que la bebida alcalina elevó el pH y el nivel de bicarbonato estándar antes del ejercicio. Los individuos corrieron bajo alcalosis, en promedio, 2,9 s más rápido y mostraron una concentración sanguínea de lactato después del ejercicio, pH y concentración extracelular de H⁺ mayores que en la condición del placebo. La transferencia de energía anaeróbica aumentada y/o la aparición retardada de la acidificación intracelular durante el esfuerzo intenso explican muy probablemente el efecto ergogénico de la alcalosis previa al ejercicio.^{30,206,213} La adición de β-alanina al complemento de bicarbonato previa al ejercicio que, se supone, retrasa la aparición de la fatiga muscular, no ofreció ningún efecto ergogénico agregado.²³ La mayor acción antiácida extracelular causada por la ingestión de bicarbonato de sodio antes del ejercicio facilita el eflujo de H⁺ de las fibras musculares activas durante el ejercicio, sin importar la dosis.⁷⁸ Esto retarda la caída del pH intracelular y los subsecuentes efectos negativos en la función muscular. Una mejoría de 2,9 s en el tiempo de la carrera de 800 m representa una mejoría significativa en el rendimiento. ¡Una distancia de 19 m a ritmo de carrera lleva a un finalista en el último lugar al primer lugar en la mayoría de las carreras de 800 m!

TABLA 23.7

Tiempos de rendimiento y perfiles ácido-base de individuos bajo condiciones de control, placebo y alcalosis inducida antes del ejercicio y después de una carrera de 800 m

Variable	Condición	Pretratamiento	Preejercicio	Postejercicio
pH	Control	7,40	7,39	7,07
	Placebo	7,39	7,40	7,09
	Alcalosis	7,40	7,49 ^a	7,18 ^b
Lactato (mmol × L ⁻¹)	Control	1,21	1,15	12,62
	Placebo	1,38	1,23	13,62
	Alcalosis	1,29	1,31	14,29 ^b
Standard HCO ₃ ⁻ (mEq × L ⁻¹)	Control	25,8	24,5	9,90
	Placebo	25,6	26,2	11,00
	Alcalosis	25,2	33,5 ^a	14,30 ^b
		Control	Placebo	Alcalosis
Tiempo de rendimiento (min:s)		2:05,8	2:05,1	2:02,9 ^c

Reimpreso de Wilkes D. et al. Effects of induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 277.

^aLos valores previos al ejercicio son considerablemente mayores que los valores previos al tratamiento.

^bLos valores de alcalosis son considerablemente mayores que los valores del placebo y control después del ejercicio.

^cEl tiempo de alcalosis fue significativamente más breve que los tiempos del control y placebo.

El efecto ergogénico de la alcalosis previa al ejercicio (uso no prohibido por la WADA) sucede también en las mujeres (**FIGURA 23.8**). Las mujeres físicamente activas realizaron un encuentro de ciclismo al máximo durante 60 s en días separados bajo tres condiciones

en un estudio de diseño doble ciego: 1) control, ningún tratamiento; 2) dosis de bicarbonato de sodio de 300 mg por kg de masa corporal en 400 ml de agua con sabor, baja en calorías, 90 min antes de la prueba, y 3) placebo de una dosis equimolar de cloruro de sodio (para mantener la condición de fluidos intravasculares similares a la condición del bicarbonato). La capacidad para rodar en bicicleta representó el trabajo total logrado en una carrera de 60 s. El recuadro *en la figura* muestra que el trabajo total (kJ) y la producción máxima de energía (vatios) alcanzaron niveles mayores con el tratamiento de bicarbonato que bajo condiciones ya sea de control o placebo. El tratamiento de bicarbonato produjo un nivel sanguíneo de lactato mayor en el período inmediato y 1 min después del ejercicio; el efecto explica la mayor capacidad de trabajo alcanzada en el estudio del ejercicio anaeróbico de corto plazo.

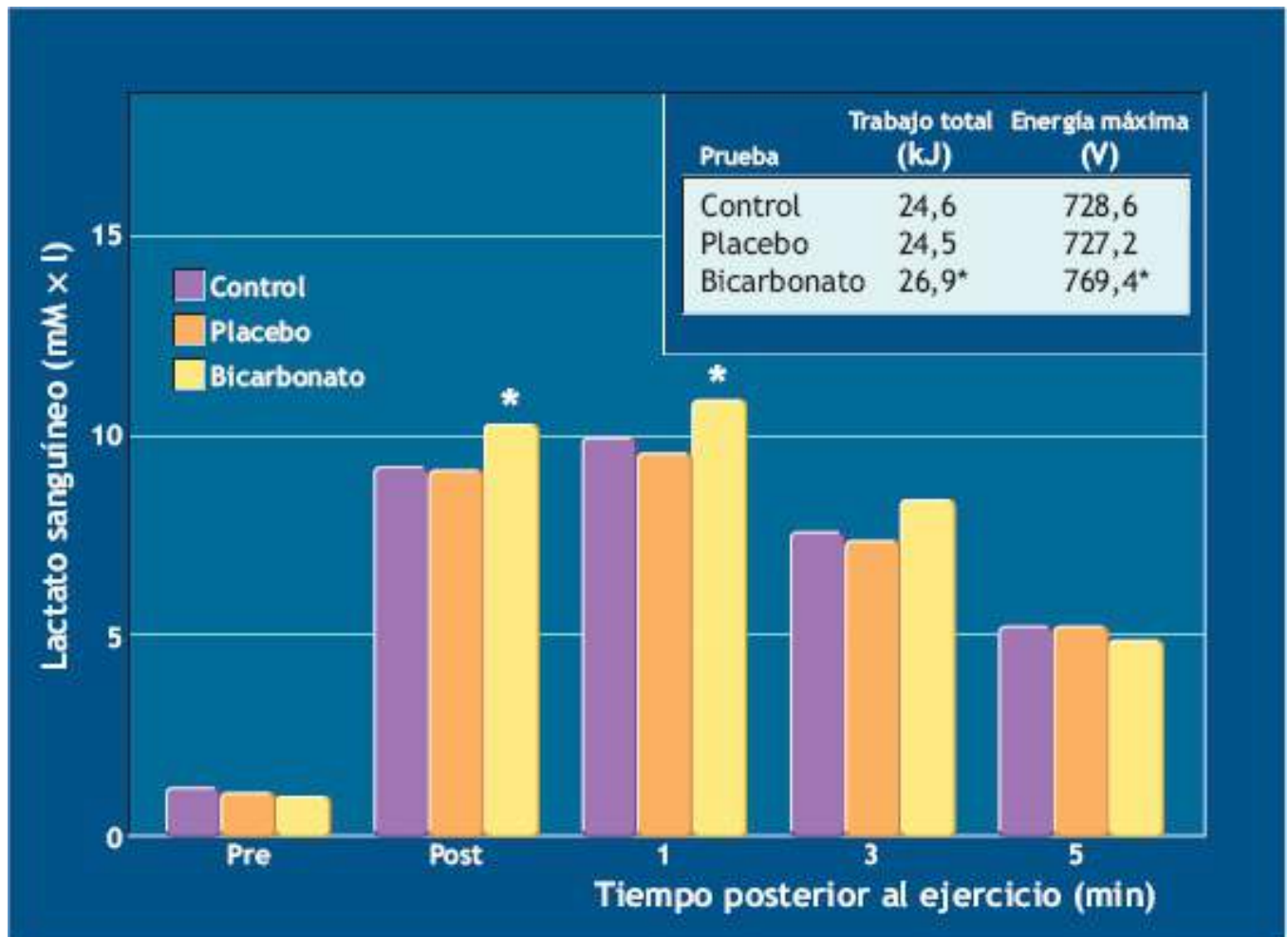


FIGURA 23.8 • Efectos de la carga de bicarbonato en el trabajo total, producción máxima de energía y niveles sanguíneos de lactato después del ejercicio en mujeres ejercitadas en forma moderada. *Significativamente mayor que cualquiera de los dos, control o placebo. (Adaptado con permiso de McNaughton LR, *et al.* Effect of sodium bicarbonate ingestion on high intensity exercise in moderately trained women. *J Strength Cond Res* 1997; 11: 98).

Efecto relacionado con la dosificación y grado de anaerobiosis

La dosificación de bicarbonato y la naturaleza anaeróbica acumulativa de la actividad física interactúan para influir en el efecto ergogénico potencial de la carga de bicarbonato previa al ejercicio. Las dosis de al menos 0,3 g por kg de masa corporal facilitan el eflujo de H⁺ de la célula y aumentan un esfuerzo máximo de 1 min a 2 min y el ejercicio de brazo o pierna en un plazo mayor que se agota en un período de 6 min a 8 min.^{169,174,220}

Ningún efecto ergogénico emerge de un rendimiento común de un ejercicio pesado de resistencia, tal vez debido a una carga metabólica anaeróbica absoluta menor que en la carrera o ciclismo por arriba de la carga máxima del cuerpo entero.²⁰⁴ La carga de bicarbonato con el esfuerzo extremo de menos de 1 min ejerce un efecto ergogénico con el ejercicio repetitivo (intermitente).⁶⁵



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Asesore a un pesista de nivel olímpico que planea una carga de bicarbonato, ya que el suceso competitivo requiere un esfuerzo extremo de naturaleza anaeróbica.

Rendimiento de resistencia de alta intensidad

La alcalosis inducida previa al ejercicio no beneficia la actividad aeróbica de baja intensidad debido a que el pH y lactato permanecen en niveles cercanos a los de reposo, pero puede aumentar la actividad aeróbica de mayor intensidad. El ejercicio intenso de resistencia, si bien es predominantemente aeróbico, incrementa el lactato y disminuye el pH de la sangre, lo que afecta el rendimiento de manera negativa. Ocho ciclistas de sexo masculino entrenados consumieron citrato de sodio (0,5 g por kg de masa corporal) antes de una competencia de tiempo de 30 km.²⁰⁵ Los tiempos de carrera fueron más rápidos y el pH y las concentraciones plasmáticas de lactato fueron mayores después de la ingestión de citrato de sodio que con el placebo. A pesar del componente anaeróbico relativamente pequeño en el ejercicio aeróbico intenso, comparado con el ejercicio de corto plazo máximo, la ingestión de un antiácido antes de tal ejercicio facilita el eflujo de lactato y del ion hidrógeno y mejora la función muscular.¹⁷³ Los individuos cuya carga de bicarbonato experimentan a menudo calambres abdominales y diarrea alrededor de 1 h después de la ingestión.²⁴² Este efecto adverso minimizaría con seguridad todo efecto ergogénico potencial. La sustitución del citrato de sodio (0,4 g a 0,5 g por kg de masa corporal) por el bicarbonato de sodio reduce o elimina los efectos gastrointestinales nocivos, a la vez que ofrece beneficios ergogénicos.^{159,172}

Compuestos anticortisol: glutamina y fosfatidilserina

Por lo común, el hipotálamo secreta el factor liberador de la corticotropina en respuesta al estrés emocional, trauma, infección, cirugía y ejercicio físico. Este factor de liberación estimula la adenohipófisis para liberar la hormona adrenocorticotropica (ACTH), que induce a la corteza suprarrenal a descargar **cortisol** (hidrocortisona), la hormona glucocorticoide. El cortisol disminuye el transporte de los aminoácidos dentro de la célula; esto deprime el anabolismo y estimula la descomposición de las proteínas en sus bloques de construcción, los aminoácidos, en todas las células, excepto el hígado. La circulación entrega estos aminoácidos «liberados» al hígado para la síntesis de la glucosa (gluconeogénesis). El cortisol sirve también como un antagonista de la insulina, al inhibir la captura y oxidación de la glucosa celular.

Una concentración sérica prolongada y elevada de cortisol (en general a causa de la ingesta terapéutica de glucocorticoides exógenos en forma de medicamento) conduce a una descomposición excesiva de las proteínas, agotamiento de los tejidos y equilibrio

negativo del nitrógeno. El potencial efecto catabólico del cortisol ha llevado a muchos atletas de fuerza y potencia a usar complementos que, se piensa, inhiben la liberación normal del cortisol. Creen que la depresión en la elevación normal del cortisol después de la actividad física aumenta el desarrollo muscular al atenuar el catabolismo. De esta manera, la síntesis del tejido muscular progresa sin impedimentos hasta la recuperación. La glutamina y fosfatidilserina son dos complementos usados para producir un efecto anticortisol.

Glutamina

La **glutamina**, un aminoácido no esencial y el más abundante en el plasma y músculo esquelético, da cuenta de más de la mitad de la reserva de aminoácidos libres de los músculos. La glutamina ejerce muchas funciones reguladoras, una de las cuales ofrece un efecto anticatabólico que aumenta la síntesis de las proteínas. Desde una perspectiva clínica, la adición de glutamina contrarresta en forma efectiva la disminución de la síntesis de proteínas y el agotamiento muscular por el uso repetido del glucocorticoide.¹²⁰ La infusión de glutamina después de la actividad física favorece la acumulación de glucógeno, quizá al servir como un sustrato gluconeogénico en el hígado.²⁶⁹

El potencial anticatabólico y los efectos de síntesis de glucógeno de la glutamina han fomentado la especulación sobre si la adición podría beneficiar los efectos del ejercicio de resistencia. La adición diaria de glutamina (0,9 g por kg de masa de tejido magro) durante seis semanas de ejercicio de resistencia en adultos jóvenes sanos no afectó el funcionamiento muscular, la composición corporal, o la degradación de las proteínas de los músculos, a diferencia del placebo.⁴⁷

Glutamina y la respuesta inmunológica. La glutamina tiene un papel importante en la función normal inmunológica. Un aspecto de protección refiere el uso de la glutamina como combustible metabólico por las células que combaten las infecciones, en especial los linfocitos y macrófagos. La concentración plasmática de glutamina disminuye tras una actividad física intensa y prolongada, de tal manera que la insuficiencia de ésta ha sido vinculada con la inmunosupresión del esfuerzo físico extenuante (v. el [Capítulo 7](#)).^{32,225}

La adición de glutamina podría disminuir la susceptibilidad aumentada a la infección de las vías respiratorias altas (IVRA) luego de una competencia prolongada o una competencia de ejercicio extenuante. Los maratonistas que consumieron una bebida de glutamina (5 g de L-glutamina en 330 ml de agua mineral) al final de una carrera, y luego 2 h más tarde, reportaron un menor número de síntomas de IVRA que los atletas que no la consumieron.⁵⁰ Más específicamente, más de 65% de atletas no reportaron ningún síntoma de infección, en comparación con el grupo de placebo. El mecanismo del efecto de la glutamina en el riesgo de infección posterior al ejercicio sigue siendo esquivo. Por ejemplo, estudios posteriores realizados por los mismos investigadores no mostraron *ningún efecto* causado por la adición de glutamina en los cambios en la distribución de los linfocitos, las células blancas que combaten las enfermedades de la sangre.⁵¹ La adición de la glutamina dietética *no* benefició el metabolismo de los linfocitos o la función inmunológica en ratas con entrenamiento de un ejercicio más moderado.²³⁵ La investigación con humanos indica que la adición de glutamina antes del ejercicio *no*

afecta la respuesta inmunológica tras contiendas repetidas de esfuerzo intenso.^{215,279} Los complementos de nueve dosis iguales de 100 mg de L-glutamina por kg de masa corporal tomados 30 min antes del final del ejercicio, y 30 min dentro del período de recuperación abolió la disminución de la glutamina posterior al ejercicio tras una carrera, pero *no* tuvo impacto en la función inmunológica.²³⁴

Fosfatidilserina

La **fosfatidilserina (FS)** es un glicerofosfolípido común de una clase de lípidos naturales que constituyen los componentes estructurales de la capa interna de la membrana plasmática que rodea a todas las células. Gracias a su potencial para regular los sucesos funcionales en la membrana plasmática (p. ej., número y afinidad de sitios de los receptores membranales), la FS podría modificar la respuesta neuro-endócrina al estrés. En un estudio, hombres sanos consumieron a diario 800 mg de FS derivada de la corteza cerebral bovina durante 10 días.¹⁸² Tres intervalos de 6 min de una tanda de ejercicio ergométrico de intensidad en aumento indujeron estrés físico. Comparado con la condición de placebo, el tratamiento de FS disminuyó la ACTH y la liberación de cortisol sin afectar la liberación de la hormona del crecimiento. Estos resultados confirmaron que una sola inyección intravenosa de FS contrarrestó la activación del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal con el ejercicio.¹⁸¹ Un complemento de 750 mg de FS diario durante 10 días no protegió contra el dolor muscular de aparición retardada o los marcadores del daño muscular, inflamación y estrés oxidativo tras una tanda de carrera prolongada cuesta abajo.¹⁴⁷

β -hidroxi- β -metilbutirato

El **β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB)**, un metabolito bioactivo generado en la descomposición de la leucina, un aminoácido esencial de cadena ramificada, disminuye la pérdida de proteínas durante el estrés al inhibir el catabolismo de las proteínas. En ratas y pollos, menos descomposición de las proteínas y un ligero aumento en la síntesis de éstas se presentaron en el tejido muscular (*in vitro*) expuesto a HMB.¹⁵⁰ Un incremento inducido por HMB se produjo en la oxidación de los ácidos grasos en células musculares de mamíferos expuestas a HMB.⁵⁴ Dependiendo de la cantidad de HMB en el alimento (entre las fuentes relativamente ricas están el bagre, toronja y leche materna), los humanos sintetizan entre 0,3 y 1,0 g de este metabolito diariamente, con cerca de 5% proveniente del catabolismo de la leucina en la dieta. Los complementos de HMB son tomados por los entusiastas del ejercicio físico, debido a sus potenciales efectos de retención del nitrógeno para impedir o disminuir el daño muscular e inhibir la descomposición muscular (proteólisis) con un esfuerzo físico intenso.



Cuatro formas en las que HMB podría funcionar como una ayuda ergogénica

1. Sirve como sustrato de la síntesis del colesterol en el músculo (el músculo esquelético depende de la síntesis del colesterol para un funcionamiento adecuado; integridad de la membrana celular aumentada con una síntesis de colesterol mejorada).

2. Sirve sobre todo como un agente anticatabólico, ya que está relacionado con la degradación de las proteínas musculares.
3. Estimula la síntesis de proteínas en el músculo al aumentar la ruta del mTOR; objetivo de rapamicina en mamíferos.
4. Reduce la ruptura de las células musculares inducida por el ejercicio y la integridad aumentada del sarcolema.

La investigación ha estudiado los efectos del HMB exógeno en la respuesta de los músculos esqueléticos al ejercicio de resistencia. En la primera parte de un estudio de dos partes (**FIGURA 23.9**), hombres adultos jóvenes participaron en dos estudios aleatorios. En el primero, 41 individuos recibieron 0 g, 1,5 g o 3,0 g de HMB a diario en dos niveles de proteína, ya sea 117 g o 175 g diariamente durante tres semanas. Esta vez, los hombres fueron ejercitados en resistencia durante 1,5 h, tres días a la semana. En el segundo estudio, 28 individuos consumieron, ya sea 0 g o 3,0 g de HMB a diario y ejercicio de resistencia de 2 h a 3 h, seis días a la semana, por siete semanas. En el primer estudio, la adición de HMB redujo la elevación inducida por el ejercicio en la proteólisis muscular (reflejada por los niveles urinarios de 3-metilhistidina y plasmáticos de creatina fosfoquinasa [CPK]) durante las primeras dos semanas del ejercicio. Estos índices bioquímicos del daño muscular fueron del 20% al 60% menores en el grupo que recibió HMB. Además, este grupo levantó más peso total durante cada semana de ejercicio (**FIGURA 23.9A**), con el mayor efecto en el grupo que recibió la mayor dosis del complemento. La fuerza muscular aumentó un 8% en el grupo sin complementos, y más en los grupos a los que se les administró HMB (13% en el grupo de 1,5 g y 18,4% en el grupo de 3,0 g). La proteína añadida (no indicada en la gráfica) no afectó ninguna de las mediciones; se debe ver esta falta de efecto en el contexto adecuado; la cantidad «menor» de proteína (115 g × d) fue igual a dos veces la dosis recomendada a diario.

En el segundo estudio, los individuos que recibieron la adición de HMB tuvieron una MCLG mayor que el grupo sin complemento en las semanas 2 y 4 a 6 del ejercicio (**FIGURA 23.9B**). Sin embargo, en la última medición durante el ejercicio la diferencia entre los grupos disminuyó y se dejó de distinguir la diferencia entre los valores basales previos al ejercicio.

La investigación posterior demuestra que el complemento de HMB aumenta la respuesta al ejercicio de resistencia hasta un grado mayor, comparado con los controles que no recibieron complemento. La complementación aumentó la testosterona en reposo y la inducida por el ejercicio y las concentraciones en reposo de la GH, y redujo las concentraciones de cortisol previas al ejercicio.¹⁵¹ Comparado con los controles, el grupo que recibió el complemento mostró cambios mayores inducidos por el ejercicio en la masa corporal magra y fuerza y potencia musculares, lo que incluye las respuestas hormonales benéficas y los marcadores del daño muscular.

El mecanismo de cualquier efecto de HBM sobre el metabolismo muscular mejora la fuerza, y la composición corporal permanece desconocida. Tal vez este metabolito inhibe los procesos proteolíticos normales que acompañan una intensa sobrecarga muscular. Los resultados demostraron un efecto ergogénico por complementación de HMB, pero no está claro a qué componente de la MCLG (proteína, hueso, agua) afecta. Los datos en la **FIGURA 23.9** indican que existen beneficios transitorios en la composición corporal debido a la complementación, mismos que tiende a volver a un estado no complementado a medida que el entrenamiento progresa.

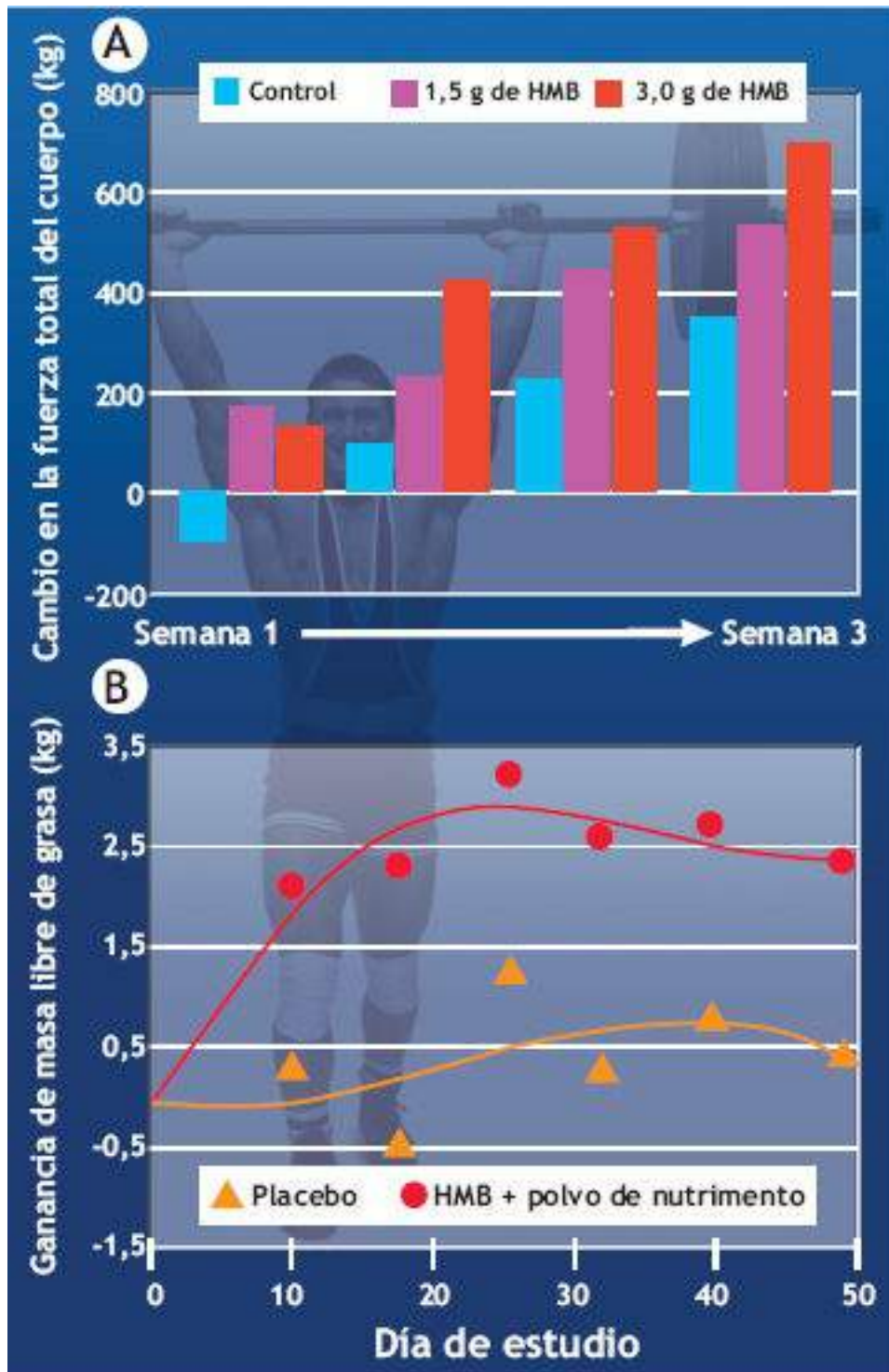


FIGURA 23.9 • (A) Cambio en fuerza muscular (peso total levantado en ejercicios de las partes superior e inferior del cuerpo) durante el estudio 1 (semanas 1 a 3) en individuos que recibieron complemento con HMB. Cada grupo de barras representa una serie completa de entrenamiento de las partes superior e inferior del cuerpo. (B) Cambio evaluado de la conductividad eléctrica corporal total en la MCLG durante el estudio 2 en un grupo de control que recibió una bebida de carbohidrato (placebo) y un grupo que recibió 3 g de Ca-HMB cada día mezclados en un polvo de nutrimentos (HMB + polvo de nutrimentos). (Reimpreso con permiso de Nissen S, *et al.* Effect of leucine metabolite β -hydroxy- β -methylbutyrate on muscle Metabolism during resistance-exercise training. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2095, tal como fue adaptado con permiso de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health, 2013).

No toda la investigación muestra efectos benéficos de la adición de HMB con el ejercicio de resistencia. Un estudio evaluó los efectos de variaciones en la adición de HMB (aproximadamente 3 frente a 6 g \times d) en la fuerza muscular durante ocho semanas

de ejercicio de resistencia del cuerpo entero en hombres adultos jóvenes sin entrenar.¹⁰² El principal hallazgo del estudio indicó que el complemento de HMB, sin importar la dosificación, no produjo *ninguna diferencia* en la mayoría de los datos de fuerza (que comprende la fuerza de 1 RM), comparada con el grupo de placebo. A diferencia de los resultados presentados en la **FIGURA 23.9A**, los aumentos en el volumen de ejercicio permanecieron similares entre los grupos. En los dos grupos que recibieron HMB, niveles menores de CPK en la recuperación indicaron cierto efecto potencial del HMB para inhibir la descomposición de los músculos. El grupo que consumió la dosificación menor de HMB aumentó más la MCLG que los otros dos grupos. Las conclusiones a partir de estos hallazgos son limitadas, porque los pliegues cutáneos evaluados cambiaron la composición corporal. La adición de HMB con una dosis diaria tan alta como 6 g × d durante ocho semanas de ejercicio de resistencia no afecta en modo adverso la función de las enzimas hepáticas, el perfil sanguíneo de los lípidos, la función renal o la función inmunológica.¹⁰³ La edad no afecta la sensibilidad a la adición de HMB.²⁷⁵ El complemento de HMB puede resultar más eficaz entre los individuos que no están entrenados, con un mayor incremento potencial de masa y fuerza musculares, que sus compañeros muy entrenados.^{191,193,284}



PARTE
2

ESTRATEGIAS NO
FARMACOLÓGICAS CON EFECTOS
ERGOGÉNICOS

Los atletas a menudo usan medios físicos, mecánicos, fisiológicos y nutricionales para potenciar los efectos ergogénicos.

Reinfusión de eritrocitos—Dopaje sanguíneo

La **reinfusión de eritrocitos**, con frecuencia llamada *eritrocitemia* inducida, *refuerzo sanguíneo* o *dopaje sanguíneo*, ganó importancia pública como una posible técnica ergogénica durante los Juegos Olímpicos de Múnich, en 1972, cuando «caballo oscuro», el corredor finlandés relativamente desconocido, Lasse Artturi Virén (1949-), al parecer usó este procedimiento antes de ganar dos medallas de oro en las carreras de 5 000 m y 10 000 m, y dos medallas más de oro en los Juegos Olímpicos de Montreal, en 1976.

Cómo funciona

La reinfusión de eritrocitos implica el retiro de 1 a 4 unidades (1 unidad = 450 ml de sangre entera) de la sangre de la persona, quien es de inmediato reinfundida con el plasma, mientras el paquete de eritrocitos se coloca en un almacén congelado para ser infundido más tarde (**transfusión autóloga**). La **transfusión homóloga** infunde sangre de

un donador con un tipo semejante. Para impedir reducciones espectaculares en la concentración de células sanguíneas, la extracción de cada unidad de sangre se realiza en intervalos de 3 a 8 semanas, que es el tiempo que tardan los eritrocitos en recuperar sus niveles normales. Entonces, las células sanguíneas almacenadas son infundidas entre uno y siete días antes del suceso de resistencia, lo que aumenta la cuenta de glóbulos rojos y los niveles de hemoglobina del 8% al 20%.

La hemoconcentración hace referencia al aumento promedio de hemoglobina en hombres de un rango normal de 15 g × dl de sangre a 19 g × dl, lo que incrementa los hematocritos de un 40% a un 60%. Los parámetros hematológicos se mantienen elevados durante al menos 14 días. En teoría, el volumen de sangre añadido contribuye a un gasto cardíaco máximo más elevado mientras que el empaque de glóbulos rojos aumenta la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. El transporte de oxígeno mejorado y su distribución a los tejidos activos proporciona ventajas de rendimiento significativas para los atletas que practican deportes de resistencia

Un efecto ergogénico sucede con la infusión de 900 ml a 1 800 ml de sangre autóloga conservada en congelación. Cada infusión de 500 ml de sangre entera, equivalente a 275 ml de eritrocitos empacados, añade unos 100 ml de oxígeno a la capacidad transportadora de oxígeno total de la sangre; cada 100 ml de sangre entera transporta alrededor de 20 ml de oxígeno. Un volumen total de sangre del atleta de resistencia de élite circula de 5 a 6 veces cada min en actividad intensa, de manera que el potencial del oxígeno «adicional» disponible para los tejidos de la reinfusión de eritrocitos promedia 500 ml (0,5 l). La transfusión de sangre autóloga para aumentar la capacidad transportadora de oxígeno y hemoglobina de la sangre para mejorar el desempeño atlético no puede ser detectada; no obstante, es posible rastrear los constituyentes de la sangre del atleta a través del tiempo para advertir cambios irracionales basados en los puntos de corte de una respuesta demasiado sorprendente.^{27,81,161,164}

El dopaje de sangre podría producir también efectos opuestos a los pretendidos. Por ejemplo, una infusión grande de eritrocitos y aumento en la concentración de células sanguíneas podría incrementar la viscosidad o «espesor» de la sangre y, por tanto, *disminuir* el gasto cardíaco, la velocidad de flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno periférico, efectos que reducen la capacidad aeróbica y el rendimiento de resistencia. Además, todo aumento en la viscosidad de la sangre podría comprometer el flujo sanguíneo a través de los vasos estrechos y ateroscleróticos de individuos con enfermedad arterial, para aumentar el riesgo de un ataque cardíaco o apoplejía.

¿Funciona el dopaje sanguíneo?

Existe una base teórica del dopaje sanguíneo y la evidencia experimental justifica su uso por razones fisiológicas. La investigación temprana en esta área observó un aumento rápido en $\dot{V}O_{2max}$ tras la infusión de sangre entera.⁸³ Un estudio reportó un incremento nocturno de 23% en el rendimiento del ejercicio y un 9% de aumento en $\dot{V}O_{2max}$.⁸⁴ Las siguientes investigaciones respaldan los resultados previos y demuestran las mejoras fisiológicas y en el rendimiento con la reinfusión de los eritrocitos.^{219,241}

Las diferencias en los resultados entre los diversos estudios de rendimiento del ejercicio tras la reinfusión de eritrocitos surgieron en gran parte de las variaciones en los métodos de almacenamiento de la sangre. Los eritrocitos congelados permiten ser

almacenados por más de seis semanas sin pérdida importante de células. Con el almacenamiento a 4°C usado en algunos de los primeros estudios, se presenta una hemólisis considerable después de sólo tres semanas. Esto significa una diferencia importante, porque, por lo general, una persona requiere de 5 a 6 semanas para restablecer las células sanguíneas perdidas luego del retiro de dos unidades de sangre entera (**FIGURA 23.10**).

Con los métodos de almacenaje de sangre adecuados, la reinfusión de los eritrocitos eleva los parámetros hematológicos de hombres y mujeres. Esto se traduce a su vez en un aumento del 5% al 13% en la capacidad aeróbica; frecuencia cardíaca y lactato sanguíneo disminuidos durante el esfuerzo por debajo del máximo, y una resistencia aumentada a nivel del mar. Además, la reinfusión de eritrocitos beneficia la respuesta termorreguladora durante la actividad física en el calor (almacenamiento reducido de calor corporal y respuesta de sudoración mejorada). El mayor contenido de oxígeno en la sangre arterial en el estado infundido «libera» probablemente sangre para ser distribuida en la piel y disipar calor durante el estrés por calor provocado por el ejercicio mientras los tejidos activos son abastecidos adecuadamente. La **TABLA 23.8** ilustra las respuestas hematológica, fisiológica y de rendimiento de cinco hombres adultos durante la actividad por debajo del máximo y en el máximo, antes y 24 h después de la infusión de 750 ml de eritrocitos empacados. Estos patrones de respuesta representan por lo común el pensamiento actual en esta área.

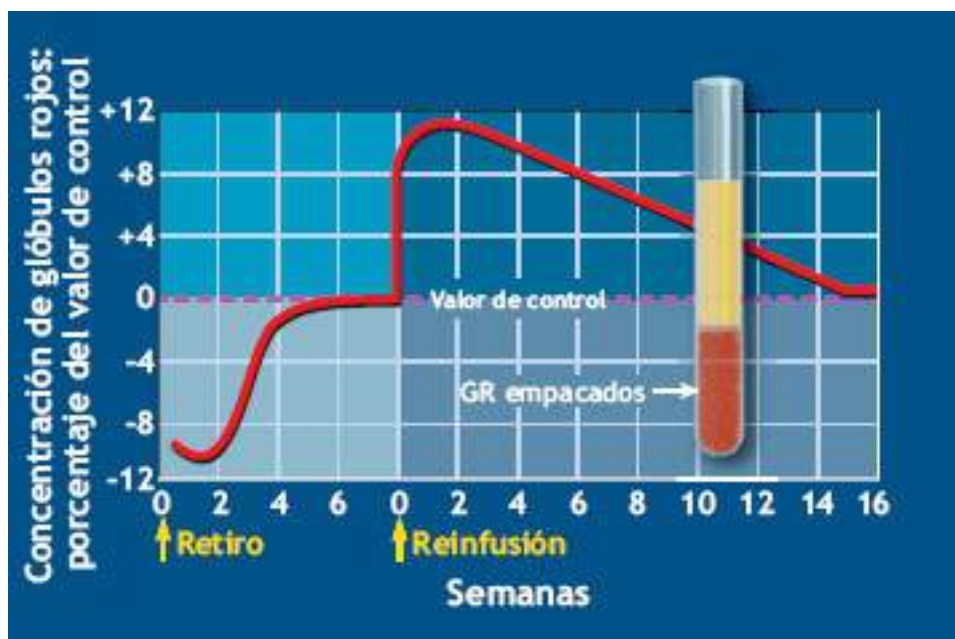


FIGURA 23.10 • Curso temporal de los cambios hematológicos después del retiro y reinfusión de 900 ml de sangre conservada en congelación. (Adaptado con permiso de Gledhill N. Blood doping and related issues: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 183).

Un giro nuevo: impulso de la sangre hormonal

Los atletas de resistencia usan ahora epoyetina, una forma sintética de la **eritropoyetina (EPO o EPO humana recombinante [rHuEPO])**, para eliminar el proceso de dopaje sanguíneo difícil y prolongado. Esta hormona, producida por los riñones como respuesta a la presión de oxígeno reducida en el plasma arterial, no sólo regula la producción de eritrocitos dentro de la médula ósea de los huesos largos, sino que también es esencial en la síntesis y funcionamiento adecuado de varias proteínas de las membranas de los

eritrocitos, en particular aquellas que facilitan el intercambio de lactato.^{9,37,63} Médicamente, la EPO recombinante humana exógena, disponible en el comercio desde 1988, ha probado ser útil para combatir la anemia en pacientes que experimentan quimioterapia o con enfermedad renal severa. Por lo común, una disminución en la concentración de los eritrocitos o en la presión de oxígeno en la sangre arterial, como sucede en la enfermedad pulmonar severa o en un ascenso a gran altitud, libera esta hormona para estimular la producción de eritrocitos. El aumento de 12% en hemoglobina y hematocrito que sigue a menudo a un tratamiento de EPO de seis semanas mejora en gran medida el rendimiento del ejercicio de resistencia.^{227,257} Por desgracia, la autoadministración de manera no regulada ni supervisada (la simple inyección de la hormona requiere mucho menos sofisticación que los procedimientos de dopaje de sangre) puede aumentar el hematocrito a más del 60%. Esta hemoconcentración peligrosamente elevada (y el correspondiente aumento en la viscosidad de la sangre) aumenta la probabilidad de apoplejía, ataque cardíaco, falla cardíaca y edema pulmonar. Entre otros efectos secundarios está la adhesión plaquetaria aumentada, hipertensión arterial, cefalea, calambres musculares, infección de las vías respiratorias altas y anemia posterior al tratamiento.

TABLA 23.8

Características fisiológicas del rendimiento y hematológicas antes y 24 horas después de la reinfusión de 750 ml de glóbulos rojos empacados

Variable	Pre-Infusión	Post-Infusión	Diferencia	Diferencia (%)
Hemoglobina, g × dl de sangre	13,8	17,6	3,8 ^b	+ 27,5 ^b
Hematocrito, ^a %	43,3	54,8	11,5 ^b	+ 26,5 ^b
$\dot{V}O_{2max}$ por debajo del máximo, l × min	1,60	1,59	-0,01	-0,6
FC por debajo del máximo, latidos × min	127,4	109,2	18,2 ^b	-14,3 ^b
$\dot{V}O_{2max}$ l × min	3,28	3,70	0,42 ^b	+12,8 ^b
FC _{max} latidos × min	181,6	180,0	-1,6	-0,9
Tiempo de carrera en cinta sin fin, s	793	918	125 ^b	15,8 ^b

^aHematocrito expresado como porcentaje (%) de 100 ml (1 dl) de sangre entera ocupado por los glóbulos rojos,

^bDiferencia estadísticamente significativa.

Reimpreso de Robertson RJ, et al, Effect of induced erythrocythemia on hypoxia tolerance during exercise, *J Appl Physiol* 1982; 53: 490.

El uso de la EPO ha llegado a estar de moda en la competencia ciclista y, según se dice, contribuyó con al menos 18 muertes entre los ciclistas competidores, sobre todo por ataque cardíaco. Si bien el uso de EPO puede ser detectado en la orina, el hematocrito de la sangre sirve como un marcador sustituto. La Unión Internacional de Ciclismo ha fijado un umbral del hematocrito de 50% para los varones y 47% para las mujeres; la Federación Internacional de Esquí usa una concentración de hemoglobina de 18,5 g × dl como el umbral de descalificación. El corte de valores del hematocrito, de 52% para los hombres y 48% para mujeres (aproximadamente tres desviaciones estándar por encima de la media) representa valores «anómalos altos» o extremos en triatletas.¹⁹²

Los valores límite del nivel de hematocrito ponen a la vista la pregunta sin responder del número de ciclistas «limpios» descalificados. Las estimaciones sitúan este número entre el 3% y el 5%, debido a factores que afectan la variación normal en el hematocrito, como la genética, postura, ejercicio de altitud y nivel de hidratación.



La anomalía del hierro entre los ciclistas de élite

La preocupación actual se centra en una anomalía en el metabolismo del hierro observada con frecuencia entre los ciclistas internacionales de alto nivel. Muchos tienen concentraciones séricas de hierro por arriba de $500 \text{ ng} \times \text{l}$ (normal: $100 \text{ ng} \times \text{l}$), con algunos valores tan altos como $1\,000 \text{ ng} \times \text{l}$. Las concentraciones elevadas de hierro provienen de inyecciones regulares de hierro complementario para respaldar la síntesis aumentada de eritrocitos inducida por el uso repetido de EPO. Dicha sobrecarga crónica de hierro aumenta el riesgo de disfunción hepática entre estos atletas.

El aumento de la disponibilidad de oxígeno en los músculos por el análogo de la EPO y miméticos constituye uno de los principales retos para el control de dopaje. La preocupación de los organismos rectores del deporte ha pasado ahora de la simple reinfusión de glóbulos rojos a la preocupación por la transfección de genes de un atleta que codifican la eritropoyetina, y su impacto posterior en el rendimiento del ejercicio. Las autoridades deportivas incorporaron ya dicho «dopaje de genes» entre las prácticas prohibidas.

Otros medios para intensificar el transporte de oxígeno

Pueden surgir nuevas clases de sustancias para intensificar el rendimiento aeróbico. Entre estas amenazas de dopaje están las emulsiones de perfluorocarbono y soluciones formuladas, ya sea de hemoglobina bovina o humana que aumentan el transporte del oxígeno y su descarga en el músculo. A pesar de sus beneficios potenciales en el uso clínico, estas sustancias exhiben efectos secundarios potencialmente letales, como una presión arterial sistémica y pulmonar aumentada, toxicidad renal y función inmunológica deteriorada.

Calentamiento (ejercicio preliminar)

Los entrenadores, instructores y atletas de todos los niveles de competencia recomiendan a menudo la participación en algún tipo de actividad física o calentamiento previo a un esfuerzo físico vigoroso. El saber convencional sostiene que el ejercicio preliminar ayuda al ejecutante a prepararse fisiológica o psicológicamente y reduce la probabilidad de daños en las articulaciones y músculo.²²⁹ Con los animales, el daño de un músculo «calentado» requiere más fuerza y mayor longitud muscular que el daño de un músculo en condición «fría».²²⁹ El proceso de calentamiento estira la unidad músculo-tendón para permitir una mayor longitud y menor tensión, al ser expuesta a una carga externa determinada.

Por lo general, el calentamiento se adapta a una de dos categorías, aun cuando existe un traslapo:

1. El **calentamiento general** usa los movimientos del cuerpo o actividades para «soltarlo» no relacionadas con las acciones neuromusculares específicas del rendimiento anticipado. Como ejemplos se citan la calistenia y el estiramiento.
2. El **calentamiento específico** se aplica a los grandes músculos, movimientos rítmicos que ofrecen un ensayo de la técnica usada en la actividad. Como ejemplos se pueden mencionar el balanceo del palo de golf, el lanzamiento de una pelota de béisbol, baloncesto o fútbol americano, la práctica de tenis, y los movimientos y la

práctica preliminar en el salto de altura o salto con garrocha.

Consideraciones psicológicas

Los competidores en todos los niveles creen por lo general que realizar alguna actividad previa relacionada con la técnica les prepara mentalmente para centrarse en la ejecución prevista. Un calentamiento específico asociado con la actividad pretendida puede mejorar también la técnica necesaria y las necesidades de coordinación. En consecuencia, los deportes que requieren exactitud, sincronización y movimientos precisos se benefician a menudo de alguno tipo específico de práctica o preliminar «formal».

Existe también la noción de que el ejercicio previo al ejercicio arduo prepara de manera gradual a una persona para hacer todo el esfuerzo sin temor a lesionarse. El ritual del calentamiento de los lanzadores de béisbol ejemplifica esta creencia. ¿Se puede concebir a un lanzador que entre al juego lanzando a velocidades de competencia, sin calentar previamente? ¿Comenzaría un atleta la competencia sin estirarse primero y participar en alguna forma particular con una intensidad o duración de calentamiento? La mayoría de los ejecutantes responderían con un no definido, aunque el respaldo objetivo a esta respuesta sigue siendo elusivo. Una razón es la dificultad para diseñar un experimento bien controlado con deportistas experimentados para determinar la necesidad de calentamiento y si éste mejora la ejecución siguiente con un reducido riesgo de daño. En el caso del estiramiento previo al ejercicio, la investigación con reclutas del ejército indica que un protocolo común de estiramiento de los músculos en el calentamiento previo al ejercicio *no* produce ninguna reducción clínicamente significativa en el riesgo de daño relacionado con el ejercicio, comparado con el ejercicio siguiente sin calentamiento.²⁰³ La pérdida de fuerza, pérdida de movimiento, dolor, o marcadores del daño muscular causado por movimientos excéntricos fueron similares entre los grupos que recibieron calentamiento pasivo previo al ejercicio con diatermia de onda corta, calentamiento activo con acciones musculares concéntricas, o sin ningún calentamiento.⁸⁹

Ciertas situaciones relacionadas con el deporte requieren el rendimiento máximo con el menor tiempo de calentamiento. Un jugador de reserva que entra los últimos minutos de un juego no tiene tiempo para estirarse, realizar calistenia enérgica, o hacer disparos de práctica; debe ir a realizar todo el esfuerzo y alcanzar el rendimiento óptimo sin calentamiento, excepto aquel que hizo antes del juego o en el descanso. ¿Se producen más lesiones en tales casos? ¿Puede el rendimiento físico (por ejemplo, disparar, rebotar, o practicar la defensa en el baloncesto) decaer durante los primeros minutos de haber iniciado esta condición «sin calentar», en comparación con aquella donde sí hubo un calentamiento previo? La investigación futura debe abordar estas preguntas.

Los factores psicológicos, como la creencia arraigada del atleta en la importancia del calentamiento, establecen un prejuicio definido cuando se compara el rendimiento máximo con y sin calentamiento. Es difícil, si no imposible, obtener un esfuerzo máximo sin calentar si un individuo cree en la importancia de un ejercicio preliminar.

Efectos psicológicos y de la ejecución

En un estudio se evaluó el efecto del calentamiento en el rendimiento de ciclismo de carrera rápida de 2 min, con 120% de producción de energía y a $\dot{V}O_{2max}$. El calentamiento produce una mayor temperatura muscular, aumenta la disponibilidad local muscular y

captación de oxígeno, un nivel menor de lactato sanguíneo y un consumo mayor de oxígeno durante la fase temprana de actividad, en comparación con la condición sin calentamiento.^{72,218} El calentamiento realizado en intensidades moderada y alta mejoró el rendimiento en el ciclismo intenso del 2% al 3%.⁴⁴ Un calentamiento previo al ejercicio, sin importar la intensidad, mejoró el tiempo de carrera de la competencia (3 km) entre 3 min y 4 min. Este efecto provino probablemente de una aceleración de la cinética de captación de oxígeno por un mayor flujo sanguíneo en el momento de iniciar el ejercicio.¹¹⁵ Un calentamiento activo cinco min antes y una carrera a máxima velocidad durante 30 s en una bicicleta ergométrica produjo menos lactato sanguíneo y muscular que el esfuerzo equivalente sin calentamiento físico.¹⁰⁹ Las diferencias en la temperatura muscular con un calentamiento activo no pudieron ser explicadas por un efecto ergogénico, porque el ejercicio en la condición de control también incluyó un calentamiento pasivo del músculo a la misma temperatura. Estos resultados sugieren una reducción en la confianza en las fuentes anaeróbicas de energía durante el período de actividad precedido por un calentamiento físico.

Cinco mecanismos explican la razón por la cual el calentamiento «debe» mejorar el rendimiento físico y la capacidad de ejercicio debido a los aumentos subsecuentes en el flujo sanguíneo y las temperaturas de músculos y cuerpo:

1. Contracción y relajación musculares más rápidas.
2. Mayor economía de movimiento a partir de una resistencia viscosa disminuida dentro de los músculos activos.
3. Entrega facilitada del oxígeno y uso por los músculos, debido a que la hemoglobina libera el oxígeno más fácilmente a mayores temperaturas (efecto de Bohr).
4. Transmisión nerviosa y metabolismo muscular facilitados debido a que la mayor temperatura acelera los procesos del cuerpo; un calentamiento específico puede mejorar el reclutamiento de las unidades motoras requeridas.
5. Un mayor flujo sanguíneo a través de los tejidos activos a medida que el lecho vascular local se dilata a partir de un metabolismo incrementado y una mayor temperatura muscular.

Consideraciones clínicas: calentamiento antes de una actividad física extenuante y repentina

El ejercicio repentino puede disparar la aparición del infarto del miocardio, en especial en personas sedentarias y aquellas con enfermedad latente de las arterias coronarias.^{39,178} Con esta idea en mente, la consideración de los posibles beneficios del calentamiento adquiere importancia clínica. Varios estudios han evaluado los efectos del ejercicio preliminar en la respuesta cardiovascular al esfuerzo repentino y extenuante. Los resultados ofrecen un panorama fisiológico esencialmente diferente para justificar el calentamiento y relacionado de manera importante con la condición física del adulto, programas de rehabilitación cardíaca y los deportes que requieren estallidos repentinos de esfuerzo físico.

En un estudio, 44 hombres libres de síntomas evidentes de enfermedad de las arterias coronarias corrieron en una cinta sin fin con una intensidad elevada durante 10 s a 15 s,

sin calentamiento previo.¹³ La evaluación de los electrocardiogramas (ECG) posteriores al ejercicio reveló que 70% de los individuos presentó cambios anormales que pudieron ser atribuidos a un suministro inadecuado de oxígeno del miocardio no relacionado con la edad o nivel de condición física. Para evaluar el efecto de un calentamiento, 22 de los hombres con un ECG anómalo de la carrera en la cinta sin fin trotaron durante 2 min antes de correr en ella a una intensidad moderada (145 lpm de frecuencia cardíaca). Con este calentamiento, 10 hombres mostraron entonces trazos normales durante el esfuerzo repentino, en tanto que otros 10 hombres presentaron respuestas mejoradas en el ECG; sólo dos individuos mostraron anomalías importantes. En un siguiente estudio, la respuesta de la presión arterial al ejercicio mejoró también con el calentamiento previo.¹⁴ De los siete hombres sin calentamiento, la presión sistólica promedió 168 mm Hg inmediatamente después de una carrera de 15 s en la cinta sin fin, y disminuyó a 140 mm Hg cuando un calentamiento de trote de 2 min precedió al ejercicio.

El flujo de la sangre de las coronarias no se ajusta de manera instantánea al aumento repentino en el trabajo del miocardio; una isquemia pasajera del miocardio puede presentarse en individuos realmente sanos y en condición física. *El calentamiento previo (al menos 2 min de trote ligero) beneficia las respuestas siguientes del ECG y presión arterial a la actividad física vigorosa para indicar una relación más favorable entre el suministro del oxígeno al miocardio y la demanda.* El calentamiento antes del esfuerzo extenuante es particularmente importante en individuos con flujo sanguíneo en el miocardio limitado por una enfermedad de las arterias coronarias. Un calentamiento breve ofrece una presión arterial óptima y ajustes hormonales al inicio de un ejercicio extenuante posterior. Bajo estas condiciones, el calentamiento tiene dos propósitos benéficos:

1. Reduce la carga de trabajo del miocardio y, de esa manera, el requerimiento miocárdico de oxígeno.
2. Aumenta el flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias.

Inhalación de oxígeno (hiperoxia)

Los atletas respiran mezclas de gas enriquecidas con oxígeno o **hiperóxicas** durante los períodos de reposo, al medio tiempo o tras una actividad extenuante. Piensan que este procedimiento mejora la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre para facilitar el transporte del oxígeno a los músculos activos o en recuperación, pero en realidad no sucede así. El hecho es que cuando las personas sanas respiran el aire ambiental a nivel del mar, por lo común la hemoglobina en la sangre que sale de los pulmones permanece saturada con oxígeno entre 95% y 98% (v. [Capítulo 13](#)). En términos fisiológicos, considere estos dos factores:

1. Respirar aire con una concentración de oxígeno mayor a la normal aumenta el transporte de oxígeno por la hemoglobina en sólo un grado pequeño, de cerca de 1 ml de oxígeno adicional por cada decilitro de sangre ($10 \text{ ml de O}_2 \times 1$).
2. El oxígeno que se disuelve en el plasma cuando se respira una mezcla hiperóxica aumenta también en cerca de 0,4 ml por decilitro de sangre ($4,0 \text{ ml de O}_2 \times 1$), o de 0,3 ml por decilitro de sangre ($3,0 \text{ ml de O}_2 \times 1$) a 0,7 ml por decilitro de sangre

(7,0 ml de O₂ × l).

Con base en estos dos factores, la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre bajo condiciones hiperóxicas aumenta de manera exponencial en sólo unos 14 ml de oxígeno por cada l de sangre: 10 ml «adicionales» unidos a la hemoglobina y 4 ml «adicionales» disueltos en el plasma.

Respiración de oxígeno antes del ejercicio

El volumen de sangre de una persona de 70 kg es, en promedio, de unos 5 000 ml (5,0 l). La respiración de gas hiperóxico agrega cerca de 70 ml de oxígeno al volumen total de sangre (5,0 l de sangr × 14 ml «adicionales» de O₂ × l de sangre). A pesar de cualquier posible beneficio psicológico para el atleta que cree que la respiración de oxígeno antes del ejercicio ayuda al rendimiento posterior, este procedimiento sólo confiere una ventaja fisiológica trivial comparado con cualquier oxígeno adicional *per se*. Este pequeño beneficio surge sólo si el ejercicio posterior tiene lugar sin respiración del aire ambiental en el intervalo entre la respiración hiperóxica y el ejercicio. Esto sucede porque la presión de oxígeno del aire ambiental es menor que su presión en la sangre hiperóxica, lo que provoca que todo oxígeno adicional en la sangre salga del cuerpo.

El atleta que respira una mezcla rica en oxígeno en la banca, antes de regresar a la competencia, no obtiene una ventaja competitiva de los beneficios fisiológicos. Esto es en especial irónico en el fútbol americano, porque las reacciones metabólicas que no requieren oxígeno generan casi toda la energía necesaria para satisfacer cada juego.

Respiración de oxígeno durante el ejercicio

La respiración de un gas hiperóxico durante la actividad aeróbica por debajo del máximo y en el máximo mejora el rendimiento de resistencia. La respiración de oxígeno durante un esfuerzo vigoroso acelera el consumo de oxígeno en el inicio del ejercicio (un déficit de oxígeno menor en turnos repetidos de esfuerzo intenso); reduce el lactato sanguíneo, la frecuencia cardíaca y la ventilación pulmonar en el esfuerzo por debajo del máximo, y aumenta el $\dot{V}O_{2\max}$ y la intensidad del ejercicio.^{166,198,216} En un estudio, los individuos realizaron una carrera de resistencia de 6,5 min en una bicicleta ergométrica, en un nivel de ejercicio igual a 115% del $\dot{V}O_{2\max}$, mientras respiraban, ya sea aire de la sala o 100% oxígeno. Gracias al gas comprimido, se suministró aire y oxígeno, sin que los sujetos supieran qué mezcla estaban respirando. La **FIGURA 23.11A** muestra el rendimiento superior (menos desprendimientos de los pies en las revoluciones de los pedales) mientras respiraban 100% oxígeno durante el ejercicio de bicicleta, comparado con la respiración de aire ambiental. La **FIGURA 23.11B** señala que la condición hiperóxica produjo consumos de oxígeno considerablemente mayores durante el período de actividad intensa de 6 min.

La **FIGURA 23.12** refiere que el consumo de oxígeno de los músculos cuádriceps de siete individuos entrenados durante el movimiento de máxima extensión de la rodilla varió con el nivel de oxígeno inspirado, y promedió un valor menor en la hipoxia (12% de O₂) que en la normoxia (21% de O₂), y mayor en la hiperoxia (100% de O₂) que en la normoxia. La figura incluye también los resultados confirmatorios (*línea amarilla punteada*) de un estudio previo de ergometría bajo condiciones comparables.¹⁴⁹ La

cicloergometría produjo valores menores de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ de músculos específicos que el ejercicio de extensión de la rodilla. Las pendientes de las líneas que relacionan la entrega de oxígeno al metabolismo oxidativo muscular pico fueron notablemente similares en ambos modos de actividad. En el caso del ejercicio de extensión máxima de la rodilla, el contenido de oxígeno de la sangre venosa que deja los músculos activos permaneció en esencia igual entre las condiciones, promediando $4 \text{ ml} \times \text{dl}$. La entrega de oxígeno en la sangre arterial aumentó de 17,3 a 19,5 a 21,8 $\text{ml} \times \text{dl}$ con niveles en aumento de inhalación de oxígeno. La condición hiperóxica durante el esfuerzo máximo produjo la mayor diferencia a- vO_2 del músculo esquelético y $\dot{V}O_{2\text{pico}}$. De forma semejante, la intensidad máxima del ejercicio disminuyó 25% cuando se respiró 12% de oxígeno inspirado y aumentó 14% bajo oxígeno inspirado al 100%, comparada con las condiciones normóxicas. *La entrega de oxígeno a los músculos activos en la circulación, no su uso a través del metabolismo mitocondrial, limita el rendimiento del ejercicio aeróbico.*

La respiración de gas hiperóxico no aumenta el gasto cardíaco máximo; una diferencia ampliada de a- vO_2 debe explicar el mayor consumo de oxígeno en el ejercicio. Los incrementos pequeños en la saturación de la hemoglobina arterial y el oxígeno plasmático disuelto con la respiración hiperóxica aumentan la disponibilidad del oxígeno total a medida que el volumen de sangre circula de 4 a 7 veces cada min durante el esfuerzo vigoroso. Los 14 ml de oxígeno adicionales pero relativamente pocos en cada l de sangre proveniente de respirar gas hiperóxico representan un oxígeno adicional considerable cuando se hace ejercicio con un gasto cardíaco de 20 l a 30 l. Si los músculos metabolizaran el oxígeno agregado durante la actividad física, el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ aumentaría del 5% al 10%. La mayor presión parcial de oxígeno en solución proveniente de respirar el gas hiperóxico facilita también su difusión a través de la membrana tejido-capilar hasta dentro de las mitocondrias, lo que puede explicar el mayor consumo de oxígeno al inicio de la actividad. La respiración de mezclas hiperóxicas durante la actividad de resistencia ofrece beneficios ergogénicos positivos, pero una limitada aplicación práctica a los deportes. La «legalidad» de usar un sistema adecuado de respiración durante la competencia real parece poco probable.

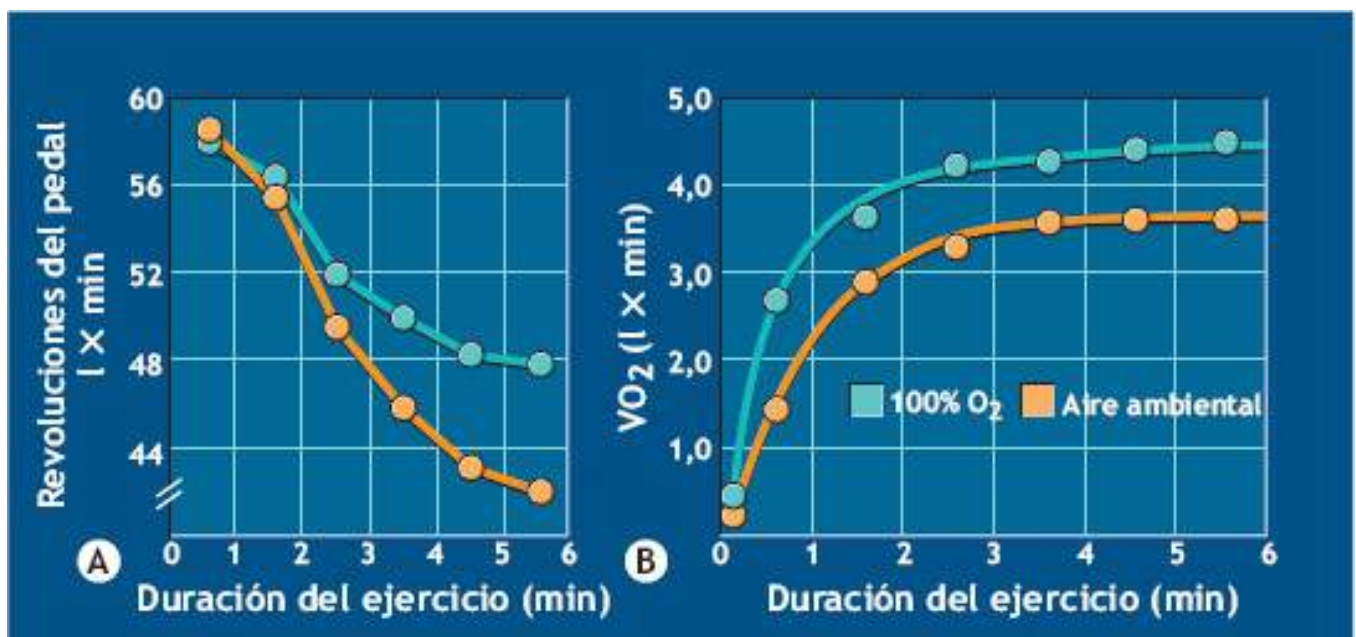


FIGURA 23.11 • (A) Resistencia (medida por las revoluciones del pedal por min) mientras se respira oxígeno al 100% o aire ambiental. (B) Las curvas de consumo de oxígeno durante las pruebas de resistencia muestran un mayor consumo de oxígeno al respirar oxígeno. (Datos de Weltman A, *et al.* Effects of increasing oxygen availability on bicycle ergometer endurance performance. *Ergonomics* 1978; 21: 427).

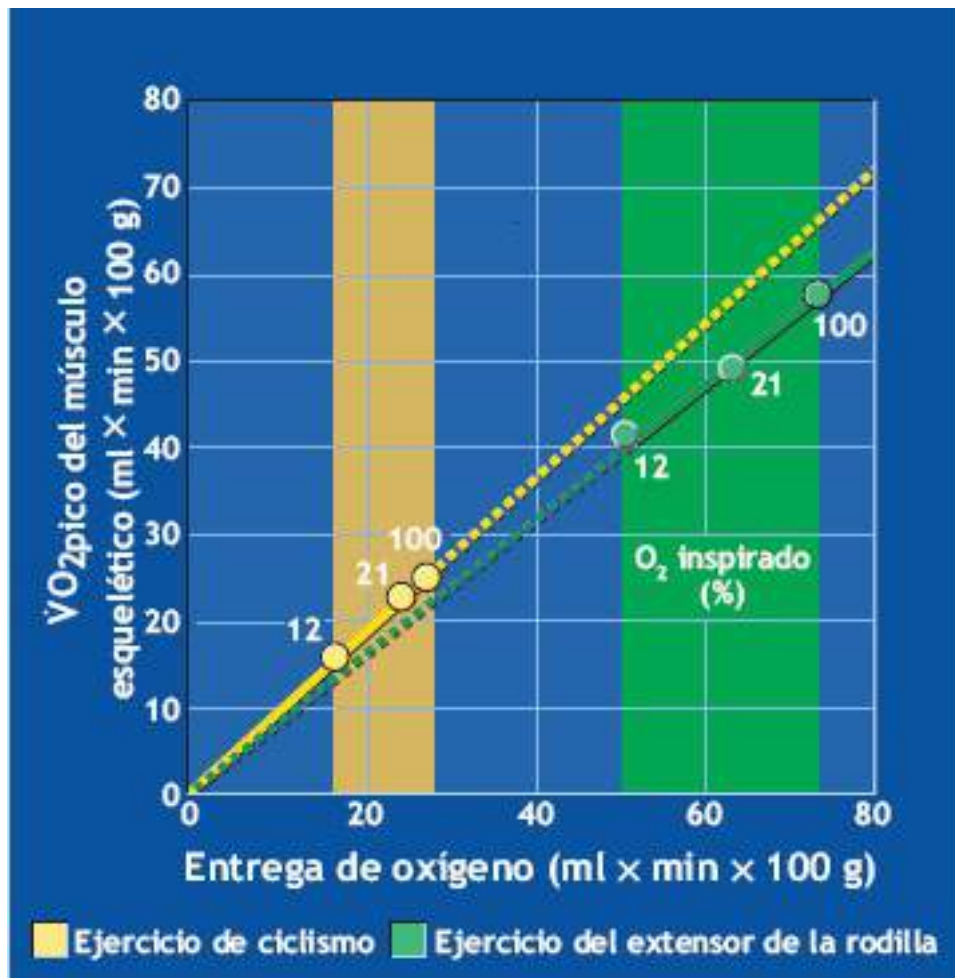


FIGURA 23.12 • Relación entre el $\dot{V}O_{2pico}$ y la entrega de oxígeno por 100 g de músculo durante el ejercicio ergométrico del ciclismo máximo común (amarillo) y ejercicio de extensión de la rodilla (verde) bajo hipoxia, normoxia e hiperoxia. (Adaptado con permiso de Richardson RS, *et al.* Evidence of O₂ supply-dependent $\dot{V}O_{2max}$ in exercise-trained human quadriceps. *J Appl Physiol* 1999; 86: 1048).

Respiración de oxígeno durante la recuperación

La respiración de mezclas hiperóxicas no facilita la recuperación del ejercicio ni mejora el rendimiento en una tanda posterior de ejercicio (**FIGURA 23.13**). Después de un min de carrera en bicicleta al máximo, los individuos se recuperaron mientras respiraban, ya sea aire ambiental u oxígeno al 100% durante 10 min o 20 min. Luego, repitieron la carrera al máximo. No surgieron diferencias importantes en las revoluciones acumuladas (recuadro A) y los 6 s \times 6 s (recuadro B) en la carrera de 1 min después de respirar aire ambiental u oxígeno al 100% durante la recuperación del esfuerzo previo. La respiración ya sea de aire ambiental u oxígeno produjo niveles sanguíneos similares de lactato en los períodos de 10 min o 20 min de recuperación. Esto indicó que la respiración del oxígeno en la recuperación no facilitó el retiro de lactato. La investigación posterior apoya estos resultados; la respiración de oxígeno tras intervalos breves de esfuerzo por debajo del máximo y en el máximo esfuerzo físico no afectó la cinética de la recuperación en la ventilación de 1 min, frecuencia cardíaca, lactato sérico, o nivel del siguiente rendimiento

en el ejercicio.^{217,285}

Modificación del consumo de carbohidratos

El consumo mayor de carbohidratos antes y durante la actividad física aeróbica intensa, lo que comprende períodos de ejercicio extenuante, es una manipulación válida de macronutrientes que beneficia el rendimiento, disminuye el índice de esfuerzo percibido y mejora el estado psicológico (v. el [Capítulo 3](#)).^{1,261} La vigilancia y humor mejoran también con una bebida de carbohidratos administrada durante un día de actividad aeróbica sostenida intercalado con períodos de descanso.¹⁵⁸ Una de las modificaciones de ejercicio nutricional más popular a que recurren los atletas de rendimiento para aumentar las reservas de glucógeno incluye la **carga de carbohidratos**, o **súpercompensación de glucógeno**. El procedimiento produce un «empacado» considerablemente mayor de glucógeno muscular que el simple mantenimiento de una dieta rica en carbohidratos. Por lo común, cada 100 g de músculo contiene cerca de 1,7 g de glucógeno; la carga de carbohidratos empaqueta hasta 4 g o 5 g de glucógeno.

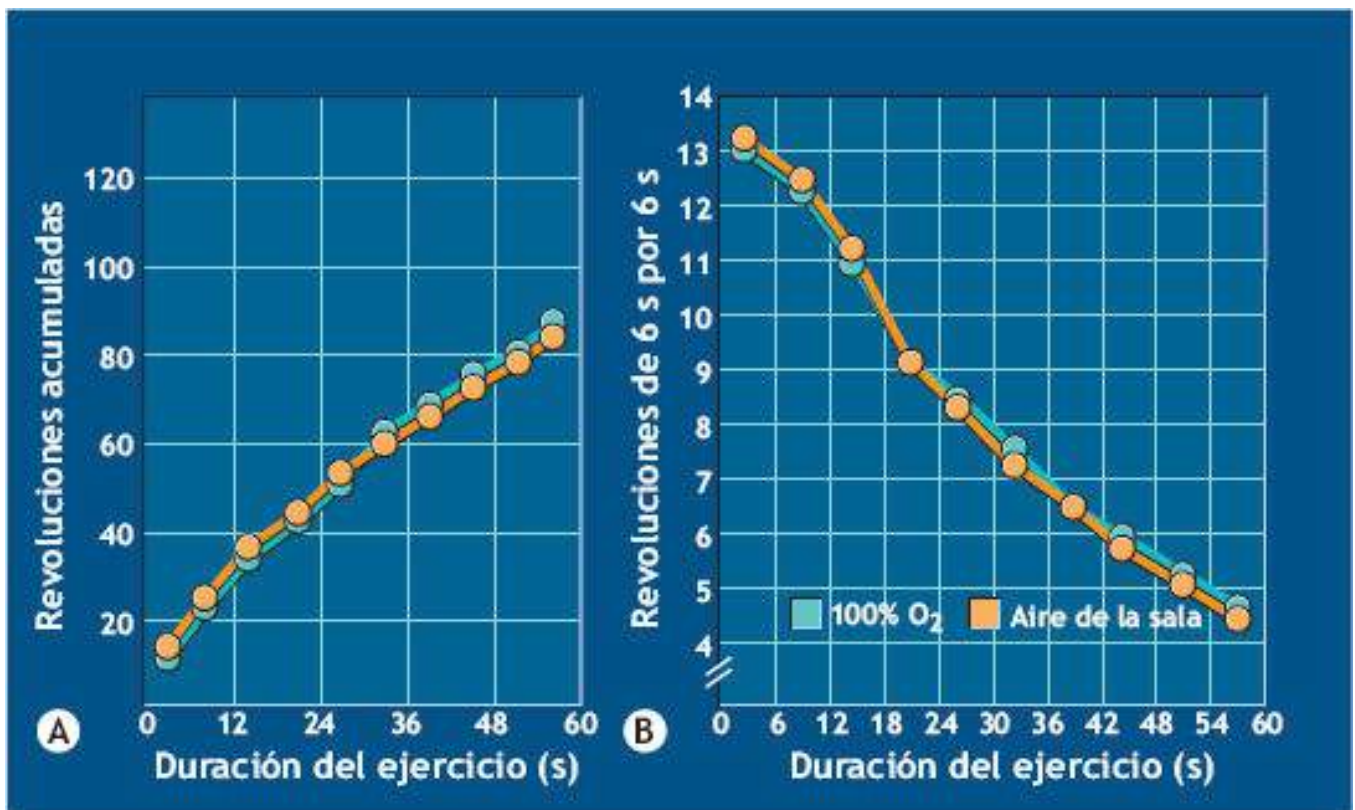


FIGURA 23.13 • Revoluciones del pedal durante 6 s acumulativas (A) y absolutas (B) en una bicicleta ergométrica durante 1 mínimo de ejercicio al máximo después de respirar oxígeno al 100% o aire ambiental durante la recuperación de una tanda de ejercicio máximo previo. (Adaptado con permiso de Weltman A. *et al.* Exercise recovery, lactate removal, and subsequent high-intensity exercise performance. *Res Q* 1977, 48: 786).

Fatiga relacionada con los nutrientes en la actividad física prolongada

El glucógeno almacenado en el hígado y músculo activo suministra gran parte de la energía para la actividad aeróbica intensa. La extensión de esa actividad reduce las reservas de glucógeno del cuerpo. Esto da lugar al catabolismo de las grasas (del tejido adiposo y movilización de los ácidos grasos del hígado y reservas de grasa intramuscular) para suministrar un porcentaje mayor de energía. Un nivel de glucógeno muscular

sensiblemente disminuido precipita la fatiga; aun así, el músculo activo mantiene suficiente oxígeno con una energía potencial casi ilimitada de la grasa. El consumo de una solución de glucosa y agua cerca del punto de la fatiga permite continuar con el ejercicio pero, para fines prácticos, «el tanque de combustible de los músculos marca vacío». La confianza en el catabolismo de las grasas disminuye la producción de energía a partir de la movilización considerablemente más lenta y descomposición de las grasas que de los carbohidratos. Los corredores de maratón usan el término «golpear la pared», mientras los ciclistas de resistencia dicen «vaciar hasta el agotamiento o la pájara deportiva» para describir las sensaciones de fatiga y dolor muscular asociadas con el ejercicio con un agotamiento severo de glucógeno. El papel importante de los carbohidratos como un sustrato de energía durante 1 h a 2 h de ejercicio intenso ha llevado a los científicos a investigar formas adicionales para aumentar las reservas de glucógeno previo al ejercicio.

Procedimiento clásico de carga

La **TABLA 23.9** presenta un procedimiento clásico para alcanzar el efecto de súper compensación. La primera fase comprende la reducción del contenido de glucógeno muscular con el ejercicio prolongado alrededor de seis días antes de la competencia. La súper compensación de glucógeno se presenta sólo en músculos específicos agotados por el ejercicio, de manera que los atletas deben comprometer los músculos activados en su deporte. La preparación para la carrera del maratón, nado de resistencia o ciclismo requiere 90 min de esfuerzo por debajo del máximo y moderadamente intenso en la actividad específica. El atleta mantiene entonces una dieta baja en carbohidratos (alrededor de 60 g a 100 g × d) durante varios días para agotar aún más las reservas de glucógeno. Observe que el agotamiento del glucógeno aumenta las formas intermedias de la glucógeno sintasa, la enzima que almacena glucógeno dentro de las fibras musculares agotadas. El ejercicio moderado continúa durante este tiempo. Luego, tres días antes de la competencia, el atleta cambia a una dieta rica en carbohidratos (400 g a 700 g × d) y mantiene esta ingesta hasta la comida previa a la competencia. La dieta de súper compensación debe contener también cantidades adecuadas de proteínas, minerales y vitaminas, y agua en abundancia. Los niveles de glucógeno muscular súper compensados permanecen estables durante al menos tres días durante una fase de mantenimiento (en un individuo inactivo) si la dieta contiene 60% de las calorías como carbohidratos.¹⁰⁷

Si un atleta decide súper compensarse después de ponderar los pros y contras (v. «Fatiga relacionada con los nutrimentos en la actividad física prolongada» y «Aspectos negativos de la carga de carbohidratos» «De interés»), el régimen nuevo de alimentación debe aplicarse en etapas durante el ejercicio, no por primera vez antes de la competencia. Por ejemplo, el atleta debe comenzar con una carrera larga, seguida por una dieta rica en carbohidratos. Una bitácora detallada debe registrar cómo afecta el rendimiento la manipulación dietética. Un registro de los sentimientos subjetivos debe comprender las fases de agotamiento por el ejercicio y reabastecimiento. Con los resultados positivos, el atleta puede tratar la serie completa (agotamiento, dieta baja en carbohidratos y dieta rica en carbohidratos), pero mantener la dieta baja en carbohidratos sólo durante el día uno. Sin observar ningún efecto adverso, la dieta baja en carbohidratos puede ampliarse de manera progresiva hasta un máximo de cuatro días.

**Plan de dieta en dos etapas
para aumentar las reservas de
glucógeno muscular**

TABLA 23.9

Etapa 1: Depleción

Día 1: el ejercicio de agotamiento para consumir el glucógeno muscular en músculos específicos.
Días 2, 3 y 4: ingesta baja de carbohidratos (60-100 g × d; algún porcentaje de proteína y lípidos en la dieta diaria).

Etapa 2: carga de carbohidratos

Días 5, 6 y 7: ingesta elevada de carbohidratos (400 – 700 g × d; porcentaje normal de proteínas en la dieta diaria).

Día de la competencia

Alimento previo a la competencia rico en carbohidratos.

Muestra de dietas para alcanzar el efecto de súper compensación. La **TABLA 23.10** ofrece una muestra de un plan de alimentos para el agotamiento de carbohidratos (etapa 1) y carga de carbohidratos (etapa 2) que precede a un ejercicio de resistencia.

Aplicabilidad limitada. *Los beneficios de la carga de carbohidratos en el rendimiento sólo se aplican a las actividades aeróbicas intensas que duran más de 60 min. Las actividades que duran menos de 60 min requieren sólo una ingesta normal de carbohidratos y reservas de glucógeno.*^{165,194} Por ejemplo, una carga de carbohidratos no benefició a los corredores entrenados en una carrera de 20,9 km (13 millas), a diferencia de una carrera que siguió a una dieta baja en carbohidratos.

Del mismo modo, ningún efecto ergogénico surgió del rendimiento en la carrera, frecuencia cardíaca e índice de esfuerzo percibido (IEP) en ciclistas entrenados en resistencia, en una prueba de 100 km que simulaba cambios continuos en la intensidad del ciclismo de competencia común.⁴²

En los deportes de competencia y ejercicio, una dieta diaria que contenga entre el 60% y el 70% de calorías como carbohidratos ofrece reservas adecuadas de glucógeno muscular y hepático, y asegura cerca del doble de glucógeno muscular como lo hace una dieta común del 45% al 50% de carbohidratos. En los atletas bien nutridos, el efecto de súper compensación sigue siendo relativamente pequeño. Durante el ejercicio intenso, los atletas que no enriquecen diariamente sus calorías e ingestas de carbohidratos para satisfacer las demandas de energía pueden experimentar fatiga muscular crónica y sobreentrenamiento.

Muestra del plan de alimentos en la depleción de carbohidratos y carga de éstos antes de un suceso de resistencia

TABLA 23.10

Alimento	Etapa 1 Depleción	Etapa 2 Carga de carbohidratos
Desayuno	½ taza de jugo de fruta 2 huevos 1 rebanada de pan tostado de trigo entero 1 vaso entero de leche	1 taza de jugo de fruta 1 tazón con cereal caliente o frío 1 – 2 bollos 1 cucharadita de mantequilla
Almuerzo	Hamburguesa de 170 g 2 rebanadas de pan Ensalada (tamaño normal) 1 cucharadita de mayonesa y aderezo de ensalada	Hamburguesa de 57 g a 85 g con pan 1 taza de jugo 1 naranja 1 cucharadita de mayonesa Tarta o pastel (1/8 de rebanada) 1 taza de yogurt, fruta o galletas
Refrigerio	1 taza de yogurt	1 – 1,5 piezas de pollo horneado
Comida	2-3 piezas de pollo frito 1 papa horneada con crema agria ½ taza de vegetales Té helado (sin azúcar) 2 cucharaditas de mantequilla	1 taza de vegetales ½ taza de piña endulzada Té helado (azúcar) 1 cucharadita de mantequilla 1 vaso de leche con chocolate y 4 galletas
Refrigerio	1 vaso de leche entera	

Durante la etapa 1, la ingesta de carbohidratos se acerca a 60 g o 240 kcal; en la etapa 2, la ingesta de carbohidratos aumenta a 400 – 700 g o a unas 1 600 – 2 800 kcal.

Diferencias de género en el almacenaje de glucógeno y catabolismo durante la actividad física

Las diferencias relacionadas con el género en la súper compensación de glucógeno muscular continúan siendo controversiales. Un estudio reportó un aumento relativamente pequeño de 13% en el contenido de glucógeno muscular en mujeres, cuando éstas cambiaron de una dieta mixta a una rica en carbohidratos.²⁷⁶ Otra investigación indicó que las mujeres no aumentan la reserva de glucógeno cuando los carbohidratos de la dieta aumentan del 60% al 75% de la ingesta calórica total.²⁵⁴ Es importante destacar que este incremento en la ingesta de carbohidratos como porcentaje del total de las calorías totales representa mucho menos consumo de carbohidratos en relación con la masa corporal magra (el integrante de la composición corporal responsable del almacenamiento considerable de glucógeno) en las mujeres que en los hombres. La **FIGURA 23.4** ilustra que igualar la ingesta diaria de carbohidratos de hombres y mujeres entrenados en resistencia, a razón de 12 g por kg de masa corporal magra, durante tres días consecutivos, no produjo diferencias de género en la carga de glucógeno. *Estos y otros resultados demuestran que hombres y mujeres plantean una capacidad igual para*

acumular glucógeno muscular cuando se alimentan con cantidades comparables de carbohidratos relativos a la masa corporal magra.^{253,255} Durante la actividad de resistencia, las mujeres oxidan más lípidos y menos carbohidratos y proteínas que los hombres.^{99,125} El aumento en la oxidación de las grasas está asociado con un mayor contenido de lípidos intramiocelulares y con el uso de una mayor lipólisis de adipocitos. La mayor oxidación de grasas en las mujeres durante el esfuerzo de resistencia por debajo del máximo parece presentarse, en parte, a través de una mejora de las rutas de oxidación de los lípidos mediada por la hormona sexual.²⁵³

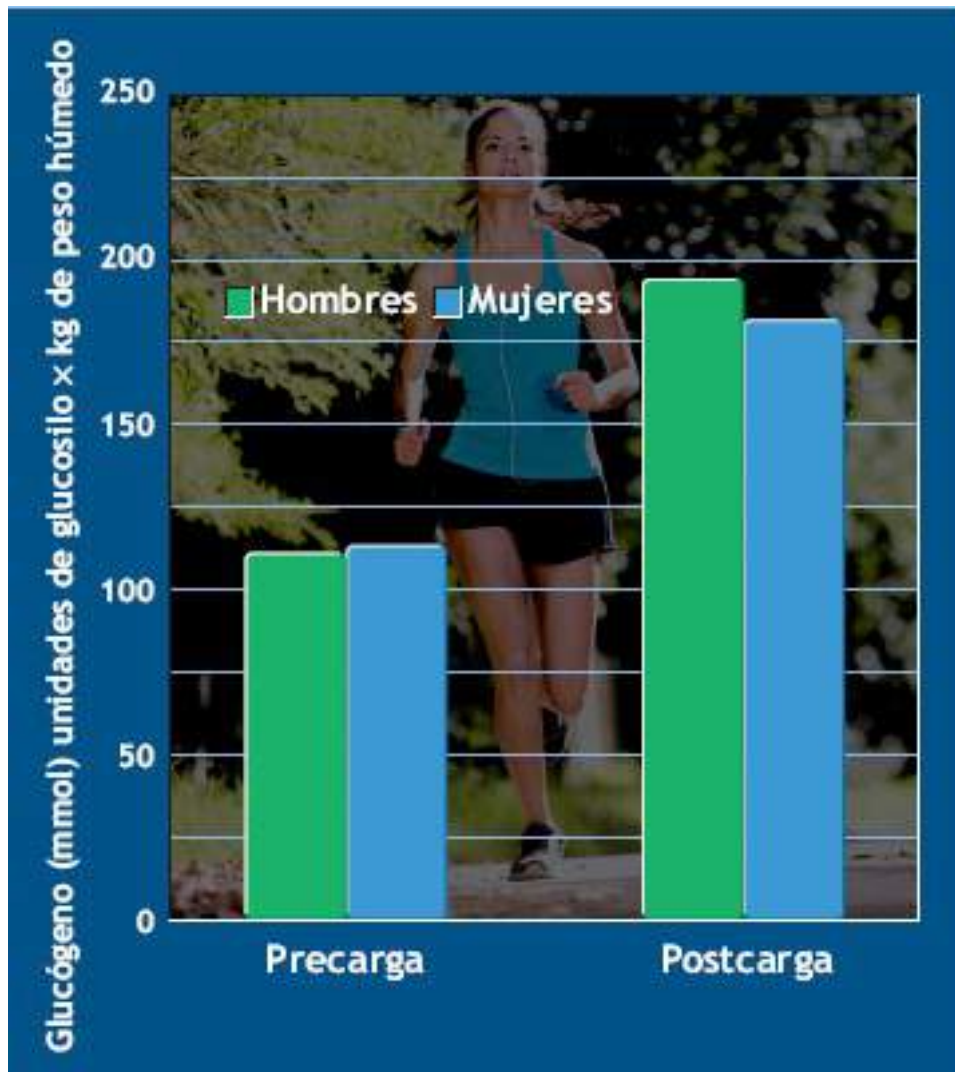


FIGURA 23.14 • Concentraciones de glucógeno muscular antes y después de una carga de carbohidratos (12 g de carbohidratos por kg de masa corporal magra) en hombres y mujeres entrenados en ejercicios. (Adaptado con permiso de James AP, *et al.* Muscle glycogen supercompensation: absence of a gender –related difference. *Eur J Appl Physiol* 2001; 85: 533).

Súper compensación del glucógeno mejorada por la complementación previa de creatina

Existe una sinergia entre el almacenamiento de glucógeno y la complementación de creatina. Por ejemplo, al preceder la carga de glucógeno con un protocolo de carga de creatina de cinco días (20 g al día) produjo 10% más glucógeno de empaque en el músculo vasto lateral que con sólo la carga de glucógeno.²²² Lo más probable es que el aumento de creatina y volumen celular con la complementación con creatina facilite el

almacenamiento posterior de glucógeno muscular.

Procedimientos modificados de carga

Un procedimiento modificado de carga menos riguroso presentado en la **FIGURA 23.15** elimina muchos potenciales aspectos negativos de la secuencia clásica de carga de glucógeno. El protocolo aumenta la actividad de la glucógeno sintasa sin requerir el agotamiento considerable del glucógeno con el ejercicio, como sucede con el procedimiento clásico de carga que incrementa el almacenamiento de glucógeno a casi el mismo nivel. El protocolo de seis días no requiere el esfuerzo físico exhaustivo previo. En lugar de esto, el atleta se ejercita a un 75% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (85% de la frecuencia cardíaca máxima, $FC_{\text{máx}}$) durante 1,5 horas (*línea roja*) y luego, en días sucesivos, la duración del ejercicio se reduce en forma gradual. Durante los primeros tres días, los carbohidratos representan alrededor del 50% de las calorías totales (*línea azul*). Tres días antes de la competencia, el contenido de carbohidratos de la dieta aumenta hasta un 70% de la ingesta total de energía.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué le aconsejaría a un atleta velocista que planea una carga de carbohidratos para la competencia?

Procedimiento de carga rápida: un requerimiento de un día. Los 2 a 7 días requeridos para alcanzar los niveles supranormales de glucógeno muscular representan una limitación de los procedimientos comunes de carga de carbohidratos. El efecto deseado de carga puede suceder también con una duración abreviada que combina una tanda breve de actividad intensa con sólo un día de ingesta rica en carbohidratos. Los atletas entrenados en resistencia realizan ciclos de 150 s a una intensidad de 130% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, seguidos por 30 s de ejercicio en bicicleta al máximo. En el período de recuperación, los hombres consumieron 10,3 g por kg de masa corporal de alimentos ricos en carbohidratos glucémicos. Los datos de la biopsia presentados en la **FIGURA 23.16** indican que el glucógeno en el músculo vasto lateral aumentó de un promedio previo a la carga de 109,1 mmol \times kg a 198,3 mmol \times kg después de sólo 24 horas. Este incremento de 82% en el almacenamiento de glucógeno igualó o excedió los valores reportados por otros, utilizando un régimen de 2 a 6 días. El procedimiento de carga de breve duración beneficia a los individuos que no desean alterar el ejercicio normal con el tiempo requerido y los aspectos potenciales negativos de los protocolos de carga más prolongados.²³³



Aspectos negativos de la carga de carbohidratos

La adición de 2,7 g de agua con cada g de glucógeno convierte a éste en un combustible pesado, comparado con la energía equivalente almacenada como grasa. A menudo, los atletas sienten «pesado» e incómodo este peso de agua agregada; toda carga adicional se añade directamente al costo en energía de las actividades de carga. El peso adicional puede negar todos los beneficios potenciales del almacenamiento aumentado de glucógeno. Por el lado positivo, el agua liberada durante la descomposición del glucógeno ayuda a la regulación de la temperatura, lo que beneficia el ejercicio en ambientes cálidos.

El modelo clásico de la súper compensación puede representar potenciales consecuencias negativas en los individuos con problemas específicos de salud. Una sobrecarga crónica de carbohidratos, intercalada con períodos de ingesta rica en lípidos o proteínas, puede aumentar el colesterol en la sangre y los niveles de nitrógeno de la urea. La ingesta rica en lípidos causa a menudo dolor gastrointestinal y una recuperación deficiente de la secuencia de ejercicio-agotamiento del procedimiento de carga. Durante la fase de carga baja en carbohidratos se puede presentar una cetosis marcada en individuos que se ejercitan mientras se agotan sus carbohidratos. No consumir una dieta equilibrada produce también deficiencias minerales y vitamínicas, en especial de las vitaminas hidrosolubles. El estado de glucógeno agotado disminuye la capacidad para realizar ejercicio, lo que posiblemente produce un efecto contrario al ejercicio durante las porciones de la secuencia de carga. La reducción radical de los carbohidratos en la dieta, durante 3 o 4 días, también podría sentar las bases para la pérdida de tejido magro, porque la proteína muscular sirve como sustrato de la gluconeogénesis para mantener los niveles de glucosa en sangre en el estado de agotamiento del glucógeno.

Cromo

El oligoelemento cromo sirve como un cofactor (como cromo trivalente) de una proteína de bajo peso molecular que potencia la función de la insulina, aunque su mecanismo preciso de acción sigue sin estar claro. La insulina estimula el transporte de los carbohidratos dentro de las células, aumenta el catabolismo de los ácidos grasos y desencadena la actividad enzimática celular que facilita la síntesis de las proteínas musculares. La deficiencia crónica del cromo puede incrementar el colesterol de la sangre y disminuir la sensibilidad del organismo a la insulina, lo que eleva el riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2.

Numerosos y supuestos beneficios

Promocionado en revistas populares de desarrollo muscular como un «quemador de grasa», éste es uno de los minerales más publicitados en la literatura de comida sana y acondicionamiento físico. La ingesta complementaria de cromo, por lo común como picolinato de cromo, alcanza a menudo 600 µg diarios, comparados con los 50 µg a 200 µg de cromo de la dieta diaria estimada como segura y adecuada (ESADDI, por sus siglas en inglés). Al parecer, esta combinación de ácido picolínico quelado produce una mejor absorción del cromo que la sal inorgánica de cloruro de cromo. Millones de estadounidenses creen los atributos no corroborados de las personas que siguen la moda de los alimentos naturales, comerciales televisivos y fanáticos del ejercicio en el sentido de que el cromo adicional estimula el crecimiento muscular, reprime el apetito, propicia la pérdida de grasa corporal, e incluso prolonga la vida. Los anunciantes promueven al cromo como una alternativa segura de los esteroides anabólicos para cambiar de manera favorable la composición corporal de los fisiculturistas y otros atletas entrenados en fuerza. Los complementos de cromo, según cabe suponer, potencian la acción de la insulina al aumentar el anabolismo de los aminoácidos en el músculo esquelético. Esta creencia persiste pese a los datos que señalan que los complementos de cromo no tienen ningún efecto en las concentraciones de glucosa o insulina en individuos no diabéticos.⁴

En general, los estudios sugieren efectos benéficos de los complementos de cromo en la grasa corporal y masa muscular e infieren cambios en la composición corporal a partir de los cambios en el peso corporal (o mediciones antropométricas no validadas). Un estudio observó que la complementación diaria con 200 µg (3,85 mmol) de picolinato de cromo durante 40 días produjo un aumento pequeño en la MCLG estimada a partir del grosor de los pliegues de la piel y disminución en la grasa corporal en hombres jóvenes

entrenados en resistencia durante seis semanas.⁸⁸ Los investigadores no ofrecieron ningún dato para demostrar la mayor fuerza muscular. Otro estudio reportó aumentos en la masa corporal, sin cambios en la fuerza o composición corporal en estudiantes femeninas de secundaria, no ejercitadas previamente (ningún cambio en los varones), que recibieron 200 µg de cromo como complemento durante 12 semanas de ejercicio de resistencia, y comparadas con controles que no tomaron el complemento.¹¹⁹

En otra investigación, se evaluaron los efectos de un complemento de cromo de 200 µg diarios en la fuerza muscular, composición corporal y excreción del cromo en 16 varones no ejercitados durante 12 semanas de ejercicio de resistencia.¹¹⁶ La fuerza muscular mejoró 24% en el grupo que recibió el complementado y 33% en el grupo del placebo durante el ejercicio. No hubo cambios en ninguna de las variables de composición corporal. El grupo que tomó el complemento sí mostró una mayor excreción de cromo, a diferencia de los controles, después de seis semanas de ejercicio. Los investigadores concluyeron que los complementos de cromo no presentan *ningún efecto ergogénico* en ninguna de las variables medidas. La complementación con 800 µg de picolinato de cromo (más 6 mg de boro) probó no ser más efectiva que un placebo de malto dextrina para mejorar la ganancia de tejido magro o estimular la pérdida de grasa durante el ejercicio de resistencia.³ La complementación diaria con 400 µg de picolinato de cromo durante nueve semanas no estimuló la pérdida de peso en mujeres obesas y sedentarias; en realidad provocó la ganancia de peso durante el período de tratamiento.¹¹⁰

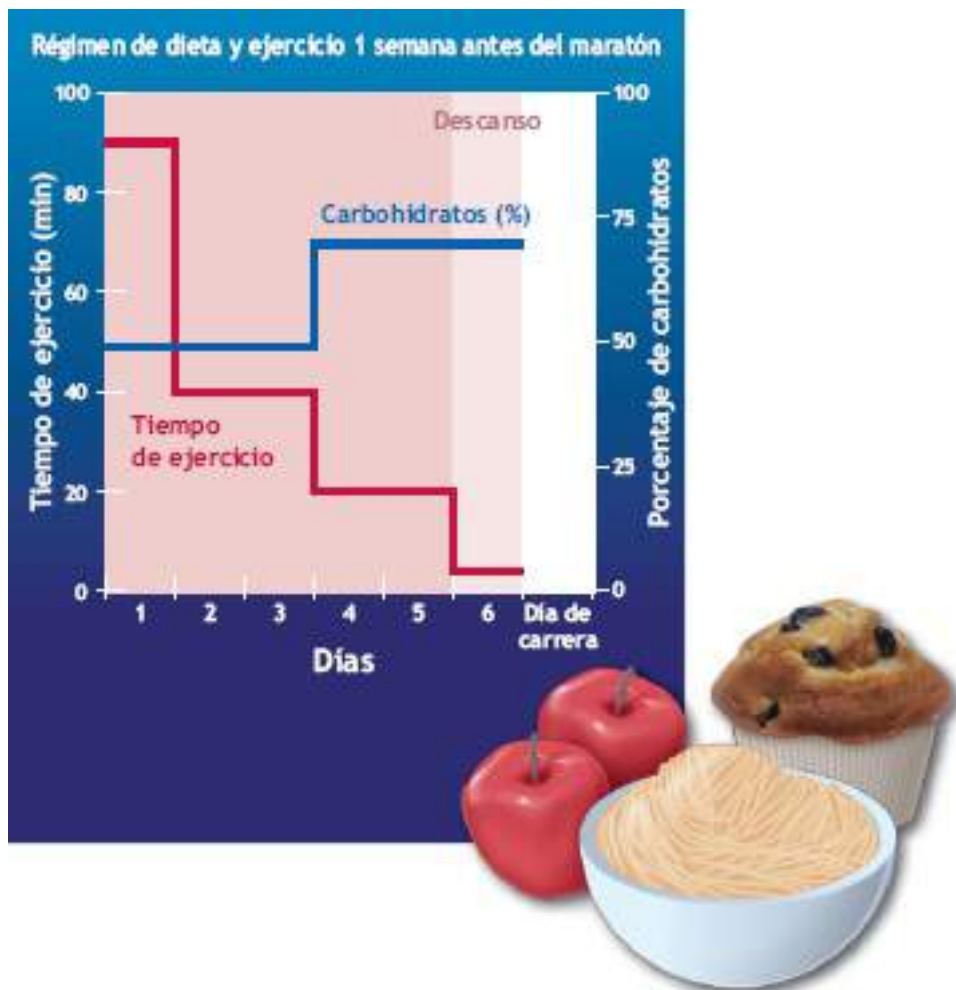


FIGURA 23.15 • Una estrategia modificada de carga de carbohidratos. Combinación recomendada de dieta y

ejercicio para sobrecargar las reservas de glucógeno muscular en la semana previa a una competencia de resistencia. El tiempo de ejercicio se reduce de manera progresiva durante la semana, mientras que el contenido de carbohidratos de la dieta aumenta en los últimos tres días. (Reimpreso con permiso de Sherman WM, *et al.* Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int. J Sports Med* 1981; 2: 114; tal como fue adaptada con permiso de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health, 2013).

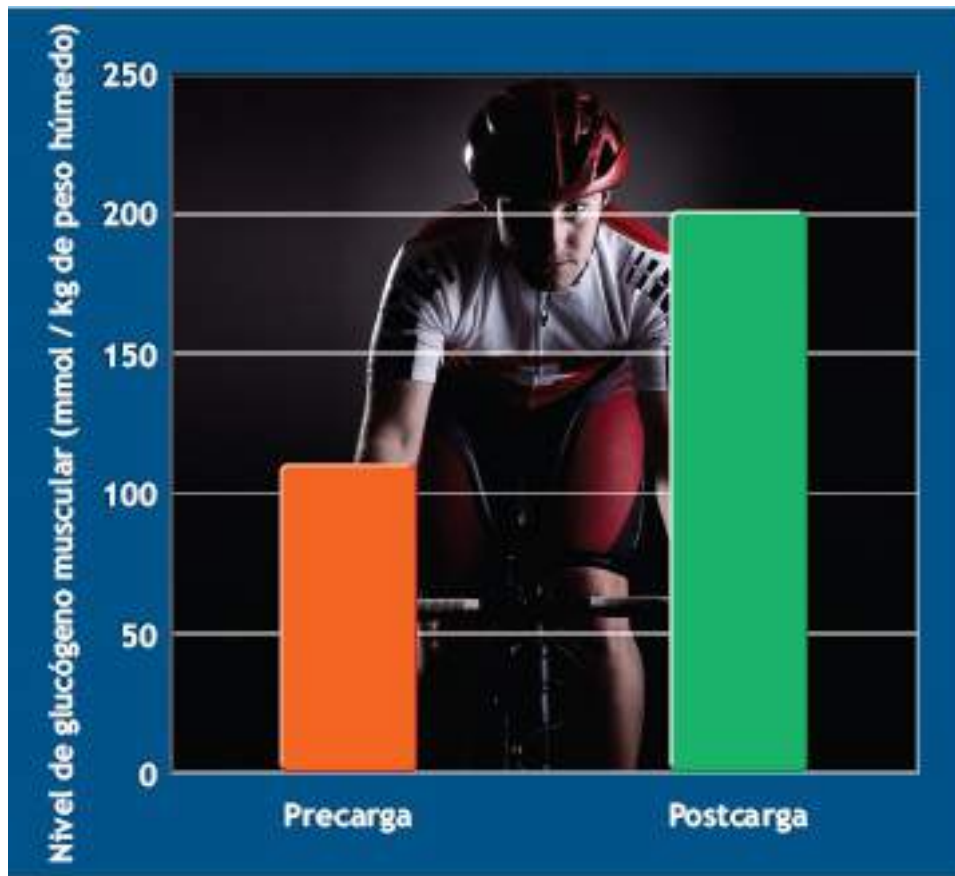


FIGURA 23.16 • Concentración del glucógeno muscular del vasto lateral antes (precarga) y después de 180 s de pedaleo en la bicicleta a una intensidad cercana al máximo seguida por un día de ingesta rica en carbohidratos (postcarga). (Reimpreso con permiso de Fairchild TJ, y cols. *Rapid carbohydrate loading after short bout of near maximal-intensity exercise. Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 980, tal como fue adaptada con permiso en McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health, 2013).

En apoyo a la complementación con cromo, una pérdida de grasa corporal mayor (ningún aumento en la MCLG) se presentó en individuos «reclutados de una variedad de clubes de acondicionamiento físico y atletismo» que consumieron 400 µg de cromo diariamente durante 90 días, en comparación con aquellos que recibieron un placebo.¹³⁸ La composición corporal fue evaluada mediante las técnicas de peso hidrostático y DXA. Los datos de composición corporal obtenidas por el peso hidrostático no aparecen en este informe, y el análisis derivado por DXA indicó valores promedios de grasa corporal de 42% en los sujetos de control y los sometidos al experimento, un nivel extraordinario de obesidad en los miembros de los clubes de acondicionamiento físico. Los jugadores colegiales de fútbol americano que recibieron diariamente suplementos de 200 µg de picolinato de cromo durante nueve semanas no mostraron ningún cambio en la composición corporal y fuerza muscular a partir del ejercicio intenso con pesas a diferencia de los controles que recibieron un placebo.⁵⁷ Resultados similares de ningún beneficio en la composición corporal y rendimiento físico surgieron de un estudio de 14 semanas de luchadores de la División I de la NCAA que comparó la complementación de

picolinato de cromo con un programa de ejercicio común de pretemporada con un ejercicio idéntico sin suplementación.²⁷⁷

Por lo común, la pérdida de masa muscular afecta a los individuos mayores, así es que el efecto potencial ergogénico en el músculo causado por la complementación de cromo debe surgir fácilmente en este grupo de edad. Esto no sucedió en hombres de la tercera edad que participaron en un ejercicio intenso de resistencia; una dosis alta de picolinato de cromo ($924 \mu\text{g} \times \text{d}$) no aumentó el tamaño muscular, la fuerza, o potencia ni incrementó la MCLG por arriba de la condición no suplementada.⁴⁶ El personal obeso reclutado en el programa de acondicionamiento físico obligatorio y terapéutico de la marina de Estados Unidos que consumió una dosis diaria de $400 \mu\text{g}$ de picolinato de cromo no mostró pérdidas en el peso corporal, o porcentaje de grasa corporal, o aumento en la MCLG mayores que el grupo que recibió un placebo.²⁶⁰

En un estudio doble ciego y extenso se examinaron los efectos de un complemento diario de cromo ($3,3 \mu\text{mol}$ a $3,5 \mu\text{mol}$ como cloruro de cromo o picolinato de cromo) o un placebo por ocho semanas durante el ejercicio de resistencia en 36 hombres jóvenes. En cada grupo, las ingestas dietéticas de proteína, magnesio, cinc, cobre y hierro igualaron o excedieron los niveles recomendados durante el ejercicio; los individuos mantuvieron también ingestas de cromo de la dieta inicial. La complementación aumentó la concentración sérica y excreción urinaria del cromo, sin importar su forma ingerida. La **TABLA 23.11** muestra que, comparada con el tratamiento del placebo, la complementación de cromo no afectó los cambios relacionados con el ejercicio en la fuerza muscular, MCLG o masa muscular.

El cromo en exceso plantea riesgos potenciales

El cromo compite con el hierro por la unión a la transferrina, la proteína plasmática que transporta el hierro del alimento ingerido y los eritrocitos dañados para ser entregados a los tejidos que lo necesitan. En el grupo cuyos datos aparecen en la **TABLA 23.11**, el complemento de picolinato de cromo redujo la transferrina sérica (una medida de suficiencia de la ingesta real de hierro), a diferencia de los tratamientos de cloruro de cromo o placebo. Por el contrario, otros investigadores observaron que al suministrar a hombres en edad madura un complemento diario de $924 \mu\text{g}$ de cromo, como picolinato de cromo, durante 12 semanas, las medidas o índices hematológicos del metabolismo del hierro o estado de hierro se vieron afectadas.⁴⁵ No se tiene conocimiento de estudios que hayan evaluado la seguridad de la complementación de cromo en el largo plazo o la eficacia ergogénica de complementarlo en individuos con una condición de cromo por debajo de lo óptimo. Con respecto a la biodisponibilidad de los oligoelementos en la dieta, en ésta el cromo excesivo inhibe la absorción del zinc y hierro. En el extremo, esto podría inducir una anemia por insuficiencia de hierro, atenuar la capacidad para realizar ejercicio intenso, y afectar de manera negativa el rendimiento que requiere un metabolismo aeróbico de alto nivel.

Creatina

La carne de res, pollo y pescado ofrecen una fuente rica de creatina, pues contienen de 4 g a 5 g por kg de alimento. A diario, el cuerpo sintetiza sólo cerca de 1 g de este compuesto orgánico nitrogenado a partir de los aminoácidos no esenciales como arginina, glicina y

metionina existentes en riñones, hígado y páncreas. El reino animal contiene los alimentos más ricos en creatina, lo que ubica a los vegetarianos en clara desventaja en cuanto a fuentes disponibles de creatina exógena. El músculo esquelético contiene cerca de 95% de un total de 120 g a 140 g de creatina del cuerpo.

TABLA 23.11

Efectos de dos formas diferentes de complementación con cromo en los valores promedio de las mediciones antropométricas, y de composición ósea y de tejidos blandos antes y después del ejercicio de resistencia

	Placebo		Cloruro de cromo		Picollinato de cromo	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Edad (años)	21,1	21,5	23,3	23,5	22,3	22,5
Estatura (cm)	179,3	179,2	177,3	177,3	178,0	178,2
Peso (kg)	79,9	80,5 ^a	79,3	81,1 ^a	79,2	80,5
Σ4 espesor pliegue de piel (mm) ^b	42,0	41,5	42,6	42,2	43,3	43,1
Circunferencia brazo (cm)	30,9	31,6 ^a	31,3	32,0 ^a	31,1	31,4
Circunferencia pierna (cm)	38,2	37,9	37,4	37,5	37,1	37,0
MCSGSM (kg) ^c	62,9	64,3 ^a	61,1	63,1 ^a	61,3	62,7 ^a
Mineral óseo (g)	2952	2968	2860	2878	2918	2940
Masa corporal libre de grasa (kg)	65,9	67,3 ^a	64,0	65,9 ^a	64,2	66,1 ^a
Grasa (kg)	13,4	13,1	14,7	15,1	14,7	14,5
Grasa corporal (%)	16,4	15,7	18,4	18,2	18,4	17,9

Reimpreso de Lukaski HC *et al.* Chromium supplementation and resistance training: effects on body composition, strength, and trace element status of men. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 954.

^aSignificativamente diferente del valor previo al ejercicio.

^bMedido en los sitios del bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco.

^cMasa Corporal sin grasa, sin mineral.

En forma de complemento, la creatina se vende como **creatina monohidrato (CrH₂O)**, con presentaciones en polvo, tableta, cápsula y líquido estabilizado. La creatina puede ser adquirida como producto de libre venta o solicitada por correo como un complemento nutricional (pero sin garantía de pureza). La ingestión de una suspensión líquida de creatina monohidrato en una dosis relativamente elevada de 20 g a 30 g al día durante dos semanas aumenta las concentraciones intramusculares de creatina libre y PCr hasta 30%. Estos niveles permanecen elevados durante semanas después de unos cuantos días de complementación.^{126,170} Los organismos reguladores del deporte no consideran a la creatina como una sustancia ilegal.

Componente importante de los fosfatos de alta energía

La creatina pasa a través de la mucosa intestinal del tracto digestivo para ser absorbida en el torrente circulatorio. Casi toda la que se ingiere se integra al músculo esquelético (concentración promedio 125 mM [varía entre 90 mM y 160 mM] por kg de músculo seco). Cerca del 40% existe como creatina libre; el resto se combina fácilmente con fosfato para formar PCr. Las fibras del tipo II, de contracción rápida almacenan alrededor de 4 a 6 veces más PCr que ATP. Como se destaca en el [Capítulo 5](#), el PCr sirve como la «reserva de energía» de las células, al ofrecer una energía rápida unida al fosfato para resintetizar ATP (más rápido que el ATP regenerado en la glucogenólisis) en la reacción reversible:



El PCr transborda también el fosfato intramuscular, rico en energía, entre las mitocondrias y los sitios de puentes cruzados de los filamentos musculares que inician la

acción muscular. El mantenimiento de una gran proporción sarcoplásmica de ATP: ADP por transferencia de energía del PCr, tiene un papel importante en el esfuerzo máximo que dura hasta 10 s. Esta duración exige una gran demanda de la resíntesis de ATP que excede la transferencia de energía de la descomposición del macronutriente intracelular. La capacidad de transferencia de energía mejorada a partir de PCr disminuye asimismo la confianza en la energía proveniente de la glicólisis anaeróbica con un aumento asociado en el H⁺ intramuscular y disminución en el pH por la acumulación de lactato.¹² Dado el PCr intramuscular limitado, parece razonable que todo aumento de PCr debe lograr lo siguiente:



La quercetina no pasa la prueba

La quercetina (QS), un flavonoide polifenólico popular, se presenta de manera natural en varios frutos, vegetales y bebidas. Algunos estudios en humanos y animales reportan beneficios para la salud y rendimiento a partir de su acción antioxidante y antiinflamatoria, lo que incluye aumentos en la biogénesis mitocondrial. Además de sus supuestos beneficios para la salud, los comerciantes han incluido la QS en muchos productos intensamente comercializados por sus ventajas ergogénicas en el rendimiento de resistencia y máxima captación de oxígeno (v. por ejemplo, http://www.stopagingnow.com/QST/Quercetin-Capsules-with-Bromelain?-gclid=Clio7_6lJrUCFcpdpQod9GEAyg). Para evaluar estos atributos, los investigadores realizaron una re-evaluación sistemática y ponderada (metaanálisis) de la investigación disponible sobre este tema (siete estudios publicados que en los que participaron 288 personas). Basada en la totalidad de la evidencia, la conclusión de «este metaanálisis indica es improbable que la QS sea ergogénica en ejercicios de naturaleza aeróbica en individuos entrenados y no entrenados», como apuntan sus propios autores.

Fuente: Pelletier DM *et al.* Effects of quercetin supplementation on endurance performance and maximal oxygen consumption: a meta-analysis. *IJSENM* 2013; 23:73.

1. Acelerar la renovación del ATP para mantener la producción de energía durante el esfuerzo muscular en el corto plazo.
2. Retardar el agotamiento de PCr.
3. Disminuir la dependencia en la glicólisis anaeróbica y reducir la formación posterior de lactato.
4. Facilitar la relajación muscular y recuperación de tandas repetidas de esfuerzo intenso y breve más rápido que la resíntesis de ATP y PCr; la recuperación rápida permite la producción continua de energía de mayor nivel.

Beneficios documentados en humanos

La complementación con creatina recibió notoriedad como un ayuda ergogénica cuando los velocistas y corredores de vallas británicos la usaron en los Juegos Olímpicos de Barcelona. En las dosis recomendadas, la complementación con creatina ejerce los siguientes tres efectos:

1. Mejora el rendimiento en las actividades de fuerza muscular y energía.
2. Aumenta las explosiones breves de resistencia muscular.
3. Proporciona una mayor sobrecarga muscular para aumentar la eficacia del ejercicio.

No se han reportado efectos adversos graves por la complementación con creatina desde

hace cuatro años.²³² Las anécdotas señalan una posible asociación entre la complementación de creatina y los calambres en múltiples áreas musculares durante la competencia o práctica prolongada en los jugadores de fútbol americano. Este efecto puede presentarse por 1) dinámica intracelular alterada debido a los niveles mayores de creatina libre y PCr; 2) el volumen celular agrandado e inducido osmóticamente (mayor hidratación celular) por el mayor contenido de creatina de las fibras musculares, y 3) hidratación inadecuada del cuerpo entero. Los trastornos del tracto gastrointestinal (náusea, indigestión y dificultad de absorción del alimento) han sido ligados a la ingestión de la creatina exógena.

TABLA 23.12

Estudios selectos que muestran aumentos en el rendimiento del ejercicio tras la complementación de monohidrato de creatina

Referencia	Ejercicio	Protocolo	Rendimiento del ejercicio
D	Extensiones de la rodilla, isocinético, unilateral (180° x s)	5 tandas de 30 extensiones, con periodos de descanso de 1 min	Menos decaimiento en la producción del momento de torsión pico durante las tandas 2, 3 y 4
E	Carrera	4-300 m con periodos de descanso de 4 min 4-1 000 m con periodos de descanso de 3 min	Tiempo mejorado en las carreras finales de 300 m y 1 000 m Tiempo total mejorado en las cuatro carreras de 1 000 m; reducción del mejor tiempo en las carreras de 300 m y 1 000 m
A	Ergometría de bicicleta (140 rev x min)	Diez tandas de 6 s con periodos de descanso de 1 min	Mejor, capaz de mantener la frecuencia de pedaleo durante los segundos 4-6 s de cada tanda
F	Ergometría de bicicleta (140 rev x min)	Cinco tandas de 6 s con recuperación de 30 s seguido por una tanda de 10 s	Mejor, capaz de mantener la frecuencia de pedaleo cerca del final de la tanda de 10 s
B	Ergometría de bicicleta (80 rev x min)	Tres tandas de 30 s con periodos de descanso de 4 min	Aumento en la energía máxima durante la tanda 1 y aumento en la energía promedio y trabajo total durante las tandas 1 y 2
C	Pesas de banco	Pesa de banco 1 RM y repeticiones totales en 70% de 1 RM	Aumento en 1 RM; aumento en repeticiones en 70% de 1 RM
G	Pesas de banco	cinco series de pesas de banco con periodos de descanso de 2 min	Aumento en las repeticiones completas durante las cinco series
G	Salto vertical desde una posición en cuclillas	Cinco series de salto vertical desde una posición en cuclillas con los brazos hacia arriba y estirados con periodos de descanso de 2 min	Aumento en la energía máxima durante las cinco series

Reimpreso de Volek JS, Kraemer WJ, Creatine supplementation: its effect on human muscular performance and body composition. *J Strength Cond Res* 1996; 10: 200.

^aBalsom PD, et al. Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 3: 143.

^bBirch R, et al. The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. *Eur J Appl Physiol* 1994; 69: 268.

^cEarnest CP, et al. The effect of creatine monohydrate ingestion in anaerobic power indices, muscular strength and body composition. *Acta Physiol Scand* 1995, 153: 207.

^dGreenhaff PL, et al. Influence of oral creatine supplementation on muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin Sci* 1993; 84: 565.

^eHarris RC, et al. The effect of oral creatine supplementation on running performance during maximal short-term exercise in man. *J Physiol* 1993; 467: 74P.

^fSoderlund K, et al. Creatine supplementation and high-intensity exercise: influence on performance and muscle metabolism. *Clin Sci* 1994; 87 (suppl): 120.

^gVolek JS, et al. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 765.

Los complementos del monohidrato de creatina aumentan de manera considerable el contenido de creatina muscular y el rendimiento en la actividad física intensa, en especial el esfuerzo muscular repetido (TABLA 23.12).^{211,212,273} La FIGURA 23.17 ilustra los efectos ergogénicos de la adición de creatina en el trabajo total logrado durante el rendimiento repetitivo en la carrera de velocidad en bicicleta. Los varones físicamente activos pero sin entrenar realizaron series de carreras de velocidad en bicicleta de 6 s máximo, intercaladas con varios períodos de recuperación (24 s, 54 s u 84 s) para simular las condiciones del deporte. Las evaluaciones del rendimiento tuvieron lugar bajo condiciones de carga con creatina (20 g al día durante cinco días) o placebo. La adición

aumentó la creatina muscular (48,9%) y el PCr (12,5%), lo que incrementó en 6% el trabajo total logrado (251,7 kJ previo a la adición contra 266,9 kJ con la carga de creatina), a diferencia del grupo del placebo (254,0 kJ antes de la prueba contra 252,3 kJ con el placebo). Los complementos de creatina han sacado provecho de un «efecto fantasma» habitual en la cancha del juego posicional simulado de jugadores de *squash* competitivos.²²⁴

Un estudio de investigación evaluó una dosis de creatina de 30 g diarios durante seis días en corredores entrenados bajo dos condiciones: 1) cuatro repitieron carreras de 300 m con un período de recuperación de 4 min, y 2) cuatro repitieron carreras de 1 000 m con un período de recuperación de 3 min.¹¹⁸ Comparada con el tratamiento del placebo, la adición de creatina mejoró el rendimiento en ambas condiciones, y las ganancias más impresionantes se observaron en las carreras repetidas de 1 000 m. La adición de 20 g de creatina diariamente durante cuatro días también benefició la capacidad anaeróbica en las tres pruebas de Wingate de 30 s con un descanso de 5 min entre ellas. En el caso de los jugadores de fútbol americano de la División I, la adición de creatina al ejercicio de resistencia aumentó la masa corporal, la masa magra del cuerpo, la hidratación celular y la fuerza y rendimiento musculares.²⁵ De igual manera, incrementó la fuerza muscular y los aumentos de tamaño durante las 12 semanas de ejercicio de resistencia.²⁸² La respuesta hipertrófica mejorada con la complementación y el ejercicio de resistencia derivó posiblemente de la síntesis acelerada de la cadena pesada de la miosina. En hombres entrenados y clasificados como «sensibles» a la complementación con creatina (es decir, un aumento de creatina ≥ 32 mmol \times kg de músculo en peso seco), cinco días de complementación les aumentó el peso corporal, la MCLG, la fuerza máxima y la fuerza total durante las repeticiones isométricas máximas en banco de pesas.¹⁴⁵ En hombres clasificados como «insensibles» al complemento (aumento de creatina ≤ 21 mmol \times kg de músculo en peso seco), no se presentó ningún efecto ergogénico. La investigación indica también que el complemento de creatina, más el ejercicio de resistencia, pueden retardar la producción de la proteína miostatina, la cual inhibe el crecimiento del músculo para facilitar el aumento de la masa muscular y reducir los marcadores del daño muscular después de un esfuerzo intenso de resistencia.^{15,230}

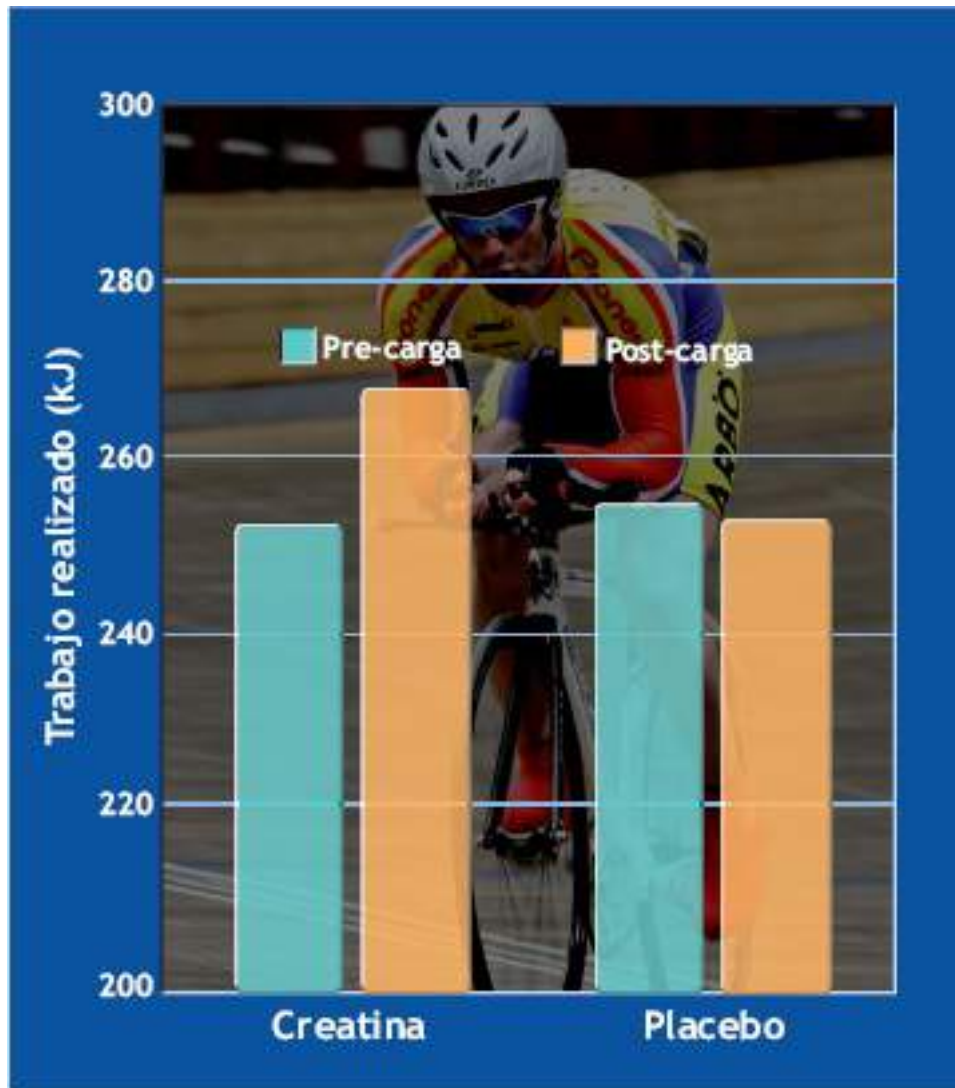


FIGURA 23.17 • Efectos de la carga de creatina contra placebo en el trabajo total logrado durante el rendimiento de ciclismo de velocidad repetitivo de largo plazo (80 min). (Adaptado con permiso de Preen CD, et al. Effect of creatine loading on long-term sprint exercise performance and Metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 814.

La **FIGURA 23.18** describe los posibles mecanismos de un rendimiento mejorado y respuesta al ejercicio al elevar la creatina libre intramuscular y PCr. El consumo de una dosis elevada de creatina aumenta el Cr intramuscular previo al ejercicio y la disponibilidad de PCr ante el esfuerzo de resistencia en el corto plazo y ayuda a restablecer la creatina muscular en el período de recuperación. Esta «precarga» y «recarga» metabólicas reducen la confianza en los procesos de liberación de energía glucolítica (y formación del lactato acompañante) y ayuda a restablecer la creatina muscular tras la actividad física intensa; también estimula la recuperación de la capacidad contráctil del músculo, permitiendo a los atletas mantener los esfuerzos repetidos de ejercicio y práctica intensos. Un índice facilitado de relajación muscular puede contribuir también con la acción ergogénica del complemento de creatina.²⁶⁴ Además de beneficiar en la halterofilia y fisicoculturismo, la capacidad mejorada de producción de energía anaeróbica inmediata ayuda en la carrera de velocidad, natación, navegación en *kayak*, ciclismo, salto, fútbol y volibol. La complementación de creatina oral con el ejercicio de resistencia afecta los procesos celulares de tal manera, que aumenta el depósito de proteína dentro del mecanismo contráctil del músculo.²⁸³ Esta respuesta podría explicar

todo aumento en el tamaño y fuerza musculares asociados con la complementación de creatina.



Riesgos potenciales de la complementación con creatina

Los peligros potenciales de la complementación con creatina en el corto plazo han sido estudiados en individuos sanos, en especial en el músculo cardíaco y la función renal (la creatina se degrada en creatinina antes de ser excretada en la orina). La creatina consumida a razón de 20 g por día durante cinco días sucesivos no produjo ningún efecto perjudicial en la presión arterial, acción de la insulina, creatina plasmática, actividad de la creatina cinasa (CK) plasmática, o función renal medida por la velocidad de filtración glomerular, permeabilidad renal y proteína total y velocidad de excreción de albúmina.^{153,176,292} Sólo existe información limitada sobre los efectos a largo plazo de la complementación de dosis elevada de creatina. En individuos sanos no surgió ninguna diferencia en el contenido plasmático y velocidades de excreción urinaria de la creatinina, urea y albúmina entre los sujetos de control y aquellos que consumieron creatina hasta por cinco años.²⁰¹ La velocidad de filtración glomerular, resorción tubular y permeabilidad de la membrana glomerular permanecieron normales con el uso de creatina a largo plazo. Los individuos con disfunción renal sospechada deben abstenerse de la complementación de creatina, a fin de no exacerbar el potencial del padecimiento.²⁰⁷

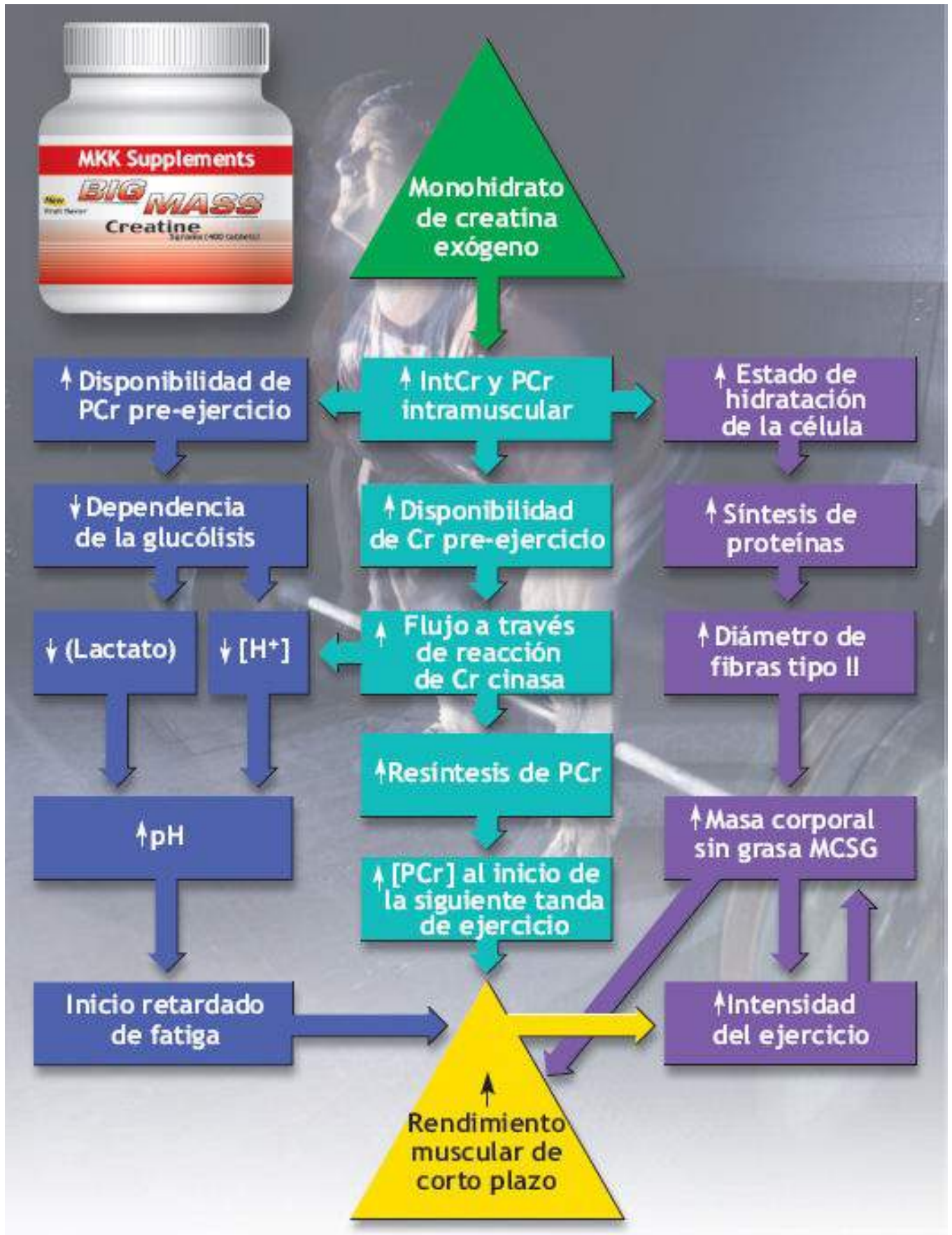


FIGURA 23.18 • Mecanismos para explicar por qué la creatina intracelular (*Cr*) y la fosfocreatina (*PCr*) podrían incrementar el rendimiento del ejercicio intenso de corto plazo y la respuesta a la práctica del ejercicio. (Adaptado con permiso de Volek JS, Kraemer WJ. Creatine supplementation: its effect on human muscular performance and body composition. *J Strength Cond Res* 1996; 10:200).

La complementación con creatina no mejora las respuestas cardiovascular y metabólica durante la carrera continua y progresiva en la cinta sin fin ni el rendimiento que requiere un alto nivel de transferencia de energía aeróbica.^{11,112}

Efectos inciertos de la edad

La afirmación de que la complementación con creatina aumenta la respuesta al entrenamiento en las personas mayores sigue siendo ambigua. En hombres de 70 años, una fase de carga con complemento de creatina (0,3 g por kg de masa corporal durante cinco días), seguida por una fase de mantenimiento diario (0,07 g por kg de masa corporal) les aumentó la masa de tejido magro, la resistencia muscular y la fuerza promedio de las piernas durante el ejercicio de resistencia en un mayor grado que el placebo.⁵⁶ Los complementos de creatina benefician también el rendimiento muscular en los hombres de la tercera edad normalmente activos.¹⁰⁸ Por el contrario, no se presentó ninguna mejoría en la respuesta al ejercicio de resistencia por la ingestión de creatina entre adultos de la tercera edad sedentarios y ejercitados con peso, quizás debido a una decadencia relacionada con la edad en la eficiencia del transporte de la creatina.²⁸ En el corto plazo, la complementación con creatina por sí misma, sin ejercicio de resistencia, no aumenta la síntesis de las proteínas musculares o la MCLG.¹⁹⁶

Efectos en la masa y composición corporales

La complementación con creatina a menudo está acompañada por aumentos entre 0,5 y 5,2 kg de la masa corporal, independiente de los cambios en las concentraciones de testosterona o cortisol.^{130,274} Todavía no está claro cuánta ganancia de peso se presenta por el efecto anabólico de la creatina en la síntesis de tejido muscular, la retención del agua intracelular causada por las mayores reservas de creatina u otros factores.

Hombres entrenados en resistencia y elegidos con características físicas y fuerza máxima semejantes recibieron aleatoriamente un placebo o un complemento de creatina. La complementación consistió en 25 g diariamente, seguida por un régimen de mantenimiento de 5 g diarios. Ambos grupos participaron en un ejercicio pesado de resistencia durante 12 semanas. La **FIGURA 23.19A** muestra un aumento mayor inducido por el ejercicio y presentado en la masa corporal y MCLG en el grupo que recibió el complemento de creatina, a diferencia de los controles. Lo mismo puede decirse de los incrementos de la fuerza máxima usada en las sentadillas con la banca de pesas en el grupo de creatina que en los controles (**FIGURA 23.19B**). La complementación de creatina indujo una mayor hipertrofia de las fibras musculares con el ejercicio de resistencia, lo que indicó un mayor alargamiento en las áreas representativas de las fibras musculares de los tipos I (35% contra 11%), IIA (36% contra 15%) y IIAB (35% contra 6%; **FIGURA 23.19C**). El mayor volumen de pesas levantado durante las semanas 5 a 8 por el grupo con complemento de creatina sugiere que las sesiones de entrenamiento de mayor calidad tuvieron que ver con adaptaciones más favorables en MCLG, morfología muscular y rendimiento de fuerza.

Carga de creatina

Muchos consumidores de creatina se empeñan en una fase de carga al ingerir de 20 g a 30

g diarios de esta sustancia durante un lapso de 5 a 7 días. Los individuos que siguen dietas de tipo vegetariano muestran el mayor aumento en los niveles de creatina muscular, debido a sus contenidos bajos de creatina dietética. Aumentos particularmente grandes caracterizan a los individuos con niveles a menudo bajos de creatina muscular.^{40,48}

Una fase de mantenimiento sigue a la fase de carga. Durante este tiempo, el atleta se complementa con una cantidad tan pequeña de creatina, como lo son 2 g a 5 g diarios.

Las preguntas prácticas del atleta que desea elevar los niveles de creatina intramuscular tienen que ver con la magnitud y curso temporal de este aumento, con la complementación, la dosificación necesaria para mantener el aumento de creatina y con la rapidez de la pérdida de creatina o «lavado» cuando se interrumpe el consumo. Para dar una idea de estas preguntas, los investigadores estudiaron dos grupos de hombres.

En un experimento, seis hombres ingirieron 20 g de monohidrato de creatina (cerca de 0,3 g por kg de masa corporal) durante seis días sucesivos, y luego detuvieron la complementación. Las biopsias permitieron valorar los niveles de creatina muscular antes de la ingestión del complemento y en los días 7, 21 y 35. De igual forma, nueve hombres tomaron 20 g de monohidrato de creatina diariamente durante seis días sucesivos.

En lugar de interrumpir la complementación, redujeron la dosificación a 2 g diarios (cerca de 0,03 g por kg de masa corporal) durante otros 28 días. La **FIGURA 23.20A** muestra que la concentración total de la creatina muscular aumentó alrededor de 20% (de 122 a 146 mM × kg de ms) después de seis días. Sin la complementación continua, el contenido de creatina muscular disminuyó en forma gradual hasta cerca del valor basal en 35 días. El grupo que siguió con la ingesta reducida de creatina durante 28 días adicionales mantuvo la creatina muscular en un nivel mayor (**FIGURA 23.20B**).

En ambos grupos, el aumento en el contenido total de la creatina muscular durante el período inicial de complementación de seis días promedió alrededor de 23 mmol por kg de músculo seco; esto representó cerca de 20 g (17%) de la creatina total ingerida. Un incremento similar de 20% en la concentración de creatina muscular total tuvo lugar con sólo 3 g de complemento diario (no mostrado). El aumento se presentó más gradualmente y requirió 28 días en lugar de seis días con el complemento de 6 g.

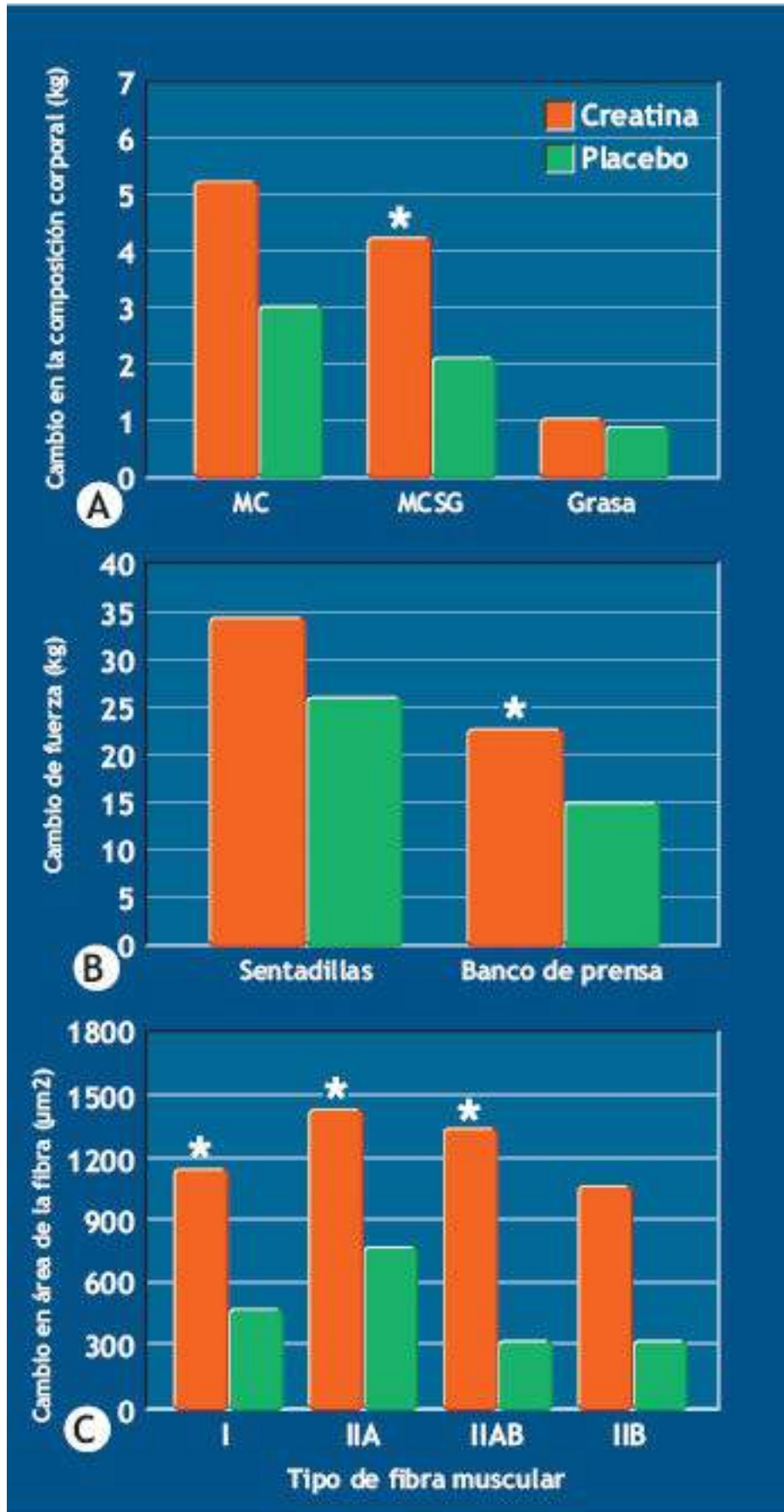


FIGURA 23.19 • Efectos de 12 semanas de complementación más ejercicio pesado de resistencia en los cambios en (A) masa corporal (MC), masa corporal sin grasa (MCLG), y grasa corporal; (B) fuerza muscular en las sentadillas y banco de prensa, y (C) áreas representativas de los tipos de fibras musculares específicos. El grupo de placebo hizo ejercicio idéntico y recibió una cantidad equivalente de celulosa pulverizada en forma de cápsula. *Cambio significativamente mayor comparado con el grupo de placebo. (Reimpreso con permiso de Volek JS, *et*

al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy-resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:1147, tal como fue adaptado con permiso de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4ª Ed. Filadelfia: Wolters Kluwer Health, 2013).

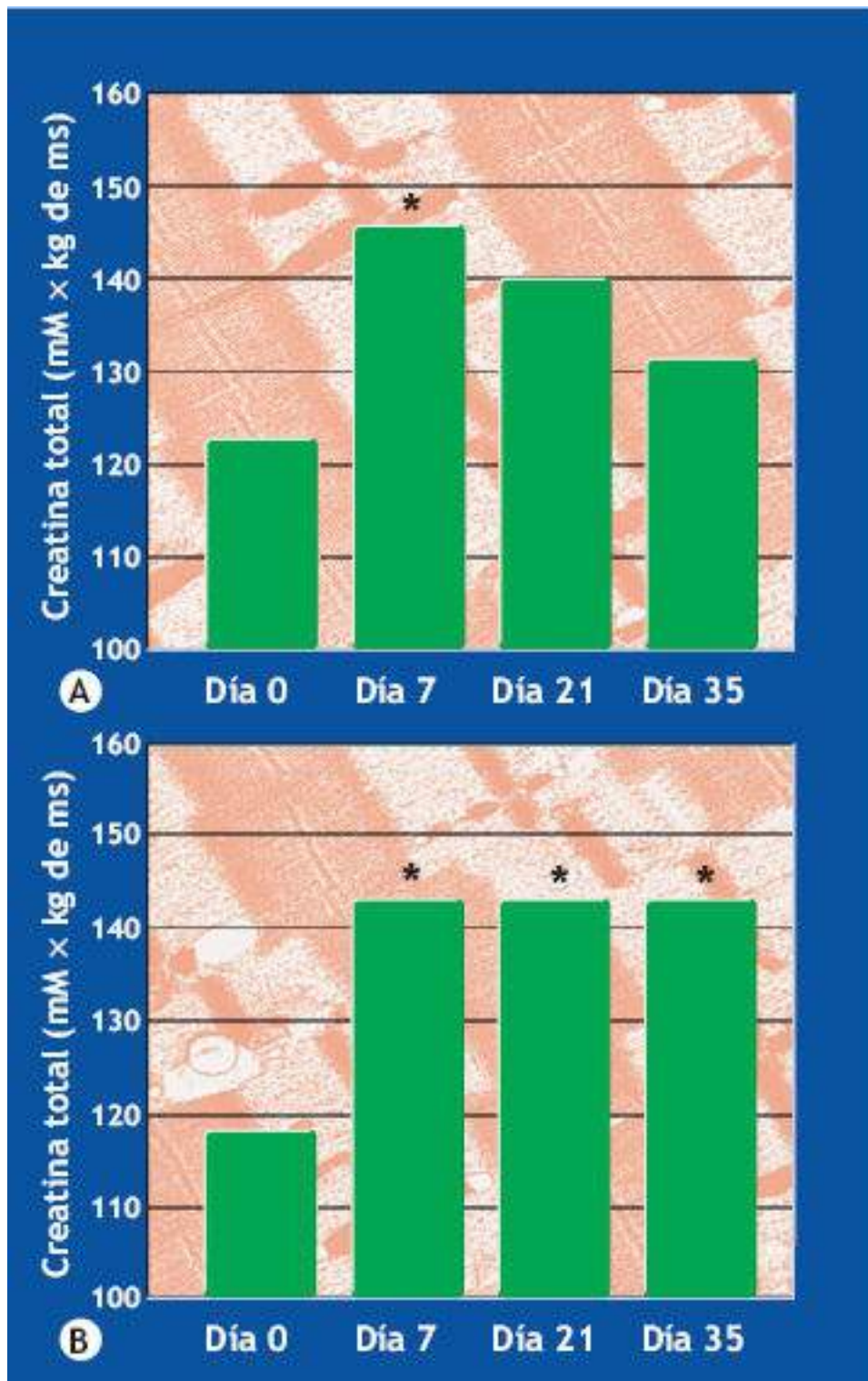


FIGURA 23.20 • (A) Concentración total de creatina muscular en seis hombres que consumieron 20 g de creatina durante seis días sucesivos, y luego suspendieron el complemento. Las biopsias musculares realizadas antes de la ingestión (día 0) y en los días 7, 21 y 35. (B) Concentración total de creatina muscular en nueve hombres que ingirieron 20 g de creatina durante seis días sucesivos, y luego recibieron 2 g de creatina diariamente durante los siguientes 28 días. Las biopsias musculares tomadas antes de la ingestión (día 0) y en los días 7, 21 y 35. Los valores refieren los promedios por músculo seco (ms). *Significativamente diferente del día 0. (Adaptado con permiso de Hultman E, *et al.* Muscle creatine loading in men. *J Appl Physiol* 1996; 81: 232).



Forma rápida para cargar la creatina

Una forma rápida de cargar el músculo esquelético con creatina requiere la ingestión de 20 g de monohidrato de creatina a diario durante seis días; el cambio a una dosificación reducida de 2 g al día mantiene estos niveles elevados hasta por 28 días. Si la rapidez de carga es de poco interés, la complementación con 3 g diarios durante 28 días alcanza los mismos niveles elevados.

La ingestión de carbohidratos aumenta la carga de creatina. El consumo de creatina con bebidas que contengan azúcar aumenta la captura y almacenamiento de esta sustancia en el músculo esquelético (**FIGURA 23.21**).²³⁹ Por cinco días, los individuos recibieron, ya sea 5 g de creatina cuatro veces al día o un complemento de 5 g, seguido, 30 min más tarde, por 93 g de azúcar simple altamente glucémica cuatro veces al día. El grupo de creatina sola aumentó el PCr muscular (7,2%), creatina libre (13,5%) y creatina total (20,7%). Incrementos mucho mayores se presentaron en el grupo que recibió el complemento con creatina más azúcar (14,7% de PCr, 18,1% en la creatina libre y 33,0% en la creatina total). La complementación de creatina sola no afectó la secreción de insulina, mientras que la adición de azúcar elevó las concentraciones de insulina plasmática. Es muy probable que el almacenamiento aumentado de creatina con el complemento de creatina más azúcar se haya producido por el transporte de glucosa mediado por la insulina dentro del músculo esquelético, lo que facilitó el transporte de la creatina dentro de las fibras musculares.



Detenga la cafeína cuando use creatina

La cafeína anula el efecto ergogénico de la complementación con creatina. Para evaluar el efecto de la ingestión de la cafeína antes del ejercicio en las reservas de creatina intramuscular y en el rendimiento del ejercicio intenso, los individuos consumieron, ya sea un placebo, un complemento diario de creatina (0,5 g por kg de masa corporal), o el mismo complemento diario de creatina, más cafeína (5 mg por kg de masa corporal) durante seis días.²⁶² Bajo cada condición, realizaron movimientos máximos e intermitentes de extensión de la rodilla hasta la fatiga, en un dinamómetro isocinético. La complementación de creatina, con y sin cafeína, aumentó el PCr intramuscular (evaluado por espectroscopia de resonancia magnética nuclear) entre el 4% y el 6%. La producción del momento de torsión dinámico incrementó también entre el 10% y el 23% con la creatina, a diferencia del placebo. El consumo de cafeína anuló totalmente el efecto ergogénico de la creatina. Para optimizar los beneficios de la creatina, los atletas deben abstenerse de comidas y bebidas que contengan cafeína durante varios días antes y durante la carga de creatina, entrenamiento y competencia.

Ciertas investigaciones no demuestran beneficio alguno

No todas las investigaciones confirman los efectos positivos de la complementación con creatina. Los efectos ergogénicos no pueden surgir bajo las siguientes siete condiciones, pero la razón de las discrepancias queda por conocerse:

1. En individuos no entrenados, realizar una tanda única de 15 s de ciclismo a toda velocidad.⁶⁴
2. En personas entrenadas que realizan tandas de actividades físicas específicas de un deporte como natación, ciclismo y carrera.^{41,92}
3. En adultos de la tercera edad entrenados y no entrenados.^{131,286}

4. En individuos entrenados en resistencia.²⁵⁰
5. En remadores entrenados.⁷⁴
6. Durante la pérdida rápida de peso.¹⁹⁰
7. Cuando la complementación de corto plazo no aumenta el PCr muscular.^{92,186}

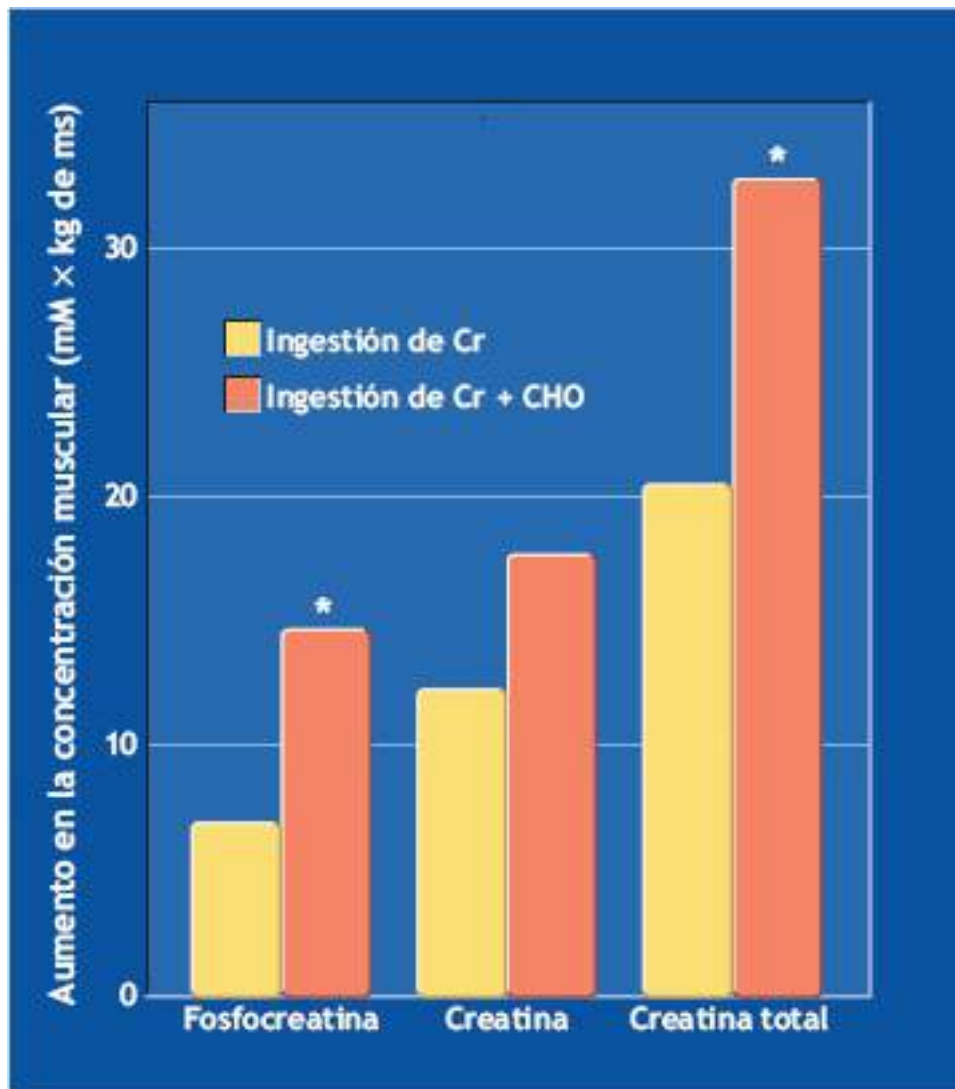


FIGURA 23.21 • Aumentos en las concentraciones en músculo seco (ms) de fosfocreatina (PCr), creatina (Cr) y creatina total en un grupo después de cinco días de complementación con Cr y en otro grupo después de cinco días de Cr y complementación con carbohidratos (CHO). Los valores representan los promedios. *Significativamente mayor que la complementación con creatina sola. (Adaptado con permiso de Green AL *et al.* Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. *Am J Physiol* 1996; 271: E821).

Complementación de lípidos con triacilgliceroles de cadena media

¿Elevan las comidas ricas en grasa o los complementos de lípidos los niveles plasmáticos de ácidos grasos para aumentar la disponibilidad de energía a partir de la grasa durante la actividad física aeróbica prolongada? Varios factores inciden en la respuesta a esta pregunta. Primero, el consumo de los triacilgliceroles compuestos sobre todo de ácidos grasos de cadena larga de 12 a 18 carbonos retarda el vaciado gástrico. Esto afecta en forma negativa la rapidez de la disponibilidad de grasas y desacelera el reabastecimiento de fluídos y carbohidratos, ambos factores cruciales en la actividad intensa de resistencia.

Segundo, después de la digestión y absorción intestinal (por lo común 3 h a 4 h), los triacilgliceroles de cadena larga se reagrupan con los fosfolípidos, ácidos grasos y una cubierta de colesterol para formar las gotas grasas denominadas *quilomicrones*. Estas sustancias viajan lentamente hasta la circulación sistémica a través del sistema linfático, y desembocan finalmente en la sangre venosa sistémica, en la región del cuello, por medio del conducto torácico. A través de la acción de la lipoproteína lipasa, enzima que recubre las paredes capilares, los quilomicrones en el torrente sanguíneo se hidrolizan para proporcionar ácidos grasos libres y glicerol para ser usados por los tejidos periféricos. La celeridad relativamente lenta del vaciado gástrico y los procesos posteriores de digestión, absorción y asimilación de los triacilgliceroles de cadena larga convierten esta fuente de energía en un complemento indeseable para aumentar el metabolismo de la energía durante la actividad física.

Los **triacilgliceroles de cadena media (TCM)** ofrecen una fuente más rápida de combustible de ácidos grasos. Los TCM son aceites procesados, con frecuencia producidos por los pacientes con síndrome de malabsorción intestinal y enfermedades que debilitan a los tejidos. La comercialización dirigida a los entusiastas deportivos exagera la capacidad de los TCM como «quemadores de grasa», «fuentes de energía», «ahorradores de glucógeno» y «cultivadores de músculo». A diferencia de los triacilgliceroles de cadena más grande, los TCM contienen ácidos grasos saturados con 8 a 10 átomos de carbón a lo largo de la cadena del ácidograso. Durante la digestión, la lipasa en la boca, estómago y duodeno intestinal hidroliza los TCM en glicerol y ácidos grasos de cadena media (AGCM). Su solubilidad en agua permite que éstos se muevan con rapidez a través de la mucosa intestinal directamente en el torrente circulatorio (vena porta), sin ser transportados primero como quilomicrones por el sistema linfático como requieren los triacilgliceroles de cadena larga. Una vez en los tejidos, los AGCM se mueven fácilmente a través de la membrana plasmática, donde se difunden a través la membrana mitocondrial interna para su oxidación; entran en las mitocondrias en gran medida independientes del sistema carnitina-acil-CoA transferasa. La velocidad de captación celular y la oxidación mitocondrial contrasta con la velocidad de transferencia y la oxidación relativamente más lenta de los ácidos grasos de cadena larga. Por su facilidad relativa de oxidación, es infrecuente que los TCM se almacenen como grasa corporal. La ingestión de los TCM eleva rápidamente los AGL (ácidos grasos libres) plasmáticos, lo que hace posible que estos lípidos puedan prescindir del glucógeno hepático y muscular durante el ejercicio aeróbico.

Beneficios del ejercicio no concluyentes de los TCM

El consumo de TCM no inhibe el vaciado gástrico, al igual que la grasa común, pero investigación contradictoria apoya su uso antes de la actividad física.^{268,272} En los primeros estudios, los individuos consumieron 380 mg de aceite de TCM por kg de masa corporal 1 h antes del ejercicio, con un 60% a 70% de $\dot{V}O_{2max}$ durante 1 h.⁶⁹ En general, los niveles plasmáticos de las cetonas aumentaron, pero la mezcla metabólica del ejercicio no cambió, a diferencia de una prueba con placebo, o una prueba después de que los individuos consumieron un polímero de glucosa. El catabolismo de 30 g de TCM (cantidad máxima estimada como tolerada en el tracto gastrointestinal) consumidos antes del ejercicio contribuyó sólo del 3% al 7% del requerimiento de energía total.¹³⁴



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Discuta la importancia del efecto psicológico o placebo para evaluar la eficacia de determinados nutrientes, productos químicos o procedimientos como ayudas ergogénicas.

Estudios posteriores investigaron los posibles efectos metabólicos y ergogénicos por consumir 86 g de TCM (sorprendentemente bien tolerados). Seis ciclistas entrenados en resistencia rodaron durante 2 h, a un 60% de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ mientras ingerían 2 l de una emulsión con 4,3% de TCM, una emulsión de 10% de glucosa, más 4,3% de TCM, o una solución con 10% de glucosa durante el ejercicio. Luego, realizaron una prueba de tiempo simulada de 40 km en bicicleta. La **FIGURA 23.22** muestra los efectos de las diferentes bebidas en la velocidad promedio en las pruebas de tiempo. La restitución de la bebida de carbohidratos con sólo los TCM produjo un 8% de disminución en el rendimiento (de acuerdo con otro estudio), pero la solución combinada de carbohidratos más TCM consumida a través de la actividad produjo sólo una mejoría de 2,5% en la velocidad de rodamiento, comparada con las otras dos condiciones. Este efecto ergogénico se presentó con la oxidación de los carbohidratos totales reducida en un nivel determinado de consumo de oxígeno, niveles de AGL y cetonas circulantes finales mayores, y concentraciones finales de glucosa y lactato menores.

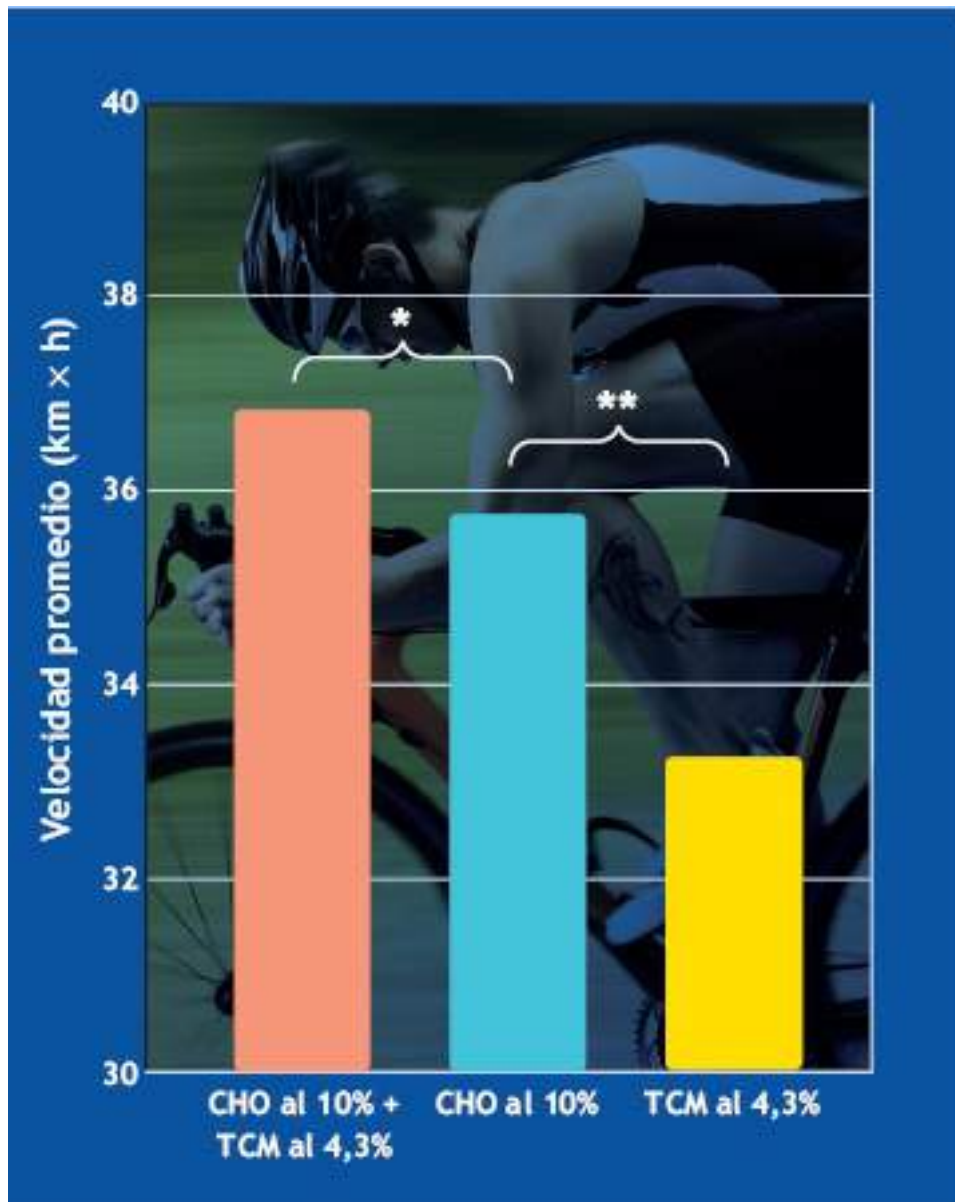


FIGURA 23.22 • Efectos de los carbohidratos (CHO; solución al 10%), triacilglicerol de cadena media (TCM; emulsión al 4,3%), e ingestión de carbohidrato y 1 TCM (CHO al 10%, 1 CHO, TCM al 4,3%) durante pruebas de tiempo para recorrer 40 km en velocidades de ciclismo simuladas después de 2 h de ejercicio a un 60% de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$. *Significativamente más rápido que las pruebas con CHO al 10%; **Significativamente más rápido que las pruebas con TCM al 4,3%. (Adaptado con permiso de Van Zyl CG, *et al.* Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel Metabolism and cycling performance. *J Appl Physiol* 1996; 80: 2217).

La pequeña mejoría ergogénica producida por la complementación de TCM se dio probablemente debido a que esta fuente exógena de ácidos grasos contribuye relativamente poco con el gasto de energía total (y oxidación total de la grasa) durante el esfuerzo sostenido.¹³⁵

La ingestión de TCM no estimula la liberación de bilis, el agente emulsificador de las grasas de la vesícula biliar. En consecuencia, los calambres y diarrea acompañan a menudo la ingesta de este lípido que ofrece poco efecto ergogénico.

Piruvato

El consumo de piruvato ha sido ensalzado por los efectos ergogénicos que produce. El piruvato exógeno, como un reemplazo parcial del carbohidrato de la dieta, al parecer

aumenta el rendimiento de resistencia y estimula la pérdida de grasa. El ácido pirúvico, una sustancia relativamente inestable, provoca dolor intestinal, de tal manera que entre las diversas sales fabricadas de este ácido están el piruvato de sodio, potasio, calcio o magnesio, en forma de cápsula, tableta o polvo.

Las recomendaciones de dosificación varían entre un total de 2 g y 5 g de piruvato distribuidos durante el día y tomados con los alimentos. Una cápsula contiene a menudo 600 mg de piruvato. La forma de calcio del piruvato contiene también cerca de 80 mg de calcio con 600 mg de piruvato. Algunos anuncios recomiendan dosis de una cápsula por 9,071 kg de peso corporal. Los fabricantes combinan también monohidrato de creatina y piruvato; 1 g de piruvato + creatina ofrece alrededor de 80 mg de creatina y 400 mg de piruvato. Las dosificaciones recomendadas de piruvato varían desde 5 g hasta 20 g al día. El contenido de éste en la dieta normal varía de 100 mg a 2 000 mg al día. La mayor cantidad dietética se encuentra en las frutas y vegetales, en especial en las manzanas rojas (500 mg en cada una), y las cantidades más pequeñas en la cerveza oscura (80 mg por 354,88 ml) y vino rojo (75 mg por 177,44 ml).

Rendimiento de resistencia

Los informes indican efectos benéficos del piruvato exógeno en el rendimiento de resistencia. Dos estudios doble ciego, cruzados completos, realizados por el mismo laboratorio demostraron que siete días de complementación diaria de una mezcla de 100 g de piruvato (25 g), más 75 g de dihidroxiacetona (DHA, otro compuesto de tres carbonos de la glicólisis) aumentó la resistencia aeróbica de la porción superior e inferior del cuerpo en 20%, comparada con un complemento de 100 g de un polímero isocalórico de glucosa.^{244,245} La mezcla de piruvato-DHA incrementó el tiempo ergométrico del ciclo hasta el agotamiento de las piernas en 13 min (66 min contra 79 min), mientras que el tiempo para dar vuelta a una manivela con el brazo se incrementó 27 min (133 min contra 160 min). El ejercicio con la mezcla de piruvato-DHA redujo los índices de esfuerzo percibido en el músculo local y el cuerpo general, comparado con la condición del placebo.²²¹

Los partidarios de la complementación con piruvato sostienen que el piruvato extracelular elevado aumenta el transporte de la glucosa dentro del músculo activo. La «extracción de glucosa» mejorada de la sangre ofrece una fuente de energía importante para mantener el esfuerzo aeróbico de alta intensidad, a la vez que conserva las reservas de glucógeno intramuscular.¹²⁸ Cuando la dieta del individuo contiene un nivel normal de carbohidratos (cerca de 55% de la ingesta de energía total), la complementación de piruvato aumenta también los niveles de glucógeno muscular previos al ejercicio.²⁴⁵ Estos dos efectos (mayores concentraciones de glucógeno previas al ejercicio y captación facilitada de glucosa y la oxidación por el músculo activo) benefician la resistencia de manera similar a la carga de carbohidratos antes del ejercicio y la alimentación de glucosa durante los efectos ergogénicos del ejercicio.

Pérdida de grasa corporal

La investigación siguiente, realizada por los mismos investigadores que demostraron los efectos ergogénicos de la complementación con piruvato, indica que la ingesta de piruvato exógeno aumenta la pérdida de grasa corporal cuando está acompañada por una

dieta baja en calorías. Las mujeres con exceso de grasa en un pabellón metabólico mantuvieron una ingesta líquida diaria de energía de 1 000 kcal (68% carbohidratos, 22% proteínas y 10% lípidos). La adición de 20 g de piruvato de sodio, más 16 de piruvato de calcio (13% de la ingesta de energía) diariamente durante tres semanas indujo una mayor pérdida de peso (5,897 contra 4,309 kg) y pérdida de grasa (3,992 contra 2,676 kg) que en un grupo de control con la misma dieta, cuyos integrantes recibieron una cantidad equivalente de energía adicional como glucosa.²⁴⁶ Estos resultados complementan el estudio previo hecho por los investigadores con individuos obesos que demostró que la adición de DHA y piruvato (sustituido como la energía equivalente de la glucosa) a una dieta baja en energía y rigurosamente restringida facilitó la pérdida de peso corporal y grasa (sin mayor pérdida de nitrógeno).²⁴⁷ El consumo de piruvato puede estimular pequeños aumentos en la actividad metabólica inefectiva cuando el metabolismo no se acopla con la producción de ATP o con la pérdida posterior de energía.

Entre los efectos secundarios adversos de una ingesta diaria de 30 g a 100 g de piruvato está la diarrea, el gorgoteo y las molestias gastrointestinales. *Hasta que los estudios de laboratorios independientes reproduzcan los resultados existentes de rendimiento físico y pérdida de grasa corporal, se debe ver con cuidado la efectividad de la complementación con piruvato.*⁸²

Resumen

1. El término *ayuda ergogénica* describe a las sustancias o procedimientos que mejoran la capacidad de trabajo físico, función fisiológica o rendimiento atlético.
2. Los estudios de investigación más importantes aplican un diseño aleatorio, doble ciego, controlado por placebo.
3. Los distintos niveles de evidencia permiten calificar el potencial de los estudios de investigación.
4. Los esteroides anabólicos constituyen un grupo de medicamentos usados con frecuencia con fines ergogénicos. Estos medicamentos funcionan como la hormona testosterona; en algunos individuos aumentan el tamaño muscular, la fuerza y potencia con el ejercicio de resistencia.
5. Los agonistas β -adrenérgicos clenbuterol y albuterol aumentan la masa de músculo esquelético y desaceleran la ganancia de grasa en animales para contrarrestar el envejecimiento, la inmovilización, desnutrición y patología de debilitamiento de los tejidos. Un resultado negativo mostró la fatiga acelerada durante las acciones musculares de corto plazo pero intensas.
6. Existe debate sobre si la administración de la hormona del crecimiento a individuos sanos aumenta la hipertrofia muscular cuando se combina con el ejercicio de resistencia. Existe un riesgo para la salud en aquellos que abusan de esta sustancia química.
7. La dehidroepiandrosterona (DHEA), una hormona esteroidal relativamente débil sintetizada por la corteza suprarrenal, disminuye continuamente durante toda la adultez, incitando a los individuos a agregarla como complemento, en espera de contrarrestar los efectos del envejecimiento natural. La DHEA no produce efectos ergogénicos.

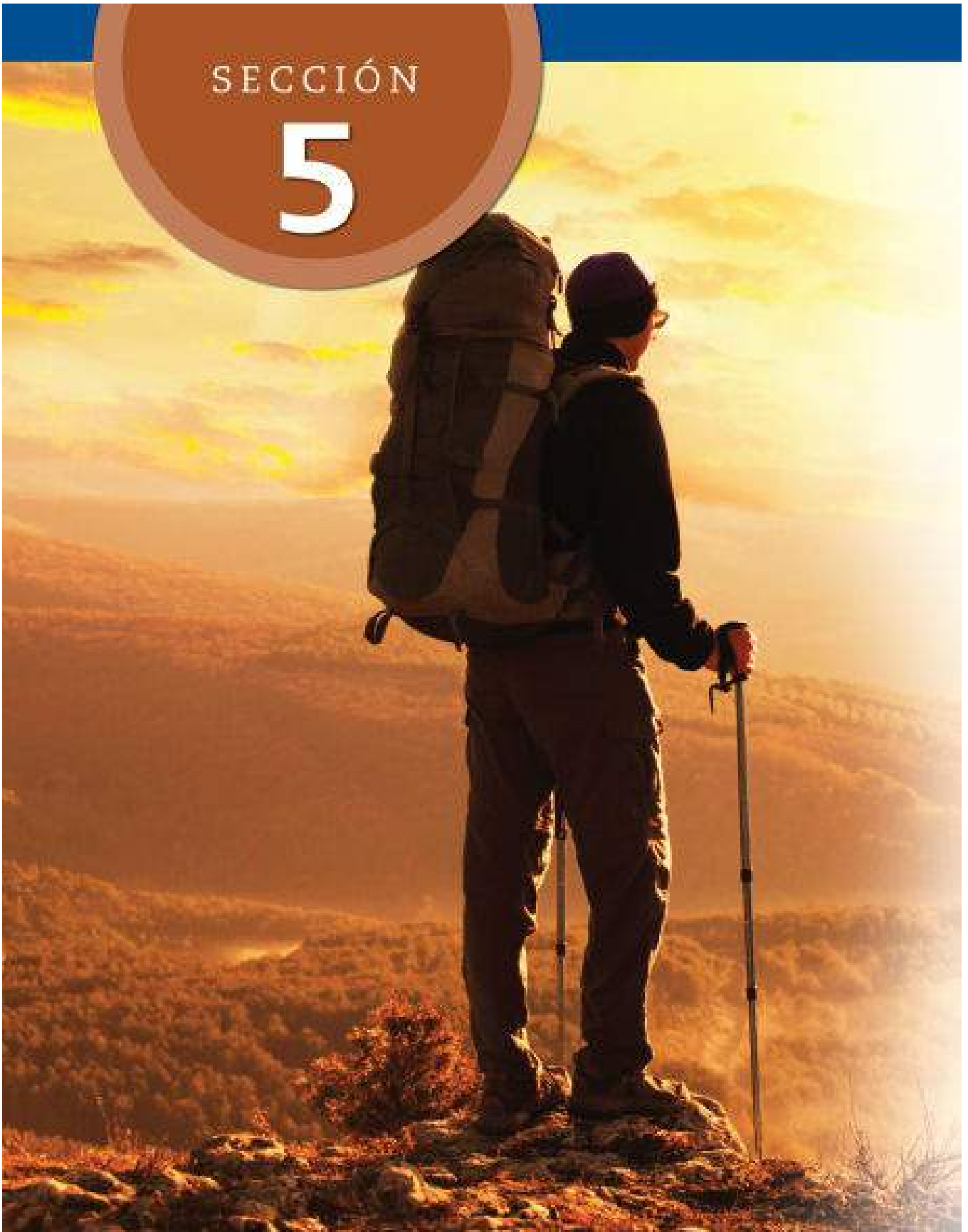
8. La investigación no indica ningún efecto de la complementación con androstenediona en las concentraciones séricas iniciales de testosterona, o en la respuesta del ejercicio en el tamaño y fuerza de los músculos y composición corporal.
9. No existe ningún efecto ergogénico en individuos sanos por complementos de aminoácidos orales y crónicos en la secreción de hormonas, sensibilidad al ejercicio o rendimiento físico.
10. La dinámica hormonal de la complementación con carbohidratos y/o proteínas inmediatamente después de un entrenamiento/ ejercicio de resistencia sugiere un efecto ergogénico en el grado de reacción al ejercicio.
11. Las anfetaminas, o píldoras de energía, no ofrecen ninguna ayuda en el rendimiento físico o habilidades psicomotoras diferente de la obtenida con un placebo. Entre los efectos adversos están la dependencia de drogas, cefalea, vértigo, confusión y dolor gastrointestinal.
12. Por lo general, la ingestión de cafeína ejerce un efecto ergogénico, al extender la resistencia en la actividad aeróbica causado por un mayor uso de grasa para obtener energía y para conservar las reservas de glucógeno.
13. Ninguna evidencia convincente respalda que la adición de ginseng beneficie la función fisiológica o el rendimiento en el ejercicio. El uso de efedrina está asociado con riesgos importantes para la salud.
14. Las soluciones antiácidas concentradas consumidas antes de la actividad física mejoran el rendimiento anaeróbico.
15. La investigación adicional debe determinar los beneficios y riesgos de la glutamina, fosfatidilserina y β -hidroxi- β -metilbutirato para dar un impulso anabólico «natural» con el ejercicio de resistencia.
16. El volumen de sangre adicional y la mayor masa de eritrocitos y concentración causada por la reinfusión de glóbulos rojos contribuyen a un gasto cardíaco máximo mayor y a un aumento en la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.
17. Una razón fisiológica fundamental de porqué el calentamiento debe mejorar el rendimiento en el ejercicio incluye los beneficios en la velocidad y eficiencia del acortamiento muscular, una distribución y uso mejorados del oxígeno, y la transmisión facilitada de los impulsos nerviosos.
18. Un calentamiento moderado resulta benéfico inmediatamente antes de un esfuerzo repentino y extenuante, al reducir el trabajo miocárdico y aumentar el flujo sanguíneo en las coronarias cuando se inicia la actividad.
19. La respiración de un gas hiperóxico durante la actividad física amplía la resistencia, al aumentar el consumo de oxígeno, reducir el lactato sanguíneo y disminuir la ventilación pulmonar, pero no ofrece ningún efecto ergogénico antes o después del ejercicio.
20. La carga de carbohidratos aumenta la resistencia en el esfuerzo prolongado y por debajo del máximo. Los atletas deben estar bien informados sobre este procedimiento, debido a los potenciales efectos negativos.
21. Una modificación del procedimiento clásico de carga ofrece el mismo nivel elevado de almacenamiento de glucógeno, sin alteraciones impresionantes en la dieta y rutina de ejercicio.

22. Los complementos de cromo no ofrecen ningún beneficio en los cambios relacionados con el ejercicio en la fuerza muscular, constitución o masa muscular de los individuos con una ingesta dietética adecuada de cromo.
23. Los complementos de creatina aumentan la creatina intramuscular y el PCr; mejoran la capacidad de producción de energía anaeróbica breve, y facilitan la recuperación de las tandas repetidas de esfuerzo intenso.
24. Los triacilgliceroles de cadena media (TCM) mejoran la oxidación de las grasas y conservan el glucógeno durante la actividad de resistencia. Este procedimiento sí mejora el rendimiento en un 2,5% adicional.
25. La complementación con piruvato aumenta supuestamente el rendimiento de resistencia y estimula la pérdida de grasa, pero una conclusión definitiva sobre su efectividad requiere la verificación de la investigación.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)

SECCIÓN

5



Rendimiento en el ejercicio y estrés ambiental



«El verdadero explorador hace su trabajo no por la esperanza de la recompensa o el honor, sino porque lo que ha establecido para sí mismo forma parte de su ser, y debe llevarlo a cabo en aras de la realización. Y toma a la ligera las penurias, los riesgos y los obstáculos, en tanto no le impidan conseguir su objetivo».

—Contralmirante Robert E. Peary (1856-1920), explorador polar que descubrió el Polo Norte

Imagen de www.history.navy.mil/bios/peary_roberte.htm

GENERALIDADES

Las actividades deportivas a menudo tienen lugar en elevaciones terrestres que dificultan la oxigenación de la sangre que fluye por los pulmones y limitan de manera grave el metabolismo de energía aeróbica necesario para el ejercicio. En el otro extremo, la exploración bajo la superficie del agua constituye un desafío diferente. Los buceadores deben transportar su ambiente del nivel del mar como una mezcla de gases comprimidos en un tanque de buceo que llevan en la espalda. Algunos entusiastas del buceo no usan ninguna ayuda y el tiempo de excursión bajo el agua se torna limitado por dos factores:

1. La cantidad de aire inhalado en los pulmones justo antes del buceo.
2. La acumulación de dióxido de carbono durante el buceo.

Tanto en el buceo conteniendo la respiración como en el buceo con equipo, el

ambiente ofrece desafíos y peligros únicos para el participante, a menudo independientes del estrés del ejercicio. La consideración debe centrarse también en la calidad térmica del ambiente. En la tierra, el ejercicio en un ambiente cálido, húmedo o en extremo frío impone una amenaza seria para la salud y la seguridad. La exploración del espacio y las exposiciones de corto y largo plazos a una gravedad cercana a cero presentan un conjunto singular de factores de estrés ambiental que afectan la función fisiológica, la masa estructural y la capacidad de ejercicio tanto durante el vuelo como en el regreso a la Tierra. El grado en que cada factor de estrés se desvía de las condiciones neutras y la duración de la exposición determinan el impacto total sobre el cuerpo. El efecto de diversos estresantes ambientales simultáneos, como el frío extremo y la exposición a una gran altitud, pueden exceder la consecuencia aditiva simple de cada estresante impuesto por separado.

En los cuatro capítulos siguientes se exploran los problemas específicos que se presentan en la altitud, durante el ejercicio en ambientes cálidos y fríos, y por la exposición prolongada a una microgravedad. Se analizan también los ajustes fisiológicos inmediatos y las adaptaciones de largo plazo a medida que el cuerpo lucha por mantener la consistencia interna a pesar del desafío ambiental. El capítulo acerca del buceo deportivo considera los problemas singulares que se vinculan con esta forma cada día más popular de deporte y recreación.



ENTREVISTA CON

Bárbara Drinkwater

Formación: BS (Douglass College, Rutgers University, New Brunswick, NJ); MEd (University of North Carolina, Greensboro, NC); PhD (Purdue University, West

Lafayette, IN).

Cargo actual: retirada el 1 de mayo de 2000. Antes, fisióloga investigadora, Departamento de Medicina, Pacific Medical Center, Seattle, WA.

Reconocimientos, premios y declaración de premio de honor por sus contribuciones del American College of Sports Medicine. (ACSM) <ACSM Honor Award Statement of Contributions> V. Apéndice C, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.

Tema de investigación: la respuesta femenina al ejercicio mediada por los factores ambientales y el envejecimiento. Las áreas especiales de interés han sido la atleta mujer, su rendimiento físico bajo agentes de estrés ambientales como el calor y la altitud, el efecto de la amenorrea vinculada con el ejercicio en la salud ósea, y el papel del ejercicio y el calcio en la prevención de la osteoporosis.

Publicación destacada: Drinkwater BL. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med* 1984;311:277.

¿Qué fue lo primero que la inspiró a entrar en el campo de la ciencia del ejercicio? ¿Qué la hizo decidirse a buscar su grado avanzado y/o línea de investigación?

► En 1965, yo impartía un curso de métodos en pista y campo a especialistas en educación física. Uno de ellos me preguntó por qué a las mujeres no se les permitía competir en el maratón y se les limitaba a correr dos veces alrededor de la pista. Decidí investigar la justificación científica y en su lugar encontré que los mitos y el prejuicio, no la ciencia, restringían la participación de las mujeres en los deportes. Varios años más tarde, tuve la oportunidad de unirme al Institute of Environmental Stress de la University of California, Santa Bárbara. El instituto, establecido en febrero de 1965, era una organización interdepartamental que ofrecía una amplia cobertura de los campos que relacionan la función humana con los ambientes complejos y cambiantes a los que los humanos y otros organismos están continuamente expuestos. Con el apoyo del director, Dr. Steven M. Horvath, inicié la serie de estudios que demostrarían con claridad que las mujeres de todas las edades podían alcanzar altos niveles de energía aeróbica y que la condición cardiovascular, no el género, explicaba la noción previa de que las mujeres no podían tolerar el ejercicio en el

calor.

¿Qué influencia tuvo su formación universitaria en su elección de carrera profesional final?

➤ Mi licenciatura fue en educación física. Tuve un excelente programa que enfatiza la ciencia, así como habilidades deportivas y métodos de enseñanza. Sin embargo, ninguno de los miembros femeninos de la facultad tenía un doctorado y la educación de posgrado nunca fue tomada en cuenta. La suposición en aquellos días era que los «posgraduados» iríamos directamente a la enseñanza. Sin embargo, estoy segura de que fue mi amor por el deporte y los excelentes cursos que tenía en fisiología y quinesiología que luego me condujeron al campo de las ciencias del ejercicio.

¿Cuáles fueron las personas que más influenciaron su carrera y por qué?

➤ Curiosamente, el individuo que más influyó en mi carrera fue el doctor Ben Winer, quien me enseñó cursos de estadística que tomé en el programa del doctorado en Purdue. Fue un maestro sobresaliente, y las habilidades y conocimiento del diseño experimental que obtuve en sus clases me condujeron a mi papel no extraoficial de estadística y asesora en diseño de estudios en el Institute of Environmental Stress. Desde luego, también le debo mucho a Steve Horvath, quien me dio la oportunidad de trabajar en el instituto. Una carrera comprende no sólo la investigación y enseñanza, sino también sus contribuciones profesionales. Individuos como Charles Tipton, John Sutton, Carl Gilsolfi, Peter Raven, Chris Wells, Toby Tate, y una multitud de otros más enriquecieron ese aspecto de mi carrera profesional. Su respaldo y apoyo tuvieron un impacto tremendo en mi carrera y en mí.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante/agradable de su participación en la ciencia? ¿Cuál fue el aspecto menos interesante/agradable?

➤ El aspecto más agradable de mi carrera científica ha sido la oportunidad de apoyar y «abrir algunas puertas» a mujeres más jóvenes en el camino hacia sus propias carreras profesionales. Eso, más la posibilidad de hablar ante una gran variedad de audiencias de los temas de importancia para su salud y bienestar, me han dado una gran satisfacción. El aspecto menos agradable ha sido la necesidad constante de buscar recursos financieros para mantener en curso el programa de investigación.

¿Cuál es su contribución más importante en el campo de la ciencia del ejercicio y por qué es tan importante?

➤ Me gustaría pensar que mi contribución más importante en el campo de la ciencia del ejercicio ha sido estimular el interés de otros investigadores para evaluar la respuesta de las mujeres al ejercicio, el estrés ambiental y el envejecimiento. En términos de un área específica de investigación, yo hubiera elegido el área de la «Tríada de la Mujer Atletas», la cual demuestra que la amenorrea experimentada por muchas mujeres atletas puede conducir a pérdida ósea irreversible. Hasta nuestro artículo de 1984 publicado en el *New England Journal of Medicine*, se suponía que la amenorrea era una condición benigna —y bienvenida— de las atletas. Cuando más estudios confirmaron nuestros resultados, las atletas y los responsables de su salud comenzaron a tomar con seriedad la tríada.

¿Qué consejo daría a los estudiantes que expresan interés por una carrera dentro de la investigación en la ciencia del ejercicio?

➤ Mi consejo a un estudiante universitario sería que elija tantos cursos de ciencias como le sea posible en áreas relacionadas con la ciencia del ejercicio y que trabaje arduamente para obtener las mejores calificaciones. Su selección para los mejores programas de graduados dependerá en gran medida de su promedio de calificaciones y las recomendaciones de sus profesores. Si usted no es un estudiante serio, no tendrá una carrera de éxito en la investigación. Para elegir un programa de doctorado, investigue a la perfección antes de llenar una solicitud. No sólo pasará 4 a 5 años de su vida en ese departamento, sino que dependerá de la reputación de ese programa y la facultad de asegurar una posición en el posdoctorado. Entre los factores a considerar están las publicaciones de la facultad y los estudiantes graduados, la investigación en curso en su área de interés, las instalaciones de laboratorio y equipo, el éxito de los graduados para obtener posiciones posdoctorales y los requerimientos para el doctorado en filosofía. Si es posible, hable con algunos de los recién graduados del programa y obtenga sus evaluaciones honestas de sus experiencias.

¿Qué intereses ha tenido fuera de su carrera profesional?

➤ Deportes, aviación y animales. He estado activa en varios deportes, pero ahora participó totalmente en golf —jugar varias veces por semana e incluso llevar a mis clubes a Australia para jugar cuando no en una sede olímpica. Cuando estaba en Santa Bárbara, me di tiempo para obtener una licencia de piloto comercial, una habilitación en instrumentos y una calificación como instructor de instrumentos. Pasé muchas horas en el aire en viajes a través de California y el Suroeste. Cuando me mudé a Vashon en 1982, tuve dos perros y un gato. En seis meses, un cachorro que encontré en un basurero y otros seis gatos que salieron de los bosques se unieron a la familia. En ese momento decidí

que la isla necesitaba una sociedad humanitaria, así que comencé una. Dieciséis años más tarde, el programa está fuerte y ahora incluye un programa de bajo costo de esterilización y castración, una línea directa de mascotas perdidas, servicios de adopción, programas de educación en las escuelas y ayuda médica quirúrgica.

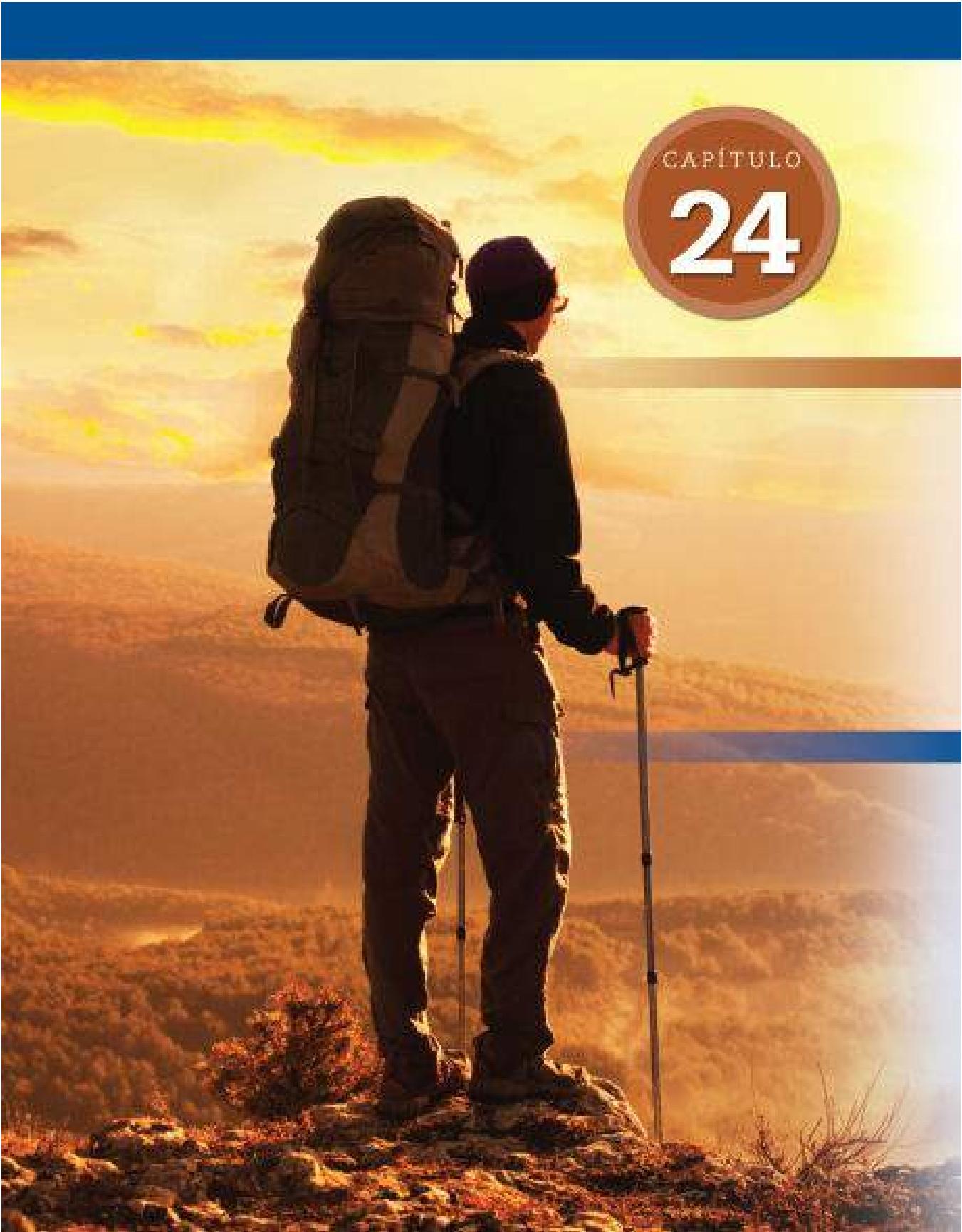
¿Dónde visualiza el campo de la ciencia del ejercicio (en especial su área de mayor interés) en los siguientes 20 años?

► El campo de la ciencia del ejercicio es tan diverso que puede ser imposible hacer una afirmación general respecto de las direcciones futuras. Pienso que habrá mayor interés en la interacción del ejercicio y la salud. Conforme nuestra población envejece, el alto costo de la atención médica forzará a hacer énfasis en el estilo de vida y otras medidas preventivas. El Surgeon General's Healthy People 2000 Report ha hecho de la actividad y la condición físicas la prioridad número uno para la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad. La responsabilidad de ofrecer evidencia basada en datos de que la actividad física en realidad previene o mejora las enfermedades, así como definir el programa óptimo de ejercicio para cada segmento de la población, será del científico del ejercicio que afronta el desafío de estudiar los sistemas fisiológicos integrados.



*Usted tiene la oportunidad de dar una «última conferencia.»
Describa su foco de atención principal.*

➤ ¡No puedo siquiera concebir aceptar una invitación para dar una «última conferencia»! Mi conferencia final real tal vez sea la que acepté dar seis meses atrás, y mientras decido si ya dije lo suficiente, si no tengo nada nuevo qué decir y si dejo el estrado a los profesionales más jóvenes con datos e ideas nuevas y excitantes. Espero tener el buen sentido de reconocer ese tiempo cuando llegue.



La actividad física en altitud media y gran altitud

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Describir los efectos de altitudes crecientes en los siguientes tres factores: presión parcial del oxígeno en el aire ambiental, saturación de hemoglobina con oxígeno en los capilares pulmonares y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.
- Describir y cuantificar la cascada del transporte de oxígeno a nivel del mar y a 4 300 m.
- Analizar los ajustes fisiológicos inmediatos y de largo plazo a la exposición a las alturas.
- Enunciar los síntomas, las causas posibles y el tratamiento del mal de montaña agudo, el edema pulmonar de grandes alturas y el edema cerebral de grandes alturas.
- Describir la «paradoja del lactato» y las causas posibles de su aparición.
- Resumir los factores que afectan el curso temporal de la aclimatación a la altitud.
- Graficar la relación entre exposición a la altitud creciente y disminución de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (% valor a nivel del mar).
- Analizar las alteraciones de la función circulatoria que contrarrestan los beneficios de la aclimatación a las alturas sobre la capacidad de transporte de oxígeno.
- Analizar si el entrenamiento en las alturas produce una mejoría mayor que el entrenamiento a nivel del mar en el desempeño del ejercicio a nivel del mar.
- Describir el concepto de entrenamiento de «vivir en alto y entrenar abajo».

RECURSOS



un-vistazo

ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los recursos siguientes.

- Referencias: [Capítulo 24](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Las grandes alturas: un ambiente hostil

Más de 40 millones de personas viven, trabajan y se recrean en elevaciones terrestres entre 3 048 m y 5 486 m sobre el nivel del mar. Sobre la base de la topografía de la Tierra, estas elevaciones abarcan la gama que suele considerarse **gran altitud**. Los nativos de grandes altitudes habitan de forma permanente en asentamientos de hasta 5 486 m en los Andes y los Himalayas. La exposición prolongada de una persona no aclimatada a esta altitud causa la muerte debido a la presión de oxígeno inferior a la normal del aire ambiental (**hipoxia**), incluso si la persona se mantiene físicamente inactiva. El reto fisiológico de la exposición regular a media altura se vuelve evidente durante la actividad física.¹¹ En Estados Unidos, más de 1 millón de personas ascienden al año el Pikes Peak en Colorado (4 300 m), el pico de montaña más visitado de América del Norte y el segundo más visitado del mundo, en tren, automóvil o ferrocarril, y otros miles lo hacen por escalada, ciclismo y carrera. Millones de personas más en todo el mundo ascienden a grandes alturas para practicar montañismo, excursionismo, turismo, hacer negocios y en excursiones científicas y militares. Muchos recién llegados a la altitud no tienen suficiente tiempo para aclimatarse al reto fisiológico de la reducción parcial de la presión de oxígeno (PO_2) en el aire ambiental.

EL ESTRÉS DE LA ALTITUD

El desafío fisiológico de la altitud se deriva directamente de la PO_2 ambiental disminuida, y no de la presión barométrica total reducida por sí sola o de cualquier cambio en las concentraciones relativas (porcentajes) de gases en el aire inspirado (ambiental). La **FIGURA 24.1** ilustra la presión barométrica, las presiones de los gases respirados y el porcentaje de saturación de hemoglobina en varias elevaciones terrestres desde Denver, Colorado, hasta el Monte Everest. La línea discontinua muestra el límite superior de la residencia permanente; el más alto es de 4 572 m en la región montañosa de Aguada Quilcha, Chile, una región apenas poblada con sólo 26 habitantes por cada 1,6 km. (http://www.satelliteview.co/?lid=3874233_CL_HSPNG_03). En comparación con la presión barométrica ambiental a nivel del mar de 760 mm Hg, la presión ambiente en Aguada Quilcha se reduce a casi la mitad. La **FIGURA 24.2** muestra los cambios que se producen en la disponibilidad de oxígeno (reflejados por la PO_2) en el aire ambiental, el aire alveolar y la sangre arterial y venosa mixta conforme se asciende desde el nivel del mar hasta el Pikes Peak. **Cascada del transporte de oxígeno** se refiere al cambio progresivo en la presión de oxígeno del entorno y en varias áreas del cuerpo.

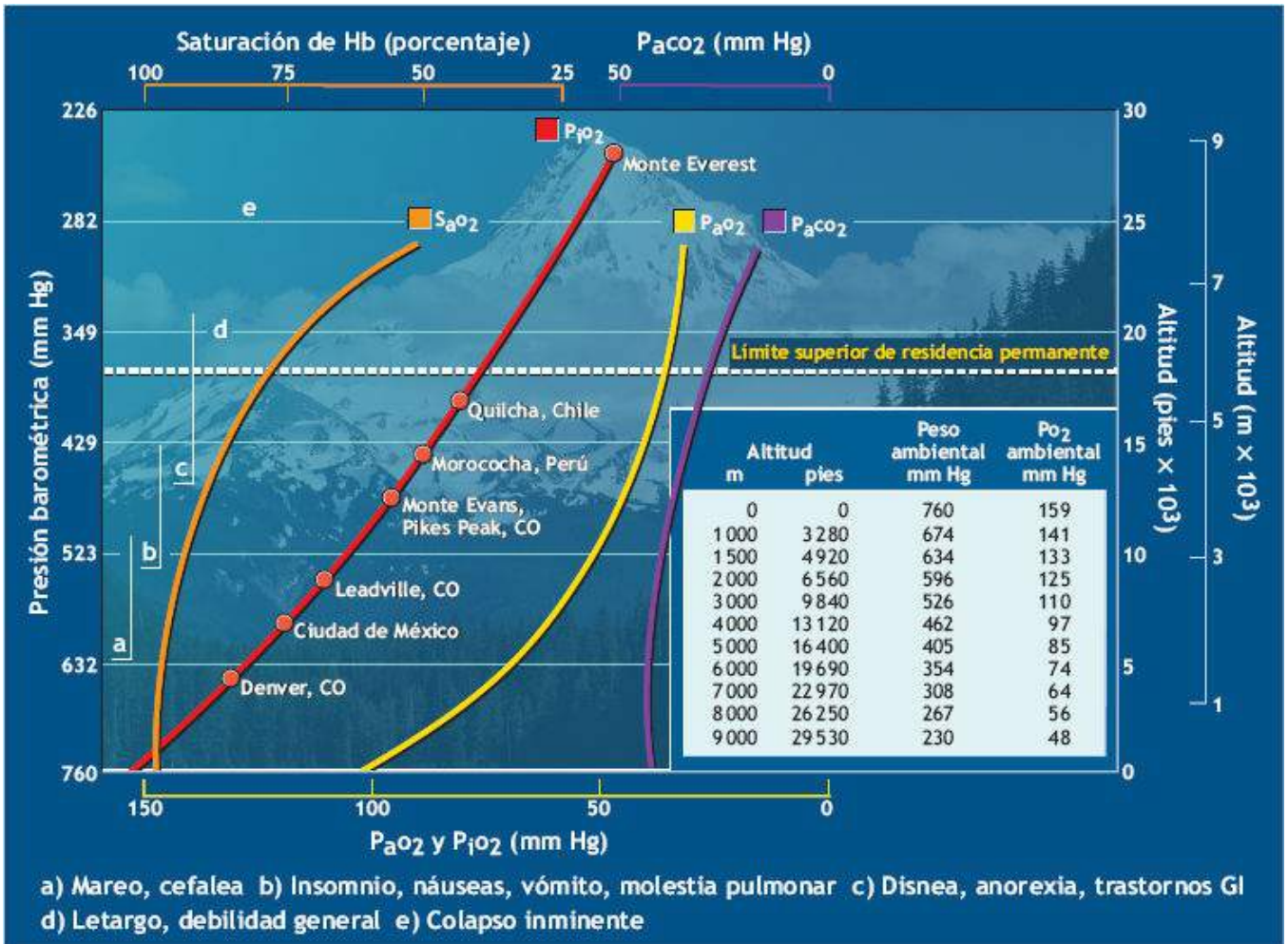


FIGURA 24.1 ■ Cambios en las variables ambientales y fisiológicas con incrementos progresivos de altitud (P_aO_2 , presión parcial de oxígeno arterial; P_aCO_2 , presión parcial de dióxido de carbono arterial; P_iO_2 , presión parcial de oxígeno en el aire inspirado; S_aO_2 , saturación de oxígeno de hemoglobina).

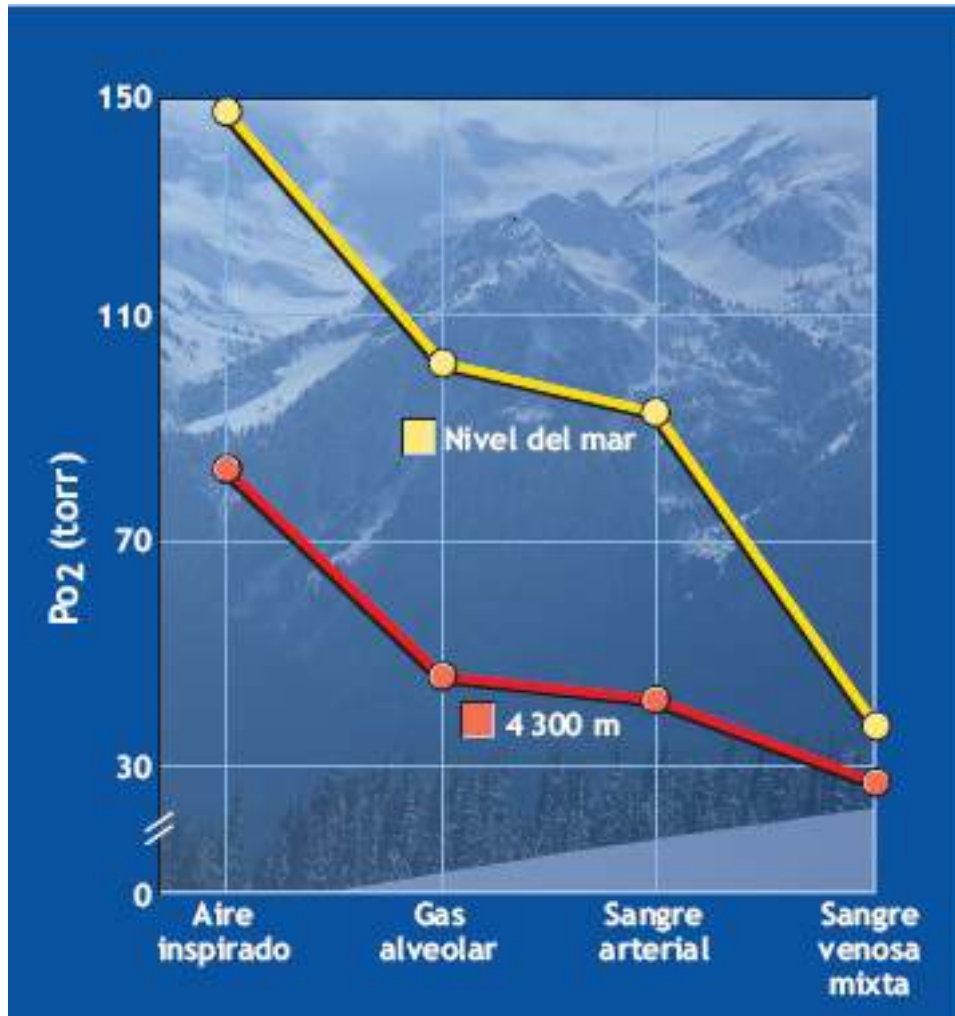


FIGURA 24.2 ■ Cascada de transporte de oxígeno desde el nivel del mar hasta 4 300 m.

La densidad del aire disminuye progresivamente con el ascenso por arriba del nivel del mar. Por ejemplo, la presión barométrica a nivel del mar promedia 760 mm Hg; a 3 048 m, el barómetro desciende a 510 mm Hg. A una altura de 5 486 m, la presión de una columna de aire en la superficie de la Tierra es igual a cerca de la mitad de su presión a nivel del mar. El aire ambiental seco a nivel del mar y en la altitud contiene 20,93% de oxígeno, mientras que la P_{O_2} (densidad de las moléculas de oxígeno) del aire disminuye de modo directo con la caída de la presión barométrica al ascender a elevaciones mayores ($P_{O_2} = 0,2093 \times$ presión barométrica). Por tanto, la P_{O_2} ambiental a nivel del mar promedia 150 mm Hg, pero apenas 107 mm Hg a 3 048 m. En la cumbre del Monte Everest (8 848 m), la presión del aire ambiente suele oscilar entre 251 mm Hg y 253 mm Hg con una P_{O_2} alveolar recurrente cercana a 25 mm Hg (P_{O_2} del aire ambiental entre 42 mm Hg y 43 mm Hg).¹¹⁰ Esto equivale a apenas 30% del oxígeno disponible en el aire a nivel del mar. *La hipoxia arterial que acompaña a la reducción de P_{O_2} precipita tanto los ajustes fisiológicos inmediatos a la altitud como el proceso de más largo plazo de aclimatación.* De acuerdo con las recomendaciones de la International Union of Physiological Sciences (www.iups.org), **aclimatación** se refiere a las adaptaciones producidas por cambios en el entorno natural, ya sea a través de un cambio de estación o lugar de residencia. En contraste, **aclimatamiento** se refiere a las adaptaciones que tienen lugar en un entorno de laboratorio controlado (en cámaras especializadas) que simulan gran altitud o microgravedad, ambientes de hipoxia y extremos de estrés térmico.

Carga de oxígeno en la altitud

La natural forma de S de la curva de disociación de la oxihemoglobina (v. **FIGURA 13.4**, capítulo 13) indica que sólo se produce un pequeño cambio en el porcentaje de saturación de hemoglobina con oxígeno hasta una altitud cercana a 3 048 m. A 1 981 m, por ejemplo, la P_{O_2} alveolar disminuye desde su valor a nivel del mar de 100 mm Hg hasta 78 mm Hg, pero la hemoglobina aún está un 90% saturada con oxígeno. Esta desaturación arterial relativamente pequeña ejerce poco efecto sobre una persona durante el reposo o el desempeño de actividad física leve, pero restringe de manera intensa el rendimiento en actividades aeróbicas vigorosas. Los desempeños más deficientes de varones y mujeres en carreras de media distancia y fondo y natación durante las Olimpiadas de 1968 en la Ciudad de México (altitud 2 300 m) se debieron a la pequeña reducción del transporte de oxígeno a esta altitud. No se establecieron nuevos récords mundiales en eventos que durasen más de 2,5 min. La altitud *no* menoscaba el sistema de energía anaeróbica de corto plazo en altitud moderada (p. ej., almacenamiento de glucógeno, vías de glucólisis y la correspondiente actividad enzimática de fosforilasa y fosfofructocinasa) o el éxito en actividades de potencia y velocidad como carrera de velocidad, patinaje de velocidad, ciclismo en pista, salto y lanzamiento de disco.^{29,33} El rendimiento en tandas individuales de este tipo de actividades a menudo mejora debido a que la menor densidad del aire reduce más la resistencia del mismo o la fuerza de arrastre en altura que a nivel del mar. La menor resistencia del aire secundaria a una reducción de 24% de su densidad a 2 300 m también debería mejorar el rendimiento en lanzamiento de bala, martillo y jabalina. El deterioro del rendimiento se ha informado en *intervalos repetidos* de producción de energía de corto plazo (intervalos de ejercicio de 15 s) en atletas de élite.¹⁴

En la transición de altitud moderada a elevaciones mayores, los valores de la P_{O_2} alveolar (arterial) se ubican en la porción inclinada de la curva de disociación de oxihemoglobina. Esto reduce de modo notable la oxigenación de la hemoglobina y la capacidad de transporte de oxígeno, y afecta negativamente incluso las actividades de intensidad aeróbica leve. En las grandes elevaciones de los Andes y el Himalaya, la carga de oxígeno de la hemoglobina disminuye mucho, y resulta sumamente difícil sostener la actividad física. Cualquier pequeño cambio en la P_{O_2} inspirada (la presión barométrica) afecta en gran medida la capacidad aeróbica en la cumbre del Monte Everest. En los escaladores de montaña bien aclimatados, la respiración de aire ambiental con una P_{O_2} de 48,5 mm Hg produce una $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ de 1 450 ml \times min. Esto desciende a 1 070 ml \times min con una disminución de apenas 6 mm Hg en la P_{O_2} inspirada —una reducción de 63 ml \times min en $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ por cada 1 mm Hg de caída de la P_{O_2} inspirada.^{109,110}

La exposición repentina a una altitud de 4 300 m reduce 32% la capacidad aeróbica en comparación con los valores a nivel del mar.¹¹⁹ La vida permanente se convierte en casi imposible en altitudes superiores a 5 182 m y el montañismo a esa altitud con frecuencia requiere la ayuda de mezclas respiratorias hiperóxicas. A 5 486 m, la P_{O_2} arterial promedia 38 mm Hg, y la hemoglobina mantiene sólo 73% de saturación de oxígeno. Sorprendentemente, informes describen a montañistas aclimatados que vivieron durante semanas a 6 706 m respirando sólo aire ambiental.⁴⁵ De hecho, los miembros de dos expediciones suizas al Monte Everest se mantuvieron en la cima durante 2 h ¡sin equipo de respiración!⁷⁴ Esto constituye una hazaña impresionante si se tiene en cuenta que la

Po₂ arterial promedió sólo 25 mm Hg con una saturación de oxígeno en sangre arterial correspondiente de 58%. Una persona no aclimatada pierde el conocimiento en el transcurso de 30 s en estas condiciones. En los varones aclimatados a altitudes extremas simuladas que se acercan a las de la cumbre del Monte Everest (8 848 m), el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ disminuye 70%, de 4,13 ml × kg a 1,17 l × min, o de 49,1 ml × kg a 15,3 ml × kg × min.³⁵ Estos valores bajos reflejan la capacidad aeróbica a nivel del mar de un hombre sedentario de 80 años. Además del deterioro de la capacidad de transporte de oxígeno, la exposición a gran altitud afecta la regulación homeostática del equilibrio inmunológico; esto podría favorecer alteraciones inmunológicas en el largo plazo e incrementar el riesgo de infecciones.²⁷ En 2006, después de 40 días de escalada, Mark Inglis se convirtió en el primer doble amputado en escalar el Monte Everest. Aunque los resultados sobresalientes a grandes alturas reflejan excepciones y no la regla, demuestran la enorme capacidad de adaptación de los humanos para sobrevivir e incluso obtener resultados atléticos extraordinarios sin apoyo externo en elevaciones terrestres extremas.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responder esta pregunta: si la altitud tiene tales efectos negativos en el cuerpo, ¿por qué se rompen ciertos registros de pista y campo durante las competencias realizadas en elevaciones mayores?

ACLIMATACIÓN

Durante los muchos años que los alpinistas intentaron escalar los picos más altos del mundo, sabían que son necesarias semanas para adaptarse a alturas cada vez mayores. *El término **aclimatación a la altura** describe en términos generales las respuestas de adaptación en la fisiología y el metabolismo que mejoran la tolerancia a la hipoxia de altitud.* Cada ajuste a una elevación mayor procede de manera progresiva, y la plena aclimatación requiere un período de tiempo apropiado. El ajuste exitoso a la altura media provee sólo un ajuste parcial para una elevación mayor. Sin embargo, los residentes de altitudes moderadas muestran menos decremento de la capacidad fisiológica y el rendimiento físico que los habitantes de tierras bajas cuando ambos grupos viajan a una mayor altitud.⁶²

La **TABLA 24.1** revela que las respuestas compensatorias a la altitud se producen casi de inmediato, mientras que otras adaptaciones toman semanas o aun meses. La rapidez de la respuesta corporal depende en gran medida de la altitud, aunque existe variabilidad individual considerable en el índice y éxito de la aclimatación. Una persona puede conservar muchas de las respuestas beneficiosas del ejercicio submáximo con 16 días de aclimatación a 4 300 m a pesar de estancias intermitentes de ocho días a nivel del mar.⁷ Esto sugiere que algunos aspectos de la aclimatación remiten de forma más lenta que su adquisición.

Respuestas inmediatas a la exposición a la altitud

La llegada a alturas de 2 300 m y mayores inicia los ajustes fisiológicos rápidos para

compensar el aire más delgado y la consiguiente reducción de la PO_2 alveolar. Las dos respuestas más importantes son:

1. Aumento del impulso respiratorio para producir hiperventilación
2. Incremento del flujo sanguíneo durante el descanso y la actividad física submáxima

Hiperventilación

La hiperventilación secundaria a reducción de la PO_2 arterial refleja la respuesta inmediata más importante y clara de los nativos de tierras bajas a la exposición a la altitud. Una vez iniciada, aumenta el «impulso hipóxico» durante las primeras semanas y puede permanecer elevada un año o más durante una residencia prolongada en la altitud.⁵³

TABLA 24.1 Ajustes inmediatos y de largo plazo a la hipoxia de altitud

Sistema	Inmediato	Largo plazo
Pulmonar Acidobásico	Hiperventilación Los líquidos corporales se vuelven más alcalinos por la reducción del dióxido de carbono (H_2CO_3) con la hiperventilación	Hiperventilación Excreción renal de base (HCO_3^-) y reducción concurrente de la reserva alcalina
Cardiovascular	Incremento de la frecuencia cardíaca submáxima Incremento del gasto cardíaco submáximo El volumen sistólico permanece igual o disminuye un poco El gasto cardíaco máximo permanece igual o disminuye un poco	La frecuencia cardíaca submáxima permanece alta El gasto cardíaco submáximo cae a valores menores o iguales a los valores a nivel del mar El volumen sistólico máximo disminuye El gasto cardíaco máximo disminuye
Hematológico		Volumen plasmático disminuido Hematocrito aumentado Concentración de hemoglobina aumentada Número total de eritrocitos aumentado
Local		Posible incremento de la vascularización del músculo esquelético Aumento de 2,3-DPG en los eritrocitos Mayor densidad mitocondrial Incremento de enzimas aeróbicas en músculo Pérdida de peso y masa magra corporales

El arco aórtico y la ramificación de las arterias carótidas en el cuello contienen quimiorreceptores periféricos sensibles a la presión de oxígeno reducida. La PO_2 arterial disminuida que tiene lugar en altitudes superiores a 2 000 m estimula de modo progresivo tales receptores. Esto modifica la actividad inspiratoria para aumentar la ventilación alveolar, lo que hace que la PO_2 alveolar ascienda hacia el nivel del aire ambiental. Incluso incrementos pequeños de PO_2 alveolar con la hiperventilación facilitan la carga de oxígeno en los pulmones y proporcionan la primera línea de defensa rápida contra la PO_2 ambiental reducida. En las mujeres, las variaciones en la fase del ciclo menstrual no afectan la respuesta ventilatoria y los decrementos de rendimiento durante la exposición a la altura de corto plazo en comparación con lo que ocurre a nivel del mar.⁸ Los montañistas que responden con un fuerte estímulo ventilatorio hipóxico a la exposición repentina y extrema a la altitud realizan tareas físicas con más eficacia y llegan a mayores altitudes que los escaladores con respuesta ventilatoria hipóxica deprimida.⁹⁷



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Desde una perspectiva fisiológica, ¿qué representa una altitud segura para el vuelo de un avión con la cabina despresurizada?

Respuesta cardiovascular aumentada

La presión arterial sistémica en reposo se incrementa en las primeras etapas de adaptación a la altura. Además, la frecuencia cardíaca submáxima y el gasto cardíaco pueden aumentar en un 50% por encima de los valores a nivel del mar, mientras que el volumen sistólico permanece sin cambios. El incremento del flujo sanguíneo submáximo en la altura compensa en gran medida la desaturación arterial. Por ejemplo, un aumento de 10% del gasto cardíaco durante el reposo o la actividad física moderada compensa una reducción de 10% de la saturación arterial de oxígeno en términos de oxígeno total transportado a través del cuerpo. La **FIGURA 24.3** muestra que el costo de oxígeno de un esfuerzo submáximo en 100 vatios en una bicicleta ergométrica a nivel del mar y a gran altitud se mantiene sin cambios en alrededor de $2,0 \text{ l} \times \text{min}$, pero la energía relativa del esfuerzo aumenta claramente con la altitud. En este ejemplo, el ejercicio submáximo que representa 50% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ a nivel del mar es igual a 70% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ a 4 300 m.

Respuesta de las catecolaminas

La actividad simpáticoadrenal aumenta de manera progresiva con el tiempo durante el descanso y la actividad física con la exposición a la altitud.^{63,66,67} El incremento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en la altitud coincide con la elevación constante de los niveles plasmáticos y los índices de excreción de epinefrina. Los niveles de norepinefrina en mujeres y varones alcanzan un máximo después de seis días de exposición a gran altitud y luego permanecen estables.^{65,117} El aumento de la actividad simpática también contribuye a la regulación de la presión arterial, la resistencia vascular y la mezcla de sustrato (mayor uso de carbohidratos)¹³ durante exposiciones hipobáricas de corto y largo plazos. La **FIGURA 24.4** muestra la excreción urinaria de norepinefrina y epinefrina en 24 h durante las mediciones de control (a nivel del mar) y después de siete días de exposición a 4 300 m de altitud. La epinefrina cambió poco pero la excreción de norepinefrina aumentó mucho hacia el cuarto día, y se mantuvo elevada hasta el día siete. Los niveles urinarios de norepinefrina permanecen altos durante alrededor de una semana después del regreso al nivel del mar.

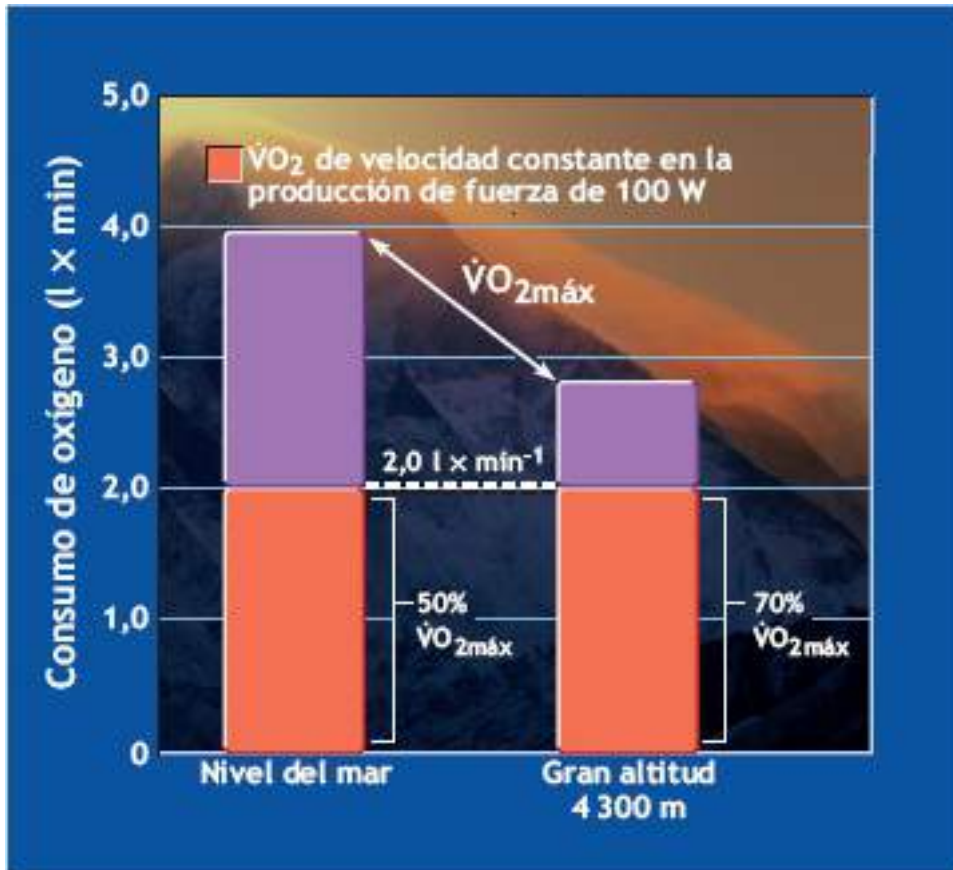


FIGURA 24.3 ■ Comparación del costo de oxígeno y fatiga relativa del ejercicio submáximo a nivel del mar y a gran altitud.

La **TABLA 24.2** muestra las respuestas metabólicas y cardiorrespiratorias al ciclismo moderado y máximo en varones jóvenes a nivel del mar y durante una breve exposición a una altitud simulada de 4 000 m. A pesar del aumento de la ventilación pulmonar durante el esfuerzo submáximo en «altitud», la saturación arterial de oxígeno se redujo de 96% a nivel del mar a 70% durante todas las intensidades de ciclismo. En el ejercicio submáximo, el mayor gasto cardíaco compensó por completo el contenido reducido de oxígeno de la sangre. El mayor flujo de sangre se produjo a partir de un mayor ritmo cardíaco (el volumen sistólico se mantuvo sin cambios). Con un incremento del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno submáximo permaneció esencialmente idéntico tanto a nivel del mar como en altitud. El mayor efecto de la altitud sobre el metabolismo aeróbico tuvo lugar durante el esfuerzo máximo, cuando $\dot{V}O_{2máx}$ disminuyó a 72% del valor a nivel del mar.

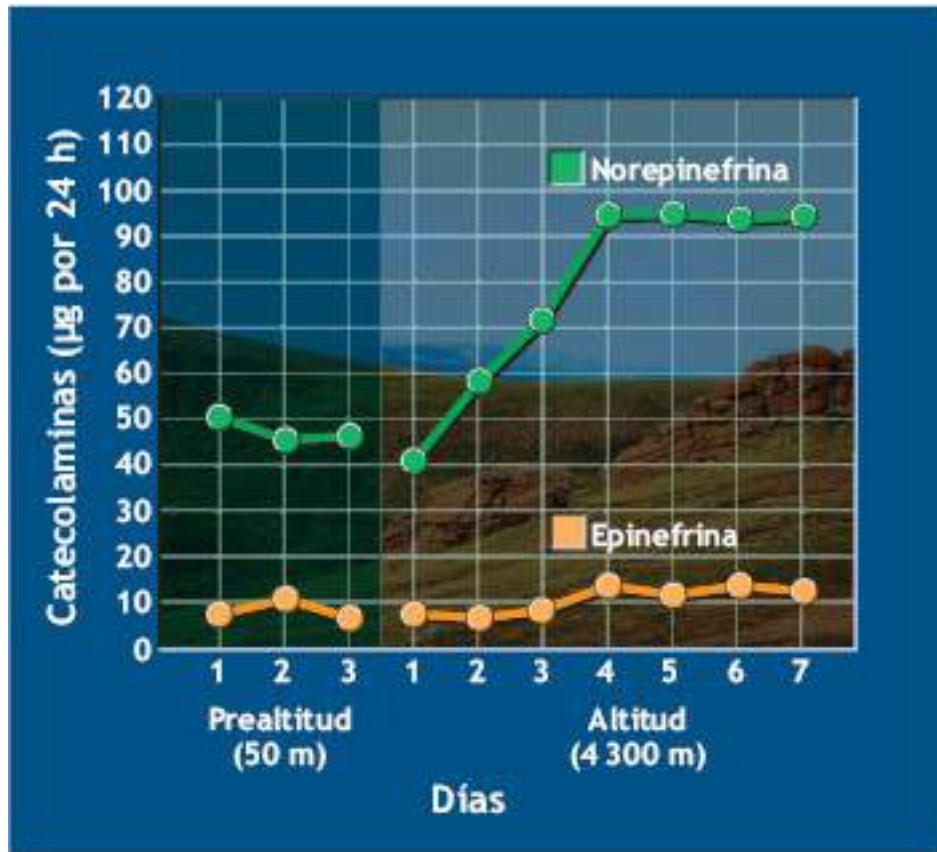


FIGURA 24.4 ■ Respuesta generalizada en una estancia breve a gran altitud (4 300 m) de la norepinefrina y la epinefrina urinarias en ocho residentes masculinos a nivel del mar. (Adaptada con autorización de Surks MJ, et al. Changes in plasma thyroxine concentration and metabolism, catecholamine excretion and basal oxygen uptake during acute exposure to high altitude [14,100 ft]. *J Clin Invest* 1966; 45: 1442).

TABLA 24.2

Respuestas cardiorrespiratoria y metabólica durante ejercicio submáximo y máximo a nivel del mar y a una altura simulada de 4000 m

Nivel del ejercicio	$\dot{V}O_2$ (l × min)		$\dot{V}E$ (l × min BTPS)		Saturación arterial (%)	
	0	4000	0	4000	0	4000
Altitud, m						
600 kg-m × min	1,50	1,56	39,6	53,7	96	71
900 kg-m × min	2,17	2,23	59,0	93,7	95	69
Máxima	3,46	2,50	123,5	118,0	94	70

Nivel de ejercicio	GC (l × min)		FC (lpm)		VS (ml)		Dif a- $\bar{v}O_2$ (ml de O_2 × dl)	
	0	4000	0	4000	0	4000	0	4000
Altitud, m								
600 kg-m × min	13,0	16,7	115	148	122	113	10,8	9,4
900 kg-m × min	19,2	21,6	154	176	125	123	11,4	10,4
Máxima	23,7	23,2	186	184	127	126	14,6	10,8

Reimpresión de Sternberg J, et al. Hemodynamic response to work at simulated altitude 4000 m. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1589.
GC, gasto cardíaco; FC, frecuencia cardíaca; VS, volumen sistólico; Dif a- $\bar{v}O_2$, diferencia de oxígeno arteriovenoso.

Con un esfuerzo máximo durante la exposición de corto plazo (≤ 7 días) a la altitud, los ajustes ventilatorios y circulatorios no alcanzan a compensar el menor contenido de oxígeno arterial. La **FIGURA 24.5** ilustra la relación entre ventilación pulmonar y consumo de oxígeno (e intensidad del ejercicio expresada en W, eje superior) hasta un máximo durante el ciclismo a nivel del mar y en altitudes simuladas de 1 000 m a 4 000 m. Cada aumento de 1 000 m de altitud incrementa de forma proporcional el volumen de ventilación del ejercicio. Cuando el consumo de oxígeno excedió 20 l × min, la ventilación pulmonar aumentó de modo desproporcionado a elevaciones crecientes.

Pérdida de líquido

El aire ambiental de las regiones montañosas se mantiene fresco y seco, lo que permite que una cantidad considerable de agua corporal se evapore conforme el aire inspirado se calienta y humedece en las vías respiratorias. Esta pérdida de líquidos a menudo produce deshidratación moderada y sequedad acompañante de labios, boca y garganta. La pérdida de líquidos se hace más pronunciada en las personas físicamente activas debido a las grandes pérdidas de sudor total diario y los volúmenes de ventilación pulmonar del ejercicio, y por tanto la pérdida de agua. Estas personas deben tener acceso al agua en todo momento.

Funciones sensoriales. La **FIGURA 24.6** muestra el porcentaje de deterioro de diversas funciones sensoriales y mentales con la disminución de la saturación de oxígeno arterial al aumentar la altitud. Las alteraciones neurológicas van desde 5% de disminución de la sensibilidad a la luz a 1 524 m hasta una disminución adicional de 25% de la sensibilidad a la luz y 30% de reducción de la agudeza visual cuando la elevación se duplica a 3 048 m; a 6 096 m, se produce un deterioro de 25% en la ejecución de la codificación de tareas y el tiempo de reacción simple.

Función miocárdica. Los individuos con electrocardiogramas normales a nivel del mar incluyen a pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable que por lo general no presentan cambios adversos que indiquen isquemia miocárdica (p. ej., arritmias, angina, alteraciones del ECG) en altitudes altas simuladas, incluso durante un esfuerzo máximo.^{2,85,100} En el Monte Everest, la función contráctil del corazón se mantiene estable a pesar de hipoxia considerable.⁷⁸ Existe poca información de los efectos de la altura en los individuos con enfermedad de arterias coronarias, por lo que estos pacientes deben evitar por completo la exposición a una gran altitud.

Ajustes a la altitud en el largo plazo

Hiperventilación e incremento del gasto cardíaco submáximo constituyen un contador relativamente rápido y eficaz del reto de la exposición a la altura de corto plazo. Al mismo tiempo, otros ajustes de acción más lentos tienen lugar durante una estancia prolongada en la altitud. Tres ajustes a largo plazo importantes mejoran la tolerancia a la hipoxia relativa de altitudes medias y altas:

1. Regulación del equilibrio acidobásico de los líquidos corporales alterado por hiperventilación.
2. Síntesis de hemoglobina y eritrocitos y cambios relacionados en la circulación local y la función celular aeróbica.
3. Actividad neurohumoral simpática elevada según lo refleja el aumento de norepinefrina que alcanza el máximo dentro de una semana.

Reajuste acidobásico

El efecto benéfico de la hiperventilación en la altitud de incrementar la PO_2 alveolar produce efectos opuestos sobre el nivel de dióxido de carbono del cuerpo. Esencialmente, el aire ambiental no contiene dióxido de carbono, por lo que el aumento de los volúmenes

de respiración en la altura diluye las concentraciones de dióxido de carbono alveolares normales. Esto crea un gradiente mayor de lo normal para la difusión («lavado») del dióxido de carbono de la sangre a los pulmones, lo que causa una disminución considerable de la P_{CO_2} arterial. Por ejemplo, la exposición a 3 048 m disminuye la P_{CO_2} alveolar cerca de 24 mm Hg, en contraste con su valor usual de 40 mm Hg a nivel del mar. La P_{CO_2} alveolar desciende a 10 mm Hg durante una estancia prolongada a gran altitud.

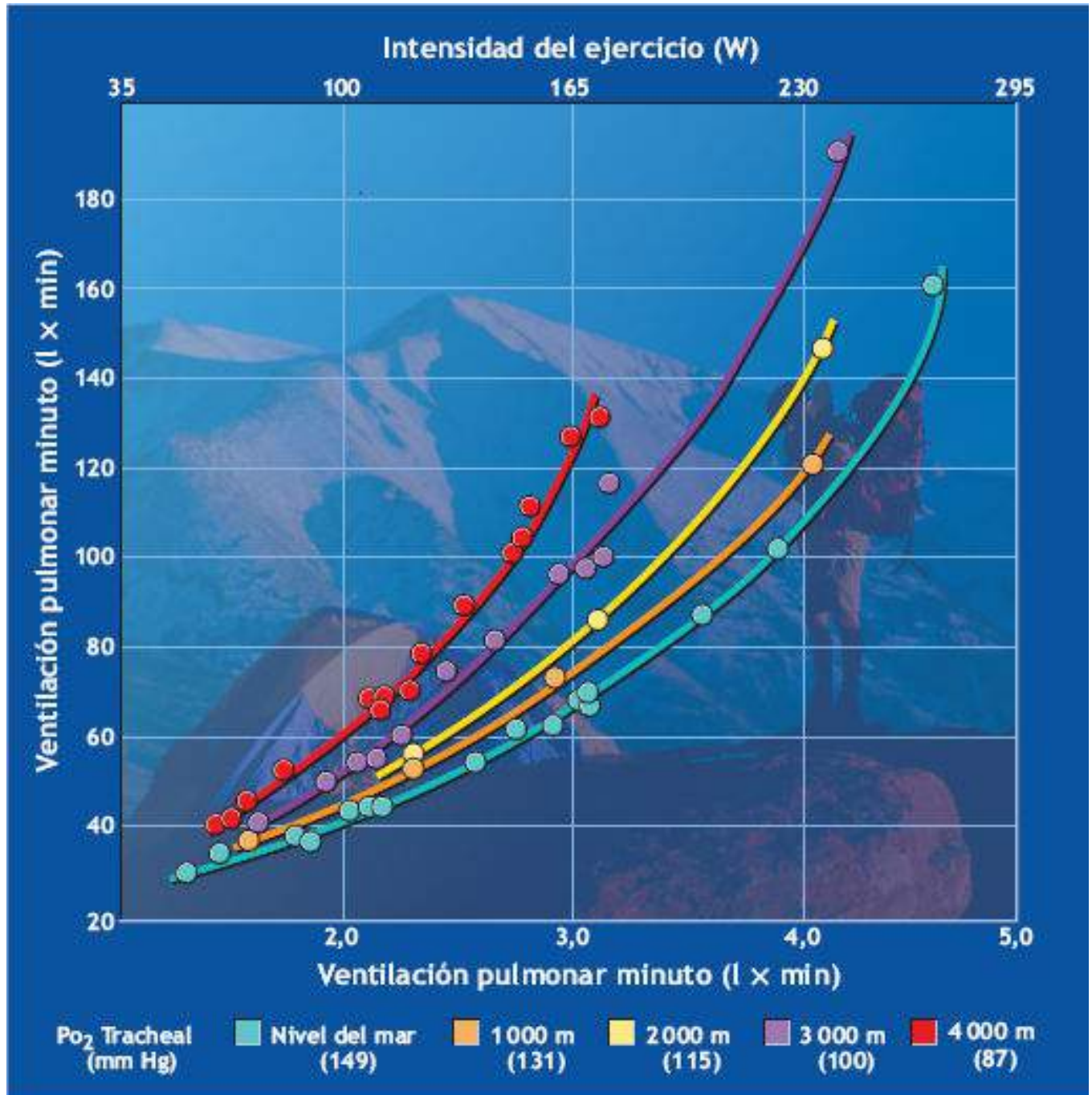


FIGURA 24.5 ■ Efectos del incremento progresivo de altitud simulada desde el nivel del mar (P_{O_2} traqueal = 149 mm Hg) a 4000 m (P_{O_2} traqueal = 87 mm Hg) sobre la relación entre ventilación pulmonar y consumo de oxígeno durante cicloergometría. (Adaptada con autorización de Åstrand PO. The respiratory activity in man exposed to prolonged hypoxia. *Acta Physiol Scand* 1954; 30: 343).

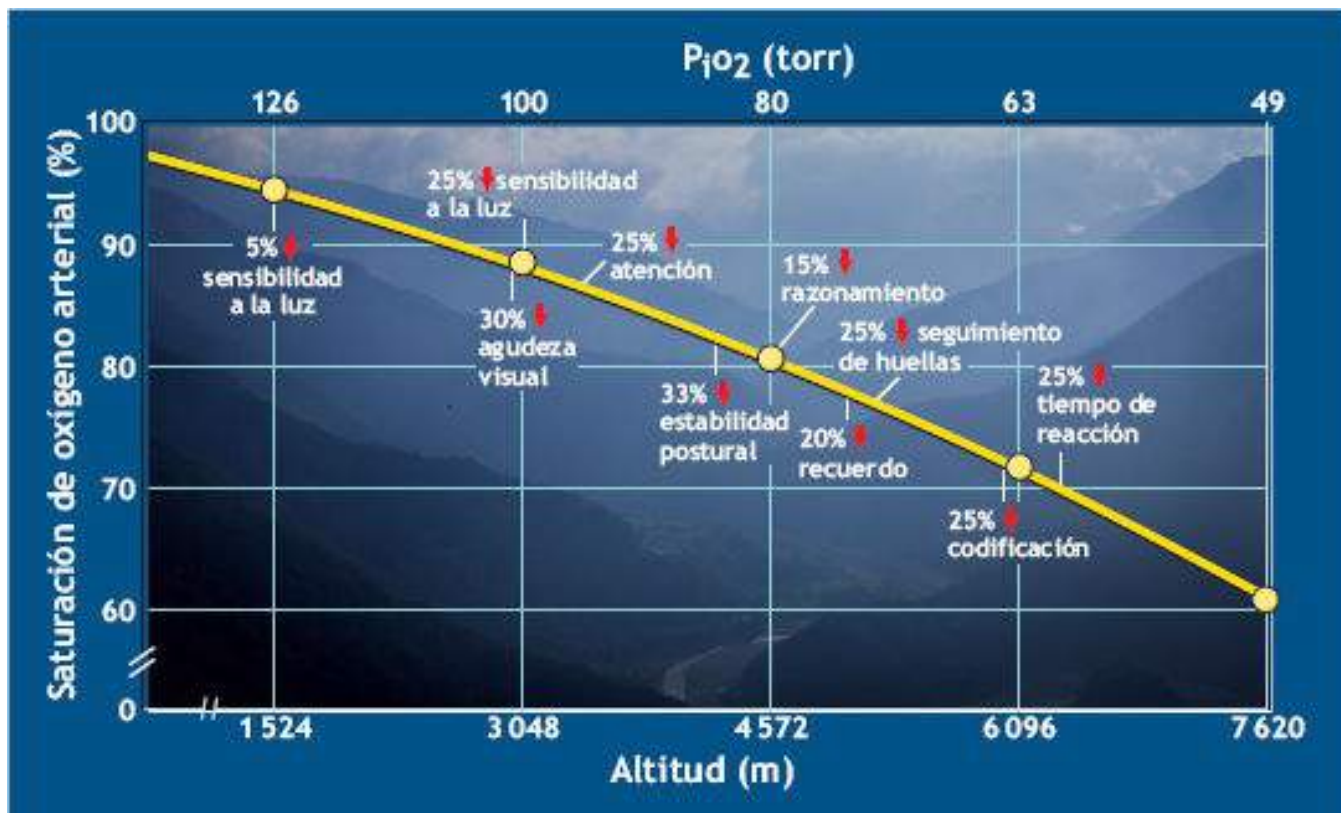


FIGURA 24.6 ■ Desaturación arterial como función del aumento de altitud y el deterioro correspondiente de diversas funciones sensoriales y mentales. (Adaptada con autorización de Fulco CS, Cymerman A. Human performance and acute hypoxia. In: Pandolf KB, et al., eds. *Human Performance Physiology and Environmental Medicine and Terrestrial Extremes*. Carmel, IN: Cooper Publishing Group, 1988).

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Identificación y tratamiento de problemas médicos relacionados con la altitud

Los nativos que viven y trabajan a grandes alturas, así como los recién llegados, enfrentan el riesgo de una variedad de problemas médicos relacionados con una P_{O_2} arterial reducida. Estos problemas suelen ser leves y desaparecen en varios días, según la rapidez del ascenso y el grado de exposición. Otras complicaciones médicas afectan en general la salud y la seguridad. Tres trastornos médicos amenazan a quienes ascienden a una gran altitud:

1. *Mal de montaña agudo (MMA)*, la enfermedad más común
2. *Edema pulmonar de grandes alturas (EPGA)*, que se invierte si la persona regresa rápido a una menor altitud
3. *Edema cerebral de grandes alturas (ECGA)*, una alteración potencialmente mortal si no se diagnostica y trata de inmediato

MAL DE MONTAÑA AGUDO

La mayoría de las personas experimenta la incomodidad del MMA durante los

primeros días a una altura de 2 500 m o más. Los factores que predisponen a MMA incluyen susceptibilidad individual, rapidez de ascenso y falta de exposición previa a la altura.⁹⁶ Entre los síntomas inespecíficos están cefalea, náuseas, mareos, fatiga, insomnio y edema periférico. Es posible que este trastorno relativamente benigno, que se vuelve exacerbado por la actividad física en las primeras horas de exposición,⁸² sea resultado de la reducción aguda de la saturación de oxígeno cerebral.⁸⁹ Mantener la hidratación y permitir un sueño adecuado pueden ser requisitos cruciales del desempeño en la altitud.⁷² Se presenta con mayor frecuencia en quienes ascienden con rapidez a una gran altura sin los beneficios de una aclimatación gradual y progresiva a altitudes más bajas. Los síntomas (**TABLA 1**) suelen iniciar en un lapso de 4 h a 12 h y desaparecen en la primera semana.^{37,42,55} El esfuerzo no exagera estos síntomas.⁸⁸ Quizá la cefalea, el síntoma más frecuente, se deba al incremento de la hemodinámica cerebral por la hiperventilación de corto plazo.⁴⁶ La mayoría de los síntomas se hace prevalente por encima de 3 000 m. Un ascenso rápido a 4 200 m casi garantiza algún tipo de MMA.

Trastornos médicos y síntomas relacionados con la altitud

TABLA 1

Trastorno	Síntomas
Mal de montaña agudo (MMA)	Cefalea grave, fatiga, irritabilidad, náuseas, vómito, pérdida de apetito, indigestión, flatulencia, debilidad generalizada, estreñimiento, disminución de la producción de orina con hidratación normal, alteraciones del sueño
Edema pulmonar de grandes alturas (EPGA)	Cefalea debilitante y fatiga intensa; respiración y ritmo cardíaco muy rápidos; estertores; ^a tos que produce esputo espumoso de color rosa; color azulado de la piel (por PO_2 sanguínea baja); alteraciones visuales, vesicales e intestinales; reflejos débiles; pérdida de coordinación de los músculos del tronco; parálisis en un lado del cuerpo
Edema cerebral de grandes alturas (ECGA)	Paso tambaleante, disnea de esfuerzo, debilidad/fatiga intensa, tos persistente con infección pulmonar, dolor o presión en el área retroesternal, confusión, procesamiento mental deteriorado, somnolencia, palidez cutánea, pérdida de la conciencia
Para obtener información actualizada de los problemas físicos/médicos en altitud véase: www.uptodate.com/contents/high-altitude-illness-including-mountain-sickness-beyond-the-basics	
^a Exceso de mucosidad en los pulmones, diagnosticada como chasquidos que se escuchan a través de un estetoscopio.	

Una disminución grave de la sensación de sed y supresión del apetito tienen lugar durante las primeras etapas, lo que a menudo produce una reducción de 40% del consumo de energía y la consecuente pérdida de masa corporal. Las dietas bajas en sal y altas en carbohidratos son bien toleradas durante el principio de la estancia a gran altura. Un beneficio potencial de mantener las reservas de carbohidratos mediante la ingesta dietética reside en la liberación de más energía por unidad de oxígeno con la oxidación de carbohidratos más que de grasa (5,0 kcal frente a 4,7 kcal por litro de oxígeno). Además, los niveles sanguíneos altos de lípidos después de una comida rica en grasas pueden reducir la saturación del oxígeno arterial. Los beneficios de mantener una dieta rica en carbohidratos comprenden:

1. Mejor tolerancia a la altitud
2. Disminución de la gravedad del mal de montaña

3. Menor disminución del rendimiento físico durante las primeras etapas de la exposición a la altura

Incluso la actividad física moderada se vuelve intolerable para las personas que sufren los efectos del MMA. Los síntomas disminuyen y a menudo desaparecen a conforme la aclimatación progresa. La aclimatación lenta a altitudes moderadas por debajo de 3 048 m, seguida por un progreso gradual a elevaciones mayores (denominadas *etapas de ascenso*), suele prevenir el MMA. Los escaladores deben pasar varias noches a 2 500 m a 3 000 m antes de ir más alto, y debe añadirse una noche más por cada 600 m a 900 m adicionales ascendidos. Los aumentos abruptos de más de 600 m de altitud para dormir deben evitarse a 2 500 m o más («ascender alto-dormir abajo»). Si la aclimatación resulta ineficaz, un descenso de 300 m casi siempre alivia los síntomas; oxígeno complementario y el medicamento acetazolamida (Diamox) facilitan la recuperación.

EDEMA PULMONAR DE GRANDES ALTURAS

Por razones desconocidas, alrededor de 2% de los residentes temporales de altitudes superiores a 3 000 m experimentan EPGA. Los síntomas (**TABLA 1**) suelen manifestarse dentro de las 12 h a 96 h que siguen al ascenso rápido. Los principales factores que predisponen a EPGA incluyen nivel de altitud, rapidez de ascenso y susceptibilidad individual.^{5,6} Los cambios en las variables de prueba de la función pulmonar después de un ascenso rápido a gran altitud no pueden predecir la susceptibilidad al EPGA.⁹⁸

El líquido se acumula en el cerebro y los pulmones en esta alteración potencialmente mortal.^{3,81} Al principio, los síntomas no parecen graves, pero el síndrome progresa a edema pulmonar y retención renal de líquidos. El examen torácico muestra sonidos sibilantes, conocidos como estertores roncós. Incluso en individuos bien aclimatados, el EPGA puede desarrollarse con el esfuerzo intenso en elevaciones que exceden 5 486 m, tal vez como resultado de mayor presión de la arteria pulmonar con daño de la barrera sangregas.¹¹¹

La **TABLA 2** lista métodos adecuados para prevenir y tratar el EPGA. El tratamiento para prevenir una discapacidad grave o aun la muerte requiere descenso inmediato a una altitud menor en una camilla (o traslado en avión con fines de seguridad) porque la actividad física de caminar potencia las complicaciones. Con el tratamiento adecuado, los síntomas desaparecen en cuestión de horas; la recuperación clínica se completa en cuestión de días. El EPGA no supone ningún problema en individuos sanos que viajan y se recrean sin aclimatación a altitudes menores de 1 676 m.

Prevención y tratamiento del edema pulmonar de grandes alturas

TABLA 2

Prevención

1. Ascenso lento para individuos susceptibles (aumento promedio de la altitud para dormir de 300 m a 350 m \times d por arriba de los 2 500 m)
2. Ningún ascenso a mayor altitud cuando hay síntomas de MMA
3. Descenso si los síntomas del MMA no mejoran después de 1 día de descanso
4. En circunstancias de alto riesgo: evitar la actividad vigorosa cuando no se está aclimatado
5. Nifedipino: 20 mg de una formulación de liberación lenta cada 6 h (o 30 mg a 60 mg de una formulación de liberación sostenida una vez al día) para individuos susceptibles cuando el ascenso lento es imposible

Tratamiento

1. Descender al menos 1 000 m (primera elección en el montañismo)
2. Oxígeno complementario: 2 l \times min a 4 l \times min (primera elección en áreas con instalaciones médicas)
3. Cuando 1 y 2 no son posibles:
 - Administrar 20 mg de nifedipino como una formulación de liberación lenta cada 6 h
 - Usar una cámara hiperbárica portátil (v. **FIGURA 26.9**)
 - Descender de inmediato a una altitud menor

EDEMA CEREBRAL DE GRANDES ALTURAS (ECGA)

Es un síndrome neurológico potencialmente mortal que se desarrolla en cuestión de horas o días en individuos con MMA. Ocurre en alrededor de 1% de las personas expuestas a altitudes superiores a 2 700 m; implica un aumento de la presión intracraneal que causa coma y muerte si no se trata. Los primeros síntomas (**TABLA 1**), similares a los de MMA y EPGA, empeoran de forma progresiva conforme la estancia en altitud se prolonga. Es posible que el edema cerebral se deba a vasodilatación cerebral e incrementos de la presión hidrostática capilar que mueve líquido y proteína desde el compartimento vascular a través de la barrera hematoencefálica.³⁸ Un mayor volumen de líquido cerebral finalmente distorsiona las estructuras cerebrales, en particular la sustancia blanca, lo que exacerba los síntomas e incrementa la actividad del sistema nervioso simpático. La hipoxia tisular causada por la exposición a gran altitud también inicia una serie de eventos locales

que estimulan la angiogénesis (crecimiento de vasos capilares nuevos) en el tejido cerebral.¹¹⁸ El descenso inmediato a una altura menor es imperativo por la dificultad de establecer el diagnóstico de ECGA a gran altura.

OTROS TRASTORNOS

El **mal de montaña crónico (MMC)**, prevalente en un pequeño número de nativos de altitudes, puede desarrollarse después de meses y años en las alturas. El MMC se relaciona con policitemia excesiva, tal vez secundaria a una variación genética vinculada en la respuesta de EPO al estrés hipóxico.⁷³ Los síntomas del MMC incluyen letargo, debilidad, alteración del sueño, coloración azulada de la piel (cianosis) y cambio en el estado mental. La **hemorragia retiniana de grandes alturas (HRGA)** afecta a casi todos los escaladores a altitudes superiores a 6 700 m. La HRGA suele progresar de manera inadvertida, con tratamiento inespecífico o medios de prevención. La hemorragia en la mácula del ojo —la región de la «mancha amarilla» oval en la parte posterior del globo ocular cerca del disco óptico— produce defectos visuales irreversibles. Es probable que la hemorragia retiniana sea consecuencia de incrementos repentinos de la presión arterial con el ejercicio que hacen que los vasos sanguíneos del ojo se dilaten y rompan por incremento del flujo sanguíneo cerebral.

La pérdida de dióxido de carbono a partir de líquidos corporales en un ambiente hipóxico crea un desequilibrio fisiológico. En el [capítulo 13](#) se señaló que en condiciones normales el ácido carbónico (H_2CO_3) porta la mayor cantidad de dióxido de carbono en el cuerpo. Este ácido relativamente débil se disocia con facilidad en H^+ y HCO_3^- , que se mueven a los pulmones en la circulación venosa. H^+ y HCO_3^- se recombinan en los capilares pulmonares para formar H_2CO_3 , que a su vez forma dióxido de carbono y agua; el dióxido de carbono se difunde desde la sangre hacia los alvéolos y sale del cuerpo. Una disminución del nivel de dióxido de carbono con la hiperventilación aumenta el pH debido a la pérdida de ácido carbónico, lo cual vuelve los líquidos corporales más alcalinos.

La hiperventilación representa una respuesta sostenida y benéfica a la exposición a la altura, con ajustes fisiológicos procedentes durante la aclimatación para minimizar la alteración negativa acompañante del equilibrio acidobásico. El control de la alcalosis inducida por la ventilación avanza lentamente a medida que los riñones excretan la base (HCO_3^-) a través de los túbulos renales. A su vez, la restauración del pH normal incrementa la capacidad de respuesta del centro respiratorio al permitir una mayor hiperventilación con hipoxia de altitud.

Reducción de la capacidad de amortiguamiento y la «paradoja del lactato». *El establecimiento del equilibrio acidobásico con la aclimatación se produce a expensas de una pérdida de la reserva alcalina absoluta.* Las vías del metabolismo anaeróbico no se ven afectadas en la altura, pero la capacidad de la sangre para amortiguar el ácido disminuye de manera gradual; esto reduce el nivel crítico de la acumulación de

metabolito ácido.

En el ascenso inmediato a gran altura, una carga de ejercicio submáxima aumenta la concentración de lactato en sangre en comparación con los valores a nivel del mar. Al parecer la mayor dependencia de la glucólisis anaeróbica con la hipoxia de altitud incrementa la acumulación de lactato. Sorprendentemente, el mismo esfuerzo submáximo y máximo con grandes grupos musculares produce *menores* niveles de lactato después de varias semanas de exposición hipóxica (**FIGURA 24.7**).^{20,112} Esto tiene lugar a pesar de la falta de aumento de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ o flujo sanguíneo regional en los tejidos activos. Una depresión general de las concentraciones máximas de lactato se evidencia en el esfuerzo máximo por encima de 4 000 m. Surge una pregunta relativa a esta contradicción fisiológica palpable denominada **paradoja del lactato** : ¿Cómo se reduce la acumulación de lactato sin un aumento correspondiente de la oxigenación tisular, cuando la hipoxemia vinculada con una gran altitud debe promover la acumulación de lactato?¹⁰⁷

La investigación para resolver la paradoja del lactato apunta a una producción reducida de adrenalina, la hormona de movilización de glucosa, durante la exposición crónica a una gran altitud.¹⁰ La movilización reducida de glucosa del hígado reduce la capacidad de formación de lactato. El ADP intracelular disminuido durante la exposición prolongada a la altura también puede inhibir la activación de la vía glucolítica. Además, la menor formación de lactato durante el ejercicio máximo puede reflejar en parte una reducción de la conducta general del sistema nervioso central, lo que disminuye la capacidad para realizar esfuerzos físicos supremos.⁶⁴ Curiosamente, la menor acumulación de lactato en sangre a gran altura no se relaciona con menor capacidad amortiguadora con aclimatación a gran altura.⁵⁰

Cambios hematológicos

El incremento de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre proporciona la adaptación de largo plazo más importante a la exposición a la altura. Dos factores explican esta adaptación:

1. Disminución inicial del volumen plasmático, seguido de.
2. incremento de eritrocitos y síntesis de hemoglobina.

Disminución inicial del volumen plasmático. Durante los primeros días de exposición a la altitud, los líquidos corporales cambian del espacio intravascular a los espacios intersticial e intracelular. El descenso del volumen plasmático dentro de las primeras horas de exposición a la altura aumenta la concentración de eritrocitos.⁸⁶ Después de una semana a una altura de 2 300 m, por ejemplo, el volumen plasmático disminuye alrededor de 8%, mientras que la concentración de eritrocitos (hematocrito) aumenta 4% y la de hemoglobina 10%. Una estancia de una semana a 4 300 m disminuye 16% a 25% el volumen plasmático y aumenta el hematocrito (6%) y la concentración de hemoglobina (20%).³⁹ La reducción rápida del volumen plasmático (y la hemoconcentración acompañante) incrementa el oxígeno contenido en la sangre arterial por encima de los valores observados durante el arribo a la altitud. El aumento de la producción de orina, llamado *diuresis*, acompaña al movimiento de líquidos a partir de plasma durante la

aclimatación; esto mantiene el equilibrio en los compartimentos de líquidos a pesar del menor contenido total de agua corporal.

La masa eritrocítica aumenta. La P_{O_2} arterial reducida en la altitud estimula un incremento del número total de eritrocitos, o **policitemia**. La hormona estimulante de eritrocitos eritropoyetina (EPO), sintetizada y liberada principalmente por los riñones en respuesta a hipoxia arterial localizada, inicia la formación de eritrocitos dentro de 15 h después del ascenso a la altitud. En las semanas siguientes, la producción de eritrocitos en la médula de los huesos largos aumenta y se mantiene alta durante toda la estadía a esa altura.³⁶ La sangre de un minero típico de los Andes contiene 38% más eritrocitos que la de un habitante de tierras bajas. En algunos naturales de gran altitud claramente sanos, el recuento eritrocítico puede alcanzar niveles de 50% por encima de lo normal —¡8 millones de células por mm^3 en comparación con 5,3 millones del habitante nativo de tierras bajas!⁶¹ Escaladores aclimatados a 6 500 m durante una expedición al Monte Everest en 1973 mostraron un aumento de 40% de la concentración de hemoglobina y de 66% del hematocrito.¹⁹ Se debate acerca de los beneficios precisos del aumento de la hematopoyesis con la exposición a la altura y si existe un grado óptimo de concentración de hemoglobina a una gran altitud.^{79,106} Claramente, el empaquetamiento extremo de los eritrocitos incrementa la viscosidad de la sangre y restringe el flujo sanguíneo tisular y la difusión de oxígeno.

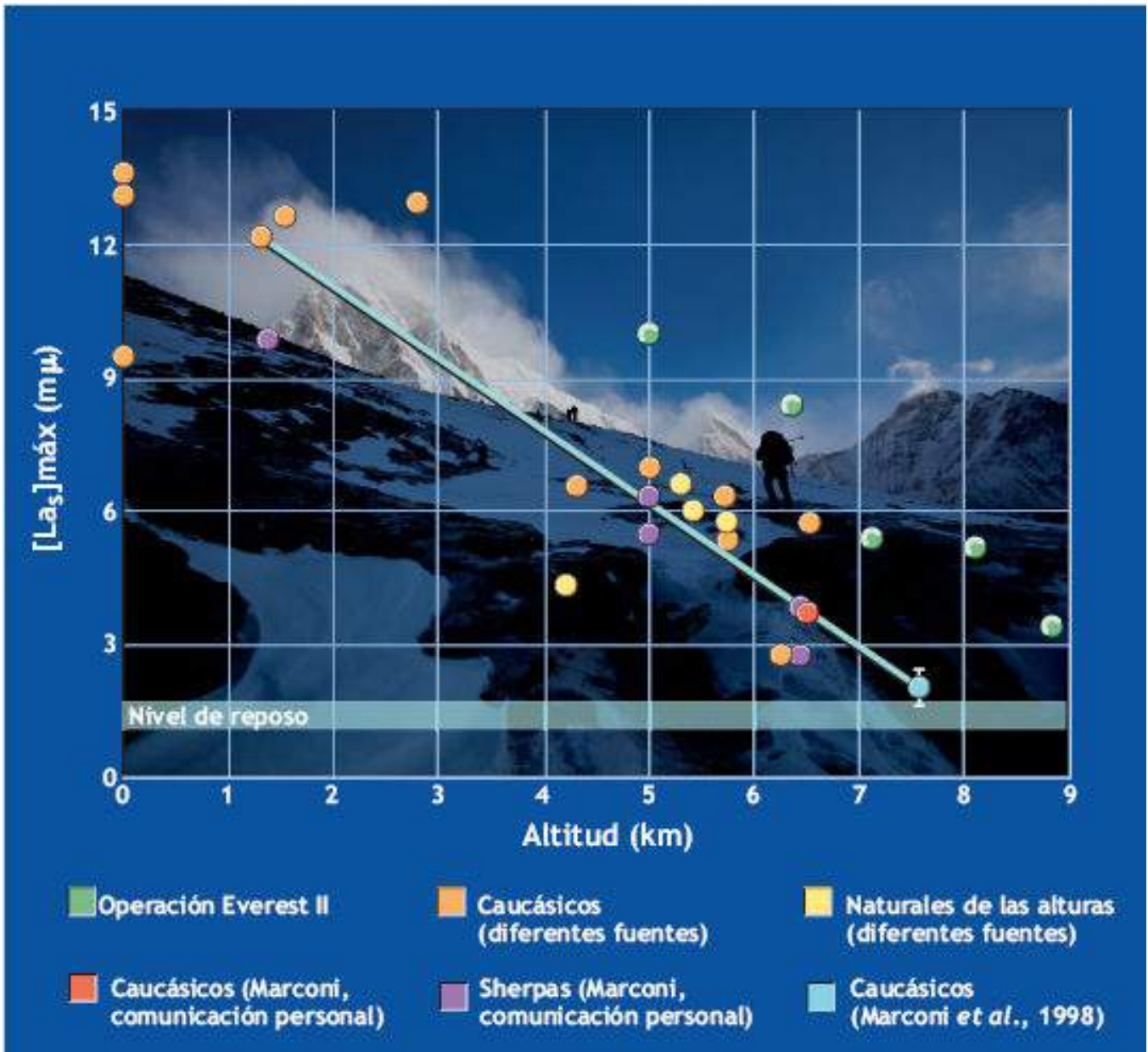


FIGURA 24.7 ■ Paradoja del lactato: menos oxígeno es igual a menos (no más) lactato. Concentración máxima de lactato sanguíneo ($[La_s]_{máx}$) como función de la altitud en residentes aclimatados de tierras bajas y de grandes alturas. La línea sólida del mejor ajuste incluye todos los puntos por arriba de una altitud de 1 km, con excepción de cuatro de la Operación Everest II mostrada por I. (Adaptada con autorización de Ceretelli P, Samaja M. Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hipoxia. Revisiting the «lactate paradox.» *Eur J Appl Physiol* 2003; 90: 431; West JB. Point: The lactate paradox does/does not occur during exercise at high altitude. *J Appl Physiol* 2007; 102: 2398).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Para su asalto al Monte Everest, los montañistas de élite pasan tres meses en los campamentos situados a 4 877 m, 5 944 m, 6 492 m, 7 315 m y 7 925 m antes de la ascensión final. Explicar el fundamento fisiológico de este enfoque de «ascenso por etapas» del alpinismo.

En general, la policitemia inducida por la altitud se traduce directamente en incremento de la capacidad transportadora oxígeno de la sangre. Por ejemplo, la capacidad de

transporte de oxígeno de la sangre de los residentes de gran altitud del Perú promedia 28% por encima de los valores a nivel del mar. La sangre de los montañistas bien aclimatados transporta 25 ml a 31 ml de oxígeno por decilitro de sangre en comparación con 20 ml de residentes de tierras bajas.⁷⁵ A pesar de que la saturación con oxígeno de la hemoglobina disminuye en la altura, la *cantidad* de oxígeno en sangre arterial puede acercarse o aun igualar los valores observados a nivel del mar.⁶⁸ La **FIGURA 24.8A** ilustra la tendencia general del aumento de hemoglobina y hematocrito durante la aclimatación de ocho mujeres jóvenes que vivieron y trabajaron durante 10 semanas en la cumbre de Pikes Peak a 4 267 m. Investigaciones previas mostraron menos cambios hematológicos durante la aclimatación en mujeres que en hombres, tal vez por ingesta inadecuada de hierro. En este experimento, cada mujer recibió complementos de hierro antes, durante y al regreso de la altitud. La concentración de eritrocitos aumentó con rapidez al llegar a Pikes Peak. Un volumen plasmático reducido dentro de las primeras 24 h en la altitud produce hemoconcentración. La concentración de hemoglobina y hematocrito continuó en aumento el mes que siguió y luego se estabilizó durante el resto de la estancia. Los valores previos al ascenso se restablecieron en las dos semanas posteriores a su regreso a Missouri.

La **FIGURA 24.8B** muestra que la complementación con hierro aumentó de forma progresiva los valores de hematocrito y hemoglobina previos al ascenso. Este hallazgo podría anticiparse porque las mujeres jóvenes a menudo sufren una leve insuficiencia de hierro dietético, con reservas del mismo deprimidas (v. [capítulo 2](#)). La comparación de las curvas de aclimatación de las mujeres que recibieron hierro complementario y otro grupo de mujeres que no lo hizo mostró un aumento mayor del hematocrito en el primer grupo. La complementación con hierro intensificó los incrementos de hematocrito en la altura a un nivel equivalente al de los hombres en el mismo lugar. Los atletas con reservas de hierro limítrofes no pueden responder a la aclimatación con la misma eficacia que los que llegan a la altitud con reservas de hierro adecuadas para mantener una mayor producción de eritrocitos.

Adaptaciones celulares

La discusión se refiere a si la hipoxia terrestre extrema estimula adaptaciones vasculares y celulares en humanos que mejoran la extracción de oxígeno local y maximizan las funciones oxidativas.^{34,41,43,69,102} Los animales nacidos y criados a gran altura muestran una vascularización más concentrada de músculo esquelético (número por mm²) que sus contrapartes a nivel del mar.¹⁰⁵ La hipoxia crónica puede iniciar la remodelación del diámetro y la longitud del capilar, con la formación de nuevos capilares para incrementar el transporte del oxígeno a los tejidos neurales.¹²

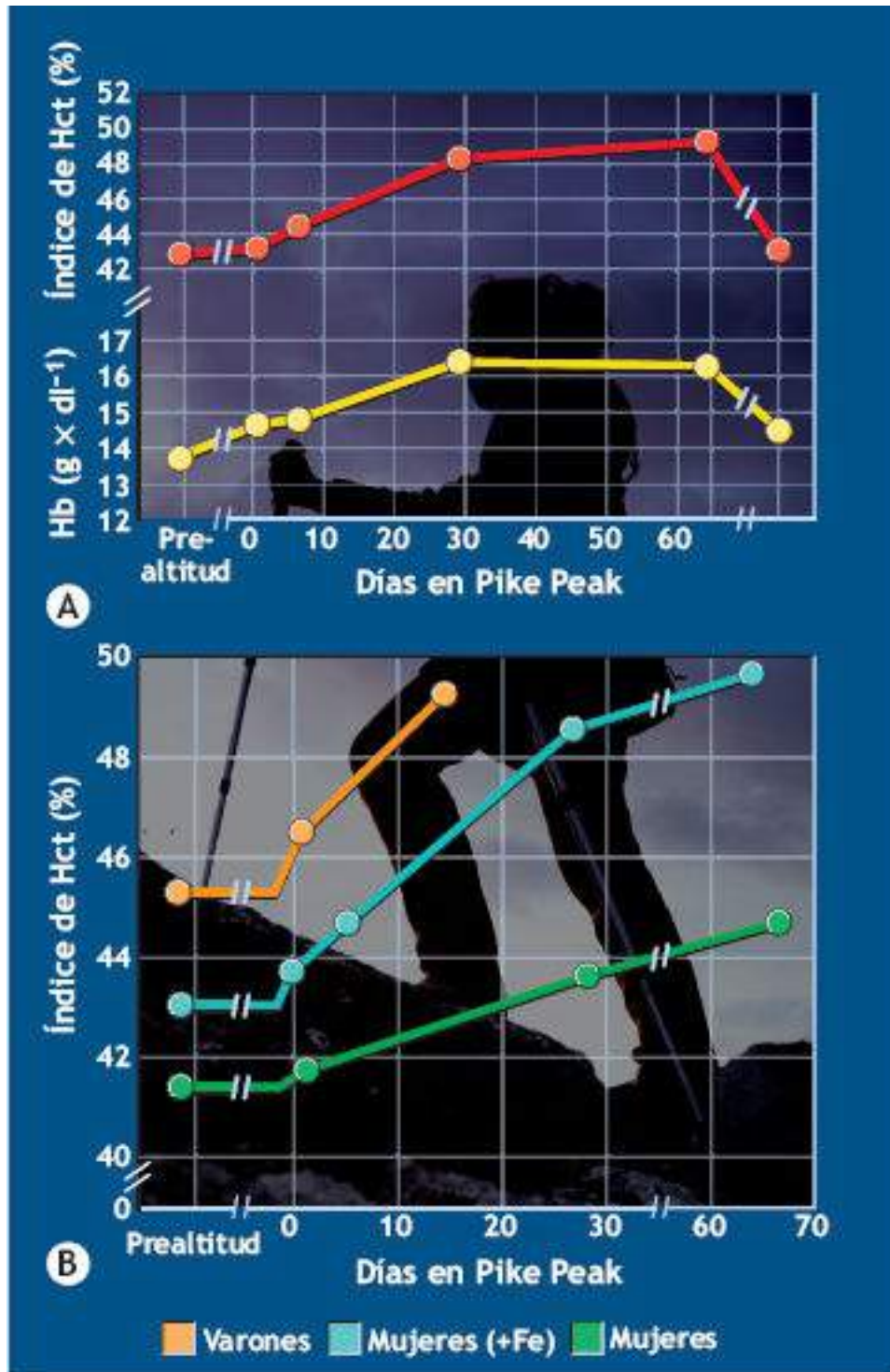


FIGURA 24.8 ■ (A) Efectos de la altitud sobre los niveles de hemoglobina (Hb, línea amarilla) y hematocrito (Hct, línea roja) de ocho mujeres jóvenes de la University of Missouri (213 m) antes, durante y 2 sem después de la exposición a 4267 m en Pikes Peak, Colorado. (Adaptada con autorización de Hannon JP, et al. Effects of altitude acclimatization on blood composition of women. *J Appl Physiol* 1968; 26:540.) (B) Respuesta del hematocrito de mujeres jóvenes que recibieron complemento de hierro [+Fe] antes y durante la exposición a la altura en comparación con sujetos masculinos y femeninos que no recibieron complemento de hierro. (Cortesía del Dr. J. P. Hannon).

La vascularización del tejido de humanos que residen a nivel del mar también aumenta durante una estancia en altura.⁷⁰ La microcirculación más prolífica reduce la distancia de difusión del oxígeno entre la sangre y los tejidos para optimizar la oxigenación tisular en la altitud cuando la P_{O_2} arterial disminuye. Las muestras de biopsia muscular de humanos que viven en altitud indican que la mioglobina aumenta hasta 16% después de la

aclimatación.⁸⁰ La mioglobina adicional intensifica el «almacenaje» de oxígeno en fibras específicas y facilita la liberación de oxígeno intracelular y su entrega a un tejido con P_{O_2} baja. Los investigadores no tienen claro si el pequeño aumento de número mitocondrial y concentración de enzimas de transferencia de energía aeróbica con una exposición prolongada,⁵⁹ o cuando se entrena bajo condiciones hipóxicas normobáricas frente a condiciones normóxicas,⁶⁹ refleja los efectos del entrenamiento, el ambiente hipóxico o la combinación de ambos factores.^{44,91}

Los nativos de grandes altitudes se benefician de un ligero desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de oxihemoglobina en la altura. Este efecto reduce la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno para favorecer más la liberación de oxígeno a los tejidos con una P_{O_2} celular dada. El aumento de la concentración de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG, v. capítulo 13) de los eritrocitos también facilita la liberación de oxígeno de la hemoglobina con exposición prolongada a la altura. El incremento de 2,3-DPG acoplado con más hemoglobina y eritrocitos circulantes afecta de modo favorable la capacidad del residente de largo plazo para suministrar oxígeno al tejido activo durante la actividad física.

Masa corporal y composición corporal

La exposición prolongada a gran altitud reduce la masa corporal magra (atrofia de fibras musculares de 20%) y la grasa corporal; la magnitud de la pérdida de peso se relaciona de modo directo con la elevación terrestre. Seis varones participaron en una descompresión progresiva de 40 días a una presión ambiental de 249 mm Hg en una cámara hipobárica para simular el ascenso al Monte Everest.⁸⁷ A causa de depresión del apetito, la ingesta calórica diaria disminuyó 43% durante el período de exposición. La reducción de la ingesta energética mermó 7,4 kg la masa corporal, en particular el componente muscular de la masa corporal libre de grasa. Además de la depresión del apetito y la ingesta alimenticia durante la exposición a gran altitud, la eficiencia de la absorción intestinal disminuye, lo que agrava la dificultad de mantener el peso corporal.^{16,25,113} El índice metabólico basal se incrementa a la llegada a la altitud para afectar aún más la tendencia a perder peso. Hasta cierto punto, el índice metabólico acelerado puede anularse y la pérdida ponderal minimizarse si la ingesta de energía se aumenta de manera consciente durante la permanencia a esa altitud.¹⁷

Tiempo necesario para alcanzar la aclimatación

El tiempo necesario para aclimatarse a la altitud depende de la elevación terrestre. La aclimatación a una altitud asegura sólo un ajuste parcial a una elevación mayor. Como guía, toma alrededor de dos semanas adaptarse a altitudes de hasta 2 300 m. A partir de entonces, cada aumento de 610 m de altitud requiere una semana adicional para aclimatarse por completo hasta 4 600 m. Los atletas que deseen competir en altitud deben comenzar el entrenamiento intenso de inmediato durante la aclimatación. El inicio rápido del entrenamiento minimiza los efectos de la pérdida de condición inducida por la tendencia normal de reducir la actividad física los primeros días en altura. Las adaptaciones de la aclimatación se disipan dentro de las 2 o 3 semanas que siguen al regreso al nivel del mar.

CAPACIDADES METABÓLICAS, FISIOLÓGICAS Y DE EJERCICIO EN LAS ALTURAS

El estrés de la gran altitud limita de modo considerable la capacidad de ejercicio y la función fisiológica. Incluso en altitudes menores, el rendimiento físico se deteriora porque los ajustes fisiológicos y metabólicos no compensan del todo la menor presión de oxígeno ambiental. El volumen sistólico y la frecuencia cardíaca máximos se aclimatan en una dirección que reduce la capacidad de transporte de oxígeno y el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.^{31,90}

Consumo máximo de oxígeno

La **FIGURA 24.9A** representa la relación entre disminución de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (% del valor a nivel del mar) e incremento de la altitud o exposiciones simuladas (respiración de gas hipóxico en cámaras hipobárica o normobárica) informada en diversos estudios civiles y militares. Disparidades en diseño y procedimientos experimentales y diferencias fisiológicas entre los sujetos contribuyen a explicar la variación en los puntos sobre la línea naranja que representa la relación. Pequeñas caídas de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se hacen evidentes a una altitud de 589 m. *A partir de ahí, la desaturación arterial disminuye $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ del 7% al 9% por 1 000 m de aumento de altitud a 6 300 m, cuando la capacidad aeróbica declina a una velocidad no lineal más rápida.*^{23,76} Por ejemplo, la capacidad aeróbica a 4 000 m promedia 75% del valor a nivel del mar. A 7 000 m, $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ promedia la mitad de lo observado a nivel del mar. El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de varones relativamente entrenados en la cima del Monte Everest promedia cerca de 1 000 ml \times min;⁷⁴ esto corresponde a una producción de potencia de ejercicio de sólo 50 vatios en una bicicleta ergométrica (equivalente a 0,72 kcal \times min; 0,14 l O₂ \times min; o menos de 0,5 MET para una persona de 72,6 kg).

El acondicionamiento físico previo a la exposición a la altura confiere poca protección porque el atleta de resistencia experimenta un porcentaje ligeramente mayor de reducción de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ que una persona sin entrenamiento. Además, existe una gran variabilidad entre individuos en cuanto al decremento de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ con exposición a la altura. Los varones experimentan la mayor disminución, en particular aquellos con 1) gran masa corporal magra, 2) gran capacidad aeróbica a nivel del mar y (3) bajo umbral de lactato a nivel del mar.⁸⁴ Hasta cierto punto, la desaturación arterial y la disminución de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se acentúan en individuos con respuesta de hiperventilación al ejercicio deprimida en un medio ambiente hipóxico.³⁰ A pesar de los efectos únicos de la exposición a la altura de los individuos con buen acondicionamiento aeróbico, una tarea física estándar en altitud y con una cantidad absoluta de esfuerzo determinada aún impone relativamente menos estrés a mujeres y varones bien acondicionados porque lo realizan en un porcentaje menor de sus $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. No se presenta ningún cambio en la economía del ejercicio como respuesta a cuatro semanas de exposición intermitente a la altura.¹⁰⁴

Rendimiento en el ejercicio

Siete días de exposición simulada e intermitente (4 h \times d) a la altura, en combinación con descanso o entrenamiento, mejoran el rendimiento en pruebas e inducen adaptaciones fisiológicas durante el ejercicio a ritmo constante de trabajo a 4 300 m, en consonancia

con la exposición crónica a esta altitud.⁹ Las adaptaciones no hematológicas específicas a la exposición hipóxica que mejoran el rendimiento a nivel del mar incluyen eficiencia mejorada del músculo a nivel mitocondrial a partir de un acoplamiento más estricto de la función intracelular bioenergética y mitocondrial, mayor capacidad de amortiguamiento muscular y capacidad para tolerar la producción de ácido láctico.³² **LA FIGURA 24.9B** ilustra la tendencia generalizada de disminución del rendimiento físico sobre todo durante la competición de atletas con diferentes exposiciones a altitud. La altitud *no* ejerce ningún efecto adverso sobre los eventos que duran menos de 2 min. En los de mayor duración, los peores rendimientos se producen a elevaciones mayores que a nivel del mar. El umbral de los decrementos aparece a una altura aproximada de 1 600 m en eventos de 2 min a 5 min, mientras que una altitud de apenas 600 m a 700 m induce rendimientos más deficientes en pruebas que duran más de 20 min. Para las carreras de 1,6 km y 4,8 km, media altura (2 300 m) disminuye entre 2% y 13% el rendimiento de sujetos entrenados.²⁸ Esto coincide con un incremento de 7,2% en los tiempos de ejecución de la carrera de 3,2 km por corredores muy entrenados de media distancia en la misma altitud.¹ Después de 29 días de aclimatación, la exposición a gran altitud aún prolonga el tiempo de ejecución de 4,8 km, en comparación con las carreras a nivel del mar.⁷⁷ La pequeña mejora en resistencia durante la aclimatación, a pesar de la falta de aumento recurrente de $\dot{V}O_{2max}$, se relaciona con tres factores:

1. Ventilación pulmonar por minuto incrementada (aclimatación ventilatoria)
2. Aumento de la saturación de oxígeno arterial y las funciones aeróbicas celulares
3. Respuesta mitigada del lactato sanguíneo en la actividad física (v. sección «Reducción de la capacidad de amortiguamiento y la ‘paradoja del lactato’»)

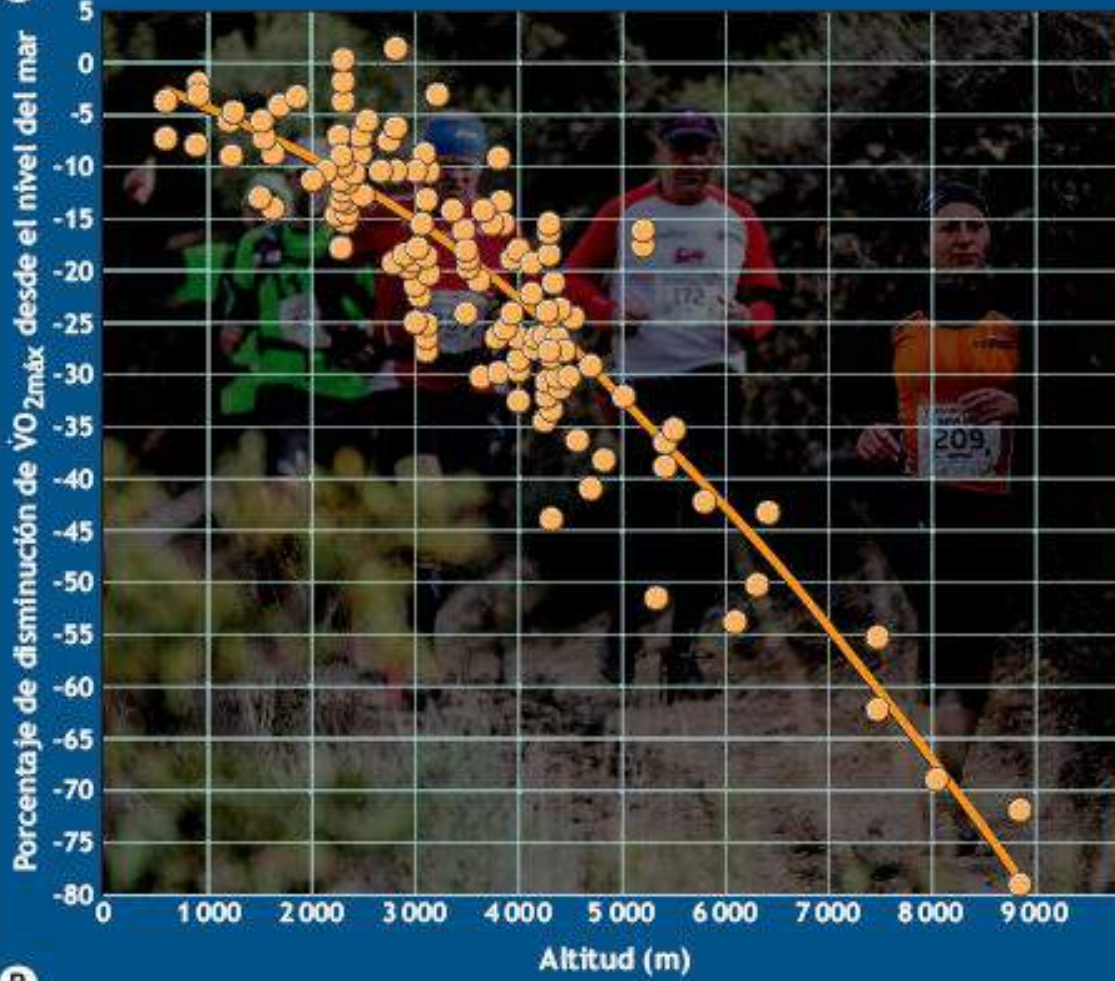
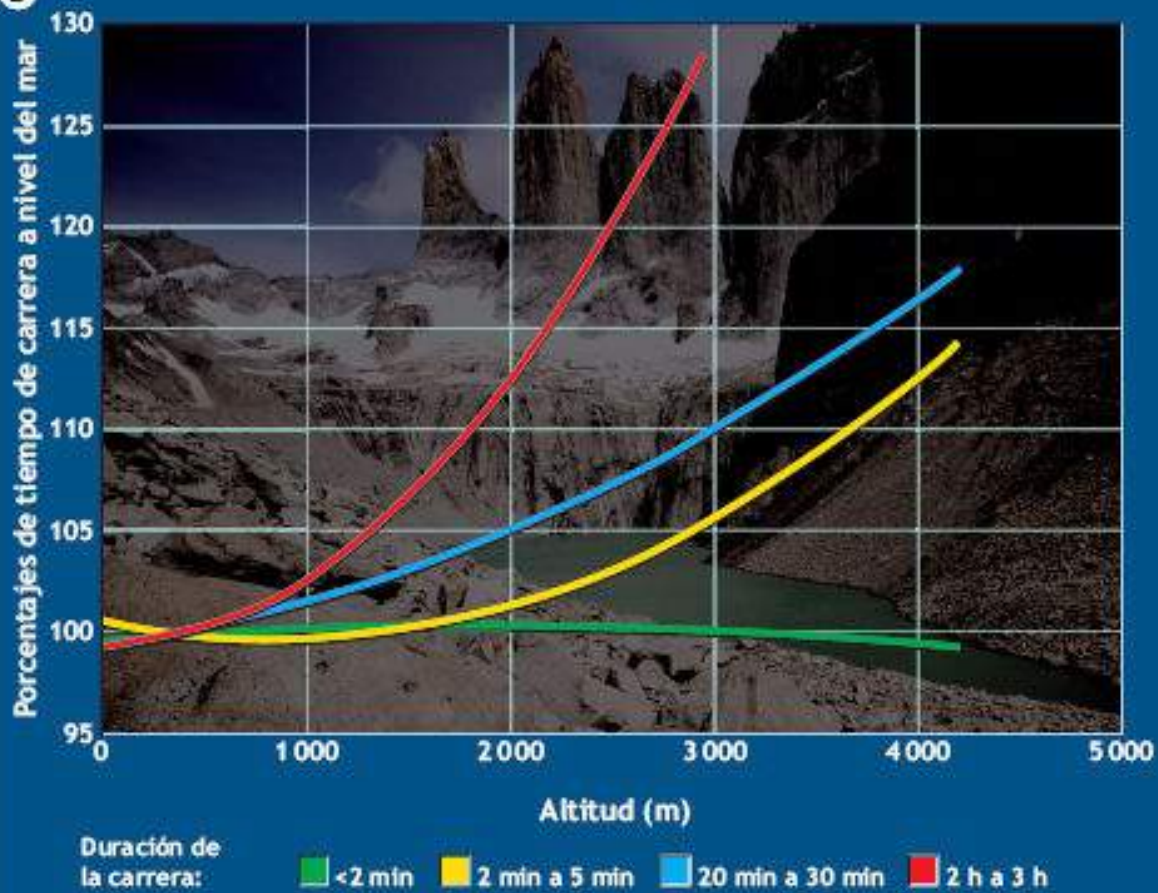
A**B**

FIGURA 24.9 ■ (A) Reducción de $\dot{V}O_{2\max}$ como porcentaje del valor a nivel del mar en relación con la exposición a la altura derivada de 146 puntos de datos promedio de 67 investigaciones civiles y militares diferentes llevadas a cabo en altitudes de 580 m hasta 8 848 m. «Altitud» representa los datos de elevaciones terrestres, reales o elevaciones simuladas con cámaras hipóxicas o respiración de gas hipóxico. La línea curva anaranjada es una línea de regresión de la base de datos elaborada utilizando los 146 puntos. (B) Tendencia generalizada de la disminución del rendimiento relacionada con exposición a la altura en corredores y nadadores, sobre todo durante la competencia. (Adaptada con autorización de Fulco CS, *et al.*, Maximal and submaximal exercise performance at altitude. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69:793).

Factores circulatorios

Después de varios meses de aclimatación a la hipoxia, el $\dot{V}O_{2\max}$ en la altura sigue siendo inferior a los valores a nivel del mar, incluso con aumentos relativamente rápidos y pronunciados de la concentración de hemoglobina. Esto se debe a una capacidad circulatoria reducida —efecto combinado de disminución del gasto cardíaco máximo y del volumen sistólico máximo— que contrarresta los beneficios hematológicos de la aclimatación.

Actividad física submáxima

La respuesta inmediata de altitud a la actividad física incrementa el gasto cardíaco submáximo (TABLA 24.2), pero este ajuste disminuye conforme la aclimatación progresa y no mejora con la exposición prolongada.⁵¹ Una reducción progresiva del volumen sistólico (vinculada con disminución del volumen plasmático) durante la estancia en la altitud ocasiona que el gasto cardíaco del ejercicio descienda. Con un menor gasto cardíaco, el consumo de oxígeno submáximo se mantiene estable mediante una diferencia $a-\bar{v}O_2$ expandida. En cierta medida, el incremento de la frecuencia cardíaca submáxima compensa la disminución del volumen sistólico durante el esfuerzo submáximo.

Actividad física máxima

El gasto cardíaco máximo disminuye después de permanecer alrededor de una semana por arriba de 3 048 m y continúa en descenso durante toda la estancia. *La reducción del flujo sanguíneo durante el esfuerzo máximo es resultado del efecto combinado de los decrementos de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico máximos, los cuales continúan disminuyendo con la duración y magnitud de la exposición a la altura.* Esta respuesta cardíaca atenuada no se debe a hipoxia miocárdica según lo reflejan un electrocardiograma normal y las mediciones de flujo sanguíneo coronario durante la actividad vigorosa a grandes alturas.^{40,90} El volumen plasmático disminuido y la resistencia vascular periférica total incrementada contribuyen a la reducción del volumen sistólico máximo. El tono parasimpático mejorado inducido por la exposición prolongada a la altura reduce la frecuencia cardíaca máxima.⁹³



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Si la aclimatación a la altura mejora el rendimiento de resistencia en la altitud, ¿por qué no produce una mejoría similar en el rendimiento justo después de volver a nivel del mar?

Capacidad aeróbica al regresar al nivel del mar

El rendimiento en el ejercicio a nivel del mar no mejora después de vivir en altitud cuando el $\dot{V}O_{2max}$ sirve como criterio de mejoría.^{47,57,70} Una estancia de 18 días a 3 100 m no produjo ningún cambio en la reducción de 25% de la capacidad aeróbica inducida por la altitud en corredores jóvenes.³⁶ Además, el $\dot{V}O_{2max}$ se mantuvo en el mismo valor previo a la altura al volver al nivel del mar. Incluso en estudios que informaron pequeñas mejoras en $\dot{V}O_{2max}$ o rendimiento físico en la altura y al regresar al nivel del mar, el cambio a menudo se relaciona con efectos del entrenamiento y/o pruebas repetidas durante la exposición a la altitud.^{24,52}

Posibles efectos negativos

Varios cambios fisiológicos durante una exposición prolongada a la altitud anulan las adaptaciones que podrían mejorar el rendimiento físico cuando se regresa a nivel del mar. Por ejemplo, los efectos residuales de la pérdida de masa muscular y disminución de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico máximos no mejoran el rendimiento a nivel del mar. Toda reducción del gasto cardíaco máximo en la altura compensa los beneficios del incremento de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Una capacidad circulatoria deprimida regresa a la normalidad después de unas cuantas semanas a nivel del mar, pero también lo hacen las adaptaciones hematológicas potencialmente positivas. En un contexto fisiológico, el uso controvertido del dopaje sanguíneo (v. [capítulo 23](#)) imita los beneficios hematológicos de la exposición a la altura sin los efectos negativos sobre la dinámica cardiovascular máxima y la composición corporal.

ENTRENAMIENTO EN ALTITUD Y RENDIMIENTO A NIVEL DEL MAR

El entrenamiento de resistencia en altitud no mejora el subsecuente desempeño de ejercicio a nivel del mar. La aclimatación a la altitud mejora la capacidad para realizar actividad física en altura, sobre todo a gran altitud. El efecto del entrenamiento en altitud sobre la capacidad aeróbica y el rendimiento de resistencia justo al regresar a nivel del mar aún es poco claro. Las adaptaciones de la circulación local y el metabolismo celular a la altitud, combinadas con aumentos compensatorios de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre, deben mejorar el rendimiento posterior a nivel del mar. Además, las adaptaciones pulmonares y respuestas positivas durante la exposición hipóxica prolongada no remiten de inmediato después de descender de la altitud. Si la hipoxia tisular provee un importante estímulo de entrenamiento, la altura más el entrenamiento deben actuar de forma sinérgica para hacer que el efecto total exceda el entrenamiento similar a nivel del mar. No obstante, gran parte de la investigación acerca del entrenamiento con exposición a la altitud contiene defectos de diseño experimental que limitan la valoración de esta posibilidad.⁵⁸

Los investigadores utilizaron grupos equivalentes para comparar la eficacia de un entrenamiento en altura (2 300 m) y un entrenamiento equivalente a nivel del mar.¹ Seis

corredores de media distancia entrenaron a nivel del mar durante tres semanas a 75% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ del nivel del mar. Otro grupo de seis corredores entrenó una distancia equivalente con el mismo porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ a 2 300 m. Luego los grupos intercambiaron lugares de entrenamiento (indicados por las *flechas rojas*) y continuaron entrenando durante tres semanas con la misma intensidad relativa que el grupo precedente. Al principio, los tiempos de ejecución de 3,2 km fueron en promedio 7,2% más lentos en altura que a nivel del mar. Los tiempos de carrera mejoraron 2,0% en ambos grupos durante el entrenamiento en altura, pero el rendimiento posterior a la altitud a nivel del mar se mantuvo similar al anterior a la altitud en carreras a nivel del mar. La **FIGURA 24.10** muestra que la exposición de corto plazo a la altura disminuyó 17,4% el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en ambos grupos; sólo mejoró un poco después de 20 días de entrenamiento en altitud. Cuando los corredores volvieron al nivel del mar después del entrenamiento en altura, la capacidad aeróbica se mantuvo 2,8% *por debajo* de los valores a nivel del mar previos a dicho entrenamiento. Es evidente que esos corredores de media distancia bien acondicionados no experimentaron un efecto sinérgico de la combinación de entrenamiento aeróbico a media altura en comparación con el entrenamiento equivalente a nivel del mar.

Otros estudios han duplicado estas observaciones de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y rendimiento de resistencia en altitudes moderadas y mayores en atletas a nivel del mar.^{26,54} Atletas de pista varones muy entrenados volaron a Ñuñoa, Perú (altitud 4 000 m), donde continuaron entrenando y aclimatándose durante 40 a 57 días. $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ disminuyó 29% por debajo de los valores a nivel del mar después de los primeros tres días en altitud; luego de 48 días se mantuvo 26% más bajo. Las carreras de 402,33 m 804,66 m y 1,6 y 3,2 km durante una «reunión de pista» con los nativos de grandes alturas midieron el rendimiento de carrera después de la aclimatación. Los tiempos después de la aclimatación se mantuvieron más largos que los tiempos previos a la altitud conseguidos a nivel del mar, sobre todo en las carreras más largas. Cuando los atletas regresaron a nivel del mar, el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y el rendimiento de carrera no difirieron de las medidas anteriores a la altitud. En ninguna ocasión algún corredor pudo mejorar su tiempo de ejecución previo a la altitud. Los tiempos de carrera de los eventos más largos promediaron 5% por debajo de las pruebas prealtitud. En otros estudios, el entrenamiento en una cámara hipobárica no aportó ningún beneficio adicional en el rendimiento a nivel del mar en comparación con un entrenamiento similar (aunque con un grado de ejercicio absoluto mayor) a nivel del mar. Como cabía esperar, el grupo «entrenado en altitud» logró un mejor rendimiento en altitud simulada que los residentes a nivel del mar.

Los nativos de las alturas pueden responder de manera diferente

En los atletas de resistencia nativos de altitudes moderadas, la hemoglobina y el volumen total de la sangre aumentan de forma sinérgica por el entrenamiento y la exposición a la altura en comparación con los atletas de resistencia de nivel del mar.⁹⁵ Esta respuesta adaptativa, única de los atletas que nacen y viven en la altura (p. ej., corredores kenianos, ciclistas colombianos, andarines mexicanos), puede contribuir a su extraordinaria capacidad de resistencia. Los ciclistas aclimatados a la altitud por un tiempo más prolongado también muestran capacidad aeróbica y potencia máxima mejores durante las simulaciones de ejercicio a nivel del mar.¹⁵



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Opinar (y razonar) acerca de qué efectos tendría una exposición de 2 sem a 3 000 m en el rendimiento de ejercicio máximo de 60 s de duración.

Disminución del nivel de entrenamiento absoluto en altitud

Hay que reducir la carga de trabajo absoluta para llevar a cabo actividad aeróbica con la misma intensidad relativa en la altitud que a nivel del mar. Si no es así, el metabolismo anaeróbico provee la mayor parte de la energía necesaria para el ejercicio en altura (v. **FIGURA 24.3**) y la fatiga aparece. La exposición a 2 300 m y más arriba hace casi imposible entrenar con la misma intensidad absoluta que a nivel del mar. La **TABLA 24.3** muestra la reducción de la intensidad del entrenamiento en relación con los estándares a nivel del mar de seis atletas universitarios. A 4 000 m, los corredores podían entrenar sólo con una intensidad equivalente a 39% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ a nivel del mar en comparación con una intensidad de 78% al entrenar a nivel del mar. El nivel absoluto de entrenamiento en altitud puede llegar a ser tan bajo que imposibilita a un atleta para mantener condiciones óptimas para una competencia a nivel del mar. En este sentido, los atletas de élite se benefician de regresar periódicamente de la altitud al nivel del mar para realizar un entrenamiento intenso y compensar el «desentrenamiento» durante una estancia prolongada en la altitud (v. sección siguiente). Regresar de manera intermitente a una altitud menor no interfiere con la aclimatación y podría beneficiar el rendimiento en altitud.^{7,24,99} Con independencia del modelo de entrenamiento, los atletas que se ejercitan en altura deben incluir trabajo de velocidad de alta intensidad para mantener la fuerza muscular.

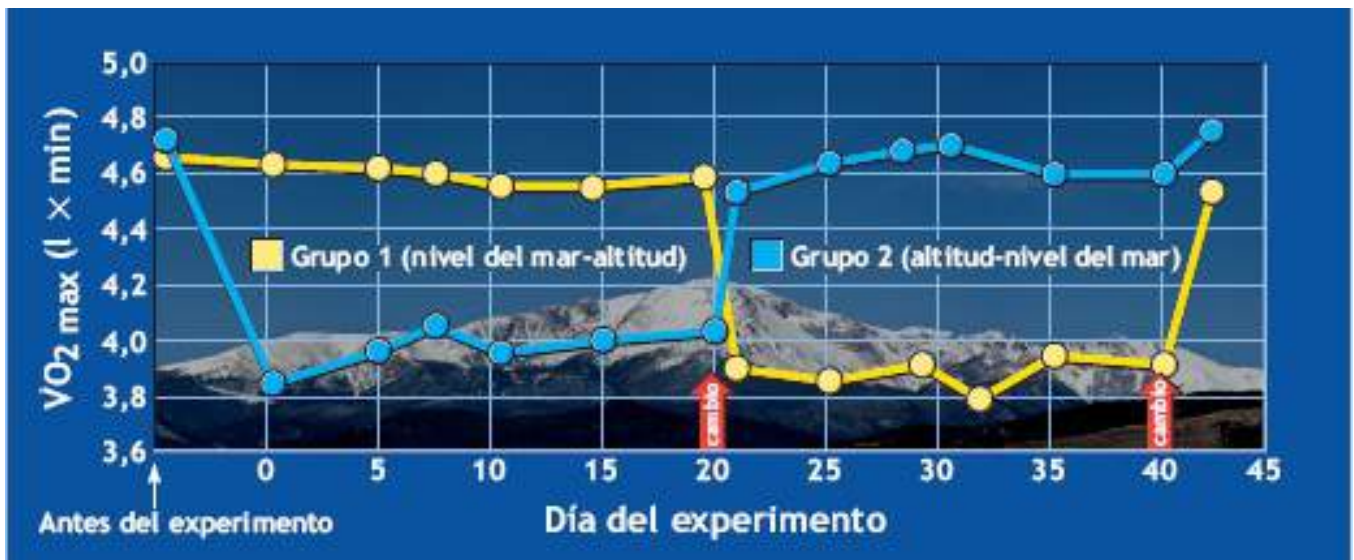


FIGURA 24.10 ■ Consumo máximo de oxígeno de dos grupos equivalentes durante el entrenamiento de tres semanas en altura y tres semanas a nivel del mar. El grupo 1 entrenó primero a nivel del mar y después durante tres semanas más en altura. En el caso del grupo 2, el procedimiento se invirtió: entrenó primero en altitud y luego a nivel del mar. Las flechas rojas indican el cambio de lugar de entrenamiento. (Adaptada con autorización de Adams WC, et al. Effects of equivalent sea-level and altitude training on $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ and running performance. *J Appl Physiol* 1975;39:262).

COMBINACIÓN DE ESTANCIA EN ALTITUD CON ENTRENAMIENTO A ALTITUD MENOR

La investigación se ha centrado en la combinación óptima de estancia a gran altura más entrenamiento en altitud baja en los corredores de competición. Los atletas que vivían a 2 500 m pero regresaban con regularidad a menores altitudes (1 000 m a 1 250 m) para entrenar a una intensidad cercana a la del nivel del mar (**vivir en alto-entrenar abajo**) mostraron en promedio mayores incrementos de $\dot{V}O_{2\max}$ y rendimiento en la carrera de 5 000 m que los que vivieron y entrenaron sólo a 2 500 m o los que vivieron y entrenaron sólo a nivel del mar.^{56,108} Las estrategias que combinan aclimatación a la altura y mantenimiento de la intensidad del entrenamiento a nivel del mar ofrecen *beneficios sinérgicos* al rendimiento de resistencia a nivel del mar. La exposición regular a entrenamiento en un ambiente cercano al nivel del mar evita el deterioro de la función sistólica (reducción de volumen sistólico máximo y gasto cardíaco) que suele observarse durante el entrenamiento en altura. La capacidad muscular y sistémica para mantener el pH y el equilibrio de K^+ durante un esfuerzo intenso se mantuvo sin cambios después de una exposición de cuatro semanas a este protocolo de entrenamiento.⁷¹ Este enfoque también mejora la economía de la carrera y el estímulo ventilatorio hipóxico de los corredores de fondo de élite, junto con los beneficios de los aumentos inducidos por la hipoxia en la eritropoyetina (EPO) sérica y la eritropoyesis acelerada.^{49,92,103,116} Para eliminar las molestias y el costo de la estrategia de «vivir en las alturas pero entrenar en tierras bajas», una modificación aplica oxígeno complementario durante el entrenamiento en altitud.¹¹⁴ En comparación con las pruebas de control, el oxígeno complementario incrementa lo siguiente:

TABLA 24.3

Efecto de la altitud en la intensidad del ejercicio de entrenamiento de seis atletas colegiales

	Altitud			
	300	2300	3100	4000
Intensidad de la prueba (% $\dot{V}O_{2\max}$ a 200 m)	78	60	56	39

Reimpresión de Kollias J, Buskirk ER. Exercise and altitude. In: Johnson WR, Buskirk ER, eds. *Science and Medicine of Exercise and Sports*. 2ª Ed. New York: Harper & Row, 1974.

1. Saturación de oxihemoglobina arterial.
2. Consumo de oxígeno del ejercicio.
3. Promedio de producción de potencia durante entrenamientos de alta intensidad en altitud moderada.

Este tipo de entrenamiento permite a los atletas vivir en altitud y «entrenar a baja altura»

con efectividad con gastos de viaje y molestias mínimos, y no induce el estrés oxidativo de radicales libres adicionales.¹¹⁵

No todas las personas se benefician en la misma medida de la estrategia de vivir en las alturas y entrenar en tierras bajas.^{41,83} Dentro de un grupo que experimentó incrementos fisiológicos y de rendimiento con este protocolo, algunos individuos fueron «sensibles», mientras que otros mostraron poco ajuste positivo.²¹ Los «insensibles» tuvieron un menor incremento de la concentración plasmática de la hormona productora de eritrocitos EPO después de 30 h en la altura en comparación con los sensibles. Tales individuos presentan un aumento atenuado del hematocrito durante la aclimatación a la exposición a la altura. El beneficio de la combinación de vivir en las alturas y entrenar en tierras bajas depende de tres condiciones:

1. La elevación debe ser lo suficientemente grande para elevar las concentraciones de EPO a fin de incrementar el volumen total de eritrocitos y $\dot{V}O_{2\max}$.
2. El atleta ha de responder de manera positiva con mayor producción de EPO.
3. El entrenamiento tiene que realizarse a una altitud lo suficientemente baja para mantener la intensidad y el consumo de oxígeno del ejercicio en valores cercanos a los observados a nivel del mar.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responder a una persona que sugiere que contener periódicamente la respiración mientras hace ejercicio a nivel del mar debe producir adaptaciones fisiológicas similares al entrenamiento en altura.

Aclimatación en casa

La aplicación del modelo de vivir en las alturas pero entrenar abajo enfrenta obstáculos prácticos y financieros considerables. Por desgracia, algunos atletas de resistencia utilizan las prácticas prohibidas (y peligrosas) del dopaje sanguíneo o inyecciones de EPO para aumentar el hematocrito y la concentración de hemoglobina sin los posibles efectos negativos de una estancia en las alturas.

Un enfoque más prudente recurre a la observación de que los efectos benéficos de la altitud sobre la eritropoyesis y la capacidad aeróbica pueden requerir exposiciones relativamente cortas a la hipoxia. Por ejemplo, las exposiciones intermitentes diarias de 3 h a 5 h durante nueve días a altitudes simuladas de 4 000 m a 5 500 m en una cámara hipobárica aumentaron el rendimiento de resistencia, el recuento de eritrocitos y la concentración de hemoglobina de escaladores de montaña de élite.^{18,86} Este enfoque también disminuye la tasa de aparición de lactato durante el esfuerzo intenso.²² Estos efectos pueden ser dependientes del tiempo y el protocolo porque un régimen de cuatro semanas de hipoxia normobárica intermitente en reposo (relación entre hipoxia y normoxia de 5:5 min durante 70 min, cinco días a la semana) no mejoró la resistencia o incrementó los marcadores de eritropoyesis en corredores entrenados.⁴⁸ El entrenamiento hipóxico intermitente bajo condiciones normobáricas confiere una ventaja adicional con implicaciones clínicas y cardioprotectoras: intensifica el efecto del entrenamiento sobre

factores metabólicos y de riesgo cardiovascular seleccionados.⁴

En ausencia de una cámara hipobárica, tres enfoques crean un ambiente de «altitud» donde un atleta, montañista o aeronauta aerostático que vive a nivel del mar pasa una parte del día lo suficientemente larga para estimular una respuesta de aclimatación a la altura.

1. **Cámara hiperbárica de Gamow.** Una persona descansa y duerme durante alrededor de 10 h cada día. La presión total del aire de la cámara disminuye para simular la presión barométrica de la altitud preseleccionada. La presión barométrica reducida disminuye de forma proporcional la PO_2 del aire inspirado para simular la exposición a una altura e induce las adaptaciones fisiológicas.
2. Simular la altitud a nivel del mar mediante el incremento del porcentaje de nitrógeno del aire dentro de un recinto. El aumento del porcentaje de nitrógeno reduce de manera correspondiente el porcentaje de oxígeno del aire, lo que disminuye la PO_2 del aire inspirado. Los esquiadores nórdicos han aplicado esta técnica al vivir durante 3 semanas a 4 semanas en una casa que provee «aire» con apenas 15,3% de oxígeno en lugar de su concentración normal de 20,9%. El sistema requiere la mezcla de gas nitrógeno y controlar con cuidado la mezcla respiratoria. Curiosamente, la organización olímpica de Noruega ha prohibido estas «casas de altitud» para sus propios atletas porque consideran que tal práctica es un dopaje de «zona gris».
3. Una unidad del tamaño de una maleta desarrollada por el dos veces ciclista olímpico británico Shaun Wallace suministra de modo continuo aire con un contenido aproximado de oxígeno de 15% para simular una altitud de 2 500 m (**tienda de altitud hipóxica, FIGURA 24.11**). La unidad de 31 kg consta de una tienda de campaña portátil que se coloca sobre una cama normal. Un «generador hipóxico» ubicado en una maleta alimenta continuamente aire hipóxico que simula la altitud dentro de la tienda. La porosidad del material de la tienda limita la velocidad de difusión del oxígeno externo dentro de la tienda y mantiene la concentración del mismo en 15%. El equilibrio del medio ambiente al interior de la tienda con un nivel de oxígeno de 15% requiere cerca de 90 min.

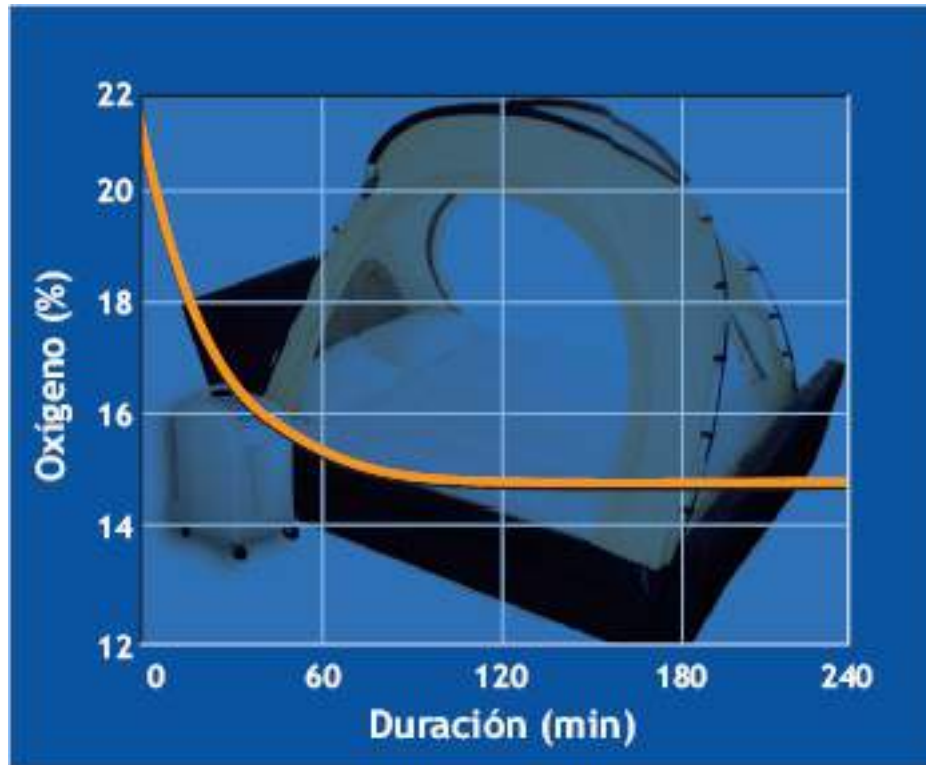


FIGURA 24.11 ■ La tienda de altitud hipóxica se coloca sobre una cama matrimonial o *queen-size*, o puede construirse para usarse en el hogar como cubículo semipermanente. Los parches de nylon «transpirable» permiten que el oxígeno ambiente (a P_{O_2} mayor) se difunda en la tienda (a P_{O_2} menor) para mantener el porcentaje de oxígeno dentro de la misma en 15%. Un generador hipóxico (a la izquierda de la tienda) suministra continuamente aire con un contenido de oxígeno que se equilibra en cerca de 15% dentro de la tienda. El gráfico muestra el curso temporal para que el aire alcance el equilibrio en un nivel de oxígeno de 15%.

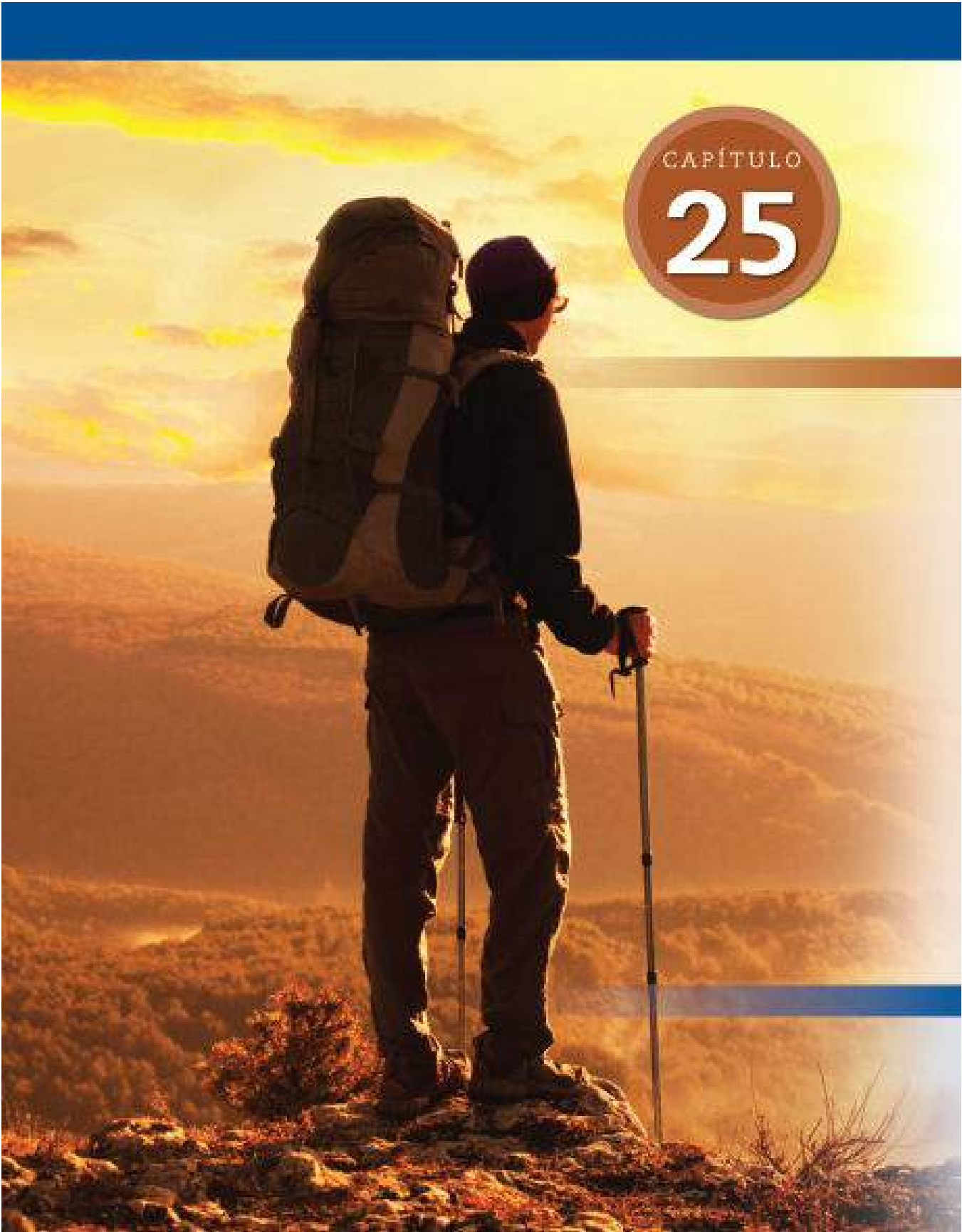
Resumen

1. La reducción progresiva de la P_{O_2} ambiental conforme la altitud aumenta produce una oxigenación inadecuada de hemoglobina en la sangre arterial. La desaturación arterial afecta las actividades físicas aeróbicas en alturas de 2 000 m y más.
2. La exposición a la altitud no afecta de forma negativa el rendimiento de velocidad y energía de corto plazo (anaeróbicos) que dependen casi por completo de la energía derivada de fosfatos de alta energía intramusculares y reacciones glucolíticas.
3. La P_{O_2} reducida y la hipoxia acompañante en la altitud estimulan respuestas fisiológicas y ajustes que mejoran la tolerancia a la altura durante el reposo y el ejercicio. La hiperventilación y el aumento del gasto cardíaco submáximo por elevación de la frecuencia cardíaca proveen las respuestas primarias inmediatas.
4. Problemas médicos que van desde leves hasta en potencia mortales —MMA, EPGA y ECGA— a menudo surgen durante la exposición a la altura. Las alteraciones que ponen en riesgo la vida EPGA y ECGA demandan el traslado inmediato a una altitud menor.
5. La aclimatación implica ajustes fisiológicos y metabólicos que mejoran la tolerancia a la hipoxia de altitud. Los principales ajustes comprenden restablecimiento del equilibrio ácido-básico de los líquidos corporales, aumento de la síntesis de hemoglobina y eritrocitos, y mejora de la circulación local y el

metabolismo celular.

6. La velocidad de aclimatación a la altura depende de la elevación terrestre. Mejoras notables tiene lugar en cuestión de varios días. Los principales ajustes requieren alrededor de 2 semanas, pero la aclimatación a grandes altitudes toma 4 semanas a 6 semanas.
7. La P_{O_2} alveolar promedia 25 mm Hg en la cumbre del Monte Everest. En los varones aclimatados, esto reduce 70% el $\dot{V}O_{2max}$ a alrededor de $15 \text{ ml de } \dot{V}O_{2max} \times \text{kg} \times \text{min}$.
8. Incluso con la aclimatación, el $\dot{V}O_{2max}$ disminuye cerca de 2% por cada 300 m por arriba de 1 500 m. Un decremento del desempeño relacionado con la resistencia equivale a una capacidad aeróbica reducida.
9. Los descensos de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico máximos relacionados con la altitud compensan los efectos benéficos de la aclimatación. Esto explica en parte la incapacidad para lograr en alturas valores de $\dot{V}O_{2max}$ a nivel del mar, incluso después de la aclimatación.
10. El entrenamiento en altura no proporciona un beneficio mayor al rendimiento que el entrenamiento equivalente a nivel del mar.
11. Los atletas se benefician de regresar periódicamente de la altitud a nivel del mar para un entrenamiento intenso y compensar así cualquier «desentrenamiento» secundario a niveles más bajos de ejercicio durante una estancia prolongada en la altitud.
12. La cámara hiperbárica de Gamow y el sistema de tienda hipóxica son dos enfoques para crear un entorno de «altitud» en condiciones a nivel del mar.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Ejercicio y tensión térmica

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Explicar la manera en que el hipotálamo mantiene el equilibrio térmico.
- Explicar los cuatro factores físicos que contribuyen a la ganancia y la pérdida de calor.
- Discutir la razón por la que el sistema circulatorio se considera el «taller» de la termorregulación.
- Enumerar dos características deseables de la vestimenta para practicar ejercicio en climas fríos y calientes.
- Mencionar seis factores que afectan el valor de aislamiento (clo) de la ropa.
- Describir el modo en que el equipo para fútbol americano y el casco de ciclismo afectan la disipación del calor y la termorregulación durante la actividad física.
- Discutir los factores que mantienen el flujo sanguíneo cutáneo y muscular, así como la presión arterial, durante la ejercitación en el calor.
- Describir la respuesta del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y el volumen latido durante las actividades físicas en el clima caliente.
- Graficar la relación entre la temperatura central y la intensidad relativa del ejercicio (% $\dot{V}O_2$ máx).
- Cuantificar la pérdida hídrica durante la ejercitación en un clima caliente, e indicar las consecuencias de la deshidratación sobre la fisiología y el desempeño.
- Describir los propósitos de la restitución hídrica y los beneficios propuestos de la hiperhidratación previa al ejercicio y la administración complementaria de glicerol durante la actividad física en un ambiente caliente.
- Describir el volumen y las características electrolíticas que debe tener una bebida para rehidratación, a fin de restaurar el equilibrio hídrico y electrolítico tras un esfuerzo prolongado en el calor.
- Explicar la forma en que la aclimatación, el entrenamiento, la edad, el género y la grasa corporal influyen sobre la tolerancia al calor durante la actividad física.

- Indicar los síntomas, causas potenciales y tratamiento de los calambres por calor, el agotamiento por calor y el choque de calor por ejercitación.
- Describir los factores que determinan el índice WB-GT y la importancia relativa de cada uno de ellos.
- Enumerar seis factores que reducen las propiedades de aislamiento de la ropa.
- Resumir las recomendaciones para WB-GT del American College of Sports Medicine para las carreras de fondo y el ciclismo.
- Discutir las adaptaciones fisiológicas inmediatas y que se puedan presentar a largo plazo frente a la tensión por frío.
- Explicar el propósito del índice de sensación térmica y los factores que lo componen.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite el sitio <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 25](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Tensión por calor y dinámica cardiovascular durante el ejercicio

Los humanos pueden tolerar una disminución de 10° C en la temperatura profunda del organismo, pero un incremento en la temperatura corporal de sólo la mitad, es decir, de 5° C. Desde el punto de vista técnico, la **temperatura** representa la energía cinética promedio que generan los átomos de una sustancia conforme éstos se mueven. El potencial de intercambio de calor entre las sustancias (p. ej., sangre a paredes capilares) o los objetos (p. ej., superficie sobre la que se corre al organismo del participante) corresponde a una definición más fisiológica del término. En los últimos 30 años, más de 100 jugadores de fútbol americano de nivel preparatoria, universitario y profesional murieron por una tensión de calor excesiva durante la práctica o la competencia, la mayoría de ellos de manera innecesaria. Korey Stringer (1974-2001), un «All-American» de *The Ohio State University* y candidato de selección en primera ronda de los *Minnesota Vikings* de la NFL, falleció por complicaciones del choque de calor durante un campamento de verano de entrenamiento. El deceso de Stringer introdujo cambios importantes en la forma en que la NFL promovía la conciencia sobre el choque de calor y la prevención durante las prácticas de inicio de temporada. El *National Center for Catastrophic Sport Injury Research* (www.unc.edu/depts/nccsi/) prepara tres informes

anuales sobre la muerte y la discapacidad permanente por lesiones deportivas, que incluyen lesiones cerebrales y de la médula.

La hipertermia y la deshidratación también incidieron en la muerte de tres luchadores grecorromanos universitarios, al parecer sanos, justo antes de su temporada de competencia,¹⁴⁰ y existen numerosas referencias en todo el mundo sobre muertes relacionadas con el calor durante las carreras de maratón y otras actividades prolongadas. Las personas que organizan y conducen las actividades de atletismo y los programas de actividad física tienen sobre sí la responsabilidad de ayudar a erradicar los trastornos por calor. Un conocimiento apropiado sobre la termorregulación y las mejores alternativas para respaldar estos mecanismos debe prevenir tales tragedias.

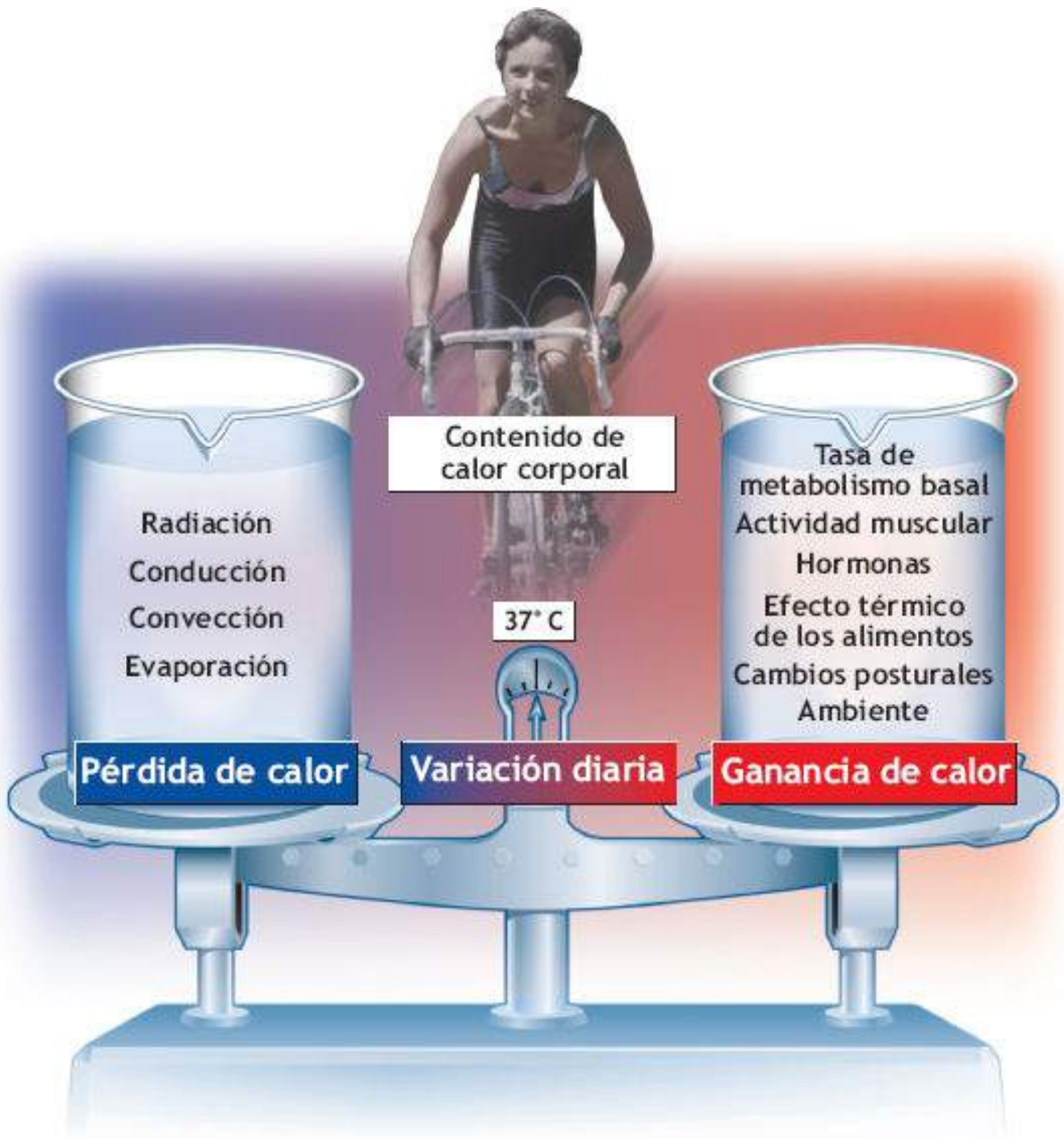


FIGURA 25.1 • Factores que contribuyen a la ganancia y la pérdida de calor para regular la temperatura central en un valor cercano a 37°C .

EQUILIBRIO TÉRMICO

La **FIGURA 25.1** muestra que la temperatura de los tejidos más profundos o **centrales** en el organismo representa un equilibrio dinámico entre los factores que agregan y sustraen calor corporal. La integración de los mecanismos que alteran la transferencia de calor hacia la periferia (**superficie**) regula el enfriamiento por evaporación y modifica la producción de calor corporal para mantener un equilibrio térmico. La temperatura central se eleva cuando los factores que promueven la ganancia de calor rebasan los mecanismos para pérdida de calor, como ocurre con facilidad durante la actividad física vigorosa en un ambiente cálido húmedo; en contraste, la temperatura central declina en el clima frío cuando la pérdida de calor corporal excede la producción de éste.

La **TABLA 25.1** muestra los datos térmicos de producción y pérdida de calor mediante sudoración durante el reposo y el ejercicio máximo. Las reacciones químicas del metabolismo energético producen ganancias calóricas que alcanzan niveles considerables durante la actividad muscular. Tan sólo mediante el tiriteo, el metabolismo corporal total se incrementa entre tres y cinco veces.¹³⁹ En los atletas de élite el metabolismo con frecuencia se incrementa de 20 a 25 veces por encima del nivel en reposo, hasta alcanzar cerca de $20 \text{ kcal} \times \text{min}$ durante la actividad aeróbica intensa; en teoría, esto puede incrementar la temperatura central 1°C cada 5 min a 7 min. El organismo también absorbe calor a partir de la radiación solar y de los objetos que tienen mayor temperatura que el cuerpo. El calor se elimina del organismo mediante los mecanismos de radiación, conducción y convección y, más importante aún, por la evaporación del agua a partir de la piel y las vías respiratorias. En condiciones óptimas, el enfriamiento por evaporación con una diaforesis máxima permite una pérdida de calor cercana a $18 \text{ kcal} \times \text{min}$.

TABLA 25.1 Termodinámica durante el reposo y el ejercicio

Condición	Reposo	Ejercicio máximo
Producción de calor corporal (1 l de consumo de $\text{O}_2 = 4,82 \text{ kcal}$)	$\sim 0,25 \text{ l} \times \text{min de } \text{O}_2$ $\sim 1,2 \text{ kcal} \times \text{min}$	$\sim 4 \text{ l} \times \text{min de } \text{O}_2$ $\sim 20 \text{ kcal} \times \text{min}$
Capacidad del organismo para el enfriamiento por evaporación (Evaporación de 1 ml de sudor = $\sim 0,6 \text{ kcal}$ de pérdida de calor corporal)	Sudoración máxima $\sim 30 \text{ ml} \times \text{min} = 18 \text{ kcal} \times \text{min}$	
Incremento de la temperatura central	Sin incremento	$\sim 1^\circ \text{C}$ cada 5 min a 7 min

Las adaptaciones circulatorias permiten una «sintonización precisa» de la regulación de la temperatura. La conservación del calor tiene lugar cuando la sangre se desvía con rapidez hacia las cavidades profundas del cráneo, tórax y abdomen, y ciertos elementos de la masa muscular. Esto optimiza el aislamiento que deriva de la grasa subcutánea y otros componentes de la superficie corporal. Por el contrario, el aumento del calor interno

induce dilatación de los vasos periféricos, mientras la sangre caliente fluye hacia la periferia más fría. El impulso para mantener el equilibrio térmico tiene tal intensidad que desencadena con facilidad una tasa de diaforesis de $2 \text{ l} \times \text{h}$ durante el ejercicio en el calor, o un consumo de oxígeno de $1 \text{ 200 ml} \times \text{min}$ por tiriteo en el frío intenso.

REGULACIÓN HIPOTALÁMICA DE LA TEMPERATURA

El hipotálamo aloja al centro coordinador central de la regulación de la temperatura. Este grupo de neuronas especializadas en el piso del cerebro actúa como un «termostato» que hace ajustes termorreguladores de manera continua cuando existen desviaciones respecto de una norma de temperatura, y suele establecerse y regularse en forma cuidadosa en cerca de $37^\circ \text{C} \pm 1^\circ \text{C}$. A diferencia del termostato automático de una casa, el hipotálamo no puede «apagar» el calor; sólo puede dar inicio a respuestas relacionadas con una acumulación o una pérdida de calor para proteger al organismo.

Existen dos vías que activan a los mecanismos de regulación del calor corporal:

1. Receptores térmicos en la piel envían información al centro de control central.
2. Los cambios en la temperatura de la sangre que irriga al hipotálamo estimulan en forma directa esa área.

La **FIGURA 25.2** muestra las diversas estructuras contenidas en la piel y el tejido celular subcutáneo. El *recuadro* de la derecha representa la transferencia del calor producido en los músculos activos para generar enfriamiento en la superficie corporal mediante la dinámica de evaporación del sudor cuando la presión de vapor de agua en la superficie de la piel sobrepasa la del aire circundante. Los receptores térmicos periféricos capaces de responder a los cambios rápidos de calor y frío son, de manera predominante, terminaciones nerviosas libres aferentes ubicadas en la piel. Los receptores cutáneos de frío son más numerosos y por lo general se encuentran cerca de la superficie cutánea y desempeñan un papel importante en el desencadenamiento de las respuestas reguladoras ante un ambiente frío. Los receptores térmicos cutáneos actúan como un «sistema de alerta temprana» que envía información sensitiva hacia el hipotálamo y la corteza cerebral. Esta línea directa de comunicación evoca adaptaciones fisiológicas apropiadas para la conservación del calor o su disipación y, de manera consciente, el individuo busca alivio ante cualquier reto térmico.

El centro regulador central del hipotálamo desempeña un papel primordial en el mantenimiento del equilibrio térmico. Las células de la región anterior del hipotálamo detectan cambios discretos en la temperatura de la sangre, además de recibir impulsos periféricos. El incremento en la actividad de estas células estimula la región posterior del hipotálamo para desencadenar respuestas coordinadas para la conservación de calor, o a la región anterior para facilitar su pérdida. La temperatura de la sangre que irriga al hipotálamo constituye el principal sistema de monitoreo para determinar el calor corporal, en contraposición con los receptores periféricos, que detectan el frío.

TERMORREGULACIÓN DURANTE LA TENSIÓN

POR FRÍO: CONSERVACIÓN Y PRODUCCIÓN DE CALOR

Por lo común, el gradiente de transferencia de calor fluye del organismo hacia el ambiente. En general, la regulación de la temperatura central implica un esfuerzo fisiológico escaso o nulo. A pesar de esto, en el frío extremo es posible una pérdida excesiva de calor, en particular durante el reposo. En este caso, la producción de calor corporal se incrementa, mientras que la pérdida de calor se hace más lenta para reducir al mínimo cualquier declinación de la temperatura central.

Adaptaciones vasculares

La estimulación de los receptores cutáneos de frío induce constricción de los vasos sanguíneos periféricos, lo que de inmediato disminuye el flujo de sangre caliente hacia la superficie más fría del organismo y la dirige hacia el centro más caliente. Por ejemplo, el flujo sanguíneo cutáneo es en promedio de $250 \text{ ml} \times \text{min}$ en un ambiente térmico neutral; no obstante, cuando existe una tensión intensa por frío, este flujo casi se anula.⁶⁰ En consecuencia, la temperatura cutánea declina y se aproxima a la temperatura ambiental para incrementar al máximo las ventajas de aislamiento de la piel, el músculo y la grasa subcutánea. Una persona con grasa corporal excesiva que se expone a una tensión por frío obtiene beneficios de este mecanismo para conservación del calor. Para una persona de constitución delgada con contenido de grasa corporal normal, la regulación del flujo sanguíneo cutáneo casi siempre permite una termorregulación efectiva en temperaturas ambientales de entre 25°C y 29°C .

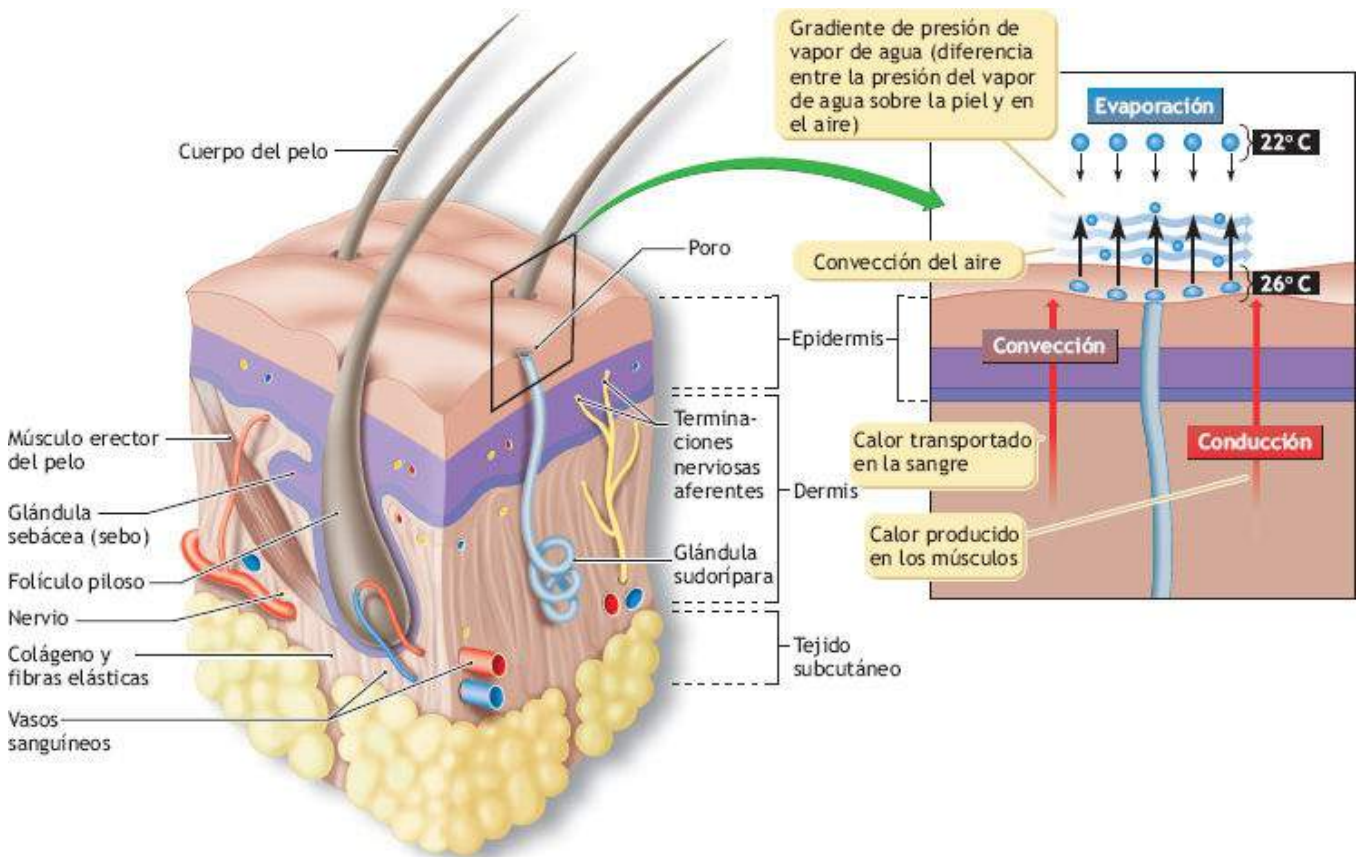


FIGURA 25.2 • Ilustración esquemática de la piel y las estructuras subyacentes. *Recuadro derecho.* Esta imagen magnificada de la superficie cutánea ilustra las dinámicas de la conducción, la convección y la evaporación del

sudor para la disipación del calor a partir del organismo. Cada litro de agua que se evapora a partir de la piel transfiere 580 kcal de energía calorífica hacia el ambiente.

Actividad muscular

El tiriteo genera calor metabólico, pero la actividad física aporta la mayor contribución en la defensa contra el frío. Durante el movimiento, el metabolismo energético mantiene una temperatura central constante en un aire frío hasta de -30°C , sin depender de una barrera de vestimenta gruesa limitante. La temperatura interna, no la producción misma de calor corporal, media la respuesta termorreguladora al frío. El tiriteo sigue presentándose durante la actividad vigorosa si la temperatura central permanece baja. La tensión por frío a menudo induce consumos de oxígeno por ejercitación más altos durante el tiriteo, en comparación con el desempeño del mismo ejercicio en un ambiente más cálido.

Cuando el metabolismo disminuye durante la actividad física (p. ej., por fatiga), el tiriteo aislado pudiera no impedir una declinación de la temperatura central. En cierto grado, la variabilidad de la respuesta de tiriteo que existe entre individuos determina los resultados diversos para quienes, sin preparación, se ven envueltos en situaciones de exposición accidental a la humedad y el frío. La fatiga muscular general que induce el ejercicio extenuante previo no deprime la respuesta de tiriteo.¹³⁷

Producción hormonal

Dos hormonas «calorígenas» de la médula suprarrenal, la adrenalina y la noradrenalina, incrementan la producción de calor durante la exposición al frío. La tensión por frío prolongada también estimula la liberación de tiroxina, la hormona tiroidea que incrementa el metabolismo en reposo.

TERMORREGULACIÓN ANTE LA TENSIÓN POR CALOR: PÉRDIDA DE CALOR

Los mecanismos termorreguladores del organismo protegen sobre todo contra un sobrecalentamiento. Durante la actividad física en el ambiente caliente, la disipación eficiente del calor se vuelve fundamental cuando existe una competencia inherente entre los mecanismos que mantienen un flujo sanguíneo muscular abundante y los mecanismos termorreguladores. La **FIGURA 25.3** ilustra los factores que contribuyen a la ganancia y la pérdida de calor durante la actividad física. La pérdida de calor corporal deriva de cuatro procesos físicos:

1. Radiación.
2. Conducción.
3. Convección.
4. Evaporación.

Pérdida de calor por radiación

Todos los cuerpos, incluidos los humanos, emiten de manera continua ondas de calor electromagnéticas o energía radiante. El cuerpo humano suele permanecer más caliente que el ambiente, lo que hace que el intercambio neto de energía calorífica radiante se

La tasa de pérdida de calor por conducción depende de dos factores:

1. Gradiente de temperatura entre la piel y las superficies circundantes.
2. Características térmicas de las superficies.

Por ejemplo, la inmersión del organismo en agua fría puede generar una pérdida de calor considerable. Colocar una mano en agua a temperatura ambiental ilustra con claridad este fenómeno. ¿Por qué la mano en el agua se siente mucho más fría que la mano en el aire, incluso si el agua y el aire tienen una temperatura idéntica? La respuesta es sencilla: el agua absorbe varios miles de veces más calor que el aire, y lo conduce lejos de la parte corporal más caliente. Sentarse en una alberca interior que contiene agua a 28° C genera un malestar mayor que hacerlo en el borde de la alberca a la misma temperatura. Los exploradores a menudo logran una significativa ganancia de calor corporal al caminar en un ambiente cálido. Recostarse sobre una roca resguardada del sol facilita cierta pérdida de calor corporal mediante conducción entre la superficie fría de la roca y la superficie más caliente del explorador.

Pérdida de calor por convección

La efectividad de la pérdida de calor mediante conducción depende de la velocidad con la que el aire (o el agua) adyacente al organismo se intercambia una vez que se calienta. Si el movimiento del aire o la convección proceden con lentitud, el aire en contacto con la piel se calienta y actúa como una «zona de aislamiento» que reduce al mínimo una pérdida de calor por conducción adicional. En contraste, si el aire más frío reemplaza de manera continua al aire más caliente que circunda al cuerpo en un día con brisa, en una habitación con un ventilador o al correr, la pérdida de calor se incrementa por efecto de la sustitución continua de la zona de aislamiento mediante convección. Por ejemplo, las corrientes de aire a 6,4 km × h son casi dos veces más efectivas para lograr un enfriamiento corporal que las corrientes que viajan a 1,6 km × h. El efecto de enfriamiento del flujo del aire constituye la base del índice de sensación térmica (ver sección «El índice de sensación térmica», más adelante en este capítulo). Este índice señala la temperatura de aire estático equivalente a una temperatura ambiental específica con diferentes velocidades de viento. La convección también ejerce un efecto sobre el equilibrio térmico en el agua, puesto que el organismo pierde calor con más rapidez al nadar que al permanecer sin movimiento.

Pérdida de calor por evaporación

El agua que se evapora de las vías respiratorias y la superficie de la piel transfiere calor al ambiente de manera continua. El flujo de aire por convección que desplaza el aire húmedo a partir de la superficie cutánea sigue facilitando la pérdida de calor.⁹⁸ Cada litro de agua que se evapora extrae 580 kcal del organismo, mismas que son transferidas al ambiente.

La superficie del organismo contiene cerca de 2 a 4 millones de glándulas sudoríparas. Durante un período de tensión por calor estas *glándulas écrinas*, controladas por fibras nerviosas simpáticas colinérgicas, secretan una solución salina hipotónica (del 0,2% al 0,4% de NaCl). La evaporación de sudor a partir de la piel ejerce un efecto de

enfriamiento. A su vez, la piel refrescada enfría la sangre que deriva de los tejidos interiores y llega a la superficie. Además de la pérdida de calor mediante la evaporación del sudor, cada día cerca de 350 ml de perspiración insensible escapan por la piel y se evaporan hacia el ambiente. De igual manera, aproximadamente 300 ml de agua se evaporan a diario a partir de las membranas mucosas húmedas de las vías respiratorias. Esto se evidencia por la formación de «vaho» en el clima frío.

Pérdida de calor por evaporación en temperaturas ambientales altas

La evaporación constituye la principal defensa contra el sobrecalentamiento. Conforme se incrementa la temperatura ambiental, la conducción, la convección y la radiación pierden eficiencia para facilitar la pérdida de calor del organismo. Cuando la temperatura ambiental excede la corporal, el cuerpo gana calor por medio de estos tres mecanismos de transferencia térmica. En ambientes de este tipo, o cuando la conducción, la convección y la radiación no pueden disipar una carga calórica metabólica grande, la evaporación del sudor a partir de la piel y de las vías respiratorias constituye el único medio para la disipación del calor. Por lo general, los incrementos en la temperatura ambiental inducen aumentos proporcionales en la tasa de sudoración.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Una persona camina por la playa un día nublado, a una velocidad constante de $6,4 \text{ km} \times \text{h}$. El viento sopla del Oeste a una velocidad constante de $19 \text{ km} \times \text{h}$. La caminata en dirección al Oeste se percibe más refrescante que la caminata de vuelta hacia el Este, en que se siente mayor calor. Con base en los principios físicos de la ganancia y la pérdida de calor, indique una razón posible de esta discrepancia.



Los diferentes líquidos se evaporan a distintas velocidades

¿Cuál la razón por la que los líquidos que contienen alcohol se evaporan con rapidez a partir de la piel, mientras que el agua requiere más tiempo? La evaporación o vaporización es continua en la superficie de un líquido, pero la velocidad de evaporación varía, dependiendo en gran parte de cinco factores:

1. La temperatura o energía cinética promedio de sus moléculas; la temperatura más alta genera un incremento directo del movimiento molecular y la tasa de evaporación.
2. Magnitud de la cohesión o fuerza intermolecular de atracción entre los enlaces moleculares del líquido.
3. Las moléculas con más peso se evaporan con más lentitud que las de menos peso.
4. Las moléculas escapan de la superficie del líquido; a mayor la superficie expuesta, mayor el escape de moléculas.
5. La tasa de evaporación de los líquidos se incrementa a la par del flujo de las corrientes de aire sobre su superficie.

El alcohol etílico, conocido en el lenguaje cotidiano como alcohol, se evapora casi cinco veces más rápido que el agua debido a que la fuerza de atracción de sus moléculas es menor que la que existe entre los átomos de las moléculas de agua. Cuando las moléculas con una energía cinética (calorífica) mayor se evaporan a partir de un líquido, se conservan las moléculas con menos energía cinética y menor temperatura, lo que explica el efecto de enfriamiento que genera en la piel el alcohol que se evapora con rapidez. En contraste, los aceites se evaporan a una velocidad más «lenta» que el alcohol o el agua.

Pérdida de calor en ambientes con humedad alta

Tres factores influyen sobre la cantidad total de sudor que se evapora a partir de la piel y las superficies pulmonares:

1. Superficie expuesta al ambiente.
2. Temperatura y humedad relativa del aire ambiental.
3. Corrientes de convección de aire en torno al organismo.

La humedad relativa constituye el factor más importante para determinar la eficiencia de la pérdida de calor por evaporación. La humedad relativa alude a la proporción de agua que tiene el aire ambiental a una temperatura específica, en comparación con la cantidad total de humedad que el aire podría contener, y se expresa como un porcentaje. Por ejemplo, una humedad relativa de 40% implica que el aire ambiental sólo está utilizando 40% de su capacidad para portar humedad en el aire a esa temperatura específica. Cuando existe una gran humedad, la presión ambiental del vapor se aproxima a la de la piel húmeda, cercana a 40 mm Hg. En este caso, la evaporación disminuye en gran medida incluso si se forman grandes cantidades de gotas de sudor en la piel y finalmente resbalan. Esta forma de sudoración representa una pérdida inútil de agua que puede generar deshidratación y sobrecalentamiento. En los atletas que compiten en deportes de intensidad moderada o alta que exceden una duración de 30 min en ambientes con temperatura superior a 35° C y humedad relativa de 60% puede presentarse una elevación peligrosa de la temperatura corporal. En el recuadro «En un sentido práctico», que se presenta más adelante, se describe la forma en que deben valorarse las características de calor del ambiente, y las recomendaciones que de ello derivan en cuanto a la actividad física y la temperatura ambiental, el calor radiante y la humedad relativa.

Secarse la piel con una toalla de manera continua mientras existe sudoración, práctica en que incurren algunos jugadores de tenis entre juegos y *sets*, impide el enfriamiento mediante evaporación. *Es la evaporación y no el sudor la que enfría la piel.* Los individuos pueden tolerar temperaturas ambientales un tanto altas siempre y cuando la humedad relativa permanezca baja. La mayoría de las personas descubre que los climas desérticos calientes y secos son más confortables que los climas tropicales más frescos, pero más húmedos.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Para decidir la hora de inicio de un maratón que deberá realizarse durante el verano, ¿qué información meteorológica previa sería la más valiosa y por qué?

Integración de los mecanismos para disipación de calor

Los mecanismos para la pérdida de calor siguen siendo los mismos, sin importar si la carga de calor se origina en el medio interno, a partir de calor metabólico, o en el medio externo, a partir del calor ambiental.

Circulación

El sistema circulatorio representa al «taller» que permite mantener el equilibrio térmico.

Durante el reposo en el calor, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco se incrementan, mientras que los vasos sanguíneos arteriales y venosos superficiales se dilatan para permitir que la sangre caliente se desvíe hacia la superficie corporal. Esto se manifiesta por la vasodilatación o el enrojecimiento de la cara durante un día caliente o la actividad vigorosa. Con una tensión extrema por calor, entre el 15% y el 25% del gasto cardíaco pasa por la piel. El incremento del flujo sanguíneo cutáneo aumenta en gran medida la conductancia térmica de los tejidos periféricos. Esto favorece la pérdida de calor por radiación hacia el ambiente, en particular a partir de las manos, frente, antebrazos, pabellones auriculares y las regiones tibiales.

Evaporación

La sudoración inicia pocos segundos después del comienzo de la actividad vigorosa. Después de cerca de 30 min, alcanza un equilibrio que guarda relación directa con la carga de ejercitación. Una defensa térmica efectiva tiene lugar cuando el enfriamiento por evaporación se combina con un flujo sanguíneo cutáneo abundante. La sangre periférica refrescada fluye entonces hacia los tejidos más profundos, para absorber calor adicional en su regreso al corazón.

Adaptaciones hormonales

La sudoración produce pérdida de agua y electrolitos; esto desencadena ajustes hormonales para conservar las sales y el líquido. La conservación de líquido genera una orina más concentrada al enfrentarse una tensión por calor. De manera simultánea, los días repetidos de ejercitación en el calor o un solo período de actividad estimulan la liberación de **aldosterona** (la hormona conservadora de sodio) a partir de las suprarrenales, para actuar sobre los túbulos renales e incrementar la reabsorción de sodio. La aldosterona también disminuye la osmolalidad del sudor. Esto hace que, durante la exposición repetida al calor, la concentración de sodio en el sudor se reduzca para conservar una mayor cantidad de electrolitos. Al mismo tiempo, el ejercicio y la hipohidratación estimulan la liberación de vasopresina, también denominada *hormona antidiurética*, a partir de la neurohipófisis, que tiene comunicación directa con el hipotálamo. La vasopresina incrementa la permeabilidad de los conductos colectores renales para facilitar la retención de líquidos. La magnitud de la liberación de aldosterona y vasopresina depende de la intensidad de la hipohidratación y la actividad física.⁹³

EFFECTOS DE LA VESTIMENTA SOBRE LA TERMORREGULACIÓN

La ropa aísla al organismo del medio circundante. Puede reducir la ganancia de calor radiante en un ambiente caliente o retrasar la pérdida de calor por conducción y convección en el frío.

Capacidad de aislamiento de la ropa (unidades clo)

Los militares estadounidenses han hecho investigación intensa para desarrollar estándares encaminados a determinar las propiedades de aislamiento de la ropa, a fin de enfrentar los

retos ambientales. Una unidad clo representa un índice de resistencia térmica. Indica la capacidad de aislamiento que aporta cualquier capa de aire atrapado entre la piel y la ropa, lo que incluye el valor de aislamiento de la vestimenta. Si se asume que existe un ambiente en el que el desplazamiento de aire y el movimiento del cuerpo que altera la capa de aislamiento de aire que le circunda son insignificantes, 1 U clo mantendría a una persona sedentaria de manera indefinida a 1 MET, en un ambiente a 21° C y humedad relativa de 50%.

La tasa metabólica de un individuo en una temperatura ambiental dada también afecta el requerimiento de unidades clo. Los datos contenidos en la **TABLA 25.2** muestran seis condiciones de intensidad metabólica, que van desde dormir hasta la realización de trabajo intenso; se expresan en unidades MET, y tres temperaturas ambientales (0° C, -20° C y -50° C). Obsérvese la relación inversa que existe entre la intensidad metabólica y el requerimiento de aislamiento (se necesita más ropa cuando se realiza menos trabajo). En el reposo (1 MET) a 0° C, se requieren 5,4 U clo, pero cuando la temperatura cae a -50° C, el requerimiento de unidades clo se incrementa 130%, hasta 12,4.

TABLA 25.2

Valores clo que se requieren para mantener una temperatura central en relación con el nivel de actividad física y la temperatura ambiental

Actividad	Temperatura, ° C		
	0	-20	-50
Trabajo pesado, 6 MET	1,0	1,6	2,2
Trabajo moderado, 3 MET	1,6	2,8	4,2
Trabajo ligero, 2 MET	2,6	4,0	6,2
Trabajo muy ligero, 1,5 MET	3,4	5,6	8,2
Reposo, 1 MET	5,4	8,3	12,4
Sueño, 0,8 MET	6,7	10,6	15,5

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Valoración de la calidad del calor en el ambiente: ¿qué tan caliente es demasiado caliente?

Existen siete factores importantes que determinan la tensión fisiológica que impone el calor ambiental:

1. Temperatura y humedad relativa del aire.
2. Diferencias individuales de tamaño corporal y adiposidad.
3. Estado de entrenamiento.
4. Grado de aclimatación.

5. Influencias ambientales, como corrientes de aire por convección y ganancia de calor por radiación.
6. Intensidad de la actividad física.
7. Cantidad, tipo y color de la ropa.

Han ocurrido varias muertes en el fútbol americano por daño por calor con una temperatura de aire inferior a 23,9° C, pero con una humedad relativa superior a 95%. La prevención es la medida de control más efectiva de las lesiones por tensión por calor. Más importante aún, la aclimatación reduce al mínimo la probabilidad de daño por calor. Otra cuestión a considerar es la evaluación del potencial de reto térmico que implica el ambiente, mediante el cálculo del índice de humedad relativa (temperatura de bulbo húmedo y globotermómetro o *wet bulb-globe temperature, WB-GT*). Este índice de tensión por calor ambiental fue desarrollado por los militares y aporta información importante que permite a la *National Collegiate Athletic Association* establecer umbrales para incremento de riesgo de daño por calor y disminución del desempeño físico. El índice WB-GT depende de la temperatura ambiental, la humedad relativa y el calor radiante, como se refiere en la siguiente ecuación:

$$WB-GT = 0,1 \times DBT + 0,7 \times WBT + 0,2 \times GT$$

Donde la DBT representa la temperatura cuantificada con bulbo seco (temperatura del aire), que se registra con un termómetro de mercurio ordinario, y la WBT equivale a la temperatura cuantificada con bulbo húmedo, en que se utilizó un termómetro similar, excepto porque el bulbo de mercurio se encuentra rodeado por un pabito húmedo (**FIGURA 1**). Cuando la humedad relativa es alta, se presenta poco enfriamiento por evaporación a partir del bulbo húmedo, de tal manera que la temperatura de este termómetro sigue siendo similar a la del bulbo seco. En un día seco, se produce evaporación considerable a partir del bulbo húmedo para generar una diferencia máxima entre las lecturas en ambos termómetros. Una diferencia mínima entre las lecturas de los dos termómetros revela la existencia de una humedad relativa alta, mientras que una gran diferencia indica poca humedad en el aire y evaporación rápida. La GT representa la temperatura del globotermómetro, que se registra mediante un dispositivo que cuenta con una esfera metálica negra que encierra su bulbo. La esfera negra absorbe energía radiante a partir del medio circundante, a fin de cuantificar esta fuente de ganancia de calor. La mayoría de las compañías de material industrial vende este termómetro, que es más bien económico. También es posible determinar la carga de calor ambiental a partir de un termómetro de bulbo húmedo (WBT), puesto que esta lectura refleja tanto la temperatura del aire como la humedad relativa. El American College of Sports Medicine (ACSM) hace las siguientes recomendaciones en cuanto al riesgo de daño por calor por actividad física continua, con base en la WB-GT:

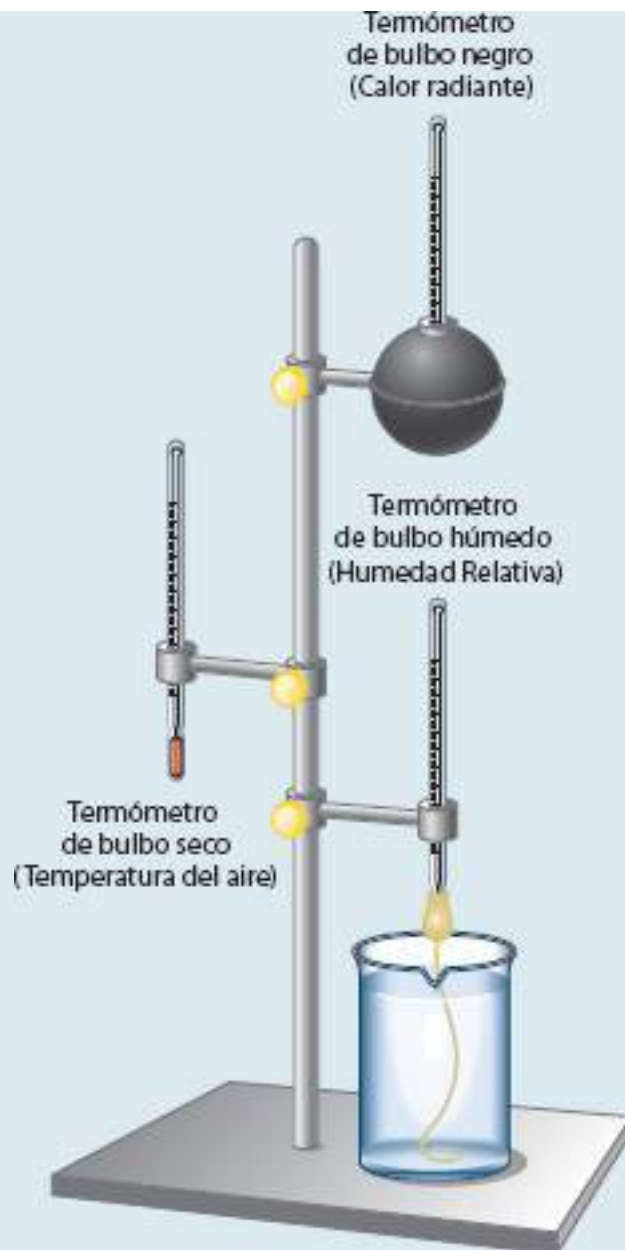


FIGURA 1 • Aparato para cuantificar la temperatura de bulbo húmedo y globotermómetro (WB-GT).

RECOMENDACIONES DE WB-GT PARA ACTIVIDADES CONTINUAS, COMO CARRERAS DE FONDO Y CICLISMO²

- *Riesgo muy alto*: más de 28° C; posponer la carrera.
- *Riesgo alto*: 23° C a 28° C; los individuos con sensibilidad alta al calor (p. ej., obesos, con mala condición física, no aclimatados, deshidratados, con antecedente de daño por calor) no deben competir.
- *Riesgo moderado*: 18° C a 23° C.
- *Riesgo bajo*: menos de 18° C.

Si no se cuenta con el WBT, pero sí la humedad relativa (estaciones meteorológicas locales o informes en los medios), el índice calor-tensión (**FIGURA 2**) evalúa la tensión relativa por calor. El índice debe depender de datos cercanos al sitio real en

que se realice al deporte, para eliminar el potencial de error por utilizar información meteorológica de un sitio a cierta distancia del suceso.

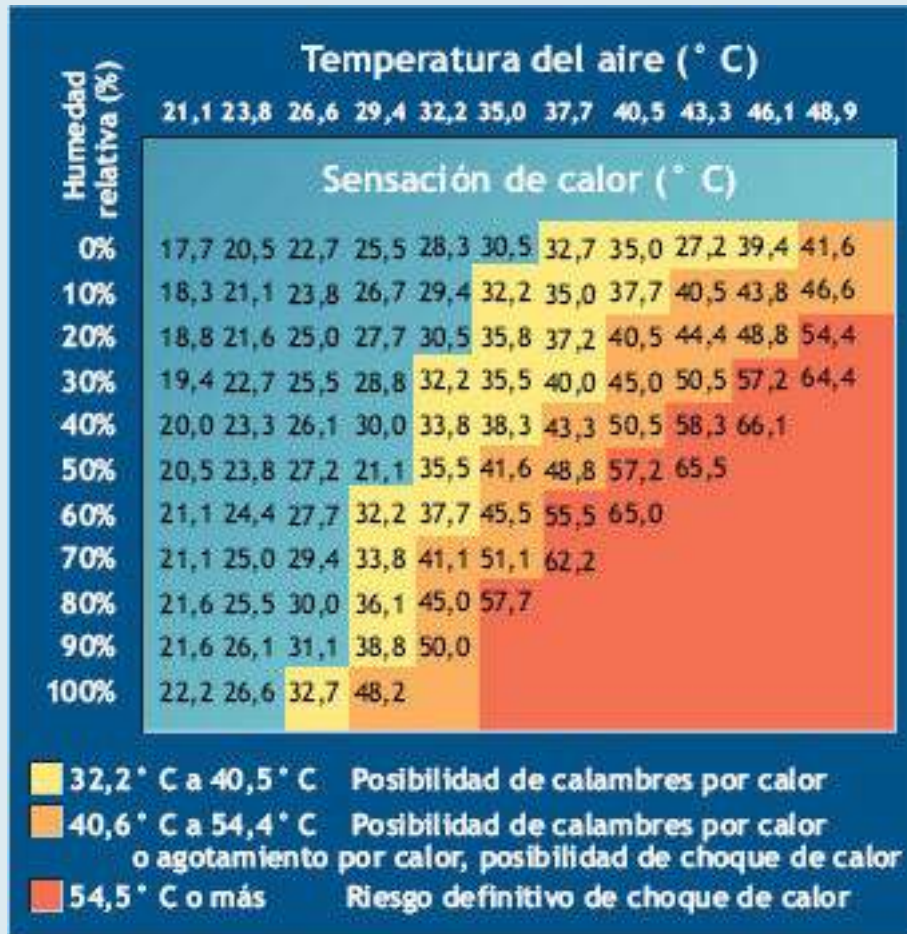


FIGURA 2 • Índice tensión-calor.

Existen seis factores que afectan la capacidad de aislamiento (**valor clo**) de la ropa:

1. *Velocidad del viento*; una mayor velocidad altera la zona de aislamiento.
2. *Movimientos corporales*; las acciones de bombeo de los brazos y las piernas alteran la zona de aislamiento.
3. *Efecto de chimenea*; la ropa holgada permite que las capas de aire atrapadas escapen del cuerpo.
4. *Efecto de fuelle*; los movimientos vigorosos del organismo incrementan la ventilación de las capas de aire que conservan el calor corporal.
5. *Transferencia de vapor de agua*; la ropa se resiste al paso del vapor de agua y con ello disminuye la pérdida de calor mediante enfriamiento por evaporación.
6. *Factor de eficiencia de permeabilidad*; es la capacidad que tiene la ropa para absorber líquido (sudor) mediante acción capilar (absorbencia por capilaridad); la absorción del sudor y su alejamiento de la superficie corporal reducen el efecto de enfriamiento por evaporación, lo que incrementa la efectividad de la ropa para conservar el calor corporal.

La **TABLA 25.3** muestra los valores clo para la ropa común. Para determinar el valor de

aislamiento total de la vestimenta de una persona, deben sumarse los valores clo de cada pieza de vestir. Sin que exista penetración del viento o movimiento del aire en torno a la ropa, el valor clo para un peso específico de ropa equivale a 0,15 veces el peso de la pieza en kilos. Por ejemplo, si se utilizaran 4,5 kg de ropa se obtiene un valor clo de 1,5 ($0,15 \times 4,5 \text{ kg}$).

Ropa para clima frío

Para aislar del frío, el tejido de las fibras de la ropa atrapa al aire, que luego se calienta. Esto establece una barrera contra la pérdida del calor, ya que la ropa y el aire son conductores deficientes de éste; el aislamiento se vuelve más efectivo cuando la zona de aire atrapado sobre la piel es más gruesa. Por esta razón, varias capas de ropa delgada, o las prendas forradas con piel de animal, plumas o telas sintéticas, que cuentan con varias capas de aire atrapado, generan un aislamiento más adecuado que una sola capa voluminosa. La capa de ropa en contacto con la piel también absorbe la humedad de la superficie del cuerpo y la desplaza hacia la siguiente capa de aislamiento de la vestimenta, para su evaporación subsecuente. La lana o las telas sintéticas (p. ej., polipropileno) que aíslan bien y se secan con rapidez sirven para este propósito. Una gorra de lana contribuye en grado considerable a la conservación del calor; cerca del 30% al 40% del calor corporal se disipa por la región de la cabeza, que tiene gran vascularidad, si bien representa sólo cerca de 8% del área de superficie corporal total. En contraste, el enfriamiento de la cabeza durante la actividad física en el clima cálido reduce los síntomas de malestar térmico. Cuando la ropa se moja, ya sea por la humedad externa o por la condensación que deriva de la sudoración, pierde casi 90% de sus propiedades de aislamiento. Esto facilita la pérdida del calor a partir del cuerpo, puesto que el agua conduce el calor 25 veces más rápido que el aire.

El reto que enfrenta la termorregulación cuando se practica ejercicio en el aire frío no deriva de un aislamiento inadecuado, sino de la disipación del calor metabólico a través de una barrera gruesa de aire y ropa. Quienes practican el esquí a campo traviesa resuelven este problema al ir retirándose capas de ropa a medida que el organismo se calienta. Esta práctica mantiene la temperatura central sin depender del enfriamiento por evaporación. *La vestimenta ideal de invierno en el clima frío y seco bloquea el movimiento del aire, pero también permite que el vapor de agua que deriva de la sudoración escape a través de ella.*

Ropa para clima caliente

La ropa seca, sin importar si es ligera, retrasa el intercambio de calor en mayor grado que la misma ropa totalmente mojada. Cambiarse el uniforme mojado de tenis, baloncesto o fútbol por uno seco en un ambiente caliente tiene poco sentido para la regulación de la temperatura. La pérdida de calor por evaporación sólo se presenta cuando la ropa se moja. *Un informe seco simplemente prolonga el período entre la sudoración y el enfriamiento por evaporación subsecuente.*

Distintos materiales absorben el agua a diferentes velocidades. Los algodones y los linos absorben la humedad con facilidad. En contraste, las sudaderas gruesas o la ropa de hule o plástico generan una humedad relativa elevada en la región cercana a la piel. Esto retrasa la evaporación de la humedad a partir de su superficie, lo que dificulta o incluso

impide el enfriamiento mediante evaporación. La ropa para clima caliente debe quedar holgada para permitir la circulación libre del aire entre la piel y el ambiente y promover así la convección y la evaporación a partir de la piel. La ropa que absorbe la humedad (p. ej., polipropileno, *CoolMax*TM, *Dry-Lite*TM) permite una transferencia óptima del calor y la humedad desde la piel hacia el ambiente, en particular durante la actividad intensa en el clima caliente. También beneficia al individuo durante la actividad física en los ambientes fríos, puesto que la ropa seca, en contraste con la ropa empapada en sudor, reduce el riesgo de hipotermia. El color también influye; los tonos oscuros absorben los rayos de la luz e incrementan la ganancia de calor radiante, mientras que la ropa en tonos más claros refleja los rayos de calor, alejándolos del organismo.

TABLA 25.3 Valores clo para ciertas prendas de vestir comunes^a

Descripción de la prenda	clo	Descripción de la prenda	clo
Ropa interior, pantalones		Abrigos, chaqueta, pantalón sobrepuesto	
Pantimedias	0,02	Abrigo	0,6
Pantaletas	0,03	Chamarra acolchada	0,55
Bikini	0,04	Chamarra con forro	0,7
Pantalones largos	0,1	Accesorios	
Ropa interior, camisas		Calcetines	0,02
Sostén	0,01	Tines (gruesos)	0,05
Camisa sin mangas	0,06	Calcetas (gruesas)	0,1
Camiseta con manga corta	0,09	Pantuflas forradas	0,03
Camisa con manga larga	0,12	Zapatos (suela delgada)	0,02
Medio fondo, nylon	0,14	Zapatos (suela gruesa)	0,04
Camisas		Botas, guantes	0,05
Strapless	0,06	Faldas, vestidos	
Manga corta	0,09	Falda delgada, 15 cm por arriba de la rodilla	0,10
Blusa delgada, manga corta	0,15	Falda delgada, 15 cm por debajo de la rodilla	0,18
Blusa delgada, manga larga	0,20	Falda gruesa, a la rodilla	0,25
Blusa común, manga larga	0,25	Vestido delgado, sin manga	0,25
Camisa de franela, manga larga	0,3	Vestido de invierno, manga larga	0,4
Pantalones		Ropa para dormir	
Pantaloncillo corto	0,06	Camisón largo, manga larga	0,3
Bermudas	0,11	Camisón corto, delgado	0,15
Pantalón delgado	0,20	Bata de hospital	0,31
Pantalón común	0,25	Piyama larga, manga larga	0,50
Pantalón de franela	0,28	Batas	
Pantalón de peto	0,28	Larga, de manga larga	0,53
Suéteres		Corta, manga larga	0,41
Chaleco sin mangas	0,12	Overoles	
Suéter delgado	0,2	De diario, con cinturón, laboral	0,49
Cuello de tortuga, manga larga (delgado)	0,26	De multicomponentes para aislamiento intenso, con relleno	1,03
Suéter común	0,28	Forrados con fibra o piel	1,13
Suéter grueso	0,35		
Cuello de tortuga, manga larga (grueso)	0,37		
Chaqueta			
Tipo chaleco	0,13		
Chaqueta ligera para verano	0,25		
Chaqueta común	0,35		

^aLas cifras más altas indican una capacidad de aislamiento mayor.

Uniformes de fútbol americano

Los uniformes y el equipo para fútbol americano constituyen una barrera considerable para la disipación del calor durante la exposición al calor ambiental.⁸⁶ Incluso cuando se llevan camisetas porosas holgadas, los vendajes, el acojinamiento con su cubierta plástica, el casco y otros objetos de la «armadura» sellan de manera efectiva 50% de la superficie del cuerpo que, así, no puede beneficiarse con el enfriamiento por evaporación. Los 6 kg o 7 kg de equipo, que con frecuencia se transportan sobre una superficie de juego

artificial caliente, se agregan a la carga metabólica total del jugador. El gran tamaño de muchos de los atletas magnifica aún más la tensión por calor, en particular para los hombres de línea quienes juegan en la ofensiva y la defensa, y tienen un índice relativamente bajo de área de superficie corporal-masa corporal y un mayor porcentaje de grasa corporal que sus compañeros de menor tamaño que ocupan otras posiciones de juego.

La **FIGURA 25.4** representa el estrés metabólico y térmico que impone el uniforme de fútbol americano. El experimento en que se basa hizo pruebas en nueve hombres que corrieron durante 30 min a 25,6° C y con una humedad relativa de 35%. En una prueba, los hombres sólo llevaban pantaloncillos cortos; en otra, portaban el uniforme de fútbol americano completo, lo que incluía el casco y el acojinamiento plástico. En la tercera prueba llevaban pantaloncillos cortos y, en la espalda, una bolsa que contenía una carga de 6,2 kg, el peso preciso del uniforme y el equipo.

Mientras se realizaba el ejercicio, el empleo de equipo para fútbol americano generó temperaturas rectales y cutáneas más altas durante la actividad y la recuperación, en comparación con otras condiciones de ejercitación. La temperatura cutánea, justo por debajo del acojinamiento, tuvo, en promedio, sólo 1° C menos que la temperatura rectal. Esto indica que en la vasculatura subcutánea en estas regiones la sangre sólo se enfriaba cerca de una quinta parte, en comparación con la sangre que se encontraba cerca de la superficie de la piel y tenía exposición directa al ambiente. La temperatura rectal permaneció elevada durante la recuperación con el uniforme puesto, de manera que un período de reposo ofrece un valor limitado a la normalización de la condición térmica, a menos que el atleta se retire el uniforme. La línea *amarilla* muestra que el peso del uniforme genera gran parte de la carga de calor. Al no utilizarse el uniforme (línea color *agua* en la **FIGURA 25.4 A y B**) se produjeron temperaturas cutáneas más bajas y tasas de sudoración menores. Sin el uniforme, la evaporación a partir de la piel se presentó con libertad, mientras que el uniforme aisló al atleta y redujo la superficie efectiva para evaporación.

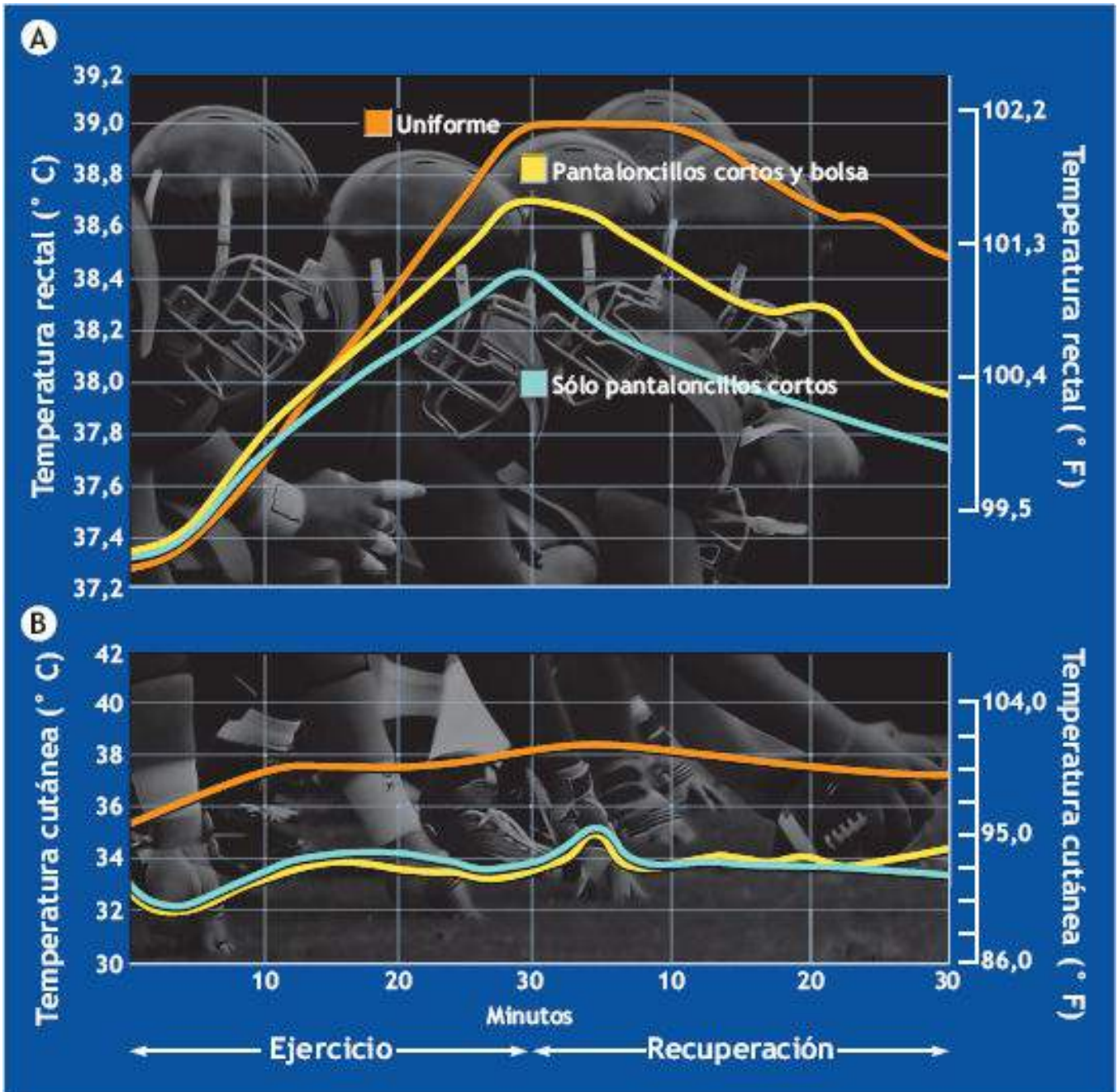


FIGURA 25.4 • Efectos del uniforme completo de fútbol americano y su peso equivalente sobre (A) la temperatura rectal y (B) la temperatura cutánea durante la actividad física. Los sujetos corrieron a 9,6 km × h durante 30 min, a 25,6° C, y con una humedad relativa de 35%. El uniforme (línea naranja) generó la tensión por calor más importante, como consecuencia de su efecto sobre el enfriamiento por evaporación. Esto incrementó en grado significativo las temperaturas rectales y cutáneas. (Adaptada con autorización de Mathews DK, *et al.* Physiological responses during exercise and recovery in a football uniform. *J Appl Physiol* 1969;26:611).

El casco de ciclismo moderno no impide la disipación de calor

Para los ciclistas, llevar un casco comercial confiere una protección vital contra un traumatismo potencial en la cabeza pero, ¿impide el casco de ciclismo los procesos termorreguladores en el ambiente cálido seco o cálido húmedo? Puesto que la cabeza constituye una vía importante para la pérdida de calor durante la hipertermia inducida por el ejercicio, muchos ciclistas de competencia piensan que conducir sin casco reduce la tensión térmica y el malestar físico. Esta creencia persiste incluso cuando el diseño del casco protector comercial moderno tiene características aerodinámicas y poco peso, y cuenta con puertos para ventilación para permitir el enfriamiento por convección y

evaporación. Para evaluar las respuestas fisiológicas y de percepción al utilizar un casco, 10 varones y cuatro mujeres, ciclistas de competencia, pedalearon durante 90 min a 60% de la $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, tanto en un ambiente cálido seco (35° C, 20% de humedad relativa), como en uno cálido húmedo (35° C, 70% de humedad relativa), con y sin un casco protector.¹²⁷ Los resultados en cuanto a consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca, temperaturas central, cutánea y en la piel de la cabeza, calificación del ejercicio percibido, y sensaciones térmicas percibidas en la cabeza y el cuerpo, revelaron que en un ambiente cálido húmedo el ciclismo generó una tensión térmica mayor que el ciclismo en condiciones termoneutrales. Sin embargo, el empleo del casco no incrementó en los ciclistas la tensión por calor o la sensación percibida de calor en la cabeza y el cuerpo.

Resumen

1. La exposición a la tensión por calor o frío desencadena mecanismos termorreguladores que producen y conservan calor a temperaturas ambientales bajas, y disipan el calor a temperaturas altas.
2. El «termostato» para regular la temperatura reside en el hipotálamo del cerebro. Este centro de coordinación da inicio a adaptaciones en respuestas a la información proveniente de receptores térmicos en la piel y a los cambios de la temperatura en la sangre que irriga la región del hipotálamo.
3. La conservación del calor en la tensión por frío deriva de adaptaciones vasculares que desvían la sangre de la periferia más fría hacia los tejidos profundos más calientes del centro del organismo.
4. Si los mecanismos vasculares resultan ineficaces durante el estrés por frío, el tiriteo hace su aportación a manera de calor metabólico. El estrés por frío prolongado estimula la liberación de hormonas que elevan el metabolismo en reposo.
5. La tensión por calor desvía la sangre caliente del centro del organismo hacia la superficie. Cuatro factores: radiación, conducción, convección y evaporación contribuyen a la disipación del calor.
6. La evaporación constituye una defensa fisiológica importante contra el sobrecalentamiento en temperaturas ambientales altas y con la actividad física intensa.
7. La eficacia de la pérdida de calor mediante evaporación disminuye de manera dramática en los ambientes calientes y húmedos, lo que vuelve a la persona vulnerable a la deshidratación y al incremento en espiral de la temperatura central.
8. Dos índices prácticos de tensión por calor, el índice WB-GT (*wet bulb-globe temperature*) temperatura de bulbo húmedo y globotermómetro y el índice calor-tensión, recurren a la temperatura ambiental, al calor radiante y la humedad relativa para valorar el desafío potencial que implica el calor del medio ambiente.
9. Tres factores influyen sobre la evaporación del sudor a partir de la piel o de las superficies pulmonares: la exposición de la superficie, la temperatura del aire ambiental y la humedad relativa, y las corrientes de aire por convección.
10. La actividad física vigorosa produce calor metabólico para mantener la temperatura central en ambientes con aire frío, incluso si la persona lleva poca ropa.

11. La unidad clo refleja la resistencia térmica de la vestimenta; es decir, la capacidad de aislamiento del aire que queda atrapado entre la piel y la ropa, lo que incluye el valor de aislamiento de la vestimenta.
12. El empleo de varias capas de ropa ligera permite atrapar una capa de aire junto a la piel; esto permite un aislamiento más efectivo del frío que una sola capa de ropa.
13. La ropa húmeda pierde sus propiedades de aislamiento; esto facilita en gran medida el flujo de calor a partir del organismo.
14. La ropa ideal para el clima cálido es ligera, holgada y de color claro. Incluso con estas características, la pérdida de calor es lenta hasta que la ropa se humedece y permite un enfriamiento por evaporación.
15. Los uniformes de fútbol americano imponen una barrera para la disipación del calor, puesto que de manera efectiva privan a casi 50% de la superficie corporal de los efectos beneficiosos del enfriamiento por evaporación.



TERMORREGULACIÓN Y TENSION POR CALOR AMBIENTAL DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

ACTIVIDAD FÍSICA EN EL CALOR

El mecanismo refrigerante del enfriamiento por evaporación disipa el calor metabólico durante la actividad física, en particular en el clima caliente. Esto impone una demanda sobre las reservas corporales de líquido y con frecuencia produce hipohidratación relativa. La sudoración excesiva genera una pérdida más intensa de líquido y reduce el volumen plasmático. Esto provoca una falla circulatoria en extremo, y la temperatura central se eleva hasta alcanzar niveles letales.

Adaptaciones circulatorias

El organismo enfrenta dos demandas cardiovasculares que entran en competencia cuando se practica ejercicio en el calor:

1. La demanda muscular requiere la provisión de sangre arterial (oxígeno) para mantener el metabolismo energético.
2. La demanda de sangre arterial enfrenta una desviación del volumen hacia la periferia, para transportar calor metabólico para enfriamiento en la superficie de la piel; esta sangre no puede aportar su oxígeno al músculo activo.

Un esfuerzo por debajo del máximo genera gastos cardíacos similares en los ambientes

calientes y fríos.¹¹⁷

El volumen latido del corazón suele permanecer más bajo en el calor en proporción al déficit hídrico y la disminución del volumen sanguíneo que se crean durante la actividad física.^{44,96} Esto se traduce en *frecuencias cardíacas más altas*, a todos los niveles por debajo del máximo de actividad en el calor. En contraste, el incremento reflejo compensatorio de la frecuencia cardíaca ante un esfuerzo máximo no puede compensar la disminución del volumen latido, de tal modo que disminuye el gasto cardíaco máximo.

Constricción y dilatación vasculares

El mantenimiento adecuado de un flujo sanguíneo muscular y cutáneo durante la actividad física ante un reto por calor requiere que otros tejidos comprometan temporalmente su provisión sanguínea. Por ejemplo, durante la tensión por calor ambiental, la constricción compensadora del lecho vascular esplácnico y los tejidos renales contrarresta con rapidez la vasodilatación activa de los vasos subcutáneos responsables del 80% al 95% del incremento del flujo sanguíneo cutáneo.^{59,83} Una reducción prolongada del flujo sanguíneo a los tejidos renal y visceral quizá contribuya a las complicaciones hepáticas y renales que se suscitan durante la tensión por calor por ejercitación.

Mantenimiento de la presión arterial

La vasoconstricción visceral incrementa la resistencia vascular total. Un equilibrio entre la dilatación y la constricción mantiene la presión arterial durante la ejercitación en el calor. Al realizarse un esfuerzo intenso y existir deshidratación simultánea, una cantidad relativamente menor de sangre se dirige hacia las regiones periféricas para disipar calor. La disminución del flujo sanguíneo periférico refleja el esfuerzo del organismo para mantener el gasto cardíaco frente a un volumen plasmático en disminución causado por la sudoración. Durante la actividad física en el calor, la regulación circulatoria y el flujo sanguíneo muscular tienen preferencia sobre la regulación de la temperatura. Cuando un esfuerzo por debajo del máximo tiene lugar sin una tensión fisiológica excesiva, existe una dependencia aún mayor del metabolismo anaeróbico que en condiciones más frías.¹⁴⁸ Esto genera una acumulación más temprana de lactato, el consumo de las reservas de glucógeno y la fatiga prematura durante la actividad moderada prolongada. Dos factores incrementan la acumulación de lactato en la sangre:

1. Disminución de la captación de lactato en el hígado por reducción del flujo sanguíneo hepático.
2. Reducción del catabolismo muscular del lactato circulante debido a la desviación de gran parte del gasto cardíaco hacia la periferia, para la disipación de calor.

Temperatura central durante la actividad física

El calor que producen los músculos activos puede elevar la temperatura central hasta grados febriles que podrían incapacitar a una persona si fueran resultado de la acción aislada de la tensión por calor externo. Los corredores de fondo, incluidos los campeones, no muestran efectos negativos por el desarrollo de temperaturas rectales de incluso 41° C

al final de una carrera de 4,8 km.¹³ Los sujetos con acondicionamiento aeróbico pueden tener un desempeño más prolongado en ambientes calientes que no pueden compensarse, ambientes en los que los mecanismos termorreguladores son inadecuados, y tolerar niveles más altos de hipertermia que los sujetos con menor acondicionamiento.¹⁷ Esta capacidad de los individuos entrenados para alcanzar temperaturas centrales más altas que sus contrapartes sin entrenamiento les puede generar una tendencia mayor a experimentar problemas relacionados con el calor.^{97,99} Una temperatura central inusualmente alta para los sujetos entrenados y los no entrenados compromete el desempeño durante el ejercicio. La fatiga por lo general coincide con temperaturas centrales de 38° C y 40° C. Este intervalo de temperatura corresponde a una temperatura corporal elevada «crítica» que produce un compromiso directo de la activación muscular por la elevación de la temperatura cerebral, que disminuye el impulso central para la ejercitación. Además de los efectos de fatiga que inducen la alteración del flujo sanguíneo cerebral y la depresión de los impulsos neuromusculares, también puede presentarse un compromiso para el ejercicio provocado por la temperatura, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo hacia regiones específicas del tubo digestivo, lo que origina una disfunción de la barrera gastrointestinal y un incremento de su permeabilidad. Este efecto permite que las endotoxinas ingresen al ambiente interno y contribuyan a la fatiga.^{18,69}

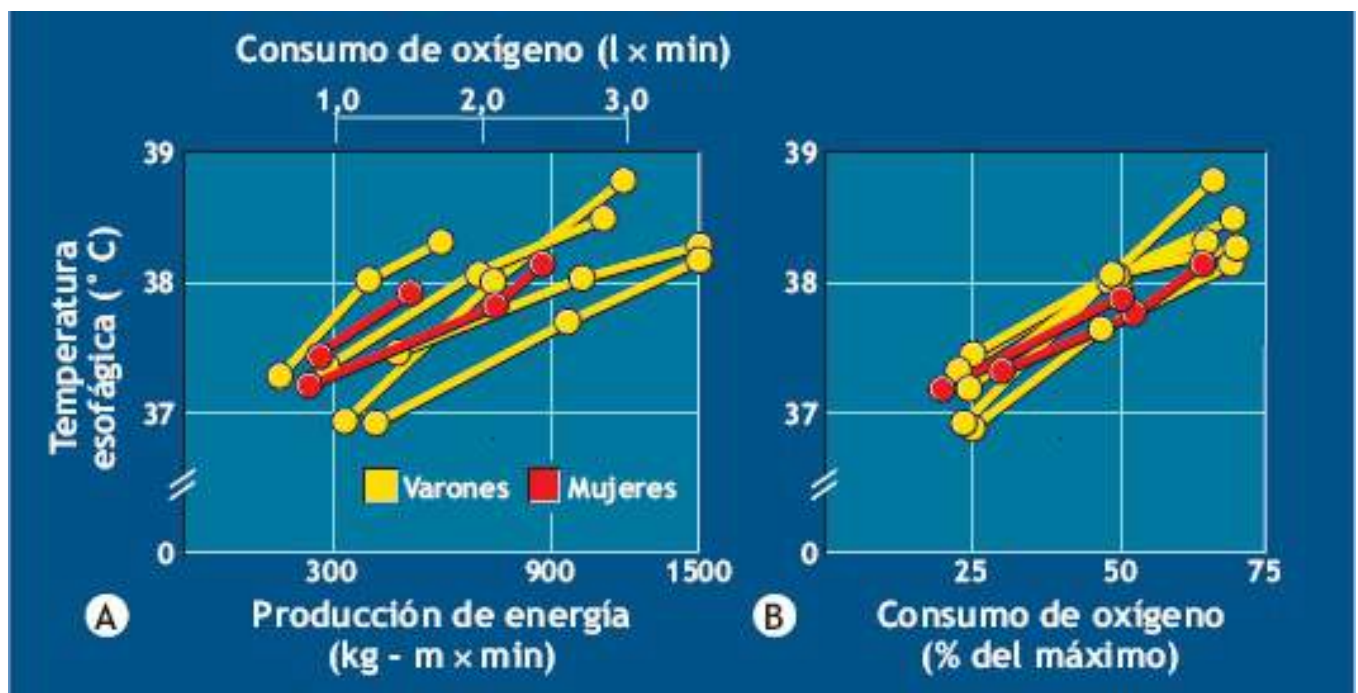


FIGURA 25.5 • Relación entre la temperatura esofágica y (A) el consumo de oxígeno (la intensidad absoluta del ejercicio se expresa a manera de producción de potencia) y (B) el consumo de oxígeno como porcentaje de la $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. (Adaptada con autorización de Saltin B, Hermansen L. Esophageal, rectal, and muscle temperature during exercise. *J Appl Physiol* 1966;21:1757).

Temperatura regulada a un nivel más alto durante la actividad física

Dentro de ciertos límites, el incremento de la temperatura corporal durante la actividad física no refleja una falla de los mecanismos para disipación del calor ni contribuye a la fatiga temprana. Por el contrario, representa una respuesta bien regulada, incluso durante la ejercitación en el frío. La **FIGURA 25.5A** ilustra la relación que existe entre la

temperatura central cuantificada en el esófago y el gasto de potencia, que se expresa como consumo de oxígeno, en cinco varones y dos mujeres con niveles diversos de acondicionamiento durante la realización de un esfuerzo cada vez más intenso. La temperatura central se incrementa hasta un nivel más alto en todos los sujetos al tiempo que aumenta la intensidad del esfuerzo, a pesar de existir una variación considerable entre cada uno de ellos en cuanto a la respuesta térmica. Debe observarse que las líneas se aproximan entre sí en la **FIGURA 25.5B**, donde se grafica la temperatura central en relación con el consumo de oxígeno, expresado como porcentaje de la $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de cada persona. Esto indica que la carga de trabajo relativa (es decir, el porcentaje de la capacidad) determina el cambio de la temperatura central con el ejercicio. *Es muy probable que un incremento modesto de la temperatura central represente una adaptación favorable que optimice el desempeño fisiológico y metabólico.*

En general, el esfuerzo físico a 50% de la $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en un ambiente confortable incrementa la temperatura central hasta un nuevo nivel estable cercano a 37,3° C, en tanto que el trabajo a 75% del máximo eleva la temperatura a 38,5° C, de manera independiente al consumo absoluto de oxígeno. Esto implica que una persona con acondicionamiento genera una energía total mayor (calor) durante la actividad física, en comparación con una persona con menos condición física al mismo porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ no obstante, ambas mantienen una temperatura central casi idéntica. El calor metabólico adicional que se obtiene en la persona entrenada se disipa gracias a una producción mayor de sudor. La persona entrenada se ejercita con una temperatura central más baja que la persona sin entrenamiento en grados de ejercitación idénticos (es decir, $\dot{V}O_2$ absoluta idéntica).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué mecanismos explican que un mejor acondicionamiento aeróbico incremente la tolerancia al ejercicio en un ambiente cálido húmedo?

Pérdida de agua en el calor: deshidratación

La **deshidratación** hace referencia a la pérdida de agua corporal a partir de un estado de hiperhidratación hasta uno de euhidratación, o bien de la euhidratación a la hipohidratación. Una rutina moderada durante una hora suele generar una pérdida de sudor de 0,5 a 1 l. Se presenta una pérdida mayor de agua cuando se realizan varias horas de actividad intensa en un ambiente caliente. La sudoración se presenta no obstante se trate de ambientes que imponen un reto térmico menor, como en el caso del esquí a campo traviesa o la natación. Para los nadadores y los clavadistas, la inmersión en el agua también estimula la pérdida de líquido mediante un incremento de producción de orina. La pérdida de agua que no es inducida por el ejercicio tiene lugar cuando los luchadores grecorromanos, los boxeadores, los pesistas y los remeros intentan de manera agresiva «alcanzar el peso» mediante una pérdida rápida de peso inducida por técnicas de deshidratación comunes: exposición al calor externo en un sauna, baño de vapor, baños calientes en tina o regadera, restricción en el consumo de líquidos y alimentos, consumo de diuréticos y laxantes, y vómito. Los atletas combinan a menudo estas técnicas, con la esperanza de acelerar su pérdida ponderal. *El riesgo de trastornos por calor se*

incrementa en gran medida cuando una persona comienza la actividad física en un estado de deshidratación.

Las deficiencias de líquido en los compartimentos intracelular y extracelular (*hipovolemia*) con hipohidratación pueden alcanzar con rapidez niveles que reducen la capacidad del organismo para disipar el calor, e incrementan la velocidad de acumulación de calor y de esfuerzo cardiovascular como consecuencia de la reducción de la tasa de sudoración y del flujo sanguíneo cutáneo ante una temperatura específica. La disminución de la tolerancia al calor compromete en grado significativo la función cardiovascular y la actividad física en la ejercitación intensa en ambientes calientes.^{95,124} El sudor sigue siendo hipotónico respecto de otros fluidos corporales, de tal manera que la hipovolemia que deriva de la diaforesis genera un incremento correspondiente de la osmolalidad del plasma.

Para el desempeño físico, la rápida pérdida ponderal mediante deshidratación o un solo episodio de desempeño de potencia anaeróbica hasta de 60 s no comprometen la fuerza muscular; no obstante, sus efectos sobre la resistencia muscular siguen sin precisarse.^{19,45,94,143} La pérdida rápida de agua corporal antes de realizar una actividad de duración corta genera incluso un mejoramiento relativo de la potencia y la fuerza musculares (por kg de masa corporal).⁵⁷ Cuando un esfuerzo intenso dura más de 1 min, la deshidratación tiene un efecto profundo sobre el desempeño fisiológico y la capacidad óptima para entrenar y competir. Una hipohidratación moderada equivalente a 1,5% de la masa corporal produjo un desempeño intermitente de potencia máxima más deficiente que un esfuerzo similar en un estado de euhidratación.⁸² La deshidratación asociada a una disminución de 3% del peso corporal también reduce la velocidad de vaciamiento gástrico, lo que incrementa el desarrollo de cólico epigástrico y la sensación de náuseas.

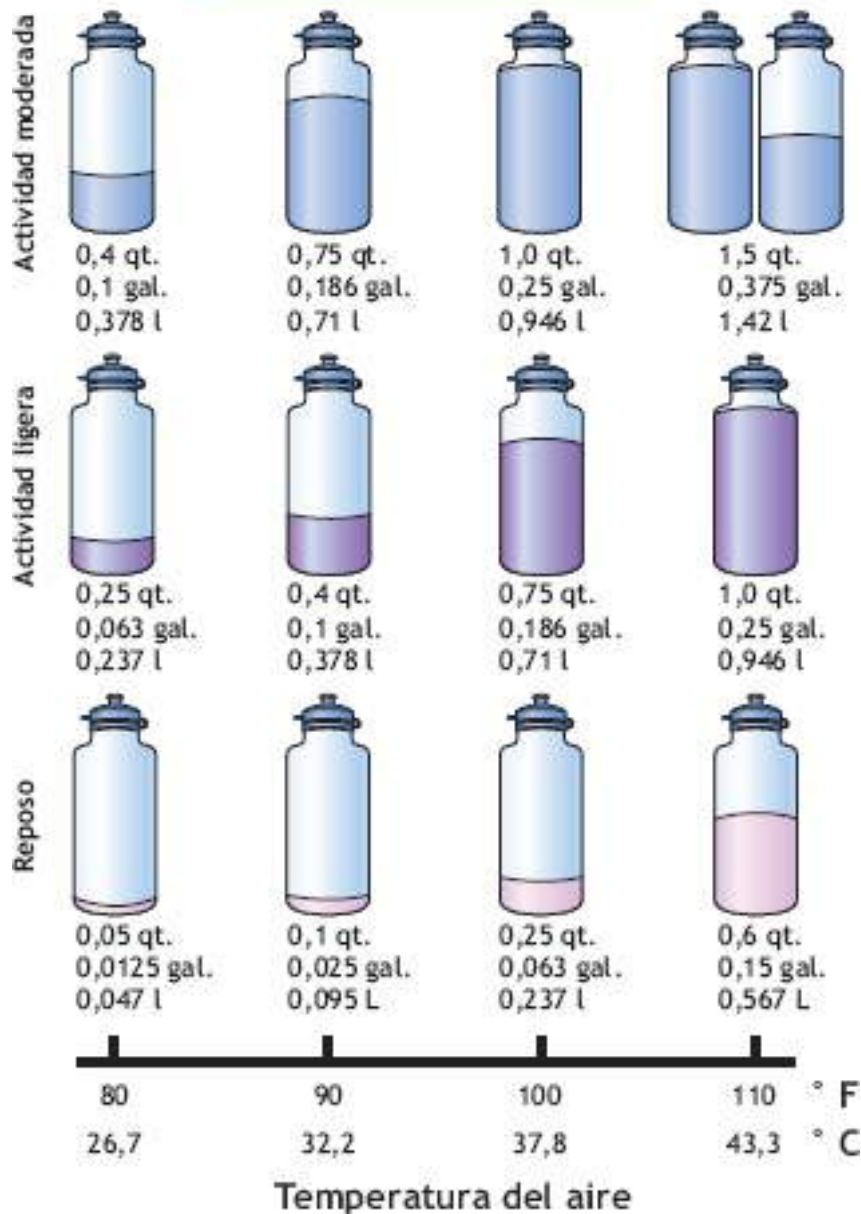
Magnitud de la pérdida hídrica

Para una persona aclimatada, la pérdida de agua mediante hidratación alcanza un máximo cercano a $3 \text{ l} \times \text{h}$ durante la actividad física intensa en el calor, y un total aproximado de 12 l cada día. Varias horas de sudoración intensa pueden causar la fatiga de las glándulas sudoríparas, la que finalmente interfiere con la regulación de la temperatura central. Los corredores de maratón de élite a menudo experimentan una pérdida hídrica superior a 5 l durante la competencia, una deficiencia equivalente del 6% al 10% de la masa corporal. Para un ultramaratón a menor velocidad, la pérdida hídrica promedio rara vez excede $500 \text{ ml} \times \text{h}$. Incluso en un clima templado de 10° C , los jugadores de *soccer* pierden un promedio de 2 l durante un juego de 90 min.⁷⁹ *Los humanos aclimatados conservan su potencial excepcional para el enfriamiento por evaporación sólo con una restitución adecuada de líquidos.* La **TABLA 25.4** presenta las tasas de sudoración esperadas en individuos con pesos corporales distintos, al correr a diferentes velocidades en condiciones climáticas frías/templadas y cálidas.



La pérdida de agua se relaciona con la intensidad de la actividad y la temperatura ambiental

Pérdida de agua por hora



La pérdida de agua promedio por hora para un adulto común, generada por sudoración, a distintas temperaturas del aire durante el reposo y la actividad física ligera y moderada. (Reimpresa con autorización de Match VL, McArdle WD, Katch FI, *Essentials of Exercise Physiology*. 4 Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2011).

TABLA 25.4

Tasas de diaforesis (l × h) pronosticadas al correr de 8,5 km × h a 15 km × h en un clima frío/templado (TDBa = 18° C) y caliente (TDB = 28° C)

Peso corporal (kg)	Clima	8,5 km × h (5,3 mph)	10 km × h (6,3 mph)	12,5 km × h (7,9 mph)	15 km × h (9,5 mph)
50	Frío/templado	0,43	0,53	0,69	0,86
	Cálido	0,52	0,62	0,79	0,96
70	Frío/templado	0,65	0,79	1,02	1,25
	Cálido	0,75	0,89	1,12	1,36
90	Frío/templado	0,86	1,04	1,34	1,64
	Cálido	0,97	1,15	1,46	1,76

*TDB, (temperature of dry bulb thermometer) temperatura cuantificada con termómetro de bulbo seco.

Reimpresa de Montain SJ, et al. Exercise-associated hyponatremia: quantitative analysis for understanding the aetiology. *Br J Sports Med* 2006;40:98.

Los deportes distintos a las carreras de distancia inducen, de manera simultánea, un

gasto de sudor y una pérdida hídrica intensos. Los jugadores de fútbol americano, baloncesto, *lacrosse*, *soccer* y *hockey* pierden grandes cantidades de líquido durante la competencia. Antes de que se realizara un cambio en los estándares de certificación, los luchadores grecorromanos de nivel preparatoria perdían con frecuencia entre el 9% y el 13% del peso corporal previo a la temporada antes de la certificación; gran parte de esta pérdida ponderal derivaba de un consumo menor de agua voluntario y una sudoración excesiva justo antes de la ceremonia del pesaje. Los luchadores de nivel universitario, lo que incluye a los pesos completos, recuperaban un promedio de 3,7 kg durante las 20 h que transcurrían entre la cuantificación del peso y la competencia.¹²⁶ En su deseo de «alcanzar el peso», los luchadores grecorromanos de nivel preparatorio y universitario solían competir en un estado de deshidratación, con disminución de los volúmenes sanguíneo y plasmático.^{1,147} Alteraciones transitorias del estado de ánimo y compromiso de la memoria a largo plazo acompañaban además la pérdida rápida de peso en los luchadores grecorromanos de nivel universitario.²¹

Consecuencias relevantes de la deshidratación

Casi cualquier grado de deshidratación compromete el desempeño fisiológico y la termorregulación. Incluso una pérdida modesta de 2% de la masa corporal tiene un efecto adverso sobre el desempeño durante el ejercicio.^{29,32,92,141} Mientras la deshidratación se incrementa y el volumen plasmático disminuye, el flujo sanguíneo periférico y la tasa de sudoración decrecen, lo que dificulta cada vez más la termorregulación. Una deshidratación previa al ejercicio equivalente a 5% de la masa corporal incrementa la temperatura rectal y la frecuencia cardíaca, al tiempo que reduce la tasa de sudoración, la $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y la capacidad para la ejercitación; también compromete el desempeño en el ejercicio de resistencia con series y repeticiones múltiples, en comparación con la práctica que se verifica en condiciones normales de hidratación.^{61,122,129} La disminución del volumen sanguíneo central reduce la presión de llenado ventricular y ayuda a explicar la elevación de la frecuencia cardíaca y la reducción del 25% al 30% del volumen latido en condiciones de deshidratación. Un incremento en la frecuencia cardíaca no contrarresta la reducción del volumen latido; en consecuencia, el gasto cardíaco y la presión arterial disminuyen.

La pérdida hídrica se hace más aparente durante la actividad física en ambientes cálidos y húmedos, puesto que la presión de vapor elevada en el aire ambiental impide el enfriamiento por evaporación. La **FIGURA 25.6** muestra una dependencia lineal entre la tasa de sudoración (en el reposo y la actividad) y el contenido de humedad del aire, de acuerdo con la temperatura cuantificada con bulbo húmedo (v. el recuadro «En un sentido práctico», previo de este capítulo.). Irónicamente, un gasto de sudor excesivo en una humedad elevada contribuye poco al enfriamiento, debido a la evaporación mínima.

Decrementos fisiológicos y del desempeño

Los mecanismos fisiológicos que contribuyen a la degradación del desempeño físico mediado por deshidratación incluyen una hipertermia más marcada, incremento del esfuerzo cardiovascular, alteración de las funciones metabólicas y del sistema nervioso central, e intensificación en la percepción de esfuerzo.¹²³ La disminución del flujo

sanguíneo periférico y el aumento de la temperatura central durante la actividad guardan una relación estrecha con el grado de deshidratación. Una pérdida de líquido equivalente a sólo 1% de la masa corporal eleva la temperatura rectal, en comparación con el mismo ejercicio con una hidratación normal. Durante el ejercicio, por cada litro de deshidratación por sudoración, la frecuencia cardíaca se incrementa 8 lpm, con una disminución correspondiente del gasto cardíaco de $1 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$.²² Una fracción importante de la pérdida de agua por sudoración deriva del plasma sanguíneo, de tal manera que la capacidad circulatoria muestra una disminución progresiva al tiempo que se incrementa la pérdida de sudor. La pérdida hídrica coincide con los cinco factores siguientes:

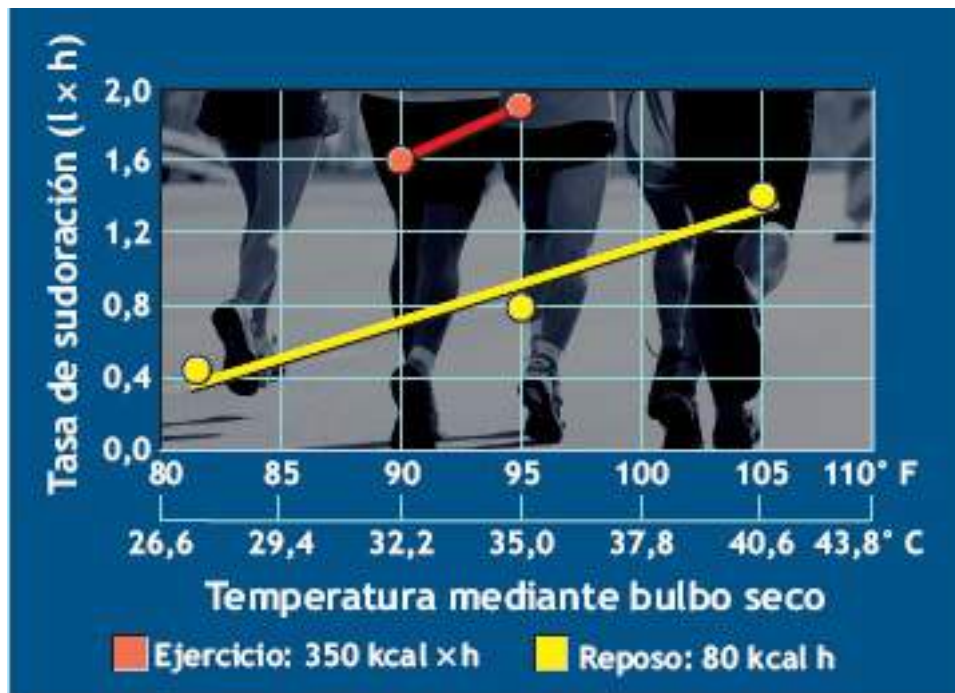
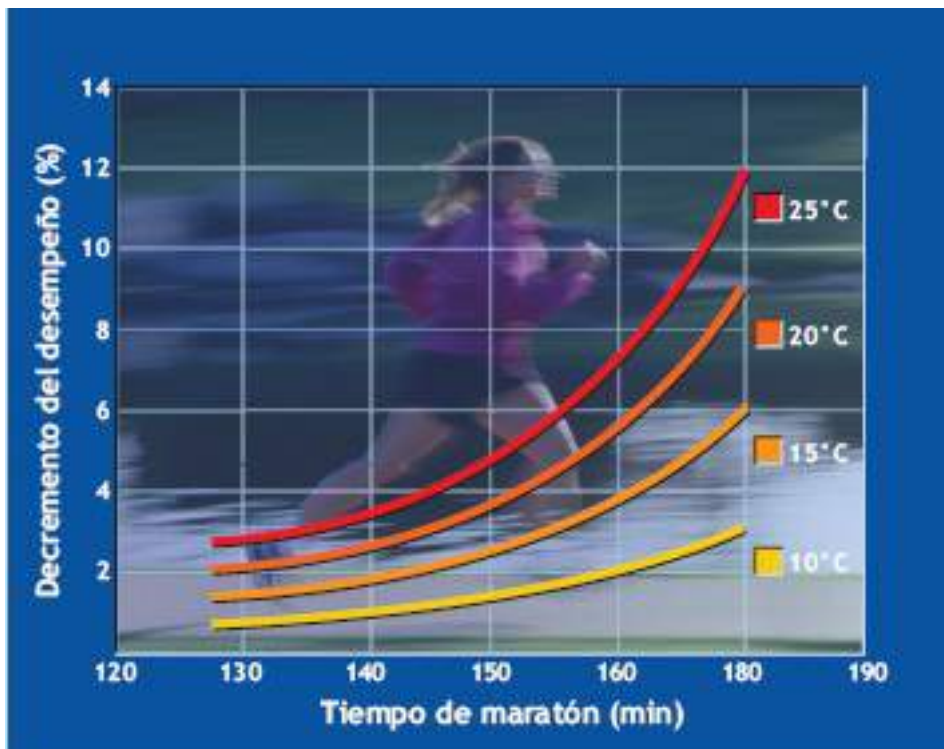


FIGURA 25.6 • Efecto de la humedad (temperatura mediante bulbo húmedo) sobre la tasa de diaforesis durante el reposo y la ejercitación en el calor. La temperatura ambiental cuantificada con bulbo seco era de $43,4^{\circ} \text{C}$. Adaptada con autorización de Iampietro PF. Exercise in hot environments. En: Shephard RJ, ed. *Frontiers of Fitness*. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1971).

1. Disminución del volumen plasmático.
2. Reducción del flujo sanguíneo cutáneo para una temperatura central determinada.
3. Disminución del volumen latido.
4. Incremento casi compensatorio de la frecuencia cardíaca.
5. Deterioro general de la eficiencia circulatoria y termorreguladora durante el ejercicio.



Impacto del clima sobre el desempeño al correr



Se observó una reducción progresiva en la velocidad de la carrera durante el maratón en varones y mujeres, mientras que la cuantificación de la temperatura de bulbo húmedo y globotermómetro (WB-GT) se incrementó de 10° C a 25° C, viéndose más afectado el desempeño de los corredores más lentos. (Adaptada con autorización de Ely MR, *et al.* Impact of weather on marathon-running performance. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:487).

En términos de desempeño, una deshidratación equivalente a 4,3% de la masa corporal redujo 48% la resistencia para la caminata; de manera simultánea, la $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ disminuyó 22%.²³ Estos mismos experimentos demostraron disminución de la resistencia para el desempeño (-22%) y la $\dot{V}_{2\text{máx}}$ (-10%) cuando la deshidratación era en promedio de sólo 1,9% de la masa corporal. Resulta claro que incluso una deshidratación modesta tiene efectos termorreguladores negativos durante la actividad física, que se relacionan con un deterioro progresivo de la capacidad de desempeño en el deporte.^{6,7}

Diuréticos

La deshidratación inducida por diuréticos extrae un porcentaje más alto de agua del plasma que la pérdida de agua corporal por efecto de la sudoración. Además, los medicamentos que inducen diuresis comprometen en forma significativa la función neuromuscular; esto no ocurre con una pérdida comparable de líquido mediante actividad física. Las sustancias químicas que inducen el vómito y la diarrea para la pérdida rápida de peso desencadenan deshidratación y promueven una pérdida excesiva de minerales, con debilitamiento muscular simultáneo y compromiso de la función neuromuscular.

MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO HÍDRICO: REHIDRATACIÓN E HIPERHIDRATACIÓN

La restitución hídrica debe concentrarse en el mantenimiento del volumen plasmático, de

tal forma que la circulación y la sudoración progresen en niveles óptimos. La ingesta de líquido durante la actividad física incrementa el flujo sanguíneo hacia la piel para lograr un enfriamiento más efectivo, independientemente de cualquier cambio del volumen plasmático. Esta restitución de líquidos durante la actividad también revierte la hipotensión sostenida tras el ejercicio que con frecuencia se observa en atletas entrenados.⁴⁰ La prevención de la deshidratación y sus consecuencias, en particular la hipertermia, se presenta sólo con un adecuado esquema para restitución de agua de observación estricta.¹²⁵ La utilización combinada de técnicas de infusión intravenosa y rehidratación oral puede resultar incluso más efectivo que la estrategia de rehidratación oral aislada.⁸⁵ Cubrir este requisito a menudo implica dificultades, ya que algunos entrenadores y atletas piensan que la ingesta de agua compromete el desempeño. Si se le deja a su libre albedrío, la mayoría de los individuos restituye de manera voluntaria sólo una cantidad cercana a la mitad de la pérdida de agua ocurrida durante la actividad física ($<500 \text{ ml} \times \text{h}^{-1}$).



Metas óptimas para el consumo hídrico durante la actividad física

- *Meta de prehidratación:* comenzar la actividad con euhidratación y con concentraciones normales de electrolitos plasmáticos. Esta práctica debe iniciarse cada vez que sea necesario, por lo menos varias horas antes de la actividad, para permitir la absorción del líquido y un gasto urinario que permitan recuperar los niveles normales.
- *Meta de consumo hídrico durante la actividad:* impedir la deshidratación excesiva ($>2\%$ de pérdida del peso corporal por déficit de agua) y los cambios excesivos del equilibrio electrolítico para evitar comprometer el desempeño y la salud. Durante la actividad, el consumo de bebidas que contienen electrolitos y carbohidratos suele ser preferible al de agua simple.

Fuente: American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:377.

Una hidratación adecuada constituye la defensa más efectiva contra la tensión por calor. El protocolo de hidratación idóneo requiere equilibrar la pérdida de agua mediante su consumo, no verter agua sobre la cabeza o el cuerpo. No existe evidencia que indique que la restricción en el consumo de líquidos durante el entrenamiento de alguna manera capacite al atleta para adaptarse mejor al trabajo subsecuente en el calor. Un atleta bien hidratado siempre tiene un mejor desempeño en un nivel más alto que uno que se ejercita en un estado de deshidratación.

El consumo de agua «extra» (**hiperhidratación**) antes de la ejercitación en el calor confiere protección termorreguladora. La hiperhidratación retrasa la hipohidratación por una restitución inadecuada de líquidos durante el ejercicio, incrementa la sudoración durante la ejercitación y genera un incremento más discreto de la temperatura central en el **estrés por calor incompensable**, en que el enfriamiento por evaporación es insuficiente para mantener el equilibrio térmico.⁷⁰ Tres alternativas prácticas para promover la hiperhidratación aguda previa al ejercicio son las siguientes:

1. Consumir por lo menos 500 ml de agua antes de irse a dormir la noche previa a la ejercitación en el calor.
2. Consumir otros 500 ml al despertar.

3. Consumir de 400 ml a 600 ml adicionales de agua fría 20 min antes de la práctica del ejercicio.

Un régimen sistemático ampliado para la hiperhidratación (4,5 l × día) una semana antes de una competencia de *soccer* en jugadores de élite jóvenes en Puerto Rico incrementó las reservas de agua corporales (no obstante un gasto urinario mayor) y mejoró la regulación térmica durante el juego en un clima cálido.¹¹¹ La secuencia estructurada de hiperhidratación previa al ejercicio generó un volumen hídrico corporal total superior a 1,1 l, en comparación con el consumo hídrico cotidiano normal de los atletas, de 2,5 l.

La hiperhidratación previa al ejercicio no sustituye la necesidad de restitución hídrica continua durante la actividad. En este sentido, la temperatura del líquido puede jugar un papel de potenciación. En comparación con un líquido a la temperatura corporal de 37° C, la ingesta de una bebida fría (4° C) antes y durante el ejercicio en el calor atenuó la elevación de la temperatura rectal y redujo la tensión fisiológica durante el ejercicio, lo que generó un mejoramiento de 23% de la capacidad de resistencia.⁷³ Los beneficios de la hiperhidratación suelen anularse si el individuo permanece en euhidratación durante el ejercicio. En las carreras de distancia, por ejemplo, es casi imposible equilibrar la pérdida hídrica con el consumo de líquidos, pues cada hora sólo se vacían del estómago entre 800 ml y 1 000 ml de líquido. Esta velocidad de vaciamiento gástrico no corresponde con la pérdida hídrica, que puede ser, en promedio, cercana a 2 000 ml × h. En estas condiciones, resulta beneficiosa la hiperhidratación previa al ejercicio.

¿Genera beneficio el consumo de glicerol exógeno?

La molécula de tres carbonos del glicerol alcanzó notoriedad clínica (junto con el manitol, orbitol y la urea) por su papel en la inducción de la diuresis osmótica. La capacidad para influir sobre el desplazamiento del agua en el organismo hace al glicerol efectivo para reducir la acumulación excesiva de líquido (edema) en el cerebro y el ojo.

Cuando se consume junto con 1 l a 2 l de agua, el glicerol facilita la absorción de ésta en el intestino y su retención en el espacio extracelular, sobre todo en los compartimentos plasmático e intersticial.^{39,142} La expansión del volumen hídrico corporal tiene el potencial de disponer las condiciones para la excreción de líquido por efecto de un aumento de la filtración renal y del flujo urinario. Puesto que los túbulos renales proximales y distales reabsorben grandes cantidades de glicerol, gran parte de la fracción de líquido presente en el volumen elevado de filtrado renal también se reabsorbe; esto evita la diuresis intensa y favorece la hiperhidratación.

Quienes proponen una administración complementaria de glicerol argumentan que su efecto de hiperhidratación reduce la tensión por calor general durante la actividad física, como lo evidencia el incremento de la tasa de sudoración; esto determina una frecuencia cardíaca y una temperatura corporal más bajas durante el ejercicio, y una mayor resistencia para el desempeño. La disminución de la tensión por calor con una mayor hiperhidratación antes del ejercicio, lograda mediante complementación de glicerol y agua, incrementa la seguridad del participante. Un gramo de glicerol por kg de masa corporal, junto con 1 l a 2 l de agua, es la dosis típica de glicerol, previa al ejercicio; su efecto de hiperhidratación persiste hasta 6 h.

No toda la investigación demuestra que la hiperhidratación con glicerol genere

beneficios significativos de termorregulación, en comparación con la hiperhidratación con agua simple previa al ejercicio.⁷⁰ Por ejemplo, el glicerol exógeno diluido en 500 ml de agua y consumido 4 h antes de realizar ejercicio no favoreció la retención hídrica ni tuvo efectos ergogénicos.⁵⁴ No se obtienen ventajas cardiovasculares o termorreguladoras a partir del consumo de glicerol con volúmenes bajos de agua durante la actividad.¹⁰¹ Entre los efectos colaterales de la ingestión de glicerol exógeno se encuentran cefalea, náuseas, mareo, distensión abdominal y sensación de inestabilidad. La conclusión definitiva sobre los beneficios del glicerol exógeno para la termorregulación queda a la espera de investigación adicional.

Optimización de la hidratación

Los cambios en el peso corporal revelan la pérdida de agua y la optimización de la rehidratación durante y después de la actividad física. La excreción de volúmenes bajos de orina de color amarillo oscuro con un olor fuerte constituye un indicador cualitativo de hidratación inadecuada. Los individuos bien hidratados producen en forma típica volúmenes altos de orina de color claro y sin olor intenso.

La condición ideal es la restitución de las pérdidas de agua por sudoración durante la actividad física a una velocidad cercana o idéntica a la tasa de sudoración. Los atletas pueden ser pesados antes y después de la práctica. Cada 450 g de pérdida de peso representa una deshidratación de 450 ml. Descansos periódicos para el consumo de agua durante la actividad impiden la depleción hídrica. Los instructores y entrenadores deben alentar a los atletas a rehidratarse, puesto que el mecanismo de la sed vigila de manera imprecisa la deshidratación o las necesidades hídricas del cuerpo (v. «American College of Sports Medicine Clarifies Indicators for Fluid Replacement» [www.acsm-msse.org]). En general, los ancianos requieren un tiempo más prolongado para rehidratarse tras la deshidratación.⁶⁴ Si una persona dependiera por completo de la sed para la rehidratación, necesitaría varios días para lograr el restablecimiento del equilibrio hídrico luego de una deshidratación grave. A menudo, las bebidas que contienen alcohol impiden la restauración del equilibrio hídrico, en particular si el líquido para rehidratación contiene 4% o más de alcohol.^{130,131}



Optimización de la hidratación

ANTES DE LA ACTIVIDAD

1. Beber aproximadamente entre 510 ml y 600 ml 2 h o 3 h antes de la actividad.
2. Consumir otros 210 ml a 300 ml después del calentamiento (10 min a 15 min antes de realizar ejercicio).

DURANTE LA ACTIVIDAD

1. Beber alrededor de 840 ml a 1 200 ml cada h mientras se practica ejercicio (210 ml a 300 ml cada 10 min a 15 min).
 2. Restituir con rapidez las pérdidas hídricas (sudor y orina) durante las 2 h siguientes a la actividad, para mejorar la recuperación mediante el consumo de 600 ml a 720 ml por cada 450 g de peso perdidos por sudoración.
-

Restitución de electrolitos: la adición de sodio pudiera favorecer la

rehidratación

La restauración del equilibrio de agua y electrolitos durante la recuperación se presenta con más rapidez cuando se agregan cantidades moderadas o altas de sodio (entre 20 mmol y 60 mmol \times l) a la bebida para rehidratación, o al combinar un alimento sólido con un contenido de sodio apropiado y agua simple.^{80,118} La adición de 2 mmol \times l a 5 mmol \times l de potasio puede favorecer la retención de agua en el espacio intracelular y restablecer cualquier excreción adicional de potasio que acompañe a la retención renal de sodio.^{24,121} La ACSM recomienda que las bebidas deportivas contengan de 0,5 g a 0,7 g de sodio \times litro de líquido que se consuma durante una actividad con duración mayor a 1 h. Una bebida que tenga buen sabor para el individuo también contribuye a la rehidratación voluntaria durante la actividad física y la recuperación.^{113,146}

El volumen de líquido ingerido tras la actividad física debe exceder del 25% al 50% la pérdida por sudor durante el ejercicio para recuperar el equilibrio hídrico, toda vez que los riñones excretan de manera continua cierta cantidad de orina sin importar el estado de hidratación. El agua pura que se absorbe a partir del intestino diluye con rapidez el sodio plasmático. A su vez, la disminución de la osmolalidad del plasma estimula la producción de orina y dificulta la estimulación normal del mecanismo de la sed que depende del sodio. Estas respuestas contrarrestan los objetivos de la rehidratación. Sin un contenido suficiente de sodio en la bebida, el consumo excesivo de líquido tan sólo incrementa el gasto urinario, sin aportar beneficios claros a la rehidratación.¹³² *El mantenimiento de una concentración plasmática relativamente elevada de sodio, mediante la adición de esta sustancia al líquido que se consume, permite mantener el reflejo de la sed, promueve la retención de los líquidos ingeridos (menor gasto urinario) y recupera con más rapidez el volumen plasmático perdido.*

La **FIGURA 25.7** ilustra el efecto de una bebida rehidratante que contiene sodio sobre la retención del líquido ingerido en el período de recuperación. Seis varones sanos se ejercitaron en un ambiente cálido húmedo hasta que la sudoración generó una pérdida ponderal de 1,9%. Ingirieron entonces una de cuatro bebidas de prueba (2 045 ml), con concentraciones de sodio, ya fuera de 2 mmol, 26 mmol, 52 mmol o 100 mmol \times l (las «bebidas deportivas» típicas contienen entre 10 mmol y 25 mmol de sodio; la concentración plasmática normal de sodio varía entre 131 mmol y 142 mmol) en un período de 30 min, una vez transcurridos 30 min después del ejercicio. A partir de la muestra de orina tomada una hora y media después, el volumen urinario guardó una relación inversa con el contenido de sodio de la bebida para rehidratación. Al terminar el período de estudio existía una diferencia de agua corporal total de 787 ml entre los estudios en que se utilizaron las bebidas con el contenido más bajo y más alto de sodio. La bebida que contenía 100 mmol de sodio contribuyó a la retención hídrica más alta.

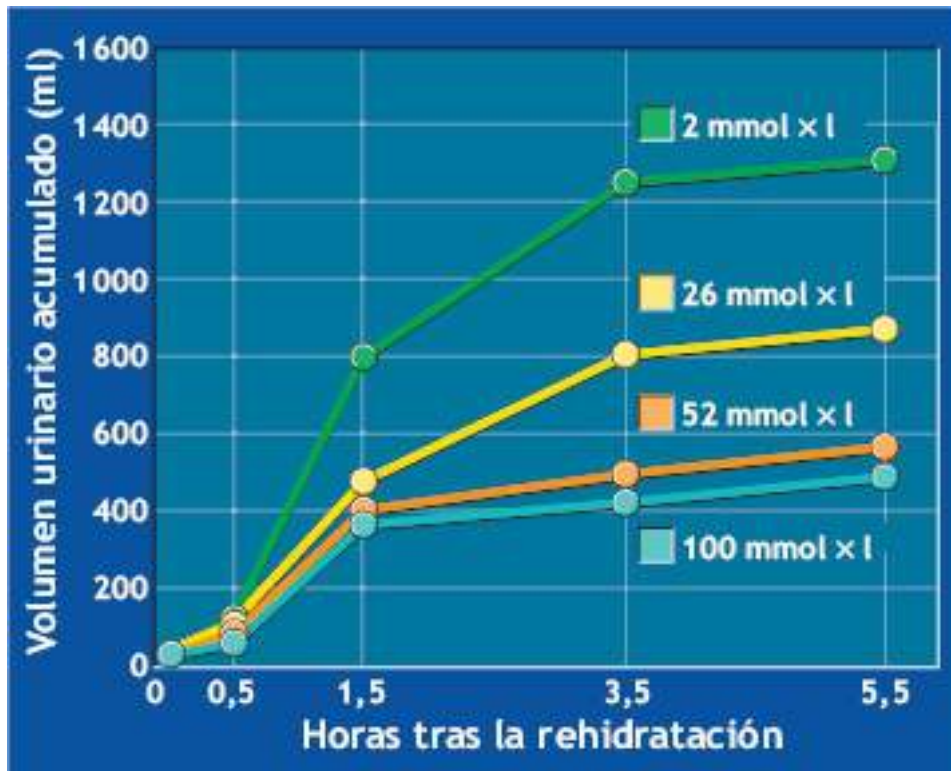


FIGURA 25.7 • Gasto urinario acumulado en la recuperación por deshidratación inducida por ejercicio. Las soluciones para rehidratación oral fueron cuatro preparaciones de prueba (equivalentes a 1,5 veces la pérdida de peso corporal, o 2 045 ml) que contenían sodio (y un anión correspondiente) en una concentración, ya fuera de 2 mmol, 26 mmol, 52 mmol o 100 mmol \times l. (Adaptada con autorización de Maughan RJ, Leiper JB. Sodium intake and post-exercise rehydration in man. *Eur J Appl Physiol* 1995;71:311).

Con un esfuerzo prolongado en el calor, la pérdida de sudor puede extraer del organismo de 13 g a 17 g de sal (2,3 a 3,4 g \times l de sudor) por día, alrededor de 8 g más de lo que se consume de manera habitual. En esta situación de deficiencia parece prudente restituir el sodio perdido al agregar alrededor de una tercera parte de una cucharadita de sal de mesa a 1 l de agua. La actividad moderada suele generar una pérdida insignificante de potasio en el sudor. Incluso con niveles de actividad física de competencia, la pérdida de potasio en el sudor varía entre 5 mEq y 18 mEq, lo que determina un riesgo inmediato escaso o nulo.²⁴ Cuando existe sudoración intensa, el incremento del consumo de frutas cítricas y plátanos, ricos en potasio, restituye casi todas las pérdidas de potasio. *Ajustes menores en el consumo de alimentos y la conservación de electrolitos en los riñones permiten una compensación adecuada de la pérdida del mineral por sudoración.*

Preenfriamiento corporal total

Los «tratamientos fríos» en que se aplican de manera periódica toallas frías en la frente y el abdomen durante el ejercicio, o un baño frío antes de ejercitarse en el calor, mejoran la transferencia de calor en la superficie corporal sólo un poco por encima de la práctica de la misma actividad, sin que se humedezca la piel. Por otro lado, el preenfriamiento corporal total (disminución de la temperatura central de 0,7° C) mediante una inmersión en agua a 23,5° C hasta por 60 min, incrementa la resistencia subsecuente en un ambiente cálido húmedo. El período hasta el agotamiento guardó una relación inversa con la temperatura corporal inicial (disminuida mediante preenfriamiento) y una relación directa con la tasa de acumulación de calor.⁴³ El preenfriamiento mediante inmersión en agua

fría facilitó la recuperación tras el ejercicio, potenció la tasa de acumulación de calor y generó una tensión termorreguladora menor (atenuación del incremento en las temperaturas cutánea y rectal, y de las frecuencias cardíacas) durante la actividad.^{11,34,108,145} Además, un preenfriamiento corporal total por la piel, de 5° C a 6° C, y la reducción de la temperatura corporal redujo la tensión térmica e incrementó la distancia recorrida en bicicleta en 30 min, en un clima cálido y húmedo.⁶² En contraste, el preenfriamiento corporal total no aportó beneficio termorregulador alguno durante la simulación de un triatlón⁹ o sobre las respuestas fisiológicas a un protocolo con actividades específicas del *soccer* bajo condiciones ambientales normales.³¹

FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA AL CALOR

Cinco factores interactúan para mejorar los ajustes fisiológicos y la tolerancia al ejercicio cuando existe tensión por calor ambiental:

1. Aclimatación.
2. Estado de entrenamiento.
3. Edad.
4. Género.
5. Contenido de grasa corporal.

Aclimatación

Las tareas relativamente fáciles que se realizan en un clima frío se dificultan cuando se intentan el primer día caluroso de la primavera. Las fases tempranas del entrenamiento previo a la temporada para los deportes que se practican en clima cálido imponen a menudo los riesgos más altos de lesión por calor, puesto que los mecanismos termorreguladores no se han adaptado al cambio dual de actividad física y calor ambiental. La exposición repetida a los ambientes calientes combinada con la actividad física mejora la capacidad de ejercitación, con menos malestar ante la exposición subsecuente al calor.^{105,122}

*El término **aclimatación al calor** describe en conjunto los cambios fisiológicos adaptativos que mejoran la tolerancia al calor.* Gran parte de la aclimatación tiene lugar durante la primera semana de la exposición al calor, con una aclimatación completa a partir de entonces. El proceso sólo requiere entre 2 h y 4 h de exposición diaria al calor. Las primeras sesiones en el calor deben incluir 15 min a 20 min de actividad física ligera. Luego, las sesiones de ejercicio deben incrementarse en duración e intensidad.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Su equipo de soccer, con base en Maine, Estados Unidos, compite en Hawai al inicio de la primavera. Discuta la forma en que usted prepararía al equipo para competir en este ambiente cálido húmedo haciendo todas las preparaciones previas a la competencia (1) en su escuela o (2) otro sitio, considerando que el tiempo, el dinero y los traslados no

La **TABLA 25.5** resume los principales ajustes fisiológicos durante la aclimatación al calor. *Una aclimatación óptima hace necesaria una hidratación adecuada.* Durante el ejercicio, volúmenes mayores de sangre fluyen hacia los vasos cutáneos para facilitar la transferencia de calor desde el centro hasta la periferia. Una distribución más efectiva del gasto cardíaco también ayuda a estabilizar la presión arterial durante la ejercitación. Un umbral bajo para la sudoración complementa estas «aclimataciones circulatorias». En consecuencia, el enfriamiento comienza antes de que la temperatura central experimente un incremento apreciable. La capacidad de sudoración, el factor más relevante para la aclimatación al calor, aumenta en forma temprana y casi se duplica después de 10 días de la exposición al calor; el sudor también se hace más diluido (menor pérdida de sal) y se distribuye de manera más generalizada sobre la superficie de la piel, lo que no parece ocurrir durante el entrenamiento para el ejercicio sin aclimatación.⁴⁸ De modo simultáneo, la aclimatación al calor reduce la pérdida de sodio a través de los riñones. Los ajustes en la circulación y el enfriamiento por evaporación permiten a la persona aclimatada al calor realizar ejercicio con temperaturas cutáneas y centrales y frecuencias cardíacas más bajas. Para que la temperatura central durante el ejercicio sea más baja es necesaria una desviación menor de sangre hacia la piel, lo que permite liberar un mayor porcentaje de gasto cardíaco hacia los músculos en actividad. La aclimatación también reduce el consumo de carbohidratos durante la actividad física, una respuesta congruente con la reducción de la adrenalina plasmática inducida por la aclimatación.³⁸ Los principales beneficios de la aclimatación se disipan en el transcurso de dos a tres semanas, después de regresar a un ambiente más templado.

Estado de entrenamiento

La tensión por calor «interna» inducida por el ejercicio en un ambiente fresco induce adaptaciones en la circulación periférica y un enfriamiento por evaporación cualitativo similar al del entrenamiento en temperaturas ambientales altas. Estas adaptaciones del entrenamiento facilitan la eliminación del calor metabólico generado por el ejercicio, y suelen presentarse con un período de entrenamiento de ocho semanas a 12 semanas, con una intensidad 50% superior a la capacidad aeróbica. Esto hace que los varones y las mujeres con buen acondicionamiento que viven en un clima templado respondan de manera más efectiva a una tensión por calor súbita e intensa que sus contrapartes sedentarios.⁵ El entrenamiento incrementa la sensibilidad y la capacidad de la respuesta de sudoración, de tal forma que ésta se desencadena con una temperatura central más baja, lo que permite producir volúmenes más altos de sudor más diluido que, así, conserva diversos minerales.²⁰ En parte, esto deriva de las adaptaciones intrínsecas de las glándulas sudoríparas. En forma simultánea, una adaptación de la circulación cutánea inducida por el entrenamiento permite un flujo sanguíneo local mayor ante una temperatura interna o un porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ determinados, sin importar la edad.⁵⁹ El volumen plasmático y extravascular también se incrementa durante las fases iniciales del entrenamiento aeróbico.^{75,81} Un mejoramiento del acondicionamiento fisiológico permite asimismo sostener un flujo sanguíneo más adecuado en el tubo digestivo. Esto conserva la

barrera normal que impide el desplazamiento de las endotoxinas desde el lumen intestinal hacia el plasma, lo que se contrapone al potencial de fiebre inducida por endotoxinas que pudiera agravar la hipertermia por ejercitación.¹²⁰

TABLA 25.5 Adaptaciones fisiológicas durante la aclimatación al calor

Respuesta de aclimatación	Efecto
Mejoramiento del flujo sanguíneo cutáneo	Transporta el calor metabólico desde los tejidos profundos (centrales) hasta la superficie
Distribución efectiva del gasto cardíaco	Circulación apropiada a la piel y los músculos para cubrir las demandas del metabolismo y la termorregulación; mayor estabilidad de la presión arterial durante el ejercicio
Disminución del umbral para el inicio de la sudoración	El enfriamiento por evaporación inicia en una fase temprana del ejercicio
Distribución más efectiva del sudor sobre la superficie corporal	Utilización óptima de la superficie corporal efectiva para el enfriamiento por evaporación
Incremento de la producción de sudor	Maximiza el enfriamiento por evaporación
Disminución de la concentración de sal en el sudor	El sudor diluido conserva electrolitos en el líquido extracelular
Temperaturas cutánea y central y frecuencia cardíaca menores con el ejercicio estandarizado	Liberación de una fracción mayor del gasto cardíaco hacia los músculos activos
Menor dependencia del catabolismo de carbohidratos durante el ejercicio	Conservación de carbohidratos

El beneficio que otorga el entrenamiento a la termorregulación tiene lugar siempre y cuando el individuo conserve una hidratación adecuada durante la actividad.¹²²

El «acondicionamiento al calor» durante el ejercicio en un clima frío ofrece menos beneficios que la aclimatación que deriva de un entrenamiento similar en un clima caliente. *Una persona físicamente activa no puede lograr una aclimatación completa al calor sin exponerse a la tensión del calor ambiental.* Los atletas que entrenan y compiten en un clima caliente tienen una ventaja termorreguladora bien definida sobre quienes entrenan en climas fríos y sólo compiten en forma periódica en climas calientes.

Edad

Existe debate acerca de los efectos del avance de la edad sobre la tolerancia y la aclimatación a la tensión por calor moderada. Un estudio temprano expuso a varones y mujeres de 60 años a 93 años a 70 min de tensión por calor durante un ejercicio con intensidad que variaba entre 2 y 5 MET. La **FIGURA 25.8** muestra la relación entre la frecuencia cardíaca y la intensidad del ejercicio en el calor para estos sujetos de mayor edad y mujeres y varones jóvenes. Las personas ancianas con menos acondicionamiento se ejercitaron a frecuencias cardíacas más altas que los adultos jóvenes del mismo género. El calor ambiental no impuso una tensión fisiológica mayor en los grupos de mayor edad, puesto que la temperatura corporal mostró un incremento promedio de sólo 0,3° C, en comparación con 0,2° C en el grupo más joven. Pruebas realizadas en sujetos ancianos durante la primavera y el otoño evaluaron su grado de aclimatación natural al calor durante los meses del verano. Al llegar el otoño todos los sujetos tuvieron frecuencias cardíacas más bajas al enfrentarse a tensiones térmicas y por ejercicio estandarizadas.

Las comparaciones entre corredores de competencia jóvenes y de edad regular no identificaron decrementos en la termorregulación relacionados con la edad durante una carrera de maratón.¹¹⁵ La función termorreguladora no se vio alterada en varones entrenados de 50 años de edad, en comparación con individuos más jóvenes.¹⁰⁷ De la misma manera, la capacidad para la sudoración en varones de entre 58 y 84 años de edad

permitió una regulación adecuada de la temperatura corporal durante caminatas prolongadas en el desierto.²⁷ *La investigación demuestra que existen decrementos escasos o nulos relacionados con la edad en cuanto a la capacidad termorreguladora o de aclimatación al estrés por calor con controles apropiados para el tamaño y la composición corporales, el acondicionamiento aeróbico, la hidratación, el grado de aclimatación y la edad cronológica.*



FIGURA 25.8 • Frecuencia cardíaca durante el ejercicio moderado en el calor, en varones y mujeres jóvenes y de mayor edad. La temperatura ambiental medida con bulbo seco era de 33,5° C, y con bulbo húmedo, de 28,5° C. (Adaptada con autorización de Henshel A. The environment and performance. En: Simonsen E, ed. *Physiology of Work Capacity and Fatigue*. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1971).

Sí existen diferencias relacionadas con la edad

Existen varios factores relacionados con la edad que afectan las dinámicas termorreguladoras, a pesar de que la capacidad para regular la temperatura central durante una tensión por calor sea equivalente entre adultos jóvenes y personas mayores. El envejecimiento retrasa el inicio de la sudoración y limita la magnitud de la respuesta de sudoración por una de tres vías:^{56,63}

1. Modificación de la sensibilidad de los termorreceptores.
2. Limitación del gasto mismo de la glándula sudorípara.
3. Gasto por sudoración limitado por la deshidratación cuando existe una restitución hídrica insuficiente.

La edad también altera la estructura intrínseca y la función de la piel y su vasculatura.^{51,55,66,78} El envejecimiento compromete el mecanismo que media la vasodilatación cutánea, lo que determina una respuesta de vasodilatación atenuada. Los cambios vasculares relacionados con la edad incluyen una disminución de la sensibilidad periférica que compromete la vasodilatación cutánea por la participación de dos factores:

1. Liberación más escasa del tono vasomotor.
2. Vasodilatación activa menor una vez que inicia la sudoración.

Los atletas de mayor edad muestran un flujo sanguíneo cutáneo del 25% al 40% menor tras el incremento de la temperatura central que los atletas más jóvenes.⁶⁵ Entre los factores que contribuyen están los efectos combinados de un gasto cardíaco más bajo y una limitación en la redistribución sanguínea a partir de las circulaciones esplácnica y renal.⁹⁰ Los adultos mayores no se recuperan de la deshidratación con tanta facilidad como sus contrapartes de menor edad, debido a la existencia de un reflejo de sed reducido. Esto coloca a los individuos ancianos en un estado crónico de hipohidratación, con un volumen plasmático inferior al óptimo, lo que podría comprometer las dinámicas de la termorregulación. La alteración del mecanismo de la sed y el desplazamiento del punto de operación para el control del volumen y la composición de los líquidos corporales también disminuyen el volumen sanguíneo total en los individuos de mayor edad.^{25,77}

Niños

Los niños sudan menos y mantienen temperaturas centrales más altas al enfrentar tensión por calor que los adolescentes y los adultos, a pesar de que cuentan con un número mayor de glándulas sudoríparas activadas por calor por unidad de área cutánea.^{8,36} La respuesta de sudoración menor quizá derive de mecanismos periféricos poco desarrollados, lo que incluye a las glándulas sudoríparas y sus tejidos circundantes, más que a un impulso central deprimido para la sudoración.¹²⁸ La diferencia de la termorregulación que deriva de la edad se identifica hasta la pubertad; por lo general, no limita la capacidad física, excepto frente a una tensión ambiental extrema por calor.¹¹⁶ La composición del sudor difiere entre los niños y los adultos; el sudor de los primeros muestra concentraciones más altas de sodio y cloro, y concentraciones menores de lactato, hidrogeniones y potasio.^{36,89} *Desde un punto de vista práctico, la intensidad del esfuerzo debe disminuir en niños expuestos a un ambiente caluroso; éstos, también requieren más tiempo para aclimatarse que los competidores de mayor edad.*

Género

Las comparaciones tempranas de termorregulación entre varones y mujeres indicaban que los primeros mostraban una tolerancia mayor a la tensión por calor ambiental durante un episodio estandarizado de actividad física. Un defecto importante de esta investigación es que se solicitaba a las mujeres ejercitarse a un porcentaje más alto de su capacidad aeróbica que los varones. Las diferencias de termorregulación se hicieron menos pronunciadas cuando los investigadores controlaron este factor e hicieron comparaciones entre los hombres y las mujeres con igual grado de acondicionamiento o ejercitándose al mismo $\% \dot{V}O_{2\text{máx}}$.^{30,53} *En esencia, las mujeres toleran la tensión térmica de la actividad física tan bien como los hombres cuando tienen un acondicionamiento aeróbico y un grado de aclimatación comparables; de igual manera, ambos géneros se aclimatan al mismo grado.*

Sudoración

La sudoración representa una clara diferencia de género en cuanto a la

termorregulación. Las mujeres sudan con menos intensidad que los varones, no obstante contar con un número mayor de glándulas sudoríparas activadas por calor por unidad de área cutánea. Las mujeres comienzan a sudar a temperaturas cutáneas y centrales más altas, y producen menos sudor que los varones ante una carga de calor-ejercicio comparable, incluso tras una aclimatación equivalente.

Enfriamiento por evaporación contra enfriamiento circulatorio. En gran medida, las mujeres toleran el calor igual que los varones con acondicionamiento aeróbico idéntico y a un mismo nivel de actividad, no obstante que tienen una producción menor de sudor. Es probable que las mujeres utilicen mecanismos circulatorios para la disipación del calor, mientras que los varones recurren en mayor grado al enfriamiento por evaporación. Resulta claro que la producción de una menor cantidad de sudor para mantener el equilibrio térmico protege a la mujer de la deshidratación durante el ejercicio a temperaturas ambientales más altas.

Proporción entre área de superficie corporal y masa corporal. La mujer típica más pequeña tiene una superficie externa relativa mayor por unidad de masa corporal expuesta al ambiente. Este factor confiere una característica dimensional favorable para la disipación del calor. Bajo condiciones idénticas de exposición al calor, las mujeres tienden a enfriarse con más rapidez que los varones. Los niños también poseen una ventaja «geométrica» similar al enfrentar la tensión por calor, que deriva de su índice más alto de área de superficie respecto de la masa, en comparación con los adultos.

Menstruación. Las fases del ciclo menstrual influyen sobre el control vascular cutáneo que modifica el flujo sanguíneo local y la respuesta de sudoración durante el reposo y la actividad física.^{16,136} Por ejemplo, el umbral de temperatura central que da inicio a la sudoración durante la fase lútea es más alto, tanto a 60% como a 80% de la capacidad aeróbica.⁶⁸ Durante la fase lútea tiene lugar un restablecimiento del punto de referencia termorregulador para la sudoración a un nivel más alto, y quizá corresponda a una característica única de las dinámicas hormonales durante el ciclo.^{50,136} En la fase lútea, durante cerca de seis días persiste un incremento aproximado de 0,4° C de la temperatura oral. El cambio de la sensibilidad termorreguladora durante esta fase *no* compromete la capacidad para realizar actividad intensa.⁷⁶ No existen cambios asociados al ciclo menstrual en ambientes templados en cuanto al grado de desempeño durante el ejercicio, el umbral del lactato o el umbral ventilatorio.¹³³ La evidencia reciente sugiere que en condiciones calientes y húmedas el desempeño para el ejercicio disminuye durante la fase lútea, quizá como consecuencia de cambios fisiológicos y de percepción y una mayor sensibilidad térmica al inicio de la actividad.⁵⁸

Contenido de grasa corporal

Un exceso de grasa corporal representa una desventaja al ejercitarse en el calor. Dado que el calor específico de la grasa excede el del tejido muscular, la grasa incrementa la capacidad de aislamiento de la superficie corporal y retrasa la conducción del calor hacia la periferia. La persona grande y obesa también tiene un índice menor de área de superficie corporal respecto de la masa corporal para la evaporación efectiva del sudor, comparada con la persona delgada y más pequeña con menos grasa corporal.

El exceso de grasa y peso corporal se suma de manera directa al costo metabólico de las actividades para soporte de peso. Un ambiente caliente y húmedo coloca a la persona obesa en una desventaja clara para la regulación de la temperatura y el desempeño físico.¹⁰⁶ Entre los factores adicionales que complican la situación se encuentran el peso agregado del equipo deportivo, como sucede en el fútbol americano, el *hockey* sobre hielo o *lacrosse*, y la competencia intensa. El choque de calor letal se presenta 3,5 veces con más frecuencia en adultos jóvenes con sobrepeso excesivo que en individuos con tamaño corporal promedio (ver la sección siguiente). Con base en la introducción de este capítulo, recuerde la muerte del jugador profesional de la NFL, Korey Stringer, relacionada con el calor, y ocurrida durante una práctica de fútbol. Con 1,93 m de estatura y 156 kg, este jugador enfrentaba un mayor riesgo, debido a su gran tamaño corporal, con un índice de masa corporal de 40,8, que excede los estándares más liberales para el exceso de peso corporal.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Describe las características físicas y fisiológicas idóneas que reducen al mínimo el riesgo de lesión por calor mientras se realiza ejercicio en el calor.

COMPLICACIONES DE LA TENSION POR CALOR EXCESIVA

Alrededor de 400 personas mueren cada año en Estados Unidos por una tensión por calor excesiva, y cerca de la mitad de éstas son varones y mujeres de 65 años y más. Si los signos normales de tensión por calor (sed, cansancio, aturdimiento y trastornos visuales) avanzan sin control, la compensación cardiovascular comienza a fallar, lo que desencadena una cascada de complicaciones discapacitantes que, en conjunto, se denominan **trastorno por calor**. Calambres por calor, agotamiento por calor y choque de calor constituyen los principales trastornos por calor, en orden de gravedad creciente. Las discapacidades relacionadas con el calor se presentan con más frecuencia en personas con sobrepeso, no aclimatadas, y aquellas con acondicionamiento deficiente, lo que incluye a quienes practican ejercicio mientras están deshidratados.^{2,14,109} No existe un límite bien definido en tre estas afecciones, puesto que a menudo los síntomas se sobrepone; la lesión por calor inducida por el ejercicio con frecuencia deriva de los efectos acumulados de estímulos adversos múltiples que interactúan.¹³⁵ La **TABLA 25.6** resume las características principales de los patrones de respuesta cardiovascular en tres fases distintas de la hipertermia por ejercitación. Estas fases: compensación, crisis e insuficiencia, pueden aplicarse al agotamiento por calor y al choque de calor. Los patrones de respuesta se clasifican de manera general, con base en los efectos circulatorios centrales o periféricos, o del sistema nervioso central. En el caso del trastorno por calor grave, sólo la acción correctiva inmediata reduce la tensión por calor hasta la provisión de atención médica.²⁸

TABLA 25.6

Respuestas cardiovasculares durante las tres fases de la hipertermia por ejercitación

	Circulación central		Circulación periférica	Temperatura rectal	Condición del sistema nervioso central
<i>Compensación</i>	↑ GC ↑ VL, ↑ FC ↓ VP Alcalosis respiratoria	↓ FSE bajo ↓ VP	↓ RVPT baja ↑ FS cutáneo ↑ FS muscular	37,0° C to 39,5° C	Signos premonitorios Mareo Cefalea Euforia Psicosis
<i>Crisis</i>	↑↓ GC ↑ PAM ↓ VL ↑↑ FC Taquicardia (180 lpm) Acidosis metabólica	↑↓ FSE ↓ VP PVC moderada	↓ RVPT ↑↓ FS cutáneo	39,5° C 41,5° C	↓ Congestión cerebral ↓ Edema cerebral Hipertensión intracraneal
<i>Insuficiencia</i>	↓↓ GC ↓↓ PAM ↑ VL Taquicardia Acidosis metabólica	↑↑ FSE (escape autorregulador); PVC alta, pero baja si existe hipovolemia	↓ RVPT ↓ FS cutáneo	41,5° C	↓ Coma, disminución de la perfusión cerebral ↓ Isquemia cerebral Daño neurológico, convulsiones

GC, gasto cardíaco; VL, volumen latido; FC, frecuencia cardíaca; FSE, flujo sanguíneo esplácnico; VP, volumen plasmático; RVPT, resistencia vascular periférica total; FS, flujo sanguíneo; PAM, presión arterial media; PVC, presión venosa central. ↑ = incremento moderado; ↑↑ = incremento intenso; ↓ = disminución moderada; ↓↓ = disminución intensa; ↑↓ = incremento seguido de disminución; ↓ = evolución a.

Datos de Hubbard RW, Armstrong LE. The heat illnesses: biochemical, ultrastructural, and fluid-electrolyte considerations. En: Pandolf K *et al.*, eds. *Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes*. Carmel, IN: Cooper Publishing Group, 1994; datos originales de Kielblock AJ, *et al.* Cardiovascular origins of heatstroke pathophysiology: an anesthetized rat model. *Aviat Space Environ Med* 1982;53:171.

Calambres por calor

Los **calambres por calor**, espasmos musculares involuntarios intensos, sostenidos y con tendencia a expandirse, se desarrollan durante la actividad física intensa o después de ella, por lo general en los músculos que se activan de forma específica. La temperatura central a menudo se mantiene dentro del intervalo normal. Un desequilibrio de las concentraciones de los líquidos corporales y de electrolitos determina este tipo de trastorno por calor. Las personas que desarrollan calambres tienden a tener tasas de sudoración alta y concentraciones elevadas de sodio en el sudor. Al presentarse calambres por calor, la temperatura corporal no necesariamente se incrementa. Su prevención implica dos situaciones:

1. Proveer agua suficiente que contenga sal.
2. Incrementar el consumo diario de sal (p. ej., agregar sal a los alimentos a la hora de la comida) durante varios días antes de enfrentar la tensión por calor.

Durante la exposición prolongada al calor, la sudoración provoca pérdida de electrolitos. La incapacidad para restituir estos minerales con frecuencia determina dolor y espasmo muscular, la mayoría de las veces en el abdomen y las extremidades. El consumo de volúmenes abundantes de agua y el incremento cotidiano en la ingesta de sal varios días después de la tensión por calor, por lo general previene este trastorno relacionado con el calor.³³

Agotamiento por calor

El **agotamiento por calor** puede desarrollarse en personas que no se encuentran aclimatadas durante la primera onda calurosa del verano o durante la primera sesión de entrenamiento intenso en un día caliente. El agotamiento por calor inducido por el

ejercicio se presenta como consecuencia de adaptaciones circulatorias ineficaces acompañadas por depleción de líquido extracelular, en particular volumen plasmático, por sudoración excesiva. La sangre suele acumularse en los vasos periféricos dilatados, lo que reduce de manera drástica el volumen de sangre central necesario para mantener el gasto cardíaco. Las características del agotamiento por calor incluyen pulso débil y rápido, hipotensión en la posición erecta, cefalea, mareo y debilidad general. La sudoración puede disminuir en cierto grado, pero la temperatura central no se eleva a niveles peligrosos de 40° C o más. Una persona que experimenta síntomas de agotamiento por calor debe suspender la actividad y trasladarse a un ambiente más fresco. El tratamiento intravenoso permite restituir los líquidos con más efectividad.

Choque de calor

El choque de calor, el más grave y complejo de los trastornos por estrés por calor, requiere una atención médica inmediata. Revela la falla de los mecanismos para regulación del calor como consecuencia de una temperatura central en extremo elevada, y puede afectar a adultos en apariencia sanos, incluso en un ambiente relativamente fresco.^{3,35,110,114} La *forma clásica* del choque de calor, en que la temperatura central excede 40,5° C, con alteración del estado mental y ausencia de sudoración, suele presentarse durante las ondas calurosas. Afecta a niños pequeños, ancianos y a quienes padecen enfermedades crónicas. En el choque de calor clásico, el calor ambiental sobrecarga los mecanismos para disipación de calor del organismo. El estrés por calor intenso también produce un continuo de alteraciones con potencial negativo en el sistema inmunitario y en los procesos de adherencia y activación de los leucocitos (sin relación con la elevación de las concentraciones de catecolaminas).⁴⁷ Uno de cada tres individuos que sobreviven a un cuadro casi letal de choque de calor clásico desarrolla discapacidad permanente, con disfunción orgánica múltiple.²⁶

El **choque de calor por ejercitación** es un estado de hipertermia extrema que deriva de la interacción de dos factores:

1. Carga de calor metabólico durante la actividad física.
2. Reto para la disipación del calor por un ambiente caliente y húmedo.

Cuando falla la termorregulación, la sudoración disminuye, la piel se torna seca y caliente, y la temperatura corporal se incrementa hasta 41,5° C o más. Esto impone un esfuerzo extraordinario sobre la función cardiovascular. Los síntomas, con frecuencia sutiles, se agregan a la complejidad de la hipertermia que se desarrolla. Con la actividad intensa, por lo general en individuos jóvenes y muy motivados, la sudoración puede persistir, pero la ganancia de calor corporal rebasa la capacidad de las vías para la pérdida de éste. Otros factores predisponentes para el choque de calor por ejercitación incluyen una mala condición física, obesidad, la aclimatación inadecuada, la disfunción de las glándulas sudoríparas, la deshidratación y la enfermedad infecciosa. Si no se recibe tratamiento, la discapacidad evoluciona con rapidez y sobreviene, sigue la muerte por colapso circulatorio y daño al sistema nervioso central y a otros sistemas orgánicos. Mientras se espera el tratamiento médico, deben instaurarse medidas agresivas para reducir la temperatura central, ya que la mortalidad guarda relación con la magnitud y la

duración de la hipertermia. El tratamiento inmediato incluye la restitución de líquidos y el enfriamiento corporal mediante frotamiento con alcohol, aplicación de hielo sobre el área del cuello, inmersión de todo el cuerpo en agua fría o incluso en hielo, el «estándar de oro» para el tratamiento del choque de calor por ejercitación.^{15,100,102} No debe intentarse disminuir la frecuencia respiratoria, dado que la ventilación rápida compensa la acidosis metabólica. El tratamiento prudente también incluye un tratamiento farmacológico específico para contrarrestar los efectos potenciales de las endotoxinas que dependen de la patología inducida por el choque de calor.⁴⁶

La temperatura oral es imprecisa

La temperatura oral no constituye una medida precisa de la temperatura central después del ejercicio extenuante. Luego de una carrera de 22,5 km en un clima tropical, la temperatura rectal fue, en promedio, de 39,7° C, mientras que, de forma sorprendente, la temperatura oral se mantuvo normal, en 36,6° C.¹¹⁹ Parte de la discrepancia depende de los efectos que sobre la temperatura oral tiene el enfriamiento por evaporación de la boca y las vías aéreas, que deriva del incremento en la ventilación pulmonar durante el ejercicio.

Resumen

1. La temperatura central usualmente aumenta durante la actividad física; la tensión relativa que genera la actividad determina la magnitud del incremento.
2. Una elevación bien regulada de la temperatura crea un ambiente más favorable para las funciones generales y metabólicas.
3. La sudoración excesiva compromete las reservas hídricas, y determina un estado relativo de deshidratación.
4. La sudoración sin restitución hídrica disminuye el volumen plasmático, lo que provoca disfunción circulatoria y un incremento precipitado de la temperatura central.
5. La actividad física en un ambiente caliente y húmedo impone un reto considerable a la termorregulación, toda vez que la producción abundante de sudor en una humedad elevada contribuye poco al enfriamiento por evaporación.
6. La pérdida hídrica superior a 4% del peso corporal impide la disipación del calor, compromete la función cardiovascular y disminuye la capacidad para la ejercitación.
7. Una restitución hídrica adecuada permite mantener el volumen plasmático; de esta manera, la circulación y la sudoración son óptimas.
8. El esquema para restitución ideal durante la actividad física permite que el consumo hídrico corresponda a la pérdida de líquido, proceso al que puede darse un seguimiento efectivo mediante los cambios del peso corporal.
9. El intestino delgado puede absorber cerca de 1 000 ml de agua cada h. Una cantidad baja de electrolitos en una bebida rehidratante facilita la restitución hídrica en mayor medida que el consumo de agua simple.
10. Por lo general, la dieta restituye los minerales que se pierden mediante sudoración. Con el ejercicio prolongado en el calor, la adición de una cantidad pequeña de sal

al líquido de restitución (1 cucharadita × 1) facilita el reaprovisionamiento de sodio y líquido.

11. La tensión por calor repetida da inicio a adaptaciones de la termorregulación que mejoran la capacidad física y reducen el malestar por la exposición al calor.
12. Una exposición de 10 días al calor favorece una aclimatación completa.
13. El envejecimiento afecta las funciones termorreguladoras, pero no altera en grado significativo la regulación de la temperatura durante el ejercicio o la aclimatación a una tensión por calor moderada.
14. Las mujeres y los varones muestran una termorregulación equivalente durante la actividad física cuando se controlan los niveles de acondicionamiento físico y aclimatación. Al ejercitarse a una misma temperatura central, las mujeres producen menos sudor que los varones.
15. Calambres por calor, agotamiento por calor y choque de calor constituyen los principales trastornos por calor. El choque de calor, una urgencia médica, es el más grave y complejo de éstos.
16. Tras la actividad física, la temperatura oral no constituye una medida precisa de la temperatura central, debido al enfriamiento por evaporación de la boca y las vías aéreas ante los niveles altos de ventilación pulmonar durante la actividad y la recuperación.

PARTE
3

TERMORREGULACIÓN Y TENSIÓN POR FRÍO AMBIENTAL DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA

ACTIVIDAD FÍSICA EN EL FRÍO

La exposición del humano al frío extremo impone retos fisiológicos y psicológicos importantes. El frío ocupa un sitio alto en la calificación de los distintos factores de tensión ambiental terrestres, por sus potenciales consecuencias letales. La temperatura central se compromete aún más al existir fatiga crónica por ejercicio y por la pérdida de sueño, nutrición inadecuada, disminución del aislamiento tisular y depresión de la producción de calor mediante tiriteo.¹⁴⁹ La **TABLA 25.7** señala los cambios fisiológicos relacionados con la hipotermia, desde la leve hasta la grave.

Temperatura central y cambios fisiológicos asociados que se presentan mientras la primera cae; los individuos tienen respuestas distintas con cada valor de temperatura corporal

TABLA 25.7

Fase	Temperatura central		Cambios fisiológicos
	° F	° C	
Normotermia	98,6	37,0	Sin efecto observable
Hipotermia leve	95,0	35,0	Tiriteo máximo, incremento en la presión arterial
	93,2	34,0	Amnesia, disartria, falta de, cambio conductual
	91,4	33,0	Ataxia, apatía
Hipotermia moderada	89,6	32,0	Estupor
	87,8	31,0	Detención del tiriteo, dilatación pupilar
	85,2	30,0	Arritmias, disminución del gasto cardíaco
	85,2	29,0	Inconsciencia
Hipotermia grave	82,4	28,0	Probable fibrilación ventricular, hipoventilación
	80,6	27,0	Pérdida de los reflejos y del movimiento voluntario
	78,8	26,0	Alteraciones ácido-base, sin respuesta al dolor
	77,0	25,0	Disminución del flujo sanguíneo cerebral
	75,2	24,0	Hipotensión, bradicardia, edema pulmonar
	73,4	23,0	Ausencia de reflejos corneales, arreflexia
	66,2	19,0	Silencio electroencefalográfico
	64,4	18,0	Asistolia
	59,2	15,0	Límite de sobrevivencia infantil por hipotermia accidental
	56,7	13,7	Límite de sobrevivencia en el adulto por hipotermia accidental

Reimpresión de American College of Sports Medicine Position Stand. Prevention of cold injuries during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2007;38:2012.

El agua constituye un medio excelente para estudiar la adaptación fisiológica al frío, puesto que conduce el calor cerca de 25 veces más rápido que el aire a la misma temperatura. En consecuencia, la inmersión en agua fría a sólo 28° C a 30° C impone una tensión térmica que desencadena con rapidez una serie de ajustes termorreguladores. Las personas a menudo tiritan si se mantienen inactivas en una alberca o en un ambiente oceánico, debido a la gran pérdida de calor por conducción hacia el agua. Incluso, cuando se ejercitan con intensidad moderada en el agua fría, el metabolismo suele generar una cantidad insuficiente de calor para contrarrestar el drenaje térmico intenso, en particular durante el nado, toda vez que la transferencia de calor mediante convección se incrementa cuando el agua se desplaza sobre la superficie cutánea.

La actividad ligera y moderada en el agua fría produce un consumo mayor de oxígeno y una temperatura corporal más baja que la misma actividad en el agua más caliente.^{84,138} Por ejemplo, la natación a una velocidad por debajo del máximo en un canal de agua a 18° C requiere 500 ml más de oxígeno por min que el nado a la misma velocidad en agua a 26° C.¹⁰³ El consumo adicional de oxígeno está relacionado directamente al costo energético que supone el tiriteo como medida utilizada por el cuerpo para combatir la pérdida calorífica en agua fría. El tiriteo también desempeña un papel importante en la recuperación de la hipotermia; atenúa la declinación característica de la temperatura central tras el ejercicio y facilita el recalentamiento central.⁴²

El cuerpo muestra una flexibilidad notable para la selección de combustibles oxidativos durante la exposición sostenida al frío, pero ante una tensión por frío intenso el sustrato para el tiriteo cambia de los lípidos a los carbohidratos.⁴⁹

Grasa corporal, actividad física y tensión por frío

Las diferencias en el contenido de grasa corporal entre los individuos influyen sobre el desempeño fisiológico en el frío, durante el reposo y en la actividad física.^{85,139} Los nadadores oceánicos exitosos poseen mayor cantidad de grasa subcutánea que los

nadadores bien entrenados que no nadan en el océano. La grasa adicional incrementa el aislamiento efectivo en el agua fría, cuando la sangre periférica se desvía de la superficie corporal hacia la región central. Con esta ventaja, los atletas con mayor aislamiento térmico por acumulación de grasa nadan en el agua fría del océano con una disminución casi nula de la temperatura corporal. En los nadadores más delgados, el ejercicio no genera calor suficiente para hacer frente a la pérdida de calor hacia el agua, y el centro del cuerpo se enfría.

El estrés que deriva del «frío» debe considerarse muy relativo. La tensión fisiológica de los ambientes de agua fría y tierra fría dependen del nivel personal de metabolismo y de la resistencia de la grasa corporal al flujo de calor. Una persona con grasa corporal excesiva, que descansa cómodamente inmersa hasta el cuello en agua a 26° C puede mostrar sudoración alrededor de la frente durante la actividad física vigorosa. Para esta persona, el agua a una temperatura de 18° C resulta más favorable para un esfuerzo intenso. Para una persona delgada, el agua a 18° C es debilitante, tanto durante el reposo como en la actividad. Existe una temperatura de agua óptima para cada individuo y para cada actividad física. Para la mayoría de las personas, las temperaturas de agua entre 26° C y 30° C permiten una disipación de calor efectiva durante el ejercicio sostenido, sin comprometer la capacidad por variaciones intensas de la temperatura corporal. Incluso, el agua más fría puede optimizar el desempeño de un esfuerzo por debajo del máximo breve, en particular en personas más gordas. Por alguna razón aún desconocida, los adultos mayores no soportan el reto del frío durante el reposo y la actividad de baja intensidad con tanta efectividad como sus contrapartes más jóvenes con capacidades aeróbica similares.³⁷ Las variaciones en la composición corporal o las funciones hormonales relacionadas con la edad pudieran ser parte de la explicación.

Niños y tensión por frío

El agua fría constituye un medio que genera una tensión excepcional para la termorregulación en los niños. El índice elevado de área de superficie corporal respecto de la masa que distingue a los niños facilita la pérdida de calor en un ambiente cálido, pero se convierte en una desventaja ante la tensión por frío debido a la rapidez con que se disipa el calor corporal. Durante la actividad física en un ambiente menos estresante con aire frío, los niños dependen de dos mecanismos para compensar su área de superficie corporal relativamente elevada.¹³⁴

1. Metabolismo energético mayor.
2. Vasoconstricción periférica más efectiva en las extremidades.

ACLIMATACIÓN AL FRÍO

Los humanos poseen una capacidad mucho menor para adaptarse a la exposición de larga duración al frío que a la exposición prolongada al calor. La respuesta básica de los esquimales y los lapones implica evitar el frío o minimizar sus efectos. Su ropa les genera un microclima casi tropical; dentro de un iglú, la temperatura es usualmente, en promedio, de 15,6° C, a pesar de las temperaturas de congelamiento en exteriores, con ventiscas o lluvias gélidas.

Las Ama

Estudios realizados entre las **Ama**, mujeres buzas de Corea y del sur de Japón www.jpfa.org.au/onlinearticles/hitokuchimemo/issue31.html (v. capítulo 26), sugieren cierto grado de adaptación humana al frío.⁵² Estas mujeres toleran una exposición cotidiana prolongada, al bucear para obtener alimentos en agua fría, que en invierno tiene en promedio 10° C. Durante el verano, cuando la temperatura del agua se eleva hasta 25° C, las Ama realizan tres inmersiones, cada una de 45 min de duración. En invierno sólo hacen una diaria, de 15 min. Las mujeres a menudo permanecen en el agua hasta que su temperatura oral declina hasta cerca de 34° C. La **FIGURA 25.9** muestra las respuestas de temperatura cutánea y central (rectal) de las Ama en relación con el tiempo total de permanencia en el agua. Las temperaturas cutánea y corporal promedio siempre permanecen más bajas durante los buceos de invierno. La investigación previa describió la relación entre la temperatura del agua y las temperaturas del agua más frías a las que por lo menos 50% de las Ama y de las mujeres y los varones coreanos que no bucean comenzaban a tiritar.^{51a} La curva de respuesta (que no se muestra) de las Ama presentaba una desviación a la derecha, lo que indicaba de manera clara una respuesta termogénica limitada (umbral más alto para el tiriteo), hasta que la temperatura del agua alcanzaba cerca de 28° C. Un incremento del metabolismo en reposo pudiera contribuir a la forma en que las Ama toleran el frío extremo. En invierno, su tasa metabólica en reposo se incrementa alrededor de 25%, en comparación con la de mujeres que no bucean en el mismo país. Resulta interesante que las Ama y sus contrapartes femeninas que no bucean tuvieran porcentajes de grasa corporal equivalentes. Esto sugiere que las adaptaciones circulatorias ayudan a las Ama, al retrasar la transferencia de calor desde el centro del cuerpo hasta la piel durante la inmersión en agua fría.

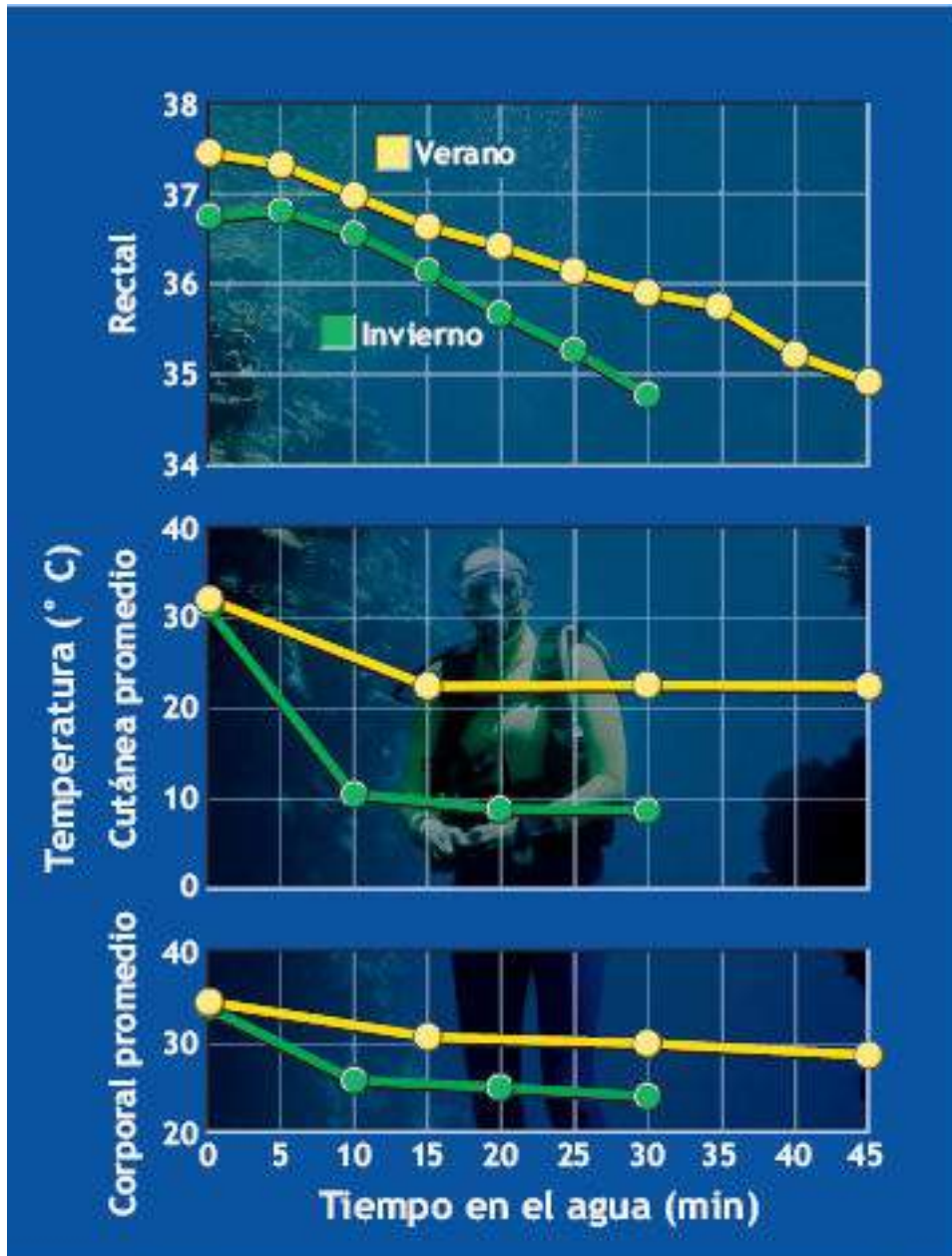


FIGURA 25.9 • Diferencias de temperatura rectal, temperatura cutánea promedio y temperatura corporal promedio en relación con la temperatura del agua durante el verano y el invierno en buzas Ama, al emerger del buceo. (Adaptada con autorización de Kang DH, *et al.* Energy metabolism and body temperatura of the Ama. *J Appl Physiol* 1965;18:483).

Otros ejemplos de adaptación al frío

Una variedad de adaptación general al frío se presenta con la exposición regular y prolongada al aire frío. En esta situación, la producción de calor no equilibra la pérdida, y la persona se regula a una temperatura central más baja durante una tensión por frío. Algunas adaptaciones circulatorias periféricas también reflejan una forma de aclimatación con la exposición al frío local intenso.^{71,72,74} La exposición repetida de las manos o los pies al frío incrementa el flujo sanguíneo por estos tejidos durante una tensión por frío. Esto es frecuente en pescadores que de manera rutinaria manipulan redes y pescado en agua fría.¹⁰⁴ Las adaptaciones locales facilitan la pérdida de calor desde la periferia, pero constituyen una defensa personal, toda vez que la circulación vigorosa de sangre caliente en los tejidos expuestos impide el daño tisular por hipotermia localizada. La exposición

de larga duración al frío también pudiera limitar la depresión típica de las respuestas inmunitarias ante una tensión aguda por frío.⁶⁷ Una condición física mayor (capacidad aeróbica alta y masa muscular relativamente alta) favorece la defensa termorreguladora contra la tensión por frío, y permite generar una respuesta de tiriteo más intensa y temprana (más sensible) ante la exposición al frío.⁹



Aclimatación al frío

Las siguientes tres respuestas sugieren una aclimatación discreta al frío en caso de exposición crónica al mismo:

1. El tiriteo se presenta a una temperatura corporal más baja, puesto que se genera una mayor cantidad de calor sin tiritar.
2. Mayor capacidad para dormir en el frío.
3. Cambio en la distribución del flujo sanguíneo periférico, que puede conservar el calor en la región central, o calentar las extremidades para prevenir una lesión por frío.

¿CUÁNTO FRÍO ES DEMASIADO FRÍO?

Las lesiones por frío a partir de la exposición excesiva siguen en aumento, toda vez que existe una participación creciente de la población general en actividades como patinaje sobre hielo, pesca en hielo, esquí alpino y nórdico, *snowboarding*, *snowmobiling*, y caminata, exploración, trote y ciclismo en todas las temporadas. La vasoconstricción periférica pronunciada durante la exposición al frío intenso induce temperaturas peligrosamente bajas en la piel y las extremidades, en particular cuando se acompañan por incrementos intensos de pérdida de calor por convección y conducción. Entre los factores que predisponen a la lesión por congelamiento se encuentran el consumo de alcohol, el acondicionamiento físico deficiente, la fatiga, la deshidratación y la circulación periférica inapropiada.¹¹² Entre los signos tempranos de alerta de lesión por frío se encuentran el hormigueo (disestesias) y el adormecimiento (hipoestesia) en los dedos de manos y pies, o una sensación ardorosa en la nariz y los pabellones auriculares. De ignorar estos signos de alerta, la sobreexposición conduce a la lesión por congelamiento; en casos extremos se presenta daño irreversible, lo que obliga a la extirpación quirúrgica del tejido dañado. Desde las perspectivas de las operaciones militares y laborales, la aplicación de calor externo sobre el torso durante la exposición al frío puede contrarrestar los efectos locales del frío ambiental, y mantener los dedos de las manos y los pies a una temperatura más bien confortable hasta por 3 h en una exposición a -15°C .¹²



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué información contribuye a predecir el tiempo de sobrevivencia de un individuo, en caso de exposición al frío extremo?

Ante una tensión intensa por frío (p. ej., casi ahogamiento con inmersión prolongada en agua fría), la temperatura cerebral disminuye en grado significativo, lo que reduce los

requerimientos de oxígeno. El sistema nervioso central también se beneficia con la redistribución de la sangre a partir de los tejidos que ven comprometida su provisión por períodos más bien prolongados. Otras respuestas incluyen los beneficios potenciales del reflejo de buceo mamífero (v. en [capítulo 26](#) la sección «Reflejo de buceo en el humano») y quizá los cambios inducidos por el frío en la liberación de neurotransmisores.⁴¹



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explique por qué es más probable lograr la reanimación y la sobrevivencia tras el ahogamiento en agua fría que en el ahogamiento en agua más tibia.

El índice de sensación térmica

Un dilema en la valoración de la calidad térmica del ambiente se refiere a que la temperatura ambiental es por sí misma inadecuada para valorar su frialdad. Muchas personas han experimentado el efecto de los vientos helados en un día de primavera, incluso cuando la temperatura del aire se mantiene muy por encima del nivel de congelación. En contraste, puede percibirse comodidad durante un día sin viento con temperaturas inferiores a las del congelamiento. *El viento define la diferencia; en un día con viento, las corrientes de aire incrementan la pérdida de calor, toda vez que la capa de aire aislante más cálida que circunda al cuerpo se intercambia de manera continua con el aire ambiental más frío.*

El índice de sensación térmica, que se muestra en la **FIGURA 25.10**, ha sido utilizado por el *National Weather Service* desde 1973, y se modificó en 2001. Con base en los avances de la ciencia, la tecnología y los modelos computacionales, la fórmula revisada de 2001 constituye una alternativa más precisa, comprensible y útil para entender los peligros de los vientos invernales y las temperaturas de congelamiento, y aporta valores para el umbral de lesión por congelamiento.⁹¹ Por ejemplo, una lectura de aire ambiental de -1°C es equivalente a $-2,7^{\circ}\text{C}$ con una velocidad del viento de $40\text{ km} \times \text{h}$, mientras que una lectura de $12,2^{\circ}\text{C}$ equivale a $-23,8^{\circ}\text{C}$ con la misma velocidad de viento. Si una persona corre, esquía o patina en el viento, el enfriamiento efectivo se incrementa en proporción directa a la velocidad de avance. Correr a una velocidad de $12,8\text{ km} \times \text{h}$ con un viento de $19\text{ km} \times \text{h}$ de frente genera un equivalente a una velocidad de viento de $32\text{ km} \times \text{h}$. Por el contrario, correr a $12,8\text{ km} \times \text{h}$ con un viento de $19\text{ km} \times \text{h}$ por la espalda genera una velocidad relativa de viento de sólo $6,4\text{ km} \times \text{h}$. La *zona blanca* a la izquierda de la figura señala el riesgo más bien bajo de lesión por frío para una persona con ropa apropiada. Por el contrario, las *zonas con sombreado amarillo, naranja y rojo* indican los valores umbral para la lesión por congelamiento; el riesgo de los tejidos expuestos se incrementa, en particular para los pabellones auriculares, la nariz y los dedos de las manos, al tiempo que se avanza hacia la derecha de la gráfica. En la *zona con sombreado rojo*, las temperaturas de sensación térmica equivalentes determinan en pocos minutos un riesgo intenso de congelamiento para el tejido expuesto.

Vías respiratorias durante la actividad física en el clima frío

Por lo general, el aire ambiental frío no implica un peligro particular de daño para las vías

respiratorias. Incluso, en el frío extremo el aire que ingresa se calienta hasta una temperatura que oscila entre 26° C y 32° C para el momento en que alcanza los bronquios, con valores bajos de hasta 20° C al respirar volúmenes altos de aire frío y seco.⁸⁸ El calentamiento del aire frío que se respira mejora en gran medida su capacidad para retener la humedad. La humidificación del aire frío inspirado genera una pérdida considerable de agua y calor a partir de las vías respiratorias cuando se manejan volúmenes ventilatorios altos durante la actividad física. Durante la actividad física en clima frío, la pérdida de humedad por la vía aérea contribuye a la sequedad de la boca, a una sensación de ardor en la garganta, a la irritación de las vías respiratorias y a la deshidratación general. El empleo de una mascarada o una mascarilla de celulosa de varias capas que cubra la nariz y la boca y atrape el agua del aire exhalado y que, al mismo tiempo, caliente y humedezca el aire que se inspira enseguida, ayuda a reducir al mínimo los síntomas respiratorios incómodos.

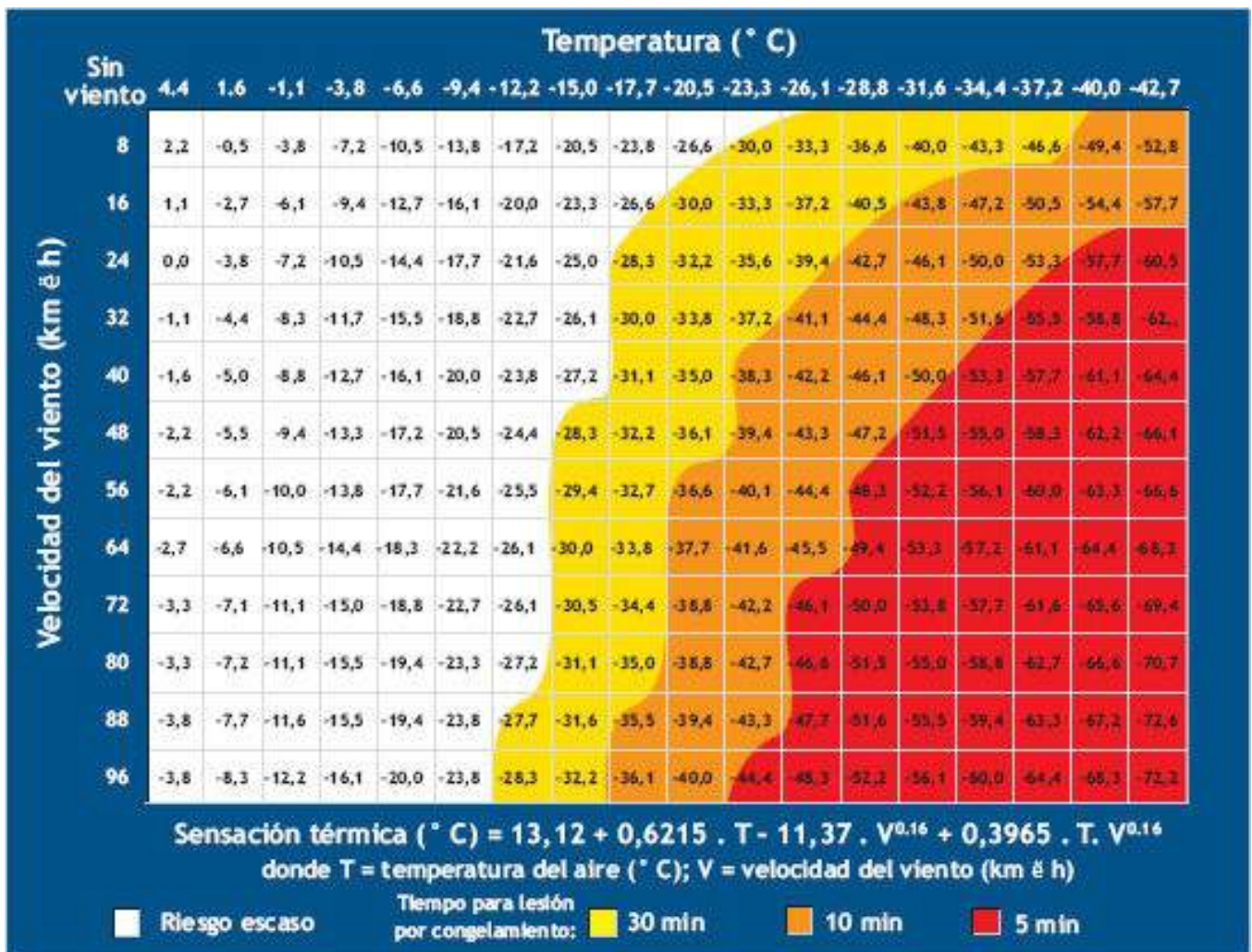
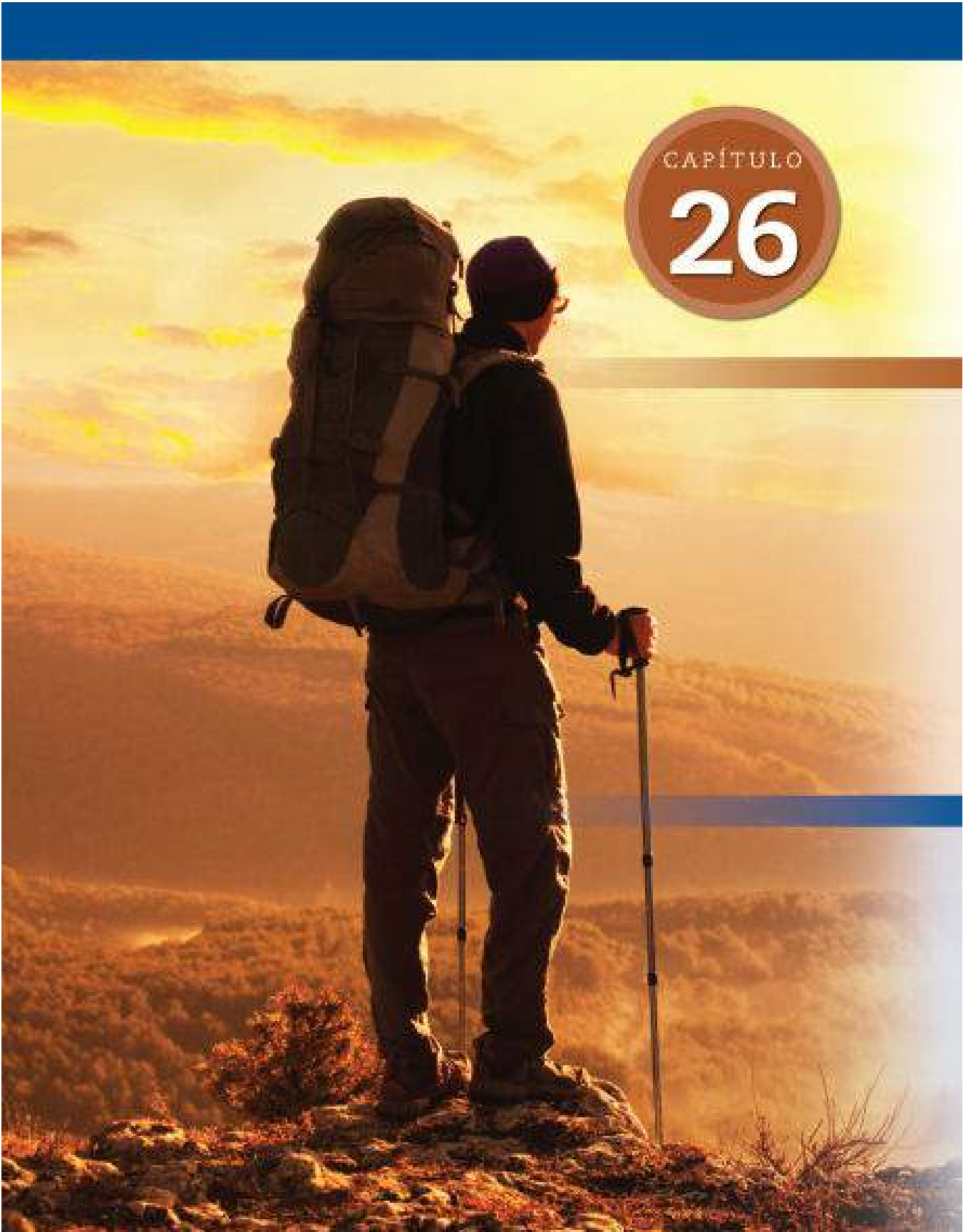


FIGURA 25.10 • Índice de sensación térmica. Estrategia adecuada para evaluar la «frialidad» de un ambiente. La figura muestra las temperaturas de sensación térmica en relación con el riesgo relativo de lesión por congelamiento y los tiempos esperados hasta el congelamiento de la piel facial expuesta. La piel húmeda expuesta al viento se enfría incluso más rápido, y si la piel se encuentra húmeda y expuesta al viento, la temperatura ambiental que debe utilizarse de la tabla de sensación térmica debe ser 10° C menor que la temperatura ambiental real. (Reimpresión con autorización de American College of Sports Medicine Position Stand. Prevention of cold injuries during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:2012).

Resumen

1. El agua conduce el calor alrededor de 25 veces más rápido que el aire; la inmersión en agua de tan sólo 28° C a 30° C genera una tensión térmica considerable, lo que da inicio a rápidas adaptaciones termorreguladoras.
2. La producción de calor por tiriteo y actividad física contrarresta el flujo de calor hacia el ambiente frío. El tiriteo incrementa la tasa metabólica entre 3 y 6 MET.
3. La grasa subcutánea determina un aislamiento excelente contra el estrés por frío. Incrementa en gran medida la efectividad de los ajustes vasomotores, de tal manera que los individuos con un exceso de grasa corporal retienen un porcentaje más alto de calor metabólico.
4. Los individuos muestran una adaptación fisiológica mucho menor a la tensión crónica por frío que a la exposición prolongada al calor.
5. El empleo de ropa apropiada permite al humano tolerar algunos de los climas más fríos de la Tierra.
6. La temperatura del ambiente y el viento influyen sobre la frialdad del ambiente. El índice de sensación térmica determina el efecto de enfriamiento del viento sobre el tejido expuesto.
7. La vasoconstricción periférica pronunciada durante la exposición al frío intenso ocasiona peligrosas temperaturas bajas en la piel y las extremidades cuando se acompaña de incrementos marcados en la pérdida de calor por convección y conducción.
8. Durante la actividad física en un día frío se presenta una pérdida considerable de agua a partir de las vías respiratorias, aunque, por lo general, la temperatura del aire inspirado no representa riesgo alguno para los tejidos de las vías respiratorias.
9. La Ama, las mujeres buzas de Corea y del sur de Japón, muestran una adaptación al frío por una limitación de la respuesta termogénica al buceo prolongado, lo que les permite tolerar de manera efectiva el frío extremo.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Buceo deportivo

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Cuantificar, con ejemplos, la relación entre la profundidad bajo el agua y la presión y el volumen de un gas.
- Discutir la lógica para determinar el tamaño del esnórquel y la profundidad para la respiración bajo el agua.
- Describir los factores que limitan la profundidad del buceo de apnea.
- Describir los efectos de la hiperventilación sobre el tiempo que puede mantenerse la apnea y los riesgos potenciales antes de la inmersión.
- Señalar la evidencia que respalda la presencia de un «reflejo de buceo» en el humano.
- Comparar los sistemas de buceo scuba de circuito abierto y cerrado.
- Enumerar las causas, síntomas y tratamiento de la embolia gaseosa o aeroembolismo, estallamiento pulmonar, neumotórax, compresión por el visor, aerotitis, narcosis por nitrógeno, enfermedad por descompresión e intoxicación por oxígeno.
- Discutir el propósito y los factores que influyen sobre el esquema de descompresión para el buceo con aire comprimido.
- Describir la lógica para el buceo de saturación, y el ambiente en que el buzo permanece durante las inmersiones prolongadas a profundidades excepcionales.
- Exponer las razones por las que a mayores profundidades se recurre a la inhalación de mezclas de helio y oxígeno, y discutir las limitaciones del buceo a profundidad con el empleo de estas mezclas.
- Describir el sistema de circuito cerrado con mezcla de gases que utiliza la Marina estadounidense para el buceo técnico.
- Describir las cuatro categorías del buceo de apnea, y señalar la estrategia de entrenamiento general para tener éxito en esta disciplina.

RECURSOS

ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos:

- Referencias: [Capítulo 26](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Apéndice H: Animaciones y enlaces de videos complementarios
- Tema de investigación: El costo de oxígeno de la natación bajo el agua

Se calcula que en Estados Unidos 5,1 millones de individuos practican el buceo con scuba con fines laborales o recreativos, y que cada año se entrena a 510 000 nuevos buzos. Sin duda, para una práctica segura de esta disciplina se requiere un conocimiento completo de la física y la fisiología del buceo. En este capítulo se hace énfasis en las relaciones que existen entre la profundidad de buceo, la presión y el volumen del gas, y los efectos tóxicos potenciales de distintos gases utilizados para el buceo a altas presiones.^{6,30,32}

HISTORIA DEL BUCEO, DE LA ANTIGÜEDAD AL PRESENTE

Durante siglos, hombres y mujeres han practicado el buceo sin equipo; al tiempo que buscaban esponjas y alimentos, rescataban artefactos y tesoros, reparaban barcos, observaban la vida marina y participaban en maniobras militares. Herodoto, historiador griego del siglo V, narra las hazañas submarinas del patriota Scyllias y su hija Hydna en el año 480 antes de nuestra era, durante la guerra entre griegos y persas. Cuando, tomado como prisionero a bordo de un barco, Scyllias supo que Xerxes planeaba atacar la flotilla griega, escaparon saltando sobre la borda. Los persas presumieron que se habían ahogado. Sin embargo, Scyllias utilizó un junco hueco como esnórquel y no fue descubierto; salió a la superficie por la noche para cortar las amarras de cada barco enemigo y así, salvar a la marina griega de un desastre seguro.

Resulta comprensible que cada inmersión pudiera durar sólo algunos minutos hasta el descubrimiento que permitió que el buceo tuviera una duración más prolongada. El empleo de «esnórqueles» más largos no era funcional, puesto que el buzo no podía inhalar contra la presión del agua a profundidades superiores a unos cuantos metros (v. «Esnorqueleo y buceo sin equipo»). La respiración repetida a partir de una bolsa llena de aire sumergida bajo el agua también falló, toda vez que la acumulación del dióxido de carbono (CO₂) exhalado hacía que el buzo reaccionara de manera errática y perdiera el estado de conciencia.

Las primeras soluciones a estos problemas se dieron en la década de 1530, con la invención de las campanas para buceo provistas con aire desde la superficie. La campana, ubicada a algunos metros bajo la superficie, tenía su fondo abierto al agua, y su porción superior contenía aire comprimido por la presión del agua. Un buzo que se ubicaba dentro

de la campana con la cabeza rodeada por el aire podía así sostener la respiración, nadar alejándose de la campana durante 1 min o 2 min y regresar por poco tiempo, para repetir el proceso hasta que el aire remanente de la campana se volvía tóxico.

En el siglo xvi, en Inglaterra y Francia los trajes para buceo fabricados con cuero permitieron el descenso hasta profundidades de 18 m. Las bombas manuales proveían aire fresco al buzo desde la superficie. Pronto, los cascos metálicos serían capaces de soportar mayores presiones de agua, con lo que los buzos podrían descender aún más. Para 1830, el perfeccionamiento del casco de aire provisto desde la superficie permitió un vasto trabajo de salvamento bajo el agua.

A partir del siglo xix, dos líneas importantes de investigación, una científica y otra tecnológica, aceleraron la exploración submarina. Dos científicos, el fisiólogo francés Paul Bert (1833-1886) y el fisiólogo escocés John Scott Haldane (1860-1936), explicaron los efectos fisiológicos de la presión del agua sobre los tejidos corporales y definieron los límites seguros para la inmersión con aire comprimido mediante la utilización de una cámara para descompresión y tablas de descompresión que el segundo integró con base en numerosos experimentos en animales. Las mejoras tecnológicas con las bombas de aire comprimido, los filtros para el dióxido de carbono y los reguladores de las válvulas a demanda permitieron exploraciones submarinas prolongadas. En la siguiente sección se presenta una cronología de hechos específicos sobre la historia del buceo que pone en relieve los inventos y sus autores, a lo largo de siglos de avances en el equipo y la tecnología para el buceo.

Cronología de sucesos específicos en la historia del buceo

Se presenta aquí una cronología breve de hechos seleccionados de la historia del buceo, rica en leyendas y en descubrimientos científicos. La *Historical Diving Society* pone a disposición lecturas más detalladas y referencias sobre el tema en: www.hds.org.

- 4500 a. C.:** los arqueólogos desentierran en Mesopotamia caracoles que datan de este período, que debían provenir del suelo submarino.
- 3200 a. C.:** los arqueólogos descubren ornamentos de madreperla (concha de abulón) que datan de este período y pertenecían a la VI dinastía tebana de Egipto.
- 2500 a. C.:** los buzos griegos hacen posible que se disponga de gran cantidad de esponjas con fines comerciales; en *La Ilíada* y *La Odisea* Homero, su autor, menciona el buceo y las esponjas.
- 550 a. C.:** documentación sobre el buceo para obtener perlas en la India y Ceylán.
- 500 a. C.:** en sus hazañas militares contra los persas, Scyllias muestra la utilización práctica del buceo de apnea.
- 100 a. C.:** las Ama, buzas de apnea japonesas de la antigüedad y la época actual, recolectan ostiones productores de perlas, moluscos y algas comestibles (ver la fotografía; www.jpfa.org.au/onlinearticles/hitokuchimemo/issue31.html).
- 1500:** Da Vinci diseña el primer dispositivo «esnórquel», y las aletas para buceo para manos y pies.
- 1530:** el italiano Guglielmo de Lorena inventa la primera campana para buceo; entre 1531 y 1535, construyó una «campana» grande que descansaba sobre los hombros del buzo, con un tubo que iba desde la superficie hasta la campana para proveerle aire fresco durante la pesca comercial de esponjas y las operaciones de salvamento de barcos y

tesoros hundidos.

1650: el científico alemán e inventor Otto von Guericke (1602-1686) desarrolla la primera bomba de aire efectiva, que utilizaría el físico Robert Boyle (1627-1691) en experimentos de compresión y descompresión en animales.

1667: Robert Boyle hace la primera observación registrada de enfermedad por descompresión o «*bends*», al documentar la presencia de una burbuja de gas en el ojo de una víbora que había sido sometida primero a compresión y luego a descompresión.

1690: Sir Edmund Halley (1656-1742; famoso por el cometa) patenta una práctica campana para buceo fabricada con madera recubierta con plomo y con un techo de vidrio que permitía la entrada de la luz, con un volumen de 1,7 m³; se conectaba mediante una tubería a barriles de aire lastrados que se surtían desde la superficie, y permitían incursiones de buceo hasta los 18 m durante 90 min.



1715: John Lethbridge (1675-1759) fabrica un «motor para buceo» o «máquina para buceo» submarina construida a partir de un cilindro de roble, a la que se proveía aire comprimido desde la superficie. El buzo permanecía sumergido durante 30 min a 18 m; orificios en el cilindro, sellados con mangas de cuero engrasadas permitían que sus brazos salieran hacia el agua para realizar labores de salvamento.

1776: primera batalla submarina confirmada, representada en la obra *American Turtle against the HMS Eagle* (británico) del artista David Bushnell, en el puerto de Nueva York (www.handshouse.org/turtle.html).

1788: la popular campana de buceo de John Smeaton (1724-1792) recurre a una bomba manual para abastecer aire fresco desde la superficie y una válvula de una vía para impedir que el aire regrese a la bomba cuando ésta se detiene.

1808: Friederich von Drieberg (1780-1856) inventa un dispositivo de fuelle en caja denominado Triton. Transportado sobre la espalda del buzo, abastecía aire comprimido desde la superficie.

El dispositivo nunca funcionó en forma adecuada pero, no obstante, sugirió que el aire comprimido podía usarse para el buceo, una idea concebida por Halley al final de la década de 1690.



1823: Charles Anthony Deane (1796-1848) patenta el «casco de humo» para combatir los incendios estructurales. Modificado más adelante para el buceo, el casco se ajustaba sobre la cabeza utilizando lastres y recibía aire de la superficie mediante una manguera.

En 1828, Charles Deane y su hermano John comercializaron el casco con un «traje de buzo» que se le unía con laxitud, de tal manera que el buzo pudiera llevar a cabo labores de rescate, pero sólo en una completa posición vertical para evitar que el agua entrara al traje.



1825: el primer prototipo de un equipo «de buceo scuba» inventado por el inglés

Williams H. James incorpora un cinturón cilíndrico reservorio de aire) colocado en torno al tronco del buzo, que libera aire a un casco con una presión de 450 psi (kilos × centímetro) mediante una válvula de operación manual y un tubo de hule. Esta ilustración de un periódico londinense de 1873 muestra a un miembro de la tripulación en la parte superior izquierda ajustando las tuercas de mariposa para asegurar el casco de buzo al traje, mientras otros navegantes enderezan la manguera de aire.

El buzo inhala por la nariz y exhala por una boquilla conectada mediante un tubo corto a una válvula de escape en la coronilla del casco. Con el reservorio cargado a 30 atmósferas, James pensaba que un buzo tendría aire suficiente para 60 min.



1837: Augustus Siebe (1788-1872), el padre del buceo, sella el casco de buceo de los hermanos Deane a una chaqueta que llegaba hasta la cintura, para formar un traje de hule hermético completo que recibía aire desde la superficie. Éste fue el predecesor del equipo de buceo actual con escafandra.

1839: el traje de buceo de Siebe se utiliza durante el salvamento del buque de guerra británico HMS *Royal George*, hundido en 1782 a una profundidad de 20 m; los buzos refieren los primeros síntomas de enfermedad por descompresión.

1843: a partir de la experiencia de salvamento del HMS *Royal George*, la Marina Real Británica establece la primera escuela de buceo.



1865: Benoît Rouquayrol (1826-1875) y Auguste Denayrouze (1837-1883) patentan un aparato para respiración submarina denominado el «aeróforo», que consistía en un tanque de acero que contenía aire comprimido entre 250 y 350 psi; se llevaba en la espalda e iba conectado a una boquilla por medio de una válvula a demanda automática

(www.divinghelmet.nl/divinghelmet/1860_Rouquayrol_Denayrouze_2.html).

Este predecesor del equipo actual para buceo permitió al buzo desconectarse de una línea que proveía aire desde la superficie y nadar con libertad con el tanque durante varios minutos.



1873: el Dr. Andrew H. Smith, cirujano de la *New York Bridge Company* (los constructores del puente de Brooklyn), informa sobre la presencia de *bends* en los trabajadores que dejaban su campana (*caisson*) presurizada. Smith recomienda la recompresión en cámara para proyectos a futuro, pero no menciona las burbujas de nitrógeno como causa de la enfermedad por descompresión.

1878: el ingeniero Henry A. Fleuss desarrolla el primer aparato para buceo autónomo al recurrir al empleo de oxígeno comprimido bajo el principio del circuito cerrado, y no a aire comprimido. Una cuerda empapada en potasa cáustica absorbía el dióxido de carbono, de tal manera que el buzo volvía a inhalar el aire exhalado sin emitir burbujas hacia el agua. El aparato concedía a los buzos hasta 3 h de «tiempo de fondo» (permanencia).



1878: Paul Bert (1833-1886), un zoólogo, fisiólogo y político francés, publica *La Pression Barométrique*, donde describe estudios fisiológicos sobre los cambios de presión. Demuestra que las burbujas de nitrógeno generan la enfermedad por descompresión (los «*bends*» o enfermedad de *caisson*), en tanto que el ascenso gradual previene el problema y la recompresión alivia el dolor. En esa época, quienes experimentaban los *bends* eran los que hacían buceo profundo en busca de perlas marinas.



1908: John Scott Haldane (1860-1936), Arthur Boycott y Guybon Damant publican «*The Prevention of Compressed-Air Illness*» («La prevención de la enfermedad por aire comprimido»), un documento clave que describe la descompresión en etapas para combatir la enfermedad por descompresión. Con base en este trabajo, la Marina Real Británica y la Marina estadounidense desarrollan tablas de buceo para la práctica con aire comprimido hasta una profundidad de 61 m.

1910: el inventor inglés Sir Robert Davis (1870-1965) patenta el *Davis Submerged Escape Apparatus* (DSEA), en esencia un sistema reciclador de oxígeno. Este equipo fue el predecesor de los dispositivos que conferirían a la tripulación de los submarinos británicos un período de 30 min para escapar cuando su barco comenzaba a hundirse.



El aparato DSEA que se muestra en el recuadro a la izquierda contaba con una bolsa de hule para respiración y flotación, con un contenedor con hidróxido de bario para eliminar el CO₂ exhalado. El DSEA incluía un cilindro de acero a presión con una válvula para control conectada a la bolsa de respiración que contenía cerca de 56 l de oxígeno, a una presión de 120 atmósferas absolutas (ata). La apertura de la válvula del cilindro permitía el ingreso del oxígeno a la bolsa y lo cargaba a la presión del agua circundante. El contenedor del absorbente de CO₂ dentro de la bolsa de respiración estaba conectado a una boquilla mediante un tubo corrugado flexible; la respiración sólo se realizaba por la boca (la nariz se mantenía cerrada utilizando una pinza). Los goggles eran un componente estandarizado del DSEA.

1917: La *U.S. Bureau of Construction and Repair* introduce por vez primera la escafandra para buceo Mark V, que revoluciona las operaciones de rescate durante la Segunda Guerra Mundial.



Este «estándar de oro» para el diseño de cascos tenía cinco propósitos: aislaba por completo del agua la cabeza del buzo, permitía que éste pudiera ver con claridad bajo el agua, proveía al buzo gas para respirar, protegía la cabeza de éste mientras realizaba trabajo pesado o peligroso, y permitía la comunicación oral con la superficie durante la inmersión. Si un buzo se veía incapacitado durante una inmersión pero seguía respirando, el casco permanecía en su sitio y seguía suministrando gas respirable hasta que se lograba el rescate.

Década de 1920: investigadores estadounidenses experimentan con mezclas de helio y oxígeno para las inmersiones a profundidad.

1924: la Marina estadounidense y la *Bureau of Mines* dirigen los primeros experimentos con mezclas de helio-oxígeno.

1930: el Dr. Charles William Beebe (1877-1962) y el teniente y submarinista Otis Barton (1899-1992) descienden hasta 434,64 m, en una batiesfera de 1,45 m, conectada a una barcaza por medio de un cable de acero. En la fotografía, Beebe se encuentra a la izquierda y Barton a la derecha (<https://sites.google.com/site/cwilliambeebe/Home/bathysphere>).



Las paredes de la batiesfera tenían un espesor de 46 cm y estaban fabricadas de una sola pieza. La embarcación se conectaba con una embarcación nodriza en la superficie del océano por medio de un cable de un solo hilo de 1 069 m de longitud. El cable de acero tenía un grosor de 2,22 cm y una resistencia de 29 toneladas. En torno al núcleo central de acero había otros 100 hilos adicionales de cable tejidos, para asegurar que el cable no rotara la esfera durante el descenso o el ascenso a la superficie del océano. Las líneas eléctricas para luz y teléfono estaban cubiertas por una manguera de hule, que ingresaba a través de un orificio pequeño en la parte superior de la batiesfera. Se instalaron tanques de oxígeno con válvulas automáticas. Se colocaron charolas de cloruro de calcio (para absorber la humedad) sobre repisas ubicadas junto a charolas de cal sodada para retirar el exceso de dióxido de carbono. Los dos exploradores fueron sellados en el interior utilizando una escotilla circular de 38 cm y 180 kg, que se cerraba mediante una manivela y luego se fijaba por medios manuales con 10 pernos grandes. La inmersión de Beebe y Barton fue uno de los grandes triunfos de la exploración de la década de 1930, por la que recibieron reconocimiento mundial. Beebe escribió un relato cautivador de la inmersión histórica en su libro *Half Mile Down* (New York: Duell Sloan Pearce, 1951), que puede leerse en línea en <http://archive.org/stream/halfmiledown00beeb#page/n0/mode/2up>, o descargarse en formato PDF.

Década de 1930: el piloto y escritor estadounidense Guy Gilpatric (1896-1950) comienza a utilizar goggles de hule con lentes de cristal para el buceo sin equipo. Como pionero en la materia, agregó mastique a unos goggles de aviador para proteger los ojos del agua salada. Para la mitad de la década de 1930, el empleo de los visores, las aletas (también llamadas «propelas para natación») y los esnórqueles era algo común.



La famosa campeona olímpica de 1924 y nadadora de competencia Gertrude Ederle (1905-2003) rompió por 2 h el récord varonil previo en el Canal de la Mancha el 6 de agosto de 1926, convirtiéndose en la primera mujer en atravesar a nado el Canal y la primera persona (mujer o varón) que lo hizo utilizando sólo el estilo *crawl*. Lo que hizo posible lo anterior fue la utilización de unos goggles de motocicleta que Ederle volvió repelentes al agua al utilizar un sello de parafina.

1933: el capitán de la Marina francesa Yves Le Prieur (1885-1963) modifica el «aeróforo» de Denayrouze al combinar una nueva válvula a demanda con un tanque de aire de alta presión a 1 500 psi sin regulador, para eliminar los efectos restrictivos

de las mangueras y las líneas. El buzo respiraba aire fresco al abrir una tapa, mientras el aire exhalado escapaba por debajo del borde de su visor.

1934: William Beebe y Otis Barton descienden 923 m en su batiesfera cerca de las Bermudas, lo que establece un récord de profundidad que se mantuvo hasta 1948.

1935: la Armada francesa adopta el equipo «scuba» de Yves Le Prieur.

1936: Le Prieur establece el primer club de buceo con scuba en el mundo, denominado «Club de buzos y vida submarina».

1938: el Dr. Edgar End y Max Nohl hacen el primer «buceo» de saturación intencional en la cámara hiperbárica del hospital de Milwaukee (27 h a una profundidad de 30 m). La descompresión tomó 5 h y Nohl sufrió *bends*. End piensa que el helio puede sustituir al nitrógeno para reducir la narcosis por este gas.

1939: una campana para buceo nueva, la cámara de rescate McCann-Erickson, permite el primer rescate exitoso de los hombres a bordo del *USS Squalus*, un submarino nuevo de 95 m de longitud hundido a 74 m en las aguas del Norte del Atlántico.

La cámara se adaptaba sobre la escotilla de escape del submarino, y a ella ingresaban cuatro hombres por vez, bajo una presión de una atmósfera. Para llevar a cabo el rescate fue necesario colocar pontones de salvamento a ambos lados del submarino utilizando cadenas que se pasaron por debajo del casco. Los pontones se inflaron para levantar el barco del fondo y moverlo a agua más superficial, sitio en que se reajustaron los pontones. El proceso se repitió hasta que el *Squalus* se encontró a una profundidad que le permitió ingresar al río, en Portsmouth. El rescate subsecuente y las operaciones de salvamento dieron entrada a varias tecnologías innovadoras; entre otras, el empleo de la cámara de rescate de McCann y el primer empleo operativo del buceo con helio realizado por la Marina estadounidense. El Dr. Albert Behnke (ver [capítulo 28](#), «Varón de referencia y mujer de referencia») ayudó a supervisar los esfuerzos exitosos de rescate (www.cisatlantic.com/trimix/other/squalus.htm) y dio apoyo operativo como oficial médico (para leer en mayor detalle, véase Maas P. *The Terrible Hours: The Man Behind the Greatest Submarine Rescue in History*. New York: Harper, 1999.)



1941-1944: buzos italianos, que trabajaban desde submarinos minúsculos durante la Segunda Guerra Mundial, utilizan un equipo scuba de circuito cerrado para colocar explosivos bajo las embarcaciones de la Marina británica y de la marina mercante. Los británicos adoptan esta tecnología para hundir al buque de guerra alemán *Tirpitz* el 12 de noviembre de 1944 (www.bismarckclass.dk/tirpitz/tirpitz_menu.html).

1942-1943: Jacques-Yves Cousteau (1910-1997, teniente de la marina francesa) y Emile Gagnan (1900-1979, ingeniero de una compañía de gas natural ubicada en París) modificaron un regulador de auto a fin de suministrar aire comprimido a un buzo para dar inicio a un ciclo de respiración. Conectaron su nueva válvula reguladora a demanda a las mangueras, a una boquilla y a un par de tanques de aire comprimido, que patentaron con el nombre de *Aqua-Lung*. Frederic Dumas (1913-1991) desciende hasta 64 m en el mar Mediterráneo y experimenta *l'ivresse des grandes profondeurs* («la locura de las grandes profundidades»). Cousteau recibe reconocimiento mundial por sus exploraciones, películas y libros sobre el medio submarino, y por su dedicación a las causas ambientales (www.cousteau.org).



1947: Frederic Dumas utiliza el *Aqua-Lung* y se sumerge hasta una profundidad de 94 m en el mar Mediterráneo.

1948: Otis Barton (1899-1992) desciende en una batiesfera modificada hasta 1 370 m, cerca de la costa de California.

Década de 1950: August Piccard y su hijo Jacques desarrollan el batiscafo, de diseño

suizo y construcción italiana, para investigación (barco de profundidad; http://bjsonline.com/watches/articles/0022_3.shtml), una embarcación totalmente autónoma. En 1954, el batiscafo estableció un récord de inmersión de 4 050 m.



En 1952 una compañía británica se convirtió en la pionera en el desarrollo de la tecnología de *Submarine Escape* para el equipo de supervivencia submarina (www.rfdbeaufortmarine.com). Diseñada para dar protección a la tripulación de un submarino atacado, los productos incluían trajes de una sola capa con balsas de supervivencia integradas, jubones de escape, trajes de abandono inflables, sistema de balsas de salvamento submarinas externas y extensiones de abordaje. Existen más de 30 000 unidades de equipo de escape submarino en empleo, y 30 de las marinas mundiales (lo que incluye a la estadounidense) utilizan el *Submarine Escape Immersion Equipment* (SEIE) MK-11 más actual. El traje permite a los sobrevivientes escapar de un submarino inhabilitado hasta profundidades de 183 m, a una frecuencia de ocho o más hombres por hora.



1959: la YMCA imparte el primer curso organizado nacional para certificación de buceo con scuba.

1960: Jacques Piccard y Don Walsh descienden a casi 10 916 m (presión de agua de 16 883 psi, temperatura de 3° C) en el batiscafo *Trieste* hasta el fondo de la Fosa de las Marianas (la de presión submarina más profunda conocida en la Tierra) en el Océano Pacífico. La embarcación, de construcción suiza, había sido fabricada con base en el diseño de August Piccard y pertenecía a la marina estadounidense. Se puede escuchar un relato de Don Walsh acerca de esta inmersión, que incluye una perspectiva histórica sobre el buceo y sus logros relacionados con la ciencia (<http://spectrum.ieee.org/geek-life/profiles/don-walsh-describes-the-trip-to-the-bottom-of-the-mariana-trench#.UPGN6mMa4lg.mailto>).

Década de 1960: al incrementarse las tasas de accidentes en buzos que utilizan scuba, se constituyen las primeras agencias nacionales para entrenarlos y certificarlos; así, en 1960 se crea la *National Association of Underwater Instructors* (NAUI) y, en 1966, la *Professional Association of Diving Instructors* (PADI).

1962: en el primero de tres experimentos planeados denominados *Conshelf* (*continental shelf*, plataforma continental) Albert Falco y Claude Wesley buscaron confirmar que los humanos pueden vivir bajo el agua durante un período prolongado. Falco (el principal buzo de Cousteau) y Wesley pasaron siete días bajo más de 10 m de agua en mar abierto cerca de Marsella, Francia, en un hábitat submarino denominado *Diógenes*.

Comían, trabajaban y dormían en la instalación, respirando aire comprimido suministrado mediante tuberías desde la superficie. Monitores de televisión registraban sus actividades, y otros buzos, entre ellos Jacques Cousteau, a la izquierda en la fotografía, hacían visitas regulares a los «oceanautas». No se presentaron efectos fisiológicos negativos por esa primera estadía.



1963-1965: los buzos viven y trabajan en hábitats submarinos durante períodos de un mes, a 60 m de profundidad.

1963: Whitey Stefens (*izquierda*) y Bob Ratcliffe (*derecha*), buzos de Santa Bárbara, California, dedicados a la pesca comercial del abulón, posan con el primer prototipo de escafandra para buceo modificada para la inmersión a profundidad que demandan actividades comerciales relacionadas con la construcción y la extracción petrolera.



La escafandra comercial para pesca de abulón DESCO

(www.descocorp.com/desco_abalone_divers_helmet.htm) había sido dotada con un regulador para respiración SCUBA de segunda etapa recién desarrollado, que conservaba la costosa mezcla de oxígeno y helio que se requería para el buceo ultraprofundo (61 m o más) para la construcción y la explotación petrolera marina de tipo comercial.

1964: ante la necesidad de sumergirse a profundidades de 75 m a 150 m en el canal de Santa Bárbara, sin las limitaciones propias del equipo pesado convencional, el buzo para pesca de abulón y joven empresario Danny Wilson (v. la sección «Las raíces históricas del buceo en aguas profundas»), construyó la campana de buceo Purísima, que se muestra en la fotografía de la izquierda, junto con el buzo Bob Ratcliffe. Ésta fue la primera campana de buceo hermética equipada con oxígeno-helio que se comercializó en todo el mundo para utilizarlo a profundidad.



El objetivo de la Purísima era permitir buceos «de rebote» de relativa corta duración a profundidades extremas, para los que se requería una mezcla de oxígeno y helio.

Al terminar sus tareas, una vez que los buzos se encontraban seguros dentro de la cámara de buceo, como la que se muestra a la derecha, en la fotografía, ésta era llevada con rapidez a la superficie por una grúa y acoplada de manera cuidadosa a la cámara cilíndrica de descompresión (a la izquierda en la fotografía), para realizar una

descompresión prolongada y evitar así los *bends*.

1968: John J. Gruener y R. Neal Watson bucean hasta 133 m de profundidad, respirando aire comprimido.

1969: tras el éxito comercial de la campana de buceo Purísima, los buzos Bob Ratcliffe, Lad y Gene Handelman y Ken Lengyel constituyeron la *California Divers Inc.* (conocida como *Cal Dive*), que más tarde se transformaría en *Oceaneering International Inc.* (www.oceaneering.com), compañía líder reconocida en el ámbito de la ingeniería submarina y la tecnología aplicada.

Década de 1970: la implementación de estándares de seguridad para buceo incluyó los siguientes: tarjetas de certificación para comprobar un nivel de entrenamiento mínimo como requisito para rellenar los tanques, el cambio de los sistemas de reserva de válvula J por sistemas sin reserva de válvula K, la adopción de manómetros sumergibles, y la utilización de un chaleco de flotación y reguladores de manguera única.

1980: se funda la *Divers Alert Network* en la *Duke University*, organización no lucrativa dedicada a promover el buceo seguro (www.diversalertnetwork.org).

1981: se lleva a cabo una «inmersión» récord de 686 m en una cámara del *Duke Medical Center*. Stephen Porter, Len Whitlock y Erik Kramer viven en la cámara de 2,4 m de diámetro durante 43 días, respirando una mezcla de nitrógeno, oxígeno y helio.

1983: introducción de la primera computadora comercial para buceo (*Orca Edge*).



1985: el oceanógrafo, oficial de inteligencia naval y explorador Robert Ballard (*Institute for Exploration* del *Mystic Aquarium* de *Mystic, CT*; www.ife.org) y Ralph White utilizan una cámara a control remoto para explorar los restos del *Titanic* que se muestra en el recuadro (3 810 m de profundidad), localizados a cerca de 1 600 km al este de Boston.

En este breve video (<http://video.nationalgeographic.com/video/specials/in-the-field-specials/ballard-underwater-nglive/>), Ballard hace un relato sobre su exploración de restos submarinos, lo que incluye su descubrimiento clave de las chimeneas hidrotérmicas en las profundidades del mar (formaciones masivas que arrojan flúidos en extremo calientes desde el fondo oceánico). Durante las más de 135 expediciones en que participó, Ballard descubrió también los restos del *Bismarck* y el *USS Yorktown*.

Década de 1990: cada año se certifican cerca de 500 000 nuevos buzos scuba en Estados Unidos, al tiempo que se incrementa la popularidad de esta actividad con fines recreativos y comerciales.



En numerosos experimentos científicos que recurrían a sumergibles se exploraron sitios de buceo profundo en los océanos Atlántico y Pacífico. Los viajes incluían el sondeo de la vulcanología submarina, la geología profunda y la búsqueda de artefactos de embarcaciones hundidas, entre ellas naufragios de 2 000 años de antigüedad en el Mar Mediterráneo.



- 2003:** Tanya Streeter, una campeona mundial del buceo de apnea, rompe los récords mundiales de buceo de apnea con peso variable para varones y mujeres, al descender 122 m (en 3:38 min). Se convierte así en la primera persona en romper los cuatro récords mundiales de buceo de apnea a profundidad.
- 2004-2006:** expansión del buceo técnico por buzos no profesionales que recurren a mezclas de gases, sistemas nuevos para propulsión, máscaras completas, comunicación de voz submarina y cámaras digitales.
- 2004-2013:** siguen estableciéndose récords mundiales para muchos tipos de buceo de apnea. La **TABLA 26.1** presenta un resumen de los principales logros.
- 2012:** el oceanógrafo y director cinematográfico James Cameron completa en solitario la inmersión de sumergible, de casi 11 km, que rompe el récord en la Fosa de las Marianas. Cameron logró esta meta el 25 de marzo de 2012, al descender hasta la región más profunda de los océanos del mundo, ubicada al oeste del océano pacífico y al este de las Islas Marianas, en una embarcación submarina de 12 toneladas llamada *Deepsea Challenger* (www.guardian.co.uk/film/video/2012/mar/26/james-

cameron-mariana-trenchvideo). La Fosa tiene cerca de 2 550 km de longitud y una anchura promedio de 69 km. La profundidad máxima conocida es de 10 911 m ($10\,911 \pm 40$ m) en el *Challenger Deep*, un valle pequeño con un suelo con forma de ranura. La inmersión fue parte del *Deepsea Challenge* (<http://deepseachallenge.com>), una expedición científica realizada por Cameron, la *National Geographic Society* y Rolex, para investigar en las profundidades del océano. Los videos de esta exploración pueden verse en <http://video.nationalgeographic.com/video/news/environment-news/cameron-deepest-diverecord-vin/>; <http://deepseachallenge.com/the-latest/>.

TABLA 26.1
Récords mundiales de buceo de apnea hasta agosto de 2013

VARONES	MUJERES
Apnea con peso constante sin aletas 101 m Nombre: William Trubridge (NZL) Fecha: 2010-12-16 Lugar: Long Island, Bahamas	68 m Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2013-04-25 Lugar: Blue Hole, Dahab
Apnea con peso constante 126 m Nombre: Alexey Molchanov (RUS) Fecha: 2012-11-20 Lugar: Long Island, Bahamas	101 m Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2011-09-23 Lugar: Kalamata, Grecia
Apnea dinámica sin aletas 218 m Nombre: Dave Mullins (NZL) Fecha: 2010-09-27 Lugar: Naenae & Porirua, Nueva Zelanda	182 m Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2013-06-27 Lugar: Belgrado, Serbia
Apnea dinámica 281 m Nombre: Goran Čolak (CRO) Fecha: 2013-06-28 Lugar: Belgrado, Serbia	234 m Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2013-06-28 Lugar: Belgrado, Serbia
Apnea estática 11 min 35 s Nombre: Stéphane Mifsud (FRA) Fecha: 2009-06-08 Lugar: Hyères, Francia	9 min 02 s Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2013-06-29 Lugar: Belgrado, Serbia
Apnea de inmersión libre 121 m Nombre: William Trubridge (NZL) Fecha: 2010-04-10 Lugar: Long Island, Bahamas	88 m Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2011-09-24 Lugar: Kalamata, Grecia
Apnea de peso variable 142 m Nombre: Herbert Nitsch (AUT) Fecha: 2009-12-07 Lugar: Long Island, Bahamas	127 m Nombre: Natalia Molchanova (RUS) Fecha: 2012-06-06 Lugar: Sharm el-Sheikh, Egipto
Apnea sin límites 214 m Nombre: Herbert Nitsch (AUT) Fecha: 2007-06-14 Lugar: Spetses, Grecia	160 m Nombre: Tanya Streeter (Estados Unidos) Fecha: 2002-08-17 Lugar: Turks & Caicos

 Fuente: www.aidainternational.org/competitive/worlds-records

Las raíces históricas del buceo en aguas profundas

Santa Bárbara, California

Santa Bárbara, California, puede con todo derecho reclamar una inmersión histórica que revolucionó el buceo comercial y la expansión de la exploración petrolera en aguas profundas. El 3 de noviembre de 1962 el buzo para pesca de abulón de Santa Bárbara, Hugh «Danny» Wilson (1931-2007), tras reconocer la necesidad del empleo comercial de técnicas para buceo con mezcla de gases para respaldar la exploración petrolera en el mar, modificó su escafandra para pesca de abulón con miras a que se utilizara con una mezcla de oxígeno y helio, y descendió hasta cerca de 120 m de la costa este de la isla de Santa Cruz, en el canal de Santa Bárbara.

Antes de 1960 y de la inmersión histórica de Wilson, el buceo a profundidad estaba muy limitado por los efectos narcóticos de las presiones altas del nitrógeno y la toxicidad que inducían en el sistema nervioso central las presiones de oxígeno altas utilizadas en el buceo típico de aire comprimido. La gran embarcación de apoyo y la numerosa tripulación de apoyo que se requería para manejar el equipo de la marina estadounidense y las estrategias para el buceo en aguas profundas no eran costeables ni prácticas para la construcción comercial o el buceo en campos petroleros marinos. Sin embargo, en 1939 se habían utilizado con éxito el casco y los procedimientos de la marina para el salvamento de la tripulación del submarino *USS Squalus*, cerca de la costa de New Hampshire (v. la crónica del Dr. Albert Behnke, y la misión de rescate exitosa que salvó 33 vidas). En gran medida, el sistema de la marina se consideraba poco práctico para cubrir las necesidades de las operaciones comerciales en aguas profundas. Wilson concibió la inmersión para subrayar ante los ejecutivos de las compañías petroleras que entonces realizaban perforaciones en el canal de Santa Bárbara que existía una mejor alternativa para las operaciones de buceo.



Esas compañías y los geólogos petroleros estaban convencidos de que existían reservas abundantes de petróleo y gas a profundidades más allá de 90 m; no obstante, no podían perforar a esa profundidad sin contar con un apoyo de buceo más adecuado, a manera de un equipo de buceo de poco peso y más manejable, y mezclas de gases apropiadas. A Wilson, quien esperaba ingresar a la entonces «cerrada» cuadrilla de buzos que había trabajado para la *Associated Divers Company* en las décadas de 1950 y 1960, le dijeron que los métodos que proponía no funcionarían. Motivado entonces a tener éxito y romper el dominio del mercado, modificó su escafandra para pesca de abulón de flujo libre de aire con circuito abierto, y la convirtió en un sistema de circuito abierto de flujo libre y a demanda que usaba una mezcla de heliox. Wilson no hizo público su buceo final

«de prueba», para no alertar a los buzos locales que competían con él. Cuando más tarde se enteraron de la inmersión, la consideraron tonta y peligrosa, puesto que Wilson había buceado con un equipo y una mezcla de gases que no se habían puesto a prueba, y había hecho la inmersión a partir de un barco de pesca más bien pequeño, que carecía de espacio para alojar una cámara de descompresión, necesaria en caso de que experimentara *bends* u otros problemas por descompresión.



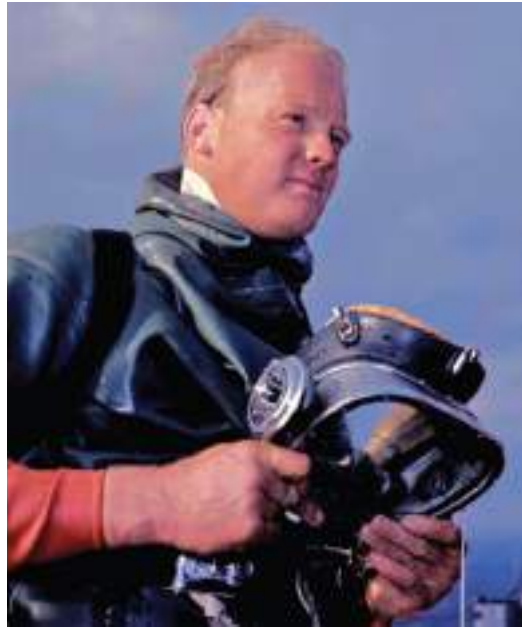
Wilson, que había arriesgado su vida en la inmersión, pudo demostrar la utilidad del diseño de su escafandra prototipo, la que permitía el trabajo en aguas profundas durante 60 min sin que se presentaran efectos deletéreos derivados de la narcosis por nitrógeno (torpeza mental o euforia similar a las que desencadenan la anoxia por altitud o la intoxicación alcohólica), que de manera característica dificultan esas tareas. En las operaciones de buceo ofrecidas por la competencia, *Associated Divers*, el buzo sólo podía permanecer en las profundidades alrededor de 25 min, respirando aire comprimido ordinario mientras trabaja.

Como lo señala Barthelmess, «El David del buceo había asesinado al Goliat, pues la eventual muerte de *Associated Divers* había comenzado». La muestra de buceo de avanzada de Wilson utilizando este casco recién diseñado —que dependía de una mezcla respirable con 80% de helio y 20% de oxígeno para el descenso, y una mezcla de fondo de 90% de helio y 10% de oxígeno— rompió una barrera importante en la tecnología del buceo, con un impacto económico duradero. La contribución de Wilson fue la precursora de los cascos actuales de circuito abierto a flujo libre y a demanda que se utilizan ahora (www.sbmm.org/wp-content/uploads/2012/11/Wilson-BNP3.pdf).^{5a}

El hombre y el buceo: reflexiones de Bob Ratcliffe

Bob Ratcliffe, inventor del casco de buceo «Rat-Hat» de utilización mundial (www.divescrap.com/DiveScrap_INDEX/Oceanering.html) e incluido en 2010 en el salón de la fama del *Commercial Diving*, pasó cerca de una década buceando con Danny Wilson en la pesca de abulón y participó con él en el buceo comercial con oxígeno-helio

en la costa de California. Sobre estas experiencias hace las siguientes reflexiones:



Las compañías petroleras que desean perforar en aguas profundas no están interesadas en pagar a los buzos comerciales por descender hasta su equipo en el suelo marino a 76,2 m (250 fsw feet of salt water, pies de agua salada) ¡para sacar burbujas! Desean que los buzos bien remunerados realicen el trabajo que se les asigna en el fondo del mar. La narcosis por nitrógeno reduce en gran medida el tiempo de trabajo útil que un buzo puede realizar. El empleo de mezclas de oxígeno y helio para el gas que respira el buzo le permite llevar a cabo una cantidad de trabajo en aguas muy profundas, comparable con el que podría terminar en agua muy superficial. Tiene la mente tan clara en las profundidades como si estuviera trabajando en su propio jardín. El propósito de Dan Wilson era incursionar en el buceo de los campos petroleros (para recibir un salario lucrativo) como un buzo sin experiencia capaz de realizar un trabajo más útil en aguas profundas mediante la utilización de una mezcla de oxígeno y helio, en comparación con el trabajo que podían realizar excelentes y experimentados buzos al respirar aire comprimido.

De hecho, esto fue lo que ocurrió. Los nuevos buzos que utilizaban oxígeno y helio lograron mucho más en cada buceo, al analizarlo con base en cada dólar ganado, que los buzos que usaban aire comprimido. En la fotografía incluida (v. la página previa) aparezco saliendo por la escotilla inferior de nuestra campana de buceo Purísima, y nadando hacia la boca de un pozo petrolero submarino (formado por válvulas y tubo) ubicada en el suelo marino del canal de Santa Bárbara en los primeros años de 1960. Wilson hizo esto muchas veces durante el trabajo bajo contrato para las compañías petroleras, en parte gracias al empleo efectivo de las mezclas de oxígeno y helio durante los buceos en aguas profundas.



La fotografía que se incluye en la parte inferior de la página anterior muestra un modelo del traje de buzo y el equipo utilizados por Wilson durante su inmersión histórica el 3 de noviembre de 1962 (www.sbjm.org), que abrió el camino para las misiones posteriores del buceo comercial en aguas profundas.

El salvamento del Squalus: un rescate submarino histórico

Cuando el submarino USS Squalus (SS 192) y sus 59 tripulantes se hundieron cerca de New Hampshire el 23 de mayo de 1939, la lucha de la tripulación por sobrevivir y el coraje de los rescatistas mantuvieron a los estadounidenses cerca de sus aparatos de radio. Antes de la televisión, antes de la internet, el público quedó atrapado por los sucesos importantes que tenían lugar en las profundidades del mar, en lo que se convirtió en el rescate submarino más grande de la historia de Estados Unidos.

—Robert F. Dorr, 18 de febrero de 2010

[\(www.defensemecianetwork.com/stories/squalus-disaster-rescue-gripped-a-nation-on-the-eve-of-war/\)](http://www.defensemecianetwork.com/stories/squalus-disaster-rescue-gripped-a-nation-on-the-eve-of-war/)

En 1939 el rescate del submarino *Squalus*, la última operación de salvamento naval previa a la Segunda Guerra Mundial, constituyó una oportunidad única para el capitán de corbeta Albert R. Behnke, Jr. MC (Marina estadounidense), para apoyar en las operaciones médicas que salvaron a 33 hombres cuando el submarino se hundió a 74 m de profundidad en las aguas de las Islas de Shoals, cerca de la costa de New Hampshire durante una prueba de «colisión» que hacía necesaria la inmersión rápida de la nave para evitar ser detectada por el enemigo.



Al parecer, durante la inmersión inicial una válvula que alimentaba aire al motor diesel permaneció abierta. Esto causó la inundación inmediata de la sala de torpedos, los dos cuartos de máquinas y los camarotes de la tripulación, lo que forzó al submarino a hundirse hasta el piso del océano. Los trabajadores de rescate de la Marina, que utilizaban la cámara de rescate poco probada de Monson-McCann, debieron realizar cuatro inmersiones de más de 13 h, que tomaron todo un día, para llegar al submarino y rescatar a sus 33 tripulantes (www.history.navy.mil/photos/sh-usn/usnsh-s/ss192-j.htm).

Como parte de una clase impartida en Harvard acerca de la investigación sobre la fisiología del buceo en aguas profundas y sus riesgos, que más adelante, en 1942, se publicó en el *Bulletin of the New York Academy of Sciences*, Behnke dio los detalles de dos operaciones de rescate, cada una relacionada con la forma en que los buzos recurrieron a mezclas inhalables de helio y oxígeno que les permitieron trabajar de manera efectiva a profundidades de más de 60 m sin experimentar los efectos narcóticos por intoxicación de la inmersión, mientras se respiraba aire comprimido durante períodos prolongados. Behnke habló primero sobre una prueba ergométrica para valorar los efectos del trabajo mientras se respiraban gases en distintas concentraciones, y luego especificó sobre sus aplicaciones prácticas en las misiones de rescate.

Las observaciones hechas en el laboratorio pronto gobernaron la práctica en campo para las operaciones de buceo en los desastres submarinos.

En 1939, al realizar los trabajos de salvamento del USS Squalus, los buzos que respiraban aire a una profundidad de 73 m sufrieron lapsos de memoria, confusión mental y, en ocasiones, pérdida del estado de conciencia.

Se comprobó que no sólo era peligroso, sino inútil, trabajar entre un amasijo de mangueras y cables a una profundidad de 73 m con aire atmosférico.

Al igual que en el laboratorio, la sustitución de helio por nitrógeno en campo casi anuló el compromiso de la coordinación neuromuscular y permitió a los buzos trabajar con eficiencia al encontrarse bajo siete atmósferas de presión. La conclusión exitosa de las operaciones de salvamento fue posible sólo mediante la utilización del helio.

En 1940 un segundo desastre submarino tuvo lugar, en aguas a 134 m de profundidad. Si bien la presión a esta profundidad fue suficiente para comprimir el casco de la nave inhabilitada, los buzos que respiraban una mezcla de helio y oxígeno alcanzaron el fondo y fueron capaces de revisar la embarcación hundida. Estos buzos, no obstante que se encontraban sujetos a

una presión de 14 atmósferas, se sentían bien y tenían poca dificultad para realizar el trabajo que se requería en el descenso y el ascenso hasta una profundidad muy similar a la altura del monumento a Washington.^{5b}



RELACIONES PRESIÓN-VOLUMEN Y BUCEO A PROFUNDIDAD

Profundidad y presión durante el buceo

A diferencia del aire, y por efecto de su elevada densidad, el agua es en esencia no compresible. En consecuencia, la presión que ejerce contra el cuerpo del buzo se incrementa en proporción directa a la profundidad de la inmersión. Dos fuerzas producen un aumento de la presión externa (**hiperbaria**) durante el buceo:

1. Peso de la columna de aire justo por encima del buzo, a lo que se denomina *presión hidrostática*.
2. Peso de la atmósfera (*ata* o *bar*) en la superficie del agua.

La **TABLA 26.2** muestra que una columna de agua de mar ejerce una fuerza de 1 ata a nivel del mar (760 mm Hg, o 14,7 psi) por cada 10 m de descenso por debajo de la superficie. El agua dulce es menos densa que la marina, de tal manera que una profundidad aproximada de 10 m corresponde a 1 ata para el buceo en agua dulce. De este modo, una inmersión a 10 m en el agua de mar expone al buzo a una presión de 2 ata: 1 ata por el peso del aire ambiental en la superficie y la otra por el peso de la columna de agua en sí. La inmersión desde el nivel del mar hasta una profundidad de 20 m expone al buzo a una presión externa absoluta de 3 ata; la presión es de 4 ata a 30 m, y así sucesivamente. Es evidente que se acumula una considerable presión externa cuando se bucea a distancias más bien cortas bajo la superficie.

Los tejidos corporales están constituidos en gran parte por agua, de manera que éstos no son compresibles ni en particular sensibles a la presión externa durante el buceo. El

cuerpo también tiene cavidades llenas de aire; destacan los pulmones, las vías respiratorias y las cavidades sinusales y del oído medio. En éstas, el volumen y la presión se modifican en grado considerable con cualquier incremento o decremento en la profundidad de buceo. De no realizarse ajustes para *igualar* los cambios rápidos e intensos de presión que se presentan en un ambiente hiperbárico, el dolor, lesiones e incluso la muerte son algunas de las consecuencias.

TABLA 26.2

Relación entre la profundidad en el agua y la presión externa, el volumen pulmonar y las presiones del gas inspirado

Profundidad		Presión		Volumen pulmonar hipotético	Aire inspirado (mm Hg)	
ft	m	atm	mm Hg		MI	P _{O₂}
Nivel del mar		1	760	6000	159	600
33	10	2	1 520	3000	318	1 201
66	20	3	2 280	2000	477	1 802
99	30	4	3 040	1500	636	2 402
133	40	5	3 800	1200	795	3 003
166	50	6	4 560	1000	954	3 604
200	60	7	5 320	857	1 113	4 204
300	90	10	7 600	600	1 590	6 006
400	120	13	9 880	461	2 068	7 808
500	150	16	12 160	375	2 545	9 610
600	180	19	14 440	316	3 022	11 412

Buceo a profundidad y volumen de los gases

La ley de Boyle (formulada en 1662 por el químico y físico Robert Boyle) indica que a una temperatura constante el volumen de una masa determinada de gas varía en proporción inversa a la presión. Cuando la presión se duplica, el volumen disminuye a la mitad; por el contrario, la disminución de la presión a la mitad permite la expansión de cualquier volumen de gas hasta el doble de su volumen previo. La **FIGURA 26.1** y la **TABLA 26.2** muestran que si los buzos llenan sus pulmones con 6 l de aire en la superficie y luego descienden hasta 10 m, el volumen pulmonar se comprime hasta 3 l. La inmersión a 10 m adicionales, hasta una profundidad de 20 m (presión externa de 3 ata) reduce a dos terceras partes el volumen pulmonar original de 6 l, hasta 2 l. A 91 m (10 ata), el volumen pulmonar se comprime hasta 0,6 l, tan sólo por la fuerza de compresión que ejerce el agua contra la cavidad torácica llena de aire. El recuadro de la figura ilustra gráficamente la relación curvilínea entre el volumen pulmonar en la superficie y en la profundidad del agua de mar. En la mayoría de los individuos, los incrementos adicionales en la profundidad de buceo reducen el volumen de aire pulmonar y provocan un daño grave en la pared torácica y el tejido pulmonar. Mientras el buzo regresa hacia la superficie, el volumen de aire vuelve expandirse hasta alcanzar su volumen *original* de 6 l. Para el buzo con equipo scuba que respira aire presurizado por debajo del agua, un volumen pulmonar de 6 l a una profundidad de 10 m se expande hasta 12 l en la superficie del agua; este volumen de 6 l a 50 m de profundidad ocupa un volumen de 36 l con la presión propia del nivel del mar. Los tejidos pulmonares se romperán durante el ascenso por la fuerza intensa de los gases en expansión si el volumen «adicional» de aire no puede escapar por la nariz o la boca.

ESNORQUELEO Y BUCEO DE APNEA

El nado en la superficie del agua con aletas, visor y esnórquel permite una variedad común de recreación y deporte para la pesca con arpón y la exploración de zonas superficiales de agua clara. Un tubo con forma de J, o **esnórquel**, permite al nadador respirar en forma continua con la cara sumergida en el agua. El nadador hace una inhalación profunda de aire de manera periódica y se hunde para explorar bajo la superficie del agua. Después de alrededor de 30 s, la concentración de dióxido de carbono en la sangre arterial aumenta y hace que el buzo sienta la necesidad de respirar y salir con rapidez a la superficie. En esencia, el esnorqueleo es una extensión del nado; en este caso, el buceo se ve totalmente limitado a la capacidad del nadador para mantenerse en apnea.

Límites para la dimensión del esnórquel

Los buzos novatos suelen especular que si tuvieran un esnórquel más largo podrían nadar a mayor profundidad bajo el agua y seguir respirando aire ambiental por la parte superior del esnórquel. ¡Algunos neófitos consideran que pueden sentarse en el fondo de una alberca y respirar por una manguera de jardín que sale sobre el borde de la alberca! La idea de un esnórquel más largo es intrigante, pero dos factores limitan la longitud y el volumen de éste:

1. Una mayor presión hidrostática sobre la cavidad torácica al tiempo que se desciende bajo el agua.
2. El incremento del espacio muerto pulmonar al aumentar el volumen del esnórquel.

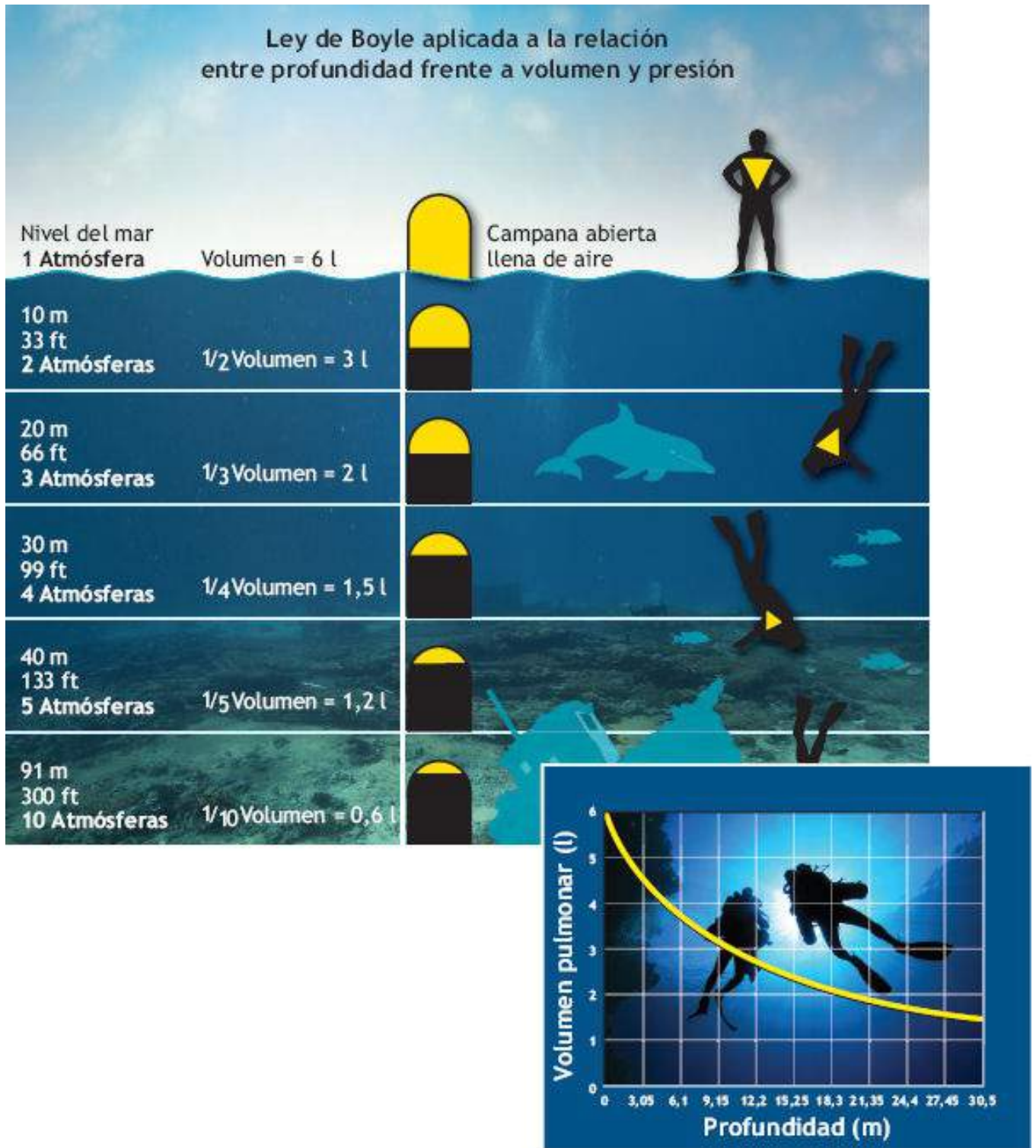


FIGURA 26.1 • El volumen del gas varía en proporción inversa con la presión que actúa sobre él. Un volumen de 6 l, ya sea en una campana abierta o dentro de la cavidad torácica flexible, se comprime hasta 3 l a 10 m (33 pies de agua de mar (fsw)), por efecto de la duplicación de la presión externa ejercida por el agua. A 29,7 m (99 fsw), o 4 ata, el volumen del gas disminuye a 25% del original, o 1,5 l. El recuadro de la figura ilustra la relación curvilínea que existe entre el volumen pulmonar en la superficie y en la profundidad del mar. El cambio de volumen por unidad de cambio de profundidad es mayor en el punto más cercano a la superficie del agua. Los dos buzos con scuba se mantienen cerca de un buzo que practica inmersión en apnea para darle seguridad y apoyo.

Capacidad inspiratoria y profundidad de buceo

Cuando respira por un esnórquel, el buzo inspira aire a presión atmosférica. A una profundidad cercana a 1 m, la fuerza de compresión del agua contra la cavidad torácica se

vuelve tan intensa que los músculos respiratorios no pueden sobreponerse a la presión externa y expandir las dimensiones del tórax. Esto hace la inspiración imposible sin que se suministre aire externo a una presión suficiente para contrarrestar la fuerza de compresión del agua a una profundidad específica. Esta realidad constituye la base para el empleo del scuba, que se analiza en la sección «Buceo con scuba».

Tamaño del esnórquel y espacio muerto pulmonar

En el [capítulo 12](#) se explica que no todo el aire inspirado ingresa a los alveolos. Cerca de 150 ml de cada inhalación llenan la nariz, la boca, y otras porciones de las vías respiratorias que no participan en el intercambio de gases. El esnórquel, una extensión de las vías aéreas, se suma al volumen del espacio muerto anatómico. En consecuencia, el esnórquel ideal tiene en promedio 38 cm de longitud, con un diámetro interno de 1,59 a 1,91cm para reducir al mínimo los efectos del espacio muerto adicional y la resistencia contra la respiración.³⁶ Cualquier incremento adicional en el tamaño del esnórquel (o su volumen) aumenta el volumen del espacio muerto anatómico, lo que vulnera la ventilación alveolar.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Régimen de entrenamiento para buceo de apnea en una campeona de esta disciplina

Antecedentes: el buceo de apnea alude a la inmersión bajo el agua sin depender de dispositivos para respiración externos, como un equipo scuba; en vez de esto, el buzo depende de su capacidad para mantener la apnea. Algunos ejemplos incluyen los intentos por aguantar la respiración en una alberca, la pesca con arpón, la fotografía bajo el agua y el buceo de apnea popular, en que los buzos tratan de alcanzar la mayor profundidad posible tras una sola inspiración. Existen dos asociaciones mundiales que controlan el buceo de apnea de competencia: la *AIDA International* (*International Association for Development of Apnea*; www.aidainternational.org) y la *CMAS* (*World Underwater Federation*; www.cmas.org). La AIDA estableció las disciplinas de profundidad para las siguientes competencias de buceo de apnea:

- 1. Apnea con peso constante:** el atleta se sumerge hasta las profundidades siguiendo un cable que no puede utilizar de manera activa durante el buceo. «Peso constante» (en francés, «*poids constant*») significa que el atleta no puede dejar caer algún lastre para buceo durante la inmersión. El buzo puede recurrir a aletas dobles o a una aleta única para su propulsión.
 - **Apnea con peso constante sin aletas:** sigue las mismas reglas que el buceo de peso constante, pero sin el empleo de auxiliares para natación (aletas).
 - **Apnea de inmersión libre:** recurre a un cable guía vertical para llegar hasta las profundidades y regresar a la superficie.

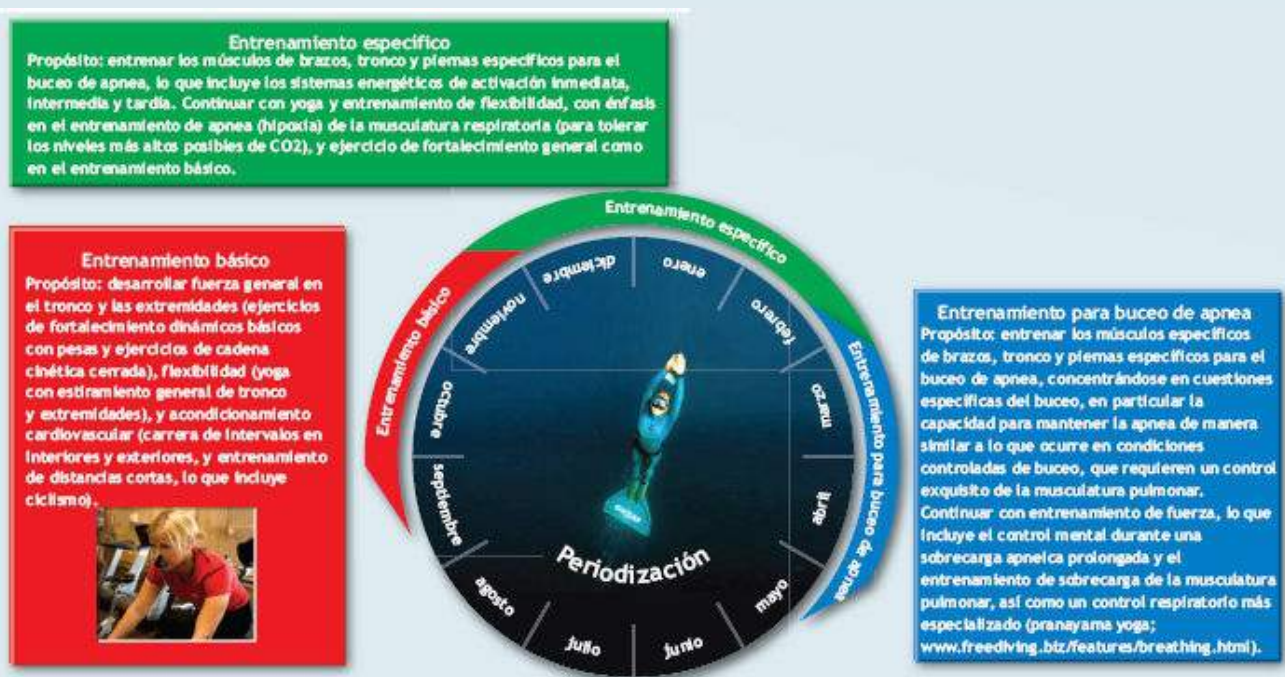
- **Apnea con peso variable:** el atleta utiliza un deslizador con peso para descender (véase el recuadro), y regresa la superficie haciendo tracción sobre un cable o nadando mientras utiliza aletas.
2. **Apnea sin límites:** el atleta puede utilizar cualquier medio para bucear en apnea hasta las profundidades y regresar a la superficie con un cable guía que mide la distancia. La mayoría de los buzos recurre a un lastre deslizador para sumergirse y a una bolsa inflable para regresar a la superficie.

RÉGIMEN DE ENTRENAMIENTO DE BUCEO DE APNEA DE LA CAMPEONA SUECA ANNELE POMPE

Además del buceo de apnea, Annele Pompe (1981-) practica con éxito el montañismo; en 2011 se convirtió la primera mujer sueca en escalar el lado norte del monte Everest, en el Tíbet (8 848 m).

La mejor forma de convertirse en una buena montañista y buza de apnea es, por supuesto, trepar y bucear sin equipo, pero tarde o temprano se alcanza el límite de igualación, consumo de oxígeno, compresión, o capacidad física o mental. Entonces, es el momento para que cada quien determine ¿cuál de estos elementos le impide ir más alto o a mayor profundidad?

—Annele Pompe



Fotos cortesía de y utilizadas con autorización de Sebastian Naslund, www.freediving.biz; Annelie Pompe, www.anneliepompe.com

Premios de buceo de apnea	Mejores marcas personales de buceo ^a	Características físicas
1. Nuevo récord sueco de APC de 72 m, 2007	APC: 87 m	Edad: 31
2. Campeones del equipo mundial 2006	AIL: 71 m	Estatura: 164 cm
3. Segunda competencia de triple profundidad 1 2006, 4 ^o mujeres	APV: 126 m	Masa corporal: 56 kg ±3 kg
4. Nordic Deep 2005, 1 ^o mujeres	ASL: 102 m	Frecuencia cardíaca en reposo: 44 ±3 lpm
5. Campeonato mundial, individual, 2 ^o	APCSA: 42 m ADCA: 131 m AE: 5,25 min	Capacidad vital: 4,2 l $\dot{V}O_{2\max}$: 60,9 ml × kg × min

Fuente: <http://www.anneliepompe.com/about.html>

^a APC, apnea con peso constante; AIL, apnea de inmersión libre; APV, apnea con peso variable; ASL, apnea sin límites; APCSA, apnea con peso constante sin aletas; ADCA, apnea dinámica con aletas; AE, apnea estática.

Buceo de apnea

La duración y la profundidad de una inmersión en apnea dependen de dos factores:

1. El tiempo transcurrido en apnea hasta que la presión de dióxido de carbono arterial alcanza el punto al que es posible evitar el acto respiratorio.
2. La relación entre la capacidad pulmonar total (CPT) y el volumen pulmonar residual (VPR) del buzo.

Una inspiración completa de aire ambiental hace que se desplace 1 l de oxígeno hacia el interior de las vías respiratorias y los pulmones. A partir del momento en que inicia la apnea, 650 ml de oxígeno sostienen el metabolismo antes de que las presiones parciales de oxígeno arterial (P_aO_2) y dióxido de carbono (P_aCO_2) generen una señal que indica que se requiere un nuevo ciclo respiratorio.⁸ Con cierta práctica, la mayoría de las personas puede evitar respirar hasta por 1 min, y 2 min corresponden a un límite superior típico.

Durante ese período, la P_aO_2 cae hasta 60 mm Hg, en tanto que la P_aCO_2 , el factor más importante para el control de la apnea, se eleva hasta 50 mm Hg señalando la urgencia de respirar de nuevo. La actividad física limita en gran medida el tiempo de

apnea, puesto que el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono se incrementan con la intensidad del ejercicio.



Hiperventilación y buceo de apnea: pérdida del estado de conciencia (blackout)

*La hiperventilación antes del buceo de apnea prolonga el período durante el que puede evitarse la respiración; al mismo tiempo, se incrementa en gran medida el riesgo del buzo. El término *blackout* (incluye la pérdida de conciencia en aguas superficiales [PCAS]; sobre esta condición, puede consultarse más información en <http://shallowwaterblackoutprevention.org>) hace referencia a la pérdida súbita del estado de conciencia, lo que implica un peligro grave durante las actividades en apnea; suele afectar a quienes tratan de prolongar el período bajo el agua más allá de los límites razonables. Desafortunadamente, también es posible que se presente PCAS, sin importar la profundidad del agua, en cualquier alberca, lago o, incluso, al *surfear* sin tabla. Una reducción crítica de la P_aO_2 (y la disminución de la P_aCO_2 cerebral con hiperventilación prolongada) puede generar una pérdida del estado de conciencia, condición que contribuye a la relajación total de los músculos respiratorios.*

El punto límite de la apnea corresponde a un incremento de la P_aCO_2 hasta 50 mm Hg. Algunas personas pueden ignorar este estímulo y continuar en apnea hasta que el dióxido de carbono arterial alcanza niveles que generan desorientación intensa e incluso pérdida del estado de conciencia. Cuando la hiperventilación precede a la apnea, la P_aCO_2 disminuye desde su valor normal de 40 mm Hg hasta 15 mm Hg. El decremento en el contenido de dióxido de carbono del organismo antes de un buceo permite prolongar la duración de la apnea hasta que la P_aCO_2 se incrementa hasta un nivel que estimula la ventilación. Por ejemplo, el récord mundial Guinness es de 342 s, y fue establecido por el buzo de apnea alemán Tom Sietas, el 4 de junio de 2012. Esto representa la apnea más prolongada registrada tras respirar aire ambiental sin hiperventilación previa (www.dailymail.co.uk/news/article-2154442/Free-diver-breaks-world-recordholding-breath-underwater-22-22-minutes.html). En general, entre los buzos de apnea que hiperventilan y luego realizan varias inspiraciones profundas de oxígeno puro se registran apneas de 15 min a 20 min.²²

Combinar la hiperventilación, la apnea y el ejercicio en el ambiente submarino supone riesgos graves. Considérese la siguiente situación: un buzo que no utiliza equipo hiperventila en la superficie antes de realizar una inmersión, a fin de reducir su P_aCO_2

para prolongar la duración de la apnea. Realiza una inhalación máxima y desciende bajo el agua. El oxígeno alveolar se desplaza de manera continua hacia la sangre para proveer a los músculos activos. Como consecuencia de la hiperventilación previa, las concentraciones arteriales de dióxido de carbono permanecen bajas, lo que libera al buzo de la urgencia de respirar. Al mismo tiempo, cuando se sumerge a mayor profundidad, la presión externa del agua comprime el tórax, lo que incrementa la presión del gas dentro de la cavidad. La presión intratorácica aumentada mantiene una presión de oxígeno (PO_2) alveolar relativamente alta. Aunque la cantidad absoluta de oxígeno alveolar disminuye mientras el oxígeno se desplaza hacia la sangre durante el buceo, la PO_2 carga de manera continua a la hemoglobina conforme la inmersión progresa. Cuando, por la acumulación de dióxido de carbono, el buzo percibe la necesidad de respirar y comienza a ascender, se presenta una inversión de la presión intratorácica. Al tiempo que la presión del agua sobre el tórax disminuye con el ascenso, el volumen pulmonar se expande y la PO_2 alveolar decrece hasta un nivel en que no existe gradiente para la difusión de oxígeno *hacia* la sangre arterial. Esto determina un estado de hipoxia en el buzo. Cerca de la superficie, la PO_2 alveolar alcanza niveles tan bajos que el oxígeno disuelto se difunde de la sangre venosa hacia los pulmones y fluye *hacia* el interior de los alveolos, lo que provoca que, en forma súbita, el buzo pierda el estado de conciencia antes de llegar a la superficie.

Consideraciones adicionales. Por la hiperventilación que precede al buceo de apnea pueden presentarse dos riesgos más:

1. Una cantidad normal de dióxido de carbono arterial mantiene el equilibrio acidobásico de la sangre, mediado por la liberación de hidrogeniones (H^+) al tiempo que se forma ácido carbónico a partir de la unión del dióxido de carbono y agua. Al reducirse el contenido de dióxido de carbono en la sangre por efecto de la hiperventilación, la concentración de H^+ disminuye y con ello se incrementan el pH y la alcalinidad.
2. La P_aCO_2 normal estimula la dilatación de las arteriolas en el cerebro.^{27,30} Una disminución del dióxido de carbono arterial por la hiperventilación puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral y generar mareo o pérdida del estado de conciencia.

Límites de profundidad en el buceo de apnea: compresión torácica

El avance hacia una profundidad mayor bajo el agua expone a las cavidades de aire del organismo a fuerzas de compresión tremendas. Por lo general, cuando el volumen pulmonar se comprime por debajo de 1,5 a 1 l (al VPR), las presiones internas y externas no pueden igualarse y se presenta la **compresión pulmonar** (*lung squeeze*; el recuadro «En un sentido práctico: cálculo del volumen pulmonar residual a partir de la edad, la talla y la masa corporal» incluye las ecuaciones para calcular el VPR a partir de estas variables). La excesiva presión hidrostática sobre el volumen de aire pulmonar genera daño extenso a los tejidos pulmonares.

Cálculo del volumen pulmonar residual a partir de la edad, talla y masa corporal

En el buceo de apnea, el VPR desempeña un papel relevante al afectar la profundidad a la que el buzo puede llegar sin riesgo de compresión pulmonar. De hecho, el índice CPT-VPR del buzo en la superficie determina la profundidad crítica de buceo que antecede al desarrollo de compresión pulmonar.

De manera rutinaria se recurre a técnicas de laboratorio de dilución de helio, eliminación de nitrógeno o dilución de oxígeno para cuantificar el VPR (v. [capítulo 12](#)). Para cada procedimiento se necesita equipo de laboratorio complejo y costoso. Una estrategia alternativa pero menos válida recurre al cálculo del VPR a partir de ecuaciones predictivas específicas para el género, que se basan en la edad, la talla y la masa corporal. El error estándar del cálculo para la predicción del VPR varía entre 325 ml y 500 ml.

ECUACIONES PARA PREDICCIÓN DEL VPR

Variables: edad (años); T, talla (cm); MC, masa corporal (kg).

Varones con peso normal

$$\text{VPR (l)} = (0,022 \times \text{edad}) + (0,0198 \times T) \\ - (0,015 \times \text{MC}) - 1,54$$

Mujeres con peso normal (sólo se utilizan edad y talla)

$$\text{VPR (l)} = (0,007 \times \text{edad}) + (0,0268 \times T) - 3,42$$

Varones (% grasa ≥ 25) y mujeres (% grasa ≥ 30) con sobrepeso

$$\text{VPR (l)} = (0,0167 \times \text{edad}) + (0,0130 \times \text{MC}) \\ + (0,0185 \times T) - 3,3413$$

EJEMPLOS:

1. Varón: edad: 21 años; masa corporal: 80 kg; talla: 182,9 cm

$$\text{VPR (l)} = (0,022 \times 21) + (0,0198 \times 182,9) \\ - (0,015 \times 80) - 1,54 \\ = 0,462 + 3,621 - 1,2 - 1,54 \\ = 1,34 \text{ l}$$

2. Mujer: edad: 19 años; talla: 160,0 cm

$$\text{VPR (l)} = (0,007 \times 19) + (0,0268 \times 160,0) - 3,42 \\ = 0,133 + 4,288 - 3,42 \\ = 1,00 \text{ l}$$

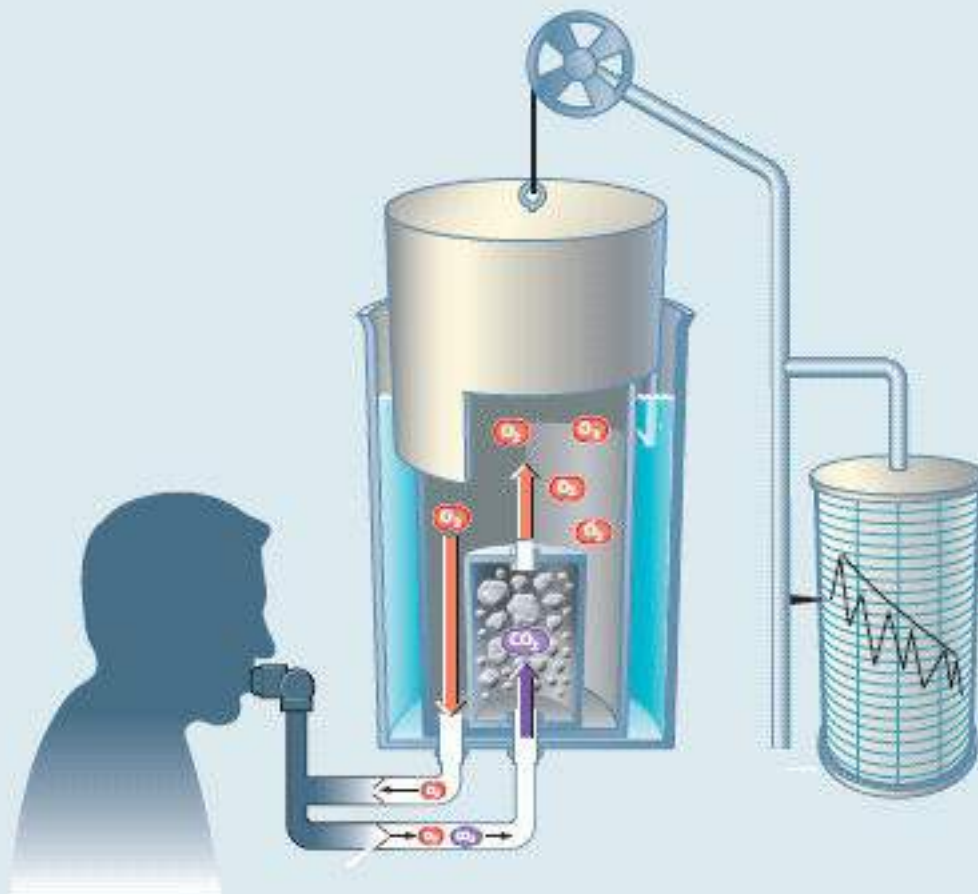
3. Varón con sobrepeso: edad: 35 años; masa corporal: 104 kg; talla: 179,5 cm

$$\begin{aligned} \text{VPR (l)} &= (0,0167 \times 35) + (0,0130 \times 104) \\ &\quad + (0,0185 \times 179,5) - 3,3413 \\ &= 0,5845 + 1,352 + 3,321 - 3,3413 \\ &= 1,391 \end{aligned}$$

Fuentes:

Grimby G, Söderholm B. Spirometric studies in normal subjects, III: static lung volumes and maximum ventilatory ventilation in adults with a note on physical fitness. *Acta Med Scand* 1963;2:199.

Miller WCT, et al. Derivation of prediction equations for RV in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:322.



Por lo general, el buceo de apnea con fines comerciales no excede profundidades de 30,48 metros (100 pies de agua salada), y la compresión pulmonar suele presentarse a profundidades de entre 445,75 y 60,1 m. Sin embargo, la profundidad segura para el buceo de apnea sin riesgo de compresión pulmonar varía en grado considerable para cada

individuo. En 2010 el neozelandés William Trubridge (1980-) estableció un récord mundial al nadar hasta una profundidad de 100 m tras una sola respiración, y sólo con manos y pies como medio de propulsión. En varones, el récord mundial del buceo de apnea «sin límites» de profundidad, tras una sola inspiración de aire, corresponde a la increíble cifra de 249,5 m, un nivel de profundidad ligeramente inferior a la alcanzada usualmente por los submarinos nucleares.

La presión externa del agua contra la cavidad torácica del buzo a esta profundidad comprime el perímetro torácico hasta menos de 51 cm. El austríaco Herbert Nitsch (1970-) alcanzó esta notable hazaña fisiológica el 6 de junio de 2012, cerca de las costas de la histórica isla griega de Santorini, aunque con una lesión grave después de su ascenso. Inconciente, fue llevado a la superficie por buzos de rescate tras alcanzar su profundidad récord. Después de casi un año del suceso no se recibió información alguna sobre el accidente o la condición de Nitsch. Más tarde se supo que se recuperó del todo y que continúa sus esfuerzos por alcanzar una impensable «inmersión de 304 m».

En 2003, Tania Streeter (1973-), de las islas Caimán, redefinió los límites de alcance para una mujer, al establecer el récord mundial para el buceo de apnea sin límites cuando alcanzó los 160 m. A esta profundidad, los pulmones se comprimen hasta cerca de 1/17 de su volumen normal, una verdadera amenaza para el colapso pulmonar. De los seis varones y mujeres que han buceado hasta profundidades superiores a 160 m, dos murieron durante el buceo con deslizador (utilización de un deslizador lastrado para el descenso y una bolsa inflable para el retorno a la superficie), y hubo cuatro casos graves de enfermedad por descompresión (<http://freediving.biz/nolimit/>).

La proporción entre la CPT y el VPR del buzo en la superficie suele determinar la profundidad crítica de buceo antes de sufrir compresión pulmonar; por lo general, esta proporción es, en promedio, de 4:1 en la superficie. Por ejemplo, para un buzo con una CPT de 6 l y un VPR de 1,5 l, la ley de Boyle predice que la CPT se reducirá hasta el VPR a una profundidad de 30 m o 4 ata de presión externa. *No existe peligro de compresión pulmonar si el volumen pulmonar sigue siendo superior al VPR, puesto que en los pulmones y los pasajes respiratorios rígidos se conserva una cantidad de aire suficiente para igualar la presión y prevenir el daño por compresión.* Si durante un buceo la CPT disminuye por debajo del VPR (si la proporción CPT-VPR cae por debajo de 1,0), la presión del aire pulmonar se vuelve menor que la presión externa del agua. La presión no igualada genera un vacío relativo en los pulmones. En los casos graves de compresión pulmonar la sangre brota literalmente de los capilares pulmonares hacia los alveolos y los pulmones. En estos casos, los buzos se ahogan en su propia sangre. Las ganancias adicionales de profundidad generan fracturas costales por compresión, al tiempo que la cavidad torácica se colapsa por la presión externa excesiva.

En muchos casos, la proporción CPT-VPR en la superficie *subestima* en grado considerable las impresionantes profundidades reales que alcanzan los buzos de apnea entrenados. Parte de la explicación puede tener relación con un VPR menor conforme la inmersión avanza, toda vez que se presenta un desplazamiento hacia un volumen sanguíneo intratorácico mayor. Un VPR menor bajo el agua aumenta la proporción CPT-VPR, lo que permite al individuo incrementar su profundidad máxima antes de alcanzar un índice crítico.



Adaptación de los mamíferos a la inmersión a grandes profundidades

Las focas y las ballenas que descienden a grandes profundidades tras una sola inhalación de aire han desarrollado adaptaciones especiales para la sobrevivencia. Con base en las lecturas de radares, se informa que el cachalote en peligro de extinción, con una longitud hasta de 20 m y un peso de 40 a 50 toneladas, realiza inmersiones de hasta 1 000 m en cerca de 27 min. A esta profundidad, la presión sobre el animal excede las 3 500 psi. Algunos cálculos indican que una inmersión típica de una ballena dura 90 min, mientras que búsqueda diaria de cerca de 900 kg de pescado y calamar requiere tiempos ampliados de apnea hasta de 120 min. Las ballenas atraviesan los océanos a una velocidad aproximada a 37 km × h. Al parecer, estos mamíferos acuáticos tienen cavidades torácicas más elásticas que los humanos; sus pulmones, incluso cuando se reducen, no se separan de la pared torácica, y sus cuerpos se adaptan con gran eficiencia al consumo del oxígeno que se encuentra en el torrente sanguíneo (www.ftexploring.com/askdrg/askdrggalapagos2.html; www.britannica.com/EB-checked/topic/559395/sperm-whale).

Otros problemas. Si las presiones dentro de los espacios aéreos internos no se igualan de manera continua con las presiones hidrostáticas externas, otros problemas distintos a la compresión pulmonar limitan la profundidad del buceo de apnea. Por ejemplo, si el aire permanece atrapado en el oído medio a la presión ambiental por la inflamación del tejido o por un tapón mucoso, y no puede equilibrarse con el aire en los pulmones, la presión hidrostática externa presiona al tímpano hacia adentro, y lo rompe. La ruptura del tímpano es frecuente a profundidades más bien escasas.

Las cavidades sinusales también generan dificultades en los buzos que no utilizan equipo. El aire comprimido en los pulmones por efecto de la fuerza externa del agua intenta desplazarse hacia el interior de los senos paranasales. Los senos inflamados e irritados por infección cuentan con aberturas en extremo estrechas que impiden el equilibrio de los cambios de presión entre la cavidad sinusal y las vías respiratorias. La imposibilidad para lograr el equilibrio provoca un vacío relativo en las cavidades sinusales que distorsiona sus tejidos y genera dolor sinusal intenso. Ante un desequilibrio severo, el líquido en la sangre se desplaza hacia el interior de los senos para llenar el vacío.

Reflejo de buceo en el humano

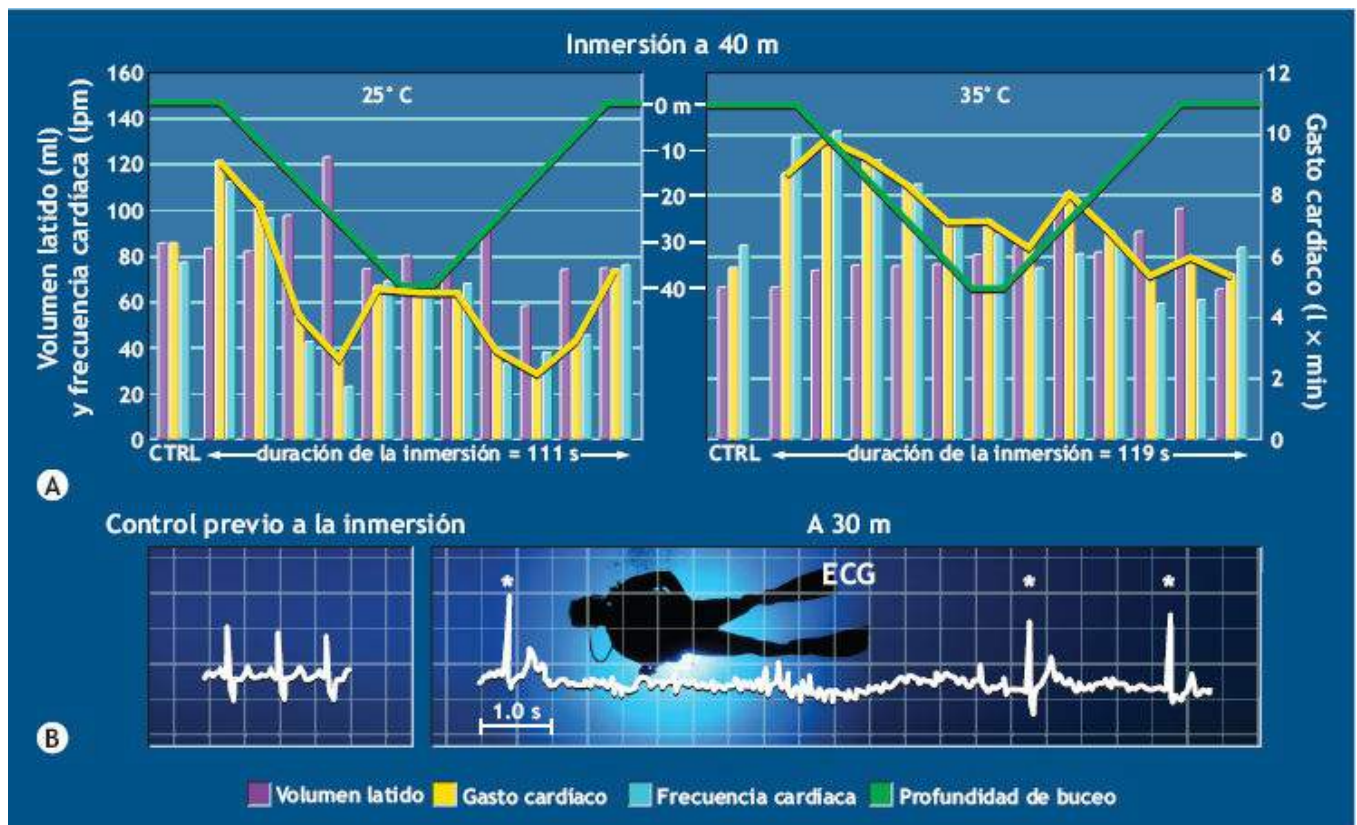
Las respuestas fisiológicas a la inmersión, que de manera conjunta se denominan *reflejo de buceo*, permiten a los mamíferos que se sumergen pasar un tiempo considerable bajo el agua. Estas cuatro respuestas incluyen:

1. Bradicardia.
2. Disminución del gasto cardíaco.
3. Incremento de la vasoconstricción periférica.
4. Acumulación de lactato en el músculo hipoperfundido.

También se ha descrito una respuesta de buceo modificada para el humano durante la inmersión de la cara, la inmersión de la cara durante la apnea y el buceo a profundidades modestas.^{1,13,17,23} La investigación documentó de manera primordial un incremento de la actividad vagal que induce bradicardia en el humano durante la inmersión de la cara y el buceo, en particular en el agua fresca y fría. Un incremento en la concentración del

lactato en la sangre durante el buceo de apnea hasta 65 m, con un gasto energético sólo un poco superior del que es propio en el reposo, también sugiere una vasoconstricción periférica mediada por el buceo que disminuye el flujo sanguíneo (provisión de oxígeno) al músculo esquelético y compromete el desempeño.¹²

Algunas investigaciones han ampliado los hallazgos sobre la concentración de lactato en sangre, para incluir aspectos hemodinámicos del buceo de apnea en el agua termoneutral y fría en buzos de élite hasta profundidades de 40 m a 55 m. La **FIGURA 26.2A** ilustra las respuestas de un buzo durante un descenso hasta los 40 m, su estancia en el fondo y el ascenso (la profundidad se indica con la *línea verde*) en agua a 25° C y 35° C. El registro electrocardiográfico (**FIGURA 26.2B**) muestra el intervalo RR más largo alcanzado durante el buceo en agua fría. Después de una taquicardia inicial, siguió con rapidez una bradicardia y se hizo más pronunciada en el agua fría, donde la frecuencia cardíaca disminuyó hasta 16 lpm cerca del fondo. Puesto que el volumen del latido no se modificó en grado apreciable durante el buceo, la disminución de las frecuencias cardíacas redujo el gasto cardíaco (*línea amarilla*). El gasto disminuyó hasta una cifra inferior a $3 \text{ l} \times \text{min}$ (25° C), en comparación con el valor de $6,4 \text{ l} \times \text{min}$ en la superficie. Un gran número de trazos arrítmicos diversos, muchas veces más frecuentes que los latidos de origen sinusal, acompañaron la bradicardia, de manera primordial en los buceos en agua fría. La presión arterial se incrementó en forma súbita y dramática, para alcanzar valores de 280/200 mm Hg y 290/150 mm Hg en dos buzos. Esta respuesta hipertensiva derivó de una vasoconstricción periférica general; el gran incremento de las concentraciones de lactato en la sangre correspondió al aumento del metabolismo anaeróbico.



la inmersión en agua a 25° C. (*), complejo QRS durante el buceo. (Adaptada con autorización de Ferrigno M, et al. Cardiovascular changes during deep breath.hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol* 1997;83:1282).

Las respuestas cardiovasculares intensas al buceo de apnea en buzos de élite se asemejan a los patrones de respuesta de los mamíferos que bucean.^{21,26} El desarrollo de arritmias y los incrementos intensos de la presión arterial quizá deriven de diferencias entre las especies y una adaptación imperfecta en el humano.

BUCEO CON SCUBA

La discusión sobre el esnorqueleo hizo énfasis en que a profundidades superiores a 1 m, la potencia del músculo respiratorio no puede sobreponerse a la fuerza de compresión que ejerce el agua contra la cavidad torácica. El aire, bajo una presión proveniente de una fuente externa que promueve la acción inspiratoria, contrarresta la fuerza hidrostática externa. El actual **aparato para respiración submarina autónomo** (*self-contained underwater breathing apparatus*, **scuba**), desarrollado en 1943 de manera primordial por el oceanógrafo, ecólogo e investigador francés Jacques Yves Cousteau (1910-1997; www.cousteau.org) y Emile Gagnan (1915-2003; www.scubahalloffame.com/hallmembers/2000/emilegagnan.html), es el equipo que se utiliza con más frecuencia para proveer aire bajo presión, a fin de tener una independencia completa de la superficie. *Los buzos deportivos sólo deben utilizar esta variedad de scuba*. El sistema scuba, fijado al pecho o espalda del buzo, incluye un tanque de aire comprimido y una válvula reguladora a demanda que suministra aire al buzo a una profundidad particular mediante una manguera y una boquilla o una máscara completa. Existen dos diseños básicos del scuba:

1. **Sistema de circuito abierto** común.
2. **Sistema de circuito cerrado**, que se utiliza sobre todo en operativos militares clandestinos y en aplicaciones especiales que requieren mezclas de gases.

Las operaciones comerciales submarinas a menudo recurren a técnicas de buceo que dependen de la superficie para operaciones a menos de 50 m de profundidad. Esta estrategia permite suministrar el aire de forma directa al buzo mediante un compresor ubicado en la superficie, por una manguera reforzada. El ingeniero e inventor británico Augustus Siebe, de origen alemán (1788-1872; www.divinghelmet.nl/divinghelmet/1839_Augustus_Siebe.html), elaboró el diseño original para este sistema en 1819. Su diseño consistía en un casco de cobre (escafandra) que iba remachado a una chaqueta de cuero, a la que el aire llegaba desde la superficie de manera continua. El exceso de aire provisto y el aire exhalado por el buzo burbujaban hacia el exterior por la parte inferior de la chaqueta. Si el buzo se inclinaba demasiado respecto de la vertical, el agua entraba con rapidez por la parte inferior de la chaqueta y llenaba la escafandra. En 1837 Siebe modificó su diseño (su traje de buceo inicial se muestra en la sección «Cronología de hechos específicos en la historia del buceo», previa en este capítulo); entonces, propuso un traje de buzo completo a prueba de agua que se atornillaba a una placa pectoral y un casco que permitía al buzo trabajar en cualquier posición, toda vez que el traje encapsulaba todo el cuerpo. Las válvulas permitían el ingreso del aire por el casco del buzo, según se requería, y el aire exhalado también salía

del casco a través de válvulas.²⁰ La escafandra «cerrada» de Siebe permitía a los buzos una inmersión segura hasta profundidades que antes era imposible alcanzar.

Scuba de circuito abierto

La **FIGURA 26.3** ilustra un típico sistema de scuba de circuito abierto para la natación submarina con flotación neutral en aguas más bien superficiales. Para la mayoría de los objetivos de buceo, los tanques de acero o aluminio (también se utiliza titanio ligero, que soporta presiones elevadas) contienen 2 000 l de aire comprimido a cerca de 3 000 psi; para las exposiciones a mayor profundidad y duración se requieren 3 500 l de aire comprimido. Un tanque suministra aire suficiente para una inmersión de 30 min a 1 h a profundidades moderadas. El inicio de la inspiración genera una ligera presión negativa. Esto abre la válvula a demanda y libera el aire hacia el buzo a una presión que es casi idéntica a la presión externa del agua. La presión positiva que se crea con la exhalación cierra las válvulas inspiratorias y descarga el aire exhalado hacia el agua. El equipo scuba contiene dispositivos que cuantifican de manera continua la presión del tanque y la profundidad de buceo.

El scuba de circuito abierto tiene varias desventajas. El aire que se exhala hacia el agua suele contener cerca de 17% de oxígeno, de tal manera que el sistema de circuito abierto «gasta» cerca de 75% del oxígeno total que contiene el tanque. Además, a profundidades mayores el buzo necesita una masa considerable de aire para suplir el volumen corriente y mantener una ventilación pulmonar adecuada. Como ejemplo extremo, la inhalación de un volumen de 5 l a 90 m requiere el equivalente 50 l de aire a nivel del mar. Este efecto dramático de la presión sobre el volumen del aire limita en gran medida el tiempo que es posible permanecer a gran profundidad antes de vaciar el tanque del scuba. Los factores que influyen sobre el costo energético de la natación submarina y, por ende, la ventilación pulmonar, incluyen el género (menor en mujeres que en varones), el equipo y el número de tanques (25% mayor con dos tanques), el tipo de aletas (menor con aleta flexible que con rígida) y la experiencia del buzo (menor en buzos avanzados).²⁹

Los tanques para buceo contienen aire comprimido sin humedad, lo que hace que cada respiración genere pérdida de calor y humedad conforme el aire inspirado se calienta y humidifica al bajar por las vías respiratorias. Esto genera una pérdida sustancial de calor corporal durante el buceo prolongado. Para contrarrestar ésta y evitar la hipotermia, durante la inmersión a profundidad el buzo respira una mezcla *calentada* de gas comprimido de helio-oxígeno (v. «Mezclas de helio-oxígeno», más adelante en este capítulo).



FIGURA 26.3 • Diseño general de una unidad scuba de circuito abierto. El aire comprimido fluye a través de una válvula reguladora de dos etapas que reduce la presión del tanque hasta una presión casi respirable a una profundidad específica y libera el aire para el buzo a demanda, con una presión idéntica a la «ambiental», de tal forma que el buzo respira sin dificultad.

La **FIGURA 26.4** muestra los límites de tiempo teóricos del aire para un buzo que lleva a cabo un trabajo similar a distintas profundidades submarinas. Estos límites de tiempo para el «tiempo de fondo» (*línea discontinua roja*) y el tiempo para el descenso, más el tiempo de fondo (*línea amarilla continua*) asumen que se cuenta con un tanque de aire comprimido estándar completamente lleno, y que se asciende y desciende a $18 \text{ m} \times \text{min}$. Por ejemplo, un solo tanque de aluminio que contiene (80 ft^3) $2,26 \text{ m}^3$ de aire comprimido a 3 000 psi, en condiciones ordinarias permite un buceo de 80 min cerca de la superficie. A una profundidad de 10 m, este tanque suministra aire suficiente para cerca de 40 min, mientras que a 3 ata (20 m), la duración de la inmersión disminuye a una tercera parte, a 27 min. Estos límites de tiempo varían con base en el tamaño corporal del buzo, el tipo y la intensidad de la actividad física, el nivel de acondicionamiento y su experiencia de buceo; todo lo anterior afecta el costo energético del ejercicio y los volúmenes ventilatorios.

El **traje de buzo húmedo**, la prensa protectora que con más frecuencia utilizan quienes realizan buceo con scuba con fines recreativos y los *surfistas*, contrarresta la tensión por frío durante el buceo. Este traje, fabricado con material plástico poroso (por lo general, neopreno), permite la entrada de cierta cantidad de agua, que queda retenida en las microceldillas del neopreno, y hace que el calor que desprende el cuerpo del buzo caliente esa agua. El traje, cuyo material contiene miles de burbujas de gas diminutas, genera aislamiento. Los trajes húmedos por lo general confieren una protección térmica suficiente para las inmersiones cortas, incluso en agua helada. Para las inmersiones más

prolongadas en agua moderadamente fría (17° C a 18,5° C), un traje húmedo completo ofrece protección térmica insuficiente.⁴ Mientras el buzo desciende progresivamente, la compresión del traje disminuye sus propiedades de aislamiento.

El **traje de buzo seco** actual, fabricado con espuma de neopreno, neopreno triturado, hule vulcanizado o nylon resistente, con materiales impermeables laminados y que a menudo se lleva sobre ropa aislante, incrementa al máximo la protección contra la tensión por frío. Este equipo protector mantiene al buzo seco; tiene sellos en el cuello, las muñecas y los tobillos, y cuenta con un cierre a prueba de agua que impide la entrada del líquido al traje. Bajo el agua, el traje seco atrapa una capa de aire entre el buzo y el agua para proveerle aislamiento adicional. Las capas de la ropa interior ajustan el aislamiento a la temperatura del aire.

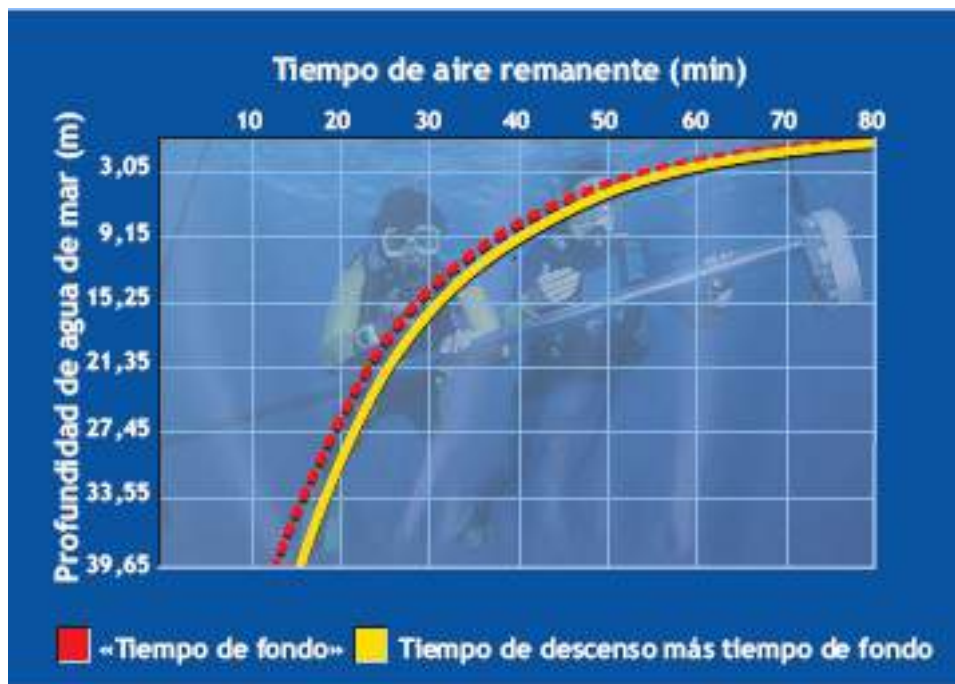


FIGURA 26.4 • Duración teórica de aire de un solo tanque que contiene 2,2653 m³ de aire. La *línea amarilla* incluye el tiempo que se invierte en el descenso a una velocidad de 18 m × min, (en inglés dice: 60 ft × min⁻¹) además del tiempo en el fondo; *línea discontinua*, sólo «tiempo de fondo».

Scuba de circuito cerrado

La necesidad de realizar maniobras de buceo a poca profundidad durante la Segunda Guerra Mundial dio origen a una nueva forma de inmersión que recurría a la respiración de oxígeno puro y a la absorción de dióxido de carbono por medio de un sistema cerrado. El aparato para respiración submarina de circuito cerrado opera de manera similar al espirómetro de circuito cerrado que se describe en el [capítulo 8](#). Un cilindro pequeño alimenta oxígeno puro hacia un fuelle o bolsa, a partir del cual respira el buzo. La bolsa para respiración actúa como un regulador de presión. Las válvulas en la máscara para respiración dirigen el gas exhalado hacia un contenedor con cal sodada, para absorción del dióxido de carbono; el gas libre de dióxido de carbono pasa entonces de nuevo hacia el buzo. El cilindro de oxígeno restituye el oxígeno consumido por el metabolismo energético, lo que permite al buzo reinhalarse el oxígeno de manera continua, toda vez que es el único gas que se retira de la bolsa de respiración. Un pequeño cilindro de oxígeno mantiene al buzo en inmersión durante 3 h o más. Puesto que el aire espirado no se libera

hacia el agua, el sistema permite una operación muy silenciosa y libre de burbujas, apta para actividades clandestinas. La **FIGURA 26.5** ilustra un diseño de scuba de circuito cerrado que utiliza en la actualidad la marina estadounidense, y que sólo requiere un cilindro de oxígeno comprimido, que se muestra *en verde*. El otro tipo de sistema de circuito cerrado recurre a una mezcla de gases: un frasco de oxígeno puro, y otro con un gas mixto que contiene helio y oxígeno (**heliox**) o nitrógeno y oxígeno (**nitrox**; v. la sección «Inmersiones a profundidades excepcionales: buceo con mezclas de gases», más adelante en este capítulo).

Un sistema de circuito cerrado requiere un nivel elevado de eficiencia para su empleo seguro aunque, sobre éste, existen dos problemas importantes. En primer lugar, se presenta una urgencia médica seria si el gasto de dióxido de carbono excede su velocidad de absorción o si la absorción falla del todo. Con un sistema de reinhalación con fallas, el buzo puede no desarrollar síntomas de alerta, dado el efecto anestésico derivado de la acumulación de dióxido de carbono arterial, con el ahogamiento como consecuencia final. En segundo lugar, las concentraciones elevadas de oxígeno inspirado, en particular cuando se respira bajo presiones altas por debajo del agua, generan distintos efectos adversos sobre las funciones normales, sobre todo las relacionadas con el sistema nervioso central. Estos problemas son mínimos si los límites de profundidad-tiempo no exceden las recomendaciones mencionadas en la **TABLA 26.3**. La respiración de oxígeno con circuito cerrado no debe exceder una profundidad máxima de 7,62 m y, de manera definitiva, no debe rebasar los 15,24 m; en ese punto, la intoxicación por oxígeno genera un riesgo elevado de convulsiones originadas en el sistema nervioso central. En el buceo militar el riesgo es mínimo, ya que en casi todas las operaciones clandestinas se requiere el nado submarino a profundidades más bien escasas a fin de evitar la detección durante la noche. La enfermedad por descompresión no es un problema, puesto que no se presenta absorción de algún gas inerte con la reinhalación de oxígeno puro. El incremento de la resistencia a la respiración y el espacio muerto por lo general alto, comunes con el sistema de circuito cerrado, limitan la actividad física intensa.

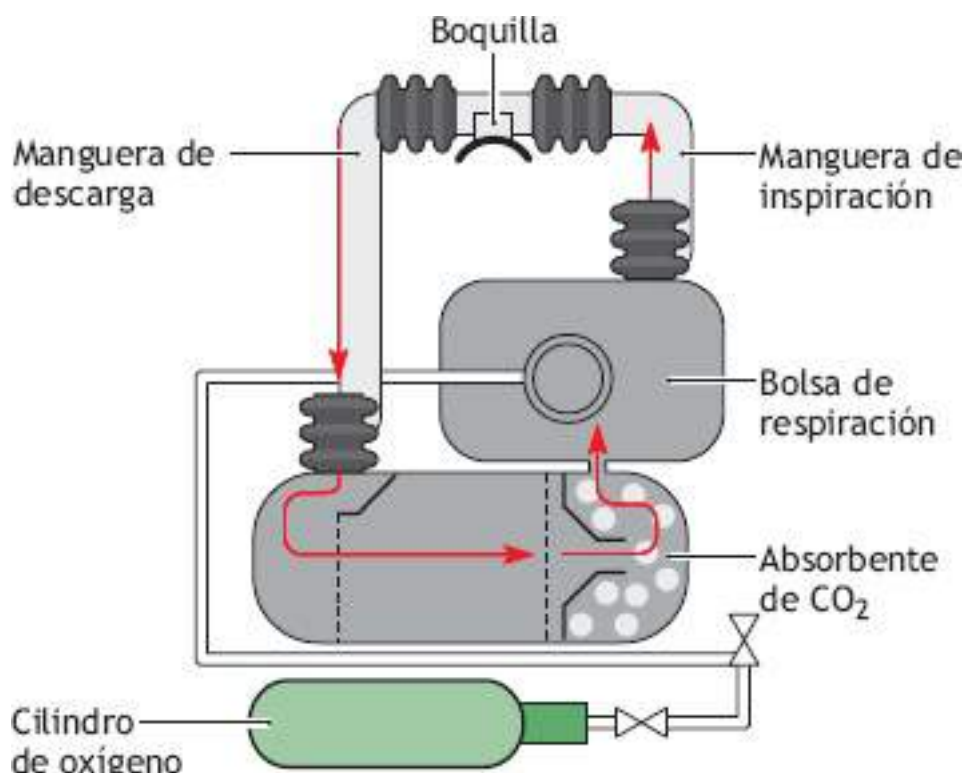


FIGURA 26.5 • Diseño general de un sistema scuba de circuito cerrado utilizado por la Marina estadounidense. Un cilindro pequeño de oxígeno puro alimenta a un fuelle o bolsa a partir del cual respira el buzo. La bolsa para respiración actúa como un regulador de presión. En la mascarilla para respiración las válvulas dirigen el gas exhalado hacia un contenedor con absorbente de CO₂, que contiene cal sodada; el gas sin CO₂ pasa entonces de nuevo hacia el buzo. El cilindro de oxígeno restituye el oxígeno que se consume por el metabolismo. Las flechas indican la dirección del flujo del aire.

PROBLEMAS ESPECIALES POR LA RESPIRACIÓN DE GASES A ALTA PRESIÓN

La **ley de Henry** (propuesta en 1803 por el médico y químico inglés William Henry [1734-1816]) indica que la cantidad de gas disuelto en un líquido a una temperatura constante varía en proporción directa a dos factores:

1. Diferencia de presión entre el gas y el líquido.
2. Solubilidad del gas en el líquido.

Límites profundidad-tiempo recomendados por la Marina estadounidense para la respiración de oxígeno puro durante el buceo laboral^a

TABLA 28.3

Operaciones normales		
Profundidad		Tiempo (min)
(ft)	(m)	
10	3,0	240
15	4,6	150
20	6,1	150
25	7,6	75
Operaciones excepcionales		
Profundidad		Tiempo (min)
(ft)	(m)	
30	9,2	45
35	10,7	20
40	12,2	10

^aNo se observaron síntomas de intoxicación por oxígeno para estas profundidades y tiempos.

Los sistemas de respiración submarinos deben abastecer aire, oxígeno u otras mezclas de gases a una presión suficiente para sobreponerse a la fuerza que ejerce el agua sobre el

tórax del buzo. Por ejemplo, a 3 ata (20 m de profundidad), el gas que se respira necesita la entrega de casi 2 280 mm Hg (3×760 mm Hg), mientras que la provisión de gas a 60 m hace necesaria una presión de 5 320 mm Hg. El material que se presenta a continuación analiza las dinámicas específicas de la respiración de gases a altas presiones y sus efectos sobre las funciones corporales. También se analizan las respuestas físicas de un gas a cambios abruptos de la presión. La **FIGURA 26.6** resume los principales riesgos del buceo con scuba, que derivan de una igualación inapropiada de la presión en las cavidades aéreas del cuerpo y los visores ante los cambios de la presión externa.

Embolia gaseosa

El volumen de aire respirado bajo el agua experimenta una expansión que guarda proporción directa con la reducción de la presión externa mientras el buzo asciende hacia la superficie. El aire respirado a una profundidad de 10 m duplica su volumen si se le lleva a la superficie. Si la respiración normal continúa durante el ascenso, el aire en expansión se elimina con libertad por la nariz y la boca. Si un buzo hace una inhalación completa a los 10 m y no exhala conforme va ascendiendo, el gas que se expande con rapidez finalmente rompe los pulmones antes de que el buzo alcance la superficie. El estallamiento pulmonar se convierte en una posibilidad real en el buceo con scuba. Muchos buzos inexpertos reaccionan al peligro percibido bajo el agua llenando sus pulmones y luego sosteniendo la respiración, al tiempo que nadan con rapidez hacia la superficie. Este riesgo no es específico del buceo profundo. Los accidentes generados por un ascenso en que se retiene el aire inhalado con el equipo scuba se presentan con frecuencia en buceos superficiales; los cambios de la presión tienen un efecto más intenso sobre el volumen pulmonar en expansión cerca de la superficie del agua (v. el recuadro en la **FIGURA 2.1**). *Una inhalación completa de aire comprimido a una profundidad de 1,8 m genera una severa distensión intensa del tejido pulmonar si el buzo no exhala durante el ascenso.* Puede presentarse una embolia gaseosa letal en albercas de incluso 2,4 m de profundidad en un buzo inexperto que emplea scuba. La embolia gaseosa por barotrauma pulmonar ocupa sólo el segundo lugar como causa de muerte entre quienes practican buceo recreativo con scuba, sólo después del ahogamiento.

Si la expansión del aire en las vías respiratorias genera ruptura del tejido pulmonar durante el ascenso submarino, ya sea por sostener el aire inhalado o por una obstrucción pulmonar (broncoespasmo, secreciones pulmonares excesivas o inflamación bronquial), las burbujas de gas o **émbolos** ingresan al sistema venoso pulmonar (www.rightdiagnosis.com/a/air_embolism/intro.htm). Los émbolos fluyen entonces hacia el corazón e ingresan a la circulación sistémica. El buzo suele mantener una posición vertical con la cabeza hacia arriba durante el ascenso; en consecuencia, las burbujas de aire se desplazan hacia la parte superior del cuerpo. Finalmente, se alojan en las arteriolas o los capilares pequeños y restringen la irrigación sanguínea hacia tejidos vitales. Entre los síntomas generales de la embolia gaseosa se encuentran la confusión, debilidad, mareo y visión borrosa. El bloqueo intenso de la circulación pulmonar, coronaria y cerebral genera colapso, inconciencia y, con frecuencia, la muerte. El tratamiento efectivo de la embolia gaseosa hace necesaria la descompresión rápida para reducir el tamaño de las burbujas y forzarlas a entrar en solución, a fin de permeabilizar los vasos ocluidos. Incluso con un tratamiento especializado rápido, 16% de las víctimas de embolia gaseosa mueren (www.encyclopedia.com/topic/Embolism.aspx).

Neumotórax: colapso pulmonar

El aire que se fuerza hacia el interior de los alvéolos cuando se rompe el tejido pulmonar migra a veces hacia la periferia para romper el saco pleural que cubre los pulmones. En cerca de 10% de los casos de esta variedad de barotrauma pulmonar se forma a una bolsa de aire en la cavidad torácica por fuera de los pulmones, entre la pared del tórax y el pulmón mismo. La persistencia de la expansión del aire atrapado durante el ascenso colapsa el pulmón roto, condición denominada *neumotórax*. A menudo, el tratamiento del neumotórax hace necesaria la intervención quirúrgica con una jeringa para el drenaje de la bolsa de aire (www.muschealth.com/video/Default.aspx?videoId=10204&cId=38&type=rel).

Para eliminar el riesgo de embolia gaseosa y neumotórax, los instructores enseñan a los buzos a ascender con lentitud y respirar con normalidad al utilizar un equipo scuba (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0001151/). Los pulmones del buzo también deben estar libres de cualquier enfermedad que pudiera generar atrapamiento de aire (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica). El atrapamiento del aire causa dificultad para igualar la presión alveolar y la presión externa durante el ascenso.

«Compresión» por visor

El aire dentro del visor o los goggles antes del buceo tiene la misma presión que el aire ambiental en la superficie. Conforme el buzo se sumerge, se desarrolla un considerable diferencial de presión entre el interior y el exterior del visor, lo que produce un vacío relativo dentro de éste. Por ejemplo, la utilización de goggles para natación para mejorar la visión y proteger los ojos de los irritantes durante una inmersión submarina puede hacer que los globos oculares protruyan o se compriman.



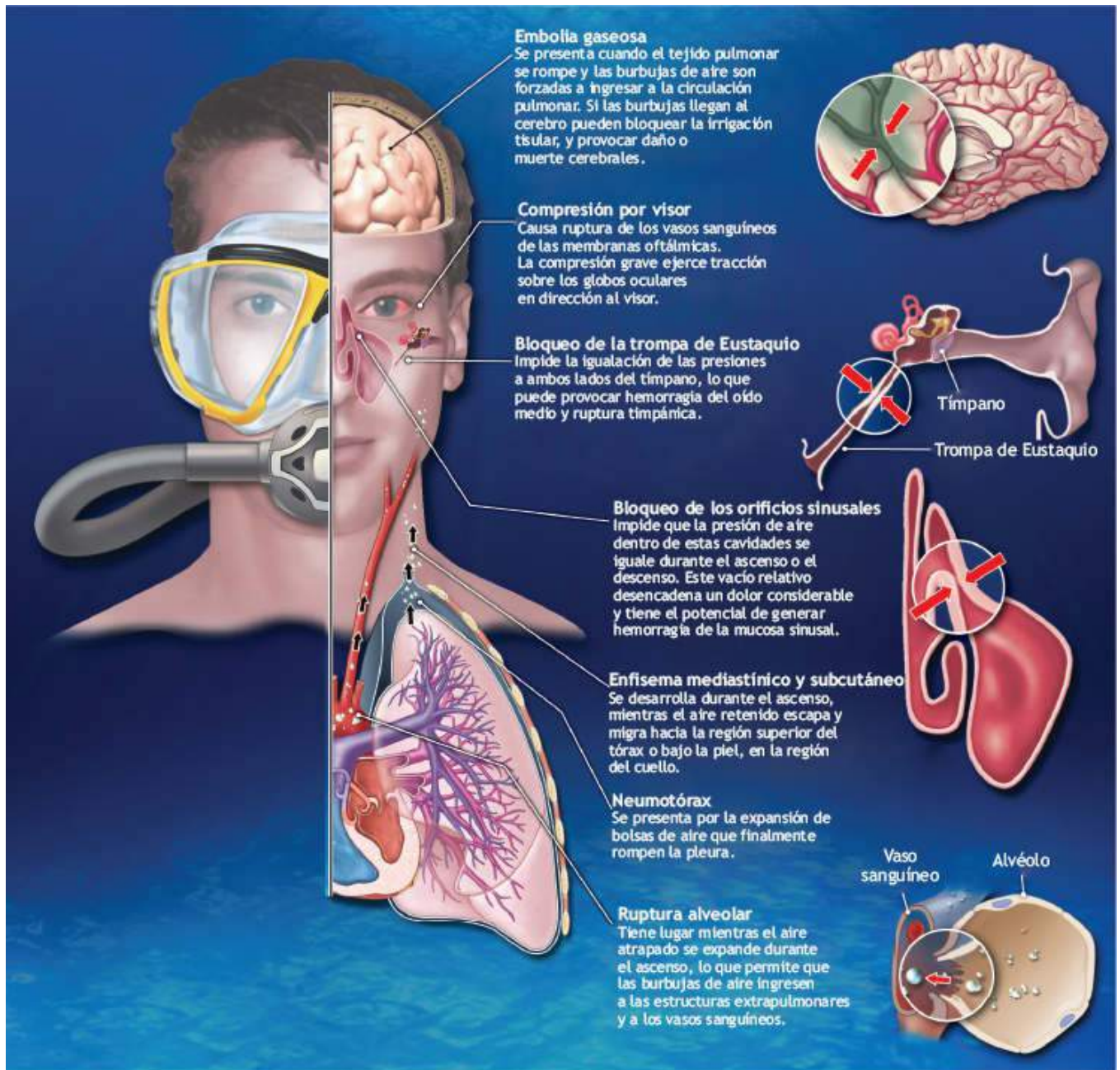


FIGURA 26.6 • Riesgos del buceo con scuba por la incapacidad para igualar las presiones de gas internas y externas.

Esto puede conllevar a ruptura capilar, y hemorragia ocular y del tejido circundante. El efecto de compresión se presenta porque casi todos los goggles están fabricados con materiales rígidos. El desplazamiento del globo ocular y el tejido blando circundante hacia el espacio aéreo que existe entre el ojo y los goggles constituye el único medio para igualar la diferencia de la presión de aire entre el espacio bajo los goggles y la presión externa del agua durante el buceo de apnea (www.diversalertnetwork.org/medical/faq/Mask_Squeeze). A medida que las nuevas albercas con zonas independientes para clavadismo alcanzan profundidades de 4,3 m, los goggles representan un riesgo específico para los nadadores que se sumergen hasta esta profundidad.

El buceo de apnea con un visor que cubre los ojos y la nariz plantea una situación un tanto distinta de la que se genera al utilizar sólo goggles para natación. La presión del aire dentro del visor que cubre los ojos y la nariz iguala con facilidad la presión externa del

agua, mientras el aire fluye con libertad entre las vías nasales y el volumen más bien alto de aire pulmonar. En el buceo de apnea el aire en los pulmones se comprime y sale por la nariz para igualar la presión dentro del visor. En el caso del scuba, el aire inspirado se ajusta en forma automática a la presión externa del agua. La exhalación periódica por la nariz hacia el interior del visor equilibra las presiones a ambos lados de éste.

Bloqueo de la trompa de Eustaquio: compresión del oído medio

Los buzos suelen tener problemas para igualar la presión del espacio aéreo ubicado en las trompas de Eustaquio (los conductos que conectan al oído medio con la parte posterior de la faringe).³⁸ En general, estos conductos más bien estrechos y cubiertos por mucosa oponen resistencia al flujo del aire. En individuos sanos, los conductos permanecen permeables y los cambios de la presión externa contra el tímpano se igualan mediante los cambios de presión que se transmiten desde los pulmones y pasan por ellos. En el buceo de apnea y con scuba (y durante los viajes aéreos en naves sin presurización), la presión en el oído medio se iguala a la presión externa al soplar con suavidad contra las fosas nasales ocluidas. La deglución, el bostezo o el movimiento de la mandíbula de un lado a otro también ayudan a «destapar» los oídos.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, cuenta con una lista de animaciones y videos complementarios a este tema.

En la infección de la vía respiratoria superior, la mucosa de la trompa de Eustaquio se inflama y produce moco que puede obstruir los conductos aéreos del cráneo. La mayor dificultad implica la igualación de la presión del oído medio durante el descenso, toda vez que una fuerza idéntica proveniente del conducto auditivo no corresponde del todo con el cambio de presión que se ejerce sobre la superficie externa del tímpano. La magnitud de los cambios de presión durante el buceo excede en grado considerable la que se experimenta durante un viaje aéreo. Los buzos pueden experimentar dolor ótico intenso tan sólo a unos cuantos metros bajo el agua, toda vez que el tímpano se distiende y se desplaza hacia el interior, hacia el conducto ocluido. El desequilibrio adicional de presión determina un vacío relativo en el oído medio que induce hemorragia en los tejidos. El bloqueo completo de las trompas de Eustaquio puede producir ruptura del tímpano, y forzar la entrada de agua al oído medio mientras se iguala la presión.

Nunca utilizar tapones óticos. Cuidado: ¡nunca utilizar tapones óticos al bucear! Durante una inmersión, la presión externa del agua comprime el tapón ótico hacia el interior del conducto auditivo externo. La bolsa de aire ambiental atrapada entre el tapón y el tímpano puede romper al segundo al retraerlo hacia afuera durante el descenso.

Aerosinusitis

Los senos paranasales inflamados y congestionados impiden que la presión de aire en estas cavidades se iguale durante el buceo. La presión del aire sinusal que no se equilibra durante el descenso permanece a la presión atmosférica, mientras la presión externa se incrementa. Este vacío relativo crea una «compresión sinusal», y hace que las mucosas sinusales sangren al tiempo que la sangre ocupa el espacio para igualar el diferencial de

presión.²⁸

Narcosis por nitrógeno: «Borrachera de las profundidades»

La presión total del gas que se respira durante el buceo se incrementa en proporción directa a la profundidad de inmersión. De igual manera, la presión parcial de cada gas en la mezcla respirada aumenta: a 10 m, la presión parcial de nitrógeno (PN₂) se duplica respecto de su valor al nivel del mar hasta 1 200 mm Hg. Con cada 10 m de profundidad adicionales, la presión parcial de nitrógeno se incrementa 600 mm Hg; la PN₂ equivale a 4 200 mm Hg a 60 m de profundidad. Con cada incremento de profundidad aumenta el gradiente de flujo neto de nitrógeno a través de la membrana alveolar hacia la sangre y, finalmente, hacia todos los fluidos tisulares para lograr el equilibrio. A los 20 m, todos los tejidos contienen finalmente tres veces más nitrógeno que antes del buceo. La perfusión tisular, los coeficientes de solubilidad de los tejidos, la composición corporal y la temperatura, todos influyen en la captación de nitrógeno en los tejidos.

Por lo general, se establece un valor de 91,44 m como el límite para el buceo con aire comprimido, toda vez que la acumulación de nitrógeno disuelto en los fluidos y los tejidos corporales hace que todos los buzos, excepto los más experimentados, sean incapaces de llevar a cabo un trabajo significativo. La Marina estadounidense establece la profundidad máxima operativa a 57,91 m para la respiración de aire comprimido (www.ndc.noaa.gov/dp_forms.html). En 1935, el doctor Albert Behnke (v. capítulo 28) y sus colaboradores descubrieron que el incremento de la presión de nitrógeno inspirado al respirar aire comprimido durante el buceo provocaba un efecto narcótico, caracterizado por un estado general de euforia, similar a la producida por la intoxicación por alcohol, a la que se denominó

Borrachera de las profundidades. El nitrógeno disuelto a una profundidad de 30 m genera efectos similares a los que se perciben tras consumir alcohol con el estómago vacío. Con frecuencia los buzos hablan de la «ley del Martini». Esta máxima bien conocida indica que cada 15,2 m de agua de mar producen efectos idénticos a consumir un martini seco con el estómago vacío. Como cálculo general, esto implicaría que un buzo que se encuentran 61 m experimentaría una intoxicación por oxígeno presurizado idéntica a la de cuatro martinis! Finalmente, las concentraciones elevadas de nitrógeno generan un efecto de adormecimiento, anestésico, sobre el sistema nervioso central.

El concepto de *narcosis por nitrógeno* o «narcosis por gas inerte», describe de manera conjunta estos efectos que simulan una intoxicación. El término fue acuñado por Jacques Cousteau (1910-1997; www.cousteau.org) en *El mundo silencioso* libro que publicara en 1953. El compañero de Cousteau, Frederic Dumas, estaba buceando a casi 73 m en el mar Mediterráneo. La siguiente cita de Dumas fue la primera descripción ampliamente conocida del efecto intoxicante de la respiración de oxígeno bajo presión.

Siento ansiedad respecto de esa línea, pero en realidad me siento maravilloso. Tengo una sensación extraña de beatitud. Estoy borracho y no me importa nada. Mis oídos zumban y mi boca sabe amarga. La corriente me mueve como si hubiera bebido mucho. Me olvidé de Jacques y de las personas en los botes. Mis ojos están cansados. Sigo bajando, tratando de pensar acerca del fondo, pero no puedo. Me voy a dormir, pero no puedo quedarme dormido con este mareo.

En el extremo, los procesos mentales se deterioran a grado tal que el buzo puede sentir

que el scuba no le es útil y quitárselo, o nadar a mayor profundidad en vez de dirigirse hacia la superficie (www.ndc.noaa.gov/dp_forms.html).

El nitrógeno se difunde con lentitud en los tejidos corporales, de tal manera que el efecto narcótico depende de la profundidad y la duración del buceo. Existe una variación individual considerable en cuanto a la sensibilidad al nitrógeno, pero suele aparecer una narcosis leve después de 1 h o más a 30 m o 40 m, la profundidad máxima recomendada para quienes bucean con scuba con fines recreativos. Para el tratamiento se requiere que el buzo ascienda hasta una profundidad menor, en la que suele presentarse una rápida recuperación completa. El papel preciso de la grasa corporal sobre la narcosis por nitrógeno sigue siendo controversial.

Enfermedad por descompresión

Con el ascenso rápido, la presión externa ejercida contra el cuerpo del buzo disminuye en forma dramática. El exceso de nitrógeno disuelto en los tejidos del organismo comienza a separarse a partir de su estado de disolución; finalmente forma burbujas en los tejidos, un efecto similar al aspecto de las burbujas de dióxido de carbono al retirar la tapa de una botella de una bebida carbonatada. Con la tapa en su sitio, el gas permanece disuelto bajo presión. El retiro súbito de la tapa reduce la presión por encima del líquido y determina la formación de burbujas. *La enfermedad por descompresión se presenta cuando el nitrógeno disuelto deja de estar en solución y forma burbujas en los tejidos y los líquidos corporales.* Se genera por un ascenso demasiado rápido hacia la superficie, tras una inmersión profunda prolongada, que con frecuencia es posible si se utilizan tanques de aire dobles o triples.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, cuenta con una lista de animaciones y videos complementarios sobre este tema.

El nitrógeno alcanza el equilibrio con lentitud en muchos tejidos, en particular en el tejido adiposo, de tal manera que se elimina del cuerpo con lentitud.^{18,40} Esto significa que las mujeres (con un porcentaje mayor de grasa corporal que los varones) y los hombres obesos tienen un riesgo mayor de padecer enfermedad por descompresión. La **FIGURA 26.7** compara la eliminación de nitrógeno tras una «inmersión» simulada en dos perros con distinto contenido de grasa corporal. El perro con alto contenido de grasa (*línea amarilla*) eliminó una cantidad considerablemente mayor de nitrógeno durante la descompresión de 4 h que el perro con menos grasa corporal.

El término *bends*, un sinónimo de la enfermedad por descompresión, se acuñó durante la construcción de los pilotes para el puente de Brooklyn (1869-1883), a fin de hacer referencia a la posición encorvada de los trabajadores debilitados que salían del pozo (*caisson*) presurizado. El párrafo siguiente describe con precisión la evolución temporal y las consecuencias letales de la enfermedad por descompresión en la historia temprana de este trastorno:³⁹

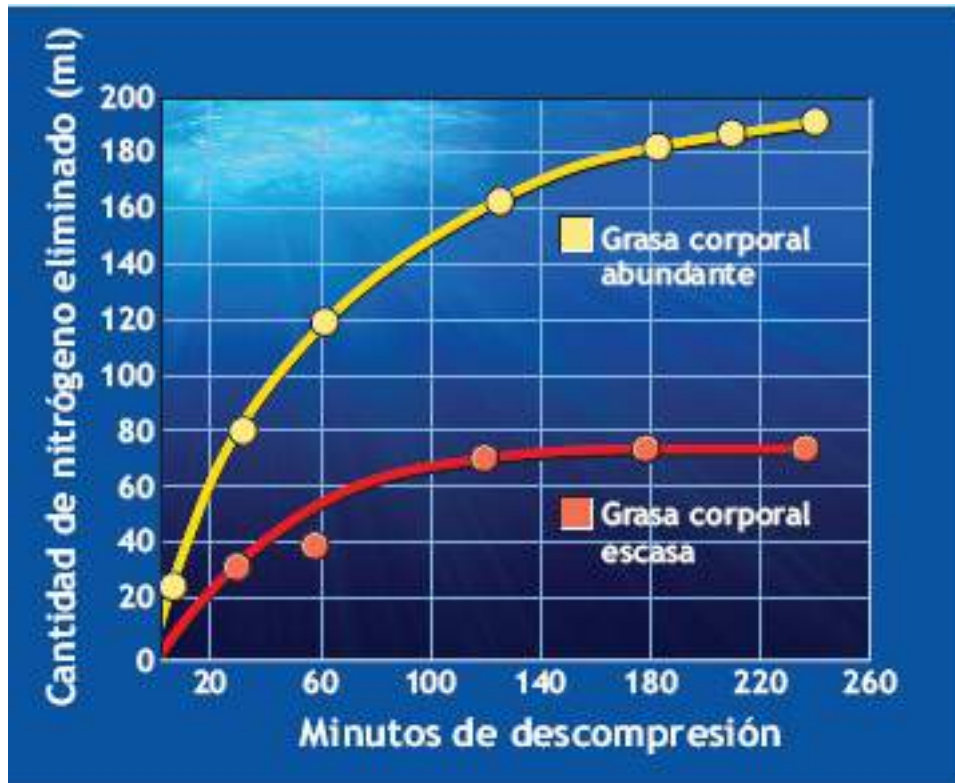


FIGURA 26.7 • Eliminación del nitrógeno de los tejidos corporales en un perro más bien delgado y uno con mayor contenido de grasa corporal, durante su descompresión en una cámara (cortesía del Dr. A. R. Behnke).

En 1900... un buzo de la Marina real descendió hasta 45,72 m en 40 min, pasó 40 min en la profundidad buscando un torpedo, y ascendió a la superficie en 20 min sin dificultad aparente. Diez minutos después refirió dolor abdominal y se desmayó. Respiraba con dificultad, mostraba cianosis y murió después de 7 min. Una autopsia realizada al día siguiente reveló que los órganos se encontraban sanos, pero existía gas en el hígado, el bazo, el corazón, las venas cardíacas, en el sistema venoso, el tejido subcutáneo y las venas y los ventrículos cerebrales.

Eliminación del nitrógeno: límites de la no descompresión

El buceo a una profundidad de 30 m hasta por 30 min representa el límite temporal antes de que exista una cantidad suficiente de nitrógeno disuelto para presentar riesgo de enfermedad por descompresión. El límite a 40 m es de alrededor de 18 min, y es posible pasar casi 1 h a 20 m de profundidad sin riesgo de enfermedad por descompresión. Si un buzo excede las recomendaciones de profundidad-duración para el buceo con aire comprimido que se muestran en la **FIGURA 26.8**, en el área a la derecha de la *línea amarilla*, el ascenso a la superficie debe realizarse con una mecánica preestablecida. Con esta estrategia, quien bucea con fines recreativos o comerciales asciende a una velocidad relativamente lenta, definida de tal manera que no se requieran paradas. Esta velocidad de ascenso permite que todo el exceso de nitrógeno disuelto difunda desde los tejidos hacia la sangre y escape por los pulmones sin formación de burbujas. Contra lo que indica el saber convencional, el ejercicio antes de bucear o durante la descompresión no incrementa el número de burbujas ni magnifica el riesgo de enfermedad por descompresión.¹⁰ De hecho, un período de ejercicio continuo leve (a 30% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) durante un lapso de descompresión de 3 min puede reducir la formación de burbujas de gas tras el buceo.⁹

La **descompresión en etapas** requiere que el buzo haga una o más paradas durante el

ascenso hacia la superficie. El tiempo que se necesita para que el compartimento tisular más lento pierda nitrógeno suficiente para permitir el ascenso hasta la siguiente profundidad determina la duración de estas pausas (denominadas *paradas de descompresión en etapas*). Por ejemplo, una inmersión a 30 m durante 50 min hace necesaria una parada para descompresión de 2 min a los 6 m, y una parada de 24 min a los 3 m. La fase de descompresión en la superficie implica la transferencia del buzo desde el agua (después de hacer varias paradas en el agua) a una cámara de descompresión en la superficie. El empleo juicioso de una mezcla para respiración hiperóxica facilita la recompresión.

Una estrategia conservadora recomienda que el buzo deportivo no exceda una profundidad de 20 m a 25 m (30 m como máximo). Durante una inmersión única o repetida, el buzo nunca debe aproximarse a los límites de tiempo indicados por las tablas de descompresión. Las recomendaciones que se muestran en la **FIGURA 26.8** asumen que se realiza una sola inmersión, con por lo menos 12 h entre buceos. Para realizar varias inmersiones en el transcurso de 12 h, el buzo debe consultar programas para descompresión apropiados para inmersiones múltiples.^{36,37} Esas recomendaciones toman en cuenta el nitrógeno residual que permanece en el organismo al inicio del siguiente buceo, si éste se realiza en el transcurso de 12 h a partir del primero. Resulta interesante que el viaje por aire realizado en las siguientes 24 h después del buceo con scuba incrementa el riesgo de enfermedad por descompresión, toda vez que las líneas aéreas comerciales suelen presurizar las cabinas a una altitud equivalente a 2 133 m. Esta reducción adicional de la presión atmosférica ambiental puede dar inicio a la formación de burbujas a partir del exceso de nitrógeno disuelto en los tejidos corporales durante el buceo previo al vuelo.¹⁹



FIGURA 26.8 • Límites para la no descompresión. Cualquier inmersión aislada que caiga a la izquierda de la curva no requiere descompresión, siempre y cuando la velocidad de ascenso no exceda los 18,3 m × min. Las inmersiones que quedan al lado derecho de la línea hacen necesario el período de descompresión que se especifica

en las tablas estandarizadas para descompresión (reimpresión de U.S. Navy Diving Manual, Vol. 5, Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, Washington, DC 20402, 2008).

Complicaciones de la descompresión inadecuada

Las burbujas en el circuito vascular desencadenan complicaciones por una lesión por descompresión.^{5,11,25} Excepto por las burbujas ubicadas en el tejido del sistema nervioso central, que generan lesiones cerebrales y en la médula espinal y dañan los discos intervertebrales¹⁴, las principales burbujas se forman en el lecho vascular venoso y arterial. En la enfermedad por descompresión, los síntomas suelen aparecer en el transcurso de 4 h a 6 h tras un buceo. La violación grave de los procedimientos para descompresión (p. ej., el buzo se queda sin aire y asciende con demasiada velocidad) desencadena síntomas de inmediato, los que evolucionan a la parálisis en pocos minutos. Entre las manifestaciones de una descompresión inadecuada se encuentran el mareo, el prurito cutáneo y el dolor sordo en las piernas y los brazos, en particular en los tejidos inflexibles, como los ligamentos y los tendones (la característica clásica y más frecuente). El grado de lesión depende del tamaño de las burbujas y el sitio en que se forman. Las burbujas en los pulmones provocan ahogamiento y asfixia; las burbujas en el cerebro y las arterias coronarias bloquean el flujo sanguíneo y privan a estos tejidos vitales del oxígeno y los nutrientes, para causar daño y muerte celulares. Se presenta lesión por descompresión en el sistema nervioso central con cierta frecuencia; la imposibilidad para aplicar un tratamiento inmediato genera daño neurológico permanente.

Tratamiento. El tratamiento de los *bends* implica la recompresión prolongada en una **cámara hiperbárica**. Este dispositivo especializado eleva la presión externa para forzar al gas nitrógeno a entrar de nuevo en solución. Sigue entonces una descompresión gradual, a fin de dar tiempo para que el gas en expansión salga del organismo mientras el buzo regresa a la «superficie». La recompresión inmediata determina una mayor posibilidad de éxito; cualquier retraso empeora el pronóstico para la recuperación completa. La **FIGURA 26.9** muestra una cámara transportable, plegable y con poco peso, que puede utilizarse durante el traslado del buzo hasta una institución apropiada para el manejo de los accidentes por descompresión. Existen pocas posibilidades de que quien bucea por deporte tenga facilidad de acceso a este tipo de cámara para recompresión. Esto hace imperativo que los buzos se apeguen en forma estricta a las recomendaciones de profundidad y duración del buceo.



FIGURA 26.9 • Cámara para recompresión portátil (50 kg) y plegable para el buceo en lugares remotos. Un cilindro de aire comprimido genera un diferencial de presión de trabajo de 2,1 ata (bar) o 21,35 m (70 fsw), entre el ambiente de la cámara y el aire ambiental; el buzo recibe oxígeno a través de una mascarilla para ventilación. El tubo se fabrica utilizando una fibra de aramida (como Kevlar) en una matriz de hule de silicón. Esto proporciona flexibilidad (puede plegarse cuando no se utiliza) y una resistencia considerable bajo presión (presión de estallamiento aproximada de 14 ata de presión diferencial; fabricada por *SOS Limited*, Londres, Inglaterra; fotografía por cortesía de John Selby, de SOS Hyperlite de Douglas, Isla de Man).

Prevalencia mayor en personas con foramen oval permeable. A veces, la enfermedad por descompresión se presenta tras buceos sin complicaciones, en que no se refieren errores en los procedimientos para descompresión recomendados. Los buzos con lesiones ubicadas en los segmentos proximales de la médula espinal cervical y el cerebro muestran una prevalencia más alta de foramen oval permeable (FOP) en el corazón que los buzos que experimentan enfermedad por descompresión que se localiza en la región distal de la médula espinal.¹⁵ El FOP es un agujero ubicado en el tabique interauricular, que forma una válvula funcional entre las aurículas derecha e izquierda. Este agujero podría generar enfermedad por descompresión localizada, puesto que las burbujas de nitrógeno que la vasculatura pulmonar filtra normalmente pasan por el foramen oval hacia la circulación arterial. Las burbujas migran entonces de forma preferencial hacia la carótida y las arterias vertebrales. Los buzos deben ser valorados para descartar un FOP cuando existe enfermedad por descompresión inexplicable, pero con síntomas que sugieren daño a nivel cerebral o medular alto.¹⁶

Intoxicación por oxígeno

La inspiración de un gas con una PO_2 por encima de 2 ata (1 520 mm Hg) incrementa en gran medida la sensibilidad del buzo a la **intoxicación por oxígeno**, en particular cuando existen tasas metabólicas altas durante la actividad física.² Por esta razón, el scuba de circuito cerrado que recurre al oxígeno puro restringe de manera significativa, tanto la profundidad como la duración del buceo (v. **TABLA 26.4**). A profundidades superiores a 7,6 m, el buzo *no* debe reinhalarse el oxígeno puro, excepto en circunstancias extraordinarias. Una gran disminución de la capacidad vital sugiere el compromiso de la

función pulmonar bajo condiciones de hiperoxia.⁷

La respiración con presiones elevadas de oxígeno afecta en forma negativa las funciones corporales por tres mecanismos:

1. Irrita las vías respiratorias y finalmente induce bronconeumonía si persiste la exposición.
2. Conстриñe los vasos sanguíneos cerebrales a presiones superiores a 2 ata, y altera la función del sistema nervioso central.
3. Disminuye la eliminación del dióxido de carbono.

Para la eliminación del dióxido de carbono, una PO_2 inspirada alta puede forzar a una cantidad suficiente de oxígeno a entrar en solución en el plasma, a fin de cubrir las necesidades metabólicas del buzo. En este caso, el oxígeno permanece unido a la hemoglobina (que se denomina así oxihemoglobina), mientras la sangre regresa a los capilares pulmonares. Esto hace que el dióxido de carbono se acumule, toda vez que la hemoglobina desoxigenada usualmente transporta una cantidad considerable de dióxido de carbono en forma de carbaminohemoglobina a partir de los tejidos (v. [capítulo 13](#)). El tratamiento de la intoxicación por oxígeno consiste en respirar aire ambiental a la presión del nivel del mar.

Límites profundidad-tiempo representativos para el buceo con oxígeno al 100% en circuito cerrado

TABLA 26.4

Profundidad (fsw)	Tiempo máximo (min)
25	240
30	80
35	25
40	15
50	10

Adaptada de U.S. Navy Diving Manual, Vol. 5, Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, Washington, DC 20402, 2008.

Intoxicación por monóxido de carbono

El gas de monóxido de carbono, que es en potencia letal, se combina alrededor de 200 veces con más facilidad con la hemoglobina que el oxígeno. En consecuencia, tan sólo una cantidad pequeña de monóxido de carbono en la mezcla inspirada puede inducir hipoxia tisular. La intoxicación por monóxido de carbono es motivo de preocupación durante el buceo a profundidad, puesto que las presiones parciales de todos los gases en la mezcla de respiración, lo que incluye a las impurezas, se incrementan en gran medida.

En las zonas urbanas, aire en puede contener concentraciones altas de contaminantes que derivan de los humos automotrices e industriales, lo que incluye al monóxido de carbono y a los óxidos de azufre. Un tanque de scuba nunca debe llenarse durante las alertas de contaminación ambiental o de «aire no saludable». Además de los

contaminantes presentes en el aire ambiental, la operación de compresores de gasolina o diesel contribuye a la presencia de monóxido de carbono e impurezas de petróleo adicionales. Colocar el escape de la máquina compresora en un punto alejado del sitio de carga de aire elimina esta fuente potencial de contaminación.

El antídoto contra la intoxicación por monóxido de carbono requiere la inhalación inmediata de oxígeno hiperbárico. Las presiones elevadas del oxígeno inspirado aceleran la disociación del monóxido de carbono de la molécula de hemoglobina.

Las mujeres no se encuentran en mayor riesgo

En Estados Unidos, alrededor de 35% de quienes practican buceo scuba con fines recreativos son mujeres. En comparación con varones con acondicionamiento físico equivalente, ellas *no* presentan un riesgo más alto de desarrollar enfermedad por descompresión, narcosis por nitrógeno, toxicidad por oxígeno, embolia gaseosa o accidentes de buceo. Existe poca investigación que haya valorado los riesgos del buceo con scuba de circuito abierto sobre el feto durante el embarazo. Las directrices prudentes recomiendan a la mujer embarazada *evitar* el buceo con scuba durante la gestación, a fin de eliminar el riesgo de daño fetal por la respiración de aire comprimido a presiones elevadas.³⁵ Sin embargo, se carece de datos sólidos que respalden esta recomendación.³³

INMERSIONES A PROFUNDIDADES EXCEPCIONALES: BUCEO CON MEZCLAS DE GASES

Los buzos comerciales, militares, científicos, de rescate y técnicos, con frecuencia descienden hasta profundidades que exceden los 48,8 m. Debe recordarse que a profundidades superiores a 18,3 m, el buceo con aire comprimido y el buceo de saturación incrementan el riesgo de toxicidad por oxígeno. A una mayor profundidad, el buceo requiere la respiración de mezclas de gases comprimidas (no aire), con una PO_2 más baja. La **FIGURA 26.10** enlista las tres principales ventajas de emplear mezclas distintas al aire para el buceo a grandes profundidades; en especial, los efectos narcóticos menores del nitrógeno y la disminución del riesgo de toxicidad por oxígeno. El oxígeno siempre está presente en la mezcla para respiración que se utiliza en el buceo con mezclas de gases, pero sólo representa una pequeña fracción de la mezcla en el buceo a profundidades extremas. El manejo preciso de las concentraciones de oxígeno se convierte en una consideración primordial en el **buceo con mezclas de gases**. En la actualidad se utilizan tres mezclas de oxígeno, nitrógeno y helio para el buceo profundo y de saturación:

1. *Nitrox* (nitrógeno + oxígeno).
2. *Heliox* (helio + oxígeno).
3. *Trimix* (helio + nitrógeno + oxígeno).

Las inmersiones recreativas a poca profundidad recurren al nitrox, mientras que el heliox se utiliza para el buceo a profundidad, y la trimix para el buceo a profundidades que

pudieran generar un síndrome nervioso por alta presión (v. la siguiente sección).³

Mezclas de helio-oxígeno

El helio, el segundo elemento más ligero conocido, es el gas inerte con el que más a menudo se sustituye el nitrógeno para el buceo a profundidad. Es incoloro, inodoro, insípido, no es explosivo y no suele intoxicar ni provocar narcosis, independientemente de la presión a que se inspire.³¹

En la mezcla de respiración para el buceo, el helio llegó hasta 1939, durante el rescate de los miembros remanentes de la tripulación y el salvamento del submarino *Squalus* (v. «Cronología de hechos específicos en la historia del buceo», antes en este capítulo). Con estos propósitos, un compresor en la superficie del agua suministraba a los buzos, en forma continua, una mezcla de helio-oxígeno (heliox). Puesto que el helio tiene baja densidad, la respiración de mezclas de heliox reduce la resistencia a la respiración por lo común elevada que impone el nitrógeno.

Durante el descenso rápido hasta profundidades superiores a 91,5 m y hasta 695,4 m, los buzos que respiran mezclas de helio-oxígeno pueden experimentar náuseas, temblores musculares y otros efectos en el sistema nervioso central que pueden incapacitarlos. Este fenómeno se observó por vez primera en la década de 1960 y se denominó **síndrome nervioso por alta presión** (SNAP); al inicio, se conocía como temblores por helio. La condición quizá derive de los efectos directos de los extremos de presión hidrostática sobre las células nerviosas excitables. La disminución de la velocidad de descenso (compresión) y la adición de una cantidad pequeña de un gas narcótico (p. ej., 5% de nitrógeno) a la mezcla para respiración de helio alivia el temblor que se relaciona con el SNAP.

Otros dos efectos negativos de la respiración de helio incluyen:

1. Cambios en las características de la voz (tono alto, tonalidad similar a la de las caricaturas), que interfieren con la comunicación oral entre los buzos. Los dispositivos electrónicos para eliminación de interferencia resuelven este problema.
2. Pérdida de calor considerable para los buzos que viven en un ambiente con heliox, como consecuencia de la conductividad térmica elevada del helio (seis veces la del aire).²⁴ El reto térmico contribuye a la pérdida ponderal, frecuente entre los buzos de saturación.

El incremento del riesgo de toxicidad por oxígeno en el sistema nervioso central al respirar gas heliox provisto desde la superficie hace crucial que el buzo no exceda los límites de exposición al oxígeno que se indican en la **TABLA 26.5**.

Ventajas del empleo de mezclas distintas al aire para el buceo a grandes profundidades

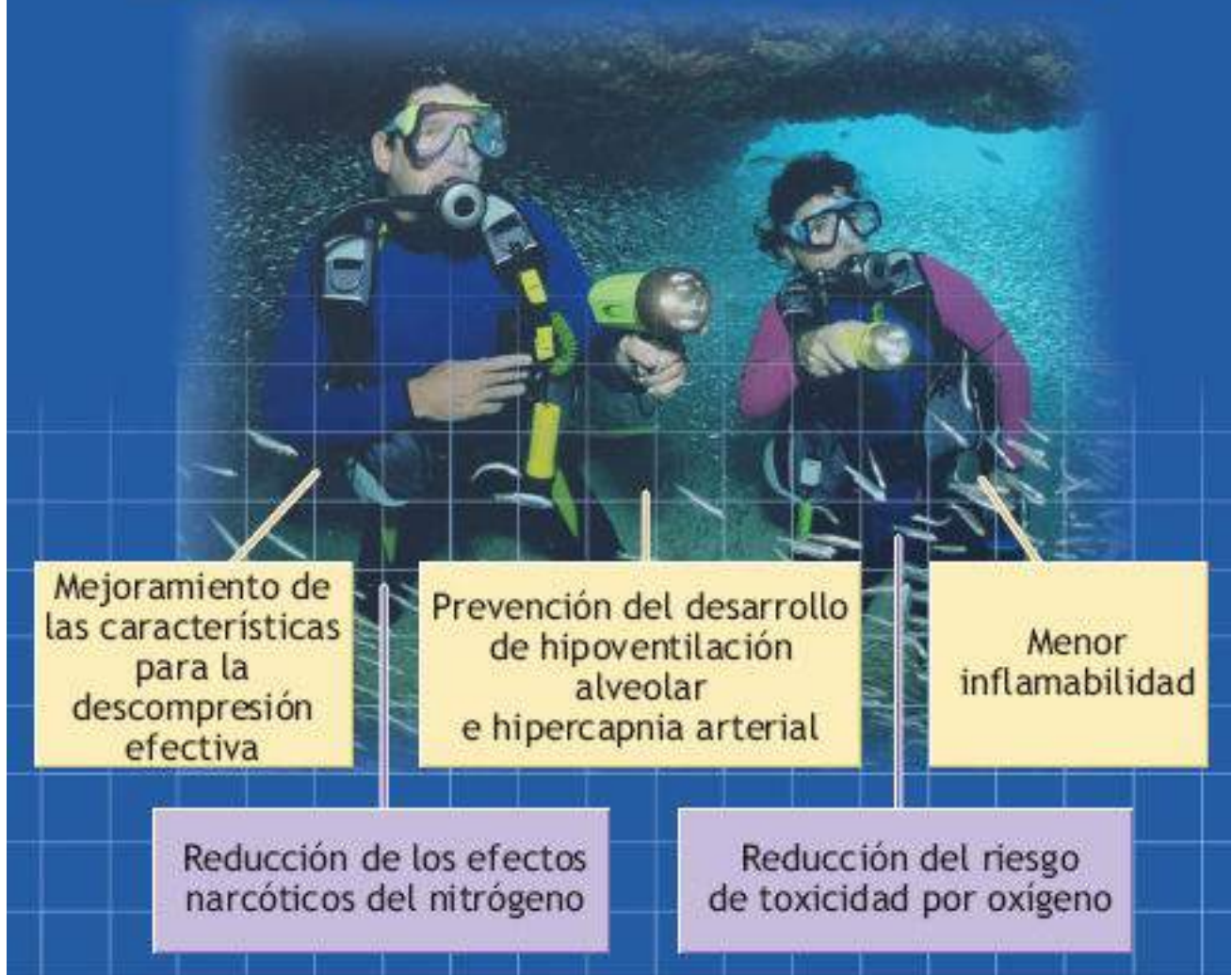


FIGURA 26.10 • Razones para utilizar mezclas de gases distintas al aire comprimido en el buceo a grandes profundidades. Evitar la narcosis por nitrógeno y la intoxicación por oxígeno son razones fundamentales para respirar mezclas distintas al aire.



Tres recomendaciones para evitar el síndrome nervioso por alta presión (SNAP)

1. No realizar buceo con heliox ($\text{He} + \text{O}_2$) a una profundidad superior a 122 m.
2. No realizar buceo con trimix ($\text{He} + \text{N}_2 + \text{O}_2$) a una profundidad superior a 183 m. La adición de 10% de nitrógeno a la mezcla de heliox genera amortiguamiento, de tal manera que puede utilizarse hasta los 183 m sin que se experimente SNAP.
3. Recurrir a velocidades de descenso bajas. El descenso a una velocidad inferior a 0,305 m por min a partir de los 122 m utilizando heliox y los 183 m utilizando trimix permite evitar el SNAP. Desafortunadamente, esta velocidad baja de descenso sólo es práctica en el buceo comercial y no en el buceo técnico.

Fuente: National Oceanic and Atmospheric Administration (www.dive.noaa.gov).

Límites representativos de presión parcial de oxígeno para el buceo con heliox suministrado desde la superficie

TABLA 26.5

Tiempo de exposición (min)	Presión parcial de oxígeno máxima (ata)
13	1,8
20	1,7
30	1,6
40	1,5
80	1,4
Ilimitado	1,3

Adaptada de U.S. Navy Diving Manual, Vol. 5, Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, Washington, DC 20402, 2008.

Buceo de saturación

La respiración de una mezcla de heliox respalda un buceo seguro hasta profundidades superiores a 91,5 m, pero el tiempo que el buzo debe permanecer «en el agua» para la descompresión se vuelve prohibitivo. Así, las inmersiones a profundidades mayores a 91,5 m suelen realizarse mediante **buceo de saturación**, en un sistema de buceo a profundidad que recurre a una mezcla para respiración de helio-oxígeno-nitrógeno (trimix), que mantiene la presión de oxígeno entre 0,4 y 0,6 ata (PO_2 , 300 a 450 mm Hg). En el buceo de saturación, cada gas inerte en una mezcla comienza a concentrarse en los tejidos del organismo mientras aumentan la profundidad y la duración. En el transcurso de 24 h a 30 h, los gases se equilibran y *saturan* los tejidos corporales hasta igualar las presiones de los gases inspirados. Una vez que los tejidos se saturan, el procedimiento de descompresión sigue siendo idéntico, de manera independiente a la duración del buceo.

El sistema para buceo profundo está constituido por una cámara en que los buzos viven bajo presión hasta por cuatro semanas. El sistema también contiene una cámara para descompresión de cubierta y una cápsula de transferencia o campana de buceo para transportar al personal bajo presión hacia y desde el sitio de trabajo. Una vez en éste, los buzos salen, unidos a un aparato de respiración al que provee un cable umbilical. El buceo de saturación tiene ventajas para el trabajo de campos petroleros submarinos, con inmersiones hasta por 30 días, a profundidades de 457,5 m. Las inmersiones exitosas a profundidades de 701,5 m en una cámara seca aplican principios del buceo de saturación con una mezcla para respiración de hidrógeno, helio y oxígeno. La descompresión tras un buceo de saturación toma entre 8 h y 24 h por cada 10 m de ascenso.

Una cuestión crítica a considerar en el buceo de saturación con mezclas de heliox es el mantenimiento de una PO_2 normoxémica. La respiración de una mezcla incorrecta o de la mezcla correcta a una presión equivocada determina el potencial de una muerte trágica. Los porcentajes de oxígeno deben permanecer en un intervalo de $\pm 0,10\%$ del valor deseado para evitar, ya sea la hipoxia o la toxicidad por oxígeno. La **FIGURA 26.11**

muestra el porcentaje típico recomendado de oxígeno en el heliox para distintas profundidades de buceo. Por ejemplo, la concentración de oxígeno para obtener una PO_2 deseada de 0,35 ata (PO_2 , 270 mm Hg; *línea verde*) a una profundidad de 366 m hace necesario el empleo de una mezcla con cerca de 0,7% de oxígeno.

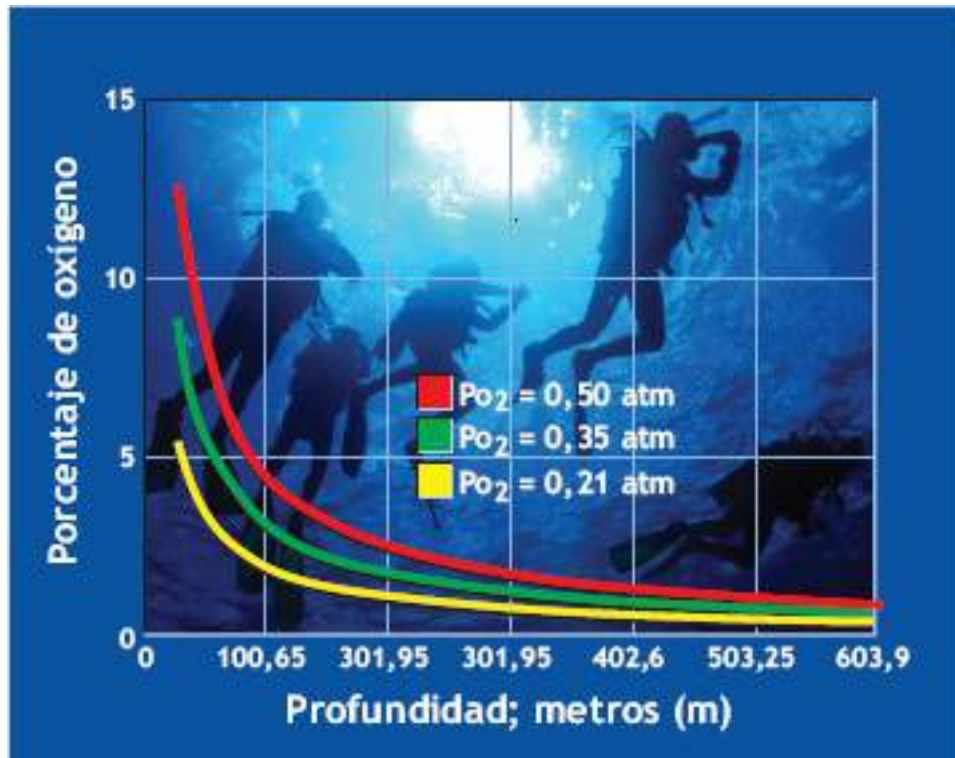


FIGURA 26.11 • Intervalo de concentraciones de oxígeno para el buceo de saturación. La *línea verde* representa la concentración de oxígeno que mantiene a ese gas a una presión de 0,35 ata ($PO_2 = 266$ mm Hg), una elección frecuente para la PO_2 . La *línea amarilla* muestra el oxígeno que se requiere para generar un nivel normoxémico de 0,21 ata. La *línea roja* representa el valor de 0,5 ata ($PO_2 = 380$ mm Hg), el límite superior de exposición continua para evitar la toxicidad por oxígeno en todo el organismo. Las concentraciones más bajas de oxígeno que se requieren a mayores profundidades se vuelven difíciles de mezclar y analizar dentro de límites de tolerancia aceptables; por ende, suelen mezclarse mientras la cámara de buceo se presuriza (adaptada con autorización de Hamilton RW. Mixed.gas diving. En: Bove AA, Jefferson CD, eds. *Diving Medicine*. 4^a Ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004).

Buceo técnico

El concepto de *buceo técnico* define las inmersiones sin fijación (con equipo scuba o de reinhalación de circuito cerrado) que rebasan el intervalo de valores de aire comprimido tradicional para las operaciones militares, la ciencia, el salvamento y con fines recreativos. En la actualidad, muchos buzos que utilizan el scuba para recreación consideran que el límite típico de profundidad de 39,65 m impuesto por el buceo con aire comprimido es demasiado restrictivo. Desean incrementar las profundidades de buceo con fines de logro personal, recreativos y de exploración (p. ej., buceo en cuevas). El buceo técnico requiere un equipo especial, experiencia y un manejo cuidadoso de las mezclas de gases. Los buzos técnicos a menudo recurren a distintas mezclas de gas trimix comprimido para sumergirse más allá de los 91,5 m. La utilización de una mezcla de gases específica para la profundidad permite al buzo controlar el riesgo de hiperoxia y el potencial narcótico de nitrógeno.

El equipo de circuito cerrado con nitrógeno-oxígeno y el scuba con helio-oxígeno,

desarrollados en su origen para operaciones militares, se encuentran disponibles en la actualidad en la comunidad de buceo recreativo y técnico. Estos sistemas tan sofisticados mantienen una presión parcial de oxígeno constante en la mezcla inhalada, sin importar la profundidad. La **FIGURA 26.12** ilustra un sistema de mezcla de gases de circuito cerrado utilizado por la Marina estadounidense. Un sensor de oxígeno (19) y un microprocesador (21) en el asa de respiración detectan y regulan en forma continua la disminución de la PO_2 . Los sensores activan válvulas que agregan una cantidad precisa de oxígeno al 100% para regular la PO_2 inspirada a 0,75 ata (427 mm Hg). Uno de dos tanques de gas a alta presión (9 y 14) suministra oxígeno puro, mientras que el otro puede suministrar, ya sea aire o una mezcla de heliox como gas diluyente. Al igual que en el sistema de circuito cerrado típico, un lecho químico absorbe el dióxido de carbono que produce el metabolismo corporal. Los monitores ubicados en el visor aportan retroalimentación continua en torno a la PO_2 y la profundidad de buceo. Una base de fibra de vidrio que lleva el buzo en la espalda sostiene al microprocesador, los tanques de gas, la bolsa para respiración y el contenedor aislado del absorbente de dióxido de carbono (el frío disminuye la vida del absorbente de CO_2).

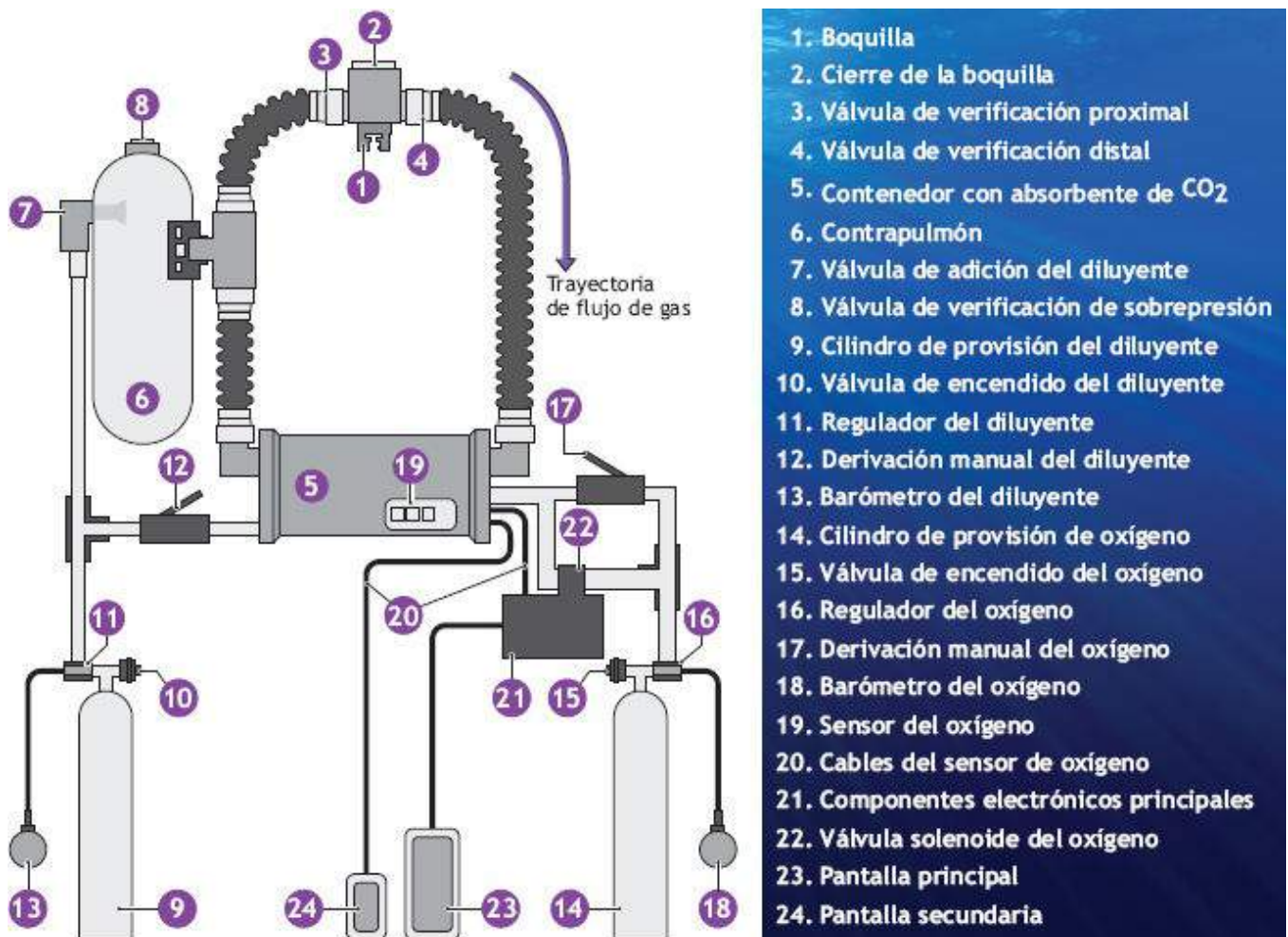


FIGURA 26.12 • Sistema de mezcla de gases de circuito cerrado utilizado por la marina estadounidense para el buceo a grandes profundidades. Un microprocesador y sensores de oxígeno en el asa de respiración detectan en forma continua la PO_2 que cae y activan válvulas que agregan la cantidad precisa de oxígeno al 100% para regular la presión parcial del oxígeno inspirado. Un tanque único de gas a presión elevada suministra oxígeno puro, y otro más provee ya sea aire o una mezcla de heliox como diluyente. Un lecho químico absorbe de manera continua el dióxido de carbono que se produce por el metabolismo.

COSTO ENERGÉTICO DE LA NATACIÓN BAJO EL AGUA

Al igual que en la natación de superficie, las fuerzas de arrastre impiden el desplazamiento hacia adelante del buzo e incrementan en gran medida el costo energético de la natación bajo el agua. La **FIGURA 26.13** muestra la relación curvilínea entre el consumo de oxígeno y la velocidad de natación bajo el agua. Por ejemplo, un nadador con una $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de $35 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$ podría nadar bajo el agua a una velocidad de (1,2 nudos) $2,25 \text{ km} \times \text{h}$ sólo durante algunos minutos. Esta velocidad genera una tensión mínima para un buzo con una $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de $65 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$. La ubicación y la densidad del equipo pueden modificar la posición del buzo en el agua e incrementar el costo energético del nado hasta 30% a velocidades bajas. El tipo de aleta que se utiliza afecta la profundidad y la frecuencia de la patada, lo que influye sobre el arrastre y la economía de la natación.²⁹

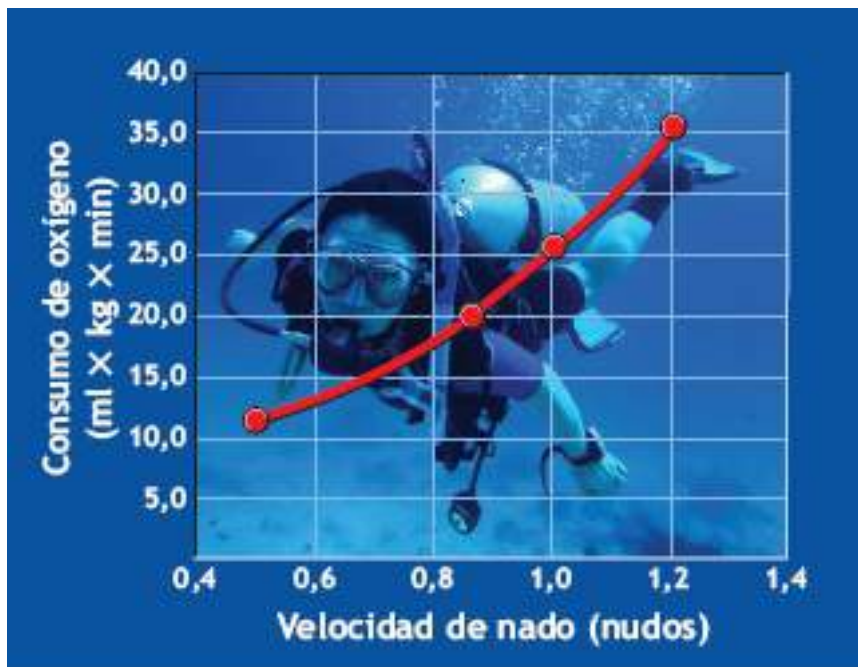


FIGURA 26.13 • Relación curvilínea general entre el consumo de oxígeno ($\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$) y la velocidad de nado bajo el agua (1 nudo = $1,85 \text{ km} \times \text{h}$).

Resumen

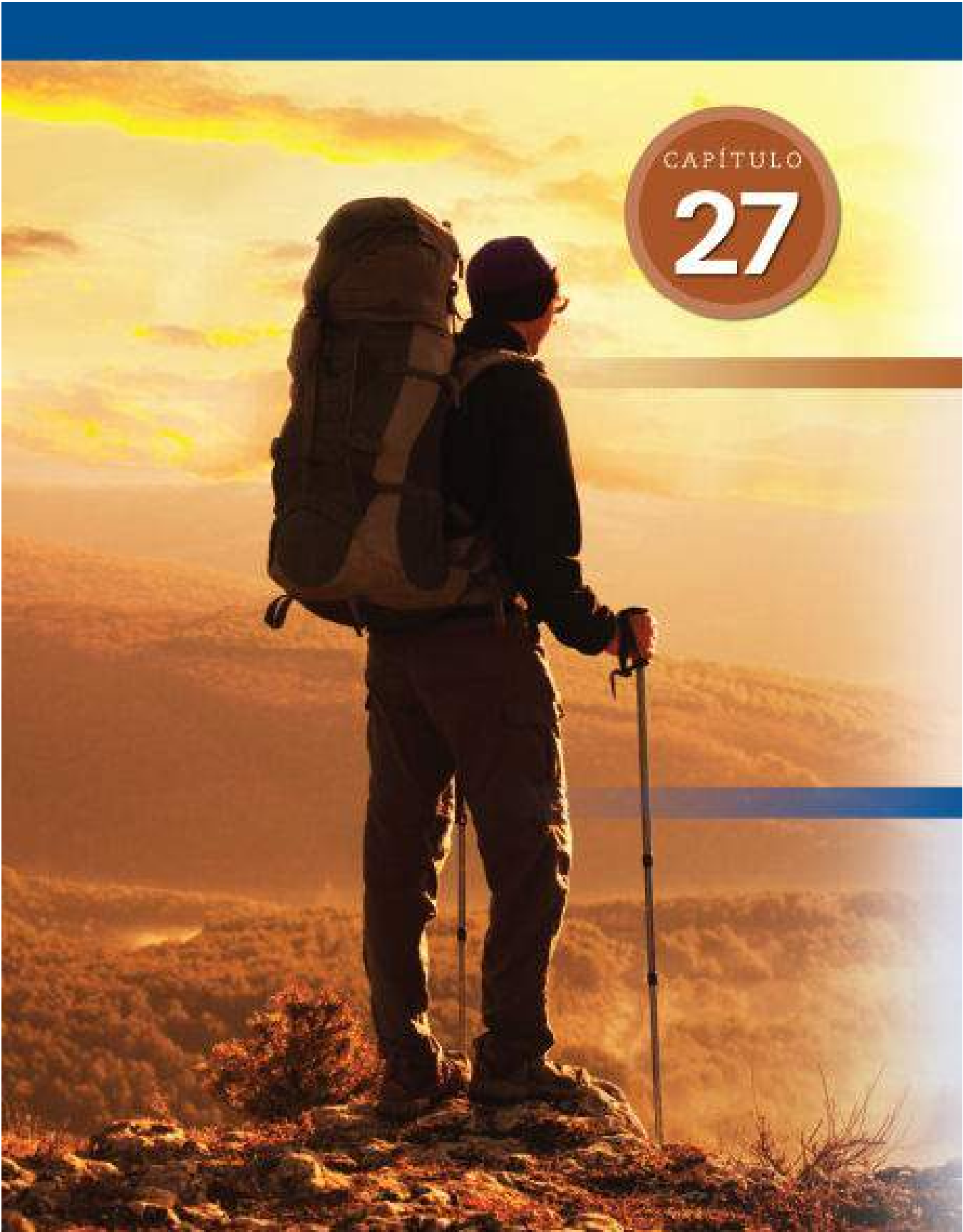
1. El buceo de apnea se ha practicado durante siglos. El buceo en las profundidades del mar tiene sus orígenes en el siglo xiv, con la invención de las campanas para buceo que recibían aire desde la superficie.
2. En general, el ambiente bajo el agua expone a los buzos a presiones elevadas (hiperbaria) y a la posibilidad de que las presiones cambien con rapidez. Se presentan lesión grave e incluso la muerte a menos que los buzos hagan ajustes para igualar las presiones en las cavidades llenas de aire del organismo.
3. Dos factores limitan el tamaño del esnórquel: el incremento de la presión hidrostática sobre la cavidad torácica durante el descenso y el incremento del espacio muerto pulmonar por el creciente volumen interno del esnórquel.

4. La duración de una inmersión en apnea depende del tiempo que transcurre hasta que la $P_a\text{CO}_2$ alcanza el punto límite para la inspiración.
5. La hiperventilación disminuye en grado considerable la $P_a\text{CO}_2$ arterial y prolonga el tiempo de apnea; también incrementa la posibilidad de que se presente una pérdida del estado de conciencia bajo el agua.
6. El punto en el cual el volumen pulmonar del buzo se comprime hasta alcanzar el VPR suele determinar la profundidad máxima para el buceo de apnea. La compresión pulmonar se presenta más allá de esta profundidad crítica, cuando las presiones internas y externas no pueden igualarse.
7. El buceo de apnea realizado por buzos de élite genera cambios cardiovasculares intensos, parecidos a los patrones de respuesta de los mamíferos que bucean.
8. El deporte del buceo de apnea ha ganado popularidad en todo el mundo; existen muchas categorías de buceo en las que el objetivo es tratar de alcanzar la profundidad máxima con una sola inhalación de aire antes de descender y regresar a la superficie.
9. El entrenamiento de periodización para el buceo de apnea se centra en principios básicos de entrenamiento que incluyen regímenes de fortalecimiento, cardiovasculares, de flexibilidad y yoga. También incluye entrenamiento específico para buceo, con un entrenamiento más especializado en inmersión para optimizar la capacidad del deportista, a fin de mantener la apnea durante períodos prolongados bajo el agua, al concentrarse en la musculatura respiratoria para tolerar las máximas concentraciones posibles de CO_2 .
10. El equipo de scuba suministra mezclas para respiración a profundidades y presiones mayores.
11. Los riesgos específicos del scuba derivan de la igualación inapropiada de las presiones en los pulmones, los senos paranasales y los espacios del oído medio con la presión externa generada por el agua. Entre los riesgos mayores se encuentran la embolia gaseosa, el neumotórax, la compresión por el visor y del oído medio, y la aerosinusitis.
12. Los gases que se inhalan a presiones más altas atraviesan la membrana alveolar para disolverse y equilibrarse con los líquidos de todos los tejidos.
13. Las presiones elevadas de oxígeno y nitrógeno en los tejidos ejercen efectos negativos profundos sobre las funciones corporales. La profundidad máxima recomendada para buceo con respiración de aire comprimido es de aproximadamente a 30 m.
14. La respiración prolongada de un gas con una PO_2 superior a 2 ata incrementa la susceptibilidad del buzo a la intoxicación por oxígeno.
15. Los sistemas de scuba de circuito cerrado que recurren al oxígeno puro restringen en gran medida la profundidad y la duración del buceo.
16. Las burbujas de nitrógeno se forman en los tejidos cuando el exceso de este gas no puede expulsarse por los pulmones si el ascenso es demasiado rápido. La enfermedad por descompresión, o *bends*, describe esta condición dolorosa.
17. La inmersión hasta profundidades superiores a 18,3 m requiere la inhalación de mezclas de gases comprimidas. El manejo preciso de las concentraciones de oxígeno se convierte en una consideración primordial.
18. La respiración de mezclas de helio y oxígeno (heliox) permite a los buzos alcanzar

profundidades de 610 m. El buceo con heliox elimina el riesgo de narcosis por nitrógeno y reduce al mínimo el riesgo de intoxicación por oxígeno.

19. El descenso rápido hasta profundidades de 91,5 a 854 m) respirando mezclas de heliox provoca náuseas, temblores musculares y otros efectos sobre el sistema nervioso central; estas manifestaciones constituyen el *síndrome nervioso por alta presión* (SNAP).
20. Las fuerzas de arrastre que impiden el avance del buzo incrementan el costo energético de la natación bajo el agua.





Microgravedad: la última frontera

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Definir gravedad y mencionar tres factores que afectan la magnitud de la fuerza gravitacional.
- Diferenciar entre gravedad cero e ingravidez.
- Mencionar dos factores que contribuyen a la sensación de «caída libre» en un ascensor que desciende.
- Describir cuatro estrategias para simular microgravedad con objetos inanimados, animales y humanos.
- Explicar la importancia de la nave que disminuye su altitud de manera repentina para simular caída libre, con el fin de entrenar a los astronautas para misiones espaciales.
- Mencionar cinco respuestas fisiológicas/anatómicas a la exposición de la microgravedad; diferenciar entre respuestas de corto y largo plazo.
- Dar tres razones de la desnitrogenación antes de realizar actividad fuera de la nave en el espacio y procedimientos para lograr este efecto.
- Resumir cuatro metas de las medidas en sentido contrario del ejercicio para garantizar la salud y seguridad del astronauta durante las misiones y el regreso a la Tierra.
- Describir el razonamiento para aplicar presión negativa en la parte inferior del cuerpo y su función como una contramedida durante el vuelo espacial.
- Resumir tres interacciones entre equilibrio de energía, nutrición y dinámica de las proteínas durante las misiones espaciales.
- Describir el curso del tiempo para la recuperación posterior al vuelo espacial en lo que se refiere a los sistemas fisiológicos de misiones espaciales desde dos semanas hasta un año.
- Proporcionar 10 importantes tecnología benéficas derivadas de la investigación en astrobiología.



Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: Capítulo 27
- Apéndice J: Logros de los programas de vuelos espaciales estadounidenses y soviéticos
- Apéndice K: Sitios en la web sobre microgravedad
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Efectos de la microgravedad en las fibras musculares,

EL MEDIO INGRÁVIDO

Los esfuerzos precursores de científicos e ingenieros, sobre todo alemanes, rusos y estadounidenses hicieron avanzar la medicina aeroespacial a partir de los primeros vuelos de prueba de las naves a chorro impulsadas por cohetes hasta las innovaciones técnicas de la **Estación Espacial Internacional (EEI)**, que orbita a 220 millas náuticas (1 milla náutica = 1 852 m o 1 852 km; 1 milla náutica = 1 1508 millas o 6 076 pies) por encima de la Tierra (www.nasa.gov/mission_pages/station/main/index.html).

Los notables sucesos de la salida del hombre de la atmósfera terrestre (a alrededor de 11,2 km × s, 40 000 km × h, o 34 veces la velocidad del sonido) y el regreso posterior se originaron en la Antigüedad, cuando profetas y filósofos sólo podían soñar con contactar cuerpos celestes. Desde máquina para volar diseñada por da Vinci, en el Renacimiento, hace cinco siglos, de los albores de la ciencia actual al exitoso ascenso de globos inflados con aire caliente, a mediados de la década de 1700, la obsesión por explorar el universo ha sido permanente. Para 2011, la confiabilidad en los potentes cohetes y el nuevo diseño de naves espaciales y materiales compuestos fabricados comercialmente hizo realidad la aventura espacial suborbital (www.space.com/8325-space-tourism-firm-offer-suborbital-joy-rides-costs.html;

www.faa.gov/about/office_org/headquarters_offices/ast/media/111460.pdf;

www.faa.gov/about/office_org/headquarters_offices/ast/). Se pueden observar espectaculares vistas de la Tierra en fotografías con toma de imágenes estáticas a intervalos prefijados de EEI cuando ésta circunda la Tierra cada 90 min (www.guardian.co.uk/science/video/2012/nov/29/earthinternational-space-station-timelapse-video). Los futuros esfuerzos en la investigación determinarán cómo controlar mejor las condiciones fisiológicas adversas impuestas por vuelos de un año de duración a Marte y con el tiempo, más allá.

Los primeros vuelos en jet no podían examinar las respuestas de los humanos ante las cambiantes fuerzas gravitacionales, porque las naves de prueba de la época no podían llevar equipo especializado de laboratorio. Sin embargo, saber cómo enfrentarse a

factores de estrés ambiental únicos (y desafíos para la salud) derivados de la exposición a grandes altitudes requería un nuevo entendimiento para el que la medicina común aún no tenía respuesta. El campo de la **medicina aeroespacial** (www.asma.org) surgió a partir de la necesidad de enfrentar situaciones poco usuales que no se observan con la gravedad normal (g). La investigación médica aeroespacial progresó usando las respuestas de ratones, gatos, perros, monos y, finalmente, humanos en los vuelos espaciales. De manera simultánea, la investigación avanzó con el uso de simuladores de la cabina espacial en la Tierra. Los científicos se enfocaron en las respuestas psicofisiológicas ante las fuerzas gravitacionales cambiantes y aislamiento prolongado mientras se realizaban complejas actividades motoras y mentales. La experiencia obtenida de simulaciones y vuelos tripulados hizo que se entendieran nuevos aspectos sobre el efecto de los vuelos espaciales en la estructura, funciones y adaptaciones del humano.

Estados Unidos no es el único país comprometido con fortalecer sus esfuerzos relacionados con la futura exploración espacial. El concepto de un *Advanced Crew Transportation System*, ACTS (Sistema de transporte avanzado para tripulación), también conocido como «Euro-Soyuz» *Crew Space Transportation System* (CSTS; www.russianspaceweb.com/soyuz_acts.html) fue desarrollado en Rusia durante 2006 para reemplazar la estación espacial *Soyuz* (www.astronautix.com/craftfam/soyuz.htm). Desde entonces, la Agencia Espacial Federal Rusa (www.roscosmos.ru/index.asp?Lang=ENG) ha invertido grandes recursos para desarrollar la siguiente generación de transporte tripulado, un vehículo Soyuz modificado capaz de alcanzar la órbita lunar, incluso vehículos lunares diseñados para explorar el terreno y obtener muestras de suelo, tal vez entre 2016 y 2017 (www.russianspaceweb.com/luna_resurs.html).



Hechos sobre la Estación Espacial Internacional (EEI)

- La EEI cumplió su 13° aniversario en estar ocupada por humanos, de manera continua, el 2 de noviembre de 2013. Desde la Expedición 1, lanzada el 31 de octubre de 2000, y que atracara el 2 de noviembre de 2000, la estación espacial ha sido visitada por 204 personas.
- En el momento de su 10° aniversario, el odómetro de la estación espacial dio una lectura de más de 2,4 billones de km terrestres (el equivalente de ocho viajes alrededor del sol), que cubren 57 361 órbitas alrededor de la Tierra.
- En junio de 2013 había habido:
 - 89 lanzamientos rusos.
 - 37 lanzamientos de transbordadores espaciales.
 - Un vuelo de prueba y dos vuelos operativos.
- La misión final del transbordador espacial Atlantis, del 8 al 21 de julio de 2011, llevó 4,5 toneladas de provisiones en el módulo logístico *Raffaello* (www.nasa.gov/mission_pages/station/structure/elements/mplm.html).
- Se han llevado a cabo un total de 162 caminatas espaciales de casi 1 021 h, como apoyo del ensamble de estación espacial.
- La estación espacial, sin olvidar sus paneles solares enormes, abarca el área de un campo de fútbol americano, incluyendo las zonas de los extremos.
- El complejo de la estación ya tiene más espacio habitable que una casa común de cinco recámaras con dos baños completos, un gimnasio y una ventana volada con 360 grados de visión.
- Aproximadamente 2,3 millones de líneas de código de computadora mantienen la estación en funcionamiento.
- La estación pesa (924 739 lb) 419 455 kg.
- Los ocho paneles solares generan 84 kilovatios de potencia.



Gravedad

En la superficie de la Tierra, la gravedad proporciona una atracción invisible que hace que cualquier masa ejerza una fuerza hacia abajo, es decir, que tenga peso. La gravedad se comporta en la misma forma fundamental entre la Tierra y cualquier objeto sobre ella, entre cualquiera de los planetas que giran alrededor del Sol en nuestro sistema solar, o entre un planeta y sus lunas. La universalidad de la ley de la gravitación, planteada por primera vez en 1687 por el físico y matemático inglés **Sir Isaac Newton** (1642-1727) que establecida como sigue y se ilustra en la parte superior de la **FIGURA 27.1**.

Todas las partículas de materia en el universo se atraen entre sí con una fuerza directamente proporcional al producto de las masas de las partículas, e inversamente proporcional al cuadrado de la distancia que las separa.

En la Tierra, cuando una persona se sienta en una silla, la fuerza de gravedad jala a la persona hacia la silla porque la silla fija proporciona una fuerza igual y opuesta (tercera ley de Newton). Toda la masa (m) en la Tierra requiere apoyo de una fuerza (F) igual a su peso (w , en Newtons), de tal modo que $F_w = mg$, donde m es masa en kg y g es la aceleración de la gravedad ($9,8 \text{ m} \times \text{s}^2$). Planteada de manera diferente, la constante fuerza de aceleración por segundo (s) de bajada sobre un cuerpo en caída libre en o cerca de la superficie de la Tierra tiene un valor de 1 g o la aceleración debido a la gravedad, con una magnitud equivalente de $9,80665$ o $9,80 \text{ m} \times \text{s}^2$, $980 \text{ cm} \times \text{s}^2$, o $32 \text{ pie} \times \text{s}^2$. En cambio, en la superficie de la luna, la fuerza de atracción de ésta, y no de la Tierra, causa una aceleración de la gravedad, donde $g = 1,6 \text{ m} \times \text{s}^2$. Alguien que en la Tierra pesa (150 lb) 68 kg pesaría (354 lb) 160,5 kg en el planeta Júpiter (alrededor de 5,2 veces más lejos del sol que la Tierra). Cerca de la superficie del sol, cuya masa es mucho más grande que

la de la Tierra o de la luna (o de Júpiter), el valor g aumenta en forma espectacular, con un factor de casi 169 a $270 \text{ m} \times \text{s}^2$. En el futuro cercano, cuando los humanos lleguen a otro planeta o asteroide, la masa de una persona será la misma, pero el peso cambiará, dependiendo de la fuerza de gravedad que haya.

Cuando el primer astronauta, el comandante Neil Armstrong (1930-2012), caminó sobre la luna, el 20 de julio de 1969, pesaba la sexta parte de las 74,84 kg que pesaba en la Tierra, es decir, 12,47 kg, porque la gravedad de la luna es un sexto de la de la Tierra. En esencia, conocer la masa de un objeto permite calcular su peso; y a la inversa, si se conoce el peso se puede calcular la masa. La ecuación general $F_w = mg$ permite la fácil conversión entre masa y peso o peso y masa (y g es el principal factor).



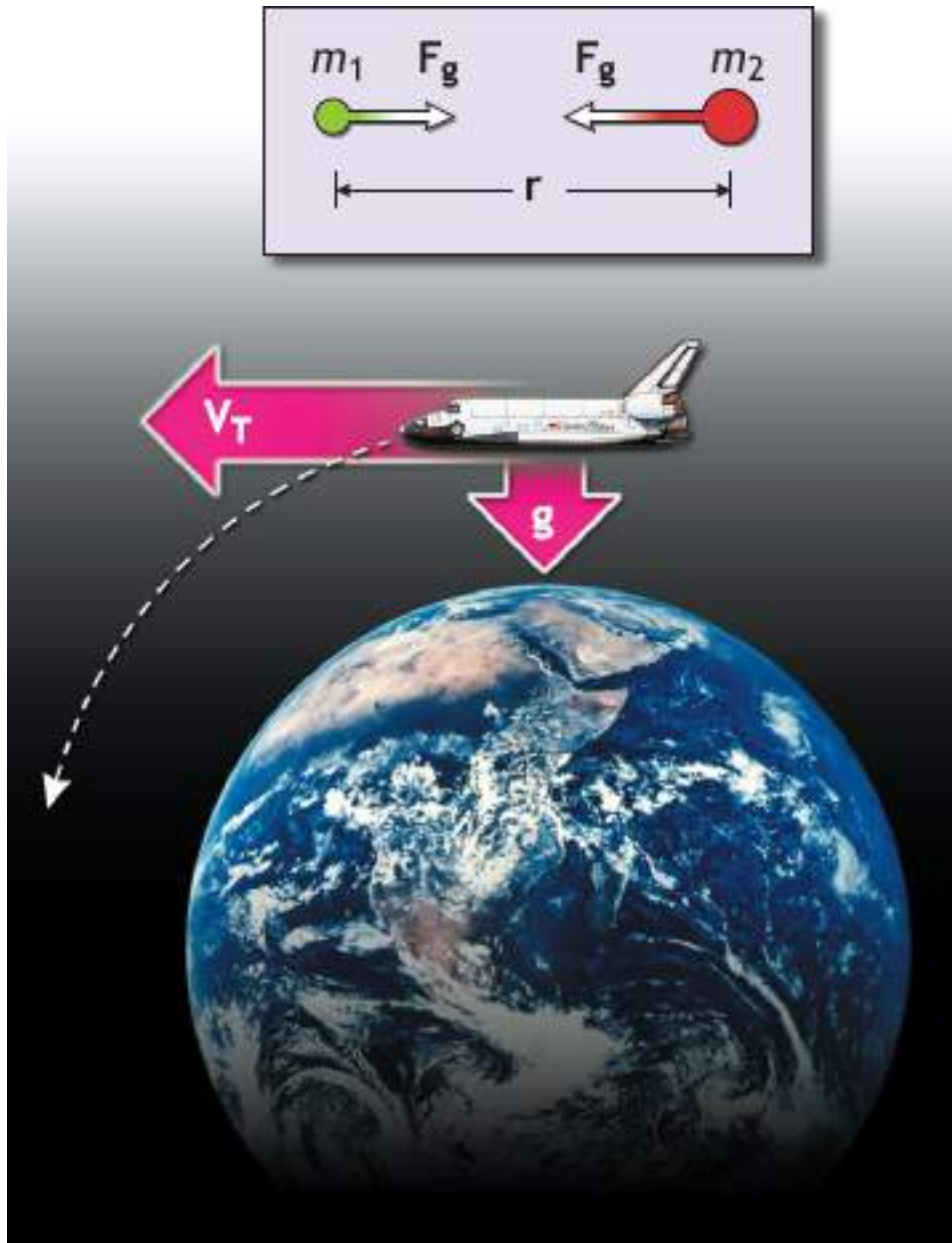


FIGURA 27.1 • (Inserto superior) Dos masas de diferentes dimensiones (m_1 y m_2), los círculos con relleno verde y relleno rojo, y separadas por una distancia r ejercen fuerzas de atracción gravitacional (F_g) entre sí. Las fuerzas en cada partícula son de igual magnitud, aunque sus masas difieran notablemente. (Inserto inferior) La microgravedad se refiere a la «ingravidez» percibida con la caída libre. Las fuerzas que actúan en un astronauta en órbita alrededor de la Tierra en una nave no están en equilibrio; tanto el astronauta como la nave aceleran hacia el centro de la Tierra. No «caen» a la Tierra porque su superficie es curva y ellos se están desplazando a una velocidad tangencial (V_T) lo suficientemente alta para «equilibrar» la fuerza de gravedad hacia abajo sobre la nave. No existe fuerza que se perciba (es decir, peso), porque nada contrarresta la fuerza de gravedad.



La gravedad en la Luna y en Marte

El efecto de la gravedad en los cuerpos celestes siempre es un número positivo, porque representa la magnitud de una cantidad vectorial. La fuerza de atracción que existe en la superficie lunar, que han sentido los 12 astronautas que, como parte de las misiones del *Apolo* 11 al 17, han caminado allí, genera una fuerza g de $1,6 \text{ m} \times \text{s}^2$, es decir, aproximadamente un sexto de la que hay en la Tierra. Cuando los futuros astronautas por fin lleguen a la superficie de Marte, objetivo programado para 2030 (y a la de un asteroide en 2025, precedido en 2016 por el lanzamiento de OSIRIS-REx, una nave que viajará a un asteroide y recogerá muestras de suelo para traerlas a la Tierra), sentirán una fuerza g de $3,7 \text{ m} \times \text{s}^2$, casi 40% que sobre la superficie de la Tierra a nivel del mar

Microgravedad e ingravidez

Para alcanzar una órbita alrededor de la Tierra o alejarse de ella, la velocidad de un cohete tiene que superar el jalón hacia abajo de la gravedad de la Tierra. El jalón de la gravedad sobre un cohete disminuye cuando éste se aleja de la Tierra. Cuando el cohete llega a una distancia determinada de la Tierra, suficiente para ser puesto en órbita, un viajero experimenta una sensación de ingravidez, porque *casi* todas las fuerzas que actúan en el cuerpo están en equilibrio. Para alcanzar un punto en el espacio donde el jalón gravitacional desde la Tierra es igual a una millonésima de la fuerza en la superficie de la Tierra requiere viajar 6,37 millones de kilómetros, es decir, 16,6 veces la distancia de la Tierra a la Luna, o 1 400 veces la distancia por carretera entre Nueva York y San Francisco. En un sentido práctico, una piedra lanzada desde una ventana a 5 m por arriba del suelo requiere 1 s para tocar el piso. En un ambiente con sólo el 1% del jalón gravitacional de la Tierra, la misma caída tarda 10 s. En un entorno con microgravedad igual a una millonésima de la gravedad en la Tierra, la misma caída de 5 m tardaría 1 000 s, es decir, cerca de 17 min.

La nave orbita la Tierra a una distancia relativamente cercana (casi siempre 200 km a 450 km [155 a 248 millas]), de modo que los astronautas experimentan sólo una sensación *aparente* de ingravidez. En esencia, la fuerza de gravedad realmente nunca llega al valor de cero absoluto (llamada **g cero**), porque hay aún alguna fuerza gravitacional. Por consiguiente, el término **microgravedad**, y no ingravidez (o g cero), describe en forma correcta lo que los astronautas sienten durante el vuelo espacial alrededor de la Tierra cuando la altitud del cohete alcanza cerca de 160 km (100 millas), a una velocidad de aproximadamente 28 000 km × h.

El laboratorio en órbita de 368,80 m del transbordador espacial es capaz de poner una carga útil de 29 479 kg en órbita; cada uno de sus motores produce un empuje de 170 068 kg a nivel del mar, a la vez que quema una mezcla de oxígeno e hidrógeno líquidos. Luego de alcanzar la velocidad de órbita, el astronauta y la nave aceleran continuamente hacia un punto en el centro de la Tierra. No caen a la Tierra debido a la superficie curva del planeta y porque tanto la nave como la tripulación se desplazan a una velocidad tangencial suficiente (V_T) con respecto a la Tierra (V_T y g se muestran en *verde* en la **FIGURA 27.1**). La velocidad de la nave espacial genera una fuerza centrífuga hacia afuera que «equilibra» la fuerza gravitacional hacia abajo de la nave espacial. Cuando la velocidad de ésta disminuye (V_T reducida), una maniobra planeada durante el reingreso, la nave se «zambulle» hacia la Tierra con el jalón de la gravedad.

Pasajero en un ascensor que cae

Cuando un ascensor desciende rápidamente, uno siente un menor peso debido a la fuerza reducida entre los pies y el piso del ascensor. Si el cable del ascensor se rompiera de manera repentina y el ascensor se desplomara, la fuerza contra los pies es igual a cero mientras el ascensor no choque contra el fondo. Considérese el ejemplo de una mujer de 60 kg que va en un ascensor. Ninguna fuerza la empuja hacia arriba porque ella y el ascensor caen juntos a la misma velocidad y aceleración. Esto es válido también para cualquier otro objeto que esté en el ascensor. Si hubiera una escala en el ascensor, el peso de la mujer no se registraría, porque la escala también estaría cayendo. *Durante la caída*

libre, todo lo que esté en el ascensor no pesa, porque la persona y el ascensor (incluso la escala) aceleran hacia abajo a la misma velocidad sólo por la gravedad.



El experimento de Galileo sobre caída libre en la famosa torre inclinada de Pisa, ¿realmente sucedió así?

El incomparable científico Galileo Galilei (1564-1642), en su clásico *Two New Sciences*, publicado en 1638 (www.juliantrubin.com/bigten/galileofallingbodies.html), presenta el caso de un «experimento pensado» en el cual él, como dice la leyenda, deja caer de manera simultánea una bala de cañón y una bala de mosquete de diferentes masas desde lo alto de la torre inclinada de Pisa. Galileo no afirma la veracidad de este hecho, sino que después científicos y hasta quien fuera su secretario durante mucho tiempo, Vincenzo Viviani (1622-1703), aseveraron 15 años después del hecho que Galileo observó que ambos objetos cayeron aproximadamente con la misma rapidez y, por tanto, tocaron el piso de manera simultánea. En realidad, según señala Galileo en *Two New Sciences*, la bala más pesada golpeó el piso un poco antes que el objeto más ligero. Con siglos de antigüedad, en la historia sobre la demostración de Galileo de las dos masas en caída libre (donde F y g tienen que ser iguales a cero) se vuelve un lugar común repetir que ambos objetos llegaron al suelo al mismo tiempo. Lo que es digno de destacar cuando se vuelve a relatar este descubrimiento después de varios siglos es la audacia de un experimento que agitó la sensatez común con respecto al importante papel de la ciencia y la experimentación científica. Al aplicar un paradigma experimental, el enfoque científico de Galileo derribó siglos de creencias en el sentido de que si se observaba el dogma religioso se podrían explicar suficientemente fenómenos antes inexplicables. El famoso proyecto de Galileo puede haber sido más mito que realidad; ha sido cuestionado por historiadores serios (y muchos pensadores sociales/académicos desde el siglo XVI a la fecha) sobre la veracidad de dejar caer objetos diferentes, pesados y ligeros, desde la torre de Pisa (www.uh.edu/engines/epi166.htm; Martínez, A. *Science Secrets: the Truth About Darwin's Finches, Einstein's Wife, and Other Myths*. Pittsburgh, PA: University of Pittsburgh Press, 2011; Cooper, L. *Aristotle, Galileo, and the Tower of Pisa*. Ithaca, NY: Cornell University Press, 1935; Drake, S. *Galileo at Work: His Scientific Biography*. Chicago, IL: University of Chicago Press, 1979; Drake, S. *A History of Free Fall: Aristotle to Galileo, with an Epilogue on Pi in the Sky*. Toronto, ON: Wall & Emerson, 1989).



Ejemplos de g cercana a cero durante el vuelo espacial

Los vuelos espaciales ofrecen la condición omnipresente de la g cercana al cero. Los líquidos no permanecen dentro de tazas o vasos destapados, así que las bebidas tienen que verterse por presión en la boca con recipientes especiales. No existe un «arriba» ni un «abajo» dentro del vehículo espacial (**FIGURA 27.2**); para dejar de flotar libremente, los astronautas se tienen que anclar o atar a un objeto fijo dentro de la cabina (p.ej., una pared

u otro objeto atado).

En la microgravedad, los volúmenes de sangre y líquidos se desplazan hacia arriba y se mueven hacia la región toracocefálica. Esto causa una apariencia de rostro abotagado cuando el líquido pasa del espacio extracelular al intracelular.⁸⁴ Por lo tanto, hay una disminución de 2 cm a 5 cm en la cintura (¡por lo que está justificado usar pantalones ajustados en el espacio!). El desplazamiento neto inicial de líquido también produce enrojecimiento de los ojos, piernas «tipo pájaro» (flacas), congestión nasal, dolor de cabeza y náuseas. Las reducciones simultáneas en el volumen de sangre afectan la función cardiovascular, que se manifiesta por plasma y volumen de eritrocitos bajos,³⁵ aumento del fondo común venoso, reflejo barorreceptor atenuado e **intolerancia ortostática**, definida como retorno venoso al corazón, comprometido durante la postura erecta en un ambiente sin gravedad.



FIGURA 27.2 • Demostración de la microgravedad a bordo de la Estación Espacial Internacional, donde no existe «arriba» ni «abajo». El astronauta Michael Fincke (derecha), comandante de la Expedición 18; la astronauta Sandra Magnus, ingeniera de vuelo, y el cosmonauta Yury Lonchakov, ingeniero de vuelo, posan entre un traje espacial *Orlan* ruso y un traje espacial para la unidad móvil para actividades fuera de la nave en el nodo *Harmony* del EEI. En un a nave, su tripulación y cualquier objeto a bordo caen hacia la Tierra. Como todos ellos caen juntos, la tripulación y los objetos parecen flotar en la nave. (Fotografía cortesía de la NASA, Lyndon B. Johnson Space Center, Houston, Texas).

En la Tierra, la constante presión hacia abajo de 1 g comprime los discos intervertebrales. En la microgravedad, al eliminar la fuerza gravitacional los discos se expanden, lo que hace que la estatura aumente hasta 5 cm (**FIGURA 27.3A**). En la **FIGURA 27.3B** se ilustra que la postura también cambia al exponerse a la microgravedad. Si se compara con un vuelo previo, las articulaciones se desplazan hacia el punto intermedio en su amplitud de movimiento, de tal modo que las caderas y las rodillas se flexionan ligeramente, lo que obliga al cuerpo a agacharse. Los brazos tienden a flotar enfrente del cuerpo, a menos que de manera consciente se les fuerce hacia abajo. Obsérvese el balanceo de la postura mientras la cabeza se lanza hacia adelante; inmediatamente después del regreso a la Tierra se observa lordosis.

Estrategias para simular microgravedad

Distintas estrategias han simulado un ambiente con la microgravedad del vuelo espacial. Esto permite a los investigadores manipular varias condiciones experimentales antes de decidir sobre el mejor(es) procedimiento(s) para una misión particular. En una estrategia se usa equipo complejo para pruebas que produce condiciones de g cero durante tiempos relativamente breves con objetos, no personas, dejados caer desde torres y dentro de tubos o dentro de cohetes enteros cuando caen a la Tierra, luego de alcanzar una altitud máxima. En otra táctica se emplean vuelos parabólicos de aeroplanos con objetos y seres vivos, y en una tercera estrategia se simulan condiciones de microgravedad con animales y humanos, y se usa una cama donde se reposa con la cabeza hacia abajo, confinamiento, inmersión en agua o inmovilización.

Pruebas con humanos

Los investigadores han diseñado cinco estrategias básicas para simular un entorno con microgravedad y estudiar sus efectos en los humanos:

1. Reposar en una cama con la cabeza hacia abajo.
2. Confinamiento de parapléjicos en silla de ruedas.
3. Inmersión en agua.
4. Inmovilización y confinamiento.
5. Vuelos parabólicos.

Reposar en una cama con la cabeza hacia abajo. Esta táctica ha dado la mayor parte de información sobre la dinámica fisiológica humana en microgravedad simulada (**FIGURA 27.4A**). Estos estudios confirmaron descubrimientos experimentales en el espacio relacionados con respuestas y adaptaciones fisiológicas, como estrés psicológico, cambios hormonales y función inmunitaria;^{24,91} esto hace que la estrategia del reposo cabeza abajo en cama sea un análogo útil de los vuelos espaciales. Los individuos permanecen confinados en una cama durante un período prolongado (semanas, meses o un año), en una posición horizontal o inclinada, con la cabeza hacia abajo (-3° a -12°), con frecuencia seguida por mediciones fisiológicas con aceleración positiva a fuerzas hasta de 3 g en una centrifugadora.

Confinamiento de parapléjicos en silla de ruedas. El confinamiento prolongado en silla de ruedas produce hipotensión por postura en los parapléjicos, quienes rara vez pueden tener una postura erecta después de su discapacidad.³⁹ Como en las misiones espaciales prolongadas (>21 días), años de estar sentado restringen las fluctuaciones en los gradientes hidrostáticos que usualmente experimentan los que no son parapléjicos durante las actividades cotidianas diarias. El ejercicio de poca duración, como la manivela ergométrica a un máximo, valora las respuestas de los parapléjicos en cuanto a frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, resistencia vascular del antebrazo (RVA) y hormonas vasoactivas. En general, el ejercicio eliminó la hipotensión ortostática e incrementó la RVA, así como la sensibilidad barorrefleja independiente de los cambios del volumen de sangre. Los ajustes cardiovasculares positivos en los parapléjicos con ejercicio menos frecuente, pero relativamente intenso, tienen pertinencia como una medida en sentido contrario posterior al vuelo espacial, para volver los efectos

potencialmente debilitantes de misiones prolongadas en estabilidad ortostática y funciones barorreflejas al retornar al ambiente gravitacional de la Tierra. La posibilidad intrigante del beneficio inmediato con el ejercicio intenso, de poca duración, posvuelo maximizaría la eficiencia total de la misión, porque reduciría el tiempo destinado al ejercicio en el vuelo y las demandas simultáneas de comida y agua adicionales si se hace ejercicio diariamente.⁴⁸

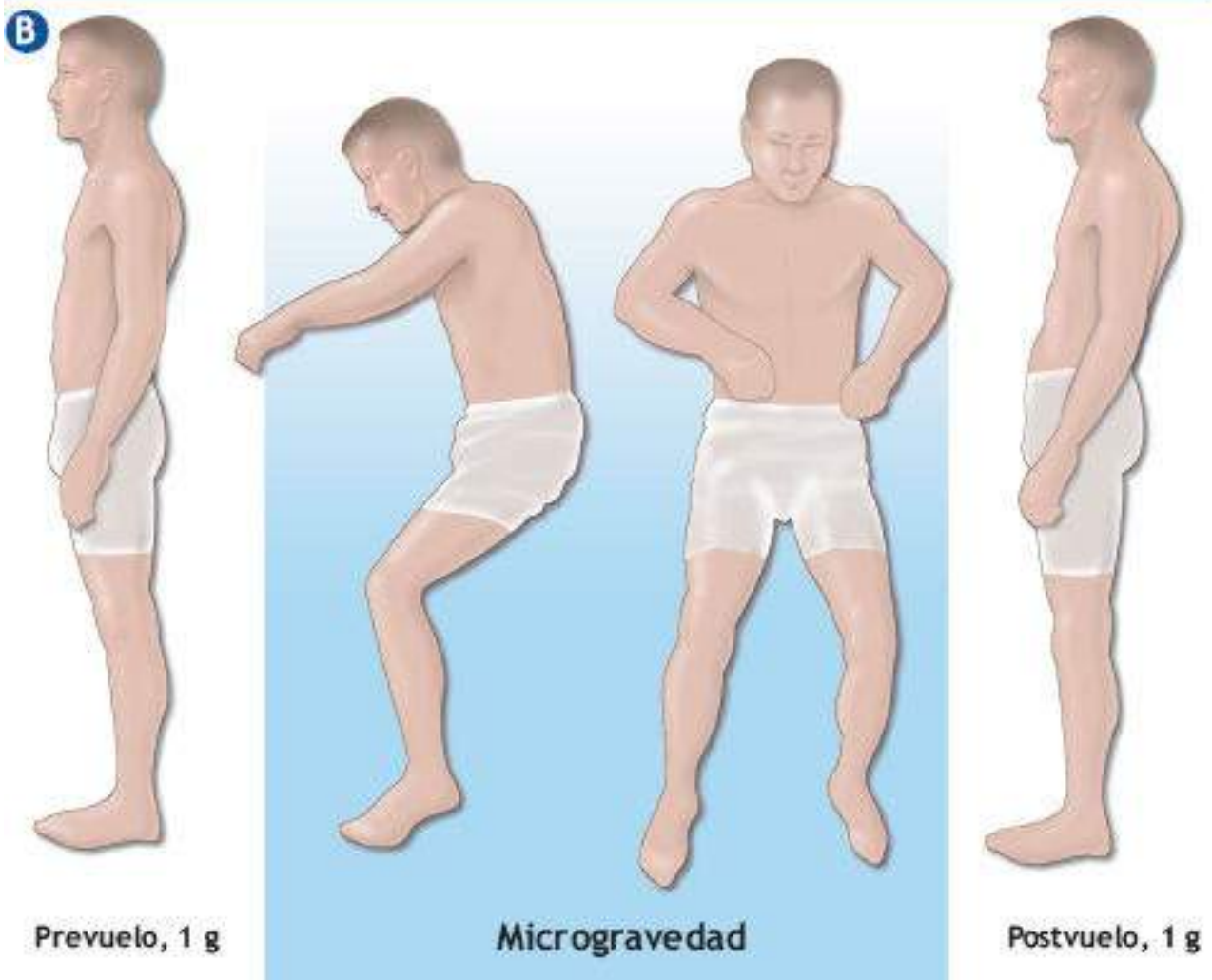
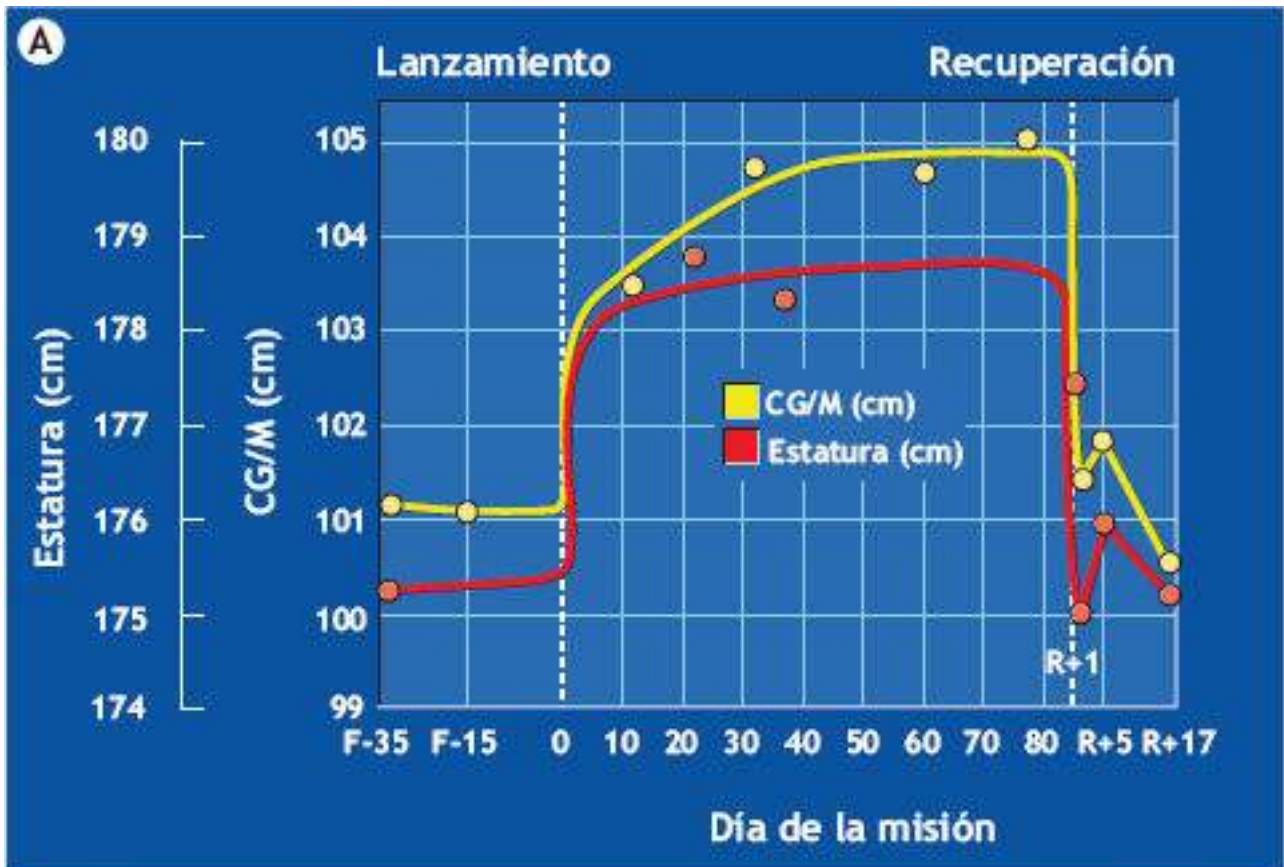


FIGURA 27.3 • (A) Cambio en el centro de gravedad (CG ÷ M) y estatura antes (F), durante una misión del

Skylab 4 de 84 días, y 17 días posvuelo (R + 17). **(B)** Cambios generales en la postura en condiciones anteriores al vuelo con gravedad de la Tierra (1 g), microgravedad y posvuelo (1 g) (Reimpreso de Thornton WE, *et al.* Anthropometric changes and fluid shifts. En: Johnson RS, Dietlein LF, eds. *Biomedical Results from Skylab*. NASA SP-377. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1977).

Inmersión en agua. Los individuos yacen en posición supina en un tanque con agua hasta por 24 h (técnica de la inmersión húmeda), o bien, yacen sobre una manta delgada para evitar que la piel toque el agua (técnica de inmersión seca). En las instalaciones para entrenamiento para ambientes ingravidos de la NASA (WETF; http://on.aol.com/video/learnabout-the-weightless-environment-training-facility-of-nasa-304221617?icid=video_related_0), los astronautas practican actividades de coordinación complejas mano-ojo para simular las habilidades que se requieren en las actividades fuera de la nave (*Extravehicular activities*, EVA) durante las misiones orbitales (**FIGURA 27.4B**).

Inmovilización y confinamiento.

1. Enyesar el cuerpo entero o sólo partes restringe los movimientos de las extremidades o del cuerpo en humanos y animales. Con base en un método, se inmoviliza el brazo que no es el dominante con un cabestrillo, excepto durante el sueño y para bañarse, durante cuatro semanas.¹⁰³ Con este procedimiento se simulan efectivamente los efectos de «ingravedad» en la carga del músculoesquelético del humano. Los cambios en la estructura y función musculares (p.ej., producción del par de torsión, área del corte transversal, análisis histoquímico de la fibra muscular y electromiografía integrada [EMGI]) dan resultados similares en magnitud y dirección de datos obtenidos con humanos después de exponerlos a ambientes reales y simulados de microgravedad.
2. Confinar a animales en jaulas pequeñas restringe gravemente sus movimientos.
3. Un arnés proporciona sostén parcial al cuerpo, al suspender a un animal en una posición cabeza abajo con carga gravitacional eliminada de las patas traseras.

Vuelos parabólicos. En la **FIGURA 27.5A** se ilustra la estrategia para evaluar las respuestas fisiológicas ante la microgravedad producida cuando la nave KC-135 *Stratotanker* de la NASA asciende rápidamente a un ángulo de 45° y luego sigue una trayectoria llamada parábola (http://jsc-aircraft-ops.jsc.nasa.gov/Reduced_Gravity/KC_135_history.html). La nave *turbojet* de cuatro motores produce un efecto cercano a g cero (1×10^3 g) durante casi 30 s (área central anaranjada en la figura) justo cuando llega a los 9 500 m de los 10 000 m del ascenso (llamado *pull-up*) antes de que disminuya la velocidad. Luego, la nave traza una parábola (descenso o *pushover*), bajando con rapidez a un ángulo de 45° (llamado frenado o *pull-out*) a 7 300 m. Las fuerzas de aceleración y desaceleración producen de 2 a 2,5 veces la gravedad normal durante las fases de ascenso y frenado del vuelo; el breve descenso en el apogeo genera un ambiente con menos de 1% de la gravedad terrestre. La nave que reduce repentinamente su altitud para simular caída libre produce muy bien la sensación del «cometa del vómito», al que se alude para referir los efectos causados por gravedad durante los vuelos de entrenamiento con KC-135. Los dos insertos dan ejemplos de práctica mientras se está atado a una cinta sin fin (izquierda), y entrenamiento dinámico para fortalecimiento (derecha) durante la práctica de la parábola. Los videos de la NASA

que se pueden ver en línea muestran los primeros vuelos con gravedad reducida en el KC-135 de entrenamiento con gatos y pájaros (www.uh.edu/engines/epi166.htm), las características del entrenamiento yo-yo (www.youtube.com/watch?v=bpljytIwcaQ; con aplicación práctica para la ayuda atada) durante la microgravedad en EEI y la manera cómo los astronautas toman las bebidas desde una «taza para el espacio», abierta, durante un vuelo espacial (<http://io9.com/5893378/how-astronauts-use-space-cups-to-drink-in-low-gravity>).



FIGURA 27.4 • (A) Estrategia experimental de reposar en cama, cabeza hacia abajo, en el laboratorio para simular los efectos de la microgravedad en hipotensión por postura y funciones cardiovasculares asociadas. (B) Demostración de microgravedad a bordo del laboratorio espacial donde no hay ni «arriba» ni «abajo». (Fotografías cortesía de la NASA, Lyndon B. Johnson Space Center, Houston, Texas).

Durante las breves maniobras repetidas, similares a las de un barco de carga en olas parabólicas, los científicos evalúan cómo los seres y el equipo funcionan durante las fuerzas intermitentes, que varían desde 1,8 g a una g cercana a cero, similares a las experimentadas durante el despegue y reingreso de los vehículos espaciales. Dependiendo de la misión, el entrenamiento de los astronautas puede incluir hasta 60 **vuelos parabólicos** diariamente durante una semana, a condición de que pasen 3 h de ingravidez acumulativa. Este entrenamiento especializado para vuelos prepara al viajero del espacio para experimentar las fuerzas g inicialmente altas durante el despegue en el momento en que la nave alcanza su velocidad de escape de 40 000 Km × h (11 000 metros × s) para librarse del jalón gravitacional de la Tierra. El vuelo final del KC-135 fue el 29 de octubre de 2004; su reemplazo, una nave C-9, es la versión militar del DC-9 usada por las líneas comerciales y militares para evacuación médica, transporte de pasajeros y misiones especiales.

El nuevo campo de la bioastronáutica se centra en los efectos biológicos y médicos de los vuelos espaciales en los sistemas humanos. El *National Space Biomedical Research Institute* (NSBRI; www.nsbri.org) ha ideado planes de larga duración para organizar la investigación a fin de reducir o evitar los riesgos conocidos en la salud, seguridad y desempeño en las misiones de los astronautas.^{36,41,128} En 2008, el NSBRI y la NASA seleccionaron 33 propuestas de investigación para analizar los aspectos de la salud y desempeño del astronauta en misiones futuras. El NSBRI apoya la investigación en muchos campos, sobre todo aquellos que resultan fundamentales para numerosos aspectos de la fisiología del ejercicio. Por ejemplo, el *Human Factors and Performance Team* estudia las maneras de mejorar la vida cotidiana y mantener a los miembros de la tripulación y otro personal saludables, productivos y seguros durante las misiones de exploración. Las metas generales son reducir los errores en el desempeño y mitigar la habitabilidad, los factores ambientales y conductuales que plantean riesgos significativos para el éxito de la misión. El equipo elabora criterios para el diseño de los sistemas y herramientas de información para ayudar en el desempeño de la tripulación. Los miembros del equipo examinan maneras de mejorar el sueño y la calendarización de los turnos de trabajo,¹⁰² incluso la forma cómo tipos específicos de iluminación en la nave y el hábitat mejoran el sentido de alerta y el desempeño. Otros proyectos se dirigen a mejorar las interacciones entre control automático y manual de una nave espacial y cómo los factores ambientales, como el polvo, afectan la salud de la tripulación.

Modelo matemático y simulaciones con computadora

Por lo general, los investigadores consideran un sistema fisiológico completo (p.ej., cardiovascular, termorregulador, hormonal, respiratorio, muscular) o los subdividen en las partes que lo componen. Por ejemplo, los elementos del sistema cardiovascular comprenden corazón, pulmones, vasos sanguíneos y sangre. Además, cada constituyente es capaz de subdividirse en partes y factores, como distensibilidad de la pared vascular, espesor de la pared y flujo sanguíneo dentro de las cámaras del corazón o a través de sus

válvulas y vasculatura específica. Los investigadores modelan matemáticamente cada componente con base en valores conocidos para una función particular (p.ej., $FC_{m\acute{a}x}$ en adultos jóvenes promedia 200 lpm).

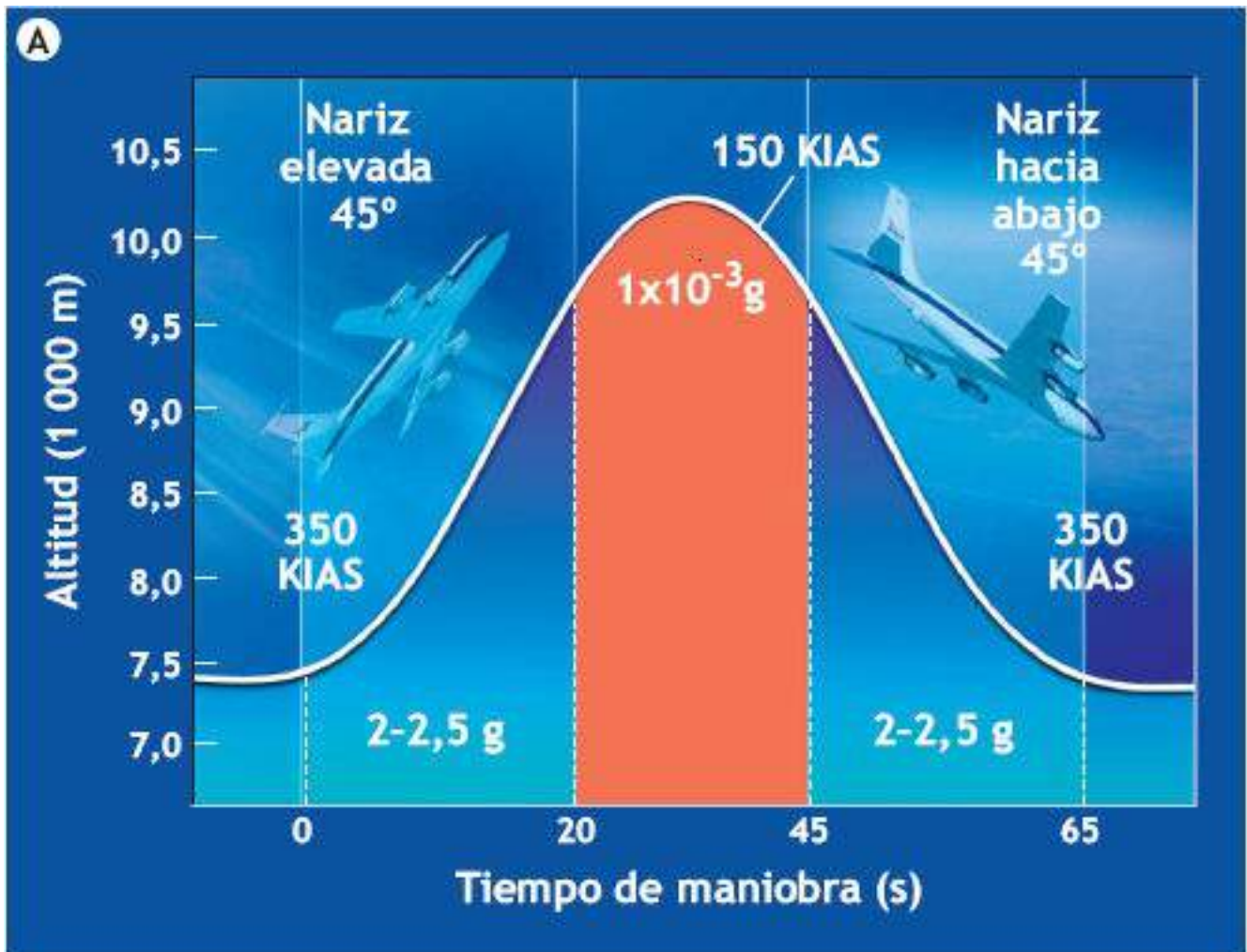


FIGURA 27.5 • (A) Perfil parabólico del vuelo (trayectoria kepleriana) de la nave KC-135 de la NASA para lograr períodos breves de ingravidez. KIAS (*knots indicating air speed*), son los nudos que indican la velocidad del aire. (Reimpreso de Nicogossian AE, et al. *Space Physiology and Medicine*. 3^a Ed. Philadelphia: Lea &

Febiger, 1994). De septiembre de 1995 a 2004, la KC-135 había volado 34 757 en entrenamiento, un equivalente a casi 300 h de vuelo por año. **(B)** Evaluación de las cualidades de absorción de choque causado por las vibraciones durante los vuelos de KC-135 mientras se corre en una cinta sin fin. **(C)** Evaluación del equipo de ejercicio (aeróbico y de fuerza) durante los vuelos de KC-135. (Fotografías cortesía de la NASA, *Lyndon B. Johnson Space Center*, Houston, Texas).

Provisto con hechos acerca del sistema fisiológico completo, un modelo para computadora recrea la manera como el sistema respondería a la ingravidez cuando los cambios afectan un solo componente o múltiples componentes. Los investigadores han aplicado modelos matemáticos de los sistemas termorreguladores y cardiovasculares a fin de establecer criterios de diseño para el traje espacial del astronauta. Por ejemplo, el modelo pronostica el intervalo de valores de los gastos de energía que un astronauta podría tener con las actividades fuera del vehículo (desde 180 a 200 kcal × h) evaluados durante diferentes misiones espaciales.¹⁰¹

PERSPECTIVA HISTÓRICA DE LA FISIOLOGÍA AEROESPACIAL Y MEDICINA

Los astronautas tienen que superar numerosos desafíos cuando se preparan para vivir en el espacio durante períodos prolongados. Tal vez a mediados de este siglo, miles de individuos viajarán de manera rutinaria al espacio, algunos para establecer colonias espaciales permanentes relativamente cercanas a la órbita de la Tierra, mientras que otros participarán en misiones de exploración en Marte y algunos asteroides.

Los primeros viajeros en globo

Hace casi 250 años, durante el período en que la experimentación científica en Europa florecía, un grupo de exploradores entusiastas empezó a impulsar el desarrollo de lo que podría ser considerado el «viaje espacial». Entre estos pioneros, en esencia los padres de la fisiología y la medicina aeroespacial, estaban los meteorólogos escoceses Alexander Wilson (1726–1753; primer profesor de cátedra de Astronomía de la universidad de Glasgow) y su colega Thomas Melville; en 1749, ambos elevaron termómetros en seis cometas (globos), con mechas atadas a cada uno, a una altura de 914,4 m, de tal modo que los termómetros podrían ser arrojados desde diferentes altitudes. Estos científicos fueron los primeros en registrar temperaturas arriba de la superficie terrestre. En 1783, los hermanos Montgolfier, Joseph (1740–1810) y Etienne (1745–1799), volaron sobre el Palacio de Versalles, Francia, en un globo de aire caliente de gran capacidad diseñado por ellos mismos. Este primer «experimento espacial» provocó tal revuelo, que fue observado por el rey, la reina y su corte. Su globo se elevó de 1 000 a 1 500 m, y viajó casi 2 km. El globo, hecho de diversas telas (incluso seda) y revestido con papel, se recubrió con alumbre como protección contra el fuego, con casi 2 000 botones que mantenían unidos los segmentos. Medía 22,86 m de alto, 14,94 m de ancho y contenía 2 180,4 m³ de aire caliente calentado con paja y lana.

En 1783, el físico y químico francés Jac Alexander Cesar Charles (1746–1823) realizó uno de los primeros treterapia ascensos con un pasajero y una góndola en un globo lleno de hidrógeno. Su contribución, la que perfeccionó los viajes en globo y permitió ascensos a mayores altitudes y mayores distancias, fue el invento de la válvula en la cima del globo

para permitir la liberación del hidrógeno. Un grupo incipiente de escritores de ciencia ficción iniciaba su descripción de viajes a «otros mundos» (p.ej., Jules Verne, *De la Tierra a la Luna*, 1865; Edward Everett Hale, *Brick Moon*, publicada por entregas en la revista *Atlantic Monthly* de 1869–1870; Achille Eyraud, *Voyage a Venus*, 1875).

Los globos cambiaron poco en el siguiente siglo: continuaron llenándose con aire caliente, el que se eleva porque su densidad es más baja que la del aire frío de la atmósfera. Los globos vieron acciones militares como «espías en el cielo» durante la Guerra Civil en Estados Unidos (casi exclusivamente por la parte del Norte), y Napoleón los usó para observar las posiciones de las tropas enemigas durante muchas de sus guerras. En la Primera Guerra Mundial también se emplearon para observación, aunque transformados en naves aéreas flotantes o dirigibles. En 1931, el físico suizo Auguste Piccard (1884-1963) y su colega Paul Kipfer (1884-1962) se convirtieron en los primeros humanos en alcanzar la estratosfera en un globo de Piccard, llegando a una altitud de 15 777 m (51 762 pies). Durante este vuelo, además de realizar algunas observaciones científicas, Piccard y Kipfer demostraron que sí funcionaba el diseño de Piccard. Para que las personas pudieran sobrevivir en la estratosfera, Piccard diseñó la primera góndola presurizada para conservar la presión del aire dentro de la misma a un nivel confortable incluso en la enrarecida atmósfera superior. También diseñó un enorme globo que podía elevar la góndola mientras permanecía parcialmente inflado. Esto permitía que el gas dentro del globo se fuera expandiendo mientras ascendía, de manera que el ascenso fuera constante. Piccard rompió su récord con un ascenso de casi 16 764 m (55 000 pies), y pocos años después otros habían subido a casi 18 593 m (61 000 pies).⁴³ En su libro *Falling Upwards* (2013), Richard Homes relata la rica historia de los primeros exploradores aeronautas europeos, sus globos y sus aventuras. Cuando los humanos se aventuraron por regiones inexploradas del espacio, los nuevos conocimientos científicos sobre las adaptaciones a la microgravedad afectaron los esfuerzos de exploración.

La investigación en la fisiología del ejercicio y disciplinas interrelacionadas ha ampliado en forma considerable el conocimiento sobre los efectos de la microgravedad en la estructura y la función del humano, y en las adaptaciones y estrategias de medidas en dirección contraria para reducir al mínimo las consecuencias indeseables. En toda la historia de la exploración aeroespacial, alcanzar cada nuevo logro alimentó nuevos desafíos para mejorar la seguridad y la salud humanas, al mismo tiempo que se mejoraba el rendimiento de las naves para que respondieran a las ambiciosas demandas de volar más rápido y más alto. En 1957 un solo hecho histórico, el satélite ruso en órbita *Sputnik I* (que se trata más adelante), repercutió notablemente en la investigación futura sobre las funciones fisiológicas en los vuelos a gran altitud; esto aceleró la odisea del hombre para explorar los cuerpos celestes más allá del planeta Tierra.

Los primeros años

El primer laboratorio nacional de aeronáutica civil, ahora conocido como *National Aeronautics and Space Administration Langley Research Center*, fue establecido en 1917 en Hampton, Virginia, Estados Unidos. En la actualidad, estas instalaciones que son especializadas para la investigación se enfocan en aeronáutica, ciencias de la Tierra, técnica y estructuras espaciales e investigación de materiales (www.larc.nasa.gov). En 1951, la *Aeromedical Association* creó una rama de medicina espacial para evaluar de

manera sistemática las funciones del humano en un ambiente ingravido (<http://www.wpafb.af.mil/shared/media/document/AFD-081204-013.pdf>). Dos laboratorios para investigación, la *U.S. Air Force School of Space Medicine* y el *Naval Aerospace Medical Institute* (www.hq.nasa.gov/office/pao/History/SP-60/cover.html), también dedicaron tiempo y recursos al estudio de la medicina espacial. Estas instalaciones militares para investigación se asociaron con laboratorios de universidades y del sector privado a fin de crear un equipo formidable que estudiaría las naves de alto rendimiento y misiles guiados sin tripulación a grandes altitudes. Esto incluyó, por los años treinta del siglo xx, el perfeccionamiento de trajes presurizados para que el piloto pudiera alcanzar altitudes mayores a las previas 15 240 m (50 000 pies), abriendo el camino para la serie Mercurio (1961–1963) de vuelos suborbitales y finalmente misiones a la Luna.⁹³ De 1951 a 1957, los dos laboratorios e instalaciones auxiliares de apoyo produjeron información significativa, la mayor parte relacionada con aspectos del equipo para los vuelos espaciales (www.hq.nasa.gov/office/pao/History/SP-60/cover.html), pero también evaluaciones biomédicas durante los vuelos suborbitales con formas inferiores de vida animal (bacterias, ratones) y primates.



Wernher von Braun, el padre de los cohetes espaciales

Wernher von Braun (1912-1977), un ingeniero alemán muy influenciado en los años veinte por Hermann Oberth, otro experto en cohetes alemanes (v. «De interés» sobre el Telescopio Hubble espacial, más adelante en este capítulo), desempeñó un papel prominente en todos los aspectos de cohetes y exploración espacial tanto en Alemania como después de la Segunda Guerra Mundial, en Estados Unidos. El doctorado en Física por la Universidad de Berlín había acercado a Braun aspectos teóricos y experimentos de desarrollo con motores de cohetes de 136 kg y 299 kg de empuje. Braun se volvió un experto en aviones cohete propulsados con combustible líquido y despegues con cohetes auxiliares, y desempeñó un papel destacado en el desarrollo de los temidos cohetes V-2 de los nazis (que quiere decir «arma de represalia 2») que aterrorizaron a Europa con más de 10 000 bombardeos durante la Segunda Guerra Mundial.



Después de la guerra, Braun y su equipo alemán de desarrollo de cohetes se rindieron a las tropas de los aliados. Alrededor de 100 miembros de su grupo fueron enviados al lugar de pruebas de *U.S. Army Ordnance Corps* en White Sands, Nuevo Mexico, donde ensamblaron, probaron y supervisaron el lanzamiento de V-2 capturados con fines de investigación a grandes altitudes. Los estudios para perfeccionamiento fueron hechos de misiles con propulsor a chorro y misiles con cohetes. Al finalizar la guerra, no había duda de que Estados Unidos había entrado definitivamente al campo de los misiles guiados y los cohetes avanzados. Braun se convirtió en el director técnico y después fue el jefe del programa de armas balísticas de la Armada de Estados Unidos. Durante la década de los años cincuenta del siglo XX fue vocero nacional e internacional para promover los vuelos espaciales. En 1954 ideó un proyecto secreto para lanzar un satélite de la Tierra, el Proyecto *Orbiter*, con fines de

reconocimiento militar. Antes de que lo anterior se aprobara, los soviéticos literalmente conmocionaron al mundo al lanzar el *Sputnik 1* el 4 de octubre de 1957, al que le siguió el *Sputnik 2*, el 3 de noviembre. Unos meses más tarde, el 31 de enero de 1958, Braun y su grupo de la Armada fueron presionados para que lanzaran el *Explorer 1*, el primer satélite de Estados Unidos que se puso en órbita, y fue así como se inició la carrera espacial en el despliegue de satélites orbitales.



Como director del *Marshall Space Flight Center* de la NASA en Huntsville, Alabama (<http://history.msfc.nasa.gov>), Braun guió el desarrollo de los grandes vehículos para los lanzamientos espaciales: *Saturn I*, *IB* y *V*. El éxito de ingeniería de cada cohete Saturno en la clase de propulsores espaciales (el *Saturn V* finalmente llevó a un hombre a la Luna) contenía millones de partes, y no tuvo equivalente en la historia de los cohetes por su elegancia técnica y rendimiento sobresaliente. Von Braun, un prolífico narrador, escribió libros autorizados que influyeron en el diseño de cohetes y viajes al espacio. Entre otros se citan: *Das Marsprojekt* (1952; *The Mars Project*); *Space Frontier*, Ed. Rev. (1971); *Across the Space Frontier* (1952); *Conquest of the Moon* (1953); *Exploration of Mars* (1956); *History of Rocketry and Space Travel*, Ed. Rev. (1969), y *Moon* (1970). En muchas excelentes biografías se relata la vida y los momentos fundamentales de este pionero que tanto influyó en los aspectos del espacio y los cohetes.

Vuelos suborbitales

En diciembre de 1946, experimentos patrocinados por los *National Institutes of Health* en el *Aeromedical Field Laboratory* de Holloman (y después en *Wright-Patterson Air Force Base* y *White Sands Air Force Base*) estudiaron los efectos de la radiación cósmica en esporas de hongos (sin éxito, ya que los cilindros que llevaban los microbios se desvanecieron en el reingreso) y cómo las mosquitas de la fruta sobrevivieron sin efectos perjudiciales a 171 km de altitud. En el proyecto *Albert* (nombrado así por el mono sellado en el cono de la nariz del cohete V-2) se intentó registrar la respiración durante el vuelo, pero el instrumento para la respiración falló justo antes del lanzamiento y *Albert* se acabó. La misión estuvo condenada al fracaso porque el instrumento para recuperar el paracaídas también se descompuso en el reingreso.

Un año más tarde, el 14 de junio de 1949, hubo un segundo lanzamiento (*Albert II*), pero el primate murió en el impacto cuando el paracaídas de recuperación falló de nuevo. Por fortuna, los instrumentos para la respiración y el electrocardiograma verificaron que las funciones del primate estaban bien durante el ascenso y el regreso de 132,8 km. Dos vuelos adicionales con cohete V-2 proporcionaron evidencia que respaldaba que un primate podría soportar con éxito las fuerzas del reingreso de 5,5 g y la exposición a la radiación cósmica. Un quinto lanzamiento con V-2 llevó a un ratón en lugar de un mono, y una cámara a bordo fotografió al ratón a intervalos fijos. El ratón murió en el impacto (una vez más falló el sistema de recuperación), pero manifestó funciones musculares y coordinación normales durante el vuelo con subgravedad. En otros vuelos de 1951, en los que se vigiló la dinámica cardiovascular y respiratoria de primates, no hubo respuestas negativas durante estas misiones relativamente breves.

En viajes posteriores, los sistemas de los cohetes mejoraron y el mono y el ratón «animalautas» a bordo sobrevivieron intactos durante los vuelos suborbitales a altitudes de 57,6 km. Los vuelos en globo de gran altitud también fueron exitosos. En septiembre de 1950, ocho ratones blancos soportaron un ascenso de 29 566 m sin consecuencias

fisiológicas negativas. Los experimentos con globos continuaron con mosquitas de la fruta, ratones, hámsters, gatos y perros hasta por 24 h. La mayor parte de estos experimentos terminaron en fracaso, sobre todo por fallas en los instrumentos. Sin embargo, la experiencia invaluable que se logró con los lanzamientos con cohetes y globos, las técnicas de instrumentación y recuperación y los cada vez más abundantes datos científicos relacionados con la radiación cósmica y las respuestas fisiológicas con subgravedad serían de gran provecho en los posteriores esfuerzos humanos. Los años de 1946 a 1952 marcaron el inicio práctico de la investigación de la *Air Force* en biología espacial, y montaron el escenario para la siguiente ronda de experimentación con cohetes más potentes.

Exploraciones a grandes altitudes

Entre 1952 y 1957, la investigación sobre la exploración a grandes altitudes correspondió al entusiasmo de Estados Unidos por sus programas de biología espacial en estado embrionario. Entre las áreas de estudio estaban la reacción humana ante la subgravedad o en condiciones cercanas a cero g, el reingreso del hombre a la atmósfera terrestre, los efectos de aceleración y desaceleración abruptas y constantes en la respuesta humana al vuelo con cohetes y el diseño del equipo para ajustarse mejor a los primates y seres humanos exploradores a medida que impulsaban ascensos mayores (36 000 m de ascenso con globo) y mayores duraciones (hasta 74 h). En 1952, el *National Advisory Committee for Aeronautics* (NACA; establecido en 1915 para aviación de apoyo) propuso nuevas investigaciones para aumentar la velocidad de las naves a *Mach 10* a altitudes de 19,2 a 80 km, e identificar problemas con los vuelos espaciales a velocidades que requerían (25 039 millas por h) $40,200 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$, $1,12 \times 10^4 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$) como velocidad para escapar de la gravedad terrestre.

Los **números Mach** fueron llamados así en honor al físico austríaco Ernst Mach (1838-1916), quien estableció los principios básicos de la ultrasónica y la balística. El número *Mach* representa la relación de la velocidad de un objeto con la velocidad del sonido, el cual viaja a 1 089 pies \times s, es decir, $331,9 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$ a 0° C . Por ejemplo, *Mach 10* significa 10 veces la velocidad del sonido. Es interesante hacer notar que el profesor Mach rechazó los conceptos de Newton de tiempo y espacio absoluto antes de Einstein, quien citó las teorías inerciales de Mach en los primeros años del siglo xx al formular su teoría de la relatividad.

Para 1954, se habían definido las características de una nueva nave hipersónica para investigación, y un año más tarde, *North American Aviation* ganó la competencia para construir el aeroplano X-15 (<http://history.nasa.gov/x15/cover.html>). La construcción empezó en septiembre de 1957, y se abrieron las puertas a una nueva era que se caracterizó por naves de alto rendimiento, capaces de alcanzar velocidades hipersónicas ($6\,800 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$) a altitudes cercanas a los bordes de la atmósfera 107,2 km (67 millas, es decir, 353 760 pies). Simultáneamente, Estados Unidos se había comprometido a lanzar un satélite que orbitara la Tierra como parte del Año Internacional de la Geofísica (1 de julio de 1957 a 31 de diciembre de 1958) a fin de reunir información científica relacionada con nuestro planeta. Al mismo tiempo, las primeras fases del desarrollo de un potencial vehículo espacial y un programa complejo de satélites estaban a punto de cambiar de un modo espectacular y dramático.

***Sputnik*: el lanzamiento de un cohete que conmocionó al mundo**

El 4 de octubre de 1957 los rusos sacudieron al mundo cuando su *Sputnik 1*, de 58 cm de diámetro, fabricado con aleación de aluminio, se convirtió en el primer satélite que giraba en órbita alrededor de la Tierra (**FIGURA 27.6**). Un mes después, el 3 de noviembre, se lanzó el *Sputnik 2*, más grande y de 508 kg, que permaneció en órbita durante casi 200 días con un perro a bordo. Estos hitos espaciales, logrados cuatro meses antes de que el *Naval Research Laboratory* lanzara su pequeñísimo satélite inaugural de 1,6 kg, el *Vanguard 1*, sin tripulación, zarandearon a los científicos y gobernantes de Estados Unidos, y los urgieron a rebasar la aparente supremacía de los rusos en técnica espacial. En esta «carrera espacial» dos factores contribuyeron a lograr el dominio de esta nueva frontera:

1. Temor a perder la potencial superioridad militar en el espacio.
2. Temor a perder la «carrera en la educación» ante un juventud rusa ilustrada, que era excelente en matemáticas y ciencia.

ERA ACTUAL

En 1958, la recién formada NASA preparaba el terreno para los futuros descubrimientos que afectarían casi todas las facetas de nuestras vidas. Entre ellos estaban los descubrimientos sobre los cohetes y sistemas de propulsión, condiciones fisiológicas y adaptaciones a vuelos espaciales tripulados, y más de 30 000 compensaciones prácticas de «transferencia de tecnología» (v. «Beneficios prácticos con la investigación de la biología espacial», más adelante en ese capítulo) por experimentos interdisciplinarios en fisicoquímica, microbiología, genética, medicina y fisiología del ejercicio.



FIGURA 27.6 • Satélite Sputnik 1. La esfera del tamaño de una pelota de playa tardó sólo 98 min en orbitar la Tierra en su vía elíptica, pero su travesía envió ondas de choque alrededor de la Tierra. Como un logro técnico (www.nasa.gov/externalflash/SpaceAge/), *Sputnik* captó la atención mundial y tomó por sorpresa al público americano. El público temía que la capacidad de los soviéticos para lanzar satélites también se tradujera en la capacidad para enviar misiles balísticos que pudieran llevar armas nucleares de Europa a Estados Unidos. *Sputnik* en ruso significa «compañero de viaje» o «compañero de viaje del mundo». *Sputnik 1* fue lanzado al espacio por un potente cohete ruso R7. Llevaba un termómetro y dos transmisores de radio. *Sputnik* transmitió información atmosférica por radio (www.astrosurf.com/luxorion/Documents/sat-sputnik-wav), pero sus dos transmisores sólo funcionaron por 21 días. Después de 57 días en órbita fue destruido cuando volvía a entrar a la atmósfera.

La NASA tenía dos metas principales: 1) lanzar un hombre al espacio y regresarlo sano y salvo a la Tierra, y 2) desarrollar la capacidad de los humanos a resistir las misiones espaciales.⁹⁷ Lograr esta segunda meta ha sido una tarea de Hércules, porque el conocimiento actual sobre los efectos de la microgravedad siguen restringidos a simulaciones en laboratorio. Los científicos sabían poco sobre la manera cómo los humanos responderían a los rigores de la microgravedad y qué podría suceder durante las estadias prolongadas más allá del campo gravitacional de la Tierra. Los expertos expresaban públicamente su preocupación por los posibles efectos nocivos de los vuelos espaciales en las funciones humanas y la salud integral. En 1958, el *National Research Council Committee* en Bioastronáutica de la *National Academy of Sciences* enumeró los posibles efectos indeseables que podrían generarse por la exposición de los humanos al ambiente del espacio durante el lanzamiento y reentrada (**TABLA 27.1**). Algunas preocupaciones estaban justificadas y se estudian en secciones posteriores.

Las carreras de Estados Unidos por el espacio

Además de iniciar los vuelos espaciales con humanos, la prioridad más alta de la NASA se centró en un plan para permitir que éstos trabajaran durante períodos prolongados durante misiones espaciales largas. Las dos metas de la NASA requerían adelantos técnicos avanzados en el diseño de cohetes y métodos eficaces para preparar pilotos de prueba para misiones nunca antes intentadas. Poner a un humano en órbita alrededor de la Tierra demandó nuevas maneras de ver la interfaz hombre-máquina. En el lado del humano, los ingenieros tuvieron que diseñar un sistema de apoyo vital con protección en caso de fallas, proporcionar alimentos y agua, incorporar un procedimiento eficaz para eliminar los subproductos metabólicos y estructurar un control de temperatura para garantizar la seguridad de la tripulación durante el despegue, vuelo y reingreso. La investigación tenía que determinar las respuestas fisiológicas en extremos de aceleración y gravedad reducidas, incluso ajustes de corto y largo plazo para ingravidez prolongada. ¿Podría un humano funcionar de manera competente durante el despegue, impulsado hacia arriba a miles de km × h y luego maniobrar impecablemente el vehículo espacial para regresarlo a la Tierra con seguridad? Los ingenieros necesitaban crear motores para cohetes con suficiente empuje para alcanzar una velocidad de escape. La cápsula del piloto requería comunicación intrincada y controles de navegación. El peso y las dimensiones de la cápsula tenían que corresponder exactamente con el diseño del cohete y requisitos del lanzamiento. Además, se necesitaba un sistema para recuperar la cápsula y así tener un reingreso seguro. Las condiciones para el humano y los requisitos de ingeniería que enfrentaba la NASA representaron grandes desafíos, por decir lo menos, pero la carrera espacial ya había iniciado y no había vuelta atrás.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Trajes para viajes espaciales

TRAJES DE ESCAPE: se usan dentro de la nave

TRAJES PARA EVA: se usan en caminatas espaciales

TRANSBORDADOR

ACES

Traje avanzado de escape para la tripulación

Introducido por Estados Unidos en 1994 para reemplazar el Traje de escape para el lanzamiento

Se usa en caso de un rescate de urgencia en el mar durante el lanzamiento o aterrizaje

La mochila contiene paracaídas, radio faro y una balsa salvavidas

El traje pesa casi (28 lb) 12,7 kg, con otras (64 lb) 29 kg de equipo para supervivencia



EMU

Unidad de movilidad fuera de la nave

Introducido por Estados Unidos en 1984

Abajo del traje se usa una prenda con enfriamiento por líquidos para ayudar a regular la temperatura

Quien lo lleve tiene que respirar antes oxígeno puro durante varias horas para evitar enfermedad por descompresión

Se combinan y se hacen corresponder los componentes del traje de diferentes dimensiones a la medida de quien lo use



El viaje espacial actual se apoya en dos tipos de trajes espaciales presurizados, y en un tercer traje que está en proceso de perfeccionamiento para una futura misión a Marte:

1. Traje avanzado de escape para la tripulación (*Advanced Crew Escape Suit*, ACES). Este traje de presión completa, introducido en 1994, reemplazó al viejo Traje de escape para lanzamiento (*Launch Escape Suit*, LES; www.nasa.gov/multimedia/3d_resources/assets/aces.html), que usaron primero los pilotos de *U.S. Air Force* a mediados de los años setenta, en reemplazo de un traje similar que usaron los pilotos de reconocimiento de grandes altitudes SR-71 y U-2 (www.blackbirds.net/u2/u-2mission.html). El LES era casi igual a los trajes de grandes altitudes usados por los pilotos de X-15 y los astronautas de *Gemini* (<http://nssdc.gsfc.nasa.gov/planetary/gemini.html>). Al contrario que el ACES actual de presión completa, los trajes de grandes altitudes eran de presión parcial, diseñados para proteger a la tripulación en caso de que se perdiera presión en la cabina a altitudes de hasta 30 km. Además, los trajes servían para aislar a los pilotos del aire frío o temperaturas de agua extremas después de un rescate en caso de accidente. Durante el reingreso, un sistema

de protección anti-G consistía en cámaras de aire a presión en las piernas y abdomen inferior para atenuar la acumulación de sangre en la parte inferior del cuerpo. El traje actual pesa 12,7 kg (28 lb) y protege a la tripulación contra cualquier tipo de contaminación en la atmósfera de la cabina. Una mochila adicional en la espalda, que pesa 29 kg (64 lb), contiene un paracaídas, radio faro y una balsa salvavidas. La prenda de vestir de una sola pieza contiene cámaras a presión con un sistema de ventilación independiente. El oxígeno, alimentado por un conector en el muslo izquierdo del que lo lleva, viaja al casco por un conector en la base del anillo del cuello. El casco y los guantes se conectan al traje mediante anillos de seguridad. El traje de color anaranjado internacional tiene una capa de cobertura de Dupont Nomex (material resistente a la inflamación de meta-aramida, creado por los años sesenta), que permite que las unidades de rescate vean fácilmente a los astronautas en caso de que caigan en el mar por accidente. Los astronautas usan una prenda similar a un traje de baño de máxima absorbencia (*maximum-absorbency garment*, MAG) que confina y contiene la orina, abajo del traje, y que parece un pantalón corto para incontinencia o un calzón térmico. Los tubos de plástico entretejidos en las prendas permiten el enfriamiento y ventilación con líquido. Un casco de presión completa, con un visor transparente de seguridad y una pantalla negra, reduce cualquier resplandor de la luz del sol que se refleje, en especial durante la aproximación y aterrizaje. Las botas de cuero negras tipo paracaidista, con cierres en lugar de agujetas, ayudan a evitar lesiones en pies y tobillos, y reducen la hinchazón de los pies con la presurización del traje. Cada traje está hecho a la medida del astronauta. El ACES no ha fallado durante las operaciones normales de vuelo, aunque un informe emitido por el *Columbia Accident Investigation Board* (www.nasa.gov/columbia/home/CAIB_Vol1.html) concluyó que los trajes no habrían protegido a los astronautas a la altitud y velocidad de la desintegración del *Columbia*, en 2003.

2. *Prenda para la unidad de movilidad fuera de la nave (Extravehicular mobility unit, EMU)*. El traje espacial EMU cumple muchas funciones de apoyo vital; protege contra el ambiente fuera de la nave espacial, movilidad durante las actividades fuera del vehículo (*extravehicular activities*, EVA) en la órbita alrededor de la Tierra y durante las misiones en la Estación Espacial Internacional (EEI) (v. el ejemplo de EVA en la **FIGURA 27.4B**), permite la comunicación entre los astronautas durante las caminatas espaciales y la comunicación constante con EEI y el control de la misión en la Tierra. Introducido en 1982, la prenda para EMU consta de un traje de dos piezas semirrígidas, y lo usaban los astronautas de la NASA antes de que terminaran las misiones del Transbordador, en 2011. La prenda para EMU consiste en una parte dura para el torso superior, un sistema primario de apoyo vital, el que contiene los sistemas de apoyo vital y eléctrico, secciones de los brazos, guantes, un casco de «burbuja» estilo *Apolo*, el ensamble de visor extravehicular y un ensamble suave para el torso inferior, que contiene el cierre del sello corporal, calzones a la cintura, piernas y botas. El miembro de la tripulación utiliza una MAG similar al que usaban en el ACES, con

«calzones largos» con control térmico. La prenda de enfriamiento y ventilación por líquido está equipada con un tubo de plástico transparente por el cual fluye agua fría para controlar la temperatura corporal. También tiene tubos de ventilación separados para eliminar los gases de desecho. La EMU da un apoyo durante 8,5 h, con 30 min de reserva en caso de falla en el apoyo vital primario. Para realizar una actividad fuera del vehículo espacial, la presión de la cabina se baja desde $1,02 \text{ kg} \times \text{m}^2$ a $0,71 \text{ kg} \times \text{m}^2$ ($14,7 \text{ lb} \times \text{pulg}^2$ a $10,2 \text{ lb} \times \text{pulg}^2$) durante 24 h, después de las cuales el astronauta tiene que respirar oxígeno durante 45 min. En caso de actividades fuera de la nave en EEI, el astronauta tiene que respirar oxígeno durante casi 4 h. Los últimos trajes en EEI tienen una capacidad mayor de batería, mejores cámaras y radios y un sistema nuevo de precauciones y advertencias. Otra característica exclusiva es una batería adicional para alimentar calentadores integrados en los guantes a fin de que los astronautas mantengan las manos calientes durante las noches en cada órbita de 95 min.

3. *Prototipo de traje espacial Z-1 y Sistema portátil de apoyo vital (Portable Life Support System, PLSS) 2,0*. Se inspiraron en el personaje «*Buzz Lightyear*» de la película *Toy Story 3* (<http://movies.yahoo.com/news/nasas-next-generation-spacesuit-looksbuzz-lightyear-050000433.html>) para diseñar el nuevo PLSS, que pasó por perfeccionamiento y pruebas en el *Lyndon B. Johnson Space Center* (www.jsc.nasa.gov/roundup/online/2012/0312.pdf) y que reemplazará la técnica de la EMU de 40 años de antigüedad para que se utilice en las futuras exploraciones espaciales, que iniciarán en menos de 20 años. El traje espacial estará equipado con una gran mochila para la espalda con características exclusivas; una de éstas es que se desdobra como una trampilla y se puede fijar a otra nave espacial, de modo que un astronauta puede arrastrarse por ahí sin dejar que partículas de polvo o de materia extraña entren o se salga el aire. La nueva mochila llevará todo lo que necesita el apoyo vital del astronauta, incluso suministro de oxígeno, nuevos inventos para proporcionar enfriamiento más efectivo a fin de eliminar mejor el dióxido de carbono y contaminantes en cantidades traza, incluso regulación de temperatura para el astronauta, flujo continuo para ventilación y un paquete electrónico que incluye comunicación inalámbrica entre astronautas y la base. Otras características únicas de Z-1 son soportes para las piernas, tobillos, caderas y cintura para ayudar a que quien los lleve pueda desplazarse con más naturalidad, sin olvidar nylon con capas de uretano y capas de poliéster para tener un control óptimo de la presión interna del traje

TABLA 27.1**Potenciales efectos negativos por la ingravidez en el lanzamiento, viaje y reingreso**

- Anorexia
- Desmineralización ósea
- Arritmia cardíaca
- Menor tolerancia a g
- Menor capacidad de trabajo
- Deshidratación
- Desorientación
- Diuresis
- Euforia
- Fatiga
- Trastornos intestinales
- Alucinaciones
- Hipertensión
- Hipotensión
- Enfermedades infecciosas
- Mareo
- Descoordinación muscular
- Atrofia muscular
- Náuseas
- Síncope posterior al vuelo
- Atelectasia pulmonar
- Volumen reducido de sangre
- Volumen reducido de plasma
- Cálculos renales
- Inquietud
- Somnolencia
- Insomnio
- Taquicardia
- Retención de orina
- Pérdida de peso

Adaptación de Dietlein LF. Skylab: a beginning. En: Johnston RS, Dietlein LF, eds. *Biomedical Results from Skylab* (NASA SP-377). Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1977.

thePoint Apéndice J, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/mkk8e> ofrece crónicas de los logros de los programas de los estadounidenses y los soviéticos, del Proyecto Mercurio a la Estación Espacial Internacional.

Programa espacial de Estados Unidos con humanos

Los logros clave de los programas espaciales de los estadounidenses y los rusos se relacionan con adelantos en la medicina y fisiología espaciales. Estas superpotencias desempeñaron el papel dominante en el esfuerzo espacial, pero no sin contribuciones importantes de los programas espaciales europeos, japoneses y canadienses con humanos. Sus éxitos notables culminaron en 1998, con los dos lanzamientos de cohetes ruso y estadounidense para iniciar el ensamble de la EEI.

Tal vez el logro técnico más importante del siglo xx se concretó el 20 de julio de 1969, cuando los astronautas del *Apolo 11*, Edwin «Buzz» Aldrin (1930-; www.buzzaldrin.com) y Neil Armstrong (1930-2012; www.jsc.nasa.gov/Bios/htmlbios/armstrong-na.html) se posaron sobre la superficie de la Luna con el módulo lunar *Eagle* después de que éste se separó de la nave principal a 1 524 000 m. Con estas palabras: «Houston, aquí Base de la Tranquilidad. La *Eagle* ha aterrizado», el mundo supo que se había conseguido un logro trascendental. Siete horas después, las palabras esperanzadoras de Armstrong, cuando posó los pies en la superficie lunar: «*un pequeño paso para el hombre, un paso enorme para la humanidad*», resonaron en todo el mundo para demostrar que los seres humanos podían viajar a la Luna, explorar su superficie y regresar seguros a la Tierra. Aldrin se reunió con Armstrong en la superficie varios minutos después, y durante 2 h recogieron rocas, pusieron la bandera de Estados Unidos en el suelo lunar del Mar de la Tranquilidad y tomaron fotografías. Para

entonces, había tardado casi una década y costado 25,4 billones de dólares llevar a un hombre a la Luna, realizar lo que el presidente John F. Kennedy había planteado por primera vez en ambas cámaras del Congreso el 25 de mayo de 1961:

Creo que este país debe comprometerse consigo mismo para alcanzar la meta, antes de que esta década finalice, de llevar a un hombre a la Luna y traerlo seguro de regreso a la Tierra. En este período, ningún proyecto espacial solo será más asombroso para la humanidad, o más importante para la exploración de largo alcance del espacio, y ninguno será tan difícil o caro de lograr (www.space.com/11775-president-kennedymoonshot-moment.html).



De hecho, el programa *Apolo* alcanzó estos tres principales objetivos: 1) garantizar la seguridad y la salud de los miembros de la tripulación, 2) evitar que la Tierra se contaminara con organismos extraterrestres 3) estudiar los efectos específicos de exponer el cuerpo humano al espacio. Durante el pionero y tan exitoso programa *Apolo*, 12 astronautas caminaron sobre la Luna en seis aterrizajes lunares.

EVALUACIÓN MÉDICA PARA SELECCIONAR ASTRONAUTAS

En la actualidad, los candidatos para ser astronautas pasan por una amplia evaluación médica y psicológica;^{61,111} el principal objetivo de la cooperación entre estadounidense y rusos en la medicina espacial es conservar la salud y la condición física de las tripulaciones espaciales a bordo de las misiones espaciales conjuntas de la EEI.^{55,95} Existía poca información de hechos reales sobre lo que se debía esperar durante el vuelo espacial, o sobre las características personales necesarias para el éxito de la misión cuando la NASA diseñó la primera evaluación médica en 1959. Alrededor de 600 pilotos de pruebas militares activos de la Marina, Fuerza aérea, Armada y Cuerpos marinos formaron parte del total de candidatos iniciales. De este grupo, la NASA invitó a 110 a otras pruebas. Calificaron 32 pilotos finalistas para la siguiente fase de pruebas, entre las que estaban la extensa batería de pruebas de 23 puntos que se proporciona en la **TABLA 27.2**.

Primeros astronautas

La batería de pruebas identificó un grupo final de candidatos a los que se creía calificados para alcanzar las cinco metas siguientes:

1. *Sobrevivir*: demostrar habilidad para volar en el espacio y regresar seguro.
2. *Desempeño*: demostrar habilidad para desempeñarse eficazmente en las condiciones de vuelo espacial.
3. *Servir como un respaldo de los controles e instrumentos automáticos*: aumentar la confiabilidad de los sistemas de vuelo.
4. *Servir como un observador científico*: ir más allá de lo que los instrumentos y los satélites son capaces de observar e informar.
5. *Servir como un observador de la ingeniería y piloto de pruebas verdadero*: mejorar el sistema de vuelos y sus componentes.

TABLA 27.2

Pruebas fisiológicas y psicológicas de los primeros astronautas estadounidenses del Proyecto Mercurio

Pruebas fisiológicas	Pruebas psicológicas
1. <i>Prueba de Harvard del banco</i> : el individuo sube 50,8 cm a una plataforma y baja una vez cada 2 s durante 5 min para medir el acondicionamiento físico.	1. Entrevistas amplias (psiquiatría).
2. <i>Carga máxima de la cinta sin fin</i> : el individuo camina a una velocidad constante sobre una plataforma en movimiento, elevada 1° cada min; la prueba continúa hasta que la frecuencia cardíaca llega a 180 lpm; prueba de acondicionamiento físico.	2. <i>Rorschach</i> (manchas de tinta).
3. <i>Prueba de estimulación por frío</i> : la persona sumerge los pies en una tina de agua con hielo; se miden el pulso y la presión arterial antes de la prueba y durante la misma.	3. Apercepción temática (historias hechas a partir de fotografías, dibujos).
4. <i>Simulador de conducta compleja</i> : mediante un panel con 12 señales, en donde cada una requiere una respuesta diferente, mide la habilidad para reaccionar de manera confiable en situaciones confusas.	4. Dibujar a una persona.
5. <i>Cama inclinada</i> : el individuo yace en una cama muy inclinada durante 25 min para medir la aptitud del corazón para compensar la postura inusual del cuerpo durante un período prolongado.	5. Completar oraciones.
6. <i>Traje de presión parcial</i> : se lleva a la persona a una altitud simulada de 19500 m durante 1 h, en un traje de presión parcial MC-1; se mide la eficiencia cardiovascular y la respiración en presiones ambientales bajas.	6. Autodescripción a partir de un cuestionario de 566 puntos.
7. <i>Aislamiento</i> : el individuo entra a una habitación oscura, a prueba de ruido, durante 3 h para evaluar la adaptación a circunstancias inusuales y ver cómo se las arregla sin estímulos externos.	7. Inventario de la efectividad del oficial.
8. <i>Aceleración</i> : el individuo se introduce en una centrifugadora con asiento inclinado a diferentes ángulos; evalúa múltiples fuerzas de gravedad cercanas.	8. Lista de preferencias personales a partir de 225 pares de enunciados autodescriptivos.
9. <i>Calor</i> : la persona pasa 2 h en una cámara a 55,44° C; se miden las reacciones de las funciones del corazón y corporales en esta condición adversa.	9. Evaluación de preferencias a partir de 52 enunciados.
10. <i>Equilibrio y vibración</i> : el individuo se sienta en una silla que gira simultáneamente con respecto a dos ejes; se le pide que mantenga la silla en posición normal usando un mando de control con vibración o sin ella; la prueba se realiza vendando o no los ojos de la persona.	10. Determinación de actitudes autoritarias.
11. <i>Ruido</i> : la persona es expuesta a diferentes frecuencias de ruido para determinar la susceptibilidad a los tonos de frecuencia alta.	11. Calificación de los colegas.
	12. Interpretación de la pregunta ¿quién soy yo?
	13. Escala de Wechsler del adulto.
	14. Prueba de Miller de las analogías.
	15. Matrices progresivas de Raven.
	16. Escala de Doppelt del razonamiento matemático.
	17. Analogías de ingeniería.
	18. Comprensión de la mecánica.
	19. Prueba de calificación para oficial de la <i>Air Force</i> .
	20. Memoria espacial de la prueba de calificación para la aviación (Armada de los Estados Unidos).
	21. Orientación en el espacio.
	22. Figuras ocultas de Gottschaldt.
	23. Visualización espacial de Guilford-Zimmerman.

En abril de 1959, la NASA seleccionó a los siete astronautas finales. Una decisión ejecutiva se pronunció porque los nuevos astronautas deberían ser sólo varones, con comisiones en los servicios de la armada y con entrenamiento y experiencia como pilotos de caza. Este grupo de élite, sobrevivientes de una búsqueda extraordinariamente minuciosa y de un proceso de selección, entrenaría para ingresar a un ambiente desconocido, con un sistema de apoyo vital previamente probado sólo durante vuelos de gran altitud con globo.



Astronautas del Proyecto *Mercury*.7. (Fotografía cortesía de la NASA, Lyndon B. Johnson Space Center, Houston, Texas).

Si bien no se hizo público en su momento, un programa especial para entrenamiento de vuelos incluía otro programa para un grupo final de 13 mujeres aviadoras altamente calificadas, con amplia experiencia en vuelo, para futuras misiones espaciales. Un poco antes, las 13 finalistas, conocidas como las *First Lady Astronaut Trainees*, FLATS (Mujeres entrenadas para ser astronautas), fueron llamadas a presentar pruebas en Pensacola, Florida, y la Armada, sin ceremonias, frustró este esfuerzo, en parte debido al amiguismo burocrático en los niveles más altos de la agencia espacial.^{2,161} Sin apoyo oficial de la NASA para realizar las pruebas, la Armada no permitiría que se usaran sus instalaciones. La postura oficial de la NASA era que todos los astronautas fueran pilotos de pruebas con propulsión a chorro y tener grado de ingeniería. Como ninguna mujer pudo cumplir con estos requisitos (aunque todo apunta a que estaban tan calificadas para volar como sus compañeros varones), ¡ninguna pudo calificar para convertirse en astronauta! Vale la pena hacer notar que la piloto de pruebas Geraldine (Jerrie) Cobb fue la primera y la única mujer en aprobar exitosamente las tres fases de pruebas para astronauta del *Mercury* (**FIGURA 27.7**).²⁵ Aprobó las mismas pruebas médicas en la misma clínica que evaluó al grupo final de pilotos de prueba aspirantes, quienes finalmente fueron seleccionados como la tripulación del *Mercury 7* (www.mercury13.com/). Se recomienda ampliamente la autobiografía de Cobb y otros libros para adentrarse en el mundo de los pilotos de prueba dominado por varones, así como en el afán de estas mujeres por ser las primeras astronautas de la NASA.^{10,64,98}



FIGURA 27.7 • (A) La piloto de pruebas Jerrie Cobb (1931–; www.jerrie-cobb.org) posa cerca de la cápsula espacial *Mercury*. Aprobó todos los ejercicios del entrenamiento y las rigurosas pruebas médicas, y quedó entre el 2% más alto de todos los candidatos para astronauta. (B) Cobb pilotó el *Gimbal Rig* (primero llamado MASTIF, es decir, *Multiple Axis Space Test Inertia Facility*) en el túnel de viento de altitud, en el *Lewis Research Center* (ahora *John H. Glenn Research Center*; www.nasa.gov/centers/glenn/home/index.html), en abril de 1960. El *Gimbal Rig* entrenó astronautas para controlar el giro de una nave espacial que gira y cae. El Dr. William Randolph «Randy» Lovelace II (1907–1965; www.nmspacemuseum.org/halloffame/detail.php?id=19), médico y

científico aeroespacial de la NASA dirigió los exámenes físicos del programa oficial *Mercury* (sin la aprobación oficial de la NASA) en su *Lovelace Medical Foundation Clinic* privada, ahora *Lovelace Respiratory Research Institute* en Albuquerque, Nuevo México. (C) La cosmonauta e ingeniera Valentina V. Tereshkova (1937–), la primera mujer piloto de pruebas, voló hacia el espacio a bordo de la nave *Vostok 6* (www.youtube.com/watch?v=GRBYDTlovjk), dio 48 órbitas y duró casi 71 h en el espacio 15 años antes de que la primera mujer estadounidense alcanzara ese objetivo. Su vuelo fue la primera misión espacial en la que se realizaron mediciones fisiológicas relacionadas con la respuesta de las mujeres a la microgravedad.

En octubre de 1962, en su informe anual, el *House Committee on Science and Astronautics* publicó estas recomendaciones procedentes del subcomité para las calificaciones de los astronautas:

Después de escuchar a los testigos, tanto del gobierno como de quienes no pertenecen a él, sin olvidar a los astronautas Glenn y Carpenter, el subcomité concluyó que el programa de selección de la NASA fue básicamente válido y dirigido de manera adecuada, que deben mantenerse los estándares más altos posibles y que en algún momento en el futuro se podría poner en consideración la inauguración de un programa de investigación para determinar las ventajas que se aprovecharían al utilizar mujeres como astronautas (Informe del *Report of the Special Subcommittee on the Selection of Astronauts: Qualifications for Astronauts*. Committee on Science and Astronautics. U.S. House of Representatives. 87° Congress. Second Session. Serial S. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1962).

Irónicamente, fue el coronel John Glenn (quien carecía de grado de ingeniería antes de que se volviera uno de los astronautas del *Mercury*, y habría sido eliminado del programa de la NASA si ésta hubiera aplicado sus reglamentos) quien testificó en el comité: «Es justamente un hecho. Los varones salen y luchan en las guerras y hacen volar los aviones y regresan y ayudan a diseñarlos, a construirlos y a probarlos. El que las mujeres no estén en este campo es un hecho de nuestro orden social. Sería indeseable».¹¹⁴

Fue apenas en 1978 cuando la NASA seleccionó a seis mujeres como candidatas a astronautas

(http://womenshistory.about.com/od/aviationspace/a/timeline_space.htm), 15 años después de que la cosmonauta Valentina Tereshkova de la URSS (FIGURA 27.7C) se convirtiera en la primera mujer lanzada al espacio. Orbitó la Tierra 48 veces durante un vuelo de tres días, del 17 al 19 de junio de 1963.

Además de la selección y pruebas médicas, la NASA realizó estudios retrospectivos y longitudinales de astronautas y un gran grupo de control de los empleados del *Johnson Space Center*. Una mirada a la cara oculta del entrenamiento de los astronautas escrita por los candidatos a astronautas en forma de diarios ofrece una idea de lo que esto significó desde el momento en que ingresaron al programa para los vuelos espaciales (www.nasa.gov/centers/johnson/astronauts/journals_astronauts.html).

Hasta la edad de 40 años, los puntajes de los astronautas eran mejores en salud y acondicionamiento físico que los de los controles que no eran astronautas. Los datos comparativos ofrecen una línea de referencia importante para estudios futuros sobre los posibles efectos posibles de la exposición a la microgravedad durante cortos o largos períodos, en parámetros que tienen que ver con salud integral y envejecimiento. La NASA patrocina tres tipos de estudios:

1. *Análisis de datos de vuelos sencillos*. La investigación usa una colección de datos continuos sobre síntomas de mareo espacial experimentado antes, durante y después de los vuelos. Los experimentos se dirigen a validar las pruebas en el

suelo para pronosticar la susceptibilidad de un individuo a este trastorno y definir medidas contrarias operacionalmente aceptables.^{99,115}

2. *Estudios longitudinales que abarcan varias misiones.* Cuantifican los efectos acumulativos de exposición repetida al ambiente espacial, sobre todo los efectos de la radiación en el riesgo de cáncer y pérdida mineral ósea.^{13,60}
3. *Estudios longitudinales a lo largo de toda la carrera.* La vigilancia médica de largo plazo documenta lesiones laborales y afecciones durante las misiones espaciales o después de ellas.¹¹⁰ El estudio más largo de respuestas fisiológicas después de exposición a la microgravedad fue el que se realizó al astronauta John Glenn, Jr. (1921-), el primer estadounidense en orbitar la Tierra, quien piloteó la misión espacial *Friendship 7*, que orbitó la Tierra en 1962.



Treinta y seis años después, el 29 de octubre de 1998, a la edad de 77 años, Glenn colaboró como Especialista 2 en carga total en el Transbordador *Discovery STS-95* para una misión de ocho días. En los experimentos se estudió la pérdida de hueso y músculo, equilibrio y trastornos del sueño (www.spaceflight.nasa.gov/shuttle/archives/sts-95/index.html).

Programa de salud ocupacional

Además del laboratorio de fisiología del ejercicio de la NASA, el *Occupational Health Program* (OHP; www.ohp.nasa.gov) consta de alrededor de 400 profesionales de la medicina ocupacional y de la salud ambiental distribuidos en 10 centros primarios de la NASA. Este equipo proporciona apoyo médico completo a una mano de obra diversa, con gran conocimiento tecnológico, de más de 60 000 servidores civiles y empleados por contrato que trabajan en áreas de exploración humana y desarrollo de la investigación espacial, aeronáutica y actividades de la ciencia en la Tierra y el espacio. Entre los elementos del programa de salud ocupacional tradicional están la vigilancia médica, higiene industrial, física de la salud, respuestas médicas en casos de urgencia, programas de ayuda a empleados, programas de acondicionamiento físico y programas de salud global y bienestar mental y físico. Los astronautas en entrenamiento para una misión

participan en el desarrollo de regímenes de acondicionamiento físico, en el *Johnson Space Center*, en sus actuales instalaciones, similares a las de la mayoría de las universidades y gimnasios comerciales.

Efectos de la radiación. En el caso de astronautas que viven en una órbita de baja altitud alrededor de la Tierra durante períodos prolongados, incluso misiones de exploración a Marte y más allá, la exposición a la radiación plantea graves problemas potenciales de salud.^{134,166} Entre los actuales requisitos previos al vuelo están: proyectar una dosis de radiación para la misión, evaluar la probabilidad de tormentas solares durante ésta y cuantificar los antecedentes de exposición a radiación de los miembros de la tripulación. Cada integrante de la tripulación lleva un dosímetro pasivo (instrumento para medir la radiación), y además, hay dosímetros muy sensibles colocados en toda la nave que monitorean continuamente la radiación en caso de tormentas solares u otras contingencias de radiación.¹⁰⁸ Por lo general, las diferentes clases de radiación durante el despegue y a bordo de la nave en misiones cortas en una órbita nominal suponen un nivel «aceptable» de peligro para la salud del astronauta (p.ej., órganos formadores de sangre, cristalino de los ojos, piel).^{96,165}

HUESOS

Los vuelos espaciales han generado gran cantidad de información biomédica sobre la fisiología humana en la microgravedad, lo que inició el 5 de mayo de 1961, con el vuelo del astronauta Alan Shepard (1923-1998), que voló solo a bordo del *Freedom 7* (<http://history.nasa.gov/40thmerc7/shepard.htm>). En este hecho culminante, se lanzó la nave suborbitalmente, a una altitud de 185,6 km, a 484,8 km (116 millas, a 303 millas) terrestres por abajo del alcance desde el complejo para lanzamientos de Cabo Cañaveral. Su vuelo de 15 min 28 s alcanzó una velocidad final de 8 214,4 km × h (5 134 millas por h) y experimentó un jalón máximo de 11 g. A partir de ese momento había empezado la carrera para la NASA y sus héroes astronautas para explorar rutas desconocidas fuera de la atracción gravitacional de la Tierra. En los 50 años siguientes, los investigadores han cuantificado adaptaciones fisiológicas de misiones espaciales relativamente breves (1-14 días) y vuelos que duran más de dos semanas, incluidas adaptaciones posteriores al vuelo.



En la **FIGURA 27.8** se muestra un esquema general de la dinámica de las funciones fisiológicas durante la exposición a la microgravedad. Entre ellas están los efectos de dos factores principales: gradientes hidrostáticos reducidos (*cuadro púrpura izquierdo con texto blanco*) y carga reducida, y falta de uso de tejidos que cargan peso (*cuadro púrpura derecho con texto blanco*). La gráfica revela cómo ambos factores afectan los siguientes seis sistemas:

1. Cardiovascular y cardiopulmonar (anaranjado).
2. Hematológico (*azul oscuro*).
3. Líquidos, electrolitos y hormonas (*rojo*).
4. Músculos (*verde*).
5. Huesos (*azul claro*).
6. Neurosensitivo y vestibular (*agua*).

Cada sistema tiene un color como se señala antes, y las flechas indican cómo influye un sistema en otro. Por ejemplo, siga la trayectoria entre una disminución en gradientes hidrostáticos y volumen sanguíneo reducido total. ¿Cuántas rutas diferentes interactúan con el volumen sanguíneo total? De igual manera, siga el trazo de cómo la información sensitiva y del equilibrio afecta el volumen sanguíneo y la capacidad máxima de ejercicio. Todos los distintos sistemas influyen en forma individual y, a menudo, interactúan entre sí, y todos ellos son afectados por los dos factores principales: gradientes hidrostáticos y cargas reducidas y el no usar los tejidos que soportan peso. Los científicos que trabajan en el campo de la medicina aeroespacial luchan por desentrañar las influencias separadas y hasta las combinadas de los seis principales sistemas afectados por el viaje espacial. Dos de los esfuerzos centrales de investigación de la NASA se enfocan en los efectos de la reducción de la densidad ósea en el riesgo de fracturas y las repercusiones funcionales de la atrofia del músculoesquelético (fuerza reducida) en la realización de las actividades relacionada con la misión.^{87,118}

Estas respuestas fisiológicas a la microgravedad, además del volumen sistólico del corazón relacionado con hipotensión ortostática y posible síncope, tienen consecuencias al desarrollar y probar estrategias efectivas en medidas en dirección contraria (v. «Estrategias en dirección contraria», más adelante en este capítulo). Hay excelente material relacionado con las respuestas cardiovasculares, pulmonares, de los líquidos corporales, sensitivas, pérdida de hueso y del músculoesquelético del cuerpo humano ante la microgravedad.^{18,29,44,45,47,52,56,77,131,148,162}

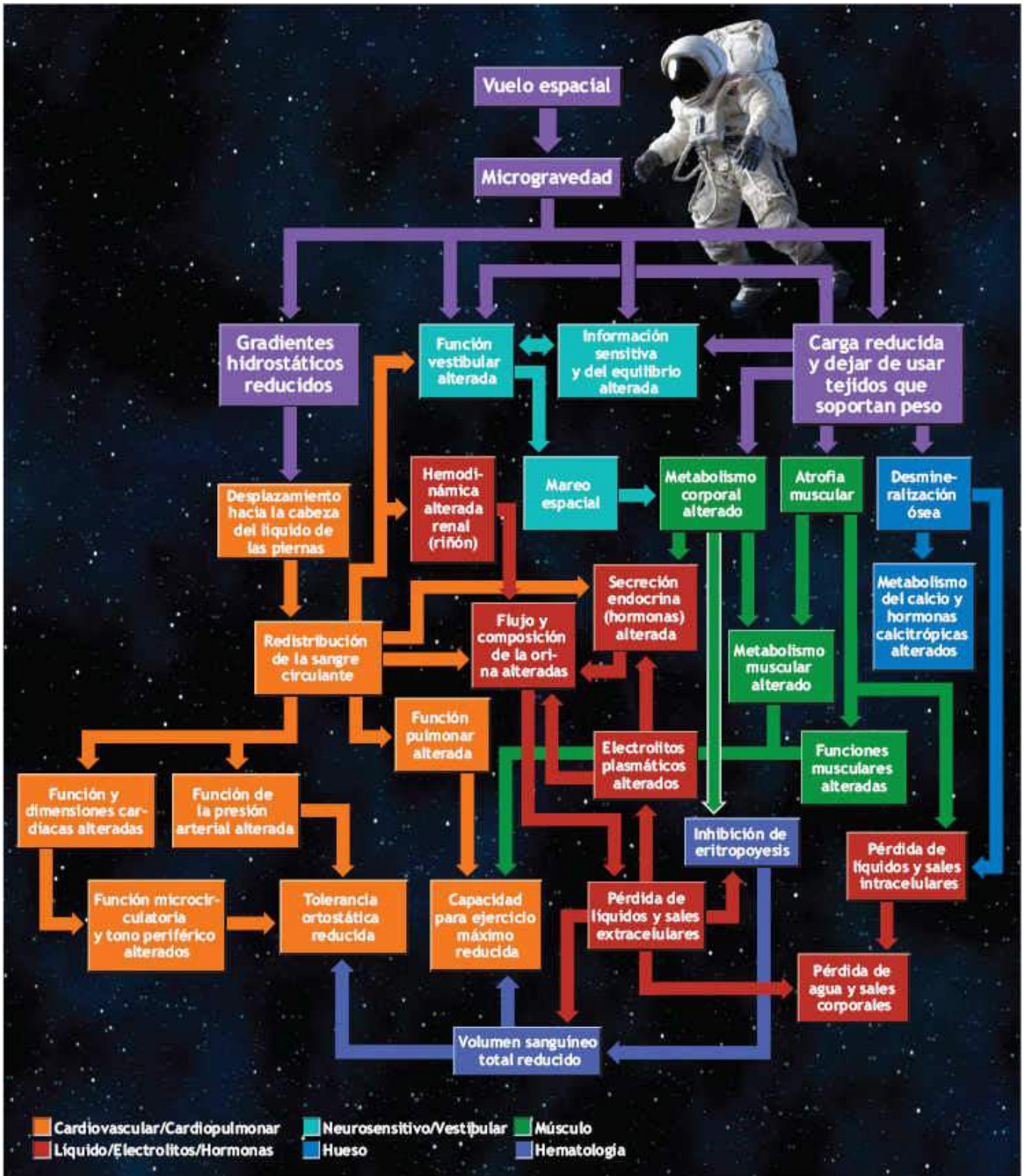


FIGURA 27.8 • Esquema general de los efectos de la microgravedad en las alteraciones fisiológicas desde (1) gradientes hidrostáticos reducidos, y (2) carga reducida y falta de uso de los tejidos que soportan carga. (Adaptado de Lujan BF, White RJ. Human Physiology in Space; www.nsbri.org/humanphysspace/).

thePoint El apéndice K, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> proporciona una lista de sitios *web* relacionados con la microgravedad.

Adaptaciones cardiovasculares

La disminución del volumen de líquido total durante los primeros días en microgravedad reduce el esfuerzo total de trabajo del corazón. Con la exposición continua a la

microgravedad, decrecen las dimensiones totales del corazón, principalmente desde el volumen reducido diastólico final del ventrículo izquierdo. Dichas adaptaciones representan una respuesta apropiada a la microgravedad, sin comprometer la función «normal» cardiovascular durante una misión.⁵⁴

En la **TABLA 27.3** se resumen las adaptaciones en 15 variables cardiovasculares en el caso de misiones espaciales desde 1992, en tanto que en la **FIGURA 27.9A** se ilustran cambios posteriores al vuelo en el volumen sistólico durante el ejercicio de pie expresado como porcentaje de la referencia previa al vuelo. También se muestran en la **FIGURA 27.9B** los cambios en la capacidad aeróbica ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$), que no se listan en la **TABLA 27.3**, en función de la intensidad y frecuencia de sesiones de 20 min de ejercicio con el cicloergómetro durante el vuelo de cuatro misiones diferentes. La $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ declina sin importar el régimen de entrenamiento, excepto en el grupo 1, el que mantuvo la frecuencia cardíaca por arriba de 130 lpm, y se ejercitó más de 20 min, más de tres veces a la semana.

Los experimentos han medido cambios en la función cardíaca (masa ventricular izquierda y derecha y volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo), valorados con imágenes de resonancia magnética para determinar si la microgravedad *per se* o la franca atrofia por la inactividad física produjo cambios en las funciones cardíacas. En cuatro astronautas de una misión de 10 días y en controles en Tierra se tomaron mediciones en las semanas 2, 6 y 12 de reposo en cama, y seis semanas de actividades rutinarias diarias, y se observó que la masa del ventrículo izquierdo disminuyó 12 % (67,9 %). La atrofia cardíaca se presenta tanto durante períodos relativamente largos de seis semanas de reposo en cama horizontal (inactividad) como después de un vuelo espacial corto (microgravedad). Estos hallazgos hacen pensar que la adaptación fisiológica a carga miocárdica y trabajo reducidos en microgravedad real o simulada genera la atrofia cardíaca, lo que demuestra la plasticidad del músculo cardíaco en diferentes condiciones de carga.¹⁰⁵



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Comparar las respuestas hemodinámicas cuando una persona cambia de la posición erecta a la de cabeza abajo en la Tierra y en un ambiente con microgravedad.

Adaptaciones pulmonares

Existe una relación estrecha entre los sistemas cardiovascular, pulmonar y metabólico. Durante el reposo y la actividad física, la demanda de oxígeno de las células es invariable, independientemente del ambiente. Cualquier cambio en el trabajo externo por arriba de una línea de referencia de reposo desencadena respuestas de ventilación inmediatas que aumentan la tasa de respiración y el volumen corriente. La ventilación alveolar incrementada mantiene un diferencial de presión adecuado para la difusión de oxígeno en los tejidos pulmonares para abastecer el lugar de metabolismo energético incrementado.

En la **TABLA 27.4** se resumen los cambios en las variables pulmonares durante dos misiones del *Spacelab*. En la **FIGURA 27.10** se describen cambios en la capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono, medida prevuelo los días 2, 4 y 9 durante la

misión y menos de 6 h antes o después de aterrizar y, luego, en los días, 1, 2, 4 y 6 posvuelo. Los valores presentados son porcentajes en la posición de pie prevuelo. Nótese que la capacidad de difusión se incrementa al estar sentado y en bipedestación (de pie) durante tres días en microgravedad, y luego regresa a los valores de referencia de prevuelo.

Desnitrogenación y actividades fuera de la nave

Antes de que los astronautas lleven a cabo maniobras fuera de la nave (EVA) se deben quitar el nitrógeno de sus líquidos y tejidos corporales para evitar el aeroembolismo o enfermedad de los buzos causada por los diferenciales de las presiones de gas dentro de la cabina y el traje para las EVA.^{19,40,112} Lo hacen usando una descompresión por etapas, a una atmósfera de $0,714 \text{ kg} \times \text{m}^2$ (10,2 lb por pulgada cuadrada) ($\text{lb} \times \text{pulg}^2$ absolutas) del transbordador, por lo menos durante 12 h. También incluye 100 min de **preoxigenación**, en los que respiran O_2 100% a $1,029 \text{ kg} \times \text{m}^2$ (14,7 lb $\times \text{pulg}^2$ absolutas) antes de la descompresión y antes de la descompresión a la presión del traje de $0,301 \text{ kg} \times \text{m}^2$ (4,3 lb $\times \text{pulg}^2$ absolutas) (equivalentes a 9 144 m de altitud). Los científicos han propuesto varias maneras de inducir la **desnitrogenación**. Primero se reduce la presión total dentro de la nave de 760 a 630 torr, la presión barométrica aproximada de Denver, Colorado, para acortar el tiempo total de desnitrogenación antes de las EVA. Segundo, los astronautas tienen que dormir en un compartimento especial a baja presión antes de las EVA. Una hora de preoxigenación con ejercicio mejora la resistencia al aeroembolismo, lo que ilustra el efecto potencialmente positivo del ejercicio en el mejoramiento del AE durante las maniobras EVA decisivas de la misión.

Adaptaciones de los líquidos corporales

En la **TABLA 27.5** se resumen las adaptaciones prevuelo y después de éste en las 24 variables de los líquidos corporales. En la **FIGURA 27.11** se dan datos de tres variables de las primeras misiones científicas de la NASA y *Salyut*:

1. Porcentaje de cambio en el volumen plasmático y masa de eritrocitos durante las misiones de *Spacelab* 1 y 3 misiones de *Skylab* (inserto A).
2. Porcentaje de cambio en la hemoglobina total durante cuatro misiones de *Salyut* (rusas) (inserto B).
3. Volumen sanguíneo relacionado con la respuesta de frecuencia cardíaca con estrés ortostático durante misiones *Apolo*, SMEAT (*Skylab Medical Experiment Altitude Tests*) y de *Skylab* (inserto C).

Adaptaciones del sistema sensitivo

En la **TABLA 27.6** se resumen las adaptaciones en los vuelos espaciales en las categorías de oído, gusto y olfato, somatosensitivo y visión para misiones espaciales relativamente largas (>14 días) o cortas (<14 días). En la parte inferior de la tabla se enlistan los cambios del sistema vestibular general. En la **FIGURA 27.12A** se ilustra un esquema de la perspectiva general de las interacciones multisensitivas que reajustan las respuestas sensitivas alteradas por la microgravedad. La integración sensitivomotriz cumple una

función fundamental en la postura y el control del movimiento, deambulaci3n y manipulaci3n de objetos a 1 g, la que requiere un ajuste adecuado en la orientaci3n corporal. En esencia, el sistema de control sensitivomotor consta de un complejo neural integrado rigurosamente y muy complicado que modula la entrada de informaci3n vestibular, visual, somatosensitiva, t3ctil y propiorreceptiva dentro de un centro medular de procesamiento de comandos. Por lo general, los trastornos en una parte del sistema inician una neutralizaci3n, reajuste o sustituci3n temporal por otros componentes del sistema para mantener la integridad funcional de 3ste.^{50,81, 106, 156} Mediante gran cantidad de investigaci3n se ha evaluado la manera c3mo la microgravedad afecta la orientaci3n espacial, control de la postura,⁸⁰ reflejos vestibulooculares y proceso vestibular.⁵⁷ Los estudios se han enfocado tambi3n en los mecanismos relacionados con el aeroembolismo y desempe1o motor perceptivo.^{100,101}

TABLA 27.3

Cambios en las variables cardiovasculares relacionados con la microgravedad

Medida fisiológica	Vuelos espaciales cortos (1-14 d)		Vuelos espaciales largos (>2 semanas)	
			Prevuelo vs en el vuelo	Prevuelo vs posvuelo
Frecuencia cardíaca (reposo)	Variable en vuelos; incrementada posvuelo; picos durante el lanzamiento y reingreso; RPB hasta una semana		Normal o ligeramente alta	Incrementada; RPB tres semanas
Presión arterial (reposo)	Normal; disminuida posvuelo		Presión sanguínea diastólica reducida o sin cambios	Presión arterial media reducida
Tolerancia ortostática	Reducida después de vuelos de más de 5 h; respuestas cardiovasculares exageradas a la prueba de la cama inclinada, prueba de pie y PNIC posvuelo; RPB 3-14 días		Respuestas cardiovasculares exageradas a PNIC en vuelo (en especial durante las primeras dos semanas); última prueba en vuelo comparable a la prueba del día de recuperación	Respuestas cardiovasculares exageradas a PNIC; RPB hasta de tres semanas
Resistencia periférica total	Reducida en el vuelo; no aumenta en el aterrizaje a pesar de la caída en el volumen sistólico y aumento en FC		Tendencia a disminuir	Aumento después del aterrizaje
Dimensiones cardíacas	Razón C/T normal o ligeramente disminuida posvuelo		Razón C/T reducida posvuelo	
Volumen sistólico	Incrementado en el vuelo tanto como 60% (SLS-1); compensado con FC reducida		Aumenta pronto en el vuelo, luego disminuye	Disminución de 12% en promedio
Volumen izquierdo al final de la diástole	Igual que el volumen sistólico		Igual que en las misiones de corta duración	Disminución de 16% en promedio
Gasto cardíaco	Aumento del 30% al 40 % en vuelo (SLS-1); se reduce inmediatamente posvuelo		Sin cambios	Variable; RPB 3-4 semanas
Presión venosa central	Elevada por arriba del valor en posición supina en reposo; aumento transitorio seguido por valores menores de los previos al vuelo al alcanzar la órbita		No se ha medido	No se ha medido
Espesor de la masa del músculo cardíaco izquierdo	Sin cambios		Sin cambios	11% de disminución; vuelta a lo normal después de tres semanas
Actividad eléctrica del corazón (ECG/VCG)	Moderado corrimiento a la derecha en las ondas QRS y T posvuelo		Intervalo P-R, Intervalo QT y magnitud del vector QRS incrementados	Ligero aumento en duración y magnitud de QRS; aumento en duración del intervalo P-R
Arritmia	Por lo general, LPA y LPV; casos aislados de taquicardia nodal, latidos ectópicos y bigeminismo supraventricular en vuelos		LPV y LPA ocasional; arritmia sinusal o nodal en la liberación de PNIC en el vuelo	LPV y LPA unifocales ocasionales
Intervalos de tiempo sistólico	No se han medido		No se han medido; índice PEP/ET RPB dos semanas	Aumento en reposo y estrés por PNIC
Capacidad de ejercicio	Sin cambios o disminución < 12% posvuelo; FC incrementada para la misma \dot{V}_{O_2} ; sin cambios en eficiencia; RPB 3,8 d		Sin cambios capacidad de ejercicio por debajo del máximo	Disminuida posvuelo; tiempo de recuperación inversamente proporcional a la cantidad de ejercicio en el vuelo y no a la duración de la misión
Distensibilidad venosa en las piernas	No se ha medido		Incrementada; sigue en aumento durante 10 días o más; después, disminuye lentamente, en el vuelo	Normal o ligeramente incrementada

RPB, *return to preflight baseline* (retorno a la referencia previa al vuelo); PNIC, presión negativa de la parte inferior del cuerpo; C/T, cardiotorácica; ECG, electrocardiograma; VCG, vectorcardiograma; LPA, latido prematuro auricular; LPV, latido prematuro ventricular; FC, frecuencia cardíaca; SLS-1, *Spacelab Life Sciences 1*. Información de Nicogossian AE, et al. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:216.

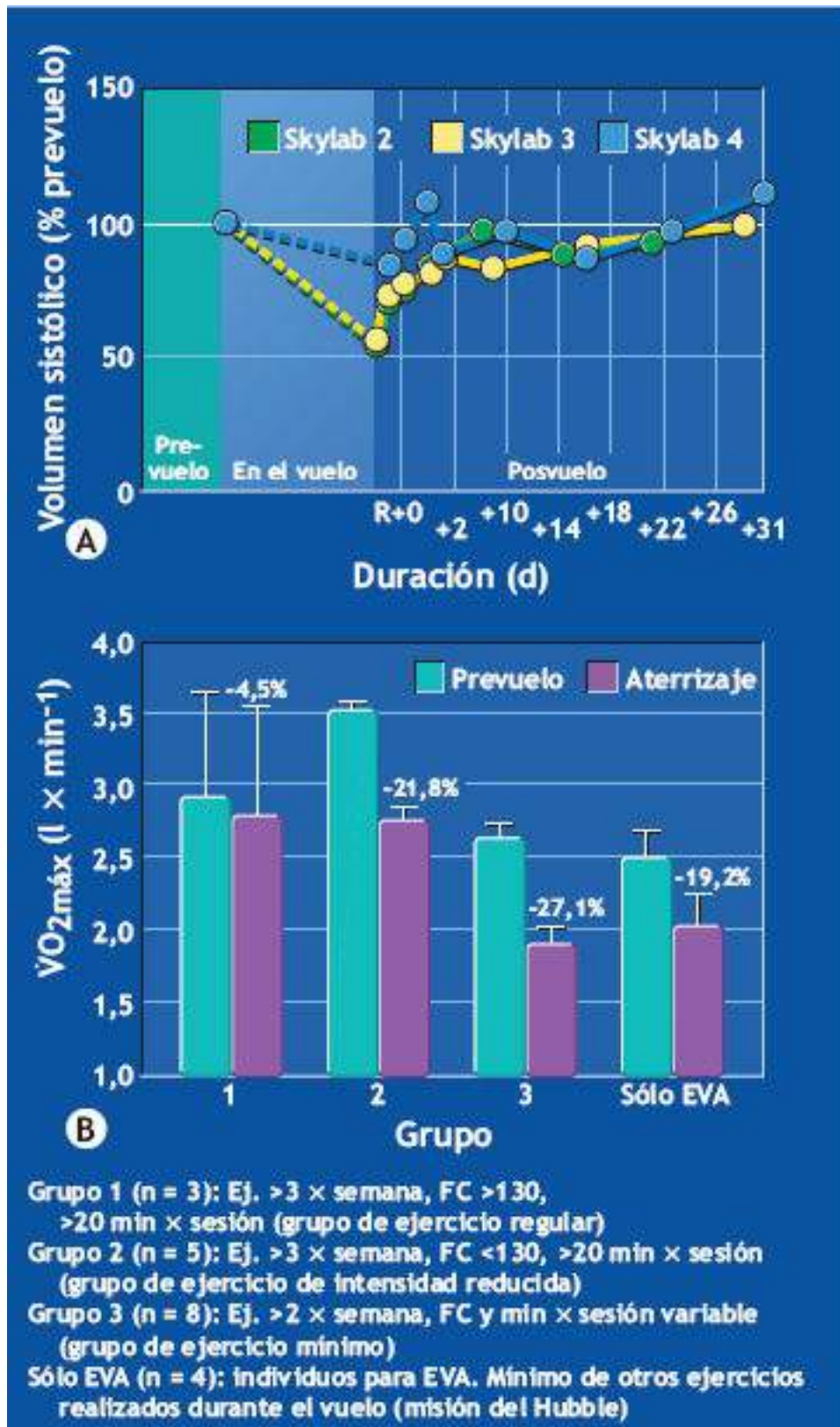


FIGURA 27.9 • Cambios previos y posteriores al vuelo en (A) volumen sistólico al hacer ejercicio de pie (*Skylab* 2–4). R, regreso a la Tierra, y (B) capacidad aeróbica relacionada con la intensidad y frecuencia de cicloergómetro de 20 min en el vuelo. (Datos para A tomados de Michel EL, *et al.* Results of Skylab medical experiment M171-metabolic activity. En: Johnson RS, Dietlein LF, eds. *Biomedical Results from Skylab*. NASA SP-377. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1977. Datos para B tomados de Sawin CF. Biomedical investigations conducted in support of the extended duration orbiter medical project. *Aviat Space Environ Med* 1999;70:169).

En la **FIGURA 27.12B** se muestran los efectos inmediatos del vuelo espacial en los

reflejos de la postura en los miembros de la tripulación a partir de ocho misiones que duraron entre 4 y 10 días. Las mediciones inmediatas posvuelo se realizaron en menos de 1 h a 5 h en 10 de los 13 individuos. La inestabilidad más grande en la postura se detectó en pruebas que requerían información vestibular. Obsérvese que las pocas respuestas se dieron abajo del nivel crítico inferior establecido de una calificación combinada de equilibrio normalizada. En total, los experimentos demostraron un proceso de readaptación en dos etapas después de la exposición a microgravedad. La primera etapa ocurrió rápidamente, en menos de unas horas después del aterrizaje; en la segunda, una etapa más lenta, la estabilidad regresó casi a la normalidad aproximadamente a los cuatro días. En las misiones rusas más largas (140 a 175 días), la recuperación de los parámetros de la postura a niveles anteriores al vuelo requirió casi seis semanas. Al parecer, la readaptación del control de la postura luego del regreso del espacio coincide con la duración de la misión, con un prominente papel desempeñado por las ayudas visuales.

Adaptaciones musculoesqueléticas

En la **TABLA 27.7** se examinan las adaptaciones musculoesqueléticas durante la exposición a la microgravedad. *Las preocupaciones biomédicas más grandes de la NASA se relacionan con el 1% de pérdida mensual de masa ósea que soporta peso durante las misiones espaciales.*¹⁰⁹

Aumento en la pérdida de calcio

En la **TABLA 27.8** se resumen los datos de 18 miembros varones de la tripulación rusa para las misiones a la estación Mir, con una duración entre 4 y 14,4 meses. La densidad mineral ósea (DMO) declinó en los siete sitios medidos, y en columna vertebral, cuello del fémur, trocánter y pelvis se redujo más de 1% por mes. En los vuelos más cortos, de 4 a 14 días de *Gemini*, la DMO disminuyó del 3% al 9 % en el hueso calcáneo (*os calcis*, hueso del talón).¹⁵⁸ La pérdida de DMO en este hueso y el radio se dio durante las misiones de *Apollo Skylab* y no mostró recuperación sino hasta 97 días posvuelo.^{147,157} Durante la misión orbital de *Skylab*, 2 de 28 días en órbita los miembros de la tripulación experimentaron un desequilibrio diario negativo de 50 mg de calcio;¹⁶³ la pérdida de calcio diario promedió 140 mg en la misión de 84 días. Si se combina con una alta ingesta de líquidos y sales, la pérdida incrementada de calcio óseo altera la composición y el pH del filtrado de plasma, con lo que se propicia la supersaturación de sales formadoras de cálculos en el riñón.¹⁶⁴

En la **FIGURA 27.13** se ilustra cómo el estrés mecánico reducido en la microgravedad afecta el equilibrio del calcio. En la parte superior de la figura se muestra cómo tres factores de carga del esqueleto, poca gravedad (microgravedad), gravedad normal (1 g) y gravedad superior a la normal (2 g), ajustan la distribución del calcio en los sistemas digestivo (intestino), cardiovascular, renal (riñón) y esqueleto (huesos). En condiciones de gravedad normal, el intestino delgado absorbe cerca de 250 mg a 500 mg de calcio por cada 1 000 mg consumidos, y el resto se excreta en las heces (▼▼). En un entorno con microgravedad, la absorción intestinal reducida de calcio exacerba la pérdida fecal de calcio (▼▼▼). La excreción anómala de calcio, por la resorción ósea, trastorna la homeostasis del calcio, la que a su vez reduce el calcio total del cuerpo y la masa ósea.

Cuando aumenta la carga gravitacional, el hueso absorbe más calcio para no llegar a la pérdida total de éste (▼). En la FIGURA 27.13 (parte inferior) el diagrama de flujo muestra la dinámica paralela propuesta de la respuesta endocrina del calcio y adaptación del esqueleto y composición y arquitectura alteradas del hueso para eliminar los efectos de la carga gravitacional alterada con dieta adecuada y equilibrio endocrino.⁶⁵

TABLA 27.4

Cambios en el sistema pulmonar relacionados con microgravedad durante Spacelab Life Sciences-1 (vuelo STS-40, 5 de junio de 1991) y la misión alemana del Spacelab D-2 a bordo de STS-55 (26 de abril de 1993)

Respuesta fisiológica a la microgravedad (1-14 d)	Letra de referencia	Número de individuos	Cambios en microgravedad (mediciones de bipedestación en vuelo vs prevuelo)
Flujo sanguíneo pulmonar			
Flujo sanguíneo pulmonar total (gasto cardíaco)	A	4	Aumento de 18%
Volumen sistólico cardíaco	A	4	Aumento de 4%
Capacidad de difusión (monóxido de carbono)	A	4	Aumento de 28%
Volumen sanguíneo capilar pulmonar	A	4	Aumento de 28%
Capacidad de difusión de la membrana alveolar	A	4	Aumento de 27%
Distribución del flujo sanguíneo pulmonar	C	7	Más uniforme, pero permanece cierta desigualdad
Ventilación pulmonar			
Frecuencia respiratoria	E	8	9% de aumento
Volumen corriente	E	8	15% de disminución
Ventilación alveolar	E	8	Sin cambios
Ventilación total	E	8	Poco decremento
Distribución de la ventilación	B	7	Más uniforme, pero permanece cierta desigualdad
Caudal espiratorio máximo	E	7	Disminuyó ≤12,5% al inicio del vuelo, luego regresó a lo normal
Intercambio de gas pulmonar			
Carga de O ₂	E	8	Sin cambio
Salida de CO ₂	E	8	Sin cambio
P _{o₂} al final de la exhalación normal	E	8	Sin cambio
P _{co₂} al final de la exhalación normal	E	8	Aumento pequeño cuando la concentración de CO ₂ aumentó en la nave
Volúmenes pulmonares			
Capacidad funcional residual	D	4	Reducción de 15%
Volumen residual pulmonar	D	4	Reducción de 18%
Volumen de cierre	B	7	Sin cambios según lo medido por bolo de argón

Nota: en los individuos normales el flujo sanguíneo pulmonar es igual al gasto cardíaco. Qué tan bien se difunde el monóxido de carbono en la sangre es una prueba clínica estándar de la integridad de la membrana alveolar y su abastecimiento de sangre capilar en los alrededores. Los datos indican que están expandidos y ventilados más alvéolos en el espacio que en la Tierra. El volumen de cierre se refiere al volumen en el pulmón donde los alvéolos se cierran en cantidades significativas.

A. Prisk OK, et al. Pulmonary diffusing capacity, capillary blood volume and cardiac output during sustained microgravity. *J Appl Physiol* 1993;75:15.

B. Guy HJB, et al. Inhomogeneity of pulmonary ventilation during sustained microgravity as determined by single-breath washouts. *J Appl Physiol* 1994;76:1719.

C. Prisk OK, et al. Inhomogeneity of pulmonary ventilation during sustained microgravity on Spacelab SLS-1. *J Appl Physiol* 1994;76:1730.

D. Elliott AR, et al. Lung volumes during sustained microgravity on Spacelab SLS-1. *J Appl Physiol* 1994;77:2005.

E. Prisk OK, et al. Pulmonary gas exchange and its determinants during sustained microgravity on Spacelab SLS-1. *J Appl Physiol* 1995;76:1290.

Adaptación de West JB, et al. Pulmonary function in space. *JAMA* 1997;277:1957.

Sin las medidas contrarias adecuadas, durante misiones futuras que duren varios años, las pérdidas progresivas de calcio comprometerán el bienestar del astronauta, porque aumentará el riesgo de fractura ósea luego de regresar a la Tierra. A bordo, el entrenamiento diverso del ejercicio y el ejercicio de las extremidades inferiores no han evitado la pérdida de DMO, a pesar del compromiso de los miembros de las tripulaciones de Estados Unidos y soviéticas de intensificar los regímenes en las sesiones diarias de ejercicio para adquirir resistencia. Esperemos que la investigación futura con animales válidos y modelos de reposo en cama inclinada revelen el mecanismo básico de la remodelación ósea durante la exposición prolongada a la microgravedad.^{129,149,169,171} Los marcadores bioquímicos del recambio óseo durante 120 días de reposo en cama

inclinada (descarga del esqueleto) mostraron que los efectos combinados de la resorción ósea acelerada y la formación retardada de hueso explicaban la pérdida ósea.⁶⁶ Las mediciones de DMO en el radio distal y tibia en 15 cosmonautas de la estación espacial Mir, en misiones de 1, 2 y 6 meses revelaron lo siguiente:

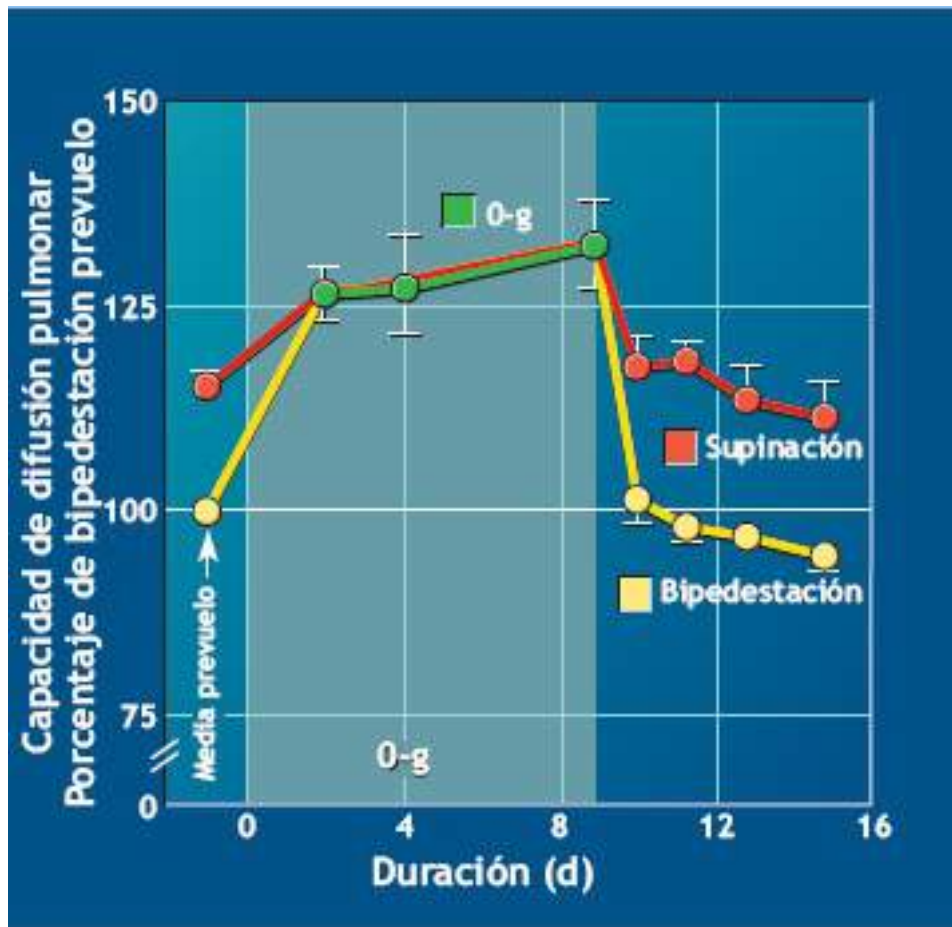


FIGURA 27.10 • Capacidad de difusión pulmonar en el caso del monóxido de carbono prevuelo en los días 2, 4 y 9 y 6 h después del aterrizaje y en los días 1, 2, 4 y 6 después el vuelo. Los datos son referidos al valor al estar de pie prevuelo. (Tomado de Prisk GK, *et al.* Pulmonary diffusing capacity, capillary blood volume, and cardiac output during sustained microgravity. *J Appl Physiol* 1993;75:15).

1. El hueso trabecular o esponjoso y el cortical del radio disminuyeron progresivamente en cada uno de los puntos de tiempo.
2. En cuanto al sitio de la tibia que soporta peso, la DMO esponjosa estaba normal después de un mes, y se deterioraba de ahí en adelante. Después de dos meses, la pérdida ósea era evidente en las cortezas de la tibia.
3. En el sexto mes, la pérdida ósea cortical era menos evidente que la pérdida ósea trabecular; el tiempo acumulativo en la microgravedad no se relacionó con los cambios en la DMO.
4. La pérdida de hueso de la tibia todavía persistía después del regreso a la Tierra para duraciones similares al tiempo en el espacio (1 a 6 meses).

Durante la exposición a la microgravedad, las alteraciones en la circulación del hueso altera el equilibrio entre resorción ósea y formación de hueso. El flujo de sangre del hueso podría desempeñar un papel importante en la remodelación ósea en la microgravedad.²² Parte de la solución al problema de pérdida de hueso en microgravedad prolongada radica

en seleccionar a los miembros de la tripulación con la resistencia más grande a la pérdida ósea, sin olvidar aplicar prevención dirigida y/o estrategias de tratamiento.¹⁵⁰ Los estudios longitudinales, controlados con todo cuidado, en un ambiente con microgravedad (es decir, estudios prolongados en la EEI) son cruciales para entender mejor las características biológicas del esqueleto. Alterar la razón de ingesta de proteína animal a ingesta de potasio afecta el metabolismo óseo en los individuos que son capaces de caminar y los que están en reposo en cama inclinada. El cambio en esta razón podría ayudar a atenuar la pérdida ósea en la Tierra y durante el vuelo espacial.¹⁷⁰

Adaptaciones musculoesqueléticas

*La pérdida ósea durante la exposición prolongada a la microgravedad coincide con disminuciones considerables en masa muscular y fuerza.*¹⁶⁷ El deterioro en la estructura y función musculares podría comprometer la salud y seguridad de la tripulación, incluso el desempeño de las tareas fuera del vehículo espacial, maniobras de aterrizaje y procedimientos para salir de la órbita y regresar a la Tierra. La falta de gravedad prácticamente elimina cualquier efecto por soportar una carga en los músculos antigravedad, y los vuelve susceptibles de desempeñarse mal en casos de accidente.

Fuerza concéntrica y excéntrica

El importante papel de las acciones musculares concéntricas y excéntricas durante las misiones espaciales ha centrado los experimentos en la evaluación, prevuelo y después de éste, de las funciones musculares por debajo del máximo y máximas.^{4,15,20,23,27,30,37,38,58} El predominio de la investigación en medidas en sentido contrario o contramedidas del ejercicio apoya el uso del entrenamiento para adquirir fuerza con diversos aparatos para ejercicio, a fin de aumentar la masa muscular «limitada por el espacio» para mejorar su capacidad generadora de fuerza y producir cambios ultraestructurales positivos y componentes neurales complementarios.^{1,3,8,9,42,63,144} Los métodos estándar concéntricos y excéntricos, incluso aparatos isocinéticos de carga y equipo a bordo recientes^{5-7,124,127,143}, producen tales mejoras. Por ejemplo, se probó isocinéticamente la fuerza concéntrica de las tripulaciones del *Skylab* antes y cinco días posvuelo de 28 días, y se detectaron decrementos de alrededor de 25% en la fuerza del extensor de la pierna.¹⁴⁶ Probablemente habría habido pérdidas más grandes si las pruebas hubieran sido realizadas inmediatamente después de aterrizar. Posteriormente, en las misiones más largas del *Skylab* (59, 84 y 59 días), hubo mayor acondicionamiento físico prevuelo, pues se hizo énfasis en los ejercicios para fortalecimiento de las extremidades inferiores. Este énfasis en el acondicionamiento físico prevuelo produjo menores disminuciones en la fuerza durante el viaje que durante el *Skylab 2*. En las misiones rusas más prolongadas (110-237 días) y cortas (siete días), la fuerza concéntrica isocinética disminuyó hasta el 28%.⁵⁹ La misión *Salyut 6* de siete días redujo las relaciones torque-velocidad en la musculatura del gastrocnemio/sóleo, tibial anterior y extensor del tobillo. En las misiones más largas, de 110 a 237 días, la pérdida de fuerza promedio de los tríceps de los cosmonautas varió entre el 20% y el 50%. Se detectaron pérdidas considerables en el torque máximo en la extensión y flexión isocinéticas del tobillo en todas las velocidades angulares de movimiento que se midieron (**FIGURA 27.14**). Con los estudios de

cosmonautas se investigó el uso de electroestimulación funcional (EEF) para reducir al mínimo atrofia, cambios morfológicos y patrones de coordinación neuromuscular del músculoesquelético durante misiones espaciales prolongadas.⁹² La EEF entrena los grupos musculares de las extremidades inferiores usando continuamente acciones musculares tetánicas de 1 s, seguidas por 2 s de relajación del 20% al 30 % de la fuerza muscular tetánica hasta por 6 h diarias.

Cambios ultraestructurales del músculo

*Todavía no se ha demostrado la disfunción neuromuscular permanente durante misiones espaciales prolongadas.*²¹ Sin embargo, los cambios en el vuelo y después de éste durante las misiones espaciales de casi un año revelaron patrones de coordinación muscular alterados, algunos dolores musculares de inicio retardado y fatiga y debilidad musculares generalizadas. Quedan muchas preguntas por responder con respecto a la fisiología de los músculos del hombre y a las adaptaciones bioquímicas relacionadas con la exposición a la microgravedad en los humanos. Los modelos animales que usan roedores que llevan la cabeza baja, la cola suspendida, que no soportan peso, se apoyan en los efectos de la gravedad reducida sobre la morfología y fisiología del músculoesquelético contráctil.

TABLA 27.5

Cambios en los líquidos corporales relacionados con la microgravedad

Medida fisiológica	Vuelos espaciales cortos (1-14 días) ^a		Vuelos espaciales largos (>2 semanas) ^b	
			Prevuelo vs en vuelo	Prevuelo vs Posvuelo
Agua corporal total	Decremento de 3% por el día 4 o 5 del vuelo			Disminuido posvuelo
Volumen de plasma	Disminuye posvuelo (excepto <i>Gemini 7 y 8</i>); disminuye en el vuelo (SLS-1)			Disminución notable posvuelo; RPB de 2 semanas se incrementó en R + 0; disminuyó R + 2 (efecto de hidratación)
Hematocrito	Se incrementó posvuelo			Se redujo posvuelo; RPB 2-4 semanas después del aterrizaje
Hemoglobina	Normal o ligeramente incrementada posvuelo		Aumentó en vuelo en la primera muestra; declinó lentamente después en el vuelo	Se redujo desde los valores cercanos de <i>prevuelo</i> en el día del aterrizaje; RPB 1-2 meses
Masa de eritrocitos	Disminuyó posvuelo (aprox. 9% en SLS-1); RPB al menos dos semanas		Disminuyó ~ 15% durante 2-3 semanas de vuelo; empezó a recuperarse después de 60 días; recuperación de masa de eritrocitos independiente del tiempo en el espacio	Disminuyó posvuelo; RPB 2 semanas a tres meses después del aterrizaje
Morfología de los eritrocitos	Sin cambios significativos posvuelo		Aumento de porcentaje de equinocitos; disminución de discocitos	Rápida inversión de los cambios en vuelo en la distribución de las formas de los eritrocitos; influjo incrementado de potasio; RPB 3 días
Vida media del eritrocito (⁵¹ Cr)	Sin cambios; verificado en SLS-1			Sin cambios
Reticulocitos	Disminuidos en el vuelo; RPB de 1 semana			Reducciones en el aterrizaje; luego se incrementa por arriba de los valores prevuelo 7 días después del aterrizaje; los cambios más grandes vistos después de vuelos más largos
Metabolismo del hierro	Sin cambios			Sin cambios
Volumen corpuscular medio	Incrementado posvuelo; RPB en al menos 2 semanas			Variable, pero dentro de los límites normales
Leucocitos	Incrementados posvuelo, especialmente neutrófilos; linfocitos disminuidos; RPB 1-2 días; sin cambios significativos en el índice de linfocitos T/B			Aumento, en especial de neutrófilos; reducción posvuelo en cantidad de células T y función de células T, según se midió por la sensibilidad de PHA, RPB 3-7 días; aumento transitorio posvuelo en células B, RPB 3 días
Lípidos en plasma	Colesterol y triacilgliceroles en vuelo			
Glucosa en plasma	Reducida durante el vuelo e inmediatamente después de éste		Reducida durante los primeros dos meses, luego se niveló	Hiperglucemia posvuelo con aumento de lactato y piruvato
Proteínas en plasma	Aumentos ocasionales posvuelo de α_2 -globulina por incrementos de haptoglobina, ceruloplasmina y α_2 -macroglobulina; IgA y C ₃ incrementadas			Sin cambios notables

Enzimas de eritrocitos	Cambios inconsistentes posvuelo	Fosfofructocinasa reducida; sin evidencias de peroxidación de lípidos o daño de eritrocitos	Cambios inconsistentes posvuelo
Electrolitos suero/plasma	Aumento en K y Ca en vuelo (SLS-1); Na reducida en vuelo; K y Mg reducidas posvuelo	Menor Na, Cl y osmolalidad; ligero aumento en K y PO ₄	Reducción de Na, K, Cl, Mg posvuelo; aumento de PO ₄ y osmolalidad
Hormonas suero/plasma	Disminución de ANF, aldosterona y ADH en vuelo (SLS-1); aumento de cortisol y angiotensina 1 en vuelo (SLS-1)	Aumento de cortisol; disminución de ACTH, insulina	Incrementos posvuelo de angiotensina, aldosterona, tiroxina, TSH y GH; reducción de ACTH
Insulina		Disminución en misiones largas	Reducción posvuelo
Metabolitos y enzimas suero/plasma	Aumentos posvuelo en nitrógeno ureico, creatinina y glucosa en sangre; disminuciones de ácido láctico deshidrogenasa, creatinina fosfocinasa, albúmina, triacilglicérols, colesterol y ácido úrico		Reducción posvuelo en colesterol, ácido úrico
Volumen de orina	Reducción posvuelo	Reducción temprana en el vuelo	Reducción posvuelo
Electrolitos en orina	Aumentos posvuelo en Ca, creatinina, PO ₄ y osmolalidad; reducciones en Na, K, Cl, Mg	Aumento en osmolalidad, Na, K, Cl, Mg, Ca, PO ₄ ; disminución en excreción de ácido úrico	Mayor excreción de Ca; disminución inicial posvuelo en Na, K, Cl, Mg, PO ₄ ácido úrico; aumento de excreción de Na y Cl en la segunda y tercera semanas posvuelo
Hormonas de la orina	Disminuciones en vuelo de 17-OH-corticoesteroides; aumento en aldosterona; aumentos posvuelo en cortisol, aldosterona, ADH y pregnanediol; reducciones en adrenalina, 17-OH-corticoesteroides, androsterona y etiocolanona	Aumentos en vuelo de cortisol, aldosterona y 17-cetoes-teroides totales; decremento de ADH	Aumento de cortisol, aldosterona, noradrenalina; disminuciones de 17-OH-corticoesteroides totales, ADH
Aminoácidos de la orina	Aumentos posvuelo de taurina y β-alanina; reducciones de glicina, alanina y tirosina	Aumentos en vuelo	Aumentos posvuelo

[†]Información biomédica de *Mercury, Gemini, Apollo, ASTP, Vostok, Voskhod, Soyuz, Shuttle, Spacelab*.

[‡]Información biomédica de las misiones de *Skylab, Salyut, Mir*.

SLS, *Spacelab Life Sciences*; RPB, *return to preflight baseline* (retorno a la referencia previa al vuelo); R, regreso a la Tierra.

Datos de Nicogossian AE, et al. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:217.

Poner a los roedores un arnés que eleve las patas traseras o la cola (**FIGURA 27.15A**), o un aparato que soporte peso parcialmente (**FIGURA 27.15B**), elimina la carga normal de los músculos de las patas traseras que soportan peso. El modelo imita los desplazamientos de los líquidos de la microgravedad; genera entrada sensitiva reducida a los centros motores y menos estimulación mecánica de los tejidos conjuntivo, muscular y óseo. Específicamente, el confinamiento en el vuelo espacial y en donde no se soporta peso atrofia los músculos esqueléticos de la rata, sobre todo las fibras de contracción lenta (tipo 1) del extensor de la pierna.^{69,70,117,120,168} Asimismo, el no soportar peso en la microgravedad reduce el 75% la actividad contráctil evaluada por EMG del músculo sóleo de las patas traseras de la rata macho.

Potencia máxima explosiva de la pierna antes y después de las misiones espaciales

En la **FIGURA 27.16** se muestran efectos de vuelos espaciales de diferente duración en la potencia máxima explosiva (PME) y potencia máxima en bicicleta (PMB) evaluadas antes del viaje y 26 días después de regresar, en astronautas expuestos a microgravedad hasta por 180 días. En el *inserto A* se ilustra el porcentaje de puntajes previos a la misión

de PME y PMB de cuatro astronautas en cuatro períodos después de que concluyera la misión. El astronauta 1, quien pasó 31 días en órbita, recuperó casi toda la PME a los 11 días posvuelo. En el caso de los otros tres astronautas, cuyas misiones tardaron de 169 a 180 días, la recuperación de PME se aproximó sólo a 77% del valor previo al vuelo. En cuanto a los dos astronautas examinados 26 días posvuelo, la PME del astronauta 3 fue de 80% de su puntaje previo a la misión, en tanto que el astronauta 4 alcanzó sólo el 57%. En cambio, la PMB de cada astronauta, una medida de más potencia de salida sostenida, se recuperó con más rapidez a lo largo del período de mediciones posteriores al vuelo, con puntajes finales de menos de 10% de los valores previos al vuelo. En el *inserto B* se muestra el ergómetrodinamómetro para evaluar PME, y en el *inserto C* se señala la relación entre potencia máxima en bicicleta y potencia explosiva máxima, cada una expresada como porcentaje de los valores previos al vuelo. Los individuos dieron seis empujones máximos con ambos pies contra la plataforma de fuerza durante aproximadamente 250 ms, con un ángulo de rodilla de 110°, con 2 min de reposo entre series. La PMB requirió de 5 a 7 revoluciones del pedal con esfuerzo supremo durante 5 a 6 s en un cicloergómetro después de 5 o 7 min de ejercicio aeróbico moderado o pedaleo a piñón libre.

En promedio, el deterioro de PMB sobrepasó la pérdida de PME. Los investigadores atribuyeron el deterioro diferente en las dos formas de ejercicio máximo a los factores musculares y neurológicos involucrados en cada forma de esfuerzo. En esencia, la ausencia de gravedad reacomoda de manera sustancial el tono muscular de la postura y la coordinación locomotriz. Esto afecta en forma adversa el sistema de control motor; en un astronauta, afectó negativamente el patrón normal del reclutamiento de la unidad motora. Los cambios en el impulso neural durante las misiones prolongadas de 90 a 180 días podrían afectar las características contráctiles y elásticas de la musculatura de las extremidades inferiores.⁷¹

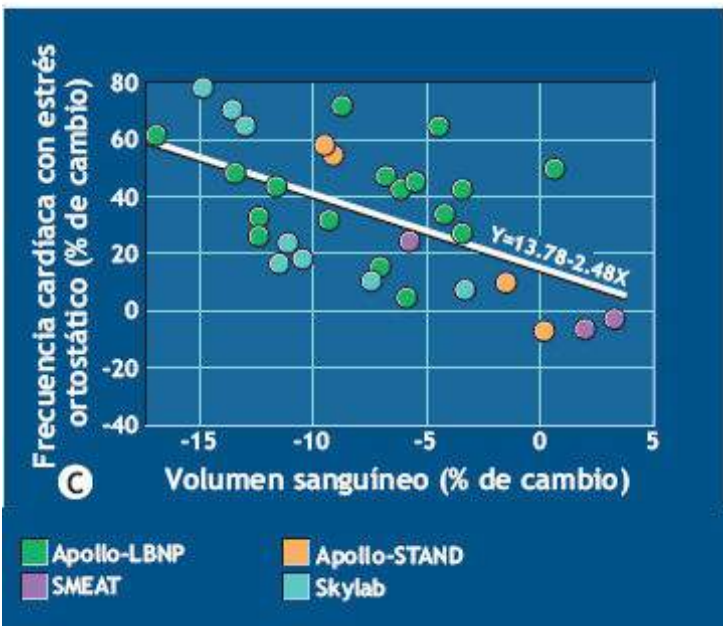
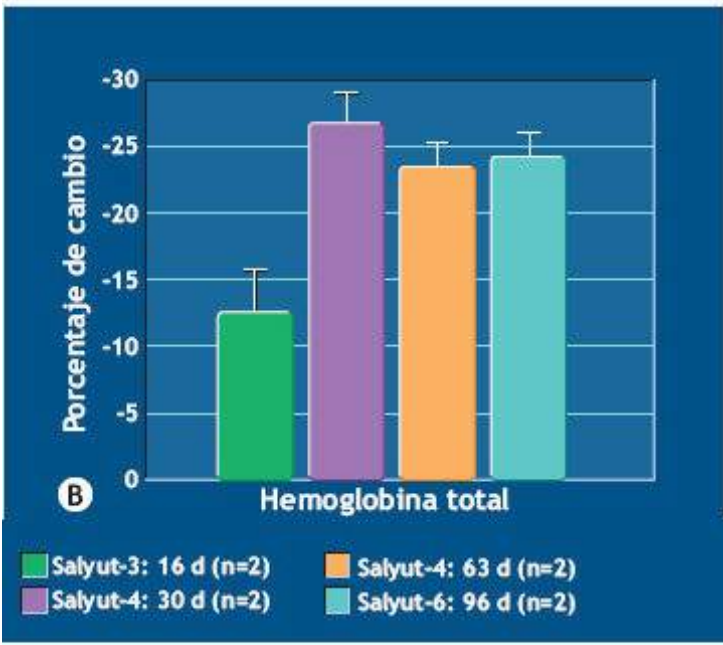
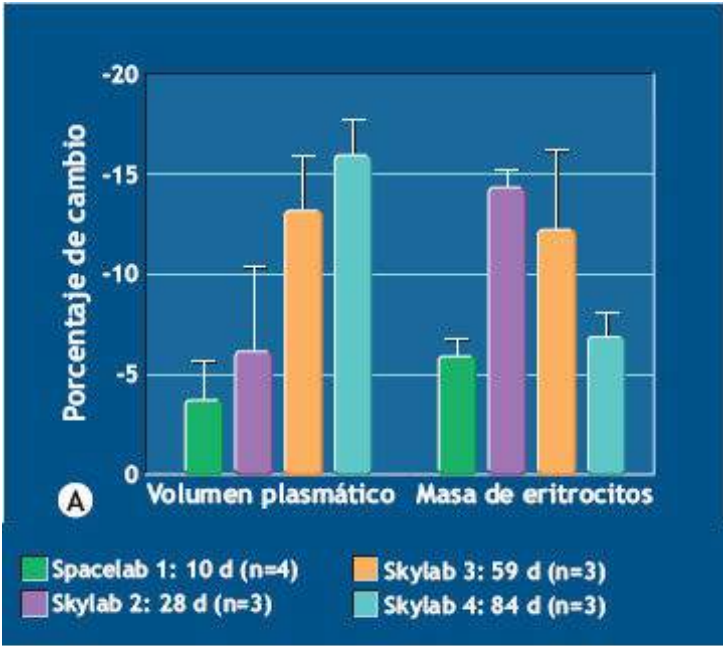


FIGURA 27.11 • Cambios antes y posvuelo en (A) volumen plasmático y masa de eritrocitos (*Spacelab 1; Skylab 2-4*), (B) hemoglobina total (*Salyut 3-4, 6*), y (C) volumen sanguíneo en relación con la frecuencia cardíaca con estrés ostostático (*Apollo, Skylab y SMEAT [Skylab Medical Experiments Altitude Tests]*). Las barras de error en A y B representan errores estándar de medición. (Datos para A y B retomados de Convertino VA. Physiological adaptations to weightlessness: effects on exercise and work performance. *Exerc Sports Sci Rev* 1990;18:119).



Efectos de la microgravedad en las fibras musculares

Desde que iniciaron los viajes espaciales tripulados, los investigadores asumieron que la exposición prolongada a una g casi cero afecta negativamente la función neuromuscular. La investigación de los soviéticos mostró que los vuelos espaciales dañaban una cantidad de componentes neuromotores. Algunas de estas adaptaciones neurales persistieron durante días o semanas después del viaje. Un aspecto principal, que no trataron los soviéticos, fue el grado al que los cambios neuromotores se relacionaban con los componentes musculares. Los investigadores de la UCLA fueron los primeros en presentar objetivamente los efectos de los vuelos espaciales en las fibras de los músculos de los humanos. Midieron las dimensiones y la capilarización de las fibras musculares individuales y las actividades enzimáticas de adenosina trifosfatasa (ATPasa), succinato deshidrogenasa (SDH) y α -glicerofosfato deshidrogenasa (GDP) de los astronautas que volaron en una misión de 11 días o en una de dos misiones de cinco días. Durante el vuelo espacial, la única diferencia notable en la actividad enzimática fue la disminución de 32% en la actividad total de SDH en las fibras tipo II. La actividad de la SDH por unidad de masa de las fibras no cambió en ninguno de los dos tipos de las fibras: I y II, pero la actividad de SDH por fibra decreció por la atrofia muscular. No hubo pérdida de actividad total en la ATPasa o la GDP, porque el aumento en la actividad por unidad de masa contrarrestó cualquier efecto de atrofia. Asimismo, la cantidad absoluta de capilares que abastece a cada tipo de fibra muscular disminuyó de manera significativa a partir del vuelo espacial. También se redujeron las dimensiones medias de la fibra, de modo que la cantidad de capilares por unidad de área del corte transversal del músculo (ACT) fue la misma. Los resultados confirmaron que el músculo esquelético se adapta con rapidez a la exposición de la microgravedad, con pérdida considerable en ACT, actividad enzimática seleccionada y capilarización de fibras. Estas respuestas tan variables se relacionan en parte con el grado de acondicionamiento físico antes del lanzamiento y el grado de ejercicio durante el vuelo.

Fuente: Edgerton VR, *et al.* Human fiber size and enzymatic properties after 5 and 11 days of space flight. *J Appl Physiol* 1995;78:1733.

TABLA 27.6

Cambios en el sistema sensitivo relacionados con la microgravedad

Medida fisiológica	Vuelos espaciales cortos (1-14 días)		Vuelos espaciales largos (>2 semanas)	
			Prevuelo vs en vuelo	Prevuelo vs Posvuelo
Audición	Sin cambios en umbrales posvuelo		Un informe de umbrales bajos durante un vuelo de un año	Sin cambios en umbrales posvuelo
Gusto y olfato	Experiencia subjetiva y variada del individuo; no se detectó daño alguno		Igual que en misiones más cortas	Igual que en misiones más cortas
Somatosensorial	Experiencia subjetiva y variada del individuo; no se detectó daño alguno		Experiencias subjetivas (p.ej., hormigueo en los pies)	
Vista	La presión intraocular tiende a aumentar durante el vuelo y a disminuir al aterrizar; reducción posvuelo en el campo visual; vasos sanguíneos de la retina constreñidos posvuelo; las tripulaciones adaptadas a la oscuridad mencionaron destellos luminosos con los ojos abiertos o cerrados; decremento del desempeño de la actividad motriz visual y menor discriminación del contraste; sin cambios en la discriminación del contraste en el vuelo o agudeza visual distante o cercana		Destellos luminosos mencionados por los individuos acostumbrados a la oscuridad; frecuencia relacionada con la latitud (más alta en el Atlántico del sur, más baja en los polos)	Sin cambios notables, excepto por reducciones momentáneas de la presión intraocular
Sistema vestibular	Entre el 40% y el 70% de astronautas/cosmonautas manifestó efectos neurovestibulares en el vuelo, incluso respuestas inmediatas reflejas motoras (ilusiones de la postura, sensaciones de caer girando o rotación, nistagmo, mareo, vértigo) y aeroembolismo espacial (palidez, sudor frío, náuseas, vómito); los síntomas de aeroembolismo surgen al inicio del vuelo y amainan o desaparecen en 2-7 días; dificultades posvuelo para equilibrar la postura con ojos cerrados y otros trastornos vestibulares		Los trastornos vestibulares en el vuelo son iguales que en las misiones más cortas; disminuye notablemente la susceptibilidad a estímulos provocadores de movimiento (aceleración angular de acoplamiento cruzado) después de un período de adaptación de 2-7 días; los cosmonautas informaron sobre reaparición ocasional de ilusiones durante misiones largas	La inmunidad a movimiento provocador continúa por varios días posvuelo; marcados trastornos posvuelo en equilibrar la postura con los ojos cerrados; algunos cosmonautas manifiestan otros trastornos vestibulares posvuelo, como mareo, náuseas, vómito

Información usada con autorización de Nicogossian AE, et al. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:219.

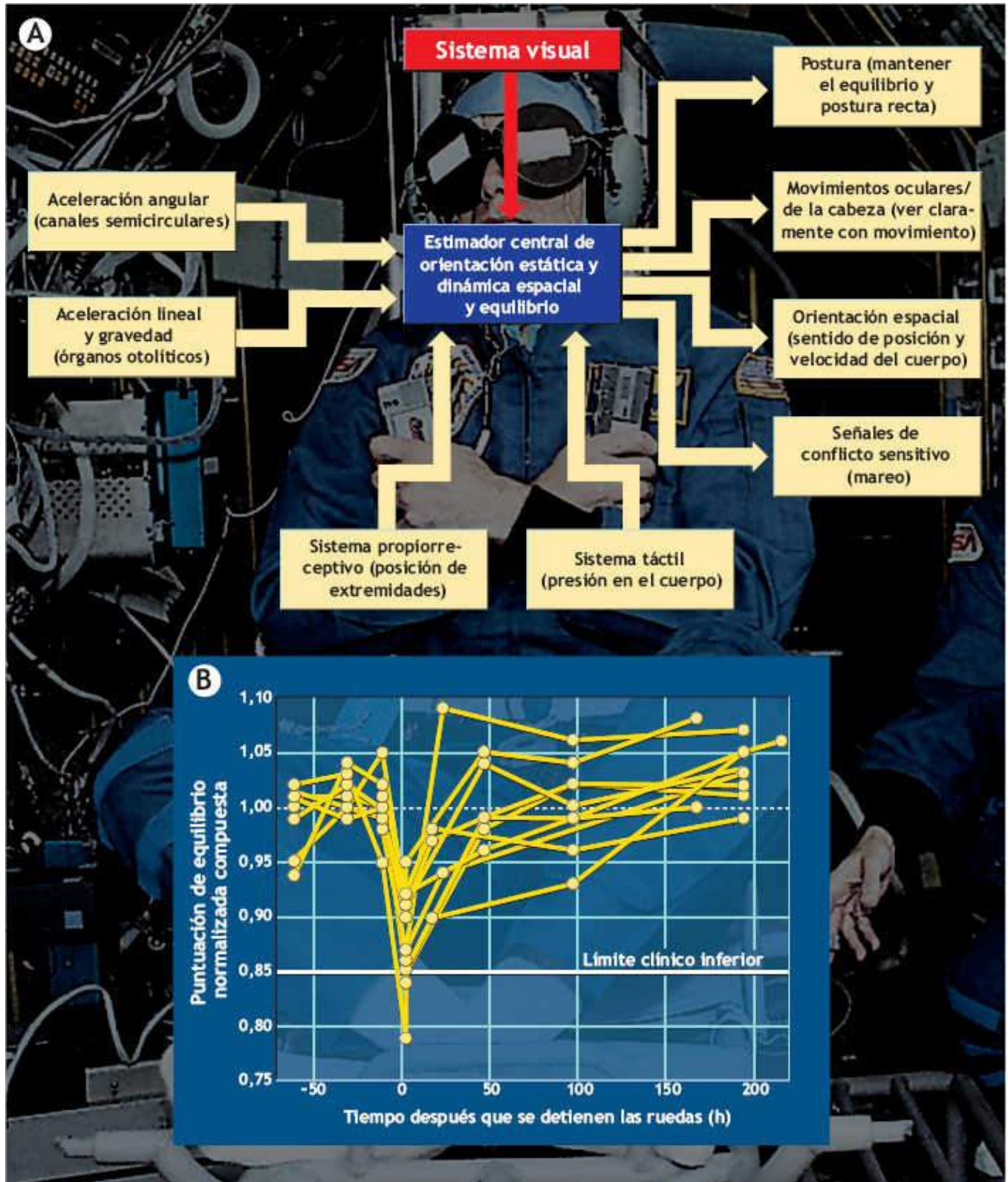


FIGURA 27.12 • (A) Representación esquemática del sistema motor sensitivo que controla los movimientos oculares y la postura y la percepción de orientación y movimiento. (B) Cambios en el balanceo anterior-posterior (puntuación de equilibrio compuesta) en 10 astronautas en varios tiempos después de que el transbordador espacial regresó a la Tierra (ruedas detenidas, 0 h). Las pruebas se relacionaron con la alteración de una plataforma de postura en condiciones diferentes de entrada visual, vestibular y propioceptiva. La línea horizontal discontinua en 1,0 representa la respuesta normal. (Datos reportados en Dauntou NG. Adaptation of the vestibular system to microgravity. En: Fregly MJ, Blatteis CM, eds. *Handbook of Physiology. Section 4, Environmental Physiology, Vol. 2.* American Physiological Society. New York: Oxford University Press, 1996:765. Datos para A adaptados de Young LR, et al. M.I.T./Canadian vestibular experiments on the Spacelab 1 mission: 2. Visual vestibular tilt interaction in weightlessness. *Exp Brain Res* 1986;64:299. Datos para B

adaptados de Paloski WH, *et al.* Recovery of postural equilibrium control following spaceflight. *Ann NY Acad Sci* 1992;656:747; la foto del fondo es del astronauta Dr. Martin Fettman proporcionada por el Dr. Fettman y usada con su autorización).

TABLA 27.7

Cambios musculoesqueléticos relacionados con la microgravedad

Medida fisiológica	Vuelos espaciales cortos (1-14 d)		Vuelos espaciales largos (>2 semanas)	
			Prevuelo vs en vuelo	Prevuelo vs Posvuelo
Estatura	Ligero incremento durante la primera semana de vuelo (~ 1,3 cm); RPB 1 d		Incrementada durante las primeras dos semanas de vuelo (máximo 3-6 cm); se estabiliza de ahí en adelante	El peso vuelve a lo normal en R + 0
Masa corporal	Las pérdidas de peso posvuelo promedian aproximadamente 3,4%; cerca de 2/3 de por pérdida de agua; el resto, por pérdida de masa corporal magra y grasa		Las pérdidas de peso en vuelo promedian 3-4% durante los primeros cinco días; de ahí en adelante, el peso disminuye o se incrementa para el resto de la misión; las primeras pérdidas en vuelo probablemente por pérdida de líquido; las pérdidas posteriores son metabólicas	Ganancia de peso rápida durante los primeros cinco días posvuelo ganancia de peso más lenta de R + 5 días a R + 2 o 3 semanas; cantidad de pérdida de peso posvuelo inversamente proporcional a la ingesta calórica en vuelo
Síntesis de proteína	Elevada 40% en el día 8 de vuelo (SLS-1), lo que sugiere una «respuesta al estrés»			
Composición corporal			La grasa reemplaza probablemente el tejido muscular; la masa muscular se preserva parcialmente, dependiendo del régimen de ejercicio	
Volumen corporal total	Reducido posvuelo		El centro de masa se desplaza hacia la cabeza	Reducido posvuelo
Volumen de extremidades	El volumen de las piernas en vuelo disminuye exponencialmente durante el primer día de vuelo; de ahí en adelante, la tasa de disminución se reduce y se estabiliza en 3 a 5 días; posvuelo, disminuciones del volumen de las piernas hasta 3%; incremento rápido inmediatamente posvuelo, seguido de RPB más lento		Lo mismo que las misiones cortas al comienzo del vuelo; el volumen de las piernas continúa disminuyendo ligeramente durante toda la misión; el volumen de los brazos disminuye ligeramente	Incremento rápido en el volumen de las piernas inmediatamente posvuelo, seguido por RPB lento
Resistencia muscular	Reducida durante y posvuelo RPB 1-2 semanas			Disminución de la resistencia muscular de las piernas posvuelo, en particular extensores; el uso incrementado de ejercicio en vuelo reduce las pérdidas de resistencia posvuelo, sin importar la duración de la misión; resistencia de los brazos normal a ligeramente reducida posvuelo
Análisis de EMG	Las EMG del gastrocnemio posvuelo sugieren susceptibilidad incrementada a la fatiga y eficiencia muscular reducida; las EMG de los músculos del brazo no muestran cambio			Las EMG del gastrocnemio posvuelo muestran cambio a frecuencias más altas, lo que sugiere deterioro del tejido muscular; las EMG muestran mayor susceptibilidad a la fatiga; RPB en aproximadamente cuatro días
Reflejos (tendón de Aquiles)	Duración de reflejos reducida posvuelo			Duración de reflejos reducida posvuelo en 30% o más; magnitud del reflejo incrementada; aumento compensatorio en la duración del reflejo cerca de dos semanas posvuelo; RPB cerca de un mes
Equilibrio de nitrógeno y fósforo			Los equilibrios negativos al principio del vuelo cambian más tarde a equilibrios menos negativos o ligeramente positivos	Retorno rápido a equilibrios marcadamente positivos posvuelo

Densidad ósea	La densidad del calcáneo disminuyó posvuelo el cúbito y el radio muestran cambios variables, dependiendo del método de medición	La densidad del calcáneo disminuyó posvuelo la cantidad de pérdida se correlacionó con la duración de la misión; poca o ninguna pérdida de huesos que no soportan peso; el RPB es gradual; evolución indeterminada
Equilibrio de calcio	Equilibrio de calcio negativo progresivo en vuelo	La excreción de calcio en orina se incrementa durante el primer mes de vuelo, luego se estabiliza; la excreción fecal de Ca disminuye hasta el día 10, luego aumenta de modo continuo durante todo el vuelo; el equilibrio de Ca se vuelve cada vez más negativo durante todo el vuelo
		El contenido de Ca en la orina cae por debajo de los valores basales por el día 10 prevuelo; el contenido fecal de Ca disminuye pero no alcanza el valor basal prevuelo, por el día 20; equilibrio de Ca marcadamente negativo por el día 10; el equilibrio de Ca permanece ligeramente negativo en el día 20; RPB de por lo menos varias semanas

RPB, return to preflight baseline; SLS, Spacelab Life Sciences; R, return to Earth; EMG, electromyography.

Data used by permission from Nicogossian AE, et al. *Space Physiology and Medicine*. 3rd Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:220.

ESTRATEGIAS PARA CONTRAMEDIDAS

*Las contramedidas o medidas en sentido contrario intentan sistemáticamente neutralizar o reducir al mínimo los efectos desacondicionantes potencialmente dañinos del vuelo espacial en la función fisiológica, desempeño y salud general de la tripulación durante maniobras críticas de la misión, en particular la reentrada y el aterrizaje.*⁸² En ausencia de gravedad, actúan en el cuerpo fuerzas de aceleración no lineales, descendentes de cabeza a pies (denominadas como 1 Gz). Esto hace a las funciones biológicas normales más susceptibles a desajustes de corto y largo plazo, como el **mareo espacial (SMS)**. Por lo general, este síndrome se manifiesta dentro de las primeras 72 h de una misión y se caracteriza a menudo por torpeza, dificultad para concentrarse, desorientación, sensación persistente de secuelas, náuseas, palidez, somnolencia, vómito, vértigo al caminar y estar de pie, dificultad para caminar en línea recta, visión borrosa y arcadas. Algunos síntomas se asemejan a los del mareo terrestre. Con frecuencia, los síntomas del mareo espacial se disipan solos o con medicación durante los primeros días del vuelo. En la reentrada después de misiones de corta duración, el SMS puede manifestarse como un síndrome de reentrada general (GRS) que impone efectos potencialmente dañinos sobre el desempeño del astronauta. Los síntomas del GRS incluyen vértigo, náuseas, inestabilidad y fatiga, inducidos por reimposición de Gz incrementada durante la reentrada y el aterrizaje. En contraste con la urgencia relativamente aguda del SMS, semanas y meses de ausencia prolongada de carga gravitacional normal afectan de modo adverso la estructura y función ósea y muscular. En forma simultánea, los desplazamientos de líquido dentro del sistema vascular producen pérdida considerable de electrolitos y minerales óseos. Los efectos negativos acumulados durante misiones sostenidas podrían desencadenar complicaciones médicas graves, que incluyen riesgo incrementado para presentar cálculos renales, intolerancia ortostática, disfunciones neurosensitivas y motoras, y lesiones musculoesqueléticas (que incluyen fractura ósea) en las semanas y meses después del regreso a la Tierra.

Pérdida ósea en la estación espacial Mir, expresada como porcentaje de pérdida de densidad mineral ósea por mes

TABLA 27.8

Variable	Miembros de la tripulación (n)	Pérdida media (%)	DE ^a
Columna	18	1,07 ^b	0,63
Cuello del fémur	18	1,16 ^b	0,85
Trocánter	18	1,58 ^b	0,98
Cuerpo total	17	0,35 ^b	0,25
Pelvis	17	1,35 ^b	0,54
Brazo	17	0,04 ^b	0,88
Pierna	16	0,34 ^b	0,33

^aDesviación estándar.

^bp < 0,01.

Reimpreso de LeBlanc A, *et al.* Bone mineral and lean tissue loss after long duration space flight. *Am Soc Bone Miner Res* 1996;11:S323.

Sin contramedidas apropiadas, los efectos nocivos de la microgravedad imitan los cambios adversos con el descanso prolongado en la cama. Por ejemplo, 30 días de descanso en cama deterioran de manera drástica la función musculoesquelética; la fuerza del extensor de la rodilla disminuye casi el 23%, mientras que la fuerza del flexor de la rodilla y el volumen de las piernas decrece entre el 10% y el 12%. Las reducciones en el volumen de las extremidades resultan del área de sección transversal muscular reducida por pérdida de proteína de fibra muscular. La misión *Skylab 2* de 28 días redujo la función muscular y el volumen a un grado comparable con el reposo en cama. La pérdida de proteína ha sido atribuida en parte a la respuesta adaptativa normal a la carga de trabajo reducida en los músculos que soportan peso.¹⁴⁰ Decrementos en la función cardiovascular generalmente se asemejan a pérdidas de fuerza y tamaño musculares,^{142,145} incluyendo problemas relacionados con dolor de espalda baja.¹²² El tiempo de viaje proyectado para una misión de tipo exploración a Marte requiere aproximadamente cinco meses de aislamiento en microgravedad, más de un año de habitación planetaria a 0,38 g, seguido de un viaje de retorno de 6 meses a la Tierra en microgravedad. Las contramedidas a bordo juegan un papel crítico en reducir al mínimo las afecciones o el rendimiento deteriorado de tareas motoras para preservar la salud y seguridad de la tripulación.^{123,125,133} Es muy probable que los factores relacionados con el género afecten estos objetivos de salud y rendimiento.⁵¹ *Los ejercicios de resistencia en vuelo muestran el mayor potencial global como contramedidas de ejercicio para combatir los efectos nocivos sostenidos de la microgravedad.* La **TABLA 27.9** enlista ejemplos de efectos adversos y consecuencias clínicas de la exposición a microgravedad prolongada en cuatro áreas corporales funcionales y estrategias de contramedidas posibles. Las estrategias de contramedidas de carga líquida, inflación del traje G,

medicamentos, gravedad artificial y ejercicio físico de corto plazo para provocar esfuerzo máximo ayudan a minimizar la intolerancia ortostática inducida por la microgravedad.³³ Un argumento convincente postula que combinar múltiples contramedidas podría proporcionar a los astronautas protección óptima contra posibles efectos adversos de las misiones espaciales de larga duración.

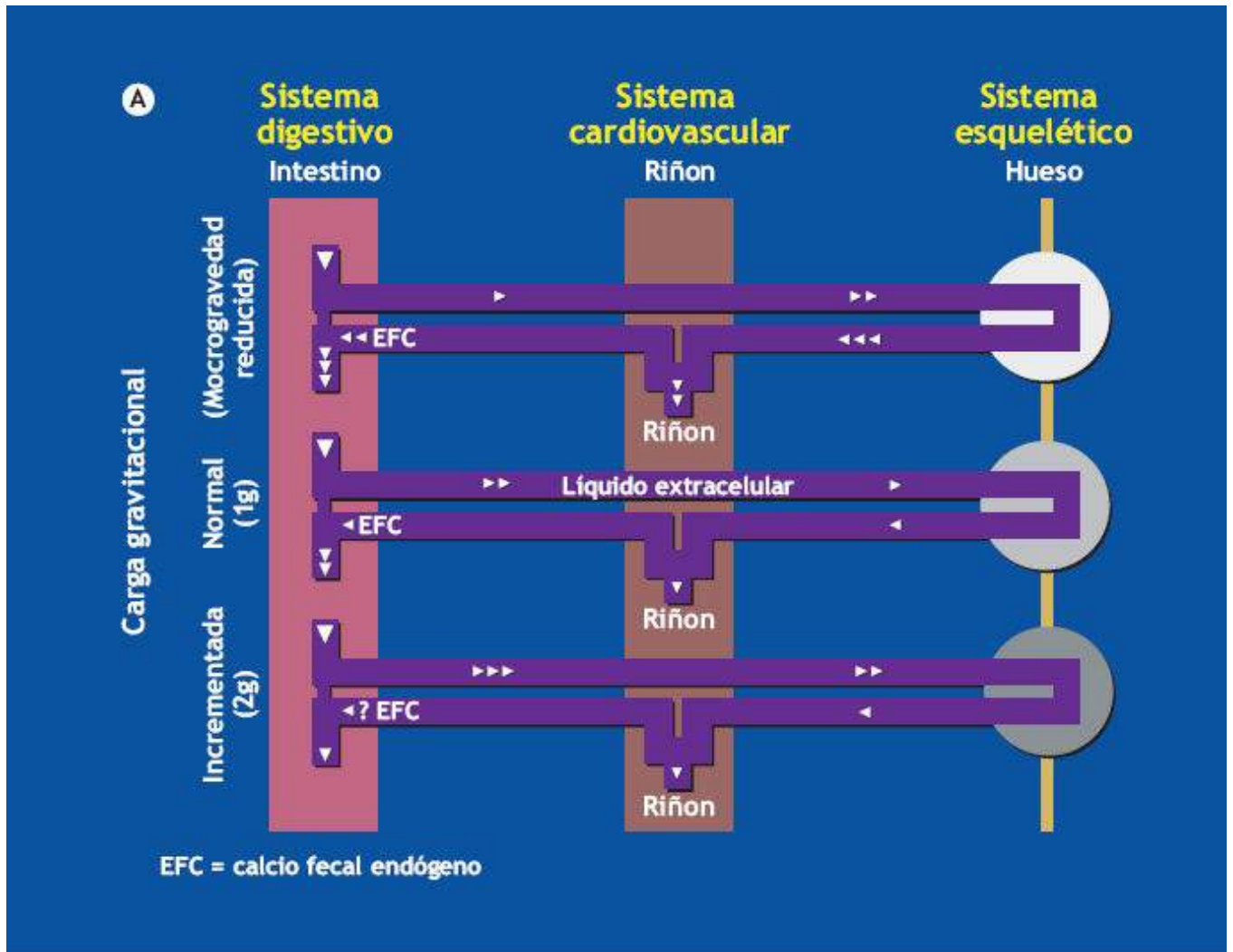


FIGURA 27.13 • Influencia de la carga gravitacional (tensión mecánica) en el equilibrio de calcio. **(A)** Cómo el sistema digestivo (intestino), sistema cardiovascular (riñón) y sistema esquelético (hueso) ajustan la distribución de calcio en respuesta a (1) carga esquelética gravitacional reducida (microgravedad), (2) normal (1 g), y (3) incrementada (2 g). El grado de sombra dentro de los círculos en el panel derecho representa la adaptación del mineral óseo de todo el cuerpo (sombreado más oscuro, mayor acumulación de calcio) a las diferentes condiciones de carga. **(B)** Diagrama de flujo que propone respuestas adaptativas al calcio/endocrinas y esqueléticas paralelas a la carga gravitacional cambiante, suponiendo dieta adecuada y equilibrio endocrino. (Adaptada de Morey-Holton ER, *et al.* The skeleton and its adaptation to gravity. En: Fregly MJ, Blatteis CM, eds. *Handbook of Physiology*.



FIGURA 27.14 • Relación fuerza-velocidad de los músculos flexores del tobillo (tibial anterior) y extensores de la pantorrilla medida por dinamometría isocinética en cuatro velocidades angulares, en seis cosmonautas antes y después de 110 a 237 días en microgravedad en el *Salyut 7*. (Datos resumidos de Convertino VA. Effects of microgravity on exercise performance. En: Garrett WE, Kirkendall DT, eds. *Exercise and Sport Science*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000).

En una misión de la EEI, en septiembre de 2012, la astronauta de la NASA Sunita «Suni» Williams completó el primer triatlón simulado en el espacio. Es la segunda mujer comandante de la EEI; corrió también un maratón de Boston simulado durante su última estancia prolongada en la EEI, en 2007. Williams posee el récord femenino para el vuelo espacial continuo más largo de 195 días consecutivos en la EEI. Completó el maratón de Malibu 2012 usando equipo a bordo de la EEI; la bicicleta de ejercicio, la cinta sin fin y el dispositivo de ejercicio resistivo interno iRED de la estación, para simular el tipo de entrenamiento de nadar media, 8 km en el océano. Williams, una comprometida entusiasta del acondicionamiento físico, posee también los récords mundiales de las mujeres para seis caminatas espaciales, y el mayor tiempo EVA de caminata espacial, de 44 h y 2 min. Vea este video interesante y altamente recomendado de Williams cuando simula las partes de nado, bicicleta y cinta sin fin del maratón que completó (www.space.com/17641-astronaut-runs-triathlon-in-space-video.html). Observe cómo toma muestras de aire periódicamente para analizar el aire expirado y calcular el gasto de energía. Sus entrenamientos en el «laboratorio de ejercicio fisiológico» de la EEI ilustran la importancia que la NASA pone en mantener el acondicionamiento físico general durante las misiones espaciales.



Ejercicio en vuelo

Cuatro modos de ejercicio predominantes han jugado papeles importantes durante los entrenamientos en vuelo a bordo de misiones espaciales (**FIGURA 27.17 A-D**):

1. Caminata y carrera en cinta sin fin.
2. Cicloergómetro, incluyendo esfuerzo máximo realizado 24 h antes del aterrizaje.⁹⁴
3. Remo de piernas.
4. Ejercicio de resistencia dinámica multiarticular de las partes superior e inferior del cuerpo.

El Dispositivo de Ejercicio de Resistencia interno (iRED; recuadro D), el equipo de entrenamiento de ejercicio de resistencia a bordo de la EEI, permite a los astronautas ejercitarse en forma dinámica con resistencia creciente por toda una amplitud de movimiento (ROM) para tres movimientos básicos que tensan la cadera, espalda y columna. Para cada repetición, las mediciones incluyen fuerza máxima, fuerza promedio y ROM.¹²⁴

Contraindicaciones en misiones de larga duración

Las prolongadas misiones *Mir* rusas hicieron uso extenso de contramedidas de ejercicio, con base en experiencia previa considerable con misiones espaciales prolongadas. Al igual que sus contrapartes estadounidenses, los cosmonautas no hicieron ejercicio durante las primeras 48 h a 72 h de vuelo, a fin de propiciar una recuperación suficiente del mareo espacial (ME), que afecta a casi el 70% de los astronautas y cosmonautas en su primer vuelo. En misiones actuales de transbordador espacial, una inyección intramuscular de fenergan alivia el ME, reemplazando a dexedrina y otras combinaciones de medicamentos que provocan fuertes respuestas negativas del sistema nervioso central.

Hacia el final de la primera semana de vuelo y durante los siguientes 24 días, los cosmonautas hicieron ejercicio dos veces al día, progresando hacia 1 h de ejercicio continuo en el cicloergómetro, a una carga de trabajo inicial de 900 kg-m × min. La intensidad del ejercicio se incrementó en forma progresiva para mantener la frecuencia cardíaca entre el 89% y el 90% del máximo previsto para la edad. Agregaron de 5 a 15 min de ejercicio de estiramiento diario (tendones de la corva, extensores del tronco) usando dispositivos de goma elástica. En misiones que exceden un mes, los cosmonautas hicieron ejercicio dos veces al día durante 1 h en una cinta sin fin pasiva (impulsada por

el individuo), con un sistema de restricción similar al utilizado por los astronautas del transbordador espacial (v. la **FIGURA 27.18** para un esquema de una cinta sin fin pasiva del Transbordador Espacial de Estados Unidos, en la que un freno centrífugo de inicio rápido proporcionó siete niveles de frenado para controlar fuerzas de arrastre en el pista de carreras). Para simular las fuerzas gravitacionales, correas desde su lado, llamadas dispositivos de carga del individuo, aseguran al cosmonauta a la cinta sin fin. El ejercicio en ésta, usando arnés y un sistema de correas de goma, generaron los efectos de 0,5 g a 0,7 g, mientras que el ejercicio en las cintas sin fin *Salyut* y *Mir* generaron una atracción «gravitacional» de 0,62 g. La cinta sin fin motorizada requirió que los astronautas corrieran en una pendiente positiva para vencer la resistencia de fricción. En el presente, la cinta sin fin proporciona el único modo de ejercitarse a bordo. Los astronautas usaron un monitor asegurado a la oreja, llamado oxímetro de oreja, para registrar de modo continuo la frecuencia cardíaca mediante un sensor infrarrojo que detecta el flujo sanguíneo pulsante en el lóbulo de la oreja. Un alambre sensor mecánico en el costado de la cinta sin fin da la distancia recorrida a partir del número de revoluciones completadas de la banda. Varios de los modos de ejercicio que sirvieron como piedra angular para estrategias de contramedidas en misiones del transbordador continúan jugando un papel importante en las misiones actuales de la EEI, y permanecerán como parte del viaje futuro a asteroides y a Marte en las décadas por venir.



La microgravedad compromete la función del sistema inmunitario

La ingravidez impacta de manera negativa la respuesta inmunitaria humana durante misiones de duración prolongada.^{a,b} Un experimento de cinco meses proporcionó conocimiento sobre la respuesta celular inmunitaria. En los estudios se utilizaron dos cultivos de células humanas: uno flotante en ingravidez sin restricciones, y el otro en gravedad simulada, usando una centrífuga a bordo que generó un control simultáneo de 1 g para aislar los efectos de la microgravedad de posibles variables confusas del vuelo espacial. En el retorno a la Tierra, las células conservadas en microgravedad se desarrollaron más favorablemente que las mantenidas en gravedad simulada. Los investigadores plantearon la hipótesis de que el complejo de proteína Rel/NF- κ B, una vía de señalización celular importante, activa en células humanas que controla la transcripción de ADN y que ayuda a regular la respuesta inmunitaria a infección, dejó de funcionar de manera apropiada. En teoría, el complejo Rel/NF- κ B sirve como un factor de transcripción importante en el funcionamiento de células linfáticas β y T. Cuando estas células reciben la estimulación externa «correcta», activan una cascada de sucesos que terminan con la entrada de NF- κ B al núcleo y activan los genes que controlan la maduración, activación y proliferación de células inmunes especializadas. Sin gravedad, la vía Rel/NF- κ B se desactiva. En ausencia de regulación de NF- κ B en los genes, las células inmunes del cuerpo siguen representando una desventaja en caso de infección durante una misión espacial. Esto es de gran importancia para el viaje espacial, en particular para futuras misiones a Marte, porque tal desregulación puede volver ineficaces las defensas proinflamatorias del huésped contra patógenos infecciosos. La investigación continúa estudiando medios para combatir en forma productiva este efecto negativo, en especial como resultado de su efecto nocivo adicional en el hueso durante misiones prolongadas en microgravedad.^b

Fuentes:

^aChang TT, *et al.* The Rel/NF- κ B pathway and transcription of immediate early genes in T cell activation are inhibited by microgravity. *J Leukoc Biol* 2012;92:1133.

^bSonnenfeld G. Editorial: Space flight modifies T cell activation—role of microgravity. *J Leukoc Biol* 2012;92:1125.

^cNakamura H, *et al.* Disruption of NF- κ B1 prevents bone loss caused by mechanical unloading. *J Bone Miner Res* 2013;28:1457.

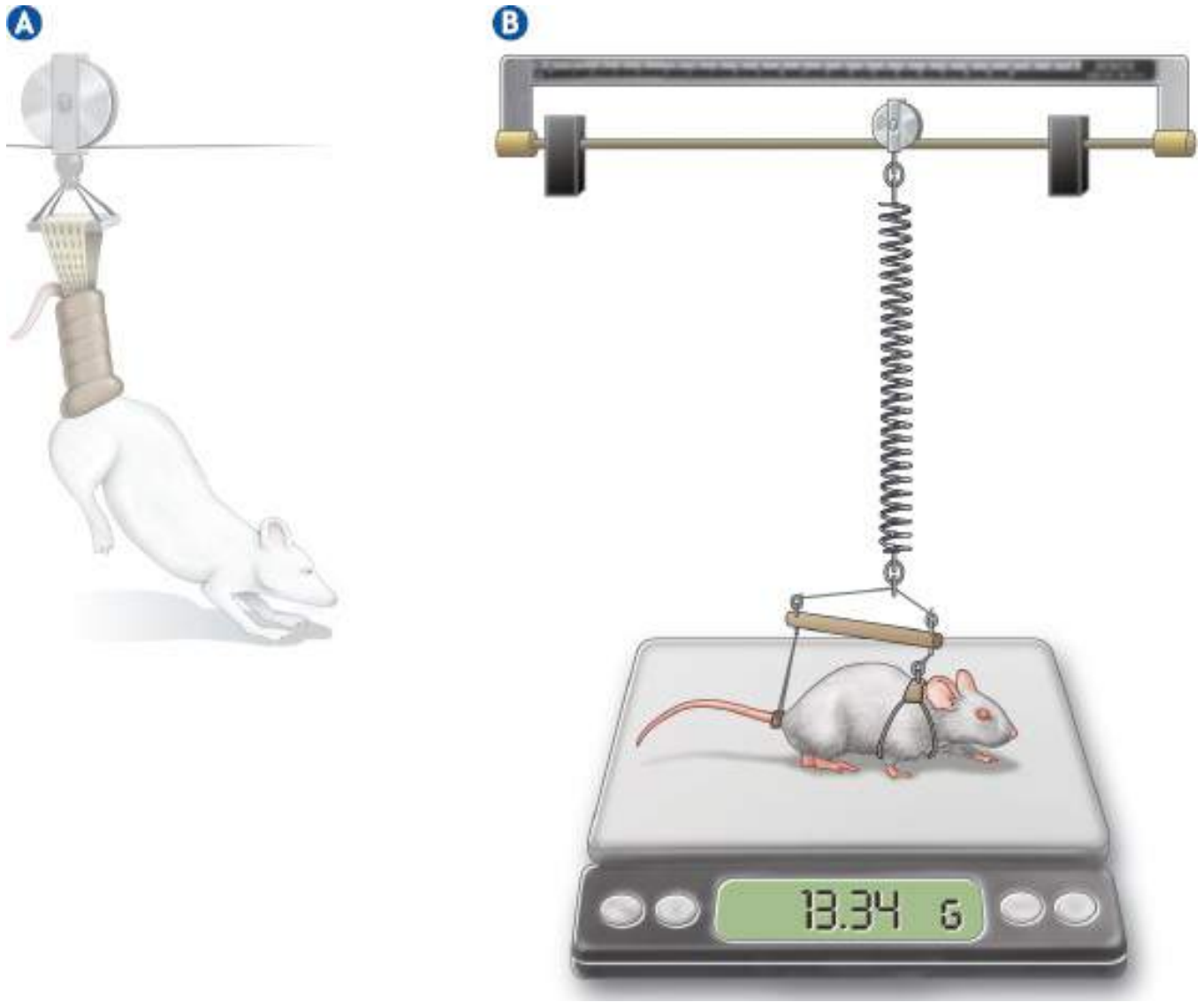


FIGURA 27.15 • (A) Suspensión de extremidad trasera. Esta técnica de subir limita la actividad o movimiento del animal inmovilizando o restringiendo sus extremidades posteriores o cola para simular los efectos de la microgravedad de no soportar peso. (B) Modelo de ratón que soporta peso parcial (denominada carga hipodinámica o gravitacional graduada), puede «remover» el peso del animal a un porcentaje deseado de peso corporal total medido en la plataforma mediante varillas móviles ajustadas en la parte superior de la báscula. Descripción del método en Wagner ED, *et al.* Partial weight suspension: a novel murine model for investigating adaptation to reduced musculoskeletal loading. *J Appl Physiol* 2010;109:350; Swift JM, *et al.* β -1 Adrenergic agonist mitigates unloading-induced bone loss by maintaining formation. *Med Sci Sports Exerc* 2013;45:1665. Las imágenes fotográficas en las que se basan las ilustraciones fueron cortesía de la Dra. Susan Bloomfield, Bone Biology Lab. Texas A&M University. College Station, Texas.

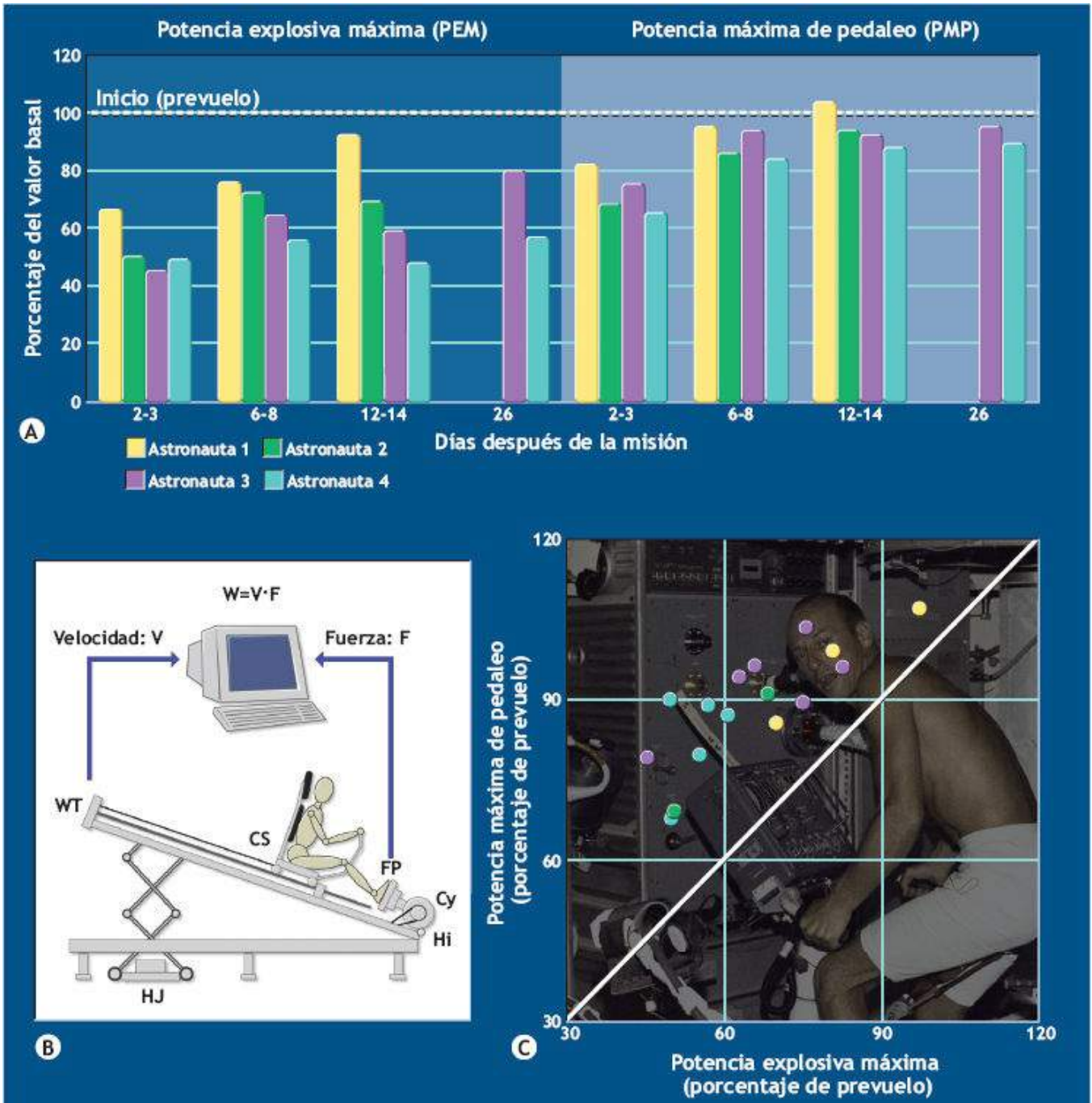


FIGURA 27.16 • (A) Efectos de hasta 180 días en microgravedad en cambios en la potencia explosiva máxima (PEM) y potencia máxima de pedaleo (PMP). (B) El dinamómetro del ergómetro evaluó la PEM de las extremidades inferiores variando la velocidad o la fuerza. HJ, gato hidráulico; WT, tacómetro de cable; CS, asiento del carro; FP, plataforma de fuerza; Cy, cicloergómetro isocinético; Hi, bisagra, la PEM se evaluó en menos de 0,3 s y la PMP se determinó durante el pedaleo total en un cicloergómetro durante 5 s a 6 s. (C). Gráfica de puntuaciones de PEM contra PMP expresadas como un porcentaje de los valores previos a la misión. (Adaptada con permiso de Antonutto G, *et al.* Effects of microgravity on maximal power of lower limbs during very short efforts in humans. *J Appl Physiol* 1999;86:85).

TABLA 27.9

Efectos adversos del vuelo espacial y contramedidas propuestas

Área	Hallazgos principales	Consecuencias clínicas y operacionales	Contramedidas bajo evaluación
Cardiovascular	Pérdida de líquido Cambios electrolíticos Perturbaciones de la actividad eléctrica Reajustes neuroreflejos	Intolerancia ortostática	Reabastecimiento de líquido/ electrolitos Ejercicio
Neurovestibular	Mareo Trastornos en la marcha Degradación del desempeño motor	Productividad reducida	Tratamientos paliativos (prometacina intramuscular) Entrenador de adaptación
Musculoesquelética	Pérdida de masa ósea Pérdida de masa muscular	Formación de cálculos renales Lesiones musculares o de articulaciones Fracturas de huesos	Dieta Ejercicio; presión negativa del cuerpo inferior Medicamentos (bifosfonatos, etc.)
Endocrinológica inmunológica	Cambios en la respuesta inmunitaria <i>in vitro</i> Secreción hormonal o metabolismo inapropiados	Susceptibilidad a infección (?) Efectos de radiación sinérgica Reacciones y trastornos alérgicos	Factores de crecimiento (?)

Nota: la tercera columna lista los factores (formación de cálculos renales, lesiones musculares o de articulaciones, fracturas óseas) no documentados en informes de la NASA.

Reimpreso de Nicogossian AE, et al. Countermeasures to space deconditioning. En: Nicogossian AE, et al., eds. *Space Physiology and Medicine*. 3ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:447.

La **FIGURA 27.19** compara la respuesta de frecuencia cardíaca durante el ejercicio continuo (**A**) e intermitente (**B**) durante dos misiones del transbordador. Los astronautas no alcanzaron las frecuencias cardíacas objetivo asignadas (que representan el 60%, el 70% u 80% de $\dot{V}O_{2max}$) al ejercitarse en forma continua por 30 min durante una misión de 11 días. Es muy probable que los mecanismos de carrera alterados al usar el aparato *bungee* redujeran la capacidad de alcanzar las frecuencias cardíacas objetivo.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué tipo de programa de entrenamiento de ejercicio recomendaría a un astronauta seis meses antes y durante una misión a Marte?

Farmacología espacial

El mareo siguió siendo el problema de corto plazo más persistente durante las misiones espaciales, y la investigación futura con contramedidas intentará mitigar este problema, no sólo para la EEI sino para futuras misiones de la NASA. Aproximadamente el 50% de los cosmonautas, el 60% de los astronautas del *Apolo* y el 71% de los primeros astronautas de transbordador reportaron ME, de leve a grave. En la **TABLA 27.10** se enlista la incidencia y gravedad del mareo espacial durante 36 vuelos del transbordador espacial realizados durante 1991. Obsérvese la disminución de prevalencia (leve, moderada y grave), de 77 a 34 episodios, en miembros de la tripulación en su segundo vuelo de transbordador. En la misión *Space Shuttle Life Sciences* de 1993 (SLS-2), sólo un astronauta experimentó náuseas, pero sin mareo, durante los primeros días de la misión.¹³⁵

El ME no está confinado al vuelo orbital; casi el 10% de los astronautas lo experimentaron durante la reentrada o inmediatamente después de aterrizar, incluso en el entrenamiento durante vuelos parabólicos. El 92% de los cosmonautas reportan ME al

volver de misiones que duran varios meses o más.⁶⁸ Reportes señalan que a la fecha, ningún tratamiento farmacológico simple evita o cura el ME. En misiones del transbordador, el trastorno no muestra preferencia por comandantes, pilotos o especialistas de misión, género o edad, astronautas de carrera contra aquellos de no carrera, o aviadores de primera vez contra experimentados. Como no se entiende por completo la(s) causa(s) del ME, no hay tratamiento específico, pero el farmacológico alivia a menudo la mayoría de los síntomas dentro de los primeros tres días en el ambiente espacial. Las estrategias de contramedidas adicionales para reducir al mínimo los efectos del ME incluyen estimulación mecánica y eléctrica y técnicas de biorretroalimentación. A pesar de estos esfuerzos, la medicación resulta ser todavía el tratamiento farmacológico más efectivo contra el mareo espacial.

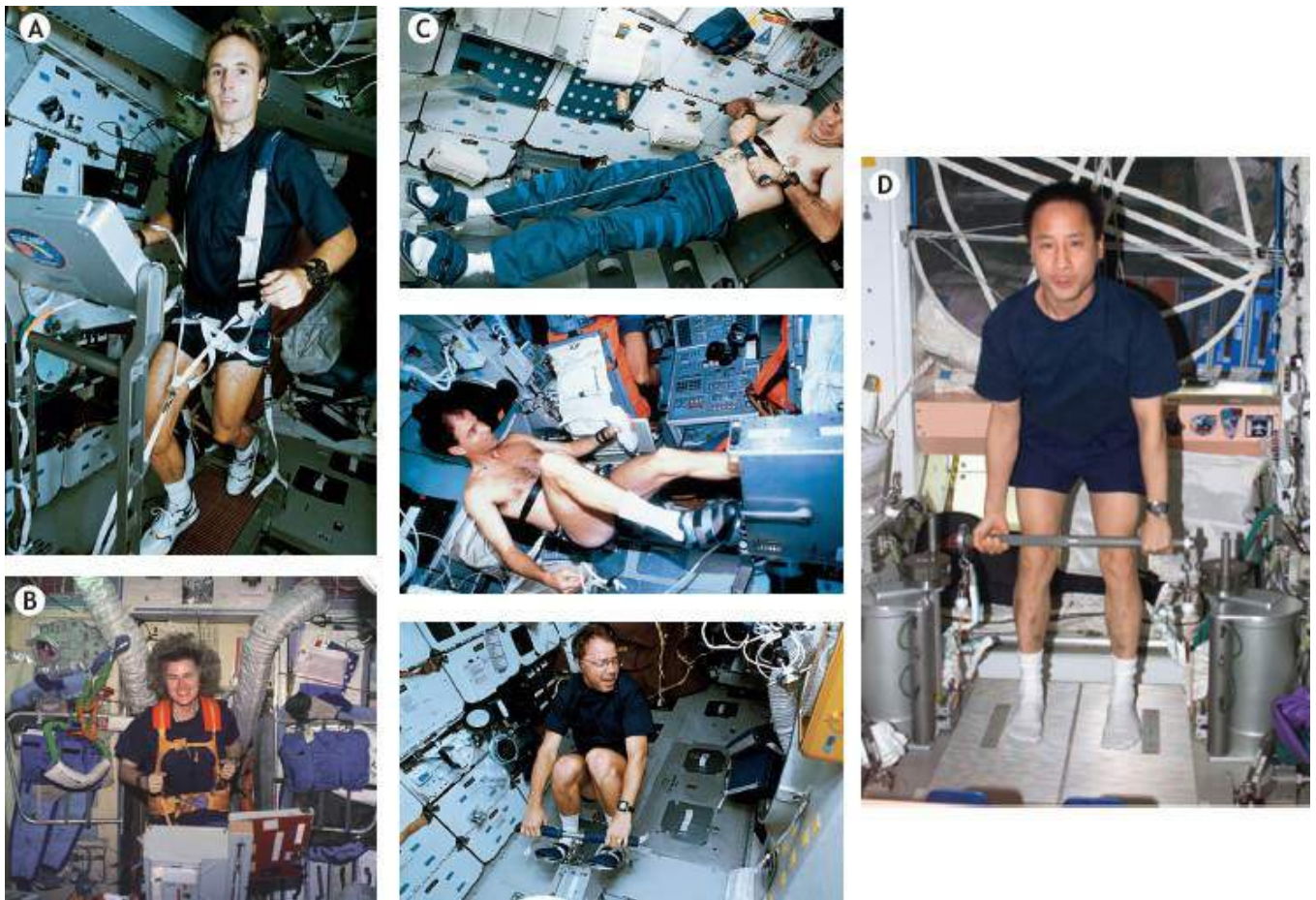


FIGURA 27.17 • Seis ejemplos de entrenamiento de ejercicio y medición para diferentes modos de ejercicio durante condiciones de microgravedad. (A y B) Ejercicio de cinta sin fin atado durante una misión del transbordador espacial. Nótese el arreglo de correas alrededor del cuerpo superior y las correas ancladas a las caderas para mantener al astronauta atado a la cinta sin fin. (C) Entrenamiento de ejercicio durante diferentes misiones del transbordador espacial que muestra los modos de actividad de la espalda y brazos, ciclismo y remo. (D) Astronauta que usa la barra corta para el dispositivo de ejercicio resistivo interno (IRED) para realizar ejercicio de estiramiento de la parte superior del cuerpo en el nodo de Unidad de la EEI. (Fotos cortesía de la NASA, centro espacial Lyndon B. Johnson, Houston, Texas). (Ver también AlknerBA, *et al.* Effects of strength training using a gravity independent exercise system, performed during 110 days of simulated space station confinement. *Eur J Appl Physiol* 2003;90:44; Convertino VA. Planning strategies for development of effective exercise and nutrition countermeasures for long-duration spaceflight. *Nutrition* 2002;18:880; Cowell SA, *et al.* The exercise and environmental physiology of extravehicular activity. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:54; Lee SM, *et al.* Foot-ground reaction force during resistive exercise in parabolic flight. *Aviat Space Environ Med* 2004;75:405; and McCrory JL, *et al.* Locomotion in simulated zero gravity: ground reaction forces. *Aviat Space Environ Med* 2004;75:203). Un video de YouTube patrocinado por la NASA (www.youtube.com/watch?v=doN4t5NKW-k) proporciona un tour extenso de la EEI, incluyendo las estaciones de ejercicio.

Presión negativa de la parte inferior del cuerpo

La **FIGURA 27.20** muestra el aparato de presión negativa para la parte inferior del cuerpo en vuelo (PNIC) usado a bordo en misiones del *Skylab* y el transbordador.

Este dispositivo desempeña dos funciones:

1. Evalúa el desacondicionamiento ortostático durante el vuelo espacial y después del aterrizaje.
2. Como una contramedida contra los cambios ortostáticos adversos con misiones de corto y largo plazo.

El dispositivo de PNIC aplica presión negativa a las extremidades inferiores.^{46,160} Esto fuerza el líquido en el sistema vascular a migrar hacia abajo desde el torso superior hacia la parte inferior; un efecto que, en vuelo, contrarresta la respuesta a la microgravedad. Durante tres misiones de la *Mir*, de seis meses, los cosmonautas usaron manguitos para los muslos (en vez de depender de un dispositivo PNIC) en 1, 3 a 4 y 5 a 5,5 meses y evaluaron parámetros cardiovasculares con ecocardiografía. Los datos se contrastaron con sesiones de control 30 días previos al vuelo y 3 y 7 días después de éste.⁶² En todos los cosmonautas, una respuesta vasoconstrictora reducida y una redistribución de flujo sanguíneo menos eficiente hacia el cerebro coincidió con la intolerancia ortostática durante las pruebas de pie posvuelo.¹²⁸ La respuesta vascular a las pruebas de PNIC permaneció deprimida durante los vuelos. Los manguitos para muslo compensaron en forma parcial los cambios cardiovasculares inducidos por la microgravedad, pero no desacondicionamiento por microgravedad. La sobrerregulación de óxido nítrico (NO; un potente vasodilatador y natriurético) podría explicar la intolerancia ortostática en microgravedad.¹⁵² Si este mecanismo demuestra ser el correcto, la administración de un inhibidor de óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) podría atenuar la intolerancia ortostática cuando los astronautas vuelven a la Tierra después de una misión; o podría beneficiar también a pacientes después de un reposo prolongado en cama.

Evaluación de los efectos del desacondicionamiento ortostático

Durante misiones espaciales, los trastornos en la dinámica cardiovascular: frecuencia cardíaca, presión arterial y cambios en el volumen de las piernas, podrían comprometer el desempeño de la tripulación y el éxito de la misión.^{17,33} Por ejemplo, la prueba ortostática realizada después de la misión *Gemini* (14 días) y durante la misión *Skylab* (80 días) documentó el grado de los efectos del desacondicionamiento o anquilosamiento ortostático. Los vehículos *Gemini* (incluso *Mercurio* y *Apolo*) tenían apenas espacio suficiente para los astronautas, así que la misión no pudo acomodar una cámara de PNIC a bordo. La prueba de *Gemini* tuvo lugar sólo antes y después de los vuelos. También, los vuelos *Gemini* usaron una mesa inclinada en vez del aparato de PNIC (**FIGURA 27.21A**). Una prueba de 15 min, a 70° de inclinación vertical del aparato de PNIC produjo cambios drásticos en la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, y volumen de las piernas durante la misión *Skylab* prolongada, en comparación con las mismas variables evaluadas tres semanas antes del despegue. La frecuencia cardíaca se incrementó al 100%, de 70 lpm en reposo al inicio de la prueba de inclinación del aparato de PNIC, a

140 lpm al final del procedimiento. La presión arterial sistólica disminuyó más (30%) que la presión arterial diastólica (<10%) durante la inclinación, mientras que el volumen de las piernas se incrementó 10 veces durante la prueba.

La **FIGURA 27.21B** muestra el patrón de la frecuencia cardíaca en reposo en una prueba de PNIC de 250 mm Hg en un miembro de la tripulación durante la misión 4, de 80 días, del *Skylab* y dos meses posvuelo. Aunque no tan dramáticos como los experimentos *Gemini*, de más corta duración, el incremento de la frecuencia cardíaca en reposo, en respuesta a la PNIC, confirmó, durante *Skylab*, la inestabilidad relativa (y variabilidad) de la frecuencia cardíaca, en particular durante el primer mes del vuelo espacial, en comparación con el fin de la misión. La frecuencia cardíaca con el aparato de PNIC durante el prevuelo nunca sobrepasó los 75 lpm, pero siempre excedió este valor en toda la misión. En las misiones 2 y 3 del *Skylab*, la frecuencia cardíaca en reposo promedió 109 lpm, un incremento de 55% sobre los valores registrados previos al vuelo.

Contraindicaciones combinadas de la PNIC

Una combinación de contraindicaciones de la PNIC e ingestión incrementada de líquidos durante el vuelo espacial mejora el desempeño en una prueba de pie postvuelo.¹⁵³ Por ejemplo, dos grupos de 26 astronautas varones no consumieron líquidos, o consumieron un volumen de carga de 946,35 ml (32 oz) de agua o jugo, más ocho tabletas de sal (para facilitar la retención de líquidos) 1 h antes de salir de la órbita terrestre durante las misiones del transbordador 1 a 8.²² Los miembros de la tripulación que usaron las contraindicaciones de líquidos no experimentaron síncope después de aterrizar, sobre todo porque cerca de 40% del líquido ingerido incrementó el volumen plasmático durante casi 4 h. Los astronautas que ingirieron líquidos antes de la reentrada tuvieron también frecuencias cardíacas menores y mantuvieron una presión arterial media más estable. En general, las contraindicaciones de hiperhidratación fueron más efectivas durante misiones cortas de 3 a 7 días, que durante las de 10 días más largas.

Los beneficios protectores de *contraindicaciones combinadas* reducen la incidencia de intolerancia ortostática evaluada mediante pruebas de postura posteriores al vuelo a sólo el 5%.¹²¹ En contraste, la carga de líquido sola antes de la reentrada pierde su efectividad después de siete días en microgravedad³¹ o durante un período de reposo²⁸ de siete días en cama inclinada 6° con la cabeza hacia abajo porque el espacio vascular no puede mantener suficiente líquido para restaurar el volumen plasmático a un nivel que ejerza beneficios. Otra contraindicación táctica reduce la temperatura del aire dentro del espacio de la cabina la noche previa al aterrizaje. Mantener la cabina «tan fría como sea tolerable» ayuda a disipar calor en la cabina y, en última instancia, en las prendas espaciales, durante la reentrada y después del aterrizaje, cuando la temperatura del aire de la cabina puede alcanzar 26,7° C a 32° C (80-90° F). La prenda de enfriamiento líquido del astronauta contiene un enfriador termoeléctrico para mantener fría el agua precirculada antes de que circule por la prenda de torso completo. Reducir la respuesta de sudoración durante la reentrada y el aterrizaje minimiza la pérdida de líquido.

Nutrición

En teoría, una dieta óptima para el vuelo espacial debe proporcionar ingesta de energía

igual a la energía requerida para la misión.^{11,12,14,72-74,105} El control dietético podría contrarrestar los diversos efectos adversos de la adaptación fisiológica a la microgravedad.^{48,148} Este objetivo, aparentemente sencillo, no ha sido alcanzado con éxito en la mayoría de las misiones. *Casi todo viaje espacial produce pérdida de peso, comparado con actividades en Tierra de duración similar.*^{71,115,135,155} La alteración en el equilibrio de energía resulta de efectos combinados de dos factores importantes: demandas de los requerimientos físicos del vuelo espacial e ingesta reducida de alimentos durante la exposición a microgravedad. Ambos factores afectan en forma negativa el equilibrio energético del viajero espacial. Los efectos de un equilibrio de energía negativo se manifiestan no sólo en pérdida de peso, sino en equilibrio alterado de líquidos, electrolitos y minerales.^{76,79} Cada uno de estos factores influye en las funciones cardiovasculares, musculoesqueléticas, inmunológicas y endocrinas. Los cosmonautas en el programa espacial ruso han reportado también pérdida de peso durante misiones prolongadas.



FIGURA 27.18 • Detalles esquemáticos de la cinta sin fin del transbordador espacial de Estados Unidos impulsada por el individuo. Cada día en órbita en la EEI, cada miembro de la tripulación de la estación hace ejercicio aeróbico durante 1 h (cinta sin fin o cicloergómetro) y 1 h de ejercicio de resistencia dinámico (similar a levantar pesas; www.nasa.gov/audience/foreducators/teachingfromspace/dayinthelife/exercise-adil-index.html).

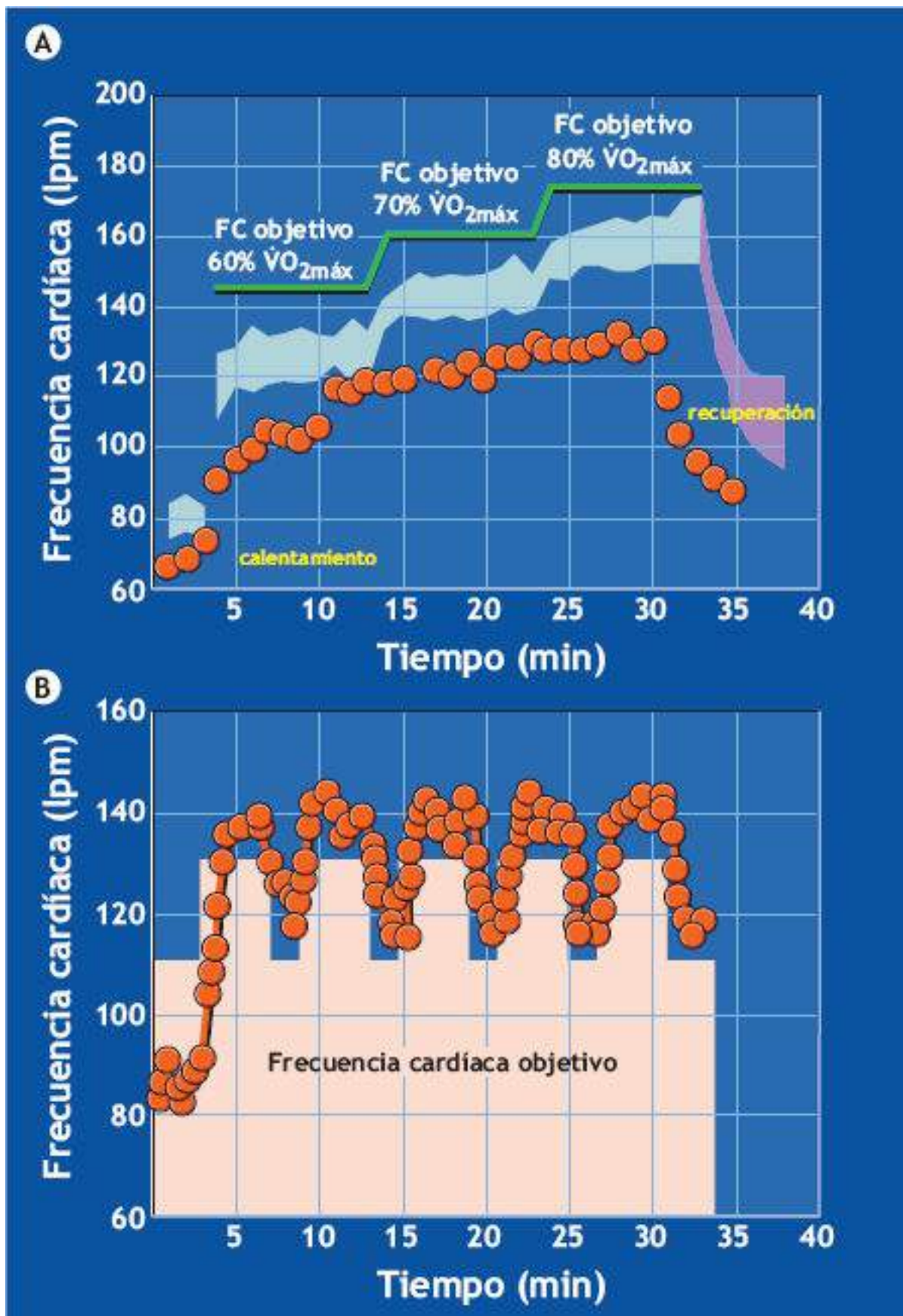


FIGURA 27.19 • (A) Frecuencia cardíaca durante el ejercicio continuo en la cinta sin fin a 60%, 70% y 80% de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ en una misión del transbordador de 11 días. El área sombreada en color verde tenue muestra el intervalo de la frecuencia cardíaca de ejercicio durante los días de entrenamiento: 3 a 11. Los círculos *anaranjados* representan la frecuencia cardíaca durante una carrera de familiarización en el día dos de vuelo. Los entrenamientos intensos ayudaron a reducir al mínimo la disfunción ortostática en el aterrizaje. (B) Frecuencia cardíaca durante 5 intervalos de una rutina de ejercicio en la cinta sin fin del transbordador. (Adaptada con

permiso de Lee SL, *et al.* Exercise Countermeasures Demonstration Project during the Lunar–Mars Life Support Test Project. Phase IIA. NASA. NASA/TP-98-206537. Lyndon B. Johnson Space Center, Houston, Texas, 1998).

Efectos en la pérdida de peso

Gran variación en el peso corporal individual se observó en los miembros de la tripulación durante tres misiones del *Skylab* que duraron 24, 56 y 84 días. En cada misión, los integrantes de la tripulación perdieron peso y no lo recuperaron, excepto el comandante cuyo peso volvió a los valores previos al lanzamiento a finales de la misión. La pérdida de peso más drástica, del 3% al 4%, se presentó generalmente en los primeros 10 días de cada misión, sobre todo por pérdida de líquidos. La pérdida de líquidos se revirtió en menos de cinco días después de volver a Tierra. Este mismo patrón de pérdida de peso durante el vuelo espacial y la ganancia de peso posvuelo tuvo lugar durante la misión *Life Sciences and Microgravity* (LSM) de 1996.¹³⁶



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Cómo mediría el peso de un astronauta en microgravedad? (Sugerencia: refiérase a estas citas para darse una idea)^{53,121}.

TABLA 27.10

Incidencia y gravedad del mareo espacial durante 36 vuelos del transbordador espacial

Clasificación del mareo	Número de miembros de la tripulación		Totales
	Primer vuelo del transbordador	Último vuelo del transbordador	
Ninguno	32 (29%)	28 (45%)	60 (35%)
Leve	36 (33%)	24 (39%)	60 (35%)
Moderado	29 (27%)	10 (16%)	39 (23%)
Grave	12 (11%)	0 (0%)	12 (7%)
Total	109 (64%)	62 (36%)	171 (100%)

Reimpreso de Nicogossian AE, *et al.* Countermeasures to space deconditioning. En: Nicogossian AE, *et al.*, eds. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:230.

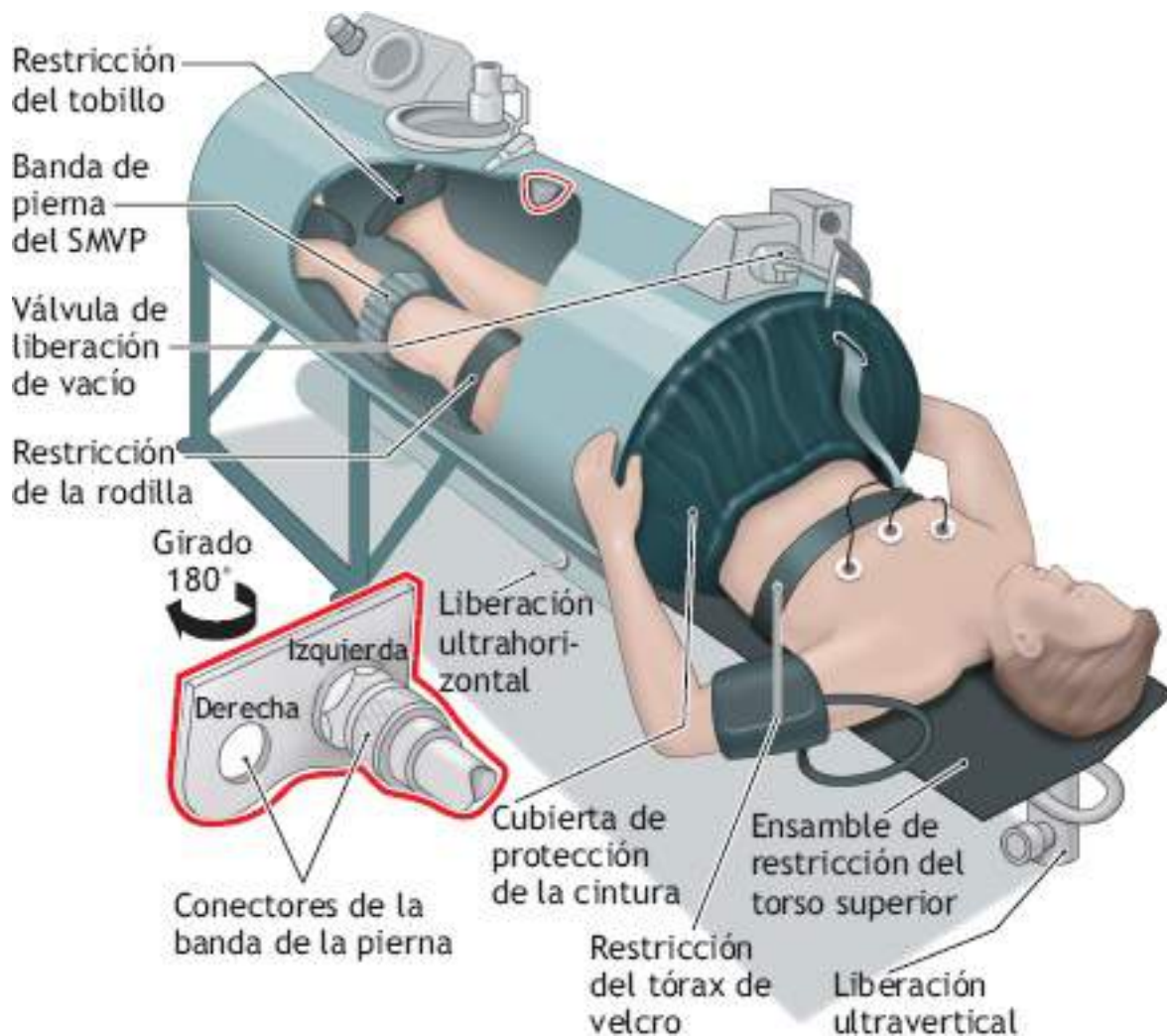


FIGURA 27.20 • Esquema del aparato de presión negativa para la parte inferior del cuerpo (PNIC) usado a bordo del *Skylab* que ilustra el ensamblaje de restricción de la parte inferior, incluso la banda de piernas del sistema de medición del volumen de las piernas (SMVP). La cubierta de sello de la cintura mantiene controlada y regulada la presión negativa de 0 a 50 mm Hg abajo de la presión ambiente. Durante las pruebas en Tierra, un vacío proporciona presión negativa; durante el vuelo, la presión negativa ocurre desde el vacío espacial. (Reimpresa con permiso de Nicogossian AE, et al., eds. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994).

Dinámica alterada de proteínas. La atrofia de los músculos esqueléticos que ayudan a la postura y la locomoción representa una inadaptación característica a la microgravedad durante exposiciones de corta y larga duración.⁴⁹ Disminuciones en la masa corporal magra, volumen y fuerza musculares y cambios en la microestructura de las fibras musculares¹⁶⁸ acompañan la atrofia muscular inducida por el espacio. Tales cambios hacen pensar en una mala adaptación en el equilibrio de proteínas (nitrógeno) de todo el cuerpo.^{88,135,137} Los métodos isotópicos que evalúan el recambio o metabolismo de proteínas tisulares muestran que los astronautas incrementan la tasa de descomposición de proteínas en aproximadamente el 30% entre los días 2 y 8 de la misión, produciendo así balance negativo de nitrógeno. Además, se presentan incrementos de cortisol, fibrinógeno e interleucina 2 (IL-2) en la orina. Estos cambios sugieren que el vuelo espacial activa una respuesta de estrés similar a los patrones de respuesta de lesión física. En ambas situaciones estresantes, la proteína tisular sirve como un sustrato para metabolismo de energía que fomenta un equilibrio de nitrógeno negativo (catabolismo de

proteínas). Esto soporta la recomendación de una ingesta diaria de proteínas de 1,5 g por kg de masa corporal durante el viaje espacial.⁷⁸ Además, las misiones espaciales largas (4 a 9 meses en la estación espacial *Mir* rusa) y vuelos de corta duración del transbordador espacial (hasta 15 días) se relacionaron con daño oxidativo reducido debido a producción reducida de radicales oxígeno (en la cadena de transporte de electrones) por ingesta reducida de energía. El daño oxidativo incrementado se presenta posvuelo, en incrementos combinados en la tasa metabólica y posible pérdida de defensas antioxidantes del huésped en el vuelo.¹³⁹ Aún se desconocen los posibles efectos benéficos de la complementación de antioxidantes posvuelo. En las dos misiones del transbordador, la ingesta diaria de calorías y el equilibrio de nitrógeno fueron afectados negativamente, en comparación con los valores previos al vuelo. Con base en datos de la misión espacial rusa *Salyut 7*, el costo estimado de energía de sesiones de ejercicio en vuelo dos veces al día fue aproximadamente de 20 kcal por kg de masa corporal. Añadir este requerimiento de energía a una ingesta de energía diaria ya de por sí inadecuada provocaría más pérdida de proteína para absorber el déficit de energía.⁶⁷ La investigación debe determinar combinaciones efectivas de ejercicio y complementación nutricional para estabilizar el equilibrio de energía y proteínas durante misiones espaciales, incluso el desarrollo de cálculos renales que pueden afectar gravemente la salud de los miembros de la tripulación y la misión.¹⁰⁷



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar si consumir proteína adicional durante la misión espacial ayudaría a restaurar la masa corporal libre de grasa.

Dinámica del gasto y balance de energía en el transbordador espacial

La misión del transbordador LMS de 1996 midió el gasto de energía y el balance en cuatro miembros de la tripulación durante 12 días antes del despegue, durante el vuelo de 17 días, y 15 días posvuelo.¹³⁶

Además, un estudio complementario de reposo en cama con una inclinación de 6° con la cabeza hacia abajo para simular la microgravedad evaluó el gasto de energía y el balance de energía en ocho individuos. Este estudio tuvo tres fases: (1) período ambulatorio previo al reposo en cama durante 15 días, (2) 17 días de reposo en cama (excepto cuando los individuos realizaron ejercicio para corresponder a las rutinas de ejercicio en vuelo), y (3) un período de recuperación de 15 días. En ambos experimentos los individuos realizaron pruebas de ejercicio por debajo del máximo y máximas en la bicicleta ergométrica en los días 13 y 8 antes del lanzamiento y en los días 4 y 8 posvuelo. Durante el vuelo espacial, en los días 2, 8 y 13, los miembros de la tripulación realizaron una prueba adicional de ergometría para evaluar las respuestas cardiorrespiratorias al ejercicio, en 85% de $\dot{V}O_{2max}$

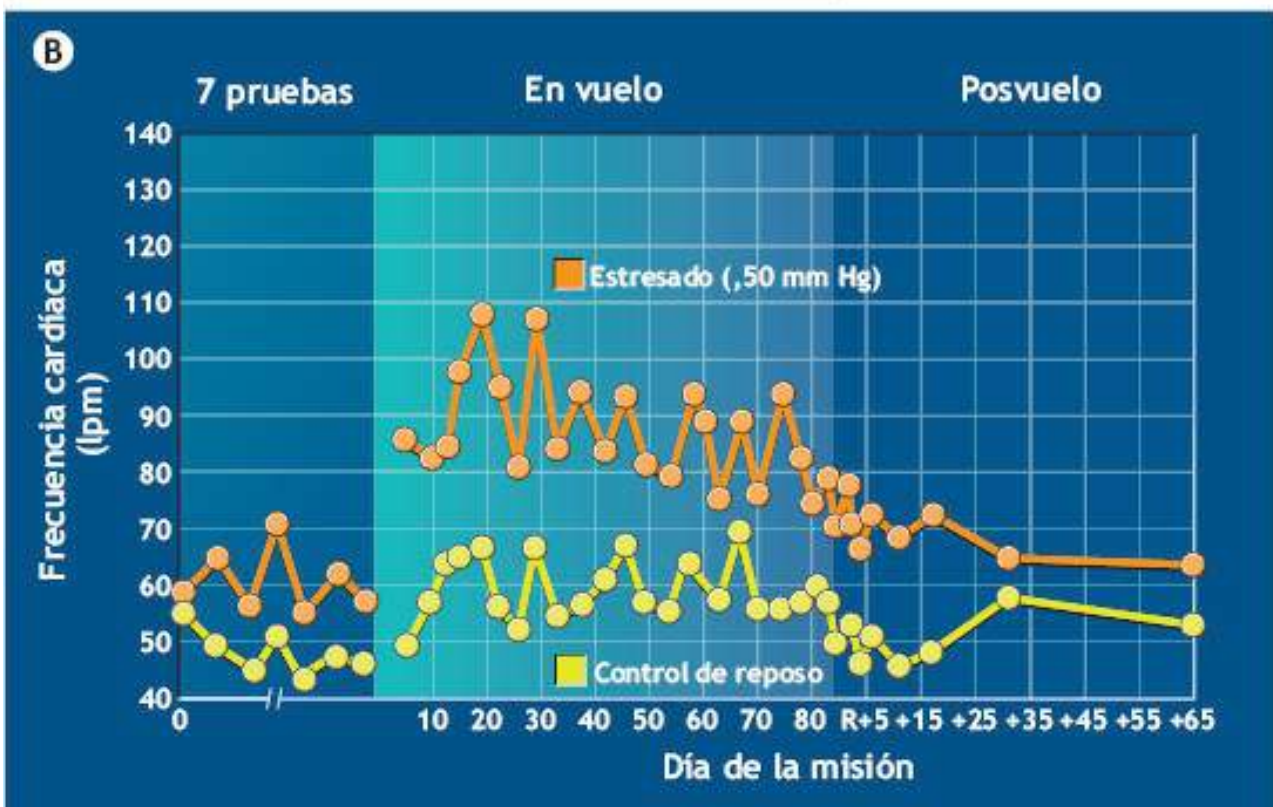
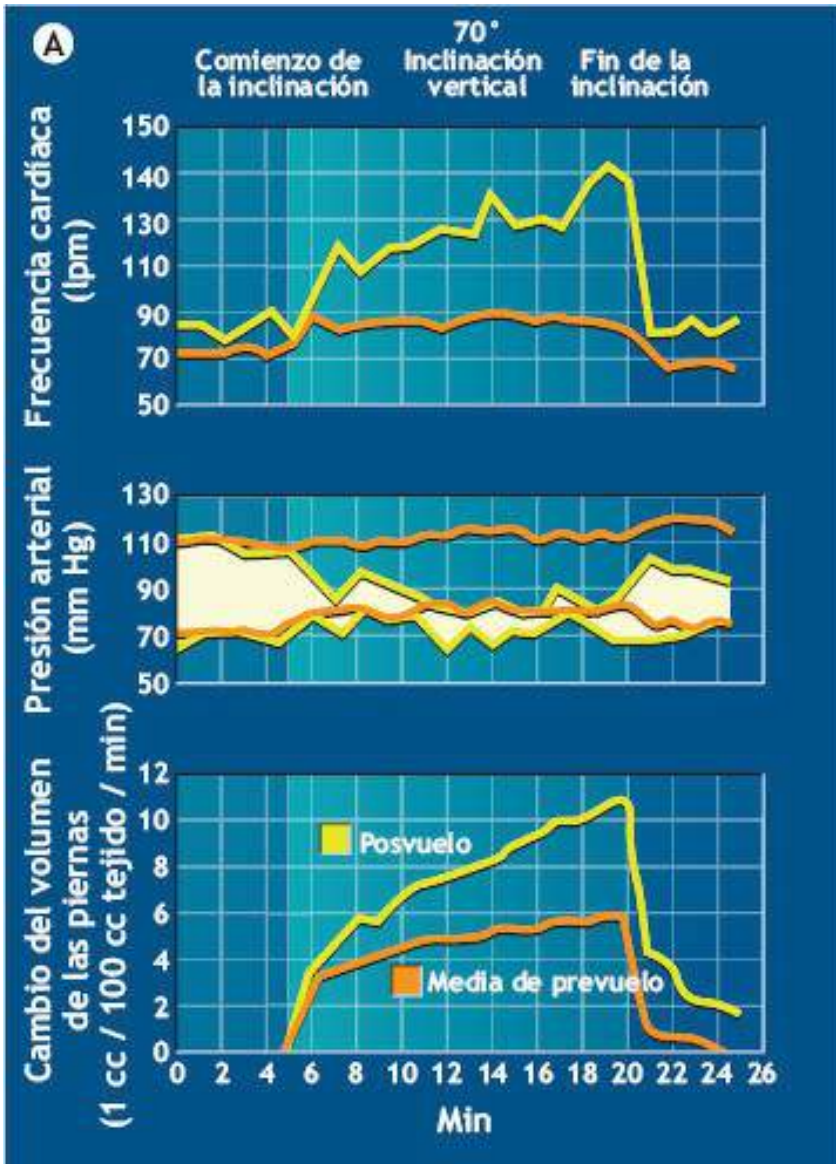


FIGURA 27.21 • Evaluación de la PNIC de la dinámica cardiovascular durante misiones espaciales: (A) Cambios en la frecuencia cardíaca, presión arterial y volumen de las piernas de prevuelo y posvuelo de 14 días del *Gemini*. (B) Frecuencia cardíaca de reposo en una prueba de PNIC de 250 mm Hg en un miembro de la tripulación durante una misión del *Skylab* de 80 días. (Reimpreso con permiso de Charles JB, *et al.* Cardiopulmonary function. En: Nicogossian AE, *et al.*, eds. *Space Physiology and Medicine*. 3^a Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994).

Las mediciones incluyeron agua doblemente marcada (DLW; $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$) y composición corporal mediante absorciometría con doble haz de rayos X (DXA) antes y posvuelo espacial/reposo en cama para cuantificar el balance de energía positivo (grasa almacenada) o equilibrio de energía negativo (grasa catabolizada). Los individuos cuantificaron cada alimento consumido y no consumido con un lector de código de barras y descripción verbal (usando una grabadora de *cassette*) para estimar el contenido restante en el paquete de alimento individual. Durante los períodos previo al vuelo y posterior a éste, los individuos consumieron comidas preparadas de contenido nutricional conocido. El *Spacelab* contenía un sistema para recolectar, medir y guardar una muestra de orina diaria de 20 ml para determinar el equilibrio de nitrógeno de la excreción de nitrógeno y creatinina.

La **FIGURA 27.22** muestra tres períodos de ingesta de energía expresados como kcal \times kg \times d durante el prevuelo, vuelo y posvuelo. Nótese que dentro de cada período tuvo lugar una estabilización o adaptación relativa para ingesta de energía. Esto probablemente ocurrió al restablecerse los mecanismos del punto de partida que controlan el equilibrio de energía. El *recuadro del histograma* en la parte inferior derecha expresa la ingesta de energía promedio en kcal diarias para remarcar la drástica ingesta de energía 45% menor en vuelo (1 708 kcal \times d), comparada con los valores notablemente similares de prevuelo (3 025 kcal \times d) y posvuelo (3 151 kcal \times d).

La **FIGURA 27.22** compara la ingesta de energía durante las primeras dos semanas de vuelo espacial para las misiones 2, 3 y 4 del *Skylab* y las dos misiones LMS del transbordador. Los astronautas en el LMS del transbordador (*curva roja de la parte inferior*) mantuvieron un sustancial equilibrio de energía negativo en todo el vuelo. En las tres misiones previas del *Skylab*, los astronautas participaron en un estudio de equilibrio metabólico, así que las ingestas de energía diaria fueron bastante estables durante las misiones de diferente duración. En contraste, los astronautas en el LMS del transbordador consumieron alimento a discreción. Al mismo tiempo, hicieron ejercicio diariamente; éste contribuyó a su gasto de energía diario total promedio relativamente alto de 40,8 kcal \times kg \times d (3 238 kcal). No hubo diferencias entre los tres métodos para determinar el equilibrio de energía. Este resultado respaldó la validez de la metodología y dos principales conclusiones de investigación:

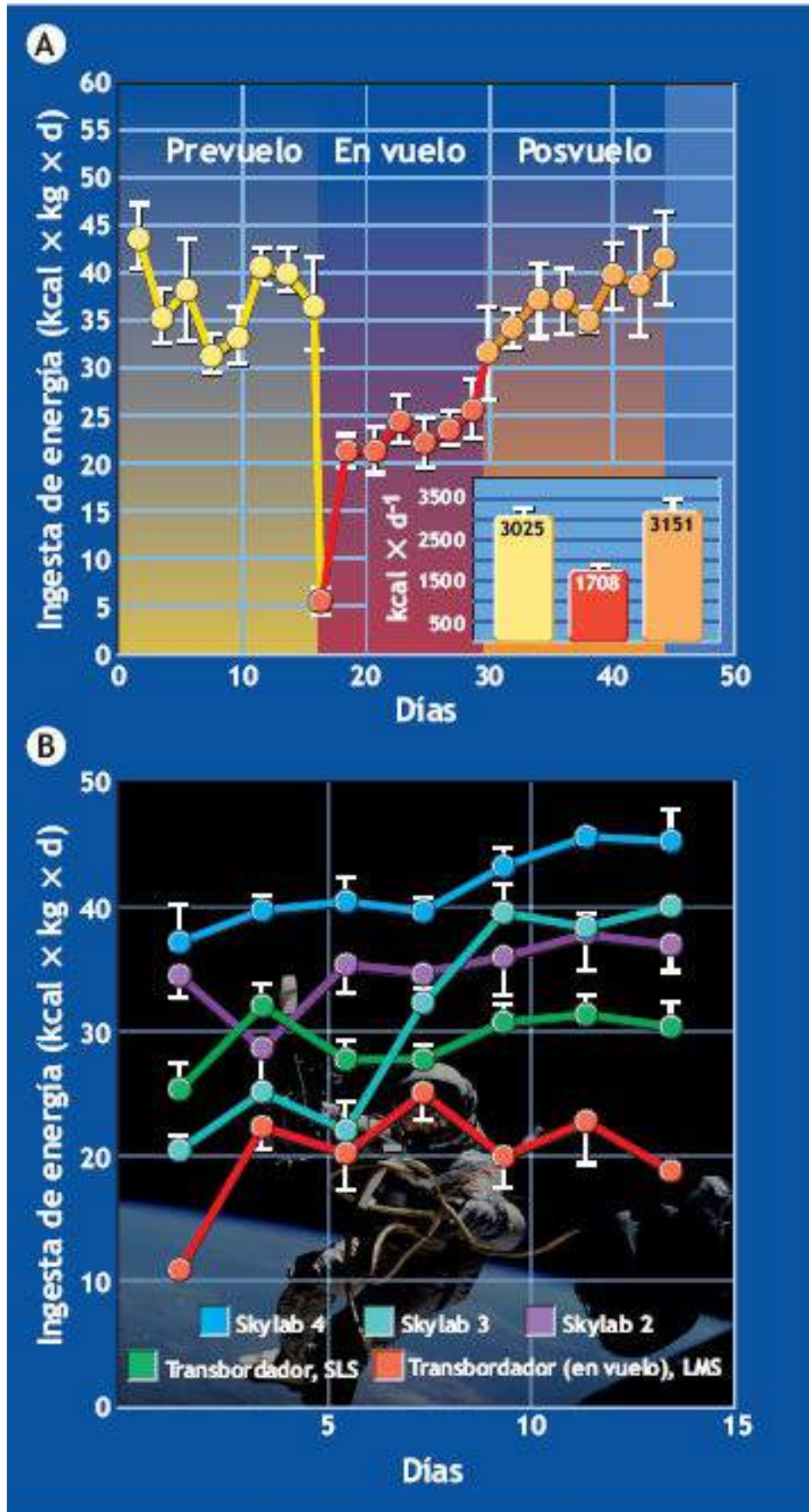


FIGURA 27.22 • (A) Ingesta de energía diaria antes, durante y posvuelo espacial en el LMS del transbordador. El recuadro del histograma expresa los datos como kcal / d promedio durante cada fase de la misión. (B) Ingesta de energía diaria durante las primeras dos semanas del vuelo espacial para las misiones del Skylab 2 (28 d), 3 (56 d) y 4 (84 d); 2 misiones del transbordador (SLS-1 y SLS-2 combinadas); y LMS del transbordador. (Datos adaptados con permiso de Stein TP, *et al.* Energy expenditure and balance during spaceflight on the space shuttle.

1. El drástico equilibrio de energía negativo y la pérdida correspondiente de masa corporal, grasa corporal y proteína podría poner en peligro la misión y afectar negativamente la salud de un astronauta, de una manera que se asemeja a la desnutrición prolongada.
2. Los niveles altos de actividad física durante el vuelo espacial podrían interrumpir los mecanismos que mantienen el equilibrio de energía.

Experimentos en la Estación Espacial Internacional (EEI) sobre nutrición y composición corporal

Una de las dificultades que enfrentan los científicos de la medicina espacial es la forma de planificar las necesidades de nutrientes óptimos durante las misiones de exploración espacial de larga duración.⁷⁵ La ISS ofrece un vehículo único para evaluar los cambios nutricionales durante vuelos espaciales de larga duración, de 128 a 195 días. Una interesante serie de experimentos a bordo de la Estación Espacial Internacional ha examinado la composición corporal, metabolismo óseo, hematología, química sanguínea en general, y los niveles sanguíneos de vitaminas y minerales seleccionados en 11 astronautas, antes y después de este tipo de misiones de larga duración. Los astronautas consumieron un promedio de 80% del consumo de energía recomendada, y el día del aterrizaje, su peso corporal registrado fue significativamente menor que el que tenían posvuelo. Hematocrito, hierro sérico, saturación de ferritina y transferrina se redujeron post-vuelo, mientras que la ferritina sérica se incrementó. Comprobar que otras proteínas de fase aguda se mantuvieron sin cambios posvuelo, sugiere que los cambios en el metabolismo del hierro no eran el único responsable de una respuesta inflamatoria. La concentración urinaria de 8-hidroxi-29-desoxiguanosina fue mayor, mientras que la superóxido dismutasa de los glóbulos rojos se redujo posvuelo, lo que indica el aumento de daño oxidativo. Los astronautas consumieron complementos de vitamina D durante el vuelo; sin embargo, la 25-hidroxicolecalciferol disminuyó después de éste. La resorción ósea se incrementó posvuelo, pero no hubo un desarrollo consistente en la formación ósea un día después del aterrizaje. La pérdida ósea, los bajos niveles de vitamina D, y el daño oxidativo son elementos que necesitan una solución para los viajeros espaciales de larga duración.¹³²

Efectos nutricionales en las funciones fisiológicas relacionados con vuelos espaciales

Desde las primeras misiones espaciales, los investigadores han seguido la pista de adaptaciones en la función fisiológica durante la exposición a la microgravedad. Una teoría predominante sobre estos cambios tiene que ver con las interacciones entre variables nutricionales y funciones endocrinas y sus efectos combinados en las funciones cardiopulmonares, hormonales, esqueléticas y de líquidos corporales, y la masa y composición corporales.^{34,99,130,141} La **FIGURA 27.23** muestra la tríada de efectos del vuelo espacial relacionados nutricionalmente en diferentes sistemas fisiológicos. Los componentes de la tríada interrelacionados: desplazamientos de líquido, descarga física de estructuras que soportan peso y cambios metabólicos se relacionan de muchas maneras

a cambios en la función endocrina. La tabla del recuadro muestra los cambios endocrinos durante el estrés, microgravedad simulada (reposo en cama) y vuelo espacial. Obsérvese que las respuestas al reposo en cama por lo general no reflejan los cambios endocrinos en el vuelo espacial, pero, en lugar de esto, imitan las respuestas mediadas por el estrés. Una atractiva hipótesis postula que los efectos endocrinos del vuelo espacial se relacionan más con cambios nutricionales caracterizados por modelos relacionados con el estrés, y no por uno que incluye el reposo en cama. La similitud entre los efectos catabólicos de demandas incrementadas de metabolismo de energía (y equilibrio negativo de energía) y efectos catabólicos del «estrés» del vuelo espacial ayudan a explicar las disminuciones en la masa corporal, masa corporal magra y densidad ósea inducidas por el espacio. Esto incluye cambios en los compartimentos de agua extracelular e intracelular.

Cambios en la composición corporal. La **FIGURA 27.24** muestra los cambios porcentuales en las variables de composición corporal de 10 astronautas evaluados mediante densitometría y análisis de impedancia eléctrica antes y dos días después de las misiones de 7 a 16 días. No se presentaron cambios en la grasa corporal o el agua extracelular, con la disminución de 2,3% en masa corporal atribuible a una pérdida de masa corporal libre de grasa (MCLG). Note que los tres componentes de la MCLG (agua, proteína y mineral) disminuyeron del 3% al 4% en medidas posvuelo. La pérdida de 3% de agua intracelular, atribuible a niveles reducidos de proteínas y minerales dentro de otros tejidos, incluso músculo, explica la disminución de agua corporal total. Un método integrador evalúa la composición corporal regional (volumen muscular de la pantorrilla)¹⁵⁹ y características del músculo derivadas de IRM (relajación transversal de músculos de la pantorrilla) después de múltiples misiones del transbordador/*Mir* que duran de 16 a 28 semanas.⁸⁶

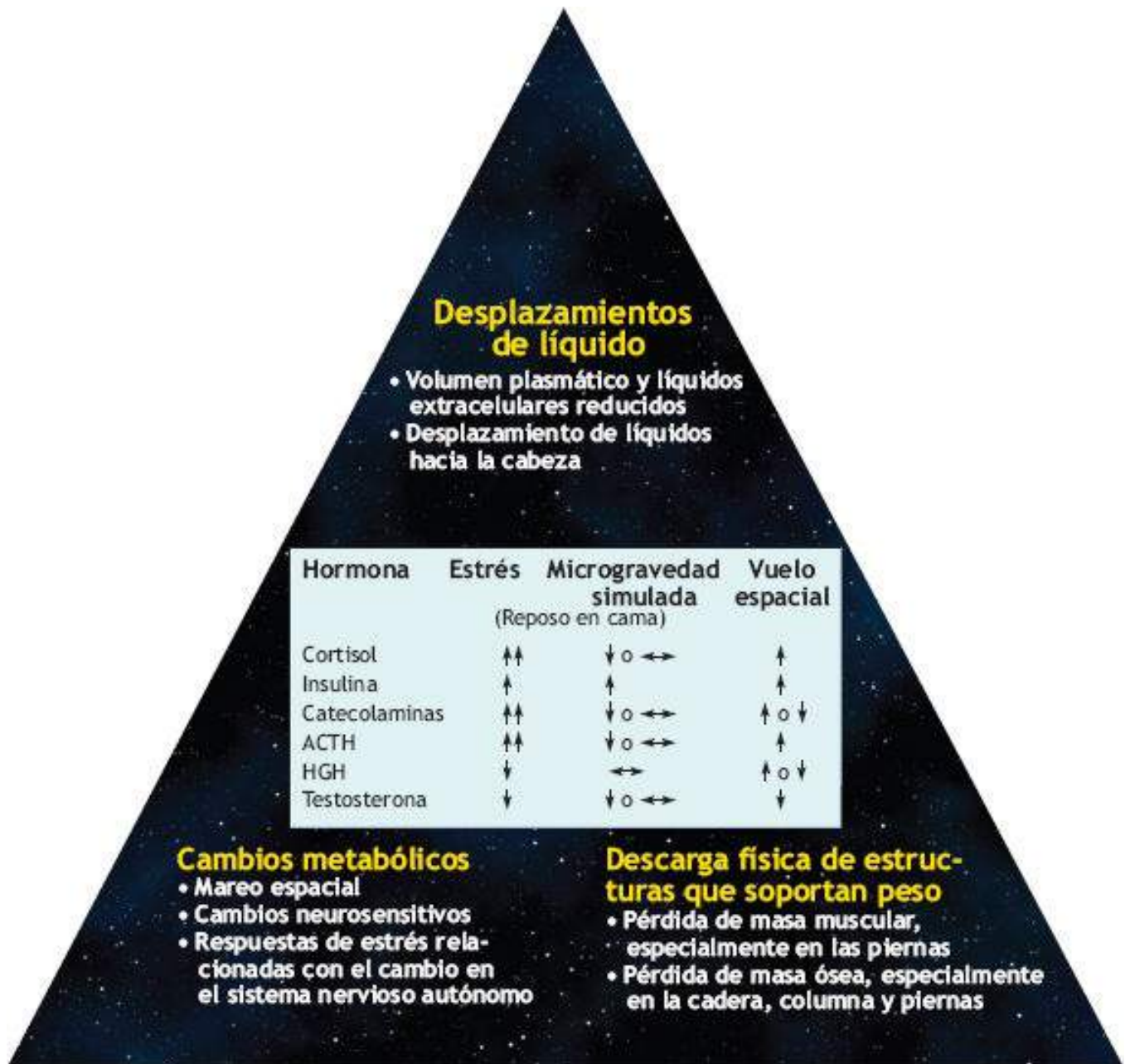


FIGURA 27.23 • Tríada de efectos relacionados nutricionalmente del vuelo espacial en los sistemas fisiológicos. El recuadro muestra los cambios endocrinos durante el estrés, microgravedad simulada (estudios de reposo en cama) y vuelo espacial. ↑, incremento; ↑↑, incremento grande; ↓, disminución; ↔, ningún cambio. (Adaptada con permiso de Lane HW, Gretebeck RJ. Nutrition, endocrinology, and body composition during space flight. *Nutr Res* 1998;18:1923).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explique qué papel deben jugar la dieta y el ejercicio en las misiones espaciales prolongadas.

PERSPECTIVA GENERAL DE LAS RESPUESTAS FISIOLÓGICAS ANTE UN VUELO ESPACIAL

Numerosos informes de investigación analizan las consecuencias a corto y largo plazo del

vuelo espacial en la fisiología humana.^{16,83,113} Desde los primeros vuelos de un solo piloto del proyecto *Mercury*, a principios de la década de 1960, hasta las misiones prolongadas *Soyuz* soviéticas de la década de 1990 y, más tarde, las misiones espaciales chinas, los científicos han ponderado cuál es la mejor manera de minimizar los efectos nocivos de la microgravedad durante el vuelo y al volver a la Tierra. La **FIGURA 27.25** ilustra dos factores de estrés físico del viaje espacial:

1. Gradientes de presión hidrostática reducidos dentro del sistema cardiovascular (mostrados a la derecha).
2. Carga de peso reducida en los músculos (mostrada a la izquierda).

En última instancia, ambos factores incrementan la tensión fisiológica (*cuadro azul en la parte inferior*), y afectan en forma negativa el desempeño físico de un astronauta (*cuadro rojo en el fondo*).

Note que los tres efectos ($\dot{V}O_{2max}$, fuerza muscular y fatigabilidad incrementada), combinados con una carga térmica incrementada, contribuyen sustancialmente a la tensión fisiológica total. Las contramedidas de ejercicio (específicamente ejercicio de resistencia excéntrico y concéntrico de sitios específicos de la parte inferior del cuerpo), acopladas con entrenamientos cardiovasculares relativamente intensos en un cicloergómetro y cinta sin fin pueden mitigar los efectos nocivos de estancias temporales en microgravedad. Esto es particularmente importante cuando los astronautas vuelven al ambiente de la Tierra de 1 g.

Respuestas de corto y largo plazo

Dos categorías, corto y largo plazo, describen el curso de tiempo de la respuesta fisiológica y la adaptación en transición del ambiente 1 g de la Tierra a microgravedad en la órbita baja de la Tierra y luego el regreso a 1 g después de una misión. Las respuestas de corto plazo se presentan dentro de 24 h o en los primeros días de una misión. La segunda categoría describe los cambios de más largo plazo después de una misión. La **FIGURA 27.26** presenta un diagrama de flujo generalizado de las respuestas inmediatas o de corto plazo (<24 h) y retardadas o de largo plazo. Ambas respuestas, inmediata y retardada, contribuyen finalmente a la hipotensión ortostática (*fondo del cuadro rojo*), la enfermedad más común posvuelo espacial.

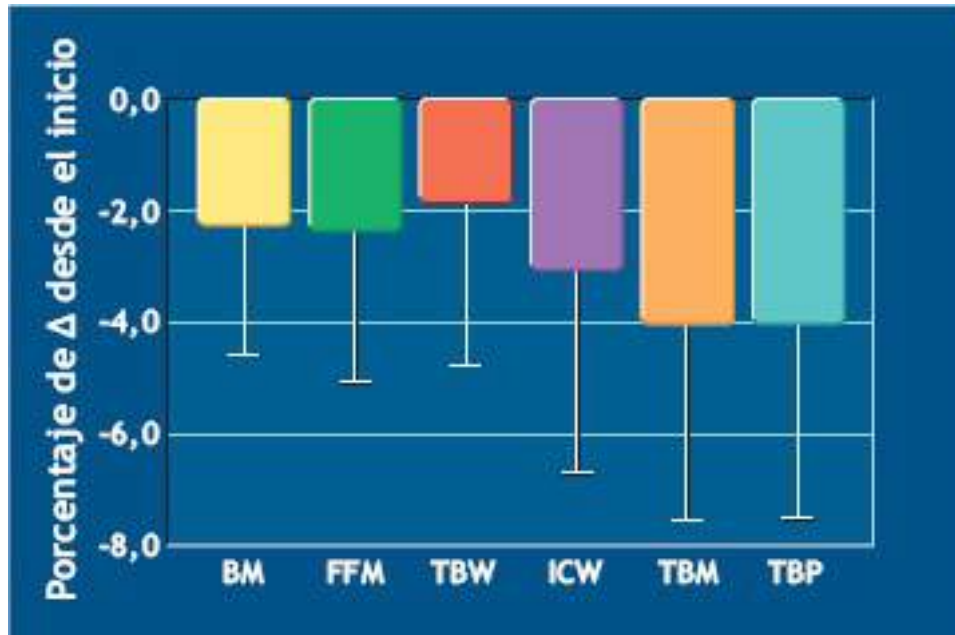


FIGURA 27.24 • Cambios porcentuales (Δ) en las variables de composición corporal de 10 astronautas evaluados mediante densitometría y análisis de impedancia bioeléctrica multifrecuencia antes y 2 días después de misiones de 7 a 16 días. MC, masa corporal; MCLG, masa corporal libre de grasa; ACT, agua corporal total; AIC, agua intracelular; MCT, mineral corporal total; PCT, proteína corporal total. (Datos usados con permiso de Greenisen MC, *et al.* Functional performance evaluation. En: Extended Duration Orbiter Medical Project. NASA Johnson Space Center final report. 1989–1995. [NASA/SP-1999-534] NASA. Lyndon B. Johnson Space Center, Houston, Texas, 1999).

En el espacio, por la atracción de la gravedad, los líquidos corporales ya no se mueven «hacia abajo», así que los líquidos se redistribuyen hacia el tórax y la parte superior del cuerpo (obsérvese la hinchazón facial por el edema craneal en las dos fotos del recuadro a la izquierda). La pérdida de líquido del cuerpo inferior da a las piernas una apariencia similar a las de un pájaro. La acumulación de líquido en el torso activa la eliminación de líquido por los riñones. La presión arterial media se incrementa en la región craneal, de una presión normal de prevuelo de 70 mm Hg, a 100 mm Hg en el espacio (**FIGURA 27.26** parte superior), mientras que la presión media en los pies disminuye al 50% de su valor normal de 200 mm Hg; el volumen cardíaco disminuye también ligeramente en microgravedad. El cambio inmediato en la distribución de líquido corporal activa una plétora de respuestas adicionales y la menor actividad del sistema nervioso simpático. Los ambientes de simulación restringidos, como el vuelo espacial y otras situaciones que inducen estrés por el confinamiento y aislamiento prolongados, comparten muchas de las mismas respuestas y adaptaciones.⁹⁰

Curso de tiempo de adaptaciones en vuelo

La **FIGURA 27.27** ilustra el curso de tiempo para cambios en cuatro categorías principales de la función fisiológica durante un año de microgravedad sostenida. La *línea horizontal* representa la función basal en la Tierra (señalada como el 0% de cambio). Dentro de las primeras tres semanas, un cambio de hasta 10% en la función cardiovascular refleja una respuesta de desacondicionamiento; en menos de 14 días, tiene lugar un cambio de 10% en la redistribución de líquido corporal; y en menos de tres meses, la masa ósea disminuye en 5%. La masa ósea se reduce más, a 15%, entre los meses 5 y 6, cuando se estabiliza durante varios meses antes de disminuir más a 17% después de un año. Al igual

que la masa ósea, la estructura y la función musculares se deterioran a una velocidad más lenta que el desacondicionamiento cardíaco y la redistribución de líquidos, pero la magnitud del decremento alcanza valores más altos que se aproximan a 20% de los valores basales. Note la disminución similar, paralela de la masa ósea y la masa muscular como una función del desacondicionamiento por todo un año.

Curso de tiempo de readaptaciones posteriores al vuelo

La **FIGURA 27.28** muestra cómo tres meses de recuperación (readaptación) afecta las funciones neurovestibular y cardiovascular, equilibrio de líquido y electrolitos, masa de eritrocitos y masa corporal magra. Para referencia, la *línea horizontal inferior*, indicada por la *flecha en el fondo a la izquierda (punto de partida 1 g)*, representa las medidas basales esperadas en condiciones normales de 1 g. Las *líneas de color* para cada variable indican tendencias promedio, pero con diferencias interindividuales e intraindividuales en las variables de respuesta básica.

El análisis de las curvas de recuperación revela dos características:

1. La tasa de respuesta es no lineal, con algunos procesos que aparecen bimodales, con constantes de velocidad relativamente altas.
2. El tiempo de recuperación varía, dependiendo de la variable evaluada.

Por ejemplo, el cambio rápido en la redistribución de líquido durante las primeras semanas de exposición a microgravedad, mostrado previamente en la **FIGURA 28**, se recupera hasta el nivel de referencia en la primera semana del regreso a 1 g (*curva amarilla*). En contraste, la *curva aguamarina* para la masa corporal magra y la *curva magenta* para el desacondicionamiento cardiovascular requieren cerca de seis semanas para aproximarse al valor inicial.

NUEVA VISIÓN DE LA NASA PARA EL FUTURO DE LA EXPLORACIÓN ESPACIAL

Un informe de junio de 2012 plantea la estrategia de la NASA para continuar la exploración espacial humana con múltiples destinos, usando un enfoque impulsado por la capacidad (www.nasa.gov/pdf/657307main_Exploration%20Report_508_6-4-12.pdf). La NASA señala que Estados Unidos debe fomentar un programa espacial seguro, potente, asequible, sustentable y flexible, mediante el desarrollo de un conjunto de capacidades evolutivas centrales, en vez de *hardware* especializado, específico al destino. Con el tiempo, estas capacidades centrales permitirán a la NASA la flexibilidad de realizar misiones cada vez más complejas a diversos destinos. La NASA cree que expandir este enfoque incrementará el conocimiento científico, permitirá el crecimiento tecnológico y económico e inspirará la colaboración y el alcance globales.

En las próximas dos décadas, uno de los objetivos ambiciosos de la NASA es conseguir el éxito en el envío de humanos a diversos destinos más allá de la órbita baja de la Tierra (LEO), e incluso al espacio cislunar (visualizado como una esfera con una circunferencia ligeramente más grande que la órbita de la Luna, dentro de la cual se encuentran miles de satélites artificiales, incontables piezas de restos espaciales y

microasteroides), asteroides cercanos a la Tierra (NEA), la Luna, y Marte y sus lunas. Inicialmente, explorando la vasta extensión del espacio que rodea a la Tierra y la Luna, incluidos los puntos de Lagrange, ubicaciones en el espacio en donde las fuerzas gravitacionales y el movimiento orbital de un cuerpo se equilibran entre sí, establecerá una presencia humana fuera de LEO, preparándose para misiones más complejas, más allá de la influencia gravitacional de la Tierra. Las misiones de exploración humana en esta área, llamado *espacio cislunar*, proporcionarán nuevo conocimiento sobre cómo viven y trabajan los humanos en el espacio, y construirán capacidades para actividades futuras en el espacio y misiones espaciales profundas. Las misiones robóticas han cimentado la vía para la exploración humana de asteroides cercanos a la Tierra (ACT). Explorar un ACT podría revelar información acerca de cómo se formó el sistema solar, cómo comenzó la vida en la Tierra, cómo predecir y mitigar la amenaza de choques de asteroides y si hay una manera de aprovechar los recursos hallados en asteroides para exploración espacial futura. Las misiones humanas y robóticas previas a la Luna produjeron un acervo de información científica sobre el satélite de la Tierra, iluminando el vasto potencial de la Luna. Una misión humana prolongada conduciría a nuevos descubrimientos sobre la Luna, la Tierra, nuestro sistema solar y el universo. El plan de la NASA para llevar un humano a la superficie de Marte permitiría increíbles descubrimientos científicos. Llegar a Marte representa el primer paso para la exploración humana más allá de nuestro sistema solar interno e impulsa la innovación técnica necesaria para sostener humanos en otro planeta.

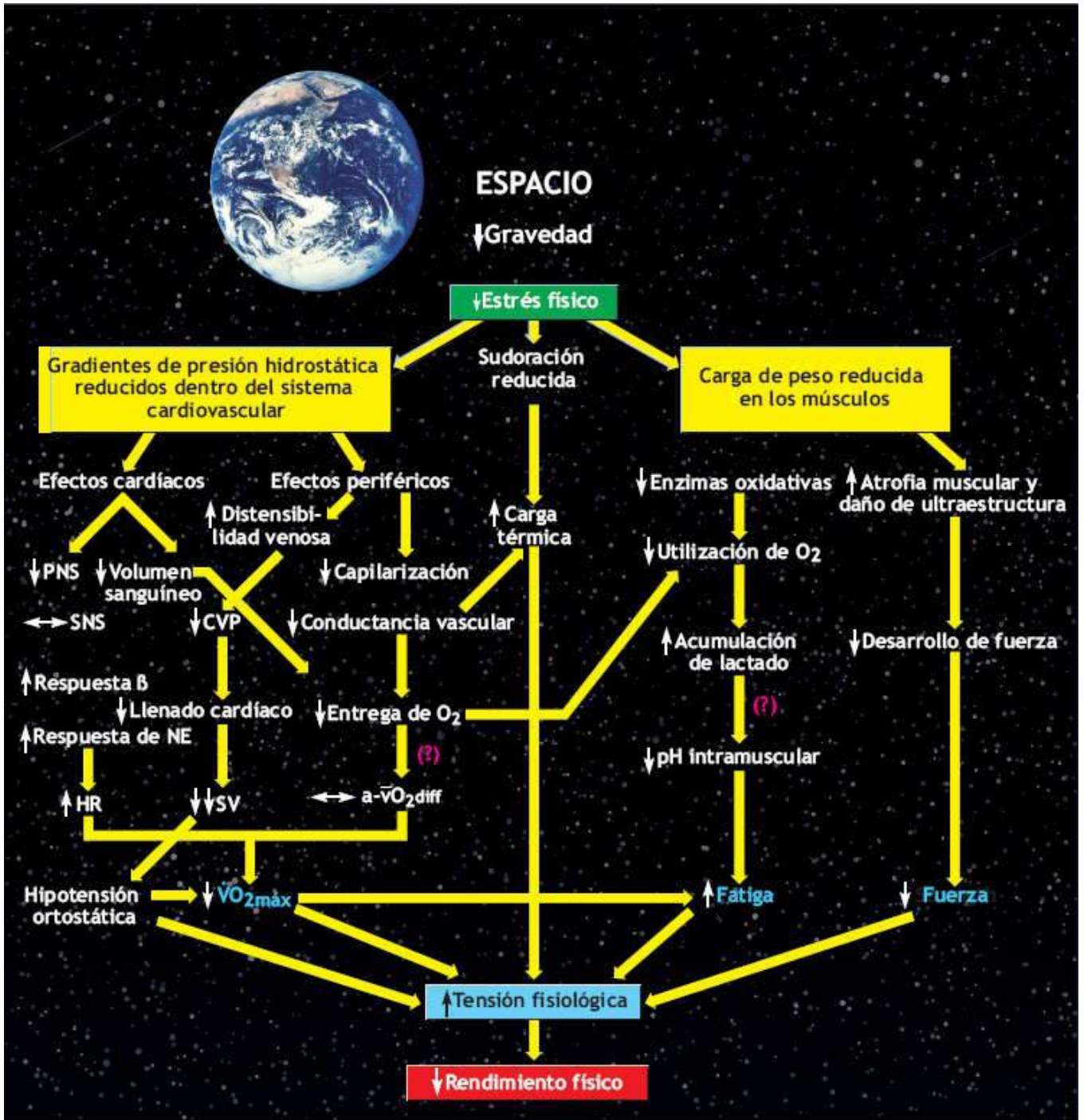


FIGURA 27.25 • Modelo de la relación entre el estrés físico del ambiente espacial y la adaptación de los sistemas cardiovascular y muscular, con tensión fisiológica incrementada resultante y rendimiento físico disminuido. SNS, sistema nervioso simpático; PVC, presión venosa central; β, β.adrenérgico; NA, noradrenalina; FC, frecuencia cardíaca; VS, volumen sistólico; a- $\bar{V}O_2$ diff, diferencia de oxígeno arteriovenoso; ↑, incremento; ↓, disminución; ↓↓, disminución grande; ↔, sin cambio. (Reimpreso con permiso de Convertino VA. Effects of microgravity on exercise performance. En: Garrett WE, Kirkendall DT, eds. *Exercise and Sport Science*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000).

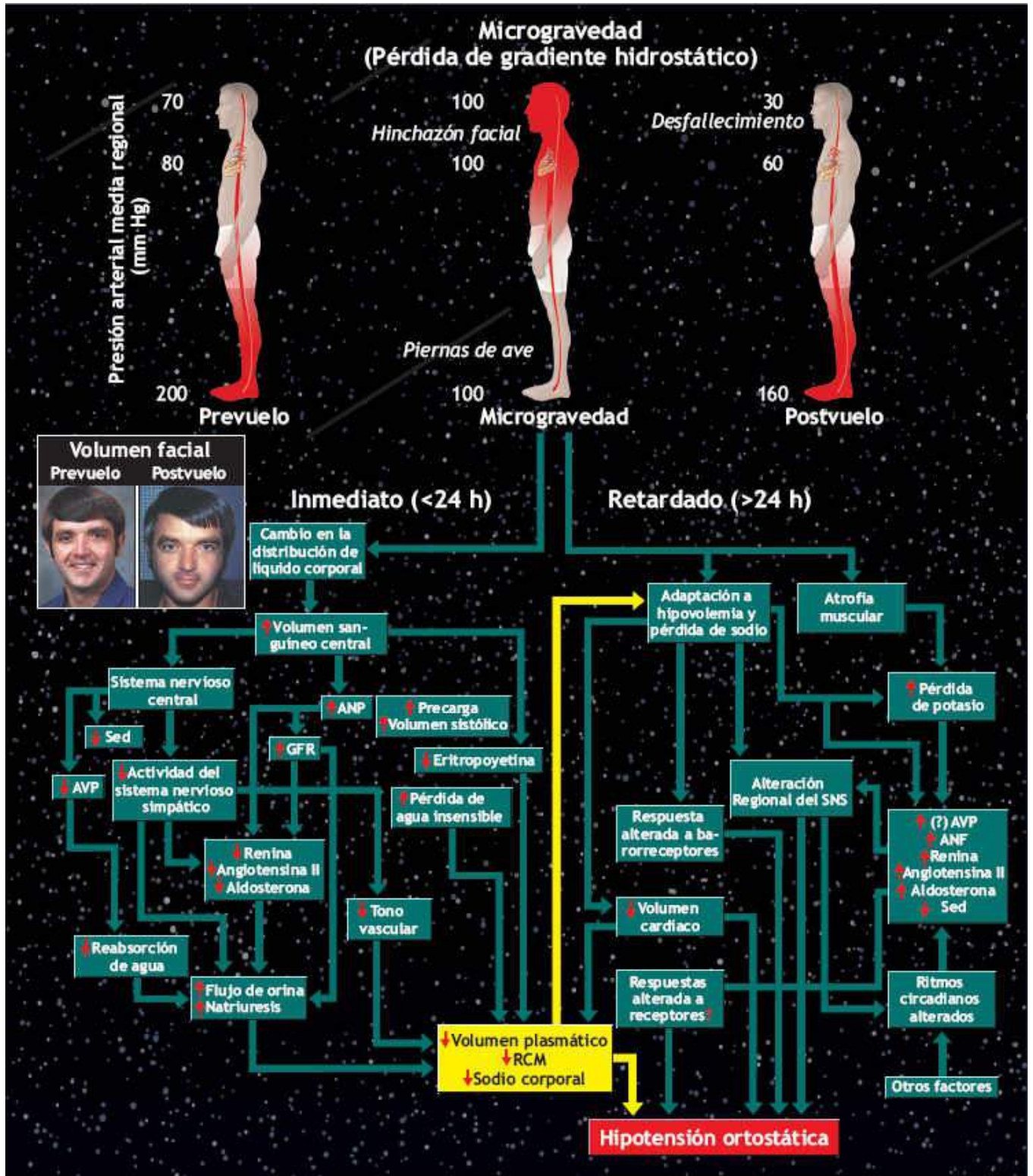


FIGURA 27.26 • Respuestas inmediata (<24 h) y retardada (>24 h) propuestas para microgravedad, comparadas con aquellas en condiciones de prevuelo (1 g) y posvuelo (1 g). AVP, arginina vasopresina; ANP, péptido natriurético auricular; TFG, tasa de filtración glomerular; ME, masa de eritrocitos; SNS, sistema nervioso simpático; ↑, incremento; ↓, disminución; ?, posible. (Fotos cortesía de la NASA, Centro espacial Lyndon B. Johnson, Houston, Texas. Las figuras que señalan cambios en la presión arterial media fueron adaptadas con permiso de Hargens AR, *et al.* Control of circulatory function in altered gravitational fields. *Physiologist* 1992;35:S80. Additional graphic information adapted from Mailliet A, *et al.* Cardiovascular and hormonal changes induced by isolation and confinement. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:S53).

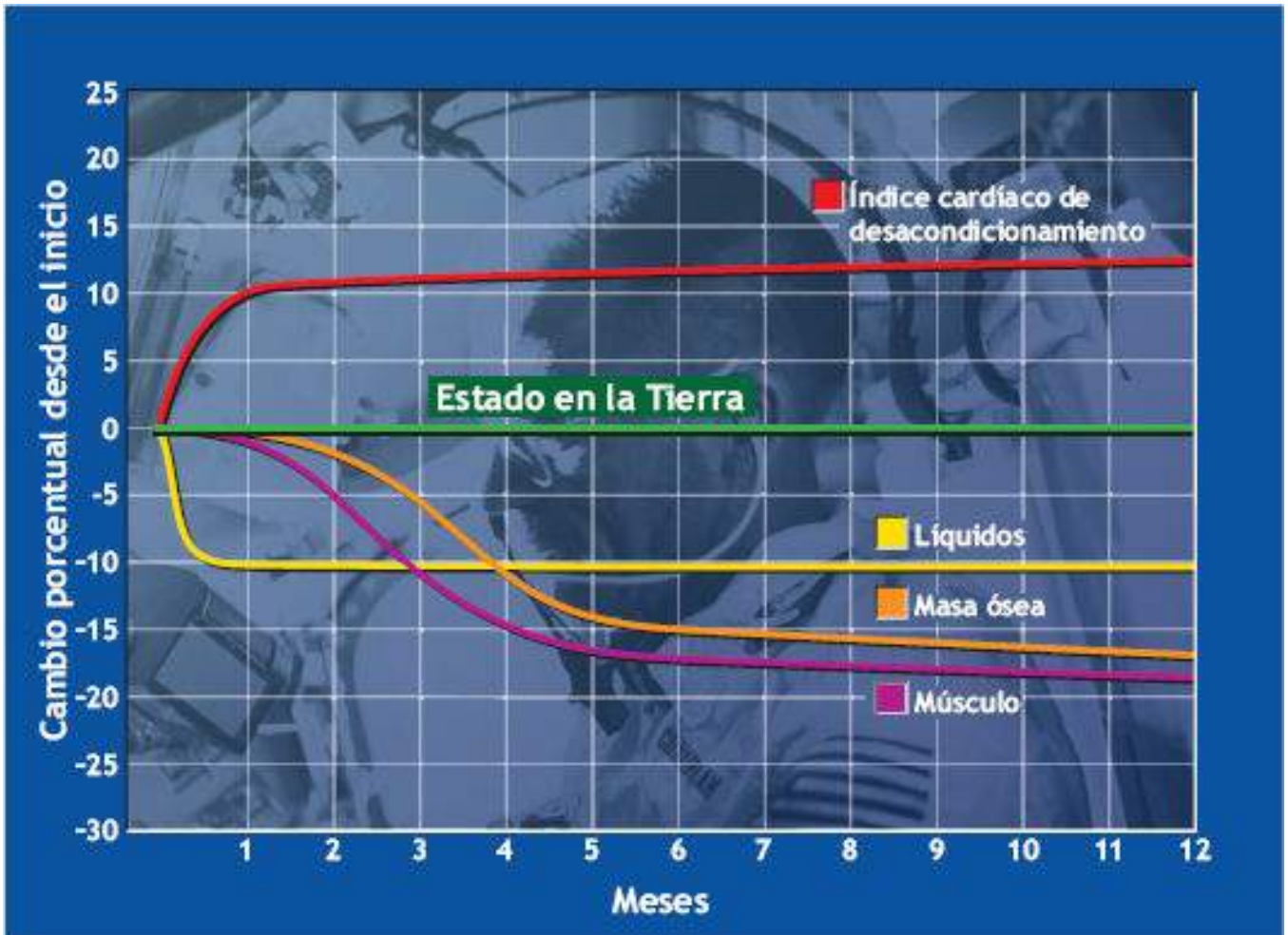


FIGURA 27.27 • Curso de tiempo de cuatro cambios principales en la función fisiológica durante un año en microgravedad. La línea verde horizontal representa la función basal en la Tierra en 1 g (señalada como cambio porcentual cero). El índice cardíaco de desacondicionamiento (*línea roja*) refleja la gravedad de la intolerancia ortostática al estrés gravitacional. (Adaptada con permiso de Nicogossian A, *et al.* Overall physiologic response to space flight. En: Nicogossian AE, *et al.*, eds. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994).

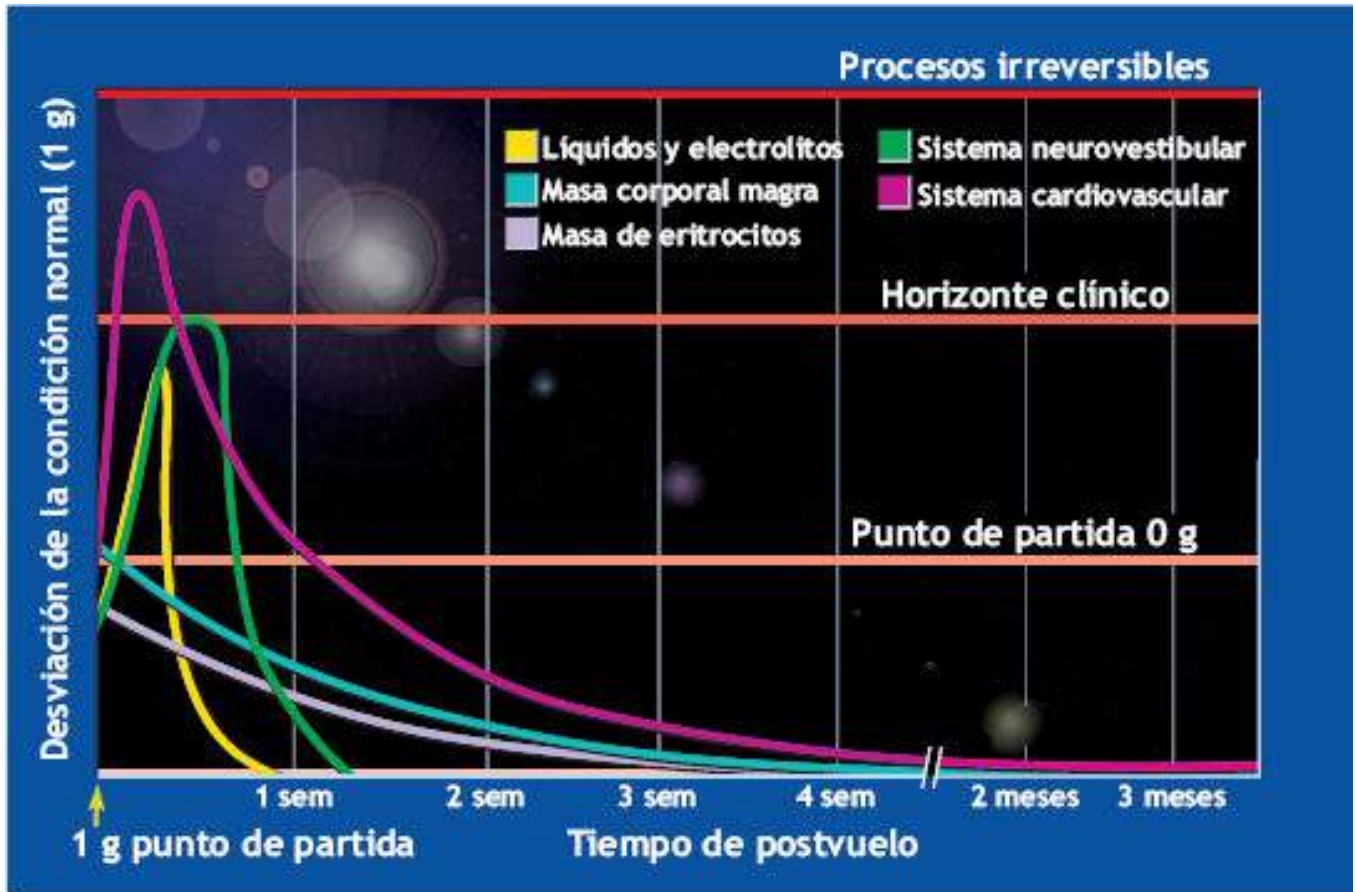


FIGURA 27.28 • Curso de tiempo de cambios fisiológicos durante tres meses de readaptación a 1 g, en la que la duración del vuelo sólo afecta mínimamente las readaptaciones. (Adaptada con permiso de Nicogossian AE, *et al.*, eds. *Space Physiology and Medicine*. 3ª Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994).

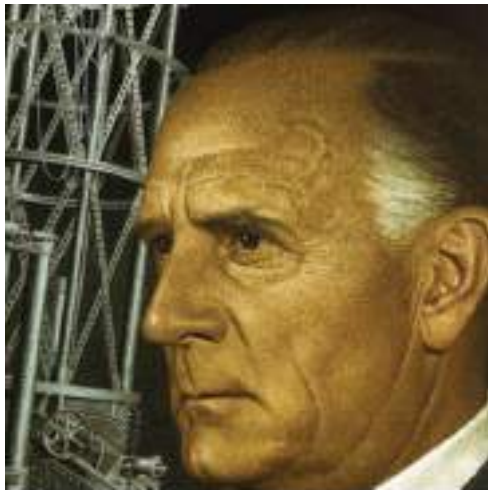
DE INTERÉS Telescopio espacial *Hubble*

Desde la invención de los primeros telescopios, hace más de 40 años, el obstáculo más grande para obtener imágenes claras de objetos distantes fue vencer las distorsiones causadas por la atmósfera. Fue obvio que para obtener una imagen clara, un requerimiento mayor era colocar el telescopio en lo alto de una montaña o, incluso más audaz, lanzarlo al espacio. Esto es exactamente lo que el consumado físico e ingeniero alemán Hermann Oberth (1894-1989) sugirió primero en un libro de su autoría (1923) sobre el viaje de cohetes hacia el espacio exterior (*Die Rakete zu den Planetenräumen* [El cohete hacia el espacio interplanetario]). A medida que se volvió más común el uso de motores más grandes, con mayor empuje y alcance en los lanzamientos de cohetes, la idea de lanzar un telescopio hacia el espacio se volvió factible. En 1969 se hicieron preparaciones para lanzar un gran telescopio espacial (*Large Space Telescope*, LST), pero pasaron otros seis años antes que la Agencia Espacial Europea (<http://sci.esa.int/science-e/www/area/index.cfm?fareaid=31>) comenzara a trabajar con la NASA en un plan que finalmente se convertiría en el *Hubble*. En 1977 el Congreso aprobó el financiamiento para tal telescopio, para el que el transbordador espacial reutilizable proporcionó un nuevo mecanismo para entregarlo al espacio. El gran telescopio espacial fue renombrado telescopio espacial *Hubble* (*Hubble Space Telescope*, HST), en honor a Edwin P. Hubble (www.biography.com/people/edwinhubble-9345936), un astrónomo estadounidense que, mientras trabajaba diligentemente en el telescopio de 2,54 m del observatorio de Monte Wilson, en el sur de California, descubrió que algunas de las numerosas, desfallecientes y distantes nubes existentes en el universo eran en realidad galaxias enteras, similares a la Vía Láctea. Un cronograma convincente acerca del desarrollo inicial y uso actual del telescopio espacial *Hubble* puede hallarse en www.chara.gsu.edu/CHARA/MWI-Video-640-web.mov. La noción original de Hubble de un universo «en expansión» constituyó la base de la teoría del *Big Bang*, que establece que el universo comenzó en un solo momento en el tiempo. Después de años continuos de servicio perfecto, la NASA ha realizado periódicamente misiones de astronautas para dar servicio y actualizar los giroscopios, cajas electrónicas, baterías e instrumentación científica de vanguardia del *Hubble*, con miras a hacerlo un observatorio en órbita más capaz. En

un come-tido ambicioso, el transbordador espacial *Endeavor* transportó una tripulación de siete para arreglar el *Hubble* durante cinco días de caminatas espaciales. Se instalaron dos cámaras durante la reparación (<http://hubblesite.org/gallery/album/>), las que posteriormente tomaron muchas de las más famosas fotos del *Hubble* del espacio profundo, que incluyeron estrellas distantes, galaxias, nebulosas y cuerpos celestes (p. ej., Marte, Saturno, Júpiter). En diciembre de 1993, las primeras imágenes del *Hubble* llegaron a la Tierra. El *Hubble* ha recibido mantenimiento cinco veces, el último en 2009, con cinco caminatas espaciales seguidas durante una misión de 11 días (http://hubblesite.org/the_telescope/team_hubble/servicing_missions.php). La NASA planea reemplazar el *Hubble* con el nuevo telescopio *James Webb Space Telescope* (JWST), que será lanzado en 2018. Este observatorio astronómico que orbitará la Tierra será tres veces el tamaño del *Hubble*, y fue diseñado para trabajar mejor en longitudes infrarrojas para estudiar el universo distante, en busca de las primeras estrellas y galaxias que alguna vez surgieron (www.jwst.nasa.gov). El *James Webb Space Telescope* tendrá un espejo grande, 6,5 m (21,3 pies) de diámetro así como escudo solar del tamaño similar al de una cancha de tenis; residirá en una órbita de aproximadamente 1,6 millones de km (1 millón de millas) desde la Tierra. El telescopio se nombró así en honor a James Webb (1906-1992), quien creó el programa *Apolo* y fue un vehemente partidario de la ciencia espacial y un eficaz administrador de la NASA.



Hermann Oberth



Edwin P. Hubble



Observatorio del Monte Wilson



Telescopio espacial James Webb



BENEFICIOS PRÁCTICOS DE LA INVESTIGACIÓN EN BIOLOGÍA ESPACIAL

De un presupuesto de 3 billones de dólares, menos de 1% se gasta en todo el programa espacial de Estados Unidos. Eso equivale a menos de un centavo por cada dólar que el gobierno gasta en diferentes programas. El estadounidense promedio gasta más de su presupuesto en una cuenta mensual de cable o comiendo en restaurantes de comida rápida. Por cada dólar que Estados Unidos invierte en investigación y desarrollo en el programa espacial, 7 dólares regresan como impuestos de ingresos corporativos y personales derivados del aumento de empleos y crecimiento económico (<http://spinoff.nasa.gov/>).

Cientos de compañías que aplican la tecnología de la NASA en áreas no relacionadas con el ámbito espacial crean cientos de miles de empleos que, en última instancia, influyen en los ciudadanos a nivel mundial. Las técnicas desarrolladas durante los últimos

50 años para satisfacer los retos de la exploración espacial han producido más de 30 000 aplicaciones comerciales secundarias en siete categorías que datan de 1976:

1. Tecnología de computadoras.
2. Consumidor/hogar/recreación.
3. Administración ambiental y de recursos.
4. Salud y medicina.
5. Productividad industrial/manufactura.
6. Seguridad pública.
7. Transporte.

Detalles acerca de las siete categorías, hasta 2011, pueden hallarse en <http://spinoff.nasa.gov/Spinoff2011/pdf/Spinoff2011.pdf>.

La NASA mantiene activa una base de datos de todos sus programas y tecnologías con potencial y beneficios comerciales (www.sti.nasa.gov/tto/spinoff2001/cbs_div.html). La **TABLA 27.11** enlista ejemplos de técnicas derivadas del programa del transbordador espacial.



El conocimiento recién adquirido paga enormes e inesperados dividendos

De acuerdo con el profesor Werner von Braun (www.nmspacemuseum.org/halloffame/detail.php?id=29; ver el PSI anterior en este capítulo): «la ganancia más grande del viaje espacial consiste en la extensión de nuestro conocimiento. En un siglo, este conocimiento recién adquirido pagará enormes e inesperados dividendos». Poco sabía von Braun de cuán profética se volvería su predicción. Los siguientes sitios *web* proporcionan detalles sobre las muchas derivaciones de la exploración espacial:

Sitio web	Contenido
http://spaceflight.nasa.gov/shuttle/benefits/	Los beneficios del transbordador espacial de la revista <i>Spinoff</i> de la NASA
www.spacefoundation.org/programs/space-technology-hall-fame	Salón de la fama de la tecnología espacial
http://spinoff.nasa.gov/spinoff/database	Oficina del Tecnólogo Principal, valor para la NASA, beneficios para la nación
http://spinoff.nasa.gov/	Tecnologías de derivación de la NASA
www.forbes.com/.../10-nasa-spinoff-technology-products-and-the-op ; http://ipp.gsfc.nasa.gov/optimus/	Diez productos de tecnología de derivación de la NASA y el certamen <i>Optimus Prime</i>
http://science.howstuffworks.com/innovation/nasa-inventions/nasa-high-tech-products1.htm	¿Qué productos de alta tecnología derivaron de la tecnología de la NASA?

TABLA 27.11 Ejemplos de tecnologías derivadas del programa del transbordador espacial

Dispositivo derivado
<ul style="list-style-type: none"> Las técnicas de procesamiento de señales digitales, desarrolladas originalmente para fotografías de la luna, mejoradas por computadora para el programa <i>Apolo</i>, son una parte indispensable de las tecnologías de tomografía asistida por computadora (TAC) y las imágenes de resonancia magnética (IRM) en hospitales a nivel mundial.
<ul style="list-style-type: none"> A la vez que un explorador médico de TAC busca en el cuerpo humano tumores u otras anomalías, la versión industrial o sistema de inspección de tomografía computarizada avanzada encuentra imperfecciones en piezas aeroespaciales, motores de cohetes y boquillas.
<ul style="list-style-type: none"> Los trajes fríos, que mantuvieron confortables a los astronautas del <i>Apolo</i> durante las caminatas lunares, son usados por pilotos de autos de carrera, técnicos de reactores nucleares, trabajadores de astilleros, personas con esclerosis múltiple y niños con un trastorno congénito conocido como displasia ectodérmica hipohidrótica.
<ul style="list-style-type: none"> Las máquinas de diálisis de riñón fueron desarrolladas de un proceso químico desarrollado por la NASA, que eliminó desechos tóxicos de líquido de diálisis usado.
<ul style="list-style-type: none"> Un acondicionador cardiovascular desarrollado para astronautas en el espacio condujo al desarrollo de un tratamiento físico y una máquina de desarrollo atlético usada por equipos de fútbol, clínicas de deportes y centros de rehabilitación médica.
<ul style="list-style-type: none"> Herramientas y aparatos de potencia inalámbricos.
<ul style="list-style-type: none"> El diseño y fabricación del zapato atlético incorporó tecnología de los trajes espaciales de la NASA en la cubierta externa del zapato. En su fabricación se usa un proceso de «moldeo por soplado» sin tensión.
<ul style="list-style-type: none"> Las barreras de aislamiento hechas con papel aluminio, colocadas sobre un núcleo de propileno o <i>Mylar</i>, que protegieron de la radiación a los astronautas y los delicados instrumentos de la nave espacial, protegen a automóviles y camiones, y amortiguan el ruido del motor y el escape.

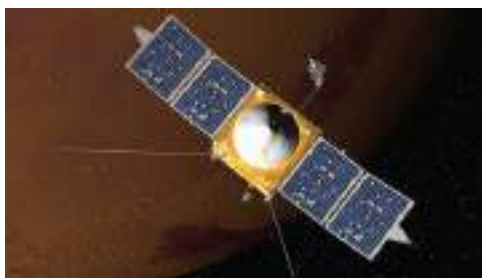
TABLA 27.12 Ejemplos de tecnologías derivadas del programa del transbordador espacial

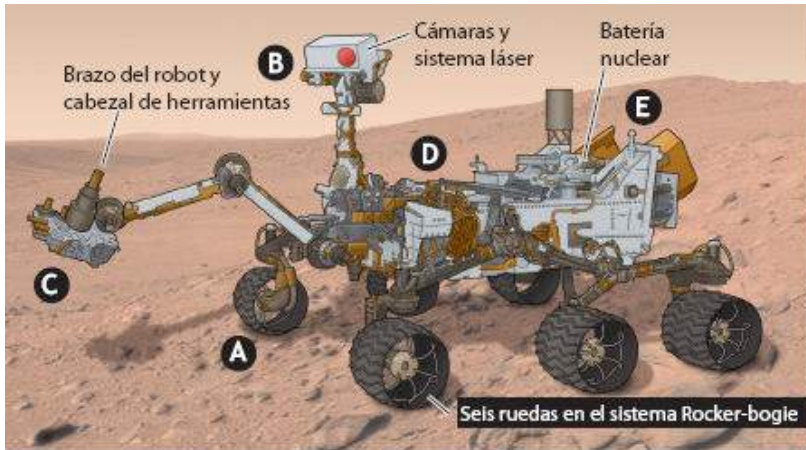
Dispositivo derivado	Descripción
Corazón artificial	La tecnología usada en las bombas de combustible del transbordador espacial condujo al desarrollo de una bomba de ayuda ventricular miniaturizada.
Aislamiento automotriz	Los autos de carreras de NASCAR usan materiales del sistema de protección térmica del transbordador espacial para proteger a los pilotos del calor extremo del motor.
Sistemas de evaluación de balance	Los centros médicos usan sistemas de balance para medir el equilibrio de los astronautas del transbordador espacial al regresar del espacio; los sistemas de balance diagnostican y tratan a los pacientes que experimentan lesión en la cabeza, accidente cerebrovascular, mareo crónico y trastornos del sistema nervioso central.
Biorreactor	Un aparato de cultivo celular rotatorio simula algunos aspectos del ambiente espacial o microgravedad en el suelo. Muestras de tejido cultivadas en el biorreactor ayudan a diseñar medicamentos terapéuticos y anticuerpos.
Instrumento de diagnóstico	La tecnología de la NASA creó un instrumento de laboratorio compacto para hospitales y consultorios que analiza la sangre en 30 s, lo que alguna vez requirió 20 min.
Detector de gases	<i>Ford Motor Company</i> usa un sistema de detección de fuga de gas, desarrollado originalmente para monitorear el sistema de propulsión de hidrógeno del transbordador, para producir un automóvil propulsado por gas natural.
Cámara infrarroja	Una cámara portátil infrarroja sensible que observa las nubes resplandecientes desde el transbordador puede explorar incendios. La cámara localiza zonas calientes para los bomberos.
Termómetro infrarrojo	Los sensores infrarrojos desarrollados para medir remotamente temperaturas de estrellas y planetas distantes condujeron al desarrollo del termómetro de sensor óptico portátil. Colocado dentro del canal auricular, el termómetro proporciona una lectura exacta en 2 s o menos.
Dispositivo de eliminación de minas terrestres	El mismo combustible de cohetes que ayuda a lanzar el transbordador espacial destruye minas terrestres. Un dispositivo de bengala, que usa combustible sobrante donado por la NASA, se coloca junto a la mina terrestre no descubierta y se prende desde una distancia segura con un cerillo eléctrico accionado por batería. El explosivo se quema, neutralizando la mina y volviéndola inocua.
Luz salvavidas	La tecnología de iluminación especial desarrollada para experimentos de crecimiento de plantas en las misiones del transbordador trata tumores cerebrales en niños. Los médicos usan diodos emisores de luz para erradicar tumores cancerosos.
Material de prótesis	El aislamiento de espuma para proteger el tanque externo del transbordador reemplazó el pesado y frágil yeso para producir moldes maestros ligeros, casi indestructibles, para prótesis.
Software de estabilización de video	La tecnología de procesamiento de imágenes que analiza el video del lanzamiento de transbordador espacial y estudia imágenes meteorológicas ayuda a las agencias que hacen cumplir la ley a mejorar el video de resolución de crímenes. La tecnología elimina defectos de inestabilidad, rotación y secuencias de acercamiento de la imagen.

PALABRAS FINALES

Cuando concluimos este capítulo, el vehículo explorador de Marte, *Curiosity*, de la NASA, lanzado el 26 de noviembre de 2011 desde Cabo Cañaveral, Florida, aterrizó con éxito en la superficie marciana nueve meses más tarde, después de un vuelo perfecto de 560 millones de km; emprenderá operaciones en la superficie que durarán dos años terrestres. Usted puede leer acerca del *Curiosity* en línea; por ejemplo, en <http://mars.nasa.gov/msl/>. El *Curiosity*, ilustrado en la **FIGURA 27.29** y en un autorretrato en la **FIGURA 27.30**, incluye el equipo listado en la leyenda para realizar sus ocho principales objetivos: determinar la naturaleza/cantidad de compuestos orgánicos, identificar los elementos fundamentales de la vida, buscar trazas de vida pasada, investigar la geología marciana (**FIGURA 27.31**), descubrir cómo se formaron las rocas/suelos, evaluar la evolución atmosférica, tratar de entender el ciclo actual del agua e identificar la radiación superficial desde el sol.

Con base en su éxito con la expedición en curso del explorador, particularmente el aterrizaje en el planeta que requirió métodos infalibles, la NASA ha anunciado planes para misiones adicionales a Marte (www.nasa.org/mars) (www.youtube.com/watch?v=ISmWA-yQxqqs). En 2016, el módulo de aterrizaje *InSight* (*Interior Exploration using Seismic Investigations, Geodesy and Heat Transport*) volverá a Marte para realizar más estudios de evolución geológica (<http://insight.jpl.nasa.gov/home.cfm>). Además, la misión *Mars Atmosphere and Volatile Evolution* (MAVEN), parte del programa de exploración de Marte, de la NASA, será lanzada a fines de 2013 como la primera misión dedicada a entender la atmósfera superior de Marte (www.nasa.gov/mission_pages/maven/main/index.html). El orbitador MAVEN, mostrado en la interpretación del artista, explorará la atmósfera superior, la ionosfera y las interacciones con el Sol y el viento solar del planeta rojo. Los datos del laboratorio orbitante MAVEN determinarán el papel que ha jugado la pérdida de compuestos volátiles (dióxido de carbono, dióxido de nitrógeno y agua) de la atmósfera de Marte hacia el espacio a través del tiempo, para, así, entender la historia de la atmósfera y clima de Marte, agua líquida y habitabilidad planetaria. Estos proyectos son parte de un plan más grande de la NASA sobre exploraciones humanas futuras.





Largo: 3 m / 10 pies
 Peso: 900 kg
 Ancho: 2,8 m
 Peso del mástil: 2,1 m
 Alcance del brazo del motor: 2,2 m



- A** El Curiosity puede rodar alrededor de su sitio de aterrizaje a una velocidad superior de aproximadamente 4 cm / s en busca de características rocosas interesantes para estudiar.
- B** El Curiosity tiene 17 cámaras para identificar objetivos particulares, y un láser que desintegra rocas para probar su composición química. Las dos cámaras en el mástil proporcionan múltiples espectros e imágenes en color verdadero, en 1 600 x 1 200 píxeles. Las cámaras operan hasta 10 cuadros por s comprimidos por hardware, con video en 720p (1 280 x 720).
- C** Si el Curiosity detecta una señal importante, coloca instrumentos especializados (incluso un microscopio) en su brazo para investigar de cerca.
- D** Dos laboratorios de análisis de alta tecnología dentro del cuerpo del explorador pueden analizar muestras taladradas de roca o extraídas del suelo.
- E** Antenas en la cubierta del explorador pueden transmitir los resultados a la Tierra, con instrucciones de regreso que le indican a dónde dirigirse después.

FIGURA 27.29 • El explorador *Curiosity* aterrizó en Marte el 16 de agosto de 2012. El explorador pesaba 898,1 kg (1 980 lb), incluidos 81, 65 kg (180 lb) de equipo científico. El explorador de 2,8 m (9,5 pies) de largo, 2,1 m (8,9 pies) de ancho y 2,2 m (7,2 pies) de alto, tiene generadores de plutonio a bordo para entregar calor y electricidad durante por lo menos 14 años. El objetivo principal es determinar si Marte tuvo alguna vez las condiciones para soportar vida. Además, el *Curiosity* está equipado con herramientas para cepillar y taladrar roca, recoger, clasificar y cribar muestras. El *Curiosity* lleva un láser especial para desintegrar rocas y su haz identifica elementos atómicos en ellas. Incluye también diversas técnicas analíticas para discernir la composición química de las rocas, suelo y la atmósfera, y tratar de hacer la primera identificación definitiva de compuestos orgánicos, ricos en carbono. (Imagen del *Curiosity* cortesía de NASA/JPL-Caltech/Malin Space Science Systems).



Aniversario 41 de la misión espacial *Apolo*

El programa *Apolo* se diseñó para llevar humanos a la Luna y regresarlos de modo seguro a la Tierra. Seis de las misiones, *Apolo* 11, 12, 14, 15, 16 y 17, lograron su objetivo. Las misiones *Apolo* 7 y 9 orbitaron la Tierra para probar los módulos Comando y Lunar, y no enviaron datos lunares. Las misiones 8 y 10 probaron varios componentes mientras giraban en torno a la Luna, y mandaron fotografías de la superficie lunar. El *Apolo* 13 no aterrizó en la Luna debido a un problema en el funcionamiento, pero también envió fotografías. Las seis misiones que aterrizaron en la Luna mandaron gran cantidad de datos científicos y casi 400 kg de muestras lunares. Los experimentos incluyeron mecánica de suelos, meteoroides, sismicidad, flujo de calor, medición lunar, campos magnéticos y estudios de viento solar. Las misiones *Apolo* proporcionaron un caudal de nuevas técnicas «derivadas» para aplicarlas actualmente en el mundo real (p.ej., teléfonos celulares, láseres, tecnología de IRM, monitoreo de la FC integrado en equipo de ejercicio).

Esta foto muestra el lanzamiento de la nave espacial *Apolo* 17 de 110,64 m de alto, desde el Centro Espacial Kennedy, en Florida, el 7 de diciembre de 1972. El *Apolo* 17, la última misión de aterrizaje lunar en el programa *Apolo* de la NASA, fue el primer lanzamiento nocturno del vehículo de lanzamiento *Saturno V* (<http://nssdc.gsfc.nasa.gov/planetary/lunar/apollo.html>). A bordo estuvieron el astronauta Eugene A. Cernan, el comandante; astronauta Ronald E. Evans, piloto del módulo de comando, y el científico astronauta Harrison H. Schmitt, piloto del módulo lunar (foto cortesía de la NASA, Centro Espacial Lyndon B. Johnson, Houston, Texas).



FIGURA 27.30 • Imágenes de autorretrato a color del explorador captadas por la *Mars Hand Lens Imager* (MAHL) el 1 de noviembre de 2012. (Foto cortesía de NASA/JPL-Caltech/MSSS).



FIGURA 27.31 • La imagen a color mejorada de alta resolución tomada por la cámara *Mast* de 100 mm del *Curiosity* muestra la base del Monte Sharp, el pico alto de 4,8 km (3 millas) en el centro del cráter Gale, donde aterrizó el explorador en agosto de 2012. Antes de dirigirse a la montaña, el *Curiosity* perforó una roca marciana para determinar su composición química. (Foto cortesía de NASA/JPL-Caltech/MSSS).

Tenemos la esperanza de que Estados Unidos, junto con sus entregados socios espaciales internacionales (www.nasa.gov/mission_pages/station/research/partners.html), incluso empresarios del sector privado (www.thespacereview.com/article/1916/1), continuarán destinando recursos sustanciales para la exploración espacial, de modo que la siguiente generación de exploradores espaciales (quizá uno de ustedes que lee este texto) desarrolle mejores formas de entender el impacto de la última frontera en la humanidad. De hecho, una compañía privada de viajes espaciales (www.goldenspikecompany.com) cree que las expediciones lunares humanas pueden ser lanzadas con los cohetes y naves espaciales de tripulación comercial existentes. La compañía calcula que el costo para una misión de dos personas a la superficie lunar comenzará en 1,4 billones, y su ambicioso plan exige un aterrizaje lunar en 2020. De hecho, esto marca una nueva era y un futuro excitante para misiones lunares privadas y el calendario previsto por la NASA para exploraciones de viajes interplanetarios.

Resumen

1. En la superficie de la Tierra, la gravedad proporciona una fuerza de atracción invisible que hace que cualquier masa ejerza fuerza descendente o que tenga peso. Sir Isacc Newton (1642-1727) descubrió la universalidad de la ley gravitacional.
2. La velocidad de escape de un objeto o cuerpo celeste depende de la masa y el radio de ese cuerpo. La velocidad de escape de la Tierra es igual a $40\,062,4 \text{ km} \times \text{h}$.
3. La fuerza de gravedad nunca alcanza un valor cero absoluto (llamada g cero), porque aún existe una fuerza gravitacional. El término *microgravedad*, no

ingravidez o g cero, describe mejor lo que percibe un astronauta durante el vuelo espacial.

4. Cuando un ascensor desciende rápidamente, uno percibe una disminución de peso de la fuerza reducida entre los pies y el piso del ascensor.
5. El 4 de octubre de 1957, el *Sputnik 1* se convirtió en el primer satélite ruso en orbitar la Tierra. Un mes después, el *Sputnik 2* permaneció en órbita durante casi 200 días con un perro a bordo.
6. La NASA estableció dos objetivos iniciales principales: primero, lanzar un hombre al espacio y regresarlo de modo seguro a la Tierra y, segundo, desarrollar la capacidad humana para soportar misiones espaciales.
7. El logro técnico más significativo del siglo xx tuvo lugar cuando los astronautas del *Apolo 11* aterrizaron en la superficie de la Luna, el 20 de julio de 1969.
8. Durante los primeros días en microgravedad, el líquido se desplaza de la parte inferior del cuerpo a la parte superior. El volumen total de líquido disminuye también para reducir el esfuerzo de trabajo del corazón.
9. La mayor inestabilidad en la postura en microgravedad tiene lugar en pruebas que requieren información vestibular.
10. Durante las misiones espaciales, el mayor interés biomédico de la NASA está relacionado con el 1% de pérdida por mes de la masa ósea que soporta el peso.
11. La disfunción neuromuscular permanente no se ha presentado durante misiones espaciales prolongadas.
12. Los cambios en vuelo y posteriores a éste durante las misiones de casi un año revelaron patrones alterados de coordinación muscular, dolencia muscular de inicio retardado, y fatiga y debilidad musculares generalizadas.
13. Las estrategias de contramedidas intentan reducir al mínimo los efectos anquilosantes potencialmente dañinos en el funcionamiento, desempeño fisiológico de la tripulación y salud general durante maniobras críticas de la misión con el reingreso y aterrizaje.
14. Sin gravedad, las funciones biológicas normales se vuelven más susceptibles a inadaptaciones de corto y largo plazo, como el mareo espacial (ME).
15. La ecuación de equilibrio de energía no ha sido satisfecha con éxito en la mayoría de las misiones espaciales debido a las demandas incrementadas de energía del vuelo espacial y a la ingesta reducida de alimento.
16. Las inadaptaciones a la gravedad incluyen disminuciones en la masa corporal magra, volumen muscular y fuerza muscular; microarquitectura alterada de fibra muscular y atrofia de músculos esqueléticos que soportan la postura y la locomoción.
17. Nuevos inventos desarrollados por la NASA durante los últimos 50 años han producido más de 30 000 aplicaciones comerciales secundarias, muchos de los avances que proporcionan grandes adelantos que modifican la vida en la tecnología de computadoras, consumidor/hogar/recreación, transporte, control ambiental y de recursos, productividad industrial/manufactura, salud y medicina, y seguridad pública.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)

SECCIÓN

6



Composición corporal, equilibrio energético y control de peso

GENERALIDADES

Seis razones principales justifican una valoración exacta de la composición corporal en un programa integral de acondicionamiento físico:

1. Provee un punto de partida para apoyar las decisiones actuales y futuras con respecto a la pérdida y ganancia de peso.
2. Dar metas sobre la manera de lograr un equilibrio «ideal» entre los compartimentos corporales grasos y no grasos.
3. Refleja el estado de salud general y la importancia de los objetivos de salud y acondicionamiento físico de *todas* las personas.
4. Vigila *los cambios* en los componentes grasos y magros durante los regímenes de actividad física de duraciones e intensidades.
5. Posibilita que los profesionales afines (nutricionista del deporte, dietista, entrenador personal, quiropráctico, instructor, entrenador de atletas, terapeuta físico, médico, asesor en salud, guía deportivo) interactúen con los individuos que tratan para brindarles información de calidad relacionada con entrenamiento de ejercicio, nutrición, control de peso, ejercicio y rehabilitación.
6. Proporciona información objetiva que relaciona la valoración de la composición corporal para el desempeño del deporte y los cambios en la composición corporal derivados de entrenamiento variado y regímenes de actividad física.

Muchos métodos, complejos y simples, valoran la composición corporal del cuerpo humano. De los más simples, las tablas populares de estatura-peso aún son un estándar muy usado entre la comunidad médica y otros campos para evaluar el sobrepeso y la obesidad.^{37,99,173} Este enfoque tiene valor limitado porque «sobrepeso» y exceso de grasa corporal no siempre coinciden. Por ejemplo, muchos atletas de talla grande exceden el peso promedio para la altura por género, pero tienen niveles relativamente bajos de grasa corporal. Es obvio que la mayor parte de estas personas no requiere bajar de peso porque ello podría afectar de forma adversa su rendimiento deportivo. En cambio, un programa cuidadoso para perder peso beneficiaría a la enorme cantidad de varones y mujeres obesos de Estados Unidos y de todo el mundo. Este grupo gasta cerca de 60 billones de dólares en la compra de

libros, productos y servicios relacionados con las dietas en más de 1 500 clínicas de control del peso anuales en Estados Unidos con la esperanza de reducir de manera permanente el exceso de grasa. Medicaid y Medicare financiaron casi la mitad de los más de 190 billones gastados en 2012 en costos médicos relacionados con la obesidad en dicho país. Desde 1980, los índices de obesidad se han triplicado en algunas regiones de Norteamérica, Reino Unido, Europa del Este, Medio Oriente, Islas del Pacífico, Oceanía y China. A escala mundial, ¡más de un billon de personas están definidas como obesas y 300m como clínicamente obesas (www.worldometers.info)! Y la cantidad aumenta cada año.

Desde la antigüedad hasta el presente, la actividad física regular y las restricciones dietéticas han desempeñado un papel importante en el combate contra la obesidad. En el tratado de Galeno *De Sanitate Tuenda* [*Sobre higiene*], escrito cinco siglos después de que Hipócrates hablara de la obesidad en sus diferentes textos (refiérase a la p. xxiii de la Introducción), se describe el tratamiento de un paciente obeso con una combinación de actividad física y restricciones alimenticias como sigue:¹⁴⁴

He logrado en poco tiempo que un paciente obeso adelgace un poco, imponiéndole carreras veloces, luego que se secura el sudor con muselina, y después masajeándolo vigorosamente con ungüentos diaforéticos, (reconstituyentes) posterior a los masajes, pasó a bañarse, tras lo cual no le ofrecí de inmediato alimentos, sino que lo invité a reposar un momento o a hacer algo a lo que está acostumbrado, luego lo llevé a un segundo baño y sólo entonces le di abundante comida que nutre poco, de modo que se sintiera satisfecho pero para que poco de ella se distribuyera por todo el organismo.

Esta sección estudia la composición corporal, sus componentes y valoración, así como las diferencias en talla y composición corporales entre varones y mujeres activos físicamente y sedentarios. También se consideran temas pertinentes a la obesidad y se reflexiona acerca de la aplicación de dieta y actividad física para regular el peso, como Hipócrates, Galeno y otros lo consideraron hace 3 000 años.

ENTREVISTA CON Dr. Claude Bouchard

Formación: BPed (Laval University, Quebec City, Canadá); MSc (University of Oregon, Eugene); PhD (genética de la población, University of Texas, Austin); entrenamiento para posgraduados (Deutsche Sporthochschule, Institute for Research on Circulation and Sport Medicine, Colonia; Growth Research Center, Université de Montreal).

**Cargo actual:**

Profesor y John W. Barton, Sr. Endowed Chair en genética y nutrición, y profesor de nutrición, Louisiana State University System, Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, LA.

Reconocimientos, premios y declaración de contribuciones al Premio y reconocimientos especiales de ACSM <ACSM Honor Award Statement of Contributions>: v. apéndice C, disponible en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>

Tema de investigación: Genética de la adaptación al ejercicio y asesoramiento sobre nutrición, y genética de la obesidad y sus comorbilidades

Publicación destacada: Bouchard C, et al. Genomic scan for maximal oxygen uptake and its response to training in the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* 2000;88:551.

¿Qué fue lo primero que lo inspiró a entrar al campo de la ciencia del ejercicio? ¿Qué lo hizo decidirse a obtener un grado avanzado y/o seguir la línea de la investigación?

➤ Como estudiante de lo que se conoce como bachillerato clásico (el equivalente del bachillerato, pero que consta de nueve años y hace énfasis en las humanidades), quedé fascinado con el movimiento y el desempeño humanos. En ese tiempo era un interés muy difuso—es decir, tenía curiosidad por la biomecánica, el uso de la fuerza y la fisiología, o el aspecto médico y la estética del movimiento humano. Podía optar por muchas carreras, pero pronto llegué a la conclusión de que ingresaría a la universidad local, Université Laval, para aprender acerca del ejercicio y los deportes con objeto de enfocarlos desde el punto de vista

científico. Como usted puede ver, incluso antes de convertirme en estudiante de educación física estaba fascinado por la ciencia y el movimiento humano.

Durante mis estudios de licenciatura, estaba muy frustrado porque no había tenido mucho acceso a la ciencia, así que decidí seguir con los estudios de posgrado. Durante dos años, en el verano, viajaba con unos amigos a la Costa Este de Estados Unidos y el Medio Oeste con el propósito de visitar universidades y reunirme con el cuerpo docente para elegir uno de los programas para el grado de maestría. Visité por lo menos 15 instituciones y terminé en la University of Oregon, una institución que me habían recomendado mucho. Allí estudié con Sigereth, Clarke, Brumbach, Poley y otros.

Después de obtener mi grado de maestro en Oregon, sentía que no estaba del todo listo para beneficiarme de un programa de doctorado. Seguí los consejos de varios de mis amigos y decidí ir a la Sporthochschule de Colonia para trabajar con el profesor Wildor Hollmann. Él fue director del Institute für Kreislaufforschung und Sportmedizin, o Instituto de Investigación sobre la Circulación y Medicina del Deporte. Sabía que era posible que no obtuviera un grado, pero quería tener más experiencia en la investigación práctica. Para entonces mis intereses incluían no sólo el desempeño sino también las implicaciones de salud del ejercicio. Estuve ahí 18 meses y aprendí mucho.

Luego me ofrecieron un puesto en mi *alma mater*, Laval University en Quebec. Acepté el puesto con la expectativa de dejarlo después de tres años y obtener el doctorado. Si lo hubiera hecho inmediatamente así habría ingresado a un programa de doctorado en endocrinología porque ya había hecho contacto para entrar al laboratorio del profesor Hans Selye de la Université de Montreal. Pero me vi tan envuelto en el desarrollo de los programas y las instalaciones de la Laval University que pasaron ocho años antes de que la dejara para hacer mis estudios doctorales. Para entonces había decidido que la genética y la individualidad biológica serían el centro de mi investigación en las últimas décadas de mi carrera.

Opté por trabajar con el profesor Robert Malina, un colega con experiencia tanto en educación física como antropología biológica en la University of Texas. Pasé tres productivos años allí, los que completé con 10 meses de trabajo de posgrado en la Université de Montreal y en el Human Growth and Development Center.

Como es obvio, mi carrera no ha sido lineal. Pero siempre sentí que estaba afinando el centro de mi investigación. Cada fase de mi carrera fue útil en el sentido de que me acercó a lo que hago ahora: investigación de la genética y las bases moleculares de la respuesta al ejercicio, y de la obesidad y sus comorbilidades. Habría sido imposible elegir esta línea de investigación hace 35 años porque este campo no existía. El estudio de las diferencias individuales ni siquiera hubiera

podido ser considerado en el nivel molecular.

¿Cuales fueron las personas que más influenciaron su carrera y por qué?

► Tres científicos han desempeñado papeles clave en diferentes momentos de mi carrera. El primero fue el profesor Landry. Él era miembro del cuerpo docente de la University of Ottawa; además era de la misma ciudad en que yo nací y asistió a los mismos colegios y grupos de la comunidad a los que ingresé yo más tarde. Estimuló mi interés en las ciencias biológicas en general y las maravillas de la adaptación del cuerpo humano al ejercicio y el entrenamiento. Tuvo una influencia determinante en las elecciones de mi carrera.

El segundo fue el profesor Wildor Hollmann. Lo conocí muy bien durante el tiempo que pasé en Colonia en el Instituto. Estimuló mi interés en el tema general de la actividad física y la salud, sobre todo la salud cardiovascular. Fue un mentor muy amable y paciente.

El último es el profesor Robert Malina. Nos hicimos buenos amigos durante mis estudios de doctorado en la University of Texas. Bob es un estudioso con gran interés en la diversidad humana. Compartimos este enfoque de investigación y muchos de los pequeños placeres de la vida.

¿Qué consejo daría a los estudiantes que expresan interés por una carrera dentro de la investigación en la ciencia del ejercicio?

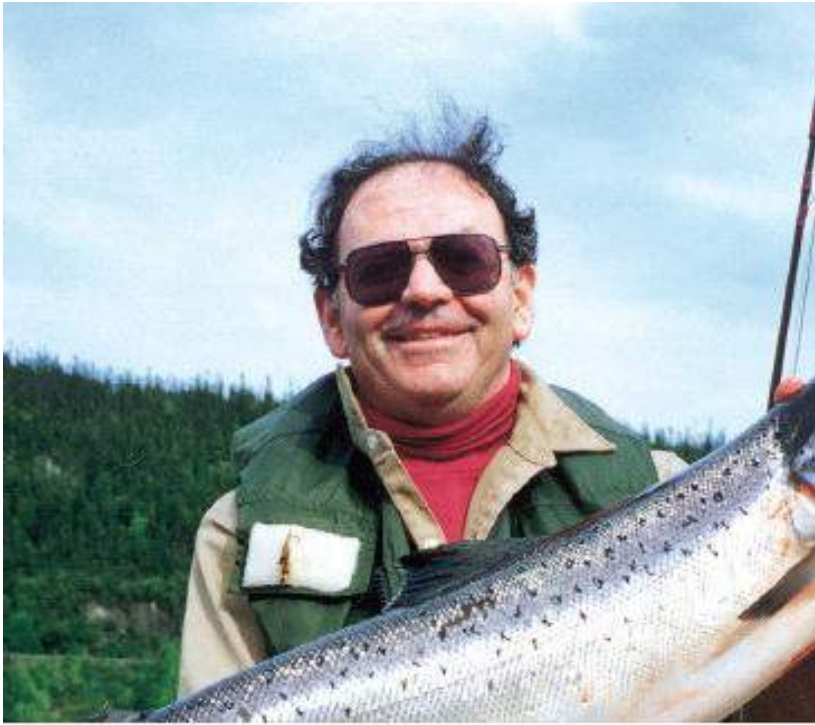
► Usted finalmente necesitará volverse muy especializado en la búsqueda de su propia investigación, pero intente adquirir el conocimiento básico de la disciplina original. Si elige convertirse en un biólogo molecular especializado en el ejercicio, encontrará que es útil ser primero un excelente biólogo. A lo largo de toda su carrera será una gran ventaja el entendimiento razonable de los cambios que tienen lugar en la biología. Primero, encontrará más satisfacción de su propia investigación porque será capaz de ver los efectos de su trabajo. Segundo, es probable que encuentre que una carrera en la ciencia del ejercicio es más interesante si entiende qué está pasando en el amplio campo de la ciencia con la que está relacionado.

¿Qué intereses ha tenido fuera de su carrera profesional?

► A los 20 años de edad aprendí a esquiar y lo disfruté muchísimo durante largos años. Pasé gradualmente de esquiar cuesta abajo al esquí a campo traviesa, que aún me gusta practicar. Ahora mis actividades preferidas son el excursionismo, la pesca con mosca de truchas y salmones, las sesiones en el gimnasio, leer, escuchar música clásica y saborear el vino. También me gusta viajar, pero en estos días la mayor parte de mis viajes es con fines de negocios.

¿Dónde visualiza el campo de la ciencia del ejercicio (sobre todo el área en la que más se interesa) en los próximos 20 años?

► En los próximos 20 años, el campo de la ciencia del ejercicio incorporará los avances de la biología molecular y la genética, algo que no se ha hecho en los 10 años anteriores. Las técnicas de la genómica y la proteómica serán tecnologías comunes en nuestro campo. Los beneficios deben ser enormes, ya que la ciencia del ejercicio ofrece una abundancia de oportunidades para verificar las consecuencias funcionales de las variaciones de la secuencia del ADN en las personas que no manifiestan síntomas de ninguna enfermedad. Tales adelantos en el campo de la ciencia del ejercicio deben posibilitar que la disciplina de la ciencia del ejercicio se vuelva un jugador importante en la medicina preventiva y la salud pública, porque será posible desarrollar sondas que identificarán a quienes tengan la probabilidad de beneficiarse más de un estilo de vida físicamente activo. También cambiará la manera en que la ciencia del ejercicio contribuye al desempeño del deporte, ya que tendrá las herramientas para identificar a los individuos talentosos a una edad temprana.



***Usted tiene la oportunidad de dar una «última conferencia».
Describa su tema principal.***

► Se trataría del grado y las causas de la individualidad biológica y sus implicaciones en la salud del ser humano desde una perspectiva evolutiva darwiniana.

***¿Cuál ha sido el aspecto más interesante/agradable de su
relación con la ciencia? ¿Cuál fue el aspecto menos
interesante/agradable?***

► El aspecto más agradable es que usted siempre piensa más allá del paradigma comúnmente aceptado y ve hacia el futuro. Verifica un hecho sólo para reenfocarse en las nuevas preguntas generadas por la experiencia previa. También encuentra de forma constante a personas que piensan lo mismo, colegas que siempre están tratando de ser innovadores y creativos en presencia del mismo conjunto de hechos que usted. La vida de un científico nunca es aburrida si tiene la oportunidad de interactuar con lo mejor de su campo.

El aspecto menos disfrutable es el hecho de tener que andar a la caza de fondos para la investigación. En un momento había 55 personas trabajando en mis proyectos y yo invertía por lo menos la tercera parte de mi tiempo en escribir solicitudes de becas o pedir renovaciones de todos estos puestos.



Valoración de la composición corporal

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Resumir las primeras investigaciones acerca de lo inadecuado de las tablas de estatura-peso.
- Distinguir entre los términos *sobrepeso*, *exceso de grasa* y *obesidad*.
- Resumir los sistemas actuales de clasificación de sobrepeso y obesidad.
- Esbozar las características del «varón de referencia» y «la mujer de referencia», incluidos valores de grasa almacenada, grasa esencial y grasa esencial específica de género.
- Analizar la prevalencia de irregularidades menstruales dentro de la población general y grupos atléticos específicos, y los factores relacionados con dichas irregularidades.
- Describir el principio de Arquímedes aplicado a la medición del volumen del cuerpo humano.
- Analizar las limitaciones de los supuestos para calcular el porcentaje de grasa a partir de la densidad del cuerpo completo.
- Resumir fundamento, fortalezas y debilidades de la pletismografía de desplazamiento de aire para valorar la composición corporal.
- Citar las ubicaciones anatómicas de seis pliegues cutáneos y circunferencias que se miden con frecuencia.
- Describir cómo los pliegues cutáneos y las circunferencias proveen información importante acerca de la grasa corporal y su distribución.
- Analizar el fundamento del análisis de impedancia bioeléctrica y los factores que afectan los cálculos de la composición corporal con esta técnica.
- Resumir el fundamento, las fortalezas y las debilidades de la interactancia cercana al infrarrojo, ecografía, tomografía computarizada, imágenes por resonancia magnética y absorciometría con doble haz de radiografía(DXA) para valorar la composición corporal.
- Dar valores promedio representativos con límites de variación del porcentaje de

RECURSOS



un-vistazo

ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los recursos siguientes.

- Referencias: [Capítulo 28](#)
- Apéndice D: Sistema métrico y constantes de conversión en fisiología del ejercicio
- Apéndice H: Animaciones y videos complementarios
- Apéndice L: Valoración de la composición corporal: método de la circunferencia
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Sobrepeso pero no exceso de grasa

Las **tablas de estatura-peso** basadas en los cálculos de los actuarios de seguros de vida (peso medido con ropas normales de estar en casa y estatura medida con tacones de 2,5 cm) son un recurso popular para valorar el grado de «sobrepeso con base en el género y las dimensiones de la estructura corporal (v. «En un sentido práctico» más adelante). Dichas tablas dan información poco confiable de la composición corporal relativa de la persona (músculos, huesos y grasa). Más bien, proporcionan puntos de referencia estadísticos basados en los promedios de masa corporal relacionada con estatura que se vinculan con la tasa de mortalidad más baja para las edades de 25 a 59 años. No consideran causas específicas de muerte o calidad de salud (morbilidad) antes del deceso.

Un individuo podría pesar mucho más que el estándar promedio peso-para-estatura y aún ser «bajo en grasa» en cuanto a composición corporal; el peso «adicional» de esta persona está en la masa muscular. Según las tablas, el peso corporal deseable (si se suponen dimensiones estructurales grandes) para un jugador profesional de fútbol americano de 188 cm de estatura y que pesa 116 kg varía entre 78 kg y 88 kg. De igual manera, el peso corporal sin tomar en cuenta las dimensiones de la estructura de varones adultos jóvenes de 188 cm de estatura promedia 85 kg. Al usar cualquiera de los dos criterios, con las directrices convencionales este jugador quedaría clasificado con sobrepeso, lo que significaría que debería bajar por lo menos 28 kg para lograr el límite superior de peso corporal deseable. Tiene que bajar además 3 kg para alcanzar a su contraparte «varón promedio» estadounidense. Si el jugador siguiera estos criterios, lo más probable es que ya no jugaría fútbol americano y podría poner en peligro su salud general. La grasa corporal del jugador (aun cuando pesó 31 kg más que el promedio) era de sólo 12,7% de masa corporal, en comparación con casi el 15% de grasa corporal para varones jóvenes de «peso normal» sin entrenamiento.

Cuatro limitaciones de las tablas estatura-peso

1. Usan estimados inválidos de las dimensiones de la estructura corporal.
2. Se desarrollan con base en datos derivados principalmente de poblaciones de raza blanca.
3. Se centran de modo específico en datos de mortalidad que no reflejan las comorbilidades relacionadas con la edad.
4. No valoran la composición corporal.

El médico de la marina e investigador científico Albert Behnke (1898-1993; v. un breve perfil en el prefacio de este libro) observó primero las variaciones de composición corporal entre atletas de élite y personas sin entrenamiento en estudios de jugadores de fútbol americano a principios de la década de 1940. La evaluación cuidadosa de la composición corporal de cada uno de los jugadores reveló que el desarrollo muscular extremo contribuía de forma principal al exceso de peso. Estas observaciones indican que el término **sobrepeso** se refiere sólo a la masa muscular por arriba de algún estándar, casi siempre el promedio para una estatura determinada. Estar por arriba de una masa corporal promedio, ideal o deseable con base en las tablas estatura-peso no siempre significa que deba iniciarse un régimen para perder peso, en particular entre los individuos físicamente activos. Una mejor alternativa determina la composición corporal mediante una de las técnicas de laboratorio o de campo que se tratan en este capítulo. La **TABLA 28.1** lista términos y definiciones comunes al área de la valoración de la composición corporal.

SOBREPESO, EXCESO DE GRASA Y OBESIDAD, NO HAY UNANIMIDAD EN LA TERMINOLOGÍA

La confusión rodea el significado preciso de los términos *sobrepeso*, *exceso de grasa* y *obesidad* en lo que se refiere a peso y composición corporales. A menudo cada término adquiere un significado diferente que depende de la situación y el contexto en que se usa. En las publicaciones médicas se utiliza *sobrepeso* en relación con una condición de exceso de grasa a pesar de la falta de mediciones de grasa corporal acompañantes, en tanto que **obesidad** se refiere a las personas que están en el extremo de un continuo de sobrepeso (exceso de grasa).

La investigación y el análisis contemporáneos entre diversas disciplinas refuerzan la necesidad de distinguir entre sobrepeso, exceso de grasa y obesidad para garantizar la consistencia en su uso e interpretación. En el contexto adecuado, la condición de sobrepeso se refiere al peso corporal que excede algún peso promedio para la estatura, y tal vez para la edad, por lo general por unidad o porcentaje de desviación estándar. La condición de sobrepeso a menudo se acompaña de incremento de grasa corporal, pero no siempre (p. ej., los atletas varones de potencia), y podría coincidir o no con las comorbilidades tales como la intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión.

Con medidas objetivas de la grasa corporal, puede ubicarse con más exactitud el nivel de grasa corporal en un continuo de bajo a alto, independientemente del peso corporal. Entonces exceso de grasa podría referirse a la condición en la que la grasa corporal excede el promedio apropiado de género y/o edad por una cantidad predeterminada. En la

mayor parte de las situaciones, «exceso de grasa» es el término correcto cuando se valoran niveles de grasa corporal de una persona o grupo.

El término «*obesidad*» se refiere a la condición de exceso de grasa que acompaña a una enorme variedad de comorbilidades que incluyen uno o todos los nueve componentes siguientes del «**síndrome del obeso**»:

1. Intolerancia a la glucosa.
2. Resistencia a la insulina.
3. Dislipidemia.
4. Diabetes tipo 2.
5. 5. Hipertensión.
6. Concentraciones plasmáticas de leptina altas.
7. Acumulación visceral de tejido adiposo.
8. Aumento del riesgo de coronariopatía.
9. Mayor riesgo de cáncer.

Con toda probabilidad, el exceso de grasa corporal, y no el exceso de peso corporal *per se*, explica la relación entre peso corporal superior al promedio y riesgo de enfermedad. Estos hallazgos enfatizan la importancia de distinguir la composición del exceso de peso corporal para determinar el riesgo de enfermedad de un individuo con sobrepeso.

A veces las personas tienen sobrepeso o exceso de grasa y no muestran los componentes del síndrome del obeso. En estos individuos deben tomarse precauciones al usar el término *obesidad* (el correcto podría ser *exceso de grasa*) en todos los casos de peso corporal excesivo. Se reconoce que a menudo estos términos se usan de modo intercambiable (como a veces sucede en este texto) para designar la misma condición.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL: UN ESTÁNDAR CLÍNICO POPULAR

Los médicos e investigadores usan el índice de masa corporal (**IMC**), derivado de masa corporal y estatura, para valorar la «normalidad» del peso corporal. Esta medida muestra una vinculación un poco más alta, aunque moderada, con la grasa corporal y el riesgo de enfermedad que otros cálculos que sólo se basan en estatura y masa corporal. Un nuevo índice de la forma del cuerpo que incorpora circunferencia de la cintura ajustada para masa corporal y estatura es otra manera de identificar factores de riesgo de mortalidad prematura frente a edad, género, IMC y raza blanca o negra (pero no mexicanos).⁹⁵ La adición de circunferencia abdominal a la valoración del IMC también ha dado resultados satisfactorios en las pruebas entre canadienses.¹⁶⁸

Cálculo del IMC

El IMC se determina como sigue:

$$\text{IMC} = \text{Masa corporal (kg)} \div \text{Estatura (m}^2\text{)}$$

Ejemplo

Varón: estatura: 175,3 cm, 1,753 m; masa corporal: 97,1 kg

$$\text{IMC} = 97,1 \div (1,753)^2$$

$$= 31,6 \text{ kg} \times \text{m}^2, \text{ o simplemente, } 31,6$$

TABLA 28.1 Términos de uso frecuente para describir y medir la composición corporal

Término	Definición
Grasa abdominal	Grasa subcutánea y visceral en la región abdominal
Masa de tejido adiposo	Grasa (cerca de 83%) más sus estructuras de apoyo (alrededor de 2% de proteína y 15% de agua); consiste sobre todo en adipocitos blancos (células con una sola gotita de grasa, principalmente triacilglicerol)
Antropometría	Técnicas estandarizadas (p. ej., calibradores, cintas) para cuantificar (o predecir) dimensiones, proporción y forma corporales (<i>anthropos</i> , humano; <i>metron</i> , medida)
Densidad corporal (Db)	Masa corporal (MC) expresada por unidad de volumen corporal (masa corporal ÷ volumen corporal)
Índice de masa corporal (IMC, kg × m ²)	Cociente de MC entre estatura al cuadrado (masa corporal, kg ÷ estatura, m ²)
Densitometría	Principio de Arquímedes del desplazamiento de agua para estimar la densidad del cuerpo entero; otros términos incluyen <i>pesaje hidrostático</i> , <i>hidrodensitometría</i> , <i>pesaje en agua</i>
Lípidos esenciales	Lípidos (fosfolípidos) necesarios para la formación de la membrana celular: cerca de 10% de la grasa corporal total
Masa grasa (MG)	Todos los lípidos extraíbles del tejido adiposo y otros tejidos corporales
Masa corporal sin grasa (MCLG)	Todos los productos químicos residuales libres de lípidos, como agua, músculo, hueso, tejido conectivo y órganos internos
Grasa intraabdominal	Grasa visceral en la cavidad abdominal
Masa corporal magra	MCLG más grasa corporal esencial
Masa corporal mínima	Masa corporal más grasa esencial (incluida grasa esencial específica de género); 48,5 kg para la mujer de referencia; calculada con base en diámetros óseos, estatura y constantes
Lípidos no esenciales	Triacilgliceroles hallados sobre todo en tejido adiposo: cerca de 90% de la grasa corporal total
Varón de referencia y mujer de referencia	Estándares de referencia de Behnke para varones y mujeres que clasifican la masa corporal en masa corporal magra, músculo y hueso; la grasa se subdivide en grasa almacenada y grasa esencial; los estándares para las dimensiones corporales se elaboraron a partir de encuestas militares y antropométricas
Grasa corporal relativa (%GC)	MG expresada como porcentaje de la masa corporal total
Volumen residual pulmonar	Volumen de aire remanente en los pulmones después de una exhalación forzada máxima
Densidad relativa	Masa corporal en el aire dividida entre pérdida de peso en el agua (masa corporal ÷ [masa corporal – peso corporal en el agua])
Estatura	Altura expresada en unidades métricas; por ejemplo, 72 pulg = 182,88 cm = 1,829 m
Grasa subcutánea	Tejido adiposo localizado bajo la piel
Tejido adiposo visceral (TAV)	Tejido adiposo dentro de las cavidades torácica (es decir, corazón, hígado, pulmones) y abdominal (hígado, riñones, intestinos) y que las rodea

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Determinación del tamaño de la estructura corporal a partir de la estatura y el diámetro de dos huesos

El tamaño de la estructura corporal (Body Frame Size BFS) es una medida útil para evaluar la «normalidad» del peso corporal con gráficas estandarizadas que clasifican el peso por tamaño de la estructura (estructura ósea). Una combinación de estatura y ancho de huesos (medidas del diámetro de huesos) define la BFS de forma adecuada porque ésta se relaciona con la masa corporal sin grasa (hueso y músculos) y no con la grasa corporal.

MEDICIONES

1. Estatura (height Ht) medida en cm
2. Diámetro biacromial (cm) medido como la distancia entre las proyecciones más laterales de los procesos acromiales (v. figura)
3. Diámetro bitrocantéreo (cm) medido como la distancia entre la proyección más lateral de los trocánteres mayores (v. figura)

CÁLCULOS

Los análisis de regresión determinan los valores de BFS para mujeres y varones con base en Ht y la suma de los diámetros de los huesos biacromiales y bitrocantéreos ($\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc}$) con las siguientes ecuaciones: **(BA: OJO Están mal los signos en las ecuaciones, es por en lugar de más)**

$$\text{Mujer: BFS} = \text{Ht} \times 10,357 + (\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc})$$

$$\text{Varón: BFS} = \text{Ht} \times 8,239 + (\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc})$$

PASOS

1. Medir la estatura y los diámetros biacromiales y bitrocantéreos; usar el promedio de las dos medidas.
2. Sumar las medidas del diámetro promedio biacromial y bitrocantéreo ($\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc}$).
3. Determinar BFS sustituyendo en las fórmulas apropiadas específicas del género (ejemplo ilustrado en la **TABLA 1**).
4. Determinar la categoría del tamaño de la estructura refiriéndose a la **TABLA 2**.

TABLA 1

Ejemplo de cálculo de BFS para varones y mujeres de diferentes estaturas y mediciones óseas

Variable	Individuo A (varón)	Individuo B (mujer)
Ht	167,3 cm	173,4 cm
Diámetro biacromial	48,0 cm	29,8 cm
Diámetro bitrocantéreo	35,0 cm	22,2 cm
$\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc}$	83,0 cm	52,0 cm
Valor de BFS	1461,4 cm [BFS = Ht \times 8,239 + $\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc}$] [BFS = 167,3 \times 8,239 + 83,0] [BFS = 1461,4]	1847,9 cm [BFS = Ht \times 10,357 + $\Sigma\text{Bia} + \text{Bitroc}$] [BFS = 173,4 \times 10,357 + 52,0] [BFS = 1847,9]
Categoría de las dimensiones de la estructura (con base en la tabla 2)	Mediana	Mediana

Reimpresión de Katch VL, Freedson PS. Body size and shape: derivation of the «HAT» frame-size model. *Am J Clin Nutr* 1982;36:669.

EJEMPLO

La **TABLA 1** muestra los cálculos de BFS para varones y mujeres de diferentes estaturas y diámetros óseos. La estatura del varón corresponde a un valor por debajo del percentil 10° de estatura-por-edad de varones de la población estadounidense. Esta estatura, combinada con la anchura grande, da como resultado una categoría media de dimensiones de la estructura (**TABLA 2**). En cambio, la estatura de la mujer de 173,4 cm se clasifica por arriba del percentil 90° de la población estadounidense.

Su pequeña anchura también la clasifican en la estructura media (TABLA 2).



TABLA 2

Categorías de BFS

Género	Categoría del tamaño de la estructura		
	Pequeña	Mediana	Grande
Varón	<1459,3	1459,4–1591,9	>1592,0
Mujer	>1661,9	1662,0–1850,7	>1850,08

Reimpresión de Katch VL, Freedson PS. Body size and shape: derivation of the «HAT» frame-size model. *Am J Clin Nutr* 1982;36:669.

La importancia de este índice que se obtiene con facilidad es su relación curvilínea con la mortalidad por todas las causas. Conforme el IMC aumenta en todo el intervalo de sobrepeso moderado a grave, también lo hace el riesgo de complicaciones cardiovasculares (incluidos hipertensión y accidente vascular cerebral), ciertos tipos de cáncer, diabetes, enfermedad de Alzheimer, cálculos biliares, apnea del sueño, osteoartritis, artritis reumatoide y renopatía.^{89,126,134,156} Un gran estudio prospectivo con más de un millón de adultos de Estados Unidos durante 14 años de seguimiento reveló la relación entre IMC y riesgo de mortalidad.^{25a} El grado de tabaquismo y la presencia o

ausencia de enfermedad en el momento en que se enrolaron en el estudio modificó de forma sustancial la relación entre IMC y riesgo de muerte prematura por todas las causas. Los varones y las mujeres que nunca habían fumado y no estaban enfermos al inicio del estudio experimentaron el riesgo en la salud más alto por exceso de peso. La excesiva delgadez se relacionó con mayor riesgo de muerte entre fumadores actuales y exfumadores con antecedentes de enfermedad. Entre las personas saludables, la relación más baja entre IMC y mortalidad se detectó entre IMC de 23,5 y 24,9 para varones (p. ej., 1,78 m con 78 kg) y 22,0 y 23,4 para mujeres (es decir, 1,65 m a 67,5 kg), con un gradiente de riesgo creciente relacionado con sobrepeso moderado. Entre varones y mujeres de raza blanca con el IMC más alto, el riesgo de muerte relativo fue igual a 2,58 (varones) y 2,00 (mujeres) comparados con sus análogos con IMC de 23,5 a 24,9 (riesgo relativo de 1,00).

Nuevos estándares para el sobrepeso y la obesidad

En 1998, el panel de expertos del National Heart, Lung and Blood Institute disminuyó el valor del IMC para el «sobrepeso» de 27 a 25. Con base en la relación entre exceso de peso corporal y enfermedad, las personas con IMC de 30 o más se clasificaron como obesos. Los individuos con IMC de 30 tenían como promedio 13,5 kg de sobrepeso. Por ejemplo, un varón de 1.85 m que pesaba 99,4 kg y una mujer de 1,67 m que pesaba 83,7 kg tenían un IMC de 30 y cada uno un sobrepeso aproximado de 13,5 kg. Estos estándares revisados ubican a casi 130 millones, es decir, 62% de estadounidenses, en las categorías de sobrepeso y obesidad —por arriba de los 72 millones según el estándar anterior. De este total, 30,5% (59 millones de personas) está clasificado como obeso. ¡Por primera vez las personas con sobrepeso con IMC por arriba de 25 superan a las personas de peso deseable! Más varones y mujeres de raza negra, mexicanos, cubanos y puertorriqueños están en la categoría de sobrepeso que sus equivalentes de raza blanca. La **FIGURA 28.1** muestra el IMC calculado y las clasificaciones de peso con los riesgos de salud relacionados. Nótese el riesgo acelerado de diabetes y cálculos biliares (barras color púrpura) en las personas con obesidad de moderada a mórbida.

La **FIGURA 28.2** presenta las gráficas de crecimiento revisadas (2000) para varones y mujeres de 2 a 20 años de edad en Estados Unidos. No existe un estándar absoluto de IMC para clasificar a niños y adolescentes como con sobrepeso u obesos. Los paneles de expertos recomiendan el IMC por edad para identificar a la cantidad creciente de niños y adolescentes en el extremo superior de la distribución que tienen sobrepeso ($\geq 95^{\circ}$. percentil) o están en riesgo de tenerlo ($\geq 85^{\circ}$. percentil y $\leq 95^{\circ}$. percentil; v. [capítulo 30](#)). Hay recomendaciones menos específicas para el extremo inferior de las distribuciones, pero el IMC en este intervalo inferior podría indicar peso bajo o riesgo de peso bajo.



Uno de cada cinco niños estadounidenses es obeso

La investigación con una muestra representativa de preescolares estadounidenses que nacieron en 2001 indica que casi uno de cada cinco (más de la mitad de un millón) niños de cuatro años de edad tiene exceso de grasa, con un alarmantemente alto uno de tres entre los niños de indios estadounidenses. La obesidad también es más prevalente entre los niños de origen hispanoamericano y afroamericano, pero la disparidad se vuelve más sorprendente entre los indios estadounidenses cuyo índice de obesidad duplica el de los de raza blanca. Las estadísticas alarmantes son que 13% de niños asiáticos, 16% de blancos, 21% de negros, 22% de hispanoamericano y 31% de indios estadounidenses son obesos.

Limitaciones del IMC

La clasificación actual de sobrepeso (y obesidad) supone que la relación entre IMC y porcentaje de grasa corporal (y riesgo de enfermedad) son independientes de edad, género, origen racial, estado de acondicionamiento físico y raza, pero éste no es el caso.^{38,53,77} Por ejemplo, los asiáticos tienen un contenido de grasa corporal más alto a un IMC dado que los caucásicos y por tanto muestran mayor riesgo de enfermedad relacionada con la obesidad. El porcentaje de grasa corporal también es más alto para un IMC determinado entre las mujeres estadounidenses de origen hispanoamericano y las mujeres estadounidenses de origen africano.⁴⁵ No considerar estas fuentes de sesgo altera la proporción de individuos definidos como obesos por el porcentaje de grasa corporal medido.^{77,124} La exactitud del IMC en el diagnóstico de obesidad está limitada a personas en los valores intermedios de IMC, en particular en varones y adultos mayores.¹⁵²

El IMC, como las tablas de estatura-peso, no considera la composición proporcional del cuerpo o el componente esencial de distribución de la grasa corporal, conocido como **patrón de distribución de grasa**. Además, otros factores distintos al exceso de grasa corporal —hueso, masa muscular e incluso volumen plasmático incrementado inducido por entrenamiento de ejercicio— afectan el numerador de la ecuación del IMC. Un IMC alto podría llevar a una interpretación incorrecta de exceso de grasa en individuos delgados con excesiva masa muscular secundaria a composición genética o entrenamiento.¹⁴¹

La posibilidad de clasificar de modo erróneo a alguien en sobrepeso (u obesidad) al aplicar los estándares del IMC es más alta en atletas de campo de dimensiones muy grandes, fisiculturistas (esteticistas), levantadores de pesas, luchadores pesados y la mayoría de los jugadores profesionales de fútbol americano. La **FIGURA 28.3** grafica el IMC promedio para todos los jugadores alineados en la NFL (National Football League) en cada intervalo de cinco años entre 1920 y 1996 con base en 53 333 jugadores. El contenido promedio de grasa corporal de los jugadores, medido de finales de la década de 1970 a la de 1990, cayó por debajo de los valores característicamente vinculados con los datos poblacionales para los varones. Todos los jugadores de la lista de los Jets de Nueva York, los Pieleros de Washington, los Santos de Nueva Orleans y los Vaqueros de Dallas se sometieron a valoración de la grasa corporal por densitometría durante esta época. Casi todos los jugadores desde 1960 hacia adelante se clasifican en sobrepeso según las medidas del IMC. Para los datos del IMC hasta 1989, los valores para los apoyadores (*linebackers*), jugadores tácticos y *backsdefensivos* representan la categoría baja en cuanto a riesgo de enfermedad, en tanto que el IMC de los linieros (*linemen*) ofensivos y defensivos los coloca en un riesgo «moderado». Después de 1989, el riesgo de los apoyadores aumentó de bajo a moderado. Los IMC de los linieros ofensivos y defensivos hasta 2013 (no se muestran los datos), los jugadores más grandes de la NFL, se aproximaron al riesgo alto y permanecieron en esa categoría. Esto no presagia nada bueno desde la perspectiva de la salud para estos jugadores de dimensiones tan grandes, por lo menos con base en los pronósticos de riesgo a partir del IMC para la población general.

En contraste con los jugadores profesionales de fútbol americano, el IMC de los

jugadores de la NBA (National Basketball Association) para la temporada de 1993-1994 promedió sólo 24,5. Este IMC relativamente bajo los coloca en la categoría de menor riesgo, pero aun así los estándares de estatura-peso los clasificarían en sobrepeso.

Otra categoría de atletas de clase mundial, los ciclistas de carrera que participaron el Tour de Francia, tuvieron IMC muy bajos. En la carrera de 1997, el IMC de 170 competidores promedió 21,5 (1,79 m de estatura, 68,7 kg de masa corporal). Tres años después, en la competencia del año 2000, el IMC de los competidores se mantenía esencialmente sin cambios (21,5; 1,79 m de estatura, 69,1 de masa corporal). Los resultados son casi idénticos en 2005 para los 89 participantes; su estatura permaneció igual (1,79 m) y el peso se incrementó un poco, a 71 kg. El ganador del Tour de Francia de 2012, el célebre campeón olímpico británico Bradley Wiggins, era el más alto de todos los ciclistas del Tour (1,90 m), pero pesaba casi lo mismo que los otros participantes (69,0 kg). En promedio, la variación en estatura y peso entre los equipos de ciclistas aún es muy pequeña. La homogeneidad de las variables de las dimensiones corporales entre estos atletas de clase mundial hace improbable que las variables de la composición corporal *per se* determinen diferencias individuales en el desempeño del ciclismo.

Miss América y el IMC: ¿el peso bajo hace a las modelos?

Muchos consideran que las participantes del concurso de belleza «Miss América» poseen la combinación ideal de belleza, gracia y talento. Cada competidora sobrevive a los rigores de las competencias locales y estatales, satisfaciendo a los jueces, y las finalistas tienen las «cualidades ideales» dignas de servir de ejemplo. La imagen consagrada de la constitución de «Miss América» delinea en cierto grado el «ideal» generalizado de la sociedad en cuanto a dimensiones y forma femeninas. Una pregunta importante es si dichas imágenes, transmitidas por televisión a millones de personas en todo el mundo, refuerzan un mensaje poco saludable a las mujeres jóvenes que intentan emular tal físico ideal.

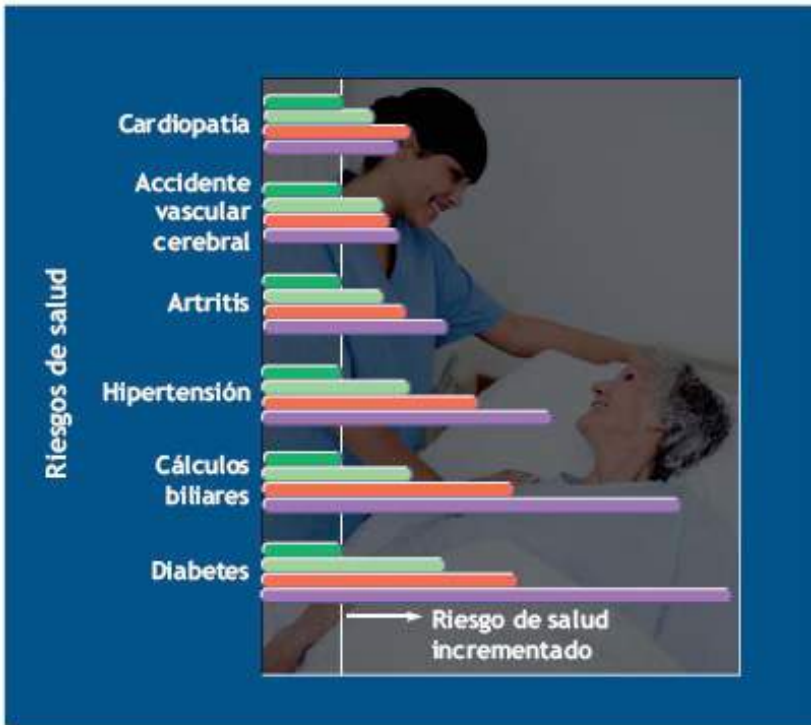
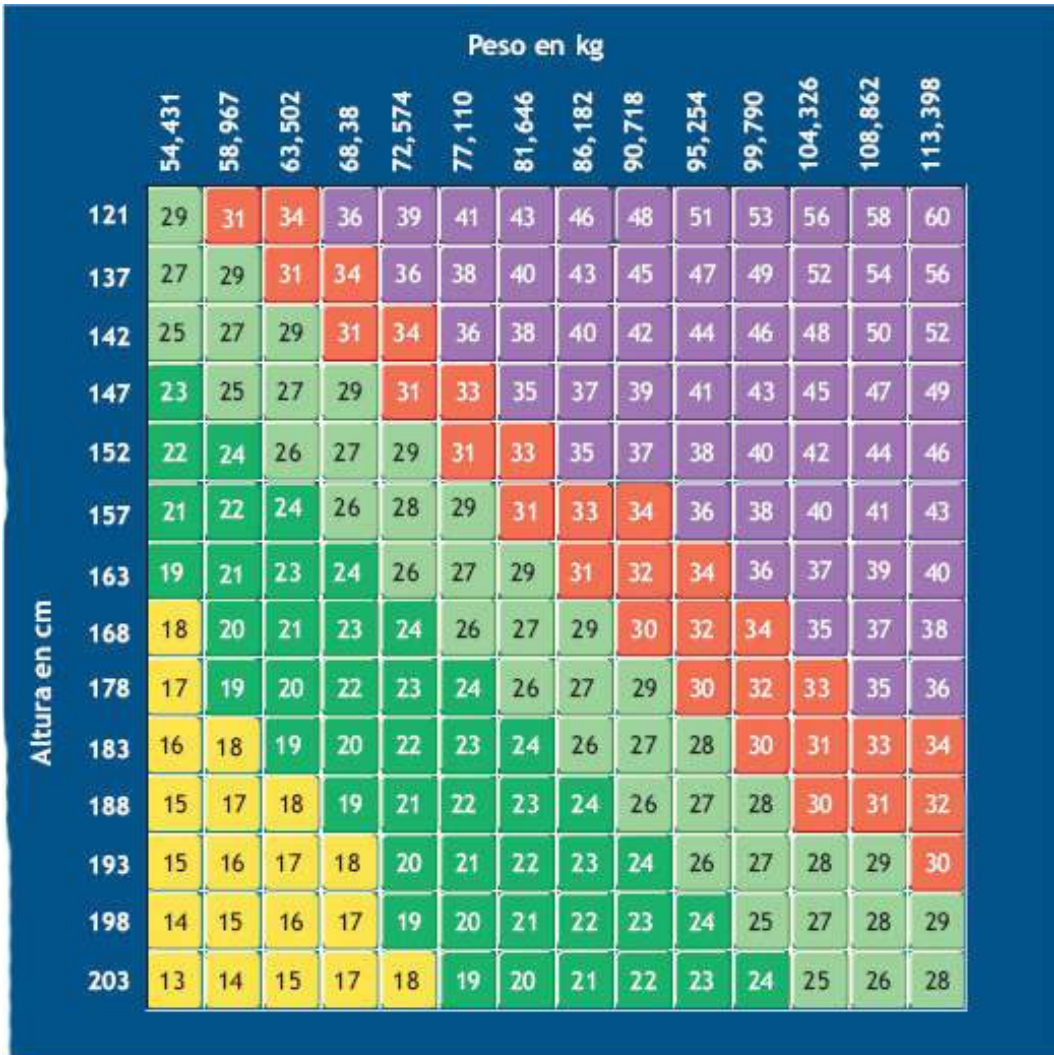


FIGURA 28.1 • Índice de masa corporal (IMC), clasificaciones de peso y riesgos de salud.

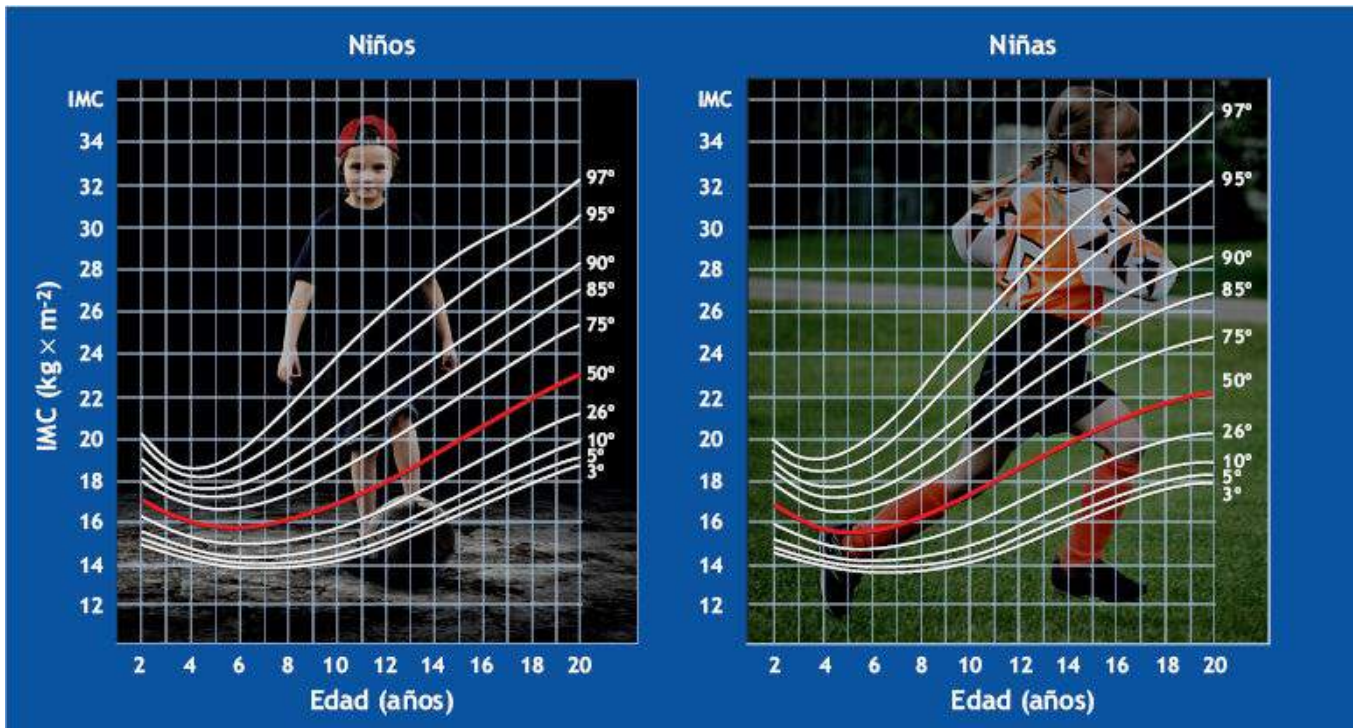


FIGURA 28.2 • Índice de masa corporal por percentiles de edad para varones y mujeres de 2 a 20 años de edad. Desarrollada por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). (Reimpresa con autorización de Kuczmarski RJ, et al. CDC growth charts: United States. Avance Data 2000;314. De Vital and Health Statistics of the Centers for Disease Control and Prevention/National Center for Health Statistics).

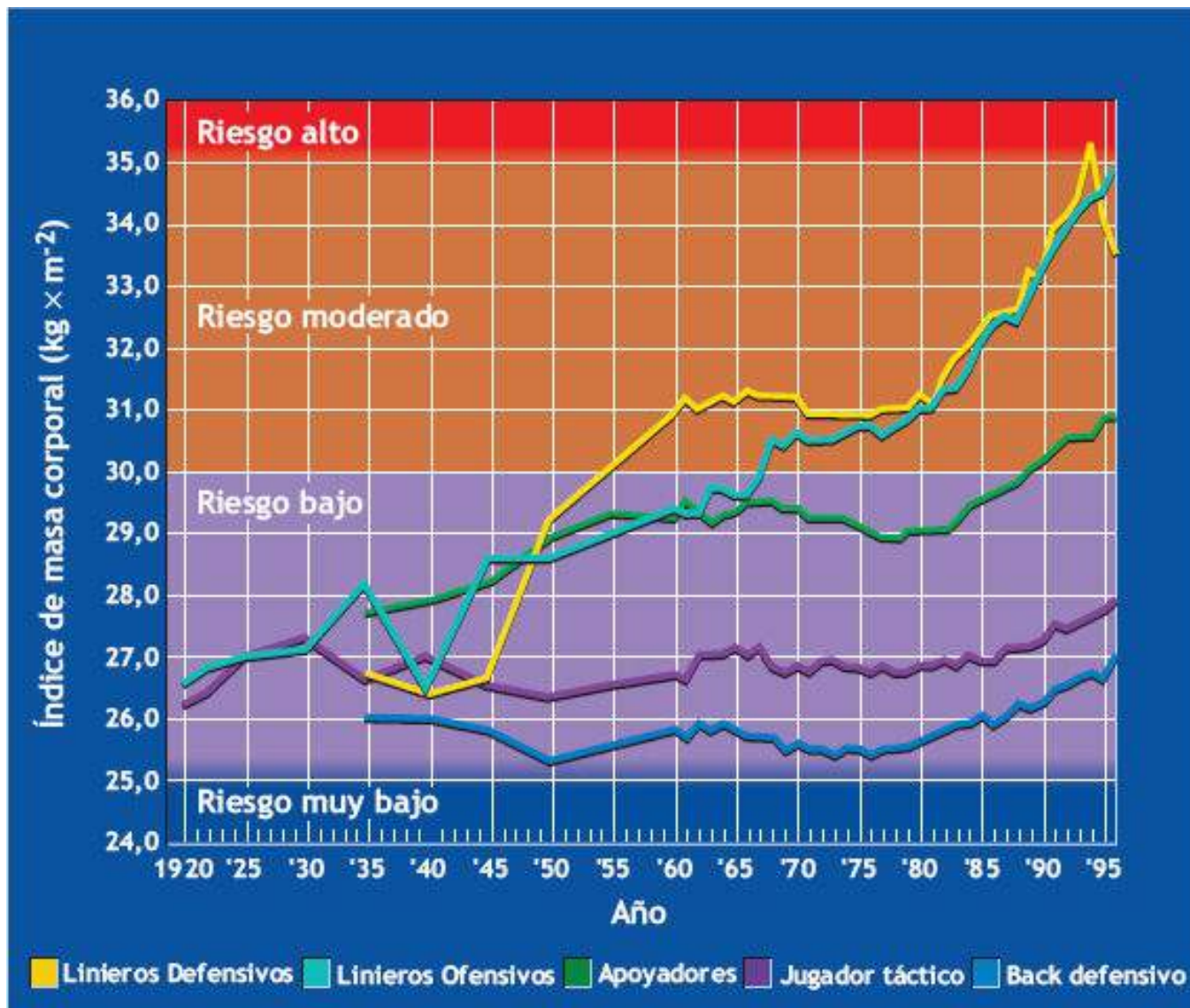


FIGURA 28.3 • IMC de todos los jugadores de la National Football League entre 1920 y 1996 ($n = 53.333$). Las categorías incluyen jugadores linieros ofensivos y defensivos, apoyadores, jugadores tácticos (mariscales de campo, receptores, *profundos*) y *backs defensivos*. (Datos compilados por Monahan K y Katch F, Departamento de Ciencia del Ejercicio, University of Massachusetts, Amherst, 1996).



Cuando un modelo no es el ideal

En 1967, sólo había 8% de diferencia en el peso corporal entre modelos profesionales de la moda y la mujer estadounidense promedio. En la actualidad, el peso corporal de una modelo promedia alrededor del 23% menos que el promedio nacional. Hace 20 años, las gimnastas pesaban casi 9 kg más que sus contrapartes actuales. Por eso causa poca sorpresa que los patrones de trastornos alimentarios y las metas de peso irreales (y la insatisfacción general con el propio cuerpo) sean tan comunes entre mujeres de *todas* las edades.

La **FIGURA 28.4** ilustra los IMC y los datos antropométricos de las concursantes de «Miss América» a partir de la información disponible de 1922 a 1999 (excepto de 1927 a 1933, cuando el concurso no se realizó, y de 2000 en adelante, cuando los datos dejaron de ser accesibles al público en general). También se incluyen los estándares de Behnke para la mujer de referencia de la **FIGURA 28.5C** a fin de comparar las dimensiones corporales. La *línea discontinua horizontal inferior* de la **FIGURA 28.4A** designa el límite de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la desnutrición establecida a un IMC de

18,5.²⁰⁵ La *línea discontinua blanca horizontal superior* representa el IMC de la mujer de referencia (v. **FIGURA 28.5**; estatura: 1,638 m; masa corporal: 56,7 kg; IMC: 21,1). La pendiente hacia abajo de la recta de regresión de 1922 a 1999 muestra una tendencia evidente de desnutrición relativa desde la mitad de la década de 1960 a cerca de 1990. Al aplicar el límite de la OMS, los IMC de 30% ($n = 14$) de las 47 ganadoras de «Miss América» cayó por debajo de 18,5. Al elevar el límite del IMC a 19,0 se suman otras 18 mujeres, o un total del 48% de las ganadoras, con valores indeseables. Casi el 24% de las ganadoras del concurso tenía IMC entre 20,0 y 21,0 y ¡ninguna ganadora después de 1924 tuvo un IMC igual al de la mujer de referencia!

Es interesante hacer notar que 1965 fue el último año en que fue posible encontrar las medidas de las circunferencias en comunicados de prensa o periódicos que cubrieron la noticia. Se comparó la diferencia de porcentajes entre los promedios de circunferencia de «Miss América» con las mediciones correspondientes para la mujer de referencia (*fila amarilla de la parte inferior* de la **FIGURA 28.4C**). En cuanto a los promedios de busto, cintura y cadera (89,1 cm, 61,2 cm y 89,9 cm, respectivamente), las medidas de «Miss América» excedieron la medida del busto de la mujer de referencia por 6,6 cm (8%), pero cayeron 7% por debajo del valor de la cintura (55,3 cm) y 5% (55,1 cm) para las caderas. Por desgracia, de 1966 a 2013 no se dispone de datos para comparar el físico actual de «Miss América» con la información histórica.

COMPOSICIÓN DEL CUERPO HUMANO

En 1921, el antropólogo checo J. Matiega describió un modelo de cuatro componentes que consistía en peso del esqueleto (S), piel más tejido subcutáneo (Sk St), músculo esquelético (M) y el resto (R):¹¹⁸ La suma de los cuatro equivale a la masa corporal.

Durante los últimos 90 años, los investigadores se han centrado en la composición corporal y en cómo medir mejor las diferentes partes. Un método divide el cuerpo en dos compartimentos distintos:

1. Masa corporal libre de grasa.
2. Masa con grasa.

La densidad de muestras homogeneizadas de tejidos corporales sin grasa en mamíferos pequeños es igual a $1,100 \text{ g} \times \text{cm}^3$ a 37°C .¹⁵¹ El tejido sin grasa conserva un contenido de agua de 73,2%,¹³³ con potasio de $60 \text{ a } 70 \text{ mmO1} \times \text{kg}$ en varones y $50 \text{ a } 60 \text{ mmO1} \times \text{kg}$ en mujeres.²⁰ La grasa almacenada en el tejido adiposo tiene una densidad de $0,900 \text{ g} \times \text{cm}^3$ a 37°C .¹²⁵ Estudios posteriores de composición corporal ampliaron el modelo de dos componentes para explicar la variabilidad biológica a tres (agua, proteína, grasa) o cuatro (agua, proteína, mineral óseo, grasa).^{201,203} Las mujeres y los varones son diferentes en cantidades relativas de componentes específicos de la composición corporal. Por consiguiente, los estándares de referencia específicos de género proporcionan un marco para evaluar de forma relativa lo que constituye una composición corporal «normal». El modelo de Behnke para el varón y la mujer de referencia (**FIGURA 28.2**) ha demostrado utilidad para tales fines.¹⁶

El varón y la mujer de referencia

La **FIGURA 28.5** muestra los compartimentos de la composición corporal del varón y la mujer de referencia. Este esquema de diferentes colores divide la masa corporal en masa corporal magra, músculo y huesos, con la grasa corporal total subdividida en componentes de grasa almacenada y esencial. Este modelo incorpora las dimensiones físicas promedio de miles de individuos medidos en estudios antropométricos civiles y militares a gran escala con datos de estudios de laboratorio de composición y estructura de los tejidos.

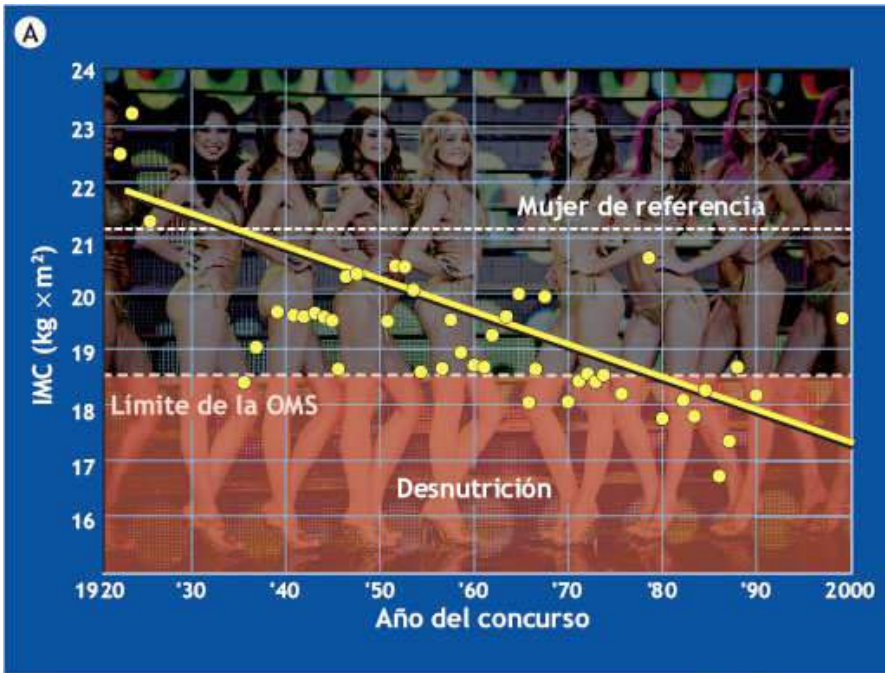
El varón de referencia es más alto y más pesado, su esqueleto pesa más y posee una masa muscular más grande y un contenido de grasa corporal más bajo que la mujer de referencia. Estas diferencias existen aun cuando grasa, músculo y hueso se expresen como porcentaje de masa corporal. Aún no se esclarece cuánto de la diferencia de género en grasa corporal se relaciona con factores biológicos y conductuales, tal vez por los distintos estilos de vida. Sin duda, las diferencias hormonales desempeñan una función importante. El concepto de estándares de referencia no significa que varones y mujeres deban esforzarse por lograr esta composición corporal o que el varón y la mujer de referencia reflejen algún estándar saludable. Más bien, el modelo de referencia tiene utilidad demostrada en comparaciones estadísticas e interpretaciones de datos a partir de otros estudios con atletas de élite, individuos que se someten a entrenamiento de ejercicio, diferentes grupos raciales y étnicos, e individuos que tienen bajo peso y los obesos.

Grasa esencial y almacenada

En el modelo de referencia, la grasa corporal total está en dos sitios de almacenamiento o depósitos: grasa esencial y grasa almacenada. La **grasa esencial** consiste en la grasa de corazón, pulmones, hígado, bazo, riñones, intestinos, músculos y tejidos ricos en lípidos del sistema nervioso central y la médula ósea. *El funcionamiento fisiológico normal necesita esta grasa.* Por ejemplo, en el corazón, la grasa disecable de los cadáveres representa casi 18,4 g, o, 5,3%, de un corazón promedio que pesa 349 g en promedio en los varones, y 22,7 g, u 8.6%, de un corazón de 256 g en las mujeres.²⁰⁴ Es importante destacar que la grasa esencial en las mujeres incluye **grasa esencial específica de género** adicional. Se desconoce si esta grasa es un depósito de reserva para combustible metabólico.

El depósito de **grasa almacenada** incluye la grasa del tejido adiposo. La reserva energética del tejido adiposo contiene alrededor de 83% de grasa pura, 2% de proteína y 15% de agua al interior de sus estructuras de apoyo. La grasa almacenada comprende los tejidos grasos de las vísceras que protegen los órganos que se hallan dentro de las cavidades torácica y abdominal contra traumatismos y el volumen más grande de tejido adiposo depositado abajo de la superficie de la piel. Hay una proporción similar de grasa almacenada en varones y mujeres (12% de masa corporal en varones, 15% en mujeres), pero el porcentaje de grasa esencial en mujeres que incluye grasa específica de género promedia cuatro veces el valor de los varones. *Lo más probable es que la grasa esencial adicional se relacione con funciones biológicas importantes en lo que se refiere a procreación y otras funciones vinculadas con hormonas.* Al considerar la cantidad total de grasa depositada (casi 8,5 kg) del cuerpo de referencia, en teoría este depósito representa 63,500 kcal de energía disponible o el equivalente de energía disponible para

jugar baloncesto sin parar durante 107 h, jugar golf sin carro o caminar a paso normal sobre una pista por 176 h a 180 h continuas, o flotar moviendo las piernas en el agua de una alberca sin descansar ¡durante 10 días seguidos!



B

1922-1948			1951-1968			1970-1999					
Edad	Estatura	Peso	Edad	Estatura	Peso	Edad	Estatura	Peso			
1922	18	165,1	61,23	1951	20	166,37	53,97	1970	21	166,37	49,89
1923	19	165,1	63,50	1952	25	177,80	64,86	1971	21	172,72	54,88
1924	18	167,64	59,87	1953	19	168,91	58,59	1972	22	170,18	53,52
1926	18	158,75	53,52	1954	20	172,72	59,87	1973	23	172,72	54,43
1936	22	167,64	51,70	1955	19	173,99	56,24	1974	23	175,26	56,69
1937	17	168,91	54,43	1957	19	170,18	54,43	1976	18	179,07	58,59
1939	19	170,18	57,15	1958	20	173,99	58,96	1979	22	162,56	54,88
1941	19	166,37	54,43	1959	21	165,10	51,70	1980	22	170,18	51,70
1942	21	165,1	53,52	1960	21	170,18	54,43	1983	25	170,18	52,16
1943	21	172,72	58,96	1961	18	167,64	52,61	1984	20	167,64	49,89
1944	21	170,18	56,69	1962	19	166,37	53,52	1985	20	172,72	54,31
1945	18	177,80	61,68	1964	21	168,91	56,24	1986	21	175,26	51,70
1946	21	172,72	55,79	1965	22	124	56,24	1987	21	173,99	52,61
1947	21	170,18	58,96	1966	19	115	52,16	1988	24	177,80	59,42
1948	18	175,26	62,59	1967	19	116	52,61	1990	24	171,45	53,52
				1968	19	135	61,23	1999	24	175,26	60,32

C **Circunferencias (cm)**

	Busto	Cintura	Caderas	Pantorrilla	Muslo	Tobillo	Bíceps	Muñeca
1926	83,82	62,23	85,09	31,75	49,53	17,78	—	—
1935	83,82	58,42	85,09	—	—	—	—	—
1926	86,36	59,69	87,63	33,02	48,26	21,59	24,13	13,97
1941	86,36	60,96	91,44	35,56	58,42	20,32	27,94	15,24
1942	86,36	60,96	87,63	—	—	—	—	—
1943	91,44	58,42	88,90	—	—	—	—	—
1944	92,71	63,50	95,25	33,02	49,53	20,32	—	—
1945	90,17	63,50	88,90	36,83	50,80	21,59	—	—
1946	90,17	64,77	91,44	34,29	55,88	21,59	—	—
1947	88,90	63,50	—	—	—	—	—	—
1948	93,98	68,58	—	—	—	—	—	—
1951	88,90	63,50	—	—	—	—	—	—
1952	91,44	60,96	91,44	—	—	—	—	—
1953	88,90	58,42	88,90	—	—	—	—	—
1954	93,98	60,96	91,44	—	—	—	—	—
1955	87,63	55,88	88,90	—	—	—	—	—
1957	88,90	58,42	88,90	—	—	—	—	—
1958	88,90	63,50	91,44	—	—	—	—	—
1959	86,36	55,88	88,90	—	—	—	—	—
1960	91,44	60,96	91,44	—	—	—	—	—
1961	88,90	55,88	88,90	—	—	—	—	—
1962	88,9	60,96	88,90	—	—	—	—	—
1964	88,9	58,42	88,90	—	—	—	—	—
1965	91,44	60,96	91,44	—	—	—	—	—
M Ref*	91,69	76,96	93,47	35,81	54,86	22,60	31,75	17,27

M Ref* = Mujer de referencia de Behnke; estatura = 163,8 cm, masa corporal = 56,7 kg

FIGURA 28.4 • (A) Índice de masa corporal (IMC) de 47 participantes en el concurso *Miss América* de 1922 a 1999. La línea horizontal blanca discontinua superior representa el IMC de la mujer de referencia de Behnke ($21,1 \text{ kg} \times \text{m}^2$). La línea horizontal blanca discontinua inferior designa el límite del IMC de la OMS para desnutrición ($18,5 \text{ kg} \times \text{m}^2$). (B) Información disponible por edad, estatura (cm) y peso (kg) de ganadoras del concurso. (C) Circunferencias seleccionadas de 24 ganadoras de «Miss América» de 1926 a 1965. A pesar de grandes esfuerzos no fue posible encontrar la estatura o el peso de las ganadoras de *Miss América* de 2000 en adelante.

La **FIGURA 28.6** divide la distribución de grasa corporal de una mujer de referencia idealizada. Como parte del 5% al 9% de reservas de grasa específicas de género, es probable que la grasa del pecho contribuya con no más del 4% de la masa corporal en mujeres cuyo contenido total de grasa varía entre el 14% y el 35%.⁸⁸ Los autores interpretan que esto significa que hay otro depósito sustancial de grasa específico de género (p. ej., zona pélvica, nalgas y regiones de los muslos) que contribuye a los

depósitos de grasa corporal de las mujeres.

Masa corporal libre de grasa contra masa corporal magra. Los términos *masa corporal libre de grasa (MCLG)* y *masa corporal magra* se refieren a entidades específicas. La masa corporal magra contiene el menor porcentaje de grasa esencial que no es específica de género equivalente a casi 3% de masa corporal. En cambio, MCLG representa la masa corporal desprovista de *toda* la grasa extraíble (MCLG = masa corporal — masa de grasa). Behnke enfatiza que MCLG se refiere a una entidad *in vitro* adecuada para un análisis de cadáver. Considera que la masa corporal magra es una entidad *in vivo* relativamente constante en agua, materia orgánica y contenido mineral a lo largo de toda la vida del adulto activo. *En adultos saludables, hidratados normalmente, la MCLG y la masa corporal magra difieren sólo en el componente esencial de grasa.*

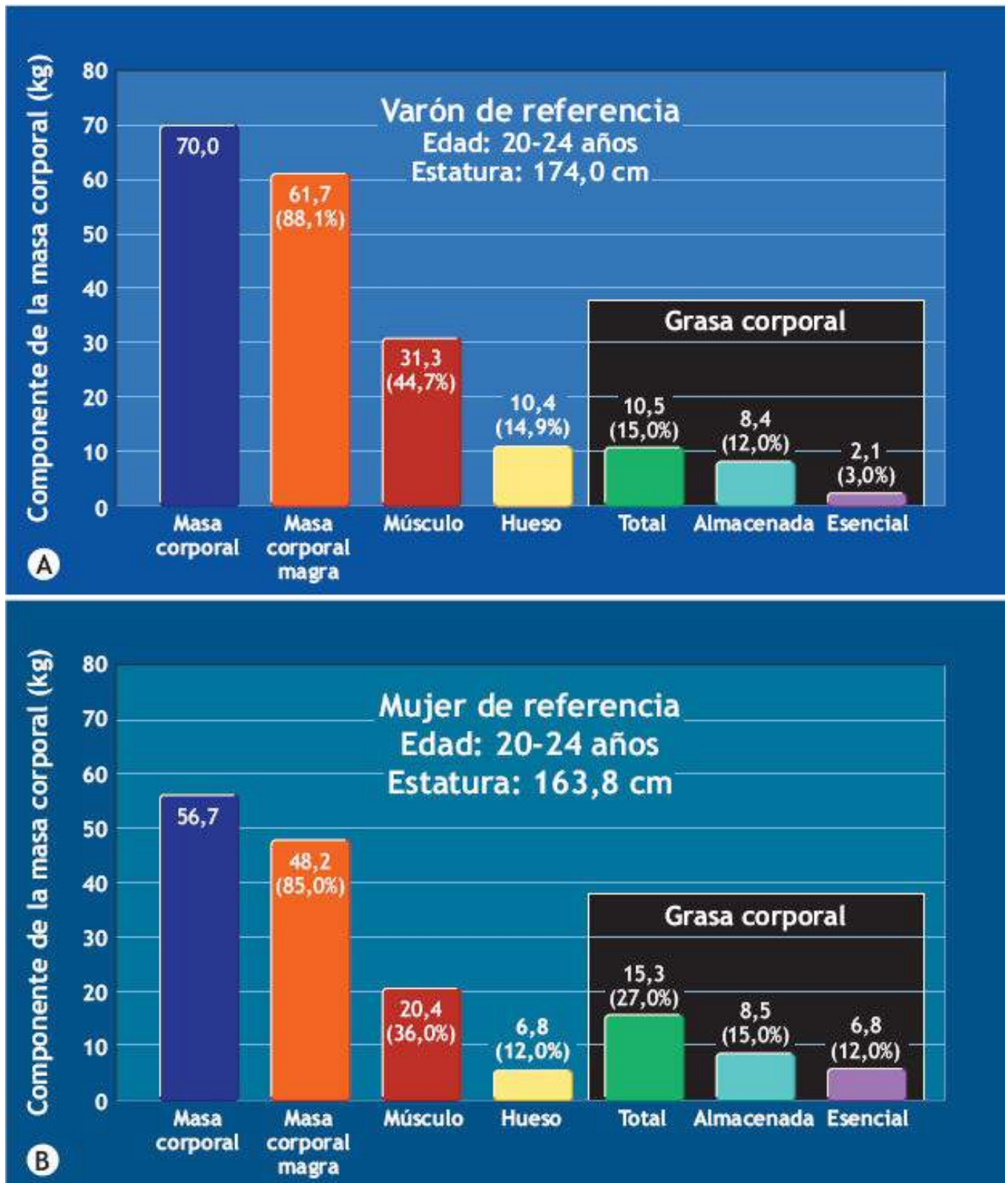


FIGURA 28.5 • Modelo teórico de Behnke de la composición corporal del varón de referencia (A) y la mujer de referencia (B). Los valores entre paréntesis indican porcentaje de la masa corporal total.

La **FIGURE 28.5** ilustra que la masa corporal magra en varones y la **masa corporal mínima** en mujeres consisten principalmente en grasa esencial (más grasa específica de género en las mujeres), músculo, agua y hueso. La densidad del cuerpo entero del varón de referencia con el 12% de grasa almacenada y el 3% de grasa esencial es $1,070 \text{ g} \times \text{cm}^3$; la densidad de su MCLG es $1,094 \text{ g} \times \text{cm}^3$. Si el porcentaje de grasa corporal total del varón de referencia es igual al 15,0% (grasa almacenada más grasa esencial), la densidad

de un cuerpo hipotético sin grasa alcanza el límite superior de $1,100 \text{ g} \times \text{cm}^3$.

En la mujer de referencia, la densidad promedio del cuerpo entero de $1,040 \text{ g} \times \text{cm}^3$ representa un porcentaje de grasa corporal del 27%; de esto, alrededor del 12% consiste en grasa corporal esencial. Una densidad de $1,072 \text{ g} \times \text{cm}^3$ representa la masa corporal mínima de 48,5 kg. En la práctica real, los valores de densidad que exceden 1,068 en las mujeres (14,8% de grasa corporal) y 1,088 $\text{g} \times \text{cm}^3$ en los varones (5% de grasa corporal) rara vez se ven, excepto en atletas jóvenes y delgados.

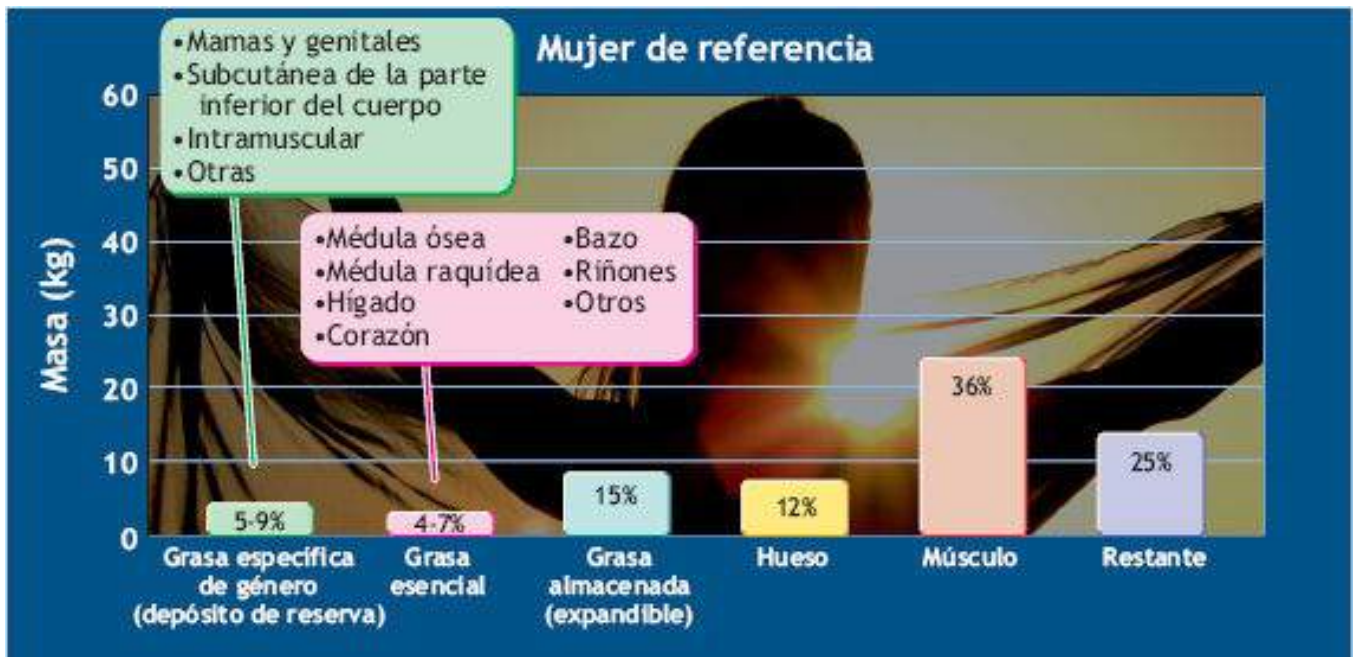


FIGURA 28.6 • Modelo teórico de la distribución de grasa corporal para la mujer de referencia con masa corporal de 56,7 kg, estatura de 163,8 cm y 27% de grasa corporal. (Reimpresa con autorización de Katch VL, et al. Contribution of breast volume and weight to body fat distribution in females. *Am J Phys Anthropol* 1980;53:93).

Estándares de delgadez mínima

Existe un límite inferior biológico más allá del cual la masa corporal de una persona no puede disminuir sin que la salud se deteriore o las funciones fisiológicas normales se alteren.

Varones

Para determinar el límite inferior de grasa corporal (masa corporal magra), se resta la grasa depositada de la masa corporal. En el varón de referencia, la masa corporal magra (61,7 kg) incluye cerca de 3% (2,1 kg) de grasa corporal esencial. Transgredir esta reserva podría deteriorar la salud óptima e impedir la capacidad para realizar actividad física vigorosa.

Se observan valores de grasa corporal bajos en atletas varones de resistencia de clase mundial y algunos opositores de conciencia al servicio militar que redujeron de manera voluntaria sus depósitos de grasa corporal durante un experimento prolongado con casi inanición. Es probable que los niveles bajos de grasa en los maratonistas, que varían del 1% al 8% de masa corporal, reflejen la adaptación a un entrenamiento estricto para carreras de distancia.¹⁰⁴ Un nivel de grasa corporal bajo reduce el costo energético de la

actividad física en la que se soporta peso; también provee un gradiente más efectivo para disipar el calor metabólico generado durante la actividad intensa y prolongada.

Hay una gran variación en la MCLG de diferentes atletas, con valores que van desde uno bajo de 48,1 kg en algunos jockeys hasta más de 100 kg en linieros de fútbol americano y atletas de eventos de campo. Siete luchadores de sumo de élite (*sekitori*, clasificados en una de las dos mejores divisiones profesionales de sumo) tenían una MCLG promedio de 109 kg.⁹⁴

Mujeres

En comparación con el límite inferior de la masa corporal del varón de referencia (con 3% de grasa esencial), el límite inferior para la mujer de referencia incluye casi 12% de grasa esencial. Este límite inferior teórico desarrollado por el doctor Behnke, llamado *masa corporal mínima*, es 48,5 kg para la mujer de referencia. Por lo general, la mujer más delgada de la población no posee menos del 10% al 12% de grasa corporal, un margen estrecho en el límite inferior para la mayoría de las mujeres con buena salud. *El concepto teórico de Behnke de masa corporal mínima en mujeres que incorpora el 12% de grasa esencial corresponde a la masa corporal magra en varones que incluye el 3% de grasa esencial.*

Delgadez, actividad física regular e irregularidad menstrual

Las mujeres físicamente activas, sobre todo las que participan en los deportes de «bajo peso» o «apariencia» (es decir, carreras de distancia, fisicoculturismo, patinaje de figura, buceo, ballet y gimnasia), incrementan su probabilidad de uno de tres trastornos:

1. Inicio retrasado de la menstruación.
2. Ciclo menstrual irregular (**oligomenorrea**).
3. Interrupción completa de la menstruación (**amenorrea**).

En gran medida, las disfunciones menstruales y ováricas son resultado de cambios en la secreción pulsátil normal de hormona luteinizante de la glándula hipófisis regulada por la hormona liberadora de gonadotropina procedente el hipotálamo.

Del 2% al 5% de mujeres en edad reproductiva de la población general presenta amenorrea, pero ésta alcanza el 40% en algunos grupos atléticos.^{153,177} Como grupo, las bailarinas de ballet se mantienen delgadas, con una incidencia más alta de disfunciones menstruales y trastornos alimentarios y una edad media más alta para la menarquia que los grupos de edad similar que no son bailarinas.⁵¹ Un tercio de la mitad de mujeres atletas de resistencia manifiesta alguna irregularidad menstrual. En las mujeres premenopáusicas, la irregularidad o falta de función menstrual acelera la pérdida ósea, aumenta el riesgo de lesiones musculoesqueléticas durante el ejercicio y causa interrupciones más largas del entrenamiento (v. [capítulo 2](#)).^{15,136}

Un nivel de estrés físico prolongado podría afectar el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y modificar la producción de hormona liberadora de gonadotropina, cuyo resultado es una menstruación irregular (**hipótesis del estrés del ejercicio**). Una hipótesis concurrente sostiene que las reservas energéticas (grasa) inadecuadas para sostener un embarazo inducen el cese de la ovulación (**hipótesis de la disponibilidad de energía**).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar si los patrones de actividad física regular e ingesta calórica relacionados con el género explican las diferencias sexuales verdaderas en el nivel de grasa corporal.

Índice de masa magra y masa grasa

Una relación óptima entre masa magra y masa grasa es importante para la función menstrual normal, tal vez por la función de la grasa periférica de convertir andrógenos en estrógenos o mediante la producción de leptina del tejido adiposo, una hormona íntimamente vinculada con los niveles de grasa corporal, control del apetito (v. [capítulo 30](#)) e inicio de la pubertad.¹⁷⁴ Existe una conexión entre regulación hormonal del inicio de la madurez sexual y nivel de energía almacenada derivada de la grasa corporal acumulada.

Algunos investigadores afirman que el 17% de grasa corporal es un nivel crítico para el extremo inferior en relación con el inicio de la menstruación y que se requiere el 22% de grasa para sostener un ciclo menstrual normal.^{51,52} Argumentan que niveles bajos de grasa corporal desencadenan trastornos hormonales y metabólicos que afectan la menstruación. *Datos objetivos indican que muchas mujeres físicamente activas que están abajo del supuesto nivel crítico de grasa corporal del 17% tienen ciclos menstruales normales con altos niveles de capacidad fisiológica y para el ejercicio.* En contraste, algunas atletas con amenorrea mantienen niveles de grasa corporal que se consideran promedio en la población. En uno de los laboratorios de los autores se comparó a 30 mujeres atletas y 30 que no eran atletas, todas con menos de 20% de grasa corporal, en cuanto a la regularidad del ciclo menstrual.⁸⁶ Cuatro atletas y tres no atletas, cuya grasa corporal iba del 11% al 15%, mantuvieron ciclos regulares, pero siete atletas y dos no atletas tuvieron ciclos irregulares o padecieron amenorrea. En la muestra total, 14 atletas y 21 no atletas tuvieron ciclos menstruales regulares. Estos datos indican que la función menstrual normal *no requiere* un nivel de grasa corporal crítico del 17% al 22%.

Las causas potenciales de disfunción menstrual incluyen la compleja interacción de siete factores:⁹³

1. Físico.
2. Nutricional.
3. Genético.
4. Hormonal.
5. Distribución regional de grasa.
6. Psicológico.
7. Ambiental.

Una sesión intensa de actividad física desencadena la liberación de una variedad de hormonas, algunas de las cuales alteran la función reproductiva normal.^{60,198} El ejercicio intenso y/o prolongado, que libera cortisol y otras hormonas relacionadas con el estrés, también puede alterar la función ovárica por la vía del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.^{35,114}

El consumo regular de comidas muy bien balanceadas y nutritivas ayuda a evitar o revertir la amenorrea de las atletas sin que deban reducir el volumen o la intensidad del entrenamiento.¹¹³ El método podría llevar hasta un año de intervención no farmacológica que incluye ganar peso y continuar con la actividad física.⁷ Cuando las lesiones de las jóvenes bailarinas de ballet que padecen amenorrea les impiden ejercitarse con regularidad, la menstruación se reanuda aun cuando el peso corporal se mantiene bajo.^{80,208} *Quienes defienden esta explicación de «déficit de energía» sostienen que el ejercicio físico per se no ejerce un efecto nocivo en el sistema reproductor distinto al impacto potencial del costo energético adicional de la creación de un equilibrio negativo de energía.*^{6,11,112,115}

Los efectos y riesgos de la amenorrea constante sobre el aparato reproductor aún se desconocen. Un ginecólogo o endocrinólogo debe evaluar la falta de menstruación o el cese del ciclo normal porque podría reflejar disfunciones de la hipófisis o la tiroides, o menopausia prematura,^{14,110} tal vez por insuficiencia ovárica relacionada con una aberración genética en el cromosoma X.¹² Como se señala en el capítulo 2, las disfunciones menstruales prolongadas afectan de modo profundo y negativo la masa ósea.

Inicio retrasado de la menstruación y riesgo de cáncer

El inicio retrasado de la menarquia en mujeres jóvenes crónicamente activas podría tener beneficios de salud. Las mujeres atletas que empiezan a entrenar durante el bachillerato o antes sufren menos cánceres de mama y órganos de la reproducción, y cánceres en aparatos que no son reproductivos que sus similares menos activas.⁵² Aun entre las mujeres de mayor edad, la actividad regular protege contra los cánceres del aparato reproductor. Investigadores suecos estudiaron a la población femenina del país de 50 a 74 años de edad en 1994-1995.¹³² Los niveles superiores de actividad laboral y actividad física en el tiempo libre en no fumadoras de peso normal durante las edades de 18 a 30 años se relacionaron con menor riesgo de cáncer endometrial después de la menopausia. Las mujeres que hacían ejercicio un promedio de 4 h a la semana después de la menarquia redujeron un 50% el riesgo de cáncer de mama en comparación con mujeres inactivas de edades similares.¹⁸ Un mecanismo propuesto para la reducción del riesgo de cáncer relaciona producción de estrógeno total más baja o una forma de estrógeno menos potente en el transcurso de la vida de la atleta con menos ciclos de ovulación a partir del inicio de la menstruación retrasada.^{105,194} Los niveles de grasa corporal baja en los individuos físicamente activos también podrían contribuir a un riesgo bajo de cáncer porque los tejidos grasos periféricos transforman andrógenos en estrógeno.

TÉCNICAS COMUNES PARA VALORAR LA COMPOSICIÓN CORPORAL

La composición corporal se evalúa con dos procedimientos:

1. Medición directa mediante el análisis químico de un animal muerto o un cadáver humano.

2. Determinación indirecta por pesaje hidrostático, mediciones antropométricas simples y otros procedimientos clínicos y de laboratorio.

Valoración directa

Dos procedimientos valoran de forma directa la composición corporal. Una técnica disuelve un cadáver en una solución química para determinar su mezcla de grasa y componentes sin grasa. El otro enfoque consiste en la disección física de masa con grasa, músculo, hueso y tejidos de los órganos de otro cadáver para determinar la composición corporal. Gran cantidad de investigaciones han valorado químicamente la composición corporal de varias especies animales, pero se han realizado pocos estudios en humanos.²⁹⁻

³¹ Estos análisis tediosos y que requieren mucho trabajo necesitan equipo de laboratorio especializado e involucran cuestiones éticas y obstáculos legales para obtener cadáveres para los fines de la investigación.

La valoración directa de la composición corporal sugiere que si bien existen grandes diferencias individuales en grasa corporal total, la composición de la masa del esqueleto y el tejido sin grasa y el tejido graso permanecen más o menos estables. La constancia supuesta de estos tejidos posibilita a los investigadores desarrollar ecuaciones matemáticas para predecir de manera indirecta el porcentaje de grasa del cuerpo.

Valoración indirecta

Diversos procedimientos indirectos valoran la composición corporal. Uno aplica el principio de Arquímedes al pesaje hidrostático (también se conoce como *hidrodensitometría* o *pesaje bajo el agua*). Con este método se calcula el porcentaje de grasa corporal a partir de la densidad corporal (índice de masa corporal a volumen corporal). Otros procedimientos predicen la grasa corporal con base en espesor de los pliegues cutáneos y mediciones de circunferencias (antropometría), radiografía, conductividad eléctrica del cuerpo completo o bioimpedancia (incluida impedancia segmentaria), interactancia cercana al infrarrojo, ecografía, tomografía por computadora y pletismografía de aire, e imágenes por resonancia magnética.

Pesaje hidrostático: principio de Arquímedes

El matemático, ingeniero, investigador e inventor griego (287-212 a. C.) Arquímedes descubrió un principio fundamental que se aplica en la actualidad para valorar la composición del cuerpo humano. La leyenda dice que un erudito de esa época describió las circunstancias que rodearon el hecho (<http://ed.ted.com/lessons/mark-salata-how-taking-a-bath-led-to-archimedes-principle>):

El rey Hierón de Siracusa sospechaba que su corona de oro puro había sido alterada al sustituir el oro por plata. El rey se dirigió a Arquímedes a fin de que ideara un método para determinar el contenido de oro de la corona sin deshacerla. Arquímedes reflexionó sobre este problema durante muchas semanas sin tener éxito, hasta que un día se metió a una tina de baño llena de agua hasta el tope y observó que el agua se derramaba. Meditó acerca de esto un momento y, luego, loco de alegría, saltó de la tina y corrió desnudo por las calles de Siracusa gritando, «¡Eureka, Eureka! ¡He descubierto la manera de resolver el misterio de la corona del rey».

El razonamiento de Arquímedes fue que una sustancia como el oro debe tener un

volumen proporcional a su masa; para medir el volumen de un objeto de forma irregular se requeriría sumergirlo en agua y recolectar el agua derramada. Para aplicar su razonamiento, Arquímedes tomó trozos de oro y plata de la misma masa que la corona y sumergió cada uno en un recipiente lleno de agua. Descubrió que la corona desplazaba más agua que el trozo de oro y menos que el trozo de plata. Esto sólo podría significar que la corona constaba *tanto* de plata *como* de oro como el rey lo sospechaba.

En esencia, Arquímedes comparó la **densidad relativa** de la corona con las densidades relativas del oro y la plata. También razonó que un objeto que se sumerge o flota en agua está sostenido por una fuerza de dirección contraria que es igual al peso del volumen de agua que desplaza. Esta fuerza de flotación sostiene un objeto sumergido contra el tirón hacia abajo de la fuerza de gravedad por lo que el objeto pierde peso en el agua. *La pérdida de peso del objeto en el agua es igual al peso del volumen de agua que desplaza, de modo que su densidad relativa se refiere a la masa del objeto en el aire dividida entre su pérdida de peso en el agua.* La pérdida es igual al peso en el aire menos el peso en el agua.

Densidad relativa = Peso en el aire ÷ Pérdida de peso en el agua

En términos prácticos, supóngase que una corona pesa 2,27 kg en el aire y 0,13 kg menos, o 2,14 kg, cuando se pesa bajo el agua (**FIGURA 28.7**). La división de la masa de la corona (2,27 kg) entre su pérdida de peso en el agua (0,13 kg) da una densidad relativa de 17,5. Puesto que esta relación difiere mucho de la densidad relativa del oro de 19,3, también puede concluirse, como se supone que lo hizo Arquímedes: «¡Eureka, la corona es falsa!» El principio físico del desplazamiento hidrostático del agua que Arquímedes descubrió permite usar la inmersión en agua para determinar el volumen corporal. Al dividir la masa corporal entre su volumen se obtiene la densidad del cuerpo (**densidad = masa ÷ volumen**) y, a partir de esto, un estimado del porcentaje de grasa corporal.



FIGURA 28.7 • Principio de Arquímedes de la fuerza de flotación para determinar el volumen y, después, la densidad relativa de la corona del rey.

Puede pensarse que la densidad relativa es la «pesadez» de un objeto en relación con su volumen. Objetos del mismo volumen podrían variar considerablemente en densidad definida como masa por unidad de volumen. Un gramo de agua ocupa exactamente 1 cm^3 a una temperatura de 4° C ; la densidad es igual a $1 \text{ g} \times \text{cm}^3$. El agua alcanza su mayor densidad a 4° C ; la elevación de la temperatura del agua aumenta el volumen de 1 g de

agua y disminuye su densidad. El volumen de un objeto que se pesó en agua debe corregirse por la densidad del agua a la temperatura del pesaje.

thePoint El apéndice D, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta las constantes de conversión del sistema métrico en fisiología del ejercicio.

El efecto de la temperatura distingue la densidad de la densidad relativa.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué una pieza sólida de acero o concreto se hunde rápido cuando se coloca en agua mientras que un barco hecho de cualquiera de las dos sustancias flota?

Medición del volumen corporal

El principio descubierto por Arquímedes se aplica para medir el volumen corporal en una de dos maneras:

1. Desplazamiento de agua.
2. Pesaje hidrostático.

El volumen corporal debe medirse con exactitud porque pequeñas variaciones afectan de modo sustancial el cálculo de densidad y porcentaje de grasa corporal y MCLG.

Desplazamiento de agua

El volumen de un objeto sumergido en agua puede medirse por el aumento correspondiente del nivel de ésta dentro de un recipiente. Con esta técnica, un tubo calibrado con precisión y asegurado a un lado del recipiente mide el incremento del agua y posibilita mediciones de volumen exactas. También es posible sumergir un objeto en un recipiente lleno de agua hasta una marca predeterminada y recolectar el agua que se derrama. La cantidad de ésta luego de pesarla corresponde al volumen del objeto sumergido porque 1 g o masa es equivalente a un volumen de 1 ml. Con este método, cuando se pesa a una persona sumergida tiene que justificarse el volumen residual de aire en los pulmones durante la inmersión hasta la cabeza. El protocolo usual valora este volumen pulmonar antes que la persona entre a la piscina y lo resta del volumen corporal total determinado por el **desplazamiento de agua**. Se ha demostrado que es efectivo para valorar volúmenes de brazos y piernas y sus cambios correspondientes con el entrenamiento de ejercicio, cambios tisulares por ganancia o pérdida de peso, o cambios en las dimensiones corporales secundarios a la inactividad física.

Pesaje hidrostático

Es la aplicación más común del principio de Arquímedes para determinar el volumen corporal. Calcula tal volumen como la diferencia entre masa corporal medida en el aire (M_a) y peso corporal medido durante la inmersión en agua (W_w ; el término correcto porque la masa corporal permanece sin cambios bajo el agua). *El volumen corporal es*

igual a la pérdida de peso en el agua con la corrección de temperatura adecuada para la densidad del agua.

La **FIGURA 28.8** ilustra la medición del volumen corporal por pesaje hidrostático con cuatro métodos distintos. El primer paso de cada método valora la masa corporal del individuo en el aire, por lo general con ± 50 g. El individuo, que lleva un delgado traje de baño de nailon, se sienta en una silla tubular de plástico ligero que está suspendida de una balanza y sumergida en el agua. Una piscina sirve para los mismos fines que el tanque, con la balanza y la silla suspendidas de un apoyo a un lado de la piscina o pozo de buceo. El tanque mantiene el agua a una temperatura confortable cercana a 35°C , similar a la temperatura de la piel. La temperatura del agua proporciona el factor de corrección para determinar la densidad del agua. Un cinturón de buzo asegurado alrededor de la cintura (o atravesado en el pecho) estabiliza al sujeto y le impide flotar hacia la superficie durante la inmersión. El peso bajo el agua de este cinturón y la silla (peso tarado) se resta del peso total del individuo bajo el agua.

Sentado con la cabeza por arriba del agua, el sujeto hace una exhalación máxima forzada mientras sumerge la cabeza en el agua. La respiración se sostiene de 5 s a 8 s para permitir que el indicador de la balanza se estabilice en el punto medio de las oscilaciones o se recurre a la lectura electrónica con aparatos adecuados. La persona repite el procedimiento 8 a 12 veces para obtener un peso bajo el agua confiable. Aun cuando se logre una exhalación completa, siempre queda un pequeño volumen de aire, volumen pulmonar residual, en los pulmones. El cálculo del volumen corporal requiere restar el efecto de flotación del volumen pulmonar residual medido justo antes, durante o después del pesaje bajo el agua. No considerar el volumen pulmonar residual *subestima* la densidad del cuerpo completo porque el volumen de aire de los pulmones contribuye a la flotación. Esta omisión crea una persona «con más grasa» cuando la densidad corporal se convierte en porcentaje de grasa corporal. Incluso en condiciones de campo (el lugar de entrenamiento deportivo; **FIGURA 28.8B Y C**), la valoración del volumen residual no puede desatenderse.

Variaciones con la menstruación. Las fluctuaciones normales de la masa corporal (en particular agua corporal) relacionadas con el ciclo menstrual no suelen afectar la densidad y la grasa corporales que se determinan mediante pesaje hidrostático. Algunas mujeres experimentan aumentos notables de agua corporal ($>1,0$ kg) durante la menstruación. La retención de agua de esta magnitud afecta la densidad corporal e introduce un pequeño error al calcular su porcentaje de grasa.²⁵

Cálculo de la composición corporal a partir de masa corporal, volumen corporal y volumen pulmonar residual. Los datos de dos jugadores profesionales de fútbol americano, un ofensivo y un mariscal de campo (*quarterback*), ilustran la secuencia de pasos para calcular densidad corporal, porcentaje de grasa, masa con grasa y MCLG (**TABLA 28.2**). $\text{Masa} \div \text{volumen}$ es la fórmula convencional para calcular la densidad; la densidad se expresa en gramos por centímetro cúbico ($\text{g} \times \text{cm}^3$), la masa en kilogramos y el volumen en litros. La diferencia entre M_a y W_w es igual al volumen corporal después de aplicar la corrección adecuada por la temperatura del agua (D_w). El aire restante en los pulmones y otros «espacios» corporales (vísceras abdominales, senos) contribuye a la flotación en el momento del pesaje bajo el agua. En el extremo, el consumo de 800 ml de

una bebida carbonatada aumenta el volumen de gas gástrico casi 600 ml. Esto *subestima* en un 0,7% la densidad corporal en el pesaje hidrostático y *sobreestima* un 11% el porcentaje de grasa corporal en comparación con medidas tomadas antes de ingerir la bebida.¹³⁵ En la mayor parte de los sujetos, el gas abdominal y el volumen de aire de los senos es pequeño (<100 ml) y sin consecuencias. *Esto contrasta con el volumen pulmonar residual relativamente grande y variable, el cual debe medirse y sustraerse después del volumen corporal total.*

Si bien el volumen pulmonar residual (VR) disminuye ligeramente en una persona sumergida en agua comparado con volumen residual en aire (por la fuerza de compresión del agua contra la cavidad torácica), la diferencia tiene sólo un pequeño efecto sobre el cálculo del porcentaje de grasa corporal.⁷⁰ Por consiguiente, la mayoría de los laboratorios mide el volumen pulmonar residual en aire justo antes del pesaje bajo el agua.

La fórmula siguiente calcula la densidad corporal (D_b) con base en las variables del pesaje bajo el agua:

$$\begin{aligned} D_b &= \text{Masa/Volumen} \\ &= M_a / [(M_a - W_w) / D_w] - VR \end{aligned}$$

Para facilitar el cálculo, se usa la fórmula siguiente para determinar la densidad corporal:

$$D_b = M_a \times D_w / (M_a - W_w - VR \times D_w)$$

La parte inferior de la **TABLA 28.2** presenta los resultados de composición corporal de los dos jugadores de fútbol americano con base en densidad corporal.

Validez del pesaje hidrostático para determinar la grasa corporal. Evidencia experimental apoya la validez del pesaje hidrostático para calcular el contenido corporal de grasa. En los primeros estudios de Behnke con buzos de la marina, 64 individuos se asignaron a dos grupos con base en la medición de su densidad corporal valorada mediante pesaje hidrostático. La diferencia media entre los grupos en cuanto a masa corporal (12,4 kg) y volumen corporal (13,3 l) permitió que Behnke distinguiera fácilmente las diferencias en composición corporal entre los grupos. La razón de las diferencias promedio (Δ masa \div Δ volumen) fue igual a $0,933 \text{ g} \times \text{cm}^3$, una cifra que cae dentro de los valores de densidad de $0,92$ a $0,96 \text{ g} \times \text{cm}^3$ para el tejido adiposo humano. La diferencia en la masa corporal entre los grupos de alta y baja densidad representó la densidad del tejido adiposo. La densidad corporal de un grupo de jugadores profesionales de fútbol americano, pesados pero delgados, con masa corporal magra 20 kg más alta que la de los buzos de la marina promedió $1\ 080 \text{ g} \times \text{cm}^3$. Behnke señaló: «De hecho, aquí hubo una presunta demostración de que la grasa podría estar «separada» del hueso y músculo *in vivo*, o ‘la plata del oro’ aplicando un principio renombrado de la antigüedad».¹⁶

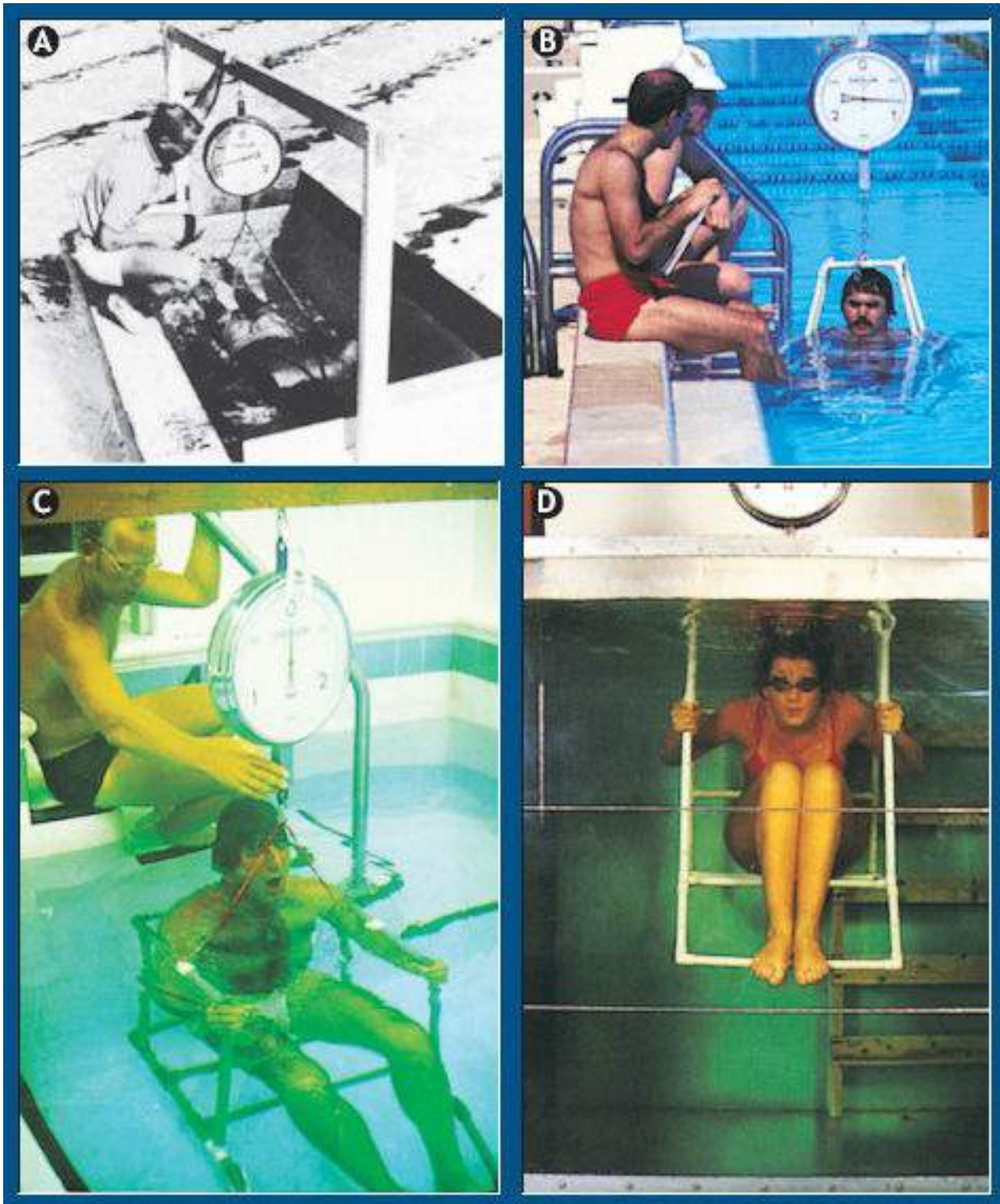


FIGURA 28.8 • Medición del volumen corporal mediante pesaje bajo el agua. Los métodos para pesar bajo el agua en posición prona y supina dan los mismos valores con volumen pulmonar residual medido antes, durante y después del pesaje bajo el agua. Mediciones realizadas en posición prona **(A)** en una piscina (construida por el autor del libro de texto F. Katch para su proyecto de maestría en la University of California en Santa Barbara); **(B)** sentado en la alberca (volumen corporal medido durante entrenamiento de primavera del equipo de béisbol Medias Rojas de Boston por los autores del libro VK y FK); **(C)** sentado en una silla de tubos de PVC en una piscina para tratamiento (campo de entrenamiento del equipo de fútbol americano Jets de Nueva York por los autores del libro VK y FK); y **(D)** sentado en un tanque de acero inoxidable con frente de Plexiglas en el laboratorio (laboratorio del autor del libro FK, Departamento de Ciencia del Ejercicio, University of Massachusetts, Amherst, MA). Una escala para necropsias registró el peso bajo el agua durante la inmersión. En cualquiera de los métodos, los individuos pueden usar un *snorquel* con pinzas para la nariz si manifiestan temor a la inmersión. El cálculo final del peso bajo el agua debe tomar en cuenta estos objetos añadidos.

**Medidas de dos jugadores
de fútbol americano profesional
a partir del pesaje bajo el agua**

TABLA 28.2

Variable	Símbolo	Defensas	Corredores
Masa corporal (kg)	M_s	121,73	97,37
Peso neto bajo el agua (kg)	W_w	7,30	6,52
Corrección por temperatura del agua	D_w	0,99336	0,99336
Volumen pulmonar residual (L)	VR	1,213	1,374
Volumen corporal total (L)	VCT	113,89	90,08
Densidad corporal ($g \times cm^3$)	D_b	1,0688	1,0809
Composición corporal			
Porcentaje relativo de grasa corporal (%) ^a	%Grasa	13,1	8,0
Grasa corporal absoluta (kg)	MG	15,9	7,2
Masa corporal sin grasa (kg)	MCLG	105,8	90,2

^aEcuación de Siri, % grasa = $(495/densidad) - 450$.

Los límites inferior y superior de la densidad corporal entre humanos varían de $0,93 g \times cm^3$ en los masivamente obesos a cerca de $1,10 g \times cm^3$ en los varones más delgados. Esto coincide a la perfección con la densidad de $1,10$ del tejido sin grasa y $0,90$ de muestras homogeneizadas de tejido graso de pequeños mamíferos a $37^\circ C$.

Cálculo de la densidad corporal. Con fines ilustrativos, supóngase que una persona de $50 kg$ pesa $2 kg$ cuando se sumerge en agua. Según el principio de Arquímedes, la pérdida de peso en agua de $48 kg$ es igual al peso del agua desplazada. El volumen de agua desplazada se calcula fácilmente corrigiendo la densidad del agua por la temperatura a la que se realiza el pesaje. En este ejemplo, $48 kg$ de agua equivalen a $48 l$, o $48\ 000 cm^3$ ($1 g$ de agua = $3 cm^3$ por volumen a $4^\circ C$). Si la persona se pesa a $4^\circ C$ no es necesario corregir la densidad para la temperatura del agua. En la práctica, los investigadores usan agua tibia y aplican el valor de densidad adecuado para el agua a la temperatura del pesaje.

La densidad de esta persona, calculada como masa dividida entre volumen, es igual a $50\ 000 g$ ($50 kg$) / $48\ 000 cm^3$, o $1,0417 g \times cm^3$. El volumen total de cualquier segmento corporal puede determinarse usando la densitometría, por ejemplo, el volumen de las

manos.⁷² El paso siguiente calcula el porcentaje de grasa corporal y la masa de los tejidos grasos y los tejidos sin grasa.

Cálculo del porcentaje de grasa corporal. Una ecuación que incorpora la densidad del cuerpo entero determina el porcentaje de grasa corporal. La ecuación simplificada, deducida por William Siri (1919-1998), biofísico de UC Berkeley, usa $0,90 \text{ g} \times \text{cm}^3$ para la densidad de la grasa y $1,10 \text{ g} \times \text{cm}^3$ para la densidad de los tejidos sin grasa.¹⁶³ Con la derivación final, referida como **ecuación de Siri**, el porcentaje de grasa corporal se determina como sigue:

$$\text{Porcentaje de grasa corporal} = (495 \times \text{densidad corporal}) - 450$$

Esta ecuación asume el modelo de dos componentes de la composición corporal; la densidad de la grasa extraída del tejido adiposo es igual a $0,90 \text{ g} \times \text{cm}^3$ y $1,10 \text{ g} \times \text{cm}^3$ para el tejido sin grasa a 37° C . Los investigadores pioneros en este campo sostienen que cada una de estas densidades se mantiene relativamente constante entre los individuos a pesar de una gran variación individual en grasa total y MCLG. También suponen que las densidades de los componentes de hueso y músculo del tejido magro son las mismas en todos los individuos.

En el ejemplo anterior (masa corporal: 50 kg; volumen corporal: 48 l), la densidad del cuerpo completo de $1,0417 \text{ g} \times \text{cm}^3$ convertida en porcentaje de grasa mediante la ecuación de Siri es igual a 25,2%.

$$\begin{aligned} \text{Porcentaje de grasa corporal} &= (495 / 1,0417) - 450 \\ &= 25,2\% \end{aligned}$$

Además de la ecuación de Siri, otras fórmulas también determinan el porcentaje de grasa corporal con base en la densidad del cuerpo.^{24,91} La diferencia básica entre las fórmulas para calcular la grasa corporal por lo general promedia menos de 1% de unidades de grasa corporal para niveles de grasa corporal entre el 4% y el 30%.

Limitaciones de los supuestos de densidad. Los valores de densidad generalizados para los compartimentos de tejido sin grasa ($1,10 \text{ g} \times \text{cm}^3$) y tejido graso ($0,90 \text{ g} \times \text{cm}^3$) son promedios de adultos jóvenes y de edad mediana. Estas «constantes» varían entre individuos y grupos, sobre todo la densidad y la composición química de la MCLG. Tales variaciones imponen ciertas limitaciones al dividir la masa corporal en componentes con grasa y sin grasa, y para predecir el porcentaje de grasa corporal con base en la densidad del cuerpo completo.⁵⁴ Más específicamente, la densidad promedio de la MCLG es mayor en personas de raza negra e hispanoamericanos que en los individuos de raza blanca ($1,113 \text{ g} \times \text{cm}^3$ negros, $1,105 \text{ g} \times \text{cm}^3$ hispanoamericano y $1,100 \text{ g} \times \text{cm}^3$ blancos).^{142,158,169} Las diferencias raciales también se observan entre adolescentes.¹⁷⁶ Por ello, existen ecuaciones formuladas a partir de las suposiciones para individuos de raza blanca para calcular la composición corporal a partir de la densidad corporal en *sobreestimaciones* de la MCLG y *subestimaciones* del porcentaje de grasa corporal en individuos de raza negra e hispanoamericanos. La siguiente modificación de la ecuación de Siri determina el porcentaje de grasa corporal con base en la densidad corporal de

individuos de raza negra:

$$\text{Porcentaje de grasa corporal} = (437,4 \div \text{densidad corporal}) - 392,8$$

Al aplicar valores de densidad constante para los diferentes tejidos en niños en crecimiento y adultos mayores también se introducen errores en la predicción de la composición corporal. Por ejemplo, el contenido de agua y minerales de la MCLG se modifica de modo continuo durante el período de crecimiento, incluida desmineralización de la osteoporosis con el avance de la edad. La densidad ósea reducida hace que la densidad del tejido sin grasa de niños pequeños y adultos mayores sea más baja que la presunta constante de $1,10 \text{ g} \times \text{cm}^3$. Esto invalida las suposiciones de densidades constantes de masa con grasa y masa libre de grasa en el modelo de dos compartimentos y *sobreestima* la grasa corporal relativa calculada con densitometría. Por esta razón muchos investigadores no convierten la densidad corporal en porcentaje de grasa corporal en niños y adultos mayores. Otros aplican un **modelo de compartimentos múltiples** para ajustar dichos factores a fin de calcular el porcentaje de grasa corporal a partir de la densidad corporal en niños prepúberes.^{164,196} La **TABLA 28.3** presenta ecuaciones ajustadas al nivel de maduración para predecir el porcentaje de grasa corporal con base en la densidad del cuerpo entero de varones y mujeres de 7 a 17 años de edad.

Ajuste por desarrollo musculoesquelético voluminoso. El entrenamiento de fuerza prolongado afecta la densidad de la MCLG y modifica el cálculo de la grasa corporal a partir de las determinaciones de la densidad del cuerpo completo. Se valoró a levantadores de pesas blancos con desarrollo muscular considerable junto a controles no entrenados para determinar densidad corporal, agua corporal total y contenido mineral óseo.¹³⁰ Las comparaciones incluyeron determinaciones de porcentaje de grasa corporal tanto con el modelo de dos compartimentos como el modelo de cuatro compartimentos usando contenido corporal de grasa, agua, minerales y proteínas, y las densidades correspondientes. El porcentaje de grasa corporal determinada a partir de la densidad corporal (ecuación de Siri de dos compartimentos) produjo valores más altos que el porcentaje de grasa corporal a partir del modelo de cuatro compartimentos para quienes entrenan con peso pero no para los controles no entrenados. Una densidad de la MCLG *más baja* en quienes entrenan con peso que en los controles, $1\ 089 \text{ g} \times \text{cm}^3$ frente a $1\ 099 \text{ g} \times \text{cm}^3$, explicó esta discrepancia; esto es resultado de más agua y menos minerales y fracciones proteínicas de la MCLG en varones que se someten a entrenamiento de fuerza. En ellos, suposiciones incorrectas que son fundamentales en la ecuación de Siri *sobreestimaron* el porcentaje de grasa corporal.

En los levantadores de pesas, la musculatura incrementó de forma desproporcionada los cambios en la masa ósea. Hubo una densidad de MCLG más baja porque la densidad del músculo sin grasa ($1\ 066 \text{ g} \times \text{cm}^3$ a 37° C) cayó a menos del valor de $1,1 \text{ g} \times \text{cm}^3$ asumido en la ecuación de Siri. Incrementos desproporcionados de masa muscular en relación con incrementos de masa ósea explican la densidad reducida de la MCLG por debajo de $1,1 \text{ g} \times \text{cm}^3$, porcentaje de grasa corporal cuyo *valor pronosticado resultó muy alto* con el modelo de dos compartimentos. Si en realidad el entrenamiento de fuerza disminuye progresivamente la densidad del MCLG, entonces la aplicación de la ecuación de Siri no refleja con exactitud los cambios de composición corporal verdadera derivados

de este modo de entrenamiento.

Con base en las densidades revisadas de la MCLG ($1\,089\text{ g} \times \text{cm}^3$) y la masa con grasa ($0,9007\text{ g} \times \text{cm}^3$), una ecuación modificada valora con más exactitud a los varones blancos que realizan entrenamiento de fuerza:¹³⁰

$$\text{Porcentaje de grasa corporal} = (521 \div \text{densidad corporal}) - 478$$

Determinación de la masa corporal. Con los datos de los ejemplos anteriores, la masa con grasa se calcula multiplicando la masa corporal por el porcentaje de masa corporal como sigue:

$$\begin{aligned} \text{Masa con grasa} &= \text{Masa corporal} \times (\% \text{ grasa} / 100) \\ &= 50\text{ kg} \times 0,252 \\ &= 12,5\text{ kg} \end{aligned}$$

Cálculos adicionales subdividen la masa grasa de esta persona en grasa esencial y grasa almacenada. Una mujer con un 25,2% de grasa corporal tiene casi el 12% de grasa esencial, o 6,0 kg ($0,12 \times 50\text{ kg}$); el restante 13,2% (6,6 kg) existe como grasa almacenada ($0,132 \times 50\text{ kg}$). Para un varón con el 3% de grasa esencial y el 22,2% de grasa almacenada (con base en grasa corporal del 25,2%), los valores correspondientes son iguales a 1,5 kg de grasa esencial y 11,1 kg de grasa almacenada. Es claro que entre un varón y una mujer con idéntico porcentaje de grasa corporal el varón resulta con «más grasa» porque la que está almacenada representa un porcentaje más grande del total de grasa corporal. Cada gramo de grasa corporal (83% de grasa pura) contiene alrededor de 7,5 kcal (7 500 kcal por kg). Es posible calcular la energía potencial aproximada que se encuentra almacenada en cada depósito de grasa. En el caso de la grasa depositada de este ejemplo, los valores son 49 500 kcal para la mujer y 83 260 kcal para el varón; en el caso de la grasa esencial, incluida grasa específica del género femenino, los valores son 45 000 kcal para la mujer y 11 250 kcal para el varón.

Cálculo de la masa corporal libre de grasa. Se determina restando la masa de grasa de la masa corporal.

Valores aproximados de grasa corporal usando conversiones para edad y especificidad de género para explicar los cambios en la densidad de la masa corporal libre de grasa relacionados con la edad

TABLA 28.3

Edad (años)	Varones	Mujeres
7–9	% Grasa = $(5,38 / \text{DC} - 4,97) \times 100$	% Grasa = $(5,43 / \text{DC} - 5,03) \times 100$
9–11	% Grasa = $(5,30 / \text{DC} - 4,89) \times 100$	% Grasa = $(5,35 / \text{DC} - 4,95) \times 100$
11–13	% Grasa = $(5,23 / \text{DC} - 4,81) \times 100$	% Grasa = $(5,25 / \text{DC} - 4,84) \times 100$
13–15	% Grasa = $(5,08 / \text{DC} - 4,64) \times 100$	% Grasa = $(5,12 / \text{DC} - 4,69) \times 100$
15–17	% Grasa = $(5,03 / \text{DC} - 4,59) \times 100$	% Grasa = $(5,07 / \text{DC} - 4,64) \times 100$

Reimpresión de Lohman T. Applicability of body composition techniques and constants for children and youth. *Exerc Sports Sci Rev* 1986;14:325.

$$\text{Masa corporal libre de grasa} = \text{Masa corporal} - \text{Masa de grasa}$$

$$\begin{aligned} &= 50 \text{ kg} - 12,5 \text{ kg} \\ &= 37,5 \text{ kg} \end{aligned}$$

Medición del volumen corporal con BOD POD

Un procedimiento relativamente nuevo mide el volumen corporal y sus cambios en grupos de individuos que van desde lactantes hasta adultos mayores, luchadores universitarios y atletas excepcionalmente voluminosos como los jugadores profesionales de fútbol americano y baloncesto estadounidenses.^{49,181,207} El método tiene adaptado un pletismógrafo de desplazamiento con helio que se dio a conocer a finales del siglo XIX. La persona se sienta en el interior de una cámara pequeña comercializada como **BOD POD** (**FIGURA 28.9A**). La medición toma sólo 3 min a 5 min, con alta reproducibilidad entre calificaciones de las pruebas ($r > 0.90$) en el día y después de días. Luego de ser pesado a los ± 5 g más cercanos sobre una balanza electrónica (*abajo a la izquierda* de la ilustración de BOD POD), el individuo se sienta confortablemente en la cámara dual de fibra de vidrio de 750 l de volumen. El asiento frontal moldeado se separa de la unidad en las cámaras frontal y trasera. El equipo electrónico, alojado en la cámara trasera, contiene los transductores de presión, los circuitos de respiración y el sistema de circulación de aire.

El BOD POD determina el volumen corporal midiendo el volumen inicial de la cámara vacía y luego el volumen con la persona adentro. Para garantizar la confiabilidad y exactitud de la medición, la persona se viste con un traje de baño ajustado.¹⁸⁷ El volumen corporal representa el volumen inicial menos el volumen de la cámara reducido con la persona adentro. El individuo respira varias veces en un circuito de aire para valorar el volumen de gas pulmonar, cuya sustracción del volumen corporal medido da el volumen corporal. La densidad corporal se calcula como masa corporal (medida en el aire) dividida entre volumen corporal (medido en BOD POD, incluida la corrección por un pequeño volumen negativo causado por los efectos isotérmicos relacionados con el área superficial de la piel). La ecuación de Siri convierte la densidad corporal en porcentaje de grasa corporal.

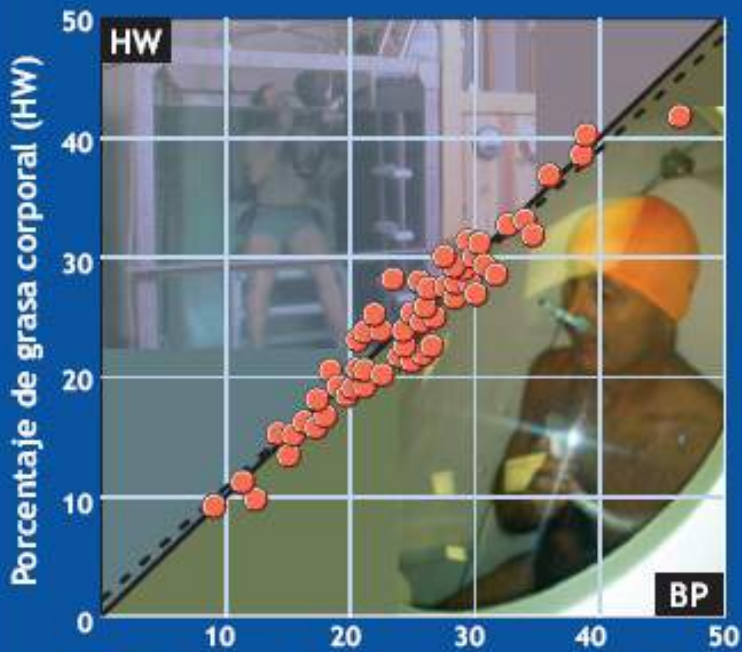
Algunas discrepancias en la bibliografía

La **FIGURA 28.9B** ilustra la regresión del porcentaje de grasa corporal valorado mediante pesaje hidrostático (HW) frente al porcentaje de grasa corporal medido con BOD POD (BP) en un grupo étnicamente diverso de mujeres y varones adultos. Una diferencia de apenas 0,3% (0,2% unidades de grasa) se detectó entre grasa corporal determinada con los dos métodos, con un coeficiente de validez de $r = 0,96$. En contraste con estos impresionantes hallazgos, las evaluaciones con BOD POD de los jugadores de fútbol americano colegial, si bien producen puntajes confiables, dan una predicción más baja del porcentaje de grasa corporal que el pesaje hidrostático y la DXA.³³ También se obtuvo un pronóstico menor de grasa corporal en una muestra heterogénea de varones de raza negra de diferentes edades, estaturas, masa corporal, porcentaje de grasa corporal y nivel de actividad física y nivel socioeconómico que ellos mismos informaron.¹⁹³ El método predijo un valor más bajo del porcentaje de grasa corporal que la densitometría (-1,9% unidades de grasa) y la DXA (-1,6% unidades de grasa). Valores similares bajos en comparación con la grasa corporal derivada de DXA (-2,9% unidades de grasa) se

obtuvieron en 54 jóvenes, varones y mujeres, de 10 a 18 años de edad.¹⁰⁸ BOD POD también subestimó la grasa corporal en adultos jóvenes en comparación con las predicciones de grasa corporal con el modelo de cuatro componentes.^{48,128} El método sobreestima el porcentaje de grasa corporal entre individuos delgados en un grupo heterogéneo de adultos.¹²⁸⁶ Un estudio de validación de BOD POD en niños de 9 a 14 años de edad concluyó que, comparado con DXA, agua corporal total y densitometría, BOD POD calcula de manera precisa y exacta la masa grasa sin introducir sesgos estimados.⁴⁶ También se ha mostrado que el método detecta con exactitud los cambios en la composición corporal derivados de una pérdida de peso de pequeña a moderada en mujeres y varones con sobrepeso.¹⁹⁷ Numerosos estudios han evaluado la eficacia de BOD POD al compararlo con otros métodos para determinar la composición corporal en niños; adultos jóvenes de edad mediana y mayores; personas obesas; y atletas.^{5,8,11,17,32,47,147,188}



A



B

FIGURA 28.9 • (A) BOD POD para medir el volumen del cuerpo humano. (Fotografía cortesía del Dr. Megan McCrory, Purdue University, West Lafayette, IN). (B) Regresión del porcentaje de grasa corporal por pesaje hidrostático (HW) contra porcentaje de grasa corporal por BOD POD (PC). (Datos de McCrory MA, et al. Evaluation of a new air displacement plethysmograph for measuring human body composition. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1686).

Mediciones de pliegues y circunferencias

En situaciones de campo, dos procedimientos antropométricos relativamente simples que miden la grasa subcutánea (pliegues) o las circunferencias predicen la grasa corporal con exactitud razonable.

Medición de la grasa subcutánea con los pliegues cutáneos

El fundamento para usar pliegues a fin de determinar la grasa corporal proviene de las relaciones entre tres factores:

1. Tejido adiposo directamente debajo de la piel (grasa subcutánea)
2. Grasa interna.
3. Densidad del cuerpo entero.

Calibrador. Hacia 1930, un calibrador de tipo pinza medía exactamente la grasa subcutánea en lugares anatómicos seleccionados. Los tres calibradores que se muestran en la **FIGURA 28.10** funcionan según un principio similar a un micrómetro que mide la distancia entre dos puntos. Para medir el espesor del pliegue es necesario sujetar con firmeza un pliegue cutáneo y grasa subcutánea con los dedos pulgar e índice, y tirar de él lejos del tejido muscular subyacente siguiendo el contorno natural del pliegue. Cuando están calibradas, las mordazas de la pinza aplican una tensión más o menos constante de $10 \text{ g} \times \text{mm}^{-2}$ en el punto de contacto con la doble capa de piel más tejido adiposo subcutáneo. El dial del calibrador indica el espesor del pliegue cutáneo en milímetros registrado dentro de los 2 s siguientes a la aplicación de la fuerza completa del calibrador. Esta limitación de tiempo evita la compresión del pliegue cuando se toma la medida. Para los fines del estudio, el investigador tiene considerable experiencia en tomar medidas y demuestra consistencia al obtener valores repetidos para las mismas personas el mismo día, en días consecutivos o luego de semanas. Una regla práctica para lograr consistencia requiere medir dos o tres veces a aproximadamente 50 personas que tienen diferente grasa corporal. La atención cuidadosa en los detalles suele garantizar una alta reproducibilidad de las medidas.

Lugares para la medición. Los sitios anatómicos comunes para medir los pliegues cutáneos incluyen tríceps, subescapular, suprailíaco, abdominal y parte superior de los muslos. El investigador debe tomar como mínimo dos o tres mediciones en orden rotativo en cada sitio del lado derecho del cuerpo del individuo mientras éste está de pie. El valor promedio representa la calificación del pliegue. La **FIGURA 28.11** muestra la localización anatómica de cinco de los lugares que se miden con más frecuencia:

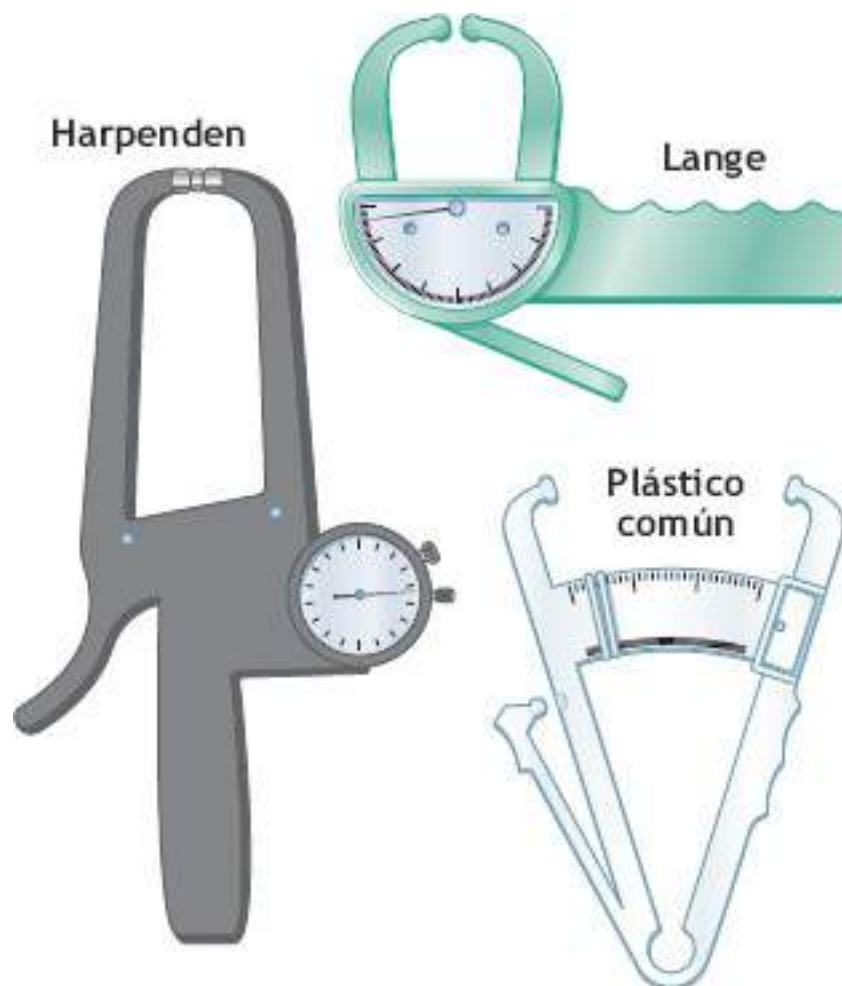


FIGURA 28.10 • Calibradores usuales para medir pliegues cutáneos. Los calibradores Harpenden y Lange, pero no los de plástico, proporcionan una tensión constante con cualquier abertura de las mordazas.

1. *Tríceps*: pliegue vertical en la línea media posterior de la parte superior derecha del brazo, a la mitad entre la punta del hombro y la punta del codo; el codo se mantiene en una posición extendida y relajada.
2. *Subescapular*: pliegue oblicuo, justo abajo de la punta de la parte inferior de la escápula derecha.
3. *Ilíaco* (cresta ilíaca): pliegue ligeramente oblicuo, justo por arriba del hueso de la cadera derecha (cresta del íleon); el pliegue sigue la línea diagonal natural.
4. *Abdominal*: pliegue vertical de 2,5 cm a la derecha del ombligo
5. *Muslo*: pliegue vertical en la línea media del muslo derecho, dos tercios de la distancia desde la mitad de la rótula (tapa de la rodilla) a la cadera.

Otros sitios son el *pecho* (pliegue diagonal con el eje longitudinal dirigido hacia el pezón derecho; sobre el pliegue axilar anterior tan alto como sea posible) y los *bíceps* (pliegue vertical en el eje medio posterior de la parte superior del brazo derecho).

Utilidad de las calificaciones de los pliegues

Las mediciones de los pliegues dan información importante acerca de la grasa corporal y su distribución. Se recomiendan dos maneras de usar los pliegues cutáneos. En la primera se suman las calificaciones de los pliegues para indicar la gordura relativa entre individuos. La sumade-los-pliegues y los valores individuales reflejan el porcentaje de

cambios en los pliegues cutáneos antes y después de un programa que los modifique.

Con base en los datos de los pliegues cutáneos de la **TABLA 28.4**, obtenidos de una estudiante universitaria de 19 años de edad antes y después de un programa de acondicionamiento aeróbico de 16 semanas, pueden deducirse las siguientes conclusiones:

1. Los cambios más grandes en el espesor de los pliegues cutáneos tiene lugar en los sitios ilíaco y abdominal.
2. Los tríceps mostraron el porcentaje de disminución más grande y el subescapular, el porcentaje más pequeño de reducción.
3. La reducción total de los pliegues subcutáneos en los cinco sitios fue de 16,6 mm, o 12,6% abajo de la condición «anterior».

Un segundo uso de los pliegues cutáneos incorpora las ecuaciones matemáticas para población específica a fin de predecir la densidad corporal o el porcentaje de grasa corporal. Las ecuaciones han demostrado exactitud en individuos similares en edad, género, estado de entrenamiento, gordura y raza del grupo del que proceden.^{22,43,66,135,138,146} *Cuando estos criterios se cumplen, la grasa corporal predicha para un individuo suele estar entre el 3% y el 5% de unidades de grasa corporal calculada a partir de la densidad corporal con el pesaje hidrostático.*

Los laboratorios de los autores desarrollaron las ecuaciones siguientes para predecir el porcentaje de grasa corporal con base en pliegues del tríceps y subescapular en varones y mujeres jóvenes.⁸³⁻⁸⁵

Mujeres jóvenes de 17 a 26 años de edad

$$\% \text{ Grasa corporal} = 0,55A + 0,31B + 6,13$$

Varones jóvenes de 17 a 26 años de edad

$$\% \text{ Grasa corporal} = 0,43A + 0,58B + 1,47$$

En ambas ecuaciones, A es el pliegue del tríceps (mm) y B es el pliegue subescapular (mm).

Se calculó el porcentaje de grasa corporal «antes» y «después» de la mujer que participó en el programa de acondicionamiento físico de 16 semanas (**TABLA 28.4**). El porcentaje de grasa corporal es igual al 24,4% al sustituir en la ecuación los valores del pliegue del tríceps (22,5 mm) y el pliegue subescapular (19,0 mm) anteriores al entrenamiento.

$$\begin{aligned} \% \text{ Grasa corporal} &= 0,55A + 0,31B + 6,13 \\ &= 0,55 (22,5) + 0,31 \\ &\quad (19,0) + 6,13 \\ &= 12,38 + 5,89 + 6,13 \\ &= 24,4\% \end{aligned}$$

Al sustituir los valores posteriores al entrenamiento del pliegue del tríceps (19,4 mm) y el pliegue subescapular (17,0 mm) se obtuvo un porcentaje de grasa corporal de 22,1.

$$\begin{aligned}\% \text{ Grasa corporal} &= 0,55 (19,4) + 0,31 (17,0) + 6,13 \\ &= 10,67 + 5,27 + 6,13 \\ &= 22,1\%\end{aligned}$$



A Tríceps



B Subescapular



C Iliaco



D Abdomen



E Muslo

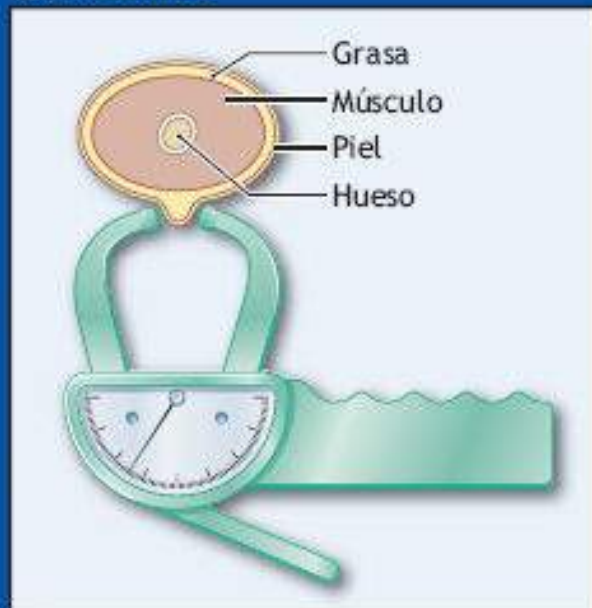


FIGURA 28.11 • Localización anatómica de cinco lugares comunes de pliegues cutáneos: (A) Tríceps. (B) Subescapular. (C) Iliaco. (D) Abdomen. (E) Muslo. Medidas tomadas en el lado derecho del cuerpo en el plano vertical excepto diagonalmente en los sitios subescapular e iliaco.

Cambios en pliegues cutáneos seleccionados de una mujer joven durante un programa de ejercicio de 16 semanas

TABLA 28.4

Pliegues cutáneos (mm)	Antes	Después	Cambio absoluto	Porcentaje de cambio
Tríceps	22,5	19,4	-3,1	-13,8
Subescapular	19,0	17,0	-2,0	-10,5
Suprailíaco	34,5	30,2	-4,3	-12,8
Abdomen	33,7	29,4	-4,3	-12,8
Muslo	21,6	18,7	-2,9	-13,4
Suma	131,3	114,7	-16,6	-12,6

El porcentaje de grasa corporal determinado antes y después del programa de acondicionamiento físico o para perder peso es una manera conveniente de valorar las modificaciones en la composición corporal, independiente de los cambios de peso corporal.



Pronóstico de los pliegues cutáneos en atletas

Predecir la grasa corporal en atletas con una ecuación validada contra un modelo de cuatro componentes (agua corporal total, minerales óseos mediante DXA y densidad corporal por pesaje hidrostático).

$$\% \text{ Grasa corporal} = 8\,997 + 0,24658 (3 \text{ SKF}) - 6,343 (\text{género}) - 1,998 (\text{raza})$$

donde SKF = suma de pliegues cutáneos en mm de abdomen, muslo y tríceps; género = 0 para mujeres y 1 para varones; raza = 0 para blancos y 1 para negros.

Fuente: Evans EM, et al. Skinfold prediction equation for athletes developed using a four-component model. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:2006.

Pliegues cutáneos y edad

En los adultos jóvenes, alrededor de la mitad de la grasa total consiste en grasa subcutánea y el resto es grasa visceral y de los órganos. Con el avance de la edad se deposita proporcionalmente más grasa interna que subcutánea. La misma calificación de los pliegues cutáneos refleja un porcentaje total de grasa corporal mayor cuando se envejece. *Por esta razón se usan ecuaciones generalizadas ajustadas por edad para predecir la grasa corporal a partir de pliegues cutáneos o circunferencias en varones y mujeres ancianos.*^{75,76,150,174} Los investigadores también advierten que la aceleración de la «epidemia de obesidad» podría requerir ajustes de las ecuaciones generalizadas para

predecir la grasa corporal en individuos cuya suma de siete pliegues cutáneos (pecho, axilas, tríceps, subescapular, abdomen, ilíaco y muslo) es mayor de 120 mm.¹³⁷

Atención con el usuario

Para valorar los pliegues cutáneos se requiere experiencia con las técnicas apropiadas de medición. El tipo de calibrador, si es de metal, de resorte, de plástico, electrónico, o cojincillos amplios y finos tipo pinza, podría contribuir a errores en las mediciones.⁵⁷ Otra fuente de error consiste en intentar medir el espesor de pliegues en personas muy obesas; en dichos individuos, tal espesor a menudo excede la amplitud de las mordazas del calibrador. Por estas razones, se propone utilizar la medición de las circunferencias como técnica de elección (v. sección siguiente).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Una amiga se queja de que tres diferentes gimnasios determinaron que su porcentaje de grasa corporal con base en los pliegues cutáneos es como sigue: 25%, 29% y 21%. ¿Cómo pueden conciliarse las diferencias en estos valores?

Medición de las circunferencias

Una cinta métrica de tela o plástico (no de metal) aplicada a la superficie cutánea se mantiene firme pero no ajustada. Esto evita la compresión de la piel, lo que da medidas inferiores a lo normal. Se propone tomar por lo menos dos medidas duplicadas en cada sitio y promediar los valores. La **FIGURA 28.12** muestra seis lugares anatómicos comunes para las mediciones antropométricas:

1. **Parte superior del brazo derecho (bíceps):** brazo recto y extendido hacia el frente del cuerpo; la medida se toma en el punto medio entre el hombro y el codo.
2. **Antebrazo derecho:** circunferencia máxima con el brazo extendido hacia el frente del cuerpo.
3. **Abdomen:** 2,5 cm por arriba del ombligo.
4. **Nalgas:** máxima protuberancia con los talones juntos.
5. **Muslo derecho:** parte superior del muslo, justo abajo de la nalga.
6. **Pantorrilla derecha:** circunferencia más amplia en el punto medio entre el tobillo y la rodilla.

Existen ecuaciones para predecir la grasa corporal con base en las circunferencias para cada género y diferentes grupos de edad.^{83,127,180} Las ecuaciones para estos subgrupos muestran considerable especificidad de población, pero no aplicabilidad general. Esto significa que una ecuación particular se aplica al grupo particular con el que se dedujeron las ecuaciones. Por ejemplo, nunca deben usarse las ecuaciones desarrolladas en individuos más jóvenes para predecir la grasa corporal en grupos de edad mayor, pero la unanimidad no es universal en este aspecto.¹⁰¹ Los autores opinan que este mismo enfoque de especificidad debería aplicarse a varones y mujeres y grupos de atletas particulares. Las ecuaciones no se aplican a las siguientes categorías de individuos:

1. Demasiado delgado o excesivamente gordo.
2. Entrenamiento regular en deportes o actividades de resistencia extenuantes con entrenamiento de fuerza intenso y subsecuente componente de agrandamiento muscular.
3. Raza distinta a la del grupo específico con el que las ecuaciones originales se dedujeron.

Utilidad de las calificaciones de circunferencias

Está demostrado que las circunferencias son muy útiles para clasificar a las personas dentro de grupos según su gordura relativa. Como los pliegues cutáneos, las ecuaciones basadas en circunferencias predicen la densidad corporal y/o el porcentaje de grasa corporal con cierto grado de error, aunque relativamente pequeño.

thePoint En el apéndice L, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> se presentan las ecuaciones y constantes para varones y mujeres jóvenes y ancianos para predecir la grasa corporal dentro de $\pm 2,5\%$ a $4,0\%$ unidades de grasa corporal del valor real.

Esto significa que en un promedio de casi 70 de cada 100 personas medidas, las ecuaciones predecirán la grasa corporal dentro del 2,5% al 4,0% de grasa corporal comparada con la grasa corporal de la persona que se evaluó con un criterio válido como el pesaje hidrostático, la DXA o el BOD POD (v. «Pesaje hidrostático y medición del volumen corporal con BOD POD», antes en este capítulo y absorciometría con doble haz de rayos X con distinto nivel de energía más adelante). El error de predicción depende de si la persona posee características físicas similares a las del grupo original de validación. Dichos errores relativamente pequeños hacen que los pronósticos realizados con las circunferencias tengan particular utilidad en ambientes distintos a los del laboratorio. Las ecuaciones específicas basadas en las circunferencias también determinan la composición corporal de varones y mujeres adultos obesos.^{21,179,195}

Junto con el porcentaje de grasa corporal predicho y las medidas de circunferencias pueden analizarse los patrones de distribución de la grasa corporal, incluidos cambios en el patrón de grasa durante la pérdida de peso.^{62,191} *Patrón de grasa* se refiere a la distribución de grasa corporal en tronco y extremidades. No es de sorprender que las ecuaciones que usan los sitios más adaptables para que se deposite grasa (p. ej., cintura y caderas en lugar de la parte superior del brazo o el muslo en las mujeres y el abdomen en los varones) sean las más exactas para predecir cambios en la composición corporal.⁵⁰

Pronósticos de grasa corporal con base en las circunferencias

En las tablas adecuadas del Apéndice L, en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>, se sustituyen las constantes correspondientes A, B y C en la fórmula que aparece en la parte inferior de cada tabla. Esto requiere una suma y dos sustracciones. El siguiente ejemplo de cinco pasos muestra cómo calcular el porcentaje de grasa corporal, masa de grasa y MCLG de un varón de 21 años de edad que pesa 79,1 kg:

Paso 1. Medir las circunferencias de la parte superior del brazo, el abdomen y el antebrazo derecho con una cinta de tela a los 0,6 cm más cercanos: parte superior del

brazo = 29,21 cm; abdomen 78,74 cm; antebrazo derecho = 27,30 cm

Paso 2. Determinar las tres constantes A , B y C que corresponden a las tres circunferencias de la tabla: A , que corresponde a 29,21 cm = 42,56; B , que corresponde a 78,74 cm = 40,68; y C , que corresponde a 27,30 cm = 58,37.

Paso 3. Calcular el porcentaje de grasa corporal sustituyendo las constantes del paso 2 en la fórmula para varones jóvenes como sigue:

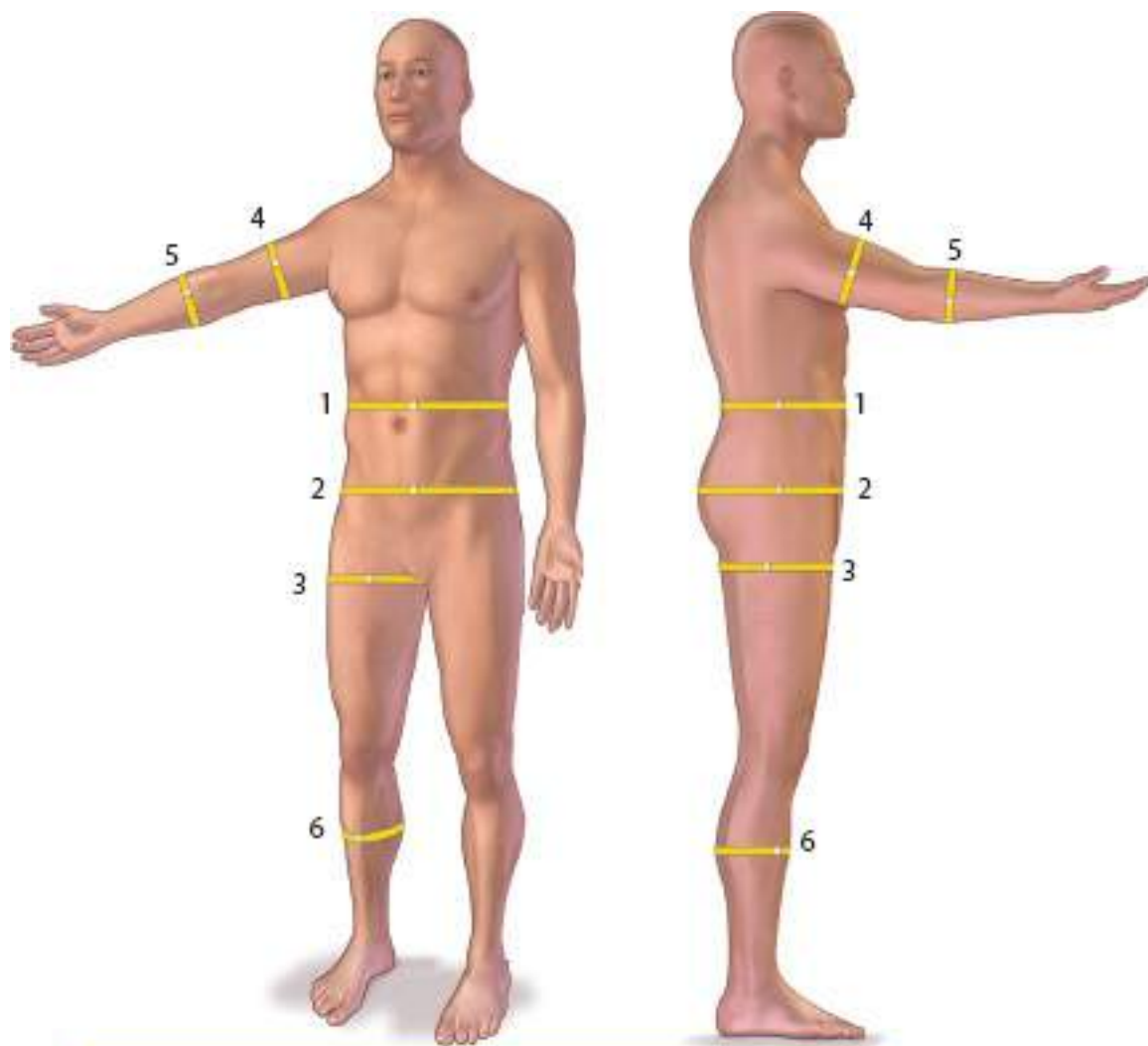
$$\begin{aligned}\text{Porcentaje de grasa} &= A + B - C - 10,2 \\ &= 42,56 + 40,68 - 58,37 - 10,2 \\ &= 83,24 - 58,37 - 10,2 \\ &= 24,87 - 10,2 \\ &= 14,7\%\end{aligned}$$

Paso 4. Determinar la masa de grasa

$$\begin{aligned}\text{Masa de grasa} &= \text{Masa corporal} \times (\% \text{ grasa} \div 100) \\ &= 79,1 \text{ kg} \times (14,7 \div 100) \\ &= 79,1 \text{ kg} \times 0,147 \\ &= 11,6 \text{ kg}\end{aligned}$$

Paso 5. Determinar la MCLG

$$\begin{aligned}\text{MCLG} &= \text{Masa corporal} - \text{Masa de grasa} \\ &= 79,1 \text{ kg} - 11,6 \text{ kg} \\ &= 67,5 \text{ kg}\end{aligned}$$



1. Abdomen: 2,5 cm arriba del ombligo
2. Nalgas: protuberancia máxima de las nalgas con los talones juntos
3. Muslo derecho: parte superior del muslo, justo abajo de la nalga
4. Parte superior del brazo derecho (bíceps): palma hacia arriba, brazo recto y extendido hacia el frente; medido en el punto intermedio entre hombro y codo
5. Antebrazo derecho: circunferencia máxima con el brazo extendido hacia el frente
6. Pantorrilla derecha: circunferencia más amplia entre el tobillo y la rodilla

FIGURA 28.12 • Puntos de referencia para medir diferentes circunferencias en seis sitios anatómicos comunes.

Análisis de impedancia bioeléctrica

En el modo de **análisis de impedancia bioeléctrica (IB)** de baja frecuencia, una pequeña corriente alterna que fluye entre dos electrodos pasa más rápido a través de tejidos corporales hidratados sin grasa y agua extracelular que a través de tejidos adiposo u óseo debido al mayor contenido de electrolitos (baja resistencia eléctrica) del componente libre de grasa. En esencia, el contenido corporal de agua conduce el flujo de cargas eléctricas, así que cuando la corriente fluye a través del líquido, los instrumentos sensibles detectan la impedancia del agua. La impedancia del flujo de corriente eléctrica, calculada midiendo la corriente y el voltaje, se basa en la ley de Ohm ($R = V/I$, donde $R =$

resistencia, $V =$ voltaje e $I =$ corriente). Con estas relaciones se cuantifica el volumen de agua dentro del cuerpo y, a partir de esto, el porcentaje de grasa corporal y la MCLG.

Las **FIGURAS 28.13A Y B** muestran un ejemplo de IB de una sola frecuencia. Una persona yace en una superficie no conductora plana con electrodos inyectoros (fuente) aplicados a las superficies dorsales del pie y la muñeca, y electrodos detectores (sumidero) conectados entre el radio y el cúbito (proceso estiloides) y en el tobillo entre los maléolos medial y lateral. Se introduce una corriente eléctrica indolora localizada (alrededor de $800 \mu\text{A}$ a una frecuencia de 50 kHz) y se determina la impedancia (resistencia) al flujo de la corriente entre la fuente y los electrodos del detector. La conversión del valor de la impedancia en densidad corporal —mediante la suma de masa corporal y estatura; género, edad y a veces raza; nivel de gordura y varias circunferencias de la ecuación— determina el porcentaje de grasa corporal con la ecuación de Siri u otras ecuaciones de conversión de densidad. La predicción de la composición corporal con este sistema depende de los datos adicionales de entrada como parte de la ecuación de IB. Cualquier falta de fiabilidad de los datos de entrada produce resultados diferentes en el pronóstico. Esto se torna más grave en personas en los extremos de composición corporal. Por ejemplo, una diferencia de sólo 5 mm en la medición de una circunferencia o una de $1,5 \text{ cm}$ en la estatura «verdadera» entre medidas puede producir un cambio de hasta 2% en una variable de salida sin relación con algún cambio real en una variable de composición corporal calculada como masa de grasa o MCLG. La **FIGURA 28.13C** ilustra el enfoque de medición por segmentos, incluida la configuración de electrodos y cómo se evalúa la corriente eléctrica (I) y el voltaje (V) para brazo derecho, tronco y pierna derecha.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Cómo predecir el porcentaje de grasa corporal de varones y mujeres muy obesos a partir de circunferencias

Determinar el porcentaje de grasa corporal (%GC) en las personas excesivamente obesas mediante la predicción de los pliegues cutáneos se vuelve un problema por la dificultad de garantizar mediciones exactas y repetibles a causa de la gran masa de grasa subcutánea. Además, con niveles crecientes de gordura corporal, la proporción entre grasa subcutánea y grasa corporal total cambia y por tanto afecta la relación entre pliegues cutáneos y densidad corporal (D_b). Los siguientes cuatro factores limitan el uso de los pliegues en la población muy obesa:

1. Dificultad para elegir lugares del cuerpo y palparlos
2. El espesor de los pliegues podría exceder la abertura de las mordazas del calibrador
3. La variabilidad en la composición del tejido adiposo afecta la compresibilidad de los pliegues
4. Objetividad deficiente en las medidas de los pliegues conforme la grasa corporal

aumenta

PRONÓSTICO DEL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL

Usar las ecuaciones siguientes para predecir %GC en mujeres obesas (>30% GC) (20 a 60 años de edad) y varones obesos (>20% GC) (24 a 68 años de edad).

Mujeres

$$\%GC = 0,11077 (\text{ABDO}) - 0,17666 (\text{HT}) + 0,14354 (\text{BW}) + 51,03301$$

Varones

$$\%BF = 0,31457 (\text{ABDO}) - 0,10969 (\text{BW}) + 10,8336$$

donde ABDO = promedio de 1) circunferencia de la cintura (medida horizontalmente a nivel de la cintura natural: la parte más estrecha del torso, según se ve desde la parte anterior) y 2) circunferencia del abdomen (medida horizontalmente a nivel de la extensión anterior más grande del abdomen, por lo general, pero no siempre, a nivel del ombligo). Se toman medidas por duplicado y se promedian. BW = peso corporal en kilogramos; HT = estatura en centímetros.

EJEMPLOS

1. Mujer muy obesa

Circunferencia de la cintura = 115 cm;

Circunferencia del abdomen = 121 cm; HT = 165,1 cm; BW = 97,5 kg

$$\%BF = 0,11077 (\text{ABDO}) - 0,17666 (\text{HT}) + 0,14354 (\text{BW})$$

$$+ 51,03301$$

$$= 0,11077 [(115 + 121) / 2] - 0,17666 (165,1) + 0,14354 (97,5)$$

$$+ 51,03301$$

$$= 13,07 - 29,17 + 13,995 + 51,03301$$

$$= 48,9$$

2. Varón muy obeso

Circunferencia de la cintura = 131 cm;

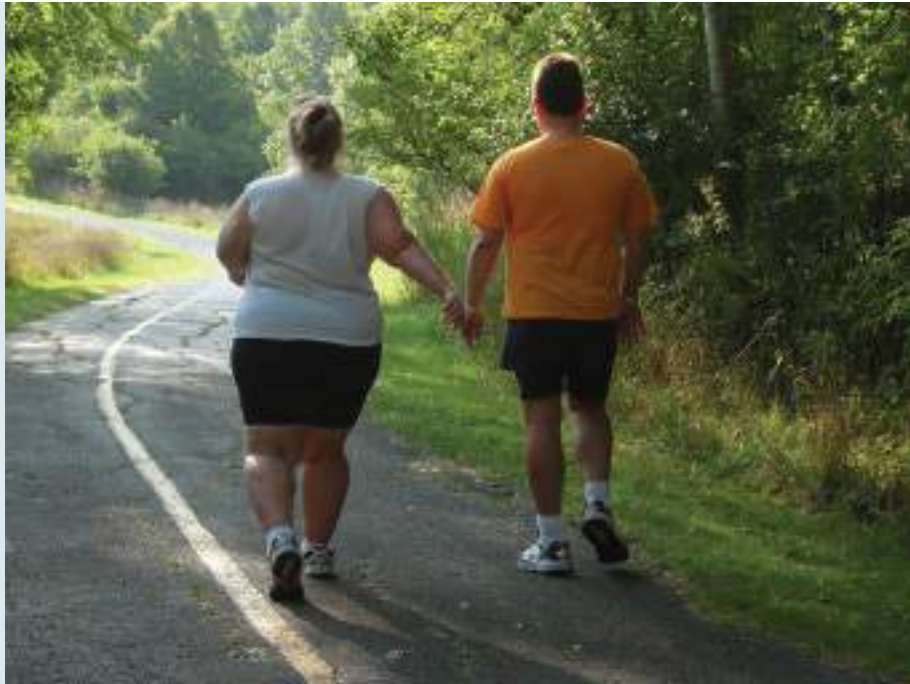
Circunferencia del abdomen = 136 cm; BW = 135,6 kg

$$\%BF = 0,31457 (\text{ABDO}) - 0,10969 (\text{BW}) + 10,8336$$

$$= 0,31457 [(131,0 + 136,0)/2] - 0,10969 (135,6) + 10,8336$$

$$= 41,995 - 14,873 + 10,8336$$

$$= 37,9$$



Fuentes:

Tran ZV, Weltman A. Predicting body composition of men from girth measurements. *Hum Biol* 1988;60:167.

Weltman, A, et al. Accurate assessment of body composition in obese females. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1178.

Influencia de grado de hidratación y temperatura ambiental

El grado de hidratación afecta la exactitud de IB de tal manera que el contenido de grasa corporal de un individuo se evalúa incorrectamente.^{96,140} La hipohidratación y la hiperhidratación alteran las concentraciones electrolíticas normales del cuerpo; esto a su vez afecta el flujo de la corriente independiente de los cambios reales de la composición corporal. Por ejemplo, la restricción voluntaria de líquidos disminuye la medida de impedancia. Esto baja el porcentaje de grasa corporal calculado; la hiperhidratación produce el efecto contrario (grasa corporal calculada más alta). La temperatura cutánea, influida por las condiciones ambientales, también afecta la resistencia del cuerpo entero y el pronóstico por IB de la grasa corporal. La grasa corporal predicha es menor en un ambiente tibio porque la piel húmeda tiene menos impedancia al flujo eléctrico que en uno frío.

Incluso con hidratación y temperatura ambiental normales, las predicciones de la grasa corporal con IB han demostrado ser menos válidas que el pesaje hidrostático. La IB tiende a dar un pronóstico más alto de grasa corporal en individuos delgados y atléticos, y uno más bajo en personas obesas.^{116,159} La BIA a menudo predice la grasa corporal con menos exactitud que las circunferencias y los pliegues cutáneos.^{23,41,87,170} Aún se desconoce si la IB detecta pequeños cambios en la composición corporal durante la pérdida de peso.^{98,148} La técnica convencional de la IB no determina la distribución regional de grasa.

En el mejor de los casos, la IB es un medio no invasivo, seguro, relativamente fácil y

por lo general confiable para valorar el agua corporal total. La técnica requiere que personal con experiencia efectúe las mediciones en condiciones estandarizadas. Los factores con importancia particular incluyen colocación de los electrodos y posición del cuerpo de la persona, estado de hidratación, osmolaridad y concentración de sodio plasmáticas, temperatura cutánea, actividad física reciente e ingesta previa de alimentos y bebidas.^{19,97,98,193} Por ejemplo, ingerir varias comidas sucesivas en poco tiempo disminuye progresivamente la impedancia bioeléctrica, tal vez por el efecto combinado de aumento de electrolitos y redistribución de líquido extracelular, lo cual disminuye el porcentaje de grasa corporal calculado.¹⁶⁵ La obesidad y las características raciales también influyen en la exactitud de las predicciones por IB.^{4,143,171} La tendencia a sobreestimar el porcentaje de grasa corporal aumenta entre atletas negros^{67,159} y personas delgadas.¹⁷² Existen ecuaciones de la IB específicas para gordura que predicen la grasa corporal de varones y mujeres¹⁹¹ de indios estadounidenses, hispanoamericanos y blancos obesos y no obesos, y diversos grupos poblacionales.^{42,161,157,206} Con la estandarización apropiada de las mediciones, el ciclo menstrual no afecta la valoración de la composición corporal mediante IB.¹²¹

Aplicabilidad de la IB en deportes y entrenamiento de ejercicio

Los instructores y atletas requieren una herramienta segura que se aplique con facilidad y sea válida para evaluar la composición corporal y que detecte cambios con la restricción calórica o el acondicionamiento físico. Una de las limitaciones principales para lograr estos objetivos se relaciona con la insensibilidad de la IB para detectar pequeños cambios en la composición corporal, sobre todo sin control adecuado de factores que afectan la exactitud de las mediciones y la confiabilidad. Por ejemplo, la deshidratación por sudoración a causa de actividad física previa o reservas reducidas de glucógeno (y pérdida vinculada con agua unida a glucógeno) por una sesión de entrenamiento intenso reducen la resistencia corporal (impedancia) al flujo de corriente eléctrica. Esto sobreestima la MCLG y subestima el porcentaje de grasa corporal.

La sección «En un sentido práctico» del [capítulo 29](#) incluye ecuaciones de IB, además de ecuaciones en las que se usan los pliegues cutáneos y las circunferencias, para determinar la densidad y el porcentaje de grasa corporales de atletas en general y atletas de deportes específicos. Sin ecuaciones específicas para un deporte, las ecuaciones generalizadas basadas en la población que consideran edad y género suelen ser una alternativa aceptable para calcular la grasa corporal.^{76,162,175}

Interactancia cercana al infrarrojo (NIR)

En esta técnica se aplican los adelantos desarrollados por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos para valorar la composición corporal del ganado y el contenido de lípidos de varios granos. Las versiones comerciales para evaluar la composición corporal humana aplican los principios de absorción y reflexión de la luz. Una sonda de fibra óptica o una vara de luz emite un haz de luz de baja energía cercana al infrarrojo en el lugar de la medición en la superficie anterior de la línea media del bíceps dominante. Un detector dentro de la misma sonda mide la intensidad de la luz reemitida, expresada como densidad óptica. El porcentaje de grasa corporal y la MCLG se calcula con las variaciones

en longitud de onda del haz reflejado conforme éste interactúa con material orgánico en el brazo y la ecuación de predicción de un fabricante que incluye ajustes para la masa corporal y estatura de la persona, dimensiones calculadas de la estructura, género y nivel de actividad física. El equipo seguro, portátil y de poco peso requiere una capacitación mínima para usarlo y poco contacto físico con el individuo durante la medición. Estos aspectos de la aplicación de la prueba hacen que la NIR tenga gran aceptación para valorar la composición corporal en clubes de salud, hospitales y centros para perder peso. La pregunta importante con respecto a la utilidad de la NIR se relaciona con su validez.

Validez cuestionable de la NIR

Las primeras investigaciones indicaron una relación entre las medidas espectrofotométricas de la interactancia de la luz en varios sitios del cuerpo y la composición corporal valorada mediante el agua corporal total.³⁶ Estudios posteriores en humanos no han confirmado la validez de la NIR frente al pesaje hidrostático o las medidas de los pliegues cutáneos. La NIR no predice con exactitud la grasa corporal en un amplio intervalo de niveles de grasa corporal; aunque a menudo es menos exacta que los pliegues cutáneos,^{23,65,185} está demostrado que es más útil en mujeres jóvenes si se usa la NIR transformada de Fourier, un instrumento de laboratorio que recurre a técnicas espectroscópicas infrarrojas.⁷⁹ En general, sobreestima la grasa corporal en varones y mujeres delgadas, y la subestima en individuos más obesos.¹²² Los datos de la **FIGURA 28.14** ilustran lo inadecuado de la NIR en comparación con la medición de los pliegues cutáneos para predecir la grasa corporal en comparación con el pesaje hidrostático. En más de 47% de los individuos tuvo lugar un error mayor de 4% de unidades de grasa corporal con NIR, con los errores más grandes en los extremos de la obesidad corporal. La NIR produjo errores grandes cuando se determinó la grasa corporal en niños²⁷ y luchadores jóvenes, y subestimó dicha grasa en jugadores de fútbol americano colegial.⁶⁸ La NIR no valoró con exactitud los cambios de composición corporal por el entrenamiento de fuerza.²³ *En general, la investigación no respalda la NIR como método válido y sólido para valorar la composición del cuerpo humano en una diversidad de edades, géneros y categorías raciales y atléticas.*

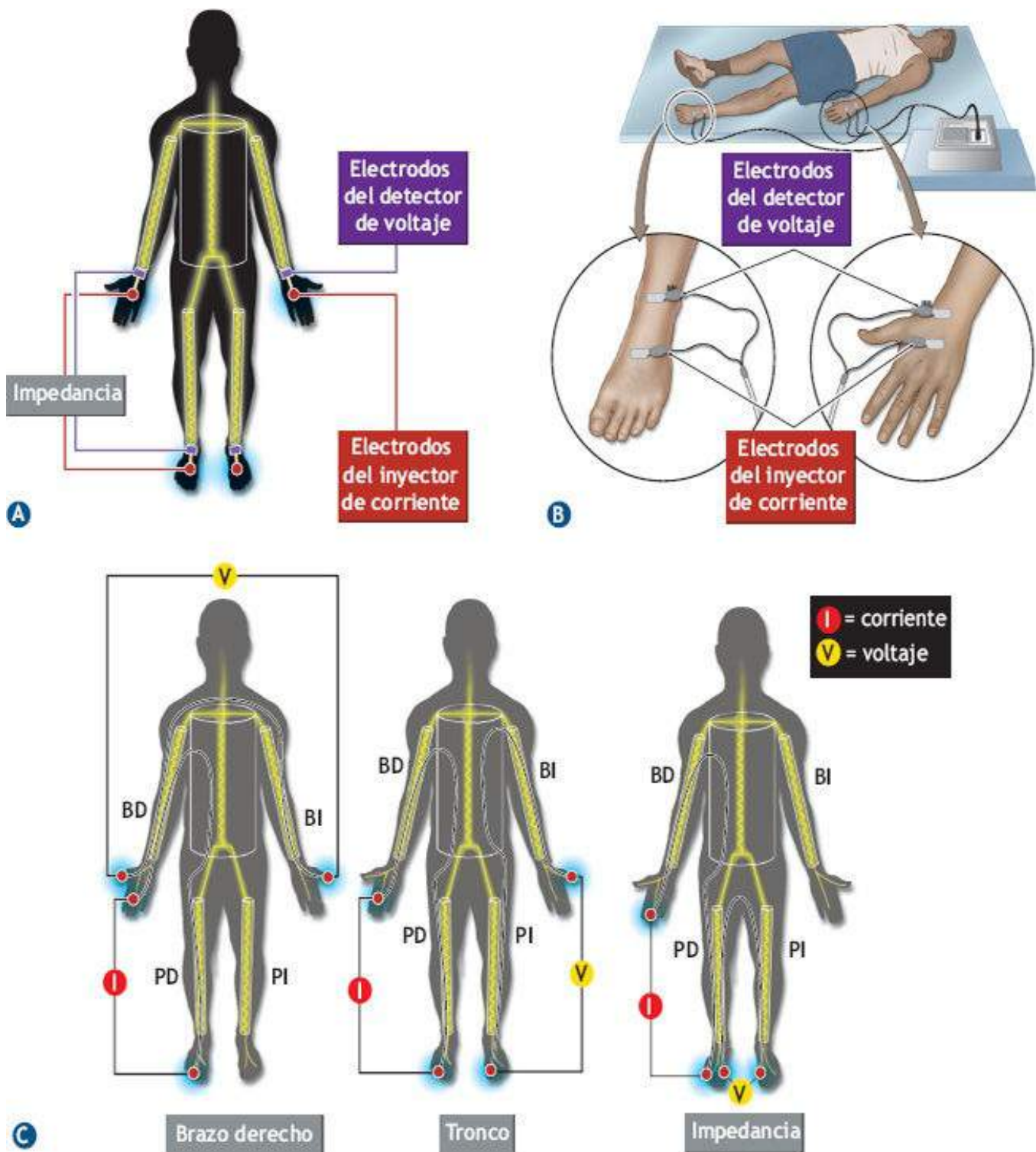


FIGURA 28.13 • Método para valorar la composición corporal mediante análisis de impedancia bioeléctrica. (A) En la técnica de cuatro electrodos superficiales (impedancia del cuerpo completo) se aplica corriente con un par de electrodos distales (inyector), mientras el par de electrodos proximales (detector) mide el potencial eléctrico en el segmento conductor. (B) Colocación estándar de los electrodos y posición del cuerpo durante la medición de la impedancia del cuerpo entero. (C) Medición por segmentos que ilustra la evaluación de la corriente (I) y la tensión o voltaje (V) para brazo derecho, tronco y pierna derecha.

Valoración ecográfica de la grasa

La tecnología ecográfica evalúa el espesor de distintos tejidos (grasa y músculo) y provee imágenes de tejidos más profundos como el área del corte transversal de un músculo. El método transforma la energía eléctrica que pasa a través de una sonda en ondas sonoras

(pulsadas) de alta frecuencia que atraviesan la superficie de la piel hasta los tejidos subyacentes. Las ondas sonoras cruzan el tejido adiposo y llegan a la capa muscular. Las ondas sonoras chocan luego contra el hueso, que las refleja a la interfaz grasa-músculo, y producen un eco, el cual regresa a un receptor dentro de la sonda. El tipo más simple, el modo A de la ecografía no produce una imagen de los tejidos subyacentes. Más bien, el tiempo necesario para la transmisión de las ondas sonoras a través de los tejidos y el regreso al transductor se convierte en una distancia que indica el espesor de grasa o músculo. Con la ecografía de modo B, más costosa y técnicamente más compleja, se obtiene una imagen bidimensional que brinda detalles y diferenciación considerable de tejidos.

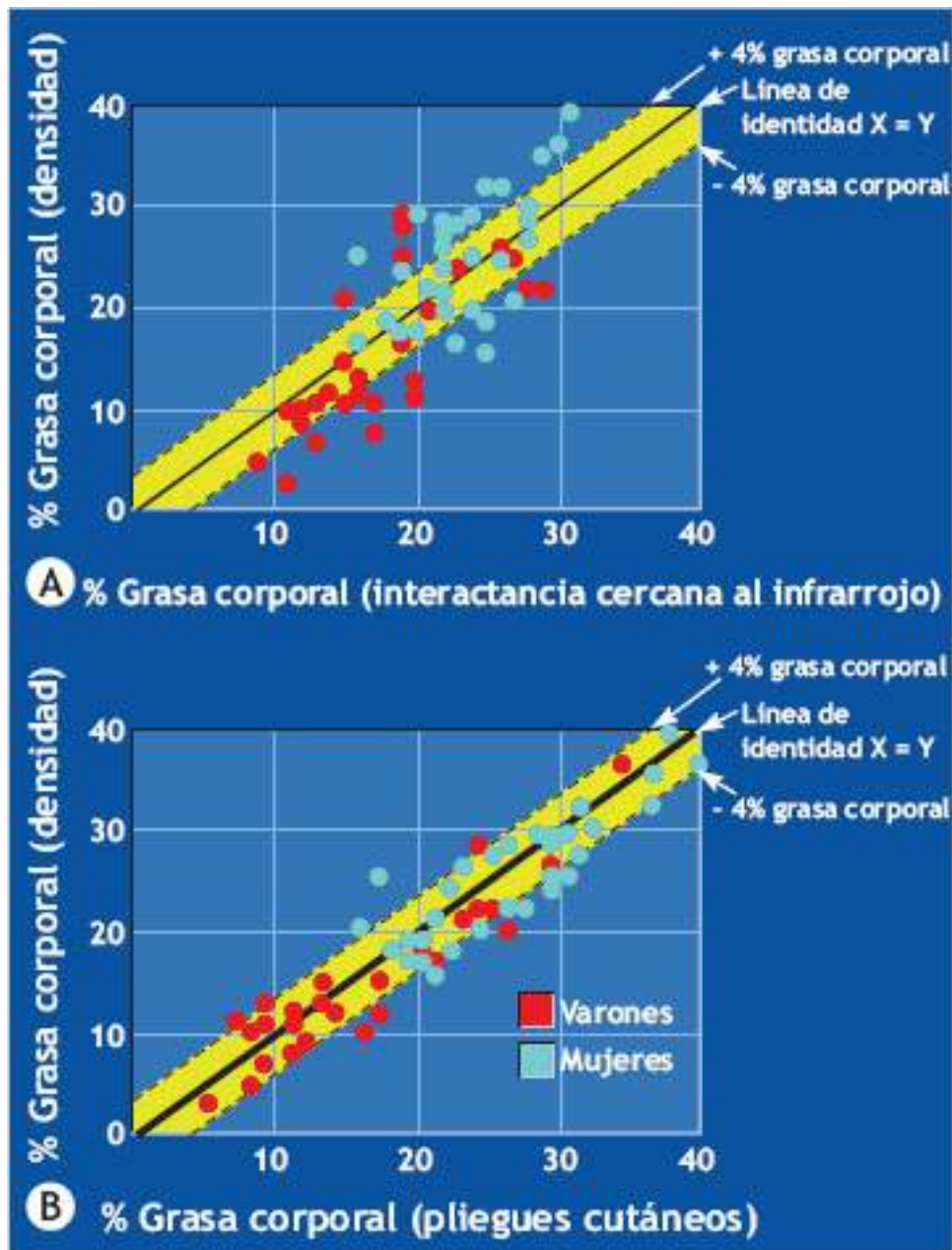


FIGURA 28.14 • Comparación de interactancia cercana al infrarrojo (Futrex-5000) (A) y pliegues cutáneos (B) para valorar el porcentaje de grasa corporal. El área sombreada alrededor de la línea incorpora 64% de unidades de grasa corporal. (Adaptada con autorización de McLean K, Skinner JS. Validity of Futrex-5000 for body composition determination. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:253).

La ecografía es muy confiable para repetir mediciones de espesor de grasa subcutánea

en diversos sitios en las posiciones yacente y de pie el mismo día y diferentes días.^{74,82} La técnica puede determinar el volumen segmentario y total del tejido adiposo subcutáneo.² También ha demostrado validez para valorar la MCLG de luchadores adolescentes, lo que podría comprobar que es útil para valorar la composición corporal en campo,²⁸² y de otros grupos atléticos como parte de un modelo de diversos componentes que considera la variabilidad de la densidad de la masa corporal de grasa.³ Está demostrado que la ecografía tiene particular utilidad en las personas obesas que muestran variación y compresión considerables de la grasa corporal subcutánea con las medidas de los pliegues. Cuando se emplea para mapear el espesor de músculo y grasa en diferentes zonas del cuerpo y cuantificar cambios en los patrones topográficos de grasa, la ecografía es un coadyuvante valioso para evaluar la composición corporal. En pacientes hospitalizados, las determinaciones ecográficas del espesor de grasa y músculos ayudan a valorar la nutrición durante la pérdida de peso y la ganancia del mismo. Además, las imágenes ecográficas cumplen una función clínica en la evaluación del crecimiento y desarrollo de tejido, incluido el desarrollo fetal y la estructura y función del corazón y otros órganos. Con los instrumentos para obtener imágenes, las ondas sonoras que los tejidos blandos reflejan se transforman en imágenes en tiempo real para su visualización conveniente o para digitalizar por computadora área, volumen y diámetro directamente de la imagen. Las imágenes a color y de múltiples frecuencias hacen posible que los médicos sigan el flujo de sangre por órganos y tejidos o, con sondas miniaturizadas, identifiquen tejidos internos, vasos y órganos. En la investigación orientada al consumidor, las imágenes obtenidas por ecografía proporcionaron evidencia de que los tratamientos con dos aplicaciones de cremas de uso tópico en los muslos y las nalgas con el fin de reducir la «celulitis» (la llamada «piel de cáscara de naranja») no redujeron el espesor local de grasa en comparación con condiciones control.³⁴

Tomografía computarizada, imágenes por resonancia magnética y absorciometría con doble haz de rayos X (DXA)

Tomografía computarizada

La exploración o escaneo con **tomografía computarizada (TAC)** revolucionó la medicina cuando se presentó por primera vez a media-dos de la década de 1960 e hizo visibles órganos y huesos con la claridad de los libros de texto de anatomía. Con una disposición de emisores y detectores de radiografía, la exploración con TAC genera imágenes radiográficas y bidimensionales de cortes transversales detallados de segmentos del cuerpo cuando un haz de radiografía (radiación ionizante) atraviesa los tejidos de diferentes densidades. Los barridos con TAC producen información en imágenes y cuantitativa acerca de área tisular total, grasa total y área muscular, así como espesor y volumen de tejidos dentro de un órgano.^{56,129,190}

Las **FIGURAS 28.15A-C** ilustran exploraciones con TAC de la parte superior de las piernas y un corte transversal de la parte media del muslo de un andarín profesional que caminó 18,032 km por 50 estados en 50 sem. El corte transversal total y el corte transversal del muslo se incrementaron, y la grasa subcutánea disminuyó de forma correspondiente en la región media del muslo en barridos posteriores (no se muestran).

Mediante estudios se ha demostrado la eficacia de las exploraciones con TAC para establecer la relación entre medidas simples de pliegues cutáneos y antropométricas de circunferencias en el abdomen y el volumen total de grasa abdominal medidos con base en «rebanadas» de imágenes sencillas o múltiples a través de esta región.¹⁶⁰ El corte sencillo a través de la región L4 o L5 minimiza la dosis de radiación y provee la mejor vista de la grasa visceral y subcutánea. La **FIGURA 28.16** ilustra la fuerte relación ($r = 0,82$) entre circunferencia de la cintura y zona de **tejido adiposo visceral (TAV)**; los varones con cintura más grande también poseen mayor TAV. La relación excede el vínculo entre espesor de grasa subcutánea (pliegue cutáneo) y TAV. Una mayor cantidad de tejido adiposo abdominal profundo se vincula con mayor riesgo de diabetes tipo 2, trastornos del perfil de lípidos en sangre, enfermedad pulmonar e hipertensión, incluidos factores cardiometabólicos y enfermedad cardiovascular.^{28,61,73,107} En el **capítulo 30** se estudian los riesgos de salud secundarios al tipo grave de obesidad abdominal.

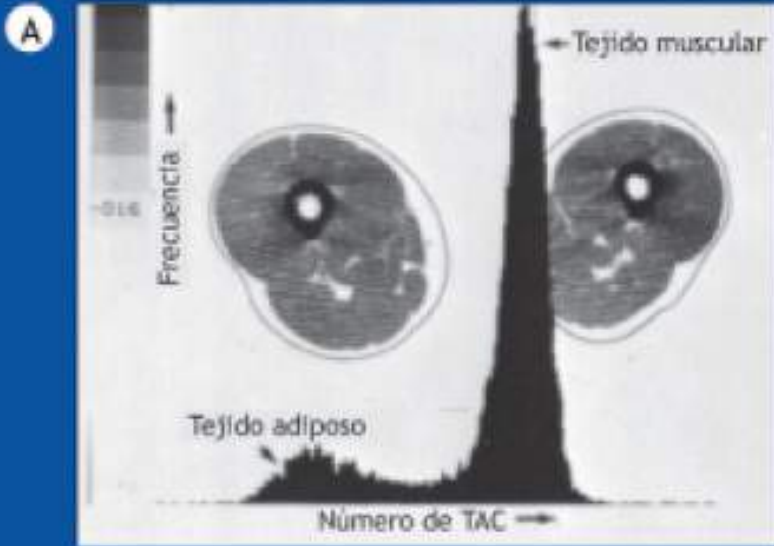


FIGURA 28.15 • Barridos con tomografía computarizada. (A) Gráfica de elementos de píxeles (escaneo por TAC) que ilustra el grado de tejido adiposo y muscular en un corte transversal del muslo. Las otras dos vistas muestran (B) un corte transversal de la parte media del muslo y (C) una vista anterior de la parte superior de las piernas antes de una caminata de un año de un andarín campeón por todo Estados Unidos. (Tomografías cortesía del Dr. Steven Heymsfeld, George A. Bray, Jr., endowed Chair in Nutrition, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, LA).

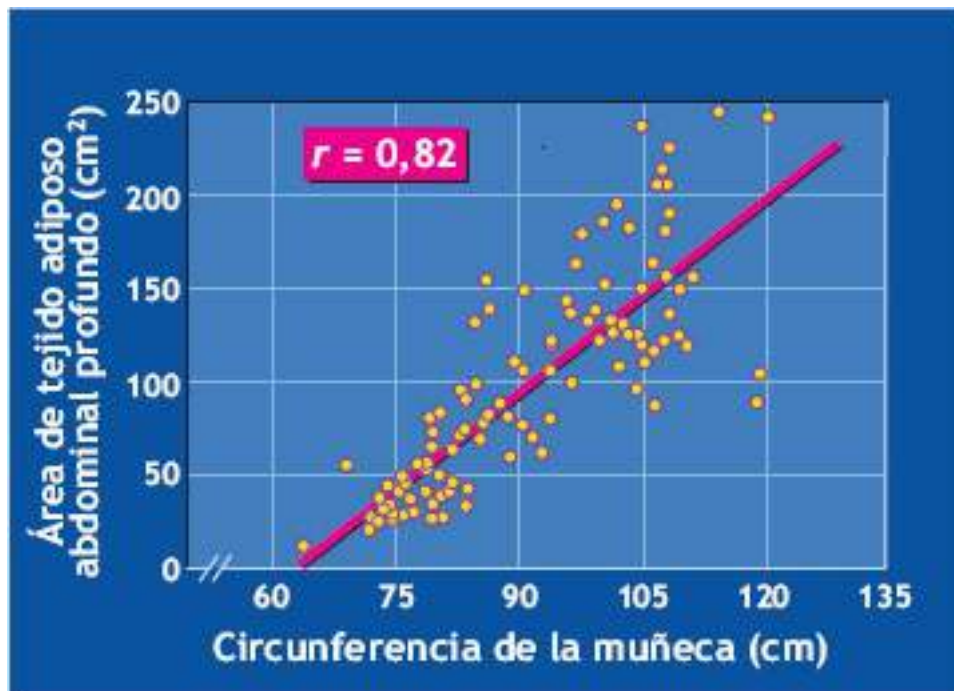


FIGURA 28.16 • Relación entre tejido adiposo visceral (TAV) profundo determinado con barridos de TAC y cintura en 110 varones de 18 a 42 años de edad, cuyo porcentaje de grasa corporal determinado por densitometría variaba considerablemente. Los mejores predictores de TAV incluyen (a) espesor de pliegues abdominales en mm, (b) cintura en cm y (c) relación cintura-cadera. $TAV (cm^2) = -363,12 + (-1,113a) + 3,478b + 186,7c$. Por ejemplo, si el pliegue abdominal es 23,0 mm, cintura 92 cm y relación cintura-cadera 0,929, entonces, al sustituir en la ecuación se tiene que $TAV + 104,7 cm^2$. (Adaptada con autorización de Dépres J-P, et al. Estimation of deep abdominal adipose-tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr* 1991;54:471).

Imágenes por resonancia magnética

El médico e investigador científico Raymond Vahan Damadian (1936–) propuso por primera vez la idea de las **imágenes por resonancia magnética (IRM)** en una aplicación subvencionada de 1969 que mostraba imágenes de tejido canceroso. El primer artículo publicado sobre el tema apareció en 1971. La IRM, patentada en 1974 y construida por primera vez en el Downstate Medical Center en Brooklyn, Nueva York, en 1976, constituyó una valoración no inva-siva de contrastes detallados de alta resolución de los compartimentos de los tejidos corporales sin los riesgos potenciales de daño por la radiación ionizante común con la radiografía y las exploraciones con TAC.^{1,81,103} Los esquemas de la **FIGURA 28.17A** muestran la disposición de las diferentes estructuras musculares. Las zonas amarillas que rodean el muslo corresponden a grasa tanto subcutánea como interna, con mínima intrusión de grasa localizada entre los distintos músculos y adentro de los mismos. El hueso del fémur aparece en el centro del corte transversal. La **FIGURA 28.17B** ilustra una imagen transaxial de IRM de la parte media del muslo de un corredor de distancias medias de 30 años de edad. El software de la

computadora sustrae grasa y tejido óseo (áreas blancas) para calcular el área del corte transversal del músculo del muslo. Con IRM, la radiación electromagnética (radiación no ionizante como en las exploraciones con TAC) en un fuerte campo magnético excita los núcleos de hidrógeno del agua corporal y las moléculas de lípidos, cuya concentración varía según el origen del tejido; es más concentrada en grasa, menos en agua y sangre, y mucho menos en hueso. Luego los núcleos proyectan una señal detectable que se reacomoda con el software de la computadora para representar varios tejidos corporales en imágenes. Las IRM cuantifican el tejido adiposo subcutáneo y total en individuos cuya obesidad varía. La combinación de IRM y análisis de la masa muscular valora los cambios en los componentes magros y grasos del músculo después del entrenamiento de fuerza, los cambios en el volumen muscular con entrenamiento o sin él, como herramienta diagnóstica de diversas enfermedades (p. ej., daño en los ligamentos de la rodilla o necrosis del cóndilo femoral), o durante diferentes etapas del crecimiento y el envejecimiento.^{78,178} El análisis con IRM ha valorado cambios en el volumen muscular después de 17 días de una misión espacial y de misiones de 16 a 28 sem de duración del transbordador/*Mir*.¹⁰² Las IRM tienen gran aceptación para el diagnóstico en casi todos los campos de la medicina y disciplinas relacionadas, incluida distrofia muscular.⁵⁵ Los últimos adelantos de IRM permiten obtener imágenes de los marcapasos con electrodos de fibra óptica en lugar de electrodos de alambre, desfibriladores compatibles con IRM y *stand-up* IRM de FONAR desarrollado por el doctor Damadian, que explora a los pacientes en numerosas posiciones: de pie, sentado, flexionado y estirado, y la posición convencional en pronación (www.fonar.com).

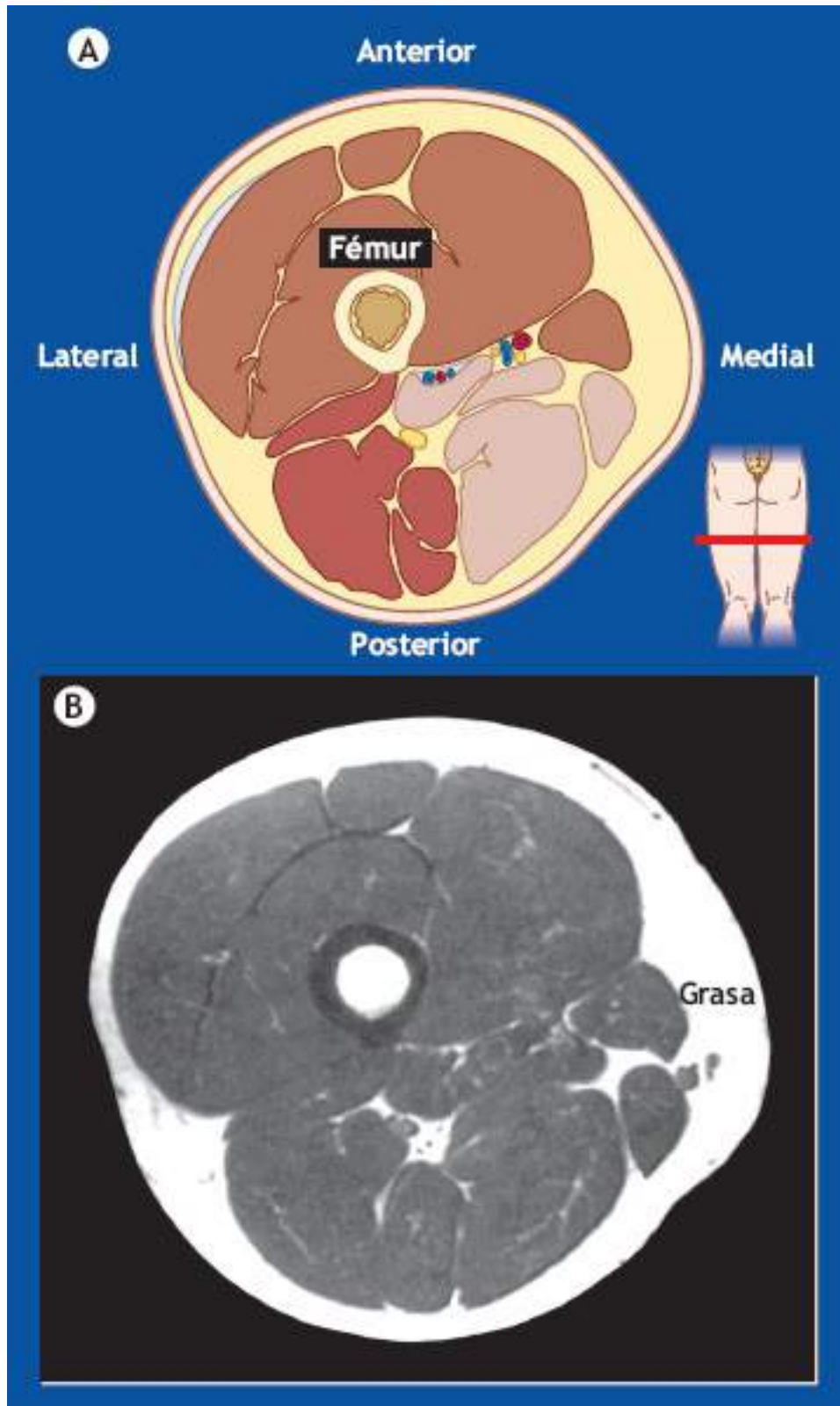


FIGURA 28.17 • (A) Disposición de las estructuras musculares en la región media del muslo como se muestra en la parte superior del esquema del corte transversal. Las zonas amarillas que rodean el muslo corresponden a grasa subcutánea y grasa interna, con grasa mínima localizada entre los diferentes músculos. El hueso del fémur aparece en el centro del corte transversal. (B) Barrido transversal con IRM del muslo derecho que corresponde a las estructuras de A. (Adaptada con autorización de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

La **FIGURA 28.18** (arriba) muestra una gráfica del porcentaje de grasa corporal determinado con IRM en 30 imágenes transaxiales de toda la longitud del cuerpo y pesajes bajo el agua de 20 mujeres suecas de 23 a 40 años de edad. La grasa total

obtenida de los barridos en pantorrillas, muslos, partes superior e inferior del tronco, y partes superior e inferior de los brazos brindó la base para calcular el porcentaje de grasa corporal por IRM. Hubo buena coincidencia entre los dos cálculos de grasa corporal ($r = 0,84$). Similar validez se observó entre grasa corporal total determinada con IRM y pesaje hidrostático y cálculos de grasa corporal del agua corporal total.¹²³

La **FIGURA 28.18 (las tres gráficas inferiores)** ilustra la distribución de tejido adiposo total, tejido adiposo subcutáneo y tejido adiposo no subcutáneo medidos en diferentes zonas del cuerpo. Las *gráficas de barras* muestran los depósitos de tejido adiposo desde el más pequeño hasta el más grande. De todas las regiones corporales, el tejido adiposo de la parte inferior del tronco (tanto subcutáneo como no subcutáneo) contenía el porcentaje más grande de grasa corporal total (38,5%); la región inferior del brazo albergaba 2,7%, la cantidad más baja. La *gráfica de pastel* de la parte inferior derecha muestra las cantidades relativas de tejido adiposo en cada compartimento corporal en relación con el volumen total de grasa corporal determinado con IRM. La grasa subcutánea constituyó el 75,2% del total de 21,8 litros de grasa corporal. La grasa no subcutánea conformó el restante 24,8%, lo que hace que la conclusión razonable sea que el «exceso» de grasa se deposita en gran medida en los tejidos subcutáneos.

Comparación entre delgados y obesos con IRM. Diecisiete rebanadas de tejido obtenidas con IRM de grupos de mujeres delgadas y obesas aportaron datos comparativos de grasa total y volumen de TAV en cuatro sitios anatómicos entre la parte superior de la rótula y la muesca del esternón. La grasa corporal determinada por densitometría en las mujeres delgadas (IMC: 20,6) promedió 25,4%; el IMC de las mujeres obesas promedió 42,4, con casi el 42% de grasa corporal. Las tres gráficas de la **FIGURA 28.19** ilustran las diferencias entre los grupos de relativamente delgadas (puntos *anaranjados*) y los de obesas (puntos *azules*) en el tejido corporal total expresado como la suma de tejidos grasos y sin grasa, tejido adiposo total y tejido adiposo subcutáneo en los 17 sitios. Los resultados exhiben un patrón bastante consistente de los volúmenes de tejido adiposo determinados por IRM. Los individuos con exceso de grasa poseían 165% más tejido adiposo subcutáneo y 155% más tejido adiposo total. Las regiones abdominal y superior de los muslos mostraron la acumulación más grande de grasa. Es interesante destacar que las mujeres delgadas tuvieron una mayor cantidad de tejido no grasa (no se muestra) en la parte superior del tórax y la inferior de los muslos. La gráfica inserta ilustra la fuerte relación entre porcentaje de tejido adiposo corporal determinado con IRM (cuatro en lugar de 17 lugares) y porcentaje de grasa corporal determinado por densitometría. Las IRM proveen abundante información útil para valorar la composición corporal regional y total con exactitud.

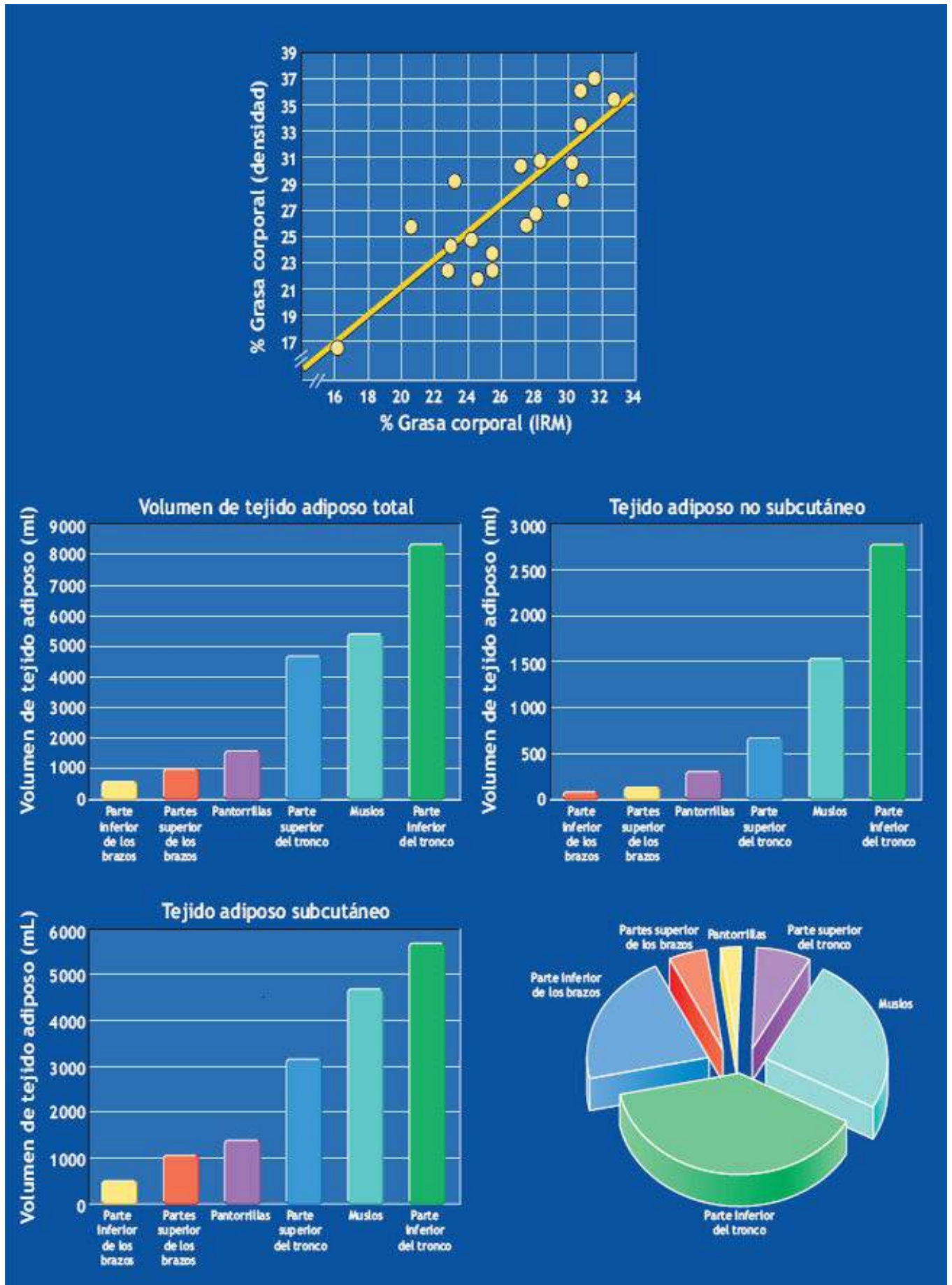


FIGURA 28.18 • (Arriba) Porcentaje de grasa corporal determinado por pesaje hidrostático (densidad) y exploración con IRM (gráfica elaborada con base en datos individuales presentados en el artículo original). (Tres gráficas inferiores) Distribución del tejido adiposo (total, subcutáneo y no subcutáneo) dentro de diversos

compartimentos corporales; la disposición va del más pequeño al más grande. La *gráfica de pastel de la derecha* muestra la distribución relativa del tejido adiposo en diferentes regiones del cuerpo. (Adaptada con autorización de Sohlstrom A, et al. Adipose tissue distribution as assessed by magnetic resonance imaging and total body fat by magnetic resonance imaging, underwater weighing, and body-water dilution in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1993;58:830).

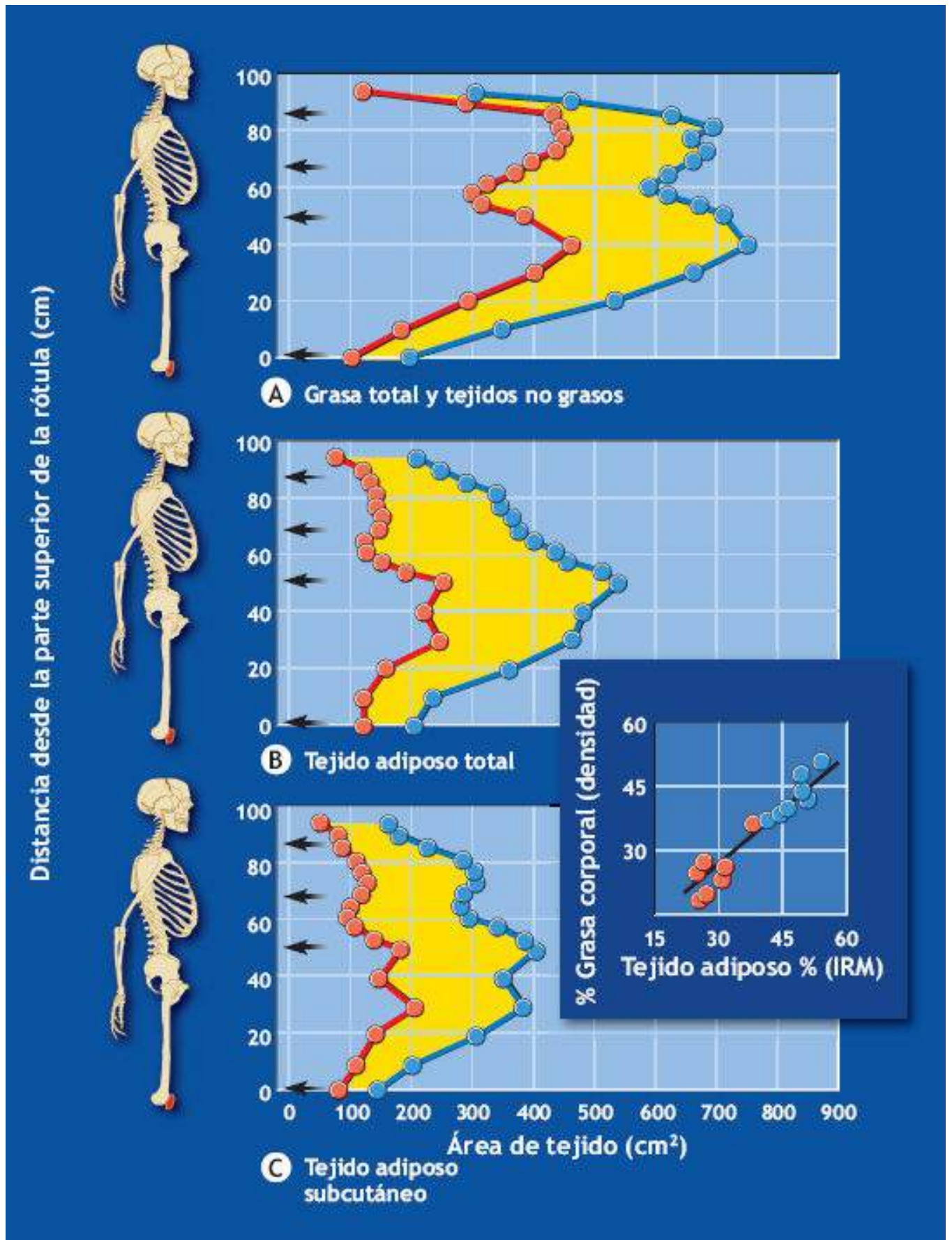


FIGURA 28.19 • Distribución de los tejidos corporales determinada por IRM en siete mujeres delgadas (*rojo*) y siete mujeres obesas (*azul*). **(A)** Total de tejidos corporales (suma de tejidos con grasa y tejidos sin grasa). **(B)** Tejido adiposo total. **(C)** Tejido adiposo subcutáneo. Las *flechas* a la derecha del eje *y* indican los cuatro marcadores anatómicos en relación con la posición en el esqueleto. La *gráfica inserta* ilustra la relación entre porcentaje de tejido adiposo corporal (usando cuatro en lugar de 17 sitios de IRM) y porcentaje de grasa corporal determinada por pesaje hidrostático en personas obesas y delgadas. (Adaptada con autorización de Fowler PA, et al. Total and subcutaneous adipose tissue in women: the measurement of distribution and accurate prediction of quantity by using magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr* 1991;54:18).

Entrenamiento de ejercicio. La absorciometría con doble haz de rayos X (se estudia a continuación) evaluó los cambios en regiones del tronco y las extremidades, y masa de grasa de todo el cuerpo, masa magra corporal y contenido mineral óseo luego de tres y seis meses de entrenamiento de fuerza en 31 mujeres.¹³⁹ La resonancia magnética determinó los cambios de la morfología muscular de los muslos en un subconjunto de 11 mujeres que hacían ejercicio. Las mujeres redujeron un 10% su masa grasa y 2,2% la masa corporal y la masa magra del tejido blando, pero el contenido mineral óseo no cambió en comparación con grupos de varones y mujeres que no entrenaban. La masa magra del tejido blando se distribuyó menos en los brazos de las mujeres que en los de los varones antes y después del entrenamiento. Las diferencias más espectaculares inducidas por el entrenamiento se detectaron en la composición del tejido de los brazos de las mujeres (pérdida de 31% de masa grasa sin cambio en la masa magra) en comparación con las piernas (ganancia de un 5,5% en masa magra sin cambio en masa grasa). La grasa troncal disminuyó un 12% sin cambio en la masa magra del tejido blando. Los cambios de masa grasa identificados con IRM y DXA mostraron una relación estrecha (intervalo entre $r = 0,72$ y $r = 0,92$). Ambas técnicas también valoraron de manera similar los incrementos de la masa del tejido magro de las piernas. Este experimento reforzó la importancia de evaluar los cambios en la morfología del tejido regional (incluidos cambios corporales totales) con un tratamiento experimental, en este caso, los efectos del entrenamiento de resistencia.

Absorciometría con doble haz de rayos X (DXA)

Esta técnica cuantifica de modo confiable y exacto masa grasa y masa magra corporal regional no ósea, incluido el contenido mineral de las estructuras óseas más profundas del cuerpo.^{90,93,109,145,154} Se ha convertido en la herramienta clínica aceptada para valorar osteoporosis de columna y trastornos óseos relacionados.^{44,100} Cuando se aplica para evaluar la composición corporal, la DXA no necesita las suposiciones relacionadas con la constancia biológica de los componentes con grasa y sin grasa inherentes al pesaje hidrostático.¹³

Con DXA, dos haces distintos de radiografía de baja energía y corta exposición con dosis de radiación baja penetran los huesos y las zonas de tejido blando a una profundidad de casi 30 cm. El individuo yace en posición supina sobre una mesa de modo que la fuente y las sondas del detector recorren lentamente su cuerpo en un período de 12 min. El software de la computadora reconstruye los haces atenuados de radiografía para crear una imagen de los tejidos subyacentes y cuantificar contenido mineral óseo, masa total de grasa y MCLG. El análisis puede incluir regiones del tronco y las extremidades seleccionadas para estudiarlas con detalle en cuanto a composición tisular y su relación con el riesgo de enfermedad y los efectos del entrenamiento de ejercicio y la pérdida de

condición física.^{106,117,202}

La DXA muestra excelentes coincidencias con otros cálculos independientes del contenido mineral óseo. También existe una estrecha relación entre grasa corporal total determinada con DXA y grasa corporal determinada por densitometría,^{63,119} composición corporal segmentaria (masa de las extremidades superiores e inferiores), potasio corporal total o nitrógeno corporal total¹²⁰ y adiposidad abdominal.⁵⁴ Los estudios se han centrado en la determinación de la grasa corporal mediante DXA con otros métodos en niños pequeños,⁴⁰ niños prepúberes,^{26,71,167} varones¹⁰ y mujeres^{9,131} jóvenes y mayores, ancianos,^{58,166} y en cambios durante el entrenamiento de fuerza intenso.^{155,184} La **FIGURA 28.20** muestra la firme relación entre las determinaciones del porcentaje de grasa corporal con DXA y pesaje hidrostático en una amplia diversidad de edades de varones y mujeres. La solidez del pronóstico disminuye en individuos de mayor edad y más obesos, pero permanece dentro de los valores representativos de las comparaciones entre metodologías distintas. Al aplicar un modelo más consistente para valorar la composición corporal, el error es menor del 2% de unidades de grasa corporal entre DXA y densitometría en el grupo de edad heterogéneo de adultos que se presenta en la figura.⁶⁴



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Resumir la respuesta a la siguiente pregunta de un amigo: «¿Por qué según algunos criterios de obesidad yo tengo exceso de grasa y mi valoración de grasa corporal con otros métodos está dentro de los límites normales?»

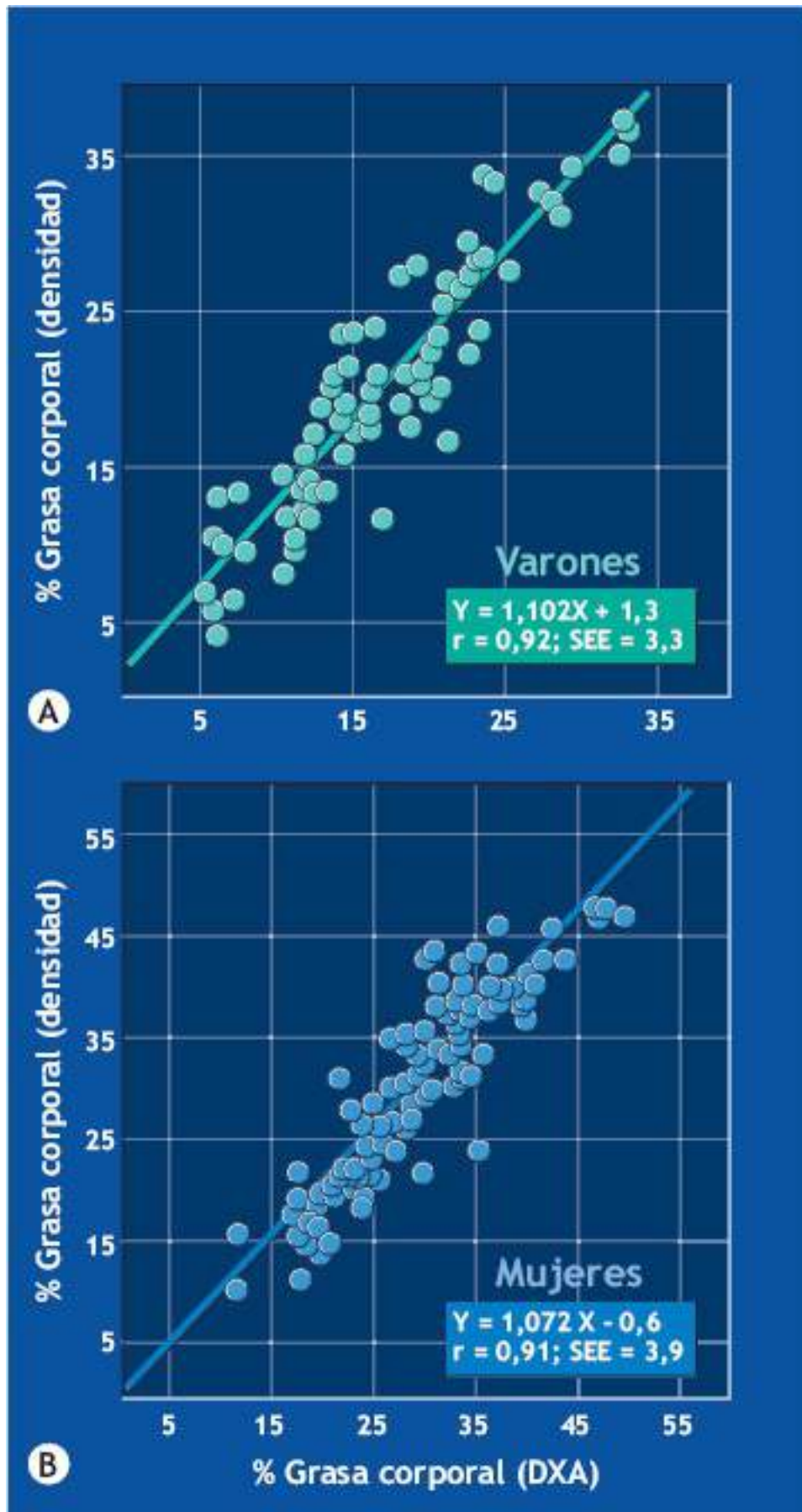


FIGURA 28.20 • Comparación de grasa corporal total determinada por pesaje hidrostático y DXA en varones (A) y mujeres (B). (Adaptada con autorización de Snead DB, et al. Age-related differences in body composition by hydrodensitometry and dual-energy absorptiometry. *J Appl Physiol* 1993;74:770).

PORCENTAJE PROMEDIO DE GRASA CORPORAL

La **TABLA 28.5** lista los valores promedio del porcentaje de grasa corporal en muestras de varones y mujeres de todo Estados Unidos. La columna cuyo encabezado es «Límites de variación de 68%» indica la variación del porcentaje de grasa corporal que comprende a cerca de 68 de cada 100 personas medidas. Como ejemplo, el porcentaje de grasa corporal promedio de 15% de varones jóvenes de la muestra de Nueva York incluye los límites de variación de 68% del 8,9% al 21,1% de grasa corporal. Esto significa que por cada 68 de los 100 varones jóvenes medidos, el porcentaje de grasa varía entre 8,9% y 21,1%. De los restantes 32 varones jóvenes, 16 tienen más de 21,1% de grasa corporal, en tanto que el porcentaje de grasa corporal de los otros 16 es menor de 8,9. *En general, el porcentaje de grasa corporal de varones adultos jóvenes promedia entre el 12% y el 15%; el valor promedio para las mujeres se halla entre el 25% y el 28%.*

La tendencia general de los datos de composición corporal disponibles de varones y mujeres de edades distintas indica una clara tendencia del porcentaje de grasa corporal hacia un incremento uniforme con el avance de la edad. Los mecanismos del aumento de grasa corporal conforme la edad avanza no están del todo dilucidados. La tendencia no siempre implica un proceso de envejecimiento deseable o normal porque la participación en actividad física vigorosa a lo largo de la vida a menudo atenúa la acumulación de grasa corporal secundaria a la edad.^{183,199,200} La actividad física regular mantiene o incrementa la masa ósea mientras conserva la masa muscular. En cambio, un estilo de vida sedentario aumenta la grasa acumulada, sobre todo en la región abdominal, y disminuye la masa muscular. Esto sucede incluso si la ingesta calórica diaria no cambia.

DETERMINACIÓN DEL PESO CORPORAL OBJETIVO

Los valores promedio del porcentaje de grasa corporal se aproximan a 15% en varones jóvenes y 25% en mujeres jóvenes. En los deportes y actividades de contacto que requieren un alto grado de potencia muscular (p. ej., fútbol americano, nado y carreras de *sprint*), el desempeño exitoso casi siempre requiere una gran masa corporal sin grasa, con grasa corporal promedio o por debajo de éste. Los atletas exitosos en actividades de resistencia contra la gravedad suelen tener una masa corporal relativamente ligera con grasa corporal baja. *La valoración correcta de la composición corporal, no del peso corporal, determina el peso corporal ideal de la persona. En los atletas, el peso corporal objetivo debe coincidir con las medidas óptimas específicas del deporte de capacidad fisiológica funcional y desempeño del ejercicio.* La siguiente ecuación calcula el peso corporal objetivo con base en el nivel de porcentaje de grasa corporal deseado:

$$\text{Peso corporal objetivo} = \frac{\text{Masa corporal sin grasa}}{\div (1,00 - \% \text{ grasa deseado})}$$

TABLA 28.5
Valores promedio de grasa corporal de varones y mujeres jóvenes y ancianos derivados de estudios seleccionados

Estudio	Intervalo de edad	Estatura (cm)	Masa (kg)	% Grasa	Límites de variación de 68%
Mujeres jóvenes					
Carolina del Norte, 1962	17-25	165,0	55,5	22,9	17,5-28,5
Nueva York, 1962	16-30	167,5	59,0	28,7	24,6-32,9
California, 1968	19-23	165,9	58,4	21,9	17,0-26,9
California, 1970	17-29	164,9	58,6	25,5	21,0-30,1
Fuerza Aérea, 1972	17-22	164,1	55,8	28,7	22,3-35,3
Nueva York, 1973	17-26	160,4	59,0	26,2	23,4-33,3
Carolina del Norte, 1975	—	166,1	57,5	24,6	—
Reclutas de la Armada, 1986	17-25	162,0	58,6	28,4	23,9-32,9
Massachusetts, 1998	17-31	165,2	57,8	21,8	16,7-27,9
Mujeres ancianas					
Minnesota, 1953	31-45	163,3	60,7	28,9	25,1-32,8
	43-68	160,0	60,9	34,2	28,0-40,5
Nueva York, 1963	30-40	164,9	59,6	28,6	22,1-35,3
	40-50	163,1	56,4	34,4	29,5-39,5
Carolina del Norte, 1975	33-50	—	—	29,7	23,1-36,5
Massachusetts, 1993	31-50	165,2	58,9	25,2	19,2-31,2
Varones jóvenes					
Minnesota, 1951	17-26	177,8	69,1	11,8	5,9-11,8
Colorado, 1956	17-25	172,4	68,3	13,5	8,3-18,8
Indiana, 1966	18-23	180,1	75,5	12,6	8,7-16,5
California, 1968	16-31	175,7	74,1	15,2	6,3-24,2
Nueva York, 1973	17-26	176,4	71,4	15,0	8,9-21,1
Texas, 1977	18-24	179,9	74,6	13,4	7,4-19,4
Reclutas de la Armada, 1986	17-25	174,7	70,5	15,6	10,0-21,2
Massachusetts, 1998	17-31	178,1	76,4	12,9	7,8-19,0
Varones ancianos					
Indiana, 1966	24-38	179,0	76,6	17,8	11,3-24,3
	40-48	177,0	80,5	22,3	16,3-28,3
Carolina del Norte, 1976	27-50	—	—	23,7	17,9-30,1
Texas, 1977	27-59	180,0	85,3	27,1	23,7-30,5
Massachusetts, 1993	31-50	177,1	77,5	19,9	13,2-26,5

Supóngase que un varón de 91 kg, que tiene ahora un 20% de grasa corporal, quiere saber cuánto peso de grasa debe perder para llegar a una composición de grasa corporal de 10%. El desarrollo matemático es el siguiente:

$$\begin{aligned} \text{Masa de grasa} &= 91 \text{ kg} \times 0,20 \\ &= 18,2 \text{ kg} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Masa corporal sin grasa} &= 91 \text{ kg} - 18,2 \text{ kg} \\ &= 72,8 \text{ kg} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Peso corporal objetivo} &= 72,8 \text{ kg} \div (1,00 - 0,10) \\ &= 72,8 \text{ kg} \div 0,90 \\ &= 80,9 \text{ kg} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Pérdida de grasa objetivo} &= \text{Peso corporal actual} - \text{Peso corporal objetivo} \\ &= 91 \text{ kg} - 80,9 \text{ kg} \\ &= 10,1 \text{ kg} \end{aligned}$$

Si este atleta pierde 10,1 kg de grasa corporal, su nuevo peso corporal de 80,9 contendría grasa igual a 10% de la masa corporal. En estos cálculos no se suponen cambios en la MCLG durante la pérdida de peso. La restricción calórica moderada más el incremento del gasto energético diario con ejercicio induce la pérdida de grasa y preserva la MCLG. En el [capítulo 30](#) se analizan métodos prudentes pero efectivos para reducir la grasa corporal.

Resumen

1. Las tablas estándar de estatura-peso revelan poco con respecto a la composición corporal. Los estudios de atletas muestran con claridad que sobrepeso no siempre coincide con exceso de grasa corporal.
2. El IMC relaciona de forma más estrecha grasa corporal y riesgos de salud que masa corporal y estatura. El IMC no considera la composición proporcional del cuerpo.
3. La grasa corporal total consta de grasa esencial y grasa almacenada. La grasa esencial es la que está presente en médula ósea, tejido nervioso y órganos; la grasa almacenada representa la reserva de energía que se acumula como tejido adiposo bajo la piel y en los depósitos viscerales.
4. La grasa esencial promedia el 3% de masa corporal en varones y el 12% en mujeres. La grasa almacenada promedia el 12% de masa corporal en varones y el 15% en mujeres.
5. Es probable que una persona no pueda reducir la grasa corporal por debajo de la grasa esencial y aún mantener una salud óptima.
6. La disfunción menstrual en atletas que entrenan con intensidad y mantienen niveles bajos de grasa corporal se relaciona con la interacción entre estrés fisiológico y psicológico del entrenamiento regular, equilibrio hormonal, ingesta de energía y nutrientes, y grasa corporal.
7. El inicio retrasado de la menarquía en mujeres jóvenes crónicamente activas podría conferir beneficios de salud porque estas mujeres muestran una menor ocurrencia de cánceres en los órganos reproductores y otros lugares a lo largo de su vida.
8. Los métodos indirectos populares para valorar la composición corporal incluyen pesaje hidrostático y métodos de predicción antropométricos que incorporan las medidas de pliegues cutáneos y circunferencias.
9. El pesaje hidrostático determina la densidad del cuerpo con el cálculo subsecuente del porcentaje de grasa corporal. El cálculo asume una densidad constante para los compartimentos de tejidos con grasa y sin grasa del cuerpo.
10. El método BOD POD de desplazamiento de aire es una alternativa razonable al pesaje hidrostático para determinar el volumen corporal y la valoración posterior de la composición corporal.
11. El error inherente en el pronóstico de la grasa corporal a partir de la densidad total del cuerpo radica en las suposiciones que relacionan las densidades de los componentes con grasa y sin ella.
12. Las valoraciones de la composición corporal que utilizan los pliegues cutáneos y

- las circunferencias manifiestan especificidad de población; son más válidos en individuos similares a los que participaron en la deducción original de la ecuación.
13. Los tejidos corporales hidratados sin grasa y el agua extracelular facilitan el flujo eléctrico en comparación con el tejido con grasa por el mayor contenido de electrolitos del componente sin grasa.
 14. La impedancia al flujo de la corriente eléctrica en IB se relaciona con la cantidad de grasa corporal.
 15. La interactancia cercana al infrarrojo debe utilizarse con precaución para valorar la composición corporal en las ciencias del ejercicio; en la actualidad esta técnica carece de verificación con validez aceptable.
 16. Ecografía, TAC, IRM y DXA valoran de manera indirecta la composición corporal; cada técnica tiene una aplicación específica para expandir el conocimiento de la composición el cuerpo humano vivo.
 17. Los varones adultos jóvenes promedio tienen un contenido de grasa corporal cercano a 15% y las mujeres, 25%.
 18. El peso corporal objetivo se calcula como masa corporal sin grasa: $1,00 - \% \text{ de grasa deseado}$.





Compleción, desempeño y actividad física

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Comparar las características de composición corporal de varones y mujeres jóvenes promedio con competidores de élite en carreras de resistencia, lucha, triatlón, *golf* profesional y levantamiento de pesas y fisicoculturismo (físicoconstructivismo).
- Contrastar los valores de grasa corporal de nadadores competitivos varones y mujeres con los de corredores, y exponer las posibles causas de las diferencias.
- Resumir las características de composición corporal, incluido índice de masa corporal, de los primeros jugadores profesionales de fútbol americano y sus contrapartes de hoy día; comparar a profesionales modernos con jugadores universitarios actuales.
- Contrastar las características de composición corporal de luchadores de élite de escuelas de nivel medio con las de sus contrapartes menos exitosas.
- Contrastar composición corporal, circunferencias y exceso de masa muscular de fisicoculturistas varones y mujeres.
- Comparar las relaciones entre masa corporal libre grasa (MCLG) y masa grasa de fisicoculturistas mujeres con otras atletas de élite.
- Analizar el límite superior de MCLG en atletas de «gran tamaño».

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos.

- Referencias: Capítulo 29
- Apéndice H: Animaciones y videos complementarios

- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Análisis de la composición corporal por disección

La evaluación de la composición corporal divide la masa corporal en dos componentes estructurales principales: grasa corporal y masa corporal libre de grasa (MCLG). En el capítulo 28 se caracterizaron las principales diferencias físicas entre varones y mujeres de edades distintas. Las pronunciadas diferencias de complexión existen también entre participantes del mismo género en la mayoría de los deportes de mucha habilidad.

Las diferentes metodologías antropométricas han cuantificado el estado físico. La evaluación visual a menudo describe a los individuos como pequeños, medianos y grandes o como delgados (**ectomorfos**), musculosos (**mesomorfos**) u obesos (**endomorfos**). Este antiguo enfoque, denominado **somatotipo** y propuesto por el psicólogo/médico William H. Sheldon (1898-1977), describe la forma del cuerpo colocando a una persona en categorías como delgado o musculoso, y clasificándolas en una escala de 1 al 7 para ectomorfo, mesomorfo y endomorfo. Él se basó en su trabajo de somatotipología de mediciones de fotografías de desnudos tomadas de alumnos de licenciatura inscritos en clases de educación física (Harvard University, Mt. Holyoke College, Princeton University, Radcliffe College, Smith College, Swarthmore College, Vassar College, Wellesley College, y Yale University) (puede leerse acerca de este trabajo en www.nytimes.com/1995/01/15/magazine/the-great-ivy-league-nudeposture-photo-scandal.html?pagewanted=all&src=pm). El trabajo de Sheldon fue entregado al Smithsonian Institution, la cual selló todo acceso público a las imágenes (<http://www.nytimes.com/1995/01/21/us/nude-photos-are-sealed-at-smithsonian.html>). Sus detractores sostienen que el método de evaluación visual de Sheldon intentó correlacionar las diferencias de tipo corporal con la jerarquía social (e incluso la inteligencia; www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18447308). Sin embargo, el somatotipo no cuantifica las dimensiones corporales (p. ej., tamaño del abdomen en relación con las caderas) ni cómo el desarrollo de los bíceps se compara con el desarrollo de los muslos o la pantorrilla. El somatotipo sirvió como metodología simple pero ineficaz para analizar diferencias significativas en la complexión de atletas de clase mundial^{5-9,13} y herencias familiares,^{39,58} pero en este capítulo la atención se centra en la grasa corporal determinada de modo objetivo y los componentes de la MCLG de la composición corporal.

Este capítulo examina las complexiones de atletas campeones en diferentes deportes y categorías de competencia. La revisión cuantifica aspectos del físico de competidores olímpicos, corredores de resistencia, jugadores de fútbol americano colegial y profesional, triatletas, luchadores de escuelas de nivel medio, fisicoculturistas varones y mujeres campeones, gimnastas universitarios, jugadores de golf de la PGA y jugadores de baloncesto de la NBA. Es aleccionador citar estudios publicados antes de la composición corporal de atletas sobresalientes para ilustrar las diferencias básicas de complexión entre competidores varones y mujeres muy habilidosos en diferentes categorías deportivas y los cambios en su estado con el tiempo.

COMPLEXIONES DE ATLETAS CAMPEONES

Los primeros estudios del físico de competidores de las olimpiadas de verano de Tokio 1964 y Ciudad de México 1968 vincularon la complejidad con un nivel alto de logro en los deportes.^{13,14,27,43} Para nada dores, por ejemplo, los mejores nadadores varones eran más pesados y altos, y tenían tórax, parte superior de los brazos, circunferencia de cadera y longitud de extremidades superiores e inferiores más grandes que sus contrapartes no clasificados en rendimiento entre los 12 atletas más destacados (*top*). Las mejores nadadoras de estilo de pecho, también más altas y pesadas, poseían envergadura de brazos, longitud de pies y brazos, y anchura de manos y muñecas más grandes que las competidoras menos exitosas. Los organismos reguladores de los diferentes deportes deben alentar la cooperación científica entre investigadores de fisiología del ejercicio y medicina del deporte para valorar la composición corporal. El proceso de medición debe comenzar temprano en el desarrollo de los atletas jóvenes más prometedores y seguirlos de forma sistemática a medida que entrenan para competir al más alto nivel. Esto proporcionaría datos longitudinales conforme el atleta avanza en nivel de habilidad a través de todos sus esfuerzos competitivos. Las sutiles diferencias en las características físicas entre atletas del mismo deporte podrían ayudar a esclarecer una pregunta de hace mucho tiempo: «¿Qué características físicas (y otras variables de desempeño) de un atleta lo hacen alcanzar rendimientos verdaderamente sobresalientes en comparación con colegas menos exitosos en el mismo deporte?».

Michael Phelps: ¿anomalía de nadador campeón mundial?

Una anomalía en las proporciones corporales parece evidente en el campeón mundial y olímpico Michael Phelps, ganador de 18 medallas de oro y 22 medallas en total desde los juegos olímpicos de Atenas 2004. Phelps acumuló 46% de las medallas de los 48 eventos de nado de varones en tres olimpiadas (Atenas 2004, Beijing 2008, Londres 2012). Esto supera las obtenidas por cualquiera de los atletas destacados previos que participaron en múltiples juegos y ganaron medallas en distintas especialidades (Carl Lewis, pista; Mark Spitz, nado; Paavo Nurme, carreras; y Larisa Latyina, gimnasia). Surge la pregunta: ¿qué hace que Michael Phelps sea tan bueno?

Existen datos limitados de composición corporal para esclarecer esta pregunta. La extensión de los brazos de Phelps mide 203 cm, 10 cm más que su estatura. Esto excede las proporciones casi perfectas brazos-piernas-torso del hombre de Vitrubio de Leonardo da Vinci (v. «Logros notables de científicos europeos», en la Introducción de este texto). Esto, acoplado con su tamaño de pies del 14 (para EU), que según informes se curvan 15 grados más en el tobillo que los de otros nadadores, convierte sus pies en virtuales «aletas como de delfin». Al parecer la flexibilidad adicional se aplica a sus rodillas y codos, lo que en teoría incrementa la eficiencia de las características propulsoras de cada estilo. La parte superior del cuerpo de Phelps comparada con la parte inferior proporcionalmente más pequeña ayuda a explicar su empuje por el agua a alrededor de 7,56 km × h, la velocidad de una caminata activa pero no tan veloz como la de una pequeña carpa dorada cuando se ajusta a la longitud del cuerpo (TABLA 29.1).



Michael Phelps, ganador de 18 medallas de oro y 22 medallas en total desde sus primeros juegos olímpicos de Atenas 2004. Imagen © Mitch Gunn.

Comparación de la velocidad de nado de la carpa dorada y de Michael Phelps (100 m mariposa con tiempo de 51,25 s)

TABLA 29.1

	Carpa dorada	Phelps
Velocidad absoluta, m × h	0,85	4,4
Velocidad absoluta, km × h	1,37	7,1
Velocidad relativa, longitudes corporales × s	4,5	1,0

Aun si se toma en consideración el «Cubo» de agua de los juegos de Beijing como una de las piscinas más rápidas del mundo (la profundidad de 3 m es la más honda permitida, y al parecer los 10 carriles disminuyen la turbulencia reductora de velocidad), es difícil argumentar que las características de la piscina explican cómo Phelps demolió de modo tan convincente los récords mundiales existentes. Un argumento en contra de que el traje que Phelps usó durante los juegos proporcionó el «margen» en estos registros es que Phelps usó el traje LZR completo en sólo tres de sus ocho competencias: los 200 m estilo libre, las pruebas de relevos de 4 × 100 m y 4 × 200 m estilo libre. Él nadó sin este traje en sus cinco competencias de mariposa y combinado individual. Phelps y sus contrapartes no usaron el traje LZR en los juegos de Londres de 2012 porque la Fédération Internationale de Natation (FINA; www.fina.org/H2O/) prohibió ese equipo, pero en cambio usó trajes rediseñados para cumplir con las nuevas reglas para los trajes olímpicos. Es obvio que las singulares dimensiones de Phelps junto con su incomparable mecánica de estilo pulida después de miles de horas y 16 años de entrenamiento cuidadosamente supervisado desempeñaron un papel clave en sus extraordinarios logros.

Como se hizo notar en el capítulo 10, la morfología de un nadador altera los componentes horizontales de elevación y arrastre. Variables antropométricas

seleccionadas influyen en la magnitud de las fuerzas propulsora y resistiva que afectan el movimiento del nadador hacia delante.^{10,11} En nadadores de estilo libre bien entrenados, la longitud de brazos y piernas y el tamaño de manos y pies –factores determinados en gran medida por la genética– influyen en la longitud y frecuencia de la brazada.²³

Proporción entre masa corporal sin grasa y masa grasa

La **FIGURA 29.1** compara la proporción entre masa corporal libre de grasa (MCLG) y masa grasa (MG) derivada de la bibliografía mundial para el deporte específico entre competidores varones y mujeres. Las *tablas insertas* presentan datos de masa corporal promedio, porcentaje de grasa corporal y MCLG. Los corredores de maratón y los gimnastas varones tienen la MCLG:MG más grande; los linieros ofensivos y defensivos de fútbol americano y los lanzadores de bala muestran las proporciones más pequeñas. Entre las mujeres, las fisicoculturistas tienen los valores de MCLG:MG más grandes (igual al de los varones), mientras que las proporciones MCLG:MG más pequeñas se observan en los participantes en eventos de campo. Sorprendentemente, las gimnastas y bailarinas de ballet se clasifican como intermedias en comparación con otras deportistas.

Diferencias raciales

Las diferencias raciales en la complejión podrían afectar el desempeño atlético.^{65,72} Los corredores de velocidad y saltadores de altura negros, por ejemplo, tienen extremidades más largas y caderas más estrechas que sus contrapartes blancos. Desde una perspectiva mecánica, un corredor de velocidad negro con tamaño de piernas y brazos idéntico al de un corredor blanco tiene un cuerpo más ligero, corto y delgado para impulsarse. Esto podría conferir una relación potencia-masa corporal más favorable en algún tamaño corporal determinado. El mayor gasto de potencia respecto a la masa corporal confiere una ventaja en los eventos de salto y carreras de velocidad (*sprint*) en los que el éxito depende de generar energía rápida de duración corta. La ventaja disminuye en las pruebas de lanzamiento que requieren propulsión de una masa absoluta. Comparados con atletas blancos y negros, los atletas asiáticos tienen piernas cortas respecto a los componentes del torso superior, una característica dimensional benéfica en competencias de distancias cortas y largas, y en el levantamiento de pesas. Los levantadores de pesas exitosos de todas las razas, comparados con otros grupos atléticos, tienen brazos y piernas relativamente cortos para su estatura.

Los juegos olímpicos de 1988 fueron un punto focal para el comienzo de discusiones serias acerca de las diferencias raciales en el rendimiento, en específico los eventos de carreras de resistencia porque los corredores varones sobresalientes de Kenia ganaron el oro en las pruebas de 800 m, 1 500 m y 5 000 m, y las carreras de obstáculos de 3 000 m.^{54,75} Estos atletas de África oriental, de una población de cerca de 500 000 personas localizada en una región montañosa sobre el Gran Valle del Rift (la zanja geográfica continua, de alrededor de 6 000 km de longitud, que corre desde el norte de Siria hasta Mozambique central en el sureste de África), ganaron cerca de 40% de las competencias de carreras de distancia internacionales, con tres veces más finalistas principales que cualquier otro país. Los kenianos ganaron 14 medallas en los juegos olímpicos de Beijing 2008; en 2011, lograron los 20 tiempos de maratón más rápidos. Irónicamente, Patrick Makau estableció un nuevo récord mundial de 2:03:38 en el maratón de Berlín en

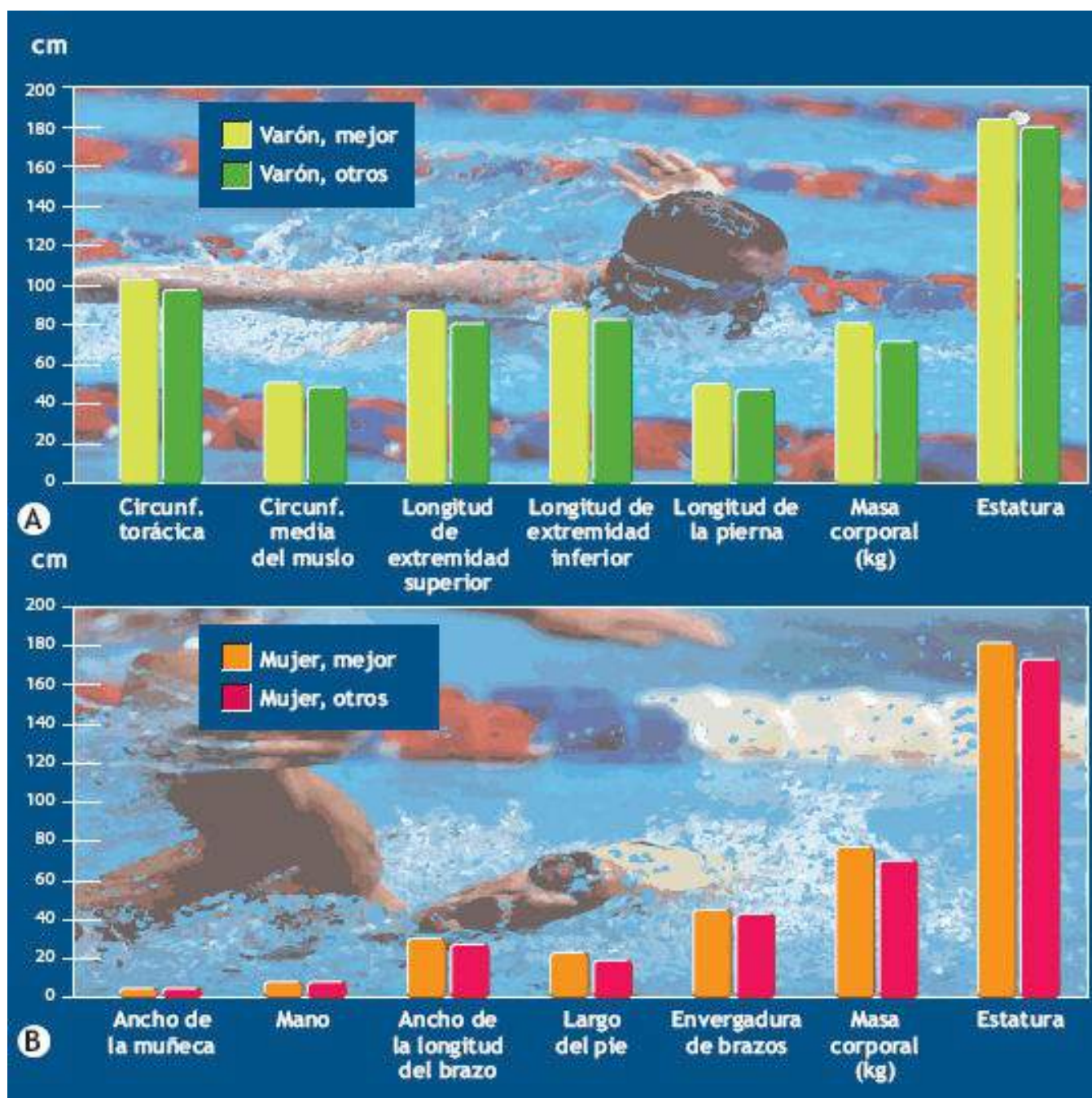
septiembre de 2011, pero no formó parte del equipo olímpico de corredores de Londres 2012. Desde ese «despertar» inicial en Seúl, investigación considerable se ha centrado en las diferencias individuales en los factores fisiológicos (tipo de fibra muscular, $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, utilización fraccionaria de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y economía de carrera; v. capítulo 14),^{3,24,46,51,63,76} incluidos factores genéticos^{12,15,34,68,69,80} para explicar logros atléticos superiores entre algunos grupos africanos y no africanos.

Porcentaje de grasa corporal de atletas de élite

Una cantidad considerable de publicaciones describe los niveles de grasa corporal de atletas competitivos varones y mujeres en diversos deportes.



Las dimensiones corporales se relacionan con el desempeño superior



La figura (A) compara masa corporal, estatura, circunferencia de tórax, circunferencias de extremidades superiores e inferiores y longitud de piernas de 12 nadadores clasificados como «mejores» en 200 m y 400 m estilo libre con contrapartes menos exitosas. (B) compara variables de tamaño corporal seleccionadas entre las 12 «mejores» nadadoras de nado de pecho en 50 m, 100 m y 200 m con otras competidoras. Es evidente que los mejores nadadores son los más pesados y altos y que tienen circunferencias de tórax, parte superior del brazo y muslo, y longitudes de extremidades superiores e inferiores más grandes que sus contrapartes no clasificadas entre las 12 destacadas. Las mejores nadadoras de estilo pecho son también más altas y pesadas, poseen envergadura de brazos, longitudes de pies y brazos y anchuras de manos y muñecas más grandes que competidoras menos exitosas. El eje de las y (cm) se aplica a todas las variables excepto a la masa corporal (kg).

Imagen impresa con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013, según se adaptó con autorización de Mazza JC, et al. Absolute body size. In: Carter JE, Ackland TR, eds. *Kinanthropometry in Aquatic Sports. A Study of World-Class Athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994.

Por categoría

La **FIGURA 29.2** presenta seis clasificaciones de actividades deportivas con base en características comunes y requerimientos de desempeño, con porcentajes de grasa corporal dentro de cada categoría para competidores varones y mujeres. Este compendio presenta un panorama del porcentaje de grasa corporal de atletas dentro de un grupo amplio de deportes relativamente similares.

Atletas de eventos de campo

La **FIGURA 29.3** muestra la composición corporal obtenida por pesaje hidrostático y antropometría –porcentaje de grasa corporal, peso de grasa, MCLG la proporción entre masa magra y masa grasa– de los 10 atletas estadounidenses más destacados en lanzamiento de disco, lanzamiento de bala, jabalina y lanzamiento de martillo dos años antes de los juegos olímpicos de 1980. Datos comparativos describen a los corredores internacionales de élite de distancias medias y largas ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$ promedio en banda sin fin $76,9 \text{ ml} \times \text{kg} \times \text{min}$) y el hombre de referencia de Behnke. La **TABLA 29.2** lista los datos correspondientes de antropometría de circunferencias y pliegues cutáneos. Es claro que los lanzadores de bala tuvieron el tamaño corporal global más grande (masa corporal y circunferencias) seguidos por los atletas de lanzamiento de disco, martillo y jabalina.

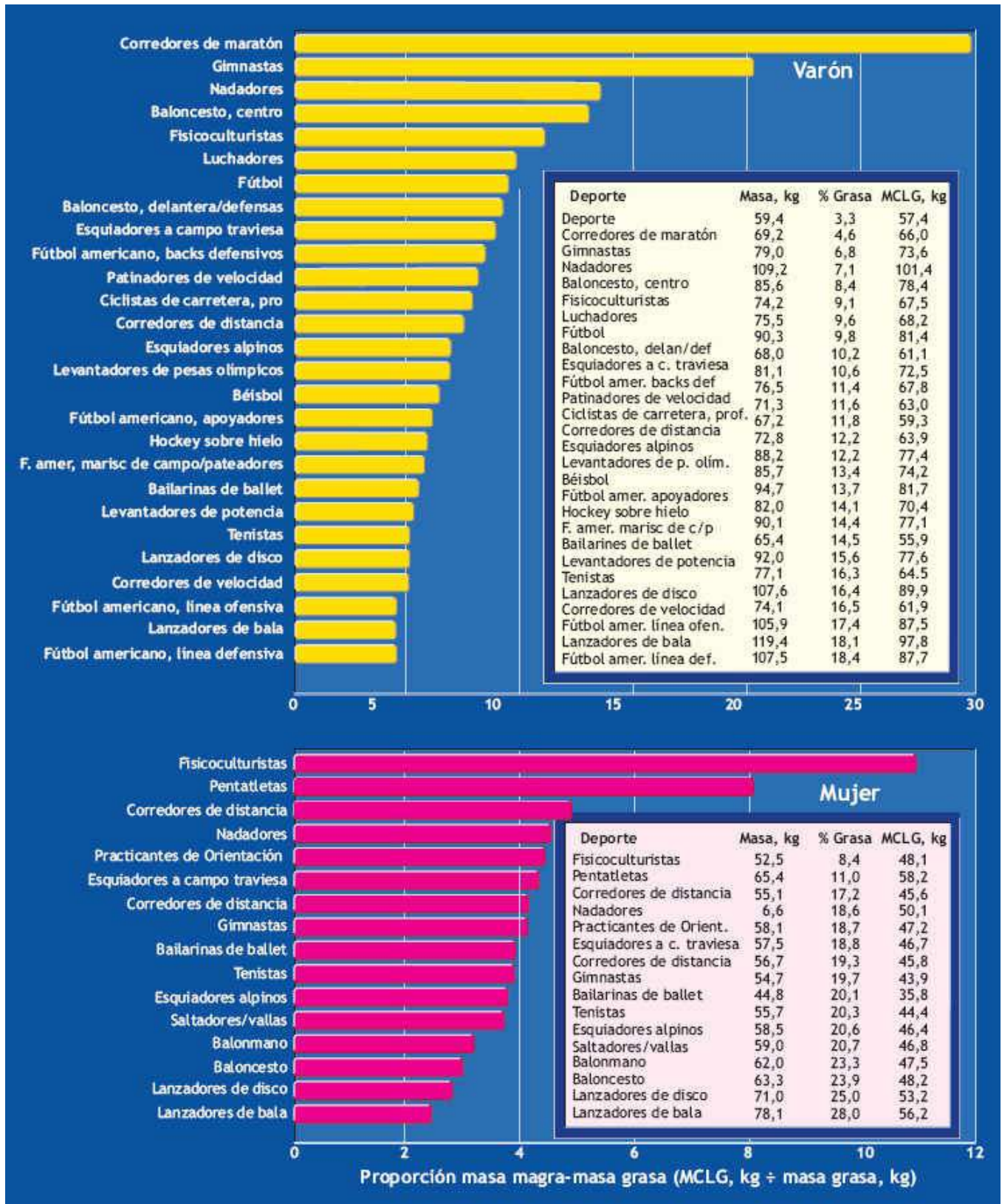


FIGURA 29.1 • Comparación de la relación masa magra-masa grasa entre competidores varones y mujeres de diversos deportes. Los valores se basan en la masa corporal promedio y el porcentaje de grasa corporal para cada deporte de varios estudios en la bibliografía. La relación masa magra-masa grasa es $MCLG (kg) \div masa\ grasa (kg)$. Los valores de las *tablas insertas* representan promedios de composición corporal si la bibliografía contenía dos o más citas de un deporte específico. La ecuación de Siri (capítulo 28) convirtió la densidad corporal en porcentaje de grasa corporal.



Comparación de la composición corporal de deportistas olímpicos varones de carreras de velocidad, distancia, maratón y decatlón de Tokio (1964), Ciudad de México (1968) y Londres (2012)

Los juegos olímpicos de Londres 2012 presentaron una oportunidad única para comparar el estado físico actual de los competidores de carreras de velocidad, distancia, maratón y decatlón en cuanto a IMC, MCM calculada y porcentaje de grasa corporal con competidores olímpicos de hace unos 50 años. Los hallazgos notables incluyen IMC en extremo bajos de corredores de distancia y maratón (19,7 a 20,2), y la similitud en IMC entre los atletas de 1964-1968 y 2012. Los atletas de carreras de velocidad de 2012 fueron un poco más de 8 cm más altos y casi 9 kg más pesados que los olímpicos de años anteriores (y tuvieron un IMC 5,9 kg mayor). Los maratonistas de ambas épocas fueron casi idénticos en todas las medidas; entre las diferencias más evidentes en complexión entre decatletas y corredores de velocidad de 2012 y sus contrapartes anteriores se encuentran peso corporal, estatura y MCM más grandes de los corredores de velocidad de 2012. Los corredores de distancia de Londres 2012 fueron los atletas más bajos (171,9 cm), mientras que los maratonistas fueron los más bajos en masa corporal (58,3 kg).

EVENTO ^a	Estatura, cm	Peso, kg	IMC	MCM	Grasa corporal ^b
Carrera de velocidad^d					
Londres	184,9	79,3	23,20	69,7	12,1
Tokio, Ciudad de México ^e	176,9	70,3	22,46	63,8	9,2
Distancia^f					
Londres	171,9	62,8	20,17	60,3	4,0
Tokio, Ciudad de México	172,8	61,1	20,47	60,9	3,3
Maratón					
Londres	172,2	58,3	19,66	60,5	NA ^g
Tokio, Ciudad de México	169,5	58,7	20,43	58,6	1,7
Decatlón					
Londres	188,0	87,0	24,62	72,1	7,5
Tokio, Ciudad de México	182,3	80,5	24,23	67,8	15,8

^aOcho finalistas olímpicos destacados de Londres 2012.

^bCalculada por el método de Behnke: MCM (masa corporal magra) = $h^2 \times 0,204$, donde h = estatura, dm (de la referencia 2).

^cGrasa corporal (%) = $(\text{Masa corporal} - \text{MCM}) / \text{Masa corporal} \times 100$.

^dAtletas de velocidad en 100 m, 200 m, 4 × 100 m, 110-m con vallas.

^eDatos para Tokyo (1964) y Ciudad de México (1968) adaptados de la tabla 29.1, McArdle, WD et al. *Exercise Physiology. Energy, Nutrition, and Human Performance*. 7th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

^fAtletas de distancia incluyen 3 000 m con obstáculos, 5 000 m, 10 000 m.

^gPodría no calcularse porque la masa corporal promedio es menor que la MCM calculada.

Atletas de resistencia mujeres

La **TABLA 29.3** presenta masa corporal, estatura y composición corporal de 11 corredoras de distancias largas de calibre nacional e internacional.⁷⁸ Las corredoras promediaron 15,2% de grasa corporal (peso hidrostático), similar a los datos registrados para corredores a campo traviesa de enseñanza media pero considerablemente menor que 26% de grasa corporal para mujeres sedentarias de la misma edad, estatura y masa corporal.^{2,35} Comparados con otros grupos atléticos, los corredores tienen relativamente menos grasa que los jugadores colegiales de baloncesto (20,9%),⁶¹ gimnastas (15,5%),⁶² corredores de distancia más jóvenes (18%),⁴³ nadadores (20,1%).³⁷ tenistas (22,8%)³⁷ o triatletas.²⁸

Cabe destacar que la grasa corporal promedio de corredores es igual al valor de 15% que suele informarse para varones no atletas. Los niveles de grasa corporal del 6% al 9%

de varios corredores aparentemente sanos de la **TABLA 29.3** caen dentro del intervalo para atletas de resistencia varones de primera clase. Las mujeres más delgadas de la población, con base en los estándares de referencia de Behnke, tienen grasa esencial igual del 12% al 14% de masa corporal. Esta aparente discrepancia entre el contenido estimado de grasa de corredores de distancia y el límite inferior teórico de grasa corporal en mujeres requiere más estudio. Nótese la grasa corporal relativamente alta (35,4%) de uno de los mejores corredores, lo cual sugiere que, por lo menos para este corredor, otros factores dominan sobre el «peso muerto» y las limitaciones reguladoras para carreras de distancia impuestas por el exceso de grasa.

Atletas de resistencia varones

La **TABLA 29.4** presenta los datos de composición corporal de 10 corredores varones de élite de distancias medias y largas, y ocho maratonistas de élite. El grupo incluyó a Steve Prefontaine, antiguo poseedor del récord estadounidense en las carreras de 800 m y 1 500 m, y a Frank Shorter, el medallista de oro olímpico de 1976 en el maratón. Una muestra representativa de 95 varones de edad universitaria no entrenados aporta datos comparativos. Ambos grupos de corredores tienen valores en extremo bajos de grasa corporal si se considera que, en teoría, la grasa esencial constituye cerca del 3% de la masa corporal. Es claro que estos competidores representan el extremo inferior del continuo masa magra a masa grasa para atletas de resistencia de primera clase.

En cuanto a dimensiones y estructura corporales, los corredores de distancia varones casi siempre tienen circunferencias y diámetros óseos más pequeños que los varones no entrenados.¹³ Las diferencias estructurales, en particular los diámetros de huesos, reflejan una influencia genética similar a las características antropométricas distintas típicas de los atletas acuáticos de clase mundial.⁵ Los mejores corredores de distancia heredan una constitución ligera con dimensiones esqueléticas bien proporcionadas. *Los ingredientes principales de un campeón incluyen un perfil físico genéticamente óptimo combinado con composición corporal magra, sistema aeróbico muy desarrollado, distribución óptima de arquitectura de fibra muscular y actitud mental adecuada para el entrenamiento intenso prolongado.* De manera interesante, el tamaño y la composición corporal (largo de extremidades inferiores, espesor de pliegues, circunferencia de extremidades, masa musculoesquelética, IMC y porcentaje de grasa corporal) y el volumen de entrenamiento (horas de entrenamiento semanales, años de correr, número de maratones terminados) de corredores de ultraresistencia varones caucásicos no es tan importante como su mejor tiempo personal de maratón para predecir el rendimiento en una competencia de resistencia de 24 h.⁴⁰

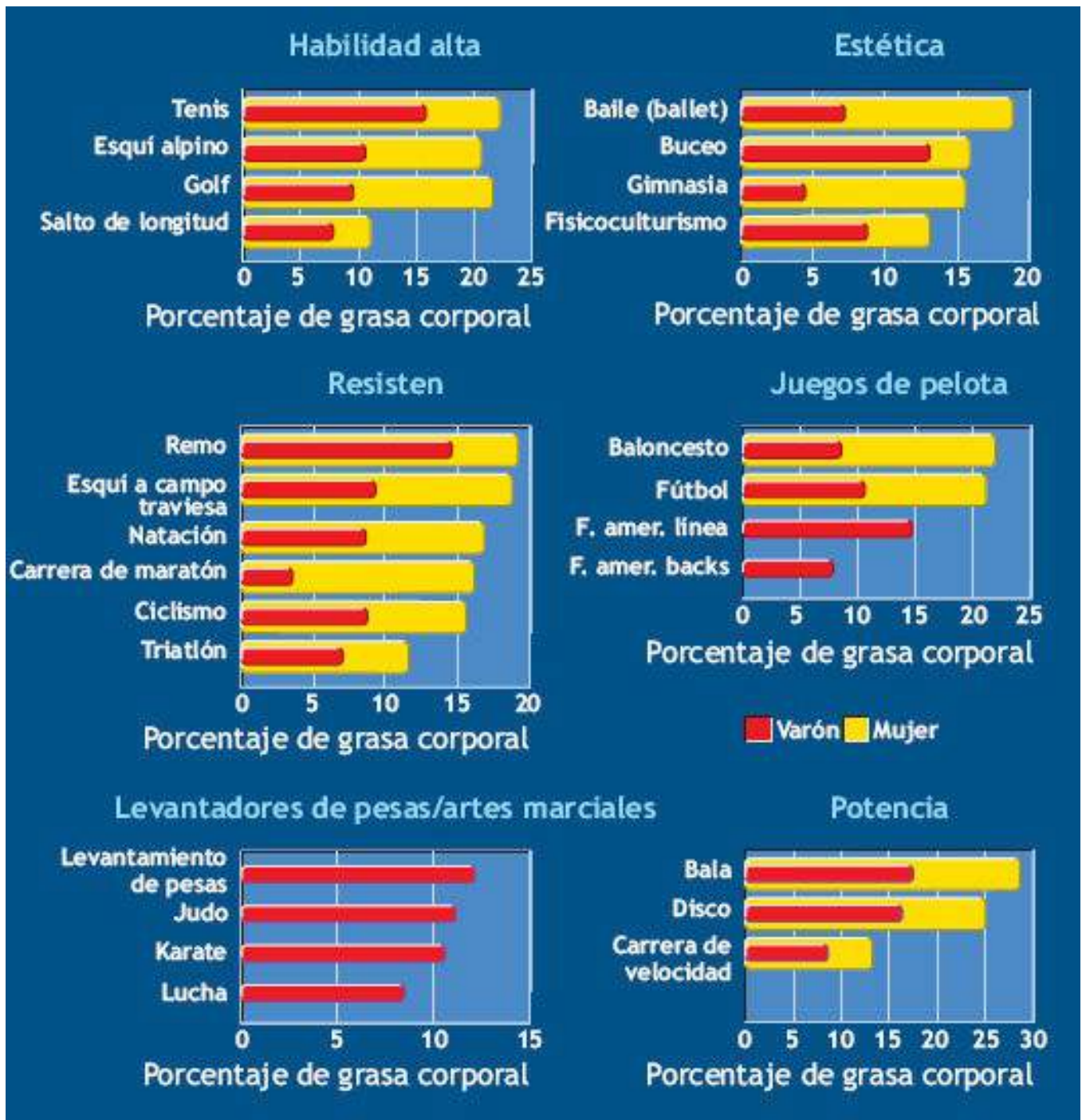


FIGURA 29.2 • Porcentaje de grasa corporal de atletas agrupados por categoría deportiva. El valor para varones se muestra dentro de la barra (en rojo) cuando existe un valor correspondiente para mujeres (en amarillo). Los valores para el porcentaje de grasa corporal (de densidad corporal por la ecuación de Siri) representan promedios de la bibliografía.

PC? PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Analizar las características fisiológicas y antropométricas necesarias para el rendimiento exitoso en carreras de resistencia.

DE INTERÉS Nadadora impone récord de nado de Cuba a Florida y gasta 29 000 calorías

El 3 de septiembre de 2013, Diana Nyad, una nadadora de resistencia de 64 años de edad, estableció un récord de 177 km, nadando sin parar sin una jaula contra tiburones desde la Habana, Cuba, a Key West, Florida. Completó la distancia en cerca de 54 h, manteniéndose a flote en el agua a intervalos para consumir alimento y bebida, y promedió $2,57 \text{ km} \times \text{h}$. Su gasto calórico total durante el nado se estimó en alrededor de 29 000 kcal, con base en una velocidad de nado promedio de $0,715 \text{ m} \times \text{s}$. La [figura 10.13](#) muestra el consumo de oxígeno para el nado libre de nadadores de élite, y usando su velocidad de nado de $0,715 \text{ m} \times \text{s}$ se traduce en aproximadamente $1,8 \text{ l} \times \text{min}$ o $9 \text{ kcal} \times \text{minuto}$, o en 54 h (3 240 min), casi 29 000 kcal. En 1975, Nyad completó un nado alrededor de Manhattan, NY, en poco menos de 8 h, y cuatro años después nadó 164,2 km desde el norte de Bimini, Bahamas, a Juno Beach, FL en cerca de 28 h.

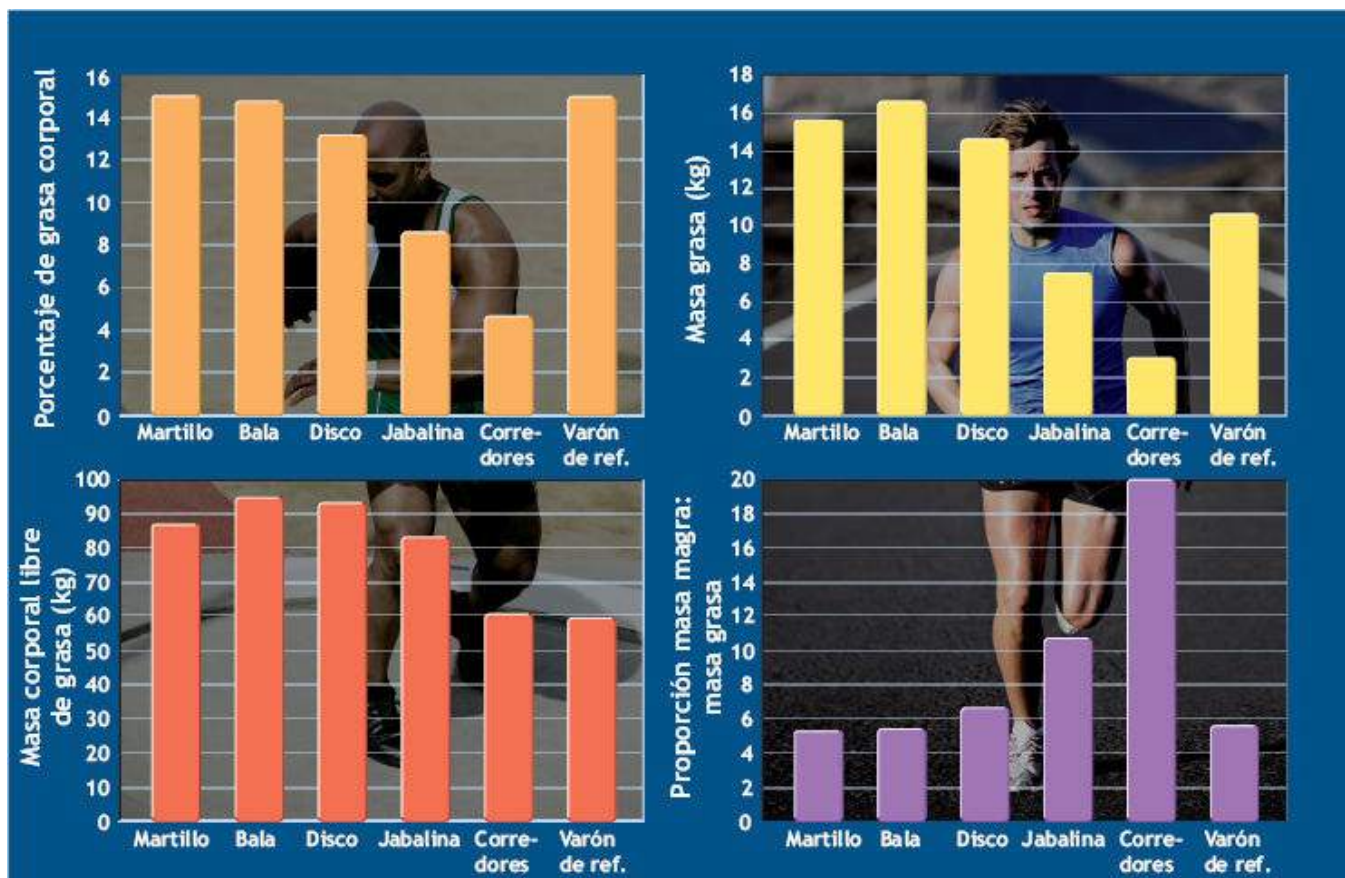


FIGURA 29.3 • Composición corporal determinada por pesaje hidrostático de los 10 atletas varones estadounidenses más destacados en lanzamiento de bala, jabalina y martillo. Datos recolectados por los autores del libro de texto (FK y VK) en un minicampamento olímpico de Estados Unidos de 1978 en la University of Houston, Houston, TX. Los atletas incluyen al medallista de oro Wilkins (disco) y el poseedor del récord mundial Powell (disco). (Datos para los corredores internacionales de élite de media y larga distancia de Pollock ML, et al. Body composition of elite class distance runners. *Ann NY Acad Sci* 1977;301:361. Datos del varón de referencia [Refman] del modelo de Behnke del capítulo 28).

Triatletas. El triatlón combina rendimiento de resistencia continuo en natación, ciclismo y carrera. El triatlón extremo, la competencia Ironman de ultraresistencia, requiere que los competidores primero naden 3,9 km, luego recorran en bicicleta 180,2 km y terminen con una carrera de maratón estándar de 42,2 km. El récord de trayecto para el triatlón Ironman en Kaiula-Kona, Hawai, fue de 8:03:56 para varones, establecido en 2011 por el australiano Craig Alexander, y para mujeres en 2009 por la británica Chrissie Wellington con un tiempo ganador de 8:54:02. El entrenamiento del triatleta serio promedia casi 4 h diarias, que cubren un total de 450,62 km a la semana nadando 11,59 km (a un paso de 30:00 minutos por 1,6 km), recorriendo en bicicleta 365,32 km ($29,76 \text{ km} \times \text{h}$) y

corriendo 72 km (a paso de 7:42 minutos por 1,6 km).⁵⁵ El porcentaje de grasa corporal de seis varones y tres mujeres participantes en el triatlón Ironman de 1982 varió entre 5,0% y 11,3% para los primeros y 7,4% y 17,2% para las segundas. La grasa corporal promedió 7,1% para los 15 finalistas varones sobresalientes, con $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ correspondiente de 72,0 ml \times kg \times min. En investigaciones posteriores, la grasa corporal no se relacionó con el volumen de entrenamiento para varones (14,4%) y mujeres (22,8%).⁴¹ Los autores concluyeron que la grasa corporal se correlacionó semanalmente con el tiempo de competencia total en triatletas varones y mujeres. Un estudio de seguimiento mostró que niveles bajos de grasa corporal y volumen de entrenamiento alto beneficiaron a los atletas de ultrarresistencia en ciclismo y carrera, mientras que la velocidad de pedaleo en el entrenamiento benefició el tiempo de competencia total.⁴² El contenido de grasa corporal y la capacidad aeróbica de triatletas son comparables con los de otros atletas en deportes de resistencia simples,⁵⁷ con una complejidad general que se asemeja mucho a la de los ciclistas⁵⁶ o nadadores⁴⁷ de élite más que a la de corredores. La capacidad aeróbica de estos atletas durante el nado promedia de forma consistente por debajo de los valores durante la carrera en cinta sin fin o pedaleo en bicicleta estacionaria.⁴⁴ Reducciones significativas tuvieron lugar en el porcentaje de masa corporal y la masa musculoesquelética después de un evento de ultrarresistencia en el que los atletas nadaron 11,6 km, pedalaron 540 km y corrieron 126,6 km en 59 h.¹

Un estudio longitudinal evaluó los efectos de una temporada de triatlón en la dinámica ósea y el estado hormonal en siete triatletas varones competitivos al comienzo del entrenamiento y 32 semanas después.⁵⁰ La densidad mineral ósea (DMO) total y regional se determinó mediante absorciometría de radiografía de energía dual, y marcadores bioquímicos específicos valoraron el recambio óseo. La temporada de triatlón tuvo un efecto pequeño pero favorable en la DMO de la espina lumbar y el cráneo, pero ningún efecto en la DMO corporal total o del fémur proximal. No se observaron cambios en los niveles hormonales. Para nueve ciclistas profesionales que participaron en la competencia de etapas de tres semanas del Giro d'Italia, los marcadores de actividad ósea medidos un día antes de la competencia y 12 y 22 días durante ella indicaron resorción ósea ocasionada por la competencia.⁴⁸

TABLA 29.2
Antropometría de pliegues cutáneos y circunferencias de los 10 atletas estadounidenses más destacados en lanzamiento de disco, bala, jabalina y martillo

Medición*	Disco	Bala	Jabalina	Martillo	Corredores	Varón de ref.
Masa corporal, kg	108,2	112,3	90,6	104,2	63,1	70,0
Estatuta, cm	191,7	187,0	186,0	187,3	177,0	174,0
Pliegues cutáneos, mm						
Triceps	13,0	15,0	11,9	12,7	5,0	—
Scapular	18,0	23,8	12,5	21,5	6,4	—
Iliaco	24,5	29,6	17,0	27,4	4,6	—
Abdomen	25,6	31,4	18,4	29,1	7,1	—
Muslo	16,4	15,7	13,3	17,3	6,1	—
Circunferencias, cm						
Hombros	129,8	133,3	121,5	127,4	106,1	110,8
Tórax	113,5	118,5	104,6	111,3	91,1	91,8
Cintura	94,1	99,1	86,6	94,8	74,6	77,0
Abdomen	97,5	101,5	87,8	98,0	74,2	79,8
Caderas	110,4	112,3	102,0	108,7	87,8	93,4
Muslos	66,3	69,4	61,5	67,3	51,9	54,8
Rodillas	41,5	42,9	40,0	41,0	36,2 ^b	36,6
Pantorrillas	42,6	43,6	39,5	41,5	35,4	35,8
Tobillos	25,4	24,9	24,1	24,3	21,0	22,5
Bíceps	41,8	42,2	37,7	39,9	28,2	31,7
Antebrazos	33,1	33,7	30,8	32,4	26,4	26,4
Muñecas	18,7	18,9	18,2	18,4	16,0	17,3
Diámetros, cm						
Biacromial	44,5	43,8	43,2	44,8	39,5	40,6
Tórax	33,1	33,7	30,8	32,6	31,3	30,0
Biliaco	31,3	31,2	29,6	30,4	28,0	28,6
Bitrocánter	35,5	34,9	33,7	34,8	32,2	32,8
Rodilla	10,2	10,5	10,0	10,2	9,5	9,3
Muñeca	6,3	6,2	6,0	6,2	5,6	5,6
Tobillo	7,6	7,6	7,5	7,4	—	7,0
Codo	7,6	7,6	7,6	7,2	—	7,0

*Detalles acerca de los procedimientos de medición de Katch FI, Katch VL. The body composition profile: techniques of measurement and applications. *Clin Sports Med* 1984;3:31. Los datos corresponden a los grupos atléticos presentados en la figura 29.3.

^bNo medido; valor calculado de la relación pantorrilla-rodilla del varón de referencia.

Corredores contra nadadores

Los nadadores competitivos varones y mujeres generalmente tienen mayores niveles de grasa corporal que los corredores de distancia, a pesar del considerable requerimiento de energía del entrenamiento. El agua fría del medio de entrenamiento suele producir menores temperaturas centrales que el ejercicio en tierra equivalente. Se especula acerca de que una menor temperatura central durante el entrenamiento de nado podría evitar la depresión del apetito que a menudo acompaña al entrenamiento intenso en tierra.

Evidencia limitada indica ingesta de energía diaria similar para nadadores universitarios varones (3 380 kcal) y corredores de distancia (3 460 kcal), que equilibra el gasto energético del entrenamiento. En contraste, las nadadoras promedian una ingesta de energía diaria mayor de 2 490 kcal en comparación con 2 040 kcal de sus contrapartes corredoras.³³ Los nadadores tienen un mayor gasto energético diario estimado que los corredores. El gasto energético de los nadadores excede la ingesta de energía, lo que los coloca en un balance energético ligeramente *negativo*. Un balance de energía *positivo* con mayor ingesta que gasto no puede explicar los mayores niveles de grasa corporal en nadadores (12%) y nadadoras (20%) que en corredores (7%) y corredoras (15%). Investigación posterior del mismo laboratorio evaluó el gasto energético y el uso de combustible de nadadores y corredores durante cada forma de entrenamiento (45 min a 75% a 80% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y 2 h de recuperación.¹⁹ Se supuso que las diferencias en

respuesta hormonal y catabolismo de sustrato entre los dos modos de actividad explicaban las diferencias de grasa corporal entre grupos. Es posible que las pequeñas discordancias entre grupos en cuanto a gasto de energía, uso de sustrato y niveles hormonales no expliquen las diferencias de grasa corporal.

TABLA 29.3 Composición corporal de corredoras de resistencia

Individuo	Edad (a)	Estatura (m)	Masa (kg)	MCLG (kg)	Grasa corporal (kg)	(%)
1 ^a	24	172,7	52,6	49,5	3,1	5,9
2 ^b	26	159,8	71,5	46,2	25,3	35,4
3 ^c	28	162,6	50,7	47,6	3,1	6,1
4	31	171,5	52,0	47,3	4,7	9,0
5	33	176,5	61,2	50,8	10,4	17,0
6	34	166,4	52,9	44,8	8,1	15,2
7	35	168,4	55,0	48,7	6,3	11,6
8	36	164,5	53,1	44,3	8,8	16,6
9	36	182,9	61,5	50,4	11,1	18,1
10	36	182,9	65,4	55,7	9,7	14,8
11	37	154,9	53,6	44,0	9,6	18,0
Promedio	32,4	169,4	57,2	48,1	9,1	15,2

^aMejor tiempo del mundo en maratón (2:49:40) desde 1974.

^bMejor tiempo del mundo en la carrera de 80 km (7:04:31); establecido 18 meses después de la evaluación de composición corporal.

^cConocido corredor de distancia de Estados Unidos. Cinco campeonatos nacionales e internacionales consecutivos a campo traviesa. Reimpresión de Wilmore JH, Brown CH. Physiological profiles of women distance runners. *Med Sci Sports* 1974;6:178.

TABLA 29.4 Características de composición corporal de corredores de élite de distancias medias y largas, y maratonistas de élite

Grupo	Estatura (cm)	Masa (kg)	Densidad (g × cm ³)	Grasa corporal (%)	MCLG (kg)	Masa grasa (kg)	Suma de 7 pliegues (mm)
Corredores de distancia							
Brown	187,3	72,10	1,07428	10,8	64,31	7,79	53,0
Castaneda	178,6	63,34	1,09102	3,7	61,00	2,34	32,5
Crawford	171,8	58,01	1,09702	1,2	57,31	0,70	32,5
Geis	179,1	66,28	1,07551	10,2	59,52	6,76	49,0
Johnson	174,6	61,79	1,08963	4,3	59,13	2,66	35,5
Manley	177,8	69,10	1,09642	1,5	68,06	1,04	32,0
Ndoo	169,3	53,97	1,08379	6,7	50,35	3,62	33,5
Prefontaine	174,2	68,00	1,08842	4,8	64,74	3,26	38,0
Rose	175,6	59,15	1,08248	7,3	54,83	4,32	31,5
Tuttle	176,8	61,44	1,09960	0,2	61,32	0,12	31,5
Media	170,5	60,92	1,08916	4,5	58,18	2,74	34,5
Corredores de maratón							
Cusack	174,6	64,19	1,08096	7,9	59,12	5,07	45,5
Galloway	180,9	65,76	1,08419	6,6	61,42	4,34	43,0
Kennedy	167,0	56,52	1,09348	2,7	54,99	1,53	37,0
Moore	184,1	64,24	1,09193	3,3	62,12	2,12	37,0
Pate	179,6	57,28	1,09676	1,3	56,54	0,74	32,5
Shorter	178,4	61,17	1,09475	2,2	59,82	1,35	45,0
Wayne	172,1	61,61	1,07859	8,9	56,13	5,48	42,5
Williams	177,2	66,07	1,09569	1,8	64,88	1,19	41,5
Media	176,8	62,11	1,08954	4,3	59,38	2,73	40,5

Datos de Pollock ML, et al. Body composition of elite class distance runners. *Ann NY Acad Sci* 1977;301:361.

Jugadores de fútbol americano

Los primeros análisis detallados de la composición corporal de jugadores profesionales de fútbol americano en los inicios de la década de 1940 demostraron la insuficiencia de determinar la masa corporal óptima de una persona a partir de estándares de estatura-

peso.⁷⁴ El contenido de grasa corporal de los jugadores promedió sólo 10,4% de la masa corporal, mientras que la MCLG promedió 81,3 kg. Estos varones eran pesados pero no obesos. El liniero más pesado pesó 118 kg (17,4% de grasa corporal; 97,7 kg de MCLG), mientras que el liniero con la mayor cantidad de grasa corporal (23,2%) pesó 115,4 kg. La masa corporal de un back defensivo con la grasa mínima (3,3%) fue de 82,3 kg con una MCLG de 79,6 kg.

La **TABLA 29.5** presenta un panorama más claro de los valores promedio de masa corporal, estatura, porcentaje de grasa corporal y MCLG de jugadores de fútbol americano colegial y profesional agrupados por posición.^{77,79} El grupo *Pro, older* consta de 25 jugadores de los Redskins de Washington de 1942, los primeros jugadores profesionales a quienes se midió la composición corporal por pesaje hidrostático. El grupo *Pro, modern* lo forman 164 jugadores de 14 equipos en la National Football League (NFL; 69% veteranos, 31% novatos). Ciento siete miembros de los Cowboys de Dallas de 1976-1978 y los Jets de New York conforman el tercer grupo. Cuatro grupos de los jugadores colegiales incluyen candidatos a la práctica de primavera en el St. Cloud State College en Minnesota, la University of Massachusetts (U Mass) y el Gettysburg College de la División III, y equipos de la University of Southern California (USC) de 1973-1977 campeones naciones y participantes en dos Tazones de las Rosas. Las mediciones de composición corporal para este conjunto de datos destacaron por el criterio pesaje hidrostático con corrección para el volumen pulmonar residual medido.

Se esperaría que los jugadores profesionales de hoy día tuvieran un tamaño corporal más grande en cada posición que un grupo colegial representativo. Esto ocurrió en comparaciones con jugadores de St. Cloud y U Mass, pero los de la USC por lo general mantuvieron una complexión similar a la de los profesionales modernos. Con excepción de la línea defensiva, los jugadores de la USC de cada posición mostraron casi el mismo contenido de grasa corporal que los profesionales actuales pero pesaron menos. Para la MCLG, los jugadores de la USC pesaron no más de 4,4 kg menos que los profesionales de cada posición. Los linieros defensivos promedio de la NFL pesaron más que sus contrapartes de la USC en MCLG por apenas 1,8 kg. La masa corporal total de los linieros profesionales excedió la de sus contrapartes de la USC, sobre todo porque los profesionales poseían 18,2% de grasa corporal frente a 14,7% de los universitarios. Estos datos sugieren que en general los jugadores colegiales y profesionales de élite tienen tamaño y composición corporales similares. Como grupo, los jugadores profesionales de hace casi 75 años eran más bajos en grasa corporal (10,4%), más cortos de estatura y tenían menor masa corporal total y MCLG que los profesionales de hace 30 años. Las excepciones, *backs* defensivos y ofensivos y receptores, fueron casi idénticas a los jugadores actuales en tamaño y composición corporal. Las diferencias más grandes en complexión surgieron para los linieros defensivos; los jugadores modernos fueron 6,7 cm más altos, 20 kg más pesados, más gordos por 4,2 puntos porcentuales de grasa corporal y tuvieron 12,3 kg más de MCLG. Obviamente, la «corpulencia» no fue un factor importante en el juego de línea durante la década de 1940. Para ilustrar este punto, la **FIGURA 29.4A** muestra los pesos corporales promedio de todos los jugadores alineados de la NFL ($n = 51\ 333$) durante un período de 76 años.³⁶ De 1920 a 1985, los linieros ofensivos fueron los más pesados; esto cambió al comienzo de la temporada de 1990, cuando los linieros defensivos alcanzaron la misma masa corporal que los ofensivos y

luego los sobrepasaron. El peso corporal de los linieros ofensivos pareció haberse nivelado en casi 127 kg, pero el de los defensivos continuó incrementándose, en particular de 1990 a 1996, cuando promediaron 7,2 kg más (el doble de la ganancia de peso de linieros ofensivos para el período comparable). En promedio, los linieros ofensivos fueron 590 g por año más pesados de 1920 a 1995. ¡A esta tasa de incremento debieron haber alcanzado 136 kg en el año 2007 (con una estatura promedio de 2 m)! Con este tamaño, el IMC sería 35,2 y los clasificaría como en alto riesgo de enfermedad. No sorprende que los datos de las estadísticas de estatura-peso para las líneas ofensivas y defensivas del Super Bowl de 2007 (2008) superaron estas predicciones: la masa corporal promedio excedió 136 kg. Esta comparación puso los valores de IMC del equipo de 37,0 y 37,5 en la categoría de «obesidad» (TABLA 29.6). Los datos de los equipos del Super Bowl de 2012 y 2013 revelaron hallazgos similares para el IMC excesivo de 2009, el número de miembros de 136 kg por equipo promedió 12 jugadores. Si se supone que los jugadores alineados en 2013 pesan en promedio 136 kg como los equipos del Super Bowl de 2012 (15 para los Patriots y 13 para los Giants), entonces 14 jugadores por equipo predecirían que 448 jugadores de los 32 equipos de la NFL excederían 150 kg. A esta tasa de incremento, la temporada de 2015 verá un récord de más de 500 jugadores con un peso corporal excesivo de 150 kg, que se proyecta a 1 000 jugadores en 2020.

Los datos de IMC de los 2 168 jugadores de la NFL con base en los jugadores alineados en 2004 fueron coherentes con los presentados en la FIGURA 29.4 y la TABLA 29.6: casi todos los jugadores tuvieron un IMC que excedió 25 (97%), el de 56% fue mayor de 30, 26% tuvo IMC mayor de 35 y 3% de más de 40.²⁵ En comparación con varones de 20 a 39 años de edad de la encuesta nacional de 1999-2002, el porcentaje de jugadores de la NFL dentro del mismo rango con IMC de 30 o mayor fue el doble que el de la muestra nacional (56% contra 23%). El porcentaje de jugadores con IMC de 40 o más alto fue similar al de varones de 20 a 39 años de una encuesta de 1999-2002 (3,0% contra 3,7%). En contraste con las categorías de clasificación de obesidad de los National Institutes of Health (capítulo 30), 564 jugadores (36% de la muestra) calificaron como clase 2 de obesidad, con 65 jugadores en la clase 3. Los autores del estudio concluyeron, lo mismo que los de este libro, a partir de los datos de IMC más recientes de jugadores de la NFL, que la alta prevalencia de obesidad (sobrepeso con base en el IMC) en este grupo de varones grandes requiere más investigación para determinar las consecuencias de largo plazo para la salud del peso excesivo comparado con la estatura. Los datos de los jugadores alineados de cada uno de los equipos de la NFL de 2007 y 2008 (incluidas las alineaciones de 2010 y 2013) hacen esto más evidente –los atletas de gran tamaño, en el corto plazo, están en riesgo más alto que el normal de diversas enfermedades con base en su tamaño corporal. También podría ser de interés notar que los mejores 50 corredores de la NFL de 1970 a 2007 (de acuerdo con el total de yardas avanzadas) tuvieron un IMC promedio de 29,6 (rango de 35,1-25,8); éste fue sólo un poco mayor de 29,7 en los 10 más destacados (www.pro-football-reference.com/blog/?p=489; www.dailyiowan.com). La relación entre el total de yardas corridas y el IMC de estos 50 corredores excepcionales fue $r = 0,14$, lo que indica que para este grupo selecto el IMC de un jugador no se relaciona con los logros en el campo. Esta baja correlación se debe en parte a la variación relativamente baja en el IMC entre estos atletas.

TABLA 29.5

Composición corporal de jugadores de fútbol americano colegial y profesional agrupados por posición

Posición ^e	Nivel	Nf	Estatura (cm)	Masa (kg)	Grasa corporal (%)	MCLG (kg)
Backs Defensivos	St. Cloud ^b	15	178,3	77,3	11,5	68,4
	U Mass ^c	12	179,9	83,1	8,8	76,8
	USC ^d	15	183,0	83,7	9,6	75,7
	Gettysburg ^e	16	175,9	79,8	13,6	68,9
	Pro, modern ^f	26	182,5	84,8	9,6	76,7
	Pro, older ^g	25	183,0	91,2	10,7	81,4
Backs Ofensivos y receptores	St. Cloud	15	179,7	79,8	12,4	69,6
	U Mass	29	181,8	84,1	9,5	76,4
	USC	18	185,6	86,1	9,9	77,6
	Gettysburg	18	176,0	78,3	12,9	68,2
	Pro, modern	40	183,8	90,7	9,4	81,9
	Pro, older	25	183,0	91,7	10,0	87,5
Apyadores	St. Cloud	7	180,1	87,2	13,4	75,4
	U Mass	17	186,1	97,1	13,1	84,2
	USC	17	185,6	98,8	13,2	85,8
	Gettysburg	—	—	—	—	—
	Pro, modern	28	188,6	102,2	14,0	87,6
Linieros ofensivos y alas cerradas	St. Cloud	13	186,0	99,2	19,1	79,8
	U Mass	23	187,5	107,6	19,5	86,6
	Gettysburg	15	182,6	110,4	26,2	81,0
	USC	25	191,1	106,5	15,3	90,3
	Pro, modern	38	193,0	112,6	15,6	94,7
Linieros defensivos	St. Cloud	15	186,6	97,8	18,5	79,3
	U Mass	8	188,8	114,3	19,5	91,9
	USC	13	191,1	109,3	14,7	93,2
	Gettysburg	11	178,0	99,4	21,9	77,6
	Pro, modern	32	192,4	117,1	18,2	95,8
	Pro, older	25	185,7	97,1	14,0	83,5
Todas las posiciones	St. Cloud	65	182,5	88,0	15,0	74,2
	U Mass	91	184,9	97,3	13,9	83,2
	USC	88	186,6	96,6	11,4	84,6
	Gettysburg	60	178,0	90,6	18,1	73,3
	Pro, modern	164	188,1	101,5	13,4	87,3
	Pro, older	25	183,1	91,2	10,4	81,3
	Dallas-Jets ^h	107	188,2	100,4	12,6	87,7

^aAgrupamiento acorde con Wilmore JH, Haskel WL. Body composition and endurance capacity of professional football players. *J Appl Physiol* 1972;33:564.

^bDatos de Wickkiser JD, Kelly JM. The body composition of a college football team. *Med Sci Sports* 1975;7:199.

^cU Mass datos del entrenador Robert Stull y F Katch, University of Massachusetts. Datos recolectados durante la práctica de primavera, 1985; % de grasa por densitometría.

^dUSC datos del Dr. Robert Girandola, University of Southern California, Los Angeles, 1978, 1993.

^eDatos cortesía del Dr. Kristin Steumple, Departamento de Ejercicio y Ciencia del Deporte, Gettysburg College, Gettysburg, PA, 2000.

^fDatos de Wilmore JH, et al. Football pros' strengths—and CV weakness—charted. *Phys Sportsmed* 1976;4:45.

^gDatos del Dr. A. R. Behnke.

^hDatos de Katch FI, Katch, VL. Body composition of the Dallas Cowboys and New York Jets football teams, unpublished, 1978.

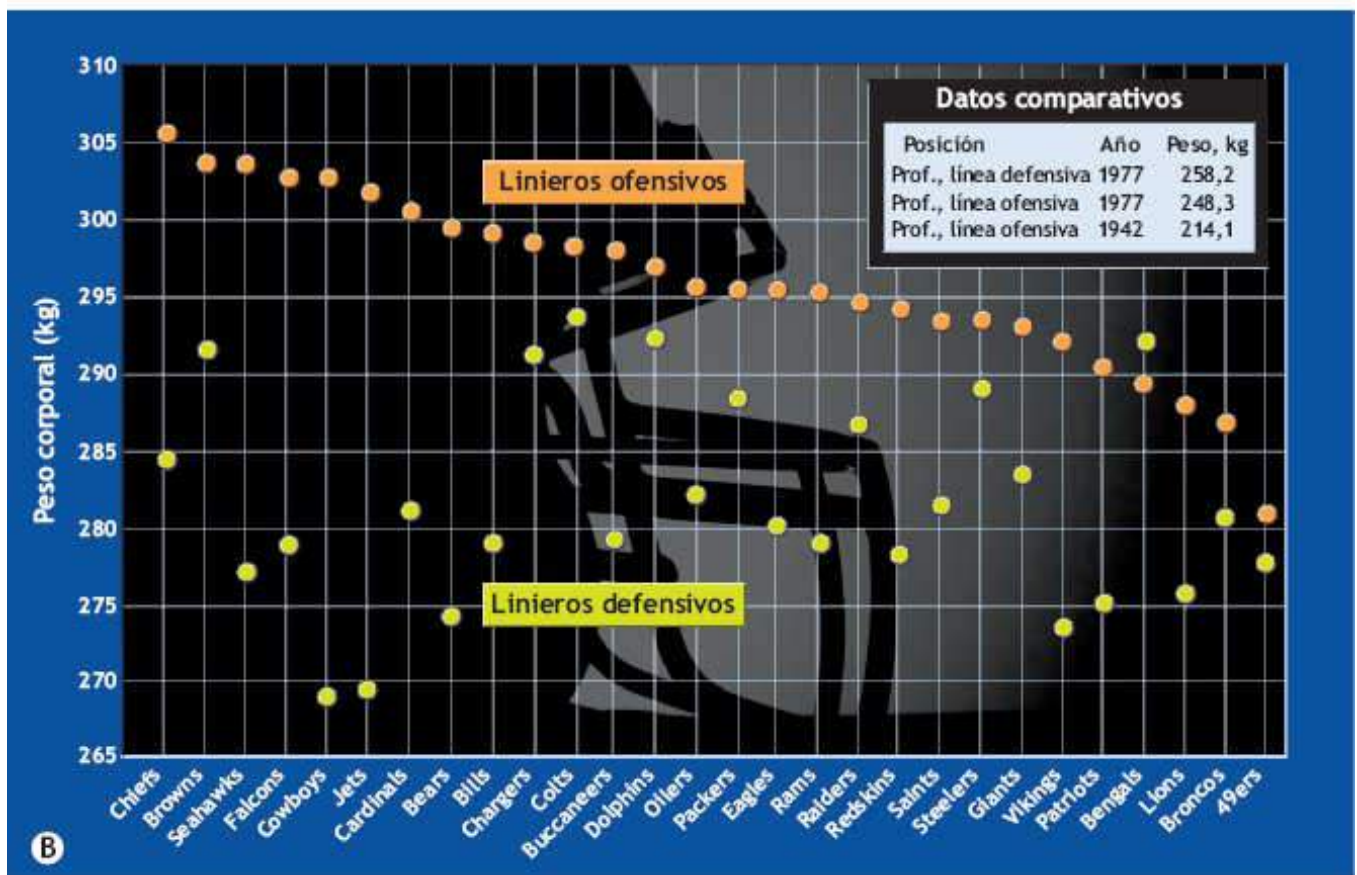


FIGURA 29.4 • (A) Peso corporal promedio por posición de todos los jugadores de la NFL alineados entre 1920 y 1995. **(B)** Peso corporal promedio de todos los linieros ofensivos y defensivos de la NFL alineados en 1994. Las clasificaciones de los equipos van del peso corporal más alto al más ligero para los linieros ofensivos del equipo. (De alineaciones de equipos activos de 28 equipos de la NFL desde el primer fin de semana de temporada regular, 4-5 de septiembre de 1994). Los datos comparativos de peso corporal para la línea ofensiva y defensiva

profesional (1977) mostrados en el *recuadro* son datos combinados de los Jets de Nueva York y los Cowboys de Dallas (recolectados por los autores del libro de texto FK y VK). Los datos de 1942 fueron proporcionados por el doctor Albert Behnke de sus estudios de los Redskins de Washington. (Datos cortesía del Departamento de Relaciones Públicas de la National Football League).

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Predicción de la grasa corporal a partir de pliegues cutáneos, circunferencias y mediciones de AIB para diferentes grupos atléticos

La valoración apropiada de la composición corporal permite determinar el peso corporal óptimo para la competición, hacer comparaciones entre atletas dentro del mismo deporte y vigilar cambios en los componentes de masa magra y grasa secundarios a la modificación dietética o el entrenamiento de ejercicio. Una evaluación válida de la composición corporal es también un primer paso importante para identificar posibles problemas alimentarios y formular asesoría nutricional. En ausencia de la evaluación de grasa corporal mediante pesaje hidrostático, se han usado las predicciones basadas en mediciones de pliegues cutáneos y/o circunferencias y el análisis de impedancia bioeléctrica (AIB) para diversos grupos atléticos.

El componente libre de grasa del cuerpo puede variar, lo que hace que los modelos de componentes múltiples sean más efectivos para convertir la densidad corporal total en porcentaje de grasa corporal. La tabla adjunta presenta las ecuaciones de pliegues cutáneos específicos de población, antropométricas (circunferencia) y de AIB para valorar la composición corporal de atletas en general y de categorías deportivas específicas.

Método	Deportes	Género	Ecuación	Referencia
Pliegues cutáneos	Todos	Mujeres (18-29 a)	$DC (g \times cm^3) = 1,096095 - 0,0006952 (\Sigma 4PC)a + 0,0000011 (\Sigma 4PC)^2 - 0,0000714 (edad)$	32
	Todos	Adolescentes (14-19 a)	$DC (g \times cm^3) = 1,10647 - 0,00162 (PC \text{ subescapular}) - 0,00144 (PC \text{ abdomen}) - 0,00077 (PC \text{ tríceps}) + 0,00071 (PC \text{ medio axilar})$	20
	Todos	Varones (18-29 a)	$DC (g \times cm^3) = 1,112 - 0,00043499 (\Sigma 7PC)c + 0,00000055 (\Sigma 7PC)^2 - 0,00028826 (edad)$	31
	Todos	Varones y mujeres	$\%GC = 10,566 + 0,12077 (7PC)d - 8,057 (\text{género}) - 2,545 (\text{raza})$	16
	Lucha	Adolescentes (HS)	$DC (g \times cm^3) = 1,0982 - 0,000815 (\Sigma 3PC)e - 0,00000084 (\Sigma 3PC)^2$	67
AIB	Todos	Mujeres (Edad NR)	$MCSG (kg) = 0,73 (Est/2/R) + 0,23 (Xc) + 0,16 (Peso) + 2,0$	30
	Todos	Mujeres (universitarias)	$MCSG (kg) = 0,73 (Est/2/R) + 0,116 (Peso) + 0,096 (Xc) - 4,03$	49
	Todos	Varones (universitarios)	$MCSG (kg) = 0,734 (Est/2/R) + 0,116 (Peso) + 0,096 (Xc) - 3,152$	49
	Todos	Varones (19-40 a)	$MCSG (kg) = 1,949 + 0,701 (Peso) + 0,186 (Est/2/R)$	55
Antropometría (circunferencias)	Todos	Mujeres (18-23 a)	$MCSG (kg) = 0,757 (Peso) + 0,981 (C \text{ cuello}) - 0,516 (C \text{ muslo}) + 0,79$	53
	Ballet	Mujeres (11-25 a)	$MCSG (kg) = 0,73 (Peso) + 3,0$	26
	Lucha	Adolescentes (13-18 a)	$DC (g \times cm^3) = 1,12691 - 0,00357 (C \text{ brazo}) - 0,00127 (AB C) + 0,00524 (C \text{ antebrazo})$	35
	Fútbol	Varones blancos (18-23 a)	$\%GC = 55,2 + 0,481 (Peso) - 0,468 (Est)$	29

Modificada de Heyward VH, Stolarczyk LM. Applied body composition assessment. Champaign, IL: Human Kinetics, 1996.

*Usar las siguientes fórmulas para convertir la densidad corporal (DC) en % de grasa corporal (GC): varones $\%GC = [(4,95/DC) - 4,50] \times 100$; mujeres $\%GC = [(5,01/DC) - 4,57] \times 100$; niños (7-12 a) $\%GC = [(5,30/DC) - 4,89] \times 100$; niños (13-16 a) $\%GC = [(5,07/DC) - 4,64] \times 100$; niños (17-19 a) $\%GC = [(4,99/DC) - 4,55] \times 100$.

⁴MPC (mm) = suma de cuatro pliegues cutáneos: tríceps + suprailíaco anterior + abdomen + muslo. ⁷PC (mm) = suma de siete pliegues cutáneos: tórax + axilar medio + tríceps + subescapular + abdomen + suprailíaco anterior + muslo. ^{d7}PC (mm) = subescapular + tríceps + tórax + axilar medio + suprailíaco + abdominal + muslo; género = 0 para mujer, 1 para varón; raza = 0 para blanco, 1 para negro. Est = estatura (cm); R = resistencia (Ω); Xc = reactancia (Ω); Peso = peso corporal (kg); C = circunferencia (cm); muslo (cm) en el pliegue glúteo; AB (cm): circunferencia abdominal promedio = $[(AB1 + AB2)/2]$, donde AB1 (cm) = circunferencia abdominal anterior media entre el proceso xifoides del esternón y el ombligo, y lateralmente entre el extremo inferior de la caja torácica y las crestas ilíacas, y AB2 (cm) = circunferencia abdominal al nivel del ombligo; NR = edad no informada; HS = escuela de nivel medio.

EJEMPLOS DE CÁLCULO

Atleta (18 a)

Data: Subscapular (SS) skinfold: 10 mm; abdominal (AB) skinfold: 18 mm; triceps (TRI) skinfold: 10 mm; midaxillary (MA) skinfold: 8 mm

$$\begin{aligned}
 DC &= 1,10647 - (0,00162 \text{ PCS} - (0,00144 \\
 &\quad \times AB_{PC}) - (0,00077 \times TRI_{PC} (0,00071 \\
 &\quad \times MA_{PC})) \\
 &= 1,10647 - (0,00162 \times 10) - (0,00144 \times 18) \\
 &\quad - (0,00077 \times 10) + (0,00071 \times 8) \\
 &= 1,10647 - 0,0162 - 0,02592 - 0,0077 + 0,00568 \\
 &= 1,06233
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \%GC &= [(499 + DC) - 455] \\
 &= [(499 + 1,06233) - 455] \\
 &= 14,7\%
 \end{aligned}$$

Bailarina de ballet (20 a)

Datos: peso corporal: 55,0 kg

$$\begin{aligned} \text{MCLG (kg)} &= (0,73 \times \text{Peso}) + 3,0 \\ &= 43,15 \text{ kg} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \%GC &= [(\text{Peso} - \text{MCLG}) + \text{Peso}] \times 100 \\ &= [(55 - 43,15) + 55] \times 100 \\ &= 21,5\% \end{aligned}$$

Jugador de fútbol (20 a)

Datos: peso corporal: 105,0 kg; estatura: 188 cm

$$\begin{aligned} \%GC &= 55,2 + (0,481 \times \text{Peso}) - (0,468 \times \text{Est}) \\ &= 55,2 + (0,481 \times 105) - (0,468 \times 188) \\ &= 55,2 + 50,51 - 87,98 \\ &= 17,7\% \end{aligned}$$

Una tendencia preocupante incluso entre jugadores menos hábiles y más jóvenes.

Los IMC excepcionalmente altos se observan también en niveles de élite menores de competición colegial. El IMC promedio de 33,1 para la línea ofensiva de la División III de Gettysburg de 1999 ($n = 15$) (29,9 para la línea ofensiva de 2 000, $n = 13$)⁶⁴ y el IMC de 31,7 para otros linieros de fútbol americano de la División III de la NCAA ($n = 26$; 1994-1995) plantean interés similar acerca de los posibles riesgos de salud (p. ej., presión arterial alta, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2) para tales varones jóvenes grandes (estatura: 1,84 m; masa corporal: 107,2 kg) y aún falta determinar las perspectivas de largo plazo, pero no son alentadoras.⁵⁹ A nivel de educación media, el IMC de los equipos de fútbol All-American de la revista *Parade* se incrementó de modo drástico a partir del inicio de la década de 1970 a 1989 y luego aumentó más en tasa de ganancia hasta el año 2004.⁷³ La gráfica de la **FIGURA 29.5** muestra un desplazamiento claro en 1972 de la pendiente de la recta de regresión (*línea amarilla*) que relaciona el IMC con el año de competencia comparado con individuos ajustados para edad a partir de datos normativos epidemiológicos a gran escala (*línea roja*). Este desplazamiento hacia un IMC mayor coincidió con mejoras en nutrición y entrenamiento y/o prevalencia emergente entre atletas de educación media de medicamentos que mejoran el rendimiento (sobre todo esteroides anabólicos).⁴ En particular perturbadores son los datos de 2013 más recientes de linieros ofensivos y defensivos de nivel medio escolar, para quienes el IMC promedió 34,8, un poco más alto que el valor del IMC promedio de 2008. Para los datos de linieros de 2013 (valor no mostrado) con el último punto de datos para los jugadores de fútbol de nivel medio de 2008 de la revista *Parade*, el IMC se ha incrementado de forma dramática en sólo 13 años y ¡ahora es comparable con los valores de IMC promedio de los linieros colegiales campeones nacionales de la Bowl Championship Series (BCS) y ambos equipos del Super Bowl de la NFL de 2012!

Masa corporal promedio y estatura de los linieros ofensivos y defensivos del Super Bowl de la NFL DE 2007

TABLA 29.6

Variable	Colts	Bears
Masa corporal	301,3 lb (136,6 kg)	302,2 lb (137,5 kg)
Estatura	75,1 pulg (190,8 cm)	75,9 pulg (192,8 cm)
IMC, $\text{kg} \times \text{m}^{-2}$	37,5	37,0
Clasificación del IMC	Obeso	Obeso

2006 listas de equipos obesos = BMI >30,0; peso normal = BMI 22,0–25,9

Jugadores colegiales de la División I Big Ten de 2004-2005

Existe un singular conjunto de datos para los jugadores de fútbol colegiales de la División I Big Ten de 2004-2005. Cuarenta y tres por ciento de 1 124 jugadores tuvo un IMC que excedió 30. Un adicional 14% tuvo un IMC superior a 35. El estudio puntualizó que el tamaño más grande no se correlacionó con más victorias. El equipo de Iowa fue el equipo más ligero en el «Big Ten», con un IMC promedio de 28,5, pero ganó una parte del campeonato de conferencia. En contraste, Indiana tuvo el IMC de equipo promedio más alto con 30,9, seguido por Penn State (30,3) y Michigan (30,2). El IMC de la línea ofensiva de Wisconsin promedió 38,3, y los Badgers se jactaron de 11 linieros de alta conferencia que excedieron 136 kg. Por desgracia, el mismo análisis no está disponible para los jugadores alineados de 2010-2012 en estas mismas instituciones. La **TABLA 29.7** lista el rango del equipo para el IMC de alto a bajo. Esto seguramente representa una situación en donde alcanzar el rango mínimo de 10 es apreciado en lugar de la clasificación «Somos el número 1».

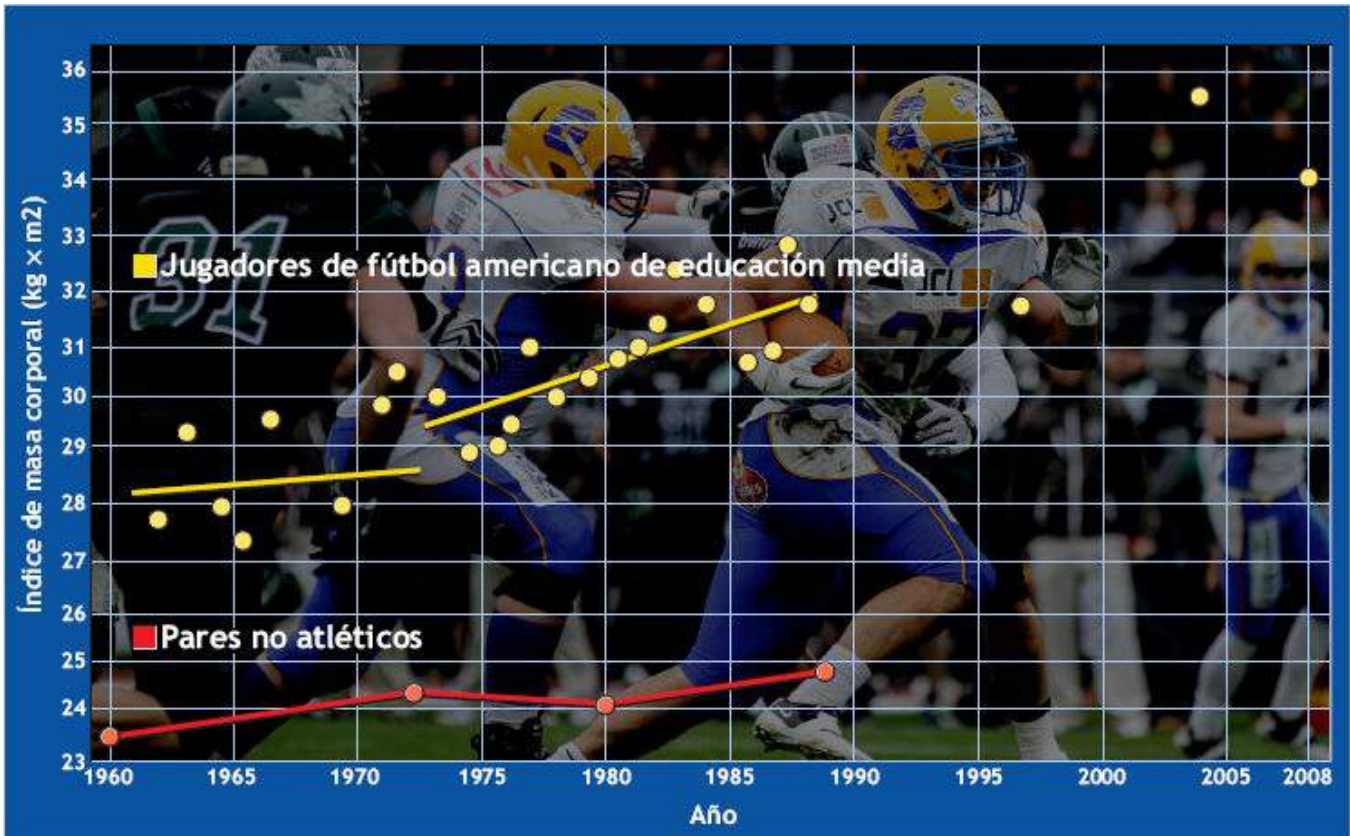


FIGURA 29.5 • IMC de linieros ofensivos y defensivos de élite de educación media del Parade All-American a través del tiempo comparados con contrapartes no atletas (<http://www.parade.com/9489/katemeyers/meet-the-2013-parade-all-america-football-team/>).

Las implicaciones de tal masa corporal enorme para estos y otros atletas grandes en términos de riesgo de salud y perspectiva de largo plazo aún no se determinan, pero son preocupantes.

Uno de los riesgos de salud subinformado pero importante tiene que ver con los problemas de trastornos respiratorios durante el sueño prevalentes entre los jugadores de fútbol profesional canadienses de gran tamaño.²² La circunferencia promedio del cuello (45,2 cm) y el IMC alto (31,5) predijeron el riesgo de trastornos respiratorios y apnea del sueño (y ronquido acompañante). Los jugadores de educación media de élite de gran tamaño (y los jugadores colegiales y de la NFL grandes destacados) tienen probabilidades de manifestar trastornos relacionados con el sueño que podrían afectar el rendimiento en el campo y la salud futura. Como se enfatizó en el capítulo 28, el uso del IMC para clasificar a los individuos como con exceso de grasa puede ser engañoso, como lo confirma un estudio de 85 jugadores de fútbol americano colegial.⁵² El IMC sobreestimó la prevalencia de sobrepeso y obesidad en 51% de los jugadores, con sólo 14 jugadores calificados como obesos mediante las técnicas de impedancia bioeléctrica para valorar la composición corporal. Sin embargo, los linieros ofensivos excedieron los criterios de riesgo de IMC (>30), circunferencia de cintura (>102 cm) y porcentaje de grasa corporal (>25%). Es probable que sea justo declarar que los jugadores grandes de nivel escolar medio que están por entrar a la universidad y los jugadores universitarios mostrarán múltiples criterios de obesidad, un hallazgo preocupante, además de su gran IMC.

IMC promedio de los linieros
ofensivos y defensivos del fútbol
americano colegial de la División
I Big Ten

TABLA 29.7

Rango del equipo	IMC promedio de linieros (kg × m ²)
1. Indiana	30,9
2. Penn State	30,3
3. Michigan	30,2
4. Michigan State	30,1
5. Ohio State	30,0
6. Illinois	29,8
7. Northwestern	29,6
8. Wisconsin	29,5
9. Minnesota	29,4
10. Iowa	28,5
11. Purdue	28,5

Datos de 2004-2005 informados en *Daily Iowan*, 2007 www.dailyiowan.com.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Un entrenador de fútbol desea presentar un equipo cuyos jugadores no sean demasiado gordos. Elige el muy usado IMC para seleccionar a los jugadores con grasa corporal excesiva. ¿Cuáles son los posibles resultados de su decisión en el desempeño en el fútbol?

Otras tendencias longitudinales del tamaño corporal para jugadores de baloncesto y béisbol profesionales Con objeto de profundizar en las tendencias longitudinales del tamaño corporal entre atletas de élite, se determinó estatura y masa corporal de dos grupos de atletas profesionales: (1) todos los jugadores de la NBA de 1970 a 1993 (n varió de 156 a 400 anualmente) y (2) jugadores de ligas mayores de béisbol de 28 equipos durante las temporadas de 1986, 1988, 1990, 1992 y 1995 ($n = 5\ 031$ jugadores alineados). El IMC de la alineación inicial de jugadores de los Red Sox campeones de la Serie Mundial de 2013, el bateador designado y cuatro lanzadores relevistas promedió 27,2 (estatura 186,8 cm; masa corporal 94,9 kg) y de los Cardinals de San Luis (estatura 189,1 cm; masa corporal 99,1 kg), un valor comparable de 27,7.

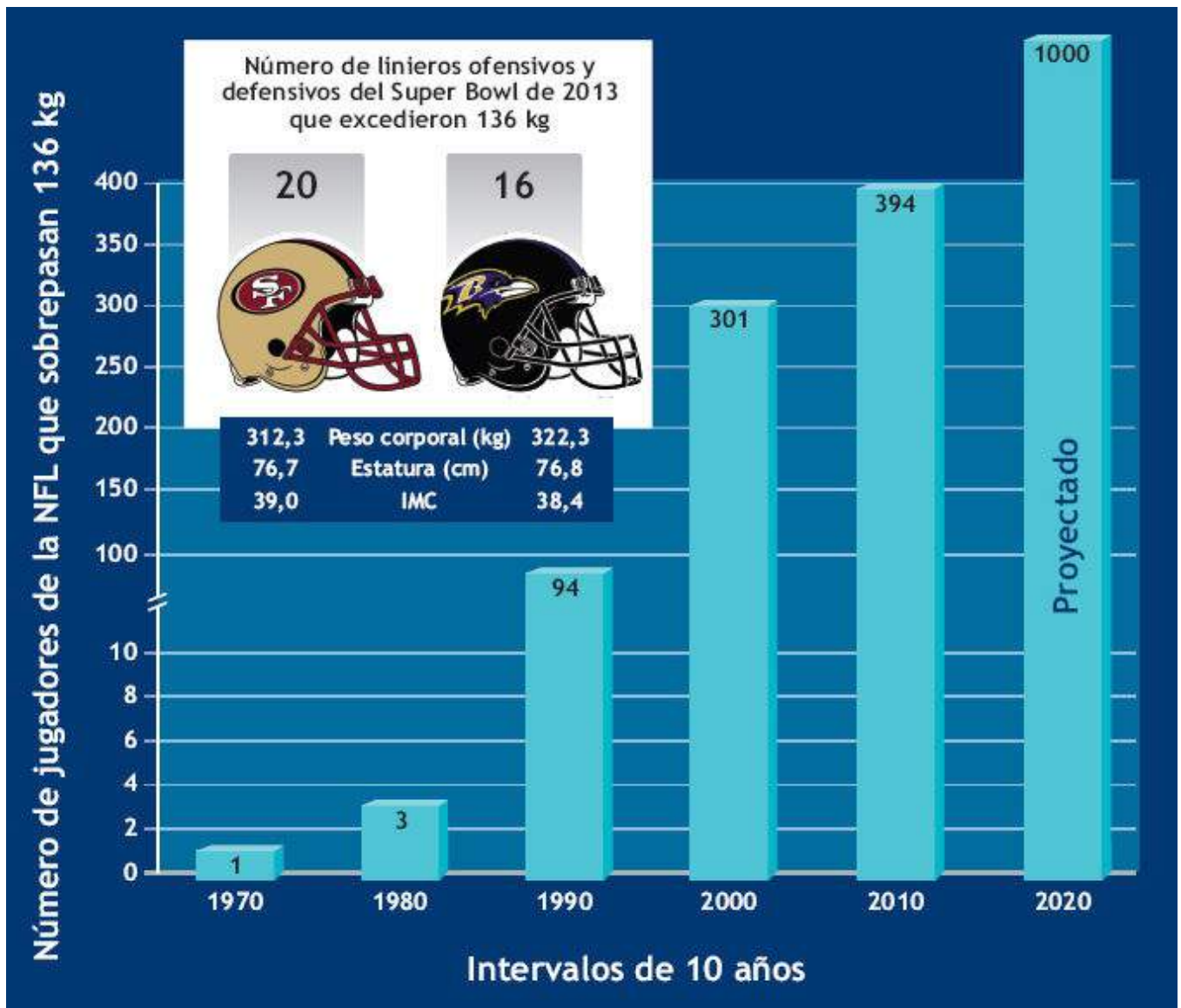
Para los jugadores de la NBA (**FIGURA 29.6A**), la masa corporal promedio se incrementó 1,7 kg o 1,8% durante el intervalo de 23 años. La estatura aumentó más lentamente; cambió sólo 2,5 cm o menos de 1% en el mismo intervalo. El IMC de los jugadores de la NBA durante este tiempo permaneció dentro de un intervalo estrecho de 0,8 unidades, de 23,6 a 24,4. Los jugadores de béisbol de ligas mayores (mostrados en rojo) tuvieron valores promedio de IMC un poco más altos que los jugadores de baloncesto. Comparados con los jugadores de fútbol americano profesional y colegial, los

atletas de béisbol y baloncesto han mantenido IMC dentro de las directrices consideradas relativamente saludables para reducir al mínimo la mortalidad y el riesgo de enfermedad.



Tendencia creciente de jugadores de la NFL que exceden los 136 kg

La figura adjunta ilustra el número de jugadores de la NFL que pesan más de (300 libras) 136 kg en intervalos de 10 años de 1970 a 2010, incluido un valor proyectado de cerca de 1 000 jugadores para el año 2020. El valor proyectado se aproxima a 500 jugadores en la temporada de 2015. Las cifras del recuadro muestran el número de linieros ofensivos y defensivos del Super Bowl de 2013 que rebasaron 136 kg, incluidos promedios de peso corporal, estatura y IMC.



(Imagen adaptada con permiso de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013).

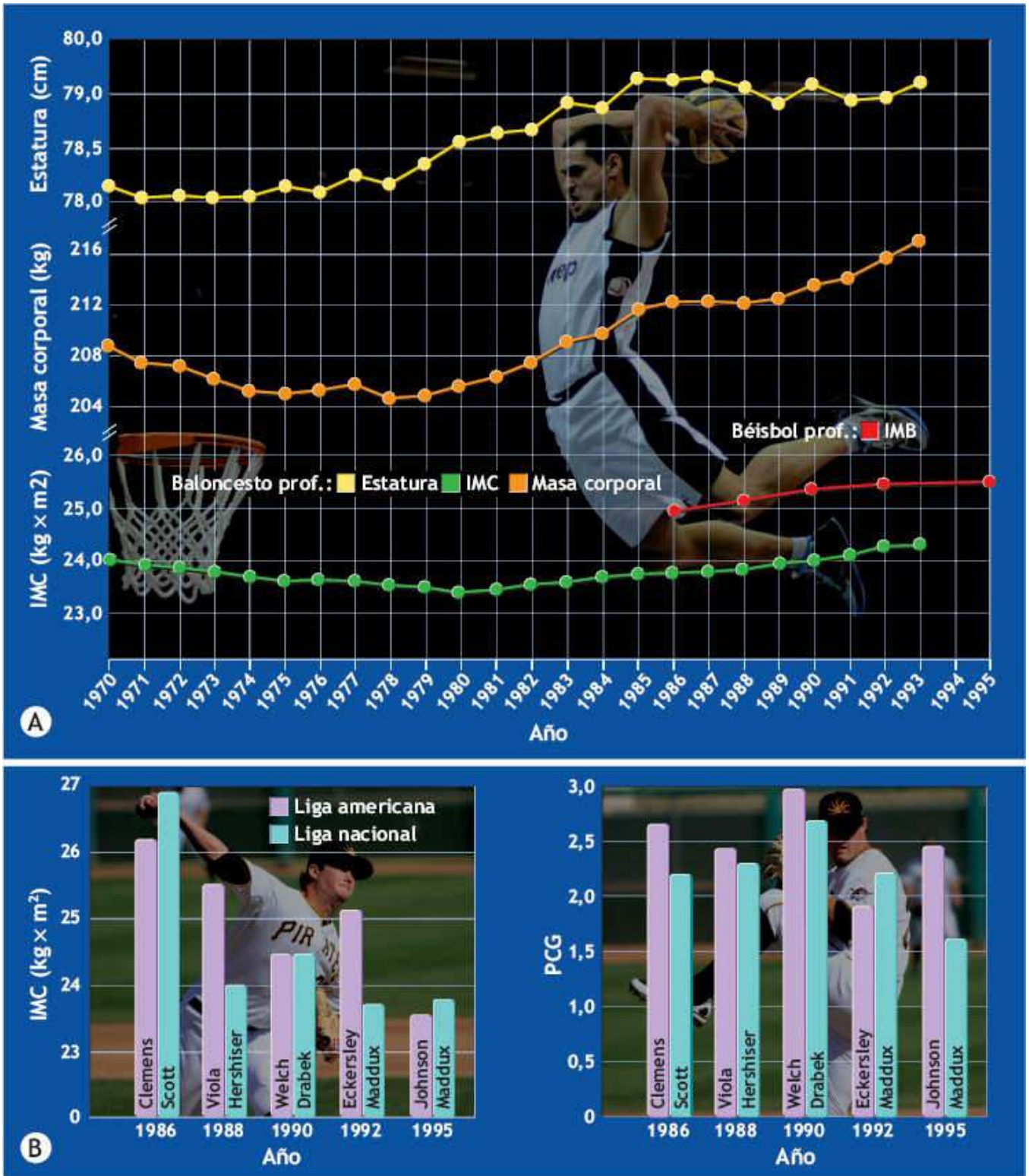


FIGURA 29.6 • IMC, masa corporal y estatura de jugadores profesionales de la NBA (1970-1993) y IMC de jugadores de béisbol de ligas mayores (1986-1995). (Adaptada con autorización de McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports and Exercise Nutrition*. 4a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013. Datos de la alineaciones de equipos de la NBA compilados por F. Katch; datos de las alineaciones de equipos de ligas mayores de béisbol cortesía de la liga mayor de béisbol).



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explicar si el análisis de la composición corporal de atletas de élite en diferentes deportes conduce de modo consistente a un prototipo regular de composición corporal

Golfistas profesionales. Existen datos limitados de la composición corporal de golfistas profesionales varones y mujeres, aunque la estatura y el peso de los actuales jugadores varones del PGA Tour pueden verse en revistas de golf populares y en línea (http://columbusdispatch.sportsdirectinc.com/golf/pgplayers.aspx?page=/data/pga/players/A_players.html; http://chicagosports.sportsdirectinc.com/golf/pga-players.aspx?page=/data/pga/players/P_players.html).

La **TABLA 29.8** lista estatura, peso e IMC de los jugadores del Champions Tour de la PGA de 2005, los campeones del PGA Tour y los 20 jugadores mejor clasificados de la PGA en 2011 ($n = 18$), y de 257 golfistas estratificados por niveles de pericia. Los datos del varón de la referencia de Behnke (refiérase al capítulo 28) se incluyen con fines de comparación. La poca diferencia en estatura, peso e IMC entre los dos grupos de jugadores profesionales y otros golfistas del Tour resulta de interés. El índice de mortalidad de estos golfistas muy habilidosos con base en el IMC se clasificaría como muy bajo (v. **FIGURA 28.1**). El estudio más reciente del registro de miembros de la Federación de Golf Sueca y el registro de mortalidad a nivel nacional corrobora esta clasificación del estado de salud con base en índices de mortalidad estandarizados para 300 818 golfistas (203 778 varones y 97 040 mujeres) con estratificación por edad, género y estado socioeconómico.¹⁸ Los golfistas suecos tienen índices de mortalidad cercanos a 60% de los de la población general para ambos géneros y en todos los grupos de edad después de ajustar para estado socioeconómico. En un estudio comparativo de 257 golfistas estratificados por niveles de pericia con base en el índice de hándicap, su IMC promedio fue sólo marginalmente mayor que el de los dos grupos profesionales. Los tres grupos de golfistas fueron aún más altos y pesados y tuvieron un IMC más grande que el varón de referencia de Behnke. Esto contrasta con los jugadores de fútbol profesionales y de nivel escolar medio que se clasifican como obesos y caen en el rango alto de riesgo de mortalidad. De los jugadores de la NFL obesos, una mitad entra en el rango de gravemente obesos con IMC que llegan a 35, y aquéllos con IMC mayor de 40 se clasifican como mórbidamente obesos.

Levantadores de pesas y fisicoculturistas

Varones Los fisicoculturistas, los levantadores de pesas olímpicos y los levantadores de pesas de potencia que se someten a entrenamiento de fuerza exhiben desarrollo muscular y MCLG notables combinados con una complexión relativamente magra.³⁸ El porcentaje de grasa corporal calculado con base en la densidad corporal mediante pesaje bajo el agua promedió 9,3% en fisicoculturistas, 9,1% en levantadores de pesas de potencia y 10,8% en levantadores de pesas olímpicos. Cada grupo de atletas muestra delgadez considerable, aun cuando las tablas de peso-estatura clasifican hasta a 19% de estos varones como con sobrepeso. Los grupos no difirieron en tamaño de estructura esquelética, MCLG, pliegues cutáneos y diámetros óseos. Las únicas diferencias se observaron en circunferencias de hombros, tórax, bíceps y antebrazos; los fisicoculturistas mostraron casi 16 kg más de músculo de lo predicho para su tamaño; los levantadores de pesas de potencia, 15 kg; y

los levantadores de pesas olímpicos, 13 kg. El modelo de tres o cuatro compartimentos para predecir la composición corporal es útil para valorar los cambios de composición corporal en fisicoculturistas varones durante el entrenamiento.⁷⁰

Mujeres. El fisicoculturismo cobró gran popularidad entre las mujeres en Estados Unidos durante finales de la década de 1970. Como las mujeres emprendieron con agresividad las demandas vigorosas del entrenamiento de fuerza, la competencia se volvió más intensa y el nivel de alcance se incrementó. El éxito del fisicoculturismo depende de una apariencia magra complementada con mayor y bien definida musculatura, lo que hace surgir preguntas interesantes acerca de la composición corporal de las mujeres. ¿Qué tan magras se vuelven las competidoras, y una masa muscular relativamente grande se acompaña de niveles bajos de grasa corporal?

La valoración de la composición corporal de 10 fisicoculturistas mujeres competitivas promedió 13,2% de grasa corporal (intervalo del 8,0% al 18,3%) y 46,6 kg de MCLG.²¹ Con excepción de las gimnastas campeonas, que promedian casi 13% de grasa corporal, las fisicoculturistas fueron del 3% al 4% más pequeñas, del 4% al 5% más ligeras, y tuvieron menos del 7% al 10% de masa corporal grasa total que otros atletas mujeres sobresalientes. La característica de composición más notable de la mayoría de fisicoculturistas, una proporción de MCLG:FM excesivamente grande de 7:1, casi duplica la relación 4,3:1 de otros grupos atléticos femeninos. Al parecer esta diferencia tuvo lugar sin el uso de esteroides. De modo interesante, 8 de 10 fisicoculturistas informaron función menstrual normal con grasa corporal hasta cierto punto baja. Cuando las fisicoculturistas entrenaron para la competencia durante un período de preparación de 12 semanas, la porción mayor de la pérdida de peso total (-5,8 kg; del 18,3% al 12,7% de grasa corporal) se debió sobre todo a la reducción de masa grasa y no de masa libre de grasa (-1,4 kg de disminución).⁷¹ Una declinación de 25,5 mm en la suma de ocho pliegues cutáneos se acompañó de cambios en la composición corporal. Este experimento revela que las mujeres saludables en el extremo inferior del continuo de grasa corporal pueden reducir aún masa grasa en un entrenamiento de tres meses de duración a un nivel que se aproxima al límite teórico de grasa almacenada sin efectos nocivos agudos evidentes de salud.

Varones frente a mujeres. La **TABLA 29.9** compara composición corporal, circunferencias y exceso de masa corporal de fisicoculturistas varones y mujeres. El exceso de masa representa la diferencia entre masa corporal real y masa corporal para estatura de las tablas del Metropolitan Life Insurance. El sobrepeso de los varones correspondió a un exceso de 14,8 kg (18%); y el las mujeres, a un exceso de 1,2 kg (12%). Es obvio que el exceso de masa corporal de estos atletas magros reflejó sobre todo la MCLG como masa muscular esquelética incrementada.

Comparación de estatura, peso corporal y IMC de los jugadores del Champions Tour de la PGA de 2005, los campeones del PGA Tour y los 20 jugadores mejor clasificados de la PGA en 2011

TABLA 29.8

Grupo ^a	Estatura (cm)	Peso (kg)	IMC
PGA Tour (n = 33)	182,0	84,1	25,4
Champions Tour (n = 18)	181,0	85,8	26,2
PGA Tour 2011 ^b (n = 19)	184,0	81,2	24,0
Varón de referencia de Behnke	174,0	70,0	23,1

^aPGA TOUR Annual 2006, publicado por Boston Hannah International, www.bostonhannah.com

^bJugadores de 2011: Casey, Donald, Els, Fowler, Furyk, D. Johnson, Kuchar, McDonwell, Michelson, Oglivy, Poulter, Rose, Schwartzel, Scott, Stricker, Watney, Watson, Wilson, Woods.

Los contrastes de los datos de circunferencias permiten la comparación entre individuos (o grupos) que difieren en tamaño corporal. El análisis muestra que las diferencias de género en las circunferencias cuando se ajustan al tamaño corporal (referido como «ajustada» en la tabla) no varían mucho de los valores de circunferencia absolutos no corregidos. Respecto al tamaño corporal, las mujeres excedieron a los fisicoculturistas varones en 7 de 12 áreas corporales. Es probable que las mujeres puedan alterar el tamaño muscular a casi el mismo grado relativo que los varones, por lo menos cuando se ajusta para el tamaño corporal. Tal vez el tamaño más grande de la cadera de las mujeres refleje mayores depósitos de grasa en este lugar.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Las diferencias de género establecidas en la composición corporal justifican los estándares normativos específicos de género para evaluar diferentes componentes de la condición física y el desempeño motor?

LÍMITE SUPERIOR DE LA MASA CORPORAL LIBRE DE GRASA

La MCLG de luchadores de sumo de élite japoneses (*seki-tori*: luchador de sumo profesional, clasificado como destacado y que se desempeña en las divisiones de sumo más altas <http://www.youtube.com/watch?v=gGJe42jSTYc>) promedia 109 kg.⁴⁵ Estos atletas comparten la distinción de estar entre los más grandes del mundo, junto con

algunos jugadores de fútbol americano profesional que pesan 159 kg.

TABLA 29.9

Composición corporal y circunferencias antropométricas de fisicoculturistas varones y mujeres

Género	Edad (a)	Masa (kg)	Estatura (cm)	Grasa (%)	MCLG (kg)	Masa en exceso ^a (kg)
Varón ^b (n = 18)	27,0	82,4	177,1	9,3	74,6	14,8
Mujer ^c (n = 10)	27,0	53,8	160,8	13,2	46,6	1,2

Parte del cuerpo (cm)	Varones		Mujeres		% de diferencia (varones contra mujeres)	
	Sin ajuste	Ajustada ^d	Sin ajuste	Ajustada ^d	Sin ajuste	Ajustada ^d
Shoulders	123,1	37,1	101,7	36,7	17,4	1,1
Chest	106,4	32,1	90,6	32,7	14,9	-1,9
Waist	82,0	24,7	64,5	23,3	21,3	5,7
Abdomen	82,3	24,8	67,7	25,1	15,3	-1,2
Hips	95,6	28,8	87,0	31,4	9,0	-9,0
Biceps relaxed	35,9	10,8	25,8	9,3	28,1	13,9
Biceps flexed	40,4	12,2	28,9	10,4	28,5	14,8
Forearm	30,7	9,2	24,0	8,7	21,8	5,4
Wrist	17,4	5,2	15,1	5,4	13,2	-3,8
Thigh	59,6	17,9	53,0	19,1	11,1	-6,7
Calf	37,3	11,2	32,4	11,7	13,1	-4,5
Ankle	22,8	6,9	26,3	7,3	11,0	-5,8

^aMasa corporal menos masa corporal estimada a partir de tablas de estatura-peso.

^bKatch VL, et al. Muscular development and lean body weight in bodybuilders and weightlifters. *Med Sci Sports* 1980;12:340.

^cFreedson PS, et al. Physique, body composition, and psychological characteristics of competitive female bodybuilders. *Phys Sportsmed* 1983;11:85.

^dCalculado como $G/\sqrt{\text{masa (kg)}/\text{estatura (dm)}^3}$, donde G es igual a cualquiera de las circunferencias. El término $(\text{masa}/\text{estatura}^3)$ es una estimación de la estructura del tamaño perimétrico (circunferencia). Los valores ajustados son las circunferencias perimétricas ajustadas equivalentes debido a diferencias de género porque se corrigen para cualquier diferencia que pudiese existir con base en diferencias de tamaño corporal.

El Apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> proporciona una lista de animaciones y videos complementarios, incluido un video de lucha de sumo.

Parece improbable que los atletas de este rango de peso posean menos de 15% de grasa corporal; la MCLG de los jugadores de fútbol más grandes en 15% de grasa corporal en teoría corresponde a 135 kg. En realidad, sería más probable que un jugador de fútbol con una masa corporal de 159 kg poseyera del 20% al 25% de grasa corporal. En 20% de grasa corporal, la MCLG se aproximaría a 127 kg, el valor más alto medido alguna vez de forma hidrostática. Pero este valor es hipotético en ausencia de datos confiables. Incluso para un jugador profesional de baloncesto excepcionalmente grande (masa corporal, 138,3 kg; estatura, 210,8 cm), es improbable que el porcentaje de grasa corporal sea menor que 10% de masa corporal. Así, la masa grasa es igual a 13,8 kg y la MCLG es igual a 114,2 kg: quizá el valor límite superior de MCLG para un atleta de tales dimensiones.



Para comprender más la pregunta del límite superior de MCLG entre atletas, los autores revisaron más de 35 años de datos de composición corporal de sus laboratorios a fin de determinar los valores de MCLG más grandes calculados por densitometría. Treinta y cinco atletas excedieron una MCLG de 100 kg; los cinco valores más altos fueron 114,3, 109,7, 108,4, 107,6 y 105,6. Los primeros tres valores sobresalientes fueron más grandes que los dos valores de 106,5 kg informados para los linieros defensivos del fútbol americano de datos³ de 1969-1971 y para otros atletas con entrenamiento de fuerza.¹⁷

La composición corporal de un jugador de fútbol profesional excepcionalmente grande (NFL Raiders de Oakland; datos no publicados, Dr. Robert Girandola, Departamento de kinesiología, University of Southern California) determinada en estudios repetidos de pesaje bajo el agua excede los valores de MCLG presentados en la bibliografía de investigación. El exjugador defensivo (muerto en un accidente automovilístico en 2005), con un contenido de grasa corporal de 11,3% (masa corporal: 141,4 kg; estatura: 193 cm; IMC: 38,4), tuvo una MCLG de 125,4 kg, el valor más alto del que se tenga conocimiento. Con el incremento continuo del tamaño corporal de los jugadores de fútbol americano profesional ofensivos y defensivos, es probable que la MCLG grande de este jugador, determinada en 1997 antes de que se volviera profesional, no se mantenga como el valor máximo de MCLG conforme los datos de composición corporal de otros atletas grandes estén disponibles. En ausencia de más datos que usen el criterio de técnicas de evaluación de composición corporal, se supone que 125,4 kg representa el límite superior actual para este componente de la composición corporal en atletas de «potencia» de élite.

Resumen

1. Por lo general los atletas tienen características físicas singulares para su deporte específico. Los atletas de eventos de campo tienen una MCLG relativamente grande y un porcentaje de grasa corporal alto; los corredores de distancia poseen la cantidad mínima de tejido magro y masa grasa.
2. El desempeño de los campeones combina características físicas únicas y sistemas de soporte fisiológico muy desarrollados.
3. La composición corporal y la capacidad aeróbica de triatletas varones y mujeres son muy similares a las de los ciclistas de élite competitivos.
4. Los análisis de composición corporal de jugadores de fútbol americano revelan que están entre los más pesados de todos los atletas, aunque mantienen una composición corporal relativamente magra. En los niveles más altos de competencia, los jugadores de fútbol colegiales y profesionales de la División I

- muestran similitud notable en tamaño y composición corporal.
5. Los linieros de fútbol de enseñanza media clasificados como sobresalientes en 2013 son comparables en estatura y masa corporal (e IMC) con los participantes del Super Bowl de la NFL de 2007-2013 y los linieros del fútbol colegial ofensivos y defensivos campeones de la División I de la NCAA.
 6. Los golfistas profesionales y aquéllos con alto nivel de habilidad tienen índices de IMC normales comparados con otros grupos de atletas.
 7. Los nadadores competitivos varones y mujeres casi siempre tienen mayores niveles de grasa corporal que los corredores de distancia. Es probable que la diferencia sea resultado de la autoselección relacionada con la realización económica de ejercicio en diferentes ambientes y no de efectos metabólicos reales producidos por los ambientes.
 8. Las fisicoculturistas alteran el tamaño muscular al mismo grado relativo que los fisicoculturistas.
 9. La relación MCLG:MG de fisicoculturistas mujeres competitivas excede la relación MCLG:MG de otros atletas de élite mujeres.
 10. Un valor de 125,4 kg representa el límite superior actual de MCLG de atletas de potencia de élite.





Sobrepeso, exceso de grasa (obesidad) y control de peso

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Exponer el impacto mundial del sobrepeso, el exceso de grasa y la obesidad en Estados Unidos y en todo el mundo.
- Evaluar la contribución de los factores hereditarios al desarrollo del exceso de grasa corporal.
- Listar los 10 factores de riesgo clave del exceso de peso y grasa corporal.
- Describir la manera en que el exceso de peso en la infancia y la adolescencia se relaciona con el riesgo de obesidad y mala salud en la edad adulta.
- Exponer cada uno de los siguientes tres criterios para el exceso de grasa corporal: porcentaje de grasa corporal, distribución regional de grasa y tamaño y número de células grasas.
- Comparar el tamaño de la célula grasa y su número en sujetos con grasa corporal promedio y masivamente obesos.
- Exponer el modo en que los factores genéticos crean células grasas blancas y pardas, y su impacto en la tendencia a ganar peso.
- Describir dos efectos generales del tamaño y número de células grasas en la ganancia y pérdida de peso.
- Destacar tres métodos para «desequilibrar» la ecuación del balance energético para promover la pérdida de peso.
- Describir cuatro características de las personas que mantienen de modo exitoso una pérdida ponderal prolongada.
- Resumir dos ventajas y desventajas propuestas de las dietas cetógenas, las dietas altas en proteína y las dietas muy bajas en calorías (VLCD).
- Presentar el fundamento más sobresaliente para incluir la actividad física regular en un programa de pérdida de peso.
- Revisar la manera en que los aumentos moderados de actividad física en una

persona antes sedentaria y con grasa abundante afectan la ingesta diaria de alimentos y el gasto energético a corto y largo plazo.

- Explicar por qué combinar actividad física regular con restricción moderada de alimentos puede ser la opción más eficaz para la pérdida ponderal exitosa.
- Resumir el modo en que la actividad física afecta la composición corporal durante la pérdida de peso.
- Explicar si los ejercicios específicos dirigidos a una parte del cuerpo inducen pérdida localizada de grasa en esa región.
- Dar una dieta específica y consejo de incremento de la actividad física para ganar peso corporal a fin de mejorar la apariencia o el desempeño deportivo.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos.

- Referencias: Capítulo 30
- Apéndice F: Gasto energético en actividades domésticas, laborales, recreativas y deportivas
- Banco de preguntas de comprensión
- Tema de investigación: Tendencia genética a ganar peso



OBESIDAD

PERSPECTIVA HISTÓRICA

A lo largo de la historia, los sabios bíblicos han predicado contra las enfermedades secundarias a la ingesta excesiva de alimentos y la vida sedentaria. El sabio judío del siglo XII Rabbi Moses ben Maimon (también conocido como Maimónides; 1138-1204) citando al incomparable médico griego Galeno (129-201 a. C.; v. la sección «Al principio: orígenes de la fisiología del ejercicio desde la antigua Grecia hasta América a inicios de la década de 1800», en «Raíces y perspectivas históricas», en la Introducción) en uno de sus múltiples ensayos acerca de la salud, señala que el exceso de grasa es lesivo para el cuerpo y lo hace inactivo, altera sus funciones y entorpece sus movimientos. Maimónides también enseñaba que todos los que llevaban una vida sedentaria y no hacían

ejercicio tendrían una vida con dolor. Propuso que la alimentación excesiva es como un veneno mortal que precipita todas las enfermedades.

Hipócrates (460-377 d. C.), el antiguo médico griego reconocido como el «Padre de la medicina», opinaba que la obesidad representaba un riesgo de salud mayor que conducía a la muerte por muchas enfermedades. Los textos hipocráticos transmitían la creencia de que la obesidad era un desvío de la norma o de lo ideal de ahí lo esencial de mantener un equilibrio saludable para todos los aspectos de la vida. Galeno y otros médicos de esa era escribieron ensayos que elogiaban las virtudes de caminar, correr, practicar lucha, escalar con cuerdas y de las actividades físicas vigorosas además de baños, masaje, descanso y un estilo de vida «adecuado» como antídotos para equilibrar la salud. Es interesante el hecho de que Hipócrates creyera que los sujetos obesos debían comenzar la actividad física antes de comer y comer mientras aún respiraban de manera agitada como una estrategia para reducir el exceso de peso. La práctica de modular la ingesta de alimentos para el control dietético de enfermedades fue promovida en la primera mitad del siglo IX por un antiguo médico sirio, Yuhanna ibn Masawayh (conocido en el mundo occidental como Jean Mesue; *ca.* 777-857

<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract;jsessionid=FDE876854DE3306fromPage=online&aid=5703544>). Este prolífico médico escritor practicó la medicina en Bagdad y fue médico personal de cuatro califas. Conocido por sus aforismos médicos, Mesue produjo el primer tratado de nutrición que incorpora ideas de los primeros escritos de Galeno. Fue uno de los primeros «nutricionistas médicos» antiguos que describieron las propiedades de 140 comestibles vegetales y animales, y sus efectos en el cuerpo humano. También realizó disecciones anatómicas en monos, explorando la mejor manera de comprender las funciones corporales.

Durante los 20 siglos pasados, médicos, escritores, filósofos, científicos y teólogos de todo el mundo han propuesto un método sensato de vida saludable, pero al parecer sin un impacto muy duradero. La siguiente información es un resumen breve del desarrollo histórico de ideas científicas y culturales acerca de la obesidad recopilada desde la antigüedad hasta el presente:¹⁵

A finales del siglo XVI comenzaron a aparecer tesis de expertos acerca de este tema; las primeras monografías se publicaron en el siglo XVIII. Los valores de la restricción dietética, el incremento del ejercicio y la reducción de la cantidad de sueño se identificaron en la historia clínica desde el tiempo de Hipócrates. Estos conceptos a menudo se contextualizaron de una forma que implicaba debilidad «moral» de parte del sujeto con sobrepeso. Los casos de obesidad masiva se reconocen en figuras de la edad de piedra y se han descrito con frecuencia desde tiempos de Galeno y el imperio romano. En el siglo XIX comenzaron a identificarse tipos más específicos de obesidad. Tras el reconocimiento de la célula como bloque de construcción básico de animales y plantas, se describieron las células grasas y se sugirió la posibilidad de que la obesidad se debiera a un exceso de ellas. Después que Lavoisier introdujo el calorímetro, se sugirió y probó la suposición de que la obesidad podría representar un desajuste. Los estándares para medir el peso corporal aparecieron en el siglo XIX. La posibilidad de que factores familiares también podrían estar implicados se identificó claramente en los siglos XVIII y XIX. La mayor parte de los conceptos que hoy son la base de la investigación en el campo de la obesidad se originó en el siglo XIX y algunas veces antes.

LA OBESIDAD AÚN ES UNA EPIDEMIA MUNDIAL

En nuestra era científica actual, no hay una respuesta clara a una pregunta aparentemente

sencilla: ¿Por qué tantas personas han ganado mucho peso y grasa, y qué puede hacerse para reducir el problema? El exceso de grasa corporal es resultado de una compleja interacción de influencias genéticas, ambientales, metabólicas, fisiológicas, conductuales, sociales y quizá raciales (v. Sobrepeso, exceso de grasa y obesidad: no hay unanimidad en la terminología, en el capítulo 28).^{22,68} Las diferencias individuales en factores específicos que predisponen a los seres humanos a ganar grasa incluyen por lo menos los siguientes 10 factores:

1. Patrones de alimentación y ambientes para comer desordenados.
2. Empaquetado de alimentos que promueve su compra espontánea.
3. Imagen corporal distorsionada.
4. Reducción del índice metabólico en reposo.
5. Disminución de la termogénesis inducida por la dieta.
6. Disminución de la termogénesis de actividad espontánea que no es ejercicio (NEAT).
7. Descenso de la temperatura corporal basal.
8. Susceptibilidad a infecciones virales.
9. Disminución de trifosfato de adenosina, lipoproteína lipasa y otras enzimas.
10. Reducción de la cantidad de tejido adiposo pardo con actividad metabólica.

Una gran cantidad de personas lucha por perder peso o mantenerlo. Sólo una quinta parte de los estadounidenses que intentan perder peso utiliza la combinación recomendada de comer menos calorías y realizar más actividad física. Los que intentan adelgazar a menudo confían en prácticas dietéticas y medicamentos potencialmente dañinos e ignoran los programas razonables de pérdida ponderal. A pesar de que se hacen más intentos por perder peso, las personas de los países industrializados tienen mayor sobrepeso que las de la generación pasada. Por desgracia, la obesidad sigue siendo una aflicción con igualdad de oportunidades; esta epidemia ahora aflige a todas las regiones de Estados Unidos.¹⁴⁰



Cuatro motivos para clasificar el sobrepeso y la obesidad

1. Permite hacer comparaciones significativas del estado de peso corporal dentro y entre las poblaciones
2. Identifica a individuos y grupos en mayor riesgo de morbilidad y mortalidad
3. Identifica prioridades de intervención a nivel individual y comunitario
4. Establece una base firme para evaluar diversas estrategias de intervención

Fuente: Organización Mundial de la Salud

La **FIGURA 30.1** compara datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES; www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overweight/overwght_adult_03.htm) de la prevalencia de obesidad (porcentaje) entre adultos (**FIGURA 30.1A**) y niños (**FIGURA 30.1B**) así como el número total de niños, adolescentes y adultos que se clasifican como obesos en Estados Unidos (**FIGURA 30.1C**). Los cálculos actuales fijan el número combinado de estadounidenses con sobrepeso y obesidad en casi 140 millones (69% de la población, incluido 35% de estudiantes universitarios),¹³⁰ un aumento sin precedente de «sólo» 56% en 1982. Si continúan las tendencias actuales, más de la mitad de los adultos

estadounidenses de casi todos los estados será obesa en 2030. Esta expansión de la epidemia de obesidad ha impactado la carga médica del país, con un estimado de 6 a 10 millones de casos adicionales de diabetes y más de 12 millones adicionales de pacientes con cardiopatía y accidente vascular cerebral. La situación se saldría de control a tal grado que el índice de obesidad en Colorado, el estado con el *menor* índice de obesidad en 2012 con 20,7%, sería mayor del doble, 44,8%, sobrepasando a Mississippi en 2012 con 34,9%. La ocurrencia de sobrepeso es en particular elevada en mujeres y grupos de minorías de hispanoamericanos, afroamericanos e isleños del Pacífico.

Aumentos similares de obesidad han tenido lugar en todo el mundo^{59,219} y contribuido a la elevación de ataques de diabetes y enfermedad cardiovascular, lo que hizo que la Organización Mundial de la Salud (www.who.int/en/) y la International Obesity Task Force (www.iof.org) declararan una **epidemia mundial de obesidad**. Por ejemplo, la **FIGURA 30.2** muestra cálculos de obesidad para mujeres y varones valorados por IMC en 2009 en países europeos seleccionados. Yugoslavia y Grecia tienen el mayor porcentaje de mujeres y varones obesos, según se define por un IMC mayor de $30 \text{ kg} \times \text{m}^2$, en tanto que en Suiza existe el menor porcentaje de adultos obesos. En todo el mundo, cerca de 310 millones de individuos son obesos y casi 790 millones más tienen sobrepeso. La obesidad ahora es la segunda causa principal de muertes prevenibles en Estados Unidos (cerca de 330 000 muertes al año; las muertes por el consumo de tabaco ocupan el primer lugar: exceden las debidas a VIH, consumo ilegal de drogas y alcohol, lesiones por vehículos automotores, suicidios y asesinatos combinadas). El costo anual total de casi 140 mil millones de dólares relacionado con la obesidad (www.cdc.gov/obesity/index.html) constituye alrededor de 10% de los gastos en atención médica de Estados Unidos.²



Perspectiva de la magnitud de la epidemia de obesidad

El informe del National Center for Health Statistics, una rama de los Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov/nchs/), de octubre de 2013 sugiere una estabilización del índice de incremento de la obesidad en adultos de Estados Unidos. En 2012, 34,9% de los adultos fue obeso, con casi 15,8 kg más del peso corporal saludable, y no muy diferente al valor de 35,7% de 2010. A pesar de estos datos alentadores que aportan una perspectiva de la magnitud real de la epidemia de obesidad, 70 a 80 millones de personas es igual a la población total de Francia, el Reino Unido o Italia, o a la suma de la población de Bélgica, Portugal, Suecia, Suiza, Dinamarca, Finlandia, Noruega e Israel en 2012. En Estados Unidos para el año 2013, el número total de sujetos obesos igualó el número de varones, mujeres y niños que vivían en Michigan, Nueva York, Florida y Ohio (o Alabama, California, Kentucky, Massachusetts, Oregon y Tennessee). Si estos millones de personas obesas cargaran «sólo» un exceso de 9 kg de grasa, sería un aproximado de 4,2 trillones de «kcal adicionales», la energía almacenada equivalente para impulsar una caminata alrededor del ecuador de la Tierra de 40,233 km alrededor de 2,3 millones de veces.

La **FIGURA 30.3** presenta el poderoso efecto del peso corporal en la predicción de supervivencia a mayor edad. Una persona no fumadora con sobrepeso, pero no obesa, en su tercera a cuarta década de vida muere por lo menos tres años antes que sus contrapartes de peso normal, un riesgo que daña tanto la expectativa de vida como lo hace el tabaquismo crónico. Los sujetos obesos con IMC de 30 o más (*líneas rojas*) pueden esperar una disminución de casi siete años de longevidad. Los índices de supervivencia aumentan cuando el IMC disminuye. Los médicos de hoy (y los de la antigüedad) indican que se coma menos y se incremente el tiempo de actividad física vigorosa. En los países

industrializados, los factores económicos funcionan en contra de este consejo: la comida se abarata, puede obtenerse con facilidad y está más cargada de grasa, mientras que la mayoría de las ocupaciones no ha cambiado o tiene menores demandas de esfuerzo.

El 1 de diciembre de 2003 se puso en marcha una importante acción gubernamental contra la obesidad. La United States Preventive Services Task Force (www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm), un grupo asesor del gobierno compuesto por expertos médicos, urgió a los médicos para que pesaran y midieran a todos los pacientes y recomendaran estrategias de asesoramiento y conductuales a todos los que se clasificaran como obesos con base en el IMC. Específicamente, el grupo recomendó que los médicos prescribieran tratamiento conductual intensiva por lo menos dos veces al mes (en sesiones individuales o grupales) por más de tres meses bajo la supervisión de un equipo de profesionales de atención a la salud formado por psicólogos, nutricionistas certificados y especialistas en ejercicio. Estas directrices representan un gran cambio en la manera en que el sistema de atención a la salud trata la obesidad, con la esperanza de promover planes de salud y que las aseguradoras paguen por el tratamiento de la obesidad. Al parecer esta solicitud tuvo cierto efecto. Después de un cuarto de siglo de incrementos, la prevalencia de la obesidad no ha aumentado de forma medible de 2005 a 2009, aunque los niveles aún son muy altos: cerca de 39% para los adultos estadounidenses de 20 años o más hasta 2013.

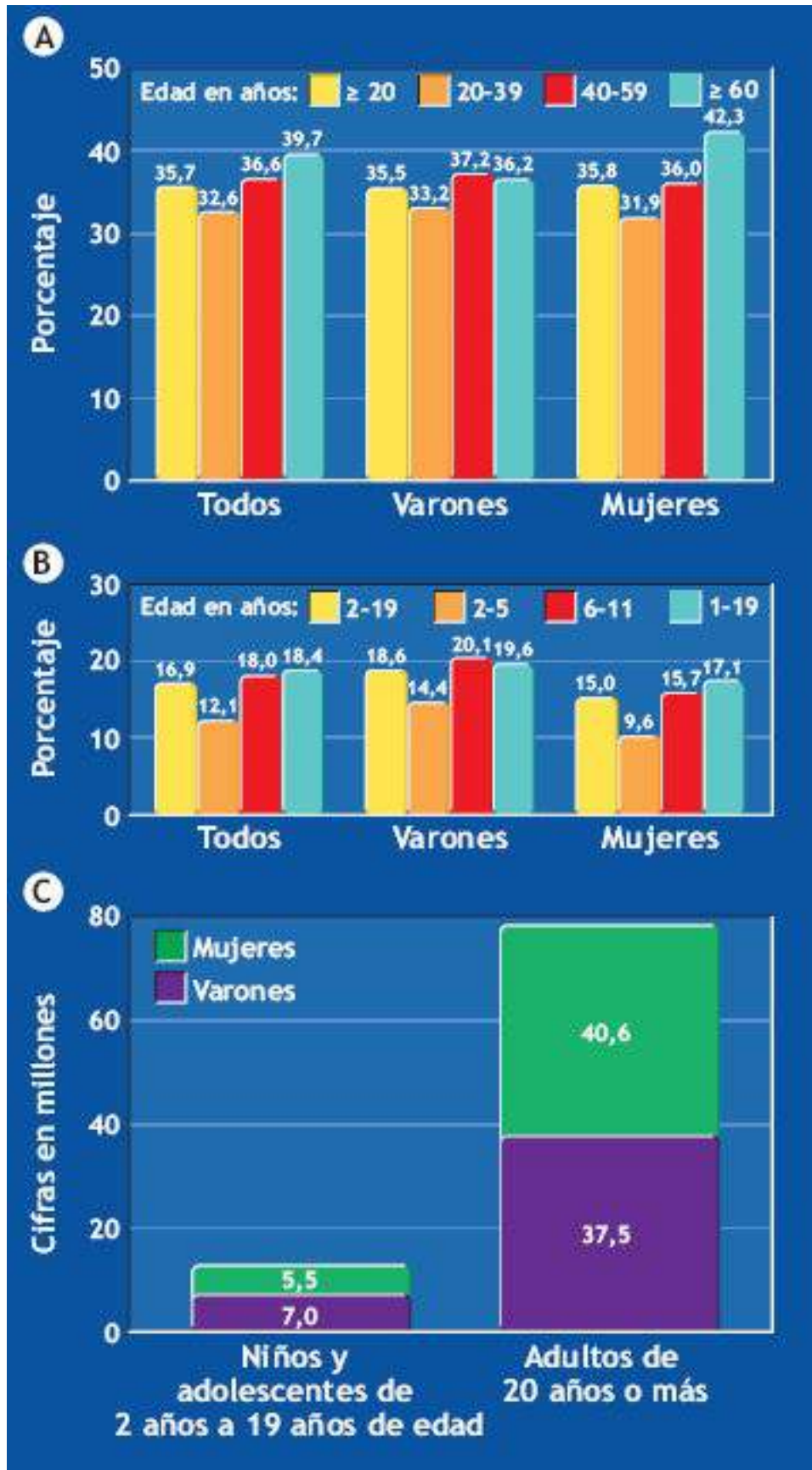


FIGURA 30.1 • (A) Prevalencia de obesidad entre adultos de 20 años o más por género y edad en Estados Unidos, 2009-2010. (B) Prevalencia de obesidad entre niños y adolescentes de 2 años a 19 años de edad por género y edad en Estados Unidos, 2009-2010. (C) Número de niños, adolescentes y adultos obesos en Estados Unidos, 2009-2010. Datos tomados de CDC NCHS Health E-Stat. *Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults: United States, Trends 1960–1962 Through 2009–2010* (www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db82.htm).



La AMA califica como enfermos a un tercio de los estadounidenses

En su reunión anual de 2013, la American Medical Association (www.ama-assn.org) reconoció formalmente la obesidad como una enfermedad, una decisión que hace que los médicos ahora pongan más atención en esta alteración que afecta a uno de cada tres estadounidenses y ocasiona que las compañías de seguros cubran las estrategias de prevención y tratamiento que incluyen medicamentos, cirugías y asesoramientos. Los que se oponen a esta decisión argumentan que el medio de clasificación, el índice de masa corporal, es simple y susceptible a errores. Por ejemplo, algunos sujetos clasificados como obesos están sanos sin síntomas específicos de enfermedad (o necesidad de tratamiento) en tanto que otros que están por debajo de esta clasificación tienen exceso de grasa corporal y enfermedades acompañantes. Otros declaran que la obesidad es más un factor de riesgo para enfermedad que una enfermedad en sí. El punto de vista contrario a la AMA sostiene que la obesidad es un «estado patológico multimetabólico y hormonal» que conduce a diversos resultados médicos como diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.



Los niños experimentan una situación igual de deprimente porque la prevalencia de sobrepeso entre ellos (IMC $\geq 95^{\circ}$ percentil para la edad y el género) ha cobrado proporciones desalentadoras; el total alcanza casi 13 millones o 17% de los jóvenes estadounidenses de 2 años a 19 años se clasifica como obeso según los Centers for Disease Control and Prevention.^{26,149,198} Un informe completo presentado por las National Academies of the Institute of Medicine (www.iom.edu) de las causas y soluciones de la obesidad infantil en Estados Unidos señala que en los últimos 30 años la obesidad se ha triplicado entre niños de 6 años a 11 años de edad, en particular en las zonas rurales, hasta alcanzar casi 15%. Los índices se han duplicado en los niños de 2 años a 5 años (>10%) y en los de 12 a 19 aumentaron a más de 15%. La obesidad infantil es el trastorno crónico más común de la infancia, en particular prevalente entre niños pobres y de minorías.^{54,211} Cerca de 70% de los jóvenes obesos tiene múltiples factores de riesgo para diabetes, colesterol elevado, hipertensión, trastornos óseos y articulares, y problemas sociales y psicológicos incluidos estigmatización y baja autoestima. Parte de esta elevación del peso corporal se relaciona con casi 300% de aumento entre 1977 y 1996 de los alimentos que los niños consumen en restaurantes y tiendas de comida rápida.¹⁹⁷ El consumo de refrescos representa 188 kcal adicionales al día por arriba de las ingestas energéticas de los niños que no consumen estas bebidas. La grasa excesiva en la juventud constituye un mayor riesgo de salud en la edad adulta que la obesidad que comienza en esta etapa. Independientemente del peso corporal final en la edad adulta, los niños y adolescentes con sobrepeso presentan mayor riesgo de una amplia variedad de enfermedades que los adolescentes de peso normal.

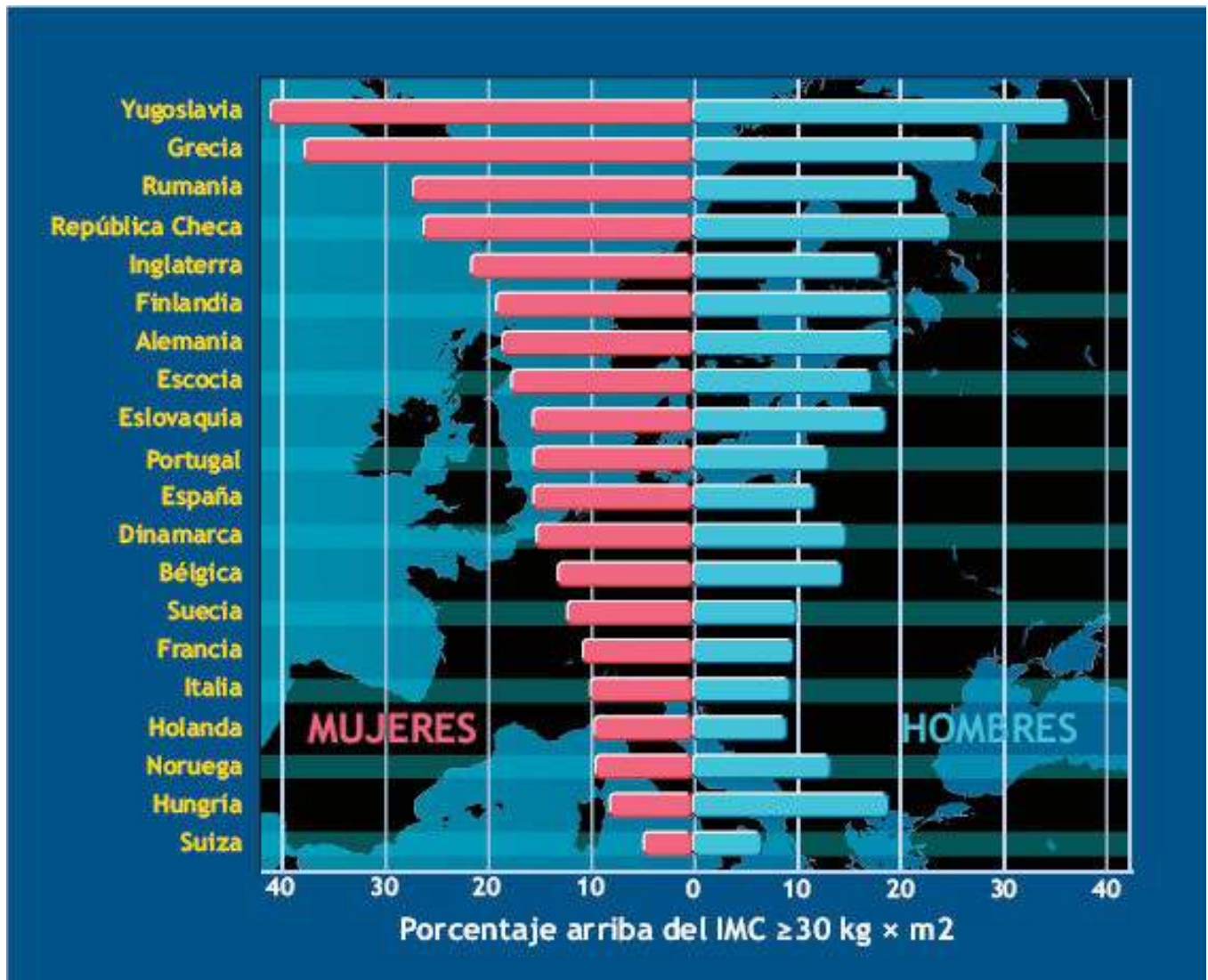


FIGURA 30.2 • La obesidad se expande en Europa. Cifras de obesidad entre adultos (IMC mayor de 30 kg × m²) de 20 países europeos durante 2007-2009. Datos de la International Obesity Taskforce (www.iotf.org), una red mundial de expertos e investigadores y rama de apoyo de la International Association for the Study of Obesity (www.iaso.org).

El New York City Board of Health's Sugary Drinks Portion Cap Rule tomó una postura proactiva para combatir el peso creciente de sus ciudadanos mediante la prohibición de la venta de refrescos «enormes» en restaurantes, cadenas de comida rápida, teatros, cafeterías de oficina y la mayoría de lugares donde se expende comida. Las personas que compran bebidas azucaradas en estos establecimientos aún tienen la opción de comprar una bebida adicional de 500 ml. La medida comenzó en marzo de 2013 y exenta las bebidas azucaradas que se venden en supermercados o en la mayoría de las tiendas de conveniencia y las bebidas alcohólicas y lácteos bebibles que se expenden en establecimientos de Nueva York. Sin embargo, el 30 de julio de 2013 la corte de apelación de Nueva York decidió derogar la prohibición porque era anticonstitucional. Al eliminar la prohibición se frenó temporalmente la innovadora legislación y quedó pendiente una apelación para una futura adjudicación.

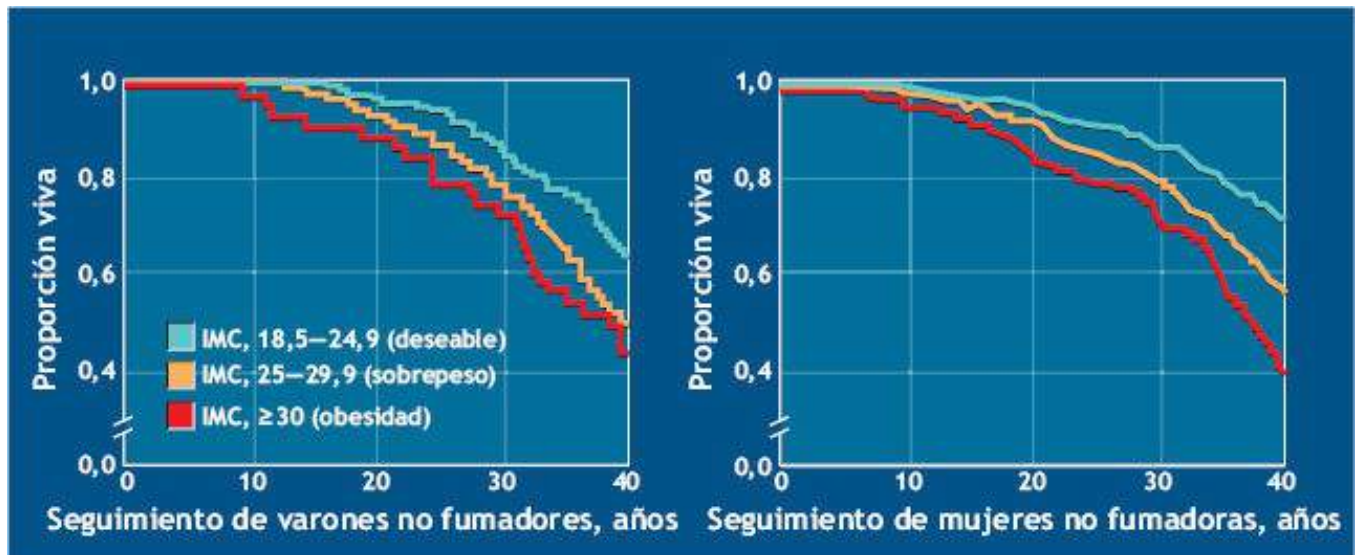


FIGURA 30.3 • Estimados de supervivencia de mujeres y varones clasificados por índice de masa corporal (IMC). (Adaptada con autorización de Peeters A, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy. *Ann Intern Med* 2003;138:24).

DE INTERÉS **Bebidas azucaradas: difíciles de destronar**



Casi la mitad de la población de Estados Unidos mayor de dos años de edad toma por lo menos una bebida azucarada todos los días y el 70% de los niños de 2 años a 19 años de edad toma bebidas azucaradas todos los días. Un cuarto de los estadounidenses consume 200 o más calorías todos los días en refrescos azucarados y el 5%

sorbe por lo menos 567 calorías líquidas: el equivalente a cuatro refrescos regulares de 354 ml. En sólo un año, el total de 1 460 latas de 354 ml de refresco, en teoría, ¡sería el equivalente a 27,2 kg de grasa corporal por las 207 000 calorías agregadas! Para los adictos a la cafeína, 1 460 latas de Pepsi Cola o Coca Cola aportan casi la misma cantidad de cafeína (cerca de 5 000 mg) que 367 tazas altas de 354 ml de café americano de Starbucks.

INCREMENTO DE GRASA CORPORAL: UN PROCESO GRADUAL A LARGO PLAZO

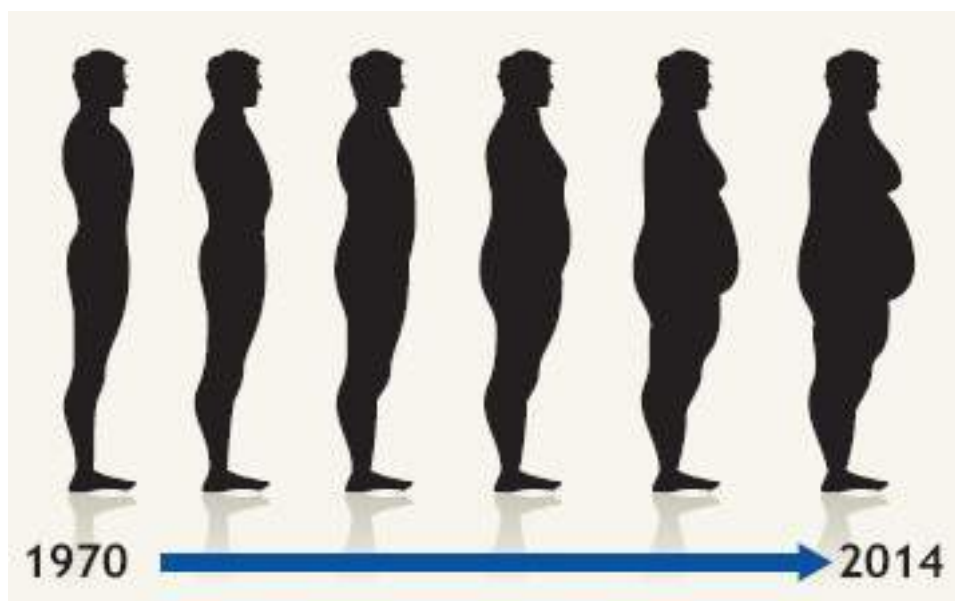
La acumulación excesiva de grasa corporal es un trastorno heterogéneo en el que la ingesta energética excede de forma crónica el gasto energético. La alteración del balance energético que a menudo comienza en la infancia afecta profundamente la probabilidad de ser obeso en la edad adulta. Por ejemplo, los niños obesos a los 6 años a 9 años tienen un 55% de probabilidad de ser obesos en la adultez: un riesgo 10 veces mayor que el de los niños con peso normal. Dicho de manera sencilla, un niño no suele «deshacerse» de un estado de exceso de grasa.

Las edades de 25 años a 44 años son los años «peligrosos» cuando los adultos desarrollan una cantidad excesiva de grasa.³¹ Los varones y mujeres de edad mediana siempre pesan más que sus contrapartes de edad universitaria de la misma estatura. Entre los 20 años y 40 años de edad, los estadounidenses ganan casi 907 g al año para un incremento ponderal de 18 kg. Las mujeres tienden a ganar más peso; casi 14% aumenta más de 13,6 kg entre los 25 años y los 34 años. El grado al que este «insidioso aumento de grasa» en la edad adulta refleja un patrón biológico normal no está claro.



Índices de obesidad infantil

La impresionante elevación de la obesidad infantil durante cuatro décadas comenzó en los años de 1970 y al parecer ha llegado a una meseta, por lo menos de modo temporal. Un análisis de la estatura y el peso de más de 8 000 niños mostró que el porcentaje de jóvenes obesos se ha estabilizado de cierta forma desde 1999 en cada grupo de edad y racial estudiado (aunque el sobrepeso y la obesidad infantil siguen en aumento según lo documentan el IMC y la complexión general, como se presenta en la siguiente figura).^{1,2} Los investigadores de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC)¹ sugieren que las campañas educativas y regulatorias para que los niños incrementan sus niveles de actividad física diaria y consuman alimentos más saludables aún son una prioridad.



Fuentes:

1. www.cdc.gov/healthyyouth/obesity/facts.htm.
 2. Moreno G, et al. Prevalence and prediction of overweight and obesity among elementary school students. *J Sch Health* 2013;83:157.
-

Un país generalmente sobrealimentado

En un período de 30 años se ha presentado un incremento general de la ingesta de energía entre los adultos estadounidenses. Cada varón y mujer consume ahora un promedio de 445 más calorías diarias que en 1970. ¡Esto se traduce en 162 790 calorías adicionales por persona al año! De este aumento de 445 calorías al día, los granos (sobre todo refinados) representan 188 calorías; las grasas agregadas y los aceites, 188 calorías; los edulcorantes calóricos, 42 calorías; las grasas de lácteos, 16 calorías; las frutas y verduras, 15 calorías; y las carnes, 8 calorías. Sólo los lácteos disminuyeron 12 calorías.

El aumento más notable tuvo lugar en el consumo de azúcares agregadas. En 1970, el promedio diario de ingesta calórica *per capita* por azúcares agregadas (ajustado para desperdicios y otros desechos) fue de 332 calorías. En 2010, la cantidad se elevó 10% a 367 calorías al día por persona. Gran parte de este aumento provino del jarabe de maíz alto en fructosa (JMAF), la glucosa y otros edulcorantes de maíz. La **FIGURA 30.4A** muestra los datos más actualizados de 2010 acerca del consumo de alimentos de diferentes fuentes, expresado como calorías al día, del estadounidense promedio. Las harinas y cereales aportaron más calorías diarias que cualquier otro grupo de alimentos. La **FIGURA 30.4B** revela la manera en que la dieta estadounidense típica no se apega a las recomendaciones dietéticas de MyPlate (www.choosemyplate.gov/dietary-guidelines.html). Como porcentaje de la ingesta total de alimentos, los estadounidenses consumen un exceso de carne de 17% y de granos de 22%, en tanto que ingieren un porcentaje insuficiente de frutas (60%), verduras (40%) y lácteos (50%). Estas disparidades en los patrones de consumo de alimentos parecen ser en particular problemáticas en los sujetos con sobrepeso y obesidad que deben mejorar en gran medida su ingesta dietética y sus patrones de actividad física.

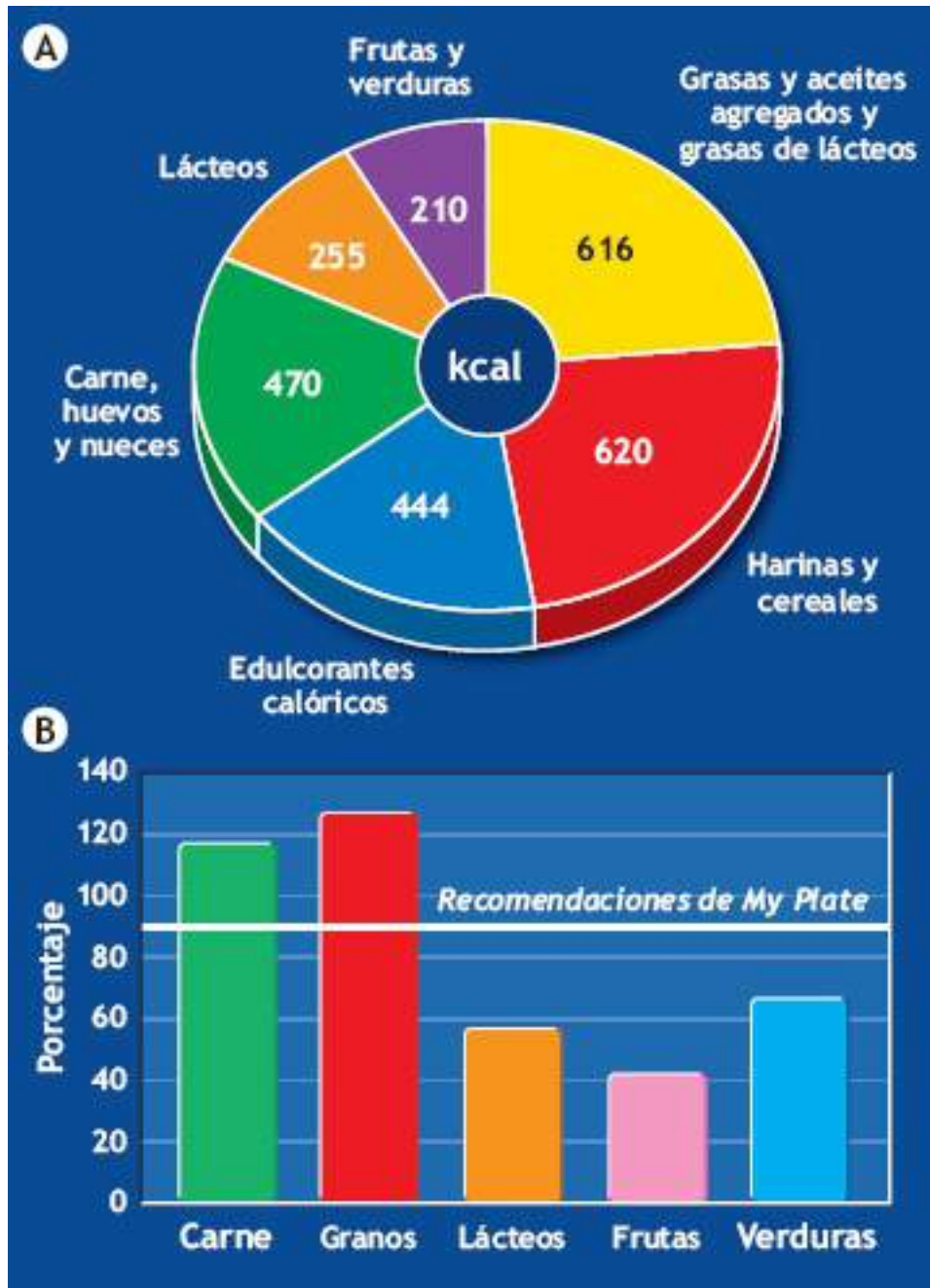


FIGURA 30.4 • (A) El círculo representa el número total de calorías consumidas a diario (2 615 kcal) por el adulto típico estadounidense; los segmentos individuales del círculo se refieren a la contribución calórica diaria de las seis categorías de alimentos. (B) Forma en que el adulto típico estadounidense queda por debajo o excede las recomendaciones de MyPlate. (Fuente: USDA Economic Research Service; www.ers.usda.gov).

LA GENÉTICA INFLUYE EN LA ACUMULACIÓN DE GRASA CORPORAL

La notable interacción entre genética y entorno dificulta cuantificar el papel de cada uno en el desarrollo de la obesidad. La investigación con gemelos, niños adoptados y segmentos específicos de la población atribuye más de 80% del riesgo de ser obeso a factores genéticos. Por ejemplo, los recién nacidos que pesan más de lo normal se convierten en adolescentes gordos sólo cuando su padre o, sobre todo, su madre tiene sobrepeso.⁶¹ Existe poco riesgo de que un lactante mayor con sobrepeso se convierta en un adulto obeso si el peso de ambos padres es normal. Pero si un niño menor de 10 años,

sin importar el peso actual, tiene uno o ambos padres obesos, su riesgo de convertirse en un adulto obeso es más del doble.^{209,227} Incluso para las niñas prepúberes de peso normal, la composición corporal y la distribución de la grasa corporal se relacionan con las características de composición corporal de ambos padres.²⁰⁸

La constitución genética de una persona no siempre causa obesidad, pero disminuye el *umbral* para su desarrollo por el impacto de los genes de susceptibilidad.¹⁶⁰ Los investigadores identificaron genes clave y variantes de secuencia de ADN específicas que se vinculan con las causas moleculares del apetito y la saciedad, y que predisponen a una persona a acumular grasa corporal excesiva. La comprensión más completa del papel genético en el aumento de grasa corporal requiere la identificación de genes clave y sus mutaciones (incluidas las proteínas relevantes que contribuyen al desequilibrio energético crónico. El doctor Claude Bouchard, el John W. Barton, Dr. Endowed Chair in Genetics and Nutrition en el Pennington Biomedical Research Center (www.pbrc.edu) y uno de los individuos que se presentaron en la introducción de la sección seis, continúa desempeñando una función clave en la investigación para identificar los genes de la obesidad.

Factores hereditarios contribuyen a la variabilidad del aumento de peso en sujetos que se alimentan con un exceso calórico diario idéntico y pueden contribuir a la tendencia a recuperar el peso perdido. Estudios de individuos que representan a nueve tipos distintos de parientes indican que los factores genéticos que afectan el metabolismo y el apetito determinan casi 25% de la variación transmisible total entre las personas en cuanto a porcentaje de grasa corporal y masa corporal total (**FIGURA 30.5**). Una mayor variación del porcentaje de grasa corporal se relaciona con un efecto cultural transmisible de 30%, una expresión no saludable de patrones de genes preexistentes. El restante 45% del efecto no transmisible puede cambiar conforme las nuevas fronteras de la investigación exploren el aspecto multidimensional de la obesidad. *En un entorno que produce obesidad – sedentarismo y estrés, con acceso rápido a alimentos baratos, en raciones grandes, altos en calorías y de sabor agradable–, la persona genéticamente susceptible a desarrollar obesidad gana peso y tal vez una gran cantidad.* Los atletas de deportes relacionados con el peso que tienen predisposición genética a la obesidad deben luchar constantemente para mantener un peso corporal y una composición óptimos para el desempeño competitivo.

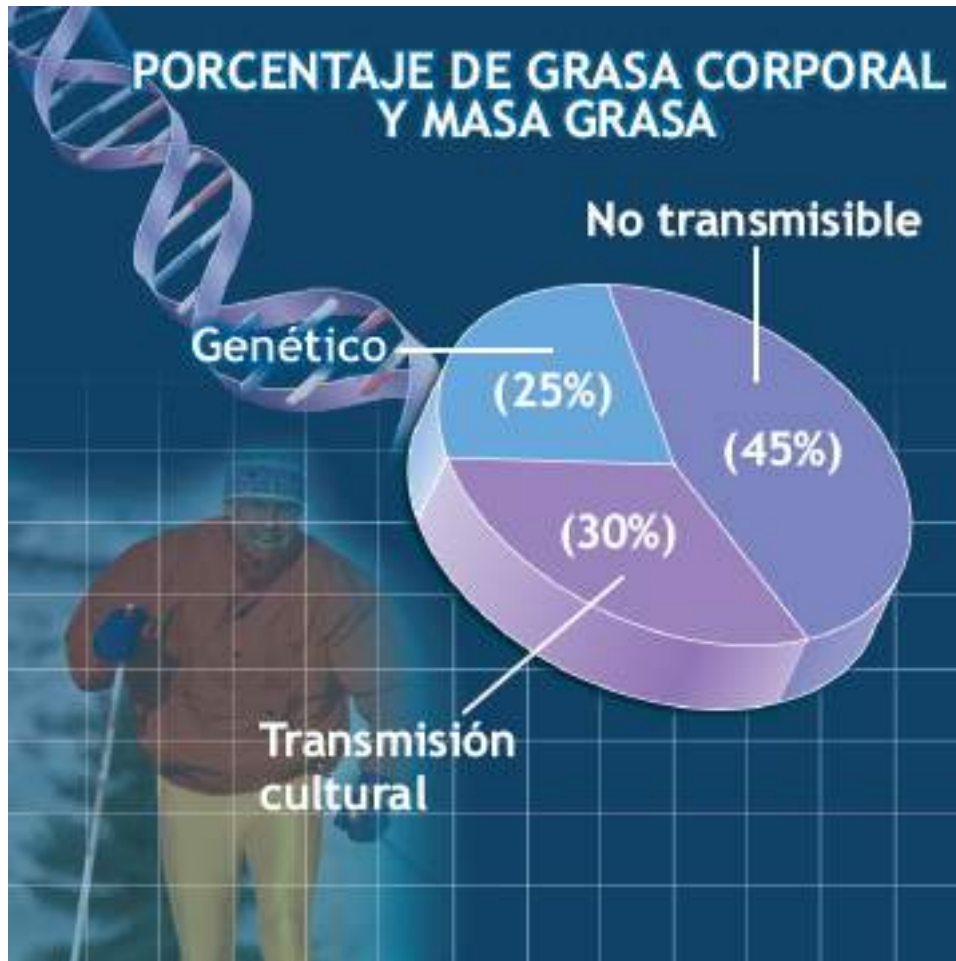


FIGURA 30.5 • Variación transmisible total de grasa corporal. La grasa corporal total y el porcentaje de grasa corporal se determinaron por pesaje hidrostático. (Adaptada con autorización de Bouchard C, et al. Inheritance of the amount and distribution of human body fat. *Int J Obes* 1988;12:205).

Un gen mutante y la leptina

La obesidad humana se vincula con un gen mutante que sintetiza leptina (derivada de la palabra griega *leptos*, que significa «delgado»). Esta sustancia hormonal crucial para la regulación del peso corporal, producida por la grasa y liberada al torrente sanguíneo, actúa en el hipotálamo para regular la cantidad de alimento que se consume, la cantidad de energía que se gasta y por último el peso corporal.

El modelo genético de la **FIGURA 30.6** propone que el gen *ob* normalmente se activa en el tejido adiposo y quizá en el tejido muscular, donde codifica y estimula la producción de una proteína semejante a una hormona de señalización de la grasa corporal (**proteína *ob* o leptina**), la cual entra después al torrente sanguíneo. Esta molécula de señalización de saciedad viaja al núcleo arqueado, una colección de neuronas especializadas en el hipotálamo mediobasal que controla el apetito y el metabolismo y se desarrolla poco después del nacimiento. En condiciones normales, la leptina bloquea la urgencia de comer cuando la ingesta calórica mantiene depósitos grasos ideales. La leptina puede afectar ciertas neuronas de la región hipotalámica que estimulan la producción de sustancias químicas que suprimen el apetito y reducen las concentraciones de neuroquímicos que lo estimulan.^{76,119,142} Tales mecanismos explicarían cómo la grasa corporal permanece íntimamente «conectada» mediante una vía fisiológica con el cerebro para regular el balance energético. De cierta manera, el adipocito tiene una función endocrina. Con un

defecto genético en la producción de leptina por los adipocitos o en la sensibilidad hipotalámica a la leptina, como es probable que suceda en los humanos, el cerebro valora de forma inadecuada el estado del tejido adiposo del cuerpo. Esto permitiría que la urgencia de comer continuara. En esencia, la disponibilidad de leptina o su carencia afecta la neuroquímica del apetito y la «red» dinámica cerebral para desregular el apetito y tal vez causar obesidad en la edad adulta.

El mecanismo de control biológico hormonal-hipotalámico ayuda a explicar la extrema dificultad de las personas obesas para mantener una pérdida de peso. En niños y adultos, cuando el balance energético permanece en un estado constante, la leptina plasmática circula en proporción directa con la masa de tejido adiposo, con cuatro veces más leptina en obesos que en sujetos delgados. En consecuencia, la obesidad humana podría parecerse a un estado relativo de resistencia a la leptina similar a la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad.⁷⁰ Las concentraciones altas de leptina sanguínea se vinculan en gran medida con la combinación de cuatro alteraciones metabólicas centrales del síndrome metabólico resistente a la insulina: obesidad de la parte superior del cuerpo, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión (v. capítulo 20). Por último, estas alteraciones metabólicas singulares actúan como conducto para desencadenar una mayor incidencia de cardiopatía, accidente vascular cerebral y diabetes tipo 2.¹⁹⁹ La pérdida de peso reduce la concentración sérica de leptina, en tanto que su ganancia la incrementa.¹¹³ Cuatro factores adicionales –género, hormonas, agentes farmacológicos y requerimientos corporales energéticos actuales– también afectan la producción de leptina. La actividad física de corto o largo plazos no afecta de manera importante la leptina, independientemente de los efectos de la actividad sobre la masa de tejido adiposo total.^{42,150} Las inyecciones subcutáneas de leptina recombinante producen un efecto de dosis-respuesta con pérdida de peso y grasa corporal en varones y mujeres delgados y obesos con concentraciones séricas altas de leptina endógena.⁸⁰ Esto sugiere una función potencial de la leptina y hormonas relacionadas en el tratamiento de la obesidad.¹⁶³

El vínculo de anomalías genéticas y moleculares con la obesidad permite a los investigadores ver el exceso de grasa como una enfermedad más que como una falla fisiológica. La pronta identificación de la predisposición genética de una persona para desarrollar obesidad posibilita iniciar intervenciones de dieta y actividad física antes de que la obesidad se establezca y que la pérdida de grasa sea en extremo difícil si no es que casi imposible.

La leptina sola no determina la grasa corporal ni explica por qué algunas personas comen lo que quieren y ganan poco peso, en tanto que otros engordan con la misma ingesta calórica. Además de una *defectuosa producción de leptina*, la acción defectuosa del receptor aumenta la resistencia a los químicos endógenos de la saciedad. Un gen específico, el gen desacoplador de la proteína 2 *UCP2* (www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispmim.cgi?id5601693), es otra pieza del complejo rompecabezas de la obesidad. El gen activa una proteína específica que quema el exceso de calorías como energía térmica sin acoplarse con otro proceso que consuma energía. Este **metabolismo inútil** impide el almacenamiento excesivo de grasa. Las diferencias individuales en activación genética y alteraciones de la actividad metabólica llevan a la creencia común de que «Cada pequeño exceso que como se convierte en grasa». Un medicamento que cambiara al gen *UCP2* para que sintetizara más proteína generadora de

calor podría ser un auxiliar farmacológico para eliminar el exceso de grasa corporal. Otras moléculas recién descubiertas que controlan la ingesta de comida incluyen AGRP (proteína relacionada con agouti), una proteína controlada por la leptina que puede afectar las células hipotalámicas para que incrementen la ingesta calórica. El cerebro también sintetiza hormona concentradora de melanina cuando las concentraciones de leptina se elevan.¹³⁴ El exceso de esta molécula proteínica incrementa el apetito de los animales, lo que hace que coman y ganen peso. Futuros medicamentos que inhiban o «desestabilicen» los químicos cerebrales podrían ser una «solución» a largo plazo para controlar la alimentación y el subsecuente estado de sobrepeso.

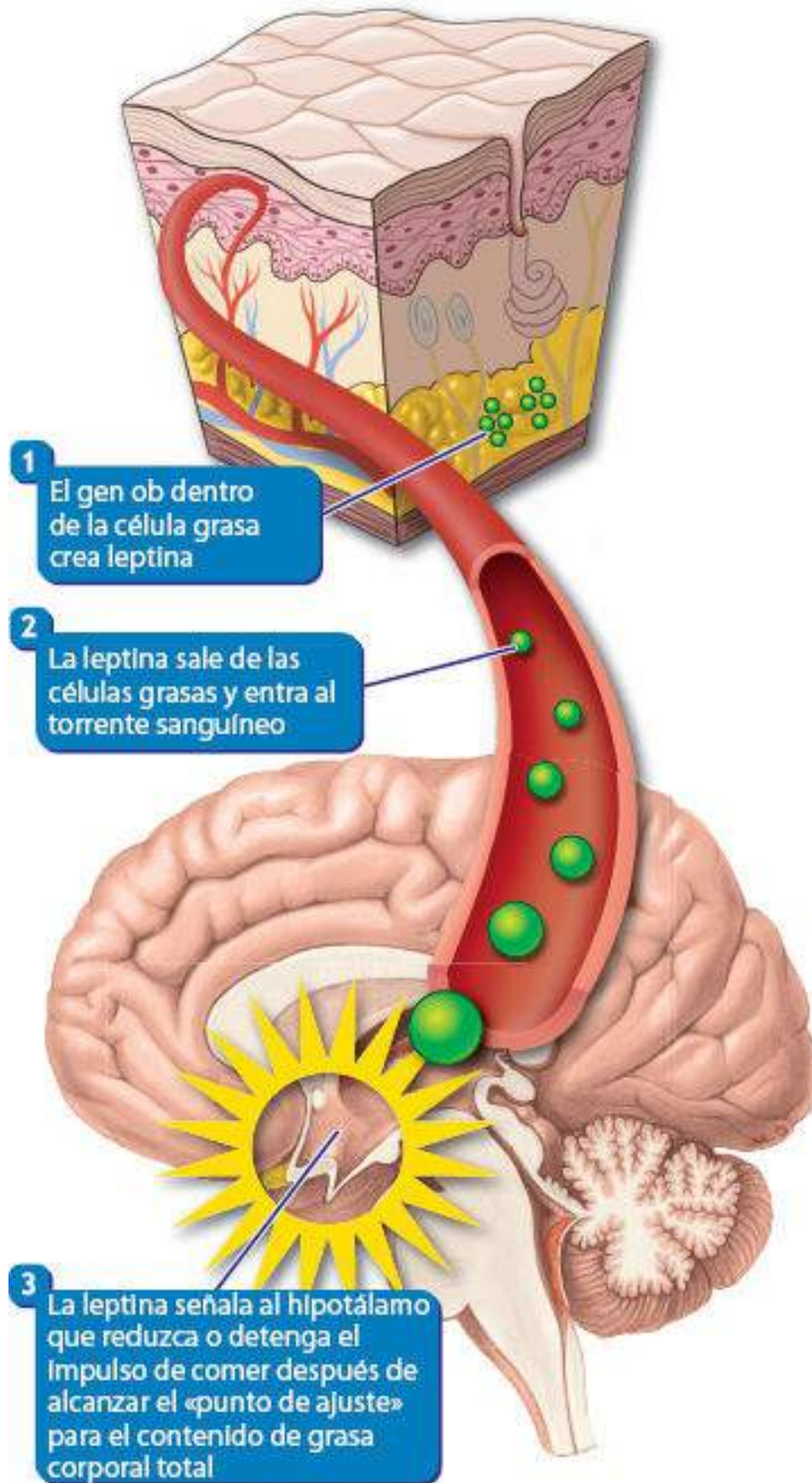


FIGURA 30.6 • Modelo genético de la obesidad. Un mal funcionamiento del gen de la saciedad afecta en gran medida la producción de la hormona de la saciedad leptina. Esto altera los acontecimientos que tienen lugar en el hipotálamo, el centro responsable de ajustar el nivel corporal de grasa.

Influencia de factores raciales

Diferencias raciales en los patrones de consumo de alimentos y actividad física, y actitudes culturales con respecto al peso corporal, ayudan a explicar la mayor prevalencia de casi 50% de obesidad entre mujeres de raza negra que entre caucásicas (33%). Pequeñas diferencias en el gasto energético en reposo (GER), relacionadas con diferencias raciales en la masa corporal magra,¹⁸ contribuyen a las diferencias raciales de obesidad.^{81,93} Este efecto «racial», que también existe entre niños y adolescentes,^{201,207} predispone a las mujeres de raza negra a ganar peso y recuperarlo cuando lo pierden. En promedio, las mujeres de raza negra queman casi 100 kcal menos a diario durante el reposo que sus contrapartes caucásicas. El menor índice de gasto calórico persiste aun después de ajustar las diferencias en masa y composición corporales. Una reducción de 100 kcal en el metabolismo diario se traduce en casi 453 g de grasa ganada cada mes. El gasto energético diario total de las mujeres de raza negra promedia un 10% menos que el de las caucásicas, debido a un GER 5% menor y a un 19% menor gasto energético con la actividad física.²² Además, las mujeres obesas de raza negra tienen mayores disminuciones de GER que las caucásicas después de la restricción energética y la pérdida ponderal.⁶⁶ La combinación de un GER inicial menor y una depresión más profunda del GER con la pérdida de peso sugiere que las mujeres obesas de raza negra, incluidas las atletas, tienen mayor dificultad para lograr y mantener el peso corporal ideal que las mujeres caucásicas con sobrepeso.



Obesidad entre afroamericanos y estadounidenses de origen mexicano

Existen abundantes disparidades de ingresos, raciales y regionales entre las personas clasificadas con sobrepeso u obesidad.

DISPARIDADES RACIALES

1. Los niños estadounidenses de origen mexicano y los afroamericanos de 6 años a 11 años de edad tienen mayor probabilidad de padecer sobrepeso o ser obesos que los niños caucásicos.
2. Casi el 43% de los niños estadounidenses de origen mexicano y el 37% de los afroamericanos se clasifican como obesos o con sobrepeso, en comparación con el 32% de los niños caucásicos. Los niños afroamericanos obesos tienen mayor probabilidad de desarrollar diabetes que los niños obesos caucásicos.

CONSECUENCIAS

1. Un niño obeso le cuesta al sistema de salud casi tres veces más que un niño con peso normal.
2. La obesidad infantil importa 14 mil millones de dólares al año en costos de salud directos (www.healthychommunitieshealthyfuture.org/learnthefacts/economic-costs-of-obesity/). Los gastos promedio totales en salud de un niño obeso con Medicaid promedian 3 743 dólares al año contra 1 138 de todos los niños cubiertos por un seguro privado.

Unas palabras de advertencia

Deben evaluarse con cuidado los métodos para explorar las supuestas diferencias raciales en las características de composición corporal y sus implicaciones en la salud y el desempeño físico.^{32,218} Por ejemplo, las diferencias interétnicas e interraciales en complejión, estructura y distribución de grasa del cuerpo a menudo esconden las diferencias reales en grasa corporal con un IMC dado. Un modelo único generalizado de IMC-riesgo de salud que combina a todos los grupos étnicos y raciales oculta el potencial

para documentar riesgos de enfermedades crónicas en diferentes poblaciones étnica y racialmente distintas.^{63,188} Como se expuso en el capítulo 28, la naturaleza y magnitud de la relación entre masa corporal o IMC y riesgo de salud puede variar entre grupos raciales y étnicos.

INACTIVIDAD FÍSICA: UN COMPONENTE CRUCIAL DE LA ACUMULACIÓN EXCESIVA DE GRASA

La actividad física regular, ya sea recreativa o laboral, puede ayudar a minimizar el aumento de peso y grasa. Este efecto evita la tendencia a recuperar el peso perdido y contrarresta una variación genética común que hace que la gente sea más susceptible a ganar peso.^{84,91,92,16,194} Mantener un estilo de vida físicamente activo contribuye de forma positiva a la prevención y tratamiento de los resultados de la obesidad relacionados con la salud, con independencia de su efecto sobre la pérdida ponderal.⁷⁵

Las personas que mantienen la pérdida de peso muestran mayor fuerza muscular para realizar más actividad física que sus contrapartes que recuperan el peso perdido.²²¹ Las variaciones en actividad física solas representan más de 75% del peso corporal recuperado. Tales hallazgos destacan la necesidad de identificar y promover estrategias que incrementen la actividad física. Las directrices nacionales actuales de Surgeon General y del Institute of Medicine recomiendan un mínimo de 30 min a 60 min de actividad física moderada todos los días. *Se sugiere un incremento de 80 min a 90 min de actividad física 6 a 7 días a la semana (de preferencia, siete) sobre las rutinas regulares, para combatir la epidemia de obesidad en la población de Estados Unidos.* También se recomienda que los sujetos modifiquen sus rutinas diarias para realizar más movimiento corporal integral y que minimicen las conductas sedentarias relativamente no activas más frecuentes.

Actividad física y acumulación de grasa corporal a lo largo de la vida

De los tres meses a un año de edad, el gasto energético total de los lactantes que después tienen sobrepeso es 21% menor que el de los que ganan peso de manera normal.¹⁶⁶ En los niños de 6 años a 9 años, el porcentaje de grasa corporal se relaciona de forma inversa con el nivel de actividad física en niños pero esto no sucede en las niñas.⁸ Los preadolescentes y adolescentes obesos suelen pasar menos tiempo haciendo alguna actividad física o realizan actividades menos intensas que sus contrapartes de peso normal.^{35,125,216} Al momento que las niñas llegan a la adolescencia, muchas no efectúan ninguna actividad física en su tiempo libre. En las niñas, la disminución en el tiempo de actividad física es de casi el 100% en las de raza negra y de 64% en las caucásicas de 9 años a 10 años y de 15 años y 16 años.¹⁰⁹ A la edad de 16 años, el 56% de las niñas afroamericanas y el 31% de las caucásicas informaron que no hacían actividad física en el tiempo de ocio.

Los estilos de vida físicamente activos disminuyen el patrón «normal» de aumento de grasa en la edad adulta. En los varones jóvenes y de edad mediana que realizan actividad física regular, el tiempo en que permanecen activos se relaciona de manera inversa con el

nivel de grasa corporal.¹³⁶ No es de sorprender que los corredores de larga distancia de edad mediana se mantengan más delgados que sus contrapartes sedentarias. No existe ninguna relación entre el nivel de grasa corporal de los corredores y la ingesta calórica. Quizá la cantidad hasta cierto punto mayor de grasa corporal en los corredores de edad mediana se deba al entrenamiento menos vigoroso y no a la mayor ingesta alimenticia.¹¹²

Beneficios de un mayor gasto energético con el envejecimiento

Mantener un estilo de vida que incluya un nivel regular y consistente de actividad de resistencia atenúa pero no evita por completo la tendencia a ganar peso en la edad mediana. Los varones y mujeres que comienzan con un régimen de ejercicio pierden peso y grasa corporal en comparación con los que permanecen sedentarios; los que dejan de ejercitarse ganan peso en comparación con los que siguen físicamente activos. Además, existe una relación proporcional entre los cambios de peso y la cantidad de actividad.^{229,230} La **FIGURA 30.7** presenta la relación inversa entre la carrera de distancia y el IMC y la circunferencia de la cintura en varones de todas las categorías de edades. Los varones físicamente activos por lo general se mantuvieron más delgados que sus contrapartes sedentarias en cada grupo de edad; los varones que corrieron mayor distancia cada semana pesaron menos que los que corrieron una distancia más corta. El típico varón que mantuvo una distancia constante de carrera semanal hasta la edad mediana aumentó 1,49 kg y la medida de la cintura se incrementó casi 1,8 cm sin importar la distancia corrida. Tales hallazgos sugieren que a los 50 años de edad, un varón físicamente activo puede esperar pesar casi 4,5 kg más y tener una cintura 5 cm más grande que a los 20 años a pesar de mantener un nivel constante más alto de actividad física. Esta proclividad a ganar peso e incrementar la medida de la cintura puede relacionarse con menores concentraciones de testosterona y hormona de crecimiento que inducen cambios relacionados con la edad en la complexión y mayor grasa abdominal y visceral. Para contrarrestar el aumento de peso en la edad mediana, debe incrementarse gradualmente la cantidad de actividad física semanal al equivalente a caminar rápido, trotar o correr 2,25 km por cada año de edad a partir de los 30.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué evidencia documenta que la acumulación de grasa corporal entre niños y adultos no siempre es resultado de una ingesta excesiva de alimento?

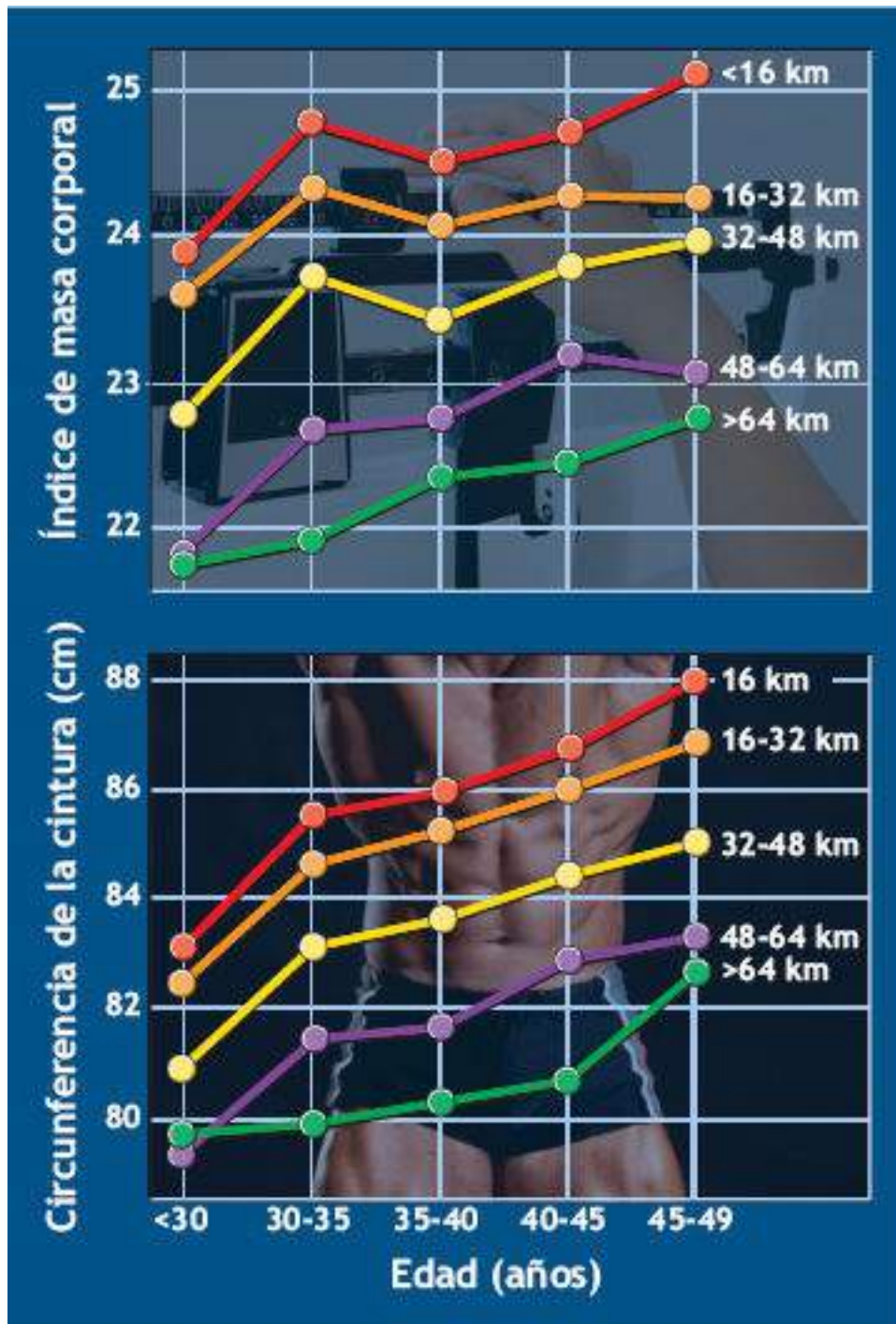


FIGURA 30.7 • Relación entre promedio del índice de masa corporal (*arriba*) y circunferencia de la cintura (*abajo*) y edad de varones que mantuvieron una carrera semanal constante de varias distancias (<16 a >64 km × sem). Los que incrementaron anualmente su distancia de carrera 2,24 km por semana compensaron el aumento de peso anticipado durante la edad mediana. (Adaptada con autorización de Williams PT. Evidence for the incompatibility of age-neutral overweight and age-neutral physical activity standards from runners. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1391).

RIESGOS DE SALUD POR EXCESO DE GRASA CORPORAL

La obesidad es una *causa* desafortunada de muerte prevenible en Estados Unidos. Los efectos combinados de dieta deficiente e inactividad física ocasionaron alrededor de 330 000 muertes en el año 2000, un aumento de 33% desde 1990. Si el peso corporal de los

estadounidenses sigue aumentando a su velocidad actual, para el año 2020 uno de cada cinco dólares gastados en atención a la salud de personas de edad mediana será resultado del exceso de grasa corporal. La alteración de la tolerancia a la glucosa y la disminución de la calidad de vida se presentan en niños y adolescentes obesos.^{24,175,183} Hipertensión, elevación de la glucosa sanguínea, cáncer de mama en la posmenopausia y elevación de colesterol total y disminución del colesterol de lipoproteína de alta densidad aumentan el riesgo de los sujetos con sobrepeso de tener una salud deficiente a cualquier nivel de exceso ponderal. Los incrementos de carga en las principales articulaciones pueden causar dolor y malestar, complicaciones de osteoartritis, mecánica corporal ineficaz y reducción de la movilidad.⁸²



Los kilos adicionales pesan mucho en la expectativa de vida y su calidad

Los kilos pueden acortar la vida

La clasificación de *obesidad* sólo con base en el índice de masa corporal (IMC) eleva el riesgo de muerte prematura pero el simple hecho de tener *sobrepeso* también conlleva riesgos importantes para la salud. Las personas clasificadas con sobrepeso por IMC fueron 13% más susceptibles a morir durante el período de seguimiento de 5 años a 28 años que sus contrapartes con peso en el intervalo ideal. Para los que se clasificaron como obesos, el incremento del riesgo de muerte prematura varía del 44% al 88%.

Factores que inhiben la extensión de vida

La creciente tendencia a la obesidad puede ser la base de la ligera disminución de la expectativa de vida en Estados Unidos a 77,8 años. La enfermedad cardíaca y el cáncer aún son los dos principales asesinos: ocasionan casi 50% de todas las muertes. El accidente vascular cerebral descendió de su tercera posición por primera vez en cinco décadas y fue reemplazado por las enfermedades de vías respiratorias inferiores crónicas, incluidos asma, enfisema y bronquitis crónica (www.cdc.gov/nchs/fastats/lcod.htm).

La buena condición física es una buena medicina

El mejoramiento de la condición física interactúa con el estado de sobrepeso para disminuir el riesgo de enfermedad.¹⁷³ Los varones de 30 a 83 años de edad con sobrepeso pero buena condición física sufrieron menos muertes por todas las causas que los de peso normal sin buena condición física.¹²⁶ Los varones delgados sin buena condición física tienen un riesgo mayor de mortalidad por todas las causas que los varones gordos con buena condición física. Tales hallazgos apoyan la teoría de que la condición física general tiene un papel más importante que la cantidad de grasa para mitigar la mortalidad por todas las causas; por tanto, la estrategia preferida pone énfasis en más actividad física para varones y mujeres con sobrepeso a fin de mejorar la condición cardiovascular en vez de sólo depender de la dieta y la pérdida ponderal para mejorar el perfil de riesgo de salud del individuo.

Permanecer sano y mantener un peso corporal normal también puede reducir el riesgo de declinación mental y alteración de la función cognitiva conforme se envejece.¹⁸² La prevalencia de obesidad ha contrarrestado el descenso de la enfermedad coronaria de años previos en mujeres de edad mediana.⁸⁷ Los individuos obesos y con sobrepeso con dos o más factores de riesgo de enfermedad cardíaca deben perder peso, en tanto que las personas con sobrepeso que no tienen otros factores de riesgo deben por lo menos mantener el peso corporal actual. Incluso una modesta pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina y el perfil de lípidos en sangre, y previene o retrasa el inicio de diabetes en las personas de alto riesgo.^{39,66}



Obesidad y riesgo de cáncer

Las Guidelines on Nutrition and Physical Activity for Cancer Prevention de la American Cancer Society declaran: «Mantente tan delgado como puedas a lo largo de la vida sin estar bajo de peso» para reducir el riesgo de cáncer. Evidencia clara relaciona la obesidad con cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas y adenocarcinoma de esófago inferior, y cánceres de colon, recto, útero, riñón y páncreas. Evidencia indica que la obesidad se vincula de modo directo con cánceres de hígado, cuello uterino, vesícula biliar y ovarios incluido linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple y cáncer de próstata agresivo. Hasta un tercio de los cánceres comunes en países industrializados se relacionan con exceso de peso y disminución de la actividad física. El exceso de peso también puede reducir la oportunidad de sobrevivir al cáncer. Según las estadísticas presentadas por el American Institute of Cancer Research (www.aicr.org), el exceso de grasa corporal causa casi la mitad de los cánceres endometriales y un tercio de los esofágicos. Si las personas mantuvieran un peso normal con IMC $\leq 25,0$, el cáncer endometrial disminuiría el 49%; el esofágico; el 35%, el pancreático, el 28%; el renal, el 24%; el de vesícula biliar, el 21%; el de mama, el 17%; y el de colon, el 9%.

El punto a destacar: actividad física regular, dieta saludable y pérdida del exceso de peso constituyen una forma potente de reducir el riesgo de cáncer y mejorar su resultado una vez que se detecta.

El exceso de grasa en la infancia y la adolescencia predice efectos adversos en la salud durante la edad adulta

El origen de la obesidad del adulto y sus consecuencias adversas en la salud a menudo comienza en la infancia. Los niños que aumentan de peso más que los demás tienden a tener sobrepeso cuando son adultos, con mayor riesgo de hipertensión, elevación de insulina, hipercolesterolemia y enfermedad cardíaca.⁴⁰ Tener sobrepeso durante la adolescencia se acompaña de efectos adversos de salud 55 años después. El Harvard Growth Study de 1922 a 1935 evaluó a 3 000 niños escolares en distintas variables de salud, incluidas medidas triplicadas de masa corporal y estatura, al mismo tiempo cada año hasta que abandonaran los estudios o se graduaran de enseñanza media.³⁴ Los investigadores estudiaron a 1 857 individuos del grupo inicial durante ocho años más. Los sujetos se designaron como delgados, correspondientes al percentil 25° a 50° de IMC, o con sobrepeso, situados por arriba del percentil 75° de MCI. En comparación con sujetos más delgados, los niños con sobrepeso cuando fueron adultos mostraron mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y el doble de riesgo de enfermedad coronaria. Las mujeres que tuvieron sobrepeso en la adolescencia fueron ocho veces más susceptibles de presentar problemas en la atención personal y las tareas de la vida cotidiana como caminar, subir escaleras y levantarse, y un incremento de 1,6 veces de artritis que las mujeres que fueron delgadas en la adolescencia.

La elevación alarmante de la obesidad durante la infancia y adolescencia requiere intervenciones inmediatas para prevenir el riesgo subsecuente de enfermedad conforme el niño crece y se convierte en adulto. La **FIGURA 30.8** muestra los puntos de corte en los percentiles de un procedimiento de dos niveles recomendado por la American Academy of Pediatrics para identificar a niños con sobrepeso (IMC $>95^{\circ}$ percentil que requieren valoración médica profunda) y los que están en riesgo de tener sobrepeso (IMC 85° - 95° percentil, que ameritan detección de segundo nivel incluidos antecedentes familiares y valoración de factores de riesgo).

Riesgos de salud definidos

Existe información considerable acerca de los niveles elevados de grasa corporal y los factores de riesgo de salud definidos en niños, adolescentes y adultos. El exceso de grasa corporal se relaciona de modo estrecho con el aumento alarmante de diabetes tipo 2 en niños. De los adultos con diabetes, 70% se clasifica con sobrepeso y casi 35% como obeso. Un aumento moderado del 4% al 10% de peso corporal después de los 20 años se vincula con 1,5 veces más riesgo de muerte por enfermedad coronaria e infarto del miocardio no mortal.¹⁶⁸ El riesgo de enfermedad cardíaca aumenta incluso si se mantiene el peso corporal en el extremo alto del rango normal. Un estudio de ocho años con casi 116 000 enfermeras observó que sólo las mujeres más delgadas no tenían riesgo incrementado de ataque cardíaco y dolor precordial.¹³¹ Las enfermeras de peso promedio presentaron 30% más ataques cardíacos que sus contrapartes más delgadas, en tanto que el riesgo de aquéllas con sobrepeso moderado fue un 80% más alto. Esto significa que una mujer que gana 9 kg desde el final de su adolescencia hasta la edad mediana duplica su riesgo de ataque cardíaco. La evidencia epidemiológica señala el exceso de peso como un riesgo independiente y poderoso de insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁰⁷

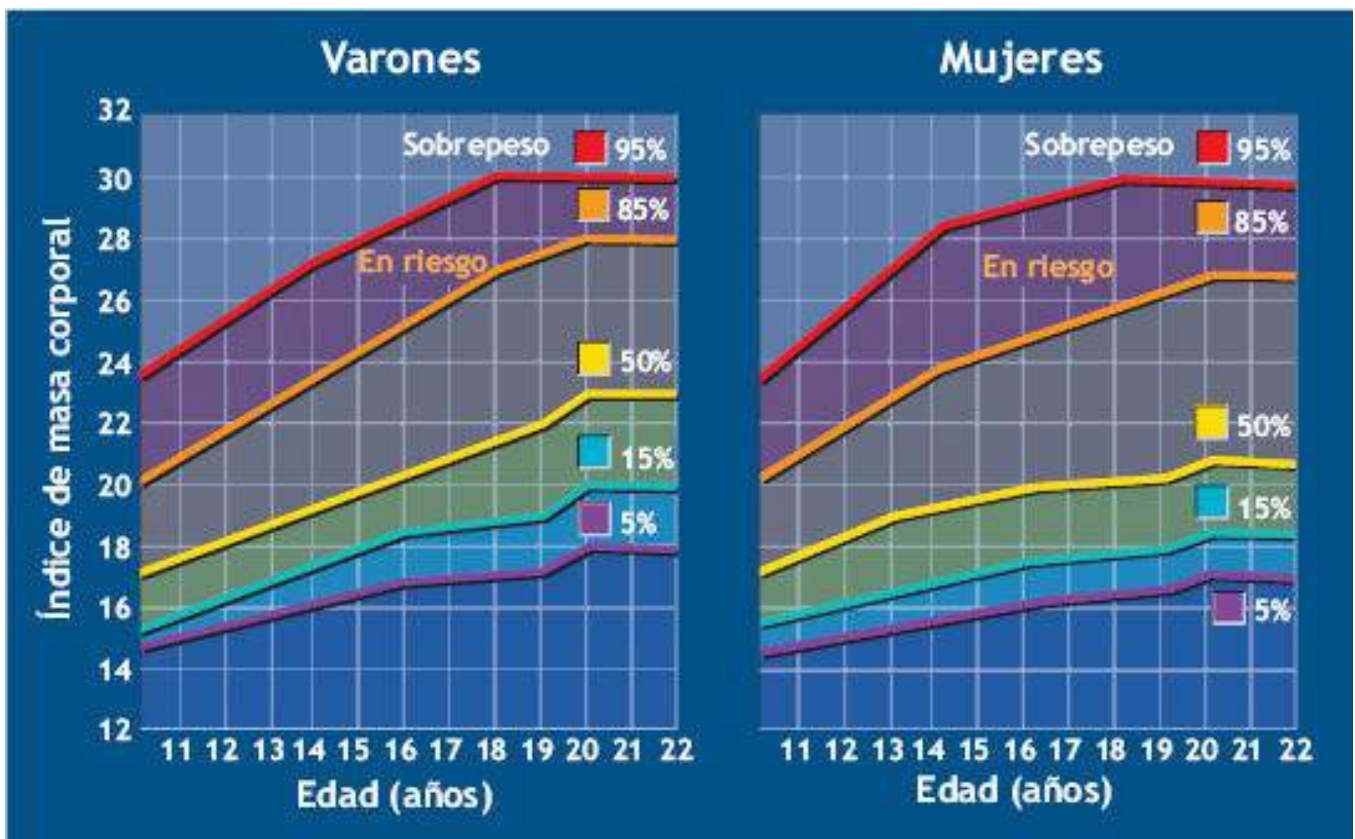
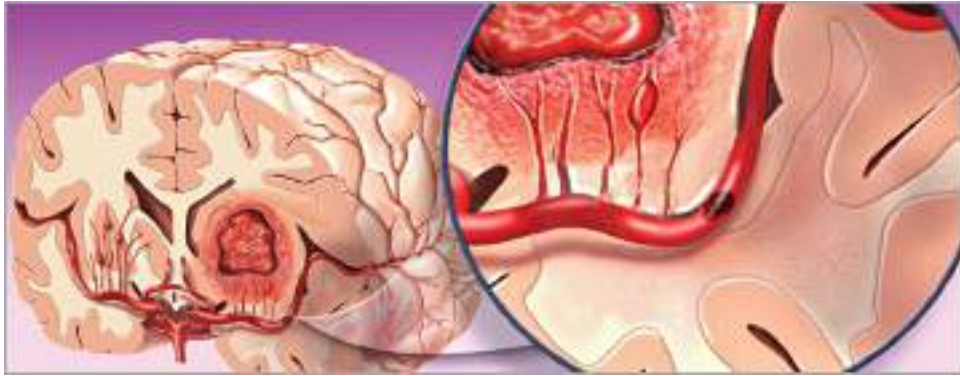


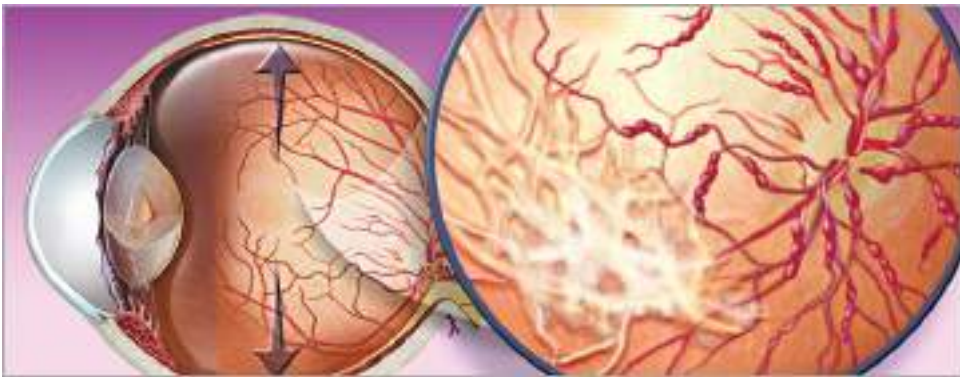
FIGURA 30.8 • Procedimiento de dos niveles que utiliza el IMC para identificar a adolescentes con sobrepeso y adolescentes en riesgo de estarlo. (Adaptada con autorización de ed. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children And Adolescents*. Arlington, VA: National Center for Education in Maternal and Child Health, 1994; www.mchlibrary.info/pubs/default.html).



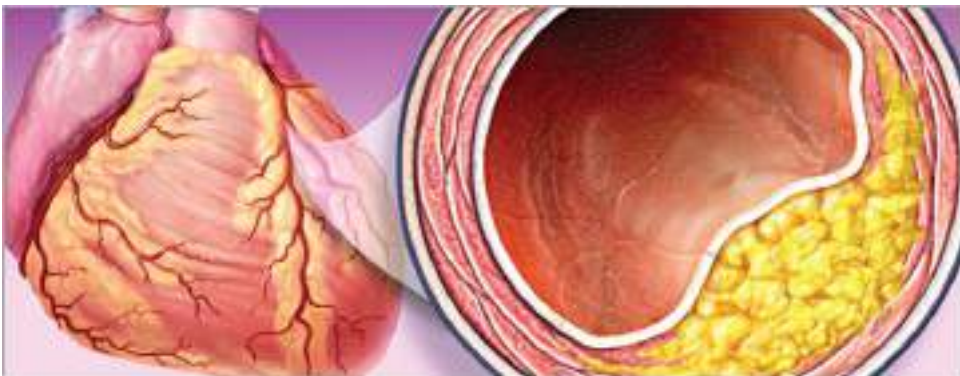
Cinco posibles complicaciones médicas importantes de la diabetes



Accidente cerebrovascular: altera la función neurológica, lo que ocasiona entumecimiento, debilidad, dificultad con el lenguaje, la coordinación o la marcha.



Enfermedad ocular: produce puntos ciegos o, en casos extremos, ceguera.



Enfermedad cardíaca: causa ataques cardíacos e insuficiencia cardíaca congestiva.



Enfermedad renal: causa insuficiencia renal.



Problemas circulatorios: ocasionan úlceras que cicatrizan mal. En situaciones extremas, se desarrolla gangrena y puede conducir a amputaciones.

La ganancia de peso también eleva el riesgo de cánceres de mama, colon, esófago, próstata, riñón y útero.^{19,200,234} Mantener un IMC por debajo de 25 podría prevenir una de cada seis muertes por cáncer en Estados Unidos o casi 90 000 muertes al año.¹⁹ La mitad de las muertes cardiovasculares y un tercio de las secundarias a cáncer de colon, endometrio y mama se relacionan con el sobrepeso.

Los investigadores siguieron a una cohorte de 82 000 enfermeras de 30 años a 55 años de edad cada dos años desde 1976 para determinar si el IMC inicial modifica la relación entre aumento de peso o pérdida del mismo a largo plazo y el riesgo de hipertensión. La **FIGURA 30.9** presenta el riesgo relativo de hipertensión ajustado para múltiples factores relacionados con la hipertensión en tres grupos estratificados por IMC a la edad de 18 años. Para las mujeres en el primer y segundo tercil de IMC a la edad de 18 ($IMC \geq 22,0$), la pérdida de peso en los años posteriores no redujo el riesgo de hipertensión. La ganancia ponderal después de los 18 aumentó de manera importante el riesgo de hipertensión en comparación con las mujeres que mantuvieron un peso corporal estable. Para las mujeres con IMC mayor de 22,0, la pérdida de peso subsecuente disminuyó de forma importante el riesgo de hipertensión. El aumento de peso elevó el riesgo de hipertensión de modo similar al del grupo de mujeres con menor peso. La obesidad ahora se clasifica con los otros cuatro factores de riesgo principales de ataque cardíaco –colesterol elevado, hipertensión, tabaquismo y sedentarismo–, en contraste con su estado anterior en el que se consideraba sólo un factor de riesgo contribuyente.

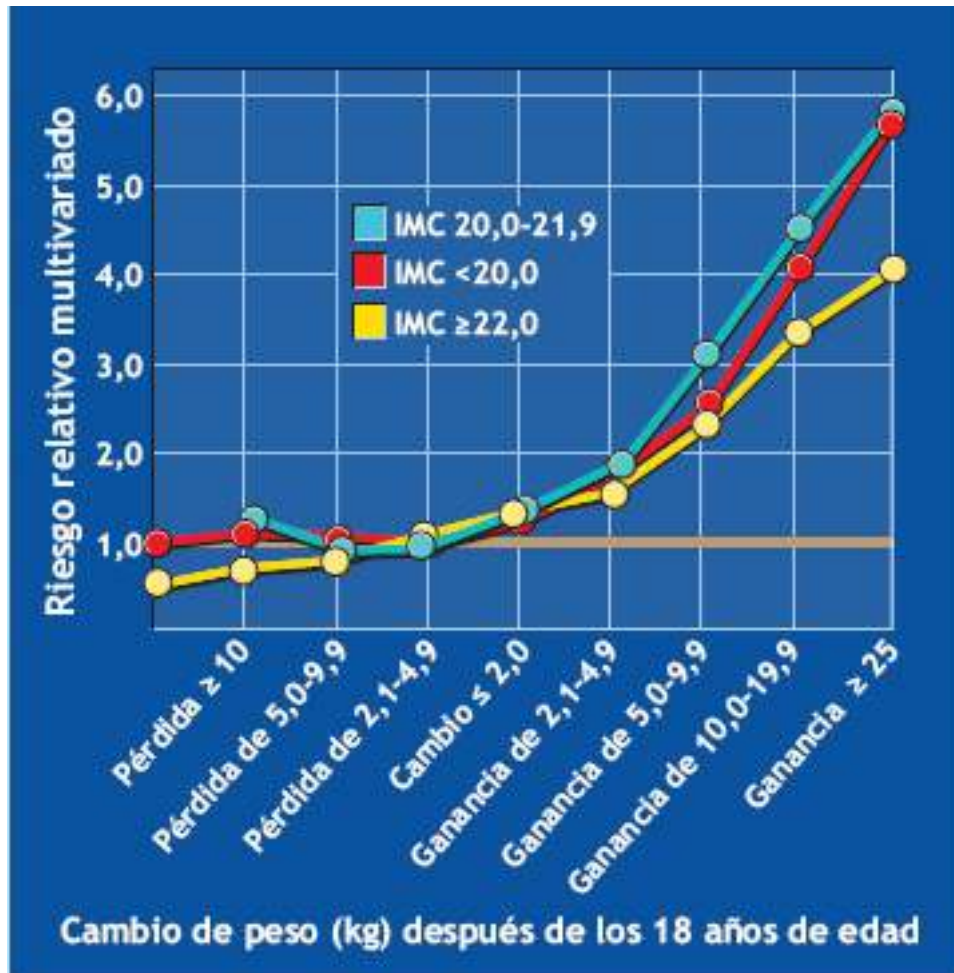
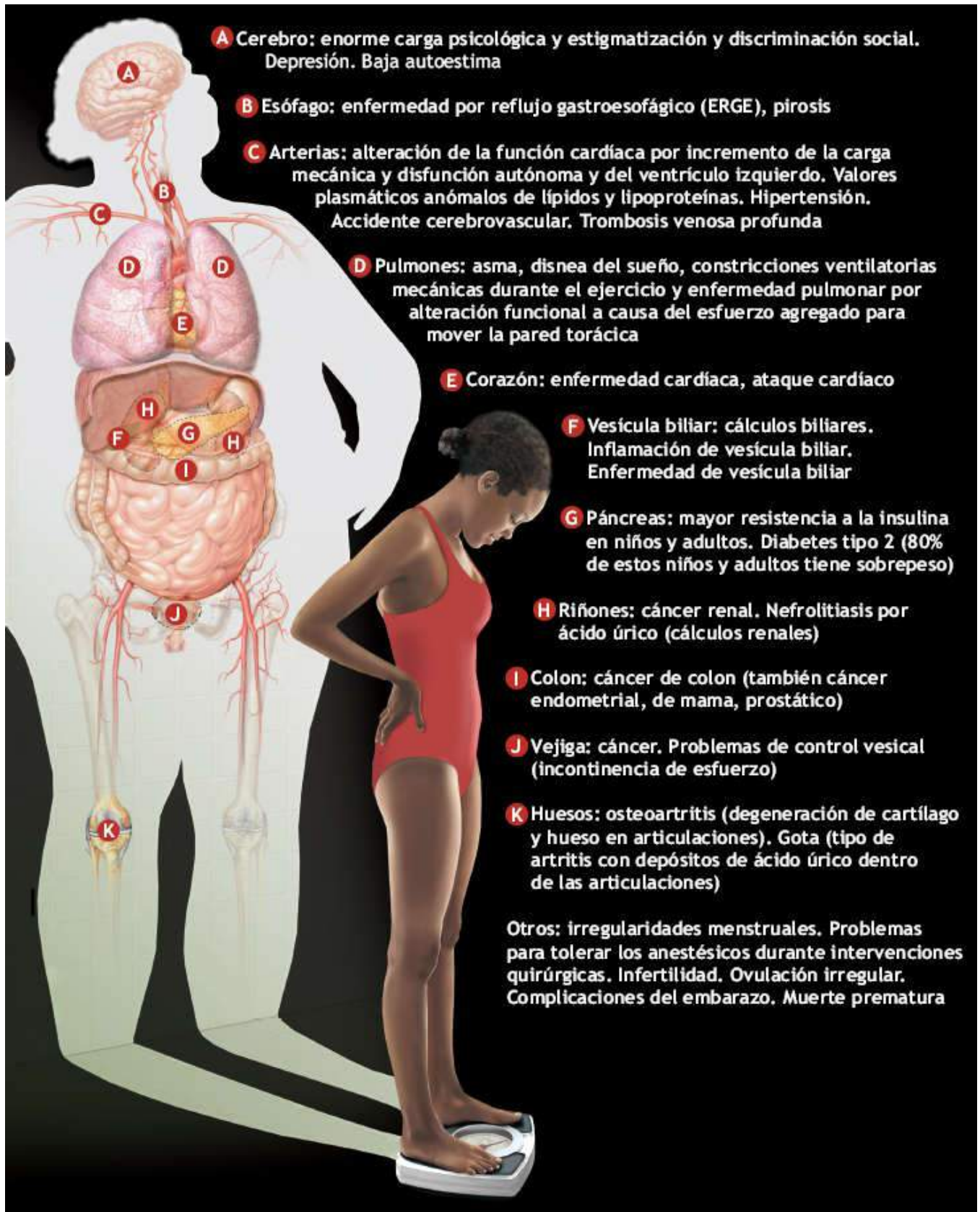


FIGURA 30.9 • Riesgo relativo multivariado de hipertensión según el cambio de peso después de los 18 años de edad dentro de estratos de IMC a la edad de 18 años. Riesgo ajustado para edad, IMC a la edad de 18, estatura, antecedentes familiares de infarto del miocardio, paridad, consumo de anticonceptivos orales, menopausia, consumo posmenopáusico de hormonas y tabaquismo. La línea horizontal rosa indica riesgo normal. (Adaptada con autorización de Huang Z, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998;128:81).



Riesgos de salud específicos del exceso de grasa corporal



CRITERIOS PARA EL EXCESO DE GRASA CORPORAL: ¿CUÁNTO ES DEMASIADA GRASA?

En el capítulo 28 se presentaron las limitaciones de las tablas de estatura-peso y IMC para valorar la composición corporal. Tres métodos más adecuados para medir el contenido de

grasa de una persona son:

1. Porcentaje de masa corporal compuesto por grasa.
2. Distribución o patrón de grasa en diferentes regiones anatómicas.
3. Tamaño y número de células grasas individuales.

Porcentaje de grasa corporal

¿Qué determina el límite entre un nivel de grasa corporal normal y uno excesivo? En el capítulo 28 se sugirió lo siguiente como rango de grasa corporal «normal» en varones y mujeres adultos: el porcentaje «promedio» de grasa corporal ± 1 desviación estándar. Esta variación es de 5% de unidades de grasa corporal para varones y mujeres de 17 años a 50 años de edad. Usando este límite estadístico, el exceso corresponde a un nivel de grasa superior al valor promedio +5% de grasa corporal. Por ejemplo, en varones jóvenes cuya grasa corporal es de 15% de la masa corporal, el límite para el exceso de grasa es 20%. Para los varones cuyos valores son de 25%, exceso es sobrepasar el 30%. Para las mujeres jóvenes, exceso de grasa corresponde a un contenido de grasa corporal mayor de 30%; para las mayores, el límite de obesidad corresponde a casi el 37% de grasa corporal. Es importante destacar que el hecho de que el valor promedio del porcentaje de grasa aumente con la edad no significa que las personas se pongan más gordas. En opinión de los autores, un criterio para determinar «demasiada grasa» surge de los datos de varones y mujeres más jóvenes: mayor de 20% para los varones y de 30% para las mujeres. Con este estándar único específico de género, los valores de la población relacionados con la edad no se convierten en el estándar de referencia y por ende en el criterio aceptable. También se reconoce que esta clasificación estándar basada en el promedio de adultos jóvenes se torna excesivamente rigurosa cuando se aplica a una población de mayor edad. Es probable que coloque a más de 50% de los adultos en la categoría de grasa excesiva, un valor inferior al de 69% para sobrepeso y obesidad con el IMC como estándar. También se corresponde con estándares de grasa corporal según el género propuestos para adultos jóvenes a partir de la relación entre IMC y cuatro estimados del porcentaje de grasa corporal para afroamericanos y caucásicos.⁶²



Estándar para grasa excesiva

Varones: mayor de 20%; **mujeres:** mayor de 30%

Se considera que el exceso de grasa existe en un continuo desde el límite superior normal (20% de grasa corporal para varones y 30% para mujeres) hasta el 50% y un máximo teórico de casi el 70% de la masa corporal en los individuos masivamente obesos. Este último grupo tiene un peso que varía de 170 kg a 250 kg o más. Esto puede crear una situación que pone en riesgo la vida en casos tan extremos que el contenido de grasa total del cuerpo es mayor que la masa corporal magra.

Distribución o patrón de grasa en diferentes regiones anatómicas

El patrón del tejido adiposo del cuerpo, independientemente de la grasa corporal total, altera los riesgos de salud en niños, adolescentes y adultos.^{33,60,210,235,237} La **FIGURA**

30.10 muestra dos tipos de distribución de grasa regional. El mayor riesgo de salud por la acumulación de grasa en el área abdominal (**obesidad central** o **androide**), en particular los depósitos internos viscerales, puede ser resultado de lipólisis activa de tejidos con estimulación de catecolaminas. La grasa almacenada en esta región muestra mayor respuesta metabólica que la grasa de la región glútea y femoral conocida como **obesidad periférica** o **ginecoide**. Los aumentos de grasa central sostienen más fácilmente los procesos que causan enfermedad cardíaca¹⁸⁶ y síndrome metabólico.¹⁶⁵



FIGURA 30.10 • Patrones de acumulación de grasa masculino (androide) y femenino ginecoide), incluida la relación cintura-cadera.

En los varones, la cantidad de grasa localizada dentro de la cavidad abdominal (intraabdominal o *tejido adiposo visceral*) es dos veces mayor que en las mujeres.¹² En

los varones, el porcentaje de grasa visceral se incrementa de forma progresiva con la edad, en tanto que los depósitos de grasa de las mujeres comienzan a aumentar al inicio de la menopausia.¹¹⁵ La acumulación de grasa central, sobre todo en la región abdominal con los mayores niveles de grasa que se muestran en la figura, independientemente del almacenamiento de grasa en otras áreas anatómicas, refleja un perfil metabólico alterado que incrementa el riesgo de salud.

Como directriz general, las relaciones cintura-cadera que exceden 0,80 en mujeres y 0,95 en varones elevan el riesgo de muerte incluso después de ajustar para el IMC.^{37,164} Una limitante de esta relación es que capta de modo deficiente los efectos específicos de cada medición. Las circunferencias de la cintura y la cadera reflejan diferentes aspectos de la composición corporal y la distribución de grasa. Cada una tiene un efecto independiente y a veces opuesto en el riesgo de enfermedad cardiovascular. La medición elevada de la cintura representa la variante maligna de obesidad que se caracteriza por depósitos centrales de grasa que pueden detener la capacidad del cuerpo para movilizar y utilizar la insulina, lo que establece el escenario para diabetes tipo 2 y enfermedad cardíaca. Esta región de depósito de grasa constituye una indicación razonable de acumulación intraabdominal (visceral) de tejido adiposo. Esto hace que la medida de la circunferencia abdominal de elección clínica sea una medida práctica para evaluar los riesgos metabólicos y de salud, y la acelerada mortalidad secundaria a la obesidad.^{101,144,178,196} Sobre una amplia variación de valores de IMC, los varones y mujeres con cifras altas de circunferencia abdominal tienen mayor riesgo relativo de enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, cáncer, demencia y cataratas (la principal causa de ceguera en el mundo) que los individuos cuyas medidas de cintura son menores o que tienen obesidad periférica.^{96,214,228}



Circunferencia de la cintura y riesgo de salud con índice de masa corporal normal

Los investigadores de la American Cancer Society examinaron la relación entre circunferencia de la cintura y mortalidad general en 48 000 varones y 56 343 mujeres de 50 años de edad o más en el Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort (<http://www.cancer.org/research/researchprograms/funding/cancer-prevention-study-overviews>). Las mediciones que excedieron 120 cm en varones y 110 cm en mujeres se relacionaron con alrededor del doble de probabilidad de morir durante el período de estudio. De manera sorprendente, una cintura más amplia se vinculó con mayor mortalidad en varones y mujeres sin importar que tuvieran valores normales de IMC.

En los varones sin sobrepeso, un exceso de 10 cm en la circunferencia abdominal incrementó 16% el riesgo de muerte en comparación con sus contrapartes con el mismo IMC pero una medida menor. Para las mujeres de peso normal, un exceso de 10 cm en la circunferencia abdominal elevó 25% el riesgo.

Más de la mitad de los varones de Estados Unidos de 50 años a 79 años tiene una circunferencia de cintura que se considera «obesidad abdominal» (≥ 101 cm), en tanto que 70% de las mujeres de esta categoría de edad tienen una medida de cintura de «obesidad abdominal» de 88 cm. Los investigadores concluyeron lo siguiente: «Independientemente del peso corporal, deben evitarse los incrementos de la circunferencia de la cintura para reducir el riesgo de mortalidad prematura. Aun en ausencia de una ganancia de peso notable, si el perímetro de la cintura aumenta, es un signo importante de que es momento de comer mejor y comenzar a ejercitarse más».

Fuente: Jacobs EJ, et al. Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. Arch Intern Med 2010;170:1293.

Referencias relacionadas

Kanhai DA, et al. The risk of general and abdominal adiposity in the occurrence of new vascular events and mortality in patients with various manifestations of vascular disease. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:695.

Lee JS, et al. Survival benefit of abdominal adiposity: a 6-year followup study with dual x-ray absorptiometry in 3,978 older adults. *Age (Dordr)* 2012;34:597.

La distribución del exceso de peso en el área abdominal (y las concentraciones elevadas de insulina sanguínea correspondientes) también aumentan el riesgo de cáncer colorrectal.^{83,103} El perímetro de cintura que excede 91 cm en varones y 82 cm en mujeres casi duplica el riesgo de este tipo de cáncer.¹⁷⁴ La figura sin número de la siguiente página muestra cómo aplicar las tres categorías de IMC y mediciones de circunferencia de la cintura (mayor y menor de 101 cm para varones y de 88 cm para las mujeres) para valorar el riesgo de problemas de salud que varían desde el menor hasta el mayor riesgo.

Tamaño y número de adipocitos: hipertrofia contra hiperplasia

El tamaño y número de los adipocitos es otra forma de valorar y clasificar la obesidad. La masa de tejido adiposo aumenta de dos maneras:

1. **Hipertrofia de células grasas:** los adipocitos existentes crecen o se llenan de grasa.
2. **Hiperplasia de células grasas:** el número total de adipocitos aumenta.

Una técnica para estudiar la celularidad adiposa incluye tomar pequeños fragmentos de tejido subcutáneo por lo general de tríceps, zona subescapular, nalgas y parte inferior del abdomen con una jeringa cuya aguja se inserta directamente en el depósito de grasa. El tratamiento químico de la muestra de tejido aísla los adipocitos para su medición y recuento exactos. Dividir la masa grasa en la muestra de tejido entre el número de adipocitos determina la cantidad de grasa de cada célula. El número total de adipocitos puede calcularse determinando la grasa corporal total por un método como el pesaje hidrostático o la DXA. Por ejemplo, un sujeto que pesa 88 kg con 13% de grasa corporal tiene una masa total de grasa de 11,4 kg ($0,13 \times 88$ kg). Dividir 11,4 kg entre el contenido de grasa por célula estima el número total de adipocitos. Si el adipocito promedio contiene 0,60 μ g de grasa, entonces el cuerpo de esta persona contiene 19 billones de adipocitos ($11,4$ kg \div 0,60 μ g).

$$\text{Número total de adipocitos} = \frac{\text{Masa de grasa corporal}}{\text{Contenido de grasa por célula}}$$



Obesidad abdominal relacionada con riesgo de muerte

Los investigadores examinaron la relación de IMC (medido con el paciente descalzo), circunferencia de la cintura (parte más estrecha del torso) e índice cintura-cadera con el riesgo de muerte en 359 387 participantes sin antecedentes de cáncer, enfermedad cardíaca o accidente vascular cerebral en la basal provenientes de nueve países en el European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC; <http://epic.iarc.fr/>). La media basal de edad fue 51,1 \pm 10,4 años; 65,4% de los participantes eran mujeres. Después de 9,7 años, 4%, o 14 723 participantes, había muerto. Los riesgos más bajos de muerte relacionados con el IMC se presentaron con un IMC de 25,3 para varones y de 24,3 para mujeres. Por definición, el IMC <18,5 se refiere a peso bajo, de 18,5 a <25,0 a peso normal, de 25,0 a <30,0 a sobrepeso y \geq 30% a obesidad. Después de ajustar para el IMC, la circunferencia

de la cintura y el índice cintura-cadera se vincularon de forma estrecha con riesgo de muerte. Las correlaciones para el IMC con el perímetro de la cintura y el índice cintura-cadera fueron $r = 0,85$ y $0,55$ (varones) y $r = 0,84$ y $0,38$ (mujeres). El IMC se mantuvo fuertemente relacionado con riesgo de muerte cuando el análisis estadístico incluyó la circunferencia de la cintura o el índice cintura-cadera. Los autores sugieren utilizar la circunferencia de la cintura o el índice cintura-cadera incluido el IMC para valorar el riesgo de muerte, en especial en personas con IMC relativamente bajo.

Categoría de IMC			
Circunferencia de la cintura	Normal 18,5 - 24,9 kg × m ⁻²	Sobrepeso 25 - 29,9 kg × m ⁻²	Obesidad clase I 30 - 34,9 kg × m ⁻²
Varones <102 cm Mujeres <88 cm	Menor riesgo	Mayor riesgo	Riesgo alto
Varones ≥102 cm Mujeres ≥88 cm	Mayor riesgo	Riesgo alto	Riesgo muy alto

Aplicando el IMC y las mediciones del contorno de la cintura en varones y mujeres adultas desde el menor riesgo hasta el riesgo más elevado de problemas de salud y médicos. Para varones, 102 cm = 40 pulgadas; para mujeres, 88 cm = 34,6 pulgadas. (Datos tomados de la bibliografía mundial, incluido Douketis, JD. Body weight classification. *CMAJ* 2005;172:995).

En un laboratorio de los autores, mediante biopsia con aguja y técnicas microfotográficas se extrajo grasa y se midió el promedio de contenido graso de los adipocitos en tres sitios anatómicos. La **FIGURA 30.11** muestra los adipocitos de la parte superior de los glúteos de uno de los autores de este libro de texto cuya masa grasa total en ese momento era 17,02 kg (masa corporal: 89,1 kg; 19,1% de grasa corporal) con 0,73 µg de grasa por célula; el número total calculado de adipocitos fue 23,3 billones (17,02 kg ÷ 0,73 µg). Durante los siguientes 28 años, al parecer una ganancia ponderal de 3,2 kg fue responsable del aumento de masa grasa total (sin incremento de MCLG; muy probablemente relacionado con disminución de la MCLG con el envejecimiento). Aumentos en el tamaño de células grasas individuales sin proliferación de células grasas pueden explicar la ganancia adicional de grasa.

Desarrollo de células grasas y adipocitos

Las primeras investigaciones realizadas a inicios de la década de 1980 para buscar un disparador molecular que explicara la relación entre el desarrollo nuevo de células grasas llamadas preadipocitos, los precursores de las células grasas, y la obesidad subsecuente. Los investigadores estudiaron la diferenciación celular para determinar el motivo por el que algunas células grasas crecían de manera excesiva y proliferaban, y otras permanecían de tamaño normal sin que su cantidad se incrementara. Se ha determinado que la conservación de energía o el gasto energético difieren en el desarrollo del tejido adiposo blanco del adulto y el tejido adiposo pardo del lactante. Se identificaron genes específicos que se expresaron primero en preadipocitos que en células grasas maduras. Una vez identificados, la atención se enfocó en qué factores de transcripción y

favorecedores «activaban» esos genes. De cientos de genes activados durante la diferenciación de células grasas, el gen aP2 se convirtió en un buen candidato como modelo adecuado para estudiar la diferenciación entre crecimiento y desarrollo de la célula grasa parda y la célula grasa blanca.⁶⁷ La investigación de la década de 1990 identificó originalmente el receptor gamma activado por la proliferación de peroxisomas (PPAR γ) como el «gen maestro» en el desarrollo de células grasas blancas. Investigación posterior demostró que este gen humano también tiene las tres funciones siguientes:^{53,179,206}

1. Sirve como receptor para medicamentos antidiabéticos (TZD o tiazolidinedionas)
2. desencadena efectos metabólicos celulares para disminuir la adiposidad
3. Funciona en el control de la proliferación celular, la aterosclerosis, la función de macrófagos y la inmunidad

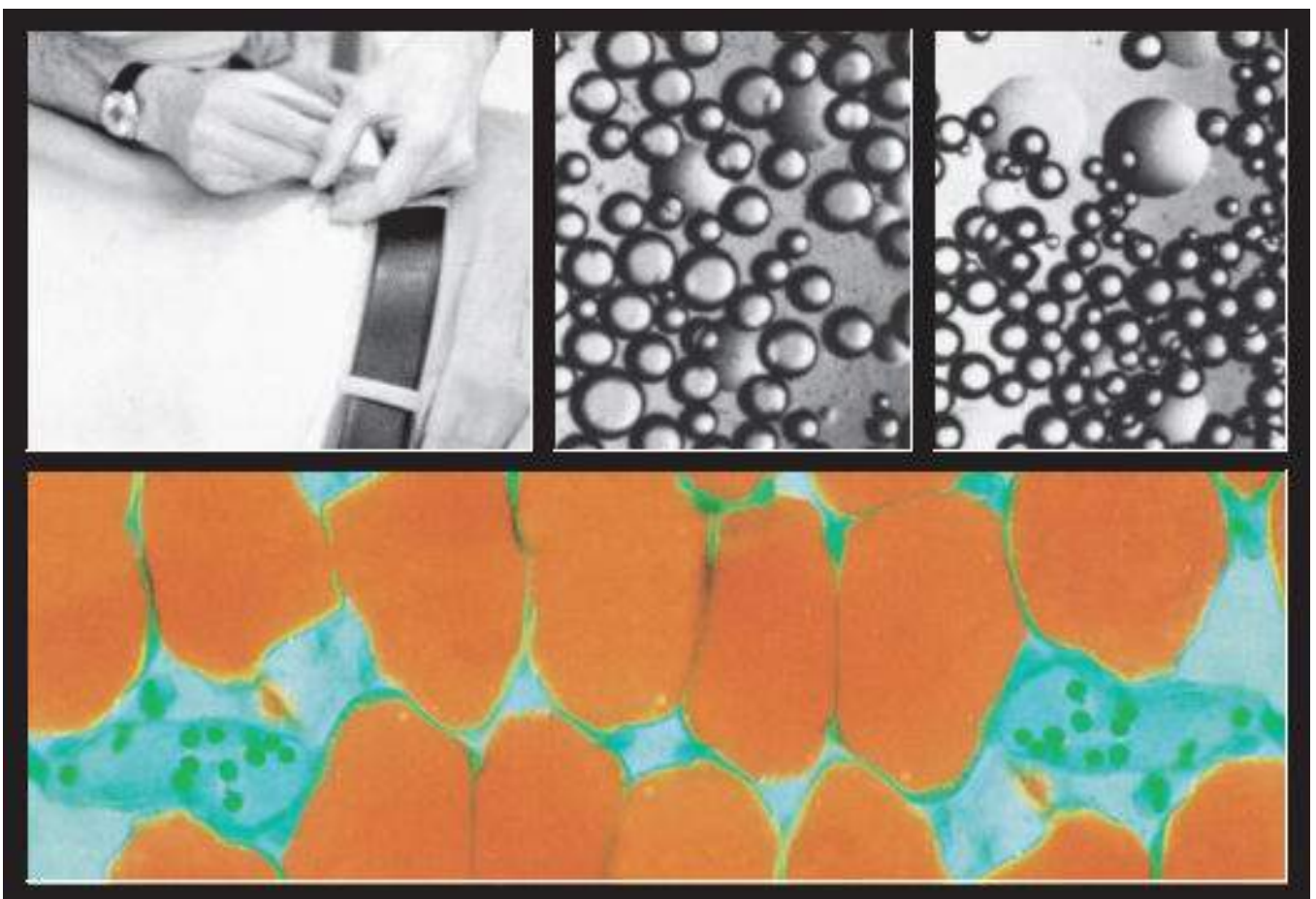


FIGURA 30.11 • (Panel superior) Biopsia con aguja para extraer adipocitos de la región superior de la zona glútea. Un área pequeña se esteriliza y anestesia, y la aguja para biopsia se coloca debajo de la superficie de la piel para extraer pequeñas muestras de líquido y tejido que después se analizan para aislar una muestra representativa de células grasas. Microfotografías de adipocitos tomados de la zona glútea de un profesor físicamente activo antes (*centro*) y después (*derecha*) de seis meses de entrenamiento para maratón. El diámetro de los adipocitos fue un 8,6% menor después del entrenamiento. El volumen promedio de grasa de cada célula disminuyó al 18,2%. Las estructuras esféricas grandes que están detrás son gotas de lípidos. (Panel inferior) Corte transversal de adipocitos $\times 440$. (Tomada de Geneser F. *Color atlas of histology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985. Las dos microfotografías del panel superior son cortesía de P. M. Clarkson, Muscle Biochemistry Laboratory, Department of Kinesiology, University of Massachusetts, Amherst, MA).

La grasa parda presente en los lactantes, pero quizá no en los adultos, tiene una función

principal: sirve como fuente de calor para la supervivencia del bebé. La producción de calor tiene lugar por una vía metabólica al liberar iones de hidrógeno a través de la membrana mitocondrial interna, lo que genera calor llamado metabolismo inútil en lugar de convertirlo en ATP para otros procesos metabólicos en las gotas de lípido blancas. La **FIGURA 30.12** muestra un esquema de las diferencias metabólicas básicas entre el modo en que la grasa parda utiliza su mitocondria para convertir el alimento en el producto final *calor* en lugar de lo que ocurre en la grasa blanca para producir el producto final *ATP* para impulsar las funciones celulares.

Diferencias celulares entre personas no obesas y obesas

La **FIGURA 30.13** compara masa corporal, grasa total y celularidad del tejido adiposo en 25 sujetos, de los cuales 20 se clasificaron como clínicamente obesos (IMC ~40,0). La masa corporal de los obesos fue más del doble que la de los no obesos, y los primeros tenían casi tres veces más grasa corporal. En la celularidad, los adipocitos de los obesos fueron en promedio un 50% más grandes con casi tres veces más células (75 billones contra 27 billones). *El número de células es la principal diferencia estructural en la masa de tejido adiposo de las personas gravemente obesas y las no obesas.*



Biología molecular al rescate

En 2004, los investigadores descubrieron la molécula proteínica PGC-1 α que se une a la importante molécula PPAR γ y activa genes importantes para la diferenciación específica de la célula parda.^{51,177,189} El gen para PGC-1 α expresado en células grasas blancas impactó una proteína desacopladora (UCP1) que ocasionó que la mitocondria produjera calor (termogénesis o respiración mitocondrial desacoplada). De manera interesante, este mismo gen también causa que los músculos con entrenamiento de ejercicio aeróbico cambien su tipo de fibra a fibras más oxidativas (tipo II a tipo I).⁷³ El gen PRDM16 funciona como uno de los «reguladores» maestros de la diferenciación de la grasa parda. Estimula la adipogénesis parda al unirse a PPAR γ y activar su función transcripcional. Este gen activa el gen PGC-1 α y acelera la expresión de otros nueve genes específicos de la grasa parda y, con cierto juego molecular, hace que las células de grasa parda que desgastan energía se conviertan más como células de grasa blanca que conservan energía. El punto principal de la investigación con preadipocitos y PDM16 y PGC-1 α se relaciona con su posible participación en la regulación de la función mitocondrial. Este enfoque en la célula grasa y la obesidad dirige la atención a las bases moleculares del gasto energético. Los investigadores esperan descubrir un nuevo medicamento o combinación de medicamentos, incluso si tuvieran apenas un 1% o 2% de efecto metabólico interno para aumentar el gasto calórico en sujetos obesos, que aunados a otros métodos de manejo pudieran tener un impacto positivo en la obesidad.^{30,224}

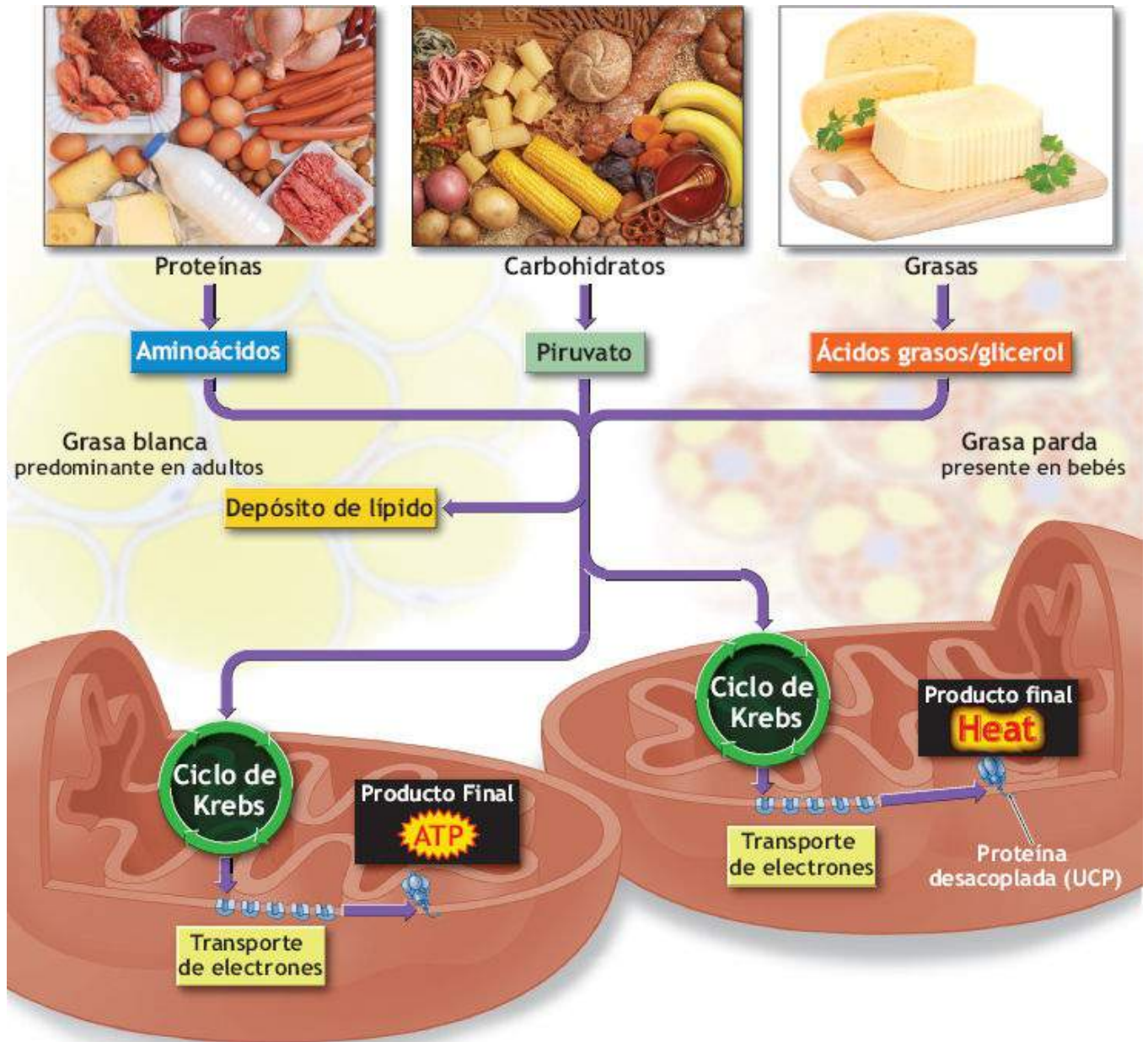


FIGURA 30.12 • Un grupo singular de cambios moleculares regula la diferenciación de las células grasas. Dos genes reguladores controladores, PPAR gamma con RXR (un cofactor del receptor del ácido retinoico) inicia el desarrollo de la célula grasa; cuando PRDM16 se activa, el preadipocito activa PGC-1 (tiene un papel central en la regulación del metabolismo energético celular) junto con otros genes, lo cual define el fenotipo de la grasa parda. La evidencia ahora es abundantemente clara acerca de que las células grasas no sólo son glóbulos inertes de lípidos, son dinámicas y tienen influencia en el intercambio de señales químicas con el cerebro y los sistemas reproductor e inmunitario. Las células grasas existentes crecen y se encogen, absorben y liberan lípidos ricos en energía conforme se requieren de acuerdo con la disponibilidad de sustrato y su utilización. Cuando se sobrecargan con calorías excesivas, las células grasas pueden iniciar la división celular para absorber el exceso; una vez que se hipertrofian y llenan con exceso de grasa, permanecen en un estado de flujo hasta que tiene lugar un cambio en la ecuación de balance energético. La remodelación molecular de las células grasas tiene el potencial de cambiar el balance a favor del gasto en lugar del almacenamiento. Si el mecanismo para la producción de grasa parda pudiera determinarse y «accionarse» en los adultos obesos (ya que ambos tipos celulares se originan de las mismas células precursoras) y si las vías metabólicas de los sujetos obesos pudieran utilizar los mecanismos de producción de calor a partir de la grasa parda, la energía térmica adicional de estas células competiría con la función de almacenamiento energético de las células grasas y cambiaría la ecuación del balance energético en dirección de la pérdida de grasa.

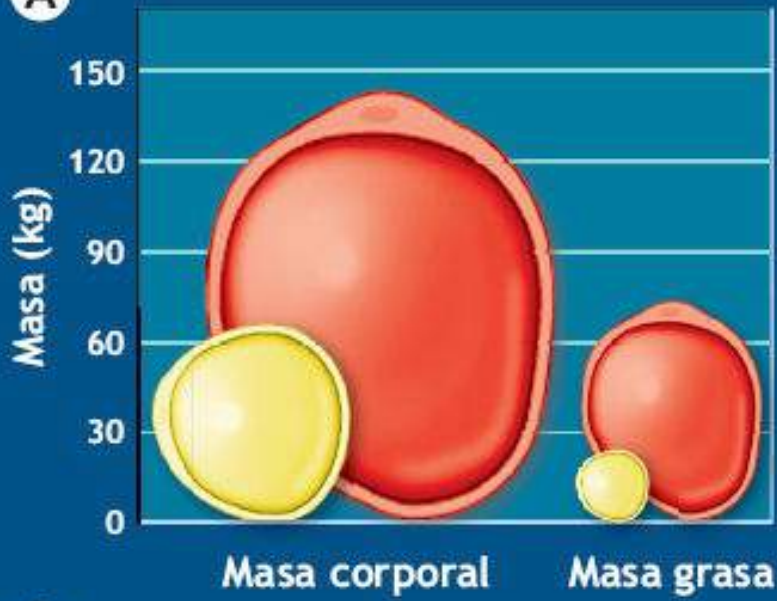
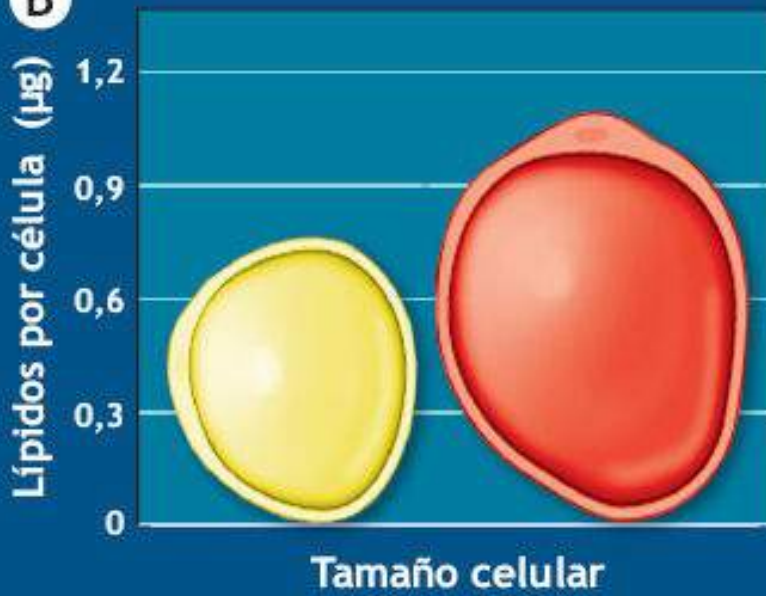
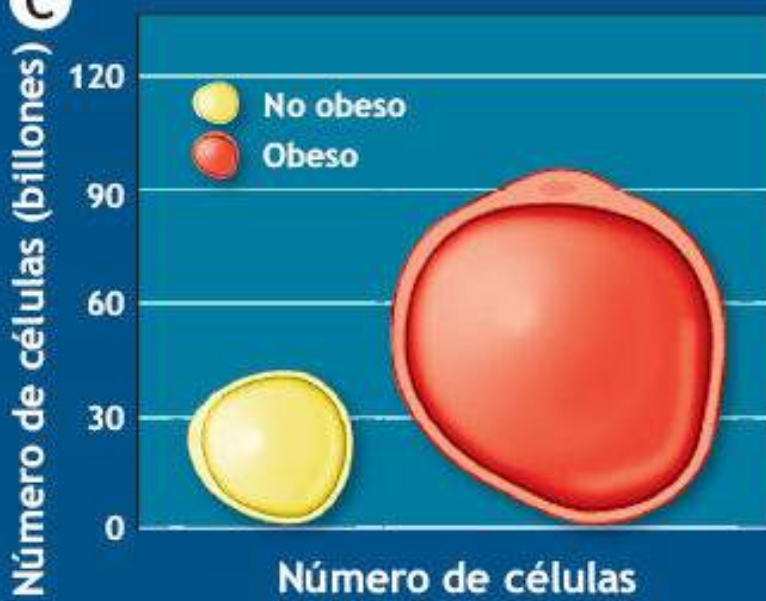
A**B****C**

FIGURA 30.13 • Comparación de masa corporal, grasa total y celularidad del tejido adiposo de 25 sujetos, de los que 20 se clasificaron como clínicamente obesos.

Al relacionar el contenido de grasa corporal total con el tamaño y el número celular se demuestra aún más la colaboración del número de adipocitos a la obesidad. Conforme la grasa corporal aumenta, los adipocitos alcanzan un límite superior de tamaño biológico. Una vez que esto sucede, el número celular se convierte en el factor clave que determina cualquier acrecentamiento adicional de grasa. Incluso la duplicación del tamaño del adipocito no explica la gran diferencia en masa total de grasa entre los obesos y las personas promedio. Con fines de comparación, una persona de complejión promedio tiene entre 25 y 30 billones de adipocitos, en tanto que los que son clínicamente obesos pueden tener más de tres a cinco veces esta cifra, en particular cuando el exceso de grasa se presenta en la infancia o la adolescencia. También hay diferencias en la composición de estructuras de ácidos grasos en las regiones de tejido adiposo perivisceral, del epiplón y subcutáneo entre varones y mujeres con sobrepeso/obesidad.⁶⁴

Efectos de la pérdida de peso

La **FIGURA 30.14** muestra un estudio clásico de los efectos de la pérdida de peso sobre las características del tejido adiposo de 19 adultos obesos durante dos etapas de pérdida ponderal. Durante la primera etapa, los sujetos redujeron 46 kg (149 kg a 103 kg) la masa corporal. El número de adipocitos antes de la pérdida ponderal fue de 75 billones; esto permaneció sin cambios aun después de la reducción de 46 kg de peso. En contraste, el tamaño de los adipocitos disminuyó 33% de 0,9 μg a 0,6 μg de lípidos por célula. Cuando los sujetos lograron una masa corporal normal de 75 kg al perder 28 kg más, el número de células se mantuvo sin cambios pero su tamaño continuó disminuyendo a casi un tercio de lo que tenía el grupo de comparación no obeso. Cuando los pacientes alcanzaron una masa corporal y un nivel de grasa corporal «normales», los adipocitos fueron considerablemente más pequeños que los de los no obesos. En los adultos, el principal cambio en la celularidad adiposa con la pérdida de peso es la disminución del tamaño de los adipocitos sin cambio en el número celular. Estos hallazgos sugieren que la pérdida de peso en las personas no obesas en realidad no «cura» su obesidad, por lo menos por el número total de adipocitos.

Efectos de la ganancia de peso

Una serie interesante de estudios de finales de la década de 1960 e inicios de la de 1970 evaluó la dinámica del aumento de peso en la celularidad del tejido adiposo. En un estudio, voluntarios varones adultos con contenido de grasa corporal promedio inicial de 15% aumentaron de modo deliberado su ingesta calórica diaria tres veces lo normal a casi 7 000 kcal por 40 semanas.¹⁸⁴ En un sujeto típico, la masa corporal aumentó un 25% y el porcentaje de grasa corporal casi se duplicó del 14,6% al 28,2%. El depósito de grasa representó 10,5 kg de los 12,7 kg de peso ganado durante el período de sobrealimentación. En un experimento similar con individuos sin antecedentes familiares ni personales de obesidad, los voluntarios sobrealimentados aumentaron 16,4 kg la masa corporal.¹⁷¹ En ambos experimentos, el tamaño de los adipocitos aumentó sustancialmente sin cambios en el número de células. Cuando la ingesta calórica

disminuyó y los sujetos llegaron a un peso normal, la grasa total se redujo y los adipocitos regresaron a su tamaño normal. En general, el aumento ponderal moderado por sobrealimentación en adultos hace que los adipocitos existentes crezcan y no estimula el desarrollo de nuevos adipocitos.

Posibilidad de formación de nuevos adipocitos

La acumulación extrema de grasa corporal en adultos estimula el incremento de celularidad adipocítica porque el tamaño del adipocito alcanza el límite superior de casi 1,0 μg de grasa, más allá del cual ya no hay más hipertrofia. En los extremos de obesidad, casi todos los adipocitos alcanzan su límite máximo. En esta situación, el depósito de preadipocitos provee adipocitos adicionales para aumentar el número de células, con un incremento concurrente de la cantidad de grasa almacenada al interior del hígado y entre las células musculares. En la obesidad grave que inicia en la madurez, en la cual el adulto ya obeso gana aún más grasa corporal, la hiper celularidad puede acompañar al tamaño creciente de los adipocitos existentes. El mayor número de células en este punto constituye una falla de la regulación de adipocitos que desafortunadamente conduce a más acumulación de grasa.

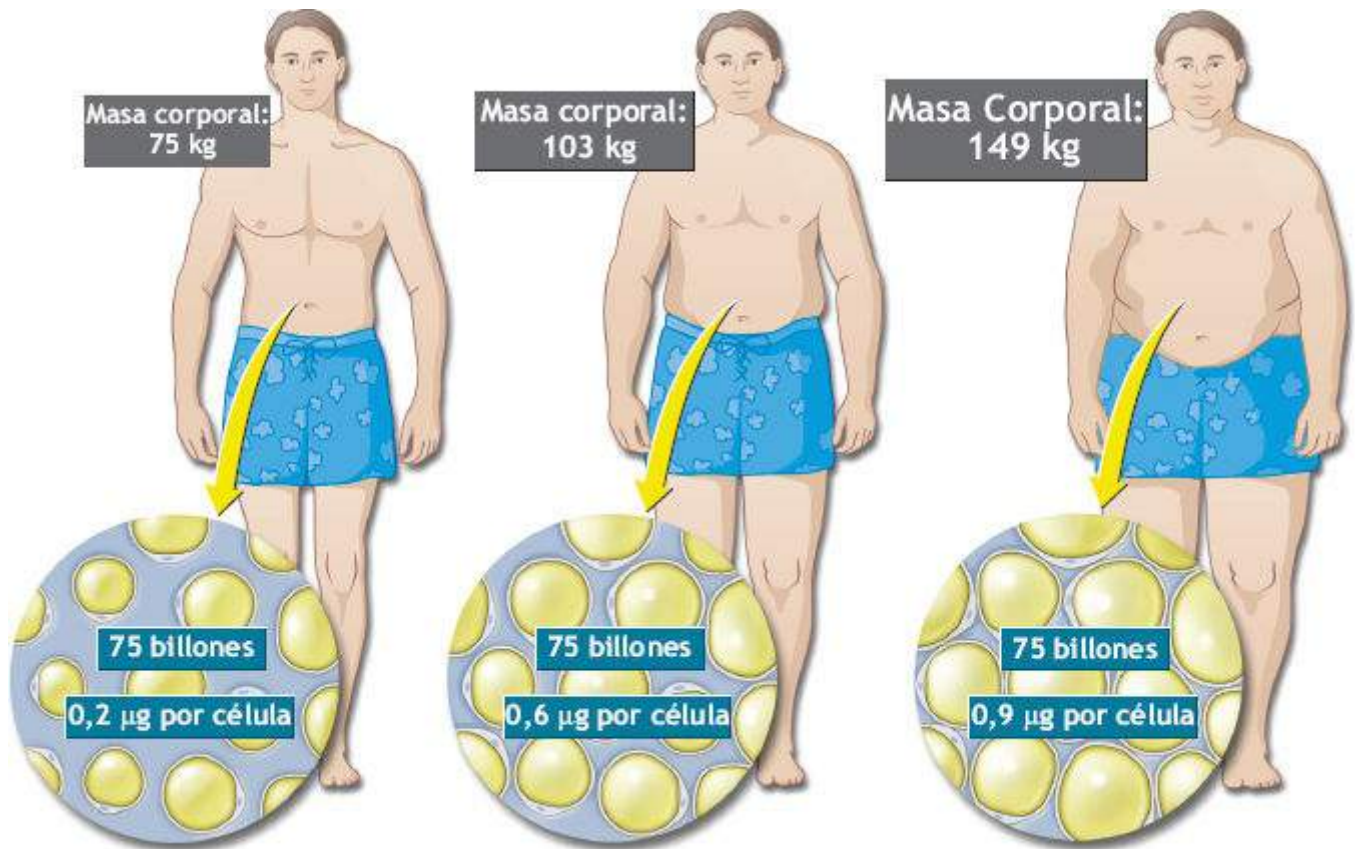


FIGURA 30.14 • Cambios en la celularidad con la pérdida de peso en sujetos obesos. (Datos tomados de Hirsch J. Adipose cellularity in relation to human obesity. In: Stollerman GH, ed. *Advances in Internal Medicine*, Vol. 17. Chicago, IL: Year-Book, 1971).

Resumen

1. La obesidad o excesiva acumulación de grasa representa un trastorno heterogéneo con una vía común final en la que la ingesta energética excede de forma crónica el gasto energético.

2. El peso corporal promedio de los adultos estadounidenses ha aumentado de modo considerable durante los 35 años previos. En la actualidad, casi 140 millones de personas (69% de la población de Estados Unidos) se clasifican con sobrepeso (IMC 25 a <math><30</math>) u obesos (IMC ≥ 30), con el 39% de los adultos considerados obesos. En todo el mundo, casi 310 millones de personas son obesas y cerca de 790 millones más tienen sobrepeso.
3. Del 15% al 20% de los niños y el 12% de los adolescentes (más de 7,6% en 1976 a 1980) estadounidenses se clasifican con sobrepeso. El exceso de grasa corporal, el trastorno crónico más común de la infancia, es más prevalente en niños pobres y de minorías.
4. Factores genéticos causan del 25% al 30% de la acumulación excesiva de grasa. La predisposición genética no siempre ocasiona exceso de grasa, pero en el entorno adecuado, las personas genéticamente susceptibles ganan grasa corporal.
5. Un gen defectuoso para la producción de leptina de los adipocitos y la insensibilidad a la leptina hipotalámica hacen que el cerebro valore el estado del tejido adiposo de manera inadecuada. La ingesta excesiva de alimentos crea un balance energético positivo crónico.
6. El exceso de grasa corporal es la principal causa de muerte prevenible en Estados Unidos.
7. Hipertensión, elevación de la concentración de glucosa sanguínea, cáncer de mama en la posmenopausia y elevación del colesterol total y disminución del colesterol de HDL incrementan el riesgo de una persona con sobrepeso de tener una salud deficiente a cualquier nivel de exceso ponderal.
8. El umbral de sobrepeso para varones y mujeres adultos debe reflejar de forma más estrecha el porcentaje de grasa corporal de los adultos más jóvenes: varones por arriba de 20% y mujeres, mayor de 30%.
9. Los patrones de grasa corporal afectan los riesgos de salud independientemente de la grasa corporal total. La grasa distribuida en la región abdominal (obesidad central o androide) implica un mayor riesgo que la grasa depositada en muslos y nalgas (obesidad periférica o ginecoide).
10. La grasa corporal aumenta de dos maneras antes de la edad adulta: crecimiento de los adipocitos individuales (hipertrofia de células grasas) y aumento del número total de células (hiperplasia de células grasas).
11. Una modesta ganancia o pérdida ponderal en los adultos cambia el tamaño del adipocito con poco cambio en el número celular. En el aumento extremo de peso, el número de adipocitos se incrementa una vez que la célula alcanza un límite de hipertrofia.



PRINCIPIOS DEL CONTROL DE PESO: DIETA Y ACTIVIDAD

El peso corporal de muchos adultos fluctúa sólo un poco durante el año, aunque la ingesta anual de alimentos promedia más de 830 kg. Esto constituye una constancia impresionante si se considera que los aumentos modestos de ingesta alimenticia diaria se traducen en una ganancia de peso sustancial con el tiempo si no se acompañan de incrementos de gasto energético compensatorios. *El cuerpo humano funciona de acuerdo con las leyes de la termodinámica. Si las calorías totales del alimento exceden el gasto energético diario, el exceso de calorías se acumula y almacena como grasa en el tejido adiposo.*

BALANCE ENERGÉTICO: APOORTE CONTRA GASTO

La primera ley de la termodinámica, a menudo conocida como ley de la conservación de la energía, descubierta por el médico alemán Julius Robert Mayer (1814-1878; www.ghtc.usp.br/server/HFIS/Mayer-Joule-Carnot-Isis-1929.pdf), establece que la energía puede transferirse de un sistema a otro de muchas formas pero no puede crearse o destruirse. En términos de seres humanos, esto significa que la ecuación de balance energético dicta que la masa corporal permanece constante cuando la ingesta calórica total proveniente de los alimentos se iguala con el gasto calórico total. Lo último incluye el efecto térmico del alimento (ETA), la actividad física y el metabolismo en reposo. La **FIGURA 30.15** muestra que cualquier desequilibrio en el gasto o aporte energético de la ecuación cambia el peso corporal.

Hay tres formas de desequilibrar la ecuación del balance energético para producir pérdida ponderal:

1. Reducir la ingesta calórica por debajo de los requerimientos energéticos diarios
2. Mantener la ingesta calórica y aumentar el gasto energético con actividad física adicional por arriba de los requerimientos energéticos diarios
3. Disminuir la ingesta calórica e incrementar el gasto energético diario

Cuando se considera la sensibilidad de la ecuación del balance energético, si la ingesta calórica excede el gasto por sólo 100 kcal diarias, las calorías adicionales consumidas en un año son 36 500 kcal (365 días \times 100 kcal). Dado que 0,45 kg de grasa corporal contienen casi 3 500 kcal (cada 454 g de tejido adiposo contienen cerca de 86% de grasa, o 390,4 g; por tanto, $390,4 \text{ g} \times 9 \text{ kcal} \times \text{g} = 3 514 \text{ kcal}$ por cada 454 g), este exceso calórico produce una ganancia anual de casi 4,7 kg de grasa corporal. En contraste, si la ingesta diaria de alimentos disminuye sólo 100 kcal y el gasto energético aumenta 100 kcal (p. ej., caminando o trotando 1,6 km adicionales a diario), entonces el déficit anual es igual a la energía presente en 9,5 kg de grasa corporal.



FIGURA 30.15 • Ecuación del balance energético más estrategias de intervención y metas específicas para alterar el balance energético en la dirección de la pérdida ponderal. *Pro*, proteína; *ETA*, efecto térmico del alimento.



Consumir calorías en exceso produce una ganancia ponderal sin importar la fuente alimenticia

La cantidad de alimento consumido, no su composición, determina el incremento de grasa. Un estudio reciente desafía la afirmación de que la alteración de la mezcla de los macronutrientes de la dieta –proteína, grasas, carbohidratos– afecta de manera profunda el aumento de grasa.¹ Veinticinco varones ($n = 16$) y mujeres ($n = 9$) jóvenes y sanos con IMC entre 19 y 30 se alimentaron de forma deliberada con 1 000 calorías diarias más durante 56 días. La ingesta de carbohidratos de ambos grupos se mantuvo constante en cerca de 42% de las calorías totales consumidas. Los que llevaron una dieta baja en proteínas (casi 5% de calorías totales) ganaron menos peso (en gran medida se atribuyó a reducción de la masa corporal magra) que los que tenían un régimen con proteína normal o alta (lo que se atribuyó sobre todo a un incremento de la masa corporal magra). La grasa corporal de todos los participantes aumentó casi la misma cantidad, un hallazgo sorprendente que sugiere que lo que incrementa la grasa corporal no es la composición de macronutrientes de la dieta sino el exceso de calorías

consumidas. Estos hallazgos también generan dudas acerca de la validez de las mediciones del IMC como medio adecuado para valorar el nivel de grasa corporal de un individuo. En el lado opuesto del debate del equilibrio energético,² los participantes del estudio perdieron grasa total, abdominal y hepática con el consumo de todas las dietas bajas en calorías sin importar si enfatizaron un menor porcentaje de grasa, proteína o carbohidratos. Las diferencias en la pérdida de grasa no fueron atribuibles a la composición de macronutrientes de la dieta.

Fuentes:

¹Bray G, et al. Effect of dietary protein content on weight gain, energy expenditure, and body composition during overeating: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307:47.

²deSouza RJ, et al. Effects of 4 weight-loss diets differing in fat, protein, and carbohydrate on fat mass, lean mass, visceral adipose tissue, and hepatic fat: results from the POUNDS LOST trial. *Am J Clin Nutr* 2012;95:614.

Una recomendación prudente

El objetivo de los programas de pérdida de peso cambió de forma drástica en décadas pasadas. El método anterior asignaba una **meta de peso corporal** que coincidía con un peso «ideal» basado en la masa corporal y la estatura. La consecución del peso corporal indicaba el éxito del programa. En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud (www.who.int/en), el Institute of Medicine de la National Academy of Sciences (www.iom.edu), y el National Heart, Lung and Blood Institute (www.nhlbi.nih.gov) recomiendan que una persona con sobrepeso/obesidad reduzca el peso inicial del 5% al 15%. Establecer la meta de pérdida de peso inicial más allá de la recomendación del 5% al 15% a menudo da a los pacientes un objetivo no realista y potencialmente inalcanzable a la luz de los métodos terapéuticos actuales.

DIETA PARA EL CONTROL DE PESO

La primera ley de la termodinámica afirma que la pérdida de peso tiene lugar siempre que el gasto energético sea mayor que su ingesta, sin importar la mezcla de macronutrientes de la dieta. Las ventajas de los porcentajes relativamente altos de carbohidratos complejos no refinados en una dieta reducida en calorías incluyen su índice glucémico moderado a bajo; cantidad elevada de vitaminas, minerales y fitoquímicos; densidad energética baja; y bajas concentraciones de ácidos grasos saturados. Un método dietético prudente para perder peso desequilibra la ecuación de balance energético al reducir la ingesta energética de 300 kcal a 1 000 kcal por debajo del gasto energético diario. La ingesta de energía moderadamente reducida (300 kcal a 500 kcal diarias) produce una mayor pérdida de peso en relación con el déficit energético que la restricción más intensa. Las personas que crean déficits más grandes para perder peso más rápido tienden a ganar peso en comparación con los que pierden peso a una velocidad menor.



Nueva controversia: ¿En realidad es posible perder 454 g en una semana con un déficit de 3 500 kcal?

La regla de 3 500 kcal propone que se «gastan» 3 500 kcal por cada 454 g de pérdida de peso, un modelo que se apoya en este texto, en sitios Web gubernamentales y relacionados con la salud respetables, y en publicaciones de investigación científica. No obstante, la investigación reciente sugiere que esta regla sobrestima la pérdida de peso real. Los autores demostraron esta sobrestimación y el riesgo de aplicar la regla de 3 500 kcal incluso como

un cálculo de pérdida ponderal conveniente al comparar la pérdida de peso real contra la predicha en siete experimentos realizados en confinamiento bajo supervisión total o ingesta energética medida de modo objetivo. Los investigadores han hecho aplicaciones descargables disponibles en Microsoft Excel y Java que simulan un modelo rigurosamente validado y dinámico del cambio ponderal esperado. Las primeras dos herramientas, disponibles en <http://www.pbrc.edu/sswcp>, ofrecen un método alternativo conveniente para dar a las personas cálculos de pérdida y ganancia de peso proyectados en respuesta a cambios de ingesta energética. Una segunda herramienta, que puede descargarse en <http://www.pbrc.edu/mswcp>, proyecta una pérdida de peso estimada para múltiples sujetos, un complemento útil para informar el cambio de peso en varios diseños experimentales y análisis estadísticos. Las nuevas herramientas ofrecen una alternativa conveniente y potencialmente más exacta que la regla de 3 500 kcal incorporada en casi todas las aplicaciones de teléfonos inteligentes y regímenes comerciales de pérdida de peso.

Fuente: Thomas DM, et al. Can a weight loss of one pound a week be achieved with a 3500-kcal deficit? Commentary on a commonly accepted rule. *Int J Obes (Lond)* 2013. Apr 8. doi: 10.1038/ijo.2013.51. [Epub ahead of print].

Supóngase que una mujer con sobrepeso que suele consumir 2 800 kcal diarias y mantiene una masa corporal de 79,4 kg quiere perder peso sólo con restricción calórica (dieta). Ella mantiene un gasto energético diario regular pero reduce su ingesta a 1 800 kcal para crear un déficit diario de 1 000 kcal. En siete días, el déficit acumulado es de 7 000 kcal, o el equivalente energético de 0,9 kg de grasa corporal. En realidad, perdería más de 0,9 kg la primera semana porque al principio los depósitos de glucógeno del cuerpo constituyen una gran porción del déficit energético. El glucógeno almacenado contiene menos caloría por gramo y mucha más agua que la grasa almacenada. Por esta razón, los períodos cortos de restricción calórica a menudo alientan al paciente pero producen un gran porcentaje de pérdida de agua y carbohidratos por unidad de pérdida de peso con sólo una modesta disminución de grasa corporal. Conforme la pérdida ponderal continúa, una mayor proporción de grasa corporal soporta el déficit energético creado por la restricción alimenticia (v. **FIGURA 30.21**, más adelante en este capítulo). Para reducir 1,4 kg adicionales de grasa corporal, la paciente debe mantener la ingesta calórica reducida de 1 800 kcal durante otros 10,5 días; en este punto, en teoría, la grasa corporal disminuye a una tasa de 0,45 kg cada 3,5 días.

Éxito a largo plazo

La posibilidad de éxito en el mantenimiento del peso perdido a largo plazo por lo general varía de forma inversa con el grado inicial de obesidad (FIGURA 30.16). Nótese que conforme el grado de obesidad aumenta desde sobrepeso hasta obesidad y obesidad mórbida, las posibilidades de éxito disminuyen mucho. Para la mayoría de las personas, por desgracia, el éxito inicial de la pérdida ponderal se relaciona poco con el éxito a largo plazo. Los participantes en programas de pérdida de peso supervisada que incluyen intervenciones farmacológicas o conductuales suelen perder cerca del 8% al 12% de su masa corporal original. No obstante, casi siempre uno a dos tercios del peso regresan dentro de un año y casi todo en los primeros cinco años.^{108,138,146} La **FIGURA 3.17** ilustra con claridad que durante un período de 7,3 años de seguimiento de 121 pacientes, 50% de las personas recuperó el peso original en dos años a tres años y sólo siete permanecieron en sus pesos reducidos. Estas estadísticas desalentadoras y típicas destacan la extrema dificultad de mantener a largo plazo una dieta baja en calorías; es en particular difícil en el entorno relajado de casa con acceso rápido a alimentos y poco apoyo emocional.

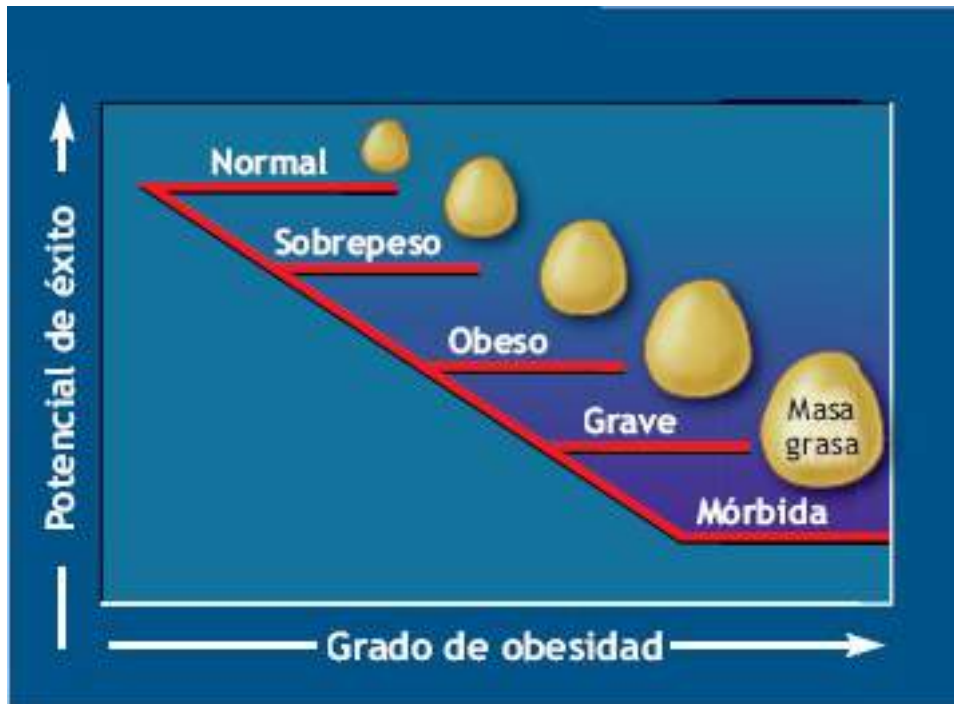


FIGURA 30.16 • La probabilidad de éxito en el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo es inversamente proporcional al nivel de obesidad al inicio de la intervención.

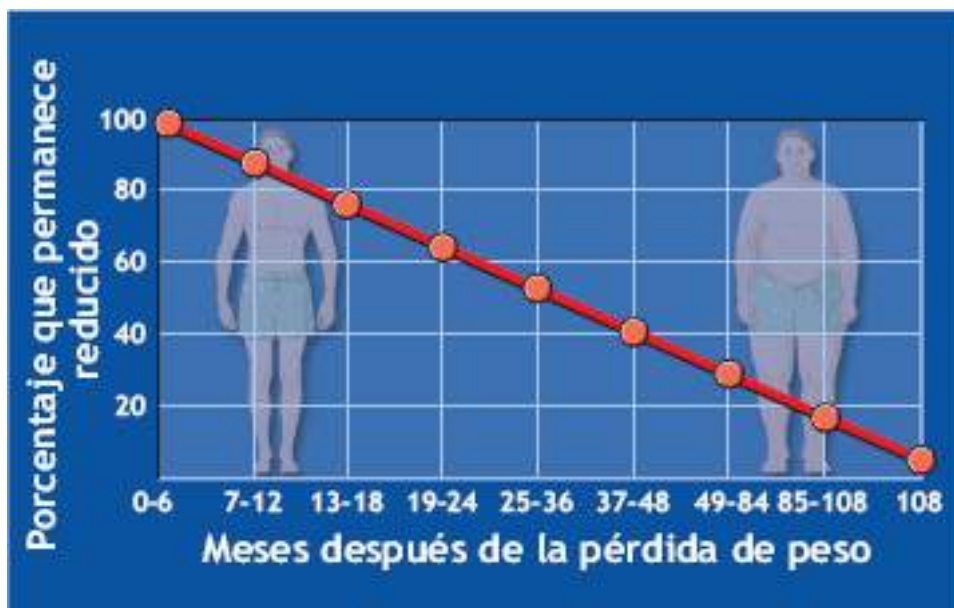


FIGURA 30.17 • Tendencia general del porcentaje de pacientes que permanecen en pesos reducidos a varios intervalos de tiempo después de lograr la pérdida ponderal.



Más grasa y menos músculo con el peso recuperado

El peso recuperado después de la pérdida ponderal casi siempre representa más grasa y menos músculo en comparación con la composición del peso perdido. Un experimento determinó si la composición del peso recuperado después de la pérdida ponderal intencional se correspondía con la composición del peso perdido. 78 mujeres posmenopáusicas obesas sedentarias perdieron un promedio de 11,7 kg de peso durante cinco meses al disminuir su ingesta calórica diaria 400 kcal tres días a la semana. En promedio, el 67% del peso perdido fue grasa y el 33% tejido magro. Un año después de que concluyó el programa, 54 mujeres recuperaron por lo menos 2,0 kg. Para ellas, el 81% del peso recuperado fue grasa y el 19% tejido magro. Específicamente, por cada kilogramo de grasa perdida durante la intervención de reducción de peso se perdieron 0,26 kg de masa magra; por cada kilogramo de grasa recuperada durante el siguiente año sólo se recuperaron 0,12 kg de tejido magro.

Fuente: Beavers KM, et al. Is lost lean mass from intentional weight loss recovered during weight regain in postmenopausal women? *Am J Clin Nutr* 2011;94:767.

National Weight Control Registry: claves para el éxito a largo plazo

Entre los miembros vitalicios de una organización comercial de pérdida de peso que promueve la restricción calórica prudente, la modificación conductual, el apoyo grupal y la actividad física moderada, más de la mitad mantuvo su meta de pérdida de peso original después de dos años, y más de un tercio, después de cinco años.^{79,139} La modificación conductual, una intervención común en los programas de pérdida de peso, dicta un grupo de principios y técnicas para modificar la actividad física y los hábitos alimenticios. El tratamiento mejora las habilidades para sustituir los hábitos existentes por otros más saludables. Las características del tratamiento conductual incluyen consumir alimentos bien equilibrados con porciones de menor tamaño, restringir la ingesta calórica diaria 500 kcal a 700 kcal, llevar registros meticulosos de la ingesta de alimentos y la actividad física, e incrementar la actividad física diaria por lo menos 200 kcal a 300 kcal.

Un proyecto reclutó a 784 sujetos (629 mujeres, 155 varones) en el National Weight Control Registry (NWCR; www.nwcr.ws/) de 10 000 miembros, la base de datos más grande de individuos que lograron una pérdida de peso prolongada. Los criterios para la membresía del NWCR incluyeron tener 18 años de edad o más y mantener una pérdida ponderal de por lo menos 13,6 kg durante un año o más. Los participantes contestaron un cuestionario de estilo de vida cada año. Promediaron una pérdida de peso de 30 kg, en tanto que el 14% perdió más de 45,4 kg. Los miembros mantuvieron la pérdida ponderal mínima requerida de 13,6 kg durante un promedio de 5,5 años y el 16% mantuvo tal pérdida por 10 años o más. Casi todos los participantes habían tenido sobrepeso desde la infancia; cerca de la mitad tenía uno de los padres con sobrepeso y más del 25% tenía ambos padres con sobrepeso. *El antecedente genético podría haber predisuesto a las personas a la obesidad, pero una pérdida de peso impresionante y su mantenimiento prueban que la herencia sola no predestina a la persona a tener grasa excesiva.*



¿Las bacterias intestinales pueden causar y curar la obesidad?

El intestino grueso humano contiene decenas de billones de bacterias y virus. De hecho, el número total de microbios que existen y colonizan el interior y exterior de las superficies corporales excede 10 veces el número total de células humanas. Por tanto, puede verse a los humanos como un compuesto de células humanas y microbianas. Los investigadores de todo el mundo están ideando experimentos para determinar la influencia independiente del modo en que la genética humana y microbiana impacta las características futuras de los seres humanos. Cuando las colonias microbianas se multiplican después del nacimiento, ¿su presencia puede «señalar» o «desencadenar» cambios en las funciones fisiológicas y metabólicas, como, por ejemplo, el desarrollo de obesidad y otros aspectos relacionados con la salud? Con base en modelos de roedores, la respuesta parece ser que la «microbiota» sí tiene un papel que predispone al desarrollo de obesidad. En un grupo reciente de experimentos que incluyeron seres humanos y ratones, los investigadores del Center for Genome Science and Systems Biology de la Washington University en St. Louis, MO, demostraron que cuando las bacterias intestinales de cuatro pares de gemelos humanos obesos (Ob) y delgados (Ln) se trasplantaron a ratones «normales» libre de germen (*germfree*), el ratón con las bacterias inyectadas de los gemelos Ob engordó y el inyectado con las bacterias de los gemelos Ln permaneció sin cambios. Los investigadores también demostraron que diferentes proporciones de ratones con mucha grasa y poca grasa mostraron cambios en la composición estructural de fermentación de ácidos grasos de cadena corta (mayor en Ln) y metabolismo de aminoácidos de cadena ramificada (mayor en Ob) después del transporte bacteriano. El siguiente paso en el camino a una

aplicación práctica en seres humanos es determinar que bacterias causan este efecto, de manera que los extractos de bacterias puras podrían servir como agente para inducir posibles cambios en la condición de obesidad. Los investigadores esperan que el conocimiento deducido de los modelos de ratones pueda dar marco al diseño de estudios en humanos para comprender mejor la patogénesis de enfermedades complejas y desarrollar nuevas terapéuticas dirigidas a la microbiota intestinal que mejoren la salud.

Fuente: Ridaura V, et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science* 2013;341:1241212.

Cerca de 55% de los miembros de NWCR recurrió a un programa formal o asistencia profesional para perder peso: el resto tuvo éxito por su propia cuenta. Con respecto a los métodos de pérdida ponderal, 89% modificó su ingesta de alimentos y mantuvo niveles relativamente altos de actividad física que equivalieron a 2 800 kcal a la semana para lograr una meta de pérdida de peso. Sólo el 10% dependió nada más de la dieta y el 1% recurrió exclusivamente a la actividad física. La estrategia dietética de casi 90% de los participantes restringió su ingesta de ciertos tipos y cantidades de alimentos: el 44% contó calorías, el 33% limitó su ingesta general de lípidos y 25% restringió los gramos de lípidos consumidos. El 44% comió los mismos alimentos que consumía normalmente pero en menores cantidades (**TABLA 30.1**).

La convicción del registro de miembros acerca de la importancia de una mayor actividad física para el mantenimiento de peso representa un hallazgo importante; casi todos se ejercitaron como parte de su estrategia. Muchos caminaron de forma enérgica por lo menos 1 h diaria. Cerca del 92% se ejercitó en casa y un tercio lo hizo de manera regular con amigos. Las mujeres principalmente caminaron y practicaron danza aeróbica, mientras que los varones eligieron deportes competitivos y entrenamiento de fuerza. Los datos de la **TABLA 30.1** también muestran que la pérdida de peso exitosa tuvo efectos trascendentes positivos en sus vidas. Por lo menos el 85% mejoró calidad de vida general, nivel de energía, morbilidad física, estado de ánimo general, autoconfianza y salud física. Sólo el 1,6% ($n = 13$) empeoró en alguna de estas áreas. Tales observaciones reafirman que las estrategias de pérdida ponderal que incluyen reducción moderada de la ingesta de energía e incremento del gasto energético pueden contrarrestar la predisposición genética a la obesidad. La recuperación modesta de peso fue común a pesar del éxito en el mantenimiento de un gran porcentaje de pérdida ponderal. Muy pocos de estos sujetos pudieron perder peso una vez más después de recuperarlo.¹⁵²

Un estudio de seguimiento en 2008 amplió los resultados presentados y dio más detalles acerca de los patrones de gasto energético semanal de 887 varones y 2 796 mujeres que se enrolaron en el NWCR entre 1993 y 2004.²⁵ Un dato interesante es que los participantes en el NWCR gastaron un promedio de 2 621 kcal \times sem en actividad física, pero el rango del gasto (2 252 kcal \times sem) fue casi tan grande como el promedio. Alrededor de 25,3% informó $>1\ 000$ kcal \times sem y 34,9%, $>3\ 000$ kcal \times sem. La cantidad de actividad informada por los varones disminuyó con el tiempo, en tanto que entre las mujeres no tuvo lugar un cambio significativo. La gran variabilidad en el gasto energético dificulta mucho señalar qué cantidad de actividad sería la óptima para mantener la pérdida ponderal.

La asistencia estructurada puede ser útil para perder peso con éxito

Se requieren métodos eficaces de pérdida ponderal para combatir la creciente prevalencia

de sobrepeso y obesidad en la atención médica primaria y la comunidad. Se evaluó la utilidad de servicios comerciales de pérdida de peso (p. ej., Weight Watchers; www.weightwatchers.com) contra el tratamiento estándar en la práctica de atención primaria en Australia, Alemania y el Reino Unido en 772 adultos con sobrepeso y obesidad en un estudio controlado aleatorizado.⁹⁷ Los participantes recibieron 12 meses de atención estándar definida por las directrices de tratamiento nacional o 12 meses de membresía gratuita en un programa comercial. Fueron 130 (61%) individuos que concluyeron el programa comercial y 214 (54%), los que completaron la atención estándar. La pérdida de peso después de 12 meses fue de 5,1 kg para quienes participaron en el programa comercial contra 2,3 kg para la atención estándar. Los investigadores concluyeron: «Es posible que la referencia del profesional de atención a la salud a un programa de pérdida de peso comercial que brinde una medición regular del peso, asesoría dietética y actividad física, motivación y apoyo grupal sea una intervención clínica temprana útil para el manejo del peso en personas con sobrepeso y obesidad que puede darse a gran escala».

TABLA 30.1

(Arriba) Estrategias dietéticas para perder peso de los participantes del NWCR.
(Abajo) Efectos de la pérdida de peso en varias dimensiones de la vida informados por los participantes

Estrategia	Porcentaje		
	Mujeres	Varones	Total
Restricción de la ingesta de ciertos tipos o clases de alimentos	87,8	86,7	87,6
Comer todos los alimentos pero en cantidad limitada	47,2	32,0	44,2
Conteo de calorías	44,8	39,3	43,7
% limitado de ingesta de lípidos	31,1	36,7	33,1
Conteo de gramos de lípidos	25,7	21,3	25,2
Dieta de intercambios	25,2	11,3	22,5
Consumo de fórmula líquida	19,1	26,0	20,4
Comer solo uno o dos tipos	5,1	6,7	5,5

Área de la vida	Porcentaje		
	Mejor	Sin diferencia	Peor
Calidad de vida	95,3	4,3	0,4
Nivel de energía	92,4	6,7	0,9
Morbilidad	92,3	7,1	0,6
Estado de ánimo general	91,4	6,9	1,6
Confianza en sí mismo	90,9	9,0	0,1
Salud física	85,8	12,9	1,3
Interacciones con:			
Sexo opuesto	65,2	32,9	0,9
Mismo sexo	5,0	46,8	0,4
Extraños	69,5	30,4	0,1
Desempeño laboral	54,5	45,0	0,6
Pasatiempos	49,1	36,7	0,4
Interacciones con el cónyuge	56,3	37,3	5,9

Reimpresa de Klem MI, et al. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997;66:239.

La pérdida de peso mejora los biomarcadores de riesgo de enfermedad

La pérdida ponderal en sujetos obesos a menudo ejerce un efecto profundo en los factores biológicos relacionados con el riesgo de enfermedad.^{43,137} La **FIGURA 30.18** muestra los cambios de porcentaje desde el peso corporal inicial y el cambio en los biomarcadores de

riesgo de enfermedad en pacientes obesos durante un período de 27 meses usando planes de alimentación con restricción energética. En la fase uno durante los primeros tres meses, el grupo A ($n = 50$) intentó consumir una dieta con restricción energética de 1 200 kcal a 1 500 kcal diarias compuesta por alimentos convencionales, autoseleccionados y preparados por las personas; el grupo B ($n = 50$), al que se asignó la misma ingesta calórica, sustituyó dos comidas y dos batidos de reemplazo de colaciones, sopas, chocolate caliente y barras (Slim-Fast; www.slim-fast.com) por comidas autoelegidas. En la fase dos (meses 4 a 27) todos los sujetos consumieron dietas autoelegidas de igual contenido calórico con una comida y un batido de reemplazo. Se observaron resultados inequívocos en ambas fases del estudio. La mayor pérdida de peso del grupo B durante la fase uno de tres meses se atribuyó a un mayor déficit calórico creado por el plan de alimentación. A partir de entonces, ambos grupos redujeron en promedio 0,1% adicional del peso corporal cada mes (4,2 kg para el grupo A y 3,0 kg para el grupo B). La parte inferior de la figura muestra cambios absolutos en ocho biomarcadores de enfermedad durante las fases 1 y 2. En ambos grupos se redujo la presión arterial sistólica y la insulina plasmática, la glucosa y las concentraciones de triacilglicerol durante el período de pérdida ponderal de 27 meses. La pérdida modesta pero sostenida de peso produjo beneficios de salud a largo plazo que se reflejaron en mejoría de los factores de riesgo documentados.

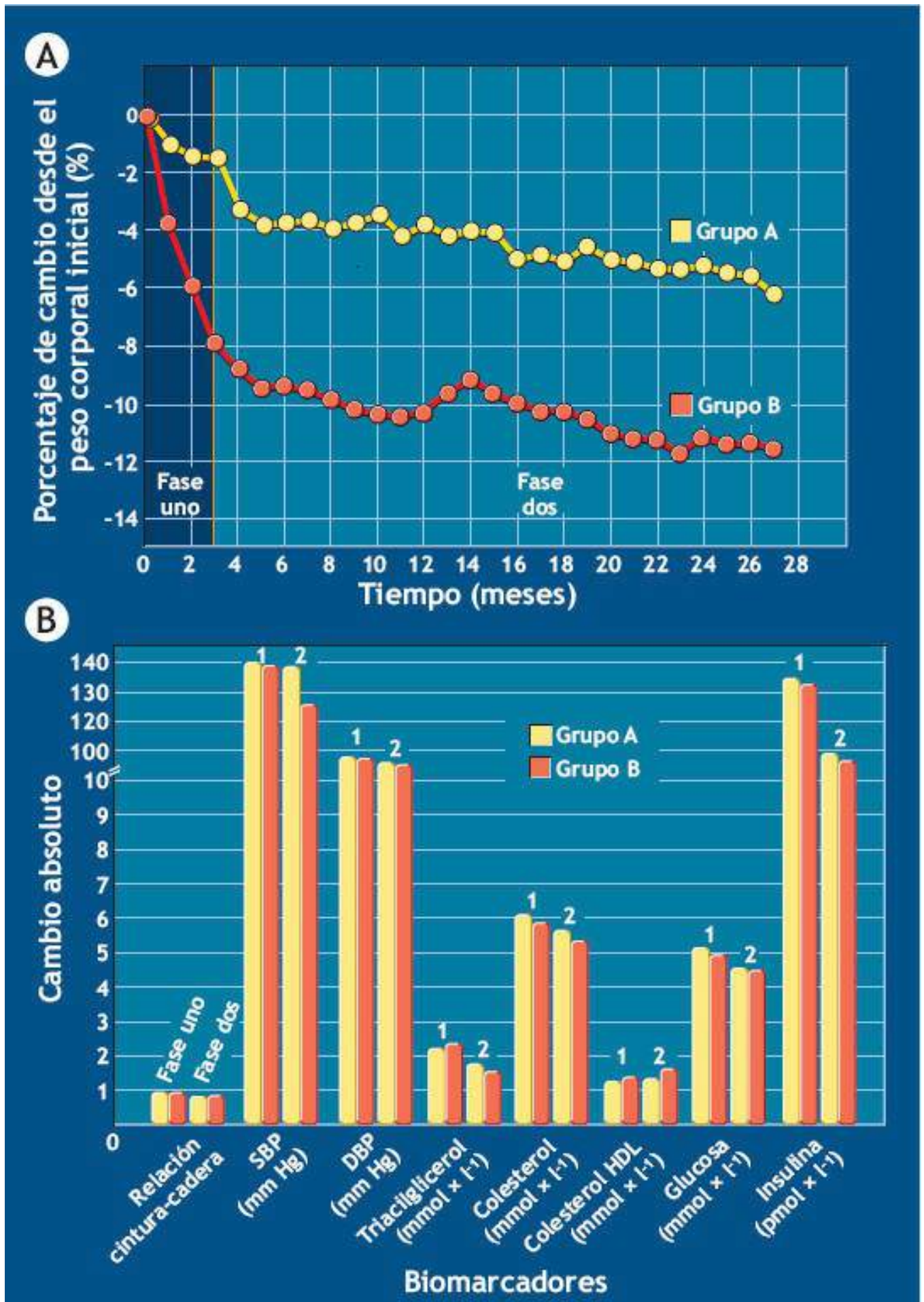


FIGURA 30.18 • (A) Promedio del porcentaje de cambio desde el peso corporal inicial de pacientes obesos

durante 27 meses de tratamiento con una dieta con restricción energética que contenía 1 200 kcal a 1 500 kcal. (B) Cambios absolutos en los biomarcadores de los grupos A (restricción energética, alimentos autoseleccionados, alimentos preparados por ellos) y B (comidas sustituidas por Slim-Fast) desde la basal (fase uno) hasta 27 meses de restricción energética (fase 2). PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica. (Adaptada con autorización de Detschuneit HH, et al. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr* 1999;69:198).

Teoría del punto fijo: un caso en contra de la dieta

Pueden perderse grandes cantidades de peso en un período relativamente corto con sólo dejar de comer. No obstante, el éxito es pasajero y después la urgencia de comer se sobrepone y el peso perdido se recupera. Algunos argumentan que este fracaso para mantener la pérdida ponderal representa un «punto fijo» genéticamente determinado de peso corporal o grasa corporal que difiere de lo que una persona desearía. Los que proponen la **teoría del punto fijo** sostienen que todas las personas gordas o delgadas tienen un mecanismo de control interno bien regulado ubicado en la profundidad del hipotálamo lateral que mantiene con facilidad relativa un nivel predeterminado de peso y grasa corporal dentro de un intervalo limitado.

En un sentido práctico, el punto fijo asegura que el peso de una persona permanezca más o menos constante cuando las calorías que se ingieren no se cuentan. La actividad física puede reducir el punto fijo de una persona, en tanto que la dieta no ejerce un efecto. Cada vez que el peso corporal disminuye por debajo del punto fijo preestablecido, los ajustes internos que modifican la ingesta alimenticia y la termogénesis reguladora resisten el cambio y conservan y restablecen la grasa corporal. Por ejemplo, el metabolismo en reposo se hace más lento, de manera que el gasto energético total se conserva y la persona se obsesiona con la comida, incapaz de controlar la urgencia de comer. En contraste, en el extremo opuesto, cuando las personas se sobrealimentan y ganan grasa por arriba del nivel normal, el punto fijo resiste el cambio incrementando el metabolismo en reposo y haciendo que el individuo pierda el interés por comer.

El metabolismo en reposo disminuye

El metabolismo en reposo a menudo disminuye cuando la dieta produce pérdida de peso progresiva.^{141,226} El hipometabolismo con déficit calórico con frecuencia excede la disminución atribuible a la pérdida de masa corporal o MCLG independiente del peso de la persona o los antecedentes dietéticos. Un metabolismo deprimido conserva energía, lo que hace que la dieta sea cada vez menos eficaz a pesar de restringir la ingesta calórica. Esto produce una meseta en la pérdida ponderal. La pérdida de peso adicional tiene lugar a una velocidad menor que la predicha con los cálculos de restricción de ingesta calórica.

Existe un acoplamiento estrecho entre gasto energético total diario o GETD necesario para mantener una MCLG constante en sujetos obesos y no obesos y sus pesos habituales.^{127a} Cuando el peso disminuye en un 10% por debajo de lo usual, el GETD disminuye más de lo que se podría explicar por la relación normal entre gasto energético y MCLG. Los sujetos obesos y de peso normal tienen menor eficiencia energética, requieren desproporcionadamente menor ingesta energética para mantener el peso corporal más bajo. Por el contrario, un incremento de 10% por arriba del peso usual produce del 15% al 20% de *aumento* no anticipado en el gasto energético que contrarresta la ganancia de grasa corporal. Estos datos apoyan el concepto del punto fijo, o la «señal

de comando de alto nivel», que modula el metabolismo para defender un nivel específico de grasa corporal; desafortunadamente, en los obesos la regulación tiene lugar a un nivel de grasa corporal mayor, lo que dificulta la pérdida ponderal.



Un reto para la ecuación de pérdida de peso

Un nuevo modelo de pérdida de peso considera la reducción inmediata y continua del índice metabólico conforme la pérdida ponderal progresa, lo que limita la pérdida anticipada. Este modelo se deriva de estudios de alimentación controlada que muestran que la «disminución metabólica» y la pérdida de peso contribuyen de forma directa a gastar menos energía en la actividad física. Por ejemplo, cada reducción de 10 kcal al día en la ingesta alimenticia de un adulto típico con sobrepeso ocasionaría una pérdida de peso de sólo 226 g al año, no los 453 g al año predichos con el modelo clásico de pérdida de peso, y se necesitarían 2 años para perder los otros 226 g. Reducir 250 kcal al día produce una pérdida ponderal cercana a 11,3 kg en 3 años. Estas observaciones generan más dudas acerca de la dependencia exclusiva de la restricción dietética para perder peso, que muchos médicos suelen sostener, como el método más eficaz. El simulador en línea disponible en el National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (www.niddk.nih.gov; <http://bwsimulator.niddk.nih.gov>) presenta una herramienta Web para personas de varios pesos, dietas y actividad física para diseñar un índice deseado de pérdida de peso con base en hábitos de actividad física a corto y largo plazos.

Fuente: Hall KD, et al. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *Lancet* 2011;378:826.

La **FIGURA 30.19** muestra evidencia adicional de la «defensa» del cuerpo contra las fluctuaciones moderadas del peso corporal. Esta investigación clásica vigiló cuidadosamente masa corporal, consumo de oxígeno en reposo o requerimiento energético mínimo, e ingesta calórica de seis varones obesos por 31 días. Durante el período previo a la dieta (*rojo*), el peso corporal y el consumo de oxígeno en reposo se estabilizaron con una ingesta diaria de 3 500 kcal. A partir de entonces, la ingesta calórica disminuyó a 450 kcal como se muestra en el recuadro de abajo en amarillo. Cuando los sujetos cambiaron a la dieta baja en calorías, el peso corporal y el metabolismo en reposo disminuyeron, pero el porcentaje de declinación del metabolismo excedió el de la reducción de peso. La línea punteada de la figura superior representa la pérdida de peso esperada para la dieta de 450 kcal. La disminución del metabolismo en reposo (*figura central*) conservó energía e hizo que la dieta fuera cada vez menos eficaz. Más de la mitad de la pérdida ponderal tuvo lugar en los primeros ocho días de dieta, el resto sucedió durante los últimos 16 días. La meseta de la curva teórica de pérdida de peso a menudo frustra y desalienta a las personas y las lleva a abandonar los intentos de perder peso.

Mecanismo biológico de retroalimentación

Les esperan más noticias desconcertantes a quienes esperan una pérdida permanente de grasa. Cuando las personas obesas pierden peso, los adipocitos aumentan su concentración de la enzima lipoproteína lipasa (LPL) que almacena grasa.¹⁰⁸ Esta adaptación facilita la síntesis de grasa y mientras más grasa tenía la persona antes de perder peso, mayor es la producción de LDL cuando pierde peso. En esencia, entre más grasa hay al inicio, el cuerpo intenta con mayor vigor recuperar el peso perdido. Esta observación apoya la existencia de un mecanismo biológico de retroalimentación entre el cerebro y las concentraciones de grasa corporal y ayuda a explicar la dificultad de los individuos obesos para mantener la pérdida ponderal.

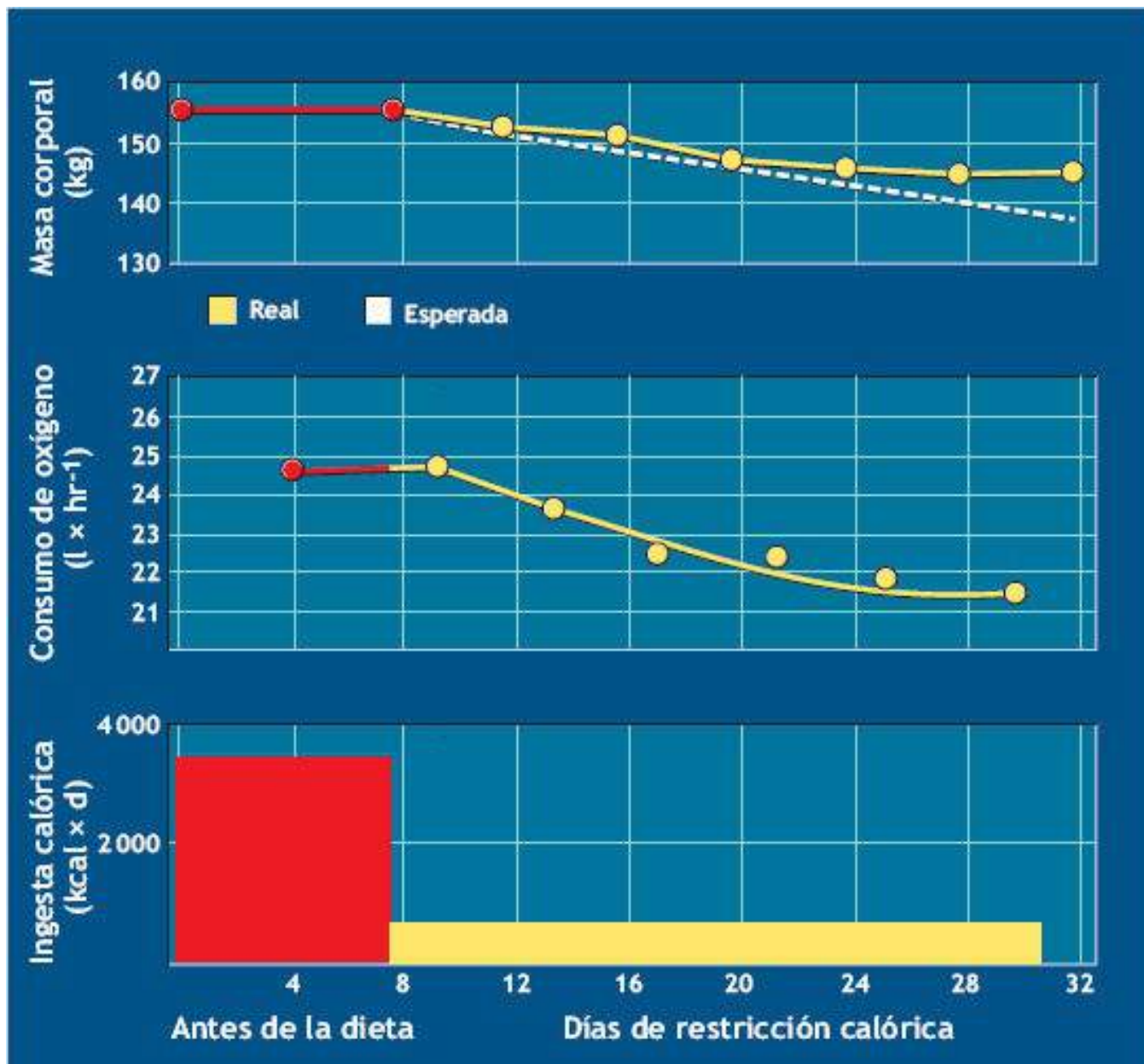


FIGURA 30.19 • Resultados de un estudio clásico de los efectos de dos niveles de ingesta calórica en la masa corporal y el consumo de oxígeno en reposo. El fracaso de la pérdida de peso real para igualarse con la esperada según la restricción calórica (*línea punteada*) a menudo frustra y desalienta al paciente. (Adaptada con autorización de Bray G. Effect of caloric restriction on energy expenditure in obese subjects. *Lancet* 1969;2:397).

La teoría del punto fijo conlleva noticias que no son bienvenidas para quienes tienen un punto fijo «ajustado» muy arriba; de modo alentador, la actividad física regular de intensidad moderada puede disminuir el nivel del punto fijo. Además, la actividad física regular mantiene e incluso incrementa la MCLG, eleva el metabolismo en reposo si la MCLG aumenta e induce cambios metabólicos que facilitan el catabolismo de la grasa. Cada una de estas adaptaciones útiles fortalece el esfuerzo de perder peso. En la sección «Idea equivocada uno: aumentar la actividad física incrementa la ingesta alimenticia», se expone la manera en que la ingesta alimenticia tiende a disminuir al principio, a pesar de que el gasto energético aumenta, en los varones y mujeres gordos que comienzan a ejercitarse con regularidad. Conforme el estilo de vida físicamente activo continúa y la grasa corporal disminuye, la ingesta calórica se equilibra con los requerimientos energéticos diarios para estabilizar la masa corporal en un nuevo nivel más bajo.

Reto para quienes proponen el punto fijo. Ciertas investigaciones desafían el argumento de que las personas que pierden peso necesariamente *mantiene* el metabolismo inicial deprimido que los predispone a recuperarlo.²²⁰ Sin duda, la restricción calórica produce un *estado transitorio* de hipometabolismo si la persona mantiene el estado de ingesta energética negativo. Esta regulación adaptativa del metabolismo en reposo no persiste cuando las personas pierden peso pero después restablecen un balance en el que la ingesta energética es igual al gasto energético en su peso inferior. En consecuencia, la investigación que no puede establecer el balance energético después de la pérdida de peso da la impresión errónea de que las personas que pierden peso siempre enfrentan una prolongada reducción sobrecompensatoria del gasto energético en reposo hasta que regresan a su peso original.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Reconocimiento de los signos de alerta de un trastorno de la alimentación

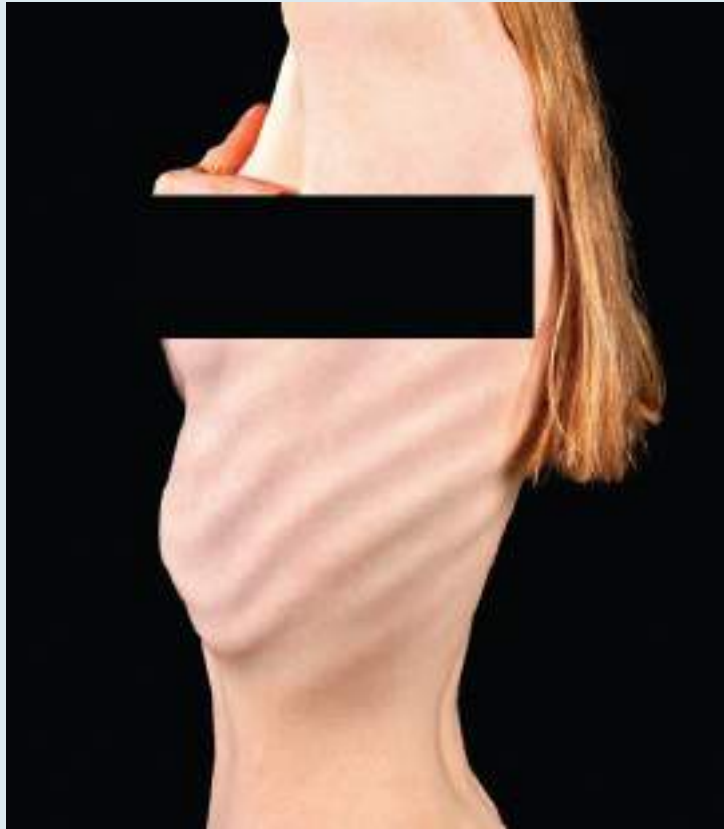
Trastorno de la alimentación se refiere a un amplio espectro de conductas complejas, actitudes centrales, estrategias para lidiar o condiciones que comparten un enfoque con base emocional, inusual y a menudo patológico acerca de la forma y el peso corporal.

ANOREXIA ATLÉTICA

Algunos atletas presentan un grupo de rasgos de personalidad que comparten con pacientes con trastornos de la alimentación clínicos. Los mismos rasgos que ayudan al atleta a sobresalir en los deportes –manejo compulsivo, pensamiento dicotómico, perfeccionismo, competitividad, obediencia y entusiasmo para satisfacer («entrenable»), y automotivación– incrementan el riesgo de desarrollar patrones de alimentación desordenada. Este riesgo crece en los sujetos cuya complexión y forma corporal normal genéticamente determinada se desvía del «ideal» impuesto por el deporte. El término *anorexia atlética* describe el continuo de conductas de alimentación subclínicas de atletas que no cumplen con los criterios para un trastorno de la alimentación real pero que muestran por lo menos un método no saludable de control de peso, incluido ayuno, vómito o consumo de píldoras de dieta, laxantes o diuréticos. Las observaciones clínicas indican una prevalencia de conductas de trastornos alimenticios del 15% al 60% entre atletas de acuerdo con el deporte.

Para muchos atletas, los patrones de conducta desordenada coinciden con la temporada de competencia y concluyen cuando ésta termina. Para ellos, la preocupación por el peso quizá no refleje una patología subyacente real pero sí un deseo de lograr una función fisiológica óptima y un desempeño competitivo. Para un número pequeño de atletas, la temporada nunca termina y desarrollan un trastorno de la alimentación real. La anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa son dos de los trastornos de la alimentación más frecuentes. Una tercera categoría, el trastorno de

alimentación compulsiva, no incluye una conducta de purga.



Complexión típica «delgada y de peso bajo» de la anorexia nerviosa. En la década de 1930, existían tres métodos básicos para manejar la anorexia nerviosa: cambio del entorno, alimentación forzada y psicoterapia. La primera fotografía publicada de un anoréxico en una revista médica estadounidense apareció en *N Engl J Med* 207(6): Oct, 1932.

ANOREXIA NERVIOSA

Originalmente descrita en escritos antiguos, la anorexia nerviosa es un estado físico y mental no saludable que se distingue por gran obsesión por la complexión corporal. La «pérdida nerviosa del apetito» refleja preocupación por la dieta y la delgadez, y rechazo a comer suficiente comida para mantener un peso corporal normal. La incesante búsqueda de la delgadez (presente en cerca del 1% al 2% de la población general) incluye un temor intenso de ganar peso (a pesar del peso corporal bajo) y falta de menstruación regular (amenorrea). Las personas anoréxicas tienen una imagen corporal distorsionada; en realidad se perciben a sí mismas como gordas a pesar de su emaciación.

La anorexia nerviosa suele comenzar con un intento normal de perder peso mediante dieta (**TABLA 1**). Con la dieta prolongada, la persona sigue comiendo menos hasta que casi no consume alimentos. Con el tiempo, la restricción alimenticia se convierte en una obsesión y la persona anoréxica pierde el sentido de satisfacción a pesar de una pérdida ponderal continua.

TABLA 1**Metas de nutrimentos diarias usadas en los estudios DASH
(de un plan de alimentación de 2 100 calorías)**

Grasa total	27% de calorías
Grasa saturada	6% de calorías
Proteína	18% de calorías
Carbohidratos	55% de calorías
Colesterol	150 mg
Sodio	2 300 mg ^a
Potasio	4 700 mg
Calcio	1 250 mg
Magnesio	500 mg
Fibra	30 g

Tomada de US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH*. 2006. Disponible en www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf.

^a1500 mg de sodio fue una meta inferior probada y se encontró que era mejor para reducir la presión arterial. Fue particularmente eficaz para sujetos de edad media y mayores, afroamericanos y los que ya eran hipertensos.

TABLA 2

Ejemplo de dieta DASH (2 100 kcal)

Menú con 2300 mg de sodio	Sodio (mg)	Sustitución para reducir el sodio a 1 500 mg	Sodio (mg)
Desayuno			
¾ de taza de cereal de hojuelas de trigo:	220	¾ de taza de cereal de trigo en tiras	1
1 plátano mediano	107		
1 taza de leche baja en grasa	149		
1 rebanada de pan de trigo entero	26	1 cdita. de margarina blanda sin sal	0
1 cdita. de margarina suave	5		
1 taza de jugo de naranja			
Almuerzo			
¾ de taza de ensalada de pollo:	179	Eliminar la sal de la receta	120
2 rebanadas de pan de trigo entero	299		
1 cda. de mostaza baja en sal	373	1 cda. de mostaza regular	175
Ensalada y fruta:			
½ taza de rebanadas de pepino	1		
½ taza de rebanadas de tomate	5		
1 cda. de semillas de girasol	0		
1 cdita. de aderezo italiano bajo en calorías	43		
5			
½ taza de cóctel de frutas, jugo envasado			
Comida			
90 mg de carne de res, corazón de cuadril:	35		
165			
2 cdas. de jugo de carne, sin grasa	12		
1 taza de judías verdes salteadas con:	0		
½ cdita. de aceite de colza	14		
21			
1 patata pequeña horneada:			
1 cda. de crema ácida, sin grasa	67	1 cda. de queso cheddar natural, reducido en grasa baja en sodio	1
1 cda. de queso cheddar natural, rallado, reducido en grasa	1		
1 cda. de cebolleta en trozos	148	1 cdita. de margarina suave sin sal	0
1 rollo pequeño de trigo entero	26		
1 cdita. de margarina suave	1		
1 manzana pequeña	107		
1 taza de leche baja en grasa			
Colaciones			
⅓ taza de almendras sin sal	0		
¼ taza de pasas	4		
½ taza de yogur de fruta, sin grasa ni azúcar	86		
Totales	2101		1507

Tomada de US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH*. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf.

BULIMIA NERVIOSA

El término *bulimia*, que literalmente significa «apetito de buey», se refiere a «atracarse» o a un «apetito insaciable». En la bulimia nerviosa, más común que la anorexia nerviosa, las purgas y los sentimientos intensos de culpa y vergüenza casi siempre siguen a los episodios de atracones (TABLA 2). Alrededor del 2% al 4% de los adolescentes y adultos de la población general (casi exclusivamente mujeres, incluido 5% de las mujeres universitarias) tiene bulimia nerviosa. A diferencia de la continua semiinanición de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa se caracteriza por atracones. La persona bulímica consume alimentos con gran densidad calórica en varias horas (a menudo por la noche y a escondidas), que suelen contener entre 1 000 y 10 000 calorías. A esto le siguen ayuno, vómito autoinducido, laxantes, diuréticos o ejercicio compulsivo sólo para evitar la ganancia de peso.

TRASTORNO DE ALIMENTACIÓN COMPULSIVA

Los episodios de atracones, a menudo sin la subsecuente conducta de purga que es común en la bulimia, caracterizan el trastorno de alimentación compulsiva. Las personas comen más rápido de lo normal hasta que ya no pueden consumir ningún alimento. La ingesta excede mucho lo determinado por una conducta fisiológica de apetito. Los atracones, a menudo en privado, tienen lugar con sentimientos de culpa, depresión o enojo consigo mismo. Estas personas sufren mayor enojo con ellas mismas, vergüenza, falta de control y frustración que las obesas que no efectúan atracones. El diagnóstico de esta alteración requiere que la persona pierda el control al comer y un marcado trastorno psicológico cuando esto ocurre. La persona debe tener atracones al menos dos días a la semana por seis meses. El trastorno de alimentación compulsiva difiere de la obesidad porque ésta no siempre se acompaña del mismo nivel de enojo consigo mismo, vergüenza, falta de control y frustración. Existe poca información acerca de la prevalencia del trastorno de alimentación compulsiva; puede presentarse en aproximadamente el 2% de la población de Estados Unidos.

Referencias

- Agras WS, et al. Report of the National Institutes of Health workshop on overcoming barriers to treatment research in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2004;35:509.
- Field AE, Colditz GA. Exposure to the mass media, body shape concerns, and use of supplements to improve weight and shape among male and female adolescents. *Pediatrics* 2005;116:214.
- Hay P, Bacaltchuk J. Bulimia nervosa. *Clin Evid* 2004;12:1326.
- Klump KL, Gobrogge KL. A review and primer of molecular genetic studies of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005;37:S43.
- Silber TJ. Anorexia nervosa among children and adolescents. *Adv Pediatr* 2005;52:49.
- Striegel-Moore RH, et al. Eating disorders in white and black women. *Am J Psychiatry* 2003;160:1326.
- Striegel-Moore RH, Franko DL. Epidemiology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003;34:S19.

Dietas extremas

Las organizaciones profesionales han manifestado una contundente oposición a ciertas prácticas nutricionales, en particular el ayuno extremo y las dietas bajas en carbohidratos, altas en grasas y altas en proteínas. Los extremos dietéticos son preocupantes en atletas y otros adolescentes y adultos jóvenes que practican de manera sistemática conductas extrañas y a menudo patogénicas para controlar el peso (v. «En un sentido práctico: Reconocimiento de los signos de alerta de un trastorno de la alimentación»). En la actualidad, los investigadores están estudiando a un subgrupo de bulimia que se presenta sin atracones.^{105,106} Estas personas no tienen atracones y por lo general mantienen un

peso corporal normal, pero se sienten impulsadas a purgarse usualmente por medio del vómito, incluso después de comer sólo una cantidad pequeña o normal de comida. Los peligros para este subgrupo de trastorno de la alimentación son similares a los de la bulimia: deshidratación; desequilibrio electrolítico; posibles problemas dentales por el vómito autoinducido; y problemas emocionales y psicológicos, incluidos problemas de imagen corporal, ansiedad y depresión.

Dietas bajas en carbohidratos-cetógenas

Las dietas cetógenas enfatizan la restricción de carbohidratos y por lo general ignoran el total de calorías y el contenido de colesterol y grasas saturadas de la dieta.

Considerada como una «revolución dietética» y defendida por Robert C. Atkins, MD (1930-2003),⁷ una versión de la dieta se promovió por primera vez a finales de la década de 1800 y ha aparecido en varias formas desde entonces. Muy desdeñada por los médicos, sus promotores sostienen que al restringir la ingesta diaria de carbohidratos a 20 g o menos por las primeras dos semanas, con cierta libertad posterior, el cuerpo moviliza considerablemente la grasa para producir energía. Esto genera un exceso de cuerpos cetónicos plasmáticos, subproductos de la degradación incompleta de la grasa a partir del catabolismo inadecuado de carbohidratos; se supone que las cetonas suprimen el apetito. En teoría, las cetonas perdidas en la orina representan energía no utilizada que debería facilitar la pérdida de peso. Algunos defensores de la dieta sostienen que la pérdida de energía por la orina se torna tan grande que las personas pueden comer todo lo que quieran si restringen sólo los carbohidratos.

El enfoque singular de la popular dieta baja en carbohidratos eventualmente puede reducir la ingesta calórica, a pesar de las declaraciones de que los pacientes no tienen que considerar la ingesta calórica siempre que el exceso dependa de los lípidos. La pérdida ponderal inicial también puede resultar en gran medida de la deshidratación ocasionada por una carga adicional de solutos en los riñones que aumenta la excreción de agua. La pérdida de agua no reduce la grasa corporal. La ingesta baja en carbohidratos también establece la etapa para la pérdida de tejido magro porque el cuerpo incorpora aminoácidos del músculo para mantener la glucosa sanguínea por medio de la gluconeogénesis –un efecto secundario indeseable para una dieta diseñada para inducir pérdida de grasa.

Tres estudios clínicos compararon la dieta tipo Atkins baja en carbohidratos con las dietas tradicionales bajas en grasa para perder peso.^{58,172,236} La dieta baja en carbohidratos fue más eficaz para lograr una pérdida ponderal modesta en las personas con sobrepeso importante. Algunas medidas de salud cardíaca también mejoraron como lo reflejó un perfil de lípidos y un control glucémico más favorables en quienes siguieron la dieta baja en carbohidratos por más de 1 año.¹⁹³ Tales hallazgos agregan una medida de credibilidad a las dietas bajas en carbohidratos y desafían el conocimiento convencional acerca de los peligros potenciales de consumir una dieta alta en grasa.

Es importante mencionar que las dietas tipo Atkins altas en grasa y bajas en carbohidratos requieren una valoración sistemática a largo plazo durante cinco años con fines de seguridad y efectividad, en particular en relación con el perfil sanguíneo de lípidos. La dieta, que no pone límite en la cantidad de carne, grasa, huevos y quesos, conlleva nueve riesgos potenciales de salud:

1. Eleva las concentraciones de ácido úrico en la sangre.
2. Potencia el desarrollo de cálculos renales.
3. Altera las concentraciones de electrolitos para iniciar arritmias cardíacas.
4. Causa acidosis.
5. Agrava problemas renales existentes por la carga adicional de solutos en el filtrado renal.
6. Agota las reservas de glucógeno, lo que contribuye a un estado de fatiga.
7. Disminuye el balance de calcio e incrementa el riesgo de pérdida ósea.
8. Ocasiona deshidratación.
9. Retrasa el desarrollo fetal durante el embarazo por ingesta de carbohidratos inadecuada.

Para los atletas de resistencia de alto desempeño que entrenan a un 70% de esfuerzo máximo, no es aconsejable cambiar a una dieta alta en grasa porque el cuerpo necesita mantener niveles adecuados de glucosa sanguínea y glucógeno almacenado en los músculos activos y los depósitos hepáticos. La fatiga durante la actividad física intensa de más de 60 min de duración se presenta más rápido cuando los atletas consumen alimentos altos en grasa que con las comidas ricas en carbohidratos.



Confirmación de la evidencia para reducir la grasa animal de la dieta

Los resultados anticipados de un estudio sueco epidemiológico de 25 años concluyeron que, con el tiempo, la reducción de la grasa animal de la dieta disminuyó las concentraciones de colesterol sanguíneo. En contraste, la dieta alta en grasa y baja en carbohidratos aumentó estos valores. En promedio, las personas que cambiaron de una dieta baja en grasa a una dieta alta en grasa y baja en carbohidratos mostraron incremento de las concentraciones de colesterol sanguíneo (a pesar del mayor consumo de medicamentos para reducir el colesterol). Mientras que las dietas bajas en carbohidratos/altas en grasa pueden ayudar a la pérdida ponderal a corto plazo, estos resultados demuestran que la pérdida no se mantiene a largo plazo y esta dieta eleva el colesterol sanguíneo con un potencial mayor impacto en el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Fuente: Johansson I, et al. Associations among 25-year trends in diet, cholesterol and BMI from 140 000 observations in men and women in Northern Sweden. *Nutr J* 2012;11:40.

Dietas altas en proteína

Las dietas bajas en carbohidratos, altas en proteína pueden reducir peso a corto plazo, pero su éxito a largo plazo es cuestionable e incluso puede implicar riesgos para la salud.⁵⁰ Estas dietas se han promovido para los obesos como «dietas de última oportunidad». Las primeras versiones consistían en proteína en forma líquida anunciada como «líquido milagroso». Desconocida por el consumidor, la mezcla de proteína líquida a menudo contenía una combinación de pezuñas y cuernos pulverizados de animales, con piel de cerdo mezclada en un caldo con enzimas y ablandadores para «predigerirla». Las mezclas basadas en colágeno producidas a partir de la hidrólisis de gelatina y complementadas con pequeñas cantidades de aminoácidos esenciales no contenían la elevada cantidad de mezcla de aminoácidos y carecían de las vitaminas y los minerales necesarios, en particular cobre. Un balance negativo de cobre coincide con anomalías electrocardiográficas y frecuencia cardíaca elevada.⁵² Los alimentos ricos en proteína a

menudo contienen altas concentraciones de grasa saturada, lo que eleva el riesgo de enfermedad cardíaca y diabetes tipo 2. Las dietas excesivamente altas en proteína animal aumentan la excreción urinaria de oxalato, un compuesto que se combina principalmente con calcio para formar cálculos renales.¹⁶¹ La seguridad de la dieta mejora si contiene proteína de alta calidad con abundantes carbohidratos, ácidos grasos esenciales y micronutrientes.¹⁵⁷

Algunos argumentan que una ingesta en extremo alta de proteínas suprime el apetito mediante la movilización de grasa y el exceso subsecuente de formación de cetonas. El efecto térmico elevado de la proteína dietética, con su relativamente bajo coeficiente de digestibilidad (en particular por la proteína vegetal), reduce las calorías netas disponibles de la proteína ingerida en comparación con una comida bien balanceada de valor calórico equivalente. Aunque este punto tiene cierta validez, deben considerarse factores adicionales al formular un programa de pérdida de peso sensato, sobre todo para personas físicamente activas. Una dieta alta en proteína tiene estos cuatro resultados desfavorables potenciales:

1. Tensión sobre la función hepática y renal y deshidratación acompañante.
2. Desequilibrio electrolítico.
3. Agotamiento de glucógeno.
4. Pérdida de tejido magro.

Dietas de semiinanición

El ayuno terapéutico o las **dietas muy bajas en calorías (DMBC)** pueden beneficiar a los que presentan obesidad clínica grave cuando la grasa corporal excede del 40% al 50% de masa corporal. La dieta aporta entre 400 kcal y 1 000 kcal al día como alimentos de proteína de alta calidad o alimentos líquidos sustitutos. Las prescripciones dietéticas suelen durar hasta tres meses pero sólo como «último recurso» antes de llevar a cabo métodos médicos más extremos para la obesidad mórbida que incluyen diversos tratamientos quirúrgicos (llamados en conjunto *cirugía bariátrica*; <http://asmbs.org>). Los tratamientos quirúrgicos que reducen de modo considerable el tamaño del estómago y reconfiguran el intestino delgado inducen una pérdida de peso sostenida pero sólo se prescriben a pacientes con IMC de por lo menos 40, o IMC de 35 cuando se acompaña de otras enfermedades.

DMBC requiere supervisión estrecha, casi siempre en un hospital. Los que la promueven sostienen que la restricción grave de alimento rompe los hábitos alimenticios establecidos, lo cual mejora las perspectivas a largo plazo para el éxito. Estas dietas también disminuyen el apetito para ayudar a su cumplimiento. Los medicamentos diarios que acompañan a la DMBC incluyen carbonato de calcio para las náuseas, bicarbonato de sodio y cloruro de potasio para mantener la consistencia de los líquidos corporales, enjuagues bucales y goma de mascar sin azúcar para el mal aliento por el alto nivel de cetonas derivado del catabolismo de ácidos grasos, y aceites de baño para la resequead cutánea. *Para la mayoría de las personas, la semiinanición no implica una «dieta final» o un método adecuado para controlar el peso.* Una DMBC aporta carbohidratos inadecuados, con agotamiento rápido de los depósitos de glucógeno hepático y muscular. Esto altera las tareas físicas que requieren esfuerzo aeróbico intenso o potencia

anaeróbica de menor duración. La pérdida continua de nitrógeno con ayuno y pérdida ponderal refleja una pérdida exacerbada de tejido magro, lo que puede suceder de forma desproporcionada en órganos vitales como el corazón. El índice de éxito aún es bajo para el ayuno prolongado.¹⁴⁵

La mayoría de las dietas produce pérdida de peso durante las primeras semanas, aunque el agua corporal constituye gran parte de esta pérdida inicial. Además también se pierde tejido magro con la dieta sola, en particular en la etapa inicial de la DMBC. Es cierto que una persona puede reducir de peso sólo con dieta, pero pocas logran éxito a largo plazo para alterar de manera favorable la talla y la composición corporales.

FACTORES QUE AFECTAN LA PÉRDIDA DE PESO

El nivel de hidratación y la duración del déficit de energía afectan la cantidad y composición del peso perdido.

La pérdida temprana de peso es en gran medida agua

La **FIGURA 30.20** presenta la tendencia general de la composición del porcentaje de pérdida diaria de peso durante un programa de dieta de 4 semanas. Cerca de 70% del peso perdido durante la primera semana de déficit energético consiste en agua. Después, la pérdida de agua disminuye de forma progresiva, para representar sólo 20% de la pérdida ponderal en la segunda y tercera semanas; a continuación la pérdida de grasa se acelera del 25% al 70%. Durante la cuarta semana de dieta, las reducciones de la grasa corporal producen casi 85% de la pérdida de peso sin mayor incremento de la pérdida de agua. La contribución de la proteína a la pérdida ponderal aumenta del 5% al inicio a 15% después de la cuarta semana. En términos prácticos, los esfuerzos de asesoría deben enfatizar que la pérdida de peso durante los intentos iniciales, cuando tienen éxito, consiste principalmente en agua y no grasa; el establecimiento del patrón deseado de pérdida de grasa por cada kilogramo de pérdida de peso toma alrededor de cuatro semanas.

Nivel de hidratación

La restricción de agua durante los primeros días de déficit calórico aumenta la proporción de agua corporal perdida y disminuye la *proporción* de grasa perdida. Aunque la pérdida ponderal total es mayor al restringir la ingesta diaria de agua, el peso adicional perdido proviene sólo del agua conforme la deshidratación progresa. *Los pacientes pierden la misma cantidad de grasa corporal sin importar el nivel de ingesta de líquidos.*

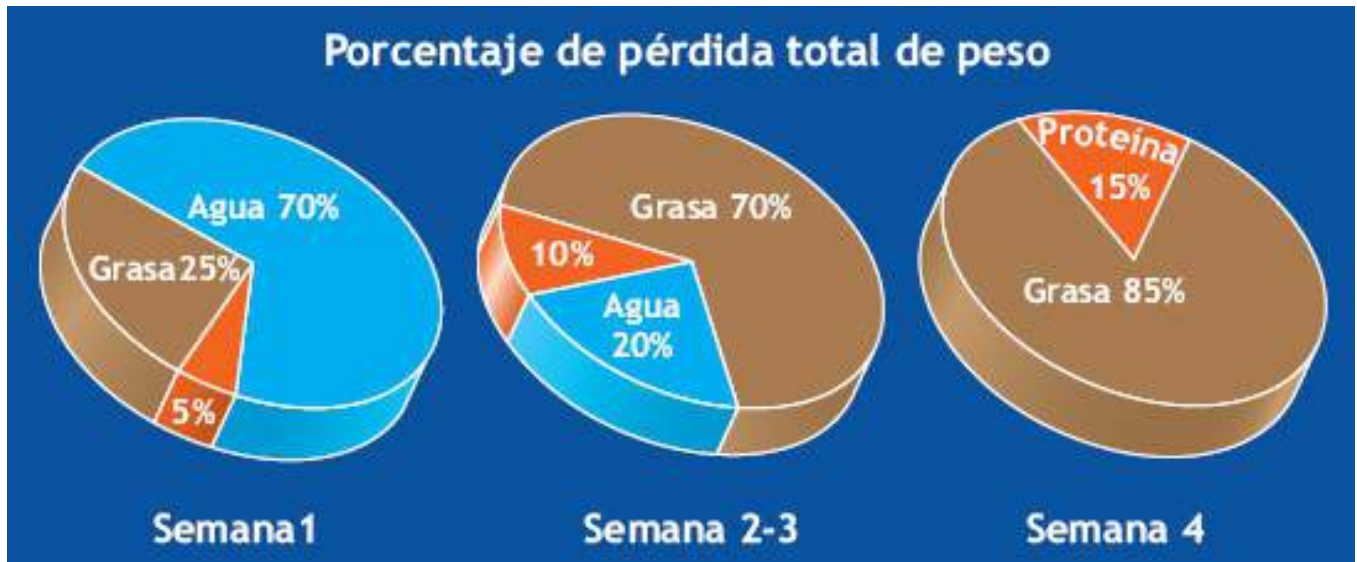


FIGURA 30.20 • Tendencia general del porcentaje de composición de la pérdida de peso durante 4 semanas de restricción calórica.



FIGURA 30.21 • Tendencia general del equivalente energético (calórico) de la pérdida de peso en relación con la duración de la restricción calórica. Conforme la restricción progresa, el equivalente energético por unidad de peso perdido aumenta a casi 7 000 kcal por kilogramo después de 20 semanas. Esto se debe a la gran pérdida inicial de agua (sin valor calórico) al principio de la pérdida ponderal.

El déficit a un plazo más largo promueve la pérdida de grasa

La **FIGURA 30.21** refuerza el importante concepto de que el equivalente calórico del peso perdido aumenta conforme la duración de la restricción calórica avanza. Después de casi 8 semanas de dieta, el equivalente calórico de la pérdida de peso es el doble del de la primera semana y continúa incrementándose a lo largo de un período de 25 semanas. *Esto destaca la importancia de mantener el déficit calórico durante períodos largos.* Los períodos más cortos de restricción calórica producen mayores porcentajes de pérdida de agua y carbohidratos por unidad de reducción ponderal con sólo una mínima disminución de grasa corporal.

MAYOR ACTIVIDAD FÍSICA PARA CONTROLAR EL PESO

El conocimiento convencional considera la ingesta excesiva de alimentos como la principal causa de obesidad. Muchos piensan que la única forma de perder la grasa corporal no deseada es la restricción calórica por medio de dieta. Esta estrategia simplista es en parte responsable del pésimo éxito en el mantenimiento de la pérdida ponderal a largo plazo y reenfoca el debate de la contribución de la ingesta alimenticia a la obesidad.^{75,180} El estilo de vida sedentario surge de forma consistente como factor importante en la ganancia de peso en niños, adolescentes y adultos.^{17,169,204}

No es simple glotonería

El exceso de peso a menudo es paralelo a la menor actividad física más que al aumento de ingesta calórica. Las personas físicamente activas que comen con más frecuencia a menudo pesan menos y mantienen los mayores niveles de condición fisiológica.



La pérdida de grasa es mejor con la actividad aeróbica

Las directrices generales para un programa de actividad física óptimo bien balanceado recomiendan una mezcla de actividad aeróbica, ejercicio de fuerza y movimientos de flexibilidad articular. El ejercicio de fortalecimiento ayuda a prevenir la pérdida muscular (sarcopenia) secundaria al envejecimiento. La actividad aeróbica destaca por sus efectos en la quema de calorías para combatir el exceso de grasa corporal; es más probable que frene la resistencia a la insulina que eleva el riesgo de diabetes y enfermedad cardíaca. La actividad aeróbica también reduce la grasa abdominal profunda (visceral). Varones y mujeres de edad mediana con colesterol LDL elevado o HLD bajo fueron asignados a entrenamiento aeróbico o entrenamiento de fuerza, o a ambos. El entrenamiento aeróbico consistió en el equivalente a 19,3 km a la semana en cinta sin fin, elíptica o bicicleta estacionaria de intensidad vigorosa. El entrenamiento de fuerza consistió en tres sesiones de ocho ejercicios con ocho a 12 repeticiones por sesión, tres veces a la semana. Después de ocho meses de entrenamiento, el grupo que se sometió a entrenamiento de fuerza perdió sólo grasa abdominal subcutánea, en tanto que el grupo con entrenamiento aeróbico perdió grasa visceral y grasa subcutánea, incluida grasa perihepática. El entrenamiento aeróbico también disminuyó la tendencia a experimentar resistencia a la insulina. El mensaje a retener: combinar actividad física aeróbica regular para perder grasa y prevenir la resistencia a la insulina con entrenamiento de fuerza para contrarrestar la tendencia a la pérdida de músculo que tiene lugar con el envejecimiento.

Fuente: Slentz CA, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011;301:E1033.

Los niños obesos no ingieren de forma característica más calorías que los estándares dietéticos recomendados. Para los niños de 4 a 6 años, el gasto energético promedió un 25% menos que la recomendación actual de ingesta energética para esa edad. Un menor nivel de actividad física diaria produjo el menor gasto energético.²¹ De modo más específico, el 50% de los niños y el 75% de las niñas en Estados Unidos no practican ni siquiera actividad física moderada tres o más veces a la semana.¹ Los niños físicamente activos tienden a ser más delgados que los menos activos. Para los preescolares, no hubo relación entre la ingesta energética total, o la composición de grasa, carbohidratos y proteína de la dieta y el porcentaje de grasa corporal.⁸ Entre niños, adolescentes y adultos, el exceso de grasa se vincula de manera directa con el número de horas que pasan viendo

televisión (un marcador consistente de inactividad).^{5,65,89} Por ejemplo, 3 h viendo televisión al día producen un aumento del doble de la obesidad y de 50% de la diabetes.⁸⁸ Cada 2 h al día de incremento del tiempo de ver televisión coinciden con un aumento de 23% de la obesidad y uno de 14% del riesgo de diabetes. El exceso de horas viendo televisión, jugando videojuegos y permaneciendo inactivos caracteriza a las minorías de adolescentes con sobrepeso. Los estimados indican que reducir la cantidad de tiempo invertido en ver televisión, jugar videojuegos o utilizar la computadora disminuiría de modo sustancial la incidencia de síndrome metabólico.⁶⁹ Minimizar el tiempo dedicado a estas conductas puede ayudar a combatir el incremento de grasa en la infancia.¹⁶⁷

La observación de que los niños con sobrepeso a menudo comen lo mismo o aun menos que los niños de peso normal también es pertinente para los adultos con menos actividad física porque ellos ganan peso de forma lenta y progresiva. *Las personas con sobrepeso a menudo no comen más en promedio que las personas de peso normal.* En consecuencia, no es prudente ni justificable enfatizar sólo en la dieta para inducir una eficaz pérdida ponderal de largo plazo.



Cuando la realidad encuentra el camino

La fotografía ilustra la realidad que viven a diario millones de personas cuando salen a comer y enfrentan la extrema dificultad de combatir la sobrealimentación y la epidemia de obesidad: ¡los tamaños de las raciones son enormes!



Esto tocó fondo cuando dos de los autores de este libro de texto se detuvieron en un merendero cercano a la carretera (Tony's I-75 Restaurant, exit 136, Birch Run, Michigan; <http://www.youtube.com/watch?v=oswFTZPBZ18>) mientras viajaban hacia la 2013 American College of Sports Medicine National Convention. Su sorpresa fue cuando llegó la orden de huevos revueltos, pan tostado, croquetas de papa y guarnición de tocino. Cuando preguntaron si había un error en la orden de tocino, el mesero confirmó que todas las guarniciones de tocino pesaban al menos 450 g (58 piezas, cerca de 2 418 kcal con 184 g de grasa: ¡más de siete veces la ingesta diaria recomendada!). Un colega no pudo terminarse su omelet vegetariano debido a su enorme tamaño. Le dijeron que el omelet estándar contenía 12 huevos (888 kcal y cerca de 2 200 mg de colesterol sólo por los huevos). El restaurante orgullosamente anuncia su especialidad: los Estados Unidos de tocino.

La solución más deseable: incrementar el gasto energético

Las personas físicamente activas suelen mantener una composición corporal deseable. Un mayor nivel de actividad física regular combinado con restricción dietética mantiene la pérdida de peso con mayor eficacia que la restricción calórica sola.^{3,213} Un balance energético negativo inducido por el gasto calórico, mediante actividades de estilo de vida o programas de acondicionamiento formales, desequilibra la ecuación de balance energético hacia la pérdida ponderal, mejora la condición física y el perfil de riesgo de salud, y altera de modo favorable la composición corporal y la distribución de grasa en niños y adultos.^{49,151,169,185,218} La actividad física regular produce menos acumulación de tejido adiposo central relacionada con el envejecimiento.^{100,170,212} Las mujeres con sobrepeso muestran una relación dosis-respuesta entre la cantidad de actividad física y la pérdida de peso a largo plazo.⁹⁴ Los adolescentes y adultos obesos mejoran su composición corporal y distribución de grasa visceral con actividad física moderada y actividad más vigorosa que mejora la salud cardiovascular; la actividad física más intensa es la más eficaz.⁹⁰

Para los niños obesos, los cambios de composición corporal más favorables se presentan con el ejercicio aeróbico de larga duración y el de fortalecimiento con muchas repeticiones, combinado con un componente de modificación de conducta.^{71,129,135} Los beneficios adicionales de la actividad física regular incluyen retraso de la pérdida de masa muscular relacionada con la edad, posible prevención de la obesidad de inicio en el adulto, mejoría de las enfermedades concurrentes vinculadas con la obesidad, disminución de la mortalidad y efectos favorables sobre las enfermedades crónicas existentes.^{14,74,127,132,195}

Dos ideas equivocadas acerca de la actividad física

Dos argumentos intentan contrarrestar el método de incremento de la actividad física para perder peso. Uno sostiene que la actividad física aumenta de manera inevitable el apetito y produce un incremento proporcional de la ingesta de alimentos que anula el déficit calórico que la mayor actividad física produce. El segundo indica que el efecto de quema de calorías relativamente modesto de una rutina de ejercicio normal no «afecta» las reservas de grasa corporal como lo hace con eficacia la restricción de alimentos.

Idea equivocada 1: incrementar la actividad física aumenta la ingesta de alimentos

Las personas sedentarias a menudo no balancean la ingesta de energía con el gasto energético. La falta de regulación adecuada del balance energético en el extremo inferior del espectro de actividad física contribuye a la «creciente obesidad» observada en sociedades muy mecanizadas y tecnológicamente avanzadas. En contraste, la participación regular en actividad física mantiene el control del apetito dentro de una zona reactiva en la que la ingesta de alimentos se iguala más con el gasto energético diario.

Al considerar los efectos de la actividad física sobre el apetito y la ingesta de alimentos, debe distinguirse el tipo de actividad física y la duración y cantidad de grasa

corporal de quien la practica. Los trabajadores de la granja Lumberjacks y los atletas de resistencia consumen casi el doble de calorías diarias que las personas sedentarias. Y los corredores de maratón, esquiadores a campo traviesa y ciclistas consumen casi 4 000 kcal a 5 000 kcal diarias, y aún así son las personas más delgadas de la población. Es obvio que su gran ingesta calórica cubre los requerimientos energéticos del entrenamiento y al mismo tiempo mantiene una composición corporal relativamente delgada.

Para la persona con sobrepeso u obesidad, la energía adicional necesaria para la mayor actividad física subsana de más el efecto estimulante del apetito compensatorio de la actividad física moderada. En cierto grado, la gran reserva energética de la persona con sobrepeso facilita tolerar la pérdida de peso y la actividad física sin el aumento obligatorio de ingesta calórica que suele observarse en las personas más delgadas.^{110,175} No se observó diferencia en la ingesta de grasa, carbohidratos o proteína o en las calorías totales consumidas por los varones y mujeres con sobrepeso durante 16 meses de ejercicio supervisado de intensidad moderada en comparación con un grupo control sedentario.⁴⁶ *En esencia, existe un acoplamiento débil entre el déficit energético a corto plazo inducido por la actividad física y la ingesta energética. El aumento de la actividad física en sujetos sedentarios con sobrepeso no siempre modifica las necesidades fisiológicas ni produce automáticamente aumentos compensatorios de la ingesta alimenticia para balancear el gasto energético adicional.*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responder a una persona que dice: «La única forma de perder peso es dejar de comer. Así de simple».

Idea equivocada dos: la actividad física no quema muchas calorías

Un concepto erróneo común concierne a la supuesta insignificante colaboración de las calorías quemadas en la actividad física típica a la pérdida de peso. Algunos argumentan con razón que se necesita una cantidad inusual de actividad física a corto plazo para perder apenas 0,45 kg de grasa corporal: por ejemplo, cortar madera durante 10 h, jugar golf por 20 h, realizar calistenia moderada durante 22 h, o jugar ping-pong durante 28 h o voleibol por 32 h. En consecuencia un régimen de 2 o 3 meses de actividad física puede producir sólo una pequeña pérdida de grasa en una persona con sobrepeso. Desde una perspectiva distinta, si una persona juega golf (sin carro) durante 2 h al día (350 kcal) dos días a la semana (700 kcal), necesitaría 5 semanas para perder 0,45 kg de grasa corporal. Asumiendo que la persona juega golf todo el año dos días a la semana se produce 4,5 kg de pérdida de grasa al año, siempre que la ingesta de alimento permanezca constante. Incluso una actividad tan inocua como mascar chicle quema un extra de 11 calorías cada hora, un aumento de 20% sobre el metabolismo normal en reposo. Marcar el paso en un lugar mientras pasan los comerciales en la televisión durante un programa de 1 h produce un promedio de 25,2 min de mayor gasto energético y 4,3 kcal liberadas durante cada minuto de caminata.¹⁹¹ *Dicho de manera sencilla, los efectos de gasto calórico de la mayor actividad física se agregan con el tiempo. Un déficit calórico de 3 500 kcal es igual a 0,45 kg de pérdida de grasa corporal, ya sea que el déficit se presente rápido o de*

manera sistemática con el tiempo.

Cuando se calcula el costo energético de realizar varias actividades físicas se asume que el gasto energético del ejercicio permanece constante en personas de una complexión particular. En el capítulo 8 se señaló que los datos de costo energético para casi todas las actividades físicas representan promedios, a menudo basados sólo en unas cuantas observaciones de pocos sujetos. Existe una amplia variedad de valores por las diferencias individuales en tipo de desempeño y técnica; terreno, temperatura y resistencia del viento (factores ambientales); e intensidad de la participación. En consecuencia, los valores de gasto energético para las actividades físicas representadas en el Apéndice F (disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> no representan constantes. Más bien reflejan valores «promedio» aplicables bajo condiciones «promedio» cuando se aplican a la persona «promedio» de un peso corporal dado. Sin embargo, los datos brindan aproximaciones útiles para establecer el costo energético de diversas actividades físicas.



Ingesta calórica contra gasto calórico: cantidad de actividad física necesaria para que una persona de 68 kg queme las calorías de algunos alimentos populares



thePoint El apéndice F, disponible en línea en http://the_point.lww.com/espanol-McArdle8e muestra los valores de gasto energético de actividades domésticas, laborales, recreativas y deportivas.

La «relajación» de la recuperación. Existe controversia acerca de la contribución cuantitativa del exceso de consumo de oxígeno posterior al ejercicio al gasto total de energía.¹¹¹ Con el ejercicio bajo a moderado, como el que realiza la mayoría de las personas que se ejercitan para controlar su peso, la colaboración del metabolismo de recuperación –la llamada **relajación de la recuperación**– al gasto energético total es pequeña en relación con el gasto energético del ejercicio; varía de 75 kcal para 80 min de ejercicio.¹⁵⁹ Además, el entrenamiento de ejercicio induce ajustes más rápidos en la energética posterior al ejercicio que reducen la magnitud del consumo de oxígeno de recuperación total. *Las calorías quemadas durante la actividad física son el factor más importante en el gasto energético total del ejercicio, no las calorías que se gastan durante la recuperación.*



La actividad física vigorosa puede estimular el metabolismo de recuperación

Una sesión de actividad física vigorosa puede incrementar el consumo de oxígeno de recuperación hasta por 14 h. Diez varones adultos jóvenes pedalearon durante 45 min a un ritmo vigoroso equivalente a 73% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Se midió después el gasto energético durante 24 h mientras los varones se recuperaban en una cámara metabólica. En el período de 14 h que siguió al ciclismo, los participantes quemaron 190 más calorías que en un día en el que se mantuvieron inactivos. Este 37% adicional de quema de calorías de recuperación tuvo lugar además de las 520 quemadas durante el ciclismo.

Fuente: Knab AM, et al. A 45-minute vigorous exercise bout increases metabolic rate for 14 hours. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:1643.

EFECTIVIDAD DE LA ACTIVIDAD FÍSICA REGULAR

Añadir actividad física a un programa de pérdida ponderal modifica de manera favorable la composición del peso perdido en dirección de una mayor pérdida de grasa, menos pérdida de tejido magro y mantenimiento e incluso fortalecimiento de la capacidad física.^{9,222} Este efecto conservador de músculo de la actividad física regular se ilustra con claridad en la **FIGURA 30.22**, que compara el efecto de 4,5 kg de pérdida de peso durante 12 meses inducida por sólo restricción calórica (puntos rojos) o sólo actividad física (puntos amarillos) en el volumen muscular del muslo medido con IRM en varones y mujeres de 50 a 60 años de edad. Las disminuciones de volumen muscular del muslo de 6,8%, de fuerza de flexión de la rodilla (27%) y de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (27%) se observaron nada más en el grupo de restricción calórica, en tanto que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ aumentó 15,5% en el grupo que perdió peso por medio de ejercicio. Es claro que la masa muscular, la fuerza muscular y la capacidad aeróbica disminuyeron en respuesta a 12 meses de pérdida de peso por restricción calórica, pero no en respuesta a una pérdida similar inducida por el ejercicio.

La efectividad de la actividad física regular para perder peso se relaciona estrechamente con el grado de exceso de grasa corporal. Las personas obesas por lo general pierden peso y grasa más rápido al incrementar la actividad física que las de peso normal.¹⁶⁹ La actividad física aeróbica y el entrenamiento de fuerza, incluso sin restricción dietética, aportan un beneficio adicional al esfuerzo para perder peso. Alteran la composición corporal de modo favorable (menor grasa corporal y modesto aumento de MCLG) de las personas con sobrepeso por lo demás sanas, las mujeres posmenopáusicas, los pacientes cardíacos y los individuos con limitaciones físicas.^{116,181,203} Los varones adolescentes que realizan actividades físicas vigorosas con regularidad muestran menos grasa abdominal que sus contrapartes sedentarias.⁴¹ Esto indica que la actividad física regular y la mejor condición física pueden dirigirse a la acumulación excesiva de grasa en el área abdominal-visceral en mayor extensión que a los depósitos periféricos de grasa. Incluso cuando un programa de actividad no produce pérdida ponderal, hay reducciones sustanciales en la grasa abdominal subcutánea y visceral.¹⁷⁰ Esta respuesta reduce la tendencia a la resistencia a la insulina y la predisposición resultante a la diabetes tipo 2. La **TABLA 30.2** muestra los efectos de la actividad física regular para perder peso en seis

varones jóvenes, sedentarios y obesos que se ejercitaron cinco días a la semana durante 16 semanas caminando 90 min en cada sesión. Los varones perdieron casi 6 kg de grasa corporal, una disminución del porcentaje de grasa del 23,5% al 18,6%. La capacidad de ejercicio también mejoró, lo mismo que el colesterol HDL (15,6%) y la relación colesterol HDL-colesterol LDL (26%).

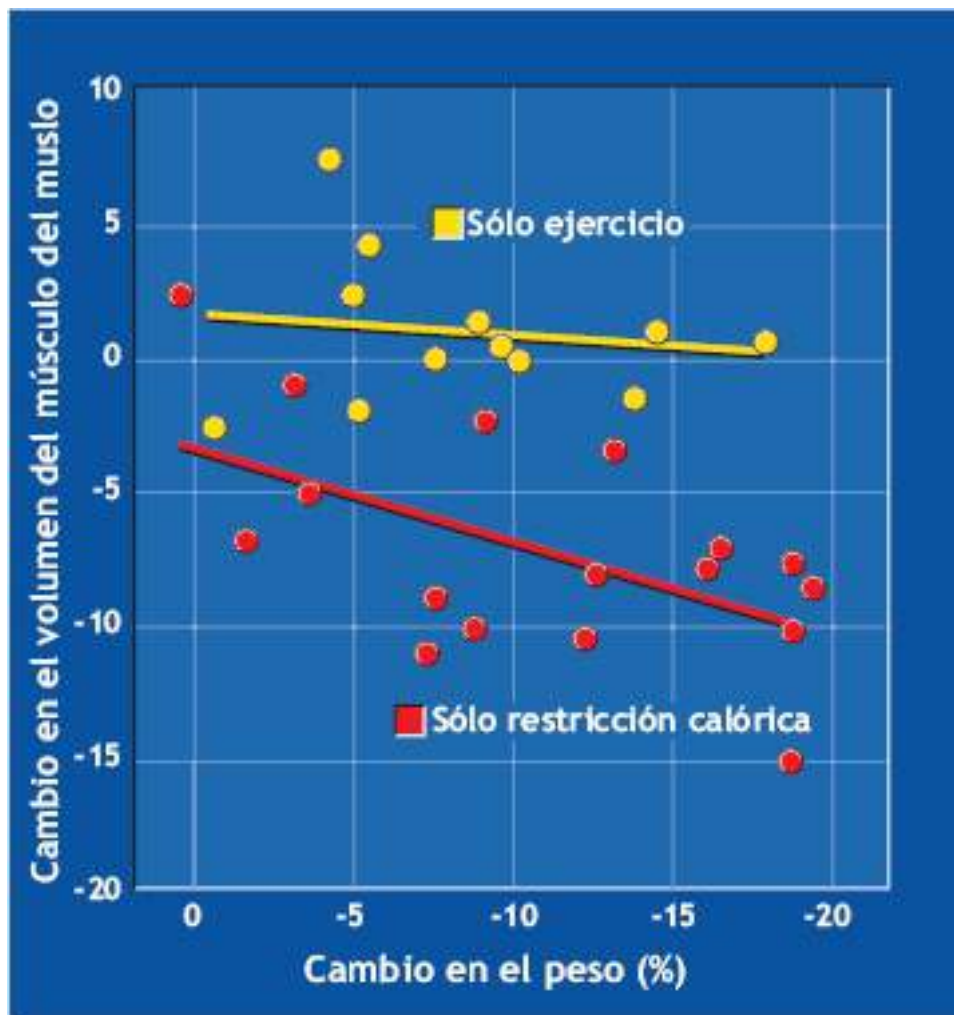


FIGURA 30.22 • Mantenerse delgado y perder grasa. Relación entre magnitud de peso perdido y magnitud del cambio en el volumen muscular del muslo (suma del muslo derecho y el izquierdo) en un grupo que perdió peso nada más con restricción calórica y uno que perdió peso sólo con ejercicio. (Adaptada con autorización de Weiss EP, et al. Lower extremity muscle size and strength and aerobic capacity decrease with caloric restriction but not with exercise-induced weight loss. *J Appl Physiol* 2007;102:634).

La mayor parte de las mejoras metabólicas relacionadas con la salud en los obesos por la actividad física regular se vinculan con la cantidad total de actividad física y la cantidad de pérdida de grasa más que con un mejor acondicionamiento cardiorrespiratorio.^{37,38} La actividad física ideal consiste en actividades continuas de músculos grandes con costo calórico moderado a alto como el entrenamiento de fortalecimiento en circuitos, caminata, carrera, salto de cuerda, ascenso de escaleras, ciclismo y natación. Muchos deportes recreativos y juegos también son eficaces para promover el control de peso, pero la cuantificación y regulación precisa del gasto energético es difícil. La actividad física aeróbica estimula el catabolismo de la grasa, establece respuestas favorables de la presión arterial y por lo general promueve la salud cardiovascular. Es interesante que el entrenamiento de ejercicio aeróbico puede elevar el

metabolismo en reposo con independencia de cualquier cambio en la MCLG.²³³ No existe un efecto selectivo para la caminata, la carrera o el ciclismo; cada uno promueve la pérdida de grasa con eficacia similar.¹⁵⁴ El gasto de 300 kcal adicionales diarias (p. ej., trotar por 30 min) debe producir una pérdida de grasa de 0,45 kg en cerca de 12 días. Esto constituye un déficit calórico anual equivalente a la energía en 13,6 kg de grasa corporal.

TABLA 30.2

Efectividad de un programa de caminata de 16 semanas sobre la composición corporal y los cambios de lípidos sanguíneos de seis varones jóvenes con exceso de grasa

Variable	Antes del entrenamiento ^a	Después del entrenamiento ^a	Diferencia
Masa corporal (kg)	99,1	93,4	-5,7 ^b
Densidad corporal, g × m	1,044	1,056	+0,012 ^b
Grasa corporal (%)	23,5	18,6	-4,9 ^b
Masa de grasa (kg)	23,3	17,4	-5,9 ^b
Masa corporal sin grasa (kg)	75,8	76,0	+0,2
Suma de pliegues cutáneos (mm)	142,9	104,8	-38,1 ^b
Colesterol HDL, mg × dl	32	37	5,0 ^b
Colesterol HDL × LDL	0,27	0,34	+0,07 ^b

^aLos valores son medias.

^bEstadísticamente significativo.

Reimpresión de Leon AS, et al. Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. *Am J Clin Nutr* 1979;33:1776.

Entrenamiento de fortalecimiento

El entrenamiento de fuerza es un complemento importante del entrenamiento aeróbico para perder y mantener peso, y disminuir en general el riesgo de enfermedad cardiovascular. La energía gastada en el entrenamiento de fortalecimiento de circuitos – ejercicio continuo con poco peso y muchas repeticiones – es de 9 kcal × minuto. Este modo de actividad utiliza calorías sustanciales durante una sesión típica de 30 min a 60 min. Incluso el entrenamiento de fortalecimiento convencional que conlleva menos gasto energético total favorece la fuerza muscular y la MCLG durante la pérdida ponderal en comparación con programas que sólo dependen de la restricción alimenticia.^{10,215} Las personas que mantienen altos niveles de fuerza muscular tienden a ganar menos peso que sus contrapartes más débiles.¹²⁴ El entrenamiento de fuerza estándar realizado de forma regular reduce el riesgo de enfermedad coronaria, mejora el control glucémico, modifica favorablemente el perfil de lipoproteínas y eleva el índice metabólico en reposo (cuando la MCLG aumenta).^{85,157,202}



Utilizar o perder

Un metaanálisis que examinó el valor total del ejercicio de fortalecimiento progresivo entre adultos mayores sanos mostró que esta forma de ejercicio ayuda a estos adultos a formar masa muscular e incrementar la fuerza para funcionar mejor en actividades de la vida diaria. Adultos sedentarios, con un promedio de edad de 50 años, agregaron 1 kg de músculo magro y aumentaron más de 30% la fuerza muscular general después de un entrenamiento de fuerza durante 18 a 20 semanas. La cantidad de peso levantado y la frecuencia y duración de las sesiones de entrenamiento interactúan de una manera dosis-respuesta para facilitar la mejoría. Los adultos sedentarios mayores de 50 años por lo general pierden hasta 181 g de músculo al año.

Fuente: Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *Am J Med* 2011;124:194.

Las comparaciones del entrenamiento de fuerza convencional con el entrenamiento de resistencia indican beneficios singulares del primero en la composición corporal.^{16,215} La **TABLA 30.3** resume los efectos de 12 semanas de ejercicio de resistencia o entrenamiento de fuerza en varones jóvenes no sometidos a dieta y no entrenados. El entrenamiento de resistencia redujo el porcentaje de grasa corporal (peso hidrostático) a partir de una menor masa de grasa (1,6 kg; sin cambios en MCLG), en tanto que el de fortalecimiento disminuyó la masa grasa 2,4 kg e incrementó 2,4 kg la MCLG. Dado que la MCLG es metabólicamente más activa que la grasa corporal, conservar o aumentar este tejido con el ejercicio de fortalecimiento mantiene un mayor nivel de metabolismo en reposo, índice metabólico diario promedio y tal vez oxidación de grasas durante el reposo, factores, todos, que contrarrestan el aumento de adiposidad relacionado con la edad.^{20,44,187}

TABLA 30.3

Cambios en la composición corporal después de 12 semanas de entrenamiento de fuerza o de entrenamiento de resistencia

Variable	Controles		Entrenamiento de fortalecimiento		Entrenamiento de resistencia	
	Pretratamiento	Postratamiento	Pretratamiento	Postratamiento	Pretratamiento	Postratamiento
Grasa corporal relativa (%)	20,1 ± 8,5	20,2 ± 8,5	21,8 ± 6,2	18,7 ± 6,6 ^a	18,4 ± 7,9	16,5 ± 6,4 ^a
Masa de grasa (kg)	16,2 ± 10,8	16,3 ± 10,5	17,2 ± 7,6	14,8 ± 6,2 ^a	14,4 ± 7,9	12,8 ± 7,1 ^a
Masa corporal sin grasa (kg)	64,3 ± 5,4	64,4 ± 6,6	61,9 ± 8,3	64,4 ± 9,0 ^a	64,1 ± 8,2	64,7 ± 8,6
Masa corporal total (kg)	80,5 ± 8,1	80,7 ± 8,5	79,4 ± 8,3	79,2 ± 7,6	78,5 ± 8,2	77,5 ± 7,9

Todos los valores significan ± SD.

^aDiferencia significativa entre mediciones previas y posteriores a la prueba (p < 0,05).

Reimpresión de Broeder CE, et al. Assessing body composition before and after resistance or endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:705.

La **FIGURA 30.23** muestra que los cambios de composición corporal de 40 mujeres obesas asignadas a uno de cuatro grupos: (1) control, no ejercicio y no dieta; (2) dieta sola, sin ejercicio (DO); (3) dieta más ejercicio de fortalecimiento (D + E), y (4) ejercicio de fortalecimiento solo, sin dieta (EO). Las mujeres entrenaron tres días a la semana durante 8 semanas. Realizaron 10 repeticiones de cada uno de los tres grupos de ocho ejercicios de fortalecimiento. La masa corporal disminuyó con DO (4,5 kg) y D + E (3,9 kg), en comparación con EO (+0,5 kg) y controles (+0,4 kg). Es importante destacar que la MCLG aumentó con EO (+1,1 kg), mientras que el grupo DO perdió 0,9 kg de MCLG. Los autores concluyeron que fomentar un programa de restricción calórica con entrenamiento con ejercicio de fuerza conserva mejor la MCLG que la restricción dietética sola.



FIGURA 30.23 • Cambios en la composición corporal con combinaciones de ejercicios de fuerza y dieta en mujeres obesas. (Adaptada con autorización de Ballor DL, et al. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1988;47:19).

Relación dosis-respuesta para la energía gastada y la pérdida ponderal

La energía total gastada en la actividad física establece una relación dosis-respuesta con la efectividad de la actividad física para perder peso.^{9,95} Una meta razonable aumenta de modo progresivo la actividad moderada entre 60 min y 90 min diarios o a un nivel que quemee 2 100 kcal a 2 800 kcal a la semana.^{55,98} Para combatir la epidemia mundial de obesidad, la perspectiva de salud pública debe promover la necesidad de que la población incremente el gasto energético diario *total* de manera sustancial y regular en lugar de aumentar la intensidad del esfuerzo sólo para inducir una respuesta de entrenamiento. Una persona obesa que comienza con actividad física ligera como caminar lento logra un gasto calórico considerable con sólo extender la duración del ejercicio. El enfoque en la duración compensa lo desaconsejable de ser una persona sedentaria y obesa que inicia un programa con actividad física más extenuante. Además, el costo energético de la actividad física con soporte de peso se relaciona directamente con el peso corporal; una persona con sobrepeso gasta muchas más calorías en tal actividad que una de peso promedio.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Entre las personas físicamente activas, ¿cómo es posible que las que consumen más calorías pesen menos que las que consumen menos calorías?

Caminata-carrera de diferentes duraciones

La duración de la actividad física afecta la pérdida de grasa. La **TABLA 30.4** lista cambios en la grasa corporal de tres grupos de varones que se ejercitaron por 20 semanas caminando y corriendo durante 15 min, 30 min o 45 min por sesión. Los datos también incluyen distancia recorrida y duración total de las sesiones semanales, frecuencia cardíaca de entrenamiento, masa corporal, suma de seis pliegues cutáneos y circunferencia de la cintura.

TABLA 30.4

Efectos de tres duraciones de entrenamiento de caminata y carrera sobre los cambios de composición corporal

Variable	Grupo de entrenamiento							
	Control (n = 16)		15 min (n = 14)		30 min (n = 17)		45 min (n = 12)	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
Masa corporal (kg)	72,1	73,2	76,9	76,3	80,6	78,9	70,9	69,9
Grasa corporal (%)	12,5	13,0	13,7	13,2	14,2	13,6	13,2	12,0
Suma de pliegues cutáneos (mm)	73,8	79,6	83,0	77,0	90,0	83,8	77,5	67,0
Circunferencia de cintura (cm)	82,7	84,9	84,3	82,8	88,2	86,1	83,6	81,8
Distancia cubierta por sesión (km)			Semana 4	1,56			2,89	4,13
			8	1,54			2,95	4,46
			13	1,79			3,19	4,82
			17	1,75			3,24	5,06
Tiempo total de ejercicio (min:s)			Semana 4	14:58			30:25	41:18
			8	14:11			28:40	42:48
			13	15:51			29:43	43:19
			17	14:53			30:12	42:27
Frecuencia cardíaca de entrenamiento (lpm)			Semana 4	179			175	174
			8	179			174	169
			13	182			175	177
			17	180			175	175
Intensidad (%máx FC)			Semana 4	89,4			83,8	84,5
			8	89,8			73,4	81,0
			13	94,0			90,1	89,5
			17	92,5			90,2	88,1

Reimpresión de Milesis CA, et al. Effects of different durations of physical training on cardiorespiratory function, body composition, and serum lipids. *Res Q* 1976;47:716.

Los tres grupos de ejercicio redujeron grasa corporal, pliegues cutáneos y circunferencia de la cintura en comparación con los controles sedentarios. El peso corporal también disminuyó con el ejercicio, excepto para el grupo de 15 min, cuyo peso permaneció estable. Al comparar a los tres grupos, el de 45 min perdió más grasa corporal que los de 30 min o 15 min. Esta diferencia se vinculó de forma estrecha con el mayor gasto calórico de la actividad más prolongada (es decir, una relación dosis-respuesta).

Frecuencia del ejercicio

Para determinar la óptima frecuencia del ejercicio para perder peso, los sujetos se ejercitaron durante 30 min a 47 min durante 20 semanas corriendo o caminando con una intensidad de actividad mantenida entre el 80% y el 95% de la frecuencia cardíaca máxima.¹⁵⁵ El entrenamiento dos veces a la semana no produjo cambios en peso corporal, pliegues cutáneos o porcentaje de grasa corporal, pero el entrenamiento de 3 y 4 días a la semana sí lo hizo. Los sujetos que entrenaron cuatro días a la semana redujeron el peso corporal y los pliegues cutáneos más que los que entrenaron tres días a la semana. El porcentaje de grasa corporal disminuyó de modo similar en ambos grupos. Los individuos

deben practicar actividad física un *mínimo* de tres días a la semana para modificar favorablemente su composición corporal; el gasto energético adicional con actividad más frecuente produce aun mayores resultados. Es probable que el umbral de gasto energético para perder peso sea muy individualizado. El efecto de quema calórica de cada sesión de actividad debe alcanzar *por lo menos* 300 kcal siempre que sea posible. Esto casi siempre sucede con 30 min de carrera moderada a vigorosa, natación, ciclismo o entrenamiento de fuerza de circuitos o 60 min de caminata enérgica.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué las personas deben limitar su pérdida de peso a no más de 900 g a la semana?

Comenzar lento y progresar de manera gradual

La etapa inicial de un programa de actividad física para perder peso para una persona obesa antes sedentaria debe ser evolutivo con demandas de intensidad moderadas. La persona debe adoptar metas a largo plazo y disciplina personal, y reestructurar sus conductas de alimentación y actividad física. Las progresiones de entrenamiento muy rápidas son contraproducentes porque casi todos los individuos obesos al principio se resisten a incrementar su actividad física. Durante los primeros meses, los intervalos de caminata a paso más rápido pueden sustituir la caminata lenta. Los cambios significativos en peso y composición corporal requieren un mínimo de 12 semanas. Casi todas las personas con sobrepeso pueden esperar de forma realista perder del 5% al 15% de su peso corporal con programas que se enfoquen en modificación de la dieta y ejercicio. Los métodos conductuales deben fortalecer los cambios de estilo de vida en la actividad física diaria.²⁰⁵ Por ejemplo, la caminata o el ciclismo pueden sustituir al automóvil, subir escaleras puede reemplazar al ascensor y las herramientas manuales pueden sustituir a las herramientas de poder.^{4,47} Comer menos y moverse más es más eficaz si se hace en grupo que solo. Quienes se unen a un programa de pérdida de peso con varios amigos o familiares pierden más peso que los que lo hacen solos.²³² Esto también se aplica a individuos que reciben apoyo conductual personal o mediante tecnologías Web que ofrecen compromiso con la pérdida de peso en el mundo virtual.⁹⁹

Gasto energético autoseleccionado: modo de actividad física

No existe un efecto selectivo entre diversos modos de actividad aeróbica de músculos grandes con gastos energéticos equivalentes para reducir de forma favorable peso, grasa corporal, grosor de pliegues cutáneos y circunferencias, pero pueden surgir otras diferencias. Por ejemplo, la **FIGURA 30.24A** muestra que los varones y mujeres suelen seleccionar un nivel de gasto energético mayor (con frecuencias cardíacas más altas) a niveles similares de esfuerzo percibido cuando corren durante 20 min en una cinta sin fin que cuando realizan simulación de esquí a campo traviesa (NordicTrack; www.nordictrack.com), cicloergómetro o usando el *aerobic rider* (o *body crunch*) (HealthRider; www.healthrider.com).¹¹⁷ Los varones eligieron un nivel absoluto de intensidad de ejercicio y consumo de oxígeno mayor que las mujeres en cada variante de ejercicio (**FIGURA 30.24B**); la carrera en cinta sin fin generó el mayor consumo de

oxígeno total (energía gastada) en ambos grupos. Para las personas sin limitaciones para la actividad física, correr suele ser la forma de actividad más adaptable para maximizar el gasto energético durante las intensidades autoseleccionadas de actividad física continua.

Restricción calórica más actividad física: la combinación ideal

Las combinaciones de mayor actividad física y restricción calórica ofrecen mucha más flexibilidad para alcanzar un desequilibrio calórico negativo que el ejercicio o la dieta solos.^{48,123,231} Restricción dietética más actividad física mediante cambios de estilo de vida ofrecen beneficios de salud y pérdida de peso similares a los de la combinación de restricción calórica y un programa vigoroso de actividad física estructurada.⁴ Agregar actividad física a un programa de control de peso facilita más mantener la pérdida de grasa a largo plazo que la dependencia total de la restricción calórica sola o el incremento de actividad aislado.^{95,158} La **TABLA 30.5** resume los beneficios de la actividad física en un programa de pérdida ponderal.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué los estudios de gran escala que comparan dieta aislada y actividad física más dieta a menudo muestran sólo una pérdida de peso modesta adicional para el grupo de actividad más dieta?

¿Cómo puede una persona obesa mediante el incremento de la actividad física y la restricción dietética mantener la pérdida de peso de 0,45 kg a la semana para bajar 9,1 kg? Una pérdida prudente de grasa de 450 g por semana toma 20 semanas. El déficit energético semanal para lograr esta meta debe alcanzar 3 500 kcal con un déficit diario de 500 kcal. Media hora de actividad física moderada (cerca de 350 kcal «extras») realizada tres días a la semana añade 1 050 kcal al déficit semanal. En consecuencia, la ingesta calórica semanal sólo debe disminuir 2 400 kcal o cerca de 350 kcal al día en lugar de 3 500 kcal para perder los 900 g de grasa corporal cada semana. Si el número de días de actividad aumenta de 3 a 5, la ingesta diaria de alimentos necesita sólo una disminución de 250 kcal. Extender la duración de las sesiones de cinco días a la semana de 30 min a 1 h produce la pérdida de peso deseada sin disminuir la ingesta de alimentos. En este caso, la actividad física adicional crea el déficit total de 3 500 kcal. Si la intensidad de la sesión de 1 h realizada 5 días a la semana aumenta sólo un 10% (ciclismo a 56,32 km × h en lugar de 51,49 km × h; correr a 16,09 km × h en vez de 14,48 km × h), el número de calorías gastadas cada semana en la actividad física aumenta 350 kcal adicionales (3 500 kcal × 0,10). Este nuevo déficit semanal de 3 850 kcal (550 kcal al día) permite que la persona *aumente* 50 kcal su ingesta alimenticia diaria y que aún así mantenga la pérdida de grasa semanal de 450 g.

Es claro que la actividad física combinada con la restricción dietética leve efectivamente *desequilibra* la ecuación de balance energético para perder peso. Este método produce una menor sensación de apetito y menos estrés fisiológico que uno que dependa de modo exclusivo de la restricción calórica. Además, tanto las actividades aeróbicas como las de fortalecimiento protegen contra la pérdida de MCLG que tiene lugar con la pérdida ponderal sólo con dieta. Esto se atribuye en parte al efecto favorable

del ejercicio regular en la movilización y utilización de ácidos grasos de los depósitos de tejido adiposo.¹³³ Combinar la actividad física con la pérdida de peso produce reducciones deseables de la presión arterial en reposo y en situaciones que casi siempre la elevan, como la actividad física intensa y los trastornos emocionales.¹⁹² La actividad física también facilita la retención de proteínas en el musculoesquelético y retrasa su velocidad de degradación. *Los beneficios de quema de grasa y conservación de proteína de la actividad regular contribuyen a la pérdida de grasa facilitada en un programa de pérdida de peso.*

Revisión de la realidad. Sin importar el método de pérdida ponderal, una declaración de la National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity (www.ncbi.nih.gov) resume mejor la dificultad para resolver la obesidad a largo plazo: «Las personas obesas que se esfuerzan por perder peso deben estar dispuestas a realizar cambios para toda la vida en sus patrones de conducta, dieta y actividad física».¹⁴⁷ No obstante, a pesar de la importancia de la actividad física regular, menos de la mitad de las personas (alrededor de 40%) que intentaron perder peso o mantenerlo fueron regularmente activas durante su tiempo libre en una muestra representativa de Estados Unidos.^{121,122}

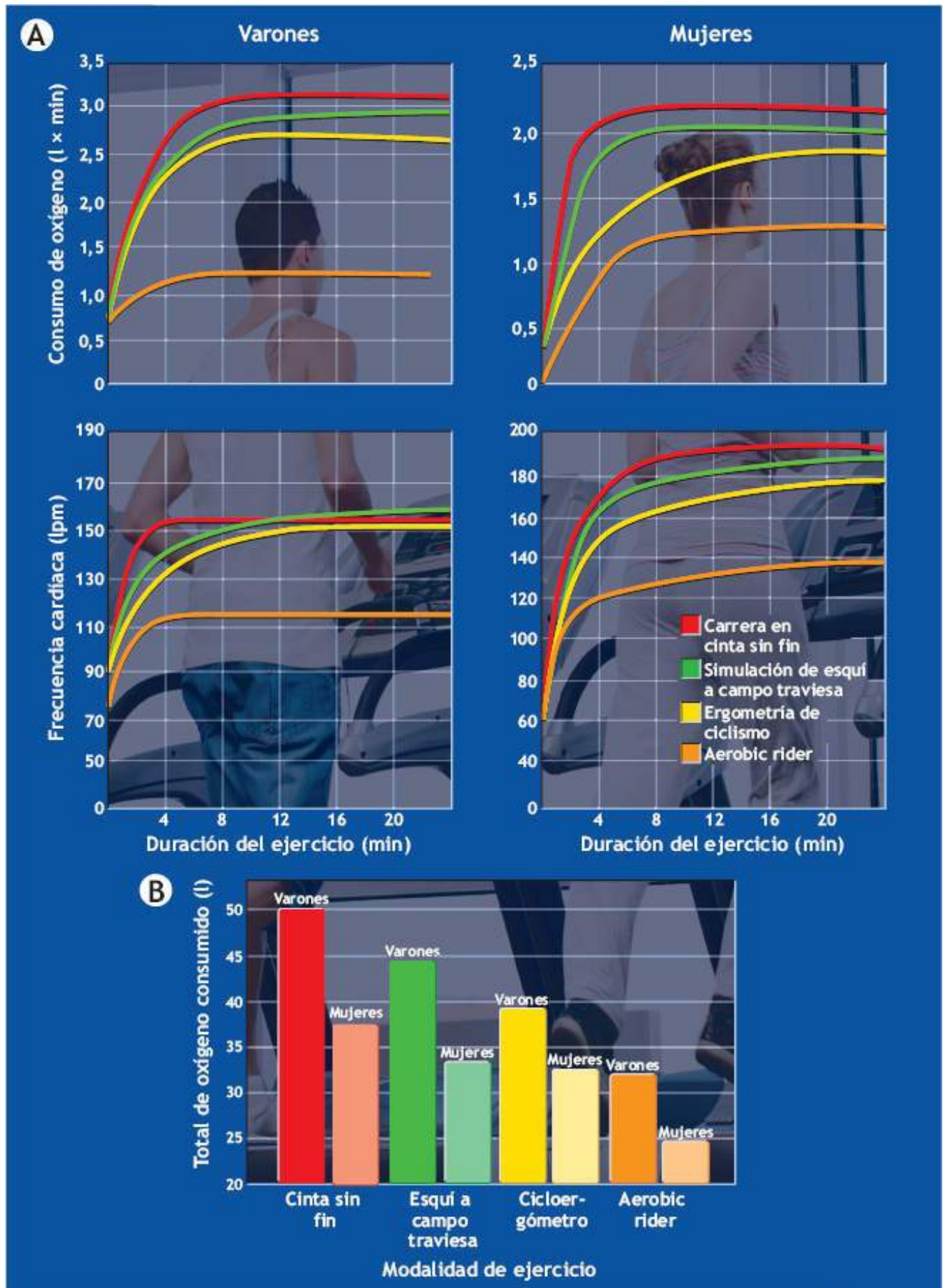


FIGURA 30.24 • (A) Consumo de oxígeno y frecuencia cardíaca de un varón y una mujer representativos durante 20 min de ejercicio autoelegido que consistió en carrera en cinta sin fin, cicloergómetro, simulación de esquí a campo travesía o usando el aerobic rider. (B) Total de oxígeno consumido por varones y mujeres durante

20 min de cada forma de ejercicio en el mismo nivel de esfuerzo percibido. (Adaptada con autorización de Kravitz L, et al. Exercise mode and gender comparisons of energy expenditure at self-selected intensities. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:1028).

TABLA 30.5

Beneficios de añadir ejercicio a la restricción dietética para perder peso

- Aumenta la magnitud general del déficit energético
- Facilita la movilización y oxidación de lípidos, en especial de los depósitos del tejido adiposo visceral
- Incrementa la pérdida de grasa corporal relativa mediante la preservación de masa corporal sin grasa
- Evita la disminución del metabolismo en reposo que acompaña a la pérdida de peso al conservar e incluso incrementar la masa corporal sin grasa
- Menor dependencia de la restricción calórica para crear un déficit energético
- Contribuye al éxito a largo plazo del esfuerzo por perder peso
- Aporta importantes beneficios relacionados con la salud
- Previene el deterioro de la función del sistema inmunitario que a menudo acompaña a la pérdida ponderal

Los beneficios de la actividad física regular para perder peso y mantenerlo que se destacan en la **TABLA 30.5** se derivan sobre todo de investigación experimental muy estructurada en números relativamente pequeños de sujetos que incrementaron de forma significativa su actividad física con gran cumplimiento. Por otro lado, estudios de intervención a gran escala (estudios clínicos con asignación al azar) que comparan la dieta sola con una combinación de dieta y actividad física regular por lo general producen resultados menos destacados. En algunos casos, añadir actividad física no aumentó la pérdida ponderal; cuando tuvo lugar un beneficio, el peso extra perdido fue bajo. Resulta claro que lo que explica cierta disminución del efecto del ejercicio es la cantidad relativamente modesta de actividad física adicional en el grupo de ejercicio combinado con poco cumplimiento del régimen de ejercicio en estudios de gran escala. *La clave para obtener los beneficios de la actividad física regular para el control de peso entre la población general depende de la implementación eficaz de factores psicólogoconductuales que favorezcan una mayor actividad física regular y reduzcan la cantidad de tiempo dedicado al sedentarismo.*



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Delinear un plan prudente y eficaz para una mujer de edad mediana que quiere perder 10 kg de sobrepeso. Exponer el fundamento de cada recomendación.

La reducción por zonas no funciona para disminuir forma selectiva los depósitos de grasa local

La noción de la reducción por zonas surge de la creencia de que el incremento de la

actividad metabólica muscular estimula una relativamente mayor movilización grasa del tejido adiposo en la proximidad del músculo activo. Como tal, mover una región específica del cuerpo para «esculpir» debería reducir de modo selectivo más grasa de tal área que mover un grupo muscular diferente con la misma intensidad metabólica. Los que sugieren la reducción por zonas recomiendan realizar grandes cantidades de abdominales o inclinaciones laterales para disminuir el exceso de grasa abdominal y de las caderas. La promesa de la reducción por zonas con la actividad física parece atractiva desde un punto de vista estético y de riesgo de salud –desafortunadamente, una evaluación crítica de evidencia de investigación no apoya su empleo.^{114,120,148}



La actividad física evita la infiltración de grasa en el músculo

Evidencia considerable sugiere que la pérdida de fuerza y masa muscular parece ser una consecuencia inevitable del envejecimiento, y que la grasa aumenta con la edad. Once varones y 31 mujeres terminaron un estudio aleatorizado que consistió en un grupo de actividad física (AF; $n = 22$) o un grupo control de educación en envejecimiento saludable (ES; $n = 20$). Se valoró la fuerza extensora isocinética de la rodilla y áreas transversales de tejido (ATT) de musculoesquelético y tejido adiposo mediante tomografía computarizada al principio y 12 meses después de la aleatorización. El peso corporal total y las ATT musculares disminuyeron en ambos grupos, pero esas pérdidas no fueron distintas entre los grupos. La fuerza ajustada para la masa muscular se redujo ($-20,1 \pm 9,3\%$) en ES. La pérdida de fuerza se evitó esencialmente en AF ($-2,5 \pm 8,3\%$). Además, se observó un aumento importante ($18,4 \pm 6,0\%$) de la infiltración de grasa muscular en ES, pero este aumento fue casi por completo nulo en AF ($2,3 \pm 5,7\%$). Estos resultados muestran que la actividad física regular previene tanto la pérdida de fuerza muscular como la infiltración de grasa en el músculo relacionadas con la edad en adultos mayores.

Fuente: Goodpaster BH et al. Effects of physical activity on strength and skeletal muscle fat infiltration in older adults: a randomized controlled trial. *J Appl Physiol* 2008;105:1498.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Dar ejemplos específicos de la manera en que pequeños ajustes en el gasto energético diario y la ingesta diaria de alimentos pueden alterar el contenido de grasa corporal con el tiempo.

Para examinar las afirmaciones de la reducción por zonas, los investigadores compararon las circunferencias y los depósitos de grasa subcutánea del antebrazo derecho e izquierdo de jugadores de tenis de alto calibre.⁷² Como se esperaba, la medida del brazo dominante fue mayor que la del no dominante por una modesta hipertrofia muscular derivada de la sobrecarga de actividad del tenis. Sin embargo, las mediciones del grosor del pliegue cutáneo mostraron con claridad que el entrenamiento de tenis regular y prolongado no redujo la grasa subcutánea en el brazo dominante. Otro estudio evaluó muestras de biopsia de grasa tomadas de las zonas abdominal y subescapular y de las nalgas antes y después de 27 días de entrenamiento con abdominales.¹⁰⁴ El número de abdominales aumentó de 140 al final de la primera semana a 336 el día 27. A pesar de la considerable cantidad de actividad física localizada, los adipocitos de la región abdominal no fueron más pequeños que los de la zona glútea o subescapular sin entrenamiento que se usaron como control.

El balance energético negativo creado por la actividad física regular contribuye a

reducir la grasa corporal total. La actividad física estimula la movilización de ácidos grasos por la vía de hormonas y enzimas que actúan en los depósitos grasos en todo el cuerpo. Las áreas corporales con mayor concentración grasa y actividad enzimática movilizada de lípidos aportan la mayor cantidad de esta energía. *La actividad física no produce una mayor liberación de ácidos grasos de los depósitos grasos directamente sobre el músculo activo.*

Posible diferencia de género en la respuesta a la actividad física

Una pregunta interesante se refiere a una posible diferencia de género en la respuesta a la pérdida de peso ante la actividad física regular. Un metaanálisis de 53 estudios de investigación de este tema concluyó que los varones casi siempre responden de manera más favorable que las mujeres a los efectos de la actividad física en la pérdida de peso.⁹ Una posible explicación incluye la diferencia de género en la distribución de grasa corporal. Como se expuso antes, la grasa distribuida en la parte superior del cuerpo y la región abdominal (grasa central) muestra lipólisis activa para la estimulación del sistema nervioso simpático y se moviliza de modo preferente para energía durante la actividad física.^{6,217} En consecuencia, la mayor distribución grasa en la parte superior del cuerpo de los varones podría contribuir a una mayor sensibilidad para perder grasa en la región abdominal con la actividad física regular. Las mujeres también pueden preservar con mayor eficacia el balance energético con mayor actividad física.^{45,47,225} Los varones a menudo reducen la ingesta energética con el entrenamiento, en tanto que la depresión de la ingesta de alimentos con el ejercicio podría ser menor entre las mujeres.

RECOMENDACIONES DE PÉRDIDA DE PESO PARA LOS LUCHADORES Y OTROS ATLETAS DE PODER

Los levantadores de pesas, gimnastas y otros atletas de deportes que requieren un alto nivel de fuerza muscular y poder por unidad de masa corporal a menudo deben reducir la grasa corporal sin comprometer el desempeño atlético. Cualquier incremento de fuerza muscular relativa y capacidad de producción de poder a corto plazo debería mejorar el desempeño competitivo. La siguiente exposición se enfoca en los luchadores, pero se aplica a todos los sujetos físicamente activos que desean reducir la grasa corporal sin afectar de modo negativo la salud, la seguridad y la capacidad física.

Para reducir las lesiones y complicaciones médicas de los períodos de corto y largo plazo de pérdida de peso y deshidratación, el ACSM, la NCAA y la AMA recomiendan valorar la composición corporal de cada luchador. La National Federation of State High School Associations demandó adoptar la certificación del peso a partir de la temporada de 2005. Esta valoración se efectúa varias semanas antes de la temporada de competencia para determinar el **peso mínimo de lucha** con base en el porcentaje de grasa corporal. *Cinco por ciento de grasa (determinada mediante pesaje hidrostático o ecuaciones de pliegues cutáneos específicas para la población) representa el menor nivel aceptable para la competencia de lucha segura.* El pesaje hidrostático o la valoración de pliegues cutáneos para la grasa corporal recomendados por la NCAA se han validado de forma cruzada con la valoración de la composición corporal más rigurosa de cuatro

componentes y resultaron aceptables en cuanto a exactitud y precisión.^{27,28} Para los luchadores menores de 16 años, el 7% de grasa corporal es el límite inferior recomendado. Es importante destacar que el porcentaje de grasa corporal debe determinarse en un estado de euhidratación porque la deshidratación del 2% al 5% del peso corporal mediante restricción de líquidos y ejercicio en un ambiente cálido (técnicas usadas con frecuencia por los luchadores) viola las suposiciones necesarias para una predicción exacta y precisa del peso mínimo de lucha.¹¹ La **TABLA 30.6** delinea una aplicación práctica para determinar el peso mínimo de lucha y la clase de peso competitivo adecuada. El ACSM también recomienda que la pérdida de peso progrese de manera gradual y no exceda la reducción de 450 g a 900 g de peso por semana. Al mismo tiempo, el atleta debe seguir consumiendo una dieta nutritiva y bien balanceada.

Recomendaciones prudentes para los luchadores

El Gatorade Sports Science Institute (www.gssiweb.com) presenta directrices de nutrición para luchadores, con información disponible en formato PDF. Esto incluye recomendaciones generales de composición corporal y nutrición para luchadores una vez que han establecido y alcanzado el peso de lucha adecuado. Los entrenadores deben valorar con regularidad la composición corporal de sus luchadores y el estado de hidratación y nutrición. En respuesta a la muerte de tres luchadores universitarios en 1997 por la pérdida excesiva de peso en gran medida por deshidratación, la NCAA introdujo reglas para la temporada de 1998-99 con el fin de desalentar las prácticas peligrosas de pérdida de peso y fomentar la participación segura.²⁹ Además de establecer un peso de lucha mínimo, otra regla mide la gravedad específica de la orina (densidad de la orina comparada con densidad del agua). Esta valoración del estado de hidratación asegura la euhidratación de los luchadores en la certificación de peso. Los atletas con gravedad urinaria específica de 1,020 o menos se consideran euhidratados, en tanto que a los que tienen un valor mayor de 1,020 no puede medírseles la grasa corporal para determinar el peso mínimo de lucha competitivo para la temporada. La gravedad específica de la orina refleja el estado de hidratación, pero queda muy por detrás del estado de hidratación real durante el recambio rápido de líquidos corporales con la deshidratación aguda a la que recurren los luchadores para lograr el peso. En tal escenario fracasaría la detección de un gran número de luchadores deshidratados.¹⁵⁶

AUMENTO DE PESO: EL DILEMA DE LOS ATLETAS COMPETITIVOS

Ganar peso o mejorar la composición corporal y el desempeño físico en actividades que requieren fuerza muscular y poder o apariencia estética es un problema singular difícil de resolver. La mayoría de las personas se enfoca en la pérdida de peso para reducir el exceso de grasa corporal y mejorar la salud general y la apariencia. El peso corporal y la ganancia ponderal *per se* ocurren muy rápido si el balance energético del cuerpo se inclina a favor de una mayor ingesta calórica. El aumento de peso para los atletas debe representar incrementos de masa muscular y tejido conectivo acompañante. Por lo general, esta forma de ganar peso tiene lugar si el aumento de la ingesta calórica – carbohidratos para energía adecuada y conservación de proteína, más los aminoácidos de

proteína para síntesis tisular— se acompaña de un régimen balanceado y progresivo de ejercicio de fuerza.

TABLA 30.6

Utilización de ecuaciones antropométricas para predecir el peso mínimo para la lucha y seleccionar una clase de peso competitiva

- A.** Para predecir la densidad corporal (DC), emplear una de las siguientes ecuaciones. (Para cada pliegue cutáneo, registrar el promedio de por lo menos tres mediciones en mm).
1. Ecuación de Lohman^a
 $DC = 1,0982 - (0,00815 \times [\text{pliegues cutáneos del tríceps} + \text{subescapular} + \text{abdominal}]) + (0,00000084 \times [\text{pliegues cutáneos del tríceps} + \text{subescapular} + \text{abdominal}]^2)$
 2. Ecuación de Katch y McArdle^b
 $DC = 1,09448 - (0,00103 \times \text{pliegue cutáneo del tríceps}) - (0,00056 \times \text{pliegue cutáneo subescapular}) - (0,00054 \times \text{pliegue cutáneo abdominal})$
 3. Ecuación de Behnke and Wilmore
 $DC = 1,05721 - (0,00052 \times \text{pliegue cutáneo abdominal}) + (0,00168 \times \text{diámetro ilíaco}) + (0,00114 \times \text{circunferencia del cuello}) + (0,00048 \times \text{circunferencia del tórax}) + (0,00145 \times \text{circunferencia abdominal})$
 4. Ecuación de Thorland^d
 $DC = 1,0982 - (0,000815 \times [\text{pliegues cutáneos del tríceps} + \text{abdominal}]^2) + (0,00000084 \times [\text{pliegues cutáneos del tríceps} + \text{abdominal}])$
- B.** Determinar el porcentaje de grasa, emplear la ecuación de Brozek:
 $\% \text{ Grasa} = [4,570 + \text{BD} - 4,142] \times 100$
- C.** Determinar el peso sin grasa e identificar una clase de peso mínimo; seguir los siguientes ejemplos:
1. Un luchador de 15 años de edad que pesa 59,8 kg tiene una densidad corporal de 1,075 g × cc y espera competir en la clase de 53,9 kg
 2. El porcentaje de grasa es $(4,570 + 1,075 - 4,142) \times 100 = 10,9\%$
 3. El peso de la grasa y el peso sin grasa son:
 - a. $59,8 \text{ kg} \times 0,109 = 6,54 \text{ kg de grasa}$
 - b. $59,8 \text{ kg} - 6,54 \text{ kg de grasa} = 53,26 \text{ peso sin grasa}$
- D.** Para calcular el peso mínimo para la lucha:
1. Nótese que el peso corporal mínimo recomendado para los individuos de 15 años y menores contiene 93% (0,93) de peso sin grasa y 7% de grasa (0,07)
 2. Dividir el peso sin grasa calculado del luchador entre la mayor fracción permitida de peso sin grasa para determinar el peso mínimo para la lucha: $53,26 + (93 / 100) = 53,26 + 0,93 = 54,19 \text{ kg}$
- E.** Para permitir un error de 2%, realizar los siguientes cálculos:
1. $54,19 \text{ peso mínimo} \times 0,02 = 1,08 \text{ de error permitido}$
 2. $54,19 - 1,08 = 53,11 \text{ de peso mínimo para la lucha}$
- F.** Conclusión: este joven no puede luchar en la clasificación de 53,9 kg; en lugar de ello, debe competir en la clasificación de 56,6 kg

^aLohman TG. Skinfolds and body density and their relationship to body frames: a review. *Hum Biol* 1981;53:181.

^bKatch FI, McArdle WD. Prediction of body density from simple anthropometric measurements in college-age men and women. *Hum Biol* 1973;45:445.

^cBehnke AR, Wilmore JH. *Evaluation and Regulation of Body Build and Composition*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1974.

^dThorland W, et al. New equations for prediction of a minimal weight in high school wrestlers. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:572.

Reimpresión de Tipton CM. Making and maintaining weight for interscholastic wrestling. *Gatorade Sports Science Exchange* 1990;2(22).

Publicidad infundada

Los atletas que intentan aumentar masa muscular a menudo son presa fácil de los fabricantes de alimentos saludables y complementos dietéticos que comercializan sustancias de «gran potencia, formadoras de tejido» (cromo, boro, sulfato de vanadilo, β-hidroxi-metil butirato y varias mezclas de proteína y aminoácidos), ninguna de las cuales incrementa de modo confiable la masa muscular. En lo que se refiere a los complementos de proteína, no hay evidencia que indique que las mezclas comerciales de proteína en polvo, aminoácidos predigeridos o «cócteles» especiales altos en proteína promuevan el crecimiento muscular de manera más eficaz que la proteína consumida en una dieta bien balanceada (v. capítulo 23).

Aumento de tejido magro, no de grasa

El entrenamiento de resistencia suele aumentar la MCLG sólo un poco, pero el efecto general reduce el peso corporal por la pérdida de grasa derivada de la quema de calorías y sus posibles efectos depresores del apetito. En contraste, la sobrecarga muscular impuesta por el entrenamiento de fuerza, apoyada por una ingesta adecuada de proteína y energía

con recuperación suficiente, aumenta la masa muscular y la fuerza. Una ingesta adecuada de energía asegura que no hay catabolismo de proteína disponible para que el crecimiento muscular ocurra por déficit de energía. Por tanto, el entrenamiento aeróbico intenso no debe coincidir con el entrenamiento de fortalecimiento para aumentar la masa muscular.⁷⁷ Es más que probable que la energía agregada y quizá las demandas de proteína del entrenamiento concurrente de fortalecimiento y aeróbico impongan un límite al crecimiento muscular y la respuesta al entrenamiento de fuerza. Además, a nivel molecular, el entrenamiento aeróbico puede inhibir la señalización para la síntesis de proteína del músculo esquelético y afectar de modo negativo la respuesta adaptativa del músculo al entrenamiento de fuerza.^{13,143} Una recomendación prudente es incrementar la ingesta diaria de proteína a 1,6 g a 2,0 g por kilogramo de masa corporal durante el período de entrenamiento de resistencia.¹²⁸ La persona debe consumir una variedad de proteínas vegetales y animales; depender sólo de la proteína animal (alta en ácidos grasos saturados y colesterol) puede elevar el riesgo de enfermedad cardíaca.

Si todas las calorías consumidas en exceso del requerimiento energético durante el entrenamiento de fortalecimiento sostuvieran el crecimiento muscular, entonces 2 000 kcal a 2 500 kcal adicionales podrían aportar 0,5 kg de aumento del tejido magro. En términos prácticos, 700 kcal a 1 000 kcal agregadas al plan de alimentación diario bien equilibrado sostienen un aumento semanal de 0,5 kg a 1,0 kg de tejido magro y las necesidades energéticas adicionales del entrenamiento. Esta situación ideal presupone que todas las calorías adicionales sintetizan tejido magro. El capítulo 23 presenta recomendaciones específicas de nutrimentos para optimizar la respuesta muscular al entrenamiento de fortalecimiento.

Cuánta ganancia de peso esperar

Un programa de un año de entrenamiento de fuerza intenso para varones atléticos jóvenes aumenta cerca del 20% la masa corporal, sobre todo por acumulación de tejido magro. El índice de incremento de tejido magro alcanza rápido una meseta conforme el entrenamiento progresa más allá del primer año. Para las mujeres atléticas, el aumento de tejido magro en el primer año es del 50% al 75% de los valores absolutos para varones, quizá por la menor masa corporal magra inicial de las mujeres. Las diferencias individuales en cantidad de nitrógeno diario incorporado en la proteína corporal (y proteína incorporada al músculo) también limitan y explican las diferencias individuales en los aumentos de masa muscular con el entrenamiento de fortalecimiento. La **FIGURA 30.25** lista ocho factores específicos que afectan la respuesta de síntesis de tejido magro al entrenamiento de fuerza.

Las personas con relaciones relativamente altas de andrógeno-estrógeno y mayores porcentajes de fibras musculares de contracción rápida quizá ganen tejido magro en mayor extensión. La masa muscular aumenta más al inicio del entrenamiento en personas con la MCLG relativa más elevada (MCLG corregida para estatura y grasa corporal).²¹⁵ La vigilancia regular de la masa y la grasa corporales verifica si la combinación de entrenamiento y alimento adicional aumenta el tejido magro y no el tejido graso. Esto requiere una estimación exacta (válida) de la composición corporal a intervalos regulares en todo el período de entrenamiento.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Esbozar recomendaciones para un estudiante de preparatoria que desea aumentar su peso corporal para mejorar la apariencia física y el desempeño deportivo.

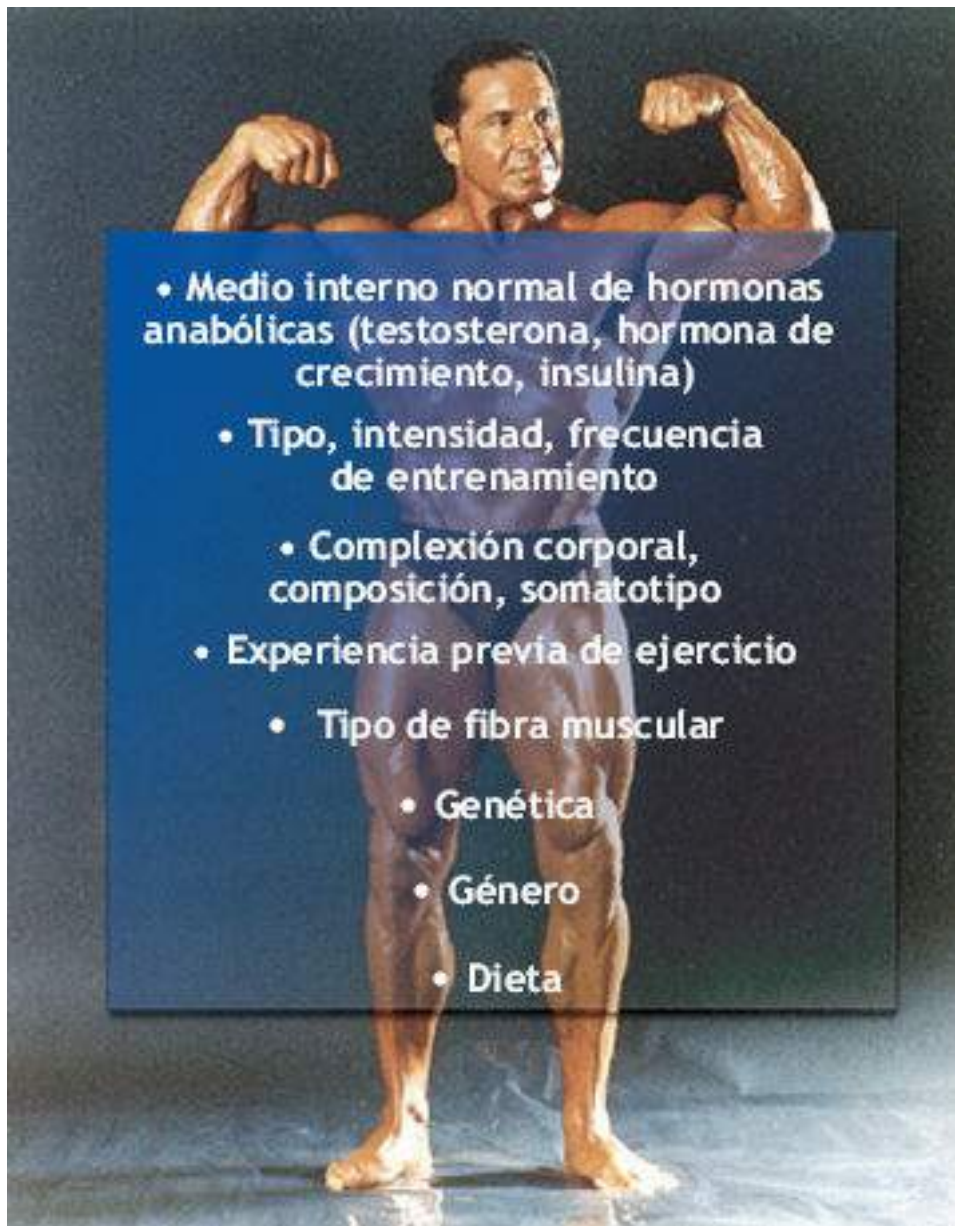


FIGURA 30.25 • Factores específicos que afectan la magnitud de la síntesis de tejido magro con el ejercicio de fortalecimiento. (Fotografía de Bill Pearl, cortesía de Bill Pearl).

Resumen

1. Tres formas de desequilibrar la ecuación de balance energético para producir pérdida de peso: reducir la ingesta energética por debajo del gasto energético, mantener una ingesta energética normal y aumentar el gasto energético, y disminuir la ingesta de energía e incrementar el gasto energético.
2. El mantenimiento a largo plazo de la pérdida ponderal con restricción dietética tiene un índice de éxito menor de 20. Por lo general, uno a dos tercios del peso perdido regresan dentro del primer año y casi todo en cinco años.

3. Un déficit calórico de 3 500 kcal, creado por dieta o actividad física, representa el equivalente de las calorías en 0,45 kg de tejido adiposo.
4. Una dieta prudente promueve de manera eficaz la pérdida ponderal. Las desventajas de los extremos de restricción calórica incluyen pérdida de MCLG, letargo, desnutrición y disminución del metabolismo en reposo.
5. La reducción del metabolismo en reposo es una respuesta bien documentada a la pérdida de peso mediante dieta.
6. La pérdida ponderal rápida durante los primeros días de déficit calórico refleja pérdida de agua corporal y glucógeno almacenado principalmente; la mayor pérdida de grasa tiene lugar por unidad de peso perdido conforme la restricción calórica continúa.
7. Las calorías quemadas en la actividad física se acumulan. Con el tiempo, la actividad física regular adicional crea un déficit energético considerable.
8. La participación precisa de la actividad física en la supresión o estimulación del apetito no está del todo clara, pero los incrementos moderados de actividad física pueden deprimir el apetito y la ingesta energética de una persona con sobrepeso antes sedentaria.
9. La actividad física combinada con restricción calórica es una forma flexible y eficaz para perder peso.
10. La actividad física fomenta la movilización de grasa y el catabolismo para acelerar la pérdida de grasa corporal.
11. La actividad aeróbica regular retrasa la pérdida de tejido magro en tanto que el entrenamiento de fuerza aumenta la MCLG.
12. La activación selectiva de regiones corporales específicas mediante el «ejercicio por zonas» no es más eficaz para perder grasa localizada que la actividad física más general de gasto energético equivalente.
13. Las diferencias en distribución de grasa corporal explican en parte las diferencias de género en la respuesta a la pérdida de peso inducida por la actividad física.
14. Los atletas deben ganar peso como tejido corporal magro. Los modestos incrementos de ingesta calórica con el entrenamiento de fuerza sistemático producen este efecto con eficacia.
15. Idealmente, 700 kcal a 1 000 kcal adicionales diarias soportan un aumento semanal de tejido magro de 0,5 a 1,0 kg y los requerimientos energéticos del entrenamiento de fortalecimiento.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)

SECCIÓN

7



Ejercicio, envejecimiento exitoso y prevención de enfermedades

GENERALIDADES

Las capacidades fisiológicas y de ejercicio de las personas mayores por lo general es menor al de las personas más jóvenes. Es dudosa la forma en la cual estas diferencias reflejan envejecimiento biológico real o el efecto de la falta de uso por alteraciones en el estilo de vida y menor actividad física. Las investigaciones recientes revelan que los varones y mujeres mayores ya no conforman un estereotipo sedentario con poca o ninguna iniciativa para actividades. Las personas mayores ahora participan en forma rutinaria en una amplia variedad de actividades físicas y programas de ejercicio. El mantenimiento de un estilo de vida activo en los últimos años ayuda a los adultos mayores a tener un alto nivel de capacidad funcional. Además, la actividad física regular ofrece una considerable protección y rehabilitación de una amplia variedad de incapacidades, enfermedades y factores de riesgo, en particular aquellos relacionados con la salud cardiovascular. Dentro de este entorno, el fisiólogo de ejercicio brinda habilidades y contribuciones para fomentar el ejercicio regular en el campo clínico.

ENTREVISTA CON

Dr. Steven N. Blair

Formación académica: BA (Kansas Wesleyan University, Salina, KS); MS y PED (Indiana University, Bloomington, IN); posgrado (Scholar in Preventive Cardiology, Stanford **University School of Medicine, Palo Alto, CA**)

Afiliación actual: profesor y Faculty Affiliate, Prevention Research Center, Department of Exercise Science, University of South Carolina, Columbia, SC

Distinciones, reconocimientos, y ACSM Citation



Statement of Contributions: V. Apéndice C, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.

Enfoque de investigación: mi investigación tiene dos enfoques: (1) The Aerobics Center Longitudinal Study, una investigación de la relación de la actividad física, la condición cardiorrespiratoria y los resultados de salud y (2) estudios clínicos aleatorizados de intervenciones de actividad física y sus resultados relacionados con la salud.

Publicación memorable: Blair SN, et al. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. JAMA 1989;262:2395.

¿Qué lo inspiró para entrar al campo de la ciencia del ejercicio?

➤ Participé en deportes en la preparatoria y la universidad, y durante mi carrera universitaria decidí que quería ser maestro de educación física y entrenador atlético.

¿Qué influencia tuvo su educación universitaria en su elección final de carrera?

➤ Mis maestros de educación física y entrenadores me alentaron y me convencieron para que continuara mi educación en la escuela de

posgrado. Había conducido un pequeño proyecto de investigación independiente como estudiante y encontré que me gustaba definir un problema, recolectar datos y tratar de encontrar el sentido de los resultados. En la escuela de posgrado, desarrollé interés en una carrera de investigación académica, pero creo que el fundamento sólido en humanidades y en áreas específicas de educación física fue lo que influyó mi dirección profesional.

¿Quiénes fueron las personas más influyentes en su carrera, y por qué?

➤ Gene Bisell fue un fuerte mentor. Es una persona de principios inflexibles, dedicación y una preocupación genuina por sus estudiantes. En una ocasión renunció a la victoria en fútbol cuando, después de que terminó el juego, notó que un oficial había dejado pasar un llamado. Cuando el Entrenador Bisell señaló la infracción, la oficina de la liga replicó que algunas veces se pierden algunos llamados y que sólo ero uno de los incumplimientos del juego. El Entrenador Bisell no quiso aceptar esa regla e insistió en que declararan a su equipo como el perdedor.

Tuve varios mentores que influenciaron en Indiana University. Karl y Carolyn Bookwalter me dieron un puesto de adjunto en investigación, me ayudaron con mi primera publicación y por lo general me introdujeron al mundo de la literatura científica. Arthur Slater-Hammel me introdujo al proceso científico, me enseñó el diseño experimental y fue el director de mi tesis doctoral. George Cousins fue inquisitivo y escéptico, dos rasgos que considero esenciales para un científico.

Mi primer trabajo académico fue en la University of South Carolina. Pronto mis intereses se movieron hacia la cardiología preventiva, con interés específico en el ejercicio como una modalidad preventiva y terapéutica. A principios de la década de 1970 escribí una aplicación para el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), y recibimos una beca para funcionar como uno de los 20 centros clínicos MRFIT. Aprendí mucho de los líderes de MRFIT, incluyendo a los profesores Jerry Stamler, Henry Taylor, Paul Ogelsby, Henry Blackburn, Steve Hulley, Mark Kjelsburg, LewKuller, y muchos otros.

En 1978, tuve la oportunidad de trabajar con Bill Haskell y Peter Wood en el Stanford University Heart Disease Prevention Program. Tuve literalmente cientos de horas de discusión con ellos durante los años acerca de varios temas de la ciencia del ejercicio y la salud pública y sigo aprendiendo de su trabajo y ejemplos.

También tuve la gran oportunidad de desarrollar una relación con el Dr. Ralph S. Paffenbarger, quien ha influenciado de manera considerable mi investigación durante los 20 años previos. «Paff» ha hecho enormes contribuciones a la epidemiología de la actividad física y la salud. Su trabajo es un modelo de metodología rigurosa,

pensamiento claro, escritura poética y conclusiones cuidadosamente formuladas. Sigue siendo un buen amigo, colaborador de investigación, mentor, e inspiración.

Por último, fui mentor de colegas en el Cooper Institute. Me siento muy afortunado de que el Dr. Cooper tuviera la visión para establecer la base de datos para el Aerobics Center Longitudinal Study. Mis múltiples colegas en el Cooper Institute han sido fundamentales en nuestro trabajo durante los últimos 20 años. He aprendido mucho de ellos y cualquier éxito que haya tenido se debe en gran medida a su trabajo arduo, dedicación y experiencia científica.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante/placentero de su participación en la ciencia? ¿Cuál fue el aspecto menos interesante/placentero?

► El aspecto más interesante/placentero de la ciencia para mi es el descubrimiento que acompaña a la investigación. Nada es más excitante que ver los resultados de un análisis que llevan a algo nuevo y quizá inesperado.

Los aspectos menos deseables de mi vida científica son las carreras constantes en busca de fondos para soportar nuestras actividades de investigación y las tareas administrativas rutinarias que son inherentes en el manejo de una iniciativa de 25 a 30 personas.

¿Cuál es su contribución más significativa en el campo de la ciencia del ejercicio y por qué es importante?

► Pienso que nuestro trabajo en la baja condición cardiorrespiratoria como un factor pronóstico de morbilidad y mortalidad en mujeres y varones de edad mediana y mayores es una contribución importante para la ciencia del ejercicio. Nuestro informe acerca de la condición física y la mortalidad que se publicó en el Journal of the American Medical Association en 1989 llegó en el momento preciso y comenzó una línea de respuesta en la comunidad científica y general. Esta investigación ayudó a influenciar varias declaraciones acerca del significado de la inactividad física en la salud pública lo cual tuvo un efecto sustancial en la ciencia del ejercicio, la salud pública y la medicina clínica.

También estoy orgulloso de nuestra investigación en las intervenciones de actividad física en el estilo de vida. Nuestros estudios epidemiológicos revelaron una relación curvilínea, de dosis-respuesta entre la condición cardiorrespiratoria y la mortalidad, y la parte más inclinada de la curva fue el extremo inferior del continuo de condición física. Los niveles moderados de condición física están relacionados con menor riesgo, y las cantidades e intensidades moderadas de actividad física pueden producir estos niveles moderados de condición física. Diseñamos un estudio clínico aleatorizado para probar la hipótesis de

que la intervención de actividad física en el estilo de vida basada en la conducta podría ser tan efectiva como el programa de ejercicio estructurado tradicional para aumentar la actividad física, mejorando la condición cardiorrespiratoria y mejorando otros parámetros de salud. Me complace que este trabajo está llevando a mayor flexibilidad y más opciones para programar el ejercicio para lograr beneficios de salud.

¿Qué consejo le daría a los estudiantes que expresan un interés en seguir una carrera en investigación de ciencia del ejercicio?

► Obtener un sólido fundamento en la ciencia como estudiante. Leer mucho en su área de interés y familiarizarse con los investigadores líderes en esta área de investigación. Hablar con sus profesores acerca de sus planes y buscar su consejo. No temer acercarse a investigadores reconocidos y pedir su consejo para hacer sus elecciones profesionales. Muchos de ellos son personas muy agradables y estarán halagados si se preparan bien con buenas preguntas. Conforme comiencen a reducir sus opciones de instituciones para escuelas de posgrado, programen una agenda de visitas y traten de visitar al menos tres o cuatro programas que piensen que se ajusten a sus necesidades. Acudan al mejor programa que los acepte.

¿Qué intereses ha seguido fuera de su carrera profesional?

► Me gusta la jardinería y mi esposa y yo estamos orgullosos de nuestro jardín y flores. Tenemos boletos de estación para la sinfónica, ópera, musicales de verano y uno de los teatros de Dallas. Acostumbramos correr como nuestra principal forma de ejercicio, y corremos casi todos los días y lo hemos hecho durante los últimos 30 años. Nos gusta viajar y me siento afortunado porque mi trabajo nos ha dado muchas oportunidades de viajar en Estados Unidos y el extranjero.

¿En dónde ve al campo de la ciencia del ejercicio (en particular su área de mayor interés) en los próximos 30 años?

► La epidemiología genética hará importantes contribuciones a nuestra comprensión de cuáles personas están en el mayor riesgo de una forma de vida sedentaria. Trabajaremos con mucho mayor detalle los tipos específicos, cantidades e intensidades de actividad que previene o retrasa enfermedades o condiciones específicas. Finalmente estableceremos sistemas de vigilancia de salud pública adecuados para monitorizar exactamente patrones y tendencias de actividad física y condición física en personas de todas las edades. La inactividad física se reconocerá como el mayor problema de salud pública y el más caro en Estados Unidos.

Aprenderemos mucho más acerca de la manera de ayudar a las personas sedentarias a adoptar y mantener actividad física. Sin embargo, estos avances quizá no sean suficientes para contrarrestar el entorno más tóxico en el cual vivimos, como se indica por nuestro trabajo por diseñar actividad física en nuestra vida diaria. La amenaza para la salud pública y el bienestar que representa el aumento en la prevalencia de hábitos sedentarios finalmente podría provocar que consideráramos seriamente desarrollar e implementar soluciones políticas y legislativas para fomentar más actividad física.

Tiene la oportunidad de dar una «última lectura». Describa su enfoque principal.

► Me gustaría describir el júbilo de un descubrimiento científico y el placer de colaborar con colegas para dirigirse a aspectos importantes de salud pública. Me gustaría ilustrar qué tan peligroso es ser sedentario y fuera de forma, y la manera en la que una manera de vida activa puede traer beneficios para prácticamente todos los grupos demográficos. Me gustaría destacar la seriedad del problema de salud pública de la inactividad y tratar de promulgar una impactante llamada de acción para alentar a todos a ayudar a solucionar este problema. Después de aceptar un sostenido aplauso, e incluso recibir ovaciones y gritos de «Bravo», saldría del escenario y dejaría el trabajo a la generación más joven.



Actividad física, salud y envejecimiento

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Resumir las tendencias de envejecimiento en la población estadounidense.
- Describir el nivel de actividad física del varón y mujer típico de Estados Unidos.
- Destacar los principales hallazgos del informe de Surgeon General acerca de la participación de actividad física de la población.
- Contestar a la pregunta: ¿Qué tan seguro es el ejercicio?
- Hacer una lista de los factores que aumentan la probabilidad de presentar una catástrofe de ejercicio.
- Contrastar las respuestas fisiológicas ante la actividad física de niños y adultos y sus implicaciones para evaluar la función fisiológica y el desempeño de ejercicio.
- Hacer una lista de los cambios relacionados con la edad en la función muscular, la función del sistema nervioso, la función cardiovascular, la función pulmonar y los componentes de composición corporal.
- Resumir los posibles beneficios del entrenamiento de fortalecimiento moderado en los adultos mayores.
- Discutir la siguiente declaración: un estilo de vida sedentario provoca pérdidas en la capacidad funcional por lo menos como los efectos del envejecimiento en sí.
- Describir la investigación acerca del papel de la actividad física que induce la mayor mejoría en el perfil de factores de riesgo y la salud general.
- Indicar los tipos y niveles de actividad física que inducen a una mayor mejoría en el perfil de factor de riesgo y salud general.
- Describir la placa vulnerable y su supuesto papel en la muerte súbita.
- Hacer una lista de los principales factores de riesgo modificables de enfermedad cardíaca y la manera en la que la actividad física afecta a cada uno.
- Destacar la dinámica normal de la homocisteína, su supuesto papel en la enfermedad arterial coronaria y factores que afectan las concentraciones plasmáticas.

- Discutir la prevalencia de los factores de riesgo para enfermedad cardíaca en niños.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para tener acceso a los siguientes recursos:

- Referencias: Capítulo 31
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Inflamación activa
- Enfoque en la investigación: inactividad física: un riesgo significativo de enfermedad arterial coronaria

LOS ANCIANOS DE ESTADOS UNIDOS

Los adultos mayores (los que son mayores de 85 años de edad) constituyen el segmento de crecimiento más rápido de la sociedad estadounidense. Hace 30 años, la edad de 65 representaba el inicio de la senectud. Los gerontólogos ahora consideran a los 85 como la demarcación del «adulto mayor» y la edad de 75 como el «adulto mayor joven». Según el censo de 2010 de Estados Unidos (2010; www.census.gov/prod/cen2010/briefs/c2010br-09.pdf), casi 13% de la población del país (un aumento de 15,1% desde el año 2000) o 40 millones de ciudadanos de Estados Unidos, son mayores de 65 años. Entre el año 2000 y 2010 el índice de aumento en la población de 65 años y más aumentó casi al doble de rápido que la población total de Estados Unidos. Los varones muestran un crecimiento más rápido en la población de adulto mayor que las mujeres. Para el año 2030, 20% de la población, o cerca de 72 millones, serán mayores de 85 años. Ya no es visto como una peculiaridad de la naturaleza, 2 de cada 10 000 estadounidenses ahora viven hasta los 100 años. Los demografistas proyectan que para la mitad de este siglo, más de 800 000 estadounidenses tendrán más de 100 años, y muchos mantendrán una salud relativamente buena. En línea se pueden encontrar calculadoras de la expectativa de vida e incluyen las National Center for Health Statistics (www.cdc.gov/nchs/fastats/lifexpec.htm).

Algunos demografistas proyectan que la mitad de las niñas y un tercio de los niños nacidos en países desarrollados cerca del final del siglo XX vivirán en tres siglos. A corto plazo, la prevención de enfermedades, la purificación de agua y una mejor sanidad, mejor nutrición y atención a la salud, y tratamiento más eficaz de enfermedad cardíaca y osteoporosis relacionada con la edad ayudan a las personas a vivir más. Mucho menos personas mueren ahora por enfermedades infecciosas de la infancia, de manera que aquellos con el potencial genético actualizan su proclividad para la longevidad. En un aspecto diferente pero paralelo, los avances anticipados en las terapias genéticas pueden

retrasar el envejecimiento de células individuales. Las terapias genéticas y el rápido progreso en la investigación de células madre podría fortalecer la expectativa de vida humana en una extensión mucho mayor que un mejor tratamiento médico o incluso la erradicación de algunas enfermedades. La meta de la investigación actual busca aumentar la calidad de vida en la edad mayor, no sólo ampliar la vida. Un enfoque es en el desarrollo de nuevas formas para reemplazar órganos y tejidos desgastados incluidos el hígado, el hueso, y el corazón o ayudar al cuerpo a regenerarlos.

La inactividad física se relaciona causalmente con casi 30% de todas las muertes por enfermedad cardíaca, cáncer de colon y diabetes. Los cambios en el estilo de vida podrían reducir la mortalidad de estos padecimientos y mejorar en gran medida las capacidades cardiovascular y funcional, la calidad de vida y la vida independiente.^{32,82,169} Evidencia acumulada indica que tanto el ejercicio aeróbico como el de fortalecimiento son importantes para mantener la salud cognitiva y cerebral en la edad mayor, un efecto producido en parte por mecanismos mediados vascularmente como los aumentos en la perfusión cerebral y la capacidad de los vasos sanguíneos cerebrales para responder a las demandas del flujo sanguíneo.^{47,125,139,228} El equivalente de una caminata enérgica diaria de 30 min se relaciona con un menor riesgo de alteración cognitiva. Conforme aumentan los niveles de actividad física, el índice de declinación cognitiva disminuye.²²³ Los mayores beneficios de salud provienen de estrategias que promueven la actividad física regular durante toda la vida.^{2,3,74,144}

A cualquier edad, los cambios conductuales: ser más activo desde el punto de vista físico, dejar de fumar, y controlar el peso corporal y la presión arterial, actúan en forma independiente para retrasar la mortalidad por todas las causas y los efectos del envejecimiento provocados por enfermedades y factores ambientales.^{29,188} Las personas con estilos de vida más saludables sobreviven más tiempo, y el riesgo de incapacidad y la necesidad de buscar atención de salud domiciliaria se posponen y se reducen a pocos años al final de la vida.^{225,226}



Mayor pero todavía competitivo

El mayor número de participantes mayores de 65 años en maratones y ultramaratones ilustra las capacidades de ejercicio de los sujetos mayores activos. Más de 240 personas en el grupo de edad de 70 años a 90 años terminó el maratón de Nueva York de 2011, el mayor número de participantes «mayores» en la historia del acontecimiento.

Corredores por grupo de edad que terminaron el maratón de Nueva York de 2011

Grupo de edad	Varones	Mujeres	Total
18-19	96	96	143
20-24	718	718	1360
25-29	2597	2597	5458
30-34	3950	3950	7072
35-39	4889	4889	7767
40-44	5910	5910	8980
45-49	4577	4577	6708
50-54	3762	3762	5231
55-59	1782	1782	2392
60-64	1106	1106	1397
65-69	363	363	450
70-74	158	158	186
75-79	35	35	41
80-89	9	9	13

LA NUEVA GERONTOLOGÍA

Los gerontólogos sostienen que la investigación en la senectud debería enfocarse en mejorar el «**período de salud**» o el número total de años que una persona permanece en

una salud excelente, no sólo aumentar la duración de la vida. El período de salud se dirige a áreas más allá de enfermedades relacionadas con la edad y la prevención para reconocer que el *envejecimiento exitoso* requiere el mantenimiento de una mejor función fisiológica y condición física. *La vitalidad, no la longevidad per se, sigue siendo la principal meta.* Los investigadores ven ahora mucho del deterioro fisiológico que antes se consideraba «envejecimiento normal» como dependiente del estilo de vida e influencias ambientales sujetas a una modificación considerable con dieta adecuada y actividad física.^{33,59} Para los que logran una edad mayor, la falta de fuerza muscular, la disminución de la función cardiovascular y el bajo rango de movimiento articular, así como las alteraciones del sueño, se relacionan directamente con limitaciones funcionales sin importar el estado de salud.^{91,140,184} El envejecimiento exitoso incluye cuatro componentes principales:

1. Salud física.
2. Espiritualidad.
3. Salud emocional y educacional.
4. Satisfacción social.

Mantener e incluso mejorar las funciones físicas y cognitivas, completo interés en la vida y participación en actividades productivas y relaciones interpersonales contribuyen al logro de estas metas.

Expectativa de vida saludable: un nuevo concepto

Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC; www.cdc.gov), reportan que casi un tercio de las personas de 65 años o más refiere limitaciones funcionales de un tipo u otro; entre las personas de 85 años o más, casi dos tercios presentan limitaciones funcionales. Los cálculos actuales indican que más de dos tercios de los de 65 años de edad necesitará asistencia para lidiar con la pérdida en la funcionalidad en algún punto durante el resto de sus vidas. (www.cbo.gov/publication/44363).

Para calcular la longevidad saludable la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha introducido el concepto de **expectativa de vida saludable**, el número esperado de años que una persona podría vivir en el equivalente con una salud completa. Esto incluye la **expectativa de vida ajustada para discapacidad (EVAD)** que considera los años de salud deficiente, ponderados según la gravedad y restados de la expectativa total de vida para calcular los años equivalentes de vida saludable. En tanto que la OMS está todavía en el proceso de actualizar su base de datos de EVAD para 2014, los cálculos previos por país siguen siendo pertinentes ahora y muestran sustancialmente más años perdidos por discapacidad en países más pobres por el impacto de lesiones, ceguera, y parálisis y por los efectos debilitantes del paludismo, una enfermedad tropical que afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes. La **FIGURA 31.1** revela el EVAD para una muestra de 14 países. De los 191 países evaluados, los estimados EVAD de expectativa de vida saludable alcanzaron los 70 años en 24 países y 60 años en más de la mitad. Por otro lado, 32 países cayeron en el extremo inferior, en donde los cálculos EVAD fueron menores de 40 años.

Los ciudadanos japoneses presentan la mayor expectativa de vida de 74,5 años. Es sorprendente que Estados Unidos alcanza en lugar 24, con 70 años de vida saludable para

los niños nacidos en 1999 (72.6 años para mujeres y 67,5 años para los varones). Los estadounidenses nativos, los afroamericanos rurales y los de bajos recursos presentan características de salud similares a los que viven en países no desarrollados. La epidemia de VIH/SIDA, las enfermedades relacionadas con el tabaquismo, las muertes violentas y la prevalencia de enfermedad arterial coronaria contribuyen al lugar inferior de Estados Unidos entre los países industrializados.



Nuevo consejo para la osteoartritis: seguirse moviendo y bajar de peso

La osteoartritis es una enfermedad articular degenerativa que se consideró alguna vez como un aspecto de los adultos mayores, se presenta con mayor frecuencia en personas más jóvenes por obesidad y lesiones deportivas. Esta enfermedad se presenta cuando el cartílago que amortigua los espacios entre las articulaciones, se desgasta, como en la articulación de la rodilla mostrada en la imagen, aflige a casi el 12,1% de la población de Estados Unidos (casi 21 millones de personas) de 25 años y más y provoca más de 1 millón de reemplazos articulares al año.

El tratamiento médico tradicional aconsejado a personas con esta condición se dirige a reducir el estrés en sus articulaciones. El consejo médico actual recomienda que los pacientes artríticos combinen actividad física regular de bajo impacto como el ejercicio acuático, ciclismo, natación y caminata con la pérdida de peso y el fortalecimiento de músculos que soportan las articulaciones para mejorar la salud y la calidad de vida en comparación con los medicamentos solos. Incluso una modesta pérdida de peso de 4.5 kg puede reducir el riesgo de osteoartritis de la rodilla (y reducir el dolor si la condición ya existe).

Reconocimiento: el Dr, Graham Hurvitz, MD, Ryu-Hurvitz Orthopedic Clinic, Santa Barbara, California (http://santabarbaraorthopedicsurgery.com/physician-Graham_Hurvitz_MD.html) ayudó con la identificación de estructuras anatómicas.





FIGURA 31.1 • Expectativa de vida ajustada a discapacidad (EVAD; un cálculo de expectativa de vida saludable) de poblaciones de países seleccionados valorados por la Organización Mundial de la Salud. De todos los países encuestados, Estados Unidos ocupó el lugar 24 y Japón el primero.

PARTE 1 ACTIVIDAD FÍSICA EN LA POBLACIÓN

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La epidemiología incluye factores que influyen en la presentación de enfermedades para comprender mejor, modificar y/o controlar un patrón de enfermedad en la población general. El campo específico de la **epidemiología de la actividad física** aplica las estrategias de investigación general para estudiar la actividad física como una conducta relacionada con la salud ligada a la enfermedad y otros resultados.

Terminología

La epidemiología de la actividad física aplica definiciones específicas para clasificar patrones conductuales y resultados del grupo o grupos en investigación. Los términos relevantes incluyen los siguientes:

- **Actividad física:** movimiento del cuerpo producido por la acción muscular que aumenta el gasto energético.

- **Ejercicio:** actividad física planeada, estructurada, repetitiva y que tiene un fin.
- **Condición física:** atributos relacionados con la manera en la que una persona realiza la actividad física.
- **Salud:** bienestar físico, mental y social y no simplemente la ausencia de enfermedad.
- **Condición física relacionada con la salud:** componentes de la condición física relacionados con cierto aspecto de la buena salud y/o prevención de enfermedad.
- **Longevidad:** duración de la vida.

Dentro de este contexto, la *actividad física* se convierte en un término genérico, con el *ejercicio* como su mayor componente. De manera similar, la definición de *salud* se enfoca en el amplio espectro de bienestar que varía desde la completa ausencia de salud (cercano a la muerte) hasta los más altos niveles de función fisiológica. Tales definiciones a menudo desafían la manera en la que medimos y cuantificamos la salud y la actividad física de una forma objetiva. Aportan una amplia perspectiva para estudiar el papel de la actividad física en la salud y la enfermedad.

La tendencia de la valoración de la condición física durante los 40 años pasados desalienta las pruebas que refuerzan el desempeño motor y la condición atlética (p. ej., velocidad, potencia, balance y agilidad). En lugar de ello, la valoración actual se enfoca en las capacidades funcionales relacionadas con la salud general y prevención de enfermedad. Los cuatro componentes más comunes de la **condición física relacionada con la salud** son la condición aeróbica y/o cardiovascular, la composición corporal, la fuerza y resistencia de la musculatura abdominal, y la flexibilidad de la zona lumbar y de la corva (v. **FIGURA 31.2** y «En un sentido práctico», en este capítulo).

Participación en actividad física

Más de 30 diferentes métodos valoran diferentes aspectos de la actividad física. Incluyen calorimetría directa e indirecta, autoinformes y cuestionarios, clasificaciones de trabajo, marcadores fisiológicos, observaciones conductuales, monitores mecánicos o eléctricos, y encuestas de actividad. Cada método ofrece ventajas únicas pero también desventajas dependiendo de la situación y población estudiada. Obtener resultados válidos de la actividad física de grandes grupos es difícil porque tales estudios, por necesidad, aplican autoinformes de actividad diaria y participación en ejercicio en lugar de una vigilancia directa o una medición objetiva.

Surge entonces un panorama desalentador de la participación en actividad física en todo el mundo, tanto en el trabajo ocupacional como en la actividad de tiempo libre, tal como se enfatiza en el informe de Surgeon General de la actividad física de los ciudadanos de Estados Unidos y los datos aportados por otros.^{138,159,208,215}

Población adulta de Estados Unidos

- Sólo el 15% participa en actividad física vigorosa durante el tiempo libre, tres veces a la semana por lo menos durante 30 min.

- Más de 60% no participa en actividad física en forma regular.
- El 25% tiene vida sedentaria (p. ej., no se ejercita de ninguna forma).
- La caminata, la horticultura y el cuidado el jardín son las actividades de tiempo libre más populares.
- El 22% participa en actividad física leve a moderada en forma regular durante el tiempo libre (cinco veces a la semana durante por lo menos 30 min).
- La inactividad física se presenta entre mujeres más que entre varones, entre sujetos de raza negra e hispanos más que en los caucásicos, en los de mayor edad más que en los adultos jóvenes, y más entre los de menos recursos que en los que tienen una mejor condición económica.
- La participación en actividades de acondicionamiento disminuye con la edad; una gran cantidad de ciudadanos de mayor edad tienen una capacidad funcional tan deficiente que no pueden levantarse de una silla o de la cama, caminar al baño, o subir un escalón sin ayuda.
- En el mejor de los casos, no más de 20% y quizá menos de 10% de los adultos en Estados Unidos, Australia, Canadá e Inglaterra tienen suficiente actividad física regular a una intensidad que implica beneficios de salud y condición discernibles.

Niños y adolescentes de Estados Unidos

Los datos de actividad física provenientes de un estudio longitudinal de niños y niñas entre los 9 y 15 años de edad indican que la actividad física moderada a vigorosa disminuyó con la edad durante el período de estudio.¹⁴² A la edad de 15 años, la actividad física diaria disminuyó a sólo 49 min en los días de la semana y cerca de 30 min por día del fin de semana, muy por debajo de lo recomendado por las autoridades, 60 min de duración. En general, los niños fueron sólo un poco más activos que las niñas, se mueven en un promedio de 18 minutos más al día. El porcentaje de niños que cumplen con la recomendación de 1 h de actividad física moderada diaria cambió en forma importante con el tiempo. Entre los 9 y 11 años de edad, casi todos los niños del estudio se estaba moviendo por lo menos 1 h al día. Pero a la edad de 15 años, sólo el 31% cumplió con la directriz durante la semana, y sólo el 17% en el fin de semana.



Actividades que los estadounidenses refieren como actividad física regular

Actividad	Porcentaje	
	Varones	Mujeres
Caminar	39	48
Entrenamiento de fortalecimiento	20	9
Ciclismo	16	15
Carrera	12	6
Subir escaleras	10	12
Aeróbicos	3	10

Otros datos en los patrones de actividad física en niños y adolescentes indican lo siguiente:

- Casi la mitad de los sujetos de 12 años a 21 años no se ejercitan vigorosamente de manera regular; se presenta una importante declinación en la actividad física independientemente del género.
- El 14% refiere que no ha practicado actividad física reciente; esta falta de actividad se presenta con mayor frecuencia entre las mujeres, en particular las de raza negra.
- El 25% realiza actividad física leve a moderada (p. ej., caminar o andar en bicicleta) casi todos los días.
- La participación en todos los tipos de actividad física declina en forma importante al aumentar la edad y el grado escolar.
- Más varones que mujeres participan en actividad física vigorosa, actividades de fortalecimiento y caminata o bicicleta.
- La asistencia diaria a programas escolares de educación física disminuyó de 42% a inicios de 1990 a menos de 25% en 2005.



FIGURA 31.2 • Componentes de la condición física relacionada con la edad.

Healthy People 2020

Una amplia disminución en los patrones de educación física se hace particularmente aparente conforme aumenta la edad entre los adolescentes y adultos de Estados Unidos; la declinación es mayor en las adolescentes y mujeres adultas que en los varones.³⁶ Sin importar la causa de la inactividad progresiva conforme el adulto envejece, los niveles *aumentados* de actividad física predicen niveles *disminuidos* de morbilidad y mortalidad por todas las causas y la relación parece estar graduada.^{28,92}

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Valoración de la flexibilidad de la cadera y tronco y del hombro y cintura

Dos tipos de flexibilidad incluyen (1) flexibilidad estática, rango completo de movimiento (ROM) de una articulación específica y (2) flexibilidad dinámica, torque o resistencia encontrada conforme la articulación se mueve a través de su ROM. Las pruebas de campo por lo regular valoran la flexibilidad estática indirectamente a través de la medición lineal del ROM.

PRUEBAS DE CAMPO DE FLEXIBILIDAD ESTÁTICA DE LA CADERA Y TRONCO Y DEL HOMBRO Y CADERA

Aplique un mínimo de tres pruebas siguiendo un calentamiento estandarizado.

PRUEBA 1: FLEXIBILIDAD DE CADERA Y TRONCO (PRUEBA DE SENTARSE Y ALCANZAR MODIFICADA)

Posición de inicio

Siéntese en el piso con la espalda y la cabeza contra la pared, las piernas completamente extendidas con las plantas de los pies contra el banco. Coloque las manos una sobre la otra, estire las manos hacia delante mientras mantiene la cabeza y la espalda contra la pared. Mida la distancia desde la punta de los dedos hacia el borde del banco con una regla. Esto representa el punto cero, o de inicio (**FIGURA A**).

Movimiento

Lentamente inclínese hacia delante lo más posible (mueva la cabeza y la espalda separándose de la pared), deslizando los dedos a lo largo de la regla; sostenga la posición final durante 2 s (**FIGURA B**).

Calificación

La distancia total alcanzada representa la calificación total.

Valores de prueba de sentarse y alcanzar modificada: varones (valores en cm)

Calificación	Rango de edad (años)					
	18-25	26-35	36-45	46-55	56-65	65+
Excelente	>50	>50	>47,5	>47,5	>42,5	>42,5
Bueno	45 a 50	45 a 47,5	42,5 a 47,5	40 a 42,5	35 a 42,5	32,5 a 40
Por arriba del promedio	42,5 a 45	40 a 42,5	37,5 a 42,5	35 a 37,5	30 a 35	27,5 a 32,5
Promedio	37,5 a 40	37,5 a 40	32,5 a 37,5	30 a 32,5	25 a 30	22,5 a 27,5
Por debajo del promedio	32,5 a 35	30 a 35	27,5 a 32,5	25 a 27,5	20 a 25	20 a 22,5
Malo	25 a 30	25 a 30	22,5 a 27,5	17,5 a 22,5	12,5 a 20	12,5 a 17,5
Muy malo	<25	<25	<20	<17,5	<12,5	<12,5

Fuente: YMCA Sit-and-Reach Test; Shape Up America. www.shapeup.org/fitness/assess/flex2.html

Valores de prueba de sentarse y alcanzar modificada: mujeres (valores en cm)

Calificación	Rango de edad (años)					
	18-25	26-35	36-45	46-55	56-65	65+
Excelente	>50	>52,5	>55	>52,5	>50	>50
Bueno	52,5 a 57,5	50 a 55	47,5 a 52,5	45 a 50	45 a 47,5	45 a 47,5
Por arriba del promedio	50 a 52,5	47,5 a 50	42,5 a 47,5	42,5 a 45	40 a 42,5	40 a 42,5
Promedio	45 a 47,5	45	40 a 45	37,5 a 40	37,5	35 a 37,5
Por debajo del promedio	42,5 a 45	40 a 42,5	35 a 37,5	35 a 37,5	32,5 a 35	30 a 32,5
Malo	35 a 40	35 a 37,5	27,5 a 32,5	27,5 a 32,5	25 a 30	22,5 a 27,5
Muy malo	<32,5	<32,5	<25	<25	<22,5	<20

Fuente: YMCA Sit-and-Reach Test; Shape Up America. www.shapeup.org/fitness/assess/flex2.html

Prueba 1: flexibilidad de la cadera y el tronco (prueba de sentarse y alcanzar modificada)



A



B

Prueba 2: flexibilidad de los hombros y la cintura (prueba de elevación de los hombros y la cintura)



C

PRUEBA 2: FLEXIBILIDAD DEL HOMBRO-CINTURA (PRUEBA DE ELEVACIÓN DE LOS HOMBROS Y LA CINTURA)

Posición de inicio

Recuéstese boca abajo en el piso con los brazos completamente extendidos sobre la cabeza; sujete una regla con las manos separadas a la altura de los hombros.

Movimiento

Eleve la barra lo más posible (**FIGURA C**)

- Mida la distancia vertical que se eleva la regla desde el piso.
- Mida la distancia del brazo desde la apófisis del acromion hasta la punta del dedo más largo.
- Reste el valor vertical promedio de la longitud del brazo.

Calificación

La longitud del brazo es dos veces el valor vertical.

VALORES DE ELEVACIÓN DE LOS HOMBROS Y CINTURA CON BASE EN VARONES Y MUJERES EN EDAD UNIVERSITARIA (VALORES EN CENTÍMETROS)

Valor	Varones	Mujeres
Excelente	15 cm o menos	13,7
Bueno	20,5 a 15,5	18,7 a 14,3
Promedio	28,7 a 21,2	26,8 a 19,3
Justo	31,2 a 29,3	29,3 a 27,5
Deficiente	31,8 o más	30 o más

Fuente: Adaptado de Johnson BL, Nelson JK. *Practical Measurements for Evaluation in Physical Education*. 4th Ed. New York: Macmillan, 1986.

La «*Pirámide de actividad física*» presentada en la **FIGURA 31.3** resume las principales metas para aumentar el nivel de actividad física regular en la población general y enfatiza diversas formas de opciones conductuales y de estilo de vida.

Healthy People 2020, lanzada el 2 de diciembre de 2010, representa una serie de metas y objetivos con metas a 10 años diseñadas para guiar la promoción de la salud nacional y los esfuerzos de prevención de enfermedades para mejorar la salud de todas las personas en Estados Unidos.

Presentada por el US Department of Health and Human Services cada década, la iniciativa de Healthy People refleja la idea de que establecer objetivos y promover los puntos de referencia para seguir y vigilar el progreso puede motivar y enfocar la acción. Healthy People 2020 representa la cuarta generación de esta iniciativa, construida sobre la base de las tres décadas previas de trabajo.

Las metas y objetivos se utilizan como una herramienta para el manejo estratégico por parte del gobierno federal, estados, comunidades y otros sectores públicos y privados. El grupo completo de objetivos y metas se usan para medir el progreso de los aspectos de salud en poblaciones específicas y sirve para cumplir con los siguientes objetivos:

1. Una base para la prevención de enfermedad y actividades de bienestar a través de varios sectores estatales y locales y dentro del gobierno federal.
2. Un modelo para medir a nivel estatal y local.

¿Qué hay de nuevo en Healthy People 2020? *Healthy People 2020 se compromete con la visión de una sociedad en la cual todas las personas tengan vidas más largas y saludables (www.healthypeople.gov/)*. Nuevas características ayudan a hacer esta visión una realidad:

1. Enfatizar ideas de equidad de salud que se dirijan a determinantes sociales de salud y promuevan la salud a través de todas las etapas de la vida.
2. Sustituir la publicación impresa tradicional por un sitio en la red interactivo como el principal vehículo de diseminación.
3. Mantener un sitio en la red que permita a los usuarios ajustar la información a sus necesidades y explorar recursos basados en evidencia para su implementación.

Healthy People 2020 está diseñado para lograr cuatro metas principales:

1. Lograr vidas de alta calidad, más largas, libres de enfermedad prevenible, discapacidad, lesión y muerte prematura.
2. Lograr equidad de salud, eliminar las diferencias, y mejorar la salud de todos los grupos.
3. Crear entornos sociales y físicos que promuevan la buena salud para todos.
4. Promover la calidad de vida, desarrollo saludable, y conductas saludables a través de todas las etapas de la vida.

El U.S. Department of Health and Human Services mantiene una completa presencia interactiva en línea que comprende la capacidad para investigar la extensa base de datos del gobierno de Estados Unidos.

- Healthy People 2020 Homepage: <http://www.healthypeople.gov/2020/default.aspx>
- Datos de 2020: <http://www.healthypeople.gov/2020/data/sear chData.aspx>
- Healthy People 2020 temas y objetivos: <http://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/default.aspx>

Seguridad del ejercicio

Varios informes bien publicados de muerte súbita cardíaca durante la actividad física han hecho que surja la pregunta de la seguridad del ejercicio.^{111,187} A pesar de un aumento general de la participación en el ejercicio, el índice de muerte durante el ejercicio ha disminuido durante los últimos 30 años. En un informe de episodios cardiovasculares durante un período de 65 meses, 2 935 personas registraron 374 798 h de actividad que incluyeron 2 726 272 km de carrera y caminata. No se presentaron muertes durante este tiempo, sólo dos complicaciones cardiovasculares no mortales. Esto representa dos complicaciones por cada 100 000 h de actividad física para las mujeres y tres complicaciones para los varones. Para las personas que practican carrera de maratón, los cálculos recientes colocan a la presentación de paro cardíaco súbito en aproximadamente 1 de cada 57 000 corredores, el acontecimiento más común se presenta en corredores de mayor edad y se presenta durante los últimos 6,4 km del transcurso de la carrera.²³¹

El ejercicio físico intenso genera un pequeño riesgo de muerte súbita (p. ej., una muerte súbita por 1,51 millones de episodios de ejercicio) durante la actividad en comparación con el reposo en un tiempo equivalente, en particular para personas sedentarias, como se muestra en la **FIGURA 31.4**. No obstante, la reducción a mayor plazo en el riesgo de muerte general por la actividad física regular sobrepasa cualquier potencial modesto de complicaciones cardiovasculares agudas.



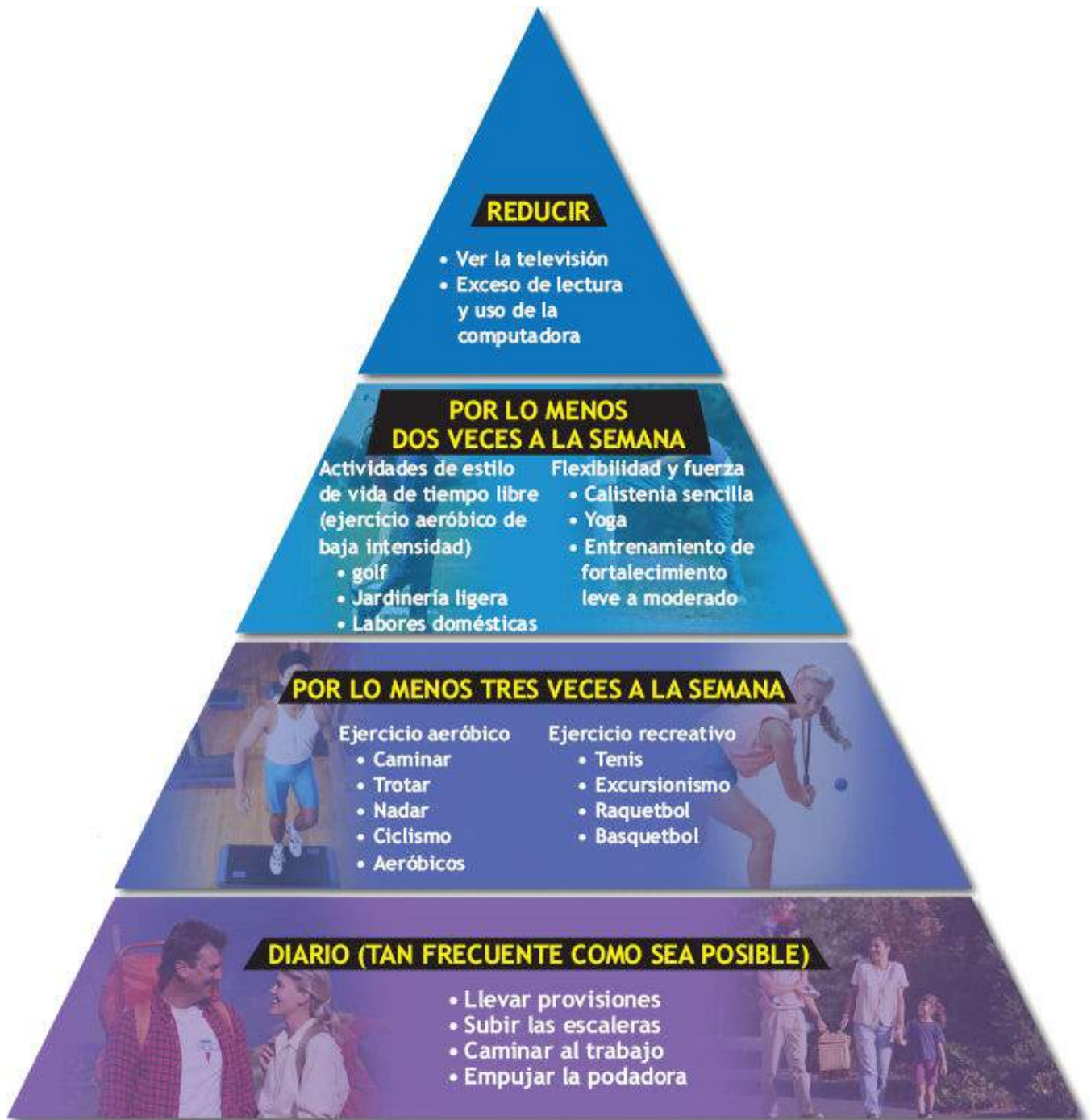
Un riesgo exagerado para los maratonistas

Cerca de dos millones de personas en Estados Unidos participan cada año en carreras de gran distancia. Varios informes de muertes durante los maratones y medios maratones han hecho surgir la pregunta acerca de la seguridad, y muchos consideran a estos acontecimientos como una actividad de «alto riesgo». Un estudio de investigación publicado en 2012 cuantificó el riesgo real de participantes en todos los maratones organizados de Estados Unidos durante un período mayor de 10 años. Los análisis de datos recopilados de 10,9 millones de participantes identificaron 59 casos de paro cardíaco (86% varones), con una incidencia significativamente mayor durante los maratones que durante los medios maratones. La muerte se presentó en 71% de los casos. Esto se traduce en sólo un pequeño riesgo de 1 en 184 000 paros cardíacos durante o inmediatamente después de la carrera.

Fuente: Kim JH, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012;366:130.

Las personas que se ejercitan con regularidad tienen considerablemente menos riesgo de muerte durante la actividad física.⁶ Un seguimiento de 12 años en más de 21 000 médicos varones mostró que los varones que se ejercitaban por lo menos cinco veces a la semana tenían un riesgo de muerte súbita mucho menor durante el ejercicio vigoroso (cerca de siete veces menos) que los que se ejercitaban sólo una vez a la semana.⁹ La probabilidad de una catástrofe de ejercicio (accidente cerebrovascular, disección y ruptura aórtica, arritmias mortales, infarto del miocardio) aumenta bajo las siguientes ocho condiciones:

1. Predisposición genética (antecedente familiar de muerte súbita a una edad relativamente joven).
2. Antecedente de desmayo o dolor torácico con la actividad física.
3. Actividad inusualmente vigorosa.
4. Ejercicio realizado con estrés psicológico acompañante
5. Extremos de temperatura ambiental.
6. Actividades de esfuerzo que requieren un componente de acción muscular estático considerable (p. ej., palear la nieve).
7. Ejercicio durante una infección viral o cuando se está con malestar.
8. Combinar medicamentos de prescripción o suplementos dietéticos (p. ej., efedrina).



Piramide de Actividad Física

FIGURA 31.3 • La pirámide de actividad física: metas prudentes para aumentar la actividad física diaria.

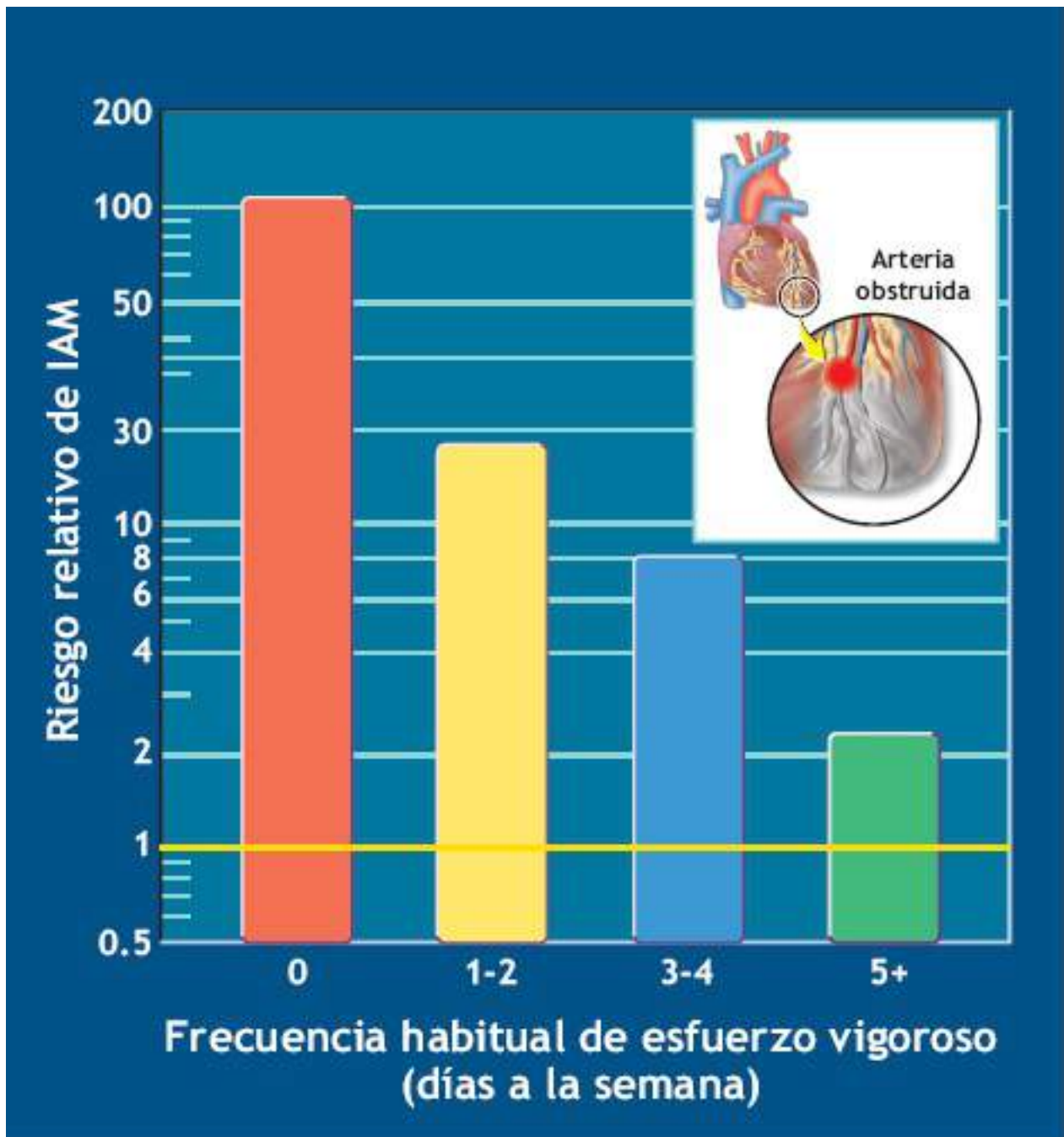


FIGURA 31.4 • Detonante de acontecimientos cardíacos agudos. Riesgo relativo de infarto del miocardio relacionado con esfuerzo vigoroso (\geq MET) según la frecuencia habitual de actividad física vigorosa. La línea horizontal indica riesgo de infarto del miocardio sin esfuerzo. (Tomado de Mittleman MA. Trigger of acute cardiac events: new insights. *Am J Med Sports* 2005;4:99).

Las lesiones musculoesqueléticas representan las complicaciones más prevalentes del ejercicio. Un estudio longitudinal de lesiones en danza aeróbica en 351 participantes y 60 instructores durante casi 30 000 h de actividad reportó 327 quejas médicas.⁶⁶ Sólo 84 de las lesiones provocaron discapacidad (2,8 por 1 000 personas-horas de participación) y sólo 2,1% requirió atención médica. Los cálculos nacionales tomados de frecuencia y gravedad autoinformada de lesiones en cinco actividades físicas comunes (caminata, jardinería, levantamiento de pesas, ciclismo, y aeróbicos) refieren índices de lesión relativamente bajos. La edad no afecta la incidencia de problemas ortopédicos para actividades de moderada intensidad y duración. Para las actividades que incluyen correr, el mayor riesgo ortopédico de lesión se presenta en los que corren durante períodos

prolongados.¹¹

La investigación epidemiológica prospectiva evaluó incidentes y emergencias médicas clínicamente significativos en 7 725 miembros de un corporativo de acondicionamiento físico, con bajo riesgo, aparentemente sanos en una instalación supervisada en un centro médico principal.¹⁴¹ Casi tres años de encuesta reportaron 15 acontecimientos médicamente significativos (0,048 por 1 000 participantes-horas) y dos emergencias médicas (ambas recuperadas), que iguala a un índice de 0,0063 por 1 000 participantes-horas. Este índice bajo de incidentes médicos en una instalación de acondicionamiento físico supervisada ilustra en forma convincente que los beneficios de condición física relacionados con la salud sobrepasan cualquier riesgo pequeño por su práctica.

La prehabilitación reduce las lesiones deportivas y recreativas

Para la mayoría de las personas, la participación en deportes/actividades atléticas/recreativas implica poco riesgo, en particular en las personas más jóvenes. Para los sujetos mayores de 40 años, en particular los mayores de 60 años, un **programa de prehabilitación** cuidadosamente planeado y sistemático para asegurar que la persona está lista para participar, reduce la discapacidad inducida por el ejercicio. El acondicionamiento de prehabilitación enfatiza el estiramiento de articulaciones, activación muscular, estabilidad y fuerza del centro, equilibrio y coordinación muscular. Tal método asegura una incorporación máxima de la unidad motora y estabilidad articular.

Síndrome de muerte por entorno sedentario

Una revisión de la literatura mundial durante los últimos 50 años concluye que la inactividad sola provoca una constelación de problemas y condiciones que eventualmente llevan a la muerte prematura.

El término *síndrome de muerte por entorno sedentario* (SeDS), acuñado por el Profesor Frank Booth (v. la entrevista en el capítulo final), identifica esta condición de deterioro.²⁸ La evidencia en investigación revela lo siguiente:

- SeDS provocará que 2,5 millones de estadounidenses mueran prematuramente la siguiente década.
- SeDS costará de 2 a 3 billones de dólares en gastos de atención a la salud en Estados Unidos en la siguiente década.
- Las enfermedades crónicas han aumentado por la inactividad física. En Estados Unidos, la diabetes tipo 2 ha aumentado nueve veces desde 1958, la obesidad se ha duplicado desde 1980 y la enfermedad cardíaca sigue siendo la causa número uno de muerte.



- Los niños de Estados Unidos ahora están teniendo enfermedades relacionadas con SeDS (tienen cada vez más sobrepeso, muestran manchas de grasa en sus arterias y desarrollan diabetes tipo 2, una enfermedad que antes se restringía a los adultos).
- El SeDS se relaciona con las siguientes condiciones: elevación del triacilglicerol sanguíneo, colesterol sanguíneo elevado, glucosa sanguínea elevada, diabetes tipo 2, hipertensión, isquemia del miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, obesidad, cáncer de mama, depresión, dolor dorsal crónico, lesión de médula espinal, accidente cerebrovascular, caquexia, enfermedades debilitantes, caídas que provocan fractura de vertebras, cadera, o femur.
- Los esfuerzos para disminuir el tiempo que se transcurre viendo la televisión o videos o usando la computadora, si se complementan con aumento de la actividad física más allá de las rutinas diarias, podrían reducir en forma importante la prevalencia de síndrome metabólico. Las personas que no realizan ninguna actividad física moderada o vigorosa durante el tiempo libre tienen casi el doble de probabilidades de tener síndrome metabólico en comparación con los que se ejercitan hasta 150 min a la semana o más.

Resumen

1. La epidemiología de la actividad física evalúa la naturaleza, extensión y demografía de la participación en el ejercicio en una población grande. Tales datos a menudo reflejan la presentación de enfermedad y otros resultados relacionados con la salud.
2. Existe un panorama desalentador acerca de la participación en actividad física de los adultos estadounidenses. Sólo del 10% al 15% de los adultos en Estados Unidos realizan suficiente actividad física regular de adecuada intensidad para

- obtener beneficios de salud y condición física.
3. Los beneficios de salud se incrementan por incluir una cantidad moderada de actividad física la mayor parte, si no es que todos los días de la semana.
 4. El esfuerzo físico intenso genera un pequeño riesgo de muerte súbita durante la actividad en comparación con el reposo durante un tiempo equivalente, en particular en personas sedentarias. Los beneficios de salud de la actividad física a mayor plazo sobrepasan por mucho el riesgo de complicaciones cardiovasculares agudas.
 5. La iniciativa Healthy People 2020 intenta lograr cuatro metas principales: primero, lograr vidas de alta calidad, más prolongadas, libres de enfermedades prevenibles, discapacidad, lesión y muerte prematura; segundo, lograr la equidad de salud, eliminar diferencias, y mejorar la salud de todos los grupos; tercero, crear entornos físicos y sociales que promuevan la buena salud para todos; y cuarto, promover la calidad de vida, el desarrollo saludable y las conductas saludables en todas las etapas de la vida.
 6. Para las actividades que incluyen correr, el mayor potencial de lesión ortopédica se presenta en personas que corren por períodos prolongados.
 7. La prehabilitación, en particular en sujetos de mayor edad, que utiliza el entrenamiento de fortalecimiento del centro, el cual puede reducir el potencial de lesión durante el ejercicio.
 8. La inactividad física promueve la expresión de genes no saludables; aumentar la actividad física regular en la población debe convertirse en una prioridad de salud pública.



PARTE 2 ENVEJECIMIENTO Y FUNCIÓN FISIOLÓGICA

TENDENCIAS DE EDAD

Las medidas fisiológicas y de desempeño mejoran rápidamente durante la infancia y logran un máximo entre el final de la adolescencia y aproximadamente la edad de 30 años. La capacidad funcional disminuye a partir de entonces, con deterioro que varía a cualquier edad, dependiendo del estilo de vida y las características genéticas.

Diferencias en la fisiología del ejercicio entre niños y adultos

Se debe considerar la interacción entre la actividad física y el envejecimiento a través de un amplio rango de edad. Las diferencias entre niños y adultos se pueden resumir como sigue:

- Durante la caminata y la carrera con soporte de peso, el consumo de oxígeno ($\text{ml} \times \text{kg} \times \text{min}$) de los niños es del 10% al 30% mayor que el de los adultos a un ritmo submáximo designado.²³⁰ La menor economía del ejercicio por la menor eficiencia

ventilatoria de los niños, mayor relación de área-masa de superficie corporal, menor longitud de la zancada, y mayor frecuencia de la zancada hacen que el ritmo estándar de caminata o carrera sean fisiológicamente más estresantes y el desempeño más deficiente.

- Existen desventajas de desempeño aunque los niños típicamente mantienen potencia aeróbica igual o más alta que los adultos. También, la economía de la caminata y la carrera y el porcentaje de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ sostenible durante la actividad a un umbral de lactato continuamente mejoran conforme el niño crece, independientemente de los cambios en la potencia aeróbica. Esto limita la utilidad de una sola prueba de desempeño en caminata o carrera para predecir el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ durante la infancia y la adolescencia.⁴⁵
- Los niños presentan menores valores de potencia aeróbica absoluta ($l \times \text{min}$) que los adultos por una menor masa corporal libre de grasa (MCLG; v. la **FIGURA 11.11** en **capítulo 11**). En consecuencia, los niños están en desventaja cuando se ejercitan contra una resistencia externa estándar (desajustada para el tamaño corporal) en el ciclismo estacionario y movimientos de brazos. El costo de oxígeno fijo ($l \times \text{min}$) de esta actividad representa un mayor porcentaje de la potencia aeróbica absoluta menor de los niños. Durante una actividad de soporte de peso, el gasto energético se relaciona directamente con la masa corporal, de manera que los niños no tienen desventaja por un menor tamaño corporal.
- Los niños tienen menores calificaciones que los adultos en pruebas de potencia aeróbica porque no pueden generar un alto nivel de lactato sanguíneo durante el esfuerzo máximo. Los valores intramusculares menores de la enzima glucolítica fosfofructocinasa podrían contribuir al menor desempeño aeróbico de los niños.
- Los niños inhalan volúmenes de aire más grandes (mayor equivalente ventilatorio) que los adultos a cualquier nivel de consumo de oxígeno submáximo.
- Los adultos tienen valores más altos que los niños en la percepción del esfuerzo (índice del esfuerzo percibido, o IEP) cuando se ejercitan a porcentajes equivalentes de potencia aeróbica. La mayor molestia pulmonar por el mayor índice respiratorio y equivalente ventilatorio de los niños podría producir este efecto.²¹⁰
- Los niños y los adultos aumentan fuerza muscular con el entrenamiento de fortalecimiento. Los niños prepúberes, a diferencia de los púberes y los adultos, tienen una capacidad limitada para aumentar la masa muscular, quizá por sus relativamente bajos niveles de andrógenos.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué factores explicarían los desempeños relativamente deficientes de los niños en una carrera de 10 km en comparación con adultos de igual potencia aeróbica?

Fuerza muscular

La edad y el género afectan la fuerza muscular y la potencia muscular, y la magnitud de cada efecto está influenciada por el grupo muscular estudiado y el tipo de acción muscular. Lo siguiente resume las tendencias generales en fuerza muscular y potencia de adultos al aumentar la edad:

- Los varones y mujeres llegan a sus niveles más altos de fuerza entre los 20 y 40 años, el momento en el cual el área transversal del músculo es mayor. Después de entonces, la fuerza concéntrica de la mayoría de los grupos musculares disminuye, lentamente al principio y después más rápido después de la edad mediana.
- La pérdida acelerada de fuerza en la edad mediana coincide con la pérdida de peso y aumento en las enfermedades crónicas como el accidente cerebrovascular, diabetes, artritis y enfermedad arterial coronaria.
- Los músculos de los adultos mayores actúan con menos fuerza, tienen menores índices de relajación, y muestran un cambio descendente en su relación de fuerza-velocidad.³⁴
- La capacidad de generación de potencia disminuye más rápido que la de fuerza máxima.⁸⁸
- Las disminuciones en la fuerza excéntrica comienzan a una edad más avanzada y progresan más lentamente que para la fuerza concéntrica. La pérdida de fuerza comienza a una edad más avanzada en las mujeres que en los varones.¹²³
- La fuerza del brazo en los varones y mujeres se deteriora más lentamente que la fuerza de las piernas.¹²⁹
- El índice de declinación en la potencia muscular con el envejecimiento es similar en los varones y mujeres que levantan pesas incluyendo los que tienen los récords mundiales, los atletas de élite, y los sujetos saludables, no entrenados.²⁰⁵
- La pérdida de fuerza en los adultos mayores se relaciona directamente con la limitación de la movilidad y condición física y el potencial de mayor incidencia de accidentes por debilidad muscular, fatiga y falta de equilibrio.^{96,204}

Tendencias de edades entre los levantadores de pesas de élite y los levantadores de potencia

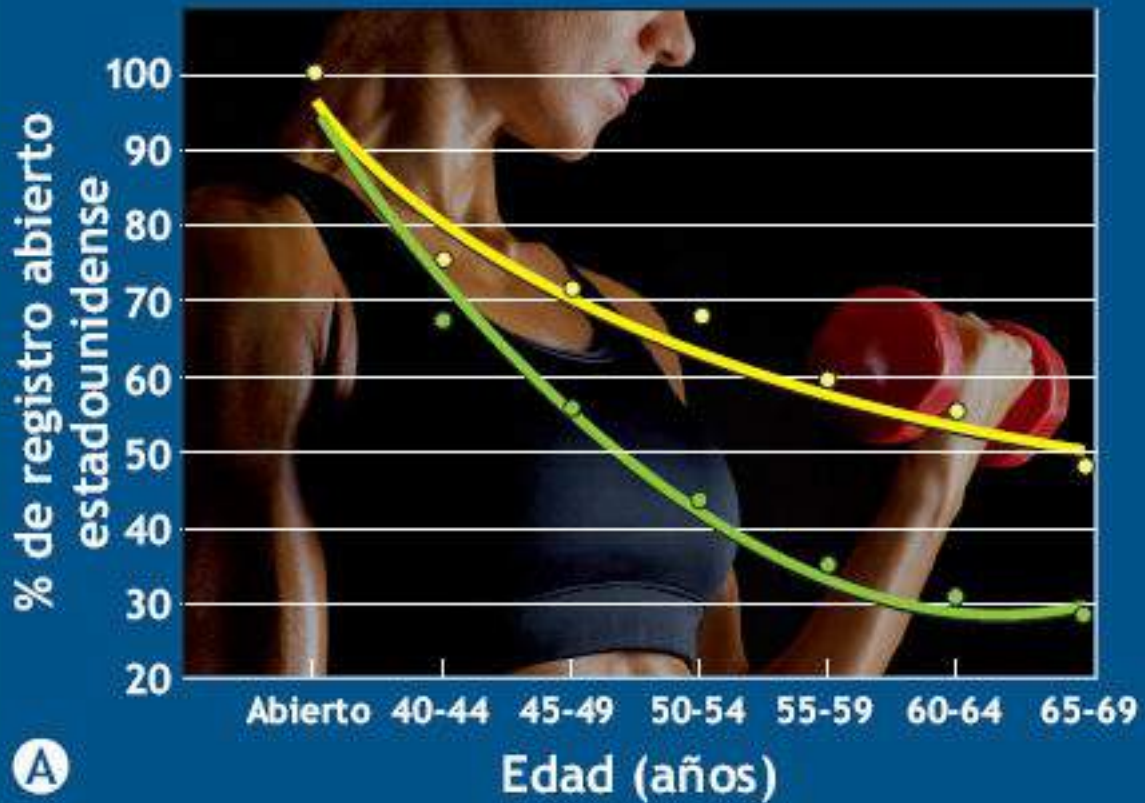
Los atletas maestros reflejan con mayor exactitud los efectos del envejecimiento fisiológico porque estos atletas sanos, motivados, mantienen un esquema de entrenamiento riguroso para competir al nivel más alto. La **FIGURA 31.5** ilustra las tendencias de edad para los récords en levantamiento de pesas (halterofilia) y levantamiento de potencia de organizaciones de Estados Unidos (www.usawa.com; www.usapowerlifting.com). Estos cuatro hallazgos indican lo siguiente:

1. El desempeño máximo de levantamiento disminuye en los varones y mujeres con la edad. El desempeño en el levantamiento de pesas sigue una tendencia curvilínea, en tanto que el desempeño del levantamiento de potencia disminuye en

forma lineal con la edad.

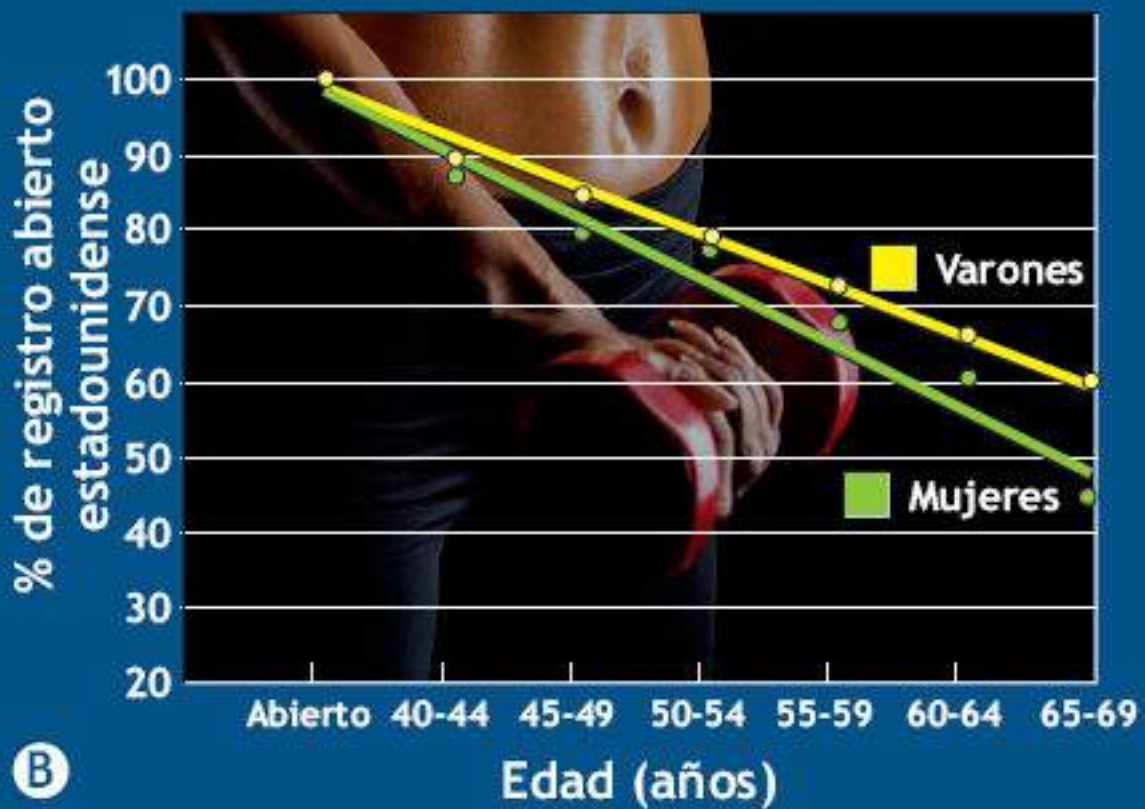
2. El índice y magnitud general de la declinación en el desempeño con la edad son marcadamente mayores en el levantamiento de pesas o halterofilia que en el levantamiento de potencia.
3. La magnitud de la declinación en la potencia muscular máxima es mayor en tareas de levantamiento que requieren movimientos de potencia más complejos y explosivos (halterofilia).
4. Las diferencias de género en las disminuciones del desempeño relacionadas con la edad surgen sólo en acontecimientos que requieren movimientos de potencia más complejos y explosivos, la declinación del desempeño en las mujeres es mayor que en los varones.

Halterofilia



A

Levantamiento de potencia



B

FIGURA 31.5 • Diferencias de género relacionadas con la edad en (A) halterofilia (medias de agarre y sacudida) y (B) levantamiento de potencia (peso muerto, ponerse en cuclillas y press de banca) con base en análisis de registros de grupos de edad de la U.S. Weight lifting and U.S. Power lifting Organizations. (Tomado de Anton MA, et al. Age related declines in anaerobic muscular performance: weight lifting and power lifting. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:143).

La lista anterior indica la influencia de la edad específica para el género y la actividad en el desempeño muscular en atletas de élite con entrenamiento de fortalecimiento. Las tareas de mayor potencia y mayor complejidad sufren una mayor declinación con la edad que las tareas que requieren patrones de movimiento más simples; las mujeres presentan mayores declinaciones relacionadas con la edad en tales tareas.

Disminución de la masa muscular

La remodelación de la unidad motora representa un proceso normal, continuo que incluye la reparación de la placa motora y su reconstrucción. La remodelación progresa por desnervación selectiva de fibras musculares, seguida de brote terminal de axones de unidades motoras adyacentes. La remodelación de la unidad motora se deteriora gradualmente en la edad mayor. Esto provoca **atrofia muscular por desnervación**, una degeneración irreversible de las fibras musculares, en particular las tipo II; la condición se relaciona con inflamación crónica y reducción de la hormona de crecimiento circulante (GH) factor de crecimiento semejante a la insulina 1 (IGF-1), isoformas específicas de músculo del IGF, número y capacidad de mitocondrias, núcleos celulares y estructuras de la unidad motora.^{12,21,71,72}

El desgaste muscular relacionado con la edad, llamado **sarcopenia**, se magnifica al reducir la actividad física y reduce progresivamente el área transversal muscular, la masa y la función, incluso después de ajustar los cambios en la masa corporal y la talla.^{26,30,93} Las fibras musculares tienden a «agruparse por el tipo» porque las fibras de contracción rápida y lenta pierden su típica distribución de tablero de ajedrez y se agrupan en grupos de tipo similar (quizá por la desnervación y necrosis subsecuente de fibras. Los adultos mayores tienen más del doble de contenido no contráctil en músculos locomotores que los adultos más jóvenes.¹⁰⁰ La alteración de la dirección neural no explica la declinación en la fuerza muscular con la edad porque los adultos mayores logran una completa activación muscular durante una acción muscular voluntaria máxima.⁴⁸

La principal causa de la reducción de fuerza entre los 25 y los 80 años de edad se relaciona con una reducción del 40% al 50% de la masa muscular por atrofia de fibras musculares y pérdida de unidades motoras, incluso entre adultos sanos, físicamente activos. La **FIGURA 31.6A** muestra que la pérdida de fibras musculares comienza cerca de los 50 años a 60 años. La reducción en el área muscular total (**FIGURA 31.6B**) por lo general es paralela a la disminución del tamaño de la fibra, en particular las fibras de contracción rápida en las extremidades inferiores. Esto aumenta en forma proporcional el área ocupada por fibras musculares de contracción lenta (tipo I).

En un estudio longitudinal de disminución de la fuerza muscular relacionada con la edad, nueve varones inicialmente evaluados en fuerza muscular y composición de fibras musculares 12 años antes se volvieron a medir.⁶⁵ La fuerza extensora y flexora de la rodilla y el codo medida a velocidades angulares lenta y rápida disminuyeron de 20% a 30%. El área transversal para los mismos grupos musculares evaluada por TAC

disminuyó entre el 13% y el 16%. Las biopsias musculares del vasto externo mostraron una reducción de 42% en las fibras tipo I sin cambios en la media del área de tipo de fibra. El índice de capilares: fibras disminuyeron con la edad 0,31 unidades menos después de 12 años. Los investigadores concluyeron que los cambios en el área transversal contribuyeron en gran medida con la declinación en la fuerza de los 65 años a los 77 años.



Alimentos ricos en potasio pueden disminuir la pérdida muscular con el envejecimiento

Con el envejecimiento se presenta una acidosis metabólica leve pero que aumenta lentamente, la cual puede desencadenar una respuesta de desgaste muscular que contribuye a la incidencia de resbalones, caídas y fracturas en esta población. Consumir alimentos vegetales productores de álcali altos en potasio puede neutralizar esta respuesta. Los investigadores evaluaron a 384 varones y mujeres voluntarios de 65 años o más para determinar la asociación del potasio urinario de 24 h y el índice de contenido de frutas y verduras de la dieta y el porcentaje de masa corporal magra al inicio del estudio y tres años después.



Los sujetos cuyas dietas fueran ricas en potasio tuvieron 1,63 kg de masa tisular magra más que los que tenían sólo la mitad de ingesta de potasio. Esta observación de masa tisular magra casi compensa la pérdida de tejido magro de 1,99 kg que se presenta en una década en este grupo de edad.

Fuente: Dawson-Hughes B, et al. Alkaline diets favor lean tissue mass in older adults. *Am J Clin Nutr* 2008;87:662.

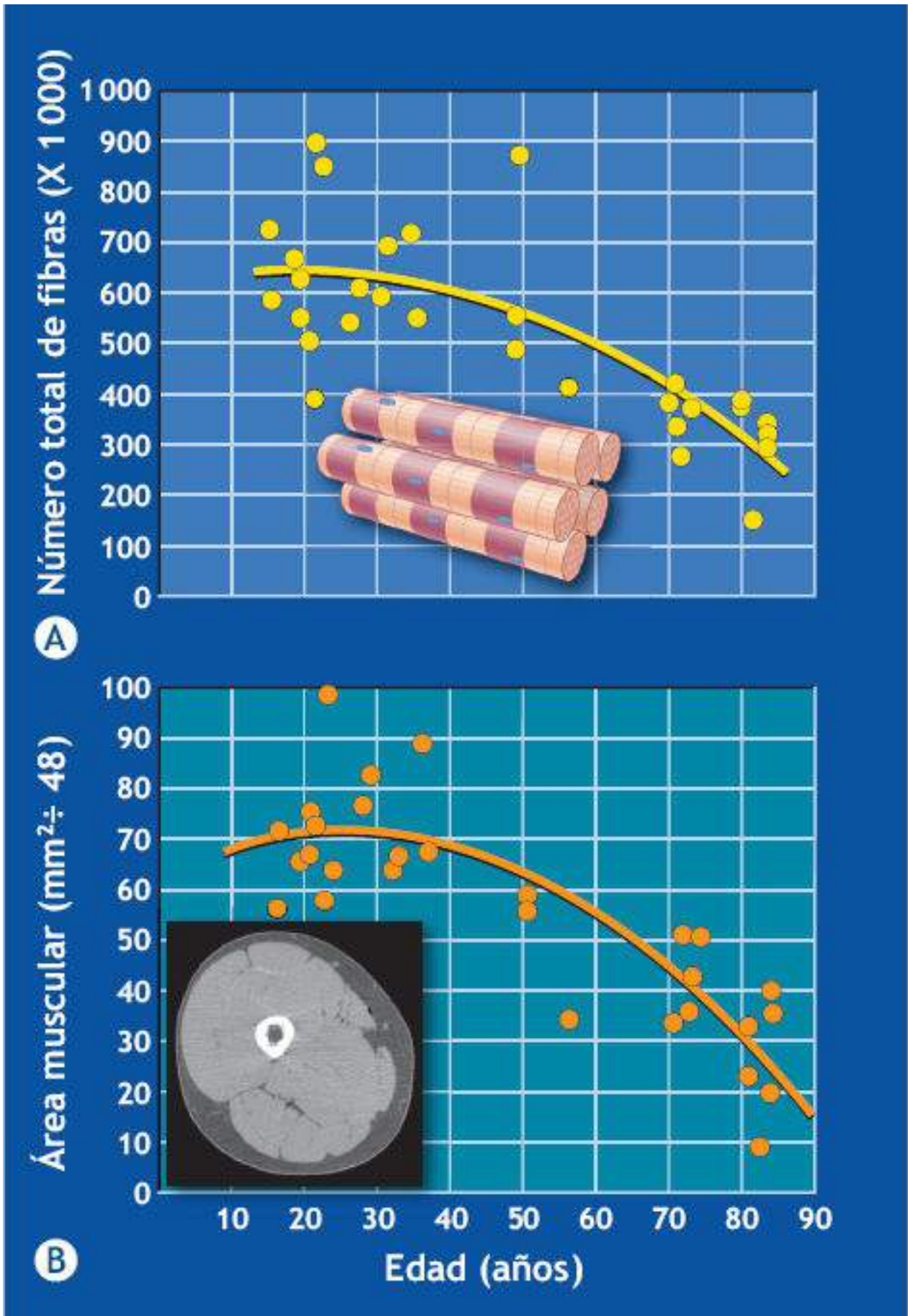


FIGURA 31.6 • Relación entre la edad y **(A)** número total de fibras musculares y **(B)** área transversal del músculo. El tamaño del músculo comienza a disminuir a la edad aproximada de 30 años, disminuye 10% a la edad de 50. Después de entonces, el área muscular disminuye más precipitosamente, en gran medida por la disminución del número total de fibras musculares. (Tomado de Lexell J, et al. What is the cause of the age in gatrophy? Total

number, size, and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15-to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 1988;84:275; CT scan© Life ART Imaging Collection).

Entrenamiento de fortalecimiento en adultos mayores

El entrenamiento moderado de fortalecimiento aporta una forma claramente segura de estimular la síntesis de proteína y su retención en tanto que disminuye la pérdida «normal» y de alguna manera inevitable de masa muscular y fuerza que se presenta con el envejecimiento.^{3,64,87,130} El tamaño de las fibras musculares y el desempeño mecánico, en particular el índice de desarrollo de fuerza estuvieron elevados en forma consistente en los adultos mayores expuestos a entrenamiento de fortalecimiento durante toda la vida.¹ Los varones mayores que entrenan fortalecimiento demuestran ganancias absolutas mayores en el tamaño y fuerza muscular que las mujeres, pero el porcentaje de mejoría es similar entre géneros, pero las ganancias son de alguna manera menores que las que presentan sus contrapartes más jóvenes.^{106,213}

Los varones sanos de 60 años a 72 años de edad que entrenaron durante 12 semanas con ejercicio de fortalecimiento estándar a cargas equivalentes a 80% de 1-RM demuestran que los adultos mayores responden muy bien al entrenamiento de fortalecimiento. La **FIGURA 31.7** muestra que la fuerza muscular aumentó progresivamente durante el entrenamiento. A la semana 12, la fuerza de extensión de la rodilla aumentó en un 107% y la fuerza de flexión de la rodilla aumentó 227%. El índice de mejoría de 5% por sesión de entrenamiento concordó con aumentos similares reportados en adultos jóvenes. La hipertrofia de fibras musculares de contracción lenta y rápida acompañó a mejorías dramáticas en la fuerza. En otra investigación, el área transversal del músculo y la fuerza en personas de 70 años de edad que habían entrenado en fortalecimiento desde los 50 años igualó a los valores de un grupo de estudiantes universitarios de 28 años de edad.¹⁰³ *Las personas mayores poseen una impresionante plasticidad en las características fisiológicas, estructurales y de desempeño a pesar del hecho de que la capacidad para responder al los inductores de crecimiento muscular (carga mecánica, nutrición, actividad neural, hormonas, y factores de crecimiento) disminuyen con la edad.*¹⁷⁰

El músculo responde al entrenamiento vigoroso con mejoría rápida en la novena década de la vida (FIGURA 31.8). La mejoría en la fuerza muscular, densidad ósea, equilibrio dinámico, y estado funcional general con la actividad física regular puede minimizar o revertir el síndrome de debilidad física. En los varones y mujeres de 70 años a 89 años de edad, un programa de entrenamiento aeróbico, de fortalecimiento, flexibilidad y equilibrio evitó la pérdida de fuerza muscular y el aumento en la infiltración grasa al músculo relacionadas con la edad avanzada.⁶⁷ El fortalecimiento regular y los movimientos de equilibrio brindan la forma más eficaz de reducir la lesión ortopédica por la alta prevalencia de caídas en varones y mujeres mayores.¹⁶⁷

Incluso en personas mayores discapacitadas con osteoartritis de la rodilla, los ejercicios aeróbicos o de fortalecimiento regulares inducen efectos favorables en las medidas de discapacidad, dolor, y desempeño físico.⁵⁵ En las pacientes mayores discapacitadas, con problemas cardíacos, un programa de seis meses de entrenamiento de fortalecimiento mejoró la fuerza muscular y la capacidad física en una amplia variedad de

actividades físicas domésticas y también aportó resistencia, equilibrio, coordinación y flexibilidad.⁷ Esta relativa conservación en la estructura muscular y su función pueden dar una importante capacidad de reserva física para retener la masa muscular y la función por arriba del umbral crítico para una vida independiente a una edad mayor.

Los mecanismos que explican la manera en la que las personas de edad mediana y mayores responden al entrenamiento de fortalecimiento incluyen una mejor incorporación de unidades motoras y patrones de inervación y de hipertrofia muscular (v. [capítulo 22](#)). La magnitud de las adaptaciones de fuerza dependen del número de series y repeticiones y de la intensidad, duración y frecuencia del entrenamiento, justo como sucede en sus contrapartes más jóvenes.

Función neural

La disminución de casi el 40% del número de axones de la médula espinal y de 10% en la velocidad de conducción nerviosa reflejan los efectos acumulativos del envejecimiento en la función del sistema nervioso central. Estos cambios quizá contribuyen a la disminución en el desempeño neuromuscular relacionado con la edad, lo que se valora por la reacción simple y compleja y los tiempos de movimiento. Al dividir el tiempo de reacción en el tiempo de procesamiento central y el tiempo de acción muscular, la edad es la que más afecta el tiempo para detectar un estímulo y procesar la información para producir una respuesta. Los reflejos de sacudida de la rodilla no incluyen el procesamiento neural en el cerebro, de manera que la edad los afecta menos que a las respuestas voluntarias que incluyen reacción y movimiento. La inactividad física también puede ser responsable de una gran porción de la pérdida de función neuromuscular que se observa en los adultos mayores. Las mujeres mayores altamente activas versus las menos activas logran una mayor fuerza de torque, un índice más rápido de desarrollo de torque, tiempo motor más corto, un índice más rápido de elevación de EMG, y mayor inicio de magnitud de EMG.¹¹⁴ La **FIGURA 31.9** muestra tiempos de movimiento menores para las tareas simples y complejas en sujetos mayores que en sujetos más jóvenes con similares niveles de actividad física. En todos los casos, los grupos activos jóvenes y mayores se movieron considerablemente más rápido que el grupo de edad menos activo. *Un estilo de vida físicamente activo y el entrenamiento específico (combinado aeróbico, equilibrio, coordinación y fuerza) favorece las funciones neuromusculares a cualquier edad para retrasar la declinación del desempeño cognitivo relacionado con la edad que se asocia con la velocidad en el procesamiento de información.*²²⁰



FIGURA 31.7 • Mediciones semanales de fuerza muscular dinámica (1-RM) en la extensión de la rodilla izquierda (*verde*) y flexión (*naranja*) durante el entrenamiento de fortalecimiento en varones mayores. (Tomado de Frontera WR, et al. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 1988;64:1038).

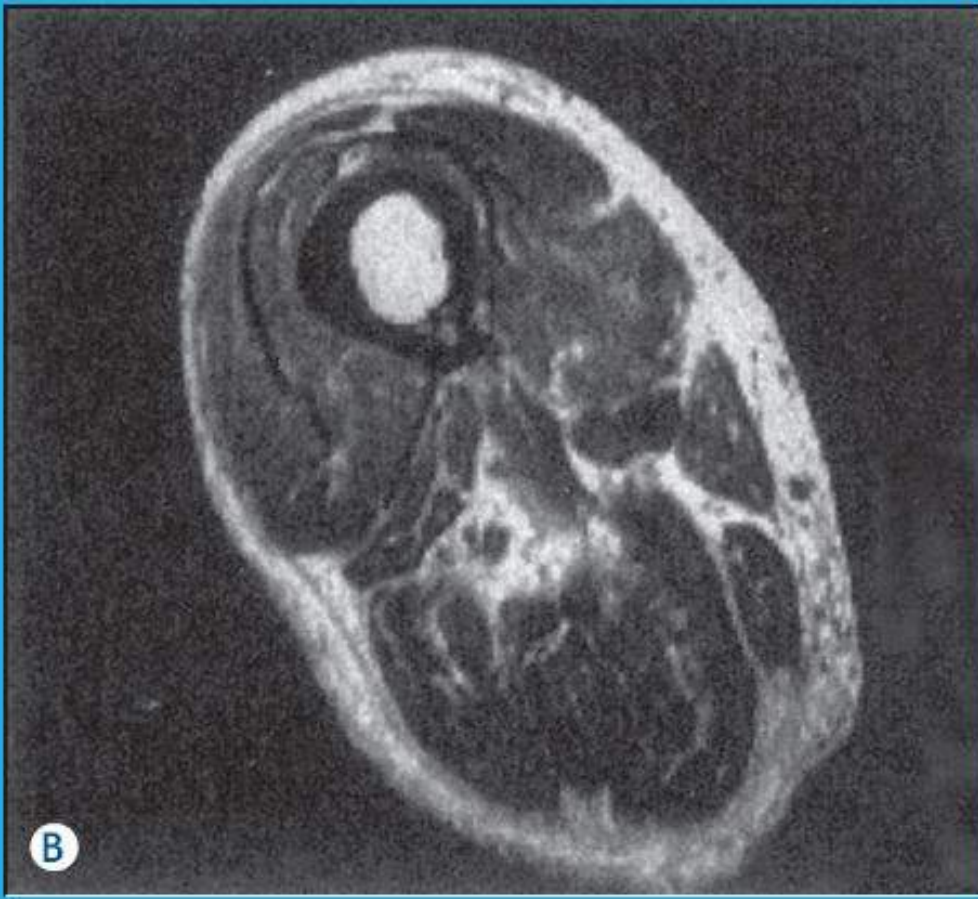


FIGURA 31.8 • Plasticidad en respuesta fisiológica al entrenamiento de fortalecimiento en adultos mayores. Las imágenes de resonancia magnética en la región media del muslo de un varón de 92 años de edad antes (**A**) y después (**B**) de 112 semanas de entrenamiento de fortalecimiento de los músculos extensor y flexor de la rodilla. El área transversal magra del cuádriceps aumentó 44% en esta persona. (Tomado de Harridge SD, et al. Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training. *Muscle Nerve* 1999;22:831).

Los adultos mayores físicamente activos que tienen una condición cardiorrespiratoria relativamente elevada tienen menor probabilidad de presentar declinación cognitiva y demencia con un menor riesgo de mortalidad por demencia.^{47,124} Los mecanismos biológicos para dicha protección incluyen reducción del riesgo vascular, grasa corporal y niveles de marcadores inflamatorios y mejor salud y función neuronal (**FIGURA 31.10**). La actividad física regular también aumenta la biogénesis mitocondrial en el cerebro, lo cual podría tener implicaciones importantes para la demencia relacionada con la edad (que a menudo se caracteriza por disfunción mitocondrial).¹⁹⁷ Las intervenciones de ejercicio se relacionan con mejorías a corto plazo en la función cognitiva en ancianos sedentarios.^{17,21,37} Las personas mayores que permanecen físicamente activas durante 20 años o más muestran velocidades de reacción iguales o mayores a las de adultos más jóvenes que son inactivos. Estos hallazgos soportan el valor de la actividad física regular para retrasar el envejecimiento biológico de funciones neuromusculares selectas. La posible magnitud de estos cambios y la cantidad de actividad física requerida para inducir respuestas significativas siguen siendo controvertidas.

Cambios endocrinos

La función endocrina cambia con la edad. Aproximadamente el 40% de las personas de 65 años a 75 años de edad y el 50% de los mayores de 80 años tienen alteración de la tolerancia a la glucosa que provoca diabetes tipo 2 (v. [capítulo 20](#)). El aumento en la prevalencia de enfermedad entre los adultos mayores se relaciona en gran medida con los factores controlables de calidad nutricional deficiente, inadecuada actividad física, y aumento de la grasa corporal, en particular en la región visceral-abdominal.⁴

El envejecimiento reduce la liberación hipofisiaria de la hormona estimulante de la tiroides tirotrópica, incluida una reducción en la producción de tiroxina. La disfunción tiroidea impacta directamente la función metabólica, con disminuciones resultantes en el índice metabólico, metabolismo de la glucosa y síntesis de proteínas.

La **FIGURA 31.11** presenta los cambios en tres sistemas hormonales relacionados con el envejecimiento:

1. Eje hipotalámico-hipofisiario-gonadal.
2. Corteza suprarrenal.
3. Eje GH/IGF.

Eje hipotalámico-hipofisiario-gonadal

En las mujeres, la alteración en la interacción entre las hormonas estimulantes del hipotálamo y la adenohipófisis y gónadas disminuye la producción de estradiol del ovario. Este efecto quizá inicia el cese permanente de la menstruación (**menopausia**). Los cambios en la actividad del eje hipotalámico-hipofisiario-gonadal en los varones se

presenta más lentamente que en las mujeres. La testosterona sérica total y libre, por ejemplo, disminuye gradualmente con el envejecimiento en los varones. La disminución de las secreciones gonadotrópicas de la adenohipófisis caracterizan a la **andropausia** de los varones.

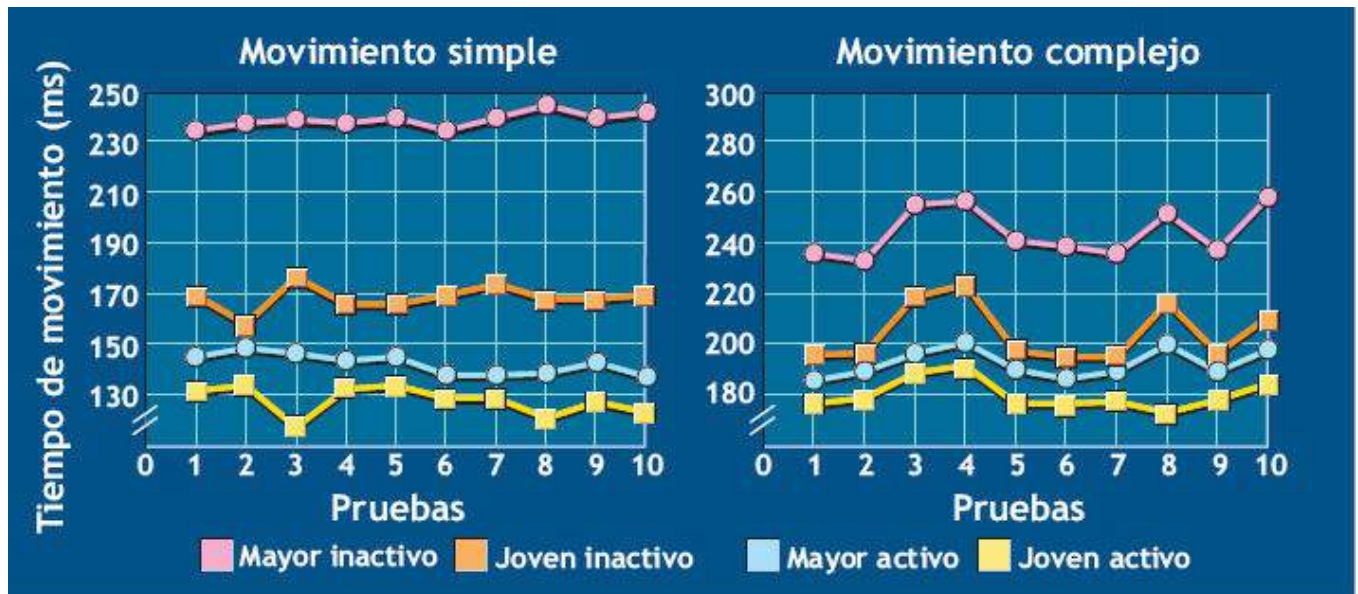


FIGURA 31.9 • Tiempo de movimiento simple y complejo en sujetos clasificados como jóvenes activos, mayores activos, jóvenes inactivos y mayores inactivos. Nótese los tiempos de movimiento más lentos (calificaciones más altas) en las tareas simples y complejas en los mayores y jóvenes inactivos en comparación con sus contrapartes activas. (Tomado de Spirduso WW. Reaction and movement time as a function of age and physical activity level. *J Gerontol* 1975;30:435).

Corteza suprarrenal

La **adrenopausia** se refiere a una reducción de la producción de dehidroepiandrosterona (DHEA) y de su estéril sulfatado DHEAS por parte de la corteza suprarrenal. La DHEA presenta una declinación prolongada y progresiva después de los 30 años, en contraste con los esteroides suprarrenales glucocorticoides y mineralocorticoides cuyas concentraciones plasmáticas permanecen relativamente elevadas con el envejecimiento. A la edad de 75 años, las concentraciones plasmáticas de DHEA logran sólo del 20% al 30% del valor de los adultos jóvenes. Esto ha provocado especulación de que las concentraciones plasmáticas de DHEA podrían servir como un marcador bioquímico de envejecimiento biológico y susceptibilidad a enfermedades. La investigación en animales sugiere que la DHEA exógena protege contra el cáncer, la aterosclerosis, las infecciones virales, la obesidad y la diabetes; mejora la función inmunológica; e incluso extiende la vida. A pesar de su significado cuantitativo como hormona en los seres humanos, los investigadores saben poco acerca del papel de la DHEA en las siguientes cuatro áreas de interés:

1. Salud y envejecimiento.
2. Mecanismos de acción celulares o moleculares.
3. Posibles sitios receptores.
4. Potencial de efectos adversos por el uso suplementario entre adultos jóvenes con concentraciones normales de DHEA.

El capítulo 23 presenta el caso de los efectos ergogénicos de los suplementos de DHEA (y riesgos potenciales) en varones y mujeres adultos.

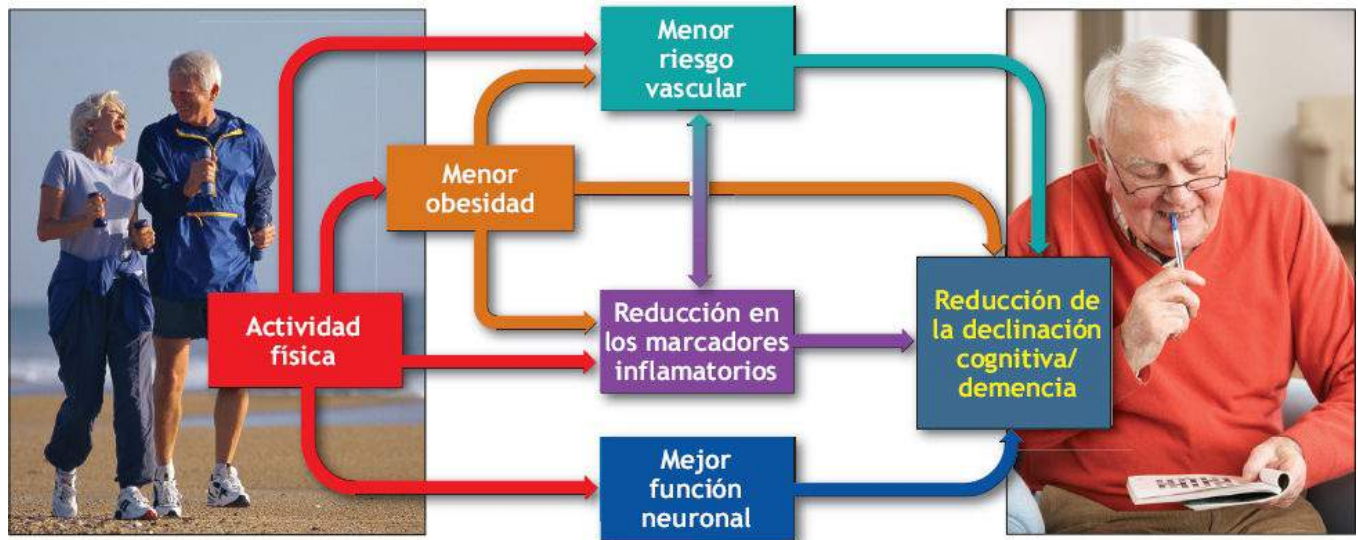


FIGURA 31.10 • Posibles mecanismos que pueden fundamentar la relación que hay entre la actividad física y la reducción del riesgo de declinación cognitiva y demencia en adultos mayores.

Eje hormona de crecimiento/factor de crecimiento semejante a la insulina

La amplitud del pulso, duración y fracción de la GH secretada disminuyen gradualmente con el envejecimiento, una condición conocida como *somatopausia*. También se presenta una disminución paralela en las concentraciones circulantes de IGF-1 lo cual estimula el crecimiento tisular y la síntesis de proteínas. La interacción entre el hipotálamo y la adenohipófisis quizá desencadena la disminución de GH relacionada con la edad.

La extensión con la cual los cambios en la función gonadal (menopausia y andropausia) contribuye a la adrenopausia y la somatopausia (presente en ambos géneros) permanece incierta. La evidencia indica que el tamaño muscular y la fuerza, composición corporal y alteraciones en la masa ósea, y la progresión de la aterosclerosis se relacionan directamente con los cambios hormonales con el envejecimiento. El tratamiento de reemplazo hormonal, la suplementación nutricional y la actividad física regular pueden retrasar o incluso evitar aspectos de deterioro de la función inmunológica y disfunción del envejecimiento relacionado con hormonas.¹⁵⁸

Función pulmonar

Las limitaciones mecánicas en el sistema pulmonar progresan con la edad para provocar el deterioro de la función pulmonar estática y dinámica. La cinética de la ventilación pulmonar y del intercambio pulmonar durante la transición del ejercicio submáximo también disminuyen en forma sustancial.⁴⁴ En los varones mayores, el entrenamiento aeróbico aumenta la cinética de intercambio gaseoso hasta niveles que alcanzan valores para adultos jóvenes en forma.¹⁶ De igual forma, los atletas entrenados en resistencia demuestran mayor capacidad pulmonar funcional que sujetos de las mismas características, sedentarios. Los valores de capacidad vital, capacidad pulmonar total, volumen pulmonar residual, ventilación voluntaria máxima, FEV_{1.0}, y FEV_{1.0}/FVC en atletas mayores de 60 años permanecen más altos de lo predicho por el tamaño corporal y

son mayores que los valores en sujetos sedentarios, sanos.⁶⁸ Tales hallazgos indican que la actividad física regular retarda la declinación en la función pulmonar que se presenta con el envejecimiento.

Función cardiovascular

La función cardiovascular y la potencia aeróbica no escapan a los decrementos que se relacionan con la edad.

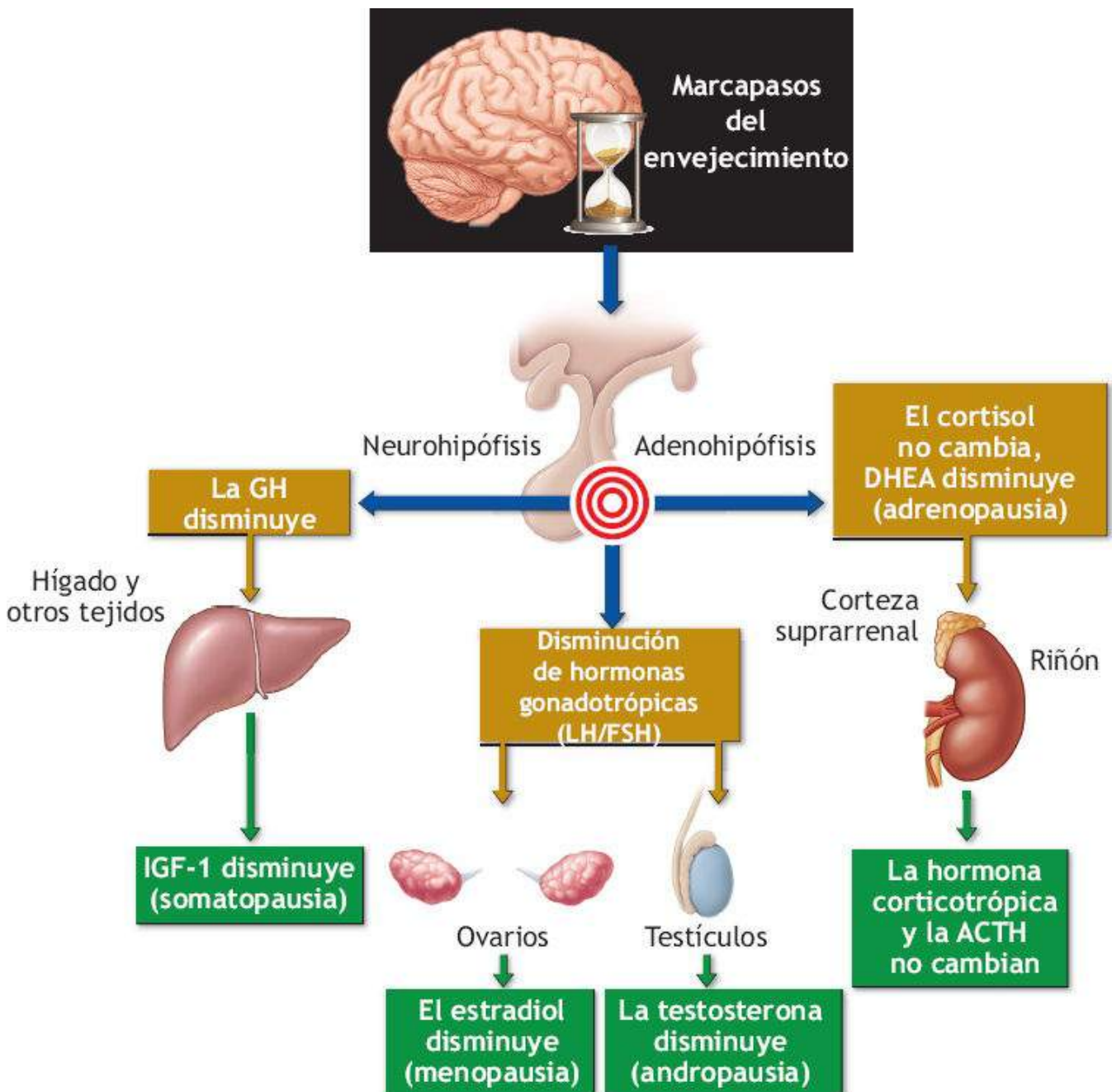


FIGURA 31.11 • Declinación relacionada con la edad en tres sistemas hormonales que afectan el índice de envejecimiento biológico. **(Izquierda)** La disminución de la liberación de hormona de crecimiento (GH) por la adenohipófisis deprime la producción de IGF-1 por el hígado y otros tejidos, lo cual inhibe el crecimiento celular (una condición del envejecimiento conocida como *somatopausia*). **(Centro)** La disminución de la producción de hormona luteinizante (GH) gonadotrópica y de la hormona foliculoestimulante (FSH) por la adenohipófisis, junto con la disminución de secreción de estradiol de los ovarios y de testosterona de los testículos, provoca la menopausia (en mujeres) y la andropausia (en varones). **(Derecha)** Las células adrenocorticales responsables de la producción de DHEA disminuye su actividad (llamada *adrenopausia*) sin cambios clínicamente evidentes en la

secreción de corticotropina (ACTH) y cortisol de la glándula. Un marcapaso central en el hipotálamo y/o áreas cerebrales superiores media estos procesos para producir cambios relacionados con la edad en órganos periféricos (ovarios, testículos y corteza suprarrenal). (Las imágenes del cerebro, hígado, y ovarios se usaron con autorización de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

Potencia aeróbica

El efecto preciso del entrenamiento aeróbico regular en la declinación de la potencia aeróbica relacionada con la edad sigue sin resolverse. Los datos transversales revelan que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ disminuye entre 0,4 y 0,5 ml \times kg cada año (aproximadamente 1% al año) en varones y mujeres adultos, aunque el índice de declinación se acelera de alguna manera al avanzar la edad, en particular en los varones.^{62,90,234} Al extrapolar este índice de declinación, la potencia aeróbica reduce por edad hasta un nivel que iguala al consumo de oxígeno en reposo. Esto representa un cálculo rígido e irreal porque hay diferencias en el índice de declinación del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ relacionado con la edad en sujetos sedentarios y activos.¹⁷⁵ La declinación del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ al avanzar la edad se presenta casi el doble de rápido en los sedentarios en comparación con los que son físicamente activos. Estudios en varones que variaron considerablemente en edad, potencia aeróbica, composición corporal y estilo de vida revelaron que mantener un nivel relativamente estable de actividad física y composición corporal con el tiempo produjo un promedio de declinación anual de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ de 0,25 ml \times kg \times min. No se presentó declinación en la potencia aeróbica en sujetos que mantuvieron un entrenamiento constante durante un período de 10 años.^{99,160}

Para la mayoría de las personas, el ejercicio aeróbico regular no puede prevenir por completo la declinación de la potencia aeróbica relacionada con la edad.^{60,201,214} Por ejemplo, la potencia aeróbica de atletas de resistencia de 50 años de edad disminuyó entre 8% y 15% por década a pesar del ejercicio continuo durante un período de 20 años.¹⁶¹ *Incluso con esta declinación, la investigación muestra en forma consistente que los varones mayores físicamente activos mantienen una potencia aeróbica del 10% al 50% mayor que sus contrapartes sedentarias.*

Otros factores distintos a la actividad física influyen la declinación relacionada con la edad en el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. La herencia indudablemente tiene un papel principal, así como la grasa corporal aumentada y la disminución de la masa muscular.¹⁷⁵ En las últimas décadas de la vida, las disminuciones en el gasto cardíaco máximo y la diferencia de $a-\bar{v}O_2$ contribuyen por igual a la disminución del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ relacionada con la edad.²³² El envejecimiento también se relaciona con una disminución en la función oxidativa del músculo por disminución de la síntesis de proteínas mitocondriales y de otro tipo.¹⁸⁵ Un análisis de la potencia aeróbica de varones y mujeres jóvenes y de mayor edad, entrenados en resistencia (**FIGURA 31.11**) indica un promedio de 0,5 l \times min menor de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ por kilogramo de masa muscular de extremidades para los atletas de mayor edad, independientemente de las disminuciones relacionadas con la edad en el músculo y los aumentos en la grasa. No existe una respuesta clara del grado en el cual una menor potencia aeróbica por kilogramo de masa muscular de extremidades en los sujetos mayores refleja una menor extracción de oxígeno por parte de los músculos activos y/o

menor liberación de oxígeno por medio de una disminución en el gasto cardíaco y/o flujo sanguíneo de músculos activos. El flujo sanguíneo de la pierna y la conductancia vascular durante el ejercicio en el ergómetro de ciclismo fue del 20% al 30% menor en los varones de mayor edad entrenados en resistencia que en sus contrapartes más jóvenes a consumos de oxígeno submáximos similares.¹⁶⁴ En consecuencia, los atletas de mayor edad logran un consumo de oxígeno submáximo equivalente a flujos sanguíneos reducidos en las piernas por aumento de la extracción de oxígeno local (diferencia $a-\bar{v}O_2$) de la irrigación sanguínea disponible. Para un grupo de mujeres de mayor edad, no entrenadas, una disminución del flujo sanguíneo de la pierna durante el ejercicio máximo contribuyó en forma considerable a que se encontrara un menor $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ que el de sus contrapartes más jóvenes. La disminución del flujo sanguíneo de la pierna se presentó por limitaciones centrales (gasto cardíaco) y periféricas (reducción de la conductancia vascular).¹⁶⁵

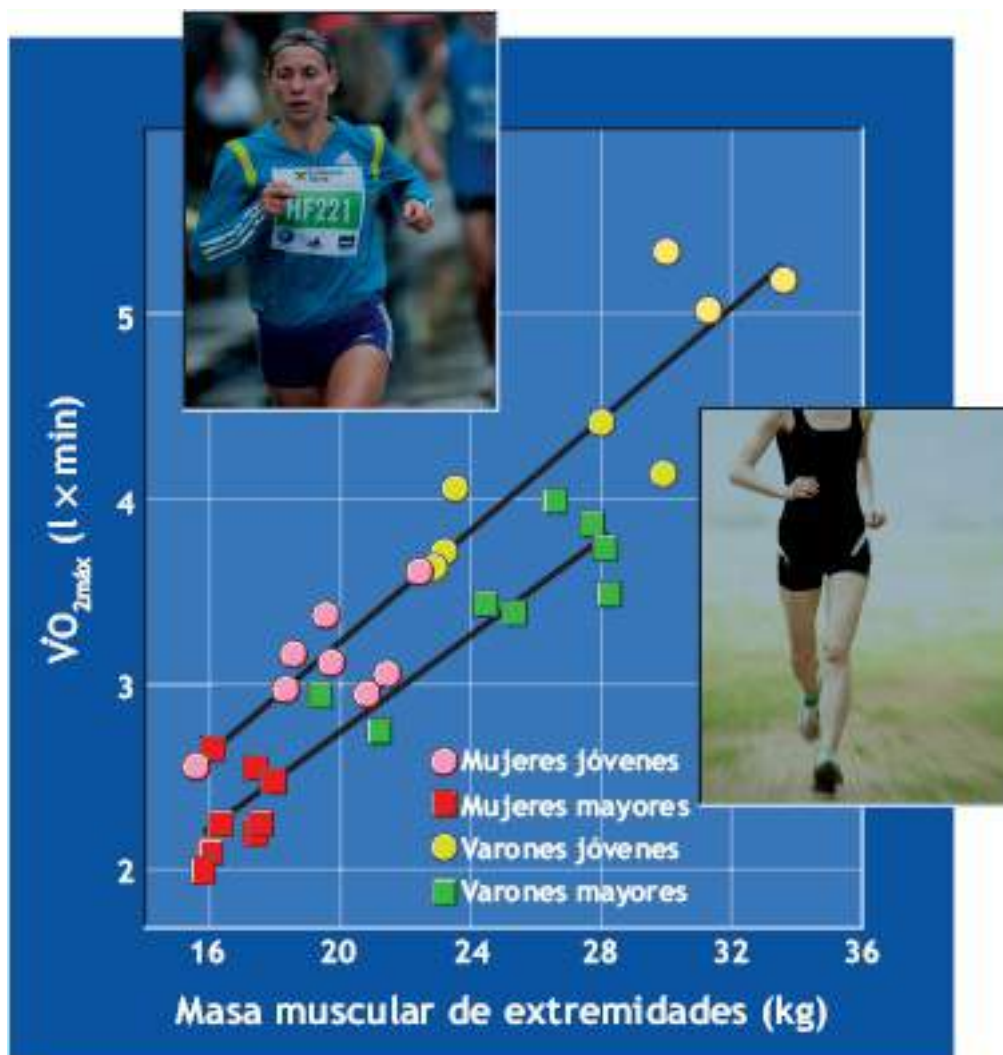


FIGURA 31.12 • Valores de consumo de oxígeno máximo individual ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$) relacionado con la masa muscular de extremidades en mujeres y varones jóvenes (*línea de arriba*) y mayores (*línea de abajo*) entrenados en resistencia. Para la masa muscular de extremidades equivalente, el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ fue 0,5 l x min menor para los sujetos mayores. Estos datos sugieren que la potencia aeróbica por kilogramo de masa muscular de extremidades disminuye con la edad en varones y mujeres altamente entrenados. (Tomado de Procter DN, Joyner MJ. Skeletal muscle mass and the reduction of $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ in trained older subjects. *J Appl Physiol* 1997;82:1411).

Funciones cardiovasculares centrales y periféricas

Las disminuciones en las funciones centrales y periféricas relacionadas con el transporte y uso de oxígeno influyen en la declinación en la potencia aeróbica relacionada con la edad.

Frecuencia cardíaca. *Una disminución en la frecuencia cardíaca ante el ejercicio máximo representa un cambio bien demostrado con la edad.* Este efecto de la edad refleja una disminución de la salida medular de la actividad simpática (disminución de la estimulación β -adrenérgica) que se presenta en forma similar en varones y mujeres. Varios estudios longitudinales de atletas de élite revelan que las disminuciones en la frecuencia cardíaca máxima desde los 50 años a los 70 años son menores que las que se predicen típicamente y son indicativas de una respuesta de entrenamiento.^{161,203}

Gasto cardíaco. *El gasto cardíaco máximo disminuye con la edad en varones y mujeres entrenados y no entrenados por una menor frecuencia cardíaca máxima y un menor volumen de choque.* La disminución del volumen de choque refleja los efectos combinados de la disminución del desempeño miocárdico sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo. Los adultos mayores sanos a menudo compensan la disminución de la frecuencia cardíaca máxima con un mayor llenado cardíaco (precarga de volumen telediastólico), con aumentos subsecuentes en el volumen de choque por el mecanismo de Frank-Starling.^{61,234}

Elasticidad de arterias grandes. *La elasticidad de arterias grandes en la circulación cardiorádica declina con la edad por los cambios en las propiedades estructurales y no estructurales de la pared arterial.*^{157,181} La incapacidad del diámetro interno de una arteria para expandirse y regresar a su tamaño en respuesta a fluctuaciones en la presión intravascular durante el ciclo cardíaco se relaciona con alteraciones de la función cardiovascular y elevación de los factores de riesgo de enfermedad cardíaca (hipertensión, accidente cerebrovascular, aterosclerosis, trombosis, infarto del miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva). Las actividades de resistencia regulares retrasan o evitan la «rigidez» de las arterias grandes al avanzar la edad y retrasan la declinación de la capacidad vasodilatadora de las extremidades con el envejecimiento saludable.^{166,198,202}

Factores periféricos. *La reducción de la capacidad de flujo sanguíneo periférico acompaña a la disminución de la masa muscular relacionada con la edad.* La disminución de la relación capilares: fibra muscular y del área transversal arterial produjo menor flujo sanguíneo para el músculo activo.¹⁹²

Pérdida fisiológica con el envejecimiento: ¿estilo de vida o edad cronológica?

La vida sedentaria y las conductas no saludables producen pérdidas de la capacidad funcional por lo menos tan grande como los efectos del envejecimiento. Existe un alto grado de capacidad de entrenamiento entre los varones y mujeres de mayor edad y no solo puede retrasar sino también revertir la declinación de la capacidad funcional que se presenta con el envejecimiento.¹⁸³ Las adaptaciones positivas inducidas por el entrenamiento en la estructura del músculo esquelético y su función, metabolismo de sustrato y función cardiovascular a menudo son iguales a las de los sujetos más jóvenes.

La actividad física de baja y alta intensidad permite a los sujetos de mayor edad retener funciones cardiovasculares a un nivel más alto que los sujetos sedentarios de su misma edad. Los varones de edad mediana que entrenaron resistencia durante un período de 10 años detuvieron la declinación usual del 9% al 15% de la potencia aeróbica.⁹⁸ A la edad de 55 años, los varones mantuvieron los mismos calores para la presión arterial, masa corporal y $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ que tenían 10 años antes.

Desempeño en resistencia

Al comparar el desempeño en resistencia en atletas de diferentes edades se encuentra más evidencia de los impresionantes efectos del ejercicio regular en la conservación de la función cardiovascular a lo largo de la vida. Los tiempos de récords mundiales por grupo de edad en la carrera de 50, 100 y 200 km en varones y mujeres se encuentran siempre en los atletas más jóvenes. Sin embargo, en las carreras más prolongadas, los corredores de mayor edad a menudo son los que sobresalen. Por ejemplo, los datos del récord de maratón para el grupo de edad de 70 años a 74 años de edad es 2:59:10 (ritmo de 6:49 por 1,6 km), establecido en 2003 por el maratonista canadiense, atleta superestrella internacional de pista y de campo Ed Whitlock de 73 años de edad. Esta fue la primera vez que una persona mayor de 70 años corrió un maratón de 3 h (<http://www.runnersworld.com/runners-stories/ed-whitlock-runs-330-marathon-age-81>). Esta vez habría ganado el lugar 608 en el Maratón de Nueva York de 2008, o estaría en el 1,6% superior de los 38 111 finalistas; 994 corredores mejoraron el tiempo de 3 h en ese maratón. En febrero de 2013, a la edad de 81 años, Whitlock, rompió el récord mundial por grupo de edad en el Maratón de Toronto con un tiempo de 3:30:28,4. Esto fue casi 15 min más rápido que el récord mundial previo para esta edad, y casi 45 min más rápido que el promedio de los finalistas, sin importar la edad. También batió el récord mundial en el medio maratón a pesar de regresar de lesiones importantes. Ahora tiene casi todos los récords del grupo de edad de 70 años o más, incluidos récords en distancias de 1,6 km, medio maratón y maratón. Whitlock habló acerca de sus logros en una conferencia de ejercicio, estilo de vida y envejecimiento adecuado en Concordia University en mayo de 2013 (<http://performcentre.concordia.ca/en/about-perform/videos/>). El hecho de que estas personas en su octava y novena década de la vida corran con éxito durante 12 h a 14 h afirma el tremendo potencial cardiovascular de los varones y mujeres de mayor edad que continúan entrenando conforme avanza la edad.



Maratonistas de mayor edad

En 2011 Fauja Singh se convirtió en el maratonista de mayor edad y el más rápido con 100 años de edad, terminó el Maratón de Waterfront de Toronto en 8:25:15. Este fue el octavo maratón de Singh; en 2003 en el mismo maratón, estableció un récord mundial en la categoría de 90 años o más con 5:40:1.

Desempeño de sprint

La **FIGURA 31.13** presenta la relación que hay entre la edad y el desempeño de sprint de 100 m en velocistas varones y mujeres máster de 38 años a 88 años de edad. El desempeño disminuyó en ambos grupos de atletas con la edad, las disminuciones fueron más evidentes después de los 60 años. Existen importantes similitudes para los

decrementos relacionados con la edad en la velocidad de carrera entre géneros. La velocidad de carrera durante las diferentes fases de la carrera disminuyeron del 5% al 6% por década en los varones y 5% a 7% por década en las mujeres. La disminución en la longitud de la zancada y el aumento en el tiempo de contacto del pie con el piso fueron los principales responsables del deterioro general del desempeño con la edad.

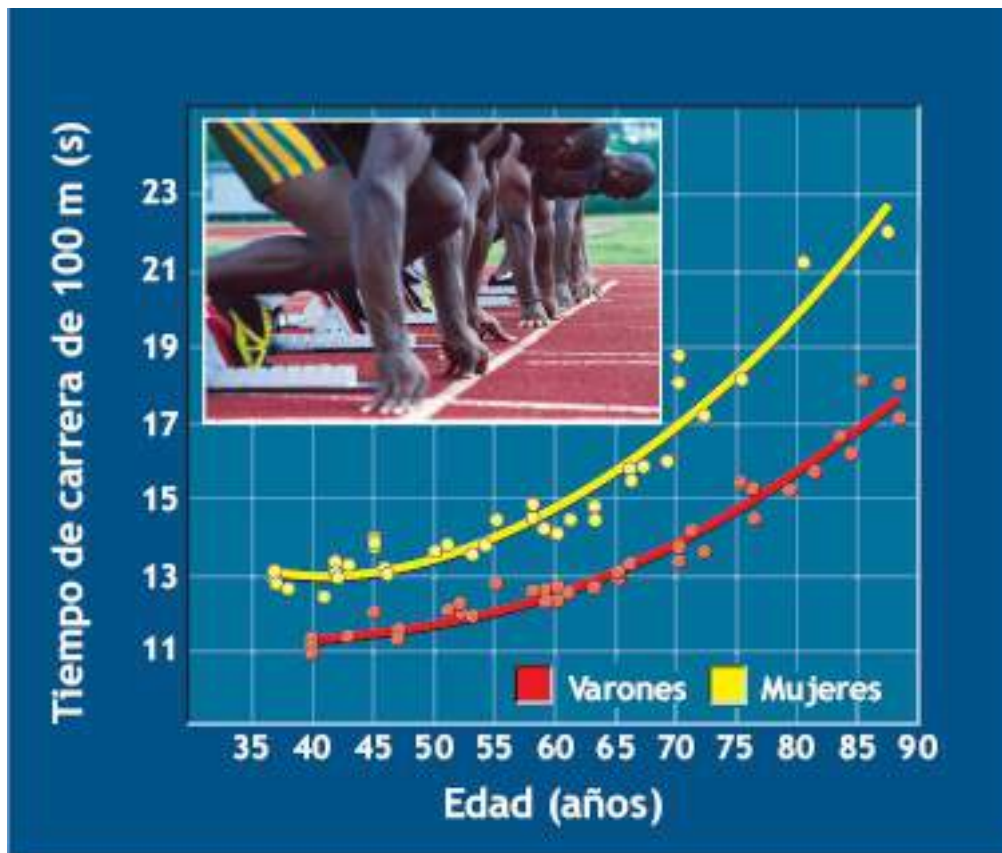


FIGURA 31.13 • Valores individuales de tiempo de carrera de 100 m como una función de la edad en velocistas varones y mujeres. (Tomado de Korhonen MT, et al. Age-related differences in 100-m sprint performance in male and female master runners. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1419).

Composición corporal

Los estudios transversales indican que después de los 18 años, los varones y mujeres aumentan de peso y grasa en forma progresiva hasta la quinta o sexta década de la vida, momento en el que la masa corporal total disminuye a pesar del aumento en la grasa corporal. Esto se debe en parte a un índice de muerte desproporcionadamente mayor en los obesos y en el grupo de mayor edad, lo que deja a menos de estas personas para medir.

La mayoría de los estudios de tendencia de edad no sigue a los mismos sujetos con el tiempo, más bien, evalúan a diferentes sujetos en diferentes categorías de edad al mismo tiempo. De tales **datos transversales** se intenta generalizar los cambios relacionados con la edad que se esperan en un individuo, pero algunas veces esto crea generalizaciones erróneas. Por ejemplo, los sujetos de 70 años y 80 años de edad en la actualidad por lo general son de talla más baja que los estudiantes universitarios de 20 años de edad. Esta observación no necesariamente significa que las personas se acortan con la edad (aunque esto sucede en cierta medida). Los adultos jóvenes de la generación actual reciben una mejor nutrición de la que recibieron los de 80 años a la edad de 20.

Los limitados **datos longitudinales** recolectados en los mismos sujetos con el tiempo muestran tendencias en los cambios de grasa corporal similares a los datos provenientes de estudios transversales. Se desconoce si el aumento de la grasa corporal durante la edad adulta representa un patrón biológico normal o simplemente refleja las elecciones de estilo de vida sedentario.

Las observaciones longitudinales de personas que mantienen un estilo de vida físicamente activo soportan una tendencia biológica para aumentar de grasa con la edad. La **FIGURA 31.14** muestra los cambios de composición corporal en 21 atletas de resistencia que siguieron entrenando durante un período de 20 años comenzando a los 50. A pesar de mantener una masa corporal relativamente constante durante el período prolongado de entrenamiento, se presentaron aumentos en la grasa corporal y obesidad abdominal conforme disminuyó la MCLG. El aumento del 3% de grasa corporal aumenta por década en forma paralela a los aumentos en el perímetro de la cintura. La magnitud de aumento de grasa corporal y disminución de MCLG, aunque es desalentador para algunos, es al menos 20% menor que lo reportado en no atletas. El ejercicio de resistencia habitual confiere al menos cierta «protección» de los efectos del envejecimiento en la composición corporal.

Masa ósea

La osteoporosis implica un problema mayor con el envejecimiento, en particular en las mujeres posmenopáusicas. Esta condición produce pérdida de masa ósea conforme el esqueleto envejecido se desmineraliza y se vuelve poroso. La masa ósea puede disminuir del 30% al 50% en personas mayores de 60 años. Como se expuso en el [capítulo 2](#), los regímenes de actividad de soporte de peso y el ejercicio de fortalecimiento no sólo retrasan la pérdida ósea sino también aumentan la masa ósea en varones y mujeres de mayor edad.⁵ En las mujeres posmenopáusicas, la actividad física regular refuerza al tratamiento de reemplazo hormonal para aumentar la densidad mineral ósea y preservar estas ganancias.^{69,105}

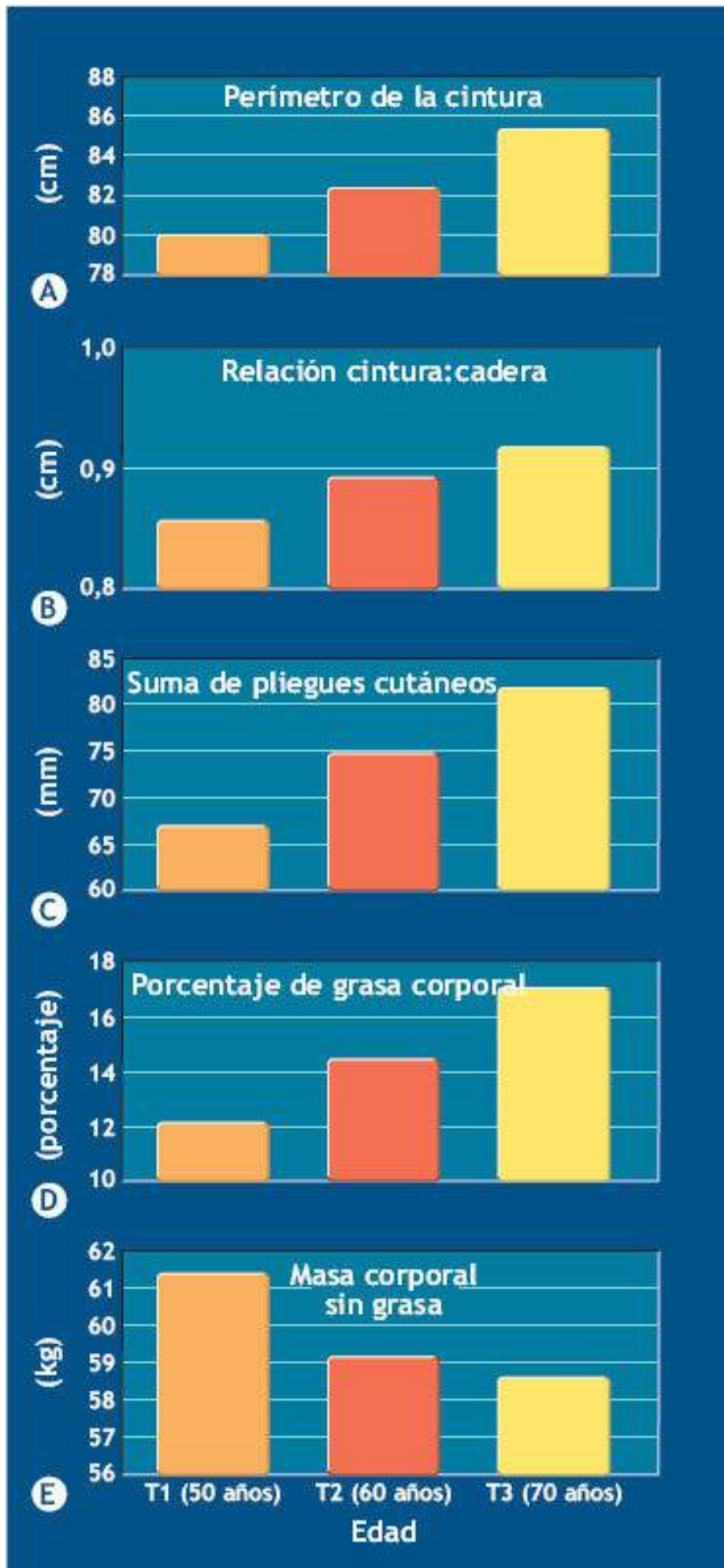


FIGURA 31.14 • Cambios en (A) perímetro de la cintura, (B) relación cintura-cadera, (C) suma de pliegues cutáneos, (D) porcentaje de grasa corporal y (E) MCLG para 21 atletas de resistencia que siguieron entrenando durante un período de 20 años, comenzando a los 50. (Tomado de Pollock ML, et al. Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *J Appl Physiol* 1997;82:1508).

CAPACIDAD DE ENTRENAMIENTO Y EDAD

El ejercicio mejora las respuestas fisiológicas a cualquier edad. Varios factores afectan la magnitud de la respuesta al entrenamiento, incluida la condición física inicial, la genética y el tipo específico de entrenamiento.

La investigación a lo largo de los últimos 50 años ha modificado la visión clásica de las pequeñas mejoras por la actividad física con el envejecimiento (**FIGURA 31.15**). La visión actual mantiene que sobre un amplio rango de edad, las mejoras en la función fisiológica son resultado de un adecuado estímulo de entrenamiento, a menudo a un índice y magnitud independiente de la edad. Los varones y mujeres de mayor edad y los adultos más jóvenes muestran adaptaciones similares del tamaño de fibra muscular, capilarización y enzimas glucolíticas y respiratorias para ejercicio específico de resistencia o de fortalecimiento. Estas adaptaciones surgen más rápidamente con el ejercicio relativamente intenso que se ajusta continuamente a las mejoras del entrenamiento.

Capacidad de entrenamiento aeróbico en adultos mayores: quizá haya una diferencia de género

El entrenamiento en varones sanos de mayor edad mejora las propiedades sistólica y diastólica del corazón y aumenta la potencia aeróbica en el mismo grado relativo (del 15% al 30%) que los adultos jóvenes.^{31,53,180} La investigación ha evaluado la contribución de los aumentos inducidos por el entrenamiento en el volumen de choque y en la diferencia de $a-\bar{v}O_2$ para las mejoras en la condición aeróbica en adultos mayores sanos, varones y mujeres. De 9 a 12 meses de entrenamiento de resistencia aumentaron el $\dot{V}O_{2max}$ en un 19% en los varones y 22% en las mujeres (**TABLA 31.1**). Estos valores representan el extremo alto de mejoría que se observa con frecuencia en los adultos más jóvenes. Hay diferencias de género en ciertos aspectos de la respuesta al entrenamiento. Para los varones, la mejoría en la potencia aeróbica se relacionó con un volumen de choque 15% mayor (lo que corresponde a un aumento del gasto cardíaco representado por dos tercios del aumento del $\dot{V}O_{2max}$) y una diferencia máxima de $a-\bar{v}O_2$ un 7% mayor (que representa un tercio del aumento del $\dot{V}O_{2max}$).

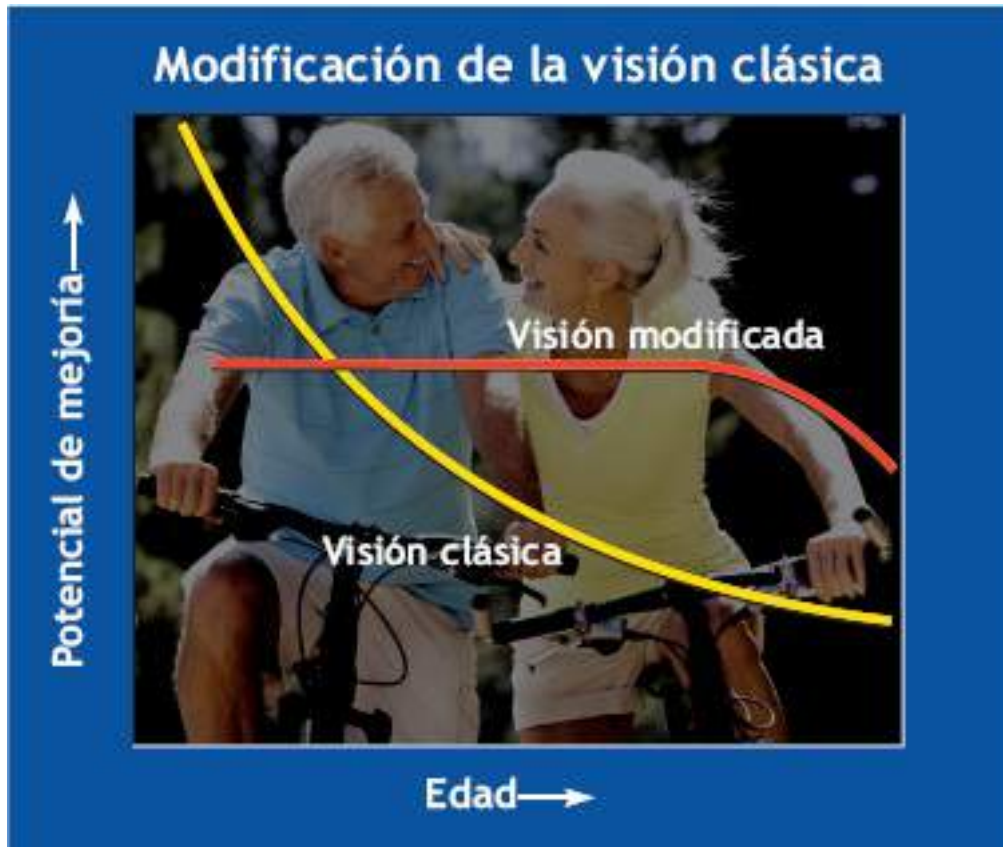


FIGURA 31.15 • Visión nueva de viejas creencias. La visión tradicional (clásica) contra la visión más actual de las mejorías esperadas por el entrenamiento físico con el envejecimiento.

En las mujeres, la diferencia de $a-\bar{v}O_2$ explicó el aumento total de $\dot{V}O_{2max}$ sin cambios en el desempeño del ventrículo izquierdo con el ejercicio máximo. Esto indica que los aumentos inducidos por el entrenamiento en la potencia aeróbica en las mujeres de mayor edad dependen de las adaptaciones periféricas en el músculo entrenado y sugieren que las hormonas sexuales influyen las adaptaciones relacionadas con el género para el entrenamiento de resistencia.¹⁰² La falta de un aumento en el volumen de choque entre las mujeres mayores con el entrenamiento podría ser resultado de tres factores:¹⁹²⁻¹⁹⁴

1. Falta del aumento normal en el volumen plasmático.
2. Depresión de la sensibilidad cardiopulmonar al barorreflejo.
3. Disminución relacionada con deficiencia de estrógeno en la elasticidad vascular (p. ej., mayor rigidez vascular).

Estas aparentes diferencias de género en la fisiología no alteran el desempeño de la resistencia en mujeres mayores, como se refleja por las similitudes de varones-mujeres en el desempeño de carrera de ultradistancia.

Efectos de nueve meses de entrenamiento de resistencia en el consumo máximo de oxígeno y la función cardiovascular en 15 varones de 63 ± 3 años de edad y 16 mujeres de 64 ± 3 años de edad

TABLA 31.1

	$\dot{V}O_{2\text{máx}}$ l Min	$\dot{Q}_{\text{máx}}$ l Min	FC _{máx} lpm	VS _{máx} ml	a- $\bar{v}O_{2\text{diff}}$ ml dl ⁻¹
Varones					
Antes	2,35	17	170	101	13,8
Después	2,8 ^a	19 ^a	164 ^a	116 ^a	14,8 ^a
Mujeres					
Antes	1,36	11,2	161	70	12,2
Después	1,66 ^a	11,5	164	70	14,4 ^a

Los valores son medias: $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ máximo consumo de oxígeno; $\dot{Q}_{\text{máx}}$ gasto cardíaco máximo; FC_{máx} máxima frecuencia cardíaca; VS_{máx} volumen sistólico a ejercicio máximo; a- $\bar{v}O_{2\text{diff}}$ diferencia de contenido de O₂ arteriovenoso a ejercicio máximo.

^a p ± 0,01 contra antes del entrenamiento.

Reimpreso de Spina RJ, et al. Differences in cardiovascular adaptations to endurance-exercise training between older men and women. *J Appl Physiol* 1993;75:849.

Resumen

1. Las capacidades fisiológicas y de desempeño por lo general disminuyen después de los 30 años de edad. Muchos factores que incluyen la disminución del nivel de actividad física, afectan la velocidad de la declinación.
2. La actividad física regular y el entrenamiento permiten a las personas mayores conservar niveles más altos de capacidad funcional, sobre todo en la función cardiovascular y muscular.
3. El envejecimiento biológico se relaciona con cambios en tres sistemas hormonales: eje hipotalámico-hipofisiario-gonadal, corteza suprarrenal y eje de hormona de crecimiento-factor de crecimiento semejante a la insulina.
4. Cuatro factores son importantes cuando se evalúan diferencias fisiológicas y de desempeño entre niños y adultos: economía del ejercicio, MCLG, potencia anaeróbica y concentraciones de hormonas anabólicas.
5. La principal causa de la reducción relacionada con la edad en la fuerza muscular entre los 25 años y los 80 años de edad es una reducción del 40% al 50% de la masa muscular por una pérdida de las unidades motoras y atrofia de fibras.
6. Existe una considerable plasticidad en las características fisiológicas, estructurales y de desempeño entre sujetos de mayor edad; esta plasticidad permite una marcada y rápida mejoría en la fuerza con el entrenamiento hacia la novena década de la vida.
7. Un estilo de vida físicamente activo afecta las funciones neuromusculares en forma positiva a cualquier edad y quizá retrasa la declinación relacionada con la edad en el desempeño cognitivo relacionado con la velocidad de procesamiento de información.
8. La $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ disminuye aproximadamente el 1% cada año en los varones y mujeres adultos.
9. Los varones y mujeres de mayor edad que son físicamente activos mantienen una

- mayor potencia aeróbica que sus contrapartes sedentarias a cualquier edad.
10. La vida sedentaria provoca pérdidas en la capacidad funcional por lo menos como el envejecimiento en sí.
 11. El ejercicio regular mejora la función fisiológica a cualquier edad; la condición inicial, la genética y el tipo y cantidad de entrenamiento controlan la magnitud del cambio.
 12. Los atletas de mayor edad activos tiene por lo menos un 20% menos de grasa corporal y 20% más MCLG que las personas de la misma edad que no son atletas; esto sugiere que la actividad física habitual confiere cierta protección de los efectos negativos del envejecimiento en la composición corporal.

PARTE 3 ACTIVIDAD FÍSICA, SALUD Y LONGEVIDAD

La actividad física no necesariamente representa una «fuente de la juventud» la mayoría de la evidencia muestra que la actividad física regular retrasa la declinación en la capacidad funcional relacionada con el envejecimiento y desuso típico.



El gobierno federal toma una postura

En 2012, muchas agencias gubernamentales federales se unieron para hacer una actualización de los Physical Activity Guide lines for Americans. Los principales hallazgos identificaron «estrategias para aumentar la actividad física entre la juventud» y pueden consultarse en línea en www.health.gov/paguidelines/midcourse/pag-mid-coursereport-final.pdf.

ACTIVIDAD FÍSICA, SALUD Y LONGEVIDAD

En uno de los primeros estudios de la posibilidad de que el deporte y la actividad física regular prolongan la vida, el ex remador de la Harvard University excedió su longevidad predicha por 5,1 años por hombre.⁷⁴ Otros estudios anteriores mostraron extensiones similares pero más modestas del período de vida.¹³ Los problemas metodológicos de esta investigación concluyeron una contabilidad inadecuada, tamaño de la muestra pequeño, procedimientos estadísticos inadecuados para calcular la longevidad esperada y no tomaron en cuenta el estado socioeconómico, el tipo corporal, el consumo de tabaco y los antecedentes familiares.

La investigación subsecuente contradujo estos hallazgos y mostró que la participación en atletismo como adulto joven *no* asegura una buena salud y longevidad en una edad más avanzada.¹⁶⁸ *Mantener una elevada actividad física y condición física durante toda la vida aportó significativos beneficios de salud y longevidad.*^{24,178,209,238} Un estudio continuo longitudinal de las consecuencias de salud de diferentes niveles de condición física en 25 341 varones y 7 080 mujeres reveló que la condición aeróbica baja fue un

precursor más importante de mortalidad por todas las causas que cualquiera de los otros factores de riesgo.^{24a} Además, surgieron gradientes inversos de riesgo a través de las categorías de condición baja, moderada y alta, con un mayor índice de muerte entre los sujetos con condición moderada en comparación con el de condición baja. Los varones y mujeres con menor condición física tuvieron casi el doble de probabilidad de morir por todas las causas que sus contrapartes en forma durante un seguimiento de ocho años. *La condición física baja surgió como un factor de riesgo más poderoso para muerte que la presión arterial alta, el colesterol elevado, la obesidad y los antecedentes familiares.*

Mayor calidad para una vida más larga: el Harvard Alumni Study

Los estilos de vida y hábitos de ejercicio de 17 000 alumnos de Harvard que entraron a la universidad entre 1916 y 1950 aportan evidencia de que el ejercicio aeróbico *moderado* equivalente a trotar 4,82 km diarios a una velocidad ligeramente más rápida que la caminata rápida promueve la buena salud y agrega varios años de vida. Los resultados de estudios prolongados muestran cuatro beneficios directos de la actividad física regular:

1. Contrarresta los efectos que acortan la vida del tabaquismo y el exceso de peso corporal.
2. Reduce el índice de muerte a la mitad en personas con hipertensión que se ejercitan con regularidad.
3. Contrarresta las tendencias genéticas hacia la muerte temprana con un estilo de vida de actividad física regular; reduce el riesgo de muerte en un 25% en personas con uno o dos padres que murieron antes de los 65 años (un riesgo de salud significativo).
4. Disminuye el índice de mortalidad en un 50% en varones físicamente activos cuyos padres viven más allá de los 65 años.

Las personas que realizan más actividad física reducen todavía más su riesgo de morir por cualquier causa.^{153a} Los varones que caminaron 14,4 km o más cada semana, por ejemplo, tuvieron un 21% menor índice de mortalidad que los varones que caminaron 4,8 km o menos. La expectativa de vida fue mayor para varones que se ejercitaron al equivalente de actividad deportiva ligera que los varones sedentarios. La expectativa de vida de los alumnos de Harvard aumento en forma constante desde una actividad semanal con gasto energético de 500 kcal hasta 3 500 kcal, un valor equivalente a 6 h a 8 h de esfuerzo físico extenuante. Los varones activos vivieron un promedio de uno a dos años más que sus compañeros sedentarios. La actividad semanal más allá de 3 500 kcal no confirió beneficios de salud o longevidad adicionales.

Ejercicio vigoroso y longevidad

El estudio de alumnos de Harvard examinó sólo la cantidad total de actividad física semanal, no su intensidad, en relación con enfermedad cardíaca y mortalidad. La investigación adicional de la misma población reveló que la actividad vigorosa regular ejerce el mayor efecto para ampliar la vida,¹¹⁷ y reducir el principal riesgo de enfermedad crónica que incluye enfermedad cardiovascular.³⁹ Los varones que gastaron por lo menos 1 500 kcal a la semana en actividad vigorosa durante el estudio de dos años (equivalente a

6 MET o más, p. ej., trotar o caminar enérgicamente, circuito de natación, tenis en singles, ciclismo rápido o tareas pesadas de jardinería durante 1 h, realizados tres o cuatro veces a la semana) tuvo un 25% menor índice de muerte que los varones más sedentarios. Los varones más activos mostraron las mayores expectativas de vida, en gran medida por la reducción en la muerte por enfermedad cardiovascular. Los beneficios de la actividad vigorosa también se extienden a los fumadores con sobrepeso. El riesgo relacionado con un estilo de vida sedentario igualó el riesgo de fumar una cajetilla de cigarrillos al día o tener un 20% de sobrepeso. La investigación subsecuente de estos varones y otros⁸ mostró que la actividad equivalente a 1 h de caminata enérgica cinco días a la semana o una rutina vigorosa al menos una vez a la semana redujo el riesgo de accidente cerebrovascular casi a la mitad; la caminata enérgica durante 30 min 5 días a la semana redujo el riesgo de accidente cerebrovascular en un 24%.^{118,119} Otras actividades protectoras contra el accidente cerebrovascular incluyeron subir escaleras o participar en actividades moderadas como jardinería, baile y ciclismo. Un programa de acondicionamiento intensivo posterior al accidente cerebrovascular también facilita la recuperación de las habilidades motoras de los sobrevivientes.

Evidencia epidemiológica

Una crítica de 43 estudios de la relación entre la inactividad física y la enfermedad arterial coronaria concluyó que la falta de actividad física regular contribuye a la enfermedad cardíaca en una forma de causa y efecto; la persona sedentaria tiene casi el doble de riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca que las personas más activas.¹⁶² La contundencia de la relación entre la falta de ejercicio y el riesgo de enfermedad cardíaca es igual al de la hipertensión, tabaquismo y colesterol sérico elevado. Esto hace que la inactividad física sea el mayor factor de riesgo para enfermedad cardíaca porque más personas llevan estilos de vida sedentarios que implican uno o más de los otros factores de riesgo principales. Los beneficios para proteger la vida de la actividad física regular se relacionan más con la prevención de la mortalidad temprana que con la ampliación del período de vida. Un hecho sorprendente es que con únicamente realizar caminata leve a moderada regular, jardinería, subir las escaleras y tareas domésticas producen beneficios de salud en varones y mujeres de edad mediana y mayores que anteriormente eran sedentarios.^{22,104,120,174} Estas personas sedentarias representan el mayor porcentaje de la población en mayor riesgo de enfermedad crónica.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Discuta si la actividad física beneficia el perfil de salud de una persona incluso si la intensidad no produce un efecto de entrenamiento.

LA ACTIVIDAD FÍSICA MODERADA REGULAR APORTA BENEFICIOS SIGNIFICATIVOS

Un estilo de vida sedentario representa un independiente y potente factor de predicción de riesgo de enfermedad arterial coronaria y mortalidad, de manera que alentar al 25% más

sedentario de la población adulta de Estados Unidos para que sean sólo moderadamente activos podría dar sustanciales beneficios de salud pública.^{23,35,112,171} Incluso la actividad moderada como la caminata reduce el nivel de medicamentos para la diabetes, hipertensión y colesterol que requieren los pacientes.²³⁷ Para las mujeres posmenopáusicas caminar enérgicamente durante 2,5 h a la semana (cerca de 30 min al día cinco días a la semana) redujo el riesgo de enfermedad cardíaca en un 30% (una reducción comparable a la lograda con los medicamentos para reducir el colesterol) sin importar la raza, la edad o la cantidad de peso de las mujeres.¹³⁴ Las mujeres que realizaron la mayor actividad redujeron el riesgo a un 63%. Para valorar más los beneficios relacionados con la salud de la actividad física, la investigación valoró el efecto de los kilómetros caminados al día en el índice de mortalidad total en 707 varones no fumadores de 61 a 81 años de edad.^{70a} Se presentó una relación inversa entre la distancia caminada y la mortalidad después de ajustar para la actividad física general y otros factores de riesgo. Los varones que caminaron menos de 1,6 km al día tuvieron una incidencia acumulativa de muerte en siete años que requirió por lo menos 12 años en los varones más activos que caminaron por lo menos 3,2 km al día. Durante siete años, 43,1% de los varones menos activos murió en comparación con 21,5% de los caminadores más activos.

La investigación de corroboración comparó la actividad física de tiempo libre de 333 pacientes de 25 años a 74 años de edad que sufrieron un primer ataque cardíaco y 503 sujetos control sin un ataque cardíaco seleccionados al azar y pareados por edad y género.^{121a} Después de ajustar riesgos de enfermedad cardíaca por edad, tabaquismo, diabetes e hipertensión, los caminadores regulares redujeron el riesgo de paro cardíaco un 73%. Los que realizaron jardinería con regularidad redujeron el riesgo un 66% en comparación con los sujetos de iguales características que eran sedentarios (índice de riesgo establecido en 1,00). La caminata o la jardinería por más de 60 min a la semana redujeron el riesgo en forma similar a la actividad física de tiempo libre de alta intensidad. Los beneficios de caminar también aplicaron para mujeres que caminaron regularmente a 4,8 km × h o más rápido por lo menos 3 h a la semana; el riesgo de paro cardíaco disminuyó a 40% por debajo del riesgo de mujeres sedentarias. El riesgo redujo a la mitad en mujeres que caminaron enérgicamente ($\geq 4,8$ km × h) durante 5 h a la semana.¹³³ Estos hallazgos complementan y apoyan más las recomendaciones de actividad física del CDC (www.cdc.gov/physicalactivity/) y la ACSM (greatist.com/fitness/acsm-releases-new-exercise-guidelines) para acumular 30 min o más de actividad de intensidad moderada casi todos los días de la semana.

Influencia de los factores fisiológicos

Además de simples datos de actividad física, las mediciones fisiológicas como un nivel bajo de condición cardiorrespiratoria (incluida baja capacidad de ejercicio, $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ bajo, baja recuperación de la frecuencia cardíaca, y fracaso para lograr una frecuencia cardíaca meta) aportan un fuerte factor pronóstico independiente de mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad por todas las causas.^{38,56,236}

Un estudio examinó directamente la capacidad aeróbica y no los informes verbales o escritos de hábitos de actividad física, y el riesgo de enfermedad cardíaca en más de 13

000 varones y mujeres observados durante un promedio de ocho años.^{23a} Para aislar el efecto de la condición física, el estudio tomó en cuenta el tabaquismo, colesterol alto y glucosa elevada en sangre, hipertensión y antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, con base en los índices de muerte ajustados por edad por 10 000 personas-años, el grupo de menor condición física tuvo en promedio más de tres veces el índice de muerte que las personas con mejor condición física. Los mayores problemas de salud surgieron en el grupo catalogado sólo por arriba de la categoría más sedentaria. Para los varones, la disminución en el índice de muerte desde la categoría con menor condición física a la siguiente categoría fue mayor de 38 (64,0 contra 25,5 muertes por 10 000 personas-años). Una mejor condición aeróbica beneficia a las mujeres en un grado similar si no es que mayor.¹⁴⁹ Para cada calificación mayor de 1 MET en la capacidad de ejercicio, el riesgo de muerte por todas las causas disminuyó en un 17%.¹³⁴ Para moverse de la categoría de más sedentario al siguiente grupo más alto (el cambio que produjo los mayores beneficios de salud) se requiere sólo cambiar de esfuerzo de moderada intensidad como caminata enérgica durante 30 min dos veces a la semana.

Estudios de varones finlandeses complementan los hallazgos anteriores.⁹⁷ La potencia aeróbica y la actividad física de tiempo libre mostró una relación inversa, graduada, independiente con el riesgo de infarto agudo del miocardio. Después de ajustar los efectos genéticos y otros factores familiares que predicen la mortalidad, la condición aeróbica actual y el nivel de actividad física confirió protección significativa contra la muerte.¹¹⁰ La condición física también contrarresta el impacto negativo de una enfermedad existente. Por ejemplo, se presenta una relación inversa e independiente entre la potencia aeróbica y la incidencia de acontecimientos cardiovasculares mortales y no mortales y la mortalidad por todas las causas en varones y mujeres hipertensos seguidos durante 16,5 años.¹⁵⁵

Tendencia general de efectos de la actividad física regular y/o aumento de la condición física y riesgo de condiciones patológicas crónicas

TABLA 31.2

Enfermedad o condición	Tendencias a través de la actividad o categorías de condición física y contundencia de la evidencia*
Mortalidad por todas las causas	↑↑↑
Enfermedad arterial coronaria	↑↑↑
Hipertensión	↑↑
Obesidad	↑↑↑
Accidente cerebrovascular	↑
Enfermedad vascular periférica	→
Cancer	
Colon	↑↑
Recto	→
Estómago	→
Mama	↑
Próstata	↑
Pulmón	↑
Páncreas	→
Diabetes tipo 2	↑↑↑
Osteoartritis	→
Osteoporosis	↑↑

*→, Sin diferencia aparente en los índices de enfermedad entre las categorías de actividad o condición física; ↑, cierta evidencia o disminución de índices de enfermedad entre las categorías de actividad o condición física; ↑↑, buena evidencia de disminución de índices de enfermedad entre las categorías de actividad o condición física, control de factores de confusión potenciales; ↑↑↑, excelente evidencia de disminución de índices de enfermedad entre las categorías de actividad o condición física, buen control de factores de confusión potenciales, excelentes métodos, evidencia extensa de mecanismos biológicos, la relación se considera causal.

La **TABLA 31.2** resume 30 años de investigación acerca del nivel de actividad física o la condición física para enfermedad crónica o condiciones médicas. Claramente, existe una sólida relación inversa entre la actividad física regular y el nivel de condición

aeróbica y todas las causas de muerte. *La actividad regular de moderada intensidad reduce en forma sustancial el riesgo de morir por enfermedad cardíaca, cáncer y otras causas.*

No es necesaria una actividad física estructurada

Los investigadores vigilaron a dos grupos de 116 varones y 119 mujeres sedentarios de 35 años a 60 años de edad durante un estudio clínico aleatorizado de dos años de duración.⁵² Un grupo realizó 20 a 60 min de natación vigorosa, escaladora, caminata, o ciclismo en un centro de acondicionamiento hasta cinco días a la semana. El otro grupo incorporó 30 min al día de actividades del «estilo de vida» como caminata extra, barrer las hojas, subir las escaleras, caminar alrededor del aeropuerto al esperar un vuelo y participar en un club de caminata la mayoría de los días de la semana. Los participantes del estilo de vida también aprendieron estrategias cognitivas y conductuales para aumentar la actividad física diaria. Para cada uno de los programas, la intervención consistió de seis meses de actividad intensiva seguidos de 18 meses de mantenimiento. Al final de los 24 meses, *ambos* grupos mostraron mejorías similares en el nivel de actividad física, condición cardiorrespiratoria, presión arterial sistólica y diastólica y porcentaje de grasa corporal. Estos hallazgos refuerzan la conclusión de que los beneficios de salud por la actividad física regular no requieren ejercicio altamente estructurado o vigoroso.



¿El aumento de actividad física mejora la salud y prolonga la vida?

El nivel actual de actividad física y condición física se relaciona con el riesgo de salud, pero surge una pregunta importante acerca de que el *aumento* sostenido en la actividad regular pueda reducir más el riesgo de enfermedad. Para contestar a esta pregunta, alumnos varones de Harvard previamente sedentarios, aparentemente sanos reportaron si cambiaban su actividad física típica y otros hábitos del estilo de vida durante un período de 11 años a 15 años. Sin importar la edad, los varones sedentarios que adoptaron un nivel más moderado a vigoroso de actividad regular tuvieron un riesgo 51% menor de morir que los varones que permanecieron sedentarios. Para el cambio de estilo de vida y riesgo de mortalidad por enfermedad cardíaca, ser más activo físicamente de manera regular aportó beneficios en la reducción de riesgo equivalentes a dejar de fumar, reducir el peso corporal o controlar la presión arterial.

Fuente: Paffenbarger RS Jr, et al. Physicalactivity, all-cause mortality, and longevity of collegealumni. N Engl J Med 1993;328:538.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Responda a la frase: el hecho de que abundante evidencia epidemiológica relaciona la actividad física en el trabajo en el tiempo libre con la reducción del riesgo de enfermedad arterial coronaria no necesariamente indica que el ejercicio causa una mejor salud cardiovascular.

Resumen

1. La actividad física vigorosa al inicio de la vida contribuye poco a una mayor longevidad o salud a una mayor edad. Un estilo de vida físicamente activo a lo largo de la vida confiere significativos beneficios de salud.

2. La actividad física moderada, regular, contrarresta los efectos que acortan la vida por riesgo de enfermedad arterial coronaria que incluyen tabaquismo y exceso de peso corporal. Una persona sedentaria corre casi el doble de riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca que las personas más activas.
3. El riesgo de enfermedad arterial coronaria por una vida sedentaria es igual al de la hipertensión, tabaquismo, y colesterol sérico. La enfermedad arterial coronaria (EAC) incluye cambios degenerativos en la íntima, el recubrimiento interno de las arterias grandes que irrigan al miocardio. elevado. Los beneficios protectores de la vida que tiene la actividad física se relacionan más con la prevención de la mortalidad temprana que con la ampliación del período de vida.
4. Una cantidad moderada de actividad física regular reduce sustancialmente el riesgo de morir por enfermedad cardíaca, cáncer y otras enfermedades médicas.
5. Los mayores beneficios de salud surgen cuando una persona altera un estilo de vida sedentario y se convierte en una persona moderadamente activa físicamente.
6. Las estrategias que modifican el estilo de vida hacia una mayor actividad física diaria alteran en forma favorable los factores relacionados con el riesgo de enfermedad arterial coronaria.

PARTE 4 ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La enfermedad arterial coronaria (EAC) incluye cambios degenerativos en la íntima, el recubrimiento interno de las arterias grandes que irrigan al miocardio.

CAMBIOS A NIVEL CELULAR

El daño a las paredes arteriales comienza como una respuesta inflamatoria multifactorial, mediada en gran medida inmunológicamente ante la lesión, quizá por hipertensión, tabaquismo, infección, homocisteína, elevación del colesterol o radicales libres. Una respuesta desencadena la modificación química de varios compuestos, que incluyen la oxidación de colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL-C). Esto inicia una serie compleja de cambios que algunas veces crecen hacia la luz del vaso o protruyen hacia fuera hacia la pared arterial. Las lesiones al inicio toman la forma de manchas de grasa, los primeros signos de aterosclerosis. Con mayor daño inflamatorio por el continuo depósito y proliferación de células de músculo liso y tejido conectivo, el vaso se congestiona con placas llenas de lípidos, tejido cicatricial fibroso, o ambos. La oclusión progresiva gradualmente reduce la capacidad de flujo sanguíneo, con isquemia del miocardio resultante (reducción del suministro de oxígeno).

Proteína C reactiva: una indicación de inflamación arterial

Casi la mitad de las personas con enfermedad cardíaca tienen valores de colesterol normales o sólo moderadamente elevados, lo cual ha provocado que los investigadores

consideren otros factores en el proceso de enfermedad cardíaca. Las directrices de las principales agencias (www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003356.htm) proponen un importante papel para la prueba de inflamación para juzgar si las personas necesitan tratamiento intensivo para proteger su corazón y sistema vascular. Abundante evidencia indica que la inflamación arterial de bajo grado, crónica e indolora, es central para cada etapa de la enfermedad aterosclerótica y es un principal factor desencadenante de ataque cardíaco (más importante incluso que el colesterol elevado). La inflamación produce ataques cardíacos al debilitar las paredes de los vasos sanguíneos, hacer que la placa se rompa e interferir con las sustancias que aumentan la circulación miocárdica. La proteína C reactiva (PCR) es una proteína plasmática descubierta en 1930 por el internista y microbiólogo estadounidense William Smith Tillett (1892–1974) y el virólogo y epidemiólogo estadounidense Thomas Francis (1900–1969) (<http://www.clinchem.org/content/55/2/209.long>), es producida por el hígado y los adipocitos para ayudar a combatir la lesión, la inflamación y la infección. Las concentraciones de esta proteína se elevan dramáticamente durante las reacciones inflamatorias agudas y crónicas en el cuerpo. Este compuesto puede ser un factor de riesgo independiente de enfermedad arterial coronaria tan importante como el colesterol LDL elevado.



Véase la animación «Inflamación aguda» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.



No sólo para el perfil de lípidos sanguíneos: nuevas recomendaciones

La reducción de la PCR con las estatinas (y la reducción relacionada en el tamaño de la placa) puede ser tan crucial como la reducción del colesterol para la prevención de ataques cardíacos.^{148,172} En 2010, la *US Food and Drug Administration* aprobó una nueva indicación para el uso de las estatinas (principalmente usadas para disminuir el colesterol LDL) para tratar a los varones de 50 o más (mujeres de 60 años y más) que se presentan con elevación de la proteína C reactiva (PCR: > 2,0 mg × dl) y por lo menos uno de los otros factores de riesgo cardíaco incluso sin elevación de LDL (www.theheart.org/article/1046095.do). La American Heart Association y el American College of Cardiology recomiendan realizar una prueba de PCR para los pacientes de riesgo intermedio con 10% a 20% de riesgo de acontecimientos cardiovasculares durante 10 años con base en los factores de riesgo tradicionales.

La PCR se eleva frecuentemente cuando las arterias comienzan a acumular placa. Las concentraciones elevadas de PCR también se relacionan con el desarrollo de hipertensión,¹⁸² un hallazgo que sugiere que la hipertensión es parte de un trastorno inflamatorio. La PCR normal es de 1,5 mg × dl. Las personas con concentraciones anormalmente altas de PCR (>3,0 a 4,0 mg × dl) tienen cuatro veces más probabilidad de presentar una alteración del flujo sanguíneo al corazón. También tienen el doble de probabilidad de morir por ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares que las personas con elevación del colesterol (un hallazgo que explica por qué algunas personas con colesterol bajo desarrollan enfermedad cardíaca o por qué la reducción de colesterol algunas veces no evita problemas cardíacos importantes). Las estrategias para disminuir la PCR incluyen pérdida de peso, abstinencia de tabaquismo, consumir una dieta saludable, y actividad física regular (p. ej., aeróbicos combinados con entrenamiento de

fortalecimiento).¹⁹⁹

Placa vulnerable: difícil de detectar pero mortal

La **placa vulnerable**, es un tipo de placa blanda, metabólicamente activa, inestable, no necesariamente produce estrechamiento de la arteria coronaria, pero tiende a fisurarse y romperse. La ruptura de la placa inestable (la degradación súbita de placas grasas en el recubrimiento de las arterias coronarias) expone a la sangre a los compuestos trombogénicos. Esto desencadena una cascada de acontecimientos químicos que pueden producir la formación de coágulos o **trombos** y el subsecuente infarto del miocardio y posible muerte. La obstrucción súbita y completa de la arteria coronaria se presenta con frecuencia en los vasos sanguíneos que tienen sólo obstrucciones leves a moderadas (<70% de bloqueo). El bloqueo arterial a menudo se presenta antes de que el vaso coronario se ha estrechado lo suficiente para producir síntomas de angina o anomalías electrocardiográficas (ECG) o indicar la necesidad de procedimientos de revascularización (p. ej., derivación arterial coronaria o angioplastia con globo). La alteración y ruptura aguda de la placa arterial y la subsecuente formación de coágulos es una posible explicación de la muerte súbita por el esfuerzo físico o emocional agudo en los varones de edad mediana con enfermedad arterial coronaria en comparación con la muerte súbita bajo condiciones de reposo. Los efectos favorables de las estrategias para reducir el colesterol en el riesgo de enfermedad cardíaca no siempre mejoran el flujo sanguíneo coronario. La estabilidad de la placa vulnerable puede mejorar con la reducción del colesterol sanguíneo.¹²² Este efecto estabilizante podría reducir la probabilidad de ruptura de la placa coronaria existente.

La degeneración vascular comienza a una edad temprana

Estudios importantes acerca de la aterosclerosis en soldados jóvenes de Estados Unidos que murieron en Korea en la década de 1950 mostraron lesiones avanzadas en varones con edad promedio de 22 años.⁵⁴ Estos hallazgos sorprendentes dirigieron la atención a posibles orígenes de aterosclerosis en la infancia. Los investigadores ahora saben que las manchas de grasa y las placas fibrosas clínicamente significativas se desarrollan rápido durante la adolescencia hacia la tercera década de la vida. En niños y adolescentes con síndrome metabólico, los valores de PCR también están elevados.⁶³ Las autopsias de 93 personas jóvenes de 2 años a 39 años de edad, la mayoría muerta por traumatismo, reveló que las manchas de grasas y las placas fibrosas en la aorta y arteria coronaria aparecen a una edad temprana y progresan en gravedad con el envejecimiento.¹⁹ El índice de masa corporal, la presión arterial sistólica y diastólica y el colesterol sérico total, triacilglicerolos y LDL-C estuvieron fuertemente y positivamente relacionados con la extensión de las lesiones vasculares en los jóvenes fallecidos (se relacionó en forma negativa el colesterol de lipoproteína de alta densidad [HDL-C]). El antecedente de tabaquismo magnificó el daño vascular.¹⁷³ Conforme aumentó el número de factores de riesgo también aumentó la gravedad de aterosclerosis en estas personas asintomáticas. Los análisis de cantidades microscópicas de aterosclerosis coronaria en 760 adolescentes y adultos jóvenes que murieron de accidentes, suicidios y asesinatos indicaron que muchos tenían arterias tan tapadas que podrían haber tenido un infarto del miocardio.¹³⁷ El 2% de

los sujetos de 15 a 19 años de edad y el 20% de los que tenían de 30 años a 34 años de edad tenían formación de placa avanzada, los bloqueos se consideraron con mayor probabilidad de desprenderse y precipitar un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular. En conjunto, los hallazgos de las autopsias respaldan el conocimiento de la prevención primaria de aterosclerosis por medio de la identificación de factores de riesgo y la intervención temprana en la infancia o en la adolescencia.



El riesgo se desarrolla a una edad temprana



Se presenta un cuadro desalentador para los marcadores selectos de salud cardiovascular en adolescentes estadounidenses, lo que sugiere que la generación actual de adolescentes podría aumentar su riesgo de enfermedad cardíaca más adelante en la vida. Un análisis de datos de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) encontró que 5 450 adolescentes de 12 años y 19 años de edad tuvieron deficiencias en los criterios establecidos por la American Heart Association para salud cardiovascular ideal. Algo notable fue la mala calidad de la dieta. Ningún adolescente refirió que cumplía con las metas recomendadas en cinco diferentes categorías de nutrición, incluido el consumo de por lo menos 4,5 raciones de frutas y verduras al día, tres raciones de granos enteros al día, dos o más raciones de pescado a la semana, consumir menos de 1 500 mg de sodio al día y tomar menos de 85 g de bebidas endulzadas con azúcar a la semana. Sólo el 16,4% de los niños y el 11,3% de las niñas tuvieron calificación ideal en todos los otros seis criterios. Para la categoría de actividad física, el 50% de los niños y el 60% de las niñas no cumplieron con la meta óptima de ejercicio 60 min al día; peor aún, entre el 10% y el 20% refirieron no practicar ningún tipo de ejercicio.

La **FIGURA 31.16** muestra la oclusión progresiva de una arteria por el depósito de sustancias grasas calcificadas en la aterosclerosis. El primer signo evidente del cambio aterosclerótico se presenta cuando los macrófagos cargados de lípidos se agrupan bajo el recubrimiento endotelial en la arteria para formar un bulto de manchas de grasa. Con el tiempo, las células de músculo liso en proliferación migran a la capa interna endotelial y se acumulan para estrechar la luz (centro) de la arteria. Se forma un trombo y tapa la arteria lo que priva al miocardio del flujo sanguíneo normal y aporte de oxígeno. Cuando el trombo bloquea uno de los vasos coronarios más pequeños, una porción del músculo cardíaco muere (necrosis) y la persona sufre un ataque cardíaco o **infarto agudo del miocardio (IAM)**. El IAM es provocado por bloqueo en una o más arterias que irrigan al corazón, evitando el suministro de sangre al miocardio o espasmos súbitos (constricciones) de un vaso coronario que provoca necrosis de tejido por privación de oxígeno. El IAM se distingue del **paro cardíaco** por la transmisión eléctrica neural irregular dentro del miocardio. Lo último provoca latidos cardíacos caóticos, no regulados de las cámaras superiores del corazón (fibrilación auricular) o de las cámaras inferiores

(fibrilación ventricular).

Si el estrechamiento coronario progresa para producir breves períodos de inadecuada perfusión miocárdica, la persona puede presentar dolores torácicos temporales, llamados **angina de pecho** (v. capítulo 32). Estos dolores por lo general aparecen durante el esfuerzo porque la actividad física aumenta la demanda de flujo sanguíneo al miocardio. Los ataques cardíacos son una evidencia dolorosa y dramática de la importancia de un adecuado suministro de oxígeno al miocardio.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

*Diseñe un experimento para evaluar los efectos de (1) en entrenamiento aeróbico y (2) el entrenamiento de fortalecimiento estándar en los factores de riesgo cardiovasculares en mujeres de edad mediana. Indique controles, variables de medición y **pruebas para mostrar un efecto del entrenamiento.***

Epidemia de enfermedad cardiovascular

La **enfermedad cardiovascular (ECV)** en la actualidad ocupa el problema de salud principal y la primer causa de muerte en los estadounidenses menores de 85 años (<http://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>). La enfermedad cardíaca es una condición crónica de recursos intensivos cuyo tratamiento es caro.

Prevalencia y control de la enfermedad cardiovascular y factores de riesgo: un aspecto para muchos estadounidenses

Según los *Centers for Disease Control and Prevention* (www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/2012_ChartBook_508.pdf) los cálculos de enfermedad cardiovascular son alarmantes. Más de 82 600 000 personas en la actualidad sufren ECV en Estados Unidos. Lo agobiante es que la mayor prevalencia la ocupa la hipertensión y la enfermedad arterial coronaria. Hay más de 1 255 000 ataques cardíacos por año y más de 470 000 acontecimientos de ataque cardíaco recurrente cada año.

- Un estimado de 31,9 millones de adultos de Estados Unidos ≥ 20 años de edad tienen valores de colesterol sérico total ≥ 240 mg \times dl, con una prevalencia de 13,8%. Con base en los datos de 2007 a 2010, 33% de los adultos ≥ 20 años de edad tiene hipertensión. Esto representa 78 millones de adultos con hipertensión. La prevalencia de hipertensión es casi igual entre varones y mujeres. Los adultos afroamericanos tienen la mayor prevalencia de hipertensión en el mundo (44%).
- Entre los adultos hipertensos, ~82% son conscientes de su condición y 75% usan antihipertensivos, pero sólo 53% de los que tienen hipertensión demostrada controlan su condición hasta los valores meta.
- En 2010, un estimado de 19,7 millones de estadounidenses tenían diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, lo que representa el 8,3% de la población adulta. Además, 8,2 millones tenía diabetes mellitus no diagnosticada, y el 38,2% tenía prediabetes, con

valores anormales de glucosa en ayuno. Los afroamericanos, estadounidenses de origen mexicano, sujetos hispanos/latinos y otras minorías étnicas tienen una incidencia impresionantemente desproporcionada de diabetes mellitus en Estados Unidos

- La prevalencia de diabetes mellitus sigue aumentando dramáticamente con el tiempo, en paralelo con el aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad.

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La investigación durante los últimos 50 años a 60 años ha identificado varias características personales, conductas y factores ambientales relacionados con aumento de la susceptibilidad a EAC. Muchos de estos factores se relacionan estrechamente con el riesgo de EAC, pero las asociaciones no necesariamente implican una relación causal (p. ej., calvicie de patrón masculino).¹²⁷ En algunos casos, no está claro si la modificación de los factores de riesgo ofrece una protección eficaz contra la enfermedad.

Etapas de deterioro de la arteria coronaria

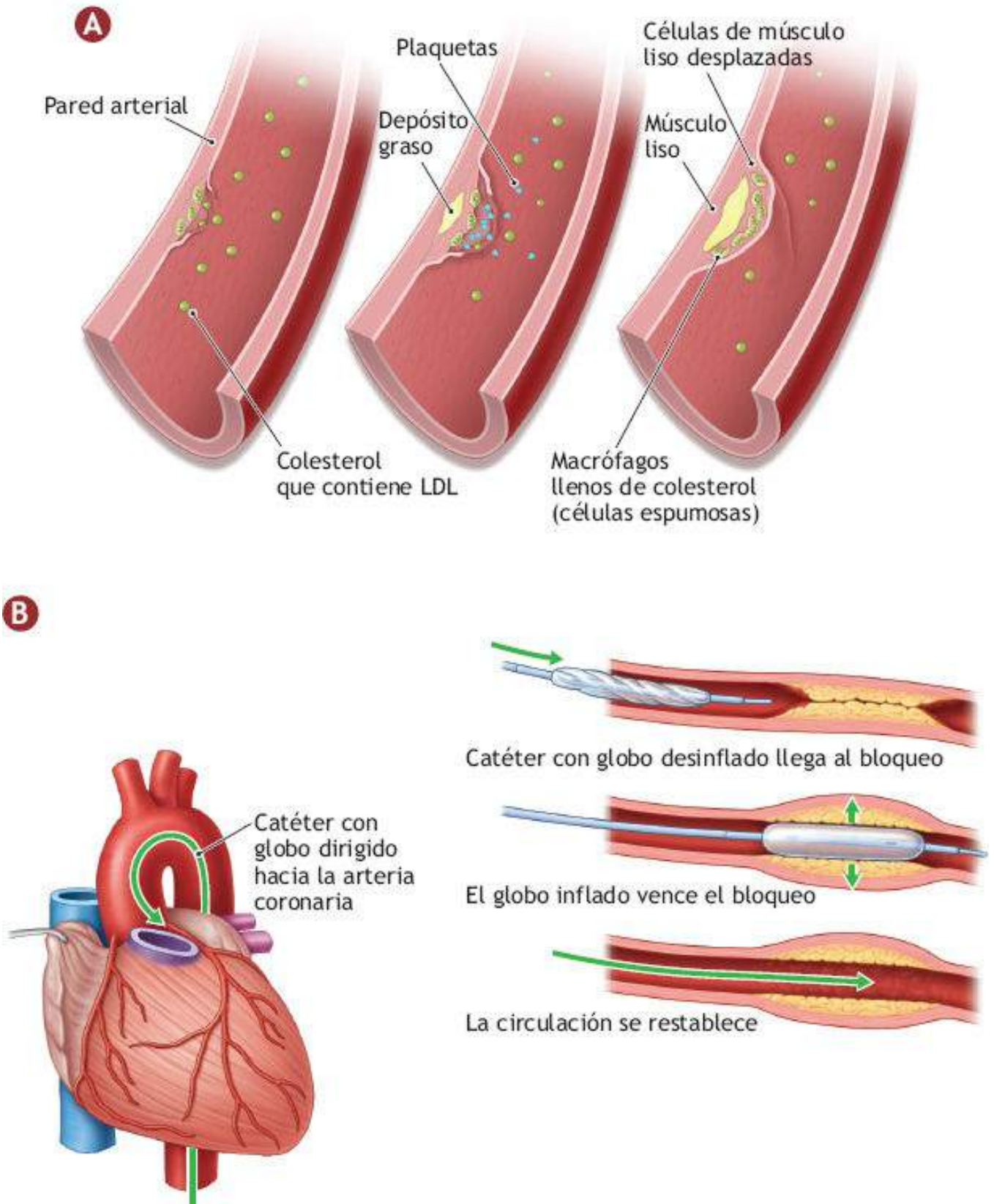


FIGURA 31.16 • (A) Deterioro de una arteria coronaria por depósitos de sustancias grasas que ponen áspero el centro del vaso. Cuando un trombo (coágulo de sangre) se forma por arriba de la placa, el bloqueo completo de la arteria produce un infarto del miocardio o ataque cardíaco. El Injerto de derivación de arteria coronaria (CABG) crea una nueva «ruta de transporte» alrededor del músculo cardíaco. La vena safena de la pierna es el vaso de derivación que se usa con mayor frecuencia. CABG incluye suturar los vasos injertados a las arterias coronarias más allá del estrechamiento o bloqueo, con el extremo externo de la vena unido a la aorta. Los medicamentos

(estatinas) disminuyen el colesterol total y el LDL, y la dosis baja diaria de ácido acetilsalicílico (81 mg) reduce el estrechamiento de la arteria posterior a CABG más allá del sitio de inserción del injerto. La mortalidad quirúrgica de la repetición de CABG es de 5% a 10%. **(B)** Procedimiento de angioplastia para reparar una arteria coronaria bloqueada. (Adaptado con autorización de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*, 7th Ed., utilizado con autorización de *Stedman's Medical Dictionary*. 27th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2013).

Hasta que surjan pruebas definitivas, parece prudente asumir que la eliminación o reducción de uno o más de los factores de riesgo modificables reducirá la probabilidad de EAC y la discapacidad acumulativa en los años posteriores. Por ejemplo, un programa radical de reducción de riesgo cardíaco que incluye una dieta vegetariana que limita la ingesta de grasa a no más del 10% de las calorías totales y que incluye actividad física regular, entrenamiento de manejo de estrés y citas de apoyo, reduce sustancialmente el índice de ataque cardíaco subsecuente y otros acontecimientos adversos cardíacos como operaciones de derivación y procedimientos de angioplastia.¹⁵² En contraste, los pacientes con atención convencional empeoraron de manera constante durante el mismo período de cinco años. La **TABLA 31.3** presenta los factores de riesgo modificables y no modificables que se implican con mayor frecuencia en la EAC.

Determinar la importancia cuantitativa de cualquier factor de riesgo de EAC único sigue siendo difícil por las interrelaciones entre las anomalías de lípidos sanguíneos, diabetes tipo 2, herencia (polimorfismo de genes) y obesidad.^{27,225}

Edad, género y herencia

La edad representa un factor de riesgo de EAC en gran medida por su relación con hipertensión, elevación de lípidos de la sangre, e intolerancia a la glucosa. Después de los 35 años de edad en los varones y de los 45 en las mujeres, las probabilidades de morir por EAC aumentan progresiva y dramáticamente.

Factores de riesgo modificables y no modificables que están implicados con mayor frecuencia en la enfermedad arterial coronaria

TABLA 31.3

Factores modificables	Factores no modificables
Dieta	Edad
Elevación de los lípidos sanguíneos	Género
Hipertensión	Antecedentes étnicos
Personalidad y patrones de conducta	Calvicie de patrón masculino, en particular falta de cabello en la coronilla de la cabeza, quizá por elevación de las concentraciones de andrógenos
Tabaquismo	Antecedente familiar
Ácido úrico sérico elevado	
Estilo de vida sedentario	
Anormalidades en la función pulmonar	
Grasa corporal excesiva	
Diabetes mellitus	
Anormalidades ECG	
Tensión y estrés	
Educación deficiente	
Elevación de homocisteína	
Apnea del sueño	



Trastornos del sueño: un factor de riesgo para EAC no diagnosticado y tratado inadecuadamente

La prevalencia de trastornos del sueño, principalmente apnea obstructiva del sueño (AOS), sigue aumentando en todo el mundo. Los índices de prevalencia de los adultos en diferentes países varía, con un estimado general de aproximadamente del 3% al 7% para varones adultos y del 2% al 5% para las mujeres adultas. La AOS es mayor en los subgrupos de sujetos con sobrepeso u obesidad, adultos mayores, y aquellos con diferentes orígenes étnicos. La etnia afroamericana también puede ser un importante factor de riesgo para AOS. La mayor prevalencia de AOS entre los indios estadounidenses y adultos hispanicos y la mayor gravedad de isleños del Pacífico y maoríes se explica principalmente por sus índices elevados de obesidad.

En Estados Unidos, aproximadamente un sexto de las personas, o 43 millones, sufren de pérdida de sueño y un adicional de 20 a 30 millones presentan problemas intermitentes relacionados con el sueño que impactan directa o indirectamente a la EAC por medio de la resistencia a la insulina y la hipertensión, obesidad y diabetes, aumento del grosor de la pared de la carótida e isquemia miocárdica nocturna por desaturación de oxígeno relacionado con

apnea. La National Commission on Sleep Disorders Research (www.nhlbi.nih.gov/health/prof/sleep/reschpln.htm) atribuye 159 millones de dólares como costo directo del trastorno del sueño, con un estimado de 50 000 a 100 000 millones de dólares en costos indirectos y relacionados. El NIH's National Institute of Neurological Disorders and Stroke (www.ninds.nih.gov), National Heart, Lung and Blood Institute (www.nhlbi.nih.gov/health/prof/sleep/), National Center on Sleep Disorders Research (www.nhlbi.nih.gov/about/ncsdr/index.htm), National Sleep Foundation (www.sleepfoundation.org), and Patient Education Institute (www.nlm.nih.gov/medlineplus/sleepdisorders.html) brindan excelentes recursos para los trastornos del sueño.

Fuentes:

Altin R, et al. Evaluation of carotid artery wall thickness with high-resolution sonography in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Ultrasound* 2005;33:80.

Harsch IA, et al. Insulin resistance and other metabolic aspects of the Obstructive sleep apnea syndrome. *MedSciMonit* 2005;11:RA70.

Lam JC. Obstructive sleep apnea: Definitions, epidemiology and natural history. *Indian J Med Res* 2010;131:165.

Wieber SJ. The cardiac consequences of the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mt. Sinai J Med* 2005;72:10.

A diferencia de la creencia de muchos médicos que todavía se apegan a la noción anticuada de que la enfermedad cardiovascular principalmente una enfermedad de varones, los hechos actuales indican lo contrario (www.cdc.gov/dhdsp/data_statistics/fact_sheets/fs_women_heart.htm):^{80,135,218}

- La enfermedad cardíaca es la principal causa de muerte en mujeres en Estados Unidos, fue responsable de la muerte de 292 188 mujeres en 2009, esto es una de cada cuatro muertes en mujeres.
- Aunque la enfermedad cardíaca algunas veces se toma como una «enfermedad de los varones», muere casi la misma cantidad de mujeres que varones cada año por enfermedad cardíaca en Estados Unidos. A pesar de la mayor conciencia durante la década pasada, sólo el 54% de las mujeres reconoce a la enfermedad cardíaca como su asesino número uno.
- La enfermedad cardíaca es la principal causa de muerte en afroamericanas y mujeres caucásicas en Estados Unidos. Entre las mujeres hispánicas, la enfermedad cardíaca y el cáncer provocan casi el mismo número de muertes cada año. Para las indias estadounidenses o nativas de Alaska y asiáticas o isleñas del Pacífico, la enfermedad es la segunda causa, sólo superada por el cáncer.
- Casi el 5,8% de las mujeres caucásicas, 7,6% de las mujeres de raza negra y 5,6% de las estadounidenses de origen mexicano tienen enfermedad arterial coronaria.
- Casi dos tercios (64%) de las mujeres que mueren súbitamente por enfermedad coronaria carece de síntomas previos.

Todavía hay una brecha problemática y persistente en el diagnóstico y tratamiento de mujeres con enfermedad cardíaca. Las mujeres a menudo tienen diferentes síntomas de ataque cardiovascular que los varones. Una de estas diferencias, más frecuente en mujeres, es algo llamado *enfermedad microvascular coronaria*. En esta enfermedad, los vasos sanguíneos pequeños que alimentan al corazón se dañan provocando que sufran espasmo o que se constriñan. La placa no necesariamente crea los bloqueos en estos vasos

como sucede en las arterias grandes del corazón. La génesis de la enfermedad parece estar relacionada con una disminución de los niveles de estrógeno durante la menopausia en combinación con los factores de riesgo de enfermedad cardíaca. Se sabe poco acerca de los medios más eficaces para diagnosticar y tratar este trastorno.

Además, las mujeres representan casi la mitad de las muertes por enfermedad arterial coronaria en Estados Unidos, ellas reciben sólo casi un tercio de los casi un millón de procedimientos de intervención anuales. Para cerrar esta brecha, la American Heart Association (AHA) recomienda directrices específicas de género que alienten a los médicos a hacer mayor uso de pruebas de imagen cardíaca en las mujeres, las cuales incluyen tomografía computarizada simple como emisión de fotón y ecocardiografía de esfuerzo (v. [capítulo 32](#)).⁸⁹ La AHA también recomienda un aumento en la aplicación de procedimientos para salvar la vida, como la angioplastia con globo y las endoprótesis cubiertas con medicamento para abrir las arterias previamente cerradas. Se debe poner especial atención a las mujeres con diabetes, que tienen riesgo de enfermedad cardíaca particularmente elevado, así como las mujeres con síndrome metabólico y síndrome de ovario poliquístico (un trastorno hormonal en mujeres de edad reproductiva). El patrón de bloqueo de la arteria coronaria también puede diferir entre géneros. Los varones presentan bloqueos discretos en distintos sitios focales, lo que los hace más susceptibles a la endoprótesis, en tanto que las mujeres muestran bloqueos más difusos que ocupan un segmento inferior del vaso. Las buenas noticias son que las tendencias actuales en cese del tabaquismo, mejoría de la dieta y aumento de prescripciones hormonales en las mujeres posmenopáusicas son responsables en gran medida de la disminución actual en la enfermedad arterial coronaria en mujeres de edad mediana.⁸¹

Los ataques cardíacos que atacan a una edad temprana tienden a presentarse en familias. La predisposición familiar se relaciona con un papel genético en la determinación del riesgo de enfermedad cardíaca. Las siguientes secciones examinan las anormalidades de lípidos sanguíneos, obesidad, tabaquismo e inactividad física relacionadas con EAC (v. [capítulos 15](#) y [32](#), hipertensión). Estos factores de riesgo modificables representan los «grandes cinco» riesgos de enfermedad cardíaca propuestos por la AHA. Cada uno es un riesgo potente, independiente de EAC que puede cambiar considerablemente con la modificación del estilo de vida.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Explique en que forma afecta la modificación de factores de riesgo el cambio en el riesgo de enfermedad.

Anormalidades de lípidos sanguíneos

Los niveles de colesterol sérico en adultos han disminuido sustancialmente en Estados Unidos durante los últimos 40 años, una declinación que coincide con una disminución en la incidencia nacional de EAC. A pesar de este soporte para la efectividad de programas de salud pública dirigidos a disminuir los factores de riesgo de enfermedad cardíaca, casi el 30% de los adultos todavía requiere intervención para los niveles elevados de colesterol.⁹⁵ Desafortunadamente, los datos del CDC indican que aproximadamente el

60% de las personas con valores elevados de colesterol no saben que tienen concentraciones altas. De los que sí saben, sólo el 14% tomaba un medicamento para reducir el colesterol. El valor anómalo de lípidos sanguíneos, o **hiperlipidemia** tiene un papel importante en la génesis de aterosclerosis.

Recomendaciones de la AHA para el colesterol y el triacilglicerol

La **FIGURA 31.17** muestra el índice de aumento en el riesgo de muerte por EAC relacionado con el colesterol sérico total. El recuadro presenta las clasificaciones de la American Heart Association (www.heart.org/HEARTORG/) para el colesterol sérico y lipoproteína y triacilglicerol en adultos (www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_300301.pdf). Las recomendaciones también incluyen que las personas mayores de 20 años se realicen un «perfil de lipoproteína» en ayuno cada cinco años (9 h a 12 h después de la última comida y sin haber tomado líquidos o medicamentos).

Las directrices para el colesterol se enfocan en el colesterol total y sus componentes de lipoproteínas con base en los hallazgos acerca de los efectos de las estatinas para reducir el colesterol en la salud pública (es decir, reducción del riesgo de ataque cardíaco, cirugía de derivación, crecimiento de la placa en los vasos coronarios, angioplastia).^{25,115,147,179}

El tratamiento temprano se hace crucial porque hay una fuerte relación entre el colesterol sérico elevado en el adulto joven y la enfermedad cardiovascular en la edad mediana. El valor de colesterol de 200 mg × dl o menor por lo general se considera deseable, aunque el riesgo para ataque cardíaco mortal comienza a elevarse desde los 150 mg × dl. Un valor de colesterol de 230 mg × dl aumenta el riesgo de ataque cardíaco a casi el doble que el valor de 180 mg × dl, y tener 300 mg × dl aumenta el riesgo cuatro veces. Para el triacilglicerol, 150 a 199 mg × dl se considera el nivel normal superior, 200 a 499 se considera elevado. El último requiere modificaciones en la actividad física, dieta y quizá intervención farmacológica si se acompaña de otros factores de riesgo para EAC.

Los lípidos no circulan libremente en el plasma sanguíneo; se combinan con una proteína transportadora para formar lipoproteínas. Las lipoproteínas están compuestas de un núcleo de colesterol hidrofóbico y una cubierta de colesterol libre, fosfolípido y una proteína reguladora (**apolipoproteína [Apo]**). La **TABLA 31.4** presenta las cuatro diferentes lipoproteínas, sus densidades gravitacionales aproximadas, y su porcentaje de composición en la sangre. *El colesterol sérico consta de un compuesto del colesterol total contenido en cada una de las diferentes lipoproteínas.* Las discusiones a menudo se refieren a la hiperlipidemia, pero el enfoque más significativo se dirige a los diferentes tipos de **hiperlipoproteinemia**.



Recomendaciones y clasificaciones de la American Heart Association para colesterol total y colesterol de HDL y LDL y triacilglicerol

Colesterol total*	Categoría
≥240	Colesterol sanguíneo elevado. Una persona con este valor tiene más del doble de riesgo de enfermedad cardíaca que alguien que tiene un valor menor de 200.
200 a 239	Limítrofe alto.
≤200	Valor deseable que coloca al paciente en el menor riesgo de enfermedad cardíaca. El valor de colesterol de 200 o más eleva el riesgo.

Colesterol HDL	Categoría
<40	Colesterol de HDL bajo. Un factor de riesgo principal para enfermedad cardíaca.
40 a 59	Los valores de HDL más elevados son mejores.
≥60	Colesterol de HDL elevado. Un valor de HDL de 60 mg x dl o más se considera protector contra enfermedad cardíaca.

Colesterol LDL	Categoría
>190	Muy alto; terapias farmacológicas para reducir el colesterol incluso sin enfermedad o factores de riesgo.**
160-189	Elevado; terapias farmacológicas para reducir el colesterol incluso si no hay enfermedad cardíaca pero hay dos o más factores de riesgo.
130-159	Limítrofe alto; terapias farmacológicas para reducir el colesterol si hay enfermedad cardíaca.
100-129	Casi óptimo; el médico puede considerar terapias farmacológicas para reducir el colesterol más modificación dietética si hay enfermedad cardíaca.
<100	Óptimo; no se requiere tratamiento.

Triacilglicerol	Categoría
<150	Normal
150-199	Limítrofe alto
200-499	Alto
≥500	Muy alto

* Todos los valores son en mg x dl.

** En los varones menores de 35 años de edad y en las mujeres premenopáusicas con valores de colesterol de LDL de 190 a 219 mg x dl, retrasar el tratamiento farmacológico excepto en pacientes de alto riesgo con diabetes.

FIGURA 31.17 • Riesgo de muerte por enfermedad arterial coronaria (EAC) en relación con el valor del colesterol sérico total en varones de edad mediana. *Recuadro*. Las recomendaciones y las clasificaciones de los valores de colesterol sérico, lipoproteínas, y triacilglicerol de la American Heart Association para adultos.

La distribución del colesterol entre las varias lipoproteínas aporta un factor de predicción más potente de riesgo de enfermedad que el colesterol sanguíneo total. Específicamente, la elevación de los valores de HDL-C se relacionan en forma causal con un menor riesgo de enfermedad cardíaca incluso entre personas con colesterol total menor de 200 mg × dl. Abundante evidencia relaciona el valor elevado de LDL-C y de apolipoproteína (B) con mayor riesgo de EAC.¹¹³ Una valoración más eficaz del riesgo de enfermedad cardíaca que el colesterol total o el LDL-C divide al colesterol total entre el HDL-C. Una relación mayor de 4,5 indica riesgo elevado de enfermedad cardíaca; una relación de 3,5 o menor representa un nivel de riesgo más deseable.

El LDL-C sintetizado en el hígado, y el colesterol de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL-C) transporta grasas a las células, incluidas las paredes de músculo liso de las arterias. Una vez oxidadas, el LDL-C participa en el taponamiento de las arterias, la aterosclerosis formadora de placa por estimulación de la infiltración de monocitos-macrófagos y depósitos de lipoproteína.¹⁸⁹ La cubierta de superficie de LDL-C contiene la apolipoproteína específica (ApoB) que facilita la eliminación del colesterol de la molécula de LDL-C al unirse a los receptores de LDL-C de células específicas. La prevención de la oxidación de LDL-C, en contraste, retrasa la progresión de EAC. En este caso, cualquier beneficio potencial de antioxidantes de la dieta como las vitaminas C y E y de β-caroteno, dentro de una matriz de alimentos y no como suplementos dietéticos aislados, en el riesgo de enfermedad cardíaca puede ser su capacidad para detener la oxidación de LDL-C (v. [capítulo 2](#)).^{49,73,109}

El LDL-C se dirige al tejido periférico y contribuye al daño arterial. El HDL-C también se produce en el hígado. Sus niveles se relacionan con factores genéticos.⁹⁰ El HDL-C facilita el transporte inverso del colesterol: promueve la eliminación de colesterol de los tejidos periféricos, incluidas las paredes arteriales, para transporte hacia el hígado para la síntesis de bilis y su subsecuente excreción. La apolipoproteína A-1 (Apo A-1) en el HDL-C activa a la **lecitina colesterol acetil transferasa (LCAT)**. Esta encima convierte al colesterol libre en ésteres de colesterol, lo que facilita la eliminación de colesterol de las lipoproteínas.¹⁵³

La valoración del tamaño de la partícula de LDL también es importante

Además de la detección sistemática de colesterol, los médicos utilizan otras pruebas para valorar el riesgo de enfermedad cardíaca, en particular del tamaño de la partícula de LDL. Una prueba de sangre que contiene una mayor proporción de partículas pequeñas de LDL con alta densidad es más aterogénica (más de 300% de riesgo cardíaco) que las partículas más grandes que aparecen menos densas o «acojinadas» para cualquier nivel dado de LDL. Este riesgo se puede relacionar con un mayor depósito en el espacio arterial subendotelial formador de placa, una mayor captación por parte de los macrófagos y mayor susceptibilidad a la oxidación, ambos pasos iniciales en la formación de placa, o puede ser el resultado de una disminución en la eliminación por menor afinidad para el receptor LDL. Las partículas LDL densas pequeñas se relacionan con valores elevados de

triacilglicerol, de manera que la valoración de este lípido sanguíneo (valor >140 mg × dl presenta un mayor riesgo) puede ser útil para encontrar sujetos con partículas de LDL densas pequeñas. Los tratamientos eficaces incluyen actividad física, pérdida de peso, suplementos de niacina y fibratos.

TABLA 31.4 Composición aproximada de lipoproteínas séricas

	Quilomicrones	Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL: prebeta)	Lipoproteínas de baja densidad (LDL: beta)	Lipoproteínas de alta densidad (HDL: alfa)
Densidad (g × cm ³)	0,95	0,95–1,006	1,006–1,019	1,063–1,210
Proteína (%)	05–1,0	5–15	25	45–55
Lípidos (%)	99	95	75	50
Colesterol (%)	2–5	10–20	40–45	18
Triacilglicerol (%)	85	50–70	5–10	2
Fosfolípido (%)	3–6	10–20	20–25	30

Factores que afectan los lípidos sanguíneos

Seis conductas que afectan en forma favorable las concentraciones de colesterol y lipoproteínas incluyen:

1. Pérdida de peso.
2. Actividad física aeróbica regular (independientemente de la pérdida de peso).
3. Aumento de la ingesta dietética de fibras hidrosolubles (fibras en los frijoles, las legumbres y salvado de avena).
4. Mayor ingesta dietética de relación de ácidos grasos poliinsaturados a saturados y de ácidos grasos monoinsaturados.
5. Mayor ingesta dietética de ácidos grasos poliinsaturados únicos en aceites de pescado (ácidos grasos omega-3).
6. Consumo moderado de alcohol.

Cuatro variables que afectan en forma adversa las concentraciones de colesterol y lipoproteínas incluyen:

1. Tabaquismo.
2. Dieta elevada en ácidos grasos saturados y colesterol y ácidos grasos trans preformados.
3. Situaciones emocionalmente estresantes.
4. Anticonceptivos orales.

Efectos específicos de la actividad física

Efectos a corto plazo. Lograr el umbral que cambie las concentraciones de lípidos y lipoproteína de la sangre en una sola sesión de ejercicio requiere una considerable actividad física. Por ejemplo, los varones entrenados sanos necesitarían gastar 1 100 kcal en una sesión de ejercicio para elevar el HDL-C, 1 300 kcal de ejercicio para disminuir el LDL-C, y 8 000 kcal de ejercicio para disminuir las concentraciones de triacilglicerol.⁵⁷

Efectos a largo plazo. Una sola sesión de ejercicio produce sólo cambios favorables transitorios en las concentraciones de lípidos y apolipoproteína, pero el cambio persiste al ejercitarse por lo menos cada tercer día.⁴³

LDL-C. Ejercitarse con regularidad casi siempre produce sólo reducciones modestas en el LDL-C cuando se controlan los factores relacionados con el colesterol sérico de la grasa corporal y la ingesta dietética de lípidos y colesterol. La actividad física regular puede mejorar la calidad de esta lipoproteína circulante al promover una forma menos oxidada de LDL-C para reducir el riesgo de aterosclerosis.²¹³ Además, la actividad física regular aumenta el éxito de los esfuerzos dietéticos para alterar en forma favorable los perfiles de lipoproteína de alto riesgo.¹⁹⁵

HDL-C los atletas de resistencia por lo general mantienen concentraciones relativamente altas de HDL-C, en tanto que hay alteraciones favorables en varones y mujeres sedentarios de todas las edades que practican actividad aeróbica regular moderada a vigorosa.⁵⁰ En cierto grado, la intensidad y la duración del ejercicio ejercen efectos independientes para modificar los factores de riesgo específicos de EAC. En general, la duración ejerce el mayor efecto en el HDL-C en tanto que la intensidad modifica más favorablemente la presión arterial y el perímetro de la cintura.²³⁵ Un cambio favorable en el perfil de lipoproteína no necesariamente requiere que la intensidad del esfuerzo alcance un nivel para mejorar la condición cardiovascular. Con excepción de los triacilglicérols, las alteraciones de los lípidos inducidas por el ejercicio casi siempre progresan en forma independiente a los cambios del peso corporal.¹¹⁶ En los sujetos con sobrepeso, el aumento típico del HDL-C con el entrenamiento disminuye sin una pérdida de peso concurrente.^{145,207} Los cambios favorables de las lipoproteínas relacionados con la actividad física quizá sean resultados de una mejor eliminación de triacilglicérol en respuesta a la actividad física.

Protección contra los cálculos biliares. Los beneficios de la actividad aeróbica regular en la modificación de los perfiles de colesterol y lipoproteínas se extienden a la protección contra los cálculos biliares dolorosos y la eliminación acompañante de la vesícula biliar (el tratamiento usual para 500 000 estadounidenses al año, de los cuales dos tercios son mujeres). The National Institutes of Health (NIH) refiere que la formación de cálculos biliares y sus consecuencias son la enfermedad digestiva más común y costosa, cuesta 5 mil millones al año y requiere hospitalización y cirugía, el aumento de la actividad física protege contra el desarrollo de enfermedad de la vesícula biliar.¹⁰⁸ En general, las mujeres que se ejercitan 30 min diario redujeron su necesidad de cirugía para la vesícula biliar en un 31%.¹²¹ La actividad física aumenta el movimiento del intestino grueso y promueve la regulación de la glucosa sanguínea y la insulina; ambos factores reducen el riesgo de cálculos biliares. La actividad física regular también puede reducir el contenido de colesterol de la bilis, el jugo digestivo almacenado en la vesícula biliar. El 8% de los cálculos biliares son colesterol sólido.

Otras influencias

Incluso los atletas de resistencia entrenados presentan una considerable variabilidad en las concentraciones de HDL-C, algunos corredores de élite llegan al valor de la mediana de la población general. No hay un factor único (nutrición, composición corporal o nivel de

entrenamiento) que distinga a los corredores con valores altos de HDL-C de los corredores que tienen valores menores. Esto sugiere que los factores genéticos ejercen una influencia sólida en el perfil de lípidos sanguíneos. De hecho, un gen específico produce lipasa endotelial (LE) una enzima que podría afectar la producción de HDL-C.⁹⁴ La activación de este gen aumenta la síntesis de LE, lo cual puede reducir el HDL-C y en consecuencia, aumentar el riesgo cardiovascular.

El entrenamiento de resistencia estándar ejerce poco o ningún efecto en las concentraciones séricas de triacilglicerol, colesterol o lipoproteínas. Desde una perspectiva dietética, sustituir la proteína derivada de la soya por proteína de fuentes animales mejora el perfil de colesterol y lipoproteínas, en particular en personas con colesterol sanguíneo elevado.¹⁴ Una ingesta moderada de alcohol al día (60 ml de alcohol de 45°, tres vasos de vino de 180 ml o ligeramente menos de tres cervezas de 350 ml) reduce el riesgo de personas por lo demás sanas de ataque cardíaco y accidente cerebrovascular independientemente de su nivel de actividad física.^{40,117} El beneficio protector cardíaco del consumo de alcohol también se aplica a personas con diabetes tipo 2.²¹⁹ El mecanismo del beneficio sigue siendo incierto, pero una ingesta moderada de alcohol aumenta el HDL-C y sus subfracciones HDL-C₂ y HDL₃. Los polifenoles en el vino tinto pueden inhibir la oxidación de LDL-C, lo que evita e paso importante en la formación de placa.¹⁴⁶ La ingesta moderada de vino también tiende a asociarse con opciones de dieta más saludables para el corazón, con un impacto positivo en los lípidos plasmáticos. El exceso en el consumo de alcohol no ofrece beneficios en las lipoproteínas y aumenta el riesgo de enfermedad hepática y de cáncer.

Lipoproteína(a). La lipoproteína(a) [Lp(a)] representa una clase diversa de partículas proteínicas formadas en el hígado cuando se unen dos apolipoproteínas distintas. La Lp(a) estructuralmente se parece a LDL-C pero contiene una cubierta única adicional de apolipoproteína(a). La herencia determina las concentraciones elevadas de Lp(a), lo que ocurre en aproximadamente el 20% de la población. El riesgo independiente para aterosclerosis, trombosis e IAM aumenta cuando los valores de Lp(a) son mayores de 25 a 30 mg × dl con elevación de las concentraciones de LDL-C.²⁰ Los cambios en la dieta y la actividad física de corto o largo plazo ejercen poco o ningún efecto en las concentraciones séricas de Lp(a).^{79,84,85,131}

Fibra dietética, insulina y riesgo de EAC. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia asociada se relacionan con los factores de riesgo para EAC de edad, obesidad, distribución de grasa corporal central, tabaquismo, inactividad física, hipertensión, dislipidemia y anormalidades en los factores de la coagulación de la sangre. *La resistencia a la insulina y la consiguiente hiperinsulinemia actúan como factores de riesgo independientes para EAC.*¹⁷⁶

Los efectos combinados de los factores de riesgo de EAC establecida representan aproximadamente el 50% de la variabilidad observada en la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia dentro de la población. La pregunta entonces es qué otros factores podrían contribuir al gasto excesivo de insulina y, por implicación el mayor riesgo de EAC. Quizá la ingesta total de lípidos y ácidos grasos saturados y los carbohidratos de la dieta sean los factores causales posibles. La fibra dietética también podría tener un papel

central en la optimización de la respuesta insulínica.¹²⁸ Por ejemplo, la fibra dietética reduce la secreción de insulina al reducir el índice de digestión de nutrientes y la absorción de glucosa después de una comida. Una comida baja en fibra con su inherente alto índice glucémico estimula más secreción de insulina que la comida alta en fibra de contenido equivalente en carbohidratos. La fibra dietética puede tener un papel dual en la prevención de la enfermedad cardíaca al atenuar la respuesta insulínica a la comida que contiene carbohidratos y reducir la tendencia a acumular grasa corporal por el papel facilitador de la insulina en la síntesis de grasa. El exceso de grasa corporal aumenta la resistencia a la insulina, lo cual termina por provocar hiperinsulinemia.

Factores inmunológicos. Una respuesta inmunológica quizá desencadene el desarrollo de placa dentro de las paredes arteriales. Durante este proceso, las células mononucleares inmunes producen proteínas llamadas *citocinas* algunas de las cuales estimulan la formación de placa en tanto que otras inhiben la formación de placa. La actividad física regular puede estimular al sistema inmunológico para inhibir agentes que facilitan la enfermedad arterial. Por ejemplo, 2,5 h de ejercicio semanal durante seis meses disminuyó en un 58% la producción de citocinas que ayudan al desarrollo de placa, en tanto que las citocinas que inhiben la formación de placa aumentaron un 36%.¹⁹⁰

Más allá del colesterol: homocisteína y enfermedad arterial coronaria

La homocisteína es un aminoácido altamente reactivo que contiene azufre, se forma como un subproducto del metabolismo de la metionina. Los investigadores en la década de 1960 y 1970 describieron tres diferentes errores congénitos del metabolismo de la homocisteína que incluyeron a las enzimas de la vitamina B. Las concentraciones elevadas de homocisteína en sangre y orina fueron comunes en los tres trastornos de las personas afectadas, y la mitad de estas personas desarrollaron trombosis arterial o venosa a la edad de 30 años. Los investigadores postularon que la elevación moderada de homocisteína en la población general predispone a las personas a la aterosclerosis en una forma similar a la concentración elevada de colesterol. Existe una asociación secuencial entre las concentraciones plasmáticas de homocisteína y el ataque cardíaco y la mortalidad en varones y mujeres.^{70,126,229,233}

La **FIGURA 31.1A** propone un mecanismo para el impacto negativo de la homocisteína en la salud cardiovascular. El modelo de homocisteína ayuda a explicar por qué algunas personas con concentraciones bajas a normales de colesterol contraen enfermedad cardíaca. En presencia de otros actores de riesgo convencional para EAC como tabaquismo e hipertensión, los efectos sinérgicos magnifican el impacto negativo de la homocisteína.^{132,216,240} Esta anomalía metabólica se presenta en casi el 30% de los pacientes con EAC y en el 40% de las personas con enfermedad cerebrovascular. El exceso de homocisteína provoca que las plaquetas sanguíneas se agrupen, formando coágulos sanguíneos y deterioro de las células del músculo liso que recubren la pared arterial. La exposición crónica a la homocisteína termina por cicatrizar y engrosar a las arterias y propicia un medio fértil para que el LDL-C circulante inicie el daño. Las concentraciones de homocisteína en reposo ejercieron un riesgo independiente mayor en un continuo de enfermedad vascular similar al del tabaquismo y la hiperlipidemia. También surge una interacción multiplicativa potente en presencia de otros riesgos, en

particular tabaquismo e hipertensión. Las personas en el cuartil más alto de valores de homocisteína presentan casi el doble de riesgo de ataque cardíaco o accidente cerebrovascular que los que se encuentran en el cuartil más bajo. Sigue siendo incierto el motivo por el cual algunas personas acumulan homocisteína, pero la evidencia apunta a una deficiencia de vitaminas del complejo B (B_6 , B_{12} , y particularmente ácido fólico; **FIGURA 31.18B**); los factores de estilo de vida como tabaquismo e ingesta elevada de café y carnes también se relacionan con elevaciones en los valores de homocisteína.^{143,151,189,200}

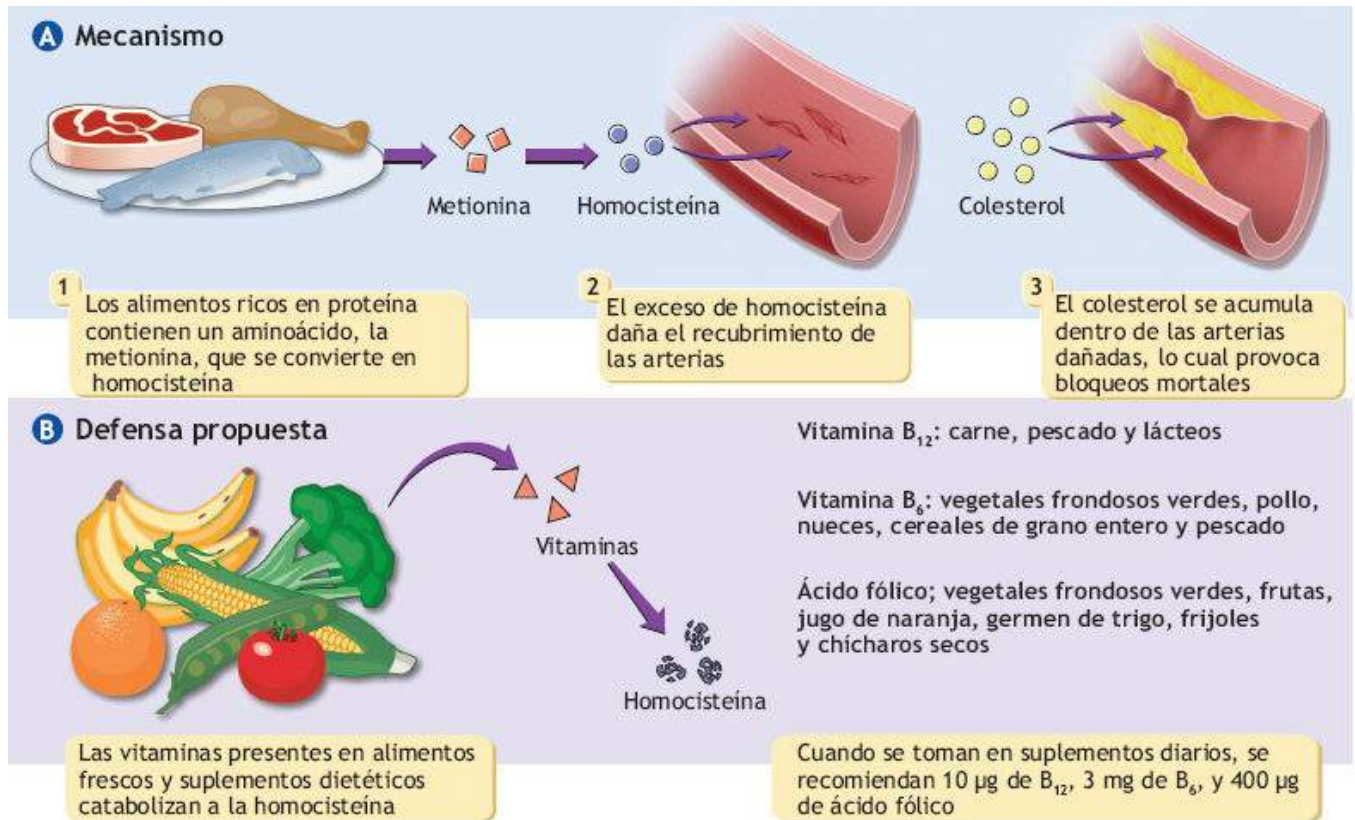


FIGURA 31.18 • (A) Mecanismo por el cual el aminoácido homocisteína daña el recubrimiento de las arterias y establece la etapa para la infiltración de colesterol dentro del vaso. (B) Defensa propuesta contra los posibles efectos dañinos de la elevación de las concentraciones de homocisteína.

En la actualidad no existe un estándar claro para los valores normales o deseables de homocisteína. Casi toda la evidencia indica que el «intervalo normal» de 8 a 20 mmOl por litro de plasma es demasiado alto. La evidencia sugiere que 12 mmOl pueden duplicar el riesgo de enfermedad cardíaca. Hasta hace poco, el debate se había enfocado en el hecho de que normalizar el valor de homocisteína reduce el riesgo de enfermedad arterial oclusiva que precipita el ataque cardíaco y el accidente cerebrovascular. En consecuencia, se sabe poco acerca de que un valor elevado de homocisteína sea simplemente un factor de riesgo de EAC o una causa real de la misma (no un efecto).^{136,150} Un estudio doble ciego, aleatorizado, controlado publicado en 2004 determinó si las dosis elevadas una vez al día de ácido fólico (2,5 mg), vitamina B_6 (25 mg) y vitamina B_{12} (0,4 mg) durante un período de dos años reducían las concentraciones de homocisteína y el riesgo de accidente cerebrovascular recurrente en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.²¹² La reducción de la homocisteína total fue 2,0 mmOl \times 1 mayor en el grupo que recibió el suplemento de dosis alta que en el grupo que recibió dosis menores. La

moderada reducción de homocisteína no produjo efectos en los resultados vasculares durante el seguimiento de dos años.

La investigación de los efectos de la actividad física en los valores de homocisteína siguen siendo poco concluyentes. El entrenamiento intensivo puede aumentar las concentraciones de homocisteína por medio de cambios en el nivel de vitamina B₁₂ y folato.^{51,76,77} Otros datos indican que las personas que realizan actividad a largo plazo y que presentan mayores concentraciones de folato en plasma, muestran reducción de las concentraciones de homocisteína.^{75,107,154} También, el entrenamiento de resistencia redujo la homocisteína en adultos mayores.²²⁴ La American Heart Association no recomienda tomar ácido fólico u otras vitaminas del complejo B para reducir el riesgo de EAC.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Además de ampliar el período de vida, ¿qué otras razones hay para mantener un estilo de vida físicamente activo durante la edad mediana y mayor?

Interacciones de factores de riesgo de EAC

Muchos factores de riesgo interactúan entre sí y con la EAC. La **FIGURA 31.19** muestra que la presencia de tres factores de riesgo primarios para EAC en la misma persona magnifican los efectos individuales. Con un factor de riesgo, la probabilidad de un varón de 45 años de EAC durante el año es en promedio el doble de riesgo el de un varón sin factores de riesgo. Con tres factores de riesgo, el riesgo de desarrollar angina, ataque cardíaco o muerte súbita en este varón aumenta a casi 10 veces el nivel de aquellos que no tienen factores de riesgo.

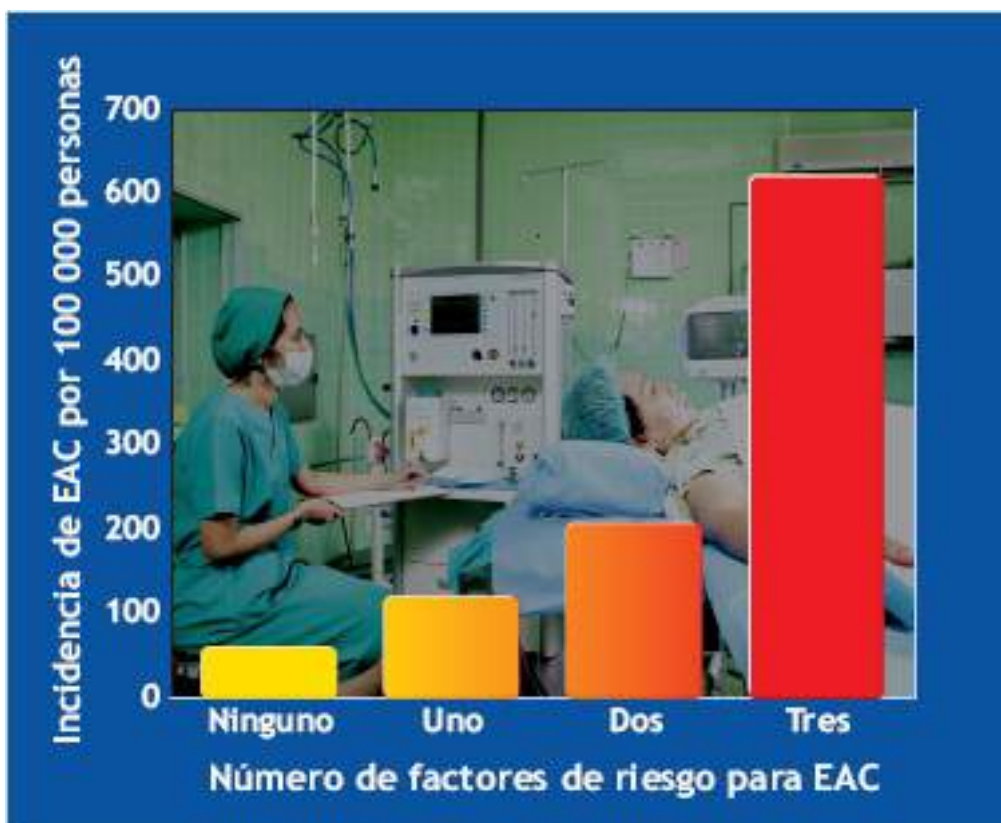


FIGURA 31.19 • Relación general entre una combinación de factores de riesgo anormales (colesterol ≥ 250 mg \times dl; presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg; tabaquismo ≥ 1 cajetilla de cigarros al día) e incidencia de enfermedad arterial coronaria (EAC).

Algunos investigadores postulan que los cinco principales factores de riesgo cardiovascular modificables (tabaquismo, inactividad física, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia) representan sólo el 50% de las personas que después desarrollan EAC. Otros marcadores nuevos y otros posibles factores de riesgo no tradicionales se han investigado para aumentar la previsibilidad de riesgo cardiovascular.^{27,225} La **TABLA 31.5** presenta diferentes factores de riesgo nuevos que se asocian en forma independiente con enfermedad vascular aterosclerótica.

Varios informes desafían directamente este «sólo 50%» para los cinco factores de riesgo ya mencionados. Los análisis de datos provenientes de 14 estudios clínicos aleatorizados (N = 122 458) y tres estudios observacionales (N = 386 915) mostraron que en contraste con la creencia anterior, del 80% al 90% de los pacientes que desarrollaron EAC clínicamente significativa y más de 95% de los pacientes que presentaron un acontecimiento de EAC mortal tenían por lo menos uno de los cinco factores de riesgo tradicionales mayores, incluido sobrepeso/obesidad. Notablemente, estos hallazgos pueden incluso subestimar la real extensión de la relación, dado el diseño de autoinforme de los estudios observacionales y el número de pacientes que no sabían que tenían los factores de riesgo o que no se les habían diagnosticado al momento de la evaluación.

Estos hallazgos tienen grandes implicaciones de salud pública para dirigirse a un gran segmento de la población en riesgo de desarrollar EAC. Se puede decir que el tabaquismo es el factor de riesgo único modificable más importante y prevenible de enfermedad cardiovascular y uno de los factores pronóstico más potentes de EAC prematura. Otros factores de predicción igual de importantes incluyen la obesidad y la inactividad física.

Muchos riesgos de EAC se relacionan con patrones conductuales; están influenciados por intervenciones por intervenciones similares y, en algunos casos, idénticas. Por ejemplo, la actividad física regular ejerce una influencia positiva en la obesidad, hipertensión, diabetes tipo 2, estrés y elevación del perfil de lípidos en la sangre. Ninguna otra conducta modificable ejerce un efecto positivo tan potente para el mayor número de personas, lo que hace que algunos digan que la actividad física regular constituye la intervención conductual más importante para reducir la EAC.



Factores de riesgo modificables y salud cardiovascular

Según los *Centers for Disease Control and Prevention*, al utilizar los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm), que se encuentra en marcha, casi 50% de los adultos de Estados Unidos tiene elevación del colesterol, presión arterial alta o diabetes, todas, condiciones que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular, pero siguen siendo tratables por medio de modificaciones del estilo de vida y/o medicamentos, uno de cada ocho estadounidenses tiene por lo menos dos de las condiciones y uno de 33 tiene las tres. Los afroamericanos como grupo tienen la mayor proporción de hipertensión (42.4%), en tanto que los caucásicos tienen mayor probabilidad de tener colesterol elevado (29%) y los estadounidenses de origen mexicano tienen más probabilidad de tener diabetes (26%).

Factores de riesgo en niños

La presentación frecuente de múltiples factores de riesgo para EAC en niños pequeños

enfatisa la necesidad de iniciativas tempranas para EAC para reducir el riesgo de aterosclerosis a una edad más avanzada.^{211,236} Los factores de riesgo valorados en la infancia y la adolescencia se asocian con el engrosamiento de la arteria carótida a una edad más avanzada. Al igual que con los adultos, la asociación entre la grasa corporal y las concentraciones séricas de lípidos son aparentes más rápido en los niños obesos; los niños con mayor peso por lo general tienen mayores concentraciones de colesterol y triacilglicerolos séricos. La adiposidad general y el tejido adiposo visceral también se relacionan con factores hemostáticos no favorables que aumentan la morbilidad y la mortalidad por EAC en la edad adulta.⁵⁸ De 62 niños con sobrepeso de 10 años a 15 años, sólo un niño tuvo sólo un factor de riesgo para EAC.¹⁸ De los niños restantes, el 14% tuvo dos factores de riesgo, el 30% tuvo tres, el 29% tuvo cuatro, el 18% tuvo cinco y los cinco niños restantes, u 8%, tuvieron seis. Una submuestra se enroló después en un programa de 20 semanas para evaluar los efectos en el perfil de riesgos de la dieta más tratamiento conductual o ejercicio regular más dieta más tratamiento conductual. No hubo cambios en la reducción de múltiples riesgos en el grupo control o en los que recibieron dieta más tratamiento conductual, en contraste, los niños que realizaron ejercicio más dieta más tratamiento conductual redujeron en forma importante los riesgos múltiples (**FIGURA 31.20**). Estos hallazgos alentadores demuestran que un programa supervisado de restricción moderada de alimentos y actividad física con modificación de la conducta reducen los factores de riesgo de EAC en adolescentes obesos. Agregar actividad física regular aumentó la eficacia de la intervención en los factores de riesgo.

La evidencia de autopsia y la prevalencia de factores de riesgo de EAC en preadolescentes y adolescentes indican que la enfermedad cardíaca comienza en la infancia. Por lo general, los niños más sedentarios que ven la televisión por más tiempo tienen más grasa corporal y mayor IMC que los que son más activos físicamente.¹⁵ Los programas escolares que aumentan el nivel de actividad física diaria, reducen los factores de riesgo y aumentan el conocimiento de los estudiantes acerca de los factores de riesgo y los beneficios de la actividad física pueden producir un efecto positivo a largo plazo en los hábitos de actividad y en la salud general.^{101,217} Dado que la actividad física regular mejora o estabiliza un perfil de factores de riesgo, el programa escolar de todos los niveles, en especial en el jardín de niños y la primaria, debe fomentar fuertemente estilos de vida más activos físicamente. El hecho de no implementar la educación física diaria en el programa escolar a todos los grados, en especial en la primaria, parece ser contraproducente desde un punto de vista de políticas de salud pública.

TABLA 31.5

Factores de riesgo recientes para enfermedad vascular aterosclerótica

Marcadores inflamatorios	Marcadores hemostáticos/trombosis	Factores relacionados con las plaquetas	Factores relacionados con lípidos	Otros factores
• Proteína C reactiva	• Fibrinógeno	• Agregación plaquetaria	• Lipoproteína de baja densidad (LDL)	• Homocisteína
• Interleucinas (p. ej., IL-6)	• Antígeno del factor de von Willebrand	• Actividad plaquetaria	• Lipoproteína (a)	• Fosfolipasa relacionada con lipoproteína A(2)
• Amiloide A sérico	• Inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1)	• Tamaño y volumen plaquetario	• Lipoproteínas remanentes	• Microalbuminuria
• Moléculas de adhesión vascular y celular	• Activador de plasminógeno tisular		• Apolipoproteínas A1 y B	• Resistencia a la insulina
• Ligando CD40 soluble	• Factores V, VII, VIII		• Subtipos de lipoproteína de alta densidad	• Genotipo PAT-1
• Recuento leucocitario	• Dímero D		• LDL oxidada	• Genotipo de enzima convertidora de angiotensina
	• Fibrinopéptido A			• Genotipo ApoE
	• Fragmento de pro-trombina 1 + 2			• Agentes infecciosos: citomegalovirus, <i>Chlamydia pneumonia</i> , <i>Helicobacter pylori</i> , virus del herpes simple
				• Factores psicosociales

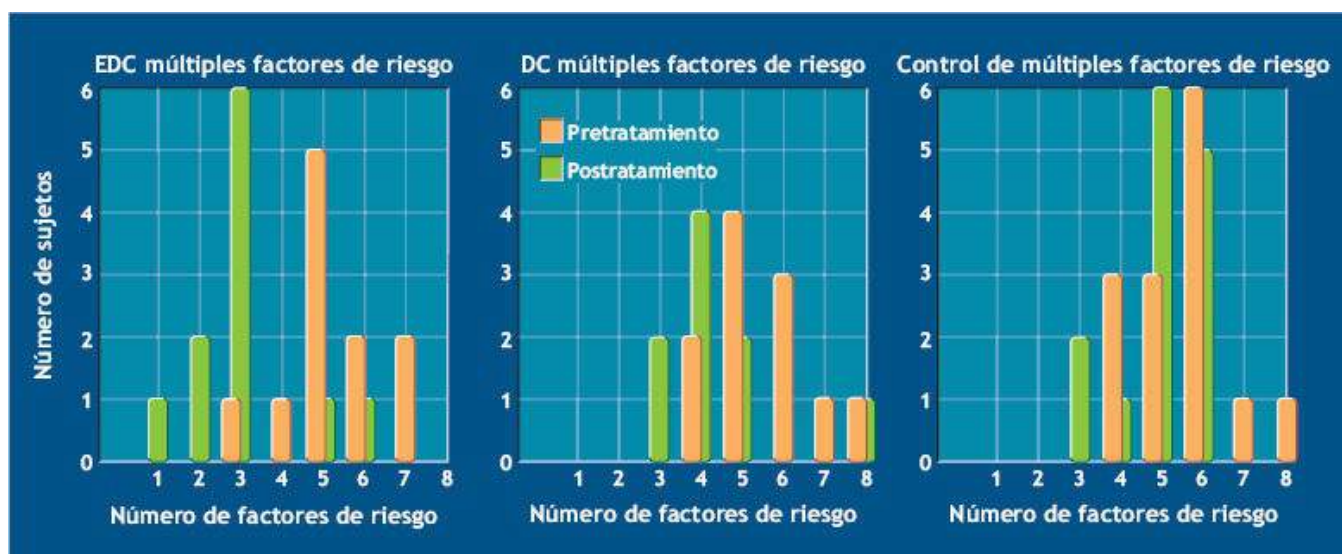


FIGURA 31.20 • Múltiples factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria en adolescentes obesos antes y después del tratamiento. DC, grupo de dieta + cambio de conducta; EDC, grupo de ejercicio + dieta+ cambio de conducta. (Tomado de Becque DB, et al. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics* 1988;81:605).

Cálculo del riesgo de EAC

Los inventarios de riesgo valoran la susceptibilidad de una persona para la EAC. Varios métodos cuantitativos distintos calculan el riesgo de EAC. El Framingham Risk Score (actualizado en 2010; <http://cvdrisk.nhlbi.nih.gov/calculator.asp>), derivado de la Framingham Heart Study Cohort, predice el riesgo de mortalidad a 10 años por EAC e infarto del miocardio no mortal.^{46,206} El Framingham Risk Score considera la edad, género, tabaquismo, colesterol total, colesterol de lipoproteína de alta densidad, presión arterial sistólica y diabetes.

Un método de calificación de riesgo alternativo es el European SCORE, fue desarrollado en 2003 por la European Society of Cardiology (www.escardio.org) para calcular el riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular no mortal en países europeos en la prevención primaria.⁴² SCORE calcular riesgo cardiovascular total en lugar de riesgo de EAC solo al sumar los componentes calculados coronarios y no coronarios. Las variables utilizadas para SCORE incluyen edad, género, colesterol total, presión arterial sistólica y tabaquismo.

La **FIGURA 31.21** presenta el inventario de riesgo de la AHA. Para valorar el perfil de riesgo, determina el valor numérico que describe mejor el estado de la persona. Se encuentra el recuadro que aplica y se encierra en un círculo el número. Por ejemplo, una persona de 19 años de edad encierra el número 1 en el recuadro marcado como «10 años a 20 años». Después de revisar todas las columnas, se suman los números dentro de los círculos. El número total de puntos representa la calificación del riesgo; v. la tabla en el pie del cuadro para la categoría de riesgo relativo.



	PUNTOS		PUNTOS
Edad: varones	<input type="checkbox"/>	Tabaquismo	<input type="checkbox"/>
0 puntos: < 35 años		1 punto: soy fumador	
1 punto: 35 años a 39 años			
2 puntos: 40 años a 49 años		Diabetes	<input type="checkbox"/>
3 puntos: 49 años a 53 años		1 punto: varón diabético	
4 puntos: 54 + años		2 puntos: mujer diabética	
Edad: mujeres	<input type="checkbox"/>	Valor de coleseterol total	<input type="checkbox"/>
0 puntos: <42 años		0 puntos: <240 mg × dl	
1 punto: 42 años a 44 años		1 punto: 240 a 315 mg × dl	
2 puntos: 45 años a 54 años		2 puntos: > 315 mg × dl	
3 puntos: 55 años a 73 años			
4 puntos: 73 + años		Valor del colesterol de HDL (colesterol bueno)	<input type="checkbox"/>
Antecedentes familiares	<input type="checkbox"/>	0 puntos: 39 a 59 mg × dl	
2 puntos: mi familia tiene antecedente de enfermedad cardíaca o ataques cardíacos antes de los 60 años		1 punto: 30 a 38 mg × dl	
		2 puntos: menor de 30 mg × dl	
Estilo de vida sedentario	<input type="checkbox"/>	1 punto: mayor de 60 mg × dl	
1 punto: rara vez practico ejercicio o hago algo demandante físicamente		Presión arterial (PA)	<input type="checkbox"/>
		No tomo medicamentos para la PA	
Peso corporal	<input type="checkbox"/>	Mi PA es: (use el valor más elevado de PA)	
1 punto: tengo ≥9 kg de peso sobre el peso ideal		0 puntos: <140 mm Hg	
		1 punto: 140 mm a 170 mm Hg	
		2 puntos: > 140 mm a 170 mm Hg o 1 punto: estoy tomando actualmente medicamentos para la PA	
TOTAL DE PUNTOS =	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>		

Si su calificación es de 4 puntos o más, podría estar por arriba del riesgo promedio para un primer ataque cardíaco en comparación con la población general de adultos. Mientras más puntos tenga, mayor es el riesgo.

Si ya sufrió un ataque cardíaco o tiene enfermedad cardíaca, su riesgo de ataque cardíaco es significativamente mayor. El médico debe realizar pruebas adicionales para valorar su riesgo de enfermedad cardíaca. Sólo el médico puede evaluar su riesgo y recomendar planes de tratamiento para reducir el riesgo. Si no conoce su valor de colesterol o de la presión arterial, pregunte al médico si se debe revisar estos parámetros.

FIGURA 31.21 • Lista de cotejo de la American Heart Association para evaluar el riesgo de enfermedad arterial coronaria.

Resumen

1. La EAC representa la causa más prevalente de muerte en el mundo occidental. Su patogenia incluye cambios degenerativos en el recubrimiento interno de la pared arterial que progresivamente ocluye los vasos sanguíneos.
2. Los principales factores de riesgo para EAC incluyen edad y género, anomalías de lípidos sanguíneos, hipertensión, tabaquismo, obesidad, inactividad física, dieta, antecedentes familiares y anomalías ECG durante el reposo y el ejercicio. El tratamiento prudente intenta eliminar o reducir los factores de riesgo «modificables» de EAC.
3. La inflamación arterial crónica de bajo grado, indolora, es central en cada etapa de la enfermedad aterosclerótica y es un factor principal para desencadenar un ataque cardíaco. Las concentraciones elevadas de proteína C reactiva reflejan el proceso inflamatorio.
4. Una concentración sérica de colesterol de 200 mg × dl o menor es lo deseable, pero los expertos recomiendan valores más bajos para lograr el menor riesgo de EAC.
5. El tratamiento del colesterol elevado debe comenzar a una edad temprana porque hay una fuerte relación entre el nivel de colesterol sérico en el adulto joven y la enfermedad cardiovascular en la edad mediana.
6. La distribución de HDL-C y LDL-C es un factor de riesgo de enfermedad cardíaca más potente que la concentración de colesterol sérico total sola.
7. Una vez oxidado el LDL-C participa en la aterosclerosis al estimular la infiltración de monocitos-macrófagos y el depósito de lipoproteínas.
8. HDL-C facilita el transporte inverso de colesterol al eliminar el exceso de colesterol de los tejidos periféricos (incluidas las paredes arteriales) para transportarlo al hígado para síntesis de bilis y excreción a través del intestino delgado.
9. Las alteraciones favorables de HDL-C se presentan en varones y mujeres sedentarios de todas las edades que participan regularmente en ejercicio aeróbico moderado a intenso.
10. Una concentración elevada de homocisteína ejerce un potente factor de riesgo independiente de enfermedad vascular.
11. La fibra dietética ejerce un papel dual para prevenir la hiperinsulinemia al disminuir las concentraciones de insulina circulante directamente y reducir la obesidad con su asociada resistencia a la insulina.
12. Los fumadores presentan casi el doble de riesgo de muerte por enfermedad cardíaca que los no fumadores. Un mecanismo para el riesgo incluye los efectos adversos del tabaquismo en las concentraciones de lipoproteína.
13. Las personas sedentarias tienen aproximadamente el doble de riesgo de un ataque cardíaco mortal que sus contrapartes más activas físicamente. El mantenimiento de un estilo de vida físicamente activo durante la vida reduce los factores de riesgo para EAC y la presentación de enfermedad.
14. La interacción de los factores de riesgo para EAC magnifica sus efectos individuales en el riesgo general de enfermedad.
15. Los programas de nutrición, actividad física y control de peso alteran en forma favorable los factores de riesgo para EAC y por lo general mejoran el perfil de salud de la persona.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)



Fisiología del ejercicio clínico para rehabilitación cardiovascular, pulmonar y por cáncer

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Explicar el papel del fisiólogo del ejercicio y el profesional en salud y acondicionamiento en los ajustes clínicos.
- Resumir los beneficios de la actividad física para la prevención y rehabilitación del cáncer, y hacer recomendaciones para las personas con cáncer.
- Revisar los beneficios potenciales de la actividad física aeróbica para la hipertensión moderada.
- Explicar el papel de la actividad física regular en la insuficiencia cardíaca congestiva.
- Describir los componentes generales de la valoración clínica en la enfermedad cardíaca.
- Resumir los procedimientos no invasivos e invasivos para identificar disfunciones cardíacas específicas.
- Describir las tres fases de la rehabilitación cardíaca, incluidos los objetivos, niveles requeridos de supervisión y actividades físicas prudentes.
- Presentar tres razones para incluir la prueba de esfuerzo con ejercicio graduado en la detección de enfermedad arterial coronaria.
- Describir los indicadores objetivos de la enfermedad arterial coronaria durante una prueba de esfuerzo con ejercicio.
- Listar 10 razones para suspender una prueba de esfuerzo.
- Definir los siguientes términos en los resultados de la prueba de esfuerzo: verdadero positivo, falso positivo, verdadero negativo y falso negativo.
- Esbozar una estrategia para individualizar una prescripción de ejercicio.
- Explicar las respuestas y adaptaciones del paciente con trasplante cardíaco a la actividad aeróbica regular y el entrenamiento con resistencia.
- Clasificar y describir cinco enfermedades que afectan el sistema pulmonar.

- Describir dos mecanismos propuestos para el broncoespasmo inducido por ejercicio y los factores que modifican su intensidad.
- Describir tres enfermedades neuromusculares y el papel de la actividad física en su rehabilitación.
- Describir las principales clasificaciones de las enfermedades cognitivas/emocionales y el potencial de la actividad física como tratamiento adjunto.

RECURSOS



ADICIONALES

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos

- Referencias: [Capítulo 32](#)
- Apéndice H. Animaciones y videos complementarios.
- Banco de preguntas de comprensión
- Animación: Asma
- Animación: Insuficiencia cardíaca congestiva
- Animación: Angiografía coronaria, sistema coronario izquierdo – parte A
- Animación: Angiografía coronaria, sistema coronario izquierdo – parte B
- Animación: Edema
- Animación: Accidente vascular cerebral
- Enfoque en investigación: El acondicionamiento físico protege contra la muerte

EL FISIÓLOGO DE EJERCICIO EN EL AJUSTE CLÍNICO

La actividad física regular tiene un papel cada vez más importante en la prevención general de la enfermedad, en la rehabilitación de lesiones y como tratamiento adjunto para trastornos médicos. Ahora, la atención se enfoca en comprender los mecanismos por los cuales la actividad física mejora la salud, el acondicionamiento físico y la posibilidad de rehabilitación de pacientes afectados por la enfermedad crónica y la discapacidad. La **TABLA 32.1** lista las áreas clínicas en las que interviene la actividad física en las enfermedades sustanciales.

El fisiólogo con experiencia clínica se convirtió en parte integral de la estrategia en equipo para la salud y atención integral del paciente (**FIGURA 32.1**). En la clínica, el

fisiólogo del ejercicio se enfoca sobre todo en restaurar la movilidad y capacidad del paciente mientras trabaja en equipo con los terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales y médicos. El fisiólogo del ejercicio tiene un papel amplio en la práctica clínica por las relaciones fundamentales entre las mediciones de la capacidad funcional, acondicionamiento físico y la buena salud general. *La Organización Mundial de la Salud* (OMS; www.who.int) define la salud como «un estado de bienestar físico, mental y social completo, no sólo la ausencia de enfermedad». Esta definición considera que la buena salud es una capacidad para realizar con éxito tareas físicas y para mantener la independencia funcional.

Vínculo crucial entre la medicina del deporte y la fisiología del ejercicio

Una concepción habitual de la **medicina del deporte** se refiere a la rehabilitación de atletas después de lesiones relacionadas con los deportes. En su contexto más amplio, la medicina deportiva se relaciona con los aspectos científicos y médicos de la actividad física, acondicionamiento físico, salud y desempeño deportivo. La OMS define el acondicionamiento físico como la capacidad para realizar un trabajo muscular satisfactorio. Esta definición incluye la capacidad del sujeto para realizar actividades físicas en el trabajo, en casa o en el campo deportivo. La medicina deportiva tiene una relación estrecha con la fisiología del ejercicio porque el médico del deporte trata con una amplia variedad de personas. Los individuos con baja capacidad funcional que se recuperan de una lesión, enfermedad o intervenciones médicas comprenden un extremo del continuo; en el otro extremo están los atletas saludables, con cuerpos competentes o discapacitados con buenos niveles de acondicionamiento corporal total. La actividad física prescrita con cuidado contribuye a la salud general y la calidad de vida (**TABLA 32.2**).



FIGURA 32.1 • Los fisiólogos de ejercicio trabajan en cooperación con los grupos comunitarios locales para ayudar a supervisar diversos programas de actividades a fin de mejorar la salud general y la condición física. Esto incluye juegos y deportes organizados, actividades recreativas desde la arquería hasta el baile Zumba, y clases populares para hacer énfasis en el entrenamiento de equilibrio, postura, control de movimiento, fuerza, flexibilidad y acondicionamiento aeróbico y de fuerza.

TABLA 32.1**Áreas clínicas y enfermedades y trastornos correspondientes en los que se aplica la actividad física regular.**

Áreas clínicas	Enfermedades y trastornos
Enfermedades y trastornos cardiovasculares	Isquemia, insuficiencia cardíaca crónica, dislipidemia, miocardiopatías, valvulopatías cardíacas, trasplante cardíaco, defectos cardíacos congénitos.
Enfermedades y trastornos pulmonares	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis quística, asma y asma inducida por ejercicio.
Enfermedades y trastornos neuromusculares	Accidente vascular cerebral, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, poliomielitis, parálisis cerebral.
Enfermedades y trastornos metabólicos, enfermedades y trastornos inmunitarios y hematológicos	Obesidad (adulto y pediátrica), diabetes, enfermedad renal, disfunción menstrual, cáncer, cáncer mamario, inmunodeficiencia, alergias, drepanocitosis, VIH y SIDA.
Enfermedades y trastornos ortopédicos	Osteoporosis, osteoartritis y artritis reumatoide, dolor de espalda, lesiones deportivas.
Envejecimiento	Sarcopenia.
Trastornos emocionales y cognitivos	Trastornos por ansiedad y estrés, retraso mental, depresión.

TABLA 32.2 Beneficios para la salud de la actividad física regular^a

Beneficio de la actividad física	Calificación de seguridad	Beneficio de la actividad física	Calificación de seguridad
condicionamiento corporal		Tabaquismo	
Mejora la función cardíaca y pulmonar	****	Mejora el éxito para suspenderlo	**
Mejora la fuerza y tamaño musculares	****	Diabetes	
Enfermedad cardiovascular		Prevención del tipo 2	****
Prevención de enfermedad arterial coronaria	****	Tratamiento del tipo 2	***
Regresión de aterosclerosis	**	Tratamiento del tipo 1	*
Tratamiento de enfermedad cardíaca	***	Mejora la calidad de vida del diabético	***
Prevención de accidente vascular cerebral	**	Infección e inmunidad	
Cáncer		Prevención del resfriado común	**
Prevención de cáncer de colon	**	Mejora la inmunidad general	**
Prevención de cáncer mamario	**	Enlentece la progresión de VIH a SIDA	*
Prevención de cáncer uterino	*	Mejora la calidad de vida de personas infectadas con VIH	****
Prevención de cáncer prostático	*	Artritis	
Prevención de otro cáncer	*	Prevención de artritis	*
Tratamiento del cáncer	****	Tratamiento/curación de artritis	*
Osteoporosis		Mejora la calidad de vida/acondicionamiento	****
Ayuda a aumentar la masa y densidad óseas	***	Presión arterial alta	
Prevención de osteoporosis	**	Prevención de la presión arterial alta	****
Tratamiento de osteoporosis	*	Tratamiento de la presión arterial alta	****
Colesterol/lipoproteínas sanguíneas		Asma	
Reduce el colesterol total	***	Prevención/tratamiento del asma	*
Reduce el colesterol LDL	***	Mejora la calidad de vida del asma	***
Reduce los triglicéridos	**	Sueño	
Eleva el colesterol HDL	**	Mejora la calidad del sueño	***
Dolor lumbar		Bienestar psicológico	
Prevención de dolor lumbar	***	Mejora el estado de ánimo	****
Tratamiento de dolor lumbar	**	Mejora el estado de ánimo	***
Calidad de nutrición y dieta		Amortigua los efectos del estrés mental	****
Mejoría de la calidad dietética	****	Alivia/previene la depresión	****
Aumento de la ingestión calórica total	**	Disminuye la ansiedad	****
Control de peso		Mejora la autoestima	****
Prevención del aumento de peso	***	Aspectos específicos de las mujeres	
Tratamiento de la obesidad	***	Mejora el acondicionamiento corporal total	****
Ayuda a mantener la pérdida de peso	***	Mejora el acondicionamiento durante el embarazo	**
Niños y jóvenes		Mejora la experiencia del parto	***
Prevención de obesidad	**	Mejora la salud del feto	***
Controla factores de riesgo de enfermedad	**	Mejora la salud después de la menopausia	***
Reduce hábitos no saludables	****		
Mejora la probabilidad de actividad en la adultez	**		
Ancianos y el proceso de envejecimiento			
Mejora el acondicionamiento físico	***		
Contrarresta la pérdida de condición cardíaca y pulmonar	***		
Contrarresta la pérdida de músculo	****		
Contrarresta la ganancia de grasa	****		
Mejora la esperanza de vida			
Mejora la calidad de vida			

**** Consenso sustancial con pocos o ningún dato contradictorio.
 *** La mayoría de los datos lo apoyan, pero se requiere más investigación para aclararlo.
 ** Algunos datos de apoyo, pero se necesita mucho más investigación
 * Pocos o ningún dato que lo apoye.

^a Basado en un programa de acondicionamiento físico total que incluye actividad física para mejorar el acondicionamiento aeróbico y musculoesquelético. Tomada de Newman CC. The human body. ACSM's Health Fitness J 1998;2(3):30.

PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO Y CERTIFICACIÓN PARA FISIÓLOGOS DEL EJERCICIO PROFESIONALES

Durante los últimos 50 años, la actividad física regular ha obtenido cada vez más aceptación como parte integral de los programas de rehabilitación para la atención y

mantenimiento de la salud en una lista creciente de enfermedades crónicas y trastornos discapacitantes. De igual manera, el interés creciente del público en la actividad física en la promoción de la salud ha fomentado una necesidad paralela para certificar profesionales calificados que proporcionen asesoría y supervisión sólidas acerca de las actividades físicas con fines preventivos y de rehabilitación. En 1975, el American College of Sports Medicine (ACSM; www.acsm.org) inició el primer programa *ACSM Clinical and Health/Fitness Certification*. El ACSM se mantiene como la principal organización que ofrece programas de certificación, noticias y créditos de educación continua (CEU o CEC) que apoyan el crecimiento profesional de los especialistas en salud y acondicionamiento.

Las certificaciones del ACSM consisten en dos vías diferentes:

1. Vía de salud/acondicionamiento para los que desean dirigir la valoración del acondicionamiento y programación del ejercicio preventivo para personas en apariencia sanas, así como para controlar enfermedades en instituciones corporativas, comerciales y comunitarias. Esta vía incluye tres niveles de certificación: Director de salud/acondicionamiento (DSA), Instructor de salud/acondicionamiento (ISA) y Líder de ejercicio (LE).
2. *Vía clínica* para los profesionales que trabajan con grupos de alto riesgo o con enfermedades establecidas, además de personas en apariencia sanas. Esta vía incluye dos niveles de certificación: Director de programa (DP) y Especialista en ejercicio (EE).

La certificación basada en competencia para un nivel determinado requiere una base de conocimientos y habilidades correspondientes a la certificación específica. Además, cada nivel tiene requerimientos mínimos de experiencia, nivel educativo u otras certificaciones de ACSM. Los programas de certificación se someten a una revisión continua para asegurar el máximo nivel de profesionalismo. Muchos grupos y organizaciones ofrecen distintos tipos de «certificaciones», algunas sin requerimientos de grado académico previo y algunos requieren un examen corto o «experiencia» para sustituir el contenido central. Estas llamadas «certificaciones» sin estándares aprobados ni exclusiones, confunden al público acerca del nivel de competencia o atención que proporciona un profesional del ejercicio «certificado».

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA FISIOLÓGÍA DEL EJERCICIO A DIVERSAS ENFERMEDADES Y TRASTORNOS

Las secciones siguientes describen las aplicaciones clínicas de la fisiología del ejercicio en las áreas de oncología, enfermedades cardiovasculares, discapacidades pulmonares, enfermedades y trastornos neuromusculares, enfermedad renal y trastornos psicológicos. El enfoque se coloca en estas discapacidades porque son las más frecuentes en la práctica clínica del fisiólogo del ejercicio.

ONCOLOGÍA

El cáncer es un grupo de enfermedades caracterizado por el crecimiento de células anormales. Existen más de 100 tipos distintos de cáncer, la mayoría en adultos. Los **carcinomas** se desarrollan a partir de células epiteliales que recubren la superficie del cuerpo, glándulas y órganos internos. Representan del 80% al 90% de todos los cánceres, incluidos los de próstata, colon, pulmón, cérvix y mama. Otros cánceres se originan de tejidos sanguíneos (**leucemias**), inmunitarios (**linfomas**) y conectivo, como el de huesos, tendones, cartílago, grasa y músculo (**sarcomas**).

La población actual superior a 13,7 millones de sobrevivientes al cáncer (proyectado a crecer a 18 millones para 2022; www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-033876.pdf) ilustra la necesidad constante de opciones de rehabilitación y mantenimiento para los profesionales de la salud en este campo creciente. Los resultados actuales más graves para los pacientes y sobrevivientes oncológicos incluyen pérdida de masa corporal y del estado funcional. El deterioro del estado funcional incluye dificultad para caminar incluso distancias cortas y fatiga grave que limita la culminación de tareas domésticas simples. Casi 75% de los sobrevivientes al cáncer refieren fatiga extrema durante y después de la radioterapia y la quimioterapia. Estos decrementos se acompañan de pérdida de peso, disminución de la fuerza muscular y resistencia cardiovascular inferior a la óptima. El mantenimiento y restauración de la capacidad funcional son un desafío para el sobreviviente al cáncer, incluso para los que se consideran curados. Ahora existe una justificación suficiente para la intervención con actividad física en los pacientes oncológicos durante y después de las distintas modalidades terapéuticas, no sólo para facilitar el proceso de recuperación, sino para prevenir la recurrencia de la enfermedad. Las directrices de la American Cancer Society instan a los médicos a hablar con sus pacientes sobre la alimentación saludable, el ejercicio y la pérdida de peso corporal si es superior a las normas deseables para su edad y género.

Estadísticas recientes sobre el cáncer

El cáncer ya sustituyó a la enfermedad cardíaca como principal causa de muerte entre los estadounidenses menores de 85 años y casi un tercio de la población tiene alguna forma de cáncer (www.cnacer.gov/cancerinformation). Las nuevas metodologías y el aumento en la vigilancia y técnicas de informe ahora permiten que la American Cancer Society actualice las estadísticas sobre el cáncer cada año. La **FIGURA 32.2** muestra las estadísticas más recientes de muertes por cáncer en la población de Estados Unidos para 2013 (www.cancer.org/research/cancer-factsfigures/cancerfactsfigures/cancer-facts-figures-2013).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del cáncer se relacionan con los efectos de las tres principales modalidades terapéuticas: *cirugía*, *radiación* y *tratamiento sistémico (farmacológico)*, que incluye la aplicación de la proteómica que emplean proteínas como biomarcadores para el diagnóstico clínico.

1. La **cirugía** incluye operaciones para extirpar tejidos de alto riesgo a fin de prevenir el desarrollo del cáncer, biopsias de tejido normal para hacer el diagnóstico,

escisión de tumores con intención curativa, inserción de catéteres venosos centrales para infusiones de quimioterapia, reconstrucción después de la cirugía definitiva y alivio paliativo o sintomático para la enfermedad incurable, como la resección parcial del intestino.

2. La **radiación** implica la penetración de fotones en un tejido específico para producir una partícula ionizada (con carga eléctrica) que daña el ADN a fin de inhibir la replicación celular e inducir la muerte de las células. La radioterapia diaria casi siempre dura entre cinco y ocho semanas. El tratamiento farmacológico se prescribe para muchos tumores sólidos avanzados si el cáncer produce metástasis fuera del sitio primario y los ganglios linfáticos regionales.
3. La **quimioterapia**, tratamiento endocrino y tratamiento biológico son los tres tipos de tratamiento sistémico.

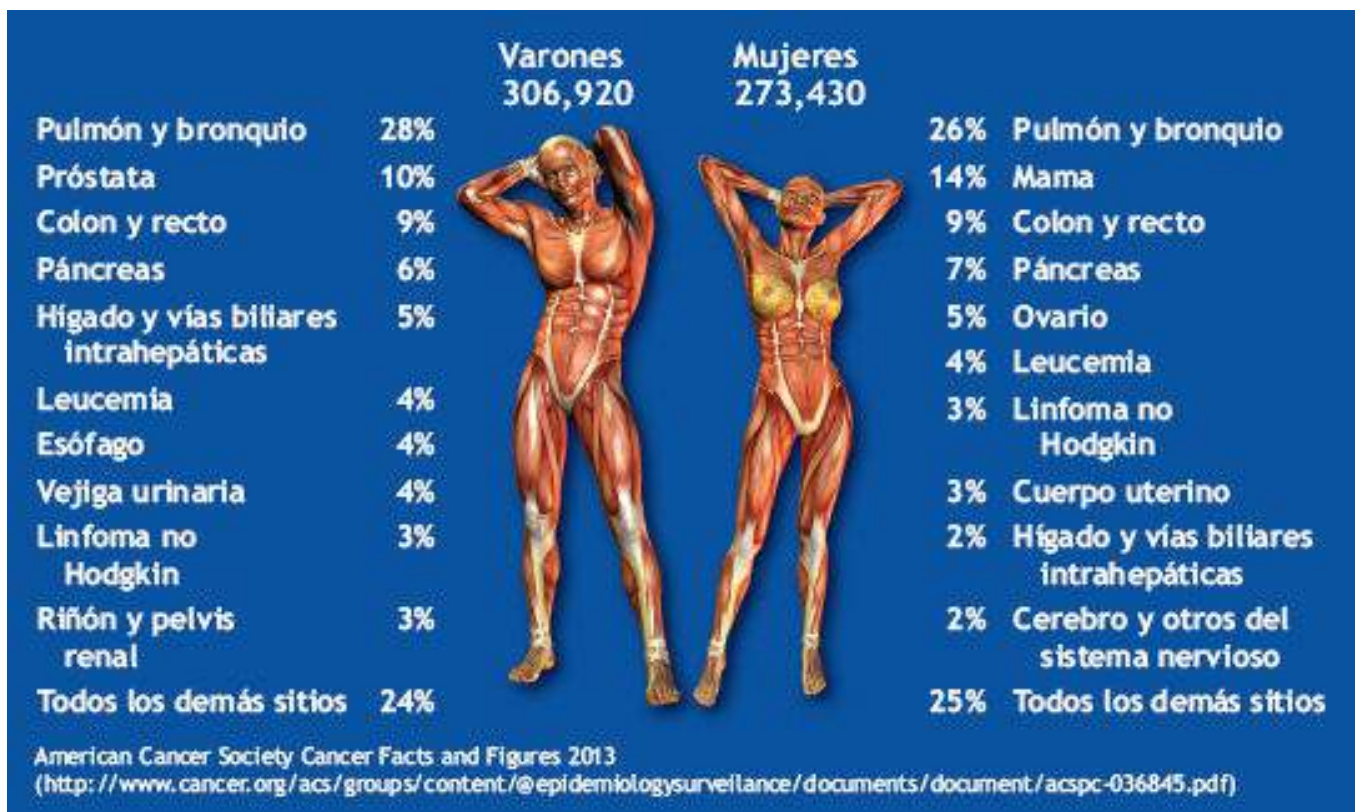


FIGURA 32.2 • Cálculo de muertes por cáncer en Estados Unidos, 2013. Modificada y reimpressa con autorización de la American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures 2013*. Atlanta: American Cancer Society, Inc.

La **TABLA 32.3** muestra los síntomas frecuentes, efectos y resultado de la cirugía, radioterapia y tratamiento sistémico.

TABLA 32.3 Tratamientos para el cáncer y sus complicaciones.

Tipo de tratamiento	Descripción y efectos/resultado
Cirugía	Pulmón: descenso de la capacidad funcional, disnea, pérdida de acondicionamiento. Cuello: menor amplitud de movimiento, debilidad muscular, parálisis ocasional de nervio craneal. Región pélvica: incontinencia urinaria, disfunción eréctil, pérdida de acondicionamiento. Abdomen: pérdida de acondicionamiento, diarrea. Amputación de extremidad: dolor crónico pérdida de acondicionamiento.
Radioterapia	Piel: enrojecimiento, dolor, sequedad, descamación, desprendimiento, menor elasticidad. Cerebro: náuseas, vómito, fatiga, pérdida de memoria. Tórax: cierto grado de fibrosis pulmonar irreversible, el corazón puede recibir radiación que cause inflamación o fibrosis pericárdicas, aterosclerosis prematura, miocardiopatía Abdomen: vómito, diarrea Pelvis: diarrea, dolor pélvico, cicatrización vesical, incontinencia ocasional, disfunción sexual Articulaciones: fibrosis del tejido conectivo y la cápsula articular, posible disminución de la amplitud de movimiento.
Tratamiento sistémico	Quimioterapias (según el tipo y cantidad): fatiga extrema, anorexia, náuseas, anemia, neutropenia, dolor muscular, neuropatía periférica sensitiva y motora, ataxia, anemia, vómito, pérdida de masa muscular, pérdida de acondicionamiento, infección. Tratamientos endocrinos (según el tipo y cantidad): redistribución de grasa (obesidad troncal y facial), debilidad muscular proximal, osteoporosis, edema, infección, aumento de peso, fatiga extrema, bochornos, pérdida de masa muscular. Tratamientos biológicos (según el tipo y cantidad): fiebres o reacciones alérgicas, escalofrío, fiebre, cefalea, fatiga extrema, presión arterial baja, exantema, anemia.

Reimpreso a partir de Courneya KS, et al. In Myers J, ed. *ACSM's Resources for Clinical Exercise Physiology for Special Populations*. 2nd Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Rehabilitación del cáncer y actividad física

La actividad física regular aguda a los pacientes con cáncer a recuperarse y regresar a un estilo de vida normal, con mayor independencia y capacidad funcional.^{21,62,81} Los resultados de salud más graves en la mayoría de los sobrevivientes incluyen pérdida de masa corporal y deterioro en el nivel de energía y el estado funcional. Esto ocurre sobre todo después de la cirugía y durante la quimioterapia o radiación.^{29,31,52} La pérdida del estado funcional incluye dificultad para caminar más de una cuadra y fatiga crónica que limita la culminación de las labores domésticas rutinarias. Como se mencionó antes, cerca del 75% de los sobrevivientes al cáncer refiere fatiga extrema durante la radioterapia o la quimioterapia, quizá por la pérdida de peso, la atrofia muscular y la pérdida de la resistencia cardiovascular. Los regímenes de actividad en casa reducen la sensación de fatiga, y mejoran la calidad de vida y otros resultados biosociales después del diagnóstico de cáncer.^{26,150} El mantenimiento y restauración de la función presenta dificultades distintivas para el sobreviviente a la enfermedad. La evidencia justifica la intervención con ejercicio para las sobrevivientes al cáncer mamario,^{69,87,137,151} y la intervención nutricional más la actividad física regular reducen el riesgo de desarrollar otros cánceres.^{144,165,168}

A continuación se listan 10 objetivos generales de la prevención y la intervención para pacientes que enfrentan períodos sostenidos de inactividad, desuso y reposo en cama.

1. Mejorar el estado funcional general.
2. Mejorar el movimiento activo de los segmentos y articulaciones sin restricciones.
3. Prevenir la pérdida de la flexibilidad mediante el movimiento activo y movimientos pasivos.
4. Estimular la circulación periférica y central mediante ejercicios de movimiento activo adecuados al nivel funcional actual.

5. Aumentar la función ventilatoria con ejercicios respiratorios sistemáticos.
6. Prevenir la trombosis mediante actividades físicas.
7. Prevenir la pérdida del control motor, la fuerza muscular y la resistencia mediante ejercicios con resistencia.
8. Reducir el ritmo de pérdida ósea mediante ejercicios aeróbicos con soporte de peso y ejercicios de fortalecimiento muscular.
9. Enlentecer la pérdida de la masa corporal magra y la reducción subsiguiente de la tasa metabólica basal que acompaña a la pérdida de acondicionamiento mediante ejercicio aeróbico activo y con resistencia.
10. Vigilar la aparición de signos de aumento en la fatiga o debilidad, letargo, disnea, palidez, mareo, claudicación o calambres durante o después del ejercicio.

*El objetivo general del equipo de salud es intentar rehabilitar al paciente hasta un nivel de función que le permita regresar a trabajar y realizar actividades recreativas normales. La **FIGURA 32.3** muestra los efectos de un programa de rehabilitación con actividad física de seis semanas con marcha en la cinta sin fin los días hábiles al 80% de la frecuencia cardíaca máxima durante una prueba de esfuerzo para cinco pacientes con cáncer que experimentaban fatiga intensa. Durante las primeras tres semanas, cada paciente caminó cinco intervalos de 3 min con recuperación activa por 3 min. La duración de la marcha aumentó cada semana y se redujo el número de intervalos de ejercicio hasta que el paciente pudo completar un episodio continuo de 30 a 35 min durante la semana 6. La frecuencia cardíaca inferior a la máxima y la concentración sanguínea de lactato disminuyeron durante el ejercicio (**FIGURA 32.3A**), al tiempo que aumentaron la velocidad y distancia de marcha, y el desempeño máximo en la prueba de esfuerzo (**FIGURA 32.3B**). Todos los sujetos aumentaron su nivel diario de actividad física sin limitaciones sustanciales y en todos aumentó su vigor todos los días. Esta investigación clínica no cumplió con los rigores de un diseño de investigación experimental (p. ej., no hubo pacientes de control sin ejercicio); no obstante, los resultados resaltan el potencial positivo de la actividad física regular para la rehabilitación del paciente oncológico.*

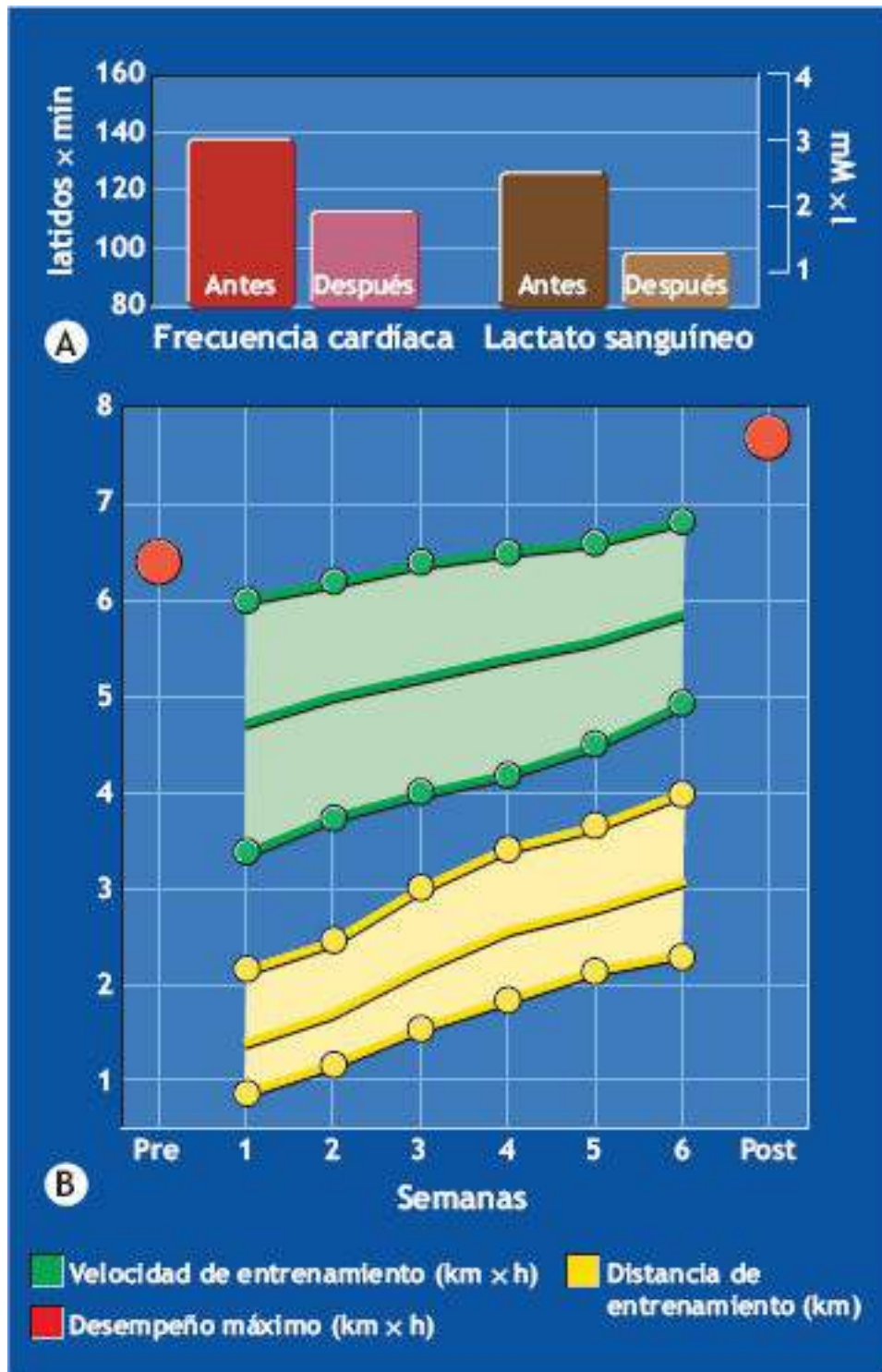


FIGURA 32.3 • (A) Reducción en la frecuencia cardíaca y concentración sanguínea de lactato durante la caminata inferior a la máxima a 5 km × h después de 6 semanas de rehabilitación por ejercicio en cinco pacientes con cáncer que experimentaban fatiga extrema. (B) Cambios semanales en la velocidad del entrenamiento (km × h), distancia diaria caminada (km) y desempeño en el ejercicio máximo antes y después del entrenamiento. (Reimpreso con autorización de Dimeo F, et al. Aerobic exercise as therapy for cancer fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:475).

Actividad física: efectos protectores en la incidencia de cáncer

Hay evidencia epidemiológica sólida que confirma una relación inversa entre la cantidad de actividad física laboral o recreativa y la reducción en el riesgo de todos los cánceres. Por ejemplo, una revisión concluye que «la magnitud del efecto protector de la actividad física en el cáncer dependiente del estrógeno amerita la inclusión de actividad leve a

moderada como estrategia preventiva prudente.»⁹³ Otros estudios a gran escala basados en la comunidad de cáncer colorrectal, mamario e hiperplasia prostática indican que el incremento de la actividad física reduce el riesgo y la mortalidad de cáncer.^{34,75,104,134} Un estudio en casi 122 000 mujeres encontró que el ejercicio durante al menos 1 h al día reduce el riesgo de cáncer mamario en 20%.¹⁴⁴ Los beneficios difieren según el estado menopáusico, con una mayor reducción del riesgo en las mujeres posmenopáusicas.⁵⁰ La proporción de varones con riesgo alto de cáncer colónico disminuiría de manera considerable si los varones eliminaran los factores de riesgo modificables de inactividad física y consumo excesivo de carne roja, obesidad, consumo de alcohol, tabaquismo e ingestión baja de ácido fólico.¹³⁵

La actividad física regular ejerce al menos los nueve efectos siguientes para impedir el desarrollo de tumores cancerosos:

1. Reduce los niveles sanguíneos de glucosa e insulina.
2. Aumenta las hormonas corticoesteroides.
3. Aumenta citocinas antiinflamatorias.
4. Aumenta la expresión de receptores para insulina en las células T que combaten el cáncer.
5. Induce la síntesis de interferón.
6. Estimula la glucógeno sintetasa.
7. Intensifica la función leucocítica.
8. Mejora el metabolismo del ácido ascórbico.
9. Tiene efectos beneficiosos en la activación de provirus u oncogenes.



Actividad física y riesgo de cáncer

La evidencia de una relación causal entre la actividad física y el menor riesgo de cáncer es fuerte para los tumores colónicos; más débil para el cáncer mamario posmenopáusico y el endometrial; y limitada (sugestiva) para los cánceres de pulmón, próstata, ovario, estómago y páncreas. La reducción promedio del riesgo varía entre el 20% y el 30%. Se postuló la hipótesis de que los efectos protectores de la actividad física en el riesgo de cáncer actúan a través de múltiples vías interrelacionadas, incluidos reducción de la adiposidad; decremento en las hormonas sexuales y metabólicas; cambios en los biomarcadores y resistencia a la insulina; mejoría de la función inmunitaria; y descenso en los niveles de inflamación.

Fuente: Kruk J, Czerniak U. Physical activity and its relation to cancer risk: updating the evidence. *Asian Pac J Cancer Prev* 2013;14:3993.

Prescripción de actividad física y cáncer

La investigación sobre la prescripción adecuada de actividad física a los pacientes con cáncer es limitada, así como sobre el momento apropiado de la actividad con respecto a las distintas fases del tratamiento. Aún es difícil identificar el mejor momento para iniciar la intervención con actividad física en el proceso de recuperación, pero no carece de resultados alentadores. Treinta y cinco pacientes con cáncer gástrico se distribuyeron en un grupo con actividad física o uno de control justo después de la cirugía curativa.¹¹⁶ Desde el día dos después de la operación, los pacientes realizaron ejercicio ergométrico con brazos y piernas dos veces al día, cinco días de la semana por 14 días y al 60% de la

frecuencia cardíaca máxima. La intervención con actividad física temprana aumentó la actividad citotóxica de los linfocitos citolíticos naturales en el grupo con ejercicio, comparado con el grupo control.

En vista de la información limitada, las recomendaciones para prescribir ejercicio en la rehabilitación del cáncer casi siempre incluye actividades físicas limitadas por los síntomas, progresivas e individualizadas.^{88,176} La ambulación de cualquier tipo en cuando sea práctico es importante para la mayoría de los pacientes sedentarios y con escaso acondicionamiento. El énfasis debe colocarse en intervalos de actividad aeróbica leve a moderada realizada varias veces al día, en lugar de un episodio de ejercicio continuo relativamente extenuante. Parece surgir una relación dosis-respuesta entre el aumento de la actividad física y la mejoría en la salud y la capacidad funcional.⁶⁹ La mayoría de los pacientes sedentarios obtienen beneficios clínicos relevantes al acumular hasta 30 min de marcha diaria o el gasto energético equivalente en otras actividades. Los beneficios para la salud se obtienen, ya sea que se realice ejercicio estructurado, programas domésticos, o actividades deportivas, domésticas, ocupacionales o recreativas.

Al principio, a los pacientes oncológicos se les practica una prueba de esfuerzo con ejercicio graduado (PEG) limitado por los síntomas. Los procedimientos de prueba son los mismos que para las personas sanas, excepto que en estos pacientes se pone más atención en la sensación de fatiga. En general, los pacientes no deben ejercitarse al máximo. La prescripción inicial de ejercicio pretende lograr la ambulación, si no hay una contraindicación específica. La prescripción también incluye ejercicios de amplitud de movimiento y otras actividades para mejorar la fuerza muscular, aumentar la masa corporal magra (MCM) y mejorar la movilidad general (p. ej., ejercicios estáticos submáximos de los músculos antigravitacionales, ejercicios de respiración profunda y movimientos de rotación dinámica del tronco). La progresión y la intensidad de la actividad son individualizadas, con índices iniciales de trabajo:reposo de 1:1 para aumentar a 2:1. Al final, la actividad continua hasta por 15 min sustituye a los episodios intermitentes.

Con base en una revisión de 25 o más estudios que incluyeron intervenciones de ejercicio en pacientes con diagnóstico de cáncer en 2010, la American Cancer Society y el American College of Sports Medicine publicaron de manera conjunta las siguientes recomendaciones de consenso para la actividad física en sobrevivientes al cáncer (www.cancer.org/acs/groups/content/@behavioralresearchcenter/documents/docu027699.pdf):

- Recomendó las mismas directrices apropiadas para la edad de los *United States Department of Health and Human Services Physical Activity Guidelines for Americans*.
 - 150 min a la semana de actividad física aeróbica moderada a intensa o 75 minutos por semana de actividad vigorosa.
 - Entrenamiento de fuerza dos a tres veces por semana, 8 a 10 ejercicios de 10 a 15 repeticiones por serie, con al menos una serie por sesión.
- Evitar la inactividad.
- Regresar a las actividades diarias normales lo más pronto posible.

- Continuar las actividades diarias normales y el ejercicio en lo posible durante y después de los tratamientos no quirúrgicos.

Es necesario modificar directrices de ejercicio más detallados para los pacientes con cáncer en *etapa temprana* según sea necesario para pacientes específicos. Respecto al modo de ejercicio, se recomiendan la marcha y ciclismo como seguros y casi siempre bien tolerados, que implican grupos musculares grandes, con una frecuencia recomendada de tres a cinco veces por semana. Los pacientes con menor acondicionamiento necesitan comenzar con sesiones diarias de menor duración e intensidad. En general, se recomiendan sesiones de ejercicio moderado (50-75% de la reserva de la frecuencia cardíaca, calificación de esfuerzo percibido 11-14) de 20 a 30 min, con modificaciones en caso necesario, incluidos episodios de ejercicio más cortos (3-5 min) seguidos de períodos de reposo.

Rehabilitación de cáncer mamario y actividad física

El carcinoma mamario, la forma más frecuente de cáncer en mujeres caucásicas de 40 años de edad o más, produce el mayor número de muertes en mujeres entre los 40 y 55 años de edad. En 2001 se diagnosticaron 192 200 nuevos casos de cáncer mamario invasivo y casi 22% de esas mujeres murió. Para los 30 años de edad, la probabilidad de recibir un diagnóstico de cáncer mamario es de apenas 1 en 2000; para los 40 años, la probabilidad aumenta de manera considerable a 1 en 233; y para los 60 años de edad es de 1 en 22. Estos son 10 factores de riesgo para esta neoplasia:

1. Antecedente familiar: en particular una madre, hermana o hija con cáncer mamario u ovárico.
2. Edad: mayor de 60 años.
3. Antecedente personal de cáncer.
4. Menarca antes de los 12 años de edad.
5. Menopausia después de los 55 años de edad.
6. Hormonas: uso previo de estrógeno más progesterina después de la menopausia.
7. Densidad mamaria: tejido mamario denso verificado por mamografía.
8. Células mamarias anormales: hiperplasia atípica o carcinoma in situ.
9. Primer hijo nacido después de los 30 años o ausencia de hijos.
10. Dieta rica en grasa y peso corporal excesivo.

La mayoría de los estudios de actividad física para pacientes con cáncer demostró los beneficios fisiológicos y psicológicos de la actividad regular.^{36,78,80,157,171} Desafortunadamente, la mayor parte de esta investigación tiene limitaciones porque no se hicieron estudios controlados aleatorizados o el tamaño de las muestras fue pequeño. La investigación con pacientes con cáncer mamario incorpora como modalidad de ejercicio el entrenamiento aeróbico casi siempre, en lugar de ejercicios de resistencia. Las concentraciones altas de estrógeno se han implicado en el desarrollo y crecimiento del cáncer mamario. Un mecanismo postulado para los efectos provechosos de la actividad aeróbica en mujeres de alto riesgo de cáncer mamario se relaciona con los efectos reductores de estrógeno de esta forma de ejercicio y la reducción concurrente en la recurrencia y diagnóstico nuevo de cáncer mamario.⁹¹ Después de la menopausia, la

principal fuente de estrógeno son las células adiposas, no los ovarios, y la actividad aeróbica regular es un mecanismo potente para controlar el peso corporal. Las mujeres con cáncer mamario que realizan actividad física y tienen menor sobrepeso, tienen mayor probabilidad de sobrevivir a la enfermedad.^{62,80,1L+68}

El ejercicio de resistencia durante el tratamiento oncológico puede contrarrestar de manera efectiva los efectos colaterales de la enfermedad y el tratamiento, y contribuye a mantener una imagen corporal positiva.^{113,158} En un estudio de uno de los laboratorios de los autores, 28 pacientes que se recuperaban de una cirugía para cáncer mamario se inscribieron en un programa de 10 semanas de entrenamiento de resistencia en circuito para valorar los efectos del ejercicio en la depresión, autoestima y ansiedad.¹⁵² Las pacientes realizaron ejercicios con resistencia hidráulica en un circuito de ejercicio aeróbico de 14 estaciones cuatro días de la semana con un programa individualizado y con ritmo controlado por las pacientes mismas, ajustado a sus necesidades y nivel de acondicionamiento. La **FIGURA 32.4** muestra que las mujeres que realizaron ejercicio tuvieron un decremento del 38% en la depresión, comparado con un aumento del 13% en sus contrapartes que no hicieron ejercicio y se recuperaban de la cirugía para cáncer mamario. Los ejercicios también redujeron el rasgo de ansiedad en 16% y el estado de ansiedad en un 20%, mientras que las pacientes que no practicaron ejercicio tuvieron un aumento en ambas variables. Estos potentes efectos del ejercicio en las variables psicosociales durante la rehabilitación del cáncer mamario son un buen indicio para proponer programas de actividad integral estructurados.

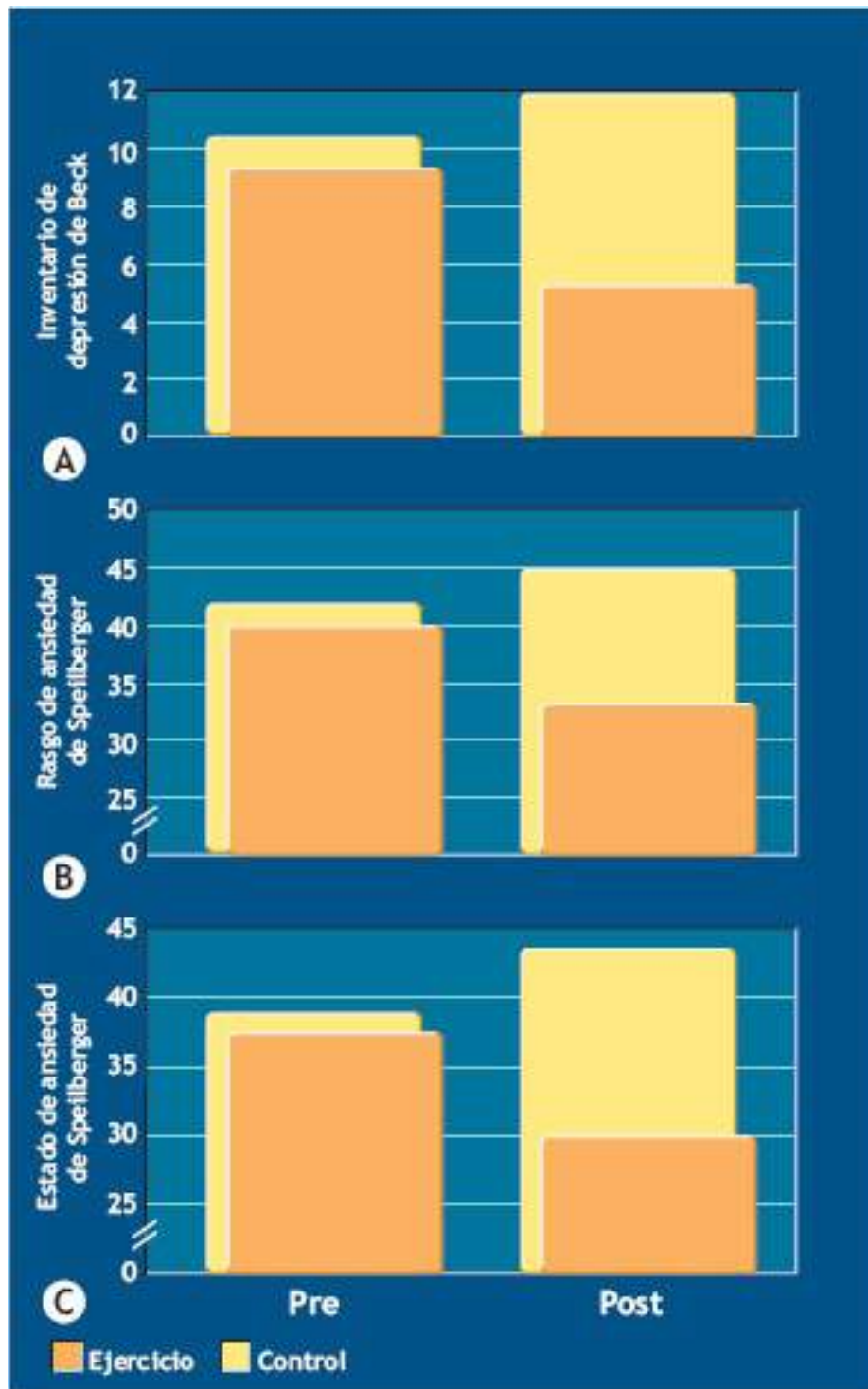


FIGURA 32.4 • Efectos de 10 semanas de ejercicio aeróbico moderado en la depresión (A) en el rasgo de ansiedad (B) y el estado de ansiedad (C) en 28 mujeres que se recuperaban de una cirugía para cáncer mamario. (Reimpreso con autorización a partir de Segar ML, et al. The effect of aerobic exercise on self-esteem and depressive and anxiety symptoms among breast cancer survivors. *Oncol Nurs Forum* 1998;25:107). «Basado en la información de Segar ML, et al. *The effect of aerobic exercise on self-esteem and depressive and anxiety symptoms among breast cancer survivors*. *Oncol Nurs Forum* 1998;25:107».

TABLA 32.4

Enfermedades cardíacas que causan daño funcional.

Enfermedades que afectan el músculo cardíaco	Enfermedades que afectan las válvulas cardíacas	Enfermedades que afectan el sistema nervioso cardíaco
ICC	Fiebre reumática	Arritmias
Angina	Endocarditis	Taquicardia
Infarto del miocardio	Prolapso de válvula mitral	Bradycardia
Pericarditis	Deformidades congénitas	
Insuficiencia cardíaca congestiva		
Aneurismas		

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Esta sección examina la prevalencia de distintas enfermedades cardiovasculares; posibles causas y diagnóstico de la enfermedad; y aplicaciones específicas de la actividad física en la rehabilitación de la enfermedad cardiovascular.

Enfermedad cardiovascular y capacidad para el ejercicio

Cuando se diseñan programas de actividad aeróbica para pacientes cardíopatas, deben considerarse tres factores:

1. Fisiopatología específica de la enfermedad.
2. Mecanismos que limitan la práctica del ejercicio.
3. Diferencias individuales en la capacidad funcional.

La **TABLA 32.4** lista tres categorías generales de enfermedad cardíaca que afectan la función. Predominan las enfermedades del miocardio, sobre todo conforme avanza la edad. *Cualquiera de los términos siguientes indica enfermedad miocárdica: cardiopatía degenerativa (CPD), enfermedad cardiovascular aterosclerótica, enfermedad arterial coronaria (EAC), o cardiopatía coronaria (CPC).*

La hipertensión es un riesgo primario para la EAC, por lo que primero se describe la estratificación por presión arterial y las recomendaciones terapéuticas subsiguientes. Después se revisa el papel de la actividad física regular en la prevención y tratamiento de la hipertensión.

Presión arterial: clasificación y estratificación de riesgo

La hipertensión (www.ash-us.org) afecta del 38% al 64% de los varones, y entre el 37%

y 74% de las mujeres de 45 a 74 años de edad (**FIGURA 15.9** en el **capítulo 15**). La prevalencia aumenta mucho con la edad, más en personas de raza negra que en caucásicas. La **FIGURA 32.5** muestra la prevalencia de la hipertensión en varones y mujeres de razas negra y blanca. Nótese que la prevalencia total es sólo un poco más alta en sujetos de raza negra (28,1% contra 23,2%), aunque en adultos jóvenes, la hipertensión es más frecuente en sujetos de raza negra, sobre todo entre las mujeres. En el grupo de 35 a 44 años de edad, la incidencia entre las mujeres blancas es un tercio (8,5%) de la observada en las de raza negra (22,9%).

La **TABLA 32.5** presenta la clasificación estandarizada de la presión arterial en adultos de 18 años o más. La **TABLA 32.6** incluye las recomendaciones para la detección inicial y la estratificación subsiguiente del riesgo y el tratamiento para los pacientes hipertensos. La hipertensión crónica daña las arterias; actúa como riesgo primario para la arterioesclerosis, enfermedad cardíaca, accidente vascular cerebral e insuficiencia renal. En muchos casos, el ejercicio regular representa una prudente primera línea de defensa para tratar la hipertensión leve (sistólica 140-159 mm Hg, diastólica 90-99 mm Hg) y la hipertensión moderada (sistólica 160-179 mm Hg, diastólica 100-109 mm Hg).

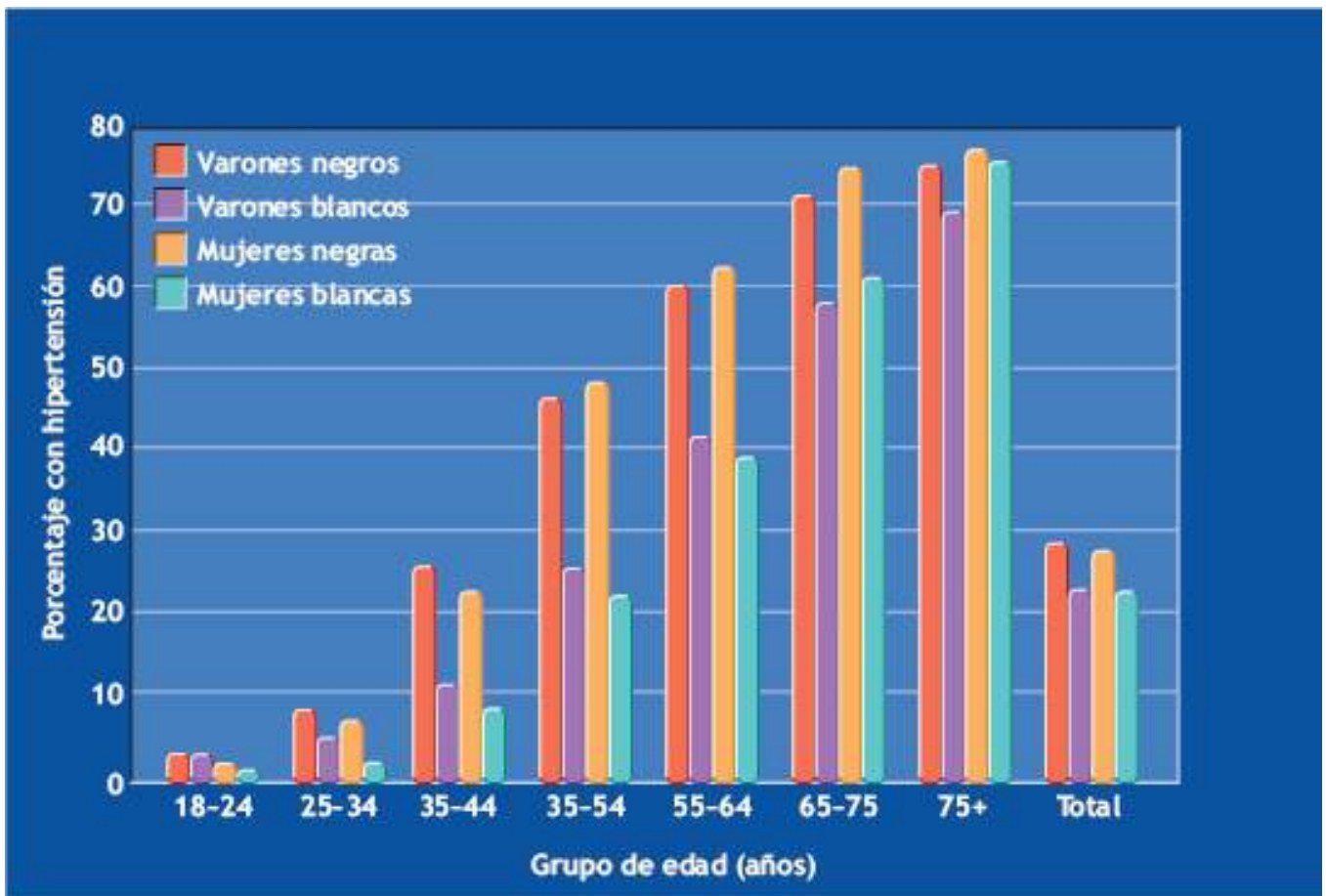


FIGURA 32.5 • Prevalencia de hipertensión en varones y mujeres de raza negra y caucásica, o por distintos grupos de edad. Reimpreso con autorización a partir de Wolz M, et al. Statement from the National High Blood Pressure Education Program: prevalence of hypertension. *Am J Hypertens* 2000;13:103).

Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 años de edad o más.

TABLA 32.5

Categoría ^a	Sistólica (MM Hg)	y/o	Diastólica (MM Hg)
Óptima	<120	Y	<80
Normal	120-129	Y	80-84
Normal alta	130-139	o	85-89
Hipertensión			
Etapa 1	140-159	o	90-99
Etapa 2	160-179	o	100-109
Etapa 3	>180	o	>110

^a Este sistema de clasificación debe usarse en personas que no toman antihipertensivos y no tienen una enfermedad aguda. Cuando las presiones arteriales sistólica y diastólica caen en distintas categorías, debe usarse la categoría más alta para clasificar el estado. Por ejemplo, 160 / 92 mm Hg indicaría etapa 2, y 174 / 120 mm Hg se clasifica como etapa 3. Tomada del sexto informe del *Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNVI)*, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No. 98-4080, November, 1997.

Actividad física regular e hipertensión

Las presiones arteriales sistólica y diastólica disminuyen en 6 a 10 mm Hg con el entrenamiento aeróbico en varones y mujeres que antes eran sedentarios, sin importar la edad. Los resultados beneficiosos se obtienen en sujetos normotensos e hipertensos durante el reposo y la actividad física.^{30,47,57,92,174} La actividad física regular como tratamiento preventivo también controla la tendencia de la presión arterial a aumentar con el tiempo en personas con riesgo de hipertensión.¹³⁰

Los pacientes con hipertensión leve responden de manera favorable al entrenamiento físico, una respuesta que también se observa en los niños y adolescentes (población pediátrica).^{4,90,103,119} Incluso es posible que se reduzca el medicamento para hipertensión con el aumento progresivo del esfuerzo al caminar más rápido cada semana.¹⁷⁵

El **TABLA 32.7** muestra que la presión arterial sistólica en reposo promedio disminuyó de 139 a 133 mm Hg en siete varones de edad madura después de cuatro a seis semanas de entrenamiento de intervalos. Durante el esfuerzo inferior al máximo, la presión sistólica descendió de 173 a 155 mm Hg y la diastólica de 92 a 79 mm Hg. El entrenamiento produjo un descenso cercano al 14% en la presión arterial media durante el ejercicio. Se obtuvieron resultados similares en un grupo aparentemente sano, pero con hipertensión limítrofe de 37 varones de edad madura después de seis meses de entrenamiento aeróbico regular.²⁰ Entre los varones y mujeres hipertensos de mayor edad, la actividad aeróbica de baja intensidad redujo la presión arterial sistólica en 20 mm Hg y la diastólica en 12 mm Hg.⁵⁹ La **FIGURA 32.6** muestra los cambios en la presión arterial en reposo con el entrenamiento aeróbico y un mes sin entrenamiento en adultos

hipertensos de edad avanzada que entrenaron al umbral de lactato tres a seis veces a la semana por 36 semanas. Los valores iniciales tres meses antes del entrenamiento indican que la presión arterial de los sujetos con el tratamiento antihipertensivo. El ejercicio regular con farmacoterapia continua reduce 15 mm Hg la presión arterial sistólica, 11 mm Hg en la presión arterial media y 9 mm Hg en la presión diastólica. La presión arterial regresó en un mes a los niveles previos al tratamiento en los cinco sujetos que suspendieron el entrenamiento. La «*Position Stand on Physical Activity, Physical Fitness, and Hypertension*» de ACSM puede revisarse en www.acsm-msse.org.

Los mecanismos precisos sobre cómo la actividad física regular reduce la presión arterial aún se desconocen, pero los siguientes son dos factores contribuyentes:

TABLA 32.6 Estratificación de riesgo y tratamiento recomendado para la hipertensión.

Etapas de la presión arterial (mm Hg)	Grupo de riesgo A (sin factores de riesgo, sin CO ^a ni ECC ^b)	Grupo de riesgo B (un factor de riesgo, no incluida diabetes, sin CO ni ECC)	Grupo de riesgo C (CO y/o ECC y/o diabetes, con o sin otros factores de riesgo)
Normal alta 130-139/85-89	Modificación del estilo de vida	Modificación del estilo de vida	Tratamiento farmacológico
Etapas 1 140-159/90-99	Modificación del estilo de vida	Modificación del estilo de vida	Tratamiento farmacológico
Etapas 2 y 3 >160/>100	Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico

Una persona con diabetes, presión arterial de 142 / 94 mm Hg e hipertrofia ventricular izquierda se clasifica con hipertensión en etapa 1 con enfermedad orgánica (hipertrofia ventricular izquierda) y otro factor de riesgo mayor (diabetes). Este paciente debe clasificarse como etapa 1, grupo de riesgo C y se le recomienda el tratamiento farmacológico inmediato.

^a CO, compromiso orgánico.

^b ECC, Enfermedad cardiovascular clínica.

Tomada del sexto informe del *Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNVI)*, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No. 98-4080, November, 1997.

TABLA 32.7 Presión arterial en reposo y ejercicio inferior al máximo antes y después de cuatro a seis semanas de entrenamiento en siete pacientes de edad madura con ICC.

Medición	Reposo			Ejercicio inferior al máximo		
	Valor promedio		Diferencia (%)	Valor promedio		Diferencia (%)
	Antes	Después		Antes	Después	
Presión arterial sistólica (mm Hg)	139	133	-4,3	173	155	-10,4
Presión arterial diastólica (mm Hg)	78	73	-6,4	92	79	-14,1
Presión arterial media (mm Hg)	97	92	-5,2	127	109	-14,3

^a Catéter intraarterial.

Adaptada a partir de Clausen JP, et al. Physical training in the management of coronary artery disease. *Circulation* 1969;40:143.

1. La actividad del sistema nervioso simpático se reduce con el entrenamiento y es posible que la normalización de la morfología arteriolar disminuya la resistencia periférica al flujo sanguíneo, lo que reduce la presión arterial.^{3,128}
2. La función renal alterada facilita la eliminación renal de sodio, lo que disminuye el volumen intravascular y por tanto, la presión arterial.

No toda la investigación apoya la actividad física como estrategia para tratar la hipertensión.^{25,49} Incluso cuando la investigación revela que la actividad física regular

reduce la presión arterial, los estudios a menudo tienen limitaciones metodológicas y un diseño inadecuado, sobre todo falta de sujetos de control adecuados a los que se mida la presión arterial, pero no hagan ejercicio. *A pesar de estas limitaciones, todavía es prudente recomendar la actividad aeróbica regular (y la dieta apropiada para inducir la pérdida de peso cuando sea necesario) como estrategia de primera línea para tratar la hipertensión limítrofe.*^{4,84,159}

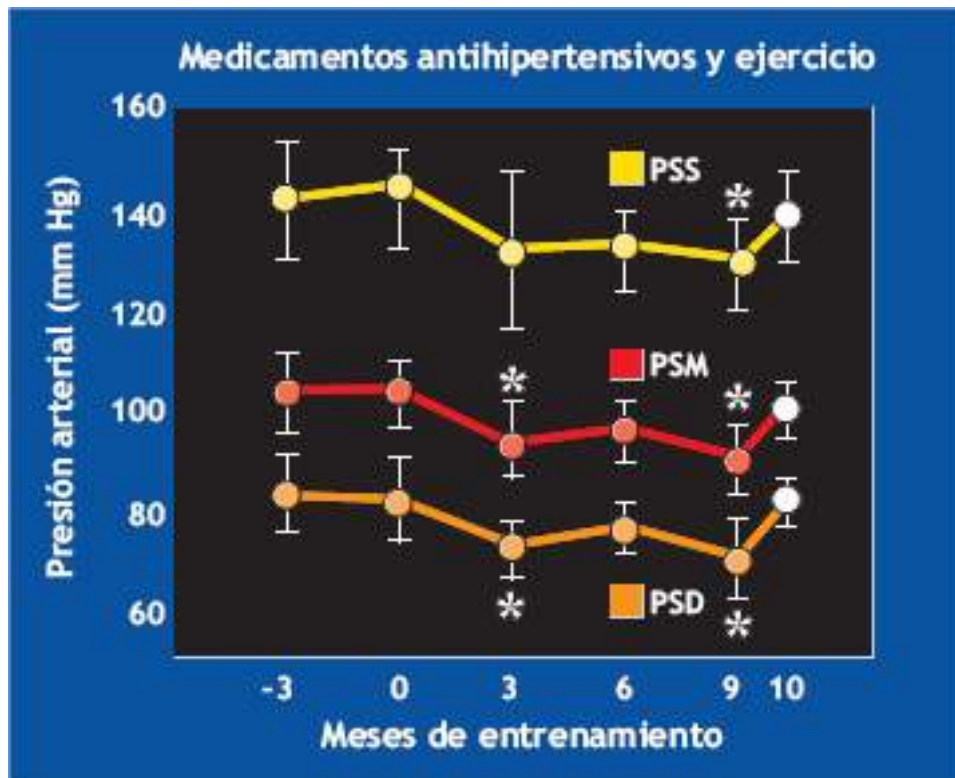


FIGURA 32.6 • Cambios en la presión arterial en ancianos que recibieron medicamento antihipertensivo después de nueve meses de entrenamiento con ejercicio al umbral del lactato y después de un mes sin entrenamiento (cinco sujetos). Los valores normales tres meses antes del entrenamiento (-3) indican las presiones arteriales de los sujetos sólo con el tratamiento antihipertensivo. PSS, presión arterial sistólica; PSM, presión arterial media; PSD, presión arterial diastólica; * estadísticamente significativo respecto al valor inicial. (Reimpresión con autorización a partir de Motoyama M, et al. Blood pressure lowering effect of low intensity aerobic training in elderly hypertensive patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:818).

La mejora en el acondicionamiento a menudo neutraliza la mortalidad relacionada con la presión arterial elevada. Incluso si la actividad física regular no normaliza la presión arterial, el entrenamiento aeróbico confiere beneficios a la salud independientes importantes. Los individuos hipertensos con buena condición aeróbica alcanzaron una mortalidad del 60% menor que sus contrapartes normotensas con mala condición física.¹³ La elevación más grave de la presión arterial requiere intervención farmacológica (existen más de 60 medicamentos y 30 presentaciones combinadas para el tratamiento; v. **FIGURA 15.10** en capítulo 15).

Efectos del entrenamiento crónico con resistencia en la presión arterial

A pesar del aumento relativamente grande en la presión arterial durante el ejercicio con resistencia, en el largo plazo esta forma de entrenamiento no eleva la presión arterial en reposo.^{24,40,60} El entrenamiento con resistencia reduce los típicos aumentos en la presión arterial transitorios durante este tipo de ejercicio. Por ejemplo, los fisiculturistas

entrenados tienen menores incrementos en las presiones arteriales sistólica y diastólica durante el ejercicio con resistencia que los fisicoculturistas novatos y las personas sin entrenamiento.^{40,147} La menor respuesta en la presión arterial después del entrenamiento se vuelve evidente cuando una persona se ejercita con la misma carga absoluta antes y después del entrenamiento.¹⁰⁶ Algunos protocolos de entrenamiento con resistencia reducen la presión arterial en reposo,^{58,173} pero el entrenamiento aeróbico (no el entrenamiento con resistencia estándar) confiere mayores beneficios para el descenso presión arterial en los hipertensos.^{84,85,127} *Como lineamiento general, el entrenamiento con resistencia no debe usarse como única modalidad de actividad para reducir la presión arterial en personas hipertensas.*

Enfermedades del miocardio

Los avances recientes en la biología molecular identificaron un posible vínculo genético con la EAC. El gen llamado *gen de susceptibilidad a la aterosclerosis (ATHS)* se encuentra en el cromosoma 19, cerca del gen que regula el receptor que elimina el colesterol de lipoproteína de baja densidad (C-LDL) de la sangre. El gen *ATHS* explica casi 50% de los casos de EAC en Estados Unidos.¹²² Al parecer expresa un conjunto de características que triplican el riesgo de una persona de un infarto agudo miocárdico (IAM) o ataque al corazón: obesidad abdominal, concentraciones bajas de colesterol de lipoproteína de alta densidad (C-HDL) y niveles altos de C-LDL.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta una lista de animaciones y videos complementarios sobre este tema.

Rara vez existen síntomas en las etapas tempranas de la EAC. Conforme la enfermedad evoluciona y las arterias coronarias se estrechan, los síntomas aparecen y aumentan de intensidad. El primer signo de EAC a menudo es un ligero dolor de angina acompañado de disminución de la capacidad funcional. Al final, esto conduce a la isquemia (disminución del flujo sanguíneo) y posible necrosis del tejido miocárdico. En los casos graves, la persona experimenta dolor precordial persistente, ansiedad, náuseas, vómito y disnea. La angina crónica no tratada debilita el miocardio y al final causa insuficiencia cardíaca, cuando el gasto cardíaco ya no cubre las demandas metabólicas. La insuficiencia cardíaca a menudo se acompaña de congestión pulmonar con tos persistente. En esta etapa, el paciente sufre disnea, incluso sentado en reposo, y puede experimentar IAM súbito.

La patogenia de la EAC evoluciona en cinco etapas:

1. Lesión de la pared celular endotelial de la arteria coronaria.
2. Proliferación fibroblástica en el recubrimiento interno (íntima) de la arteria.
3. Obstrucción adicional del flujo sanguíneo conforme se acumula grasa en la unión de la íntima y la capa media de la pared arterial.
4. Degeneración celular y formación subsiguiente de hialina (una sustancia translúcida, homogénea producida en la degeneración).
5. Depósito de calcio en los márgenes de la zona hialinizada.

Los principales trastornos causados por la disminución del suministro sanguíneo al miocardio en la EAC incluyen angina de pecho, IAM e insuficiencia cardíaca congestiva.

Angina de pecho

El dolor precordial, llamado **angina de pecho**, ocurre entre las manifestaciones iniciales de la EAC casi en el 30% de los casos. Este trastorno doloroso transitorio indica que el flujo sanguíneo coronario y el suministro de oxígeno bajan a niveles insuficientes por un momento. La teoría actual sugiere que los metabolitos en el segmento isquémico del músculo cardíaco estimulan los receptores de dolor miocárdicos. La sensación de la angina de pecho incluye constricción, ardor y opresión o sensación de atragantamiento en la región del pecho, sensaciones que a menudo se parecen a las molestias de la pirosis (**TABLA 32.8**). El dolor anginoso casi siempre dura de 1 a 3 min. Casi un tercio de las personas con episodios recurrentes de angina mueren en forma súbita por un IAM. La angina crónica estable se produce con un nivel predecible de esfuerzo físico. En el tratamiento de este trastorno a menudo se usan medicamentos que causan dilatación arterial coronaria y reducen la resistencia vascular periférica sistémica (p. ej., nitroglicerina). La **FIGURA 32.7** ilustra el patrón usual de dolor en un episodio agudo de angina de pecho. Por lo general, el dolor se localiza en el hombro izquierdo y desciende por el brazo hasta el codo o se sitúa en la parte intermedia de la espalda, cerca del omóplato izquierdo a lo largo de la columna vertebral.

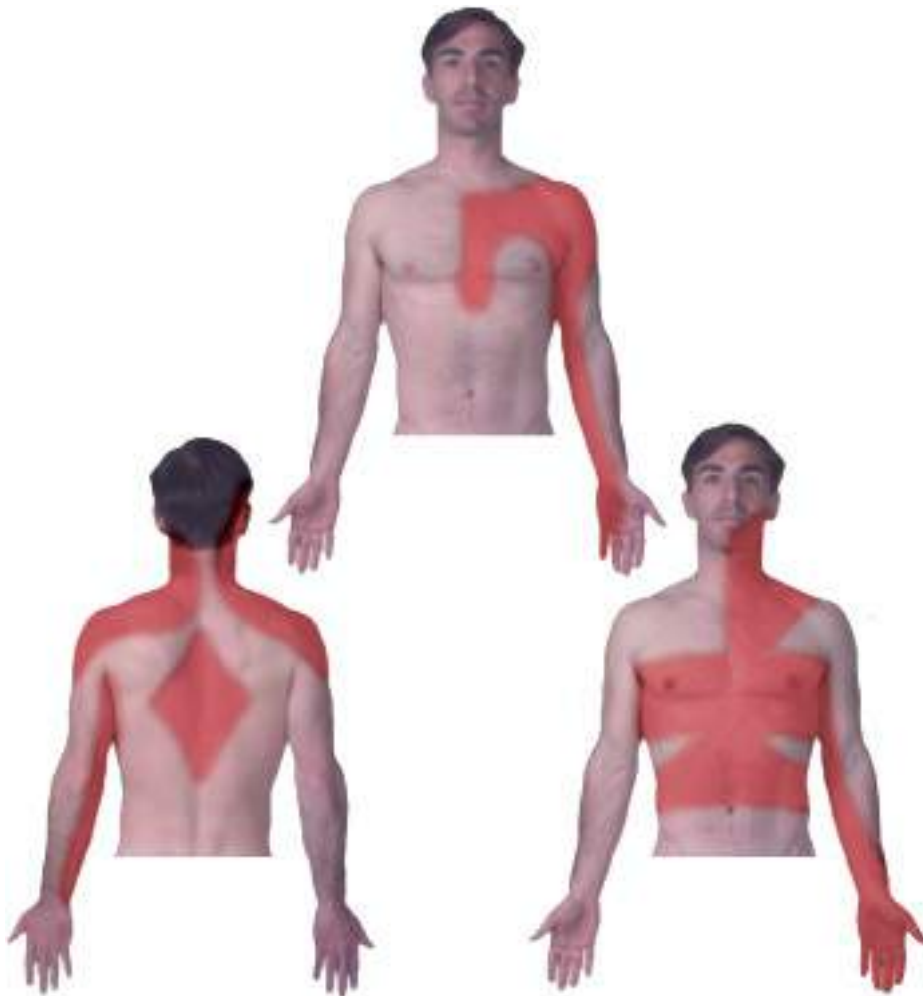


FIGURA 32.7 • Localizaciones del dolor usualmente relacionado con angina de pecho. Aunque por lo general el dolor de origen cardíaco se refiere al lado izquierdo, a veces se refiere al lado derecho, a ambos lados o a la parte

media de la espalda. (Reimpreso con autorización a partir de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2014).

TABLA 32.8

Comparación de síntomas de angina de pecho y pirosis.

Angina de pecho	Pirosis
• Sensación opresiva, compresiva de dolor o presión detrás del esternón.	• Sensación frecuente de agruras
• Dolor que se irradia al cuello, mandíbula, espalda, hombros o brazos (casi siempre izquierdos)	• Uso frecuente de antiácidos para aliviar el dolor
• Dolor dental	• Pirosis que despierta a la persona por la noche
• Indigestión ardorosa	• Gusto ácido o amargo en la boca.
• Disnea	• Sensación ardorosa en el pecho
• Náuseas	• Molestia después de ingerir alimentos condimentados
• Eructos frecuentes	• Dificultad para deglutir

Infarto del miocardio

Un **infarto agudo miocárdico (IAM)** se produce por la insuficiencia súbita en el flujo sanguíneo miocárdico, casi siempre por oclusión arterial coronaria. Un coágulo o trombo formado por la acumulación de placa en uno o más vasos coronarios (**capítulo 31**) puede desencadenar una oclusión súbita. A menudo, el IAM va precedido por fatiga intensa por varios días sin dolor específico. La **FIGURA 32.8** muestra las distintas localizaciones del dolor y la molestia que representan una advertencia temprana de IAM. Durante el infarto, el dolor precordial intenso y constante puede persistir más de una hora.

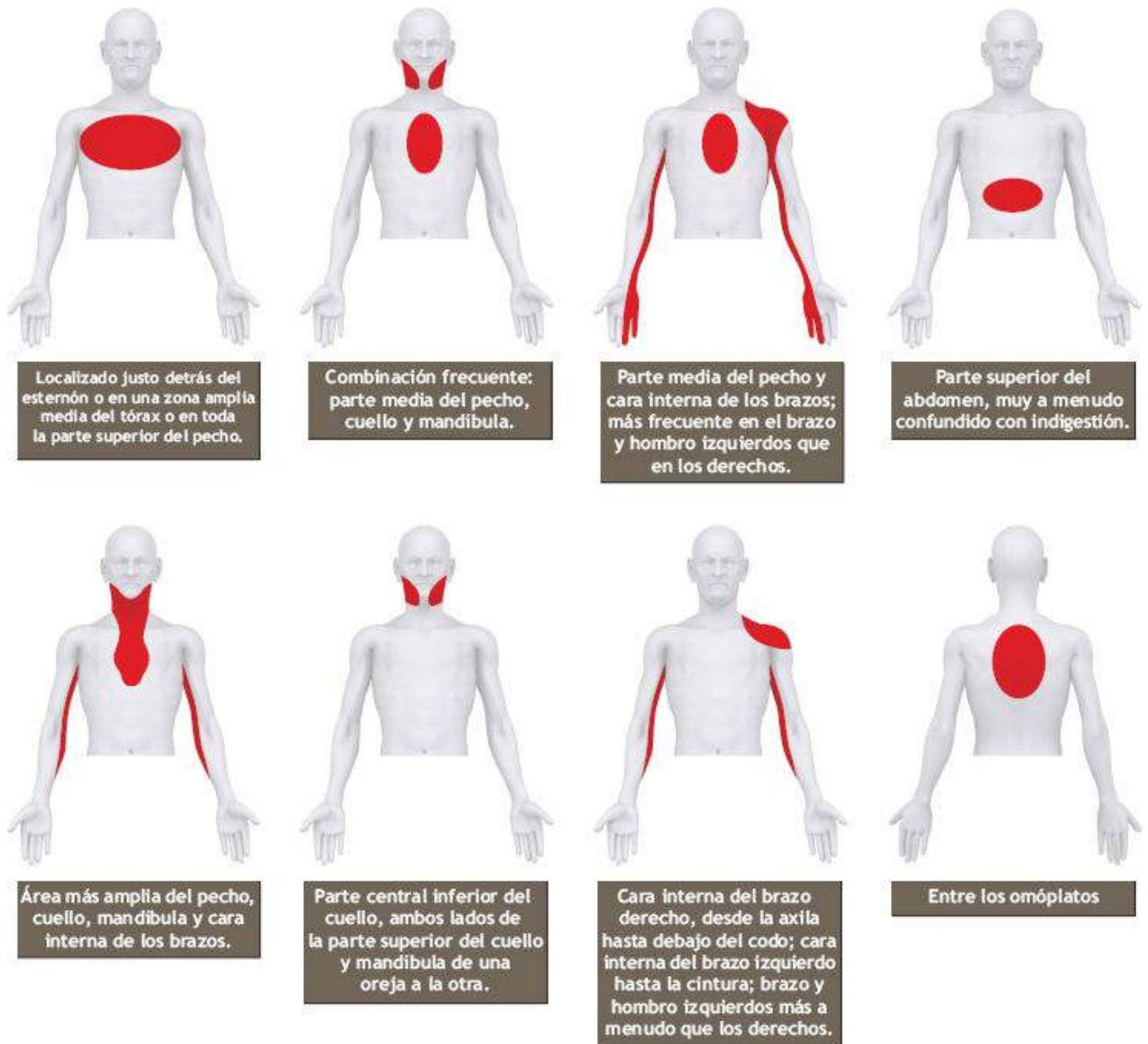


FIGURA 32.8 • Localizaciones anatómicas de los signos de advertencia tempranos de infarto del miocardio. Nótese la localización diversa del dolor.

Insuficiencia cardíaca congestiva

Más de 5 millones de estadounidenses y 22 millones de personas en todo el mundo tienen **insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)** (descompensación de crónica o insuficiencia cardíaca). En esta enfermedad, el corazón no bombea de manera adecuada para cubrir las necesidades orgánicas. Esto hace que el líquido refluya a los pulmones, lo que hace que el paciente se esfuerce por respirar. La ICC se debe a uno o todos los siete factores siguientes:

1. Estrechamiento de arterias por EAC que limita el suministro sanguíneo miocárdico.
2. IAM previo con presencia de tejido cicatricial (necrosis) que disminuye la eficiencia de bombeo del miocardio.
3. Hipertensión crónica.
4. Valvulopatía cardíaca por fiebre reumática previa u otra patología.

5. Enfermedad primaria del miocardio, llamada miocardiopatía.
6. Defectos cardíacos presentes al nacer (*cardiopatía congénita*).
7. Infección de las válvulas y/o el miocardio (*endocarditis o miocarditis*).

Un corazón insuficiente mantiene el bombeo, pero éste es ineficiente. La insuficiencia cardíaca causa disnea y fatiga con el mínimo esfuerzo. Conforme se enlentece el flujo de sangre que sale del corazón, la sangre que regresa al corazón por las venas refluye, lo que causa acumulación de líquido en los pulmones y edema en las piernas y tobillos. Cuando el líquido se acumula en los pulmones, interfiere con la respiración y causa disnea, sobre todo en posición supina. La ICC también afecta la disposición renal de sodio y agua, lo que acentúa el edema.



Véase la animación «Edema» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para obtener una demostración de este proceso

La ICC es la principal causa de hospitalización de personas mayores de 65 años. Produce más de 800 000 estancias en el hospital, incluidas muchas visitas repetidas. La **FIGURA 32.9** muestra las consecuencias de la ICC cuando el corazón no bombea en forma adecuada. La mayoría de los pacientes con ICC desarrollan la enfermedad antes de los 60 años y cerca del 20% de los pacientes muere en el año siguiente al diagnóstico. Casi la mitad muere en cinco años.

Por lo general, la ICC se desarrolla despacio, conforme el corazón se debilita de manera gradual y su desempeño se deteriora. Las tres principales causas de ICC son:

1. Hipertensión crónica.
2. Enfermedad miocárdica intrínseca.
3. Defectos estructurales (p. ej., válvulas cardíacas alteradas).

Estos tres trastornos hacen que el corazón aumente de tamaño, se deforme y que su función de bombeo se deteriore, lo que se refleja en una fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) baja, un marcador de disfunción cardíaca que pone en peligro la vida, y que sea imposible aumentar la frecuencia cardíaca durante el ejercicio.^{43,82} Los factores de riesgo relacionados incluyen diabetes, alcoholismo y enfermedades pulmonares crónicas como el enfisema. Los síntomas de la ICC causan discapacidad extrema, pero la intensidad sintomática a menudo tiene poca relación con la gravedad de la enfermedad.^{5,129} Es posible que los pacientes con FEVI baja no tengan síntomas, mientras que las personas con función de bombeo normal pueden experimentar discapacidad grave. La enfermedad cardíaca y la hipertensión crónica contribuyen a la progresión de la enfermedad. En la etapa extrema, el gasto cardíaco de los ventrículos izquierdo y/o derecho disminuye al grado que la sangre se acumula en el abdomen y pulmones, a veces en las piernas y pies. Esta etapa de la ICC causa fatiga, disnea y al final, el estancamiento de sangre en los alvéolos, un trastorno llamado *congestión pulmonar*. El flujo sanguíneo alterado también puede dañar otros órganos, en especial los riñones, y causar insuficiencia renal.



Véase la animación «Insuficiencia cardíaca congestiva» en

<http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para obtener una demostración de este proceso

Tratamiento y rehabilitación de la ICC. Antes de la década de 1980, se sugería el reposo para todas las etapas de ICC como tratamiento inmediato para reducir el estrés en el sistema cardiovascular alterado. Hasta hace poco, los pacientes recibían medicamentos enfocados sobre todo en aliviar los síntomas (p. ej., digital para aumentar la función de bombeo del corazón, llamado efecto inotrópico). Las recomendaciones actuales favorecen un régimen de cuatro medicamentos que incluye dos medicamentos de los habituales, digital y un diurético para aumentar la excreción renal de líquido, con los nuevos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y β bloqueadores. Hace 50 años, Sir James Whyte Black (1924-2010), un médico y farmacólogo escocés que estableció el departamento de fisiología de la *University of Glasgow*, informó sobre el primer uso de los bloqueadores β (propranolol y pronetalol) para el tratamiento médico de la angina de pecho. Véase más sobre los β bloqueadores en <http://www.healthline.com/health/heart-disease/beta-blockers>.

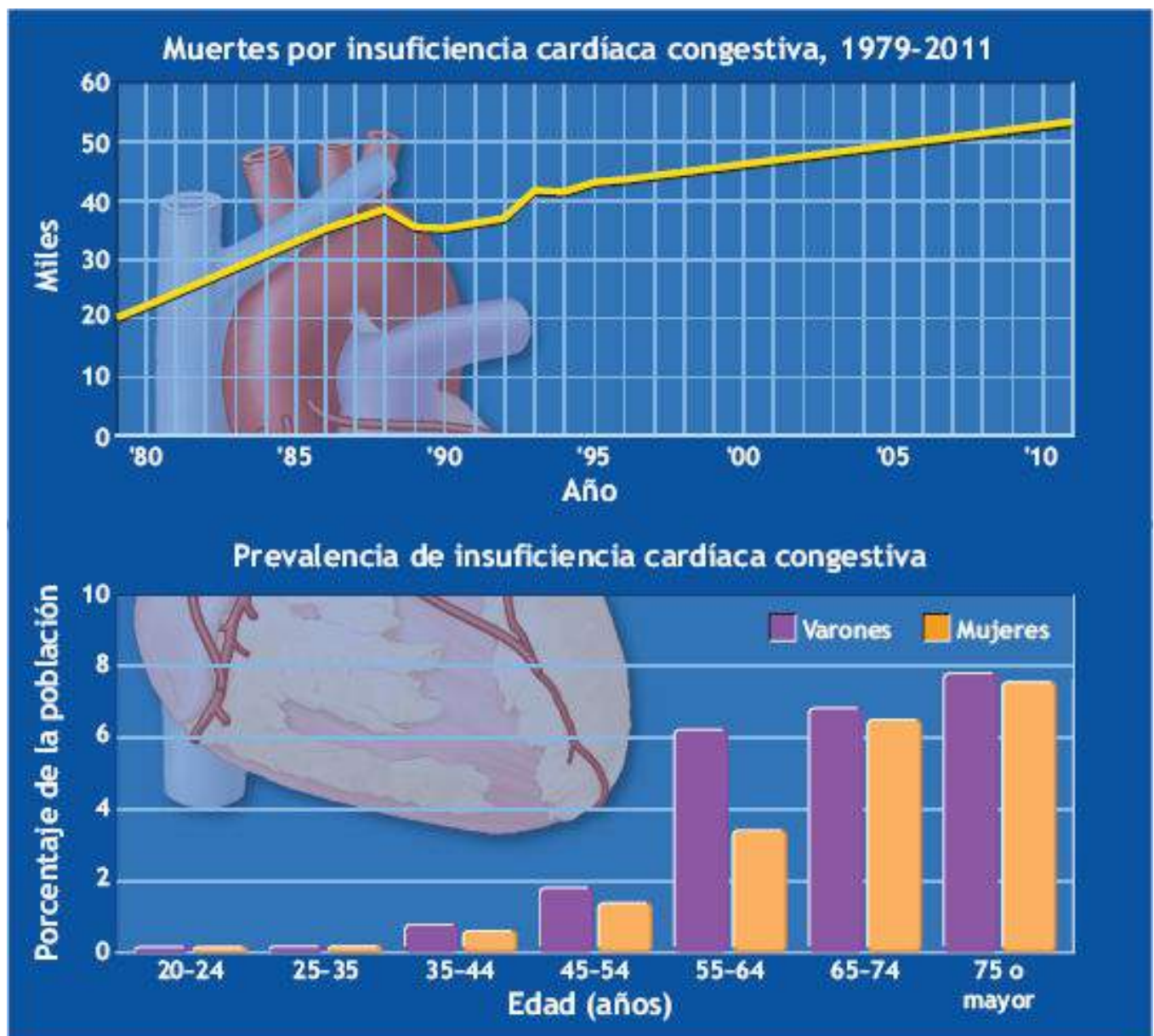


FIGURA 32.9 • Consecuencias de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por alteración en la capacidad de

bombeo del lado izquierdo y/o derecho del corazón. La prevalencia y mortalidad de la ICC aumentan con la edad, casi un tercio (1,4 millones) desarrolla la enfermedad antes de los 60 años. (Datos del National Center for Health Statistics y la American Heart Association, 2000; imagen del corazón adaptada con autorización a partir de Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th Ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health, 2014).

El tratamiento quirúrgico permite sustituir las válvulas cardíacas dañadas o reparar aneurismas miocárdicos, áreas adelgazadas de la pared miocárdica que causan un abultamiento. El trasplante cardíaco representa el tratamiento extremo de la discapacidad progresiva por ICC, aunque persiste la escasez de donadores. Para los pacientes que esperan un trasplante, los implantes eléctricos de bombeo colocados en el abdomen debajo del corazón proporcionan asistencia mecánica a la función ventricular.

ICC y actividad física regular. Los médicos reevaluaron el papel de la actividad física regular porque muchos de los deterioros funcionales de la ICC son iguales a los que acompañan a la pérdida extrema de acondicionamiento físico. La disminución del acondicionamiento físico y los cambios intrínsecos en el músculo esquelético exacerban la incapacidad física del paciente.⁵⁵ El tratamiento actual sugiere la actividad física regular como adjunto efectivo en la rehabilitación de la ICC.^{61,101,120}

La práctica clínica indica que la actividad física regular moderada formulada a partir de una prueba de ejercicio graduado (PEG) limitada por los síntomas aunada a los medicamentos beneficia a los pacientes compensados, estables y con riesgo relativamente bajo.^{33,112,142,163,177} Incluso el entrenamiento intenso de resistencia y el ejercicio con resistencia aumentan la función cardíaca, capacidad física, función de los músculos periféricos y la calidad de vida en pacientes con ICC.³⁸ Los beneficios de la actividad física a menudo son independientes del grado de disfunción ventricular izquierda inicial.² Estos beneficios incluyen mejorías en la capacidad funcional, tolerancia al ejercicio, metabolismo muscular, intensidad de disnea y respuesta ventilatoria al esfuerzo, riesgo de arritmias, función ventricular izquierda, calidad de vida y cambio a un mayor dominio del tono vagal (parasimpático).

Aún existe controversia acerca de si los beneficios de la rehabilitación por ejercicio para la ICC tienen relación directa con un incremento en la función circulatoria central, ya sea por mejor desempeño miocárdico o por reversión de la enfermedad reflejada en la reducción del tamaño cardíaco.^{10,43,61} En gran medida, las adaptaciones periféricas con la actividad regular aumentan la función e inducen mejorías sintomáticas.

El médico supervisa un programa de actividad física para pacientes compensados, con volumen de líquido controlado y ausencia de arritmias ventriculares inestables o inducidas por el ejercicio. La PEG establece la base para la prescripción del ejercicio. Para pacientes con marcada intolerancia al ejercicio, son provechosos los intervalos breves de 2 a 5 min de actividad ligera con 1 a 3 min de recuperación. La prescripción también incluye múltiples sesiones de ejercicio intercaladas a lo largo del día. Debido a que la respuesta de la frecuencia cardíaca casi siempre es anómala en los pacientes con ICC, el ejercicio a nivel del 40% al 60% $VO_{2m\acute{a}x}$ proporciona un estándar más objetivo para establecer la intensidad inicial del esfuerzo. Como alternativa, por lo general es efectiva la calificación del esfuerzo percibido (CEP) en la escala de Borg como «ligero» a «algo difícil» (**FIGURA 21.19** en capítulo 21) o en el grado 2 de la escala de disnea («leve, cierta dificultad», **FIGURA 32.18**). El personal supervisor debe reconocer los seis signos

de advertencia de la descompensación cardíaca:

1. Disnea.
2. Hipotensión.
3. Tos.
4. Angina.
5. Sensación de desmayo.
6. Arritmias.

Cuando el paciente empiece a aumentar la actividad física, la duración del ejercicio puede aumentar de 20 a 40 min al menos tres veces por semana. Después de 6 a 12 semanas de actividad supervisada, los pacientes casi siempre pueden iniciar un programa de ejercicio no supervisado en su casa.

Aneurisma

Un aneurisma es una dilatación anómala en la pared de una arteria, vena o cámara cardíaca. Los aneurismas vasculares se desarrollan cuando la pared del vaso se debilita por un traumatismo, enfermedad vascular congénita, infección o aterosclerosis. Los aneurismas son arteriales o venosos, según las regiones específicas de origen (p. ej., aneurisma torácico). La mayoría de los aneurismas se desarrolla sin síntomas y a menudo se descubren en una radiografía de rutina. Los síntomas más frecuentes incluyen dolor torácico con una masa palpable específica pulsátil en el tórax, abdomen o parte inferior de la espalda.

Enfermedades valvulares cardíacas

Las alteraciones de las válvulas cardíacas se relacionan con tres enfermedades:

1. **Estenosis:** estrechamiento o constricción que impide que las válvulas cardíacas se abran por completo; puede ser resultado de crecimientos, cicatrices o depósitos calcificados anómalos.
2. **Insuficiencia** (regurgitación): se produce cuando una válvula cardíaca no se cierra de manera adecuada y la sangre regresa a la cámara cardíaca precedente.
3. **Prolapso:** ocurre cuando las valvas crecidas de la válvula mitral se abultan hacia atrás en la aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

Las anomalías valvulares aumentan la carga de trabajo cardíaco, lo obligan a bombear con más fuerza para impulsar la sangre por una válvula estrechada o para mantener el gasto cardíaco si la sangre regresa a una de las cámaras durante la sístole. La fiebre reumática, una infección bacteriana grave causada por estreptococo del grupo A, cicatriza y deforma las válvulas cardíacas. Los síntomas más frecuentes incluyen fiebre y dolor articular. Esta enfermedad inflamatoria se trata con penicilina y otros antibióticos; por lo general se desarrolla en niños de 5 a 15 años de edad.

Enfermedades del sistema nervioso cardíaco

Las enfermedades cardíacas que afectan al sistema de conducción eléctrica del corazón incluyen las siguientes: arritmias que causan latidos cardíacos demasiado rápidos

(**taquicardia**), demasiado lentos (**bradicardia**) o con contracciones adicionales (**contracciones ventriculares ectópicas, extrasístoles o contracciones ventriculares prematuras** [CVP]) que pueden conducir a la fibrilación. Las arritmias pueden causar cambios en la dinámica circulatoria que producen hipotensión (presión arterial demasiado baja), insuficiencia cardíaca y choque. A menudo ocurren después de un accidente vascular cerebral inducido por un esfuerzo físico intenso o situaciones de estrés.

La *taquicardia sinusal* es una frecuencia cardíaca en reposo *mayor* de 100 lpm; la *bradicardia* se refiere a la frecuencia cardíaca en reposo *menor* de 60 lpm. La bradicardia sinusal es frecuente en atletas de resistencia y adultos jóvenes, y por lo general representa una arritmia benigna; puede beneficiar la función cardíaca porque prolonga el tiempo de llenado ventricular durante el ciclo cardíaco.

VALORACIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDÍACA

Antes de iniciar un programa de actividad física como intervención, el equipo de salud decide sobre las pruebas de detección necesarias. Siempre se incluye un interrogatorio médico, exploración física y varias pruebas de laboratorio, además de las pruebas fisiológicas pertinentes.

Propósito de la detección de salud y estratificación de riesgo

La valoración de factores de riesgo específicos y síntomas de enfermedades cardiovasculares, pulmonares y metabólicas optimiza la seguridad durante la prueba de ejercicio y la participación en un programa. La detección apropiada previa a la participación alcanza los siguientes tres objetivos:

1. Identifica y descarta a las personas con contraindicaciones médicas para la actividad física.
2. Identifica a las personas que requieren una valoración médica detallada debido a su edad, síntomas o factores de riesgo.
3. Identifica a las personas con enfermedad clínica relevante que requieren supervisión médica durante el ejercicio.

Antes de iniciar un programa de acondicionamiento físico, el ACSM recomienda usar la información de la edad, estado de salud, síntomas y factores de riesgo de los individuos para clasificarlos en uno de tres estratos de riesgo a fin de garantizar su seguridad (v. Estratificación de Riesgo del ACSM, a continuación).⁵ La estratificación adecuada del riesgo establece la base para recomendar pruebas adicionales, valoración médica o intervenciones diagnósticas antes de iniciar el ejercicio.

EN UN SENTIDO PRÁCTICO

Par-Q para valorar la preparación para la actividad física

PAR-Q ORIGINAL

El sentido común es la mejor guía para responder estas preguntas. Favor de leer con cuidado cada pregunta y marcar «sí» o «no», si se aplica a usted.

El Cuestionario de preparación para la actividad física (Par-Q, *Physical Activity Readiness Questionnaire*) se recomienda como una detección mínima para ingresar a los programas de ejercicio de intensidad moderada. Par-Q se diseñó a fin de identificar al pequeño número de adultos para los que la actividad física podría ser inadecuada o que deben recibir asesoría médica sobre el tipo de actividad más adecuado.

- SÍ ___
NO ___
1. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene problemas cardíacos?
- SÍ ___
NO ___
2. ¿Tiene dolores frecuentes en el corazón o pecho?
- SÍ ___
NO ___
3. ¿Tiene episodios frecuentes de sensación de desmayo o mareo intenso?
- SÍ ___
NO ___
4. ¿Alguna vez le ha dicho el médico que su presión es demasiado alta?
- SÍ ___
NO ___
5. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene un problema óseo o articular que se agravó con ejercicio o podría agravarse con el ejercicio?
- SÍ ___
NO ___
6. ¿Existe una razón física sustancial no mencionada aquí por la que usted no debería seguir un programa de ejercicio, aún si lo quisiera?
- SÍ ___
NO ___
7. ¿Tiene usted más de 65 años y no está acostumbrado al ejercicio vigoroso?

SI RESPONDIÓ QUE SÍ A UNA O MÁS PREGUNTAS:

Si no lo ha hecho en fecha reciente, consulte a su médico personal por teléfono o en persona ANTES de incrementar su actividad física o realizar una prueba de condición física. Muestre a su médico una copia de este cuestionario. Después de la evaluación médica, pida a su médico una recomendación sobre su preparación para:

- Actividad física irrestricta, quizá con incremento gradual.
- Actividad limitada o supervisada para cubrir sus necesidades específicas, al menos al principio; busque programas o servicios especiales en su comunidad.

SI RESPONDIÓ QUE NO A TODAS LAS PREGUNTAS:

Si respondió honestamente que no a todas las preguntas del Par-Q, tiene una seguridad razonable de su preparación actual para:

- Un programa graduado de ejercicio. Un incremento gradual en el ejercicio adecuado conduce al desarrollo de una condición física adecuada, al tiempo que minimiza o elimina la incomodidad.
- Una prueba de ejercicio. Puede realizar pruebas sencillas de acondicionamiento (como la *Canadian Home Fitness Test*) o algunas más complejas, si lo desea.
- Posponer el ejercicio. Si tiene alguna enfermedad menor transitoria, como un resfriado común, posponga cualquier programa de ejercicio.

PAR-Q (REVISADO EN 1994)

Una limitación del Par-Q original era que cerca del 20% de los sujetos que podían realizar ejercicio no pasaba la prueba, muchas de estas exclusiones eran innecesarias porque las evaluaciones subsiguientes mostraban que las personas parecían estar sanas. El Par-Q revisado (rPar-Q) se desarrolló para reducir el número de exclusiones innecesarias (falsos positivos). La revisión puede determinar la preparación para el ejercicio de adultos en edad madura y aparentemente sanos con más de un factor de riesgo mayor para enfermedad arterial coronaria.

- SÍ ___ NO ___ 1. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene problemas cardíacos y le ha recomendado realizar sólo actividad supervisada por un médico?
- SÍ ___ NO ___ 2. ¿Tiene dolores frecuentes en el corazón o pecho desencadenado por actividad física?
- SÍ ___ NO ___ 3. ¿Ha tenido dolor en el pecho en el pasado mes?
- SÍ ___ NO ___ 4. ¿Alguna vez pierde el equilibrio por mareo o alguna vez ha quedado inconsciente?
- SÍ ___ NO ___ 5. ¿Tiene algún problema óseo o articular que pudiera agravarse por un cambio en su actividad física?
- SÍ ___ NO ___ 6. ¿Su médico le prescribe medicamentos [p. ej., diurético) para la presión arterial alta o un problema cardíaco?
- SÍ ___ NO ___ 7. ¿Conoce alguna otra razón por la que no debiera realizar una actividad física?

Nota: posponer la prueba si tiene alguna enfermedad transitoria, como un resfriado común o si no se siente bien.

SI RESPONDIÓ QUE SÍ A UNA O MÁS PREGUNTAS:

Hable con su médico por teléfono o en persona antes de empezar a aumentar su actividad física o antes de realizar una prueba de condición física. Informe a su médico sobre el rPar-Q y sobre las preguntas que respondió de manera afirmativa.

- Usted puede realizar la actividad física que quiera, siempre que comience

despacio y aumente de manera gradual. O, quizá deba limitar sus actividades a las que son seguras para usted. Hable con su médico sobre los tipos de actividades que desea realizar y siga su consejo.

- Investigue cuáles programas comunitarios son seguros y útiles para usted.

SI RESPONDIÓ QUE NO A TODAS LAS PREGUNTAS:

Si de manera honesta respondió en forma negativa a todas las preguntas de rPar-Q, puede estar razonablemente seguro de que usted puede:

- Empezar a tener una vida mucho más activa: comience despacio y aumente en forma gradual, esta es la manera más segura y fácil de hacerlo.
- Realice una valoración de su condición física, esta es una manera excelente de conocer su acondicionamiento inicial para poder planear la mejor estrategia a fin de llevar una vida activa.

Retrase el aumento sustancial en la actividad:

- Si no se siente bien a causa de un resfriado o fiebre transitoria, espere hasta sentirse mejor, o
- Si está o pudiera estar embarazada, hable con su médico antes de empezar a incrementar su actividad física.

Favor de notar: si su salud cambia y la respuesta a cualquiera de las preguntas previas se vuelve afirmativa, informe a su entrenador o médico. Pregunte si debe cambiar su plan de actividad física.

Fuente: *Par-Q and you*. Gloucester, Ontario: Canadian Society for Exercise Physiology, 1994.



Estratificación de riesgo según el ACSM para iniciar un programa de ejercicio

Riesgo bajo	Varones <45 años Mujeres <55 años Asintomático con ≤ 1 factor de riesgo ^a ,
Riesgo moderado	Varones ≥ 45 años Mujeres ≥ 55 años O con ≥ 2 factores de riesgo a,b
	Individuos ≥ 1 signo/síntoma de enfermedad cardiovascular pulmonar, o enfermedad cardiovascular (cardíaca, vascular periférica o cerebrovascular) o

Riesgo alto

enfermedad pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva, asma, fibrosis quística) o metabólica (diabetes, trastornos de la tiroides, renales o del hígado).

^aFactores de riesgo: antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, tabaquismo, la hipertensión, hipercolesterolemia, alteración de la glucosa en ayuno, obesidad y estilo de vida sedentario.

^bHDL ≥ 60 mg \times dl⁻¹ (restar un factor de riesgo de la suma de otros factores de riesgo debido a que el alto HDL disminuye el riesgo de cardiopatía coronaria).

^cSignos/síntomas de enfermedades cardiovasculares y pulmonares: dolor, molestias en el pecho, el cuello, mandíbula, brazo izquierdo; falta de aire en reposo o actividad leve; mareos o síncope, ortopnea o disnea paroxística nocturna; edema en el tobillo; taquicardia, claudicación intermitente; soplo en el corazón; fatiga inusual o falta de aliento con actividad leve.

Source: *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

TABLA 32.9 Diagnóstico del dolor torácico.

Dolor/Queja/Resultados	Posibles causas	Estímulos	Posible patología
Presión, dolor, constricción o ardor en la zona precordial, hombro y brazo izquierdos; transpiración; náuseas, vómito; cambios ST-T	IAM	Esfuerzo, frío, tabaquismo, metal pesado, sobrecarga de líquido	ICC
Dolor agudo que se intensifica con la inspiración, mejora al sentarse	Inflamación	IAM	Pericarditis
Constricción torácica con disnea, febrícula	Infección	Uso de droga IV, microbios	Miocarditis, endocarditis
Dolor agudo penetrante, disnea, tos, pérdida de la consciencia	Pulmonar	Cirugía reciente	Embolia pulmonar
Dolor ardoroso, indigestión aliviada con antiácidos	Dolor referido	Metal pesado, alimento condimentado	Reflujo esofágico
Dolor de angina, disnea, presión ancha del pulso, hipertrofia ventricular en el ECG	Obstrucción de la salida ventricular	Esfuerzo, ICC	Estenosis aórtica, prolapso de válvula mitral

El recuadro «En la práctica: Par-Q para valorar la preparación para la actividad física», presenta el Cuestionario sobre la preparación para la actividad física (Par-Q, *Physical Activity Readiness Questionnaire*), usado a menudo como herramienta para detección previa a la participación, un primer paso mínimo.

Antecedentes del paciente

El interrogatorio minucioso del paciente, con inclusión de problemas médicos pasados y actuales, documenta las molestias más frecuentes del paciente y establece el perfil de riesgo de EAC. En la mayoría de los casos, los síntomas de EAC incluyen dolor precordial, por lo que el diagnóstico diferencial de este dolor es un objetivo primario. La **TABLA 32.9** lista los síntomas, causas posibles y patología relacionada con el dolor torácico. Por lo general, el interrogatorio del paciente incluye los nueve elementos siguientes:

1. Diagnóstico médico de enfermedades.
2. Hallazgos en exploración física previa para detectar anomalías.
3. Enfermedades, hospitalizaciones o procedimientos quirúrgicos recientes.
4. Antecedentes de síntomas significativos.
5. Problemas ortopédicos.
6. Medicamentos.

7. Registro de trabajo.
8. Antecedentes familiares.
9. Expediente psicológico.

Exploración física

La exploración física incluye signos vitales (temperatura corporal, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial) y las indicaciones de posibles problemas. Las valoraciones incluyen auscultación pulmonar; palpación e inspección de las extremidades inferiores para detectar edema; pruebas de la función neurológica (reflejos y cognición); e inspección de la piel, sobre todo de las extremidades inferiores en los diabéticos. En ocasiones, las variables cardiorrespiratorias en reposo proporcionan indicios indirectos no invasivos de disfunción cardiorrespiratoria. Por ejemplo, la taquicardia sinusal o bradicardia anormal y el aumento de la frecuencia respiratoria y presión arterial sistólica pueden contraindicar el ejercicio sin una valoración adicional.

El fisiólogo de ejercicio clínico valora la respuesta de la frecuencia cardíaca y la presión arterial al ejercicio graduado para prescribir la actividad física e identificar posibles signos de advertencia. Por ejemplo, un aumento de 20 mm Hg o más en la presión arterial sistólica durante el ejercicio de baja intensidad de 2-4 MET a menudo refleja una demanda miocárdica de oxígeno anómala que señala alguna forma de alteración cardiovascular. De igual manera, la falta de aumento de la presión arterial sistólica (respuesta hipotensora) puede indicar función ventricular amortiguada; una respuesta deprimida a la actividad intensa (p. ej., incapacidad para alcanzar una presión arterial mayor de 140 mm Hg) a menudo indica la presencia de una enfermedad cardíaca latente.

Auscultación cardíaca

La auscultación de los ruidos cardíacos durante el ciclo cardíaco permite valorar el funcionamiento del corazón. El fisiólogo del ejercicio debe familiarizarse con los distintos ruidos cardíacos anormales y aprender a identificar los soplos relacionados (www.wilkes.med.ucla.edu/intro.html). La auscultación permite descubrir trastornos valvulares (p. ej., prolapso de la válvula mitral, diagnosticado por un chasquido y soplo) y las cardiopatías congénitas (ruidos de regurgitación en los defectos del tabique interventricular <http://filer.case.edu/dck3/heart/listen/html>).

Análisis de laboratorio

Los estudios de radiografía torácica, electrocardiograma (ECG), análisis de lípidos y lipoproteína sanguíneos y las pruebas de enzimas séricas ayudan a valorar la magnitud de la EAC.

La radiografía torácica muestra el tamaño y forma del corazón y pulmones, mientras que los ECG en reposo y durante el ejercicio permiten valorar la conductividad eléctrica y el grado de oxigenación del corazón. Los fisiólogos de ejercicio clínico necesitan mucha experiencia para leer e interpretar los ECG. El [capítulo 31](#) explica varias anomalías ECG y respuestas fisiológicas atípicas al ejercicio. La vigilancia ECG cuidadosa durante una PEG (Prueba de Esfuerzo Graduada) permite hacer una evaluación más extensa para detectar a las personas con posible EAC. La [TABLA 32.10](#) presenta los cambios ECG comunes durante el ejercicio en personas sanas y las alteraciones relacionadas con las

respuestas ECG anormales en la EAC.

TABLA 32.10 Cambios ECG normales y anormales durante el ejercicio.

Respuesta ECG normal en personas sanas	Respuesta ECG anormal en la ICC
<ol style="list-style-type: none">1. Aumento ligero en la amplitud de la onda P.2. Acortamiento de intervalo PR.3. Desviación del eje QRS a la derecha.4. Depresión <1,0 mm del segmento ST.5. Disminución de la amplitud de la onda T.6. CVP aislada o raras durante el ejercicio y recuperación.7. CVP o CAP únicas o raras	<ol style="list-style-type: none">1. Aparición de bloqueo de rama en la FC crítica.2. CVP recurrentes o multifocales durante el ejercicio y recuperación.3. Taquicardia ventricular.4. Aparición de bradiarritmias, taquiarritmias5. Depresión/elevación de segmento ST >1,0 mm 0,08 s después del punto J.6. Bradicardia en el ejercicio.7. Taquicardia con el ejercicio inferior al máximo.8. Aumento en la frecuencia o gravedad de cualquier arritmia conocida.

CVP, contracción ventricular prematura; CAP, contracción auricular prematura.

Las alteraciones en las enzimas séricas a menudo confirman la existencia de un IAM. Con la muerte (necrosis) o isquemia prolongada de las células miocárdicas, las tres enzimas miocárdicas siguientes escapan a la sangre por el aumento en la permeabilidad de la membrana plasmática:

1. Creatina fosfocinasa (CPK).
2. Deshidrogenasa láctica (DHL).
3. Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO).

Las concentraciones altas de CPK reflejan daño del músculo esquelético o cardíaco. Para identificar la fuente de la enzima, la CPK se separa en tres isoenzimas distintas por electroforesis o radioinmunoensayo: isoenzima MM, única del músculo esquelético; isoenzima BB, específica del tejido cerebral; e isoenzima MB, específica del músculo cardíaco. La DHL se fracciona en distintas isoenzimas (igual que la CPK), una de las cuales aumenta durante el IAM. En el IAM también se eleva la TGO. Las pruebas sanguíneas adicionales para el diagnóstico de EAC incluyen homocisteína sérica ([capítulo 31](#)), lipoproteína (a), fibrinógeno, activador tisular del plasminógeno (tPA) y proteína C reactiva (PCR).

Pruebas fisiológicas invasivas

Las pruebas cardiovasculares invasivas aportan información imposible de obtener con procedimientos no invasivos. Esto incluye la extensión, gravedad y localización de la aterosclerosis coronaria, el grado de disfunción ventricular y anomalías cardíacas específicas.

Estudios con radionúclidos. Los estudios con radionúclidos requieren la inyección de un isótopo radiactivo (casi siempre tecnecio-99) en la circulación durante el reposo y el ejercicio (http://my.clevelandclinic.org/services/radionuclide_scanning/hic_radionuclide_scanning_nuclear_medicine_scanning.aspx). Dos ejemplos incluyen:

1. **Imágenes con talio.** Valora áreas de flujo sanguíneo miocárdico y perfusión tisular para distinguir entre una depresión del segmento ST falsa positiva y una verdadera en el ECG obtenido durante la PEG.
2. **Ventriculografía nuclear.** Procedimiento de imagen radiográfica que analiza la contractilidad ventricular izquierda regional después de la inyección de material de

contraste con isótopo radiactivo.

Prueba de estrés farmacológico. Una prueba de estrés farmacológico beneficia a las personas incapaces de realizar una prueba de esfuerzo con ejercicio habitual por falta extrema de condición física, enfermedad vascular periférica, discapacidades ortopédicas, enfermedad neurológica u otros problemas de salud. Esta prueba incluye la infusión intravenosa de un medicamento (p. ej., dobutamina, dipiridamol o adenosina) cada 3 min hasta alcanzar la dosis adecuada. La ecocardiografía y/o gammagrafía con talio vigilan la aparición de alteraciones en el movimiento de la pared miocárdica o limitaciones en la perfusión coronaria, respectivamente. La respuesta de la frecuencia cardíaca, arritmias, síntomas de angina, depresión del segmento ST y la dinámica de la presión arterial también reflejan la viabilidad miocárdica durante la prueba de estrés farmacológico.

Cateterismo cardíaco. Se introduce un delgado tubo o catéter en una vena o arteria que se dirige hasta el lado derecho o izquierdo del corazón. El catéter intracardiaco permite obtener muestras de sangre; valorar las diferencias de presión dentro de las cámaras cardíacas o los vasos; y agregar un medio de contraste para valorar la función cardíaca.

Angiografía coronaria. La radiografía puede mostrar la circulación coronaria si se inyecta un medio de contraste, un pigmento, que fluye por la vasculatura coronaria. La técnica, muy efectiva para valorar la extensión de la aterosclerosis coronaria, sirve como estándar de referencia para examinar el flujo sanguíneo coronario y funciona como base para comparar otras pruebas. A diferencia de la imagen con talio, la angiografía no puede determinar con qué facilidad fluye la sangre en las distintas regiones del miocardio y no puede aplicarse durante el ejercicio. El angiograma mostrado en la **FIGURA 32.10** resalta el flujo sanguíneo alterado (ver el círculo trazado alrededor de la parte ocluida del vaso) en la arteria carótida (mostrada en rojo). La resección de un vaso o la extirpación de las placas ateroscleróticas de su interior mejoran el flujo sanguíneo para reducir la incidencia de accidente vascular cerebral.



Véanse las animaciones «Angiografía coronaria: sistema coronario izquierdo - parte A y angiografía: sistema coronario izquierdo – parte B» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para obtener una demostración de este proceso.

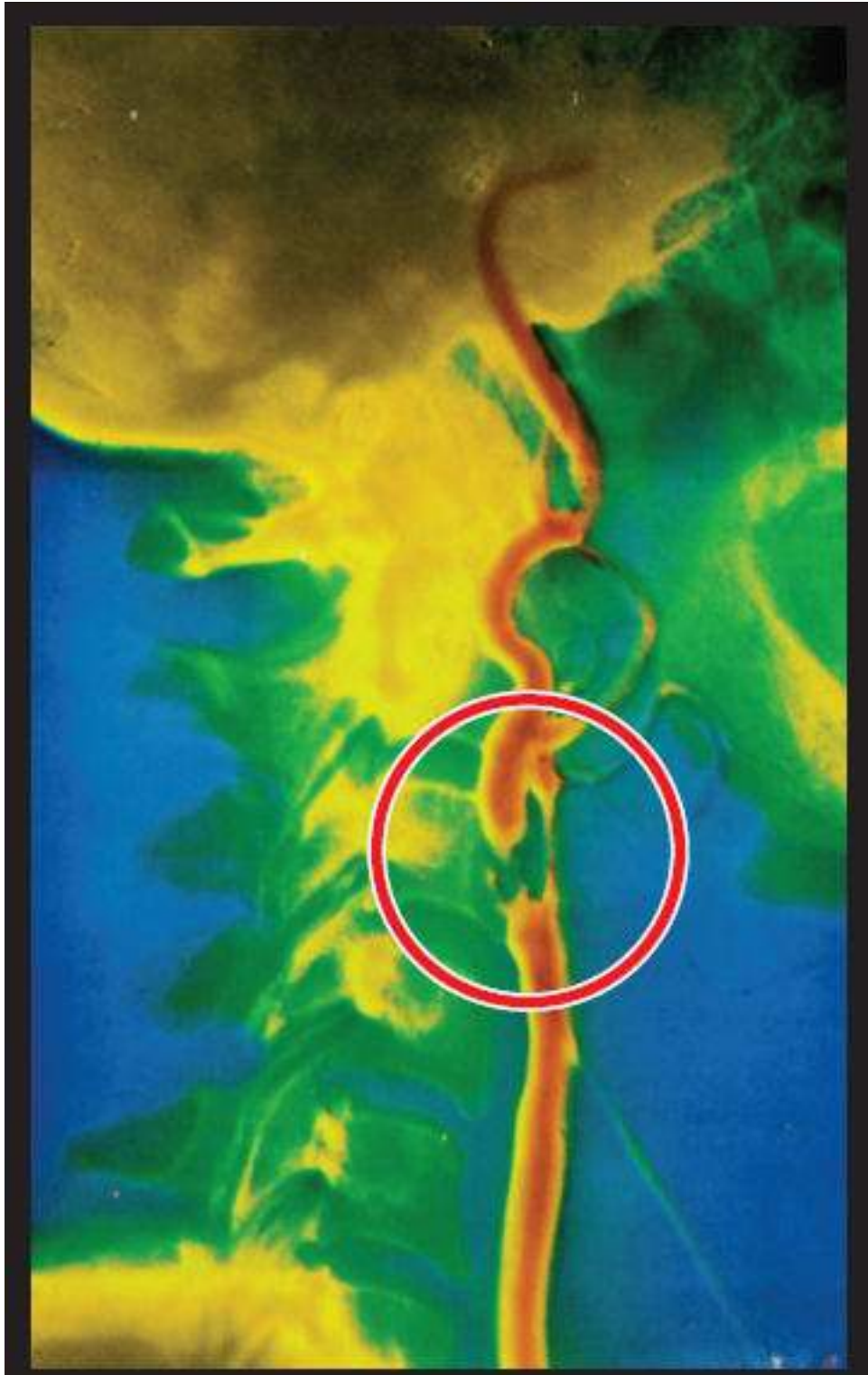


FIGURA 32.10 • Angiografía que muestra constricción y ausencia de flujo sanguíneo por la arteria carótida derecha (*en rojo*). (Por cortesía del Dr. Barry Franklin, Beaumont Hospital, Birmingham, MI).

thePoint El Apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta una lista de animaciones y videos complementarios sobre este tema, incluida una animación de la angiografía.

Pruebas fisiológicas no invasivas

Ecocardiografía. Los pulsos de ultrasonido reflejados (ecos) permiten valorar las características funcionales y estructurales del miocardio. La ecografía (ondas sonoras de

alta frecuencia) ayuda a identificar los componentes anatómicos del corazón durante un ciclo cardíaco y a medir sus distancias desde los transductores de ecografía para calcular con exactitud el tamaño de las cámaras cardíacas, vasos sanguíneos y grosor de la pared miocárdica. Las ecocardiografías permiten diagnosticar soplos cardíacos, valorar lesiones valvulares y cuantificar defectos congénitos o miopatías. La ecocardiografía es preferible al ECG para identificar crecimiento de cámaras, contractilidad ventricular ineficiente, hipertrofia miocárdica y otras alteraciones estructurales.

Imagen ultra rápida por tomografía computarizada. Esta prueba no invasiva que se obtiene en 10 min emplea una tomografía computarizada (TC) con haz de electrones ultra rápido (TCHE) para valorar el depósito de calcio en la placa del recubrimiento de la arteria coronaria

(www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/test_procedures/cardiovascular/ultrafast_c)

Los resultados de la prueba ayudan a decidir con qué intensidad tratar las alteraciones en los lípidos sanguíneos (p. ej., dieta y actividad física o tratamiento farmacológico) y otros factores de riesgo para EAC. El uso de la TCHE para detectar depósitos de calcio es muy sensible en varones y mujeres con enfermedad arterial coronaria validada por angiografía coronaria.⁵⁶ La exclusión de la acumulación de calcio ayuda a identificar a las personas con baja probabilidad de estenosis significativa.

Prueba de esfuerzo con ejercicio graduado. *La prueba de ejercicio graduado (PEG) valora la función cardíaca en condiciones que rebasan los requerimientos en reposo en incrementos definidos y progresivos para elevar la carga de trabajo miocárdico.* La PEG también proporciona datos objetivos sobre la capacidad funcional de pacientes con enfermedad conocida y valora el progreso después de una cirugía y otras intervenciones terapéuticas.

La **TABLA 32.11** presenta información subjetiva y objetiva obtenida durante una PEG para diseñar una prescripción de ejercicio.

TABLA 32.11**Datos de una prueba de esfuerzo para diagnosticar y formular una prescripción de ejercicio.**

Datos subjetivos Dolor de angina Calificaciones de la disnea Fatiga y debilidad Molestia en la pierna Mareo Calificación del esfuerzo percibido (CEP)
Datos objetivos • Datos de la exploración física Ruidos respiratorios Soplos y galope Presión arterial Pruebas de función pulmonar (antes o después del ejercicio) Respuesta de la frecuencia cardíaca Parámetros de gases sanguíneos Producto frecuencia:presión (PFP = FC x presión arterial sistólica)
• Datos del desempeño físico Tiempo en la cinta sin fin / bicicleta ergométrica Trabajo máximo o potencia generada
• Datos electrocardiográficos Cambios del segmento ST Respuestas de la frecuencia Arritmias Alteraciones en la conducción
• Datos cardiorrespiratorios Umbral de lactato Producción de dióxido de carbono Ventilación por minuto Consumo de oxígeno Índice de intercambio respiratorio (R)

El cardiólogo y el fisiólogo de ejercicio supervisan la prueba de esfuerzo, interpretan los datos y prescriben la intervención de ejercicio adecuada.

Evaluación prudente previa al ejercicio

Para una persona sedentaria con EAC no detectada, un episodio súbito de actividad física extenuante puede ejercer una tensión extraordinaria en la función cardiovascular. La evaluación médica antes de iniciar un programa de actividad reduce este riesgo de manera considerable. Una PEG representa un componente crucial de la evaluación médica.

El término *PEG* casi siempre describe el uso sistemático de ejercicio para los cuatro propósitos siguientes:

1. Observaciones ECG.

2. Evaluación de pacientes con molestia de esfuerzo.
3. Decisión de estrategias farmacológicas y terapéuticas.
4. Evaluación de ajustes fisiológicos para aumentar las demandas metabólicas y hacer recomendaciones objetivas para la actividad física.

Las pruebas en bicicleta y cinta sin fin de resistencias múltiples son las más frecuentes para la prueba de esfuerzo. Estas pruebas, graduadas por intensidad, casi siempre incluyen varios niveles de 3 a 5 min de esfuerzo inferior al máximo que llevan a la persona a un nivel de fatiga autoimpuesto o a un punto final. La naturaleza graduada de la prueba permite aumentar la intensidad en pequeños incrementos para detectar manifestaciones isquémicas como el dolor de angina, y trastornos del ritmo en el ECG. En caso de enfermedad cardíaca, la prueba de ejercicio proporciona un índice cuantitativo confiable de la alteración funcional del individuo; esto permite ser objetivo para establecer un diagnóstico y hacer una prescripción subsiguiente de ejercicio.⁴⁵ Por lo general, la prueba no requiere el esfuerzo máximo, pero la persona debe alcanzar por lo menos el 85% de la frecuencia cardíaca máxima anticipada para su edad.

La prueba de esfuerzo por ejercicio muestra la magnitud de la EAC o su localización específica. Del 25% al 40% de las personas con EAC relativamente avanzada y bloqueo significativo en una o más arterias coronarias logran una evaluación normal en la PEG. Resulta interesante que una recuperación anómala de la frecuencia cardíaca (falta de descenso de la frecuencia cardíaca en más de 12 lpm en el primer minuto después del ejercicio máximo) predice, independientemente de la valoración ECG, mortalidad subsiguiente en pacientes referidos de manera específica para un estudio ECG durante el ejercicio.¹²¹ Esto indica que la recuperación de la frecuencia cardíaca proporciona información pronóstica adicional para complementar la interpretación de la prueba de esfuerzo con ejercicio.

Razones para realizar una prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo tiene las siguientes seis funciones en la evaluación de EAC:

1. *Diagnostica la enfermedad cardíaca manifiesta y detecta la enfermedad arterial coronaria «silenciosa» en adultos que parecen sanos.* Cerca del 30% de las personas con EAC confirmada tienen ECG de esfuerzo normal. La PEG casi siempre descubre el 70% de las anomalías.
2. *Valora los síntomas torácicos relacionados con el ejercicio.* para personas mayores de 40 años con dolor torácico o en el hombro o brazo izquierdos durante el esfuerzo físico, el análisis del ECG permite detectar alteraciones miocárdicas y hacer un diagnóstico más preciso del dolor inducido por ejercicio.
3. *Detecta a los prospectos para ingresar a programas de ejercicio preventivos o para rehabilitación cardíaca.* Los resultados de la prueba proporcionan un marco objetivo para diseñar un programa basado en la capacidad funcional y estado de salud actuales. La prueba repetida valora el progreso y las adaptaciones al ejercicio regular, además permite modificar el programa.
4. *Descubre respuestas anómalas de la presión arterial.* Las personas con presión arterial normal en reposo a veces tienen aumentos en la presión sistólica mayores a lo normal durante la actividad leve a moderada, lo cual puede indicar el desarrollo

de complicaciones cardiovasculares.

5. *Vigila la efectividad de las intervenciones terapéuticas (medicamentos, cirugía, dieta) para mejorar el estado de la enfermedad cardíaca y la función cardiovascular.* La capacidad de un paciente para lograr una frecuencia cardíaca deseada sin complicaciones a menudo confirma el éxito de una cirugía con injerto para revascularización coronaria.
6. Cuantifica la *capacidad* aeróbica funcional ($VO_{2\text{máx}}$) para evaluar su desviación de los estándares normales.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

Presentar recomendaciones para un varón de edad madura que experimenta disnea y molestia torácica mientras camina en el campo de golf, pero aún así desea iniciar un programa de actividad aeróbica.

¿Quién necesita una prueba de esfuerzo?

La **TABLA 32.12** muestra los procedimientos de detección y supervisión para las pruebas de esfuerzo que se ajustan a las políticas y prácticas del ACSM y la AMA.

Consentimiento informado

Todas las pruebas y entrenamiento con ejercicio deben realizarse en voluntarios «informados». El **consentimiento informado** debe crear consciencia en el sujeto sobre los riesgos de su participación. Debe incluir una declaración escrita de que la persona tuvo la oportunidad de hacer preguntas sobre los procedimientos, con información clara suficiente de que el consentimiento se obtiene desde una perspectiva informada (con conocimiento). En caso de los menores, el tutor legal o uno de los padres deben firmar el formato de consentimiento. Las personas necesitan la tranquilidad de que los resultados de la prueba son confidenciales y que pueden terminar la prueba o el entrenamiento en cualquier momento y por cualquier razón. En <http://circ.ahajournals.org/content/91/3/912.full> puede encontrarse una muestra de consentimiento informado para la prueba de esfuerzo.¹³³

TABLA 32.12

Recomendaciones actuales del ACSM para el examen médico y la prueba de esfuerzo (PE), y supervisión médica de la PE antes de participar en un programa de ejercicio.

Categoría de riesgo	Examen médico y PE	Supervisión médica
Riesgo bajo Varones < 45 años Mujeres <55 años; asintomáticos con <1 factor de riesgo ^{a,b}	Ejercicio moderado; no necesario. Ejercicio vigoroso; no necesario.	Ejercicio moderado; no necesario. Ejercicio vigoroso; no necesario.
Riesgo moderado Varones C-HDL <45 mg × dl Mujeres C-HDL <55 mg × dl, recomendado con >2 factores de riesgo ^{a,b}	Ejercicio moderado; no necesario. Ejercicio vigoroso; no necesario.	Ejercicio moderado; no necesario. Ejercicio vigoroso; no necesario.
Riesgo alto Personas con >1 signo/síntoma de enfermedad cardiovascular o pulmonar ^c o enfermedad conocida cardiovascular (cardíaca, vascular periférica o vascular cerebral), pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva, asma, fibrosis quística) o metabólica (diabetes, trastorno tiroideo, renal o hepático).	Ejercicio moderado; no necesario. Ejercicio vigoroso; no necesario.	Ejercicio moderado; no necesario. Ejercicio vigoroso; no necesario.

Factores de riesgo: antecedente familiar de enfermedad cardíaca, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia, alteración de la glucosa en ayuno, obesidad, estilo de vida sedentario.

^a HDL >60 mg × dl (restar uno a la suma de los otros factores de riesgo porque la HDL reduce el riesgo de EAC).

^c Signos y síntomas de enfermedad cardiovascular y pulmonar: dolor, molestia en el pecho, cuello, mandíbula, brazo izquierdo; disnea en reposo o con esfuerzo leve; mareo o síncope; ortopnea o disnea paroxística nocturna; edema de tobillos; taquicardia; claudicación intermitente; soplo cardíaco; fatiga inusual o disnea con actividad leve.

Adaptada de Franklin BA, et al. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Contraindicaciones para la prueba de esfuerzo

Contraindicaciones absolutas

No debe realizarse una prueba de esfuerzo sin supervisión médica directa en presencia de las siguientes contraindicaciones:

- ECG en reposo sugestivo de enfermedad cardíaca aguda.
- IAM complicado.
- Angina de pecho inestable.
- Arritmias ventriculares no controladas.
- Arritmias auriculares no controladas que comprometen la función cardíaca.
- Bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado sin marcapasos.
- ICC aguda.
- Estenosis aórtica grave.
- Miocarditis o pericarditis activa o sospechada.
- Embolia sistémica o pulmonar reciente.
- Infecciones agudas.
- Sufrimiento emocional agudo.

Contraindicaciones relativas

Puede aplicarse la PEG con cautela y con personal médico presente en la sala de prueba

en las condiciones siguientes:

- Prueba sanguínea diastólica ≤ 115 mm Hg o presión arterial sistólica ≤ 200 mm Hg.
- Enfermedad valvular moderada.
- Alteraciones electrolíticas.
- Ectopia ventricular frecuente o compleja.
- Aneurisma ventricular.
- Enfermedad metabólica no controlada (diabetes, tirotoxicosis).
- Enfermedad infecciosa crónica (hepatitis, mononucleosis, SIDA).
- Trastornos neuromusculares o musculoesqueléticos.
- Embarazo (complicado o en el primer trimestre).
- Sufrimiento psicológico o aprehensión por la participación en la prueba.

Terminación de la PEG

La prueba de ejercicio graduado casi siempre es segura cuando se siguen las directrices reconocidas y se toman las precauciones apropiadas. La **TABLA 32.13** lista las razones por las que es necesario terminar la prueba antes de que el sujeto llegue a la fatiga voluntaria máxima.

TABLA 32.13

Criterios para terminar una prueba de ejercicio graduado en adultos aparentemente sanos.

- Inicio de síntomas de angina o semejantes a la angina.
- Caída significativa de 20 mm Hg en la presión arterial sistólica o falta de elevación en la presión arterial sistólica con el incremento en la intensidad del ejercicio.
- Elevación excesiva en la presión arterial: presión sistólica >260 mm Hg o presión diastólica >115 mm Hg.
- Signos de hipoperfusión: mareo, confusión, ataxia, palidez, cianosis, náuseas o piel fría y húmeda.
- Falta de elevación en la frecuencia cardíaca con el incremento en la intensidad del ejercicio.
- Cambio notable en el ritmo cardíaco.
- El sujeto solicita detenerse.
- Manifestaciones físicas o verbales de fatiga intensa.
- Falla del equipo de prueba.
- Depresión o elevación (>4 mm) del segmento ST de inicio temprano en plano horizontal o pendiente descendente.
- Aumento de ectopia ventricular, CVP multiformes.
- Taquicardia supraventricular sostenida.

Resultados de la prueba de esfuerzo

El éxito clínico de la PEG depende de su resultado predictivo; esto se refiere a la efectividad con la que la prueba establece un diagnóstico correcto de enfermedad cardíaca en una persona.

Los cuatro resultados posibles son:

1. **Verdadero Positivo** (prueba exitosa): la PEG identifica de manera correcta a una persona con enfermedad cardíaca.
2. **Verdadero Negativo** (prueba exitosa): la PEG identifica de manera correcta a una persona sin enfermedad cardíaca.
3. **Falso Positivo** (prueba no exitosa): la PEG identifica de manera incorrecta enfermedad cardíaca en una persona normal.
4. **Falso Negativo** (prueba no exitosa): la PEG identifica de manera incorrecta como sana a una persona con enfermedad cardíaca.

La **sensibilidad** de una prueba se refiere al porcentaje de personas en las que la prueba detecta una respuesta anómala (positiva). Esto representa un trastorno verdadero positivo que sólo el seguimiento puede confirmar. Los resultados falsos negativos (prueba no exitosa) se obtienen el 25% de los casos y los resultados falsos positivos (prueba no exitosa), en cerca del 15%. Los factores que contribuyen a los resultados falsos negativos incluyen la incapacidad del paciente para alcanzar el umbral isquémico; falta de identificación de los signos no ECG y los síntomas de la EAC subyacente; y errores técnicos o del observador. Varios medicamentos y condiciones también aumentan la probabilidad de resultados falsos negativos, en particular si la persona toma β bloqueadores, nitratos o bloqueadores de los canales del calcio.

La **especificidad** de una prueba se refiere al número de resultados verdaderos negativos de una prueba, la identificación correcta de una persona sin EAC. Se obtienen más resultados falsos positivos bajo la influencia del medicamento digital o de hipopotasemia (baja concentración sanguínea de potasio), prolapso de la válvula mitral, trastornos pericárdicos y anemia.

Prueba de esfuerzo en los «más ancianos»

Las directrices para la prueba de esfuerzo de la **TABLA 32.12** no se aplican a las personas de 75 años de edad o más, los considerados entre los «más ancianos».⁵⁹ Sólo un pequeño subgrupo selecto de estas personas realiza actividad física vigorosa o puede completar con éxito una prueba de esfuerzo. Por ejemplo, cerca del 30% de las personas de 75 a 79 años, 25% de los de 80 a 84 años y sólo 9% de los de 85 años o más pueden realizar un esfuerzo físico máximo.⁷⁵ Los más ancianos difieren mucho de las personas más jóvenes (<70 años) en dos aspectos clave con respecto a la prueba de esfuerzo:

1. Alta prevalencia de síntomas de EAC.
2. Coexistencia de otros trastornos crónicos y limitaciones físicas.

Los varones y mujeres más ancianos asintomáticos tienen más alteraciones ECG, muchas de las cuales disminuyen la exactitud diagnóstica de la PEG. La prevalencia de los

episodios isquémicos asintomáticos descubiertos en el ECG durante el ejercicio aumenta mucho entre los adultos de edad avanzada sin antecedente de IAM o alteraciones ECG. Debido a la reserva amplia de EAC asintomática entre los ancianos, es probable que la prueba de esfuerzo de rutina desencadene una cascada de requerimientos de procedimientos cardíacos invasivos para el seguimiento.¹⁷⁰ En ausencia de evidencia sólida que apoye una evaluación intensiva en ancianos, esta práctica pone a muchos en un riesgo innecesario de complicaciones por la valoración invasiva. Por esta razón, la detección empírica en los ancianos prescribe la actividad física con base en las experiencias de actividad previa de la persona y la sensación general de bienestar. Esta estrategia para la prueba de esfuerzo, entrenamiento y vigilancia de seguridad se apega a la norma geriátrica de aceptación amplia «*iniciar bajo y avanzar despacio*».

Indicadores de EAC inducidos por el ejercicio

La actividad física genera la mayor demanda de flujo sanguíneo coronario, lo que hace que la prueba de esfuerzo sea una herramienta efectiva para comprobar la EAC.

Angina de pecho

La isquemia miocárdica, casi siempre por limitación de la circulación coronaria causada por aterosclerosis, estimula los nervios sensitivos en las paredes de las arterias coronarias y el miocardio. Por lo general, el dolor o la molestia se manifiestan en la parte superior del pecho, aunque a menudo se refiere como presión o constricción en el hombro o brazo izquierdos, cuello o mandíbula (**FIGURA 32.7 Y FIGURA 32.8**). La angina también se acompaña de disfunción cardíaca: disminución del volumen por latido y el gasto cardíaco, y casi siempre disminución de la contractilidad ventricular izquierda. Por lo general, el dolor cede después de unos minutos de inactividad, sin daño miocárdico permanente. La actividad física con frecuencia desencadena un episodio de angina, aunque ésta también puede ocurrir en reposo y entonces se denomina *angina de Prinzmetal* o *angina variante*, con ataques que por lo general ocurren por la tarde o desde la noche hasta las primeras horas de la mañana. Casi dos tercios de las personas con angina variante, causada por espasmo arterial coronario, tienen bloqueo grave en al menos un vaso coronario mayor. *La angina estable indica dolor torácico predecible con el esfuerzo o bajo estrés mental o emocional.*

Anormalidades ecocardiográficas

Las alteraciones en el patrón de actividad eléctrica normal del corazón a menudo es signo de suministro miocárdico insuficiente de oxígeno. Estos «indicios» eléctricos rara vez se manifiestan, a menos que los requerimientos metabólicos o de flujo sanguíneo del miocardio rebasen las condiciones de reposo.

La **FIGURA 32.11A** muestra un trazo de la actividad eléctrica dinámica del miocardio durante todo el ciclo cardíaco. El papel estándar para ECG tiene una cuadrícula de 1 mm por 5 mm. En sentido horizontal, cada cuadro pequeño representa 0.04 s (con una velocidad normal del papel de 25 mm × s); cada cuadrado grande representa 0.2 s. En el eje vertical, cada cuadro pequeño indica una desviación de 0.1 mV con una calibración de 10 mm × mV. Un latido cardíaco normal (ciclo cardíaco) consiste en cinco ondas eléctricas principales llamadas P, Q, R, S y T. La onda P señala el impulso eléctrico (onda

de despolarización) antes de la contracción auricular. Las ondas Q, R y S, en conjunto llamadas **complejo QRS**, representan la despolarización de los ventrículos justo antes de su contracción. La repolarización ventricular genera la onda T. La causa de la **depresión del segmento ST (FIGURA 32.11B)** se desconoce, aunque su desviación anómala se relaciona con otros indicadores de EAC que incluyen estrechamiento arterial coronario. *Las personas con depresión sustancial del segmento ST casi siempre tienen obstrucción grave y extensa en una o más arterias coronarias.* La magnitud de la depresión del segmento ST tiene relación directa con la probabilidad de morir por EAC. Por lo general, las personas con una depresión de 1 a 2 mm en el segmento ST durante el ejercicio tienen un aumento de casi cinco veces en la mortalidad por EAC. El riesgo de muerte aumenta casi 20 veces entre los que tienen una depresión mayor de 2 mm. La opinión actual sugiere incluir los hallazgos ECG inespecíficos en la valoración general del riesgo de enfermedad cardíaca.²⁷ Incluso las alteraciones inespecíficas en el segmento ST o en la onda T (llamadas alteraciones ST-T) representan un indicio inquietante de riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular en el largo plazo.

Durante una prueba estándar en una cinta sin fin vigilada por ECG, hay electrodos especiales que pueden identificar patrones eléctricos en extremo sutiles para predecir el riesgo de un paciente a la fibrilación ventricular. La llamada *prueba alternante* identifica la alternancia eléctrica del corazón, que representa las fluctuaciones latido a latido de apenas una millonésima de voltio. La alternancia de la onda T refleja anomalías en la manera en que las células miocárdicas se recuperan después de transmitir el impulso eléctrico cardíaco. La oscilación del impulso de las células puede iniciar una reacción en cadena que causa arritmias, fibrilación y paro cardíaco súbito subsiguiente en casi 350 000 personas en Estados Unidos. La predicción del riesgo de muerte súbita mediante la alternancia de la onda T proporciona a los pacientes de alto riesgo una protección médica que podría incluir un desfibrilador implantable (colocado bajo la piel del pecho) para corregir de manera automática la actividad eléctrica cardíaca anómala. El desfibrilador activa un marcapaso incluido para restablecer el ritmo cardíaco, si detecta arritmias menores. Si eso falla, el marcapaso emite una pequeña descarga eléctrica desfibriladora que restablece el ritmo.

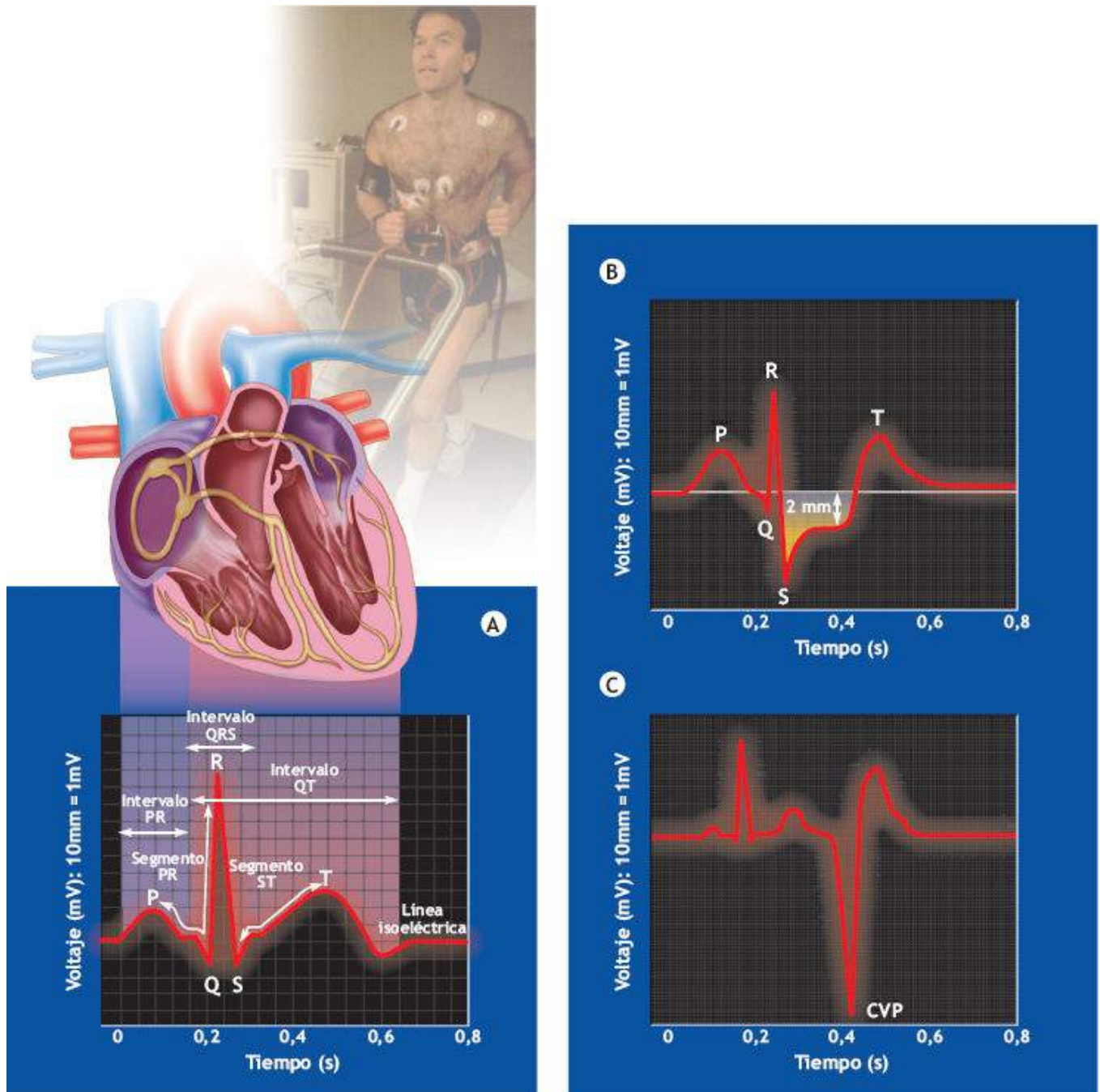


FIGURA 32.11 • (A) Trazo ECG normal con segmento ST ascendente. (B) Trazo ECG que muestra depresión anómala del segmento ST horizontal (área sombreada) de 2 mm, medido con respecto a la línea basal estable. (C) Trazo ECG que ilustra una contracción ventricular prematura (CVP).

Alteraciones del ritmo cardíaco

La prueba de ejercicio graduado descubre alteraciones en el patrón de la actividad eléctrica cardíaca. Una contracción ventricular prematura (CVP, **FIGURA 32.11C**) durante el ejercicio a menudo refleja una alteración en el ritmo cardíaco o **arritmia**. En este caso, la onda de la despolarización normal a través del nodo auriculoventricular no estimula los ventrículos. En lugar de eso, algunas partes del ventrículo se despolarizan en forma espontánea. Esta actividad eléctrica desorganizada produce un latido ventricular «adicional» (*complejo QRS*) sin la onda P (despolarización auricular) que lo precede en condiciones normales.

Las CVP durante el ejercicio casi siempre anuncian la presencia de cardiopatía

ateroesclerótica isquémica grave, que a menudo afecta dos o más vasos coronarios mayores. Esta inestabilidad eléctrica miocárdica con el ejercicio tiene un mayor valor predictivo que la depresión del segmento ST para el diagnóstico de la EAC. Los pacientes con CVP inducidas por ejercicio tienen un riesgo 6 a 10 veces mayor de muerte súbita por episodios anormales de movimientos rápidos y finos de los ventrículos (**fibrilación ventricular**) que los pacientes sin esta inestabilidad. El riesgo de fibrilación se vuelve mayor en personas con antecedentes familiares de este trastorno. En la fibrilación, los ventrículos no se contraen de manera unificada y el gasto cardíaco cae en forma drástica. Causa la muerte súbita, a menos que se recupere el ritmo ventricular normal. Para reducir este riesgo es necesario implantar un estimulador eléctrico que corrija el patrón de conductancia eléctrica miocárdica anómala.

Otros indicadores de EAC inducidos por ejercicio

Las respuestas de la presión arterial y la frecuencia cardíaca a la actividad física proporcionan tres índices no ECG de posible EAC:

1. **Respuesta hipertensiva al ejercicio.** En condiciones normales, la presión arterial sistólica aumenta de manera progresiva durante el ejercicio graduado, de cerca de 120 mm Hg en reposo a 160 mm Hg o 190 mm Hg durante la máxima intensidad del esfuerzo. El cambio en la presión diastólica casi siempre es menor de 10 mm Hg. Si durante el ejercicio, la presión arterial sistólica se eleva hasta más de 200 mm Hg y la diastólica se aproxima a 150 mm Hg, se considera una respuesta hipertensiva anómala y sugiere la presencia de enfermedad cardiovascular.
2. **Respuesta hipotensiva al ejercicio.** La incapacidad de la presión arterial para aumentar durante el ejercicio graduado representa una disfunción cardiovascular. Por ejemplo, la falta de aumento en la presión arterial sistólica de al menos 20 a 30 mm Hg a menudo se debe a disminución de la reserva cardíaca.
3. **Respuesta de la frecuencia cardíaca.** Un aumento rápido y marcado en la frecuencia cardíaca (taquicardia) en la parte temprana del ejercicio graduado a menudo indica disfunción cardíaca. De igual manera, una frecuencia cardíaca demasiado baja durante el ejercicio (bradicardia) en personas sin entrenamiento de resistencia puede ser reflejo de disfunción en el nodo senoauricular (SA) del corazón. La incapacidad de la frecuencia cardíaca para aumentar durante el ejercicio graduado (**incompetencia cronotrópica**), sobre todo cuando se acompaña de fatiga extrema, indica tensión cardíaca y EAC. Una frecuencia cardíaca máxima atenuada en varones y mujeres en apariencia sanos aumenta el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular.^{89,97} En particular, la imposibilidad de llegar al menos al 85% de la frecuencia cardíaca máxima anticipada para la edad durante el ejercicio predice la mortalidad final por cualquier causa, sin importar que haya algún defecto en la perfusión cardíaca inducido por el ejercicio.⁹⁸

PROTOSCOLOS PARA PRUEBAS DE ESFUERZO

Una encuesta realizada en 2000, basada en 75 828 pruebas de esfuerzo realizadas en *Veterans Affairs Medical Centers* con servicios de cardiología, informó que en el 78% se

usó una cinta sin fin el 82% prefería el protocolo de Bruce o de Bruce modificado. Hubo cuatro acontecimientos cardíacos mayores (3 IAM y una taquicardia ventricular sostenida), lo que representa una tasa de acontecimientos de 1,2 por 10 000 pruebas de esfuerzo.¹¹⁵

Pruebas en cinta sin fin de Bruce y Balke

El capítulo 11 esboza los protocolos para la PEG de Bruce y Balke. Cada prueba tiene ventajas y desventajas distintivas. Por ejemplo, la prueba de Bruce implica aumentos más súbitos en la intensidad del ejercicio entre las etapas. Esto puede mejorar la sensibilidad para detectar respuestas isquémicas en el ECG, pero el paciente debe tener un acondicionamiento adecuado para tolerar el aumento en el nivel del ejercicio. Ambos protocolos comienzan con niveles relativamente altos de ejercicio para los pacientes cardíopatas y ancianos, y a menudo es necesario modificarlos. El protocolo de Bruce incorpora niveles iniciales menores de ejercicio, mientras que la prueba de Balke incluye una etapa inicial preliminar de 2 a 3 min a 3,2 km × h y 0% de inclinación.

La elección de una prueba de esfuerzo específica considera la salud general, edad y el estado de acondicionamiento de la persona. Por lo general, una prueba comienza en un nivel bajo, con incrementos en la intensidad cada pocos minutos. El calentamiento, ya sea por separado o incorporado en el protocolo de la prueba, facilita el inicio del ejercicio. La duración total del ejercicio es de al menos 8 min en promedio. Una duración mucho mayor de 15 min aporta poca información adicional porque los datos cardíacos y fisiológicos más significativos surgen en este intervalo de tiempo.

Pruebas con bicicleta ergométrica

La bicicleta ergométrica tiene ventajas distintivas para la prueba de esfuerzo. En contraste con la cinta, la generación de potencia del ergómetro es fácil de calcular y se mantiene independiente de la masa corporal del sujeto. La mayoría de las bicicletas ergométricas son portátiles, seguras y relativamente baratas. Hay dos tipos de ergómetros aplicables a la prueba de esfuerzo:

1. Ergómetros con frenos eléctricos.
2. Ergómetros tipo fricción con carga de peso.

Con los ergómetros que tienen frenos eléctricos, la potencia seleccionada se mantiene fija en un intervalo de frecuencia en el pedaleo. Con los ergómetros con carga de peso, la potencia casi siempre se expresa en kg-m × min o watts (1 W = 6,12 kg-m × min) y se relaciona de manera directa con la resistencia por fricción y a la velocidad de pedaleo.

Las directrices generales para la prueba en cinta sin fin también se aplican a la prueba con la bicicleta ergométrica. Los protocolos de prueba incluyen etapas de 2 min a 4 min de ejercicio graduado con una resistencia inicial de 0 a 15 o 30 watts; por lo general, la potencia aumenta en incrementos de 15 a 30 watts por etapa. Por lo general, el individuo pedalea el ergómetro calibrado por peso a 50 o 60 revoluciones por minuto.

Pruebas con ergómetro para mano

El ergómetro para mano es aplicable a la prueba de ejercicio graduado en situaciones

especiales (p. ej., valoración cardíaca durante el esfuerzo del segmento corporal superior) y para personas con discapacidades. Los [capítulos 15](#) y [17](#) señalan que el ejercicio con los brazos reduce el $VO_{2\text{máx}}$ hasta un 30% y la frecuencia cardíaca máxima casi siempre promedia 15 a 30 latidos \times min menos que con el ejercicio en la cinta sin fin o la bicicleta. Además es difícil medir la presión arterial durante el ejercicio con la manivela. Asimismo, el ejercicio con los brazos inferior al máximo produce valores más altos de presión arterial, frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno que la misma generación de potencia con el ejercicio de piernas. No obstante, se aplican protocolos de ejercicio similares a los desarrollados para las pruebas de ciclismo con las piernas para evaluar la respuesta de un paciente al ejercicio de la parte superior del cuerpo. La resistencia por fricción inicial se mantiene más baja en el ejercicio de brazos, con ajuste consecuente de menores incrementos en la generación de potencia.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Qué tipo de prescripción de ejercicio beneficia más a un paciente con ICC que experimenta angina durante el trabajo con el segmento corporal superior en su empleo como yesero o empapelador?

Seguridad de la prueba de esfuerzo

*La seguridad de la prueba de esfuerzo depende mucho de saber a quién **no** realizarla (el interrogatorio médico previo a la selección revela a los que no son sujetos adecuados para la prueba), saber cuándo terminarla y prepararse para urgencias. La [TABLA 32.14](#) resume los resultados de 12 informes sobre complicaciones de la prueba de esfuerzo (morbilidad y mortalidad durante y después de la prueba) que incluye dos millones de pruebas de esfuerzo con distintos niveles de supervisión.^{18,46,82,161}*

Sólo 16 pacientes de alto riesgo, pero que parecían sanos, sufrieron episodios coronarios en casi 170 000 pruebas de esfuerzo submáximo y máximo. Esto representa cerca de una persona en cada 10 000, o cerca del 0,1% del grupo total. En más de 9 000 pruebas de esfuerzo no hubo episodios cardiovasculares entre los sujetos con riesgo elevado de enfermedad cardíaca. En otros informes, el riesgo de episodios coronarios en los adultos sanos de edad madura durante una prueba de esfuerzo máximo fue cercano a 1 en 3 000.⁴⁷ El riesgo de la prueba en la mayoría de los varones y mujeres de edad madura casi siempre aumenta de 6 a 12 veces más que en los adultos jóvenes. Para pacientes con EAC documentada (incluidos infarto del miocardio previo o episodios de angina), el riesgo de un incidente cardiovascular en la prueba de esfuerzo aumenta 30 a 60 veces sobre lo normal. Con base en los análisis de riesgo, muchos expertos creen que existe un «riesgo general» *menor* para los que realizan PEG y luego inician un programa de actividad física regular que para los que no realizan la PEG y permanecen sedentarios.

A pesar de las diferencias en las técnicas de prueba, propósitos, precauciones de seguridad, tipo y modo de la prueba, parecen adecuadas tres conclusiones sobre el riesgo durante o justo después de la PEG:

1. Bajo riesgo de muerte ($\leq 0,01\%$).
2. Bajo riesgo de IAM ($\leq 0,04\%$).

3. Bajo riesgo de complicaciones que requieran hospitalización, incluidos IAM y arritmias graves ($\leq 0,2\%$).

Está claro que el índice riesgo-beneficio favorece la PEG como parte del proceso de evaluación médica.

PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO

Una prescripción de ejercicio debe mejorar la condición física, favorecer la salud general mediante la reducción de factores de riesgo, y asegurar una experiencia segura y disfrutable durante la actividad. *La prescripción de la actividad física incluye la integración exitosa de la ciencia del ejercicio con los objetivos conductuales para mejorar la observancia y el logro de objetivos del paciente.*

La frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno (o intensidad del ejercicio) medidos durante la prueba de esfuerzo establecen la base para la prescripción de ejercicio. La prescripción individualiza el ejercicio con base en el acondicionamiento y estado de salud actuales, con énfasis en la intensidad, frecuencia, duración y tipo de ejercicio.

El inicio de un programa de actividad física en el nivel adecuado adquiere más importancia para los pacientes con EAC porque los principiantes a menudo no reconocen sus limitaciones.

Ilustración práctica

La **FIGURA 32.12** ilustra una estrategia práctica que permite la traducción funcional de la prueba de ejercicio en la cinta sin fin o la bicicleta en una prescripción de ejercicio. La figura muestra los datos para un varón cardiópata generados con un algoritmo de respuestas del protocolo de Bruce con cinta sin fin para la ambulancia en suelo plano. La frecuencia cardíaca (*A*) se graficó en función del tiempo, con una línea matemática de la mejor condición (*B*) aplicada a los puntos de los datos. Una zona deseada para la frecuencia cardíaca (*porción sombreada, C*) representa del 75% al 85% de la frecuencia cardíaca máxima de 170 lpm. A continuación, la prescripción individualizada se detalla respecto al ritmo (8,62 y 9,62 min x km o 6,99 y 6,27 km x h, *D*) y/o MET (4,1 a 5,9, *E*). El intervalo de intensidad aceptable en el área C, basada en la respuesta de la frecuencia cardíaca durante la prueba de ejercicio, incluye las siguientes actividades recreativas: aeróbicos, ciclismo, canotaje, volibol ligero a moderado, patinaje, esquí, tenis, bádminton, natación, fútbol americano «tocado» y esquí acuático. Esta estrategia práctica para prescribir la actividad física puede mejorar la efectividad de la prescripción y la observancia para personas sanas y sedentarias, así como para pacientes con EAC.

TABLA 32.14

Resumen de informes de la incidencia de morbilidad y/o mortalidad durante o después de la prueba de ejercicio graduado (1969-1995).

Estudio	Pruebas de esfuerzo	Tipo de sujeto	Tasa de morbilidad (por 10 000)	Tasa de mortalidad (por 10 000)	Total de complicaciones ^b (por 10 000)
1	50,000 ^a	Diversos	5,2	0,4	5,6
2	18,707	Diversos	3,8	0,9	4,7
3	>12,000	Diversos	—	2,5	—
4	58,047	Diversos	2,1	0,3	2,4
5	71,914 ^a	Diversos	0,7	0,1	0,8
6	28,133	Diversos	3,2	0	3,2
7	4,050	Diversos	0,3	0	0,3
8	170,000 ^a	Diversos	2,4	1,0	3,4
9	353,638 ^a	Atletas	0	0	0
10	712,285 ^a	Pacientes con ICC	1,4	0,2	1,6
11	518,448 ^a	Diversos	8,4	0,5	8,9
12	1377 ^a	ICC grave	232	0	232

^a Supervisión médica directa de la prueba de esfuerzo.

^b Complicaciones definidas como la presencia de arritmias graves durante la prueba de esfuerzo (o sea, fibrilación ventricular, taquicardia o bradicardia ventriculares) que requieren tratamiento médico inmediato (cardioversión, uso de medicamentos intravenosos, compresiones torácicas cerradas).

1. Atterhog JH, et al. *Am Heart J* 1979;98:572.

2. Cahalin LP, et al. *J Cardiopulm Rehabil* 1987;7:269.

3. Blessey RL. *Exercise Standards and Malpractice Reporter* 1989;3:69.

4. DeBrusk RF. *Exercise Standards and Malpractice Reporter* 1988;2:65.

5. Franklin BA, et al. *Chest* 1997;111:262.

6. Gibbons L, et al. *Circulation* 1989;80:846.

7. Knight JA, et al. *Am J Cardiol* 1995;75:390.

8. Lem V, et al. *Heart Lung* 1985;14:280.

9. Rochmis P, Blackburn H. *JAMA* 217:1971;1061.

10. Scherer D, Kaltenbach M. *Dtsch Med Wochenschr* 1979;33:1161.

11. Stuart RJ Jr, Ellestad MH. *Chest* 1980;77:94.

12. Young, et al. *Circulation* 1984;70:184.

Reimpresa a partir de Franklin BA, et al. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Mejorías en pacientes con EAC

Un programa bien prescrito y vigilado de actividad física mejora de manera segura la capacidad funcional del paciente cardiópata. El entrenamiento con ejercicio después del IAM también ejerce una modulación favorable en algunos cambios adversos en el metabolismo del tejido conectivo del miocardio observados como respuesta al infarto, lo cual podría impedir los efectos nocivos del aumento en la rigidez cardíaca y la disfunción diastólica observados después de un IAM.¹⁷⁸ Las manifestaciones clínicas (p. ej., alteraciones ECG) a menudo mejoran o desaparecen. Esto ocurre en parte por los cambios estructurales y funcionales en el miocardio. Los pacientes cardiopatas y las personas sanas responden al entrenamiento con ajustes fisiológicos que reducen el trabajo cardíaco con cualquier carga de ejercicio determinada. Por ejemplo, la disminución en la frecuencia cardíaca y la presión arterial (dos determinantes principales de la carga de trabajo miocárdico y del consumo de oxígeno) reducen el esfuerzo miocárdico. El menor producto frecuencia-presión (FC x PSS) retrasa el inicio del dolor por angina y permite realizar esfuerzos de mayor intensidad y duración. Para personas cuya ocupación requiere sobre todo actividades con los brazos, el entrenamiento (y la prueba) debe hacer énfasis en esa musculatura porque los beneficios del acondicionamiento físico son muy específicos y casi nunca son transferibles entre los grupos musculares.

El programa

Las recomendaciones conjuntas del ACSM y la AHA para la detección cardiovascular en personas de 18 a 65 años de edad antes de su inclusión o participación en actividades en instituciones deportivas o de acondicionamiento pueden revisarse en línea, en <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.107.185649> (*Circulation* 2007;116:1081). Las recomendaciones también describen las calificaciones del personal y políticas de urgencias relacionadas con la seguridad cardiovascular.

La mayoría de los programas efectivos de actividad física para prevención o rehabilitación se enfocan en las necesidades individuales. Los regímenes de intensidad baja a moderada logran mayor observancia que la actividad física intensa. Las actividades prescritas casi siempre incluyen movimientos rítmicos de grandes grupos musculares que estimulan la mejoría cardiovascular; los ejemplos incluyen caminar, trotar, ciclismo, salto de cuerda, natación, ascenso de escaleras, simulación de esquí a campo traviesa, calistenia dinámica y entrenamiento de intervalos de alta intensidad, incluso entre ancianos y pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.^{1,109,110} En forma ambulatoria, las actividades menos restringidas, como el ciclismo de montaña, sirven como adjunto recreativo para rehabilitar a los pacientes con IAM que mantienen actividad regular y aquéllos con ICC estable.⁷⁷

Prescripción de ejercicio - persona no entrenada PE
de Bruce en cinta sin fin × ambulación en suelo plano

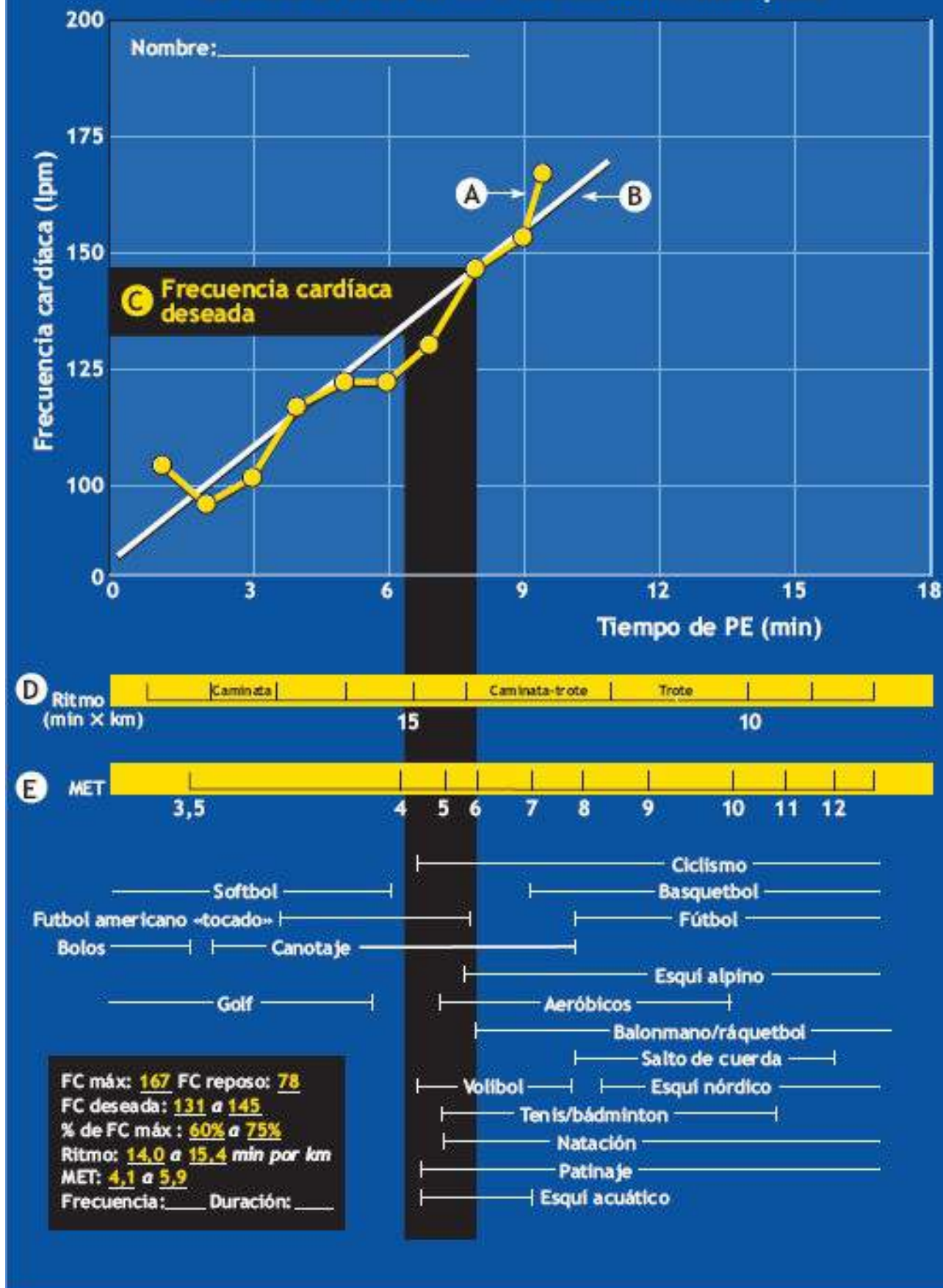


FIGURA 32.12 • Prescripción de ejercicio basada en el algoritmo de traducción funcional para ambulación en suelo plano. Las letras de la figura se identifican en el texto. (Reimpreso con autorización del Dr. Carl Foster, University of Wisconsin-LaCrosse).

El capítulo 21 describe las directrices para la toma de decisiones respecto a la frecuencia, duración e intensidad del entrenamiento. Lo ideal es que la prescripción personalizada de ejercicio incluya una recomendación para perder peso y modificar la dieta (si es necesario); ejercicios de calentamiento y enfriamiento; y un programa para desarrollar flexibilidad y fuerza. Algunos pacientes con enfermedad cardíaca tienen una menor respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio, con una frecuencia cardíaca máxima reducida correspondiente. En tales casos, el objetivo de frecuencia cardíaca basado en el máximo anticipado para la edad en la población general sana sobreestima mucho la intensidad apropiada del entrenamiento. *Esto respalda la conveniencia de una prueba de esfuerzo en cada paciente hasta el máximo limitado por los síntomas para luego formular la prescripción del ejercicio con los datos de la frecuencia cardíaca de dicha prueba.*

TABLA 32.15

Categorías del ACSM para los programas de ejercicio relacionadas con los síntomas de los pacientes.

Tipo	Participantes	Nivel de MET Inicial	Supervisión
A. No supervisado	Asintomáticos	8+	Ninguna
B. Supervisado			
1. Intrahospitalario	Todos sintomáticos: post-IAM, posoperatorio, enfermedad pulmonar	3	Tratamiento ambulatorio supervisado
2. Ambulatorio	Todos sintomáticos: post-IAM, posoperatorio, enfermedad pulmonar	3+	Especialista en ejercicio, médico disponible al llamado
3. Doméstico	Sintomáticos + asintomáticos	>3-5	
4. Comunitario	Sintomáticos + asintomáticos, 6-8 semanas post-IAM, 4-8 semanas posoperatorio	>5	No supervisada, reevaluación periódica en hospital Director del programa de ejercicio + especialista en ejercicio

Adaptada con autorización a partir de Franklin BA, et al. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Nivel de supervisión

El ACSM clasificó varios tipos de programas de ejercicio con criterios específicos para su inicio y supervisión (TABLA 32.15). Estos programas son supervisados o no supervisados, con cuatro subdivisiones en la categoría supervisada. Los programas no supervisados cubren las necesidades de los participantes asintomáticos de cualquier edad con capacidad funcional de al menos 8 MET y sin factores de riesgo mayores conocidos. Los programas supervisados se enfocan en pacientes con necesidades específicas. Incluyen personas asintomáticas con o sin actividad física de cualquier edad con factores de riesgo para EAC, pero sin enfermedad conocida (B4) y personas sintomáticas, incluidas las que tienen EAC de inicio reciente y aquellas en las que cambió el estado de su enfermedad (B1 a B3).

El ejercicio con resistencia proporciona beneficios

Los ejercicios con resistencia agregados al programa de rehabilitación cardíaca restauran la fuerza muscular; favorecen la conservación de la masa corporal magra; mejoran el estado psicológico y la calidad de vida; y aumentan la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina.^{48,106,107} La combinación de entrenamiento con resistencia y el entrenamiento aeróbico produce adaptaciones fisiológicas más pronunciadas (mejor

capacidad aeróbica, fuerza muscular y masa corporal magra) en pacientes con EAC que el entrenamiento aeróbico solo.¹⁰⁶ Los pacientes con cardiopatía avanzada no tienen efectos adversos mientras realizan ejercicio para brazo con pesas al 50%, 65% y 85% de una repetición máxima (1-RM).⁸⁶ Al comparar las respuestas en reposo y con el ejercicio, no se obtuvieron cambios en la presión de oclusión pulmonar, segmento ST del ECG ni en la incidencia de arritmias. Las contraindicaciones al entrenamiento con resistencia en pacientes cardiopatas son semejantes a las del ejercicio aeróbico.¹³⁶ Las siguientes seis condiciones impiden el entrenamiento con resistencia entre los pacientes cardiopatas:

1. Angina inestable.
2. Arritmias no controladas.
3. Obstrucción al flujo ventricular izquierdo (p. ej., miocardiopatía hipertrófica con obstrucción).
4. Antecedente de ICC reciente sin seguimiento y tratamiento.
5. Enfermedad valvular grave, hipertensión (presión arterial sistólica >160 mm Hg y/o diastólica >105 mm Hg).
6. Disfunción ventricular izquierda y capacidad para ejercicio mejor de 5 MET con síntomas de angina o depresión isquémica del segmento ST.

Prescripción de entrenamiento con resistencia. Los pacientes cardiopatas deben realizar ejercicio con resistencia ligera en un intervalo del 30% al 50% de 1-RM por sus respuestas exageradas en la presión arterial durante el ejercicio con esfuerzo. Si no hay contraindicaciones, pueden emplearse bandas elásticas, muñequeras y mancuernas ligeras (0,5-2,5 kg), pesas libres ligeras y poleas de pared al principio de un programa ambulatorio. No iniciar el entrenamiento con resistencia de bajo nivel hasta dos o tres semanas después de un IAM. Iniciar con mancuernas o máquinas de peso después de cuatro a seis semanas de convalecencia.

La mayoría de los pacientes cardiopatas inician con actividades de amplitud de movimiento con pesas relativamente ligeras para extremidades inferiores y superiores. Según las recomendaciones de la AHA, deben realizar una serie de 10 a 15 repeticiones hasta llegar a la fatiga moderada, con 8 a 10 ejercicios distintos, como prensa para pecho, prensa para hombro, extensión de tríceps, flexión de bíceps, descensos laterales, extensión de espalda baja, flexiones para abdomen, extensión de cuádriceps o prensa para pierna, flexión de pierna y elevación de pantorrilla. Los ejercicios realizados dos o tres veces a la semana producen adaptaciones favorables.¹³⁶ La calificación del esfuerzo percibido (CEP) debe variar entre 11 y 14 en la escala de Borg («bastante ligero» a «un poco difícil»). *Para minimizar las fluctuaciones drásticas en la presión arterial durante el levantamiento, debe advertirse a los pacientes que eviten el pujo, la maniobra de Valsalva y la presión muy fuerte de las barras o mangos de las pesas.*

Medicamentos cardíacos y respuesta al ejercicio

El conocimiento de los efectos fisiológicos de la intervención farmacológica permite al fisiólogo clínico del ejercicio valorar de manera adecuada la respuesta del paciente durante la actividad física. La **TABLA 32.16** presenta seis clasificaciones de los medicamentos cardíacos de uso frecuente, junto con sus efectos colaterales y posibles

efectos en las respuestas al ejercicio.

TABLA 32.16

Medicamentos cardíacos: su uso, efectos colaterales y efectos en la respuesta al ejercicio.

Tipo/Nombre comercial	Uso	Efectos secundarios	Efectos en la respuesta del ejercicio
I. Antianginosos			
A. Compuestos de nitroglicerina (nitrato de amilo)	Relajación del músculo liso, disminuye el gasto cardíaco	Cefalea, mareo, hipotensión	Hipotensión, aumento de la capacidad para el ejercicio
B. β Bloqueadores (propranolol, metoprolol, nadolol, timolol)	Bloqueo de receptores β , disminuyen tono simpático; reducen la FC, contractilidad miocárdica y PS	Bradicardia, bloqueo cardíaco, insomnio, debilidad, náuseas, fatiga, aumento del colesterol y glucosa sanguíneos.	Disminuye la FC, hipotensión, reduce la contractilidad cardíaca
C. Antagonistas del calcio (verapamilo, nifedipino)	Bloquea la entrada de calcio, dilata las arterias coronarias, suprime las arritmias	Mareo, síncope, rubor, hipotensión, cefalea, retención de líquido	Hipotensión
II. Antihipertensivos			
A. Diuréticos (tiazidas, furosemida, espironolactona)	Inhibe el Na^+ y Cl^- en el riñón; aumenta la excreción de Na^+ y agua; controla la PS alta y la retención de líquido	Somnolencia, deshidratación, desequilibrio electrolítico, gota, náuseas, dolor, pérdida auditiva, aumento de colesterol y lipoproteínas	Hipotensión
B. Vasodilatadores (hidralazina, captoprilo, minoxidilo)	Dilata los vasos periféricos, se usan junto con diuréticos, reducen la PS	Aumento de FC y contractilidad, cefalea, somnolencia, náuseas, vómito, diarrea	
C. Medicamento que interfiere con el sistema nervioso simpático (reserpina, propranolol, metildopa, clonidina, prazosina)	Descenso de la PS, FC y gasto cardíaco por dilatación de vasos sanguíneos	Somnolencia, depresión, disfunción sexual, fatiga, boca seca, congestión nasal, fiebre, molestia gástrica, retención de líquido, aumento de peso	Hipotensión
III. Glucósidos cardíacos, derivados			
Digoxina, digitoxina	Aumentan la fuerza de bombeo cardíaco y reducen la conducción eléctrica	Arritmias, bloqueo cardíaco, ECG alterado, fatiga, debilidad, cefalea, náuseas, vómito	Aumento en la capacidad de ejercicio, aumento de contractilidad miocárdica
IV. Anticoagulantes			
Cumarínicos, heparina sódica, ácido acetilsalicílico, dipiridamol	Previenen la formación de coágulos	Equimosis fáciles, irritación gástrica, dolor articular o abdominal, dificultad para deglutir, edema inexplicable, hemorragia no controlada	
V. Hipolipemiantes			
Colestiramina, gemfibrozilo, niacina, clofibrato, lovastatina, colestiramina, sinvastatina, atorvastatina	Interfieren con el metabolismo de los lípidos, reducen el colesterol y las lipoproteínas de baja densidad	Náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento, flatulencia, molestia abdominal, intolerancia a la glucosa, mialgia, disfunción hepática, fatiga muscular	
VI. Antiarrítmicos			
Procaína, quinidina, lidocaína, fenitoína, propranolol, tosilato de bretilio, verapamilo	Alteran los patrones de conducción en el miocardio	Náuseas, palpitaciones, vómito, exantema, insomnio, mareo, disnea, edema de tobillos, hemoptisis, fiebre, psicosis, impotencia	Hipotensión, descenso de FC, descenso de contractilidad miocárdica.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué la participación en una competencia de levantamiento de pesas pone en riesgo a una persona con EAC avanzada?

REHABILITACIÓN CARDÍACA

Un **programa de rehabilitación cardíaca** integral se enfoca en mejorar la longevidad y la calidad de vida, además de modificar los factores de riesgo.^{35,1126} Después del

diagnóstico y la intervención (p. ej., reducción intensiva de factores de riesgo, cirugía de revascularización coronaria, angioplastia), el fisiólogo del ejercicio valora al paciente cardíaca para conocer su capacidad funcional y proceder a la clasificación y rehabilitación.³⁷ La **TABLA 32.17** muestra las clasificaciones funcional y terapéutica de la enfermedad cardíaca de la *New York Heart Association*, mientras que la **TABLA 32.18** presenta las directrices para la estratificación de riesgo de la AHA (www.americanheart.org) que permiten clasificar a los pacientes para su rehabilitación subsiguiente. Los pacientes difieren mucho en síntomas, capacidad funcional y estrategias de rehabilitación. El programa de rehabilitación incorpora directrices estrictas para promover el tratamiento de bajo riesgo.^{41,64,166} Los pacientes con EAC e isquemia leve toleran el ejercicio estable en intensidades consistentes con el entrenamiento aeróbico, sin deterioro progresivo de la función ventricular izquierda. Para pacientes sin isquemia, la función ventricular izquierda durante el esfuerzo físico prolongado es similar a la de controles sanos.⁴² Cinco aspectos importantes de un programa de rehabilitación cardíaca exitoso incluyen:

1. Selección apropiada de pacientes.
2. Tratamientos médico, quirúrgico y farmacológico concurrentes.
3. Educación integral del paciente.
4. Prescripción del ejercicio apropiado.
5. Vigilancia cuidadosa del paciente durante la rehabilitación.

Los programas de rehabilitación cardíaca habituales consisten en tres fases distintivas con diferentes objetivos, actividades físicas y la supervisión requerida. Los programas más actualizados cambiaron con base en las nuevas teorías para estratificación de riesgo, datos de seguridad en el ejercicio y cambios en la industria de atención a la salud. Los programas actuales reconocen las diferencias individuales en la rehabilitación para determinar la longitud del programa, el grado de supervisión y la vigilancia ECG requerida.

La rehabilitación cardíaca contemporánea incluye programas y servicios intrahospitalarios y ambulatorios, con énfasis en las mediciones de resultados. Casi todos los pacientes sometidos a cirugía se benefician con una intervención de actividad intrahospitalaria; valoración de factores de riesgo; asesoría sobre actividad, estilo de vida y dieta; y educación del paciente y su familia. Los pacientes permanecen en el hospital un promedio de tres a cinco días después de una intervención quirúrgica.

Programas intrahospitalarios

La **rehabilitación cardíaca intrahospitalaria** se enfoca en los cuatro objetivos siguientes:

1. Vigilancia médica.
2. Identificación de pacientes con alteraciones significativas antes del egreso.
3. Regreso rápido del paciente a las actividades diarias.
4. Preparación del paciente y su familia para optimizar la recuperación después del egreso.

La actividad física intrahospitalaria durante las primeras 48 h después de un IAM o una cirugía cardíaca se limita a los movimientos para el cuidado personal, que incluyen ejercicios de amplitud de movimiento, y sentarse y ponerse de pie de manera intermitente para mantener los reflejos cardiovasculares. Después de varios días, los pacientes casi siempre se sientan y se ponen de pie sin ayuda, realizan las actividades de cuidado personal y caminan de manera independiente hasta seis veces al día, siempre que no haya alguna de las contraindicaciones siguientes:

- Angina inestable.
- Aumento de la presión arterial.
- Presión arterial sistólica ortostática mayor de 200 mm Hg con síntomas.
- Estenosis aórtica crítica.
- Enfermedad sistémica aguda o fiebre.
- Arritmias auriculares o ventriculares no controladas.
- Taquicardia sinusal no controlada mayor de 120 lpm.
- ICC no compensada.
- Pericarditis o miocarditis activa.
- Embolia o tromboflebitis reciente.
- Desviación del segmento ST de 2 mm o más.
- Trastornos ortopédicos graves.

TABLA 32.17

Clasificaciones funcional y terapéutica de la enfermedad cardíaca de la New York Heart Association

Clasificación de la capacidad funcional		Clasificación terapéutica	
Clase I:	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa fatiga indebida, palpitaciones, disnea ni dolor anginoso	Clase A:	No es necesario restringir la actividad física
Clase II:	Limitación ligera de la actividad física. Cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria causa fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso	Clase B:	No es necesario restringir la actividad física ordinaria, pero deben evitarse esfuerzos intensos o competitivos.
Clase III:	Limitación marcada de la actividad física. Cómodo en reposo, pero la actividad física menor a la ordinaria causa fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso	Clase C:	No es necesario restringir la actividad física ordinaria, pero deben evitarse esfuerzos intensos o competitivos.
Clase IV:	Incapaz de realizar cualquier actividad física sin molestia. Puede haber síntomas de insuficiencia cardíaca o angina incluso en reposo, cualquier actividad física aumenta la molestia	Clase D:	Debe haber una restricción moderada de la actividad física ordinaria y deben suspenderse los esfuerzos más intensos.
		Clase E:	Debe limitarse mucho cualquier actividad física ordinaria

Adaptado con autorización a partir de Franklin BA, et al. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

TABLA 32.18

Directrices de la AHA para la estratificación de riesgo al considerar un programa de ejercicio.

Clasificación AHA	Clase NYHA*	Capacidad para el ejercicio	Angina/Isquemia y características clínicas	Vigilancia ECG
A. Sano en apariencia			Menor de 40 años de edad, sin síntomas, sin factores de riesgo mayores, PE normal	No requiere supervisión ni vigilancia
B. ICC conocida estable, bajo riesgo con el ejercicio vigoroso	I o II	5-6 MET	Sin isquemia ni angina en reposo ni en la PE; FE = 40% a 60%	Vigilado y supervisado sólo durante las sesiones prescritas (6-12 sesiones); puede incluirse entrenamiento con resistencia ligera en los programas integrales de rehabilitación
C. EAC estable con riesgo bajo en el ejercicio vigoroso, pero incapaz de regular la actividad por sí mismo	I o II	5-6 MET	Mismos trastornos y características clínicas que la clase B, pero sin la capacidad para vigilar el propio ejercicio	Supervisión médica y ECG durante las sesiones prescritas; supervisión no médica de otras sesiones de ejercicio
D. Riesgo moderado a alto de complicaciones cardíacas durante el ejercicio	≥III	<6 MET	Isquemia (depresión ST ≥4 mm) o angina durante el ejercicio; dos o más IM previos; FE <30%	Vigilancia ECG continua durante la rehabilitación hasta que se confirme la seguridad; supervisión médica durante todas las sesiones de ejercicio hasta que se confirme la seguridad
E. Enfermedad estable con restricción de la actividad	≥III	<6 MET	Angina inestable; insuficiencia cardíaca descompensada; arritmias incómodas	No se recomienda actividad con fines de acondicionamiento; atención enfocada en regresar al paciente a la clase D o mejor.

* NYHA, *New York Heart Association*; FE, fracción de expulsión; EAC, enfermedad arterial coronaria; PE, prueba de esfuerzo.

Adaptado con autorización a partir de Franklin BA, et al. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*, 9th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Programas ambulatorios

Al egreso, el paciente debe conocer las actividades físicas apropiadas e inapropiadas, así como las directrices dietéticas, y debe contar con un plan prudente y progresivo para reducir los riesgos con una prescripción de ejercicio específico. Lo ideal es su inclusión en un programa de actividad ambulatoria. La **rehabilitación cardíaca ambulatoria** incluye cuatro objetivos:

1. Vigilancia y supervisión del paciente para detectar cambios en el estado clínico.
2. Retorno del paciente a las actividades vocacionales y recreativas previas a la enfermedad.
3. Ayudar al paciente a implementar un programa de actividad no supervisada en casa.
4. Provisión de apoyo familiar y educativo.

La mayoría de los sitios para programas ambulatorios alientan las actividades físicas múltiples, que incluyen ejercicio con resistencia, caminatas, ciclismo y natación. La supervisión debe incluir personal entrenado en reanimación cardiopulmonar y apoyo vital avanzado, y en algunos casos, un desfibrilador externo automático doméstico (DEA, www.heartstarthome.com/content/heartstart_featured.asp).

ENFERMEDADES PULMONARES

La participación del fisiólogo clínico del ejercicio en el tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar se enfoca en mejorar la capacidad ventilatoria, disminuir el costo energético de la ventilación y aumentar el nivel general de desempeño fisiológico. Los antecedentes personales, la exploración física, los datos de laboratorio pertinentes y los estudios de imágenes aportan información de base importante. Los trastornos del sistema cardiovascular casi siempre afectan la función pulmonar, lo que al final conduce a diversos grados de discapacidad pulmonar. Por el contrario, la enfermedad pulmonar tiene una relación estrecha con las complicaciones cardiovasculares. Los pacientes con enfermedad pulmonar y discapacidades a menudo se benefician con la rehabilitación mediante ejercicio. Las alteraciones pulmonares se clasifican como obstructivas (impedimento al flujo normal del aire) y restrictivas (reducción de los volúmenes pulmonares). A pesar de la conveniencia de este sistema de clasificación, los trastornos pulmonares a menudo tienen alteraciones restrictiva y obstructiva.

Disfunción pulmonar restrictiva

La reducción anómala de la ventilación, junto con el decremento de la expansión pulmonar, el volumen de ventilación pulmonar y la pérdida de unidades alveolocapilares funcionales caracterizan a un extenso grupo diverso de trastornos pulmonares que en conjunto se llaman *enfermedad pulmonar restrictiva (EPR)*.

La fisiopatología de la EPR afecta tres elementos de la ventilación pulmonar:

1. Distensibilidad pulmonar.
2. Volúmenes y capacidades funcionales.
3. Trabajo fisiológico de la respiración.

En la EPR, el tórax y el tejido pulmonar se vuelven rígidos y resisten a la expansión con las diferencias de presión respiratorias normales. La resistencia adicional a la expansión pulmonar requiere mayor fuerza pulmonar para mantener la ventilación alveolar adecuada. Esto aumenta el costo energético de la ventilación normal y ocupa hasta el 50% del requerimiento de oxígeno durante la actividad física.⁷⁴ Al final, la progresión de la EPR afecta todos los volúmenes y capacidades pulmonares. La disminución de los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria es un elemento consistente de todos los trastornos.

La **TABLA 32.19** lista las principales formas de EPR, junto con sus causas, manifestaciones y tratamientos sugeridos. Las causas conocidas de la EPR incluyen artritis reumatoide, trastornos inmunitarios, obesidad mórbida, diabetes mellitus, traumatismo, heridas penetrantes, radiación, quemaduras, lesiones por inhalación, intoxicación y complicaciones del tratamiento farmacológico, incluidas reacciones a antibióticos y antiinflamatorios.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**, también llamada *limitación crónica al flujo aéreo (LCF)*, incluye varios trastornos de las vías respiratorias que obstruyen el flujo del aire (p. ej., enfisema, asma y bronquitis crónica). La enfermedad destruye el parénquima pulmonar, lo que causa una discrepancia entre el flujo regional de

aire y de sangre en los alvéolos. Al final, esto afecta la función mecánica pulmonar y altera el intercambio gaseoso (índice ventilación-perfusión) en los alvéolos. *La EPOC casi siempre se acompaña de un decremento drástico en la tolerancia al ejercicio.* La evolución natural de la EPOC abarca 20 a 50 años y es semejante a la evolución del tabaquismo crónico. El *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI, www.nhlbi.nih.gov) proyecta que la EPOC será la tercera causa de muerte para el año 2020.

El diagnóstico de EPOC casi siempre se basa en los cambios en las medidas de la función pulmonar, sobre todo en la disminución de la velocidad de flujo espiratorio y el aumento en el volumen pulmonar residual. Los síntomas típicos de la enfermedad incluyen espasmos espontáneos del músculo liso bronquial que causan tos crónica, aumento en la producción de moco; inflamación y engrosamiento del recubrimiento de bronquios y bronquiolos; sibilancia; y disnea de esfuerzo. El apartado De Interés «Diferencias entre las principales formas de EPOC» distingue trastornos por su localización anatómica y patología.

Los factores que predisponen a la EPOC incluyen tabaquismo crónico (mayor efecto en mujeres que en varones, sobre todo en el incremento entre los estudiantes universitarios),¹⁴³ contaminación aérea, exposición laboral a polvos o gases irritantes, herencia, infección, alergias, envejecimiento y medicamentos. *La EPOC rara vez ocurre en no fumadores.* En todas las formas de EPOC, las vías respiratorias se estrechan y obstruyen el flujo del aire. El estrechamiento de las vías respiratorias dificulta la ventilación porque atrapa aire en los bronquiolos y alvéolos; en esencia, la enfermedad aumenta el espacio muerto fisiológico pulmonar. La obstrucción también eleva la resistencia al flujo del aire (sobre todo en la espiración), dificulta el intercambio normal de gases y reduce el desempeño en el ejercicio porque aumenta el costo energético de la respiración. Esto último disminuye la capacidad ventilatoria, lo que reduce la saturación arterial de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono. Los pacientes con EPOC grave tienen menor eficiencia mecánica corporal durante la actividad física.¹⁴¹ Esto sugiere que los factores relacionados con el esfuerzo respiratorio también magnifican los requerimientos energéticos de la actividad corporal total y tienen un impacto negativo en la capacidad física. En ocasiones, la intervención del ejercicio revierte las alteraciones periféricas relacionadas con la EPOC.¹⁷²



Diferencias entre las principales formas de EPOC

Nombre	Región afectada	Resultado
Bronquitis	Membrana que recubre los bronquios	Inflamación del recubrimiento bronquial
Bronquiectasia	Bronquios (vías aéreas)	Ruptura de las paredes alveolares, crecimiento de espacios aéreos
Enfisema	Espacios aéreos siguientes a los bronquiolos	Dilatación bronquial con inflamación

	terminales (alvéolos)	
Asma	Bronquiolos (vías respiratorias pequeñas)	Bronquiolos obstruidos por espasmo muscular, inflamación de mucosa, secreciones espesas
Fibrosis quística	Bronquiolos	Los bronquiolos se obstruyen, tapones de moco en las paredes de las vías respiratorias, atelectasias, neumonía o absceso pulmonar

Las siguientes secciones se enfocan en las cuatro principales formas de EPOC:

1. Bronquitis crónica.
2. Enfisema.
3. Fibrosis quística.
4. Asma y broncoespasmo inducido por ejercicio.

TABLA 32.19
Enfermedades pulmonares restrictivas^a

Causas/tipo	Etiología	Signos y síntomas	Tratamiento
I. Maduración			
a. Desarrollo pulmonar fetal anómalo	Parto prematuro (hipoplasia, tejido pulmonar reducido)	Asintomático, insuficiencia pulmonar	Sin tratamiento específico
b. Síndrome de insuficiencia respiratoria (enfermedad por membrana hialina)	Maduración insuficiente de los pulmones por parto prematuro	↑ Frecuencia respiratoria, ↓ volúmenes pulmonares, ↓ PaO ₂ , acidemia, respiración rápida y laboriosa.	Tratar a la madre antes del nacimiento (corticoesteroides), hiperalimentación, presión positiva continua en las vías respiratorias.
c. Envejecimiento	Envejecimiento y efectos acumulativos de la contaminación, gases nocivos, uso de medicamento inhalado, tabaquismo.	↑ Volumen residual, ↓ capacidad vital, apnea periódica repetitiva	Sin tratamiento específico, aumento de la actividad física
II. Pulmonar			
a. Fibrosis pulmonar idiopática	Origen desconocido (quizá viral o genético)	↓ Volúmenes pulmonares, hipertensión pulmonar, disnea, tos, pérdida de peso, fatiga	Corticoesteroides, mantener la nutrición y ventilación adecuadas.
b. Neumoconiosis de los trabajadores del carbón	Inhalación repetida de polvo de carbón durante 10-12 años	↓ TLC, VC, FRC; ↓ distensibilidad pulmonar, disnea, ↓ PaO ₂ , hipertensión pulmonar, tos	Irreversible, sin cura conocida
c. Asbestosis	Exposición prolongada al asbesto	↓ Volúmenes pulmonares, radiografía anómala, ↓ PaO ₂ , disnea de esfuerzo, disnea	Irreversible, sin cura conocida
d. Neumonía	Proceso inflamatorio causado por diversas bacterias, virus, otros microbios	↓ Volúmenes pulmonares, radiografía anómala, disnea taquipneica, fiebre alta, escafofrío, tos, dolor pleurítico	Tratamiento antibiótico
e. Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto	Lesión pulmonar aguda (embolia grasa, ahogamiento, inducida por medicamentos, choque, transfusión sanguínea, neumonía)	Pruebas de función pulmonar anormales, P _A O ₂ <60 mm Hg, disnea extrema, cianosis, cefalea, ansiedad	Intubación y ventilación mecánica.
f. Carcinoma broncogénico	Tabaquismo	Variable, según el tipo y localización del tumor	Cirugía, radiación, quimioterapia.
g. Derrame pleural	Acumulación de líquido en el espacio pleural, insuficiencia cardíaca, cirrosis	Disnea, dolor torácico pleurítico, ↓ P _A O ₂	Drenaje específico
III. Cardiovascular			
a. Edema pulmonar	↑ Presión hidrostática capilar pulmonar secundaria a falla ventricular izquierda	↑ Frecuencia respiratoria, ↓ volúmenes pulmonares, ↓ P _A O ₂ , arritmias, sensación de sofocación, disnea, cianosis, tos	Tratamiento farmacológico, diuréticos, oxígeno complementario
b. Embolia pulmonar	Complicaciones de trombosis venosa	↓ Volúmenes pulmonares, ↓ P _A O ₂ , taquicardia, disnea aguda, disnea, síncope	Tratamiento con heparina, ventilación mecánica.

IV. Neuromuscular			
a. Lesión de la médula espinal	Traumatismo con parálisis de los músculos respiratorios	↓ Volúmenes pulmonares, hipoxemia, fatiga, disnea, incapacidad para toser, ↓ volumen de la voz	Estiramiento activo y pasivo de la pared torácica
b. Esclerosis lateral amiotrófica	Enfermedad degenerativa del sistema nervioso	↓ Volúmenes pulmonares, ↓ volumen voluntario máximo	Sin tratamiento, salvo tratamiento de apoyo
c. Poliomielitis	Infección vital que ataca los nervios motores	Parálisis del diafragma, disnea	Sin tratamiento, salvo tratamiento de apoyo
d. Síndrome de Guillain-Barré	Enfermedad desmielinizante de las neuronas motoras	Debilidad muscular profunda, ↓ volúmenes pulmonares.	Ejercicios pasivos de amplitud de movimiento, ejercicio activo
e. Enfermedades neuromusculares (miastenia grave, tétanos, distrofia muscular)	Enfermedades del sistema neuromuscular, causa genética u otra que causa debilidad y atrofia muscular crónica	Debilidad, fatiga, pérdida de la función y fuerza musculares, la parálisis afecta el sistema pulmonar, con pérdida final de la función	Medicamentos, ejercicio activo y pasivo, tratamiento de apoyo.
V. Musculoesquelético			
a. Parálisis diafragmática	Pérdida o alteración de la función motora o del diafragma por lesión específica	↓ Volúmenes pulmonares, disnea	No es necesario
b. Cifoescoliosis	Curvatura anteroposterior y lateral excesiva de la columna torácica (causa desconocida)	↓ Volúmenes pulmonares, disnea de esfuerzo	Uso de dispositivos de ortésis, ejercicio activo
c. Espondilitis anquilosante	Enfermedad inflamatoria crónica espinal (hereditaria)	Disnea de esfuerzo	Sin tratamiento

^a www.nlm.nih.gov/medlineplus/; www.cvm.msu.edu/RESEARCH/PULMON/site/respiratory_diseases/diseases/Heaves/mainFrame.html

Bronquitis crónica

La bronquitis aguda, una inflamación de la tráquea y bronquios, casi siempre se autolimita y es de corta duración. En contraste, la exposición prolongada a irritantes inespecíficos produce **bronquitis crónica**. Con el tiempo, las mucosas inflamadas y el aumento en la producción de moco obstruyen las vías respiratorias, lo que causa sibilancia y tos crónica. La obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias por el moco altera la saturación arterial de oxígeno, disminuye la eliminación de dióxido de carbono y causa edema pulmonar. Al final, el paciente desarrolla la apariencia característica «abotagada azul» (**FIGURA 32.13**). La bronquitis crónica se desarrolla despacio y se agrava con el tiempo. Por lo general, los pacientes tienen antecedente de tabaquismo por décadas. La capacidad funcional disminuye de manera considerable y la fatiga aparece con esfuerzos leves. Sin tratamiento, esta enfermedad conduce a la muerte prematura.

Enfisema

El **enfisema** se caracteriza por crecimiento anómalo y permanente de los espacios aéreos distales en los bronquiolos terminales. La enfermedad es más frecuente entre los fumadores crónicos. Se desarrolla como consecuencia de la bronquitis crónica; sus manifestaciones incluyen disnea, hipercapnia, tos persistente, cianosis y dedos hipocráticos (evidencia de hipoxemia crónica, **FIGURA 32.14**). Los pacientes enfisematosos siempre tienen una baja capacidad física y disnea extrema con el esfuerzo; son delgados y a menudo se inclinan al frente, con los brazos alrededor de las rodillas para apoyar los hombros y el tórax a fin de facilitar la respiración. Los efectos crónicos del aire atrapado y la distensión alveolar cambian la forma y el tamaño del tórax, genera la apariencia típica del «tórax en tonel» en el enfisema (**FIGURA 32.15**). La actividad física regular no mejora la función pulmonar de las personas con enfisema, pero sí

aumenta el acondicionamiento cardiovascular; fortalece la musculatura respiratoria y no respiratoria; y mejora el estado psicológico.¹¹ En algunos pacientes con enfisema grave, la cirugía reductora de volumen mejora la función pulmonar, la capacidad física y la calidad de vida. Sus efectos en la longevidad aún se desconocen.⁵³

Fibrosis quística

El término *fibrosis quística* (FQ, www.cff.org) proviene del diagnóstico de quistes y tejido cicatricial en el páncreas durante la necropsia. Los quistes y el tejido cicatricial pancreáticos son frecuentes, pero no reflejan las principales características de la enfermedad. La **TABLA 32.20** lista los signos y síntomas clínicos de esta enfermedad hereditaria, debilitante y potencialmente letal, caracterizada por espesamiento de secreciones de todas las glándulas exocrinas (p. ej., páncreas, pulmonares, gastrointestinales). Las secreciones glandulares obstruyen los bronquiolos pulmonares y al final causan tos crónica, dificultad para respirar y obstrucción del tejido pulmonar. La FQ, la enfermedad hereditaria más frecuente (ambos padres deben portar el rasgo recesivo) en la población caucásica, afecta a casi 1 de cada 2 000 lactantes en Estados Unidos.

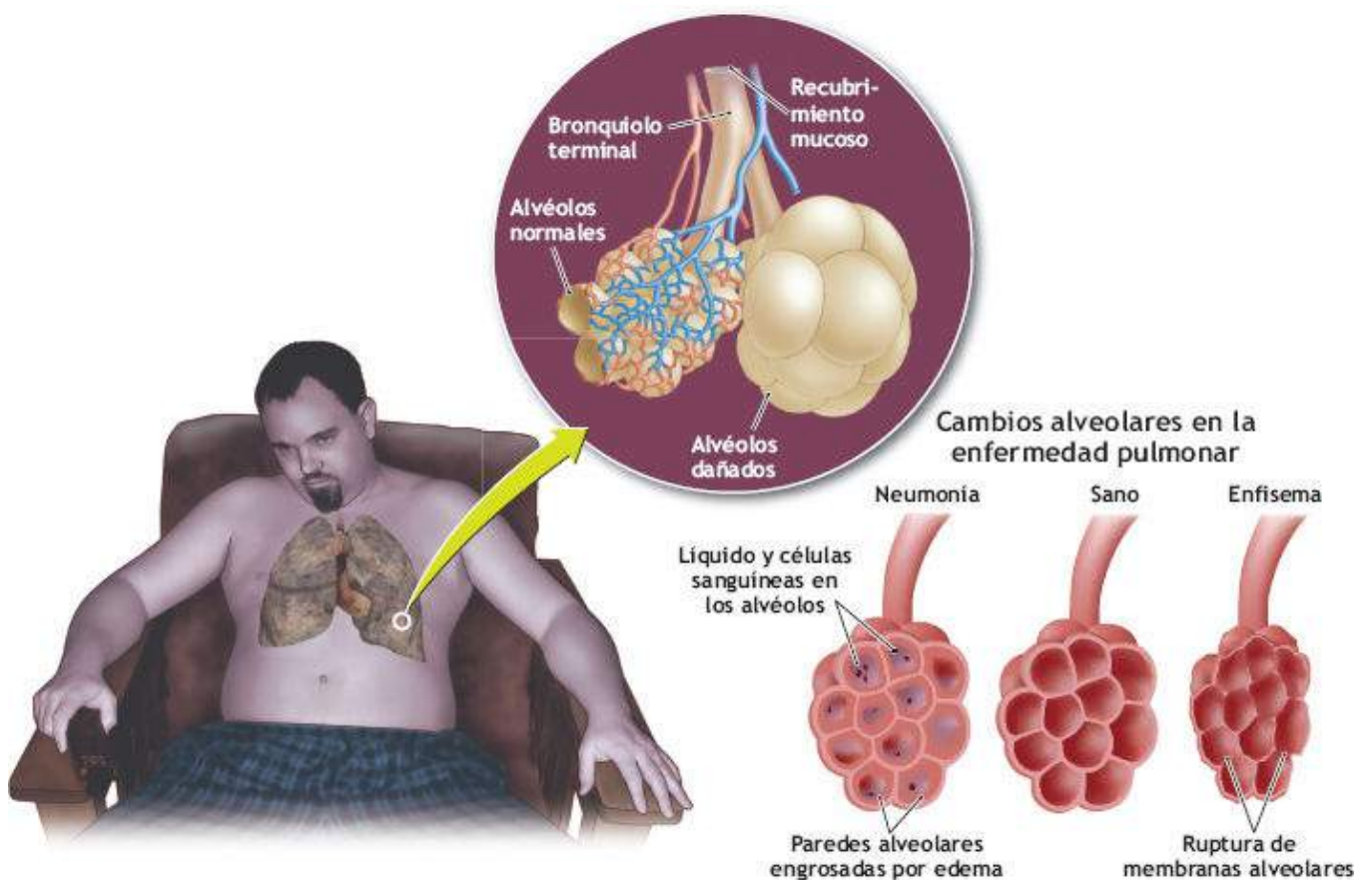


FIGURA 32.13 • Una persona con bronquitis crónica casi siempre desarrolla cianosis y edema pulmonar, con la apariencia característica conocida como «abotagado azul». (Inserto) Efectos de la bronquitis crónica: sacos alveolares deformes o grandes con superficie reducida para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono.

Cerca del 5% (12 millones) de estadounidenses portan el gen para FQ, situado en el cromosoma 7. Los científicos John R. Riordan en la *Mayo Clinic Scottsdale* en Arizona y Lap-Chee Tsui en el *Research Institute of The Hospital for Sick Children* en Toronto la identificaron por primera vez en 1985. Este trastorno se debe a la producción defectuosa o

ausente de proteínas reguladoras del conductor transmembranario de la fibrosis quística (CTFQ), lo que produce flujo iónico deficiente a través de las membranas celulares, incluidas las pulmonares. La **FIGURA 32.16** muestra la localización aproximada del gen en el mapa del cromosoma 7.



FIGURA 32.14 • Configuración normal del dedo (A) y dedos hipocráticos (B). Los dedos hipocráticos indican hipoxia tisular crónica, un trastorno frecuente en el enfisema.

La FQ se diagnostica con una prueba positiva de electrolitos (cloro) en sudor. Los pacientes tienen una copia defectuosa del gen que permite a las células construir un conducto para el paso de iones cloro. Por consiguiente, el flujo iónico deficiente a través de las membranas celulares produce acumulación de sales en las células que recubren los pulmones y órganos digestivos, lo que hace que el moco producido sea más espeso y salado. Estas secreciones mucosas, la característica central de la FQ, obstruyen los conductos del páncreas, hígado y pulmones.

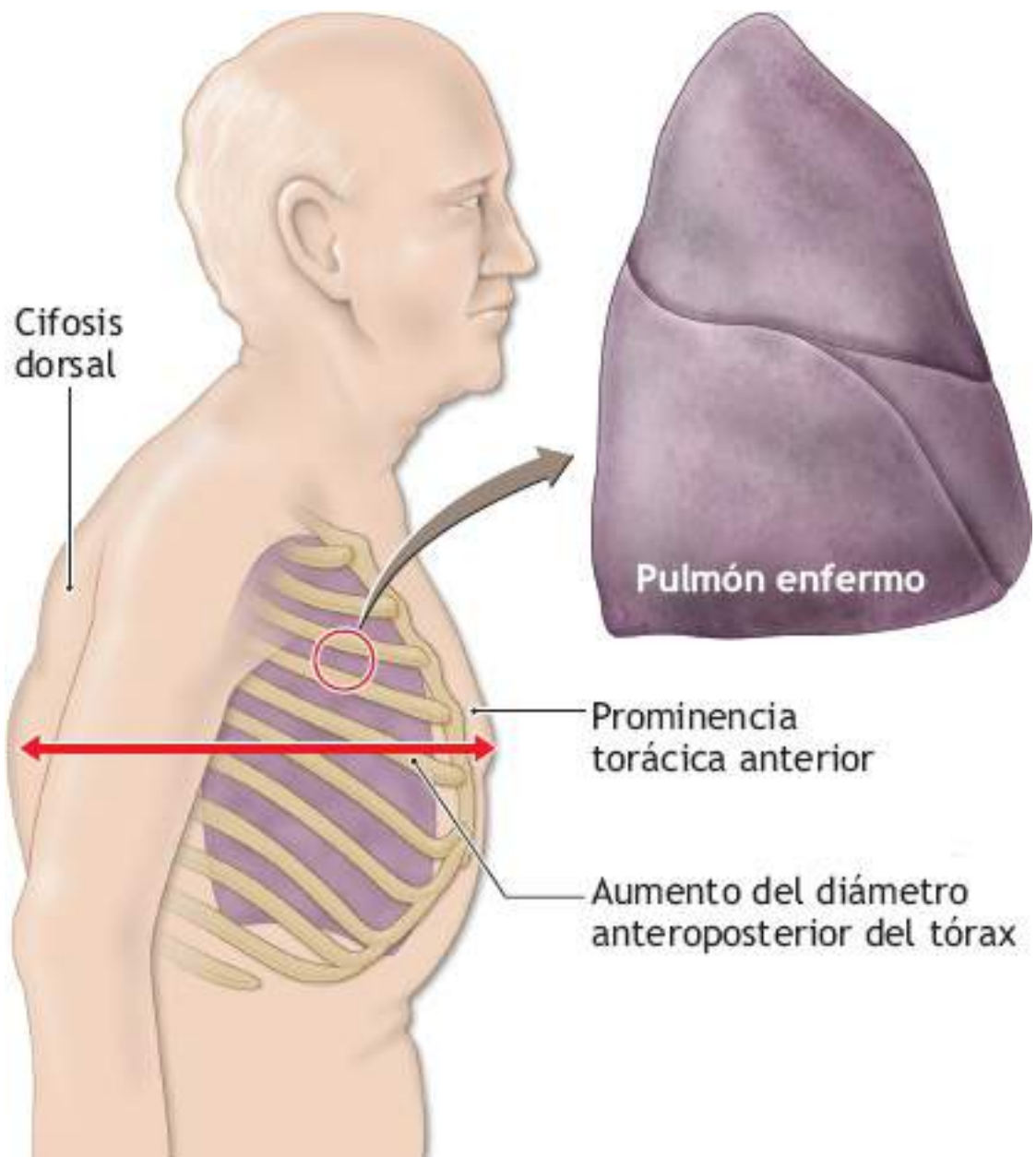


FIGURA 32.15 • En el enfisema se atrapa aire en los pulmones, lo que dificulta la espiración. Con el tiempo se producen cambios en las características físicas del paciente, de ahí el nombre «resoplador rosado».

Signos clínicos y síntomas de fibrosis quística y compromiso pulmonar relacionado.

TABLA 32.20

Signos clínicos y síntomas tempranos de la fibrosis quística

- Tos y sibilancia persistente
- Neumonía recurrente
- Apetito excesivo, pero poco aumento de peso
- Piel o sudor salados

Heces voluminosas y fétidas (lípidos no digeridos)

- Signos clínicos y síntomas tardíos de la fibrosis quística con compromiso pulmonar
- Taquipnea (respiración rápida)
- Tos crónica sostenida con expulsión de moco al vomitar
- Tórax en tonel
- Cianosis y dedos hipocráticos
- Disnea de esfuerzo con capacidad disminuida para el ejercicio.
- Neumotórax
- Insuficiencia cardíaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar

El daño pulmonar representa la manifestación más frecuente y grave de la FQ. La obstrucción de las vías respiratorias causa hiperinflación pulmonar crónica. Con el tiempo, la EPR se superpone a la enfermedad obstructiva, lo que causa hipoxia, hipercapnia y acidosis crónicas. Estas tres alteraciones aumentan el riesgo de pérdida de la saturación arterial durante el ejercicio. La enfermedad evoluciona hasta el neumotórax e hipertensión pulmonar, al final causa la muerte.

El tratamiento de la FQ incluye antibióticos, el fluidificante mucoso aprobado por la FDA dornasa α , solución de tobramicina inhalable, dosis altas de ibuprofeno, suplementos enzimáticos, intervención nutricional y extracción frecuente de secreciones mucosas. En la mayoría de los casos se recomienda el ejercicio regular como parte de la fisioterapia para la FQ, ya que retrasa el desarrollo de enfermedad pulmonar por mecanismos que mejoran la hidratación de las vías respiratorias y la limpieza mucociliar, además de reducir los marcadores de inflamación.¹⁹ Las valoraciones de la capacidad física de los niños con FQ sugiere que la actividad física regular tiene un papel positivo. Por ejemplo, el acondicionamiento aeróbico tiene una relación inversa con la mortalidad a ocho años.¹²³ La potencia anaeróbica de los niños con FQ es menor que la de sus contrapartes sanos, aunque los pacientes con FQ dependen más de las vías anaeróbicas durante la actividad intensa.^{14,15} La cinética de la carga de oxígeno es más lenta en los pacientes con esta enfermedad.⁶⁶ El aumento de la ventilación por minuto con la actividad aeróbica ayuda a limpiar el exceso de secreciones de las vías respiratorias.^{148,179} Por ejemplo, 20 a 30 min de ejercicio aeróbico sustituyen a una sesión de eliminación de secreciones en algunos niños. Por tanto, el aumento del acondicionamiento físico puede retrasar los efectos discapacitantes de la FQ. La pérdida excesiva de NaCl en el sudor aumenta la probabilidad de hipoosmolaridad plasmática,

con reducción concurrente del impulso de la sed. Una bebida saborizada con un contenido relativamente alto de sal (p. ej., 50 mmOl \times l) incrementa la ingestión de líquido y reduce el riesgo de deshidratación por el ejercicio en los pacientes con FQ.⁹⁴

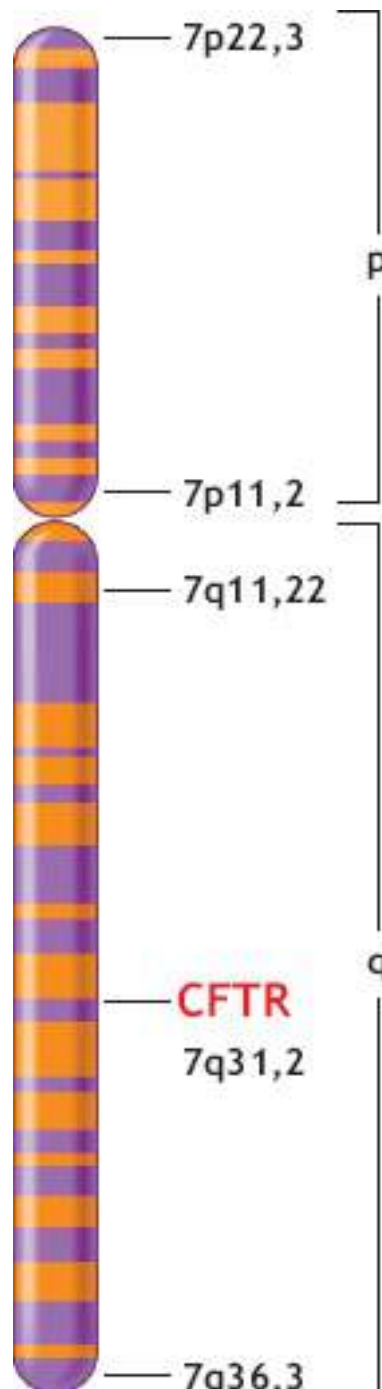



FIGURA 32.16 • Regulador del conductor transmembranario de la fibrosis quística. (Imagen por cortesía de NCBI Entrez).

Valoraciones pulmonares

Los fisiólogos del ejercicio no diagnostican la enfermedad pulmonar, pero la comprensión de las distintas pruebas y sus resultados ayuda a planear e implementar las intervenciones con ejercicio. *El diagnóstico de la enfermedad pulmonar implica diversas mediciones objetivas que incluyen imágenes torácicas, pruebas de flujo y volumen, análisis de gases sanguíneos, y pruebas citológicas y hematológicas.*



thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta una lista de animaciones y videos complementarios sobre este tema, incluida una discusión sobre el trabajo con la disnea.

Radiografías

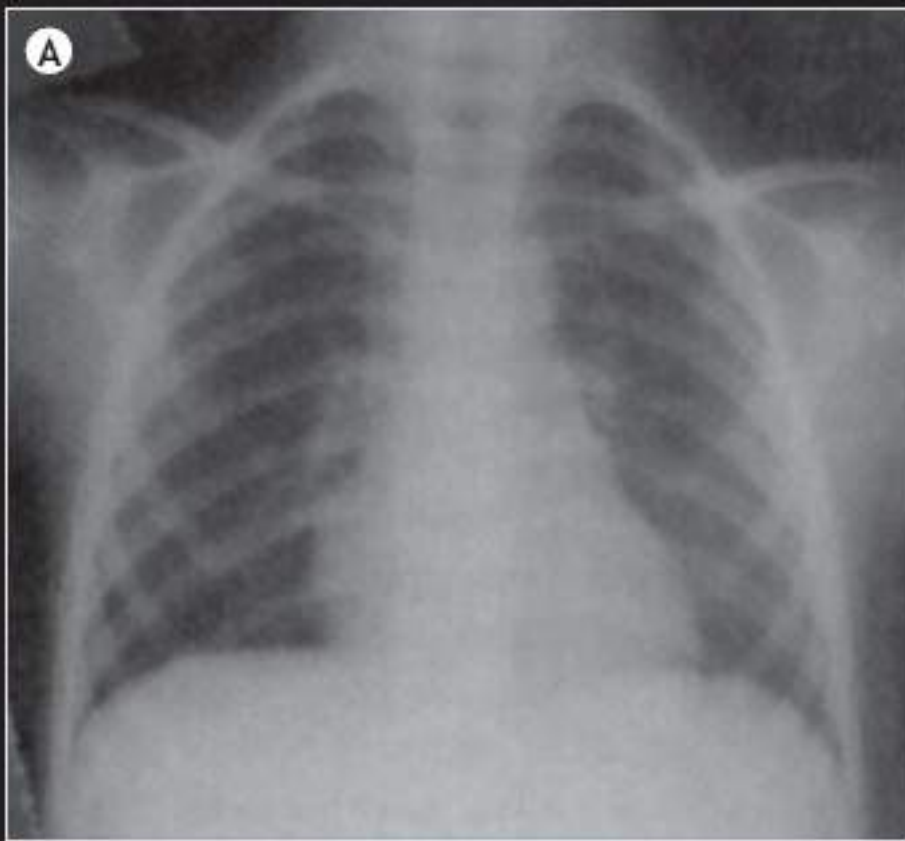
Las imágenes torácicas y pulmonares se mantienen como las técnicas más usuales para la valoración pulmonar. Éstas incluyen la radiografía convencional en la que los rayos roentgen, llamados así en honor del Premio Nobel de Física de 1901 Wilhelm Konrad Röntgen  (1845-1923, que tomó la primera radiografía de la mano de su esposa [v. imagen abajo]), penetran los tejidos humanos para producir una imagen (conocida como radiografía o roentgenograma) de la anatomía torácica en una placa. Esta herramienta diagnóstica estándar permite detectar anomalías, proporciona una imagen basal para comparaciones subsiguientes y permite valorar la progresión de la enfermedad. Una radiografía torácica muestra la grasa, agua, tejido, hueso y espacio aéreo del cuerpo. La baja densidad del aire en los pulmones permite una mayor penetración de los rayos roentgen, lo que produce una imagen oscura. El hueso relativamente denso representa el otro extremo; permite la penetración de menos rayos roentgen, lo que produce una imagen blanca. La **FIGURA 32.17A** muestra una radiografía torácica normal obtenida en posición anteroposterior (AP). La **FIGURA 32.17B** muestra la misma radiografía en la que se marcaron las estructuras anatómicas normales. Las densidades radiográficas anormales identifican lesiones pulmonares específicas.



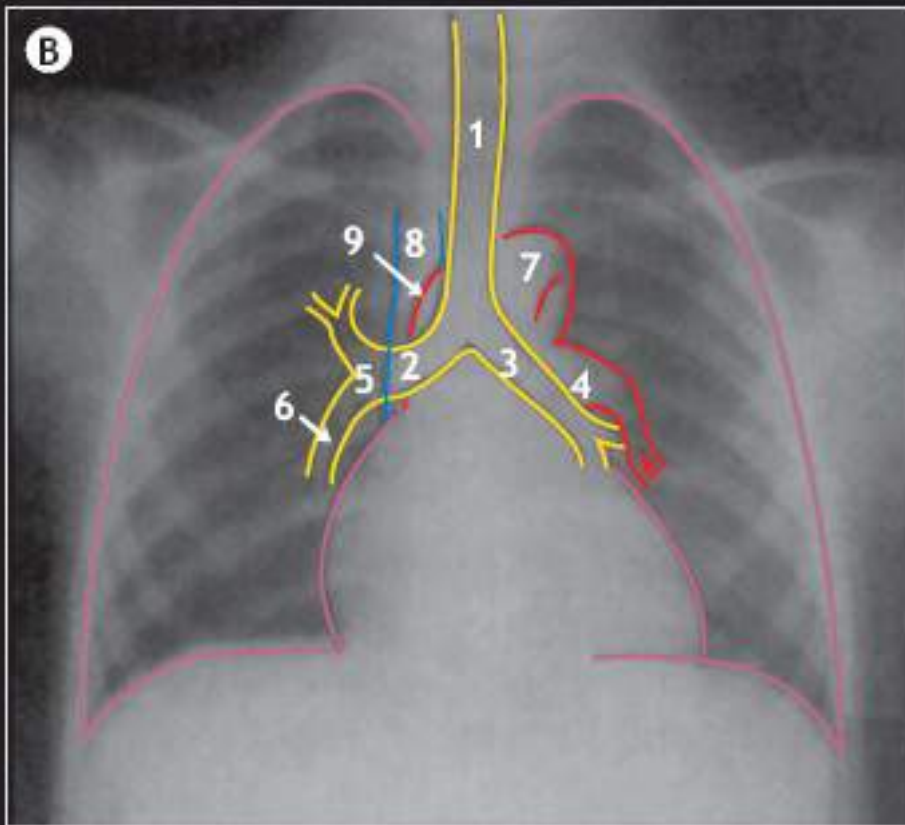
Tomografía computarizada

La mayoría de los radiólogos clínicos consideran la tomografía computarizada (TC), inventada en 1972, el mayor avance individual en la radiografía de estructuras anatómicas desde el descubrimiento en 1895 de los rayos roentgen. Este codiciado descubrimiento le valió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina a Godfrey N. Hounsfield  (1919-2004) y Allan M. Cormack  (1924-1998 http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1979/). La TC usa un haz delgado de rayos x que se desplaza por el cuerpo para definir columnas de tejido transversales adyacentes en un movimiento llamado traslación. Otro pase del haz avanza en un ángulo o rotación diferente. Las traslaciones y rotaciones repetidas en distintas direcciones en un plano determinado con la digitalización subsiguiente producen una

clara imagen sumada por la computadora de los datos transmitidos por los rayos x para su interpretación diagnóstica.



Vista AP normal



Vista AP normal con estructuras identificadas

FIGURA 32.17 • Radiografía torácica. (A) Radiografía que muestra una imagen normal en la vista anteroposterior (AP). (B) Radiografía con etiquetado de las estructuras anatómicas normales. 1, tráquea; 2, bronquio principal derecho; 3, bronquio principal izquierdo; 4, arteria pulmonar izquierda; 5, vena pulmonar hacia el lóbulo superior derecho; 6, arteria interlobular derecha; 7, botón aórtico; 8, vena cava superior; 9, aorta ascendente.

Otras mediciones

En el [capítulo 12](#) se describen las pruebas de función pulmonar estáticas y dinámicas con espirometría simple. Los datos de la capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en 1 s ($FEV_{1,0}$), ventilación voluntaria máxima (VVM), flujo espiratorio máximo (PEF) y distensibilidad pulmonar obtenidos con cuidado mediante la espirometría proporcionan información diagnóstica crucial. Para medir la distensibilidad, el paciente deglute un catéter con globo. El técnico coloca el catéter en el tercio inferior del esófago y lo conecta con un manómetro para medir la presión esofágica. La relación del cambio en el volumen pulmonar con cualquier cambio en la presión dentro del catéter permite establecer la curva de distensibilidad pulmonar.

Otras pruebas funcionales útiles incluyen la capacidad de difusión pulmonar (D_L o D_{LCO} , expresada en $ml \times min \times mm\ Hg$), que mide cuánto gas entra a la sangre pulmonar por unidad de tiempo y por diferencial en la presión a través de la membrana alveolocapilar. Las curvas de flujo-volumen son representaciones gráficas de acontecimientos que ocurren durante la inspiración y espiración forzadas. El registro del flujo frente al volumen en una gráfica X-Y permite diagnosticar las obstrucciones de las vías respiratorias centrales o periféricas.

Los análisis de gases sanguíneos aportan información importante para valorar problemas relacionados con el balance acidobásico, la ventilación alveolar y el nivel de saturación arterial de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono. Las pruebas citológicas y hematológicas identifican microorganismos que causan enfermedad pulmonar.

Rehabilitación pulmonar y prescripción de actividad física

Los programas de rehabilitación pulmonar reciben mucho menos atención que los destinados a enfermedades cardiovasculares y musculoesqueléticas. La falta de énfasis en la rehabilitación pulmonar deriva de la falta de rehabilitación para producir mejoras significativas en la función pulmonar o para «curar» estas enfermedades potencialmente letales.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> presenta una lista de animaciones y videos complementarios sobre este tema, incluida una discusión sobre la investigación actual sobre la disnea.

No obstante, la rehabilitación pulmonar exitosa se enfoca en el aumento de la actividad física por su impacto positivo en la capacidad para el ejercicio; funciones musculares respiratorias y no respiratorias; equivalentes ventilatorios de oxígeno; estado fisiológico; calidad de vida (p. ej., autoestima y eficacia personal); frecuencia de hospitalizaciones; y avance de la enfermedad.^{11,23,125} La espiral de pérdida progresiva de acondicionamiento

físico derivada de un estilo de vida sedentario (porque los pacientes intentan evitar la disnea) no es sólo efecto directo de la EPOC.^{138,154} La debilidad de los músculos periféricos y respiratorios a menudo contribuye al deficiente desempeño en el ejercicio e incapacidad fisiológica de los pacientes con EPOC.^{65,153} En este marco, los ocho objetivos principales de la rehabilitación pulmonar son:

1. Mejorar el estado de salud.
2. Mejorar los síntomas respiratorios (disnea y tos).
3. Reconocer los signos tempranos que requieren intervención médica.
4. Disminuir la frecuencia y gravedad de los problemas respiratorios.
5. Maximizar la saturación arterial de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono.
6. Mejorar la capacidad funcional diaria mediante el incremento de la fuerza muscular, flexibilidad articular y resistencia cardiorrespiratoria.
7. Modificar la composición corporal para mejorar la capacidad funcional.
8. Optimizar el estado nutricional.

El programa de rehabilitación pulmonar general hace énfasis en la atención general del paciente; la atención pulmonar; el entrenamiento funcional y con ejercicio; educación sobre la enfermedad; y aspectos psicosociales.

Como la disnea es el principal determinante de la tolerancia al esfuerzo en la persona con EPOC, *las calificaciones de la disnea* pueden usarse para vigilar la intensidad del ejercicio. La intensidad no debe limitarse por la disnea antes que los pacientes realicen un esfuerzo moderado. El ejercicio intermitente consistente en intervalos cortos de actividad alternados con períodos regulares de reposo permite alcanzar esfuerzos de mayor intensidad. Después de adaptarse a un programa de actividad física regular, el individuo puede ser capaz de mantener un porcentaje más alto de capacidad máxima durante 30 a 40 min por sesión de entrenamiento. Los beneficios de la actividad física regular casi siempre aumentan conforme la carga de entrenamiento se incrementa. Para la mayoría de los pacientes con EPOC, es probable que 15 min de actividad física moderada tres días por semana sea la cantidad mínima que asegure los beneficios apropiados. La vigilancia fisiológica durante la rehabilitación con ejercicio casi siempre incluye medición de la frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno mediante oximetría del pulso y disnea. La vigilancia de la disnea como objetivo en el entrenamiento físico implica una **escala de disnea** percibida (**FIGURA 32.18**) similar a las calificaciones de la escala de esfuerzo percibido.^{44,73} La escala de disnea hace énfasis en los síntomas de la dificultad respiratoria, más que en las percepciones del sufrimiento físico corporal total, que mide la CEP. La autovigilancia de la intensidad del esfuerzo de esta manera tiene dos ventajas inherentes:

1. La enfermedad respiratoria casi siempre afecta la función pulmonar, no la respuesta cardiovascular.
2. La frecuencia cardíaca deseada para el entrenamiento de sujetos sanos casi siempre es mayor que la frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo de pacientes con enfermedad pulmonar.

Las razones más frecuentes para suspender la actividad incluyen disnea extrema, fatiga, palpitations, molestia torácica y un descenso del 3% al 5% en la oximetría del pulso.

La PEG previa al entrenamiento y los análisis espirométricos constituyen la base para la prescripción de ejercicio.²⁸ La interpretación de la prueba de esfuerzo incluye el examen de tres factores:

1. Si la prueba se terminó porque se alcanzaron los límites cardiovasculares o ventilatorios.
2. La diferencia entre la función pulmonar previa y posterior al ejercicio (p. ej., un descenso del 10% en el FEV_{1,0} indica la necesidad de tratamiento broncodilatador antes del ejercicio).
3. Necesidad de oxígeno complementario durante el ejercicio (p. ej., cambio mayor de 20 mm Hg entre la PaO₂ previa y la posterior al ejercicio o PaO₂ menor de 55 mm Hg).

Las prescripciones de ejercicio basadas en ciclismo, caminata, ejercicio en cinta sin fin y ascenso de escaleras para pacientes con **enfermedad pulmonar leve** (disnea con ejercicio intenso) son similares a los requerimientos para sujetos sanos. El ejercicio para pacientes con **enfermedad pulmonar moderada** (disnea con actividades diarias normales o manifestaciones clínicas de EPR o EPOC) casi siempre alcanza una intensidad no mayor al 75% de la reserva ventilatoria, o el punto en que el paciente tenga disnea notable. Para la mayoría de los pacientes, esta intensidad de ejercicio casi siempre cae en la parte media del intervalo de frecuencia cardíaca durante el entrenamiento – 50% a 70% del máximo anticipado para la edad, con un objetivo del 60% al 80% del máximo – y corresponde del 40% al 85% del nivel máximo de MET en la PEG. En este caso, la duración promedio del ejercicio es 20 min, tres veces a la semana. Si el paciente sólo puede ejercitarse por menos tiempo (p. ej., 5 a 15 min por sesión), la frecuencia del ejercicio puede aumentarse a cinco o siete días de la semana.

Los pacientes con **enfermedad pulmonar grave** (disnea durante la mayoría de las actividades diarias, FVC y FEV_{1,0} menores al 55% de lo anticipado) requieren una estrategia modificada para la prueba y prescripción de ejercicio. La prueba discontinua de nivel bajo casi siempre comienza con una intensidad de 2 MET a 3 MET e incrementos cada 2 min a 3 min. La prescripción de ejercicio depende de la velocidad y distancia de marcha limitada por síntomas. Los intervalos breves de ejercicio también son una alternativa. El bajo nivel de la prescripción inicial de entrenamiento significa que los pacientes deben ejercitarse una vez al día, por lo menos. Incluso las pequeñas ganancias en la tolerancia física ayudan a mejorar la función diaria y la calidad de vida.

Escala de disnea	
+1	DIFICULTAD LEVE, notable para el paciente, pero no para el observador
+2	DIFICULTAD LEVE, notable para el observador
+3	DIFICULTAD MODERADA, el paciente puede continuar
+4	DIFICULTAD INTENSA, el paciente no puede continuar

FIGURA 32.18 • Escala de disnea. Calificaciones subjetivas de disnea en una escala de 1 a 4 durante la prueba de ejercicio graduado. La disnea casi siempre se relaciona con escasa capacidad para el ejercicio y respuesta alterada de la presión arterial sistólica.

Las actividades generales y el entrenamiento muscular espiratorio específico mejoran la función de los músculos respiratorios y reducen las sensaciones del esfuerzo respiratorio durante la actividad física en casi todos los pacientes con enfermedad pulmonar.^{22,96,162} Este objetivo se logra con dos estrategias:

1. Entrenamiento con resistencia de la musculatura ventilatoria con un dispositivo de presión positiva continua en la vía respiratoria (PPCR); esto sobrecarga de manera específica los músculos respiratorios, similar al ejercicio con resistencia progresiva para los músculos esqueléticos no respiratorios.
2. Aumento de la fuerza muscular respiratoria y de la capacidad para resistencia mediante entrenamiento aeróbico regular.



PREGUNTA DE COMPRENSIÓN

¿Por qué la actividad física regular es más efectiva para los pacientes con enfermedad arterial coronaria que para los que tienen enfermedad pulmonar?

Medicamentos pulmonares

Los medicamentos pulmonares incluyen broncodilatadores, antiinflamatorios, descongestionantes, antihistamínicos, medicamentos para eliminar moco, estimulantes

respiratorios, depresores y medicamentos paralizadores y antimicrobianos. Los medicamentos causan broncodilatación; facilitan la eliminación de las secreciones pulmonares; mejoran la ventilación alveolar y la oxigenación arterial; y optimizan los patrones respiratorios. La **TABLA 32.21** lista los medicamentos pulmonares administrados con mayor frecuencia.

ACTIVIDAD FÍSICA Y ASMA

Estadísticas del asma

Las últimas estadísticas disponibles indican que el asma ha aumentado en gravedad e incidencia (www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm). Esta enfermedad pulmonar obstructiva se caracteriza por irritabilidad excesiva de las vías respiratorias seguida de espasmo bronquial, edema y secreción de moco (**FIGURA 32.19**). Los síntomas asmáticos frecuentes incluyen sensación de constricción torácica, tos, sibilancia y disnea.



Véase la animación «Asma» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para obtener una descripción y explicación del trastorno.

Un alto nivel de acondicionamiento físico no confiere inmunidad contra el asma.^{39,100,124,131,167} Es más probable que el corredor recreativo refiera síntomas de alergia o asma, pero menos probable que se le prescriba medicamento que al atleta olímpico.^{111,139} Con base en los datos de los últimos Juegos Olímpicos, un estudio de la *University of Western Australia* identificó a los atletas con asma y capacidad de respuesta excesiva de las vías respiratorias. Con una prevalencia cercana al 8%, estos son los trastornos crónicos más frecuentes entre los atletas olímpicos, y podría relacionarse con la naturaleza de su entrenamiento intenso.³⁹ Los estudios de los atletas de pista y campo de élite de Finlandia refieren asma diagnosticada por un médico en el 17% de los corredores de larga distancia, en 8% en los atletas de fuerza y en 3% de los controles no atléticos, mientras que un 35% de los patinadores artísticos en hielo mostraron un aumento en la resistencia de las vías respiratorias después de sus rutinas de patinaje.^{68,102}

TABLA 32.21

Principales medicamentos broncodilatadores: sus usos y efectos colaterales.

Tipo/medicamento	Acción y usos clínicos	Efectos colaterales
Simpaticomiméticos Isoproterenol, efedrina, isoetarina, orciprenalina, terbutalina, albuterol	Disminuyen el calcio intracelular, relajación del músculo liso, broncodilatación	Taquicardia, palpitaciones, molestias gastrointestinales, nerviosismo, cefalea, mareo
Metilxantinas Aminofilina, elixofilina, teofilina	Aumento de AMPc, bloqueo de la disminución de AMPc	Agitación, hipotensión, dolor torácico, náuseas, taquicardia, palpitaciones, molestias gastrointestinales, nerviosismo, cefalea, mareo
Simpaticolíticos α	Bloquean la disminución de AMPc, broncodilatación	Agitación, hipotensión, dolor torácico, náuseas, taquicardia, palpitaciones, molestias gastrointestinales, nerviosismo, cefalea, mareo
Parasimpaticolíticos Bromuro de ipratropio, sulfato de atropina	Bloquea la estimulación parasimpática y previene los aumentos del GMPc, previene la broncoconstricción	Estimulación del sistema nervioso central con dosis bajas y depresión con dosis altas; delirio, alucinaciones, disminución de actividad gastrointestinal
Glucocorticoides Prednisona, cortisol, triamcinolona, beclometasona	Disminuye la respuesta inflamatoria, broncodilatación	Obesidad, supresión del crecimiento, hiperglucemia y diabetes, cambios anímicos, irritabilidad o depresión, adelgazamiento de la piel, atrofia muscular
Cromoglicato sódico	Previene la entrada de iones calcio, lo que bloquea la liberación de los mastocitos de mediadores causantes de la broncoconstricción, broncodilatación	Irritación faríngea, ronquera, boca seca, tos, constricción torácica, broncoespasmo

Para casi el 90% de las personas con asma y del 30% al 50% de los que sufren rinitis alérgica y fiebre del heno, la actividad física representa un estímulo potente para la broncoconstricción, lo que se denomina **broncoespasmo inducido por ejercicio**. El tono vagal reducido y el aumento de la liberación de catecolaminas del sistema nervioso simpático durante el esfuerzo *normalmente* relaja el músculo liso de las vías respiratorias.⁹ La broncodilatación inicial con la actividad se produce en personas sanas y en asmáticos. En el asmático, la broncodilatación inicial va seguida por broncoespasmo acompañado de la secreción excesiva de moco. El episodio agudo de obstrucción de las vías respiratorias a menudo ocurre de 5 min a 15 min después del ejercicio; por lo general, la recuperación es espontánea después de 30 min a 90 min. Una técnica útil para detectar al paciente con asma inducida por ejercicio emplea incrementos progresivos en el ejercicio. Se miden el FVG y el FEV_{1,0} por espirometría después de cada período de ejercicio y durante 10 a 20 min de recuperación. *Una reducción del 10% al 15% en el FEV_{1,0}/FVC previo al ejercicio confirma el diagnóstico de broncoespasmo inducido por ejercicio.*^{71,95,108} para los atletas de élite que practican deportes en clima frío (p. ej., biatlón, canotaje, esquí a campo traviesa, hockey sobre hielo, competencia nórdica combinada y patinaje de velocidad), la combinación de la prueba de función pulmonar con una prueba de ejercicio casi máximo específica del deporte, de preferencia en un ambiente frío y seco, proporciona la mayor sensibilidad para la detección que una prueba en el ambiente cálido de un laboratorio o los síntomas informados por el sujeto mismo.^{74,145,146}

Sensibilidad a los gradientes térmicos y pérdida de líquido

Varios mecanismos ayudan a explicar las respuestas de broncoespasmo al ejercicio. Una teoría atractiva se refiere a cómo la ventilación en el ejercicio y la recuperación altera el ritmo y la magnitud del intercambio de calor y agua en el árbol traqueobronquial.

Conforme el aire entrante desciende por las vías respiratorias, el calor y la humedad se transfieren del recubrimiento de las vías respiratorias, conforme el aire se entibia y humecta. Al final, el acondicionamiento del aire inspirado enfría y seca la mucosa respiratoria. La sequedad aumenta la osmolaridad del recubrimiento mucoso, con la desgranulación consecuente de los mastocitos. A su vez, esto libera potentes mediadores proinflamatorios que desencadenan la broncoconstricción (p. ej., leucotrienos, histamina y prostaglandinas). El recalentamiento de las vías respiratorias después de la actividad física dilata la microcirculación bronquial para aumentar el flujo sanguíneo. La ingurgitación de la vasculatura bronquial desencadena el edema que constriñe la vía respiratoria, sin importar cualquier acción constrictora del músculo liso bronquial. El enfriamiento bronquial durante la actividad y el recalentamiento durante la recuperación también estimulan la liberación de mediadores químicos que induce la broncoconstricción.

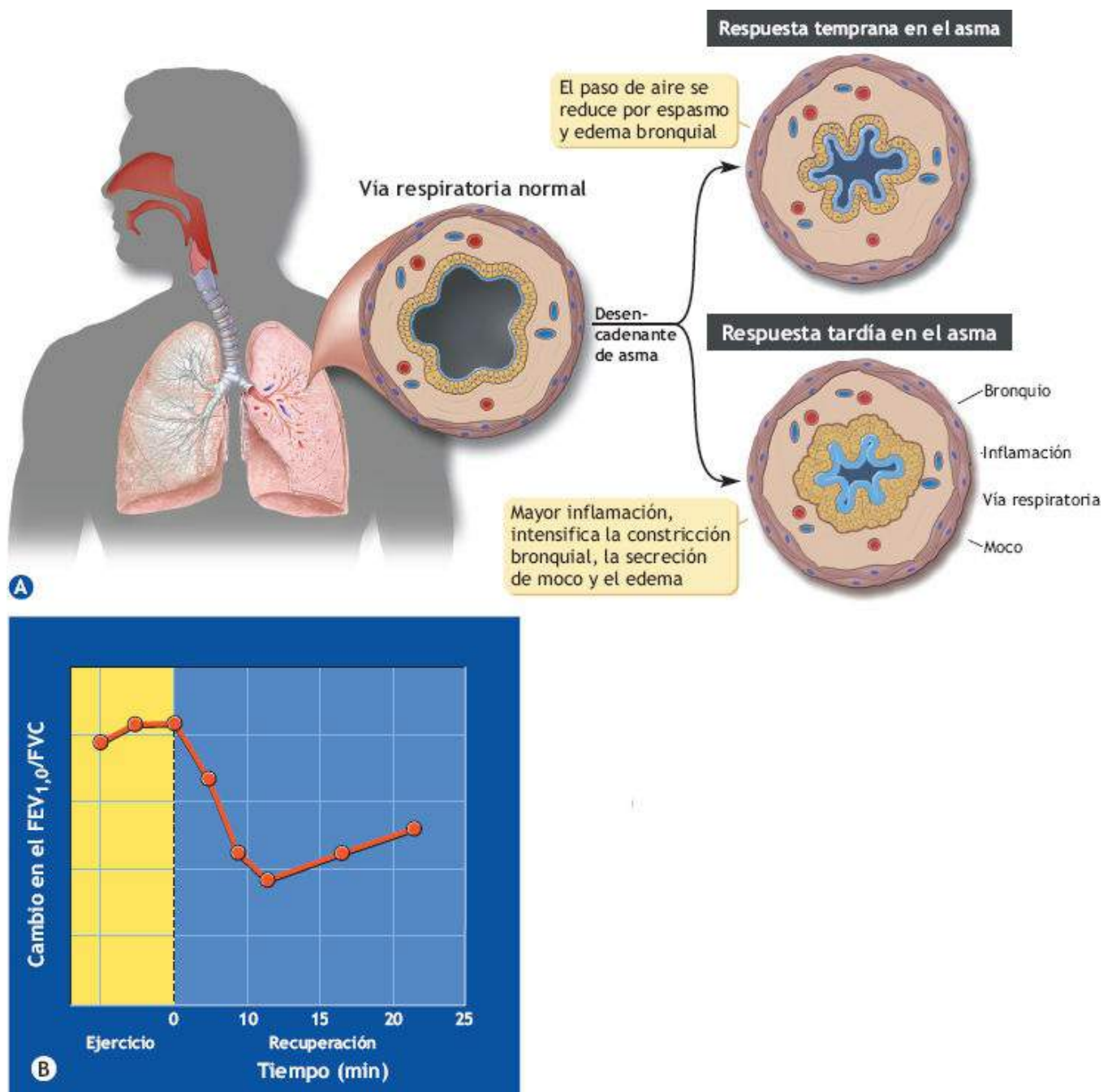


FIGURA 32.19 • (A) Respuesta típica a un ataque asmático. (B) Patrón de función pulmonar dinámica

(FEV_{1,0}/FVC) durante un episodio de broncoespasmo inducido por ejercicio.

Cualquiera que sea el mecanismo preciso, un volumen grande de aire inspirado poco acondicionado afecta las vías respiratorias más pequeñas del árbol traqueobronquial, lo que hace que la temperatura mucosa descienda. La pérdida de calor de las vías respiratorias durante la actividad física tiene relación directa con el grado de broncoconstricción. En personas susceptibles, el gradiente térmico generado por la combinación del enfriamiento de las vías respiratorias durante el ejercicio y el recalentamiento subsiguiente durante la recuperación intensifica los procesos de espasmo bronquial.

Impacto ambiental

Un ambiente tibio y húmedo (verano) suprime la magnitud del broncoespasmo inducido por ejercicio, sin importar la temperatura del aire. La inhalación de aire saturado con vapor de agua limita la alteración y lesión celulares del epitelio de las vías respiratorias, y a menudo abole la respuesta espástica bronquial al ejercicio del asmático.¹⁶ Esto explica por qué las personas con asma toleran caminar o trotar en un día tibio y húmedo o nadar en una piscina cubierta, en contraste con los deportes invernales a la intemperie que casi siempre desencadenan un ataque asmático.^{79,149}

Beneficios del calentamiento y los medicamentos

Un período de 15 a 30 min de calentamiento continuo ligero a moderado o una estrategia que incluya al menos algunos intervalos de calentamiento de alta intensidad inician un **período refractario** en el que la actividad subsiguiente no desencadena una respuesta broncoconstrictora tan intensa.^{9,12,140,160} El beneficio del calentamiento continúa hasta por 2 h, quizá por la liberación de prostaglandina. La prolongación del período de enfriamiento también reduce la intensidad de la broncoconstricción posterior al ejercicio; esto podría deberse a que el recalentamiento de las vías respiratorias es más lento y eso disminuye la vasodilatación y edema bronquiolar subsiguientes.

Los medicamentos efectivos antes del ejercicio limitan la broncoconstricción en los que desean realizar ejercicio regular, no afectan el desempeño en el ejercicio. Los medicamentos incluyen broncodilatadores como teofilina o el antagonista del receptor para leucotrieno montelukast, agonistas β_2 (salmeterol), heparina inhalada, corticoesteroides o cromoglicato sódico.^{17,32,118}

El entrenamiento con ejercicio no elimina ni cura un trastorno asmático, sino que aumenta la reserva pulmonar al flujo del aire y reduce el trabajo ventilatorio al potenciar la broncodilatación durante el ejercicio. Esto permite que los asmáticos mantengan un flujo de aire más alto y sostengan un esfuerzo relativamente intenso a pesar de su función pulmonar alterada. En los niños asmáticos, el entrenamiento aeróbico, en particular la natación y bicicleta ergométrica, mejora el VO_{2máx} y suprime los síntomas asmáticos.

ENFERMEDADES, DISCAPACIDADES Y TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Las enfermedades y discapacidades neuromusculares afectan al cerebro de maneras específicas. La degeneración progresiva o el traumatismo en neuronas cerebrales específicas causa un daño distintivo que puede ser sencillo o complejo.

Accidente vascular cerebral

El **accidente vascular cerebral** se refiere a la reducción potencialmente letal en el flujo sanguíneo cerebral a causa de isquemia (flujo sanguíneo restringido) o hemorragia. La lesión cerebral resultante afecta múltiples sistemas, según el sitio de lesión y la magnitud del daño sufrido. Los efectos incluyen daño motor, sensitivo, del lenguaje, perceptivo, o disfunción afectiva o cognitiva. Los accidentes vasculares cerebrales causan limitaciones graves en la movilidad o la función cognitiva, aunque también pueden ser menos graves, con consecuencias cortas y no permanentes (www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/About-Stroke_UCM_308529_SubHomePage.jsp).



Véase la animación «Accidente cerebrovascular» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para conocer más sobre los distintos tipos de accidentes vasculares cerebrales.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del accidente vascular cerebral dependen de la localización y gravedad de la lesión. Los signos de la forma hemorrágica incluyen alteración del nivel de consciencia, cefalea intensa y aumento en la presión arterial. La hemorragia cerebelar casi siempre es unilateral y causa pérdida de equilibrio, náuseas y vómito. La **TABLA 32.22** presenta los trastornos físicos y psicológicos típicos, así como la morbilidad relacionada con un accidente vascular cerebral.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es el principal marcador para valorar los accidentes vasculares cerebrales isquémicos. Cuando el FSC cae a menos de $10 \text{ ml} \times 100 \text{ g}$ de tejido cerebral por minuto (FSC normal, $50\text{-}55 \text{ m} \times 100 \text{ g} \times \text{min}$), falla la transmisión sináptica; la muerte celular se produce cuando el FSC es $\leq 8 \text{ m} \times 100 \text{ g} \times \text{min}$.

El accidente vascular cerebral produce daño físico y cognitivo. Las lesiones del hemisferio izquierdo casi siempre se relacionan con deficiencias del lenguaje expresivo y receptivo, comparadas con las del hemisferio derecho. El daño motor del accidente vascular cerebral casi siempre causa hemiplejía (parálisis) o hemiparesia (debilidad). El daño a las vías neuronales descendentes altera la regulación de las neuronas motoras espinales. Esto produce cambios adversos en los reflejos posturales y de estiramiento, y causa dificultad para el movimiento voluntario. Las deficiencias en el control motor incluyen debilidad muscular, organización sinérgica del movimiento alterada, regulación anómala de la fuerza, deterioro en los tiempos de reacción, tono muscular anómalo y pérdida de la amplitud de movimiento articular activo.

**Trastornos físicos y psicológicos,
y morbilidad concurrente en
pacientes con accidente vascular
cerebral**

TABLA 32.22

Trastornos físicos	Trastornos psicológicos	Comorbilidades
Afasia	Alteración cognitiva	Enfermedad arterial coronaria
Problemas de equilibrio	Inestabilidad emocional	Diabetes mellitus
Caidas	Depresión	Hipertensión
Fatiga	Pérdida de la memoria	Hiperlipidemia
Debilidad muscular	Baja autoestima	Obesidad
Obesidad	Aislamiento social	Enfermedad vascular periférica
Parálisis		
Paresia		
Espasticidad		
Trastorno visual		

Prescripción de ejercicio

El énfasis para los sobrevivientes a un accidente vascular cerebral se centra en la rehabilitación del movimiento (flexibilidad pasiva y activa asistida, y fuerza muscular) durante los primeros seis meses de recuperación. Los pocos estudios de entrenamiento con ejercicio en pacientes con accidente vascular cerebral apoyan la actividad física para mejorar la movilidad y la independencia funcional, y para prevenir o reducir un mayor daño físico y funcional.^{8,99,169}

Los sobrevivientes a un accidente vascular cerebral varían mucho en cuando a edad, grado de discapacidad, nivel motivacional, número y gravedad de morbilidad concurrente, trastornos secundarios y circunstancias relacionadas. La prescripción específica de ejercicio se enfoca en mejorar estas condiciones y la capacidad funcional.

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, a menudo discapacitante, caracterizada por la destrucción de la vaina de mielina (desmielinización) que rodea las fibras nerviosas del sistema nervioso central (SNC) (www.nationalmssociety.org/index.aspx). Las lesiones de la desmielinización inflamatoria pueden encontrarse en cualquier parte del cerebro y la médula espinal.

Manifestaciones clínicas

La presencia de dos o más áreas de desmielinización confirma el diagnóstico de EM. Esta enfermedad casi siempre se desarrolla entre los 20 y 40 años de edad. A menudo se identifica un antecedente de deficiencias neurológicas transitorias que incluyen entumecimiento de las extremidades, debilidad, visión borrosa y diplopía (visión doble)

en la infancia o adolescencia, antes de las deficiencias neurológicas más persistentes que conducen al diagnóstico definitivo. La fatiga es el síntoma más frecuente de la EM. Esta enfermedad ocurre en todo el mundo, con mayor frecuencia en latitudes lejanas al ecuador (40°). Por razones aún desconocidas, la prevalencia de EM en Estados Unidos por debajo del paralelo 37° es de 57 a 78 casos por 100 000 habitantes, mientras que por arriba de dicho paralelo, la prevalencia promedio es de 140 casos por 100 000. Los pacientes con diagnóstico definitivo de EM a menudo tienen varias enfermedades autoinmunitarias más, como lupus eritematoso, artritis reumatoide, polimiositis y miastenia grave. Una persona con un familiar en primer grado afectado por EM tiene una probabilidad 12 a 20 veces más alta de desarrollar la enfermedad.

Prescripción de ejercicio

Los pacientes con EM se benefician con una prescripción de salud integral que incluya ejercicios aeróbicos, de fuerza, equilibrio, coordinación y flexibilidad. Cerca del 80% de los pacientes con EM refieren efectos adversos con la exposición al calor. Esto ocurre, ya sea por factores externos como cambios climáticos, o internos, como en la fiebre o la termogénesis inducida por el ejercicio. Este efecto dificulta el entrenamiento continuo, que no es bien tolerado. No obstante, los pacientes con EM pueden mejorar su función cardiovascular. La bicicleta estacionaria, la caminata y los ejercicios aeróbicos de bajo impacto en silla o en agua son excelentes opciones de entrenamiento, según el interés personal y la gravedad y naturaleza del daño físico. La actividad ideal consiste en caminar en una zona con clima controlado que mantenga una temperatura estable, una superficie plana y la oportunidad para descansar con frecuencia. El control de la temperatura corporal es una consideración central en la prescripción de ejercicio. Un objetivo realista y alcanzable para la actividad estructurada indica entrenamiento tres veces a la semana por un mínimo de 30 min en cada sesión, divididas en tres períodos de 10 min.

Enfermedad de Parkinson

La **enfermedad de Parkinson (EP)** pertenece a un grupo llamado trastornos del sistema motor, resultado de la pérdida de células cerebrales productoras de dopamina (www.aprkinson.org).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la EP incluyen:

1. Grados variables de tiriteo.
2. Disminución de la espontaneidad y movimiento (bradicinesia).
3. Rigidez.
4. Alteración de los reflejos posturales.

Estos trastornos causan inestabilidad extrema de la marcha y la postura, lo que aumenta las caídas y la dificultad para caminar. Algunos pacientes tienen una falta completa de movimiento (acinesia). Los problemas funcionales dificultan el levantarse de la cama, salir de un automóvil y levantarse de una silla. Otros problemas incluyen dificultad para vestirse, escribir, hablar y deglutir. Por lo general, la persona con EP tiene dificultad para

realizar más de una tarea a la vez. Conforme la enfermedad progresa, estos problemas se intensifican al final el sujeto pierde la capacidad para realizar actividades de la vida diaria. En la última etapa de la enfermedad, el paciente queda confinado a una silla de ruedas o la cama.

Prescripción de ejercicio

Casi todas las prescripciones de ejercicio para pacientes con EP son individualizadas y enfocadas en intervenciones para los problemas de control motor. Se hace énfasis en los movimientos lentos y controlados para tareas específicas con varios rangos de movimiento para acostarse, sentarse, ponerse de pie y caminar. Los protocolos terapéuticos incluyen actividades de amplitud de movimiento con énfasis en estiramientos lentos estáticos de todas las regiones musculares-articulares principales; entrenamiento de equilibrio y marcha; movilidad; y ejercicios de coordinación.

ENFERMEDAD RENAL

Las modalidades terapéuticas para las enfermedades metabólicas como la diabetes (capítulo. 20), obesidad (capítulo. 30) y disfunción renal emplean ejercicio regular como tratamiento adjunto. Esta sección revisa los aspectos de la enfermedad renal relacionados con la fisiología del ejercicio.

La enfermedad renal crónica se produce cuando los riñones ya no realizan de manera adecuada su función filtrante. La insuficiencia renal aguda se produce por causas tóxicas (p. ej., alergia farmacológica o intoxicación), por pérdida sanguínea grave o traumatismo. La diabetes es la principal causa de enfermedad renal, produce casi el 40% de todos los casos de insuficiencia renal; la hipertensión es la segunda causa, produce cerca del 25%. Las enfermedades genéticas, trastornos autoinmunitarios y defectos congénitos son las causas más frecuentes de enfermedades renales.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas frecuentes de la nefropatía crónica, a veces denominados como uremia (retención en la sangre de los productos de desecho que normalmente se excretan en la orina), incluyen las 10 características siguientes:

1. *Cambios en la micción:* incluyen la producción de más o menos orina de lo normal, sensación de presión al orinar, cambios en el color de la orina, orina espumosa o burbujeante, o nicturia.
2. *Edema de pies, tobillos, manos o cara:* el líquido que los riñones no pueden eliminar permanece en los tejidos.
3. *Fatiga o debilidad:* la acumulación de desechos o la escasez de eritrocitos (anemia) causa estos problemas cuando los riñones empiezan a fallar.
4. *Disnea:* la insuficiencia renal a veces se confunde con asma o insuficiencia cardíaca porque el líquido se acumula en los pulmones.
5. *Aliento a amoníaco o un gusto de amoníaco o metálico:* la acumulación de desechos causa mal aliento, cambios gustativos o una aversión a alimentos proteínicos, como la carne.
6. *Dolor en la espalda o flanco:* los riñones se localizan a ambos lados de la columna

vertebral, cerca de la espalda.

7. *Prurito*: la acumulación de desechos causa prurito intenso, sobre todo en las piernas.
8. *Pérdida del apetito*.
9. *Náuseas y vómito*.
10. *Aumento de episodios hipoglucémicos, si el paciente es diabético*.

Al final, la uremia crónica evoluciona a la **nefropatía en etapa terminal (NPET)**, que requiere diálisis de por vida o trasplante renal. El número de trasplantes renales ha aumentado de manera constante en todo el mundo en la última década y casi siempre ofrece un estilo de vida más normal y rehabilitación completa. Casi el 80% de los pacientes con trasplante funciona en niveles casi normales, en comparación con el 40% al 60% de los que se mantienen con diálisis. Casi el 75% de los pacientes con trasplante reanudan su trabajo, en comparación con un 50% a 60% de los que se someten a diálisis.

Prescripción de ejercicio

La actividad física regular es importante para rehabilitar a los pacientes con diálisis o trasplante a fin de que se adapten mejor a su enfermedad. El programa de rehabilitación debe comenzar antes del inicio de la diálisis para optimizar los efectos provechosos. El entrenamiento de resistencia normal de nivel bajo (según las directrices del ACSM) reduce la degradación de las proteínas musculares en la insuficiencia renal moderada, reduce la presión arterial en reposo en algunos pacientes con hemodiálisis y produce mejorías modestas en la capacidad aeróbica de los pacientes que se someten a hemodiálisis.

No existen datos longitudinales sobre los efectos del entrenamiento aeróbico o un estilo de vida con más actividad física en la supervivencia del paciente con uremia crónica o trasplante renal. Los pacientes urémicos que mantienen una actividad física diversa refieren mejor calidad de vida, mayor capacidad física, mejor fuerza y función muscular, presión arterial más baja y mejoría en los biomarcadores de inflamación y estrés oxidativo.^{67,72}

ENFERMEDADES Y TRASTORNOS COGNITIVOS Y EMOCIONALES

El *National Institute of Mental Health* (www.nimh.nih.gov) calcula que en un año determinado, cerca del 26% de los estadounidenses de 18 años o más (casi 1 de 4 adultos) sufren algún trastorno mental diagnosticable. Además, 4 de las 10 primeras causas de discapacidad en Estados Unidos y otros países desarrollados son trastornos mentales: depresión mayor, trastorno bipolar, esquizofrenia y trastorno obsesivo compulsivo. El suicidio, muy relacionado con la depresión, representa la tercera causa más frecuente de muerte entre personas de 10 a 24 años de edad. Además, del 6% al 8% de todos los pacientes ambulatorios en instituciones de atención primaria sufre depresión mayor. A pesar de las grandes cantidades de pacientes deprimidos, con frecuencia los trastornos mentales no se diagnostican; sólo un tercio de los diagnosticados reciben tratamiento.

Las cinco clases principales de trastornos cognitivos/emocionales son:

1. **Trastorno depresivo mayor:** a menudo referido como «depresión».
2. **Distimia:** depresión ligera la mayoría de los días por un lapso de al menos dos años.
3. **Trastorno afectivo estacional:** recurrencia de síntomas depresivos durante ciertas estaciones (p. ej., invierno).
4. **Depresión puerperal:** en las mujeres que dieron a luz en fecha reciente; casi siempre ocurre en los primeros meses, aunque puede presentarse en el primer año después del parto.
5. **Trastorno bipolar** (antes llamado trastorno maniaco-depresivo): se caracteriza por extremos en el estado de ánimo y el comportamiento en lapsos que duran al menos dos semanas.



Úselo o piérdalo

La actividad física regular durante la adolescencia puede proteger contra la demencia en la vejez. Los investigadores ya saben que los ancianos que realizan actividad física tienen menor probabilidad de sufrir daño cognitivo que sus contemporáneos sedentarios, y cierta investigación indica que la actividad física durante la edad madura también tiene un efecto protector. Un estudio del *Journal of the American Geriatrics Society* evaluó los efectos del ejercicio a los 50 años de edad, a los 30 años y durante la adolescencia. Los que realizaban actividad física en cada punto mencionado de la vida obtuvieron calificaciones cognitivas más altas que los inactivos, el mayor efecto se observó en la adolescencia. Una posible explicación para este efecto es que la actividad física en la adolescencia ayuda a evitar trastornos como la obesidad, diabetes tipo 2 e hipertensión que también confieren mayor riesgo de deterioro cognitivo.

Fuente: Middleton LE, et al. Physical activity over the life course and its association with cognitive performance and impairment in old age. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:1322.

Manifestaciones clínicas

No hay una causa individual para la depresión, pero a menudo resulta de la combinación de factores o acontecimientos. Cualquiera que sea la causa, la depresión no es sólo «un estado mental». La depresión se acompaña de cambios físicos en el cerebro y de un desequilibrio químico en los neurotransmisores.

Las mujeres tienen una probabilidad casi dos veces mayor de sufrir depresión que los varones, en parte por los cambios hormonales de la pubertad, menstruación, menopausia y embarazo. Es más probable que el trastorno no se diagnostique en los varones y es menos probable que ellos busquen atención. Es factible que los varones muestren los síntomas típicos de depresión, pero tienden a enojarse y mostrarse hostiles, o a cubrir su condición con abuso de alcohol o drogas. El suicidio se mantiene como un riesgo grave entre los varones deprimidos, que tienen una probabilidad cuatro veces mayor de suicidarse que las mujeres. La depresión en los ancianos implica una situación única. Los ancianos a menudo pierden seres queridos y deben ajustarse a vivir solos. La enfermedad física reduce el nivel normal de actividad física, lo que contribuye más a la depresión. Es posible que las personas cercanas atribuyan los signos depresivos al envejecimiento normal y muchos ancianos se rehúsan a hablar de sus síntomas. Por consiguiente, es probable que los ancianos no reciban un tratamiento apropiado para la depresión. La **TABLA 32.23** presenta los signos y síntomas frecuentes de la depresión.

TABLA 32.23**Doce signos y síntomas frecuentes de depresión**

- 1 Pérdida del goce con las cosas que antes eran placenteras.
- 2 Pérdida de energía.
- 3 Sentimientos de desesperanza e inutilidad.
- 4 Dificultad para concentrarse.
- 5 Dificultad para tomar decisiones.
- 6 Insomnio o sueño excesivo.
- 7 Dolor gástrico o problemas digestivos.
- 8 Disminución del impulso sexual.
- 9 Dolores diversos (p. ej., cefaleas recurrentes).
- 10 Cambio en el apetito que causa pérdida o ganancia de peso.
- 11 Pensamientos de muerte o suicidio.
- 12 Intento de suicidio.

Los siguientes son factores frecuentes que contribuyen a la depresión:

1. **Situación familiar:** trauma y estrés por problemas financieros, ruptura de una relación, muerte de un ser querido, otros cambios mayores en la vida.
2. **Personalidad pesimista:** mayor riesgo en las personas con baja autoestima y una perspectiva negativa.
3. **Estado de salud:** los trastornos médicos como la enfermedad cardíaca, cáncer e infección con VIH contribuyen a la depresión.
4. **Otros trastornos psicológicos:** trastornos por ansiedad, trastornos de la alimentación, esquizofrenia y abuso de sustancias que a menudo aparecen con la depresión.

Prescripción de ejercicio

Los estudios de ejercicio en poblaciones con depresión clínica incluyen pacientes hospitalizados y ambulatorios. En general, los datos apoyan los efectos positivos de la actividad física regular, incluido el entrenamiento con resistencia, en los síntomas depresivos.^{7, 117, 156} En la mayoría de los casos, los pacientes que se mantienen activos tuvieron calificaciones de depresión significativamente menores.

No hay un tipo particular de ejercicio que tenga el mayor impacto en la depresión, pero la mayoría de los estudios han usado la carrera u otras actividades aeróbicas. Es interesante que los resultados psicológicos positivos no dependan del logro del acondicionamiento físico. Los indicadores relacionados con la condición física, como la presión arterial más baja y el aumento de la capacidad aeróbica a menudo mejoran.

La prescripción de ejercicio para pacientes con depresión considera los ocho factores siguientes:

1. **Anticipar barreras.** Los síntomas frecuentes en la depresión (fatiga, falta de energía y lentitud psicomotriz) imponen grandes barreras a la actividad física. Los sentimientos de desesperanza y minusvalía también interfieren con la motivación para el ejercicio.

2. **Mantener expectativas realistas.** Hacer recomendaciones de actividad física con cautela. Los pacientes deprimidos a menudo se culpan a sí mismos y pueden considerar el ejercicio como otra oportunidad para el fracaso. No generar falsas expectativas que puedan generar ansiedad y culpa. Explicar que la actividad física es un adjunto, no un sustituto del tratamiento principal.
3. **Diseñar un plan factible.** Hacer una prescripción de ejercicio realista y práctica, no una carga adicional que complique el sentido de futilidad del paciente. Considerar los antecedentes y el historial del individuo. Para los pacientes con depresión grave, posponer el ejercicio hasta que el medicamento y la psicoterapia alivien los síntomas. Los pacientes sedentarios deben iniciar con un programa de actividad ligera; por ejemplo, caminar por sólo unos minutos todos los días.
4. **Acentuar los aspectos placenteros.** Guiar la elección de la actividad física según las preferencias y circunstancias del paciente. Usar actividades placenteras que sean fáciles de agregar al horario del paciente.
5. **Incluir actividades grupales.** Los pacientes deprimidos, aislados e introvertidos tienen mayor probabilidad de beneficiarse con una mayor participación social. La estimulación de encontrarse a la intemperie en una situación placentera puede mejorar el estado de ánimo; la exposición a la luz tiene efectos terapéuticos para la depresión estacional.
6. **Establecer elementos específicos.** El caminar es aceptable casi para todos, conlleva un riesgo mínimo de lesión y mejora el estado de ánimo. Según las recomendaciones recientes del ACSM para adultos sanos, es razonable un objetivo de períodos de 20 a 60 min de caminata u otra actividad aeróbica, tres a cinco veces por semana. El ACSM también recomienda entrenamiento con resistencia y de flexibilidad dos o tres veces por semana.
7. **Alentar la observancia.** La mejoría en la condición física puede ser una consecuencia valiosa del ejercicio, pero no es necesaria para producir un efecto antidepresivo. La observancia aumenta con los programas menos demandantes, desde el punto de vista físico.
8. **Integrar la actividad física con otros tratamientos.** Los tratamientos primarios para la depresión no deben ser obstáculo para aumentar la actividad física. Los antidepresivos pueden mejorar el bienestar del paciente cuando la depresión afecta su capacidad para funcionar.

Resumen

1. En el ambiente clínico, el fisiólogo del ejercicio se enfoca en la atención total del paciente y en la restauración de su movilidad y capacidad funcional.
2. La discapacidad se refiere a la disminución de la capacidad funcional complicada por un estilo de vida inactivo. El término discapacitado denota un marco de desempeño físico de referencia definido por la sociedad.
3. El ejercicio tiene un papel importante en la reducción del riesgo de cáncer, quizá porque aumenta la concentración de citocinas antiinflamatorias.
4. La prescripción de ejercicio para los pacientes con cáncer está limitada por los síntomas, es progresiva e individualizada, con mejoría de la ambulación como primer objetivo.

5. Un programa de ejercicio de circuitos y resistencia planeado con cuidado disminuye la depresión, así como el estado y el rasgo de ansiedad en las mujeres que se recuperan de una cirugía para cáncer mamario.
6. La enfermedad cardiovascular tiene un efecto directo en el músculo cardíaco, las válvulas cardíacas y la regulación neural de la función cardíaca, en cada caso con una patogenia y una estrategia de intervención específicas.
7. Los trastornos miocárdicos incluyen angina de pecho, infarto del miocardio, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y aneurisma. La actividad física de intensidad moderada y los medicamentos prescritos proporcionan beneficios con riesgo relativamente bajo en los pacientes con ICC compensada y estable.
8. Las enfermedades de las válvulas cardíacas incluyen estenosis, insuficiencia (regurgitación), prolapso y endocarditis. Las malformaciones congénitas incluyen defectos en los tabiques interventricular o interauricular y persistencia del conducto arterioso. Las arritmias (bradicardia, taquicardia y contracciones ventriculares prematuras) son enfermedades del sistema nervioso del corazón.
9. La valoración del paciente cardiópata incluye antecedentes médicos, exploración física, auscultación cardíaca para descubrir soplos y problemas valvulares, y pruebas de laboratorio (radiografía torácica, ECG, análisis de lípidos sanguíneos, pruebas de enzimas séricas).
10. Las valoraciones fisiológicas para la ICC incluyen pruebas no invasivas (ecocardiografía, prueba de esfuerzo y ECG). Las pruebas invasivas incluyen imágenes con radionúclido de talio, cateterismo cardíaco y angiografía coronaria.
11. El ejercicio con resistencia en la rehabilitación cardíaca restaura y mantiene la fuerza muscular; favorece la conservación de la masa corporal magra; mejora el estado psicológico y la calidad de vida; y aumenta la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina.
12. La prueba de esfuerzo con ejercicio graduado permite una detección de bajo riesgo para desarrollar programas de actividad física preventivos o de rehabilitación.
13. Las pruebas con bicicleta o cinta sin fin de múltiples etapas casi siempre incluyen varios niveles de ejercicio inferior al máximo por 3 a 5 min hasta un nivel de fatiga autoimpuesto.
14. Las alteraciones en el patrón de actividad eléctrica normal del corazón a menudo indican que el suministro miocárdico de oxígeno es insuficiente.
15. La depresión significativa del segmento ST es signo de obstrucción grave y extensa en una o más arterias coronarias.
16. Las contracciones ventriculares prematuras (CVP) en el ejercicio casi siempre indican cardiopatía aterosclerótica grave, a menudo con compromiso de dos o más arterias coronarias principales.
17. La muerte súbita por fibrilación ventricular es 6 a 10 veces más frecuente, en promedio, en pacientes con CVP frecuentes.
18. Las desviaciones significativas de la presión arterial normal y las respuestas de la frecuencia cardíaca durante la prueba de ejercicio graduado a menudo indican un trastorno cardiovascular subyacente.
19. Las pruebas de esfuerzo tienen cuatro posibles resultados: verdadero positivo (prueba exitosa); falso negativo (persona con EAC no diagnosticada); verdadero

- negativo (prueba exitosa); falso positivo (persona sana con diagnóstico erróneo).
20. Los pacientes cardiopatas mejoran su capacidad funcional en la misma medida que sus contrapartes sanas con un programa de ejercicio bien prescrito y vigilado.
 21. La enfermedad pulmonar restrictiva y la EPOC son las dos principales categorías de enfermedad pulmonar. La EPR aumenta la resistencia torácica y pulmonar a la inflación. La EPOC altera la capacidad para el flujo espiratorio y al final impide la aireación de la sangre alveolar.
 22. La actividad física regular es un tratamiento adecuado para la enfermedad pulmonar mediante directrices para la intensidad del ejercicio, vigilancia del paciente y progresión en el ejercicio.
 23. El broncoespasmo inducido por ejercicio se relacionan con la temperatura y humedad del ambiente, y con sus efectos secantes en la mucosa respiratoria.
 24. La sequedad aumenta la osmolaridad del recubrimiento mucoso, lo que estimula la liberación de mediadores potentes que desencadenan la broncoconstricción.
 25. El entrenamiento físico no «cura» el asma, pero aumenta la reserva al flujo del aire y reduce el trabajo respiratorio durante la actividad física.
 26. Los pocos estudios de entrenamiento con ejercicio en pacientes con accidente vascular cerebral apoyan la actividad física como estrategia para mejorar la movilidad y la independencia funcional, así como para aminorar el compromiso adicional y el daño funcional.
 27. La fatiga representa el síntoma más frecuente de la esclerosis múltiple; otros síntomas incluyen debilidad muscular en las extremidades, torpeza, entumecimiento y hormigueo. Los pacientes se benefician con una prescripción de salud integral que incluya actividades aeróbicas, de fuerza, equilibrio y flexibilidad.
 28. Los síntomas clínicos de la enfermedad de Parkinson (EP) incluyen diversos grados de tiriteo, disminución de la espontaneidad y movimiento (bradicinesia), rigidez y alteración de los reflejos posturales.
 29. Las prescripciones de ejercicio individualizadas para la EP incluyen intervenciones que intentan influir en los problemas para el control motor. Enfatizan los movimientos lentos y controlados para tareas específicas mediante la amplitud de movimiento mientras el paciente está acostado, sentado, de pie y caminando.
 30. En general, la investigación respalda los efectos positivos de la actividad física regular en los síntomas depresivos, incluido en entrenamiento con resistencia.

thePoint Referencias disponibles en línea:
[http://thepoint.lww.com/
espanol-McArdle8e.](http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e)

SECCIÓN

8

En el horizonte

La manera más sensible de prepararse para los desafíos y oportunidades que surgen del progreso en la identificación de las bases genéticas y moleculares de la salud y la enfermedad es familiarizarse con este campo y conocer sus herramientas.

Bouchard C, Malina R, Pérusse L. *Genetics of Fitness and Physical Performance*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1997.

GENERALIDADES

El principio de la década de 1950 dio inicio a la era actual de la biología molecular y por fortuna, en los últimos 15 años de la investigación de la fisiología del ejercicio han adoptado este campo oportuno. Las técnicas ya disponibles para estudiar cómo las características genéticas delimitan el comportamiento humano están revolucionando casi todos los aspectos de la actividad física humana y la medicina del deporte. La nueva generación de fisiólogos del ejercicio tiene una oportunidad fantástica para estudiar el mundo molecular de los genes y su papel en el desempeño del ejercicio humano, en la salud y la enfermedad. Esta sección describe los orígenes históricos tempranos de cómo los pioneros en el campo emergente de la biología básica, herencia y genética desarrollaron las ideas que al final condujeron al estudio moderno en su búsqueda por comprender las bases moleculares de la vida.

ENTREVISTA CON EL Dr. Frank W. Booth

Educación: BS (Denison University, Granville, OH); PhD (Fisiología del ejercicio, University of Iowa, Ames); estudios de posgrado (School of Aerospace Medicine, Brooks Air Force Base, San Antonio, TX); Department of Preventive Medicine, Washington University School of



Medicine, St.
Louis, MO.

Afiliación actual:
profesor,
Department of
Veterinary
Biomedical
Sciences, College
of Veterinary
Medicine;
Department of
Physiology and
Dalton
Cardiovascular
Research Institute,
University of
Missouri,
Columbia.

Honores, premios y declaración del ACSM sobre sus contribuciones: véase el Apéndice C, disponible en línea en: <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.

Enfoque de investigación: bases moleculares sobre cómo la inactividad física aumenta el riesgo de síndromes y enfermedades en humanos y animales de compañía.

Publicación memorable: Booth FW. Perspectives on molecular and cellular exercise physiology. *J Appl Physiol* 1988;65:1461.

¿Qué influencia tuvo su educación de pregrado en la elección de su carrera final?

➤ Los cursos que tomé como parte de mi programa de biología, junto con el aliento del Dr. Haubrich, fueron las principales influencias. Me encantó la clase de anatomía comparada, donde hicimos disecciones de animales. Esto me llevó a pensar sobre cómo funcionan los humanos. Mi curso favorito fue el de la filosofía de la religión, una clase que en realidad me puso a pensar.

¿Quiénes fueron las personas con mayor influencia en su carrera y por qué?

➤ Cuatro personas tuvieron un profundo efecto en mis ideas sobre mi

carrera. Primero, el Dr. Haubrich me hizo pensar de manera crítica en la ciencia del ejercicio, aunque entonces no pensé que fuera una ciencia «real». En los viajes del equipo en autobús o cuando hablaba con él en su oficina, discutíamos sobre la ciencia en general. Siempre me pregunté qué sucedía en mi cuerpo durante todas esas horas en la piscina. Recuerdo haber escrito un trabajo para una de mis clases sobre «vías metabólicas» que en verdad me interesó en el tema.

¿Qué fue lo primero que lo inspiró a ingresar al campo de la ciencia del ejercicio? ¿Qué le hizo decidir buscar su posgrado y su línea de investigación?

➤ Mi asesor de biología en *Denison University*, el Dr. Robert Haubrich, también era el entrenador asistente de natación. Como yo estaba en el equipo de natación, él y yo sostuvimos muchas prácticas, no sólo sobre la natación, sino sobre la ciencia en general, incluidas discusiones sobre el ejercicio y métodos de entrenamiento. El Dr. Haubrich conocía mi interés en la biología y los deportes, y un día después de la práctica me entregó un folleto que anunciaba un programa de posgrado sobre fisiología del ejercicio en la *University of Iowa*. En cuanto terminé de leerlo supe que el posgrado era lo que deseaba hacer, por lo que solicité mi ingreso al programa.

Segundo, el Dr. Charles Tipton (v. «Entrevista» en las páginas preliminares) en la *University of Iowa* me enseñó a explorar los mecanismos de las adaptaciones al ejercicio. Él subrayaba la honestidad, ya que era realmente directo. El Dr. Tipton me alentó a transmitir lo que estaba en mi mente y no sólo a decir a la gente lo que esperaba escuchar. Tuvo una influencia crucial para que yo comunicara precisamente lo que pensaba y además fuera humano y honesto al hacerlo. Desde la perspectiva fisiológica-metabólica, el Dr. Tipton trató de manera constante de descubrir por qué ocurría algo. Nunca perdí ese deseo intenso de buscar explicaciones básicas.

La tercera persona fue el Dr. James Barnard, un compañero de posgrado y ahora profesor en UCLA. Jim era un estudiante ejemplar (quizá el más inteligente que haya conocido), siempre obtenía la máxima calificación en las materias más difíciles. Su capacidad y entusiasmo por el conocimiento me motivaron a esforzarme intelectualmente, tanto en las clases como en el laboratorio. Jim fue un gran modelo para mí.

La cuarta persona, el Dr. John Holloszy (v. «Entrevista» en la [Sección 2](#)), fue el asesor de mi tesis posdoctoral y me enseñó a pensar de manera más crítica. Como yo me encontraba todo el tiempo alrededor de otros «posdoctorados» y científicos que intentaban diseñar maneras creativas para explorar fenómenos biológicos, no había forma de «ocultarme» para contribuir. Más que cualquier persona que conozca, el Dr. Holloszy tenía el «toque» intuitivo más sorprenden te

sobre cuáles procedimientos experimentales funcionarían y cuáles no. Me enseñó los principios básicos sobre cómo hacer ciencia. Mis interacciones con el Dr. Holloszy y los demás estudiantes posdoctorales al realizar diversos experimentos y registrar los resultados de nuestro trabajo fueron invaluable para delinear mi carrera científica.

¿Cuál ha sido el aspecto más interesante o disfrutable de su participación en la ciencia? ¿Cuál fue el aspecto menos interesante o disfrutable?

➤ Atesoro la camaradería de los colegas en la ciencia del ejercicio, sobre todo la de aquellos con las que he mantenido discusiones profundas sobre varios temas científicos. Las personas que se abren y comparten la verdad sobre su investigación son las que en verdad disfruto conocer y tratar. El ambiente ideal y más agradable permite hablar con libertad, expresar realmente opiniones verdaderas sobre un tema. No disfruto a la gente que te dice lo que deseas oír o saber para obtener una ganancia personal (como para estimular su ego o promoverse a sí mismos), en lugar de comunicar con respeto la pureza del descubrimiento científico.

¿Cuál es su contribución más significativa al campo de la ciencia del ejercicio y por qué es tan importante?

➤ Esa es una pregunta muy difícil para la que no tengo respuesta. Sospecho que la respuesta surgirá de los juicios de otros. Sin embargo, me encanta aplicar la tecnología de punta para intentar responder preguntas mecanicistas referentes al ejercicio. Es importante tratar de llegar al fondo de las cosas y el uso de las técnicas nuevas a menudo proporciona la llave para desentrañar la información necesaria. A veces se requieren meses para perfeccionar el procedimiento que se necesita para un experimento, y luego más meses para finalmente hacer que funcione en forma correcta.

¿Qué consejo le daría a los estudiantes que tienen interés en desarrollar una carrera en la investigación de la ciencia del ejercicio?

➤ Es importante que el estudiante se sienta emocionado por una materia o tema. A veces, los estudiantes de pregrado tienen dificultades para tomar decisiones acerca de su futuro. Yo aliento a los estudiantes con interés en el descubrimiento de nueva información sobre cualquier tema relacionado con el ejercicio a participar en los proyectos de investigación de un profesor. Incluso en el posgrado, hay una amplia variedad en el deseo «verdadero» de continuar la búsqueda de los intereses en la investigación. Sin embargo, los estudiantes que se sienten felices cuando investigan lo desconocido saben en su interior

que encontraron un camino adecuado que seguir. Si un estudiante puede encontrar un mentor, debe aprovechar la situación y hacer lo que sea necesario para involucrarse totalmente en la búsqueda intelectual.

¿Qué intereses ha tenido fuera de su carrera profesional?

➤ Básicamente son un adicto al trabajo. Salvo por las carreras vespertinas con mi perro Swim, comienzo a trabajar en el laboratorio temprano y termino tarde. Amo el ejercicio vigoroso e intento hacer lo más posible cuando el tiempo lo permite.

¿Hacia dónde le parece que se dirige el campo de la ciencia del ejercicio (sobre todo su área de mayor interés) en los próximos 20 años?

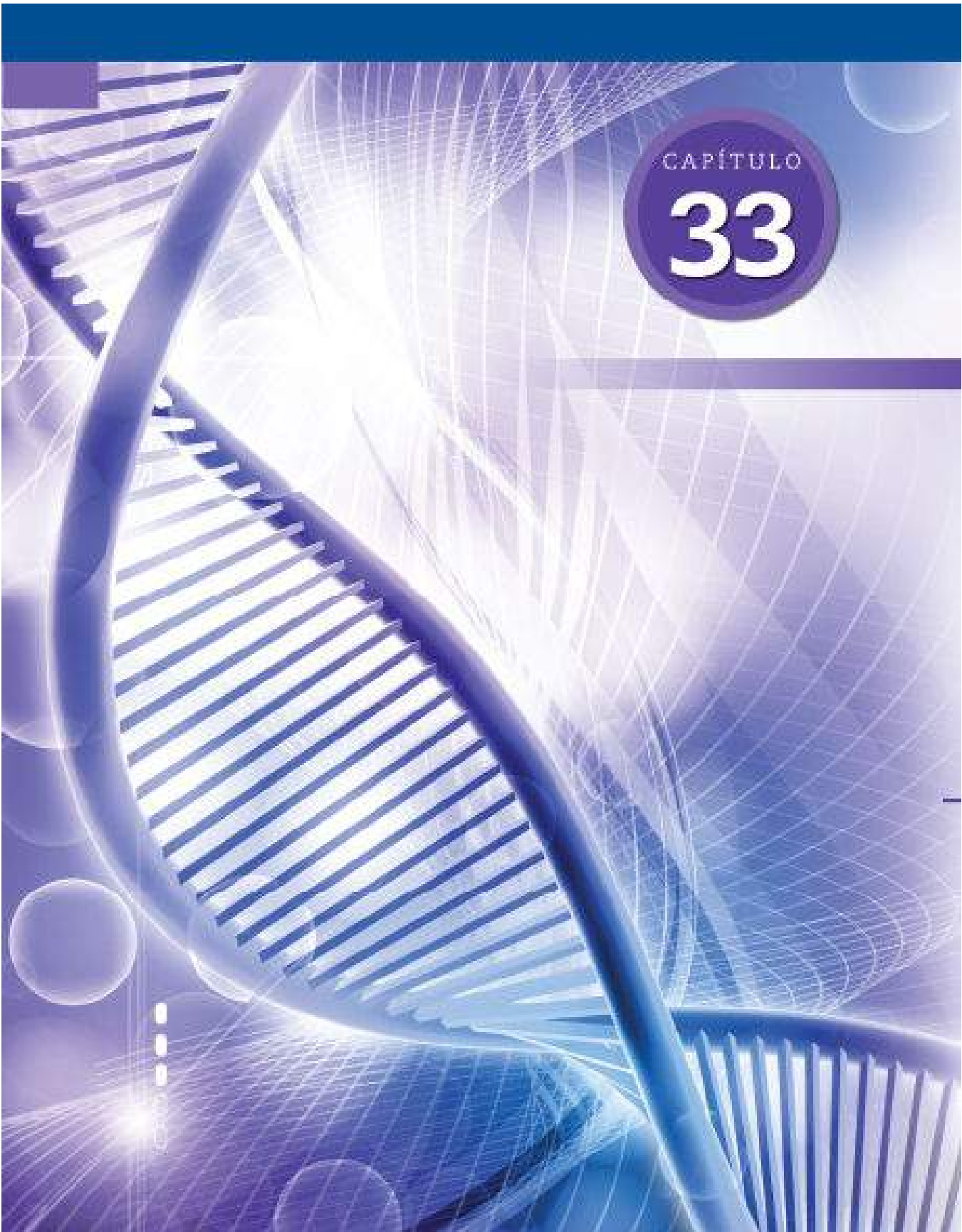
➤ Nuestro campo necesita lo mejor de la ciencia para contrarrestar las tendencias culturales que han creado una sociedad sedentaria, con todas sus dolencias y enfermedades. El descubrimiento de los beneficios del ejercicio y la comunicación de esos beneficios al público, desde los temas más amplios posibles hasta las bases moleculares de la enfermedad, es nuestra mejor oportunidad para prevenir muchas enfermedades y mejorar la salud del país. Es necesario que este campo coopere con muchos otros en un gran esfuerzo de salud pública para convencer al mundo sobre los beneficios para la salud de largo plazo que aporta el ejercicio regular. Nosotros como científicos debemos proporcionar de manera sistemática la evidencia médica y las conexiones interdisciplinarias para mostrar que es el ejercicio, no los medicamentos, el que ejerce el mayor impacto en la enfermedad para mejorar la salud. Todos nosotros debemos convertirnos en fuertes promotores, con la educación y la investigación de laboratorio, para convencer a las personas de todas partes que lleven un estilo de vida saludable.

Si tuviera la oportunidad de dar una «última conferencia», ¿cuál sería su enfoque principal?

➤ La base de mi plática sería cómo el ejercicio regular afecta la vida diaria. Me enfocaría no sólo en el papel fisiológico y los aspectos de desempeño, sino en los efectos del ejercicio en las enfermedades crónicas como la diabetes, enfermedades pulmonares, renales, cardíacas y el cáncer. Para el número siempre creciente de ciudadanos estadounidenses que viven en asilos, explicaría el profundo efecto que tiene la vida sedentaria en la atrofia muscular y la disminución de la fuerza, dos factores que limitan la capacidad de estas personas para realizar incluso las tareas más sencillas de la vida diaria. Haría énfasis en informar que las pastillas para detener la enfermedad contribuyen relativamente poco a una vida feliz y saludable. También esperaba convencer a la audiencia de que el papel biológico del ejercicio no es

sólo estudiar los efectos de la actividad física o mejorar el desempeño deportivo. El nuevo fisiólogo del ejercicio debe reintroducir la actividad física regular en una población poco saludable, con sobrepeso y sedentaria que está programada genéticamente para anticipar actividad física. Yo me refiero a este estado no saludable como SeDS (*con referencia a sedentarios*), como abreviatura de síndrome de muerte sedentaria (*sedentary death syndrome*).

Para lograr un mundo futuro saludable deben conjuntarse los esfuerzos cooperativos de diversas organizaciones públicas y privadas que inviertan suficiente dinero en la investigación fundamental para hacer una diferencia real. El pronunciar un discurso no lo logrará; la asignación de recursos suficientes generará nuevas y mejores oportunidades para la investigación apropiada exitosa.



Biología molecular: una visión nueva para la fisiología del ejercicio

RECURSOS ADICIONALES un-vistazo

Visite <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para acceder a los siguientes recursos.

- Referencias: [Capítulo 33](#)
- Banco de preguntas de comprensión
- Apéndice H. Animaciones y videos complementarios
- Apéndice M. Referencias seleccionadas y materiales complementarios: Investigación en humanos y animales, y biología molecular, 2009-2013
- Animación: ATPasa
- Animación: Reparación de ADN
- Animación: Síntesis de ADN
- Animación: Síntesis/replicación de ADN
- Animación: Reacción en cadena de la polimerasa (RCP)
- Animación: Síntesis de proteínas
- Animación: Generalidades sobre la síntesis de proteínas

La facultad y estudiantes de fisiología del ejercicio cooperan en proyectos de investigación con ciencia básica; medicina clínica y ambiental; química; **biología molecular** y **genética molecular**; **farmacogenética** (www.ncbi.nlm.nih.gov/About/primer/pharm.html); **epigenética** (www.nature.com/nature/supplements/insights/epigenetics/), **pharmacogenómica** (www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/medicine/pharma.shtml); **bioinformática** (www.ncbi.nlm.nih.gov/About/primer/bioinformatics.html); **metagenómica** (www.ploscompbiol.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pcbi.1000667); y otras disciplinas emergentes, muchas con sus propias revistas especializadas, en las ciencias físicas y biológicas.

Gen: Segmento de ADN con una secuencia ordenada de nucleótidos para codificar una sustancia funcional específica (p. ej., una proteína o molécula de ARN).

Biología molecular: estudio de las bases moleculares de la vida.

Genética molecular: estudio de la estructura y secuencia de las moléculas que llevan la información genética.

Los científicos de la fisiología /kinesiología del ejercicio ahora exploran interrogantes sobre las bases moleculares de la actividad física y la inactividad en relación con enfermedades y disfunciones (p. ej.,

http://hlknweb.tamu.edu/articles/phd_exercise_physiology;

www.kin.hs.iastate.edu/research/immunology/;

http://catalog.utk.edu/preview_program.php?catoid=5&poid=1613&returnto=398;

[www.mcgill.ca/study/2012-](http://www.mcgill.ca/study/2012-2013/faculties/education/undergraduate/programs/bachelor-science-kinesiology-bsckinesiology-kinesiology)

[2013/faculties/education/undergraduate/programs/bachelor-science-kinesiology-bsckinesiology-kinesiology](http://www.mcgill.ca/study/2012-2013/faculties/education/undergraduate/programs/bachelor-science-kinesiology-bsckinesiology-kinesiology)). Los temas cubren la gama del papel de la **genética** en el

entrenamiento y el desempeño durante el ejercicio, hasta las adaptaciones del músculo esquelético y neurovestibulares a la microgravedad. La medicina de rehabilitación ocupacional y física puede aplicar las nuevas estrategias del tratamiento génico para transferir material génico e intensificar la producción de factores específicos en un paciente (p. ej.,

www.ncmrr.org/Sites/ChildrensNationalMedicalCenter/tabid/182/Default.aspx).

Estas pequeñas moléculas de **proteína** estimulan la proliferación, migración y diferenciación celulares; e inducen la síntesis de matriz para facilitar la cicatrización de los tejidos lesionados o reparados quirúrgicamente con suministro sanguíneo limitado y crecimiento celular lento que afectan los procesos normales de la reparación tisular.⁹⁹

Genética: rama de la ciencia que estudia los patrones de herencia de rasgos específicos en generaciones sucesivas.

Farmacogenética: ingeniería genética para diseñar medicamentos específicos dirigidos a las condiciones genéticas de un trastorno específico en un individuo; este campo investiga cómo la diversidad genética influye en la eficacia y efectos colaterales de los medicamentos de interés.

Epigenética: estudio de los cambios heredables en la función génica que ocurren sin un cambio en la secuencia de ADN.

Farmacogenómica: aplicación de métodos y perspectivas genómicos al estudio de genes que responden a medicamentos.

Bioinformática: comprensión de los códigos químicos subyacentes de los organismos mediante la interpretación de secuencias génicas, con conversión del código lineal primario en estructuras tridimensionales complejas, manejo de pantallas automáticas y procesamiento de síntesis químicas de combinación.

Metagenómica: estudio de una mezcla de material genético de distintos organismos contenido en una muestra ambiental.

Proteína: molécula relativamente grande compuesta por una o más cadenas de aminoácidos en un orden específico (determinado por la secuencia de las bases de nucleótidos en el gen que codifica la proteína); las proteínas (quizá hasta 140 000 distintas en el cuerpo) producen la estructura, función y regulación únicas de las células, tejidos y órganos; los ejemplos incluyen hormonas, enzimas y anticuerpos.

Además de llevar proteínas terapéuticas a los tejidos lesionados, la biología molecular es una manera de diseñar tejidos nuevos (https://biology.mit.edu/research/molecular_medicine_human_disease). Estos sustitutos biológicos—estructuras exógenas y/o andamiaje tisular—pueden vincular procedimientos de tratamiento génico para apoyar la regeneración y curación del tejido

por el traumatismo atlético. La biología molecular también se enfoca en cómo la actividad física de corto plazo y continua interactúa para inducir adaptaciones estructurales y funcionales que aumenten el desempeño en el ejercicio y los resultados de salud deseables.

Booth y sus colegas.¹⁵⁻¹⁸ afirman que la investigación futura en la fisiología del ejercicio debe hacer énfasis en la prevención primaria de la enfermedad, con un enfoque en descubrir las herramientas ambientales de las enfermedades crónicas actuales, en particular la diabetes tipo 2, casi del todo prevenible con el aumento de la actividad física.⁸⁸ Cada año, estos trastornos causan más de 350 000 muertes prematuras y ocupan entre cuatro y siete billones de dólares en costos por atención médica para enfermedades relacionadas con la vida sedentaria, sin mencionar el costo en sufrimiento humano. Booth, cuyas contribuciones se registran antes de este capítulo, acuñó el término *SeDS* (*sedentary environmental death syndrome*) para caracterizar los efectos de un estilo de vida sedentario en los resultados no saludables.^{17,19,20,21,150}

El estudio de la biología básica de los organismos en el plano molecular ofrece nuevas maneras para aclarar los mecanismos de la enfermedad y las mejores estrategias para combatirla. Los retos para la investigación también surgen en las ciencias de la biología del ejercicio. Hace más de 20 años, Baldwin dejó en claro que los miembros del American College of Sports Medicine deben explotar nuevos campos y tecnologías implicadas en las «ciencias del ejercicio molecular».⁸ Booth y Baldwin (y los autores de este texto) mantienen que la fisiología del ejercicio y la medicina del deporte han progresado en las últimas décadas de un enfoque bioquímico del ejercicio al nivel de órganos al énfasis en la biología molecular al nivel celular. Los autores proponen que su campo ya pasó a la era molecular, como lo demuestra el énfasis en la investigación en la biología integradora y la **proteómica** (<http://panomics.pnnl.gov>). Una investigación bibliográfica en PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/80/entrez) refuerza este punto. Ha habido una enorme proliferación en la investigación interdisciplinaria de la biología molecular hasta 2013 en relación con las ciencias del ejercicio (**FIGURA 33.1**). Hasta el 10 de octubre de 2013, la palabra **genoma** generaba 873 331 artículos (¡un aumento de 1 260% respecto a 2001!). Las citas con los términos *gen* y *músculo* también aumentaron tremendamente, de 502 citas en 2001 a 16 184 en 2005 y 82 930 el 10 de octubre de 2013. No resulta inesperado que el número de citas para «gen» en esta misma fecha sea mayor de 1,82 millones, ¡un aumento del 250% o 521 203 artículos en sólo ocho años! Se incluyen otras combinaciones de términos para establecer un marco de comparación para el futuro. Ha surgido una tendencia reciente, pero clara, la inclusión del término *salud* junto con *gen* y **expresión génica** rebasó por mucho, en cuanto a porcentaje, al número total de citas nuevas relacionadas con otros términos. Esto indica una explosión exuberante sin precedentes en la nueva investigación interdisciplinaria en áreas específicas relacionadas con el ejercicio y la salud de la biología molecular experimental.

Proteómica: análisis sistemático de la expresión proteínica de los genomas sanos y alterados en el plano molecular mediante la identificación, caracterización y cuantificación de proteínas.

Genoma: la información genética completa de un organismo (ADN y ARN).

Expresión génica: conversión de la información codificada en los genes en estructuras celulares mediante la transcripción y la traducción; los genes expresados incluyen los que se transcriben (copian) de las secuencias de nucleótidos en el ADN al ARNm y luego se traducen en los ribosomas en secuencias de aminoácidos

específicos para formar proteínas.

Aunque el patrocinio de la genómica, en su nivel máximo en 2003-2004, alcanzó un total de 437 millones de dólares (del U.S. Department of Energy DOE] y los National Institutes of Health), el DOE ya no patrocina la investigación en esta área.

thePoint El apéndice M. disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> contiene citas y vínculos con abundante información complementaria relacionada con los temas de interés en la biología molecular, incluida una línea temporal de eventos relacionados con la genética antes de Mendel, eventos sobresalientes en la genética y la biología molecular hasta 2005 y un vínculo con el documento clásico de una página de Watson y Crick de 1953 en *Nature* sobre su deducción de la estructura del ADN, que casi seis décadas más tarde descubrió las piezas del rompecabezas primordial del Proyecto Genoma Humano.

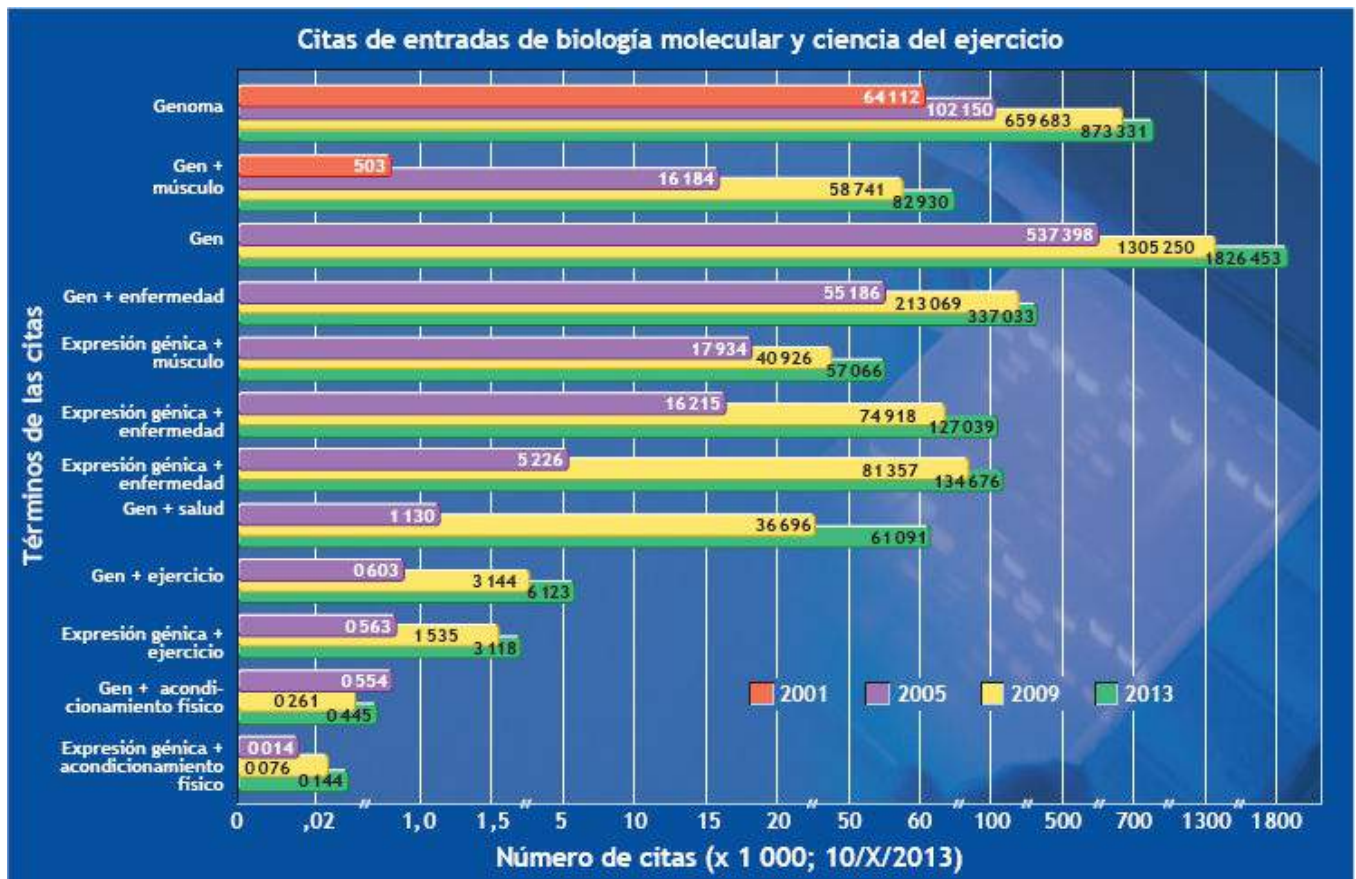




FIGURA 33.1 • Comparación de referencias desde 2001 a 2013 (hasta el 10 de octubre de 2013) para los términos de biología molecular con entradas sobre ciencia del ejercicio.

Con toda probabilidad, los límites futuros para el desempeño atlético estarán menos determinados por la fisiología y anatomía innatas del atleta (y el compromiso con el entrenamiento) y más con la mejora quirúrgica (p. ej., tendones más flexibles) e intervenciones genéticas diseñadas para obtener músculos de acción más rápida y más potentes, mejor transporte de oxígeno y circulación más rápida. El uso continuo de sustancias prohibidas entre los atletas, descubierto en todos los Juegos Olímpicos desde 2000 (y en el tour de Francia muchos años antes de eso), resalta los desafíos que enfrenta la *World Anti-Doping Association* (WADA; www.wada-ama.org), la agencia

independiente que realiza pruebas de drogas y tiene la responsabilidad de frenar el uso continuo de drogas ilegales en los futuros Juegos Olímpicos. Es probable que los avances en las técnicas del tratamiento génico en los años venideros infiltren el arsenal de «trucos» de los atletas a tiempo para unos futuros Juegos Olímpicos u otras competencias mundiales. Como cada vez más atletas amateurs y profesionales en muchas disciplinas deportivas cometen trampas con las técnicas moleculares avanzadas para ganar una ventaja competitiva, tanto los estudiantes como un público general educado confrontará a los especialistas en fisiología del ejercicio respecto a las implicaciones de la biología molecular del tratamiento génico y la «ergogénica genética».

Proyecto Genoma Humano: proyecto patrocinado por el gobierno (Department of Energy and National Institutes of Health) para (1) crear un conjunto ordenado de segmentos de ADN de localizaciones cromosómicas conocidas; (2) desarrollar nuevos métodos computacionales para analizar mapas genéticos y datos de secuencia de ADN; y (3) desarrollar nuevas técnicas e instrumentos para detectar y analizar el ADN (descifrar la secuencia completa de instrucciones genéticas en los humanos). Cientos de máquinas secuenciadoras robóticas trabajan las 24 horas para analizar secuencias de nucleótidos mediante el método de secuenciación de dideoxi ADN de Sanger-Coulson para obtener los mapas de distintos genomas.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA BIOLOGÍA MOLECULAR

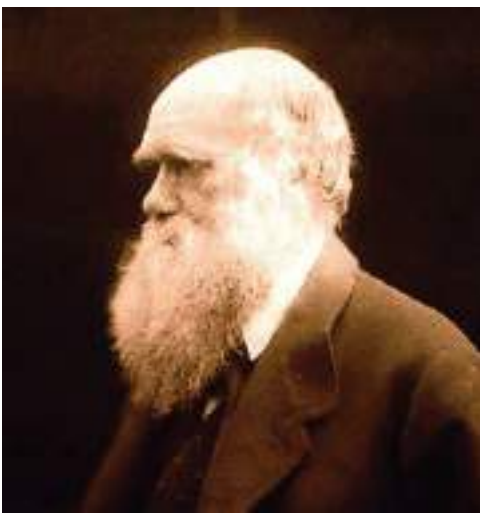
El trayecto hasta el descubrimiento de la estructura tridimensional del ADN comenzó con un ingenuo descubrimiento del fisiólogo suizo Friedrich Miescher (1844-1895), profesor de fisiología en la *University of Basel*, Suiza, y miembro fundador del *First International Congress of Physiologists* de 1889. En 1869, Meischer identificó lo que consideró una nueva sustancia biológica. Las células obtenidas de esperma de pescado y células humanas obtenidas de pus en vendajes quirúrgicos desechados contenían proporciones inusuales de nitrógeno y fósforo en su **núcleo**. Miescher llamó *nucleína* a la sustancia, y más tarde uno de sus estudiantes, Richard Altman (1852-1900) la denominó *ácido nucleico* por sus propiedades ligeramente ácidas. Altman, también recordado por crear un pigmento histológico de anilina-fucsina ácida, tiñó las mitocondrias de carmín contra un fondo amarillo (www.chemistryexplained.com/Ne-Nu/Nucleic-Acids.html#b). Diez años después de los experimentos iniciales de Altman, Ludwig Albrecht Kossel  (1853–1927), un químico fisiólogo alemán, ganó el Premio Nobel de Fisiología o Medicina por su trabajo pionero sobre proteínas y sustancias nucleicas, así como sus productos de  división (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1910/kossel-bio.html).

Núcleo: estructura que contiene el material genético de la célula (ADN cromosómico).

Hasta la segunda mitad del siglo XIX, los químicos y biólogos no sabían qué papel, si acaso lo había, tenían los genes en la transmisión de la información hereditaria en las plantas o animales. Esto cambió cuando el naturalista, geólogo, ávido abogado contra la esclavitud y biólogo inglés Charles Robert Darwin (1809-1882) (www.public.coe.edu/departments/Biology/darwin_bio.html) propuso una teoría de evolución basada en la **selección natural** de la variación aleatoria.⁴⁰ Darwin desarrolló su teoría de manera gradual, después de muchos años de observaciones geológicas y biológicas minuciosas en tierras vírgenes, en particular en la costa occidental de

Sudamérica, incluidas las Islas Galápagos (www.gct.org/darwin.html) y su registro de 1835-1836 de sus observaciones en la costa de Nueva Zelanda y Australia (<https://www.mja.com.au/journal/2009/191/11/charles-darwin-s-impressions-newzealand-and-australia-and-insightshis-illness>). Sus ideas sobre la evolución surgieron sobre todo de las observaciones de las sutiles diferencias entre las especies vegetales y animales durante su viaje de 57 meses y dos días alrededor del mundo (www.aboutdarwin.com/voyage/voyage03.html), comenzó en 1831 a bordo del barco de exploración británico HMS *Beagle* (FIGURA 33.2).³⁸ Las cuidadosas observaciones de Darwin sobre la distribución y la continuación de los rasgos fenotípicos de animales y plantas se publicaron por primera vez el 26 de noviembre de 1859, diez años antes que Meischer descubriera la nucleína.

Selección natural: idea básica de Darwin acerca de que las especies sobreviven porque los rasgos fenotípicos más favorables se transmiten a generaciones sucesivas.



Charles Darwin

El naturalista y explorador, evolucionista, antropólogo y prolífico escritor y ensayista Alfred Russel Wallace (1823-1913; www.wku.edu/~smithch/index1.htm) se había formado sus opiniones independientes respecto a la selección natural más o menos al mismo tiempo que Darwin completó su trabajo acerca de la teoría evolutiva. Salvo por compartir sus ideas con algunos colegas de varias disciplinas, Darwin todavía no las había divulgado mucho en publicaciones formales. No hay duda que la lectura que hizo Darwin del documento de Wallace en 1885 sobre la selección natural, *Sobre la tendencia de las variedades a separarse indefinidamente del tipo original* (reimpreso en *Contribuciones de la teoría de selección natural*)¹⁶⁰ lo apresuró a publicar su discurso de la teoría evolucionista en un solo volumen. Fue Wallace quien alentó a Darwin a usar la frase «supervivencia del más apto» (acuñada por el sociólogo y filósofo británico Herbert Spencer [1820-1903]) para transmitir la idea básica sobre la selección natural al público general.



Alfred Russel Wallace

El tratado cuidadosamente creado y generador de ideas de Darwin *Sobre el origen de las especies mediante la selección natural, o la conservación de las razas favorecidas en la lucha por la vida*³⁹ proporcionó «datos» de manera indirecta sobre cómo las presiones ambientales seleccionaron la supervivencia de características observables (rasgos) de las especies de una generación a la siguiente. La teoría de Darwin explicaba cómo las modificaciones adaptadoras ante los factores ambientales de estrés tenían impacto en la descendencia común de especies animales y vegetales, y cómo la selección natural mantenía la supervivencia de las especies.



FIGURA 33.2 • El HMS *Beagle* (235 ton, 27 m de largo, 7 m de ancho, seis cañones) realizó tres misiones de exploración entre 1826 y 1843, con Charles Darwin en la segunda misión. «La mañana del 27 de diciembre de 1831, el HMS *Beagle*, con una tripulación de 73 hombres, partió de la bahía Plymouth bajo una llovizna y con viento suave del este. Darwin se mareó casi de inmediato y empezó a dudar sobre el viaje». (www.aboutdarwin.com/voyage/voyage03.html). HMS *Beagle* por cortesía del artista marino Ron Scobie, ASMA (www.ronscobiemarineartist.com). Los detalles adicionales sobre los viajes de Darwin se resumen en www.aboutdarwin.com/index.html, y cada carta escrita por y para Darwin entre 1837 y 1859 se registra en *Darwin Correspondence Project* (www.aboutdarwin.com/links/links_070.html and <http://darwin-online.org.uk>). El Diario del *Beagle* original (también disponible en formato mp3 en línea para su descarga en el

sitio de Internet de Darwin mencionado, se encuentra en un museo en la casa de Darwin, Down House, Kent, Inglaterra (www.english-heritage.org.uk/daysout/properties/home-of-charles-darwindown-house/).

Resulta interesante que el descubrimiento de Miescher de la nucleína llegara cuatro años después de los elegantes experimentos durante 25 años del monje austríaco Gregor Johann Mendel (1822-1884) sobre la reproducción de 10 000 variedades de plantas de guisantes comestibles, *Pisum sativum*. Mendel siguió en actitud vigilante las características heredadas de los guisantes y en 1865 presentó sus hallazgos. «*Versuche über Pflanzen-Hybriden*» en la revista de una oscura sociedad de historia natural. El trabajo apareció en 1866 y alrededor de 1902, William Bateson lo tradujo al inglés (1861-1926; <http://www.dnalc.org/view/16206-Biography-5-William-Bateson-1861-1926-.html>).¹¹ La teoría unificadora de la evolución de Darwin y los experimentos de Mendel sobre la herencia constituyeron «pilares científicos» de conocimientos recibidos por un campo de estudio nuevo, la biología molecular, que más tarde dominaría los descubrimientos fundamentales en la biología, química, genética, nutrición y medicina hasta la fecha, y seguramente en el futuro.



Gregor Johann Mendel



Descubrimiento de la enfermedad heredada de Darwin

Con la ayuda de métodos de biología molecular, en 2005 científicos británicos descubrieron la causa del sufrimiento de Darwin por 40 años a causa de episodios prolongados de vómito, dolor intestinal, cefaleas, fatiga intensa, trastornos cutáneos y depresión.²⁸ El historial familiar de Darwin reveló un componente hereditario sustancial de hipolactasia (aversión a la leche y crema). Los autores concluyeron que los múltiples síntomas y la enfermedad de Darwin (incluso los prolongados períodos de aislamiento de amigos y colegas) subraya una observación pasada por alto: la importancia de la lactosa en la evolución de los mamíferos, incluidos los humanos.

Las observaciones científicas meticulosas de Mendel permanecieron ocultas por casi 30 años, hasta que tres científicos—el biólogo alemán Carl Correns (1864–1933; www.dnalc.org/view/16223-Biography-6-Carl-Correns-1864-1933-.html; usó maíz y guisantes), el botánico holandés Hugo De Vries (1848–1935; www.britannica.com/EBchecked/topic/633337/Hugode-Vries; que trabajó con plantas fanerógamas) y el agrónomo austríaco Erich van Tschermak-Seysenegg (1871–1962;

www.eucarpia.org/secretariate/honorary/tschermak.html; que usó guisantes)—redescubrieron su investigación alrededor de 1900. Se requerirían casi 65 años después de la publicación inicial de Mendel y enormes progresos en las técnicas bioquímicas para descubrir más secretos y aclarar los misterios de la transmisión hereditaria en las células humanas.

En 1929, Phebus A: T. Levene (1869-1940; www.jbc.org/content/277/22/e11) descubrió que los componentes esenciales de los ácidos nucleicos ADN y **ácido ribonucleico (ARN)** eran largas cadenas de **nucleótidos** repetidos. Sin embargo, a Levene y a otros no les quedaba claro cómo estaban ensambladas estas moléculas. Si los genes en realidad contenían la información hereditaria, los científicos necesitaban conocer el proceso implicado. Veinticinco años más tarde, un avance trascendental—el descubrimiento de Watson y Crick sobre la estructura del ADN (v. más adelante)—representó el mayor logro biológico desde Darwin. La importancia de este avance tuvo impacto en al menos nueve hitos científicos cruciales hasta 2013:

Ácido desoxirribonucleico (ADN): molécula de doble hélice (dos cadenas complementarias de nucleótidos) que contiene la información hereditaria total de un organismo.

Ácido ribonucleico (ARN): ácido nucleico que contiene el azúcar ribosa; casi siempre de una sola cadena.

Nucleótido: segmento de un ácido nucleico que contiene un azúcar de cinco carbonos, un grupo fosfato y una base que contiene nitrógeno.

1. 1966—descubrimiento del código genético.
2. 1972 a 1973—corte y pegado de fragmentos de ADN para formar genes (llamadas *moléculas recombinantes*) y luego insertarlos en bacterias para producir proteínas humanas.
3. 1977—descubrimiento de la información genética completa de un microorganismo, lo que allanó el camino para el Proyecto del Genoma Humano.
4. 1981—creación de un animal **transgénico** mediante la inserción de un gen vital en el ADN de un ratón, lo que permitió que tales animales sirvieran como modelos para el estudio de enfermedades humanas.
5. 1984—diseño de la **reacción en cadena de la polimerasa (RCP)**, un ingenioso método para la secuenciación del ADN a partir de muestras diminutas de éste.
6. 1997—clonación del primer mamífero, la oveja Dolly, a partir de una célula de oveja adulta.
7. 2000 a 2004—desciframiento del genoma humano; secuenciación del genoma de la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*, secuenciación del ADN del arroz (primera decodificación de un cultivo); secuenciación inicial y análisis comparativo de los genomas del ratón y la rata parda de Noruega; producción de una línea celular primordial embrionaria única a partir de un blastocisto humano mediante tecnología de transferencia nuclear de célula somática (TNCS) (representa el primer informe publicado de células primordiales humanas clonadas).
8. 2005 a 2009—creación de líneas celulares primordiales humanas a partir de embriones humanos mediante clonación, con extracción subsiguiente de células primordiales embrionarias humanas con características inmunitarias compatibles para crear copias genéticas en pacientes con enfermedades o lesiones.
9. 2009 a 2014—continúan las controversias sobre la clonación humana y animal;

investigación sobre los avances en células primordiales humanas para comprender disfunciones genéticas debilitantes (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica [ELA, enfermedad de Lou Gehrig]), enfermedad de Alzheimer, ceguera, trastornos sanguíneos, disfunción en el suministro sanguíneo, cánceres, daño cartilaginoso, artritis reumatoide, diabetes, pérdida auditiva, enfermedad cardíaca y circulatoria, infertilidad, daño pulmonar, pérdida de memoria por tratamiento de un tumor cerebral, esclerosis múltiple, distrofia muscular, reemplazo de órganos, transfusiones plaquetarias, lesión de la médula espinal; modificación genética de cultivos; las compañías de análisis genético compiten por desarrollar soluciones basadas en «la nube» para el mapeo genético.




Transgénico: genes transformadores de una especie a otra.

Reacción en cadena de la polimerasa (RCP): técnica para amplificar de manera artificial el número de copias de una secuencia determinada de ADN, casi siempre 106 a 109 veces, durante ciclos repetidos de desnaturalización, templado con un cebador y extensión con ADN polimerasa.



Véase la animación «Reacción en cadena de la polimerasa (DSP)» en <http://the-Point.lww.com/mkk8e> para una demostración de este proceso.

REVOLUCIÓN DE LAS CIENCIAS BIOLÓGICAS

En 1953, James Dewey Watson  (1928-; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1962/watson-bio.html), un estudiante de posdoctorado estadounidense que obtuvo su doctorado en filosofía (PhD) en genética por la *Indiana University* a los 22 de edad, formó equipo con el físico inglés Francis Harry Compton Crick  (1916-2004; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1962/crick-bio.html), que buscaba obtener un PhD en estudios de la proteína con rayos x en el influyente *Cavendish Laboratory*, en Cambridge, Inglaterra (www.phy.cam.ac.uk/history/). En Cavendish, el Profesor Sir Lawrence Bragg  (1890-1971; físico inglés y experto en cristalografía por rayos X y ganador del Premio Nobel en 1915 en física; www.nobelprize.org/nobel_prizes/physics/laureates/1915/wl-bragg-bio.html) desarrollaron el uso de la cristalografía por rayos X como una potente herramienta para conocer la estructura de moléculas biológicas. Bragg fue crucial para permitir que Watson y Crick desarrollaran su trabajo de la construcción de un modelo en su laboratorio (<http://paulingblog.wordpress.com/2009/04/30/the-watson-and-crick-structure-of-dna/>).



Watson (izquierda) y Crick (derecha) en el Cavendish Laboratory junto a su modelo de esferas y alambre del ADN, mayo de 1953.


El avance de Watson y Crick, deducido de la investigación publicada y no publicada de otros científicos, planteó que la molécula de ADN consistía en dos cadenas lineales de polinucleótidos enrolladas una alrededor de la otra para formar una **doble hélice**.¹⁶¹

Doble hélice: dos cadenas de ADN torcidas en una espiral una alrededor de la otra.

Los jóvenes investigadores construyeron un modelo de esferas y alambre del ADN, propusieron que las dos cadenas helicoidales se conectaban como los escalones de una escalera de caracol mediante **pares de bases** nucleotídicas unidas por **puentes de hidrógeno**. El Premio Nobel que recibieron en 1962 recompensó su contribución sobre la estructura del ADN y la disposición tridimensional de sus componentes moleculares. Ahora se sabe que este descubrimiento fue impulsado en parte por contribuciones teóricas sustanciales desarrolladas antes sobre la estructura helicoidal del ADN de su colega rival Rosalind Elsie Franklin del *Kings College*, en Londres (1920-1957; www.sdsc.edu/ScienceWomen/franklin.html).

Pares de bases: dos bases nucleotídicas complementarias (G-C o A-T) en una molécula de ADN de doble cadena que se mantienen unidas por puentes hidrógeno.

Puentes de hidrógeno: enlace débil e interactivo formado por la atracción simultánea de un átomo de hidrógeno positivo y otros átomos con cargas negativas.

En su crucial publicación de 1953 en *Nature* que describía la estructura molecular del ADN, Watson y Crick señalan que sus esfuerzos de investigación fueron estimulados por «un conocimiento de la naturaleza general de los resultados experimentales e ideas no publicados de los doctores M. H. F. Wilkins  (1926-2004; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1962/wilkins-bio.html) y R. E. Franklin y sus colegas en *King's College* en Londres». Esta declaración, interpretada en retrospectiva luego de muchos años de seguimiento de investigadores e historiadores, presenta un cuadro muy distinto de los descubrimientos cruciales previos de Franklin sobre la estructura del ADN, que al final condujeron a Watson y Crick a deducir de manera correcta la configuración final del ADN. La sofisticada fotografía con difracción de rayos X de Franklin refleja su pericia para la cristalografía (mostrada a Watson y Crick de manera subrepticia sin el conocimiento de Franklin) y proporcionó la pieza faltante sobre la doble hélice del ADN que permitió a Watson y Crick descifrar con rapidez el acertijo después de ver la fotografía (**FIGURA 33.3**). Resulta interesante que, a diferencia de muchos biólogos, Watson y Crick no realizaran experimentos. Su técnica

implicaba pensar, argumentar y pensar de nuevo las ideas y conceptos sobre cómo ordenar las piezas de un rompecabezas complicado con muchos componentes interconectados.

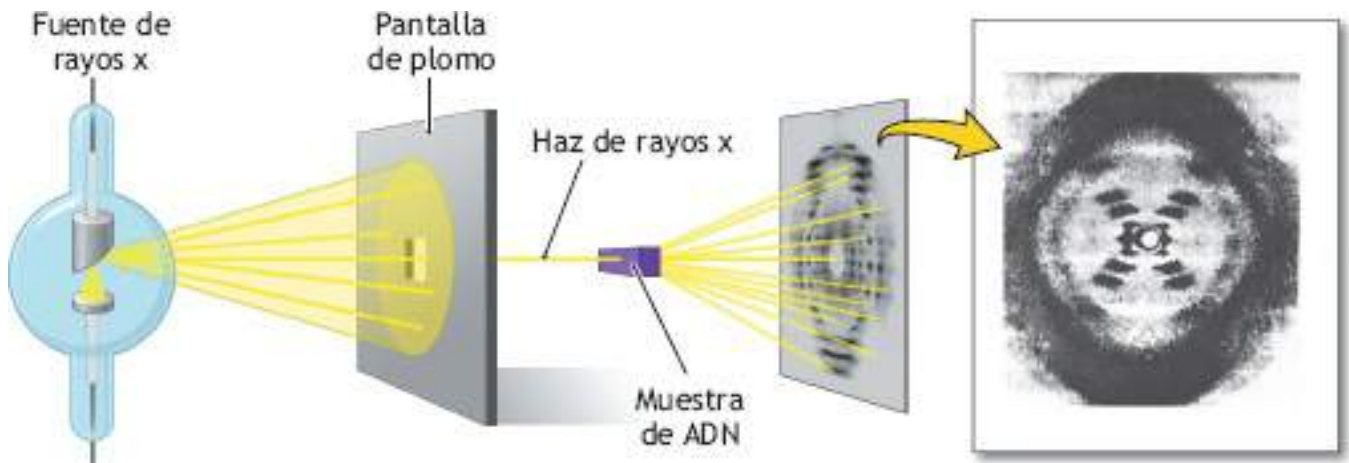


FIGURA 33.3 • En la técnica de cristalografía por rayos x se bombardean cristales con haces delgados de rayos x de una sola longitud de onda (monocromáticos) para determinar la estructura tridimensional de una sustancia. La foto de la derecha muestra la radiografía del ADN obtenida por Franklin; enfocó el haz de rayos x en fibras de ADN muy mojadas por un período más prolongado de lo usual, con una exposición de 62 h para obtener la imagen vívida del patrón cruciforme del ADN. Sin su conocimiento o autorización, esta imagen fue mostrada al Watson y Crick, lo que junto con su conocimiento sobre el emparejamiento de bases dedujeron correctamente que el ADN debe haberse originado de una molécula con forma de hélice.



Dr. Rosalind Franklin



Rosalind Franklin: una heroína ignorada en el descubrimiento de la doble hélice

Para obtener una perspectiva histórica, se recomiendan dos libros con distintas visiones sobre cómo se resolvió el acertijo del ADN. La colorida interpretación personal de Watson¹⁶³ detalla uno de los descubrimientos más importantes de la ciencia en palabras del científico que hizo el descubrimiento. Sayre¹³⁸ presenta un primer relato completo, convincente y revelador, sobre la principal contribución de Rosalind Franklin al descubrimiento de la estructura del ADN, no reconocida antes. Desde el punto de vista de los autores, estas revelaciones muestran

un lado pocas veces visto, pero desagradable de algunos participantes en las ciencias básicas, actitudes despiadadas y ambición ciega con que pasan por encima de las contribuciones de otros investigadores sin la atribución apropiada.

A partir del «descubrimiento» decisivo de Watson y Crick, ahora se sabe de manera definitiva que la estructura helicoidal del ADN porta el plano biológico para especificar el *orden* en el que los 20 aminoácidos del cuerpo se ensamblan para generar una proteína. Cada proteína tiene su propia secuencia única de aminoácidos; al final esta secuencia dicta la forma final de la molécula proteínica y sus características químicas y funcionales distintivas. También se sabe que cada cadena de la doble hélice proporciona una **plantilla** para sintetizar una nueva cadena, algo de lo que Watson y Crick dieron indicios en su documento seminal de 1953 publicado en la prestigiosa revista científica *Nature*. Una **cadena plantilla** representa una cadena original del ADN. Una vez copiada de manera fiel, cada cadena de doble hélice recién formada representa un duplicado de su predecesora, con una conservación perfecta de la secuencia del código genético. Este mecanismo de autorreplicación conserva el flujo genético de información para asegurar que las generaciones sucesivas reciban los mismos «mensajes» codificados en el ADN. En realidad, todos los seres vivos de la Tierra comparten un plan molecular común. Cada una de los 100 billones de células de un humano depende de cuatro bloques moleculares de construcción básicos (ácido nucleico, proteína, lípido y polisacárido), junto con otras biomoléculas nanométricas, para realizar sus funciones de manera eficiente. Además, todas las células vivas transfieren el flujo de información del ADN al ARN y a una proteína. No es posible exagerar el impacto total de lo que Watson y Crick dedujeron sobre la configuración estructural del ADN: su contribución y los años subsiguientes de investigación han influido en cada faceta de la ciencia biomédica, desde cómo se formó y sobrevivió el ADN primordial hasta la naturaleza de las enfermedades mortales y la búsqueda absoluta de su cura. Su descubrimiento de la estructura del ADN ha tenido un impacto profundo en todas las ciencias, sobre todo en los descubrimientos subsiguientes sobre los genomas humano, viral, vegetal y animal (v. la sección siguiente).

Plantilla: copia, réplica o patrón; secuencia de nucleótidos de la cual se forma una cadena complementaria de ADN o ARN.

Cadena plantilla: cadena original de ADN que guía la síntesis de una nueva cadena de ADN mediante emparejamiento de bases complementarias.

Los campos de la biología molecular han tenido un crecimiento explosivo en las últimas cinco décadas. Los descubrimientos han sido tan sorprendentes que casi cada año desde 1958 se ha entregado un Premio Nobel por investigación relacionada con la biología molecular. Desde su instauración en 1901, cuatro de los únicos 10 Premios Nobel otorgados a mujeres científicas se obtuvieron por investigación relacionada con la biología molecular.¹⁰⁶

EL GENOMA HUMANO

El **genoma humano** es el complemento completo de material genético en una célula humana. El número de diciembre de 1999 de la revista *Nature* publicó un logro científico crucial: la secuencia o «mapa genético» de 12 segmentos contiguos del cromosoma humano 22, el segundo más pequeño de los 23 cromosomas (el cromosoma 22 contiene

cerca del 1,6% al 1,8% del ADN genómico total).⁴⁴ El 26 de junio de 2000, una compañía privada, Celera Genomics (www.celera.com) y el organismo público *National Human Genome Research Institute* (www.genome.gov) anunciaron la culminación del primer ensamble provisional del genoma humano. Para noviembre de 2000 se había identificado, secuenciado y registrado más de la mitad del genoma en bases de datos públicas (p. ej., www.acedb.org). **El Proyecto Genoma Humano** (www.ornl.gov/sci/TechResources/Human_Genome/home.html) logró su principal objetivo de producir una versión de alta calidad de la secuencia del genoma humano, disponible sin costo en abril de 2003 en las bases de datos públicas.

Genoma humano: el complemento completo de material genético en una célula humana; contiene cerca de 80 000 a 140 000 de genes y de 3,12 (cálculo de Celera Genomics) a 3,15 (cálculo del *National Human Genome Research Institute*) billones de pares de bases nucleotídicas.

Para descubrir los secretos submicroscópicos del material genético, las sofisticadas técnicas de detección ayudan a los científicos a «decodificar» el genoma humano. La mayoría de las secuencias decodificadas del ADN nunca forman parte de la transcripción final que por último dirigen la **síntesis de proteínas**.

Síntesis de proteínas: proceso de formación de una proteína a partir de subunidades de aminoácidos.

El número total de pares de bases determina el tamaño del genoma. El genoma humano, distribuido en 23 pares de **cromosomas**, repetidos una y otra vez como tartamudeo genético sin interrupción, otorga la singularidad individual. En la concepción, un conjunto completo de cromosomas del padre (22 más un **cromosoma sexual X** o **Y**) se une con un conjunto completo de la madre (22 más un **cromosoma sexual X**) para otorgar a cada descendiente humano 46 cromosomas. Las estructuras helicoidales de ADN (**genotipo**) contienen el plano genético o «mapa» de instrucciones para casi todos los aspectos del individuo (**fenotipo**). El fenotipo refleja la expresión del material genético, desde las dimensiones físicas, textura, color, composición y forma de todas las partes internas y externas del cuerpo, hasta la personalidad con todas sus idiosincrasias. El tamaño del genoma humano rebasa por mucho al de otros organismos. Por ejemplo, la bacteria *Escherichia coli* mostrada en la **FIGURA 33.4A** (*E. coli*, principal miembro de una extensa familia de bacterias, *Enterobacteriaceae*) contiene 4,6 millones de pares de bases, mientras que una levadura contiene 15 millones de pares de bases. En contraste, el cromosoma humano más pequeño (el cromosoma masculino o **Y**, **FIGURA 33.4B**) consiste en 58 millones de pares de bases (<http://ghr.nlm.nih.gov/chromosome=Y>) y contiene una cifra estimada de 20 000 a 25 000 genes totales del genoma humano. El cromosoma más grande contiene 250 millones de pares de bases. Para dar una idea de la enormidad de las estructuras genéticas, considérense las siguientes analogías:

Cromosoma: cadena de ADN y proteínas en el núcleo de las células que incluye los genes que transmiten la información hereditaria.

Cromosoma X: cromosoma sexual del cual hay dos copias en los animales hembra.

Cromosoma Y: cromosoma sexual del cual hay una copia en los animales macho.

Genotipo: la constitución genética del individuo en el plano molecular que incluye todo el conjunto de genes.

Fenotipo: características o atributos observables resultantes de la expresión de los genes.

Escherichia coli (E. coli): bacteria baciliforme anaeróbica con 4,6 millones de pares de bases, se encuentra en el colon humano y otros mamíferos; se estudia en muchas disciplinas por sus características genéticas.

Una página de texto de 21,59 a 27,94 cm a doble espacio con márgenes normales contiene cerca de 3 000 letras, o alrededor de 250 palabras. El traslado del genoma humano a páginas equivaldría al número de letras de 1 000 copias del *New York Times* del domingo, o cerca de 1 200 copias de este libro. Dicho de otra manera, si se leyera una letra del código por segundo ¿se necesitarían cerca de 100 años sin interrupción para leer detenidamente el genoma completo! Si se desenrollara una sola cadena del ADN de una célula **diploide** humana con 23 pares de cromosomas y se extendiera en una sola línea, alcanzaría la estatura de una persona de (60 pulgadas) 152,5 cm, pero su grosor sería de sólo 20 billonésimos de cm.

Plantilla: copia, réplica o patrón; secuencia de nucleótidos de la cual se forma una cadena complementaria de ADN o ARN.

Cadena plantilla: cadena original de ADN que guía la síntesis de una nueva cadena de ADN mediante emparejamiento de bases complementarias.

Diploide: que tiene dos representantes de cada cromosoma (o sea, dos copias de cada gen).

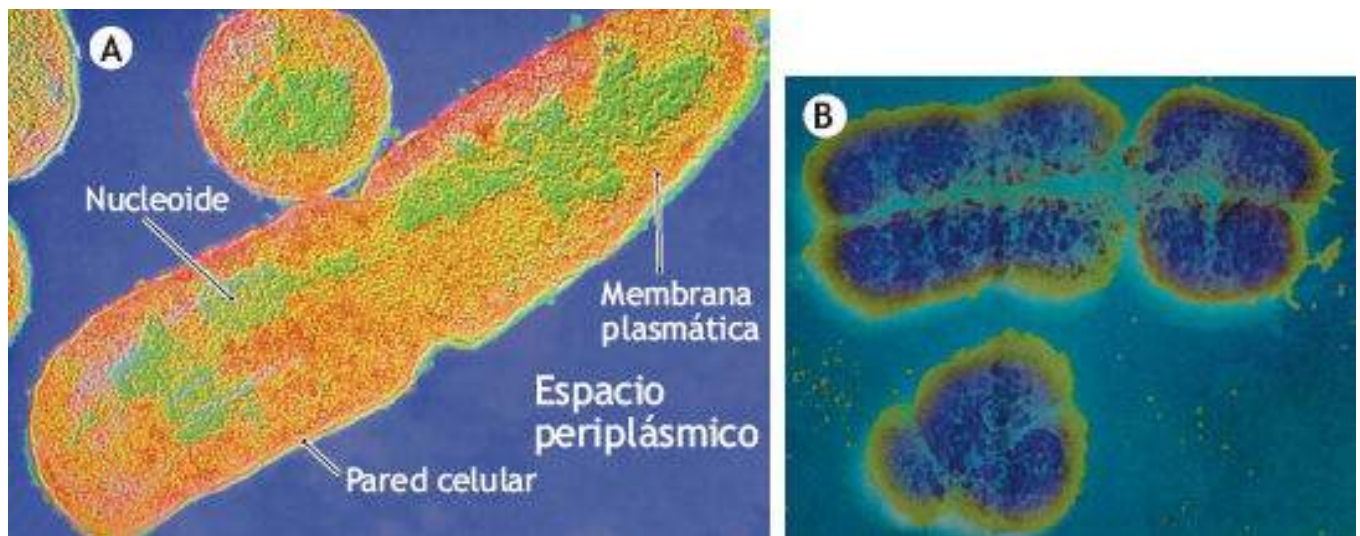


FIGURA 33.4 • (A) La bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*). (B) El cromosoma humano más pequeño. Los varones tienen un cromosoma X (más grande, arriba) y uno Y (más pequeño, abajo).

La secuencia del ADN humano incluye el segmento continuo más largo de ADN descifrado y ensamblado, con más de 23 millones de letras. La secuenciación del cromosoma 22 permitió a los científicos ver el ADN completo de un cromosoma por primera vez. Al menos 27 enfermedades humanas se vinculan con los genes del cromosoma 22, incluidos los cánceres ovárico, colónico y mamario; cataratas; cardiopatía congénita; esquizofrenia; **neurofibromatosis**; retraso mental; y trastornos del sistema nervioso y el desarrollo fetal (www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/launchpad/chrom22.shtml).

Neurofibromatosis: trastorno hereditario caracterizado por la presencia de parches de hiperpigmentación en tumores cutáneos en subcutáneos en todo el cuerpo.

Los científicos consideran la secuenciación del genoma humano como análogo a la culminación de un capítulo inaugural detallado e intrincado en el libro de instrucciones genéticas humanas, que a su vez incluye muchos capítulos complejos. La colaboración internacional de ocho laboratorios en el Reino Unido, Japón, Estados Unidos, Canadá y Suecia ayudó a completar el análisis de los 23 cromosomas humanos en 2006, y en junio de 2013 más de 70 organizaciones líderes de atención a la salud, investigación y de apoyo para la enfermedad iniciaron una alianza mundial para la salud genética dedicada a permitir el compartimento seguro de los datos genómicos y clínicos de una manera

técnica y regulatoria efectiva y responsable (www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/project/timeline.shtml; www.broadinstitute.org/news/globalalliance). El conocer la identidad y orden de los componentes químicos del ADN de los 23 pares de cromosomas humanos proporcionó una herramienta sustancial para conocer las bases de la salud y la enfermedad.



Dr. Lise Meitner

En un sentido material, al final una cantidad relativamente pequeña de instrucciones genéticas determinan toda la sutileza de la especie humana, incluidos los miles de años de logros en los campos de estudio desde la arquitectura hasta la poesía y la medicina, a la ciencia computacional y la zoología. Las diferencias anatómicas y psicológicas entre dos individuos no relacionados, reflejan relativamente pocas diferencias en su plano genómico, quizá una o dos secuencias génicas entre miles. Por ejemplo, los basquetbolistas campeones de la NBA Kobe Bryant y Lebron James, y la física austríaca Lise Meitner (1878-1968,¹⁴² www.atomicarchive.com/Bios/Meitner.shtml; privada de un Premio Nobel por su contribución al descubrimiento de la fisión nuclear por su religión y animosidades profesionales) son mucho más parecidos que diferentes. ¡La variedad entre los individuos se aproxima al infinito!

ÁCIDOS NUCLEICOS

La **FIGURA 33.5** muestra las diferencias centrales en la configuración de dos ácidos nucleicos, el ADN y el ARN; los tres *recuadros amarillos con texto* resaltan las diferencias importantes. Cuando las células se dividen, tanto el ADN como el ARN portan y transmiten la información hereditaria, lo que asegura, por ejemplo, que las células hepáticas produzcan células hepáticas, y el surgimiento de una generación a otra mediante las células reproductivas. En todas las células vivas, los genes codifican el conjunto hereditario de instrucciones que determinan las características únicas de un organismo, desde una simple bacteria como *Streptococcus pneumoniae* a la especie humana multicelular tremendamente compleja, *Homo sapiens*. Conforme los organismos de una especie aumentan en complejidad, también se incrementa la información total almacenada en el genoma. En secciones subsiguientes se describe cuánta información

codificada debe transcribirse y traducirse para crear las proteínas que caracterizan los miles de células únicas, tejidos y órganos que definen al organismo. Considérese el ADN como la materia prima o los bloques de construcción de los genes, y el ARN como el vínculo o intermediario para la síntesis de proteínas. Tres sitios de internet presentan un punto de inicio para el estudio del ADN y la revolución que generó (www.dnai.org/index.htm; www.dnaftb.org/dnaftb/), incluidas animaciones de los discretos procesos biológicos moleculares (www.dnalc.org/resources/animations/; www.learnerstv.com/animation/animation.php?ani=%20169&cat=biology).

ADN y ARN

Los **ácidos nucleicos** ADN y ARN consisten en **polímeros** polarizados de subunidades repetidas o nucleótidos. Un nucleótido consiste en una base orgánica que contiene nitrógeno, con seis átomos de carbono, un azúcar de cinco carbonos y una molécula de fosfato (**FIGURA 33.6**). La principal estructura de soporte de un nucleótido o «columna central» se forma con las moléculas de azúcar y fosfato. La columna central de azúcar-fosfato se encuentra fuera de la hélice, con las bases de amina en el interior. En esta configuración, una base en una cadena apunta a una base de la segunda cadena. Cuando los nucleótidos se unen para formar **polinucleótidos**, se vinculan en carbonos específicos de la molécula de azúcar. Estas localizaciones, numeradas en los *círculos rojos* de 1' a 5', comienzan con 1' a la derecha del átomo de oxígeno (O) en el anillo. El símbolo «prima» (') distingue a los carbonos del azúcar de los carbonos de la base. Nótese en la **FIGURA 33.5** que el ARN tiene un átomo O adicional en su azúcar. Por tanto, el azúcar ribosa del ARN difiere del azúcar **desoxirribosa** en el ADN. Los nucleótidos se unen cuando el fosfato del carbono 5' de un azúcar se combina con el carbono en posición 3' de otro azúcar. El grupo fosfato se une al carbono 5', la base se une al carbono 1'. La síntesis de ADN y ARN siempre procede en sentido 5' a 3'.

Ácido nucleico: molécula grande que contiene nucleótidos como subunidades.

Polímero: sustancia de alto peso molecular formada por subunidades similares o idénticas repetidas (p. ej., el polímero de glucosa es el almidón); la unión de una molécula de cadena larga forma redes bidimensionales o tridimensionales.

Polinucleótido: dos o más nucleótidos unidos; el fosfato en el carbono 5' de una de los azúcares se combina con el de la posición 3' de la otra azúcar.

Desoxirribosa: azúcar con cinco átomos de carbono.

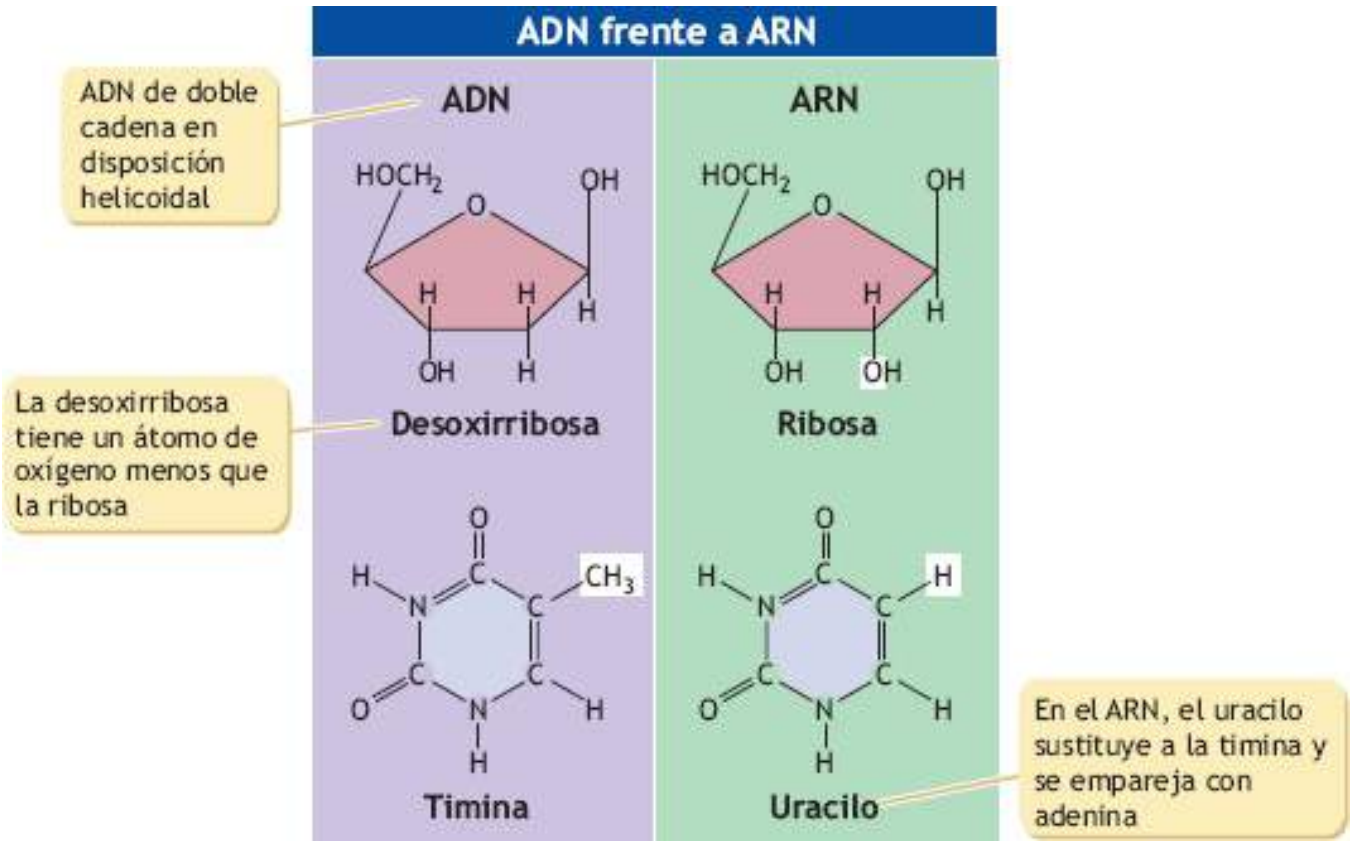
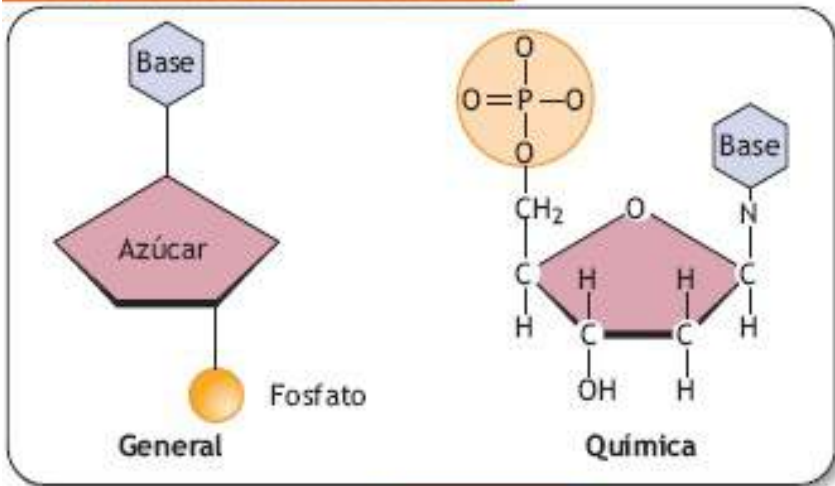
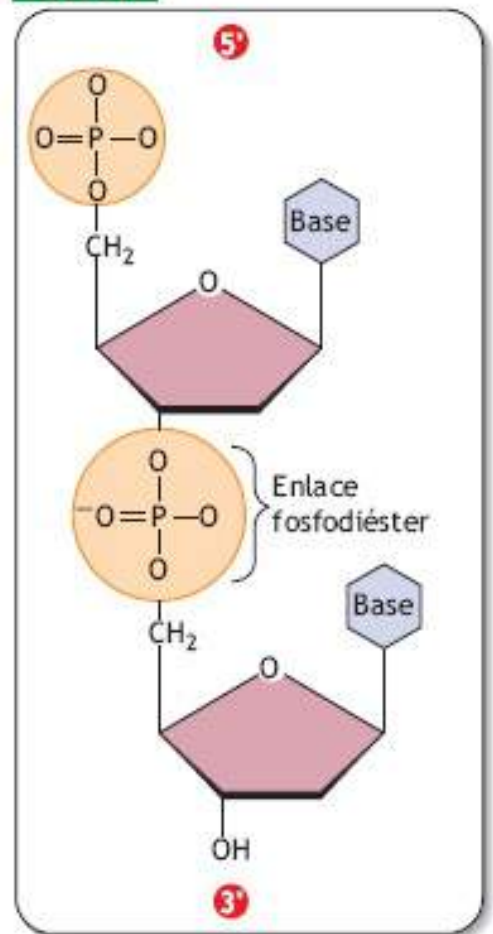


FIGURA 33.5 • Diferencias en la configuración molecular entre el ADN y el ARN.

Componentes del nucleótido



Unión



Numeración

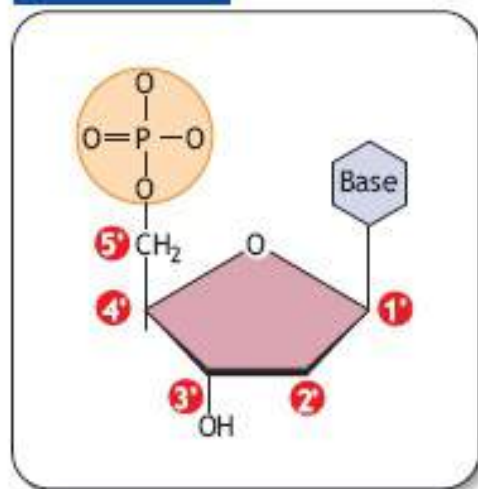


FIGURA 33.6 • Los componentes de un nucleótido, la forma de numeración de los nucleótidos y la forma en que se unen los nucleótidos mediante un enlace fosfodiéster.

La parte superior de la **FIGURA 33.7** muestra los niveles o etapas sucesivos del empaque del ADN en un cromosoma, con su avance desde la **metafase** condensada (*superior izquierda*) a las etapas de súper hélice (*derecha intermedia*), condensada laxa y fibra de cromatina no condensada. Las moléculas de ADN, que tienen carga negativa, rodean y se unen con un grupo de ocho proteínas **histona**, de carga positiva (<http://genome.nhgri.nih.gov/histones/>). La estructura esférica púrpura de la histona confina al ADN al centro de la molécula. El término **nucleosoma** describe el ADN envuelto alrededor de las proteínas histona, con forma de disco. El examen de esta región mediante **microscopía electrónica** revela que un nucleosoma esférico contiene 146 pares de bases nucleotídicas enredadas dos veces como una cuerda alrededor de un conjunto de ocho histonas. El cúmulo contiene dos de cada una de las cuatro distintas subunidades proteínicas (H2A, H2B, H3, H4), y cada subunidad específica tiene una masa molecular distinta. Una cadena de ADN con cerca de 60 pares de bases y una novena molécula de histona une cada cúmulo con el siguiente. Durante la replicación, el ADN se desenrolla del centro de histona. La molécula de ADN mostrada en la parte *inferior* de la figura al final se empaqueta en el cromosoma individual en metafase mostrado en la parte *superior izquierda* de la figura. La *tabla del inserto* de la **FIGURA 33.7** proporciona información

relevante sobre el plegamiento del cromosoma en la doble hélice de ADN, nucleosomas, fibra de 30 nm, asas, minibandas y **cromátides**.

Metafase: paso en la mitosis (o en la meiosis) en el que los microtúbulos se organizan en un huso y los cromosomas se mueven al ecuador celular para alinearse en pares, pero sin migrar aún a los polos.

Histona: pequeño cúmulo de proteínas del núcleo con carga positiva que se une con el ADN (el ADN se enreda alrededor de ella) antes de desenredarse en el sitio de replicación; las histonas neutralizan la carga negativa del ADN.

Nucleosoma: ADN enrollado alrededor de un cúmulo de proteínas histona; los nucleosomas unidos forman la cromatina.

Microscopio electrónico: microscopio con haces de electrones con longitudes de onda miles de veces más cortas que la luz visible sustituyen a la luz, lo que produce resolución y magnificación mucho mayores; los electrones pasan por una sección teñida y especialmente preparada, ultra delgada de una muestra incrustada y deshidratada mantenida al vacío.

Cromátide: una de las dos moléculas hija del ADN de doble cadena de un cromosoma mitótico duplicado unido por un centrómero.

El empaque del ADN dentro de las células refleja un logro estructural notable. La *tabla del inserto* resume el plegamiento del ADN y cómo la compactación de la molécula aumenta la eficiencia de la replicación. En la configuración compacta en cromosomas no existe transcripción para asegurar que el ADN permanezca intacto y sobreviva a la **mitosis**. Las cromátides listadas en la última línea de la tabla con un millón de minibandas representan cadenas duplicadas de ADN mantenidas unidas mediante un **centrómero**, justo antes que el ADN se separe en dos **cromosomas hijos**. La **FIGURA 33.8** muestra los detalles del cromosoma 2 y la nomenclatura general para identificar genes específicos de los brazos cortos p y largos q de un cromosoma. La **FIGURA 33.8B** revela los detalles estructurales de un cromosoma condensado en metafase, con sus microtúbulos en el cinetocoro.

Mitosis: separación de los cromosomas duplicados para crear células hijas idénticas con cromosomas en espejo (genéticamente idénticos); las cuatro fases de la mitosis son: profase, metafase, anafase y telofase.

Centrómero: región de un cromosoma mitótico (indentación) previo la replicación donde se unen dos cromátides hijas.

Cromosoma hijo: cromosoma descendiente después de la replicación del cromosoma original (madre).

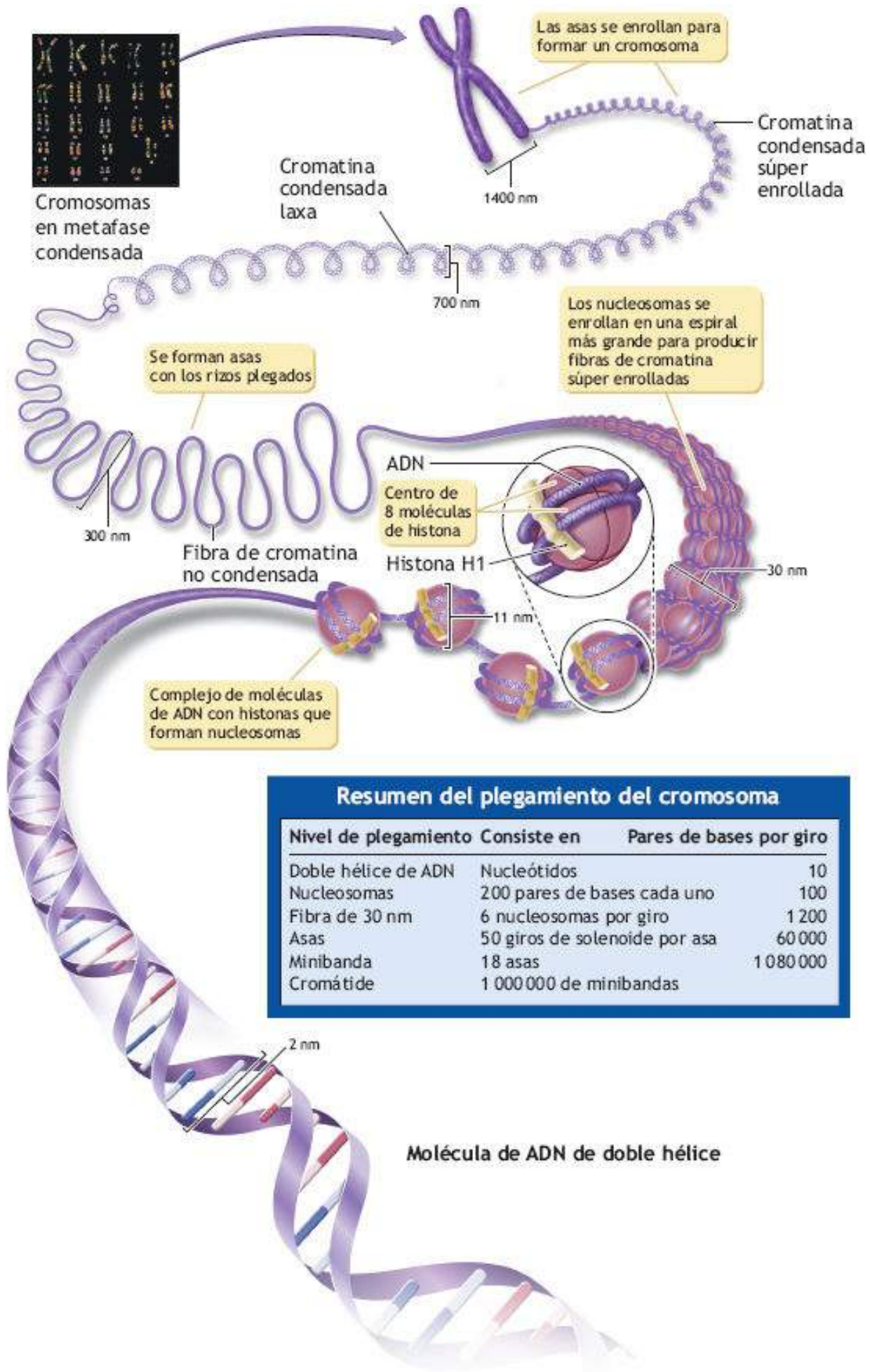


FIGURA 33.7 • Molécula de ADN de doble hélice empacada en un cromosoma de la etapa en metafase condensada a la etapa de súper hélice, a la etapa condensada laxa y la etapa de fibra de cromatina no condensada. El inserto de la tabla presenta los detalles del resumen sobre el plegamiento del cromosoma a partir de la doble hélice del ADN hasta la cromátide. nm (nanómetro), una millonésima de milímetro.

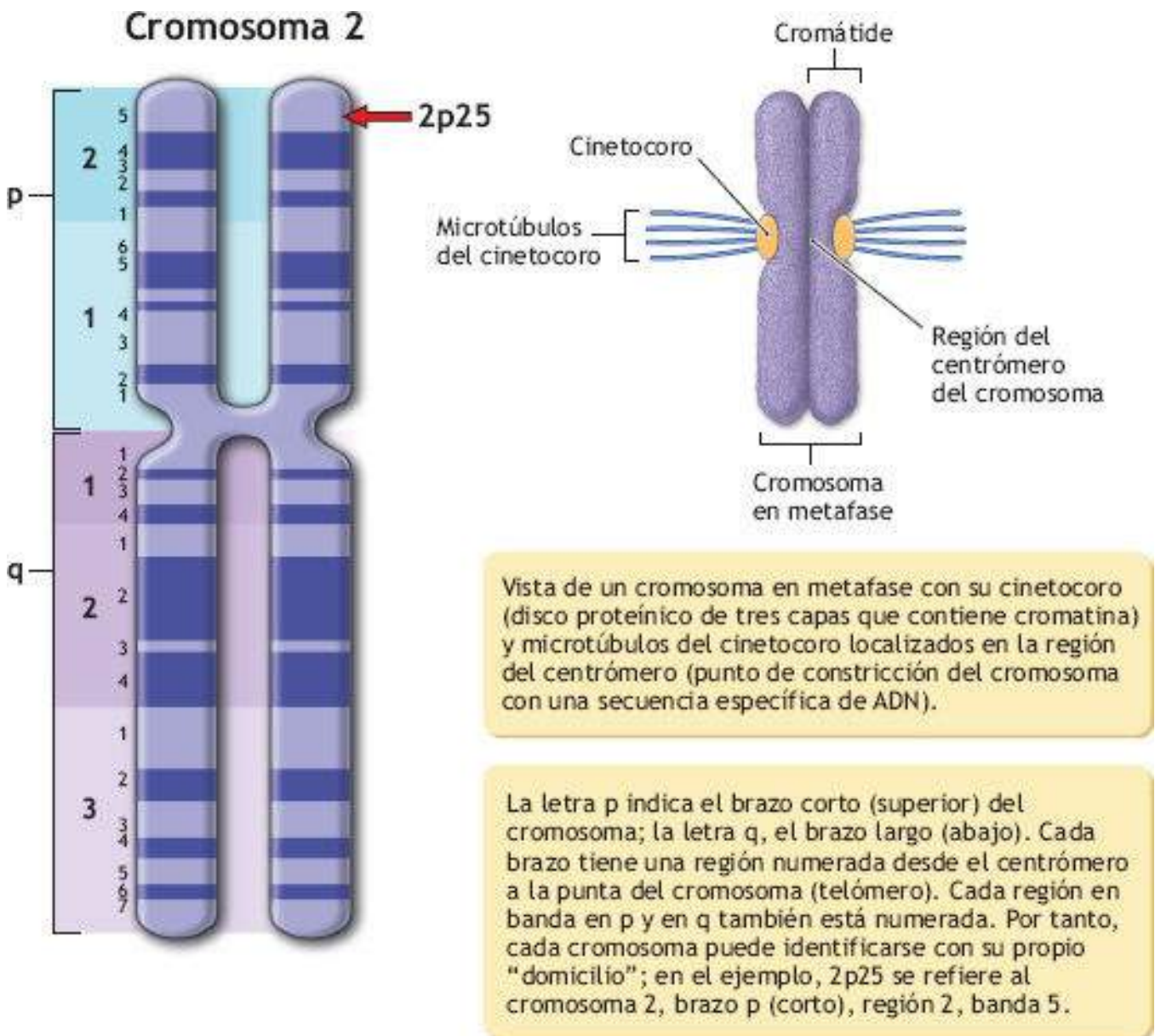


FIGURA 33.8 • Cromosoma 2. (Izquierda) Identificación del gen 2p25 en el cromosoma 2. (Derecha) Cromosoma en metafase.

Unión de nucleótidos: enlace fosfodiéster

En la reacción química producida durante la unión de dos nucleótidos se elimina una molécula de agua, proceso llamado **síntesis por deshidratación**; implica a una molécula fosfato de un nucleótido y la molécula hidroxilo (OH) de otro. El **enlace fosfodiéster** resultante mostrado para el ARN y el ADN (**FIGURA 33.9**) es un **enlace covalente** relativamente fuerte. El nuevo polímero, ahora de dos unidades de longitud, todavía tiene grupos fosfato y OH libres para unirse con otros nucleótidos. Este enlace forma una cadena increíblemente larga con miles de nucleótidos, aunque el ejemplo muestra sólo unos cuantos. En la medición del ADN, el término **kilobase (kb)** se refiere a una unidad del fragmento de ADN con 1 000 nucleótidos de longitud. Otro ácido nucleico, el

trifosfato de adenosina (ATP), contiene una base de azúcar de cinco carbonos (**adenina**) y tres grupos fosfato. A diferencia del ADN y el ARN, que transfieren información genética, el ATP transmite de manera continua energía química para activar las células durante toda la vida.

Síntesis por deshidratación: eliminación del equivalente a una molécula de agua de dos subunidades moleculares que forman una nueva molécula más grande.

Enlace fosfodiéster: fuerte enlace covalente formado cuando dos nucleótidos se unen, se elimina una molécula de agua; el enlace se establece entre la fracción fosfato de un nucleótido y la fracción hidroxilo (OH) de otro nucleótido.

Enlace covalente: compartimento de uno o más pares de electrones entre dos átomos.

Kilobase (kb): una unidad de longitud para fragmentos de ADN que equivale a 1 000 nucleótidos.

Adenina: una de las cuatro bases del ADN; siempre se empareja con timina; el trifosfato de adenosina (ATP) contiene una base con un azúcar de cinco carbonos (adenina) y tres grupos fosfato. A diferencia del ADN y el ARN que transfieren información genética, el ATP transfiere continuamente energía química para activar las células del cuerpo toda la vida.

Estructura del ADN

La **FIGURA 33.10** muestra una molécula de ADN compuesta por una secuencia de cadenas de fosfato de azúcar con enlaces hidrógeno entre las bases nitrogenadas. En una molécula de ADN de cadena doble, las cadenas no son idénticas. Son paralelas, pero se alinean en sentidos opuestos. Una cadena transcurre en sentido 5' a 3' y su **cadena complementaria** corre de 3' a 5'. La parte superior izquierda de la figura ilustra la disposición **antiparalela** de las cadenas dobles de ADN, incluido un acercamiento del enlace de hidrógeno (mostrado como puntos rojos) entre los pares de bases que mantienen unidas las cintas espirales paralelas. La deducción de Watson y Crick sobre la naturaleza antiparalela de las cadenas de ADN resolvió uno de los misterios sobre la estructura del ADN y al final, sobre cómo procede la replicación.

Cadena complementaria: cuando una cadena de ADN transcurre en sentido 5' a 3', la cadena complementaria transcurre en sentido opuesto, de 3' a 5'.

Antiparalelo: dispuesto en paralelo, pero con orientación opuesta, como en el ADN.

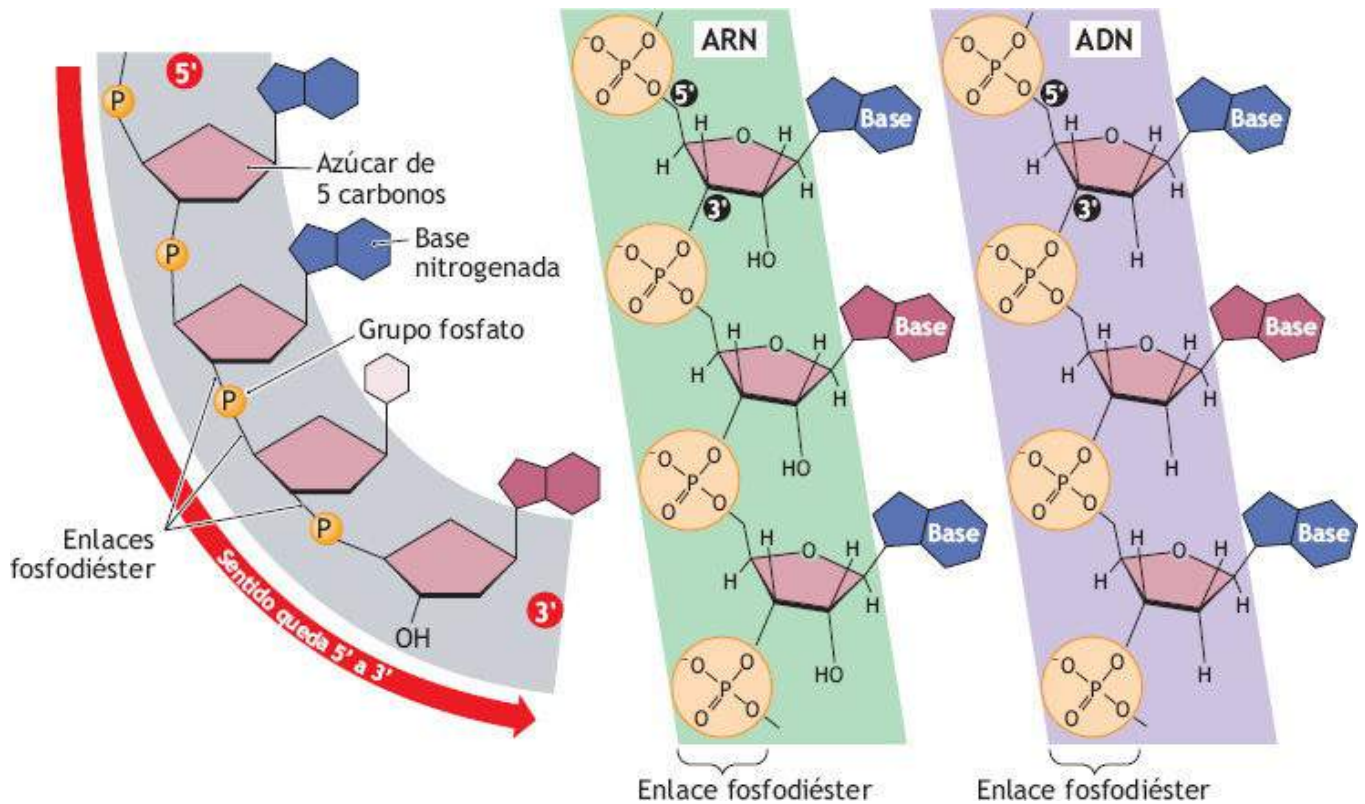


FIGURA 33.9 • Unión de nucleótidos mediante enlaces fosfodiéster en el ARN y ADN. El esquema general mostrado en la parte inferior izquierda ilustra la posición relativa del azúcar, la base y los grupos fosfato en un nucleótido en sentido queda 5' a 3', incluido el enlace fosfodiéster.

Emparejamiento de bases

Una de las «reglas de oro» de la disposición molecular del ADN, presentada en la **FIGURA 33.1**, se relaciona con el emparejamiento de las cuatro bases, las letras del alfabeto del ADN. La **guanina (G, mostrada en púrpura)** siempre se une con **citocina (C, mostrada en azul claro)** y la **adenina (A, indicada en rosa)** siempre se une con **timina (T, mostrada en dorado)** en las mismas proporciones en todas las moléculas de ADN. Dicho de otra manera, siempre que hay una base G en una cadena, existe una base C opuesta en la otra cadena. De igual manera, cuando hay una base A en una cadena, existe una base T en la cadena opuesta. En 1950, Erwin Chargaff (1905-2002; www.jbc.org/content/280/24/e21) de la *Columbia University* confirmó la proporcionalidad de las cuatro bases y determinó las cantidades relativas de cada base en el ADN. En esencia, Chargaff descubrió «hechos» clave necesarios para determinar la estructura química del ADN. La **regla de Chargaff** señaló las irregularidades entre las cuatro bases químicas del ADN (www.nytimes.com/2002/06/30/nyregion/erwin-chargaff-96-pioneer-in-dna-chemical-research.html). La cantidad molar de timina siempre iguala a la cantidad molar de adenina, y de igual manera, las cantidades molares de guanina y citosina siempre son iguales en una cadena de ADN ($[T] = [A]$; $[G] = [C]$).

Guanina: una de las cuatro bases del ADN; siempre se empareja con la citosina.

Citosina: una de las cuatro bases del ADN; siempre se empareja con la guanina.

Timina: una de las cuatro bases del ADN; siempre se empareja con la adenina.

Regla de Chargaff: el contenido de pirimidinas (T, C) es igual al contenido de purinas (A, G), donde ($[T][A]$; $[G][C]$); $(A/T)/(G/C)$ varía entre los distintos organismos, pero es constante en un organismo determinado.



Erwin Chargaff

Watson y Crick usaron esta información para dilucidar la estructura del ADN. En su modelo, cada peldaño de la escalera de ADN consiste en una purina conectada a una pirimidina. El término *emparejamiento de bases* se refiere a la unión de **bases complementarias** (G con C y A con T). Las bases nitrogenadas G y A consisten en dos anillos (llamadas **purina**), mientras que las otras dos bases, C y T, tienen un solo anillo (se denominan **pirimidina**). Por tanto, cada par de base consiste en una base de purina más grande unida a una base de pirimidina más pequeña (<http://library.med.utah.edu/NetBiochem/pupyr/pp.htm>). La adenina y la timina forman dos fuertes enlaces de hidrógeno entre los pares de bases, pero esto no ocurre con G o C. De igual manera, G y C forman tres fuertes enlaces de hidrógeno para mantener intacto el par de bases G-C, pero no con A o T. El efecto aditivo de millones de enlaces de hidrógeno relativamente débiles en la molécula de ADN impide que la hélice se separe. Si se aplica la regla de Chargaff a un organismo, el contenido de pirimidina (TC) es igual al contenido de purina (AG), pero las cantidades relativas de pirimidinas y purinas difieren entre los organismos.

Bases complementarias: emparejamiento en el ADN entre las bases A-T o T-A y C-G o G-C.

Purina: compuesto básico con un anillo doble que contiene nitrógeno y forma parte de los ácidos nucleicos; las purinas del ADN y el ARN son adenina y guanina.

Pirimidina: compuesto básico de un solo anillo que contiene nitrógeno y forma parte de los ácidos nucleicos; las pirimidinas del ADN son citosina y timina, las del ARN son citosina y uracilo.

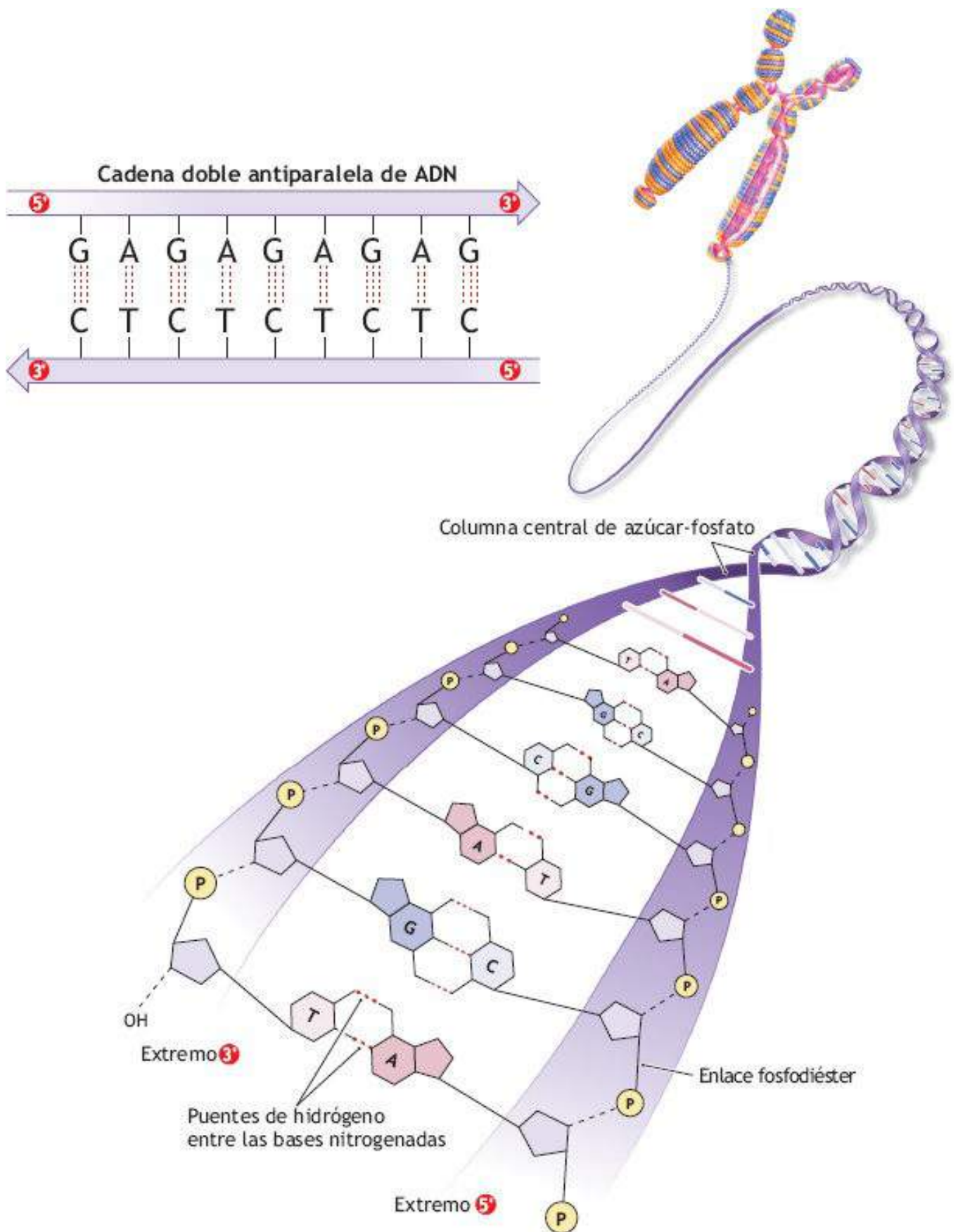
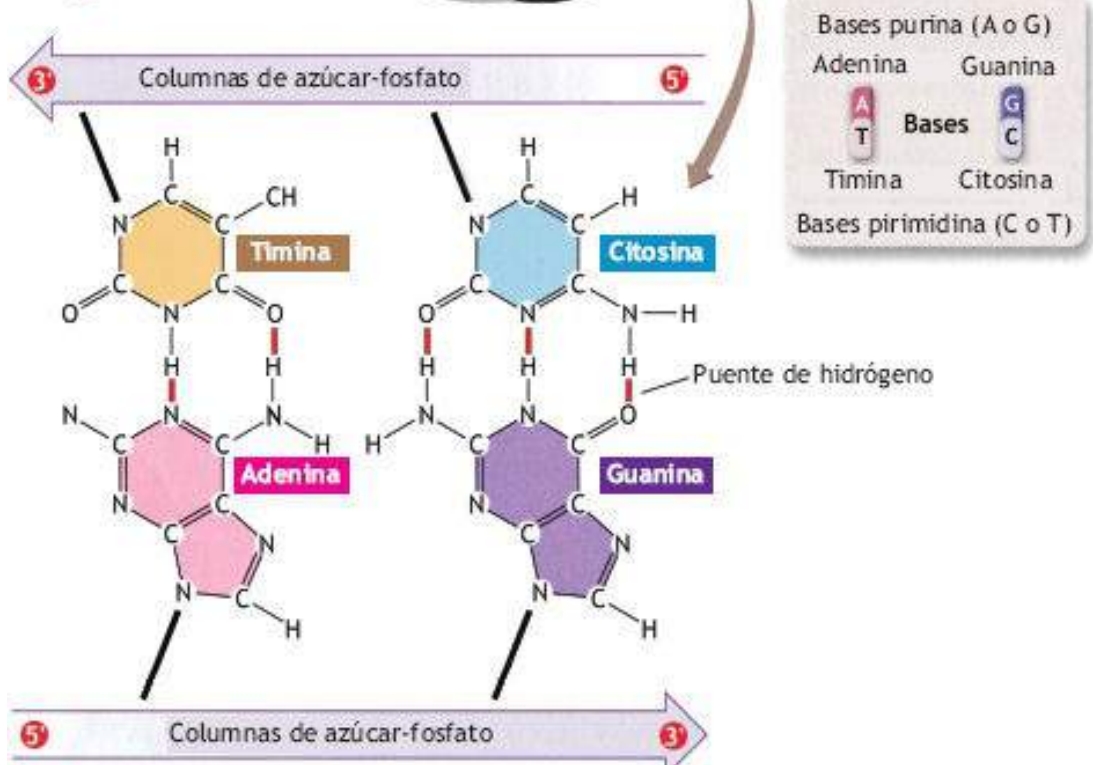
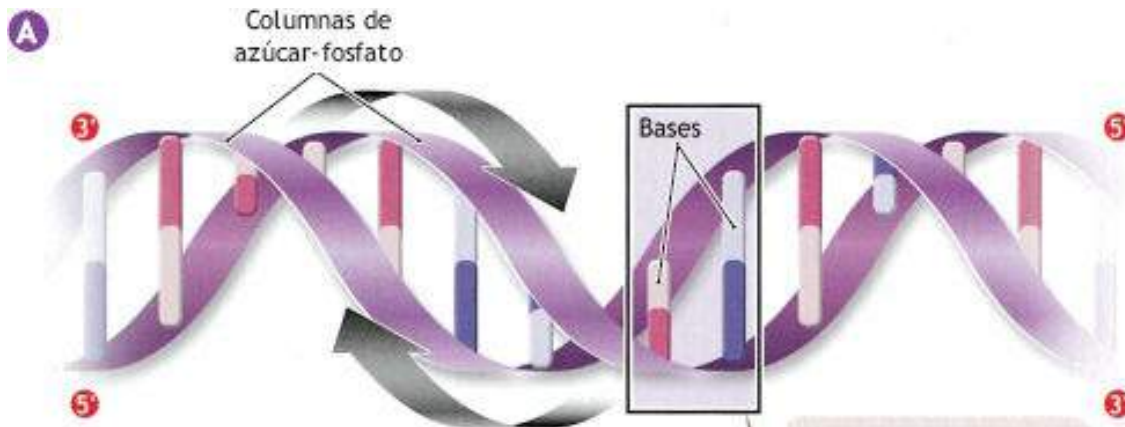


FIGURA 33.10 • Molécula de ADN. Arriba: disposición antiparalela de la cadena doble de ADN en sentidos 5' a 3' y 3' a 5'. Nótese el puente de hidrógeno entre G y C, y entre A y T. Abajo: molécula de ADN con su secuencia de azúcar-cadenas de fosfato y puentes de hidrógeno entre las bases nitrogenadas. La secuencia específica de pares de bases determina las características específicas de cada proteína. La adenina siempre se une con timina.



BASES PURINA: ESTRUCTURA CON DOBLE ANILLO



BASES PIRIMIDINA: ESTRUCTURA ANULAR

FIGURA 33.11 • Emparejamiento de bases. (A) Detalles de la configuración de la molécula de ADN de doble hélice con emparejamiento de bases y puentes de hidrógeno entre adenina (A) y timina (T), y entre guanina (G) y citosina (C). Las dos cintas espirales representan la columna central de azúcar (desoxirribosa) y fosfato del ADN: Nótese que se forman dos puentes de hidrógeno mostrados en rojo oscuro entre A y T, y tres puentes de hidrógeno entre G y C. Esto ocurre porque las dos cadenas de polinucleótidos los contienen están en posición antiparalela entre sí. (B) Las cinco bases se clasifican como purinas (A y G) o pirimidinas (C, uracilo, T).

La **FIGURA 33.22** ilustra la molécula de doble hélice del ADN, con el emparejamiento de bases y los enlaces hidrógeno para A-T y G-C. Las mediciones precisas con rayos x determinaron que la doble hélice de ADN mide 2,0 nm (nm, nanómetros, 10^{-9} m [o 10 Å], un millonésimo de milímetro; 1 000 nm = 1 mm), con exactamente 10 pares de bases en cada giro completo, la altura de cada giro es de 3,4 nm. La **FIGURA 33.11B** muestra las cinco bases clasificadas como purinas o pirimidinas. Nótese la base pirimidina **uracilo** (mostrada en gris). El en ARN (sección siguiente), el uracilo sustituye a la timina, por lo que la adenina se empareja con uracilo, como A-U. La inclusión de uracilo ayuda a distinguir el ARN del ADN, además del átomo adicional que tiene el azúcar ribosa del ARN y su configuración con una sola cadena, por lo regular. La nemotecnia en español para recordar cuáles son las bases pirimidinas y cuáles las purinas: PITUC, donde PI indica pirimidina y TUC se refiere a timina, uracilo y citosina y PUAG, donde PU indica purinas y AG es adenina y guanina

Uracilo: base que sustituye a la timina en el ARN y se empareja con la base adenina.

El calor necesario para romper los enlaces de hidrógeno entre las dos cadenas de ADN determina el **punto de fusión** de la molécula. El número de enlaces en el par de bases es proporcional a la energía necesaria para romperlos. Por tanto, los tres enlaces hidrógeno que mantienen unidas a C y G requieren más calor para romperse (mayor punto de fusión) que los dos enlaces hidrógeno entre A y T.

Punto de fusión: el intervalo de temperatura en el que una sustancia cambia de estado sólido a líquido y las fases sólida y líquida existen en equilibrio.

Formas de ARN

Existen tres formas de ARN:

1. **ARN mensajero (ARNm)**, que sirve como plantilla para la síntesis de proteína, basada en la secuencia molecular de un pequeño segmento de la molécula de ADN.

ARN mensajero (ARNm): moléculas que llevan la información genética (copia complementaria de una de las dos cadenas de ADN) entre un gen y los ribosomas, que traducen la información genética en proteínas.



Véase la animación «Generalidades de la síntesis de proteínas» y «Síntesis de proteínas» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

2. **ARN de transferencia (ARNt)**, que como su nombre indica, traslada aminoácidos a la cadena peptídica creciente en el ribosoma.

ARN de transferencia (ARNt): moléculas de ARN que transportan un aminoácido específico a los

ribosomas; traducen la información del nucleótido en el ARNm a la secuencia de aminoácidos de un polipéptido.

ARN de transferencia (ARNt): moléculas que como su nombre indica, transfieren aminoácidos a la cadena peptídica creciente en el ribosoma.

3. **ARN ribosómico o ribosomal (ARNr)**, que representan casi el 50% de la masa de los ribosomas y cuyas estructuras ayudan a ensamblar los aminoácidos en los polipéptidos.

ARN ribosómico (ARNr): parte estructural de un ribosoma que contiene moléculas de ARN y cuyas estructuras ayudan a ensamblar aminoácidos en polipéptidos.

Cada una de estas tres formas de ARN tiene su propia **polimerasa**, o complejo enzimático: la polimerasa I se relaciona con el A, la polimerasa II con el ARNm y la polimerasa III con el ARNt. Las ARN polimerasas, a diferencia de sus contrapartes para el ADN, no requieren un **cebador** para iniciar la síntesis de la cadena de ARN. El término **primasa** se refiere a la ARN polimerasa que produce el cebador para la síntesis de ADN. Las tres ARN polimerasas tienen entre 6 y 10 subunidades proteínicas que difieren en estructura molecular y función reguladora. Cerca del 97% del ARN celular es ARNr; el ARNm representa cerca del 2% y el ARNt menos del 1%. En comparación con el ADN de un solo cromosoma que contiene hasta 250 millones de pares de bases, el ARN contiene no más de unos cuantos miles, lo que hace que la molécula de ARN sea mucho más corta. Esto tiene sentido porque el ARN tiene sólo parte de la información de un segmento de la molécula de ADN que copió. Más adelante en este capítulo se discute cómo el ARNm duplica la información genética del ADN y las funciones que tienen el ARNr y el ARNt en la síntesis de proteínas.

Polimerasa (para ADN o ARN): enzima que cataliza la síntesis de ácidos nucleicos sobre plantillas de ácido nucleico preexistentes; ensambla el ARN a partir de ribonucleótidos o ADN a partir de desoxirribonucleótidos.


Cebador: un pequeño segmento de nucleótidos que se empareja con una sola cadena de ADN en el extremo 3-OH libre (cadena plantilla), por lo que la ADN polimerasa puede sintetizar una cadena de ADN; las células usan cebadores de ARN, mientras que el método RCP emplea cebadores de ADN.

Primasa: enzima que sintetiza el cebador de ARN para iniciar la síntesis de ADN.



Véase la animación «Síntesis de ADN» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Codones y la naturaleza del código genético

Como presentaron por primera vez Marshal Nirenberg  (1927-2010; Premio Nobel en Fisiología o Medicina de 1968 por su interpretación del código genético y su función en la síntesis de proteínas; www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1968/nirenberg-bio.html) y Johan Matthaei (1927-; www.genomenewsnetwork.org/resources/timeline/1961_Nirenberg.php, mejor conocido por descubrir que la secuencia «UUU» en el ARN codifica la adición de fenilalanina a cualquier cadena proteínica en crecimiento) de los *National Institutes of Health* en 1961 en el *International Congress of Biochemistry* en Moscú (presentado también tres años más tarde por Philip Leder (1934-) y Marshall Nirenberg (1917-2010),

el mensaje codificado que transportan las moléculas de ARNm consiste en una serie de tres bases: los **codones** (<http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/C/COdons.html>). Cada bloque de información de tres letras (codón) del ADN y el ARN corresponde a uno de los 20 aminoácidos del cuerpo. Un codón codifica un aminoácido, pero la mayoría de los aminoácidos están representados por más de un codón. Si sólo una base codificara un aminoácido, sólo podrían codificarse cuatro aminoácidos, en lugar de 20. Incluso si dos bases adyacentes codificaran un aminoácido, no habría combinaciones suficientes para los 20 aminoácidos. Por fortuna, los científicos dedujeron que la codificación de un aminoácido mediante tres bases ($4^3 = 64$ combinaciones) cubría el requerimiento para incluir todos los aminoácidos. Por ejemplo, la secuencia en una tripleta A-U-G en el ARNm representada en la **FIGURA 33.14** (*recuadro verde en el panel amarillo izquierdo*) se refiere a un código específico para el aminoácido esencial con azufre **metionina**. La A (adenina) es la primera letra, U (uracilo) es la segunda y G (guanina) es la tercera. Como sólo hay 20 aminoácidos y 64 codones, varios codones codifican más de un aminoácido. En realidad, la mayoría de los aminoácidos tienen más de un codón o secuencia de letras, sin un codón que interrumpa la secuencia.

Codón: secuencia de tres bases de ADN o ARN (nucleótidos) que codifica (especifica) un solo aminoácido.

Metionina: aminoácido nutricionalmente esencial; es la principal fuente natural de grupos metilo activos en el cuerpo; la tripleta con secuencia A-U-G en el ARNm codifica este aminoácido.



Marshall Nirenberg

Secuenciación de codones

El aminoácido serina ejemplifica una secuencia de cuatro codones que difieren sólo en la base que ocupa el tercer nucleótido o letra. La secuencia es U-C-U, U-C-C, U-C-A y U-C-G, con las mismas primeras dos letras. Las primeras dos bases son las letras que definen la secuencia del codón. Al leer a partir del extremo 5' de cada codón, la primera y segunda letra casi siempre se mantienen constantes para cada aminoácido, mientras que la base en la tercera posición «se mueve». Por ejemplo, el codón para fenilalanina contiene U o C como tercera letra. Como U-U-U y U-U-C codifican para alanina, la fenilalanina se

inserta en un polipéptido en formación si se «lee» U-U-U o U-U-C durante la **traducción** o síntesis proteínica.

Primera base (primera letra)		Segunda base (segunda letra)			Tercera base (tercera letra)				
ADN		A	G	T	C	ADN			
ARNm		U	C	A	G	ARNm			
A	U	UUU } Fenilalanina	UCU } Serina	UAU } Tirosina	UGU } Cisteína	U } A			
		UUC } Fenilalanina		UCC } Serina			UAC } Tirosina	UGC } Cisteína	C } G
		UUA } Leucina		UCA } Serina			UAA } Codón de terminación	UGA } Codón de terminación	A } T
		UUG } Leucina		UCG } Serina			UAG } Codón de terminación	UGG } Triptófano	G } C
G	C	CUU } Leucina	CCU } Prolina	CAU } Histidina	CGU } Arginina	U } A			
		CUC } Leucina		CCC } Prolina			CAC } Histidina	CGC } Arginina	C } G
		CUA } Leucina		CCA } Prolina			CAA } Glutamina	CGA } Arginina	A } T
		CUG } Leucina		CCG } Prolina			CAG } Glutamina	CGG } Arginina	G } C
T	A	AUU } Isoleucina	ACU } Treonina	AAU } Asparagina	AGU } Serina	U } A			
		AUC } Isoleucina		ACC } Treonina			AAC } Asparagina	AGG } Arginina	C } G
		AUA } Isoleucina		ACA } Treonina			AAA } Lisina	AGA } Arginina	A } T
		AUG } INICIO Metionina		ACG } Treonina			AAG } Lisina	AGG } Arginina	G } C
C	G	GUU } Valina	GCU } Alanina	GAU } Ácido aspártico	GGU } Glicina	U } A			
		GUC } Valina		GCC } Alanina			GAC } Ácido aspártico	GGC } Glicina	C } G
		GUA } Valina		GCA } Alanina			GAA } Ácido glutámico	GGA } Glicina	A } T
		GUG } Valina		GCG } Alanina			GAG } Ácido glutámico	GGG } Glicina	G } C

FIGURA 33.12 • La tabla de codones: alfabeto del código genético universal. Desde que Watson y Crick dedujeron correctamente la estructura helicoidal del ADN en 1953, distintos esquemas de codificación intentaron explicar la configuración alfabética del ADN (incluidas propuestas imaginativas de los físicos George Gamow, Richard Feynman y Edward Teller); en 1964, Paul Leder y Marshall Nirenberg establecieron las secuencias para romper el código para la síntesis de ARN.⁷⁹ La «palabra» o codón de tres letras en el ARNm es complementario al codón de tres letras correspondiente en el ADN a partir del cual se transcribió. Se desarrolló también una «rueda» de codones alternativa (www.dna20.com/resources/bioinformatics-tools/codons-and-amino-acids).

Traducción: formación de polipéptidos (síntesis de proteínas) en un ribosoma con la secuencia de aminoácidos especificada por una secuencia de nucleótidos en el ARNm.

Como sucede con el alfabeto inglés con sus 26 letras, la *tabla de codones* de la **FIGURA 33.12** proporciona el «alfabeto» del código genético, pero sólo con cuatro letras distintas: las palabras del código en la analogía. Cuando se excluyen los tres **codones de interrupción** (*recuadros rojos*) que indican la terminación de los enlaces en las cadenas polipeptídicas, los 61 codones restantes representan la información útil para la síntesis de proteínas. Los codones de paro, U-A-A, U-A-G y U-G-A, señalan el final de un mensaje genético (la terminación de la síntesis de proteína), como puntos al final de una oración. Cuando las estructuras de traducción encuentran uno de estos terminadores de la cadena, la traducción se detiene y el polipéptido se libera del complejo de traducción. Recuérdese que el codón de inicio para metionina (A-U-G) comienza la síntesis del polipéptido; también puede codificar la metionina dentro de las cadenas peptídicas. Una tabla circular de codones proporciona una alternativa relativamente sencilla en comparación con la

tabla de codones de la **FIGURA 33.12** para observar el primero, segundo y tercer nucleótidos del codón (www.dna20.com/resources/bioinformatics-tools/codons-and-amino-acids).

Codón de terminación: tres de las 64 combinaciones de codones que terminan el ensamble de un polipéptido.

CÓMO SE REPLICA EL ADN

Una **horquilla de replicación del ADN** se refiere a la región con forma de Y en las moléculas de ADN en replicación. Conforme la doble hélice se desenreda, ambas cadenas se duplican a un ritmo aproximado de 50 adiciones de nucleótidos por segundo. Cada cadena sirve como plantilla para crear dos cadenas hijas por emparejamiento de bases complementarias. Este mecanismo hace que cada hélice hija tenga una cadena progenitora intacta (cadena original) y una recién sintetizada. Cada cadena, un complementario en espejo de la otra, puede servir como plantilla para reconstruir la otra cadena. La **FIGURA 33.13** presenta un esquema de la replicación del ADN. La replicación inicia con un par de cadenas de ADN desenrolladas, con apariencia de una cremallera abierta (la **helicasa** desenrolla un segmento del ADN) en la parte *superior*, donde la replicación comienza en zonas específicas llamadas **orígenes de replicación** y termina donde los **cebadores de ARN** (*verde*) inician nuevas cadenas de ADN en la cadena guía. Cuando un segmento de ADN se destuerce, se rompen los enlaces de hidrógeno entre las dos cadenas complementarias de ADN. Existen varios orígenes de replicación a lo largo de un cromosoma y la replicación avanza de manera simultánea en sentidos *opuestos*. Las replications múltiples reducen el tiempo para propagar el ADN en un orden de magnitud, ya que la duplicación completa del ADN humano tarda cerca de 6 h. El número de pares de bases a lo largo de la región de replicación del cromosoma varía entre 10 000 y un millón, con un promedio cercano a 100 000 pares de bases.

Horquilla de replicación de ADN: región con forma de Y de las moléculas de ADN en replicación en la que las enzimas que replican la molécula de ADN se unen a una cadena de ADN sencilla, no desenrollada.

Helicasa: enzima que cataliza (usa la energía de la hidrólisis de nucleótidos) para desenrollar y separar el ADN de cadena doble o el ARN durante su replicación.

Orígenes de replicación: sitios en los que inicia la replicación del ADN.

Cebador de ARN: pequeño segmento de 10 nucleótidos complementarios a la plantilla de ADN original que le agrega nucleótidos de ADN para sintetizar la nueva cadena de ADN.



Véase la animación «Síntesis/repliación de ADN» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

Tres etapas en la replicación del ADN

La **FIGURA 33.14** muestra una amplificación de las tres etapas de la replicación del ADN ilustrada en la **FIGURA 33.13**. En la **etapa 1**, las **enzimas helicasa** (*anaranjado*) desenrollan la doble hélice de la molécula. Esto estabiliza las cadenas, mientras que la **proteína de unión de cadena sencilla (SSB)** mantiene la separación entre las dos cadenas de ADN. En la **etapa 2**, la **ADN polimerasa** (*esfera púrpura*) actúa de inmediato en la **cadena guía del ADN** para agregar nucleótidos *hacia* el extremo 3' de la cadena

(rojo). El proceso de formar la cadena, llamada **síntesis continua**, avanza sin interrupciones. La otra cadena de ADN, conocida como **cadena seguidora**, se crea en segmentos más cortos, con espacios en su estructura *alejada* de la horquilla de replicación, comparada con la cadena guía. En la **etapa 3**, la **síntesis discontinua**, un cebador de ARN de 10 nucleótidos bajo la influencia de la **ADN polimerasa 1**, agrega 1 000 nucleótidos por delante del extremo 5' de la cadena seguidora hasta que se llena la brecha. Por tanto, los nuevos nucleótidos del ADN sustituyen a los nucleótidos del ARN. A continuación, la **ADN ligasa** fija los **fragmentos de Okazaki** más pequeños recién formados, de 100 a 200 nucleótidos de largo, a la cadena seguidora en dirección 5' a 3' para completar una cadena de ADN.

Proteína de unión con cadena sencilla (SSB): proteína que mantiene separadas las cadenas de ADN e impide que se reúnan.

ADN polimerasa: enzima que crea nuevas cadenas de ADN durante la replicación o reparación.

Cadena guía: nueva cadena de ADN hija formada durante la síntesis continua de ADN.

Síntesis continua: proceso en el que se forma una cadena de ADN.

Cadena seguidora: nueva cadena de ADN más corta que se forma durante la síntesis discontinua; se une extremo con extremo mediante la ADN ligasa, alejada de la horquilla de replicación.

Síntesis discontinua: el cebador de ARN de 10 nucleótidos de largo bajo la influencia de la ADN polimerasa I agrega 1 000 nucleótidos por delante del extremo 5' de la cadena seguidora hasta que se llena el espacio.

ADN polimerasa I: enzima que forma pequeños trozos de ADN para llenar los espacios entre los fragmentos de Okazaki durante la síntesis discontinua en la fase 3.

ADN ligasa: enzima que une los cortos fragmentos de Okazaki de la cadena seguidora en una cadena continua en la replicación de ADN durante la síntesis discontinua en la etapa 3.

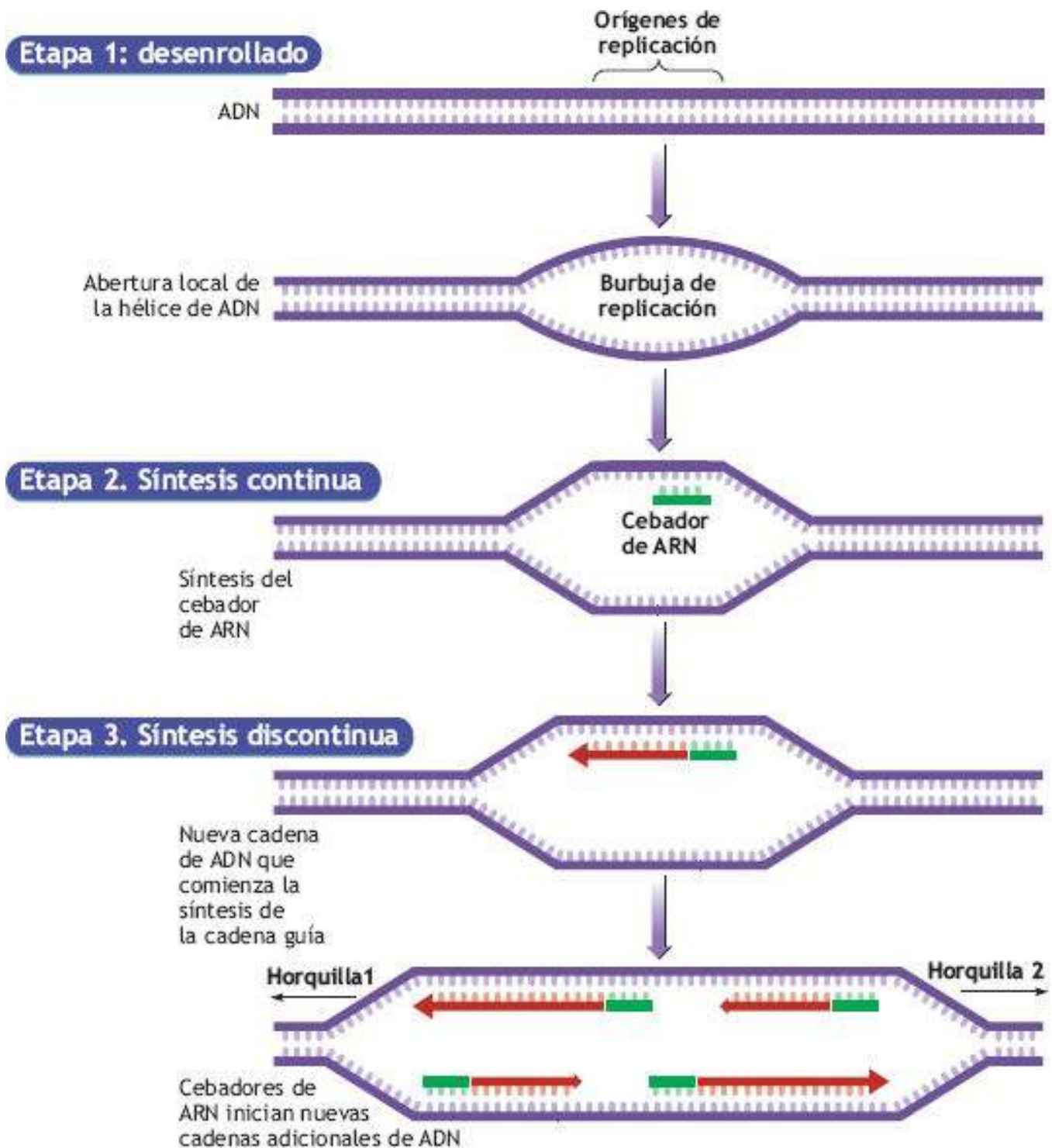


FIGURA 33.13 • Burbuja de replicación y replicación del ADN. Nótese las cadenas dobles rectas (no helicoidales) de ADN en la etapa 1 después de desenrollarse mediante la ADN girasa y destorcerse con la helicasa. El ADN se representa como una burbuja alargada conforme la cadena doble se abre y el ADN comienza a dividirse (etapa 2, síntesis continua). En la etapa 3 (síntesis discontinua), la replicación avanza en sentidos opuestos sobre cada extremo de las horquillas de replicación con forma de Y.

Fragmentos de Okazaki: segmentos cortos de ADN de 100-200 nucleótidos de largo ensamblados por replicación discontinua en sentido 5' a 3' lejos de la horquilla de replicación; forma la cadena seguidora.

Papel central de la ADN polimerasa

La ADN polimerasa tiene un papel central en los procesos vitales porque esta enzima duplica de manera consistente la información genética de una generación a la siguiente. El abundante banco de instrucciones de la información en el ADN, modificada y

mejorada a lo largo de 3 000 millones de años, forma proteínas y otras moléculas átomo por átomo acorde con instrucciones moleculares selectivas. Por cada célula que se divide, la ADN polimerasa puede considerarse la más exacta de las miles de enzimas porque crea una copia exacta de ADN, transmite menos de un «error» por cada mil millones de bases. En otras palabras, ¡uno podría encontrar sólo un error gramatical en mil novelas! La excelente concordancia de C con G y de A con T proporciona gran parte de la especificidad necesaria para esta gran exactitud, pero la ADN polimerasa agrega un paso más. Después de copiar cada base «corrige» y elimina cualquier secuencia de bases errónea de su sujeción. La estructura de las polimerasas varía desde «sencilla» a compleja. En los humanos, las polimerasas son estructuras complejas que desenrollan la hélice, forman un cebador de ARN y construyen una nueva cadena. Algunas incluso tienen estructura anular que fija la polimerasa a la cadena de ADN. La función de la polimerasa varía desde la reparación y mantenimiento día a día del ADN hasta la compleja tarea de la replicación del ADN cuando la célula se divide. Aquí se explica el papel sustancial de la ADN polimerasa en la medicina forense para formar una gran cantidad de cadenas idénticas de ADN a partir de una cantidad minúscula de ADN de una escena de crimen o para un caso de paternidad.

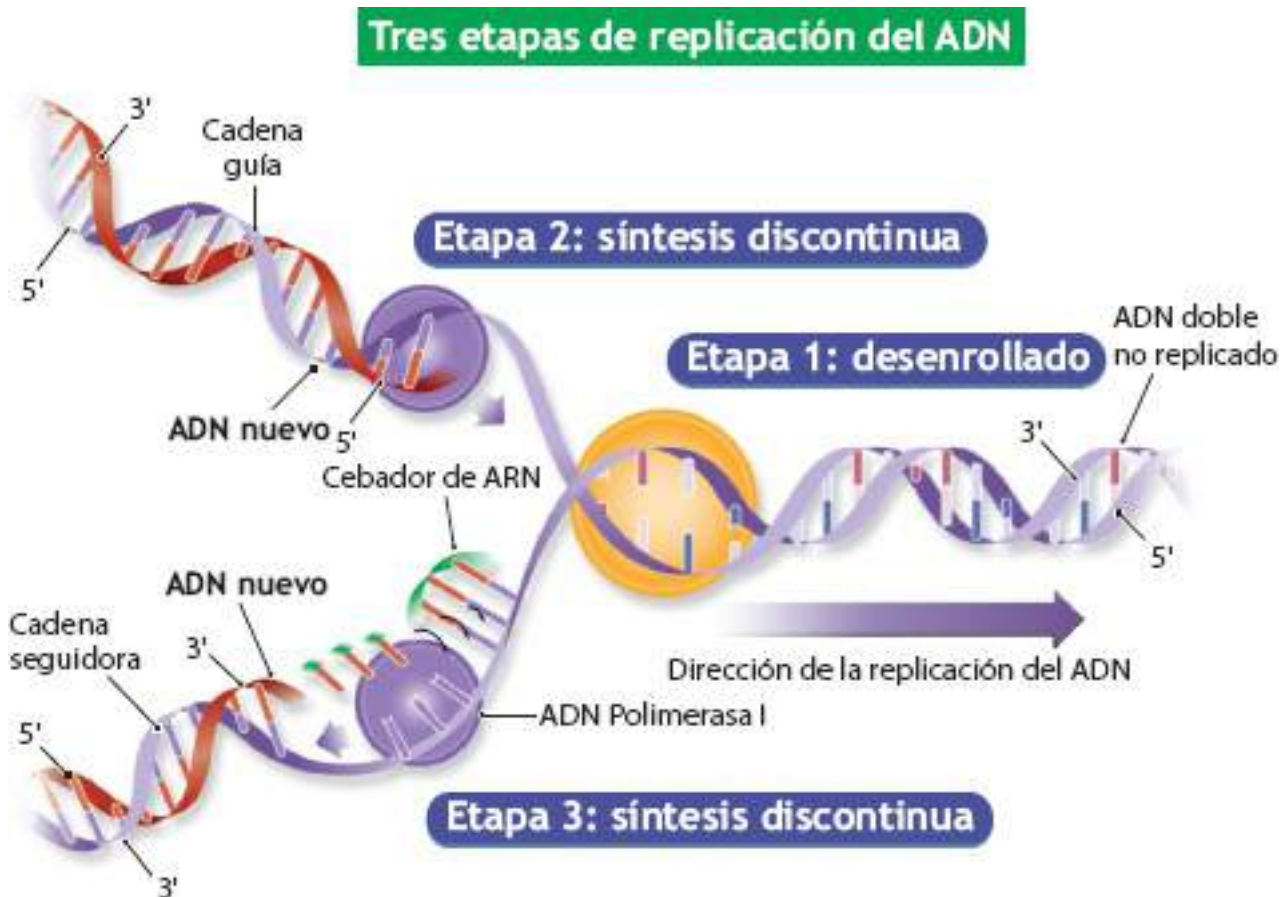


FIGURA 33.14 • Tres etapas de la replicación del ADN. Etapa 1, desenrollado; etapa 2, síntesis continua; etapa 3, síntesis discontinua.

 Véase la animación «Reparación del ADN» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

¿Qué controla la síntesis de ADN?

Varios mecanismos de control molecular inician la síntesis de ADN en las células. El **ciclo celular** ilustrado en la **FIGURA 33.15** muestra las cuatro fases de la vida de una célula y los tres puntos de verificación importantes. Como sucede con un reloj o termostato, cada fase tiene períodos definidos de «encendido» y «apagado» regulados por enzimas que inician y terminan una fase particular. La replicación (síntesis) del ADN ocurre en la fase S (*flecha amarilla*), que dura alrededor de 6 h. Los tres puntos de verificación sirven como los sensores de un termostato, cada uno con enzimas reguladoras llamadas **ciclinas** que controlan una función específica. Hacia el final de la etapa **G1** (de crecimiento, *growing*) (*etapa anaranjada*), las enzimas ciclinas alcanzan un nivel crítico de actividad que inicia una respuesta cuando la célula adquiere un tamaño adecuado en un ambiente favorable. Si el tamaño celular y el ambiente son satisfactorios, la célula pasa a la fase S para la síntesis de ADN. Después de la síntesis de ADN, las ciclinas de G1 se degradan mientras la célula se prepara para entrar a la **mitosis** (fase M). El siguiente punto de verificación está entre las fases **G2** y M (*flecha púrpura*), momento crucial en el ciclo celular. Cuando el ADN se replicó sin errores, la célula entra en la mitosis y avanza hasta completar la **telofase**. La mitosis produce dos células con material genético idéntico a la célula progenitora original.

Ciclo celular: las cuatro etapas del ciclo de vida de una célula.

Ciclinas: enzimas reguladoras específicas que activan y desactivan proteínas cinasas en el ciclo celular, y ayudan a controlar la progresión de una etapa del ciclo a la siguiente; se destruyen después de ejercer su función mediante un proceso que incluye una marca de ubiquitina.

G1: período del ciclo celular previo a la síntesis de ADN.

Mitosis: división nuclear que produce dos núcleos hijos idénticos al núcleo original.

G2: período del ciclo celular desde el final de la síntesis de proteínas al inicio de la fase M.

Telofase: etapa final en la mitosis (o en la meiosis); el huso desaparece y los conjuntos hijos de cromosomas separados se descondensan, el citoplasma se divide, una envoltura nuclear rodea a los cromosomas y aparecen los nucléolos.

Controladores del ciclo celular

La **FIGURA 33.15** también presenta información sobre las actividades de los controladores del ciclo vital de la célula. Las **cinasas** dependientes de ciclinas (cdk1 y cdk2) activan ciclinas específicas. Una vez que esto ocurre, el complejo de dos **proteínas cinasas** regulan la manera en que la célula avanza en el ciclo. Después de cada etapa, la degradación de la ciclina detiene temporalmente la actividad de cdk. Cuando se completa la mitosis, el proceso inicia de nuevo, con lo que se acumulan ciclinas para la siguiente etapa inicial de crecimiento G1.

Cinasa: enzima que traslada un grupo fosfato (PO₄) del ATP a otro fosfato de nucleósido o a una molécula distinta.

Proteína cinasa: enzima que transfiere grupos fosfato a otras proteínas, lo que cambia su actividad.

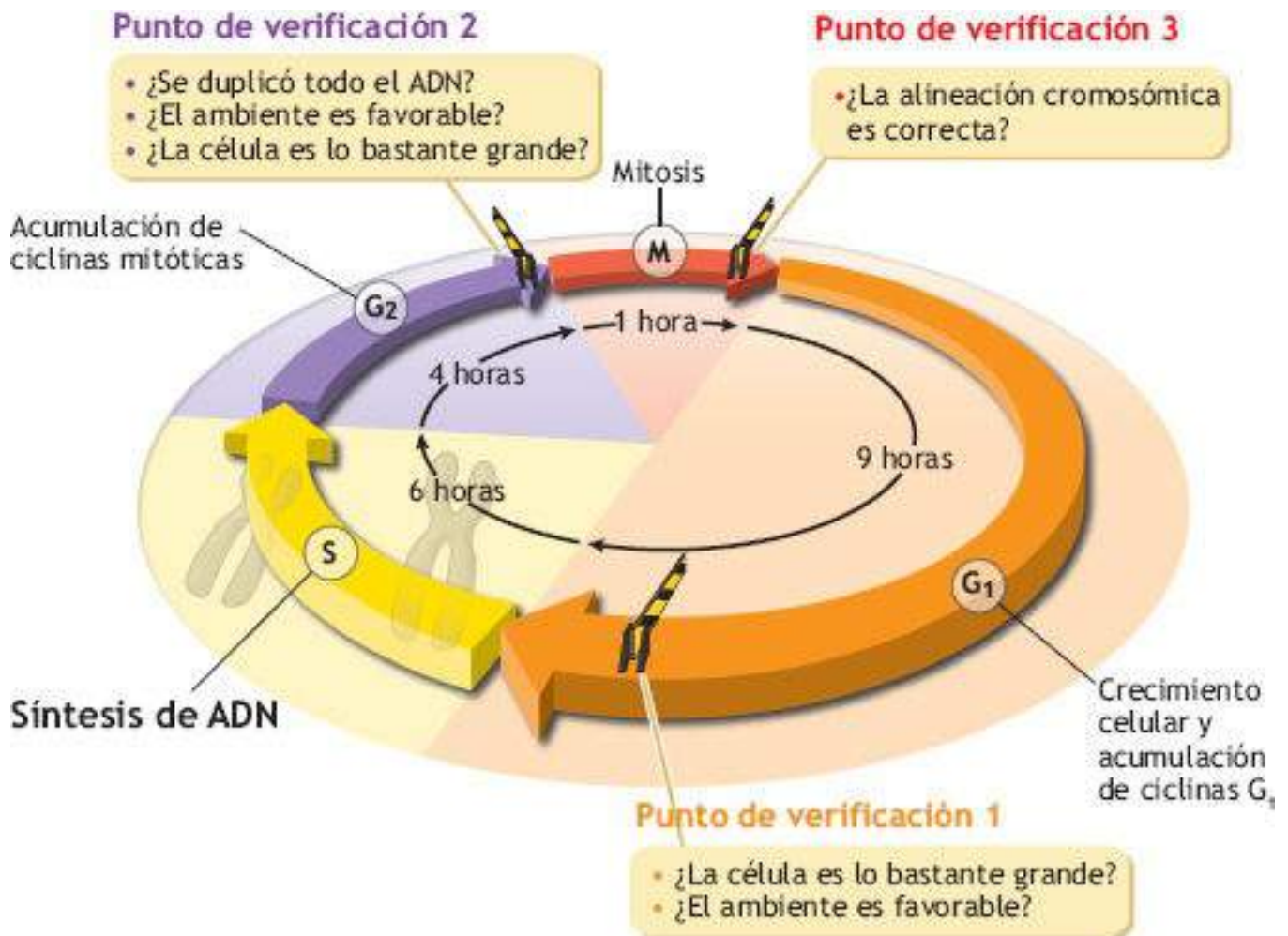


FIGURA 33.15 • Cuatro etapas del ciclo celular y sus mecanismos de control molecular. Nótese los tres puntos de verificación y las preguntas planteadas antes de la síntesis del ADN durante la fase S.

La proteína cdk2 «enciende» la transición de la etapa G1 a la S; cdk1 impulsa el ciclo celular de la etapa G2 a la M. En otras palabras, las proteínas cinasas dependientes de ciclina fosforilan sus proteínas ciclinas blanco en las distintas etapas del ciclo celular. Las proteínas de señalización llamadas factores de crecimiento operan en conjunto durante el ciclo. Por ejemplo, el factor promotor de la mitosis (MPF) regula la secuencia de eventos entre las fases F1 y M del ciclo celular. Otros factores de crecimiento también ejercen su efecto. La hormona **eritropoyetina**, producida en los riñones (v. capítulos 20, 23 y 24), inicia la proliferación y maduración de los precursores eritrocíticos hasta eritrocitos; el factor de crecimiento nervioso (NGF) modula el crecimiento celular neuronal durante el desarrollo del sistema nervioso; la interleucina-2 participa en la proliferación de células inmunitarias; y el **factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF)** facilita cualquier fenómeno metabólico relacionado con el crecimiento y desarrollo de las células musculares,^{54,135} incluso participa en el centro cerebral del olfato,¹³⁹ en la fuerza muscular y el entrenamiento aeróbico en adultos de edad avanzada,¹⁵³ y participa en el aumento del riesgo y/o mortalidad por cáncer mamario.⁷¹

Eritropoyetina: hormona producida por los riñones que activa los precursores de los glóbulos rojos y su maduración hasta eritrocitos.

Factor de crecimiento semejante a insulina (IGF): hormona de molécula pequeña con potente efecto intensificador en el crecimiento y desarrollo celulares; el IGF-1 (también llamado somatomedina C) controla los efectos generales de la hormona del crecimiento en el crecimiento.

Una característica única de los factores de crecimiento se refiere a cómo controlan las etapas de transición durante el crecimiento y diferenciación celulares. La falta de trabajo en conjunto con las ciclinas y las cinasas durante la proliferación celular elimina el control de la proliferación celular, lo que hace que la división celular continúe sin control, lo que puede tener resultados positivos y negativos. La división celular sin contención puede tener efectos letales porque la síntesis de ADN puede avanzar hasta la etapa M mediante la reproducción exitosa de un gen **canceroso** mutante. Si los genes especializados conocidos como supresores tumorales (p. ej., gen *p53*) no puede detener el ciclo celular el tiempo suficiente para que actúen las enzimas reparadoras de ADN, el crecimiento celular continúa con rapidez y sin control hasta generar tumores. Las mutaciones nocivas también pueden pasar a las células hijas; lo más probable es que la acumulación subsiguiente de mutaciones conduzca al final al cáncer.

Cáncer: crecimiento y división acelerados y no planeados de células mutantes que forman cúmulos celulares más grandes de lo normal que se convierten en tumores.

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: TRASCRIPTIÓN Y TRADUCCIÓN

La síntesis de proteínas incluye dos eventos prominentes:

1. La **transcripción** en el núcleo celular que genera una copia de ARN de una cadena de la información genética almacenada en la molécula de ADN de cadena doble.

Transcripción: la ARN polimerasa ensambla una molécula de ARNm complementaria a los nucleótidos del gen (forma una copia de ARN del gen).

2. Traducción del ARN en el citoplasma celular para formar proteínas.

En esencia, la secuencia de bases nucleotídicas de la molécula del ADN define la forma tridimensional final de la proteína.

El recorrido sobre la síntesis de proteínas comienza al considerar un «mapa de ruta» de los fenómenos principales en el ensamble de proteínas a partir de biomoléculas precursoras (o sea, lípidos, carbohidratos, proteínas y ácidos nucleicos). Dicho recorrido se origina en los ribosomas celulares y termina con la creación de una **proteína funcional**, una molécula única cuya estructura dicta su operación y modo de acción específico.

Proteína funcional: proteína con su propio conjunto de información determinada genéticamente para realizar una función específica.

Revisión general de la síntesis de proteínas

La **FIGURA 33.16** presenta una perspectiva general de seis etapas importantes en la síntesis de proteínas. Antes de la etapa 1, el ADN se «desenrolla» bajo control enzimático para exponer su código. Antes que se rompan los enlaces hidrógeno del ADN, las enzimas ADN topoisomerasa (p. ej., **ADN girasa**) «relajan» el **ADN súper-enrollado** mediante el corte del ADN para formar una ruptura en la cadena doble, pero mantienen sujetos ambos extremos del ADN. Las dos mitades de la molécula rotan una con respecto a la otra (se destuercen) antes de unirse de nuevo. Una vez que la cadena se destuerce, la

ADN helicasa desenrolla la molécula ADN helicoidal mediante la separación de los enlaces hidrógeno entre los pares de bases. La proteína de unión con cadena sencilla (SSB) se une con una de las cadenas de ADN separadas para impedir que se una de nuevo con su cadena complementaria. Esto previene la reformación de la doble hélice. La **ADN polimerasa III (Pol III)** sirve como «verificador» para asegurar que las bases se emparejen de manera correcta. Si es así, la enzima une los nucleótidos. De lo contrario, el par de bases discordante se rechaza. La sección «Cómo se replica el ADN» presentada antes en este capítulo aporta más detalles sobre la **burbuja de replicación del ADN** y las tres etapas de replicación del ADN.

ADN girasa: enzima que relaja el ADN súper enrollado.

ADN súper enrollado: configuración del ADN enrollado y empacado en una célula antes de su replicación.


ADN helicasa: enzima que cataliza el desenrollado del ADN de doble hélice, para lo que usa la energía liberada de la hidrólisis del ATP.

ADN polimerasa III (Pol III): enzima implicada en la formación del ADN cuando los cromosomas se replican.

Burbuja de replicación: sitio donde el ADN se divide.



Véase la animación «ATPasa» en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> para una demostración de este proceso.

La etapa 1 indica el inicio de la transcripción. Esto implica la copia de un segmento discreto de la secuencia genética de la plantilla de ADN a la cadena creciente de ARN. La enzima **ARN polimerasa I** (mostrada en dorado en la **FIGURA 33.16** y referida como «I» porque se descubrió antes que las demás polimerasas) se une con la región **promotora** (iniciadora) específica al principio de un gen. Roger David Kornberg  (1947-), bioquímico estadounidense de *Stanford University*, Palo Alto CA, ganó el Premio Nobel de Química por crear imágenes moleculares detalladas de la ARN polimerasa durante varias etapas del proceso de transcripción eucariota (www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/2006/press.html). Al unirse con una secuencia específica de bases nitrogenadas, «alerta» la transcripción para iniciar la formación de la cadena de ARN complementaria. Cuando la ARN polimerasa llega al final del gen, recibe una señal de «paro» de una de las tres secuencias de nucleótidos (U-A-A, U-A-G, U-G-A; **FIGURA 33.12**) y se separa del ADN. La recién formada cadena de ARN, llamada **transcripción primaria de ARN** del gen (etapa 2), se procesa y al final sale del núcleo al citoplasma a través del **complejo de poro nuclear**, que tiene forma de un disco octagonal. Este complejo transporta de manera selectiva las proteínas a través de la envoltura nuclear después que receptores específicos de proteínas se acoplan con la proteína, lo que le permite entrar por su conducto y pasar al citoplasma. Nótese que una vez que el ARNm sale del núcleo en la etapa 2, se une con el sitio poli A del ribosoma y espera a unirse con el aminoácido del código apropiado que frota de manera libre en el citoplasma. Una orientación específica del ARNm en el ribosoma expone sólo un codón a la vez para emparejarse y unirse con su anticodón contenido en un ARNt.

ARN polimerasa I: enzima que sintetiza ARN a partir de una plantilla de ADN.

Promotor: sitio en el ADN donde se une la ARN polimerasa e inicia la transcripción (promueve la expresión génica); es necesaria para la expresión y regulación de la transcripción génica.

Transcripción primaria de ARN: molécula de ARNm transcrita como un complemento exacto de un gen.

Complejo de poro nuclear: estructura octagonal discoide que permite el cruce de proteínas a través de la envoltura nuclear hacia el citoplasma después que los receptores para proteína se acoplan con la proteína.

En el citoplasma, la traducción continúa a la etapa 3 (el ARNt se une con aminoácidos), etapa 4 (el ARNt se une con un ribosoma, lo que indica el inicio del ensamble de aminoácidos) y la etapa 5 (la cadena peptídica en formación aumenta de longitud) hasta la etapa 6, cuando se forma una proteína del todo funcional. La *barra roja en la parte inferior* de la **FIGURA 33.16** resume los dos aspectos cruciales de la síntesis proteínica después de la **replicación** de la molécula de ADN:

Replicación: duplicación del ADN antes de la división celular.

1. Transcripción de la información del código genético de las moléculas de ADN a las de ARN en el núcleo (síntesis de ARN) para su decodificación.
2. Traducción de la información genética en el citoplasma para sintetizar proteínas.

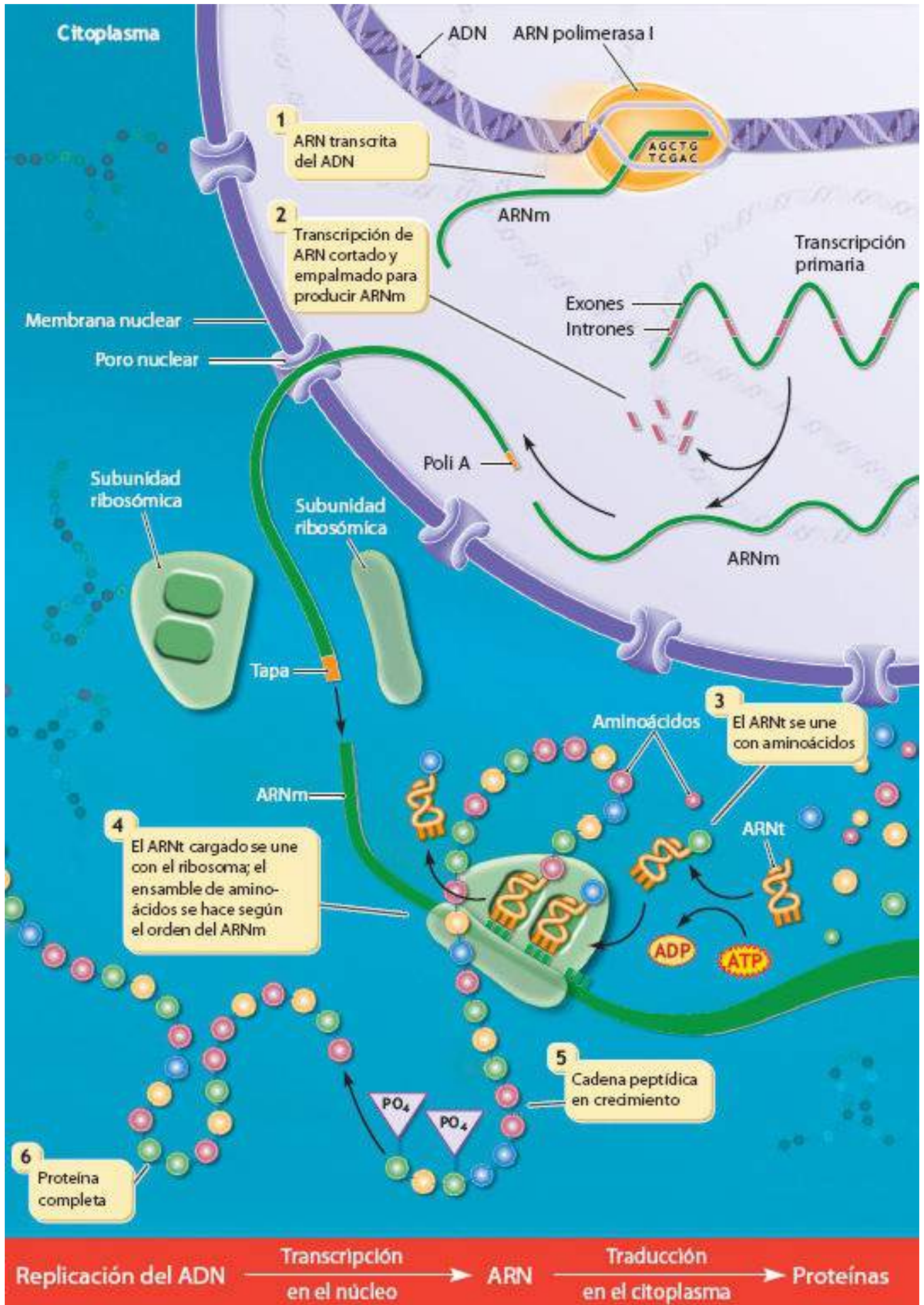


FIGURA 33.16 • Perspectiva generalizada de seis etapas (numeradas en los recuadros amarillos) en la síntesis

de proteínas. Las características notables incluyen la representación esquemática de fenómenos durante la transcripción (etapas 1 y 2 dentro del núcleo celular) y la traducción (etapas 3 a 6 en el citoplasma celular). El *inserto inferior* resume los dos principales aspectos de la síntesis de proteínas (transcripción y traducción) después de la replicación de la molécula de ADN.

Trascricpción del código genético: síntesis de ARN y expresión génica

Un gen, localizado en un sitio particular de un cromosoma específico, contiene la secuencia del código o «plan» para la síntesis de proteínas. El gen en la molécula de ADN tiene desde varios miles a millones de bases. La abertura de la regulación de un gen particular es lo que impulsa la pasión de muchos biólogos moleculares por este campo.

El *lado izquierdo* de la **FIGURA 33.17** resalta las cinco etapas de la expresión génica en las células humanas. Las mismas dos secuencias básicas de fenómenos moleculares ocurren en las **bacterias** más sencillas o **procariotes** (organismos sin estructuras limitadas por membrana, incluso un núcleo) que dominaron la Tierra durante los primeros cerca de 2 000 millones de años de su evolución, y en las **eucariotes** que evolucionaron hace cerca de 1 500 millones de años. Las eucariotas incluyen miles de organismos unicelulares o multicelulares, incluidos los humanos, que tienen **organelos** limitados por membrana. Las células de estos organismos tienen un núcleo verdadero con cromosomas. El ADN de las procariotas se mantiene en una sola cadena y los fenómenos principales – transcripción y traducción – ocurren acoplados, no por separado en el núcleo y citoplasma, respectivamente. En contraste, en las eucariotas la traducción del código para la síntesis de proteínas no ocurre hasta que la cadena de ARN sale del núcleo. La figura (*derecha*) ilustra el flujo propuesto de la información genética que en 1956 Francis Crick denominó el **dogma central**.

Bacteria: organismos unicelulares primitivos usados para estudiar las características genéticas y clonar genes de mamíferos.

Procariota: célula u organismo que carece de un núcleo delimitado o de membrana nuclear; contiene un solo cromosoma circular.

Eucariotas: organismos multicelulares con organelos delimitados por membranas y un núcleo verdadero que contiene múltiples cromosomas lineales (del griego, *eukarion*, «núcleo adecuado»).

Organelo: estructura intracelular que realiza funciones especializadas (p. ej., una mitocondria).

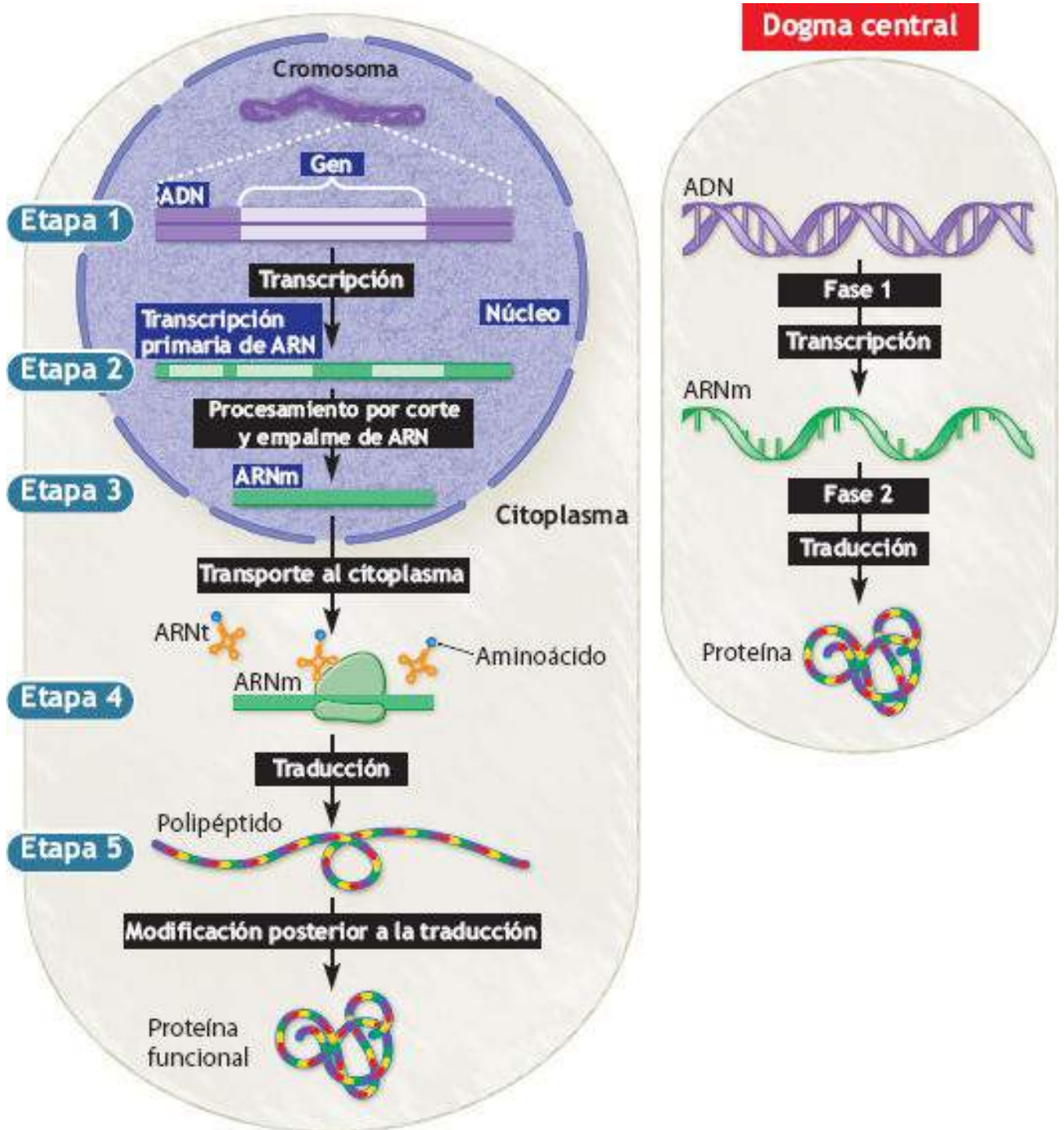


FIGURA 33.17 • Expresión génica y traducción. (Izquierda) Cinco etapas de la expresión génica en las eucariotas. La transcripción (etapa 1) produce una copia del gen en el ARNm. En la traducción (etapa 4), la información de las moléculas de ARNm «dirigen» qué aminoácido se produce y dónde se colocan los aminoácidos cuando los ribosomas sintetizan polipéptidos. La traducción se refiere a la formación (ensamble) de una proteína en el ribosoma; el ARNm copia la información codificada específica de la cadena de ADN. Las modificaciones posteriores a la traducción pueden alterar los polipéptidos en su transición a una proteína funcional (etapa 5). (Derecha) la hipótesis de trabajo de Crick en 1956 (dogma central) propone que dos fases distintivas tienen un papel definitorio en la expresión de la información genética codificada en las moléculas de ADN. En la fase 1 (transcripción), la enzima ARN polimerasa ensambla una molécula de ARNm con una secuencia de nucleótidos complementaria a la secuencia de nucleótidos en el gen. En la fase 2 (traducción), un ribosoma ensambla un polipéptido (proteína) en el que la secuencia de nucleótidos del ARNm especifica la configuración final del aminoácido.

Dogma central: la creencia de Crick de que el flujo de información genética crea proteínas a partir del ADN (transcripción en el núcleo) y el ARN (traducción en el citoplasma) hasta la proteína.

La hipótesis de Watson y Crick postulaba que el ADN funciona como plantilla para las moléculas de ARN. Luego, estas moléculas se desplazan al citoplasma para dirigir la disposición de los aminoácidos en la proteína. La *flecha hacia abajo en la parte superior de la FIGURA 33.17 (izquierda)* del ADN enfatiza la proposición de que el ADN representa la plantilla para la autorreplicación. La siguiente fase hace énfasis en que las moléculas de ARN se forman en (se transcriben de) las plantillas de ARN. Al mismo tiempo, las plantillas de ARN determinan (traducen) las proteínas. El carácter unidireccional de las dos flechas entre las etapas 3 (transporte al citoplasma), 4 (traducción) y 5 (modificación posterior a la traducción) indica que las plantillas de las proteínas nunca determinan las secuencias del ARN, ni las plantillas de ARN generan ADN. Con pocas excepciones, el dogma central ha soportado la prueba del tiempo y en esencia, conserva su validez. Salvo en algunos casos en los que el ciclo reproductivo de los **retrovirus** agrega un paso que emplea una enzima transcriptasa reversa, las proteínas casi nunca sirven como plantillas para el ARN. Si así fuera, las flechas señalarían en ambos sentidos entre el ADN y el ARN. Un hecho interesante es que cuando Crick propuso el dogma central, existía poco apoyo experimental para este concepto mecanicista de que el ARN funciona como plantilla para el ADN.

Retrovirus: virus de ARN que puede entrar a una célula y usa transcriptasa reversa para reproducir una copia de sí mismo en el genoma; un retrovirus que porta un oncogén puede transformar una célula hospedadora en una cancerosa.

Ejemplos de expresión génica

Desde la concepción, la expresión génica se mantiene como trabajo preliminar a las diversas células, tejidos, órganos y sistemas de cada persona. La expresión génica explica por qué no hay dos personas con rasgos idénticos, externos o internos. No hay dos corazones, hígados, riñones, cerebros vértebras, glándulas suprarrenales, distribución de grasa intraabdominal, dientes, narinas, orejas o huellas dactilares idénticos. Incluso los gemelos idénticos con el mismo material genético inicial tienen características físicas externas únicas y sutiles, y a menudo tienen diferencias no tan sutiles en la personalidad. En ocasiones, algún aspecto de la expresión génica se mantiene reprimido o «apagado», ya no es necesario que se mantengan activos o «encendidos». Casi todo el tiempo, la expresión génica se «ajusta» o modula según el estado metabólico del cuerpo prevalente y persiste durante toda la vida del individuo. Los catalizadores biológicos (enzimas que contienen un mínimo de 100 aminoácidos) mantienen un control efectivo de la estructura genética y su transformación subsiguiente, y controlan distintas formas de energía. La **FIGURA 33.18** muestra los seis sitios potenciales dentro del núcleo y el citoplasma que regulan la expresión génica. Cuando el ARNm viaja del núcleo al citoplasma, puede iniciar la regulación de las proteínas mediante la traducción en el citoplasma en los sitios 3 (control de transporte) al 6 (control de la función proteínica posterior a la traducción), tal como se producen modificaciones adicionales una vez que la proteína se forma en el sitio 6.

Enzimas proteínicas

Las enzimas actúan como interruptores biomoleculares, regulan de manera selectiva miles de actividades celulares, activan algunas y desactivan otras, todas orquestadas en fracciones de segundo durante toda la vida de los organismos. Para clasificar los distintos

tipos de enzimas, la *Enzyme Commission of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology* (IUBMB, www.iubmb.org) diseñó un sistema de nomenclatura y numeración para las siguientes seis clases principales de enzimas, cada una con grupos y subgrupos.

1. *Oxidoreductasas*: catalizan reacciones de oxidación-reducción.
2. *Transferasas*: catalizan la transferencia de grupos funcionales entre las moléculas.
3. *Hidrolasas*: catalizan la división hidrolítica.
4. *Liasas*: catalizan la eliminación o adición de un grupo a un enlace doble, u otros cambios que implican reacomodo electrónico.
5. *Isomerasas*: catalizan el reacomodo intramolecular.
6. *Ligasas*: catalizan reacciones que unen dos moléculas.

Control de la transcripción

Diversos «interruptores» o **proteínas activadoras** y **proteínas represoras** de enzimas reguladoras influyen en la expresión génica durante la transcripción. Estos interruptores operan en el sitio del gen activo y también en sitios a miles de nucleótidos de distancia del sitio inicial. Esta topografía de la operación proporciona una gran libertad reguladora para la activación y desactivación de genes antes y durante la transcripción. Por ejemplo, algunas enzimas aceleran la captura de la ARN polimerasa o intensifican la transcripción, mientras que otras reprimen la transcripción al retrasar distintas secuencias de fenómenos. En esencia, las proteínas activadoras y represoras controlan el ritmo de la transcripción de estas dos maneras:

Proteína activadora: se une con el ADN en sitios intensificadores para colocar en forma correcta la ARN polimerasa en el gen.

Proteína represora: bloquea la acción de la ARN polimerasa en el ADN que «desactiva» los genes.

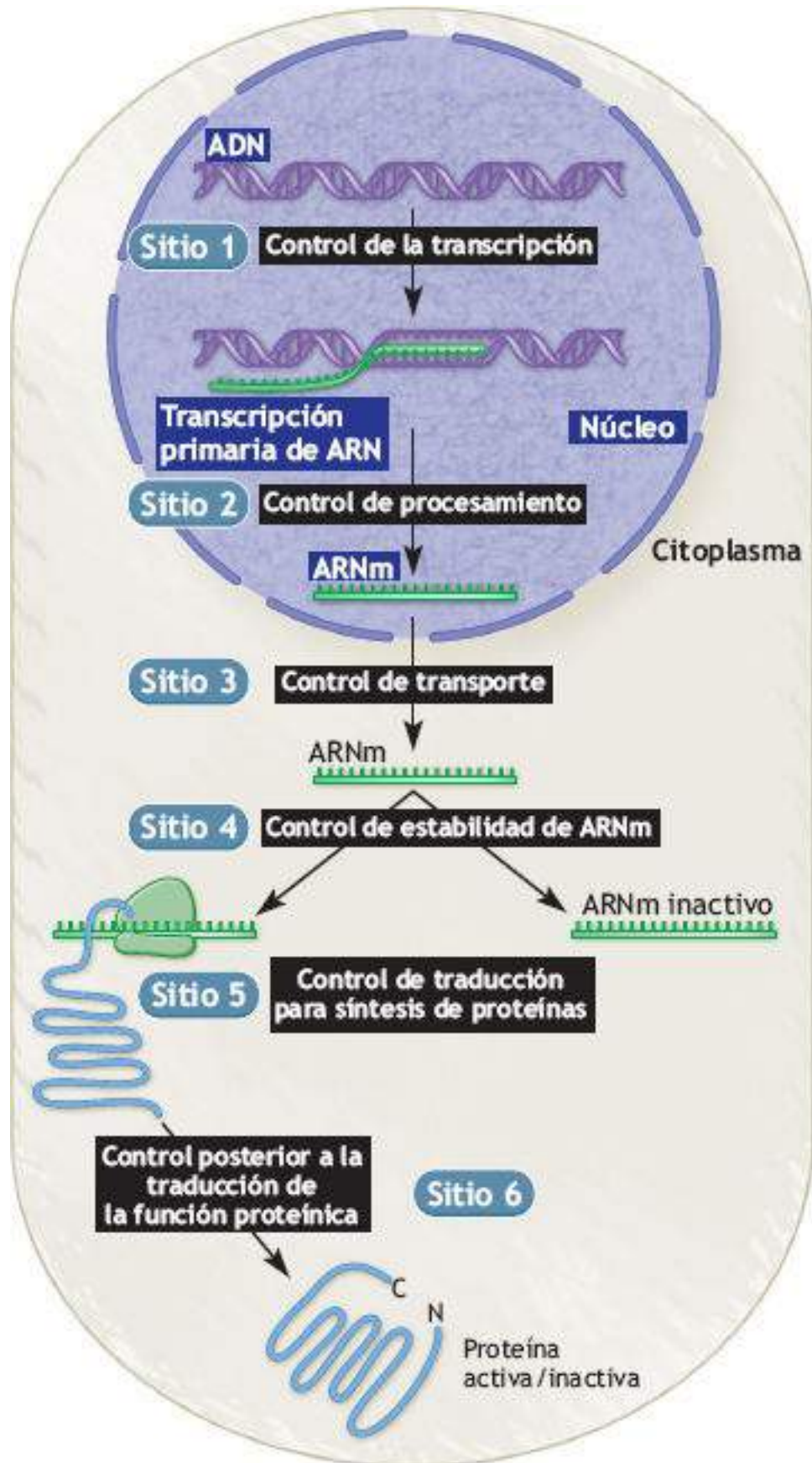


FIGURA 33.18 • Seis sitios potenciales que regulan la expresión génica.

1. Las proteínas activadoras se unen con el ADN en sitios llamados *sitios intensificadores*. La **FIGURA 33.19** muestra el complejo de transcripción (proteínas participantes en la transcripción) colocan de manera correcta la ARN polimerasa en

la localización génica apropiada. El plegamiento de la cadena de ADN aproxima el sitio intensificador al complejo de transcripción. Esto aumenta la comunicación entre las proteínas activadoras y el complejo de transcripción. Otro grupo de proteínas, las **proteínas coactivadoras**, transmite señales de las proteínas activadoras a otros factores (llamados *factores basales*) cercanos a la cadena de ADN, lo que ayuda a la situación correcta de la ARN polimerasa en el sitio preciso de la **región codificadora** del ADN.

Sitio intensificador: punto en el que la expresión génica aumenta por el contacto con el complejo de transcripción.

Proteína coactivadora: transmite señales de las proteínas activadoras a los factores basales.

Región codificante: segmento de la cadena del ADN en la que ocurre la transcripción.

2. Las proteínas represoras se acoplan con los sitios de unión de la proteína «silenciadora» en la cadena de ADN (la región proteínica azul más oscura en la parte superior de la cadena bajo la proteína represora más grande o de terminación). La secuencia silenciadora, adyacente o superpuesta a la región intensificadora, puede impedir que una proteína activadora se una con un sitio intensificador vecino. Esto retrasa o cancela el inicio de la transcripción de una secuencia de codificación discreta de ARNm.

Número de recambio enzimático

Algunas enzimas cumplen sus funciones con más rapidez que otras. Una manera importante de medir el funcionamiento enzimático se relaciona con la rapidez con la que se une y libera su sustrato durante las reacciones biomoleculares; o sea, su ritmo o número de recambio. Para alentar una reacción, una enzima debe situarse u orientarse en forma correcta respecto a su sustrato. Las propiedades eléctricas de un sustrato cambian según su disposición espacial correcta. En esencia, las cargas positivas y negativas de la enzima se alinean con las cargas positivas y negativas del sustrato para continuar de manera favorable una reacción química.

La **FIGURA 33.20A** muestra una enzima dispuesta para vincularse con su supuesto sustrato y crear un complejo enzima-sustrato. Una vez que la enzima cumple su función, el complejo se rompe y se libera el producto. A continuación la enzima cataliza casi de inmediato otra reacción. El ritmo de formación del producto final depende de dos factores, como se ilustra en la **FIGURA 33.20B**:

1. La concentración de sustrato.
2. La naturaleza del complejo enzima-sustrato y su ritmo de reacción.

Conforme aumenta la concentración de sustrato, el ritmo de reacción avanza hacia su máximo (*línea amarilla*). En este punto, todos los sitios activos de la enzima actúan al máximo en los sitios activos del sustrato. La formación continua del nuevo producto depende entonces sólo de la rapidez del procesamiento del sustrato, lo que se conoce como **número de recambio**. Este parámetro puede tener enormes variaciones, desde 1 a 10 000 moléculas por segundo, pero muchas enzimas se caracterizan por un número de recambio de 1 000 moléculas de sustrato por segundo. Un recambio elevado asegura que la enzima permanezca «activada» en su concentración óptima durante la expresión

génica. Aunque los sitios de unión de la enzima permanecen en la posición «encendida» con su sustrato por períodos fugaces, pueden tener un funcionamiento más dinámico de lo que se pensaba. En lugar de permanecer acoplada por el período completo, otros sitios de unión similares pueden cambiar de sitio con el sitio de unión original (análogo al «*hit and run*» en el béisbol), lo que sugiere que las moléculas de enzima mantienen una mayor movilidad de lo que se creía. La línea roja inferior muestra un ritmo de reacción típico sin una enzima presente, a pesar del aumento en la disponibilidad del sustrato.

Número de recambio: número máximo de moléculas de sustrato que una enzima puede convertir en un producto por unidad de tiempo; por ejemplo, la catalasa (5×10^4) es casi 2 500 veces más activa que la amilasa ($1,9 \times 10^4$).

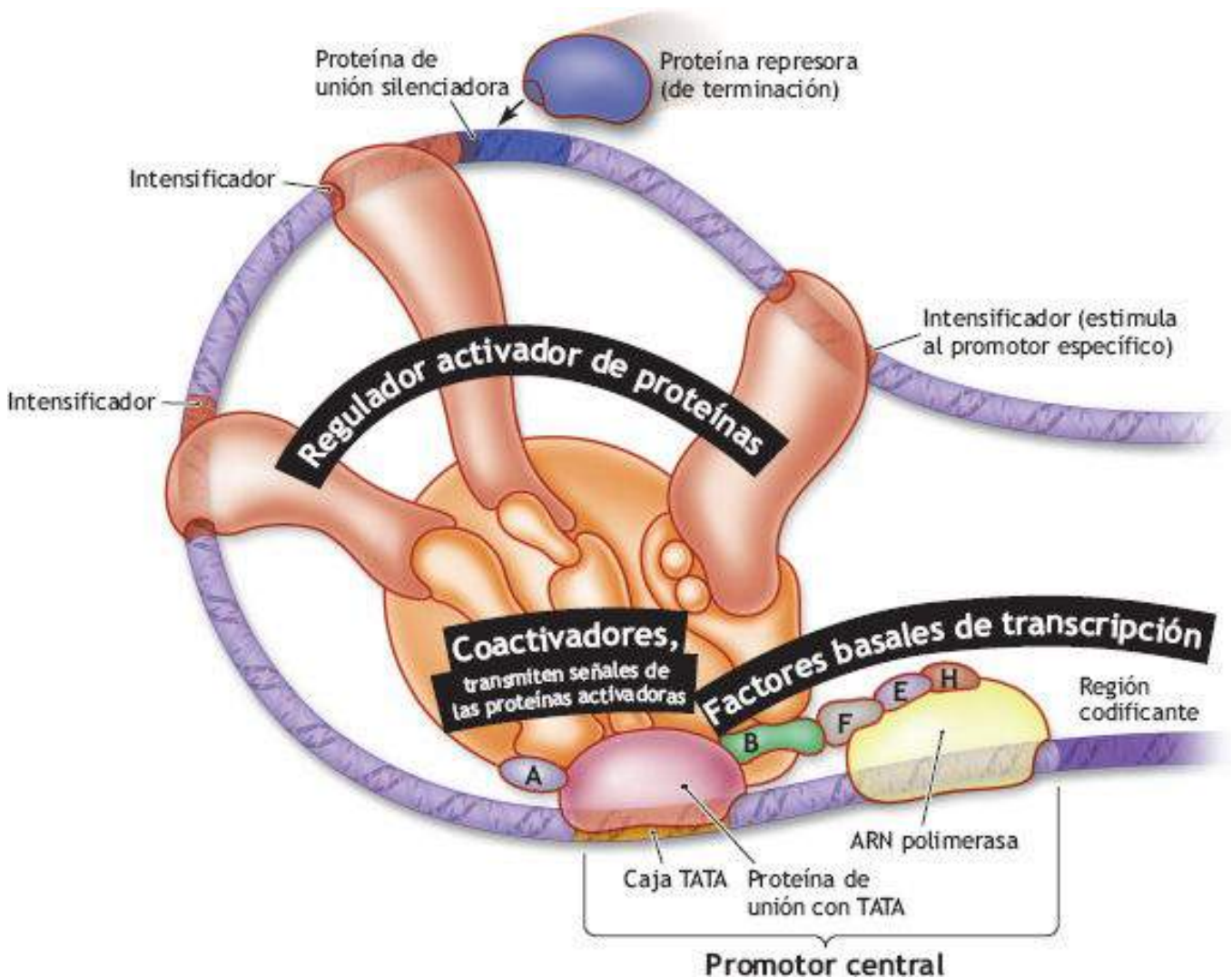


FIGURA 33.19 • Estructura del complejo de transcripción implicado en el control de la transcripción. Al inicio de la secuencia codificante en la doble hélice del ADN (estructura *púrpura* parecida a una cuerda), los factores basales (de transcripción) marcados (*de izquierda a derecha*) A, proteína de unión con TATA, B, F, E y H colocan en posición correcta la ARN polimerasa y luego la liberan para que transcriba el ARNm.

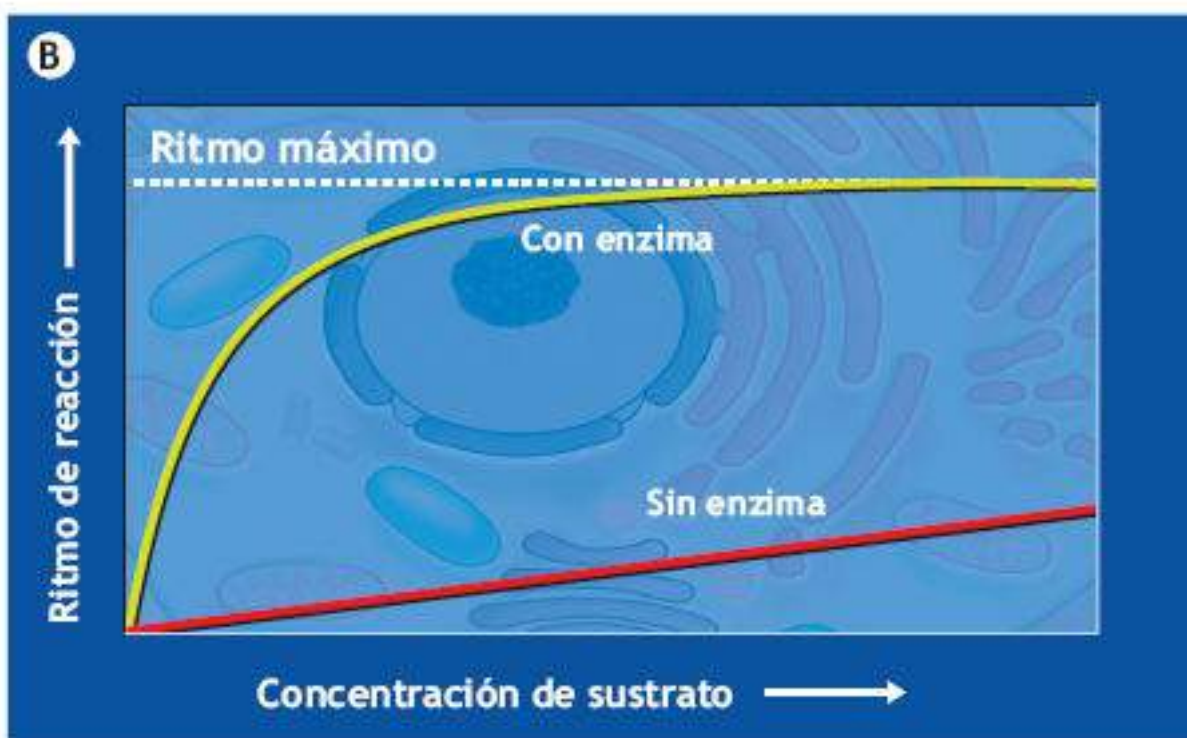
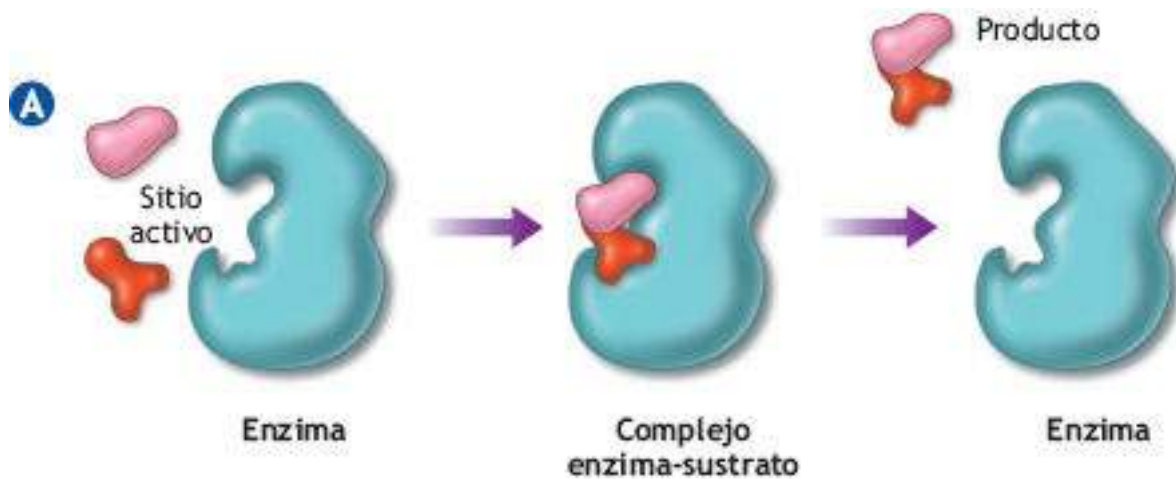


FIGURA 33.20 • (A) Interacción enzima-sustrato. (B) Ritmo de reacción frente a la concentración de sustrato, con y sin acción de la enzima.

Expresión génica y desempeño humano para el ejercicio

La investigación actual y futura sobre fisiología del ejercicio continuará fomentando el rápido avance en el conocimiento sobre la expresión génica y el mapa genético humano para el desempeño del ejercicio y los fenotipos relacionados con la salud (v. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:885, con actualizaciones anuales hasta 2012, y la base de datos del mapa genético de la obesidad, <http://obesitygene.pbrc.edu>, con acceso a las publicaciones recientes del estudio HERITAGE Family, Québec Family Study, Cardia Fitness Study, Swedish Obese Subjects Study, Genathlete e Hypgene).¹³⁰

En un futuro no muy distante, los científicos del ejercicio incorporarán de manera rutinaria técnicas de biología molecular simplificadas en la valoración del potencial del sujeto para la fuerza, velocidad, resistencia y otros rasgos que pueden «activarse» e intensificar de manera selectiva el desempeño en el ejercicio. Ahora podría parecer inverosímil, pero la elección de los astronautas para misiones prolongadas a otros

planetas podría depender del análisis biológico molecular para seleccionar prospectos que tengan los genes más resistentes a la pérdida ósea o a la desorientación espacial por la exposición prolongada a la microgravedad. No hay duda que los entrenadores aplicarán tecnologías de medicina molecular para hacer un examen genético y seleccionar a los niños con cúmulos génicos que indiquen potencial para rasgos atléticos deseables (y rasgos relacionados con la capacidad de respuesta al entrenamiento), como el predominio de un tipo determinado de fibras musculares, abundancia de enzimas aeróbicas, capilares musculares o tamaño de la cavidad ventricular izquierda.



Hoy en día, los científicos del deporte usan pruebas de laboratorio y campo para detectar a los atletas con capacidades de desempeño y fisiológicas, incluida la aplicación de genética molecular con el gen ACTN3 que codifica la proteína actinina en el músculo esquelético para valorar la capacidad deportiva y atlética.^{2,103,115,120,125,128} La expresión génica se mantiene bajo control estricto. Cuando el tejido muscular se reconstruye, la expresión génica para el crecimiento de los filamentos de proteína actina y miosina permanece «encendida», mientras que la expresión génica para generar nuevas células musculares permanece «apagada» porque casi siempre prevalece la hipertrofia muscular, no la hiperplasia. Estos genes de «encendido-apagado» se conocen como «**genes de intendencia**». En procesos corporales como la codificación de proteínas participantes en el metabolismo aeróbico, la expresión génica no se desactiva, sino que continúa activa hasta la muerte. Lo mismo se aplica a todas las actividades metabólicas celulares y tisulares controladas por enzimas que dominan los fenómenos celulares y subcelulares. Los organismos, desde bacterias hasta seres humanos, usan los mismos dos principios básicos de expresión génica. Primero, se forma un ARN duplicado de un gen particular y su secuencia codificadora única en una plantilla de ADN representada por alguna combinación en sucesión de G, C, T y A. Segundo, la copia de ARN que contiene la secuencia del **código genético** en el **ribosoma** (situado fuera del núcleo) controla la construcción secuencial de aminoácidos para formar una proteína con características biomoleculares únicas.

Genes de intendencia: genes que mantienen activos de manera automática todo el tiempo para conservar las funciones celulares esenciales.

Código genético: secuencia de nucleótidos, codificada en tripletas (codones) en el ARNm que determina la secuencia de aminoácidos en la síntesis de proteínas; la secuencia del gen en el ADN permite predecir la secuencia del ARNm; a su vez, el código genético predice la secuencia de aminoácidos.

Ribosoma: pequeño componente (organelo) celular formado por ARN ribosómico especializado; sitio donde se forman los polipéptidos (proteínas).

Exones e intrones

La transcripción primaria de ARN contiene toda la información necesaria del gen para crear una proteína. Esta estructura molecular descubierta por Crick,¹⁶² llamada una región codificadora o **exón**, mostrada en la transcripción primaria verde dentro del núcleo en la **FIGURA 33.21**, también contiene segmentos adicionales no deseados de «espaciadores» nucleotídicos o regiones no codificadoras llamadas **intrones** (los intrones se muestran en la transcripción primaria de ARN en la **FIGURA 33.21**). El Premio Nobel de Fisiología de 1993 fue otorgado al biólogo molecular británico Sir Richard John Roberts  (1943-) y el genetista y microbiólogo estadounidense Phillip Allen Sharp  (1944-) por su

descubrimiento de «genes divididos» o intrones (http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1993/press.html). Cerca del 97% del ADN consiste en intrones. Un ejemplo de sólo tres exones y dos intrones muestra la numeración individual de las secuencias de pares de bases en cada exón e intrón. Por ejemplo, los números 1-30 designan los pares de bases para el primer exón en la cadena de ARN, mientras que 105-146 indican los pares de bases del último exón. Los dos intrones con sus pares de bases tienen los números 30-31 y 104-105. Durante la transcripción se eliminan los intrones de unión 30-31 y 104-105, lo que deja los tres exones que se pegan juntos (sus pares de bases ahora se numeran 1-146) para crear la transcripción final de ARNm. Esto debe ocurrir antes que la cadena de ARNm salga del núcleo y entre al espacio citoplásmico (citósol).

Exón: secuencia de ADN de un gen que codifica una proteína.

Intrón: secuencia no codificante de bases en el ADN que interrumpe la secuencia codificante de la proteína en el gen; la secuencia se transcribe en el ARN, pero se corta del «mensaje» antes que se traduzca en una proteína.

El citoplasma no puede recibir transcripciones parcialmente procesadas. Es probable que la eliminación de intrones ocurra porque estas estructuras no proporcionan un código útil conocido para ninguna parte del polipéptido especificado por el gen. Estos cúmulos de secuencias de ADN repetidas, y en apariencia no funcionales y aleatorias dispersas por el genoma existen como elementos cortos intercalados de 500 o menos pares de bases (llamados SINE, *short interspersed elements*) o como elementos largos intercalados con más de 1 000 pares de bases (LINE, *long interspersed elements*). La transcripción madura de ARNm mostrada en la parte inferior de la **FIGURA 33.21** contiene la secuencia correcta de códigos para formar proteínas. El ejemplo muestra el orden específico para siete aminoácidos insertados en la cadena polipeptídica en crecimiento, determinado en un principio durante la traducción de una secuencia de codones.

Corte y pegado de ARN

El **corte y pegado de ARN** elimina las secuencias de intrones no deseadas de la transcripción primaria antes de traducirla, lo que permite que la traducción evite esas secuencias. Por lo general, los intrones ocupan una zona 10 a 30 veces más grande que los exones. El ARN nuclear pequeño (ARNsn, compuesto por proteínas y un tipo especial de ARN) contribuye al corte y pegado del ARN. Otra proteína (ribonucleoproteína nuclear pequeña o RNPSn) contiene ARNsn. Esta estructura puede unirse con el extremo 5' de un intrón, mientras que una RNPSn distinta se une con el extremo 3' del intrón. Los intrones interactúan para formar un asa que se une con los extremos libres del intrón. Un conjunto de RNPSn se conoce como **empalmosoma**. Su función es cortar el intrón, lo que permite que el intrón se una, pero sin las RNPSn. La cadena madura final de ARNm es más corta que la transcripción primaria por la escisión de casi 90% de los intrones de la transcripción primaria antes de la traducción. Considérese el corte y empalme de exones como una fase única de la construcción de proteínas al principio del ensamble de la proteína. El corte y pegado manipula la secuencia de intrones de muchas maneras para generar **polipéptidos**. Por ejemplo, la molécula de hemoglobina (Hb) requiere 432 nucleótidos para codificar sus 144 aminoácidos, pero antes de la excisión de intrones hay 1 356 nucleótidos en la transcripción primaria del ARNm del gen *Hb*. La regulación de la expresión génica se produce por cambios en la manera en que ocurre el corte y pegado

durante distintas etapas del desarrollo y tipo de las células.

Corte y empalme de ARN: excisión de la secuencia de intrones no deseados de la transcripción primaria para que los exones se unan.

Empalmosoma: se encuentra dentro del núcleo de los eucariotas y está formado por cerca de 300 proteínas distintas y un grupo de cinco moléculas de ARN en secuencias intermediarias no codificantes.

Polipéptido: cadena no ramificada de aminoácidos unidos por enlaces peptídicos que se formaron durante la traducción del gen.

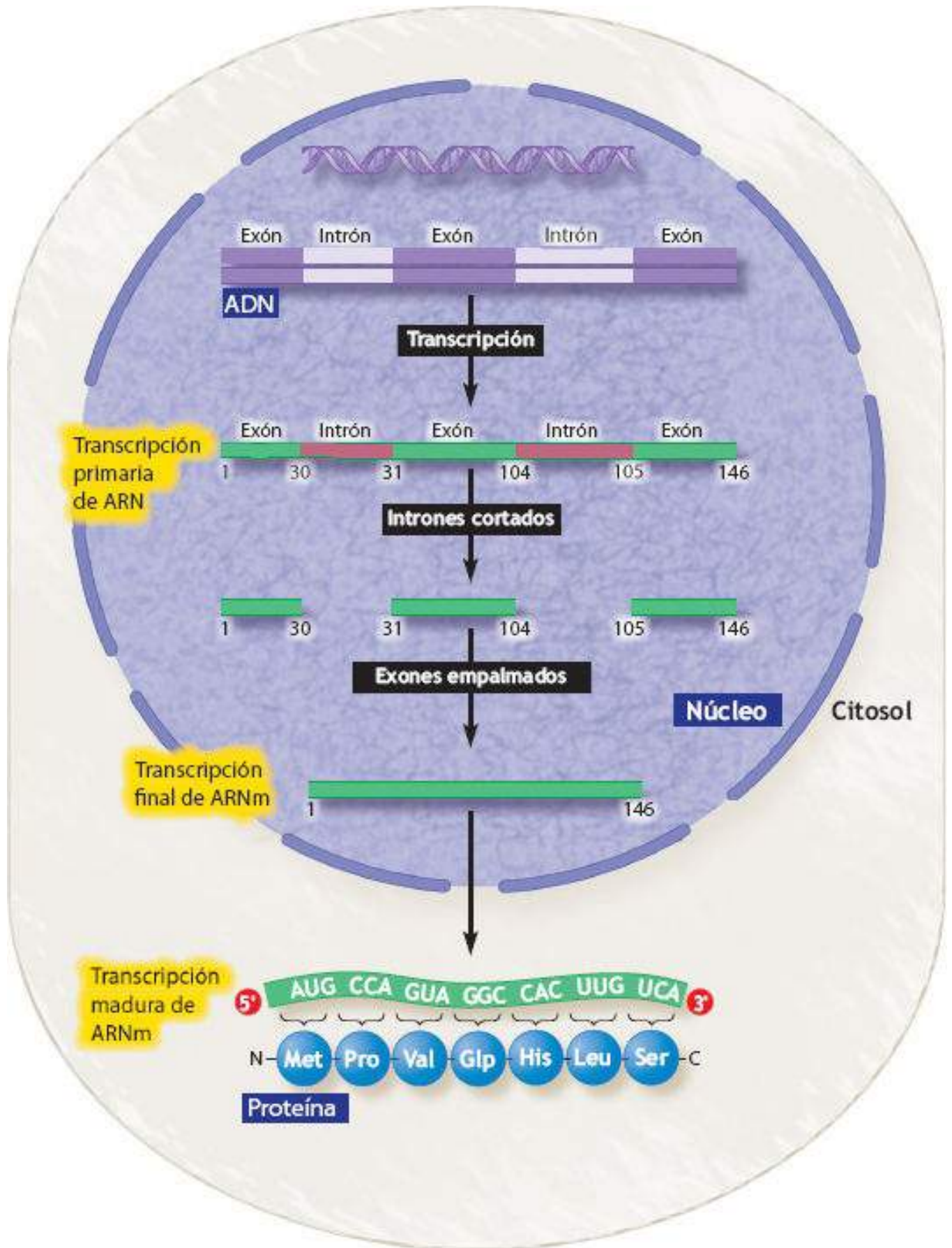


FIGURA 33.21 • Ejemplo de exones e intrones, numeración individual para las secuencias de pares de bases; escisión de intrones; y corte y empalme de exones para formar la transcripción final (madura) de ARNm. Para esta estructura, nótese los codones de tres letras en letras *blancas* a lo largo del ARNm *verde*, y los aminoácidos correspondientes listados en los círculos *azules* abajo. La tabla de codones de la Figura 33.12 lista los nombres completos de estos aminoácidos.

Empaque del ARNm: ácido poliadenílico y trifosfato de guanosina—colas y tapas

Antes que la transcripción de ARN migre por el poro nuclear como la transcripción final del ARNm, se une a su extremo 3' una **cola de ácido poliadenílico (poli[A])** de 100-200 nucleótidos de adenina de largo mediante la acción de la enzima poli(A) polimerasa; también se le une una porción terminal o «tapa» **Trifosfato de guanosina [GTP]** metilado cerca del extremo 5'. Así como un estudiante universitario utiliza un birrete y una toga durante la ceremonia de graduación antes de entrar al mundo «real», así debe colocarse «una tapa y una cola» al ARNm a fin de preparar la molécula transcrita para su traducción antes que salga del núcleo para participar en la síntesis de proteína subsiguiente. La tapa recién formada tiene la importante función de iniciar la traducción cuando una el ARNm a la más pequeña de las dos subunidades del ribosoma.

Cola de ácido poliadenílico [poli(A)]: cadena de 100-200 nucleótidos de adenina; se une con un extremo en la región 39 del ARNm transcripción final antes que éste migre por el poro nuclear.

Trifosfato de guanosina (GTP): inicia la traducción cuando une el ARNm en el extremo 5' de la molécula con la más pequeña de las dos subunidades ribosómicas; se denomina «tapa» de la transcripción final de ARNm.

La **FIGURA 33.22A** muestra cómo la tapa de GTP y la cola poli(A) se unen con el ARN. Nótese que la enzima que coloca la tapa (simbolizada por la *flecha curva púrpura más corta*) separa dos fosfatos (*círculos rodeados en rojo*) del GTP y un fosfato de la cadena ARNm. Al formar la tapa, el GTP queda unido cerca del final de la primera base del ARNm. La **FIGURA 33.22B** ilustra la adición de la cola poli(A) cuando la enzima endonucleasa específica (*anaranjada*) reconoce la secuencia A-A-U-A-A-A en el ARNm y recorta la cadena cerca de ese punto. Esto permite que se fije una cola de 100-200 residuos de adenina al extremo 3' de la cadena de ARNm. La adición de poli(A) favorece la estabilidad del ARNm. Permite que la molécula de ARNm mantenga la traducción hasta por varias semanas, a veces produce 100 000 moléculas de proteína. Hay que recordar que la transcripción que emplea el ADN ocurre dentro del núcleo celular, mientras que el ensamble ribosómico se produce en el citoplasma. La función de colocación de tapa y cola permite que el ARNm salga del núcleo para iniciar la siguiente fase de la síntesis proteínica.

Salida del núcleo

Ahora, el ARNm contiene una copia de la secuencia de nucleótidos específica del gen en el ADN. El ARNm traslada el «mensaje codificado», después de la etapa de transcripción, a través de la membrana nuclear hacia el citoplasma, donde comienza la síntesis de proteínas (traducción). La traducción tiene tres etapas principales:

1. Inicio.
2. Elongación.
3. Terminación.

Con la ayuda de la cristalografía por rayos x de alta resolución, los investigadores determinaron que existe una hendidura parecida a un túnel por la parte intermedia de la subunidad mayor 50S, lo que proporciona una localización donde se unen los aminoácidos.¹¹⁸ Hay 31 proteínas separadas que se fijan al exterior de la subunidad,

donde también alcanzan el interior del ribosoma. Como es necesario que una proteína esté a una distancia de 3 Å para inducir cualquier efecto y como las proteínas en la superficie y las que llegan cerca de la superficie permanecen a 18 Å, el origen de cualquier interacción proteínica debe ser el ARN. En este caso, la adenosina 2486 es el nucleótido en cuestión, con un átomo de nitrógeno relacionado. Por lo tanto, el ARN proporciona el poder catalítico para la síntesis de proteínas; en esencia, los ribosomas actúan como ribozimas. Este hallazgo ayuda a explicar por qué algunas bacterias son resistentes a los antibióticos. Una mutación en una de las proteínas ribosómicas dentro de la hendidura del ribosoma encierra parte de la molécula de antibiótico, lo que impide que el péptido salga de la región y así evita cualquier unión del antibiótico con el daño consecuente a la bacteria.

Traducción del código genético: ensamble ribosómico de polipéptidos

La traducción inicia la formación de proteínas. Una vez que el ARNm entra al citoplasma a través del poro nuclear, busca un ribosoma con el cual unirse. El núcleo es la fuente original de millones de ribosomas en el citoplasma celular. Un ribosoma consiste en una subunidad grande y una pequeña, esta última se acomoda en una depresión de la superficie más amplia del ribosoma. Un ribosoma tiene tres sitios que se vinculan con el ARNm:

1. Sitio A (A de adhesión).
2. Sitio P (P de polipéptido).
3. Sitio E (E de egreso, salida).

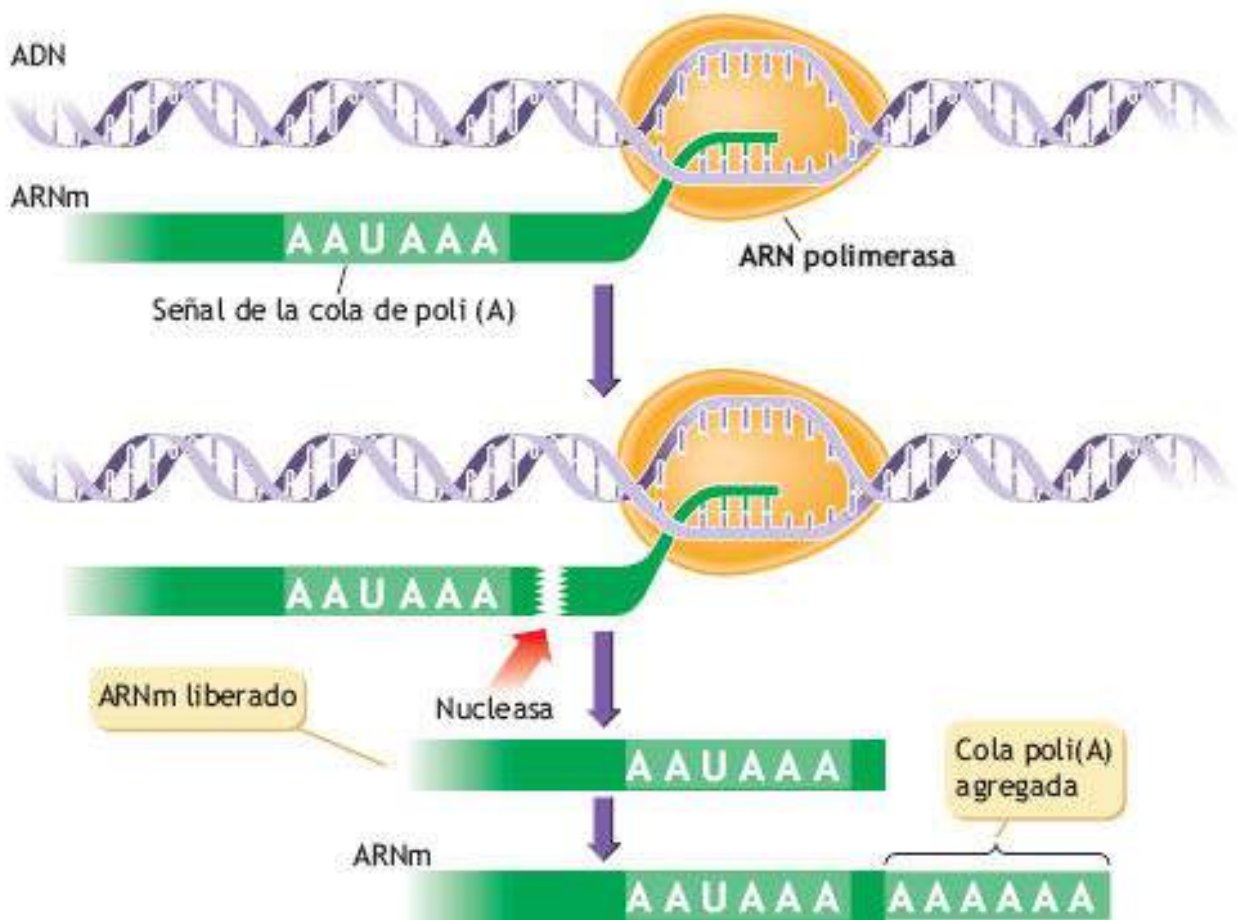
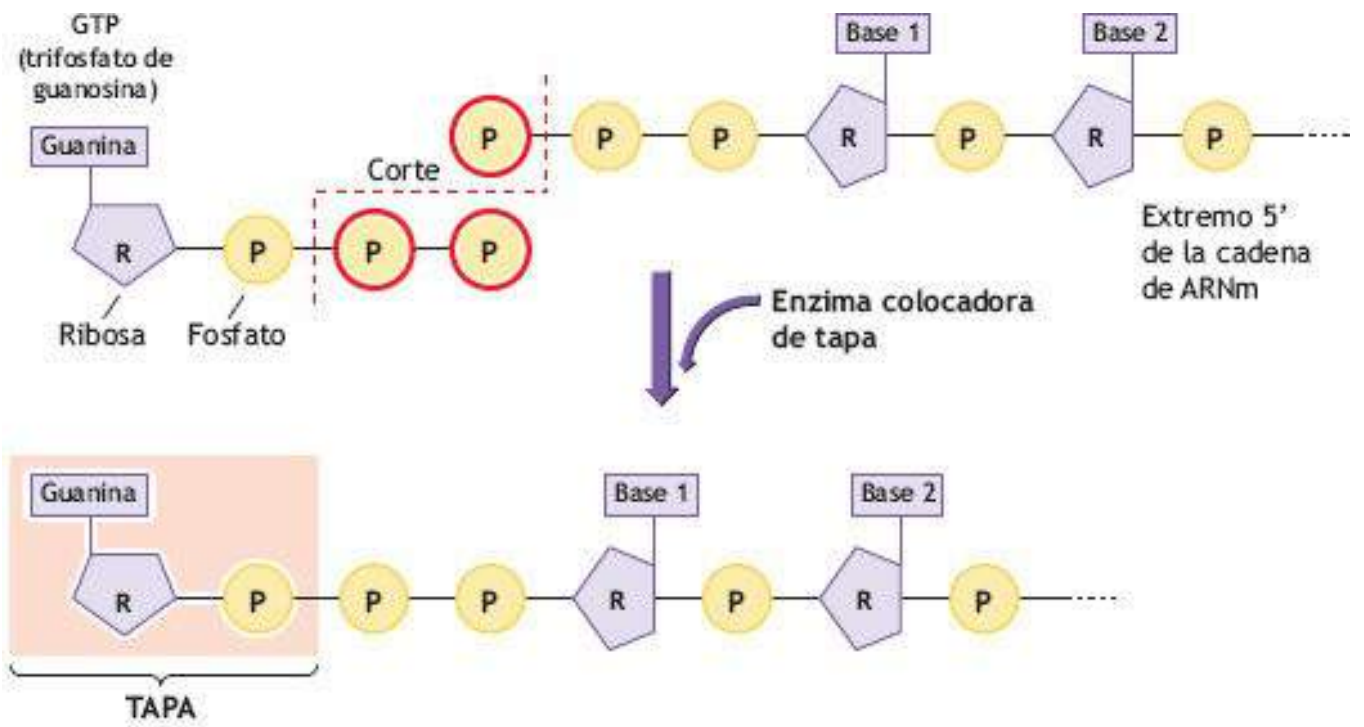


FIGURA 33.22 • Tapas y colas. (A) Adición de una tapa de trifosfato de guanosina (GTP) al ARNm. Los guiones rojos indican dónde se produce el «corte» por acción de la enzima que coloca la tapa. (B) Adición de una cola Poli(A) al ARNm. La molécula de ARNm sale del núcleo una vez que se le agregan la tapa y la cola, transporta el «mensaje codificado» para la fase de traducción siguiente en la síntesis de proteínas.

Ribosomas y síntesis de polipéptidos: inicio de la construcción de proteínas

Los ribosomas de la célula son catalíticos para iniciar la síntesis de proteínas y actúan como fábricas submicroscópicas para generar polipéptidos. La **FIGURA 33.2** ilustra una secuencia de cuatro pasos de la unión de un ribosoma con un extremo de una molécula de ARNm (paso 1) y los incrementos subsiguientes de tres nucleótidos por la molécula de ARNm. La decodificación de la información genética se hace cuando los ribosomas unidos al ARNm traducen una secuencia del código genético. Luego el ARNt interactúa con un aminoácido específico, agrega uno a la vez al extremo en crecimiento de la **cadena polipeptídica**. La unión secuencial de aminoácidos mediante **enlaces peptídicos** al final forma la proteína específica, con su información genética única determinada por los genes para realizar sus funciones específicas.

Cadena polipeptídica: unidades peptídicas repetidas.

Enlace peptídico: enlace químico que une los aminoácidos de una proteína; se forma cuando el grupo carboxilo de un aminoácido reacciona con el grupo amino de un segundo aminoácido.

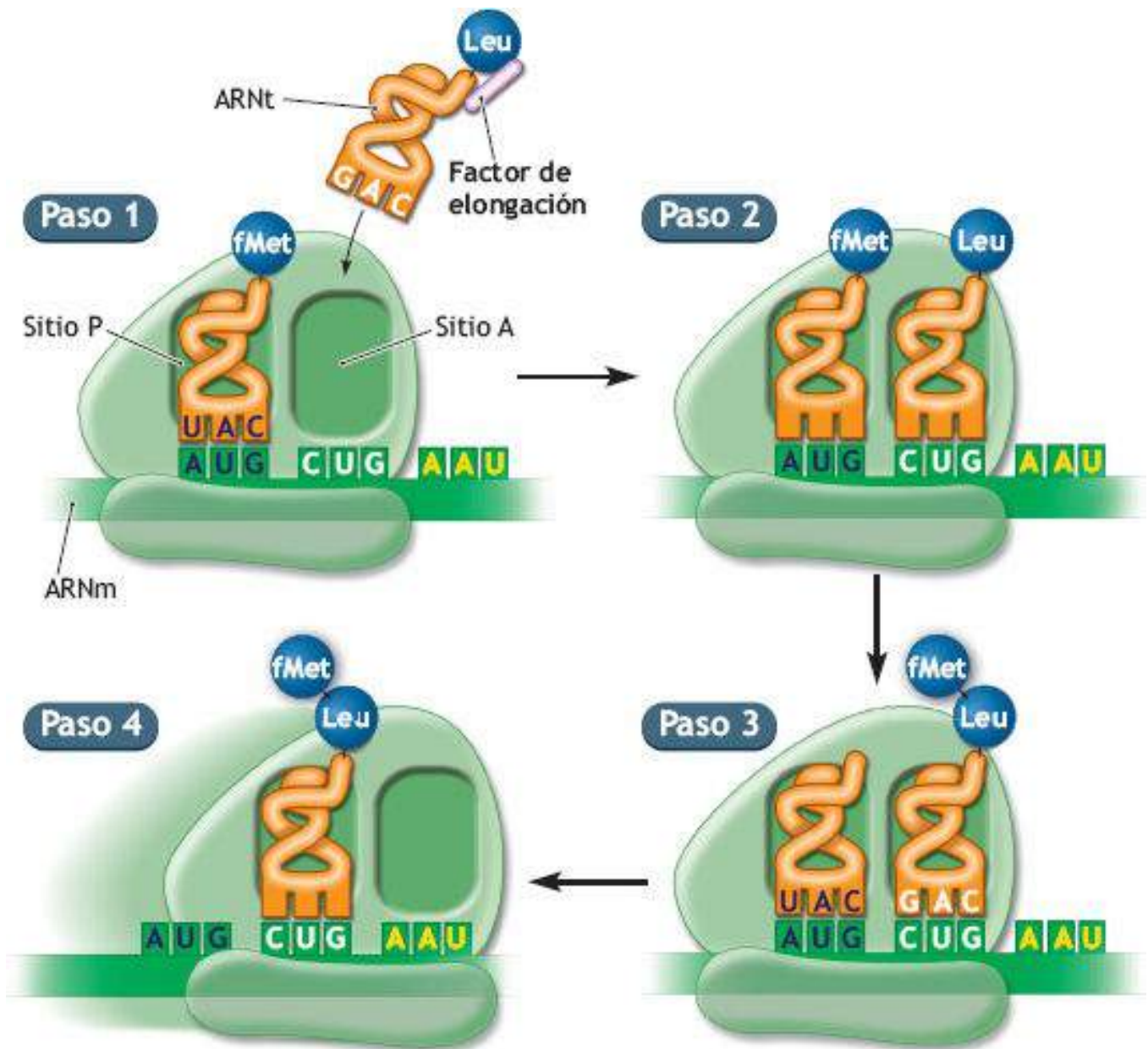


FIGURA 33.23 • Ribosomas, los iniciadores de la síntesis de proteína. La síntesis del polipéptido continúa desde la parte superior en el Paso 1 con el anticodón de ARNt complementario al codón en el ARNm. El ARNt ocupa el

sitio A del ribosoma, con un anticodón complementario al codón del ARNm en el sitio A opuesto. El ribosoma desplaza el ARNm un codón a la vez. En el Paso 2, la cadena creciente de polipéptido, fMet (f, formil-metionil; Met, aminoácido metionina) se transfiere a Leu (leucina), el aminoácido entrante. El ribosoma expulsa el ARNt original (Paso 3) con su aminoácido, lo que expone al siguiente codón en la cadena de ARNm. Cuando la molécula de ARNt reconoce el siguiente codón expuesto, se une con ese codón, lo que alarga la cadena peptídica (Paso 4). fMet representa una adición a la cadena polipeptídica creciente ya ocupada por Leu.

Papel del ARN

La molécula de ARNt generada por computadora mostrada en la parte superior izquierda de la **FIGURA 33.24** tiene una estructura tridimensional parecida a un trébol, con un aminoácido en un extremo y tres bases nitrogenadas que concuerdan con el codón del ARNm, llamadas **anticodón**, en el otro extremo. El ARNt con el codón correspondiente sirve como relevo o intermediario en la síntesis de proteínas. En efecto, el ARNt funciona como un «transporte personal» para llegar un aminoácido libre específico al sitio A del ribosoma. Por ejemplo, la tripleta U-A-C es el codón para el aminoácido metionina. Cuando el ARNt con el anticodón concordante U-A-C (no transporta otro aminoácido) interactúa con el aminoácido U-A-C que flota libre, se une con éste por acción de la enzima activadora **aminoacil-ARNt sintetasa**. Cada enzima activadora específica de cada aminoácido tiene dos propósitos:

Anticodón: tres bases complementarias al final de la molécula de ARNt que reconoce y encuentra un codón en el ARNm.

Aminoacil-ARNt sintetasa: enzima activadora que forma enlace covalentes entre aminoácidos y los extremos 3' de su ARNt semejante.

1. Descifra y luego se une (acopla) con un aminoácido específico.
2. Identifica el anticodón en la molécula de ARNt.

Algunas enzimas activadoras descifran la secuencia de un anticodón y por tanto, sólo un ARNt, mientras que otras reconocen múltiples moléculas de ARNt. Por tanto, la enzima activadora «lee» el código genético del aminoácido particular, como el aminoácido esencial triptófano y su secuencia de anticodón en el ARNt para triptófano A-C-C. La **FIGURA 33.24** muestra tres representaciones del ARNt:

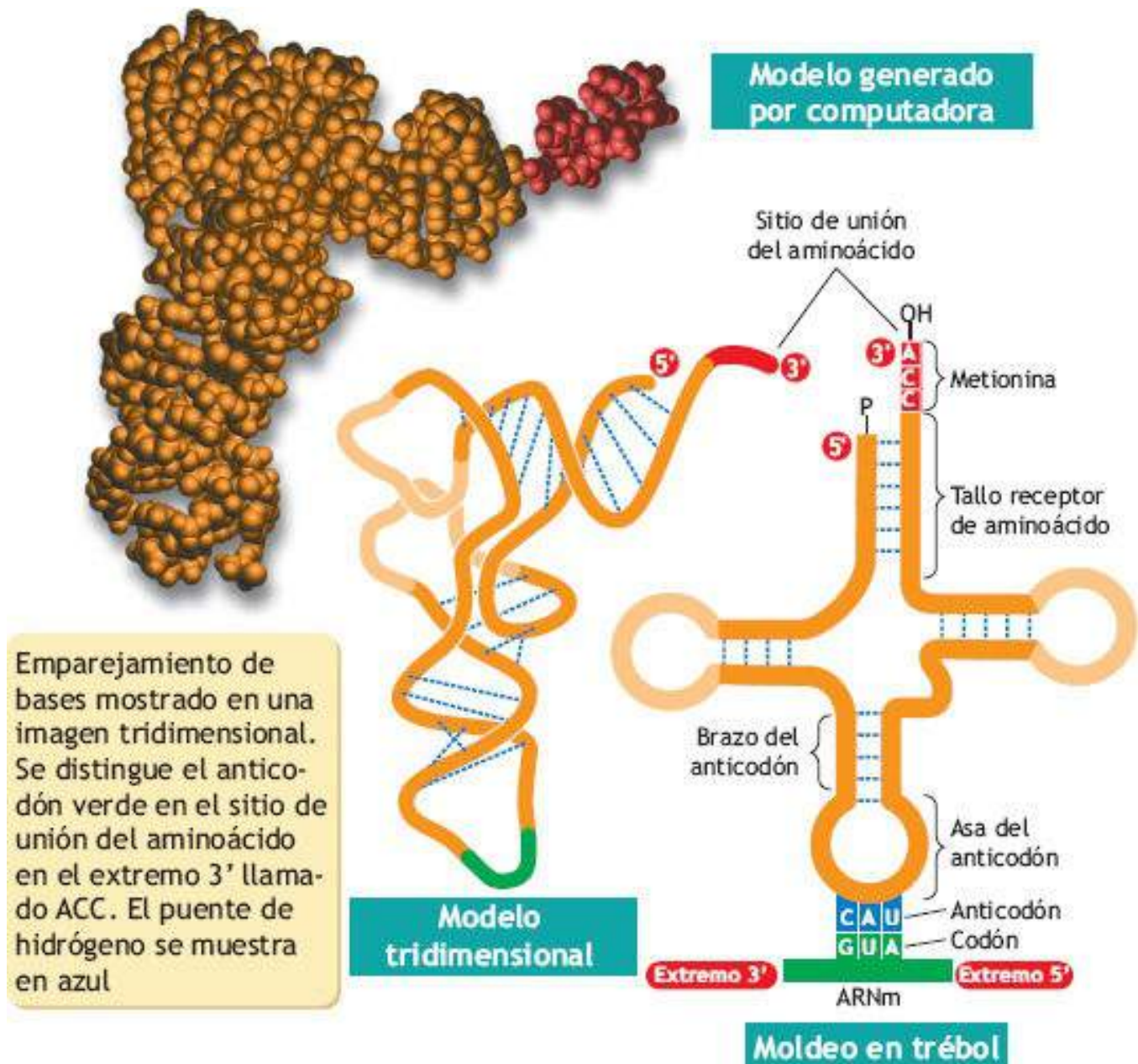


FIGURA 33.24 • Tres vistas del ARNt: modelo generado por computadora, modelo tridimensional y modelo en trébol. Nótese que el anticodón mostrado en el modelo en trébol (secuencia complementaria de 3 nucleótidos) concuerda con el codón del ARNm mediante la unión complementaria (antiparalela) entre el anticodón (*azul*) y el codón (*verde*).

1. Modelo generado por computadora.
2. Representación tridimensional que resalta el emparejamiento interno de bases con los enlaces de hidrógeno.
3. Modelo tridimensional en trébol con el anticodón ARNt mostrado en *azul*.

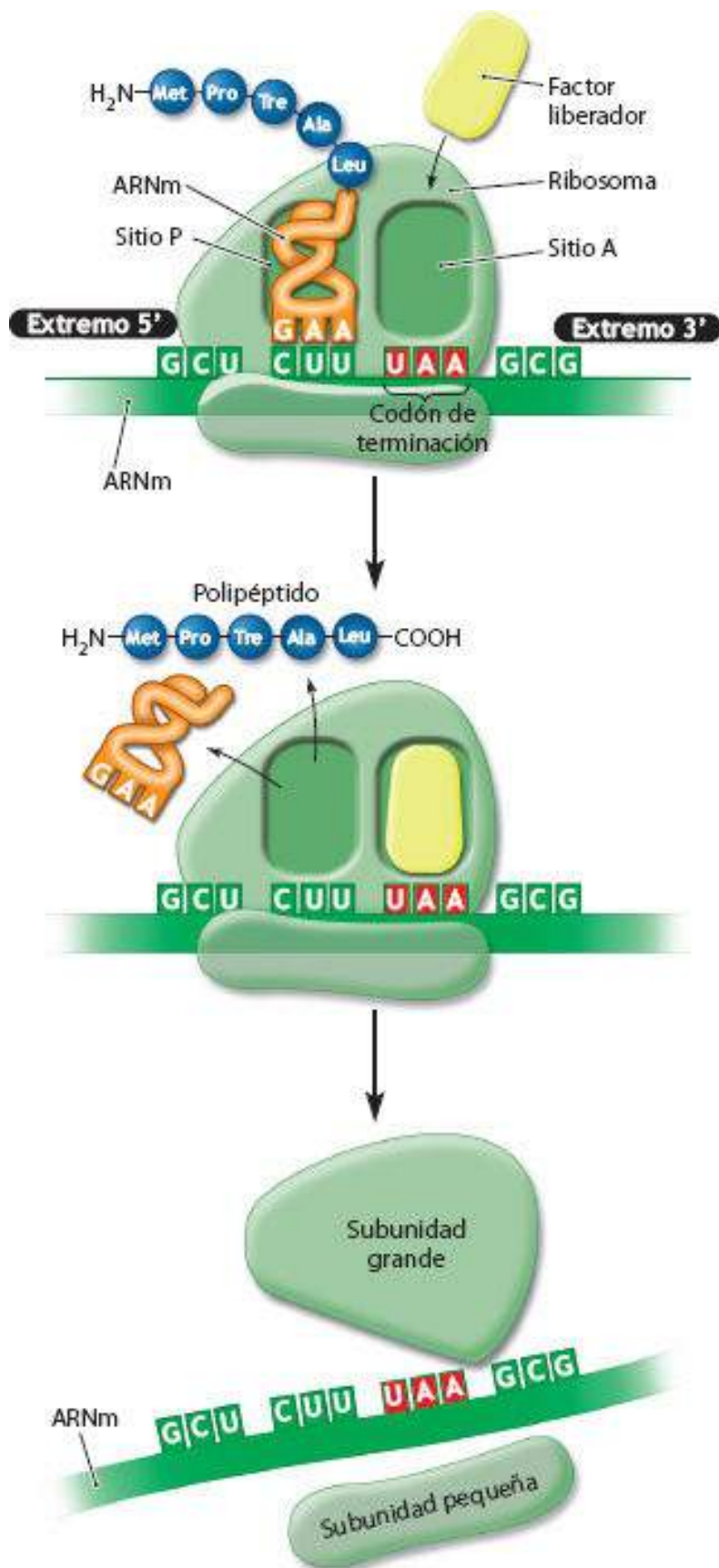
Este ejemplo representa la secuencia de tres nucleótidos complementaria C-A-U que se empareja con el codón G-U-A en el ARNm.

Elongación y terminación del polipéptido

La cadena polipeptídica crece con la **traslocación** de aminoácidos de las moléculas de ARNt. El codón A-U-G mostrado en la **FIGURA 33.23** dentro del mensaje del ARNm es la señal de «inicio» para alargar el péptido. La misma secuencia A-U-G que codifica el

triptófano también codifica metionina. El primer mensaje A-U-G «percibido» en la molécula de ARNm inicia la traducción. El ribosoma desplaza el ARNm en un bloque de tres nucleótidos (un codón) por vez. Después de cada tercer nucleótido, el ribosoma expulsa el ARNt original con su aminoácido, lo que expone el siguiente codón en la cadena de ARNm. Cuando la molécula de ARNt reconoce el siguiente codón expuesto, se une con él, lo que alarga la cadena peptídica. El procedimiento de elongación para formar el polipéptido se repite hasta que un codón de terminación finaliza el proceso.

Traslación: describe el movimiento de una molécula de ARNm a lo largo del ribosoma en una distancia de tres bloques de nucleótido (un codón) a la vez.



Etapa 1

1. El codón de terminación U-A-A aparece en el sitio A del ribosoma.
2. Un factor liberador se une con el sitio A del ribosoma en el codón de terminación (U-A-A) y se fija en esta posición

Etapa 2

1. El polipéptido se desconecta del ARNm en el sitio P del ribosoma.
2. Una molécula de agua, no un aminoácido, se une con el polipéptido cuando el factor liberador desconecta el polipéptido del ARNm.

Etapa 3

1. Las subunidades grande y pequeña del ribosoma se separan.
2. El ARNm permanece libre para iniciar de nuevo la traducción.

FIGURA 33.25 • Tres etapas en la terminación del polipéptido.

En las tres etapas de la terminación del polipéptido, los tres codones o secuencias de nucleótidos de «terminación» son U-A-A, U-A-G y U-G-A (**FIGURA 33.25**). Estos codones «cortan» la señal del mensaje en el ARNm, impiden la adición de otro aminoácido a la cadena. La etapa 1 muestra el codón de terminación U-A-A de la cadena

de ARNm dentro del sitio A del ribosoma, donde uno de tres tipos de factores liberadores (eRF1, eRF2 o eRF3) lo sujeta en posición para dividir el enlace covalente que lo une. En la etapa 2, la cadena polipeptídica se libera del ARNt en el sitio P del ribosoma para terminar la síntesis de la proteína. Una vez que el polipéptido y el ARNt se separan del complejo de terminación, las unidades ribosómicas pequeña y grande se reciclan junto con el ARNm en la etapa 3 para continuar la traducción del ARNm.

Sistema de suministro de proteínas: el complejo de Golgi

Una vez que el ribosoma produce el polipéptido, las cadenas recién formadas pueden salir de la célula por su membrana externa hacia el ambiente del líquido intersticial. Las estructuras membranosas del **complejo de Golgi** dentro de la célula proporcionan un mecanismo de transferencia para desplazar los materiales de la célula a su ambiente exterior. El fisiólogo y microscopista italiano Camilo Golgi 🏆 (1843-1926), que compartió el Premio Nobel en Fisiología o Medicina con el investigador español Santiago Ramón y Cajal 🏆 (1852-1934) por su trabajo sobre la estructura de la anatomía del sistema nervioso (http://nobelprize.org/noble_prizes/medicine/articles/golgi/). Estos científicos llamaron por primera vez la atención en 1898 a estas diminutas estructuras intracelulares observadas con el microscopio óptico (www.nature.com/milestones/milelight/timeline.html). Muchos biólogos de su tiempo dudaron sobre la existencia de tales estructuras; 60 años después, el microscopio electrónico confirmó su existencia con gran detalle.

Complejo de Golgi: pila de vesículas limitadas por membranas entre el retículo endoplásmico y la membrana plasmática; participa en la modificación de las proteínas posterior a la traducción, en su clasificación y traslado a distintos compartimentos intracelulares.



Camillo Golgi

El complejo de Golgi recibe un polipéptido del **retículo endoplasmático** de la célula. La **FIGURA 33.26** muestra el transporte polipeptídico al complejo de Golgi, donde esta molécula mostrada como puntos azules puede convertirse en una **glucoproteína** (una proteína que tiene un carbohidrato como componente no peptídico). Cuando un polisacárido se une con un lípido, forma un **glucolípidido**. Las glucoproteínas y los glucolípidos se reúnen dentro de sacos membranosos aplanados llamados *región de cisternas del complejo de Golgi*, donde enzimas especializadas modifican el componente

proteínico. Las vesículas de transporte que contienen las proteínas que pasan del retículo endoplasmático se desprenden y se separan de las superficies endoplasmáticas rugosas. Las diminutas vesículas unidas a la membrana externa de la célula expulsan su contenido al espacio extracelular mediante vesículas secretoras. Aunque no siempre, en esencia el complejo de Golgi capta el polipéptido en una de sus superficies, lo modifica y empaca de nuevo en moléculas que salen del complejo de Golgi mediante una vesícula de transporte en su membrana externa.



Santiago Ramon y Cajal

Retículo endoplásmico: túbulos, vesículas y sacos aplanados del sistema endomembranario; los ribosomas cubren su superficie externa, granular y rugosa.

Glucoproteína: complejo de proteína con un polisacárido.

Glucolípido: polisacárido unido con un lípido.

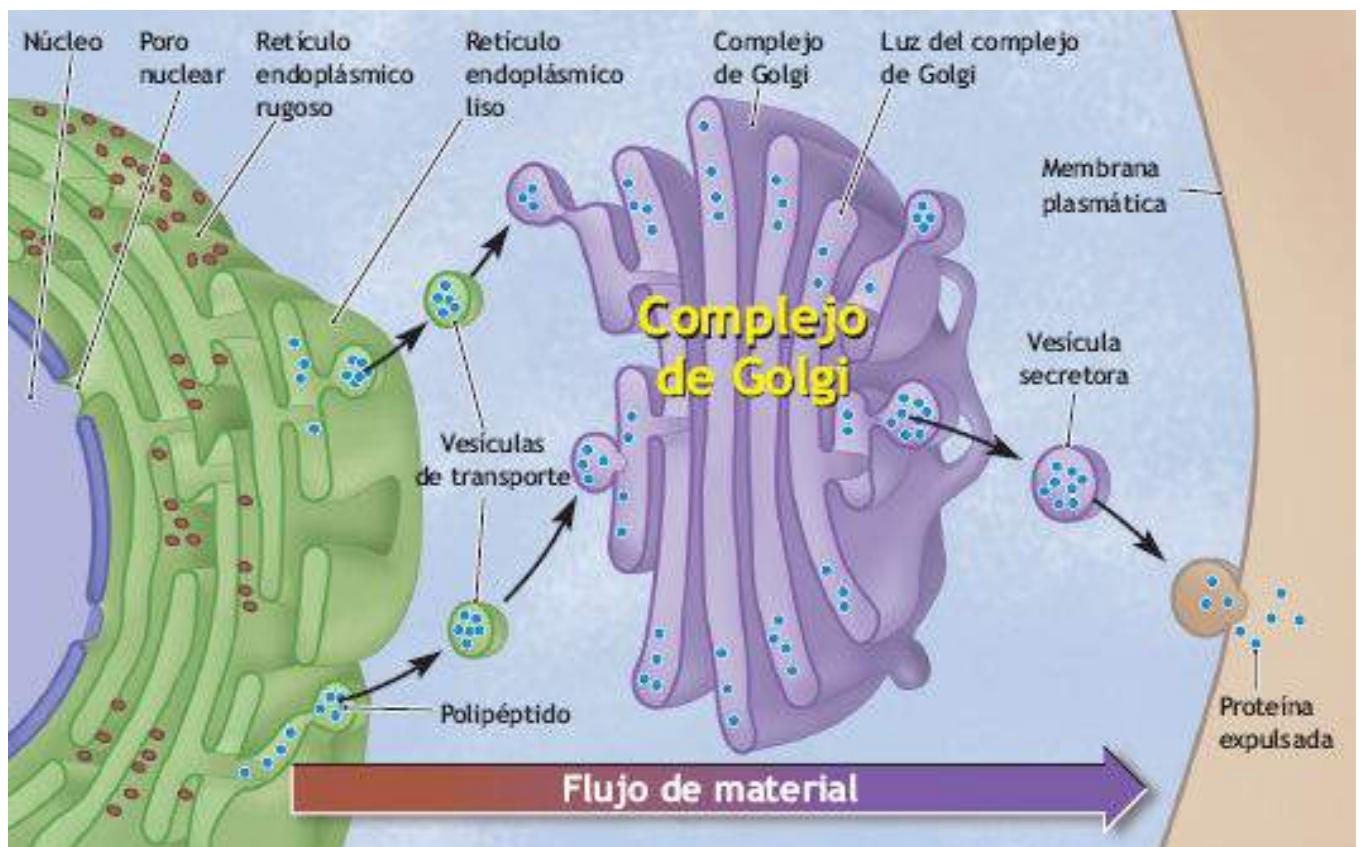


FIGURA 33.26 • Transporte del polipéptido al complejo de Golgi. El complejo de Golgi acepta polipéptidos en

una de sus superficies después de ser liberados por los ribosomas, los empaquetan como glucoproteínas y los expulsan dentro de vesículas secretoras para su expulsión final por la membrana plasmática o su traslado a otra región de la célula. Las estructuras de Golgi modifican las proteínas dentro de su luz para usarlas en las células o fuera de ellas una vez que pasan a través de la membrana plasmática.

TABLA 33.1 Ocho categorías de proteínas y sus actividades biológicas

Categoría de proteína	Función	Ejemplo
1. Contráctil	Forma músculos	Actina, miosina
2. Enzima	Cataliza procesos biológicos	Proteasa
3. Hormona	Regula funciones corporales	Cortisol
4. Protectora	Combate infección	Anticuerpos
5. Almacenamiento	Almacena nutrimentos	Calcio dentro del hueso
6. Estructural	Forma estructuras	Reticulo endoplásmico
7. Transporte	Acarrea sustancias entre células, tejidos y órganos	Hemoglobina
8. Tóxica	Mecanismo de defensa	Veneno ofídico (desintegrinas)

Terminación de síntesis de proteínas

La finalidad de la síntesis proteínica es generar una de miles de las proteínas completas o funcionales, cada una con función y modo de acción específicos, dependientes en parte de su estructura. La **TABLA 33.1** muestra ocho categorías de proteínas y sus actividades biológicas.

Por lo general se requieren entre 20 s y 2 min para sintetizar la mayoría de las proteínas, según su complejidad. La molécula de Hb y su secuencia de aminoácidos sirven como un ejemplo excelente de los cuatro niveles de la estructura proteínica resaltados en negro (**FIGURA 33.27**). Este ejemplo generalizado comienza con la secuencia lineal de aminoácidos, desde el que ocupa el extremo amino hasta el aminoácido del extremo carboxilo. La cadena polipeptídica formada cuando los enlaces peptídicos unen aminoácidos individuales representa la **estructura primaria** de la proteína. En la **estructura secundaria**, la proteína puede torcerse en una estructura tridimensional conocida como **hélice α** . También puede plegarse sobre sí misma para asumir una apariencia plana (hojas plegadas β), con interacciones repetidas regulares con puentes de hidrógeno entre los residuos muy cercanos en la secuencia primaria. Las interacciones entre los residuos alejados en la estructura primaria determinan una **estructura terciaria**, como la formación de un enlace disulfuro entre dos residuos de cisteína. En esta conformación, la proteína se pliega sobre sí misma, en forma muy parecida a la masa que se pliega para formar un pretzel. La topología de las hélices α y las hojas plegadas β son elementos importantes para determinar la forma final que asume una proteína.³⁴ La molécula Hb compleja consiste en dos subunidades α y dos subunidades β (tetrámero). El término **estructura cuaternaria** se refiere a la estructura proteínica en subunidades. La Hb contiene múltiples subunidades.

Estructura primaria: secuencia lineal específica de aminoácidos determinada por la secuencia de nucleótidos del gen que codifica la proteína.

Estructura secundaria: proteína enrollada similar al emparejamiento de las cadenas de ADN, o plegada sobre sí

misma para dar una apariencia aplanada; se forma con interacciones regulares repetidas entre residuos muy cercanos en la secuencia primaria y formación de puentes de hidrógeno.

Hélice: una posible estructura secundaria de los polipéptidos; cadena peptídica con giro a la derecha mantenida con puentes de hidrógeno (H) entre átomos de carbono (C) y oxígeno (O) de cada 5 aminoácidos en la cadena. El grado de rotación se mantiene regular para los enlaces a ambos lados del carbono (con nitrógeno, C, H y la cadena de aminoácidos unida a éste) a lo largo de la cadena polipeptídica.

Estructura terciaria: plegamiento tridimensional final de una cadena de polímero; las interacciones entre los residuos se mantienen apartadas.

Estructura cuaternaria: estructura tridimensional muy compleja o proteína funcional formada por la unión de dos o más polipéptidos.

Hemoglobina y el árbol evolutivo

La molécula de Hb ilustrada en la **FIGURA 33.27** contiene dos cadenas α y dos β ; cada cadena se relaciona con un grupo hem. El átomo central de hierro (mostrado en rojo) se une con una molécula de oxígeno y actúa como magneto para atraerlo y sujetarlo. Un dato interesante es que el animal con una relación genética más cercana al hombre, el chimpancé, tiene una cadena α idéntica. La secuencia de aminoácidos de la Hb de las vacas y cerdos difiere de la humana en cerca del 12%, mientras que la diferencia con los pollos aumenta al 25%. Los biólogos moleculares construyeron un árbol evolutivo para muchas proteínas (p. ej., los citocromos mitocondriales que contienen hierro) como una manera de rastrear la evolución. Algunas proteínas cambian relativamente despacio, tardan cientos de millones de años en evolucionar. Las histonas cambian a un ritmo de 0,25 mutaciones por 100 aminoácidos cada 100 millones de años. En contraste, otras proteínas como las neurotoxinas y las inmunoglobulinas mutan con más rapidez (ritmos de 110 a 140 mutaciones por 100 millones de años). La variación en la resistencia al cambio tiene «sentido» porque las funciones celulares cruciales como la generación de energía en el ciclo del ácido cítrico o el plegamiento correcto del ADN requieren que las secuencias permanezcan casi invariables. Las proteínas sensibles a variaciones relativamente grandes en sus propiedades operativas experimentan cambios evolutivos más rápidos.

Secuencia de aminoácidos de la hemoglobina

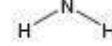
leu ser ala leu ser asp leu his
L S A L S D L H

Estructura primaria

Las cadenas de polipéptidos se forman cuando los monómeros aminoácidos se unen con enlaces peptídicos



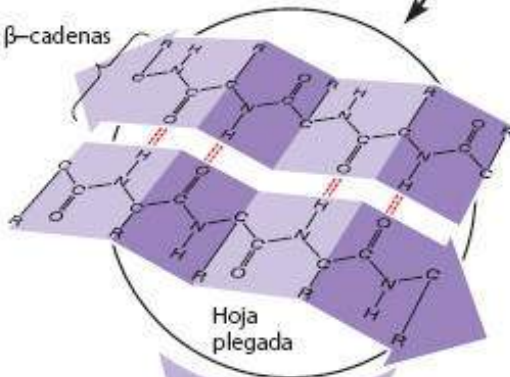
Cadenas de polipéptido



Estructura secundaria

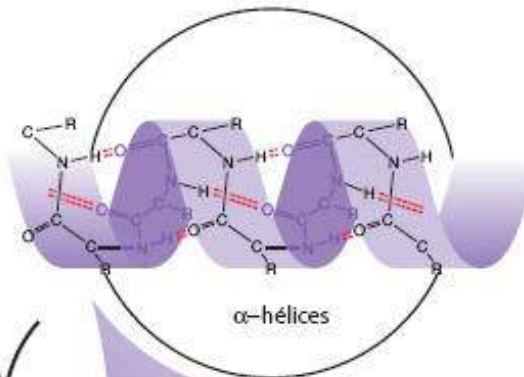
Las cadenas de polipéptidos forman hojas plegadas β (con puentes de hidrógeno) o hélices α

β -cadenas



Hoja plegada

α -hélices



Estructura terciaria

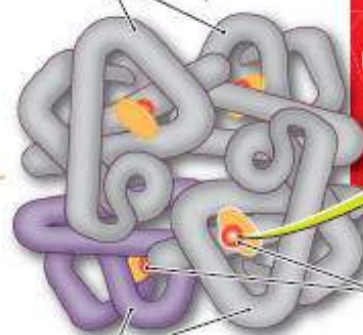
Los polipéptidos se pliegan en formas tridimensionales específicas, como un rollo de masa que se enreda sobre sí mismo para formar un pretzel



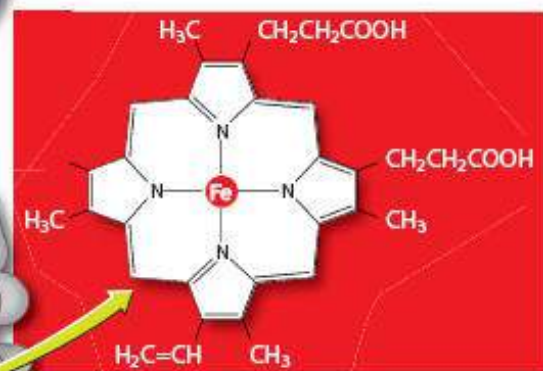
Estructura cuaternaria

Dos o más cadenas polipeptídicas forman una proteína funcional, como la molécula de hemoglobina compuesta por dos subunidades de cadenas α y dos cadenas β . La estructura cuaternaria se refiere a la estructura de las subunidades de la proteína


Cadenas polipeptídicas β



Cadenas polipeptídicas α



Átomo de hierro (Fe)

FIGURA 33.27 • Cuatro estructuras de las proteínas (primaria, secundaria, terciaria, cuaternaria) en la síntesis de la compleja molécula de hemoglobina, descifrada por primera vez por el biólogo molecular británico Max Perutz  1914-2002; compartió el Premio Nobel de Química en 1962; www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1962/perutz-bio-html) en 1960 y la publicó en Nature (1960;185:416). La disposición precisa de la molécula purificada se calculó a partir de la manera en que los cristales difractan un haz de rayos x. La estructura terciaria de la hemoglobina contiene ocho regiones helicoidales; la estructura cuaternaria contiene cuatro cadenas polipeptídicas (dos de cada una). El conocimiento de la configuración de nuevas estructuras proteínicas aumentó a un ritmo exponencial desde que Perutz descubrió los detalles de la estructura de la hemoglobina; para el 9 de julio de 2001, el *Protein Data Bank* (www.tcsb.org/pdb) contenía 15 531 estructuras únicas en las que las proteínas pueden plegarse. De estas, la difracción de rayos x permitió identificar 12 817 estructuras únicas y la RMN con polipéptido α identificó 2 384 cadenas.

Proteólisis; el destino final de las proteínas

La síntesis proteínica a partir de aminoácidos y la degradación en los aminoácidos constituyentes avanza sin detenerse durante toda la vida. Los ritmos de síntesis y degradación de proteína, un proceso llamado **proteólisis**, regulan el contenido total de proteína en el organismo en cualquier momento determinado, de manera independiente de sus configuraciones estructurales (hueso o músculo) o sus funciones (metabólicas o enzimas intracelulares). Por ejemplo, las proteínas estructurales de un hueso no experimentan un deterioro significativo durante meses o años, mientras que las enzimas proteínicas del metabolismo intermedio o las que regulan el crecimiento celular pueden sobrevivir sólo minutos o fracciones de segundo. Las enzimas que controlan la proteólisis, llamadas proteasas, hidrolizan los enlaces peptídicos y los separan en las moléculas constituyentes. La **FIGURA 33.28** ilustra cómo un **proteosoma**, con forma de «cubo de basura» redondeado y relativamente grande formado por enzimas proteasa degrada las proteínas no deseadas en el citoplasma celular. Estas estructuras cilíndricas capturan proteínas destinadas para su destrucción mediante la identificación de un pequeño marcador o etiqueta proteínica (**ubiquitina**) que se une mediante enlace covalente a un sitio activo de la proteína. Una vez marcada, la proteína ubiquitina da entrada al proteosoma, que la degrada en pequeñas unidades peptídicas antes de expulsarla junto con la marca de ubiquitina. Los proteosomas degradan muchos tipos de proteínas, desde las desnaturalizadas o mal plegadas hasta los aminoácidos mal formados u oxidados.

Proteólisis: degradación de proteínas.

Proteosoma: enzima proteolítica que degrada proteínas no deseadas en el citoplasma de células eucariotas.

Ubiquitina: pequeña proteína que se une mediante enlace covalente con una proteína «marcada» para su destrucción en los proteosomas.

Resumen de la secuencia de eventos en la síntesis de proteínas

La **TABLA 33.2** muestra la secuencia de los eventos clave en el flujo de información genética en las células vivas, desde el ADN al ARN y la proteína.

MUTACIONES

La más ligera alteración en la secuencia de los 3 000 millones de letras del genoma puede

tener efectos catastróficos e irreversibles en la salud y el bienestar. Por fortuna, un delicado conjunto de mecanismos internos de reparación o complejos proteínicos especializados corrigen las discrepancias en la doble hélice, lo que evita un conjunto de trastornos genéticos terribles y modificadores de la vida. Todos los días, los factores del ambiente exterior amenazan de manera continua el ADN del cuerpo, desde el bombardeo por radiación cósmica y ultravioleta hasta el deterioro radiactivo y las ondas γ , incluidas especies de radicales libres reactivas peligrosas, que se describen más adelante en este capítulo. Una **mutación** es el resultado de una alteración menor o «error de deletreo» en la secuencia del ADN que altera el ARN o proteína correspondiente. Muchas enfermedades humanas se derivan de alteraciones proteínicas causadas por un cambio en la secuencia de sólo uno de los 3×10^9 o más pares de nucleótidos en el genoma humano. No todas las secuencias codificadoras de los aminoácidos tienen «sentido». El término *ADN basura* (también llamado ADN no codificante) se usa para describir esas secuencias de ADN. El llamado ADN no codificante se replica dentro de una célula de la misma manera que otras moléculas de ADN, pero sin expresión génica.

Mutación: alteración permanente en un gen o información genética defectuosa que causa cambios heredables.

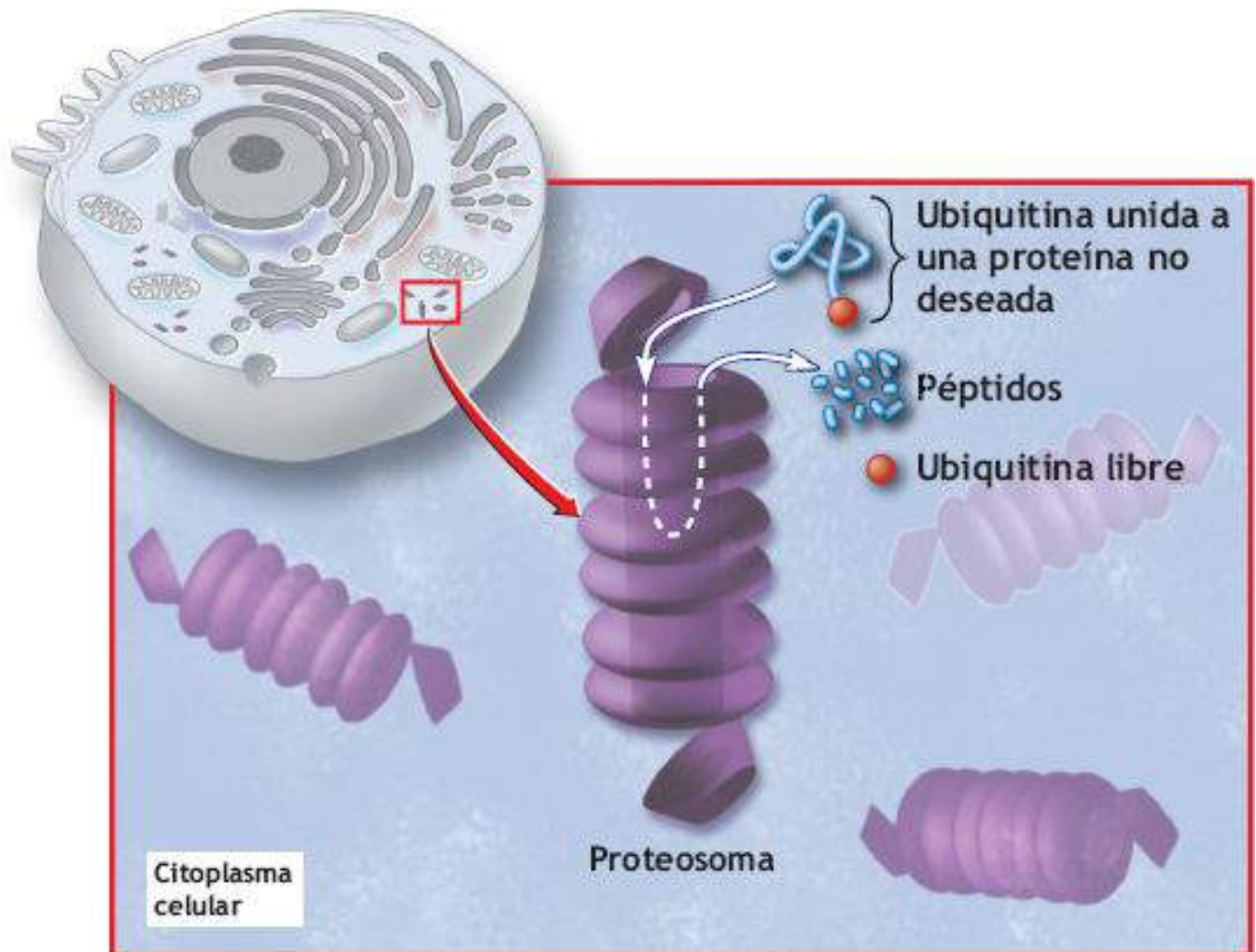


FIGURA 33.28 • Proteosomas en el citoplasma celular que mantienen un balance entre la síntesis y la degradación de proteínas. La etiqueta de ubiquitina libre (*mostrada en rojo*) se une con un sitio activo en la proteína designada y así la identifica para su degradación hasta sus péptidos componentes en la estructura cilíndrica del proteosoma. Una vez expulsada, la ubiquitina se recicla a otra proteína no deseada.



Un trastorno sanguíneo hereditario puede ser mortal

La **anemia drepanocítica**, una forma de enfermedad por células falciformes (<http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/sca/>), es un ejemplo sobresaliente de una alteración en la molécula de la hemoglobina ilustrada en la segunda hilera de la tabla siguiente:

Aminoácidos de la subunidad b de la hemoglobina normal						
Valina	Histidina	Leucina	Treonina	Prolina	Ácido glutámico	Ácido glutámico
Aminoácidos de la subunidad b de la hemoglobina depra nocítica						
Valina	Histidina	Leucina	Treonina	Prolina	Valina	Ácido glutámico

En la drepanocitosis, el aminoácido valina mostrado en rojo sustituye al ácido glutámico y altera la subunidad β de la hemoglobina por un cambio del codón G-A-A a G-U-A.

Anemia drepanocítica: enfermedad hereditaria casi siempre letal que afecta la hemoglobina; se desarrolla cuando el aminoácido valina sustituye al ácido glutámico por un cambio en su secuencia de nucleótidos en un codón, de G-A-A a G-U-A; la enfermedad afecta a dos de cada 1 000 afroamericanos; el eritrocito se vuelve irregular, alargado y semilunar, lo que afecta mucho su capacidad para transportar oxígeno.

Los científicos solían pensar que estas secuencias hereditarias no tenían un propósito «genéticamente útil» conocido,^{12,156} pero los datos recientes muestran justo lo contrario (www.medicalnewstoday.com/articles/250006.php).

Conceptos esenciales y secuencia de fenómenos en la síntesis de proteínas

TABLA 33.2

1. Una secuencia de nucleótidos de ADN proporciona la información genética necesaria para iniciar la transcripción al ARN.
2. La enzima ARN polimerasa se une con la región promotora específica de un gen; las secuencias de nucleótidos en el ADN indican dónde comenzar y terminar la transcripción.
3. La ARN polimerasa produce moléculas de ARN mensajero (ARNm) para copiar la secuencia de bases del ADN; la transcripción copia una secuencia de la instrucción del código genético del ADN a una cadena de ARNm; esto incluye segmentos codificantes y no codificantes de información genética.
4. La transcripción de ARN contiene la información que necesita para crear una proteína; el corte y empalme del ARN elimina secuencias aleatorias intermedias de nucleótidos «basura» (intrones) del ARNm.
5. La cadena de ARNm (exones unidos) que porta una copia del código genético traslada el «mensaje codificado» (secuencia de codones), sale del núcleo y entra al citoplasma para iniciar la síntesis de proteína.
6. La traducción inicia la construcción de proteína; el codón A-U-G actúa como señal de inicio.
7. En el citoplasma, la molécula de ARNm se une con un ribosoma (ribonucleoproteína, una «estructura productora de proteína»).
8. El anticodón del ARN de transferencia (ARNt) se coloca para emparejarse con una secuencia de codones de tres nucleótidos, cada codón corresponde a un aminoácido; el codón contiene una copia o transcripción del código del ADN.
9. Con los cuatro nucleótidos del ARN se forman 64 codones distintos del código genético, cada aminoácido tiene al menos un codón (casi siempre más de uno).
10. La unión se produce en el sitio de acoplamiento del ribosoma entre la molécula de ARNt (porta la misma secuencia genética en su anticodón) y la secuencia de bases complementarias del codón del ARNm (p. ej., G-A-C con C-U-G).
11. EL ribosoma, acoplado a un extremo de la molécula de ARNm, cambia (se desplaza) un codón (bloque de tres nucleótidos) en la cadena de polinucleótido, lo que expone un nuevo codón; un nuevo ARNt entrante (con su aminoácido) se acopla al sitio de unión del ribosoma; el aminoácido en la región polipeptídica del ribosoma se libera y se une con el nuevo aminoácido del ARNt que está en sitio de unión del ribosoma; por lo tanto, el ARNt con un aminoácido en turno ahora gana otro aminoácido, luego otro, etc.; la adición sucesiva de aminoácidos alarga la cadena polipeptídica.
12. La síntesis de proteína termina cuando un codón de «terminación» no codificante (UAA, UAG, UGA) cancela la señal para agregar más aminoácidos a la cadena peptídica.
13. Una proteína completa (totalmente ensamblada) se encuentra en una de cuatro configuraciones geométricas (primaria, secundaria, terciaria, cuaternaria) mostradas en la Figura 33.26.

El ADN basura no es «basura». Más de 30 documentos publicados en revistas prestigiosas en 2012 rechazaron la idea de que la mayoría del ADN era «basura», meramente acumulada con el tiempo durante el desarrollo evolutivo.^{81,104,119} El proyecto ENCODE (Encyclopedia of DNA Elements; www.genome.gov/10005107; www.genome.gov/27549810; www.nature.com/encode/#/threads) se desarrolló con base en el trabajo acumulado de diversos grupos de investigadores en Estados Unidos, Reino Unido, Singapur y Japón. La base de datos incluía más de 1 600 conjuntos de experimentos en 147 tipos de tejido con tecnologías estandarizadas en todo el consorcio. ENCODE O encontró que 80% del genoma humano tiene una finalidad y tiene actividad bioquímica. La escala del esfuerzo internacional ha sido notable. Los experimentos se

basaron en aplicaciones novedosas de las tecnologías de secuenciación del ADN de siguiente generación, debido sobre todo a los avances permitidos por el programa para desarrollo de tecnología de secuenciación del ADN de NHGRI (www.capconcorp.com/meeting/2013/STM/purpose.asp). El esfuerzo concertado de varios años de más de 40 investigadores en 32 laboratorios de todo el mundo generó la primera vista holística de cómo funciona en realidad el genoma humano. Los investigadores de ENCODE usan muchas de las técnicas más actuales para valorar el ADN y sus variaciones en distintos grupos poblacionales. La fotografía incluida muestra ADN purificado con fluorescencia anaranjada bajo la luz UV. En total, ENCODE generó más de 15 billones de bites de datos crudos, cuyo análisis consumió el equivalente a más de 300 años de tiempo de computadora.

ADN basura: secuencias de ADN que no tienen una finalidad conocida, pero se conservan como parte de los cromosomas.



ADN purificado (imagen por cortesía de www.genoma.gov).

Variedades de mutaciones

El principio guía del dogma central descrito antes señala de manera implícita que cualquier cambio en el material genético heredado tiene un efecto de onda creciente en la replicación, transcripción y traducción. Al final, esto implica que una mutación en los cromosomas de la célula hija transmite los conjuntos de características a la siguiente generación, por lo que los descendientes heredan la mutación. Es posible ejercer una medida provisional al usar la **ingeniería genética** para sustituir las secuencias defectuosas o detener su desarrollo a cierta distancia del gen. Por ejemplo, las pequeñas supresiones a cientos de miles de bases de un gen particular (*PAX6*) pueden alterar la expresión del gen y causar una mutación en la que no se desarrolla una característica típica (p. ej., el iris del ojo), lo que causa un defecto llamado aniridia (www.aniridia.org). Existen procesos aún no comprendidos que pueden *silenciar* genes hasta a 90 millones de bases de distancia en el cromosoma. Una vez que la transcripción usa la plantilla de ADN para formar una copia de ARN de las secuencias heredadas mutantes, el ARN alterado traduce el código defectuoso durante la síntesis de proteínas. Todos los procesos vitales del cuerpo dependen de las proteínas para mantener las funciones; desafortunadamente, los genes mutados implican una amenaza grave a la salud.

Ingeniería genética: alteración en el laboratorio del ADN para modificar sus características; casi siempre se hace en cuatro etapas: (1) división del ADN fuente; (2) creación de recombinantes; (3) clonación de copias de los recombinantes; y (4) localización de las copias clonadas del gen deseado; la selección vuelve a los clones

deseados resistentes a los antibióticos y les otorga propiedades distintas para su fácil identificación.

El texto de la **TABLA 33.3** presenta ocho ejemplos de distintos tipos de mutaciones y lo que puede alterar la secuencia ordenada del código genético.

Un ejemplo gráfico señala la probabilidad de que los «errores» penetren en una secuencia de ADN. Si el ADN total compactado en los 10 billones de células del cuerpo se dispusiera en una tira con los extremos unidos a manera de una larga tira de salchichas, recorrería la distancia de la Tierra al sol 667 veces, ¡no la distancia trivial de 148,8 millones de km de un solo recorrido al sol! Por consiguiente, una sola discrepancia en el código genético puede desatar el caos en la secuencia «normal» de los nucleótidos del ADN y por ende, de los genes. Un defecto en la secuencia del código a menudo se mantiene latente casi toda la vida antes de manifestarse. Por ejemplo, pueden pasar 60 años antes de que una mala alineación en apariencia menor en el gen de un receptor devaste la función cardíaca y cause insuficiencia cardíaca congestiva en pocos meses. Cuando los investigadores puedan identificar esta variante del gen años antes de su expresión, como se explica más adelante, se espera que nuevos medicamentos muy específicos erradiquen el defecto. En la siguiente década, las nuevas clases de medicamentos se dirigirán a las células mutadas específicas, en lugar de emplear la estrategia en «escopeta» actual que afecta a casi todas las células con una sobredosis masiva de medicamento.

TABLA 33.3 Tipos y ejemplos de mutaciones genéticas

Tipo de mutación	Ejemplo de alteración en la secuencia codificante
Tipo natural	El gato está en el tapete
Sustitución	El pato está en el tapete
Inserción (única)	El gato cesta en el tapete
Inserción (múltiple)	El lagarto está en el tapete
Delección (única)	El g-to está en el tapete
Delección (múltiple)	El gato -- en el tapete
Inversión (pequeña)	El gaot está en el tapete
Inversión (grande)	Etepat le ne atse otag le



La pelea contra las mutaciones en el cromosoma 21

Las mutaciones en un segmento de los genes del cromosoma 21 dan origen a la enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica (www.alsa.org), epilepsia, sordera, enfermedades autoinmunitarias, defectos congénitos y trastorno bipolar. Respecto al síndrome de Down (nombrado en honor del médico inglés John Langdon Down [1828-1896] que observó personas en un asilo británico en 1866 y publicó *Observations on an Ethnic Classification of Idiots*; www.ndss.org), los investigadores buscan desarrollar modelos animales de esta forma genética de retraso mental y otras alteraciones genéticas con la esperanza de desarrollar estrategias de ingeniería genética para erradicarlos. Las pruebas genéticas también pueden ser útiles para pacientes que a menudo responden de manera distinta a la warfarina (www.drugs.com/coumadin.html), un anticoagulante que se prescribe muy a menudo, debido a variaciones genéticas recién identificadas.^{74,80}

Las decisiones erróneas sobre las dosis farmacológicas pueden alterar mucho el

mecanismo de coagulación hasta causar una hemorragia potencialmente letal. El gen de la epóxido reductasa de la vitamina K (*VKORC1*) codifica la enzima que destruye la warfarina en el cuerpo. Las variaciones en el ADN causantes del cambio en la actividad del gen y en la cantidad de proteína que produce explican el 25% de la variación general en la dosis de warfarina; los pacientes con una variación particular del gen casi siempre reciben dosis estándar de warfarina.

Polimorfismos de nucleótidos individuales

Los fabricantes farmacéuticos y de chips computacionales se asociaron para desarrollar técnicas que permitan identificar marcadores moleculares específicos llamados **polimorfismos de nucleótidos individuales**, o **PNI**, miles de los cuales existen en el código genético de cada persona (www.ncbi.nlm.nih.gov/snp). La mayoría de estos rasgos nucleotídicos del código genético no producen desviaciones en el código. Sin embargo, algunos producen una «discrepancia» en la secuencia de nucleótidos que predispone a la persona a una enfermedad o lesión particular (p. ej., desgarró de ligamento de la rodilla en el fútbol americano o la gimnasia, que en el futuro podrá identificarse mediante exámenes genéticos para conocer el riesgo²⁶) o que vuelve al sistema inmunitario resistente al tratamiento farmacológico, por ejemplo.

Polimorfismo de nucleótido individual (PNI): polimorfismo causado por la variación en un solo nucleótido.

La identificación de una variante génica específica permitirá hacer los cambios apropiados en el estilo de vida, como nutrición, pérdida de peso, entrenamiento físico o introducción de una clase particular de medicamentos para prevenir o retrasar la aparición de una enfermedad o discapacidad. Trece compañías multinacionales importantes formaron una alianza no lucrativa (www.hapmap.org) para identificar 300 000 variantes en los cromosomas humanos y desarrollar medicamentos enfocados en las enfermedades según su perfil genético. También se creó una nueva base de datos Entrez, dbSNP (www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=snp), de operación similar a la base colección de la base de datos de nucleótidos Entrez (www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=nucleotide) que incluye GenBank (www.ncbi.nlm.nih.gov/Genbank/) y BLAST (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>). Estas guías de recursos genómicos NCBI incluyen información detallada sobre mamíferos, aves, anfibios, equinodermos, peces, insectos, helmintos, plantas, hongos y protozoarios.

La valoración de PNI (**FIGURA 33.29**) emplea micromatrices de chips biológicos o una «genoteca» de ADN artificial para compara la muestra de ADN del individuo con las secuencias génicas de los chips existentes. La identificación de PNI (explicada en los recuadros amarillos) tiene aplicación actual en la identificación y diferenciación de distintas líneas ancestrales.¹²⁴

Un chip de ADN en una micromatriz es un conjunto de sondas de oligonucleótidos dispuestas en una diminuta superficie de soporte. La sonda, que es un grupo de secuencias de nucleótidos de genes conocidos, se sintetiza en la superficie de soporte, lo que permite al investigador conocer la posición y secuencia de cada sonda. Con esta información, el chip de ADN puede identificar organismos y seleccionar genes por hibridación del ADN de la muestra con las sondas de oligonucleótidos en el chip. Uno de los rasgos distintivos de este proceso es alcanzar una exactitud del 100%, ya que incluso un pequeño error o identificación incorrecta podría ser desastrosa, desde el punto de vista de la salud

mundial.³⁰ Por ejemplo, ¿una exactitud del 99,9% en la concordancia de 300 000 PNI en los chips para sólo 1 000 personas generaría 300 000 errores!

Tecnología de chip biológico de PNI

1 Muestra de ADN tomada del carrillo de un paciente

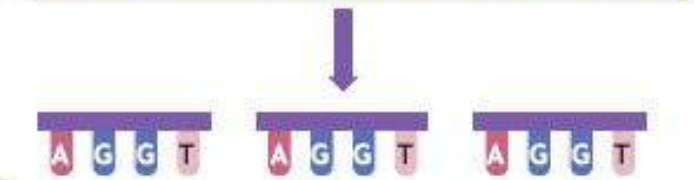
Célula del carrillo

Cromosoma

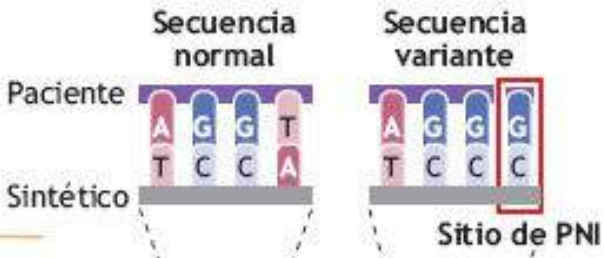
Cadena de ADN con información genética

Las personas tienen varios miles de PNI; algunos predisponen a alguna enfermedad o reacción farmacológica

2 El material genético extraído se separa, duplica y coloca en un chip de prueba que contiene ADN sintético.



3 Las variaciones se vuelven evidentes dentro de la cámara de chips cuando el ADN del paciente se combina con la secuencia de ADN sintético



4 Un tono ligero en el chip de prueba identifica la presencia de PNI

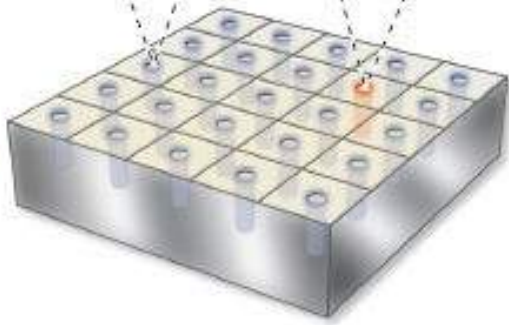


FIGURA 33.29 • Cuatro etapas principales en la tecnología de chips SPNI que examina muchos genes a la vez para determinar cuáles se expresan en un tipo celular particular. Pueden marcarse miles de genes individuales en una sola laminilla de 2,54 cm cuadrados. Nótese el tamaño relativo del chip biológico de PNI, hecho posible mediante el escaneo de un código de barras que indica las micromatrices que contiene cada chip biológico. La identificación rápida de las micromatrices permite vincularlas con genes, muestras de sonda, reactivos y protocolos experimentales. Consúltese www.lab-on-a-chip.com respecto a los vínculos sobre investigación en tecnología de micromatrices, y Agilent Technologies respecto a nuevos productos y especificaciones (www.agilent.com).

La técnica de **fotolitografía** implica la combinación de grabado, depósito químico y tratamientos químicos en pasos repetidos en un sustrato o placa inicialmente plano (www.youtube.com/watch?v=9x3L-h1ZfggM). Los microcircuitos de grabado en un chip de silicona también pueden codificar un solo chip biológico que contenga el genoma humano entero. La **FIGURA 33.29** ilustra las cuatro etapas principales de la identificación de los PNI y sus secuencias o anomalías genéticas específicas. El desafío para los biólogos moleculares es desarrollar un mapa de la mayor cantidad de genotipos PNI posibles para analizar el genoma de un individuo con la esperanza de descubrir cualquier predisposición o susceptibilidad a la enfermedad.^{91,98,107,154}

Fotolitografía: tecnología óptima para grabado (transferencia) de circuitos eléctricos en medios adecuados (placa de silicona con dióxido de silicio).

Cáncer

Los mecanismos de defensa del cuerpo incluyen proteínas «correctoras de errores» que «borran» una alteración evidente en la secuencia del ADN. Desafortunadamente, los efectos externos de la radiación ionizante y ultravioleta, y los **mutágenos** químicos y farmacológicos tienen efectos catastróficos en la estructura genética, en particular en la secuencia del ADN. En casos de mutaciones extremas, los defectos estructurales embrionarios producen deformidades evidentes, como ausencia de extremidades y múltiples órganos. En estos casos, el resultado se debe a una forma extrema de mutágeno químico llamado **teratógeno** (teras es el término griego para «monstruo»).

Mutágeno: radiación ionizante, radiación ultravioleta o un agente químico que altera el material genético (secuencia en el código del ADN) y causa mutaciones.

Teratógeno: agente que causa mutaciones extremas.

El término **carcinógeno** se refiere a cualquier agente que cause cáncer (www.osha.gov/SLTC/carcinogens/). En el cáncer, el crecimiento celular procede sin verificaciones, forma cúmulos celulares mayores de lo normal que se convierten en tumores. Un **tumor benigno** permanece en un sitio; las células de un **tumor maligno** migran e invaden otros tejidos, donde forman cánceres secundarios. Los cánceres originados en el tejido conectivo, músculo o hueso se llaman **sarcomas**; los cánceres mamarios y pulmonares más frecuentes, llamados **carcinomas**, se originan en el tejido epitelial. Los tumores malignos tienden a **producir metástasis** o a generar células que invaden el tejido sano cuando viajan por la circulación linfática o sanguínea para formar nuevos cánceres secundarios llamados metástasis. La mutación de un gen en un **oncogén**, o gen causante de cáncer, es causa frecuente de muchas neoplasias malignas, muchas de las cuales no pueden erradicarse con cirugía ni medicamentos dirigidos contra células o tejidos específicos. El cáncer se produce por una falla en la «desactivación» de genes

específicos que codifican secuencias de nucleótidos para reprimir la división celular descontrolada. Una célula tumoral puede desarrollarse por una mutación en cualquiera de las etapas que regulan el crecimiento y la diferenciación celulares. Por ejemplo, en el cáncer colónico la pérdida del gen APC (poliposis adenomatosa colónica) en el cromosoma 5q altera el recubrimiento epitelial normal del intestino. Las alteraciones en el ADN pueden inducir la formación de un carcinoma colónico y su metástasis. La tecnología para obtener imágenes celulares (www.nature.com/nature/supplements/tech/7310/) permite señalar el sitio exacto en los tejidos que producen concentraciones altas de la proteína timosina β -4, considerada inductora del crecimiento tumoral.^{144,169} Las imágenes digitales computarizadas que identifican proteínas tisulares específicas permiten a los investigadores determinar cuándo las proteínas nuevas invaden las células tumorales o cuándo desaparecen las proteínas normales. La imagen de proteínas ha abierto nuevas perspectivas para la detección de cáncer, con la búsqueda de moléculas específicas para hacer comparaciones entre estados normales y patológicos, además de desarrollar estrategias para detener los cánceres ya existentes (<http://webinar.sciencemg.org/webinar/archive/protein-tagging-technologies-cell-imaging-and-analysis>).

Carcinógeno: cualquier agente que cause cáncer; por ejemplo el humo del tabaco contiene compuestos carcinógenos conocidos (monóxido de carbono, formaldehído y los metales aluminio, cobre, plomo, mercurio y zinc).

Tumor benigno: el que se mantiene en un solo sitio; no responde al control normal del crecimiento y carece de capacidad para invadir sitios distantes.

Tumor maligno: el que invade otros tejidos y forma cánceres secundarios o terciarios.

Sarcoma: cánceres que se forman de tejido conectivo, muscular u óseo.

Carcinoma: cánceres formados a partir del tejido epitelial.

Producir metástasis: diseminación de células cancerosas de la masa tumoral original para formar cánceres secundarios (metástasis) en otra parte del cuerpo.

Oncogén: en mutante que induce la pérdida de control del crecimiento celular, lo que transforma una célula a un estado maligno; muchos oncogenes controlan de manera directa o indirecta el ritmo de crecimiento celular.

Vasculogénesis: formación *in vivo* de vasos sanguíneos por diferenciación de células precursoras vasculares; en órganos bioartificiales implantados, las técnicas de biología molecular pueden estimular el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, así como en las enfermedades vasculares periféricas, heridas y úlceras por compromiso microvascular.

Angiogénesis: formación de nuevos vasos sanguíneos, casi siempre durante el desarrollo embrionario, aunque también puede ocurrir de manera anómala alrededor de tumores malignos.

Los investigadores saben que conforme algunos cánceres se vuelven más letales, generan conductos primitivos para desarrollar vasos sanguíneos nuevos, un proceso llamado vasculogénesis (www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53252/). Al final, los vasos nuevos se conectan con los preexistentes en el margen del tumor. Este proceso, del todo independiente de la angiogénesis, podría explicar por qué el ataque a la angiogénesis no es efectivo contra algunos cánceres. La **FIGURA 33.30** muestra la angiogénesis y la vascularización subsiguiente del tumor. Primero, el tumor prolifera conforme forma una pequeña masa de células (nótese la falta de vasos sanguíneos en la **FIGURA 33.30A**). Sin vasos sanguíneos, el tumor permanece pequeño. Segundo, los factores proteínicos estimulan a las células endoteliales de los vasos sanguíneos cercanos para crecer hacia las

células tumorales (**FIGURA 33.30B**). Tercero, los vasos sanguíneos proliferan y permiten el crecimiento tumoral casi ilimitado. Nótese que las células tumorales casi se cuadruplican (**FIGURA 33-30C**).

Los investigadores desarrollaron estrategias del tratamiento génico para atacar el crecimiento tumoral (p. ej., inhibidores de la angiogénesis) en estudios clínicos (www.cancer.gov/CLINICALTRIALS). Por ejemplo, en 2003, una compañía farmacéutica en cooperación con el National Cancer Institute recibió la aprobación de la FDA para comercializar el bortezomib (www.fda.gov/CDER/drug/infopage/velcade/default.htm) para tratar el mieloma múltiple en pacientes que ya habían recibido al menos dos tratamientos y en los que la enfermedad había progresado durante el último tratamiento (www.cancer.gov/clinicaltrials/results/summary/2008/bortezomib0908). Esta nueva clase exitosa de medicamentos se dirige contra el proteosoma para eliminar las proteínas anormales, envejecidas o dañadas. Al bloquear la actividad del proteosoma, el bortezomib induce la acumulación de proteínas dentro de las células. Una de estas proteínas, BAX, conduce a la muerte celular programada, llamada apoptosis²² (apopt, «desprendimiento», osis, «proceso») mediante el bloqueo de la actividad de una proteína antiapoptósica. Conforme aumenta la concentración de BAX como respuesta al bortezomib, la inhibición que ejerce BAX sobre bcl-2n también aumenta, por lo que la célula llega a la apoptosis.³⁵

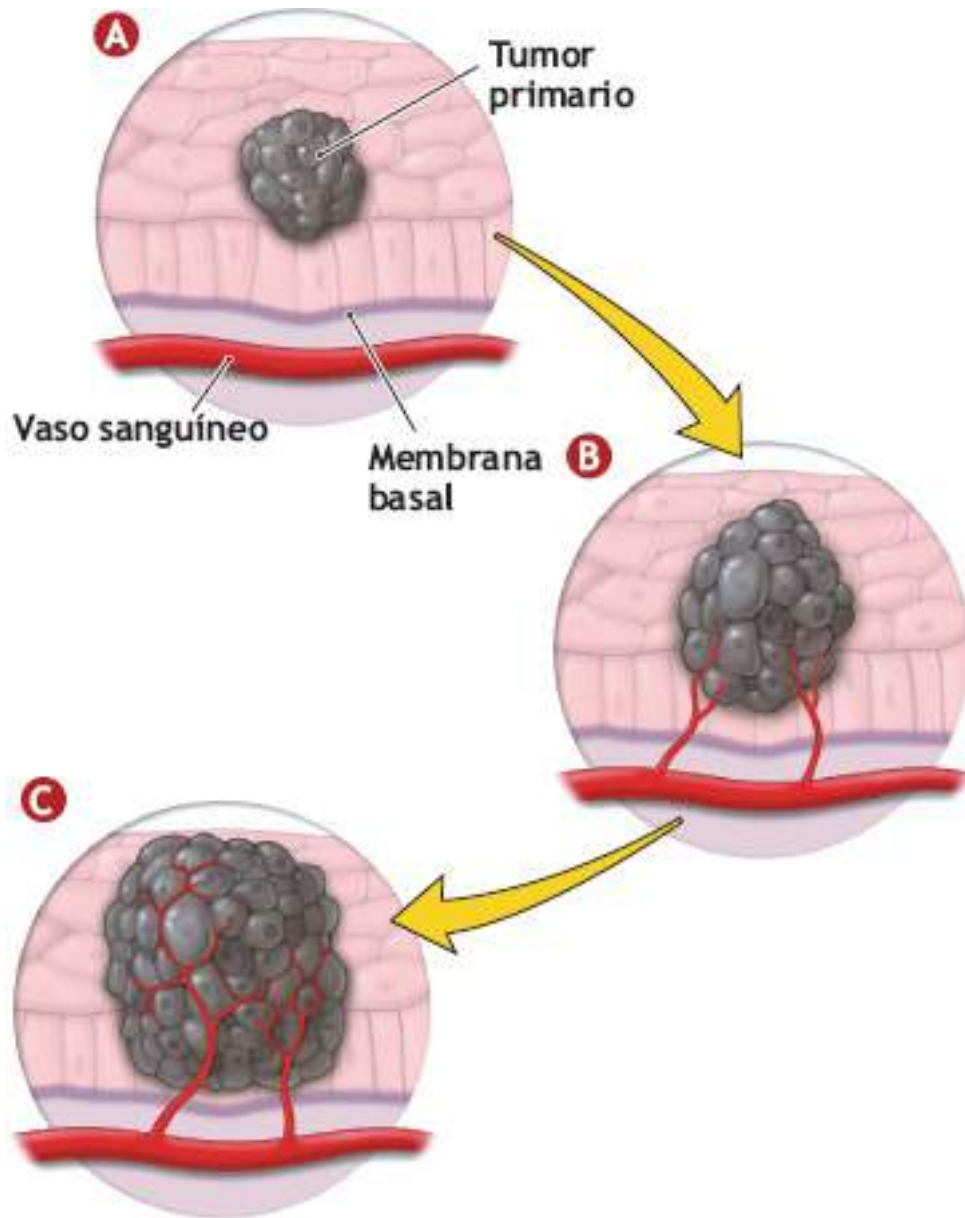


FIGURA 33.30 • Angiogénesis y vascularización subsiguiente de un tumor.

Tratamiento génico: introducción de genes en las células (cirugía génica) para alterar el fenotipo (p. ej., curar enfermedades como la fibrosis quística con adenovirus modificados que portan un gen «bueno» para sustituir el gen de la fibrosis quística alterado); el tratamiento génico cura síntomas, pero no corrige el defecto genético en las células germinales para la siguiente generación.

Apoptosis: muerte de una célula después de «instrucciones» ya programadas; la célula muerta se elimina por fagocitosis; una pequeña familia de proteasas llamadas caspasas transmite la señal apoptósica.

La nueva estrategia contra el cáncer emplea un péptido que se dirige contra los vasos sanguíneos tumorales, invade las células y «engaña» a las células cancerosas para que se ocluyan a sí mismas. El péptido contiene dos dominios: uno que identifica los vasos sanguíneos tumorales y otro que inicia la apoptosis. Este proceso que es normal en la biología de los invertebrados y los vertebrados representa uno de los muchos mecanismos de defensa de la naturaleza para liberar a los organismos de células dañadas por mutaciones, invasión viral, radiación externa, transformación maligna y otros fenómenos celulares adversos (no siempre anormalidades).

Los investigadores estudian cuatro áreas principales de la apoptosis:^{1,121,123}

1. Mecanismos moleculares participantes en la inducción de la apoptosis.
2. Control de las vías de la proteasa intracelular causantes de la inducción.
3. Fenómenos bioquímicos durante la apoptosis, en particular eventos mediadores de la muerte celular.
4. Papel de los mecanismos apoptóticos en el desarrollo normal y la enfermedad.

Los medicamentos anticancerosos favorecen la erradicación de cánceres específicos una vez que se identifican mediante los PNI o alguna tecnología relacionada. En una sección subsiguiente se describe la lucha contra las enfermedades causadas por mutaciones mediante una nueva generación de vacunas obtenidas por ingeniería genética.

Mutaciones en el ADN mitocondrial y enfermedades

Por lo general, los científicos consideran a los cromosomas como el único repositorio del ADN. Sin embargo, también hay ADN en las mitocondrias. La base de datos Mitomap (www.mitomap.org) incluye datos publicados y no publicados sobre la variación del ADN mitocondrial. El genoma mitocondrial humano completo, incluida la secuencia mitocondrial humana publicada en 2008, consiste en 16 569 pares de bases con el plano genético para 37 moléculas que generan cerca del 90% de la energía que requiere el cuerpo.

Los [capítulos 5](#) y [6](#) describen la liberación de energía durante la respiración celular, cuando la transferencia de electrones genera agua mediante la unión de oxígeno e hidrógeno en la síntesis de cantidades significativas de ATP denso en energía. Los investigadores determinaron que el ADN mitocondrial (ADNmt) codifica 13 proteínas que regulan la oxidación en la cadena respiratoria y 24 moléculas de ARN (2 ARNt, 22 ARNr) que producen subunidades proteínicas de la cadena respiratoria. Por tanto, un defecto o mutación en el ADNmt puede tener efectos devastadores e impredecibles en los procesos metabólicos celulares básicos que dañarían tejidos neurales, musculares, renales y endocrinos. La **FIGURA 33.31** lista 12 enfermedades relacionadas con mutaciones en el ADNmt. El anillo de ADN presentado en la vista esquemática muestra los distintos pares de bases del ADNmt numerados en sentido levógiro desde la posición central superior, marcada con O_H en blanco. También es probable que las mutaciones en el ADNmt estén implicadas en el envejecimiento, por influencia en el impacto de los **radicales libres** en los tejidos del sistema cardiovascular. Además del estudio de enfermedades humanas graves causadas por mutaciones nocivas, hay dos categorías más de las aplicaciones del ADNmt: **medicina forense** y antropología molecular. En la medicina forense, el análisis del ADNmt es muy útil porque el número elevado de polimorfismos nucleotídicos llamados *variantes de secuencia* permiten discriminar entre individuos y muestras biológicas. Incluso si se degradan por la acción ambiental o el tiempo, las diminutas muestras de líquidos corporales o fragmentos de pelo, piel, músculo, hueso y sangre pueden aportar material suficiente para tipificar un locus en el ADNmt.^{7,73,93,145} La probabilidad de recuperar ADNmt en muestras biológicas pequeñas o degradadas es mayor que para el ADNmt nuclear. Existen cientos a miles de copias de las moléculas de ADN mitocondrial en cada célula, en comparación con sólo dos copias nucleares. Además, como el ADN se hereda sólo de la madre, cualquier familiar por línea materna puede proporcionar una muestra de referencia en situaciones en las que no es posible la comparación directa del ADN de un individuo. En la **antropología molecular**, el análisis

del ADNmt examina la magnitud de variación genética en los humanos y la relación entre las poblaciones mundiales, incluidos otros mamíferos.^{27,62,78,110,112,127,133,134}

Radical libre: átomo o molécula ionizado muy reactivo con un solo electrón no emparejado en la órbita exterior; puede causar una mutación mediante la reacción violenta con ADN.

Medicina forense: rama de la medicina que aplica el conocimiento médico para apoyar el cumplimiento de la ley.

Locus: localización de un gen específico en un cromosoma.

Antropología cromosómica: aplicación de la biología molecular y la genética a las poblaciones contemporáneas y los orígenes de especímenes ancestrales.



ADN mitocondrial y el árbol evolutivo

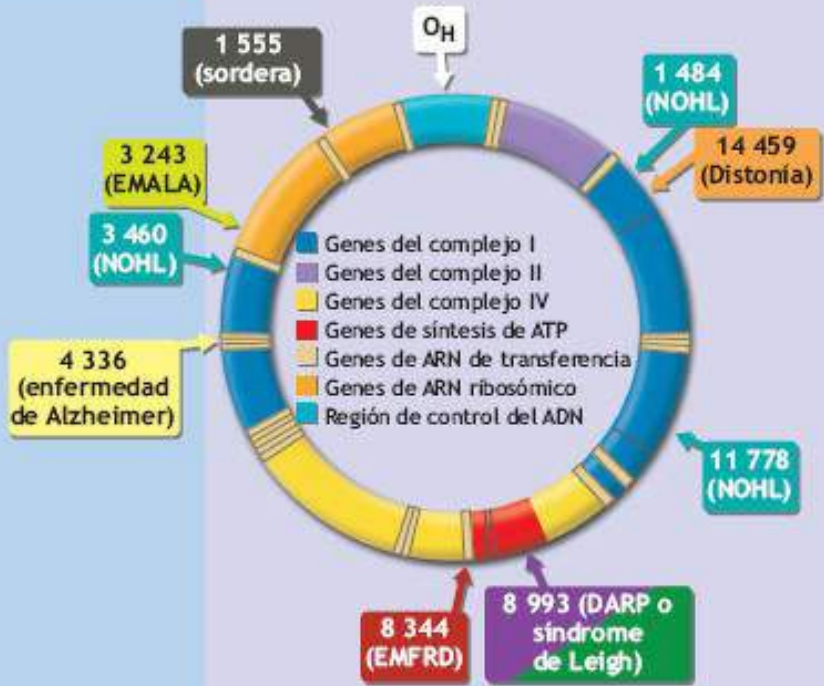
Debido a su modo único de herencia materna, el ADN mitocondrial puede revelar historias poblacionales ancestrales y delinear patrones migratorios, fechas de expansión y orígenes geográficos (www.talkorigins.org/faga/homs/mtDNA.html). Se ha extraído y secuenciado el ADNmt de esqueletos de Neandertal, lo que proporcionó evidencia de que los humanos modernos no tienen una relación cercana con esos homínidos en el árbol evolutivo. Los estudios del ADNmt del hombre de Neandertal fortalecen los argumentos de que esta debe considerarse una especie separada que no contribuyó de manera significativa al material genético moderno.^{57,122,129}

El laboratorio de la Unidad de Análisis del ADN mitocondrial del FBI (www.fbi.gov/about-us/lab/biometric-analysis/mrdna) comenzó a realizar el análisis del ADNmt en 2001 y hoy en día sus laboratorios realizan más de un millón de exámenes cada año en muestras de piel, tela, pelo, huesos y dientes. Esa unidad también mantiene la *National Missing Person DNA Database* (NMPDD) para identificar a las personas perdidas y no identificadas, y la *Scientific Working Group DNA Analysis Methods* (SWGDM) *mtDNA Population Database*, un software y base de datos para hacer comparaciones forenses. Además, la *Nuclear DNA UNit* (NDNAU) proporciona servicios de biología forense al FBI y a otras agencias policíacas para apoyar las prioridades de investigación e inteligencia mediante la prueba de evidencia con metodologías forenses, serológicas y del ADN nuclear.

Como dijo Richard Dawkins, autor y ganador de los *British Broadcast Awards* en 2009 por la Mejor Serie Documental en tres partes «*The Genius of Charles Darwin*», al ADN ni le importa ni sabe. El ADN sólo es, y nosotros bailamos a su ritmo.

thePoint El apéndice H, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> proporciona una lista de animaciones y video complementarios sobre este tema.

Enfermedad	Características
Enfermedad de Alzheimer	Pérdida progresiva de la capacidad cognitiva
OPPC (oftalmoplejía progresiva crónica)	Parálisis de los músculos oculares y miopatía mitocondrial
Diabetes mellitus	Concentración alta de glucosa plasmática; muchas complicaciones
Distonia	Movimientos anormales con rigidez muscular; degeneración de los ganglios basales cerebrales
Síndrome de Kearns-Sayre (SKS)	OPPC combinada con degeneración retiniana, enfermedad cardíaca, pérdida auditiva, diabetes, insuficiencia renal
Síndrome de Leigh	Pérdida progresiva de las habilidades motoras y verbales, y degeneración de los ganglios basales (enfermedad infantil potencialmente letal)
Neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL)	Ceguera permanente o transitoria causada por daño del nervio óptico



Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios semejantes a apoplejía (EMALA)	Disfunción del tejido cerebral (a menudo causa convulsiones, parálisis regional transitoria y demencia) con miopatía mitocondrial y acidez sanguínea tóxica.
Epilepsia mioclónica y fibras rojas desiguales (EMFRD)	Convulsiones combinadas con miopatía mitocondrial, pérdida auditiva y demencia.
Miopatía mitocondrial	Deterioro muscular; baja tolerancia al ejercicio, el músculo a menudo tiene fibras rojas desiguales llenas de mitocondrias anormales.
Debilidad muscular neurógena, ataxia y retinitis pigmentosa (NARP)	Pérdida de fuerza muscular y coordinación, degeneración cerebral regional y deterioro retiniano.
Síndrome de Pearson	Disfunción infantil de la médula ósea (con deficiencia de células sanguíneas) e insuficiencia pancreática; los sobrevivientes a menudo evolucionan a SKS.

FIGURA 33.31 • Trastornos del ADN mitocondrial. El anillo de ADN mostrado en el esquema central muestra los genes relacionados con un trastorno particular. Muchas de las enfermedades del ADN mitocondrial son hereditarias, pero también pueden aparecer en forma espontánea en el embrión en desarrollo y diseminarse durante el desarrollo fetal. Las mutaciones también pueden aparecer en tejidos distintos (en diferentes momentos de la vida), a menudo tardan años en expresarse y a menudo pueden ser letales o muy debilitantes. Adaptado a partir de Wallace, D. C., M.T. Lott, and M. D. Brown. «Report of the Committee on Human Mitochondrial DNA». *Human Gene Mapping*, 1995: *A Compendium*. Ed. A. Jamie Cuticchia, Michael A. Chipperfield, and Patricia A. Foster. pp. 1284, Figure 1. © 1996 The Johns Hopkins University Press. Reimpreso con autorización de Johns Hopkins University Press. También disponible en www.mitomap.org.

NUEVOS HORIZONTES EN LA BIOLOGÍA MOLECULAR

Los logros pioneros de Watson y Crick para descifrar la estructura molecular del ADN iniciaron una nueva era. Las técnicas de ingeniería genética avanzada no sólo afectan la investigación médica relacionada,^{31,82,141} sino también estrategias para mejorar el contenido nutrimental de los alimentos y el desempeño humano en el ejercicio.^{14,69,149}



Zanahorias y lechugas supercargadas

Los investigadores descubrieron una manera para modificar un gen que aumenta el transporte de calcio, un nutrimento relativamente escaso en alimentos vegetales, a través de las membranas celulares a las vacuolas de las zanahorias y las hojas de lechuga. Los científicos cargaron sus súpervegetales con un antiportador de calcio-protones modificado (conocido como intercambiador un corto de cationes, zCAX1), que bombea calcio al interior de las células vegetales. Con las zanahorias, los voluntarios absorbieron un 41% más calcio que el grupo que consumió zanahorias «típicas». La lechuga supercargada contenía del 25% al 32% más calcio que los controles. La relevancia de esta modificación e intensificación de nutrimentos en un alimento básico es su capacidad para influir en los trastornos nutricionales frecuentes (p. ej., formación de huesos fuertes en la prevención de la osteoporosis). Estos estudios resaltan la posibilidad de aumentar el contenido de nutrimentos vegetales mediante la expresión de transportadores moleculares de alta capacidad.





Fuentes:

1. Morris J, et al. Nutritional impact of elevated calcium transport activity in carrots. *PNAS* 2008; 105:1431.
2. Park S, et al. Sensory analysis of calcium-biofortified lettuce. *Plant Biotechnol J* 2009;7:106.
3. Manohar, M., et al. Plant cation/H⁺ exchangers (CAXs); biological functions and genetic manipulations. *Plant Biol (Stuttg)* 2011;13:561.
4. Cho, D., et al. Vacuolar CAX1 and CAX2 influence auxin transport in guard cells via regulation of apoplastic pH. *Plant Physiol* 2012;160:1293.

La secuenciación exitosa del genoma humano fue uno de las hazañas científicas más notables en la historia de la ciencia médica. La comprensión del plano genético de la vida humana ha transformado el descubrimiento de nuevos medicamentos innovadores para combatir las enfermedades actuales.

Investigación médica

Casi todos los aspectos de las profesiones médicas aliadas se benefician de la investigación en biología molecular y genética molecular.^{89,95,108} En los últimos 30 años, los investigadores de muchos campos han diseñado estrategias para combatir muchas enfermedades, incluido el cáncer, SIDA, asma, diabetes, influenza, enfermedad cardiovascular, fiebre reumática y paludismo. Los profesionales modernos que combaten la enfermedad usan la ingeniería genética para mejorar los mecanismos de defensa inmunitarios contra **patógenos** vitales, bacterianos, micóticos o parasitarios. Todos los patógenos contienen antígenos en su estructura, por lo que la nueva generación de vacunas diseñadas por ingeniería genética reduce mucho sus efectos destructivos. La **FIGURA 33.32** presenta cuatro cápsulas sobre las estrategias para combatir enfermedades mediante técnicas de vacunación que manipulan el código genético.

Patógeno: cualquier virus, microorganismo u otra sustancia que cause enfermedad; las bacterias *Streptococcus* causan fiebre escarlatina, fiebre reumática y neumonía en humanos; en las plantas, las enfermedades destructivas causadas por bacterias (casi siempre pseudomonas) incluyen mildiú, podredumbre blanda; o marchitamiento por *Fusarium*. Los virus no pueden replicarse de manera independiente; sólo existen dentro de las células de otros organismos. Los virus casi siempre contienen una cubierta proteínica (cápside) y una envoltura proteínica rica en lípidos alrededor de la cápside («una mala noticia envuelta en una proteína»), y se reproducen al usar los recursos metabólicos del hospedador.

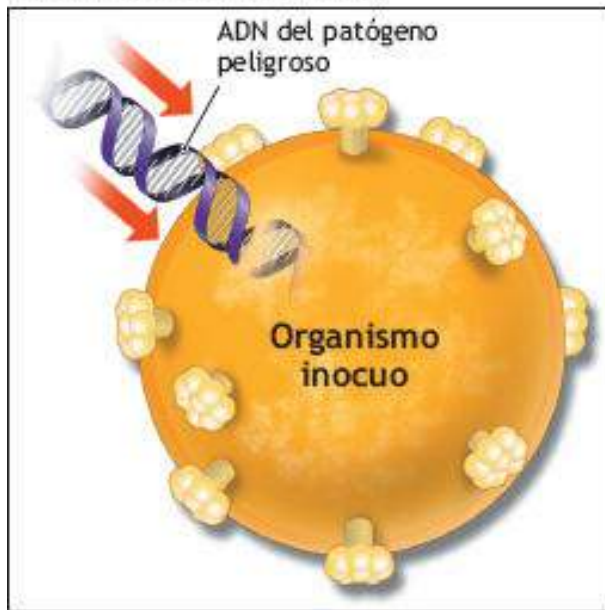
1. *Vacunas con vectores vivos* (www.niaid.nih.gov/daids/vaccine/live.htm). Los genes de **virus** peligrosos, como VIH, se introducen en virus humanos inocuos. Cuando se inyecta, el virus alterado induce una potente **respuesta inmunitaria** para combatir el patógeno.

Vector: plásmido, retrovirus, o un cromosoma bacteriano o de levadura artificial usado para transferir un segmento de ADN ajeno a las células o la especie a fin de generar un producto terminal; el vector es el genoma que transporta el ADN extraño a una célula hospedadora.

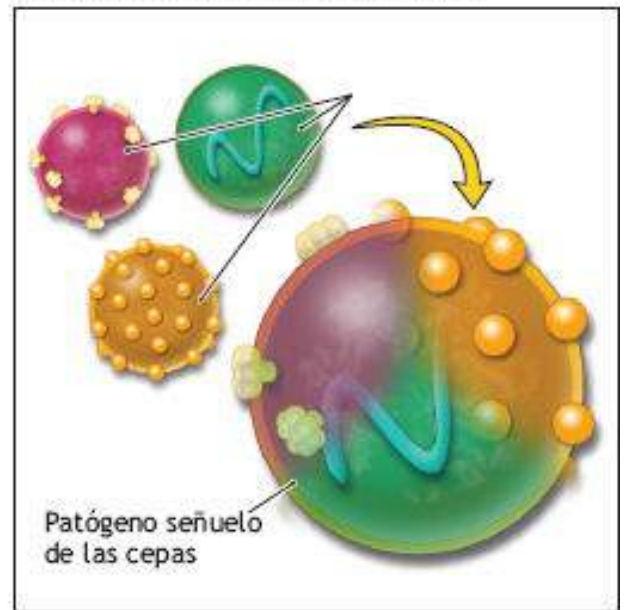
Virus: pequeña estructura que crece al infectar otras células; los adenovirus, retrovirus y virus relacionados con adenovirus son los vectores genéticos virales más usuales.

Respuesta inmunitaria: reacción de defensa inmediata del sistema inmunitario al enfrentar una invasión de una sustancia ajena, como un patógeno.

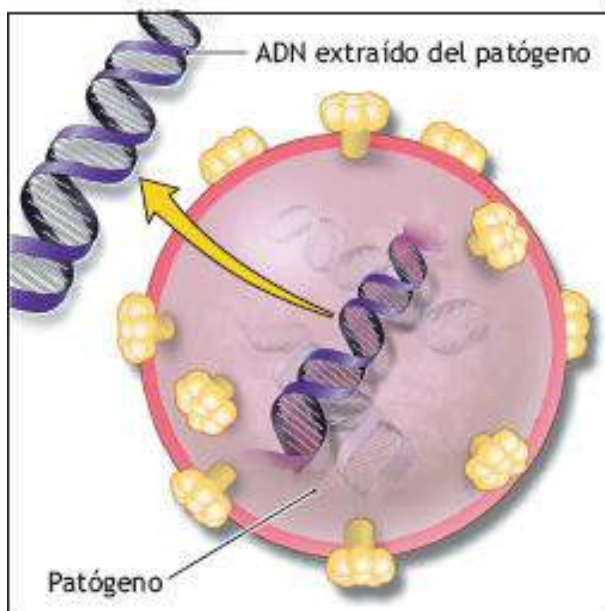
Vacunas de vector vivo



Vacunas por reordenamiento



Vacunas desnudas



Vacunas de subunidad recombinante

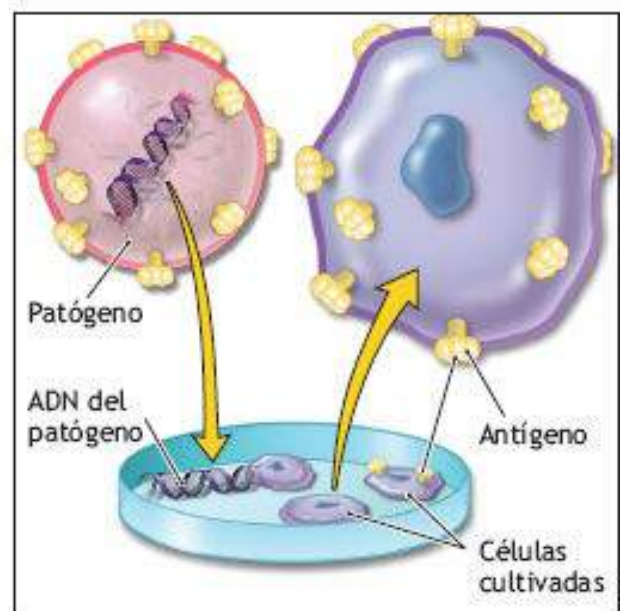


FIGURA 33.32 • Desarrollo de una nueva generación de cuatro tipos de vacuna mediante ingeniería genética para combatir enfermedades humanas.

2. *Vacunas con virus reordenados* (<http://virology-online.com/viruses/Influenza.htm>). La combinación de genes de distintas cepas patógenas genera un virus señuelo que parece peligroso, pero resulta inocuo, aunque induce una respuesta inmunitaria adecuada.

3. *Vacunas con ADN desnudo* (www.niaid.nih.gov/daids/vaccine/dna.htm). El ADN de un patógeno se inyecta directamente en el cuerpo. Las células incorporan el ADN y usan las «instrucciones» genéticas específicas ya programadas para crear anticuerpos que combatan los patógenos o los tumores existentes.
4. *Vacunas con subunidades recombinantes* (www.niaid.nih.gov/daids/vaccine/recombinant.htm). El cultivo el código genético o genes de un patógeno produce cantidades masivas de un antígeno específico. La vacuna para combatir una enfermedad se produce a partir de los antígenos cultivados, no del patógeno completo.

Algunas vacunas obtenidas por ingeniería genética engañan al sistema inmunitario para que sintetice anticuerpos que busquen y destruyan moléculas indeseables antes que crucen la barrera hematoencefálica. Por ejemplo, pequeñas moléculas de cocaína escapan de los anticuerpos proteínicos defensores del cuerpo sin mecanismos que los detengan. Las vacunas obtenidas por ingeniería genética pueden crear un derivado más grande de la cocaína, que el sistema inmunitario reconoce y desarma. Este aspecto del diseño genético ofrece estrategias innovadoras para combatir adicciones.

La **FIGURA 33.33** lista los 22 cromosomas numerados humanos, incluidos los cromosomas X y Y, y genes específicos de cada cromosoma relacionados con muchos cánceres y trastornos metabólicos-endocrinos, neurológicos psiquiátricos y cardiovasculares. La **FIGURA 33.33A** muestra el cromosoma 17, que tiene una relación ya identificada con siete cánceres letales. Los investigadores calculan que el cromosoma 17 contiene 1 200 a 1 300 genes (según la técnica que se use) e incluye cerca de 81 millones de bloques formadores de ADN, cerca del 2,5% al 3,0% del ADN total del organismo (<http://ghr.nlm.nih.gov/chromosome/17>; [www.genome.gov\(11508982\)](http://www.genome.gov(11508982))). La **FIGURA 33.33B** muestra el mecanismo de acción de dos carcinógenos químicos distintos (tabaco y contaminación de alimentos) en esta secuencia de nucleótidos particular del gen supresor tumoral *p53*. Cerca del 50% de los cánceres humanos se generan por la desactivación de este gen. Cada carcinógeno produce una sustitución nucleotídica distintiva. Nótese la sustitución de C o G que desplaza seis nucleótidos T.

A**Cromosoma 1**

- Melanoma maligno
- Cáncer prostático
- Sordera

Cromosoma 2

- Hipotiroidismo congénito
- Cáncer colorrectal

Cromosoma 3

- Susceptibilidad a la infección por VIH
- Cáncer pulmonar microcítico
- Demencia

Cromosoma 4

- Enfermedad de Huntington
- Enfermedad renal poliquística

Cromosoma 5

- Atrofia muscular espinal
- Carcinoma endometrial

Cromosoma 6

- Hemocromatosis
- Dislexia
- Esquizofrenia
- Epilepsia mioclónica

Cromosoma 7

- Enanismo con deficiencia de hormona del crecimiento
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Fibrosis quística
- Obesidad grave

Cromosoma 8

- Anemia hemolítica
- Linfoma de Burkitt

Cromosoma 9

- Miocardiopatía dilatada
- Intolerancia a la fructosa

Cromosoma 10

- Cataratas congénitas
- Síndrome por cocaína de inicio tardío

Cromosoma 11

- Anemia drepanocítica
- Albinismo

Cromosoma 12

- Enfermedad intestinal inflamatoria
- Raquitismo

Cromosoma 13

- Cáncer mamario, inicio temprano
- Retinoblastoma
- Cáncer pancreático

Cromosoma 14

- Leucemia, linfoma de células T
- Bocio

Cromosoma 15

- Síndrome de Marfan
- Epilepsia juvenil

Cromosoma 16

- Enfermedad renal poliquística
- Cáncer gástrico familiar
- Esclerosis tuberosa-2

Cromosoma 17 (mostrado a la derecha)**Cromosoma 18**

- Diabetes mellitus
- Síndrome familiar del túnel del carpo

Cromosoma 19

- Distrofia miotónica
- Hipertermia maligna

Cromosoma 20

- Deficiencia aislada de la hormona del crecimiento
- Insomnio familiar letal

Cromosoma 21

- Enfermedad poliglandular autoinmunitaria
- Esclerosis lateral amiotrófica

Cromosoma 22

- Sarcoma de Ewing
- Fibroblastoma de células gigantes

Cromosoma X

- Daltonismo
- Retraso mental
- Gota
- Hemofilia
- Pseudohermafroditismo masculino

Cromosoma Y

- Disgenesia gonadal

ADN mitocondrial

- Neuropatía óptica hereditaria de Leber
- Diabetes y sordera
- Miopatía y miocardiopatía
- Distrofia

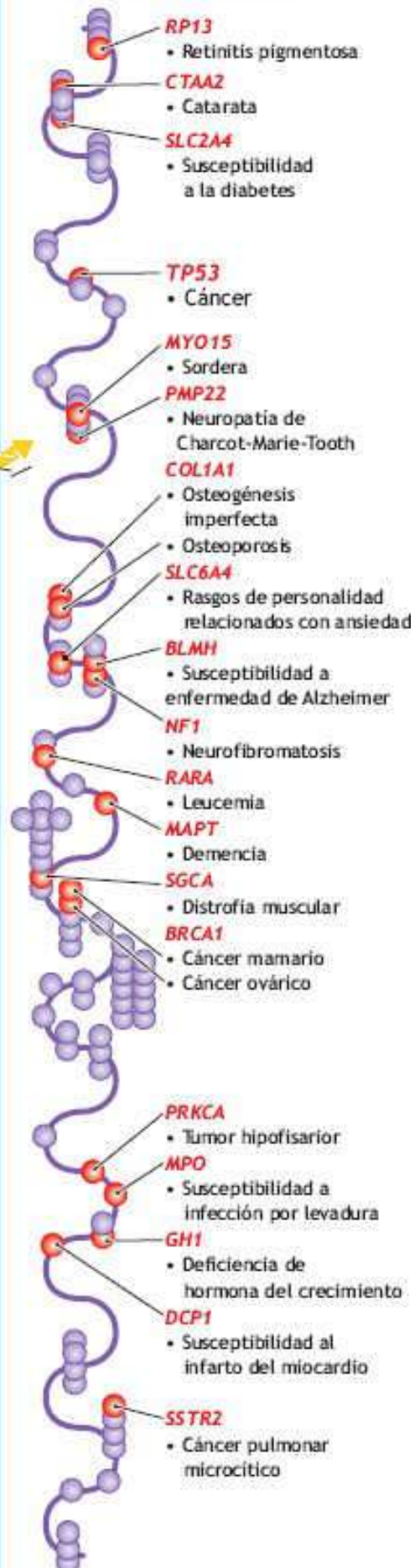
Cromosoma 17

FIGURA 33.33 • Vínculos de los cromosomas humanos con cánceres específicos, enfermedades metabólicas-endocrinas, neurológicas-psiquiátricas y cardiovasculares. **(A)** Acercamiento de trastornos relacionados con el cromosoma 17. En este cromosoma, se indica con *rojo* el nombre del gen específico y su localización.

B

Célula

Núcleo

Cromosoma

ADN

Gen

Mutaciones químicas
conducentes
al cáncer

Tabaquismo



Benzo(a)pireno

**Contaminación de
alimentos**



Frijol

Aflatoxina B1

Desaminación

Desaminación

Exposición
al sol (UV)

Hígado

Proceso endógeno
(metabolismo hepático)

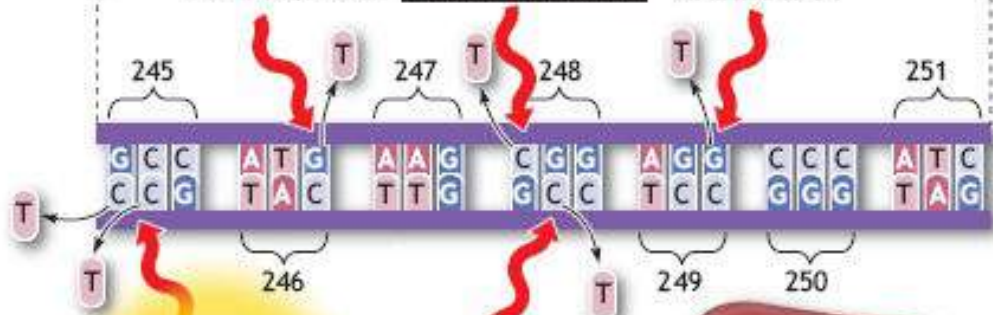


FIGURA 33.33 • B) Ilustración de cómo distintos carcinógenos (químicos y de otro tipo) afectan la secuencia de nucleótidos del gen *P53*, causante de casi el 50% de los cánceres humanos. El nombre del gen *p53* proviene del producto que codifica, un polipéptido con masa molecular de 53 000 daltones (Da, 1 Da = 1/12 de la masa del carbono 12; como comparación, una molécula de agua pesa 18 Da y la hemoglobina pesa 64 500 Da).





Muchas áreas de la medicina, aparte de la oncología, se benefician de los nuevos hallazgos de la biología molecular.¹⁵⁷ Las personas con síndrome de la fase de sueño avanzada (SFSA) no pueden resistir la necesidad de dormirse muy temprano y de despertar también muy temprano.⁴⁵ La investigación indica que este trastorno no es reflejo de un comportamiento aprendido ni de otro factor, sino que tiene un patrón hereditario específico. Es posible que al final los investigadores vinculen los trastornos con un solo gen, lo que abre nueva información sobre la genética del reloj biológico de los humanos,^{47,64,77} con aplicaciones potenciales en muchos aspectos del desempeño en el ejercicio. Algunas de las mismas técnicas de investigación médica se agregaron a las herramientas tecnológicas para explorar los secretos sobre temas de interés para los fisiólogos del ejercicio. Estas técnicas incluyen control de la presión sanguínea; adaptaciones al entrenamiento de resistencia y fuerza; cambios en la maduración relacionados con el ingreso y el gasto calóricos; balance hormonal con el ejercicio; y regulación pulmonar, cardiovascular y del peso corporal (incluida la anorexia nerviosa).^{56,113}

Tecnologías de ADN

Al aislar un pequeño fragmento de ADN de un cromosoma de alguna especie animal, incluidos los humanos, los científicos pueden «rehacer» una copia exacta del segmento de ADN en un tubo de ensayo para conservar la secuencia precisa de sus pares de bases nucleotídicas. Los investigadores usan varios términos para describir este proceso de reconfiguración génica o manipulación en los cromosomas: ingeniería genética, **corte y pegado génico** o técnica de **ADN recombinante** (www.rpi.edu/dept/chem-eng/Biotech-Environ/Projects00/rdna/rdna.html).

Corte y empalme génico: unión de un fragmento de ADN de una especie (p. ej., un mamífero) con el de otra (p. ej., una bacteria) para clonar ADN del mamífero.

ADN recombinante: formación de una molécula de ADN híbrido mediante la fusión de fragmentos de ADN de distintas especies; la unión de un segmento de ADN de una especie con el de una segunda especie, seguido de la inserción de la molécula híbrida en un organismo hospedador, como una bacteria.

Un paso crucial en el camino a la ingeniería genética se produjo en 1967, cuando Arthur Kornberg  (1918–2007; 1959 Premio Nobel en Fisiología o Medicina por el descubrimiento de los mecanismos de la síntesis biológica del ADN y el ARN) sintetizó ADN con actividad biológica (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1959/). Tres años después, en 1970, David Baltimore , Renato Dulbecco  (1914–2012) y Howard Temin  (1934–1994) ganaron el Premio Nobel en Fisiología o Medicina de 1975 por sus descubrimientos sobre la interacción entre virus oncógenos y el material genético de las células (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1975/). Descubrieron que una enzima específica de los virus tumorales llamada **transcriptasa reversa** produjo una copia de ADN a partir del ARN. Los investigadores usaron ARNm purificado de

tejido muscular o hepático para demostrar que esta enzima interactúa con el ARNm. La transcriptasa reversa duplica el ARNm en la secuencia específica del **ADN complementario (ADNc)**. Luego, la ADN polimerasa convierte la cadena sencilla de ADN en una cadena doble para la clonación final en un **bacteriófago** u otro vector. Estos experimentos probaron la transferencia del contenido almacenado en material genético al ADN; los experimentos subsiguientes también mostraron que el ADN purificado de una célula introducido en otras células produce nuevas partículas del virus tumoral de ARN.

Transcriptasa reversa: enzima que permite que una plantilla de ARN de cadena sencilla sintetice una copia de ADN de doble cadena para insertarlo en otra parte en el genoma.

ADNc: cadena sencilla de ADNc complementaria a un ARN y sintetizada a partir de éste mediante transcriptasa reversa; este tipo de ADN sólo codifica exones.

Bacteriófago: cualquier virus que infecte bacterias.



Arthur Kornberg

En 1973, dos investigadores estadounidenses de *Stanford University*, Palo Alto, California, Stanley Cohen 🏆 (1922–), cofundador de Genentech (www.gene.com), una de las primeras corporaciones de biotecnología, y Herbert Boyer 🏆 (1936–), ganador del Premio Nobel en Fisiología o Medicina de 1986 junto con Rita Levi-Montalcini 🏆 (1909–2012; por el descubrimiento de factores de crecimiento celular) de *University of California, San Francisco*, diseñaron la investigación descrita antes (www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1986/). Introdujeron la técnica de ADN recombinante mostrada de manera esquemática en la **FIGURA 33.34**. Estos investigadores cortaron con éxito el ADN de un gen anfibio (de la primitiva rana *Xenopus*) en segmentos mediante una enzima **endonucleasa de restricción** (EcoRI) para cortar el plásmido. Luego reunieron el segmento de 9 000 nucleótidos para formar un plásmido circular llamado pSC101, llamado así por Cohen porque fue el 101° plásmido que aisló.

Endonucleasa de restricción: enzima que divide una secuencia corta de nucleótidos específica del ADN siempre que aparece en un sitio blanco.

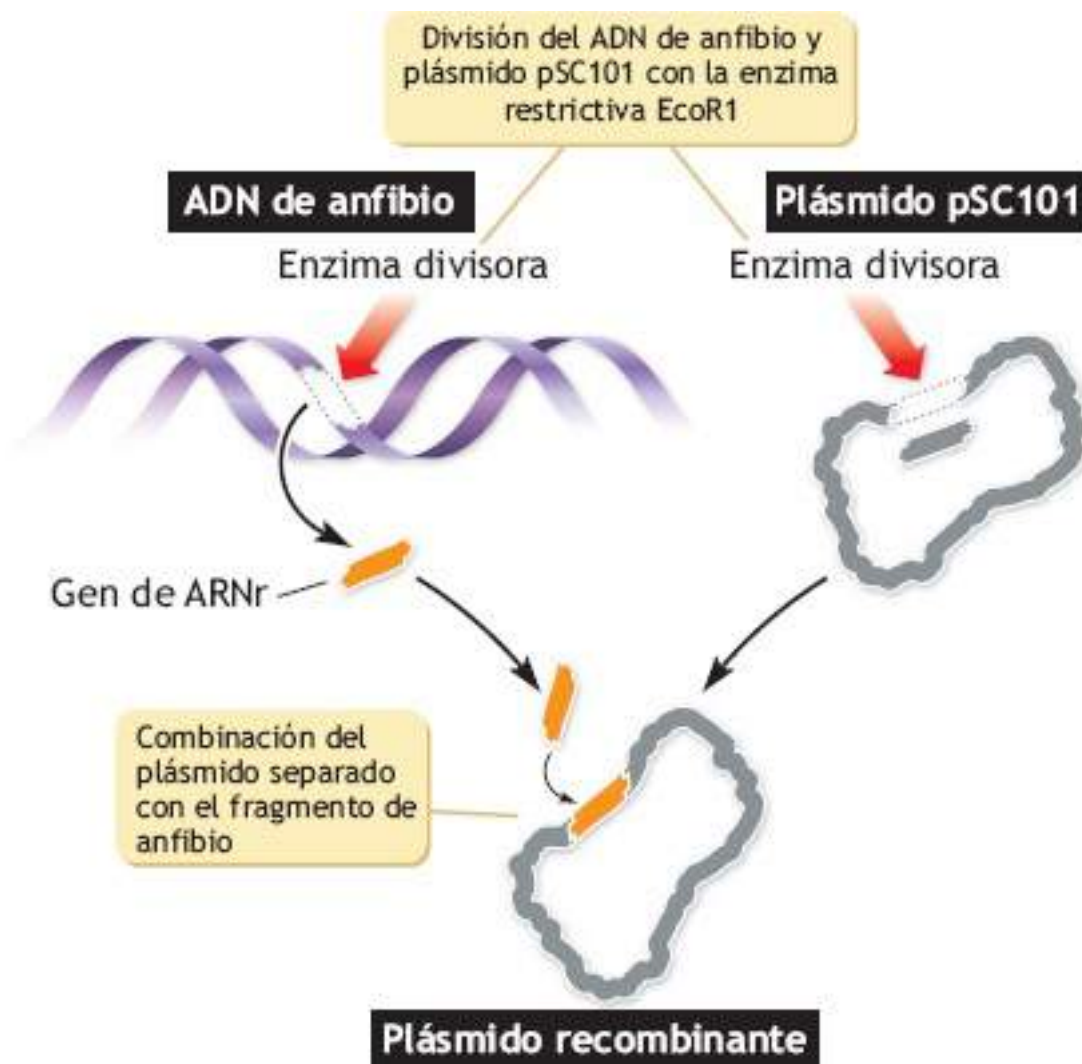


FIGURA 33.34 • Los doctores Stanley Cohen y Herbert Boyer produjeron el primer ADN organismo recombinante en 1973. En su experimento pionero combinaron el vector plásmido separado (pSC101 mostrado a la *derecha*) con un fragmento de ADN de anfibio (mostrado arriba a la *izquierda*) mediante la enzima endonucleasa de restricción (*EcoR1*) para producir el plásmido recombinante mostrado en la parte inferior. Las células que contenían el plásmido portador del gen de tetraciclina crecieron y formaron una colonia celular (que contenía el gen ARN ribosómico de la rana).

Su procedimiento experimental, explicado en la sección sobre clonación del ARN, produjo el primer plásmido para clonar un gen de vertebrado. En esencia, se obtuvo una molécula de bacteria-rana como ADN recombinante mediante el corte y pegado del gen para reunir los dos extremos del plásmido pSC101. Esta técnica puede compararse con el corte y pegado de texto o de imágenes de una sección de un documento a otra en un software computacional. La endonucleasa divide primero el ADN anfibio y lo libera. Los dos extremos del gen ARNr se unen al plásmido pSC101 dividido mediante *EcoR1*. En otras palabras, el corte y pegado génico crea un nuevo plano genético en un tubo de ensayo que evita los mecanismos naturales de modificación genética basados en la selección natural, un proceso que ha combinado genes en las especies vegetales y animales de la Tierra durante decenas de millones de años de evolución. Lo que tomó a la naturaleza millones de años, ahora los científicos pueden hacerlo en un día y producir miles de copias exactas de la secuencia de nucleótidos de ADN de un gen particular en un genoma determinado. Al manipular la configuración del ADN, un gen recién formado puede insertarse en las células de plantas o animales para crear nuevas células o especies


con características únicas expresadas por las nuevas instrucciones genéticas.

Clonación del ADN de genes humanos aislados

La **clonación** del ADN avanza en varias etapas. La primera es la ruptura mecánica del material genético de la muestra de ADN o usar endonucleasas de restricción que cortan de manera precisa la secuencia de nucleótidos en la doble hélice de ADN para obtener segmentos más pequeños que faciliten la manipulación. La recolección de los fragmentos de ADN formados por división con endonucleasa proporciona segmentos individuales aleatorios del ADN completo del organismo que incluye todo el material genético. El término **genoteca** describe la colección de fragmentos clonados. Existen muchas genotecas públicas (p. ej., www.musagenomics.org/genomics_tools/genome_resources.html) para que los investigadores puedan usarlas sin tener que duplicar de nuevo las secuencias de ADN de interés. La **FIGURA 33.35** muestra la formación de una genoteca a partir de una cadena de ADN humano. Esta estrategia básica permitió enormes avances en el papel que tienen tales técnicas en casi todos los aspectos de las ciencias médicas.^{10,68,165}

Clonación: creación de una célula o molécula a partir de una sola célula o molécula ancestral.

Genoteca: colección de fragmentos de ADN del genoma de un organismo; una genoteca incluye ADN no codificante y ADNc.

Una endonucleasa de restricción divide una cadena corta de ADN cromosómico de doble hélice humano, casi siempre de cuatro a seis pares de bases de largo, y produce millones de fragmentos. Las endonucleasas de restricción se han convertido en una herramienta fundamental en la investigación biológica molecular porque el tratamiento del ADN con la misma endonucleasa de restricción permite unir dos fragmentos cualesquiera de ADN, con lo que se obtiene un suministro casi interminable de ADN para experimentación adicional. Una de las técnicas químicas más usadas, la **electroforesis en gel** (del griego *foresis* «ser llevado»), perfeccionada por el ganador del Premio Nobel en Química en 1948 Arne Wilhelm Tiselius  (1902-1971) por su investigación sobre electroforesis y análisis por adsorción, y descubrimientos sobre la naturaleza compleja de las proteínas séricas), separa los fragmentos de ADN en un campo eléctrico (www.nobel-prize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1948/tiselius-bio.html). Las cadenas de ADN insertadas en una molécula portadora plásmido circular se recombinan con el ADN (de ahí el término *ADN recombinante*). Esto ocurre cuando la enzima ADN ligasa, con la ayuda de ATP agregado, forma enlaces covalentes del fragmento de ADN con el **plásmido** abierto antes y formado por varios miles de pares de nucleótidos. Una vez insertado, la ligasa une de nuevo los extremos del plásmido para producir el nuevo plásmido recombinante conocido como vector. Los plásmidos recombinantes se insertan en bacterias (p. ej., *E. coli*) para asegurar que sólo una bacteria reciba el plásmido. En esta etapa, el cultivo completo de la bacteria representa la genoteca ilustrada en la **FIGURA 33.35**.

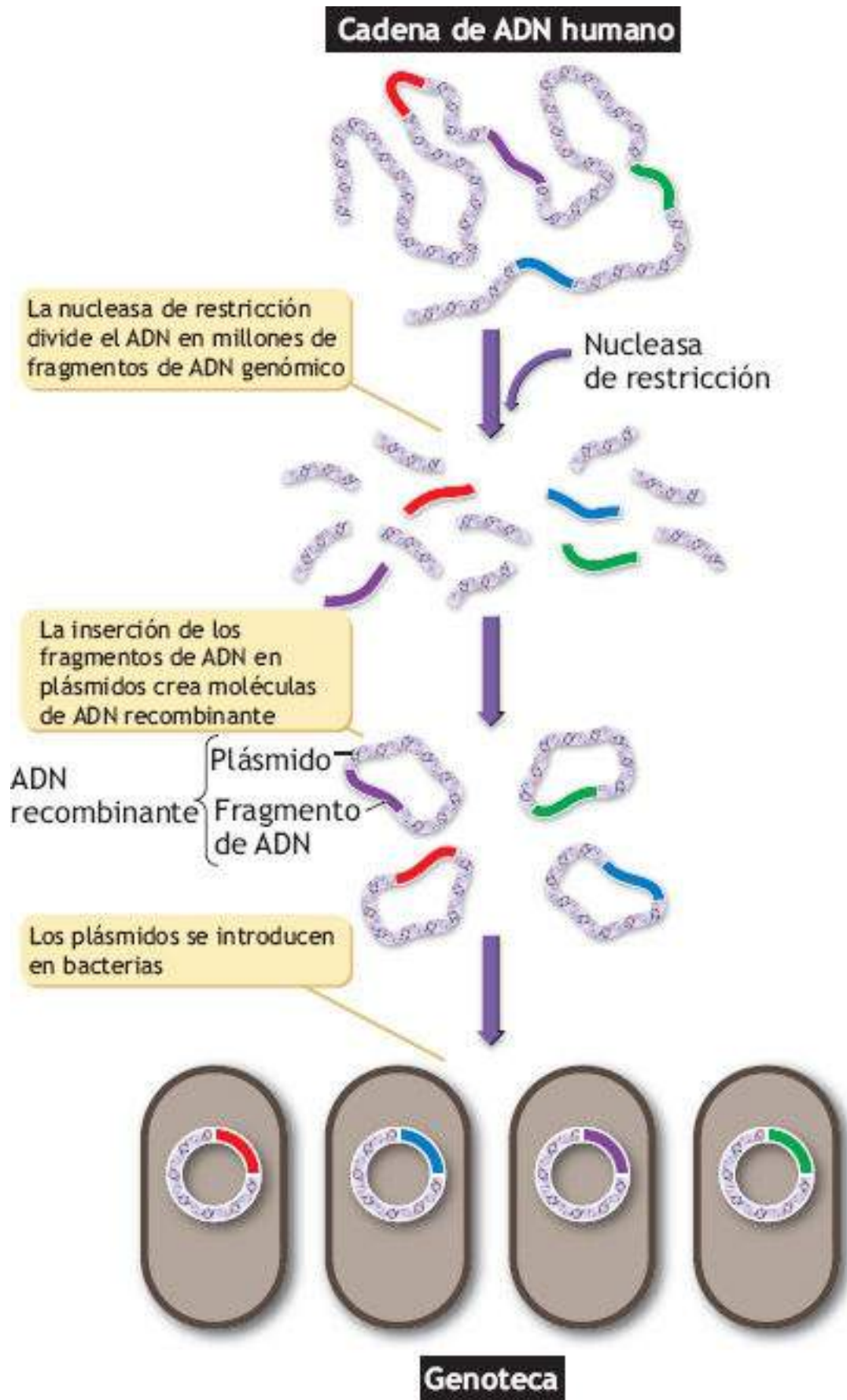


FIGURA 33.35 • Creación de una genoteca de ADN humano. La genoteca consiste en bacterias con fragmentos específicos de ADN contenidos en sustancias portadoras, como plásmidos. Nótese en el ejemplo cómo 4 segmentos de ADN de colores distintos (*rojo, azul, púrpura, verde*) del ADN humano original mostrados en la parte superior terminan dentro del hospedador bacteriano. El resto de los fragmentos de ADN también pueden formar clones.



Arne Wilhelm Tiselius

Electroforesis en gel: separación de sustancias con carga eléctrica (p. ej., proteínas) a través de una malla de gel según su tamaño; las sustancias más pequeñas migran con más rapidez que las más grandes cuando pasan por el campo eléctrico del electrodo superior (negativo) al inferior (positivo) por un bloque de gel de agarosa, un polisacárido extraído de un alga marina.

Plásmido: pequeña molécula circular de las bacterias sin ADN cromosómico; sirve como vector para transferir genes entre células.

La siguiente etapa en la clonación del ADN continúa con el crecimiento de la bacteria en un caldo rico en nutrimentos que sostiene la multiplicación celular; el número de células se duplica cada hora. Esto duplica el número de copias del ADN recombinante. Con la simple multiplicación y la duplicación de las copias de ADN cada hora durante 24 h, ¡se obtienen casi 17 millones de copias nuevas de una sola bacteria! A continuación, la bacteria se rompe o lisa y se seleccionan los millones de copias de ADN del cromosoma bacteriano más grande y otros componentes celulares para obtener réplicas puras del segmento del ADN original. La recuperación de este segmento se hace después que la **enzima de restricción** específica aísla el segmento del ADN plasmático para que sea posible separarlos mediante electroforesis en gel (**FIGURA 33.38**).

Enzima de restricción: la que corta ADN en sitios precisos y junto con la ADN ligasa ensambla de nuevo las piezas en el orden deseado; el corte entre G y A deja cadenas colgantes con «extremos adherentes» porque los pares de bases formados entre las dos porciones colgantes «pegan» las dos cadenas cuando los extremos adherentes concuerdan, y eso ensambla los genomas específicos deseados (p. ej., bacterias modificadas que producen insulina u hormona del crecimiento, o genes para aumentar la resistencia de los cultivos agrícolas).

Aplicación práctica en la biorremediación

La implementación de la clonación bacteriana tiene aplicaciones prácticas en el campo de la biorremediación, que emplea bacterias para degradar compuestos peligrosos.^{96,170} Por ejemplo, las bacterias de color rosado que producen olor a col podrida, *Deinococcus radiodurans* (*D. radi*), mostrada en la **FIGURA 33.36**, se clonaron con cepas de *E. coli* que antes se habían vuelto resistentes a residuos tóxicos (www.genomenetwork.org/articles/07_02/deinococcus.shtml). *D. radi* se aisló en 1956 a partir de una lata de carne molida que se había «esterilizado» con radiación γ , pero que de cualquier manera se pudrió. Los investigadores determinaron que *D. radi* sobrevive a una dosis cercana a 17 kGy (1,7 millones de rads), un valor igual a 3 000 veces la dosis de radiación letal para los humanos. El valor económico de *D. radi* es claro; la producción sencilla de billones de bacterias nuevas puede ahorrar cientos de

miles de millones de dólares en limpieza de residuos biológicos peligrosos. Por ejemplo, *D. radi* consume metales pesados y desechos radiactivos, por lo que puede eliminar residuos tóxicos en terrados en 1 000 sitios por todo Estados Unidos y otras partes del mundo, un legado de la producción de armas nucleares de 1945 a 1986. Los investigadores también fusionaron un gen que codifica la tolueno dioxigenasa (enzima que descompone el tolueno) con un promotor (sitio que activa el gen) de *D. radi* y luego lo insertaron en uno de los cromosomas de la bacteria. La bacteria recombinante obtenida «reforzó» *D. radi* para degradar el tolueno y otros compuestos orgánicos en concentraciones mayores a las de los sitios de desechos radiactivos. *D. radi* no sólo sobrevive a las dosis altas de radiación, sino también a largos períodos de deshidratación y radiación ultravioleta. Al parecer, *D. radi* repara sus pares de bases de ADN dañados por radiación mediante «señales» genéticas redundantes. El microbio de dos billones de años de antigüedad tiene entre 4 y 10 moléculas de ADN. La proteína, RecA, se equipara con los pares de bases del ADN dañados y los empalma juntos. Durante el proceso de reparación, las actividades de formación celular se detienen y los fragmentos rotos de ADN permanecen en su sitio. Ya se decodificó el genoma completo de *D. radi* y puede revisarse en el sitio en Internet del J. Craig Venter Institute (www.jcvi.org). El ADN de *D. radi* consiste en 3,3 millones de bases. El genoma contiene dos moléculas circulares más pequeñas (una megaplásmide de 177 000 pares de bases y un plásmido de 45 000 pares de bases). A pesar de su elevada tolerancia a la radiactividad, *D. radi* se descompone a 45° C (113° F).

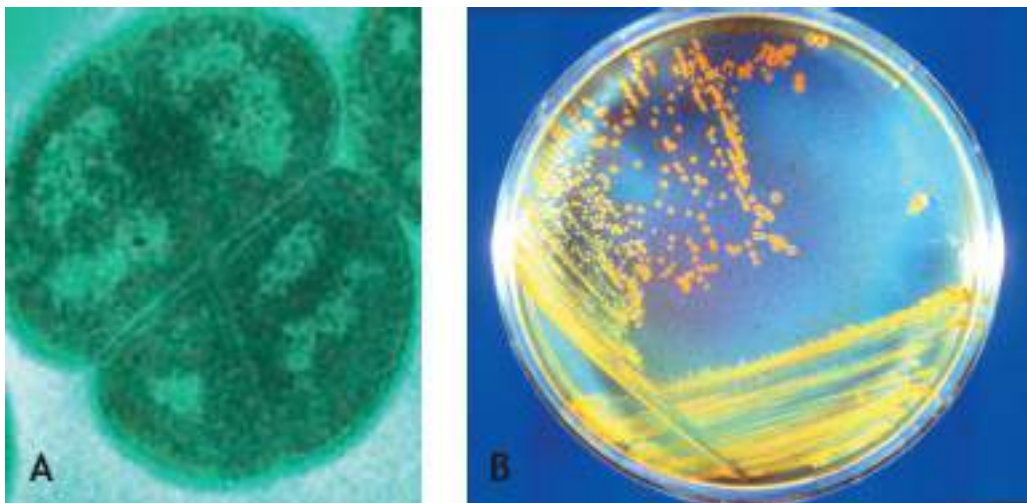


FIGURA 33.36 • Biorremediación. (A) Microfotografía electrónica de *D. radi* (secuenciada en el DOE Microbial Genome Program como un cúmulo de cuatro células o tétrada). *D. radi* y las especies relacionadas se han identificado en todo el mundo,⁷⁷ incluso en el granito de la Antártida y en tanques de radiadores potentes de cobalto-60 en Dinamarca. (B) *D. radi* creciendo en una placa de agar nutritivo; el color anaranjado se debe a pigmento carotenoides. (Imágenes de Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, MD; www.usuhs.mil).

Además de revelar los secretos de *D. radi*, el Instituto publicó el primer genoma humano diploide (Levy S, et al. The diploid genome sequence of an individual human. *PLoS Biol* 2007;5:e254; www.plos-biology.org/article/info:doi/10.1371/journal.pbio.0050254) y la Global Ocean Sampling Expedition que está en proceso (www.jcvi.org/cms/research/projects/gos/overview/). La tarea era desvelar los secretos de los océanos mediante el muestreo, secuenciación y análisis del ADN de los

microorganismos oceánicos. Hasta ahora, los científicos han descubierto más de 60 millones de genes y miles de familias nuevas de proteínas de los organismos de agua salada durante experimentos de circunnavegación, muestreo continuo en aguas de California y la costa oeste de Estados Unidos, y muestreo con otros colaboradores en la Antártida y respiraderos del océano profundo. Además, los investigadores registraron la secuencia génica de la flora microbiana en ambientes humanos (www.jcvi.org/cms/publications/listing/; cavidad oral, vagina, Tubo digestivo).

Localización de genes específicos con plásmidos

La clonación de ADN implica la localización de un gen específico en el plásmido o cultivo viral. Considérese como analogía que se ingresa a una tienda de departamentos de cinco pisos que carece de signos o una base de datos computarizada para buscar un solo artículo no marcado. Podría empezar a buscarse en el primer piso y revisar cada anaquel y aparador de cada piso hasta encontrar el artículo, pero la ineficiencia de esta estrategia es evidente. Para facilitar la localización de un gen específico, una **sonda de ADN** con secuencia conocida de nucleótidos y unida con marcadores fluorescentes o radioisótopos, busca en el conjunto de millones de copias de fragmentos de ADN. Las sondas usadas en las reacciones de **hibridación** capturan una sola cadena de ADN o ARN para formar otro ácido nucleico con una secuencia de nucleótidos complementaria. La sonda busca en la genoteca hasta que localiza un código concordante en un gen cromosómico específico o una secuencia de ARN particular en las células o tejidos.

Sonda de ADN: nucleótido con marca radiactiva o fluorescente que identifica, aísla (marca) o se une con un gen o un producto génico.

Hibridación: unión selectiva de dos cadenas de ácido nucleico complementarias (ADN o ARN) para detectar secuencias de nucleótidos específicas.

La búsqueda de un gen individual todavía es complicada porque el gen puede contener exones codificantes e intrones no codificantes. Si el clon con las secuencias aisladas contiene sólo exones (o sea, sólo las secuencias codificantes sin interrupción), la nueva genoteca se llama **genoteca de ADN_c** (la *c* se refiere a copia o ADN complementario). Las distintas genotecas de ADN_c reflejan tejidos distintos porque las genotecas contienen la transcripción específica del ARN_m del tejido original. Una genoteca de ADN_c contiene las regiones codificantes del gen, a menudo incluye secuencias líderes y posteriores del ARN_m. La ausencia de ADN cromosómico sirva es la característica más distintiva de un clon de ADN_c. La enzima transcriptasa reversa usa el ARN_m de la célula o tejido fuente para construir el ADN. La clonación de moléculas de ADN_c es similar a la clonación de fragmentos de ADN genómico. Cada tipo diferente de tejido (p. ej., corazón, hígado, riñón) tiene una genoteca de ADN_c distinta. El ADN clonado hace posible la producción de copias exactas de material genético «puro» con relativa rapidez entre millones de secuencias de nucleótidos. La secuencia codificadora no interrumpida de un gen particular proporciona a el clon de ADN_c una clara ventaja para duplicar el gen en masa o para deducir la secuencia de aminoácidos en la proteína. Como los acervos genómicos, existen genotecas de ADN_c públicas para compartirlas entre los investigadores; también hay proveedores comerciales que las ponen a disposición para compra. Muchos sitios de Internet incluyen vínculos valiosos con bases de datos de grupos génicos de mamíferos y otros vertebrados, hongos, plantas, eucariotas,

procariotas, virus, y centros para secuenciación del genoma a gran escala (p. ej., www.ddbj.nig.ac.jp). La **FIGURA 33.37** ilustra la diferencia básica en la creación de ADN genómico y genotecas de ADNc. En ambos casos, los fragmentos de ADN digerido (mostrado como fragmentos *púrpuras*) se insertan en vectores de clonación, como un bacteriófago o fago (del griego «devorar»), un virus que invade y se replica en las bacterias. Estas estructuras pueblan la biósfera y son omnipresentes en agua marina, suelos y la flora intestinal de los animales (McGrath D, van Sinderen D (eds). *Bacteriophage: Genetics and Molecular Biology*. Caister Academic Press, Norfolk, England, 2007).

Genoteca de ADNc: contiene las regiones codificadoras de los genes, incluidas las secuencias guía y finales del ARNm.

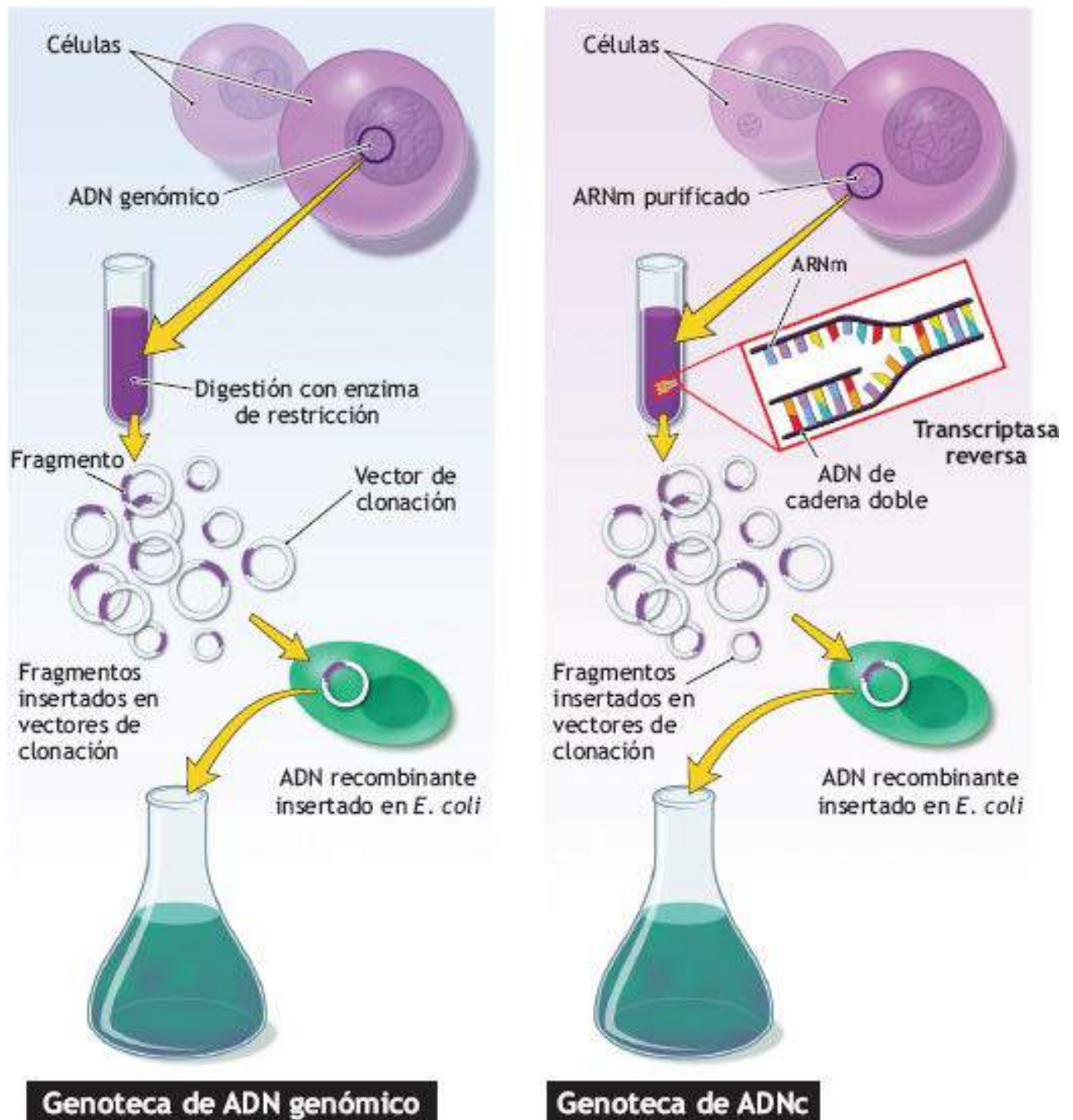


FIGURA 33.37 • Diferencias básicas en la creación de genotecas de ADN genómico y ADNc.

Métodos de electroforesis y transferencia en gel

La técnica de electroforesis mueve partículas cargadas, como las proteínas, por un medio de soporte con carga eléctrica. Los grupos fosfato del ADN, que tienen carga negativa, migran al polo positivo (ánodo) del aparato. La **FIGURA 33.38** muestra dos maneras de separar fragmentos de ADN. El ejemplo superior (A) muestra el corte de la misma molécula de ADN de un genoma (bacteriófago) con dos distintas endonucleasas de restricción, *EcoRI* y *Hind III* (se han aislado cientos de enzimas más con otra especificidad). Los pequeños fragmentos migran con más rapidez que los fragmentos grandes cuando pasan por el campo eléctrico de arriba (negativo) abajo (positivo) por el bloque de gel de agarosa. El calentamiento del gel hace que sus fibras proteínicas se solidifiquen y formen una rejilla por la que pasan los fragmentos de ADN. La separación de los fragmentos de ADN por tamaño en un campo eléctrico hace que sea relativamente fácil distinguir entre los segmentos de ADN. Nótese las bandas en el *panel inferior derecho* del gel. Estos son fragmentos de ADN más pequeños que los localizados en la parte superior. El ADN se ve con claridad porque el remojo del medio con un pigmento específico para ADN o ARN (bromuro de etidio) tiñe el ADN de anaranjado (rosado en la foto), que se vuelve muy visible con **luz ultravioleta**. La extracción de ADN proporciona muestras de fragmentos de ADN puros. El ADN purificado puede usarse en experimentos de clonación o para el emparejamiento por tamaño con otros fragmentos de ADN.^{79,151}

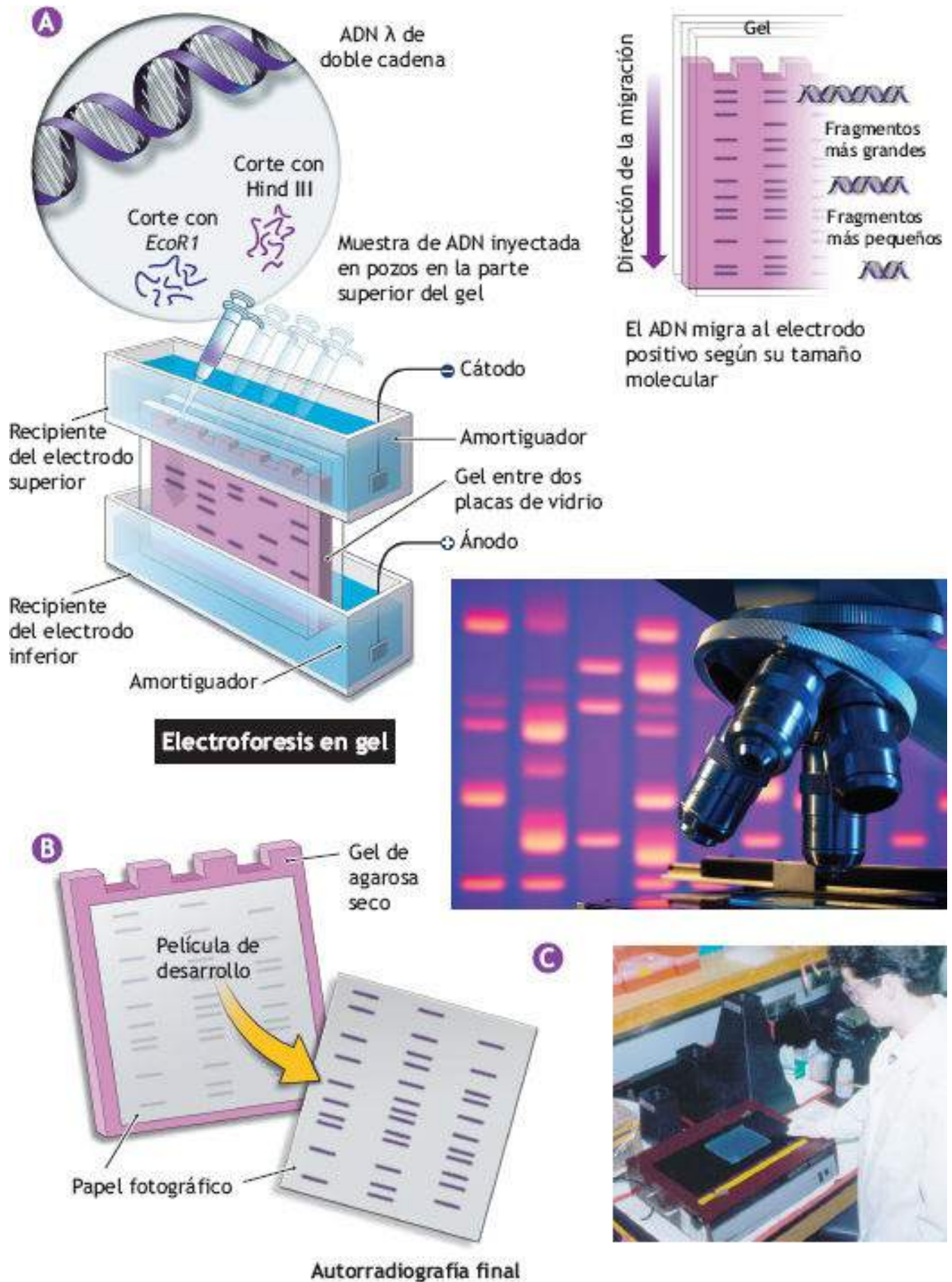


FIGURA 33.38 • Electroforesis en gel: separación de fragmentos de ADN según su tamaño molecular. (A) Dos endonucleasas de restricción dividen el ADN en dos segmentos para colocarlos en la parte superior de un bloque delgado de gel de agarosa sostenido en posición vertical. Una corriente eléctrica separa los fragmentos de ADN a su paso por el gel hidratado según su movilidad; los fragmentos pequeños se mueven con más rapidez por la

corriente eléctrica y se fijan en la parte inferior del gel en el electrodo positivo. Los fragmentos negativos se sientan más cerca de la parte superior. La fotografía *superior derecha* muestra las bandas de ADN fluorescentes a la luz ultravioleta. *Nota:* la enzima de restricción se nombra con las iniciales del tipo y cepa de bacteria de la que proviene; EcoR1 se refiere a *E. coli* cepa RY13 y el 1 indica que esta enzima de restricción fue la primera identificada en esta cepa. El sitio de división es 5-GAATTC-3 y 3-CTTAAG-5. **(B)** Técnica de autorradiografía muestra el radioisótopo ADN marcado con ^{32}P en bandas expuestas en papel fotográfico colocado sobre el gel de agarosa. **(C)** La Dra. Kristin Stuempfle, Department of Health and Exercise Sciences, Gettysburg College, mientras revisa una película del gel de secuenciación en una caja de luz.

Luz ultravioleta: radiación electromagnética de frecuencia más alta que el extremo violeta del espectro visible.

La **FIGURA 33.38B** muestra una técnica alternativa que emplea el **radioisótopo** marcado ^{32}P para exponer las bandas de ADN cuando el papel fotográfico colocado sobre el gel revela las partículas emitidas por el isótopo. La **FIGURA 33.39** ilustra tres métodos de transferencia en gel para separar fragmentos de material genético y proteínas: **técnica de Southern, técnica Northern y técnica Western** (www.biosynth.com/index.asp?topic_id=144).


Radioisótopo: isótopo que se vuelve más estable cuando emite radiación.

Prueba Southern: técnica que detecta ADN de cadena sencilla mediante la transferencia de fragmentos de ADN a papel nylon con una sonda para unión con ADN.

Prueba Northern: técnica de hibridación que une una sonda de ADN con una molécula blanco de ARN; la técnica detecta una secuencia específica de ARN en una célula.

Prueba Western: técnica para separar fragmentos genéticos con una sonda (casi siempre un anticuerpo) que se une con una proteína determinada.

Amplificación del ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa

El método de reacción en cadena de la polimerasa (RCP), desarrollado en 1987 por el bioquímico estadounidense Kary Banks Mullis  (1944-; Premio Nobel en Química de 1993 [www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1993/mullis-autobio.html]; invención del método RCP), representa un hito en la biología molecular.¹¹⁴ El método de RCP, realizado *in vitro* sin transferencia previa a células vivas, amplifica de manera artificial una cantidad en extremo pequeña de ADN y crea en poco tiempo miles de millones de copias de una región específica de una molécula de ADN. La **FIGURA 33.40** ilustra el concepto básico de la RCP, en la que la ADN polimerasa purificada copia una plantilla de ADN en tres ciclos de replicación. En el primer paso del ciclo inicial, una cantidad diminuta de ADN de cadena doble se calienta hasta cerca de 94° C por varios minutos para desnaturalizar (separar) las cadenas. Ahora, cada cadena tiene una secuencia de nucleótidos a cada lado de los nucleótidos de interés. Luego se realiza la hibridación o templado de dos cebadores sintéticos cortos de diseño específico de la secuencia conocida del ADN (mostrados en *verde y rojo*) con uno de las dos cadenas separadas en las posiciones exactas de inicio y final de la secuencia de nucleótidos deseada en el ADN. En otras palabras, sólo la secuencia de interés, encerrada entre los cebadores, se duplica porque los cebadores no se unen en otra parte del segmento de ADN.

Electroforesis en gel

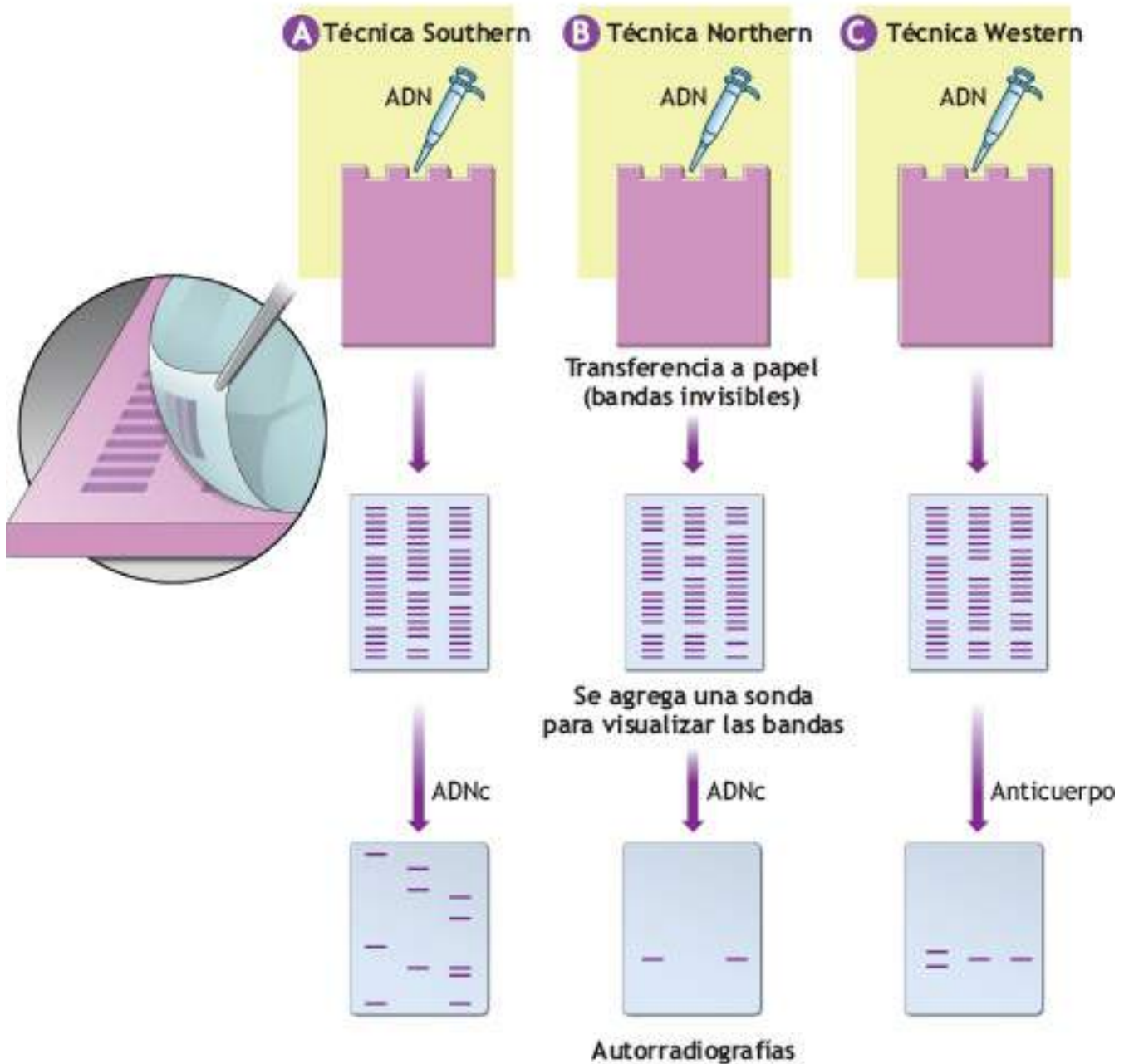


FIGURA 33.39 • Identificación de secuencias de ADN por métodos de transferencia en gel. **(A)** Técnica de Southern (en honor del Dr. E. M. Southern), se realiza cuando el ADN de cadena sencilla en una hoja de nitrocelulosa se coloca en una bandeja con amortiguador sobre una esponja. El patrón en el gel se copia, o «mancha», a partir de los ácidos nucleicos con marca radiactiva. Este proceso produce bandas radiactivas, lo que significa que las bandas de ácido nucleico forman híbridos con las que tienen la marca radiactiva. **(B)** La técnica Northern se desarrolló cuando el ARN en una placa de nitrocelulosa forma híbridos con una sonda de ADN de cadena sencilla sin usar álcalis (el álcali hidroliza el ARN). **(C)** La electroforesis en gel de la técnica Western separa las proteínas mediante sondas de anticuerpos dirigidas contra proteínas específicas.



Kary Banks Mullis

In vitro: en un ambiente artificial, como un tubo de ensayo o un medio de cultivo.

El proceso de templado no soporta la elevada temperatura inicial necesaria para separar la doble hélice, por lo que se hace a una menor temperatura de 54° C. En esta temperatura, los fragmentos de ADN de cadena sencilla se emparejan con las secuencias de nucleótidos complementarias en los extremos de la secuencia de ADN de interés. La síntesis de ADN no se produce sin los cebadores apropiados. Con la adición de una ADN polimerasa resistente al calor a la reacción en el paso 3 se sintetiza una nueva cadena de ADN, con lo que se obtienen dos cadenas. La polimerasa de uso más frecuente (Taq) se aísla de la bacteria termorresistente *Thermus aquaticus*. La temperatura se eleva a 70° C por uno o dos minutos más, se permite que la polimerasa alargue las cadenas de ADN que comienzan en los cebadores. La técnica de RCP requiere que los reactivos pasen por ciclos con perfil de temperatura variado durante la incubación, y el aparato de RCP (termorreclador) cambia de manera automática una secuencia térmica preestablecida. Este primer ciclo, repetido 20 a 40 veces, duplica la cantidad de ADN sintetizada en cada ciclo sucesivo.

Templar: reunir cadenas complementarias individuales separadas de ADN para formar una doble hélice.

Thermus aquaticus: bacteria termoestable que sobrevive a temperaturas muy altas, se encuentra en manantiales y geiseres. La bacteria proporciona la importante Taq ADN polimerasa de replicación, elegida en 1989 como la «Molécula del año» por la prestigiosa revista *Science*.

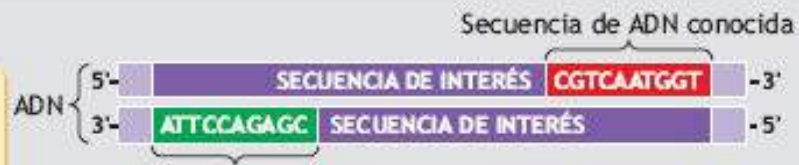
El método de RCP sólo clona fragmentos de ADN con secuencias de inicio y terminación conocidas. Con el conocimiento previo del código, se requieren sólo 20 repeticiones del ciclo para duplicar lo suficiente el ADN a fin de obtener 1 048 536 copias (2^{20}) de la secuencia original. El segundo y tercer ciclos presentados en la figura 33,40 muestran cómo las tres distintas etapas del método RCP al final copia millones, incluso miles de millones de la secuencia original de ADN. Nótese el ejemplo de tres ciclos a la derecha de la figura. El segundo ciclo repite el primero. Avanza por cada cambio de temperatura, primero para separar las cadenas a cerca de 94° C, luego para templar los cebadores a una temperatura menor de 54° C y al último mediante la acción de la polimerasa para hacer dos cadenas de ADN adicionales a 72° C. Nótese que el tercer ciclo produce ocho moléculas de ADN de cadena doble. Después de siete ciclos, el ADN recién formado consiste en cadenas dobles con extremos nivelados (de la misma longitud) idénticos a la secuencia original de interés. Los siguientes 17 ciclos producen las 1 048 528 copias adicionales y ¡en sólo 10 ciclos más se obtienen un billon más de moléculas!

Aplicaciones de la RCP

La técnica de RCP ha influido en muchos campos además de la biología molecular,⁶⁹ como la biotecnología, entomología y las ciencias ambientales, epidemiología molecular, ciencia forense, ingeniería genética, la mayoría de las especialidades médicas, microbiología, proteómica, industria alimentaria e incluso la industria de la ropa. Hace 14 años, en los Juegos Olímpicos de Sídney 2000, una tinta especial que contenía un pequeño PNI de ADN de un frotis de saliva de atletas australianos se fijó en etiquetas, gafetes, broches y adhesivos de la mercancía olímpica oficial para frustrar a los falsificadores. Un escáner electrónico revisaba la tinta invisible para verificar la autenticidad de un artículo. La misma estrategia de marca con ADN, imposible de revertir, permite verificar los objetos únicos, desde aceite de calidad suprema, diamantes y joyería, hasta vinos finos. El «etiquetado» con ADN se aplicó a artículos en el Súper Tazón de 2013 (v. «De interés: Boicoteo de falsificadores en eventos deportivos mayores»). La RCP también permite identificar diversos virus y bacterias, o cualquier ADN extraído de una planta o animal actual o ancestral. Identifica la secuencia única de una cantidad diminuta de material nucleotídico del ADN, incluso de sustancias con millones de años de antigüedad.

Etapa 1

Plantilla calentada a cerca de 94°C para separar las cadenas de ADN. Cada extremo de la secuencia de interés contiene una secuencia de ADN conocida



Secuencia de ADN conocida

Calentar a 90°C



Etapa 2

Unir dos cebadores de ADN a cada extremo de la secuencia complementaria de interés

Los cebadores se unen con las secuencias complementarias de las dos cadenas plantilla a una menor temperatura de 50°C-60°C

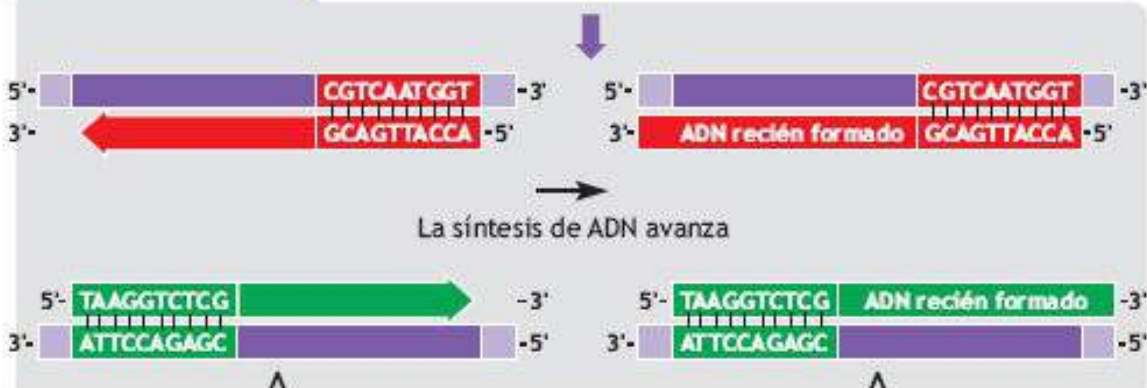


Etapa 3

La ADN polimerasa alarga las nuevas cadenas de ADN a partir de los cebadores (72°C)



Ciclo 1



Ciclo 2

Ciclo 3

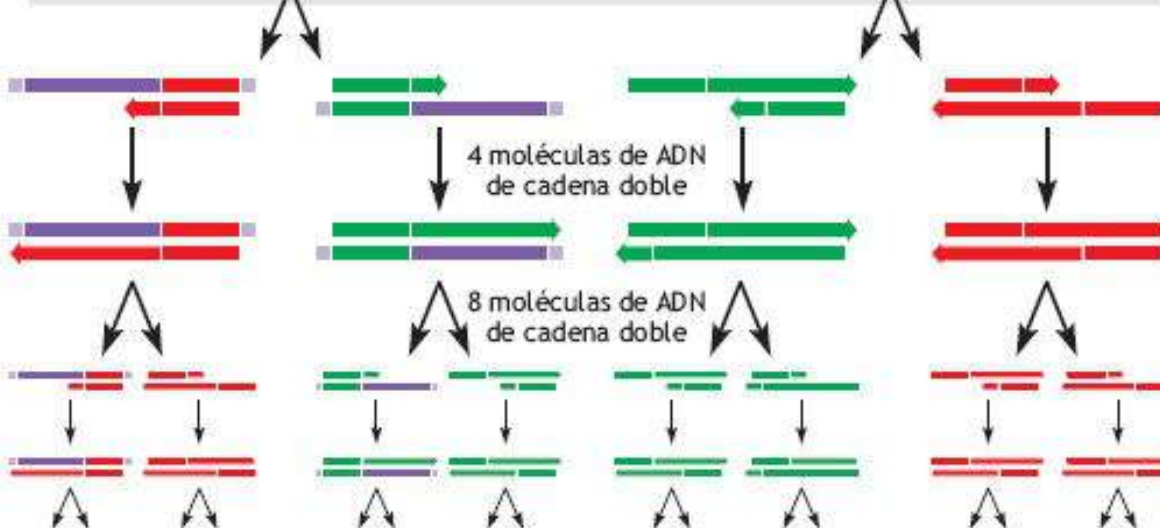


FIGURA 33.40 • Amplificación de ADN artificial con el método RCP. *Ciclo 1*: tres etapas durante el primer ciclo de RCP. *Ciclo 2*: el segundo ciclo de RCP produce cuatro cadenas dobles de ADN. *Ciclo 3*: el tercer ciclo produce ocho moléculas de ADN de cadena doble. Cada ciclo sucesivo genera el doble de ADN producido en el ciclo precedente. Treinta ciclos producen más de un billón de fragmentos de ADN. Varias horas de producción generan cientos de billones de copias. El aparato termociclador de RCP controla la temperatura de reacción para asegurar que los ciclos repetidos de replicación y separación procedan de manera sistemática con un programa preestablecido.



Boicoteo a los falsificadores en eventos deportivos mayores

El etiquetado con ADN se usa en eventos deportivos mayores para descubrir declaraciones fraudulentas sobre artículos importantes referentes a eventos relevantes. Por ejemplo, en el Súper Tazón de 2013 más de 100 balones, postes de líneas laterales e incluso la moneda usada para el lanzamiento de moneda al inicio del juego se marcaron con una tinta de ADN sintético especial que deja una marca de seguridad invisible a simple vista (www.psadna.com). La marca produce fluorescencia verde cuando se ilumina con un láser de la frecuencia apropiada. La tinta de ADN tiene una probabilidad de uno en 33 billones de ser reproducida por falsificadores. Este procedimiento de marcado se ha usado para examinar y certificar más de 18 millones de artículos coleccionables deportivos, de entretenimiento e históricos con un valor combinado superior a un billón de dólares, incluida la tarjeta de futbol americano más valiosa de la historia, la tarjeta certificada de 1935 *National Chicle* de Bronko Nagurski que se vendió por 350 000 dólares. Las etiquetas de ADN también se han usado para la bola del 70ª jonrón de Mark McGuire, las bolas de béisbol autografiadas por Sammy Sosa, artefactos del Súper Tazón XXXV, pinturas de artistas de deportes conocidos, recuerdos del *Warner Brothers Studio*, rastreo militar de partes electrónicas falsificadas, municiones llenas con ADN usadas en la vigilancia policiaca durante disturbios, pelotas de tenis usadas en los campeonatos de tenis U.S. Open y la ropa de los grandes diseñadores. El U. S. Department of Commerce calcula que las pérdidas anuales para las empresas estadounidenses por la falsificación de productos de marcas privadas son mayores de 200 a 250 billones de dólares (http://trade.gov/press/publications/newsletters/ita_0507/stopfakes_0507.asp).



Bronko Nagurski (imagen de la tarjeta por cortesía de Vintage Football Card Gallery, www.footballcardgallery.com)

La capacidad de amplificación de la RCP es asombrosa. Sólo se requiere 1/10 de una millonésima de un litro (0.1 μ l) de una sustancia como saliva u otro líquido corporal o tejido para probar que la secuencia genética de la muestra proviene de una persona o especie. El método de RCP puede producir con facilidad 1 g de sustancia (de unos 500 pares de bases de largo), igual a la millonésima de un gramo (10⁻⁶), suficiente para la secuenciación completa o clonar el ADN. En realidad, si se comienza con menos de un

picogramos (0,000 000 000 001 o 10-12 g) de ADN con una cadena de 10 000 nucleótidos de largo (alrededor de 100 000 moléculas), en varias horas la RCP puede producir varios microgramos de ADN (1011 moléculas). Un hecho interesante es que los científicos ya identificaron los planos genéticos de insectos atrapados en ámbar de 80 millones de años de antigüedad (resina de pino fosilizada) a partir de una cantidad minúscula de ADN y al usar insectos actuales para «equiparar» las secuencias de ADN. En un informe controversial publicado en Nature (octubre, 2000), ciertos científicos informaron que revivieron una bacteria (espora) a partir de una gota de líquido atrapada por 250 millones de años en un cristal de roca extraído de una profundidad de 550 metros bajo la superficie de la tierra. Por otra parte, en los fósiles extintos no existen secuencias suficientes de ADN para clonarlas porque el ADN experimenta descomposición significativa cada 5 000 años. Aunque es posible que algunos fragmentos génicos sobrevivan, la clonación de un monstruo prehistórico de «Parque Jurásico» va más allá de lo posible con las tecnologías actuales de paleoarqueología molecular. Con los pasos descritos en «De interés: Cinco pasos para clonar un mamífero extinto», los defensores de la clonación de animales prehistóricos o extintos creen que llegará el momento en que las técnicas moleculares estarán lo bastante avanzadas para lograr lo que ahora es imposible.

En la medicina forense, un solo pelo recuperado en una escena de crimen permite obtener ADN para comparar la secuencia con muestras de pelo de un sospechoso o de la víctima (www.ncjrs.gov/pdffiles1/nij/bv000614.pdf). Cuando la secuencia de ADN generada por RCP concuerda con la secuencia de la cadena de la plantilla del ADN original, la probabilidad de que la concordancia sea coincidencia y derive en la identificación errónea del sospechoso verdadero es casi infinitesimal. En realidad, si el perfil de ADN de un individuo conocido concuerda con el perfil de ADN de una escena de crimen, ¡la probabilidad es de 82 billones a uno de que el ADN de la escena del crimen provenga de esa persona!

Paternidad: condición de ser padre.

Autorradiografía: proceso que produce una imagen (autorradiografía) en una película fotográfica aplanada sobre un gel para electroforesis; muestra la posición de moléculas radiactivas «transferidas» al gel.

Los casos de paternidad incluyen el análisis de ADN como elemento habitual mediante técnicas de RCP, como la autorradiografía para huella de ADN, para identificar de manera correcta la paternidad (**FIGURA 33.41**). En el ejemplo de la figura, el ADN de los padres potenciales 1 y 2 no concordó con el marcador de ADN del hijo; por lo tanto, el padre potencial 3 se consideró el padre biológico. El ADN de control de una fuente conocida se usa para verificar la validez de los procedimientos de prueba. Las múltiples variaciones del método de RCP permiten a los investigadores producir genes híbridos con rasgos deseables (o indeseables). La fusión de segmentos de ADN de distintas muestras biológicas «transferidas» al gel abre una enorme vía para estudiar la variación genética en células y tejidos. También aclara cómo los «errores» en secuencias génicas específicas se relacionan con enfermedades y cómo la ingeniería genética puede combatirlos.



Cinco pasos para clonar a un mamífero extinto

En 1999, los exploradores polares franceses desenterraron un bloque de permafrost de 10 442 kg que contenía los restos de un mamut lanudo (*Mammuthus primigenius*) en Siberia. Nueve años más tarde, los investigadores secuenciaron el genoma nuclear de la representación de un artista de este mamut extinto

(www.nature.com/nature/journal/v456/n7220/abs/nature07446.html). Esta posibilidad llevó a diversas instalaciones de investigación genética en todo el mundo a proponer la extracción de ADN de tejidos blandos de la criatura extinta con la finalidad de clonarlo para traerlo a la vida, si podían encontrar suficiente ADN del núcleo celular para la clonación. En 2012, otra expedición descubrió los restos de otro mamut lanudo a una profundidad de 5 o 6 m (10 a 20 pies) en un túnel cavado por los habitantes locales en busca de huesos de mamut (www.csmonitor.com/Science/2012/0912/Pleistocene_Park-Scientists-edge-closer-to-cloning-woolly-mammoth). Desafortunadamente, se conservaban poco tejido blando y hueso (con ADN de muy baja calidad) para que la clonación pudiera tener éxito. No obstante, en caso de haber tenido ADN suficiente, lo más probable es que los científicos hubieran usado el siguiente procedimiento de cinco pasos para clonar un mamut lanudo del Pleistoceno de 40 000 años de antigüedad y «sacarlo de la extinción». (v. la figura 33.44 que muestra los pasos usados para clonar la oveja Dolly [www.animalre-search.info/en/medical-advances/151/cloning-dolly-the-sheep/]):



- Paso 1. Obtener una muestra de ADN:** encontrar células de los tejidos internos, piel, huesos, dientes o pelo del animal extinto con suficiente ADN extraíble «no degradado». También podría incluirse ADN de especímenes disecados de un museo o animales conservados en alcohol al momento de su muerte. En el caso de los animales extintos, debe haber ADN suficiente en el núcleo celular para su análisis.
- Paso 2. Reconstruir el genoma:** usar el genoma de un animal vivo relacionado, ensamblar de nuevo el ADN del animal extinto.
- Paso 3. Intercambiar el ADN:** retirar los óvulos ováricos del animal relacionado y cambiar su núcleo con el material genético restaurado del animal extinto. La tarea más difícil es encontrar tejido bien conservado con un gen no dañado.
- Paso 4. Tratar los óvulos:** fusionar los núcleos con los óvulos y activar la división celular con corriente eléctrica o sustancias químicas.
- Paso 5. Preparar la gestación mediante la implantación de embriones:** transferir las células embrionarias en duplicación al útero de un animal relacionado para su gestación hasta que la madre sustituta de a luz la especie extinta.

Experimentos por inyección

La **transfección** por inyección de células cultivadas se refiere a una técnica microscópica para introducir un ADN externo (exógeno) de un donador en un hospedador receptor. La inyección de ADN purificado con una secuencia de nucleótidos conocida para un gen particular es una estrategia potencialmente deseable para expresar un rasgo determinado en el hospedador. Las estrategias de inyección han tenido éxito en la investigación en animales relacionada con la fisiología del ejercicio. Al inyectar un gen con un rasgo particular en el óvulo de una hembra, el nuevo rasgo puede «activarse» en el descendiente. Esto permite a los investigadores observar los efectos de la «eliminación» de un segmento de un gen o de su sustitución con otro segmento para obtener información sobre la función de ese producto genético.

Transfección: introducción de ADN de un donador externo en un hospedador.

Considérese el ejemplo de la **FIGURA 33.42**, que ilustra el principio básico de la

microinyección aplicada a un modelo de ratón. Justo después de la unión de los **gametos** (un óvulo y un espermatozoide), se usa una técnica de microinyección con una delgada aguja de vidrio para introducir un gen determinado o **transgén** en el **pronúcleo** masculino más grande, justo antes que las células se fusionen en un solo huevo. Luego, el huevo se recupera y se implanta por técnicas quirúrgicas en el útero de un roedor hembra que sirve como madre «de acogida». Cuando la madre tiene descendencia, los recién nacidos, denominados **ratones fundadores**, deben portar una copia del transgén en un solo cromosoma (**heterocigóticos** para el transgén). Cuando dos ratones fundadores se aparean, 25% de la progenie recibe dos copias del transgén (o sea, son **homocigóticos** para el transgén), 50% tiene un transgén y 25% carece de transgenes. Estos porcentajes siguen las leyes básicas de la herencia descubiertas por el genetista Gregor Mendel. Los investigadores han usado cientos de cepas de organismos transgénicos creados con los procedimientos descritos para estudiar las características metabólicas y del desarrollo de muchas enfermedades (<http://oba.od.nih.gov/oba/ibc/faqs/transgenicanimalfaq-aug2011.pdf>).

Gameto: óvulo o espermatozoide.

Transgén: resultado de la modificación genética que colocó un gen ajeno en las células de una especie distinta.

Pronúcleo: óvulo fecundado que contiene el huevo haploide o el núcleo del espermatozoide.

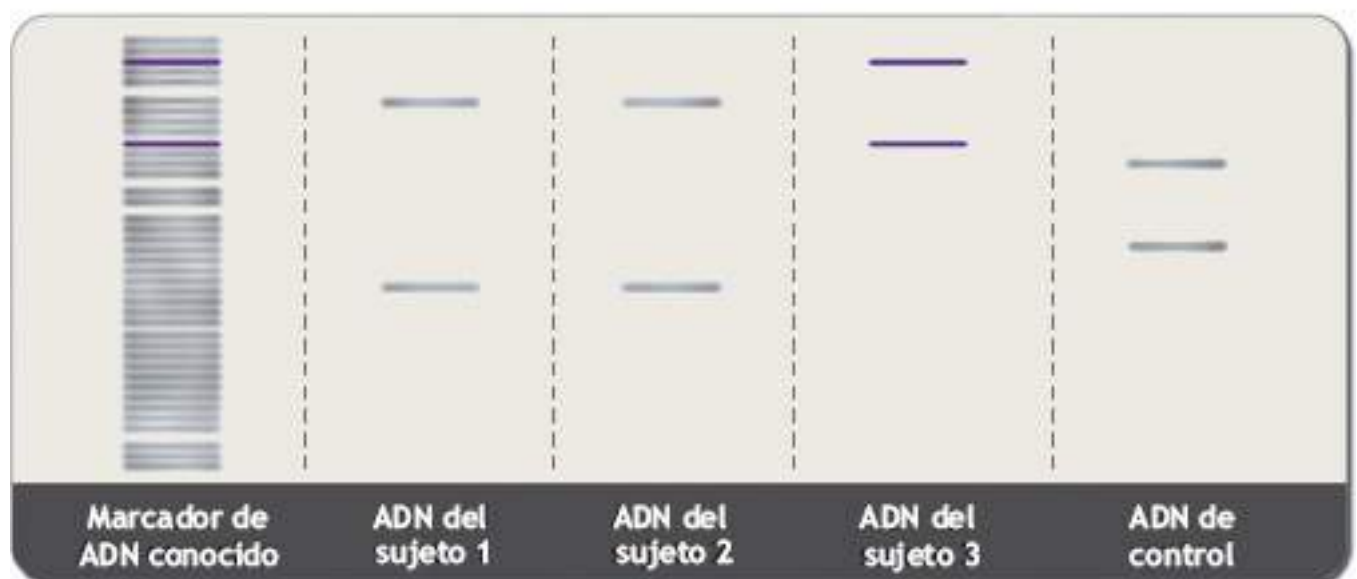
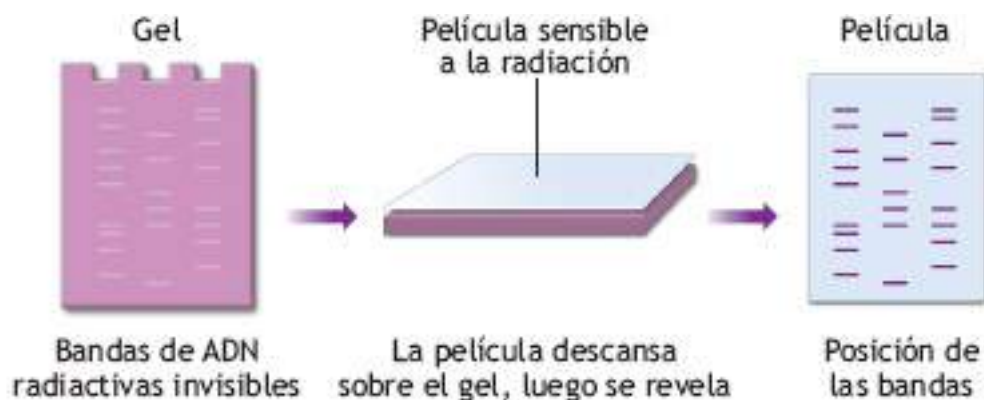


FIGURA 33.41 • La autorradiografía de la identidad del ADN compara los fragmentos de ADN después de su separación mediante electroforesis en gel para identificar al padre del niño. Los patrones concordantes de bandas del ADN de distintos tejidos o líquidos corporales confirman la fuente original del ADN. Enzimas de restricción

específicas cortan los fragmentos de ADN en sitios precisos de la cadena. Por tanto, los PNI de ADN, conocidos como polimorfismos de longitud en fragmentos de restricción (RFLP), tienen distintas longitudes y por tanto, diferente peso molecular. La concordancia entre el marcador de ADN conocido y la muestra (p. ej., el sujeto 3) proporciona evidencia directa *prima facie* de que el sujeto 3 es el padre biológico. Hasta el 2 de julio de 2003, se han exonerado 240 criminales convictos con base en el análisis de ADN en la evidencia forense, a menudo años después de su encarcelamiento (www.innocenceproject.org). El *Innocence Project*, afiliado a la *Benjamin N. Cardozo School of Law* en Yeshiva University, Nueva York, es una organización nacional legal y de políticas públicas dedicada a exonerar personas sentenciadas en forma errónea mediante pruebas de ADN y reformas al sistema de justicia criminal para prevenir la injusticia futura. Se recomienda el siguiente libro por su fascinante (pero perturbadora) discusión franca sobre el sistema de justicia criminal y el importante papel que la identificación por ADN debe tener para asegurar que el acusado tenga la oportunidad de presentar evidencia objetiva (datos) de un error criminal: Scheck B, et al. *Actual Innocence: When Justice Goes Wrong and How to Make It Right*. New York: Doubleday, 2003.

Ratón fundador: ratón original modificado (con una copia de un transgén) reproducido para crear animales transgénicos.

Heterocigótico: condición de tener dos copias distintas (alelos) del mismo gen.

Homocigótico: condición de tener dos copias (alelos) idénticos del mismo gen.

Modelo de animal con introducción génica: reemplazo de un gen normal con uno mutante (cambio en una localización génica específica, o locus) y observación de los efectos en los descendientes.

Modelo de animal con eliminación génica: se desactivan genes específicos mediante la inserción de un cassette génico que altera la secuencia codificante (o su operación) vinculada con un gen específico.

El trabajo con organismos transgénicos ha sido provechoso para experimentar con distintas manipulaciones genéticas, incluidos genes mutados, a fin de aclarar los posibles mecanismos causantes de enfermedad. Los investigadores realizan tales experimentos de las cuatro maneras siguientes:

1. Reemplazo de un gen normal con un gen mutante («intercambio») y observación de los efectos en los descendientes (***modelo animal con manipulación genética***).
2. Desactivación o interrupción de la función normal de un gen y observación de los efectos en los descendientes (***modelo animal con eliminación génica***).
3. Adición de un gen mutante y observación de los efectos combinados del gen mutante y el normal en los descendientes.
4. Aumento de la expresión de una proteína determinada mediante el incremento en el número de copias de un gen.

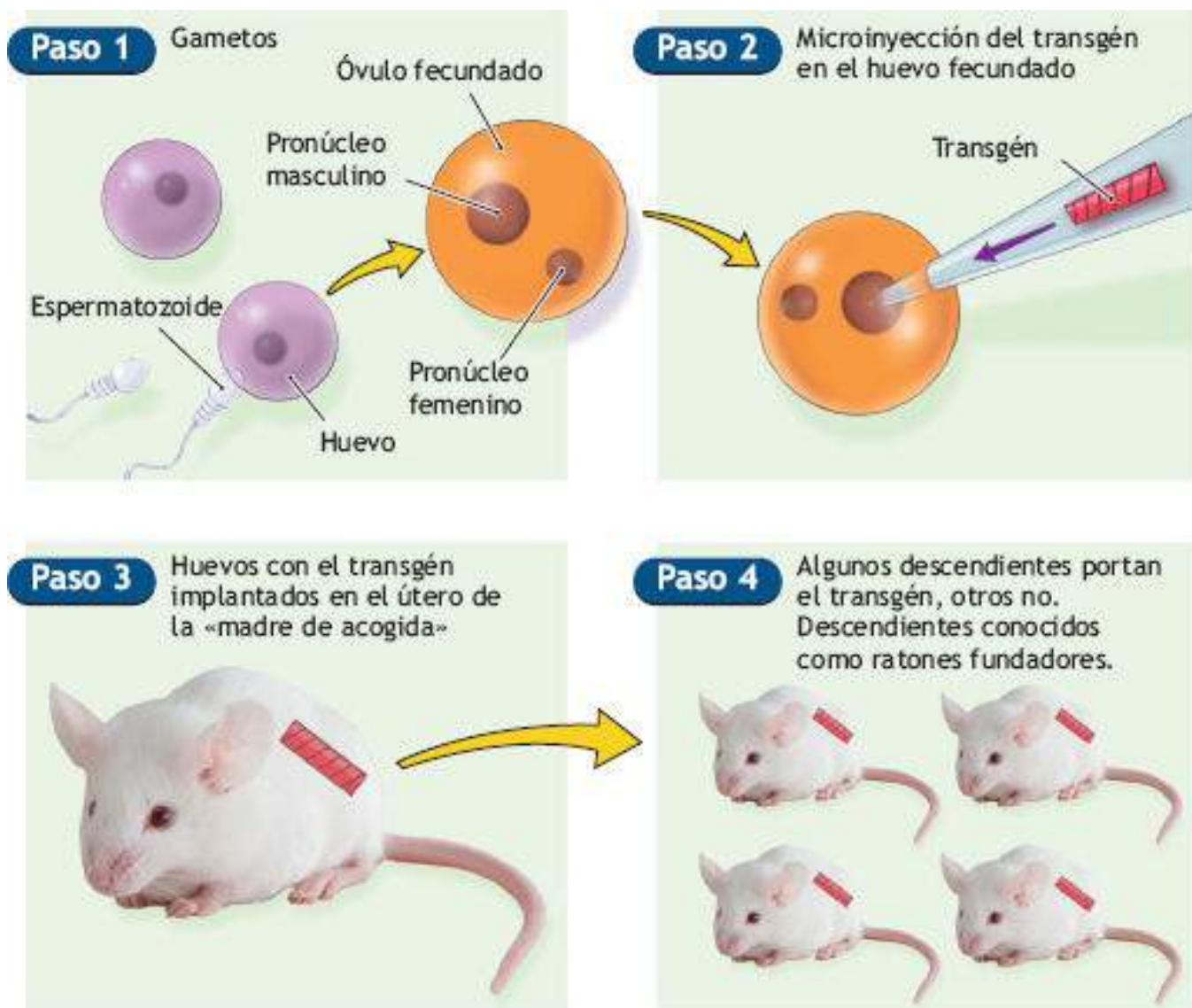


FIGURA 33.42 • Procedimiento general para crear descendientes transgénicos mediante la inyección de un gen de interés (transgén) en un óvulo fecundado. Parte de la progenie, llamada ratones fundadores, portan el transgén en sus cromosomas, pero es posible que el proceso falle en otros.

Debido a su relevancia para la fisiología del ejercicio, más adelante en este capítulo se presenta una revisión más detallada de las estrategias para desactivar los genes relacionados con la obesidad mediante las elegantes técnicas de «eliminación» **génica**. Técnicas similares le valieron el Premio Nobel en Fisiología o Medicina de 2007 a los investigadores Mario R. Capecchi 🏆 (1947-), Sir Martin J. Evans 🏆 (1941-) y Oliver Smithies 🏆 (1925-) por sus revolucionarios avances relacionados con potentes técnicas para introducir modificaciones génicas específicas en ratones mediante células primordiales embrionarias y recombinación de ADN en mamíferos (http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2007/press.html).

Clonación de un mamífero

Los investigadores en genética usan tres métodos para clonar un mamífero:

1. Transferencia nuclear de célula somática (TNCS).
2. Técnica de Roslin.
3. Técnica Honolulu.

Método TNCS. La **FIGURA 33.43** ilustra los ocho pasos de la tecnología TNCS, también llamada clonación terapéutica, para crear células primordiales a partir de células somáticas (células distintas al espermatozoide y el óvulo). Esta técnica se originó cuando el embriólogo experimental Hans Spemann (1869-1938; Premio Nobel en Fisiología o Medicina en 1935 por el descubrimiento del «efecto organizador» en el desarrollo embrionario en la etapa de gástrula) con su colega Hilde Mangold (1898-1924) desarrollaron técnicas microquirúrgicas mientras trabajaban con embriones (www.bioinfo.org.cn/book/Great%20Experiments/great30.htm; www.nature.com/nrm/journal/v7/n4/box/nrm1855_BX1.html). La evidencia histológica de Spemann y Mangold obtenida con sus experimentos con cinco embriones manipulados demostró la realidad del concepto de inducción (interacción entre dos grupos de células en los que un grupo influye de manera directa en el destino del desarrollo del otro).

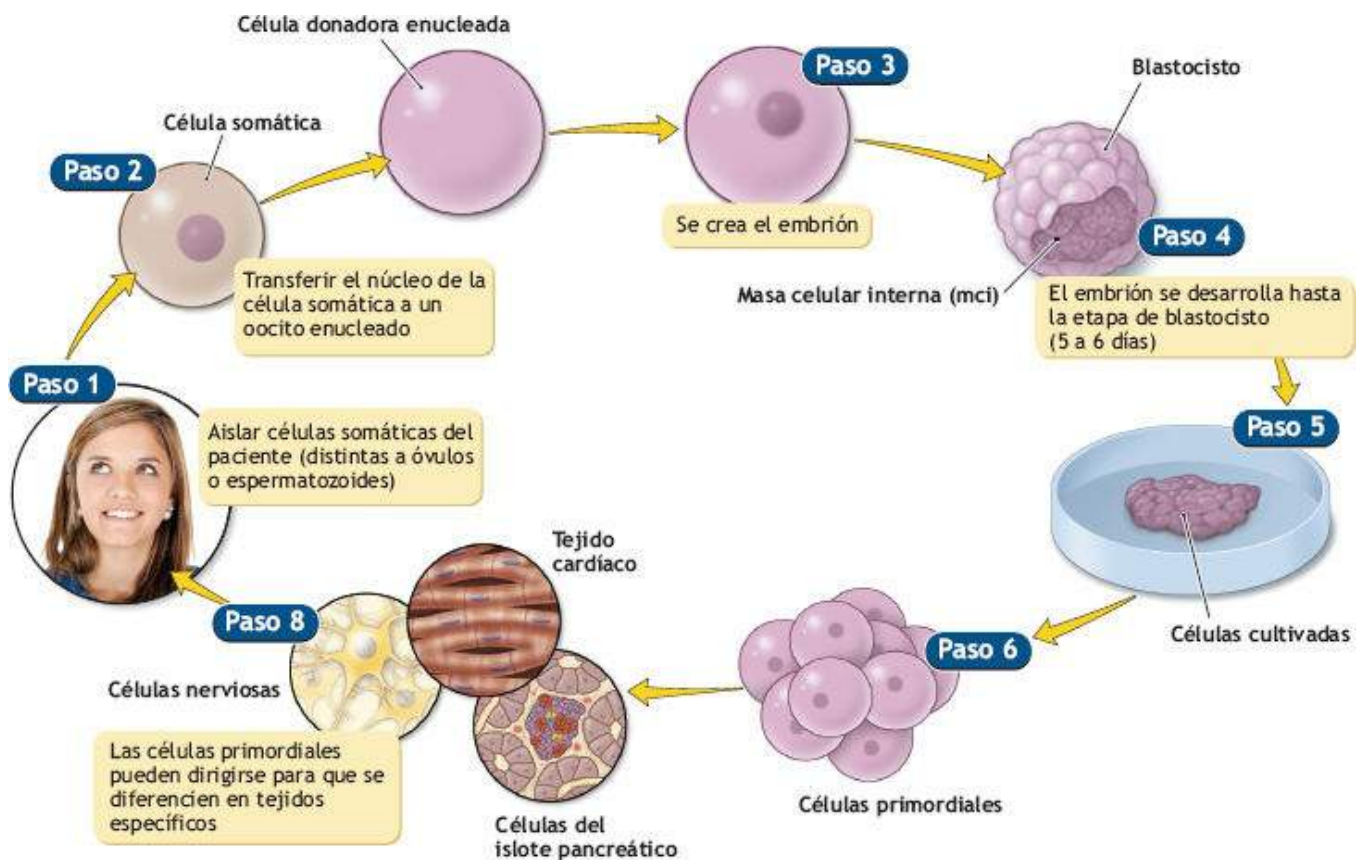


FIGURA 33.43 • Tecnología de transferencia nuclear a célula somática (TNCS) en ocho pasos para crear células primordiales a partir de células somáticas. Con la TNCS, el rechazo del tejido se elimina porque los injertos (tejidos) nuevos son autólogos (el donador y el hospedador son el mismo individuo). La TNCS no es una clonación reproductiva porque sólo usa células de óvulos no fecundados para generar células primordiales.⁸² La *International Society for Stem Cell Research* presenta más detalles sobre la TNCS (www.isscr.org/public/therapeutic.htm).

En la técnica TNCS se requieren dos células, una donadora y un oocito (un óvulo no fecundado en una etapa temprana de desarrollo). Las células somáticas se obtienen del paciente y se preparan para el paso siguiente, la transferencia del núcleo de la célula con su ADN en un oocito enucleado (la ausencia del núcleo elimina la mayor parte de la información genética). Este proceso (paso 3) induce a la célula a iniciar el desarrollo de un embrión (un óvulo fecundado que puede iniciar la división celular). En el paso 4, el embrión experimenta división celular hasta que llega a la etapa de blastocisto, una masa

con casi 100 células. En esta etapa de desarrollo, la masa se conserva como un grupo de células indiferenciadas. En la siguiente fase del proceso (paso 5) separa la masa celular interna (MCI) de la célula mediante una técnica microquímica llamada inmunocirugía (utiliza distintas sustancias para desprender la MCI de la pared celular). Las MCI cultivadas producen células primordiales pluripotentes (paso 6), el tipo más versátil de células, con la capacidad para convertirse en distintos tipos de tejidos (piel, corazón, músculo, riñón, hueso, páncreas, intestino). En esencia, las células primordiales son células no especializadas que aún no se diferencian en ningún tipo de tejido específico. Una vez que la célula se diferencia (que adquiere las características de una célula especializada y se convierte en tejidos específicos), como se muestra en el paso 7, la nueva línea de tipos celulares especializados pueden reintroducirse en el paciente. Esto comienza el proceso de generar nuevos tejidos para reponer o repoblar los tejidos dañados o enfermos.

Método Roslin. En 1997, los científicos del Edinburgh's Roslin Institute en Escocia (www.roslin.ac.uk) usaron la genoteca completa contenida en el cigoto (o sea, la capacidad de las células **totipotentes**) para clonar la oveja Dorset «Dolly». Este hito representó el primer donador intacto viable derivado de células adultas de un mamífero.¹⁶⁴ Los investigadores retiraron un oocito no fecundado de una oveja y reemplazaron su núcleo con el de una célula de glándula mamaria de una oveja adulta. Luego implantaron este huevo en otra oveja, lo que dio origen a una oveja saludable. La idea detrás del experimento de transferencia nuclear era producir mamíferos transgénicos con modificaciones genéticas a un bajo costo y que pudiera generar grandes cantidades de medicamentos en su leche. Un beneficio probable serían las grandes cantidades de proteínas humanas para sintetizar medicamentos que traten enfermedades como la fibrosis quística, hemofilia y enfisema, con beneficios potenciales para la investigación en envejecimiento y cáncer. La leche producida por ovejas, cabras y vacas transgénicas puede aportar hasta 40 g de proteína por litro a un costo relativamente bajo. Esto evita la necesidad de usar sangre purificada y costosa para obtener proteína, con el riesgo de contaminación con SIDA o hepatitis C. Las proteínas producidas en cultivos celulares humanos son costosas y el rendimiento es relativamente bajo. Las proteínas producidas por técnicas transgénicas tienen aplicación en la industria nutracéutica, el xenotrasplante, modelos animales de enfermedad y tratamiento celular (www.sciencedirect.com/science/article/pii/S135964405034525).

Totipotente: la célula que tiene la información genética requerida o «plano» para formar un organismo intacto.

Transferencia nuclear: ADN eliminado de un huevo fecundado e introducido en el núcleo de una célula especialmente preparada mediante un pulso eléctrico o químico para fusionar los dos materiales e iniciar su desarrollo.

Nutracéutico: producto modificado genéticamente que altera o modifica las características de un producto o sus derivados.

Xenotrasplante: transferencia de órganos o tejidos de un donador de una especie a un receptor de otra; los trasplantes exitosos requieren que el sistema inmunitario del receptor acepte el órgano del donador.

Los primeros experimentos con Dolly fueron un hito en la tecnología de la clonación, pero no sin desatar una oleada de críticas respecto a los aspectos éticos y científicos relacionados con las posibilidades de experimentos ulteriores de clonación humana. La **FIGURA 33.44** muestra que Dolly tiene los mismos genes que las células de la ubre de la

oveja original. El ciclo celular reproductivo se desarrolló de manera normal según las etapas intermedias (mantuvo las células donadoras «latentes» para que su ADN no se replicara o dividiera) hasta que se desarrolló el embrión temprano. Luego, los investigadores trasplantaron el embrión a una oveja receptiva. Después de varios cientos de implantes infructuosos, Dolly nació de la oveja a la que se le hizo el implante y sobrevivió. Más tarde, Dolly dio a luz mediante apareamiento normal para producir seis corderos saludables.

Latente: detener la mayoría de las funciones fundamentales de una célula o grupo de células; desactivación de los genes que definen las funciones especiales de la célula (o sea, restricción del suministro alimentario o creación de un ambiente celular interno desfavorable).

Técnica Honolulu. Esta técnica de clonación, desarrollada por investigadores en Hawái,¹²³ difiere mucho de los métodos TNCS y Roslin (<http://library.thinkquest.org/24355/data/details/media/honoluluanim.html>). En la técnica Honolulu no se generan clones por inyección o fusión de células embrionarias o fetales, ni por fusión de células adultas (la técnica usada para crear a Dolly). En contraste, células de ratón adulto crearon ratones genéticamente idénticos al ratón progenitor. Con una pipeta especial, el núcleo donador se trasladó por microinyección a un óvulo cuyo núcleo se había extirpado. Las células resultantes se cultivaron y colocaron en un ratón sustituto, luego se permitió que la clona se desarrollara. Al repetir el procedimiento, el equipo creó una segunda y tercera generaciones de ratones clonados con identidad genética a su hermana/madre, hermana/abuela y hermana/bisabuela. La investigación tuvo éxito en la clonación de ratones a partir de células adultas con 1) un nuevo método y 2) con un tipo nuevo de célula capaz de repetir el procedimiento para reproducir clones de clones de clones, con lo que se generaron ratones idénticos nacidos una o más generaciones después. En contraste con los métodos TNCS y Roslin, la técnica Honolulu también produjo tres descendientes machos vivos a partir de células de la punta de la cola. Dos murieron poco después de nacer, pero el clon sobreviviente tuvo un desarrollo normal y se apareó con éxito, engendró dos camadas saludables. La técnica Honolulu muestra que los animales de cualquier sexo pueden clonarse a partir de células somáticas.

Técnica de eliminación génica

Los ratones son un modelo útil para estudiar las manipulaciones genéticas por el control que proporcionan los sujetos experimentales y el ambiente, así como la corta vida del animal. Por ejemplo, los investigadores pueden estudiar una cepa de ratones de tamaño normal con pelaje negro, ratones obesos con pelaje negro, ratones obesos con pelaje blanco, etc. La «alteración» genética puede verificar si un gen en realidad modula el efecto específico, sin importar su influencia en el color del pelaje. La desactivación de un gen en el ADN conocido como causante de una cepa obesa de ratones debe producir camadas de ratones con peso normal.

La **FIGURA 33.45** ilustra la estrategia experimental de cinco pasos para crear un ratón transgénico con un gen eliminado (www.princeton.edu/~achaney/tmve/wiki100k/docs/Gene_knockout.html).

Paso 1. Un fragmento de ADN recibe un gen modificado (**casette génico**, mostrado en púrpura), lo que altera la secuencia previa de nucleótidos del gen en cuestión.

Paso 2. El crecimiento en cultivo celular produce una o más colonias de células con el

gen alterado. El hallazgo de tal colonia significa que el gen mutante alteró el fragmento de ADN.

Paso 3. Inyectar las células con modificación genética en el embrión en desarrollo de un ratón hembra ya gestante.

Paso 4. Colocar el embrión en desarrollo en un ratón hembra **seudogestante** que dé a luz una camada en la que la mayoría de la progenie tenga células con el gen alterado.

Casette génico: segmento de ADN construido de manera artificial que contiene un marcador genético con sitios de restricción en ambos extremos del segmento de nucleótidos.

Seudogestación: inducción de la ovulación mediante la cópula estéril.

Paso 5. El apareamiento de dos descendientes con el gen mutante puede producir descendientes con el gen mutante en ambos cromosomas. El transgén modificado también puede incorporarse en los ratones de otra cepa, con un organismo del todo distinto.

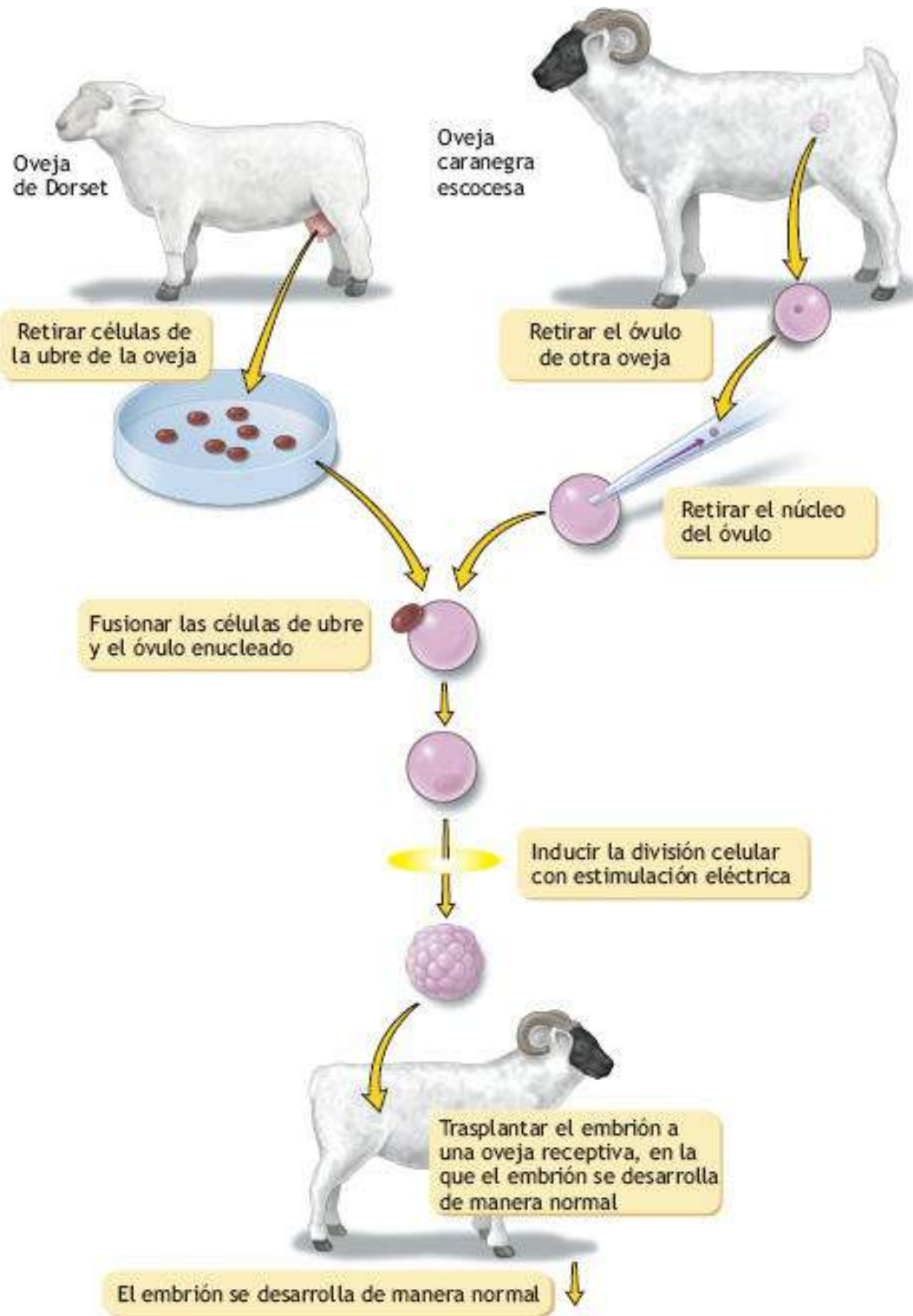


FIGURA 33.44 • Pasos en la clonación de un mamífero. La oveja de Dorset Dolly (*fotografía inferior*) tiene genes idénticos a los de la oveja hembra que donó los genes originales (oveja de Dorset, arriba a la *izquierda*). Dolly, el primer mamífero clonado a partir de ADN de adulto, fue sacrificada con una inyección letal el 14 de febrero de 2003 (www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/elsi/cloning.shtml). Dolly sufría cáncer pulmonar y artritis incapacitante. La oveja sin nombre de la cual fue clonada Dolly murió varios años antes de la creación de Dolly. (Fotografía de Dolly y su cordera Bonnie por cortesía de *The Roslin Institute, The University of Edinburgh*).

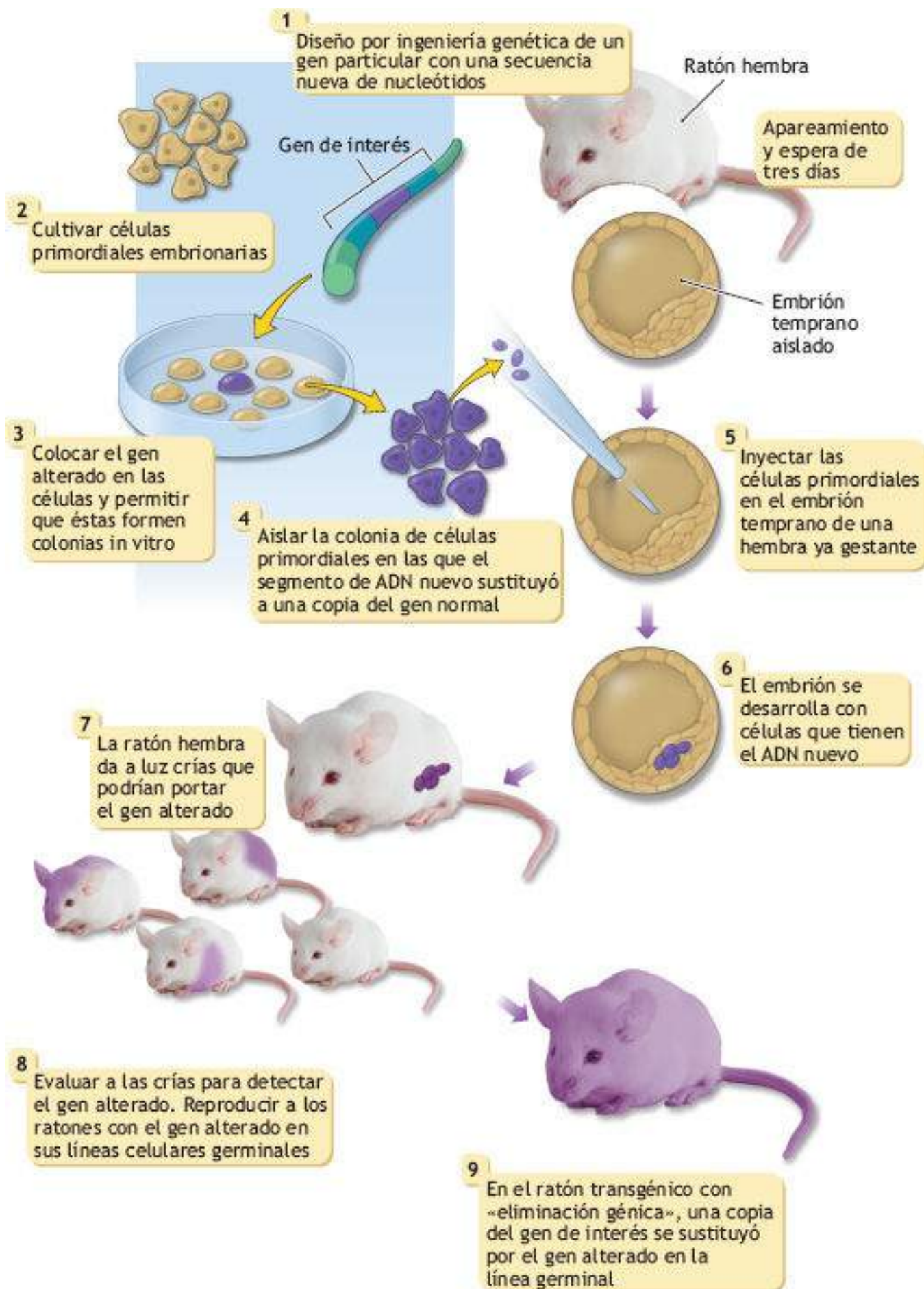


FIGURA 33.45 • Creación de un ratón transgénico con eliminación de un gen. Los ratones transgénicos son una herramienta única para comprender cómo las interacciones entre genes individuales y factores ambientales de

estrés influyen en la salud y enfermedad humanas.

Si la alteración génica original desactiva la función de uno de los genes, el ratón transgénico hereda el gen mutante que sustituyó o «eliminó» el gen primario de interés. Esta cepa de ratones puede reproducirse de manera confiable para producir prole con el gen ajeno ya incorporado como parte permanente del ADN de su **línea germinal**. Por ejemplo, al estudiar la etiología del cáncer, dos oncogenes trasplantados (*ras* y *myc*) se mantienen como dominantes en el hospedador y siempre producen un ratón con cáncer. La misma estrategia puede aplicarse para estudiar los mecanismos de la obesidad, como se describe a continuación.

Línea germinal: linaje celular consistente en células germinales reproductivas maduras (espermatozoide, óvulo).

Ratones con eliminación génica para estudiar los mecanismos de la obesidad

Los investigadores han desarrollado ratones transgénicos que carecen del gen que codifica la compleja molécula **proopiomelanocortina (POMC)**, que se produce sobre todo en el cerebro y la piel. La POMC, un precursor de los péptidos melanocortina, tiene una amplia variedad de actividades fisiológicas que incluyen participación en la ingestión de alimentos y acumulación de grasa corporal. Al principio, los investigadores intentaron estudiar ratones con deficiencia de POMC para evaluar la señalización **neurohormonal** y el funcionamiento del sistema nervioso central. Sin embargo, su cepa de ratones transgénicos mutantes comía demasiado y se volvió obesa, con alteración pigmentaria que produjo pelaje amarillento en el abdomen, en lugar del pelaje negro parduzco típico. También tenían mucho menos tejido suprarrenal que sus hermanos de camada de tamaño y color normales. La **FIGURA 33.46A** muestra que a los dos meses de edad, el peso corporal de los ratones mutantes aumentó de manera constante hasta el doble del peso de sus hermanos de camada normales.

Proopiomelanocortina (POMC): precursor de neurotransmisores (endorfinas) y hormonas (péptidos melanocortina), cuyas funciones incluyen la pigmentación, función de la corteza suprarrenal, ingestión de alimento, almacenamiento de grasa y funciones inmunitarias y neurales.

Neurohormona: hormona formada por células neurosecretoras y liberadas por impulsos nerviosos (p. ej., noradrenalina).

Estos hallazgos coincidieron con un informe previo que describía una rara enfermedad genética en un niño y una niña causada por un gen de POMC mutante.⁸⁴ Estos niños pelirrojos no tenían melanocortinas, desarrollaron obesidad grave poco después de nacer y tenían insuficiencia suprarrenal. La **FIGURA 33.46D** muestra el rápido aumento de peso de estos niños, cuyo peso rebasaba los estándares de la edad. La conexión entre los ratones y los niños fue impresionante; las características funcionales causadas por la mutación en el gen de POMC en los humanos eran paralelas a las de los ratones transgénicos con pigmentación amarilla y obesidad.

La inyección del péptido melanocortina agonista de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) a los ratones obesos deficientes en POMC produjo una pérdida ponderal significativa en un día; luego de una semana, el peso corporal había disminuido en cerca del 38% y el decremento aumentó al 48% después de la segunda semana (**FIGURA 33.46B**). También se observó reversión en la pigmentación de los ratones y su

pelaje perdió el tinte amarillento. A los 10 días de terminar el tratamiento con MSH, los ratones empezaron a recuperar el peso perdido y alcanzaron su peso previo a la inyección en 14 días más. También reapareció el color amarillo del pelaje en las regiones ventral y dorsal. En contraste, las inyecciones de MSH y el cese posterior del tratamiento no tuvo efecto en la masa corporal ni en la pigmentación del pelo en los ratones de control de la misma camada. Los investigadores explicaron que la pérdida de peso durante el tratamiento rebasó las expectativas basadas en la ecuación de balance energético. Esto ocurrió aunque los ratones mutantes ingerían significativamente más alimento al día que los ratones de control (35,7 contra 24,2 g, **FIGURA 33-46C**). Como las células adiposas contienen receptores para melanocortina y estos receptores inducen **lipólisis**, los medicamentos basados en melanocortina podrían ser útiles como agentes terapéuticos para combatir la obesidad.

Lipólisis: separación (hidrólisis) o descomposición química de un triglicérido.

Un hecho interesante es que las inyecciones de análogos de MSH también redujeron el exceso de grasa corporal en otra cepa de ratones obesos transgénicos con deficiencia de la hormona **leptina**.⁶³ En estudios de 87 niños y adolescentes italianos obesos no relacionados se identificaron tres nuevas mutaciones en el péptido de señalización de POMC (sustitución de Ser por Thr en el codón 7; Ser por Ley en el codón 9; Arg por Gly en el codón 236).⁴¹ Los investigadores creen que las mutaciones en los codones 7 y 9 del péptido de señalización alteran la traslocación de prePOMC al retículo endoplásmico y por tanto, explican el vínculo entre la POMC y la predisposición genética a la obesidad, una idea que comparten otros estudiosos de esta relación. Estudios adicionales de las variaciones genéticas en la región codificadora de POMC aportan nueva información sobre la etiología de la obesidad.^{13,46} Los experimentos en proceso con modelos de animales transgénicos y humanos ayudan a los investigadores a comprender la etiología de la obesidad y su tratamiento.⁶⁵

Leptina: hormona proteínica participante en el apetito y el almacenamiento de grasa.

Los extremos en la obesidad se han relacionado con polimorfismos del ADN en la porción traducida del gen de la leptina (*LEP*).⁹⁷ Los endocannabinoides regulados por leptina (sustancias semejantes al canabinoide de la marihuana producidas en el cerebro) estimulan el apetito y participan en la regulación de la ingestión de alimentos como componente en las cascadas de señalización de la leptina.⁴² En un futuro no muy distante, el exceso de grasa corporal puede ser una fuente accesible de células primordiales de las cuales crear tejidos de reemplazo (p. ej., hueso, músculo, cartílago) para los enfermos o dañados.¹⁷¹ La incorporación de las propias células primordiales de una persona evitaría el rechazo del tejido trasplantado y evitaría las objeciones morales acerca del uso de células primordiales embrionarias.

ARN no codificante: ARN consecuencia complementaria al ARNm y por tanto, capaz de emparejamiento de bases con éste si se usa una cadena no plantilla del ADN para transcribir el ARN de él. Análogo a las dos cadenas originales en el emparejamiento de bases del ADN. En la práctica, la síntesis de un oligonucleótido forma un híbrido con una secuencia de ARNm mutante, lo que detiene su traducción en una proteína.

Las nuevas estrategias también aplican técnicas genéticas que emplean **ARN no codificante** para suprimir la expresión de un gen determinado como una manera de

valorar su función. Al bloquear de manera incompleta la función de los genes eliminados, los investigadores serían capaces de descubrir funciones inesperadas de los genes examinados.^{58,148,166}

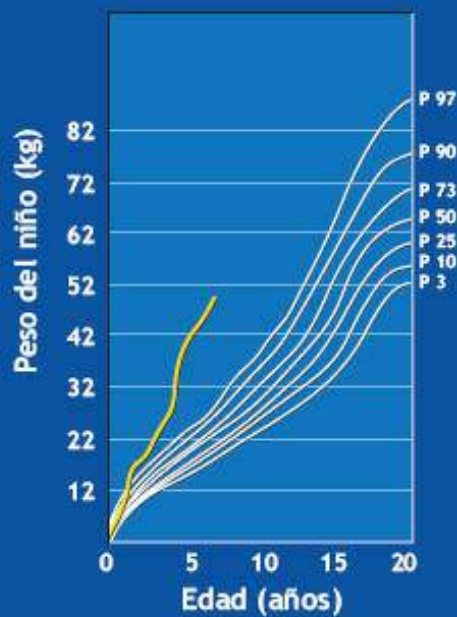
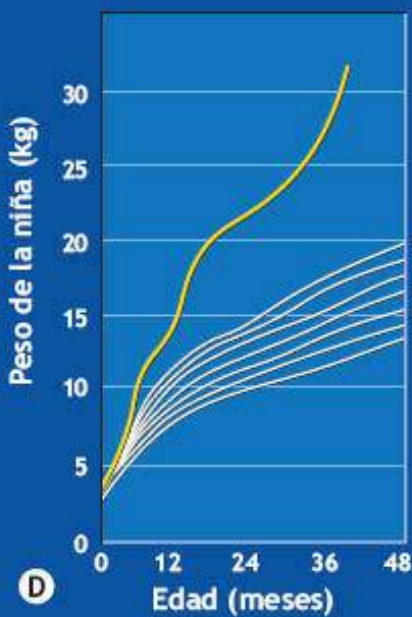
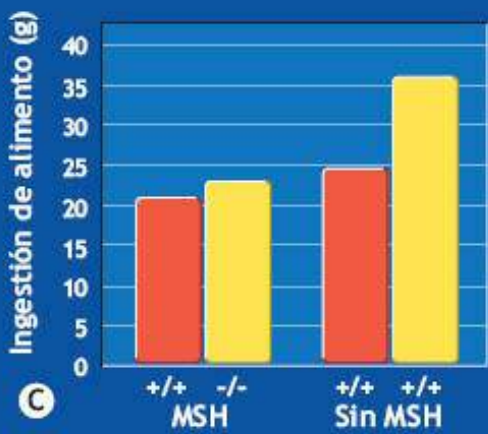
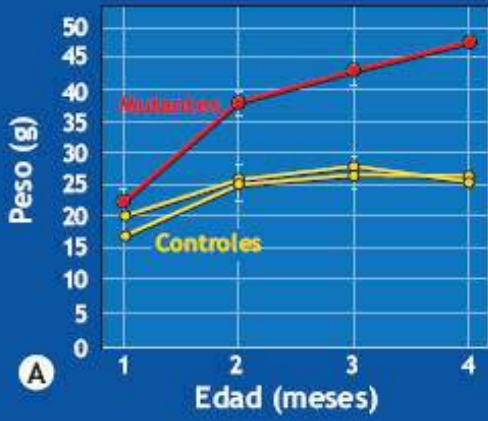


FIGURA 33.46 • Los ratones transgénicos con deficiencia de POMC aportan nuevos indicios sobre la obesidad. **(A)** Aumento de peso corporal en ratones mutantes y de control. **(B)** Cambio en el peso corporal con y sin tratamiento. **(C)** Diferencias en la ingestión de alimento con y sin tratamiento. **(D)** Aumento extremo de peso en un niño y una niña pequeños con la mutación de POMC. Las líneas blancas representan las curvas de crecimiento de los niños, del 3er al 97^a percentiles (p). (Datos de A, B, y C modificados a partir de Yaswen L, et al. Obesity in the mouse model of proopiomelanocortin deficiency responds to peripheral melanocortin. *Nat Med* 1999;5:1066. Los datos de D, tomados de Krude H, et al. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998;19:155).

El campo de la proteómica usa software de imágenes y escáneres moleculares sofisticados integrados con técnicas químicas para proteínas y permite a los investigadores estudiar cómo las proteínas expresadas en un genoma actúan en procesos biológicos complejos.^{43,60}

Por ejemplo, los científicos desarrollaron una técnica «nanoporo» de un conducto iónico (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/211382370) que discrimina entre moléculas de ADN casi idénticas, que sólo difieren en un par de bases o un nucleótido.¹⁵⁵ Este nivel de diferenciación permite una identificación molecular exacta para resolver las complejidades de la expresión génica y al final desarrollar estrategias enfocadas en los mutágenos. La investigación con 380 sujetos europeos con obesidad mórbida de inicio temprano y del adulto, y con 1 416 sujetos de control con peso normal permitió identificar tres nuevos loci genéticos de la obesidad (*NPCI*, gen de Niemann-Pick C1 endosómico/lisosómico; cerca de *MAF*, que codifica el factor de transcripción c-MAF; cerca de *PTER*, gen relacionado con la fosfodiesterasa).¹⁰⁹

INVESTIGACIÓN SOBRE EL DESEMPEÑO HUMANO

Los biólogos que estudian la actividad física y el ejercicio buscan descifrar las vías de señalización por las cuales los genes trasciben los efectos de un causante de tensión mecánica y la expresión fenotípica resultante. Por ejemplo, el entrenamiento con resistencia aplica una sobrecarga muscular al bíceps como causante de tensión mecánica, mientras que el aumento en la fuerza y tamaño del brazo representan la expresión de una característica fenotípica. Las preguntas cruciales aún no respondidas se refieren a «dónde» y «cómo» la sobrecarga esquelética se traduce en la fuerza y la hipertrofia musculares recién adquiridas. Es probable que las respuestas radiquen en las vías de transducción de señales que conducen de los receptores de la superficie celular al núcleo, lo que causa la transcripción de genes y la síntesis de proteínas subsiguiente. Los científicos estudian los detalles de cómo interactúan, se integran y diferencian los distintos procesos de señalización para producir una función y otras consecuencias, y quizá incluso compartan intermediarios.⁶

Considérese una serie en apariencia sencilla de movimientos, como la liberación de la cuerda de un arco cuando se dispara una flecha, y las maniobras muy complejas de un salto mortal triple invertido desde una plataforma de 10 m. Los patrones de movimiento de ambas actividades requieren una coordinación precisa e integración de los estímulos neurales y la acción muscular. A su vez, cada componente del movimiento tiene requerimientos específicos de tiempo y fuerza para lograr el resultado deseado. En el plano molecular, miles de enzimas regulan esos requerimientos de precisión, cada una se activa y desactiva con exactitud en el momento correcto y en la secuencia adecuada para

que el movimiento tenga éxito (o no). Algún día, una mejor comprensión de los procesos de señalización que controlan la actividad enzimática entre los causantes de tensión y los genes podría explicar el cómo y el por qué de las diferencias individuales en las capacidades humanas para el movimiento. Por ejemplo, ¿por qué un gemelo idéntico tiene mejor desempeño que el otro en una actividad física particular? Los gemelos idénticos tienen el mismo material genético, por lo que se esperarían pocas diferencias en su desempeño, pero no es así. Incluso si los gemelos tuvieron las mismas experiencias para dominar la mecánica de una actividad, desde el tiempo de práctica hasta el entrenamiento, sus niveles de desempeño son distintos. Las fracciones de segundo o las décimas de centímetro a menudo señalan la diferencia entre la victoria y el segundo lugar, ya sea que los sujetos sean gemelos o atletas de nivel olímpico. Una combinación de individualidad bioquímica y variaciones alélicas conocidas debe permitir a los investigadores determinar los perfiles nutricionales óptimos (o sea, dosis específicas de vitaminas, minerales y otros nutrimentos) para diseñar prescripciones de estilo de vida integrales individualizadas según las necesidades del sujeto.⁴⁸ También existe un gran desafío entre las disciplinas para identificar las bases moleculares de la progresión de la enfermedad, por ejemplo de la diabetes tipo 2 o las enfermedades cardiovasculares.^{3,59,86,111,152}

Cuando se reducen al nivel más fundamental, todas las actividades físicas o todos los aspectos de la vida al final dependen de múltiples fenómenos moleculares que activan y desactivan genes. La nueva generación de científicos moleculares del ejercicio debe ampliar la investigación para descubrir cómo los distintos mecanismos de señalización regulan los fenómenos de transcripción, traducción y los posteriores a la traducción. La aclaración de estos mecanismos permitirá a los científicos manipular las variables experimentales para responder preguntas del campo del ejercicio. Por ejemplo, ¿cómo es que la intensidad y duración del ejercicio de largo plazo alteran la cantidad de un ARNm específico o de una molécula de señalización proximal, como el Ca^{2+} , un intermediario implicado en múltiples cascadas de transducción de señales?⁵⁰ Una simple contracción muscular corresponde a un aumento de 100 veces en la concentración intramuscular de Ca^{2+} (de 107 a 105 M). Algunos investigadores creen que la abundante entrada de Ca^{2+} , que coincide con el reciclaje de los puentes cruzados entre los miofilamentos ([capítulo 18](#)), actúa como un importante mensajero de señal que vincula una función muscular con la dinámica de la transcripción.⁶ Otros reguladores fisiológicos de la transcripción relacionados con el ejercicio incluyen la hipoxia y el estrés oxidativo celular (o redox). El estado hipóxico afecta la producción de eritropoyetina (gen *EPO*) y el **transportador 1 de glucosa** (GLUT-1). La comprensión de las características funcionales de cómo operan los genes en condiciones hipóxicas aportará información clave sobre el suministro de oxígeno a las células y su empleo final en las reacciones del ciclo del ácido cítrico, transporte electrónico y síntesis de ATP relacionada con las transformaciones energéticas oxidativas.⁶⁶

Transportador 1 de glucosa (GLUT-1): facilita el transporte de glucosa a través de la membrana plasmática de manera independiente a la hormona insulina.

Los radicales libres de oxígeno y los agentes reductores (antioxidantes) también modulan la transcripción.¹⁴³ En el capítulo 6 se describe cómo la reducción de oxígeno en la mitocondria para formar agua sirve como paso final común en la síntesis de ATP. El

acoplamiento impreciso de esta vía genera radicales libres de oxígeno. Diversos antioxidantes en el músculo esquelético eliminan y extinguen la mayoría de estas **especies reactivas de oxígeno (ERO)**.^{25,132,136,140} Sin embargo, durante el ejercicio intenso de resistencia, cuando el metabolismo aeróbico aumenta 15 a 20 veces, se forman grandes cantidades de ERO que pueden tener efectos dañinos similares a los causados por la peroxidación de lípidos.^{62,83,92,146}

Especie reactiva de oxígeno (ERO): radical libre de oxígeno formado a partir del acoplamiento impreciso durante la reducción del oxígeno en agua en la etapa final de la fosforilación oxidativa y transporte de electrones.

Tiorredoxina: proteína implicada en reacciones de oxidación-reducción para balancear el estado redox de la célula.

La proteína **tiorredoxina** (reduce proteínas oxidadas) ayuda a equilibrar el estado de oxidoreducción de la célula durante el metabolismo energético y también parece afectar la actividad de transcripción.⁶⁷ La determinación de cómo las ERO influyen en la transcripción allanará el camino para comprender mejor los efectos de largo plazo en la salud (o los riesgos potenciales) de las actividades aeróbicas. Los investigadores descubrieron que el entrenamiento de resistencia casi duplica la proteína mitocondrial y la masa mitocondrial.¹¹⁶ Esto significa que el contar con un modelo experimental robusto (ejercicio/entrenamiento de resistencia) en el cual estudiar la expresión génica seguramente conducirá a descubrimientos importantes sobre la esencia de los efectos del ejercicio de resistencia y las adaptaciones *per se*. En realidad, los experimentos ya describieron modificaciones en la expresión génica en el ARNm con la estimulación eléctrica prolongada,¹⁶⁷ incluso los efectos del ejercicio en las mitocondrias musculares^{16,75} y las alteraciones moleculares en el músculo esquelético y el tipo de fibra muscular.⁵² Los efectos de la microgravedad en la expresión génica del músculo esquelético representan un área atractiva para estudio adicional.^{9,72,100,102,137,146,168}

Los estudios con gemelos idénticos intentan explicar por qué un individuo tiende a participar de manera regular en deportes y actividades físicas, mientras el otro muestra poca inclinación a mantenerse activo. Como parte del estudio HERITAGEFamily,^{32,76} la búsqueda de genes relacionados con los cambios en la composición corporal después de 20 semanas de entrenamiento en 364 pares de hermanos de 99 familias caucásicas aportó evidencia de un vínculo entre la masa corporal magra y los genes del factor de crecimiento-1 semejante a la insulina, incluidos los sitios génicos para el índice de masa corporal y la masa adiposa, así como la relación de la concentración plasmática de leptina con el gen del receptor para lipoproteína de baja densidad.

Estas áreas viables para aplicar la investigación en biología molecular a las ciencias deportivas implican varias técnicas de tratamiento génico (con tecnologías de administración virales y no virales):

1. Tratar lesiones musculoesqueléticas agudas y crónicas, como desgarros musculares, defectos en el cartílago y rupturas de tendones.
2. Reconstrucción de ligamentos, falta de unión ósea y desgarros de meniscos.
3. Trasplante de tejido o material genético.

Se espera que la inserción directa de los genes relevantes en los tejidos de interés o la administración sistémica a la corriente sanguínea aumenten la probabilidad de éxito terapéutico y recuperación acelerada.¹⁰¹ Los investigadores en biología molecular apenas empiezan a seguir las fallas en el ADN humano que causan enfermedades musculoesqueléticas debilitantes, como la que afecta los discos lumbares.^{5,99} Es preciso moderar tales expectativas por las preocupaciones, tal vez justificables, de que los beneficios potenciales de la ingeniería genética también podrían generar problemas relacionados con el *doping* y los análisis para drogas.

Las nuevas técnicas de biología molecular y biología celular, como la detección del intercambio de carbono-14, nitrógeno-15 e hidrógeno mediante resonancia magnética nuclear, ahora hacen posible estudiar aspectos de la estructura y funciones proteínicas.⁵⁵ Por ejemplo, el modelo estructural generado por computadora de una proteína en la **FIGURA 33.47** muestra regiones con códigos de color de las constantes de alta y baja estabilidad cuando se une con otra molécula, como el **anticuerpo monoclonal D1.3**. La *región roja* interactúa de manera directa con D1.3 y tiene la mayor estabilidad; las regiones *amarilla* y *azul* permanecen inalteradas por la unión con D1.3. Por tanto, las regiones de alta y baja estabilidad en una molécula de proteína pueden tener una relación distinta cuando establecen vínculos funcionales con otras moléculas. La implicación importante para un producto de fusión mediante síntesis de proteína es que los sitios en la estructura de una molécula que le dan su conformación pueden tener doble función para las células cancerosas y los anticuerpos, según la configuración de la molécula y los residuos estructurales.

Anticuerpo monoclonal: anticuerpo puro de solo tipo y que reconoce un solo antígeno; producido en cultivo celular.

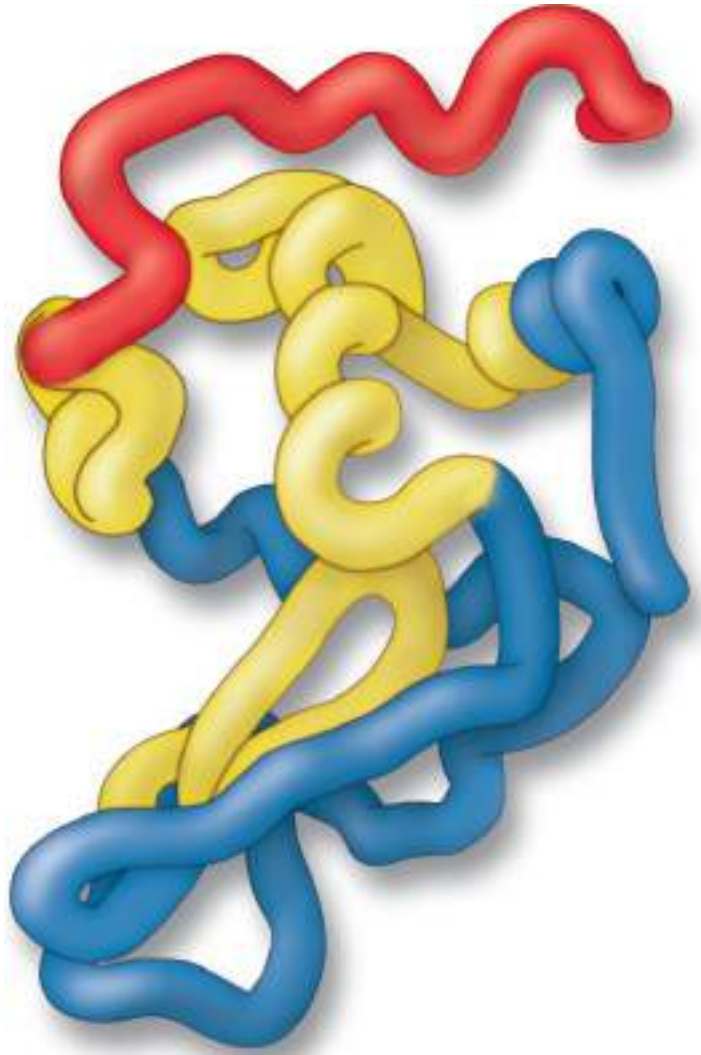


FIGURA 33.47 • Modelo generado por computadora de la lisozima de la clara de huevo de gallina con código de colores para mostrar las regiones con constantes de estabilidad alta (*roja*) y baja (*azul y amarillo*) cuando se unen con el anticuerpo monoclonal D1.3 (en la zona roja). La lisozima, descubierta por Sir Alexander Flemming (1881-1955) 5 años antes de descubrir la penicilina, protege contra la infección bacteriana. Esta pequeña enzima, la primera de la que se conoció la estructura, ataca la pared celular protectora de las bacterias. Algunas bacterias forman una cubierta externa protectora con cadenas de carbohidratos entrelazadas por cadenas peptídicas cortas, que rodean su delicada membrana plasmática y contrarresta su elevada presión osmótica interna. La lisozima rompe estas cadenas de carbohidrato, lo que rompe la integridad estructural de la membrana celular y la bacteria estalla por su propia presión interna. La lisozima de la clara del huevo de gallina protege a las proteínas y grasas que nutren al pollo en desarrollo. (figura construida con software GRASP [http://wiki.c2b2.columbia.edu/honiglab_public/index.php/Software:GRASP]). Dr. Ernesto Freire. Professor of Biology and Biophysics and Director of the Biocalorimetry Center, Johns Hopkins University, Baltimore).

Las preguntas cruciales se refieren a qué señales controlan la cooperación entre moléculas diferentes y si los cambios son selectivos para algunas regiones de la molécula proteínica y no para otras. Por ejemplo, la siguiente interrogante sigue sin respuesta: ¿qué contribuciones hacen los factores genéticos y ambientales a la etiología compleja de muchas enfermedades frecuentes y debilitantes?²³ El modelo que describe la interacción entre genes y ejercicio en la **FIGURA 33.48** tiene repercusiones indirectas en el estado de salud porque altera la expresión génica que determina los fenotipos intermedios y el resultado de la enfermedad.¹⁴⁷ Además, el aumento en la actividad física mediante el ejercicio y entrenamiento formales influye en la salud.¹⁵⁸ A menudo, la evidencia

indirecta puede vincular una enfermedad particular con un resultado.

thePoint El apéndice M, disponible en línea en <http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e> contiene una lista de las referencias seleccionadas sobre investigación en humanos y animales y sobre biología molecular de 2009 a 2013.

En el primer examen integral de la actividad física extenuante y el riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson, los investigadores de Harvard publicaron que los varones que practican ejercicio regular y vigoroso en una etapa temprana de su vida adulta tuvieron menor riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson que sus contrapartes sedentarios.³³ Los varones con mayor actividad física al inicio del estudio tuvieron un riesgo del 50% de desarrollar la enfermedad que los participantes que mantenían una actividad física menor. Los varones que refirieron actividad física ardua regular en la edad adulta temprana tuvieron un riesgo 60% menor que los que no la practicaron. Entre las mujeres, la actividad extenuante en los primeros años de la vida adulta se relacionó con un menor riesgo de enfermedad de Parkinson, pero la relación no alcanzó significancia estadística y no se estableció una relación clara entre la actividad física en una edad posterior y el riesgo de desarrollar esta enfermedad.

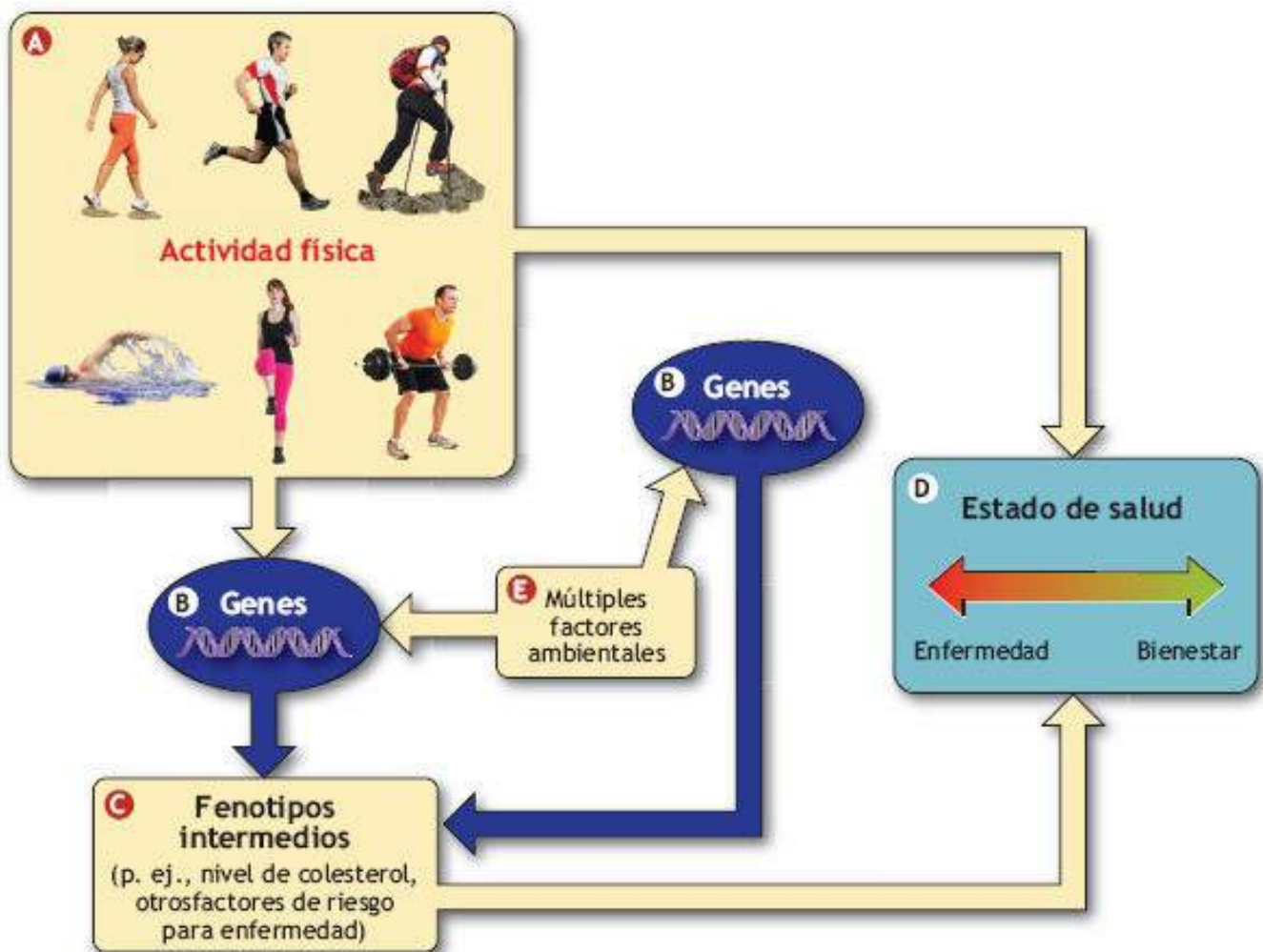


FIGURA 33.48 • Modelo de interacción geneejercicio, fenotipo intermedio y múltiples interacciones ambientales para determinar el estado de salud y el continuo de enfermedad-bienestar. (Adaptada de Bray MS. Genomics, genes, and environmental interaction: the role of exercise. *J Appl Physiol* 2000;88:788.) Nota: La revista *Medicine*

& *Science in Sports & Exercise* ahora publica una actualización anual del mapa génico humano para los fenotipos de acondicionamiento relacionados con el desempeño y la salud. El número inaugural (Rankinen T, et al. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:855) contenía una referencia específica a los genes y su localización, se publicó hasta diciembre de 2000; la actualización más reciente resalta la investigación hasta 2007 (Bray MS, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:35).

Un reciente estudio aleatorizado con control valoró los efectos del ejercicio con resistencia progresiva (ERP) en las escalas de función motora en la enfermedad de Parkinson.³⁷ El estudio comparó los resultados a los 6, 12, 18 y 24 meses en pacientes con enfermedad de Parkinson que realizaron ERP sola o un programa modificado (PM) de ejercicios de estiramiento, equilibrio y fortalecimiento. Los pares de pacientes equiparados por sexo y calificaciones sin medicamentos en la subescala motora de la *Unified Parkinson Disease Rating Scale* (UPDRS-III) se distribuyeron al azar entre las dos intervenciones. Los pacientes se ejercitaron dos días por semana durante 24 meses en un gimnasio. Un entrenador personal dirigió ambas sesiones semanales durante los primeros seis meses y una sesión semanal después del primer semestre. El resultado principal fue la calificación UPDRS-III sin medicamento. De 51 pacientes, 20 del grupo ERP y 18 del grupo PM completaron el estudio. A los 24 meses, la calificación media en UPDRS-III sin medicamento disminuyó significativamente más en con ERP que con PM (diferencia media, -7,3 puntos; intervalo de confianza a 95%, -11,3 a -3,6; $p < 0,001$). El entrenamiento con ERP produjo un descenso estadístico y clínico en las calificaciones UPDRS-III en comparación con el PM y se recomienda como tratamiento adjunto útil para mejorar los signos motores parkinsonianos.

Existe un desafío crucial en la información generada con este tipo de investigación que requiere solución: los científicos deben conectar la evidencia sobre la interacción de los genes implicados en la enfermedad de Parkinson con la inactividad física durante toda la vida.^{29,126} Esto se aplica a todas las demás enfermedades mayores y al aparente papel creciente de una relación entre la base genética y la actividad física.⁵³ Una revisión del tema establece que el receptor 1 para dopamina (*Drd1*; cinco líneas distintas de investigación sugieren la participación de *Drd1* en la regulación de la actividad física) y la hélice naciente (*Nhlh2*; a través de su efecto en la síntesis de endorfina β y la interacción con el receptor 4 para melanocortina) son excelentes genes prospectos para la regulación de la actividad física y el impulso científico para comprender las enfermedades fomentadas por la inactividad.

La investigación respalda varios prospectos génicos más, como los genes de la miostatina (*Mstn*), del transportador 4 para glucosa (*Slc2a4*) y el de la 3-fosfoadenosina-5-fosfosulfato sintasa (*Paps2*).



Descubridor de la enfermedad de Parkinson

En 1817, el cirujano y paleontólogo británico James Parkinson (1755-1824) describió por primera vez este trastorno degenerativo del sistema nervioso central en su tratado «Un ensayo sobre la parálisis agitante» (<http://neuro.psychiatryonline.org/article.aspx?articleID=1011698>), en el que describe el padecimiento de esta manera:

Movimiento tembloroso involuntario, con disminución de la potencia muscular, en partes sin actividad, incluso con apoyo; con propensión a inclinar el tronco hacia el frente y a pasar de un paso de marcha a uno

UN BOSQUEJO DEL FUTURO

Se propuso un diagrama de flujo o esquema de investigación genética general para identificar las bases genéticas del fenotipo.⁹⁰ Deben responderse cuatro preguntas en forma secuencial para ayudar a delinear el futuro de la biología molecular en la kinesiólogía y las ciencias del ejercicio (**FIGURA 33.49**). El recuadro a la derecha de la figura ilustra distintas estrategias de investigación que deben responder las preguntas de interés. Para la pregunta 1, la investigación con modelos de ratón y en humanos conserva su robustez, respalda una influencia genética significativa en la actividad física que representa el carácter heredable del 20% al 90% de un rasgo de actividad específico.

Para la pregunta 2, la investigación previa con mapeo genómico indica las partes del genoma relacionadas con el rasgo particular investigado. Estas regiones genómicas mapeadas, conocidas como loci de rasgos cuantitativos (LRC), pueden estrechar la cantidad de genes candidatos relacionados con la actividad física. Según el autor, los LRC actúan de manera individual en la actividad física o tienen un efecto epistático, lo que indica que los factores genéticos del LRC deben interactuar con factores genéticos en otros loci para tener un efecto en el fenotipo. La respuesta a la pregunta 3, la identificación de los genes implicados, ha sido más problemática. Sólo se han identificado con certeza dos genes con la evidencia científica de distintas líneas de investigación relacionadas con la actividad física (*Drd2* y *Nhlh2*, mencionados antes). La pregunta final «¿Cómo actúan los genes para regular el fenotipo?» necesitará mucho más investigación cooperativa de muchas disciplinas para obtener respuestas claras.

Para los estudiantes con un interés entusiasta en la genética y la biología molecular de la actividad (y la inactividad) física, el camino futuro al descubrimiento está abierto y debe seguirse. La década venidera cuenta con muchos temas de investigación y se alienta a los profesores universitarios y sus estudiantes a buscar líneas similares de investigación científica. Los autores creen que las ciencias kinesiológicas tienen una responsabilidad compartida con otras disciplinas básicas y aplicadas para contribuir a la comprensión de estas emocionantes áreas nuevas de interés.

Los autores anticipan que durante los próximos 10 años, los investigadores de diversas disciplinas continuarán cruzando fronteras para resolver preguntas complicadas sobre la fisiología del ejercicio. Se sienten animados de que hasta donde saben, la *University of Aberdeen* en Escocia fue el primer programa en ofrecer una Maestría en Ciencias en Fisiología molecular del ejercicio (www.abdn.ac.uk/sms/postgraduate/molecular-exercise-physiology.shtml) en la que el programa de Maestría en Ciencias, incluidos los programas de Diplomado y Certificado, representa un nuevo campo en la ciencia deportiva que se enfoca en la genética y la transducción de señales relacionadas con el ejercicio. En este programa, los fisiólogos moleculares del ejercicio buscan identificar los determinantes genéticos del desempeño humano en un plano molecular y caracterizar los mecanismos que permiten la adaptación de las células y órganos al ejercicio. Los estudiantes deben completar un proyecto de investigación original de tiempo completo que cubra temas desde la optimización de métodos hasta mecanismos que regulan la adaptación al ejercicio. La *University of Bedfordshire*, en Inglaterra, también ofrece una

Maestría en Ciencias en Fisiología molecular y celular del ejercicio (www.beds.ac.uk/howtoapply/courses/postgraduate/next-year/molecular-and-cellularexercise-physiology), y otras universidades en Estados Unidos planean sus propios programas relacionados con la fisiología molecular del ejercicio. Los autores se sienten animados de que otros programas en kinesiólogía ahora brinden la oportunidad a los estudiantes de completar los cursos en biología molecular como parte de la base requerida o del currículo electivo, y que ofrezcan estudios interdisciplinarios en biología molecular, bioquímica, genómica funcional, epigenómica, farmacología, neurociencia molecular y celular, y fisiología integradora (<http://www.sph.umd.edu/KNES/research/exphys.html>; <http://ki.se/ki/jsp/polopoly.jsp?d=39823&l=en>; <http://cms.skidmore.edu/exercisescience/molecular-exercise-physiology-laboratory.cfm>). Al trabajar juntos, los fisiólogos del ejercicio con entrenamiento en biología molecular (o los biólogos moleculares con entrenamiento en fisiología del ejercicio) pueden aprovechar los avances de los biólogos, genetistas, farmacólogos y químicos que estudian los aspectos moleculares de la actividad física humana. Sus exploraciones compartidas beneficiarán a toda la humanidad.



FIGURA 33.49 • Esquema de investigación propuesto para determinar las bases genéticas de cualquier rasgo de actividad física de interés. Modificada de Lightfoot JT. Current understanding of the genetic basis for physical activity. *J Nutr* 2011;141:526. El autor cita 49 estudios en animales y humanos relacionados con la genética de la actividad física, incluidas distintas líneas de evidencia que apoyan las primeras tres preguntas planteadas en la figura.



Charles Darwin

Cada (ser orgánico) en algún período de su vida, durante alguna estación del año, en cada generación o a intervalos, debe luchar por la vida y sufrir una gran destrucción. Cuando nos reflejamos en esa lucha, podemos consolarnos con la convicción de que la guerra de la naturaleza no es incesante, que no se siente temor, que la muerte generalmente es pronta y que los vigorosos, saludables y los felices sobreviven y se multiplican.

A handwritten signature of Charles Darwin in cursive script, written in black ink.

Charles Darwin
El origen de las especies

thePoint

Referencias disponibles en línea:

<http://thepoint.lww.com/espanol-McArdle8e>.

⁴La colágena, es la proteína estructural más abundante, representa casi la cuarta parte de la proteína del cuerpo. En esencia, forma cables moleculares que fortalecen los tendones y láminas elásticas abundantes que dan soporte a la piel y los órganos internos. Esta proteína simple, compuesta por tres cadenas unidas en una triple hélice compacta, contiene más de 1 400 aminoácidos en cada cadena. La colágena se forma de una secuencia repetida de tres aminoácidos; cada tercer aminoácido es glicina, un pequeño aminoácido que encaja perfectamente dentro de la hélice. Muchas de las posiciones restantes en la cadena son ocupadas con dos aminoácidos, prolina e hidroxiprolina, esta última es una versión modificada de la prolina. La formación de hidroxiprolina requiere la modificación de la prolina normal después de síntesis de la colágena. La reacción requiere vitamina C para ayudar a agregar oxígeno. Desafortunadamente, la deficiencia de vitamina C enlentece la síntesis de hidroxiprolina y detiene la construcción de colágena nueva, lo que al final causa escorbuto. Cuando se calienta, la triple hélice de la colágena se desenrolla y las cadenas se separan. Cuando la masa desnaturalizada de cadenas enredadas se enfría, absorbe el agua circundante como una esponja para formar la gelatina, que se usa a menudo en la cocina.

Los números que aparecen en cursivas indican figuras. Aquellas seguidas por (t) señalan tablas.

A

- A (adenina), 942
- A banda, sarcómero, 360, 361
- Abdomen
 - ejercicios, 526
 - grasa, 732, 733(c)
 - músculos, 258
 - obesidad, 803
- Abdominales con las rodillas flexionadas, 526
- Abertura longitudinal, 534
- Absorciometría de energía dual con radiografía (DXA), 712, 762, 762
- Absorción de líquido intestinal, 100, 101
- Accidente cerebrovascular (apoplejía)
 - características clínicas, 919, 919(c)
 - efectos de la actividad física, 799, 861(c)
 - generalidades, 919
 - prescripción de ejercicio, 919
- Acción concéntrica, 511
- Acción de bombeo del músculo, 313
- Acción excéntrica, 511
- Acción isométrica, 371, 509, 510
- Acción muscular dinámica, 511
- Acción muscular estática, 504, 509
- Acción proteolítica, 125
- Acetil-CoA, 147
- Acetilcolina (ACh), 375
- ACh (acetilcolina), 375
- Ácido carbónico, 299
- Ácido desoxirribonucleico (ADN). v. ADN (ácido desoxirribonucleico)
- Ácidograso monoinsaturado, 19
- Ácidograso omega-3, 23
- Ácidograso poliinsaturado, 19
- Ácidograso saturado, 18
- Ácido láctico (lactácido) adeudo de oxígeno, 171
- Ácido linoleico, 20
- Ácido poliadenílico (poli[A]), 960, 961
- Ácidos grasos de cadena mediana (AGCM), 588
- Ácidos grasos esenciales, 20
- Ácidos grasos insaturados, 19–20
- Ácidos grasos libres (AGL), 20, 563
- Ácidos grasos trans, 20–21

Ácidos grasos, 18
Ácidos nucleicos
 configuración molecular entre ADN y ARN, 938, 938
ADN
 biorremediación, 985, 985–986
 clonación, 983–985, 984, 995–997, 996, 998
 componentes, 938, 939
 cromosoma, 939, 941
 ADN recombinante, 983
 empaquetamiento en el cromosoma, 939, 939
 enlace fosfodiéster, 941, 942
 estructura, 941, 943
 frente a ARN, configuración molecular, 938, 938
 generalidades, 938–940
 historia, 982–983, 983
 mecanismos de control molecular, 949–950, 950
 plásmidos, 986–987, 987
 polimerasa, función de pivote, 948–949
 replicación, 947, 948, 949
 síntesis, 949–950
ARN
 empalme, 958–959
 formas, 945
 generalidades, 938–940
 síntesis, 952–957
Acidosis, 298
Ácidos, 427
Aclimatación
 Alturas, a las
 ajustes crónicos, 602, 605–607
 hogar, en el, 612–613, 613
 respuestas inmediatas a la exposición, 600–602
 tiempo requerido, 608
 calor, al, 633, 633(c)
 definida, 599
 frío, al, 639–640
Aclimatación, 599
Aclimatar la altitud en el hogar, 612–613, 613
Acoplamiento de bases, 942–945, 944
Acoplamiento de excitación-contracción, 371–373, 373
Acoplamiento quimiosmótico, 138
Acromegalia, 553
ACSM. v. American College of Sports Medicine (ACSM)
Actina
 función, 363(c)
 generalidades, 359–360
 relación con la miosina, ATF, 371
 reorganización estructural, 369
Actina-miosina, filamentos
 Interacción con Ca²⁺ y ATF, 373
 orientación, 366, 366–367, 367
Activación, energía, 124

Actividad. *v.* Actividad física
 Actividad extravehicular (AEV), 691
 Actividad física de carga de peso, 202
 Actividad física de la parte superior del cuerpo, 320
 Actividad física de soporte de peso, 202
 Actividad física de velocidad constante, 172, 319
 Actividad física de velocidad variable, 173, 173–174
 Actividad física máxima
 adaptaciones pulmonares con el entrenamiento, 475
 flujo sanguíneo y distribución, 474
 Actividad física. *v.* Ejercicio
 altitud, 597–613
 aclimatar en la altitud en casa, 612–613, 613
 aclimatar, 600–608
 combinación de permanecer en la altitud y entrenar en altitud baja, 611–613, 613
 desempeño a nivel del mar, 610, 610–611
 desempeño del ejercicio, 609
 estrés, 598–600
 factores circulatorios, 610
 máximo consumo de oxígeno, 608–609
 posibles efectos negativos, 610
 beneficios en la salud, 879(c)
 conexión con cáncer, 452
 definición, 842
 diabetes, 438, 444–445, 447, 448
 diferencia a- $\bar{V}O_2$, 349
 durante el embarazo
 efectos en el feto, 494
 efectos en la madre, 493–494
 durante el gasto cardíaco
 favorecer el volumen de choque, 345–347
 generalidades, 344–345
 enfermedades y trastornos correspondientes, 878(c)
 gasto energético durante
 promedio, 200
 clasificación, 200
 costo energético, 202, 202
 frecuencia cardíaca, 202, 203
 MET, 200, 200(c), 201(c)
 hormona de crecimiento y síntesis de tejidos, 417
 hipoglucemia, 436
 péptidos opioides, 447–449
 redistribución del flujo sanguíneo durante, 347, 347–348
 relación entre estrés, enfermedad, inmunidad, 449, 449–452
 respuesta de la presión arterial
 actividad física de la parte superior del cuerpo, 320
 ejercicio de fuerza, 318–319
 ejercicio de velocidad constante, 319
 ejercicio graduado, 320
 recuperación, 320
 transporte de oxígeno, 348–349, 349
 Actividad simpática-suprarrenal, 443
 Actividades de resistencia

- caféina, [563](#)
- cambios en la composición corporal, [825\(c\)](#)
- envejecimiento, [856](#)
- grasa corporal de los atletas
 - mujeres, [770](#), [774\(c\)](#)
 - varones, [771](#), [774\(c\)](#)
- natación, [224](#)
- respuesta hormonal, [441\(c\)](#)
- tratamiento con oxígeno, [577](#)
- Actividades de ultrarresistencia, [89–91](#)
- Actomiosina, [367](#)
- ACTS (Advanced Crew Transportation System), [674](#)
- Adaptaciones cardiovasculares con el entrenamiento
 - extracción de oxígeno, [473](#), [473–474](#)
 - flujo sanguíneo y distribución, [474](#)
 - frecuencia cardíaca, [471](#), [471–472](#)
 - gasto cardíaco, [472–473](#)
 - hipertrofia cardíaca, [468–471](#), [470](#), [471\(c\)](#)
 - presión arterial, [474](#)
 - volumen de choque, [472](#)
 - volumen plasmático, [471](#)
- Adaptaciones celulares a la altitud, [607–608](#)
- Adaptaciones inducidas por hipertrofia, [529](#)
- Adaptaciones metabólicas
 - durante el embarazo, [494](#)
 - fibra muscular tipo y tamaño, [467](#)
 - generalidades, [465](#)
 - metabolismo de carbohidratos, [467](#)
 - metabolismo de grasa, [466–467](#), [469](#)
- Adaptaciones neurales, [529](#)
- Adaptaciones pulmonares con el entrenamiento, [474–475](#), [475](#), [691](#), [694\(c\)](#), [695](#)
- Adenilato ciclasa, [410](#)
- Adenilato cinasa, reacción, [137](#)
- Adenina, [941](#)
- Adenosina difosfato (ADP), [134](#)
- Adenosina monofosfato cíclico, (AMPc), [410](#), [563](#)
- Adenosina monofosfato (AMP), [134](#)
- Adenosina trifosfatasa (ATPasa), [699](#)
- Adenosina trifosfato (ATP), [118](#)
 - acción muscular, [371](#), [373](#)
 - actividades transformadoras de energía, [134–136](#), [135](#), [136](#)
 - enlace fosfodiéster, [941](#)
- Adenosina trifosfato-fosfocreatina (ATP-FCr)
 - sistema, [162](#)
- Adenosina trifosfatasa miofibrilar (miosina ATPasa), [371](#)
- Adeudo de oxígeno aláctico (alactácido), [171](#)
- Adicción, tabaco, [276](#)
- Adipocitos, [18](#)
 - almacenamiento y movilización de grasa, [152](#), [152–153](#)
 - obesidad, criterios para
 - adelgazamiento, [806](#), [807](#)
 - aumento de peso, [806](#)
 - desarrollo de células grasas, [803–804](#), [805](#)

- diferencias en la celularidad, [804](#), [806](#), [806](#)
- imagen, [804](#)
- nueva formación de adipocitos, [806–807](#)
- sujetos obesos y no obesos, [804](#), [806](#), [806](#)
- ADM (agua doblemente marcada), [712](#)
- ADN (ácido desoxirribonucleico)
 - acoplamiento de bases, [942–943](#), [944](#), [945](#)
 - amplificación, [989–990](#)
 - bifurcación de replicación, [947](#)
 - clonación, [983–985](#), [984](#)
 - componentes, [938](#), [939](#)
 - cromosoma, [941](#), [941](#)
 - definición, [931](#)
 - empaquetamiento en cromosoma, [939](#), [939](#)
 - estructura, [941–942](#), [943](#)
 - generalidades, [938–940](#)
 - mecanismos de control molecular, [949–950](#), [950](#)
 - replicación, [947](#), [948](#), [949](#)
 - separación de fragmentos, [987](#), [988](#), [989](#)
 - síntesis, [949–950](#)
 - tecnologías
 - biorremediación, [985](#), [985–986](#)
 - clonación de ADN, [983–985](#), [984](#)
 - historia, [982–983](#), [983](#)
 - plásmidos, [986–987](#), [987](#)
 - organismo de ADN recombinante, [983](#)
 - frente a ARN, configuración molecular, [938](#), [938](#)
 - unión fosfodiéster, [941](#), [942](#)
- ADN bicatenario, paquete molecular, [939](#), [939](#)
- ADN complementario (ADNc), [982](#)
- ADN desnudo, vacunas, [979](#)
- ADN girasa, [951](#)
- ADN helicasa, [951](#)
- ADN huella genética autorradiografía, [992](#), [994](#)
- ADN ligasa, [947](#)
- ADN no codificante (ADN inútil), [970](#)
- ADN polimerasa I, [947](#)
- ADN polimerasa III (Pol III), [951](#)
- ADN polimerasa, [947–949](#)
- ADN recombinante, [982](#), [985](#)
- ADN sin valor (ADN no codificante), [970](#)
- ADN supergirado, [951](#)
- ADN, seguimiento, [992](#)
- ADN, sonda, [986](#)
- Adolescentes. *v.* Niños
 - ADP (adenosina difosfato), [134](#)
 - consumo de oxígeno y gasto de energía, [219](#)
 - directrices de ejercicio de fuerza, [517\(c\)](#)
 - recomendaciones de proteína RDA, [32\(c\)](#)
- Adrenalina
 - efecto de la altitud en la excreción, [601](#)
 - estructura química, [422](#)
 - exposición al frío, [618](#)

generalidades, [443](#)
liberación, [327](#), [421](#)
papel en la movilización de glucosa, [422](#)

Adultos
actividad física de la población, [843](#)
consumo de oxígeno, [242](#)
directrices de entrenamiento de fuerza para sedentarios, [515](#)
economizar en la carrera, [217–218](#)
efecto de la grasa excesiva en niños y adolescentes, [798](#)
fisiología del ejercicio, [848](#)
gasto energético, [201\(c\)](#)

Advanced Crew Transportation System (ACTS), [674](#)

Aerootitis (presión en el oído medio), [664](#)

Aerosinusitis, [664](#)

AEV (actividad extravehicular), [691](#)

Afroamericanos
expectativa de vida, [841](#)
obesidad, [795](#)

AGCM (ácidos grasos de cadena media), [588](#)

Agente oxidante, [128](#)

Agente reductor, [128](#)

Agentes antianginosos, [906\(c\)](#)

AGL (ácidos grasos libres), [563](#)

Agonista de la hormona estimulante de melanocitos (MSH), [1000](#)

Agonistas adrenérgicos, [551–552](#)

Agua
balance
gasto, [74–75](#)
ingesta, [74](#)
contenido en el cuerpo, [72–73](#)
control de peso, [819](#)
funciones, [73–74](#)
pérdida
altitud, [602](#)
asma, [917](#)
ejercicio en clima cálido, [628–632](#)
requerimiento en el ejercicio, [75](#)
temperatura, [222–223](#), [223](#)

Agua corporal total (ACT), [714](#), [715](#)

Agua doblemente marcada (ADM) técnica, [184–185](#), [712](#)

Agua intracelular (AI), [714](#), [715](#)

Agua metabólica, [74](#)

AHA (American Heart Association), [867](#)

AIB (análisis de impedancia bioeléctrica), [752–754](#), [755](#)

AIDA International (International Association for Development of Apnea), [655](#)

Aire alveolar, [271](#)

Aire ambiental, [270](#)

Aire traqueal, [270–271](#)

Ajustes hormonales, como mecanismo para disipar el calor, [621](#)

Alcalosis previa al ejercicio, [568\(c\)](#)

Alcalosis, [298](#)

Aldolasa, [145](#)

Aldosterona, [68](#), [422](#), [443](#), [621](#)

Aleatorización, 546
Alimento moderadamente glucémico, 98
Alimento. *v.* Dieta; Nutrición
Alimentos de índice glucémico elevado (HGI), 99, 100
Alimentos líquidos, 93
Almacenamiento de grasa, 739
Almidón, 9–10, 10
Alternancia de ondas T, 900
Altitud elevada, 598
Altitud, 597–613
 Aclimatar
 ajustes a largo plazo, 602, 605–607
 hogar, en el, 612–613, 613
 respuestas inmediatas a la exposición, 600–602
 tiempo requerido, 608
 capacidad aeróbica al regresar al nivel del mar, 610
 carga de oxígeno, 599–600
 combinación de permanencia en la altitud con el entrenamiento en altitud baja, 611 613, 613
 consumo de oxígeno máximo, 608–609
 desempeño a nivel del mar, 610, 610–611
 desempeño del ejercicio, 609
 estrés, 598–600
 factores circulatorios, 610
 posibles efectos negativos, 610
 problemas médicos relacionados, 604–605
Altitud, hipoxia, 600
Altman, Richard, 932
Alvéolos, 255
Ama (buceadoras), 639, 644
Ama, 639, 644
 costo de energía de nadar bajo el agua, 670, 670
 historia, 644–650
 mezcla de gases
 buceo técnico, 669–670, 670
 generalidades, 667–668, 668
 mezclas de helio-oxígeno, 668, 669(c)
 saturación de buceo, 669, 669
 problemas
 aerotitis, 664
 embolismo aéreo, 654, 662
 enfermedad por descompresión, 665, 665
 generalidades, 661–662, 663
 intoxicación por oxígeno, 667, 667(c)
 narcosis por nitrógeno, 664
 neumotórax, 662
 riesgos para mujeres, 667
 reflejo de buceo, 658–659
 relaciones de presión-volumen y profundidad, 652–653
 profundidad de buceo y volumen de gas, 653, 654
 profundidad y presión de buceo, 652–653, 653(c)
 scuba
 circuito abierto scuba, 660, 660–661, 661
 circuito cerrado scuba, 661, 661

- generalidades, 659–660
- snorkel, 653–654, 657
- sostener la respiración, 656–658
- Ambiente
 - calor
 - ajustes circulatorios, 626–627
 - complicaciones del exceso, 635–637
 - factores que modifican la tolerancia, 632–635
 - pérdida de agua, 628–630
 - temperatura central, 627–628
 - frío
 - aclimatar, 639–640
 - grasa corporal, 638–639
 - niños, 639
 - generalidades, 637–638
 - tracto respiratorio, 640–641
 - índice de sensación térmica de temperatura, 640, 641
- Amenorrea relacionada con el ejercicio, 64
- Amenorrea, 61, 741
- American Cancer Society, ingesta de lípidos recomendada, 26
- American College of Sports Medicine (ACSM)
 - ACSM Citation Award, 836
 - esteroides anabólicos, postura ante, 550
 - prerrequisitos para participar en programas de ejercicio, 898(c)
- American Heart Association (AHA), 867
 - clasificaciones de cardiopatías, 907–908(c)
 - recomendaciones de ingesta de lípidos, 25
- Amilopectina, 10
- Amilosa, 10
- Aminoácidos
 - cadena ramificada, 561
 - complementos, 557
 - después de la eliminación de nitrógeno, 35
 - esenciales, 30
 - función, 33
 - no esenciales, 30
 - vías metabólicas, 36
- Aminoácidos de cadena ramificada (AACR), 561
- Aminoácidos esenciales, 30
- Aminoácidos no esenciales, 30
- Aminoacil-ARNt sintetasa, 962
- Amortiguación ventilatoria, 300–301
- Amortiguador de proteína, 18
- Amortiguador fosfato, 300
- Amortiguador renal, 920
 - características clínicas, 920–921
 - prescripción del ejercicio, 921
- Amortiguadores fisiológicos, 300
- Amortiguadores químicos, 299, 300(c)
- AMPc (adenosina monofosfato cíclico), 410
- Anabolismo, 192
- Análisis de impedancia bioeléctrica (AIB), 752–754, 755
- Analizadores químicos de gases, 183–184

Andora, expectativa de vida, 842
Andrógeno, 426
Andropausia, 853
Androstenediona, 554, 555–556
Anemia
 efecto en el transporte de oxígeno, 278
 funcional, 67
 inducida por el ejercicio, 65
Anemia drepanocítica, 969
Anemia ferropénica, 278
Anemia funcional, 67
Anemia por deporte, 65
Anemia real/seudoanemia, 65–67
Aneurisma, 891
Anfetaminas, 561–562, 562(c)
Angina crónica estable, 888
Angina de pecho, 322, 864, 888
Angina de Prinzmetal/variante de angina, 899
Angiogénesis, 474, 974, 975
Angiografía coronaria, 895
Angiotensina II, 423
Angiotensina II, bloqueadores del receptor de, 318
Angiotensina III, 423
Anhidrasa carbónica, 282
Anomalías del ritmo cardíaco, 901
Anorexia atlética, 816
Anorexia nerviosa, 816
Anquilosamiento, 490–491
Antecedente genético, 476–477, 478
Antiarrítmicos, 906(c)
Anticoagulantes, 906(c)
Anticodón, 962
Anticolinérgicos, 917(c)
Anticuerpos monoclonales, 1003
Antihipertensivos, 887, 906(c)
Antilipemiantes, 906(c), 906(c)
Antioxidantes, 45, 47
Antropología molecular, 976
Antropometría de la cintura
 atletas, 773(c)
 fisiculturistas (culturistas), 773(c)
 generalidades, 751
 predicciones de grasacorporal, 752
 sitios, 751, 752
 utilidad, 751–752
Antropometría, 263(c), 732, 733(c)
Aorta, 306
Aparato de respiración subacuático autocontenido (scuba), 659–661
Apariencia congestiva cianótica, 912
Apilamiento, 549
Apolipoproteína (Apo), 867
Apolipoproteína A-1 (Apo A-1), 868
Apollo Space Program, tecnologías resultantes, 721(c), 723

Apoptosis, [975](#)
AquaLung Cousteau-Gagnan, unidad, [647](#)
Árbol de evolución, [966–968](#), [967](#)
Arco reflejo, [391](#)
Área de Broca, [386](#)
Área transversal fisiológica (ATF), [364](#)
Arena, caminata, [209](#)
ARN (ácido ribonucleico)
 código genético, [945–947](#)
 definición, [933](#)
 enlace fosfodiéster, [941](#), [942](#)
 formas, [945](#)
 frente a. ADN, configuración molecular, [938](#), [938](#)
 síntesis
 control de la transcripción, [954–956](#)
 enzimas proteínicas, [954](#)
 expresión genética, [954](#)
 número de sustitución enzimático, [956–957](#)
ARN de transferencia (ARNt), [945](#)
ARN mensajero (ARNm), [945](#)
ARN polimerasa I, [951](#)
ARN ribosomal (ARNr), [945](#)
Arquímedes, [743](#), [743–744](#)
Arrastrarse sobre la espalda, [223](#)
Arrastre de fricción de piel, natación, [220](#)
Arrastre, natación, [221](#)
Arritmia, [901](#)
Arritmias, [891](#)
Arterias carótidas, [287](#), [333](#)
Arteriogénesis, [474](#)
Arteriolas, [306](#)
Asma
 área afectada y resultados, [909\(c\)](#)
 calentamiento y medicamentos, [918–919](#)
 estadísticas, [916–917](#)
 gradientes térmicos y pérdida de líquidos, sensibilidad a, [917–918](#)
 impacto ambiental, [918](#)
 medicamentos, [918–919](#)
 pérdida de líquidos, [917](#), [918](#)
Asta dorsal, médula espinal, [388](#)
Asta ventral, médula espinal, [388](#)
Åstrand, protocolo, [239](#)
Ataque cardíaco, [636–637](#)
Ataques cardíacos, [322](#), [863](#), [889](#)
Aterosclerosis, gen de susceptibilidad (ATHS), [888](#)
Ateroseclerosis, [854](#), [863](#)
 hipótesis de modificación oxidativa, [49](#)
ATF (área transversal fisiológica), [364](#)
Atkins, Robert C, [817](#)
Atletas
 complementos de hierro, [65–66](#)
 prevención de fatiga crónica, [84](#)
Atletas de pista, grasa corporal, [768](#), [770](#), [772](#)

ATPasa. v. Adenosina trifosfatasa (ATPasa)
ATP-FCr (Adenosina de trifosfato-fosfocreatina), 162
Atwater, Wilbur Olin, 112, 112(c), 178
Atwater-Rosa, calorímetro, 179
Aumento de peso
 riesgo de cáncer, 797
 riesgo de hipertensión, 799
Aumento de peso, 830–831
Auscultación cardíaca, 894
Australia, expectativa de vida, 842
Autorradiografía, 992
Auxiliar ergogénico, 544
Auxiliares de entrenamiento no farmacológicos
 calentamiento, 573–575
 complementos de lípidos, 588
 creatina
 beneficios, 583–584, 583(c), 584–585
 carga de creatina, 586, 587, 588
 componente importante de fosfatos de alta energía, 582–583
 efectos de la edad, 585
 masa y composición corporal, 585–586, 586
 riesgos, 584
 cromo, 580–581, 582(c)
 inhalación de oxígeno
 antes del ejercicio, 575
 durante el ejercicio, 575–576, 577
 durante la recuperación, 576–577, 577
 generalidades, 575
 modificación de la ingesta de carbohidratos
 aspectos negativos, 580
 diferencias de género en el almacenamiento y catabolismo de glucógeno, 579, 579
 fatiga relacionada con nutrientes, 577
 generalidades, 577
 procedimiento de carga clásico, 577–578, 579(c)
 procedimientos de carga modificados, 579–580, 580
 piruvato, 589
 reforzador hormonal, 572–573
 reinfusión de eritrocitos, 571–572, 572, 573(c)
Auxiliares farmacológicos de entrenamiento
 agonistas β_2 -adrenérgicos, 551–552
 androstenediona, 554, 555–556
 anfetaminas, 561–562, 562(c)
 β -hidroxi- β -metilbutirato, 570–571, 571
 cafeína
 calentamiento, 565–566
 efectos en el músculo, 565
 efectos ergogénicos, 562–563, 564(c), 565, 565, 566
 clenbuterol, 551–552
 complementos de aminoácidos, 557
 dehidroepiandrosterona, 553–555, 554, 555
 efedrina, 566–567
 esteroides anabólicos
 acción, 549

dosis, 549
efectividad, 549
estructura, 549
riesgos, 550
seguimiento, 549
fosfatidilserina, 570
ginseng, 566
glutamina, 569–570
hormona de crecimiento, 552–553
ingesta de nutrimentos
complementos de carbohidratos–proteína–creatina, 557–558, 559
ingestión de glucosa posterior al ejercicio, 558–559, 559
lípidos de la dieta, 559, 561(c)
optimizar la respuesta muscular, 560
soluciones amortiguadoras, 567–569, 568, 568(c)
a- $\dot{V}O_2$, diferencia
durante el reposo, 349
durante la actividad física, 349–350, 350
generalidades, 473–474
Axones, médula espinal, 388(c), 394
Azúcares simples, 8
Azúcares simples, 8
Azufre, 56(c)

B

Bacterias, 953
Bacteriófago, 982
Balance de nitrógeno negativo, 36
Balance de nitrógeno positivo, 36
Balance del nitrógeno, 712
Balance térmico, 616, 616–617, 617(c)
Balance, dinámica, 711–713, 713
Ballard, Robert, 649
Baltimore, David, 982
Banda H, sarcómero, 360, 361
Banda I, sarcómero, 360, 361
Banda M, sarcómeros, 362
Bandas de transporte espacial, 706, 709
Barnard, James, 926
Barorreceptores, 333, 389
Barotrauma del oído medio (aerotitis), 664
Barotrauma por las gafas para nadar (goggles), 662–663, 663
Barotrauma por las gafas para nadar (goggles), 662–663, 663
Barotrauma torácico, 656–658
Barras nutritivas, 93–94
Bartels, Bob, 4
Barton, Otis, 646
Bases complementarias, 942
Bateson, William, 933
Bayliss, William Maddock, 334
BCAA (aminoácidos de cadena ramificada, por sus siglas en inglés), 561
Bebidas azucaradas, 792

Bebidas nutritivas, [94](#)

Beebe, William, [646](#), [647](#)

Behnke, Albert, [647](#), [664](#)

Behnke, modelo teórico, [738](#), [740](#)

Beneficios psicológicos de la actividad física, [476](#)

Bert, Paul, [644](#), [646](#)

BFS (compleción), determinación. v. Compleción (BFS), determinación

Bicarbonato de sodio, [299–300](#)

Bicarbonato plasmático, [282](#)

Bicarbonato, [282–283](#), [568](#)

Bicarbonato, amortiguador, [299–300](#)

Bioenergética

- coenzimas, [126](#)
- definición, [118](#)
- enzimas, [124](#)

Bioinformática, [930](#)

Biología molecular

- ácidos nucleicos
 - Configuración molecular entre ADN y ARN, [938](#), [938](#)
 - ADN, [938–950](#)
 - ARN, [938–940](#), [945–947](#)
- citas, [930](#), [931](#)
- definición, [929](#)
- genoma humano, [936–937](#)
- historia, [931–934](#)
- investigación de desempeño humano, [1002–1006](#), [1004](#), [1005](#)
- investigación relacionada médicamente
 - cáncer y trastornos metabólicos, [972](#), [979](#), [982](#)
 - cromosomas corporales, [979](#), [980](#)
 - vacunas, [979](#), [979](#)
- métodos de electroforesis y transferencia en gel
 - amplificación de ADN, [989–990](#)
 - clonación de un mamífero, [995–997](#), [996](#), [998](#)
 - experimentos de inyección, [993–995](#), [995](#)
 - obesidad, ratón transgénico, [1000](#), [1001](#), [1002](#)
 - PCR, de, [990](#), [991](#), [992–993](#)
 - separación de fragmento de ADN, [987](#), [988](#), [989](#)
 - técnica de inactivación de genes, [997](#), [999](#), [999–1000](#)
- mutaciones
 - ADN inútil, [970](#)
 - ADN mitocondrial, [975–977](#), [977](#)
 - definición, [968](#)
 - tipos y ejemplos, [971\(c\)](#)
 - variedades, [971–975](#), [971\(c\)](#), [973](#), [975](#)
- síntesis de proteína
 - acontecimientos, [950](#)
 - control de la transcripción, [954–956](#), [956](#)
 - desempeño del ejercicio humano, [957–958](#)
 - enzimas, [954](#)
 - expresión de genes, [954](#), [955](#)
 - generalidades, [951](#), [952](#)
 - número de reemplazo enzimático, [956–957](#), [957](#)
 - transcripción, [952–954](#), [953](#)

- translación, [960–968](#)
- revolución, [934–936](#)
- tecnologías de ADN
 - biorremediación, [985](#), [985–986](#)
 - clonación de ADN, [983–985](#), [984](#)
 - historia, [982–983](#), [983](#)
 - plásmidos, [986–987](#), [987](#)
 - organismo ADN recombinante, [983](#)
- Biorremediación, [985](#), [985–986](#)
- Biosíntesis, [118](#)
- Bissell, Gene, [836](#)
- Blair, Steven N, entrevista, [836–837](#)
- BOD POD, estándar de medición, [748](#), [748](#)
- BOD POD, estándar de medición, [748](#), [748](#)
 - desplazamiento de agua [744](#)
 - generalidades, [748](#), [748](#)
 - peso hidrostático, [744–748](#), [745](#), [746\(c\)](#), [747\(c\)](#)
- Bohr, Christian, [280](#)
- Bolt, Usain, [162](#)
- Bookwalter, Carolyn, [836](#)
- Bookwalter, Karl, [836](#)
- Booth, Frank W, [847](#), [926–927](#)
- Borg scale, [482](#)
- Bouchard, Claude, [728–729](#)
- Bowers, Dick, [4](#)
- Boycott, Arthur, [646](#)
- Boyer, Herbert, [982](#)
- Boyle, Robert, [644](#)
- Bradycardia, [330](#), [892](#)
- Brazelton Neonatal Assessment Scales, [494](#)
- Broca, Paul Pierre, [386](#)
- Broncoespasmo inducido ejercicio, [917](#)
- Bronquiectasias, [909\(c\)](#)
- Bronquiolos, [254](#)
- Bronquios, [254](#)
- Bronquitis, [909\(c\)](#)
- Bruce y Balke Treadmill Tests, [901](#)
- Bruce, David, [4](#)
- Buceo de saturación, [669](#), [669](#)
- Buceo libre, [656–658](#)
- Buceo Scuba
 - generalidades, [659–660](#)
 - riesgos, [662](#), [663](#)
 - scuba de circuito abierto, [661](#), [661](#)
 - scuba de circuito cerrado, [661](#), [661](#)
- Buceo técnico, [669–670](#), [670](#)
- Buceo, [643–672](#)
- Bulimia nerviosa, [816–817](#)
- Bushnell, David, [645](#)

C

C (citosina), [942](#)

Cadena anterior, 947
Cadena complementaria, 942
Cadena respiratoria, 138
Cadena retrasada, 947
Caderas, flexibilidad, 844
Cafeína, 561, 562
 calentamiento, 565–566
 carga de creatina, 587
 contenido en alimentos, bebidas, y medicamentos de venta libre, 564(c)
 efectos en el músculo, 565
 efectos ergogénicos, 562–563, 564(c), 565, 565, 566
Cafeinismo, 565
Cajal, Santiago Ramon y, 965
Calambres, 636
Calcio
 acción muscular, 373
 criterios diagnósticos de salud ósea, 58
 efectos en la microgravedad, 693, 702(c), 703
 fuentes alimenticias, 60
 ingesta diaria recomendada, 43
 osteopenia, 57
 osteoporosis, 57–58
Calcioantagonistas, 318
Calcitonina, 419
Cálculos vesiculares, protección, 869
Calentamiento (ejercicio preliminar), 573–575
Calentamiento específico, 573–574
Calentamiento general, 573
Calibrador de Harpenden, 749, 749
Calibrador de Lange, 749, 749
Calibrador plástico común, 749
Calibradores, 749, 749
Calor
 aclimatar, 633
 agotamiento, 636
 definición, 110
 enfermedad, 636
 factores de ganancia/pérdida, 616, 619
Calor de combustión, 110, 113(c)
Calorías, 822
Calorimetría
 bomba, 110, 111, 111
 directa, 110, 178, 179, 184
 indirecta, 179–184
Calorimetría de capa gradiente, 178
Calorimetría de flujo aéreo, 178
Calorimetría directa, 110, 178, 179
Calorimetría indirecta
 espirometría de circuito abierto
 bolsa, 181
 instrumentación computarizada, 181, 183, 184
 portátil, 180–181, 181
 calorimetría directa, frente a, 184

- espirometría de circuito cerrado, 179–180, 180
- Calorímetro de bomba, 111
- Calorímetro de flujo de agua, 178
- Calzado, 209–210
- Camapas de buceo, 644, 645
- Cámara de recompresión portátil, 666, 666
- Cámara de rescate McCann-Erickson, 647
- Cámara hiperbárica, 666
- Cámara hiperbática de Gamow, 612
- Caminadores de talla olímpica, 210
- Caminata
 - adolescentes, 218
 - beneficios, 860–861
 - control de peso, 824–825
 - gasto de energía durante
 - calzado y otras cargas distales de la pierna, 209–210
 - caminata de competencia, 210
 - influencia de la masa corporal, 209
 - predicción, 213
 - terreno y superficie de caminata, 209, 209(c)
- Caminata de competencia, gasto de energía durante, 210, 212, 215–216
- Caminata en descenso, gasto energético, 209
- Canaleta sináptica, 395
- Cáncer
 - aumento de peso, 797
 - cirugías, 880–881, 885(c)
 - colón, 861(c)
 - de mama, 861(c), 884, 884
 - definición, 950
 - efectos de la actividad física, 452, 861(c)
 - efectos protectores, 882–883
 - entrenamiento aeróbico, 884
 - gástrico, 861(c)
 - inicio tardío de la menstruación y riesgo de, 742
 - número de muertes, 881
 - oncología
 - generalidades, 880
 - rehabilitación, 882–884
 - estadísticas, 880–881
 - pancreático, 861(c)
 - prescripción de actividad física, 883–884
 - próstata, 861(c)
 - pulmonar, 861(c)
 - quimioterapia, 881
 - radiación, 881
 - rectal, 861(c)
 - tratamientos y complicaciones, 881(c)
- Cáncer de colón, efectos de la actividad física, 861(c)
- Cáncer de estómago, 861(c)
- Cáncer de mama, 861(c)
 - rehabilitación y actividad física, 884, 884
- Cáncer de páncreas, 861(c)
- Cáncer de próstata, 861(c)

Cáncer pulmonar, [861\(c\)](#)
Cáncer rectal, [861\(c\)](#)
Canea de polipéptidos, [961](#)
Cantidad secretada de hormona, [413](#)
Capacidad aeróbica
 efectos de la edad, [218](#)
 pruebas de predicción
 basadas en la frecuencia cardíaca, [243–244](#), [244](#)
 carreras de resistencia, [243](#)
 datos diferentes al ejercicio, de, [245–247](#)
 generalidades, [242](#)
 prueba de pasos, [244–245](#)
 regreso a nivel del mar, de, [610](#)
 valores relativos, [241](#)
Capacidad de difusión pulmonar, [691](#), [695](#)
Capacidad para generar lactato, [487](#)
Capacidad pulmonar total (CPT), [259](#)
Capacidad residual funcional (CRF), [271](#)
Capacidad vital forzada (CVF), [259](#), [915](#)
Capacidades de energía
 energía aeróbica
 carreras de resistencia, [243](#)
 consumo máximo de oxígeno, [236–243](#)
 prueba de pasos, [244–245](#)
 pruebas de predicción, [241–242](#)
 energía anaeróbica
 indicadores biológicos, [233](#), [235](#)
 amortiguación de metabolitos ácidos, [236](#)
 déficit de oxígeno máximamente acumulado, [233](#)
 motivación, [236](#)
 pruebas de desempeño, [228–229](#), [231–234](#)
 pruebas fisiológicas, [231](#)
 entrenamiento, [235](#)
 especificidad frente a la generalidad, [228](#)
 generalidades, [228](#)
Capilares, [309–312](#), [312](#)
Capilarización, [360](#)
Cápsula, [388\(c\)](#)
Captación de agua, [99–101](#)
Captación máxima de oxígeno. v. Consumo máximo de oxígeno
Captación pulmonar de oxígeno, [163](#)
Características de la contracción, [396](#), [398](#), [399](#)
Características de tensión, [399](#), [399–400](#)
Carbohidratos
 calor por combustión, [111](#)
 carga de creatina, [586](#), [588](#)
 carga, [577–578](#)
 cociente respiratorio, [186](#)
 dietas cetogénicas bajas en carbohidratos, [817–818](#)
 dinámica en la actividad física
 ejercicio de alta intensidad, [15–16](#)
 ejercicio moderado y prolongado, [16](#), [16–18](#)
 distribución, [12](#), [14](#)

- función
 - ahorrador de proteína, como, 14
 - cebador metabólico/prevención de cetosis, como, 14
 - combustible para el SNC, como, 14–15
 - fuelle de energía, como, 14
- ingesta
 - antes de la actividad física, 94–95
 - comida previa a la competencia, 93
 - durante la actividad física, 95–96, 96
- ingesta recomendada, 14
- liberación de energía, 141–150
- metabolismo, 467
- modificación de la ingesta
 - aspectos negativos, 580
 - diferencias de género en el almacenamiento y catabolismo del glucógeno, 579, 579
 - fatiga relacionada con nutrimentos, 577
 - generalidades, 577
 - procedimiento de carga clásico, 577–578, 579(c)
 - procedimientos de carga modificados, 579–580, 580
- reposición de reservas de glucógeno, 96–97
- tipos y fuentes
 - monosacáridos, 8
 - oligosacáridos, 8–9
 - polisacáridos, 9–13
- Carbohidratos complejos, 10
- Carcinógeno, 974
- Carcinomas, 880, 974
- Cardiomegalia, 470
- Cardiomiopatía, 889
- Cardiopatía coronaria (CHD)
 - cambios a nivel celular
 - enfermedad cardiovascular, 864
 - proteína C reactiva, 862–863
 - degeneración vascular, 863–864, 865
 - placa vulnerable, 863
 - cambios del estilo de vida, 862
 - capacidad de ejercicio, 885, 885(c)
 - efectos de la actividad física, 861(c)
 - factores de riesgo
 - anomalías de lípidos cardíacos, 867–870
 - cálculo, 874, 874
 - edad, 866–867
 - género, 866–867
 - herencia, 866–867
 - homocisteína, 870–871, 871
 - inactividad física, 860
 - interacciones, 871–872, 872, 873(c)
 - lista de verificación, 874
 - muerte por, riesgo de, 868
 - niños, 872–873, 873
 - obesidad, 873
 - trastornos del sueño, 866
- Cardiopatía degenerativa (DHD), 885

Cardiopatía terminal, 337
Cardiopatía, efectos de la actividad física, 799, 861
Carga de creatina, 584
Carga de oxígeno, en altitud, 599–600
Carga gravitacional, 693, 703
Carrera de maratón, gasto energético durante, 220
Carrera de pista, 219–220
Carrera horizontal y plana, 214(c)
Carrera-caminata, 216
Cascada de transporte de oxígeno, 278, 279, 598, 599
Casco antihumo, 645
Casete génico, 997
Catabolismo de triacilglicerol (lipólisis), 1000
Catabolismo, 192
Catecolaminas, 327, 410(c), 421, 422, 601, 601–602, 602(c), 603
Categorías de condición cardiovascular, 167
Cateterismo cardíaco, 895
Cavidad torácica, 254
Cavidades sinusoides, buzos, 658
 ADNc (ADN complementario), 982
 ADNc genoteca, 986
CEA (ciclo de estiramiento-acortamiento), 521
Cebador, 945
Cebadores de ARN, 947
Célula de Schwann cell, 393
Células satélite, 359
Centro respiratorio, 274
Centrómero, 939
Cerebelo, 384, 386
Cerebro
 flujo sanguíneo, 347, 348, 919
 función cognitiva, 852
 imagen, 386
 sistema nervioso central, 384
Certificaciones, 880
Cetosis, 14, 424
CFR (capacidad funcional residual), 271
CFTR (fibrosis quística regulador de la conductancia transmembrana), 913
Chargaff, Erwin, 942
Choque de calor por esfuerzo, 637
Ciclinas, 949
Ciclismo
 casco, 625–626
 Tour de France, 88–89
Ciclismo. v. Ciclismo
Ciclo celular, 949, 950
Ciclo de alanina-glucosa, 38
Ciclo de estiramiento-acortamiento (CEA), 521
Ciclo de Krebs (ciclo del ácido cítrico), 147
Ciclo del ácido cítrico, 147–150
Cinases, 949
Cinc, 56(c), 72
Cinta sin fin

- gasto de energía, [213](#), [219–220](#)
- protocolos, [238](#), [239](#)
- pruebas de consumo de oxígeno continuo y discontinuo, [238\(c\)](#)
- Cinturones de poder, [210](#)
- Circulación coronaria, [320](#), [321](#)
- Circulación sistémica, [305](#)
- Circulación, como mecanismo para dispersar el calor, [621](#)
- Citocinas, [870](#)
- Citocromos, [64](#), [137](#)
- Citosina, [942](#)
- Clasificación del esfuerzo percibido (CEP), [482](#), [567](#), [848](#)
- Clenbuterol, [551–552](#)
- Clima
 - Calor
 - ajustes circulatorios, [626–627](#)
 - complicaciones por el exceso, [635–637](#)
 - temperatura central, [627–628](#)
 - factores que modifican la tolerancia, [632–635](#)
 - pérdida de agua [628–630](#)
 - efecto en el gasto de energía, [199](#)
 - frío
 - aclimatarse, [639–640](#)
 - generalidades, [637–638](#)
 - grasa corporal, [638–639](#)
 - índice de temperatura de sensación térmica, [640](#), [641](#)
 - niños, [639](#)
 - tracto respiratorio, [640–641](#)
- Clonación
 - aislamiento de genes humanos, [983–985](#), [984](#)
 - definición, [983](#)
 - mamíferos extintos, [993](#)
 - método de Roslin, [996–997](#), [998](#)
 - técnica de Honolulu, [997](#)
 - transferencia nuclear de células somáticas (TNCS), [995–996](#), [996](#)
- Cloro, [56\(c\)](#), [67–68](#)
- Cloruro de cromo, [582\(c\)](#)
- Cloruro, lanzadera, [282](#)
- Coactivador proteínico, [955](#)
- Coágulo sanguíneo (trombo), [322](#), [864](#), [865](#)
- Cobb, Geraldine (Jerrie), [687](#)
- Cobre, [56\(c\)](#), [72](#)
- Cociente respiratorio (RQ)
 - alimento metabolizado, [187–188](#), [188\(c\)](#)
 - cálculo, [183](#)
 - carbohidratos, [186](#)
 - dieta combinada, [188](#), [188\(c\)](#)
 - grasa, [186](#)
 - noproteína, [186–187](#), [188\(c\)](#)
 - proteína, [186](#)
- Código genético, [945–946](#), [946](#), [958](#)
- Codones
 - definición, [946](#)
 - secuenciación, [946–947](#)

tabla, [946](#), [946](#)
 Codones en alto, [947](#)
 Coeficiente de digestibilidad, [112](#)
 Coeficientes de solubilidad de gases, [272](#)
 Coenzimas, [42](#), [124–126](#)
 Cohen, Stanley, [982](#)
 Colapso pulmonar, [657](#)
 Colecistocinina, [411\(c\)](#), [440](#)
 Colesterol de lipoproteína de baja densidad (C-LBD-), [868](#), [869](#)
 Colesterol endógeno, [25](#)
 Colesterol, [25](#)

- AHA, recomendaciones, [867–868](#)
- riesgo de muerte por EC, [868](#)
- transporte inverso, [25](#), [868](#)

 Colinesterasa, [395](#)
 Comida previa a la competencia

- alimentos líquidos, [93](#)
- barras nutritivas, [93](#)
- beneficios, [93](#)
- líquidos y barras empacadas, [93](#)
- polvos y bebidas nutritivas, [94](#)

 Comisura, [388\(c\)](#)
 Comparación de dimensiones cardíacas, [471\(c\)](#)
 Compartimento extracelular, [72](#)
 Compartimento intracelular, [72](#)
 Compartimentos de líquidos, [72](#), [73](#)
 Compensación respiratoria, [291](#)
 Complejo de enzima-sustrato, [125](#)
 Complejo de Golgi, [961](#), [962](#)
 Complejo de poro nuclear, [951](#)
 Complejo QRS, [327](#), [899](#)
 Complementos de carbohidratos-proteína-creatina, [557–558](#)
 Compleción (BFS), determinación, [734](#)
 Componente lento de la recuperación del consumo de oxígeno, [170](#)
 Componente rápido de recuperación del consumo de oxígeno, [170](#)
 Composición corporal

- altitud en, [608](#)
- análisis de impedancia bioeléctrica, [752–754](#), [755](#)
- corredores de resistencia, [774\(c\)](#)
- determinación del peso corporal ideal, [763–764](#)
- efectos de la caminata, [824\(c\)](#), [826\(c\)](#)
- efectos de la microgravedad, [714](#), [715](#)
- efectos del entrenamiento de fuerza, [825\(c\)](#)
- efectos del entrenamiento, de resistencia [825\(c\)](#)
- envejecimiento, [857](#)
- fisiculturistas (culturistas), [784\(c\)](#)
- índice de masa corporal, [733](#), [735–738](#)
- jugadores de fútbol americano, [776\(c\)](#)
- medición de volumen corporal, [744–748](#)
- porcentaje de grasa corporal promedio, [762–763](#), [763](#)
- tomografía computarizada, [757–758](#), [758](#)
- valoración directa, [742–743](#)
- valoración, [731–764](#)

- absorciometría de energía dual con radiografía, [762](#), [762](#)
- estándares mínimos de estado magro, [741](#)
- interactancia cercana al infrarrojo, [754–755](#), [756](#)
- mediciones de la cintura, [751–752](#), [752](#)
- mediciones de pliegues cutáneos, [749](#), [749–751](#), [750](#)
- menstruación, inicio tardío y riesgo de cáncer, [742](#)
- peso hidrostático, [743](#), [743–744](#), [772](#)
- resonancia magnética, [758–762](#), [759–761](#)
- tablas de talla-peso, limitaciones, [732](#), [733\(c\)](#)
- terminología, [732–733](#)
- valoración indirecta, [743](#), [743–744](#)
- valoración de grasa por ecografía, [756–757](#)
- varón y mujer referencia, [738–740](#), [740](#), [741](#)
- Compuestos anticortisol, [569–570](#)
- Compuestos carbamino, [283](#)
- Concentración fija de lactato sanguíneo, [294](#)
- Concepto de tamaño metabólico, [192–193](#), [193](#), [194](#)
- Condensación, [18](#)
- Condición física relacionada con la salud, definición, [842](#)
- Condición física, definición, [842](#)
- Condición física, definición, [842](#), [843](#)
- Conducción saltatoria, [393](#)
- Conducción, pérdida de calor, [618–619](#)
- Configuración bipolar, ECG, [334](#)
- Confinamiento a la silla de ruedas en parapléjicos, [677](#)
- Congestión pulmonar, [890](#)
- Conjunto de motoneuronas, [391](#), [393](#)
- Consejo para los estudiantes que ingresan a una investigación de ciencias del ejercicio
 - Booth, Frank W, [926](#)
 - Bouchard, Claude, [729](#)
 - Costill, David L, [5](#)
 - Costill, David L, [4](#)
 - Drinkwater, Barbara, [594–595](#)
 - Holloszy, John O, [6](#)
 - Holloszy, John O, [106–107](#)
 - recomendaciones de proteína de RDA, [32\(c\)](#)
 - Rowell, Loring B., [250](#)
 - Saltin, Bengt, [459](#)
- Consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$)
 - altitud, [603](#)
 - atletas de resistencia, [471–473](#)
 - cálculo usando espirometría de circuito abierto, [182](#), [183](#)
 - durante el ejercicio graduado al máximo, [291](#)
 - durante el ejercicio, [163](#), [163–164](#)
 - durante el ejercicio autoseleccionado, [828](#)
 - durante la caminata, [210](#), [212](#)
 - durante la carrera, [212](#)
 - durante la recuperación
 - actividad física de velocidad constante, [172](#)
 - actividad física de velocidad variable, [173](#), [173–174](#)
 - actividad física intermitente (intervalo), [174](#), [174\(c\)](#)
 - características, [170](#)

- dinámica metabólica, 170–171
- ECOP, 171, 171–172, 172
- expresión, 241(c)
- máximo, 165, 165–166
- relación con masa corporal, 195, 197(c)
- relaciones con frecuencia cardíaca, 203, 203
- tejidos corporales en reposo, 197(c)
- Consumo de oxígeno posterior al ejercicio, 170–171
- Consumo de oxígeno submáximo, 218
- Consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$)
 - Aletas de diferentes deportes, 380
 - Aletas olímpicos comparados con sujetos sedentarios, 236
 - critérios, 236–237, 237
 - diferencias de edad, 242
 - diferencias de género, 242
 - especificidad, 463
 - factores que afectan las pruebas
 - complexión y composición, 241
 - edad, 241–242, 242
 - entrenamiento, 240
 - forma de ejercicio, 238–239
 - género, 240–241
 - herencia, 240, 240
 - gemelos, 240
 - poder aeróbico, 855
 - pruebas, 237–239
 - relación con el gasto cardíaco máximo, 348–349, 349
 - relación con OBLA, 292
 - valoración, 236
 - volumen de choque, 472
- Consumo máximo de oxígeno, 237
- Contracciones estáticas voluntarias máximas (CEVM), 67
- Contracciones ventriculares prematuras (CVP), 892
- Control de peso
 - actividad física regular, efectividad
 - aumento de peso, 830–832
- Dieta
 - estrategias, 812(c)
 - éxito a largo plazo, 810, 810–814, 812(c), 813
 - extremos, 809
 - teoría del punto fijo, 814–819, 815
- efectos en el estilo de vida, 812(c)
- ejercicio
 - aumento del gasto de energía, 821
 - errores, 821–823
 - generalidades, 820–821
- factores que afectan
 - déficit a mayor plazo, 820, 820
 - ingresos frente a egresos, 808–809
 - nivel de hidratación, 819
 - pérdida de agua 819, 819
- ingresos frente a egresos, 808, 808–809

- recomendaciones para luchadores y atletas de potencia, [830](#)
- Control glucémico, [445](#)
- Control neural del movimiento
 - características funcionales de la unidad motora
 - características de tensión, [399](#), [399–400](#)
 - características de contracción, [396](#), [398](#), [399](#)
 - inervación al músculo, [391–396](#), [393](#), [394](#), [395](#)
 - organización del sistema neuromotor
 - arco reflejo, [391](#)
 - cerebro, [384–386](#), [385](#), [386](#)
 - médula espinal, [386–389](#), [387](#), [389](#)
 - sistema nervioso periférico, [389–391](#), [390](#)
 - proprioceptores
 - corpúsculos de Pacini, [404](#)
 - husos musculares, [402](#), [402–403](#)
 - órganos tendinosos de Golgi, [403–404](#), [404](#)
- Controladores del ciclo de vida celular, [949–950](#)
- Convención, pérdida de calor, [619–620](#)
- Corazón de atleta (hipertrofia cardíaca), [468–471](#), [470](#), [471\(c\)](#)
- Corazón. v. entradas que comienzan con «cardio»
 - aporte sanguíneo, [320–322](#)
 - esquema, [307](#)
 - flujo sanguíneo, [347](#), [348](#)
 - generalidades, [304](#)
- Cormack, Allan M, [914](#)
- Corpúsculos de Pacini, [404](#)
- Corredores
 - composición corporal, [774\(c\)](#)
 - función pulmonar, [263\(c\)](#)
 - grasa corporal, [773](#), [775](#)
 - índice de masa corporal, [797](#)
- Correns, Carl, [933](#)
- Correr
 - control de peso, [824–825](#)
 - directrices para determinar los índices de intervalo-entrenamiento, [489\(c\)](#)
 - gasto de energía durante
 - calzado y otras cargas distales para la pierna, [210](#)
 - carrera de maratón, [220](#)
 - cinta sin fin frente a carrera en pista, [219–220](#)
 - economizar en la carrera, [217–16](#)
 - frecuencia del paso, [215–216](#)
 - longitud del paso, [215–216](#)
 - resistencia del aire, [218–219](#)
 - valores netos, [214–215](#)
 - velocidad, [215–216](#)
 - zona de entrenamiento-sensitiva, [482](#)
- Corteza
 - cerebral, [289](#), [386](#)
 - definición, [388](#)
 - motora, [389](#)
 - suprarrenal, [421](#)
- Corteza cerebral, [289](#), [386](#)
- Corteza motora, [389](#)

Corteza suprarrenal, [421](#), [853–854](#), [854](#)
Corticotropina, [418–419](#)
Cortisol, [424](#), [443](#), [569](#)
Costill, David L, entrevista, [4](#)
Cotransportador bidireccional de calcio-protones, [978](#)
Counsilman, Doc, [5](#)
Cousins, George, [836](#)
Cousteau, Jacques-Yves, [647](#), [659](#)
CPK (creatinafosfocinasa), [895](#)
Creatina
 beneficios, [583–584](#), [583\(c\)](#), [584–585](#)
 carga de creatina, [586](#), [587](#), [588](#)
 componente de fosfatos de alta energía, [582–583](#)
 efectos de la edad, [585](#)
 masa corporal y composición, [585–586](#), [586](#)
 riesgos, [584](#)
Creatinafosfocinasa (CPK), [895](#)
Crecimiento celular, inhibición, [854](#)
Crew Space Transportation System (CSTS), [674](#)
CrH₂O (monohidrato de creatina), [582](#)
Crick, Compton, [934](#)
Crol frontal, [223](#)
Cromátides, [939](#)
Cromo
 exceso de cromo posee riesgos potenciales, [581](#)
 generalidades, [580](#)
 numerosos beneficios supuestos, [580–581](#), [582\(c\)](#)
Cromoglicato de sodio, [917\(c\)](#)
Cromosoma 17, [980](#), [982](#)
Cromosoma hija, [939](#)
Cromosoma X, [936](#)
Cromosoma Y, [936](#)
Cromosoma, [936](#), [937](#)
CRT (entrenamiento de resistencia en circuito), [537](#)
CSTS (Crew Space Transportation System), [674](#)
CT ultrarrápida, [896](#)
Cuádriceps, propiedades arquitectónicas del músculo, [365](#)
Cuerpo en forma de manzana, [801](#)
Cuerpo en forma de pera, [801](#)
Cuerpos cetónicos, [14](#)
Curiosity Mars Rover, [722](#), [722](#)
Curva de disociación de la oxihemoglobina, [12](#), [279](#), [599](#)
Curva de tensión isométrica
 fibras aisladas, [366](#)
 fibras musculares humanas in vivo, [366–367](#)
CVF (capacidad vital forzada), [259](#), [915](#)
CVP (contracciones ventriculares prematuras), [892](#)

D

DAF (dinucleótido de adenina flavina), [137](#)
Damant, Guybon, [646](#)
Daño celular

retículo sarcoplásmico alterado, 540
modelo DOMS actual, 540, 541
generalidades, 539–540

Darwin, Charles Robert, 932, 1007

Datos cruzados, composición corporal, 857

Datos longitudinales, composición corporal, 857

Davis, Robert, 646

De Vries, Hugo, 933

Deane, Charles Anthony, 645

Debilidad muscular neurgénica, ataxia y retinitis pigmentosa (NARP), 977

Dedos hipocráticos, 887

Deficiencia marginal de hierro, 67

Deficiencia relativa de insulina, 437

Déficit de oxígeno, 163, 164, 164–165

Déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA), 233

Dehidroepiandrosterona (DHEA), 425, 553–555, 554, 555, 853

Deinococcus radiodurans, 985–986

Demencia, 852

Denayrouze, Auguste, 645

Dendritas, 393

Denitrogenación, 691

Densidad corporal (DC)
definición, 732, 733(c)
porcentaje de grasa corporal estimada por, 746, 747(c)

Densidad mineral ósea (DMO), 536, 773

Densidad ósea, diferencias de género, 536

Densitometría, 732, 733(c)

Deportes de alto riesgo, 92

Deportes extremos de ultrarresistencia, ingesta de alimentos, 91–92

Depresión del segmento S–T, 899, 900

Depresión posparto, 921

Desamination, 33, 156

Desempeño a nivel del mar, 610, 610–611

Desempeño, envejecimiento, 862–863

Deshidratación, 628
consecuencias significativas 629, 629
diuréticos, 630
fisiológica y disminuciones del desempeño, 629–630
generalidades, 628
magnitud, 628–629, 629(c)

Deshidratación, síntesis, 9, 941

Deshidrogenasa, enzimas, 137

Desinhibición, 396

Desmina, 363(c)

Desnervación, atrofia muscular, 850

Desoxirribosa, 939

Desplazamiento de agua, 744

Despolarización auricular, 328

Despolarización ventricular, 328

Desvanecimiento, 656

Desviación cardiovascular, 346–347

Deuda de oxígeno, 170–171

Dextroanfetamina, sulfato, 561

DHD (cardiopatía degenerativa), 885
DHEA (dehidroepiandrosterona), 425
Diabetes mellitus, 430–432, 977
 efectos de la actividad física, 438, 861(c)
 mujeres, 867
Diabetes tipo 1, 434
Diabetes tipo 2, 434, 437–438, 445, 447
Diafragma, 257
Diástole, 307
Diencéfalo, 386
Dieta baja en grasa, 83
Dieta Dash (Dietary Approaches to Stop Hipertensión), 69
Dieta lactovegetariana, 31
Dieta ovolactovegetariana, 31
Dieta para el control de peso,
 estrategias, 812(c)
 éxito a largo plazo, 810, 810–814, 812(c), 813
 extremos, 809
 teoría del punto fijo, 814–819, 815
Dieta. v. Nutrición
 almacenamiento de glucógeno, 39(c)
 alta en grasa, 82–83
 baja engrasa, 83
 carbohidratos, 33–34
 cociente respiratorio para dieta mezclada, 188, 188(c)
 efectos en los lípidos de la sangre, 23
 ingesta de agua por, 74
 osteoporosis, prevención, 58, 59
Dietary Approaches to Stop Hipertensión (DASH), 69–71
Dietas altas en carbohidratos, 37
Dietas altas en grasa, 82
Dietas altas en proteína, 818–819
Dietas bajas en carbohidratos–cetogénicas, 817–818
Dietas muy bajas en calorías (VLCD), 819
Diferencia de oxígeno arteriovenoso, 280–281
Diferencias individuales
 energía aeróbica
 carreras de resistencia, 243
 consumo máximo de oxígeno, 236–243
 prueba de paso, 244–245
 pruebas de predicción, 241–242
 energía anaeróbica
 indicadores biológicos, 233, 235
 amortiguación y metabolitos ácidos, 236
 déficit de oxígeno acumulado máximo, 233
 motivación, 236
 pruebas de desempeño, 228–229, 231–234
 pruebas fisiológicas, 231
 entrenamiento, 235
Difusión facilitada, 427
Difusión, 124
Digestibilidad, 113(c)
 coeficiente, 112

Dimensiones telediastólicas de la cavidad del ventrículo izquierdo, [469](#)

Dinámica proteínica alterada, [711](#)

Dinucleótido de adenina flavina (DAF), [137](#)

Dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD⁺), [137](#)

Dióxido de carbono (CO₂)

- método de reinspiración, [343](#)
- producción, [182](#), [183](#)
- transporte
 - bicarbonato, como, [282–283](#)
 - compuestos carbamino, como, [283](#)
 - solución física, en, [282](#)

Dipéptido, [30](#)

Diploide, [937](#)

Disacáridos, [8](#)

Disfunción hipotalámica-hipofisaria, [64](#)

Disnea, [265](#), [916](#)

Disneico acianótico, [887](#)

Disposición de fibra unipennada, [364](#)

Disposición fusiforme compleja, músculo esquelético, [365](#)

Disritmia, [921](#)

Distensibilidad de grandes arterias, [856](#)

Distensibilidad pulmonar, [260](#)

Distonia, [977](#)

Diuréticos, [318](#)

Divers Alert Network (Red de alerta de buzos), [649](#)

DMAT (dolor muscular de aparición tardía) [538](#), [538\(c\)](#)

DMBC (dietas muy bajas en calorías), [819](#)

DMO (densidad mineral ósea), [536](#), [773](#)

Doble hélice, [934](#)

Doble replicación, ADN, [951](#)

Dogma central, [954](#)

Dolly, [998](#)

Dolor muscular de aparición tardía DMAT [538](#), [538\(c\)](#)

Dolor precordial, diagnóstico de causas, [894\(c\)](#)

Dolorimiento, músculo

- acciones excéntricas, [538–539](#)
- daño celular
 - retículo sarcoplásmico alterado, [540–541](#)
 - modelo DOMS actual, [540](#), [541](#)
 - generalidades, [539–540](#)
- generalidades, [538](#)

Dopaje génico, [548](#)

Dopaje sanguíneo (reinfusión de eritrocitos), [571–572](#)

Dorsiflexores, propiedades de la arquitectura del músculo, [365](#)

Down, John Langdon, [972](#)

Drinkwater, Barbara, [594–595](#)

Drosophila melanogaster, [934](#)

Dubois-Reymond, Emil, [334](#)

Dulbecco, Renato, [982](#)

Dumas, Frederic, [647](#)

DXA (absorciometría de energía dual con radiografía), [712](#), [762](#), [762](#)

E

- ECAE (edema cerebral de altitud elevada), [604 \(c\)](#), [605](#)
- ECG de 12 derivaciones, [334](#)
- Ecocardiografía (ECG), [327](#), [708](#), [896](#)
- Economía en el movimiento, [206–207](#), [207](#)
- Economizar el movimiento, [206–207](#)
- ECOP. v. Exceso de consumo de oxígeno después del ejercicio (ECOP)
- Ectomórfico, [766](#)
- Ecuación de equilibrio de energía, [808](#)
- Ecuación de Siri, [746](#)
- Ecuaciones generalizadas, [751](#)
- Edad/envejecimiento. v. Adultos; Niños
 - actividad física en la población
 - Healthy People 2020, [843](#), [845–846](#)
 - programa de rehabilitación, [847](#)
 - síndrome de muerte por sedentarismo ambiental, [847–848](#)
 - terminología, [842](#)
 - beneficios del entrenamiento de fortalecimiento sin importar la, [534](#), [535](#)
 - beneficios del mayor gasto de energía con, [796](#)
 - cardiopatía coronaria
 - cambios a nivel celular, [862–864](#)
 - factores de riesgo, [864–874](#)
 - comparaciones entre géneros, [193–196](#), [866](#)
 - entrenamiento, [858](#), [858–859](#)
 - estadounidenses, [840](#)
 - expectativa de vida saludable, [841](#), [842](#)
 - frecuencias cardíacas máximas, [479](#), [481](#)
 - función fisiológica
 - cambios en la función endocrina, [852–854](#), [854](#)
 - composición corporal, [857](#)
 - fuerza muscular, [849–851](#)
 - función cardiovascular, [855–857](#)
 - función neural, [851–852](#), [853](#)
 - función pulmonar, [854](#)
 - masa ósea, [857](#)
 - niños y adultos, [848](#)
 - gerontología, [840–841](#)
 - longevidad
 - causas de muerte, [861\(c\)](#)
 - ejercicio regular moderado, [860–862](#)
 - estudio Harvard Alumni, [859–860](#)
 - evidencia epidemiológica, [860](#)
 - generalidades, [859](#)
 - medición de los pliegues cutáneos, [751](#)
- Músculo envejecido, plasticidad, [534](#)
- participación en actividad física
 - niños y adultos de Estados Unidos, [843](#)
 - población adulta de Estados Unidos, [843](#)
- pérdida de músculo, [850](#)
- tolerancia al estrés por calor, [634](#)
- Edema cerebral en grandes altitudes (HACE), [604\(c\)](#), [605](#)
- Edema pulmonar en grandes altitudes (HAPE), [604–605](#), [604\(c\)](#)

- Edema, [314](#)
- EEC (error estándar del calculado), [242](#)
- Efecto cronotrópico, [327](#)
- Efecto de Bohr, [280](#)
- Efecto de chimenea, [622](#)
- Efecto de fuelle, [622](#)
- Efecto de Haldane, [283](#)
- Efecto del viento, [622](#)
 - efecto inotrópico, [327](#)
- Efecto placebo, [546](#)
- Efecto residual del tabaquismo, [295](#)
- Efecto térmico del alimento (ETA), [197](#), [808](#), [809](#)
- Efectos de ejercicio a largo plazo
 - Complementos nutricionales, [451–452](#)
 - entrenamiento de resistencia, [451](#)
- Efectos del ejercicio a corto plazo, [450](#)
- Efedra, [566–567](#)
- Efedrina, [566–567](#)
- Eficiencia delta, [208](#)
- Eficiencia mecánica, [208](#)
- Eficiencia, mecánica, [208](#)
- Eje hipotalámico-hipofisiario-gonadal, [852–853](#)
- Eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal, [418](#)
- Eje hormona de crecimiento/factor de crecimiento semejante a la insulina, [854](#)
- Ejercicio
 - antecedente genético, [476–477](#), [478](#)
 - auxiliares especiales, [543–591](#)
 - agentes no farmacológicos, [548–571](#)
 - evidencia científica, valoración crítica, [546–547](#)
 - futuro, [545](#)
 - métodos no farmacológicos, [571–591](#)
 - reto para una competencia justa, [544–545](#)
 - cambios del sistema aeróbico con
 - adaptaciones cardiovasculares, [467–474](#)
 - adaptaciones metabólicas, [465–467](#)
 - adaptaciones pulmonares con el entrenamiento, [474–475](#)
 - cambios del sistema anaeróbico, [464](#), [467](#), [467\(c\)](#)
 - concentración de lactato, [475–476](#)
 - definición, [842](#)
 - después del trasplante cardíaco, [337–339](#)
 - directrices y recomendaciones de condición física de ACSM y AHA, [903–904](#)
 - durante el embarazo
 - efectos de la actividad física en el feto, [494](#)
 - efectos de la actividad física en la madre, [493–494](#)
 - opinión actual acerca de la actividad física y embarazo, [495–496](#)
 - efecto en la distribución de sangre [335–336](#)
 - impacto del entrenamiento en el sistema anaeróbico, [464](#), [465\(c\)](#)
 - mantenimiento de las ganancias de condición aeróbica, [485–486](#)
 - mejorías en la condición física, [476–477](#), [478](#)
 - métodos
 - entrenamiento aeróbico, [487–490](#)
 - entrenamiento anaeróbico, [486–487](#)
 - nutrición óptima

- antes del ejercicio, [94–98](#)
- aporte de glucosa, [99–101](#)
- captación de agua, [99–101](#)
- carbohidratos, [83](#)
- comida previa a la competencia, [92–94](#)
- dietas altas en grasa, [82–83](#)
- dietas bajas en grasa, [83](#)
- electrolitos, [99–101](#)
- esenciales, [85](#)
- fatiga crónica del atleta, [84](#)
- ingesta de alimentos, [87–92](#)
- lípidos, [81–82](#)
- MyPlate, [85](#), [85–87](#)
- proteína, [81](#)
- principios
 - diferencias individuales, [464](#)
 - especificidad, [462–464](#)
 - reversibilidad, [464](#)
 - sobrecarga, [462](#)
- regulación acidobásica, efectos, [300](#)
- sobre entrenamiento, [490–491](#), [492](#)
- transferencia de energía
 - consumo de oxígeno durante la recuperación, [168–174](#)
 - espectro de energía, [167–168](#), [169](#), [169\(c\)](#)
 - sistema aeróbico, [163–167](#)
 - sistema de energía formador de lactato, [162–163](#)
 - sistema de trifosfato de adenosí-fosfocreatina, [162](#)
- ventilación pulmonar durante
 - costo energético de la respiración, [295–296](#)
 - ejercicio de velocidad constante, [290–295](#)
 - poder y resistencia aeróbica, [296](#)
 - regulación, [289](#)
- Ejercicio con atadura, [704](#), [708](#)
- Ejercicio de acomodación de resistencia, [518](#)
- Ejercicio de brazo, [350](#), [352](#)
- Ejercicio de cadena cinética cerrada, [522](#)
- Ejercicio de la parte superior del cuerpo
 - consumo máximo de oxígeno, [352](#)
 - consumo submáximo de oxígeno, [352](#), [352](#)
 - respuesta fisiológica [352](#)
- Ejercicio de pierna, [352](#)
- Ejercicio de resistencia de peso, presión arterial [319](#)
- Ejercicio de velocidad constante moderado a intenso, [169](#), [170](#)
- Ejercicio durante el vuelo
 - centrífuga de potencia humana
 - misiones de larga duración, [704](#), [706–707](#), [709](#), [710](#)
- Ejercicio en clima cálido
 - ajustes circulatorios, [626–627](#)
 - ajustes fisiológicos, [633](#), [633\(c\)](#)
 - complicaciones del exceso
 - agotamiento por calor, [636](#)
 - calambres, [636](#)
 - choque de calor, [636–637](#)

- factores que modifican la tolerancia
 - aclimatar, 633, 633(c)
 - edad, 634, 634
 - estado de entrenamiento, 633–634
 - género, 635
 - nivel de grasa corporal, 635
- pérdida de agua
 - consecuencias significativas, 629, 629
 - diuréticos, 630
 - fisiológica y disminución del desempeño, 629–630
 - generalidades, 628
 - magnitud, 628–629, 629(c)
 - mantenimiento del equilibrio de líquidos, 630–632
- temperatura central, 627–628
- temperatura rectal, 632
- Ejercicio en clima frío
 - aclimatar, 639–640
 - actividad muscular, 618
 - ajustes vasculares, 617
 - generalidades, 637–638
 - grasa corporal, 638–639
 - índice de temperatura de sensación térmica, 640, 641
 - niños, 639
 - producción hormonal, 618
 - tracto respiratorio, 640–641
- Ejercicio en supintación para abdomen (*dying bug*), 526
- Ejercicio exhaustivo
 - beneficios a corto plazo, 450
- ECOP, 172
- Ejercicio familiar, 478
- Ejercicio graduado, 215(c), 237, 320
- Ejercicio máximo
 - altitud, 610
- Ejercicio moderado regular, 860–862
- Ejercicio moderado, beneficios a corto plazo, 450
- Ejercicio preliminar (calentamiento), 573–575
- Ejercicio submáximo
 - altitud, 610
 - flujo sanguíneo y distribución, 474
- Ejercicio, inmunología, 449
- Ejercicio, intervalo, 468
- Ejercicio, hiperpnea, 289
- Ejercicio elevado, 448
- Ejercicios de extensión lumbar, en decúbito prono, 526
- Ejercicios de flexión pélvica, en decúbito supino, 527
- Ejercicios de salto, 520–521
- Electrocardiograma (ECG), 327
- Electroestimulación funcional (ESF), 695
- Electroforesis
 - amplificación de ADN, 989–990
 - aplicaciones de PCR, 990, 991, 992–993
 - clonación de un mamífero, 995–997, 996, 998
 - experimentos de inyección, 993–995, 995

obesidad, ratón transgénico, [1000](#), [1001](#), [1002](#)
ratón genéticamente manipulado, [997–1002](#)
separación de fragmento de ADN, [987](#), [988](#), [989](#)
técnica inactivación de genes, [997](#), [999](#), [999–1000](#)

Electroforesis en gel, [985](#), [988](#)

Electrólitos
ejercicio, [99–101](#)
sustitución, [631–632](#)

Embarazo
durante el entrenamiento
efectos en el feto, [494](#)
efectos en la madre, [493–494](#)
opinión actual, [495–496](#)
Efecto en el gasto de energía, [199](#)
 $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ predicho durante, [198](#)

Embolismo aéreo, [654](#), [662](#)

Émbolos, [662](#)

EM-FRI (epilepsia mioclónica y fibras rojas irregulares), [977](#)

Empalme de ARN, [958–959](#)

Empalme genético, [982](#)

Empaquetamiento de ARNm, [960](#), [961](#)

Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios semejantes a accidente cerebrovascular (MELAS),
[977](#)

End, Edgar, [647](#)

Endomisio, [358](#)

Endomórfico, [766](#)

Endonucleasa de restricción, [982](#)

Endoprótesis, [867](#)

Endorfinas, [448](#)

Energía aeróbica
consumo máximo de oxígeno
criterios, [236–237](#), [237](#)
pruebas, [237–239](#)
valoración, [236](#)
efectos del envejecimiento, [855](#)
metabolismo, [163–167](#)
pruebas de predicción
basadas en la frecuencia cardíaca, [243–244](#), [244](#)
carreras de resistencia, [243](#)
datos diferentes al ejercicio, de, [245–247](#)
generalidades [242](#)
prueba de pasos, [244–245](#)

Energía anaeróbica
déficit máximo de oxígeno acumulado, [233](#)
diferencias individuales
amortiguación de metabolitos ácidos, [236](#)
entrenamiento, [235](#)
motivación, [236](#)
indicadores biológicos
agotamiento de glucógeno, [235](#)
concentraciones de lactato en la sangre, [233](#), [235](#)
pruebas de desempeño

- diferencias de edad, [232](#)
- diferencias de género, [232](#), [233](#)
- generalidades, [231–232](#)
- interrelaciones, [230](#)
- pruebas de potencia de carrera en escaleras, [229](#)
- pruebas de potencia de salto, [229–230](#)
- pruebas fisiológicas, [230](#)
- sistema de valoración de energía de corto plazo
 - agotamiento de glucógeno, [235](#)
 - concentraciones de lactato en sangre, [233](#), [235](#)
- Energía cinética, [118](#)
- Energía del enlace fosfato
 - fosfocreatina (FCr), [136–137](#)
 - oxidación celular
 - eficiencia, [139–140](#)
 - fosforilación oxidativa, [138–139](#), [139](#)
 - transporte de electrones, [137–138](#), [138](#), [139](#)
 - oxígeno, función en el metabolismo energético, [140](#)
 - trifosfato de adenosina, [134–136](#)
- Energía eléctrica, [120](#)
- Energía ligera, [120](#)
- Energía neta
 - coeficiente de digestibilidad, [112](#)
 - gasto, [113\(c\)](#), [206](#)
 - tablas de valores, [114](#)
- Energía nuclear, [120](#), [121](#)
- Energía potencial, [118](#), [118](#)
- Energía química, [120](#)
- Enfermedad cardiovascular (ECV)
 - alteración funcional, [885\(c\)](#)
 - capacidad de ejercicio, [885](#), [885\(c\)](#)
 - consentimiento informado, [897](#)
 - detección de salud y estratificación del riesgo, [892](#), [894](#)
 - dolor precordial, [893](#)
 - enfermedades del sistema nervioso cardíaco, [891–892](#)
 - evaluación prudente previa al ejercicio, [897](#)
 - exploración física
 - auscultación cardíaca, [894](#)
 - pruebas de laboratorio, [894–895](#)
 - pruebas fisiológicas invasivas, [895](#)
 - pruebas fisiológicas no invasivas, [896–897](#)
 - hipertensión, [886–887](#), [887](#), [887\(c\)](#)
 - historia del paciente, [894](#), [894\(c\)](#)
 - indicadores inducidos por el ejercicio
 - angina de pecho, [899](#)
 - anomalías del ritmo cardíaco, [901](#)
 - anomalías electrocardiográficas, [899–901](#)
 - respuesta de la frecuencia cardíaca, [901](#)
 - respuesta hipertensiva al ejercicio, [901](#)
 - respuesta hipotensora al ejercicio, [901](#)
 - miocardio, enfermedades
 - aneurisma, [891](#)
 - angina de pecho, [888](#), [888](#), [888\(c\)](#)

- infarto del miocardio (IM), [888–889](#), [889](#)
- insuficiencia cardíaca congestiva, [889](#), [889](#), [890](#)
- valvulopatías, [891](#)
- prescripción de actividad física y ejercicio
 - ilustración, [902–903](#)
 - mejorías, [903](#)
 - programa, [903–905](#), [905\(c\)](#)
 - respuesta a medicamentos y ejercicio, [905](#), [906\(c\)](#)
- presión arterial, [885–886](#), [885\(c\)](#), [886](#)
- prueba de esfuerzo
 - contraindicaciones, [897](#), [898](#), [898\(c\)](#)
 - mayor edad los de, [899](#)
 - protocolos, [901–902](#)
 - recomendaciones de la ACSM, [897](#), [898\(c\)](#)
 - resultados, [899](#)
- rehabilitación
 - programas de internamiento, [907–908](#)
 - programas ambulatorios, [908](#)
- Enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular)
 - efectos de la actividad física, [861\(c\)](#)
 - generalidades, [919](#)
- Enfermedad de Alzheimer, [977](#)
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, [553](#)
- Enfermedad de Parkinson, [920](#), [1006](#)
- Enfermedad del buzo (enfermedad por descompresión) astronautas, [691](#)
 - consecuencias de una inadecuada descompresión, [666–667](#)
 - eliminación de nitrógeno [665](#), [666](#)
 - generalidades, [665](#), [665](#)
- Enfermedad por descompresión (ED)
 - astronautas, [691](#)
 - consecuencias de una inadecuada descompresión, [666–667](#)
 - eliminación de nitrógeno, [665](#), [666](#)
 - generalidades, [665](#), [665](#)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
 - asma y broncoespasmo inducido por el ejercicio (v. Asma)
 - bronquitis crónica, [909\(c\)](#), [911](#), [912](#)
 - enfisema, [911](#), [912](#), [913](#)
 - factores de riesgo, [909](#)
 - fibrosis quística, [911–913](#), [913](#), [913\(c\)](#)
 - principales enfermedades (EPOC), [909\(c\)](#)
 - tabaquismo, [295–296](#)
- Enfermedad respiratoria, [295](#)
- Enfermedades neuromusculares
 - accidente cerebrovascular
 - características clínicas, [919](#), [919\(c\)](#)
 - prescripción de ejercicio, [919](#)
 - aneurisma, [891](#)
 - enfermedad de Parkinson, [920](#)
 - esclerosis múltiple, [919–920](#)
- Enfermedades y trastornos cognitivos/emocionales
 - características clínicas, [921–922](#)
 - prescripción de ejercicio, [922](#)
- Enfisema mediastinal, [663](#)

Enfisema subcutáneo, [663](#)
Enlace covalente, [941](#)
Enlace fosfodiéster, [941](#)
Enlace peptídico, [961](#)
Enlaces de hidrógeno, [934](#)
Entalpía, [119](#)
Enterogastrina, [411\(c\)](#)
Entorno de menor peso. v. Microgravedad
 gravedad [675](#), [675](#)
 gravedad casi cero durante vuelo espacial, [676–677](#), [677](#), [678](#)
 pasajero en caída dentro del ascensor, [676](#)
 posibles efectos dañinos, [683](#), [686](#)
 simulación, [677–680](#)
Entrenamiento aeróbico
 ácidos grasos, [28–29](#)
 adaptaciones cardiovasculares con
 flujo sanguíneo y distribución, [474](#)
 presión arterial, [474](#)
 hipertrofia cardíaca, [468–471](#), [470](#), [471\(c\)](#)
 gasto cardíaco, [472–473](#)
 frecuencia cardíaca, [471](#), [471–472](#)
 extracción de oxígeno, [473](#), [473–474](#)
 volumen plasmático, [471](#)
 volumen de choque, [472](#)
 adaptaciones metabólicas
 generalidades [465](#)
 metabolismo de carbohidratos, [467](#)
 metabolismo de lípidos, [466–467](#), [469](#)
 tipo y tamaño de fibras musculares, [467](#)
 adaptaciones pulmonares
 actividad física máxima, [475](#)
 actividad física submáxima, [475](#), [475](#)
 resistencia ventilatoria, [475](#), [475](#)
 concentración de lactato, [475–476](#), [476](#)
 entrenamiento de fuerza más, [515](#)
 factores que afectan las respuestas aeróbicas
 duración del entrenamiento, [483](#)
 frecuencia del entrenamiento, [483–30](#)
 intensidad del entrenamiento, [477–483](#), [478\(c\)](#), [479](#), [481–483](#)
 modo de ejercicio, [484](#)
 nivel inicial de condición física, [477](#)
 generalidades, [465](#)
 metabolismo de carbohidratos, [467](#)
 metabolismo de lípidos, [466–467](#), [469](#)
 métodos
 entrenamiento continuo, [489](#)
 entrenamiento de Fartlek, [489–490](#)
 entrenamiento de intervalos, [487–489](#)
 pacientes con cáncer, [884](#)
 tipo y tamaño de las fibras musculares, [467](#)
 valores de poder aeróbico absoluto, [848](#)
Entrenamiento anaeróbico
 fosfatos intramusculares de alta energía, [486](#)

- capacidad para generar lactato, [487](#)
- cambios del sistema, [464](#), [467](#), [467\(c\)](#)
- Entrenamiento central, [523–524](#), [527](#), [527](#)
- Entrenamiento continuo, [489](#)
- Entrenamiento de buceo libre, [655](#)
- Entrenamiento de carga de peso corporal [522–523](#)
- Entrenamiento de fortalecimiento muscular
 - desentrenamiento, [536–537](#)
 - dolorimiento y rigidez
 - acciones excéntricas, [538–539](#), [538\(c\)](#)
 - daño celular, [539](#), [539–541](#), [540](#)
 - generalidades, [538](#)
 - entrenamiento de carga del peso corporal, [522–523](#)
 - entrenamiento de fortalecimiento isométrico, [517](#)
 - entrenamiento de resistencia
 - adaptaciones, [528–541](#)
 - directrices para adultos sedentarios, ancianos y pacientes cardiopatas, [515](#)
 - ejercicio de resistencia progresivo, [511–515](#), [514](#), [516\(c\)](#)
 - entrenamiento aeróbico, [515](#)
 - estrés metabólico, [537](#)
 - niños, [516](#)
 - entrenamiento de resistencia de circuito, [537–538](#)
 - entrenamiento de resistencia isocinético, [518–520](#), [519](#), [520](#)
 - entrenamiento del centro, [523–524](#), [527](#), [527](#)
 - entrenamiento pliométrico, [520–522](#), [521](#), [523](#)
 - métodos estáticos frente a dinámicos, [517–518](#)
- Entrenamiento de intervalos, [174](#)
 - fundamento, [488](#)
 - tipo sprint, [489](#)
- Entrenamiento de resistencia
 - adaptaciones fisiológicas, [531\(c\)](#)
 - adaptaciones, [528–541](#)
 - cambios en la composición corporal después de 12 semanas, [825\(c\)](#)
 - categorías de equipo [505](#)
 - control de peso, [824–825](#)
 - directrices para adultos sedentarios, ancianos y cardiopatas, [515](#)
 - durante el manejo del cáncer, [884](#)
 - efecto en la estructura del músculo y desempeño máximo de fuerza, [448](#)
 - enfermedad cardiovascular, [905](#)
 - entrenamiento aeróbico, [515](#)
 - envejecimiento, [515](#), [851](#)
 - estrés metabólico, [537](#)
 - factores que afectan la magnitud de la síntesis de tejido magro, [832](#)
 - niños, [516](#)
 - recomendaciones, [513\(c\)](#)
 - resistencia progresiva al ejercicio (PRERPE)
 - generalidades, [511–512](#)
 - periodización, [512](#), [514](#), [514](#)
 - variaciones, [512](#), [513\(c\)](#)
 - respuesta de la presión arterial, [318–319](#)
 - sistema endocrino, [445](#), [447](#)
- Entrenamiento de resistencia en circuito (CRT), [537](#)
- Entrenamiento de resistencia isocinético

experimentos, 520
frente a levantamiento de peso estándar, 519–520
generalidades, 518
velocidad alta frente a baja, 520

Entrenamiento funcional de fortalecimiento, 518
Entrenamiento isométrico de fortalecimiento, 517
Entrenamiento pliométrico, 520–522, 521, 522, 523
Enzima de restricción, 985
Enzimas
alteración de los índices de reacción, 125, 125
clasificación, 124
forma de acción, 125–126, 126

Enzimas proteínicas, 954
Enzyme Commission of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology (IUBMB), 954
EPAE (edema pulmonar de altitud elevada), 604–605, 604(c)
Epidemia global de obesidad, 789
Epidemiología genética, 837
Epigenética, 930
Epilepsia mioclónica y fibras rojas irregulares (EM-FRI), 977
Epimisis, 358
EPO (eritropoyetina), 409, 411(c), 572–573, 950
EPO recombinante humano [rHuEPO], 572
Equilibrio acidobásico
reajuste a la altitud, 602, 605
regulación, 298–300
valor promedio, 298

Equipo de entrenamiento de resistencia variable, 520
Equivalente ventilatorio, 290, 475
Ergómetro de tobogán, 522
Ergómetro, 122
Eritrocitemia, 571
Eritrocitos, 606–607, 691, 698
Eritropoyetina (EPO), 409, 411(c), 572–573, 950
ERO (especies reactivas del oxígeno), 1003
Error estándar estimado (EEE), 242
ERV (volumen espiratorio de reserva), 258
ESADDI (*Estimated Safe y Adequate Daily Dietary Intake, Ingesta dietética diaria estimada segura y adecuada*), 580

Escala alométrica, 509
Escala de disnea, 915
Escherichia coli, 936, 937
Esclerosis múltiple, 919–920
ESF. v. Electro estimulación funcional (ESF)
Esfínter precapilar, 309
Espacio muerto anatómico, 261
España, expectativa de vida, 842
Especies reactivas del oxígeno (ERO), 1003
Especificidad
capacidad metabólica y desempeño de ejercicio, de, 228
capacidades de energía, de, 228
hormona-célula efectora, de, 409–411
inicio de acumulación de lactato en sangre, de, 293
prueba de estrés, 899

- respuesta al entrenamiento, de, [517–518](#)
- respuesta hipertrófica, de, [532](#)
- Especificidad de una prueba, [899](#)
- Especificidad hormona-sitio de acción, [409–411](#)
- Espiración, [258](#)
- Espirometría
 - circuito cerrado, [179–180](#), [180](#)
 - circuito abierto, [180](#)
 - portátil, [180–181](#), [181](#)
- Espirometría de circuito abierto
 - bolsa, [181](#)
 - instrumentación computarizada, [181](#), [183](#), [184](#)
 - portátil, [180–181](#), [181](#)
- Espirometría de circuito cerrado, [179–180](#), [180](#)
- Espirometría portátil, [180–181](#), [181](#)
- Estabilidad articular, [847](#)
- Estabilidad y fuerza central, [847](#)
- Estado de equilibrio, [164](#)
- Estadounidenses de origen mexicano, obesidad en, [795](#)
- Estadounidenses nativos, expectativa de vida, [841](#)
- Estallido pulmonar, [662](#)
- Estatinas, [865](#), [885](#)
- Estatura
 - definición, [732](#), [733\(c\)](#)
 - jugadores de básquetbol, [782](#)
 - jugadores de béisbol, [782](#)
 - jugadores de fútbol americano, [779\(c\)](#)
- Estenosis, [891](#)
- Esterificación, [20](#)
- Esteroides
 - enfermedad potencialmente mortal, [550](#), [550\(c\)](#)
 - lipoproteínas plasmáticas, [550](#)
 - prueba de orina, [545](#)
- Esteroides anabólicos exógenos, [554](#)
- Esteroides anabólicos, [548](#), [550\(c\)](#)
 - acción, [549](#)
 - dosis, [549](#)
 - efectividad, [549](#)
 - seguimiento, [549](#)
 - riesgos, [550–551](#)
 - estructura, [549](#)
- Estilos de vida sedentarios
 - cardiopatía, [860](#)
 - directrices del entrenamiento de fortalecimiento, [516\(c\)](#)
- Estimulación humoral, glándula endocrina, [413](#)
- Estiramiento cruzado de la pierna, [525](#)
- Estiramiento de la corva, [525](#)
- Estiramiento de rana, [525](#)
- Estógeno, [59](#)
- Estradiol, [425](#)
- Estrategias para contrarrestar, microgravedad
 - ejercicios de vuelo, [704](#), [706–707](#), [709](#), [710](#)
 - farmacología espacial, [707](#), [711\(c\)](#)

generalidades, [702](#), [704](#), [707\(c\)](#)
 nutrición, [709–714](#), [712–715](#)
 presión negativa en la parte inferior del cuerpo, [708–709](#), [711](#), [712](#)
 Estrés oxidativo, [48](#)
 Estrés por calor no compensable, [630](#)
 Estructura cuaternaria, [966](#)
 Estructura del tendón, [356](#), [357](#)
 Estructura primaria, [966](#)
 Estructura secundaria, [966](#)
 Estructura terciaria, [966](#)
 Estudio aleatorio, doble ciego, comparado con placebo, cruzado, [547](#)
 Estudios comparados con placebo, [547](#)
 Estudios con radionúclidos, enfermedad cardiovascular, [895](#)
 Etapa de descompresión, [665](#)
 Etapa G1 (crecimiento), [949](#)
 Etapa G2 (crecimiento), [949](#)
 Etiqueta elevada en fibra, [35](#)
 Etiquetas nutricionales, [34–35](#)
 Eucariontes, [953](#)
 European SCORE, [874](#)
 European Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE), [874](#)
 EVAD (expectativa de vida ajustada a la discapacidad), [841](#)
 Evaporación, pérdida de calor, [620](#)
 Exceso de consumo de oxígeno posterior al ejercicio (ECOP)
 ejercicio de intervalo, [174](#), [174\(c\)](#)
 ejercicio sin velocidad constante, [173](#), [173–174](#)
 ejercicio de velocidad constante, [172](#)
 Excitación, motoneurona anterior, [395](#)
 Excreción de 3-metilhistidina (3-MH), [558](#)
 Exhalación, [256](#)
 Exones, [958](#), [959](#)
 Expectativa de vida
 ajustada para la discapacidad, [841](#)
 efectos of actividad física, [861\(c\)](#)
 efectos of actividad física/inactividad, [859–860](#)
 saludable, [841–842](#)
 Expectativa de vida ajustada para la discapacidad (EVAD), [841](#)
 Expectativa de vida saludable, [841](#)
 Experimentos de inyección, [993–995](#), [995](#)
 Experimentos doble ciego, [546](#), [547](#)
 Explicación de déficit de energía, [742](#)
 Exploración interior usando investigaciones sísmicas, geodesia y transporte de calor sing Seismic, (InSight), [722](#)
 Expresión génica, [930](#)
 Éxtasis de las profundidades (narcosis por nitrógeno), [664](#)

F

FA (fatiga anaeróbica), [231–232](#)
 Facilitación, motoneurona anterior, [396](#)
 Factor de crecimiento semejante a la insulina (FCSI), [417](#), [850](#), [950](#)
 Factor de eficiencia de impregnación, [622](#)
 Factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), [446](#)
 Factor liberador de corticotropina, [424](#)

Factor liberador, [414](#)
Factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC), [448](#)
Factor promotor de mitosis (FPM), [950](#)
Factores de nivel hormonal, [411–414](#)
Factores generales de Atwater, [112](#), [112\(c\)](#), [114](#)
Factores inmunológicos, [870](#)
Factores raciales
 expectativa de vida, [841–842](#)
 hipertensión, [885](#)
 inicio de la acumulación de lactato en la sangre, [293](#)
 mente, [767](#)
 obesidad, [795](#)
Falco, Albert, [648](#)
Falta de entrenamiento, [536–537](#)
Farmacogenética, [930](#)
Farmacología espacial, [707](#), [711\(c\)](#)
Fartlek, entrenamiento, [489–490](#)
Fascículo, [358](#)
Fascículos, [388\(c\)](#)
Fase anabólica, ingesta de nutrimentos, [560](#)
Fase de competencia, entrenamiento de fuerza, [512](#)
Fase de crecimiento, ingesta de nutrimentos, [560](#)
Fase de energía, ingesta de nutrimentos, [560](#)
Fase de preparación, entrenamiento de fortalecimiento, [512](#)
Fatiga anaeróbica (FA), [231–232](#)
Fatiga crónica del atleta, [84](#)
Fatiga, [17](#)
FCr (fosfocreatina), [582](#)
FCSI (factor de crecimiento semejante a la insulina), [417](#), [850](#), [950](#)
FDA (Food y Drug Administration), [22](#), [94](#), [567](#)
FEM (flujo espiratorio máximo), [915](#)
Fenotipos, [240](#), [936](#)
Ferritina, [64](#)
FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo), [890](#)
Fibra de cadena nuclear, [402](#)
Fibra de saco nuclear, [402](#)
Fibra dietética, [870](#)
Fibra FG. v. Fibra glucolítica rápida (FG)
Fibra glucolítica rápida (FG), [374](#)
Fibra IIa, [374](#)
Fibra IIb, [374](#)
Fibra IIx, [374](#)
Fibra intrafusar, [402](#)
Fibra muscular
 alineación, [362–366](#), [364](#), [365](#)
 composición, en atletas de diferentes deportes, [380](#)
 tipos, [374](#), [377](#), [378\(c\)](#), [467](#), [535](#)
Fibra muscular de contracción rápida, [399](#)
Fibra nerviosa anuloespiral, [402](#)
Fibra, [10](#)
 Coeficiente de digestibilidad, [112](#)
 contenido de alimentos comunes, [11](#)
 deficiencia, implicaciones de salud, [11](#)

efecto en los lípidos, [870](#)
ingesta diaria recomendada, [11\(c\)](#)
Fibrag-eferente, [402](#)
Fibras adrenérgicas, [330](#)
Fibras extrafusales, [402](#)
Fibras fusiformes, [362](#), [364](#)
Fibras GOR (glucolíticas oxidativas rápidas), [374](#)
Fibras hidrosolubles, [11](#), [11\(c\)](#)
Fibras musculares de contracción lenta (CL), [166–167](#), [378](#), [399](#)
Fibras musculares de contracción rápida (tipo II)
 generalidades, [374](#)
 sistema aeróbico, [166–167](#)
Fibras musculares tipo II. v. Fibras musculares de contracción rápida
Fibras no hidrosolubles, [11](#), [11\(c\)](#)
Fibras OL (oxidativas lentas), [378](#)
Fibras oxidativas lentas (OL), [378](#)
Fibras oxidativas rápidas glucolíticas (FOG), [374](#)
Fibras penadas, [362](#), [364](#)
Fibras, [356](#)
Fibrilación ventricular, [901](#)
Fibrillas, [360](#)
Fibrosis quística regulador de conductancia transmembrana (CFTR), [913](#)
Fick ecuación, [342](#)
Fick, Adolf Eugen, [256](#), [342](#)
Filamentos delgados de proteína, [367](#)
Filamentos gruesos de proteína, [367](#)
Filamentos, [360](#)
First Lady Astronaut Trainees (FLATS), [687](#)
Fisiculturista (culturista), [783–784](#)
Fisiología del ejercicio, aplicaciones clínicas, [880](#)
Fisiólogo del ejercicio
 clínica, en la
 actividad física regular, [878](#), [878\(c\)](#), [879\(c\)](#)
 medicina del deporte, [878–879](#)
 entrenamiento y programas de certificación, [880](#)
FLATS (First Lady Astronaut Trainees), [687](#)
Flebitis, [313](#)
Fleuss, Henry A, [645](#)
Flexibilidad de cadera y tronco, [844–845](#)
Flexibilidad del tronco, [844](#)
Flexibilidad dinámica, [844](#)
Flexibilidad estática, [844](#)
Flexibilidad, [844](#), [845](#)
Flexores plantares, [365](#)
Flotabilidad, natación, [223–224](#)
Flujo de aire, [255](#)
Flujo espiratorio máximo (FEM), [915](#)
Flujo sanguíneo cerebral (FSC), [919](#)
Flujo sanguíneo cruzado (CBF), [346](#), [346](#)
Flujo sanguíneo del miocardio, [474](#)
Flujo sanguíneo renal, [335](#)
Flúor, [56\(c\)](#)
FMP (factor promotor de mitosis), [950](#)

FNT- α (factor de necrosis tumoral alfa), 446
Food y Drug Administration (FDA), 22, 94, 567
Food y Nutrition Board of the National Academy of Sciences, 11
 forma simpática, 491
Formación reticular, 384
Fosfatidilserina (FS), 570
Fosfato de alta energía, 134, 136
Fosfatos, alta energía intramuscular, 486
Fosfocreatina (FCr), 118, 136–137, 582
Fosfofructocinasa (FFK), 144, 145
Fosfogliceratocinasa, 145
Fosfogliceromutasa, 145
Fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, 258
Fosfolípidos, 23
Fosforilación a nivel de sustrato, 144
Fosforilación oxidativa, 138–139, 139
Fósforo, 63
Fotolitografía, 974
Fotosíntesis, 121, 121
Fox, Ed, 4
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), 890
Fragmentos Okazaki, 947
Framingham Risk Score, 874
Francia, expectativa de vida, 842
Frank, Otto, 345
Franklin, RE, 935
Franklin, Rosalind Elsie, 934–935
Frecuencia cardíaca (FC)
 adaptaciones cardiovasculares con el entrenamiento, 471–472
 atletas de resistencia, 471
 buceo libre, 658, 659
 consumo de oxígeno, 203, 203
 durante el ejercicio autoseleccionado, 828
 envejecimiento, 855
 espacio en el, 707, 710
 factores relacionados con la edad, 634
 máxima predicha por la edad, 481
 β 1-adrenorreceptor, 346
Frecuencia de paso, 215–216, 216
Fructosa, 8, 95
FS (fosfatidilserina), 570
FSC (flujo sanguíneo cerebral), 919
FSCt (flujo sanguíneo cutáneo), 346, 346
Fuerza muscular
 acciones musculares, 509, 511
 diferencias de género
 área transversal del músculo, 507, 507
 densidad ósea, 536, 536
 fuerza e hipertrofia muscular, 536
 fuerza muscular absoluta, 507, 508
 fuerza muscular relativa, 508, 508–509
 generalidades, 506
Envejecimiento

- disminución de masa muscular, 850
- entrenamiento de resistencia, 851
- halterofilia, 849
- levantamiento de potencial (powerlifting), 849
- factores que modifican la expresión de
 - adaptaciones metabólicas significativas, 531–535
 - especificidad de la respuesta hipertrófica, 532
 - factores musculares, 531–532
 - factores psicológicos-neurales, 528, 530–531
- medición
 - categorías de equipo de entrenamiento de resistencia, 505
 - consideraciones, 505–506, 506
 - dinamometría, 502
 - método máximo de una repetición, 502–504
 - métodos computarizados, electromecánicos e isocinéticos, 503, 504, 505
 - tensiometría de cable, 502, 504
- Fuerza muscular absoluta, diferencias de género, 507, 508
- Fuerza muscular relativa, 508, 508–509
- Fuerzas de arrastre, 220–222, 222
- Función cardiovascular con la edad
 - desempeño de resistencia, 856–857
 - funciones cardiovasculares central y periférica, 855–856
 - pérdida fisiológica, 856
 - potencia aeróbica, 855
- Función cognitiva, efectos del entrenamiento de fuerza en, 852
- Función neural, efectos del envejecimiento, 851–852
- Función pulmonar
 - corredores, 263(c)
 - envejecimiento, 854
 - variables, predichas, 262
- Furchgott, Robert F, 336
- Furia por exceso de esteroides (roid rage), 549
- Fútbol americano, uniformes, 624–625, 625

G

- Gagnan, Emile, 647, 659
- Galactosa, 8
- Galeno, 788
- Galilei, Galileo, 356
- Galvani, Luigi, 334
- Gameto, 993
- Ganglio, 388(c)
- Garmacogenómica, 930
- Gasto bruto de energía, 206
- Gasto cardíaco (GC)
 - atletas de resistencia, 473
 - buceo libre, 658, 659
 - distribución
 - flujo sanguíneo durante el ejercicio, 347, 348
 - flujo sanguíneo en reposo, 347, 347–348
 - durante la actividad física
 - fortalecimiento del volumen de choque, 345–347

- generalidades, 344–345
- en reposo
 - atletas de resistencia, 344
 - generalidades, 343–344
 - sujetos no entrenados, 343
- envejecimiento, 855–856
- medición
 - método de reinspiración de CO₂, 343
 - método directo de Fick, 342
 - método indicador de dilución, 342
- resistencia periférica total, 309
- transporte de oxígeno
 - diferencia a- \bar{V} O₂, 349
 - actividad física, 348
 - reposo, 348
- Gasto cardíaco submáximo, 473
- Gasto de energía, 206
- Gasto energético
 - adultos, 201(c), 217
 - bruto frente a neto, 206
 - durante el entrenamiento con fuerza, 537(c)
 - durante la actividad física
 - clasificación, 200
 - costo energético, 202, 202
 - frecuencia cardíaca, 202–203, 203
 - MET, 200, 200(c), 201(c)
 - promedio de gasto de energía, 200
 - durante la caminata
 - calzado y otras cargas distales de la pierna, 209–210
 - competencia de caminata, 210
 - entrenamiento de fuerza frente a, 537(c)
 - masa corporal, influencia, 209
 - terreno y superficie de caminata, 209, 209(c)
 - durante la carrera
 - caminata de competencia, 215–216
 - carrera de maratón, 220
 - cinta sin fin frente a carrera de pista, 219–220
 - economía al correr rápido o lento, 214
 - economía al correr, 217–218
 - frecuencia de paso, 215–217
 - longitud de paso, 215–217
 - resistencia del aire, 218–219
 - valores netos, 214, 215
 - velocidad, 215–217
 - durante la natación
 - arrastre, 221
 - flotabilidad, 223–224
 - habilidad, 222
 - métodos de medición, 220–221
 - nadadores de resistencia, 224
 - temperatura del agua, 222–223
 - velocidad, 222

economía en el movimiento, [206–207](#)
efectos de diferentes terrenos, [209\(c\)](#)
eficiencia mecánica, [207–208](#)
en reposo
 concepto de tamaño metabólico, [192–193](#), [193](#), [194](#)
 factores que afectan el gasto de energía, [196–197](#)
 índice metabólico basal, [192](#), [194](#)
 índice metabólico en reposo, [192](#)
 índices metabólicos humanos, [193–195](#)
medición de
 calorimetría directa, [178](#), [179](#)
 calorimetría indirecta, [179–184](#)
 cociente respiratorio, [185–188](#)
 índice de intercambio respiratorio, [189](#)
 técnica de agua doblemente marcada, [184–185](#)
niños, [201\(c\)](#), [217](#)
Gasto energético diario en reposo (GEDR), [195](#), [196\(c\)](#)
Gasto energético en reposo (GER), [795](#)
Gasto energético total (GET), [814](#)
Gasto energético total diario (GETD), [192](#), [192](#)
Gastrina, [411\(c\)](#), [440](#)
Gatorade Sports Science Institute, [830](#)
GEDR (gasto energético diario en reposo), [195](#), [196\(c\)](#)
Gen de la proteína desacopladora 2 (UCP2), [795](#)
Gen de la saciedad, [795](#)
Gen *p53*, [980](#)
Gen PRDM16, [804](#)
Gen THS (susceptibilidad a aterosclerosis), [888](#)
Género
 beneficios del estiramiento independientemente de, [534](#), [535](#)
 cardiopatía coronaria, [866–867](#)
 diferencias almacenamiento y catabolismo de glucógeno, [579](#), [579](#)
 diferencias respuestas al entrenamiento
 densidad ósea, [536](#)
 fuerza e hipertrofia muscular, [536](#)
 envejecimiento y entrenamiento, [858–859](#)
 estándares de delgadez mínima, [741](#)
 gasto cardíaco, diferencias en el, [349](#)
 respuesta al ejercicio, diferencias en la, [830](#)
 sudoración, [635](#)
 tolerancia al estrés por calor, [635](#)
 volúmenes pulmonares, diferencias en, [261](#)
Genes constitutivos, [958](#)
Genes silenciosos, [971](#)
Genes, definición, [929](#)
Genética molecular, [929](#)
Genética, definición, [931](#)
Genoma humano, [936–937](#)
Genoma, [930](#)
Genoteca genómica, [984](#), [984](#)
Genotipo, [240](#), [936](#)
GER (gasto energético en reposo), [795](#)
GET (gasto energético total), [814](#)

GETD (gasto de energía total diario), [192](#), [192](#)
Gibbs, Willard, [119](#)
Gigantism, [553](#)
Gigantotermia, [193](#)
Gilpatric, Guy, [647](#)
Gimbal Rig, [687](#), [688](#)
Ginecomastia, [550](#)
Ginseng, [566](#)
Girandola, Robert, [785](#)
Glándula hipófisis, [408](#), [417](#)
Glándula pineal, [408](#)
Glándula suprarrenal, [408](#), [421](#)
Glándulas paratiroides, [408](#)
Glenn, John, [688](#)
Glicerofosfato deshidrogenasa (GPD), [699](#)
Glicerol fosfato, lanzadera, [146](#)
Glicerol, [18](#)
Glottis, [265](#)
Glucagon, [13](#), [440](#)
Glucogénesis, [12](#), [144](#)
Glucocorticoides, [424–425](#), [917\(c\)](#)
Glucógeno
 agotamiento, [235](#), [235](#)
 almacenamiento
 plan nutricional para aumentar, [578\(c\)](#)
 concentraciones carga previa y posterior de carbohidratos, [579](#)
 diferencias de género, [579](#)
 recuperación de reservas, [96–97](#)
 supercompensación, [577](#), [579](#)
Glucógeno muscular, [17–18](#)
Glucógenofosforilasa, [15](#)
Glucogenólisis hepática, [12](#), [15](#), [144](#), [422](#), [440](#)
Glucogenólisis, [12](#), [144](#)
Glucógenosintasa, [12](#), [577](#)
Glucolípido, [965](#)
Glucólisis
 liberación de energía anaeróbica, [144](#)
 anaeróbico frente al aeróbico, [141–143](#)
 metabolismo de glucógeno, regulación, [144](#)
 glucogénesis, [12](#)
 glucogenólisis, [144](#)
 liberación de hidrógeno, [146](#)
 lactato, [146–148](#)
 regulación, [146](#)
 fosforilación a nivel de sustrato, [144](#)
Glucólisis anaeróbica, [146](#)
Gluconeogénesis, [8](#)
Glucoproteína, [965](#)
Glucosa, [8](#)
 alteración de la homeostasis, [434](#)
Captación celular, [99](#)
 control, [446](#)
 posterior al ejercicio, [557–559](#), [558](#), [559](#)

- transportadores, [428](#)
- Glucósidos digitálicos, derivados, [906\(c\)](#)
- Glucosuria, [438](#)
- Glutamina, [451–452](#), [569–570](#)
- Glúteomayor, [358](#)
- Golfistas, composición corporal, [783](#), [784\(c\)](#)
- Golgi, Camillo, [403](#), [965](#)
- Golpear (golpear la pelota), [577](#)
- Gonadocorticoides, [425](#)
- GPA (glucosa plasmática en ayuno), [432](#)
- GPD (glicerofosfato deshidrogenasa), [699](#)
- Gradación de la fuerza, [399](#), [399–400](#)
- Gradiente hidrostático, [715](#), [717](#)
- Graduación para el máximo desempeño, [486](#)
- Grasa
 - cociente respiratorio, [186](#)
 - conversión de glucosa, [156](#)
 - conversión de proteína, [157–158](#)
 - determinación en la parte superior del brazo, [401](#)
 - liberación de energía
 - adipocitos, [152–153](#)
 - ácido graso, catabolismo, [153](#)
 - glicerol, catabolismo, [153](#)
 - efectos hormonales, [153](#)
 - transferencia total de energía, [154](#)
 - porcentajes para atletas, [857](#)
- Grasa blanca, [805](#)
- Grasa corporal
 - atletas de pista, [768](#), [770](#), [772](#)
 - atletas de resistencia
 - mujeres, [770](#), [774\(c\)](#)
 - varones, [771](#), [776\(c\)](#)
 - atletas, [771](#)
 - complementos de creatina, [586](#)
 - corredores, [773](#), [775](#)
 - diferencias de género, [240–241](#)
 - distribución, modelo teórico, [739–740](#), [741](#)
 - estimada por la densidad corporal, [746](#), [747\(c\)](#)
 - fisiculturistas (culturistas), [783–784](#)
 - frío, ejercicio, [638–639](#)
 - golfistas, [783](#)
 - jugadores de básquetbol, [781](#), [782](#), [783](#)
 - jugadores de béisbol, [781](#), [782](#), [783](#)
 - jugadores de fútbol americano, [775–779](#), [776\(c\)](#), [777](#), [779\(c\)](#)
 - levantadores de pesas, [783–784](#)
 - nadadores, [773](#), [775](#)
 - por categoría [768](#), [771](#)
 - predicción, [778–779](#)
 - tolerancia al estrés por calor, [635](#)
 - valores promedio por edad, [762](#), [763](#)
 - variación transmisible total, [794](#)
- Grasa corporal relativa (GCR), [732](#), [733\(c\)](#)
- Grasa esencial específica del género, [739](#)

Grasa esencial, [738–739](#)
Grasa intra abdominal, [732](#), [733\(c\)](#)
Grasa parda, [805](#)
Grasa subcutánea, [732](#), [733\(c\)](#)
Grasa, catabolismo
 ejercicio aeróbico, [469](#)
 fuentes de energía, [151](#)
Grasa, metabolismo
 adaptaciones metabólicas con el entrenamiento, [466–467](#), [469](#)
 vitaminas hidrosolubles, [52](#)
Gravedad cero, [676](#)
Gravedad específica [732](#), [733\(c\)](#), [743](#)
Grecia, expectativa de vida, [842](#)
Grimsey, Trent, [224](#)
GRS. v. Síndrome de reentrada general (GRS) Gruener, John J, [649](#)
Grupo ácido orgánico, [30](#)
Grupo amina, [30](#)
Guanina, [942](#)

H

HACT (hormona adrenocorticotrópica), [569](#)
HAD (hormona antidiurética), [419](#), [442](#)
HAIE (hipoxemia arterial inducida por el ejercicio), [297](#)
Haldane, John Scott, [283](#), [644](#), [646](#)
Halley, Edmund, [644](#)
Halterofilia
 diferencias de género, [507](#)
 edad, [849](#)
 entrenamiento de resistencia isocinético frente a, [519–520](#)
 grasa corporal, [783–784](#)
Halterofilia y levantadores de peso de poder, tendencias de edad, [849](#)
HArH (hemorragia retiniana de altitud elevada), [604](#)
Harvard Fatigue Laboratory, [171](#)
Haskell, Bill, [836](#)
Haubrich, Robert, [926](#)
Haz de His, [326](#)
HbA1c (hemoglobina A1c) test, [432](#)
Healthspan, [840](#)
Hebra no codificante de ARN, [1000](#)
Hebra no codificante, [936](#)
Heces, pérdida de agua por, [75](#)
Helicasa, [947](#)
Hélice, [966](#)
Heliox, [661](#)
Hematocrito, [280](#), [573](#), [607](#)
Hemo, [66](#)
Hemoconcentración, [350](#)
Hemoglobina A1c (HbA1c) test, [432](#)
Hemoglobina glucosilada, [432](#)
Hemoglobina, [64](#)
 altitud, [599–600](#)
 cambios previos y posteriores al vuelo, [691](#), [698](#)

capacidad para transportar oxígeno, 275, 278
generalidades, 966–968
molécula, 275
PO₂ y saturación de hemoglobina, 278

Hemorragia retiniana en grandes altitudes (HArH), 604

Hemosiderina, 64

Hendidura sináptica, 395

Henry, William, 271, 661

Heródoto, 644

HET (hormona estimulante de la tiroides), 418

Heterocigoto, definición, 994

HEWL (lisozima de la clara de huevo de gallina), 1004

HFS (hormona foliculoestimulante), 419, 442, 442, 854

Hibridación, definición, 986

Hidrocortisona (cortisol), 569

Hidrodensitometría, 743

Hidrogenación, 20

Hidrolasas, 124, 954

Hierro

- anemia funcional, 67
- anemia inducida por el ejercicio, 65
- anemia real/seudoanemia, 65
- fuentes, 66
- ingestas dietéticas recomendadas, 64, 65(c)
- mujeres, riesgos, 64–65

Hill, Archibald Vivian, 170–171

Hiperbaria, 652

Hiperhidratación, 630

Hiperlipidemia, 867

Hiperlipoproteinemia, 868

Hiperplasia

- célula grasa, 802
- músculo, 534–535

Hiperplasia de células grasas, 802

Hiperplasia muscular, 534–535

Hiperpnea, ejercicio, 289

Hipertensión

- actividad física regular, 886–887, 887, 887(c)
- aumento de peso, 801
- definición, 310
- edad, 316
- efectos de la actividad física, 861(c)
- entrenamiento crónico de fuerza, 887
- estratificación de riesgo y tratamiento recomendado, 886
- generalidades, 315–318
- género por, 316
- inducida por sodio, 68
- presión arterial, 887, 887
- proteína C reactiva 862–863
- raza por, 316

Hipertensión del adolescente, 424

Hipertermia, 496, 636(c)

Hipertiroidismo, 420, 442

Hipertrofia
adipocitos, 803–804
diferencias en entrenamiento respuestas, 536
generalidades, 531–532, 532
Hipertrofia cardíaca (corazón de atleta), 468–471, 470, 471(c)
Hipertrofia concéntrica, 468
Hipertrofia de células grasas, 802
Hipertrofia excéntrica, 468
Hipertrofia inducida por el entrenamiento, 532
Hiperventilación (HV)
altitud, 600–601
buceo libre, 656
costo de oxígeno, 297(c)
generalidades, 265
Hipócrates, 788
Hipófisis, 414
Hipoglucemia de inicio tardío, 436
Hipoglucemia de rebote, 94
Hipoglucemia, 15, 427, 436
Hiponatremia, 75–77
Hipotálamo, 386, 408, 617
Hipótesis de disponibilidad de energía, 741–742
Hipótesis de estrés en el ejercicio, 741
Hipótesis de la ventana abierta, 451
Hipótesis de modificación oxidativa, arterosclerosis, 49
Hipotiroidismo, 420
Hipovolemia, 628
Hipoxemia arterial inducida por el ejercicio (HAIE), 297
Hipoxia, 598, 600(c)
Hipoxico Altitude Tent, 612, 613
His, Wilhelm, Jr, 326
Histona, 939
HL (hormona luteinizante), 15, 38, 38, 419
Hlavacova, Yvetta, 224
HLC (hormona liberadora corticotrópica), 425
HMB (β -hidroxi- β -metilbutirato), 570–571, 571
Hohwü -Christensen, Erik, 458
Hollmann, Wildor, 728
Holloszy, John O, 106–107, 926
Hombros, flexibilidad, 844, 845
Homeostasis de la glucosa alterada
diabetes tipo 1, 434
diabetes tipo 2, 434, 437–438
glucagón, 440
Homo sedentarius, 200
Homocigoto, definición, 994
Homocisteína, 870–871
Honolulu, técnica, 997
Hormona adrenocorticotrópica (HACT), 418–419, 425, 441, 569
Hormona antidiurética (ADH), 419, 442, 621
Hormona de crecimiento (HC)
acciones, 418
ejercicio de carga constante, 442

- efectos del envejecimiento, 850, 854
- ingeniería genética, 552–553
- humana, 552
- generalidades, 414, 417, 441
- resultados de entrenamiento con y sin, 554(c)
- Hormona de crecimiento humana (HCH), 552
- Hormona estimulante de la tiroides (HET), 418
- Hormona foliculoestimulante (HFS), 419, 442, 442, 854
- Hormona liberadora corticotrópica (HLC), 425
- Hormona luteinizante (HL), 419, 442, 442
- Hormona natriurética auricular, 411(c)
- Hormona paratiroidea (HPT), 420–421, 442
- Hormona renal, 441(c)
- Hormonas adrenocorticales
 - glucocorticoides, 424–425
 - gonadocorticoides, 425
 - mineralocorticoides, 422–423
- Hormonas as 409, 410(c)
- Hormonas de la adenohipófisis
 - factores semejantes a la insulina, 417
 - hormona adrenocorticotrópica, 418–419, 425, 441, 569
 - hormona de crecimiento
 - acciones, 418
 - efectos del envejecimiento, 850
 - ejercicio de carga constante, 442
 - generalidades, 414, 417, 441
 - ingeniería genética, 552–553
 - resultados del entrenamiento con y sin, 554(c)
 - hormona estimulante de la tiroides, 419–420
 - hormona foliculoestimulante, 419, 442
 - hormona luteinizante, 442
 - hormonas gonadotrópicas, 419
 - prolactina, 419, 441
 - testosterona
- Hormonas de la neurohipófisis
 - entrenamiento de resistencia, 441(c)
 - generalidades, 419
 - hormona antidiurética, 442
- Hormonas derivadas de esteroides, 409, 410(c)
- Hormonas gonadales, 425–440
 - acciones de la insulina y alteración de la homeostasis de la glucosa
 - diabetes tipo 2, 434, 437–438
 - diabetestipo 1, 434
 - glucagón, 440
 - generalidades, 425–426
 - hormonas pancreáticas, 427–432
 - otras glándulas y hormonas, 440
 - síndrome metabólico, 432, 434
 - testosterona, 425–426
- Hormonas gonadotrópicas, 419
- Hormonas hipotalámicas-hipofisiarias, 441(c)
- Hormonas medulares suprarrenales, 421–422
- Hormonas metabólicas principales, 419

Hormonas no esteroideas, acción, 412
Hormonas pancreáticas, 427–432
 actividad física regular y riesgo de diabetes tipo 2, 444–445
 entrenamiento de resistencia, 441(c)
 insulina
 diabetes mellitus, 430–432
 interacción glucosa-insulina, 428, 430
 transportadores de glucosa, 428
 transportadores de glucosa, 428
Hormonas peptídicas, 409, 410(c)
Hormonas suprarrenales
 adrenalina, 443
 adrenocortical, 422–425
 aldosterona, 443
 cortisol, 443
 entrenamiento de resistencia, 441(c)
 médula suprarrenal, 421–422
 noradrenalina, 443
Hormonas tiroideas, 410(c), 419–421, 441(c), 442–443
Horvath, Steven, 594
Hounsfield, Godfrey N, 914
HPNS (síndrome nervioso de presión alta), 668
HPT (hormona paratiroidea), 420–421, 442
Hueso cortical, 57
Hueso trabecular, 57
Humedad relativa, 75, 620
Husos musculares, 402, 402–403, 403
Huxley, Andrew Fielding, 368
Huxley, Hugh, 368

I

IA (Ingesta adecuada), 45
IAF (índice de actividad física), 199
Ibn Masawayh, Yuhanna (Jean Mesue), 788
IDR (ingestas dietéticas de referencia), 43–45, 46(c), 47(c)
IEP (índice de esfuerzo percibido), 482, 567, 848
IGB (índice glucémico bajo), 99, 100
IM (infarto del miocardio), 864
Imagen con talio, 895
IMC. v. Índice de masa corporal (IMC)
Impulso cardíaco, 326
Impulso hormonal sanguíneo, 572–573
In vitro, definición, 990
Inactividad
 acumulación excesiva de grasa, 796–797
Efecto en la expectativa de vida, 840, 859–860
Efectos de la actividad física, 861(c)
Incompetencia cronotrópica, 901
Índice cintura-cadera, 801
Índice de actividad física ratio (PAR), 199
Índice de calor-esfuerzo, 623
Índice de intercambio respiratorio (IR), 189

Índice de longitud de fibra-longitud de músculo (FL: ML), [365](#), [365–366](#)

Índice de masa corporal (IMC)

- jugadores de béisbol, [782](#)
- jugadores de básquetbol, [782](#)
- cálculo, [733](#), [735](#)
- definición, [732](#), [733\(c\)](#)
- jugadores de fútbol americano, [735–736](#), [737](#), [779\(c\)](#), [780](#), [780\(c\)](#)
- golfistas, [784\(c\)](#)
- percentiles de índice por edad, [735](#), [737](#)
- riesgo de síndrome metabólico, [434\(c\)](#)
- nuevos estándares, [735–736](#), [736–737](#), [738](#), [739](#), [740](#)
- fumadores y no fumadores, [735](#)
- estimados de supervivencia, [791](#)
- clasificaciones de peso y riesgos de salud, [735](#), [736](#)

Índice de temperatura de globo y bulbo húmedo (ITGBH), [622](#)

Índice de temperatura de sensación, [640](#), [641](#)

Índice FL: ML (índice de longitud de fibra-longitud de músculo), [365](#), [365–366](#)

Índice glucémico bajo (IGB), [99](#), [100](#)

Índice glucémico, [96](#), [97](#), [98](#)

Índice metabólico basal (IMB)

- determinación a partir de la masa corporal, talla, edad, [197](#)
- función de la edad y el género, [193–195](#), [194](#), [195](#)
- hormonas tiroideas, [420](#)
- masa corporal libre de grasa (MLG), [192–196](#), [193](#), [196\(c\)](#)
- normalidad, [195](#)
 - generalidades, [192](#), [194](#)

Índice metabólico en reposo (IMR), [192](#)

Índice WB-GT. v. Temperatura de globo y bulbo húmedo (WB-GT)

Índices de obesidad infantil, [792](#)

Índices metabólicos basales estándar, [1969\(c\)](#)

Índices metabólicos en humanos, [193–195](#)

Inervación para el músculo, [391–396](#)

Infarto del miocardio (IM), [322](#), [864](#), [888–889](#), [889](#).v. Cardiopatía

Infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS)

- efectos del ejercicio a corto plazo, [450](#)
- efectos del ejercicio a largo plazo [450–452](#)
- glutamina, [569–570](#)
- optimizar la inmunidad, [452](#)

Influencia cortical, control ventilatorio, [289](#)

Influencia parasimpática, [330](#)

Influencia simpática, [327](#), [330](#), [331](#)

Ingeniería genética, [971](#)

Ingesta adecuada (IA), [45](#)

Ingesta de agua por medio de los líquidos, [74](#)

Ingesta de alcohol, [870](#)

Ingesta de energía, vuelos espaciales, [712](#), [713](#)

Ingesta de nutrimentos, auxiliares farmacológicos para entrenamiento

- complementos de carbohidratos–proteína–creatina, [557–558](#), [558](#)
- ingestión de glucosa después del ejercicio, [558–559](#), [559](#)
- lípidos de la dieta, [559](#), [561\(c\)](#)
- optimizar la respuesta muscular, [560](#)

Ingesta dietética estimada segura y adecuada *Estimated Safe y Adequate Daily Dietary Intake* (ESADDI), [580](#)

Ingesta dietética regular, [557](#)

Ingestas dietéticas de referencia (IDR)
minerales, 53, 54(c), 55(c)
vitamina, 43–45, 46(c), 47(c)

Inhalación de oxígeno (hiperoxia)
antes del ejercicio, 575
durante el ejercicio, 575–576, 577
durante la recuperación, 576–577, 577
generalidades, 575

Inhibición, 410

Inhibición, motoneurona anterior, 396

Inhibidor de sintasa de óxido nítrico inducible (iNOS), 708–709

Inhibidores competitivos, 126

Inhibidores de la ECA, 318

Inhibidores no competitivos, 126

Inicio de la acumulación de lactato en sangre (IALS)
desempeño de resistencia, 292–293
diferencias raciales, 293
especificidad, 292
generalidades, 291
relación con $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, 292

Inmersión en agua, 678, 679

Inmunidad
glutamina, 451–452
relación entre esfuerzo, actividad física, enfermedad, 449

Inmunidad adquirida, 449

Inmunidad innata, 449

Innocence Project, 994
iNOS (inhibidor de sintasa de óxido nítrico inducible), 708–709

Inserción, 359

Inspiración, 256, 257–258, 258

Insuficiencia cardíaca congestiva
actividad física regular, 891
causas, 890
consecuencias, 890
factores de riesgo, 889
tratamiento y rehabilitación, 890–891

Insuficiencia, 891

Insuficiencia/regurgitación, 891

Insulina, 427–432
diabetes mellitus, 430–432
funciones primarias, 429
homeostasis de glucosa alterada
diabetes tipo 1, 434
diabetes tipo 2, 434, 437–438
glucagón, 440
interacción glucosa-insulina, 428, 430
resistencia, 437
respuesta, 432
sensibilidad, 432
transportadores de glucosa, 428

Integrador de respuesta al esfuerzo, 419

Interacción de enzima-sustrato, 957

Interacción insulina-glucosa, [437](#)
Interactancia cercana al infrarrojo (NIR), [754–755](#), [756](#)
Intercambio de nitrógeno, [182](#)
Intercambio gaseoso
 área de superficie, [254](#), [254](#)
 concentraciones y presiones parciales de gases respirados
 aire alveolar, [271](#)
 aire ambiental, [270](#), [271\(c\)](#)
 aire traqueal, [270–271](#)
 gradientes de presión, [273](#)
 movimiento de gas en aire y líquidos
 presión diferencial, [271](#), [272](#)
 solubilidad, [271–272](#)
 pulmones, [272–274](#)
 tisular, [274](#)
Intercambio respiratorio de gases, [178](#), [187](#)
Interconversiones de energía
 formas, [120](#), [120–121](#)
 fotosíntesis, [121](#), [121](#)
 respiración, [121](#), [123](#)
Interim Resistencia Exercise Device (iRED), [704](#), [708](#)
International Association for Development of Apnea, [655](#)
International Cycling Union, [573](#)
International Geophysical Year, [683](#)
International Obesidad Taskforce, [791](#)
International Space Station (ISS), [674](#), [713](#)
International System of Units (unidades SI), [110](#)
Interneuronas, [388](#), [391](#)
Intervalo de alivio, [488](#)
Intervalo de prehipertensión, [310](#)
Intervalo P-R, [328](#)
Intolerancia ortostática, [677](#)
Intoxicación por monóxido de carbono, [667](#)
Intoxicación por oxígeno, [667](#), [667\(c\)](#)
Intrones, [958](#), [959](#)
Investigación de desempeño humano, [1002–1006](#), [1004](#), [1005](#)
IR (índice de intercambio respiratorio), [189](#)
 iRED (Interim Resistance Exercise Device), [704](#), [708](#)
IRM (índice metabólico en reposo), [192](#)
Islotes de Langerhans, [427](#)
Isomerasas, [124](#), [954](#)
Isquemia miocárdica, [862](#)
ISS. v. International Space Station (ISS)
Italia, expectativa de vida, [842](#)

J

James, William, [645](#)
Japón, expectativa de vida, [841](#), [842](#)
Jones, Marion, [545](#)
Joule, James Prescott, [110](#)
Juegos de Beijing, centro acuático, [767](#)
Jugadores de básquetbol, [781](#), [782](#), [783](#)

Jugadores de béisbol, [781](#), [782](#), [783](#)
Jugadores de fútbol americano
 composición corporal, [776\(c\)](#)
 grasa corporal, [775–779](#), [776\(c\)](#), [777](#), [779\(c\)](#)
 índice de masa corporal, [735–736](#), [737](#), [779\(c\)](#), [780](#), [780\(c\)](#)
 peso corporal, [777](#)
 peso bajo el agua, [745](#), [746\(c\)](#)
Julios (J), [110](#)

K

Karpovich, Peter V, [250](#)
Kayak, [222](#)
 kCal (kilocaloría), [110](#)
KIAS (nudos que indican velocidad del viento), [678](#), [680](#)
Kilobase (kb), [941](#)
Kilocaloría (kCal), [110](#)
Kilojulio (kJ), [110](#)
 kJ (kilojulio), [110](#)
Kornberg, Arthur, [982](#)
Korotkoff, Nikolai S, [310](#)
Kouros, Yiannis, [89](#)
Kramer, Erik, [649](#)
Krebs, Hans, [147](#)
KSS (síndrome de Kearns-Sayre), [977](#)

L

Lactato
 acumulación, [162](#), [162–163](#)
 concentración
 entrenamiento aeróbico, [475–476](#), [476](#)
 durante el ejercicio graduado al máximo, [291](#)
 relación con el pH de la sangre, [301](#)
 energía anaeróbica, [233](#), [235](#)
 frente a. ácido láctico, [146](#)
 produciendo capacidad, [163](#)
Lactato deshidrogenasa (LDH), [895](#)
Lactato-ejercicio, respuesta de $\dot{V}O_2$, [292](#)
Lactosa, [9](#)
LAD (lipoproteína de alta densidad), [23](#)
LAD-C, [868](#), [869](#)
Landry, Fernand, [728](#)
Langerhans, Paul, [427](#)
Lanzadera de lactato, [147](#)
Lanzadera de malato-aspartato, [146](#)
Lashmanova, Yelena, [210](#)
Lavoisier, Antoine Laurent, [178](#)
LCAT (lecitinaacetil transferasa), [868](#)
LDH (lactato deshidrogenasa), [895](#)
LE (lipasa endotelial), [870](#)
Le Prieur, Yves, [647](#)
Lecitinaacetil transferasa (LCAT), [868](#)
Lemnisco, [388\(c\)](#)

Lengua, 358
Leptina, 794–795, 1000
Lesiones musculoesqueléticas, 850
Lethbridge, John, 645
Leucemias, 880
Leucina, 561
Levantamiento de potencia, envejecimiento, 849
Levi-Montalcini, Rita, 982
Ley de área de superficie, 192
Ley de Boyle, 653, 654
Ley de Fick de difusión, 256
Ley de Frank-Starling, 345
Ley de Henry, 271, 661–662
Ley de Starling. v. Ley de Frank-Starling
Liasas, 124, 954
Liberación de energía
 grasa, de la
 adipocitos, 152–153
 ácido graso, catabolismo, 153
 glicerol, catabolismo, 153
 efectos hormonales, 153
 transferencia total de energía, 154
 macronutrientes, de los
 carbohidratos, 141–150
 grasa, 150–155
 proteína, 156
 procesos, 118–120, 119
Liceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa, 145
Life Sciences and Microgravity (LSM), misión, 710
Ligasas, 124, 954
Light, etiqueta, 35
Limitación calórica, 827–829
Límites de exposición de oxígeno, 669, 669(c)
Límites de profundidad-tiempo, buceo, 661, 662(c), 667, 667(c)
Lindhard, Johannes, 458
Línea germinal, 1000
Línea Z, sarcómero, 360, 361
Linfocitos NK (citotóxicos naturales), 450
Linfomas, 880
Lipasa endotelial (LE), 870
Lipasa sensible a hormona, 151
Lípidos
 calor de combustión, 111
 cardiopatía coronaria, 867–870
 complementación, 588
 dinámica en la actividad física, 27–29
 efectividad del programa de caminata, 824(c)
 efectos hormonales, 559, 561(c)
 ingesta recomendada, 25–26
 naturaleza, 18
 papel de
 fuente de energía y reserva, 26
 órganos vitales y aislamiento térmico, 27

- portador de vitaminas y supresor del apetito, [27](#)
- simple, [18–23](#)
- tipos y fuentes
 - lípidos compuestos, [23–25](#)
 - lípidos derivados, [25](#)
 - lípidos simples, [18–23](#)
- Lípidos compuestos, [23–25](#)
- Lípidos derivados, [25](#)
- Lípidos esenciales, [732](#), [733\(c\)](#)
- Lípidos no esenciales, [732](#), [733\(c\)](#)
- Lípidos simples, [18–23](#)
- Lipogénesis, [159](#)
- Lipólisis, [20](#), [151](#), [1000](#)
- Lipoproteína lipasa (LPL), [20](#)
- Lipoproteína(a) (Lp(a)), [870](#)
- Lipoproteínas de alta densidad (LAD), [23](#)
- Lipoproteínas de baja densidad, [25](#)
- Lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), [23](#)
- Lipoproteínas, [550](#)
- Líquido intersticial, [72](#)
- Líquidos corporales, cambios relacionados con la microgravedad, [691](#), [696\(c\)](#)–[697\(c\)](#)
- Líquidos fisiológicos, coeficientes de solubilidad de gases, [272](#)
- Lisozima de la clara de huevo de gallina (HEWL), [1004](#)
- Llegar al límite (noquearse), [577](#)
- Llenado diastólico, [345](#)
- LMBD (lipoproteínas de muy baja densidad), [23](#)
- Lóbulo límbico, [386](#)
- Locus, [388\(c\)](#), [976](#)
- Longevidad
 - definición, [842](#)
 - edad/envejecimiento
 - causas de muerte, [861\(c\)](#)
 - ejercicio moderado regular, [860–862](#)
 - estudio Harvard Alumni, [859–860](#)
 - evidencia epidemiológica, [860](#)
 - generalidades, [859](#)
- Longitud de paso [215–216](#), [216](#)
- Lovelace, Randy, [687](#), [688](#)
- LPL (lipoproteína lipasa), [20](#)
- Luchadores de sumo, [784](#)
- Luchadores, [830](#)
- Luz ultravioleta, [989](#)

M

- Mach, Ernst, [683](#)
- Macronutrientes, [8](#)
 - catabolismo, [28](#)
 - concentraciones de testosterona antes del ejercicio, [561\(c\)](#)
 - determinar composición en los alimentos, [114](#)
 - fuentes de combustible, [141](#)
 - generalidades, [451](#)
 - liberación de energía

- carbohidratos, [141–150](#)
- grasa, [150–154](#)
- proteína, [156](#)
- Magnesio, [63](#)
- Mal de montaña agudo (MMA), [604](#), [604\(c\)](#)
- Mal de montaña crónico (MMC), [605](#)
- Malina, Robert, [728](#)
- Maltodextrina, [100](#)
- Maltosa, [9](#)
- Mancuernas de tobillo, [210](#)
- Manganeso, [72](#)
- Mangold, Hilde, [995](#)
- Maniobra de Valsalva, [265–266](#)
- Marcapasos, [326](#)
- Mareo del espacio (SMS), [702](#), [707](#), [711\(c\)](#)
- Mariana Trench, [648](#)
- Masa celular interna (MCI), [996](#)
- Masa corporal (MC)
 - altitud, [608](#)
 - astronautas, [713](#), [715](#)
 - complementos de creatina, [586](#)
 - efecto en el costo energético, [202](#)
 - efectos de la caminata, [209](#)
 - escala alométrica, [509](#)
 - gráfica logarítmica, [192](#), [193](#)
 - jugadores de básquetbol, [782](#)
 - jugadores de béisbol, [782](#)
 - relación con el consumo de oxígeno durante el ejercicio, [195](#), [197\(c\)](#)
 - relación entre expresiones de fuerza muscular, [510](#)
 - sujetos obesos y no obesos, [806](#)
- Masa corporal magra (MCM), [732](#), [733\(c\)](#), [739–740](#)
- Masa corporal mínima, [732](#), [733\(c\)](#), [740](#)
- Masa de tejido adiposo (MTA), [732](#), [733\(c\)](#)
- Masa grasa (MG), [732](#), [733\(c\)](#)
- Masa libre de grasa (MLG)
 - astronautas, [713](#), [715](#)
 - índice metabólico basal, [192–196](#), [194](#), [196\(c\)](#)
 - composición corporal, [857](#)
 - complementos de creatina, [586](#)
 - definida, [732](#), [733\(c\)](#)
 - generalidades, [739–740](#)
- Masa ósea, envejecimiento, [857](#)
- Masetero, [358](#)
- Materia blanca, [388\(c\)](#)
- Materia gris, [388\(c\)](#)
- Mathews, DK, [4](#)
- Matiega, J, [738](#)
- Matteuci, Carlo, [334](#)
- Matveyev, Leonid, [512](#)
- Máximo poder de ciclismo (MCP), [698](#), [706](#)
- Máximo poder explosivo (MEP), [698](#), [706](#)
- Máximo consumo de oxígeno, [165](#), [165–167](#), [166](#)
 - entrenamiento de resistencia, [858\(c\)](#)

Máximo poder aeróbico, [166](#)

MCI (masa celular interna), [996](#)

MCLG (masa corporal sin grasa). v. Masa corporal sin grasa (MCLG)

MCM (masa corporal magra), [732](#), [733\(c\)](#)

MCP (poder máximo en ciclismo), [698](#), [706](#)

Mecanismo de cerradura y llave, [125–126](#), [126](#)

Mecanismo de Frank-Starling, [856](#)

Mecanismo de renina-angiotensina, [318](#), [423–424](#)

Mecanismos autorreguladores, [335](#)

Mecanorreceptores, [331](#)

Medicina aeroespacial, [674](#). v. Microgravedad

Medicina del deporte, [878–879](#), [879\(c\)](#)

Medicina forense, [976](#)

Medición de la cintura, [857](#)

Mediciones de pliegues cutáneos

- atletas, [773\(c\)](#)
- edad, [751](#)
- medición de grasa subcutánea, [749](#), [749](#)
- precauciones, [751](#)
- sitios, [749](#), [750](#)
- utilidad, [749–751](#), [751\(c\)](#)

Médula

- glándulas suprarrenales, [421–422](#)
- centro respiratorio, [287](#)

Médula oblongada, [384](#)

Médula ventrolateral, [327](#)

Megajulio (MJ), [110](#)

Meitner, Lise, [937](#)

MELAS (encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios semejantes a accidente cerebrovascular), [977](#)

Membrana postsináptica, [395](#)

Membranas mitocondriales, acontecimientos químicos, [128](#), [129](#)

Mendel, Gregor Johann, [933](#)

Menopausia, [853](#)

Menstruación

- fisiculturistas (culturista), [783](#)
- inicio tardío y riesgo de cáncer, [742](#)
- osteoporosis, [63](#)
- pérdida de hierro, [65](#)
- transpiración, [635](#)
- variaciones en el peso hidrostático, [744–745](#)

Mente

- diferencias raciales, [767](#)
- grasa corporal
 - atletas de pista, [768](#), [770](#), [772](#)
 - atletas de resistencia, [770](#), [771](#), [773\(c\)](#), [774\(c\)](#)
 - básquetbol, [781](#), [782](#), [783](#)
 - categorías por [768](#), [771](#)
 - corredores, [773](#), [775](#)
 - fisiculturista (culturista)s, [783–784](#)
 - golfistas, [783](#)
 - halterofilia, [783–784](#)
 - jugadores de béisbol, [781](#), [782](#), [783](#)
 - jugadores de fútbol americano, [775–779](#), [776\(c\)](#), [777](#), [779\(c\)](#)

nadadores, [773](#), [775](#)
 límite superior de masa corporal sin grasa, [784–785](#)
 Phelps, Michael, [766–767](#)
 MEP (poder explosivo máximo), [698](#), [706](#)
 Mesomórfico, [766](#)
 Mesue, Jean (Yuhanna ibn Masawayh), [788](#)
 MET, [200](#), [200\(c\)](#), [201\(c\)](#)
 Meta de peso corporal, [763–764](#), [809](#)
 Metaarteriolas, [309](#)
 Metabolismo aeróbico, [140](#)
 Metabolismo inútil, [795](#)
 Metabolitos ácidos, amortiguación, [236](#)
 Metaborreflejo, [331](#)
 Metafase, [939](#)
 Metagenómica, [930](#)
 Metástasis, [974](#)
 Metastatizar, definición, [974](#)
 Metilxantinas, [917\(c\)](#)
 Metionina, [871](#), [946](#)
 Método de análisis de gas de Haldane, [183](#), [185](#)
 Método de análisis de gas Scholander, [183](#)
 Método de auscultación, [309](#)
 Método de Haldane, [184](#)
 Método de Karvonen, [478](#)
 Método de Roslin, [996–997](#), [998](#)
 Método de Weir, [187](#)
 Método directo de Fick, [342](#)
 Método indicador de dilución, [342](#)
 Método vegano, [31](#)
 Mezcla de gases para buceo
 buceo técnico, [669–670](#), [670](#)
 frente al aire comprimido, [667](#), [668](#)
 generalidades, [667–668](#), [668](#)
 mezclas de helio-oxígeno, [668](#), [669\(c\)](#)
 saturación, [669](#), [669](#)
 Mezcla venosa, [274](#)
 Mezclas de gas hiperóxicas, [575](#), [576](#)
 Mezclas de helio-oxígeno, [668](#), [669\(c\)](#)
 MG (mas grasa), [732](#), [733\(c\)](#)
 Microagujas, [370](#)
 Microgravedad
 adaptaciones fisiológicas
 cardiovasculares, [691](#), [692\(c\)](#)
 esquema, [689](#), [690](#)
 generalidades, [689](#)
 líquidos corporales, [691](#), [696\(c\)–697\(c\)](#), [698](#)
 músculo esquelético, [695](#)
 musculo-esqueléticas, [693–695](#), [701\(c\)–702\(c\)](#), [703](#)
 sistema sensorial, [691](#), [693](#), [699\(c\)](#), [700](#)
 beneficios prácticos de la investigación de la biología espacial, [720](#), [721\(c\)](#)
 entorno ingravido
 gravedad, [675](#), [675](#)
 gravedad cercana a cero durante el vuelo espacial, [676–677](#), [677](#), [678](#)

- estrategias para contrarrestar
 - ejercicios durante el vuelo, 704, 706–707, 709, 710
 - farmacología espacial, 707, 711(c)
 - generalidades, 702, 704, 707(c)
 - nutrición, 709–714, 712–715
 - presión negativa de la parte inferior del cuerpo, 708–709, 711, 712
- futuro de la exploración espacial, 715, 720
- historia de la fisiología y medicina aeroespacial
 - era actual, 683, 685–686
 - exploraciones de gran altitud, 682–683
 - primeros años, 681–683
 - primeros astronautas, 681
 - primeros satélites, 683, 683
 - vuelos suborbitales, 682
- pasajero en un ascensor en caída, 676
- respuestas fisiológicas al vuelo espacial
 - factores de estrés físico, 715, 716
 - generalidades, 714
 - nutrición, 713–714, 714
- selección de astronautas, valoración médica, 686–689
- simulación, 677–680
- Micronutrientes, 42, 451
- Microscopía electrónica, 939
- Microscopio de fuerza atómica, 370
- Miescher, Friedrich, 931
- Mineral corporal total (TBM), 715
- Minerales principales, 53
- Minerales, 53
 - Calcio
 - acción muscular, 373
 - criterios diagnósticos de salud ósea, 58
 - efectos de la microgravedad, 693, 702(c), 703
 - fuentes alimenticias, 60
 - ingesta diaria recomendada, 47
 - osteoporosis, 57–58
 - desempeño del ejercicio
 - defensa contra la pérdida de minerales, 71–72
 - oligoelementos y actividad física, 72
 - pérdida de minerales en el sudor, 68
- Dietary Approaches to Stop Hipertensión (DASH), 69–71
- fósforo, 63
- función, 53, 56(c)
- hierro
 - anemia funcional, 67
 - anemia inducida por el ejercicio, 65
 - anemia real/seudoanemia, 65
 - fuentes, 66
 - mujeres, riesgos, 64–65
 - requerimientos dietéticos recomendados, 64, 65(c)
- magnesio, 63
- naturaleza, 53, 54(c)–56(c)
- potasio, 850
- sodio

tríada de la atleta, [61–63](#)
Mineralocorticoides, [422–423](#)
Miocardio
 definición, [304](#)
 función en altitudes, [602](#)
 generalidades, [888](#)
 suministro de oxígeno, [321](#)
Miocardiopatías
 angina de pecho, [888](#)
 generalidades, [888](#)
 infarto del miocardio, [889](#)
 insuficiencia cardíaca congestiva, [889–891](#)
 valvulopatías, [891](#)
Miofibrillas, [360](#)
Miofilamentos, [360](#)
Mioglobina, [64](#), [281](#), [360](#), [467](#)
Miomesina, [363\(c\)](#)
Miopatía mitocondrial, [977](#)
Miosina
 función, [363\(c\)](#)
 generalidades, [360](#)
 realineación estructural, [369](#)
 vínculo con la actina, ATF, [371](#)
Miosina ATPasa (miofibrilar adenosina trifosfatasa), [371](#)
Mir Space Station, [693](#), [702\(c\)](#)
Misión LSM. v. Misión Life Sciences y Microgravity (LSM)
Misión Mars Atmosphere and Volatile Evolution (MAVEN), [721](#)
Misión MAVEN, [721](#)
Miss America, índice de masa corporal, [738](#), [739](#), [740](#)
Mitocondria, [975–977](#), [977](#)
Mitosis, [939](#), [949](#)
MJ (megajulio), [110](#)
MMA (mal de montaña agudo), [604](#), [604\(c\)](#)
MMC (mal de montaña crónico), [605](#)
Modelo de animal manipulado genéticamente, [994](#)
Modelo de deslizamiento de filamentos, [368](#), [369](#)
Modelo multicompartamental, [747](#)
Modulación alostérica, [410](#)
Molécula de proteína PGC-1alpha, [804](#)
Molino metabólico, [156](#), [157](#)
Mónaco, expectativa de vida, [842](#)
Monohidrato de creatina (CrH₂O), [582](#)
Monosacáridos, [8](#)
Morozov, Sergey, [210](#)
Motoneurona anterior
 excitación, [395](#)
 facilitación, [396](#)
 generalidades, [393–394](#)
 inhibición, [396](#)
 unión neuromuscular, [394](#)
Motoneuronas (eferentes), médula espinal, [388](#), [389](#)
Motoneuronas fásicas, [396](#), [398](#)
Motoneuronas tónicas, [396](#), [398](#)

Motoneuronas, 389

MSH (agonista de la hormona estimulante de melanocitos), 1000

MSRE (músculo segundo radial externo), 370

Mujeres

- Embarazo
 - Efecto en el gasto de energía, 199
 - Ejercicio de entrenamiento durante, 493–496
- hormonas de la adenohipófisis, 442
- menstruación
 - fisiculturistas (culturistas), 783
 - inicio retrasado y riesgo de cáncer, 742
 - sudoración, 635
 - variaciones en el peso hidrostático, 744–745
- osteoporosis, 64
- pérdida de hierro durante, 64
- riesgos de los auxiliares farmacológicos de entrenamiento, 551
- riesgos del buceo, 667

Múltiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), 836

Muñeca, flexibilidad, 844, 845

Músculo

- contracción y relajación, 375
- efecto de la micro gravedad, 699
- envejecimiento, plasticidad, 534
- inervación, 391–396
- parte superior del brazo, determinación, 401
- remodelado celular, 533–534, 534

Músculo bipeniforme, 364

Músculo cardíaco, 306, 358

Músculo deltoides multipeniforme, 364

Músculo envejecido, plasticidad, 534

Músculo escaleno, 257

Músculo esquelético

- acontecimientos químicos y mecánicos durante la acción y la relajación
 - acción mecánica de los puentes cruzados, 369, 369–371, 371, 372
 - dupla excitación-contracción, 371–373, 373
 - generalidades, 367
 - modelo de deslizamiento de filamentos, 368–369, 369
 - relajación, 373
 - secuencia de acontecimientos en la acción muscular, 373–23, 375
- efectos of entrenamiento, 533(c)
- estructura macroscópica
 - composición química, 359–360
 - irrigación sanguínea, 360
 - niveles de organización, 358–359
- fibra muscular
 - alineación, 362–366, 364, 365
 - tipo, 23–378, 377, 378(c)
- generalidades, 306
- genes que definen el fenotipo, 379
- orientación de actina-miosina, 366–367, 367
 - sistemas de túbulos intracelulares, 367, 368
- tejido conjuntivo, 357
- tratamiento con oxígeno, 577

- ultra estructura, [360–362](#), [361](#), [362](#)
- Músculo intercostal externo, [257](#)
- Músculo involuntario, [389](#)
- Músculo liso, [306](#)
- Músculo segundo radial externo (MSRE), [370](#)
- Músculo vasto externo humano, [377](#)
- Músculo vasto externo humano, [377](#)
- Músculos de la corva, propiedades arquitectónicas, [365](#)
- Músculos extraoculares, [358](#)
- Músculos intercostales internos, [258](#)
- Mutaciones
 - ADN inútil, [970](#)
 - ADN mitocondrial, [975–977](#), [977](#)
 - definición, [968](#)
 - tipos y ejemplos, [971\(c\)](#)
 - variedades, [971–975](#), [971\(c\)](#), [973](#), [975](#)
- Mutaciones del ADN mitocondrial, [975–977](#), [977](#)
- Mutágeno, [974](#)
- MyPyramid, [85](#), [86](#)

N

- Nadadores
 - grasa corporal, [773](#), [775](#)
 - Phelps, Michael, [766–767](#)
- Nado de pecho, [223](#)
- Narahara, Hiro, [106](#)
- Narcosis por nitrógeno (éxtasis de las profundidades), [664](#)
- NARP (debilidad muscular neurogénica, ataxia y retinitis pigmentosa), [977](#)
- Natación
 - costo de energía subacuático, [670](#), [670](#)
 - directrices determinar los índices de intervalos-entrenamiento, [489\(c\)](#)
 - gasto de energía durante
 - arrastre, [221](#)
 - flotación, [223–224](#)
 - habilidad, [222](#)
 - métodos de medición, [220–221](#)
 - nadadores de resistencia, [224](#)
 - temperatura del agua [222–223](#)
 - velocidad, [222](#)
 - zona de entrenamiento-sensibilidad, [482](#)
- Natación con atadura, [220](#), [463](#)
- Natación en tierra firme, [526](#)
- National Association of Underwater Instructors (NAUI), [648](#)
- National Health y Nutrition Examination Survey (NHANES), [789](#)
- National Heart, Lung y Blood Institute (NHLBI), [545](#)
- National Institutes of Health (NIH), [545](#)
- National Oceanic y Atmospheric Administration (NOAA), [28](#)
- National Sleep Foundation, [866](#)
- National Space Biomedical Research Institute (NSBRI), [679](#)
- National Weight Control Registry (NWCR), [810–811](#)
- Natural Killer (NK), [450](#)
- NAUI (National Association of UnderwaterInstructors), [648](#)

Nebulina, [363\(c\)](#)
 Nefropatía terminal (NT), [921](#)
 Nefropatía, efectos de la actividad física, [799](#)
 Nervio vago, [330](#)
 Nervios autónomos, [389](#)
 Nervios involuntarios, [389](#)
 Nervios somáticos, [389](#)
 Nervios vegetativos, [389](#)
 Nervios viscerales, [389](#)
 Nervios, definición, [388\(c\)](#)
 Neumopatía grave [916](#)
 Neumopatía leve, [916](#)
 Neumopatía moderada, [916](#)
 Neumopatía restrictiva (NR), [909](#)
 Neumopatías
 Asma
 área afectada y resultados, [909\(c\)](#)
 calentamiento y medicación, [918–919](#)
 estadísticas, [916–917](#)
 gradientes térmicos y pérdida de líquidos, sensibilidad, [917–918](#)
 impacto ambiental, [918](#)
 medicación, [918–919](#)
 pérdida de líquidos, [917](#), [918](#)
 disfunción pulmonar restrictiva, [909](#), [910\(c\)–911\(c\)](#)
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 asma y broncoespasmo inducido por el ejercicio v. Asma
 bronquitis crónica, [911](#), [912](#)
 enfisema, [911](#), [912](#), [913](#)
 factores de riesgo [909](#)
 fibrosis quística, [911–913](#), [913](#), [913\(c\)](#)
 principales enfermedades EPOC, [909\(c\)](#)
 medicamentos, [916](#)
 rehabilitación y prescripción de actividad física, [915–916](#)
 valoraciones pulmonares
 capacidad de difusión, [915](#)
 espirometría, [915](#)
 radiografía, [914](#), [914](#)
 tomografía computarizada, [914](#)
 Neumotórax, [662](#)
 Neurilema, [393](#)
 Neurofibromatosis, [937](#)
 Neurohipófisis, [419](#)
 Neurohormona, [1000](#)
 Neuronas aferentes, [389](#)
 Neuronas eferentes, [388](#), [389](#)
 Neuronas sensoriales, médula espinal, [388](#), [389](#)
 Neuronas, médula espinal, [388\(c\)](#)
 Neuropatía óptica hereditaria de Leber (LHON), [977](#)
 New York Heart Association, [907–908\(c\)](#)
 Newton, Isaac, [675](#)
 NHANES (National Health y Nutrition Examination Survey), [789](#)
 NHLBI (National Heart, Lung y Blood Institute), [545](#)
 Nigeria, expectativa de vida, [842](#)

NIH (National Institutes of Health), [545](#)

Niños

- actividad física en la población, [843](#)
- carreras de resistencia, [243](#)
- entrenamiento de fuerza, [515](#), [516\(c\)](#)
- frío, ejercicio, [639](#)
- función fisiológica, [848](#)
- gasto cardíaco, [349](#)
- obesidad, [798](#)
- pruebas de consumo máximo de oxígeno, [241](#), [242](#)
- pruebas de desempeño de energía anaeróbica, [232](#)
- tolerancia al estrés del calor, [634](#)

NIR (interactancia cercana al infrarrojo), [754–755](#), [756](#)

Nirenberg, Marshall, [945–946](#)

Nitrox, [661](#)

Nitsch, Herbert, [657](#)

Nivel de ingesta superior tolerable (INST), [45](#)

Nivel de mínimo esfuerzo, [217](#)

Niveles de ingesta superior (ULa), [47\(c\)](#)

NOAA. v. National Oceanic y Atmospheric Administration (NOAA)

Nodo auriculoventricular (AV), [326](#)

Nodo AV (auriculoventricular), [326](#)

Nodo SA (sinoauricular), [326](#)

Nodo sinoauricular (SA), [326](#)

Nódulos de Ranvier, [393](#)

Nohemo, [66](#)

NOHL (neuropatía óptica hereditaria de Leber), [977](#)

Nohl, Max, [647](#)

Nomograma, [195](#)

Noproteínico, cociente respiratorio para, [186–187](#), [188\(c\)](#)

Noradrenalina

Efecto de la altitud en la excreción, [601](#)

- estructura química, [422](#)
- función, [422](#)
- generalidades, [443](#)
- liberación, [327](#), [421](#)

Norepinefrina, la exposición al frío, [618](#)

Normoglucemia, [99](#)

Northern blotting, [989](#)

NSBRI (National Space Biomedical Research Institute), [679](#)

Núcleo, [388\(c\)](#)

- definición, [932](#)

Nucleosoma, [939](#)

Nucleótidos, [933](#)

Nudos que indican velocidad del viento (KIAS), [678](#), [680](#)

Nueve, caminata en, [209](#)

Número de sustitución, [125](#), [125](#), [956–957](#), [957](#)

Números Mach, [683](#)

Nutracéutico, [997](#)

Nutrición

- base del desempeño humano, [3](#)
- óptima para el ejercicio
 - carbohidratos, [83–84](#)

- fatiga crónica del atleta, 84
- electrolitos, 99–101
- esenciales, 85
- ingesta de alimentos, 87–92
- alimentación de glucosa, 99–101
- dietas altas en grasa, 82–83
- lípidos, 81–82
- dietas altas en grasa, 83
- MyPlate, 85, 85–87
- comidas previas a la competencia, 92–94
- antes del ejercicio, 94–98
- proteína, 81
- ingesta de agua, 99–101
- Nutrimento metabolismo, 16
- Nutrition Labeling y Education Act (NLEA) de 1990, 34
- NWCR (National Weight Control Registry), 810–811

O

- Obesidad androide, 801–802
- Obesidad central, 802
- Obesidad central/androide, 801–802
- Obesidad ginecoide, 802
- Obesidad grave de inicio en la madurez, 807
- Obesidad periférica, 801, 802
- Obesidad periférica/ginecoide, 802
- Obesidad, 732. v. Obesidad; Control de peso
- Criterios
 - adipocitos, 802–807, 803–807
 - distribución regional de grasa, 801, 801–802
 - generalidades, 801
 - porcentaje de grasa corporal, 801
- diabetes, 434, 437, 799
- efectos de la actividad física, 861(c)
- epidemia mundial, 788–792, 790, 791
- factor de riesgo para CHD, 800
- inactividad física, 796, 797
- influencias genéticas
 - modelo genético, 795
 - gen mutante y leptina, 794–795, 795
 - generalidades, 793, 794
 - factores raciales, 795–796
- perspectiva histórica, 788
- proceso progresivo de largo plazo, 792–793, 793
- ratón manipulado genéticamente para estudio de los mecanismos, 997–1002
- ratón transgénico, 1000, 1001, 1002
- riesgos de salud, 797–799, 798, 799, 801
- Occupational Health Program (OHP), 689
- Oculopatía, 799
- OEPC (oftalmoplejia externa progresiva crónica), 977
- Oftalmoplejia externa progresiva crónica (OEPC), 977
- Oligoelementos, 72
- Oligomenorrea, 741

Oligosacáridos, 8–9
Oncogén, 974
Oncología
 rehabilitación y actividad física, 882, 882–884, 884
 estadísticas, 880–881, 881, 881(c)
Onda de arrastre, natación, 220
Opioides endógenos, 448
Ordenamiento antiparalelo, cadenas de ADN, 942
Organelo, 953
Organismo ADN recombinante, 983
Organización del sistema neuromotor
 arco reflejo, 391
 sistema nervioso central
 cerebro, 384–386, 385, 386
 médula espinal, 386–389, 387, 389
 sistema nervioso periférico, 389–391, 390
Órgano neuroendocrino, 408
Órgano tendinoso de Golgi (OTG), 403–404, 404
Origen muscular, 359
Orígenes de replicación, 947
Orina, pérdida de agua por, 74–75
Osmolalidad, 100
Osteoartritis, 841, 861(c)
Osteoclasto, 57
Osteopenia, 57
Osteoporosis, 57, 58
 actividad física, 59, 60
 dieta, 58–60, 59
 efectos de actividad física, 861(c)
 envejecimiento, 857
 triada de la atleta, 61–62
OTG (órganos tendinosos de Golgi), 403–404, 404
Ovarios, 408
Oxidación celular
 fosforilación oxidativa, 138–139, 139
 transporte de electrones, 137–138, 138
Oxidación de hidrógeno, 137, 138
Óxido nítrico, 336
Oxidorreductasas, 124, 954
Oxígeno, función en el metabolismo energético, 140
Oxitocina, 419

P

Pacientes cardíacos, entrenamiento de fuerza, directrices, 516(c)
Paffenbarger, Ralph S, 836
PAM (presión arterial media), 309
Páncreas, 408, 428
PAO (persistencia del agujero oval), 667
PaO₂ (presión parcial de oxígeno arterial), 598
Paradoja de la glucosa, 147
Paradoja del lactato, 606, 606
Parasimpácolíticos (anticolinérgicos), 917(c)

Pares craneales (PC), 390
Pares de bases, 934
Paro cardíaco, 864
Par-Q (Physical Activity Readiness Questionnaire), 892–893
Paternidad, definición, 992
Patient Education Institute, 866
Patógeno, 978
Patrón de grasa, 735
Patrón diurno (ciclo), 414
Patrón, 935
PC (pares craneales), 390
PCR (proteína C reactiva), 862–863
PCR, aplicaciones, 990, 991, 992–993
PCR. v. Reacción en cadena de la polimerasa (RCP) Peary, Robert E, 593
PEG (prueba de esfuerzo de ejercicio graduado), 896, 898–899
Peliosis hepatitis, 550
PEPS (potencial excitatorio postsináptico), 396
Péptidos opioides, 447–449
Percepción de esfuerzo, entrenamiento, 482–483
Pérdida de calor
 ajustes hormonales, 621
 conducción, 618–619
 convección, 619–620
 durante la natación, 222–223
 evaporación, 620
 generalidades, 618–619, 619
 mecanismos para disipar el calor, 621
 radiación, 618–619
Pérdida de calor en condiciones de humedad, 620–621
Pérdida de líquidos, 602
Pérdida de peso, 445
Perfil psicológico, 445
Perimisiso, 358
Período de contracción isovolumétrica, 304
Período refractario, 327, 919
Periostio, 358
Peroxidación de lípidos, 48
Persistencia del agujero oval (PAO), 667
Personas saludables 2020, 843, 845–846
Peso corporal
 astronautas durante las misiones de Skylab
 golfistas, 784(c)
 jugador de fútbol americano, por posición, 777
 microgravedad, 710
Peso hidrostático
 atletas, 772
 densidad corporal, 746, 747(c)
 generalidades, 743–746, 744, 745
 grasa corporal determinada por, 759, 760
 limitaciones, 746–747
 masa grasa, 747
 menstruación, variaciones, 744–745
 porcentaje de grasa corporal, 746

validez, [745–746](#)
 volumen pulmonar residual, [745](#), [746\(c\)](#)
 Peso mínimo de para lucha, [830](#), [831\(c\)](#)
 Peso subacuático, [743](#), [743](#), [744](#)
 Pesos portátiles, [210](#)
 Pesos, referencia, [201\(c\)](#)
 PH, [299](#)
 Phelps, Michael, [766–767](#)
 Physical Activity Guidelines for Americans, [859](#), [883](#)
 Physical Activity Readiness Questionnaire (Par-Q), [892–893](#)
 Picard, August, [648](#)
 Picard, Jacques, [648](#)
 Picolinato de cromo, [581](#), [582\(c\)](#)
 Piel, pérdida de agua a través de, [75](#)
 Pinzamiento hiperinsulinémico, [431](#)
 Pinzamiento normoglucémico [431](#)
 Pinzamiento normoglucémico-hiperinsulinémico, [431–432](#)
 Pinzas ópticas, [370](#)
 PiO_2 (presión parcial de oxígeno en aire inspirado), [598](#)
 PIPS(potencial postsináptico inhibitor), [396](#), [397](#)
 Pirámide de actividad física, [846](#)
 Pirámide de dieta mediterránea, [85](#)
 Pirámide dietética casi vegetariana, [85](#)
 Pirámide, [549](#)
 Pirimidina, [942](#)
 Pirosis frente a angina de pecho, [888\(c\)](#)
 Pirosis, [888\(c\)](#)
 Piruvato, [589](#)
 Placa motora, [393](#)
 Placa, [25](#)
 Plásmido recombinante, [983](#)
 Plásmidos, [985–987](#), [987](#)
 PNS (sistema nervioso periférico), [385](#), [389–391](#), [390](#)
 PO_2
 pulmones, [278](#), [280](#)
 quimiorreceptores periféricos, [287](#)
 Saturación de en la hemoglobina, [278](#)
 tejidos
 2, 3-difosfoglicerato, [281](#)
 diferencia de oxígeno arteriovenoso, [280–281](#)
 efecto de Bohr, [280](#)
 generalidades, [278](#), [280](#)
 Poder anaeróbico máximo predicho, [376](#)
 Policitemia, [607](#)
 Polimerasa, [945](#)
 Polímero, [938](#)
 Polimorfismos de nucleótido único (PNU), [972](#), [973](#), [974](#)
 Polimorfismos de restricción de longitud de fragmento (PRLF), [994](#)
 Polinucleótido, [938](#)
 Polipéptidos
 alargamiento y terminación, [963–964](#), [964](#)
 complejo de Golgi, [961](#), [962](#)

- diagrama, [275](#)
- función del tARN, [962–963](#), [963](#)
- síntesis, [961](#), [962](#)
- sitios, [960](#)
- Polisacárido animal, [12](#), [13](#)
- Polisacáridos vegetales, [9–12](#)
 - almodón, [10](#)
 - fibra, [10](#)
- Polisacáridos, [9–13](#)
- Poliuria, [438](#)
- Polos de caminata, [210](#)
- Polvos nutritivos, [94](#)
- POMC (propiomelanocortina), [414](#)
- Poros de Kohn, [255](#)
- Porter, Stephen, [649](#)
- Poscarga, [346](#)
- Postura, efecto de la microgravedad, [677](#), [678](#)
- Potasio, [850](#)
- Potencial de acción, [395](#)
- Potencial de la placa motora, [395](#)
- Potencial de membrana en reposo, [396](#)
- Potencial de reducción, [138](#)
- Potencial excitatorio postsináptico (PEPS), [396](#)
- Potencial inhibitor postsináptico (PIPS), [396](#), [397](#)
- PPAR γ (receptor gamma activado de proliferación de peroxisoma), [803](#)
- PPCVR (presión positiva continua de la vía aérea), dispositivo, [916](#)
- PRAG (proteína relacionada con Agouti), [795](#)
- Precarga, [345](#)
- Preenfriamiento de todo el cuerpo, [632](#)
- Prefontaine, Steve, [771](#)
- Preoxígenoación, [691](#)
- Presión aérea positiva continua (PAPC), dispositivo, [916](#)
- Presión arterial
 - arterial media, [309](#)
 - calor, ejercicio, [626–627](#)
 - circulación sistémica, [314](#)
 - clasificación y estratificación del riesgo, [885–886](#)
 - diastólica, [309](#)
 - elecciones de estilo de vida que la disminuyen, [315](#)
 - gasto cardíaco y resistencia periférica total, [309](#)
 - respuesta a la actividad física
 - actividad física de la parte superior del cuerpo, [320](#)
 - ejercicio de fuerza, [318–319](#)
 - ejercicio de velocidad constante [319](#)
 - ejercicio graduado, [320](#)
 - recuperación, [320](#)
 - sistólica, [309](#)
- Presión arterial diastólica, [309](#)
- Presión arterial media (PAM), [309](#)
- Presión arterial sistólica (PAS), [309](#)
- Presión barométrica, [598](#), [598](#)
- Presión externa, profundidad en el agua [652](#), [653\(c\)](#)
- Presión intrapulmonar, [257](#)

Presión intratorácica, [265](#)

Presión negativa positiva de la parte inferior del cuerpo (PNIC)
combinaciones que contrarrestan, [709](#)
dispositivo, [708](#), [711](#)
efectos del desacondicionamiento ortostático, valoración, [709](#), [712](#)
prueba de declive, [708](#), [712](#)

Presión parcial de oxígeno en aire inspirado (PiO₂), [598](#)

Presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂), [598](#)

Presión viscosa dra, natación, [221](#)

Presiones de gas inspirado, profundidad en el agua, [652](#), [653\(c\)](#)

Primasa, [945](#)

Primer mensajero, [410](#)

Primera fase de transición, entrenamiento de fortalecimiento, [512](#)

Primera Ley de Termodinámica, [118](#)

Principio de conservación de energía, [118](#)

Principio de sobrecarga, [490–491](#)

Principio de todo o nada, [399](#)

Principio del tamaño, [399](#)

PRL (prolactina), [419](#)

PRLF (polimorfismos de restricción de longitud de fragmento), [994](#)

Problemas circulatorios, [799](#)

Procariontes, [953](#)

Procedimiento de carga modificada, [579](#)

Procedimiento de extrapolación, [243–244](#)

Procedimiento de láser de helio-neón, [372](#)

Procesos de conservación de energía, [118–120](#), [119](#)

Producción de PP (producción máxima de poder), [490](#)

Producción máxima de poder (PP), [490](#)

Producción total de poder, [490](#)

Producto de la velocidad-presión (RPP), [322](#)

Profundidad cortical, [58](#)

Progesterona, [425](#)

Programa de rehabilitación, [847](#)

Programa de rehabilitación cardíaca
programas ambulatorios, [908](#)
programas de internamiento, [907–908](#)

Programas cardíacos ambulatorios, [908](#)

Programas cardíacos de internamiento, [907–908](#)

Programas de certificación
fisiólogos del ejercicio, [878–880](#)
organizaciones que la ofrecen, [878\(c\)](#)

Programas de entrenamiento
fisiólogos de ejercicio, para, [878–880](#)
organizaciones que los ofrecen, [878\(c\)](#) Prohormonas, [553](#)

Proyecciones, filamentos contráctiles, [366](#)

Prolactina (PRL), [419](#), [441](#)

Prolapso, [891](#)

Promotor, [951](#)

Pronúcleo, [993](#)

Propiomelanocortina (POMC), [414](#), [1000](#)

Propiorreceptores
Córpusculos de Pacini, [404](#)

- husos musculares, [402](#), [402–403](#)
- Órgano tendinoso de Golgi, [403–404](#), [404](#)
- Prostaglandinas, [411\(c\)](#)
- Proteasoma, [968](#)
- Proteína
 - Asociada con la fibra muscular del sarcómero, [363\(c\)](#)
 - balance del nitrógeno, [36–37](#)
 - calor de la combustión, [111](#)
 - cociente respiratorio, [186](#)
 - definición, [930](#)
 - dietas altas en proteína, [818–819](#)
 - dinámica del metabolismo, [33–36](#)
 - dinámica en la actividad física, [37–39](#)
 - estructura, [966](#), [966–967](#)
 - función, [33](#)
 - ingesta recomendada, [32–33](#)
 - liberación de energía, [156](#)
 - microgravedad, [711](#)
 - naturaleza, [30](#)
 - tipos, [30–32](#)
- Proteína activadora, [954](#)
- Proteína C, [362](#), [363\(c\)](#)
- Proteína corporal total (PCT), [715](#)
- Proteína Creativa (PCR), [862–863](#)
- Proteína de unión de una sola cadena (SSB), [947](#)
- Proteína desacopladora (UCP1), [804](#)
- Proteína funcional, [951](#)
- Proteína incompleta, [30](#)
- Proteína M, [362](#), [362](#), [363\(c\)](#)
- Proteína M-CK, [363\(c\)](#)
- Proteína relacionada con Agouti (PRAG), [795](#)
- Proteína represora, [954](#)
- Proteínas completas, [30](#)
- Proteínas estructurales colagenosas, [33](#)
- Proteínascinasa, [949](#)
- Proteólisis, [968](#)
- Proteómicas, [930](#)
- Protocolo de Balke, [239](#)
- Protocolo de Bruce, [239](#)
- Protocolo de Ellestad, [239](#)
- Protocolo de Harbor, [239](#)
- Protocolo de Naughton, [239](#)
- Protooncogén, [974](#)
- Proyecto de Albert, [682](#)
- Proyecto de Genoma Humano, [931](#)
- Prueba de 2,4 km de caminata-carrera, [350–351](#)
- Prueba de alternancia, [900](#)
- Prueba de consumo de oxígeno continuo, protocolo, [238](#)
- Prueba de consumo discontinuo de oxígeno, protocolo, [238](#)
- Prueba de esfuerzo
 - consentimiento informado, [897](#)
 - contraindicaciones, [897–898](#)
 - farmacológica, [895](#)

- protocolos
 - pruebas de cinta sin fin de Bruce y Balke, 901
 - pruebas de ergómetro de bicicleta, 901–902
 - pruebas de ergómetro de brazo-manijas, 902
 - seguridad, 902
- prueba de esfuerzo de ejercicio graduado 896–897
- razones, 897
- resultados, 899
- Prueba de esfuerzo de ejercicio graduado (PEG), 896, 898–899
- Prueba de estrés farmacológico, 895
- Prueba de flexibilidad hombro-muñeca, 845
- Prueba de glucohemoglobina, 432
- Prueba de glucosa plasmática en ayuno (GPA), 432
- Prueba de pasos, 244–245
- Prueba de sentarse y alcanzar modificada, 844–845
- Prueba de sentarse y alcanzar, 844–845, 844(c)
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral, 432
- Prueba en orina para esteroides, 545
- Pruebas de caminata, 242–243
- Pruebas de desempeño
 - diferencias de edad, 232
 - diferencias de género, 232, 233
 - generalidades, 231–232
 - interrelaciones, 230
 - pruebas de poder de salto, 229–230
 - pruebas de poder de velocidad en, 229
- Pruebas ergométricas de ciclismo, 238(c), 901–902
- Pruebas ergonómicas con manijas para los brazos, 902
- Pruebas fisiológicas, 686, 687(c)
- Pruebas psicológicas, 686, 687(c)
- Puentes cruzados, 366, 367
- Pulmones
 - anatomía, 255
 - intercambio gaseoso, 272–274, 273
- PO₂, 278, 280
- Punto de fusión, 945
- Purina, 942

Q

- Quiescente, 997
- Quilomicrones, 23, 588
- Quimiorreceptores, 331, 389
- Quimioterapia, 881

R

- Radiación
 - tratamiento para cáncer, 881
 - efectos, astronautas, 689
 - pérdida de calor, 618–619
- Radical libre, 976
- Radiografía
 - absorciometría de energía dual con radiografía, 712, 762, 762

- cristalografía, [935](#)
- neumopatías, valoración, [913–914](#)
- tórax, [894](#)
- Radiografías de tórax, [894](#)
- Radioisótopo, [989](#)
- Rango de movimiento (ROM), [704](#)
- Ranvier, Louis Antoine, [393](#)
- Ratón iniciador, [994](#)
- Ratón manipulado genéticamente, [997–1002](#)
- RC (revascularización coronaria), [865](#)
- Reacción de oxidorreducción, [128](#), [130](#)
- Reacción en cadena de la polimerasa (RCP), [933](#)
 - aplicaciones, [990](#), [991](#), [992–993](#)
 - amplificación de ADN, [989](#), [989–990](#)
- Reacción Redox, [128](#)
- Reacciones de condensación, [127–128](#), [127\(c\)](#)
- Reacciones de hidrólisis, [126–127](#), [127](#)
- Reacciones de oxidación, [128](#)
- Reacciones de reducción, [128](#)
- Reacciones químicas endergónicas, [119](#), [119](#)
- Reacciones químicas exergónicas, [118](#), [119](#)
- Readaptación del entorno de microgravedad, [715](#), [718](#)
- Receptor gamma activado de proliferación de peroxisoma (PPAR γ), [803](#)
- Receptores térmicos periféricos, [617](#)
- Récord mundial de natación en el Canal de la Mancha, [224](#), [224\(c\)](#)
- Récord mundial, efecto de medicamentos que mejoran el desempeño, [544](#)
- Recuperación
 - consumo de oxígeno, [168–174](#)
 - regulación de la ventilación pulmonar, [289](#)
 - respuesta de la presión arterial, [320](#)
- Recuperación activa, [172](#)
- Recuperación después del esfuerzo, [822–823](#)
- Recuperación pasiva, [172](#)
- Redacción, [219](#)
- Reducción del deporte, [829–830](#)
- Reflejo de buceo, [658–659](#)
- Reforzador de la sangre, [571](#)
- Región de codificación, [955](#)
- Regla de Chargaff, [942](#)
- Regulación de amortiguación acidobásica
 - amortiguadores fisiológicos, [300](#)
 - amortiguadores químicos [299](#)
 - generalidades, [298–299](#)
- Regulación de glucógeno por retroalimentación, [13](#)
- Regulación e integración cardiovascular
 - distribución de la sangre
 - efecto del ejercicio, [335–336](#)
 - factores físicos que afectan el flujo, [335](#)
 - frecuencia cardíaca
 - regulación extrínseca de la frecuencia cardíaca y la circulación, [327–333](#)
 - regulación intrínseca de la frecuencia cardíaca, [326–327](#)
 - respuesta de comprensión al ejercicio, [336–337](#)
 - trasplante cardíaco, ejercicio posterior, [337–339](#)

Regulación extrínseca de la frecuencia cardíaca y circulación
impulso periférico, 331, 333
impulso de los centros superiores, 330–331
influencia parasimpática, 330
influencia simpática, 327, 330, 331

Regulación hipotalámica de la temperatura, 617, 618

Regulación intrínseca de la frecuencia cardíaca, 326–327

Regurgitación. *v.* Insuficiencia
adecuada, 631
reposición de electrolitos, 631–632, 632
glicerol exógeno, 631
preenfriamiento de todo el cuerpo, 632

Reinfusión de eritrocitos, 571–572, 572, 573(c)

Relación de dosis-respuesta de energía gastada, 825–827, 826(c), 828

Relación de tejido magro-graso, 742, 768

Relajación, músculo, 373

Remodelación, 57

Renal buffer, 301

Replicación, molécula de ADN, 951

Repolarización ventricular, 328

Reposo
diferencia a- $\bar{V}O_2$, 349
gasto cardíaco
atletas de resistencia, 344
generalidades, 343–344
sujetos no entrenados, 343
gasto energético
concepto de tamaño metabólico, 192–193, 193, 194
factores que afectan, 196–197
índice metabólico basal, 192, 194
índice metabólico en reposo, 192
índices metabólicos en humanos, 193–195
transporte de oxígeno, 348

Requerimiento dietético recomendado (RDR), 43, 45

Requerimiento promedio estimado (EAR, Estimated Average Requirement), 43

Reserva alcalina, 300

Reserva de lactato intercambiable, 147

Reserva respiratoria, 296

Resíntesis aeróbica de ATF, 139

Resíntesis anaeróbica, ATF, 146

Resistencia a la fatiga, 400

Resistencia a la insulina, 870

Resistencia aérea, 218–219

Resistencia periférica total, 309

Resistencia periférica, 309

Resistencia progresiva al ejercicio (RPE)
generalidades, 511–512
periodización, 512, 514, 514
variaciones, 512, 513(c)

Resistencia vascular del antebrazo (RVA), 677

Resonancia magnética (RM), 758–762, 759–761

Respiración celular, 123

Respiración, 12, 121

Respuesta cardiovascular, 601
Respuesta glucémica, 99
Respuesta hipertrófica, 532
Respuesta hipotensora al ejercicio, 320
Respuesta inmunitaria, 978
Respuesta insulinémica, 99
Respuestas fisiológicas, efectos del ejercicio, 858
Retículo endoplásmico, 965
Retículo sarcoplásmico, 359, 540–541
Retrovirus, 954
Revascularización coronaria (CABG), 865
Revisión externa, 547
 rHuEPO (EPO recombinante humano), 572
Ribosoma, 958
Rigidez muscular
 acciones excéntricas, 538–539
 daño celular
 generalidades, 539–540
 modelo DOMS actual, 540, 541
 retículo sarcoplásmico alterado, 540–541
 generalidades, 538
Rigor mortis, 373
RM. v. Resonancia magnética (RM)
ROM (rango de movimiento), 704
Röntgen, Wilhelm Konrad, 914
Ropa
 casco de ciclismo, 625–626
 clima cálido, 623–624
 clima frío, 623
 generalidades, 621
 ropa aislante, 622–624, 624(c)
 uniformes de fútbol americano, 624–625, 625
Ropa para clima cálido, 623–624
Ropas para clima frío, 623
Rosa, EB, 178
Rouquayrol, Benoît, 645
Rowell, Loring B, 250–251
RPP (producto de la velocidad-presión), 322
RQ no proteínico, 186–187, 188(c)
Ruptura alveolar, 662
Rutina de natación, 220
RVA. V. Resistencia vascular del antebrazo (RVA)

S

Sacarosa, 9
Saltin, Bengt, 458
Salud, definición, 842
Sangre mezclada-venosa, 312
SaO₂ (saturación de oxígeno de la hemoglobina), 601
Sarcolema, 359
Sarcomas, 880, 974
Sarcómeros, 360, 362, 362, 363(c)

longitud, [370–371](#), [371](#), [372](#)
reposo, [366](#)
posición estructural del filamento, [362](#)
Sarcopenia, [850](#)
Sarcoplasma, [359](#)
Satélite Sputnik 1, [683](#), [683](#)
Saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO₂), [601](#)
SBP (presión arterial sistólica), [309](#)
Scyllias, [644](#)
Secretina, [411\(c\)](#), [440](#)
Seguimiento clínico ACSM, [880](#)
Segunda fase de transición, entrenamiento de fortalecimiento, [512](#)
Segunda ley de termodinámica, [119](#)
Segundo mensajero, [410](#)
Seguridad en el ejercicio, [846–847](#)
Selección de astronautas, valoración médica, [686–689](#)
Selección natural, [932](#)
Selenio, [56\(c\)](#)
Senectud
 entrenamiento de fortalecimiento, [516\(c\)](#)
 entrenamiento de fuerza, [515](#)
Seno coronario, [321](#)
Senos, bloqueo, [663](#)
Sensibilidad a la sal, [68](#)
Sensibilidad de la prueba, [899](#)
Series de fibras en músculo, [365](#)
Seudofedrina, [567](#)
Seudoembarazo, [999](#)
Sheldon, William H, [766](#)
Shell de temperature, [616](#)
Shepard, Alan, [689](#)
Shorter, Frank, [771](#)
Siebe, Augustus, [645](#), [659](#)
Sierra Leona, expectativa de vida, [842](#)
Símbolos de presión de gases, [270](#)
Simpaticomiméticos, [917\(c\)](#)
Simpson, Tom, [561](#)
Sinapsis monosináptica, [403](#)
Sinapsis, [391](#)
Síndrome de desacondicionamiento, metas del tratamiento, [882](#)
Síndrome de desuso, metas del tratamiento, [882](#)
Síndrome de dolor lumbar, [524–526](#)
Síndrome de Down, [972](#)
Síndrome de inmovilidad, metas terapéuticas, [882](#)
Síndrome de Kearns-Sayre (SKS), [977](#)
Síndrome de Leigh, [977](#)
Síndrome de muerte ambiental sedentaria, [847–848](#)
Síndrome de obesidad, definición, [732](#)
Síndrome de ovario poliquístico, [867](#)
Síndrome de Pearson, [977](#)
Síndrome de reentrada general (GRS), [702](#)
Síndrome de sobre entrenamiento, definiciones, [491](#)
Síndrome metabólico, [432](#), [434](#), [434\(c\)](#), [867](#)

- Síndrome nervioso de presión elevada (HPNS), 668
- Síntesis continua, 947
- Síntesis de proteína
 - acontecimientos, 950
 - desempeño del ejercicio
 - empalme ARN, 958, 959
 - empaquetamiento de ARNm, 960
 - exones y intrones, 958
 - salida del núcleo, 960
 - desempeño del ejercicio humano, 957–958
 - enzimas, 954
 - expresión de genes, 954, 955
 - generalidades, 951, 952
 - número de sustitución de enzimas, 956–957, 957
 - transcripción
 - control de la transcripción, 954–956
 - enzimas proteínicas, 954
 - expresión de genes, 952–954
 - número de sustitución de enzimas, 956–957
 - translación
 - ARNt, 945
 - complejo de Golgi, 964–965
 - definición, 947
 - etapas, 960
 - hemoglobina, 966
 - polipéptidos, 963–964
 - proteólisis, 968
 - ribosomas, 961
 - secuencia de acontecimientos, 968, 970(c)
 - terminación de síntesis de proteína, 966, 966–967
- Síntesis de tejidos, 417
- Síntesis de triacilglicerol (esterificación), 20, 21
- Síntesis discontinua, 947
- Sistema arterial
 - generalidades, 304
 - presión arterial
 - arterial media, 309
 - diastólica, 309
 - gasto cardíaco y resistencia periférica total, 309
 - sistólica, 309
- Sistema cardiovascular
 - Componentes
 - sistema arterial, 306–309
 - capilares, 309–312
 - corazón, 304
 - sistema venoso, 312–314
 - corazón, 320–322
 - ejercicio de la parte superior del cuerpo
 - consumo máximo de oxígeno, 352
 - consumo submáximo de oxígeno, 352, 352
 - respuesta fisiológica, 352
 - gasto cardíaco
 - distribución, 347–348

- durante la actividad física, 344–347
- medición, 342–343
- reposo, en, 343–344
- transporte de oxígeno, 348–350
- hipertensión, 315–318
- metabolismo miocárdico, 322–323
- regulación neural, 329
- Respuesta de la presión arterial a la actividad física
 - actividad física de la parte superior del cuerpo, 320
 - ejercicio de fuerza, 318–319
 - ejercicio de velocidad constante, 319
 - ejercicio graduado, 320
 - recuperación, 320
 - visión esquemática, 305
- Sistema de ácido láctico, 162–163
- Sistema de liberación de proteína, 964–965, 965
- Sistema de mezcla de gas de circuito cerrado, 669–670, 670
- Sistema de Purkinje, 326
- Sistema de túbulos T (sistema de túbulos transversos), 367
- Sistema de túbulos, fibra muscular, 368
- Sistema de túbulos, fibra muscular, 368
- Sistema de energía a corto plazo, 228
- Sistema de energía a largo plazo, 228
- Sistema de energía inmediata, 228
- Sistema endocrino, 407–453
 - actividad física
 - infecciones del tracto respiratorio superior, 449–452
 - relación con cáncer, 452
 - cambios funcionales con el envejecimiento
 - corteza suprarrenal, 853–854
 - eje de hormona de crecimiento/factor de crecimiento semejante a la insulina, 854
 - eje hipotálamo–hipófisis–gónadas, 852–853
 - ejercicio de entrenamiento
 - hormona paratiroidea, 420–421, 442
 - hormonas de la adenohipófisis, 440–442
 - hormonas de la neurohipófisis, 442–443
 - hormonas pancreáticas, 443–444
 - hormonas suprarrenales, 421–425, 443
 - hormonas tiroideas, 442–443
 - entrenamiento con fuerza, 445, 447
 - estimulación de glándula endocrina, 413
 - generalidades, 408, 415–416(c)
 - hormonas gonadales
 - acciones insulínicas y alteración de la homeostasis de la glucosa, 434
 - generalidades, 425–426
 - hormonas pancreáticas, 427–432
 - otras glándulas y hormonas, 440
 - síndrome metabólico, 432, 434
 - testosterona, 425–426
 - organización
 - especificidad hormona-célula efectora, 409–411
 - factores del nivel hormonal, 411–414
 - generalidades, 401, 408–409(c)

- tipos de hormonas, 409
- péptidos opioides y actividad física, 447–449
- secreciones inducidas con reposo y ejercicio
 - hormonas de la hipófisis anterior, 441–442
 - hormonas de la neurohipófisis, 419
 - hormonas paratiroideas, 413–414
 - hormonas suprarrenales, 421–425
 - hormonas tiroideas, 419–421
- ubicación de órganos, 408
- Sistema límbico, 386
- Sistema nervioso autónomo, 332, 391
- Sistema nervioso cardíaco, enfermedades, 891–892
- Sistema nervioso central (SNC)
 - Cerebro
 - cerebelo, 384, 386
 - diencéfalo, 386
 - imagen, 387
 - sistema límbico, 386
 - telencéfalo, 386
 - tronco cerebral, 384
 - diagrama, 385
 - médula espinal
 - vías nerviosas ascendentes, 388–389
 - vías nerviosas descendentes, 389
 - formación reticular, 389
- Sistema nervioso parasimpático, 331, 391
- Sistema nervioso periférico (SNP), 385, 389–391, 390
- Sistema nervioso simpático, 331, 391
 - altitud, 603
 - alveolar, 261, 263–265
 - anatomía
 - alvéolos, 255
 - generalidades, 254–255
 - pulmones, 255
 - anatomía de la ventilación
 - alvéolos, 255
 - generalidades, 254–255
 - pulmones, 255
 - área de superficie de intercambio gaseoso, 254
 - condición aeróbica, 261
 - desempeño del ejercicio, 260
 - desempeño físico, 260
 - durante el ejercicio
 - costo energético de la respiración, 295–296
 - ejercicio de velocidad constante, 290–295
 - ejercicio graduado hasta el máximo, 291
 - poder aeróbico y resistencia, 296
 - microgravedad en la., 691, 694(c)
 - minuto, 261
 - regulación
 - contener la respiración, 287–288
 - control neuroquímico, 288–289
 - control químico, 288

- factores humorales, 287
- factores neurales, 286–287
- hiperventilación, 287–288
- regulación integrada, 289
- regulación acidobásica
 - amortiguación, 298–300
 - efectos del ejercicio intenso, 300, 301
- tracto respiratorio durante el ejercicio en clima frío, 267
- variaciones de los patrones normales de respiración
 - disnea, 265
 - hiperventilación, 265
 - maniobra de Valsalva, 265–266
 - maniobra de valsalva, 265–266
- ventilación
 - alveolar, 261, 263–265
 - expiración, 258
 - generalidades, 255–257
 - inspiración, 258
 - minuto, 261
 - surfactante, 258
- volúmenes pulmonares
 - diferencias de género, 260–261
 - volúmenes pulmonares dinámicos, 260
 - volúmenes pulmonares estáticos, 258–259
- Sistema renina–angiotensina, 424
- Sistema scuba de circuito abierto, 661, 661
- Sistema scuba de circuito cerrado, 661, 661
- Sistema venoso
 - generalidades, 312–314
 - reserva venosa, 313–314
 - retorno venoso, 312
 - vasculatura activa, 313
 - venas varicosas, 313
- Sistemas computarizados de vigilancia de ejercicio, 181, 183, 184
- Sistemas de túbulos intracelulares, 367
- Sistema de túbulos transversos (sistema de túbulos T), 367
- Sístole, 307
- Sitio activo, 135
- Sitio favorecedor, 955
- Slater-Hammel, Arthur, 836
- Smeaton, John, 645
- Smith, Andrew H., 645
- Snorkel, 653
- Snorkelear, 653–654, 657
- SNP (polimorfismos de nucleótido único), 972, 973, 974
- Sobrecarga cardiovascular, 487
- Sobre entrenamiento parasimpático, 491
- Sobre entrenamiento simpático, 491
- Sobre entrenamiento, 449, 490–491
- Sobrepeso, 732
- Sobrerregulación, 410
- Sodio
- Sóleo, 358

Solubilidad, 271–272
Solución de rehidratación oral, 99
Solución física, transporte de dióxido de carbono, 282
Soluciones amortiguadoras, 567–569, 568, 568(c)
Somatoliberina, 440
Somatopausia, 854
Somatotipo, 766
Somatotropina, 414, 552
Sondas fluorescentes, 370
Sörensen, Sören, 298
Southern blotting, 989
Space Medicine Branch, Aeromedical Association, 681
Spemann, Hans, 995
Spencer, Herbert, 932
Sputnik 1, 681
Squalus, 651, 668
SSB (proteína de unión de una sola cadena), 947
Starling, Edward, 334
Streeter, Tanya, 649, 658
Streptococcus, 978
Substance Abuse y Mental Health Services Administration(SAMHSA), 545
Succinato deshidrogenasa (SDH), 699
Suecia, expectativa de vida, 842
Suiza, expectativa de vida, 842
Suma espacial, 396
Suma temporal, 396
Superóxido dismutasa, 47
Surfactante, 258
Sustancia, 388(c)
Sustrato miocárdico, 323
Sustratos anaeróbicos, agotamiento, 237
Szent-Györgyi, Albert, 356

T

T3 (triyodotironina), 419
T4 (tiroxina), 419, 852
TA (trabajo anaeróbico), 234
TA. v. Tejido adiposo (TA)
Tabaquismo
 como factor de riesgo vascular 863
 efectos agudos, 296
 factores que contribuyen, 276
 índice de masa corporal, 735
 respuesta de la frecuencia cardíaca, 296
Tablas de talla-peso, limitaciones, 732, 733(c)
Tablas de valores, 114
TAC (tomografía axial computarizada), 536
Talla
 adultos, 201(c)
 niños, 201(c)
 golfistas, 784(c)
Tapones de oídos, 664

Taquicardia sinusal, 892
Taquicardia, 327, 892
TAV (tejido adiposo visceral), 732, 733(c), 757, 758
TBM (mineral corporal total), 715
TBP (proteína corporal total), 715
TBW (agua corporal total), 716
TCHE (tomografía computarizada con haz de electrones), 896
TCM (triacilgliceroles de cadena media), 588
Técnica de bolsa, 181
Técnica de inactivación de genes, 997–1002, 999, 999–1000
Técnica de Micro-Scholander, 184
Técnica de salto de rebote, pilometría, 523
 técnica suspensión en patas traseras, 697, 705
Tejido adiposo subcutáneo, 759, 761
Tejido adiposo total, 759, 761
Tejido adiposo visceral (TAV), 732, 733(c), 757, 758
Telencéfalo, 384
Telofase, 949
Temin, Howard, 982
Temperatura central
 calor, ejercicio, 627–628
 cambios fisiológicos con la disminución, 638(c)
 CLO valores requeridos para mantener, 621, 621(c)
 generalidades, 616, 616
Temperatura de autoignición, 134
Temperatura oral, 637
Temperatura rectal, 639
Temperatura, 616
 agua, del, 222–223, 223
 definición, 110
Templar, 990
Tendón rotuliano, reflejo de estiramiento, 403
Tendones, 358
Tensiometría de cable, 502, 504
Tensión de superficie, 260
Templar, 990
Tendón rotuliano, reflejo de estiramiento, 403
Tendones, 358
Tensiometría de cable, 502, 504
Tensión de superficie, 260
Teoría del punto fijo
 dietas altas en proteína, 818–819
 dietas bajas en carbohidratos–cetogénicas, 817–818
 dietas de semiinanición, 819
 dietas extremas, 817
 disminución del metabolismo en reposo, 814, 815
 mecanismo de retroalimentación biológica, 815, 817
Teratógeno, 974
Terminación en ramillete, 402
Terminales presinápticas, 394
Termodinámica, 617(c)
Termogénesis facultativa, 197
Termogénesis inducida por la dieta (TID), 197

Termogénesis obligatoria, 197
Termorregulación, 615–641
 Ambiente
 calor, 626–637
 frío, 637–641
 balance térmico, 616, 616–617, 617(c)
 efectos de la ropa
 aislamiento de la ropa, 622–624, 624(c)
 cascos modernos que no impiden la disipación del calor, 625–626
 generalidades, 621
 ropa para clima cálido, 623–624
 ropa para clima frío, 623
 uniformes de fútbol americano, 624–625, 625
 estrés por frío
 actividad muscular, 618
 ajustes vasculares, 617
 producción hormonal, 618
 pérdida de calor
 conducción, por, 618–619
 convección, por, 619–620
 evaporación, por, 620
 generalidades, 618–619, 619
 mecanismos para disipar el calor, 621
 radiación, por, 618–619
 regulación hipotalámica de la temperatura, 617, 618
Terreno, gasto de energía durante la caminata, 209
Testículos, 408
Testosterona
 esteroides anabólicos, 549
 generalidades, 425–427, 442
TFG (trifosfato de guanosina), 960, 961
TGIM (triacilglicerol intramuscular), 28, 29
Th ermus aquaticus, 990
TID (termogénesis inducida por la dieta), 197
Timina(c), 942
Timo, 408
Tiorredoxina, 1003
Tipton, Charles M, 926
Tiriteo, 618
Tiroides, 408, 852
Tirotropina, 418, 852
Tiroxina (T4), 419, 852
Titina, 363(c)
Tomografía axial computarizada (TAC), 536
Tomografía computarizada (TC)
 composición corporal, valoración, 757–758, 758
 enfermedad cardiovascular, 896
 enfermedad pulmonar, 915
Tomografía computarizada de haz de electrones (TCHE), 896
Tono vasomotor, 330
Torr, 270
Torricelli, Evangelista, 270
Tos posterior al ejercicio, 267

Totipotencial, [996](#)
 Tour de Francia, [88–89](#)
 Trabajo anaeróbico (TA), [234](#)
 Trabajo biológico, [121](#)
 Trabajo de transporte, [121](#)
 Trabajo ligero, [199](#)
 Trabajo máximo, [199](#)
 Trabajo mecánico, [121](#)
 Trabajo negativo, [209](#)
 Trabajo pesado, [199](#)
 Trabajo químico, [118](#), [121](#)
 Tracto lateral (piramidal), [389](#)
 Tracto respiratorio, ejercicio en clima frío, [640–641](#)
 Tracto ventromedial (extrapiramidal), [389](#), [389](#)
 Tracto, definición, [388\(c\)](#)
 Traje húmedo, [660](#)
 Traje seco, [660](#)
 Trajes del cuello al tobillo para nadadores, [222](#)
 Transaminación, [33](#)
 Transaminasa oxalacéticaglutámica sérica (SGOT), [895](#)
 Transcripción

- control de la transcripción, [954–956](#)
- enzimas proteínicas, [954](#)
- expresión de genes, [952–954](#)
- número de sustitución de enzimas, [956–957](#)

 Transcripción primaria de ARN, [951](#)
 Transcriptasa inversa, [982](#)
 Transfección, [993](#)
 Transferasas, [124](#), [954](#)
 Transferencia de energía

- coenzimas, [126](#)
- cuerpo, en el
 - energía del enlace fosfato, [134–140](#)
 - grasa, [150–155](#)
 - macronutrientes, [141–150](#)
 - proteína, [156](#)
- durante el ejercicio
 - consumo de oxígeno durante la recuperación, [168–174](#)
 - espectro de energía, [167–168](#), [169](#), [169\(c\)](#)
 - sistema aeróbico, [163–167](#)
 - sistema de energía que forma lactato, [162–163](#)
 - sistema de trifosfato de adenosina-fosfocreatina, [162](#)
 - energía cinética, [118](#)
- enzimas
 - alteración de los índices de reacción, [125](#), [125](#)
 - clasificación, [124](#)
 - forma de acción, [125–126](#), [126](#)
- inter conversiones de energía
 - formas, [120](#), [120–121](#)
 - fotosíntesis, [121](#), [121](#)
 - respiración, [121](#), [123](#)
- mediciones en seres humanos, [128–129](#)
- potencial de energía, [118](#), [118](#)

procesos de conservación de energía, 118–120, 119
 procesos de liberación de energía, 118–120, 119
 reacciones de condensación, 127, 127–128
 reacciones de hidrólisis, 126–127, 127
 reacciones de oxidación y reducción, 128
 trabajo biológico en seres humanos
 trabajo de transporte, 124
 trabajo mecánico, 121
 trabajo químico, 121, 124
 Transferencia de gas alveolar alterada, 274
 Transferencia de vapor de agua, 622
 Transferencia nuclear de células somáticas (TNCS), 934, 995–998, 996
 Transferencia nuclear, 997
 Transformación de Haldane, 182
 Transfusión autóloga, 571
 Transfusión homóloga, 571
 Transgén, 993
 Transgénico, definición, 933
 Translación
 ARNt, 945
 complejo de Golgi, 964–965
 definición, 947
 etapas, 960
 hemoglobina, 966
 polipéptidos, 963–964
 proteólisis, 968
 ribosomas, 961
 secuencia de acontecimientos, 968, 970(c)
 terminación de síntesis de proteína, 966, 966–967
 Translocación, 963
 Transpiración
 diferencias de género, 635
 evaporación, 618
 pérdida de minerales, 68, 71
 Transpiración insensible, 75
 Trasplante ortotópico, 337
 Transportador de glucosa-1 (GLUT1), 1003
 Transporte activo, 124
 Transporte de electrones, 128
 Transporte de oxígeno
 actividad física, 348–349, 349
 diferencia a- $\bar{V}O_2$
 durante el reposo, 349
 durante la actividad física, 349–350, 350
 generalidades, 473–474
 favorecimiento, 573
 hemoglobina, 275, 278
 mioglobina, 281
 PO₂
 pulmones, en, 278–280
 tejidos, en, 280–281
 variables que contribuyen, 293

solución física, 275
Transporte de glucosa sobrerregulado, 99
Transporte inverso de colesterol, 868
Tráquea, 254
Trasplante cardíaco, ejercicio posterior, 337–339, 338–339
Trasplantes cardíacos, 337–339, 338–339
Trastorno afectivo estacional, 921
Trastorno bipolar, 921
Trastorno depresivo mayor, 921
Trastorno por comilona, 817
Trastornos de la alimentación, 816
Trastornos del sueño, 866
Trastornos emocionales, 921–923
Tratamiento génico, 975
Tratamientos fríos, 632
Trayectoria kepleriana (parabólica) vuelos, 678–679, 680
Triacilglicerol intramuscular (TGIM), 28, 29
Triacilglicérols de cadena mediana (TCM), 588
Triacilglicérols, 18
 Recomendaciones de la AHA, 867–868
Tríada de la atleta, 61–63
Triatletas, grasa corporal, 772–773
Trifosfato de guanósina (TFG), 960, 961
Triosefosfato isomerasa, 145
Tripéptido, 30
Triyodotironina (T3), 419
Trombos (coágulo de sangre), 322, 865
Trombos, 863
Trompa de Eustaquio, bloqueo, 663, 664
Tronco cerebral, 384, 386
Tropomiosina, 363(c)
Troponina, 363(c)
Trote, 212
Tumor benigno, 974
Tumor maligno, 974

U

Ubiquitina, 968
UCP1 (proteína desacopladora), 804
UCP2 (gene de la proteína desacopladora 2), 795
UL (umbral de lactato), 291, 483
Ultraestructura, 360–362, 361, 362
Ultramaratón Iditasport, 91, 91
Ultrasonido, 756–757
Umbral de lactato (UL), 291, 483
Umbral de lactato en sangre, 163
Umbral para la excitación, 396
Umbral ventilatorio (UV), 290
Unidades CLO (ropa aislante), 622–624, 624(c)
Unidades motoras
 anatomía, 391–396
 incorporación, 399

Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS-III), 1005
Unión cooperativa, 278
Unión de hormona-receptor, 409–410
Unión neuromuscular (UNM), 394–395, 395, 530
United States Preventive Services Task Force, 789
UNM (unión neuromuscular), 394–395, 395, 530
Uracilo, 945
Urea, 33, 37
Uremia, 920
US Anti-Doping Agency (USADA), 544
US Department of Energy (DOE), 930
USADA (US Anti-Doping Agency), 544
UV (umbral ventilatorio), 290

V

Vaciamiento gástrico, 100, 101
Vaciamiento sistólico, 307, 345–346
Vacuna con vector vivo, 978
Vacunas de reordenamiento de virus, 979
Vacunas de subunidad recombinante, 979
Vacunas, 979, 979
Vaina de mielina, 393
Valor bruto de energía de los alimentos
 carbohidratos, 111
 comparación, 111–112
 lípidos, 111
 proteínas, 111
Valor calorífico para el oxígeno, 179
Valor CLO, 622
Valor energético de los alimentos, medición de
 carbohidratos, 111
 comparación, 111–112
 lípidos, 111
 proteínas, 111
Válvula bicúspide, 304
Válvula mitral, 304
Válvula tricúspide, 304
Válvulas auriculoventriculares, 304
Válvulas semilunares, 304
Valvulopatías, 891
Van Leeuwenhoek, Antonie, 356
Van Tschermak-Seysenegg, Erich, 933
Vapor, pérdida de calor, 75
Variante de angina, 899
Variantes de secuencia, 976
Varón/mujer de referencia, 732, 733(c), 740, 740–741, 741
Varones
 atletas de resistencia, 771, 774(c)
 hormonas de la adenohipófisis, 442
Vasculogénesis, 974
Vasculopatía periférica, 861(c)
Vasculopatías

- accidente cerebrovascular, [861\(c\)](#)
- vasculopatía periférica, [861\(c\)](#)
- Vasodilatación, [335](#)
- Vasopresina (hormona antidiurética), [621](#)
- Vasopresina, [419](#)
- Vasos de capacitancia, [313](#)
- Vasos sanguíneos, estructura de la pared, [308](#)
- Vector, [978](#)
- VEF(volumen espiratorio forzado), [260](#), [854](#), [915](#)
- Vegetarianos, [31](#)
- Velocidad constante, [164](#)
- Velocidad de caminata, [208](#)
- Vena cava inferior, [312](#)
- Vena cava superior, [312](#)
- Venas cardíacas anteriores, [321](#)
- Venas profundas, [313](#)
- Venas superficiales, [313](#)
- Venas varicosas, [313](#)
- Ventas de complementos alimenticios, [51](#), [51](#)
- Ventilación
 - Alveolar
 - espacio muerto fisiológico, [264](#)
 - espacio muerto frente a volumen corriente, [263–264](#)
 - generalidades, [261](#), [263–265](#)
 - índice ventilación-perfusión, [264](#)
 - velocidad frente a profundidad, [264–265](#)
 - Anatomía
 - alvéolos, [255](#)
 - pulmones, [255](#)
 - generalidades, [254](#), [254–255](#)
 - mecánica
 - expiración, [258](#)
 - generalidades, [255–257](#)
 - inspiración, [257–258](#)
 - surfactante, [258](#)
- Ventilación alveolar
 - espacio muerto fisiológico, [264](#)
 - espacio muerto frente al volumen corriente, [263–264](#)
 - frecuencia frente a profundidad respiratoria, [264–265](#)
 - generalidades, [261](#), [263](#)
 - proporción ventilación-perfusión, [264](#)
- Ventilación por minuto en reposo, [263\(c\)](#)
- Ventilación por minuto, [261](#)
- Ventilación voluntaria máxima (VVM), [260](#), [915](#)
- Ventriculografía nuclear, [895](#)
- Vénulas, [312](#)
- Vía de la raíz motora, [391](#)
- Vía extrapiramidal (ventromedial), [389](#), [389](#)
- Vía piramidal (lateral), [389](#)
- Vías nerviosas
 - ascendentes, [388–389](#)
 - descendentes, [389](#)
- Vías nerviosas ascendentes, [388–389](#)

Vías nerviosas descendentes, [389](#)
Vida media de las hormonas, [409](#)
Vigilancia de salud/condición física, ACSM, [880](#)
Virus, [978](#)
Vitalidad, [840](#)
Vitamina D3 activa, [411\(c\)](#)
Vitamina K gen epóxido reductasa (VKORC1), [972](#)
Vitaminas
 Antioxidantes
 ejercicio, [49–51](#)
 vitaminas, [45–49](#)
 complementos, [51–53](#)
 fuentes alimenticias, [49](#)
 función biológica, [42](#), [43](#)
 función, [42–43](#), [43](#), [44\(c\)–45\(c\)](#)
 Ingestas dietéticas de referencia (DRI), [43–45](#), [46\(c\)](#), [47\(c\)](#)
 naturaleza, [42](#)
 radicales libres, [49–51](#)
 tipos
 hidrosolubles, [42](#)
 liposolubles, [42](#)
 vitamina A, [42](#)
 vitamina B, [42](#)
 vitamina C, [42](#), [45\(c\)](#)
 vitamina D, [42](#)
 vitamina E, [44\(c\)](#), [50–51](#)
 vitamina K, [42](#)
Vitaminas hidrosolubles, [42](#)
Vitaminas liposolubles, [42](#)
Vivir en altitudes elevadas y entrenar en niveles bajos, [612](#)
VKORC1 (vitamina K gen epóxido reductasa), [972](#) V
 $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. v. Consumo máximo de oxígeno
Volumen corporal, medición
Volumen corriente (VC), [258](#), [264](#), [265](#)
Volumen de choque (SV)
 acumulación cardiovascular, [346–347](#)
 adaptaciones cardiovasculares con el entrenamiento, [472](#)
 buzo de élite, [658](#), [659](#)
 durante el ejercicio en posición erguida en atletas de resistencia, [472](#)
 entrenamiento aeróbico, [479](#)
 llenado diastólico, [345](#)
 vaciamiento sistólico, [345–346](#)
 β 1-adrenorreceptor, [346](#)
Volumen de reserva espiratoria (ERV), [258](#)
Volumen de reserva inspiratoria (VRI), [258](#)
Volumen diastólico final, [346](#)
Volumen espiratorio forzado (VEF), [260](#), [854](#), [915](#)
Volumen plasmático
 adaptaciones cardiovasculares con el entrenamiento, [471](#)
 altitud, [606](#)
 cambios previos y posteriores al vuelo, [691](#), [698](#)
Volumen pulmonar residual (VPR), [259](#), [657](#)

Volumen sanguíneo (VS), cambios previos y posteriores al vuelo, [691](#), [698](#)
Volumen sanguíneo residual funcional, [346](#)
Volúmenes pulmonares
 diferencias de género, [260–261](#)
 dinámicos, [260](#)
 estáticos, [258–259](#)
 profundidad del agua, en la, [652](#), [653\(c\)](#)
Volúmenes pulmonares dinámicos, [260](#)
Volúmenes pulmonares estáticos, [258–259](#)
Volumen porcentual (vol%), [278](#)
Von Driberg, Friederich, [645](#)
Von Euler, Ulf, [458](#)
VPR (volumen pulmonar residual), [657](#)
VRI (volumen inspiratorio de reserva), [258](#)
VS (volumen sanguíneo), cambios previos y posteriores al vuelo, [691](#), [698](#)
Vuelos KC-135, [678](#), [680](#)
Vuelos parabólicos (trayectoria kepleriana), [678–679](#), [680](#)
Vuelos parabólicos, [679](#)
Vuelos suborbitales, [682](#)
VVM (ventilación voluntaria máxima), [260](#), [915](#)

W

WADA (World Anti-Doping Agency), [548](#)
Wallace, Alfred Russel, [932](#)
Walsh, Don, [648](#)
Watson, James Dewey, [934](#)
Watson, R. Neal, [649](#)
Weir, JB, [187](#)
Wesley, Claude, [648](#)
Western blotting, [989](#)
White, Ralph, [649](#)
Whitlock, Ed, [856](#)
Whitlock, Len, [649](#)
Why-Do-You-Smoke Test (prueba de por qué no fumar), [276](#)
Wilkins, MHF, [934–935](#)
Winer, Ben, [594](#)
Wood, Peter, [836](#)
World Anti-Doping Agency (WADA), [548](#)

X

Xenotransplante, [997](#)

Z

Zanahorias y lechugas supercargadas, [978](#)
Zeckman, Fred, [4](#)
Zona de entrenamiento-sensitiva, [479–482](#)
Zona lumbar, flexibilidad, [843](#)
Zonas de conducción, sistema ventilatorio, [254](#), [257](#)
Zonas transicionales y respiratorias, sistema ventilatorio, [255](#), [257](#)
Zuntz, Nathan, [180](#)
 α motoneuronas, [389](#)
 α -actinina, [363\(c\)](#)

α -bloqueadores, [318](#)
 α -motoneuronas, [389](#)
 α -simpaticolíticos, [917\(c\)](#)
 β 2-adrenérgicos, agonistas, [551–552](#)
 β -bloqueadores, [318](#)
 β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB), [570–571](#), [571](#)