

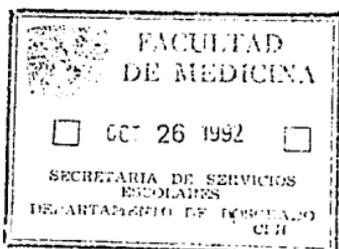
11223 2ej. 4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y
MEDICINA DEL DEPORTE**

**RESPUESTA HORMONAL AL EJERCICIO: PAPEL DE
LAS CATECOLAMINAS, REVISION BIBLIOGRAFICA**



**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
DEPORTE Y ACTIVIDAD FISICA**

**P R E S E N T A
DRA. GABRIELA RUIZ SOTOMAYOR**

MEXICO, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1992





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

El ejercicio es un estado fisiológico en el que se llevan a cabo una serie de ajustes esencialmente metabólicos, que tienen por objeto suministrar un aporte adecuado de energía, para que la contracción muscular pueda realizarse.

La producción de ATP puede llevarse a cabo en condiciones anaeróbicas y aeróbicas, que tienen lugar extra e intramitocondrialmente; en las primeras el sustrato lo constituye la glucosa que en ausencia de oxígeno es degradado a lactato, en tanto que en condiciones aeróbicas la producción de energía se realiza mediante oxidaciones biológicas.

Al iniciarse un ejercicio aún moderado durante los primeros segundos del mismo, la energía se obtiene de las reservas de ATP y fosfocreatina, constituyendo el metabolismo anaeróbico alactácido, puesto que no hay producción de lactato, el cual comienza a elevarse conforme se inicia la glucólisis y con ella el metabolismo anaeróbico lactácido; una vez que el ajuste en el suministro de oxígeno se ha efectuado aproximadamente 3 minutos después de iniciado el ejercicio, el metabolismo es predominantemente aeróbico. En éstas condiciones éste podrá prolongarse hasta que se produzca la saturación del transporte de electrones, en el cual vuelven a ser predominantes los procesos anaeróbicos, elevándose la cantidad de lactato producida que conduce rápidamente a la fatiga e impide que el ejercicio pueda continuar.

El rendimiento energético está determinado por el consumo máximo de oxígeno y el final del ejercicio marca el inicio del pago de un costo energético llamado "deuda de oxígeno".

Los cambios metabólicos y las repercusiones fisiológicas que se producen son un intento para mantener la homeostasis, ya que al redistribuirse el flujo sanguíneo, se garantiza el aporte suficiente de oxígeno a los tejidos metabólicamente activos y las modificaciones cardíacas y de la función respiratoria aseguran el intercambio de O_2 y de CO_2 entre la sangre y el aire atmosférico así como su distribución adecuada a los tejidos.

Conceptualizando al estrés como la respuesta inespecífica del cuerpo ante cualquier demanda, se considera un solo tipo de estrés con diferentes efectos estresantes, coincidiendo varios autores en afirmar que si bien el ejercicio es un estresor, lo es más el deporte, durante el cual son claramente demostrados cambios hormonales, como las concentraciones de catecolaminas, insulina, glucagon, hormona de crecimiento etc., y cambios anatómicos y fisiológicos, así como bioquímicos como manifestaciones de adaptación al ejercicio. Los ritmos circadianos aún mostrando variaciones individuales tienen influencia en el rendimiento físico, por lo que es importante considerarlos en competencias y pruebas fisiológicas.

Las catecolaminas como reguladoras metabólicas y fisiológicas, por sus acciones como hormona y neurotransmisor son capaces de alterar las respuestas durante la demanda extra que implica el esfuerzo físico y se ha hipotetizado que el entrenamiento de resistencia incrementa la capacidad secretora de la médula adrenal, considerándola una "médula adrenal deportiva".

Las catecolaminas son importantes glucorreguladoras, la epinefrina estimula la glucogenólisis y por tanto la producción de lactato, así como la lipólisis.

Sus efectos sobre los diferentes órganos como el incremento en la frecuencia cardíaca, en la fuerza de contracción, el aumento en el consumo de oxígeno miocárdico son sólo algunos ejemplos de su importancia; las catecolaminas varían con la edad, intervienen en la respuesta inmunológica durante el ejercicio y se elevan considerablemente en la anemia.

Ciertamente algunos de sus efectos son considerados adversos para la práctica de ciertas disciplinas deportivas como el tiro al blanco, por lo que se han utilizado fármacos que bloquean a sus receptores, y por lo tanto su respuesta; sin embargo su utilidad como ergogénicos es nula y su uso en el deporte es considerado ilegal.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	
CAPITULO 1 MARCO TEORICO	1
1.1. ASPECTOS BIOQUIMICOS DEL EJERCICIO	1
1.1.1. <i>Sustratos energéticos</i>	1
1.1.2. <i>Metabolismo anaeróbico y aeróbico</i>	3
1.1.3. <i>Cociente respiratorio</i>	5
1.2. POTENCIA AEROBICA MAXIMA	6
1.3. DEUDA DE OXIGENO	7
1.4. CONTRACCION MUSCULAR	8
1.4.1. <i>Generalidades</i>	8
1.4.2. <i>Mecanismo de la contracción</i>	9
1.4.3. <i>Tipos de contracción muscular</i>	10
1.4.4. <i>Tipos de fibras musculares</i>	11
1.5. REPERCUSIONES FISIOLOGICAS DEL EJERCICIO	12
1.5.1. <i>Flujo sanguíneo</i>	13
1.5.2. <i>Modificaciones cardiovasculares</i>	14
• <i>Volumen minuto cardíaco y consumo de oxígeno</i>	14
• <i>Volumen sistólico</i>	14
• <i>Frecuencia cardíaca</i>	15
• <i>Tensión arterial</i>	15
• <i>Retorno venoso</i>	16
1.5.3. <i>Función respiratoria: modificaciones</i>	16
CAPITULO 2 CAMBIOS HORMONALES PRODUCIDOS EN EL EJERCICIO	19
2.1. ESTRES BIOLOGICO	19
2.2. EJERCICIO MUSCULAR COMO CAUSANTE DE ESTRES	20
2.3. ACTIVIDAD DEPORTIVA Y ESTRES	21
2.4. BIO-RITMOS	21

2.5. INFLUENCIAS HORMONALES EN EL EJERCICIO	22
2.5.1. <i>Hormona de crecimiento</i>	24
2.5.2. <i>Insulina</i>	25
2.5.3. <i>Glucagon</i>	26
2.5.4. <i>Cortisol</i>	26
 CAPITULO 3 CATECOLAMINAS: INFLUENCIA Y MODIFICACIONES EN EL EJERCICIO	28
3.1. SISTEMA SIMPATOADRENAL	28
3.2. SINTESIS DE CATECOLAMINAS EN REPOSO Y EN EJERCICIO	30
3.3. METABOLISMO PROPIO DE LAS CATECOLAMINAS Y EFECTOS METABOLICOS	31
3.4. REGULACION SIMPATOADRENAL	34
3.5. EFECTOS FISIOLÓGICOS	35
3.5.1. <i>Cardiovasculares</i>	36
3.5.2. <i>Musculatura lisa extravascular</i>	38
3.5.3. <i>Musculatura vascular</i>	38
3.5.4. <i>Función renal</i>	38
3.5.5. <i>Miscelánea</i>	39
Sueño	39
Cambios en la presión atmosférica	40
Anemia	40
Cafeína y frío	41
Cocaína	41
3.6. RESPUESTA SIMPATICA: VARIACIONES CON LA EDAD	42
3.7. CATECOLAMINAS Y RESPUESTA INMUNOLÓGICA EN EL EJERCICIO	43
3.8. BETA BLOQUEADORES Y SU USO EN EL DEPORTE COMO SUSTANCIAS DOPING	44
 CONCLUSIONES	48
ABREVIATURAS	51
BIBLIOGRAFIA	52

INTRODUCCION

La calidad de vida se encuentra determinada por el estado de salud que guarda el individuo, y se dice que éste se encuentra físicamente sano, cuando es capaz de satisfacer los requerimientos normales de la vida diaria de una manera efectiva, así como aquellas poco usuales pero, que suelen presentarse en la vida cotidiana, como es el correr tras un autobús, subir y bajar escaleras etc.

Existen muchas definiciones que enfatizan los diferentes aspectos de la salud; si tomamos en cuenta que "salud" es un concepto amplio, que incluye una gran variedad de componentes, tales como: el intelectual, el emocional, el físico, cuya importancia varía en los diferentes períodos de la vida asumiendo roles individuales, cualquier definición podría resultar incompleta o arbitraria, si no incluyese los factores bio, psico y social que determinan un completo estado de bienestar, ya descrito en la definición avalada por la OMS (1955).

Desde la era prehistórica el hombre descubrió a través de la experiencia directa, que el ejercicio mejoraba la habilidad física de un cazador, un guerrero, un trabajador, un artesano, un artista o un atleta. También descubrió que el ejercicio ayudaba a recuperar la condición física y la capacidad de trabajo después de sufrir lesiones o enfermedades.

Hace más de 3000 años en la antigua China, el ejercicio físico era considerado como un rito, en el cual se pedía al individuo que adoptara determinadas posiciones seguidas de movimientos específicos, los cuales eran prescritos por los sacerdotes, con lo que se buscaba el alivio del dolor y otros síntomas de enfermedad. Este ritual era llamado "Kung-Fu".

Un uso similar de ejercicio como terapia fué encontrado en manuscritos antiguos procedentes de la India, el " Athava-Veda" y el " Ayur-Veda".

En Grecia los escritos médicos contenían muchas recomendaciones para el empleo del ejercicio como promotor de la salud, así como coadyuvante en la cura de enfermedades. Hipócrates describió el ejercicio y su uso en medicina, que tuvo durante siglos una gran influencia, en su libro "Reglamentos" recomienda: " trabajo, comida, bebida y sueño con moderación". (Hipócrates, Citado por Gordon B. 1935)

De Grecia el conocimiento médico fué transmitido a Roma, al Medio Oriente y a toda Europa.

Galeno clasificó los ejercicios con propósitos terapéuticos y recomendó su uso moderado en muchas enfermedades; fué él quien aportó conocimientos fundamentales del ejercicio, desarrollando descripciones sistemáticas del cuerpo humano, también las primeras nociones sobre la contracción muscular en cuanto a acción y trabajo antagónico, describió el concepto de tensión muscular, estímulo nervioso y las funciones de venas y arterias.

Los médicos romanos usaban ejercicios, combinados con baños de aguas minerales, tibios o calientes seguidos de masajes a los que atribuían propiedades curativas.

En la Edad Media la práctica del ejercicio sufrió una gradual disminución, debido tal vez a los conceptos cristianos de la época, pero durante el Renacimiento el ejercicio físico volvió a tener una gran importancia. (Ryan, A.J, 1989)

En la actualidad es ampliamente conocido que la actividad física y el deporte pueden desempeñar un papel relevante en la pre-

vención de algunos padecimientos. Sabemos que las enfermedades coronarias constituyen una de las principales causas de morbimortalidad en nuestra sociedad y miles de personas mueren anualmente en nuestro país por infartos al miocardio, el EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), la obesidad, la osteoporosis y las enfermedades crónico degenerativas. Estos padecimientos conforman solo algunos de los más frecuentemente observados, que pueden ser prevenidos o retrasados con la práctica sistemática del ejercicio.

Son múltiples los beneficios obtenidos por éste, ya que mejora la función y la eficiencia cardiovascular, incrementa la capacidad aeróbica y la vascularidad, sus efectos metabólicos tales como el aumento en las lipoproteínas de alta densidad, la movilización de ácidos grasos, el aprovechamiento de la glucosa, el incremento en la densidad ósea y el mejoramiento del balance energético aunado a los efectos psicológicos, debido a su efecto relajante, a la sensación de bienestar que produce, el aumento en la autoestima, y el mejoramiento en los hábitos de vida, puesto que el estímulo del equilibrio entre el individuo y el medio ambiente es de gran valor, sin olvidar que el ejercicio en forma de rehabilitación tiene una gran importancia como modalidad terapéutica. (Ryan,A.J. 1989)

Si bien es cierto e inobjetable el beneficio de la actividad física, el deporte por otra parte implica someter al organismo a sobrecargas principalmente metabólicas, ya que tanto aparatos como sistemas se encuentran sometidos a intensos y repetidos esfuerzos, lo que determina profundos cambios bioquímicos y fisiológicos en un intento por adaptarse y mantener la homeostasis.

Por lo que el objetivo de éste trabajo es presentar en los tres capítulos que lo conforman una revisión de las modificaciones más importantes que implica la práctica sistemática del ejercicio. Abordándose en el primer capítulo los aspectos bioquímicos y las

repercusiones fisiológicas, para lo cual se revisaron algunos libros de texto y artículos recientes que apoyarán los conceptos vertidos, sin pretender profundizar en ninguno de los mismos, y sólo servir de base para entender el porqué de los cambios metabólicos y hormonales que se revisan en el segundo capítulo. En el capítulo tercero se correlacionan la influencia del sistema simpatoadrenal y el ejercicio, su regulación y efectos, así como el uso de los bloqueadores beta adrenérgicos en el deporte, presentándose la conclusión del trabajo con una serie de consideraciones y análisis, para enfatizar la importancia de las catecolaminas.

C A P Í T U L O 1

MARCO TEORICO

1.1. ASPECTOS BIOQUIMICOS DEL EJERCICIO

1.1.1. Sustratos energéticos

El ejercicio es un estado fisiológico que requiere de una rápida adaptación en los procesos metabólicos, que aseguren un suministro suficiente de energía, para que la contracción muscular pueda realizarse.

Todas las células para liberar energía requieren de procesos oxidativos que tienen lugar en la misma célula, a expensas de equipos enzimáticos presentes en la mitocondria y citosol de la misma.

La oxidación es químicamente definida como la pérdida de electrones de un átomo o molécula, y la reducción es la ganancia de los mismos, por tanto siempre que un compuesto se oxida otro se reduce. Los principales agentes oxidantes son los nutrimentos de los cuales se obtiene la energía necesaria para realizar las funciones.

La energía que se produce durante la oxidación se conserva en un compuesto de alta energía denominado ATP (trifosfato de adenosina), el cual se encuentra en todas las células vivas en concentraciones de 0.001 a 0.01 mol/l; aproximadamente de 0.5 a 5.0

mg/ml (Lehninger, 1986). Lo aislaron en 1929 Fiske y Subarow y lo sintetizaron 20 años más tarde, pertenece a los compuestos denominados nucleótidos, y contiene una base nitrogenada (adenina), un azúcar (ribosa) y tres grupos fosfato. Su producción puede ocurrir en condiciones tanto anaeróbicas como aeróbicas.

En condiciones anaeróbicas, la producción de ATP se realiza mediante diversos procesos enzimáticos.

1.- A través de una refosforilación en donde el ADP genera ATP mediante la actividad de la mioquinasa.



2.- El ADP puede ser fosforilado por la fosfocreatina para formar creatina y ATP, ésta reacción es catalizada por la enzima creatinquinasa.



3.- Glucogenólisis. Es la degradación del glucogógeno tisular, por medio de una reacción de fosforólisis e implica su paso a glucosa 6 fosfato, en donde intervienen la enzima glucógeno fosforilasa y las enzimas desramificantes. Este sustrato es el utilizado en el proceso glucolítico. Fig 1

Glucólisis. Proceso en el cual la glucosa es degradada en ausencia de ácido láctico, incluye fosforilaciones y desfosforilaciones, siendo el balance final la ganancia de dos moles de ATP por cada molécula de glucosa oxidada. (Chagoya, 1986; Stainsby, 1986)

En presencia de oxígeno la glucosa es degradada a piruvato que se oxida intramitocondrialmente a CO_2 y agua subsecuentemente, y generándose en total 38 uniones de alta energía.

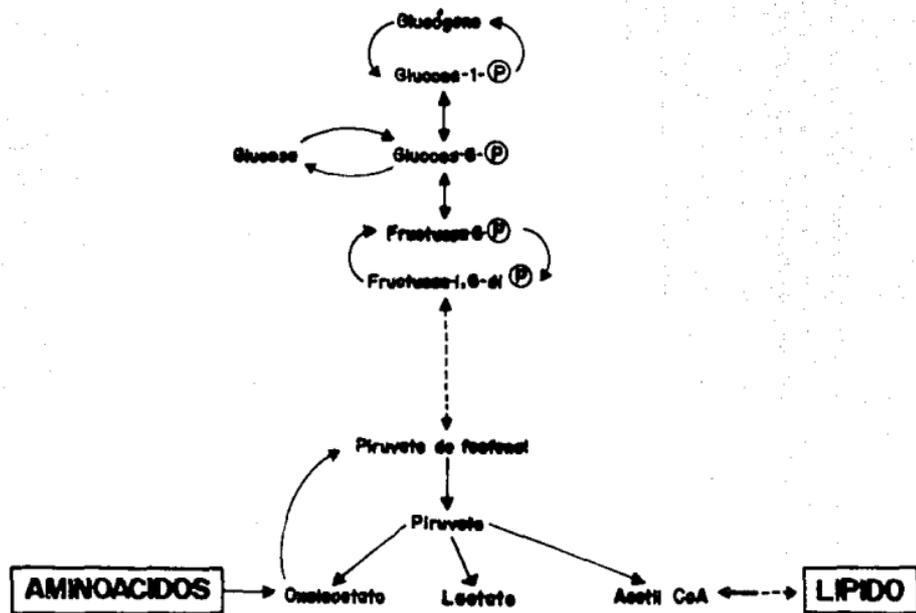


Figura 1.- Muestra en forma simplificada la vía enzimática de la degradación de la glucosa (D'Riordan, 1988)

El mecanismo aeróbico para la producción de ATP es como ya se mencionó mitocondrial a través de tres fases de oxidaciones biológicas. Fig 2

- 1.- Ciclo de Krebs o del ácido tricarboxílico
- 2.- Transporte de electrones
- 3.- Fosforilación oxidativa

Cada par de H^+ de un sustrato oxidable genera de 2 a 3 moléculas de ATP dependiendo del sitio de entrada en la cadena respiratoria.

1.1.2. Metabolismo anaeróbico y aeróbico

Cuando se inicia un ejercicio aún cuando éste sea de moderada intensidad, el suministro de oxígeno debe ajustarse; por lo que durante los primeros 45 a 90 segundos se lleva a cabo un metabolismo anaeróbico, que incluye la utilización de ATP y fosfocreatina (Astrand, 1986; Chasiotis, 1988; González, 1988). Esta es la denominada fase anaeróbica alactácida, debido a que no hay producción de ácido láctico, al continuar el ejercicio el sustrato energético lo constituye la degradación de la glucosa, la cual en ausencia de oxígeno dá lugar a la producción de lactato, constituyendo la fase anaeróbica lactácida, que tiene una duración hasta de 3 minutos una vez iniciado el ejercicio.

En los últimos segundos de ésta fase, participan los dos sistemas energéticos, glucólisis y oxidaciones mitocondriales, siendo ésta una fase anaeróbica/aeróbica. (Fox, 1989)

Si el ejercicio persiste sin modificaciones en las cargas de trabajo se echan a andar los mecanismos oxidativos mitocondriales para la producción de ATP, dando lugar a la fase aeróbica del ejercicio.

La mioglobina representa un papel importante en el ejercicio, ya que ésta proteína que se encuentra en el músculo estriado almacena oxígeno en una cantidad aproximada a 11 ml/kg de tejido muscular, suministrando una fuente muy rápida de oxígeno para los músculos (Fox, 1989), consumiéndose en las fases iniciales del ejercicio, en ocasiones durante el precalentamiento, la mioglobina facilita además la difusión del oxígeno de los capilares a las mitocondrias. Su reposición depende de la presión parcial de oxígeno de la cual es directamente proporcional, y no de la acción metabólica de la célula muscular.

Un trabajo máximo de corta duración Ej. una carrera de velocidad de 100 o 200 mts solo dependerá de las reservas de ATP y fosfocreatina así como de la glucólisis; en tanto que el ejercicio prolongado de mediana intensidad dependerá de los procesos oxidativos de la glucosa y ácidos grasos libres. (Astrand, 1986)

Si el ejercicio se prolonga o se aumenta la carga, se produce una saturación del sistema de transporte de electrones, alcanzándose el umbral aeróbico/anaeróbico en el cual los procesos anaeróbicos vuelven a ser predominantes, produciéndose una cantidad elevada de lactato de más de 4 mM/l, la cual puede superar según algunos autores los 70 a 80 mg/100 ml (8 a 9 mM/l) que conduce rápidamente a la fatiga. Una vez agotadas las reservas de glucógeno, ATP, fosfocreatina y saturada la actividad mitocondrial el ejercicio no puede continuar. (Gollnick, 1986; Wasserman, 1986)

La reposición de ATP y fosfocreatina tarda entre 2 y 3 minutos en condiciones de reposo, la del glucógeno muscular dependerá de varios factores: dieta, intensidad del ejercicio y duración del mismo.

1.1.3. Cociente respiratorio

Es la relación numérica que se obtiene al dividir la cantidad de bióxido de carbono producida en una reacción, entre la cantidad de oxígeno consumida para llevar a cabo dicha reacción. El cociente respiratorio varía con los alimentos ingeridos, la oxidación de los hidratos de carbono dá un cociente respiratorio de 1.0, la oxidación de las grasas de 0.71 y la de las proteínas de 0.80. En reposo y con una dieta mixta el cociente respiratorio es de 0.82.

Existen circunstancias que modifican el cociente respiratorio, fisiológicas como el ejercicio y patológicas como la diabetes, crisis convulsivas etc.

El cociente respiratorio se ha utilizado como una medida de la capacidad oxidativa durante el trabajo físico.

Si durante el ejercicio obtuviéramos el cociente respiratorio "R"; en los primeros minutos de éste, es decir durante la primera etapa oxidativa el R sería de 1.0 lo cual indicaría que la oxidación se está llevando a cabo a partir de los hidratos de carbono, a medida que el ejercicio se prolonga el cociente respiratorio disminuye a 0.71 indicándonos que la oxidación es predominantemente de los ácido grasos libres (Chagoya, 1986; González, 1988). Pero una vez alcanzado el umbral aeróbico/anaeróbico mencionado anteriormente el cociente respiratorio vuelve a ser de 1.0.

Cuando se sintetiza grasa a partir de hidratos de carbono se tiene un estado en el cual se consume muy poco oxígeno para liberar gran cantidad de bióxido de carbono y agua, lo que ocasiona que el cociente respiratorio sea mayor de la unidad, experimentalmente se han obtenido valores mayores de 2.0.

1.2. POTENCIA AEROBICA MAXIMA

Llamada también CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO (VO_2max), puede definirse como la máxima cantidad de oxígeno que un individuo puede consumir cuando realiza un trabajo físico, y representa la cantidad de trabajo realizado y la capacidad del individuo para adaptarse al mismo.

El consumo máximo de oxígeno puede medirse a través de métodos directos con un analizador de gases o con métodos indirectos mediante ecuaciones que correlacionan la carga de trabajo y la duración de éste.

El rendimiento energético está determinado por el consumo máximo de oxígeno.

El individuo al realizar un trabajo determinado puede alcanzar un "estado estable" en el cual los requerimientos de oxígeno son iguales al oxígeno consumido (Whipp, 1982), consecuentemente la acumulación de ácido láctico no superará los límites tolerables, por lo que no se presentarán datos de fatiga. Entendiéndose que la fatiga es un estado sintomático multifactorial y que el aumento exagerado del ácido láctico es sólo uno de los disturbios homeostáticos que se presentan en el ejercicio y cuyo parámetro nos indica el momento en el cual no es posible que éste pueda continuar; pues además una vez que el consumo máximo de oxígeno se ha alcanzado se llega a una meseta de estabilización, y no podrá ser incrementado a pesar de que las cargas de trabajo se aumenten.

Un incremento en el consumo máximo de oxígeno es característico de la capacidad física y es también un resultado natural del entrenamiento (Claytor, 1988). Antes de la pubertad no hay

diferencias significativas en el consumo máximo de oxígeno entre ambos sexos, a partir de que ésta se inicia, la potencia aeróbica máxima es menor en las mujeres, alcanzando entre un 70 a 75% de la de los hombres: El consumo máximo de oxígeno más elevado suele alcanzarse entre los 18 y los 20 años, a partir de ésta edad comienza una disminución gradual del mismo; de tal manera que a los 60 años tendrá aproximadamente un 70% del consumo que tenía a los 25 años. Por supuesto que varios factores pueden influir retrasando éste descenso e incluso pueden aumentar su consumo durante una década (Astrand, 1986), entre éstos están los factores genéticos y el entrenamiento.

1.3. DEUDA DE OXIGENO

Una vez finalizado el ejercicio, los depósitos de ATP, fosfocreatina, oxígeno unido a la mioglobina, temperatura corporal, funciones cardíacas y respiratorias así como depósitos de glucógeno deben retornar a sus condiciones de reposo, para lo cual se requiere una cantidad de oxígeno que debe ser consumida al término del mismo, y que también debe servir para eliminar la cantidad de ácido láctico producida.

Es indiscutible que debe eliminarse también el CO_2 producido como producto de la combustión de los sustratos.

Esta cantidad extra de oxígeno que se consume y que puede ascender a varios litros se conoce como "Deuda de oxígeno" y la cual ha sido dividida en deuda de oxígeno alactácida cuando no está implicado el ácido láctico y lactácida, cuando lo está. (Astrand, 1986; Wenger, 1988) Fig 3.

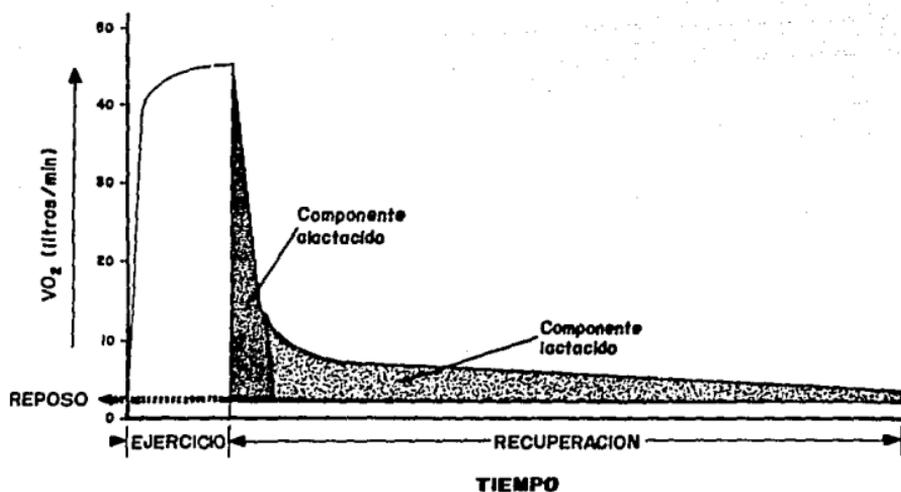


Figura 3.- Deuda de oxígeno con sus dos componentes uno rápido alactácido y otro lento lactácido (Fox, 1989)

1.4. CONTRACCION MUSCULAR

1.4.1. Generalidades

Cuando vinculamos la capacidad del ser humano para ejecutar un movimiento, con el concepto de energía, resulta asombrosa la gama de movimientos que pueden ser realizados, la versatilidad de éstos y la precisión con que el cuerpo los efectúa. La transformación de las diferentes formas de energía en el ser humano hace posible la vida y sus funciones.

El movimiento es una capacidad inherente a los seres vivos, requiriéndose de un exacto y complejo control de nervios y músculos. La fibra muscular esquelética es una célula alargada, multinucleada, de forma cilíndrica, rodeada de una fina capa de tejido conectivo llamada endomisio, el conjunto de fibras musculares o haz muscular es rodeado también por tejido conectivo el perimisio, y los haces que forman los grupos musculares lo están por el epimisio. Fig 4

Los elementos de la célula muscular son: el sarcolema membrana elástica y delgada, el sarcoplasma líquido en el que se encuentran proteínas solubles, glucógeno y compuestos fosfatados, la fase acuosa se denomina matriz sarcoplasmática.

El retículo sarcoplasmático es un conjunto de diminutos túbulos que se extienden entre las miofibrillas a manera de un sistema de drenaje denominado "sistema T". Transversalmente se encuentran compartimientos o cisternas llamados cisternas terminales.

Cada célula muscular está formada por numerosas miofibrillas, el sarcómero es la distancia entre dos líneas Z. Cada sarcómero contiene una banda I, compuesta sólo de filamentos de actina, una banda A constituida de actina y miosina, ésta división en bandas y líneas está dada por las propiedades ópticas que presentan.

Las miofibrillas forman el elemento contráctil de la célula, están constituidas por cuatro proteínas contráctiles: miosina, actina, tropomiosina y troponina. Fig 5

Han sido descritas otras proteínas como la C y la M. La miosina que constituye cerca del 50% de la proteína muscular, tiene la forma de un palo de golf, con una cabeza y un largo eje o cola. las cuales contienen meromiosina densa y liviana respectivamente, éstas moléculas se encuentran localizadas apuntando con sus cabezas en una sola dirección hacia la mitad del filamento y en dirección opuesta a lo largo de la otra mitad, entrecruzándose hacia la línea media.

La actina forma el filamento delgado y representa del 20 al 25% de la proteína de la miofibrilla, está formada por dos cadenas de monómeros que adoptan la forma de una doble hélice.

Las otras dos proteínas desempeñan una importantísima función reguladora de la contracción.

La tropomiosina es una larga cadena de polipéptidos que une a siete monómeros de actina, la troponina presenta una forma globular, la cual se asienta sobre la tropomiosina. La molécula de troponina contiene tres subunidades protéicas, una ligadora de calcio TpC, otra inhibidora de la actina con la miosina Tpl, y otra TpT que se une a la tropomiosina.

1.4.2. Mecanismo de la contracción

Para que la contracción muscular pueda efectuarse se requiere de una etapa inicial de excitación, que ocurre al transmitirse el impulso nervioso a través del axón de un nervio motor, que libera en su

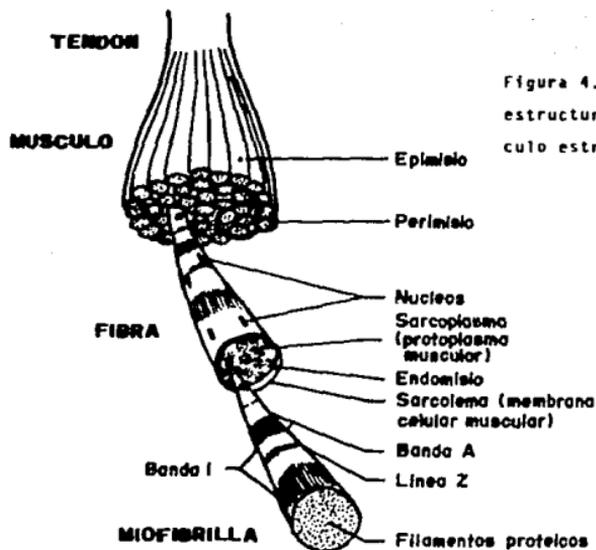


Figura 4.- Muestra las subunidades estructurales y funcionales del músculo estriado (Fox, 1989)

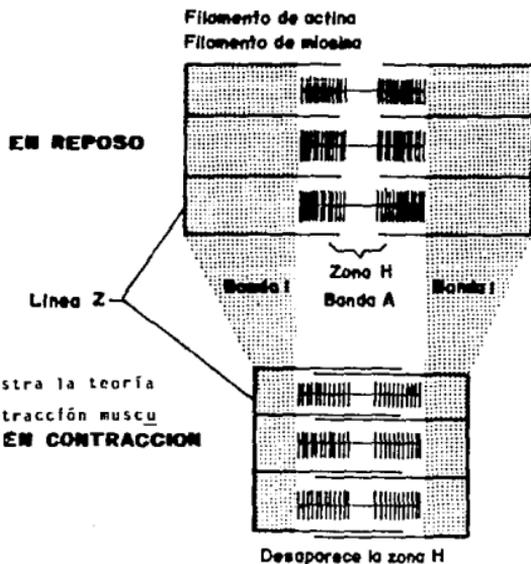


Figura 5.- Diagrama que muestra la teoría del deslizamiento en la contracción muscular (Fox, 1989)

unión con el músculo una sustancia neurotransmisora (acetilcolina) que despolariza la membrana de la célula muscular, ésta despolarización ocasiona un aumento en la permeabilidad de la membrana al calcio, para que sea liberado de las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático.

El calcio se liga a la troponina, permitiendo que la tropomiosina deje de inhibir a los monómeros de actina, los cuales se acercan a las cabezas de miosina, reaccionando con éstas. Los filamentos de actina son fuertemente tirados y desplazados a lo largo de la miosina, produciéndose la contracción muscular. En éste mecanismo intervienen el Mg y el ATP. Fig 5

El ATP se hidroliza permitiendo la liberación del calcio ligado a la troponina, reingresando nuevamente a las cisternas terminales. La tropomiosina vuelve a su posición original de inhibición y la actina a su posición de relajación. (Astrand, 1986)

1.4.3. Tipos de contracción muscular

Existen dos tipos básicos de contracción muscular:

1.- Contracción Isotónica: En la cual el músculo se acorta al desarrollarse una tensión, es la más común y se le denomina también contracción dinámica o concéntrica, se produce en todo ejercicio dinámico. Ej. saltar, correr, golpear etc.

La contracción excéntrica considerada como una modalidad de la contracción isotónica, es para algunos autores (Fox, 1989) otro tipo de contracción, en ella no existe alargamiento del músculo ante la tensión al desarrollarse un trabajo negativo, un ejemplo de esto es el descenso de una escalera o de una pendiente.

Contracción isocinética, suele ser vista como otra modalidad de contracción concéntrica, pero sostenida; el estilo libre en las pruebas de natación, en donde el movimiento de los brazos es concéntrico y con velocidad constante es un tipo de contracción isocinética.

2.- Contracción Isométrica: El músculo no sufre ninguna variación en su longitud, sólo se produce tensión, el sostener un peso con el brazo extendido o el intentar levantar un objeto inamovible son ejemplos bastante claros de éste tipo de contracción es común en la halterofilia.

1.4.4. Tipos de fibras musculares

Tomando en cuenta el aspecto bioquímico funcional, las fibras musculares no constituyen un tejido homogéneo, pues poseen diferencias morfológicas e histoquímicas, que las diferencian.

Por éstas consideraciones pueden ser divididas en:

- 1.- Fibras tipo I de contracción lenta o rojas
- 2.- Fibras tipo II de contracción rápida o blancas

Las primeras son de respuesta lenta, tienen un alto contenido de mioglobina, son resistentes, muy vascularizadas y con gran capacidad oxidativa, pero bajo poder glucogenolítico.

Las rápidas o tipo II son de respuesta rápida, poco resistentes, poco vascularizadas, con bajo contenido de mioglobina y alta actividad de ATPasa de la miosina, además de alto poder glucogenolítico.

Ambas tienen la misma cantidad de glucógeno almacenado, pero la cantidad de triglicéridos de reserva es mayor en las fibras de contracción lenta.

Se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia, de velocidad o de fuerza no modifican el porcentaje de los tipos de fibras en los seres humanos, y se ha sugerido que su distribución está determinada genéticamente. (Astrand, 1986; Fox, 1989; González, 1988; Ryan, 1989)

1.5. REPERCUSIONES FISIOLÓGICAS EN EL EJERCICIO

El ejercicio como ya se mencionó anteriormente es un estado fisiológico en el que deben producirse ajustes rápidos tanto metabólicos como fisiológicos, que permitan el mantenimiento de un estado de equilibrio; pero no todos los cambios que se producen son agudos, también se presentan cambios crónicos que ocurren como una manifestación de adaptación al entrenamiento y cuya finalidad es reducir al máximo las alteraciones homeostáticas y permitir una eficiencia mayor de aparatos y sistemas.

Los cambios fisiológicos crónicos son básicamente aquellos que tienden a mejorar el consumo de oxígeno, a incrementar la eficiencia del corazón, el aumento del lecho capilar en músculos y pulmones, el desarrollo de la fuerza y volumen en músculos esqueléticos, el mejoramiento en la coordinación y en la movilidad, etc.

Pretender una revisión integral de los cambios agudos y crónicos sería una labor gigantesca y no correspondería al objetivo trazado, por lo que sólo se mencionarán las repercusiones sobre el aparato cardiovascular y respiratorio durante el ejercicio, y su modificación con el entrenamiento.

1.5.1. Flujo sanguíneo

Durante el ejercicio el flujo sanguíneo se redistribuye con el objeto de poder proporcionar una mayor cantidad de oxígeno a los tejidos que se encuentran metabólicamente activos y eliminar el bióxido de carbono que se ha producido.

En reposo los músculos esqueléticos reciben del 15 al 20% del volumen minuto, incrementándose con el ejercicio hasta alcanzar del 80 al 85% de éste. El flujo sanguíneo de los capilares musculares está regulado localmente; la vasodilatación producida es dada por cambios en el pH, y cambios en la osmolaridad del líquido intersticial, debidos en parte al aumento del potasio extracelular, lo cual condiciona mayor vasodilatación. (Kowalchuk, 1984)

El flujo esplácnico está bajo control del SNC y se encuentra disminuido durante el ejercicio, para poder proporcionar una adecuada irrigación a los órganos que se encuentran con mayor demanda.

Los riñones reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco cuando el sujeto se encuentra en reposo, éste volumen se reduce hasta alcanzar 5% del gasto cardíaco cuando el individuo se ejercita a gran intensidad, lo cual equivale aproximadamente a 250 ml/min. (Goldberg, 1989)

La piel tiene un control central y es posible que sean los centros termorreguladores los que determinen finalmente su irrigación, sin embargo inicialmente el flujo a la piel se encuentra reducido, la vasodilatación (incluida la apertura de los capilares) ocurre como un mecanismo de pérdida de calor. (Ryan, 1989)

La red capilar que rodea a las miofibrillas se distribuye en el tejido conectivo; la mayor parte de los capilares se encuentran colapsados en condiciones de reposo y se abren durante el ejercicio.

1.5.2. *Modificaciones cardiovasculares*

- **Volumen minuto cardíaco y consumo de oxígeno:** El gasto cardíaco (Q) o volumen minuto cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea en la unidad de tiempo. En reposo y en posición supina el gasto cardíaco es de 4 a 6 litros por minuto. La eficiencia del corazón depende de su capacidad para incrementar sustancialmente su gasto durante el ejercicio en que aumenta hasta 6 veces su valor en reposo, es decir puede alcanzar hasta 30 litros/min. Se ha observado que existe una relación evidente pero no lineal entre el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno y se ha asegurado que el entrenamiento no modifica el gasto cardíaco (Astrand, 1986; Goldberg, 1989).
- **Volumen sistólico:** Es la cantidad de sangre eyectada por el corazón en cada latido. Está determinado por 4 factores: 1) Retorno venoso, 2) Distensión ventricular, 3) Fuerza contráctil del miocardio, 4) Resistencias aórtica y pulmonar. El volumen sistólico es menor de pie o sentado que en posición supina, pero si el sujeto ya sea sentado o parado se ejercita, el volumen sistólico iguala al de la posición supina. (Seals, 1988; Pendergast, 1989)
El volumen sistólico multiplicado por la frecuencia cardíaca será igual al gasto cardíaco. Sabemos que el entrenamiento no produce cambios en el gasto cardíaco, pero sí en la frecuencia cardíaca la cual disminuye, consecuentemente el volumen sistólico debe aumentar para mantener sin cambios el gasto cardíaco.

Los atletas con gran entrenamiento aeróbico presentan hipertrofia excéntrica de cavidades cardíacas (ventrículos) con frecuencias hasta de 40 latidos por minuto o un poco menores "en reposo" pero con aumento importante del volumen sistólico, sin modificación del gasto cardíaco.

El entrenamiento anaeróbico produce hipertrofia concéntrica de cavidades.

- **Frecuencia cardíaca:** El aumento en la frecuencia cardíaca ocurre aún antes de iniciarse el ejercicio (liberación de catecolaminas), y una vez iniciado éste, su aumento es lineal a la carga de trabajo y con el consumo de oxígeno. Sin embargo en algunos sujetos el consumo máximo de oxígeno puede aumentar relativamente más que la frecuencia cardíaca a medida que la carga es incrementada.

La frecuencia cardíaca, es superior hasta en un 20% cuando se realiza el trabajo con los brazos que con las piernas, en igualdad de condiciones de consumo de oxígeno (Pendergast, 1989). En recientes estudios en sujetos entrenados se han podido observar similares frecuencias cuando realizan indistintamente trabajo con los brazos o piernas.

La frecuencia cardíaca disminuye como se puntualizó anteriormente con el entrenamiento y su explicación es el aumento en la estimulación parasimpática que se detallará más adelante. (Kenney, 1985).

La frecuencia cardíaca tiende a disminuir con la edad, lo cual puede ser observado en individuos viejos en reposo pero durante el ejercicio maximal aún cuando teóricamente ésta frecuencia debería ser menor (Astrand, 1986) ocurre un dramático aumento en la misma.

- **Tensión arterial:** Es la presión que ejerce la sangre al ser bombeada por el corazón sobre las paredes de las arterias y depende del gasto cardíaco, resistencias periféricas, elasticidad

de las arterias, viscosidad de la sangre y volumen sanguíneo.

Durante el ejercicio, la tensión arterial sistólica tiende a elevarse como resultado del aumento en el volumen minuto, ya que la presión a nivel aórtico se eleva a medida que aumenta el ejercicio, a pesar de que la resistencia vascular periférica se encuentra disminuida.

La tensión arterial es significativamente mayor en el trabajo con los brazos, que en el trabajo con los miembros pélvicos, probablemente ésto se deba a que el trabajo se efectúa con un menor grupo muscular y existe constricción vascular en los músculos no activos. (Pendergast, 1989)

El efecto del entrenamiento de resistencia en personas sanas de mediana edad e hipertensos leves (esenciales) consiste en una reducción de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica.

- **Retorno venoso:** Se ve favorecido por el ejercicio, son tres los factores que lo mejoran. (Ryan, 1989)
 - 1.- La compresión de las venas abdominales por los músculos de la respiración.
 - 2.- El efecto de bomba de los músculos esqueléticos en miembros torácicos y pélvicos.
 - 3.- La constricción de venas y vénulas.

1.5.3. Función respiratoria y sus modificaciones

La función respiratoria desempeña un papel de extraordinaria importancia en el ejercicio, pues consiste en asegurar el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre la sangre y el aire atmosférico.

En reposo la ventilación pulmonar es de aproximadamente 6 litros/min elevándose considerablemente durante el ejercicio hasta 100, 150 y 200 litros/min en el ejercicio exhaustivo.

La frecuencia respiratoria se eleva a medida que aumenta la ventilación.

Existe una correlación entre la ventilación máxima y el consumo de oxígeno, llegando éste último a una meseta de estabilización, pues no aumentará más a pesar de que la carga de trabajo sea incrementada y la ventilación aumente más.

El oxígeno es transportado a los tejidos combinado con la hemoglobina ; cada gramo de hemoglobina (Hb) se combina con 1.34 ml de oxígeno. Tal combinación se efectúa al pasar el flujo sanguíneo por el alveolo al ocurrir la difusión de los gases. La velocidad de la sangre al pasar por el alveolo aumenta durante el ejercicio con la consecuente disminución en la saturación de la Hb, siendo ésto compensado con la mayor facilidad para su entrega en los tejidos dada por la disminución en el pH, aumento en el bióxido de carbono y aumento en la temperatura. (Kowalchuk, 1984; Wenger, 1988)

No es bien conocida la forma en que es regulada la respiración durante el ejercicio y se han propuesto varias teorías para explicar la manera en que se efectúa el ajuste en la ventilación, para satisfacer las necesidades considerablemente aumentadas en la actividad física. Los quimiorreceptores centrales y periféricos que son estimulados por las concentraciones de O_2 , CO_2 y pH son el mecanismo principal en reposo, pero durante el ejercicio es probable que un factor neurogénico actúe como activador a través de un sistema de motoneuronas, las cuales son estimuladas por los cambios en la longitud de los músculos involucrados en la respiración. Estas motoneuronas establecerían contacto con centros superiores, en corteza cerebral y centros bulbares, los que

serían también estimulados por la composición de la sangre arterial (O_2 , CO_2 , pH) y del líquido cefalorraquídeo, resultando un estímulo adicional para los centros respiratorios, que a su vez estimularían al sistema de motoneuronas musculares y éstas a los músculos respiratorios. (Astrand, 1986)

Con la edad aumenta el volumen residual, provocando una disminución en la capacidad vital (a partir de los 30 años). En ésta época de la vida el entrenamiento de resistencia poco o nada pueden hacer para evitarlo, no así durante la adolescencia en donde el entrenamiento eleva la capacidad vital y la capacidad pulmonar total.

C A P I T U L O 2

CAMBIOS HORMONALES PRODUCIDOS EN EL EJERCICIO

2.1. *ESTRES BIOLÓGICO*

Estrés en su definición más simple es la respuesta inespecífica del cuerpo ante cualquier demanda.

El estrés está vinculado con la utilización de energía, es inevitable y un estado de completa ausencia de estrés sólo puede esperarse después de la muerte.

Los efectos estresantes pueden ser de dos tipos: Euestres del griego *Eu* que significa estar bien y Distres del latín *Dis* estar mal; y dependiendo de tales condiciones el estrés está asociado con efectos deseables o indeseables. En vista de éstas consideraciones es totalmente obvio que no puede haber diferentes tipos de estrés, lo que varía son los efectos de los estresores, por tanto no es válido hablar de estrés quirúrgico, estrés emocional, estrés por ejercicio, por frío etc. y únicamente son aceptados si se entiende claramente que sólo hay un tipo de estrés producido por éstos u otros factores. (Selye, 1976)

Selye dice: "La reacción de alarma es definida como la suma de todos los fenómenos biológicos surgidos por exposición súbita a un estímulo para el cual el organismo no está cuantitativa o cualitativamente adaptado".

2.2. EJERCICIO MUSCULAR COMO CAUSANTE DE ESTRES

El efecto estresor del trabajo muscular ha sido sujeto de cuidadosos estudios por varias razones.

1.- Fué uno de los primeros agentes usados para producir un síndrome típico de estrés, relativamente libre de efectos secundarios.

2.- El ejercicio muscular está asociado con numerosas actividades de la vida diaria.

3.- El trabajo muscular es natural y ampliamente aplicado para el mantenimiento de la salud, en rehabilitación y como medida de capacidad, así como buen indicador de la tolerancia al estrés. (Cox, 1991)

La elevación plasmática de glucosa, ácidos grasos libres y respuestas cardiovascular y respiratoria no son exclusivas del trabajo muscular, puesto que también pueden ocurrir bajo la aplicación de otros estresores, pero evidentemente están asociadas con la contracción muscular. Está ampliamente descrito que el trabajo muscular puede producir alteraciones de catecolaminas, ACTH y glucocorticoides con sus respectivas consecuencias metabólicas. (Hartley, 1972; Zuliani, 1984; Oltras, 1988).

Aunque el ejercicio muscular es un estresor puro, sus efectos pueden ser modificados por otros factores, tales como los genéticos que influyen en la susceptibilidad al efecto estresor del trabajo muscular.

2.3. ACTIVIDAD DEPORTIVA Y ESTRES

La razón por la que se ha separado al deporte del ejercicio muscular, es que al estrés provocado por el trabajo muscular, se debe agregar el ocasionado por la competencia; el deportista sufre tensiones emocionales pre competencia, durante la misma y posterior a ésta.

Estas tensiones emocionales son quizá las más importantes condicionantes de estrés, sin menospreciar por supuesto las condiciones climatológicas, la hipoxia en algunas disciplinas deportivas como el escalamiento de montañas, la compresión y descompresión en el buceo, por mencionar algunas.

Los cambios hormonales durante el ejercicio, como las variaciones en las concentraciones de catecolaminas, insulina, glucagon, hormona de crecimiento, hormonas gonadales, etc, dan lugar a una serie de acciones estresantes. Ej. alteraciones en la función menstrual, hipoglicemia, modificaciones cardíacas etc., algunas de las cuales están condicionadas por la adaptación del individuo al ejercicio. (Zuliani, 1984).

2.4. BIORITMOS

Muchos aspectos del desempeño humano varían en las diferentes horas del día, en estrecha relación con la luz solar.

Las fluctuaciones en la temperatura corporal, frecuencia cardíaca y cambios metabólicos se presentan asociados al ciclo luz-oscuridad; y es tal su importancia que se han reportado diferencias en el rendimiento deportivo en disciplinas como la natación o el ciclismo (Reilly, 1984), con mejores resultados durante el desempeño diurno.

Estas variaciones cíclicas en las funciones en el día son conocidas como ritmos circadianos y son los que han recibido la mayor atención. Existen también cambios relacionados con las estaciones del año, período menstrual, influencias meteorológicas y otras que han atraído desde hace mucho la atención, pero comparativamente pocos investigadores han descrito alteraciones cuantitativas con parámetros relacionados con estos estresores y sus efectos. En un estudio realizado por Reilly y cols. se midieron temperatura oral, frecuencia cardíaca y tensión arterial pre y post ejercicio en condiciones submaximales, maximales y supramaximales, para valorar la respuesta del ejercicio; correlacionándola con el ritmo circadiano.

En sus resultados sólo se encontraron diferencias horarias en la frecuencia cardíaca, con frecuencias máximas a las 15.00 hrs. en condiciones de reposo y entre las 15.00 y 21.00 hrs. pre ejercicio y durante el mismo, observándose las menores frecuencias en todos los casos a las 03.00 hrs.

La temperatura oral, tensión arterial y fatiga no tuvieron variaciones significativas en éste estudio.

El ritmo circadiano en la temperatura corporal es bien conocido y sufre trastornos durante la desincronización.

La temperatura mínima se encuentra entre las 04.00 y las 06.00 hrs y la más alta entre las 20.00 y 23.00 hrs; sus oscilaciones son de 1.1 a 1.7 grados centígrados.

(Selye, 1972). Las variaciones hormonales, lo mismo que algunos parámetros fisiológicos se han relacionado también con el ritmo circádico.

En el hombre los niveles urinarios y sanguíneos de corticoides y sus metabolitos son generalmente altos entre las 06.00 y las 08.00

hrs y bajos entre las 20.00 y 22.00 hrs; pero ésto puede variar con los hábitos y se trastorna considerablemente cuando el individuo cambia sus horarios de sueño.

El ciclo circadiano de la producción de catecolaminas es mucho menos claro y bien definido, estando más fácilmente influenciado por desincronización y numerosos estresores incidentales que pueden afectar al ser humano durante el día.

Existen algunos datos sobre el conteo de eosinófilos en sangre. En ratones se produce eosinopenia alrededor de las 03.00 hrs y menos importante entre las 14.00 y 17.00 hrs. Sucede lo contrario en el hombre, pero en ambas especies la luz intensa causa eosinopenia a toda hora, presumiblemente debido a su efecto estresor. (Selye, 1972)

En conclusión: todos los individuos tenemos un reloj biológico que regula una gran variedad de funciones y muestra algunas variaciones individuales. En general puede decirse que el rendimiento físico está influenciado por el ritmo circádico y es importante tomarlo en cuenta tanto en competencias atléticas como en pruebas fisiológicas.

2.5. INFLUENCIAS HORMONALES EN EL EJERCICIO

Cuando intentamos entender la diversidad del papel fisiológico de cada hormona y el estímulo específico del ejercicio, deben ser considerados los mecanismos que seguramente ayudan a regular el control homeostático a corto plazo y las adaptaciones celulares a largo plazo como respuesta al ejercicio de resistencia y al entrenamiento.

Es necesario identificar las variables específicas del ejercicio que pueden alterar las concentraciones hormonales tales como el tipo de ejercicio, la clase del mismo, períodos de descanso, series, repeticiones etc.

El primer paso en el estudio del papel que tiene una hormona en el ejercicio es medir su concentración plasmática previa; durante el ejercicio a intensidades variables y en el período de recuperación.

Si el ejercicio ocasiona cambios en la concentración de una hormona en plasma, debe aclararse si éstos cambios se producen en la secreción o en la eliminación de la misma, ya que la eliminación hormonal puede disminuir en el ejercicio debido a la reducción del flujo sanguíneo en el órgano encargado de eliminarla, éste sería el caso de las hormonas gonadales cuyo aumento en plasma no se debe a un aumento en su producción, sino a un retraso en su eliminación. (Galbo, 1987).

Otros autores (Kraemer, 1988) atribuyen al ejercicio tanto aeróbico como anaeróbico el incremento en la producción de testosterona cuyo papel anabólico o anticatabólico es ampliamente conocido, y se han propuesto varios mecanismos para explicar éste aumento, tales como la estimulación de receptores específicos en los testículos, la producción aumentada de hormona luteinizante y foliculo estimulante que ejercen su influencia sobre las células intersticiales de Leydig.

En mujeres no se ha demostrado ningún incremento en las concentraciones de testosterona después del ejercicio de entrenamiento (Goldberg, 1989). Tampoco la respuesta estrogénica al ejercicio de resistencia está bien aclarada.

En algunas mujeres se presentan disfunciones menstruales, con niveles de progesterona más bajos a mitad de la fase lútea, niveles bajos de estradiol y elevación de dehidro epiandrosterona.

Al inicio del ejercicio los estímulos generados en los músculos activos así como en centros motores cerebrales ocasionan un incremento en la actividad simpatoadrenal y en la liberación de algunas hormonas hipofisarias que ejercerán su efecto sobre células específicas con la consiguiente liberación hormonal, la cual en algunos casos se intensificará gradualmente al prolongarse el ejercicio. (Kraemer, 1988; Deuster, 1989; Mazzeo, 1991)

2.5.1. Hormona de crecimiento

Su secreción está controlada por el hipotálamo a través de la hormona liberadora de la hormona de crecimiento, y de la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (somatostatina).

Al parecer las gónadas, tiroides y hormonas adrenales pueden influir en la liberación de la hormona de crecimiento, actuando sobre los neurotransmisores o sobre las neuronas secretantes de la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GH-RH).

El ejercicio, el sueño, la dieta y el estrés pueden estimular la secreción de la hormona de crecimiento (HG) a través de interacciones hipotalámicas. Van Helder y cols. (1984) mostraron que es posible estimular el incremento en las concentraciones séricas de HG posterior a un ejercicio agudo de resistencia, siendo al parecer la intensidad del ejercicio un factor importante para su producción. Varios años antes Hartley y cols. (1972) reportaron cambios significativos en las concentraciones de HG en el ejercicio de moderada intensidad, pero no así con el ejercicio de baja y de gran intensidad en los que los incrementos fueron menores o no se presentaron.

Ha sido propuesto que el lactato, el déficit de oxígeno, cambios en la temperatura corporal y hemoconcentración pueden tener influencia aumentando la liberación de HG (Van Helder, 1984) pero no ha sido explicado su mecanismo.

2.5.2. *Insulina*

Hormona polipeptídica, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

Entre sus efectos más importantes están el aumentar el transporte de glucosa al interior de las células y su conversión a glucógeno (glucogénesis). Favorece la síntesis de grasa y disminuye la movilización de la misma de los depósitos así como su oxidación en el hígado, todas éstas acciones ocurren en cuestión de minutos, pero hay evidencia clara de que la insulina tiene otras acciones tardías como la de ser un factor de crecimiento celular. (García Sainz, 1986)

El receptor de la insulina es una proteína de peso molecular elevado formado por dos subunidades alfa y dos beta unidas por enlaces disulfuro. Se ha determinado que el receptor alfa es el sitio de interacción de la hormona con el receptor, en tanto que las subunidades beta tienen actividad de protein cinasa, es decir que tiene capacidad de autofosforilarse, por lo que se ha pensado que no existe un segundo mensajero, y que es el propio receptor quien inicia la propagación de la señal. (García Sainz, 1987)

Durante el ejercicio los niveles de insulina disminuyen, ésto es debido al aumento tanto de catecolaminas como de glucagon que inhiben su secreción; diversos autores han reportado después de un ejercicio maximal disminuciones hasta de un 50% en comparación con sujetos observados en reposo. (Winder, 1986; Vranic, 1987; Oltras, 1988)

A pesar de ésto la cantidad de insulina es suficiente para satisfacer el incremento en el consumo de glucosa por el músculo activo. (Goldberg, 1987)

2.5.3. *Glucagon*

Sintetizado por las células alfa de los islotes de Langerhans, su principal función es regular los niveles de glucosa en sangre; cuando el nivel de glucosa en sangre se eleva disminuye la secreción de glucagon y aumenta la de insulina, sucediendo en sentido inverso en caso contrario.

El glucagon desempeña un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa durante el ejercicio y estudios recientes han demostrado que aporta el 75% del incremento en la producción de glucosa hepática durante éste. (Goldberg, 1989). Hasta el momento sólo se conoce un receptor para el glucagon que se encuentra en los hepatocitos, una vez unido a éste se estimula la producción de AMP cíclico, mediante la activación de la adenil ciclasa, y mediante una serie de reacciones en cascada se activa la ruptura del glucógeno y la síntesis de glucosa. (García Sainz, 1987; Chasiotis, 1988; Winder, 1988).

2.5.4. *Cortisol*

Producido por la corteza adrenal al ser estimulada por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) liberada de la hipófisis anterior y regulada por diversos factores, probablemente catecolaminas, factores liberadores de corticotropina y mecanismos negativos de retroalimentación.

Las concentraciones de cortisol se elevan con el ejercicio agudo de resistencia y se han observado también en rutinas de ejercicios de gran intensidad (Hartley, 1972; Oltras, 1988)

El incremento en el cortisol durante el ejercicio es debido principalmente a un aumento en su secreción y no a un retraso en su eliminación. (Davies, 1973)

El cortisol tiene una importante acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono: estimula la gluconeogénesis a partir de las proteínas, promoviendo la degradación de éstas y aumentando las reservas de glucógeno.

Los niveles de cortisol se encuentran más altos por la mañana y son menores por la tarde, según comprobó Zuliani (1984) al estudiar 8 deportistas recreativos de cross country durante 24 hrs.

Es totalmente obvio que el gran ideal de los investigadores es el entendimiento completo de todos los mecanismos que expliquen las respuestas metabólicas y hormonales tanto al ejercicio como al entrenamiento, así como las relaciones que surgen entre las alteraciones hormonales y las adaptaciones al ejercicio; los descubrimientos recientes sobre las hormonas y sus receptores, abren nuevos caminos, los que seguramente serán ampliados con el transcurso de los años.

C A P I T U L O 3

CATECOLAMINAS: INFLUENCIA Y MODIFICACIONES EN EL EJERCICIO

3.1. SISTEMA SIMPATOADRENAL

Se ha mencionado ya que el cuerpo humano puede ajustarse a una gran variedad de estresores como son: la actividad física, el ambiente o las emociones, los cuales modifican las condiciones normales de homeostasis, siendo requeridas adaptaciones específicas tanto metabólicas como fisiológicas que respondan a estímulos agudos o crónicos. El sistema simpatoadrenal es esencial para tales ajustes controlando y regulando numerosas funciones clave.

El sistema simpatoadrenal comprende al sistema nervioso simpático y a la médula adrenal. Fig. 6

La médula adrenal como parte altamente especializada del sistema nervioso simpático, funciona en situaciones de estrés o, cuando se presentan alteraciones importantes en la homeostasis. (Sothmann, 1991)

Las catecolaminas (CA): norepinefrina (NE) también llamada noradrenalina, y epinefrina (E) o adrenalina liberadas por las terminaciones nerviosas simpáticas y por la médula adrenal funcionan como neurotransmisores y como hormonas, tienen grandes

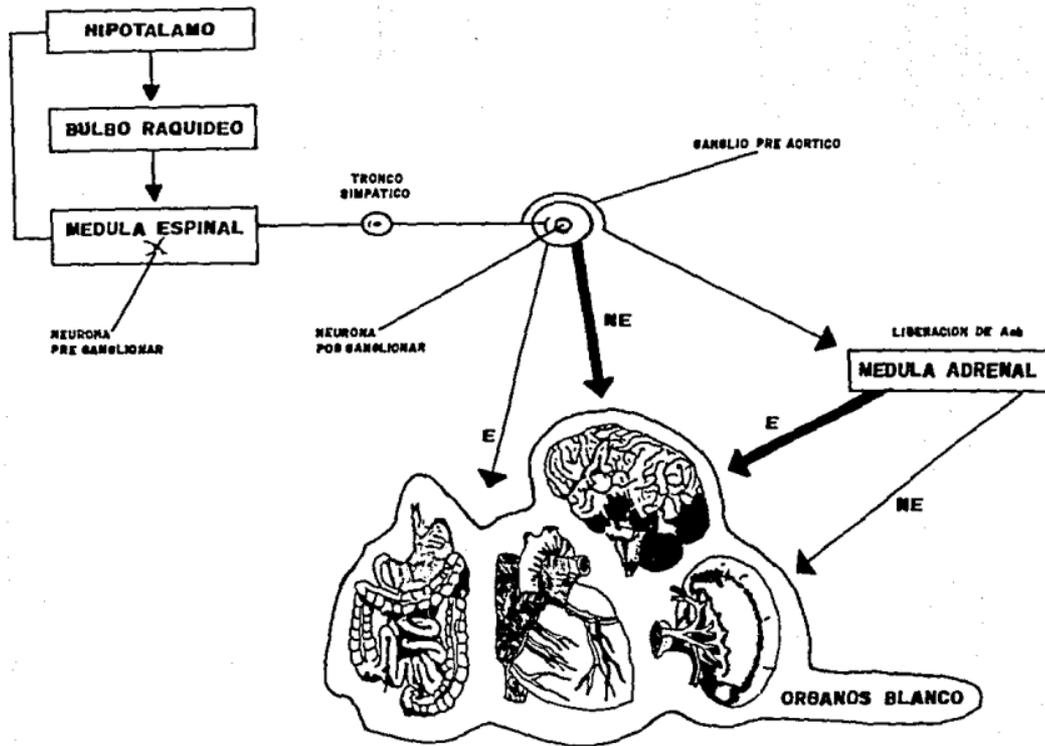


Figura 6. Esquema del sistema simpatoadrenal: que muestra la estimulación de centros nerviosos situados en hipotálamo y tallo cerebral. Las fibras nerviosas simpáticas pre ganglionares salen de la médula por la raíz anterior dirigiéndose hacia una neurona pos sináptica, la cual se encargará de secretar epinefrina y norepinefrina, en la médula suprarrenal se encuentran neuronas pos ganglionares (Modificado de Netter)

propiedades reguladoras que ejercen control sobre las funciones fisiológicas y metabólicas básicas para sostener una demanda extra, representada por el ejercicio físico, entre éstas respuestas está la capacidad para alterar el metabolismo y la función cardíaca redirigiendo el flujo sanguíneo hacia los músculos activos.

El tejido blanco involucrado responde específicamente, así como el tipo de receptor adrenérgico cuya afinidad a la hormona es fundamental, produciéndose una serie de eventos distales del complejo receptor hormona. Es de vital importancia que todos los mecanismos se realicen en armonía para coordinar y regular las perturbaciones fisiológicas impuestas por el ejercicio físico. (Sothmann, 1991)

Bajo condiciones de reposo el contenido de norepinefrina del plasma es de 150-400 pg/ml, generalmente 3 a 4 veces mayor que el de epinefrina, cuyas cantidades varían entre 25-100 pg/ml. Esto es atribuido al hecho de que cierto porcentaje de NE actúa como el mayor neurotransmisor del sistema nervioso simpático (SNS), el cual está activo aún en reposo. Consecuentemente los cambios en el contenido de NE plasmática son frecuentemente usados como indicadores de actividad del SNS en diferentes condiciones incluido el ejercicio. (Kjaer, 1986)

Las glándulas adrenales a través de las células cromafines de la médula adrenal son la fuente primaria de la E circulante y en condiciones de reposo su liberación es baja.

Las actividades cotidianas elevan las concentraciones plasmáticas de NE y E a 200-800 pg/ml y 30-150 pg/ml respectivamente. Y las cifras observadas durante el ejercicio varían entre 800-4000 pg/ml para la NE y de 100-1000 pg/ml para la adrenalina. (Greenspan, 1988)

La vida media de las CA es de 2 a 3 min cuando su liberación es simpática y hasta de 5 a 10 min cuando su origen es adrenal. (Kjaer, 1988)

3.2. SINTESIS DE CATECOLAMINAS EN REPOSO Y EN EJERCICIO

La síntesis de CA se realiza a partir del aminoácido tirosina que puede provenir de alimentos ingeridos o ser sintetizado a partir de la fenilalanina en el hígado.

La tirosina penetra a las neuronas y células cromafines a través de un transporte activo y ahí es transformada en dehidroxifenilalanina "dopa" reacción catalizada por la enzima tirosina hidroxilasa; la dopa es convertida en "dopamina" (DA) por la enzima dopa descarboxilasa, enzima que se encuentra en todos los tejidos, pero en concentraciones máximas en riñón, cerebro y conducto deferente; la conversión de DA en NE es catalizada por la enzima dopamina beta hidroxilasa, cuya característica es sólo encontrarse en las neuronas y no en otros tejidos.

En la médula suprarrenal y en unas cuantas neuronas del SNS la NE se convierte en epinefrina por un proceso de metilación, catalizado por la fenietanolamina N metiltransferasa (PNMT). Fig. 7

Muchos estudios experimentales han utilizado la actividad de la dopamina beta hidroxilasa como un índice de actividad simpática, puesto que ésta enzima no está supeditada a mecanismos de consumo o de metabolismo enzimático como son las catecolaminas circulantes (Peronnet, 1985). Por tanto se estudió la dopamina beta hidroxilasa en el plasma de siete sujetos en reposo y en tres condiciones diferentes que se sabe incrementan la actividad simpática

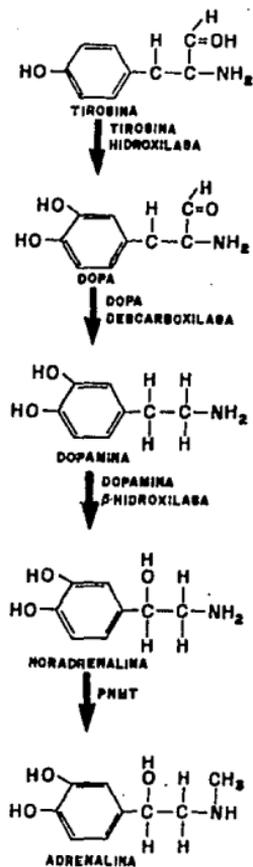


FIGURA 7._ Biosíntesis de catecolaminas: las catecolaminas son sintetizadas a partir de la tirosina, que penetra a las neuronas y células cromafines de la médula adrenal, sufriendo una serie de biotransformaciones (Greenspan, 1989)

como son: la posición supina prolongada, el ejercicio aeróbico, en tanto que los niveles de E y NE se incrementan durante cada una de las situaciones presentadas, concluyéndose que las variaciones en la dopamina beta hidroxilasa no son un buen índice para valorar la actividad simpática y pueden relacionarse mejor con incrementos en el flujo linfático o en la hemoconcentración durante el ejercicio.

En hallazgos más recientes (Kjaer, 1988) comparando ejercicio submaximal a la misma intensidad, ya sea por tiempo breve o hasta llegar al agotamiento, así como en el ejercicio supramaximal los atletas entrenados tienen más altas concentraciones de E que los sujetos sedentarios, a pesar de tener idénticos niveles de NE. Este estudio hipotetizó que el entrenamiento físico incrementa la capacidad secretora de la médula adrenal por lo que la llamaron "médula adrenal deportiva".

Ya unos años antes el mismo Kjaer y Farrel (1986) habían encontrado que el entrenamiento de resistencia prolongado puede desarrollar adaptaciones con incremento en la capacidad de secreción de la médula adrenal.

Sin embargo las concentraciones de NE se han encontrado más bajas en atletas entrenados, lo que puede indicar según Peronnet (1981) una reducción en la actividad nerviosa simpática.

3.3. METABOLISMO PROPIO DE LAS CATECOLAMINAS Y EFECTOS METABOLICOS

Las acciones de las catecolaminas son transitorias, ya que son rápidamente inactivadas por diferentes mecanismos que incluyen:

- * Recaptación por la terminación nerviosa simpática

- * Metabolismo por la catecol-o-metiltransferasa y monoaminoxidasa.
- * Conjugación con ión sulfato y excreción directa por el riñón.

Las catecolaminas sulfoconjugadas constituyen más del 80% de las catecolaminas plasmáticas.

La sulfoconjugación de las catecolaminas libres ocurre a través de procesos enzimáticos catalizados por la fenolsulfotransferasa (PST), la cual se encuentra en una gran variedad de tejidos, incluyendo el riñón, hígado, pulmón, plaquetas y eritrocitos y puede ser una vía importante para desactivar las catecolaminas libres plasmáticas moderando sus efectos hemodinámicos y metabólicos. (Sothmann, 1987)

Las respuestas de las catecolaminas libres al ejercicio han sido bien estudiadas, pero las respuestas de las catecolaminas sulfoconjugadas han sido menos bien caracterizadas, por lo que Bauer (1989) estudió el efecto del entrenamiento de resistencia en perros, encontrando un incremento en la dopamina conjugada atribuyéndose éste al aumento en la enzima PST, ya que el ejercicio causa incrementos en los glucocorticoides plasmáticos que a su vez estimulan el incremento en la PST hepática y renal en animales de experimentación, pero se desconoce si esto puede suceder en otros animales o en el hombre.

Para saber si existe una asociación entre las catecolaminas sulfoconjugadas y el consumo de oxígeno Sothmann (1990) estudió siete ciclistas entrenados masculinos, a los que sometió a un ejercicio sostenido, en el que se observó que tanto la E como la NE libres se incrementan con elevación de las CA sulfoconjugadas, pero sólo la NE sulfoconjugada alcanzó significancia estadística.

Estudios similares han sido realizados por otros autores (Sagnol, 1990).

Esto parece ser contradictorio con otros estudios que reportan que las catecolaminas sulfoconjugadas disminuyen con el entrenamiento, lo que ha hecho a algunos autores suponer que las aminas conjugadas pueden convertirse en aminas libres (Bauer, 1989) lo cual no está completamente demostrado.

Sothmann (1987) sugiere que a intensidades variables de ejercicio las cantidades de NE conjugada aumentan o disminuyen de acuerdo a la intensidad del mismo, constituyendo la sulfoconjugación el mecanismo regulador mediante el cual la NE libre es inactivada durante un intenso período de estrés.

Efectos Metabólicos

En cuanto a sus efectos sobre el metabolismo durante el ejercicio, sobre todo si éste es de gran intensidad, las catecolaminas juegan un importantísimo papel en el ajuste de los disturbios homeostáticos.

Es conocido que la epinefrina estimula la glucogenólisis a través de una serie de reacciones en cascada que llevan a la activación de la fosforilasa. (Chasiotis, 1982; 1988)

Al parecer el músculo en contracción es más sensible al efecto glucogenolítico de la epinefrina que en reposo, probablemente por estar más elevados los niveles de fosfato inorgánico (Pi) (Mazzeo, 1989). Las concentraciones de glucógeno pre ejercicio también influyen para elevar la capacidad glucogenolítica con la consecuente producción de lactato, cuyo aumento acelerado era explicado por la limitación en la disponibilidad de oxígeno. Es claro no obstante

que la epinefrina incrementa la producción de lactato durante la contracción muscular (Mazzeo, 1989).

Ha sido propuesto que la liberación de calcio durante la contracción muscular es el evento iniciador del incremento en la permeabilidad celular a la glucosa, independientemente de la presencia de insulina, sin que esto signifique que la insulina no influya en el transporte de la glucosa durante y después del ejercicio. (Richter, 1987)

En cuanto a la acción de las catecolaminas sobre el músculo esquelético, se ha sugerido que éstas aumentan la velocidad de contracción de las fibras musculares de contracción lenta. (Stainsby, 1986)

La producción elevada de adrenalina incrementa la glucogenólisis hepática y una disminución en la depuración de la glucosa que aunadas a la lipólisis pueden por lo menos en parte contribuir a una inadecuada glucoregulación en sujetos entrenados según ha sido sugerido por Kjaer y cols. (1986)

3.4. REGULACION SIMPATOADRENAL: RECEPTORES ADRENERGICOS

Las hormonas son sintetizadas en células especializadas y vertidas en la circulación ejerciendo sus efectos bioquímicos en células blanco, las cuales se encuentran lejos del sitio del origen hormonal.

La especificidad de la acción de cada hormona depende de la presencia de receptores específicos para ésta, ya sea en el interior o en el exterior de las células blanco; de éste modo la misma hormona puede tener diferentes acciones en diversos tejidos.

La hormona se une con su receptor específico en la célula y el resultado es una serie de fenómenos intracelulares que culminan con la respuesta de la célula.

Se ha demostrado que hay dos tipos de receptores adrenérgicos: alfa y beta.

Los receptores alfa pueden ser de dos tipos alfa 1 y alfa 2. Se han encontrado en terminaciones nerviosas pre sinápticas, en plaquetas, en sitios post sinápticos, en tejido adiposo y músculo liso. Del receptor beta se han identificado dos subtipos beta 1 y beta 2. Se encuentran en linfocitos, tejido adiposo, bronquios, miocardio, (García Sainz, 1987; Jost, 1990)

Lockette (1987) ha estudiado los receptores plaquetarios en relación con el entrenamiento físico y ha concluido que éste aumenta el número de receptores alfa 2 adrenérgicos, el mecanismo no es conocido, pero al parecer la estimulación de éstos receptores ocasiona una disminución en la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas, a través de un mecanismo de retroalimentación negativa.

3.5. EFECTOS FISIOLÓGICOS

Quizás el principio básico de la humanidad sea el conocimiento del propio ser y de su entorno. Desde siempre el hombre se ha preguntado cómo es y cómo funciona su organismo. No es de extrañar por tanto el interés de los científicos por las catecolaminas (hormona y neurotransmisor) ya que no hay función en la que no intervengan, célula sobre la que no actúen y cambios en los que de alguna manera no estén involucradas. El ejercicio no es la excepción y en él las catecolaminas juegan un papel de extraor-

dinaria relevancia, los efectos sobre el corazón y vasos, función renal, músculo liso y los que he denominado miscelánea por estar involucrados múltiples factores asociados, revelan el porqué de su enorme importancia.

3.5.1. *Cardiovasculares*

El sistema simpatoadrenal está íntimamente relacionado en los ajustes fisiológicos y es de particular interés el hecho de que la magnitud de las respuestas cardiovasculares al estrés varíen entre los individuos.

El músculo cardíaco posee propiedades intrínsecas que le permiten realizar adecuadamente sus funciones, tales como la excitabilidad, la contractilidad (inotropismo), la ritmicidad (cronotropismo) y el tono. Por otra parte la regulación nerviosa de la actividad cardíaca está proporcionada por fibras simpáticas y parasimpáticas.

La inherente ritmicidad del corazón mantiene una frecuencia cardíaca promedio de 70 latidos por minuto, siendo modificada por los impulsos nerviosos simpático y parasimpático.

En reposo el tono parasimpático predomina a través de la estimulación vagal, que si es leve resulta en una disminución en la frecuencia cardíaca, una reducción en la velocidad de conducción del nodo A-V y en un efecto inotrópico negativo. (Kenney, 1985)

Las catecolaminas aumentan el ritmo y la frecuencia de contracción, así como el consumo de oxígeno por el miocardio, además de elevar la tensión arterial.

El incremento en la frecuencia cardíaca, durante el ejercicio es debida parcialmente a la reducción del tono vagal y en parte a la estimulación de los receptores beta en el nodo sinusal.

Las adaptaciones al entrenamiento de resistencia incluyen: bajos niveles de CA plasmáticas, baja frecuencia cardíaca (pudiéndose alcanzar una frecuencia cardíaca menor a la misma intensidad absoluta de ejercicio) y una baja tensión arterial. Estas adaptaciones ocasionan un menor requerimiento miocárdico de oxígeno y se piensa juegan un papel en el mejoramiento de los síntomas que ocurren en respuesta al entrenamiento de algunos pacientes con enfermedad coronaria. (Ehsani, 1984)

La bradicardia en reposo es una característica predominante de individuos con entrenamiento aeróbico. Esta bradicardia originalmente atribuida a una mayor talla cardíaca, es ocasionada por varios factores incluyendo un aumento del estímulo colinérgico, ya que al ser liberada la acetilcolina, se incrementa la permeabilidad miocárdica a los iones de potasio, resultando en supresión del marcapaso cardíaco y una disminución de la frecuencia cardíaca. (Ehsani, 1984)

Los efectos del ejercicio físico regular sobre la resistencia cardíaca a la isquemia fueron estudiados por Kyрге y cols. (1990) en ratas; quien encontró que el ejercicio regular incrementó la capacidad glucolítica del músculo, sin provocar una hipertrofia cardíaca sustancial.

Sobre si la respuesta simpática al ejercicio es alterada significativamente en el infarto al miocardio Musch y cols. (1991) estudiaron ratas con infarto al miocardio provocado al ligárseles la arteria coronaria izquierda; observando una disminución en el consumo de oxígeno y en las concentraciones de NE en los músculos esqueléticos, lo cual no apoya la hipótesis de que la respuesta simpática esté aumentada en éstas condiciones.

3.5.2. *Musculatura lisa extravascular*

Sobre la musculatura lisa extravascular las catecolaminas actúan produciendo relajación o contracción según el tipo de receptor activado; alfa o beta.

La relajación del músculo liso de la tráquea, dilatación de la pupila, contracción de los esfínteres vesical e intestinal son, entre otros muchos algunos de sus efectos.

3.5.3. *Musculatura vascular*

Los efectos contráctiles de las catecolaminas sobre el músculo liso de los vasos son mediados por receptores alfa.

Existen también receptores beta que producen dilatación pero al parecer no tienen la importancia de los alfa, puesto que la liberación de catecolaminas produce vasoconstricción periférica, lo que ocasionará un aumento en la tensión arterial. Es oportuno mencionar que tanto la adrenalina como la noradrenalina pueden mostrar efectos diferentes de acuerdo al tono vascular que prevalezca en determinado momento, ya que el control vascular es también central y en determinadas circunstancias un lecho vascular puede dilatarse en tanto que otro permanecer sin cambios.

3.5.4. *Función renal*

Durante la inmersión en el agua se han observado cambios en la función renal, con aumento en la diuresis y natriuresis.

Existen estudios en los que se ha determinado que la inmersión en agua a temperaturas de 34 a 35 grados centígrados (las cuales no alteran la temperatura corporal) ocasionan expansión del volumen sanguíneo sin alterar la tensión arterial, frecuencia cardíaca o composición del plasma (Epstein, 1983; Norsk, 1990) En éstos estudios se observó una reducción en las concentraciones de NE plasmática, lo que posiblemente refleja una disminución en la actividad nerviosa simpática debida a la estimulación de barorreceptores.

Aún cuando los estudios mencionados se realizaron sin sumergir la cabeza y con niveles de agua al cuello, éstos hallazgos pueden ser de utilidad en los deportes acuáticos que se realizan en tales circunstancias como el waterpolo etc.

3.5.5. *Miscelánea*

SUEÑO

Una de las teorías actuales señala que es durante las horas de sueño en que se realiza la mayor producción de catecolaminas. Las bases de ésta teoría están apoyadas por estudios realizados con alfa y beta bloqueadores, los cuales al administrarse son capaces de producir algunos de los síntomas propios del insomnio tales como la fatiga, confusión mental etc.

Para determinar si el sueño es necesario para la respuesta del sistema simpático al ejercicio, Martin y cols. (1984) compararon 8 sujetos que realizaron un ejercicio sobre banda sin fin después de un periodo de 50 hrs sin dormir. Los autores encontraron que la respuesta simpática no sufrió cambios después de 12 minutos de ejercicio (los niveles de E, NE y DA fueron similares en ambas

situaciones, la frecuencia cardíaca se modificó de acuerdo a lo esperado; la ventilación por minuto, el consumo de oxígeno y los niveles de lactato sanguíneo, así como las temperaturas oral y rectal fueron idénticas en las dos condiciones: en suma no se encontraron alteraciones en la respuesta fisiológica al ejercicio, lo que sí debe aclararse es que la falta de sueño permitió un agotamiento más rápido, es decir se redujo la tolerancia al ejercicio en un 20%.

CAMBIOS EN LA PRESION ATMOSFERICA

La Croix (1990) estudió los efectos de los cambios en la presión atmosférica sobre las catecolaminas plasmáticas y las variaciones sobre los mecanismos homeostáticos, concluyendo que los estudios realizados a 1 y 3 atmósferas de presión (controladas en una cámara de presión hiperbárica) y sometiendo a individuos a un ejercicio sobre cicloergómetro hasta el agotamiento voluntario no mostraron cambios en la secreción de catecolaminas a las diferentes presiones, así como tampoco alteraciones en la homeostasis.

ANEMIA

Los niveles de epinefrina y norepinefrina se han encontrado excesivamente elevados durante el ejercicio en individuos con anemia. Las concentraciones de ácidos grasos libres no sufrieron modificaciones a pesar de que las catecolaminas son potentes agentes lipolíticos, ésto se trató de atribuir al hecho de que el lactato en concentraciones elevadas inhibe la lipólisis. Los incrementos en las catecolaminas se explicaron como una reacción al estrés producido por la disminución en la cantidad de hemoglobina y su consecuente disminución en el transporte de oxígeno ocasionando una hipoxia tisular. (Wasserman, 1985)

CAFEINA Y FRIO

Para conocer el efecto del frío, cafeína y ejercicio sobre los niveles de catecolaminas Graham y cols (1991) estudiaron los efectos de la ingestión de cafeína (5 mg/kg) Vs placebo en individuos sometidos a ejercicio sobre cicloergómetro (60 Watts) a una temperatura de 5 grados centígrados y a individuos mantenidos en reposo durante dos hrs.

Los datos de que la ingestión de cafeína aumenta la respuesta térmica y el metabolismo de las grasas no pudieron ser demostrados en este estudio.

Sus resultados sugirieron que el frío estimula la secreción de NE y tiene un efecto mínimo sobre la E en tanto que el ejercicio y la cafeína estimulan la secreción de E con efecto mínimo sobre la NE.

COCAINA

Es ampliamente justificable el estudio de ésta droga de la que cada vez se abusa más.

La cocaína eleva los niveles de catecolaminas en reposo y significativamente en el ejercicio. Son dos los mecanismos propuestos para explicar su aumento: (Conlee, 1991).

- 1.- La cocaína bloquea la reutilización de NE
- 2.- Estimulación central del sistema simpatomedular

La elevación de las CA plasmáticas acelera la glucólisis con el consecuente incremento en el ácido láctico. Estos hallazgos son importantes desde tres perspectivas. (Conlee, 1991)

1.- Desde un punto de vista práctico es claro que la cocaína no es un ergogénico y no es útil en actividades prolongadas.

2.- Cocaína y ejercicio pueden ocasionar una respuesta exagerada de las catecolaminas plasmáticas con efectos adversos en sujetos susceptibles Ej. arritmias.

3.- Proporcionan una base para que desde un punto de vista científico sean estudiados los mecanismos por los cuales ejerce sus efectos.

3.6. RESPUESTA SIMPATICA: VARIACIONES CON LA EDAD

Se ha reportado por varios autores que los niveles de catecolaminas en reposo disminuyen con la edad. Esta disminución puede ser debida a varios mecanismos. (Mazzeo, 1989)

- * Reducida capacidad para su síntesis
- * Mayor inactivación de las catecolaminas liberadas
- * Mayor eliminación de las mismas
- * Posible pérdida de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos con la edad avanzada.

En humanos se han estudiado las respuestas en individuos sometidos a diferentes estresores (frío, ejercicio, cambios de postura etc.) y se ha demostrado que si bien en reposo las CA pueden estar disminuidas en el ejercicio y en las condiciones mencionadas, los sujetos más viejos secretaron una mayor cantidad de CA, lo cual puede ser una respuesta compensadora a la disminución de la sensibilidad del receptor con la edad. (Mazzeo, 1989)

Los resultados de las últimas investigaciones (Mazzeo,1989) sugieren que dependiendo de la intensidad del ejercicio, los individuos viejos son capaces de responder con una síntesis igual o aumentada de NE. Apoyando ésta hipótesis Brandy y cols. (1989) estudiaron los cambios producidos en jugadores veteranos de squash, encontrando un dramático incremento en la frecuencia cardíaca y arritmias ventriculares, un aumento en el lactato, ácidos grasos libres e hipokalemia, así como una marcada elevación en las concentraciones de E y NE, datos que apoyan que el ejercicio de gran intensidad como el squash es una inapropiada forma de actividad física para hombres maduros y especialmente en aquellos sujetos con riesgo coronario.

3.7. CATECOLAMINAS Y RESPUESTA INMUNOLOGICA EN EL EJERCICIO

Las células NK (Natural Killer Cells) son consideradas como factores importantes en los mecanismo de defensa; aún cuando todavía no están bien definidas, se piensa que intervienen en la lisis celular, a través de un proceso de citotoxicidad celular unida a inmunoglobulinas IgG.

Se ha demostrado que la actividad de las células NK, se incrementa durante el estrés físico incluyendo la actividad física; también se ha podido observar que disminuye una vez que el estrés desaparece.(Kappel, 1991)

Se piensa que la epinefrina puede tener un papel en la modulación de la respuesta inmune y ha sido probado que el número y grado de actividad de las células NK se incrementa en la sangre durante la administración de epinefrina. (Kappel, 1991)

El mismo Kappel (1991) postuló que los cambios en la actividad de las células NK durante y después del ejercicio físico son producidos porque el ejercicio induce incrementos en la epinefrina plasmática, por lo que fué diseñado un estudio que probara tal hipótesis.

Se utilizaron ocho voluntarios a quienes se sometió a un ejercicio en cicloergómetro al 75% del consumo máximo de oxígeno durante 60 minutos, se tomaron muestras de sangre al concluir el ejercicio y 24 hrs más tarde después de una infusión de epinefrina; en ambos casos la actividad de las células NK se incrementó.

3.8. BETA BLOQUEADORES Y SU USO EN EL DEPORTE COMO SUSTANCIAS DOPING

Los beta bloqueadores son fármacos que inhiben selectivamente o nó la transmisión del estímulo simpático en su unión al receptor adrenérgico. Durante el reposo disminuyen el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial (aunque tienen un efecto de leve incremento sobre las resistencias periféricas), disminuyen además el requerimiento de oxígeno miocárdico; debido a éstos efectos han sido utilizados con no poca frecuencia por los deportistas, a tal grado que actualmente se les ha incluido en la lista de sustancias consideradas "doping" (prohibidas en el deporte).

Existen bloqueadores selectivos como el metoprolol o el atenolol que actúan sobre los receptores beta 1 y bloqueadores no selectivos como el propranolol, que lo mismo actúa sobre los adreno receptores beta 1 y beta 2, también hay bloqueadores con acción simpaticomimética como el pindolol que difieren de los anteriores en algunos de sus efectos.

Durante el ejercicio los beta bloqueadores disminuyen la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, pero reducen la respuesta al ejercicio dinámico. (Van Herwaarden, 1980)

Sobre si los beta bloqueadores inducen cambios en los niveles de lipoproteínas con el ejercicio, Van Nguyen y cols. (1990) estudiaron doce individuos sanos con tres tipos de beta bloqueadores, selectivos, no selectivos y con actividad simpaticomimética. Los tres beta bloqueadores redujeron igualmente la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca inducida por el ejercicio físico; los no selectivos e incluso los selectivos incrementaron los niveles de triglicéridos y disminuyeron las concentraciones de HDL-colesterol (lipoproteínas de alta densidad). En contraste los beta bloqueadores con intrínseca actividad simpaticomimética tales como el pindolol, no se ha demostrado que tengan efectos adversos sobre los lípidos séricos e incluso pueden mejorar éstos.

En general los beta bloqueadores pueden reducir el temblor muscular, disminuir la frecuencia cardíaca y proporcionar un efecto calmante, por lo que podrían ser utilizados en los deportes de tiro, ya que proporcionan mayor tiempo de estabilidad en la puntería. (Rogers, 1984; Kruse, 1986)

Por otro lado los beta bloqueadores no son recomendables para atletas de otros deportes particularmente aeróbicos, debido a algunos de sus efectos fisiológicos mencionados anteriormente como la reducción de la respuesta al ejercicio dinámico, explicada por la alteración en los procesos bioquímicos. Y numerosos reportes (Ryan, 1984; Anderson, 1985) han sugerido o demostrado disminución del rendimiento atlético en sujetos altamente entrenados con el uso de éstos fármacos.

Se ha postulado que los beta bloqueadores no selectivos disminuyen la glucogenolisis muscular, basándose en:

- 1) Existe una disminución rápida en la glucosa sanguínea
- 2) Disminución en los niveles de AMPc
- 3) Disminución en el lactato sanguíneo acompañado por una alteración en el metabolismo de la glucosa sanguínea.

Otras explicaciones para la reducida capacidad del ejercicio con los beta bloqueadores no selectivos, incluyen alteraciones en la lipólisis inducida por el ejercicio, así como en el flujo de potasio a través de las membranas celulares del músculo esquelético. (Anderson, 1984)

En ratas tratadas con propranolol y a las cuales se ejerció hasta el agotamiento, la disminución en el rendimiento se asoció con un bloqueo completo de la lipólisis muscular. (Cleroux, 1989)

Está bien establecido que los triglicéridos musculares son hidrolizados durante el ejercicio de larga duración y ésta se suprime con la utilización de los beta bloqueadores no selectivos, lo cual indica que la estimulación de los adreno receptores beta 2 es esencial para la lipólisis muscular. Estudios en animales han indicado que la hidrólisis de los triglicéridos musculares ocurre principalmente en las fibras de contracción lenta (Cleroux, 1989) y se ha sugerido también que la disminución en la resistencia observada con los beta bloqueadores no selectivos está relacionada con la disminución en la movilización de ácidos grasos libres del tejido adiposo.

La hipótesis de ésta falta de movilización de ácidos grasos libres se basa en la observación de que el incremento normal en el glicerol que ocurre durante el ejercicio, como índice del incremento en la lipólisis del tejido adiposo, es usualmente suprimida por los beta bloqueadores no selectivos.

Con respecto a las concentraciones de potasio sérico, se alcanzaron altos niveles durante el ejercicio cuando se utilizaron beta bloqueadores, lo cual puede ocasionar cambios en el potencial de membrana que resultan en trastornos de la excitabilidad y contractilidad de las fibras musculares, contribuyendo por tanto a la disminución de la capacidad del ejercicio.

Si tomamos en cuenta que el ejercicio induce disminución del potasio intracelular, que puede estar limitado a fibras de contracción lenta, los cambios en el potencial de membrana en éste tipo de fibras pueden también estar involucrados en el mayor decremento en la resistencia en sujetos con altos porcentajes en fibras tipo I (lentas o rojas), durante el bloqueo no selectivo. (Anderson, 1985)

En conclusión la disminución en la resistencia observada durante el ejercicio de larga duración con bloqueadores beta no selectivos, no estuvo relacionada con una inhibición en la glucogenólisis muscular exclusivamente, sino aunada a la incapacidad de degradación de triglicéridos y asociada con bajos niveles de potasio en músculos esqueléticos y un aumento en el potasio sérico. Estos efectos parecen estar más relacionados con los adreno receptores beta 2 que con los beta 1.

Por tanto la disminución en la utilización de triglicéridos musculares, la ausencia del incremento compensatorio en la glucogenólisis y las alteraciones en el potasio, pueden contribuir al marcado descenso en la resistencia observado con el beta bloqueador no selectivo.

En consecuencia el uso de beta bloqueadores parece estar contraindicado como ayuda ergogénica para la mayoría de los atletas y su eficiencia para ayudar a tiradores deberá ser aún más estudiadas.

CONCLUSIONES

Crecimiento y desarrollo son procesos que se inician de una manera espontánea y continua en los seres vivos; envejecimiento significa por tanto haber alcanzado un máximo, a partir del cual se inicia el deterioro propio de los años ya vividos y los logros ya alcanzados.

No es posible determinar cuándo inició el hombre su lucha por evitar o retardar los efectos del envejecimiento, lo que sí es posible es afirmar categóricamente que hasta el momento actual, no se han encontrado fórmulas mágicas, ni procedimientos costosos o no, que lo hayan logrado.

El ejercicio físico sin embargo es una manera de alcanzar no una vida más larga, pero sí más plena a través del mejoramiento en la calidad de ésta.

El equilibrio del hombre con su medio ambiente, y su equilibrio interno, tienden a verse favorecidos con la práctica sistemática del ejercicio.

El entrenamiento físico induce una serie de adaptaciones tanto fisiológicas como bioquímicas, y las respuestas hormonales y metabólicas que se presentan después de un programa de entrenamiento son menores en sujetos entrenados que en los que no lo están, siendo claro que el entrenamiento aumenta la eficiencia de los mecanismos reguladores, ante el incremento en las cargas de trabajo.

Por otra parte resulta evidente que la secreción de catecolaminas es una consecuencia inespecífica de exposición a los más diversos estresores. Desde épocas remotas se ha estudiado el papel de las catecolaminas, las cuales no sólo están relacionadas con el estrés, sino que tienen un efecto fisiológico determinado y bien establecido en los seres vivos.

El temblor, el llanto, la salivación, el sudor, el rubor, las palpitaciones, los escalofríos, los espasmos y las diferentes formas de excitación emocional, son algunas de las manifestaciones somáticas producidas por las catecolaminas.

Los mecanismos adrenérgicos están ampliamente involucrados en numerosas funciones, y su estudio parece inagotable. Las recientes investigaciones conducen cada vez más a un mayor conocimiento de su importancia.

El sistema nervioso simpático es esencial en las respuestas fisiológicas y metabólicas que se presentan tanto en reposo como en ejercicio y las concentraciones de norepinefrina circulante son una medida de la activación global del sistema simpático, mientras que las concentraciones de epinefrina reflejan la actividad medular adrenal.

Aunque las concentraciones de ambas se elevan durante el ejercicio, el determinar si la magnitud de la respuesta simpática depende de la intensidad de éste, o de si existen diferencias cualitativas y/o cuantitativas entre dichas concentraciones, es un cuestionamiento que debe aclararse, ya que los diversos estudios han demostrado que las respuestas simpáticas son directamente proporcionales a la intensidad relativa del ejercicio y dependen de los niveles de entrenamiento y adaptación.

Las catecolaminas tienen un papel de primordial importancia en el ejercicio y aún cuando el entrenamiento físico provoca adaptaciones notables en la respuesta de la epinefrina y norepinefrina al ejercicio, los efectos de dicho entrenamiento sobre los índices basales de actividad simpatoadrenal no han sido bien caracterizados. Los datos sobre sus concentraciones basales son contradictorios probablemente los factores emocionales y fisiológicos puedan explicar algunas diferencias.

De igual manera los ritmos circadianos, el estado nutricional, los patrones de alimentación, las condiciones previas de salud y las condiciones emocionales son factores que deben tomarse en cuenta al evaluar las respuestas individuales al ejercicio.

ABREVIATURAS

Ah	Acetilcolina
ACTH	Hormona adrenocorticotrópica
ADP	Difosfato de adenosina
AMPc	Monofosfato de adenosina cíclico
ATP	Trifosfato de adenosina
CA	Catecolaminas
DA	Dopamina
E	Epinefrina
FC	Frecuencia cardíaca
GH-RH	Hormona liberadora de la hormona de crecimiento
Hb	Hemoglobina
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HG	Hormona de crecimiento
Mg	Magnesio
NE	Norepinefrina
NK	"Natural Killer Cells" (células asesinas)
Pi	Fosfato inorgánico
PNMT	Feniletanolamina N metiltransferasa
PST	Fenolsulfotransferasa
Q	Gasto cardíaco
R	Cociente respiratorio
SNC	Sistema nervioso central
SNS	Sistema nervioso simpático
TpC	Troponina ligadora de calcio
TpI	Troponina inhibidora de la actina con la miosina
TpT	Troponina unida a la tropomiosina
VO ₂ max	Consumo máximo de oxígeno

BIBLIOGRAFIA

ANDERSON,A. Effects of cardioselective and nonselective beta adrenergic blockade on the performance of highly trained runners. *Am.J.Cardiol.* 55, 149D-154D, 1985.

ASTRAND,P.O.,RODAHL,K. Fisiología del trabajo Físico. Ed. Med.Panamericana. Buenos Aires, 1986.

BAUER,B.A.,P.J.ROGERS,T.D.MILLER,A.A.BOVE and G.M. TYCE. Exercise training produces changes in free and conjugated catecholamines. *Med.Sci.Sports Exerc.*, Vol.21, No.5, 558-62, 1989.

BOUISSOU,P.G.DEFER,C.Y.GEZENNEC,P.Y.ESTRADE and B. SERRURIER. Metabolic and blood catecholamine responses to exercise during alkalosis. *Med.Sci.Sports Exerc.*, Vol.20, No.3, 228-32, 1988.

BRADY,H.R.,KINIRONS,M.,LYNCH,T.TORMEY,W.O'MALLEY, K. M.MORGAN,J.H. Heart rate and metabolic response to competitive squash in veteran players: identification of risk factors for sudden cardiac death. *Eur.Heart.J.* 10(11), 1029-35, 1989.

CLAYTOR,RANDAL,P.,RONALD,H.COX,EDWARD,T.HOWLEY, KATHLEEN,A. LAWLER,and JAMES,E,LAWLER. Aerobic power and cardiovascular response to stress. *J.Appl.Physiol.* 65(3): 1416-23, 1988.

CLEROUX, J.P., VAN NGUYEN, A.W., TAYLOR and F.H.H. LEENEN. Effects of beta 1 Vs beta 1 + beta 2 blockade on exercise endurance and muscle metabolism in humans. *J. Appl. Physiol.* 66(2): 548-54, 1989.

CONLEE, ROBERT, K., DAVID, W., BARNETT, K., PATRICK, KELLY and DONG HO HAN. Effects of cocaine on plasma catecholamine and muscle glycogen concentrations during exercise in the rat. *J. Appl. Physiol.* 70(3): 1323-27, 1991.

COX, R.H. Exercise training and response to stress: insights from an animal model. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 23, No. 7, 853-59, 1991.

CRAIG, F.N. Oxygen uptake at the beginning of work. *J. Appl. Physiol.* 33(5): 611-15, 1992.

CHAGOYA, V. Interrelaciones metabólicas entre tejidos. Adaptación metabólica al ayuno y al ejercicio. Bioquímica HERRERA, E. Ed. Interamericana, 1183-94, 1986.

CHASIOTIS, D., KENT, SAHLIN, AND ERIC HULTMAN. Regulation of glycogenolysis in human muscle at rest and during exercise. *J. Appl. Physiol: Respirat. Environ Exercise physiol.* 53(3): 708-15, 1982.

CHASIOTIS, D. Role of cyclic AMP and inorganic phosphate in the regulation of muscle glycogenolysis during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 20, No. 6, 545-50, 1988.

DAVIES, C.T.M., AND J.D. FEW. Effects of exercise on adrenocortical function. *J. Appl. Physiol.* 35(6): 887-91, 1973.

DEUSTER, P.A., G.P. CHROUSOS, A. LUGER, J.E. DEBOLT, L.L.B. ERNIER, U.H. TROST MANN, S.B. KYLE, L.C. MONTGOMERY AND D.L. LORIAUX. Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained, and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism*, Vol.38, No.2, 141-48, 1989.

DIENSTBIER, R.A. Behavioral correlates of sympathoadrenal reactivity: The toughness model. *Med.Sci.Sports Exerc.*, Vol.23, No.7, 846-52, 1991.

D'URZO, A.D., F.L.W. LIU and A.S. REBUCK. Influence of supplemental oxygen on the physiological response to the PO(2) aerobic exerciser. *Med.Sci.Sports Exerc.*, Vol.18, No.2, 211-15, 1986.

EHSANI, ALI.A., GREGORY, W., HEAT, WADE, H. MARTIN III, JAMES, M. HAGBERG and JOHN, O. HOLLOSZY. Effects of intensive exercise training on plasma catecholamines in coronary patients. *J.Appl.Physiol. Respirat Environ Exercise Physiol.* 57(1): 154-59, 1984.

EPSTEIN MURRAT., GARLAND JOHNSON and ARTHUR G DE NUNZIO. Effects of water immersion on plasma catecholamines in normal humans. *J.Appl.Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol.* 54(1): 244-48, 1983.

FOX, E. *Fisiología del Deporte*. Ed. Med. Panamericana, 1989.

GALBO, H.M. KJAER. Endocrinology and metabolism in exercise: future research directions. *CAN.J.Spt.Sci.* 12(Suppl 1), 102S-107S, 1987.

GARCIA-SAINZ, J.A. *Hormonas: mensajeros químicos y comunicación celular*. Ed. Fondo de Cultura Económica, 1987.

GOLDBERG,L.ELLIOT,D.L. Fisiología y Fisiopatología en el ejercicio físico. Ed. Med. Panamericana. Mc Graw Hill, 1989.

GOLLNICK,P.D., W.M. BAYLY and D.R. HODGSON. Exercise intensity, training, diet and lactate concentration in muscle and blood. Med Sci Sports Exerc. Vol.18, No.3, 334-40, 1986.

González,B.J.M., LEIBAR,X., NAVAJO,J.A. Metabolismo muscular en el ejercicio. Archivos de Medicina del Deporte, Vol.V, No.17, 59-63, 1986.

GRAHAM TERRY.E., PREMILA SATHASIVAM and KEN W.MAC NAUGHTON. Influence of cold, exercise and caffeine on catecholamines and metabolism in men. J.Appl.Physiol. 70(5): 2052-58,1991.

GREENSPAN,F.S.,P.H.FORSHAM. Endocrinología básica y clínica. Ed. El Manual Moderno, 1988.

HARRISON,D. Beta blockers and exercise: A symposium. Am.J. Cardiol. 55, 1D-17D, 1985.

HARTLEY,L.HOWARD, J.W.,MASON, R.P.,HOGAN,JONES,T.A., KOTCHEN,E.H.M.OUGEY, F.E.,WHERRY,L.L.PENNINGTON and P.T. RICKETTS. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. 33(5): 607-10, 1972.

JOST,JOACHIM.,MICHAEL WEISS, AND HELMUT WEICKER. Simpathoadrenergic regulation and the adrenoceptor system. J.Appl.Physiol. 68(3): 897-904, 1990.

KAPPEL,M., N.TVEDE, H.GALBO, P.M.HARR, M.KJAER, M.LINSTOW,K.KARLUND, AND B.K.PEDERSEN. Evidence that the effect of physical exercise on NK cell activity is mediated byepinephrine. J.Appl.Physiol. 70(6):22, 530-34, 1991.

KENNEY,W,LARRY. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Med.Sci.Sports Exerc.*Vol. 17, No.4, 451-55,1985.

KJAER,M.P.A.FARREL, N.J.CHRISTENSEN, AND H.GALBO. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. *J.Appl.Physiol.* 61(5): 1693-1700, 1986.

KJAER,M.N., J.CHRISTENSEN, B.SONNE, E.A.RICHTER, AND H.GALBO. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *J.Appl.Physiol.* 59(4): 1061-1067, 1985.

KJAER,MICHAEL AND HENRIK GALBO. Effect of physical training on the capacity to secrete epinephrine. *J.Appl.Physiol.*64(1): 11-16, 1988.

KOWALCHUK,JOHN., M.GEORGE., J.F.HEIGENHAUSER AND NORMAN L. JONES. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J.Appl. Physiol: Respirat Environ Exerc Physiol.* 57(5): 1558-63, 1984.

KRAEMER,W.J. Endocrine responses to resistance exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* Vol.20, No.5, (Supplement) S152-S157, 1988.

KRUSE,P.,LADEFOGED.J. Blockade used in precision sports: effect on pistol shooting performance. *J.Appl.Physiol.* 61, 417-20, 1986.

KYRGE,A.K.,MIANNIK,G.N. Effect of regular physical exercises on cardiac resistance to ischemia. *Kardiologia.* 30(1):48-52, 1990.

LA-CROIX,K.A., DAVIES, G. L. SCHNEIDER, D. A., LAUDIE, P. KINTZING, E.WATERFIELD,D.A. The effects of acute exercise and increased atmospheric pressure on the hemostatic mechanism and plasma catecholamine levels. *Thromb.Res* 57(5), 717-728, 1990.

LAGUNA,J.,PIÑA,E. Bioquímica. Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1988.

LEHNINGER,A.L. Bioenergética. Ed. Fondo Educativo Interamericano. 1986.

LOCKETTE,W.R., MC CURDY, S.SMITH and O. CARRETERO. Endurance training and human adrenergic receptors on platelets. Med. Sci.Sports Exerc. Vol.19, No.1, 07-10,1987.

MARTIN BRUCE,J. and HSIUN-ING CHEN. Sleep loss and the sympathoadrenal response to exercise. Med.Sci.Sports Exerc. Vol.16, No.1, 56-59, 1984.

MAZZEO,ROBERT S. and PETER MARSHAL. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. J. Appl.Physiol. 67(4):1319-22, 1989.

MAZZEO,ROBERT S. and PAT.A.GRANTHAM. Sympathetic response to exercise in various tissues with advancing age. J.Appl.Physiol. 66(3): 1506-1508, 1989.

MAZZEO,R.S. Catecholamine responses to acute and chronic exercise. Med.Sci.Sports Exerc. Vol.23, No.7, 839-45,1991.

MUSH,T.I.,R.ZELIS. Norepinephrine response to exercise of rats with a chronic myocardial infarction. Med.Sci.Sports Exerc. Vol.23, No.5, 569-77, 1991.

NORSK,PETER.,FLEMING.BONDE.PETERSEN AND NIELS.J. CHRISTENSEN. Catecholamines, circulation, and the kidney during water immersion in humans. J.Appl.Physiol. 69(2): 479-84, 1990.

OLTRAS,C.M.VIVES,F. Respuesta endocrina al ejercicio físico: papel de la beta endorfina y ACTH. Archivos de Med del Deporte. Vol.V, No.17, 43-47, 1988.

PENDERGAST,D.R. Cardiovascular, respiratory and metabolic responses to upper body exercise. Med.Sci.Sports Exerc. Vol.21, No.5, (Suppl), S121-S125, 1989

PERONNET,FRANCOISE.JEAN,CLEROUX.HELENE,PERRAULT DANIEL COUSINEAU,JACQUES DE CHAMPLAIN AND REGINAL,NADEAU. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. J.Appl.Physiol.Respirat Environ Exercise Physiol. 51(4); 812-15, 1981.

PERONNET,FRANCOISE.REGINALD,NADEAU.JACQUES DE CHAMPLAIN AND CLAUDE CHARTRAND. Plasma catecholamines, heart rate, and cardiac sympathetic activity in exercising dogs. Med.Sci. Sports Exerc. Vol.14, No.4, 281-85, 1982

PERONNET,F.,J.CLEROUX.,H,PERRAULT,G.THIBAUT,D.COUSINEAU., JACQUES DE CHAMPLAIN., J-C.GUILLAND, AND J.KLEPPING. Plasma norepinephrine, epinephrine and dopamine beta hidroxylase activity during exercise in man. Med.Sci.Sports Exerc. Vol.17, No.6, 686-88, 1985.

REILLY,T.G.ROBINSON AND A.S.MINORS. Some circulatory responses to exercise at different times of day. Med. Sci.Sports Exerc. Vol.16, No.5, 477-482, 1984.

RICHTER,E.A. Influence of hormones and exercise on metabolism in isolated muscle. Can.J.Spt.Sci. 12(Suppl 1)108S-112S, 1987.

ROGERS,C. Shooters aim to score with Beta-Blockers. Phys. Sports.Med. 12, 35-36, 1984.

RYAN,A.J.,ALLMAN,F.L. Sports Medicine. Ed. Academic Press Inc. California, 1989.

SAGNOL,M.CLAUSTRE,J.COTTET, EMARD, J. M., PEQUIGNOT, J.M.,FELLMANN. COUDERT,J. Plasma free and sulphated catecholamines after ultra long exercise and recovery. Eur.J.Appl.Physiol. 60(2): 91-97, 1990.

SEALS,DOUGLAS.R.,RONALD.G.VICTOR AND ALLYN,L.MARK. Plasma norepinephrine and muscle sympathetic discharge during rhythmic exercise in humans. J.Appl.Physiol. 65(2): 940-44, 1988.

SELYE,H. Stress in health and disease. Ed. Butternor. Ths.Boston, Massachusets, 1976.

SOTHMANN,M.S.,A.B.GUSTAFSON AND M.CHANDLER. Plasma free and sulfoconjugated catecholamine responses to varying exercise intensity. J.Appl.Physiol. 63(2): 654-58, 1987.

SOTHMANN,M.S.,BLANEY,T.WOULFE,S.DONAHUE-FUHRMAN, K.LEFEVER A.B.GUSTAFSON AND V.S.MURTHY. Plasma free and sulfoconjugated catecholamines during sustained exercise. J.Appl.Physiol. 68(2): 452-56, 1990.

SOTHMANN,M.S. Catecholamines, behavioral stress and exercise Introduction to the symposium.Med.Sci.Sports Exerc. Vol,23, No.7, 836-38, 1991.

SOTHMANN,M.S.,B.A.HART, AND T.S.HORN. Plasma catecholamine response to acute psychological stress in humans: relation to aerobic fitness and exercise training. Med.Sci.Sports Exercise. Vol.23, No.7, 860-67, 1991.

STAINSBY,W.N.,C.SUMNERS, AND A.M.ANDREW.Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output. *J.Appl.Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol.* 57(2): 321-25, 1984

STAINSBY,W.N. Biochemical and physiological bases for lactate production. *Med.Sci.Sports Exerc.* Vol.18, No.3,341-43, 1986.

VAN HELDER,W.P., M.W.RADOMSKY AND R.C.GOOD. Growth hormone responses during intermittent weight lifting exercise in men. *Eur. J.Appl.Physiol.* 53: 31-34, 1984.

VAN HERWAARDEN,C.L.A., J.F.M. FENNIS, R.A. BINKHORST, A.VAN'T LAAR. The influence of adrenaline and exercise on haemodynamics during beta 1 selective and non selective beta blockade in hypertension. *Modern aspects of beta blocker therapy.* Ed. G.F.B. Birdwood Wink. 57-69, 1988.

VAN-NGUYEN, P. J., CLEROUX, M. PETERSON, AND F.H. LEENEN. Blockade with intrinsic sympathetic activity modifies favorably exercise induced changes in plasma lipoproteins. *J.Appl.Physiol.* 69(2): 485-89, 1990.

VRANIC,M., BJORKMAN,O., WASSERMAN,O. AND LICKLEY, H.L.A. Regulation of glucose production and utilization in exercise: physiology and diabetes. *Can.J.Spt.Sci.*12 (Suppl. 1), 120S-126S, 1987.

WASSERMAN.K.W.L.BEAVER AND B.J.WHIP. Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Med.Sci.Sports Exerc.* Vol.18, No.3, 344-52, 1986.

WASSERMAN.K.W.L.BEAVER.,JAMES,A.DAVIES, JUN-ZONG, PU,DAVID, HERBER AND BRIAN,J.WHIP. Lactate, pyruvate,

and lactate to pyruvate ratio during exercise and recovery. *J.Appl.Physiol.* 59(3): 935-40, 1985.

WASSERMAN, DAVID, H.H. LAVINA, A. LICKLEY AND M. LADEN VRANIC. Effect of hematocrit reduction on hormonal and metabolic responses to exercise. *J.Appl.Physiol.* 58(4) 1257-62, 1985.

WENGER, H.A. AND CHAD, K.E. The effect of exercise duration on the exercise and post exercise oxygen consumption. *Can.J.Spt.Sci.* 13: 4 204-207, 1988.

WHIPP, BRIAN, J., SUSAN, A. WARD, NORMAN, LAMARRA., JAMES, A. DAVIES, AND KARLMAN WASSERMAN. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J.Appl.Physiol.* 52(6): 1506-1513, 1982.

WINDER, W.W. Effect of intravenous caffeine on liver glycogenolysis during prolonged exercise. *Med.Sci. Sports Exerc.* Vol. 18, No.2, 192-96, 1986.

WINDER, W.W. Role of cyclic AMP in regulation of hepatic glucose production during exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* Vol. 20, No.6, 551-560, 1988.

ZULIANI, V.A. NOVARINI, A. BONETTI, E. ASTORRI, G. MONTANI, I. S IMONI AND A. ZAPPAVIGNA. Endocrine modifications caused by sport activity: Effect in leisure-time cross country skiers. *J.Sports Med.* 24: 263-269, 1984.