TABLA 13

HEMATOCRITO

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n=10	44.03±2.9	47.32±2.5	44.9±2.25	46.47±2.9
DEPORTISTAS n=21	44.9±3.71	46.06±3.7	45.7±2.99	47.28±2.6

HTO

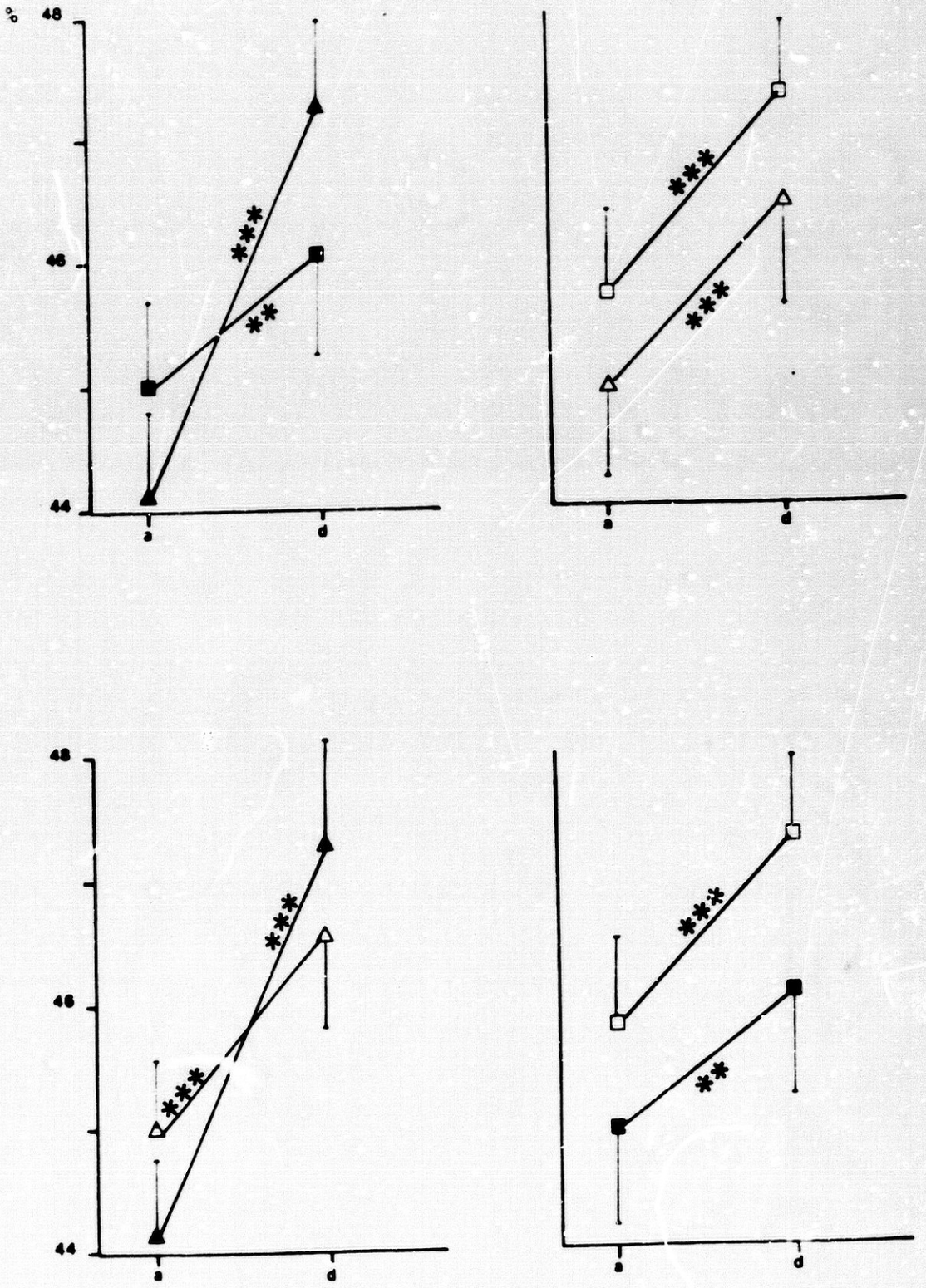


FIGURA N° 36

Los niveles de hemoglobina no son diferentes ni en situacion basal ni tras el ejercicio en sujetos sedentarios y deportistas, y tampoco se ven influenciados por el hecho de realizar el ejercicio en altitud.

Tras la realización del ejercicio se producen incrementos significativos en los niveles de hemoglobina en los dos grupos y en las dos situaciones.

En superficie el incremento que registra el grupo de sedentarios es marcadamente superior al que registran los deportistas, mientras que en altitud es similar en los dos grupos de sujetos estudiados.

Cuando se comparan los incrementos que sufren los niveles de hemoglobina en el grupo de sedentarios tras el ejercicio en superficie y en altitud se puede observar como en superficie el incremento es significativamente inferior. Para los deportistas no se han objetivado éstas diferencias.

FIGURA 37 .-

Niveles de hemoglobina (expresados como media ± SEM) en sujetos sedentarios en superficie (triangulos oscuros) y en altitud (triangulos claros), y en sujetos entrenados tambien en superficie y altitud (cuadrados oscuros y claros respectivamente) antes y despues del ejercicio intermitente (a y d).

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

TABLA 14

HEMOGLOBINA

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n=10	15.4±0.9	16.48±0.67	15.51±0.67	16±0.88
DEPORTISTAS n=21	15.5± 1	15.98±0.91	15.7± 0.78	16.2±0.7

HB

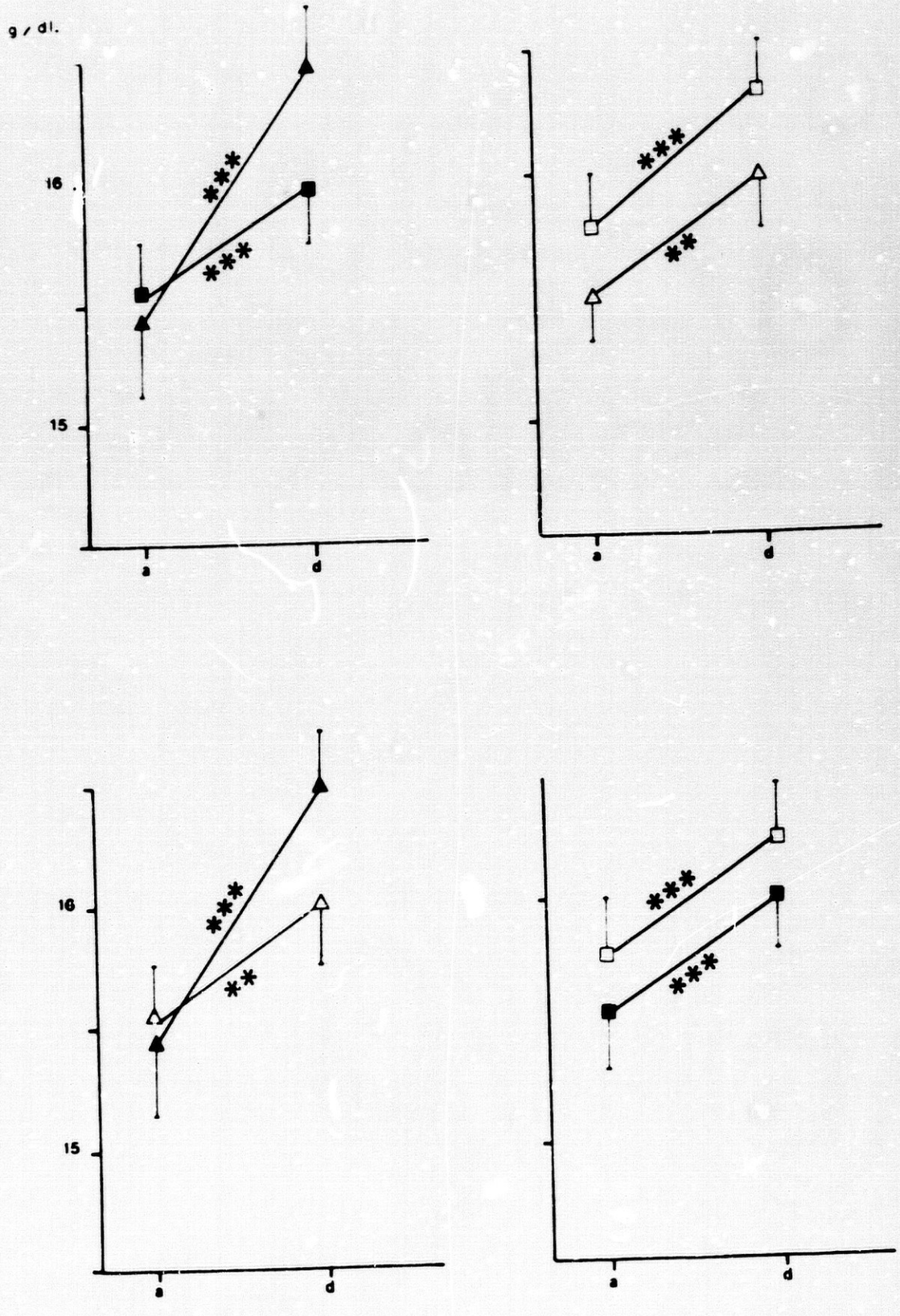


FIGURA N 37

Presentamos los resultados de los valores obtenidos en el TOTAL de sujetos estudiados antes y despues del ejercicio tanto en "superficie" como en altitud.

Para el TOTAL de la población no se encuentran diferencias significativas por influencia de la altitud tanto en valores basales como post-esfuerzo para el conjunto de parámetros estudiados.

La actividad física asimismo no influencia notablemente dichos valores salvo en el caso de la INSULINA que presenta un significativo incremento en ambas situaciones, pero de forma más acusada en altitud.

TABLA 15 FIGURA 38

Valores de INSULINA, GLUGAGON, GLUCEMIA Y ACIDOS GRASOS LIBRES del total de la muestra (n=31). Representamos valores basales (a) y post-esfuerzo (d) en superficie (circulos rellenos) y en altitud (circulos claros).

Los valores se expresan en MEDIA ± SEM.

* : $p < 0.05$; ** : $p < 0.01$; *** : $p < 0.001$

TABLA 15

n = 31	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
INSULINA µu/ml	6.3 ± 0.47	7.1 ± 0.48	5.8 ± 0.4	6.9 ± 0.39
GLUCAGON pg/ml	194.6 ± 27.2	179.4 ± 23	173.9 ± 19.9	164.8 ± 19
GLUCEMIA mg/dl	81.4 ± 1.54	80.7 ± 1.09	79.6 ± 1.45	80.6 ± 1.48
AC. GRASOS mEq/l	477.6 ± 32.4	506.3 ± 36	583.1 ± 38.1	612.1 ± 40

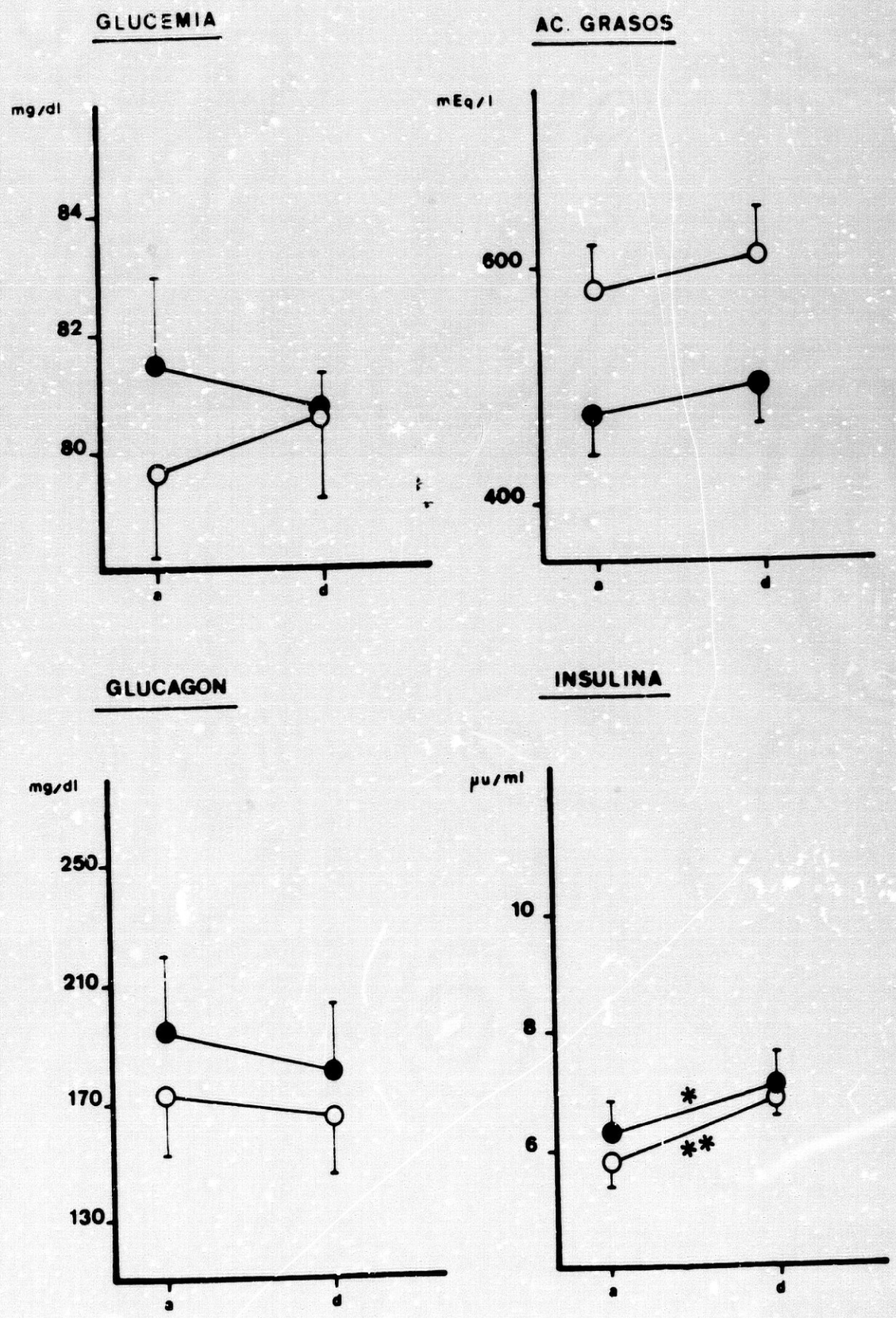

GLUCEMIA
mg/dl
84
82
80
a
d
AC. GRASOS
mEq/l
600
400
a
d
GLUCAGON
mg/dl
250
210
170
130
a
d
INSULINA
µu/ml
10
8
6
*
**
a
d

FIGURA Nº 38

En nuestro estudio no se han observado diferencias significativas en los niveles de glucemia por efecto del ejercicio, por efecto de la altitud o por efecto del grado de entrenamiento previo.

FIGURA __39__ .-

Niveles de glucemia antes y despues del ejercicio en sujetos sedentarios (triángulos) y deportistas (cuadros) realizando un protocolo estandarizado de ejercicio físico en superficie (rellenos) y altitud (claros).

Los valores se expresan en media ± SEM.

TABLA 16

GLUCEMIA (mg/dl)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SED n=10	83.2 ± 1.7	81.8 ± 2.2	81.1 ± 1.5	80.8 ± 2
DEP n=21	80.7 ± 2.1	80.1 ± 1.1	78.9 ± 2	80.5 ± 1.9

GL

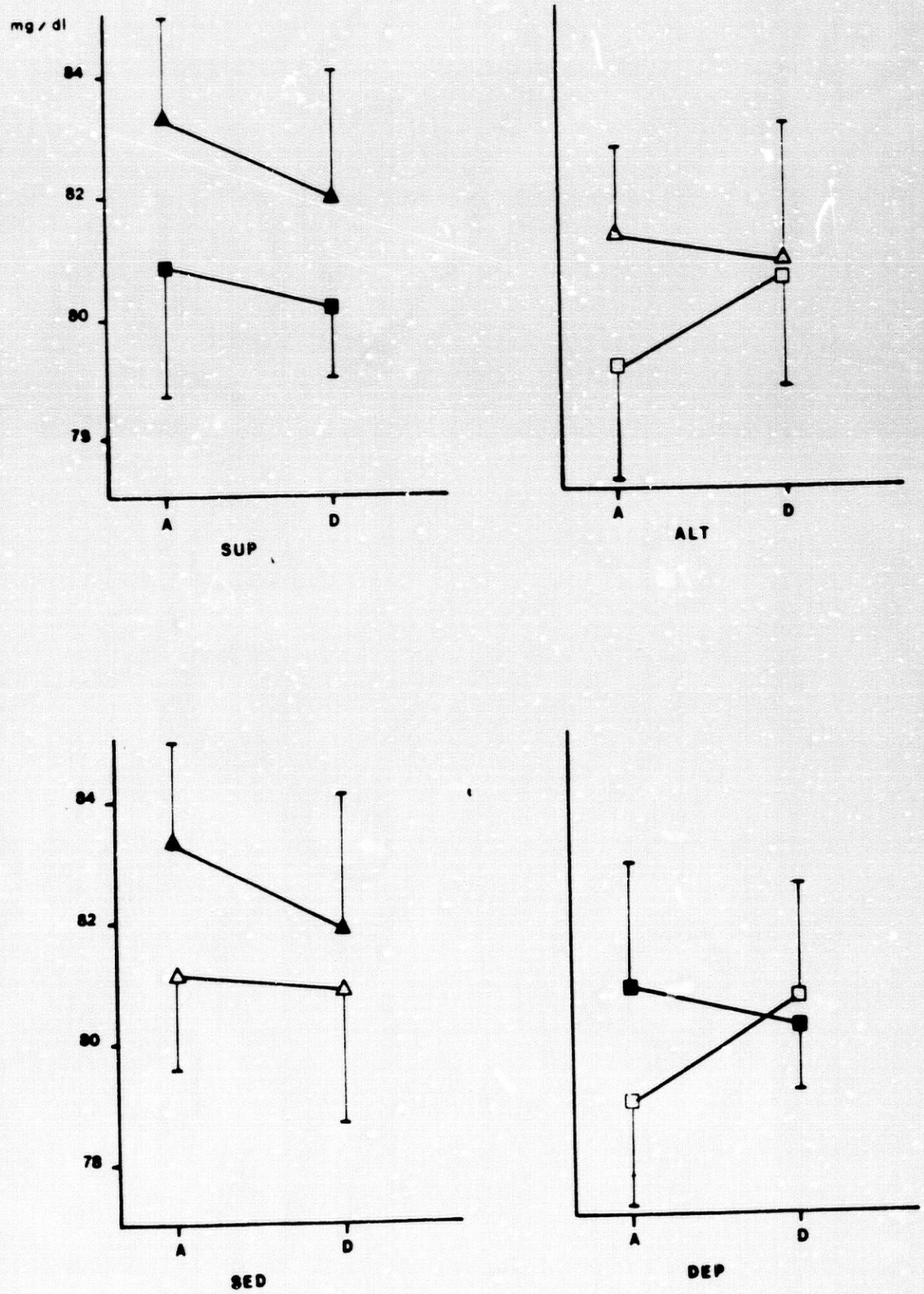


FIGURA N 39

Sin embargo de las dos hormonas que controlan la glucemia, la insulina es significativamente menor en sujetos entrenados que en los sedentarios, y esto tanto antes del ejercicio como al finalizar el mismo.

Por otro lado la insulina sufre un ligero pero significativo incremento tras el ejercicio en superficie en el grupo de sedentarios, mientras que no se modifica en el grupo de deportistas.

Sin embargo en altitud tanto uno como otro grupo de sujetos sufren incrementos significativos en los niveles circulantes de insulina.

Con respecto al glucagón no se han objetivado diferencias entre ambos grupos de sujetos ni por efecto del ejercicio, ni por efecto de la altitud o el grado de entrenamiento previo.

FIGURAS 40 y 41 .-

Niveles de Insulina y Glucagón en sujetos sedentarios en superficie y altitud (triángulos oscuros y claros respectivamente) y en sujetos entrenados asímismo en altitud y superficie (cuadrados claros y oscuros).

TABLA 17

INSULINA ($\mu u / ml$)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n = 10	7.8 ± 0.7	9. ± 1.1 *	6.3 ± 0.9	7.5 ± 06 *
DEPORTISTAS n = 21	5.6 ± 0.6	6 ± 0.3	5.5 ± 0.4	6.6 ± 0.4 **

INSULINA

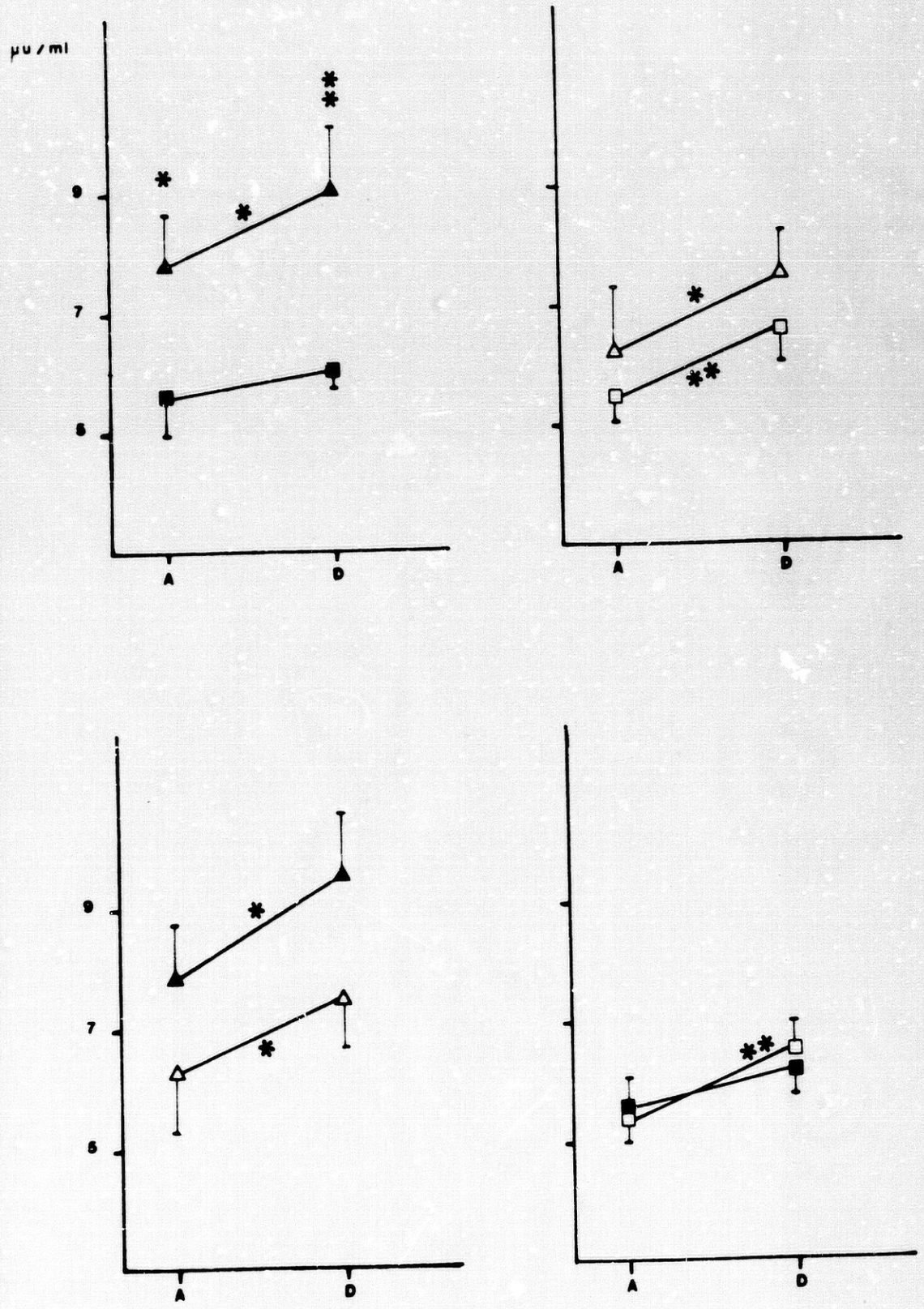


FIGURA N 40

TABLA 18

GLUCAGON

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SED n=10	207.3 ± 37	214.4 ± 39	182.2 ± 37	171 ± 30
DEP n=21	189.5 ± 39	163.6 ± 30	170.7 ± 26	161 ± 27

GLUCAGON

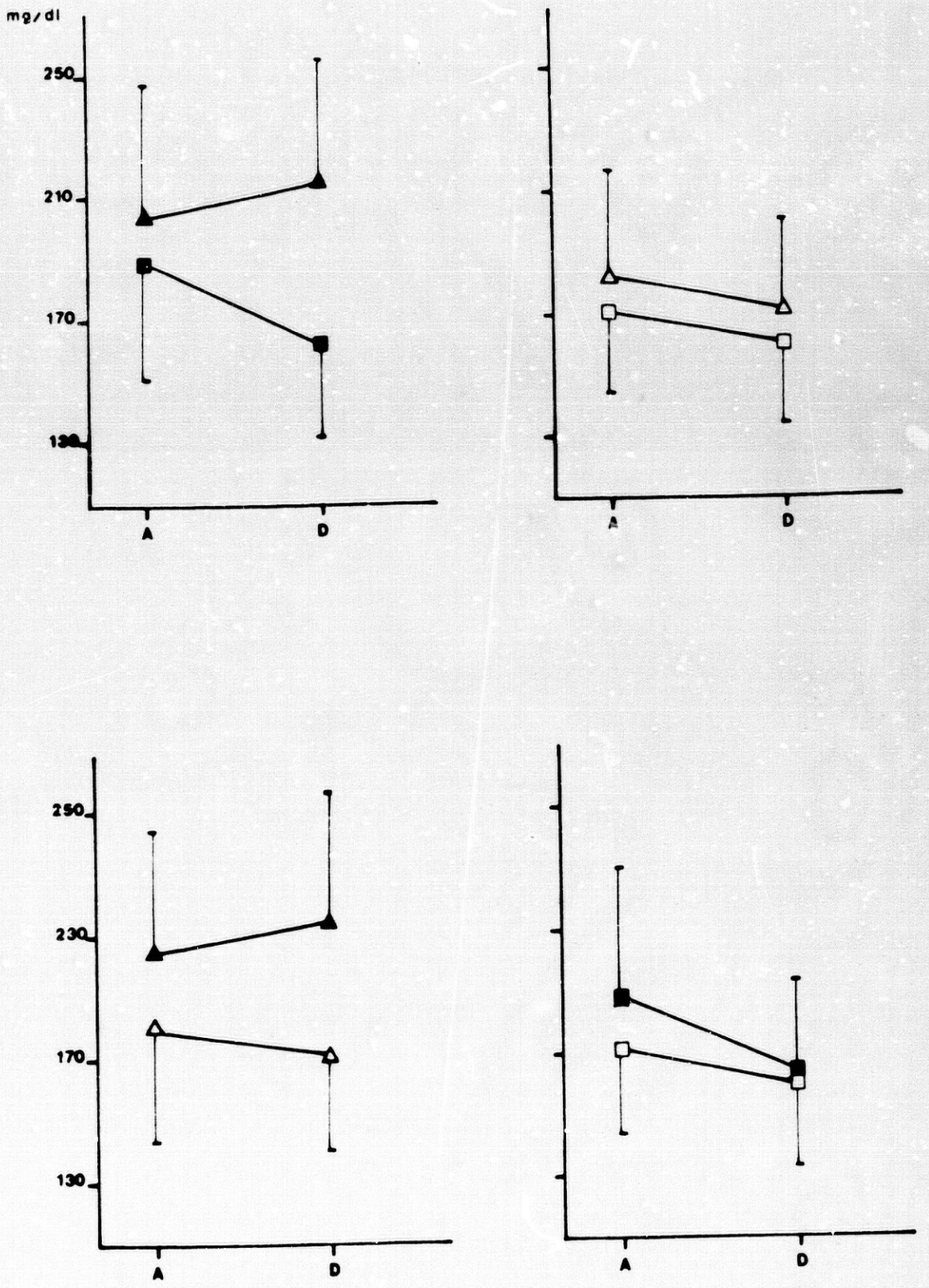


FIGURA N 41

En nuestro estudio no se han observado diferencias significativas en los valores basales ni post-esfuerzo de ACIDOS GRASOS, de la misma forma que la altitud no influye en los valores obtenidos en ambas situaciones asi como el grado de entrenamiento de los sujetos.

TABLA 19 FIGURA 42

Valores pre (a) y post-esfuerzo (d) de ACIDOS GRASOS LIBRES en sujetos entrenados en superficie y altitud (cuadrados oscuros y claros) y en sujetos sedentarios (triángulos claros altitud, triangulos oscuros superficie).

Los datos se representan en MEDIA ± SEM .

TABLA 19

ACIDOS GRASOS (mEq/l)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SED n=10	410.1±26.9	414.3±32	568.9±57.7	535.8±26.1
DEP n=21	512.7±44.6	552.3±48.3	590.1±49.3	650.2±55.7

ACIDOS GRASOS

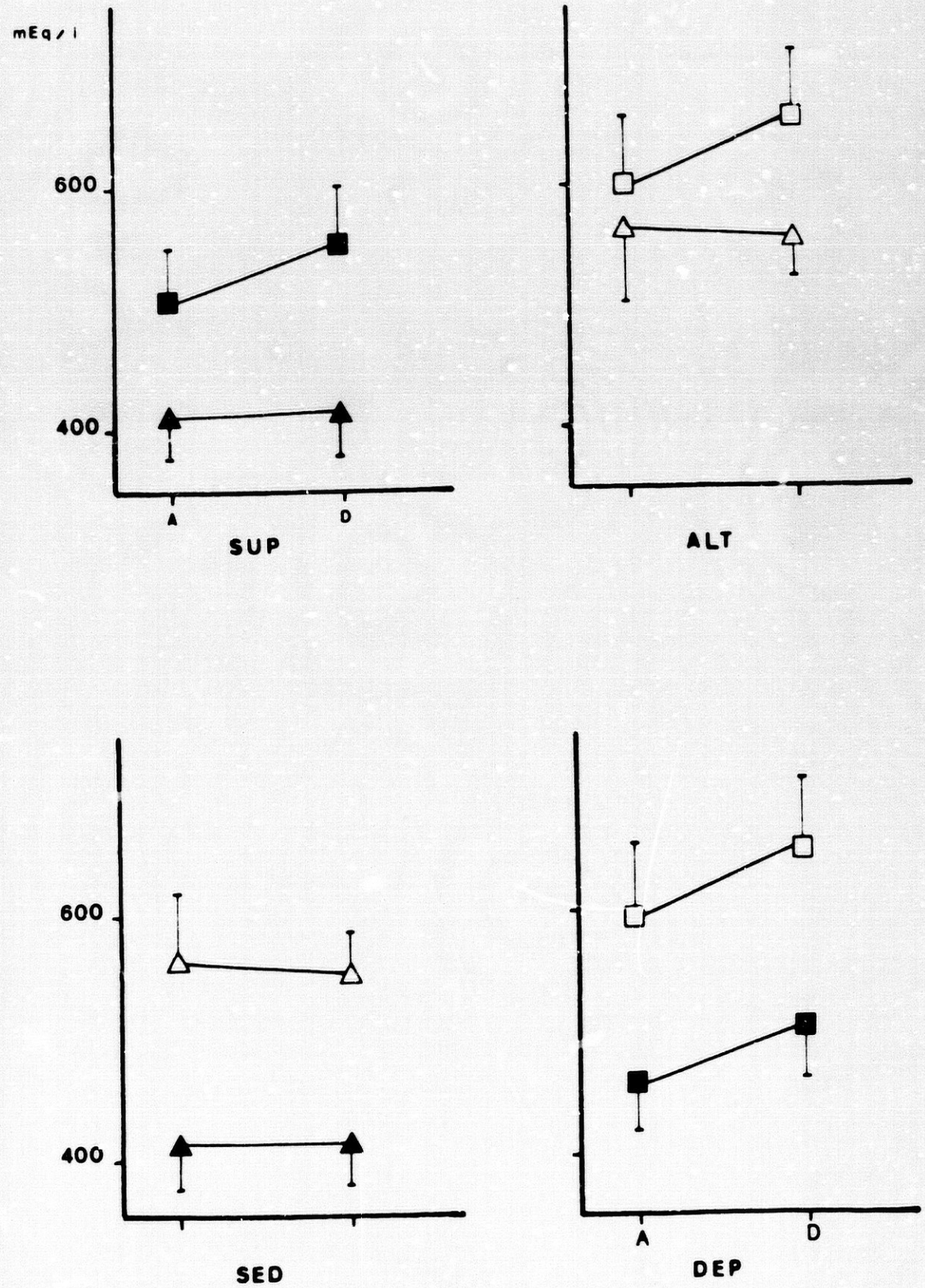


FIG 42

Presentamos los valores de ACIDO LACTICO en el TOTAL (n=31) de sujetos estudiados antes y despues del protocolo establecido de ejercicio, tanto en superficie como en altitud, encontrando importantes incrementos altamente significativos con respecto a los valores basales despues del esfuerzo, pero no siendo influenciados éstos por el ambiente hipóxico de la altitud, encontrando en ambas situaciones valores semejantes.

Valores de ACIDO LACTICO del TOTAL de sujetos (n=31) en superficie (circulos negros) y altitud (circulos claros) antes y despues del protocolo de ejercicio (a y d).

Los valores se expresan en MEDIA ± SEM.

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$

TABLA 20

ACIDO LACTICO

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
TOTAL n = 31	2.4±0.09	8.1±0.62	2.2±0.13	7.7±0.9

Los valores de ACIDO LACTICO vienen dados en miliMoles / L ± SEM .

LACTATO

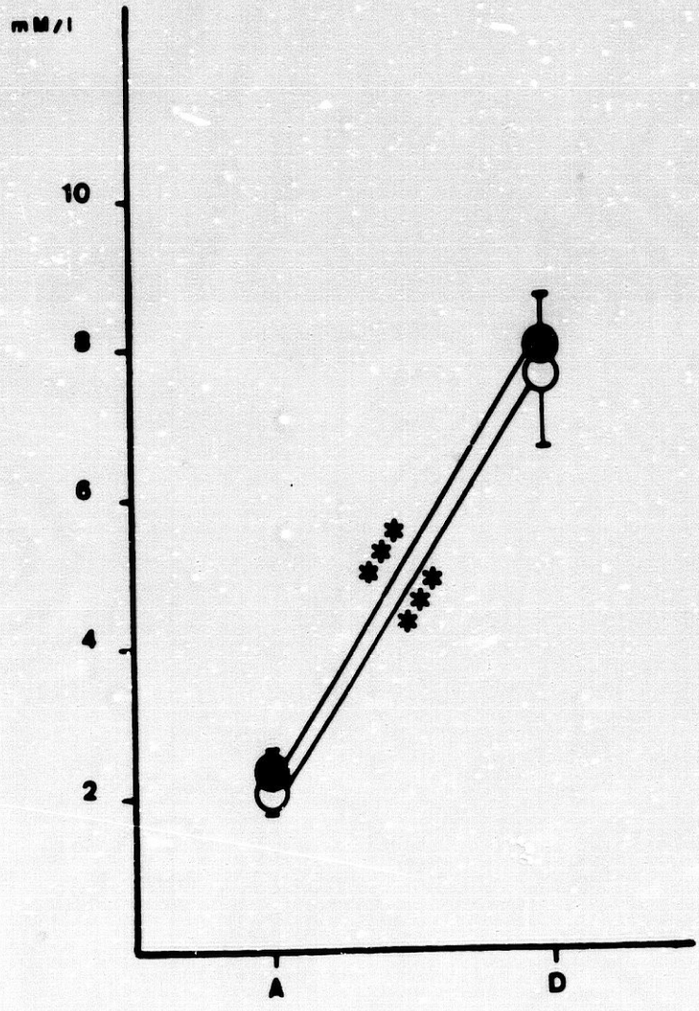


FIGURA N° 43

Valorando los resultados de ACIDO LACTICO obtenidos antes y despues del ejercicio en superficie y altitud, en función del grado de entrenamiento previo, vemos que ésta circunstancia sí modifica notablemente su producción, encontrando valores sensiblemente superiores en sedentarios, mientras que la hipoxia debida a la altitud no acarrea ninguna diferencia significativa tanto en sedentarios como en deportistas.

TABLA 21 FIGURA 44

Valores de ACIDO LACTICO en sedentarios en superficie y altitud (triángulos oscuros y claros) y en deportistas entrenados asimismo en superficie y altitud (cuadrados oscuros y claros).

Los valores se expresan en MEDIA ± SEM.

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

TABLA 21

ACIDO LACTICO (mM/L)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n=10	2.66±0.12	11.4±0.7***	2 ± 0.26	10 ± 1***
DEPORTISTAS n=21	2.27±0.12	4.8±0.46***	2.4±0.13	5.5±0.44***

LACTATO

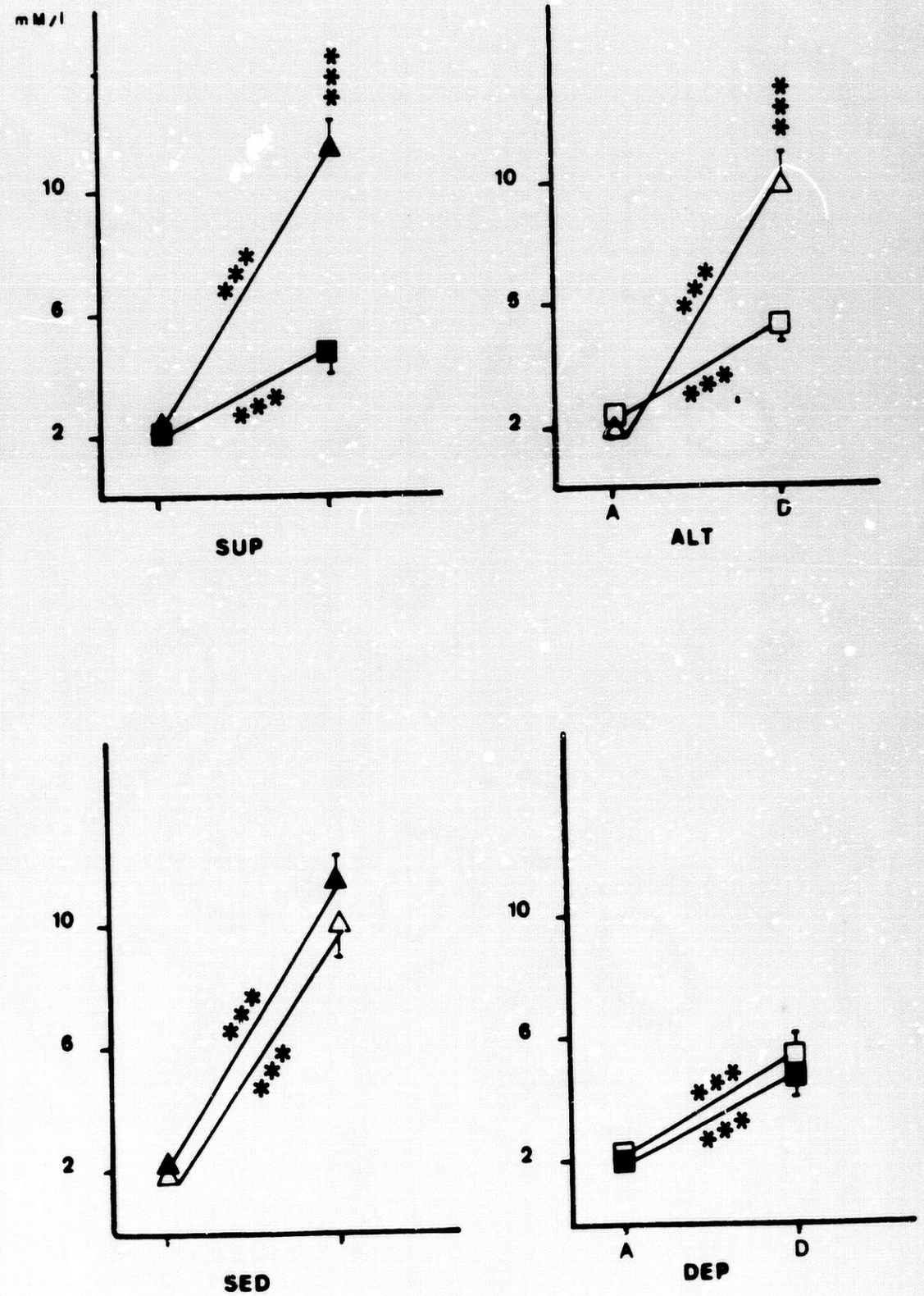


FIG. 44

Presentamos los valores de COLESTEROL, HDL-COLESTEROL, LDL-COLESTEROL y TRIGLICERIDOS, en el TOTAL de sujetos estudiados (n=31) antes y despues del ejercicio a que han sido sometidos (A y D), tanto en superficie como en altitud (circulos oscuros y claros respectivamente).

Los valores de COLESTEROL en superficie sufren un ligero pero significativo incremento, asi como los valores de HDL-COLESTEROL, siendo éstos incrementados de forma más importante en altitud que en superficie.

TABLA 22 FIGURA 45

Valores de COLESTEROL, HDL-COLESTEROL, LDL-COLESTEROL y TRIGLICERIDOS antes y despues del protocolo de ejercicio físico a que fue sometido el TOTAL de sujetos (A y D), tanto en altitud como superficie (circulos claros y oscuros respectivamente).

Los resultados se expresan en MEDIA ± SEM .

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$

TABLA 22

COLESTEROL

SUPERFICIE		ALTITUD	
antes	despues	antes	despues
184.53 ± 5.35	189.6 ± 5.58*	183.6 ± 5.52	181.48 ± 7.7

HDL - COLESTEROL

SUPERFICIE		ALTITUD	
antes	despues	antes	despues
59.5 ± 1.3	61.8 ± 1.4*	59.3 ± 2.4	63.3 ± 2.3**

TRIGLICERIDOS

SUPERFICIE		ALTITUD	
antes	despues	antes	despues
67.4 ± 4.8	68 ± 4.9	75.1 ± 6.5	68.2 ± 4.9

LDL - COLESTEROL

SUPERFICIE		ALTITUD	
antes	despues	antes	despues
111.3 ± 5.5	114.3 ± 5.5	109.2 ± 4.9	111.57 ± 4.8

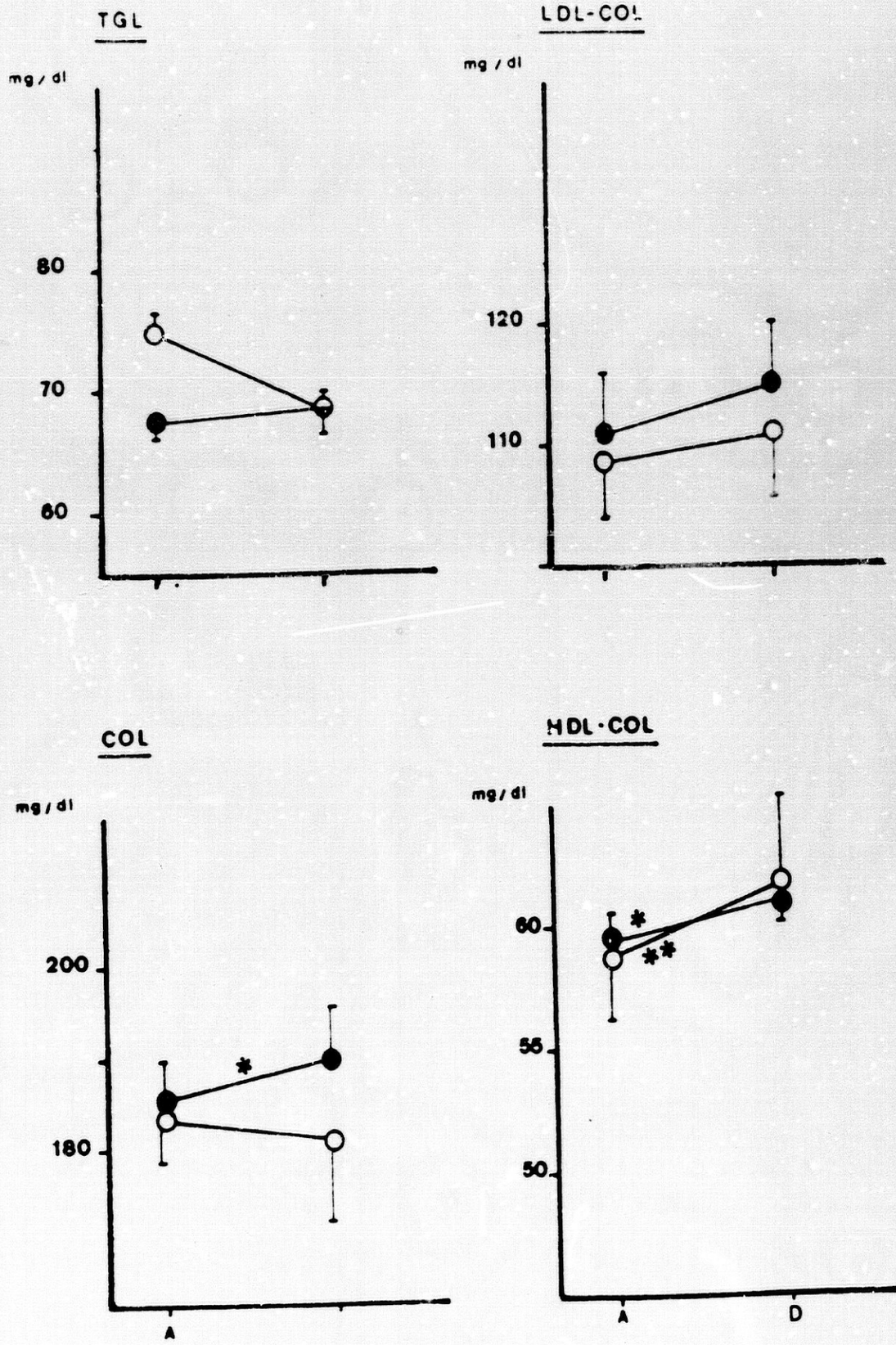

TGL
mg / dl
80
70
60
LDL-COL
mg / dl
120
110
COL
mg / dl
200
180
A
HDL-COL
mg / dl
60
55
50
A
D

FIG. 45

Teniendo en cuenta el grado de entrenamiento previo de los sujetos (triángulos sedentarios, cuadrados deportistas) y la realización del protocolo de trabajo en altitud o superficie (simbolos claros u oscuros), encontramos un importante y altamente significativo incremento en los valores de COLESTEROL en el grupo de sujetos sedentarios en superficie, mientras que en el otro grupo y circunstancias o disminuye o permanece constante.

Entre sedentarios y entrenados tan solo encontramos una ligera pero estadisticamente significativa diferencia post-esfuerzo en superficie.

TABLA 23 ; FIGURA 46 .

Valores de COLESTEROL antes (A) y despues (D) del ejercicio en el grupo de sedentarios en altitud y superficie (triángulos claros y oscuros) y en el grupo de entrenados en altitud y superficie (cuadrados claros y oscuros).

Los valores se expresan en MEDIA ± SEM .

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

TABLA 23

COLESTEROL (mg/dl)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SED	196.5 ± 5.9	207.5 ± 7.2 ***	188.2 ± 6.6	183.1 ± 19.6
n = 10				
DEP	179.3 ± 7.1	181.9 ± 6.8	181.4 ± 7.6	181.6 ± 7.06
n = 21				

COL

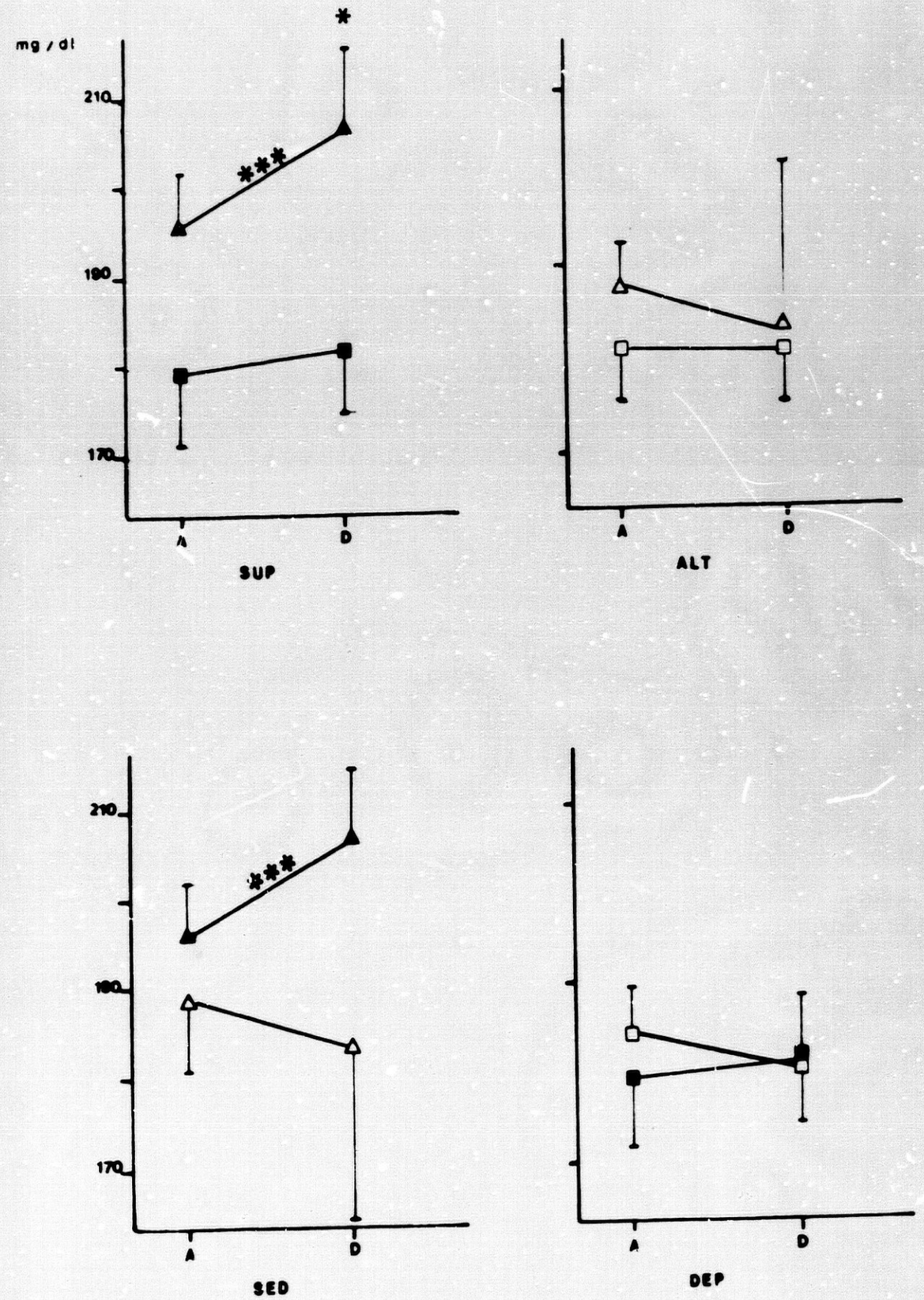


FIGURA Nº 46

La actividad física programada por nosotros al grupo experimental ha ocasionado un significativo incremento en los valores de HDL-COLESTEROL en el grupo de sujetos sedentarios, y ésto fundamentalmente en superficie, donde la significación estadística ha resultado superior.

El grupo de sujetos entrenados no sufre variación alguna tras el esfuerzo ni como consecuencia de la altitud.

TABLA 24 ; FIGURA 47 .

Valores de HDL-COLESTEROL antes y despues del ejercicio físico (A y D) en función del grado de actividad física (triángulos sedentarios, cuadrados entrenados) representados en superficie (símbolos oscuros) y altitud (símbolos claros).

Los valores se expresan en MEDIA ± SEM.

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

TABLA 24

HDL - COLESTEROL (mg/dl)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SED n=10	58.2 ± 1.9	63.8 ± 1.2**	56.1 ± 3.7	62.3 ± 2.0*
DEF n=21	60 ± 1.7	60.9 ± 1.8	60.9 ± 3.1	63.8 ± 3.1

HDL - COL

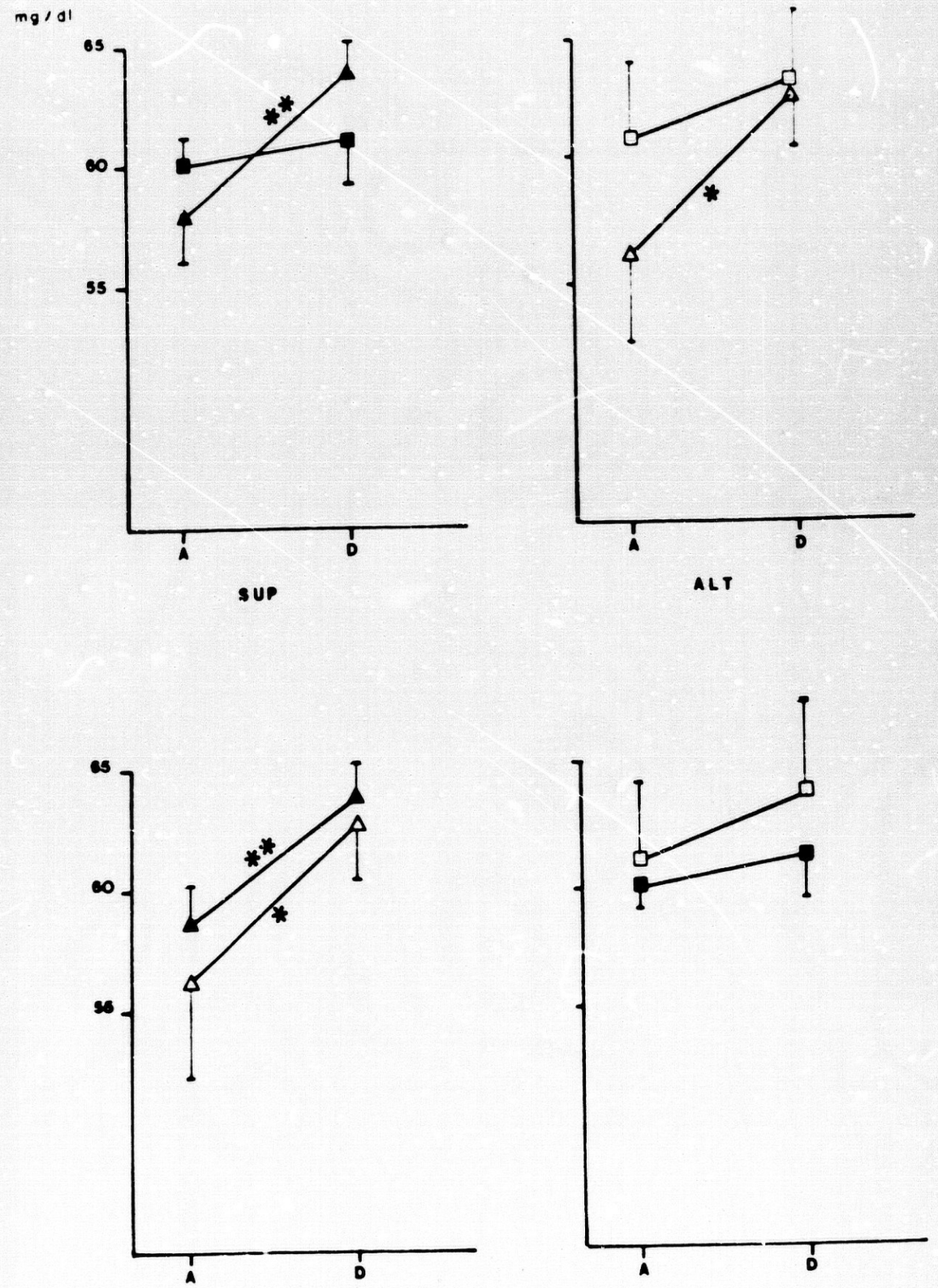


FIGURA N° 47

Representamos los valores de TRIGLICERIDOS en el grupo de sedentarios y entrenados en superficie y altitud, encontrando tan solo un ligero incremento en sus valores en el grupo sedentario y en superficie, mientras que en el resto de las situaciones los valores permanecen sin cambios significativos.

TABLA 25 FIGURA 48

Valores de TRIGLICERIDOS en sujetos sedentarios (triángulos) y deportistas (cuadrados) en altitud y superficie (símbolos claros y oscuros), antes y despues del ejercicio (A y D).

Los valores se expresan en MEDIA ± SEM.

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$

TABLA 25

TRIGLICERIDOS (mg/dl)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SED n=10	69 ± 8.3	73.4 ± 7.8*	86.7 ± 10.3	79.9 ± 7.06
DEF n=21	68 ± 5.4	65.4 ± 6.1	69.4 ± 8.07	62.7 ± 6.1

TGL

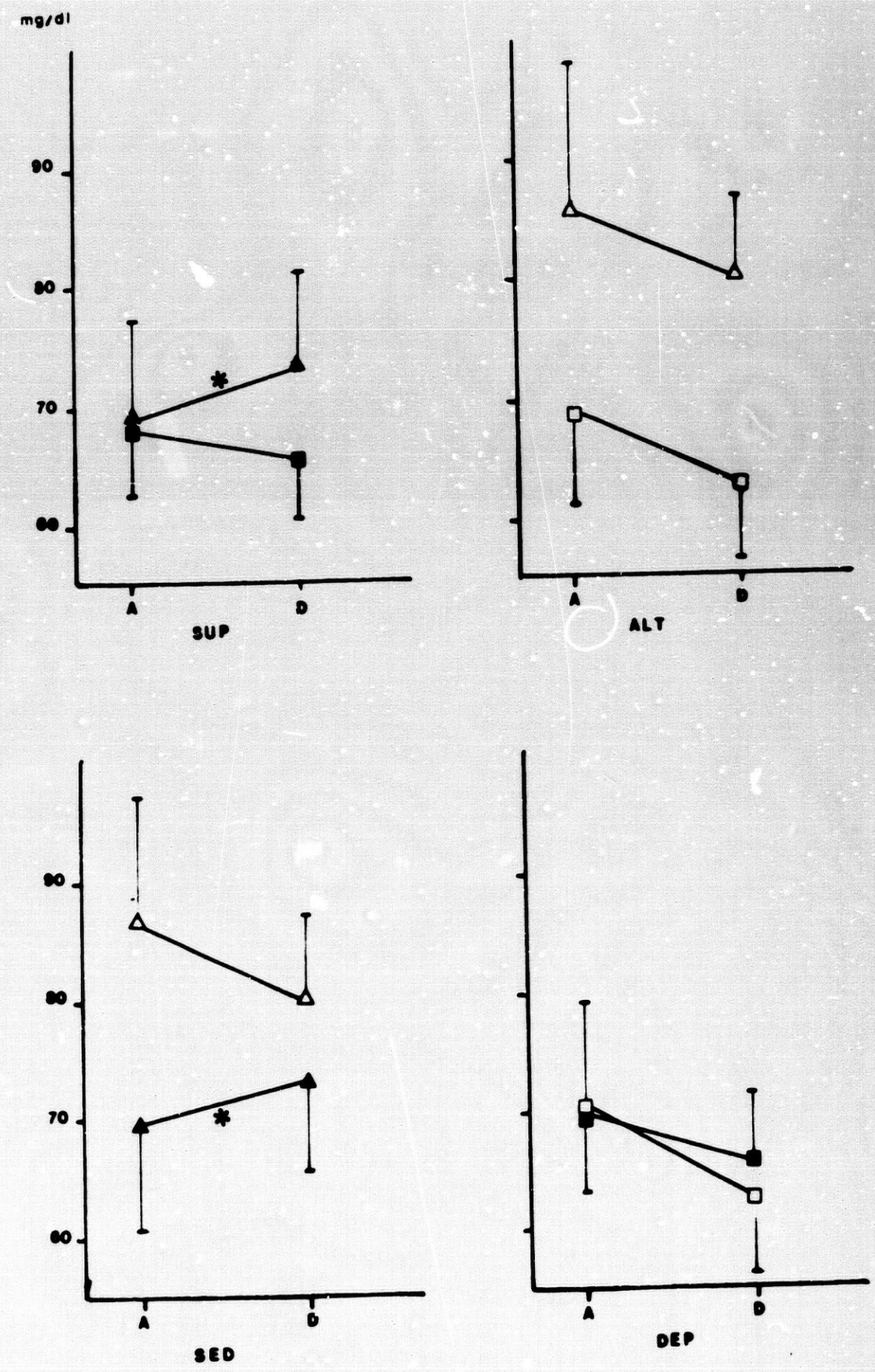


FIGURA Nº 48

TABLA 26

LDL - COLESTEROL (mg/dl)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n = 10	124.2±7.7	129.2±9*	114.7±7.3	124.8±6.5***
DEPORTISTAS n = 21	105.8±6.8	107.9±6.4	106.5±6.3	106.2±5.9

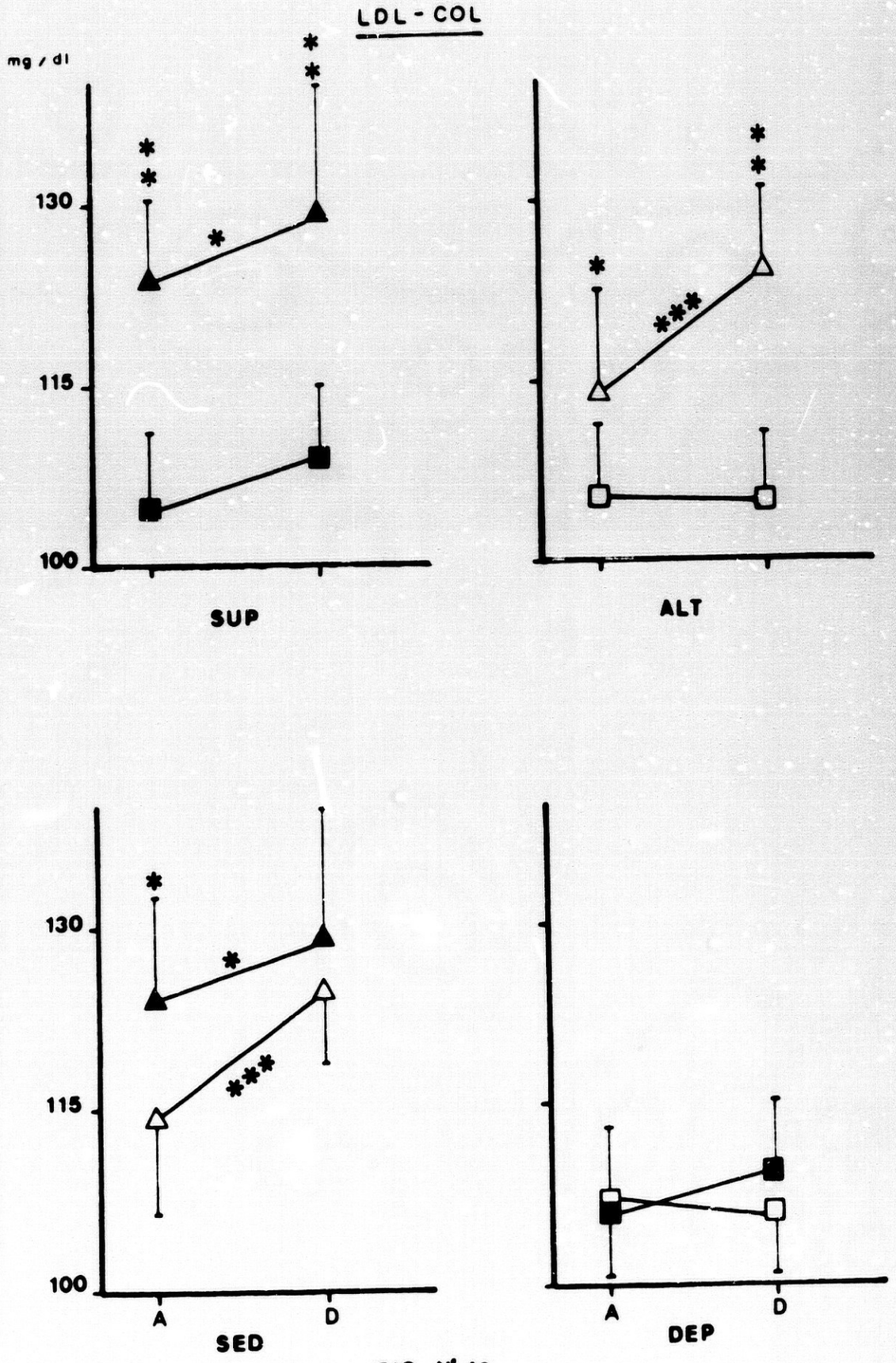


FIG. N° 49

Representamos los valores de ACTH, HGH y SOMATOMEDINA-C encontrados en el grupo TOTAL de sujetos estudiados (n=31) en donde se aprecia un importante ascenso en los valores de HGH y SOMATOMEDINA-C tras el ejercicio previamente establecido.

La situación hipóxica debida a la altitud influye tan solo de forma ligeramente significativa en los valores basales de ACTH desapareciendo ésta diferencia tras el ejercicio.

TABLA 27 *FIGURA* 50

Valores expresados en MEDIA ± SEM de ACTH, HGH y SOMATOMEDINA - C en el grupo TOTAL de sujetos estudiados (n=31) en superficie y altitud (circulos rellenos y claros respectivamente) antes y despues del ejercicio (A y D)

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

TABLA 27

ACTH

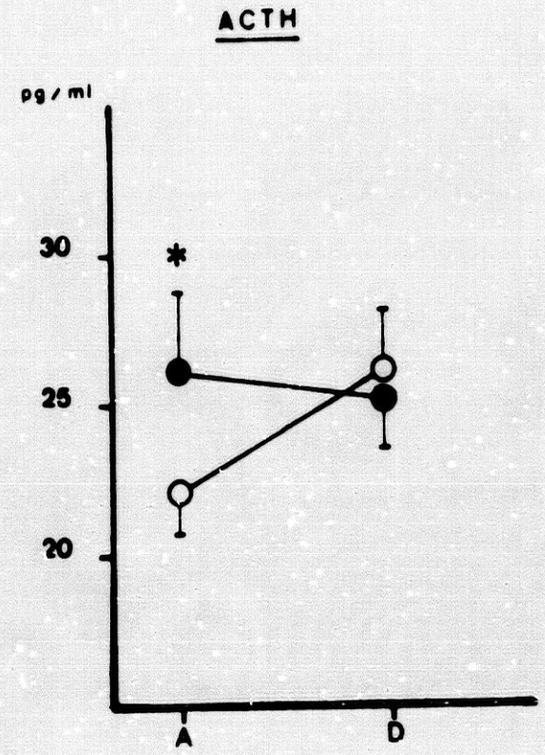
	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
n=31	26.03±2.6	25.1±0.2	22.07±1.3	26.01±1.8

HGH

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
n=31	0.95±0.11	11.13±1.7	0.89±0.13	9.44±1.25

SOMATOMEDINA C

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
n = 31	0.57±0.06	0.66±0.07	0.56±0.07	0.87±0.13


ACTH
pg / ml
30
25
20
*
A
D

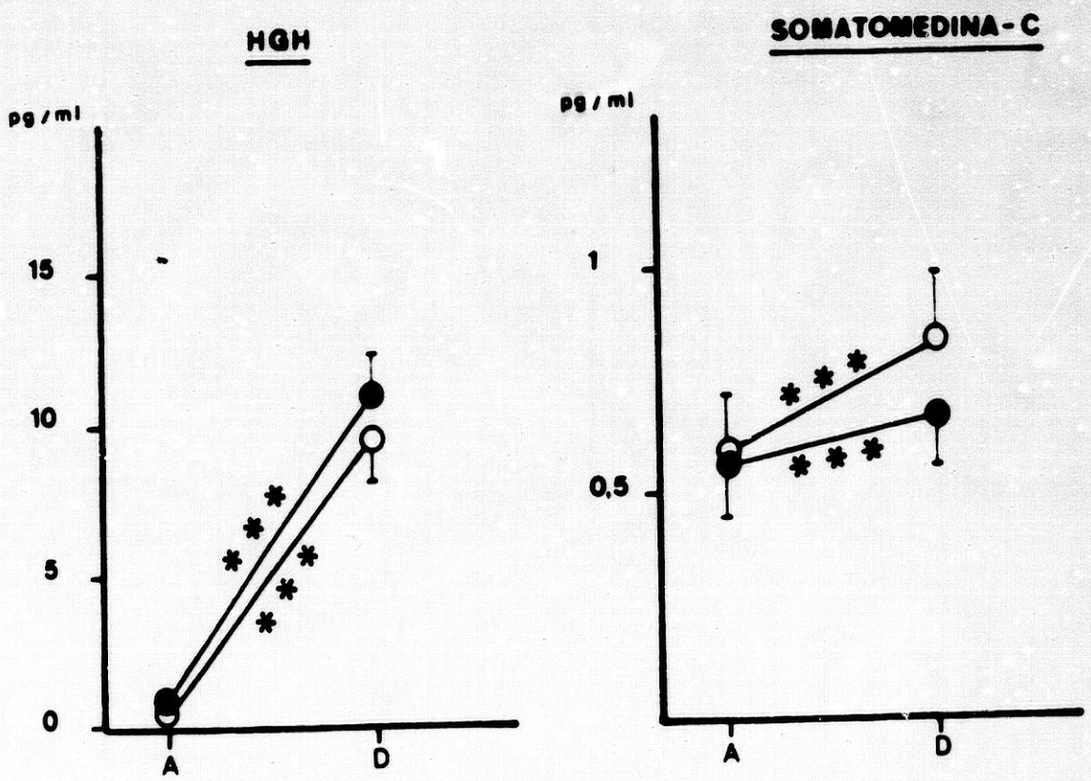

HGH
pg / ml
15
10
5
0
A
D
SOMATOMEDINA - C
pg / ml
1
0,5
A
D

FIG. N° 50

TABLA 28

ACTH (pg/ml)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n=10	25.1±3.8	27.6±2.2	21.35±4.2	28.7±3.9
DEPORTISTAS n=21	26.3±3.5	23.8±1.7	22.2±1.21	24.9±2

Teniendo en cuenta el grado de entrenamiento previo de los sujetos encontramos diferencias significativas en los valores basales tanto en el grupo sedentario como en el entrenado entre las cifras de ACTH halladas en superficie y en altitud, siendo siempre más elevadas en superficie.

La actividad física no provocó modificación significativa alguna en los valores de ACTH en los grupos estudiados.

TABLA 28 FIGURA 51

Valores expresados en MEDIA ± SEM de ACTH de un grupo de sujetos entrenados (cuadrados) en superficie y altitud (rellenos y claros) y otro grupo de sujetos sedentarios tambien en superficie y altitud (triángulos oscuros y claros).

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

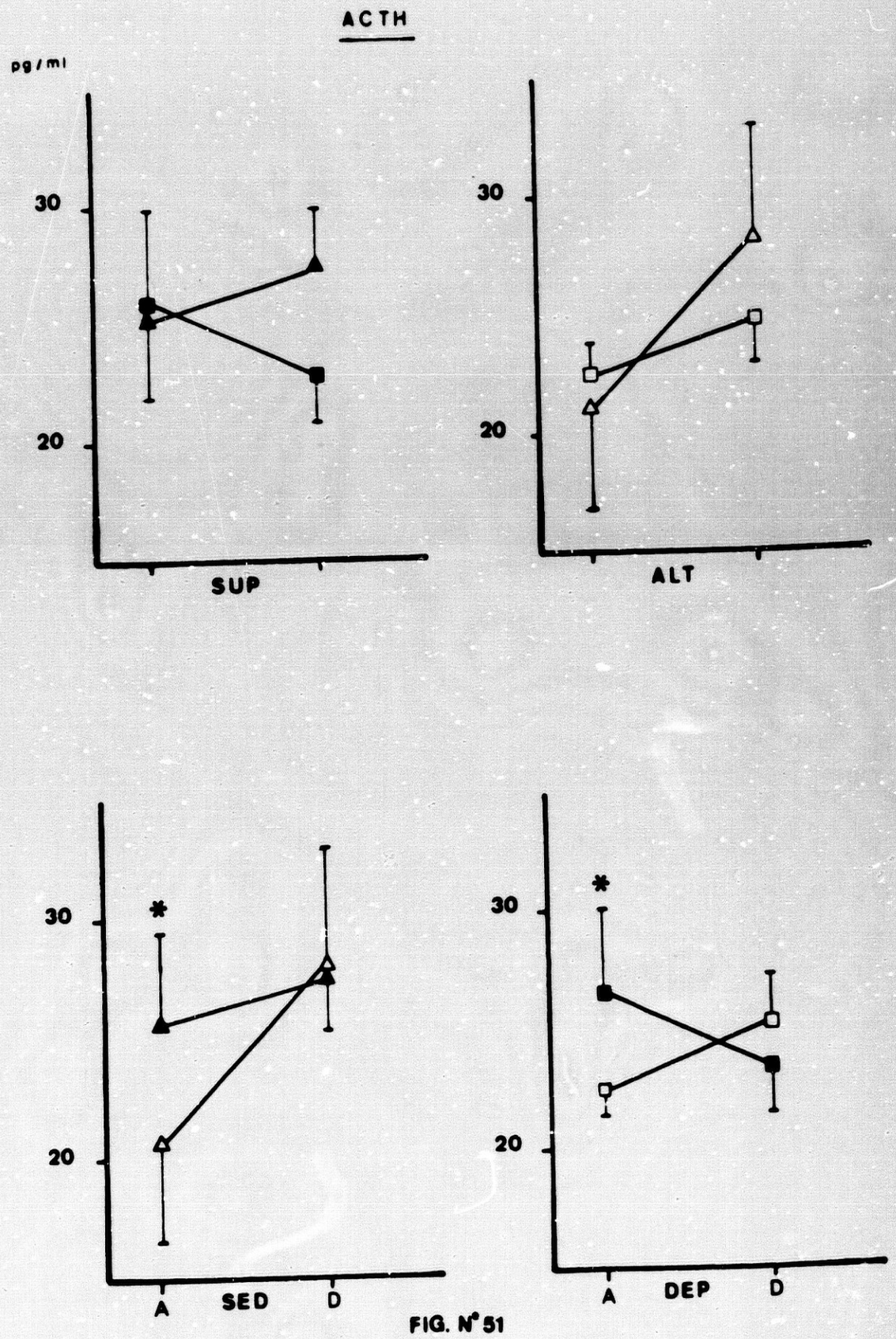


FIG. N° 51

Los valores de HGH sufren incrementos altamente significativos tras el periodo de actividad física tanto en sujetos entrenados como sedentarios, y ésto lo mismo en superficie que en altitud.

Mientras que los valores basales permanecen constantes sin tener en cuenta el grado de entrenamiento previo, las cifras post-esfuerzo son notablemente más elevadas en el grupo de sedentarios en superficie que en altitud. Asímismo,el grupo entrenado en altitud tambien presenta valores más altos que el sedentario en esa misma situación.

TABLA 29 FIGURA 52

Valores de HGH en el grupo de sujetos entrenados (cuadrados) y sedentarios (triángulos), obtenidos en altitud (vacíos) y en superficie (rellenos).

Los valores se representan como MEDIA ± SEM.

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$

TABLA 29

HGH (pg/ml)

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n=10	0.81±0.18	12.81±3.1 ***	0.64±0.04	5.6±1.7 **
DEPORISTAS n=21	1.01±0.14	11.80±2.1 ***	0.83±0.1	11.3±1.52 ***

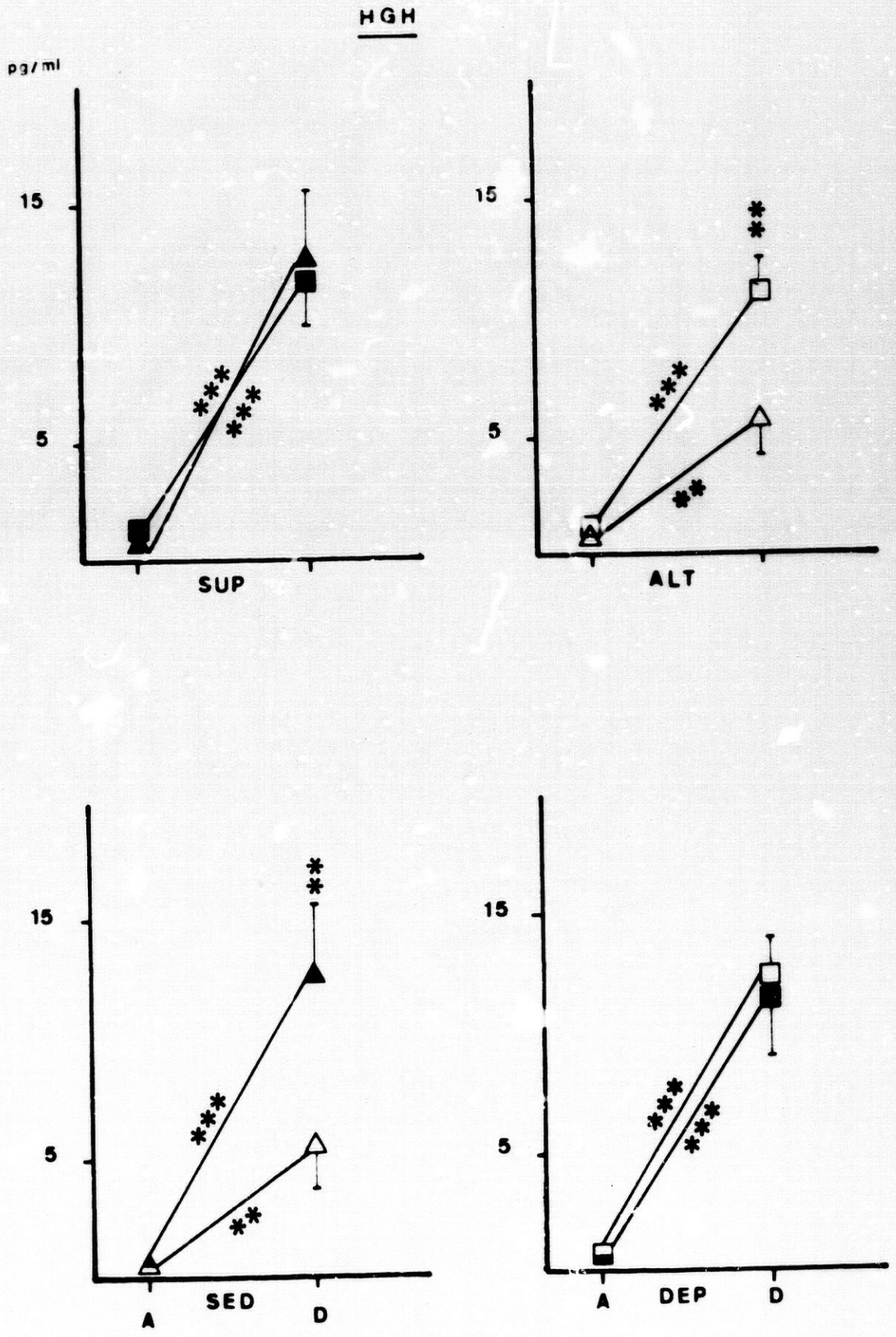


FIG. N° 52

Los valores tanto basales como post-esfuerzo de SOMATOMEDINA - C no presentan diferencias significativas tanto entre sedentarios y deportistas como en los mismos grupos en situaciones de superficie o altitud.

Sin embargo el protocolo de actividad física establecido por nosotros sí ocasiona importantes y significativos incrementos en los valores basales, tanto en superficie como en altitud.

TABLA 30 FIGURA 53

Valores de SOMATOMEDINA - C expresados en MEDIA ± SEM del grupo de sujetos sedentarios en superficie y altitud (triángulos llenos y vacíos) y del grupo entrenado asimismo en altitud y superficie (cuadrados oscuros y claros).

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$

TABLA 30

SOMATOMEDINA C

	SUPERFICIE		ALTITUD	
	antes	despues	antes	despues
SEDENTARIOS n=10	0.52±0.09	0.63±0.09*	0.46±0.06	0.6±0.06**
DEPORTISTAS n=21	0.57±0.06	0.67±0.06**	0.61±0.07	0.68±0.1**

SOMATOMEDINA-C

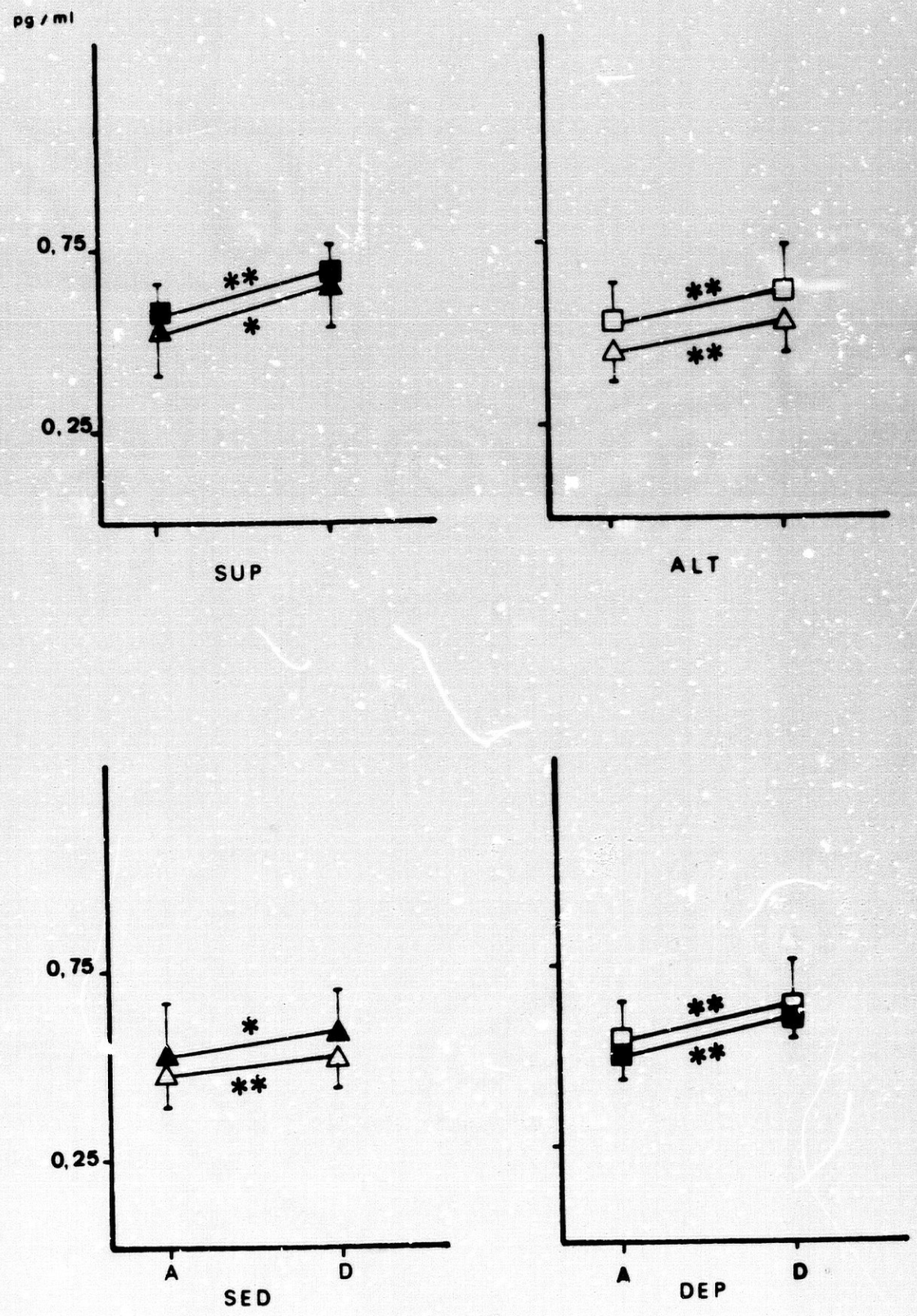


FIG. N° 53

DISCUSION

Plantearemos el capitulo de la Discusión en seis apartados:

- En el primero (parte I) describimos la conveniencia del protocolo experimental utilizado, dentro del contexto de los diferentes métodos existentes para el control de la condición física.

- En la parte II, tras exponer brevemente los factores que influencian la demanda de oxígeno y la capacidad de trabajo, se describirán los resultados obtenidos tras la aplicación de nuestro protocolo experimental en lo que a evaluación de la condición física y adaptación cardiovascular al ejercicio se refiere, comparándola con los resultados existentes en la literatura.

- En el tercer apartado (parte III) se discutirán los cambios hematológicos objetivados en nuestro estudio y que han ocurrido como consecuencia de la altitud y el ejercicio físico, teniendo en cuenta el grado de entrenamiento previo.

- En el apartado cuarto (parte IV) tras detallar el sistema de aporte energético al músculo en actividad, se estudiarán las dos principales hormonas, insulina y glucagón, así como la regulación de los niveles del combustible celular, glucosa y ácidos grasos, discutiéndose de forma separada el efecto del ejercicio físico y el efecto de la altitud.

- En un quinto apartado estudiaremos las variaciones en los niveles de Colesterol, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol y triglicéridos (tgl) como consecuencia del ejercicio moderadamente intenso y prolongado en "superficie" y altitud, así como de la influencia del grado de entrenamiento de los sujetos.

- En sexto y último lugar pretendemos contribuir a un mejor conocimiento de las respuestas y adaptaciones orgánicas al ejercicio físico tanto en altitudes moderadas como alta altitud, sobre la dinámica hormonal, centrándonos fundamentalmente en aquellas relacionadas con la movilización de sustratos y de respuesta ante situaciones de stress físico: hormona de crecimiento, hormona adrenocorticotropa y el mediador Somatomedina-C.

DISCUSION DEL PROTOCOLO EXPERIMENTAL.-

El periodo contemporáneo de evolución del deporte se caracteriza por una importante mejora del rendimiento deportivo de alto nivel y como consecuencia de los récords. Dicha evolución se debe en gran medida a la elevación de las cargas de entrenamiento y de la competencia existente. Sin embargo debemos considerar que a esas cargas se les han de sumar la carga de la actividad profesional que se desarrolla en la vida normal o la de los estudios, que hacen más pesada la tarea del entrenamiento y la competición desde el punto de vista de la sobrecarga orgánica por sobreesfuerzo, pues es sólo un pequeño porcentaje el grupo de deportistas que se dedican a ello de forma absolutamente profesional, comparado con la ingente masa que practica deporte de competición, si no de élite, sí de alto rendimiento, pues entendemos que no es la marca obtenida lo que define el alto rendimiento, sino el grado de exigencia a que se somete a nuestro organismo para obtener un resultado. Tanto exige a su aparato cardiorespiratorio el ganador de una prueba olímpica que rinde al cien por cien, como el último clasificado de una prueba popular que asímismo se forzó al máximo.

Las investigaciones que en el mundo de la medicina del deporte se realizan, de forma cada vez más provechosa, van acercando los récords a cotas insospechadas hace tan solo unos años, siempre en las mejores condiciones para el atleta, alejándolo de las lesiones por sobrecarga y estrés, con

cuidados psicológicos y biológicos importantísimos, además de las mejoras introducidas en el material empleado. Todos los descubrimientos introducidos en el deporte de competición con la finalidad de mejorar el rendimiento tienen una notable repercusión en el resto de la población, que se beneficia de los métodos de alimentación, puesta en forma, etc. tal como sucede en la rehabilitación de enfermos coronarios y con la gran cantidad de enfermos y enfermedades que encuentran en el deporte una fuente inagotable de salud.

El estudio de las leyes que regulan el proceso de recuperación y la investigación de las vías y los medios que aumentan la eficacia del descanso posterior a las cargas de entrenamiento y de la competición revisten especial importancia.

Este estudio del proceso de recuperación abarca tambien las variaciones funcionales esenciales, así como las de tipo morfológico que aseguran el mejoramiento de la capacidad de trabajo y que, aunque transcurran durante el período de recuperación de las sesiones de entrenamiento, deben ser igualmente tomadas en cuenta para una planificación racional del entrenamiento deportivo.

Son numerosas las investigaciones que se han consagrado a las cuestiones de la recuperación en el deporte, habiéndose abordado varios aspectos de éste problema. El proceso de recuperación ha sido estudiado en forma inmediata a la ejecución de ejercicios físicos, así como a medio o largo plazo.

Nosotros hemos profundizado en los procesos de recuperación y en la fatiga acumulada y su incidencia sobre la carga posterior durante la práctica misma de una actividad física realizada de forma no continua, sino fraccionada, por varios motivos:

- El trabajo profesional normalmente viene intercalado por breves periodos de descanso.

- La práctica del esquí es, asímismo, un trabajo fraccionado con pausas de recuperación en altitud.

- Las funciones de recuperación durante el trabajo se caracterizan por una serie de particularidades que determinan no solamente el proceso de recuperación, sino tambien sus relaciones con la actividad muscular precedente y siguiente, así como la disposición para retomar el trabajo.

Entre las particularidades conviene destacar:

1 - La duración irregular de los procesos de recuperación.

2 - El carácter fásico de la recuperación de la capacidad de trabajo muscular.

3 - El carácter heterogéneo de la recuperación de las diferentes funciones vegetativas.

4 - El desfase temporal de la recuperación de las funciones vegetativas, por una parte, y de la capacidad de trabajo muscular por otra.

- Ejercicio continuo versus intermitente: se ha debatido a menudo si el entrenamiento físico es más eficaz cuando se realiza el trabajo de forma continua o intermitente, es decir, con periodos de un mayor trabajo muscular intenso seguidos por periodos de ejercicio moderado o incluso reposo absoluto.

Tanto el trabajo continuo, como el de repetidos períodos de trabajo pone en funcionamiento el sistema de transporte de oxígeno que queremos evaluar, induciendo de este modo un efecto de entrenamiento siempre que las cargas sean elevadas.

Estos motivos nos han llevado a aplicar un protocolo de trabajo como el utilizado y que describimos en el apartado de material y métodos, basado en intervalos de 4 minutos de trabajo, de intensidad creciente y uno de descanso.

Nuestro objetivo con la aplicación del citado protocolo en altitud han sido determinar en qué medida se ve afectado el proceso de recuperación en un grupo de población y posteriormente dentro de dicho grupo la diferencia entre los entrenados y los sedentarios absolutos, en función de que las mismas cargas son aplicadas a los mismos sujetos con la variable altitud, con objeto de contribuir a planificar de forma objetiva los entrenamientos fraccionados en altitud, conociendo las cargas de trabajo en superficie, dando cifras orientativas acerca de las fracciones trabajo/descanso necesarias para cada intensidad (1:3 ; 2:5 ; etc) y como se ven afectadas éstas relaciones en altitud.

Dentro del apartado de capacidad funcional de los sujetos que intervienen en la experiencia, pretendemos objetivar las pérdidas que ocasiona la altitud de la sierra de Granada, al nivel previsto para el centro de alto rendimiento, sobre parámetros básicos significativos del rendimiento deportivo, y para la planificación del entrenamiento, como son:

a- Consumo máximo de oxígeno.

b- Umbral aeróbico.

c- Capacidad de trabajo físico a frecuencias cardiacas determinadas.

En el aspecto metabólico y bioquímico, nos ha interesado conocer los efectos del ejercicio físico y la hipoxia sobre determinados parámetros fundamentales que intervienen en la producción de energía, bien sea como sustratos e intermediarios metabólicos, así como elementos que intervienen en el transporte del oxígeno y su utilización.

ESFUERZO FISICO

RESPUESTAS Y ADAPTACIONES

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA DEMANDA Y CAPACIDAD DE TRABAJO.

El grado de actividad física de un individuo es el resultado combinado del esfuerzo y de la integración coordinados de una diversidad de funciones.

Resulta imposible presentar una fórmula que tenga en cuenta todos los aspectos de potencia y de la capacidad máxima de trabajo de una persona, pues los requerimientos fijados por diferentes tipos de actividades varían en gran medida (figura 53). Sin embargo hay algunos factores que pueden servirnos como marco de referencia para la explicacion de nuestros objetivos. (figura 54)

Un factor individual de ineludible trascendencia son las dotes naturales, codificadas en base genetica, que forman la base sobre la que se sustenta la realidad de la "performance" de un individuo.

Estas dotes son susceptibles de ser exploradas y encaminar a los jóvenes deportistas a través de campañas de detección precoz de jóvenes talentos, hacia el deporte o la actividad física en la que logarará el exito, o al menos huirá del fracaso deportivo.

Factores que influencian la aptitud a la actividad muscular **AEROBIA**

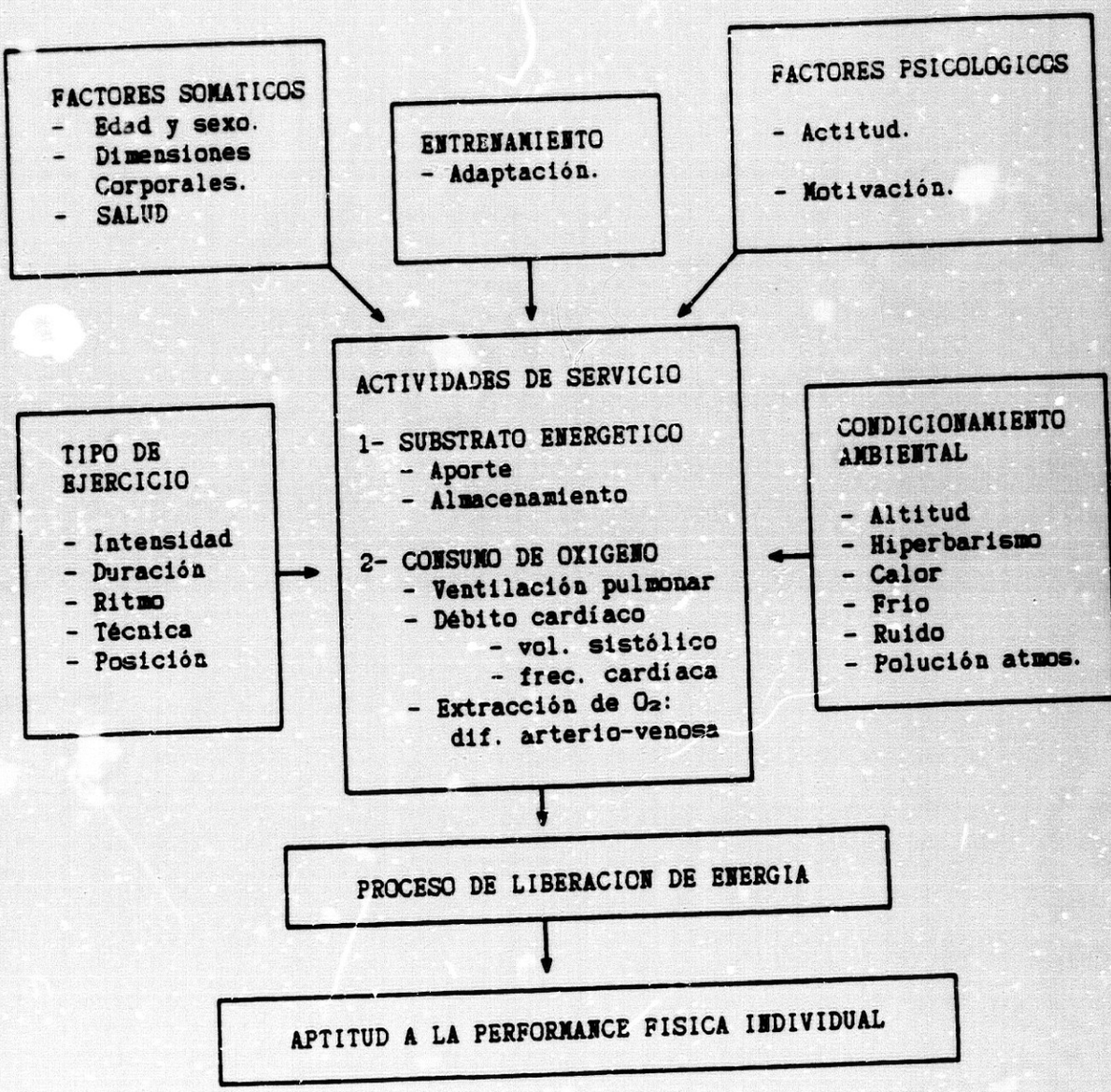


Figura Nº 53

EVALUACION DE LA PERFORMANCE

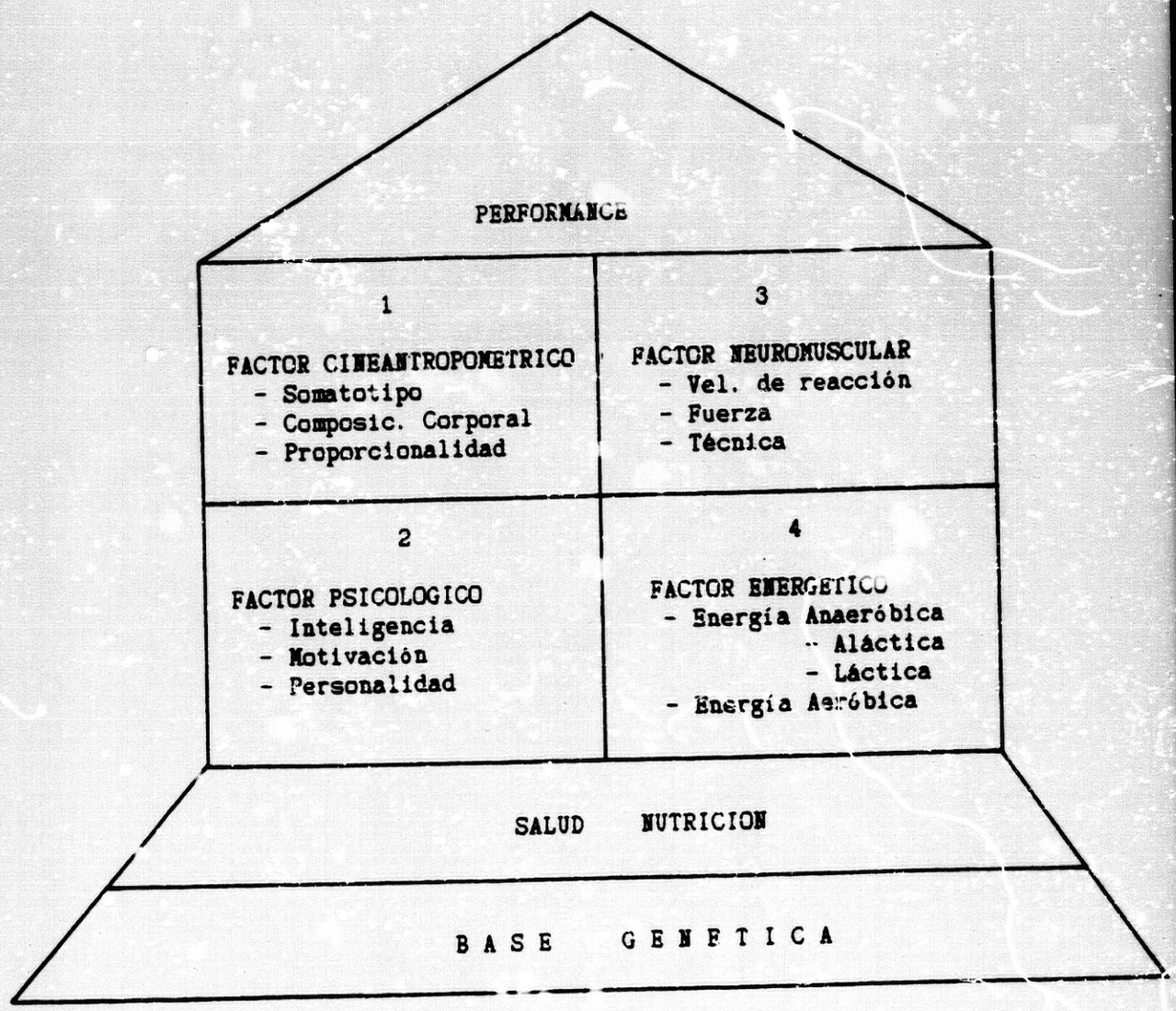


FIGURA Nº 54

El objetivo científico será sin embargo el que los atletas progresen por encima de lo que la naturaleza les ha permitido realizar sin esfuerzo por encima de los demas y consistirá en :

a) evaluar cuantitativamente la influencia de los diversos factores sobre la capacidad de desempeño de diferentes tareas.

b) examinar de qué forma varían esos factores con el sexo, la edad y el somatotipo (perfil de capacidad).

c) estudiar el efecto de factores como el entrenamiento y el ambiente. Es precisamente aquí donde vamos a profundizar con el presente estudio, al determinar las respuestas al ejercicio intenso en altitud tras un ascenso súbito.

Del mismo modo, previamente al desarrollo de cualquier actividad física del tipo que sea, pero fundamentalmente en deportistas de competición y en pacientes sometidos a pruebas de esfuerzo, es necesario realizar una correcta valoración de su estado de salud, que determine las aptitudes y contraindicaciones para la práctica de la actividad física de cierta intensidad (competición, pruebas de esfuerzo máximas)

Otro factor de obligada exploración es el estado nutricional y metabólico del sujeto en base a encuestas alimentarias y exámenes físicos elementales, algunos de los cuales se detallan más adelante.

FACTORES QUE INCIDEN EN LA PERFORMANCE .-

- FACTOR CINEANTROPOMETRICO. -

La composición corporal, la proporcionalidad y el somatotipo, han sido estudiadas como elementos fundamentales para proceder a la selección de sujetos para diversos deportes, así como para evaluar la condición física de los sujetos, determinando su estado de forma, seleccionar talentos, ajustar pesos para las competiciones en las que el peso juega un papel decisivo al estar condicionadas las competiciones por categorías ponderales.

El estudio se basa en una gran cantidad de mediciones sobre perímetros corporales, diámetros interóseos, longitudes segmentarias y lo que representa el mayor interés en general y a nosotros en particular es la medida de los pliegues cutáneos, para averiguar el porcentaje de grasa corporal, que junto a las otras mediciones, nos proporciona información para obtener el peso óseo, peso muscular y peso residual (DE ROSE et al, 1980)

- *Factor Psicológico.-*

En este apartado se incluyen elementos decisivos no tanto para el desarrollo de la actividad física como para la consecución del éxito:

- *Inteligencia*

- *Personalidad*

- *Motivación,*

siendo ésta última un factor sobre el que más se trabaja actualmente, a través de técnicas como la sofrología, la relajación autógena de SCHULTZ, autohipnosis, etc, siendo incluida en numerosos equipos de deportes colectivos, o en algunas modalidades de deportes individuales, siempre condicionadas equívoca y lamentablemente por su nivel económico, pues son tan efectivas como asequibles, y de fácil aplicación. En cualquier caso entendemos que una de las mayores motivaciones estriba en la voluntariedad de realizar una determinada acción, tal como veremos ha sucedido en el caso que nos ocupa con los 31 sujetos que se han sometido a la presente experiencia.

El factor personalidad es fácilmente influenciable por la familia, entrenadores, compañeros, etc, . Caso opuesto es el factor Inteligencia, sobre el que no se puede actuar y que en algunos países como Francia es tenido muy en cuenta para aceptar a los jóvenes en las escuelas de "deportistas profesionales" (sección SPORT-ETUDES).

- Factor Neuromuscular. -

Dentro de este apartado encontramos elementos como la velocidad, la fuerza o la técnica.

La velocidad, condicionada por el tipo de fibras, determinadas, por demás, genéticamente, se mejora o al menos se entrena, perfeccionando nuestras respuestas ante estímulos objetivadas a través del tiempo de reacción y la velocidad de reacción, para lo que existen numerosos test, que en definitiva exploran la integridad de nuestro sistema nervioso.

La fuerza no se logra solamente a base de incrementar el número de fibras musculares, ni del almacén de sustratos energéticos o una mayor capilarización sino que viene condicionada fundamentalmente por la capacidad de reclutar unidades motrices a nivel central, que ha llevado a algunos autores a valorar las ganancias de fuerza a traves de dinamometría digital, más que en base a test máximos isocinéticos o isotónicos (OLIVER, 1987).

Por último, dentro de este apartado señalamos la Técnica, que constituye un elemento decisivo a la hora de lograr no sólamente la perfecta ejecución de un gesto, sino de su eficiencia energética, como queda de manifiesto en los estudios realizados sobre coste energético en alpinistas y marchadores de montaña, en los que ésta se equipara a la pendiente, el viento reinante, la naturaleza del terreno, etc.

En nuestro estudio asímismo la tecnica fue un tema de discusión, pues para nuestro protocolo en cicloergómetro, tal como exponemos en el apartado de Material y Métodos, la técnica condicionaba el consumo de oxígeno del individuo, elemento que objetiva el gasto energético, para lo que la distancia tronco-manillar, cadera-pedal, ritmo de pedaleo y otros elementos, han de ser estandarizados.

- Factor Energético.-

Este capítulo es sin duda el de mayor interés, al ser tambien el que ha sido objeto de mayor numero de estudios por la trascendencia de cara al entrenamiento y conocerse bien sus aspectos básicos, pero sobre el que se trabaja actualmente encontrando nuevos elementos al perfeccionarse las técnicas de laboratorio, profesionalizar el deporte y basarse incluso el prestigio político de las naciones en base a la superación de marcas en el alto nivel.

Pero esta misma profundizacion ha dado lugar a la aparición de contradicciones y teorias contrapuestas que llevan paralelamente al exito, lo que nos habla de otro factor que fué en definitiva quien favoreció el resultado.

METODOS PARA LA

EVALUACION DE LA CONDICION FISICA

G E N E R A L I D A D E S . -

La determinación de la capacidad de trabajo físico de un individuo ha dado lugar a la aparición de numerosas pruebas de exploración funcional, que tuvieron en sus inicios un origen clínico en cardiología y neumología, siendo utilizadas tambien por los ejércitos para seleccionar hombres aptos para sus propósitos.

Existen en todo el mundo numerosas baterías de test que permiten cuantificar la aptitud física de un sujeto, pero el carácter científico no le fue imprimido con rigor y método a grandes masas de población hasta el reclutamiento efectuado durante la primera guerra mundial entre jóvenes europeos (1914 - 1918).

TIPOS DE TEST .-

Vamos a diferenciar distintos tipos de test en función de:

- su intensidad
- medios y material disponible
- evaluación metabólica realizada

Entre los primeros diferenciamos dos grandes grupos :

- test máximos : los que llevan al sujeto al agotamiento máximo (ver más adelante)

- test submáximos: se suspende la prueba a una determinada carga de Trabajo o a un valor determinado de frecuencia cardiaca (150/170)

En función de los medios disponibles y de la finalidad de la aplicación:

- **test de laboratorio**: en el que se emplea material que necesita de corriente eléctrica (ECG, espirografía...) o se requieren condiciones standard de temperatura, ambiente tranquilo y otras circunstancias que detallamos más adelante.

- **test sobre el terreno**: son aquellos que se realizan a pie de pista y que proporcionan mayor y más válida información al entrenador, pues son aquellos en los que el deportista está realmente en contacto con el medio de competición, pero tienen poco valor científico al no poder estandarizar las situaciones ni objetivar algunos resultados, aunque gracias a la telemetria se están consiguiendo grandes avances.

En un tercer bloque encontramos:

- **test Directos**:

en los que por análisis calorimétrico, por sistemas a su vez directos en cámara térmica, o indirectos a traves de analizadores de gases, tipo Oxycon o ergo-oxyscreen, se calcula el equivalente calórico del trabajo realizado, bien a través del incremento de temperatura o bien mediante el producto del flujo ventilatorio por la diferencia entre las fracciones inspiratorias y espiratorias de oxígeno:

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_e \ (Fi\ O2 - Fe\ O2)$$

- **test Indirectos**:

aquellos en los que a través de la frecuencia cardiaca alcanzada y la carga impuesta y habiendo correlacionado previamente dichos test con otros iguales directos, se puede calcular el consumo de oxígeno o la capacidad de trabajo de un sujeto expresado en watios totales o en watios / Kg .

Dentro de todas estas clasificaciones podemos encontrar diversas combinaciones; así podemos trabajar con test máximos sobre el terreno, como el test de COOPER, en el que recorrerá la máxima distancia posible en un tiempo máximo de 12 minutos, para lo que tan sólo hace falta un cronómetro y una pista señalizada.

Este test, por su sencillez y buena correlacion con los test directos, además de estar avalado por una gran casuística del autor , responsable de la preparación física de los primeros visitantes a la luna, es el más comunmente empleado por los entrenadores de deportes colectivos.

El consumo de oxigeno por este procedimiento se obtiene a partir de la distancia recorrida, llevándola a una tablas ya diseñadas, o a partir de la ecuación:

$$VO2\ max = \frac{d - 504}{44.9}$$

Los test máximos Directos han de realizarse casi forzosamente en laboratorio, aunque hay equipos de investigadores que han trasladado su material a los estadios y a las piscinas, recogiendo los gases espirados por los atletas en los llamados "sacos de Douglas", realizando pruebas máximas y análizandolos posteriormente en laboratorio.

Las primeras pruebas que permitieron clasificar la aptitud física de un sujeto se basaron en el tiempo necesario para que la frecuencia cardiaca recuperase su valor inicial de reposo despues de una prueba estandarizada (test de LIAN; test de MARTINET; test de RUFFIER DICKSON; Inc. WULLAERT, 1980).

Esta técnica evolucionó despues del segundo conflicto mundial con el test de BROUHA (1943), o prueba del step-test, consistente en subir y baja a un banco de 50 cm de altura durante 5 minutos, con una cadencia marcada por un metrónomo a 120. Sigue estando vigente en la actualidad, aunque ha sido superado por otros test.

Un segundo paso para la cuantificación de la aptitud física fue la introducción del concepto "capacidad aeróbica" medida bien directamente (ASTRAND, 1952) o bien a través de un ejercicio submáximo (ASTRAND - RHYMING, 1954 ; DENOLIN, 1966). (op. cit. ASTRAND, 1985).

En cuanto al estudio bioquímico, podemos señalar la olimpiada de Munich como el punto de partida de la difusión de las diversas técnicas, aunque ya de muy atrás nos llegan referencias poco divulgadas hasta entonces.

Desde hace algunos años la sofisticación ha hecho olvidar los métodos tradicionales, pasando a emplear test directos, máximos y de laboratorio presentando éstos algunos inconvenientes, por lo que el análisis directo máximo está siendo sustituído por otros que a su vez no engendren el riesgo del esfuerzo máximo.

Al realizar una prueba de consumo máximo de oxígeno hemos de aplicar un protocolo estandarizado de trabajo, y obtener resultados periódicos que hemos de valorar convenientemente para determinar el STOP a la prueba.

CRITERIOS UTILIZADOS PARA DETERMINAR EL $\dot{V}O_{2\ max}$

EL $\dot{V}O_{2\ max}$ NO AUMENTA A PESAR DE AUMENTAR LA CARGA
EL QR ES COMO MINIMO IGUAL A 1. 15
LA FRECUENCIA CARDIACA ALCANZA SU VALOR MAXIMO TEORICO
LA LACTACIDEMIA EN SANGRE ARTERIAL ALCANZA LOS 9 mM/L

PRUEBAS INDIRECTAS PARA DETERMINAR EL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO

Practicamente todas las publicaciones recientes sobre ergometría (ZOHMAN, BOSKIS, ASTRAND, ROSKMAN, HIRSCHAUT; op. cit. GONZALEZ RUANO) aconsejan, si no es con fines de rigurosa investigación, prescindir del $VO_{2\ max}$ obtenido mediante pruebas directas, en beneficio de una mayor sencillez y practicidad que aportan los métodos indirectos, los cuales encierran un riesgo escaso o nulo, si bien tambien acarrea un mayor error, el cual queda en parte compensado si se realiza la prueba :

- siempre por el mismo examinador (investigador) al mismo sujeto
- empleando siempre el mismo material
- calibración periódica de los aparatos
- solamente se puede comparar a cada sujeto consigo mismo, y además:

es necesario cumplir unos criterios metodológicos en toda prueba de esfuerzo

CRITERIOS METODOLOGICOS DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO

1 - EL TRABAJO IMPUESTO DEBE PONER EN JUEGO MASAS MUSCULARES VOLUMINOSAS

2 - LA POTENCIA IMPUESTA DEBE SER MESURABLE Y REPRODUCIBLE

3 - LA PRUEBA DEBE SER TOLERABLE PARA INDIVIDUOS SANOS

4 - LAS CONDICIONES HAN DE SER COMPARABLES Y REPRODUCIBLES

Junto e estos criterios hemos de hacer una serie de consideraciones importantes:

1 - EL TEST HA DE ESTAR ENFOCADO HACIA UN DEPORTE O CUALIDAD CONCRETA

2 - LA PERIODICIDAD DEBE SER SUFICIENTE PARA VALORAR LA RESPUESTA DEL DEPORTISTA AL ENTRENAMIENTO Y LA REHABILITACION

3 - HAN DE REALIZARSE LOS TEST EN SIMILARES MOMENTOS DE LA TEMPORADA

4 - FAMILIARIZACION DE ATLETA Y EXAMINADOR CON EL TEST

Las pruebas de esfuerzo han de reunir ademas una serie de requisitos

---

CONDICIONES STANDARD DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO

---

1 - SE REALIZARAN AL MENOS TRES HORAS DESPUES DE LA ULTIMA INGESTA

2 - EN AUSENCIA DE ENFERMEDAD (SALVO EN CLINICA)

3 - NO HABER FUMADO TRES HORAS ANTES DE LA PRUEBA

4 - NO HABER REALIZADO PREVIAMENTE NINGUN EJERCICIO INTENSO

5 - HABITACION VENTILADA Y TRANQUILA CON T.ª PROXIMA A LOS 22ºC

Toda prueba de esfuerzo puede ser detenida antes de finalizar por alguno de los siguientes

CRITERIOS PARA DETENER UNA PRUEBA DE APTITUD FISICA:

- Se alcanza el 85 % de la FC máxima teórica, si el sujeto es sedentario.

- Dolor u opresión precordial (ya que traduce posible angina importante).

- Disnea desproporcionada al esfuerzo.

- Mareos, visión borrosa, ataxia.

- Palidez terrosa

- Dolor isquémico en los miembros

- Agotamiento muscular

- Falta de ascenso de la tensión arterial de acuerdo al esfuerzo, o descenso de la sistólica (pinzamiento de la presión diferencial)

- Elevación de la TAS por encima de 250 o TAD por encima de 130 mm Hg.

- Falta de aumento de la FC en orden a la carga impuesta.

- ST deprimido más e 5 mm o suprades nivel de más de 3 mm.

- Arritmias, signos de Insuficiencia cardiaca (galope, estertores ...)

- Extrasístoles ventriculares (más de uno cada 10 latidos)

Los protocolos de trabajo desarrollados por los atletas, cuando se realizan en laboratorio , con objeto de hacerlos válidos desde el punto de vista científico, son impuestos sobre máquinas, bien sea cintas continuas (tapiz rodante) o bien sobre cicloergómetros, éstos a su vez de freno mecánico mediante una cinta que se opone al freno de una rueda, por fricción, bien de freno eléctrico mediado por electroimán , por corrientes de Foucolt .

Para determinados deportes se emplean aparatos complejos que simulan la actividad del deportista sobre el terreno : remoergometros, o bien autenticos rios artificiales con flujos de agua de velocidad regulable, para nadar en él regulando a voluntad el esfuerzo del atleta.

Entre los dos primeros hacemos un análisis comparativo:

TRABAJO EN CICLOERGOMETRO

VENTAJAS

SE PUEDE ESCOGER FRECUENCIA DE PEDALEO

ESTABILIZA TRONCO Y MIEMBROS INFERIORES

OCUPA UN ESPACIO REDUCIDO. ES TRANSPORTABLE FACILMENTE.

MUY ECONOMICO (MANTENIMIENTO, AVERIAS...)

DESVENTAJAS

PRODUCE MAYOR ACIDOSIS MUSCULAR

INTERVIENEN FUNDAMENTALMENTE SISTEMAS PERIFERICOS

MUY ESPECIFICO

Los ciclistas están claramente favorecidos en ésta prueba, pero carece de importancia al no pretender comparar a cada atleta más que consigo mismo, con lo que acarreamos la desventaja en cada exámen.

La estabilidad de tronco y miembros superiores permite tomas de T.A. y extracciones sanguíneas sin excesivas dificultades, así como otros registros.

Realizar en dos ambientes diferentes la misma prueba con el mismo aparato (altitud) precisa un material fácilmente transportable.

TRABAJO EN CINTA CONTINUA

VENTAJAS

MAS FISIOLOGICO

PONE EN JUEGO MAYOR MASA MUSCULAR

SE PUEDE GRADUAR INCLINACION Y VELOCIDAD

SE ALCANZA CON MAYOR FACILIDAD EL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO

DESVENTAJAS

MUY COSTOSO
PROVOCA MAYOR ANSIEDAD

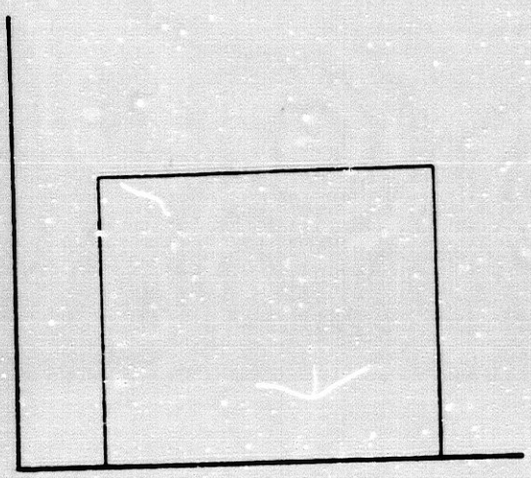
Las cargas que se imponen en cada protocolo, como hemos especificado, están en función de las investigaciones que a cada investigador le llevaron a obtener sus conclusiones y que posteriormente han sido difundidas entre cardiólogos, especialistas en medicina del deporte, o bien medicina de empresa.

La variabilidad es la norma (FIGURA 55) y está en función de las limitaciones de espacio para el material, medios y nivel de exigencia de la prueba, siendo diferente examinar a 31 personas en un día que una diaria, con lo que podemos emplear dos protocolos diferentes que nos lleven igualmente a obtener el $\dot{V}O_2$ max, con la salvedad de que con uno más exhaustivo logramos obtener más parámetros y más fiabilidad.

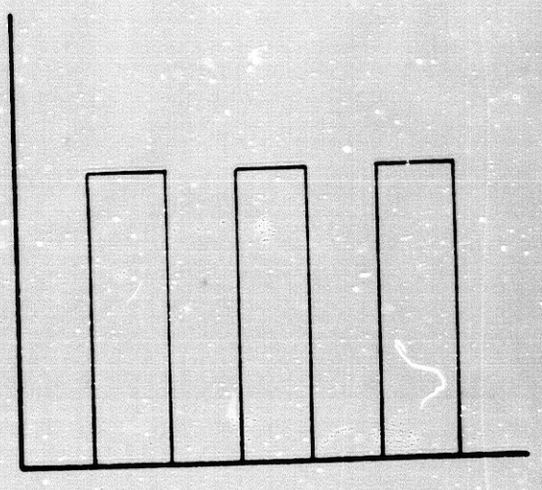
FOX estableció un protocolo sencillo y de rápida aplicación manteniendo al examinado durante 5 minutos a un pedaleo en cicloergómetro con una carga de 150 W y 60 rpm (FIGURA 56)

Mediante la aplicación de una fórmula en la que es preciso saber la frecuencia cardiaca supuestamente estable para los 5 minutos de tabajo, obtiene el consumo de oxígeno en litros / minuto, que es necesario multiplicar por un factor de correción en función de la edad.

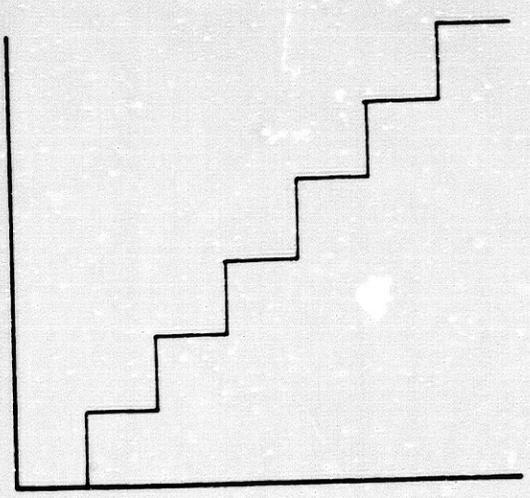
$$VO_{2\ max} = 6.1 - (0.0193 \times FC_{5\ min\ a\ 150\ W})$$



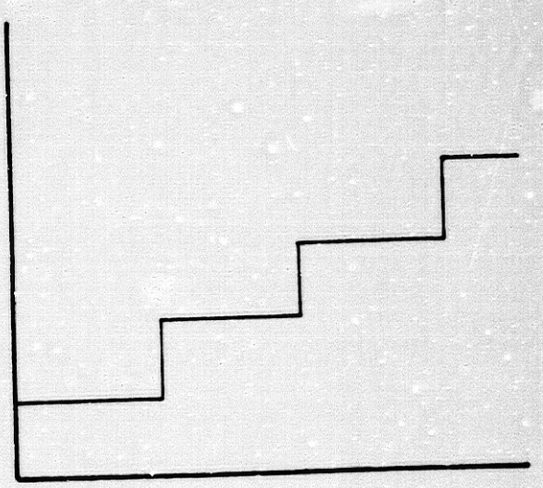
RECTANGULAR



RECTANGULAR DISCONTINUO



TRIANGULAR



RECTANGULAR CONTINUO

Figura Nº 55

VO_2 MAX : PROTOCOLO DE FOX

$$VO_2 \text{ max} = 6{,}1 - 0{,}0193 \times FC$$

(Por factor de corrección por edad)

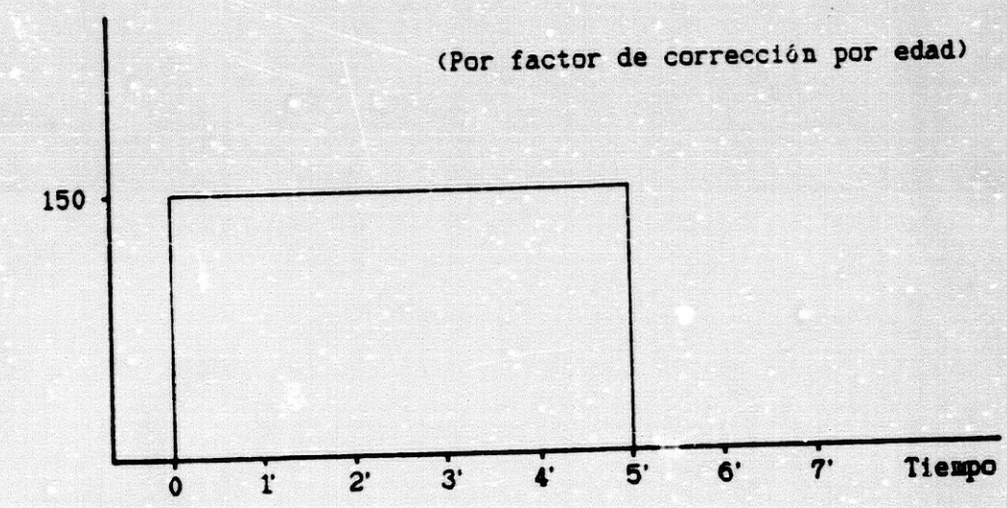


Figura Nº 56

Todos los sistemas descritos hasta ahora poseen sin embargo inconvenientes, que resumimos por apartados en las siguientes criticas:

CRITICAS GLOBALES A LOS SISTEMAS DIRECTO E INDIRECTO

DE MEDICION DEL VO

1 - Las bicicletas y en menor medida las cintas rodantes requieren un talonaje constante de la relación W/potencia.

2 - No tienen en cuenta los aspectos biomecánicos del ejercicio

3 - En los ejercicios submáximos no se valora la utilización de sustratos.

4 - No se valora tampoco la reserva de sustratos.

5 - No tienen en cuenta la motivación.

6 - No se valora la táctica ni la estrategia.

CRITICAS ESPECIFICAS DE LA DETERMINACION

DEL CONSUMO DE OXIGENO POR SISTEMAS DIRECTOS :

1 - Es un sistema costoso

2 - Exige una constante supervisión de los elementos que forman el sistema de medida de gases.

CRITICAS DE LOS SISTEMAS INDIRECTOS

DE MEDICION DEL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO

1 - Son inadecuados para determinar la capacidad exacta del VO2 max. El nivel de error puede alcanzar el 20 % .

2 - Son tanto más precisos cuánto más se acercan a la FC máx., pero ésta no está estandarizada y puede variar en las distintas poblaciones.

CRITICAS DE LOS TEST DE ESFUERZO

BASADAS EN LA F.C. y la T.A.

1 - El tiempo de la recuperación de la F.C. tras un esfuerzo esta mal relacionado con la capacidad de ejercicio máximo.

2 - Todos los esfuerzos reseñados son de poca intensidad y no ponen en funcionamiento las diferentes etapas de la cadena bioenergética.

3 - Se trata de clasificaciones cualitativas que no permiten distinguir diferencias entre sujetos de las mismas características.

4 - Las pruebas son tan dispares que los resultados no son comparables.

HOLLMAN, en Colonia, establece un protocolo para cardiopatas, con el cual ha desarrollado numerosas investigaciones, aplicando siempre el mismo criterio de incrementos de carga (FIGURA **57a** *).*

Por su vinculación a la Sportschule de la misma ciudad y sus trabajos con deportistas, describió un protocolo semejante para deportistas , el cual ha sido en la actualidad desechado por el por trabajar con medios más sofisticados, salvo en ciclistas, pero que ha sido adoptado por numerosos centros de medicina del deporte del mundo (FIGURA **57b** *).*

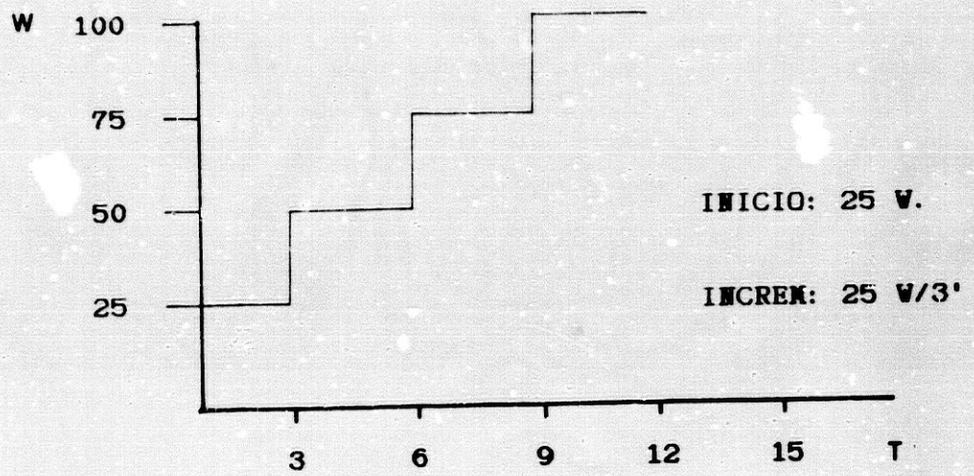
Actualmente, autores (ECLACHE, 1985) establecen pruebas de incremento más gradual y constante, de forma a incrementar 10 w cada 20 segundos , con objeto de que los sistemas de producción de energía se pongan en marcha progresivamente, a través de protocolos triangulares continuos.

ASTRAND sin embargo aplica tan solo dos palliers, uno al 60 por ciento aproximado de la capacidad de un sujeto, durante 6 minutos, tiempo que considera necesario para que la frecuencia cardiaca alcance un estado estable, sobre todo a cargas altas, pues a cargas bajas es bien sabido que en dos minutos el stady - state está conseguido, y otro al 90 % de su capacidad, de tal forma que nunca es una prueba máxima.

Con éste protocolo se pretende conocer la carga a que es necesario someter a un individuo para que su frecuencia cardiaca alcance un estado estable entre 150 y 170 pulsaciones por minuto.

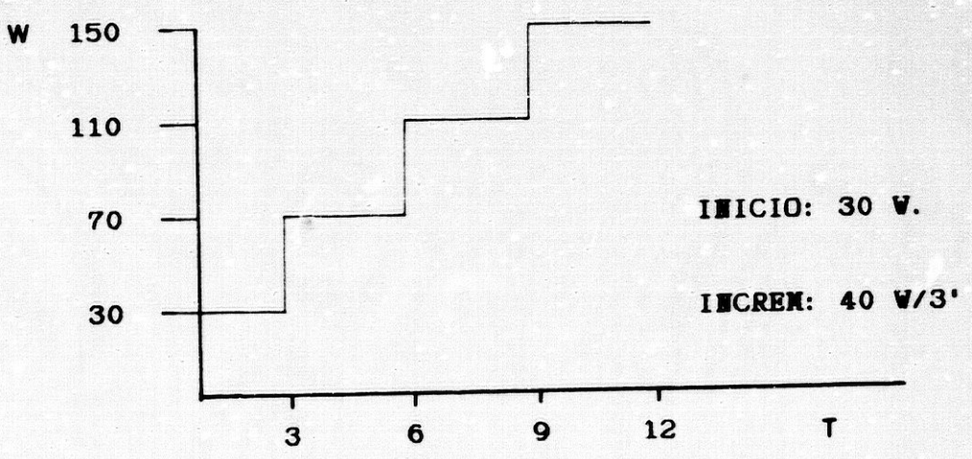
Una vez alcanzada dicha frecuencia, la prueba se termina, o si no ha llegado se realiza un tercer incremento ligero de carga para no salirse de ese márgen 150/170.

PROTOCOLO EN CICLOERGOMETRO PARA CARDIOPATAS



ESCUELA DE COLONIA (HOLLMAN)

PROTOCOLO CICLOERGOMETRO PARA ATLETAS



ESCUELA DE COLONIA

Figura Nº 57 a y b

Con esa carga de trabajo y las pulsaciones exactas alcanzadas, se acude a un normograma establecido en base a estudios directos con los mismos sujetos (alumnos de la escuela de educación física de Estocolmo) y teniendo en cuenta la relación existente entre FC y consumo de oxígeno (FIGURAS 58,59) se determina éste último en litros/minuto, que se divide por el peso y se multiplica por el factor de corrección.

Existen protocolos fraccionados, que podríamos llamar rectangulares - triangulares discontinuos, o rectangulares discontinuos de incremento constante, nacieron con una finalidad concreta: en los periodos de pausa proceder a la extracción de una determinada cantidad de sangre para analizar la cantidad de ácido láctico existente en plasma, extraído de sangre arterial mediante catéter, lo cual ocasiona algunos problemas y requiere cierta especialización, o más comunmente en sangre venosa, a partir del pulpejo de un dedo, lóbulo del pabellón auditivo previamente hiperhemizado o de otra vena accesible.

Este mismo período de pausa puede ser usado para determinar otras constante tales como tensión arterial, evolución de la frecuencia cardiaca durante dicho periodo, registro electrocardiográfico, etc.

MADER(1976) estableció un protocolo fraccionado a partir del cual definió el umbral anaeróbico, fijandolo en 4 miliMoles/litro (FIGURA 60).

Podemos definir otro método que fusiona algunos de los anteriores y que pretende definir la capacidad de trabajo de un individuo para una frecuencia cardiaca determinada, 150 para personas adultas o enfermos y 170 para sedentarios o deportistas.

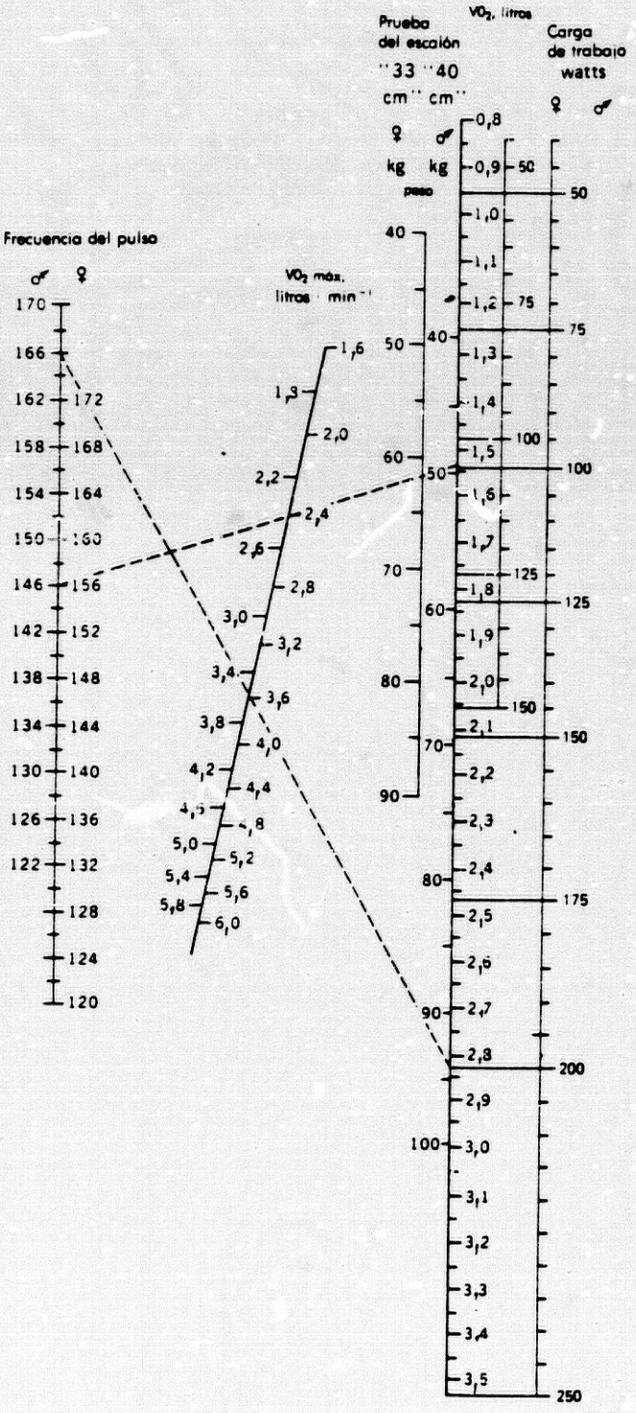
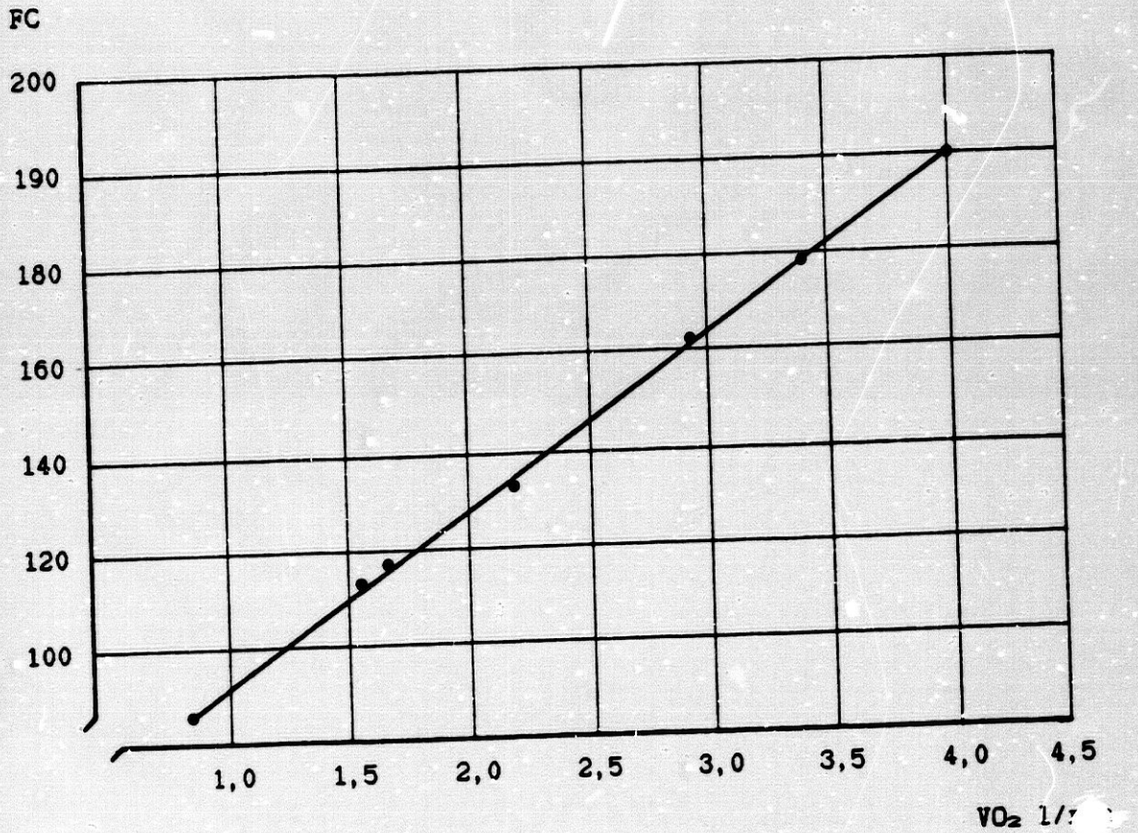

Frecuencia del pulso
♂ ♀
170
166
162 172
158 168
154 164
150 160
146 156
142 152
138 148
134 144
130 140
126 136
122 132
128
124
120
VO2 máx.
litros · min⁻¹
1,6
1,8
2,0
2,2
2,4
2,6
2,8
3,0
3,2
3,4
3,6
3,8
4,0
4,2
4,4
4,6
4,8
5,0
5,2
5,4
5,6
5,8
6,0
Prueba del escalón
"33 "40
cm" cm"
♀ ♂
kg kg
peso
40
50
60
70
80
90
100
VO2, litros
0,8
0,9
1,0
1,1
1,2
1,3
1,4
1,5
1,6
1,7
1,8
1,9
2,0
2,1
2,2
2,3
2,4
2,5
2,6
2,7
2,8
2,9
3,0
3,1
3,2
3,3
3,4
3,5
Carga de trabajo watts
♀ ♂
50
75
100
125
150
175
200
250

Figura N° 58

EVALUACION DE LA CAPACIDAD DE TRABAJO FISICO



Relación entre la F.C. y el Consumo de O_2 en cicloergómetro

Figura Nº 59

PROTOCOLO MADER

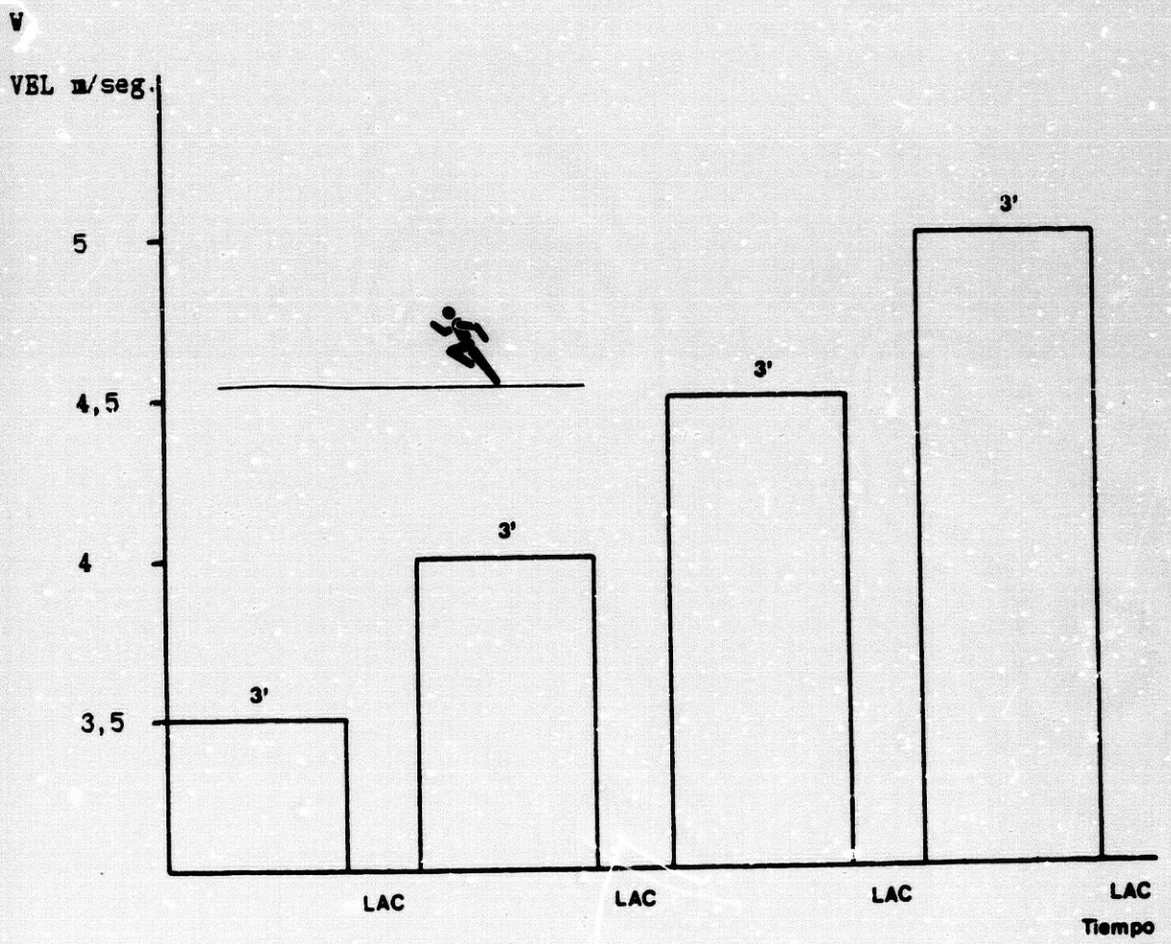


Figura Nº 60

Este test, descrito por DENOLIN, se basa en el incremento lineal de la frecuencia cardiaca con el incremento de cargas (op.cit. SCHERER 1982).

En niños y sedentarios se emplean incrementos de cargas bajos, del orden de 25 o 30 w cada tres minutos, tiempo en el que se considera estable la frecuencia cardiaca para cargas bajas y se obtiene dicha FC que se traslada a una gráfica (FIGURA 61) obteniendo un punto para cada carga.

En deportistas las cargas son mayores, de 40 a 50 w, en órden al grado de entrenamiento del sujeto, o bien en ciclistas, que se encuentran mucho más adaptados al cicloergómetro

El primer punto es frecuentemente deshechado por incidir sobre el examinado factores emocionales, sobre todo en niños o en quienes acuden por primera vez a una cita en laboratorio con una prueba de evaluación de la condición física.

Con los puntos obtenidos se obtiene una recta de regresión y la trazamos hasta que corte al valor de ordenadas 170, tomando el valor de W que encontramos en abscisas al trazar la perpendicular. Este valor lo llamaremos PWC_{170} o Capacidad de Trabajo 170.

Si repetimos ésta prueba mensualmente a lo largo de una temporada deportiva, obtendremos diversas rectas que indicarán el grado de trabajo que son capaces de desarrollar los sujetos para una frecuencia submáxima.

Puede resultar interesante ir incrementando cargas hasta alcanzar las 170 pulsaciones, pero ante la posibilidad de imponer una carga en la que la FC se dispare y nos aproximemos a una prueba máxima, el interrumpirla para la 3ª o 4ª fase es aconsejable.

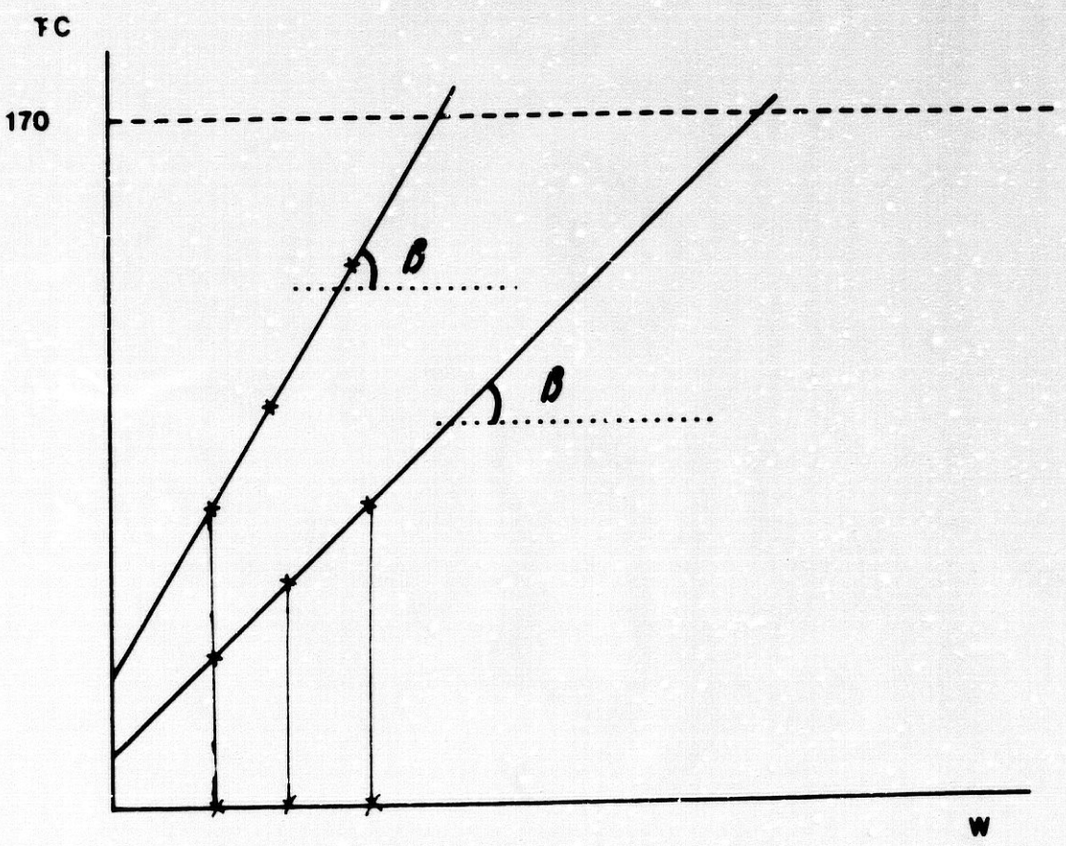


FIGURA Nº 61

Si realizáramos cargas menores, obtendríamos muchos mas puntos y veríamos que la relación lineal se pierde ligeramente en dos puntos, que podemos relacionarlos con dos parámetros metabólicos, como son el Umbral aeróbico, establecido para 2 mMoles y una segunda ruptura con posible relación con el umbral aeróbico.

A partir de esta cantidad de trabajo, y al conocer la relación existente entre cargas, frecuencia cardiaca y consumo de oxígeno, podemos obtener éste, aunque con un cierto error que como siempre queda enmascarado al repetir el test en las mismas condiciones, siguiendo los mismos criterios, por el mismo examinador.

Este test ha sido admitido por el Consejo de Europa como la prueba ideal para obtener en laboratorio la resistencia cardiorespiratoria de un niño al ejercicio, estando incluída en la batería de test EUROFIT , la cual mide 6 características básicas (1984):

DIMENSION	FACTOR	DESCRIPCION	TEST EUROFIT
RESISTENCIA MUSCULAR	FUERZA FUNCIONAL	MEJORA DE LA RESISTENCIA	ENCORVAMIENTO DEL BRAZO
	FUERZA	ABDOMINALES	ABDOMINALES / 10seg
FLEXIBILIDAD	INCREMENTO	GRADO ARTICULAR	SENTARSE Y ALCANZAR
VELOCIDAD	VELOCIDAD DE MOVIMIENTO	REPETITIVA SEGMENTARIA	PLATE TAPING POR 25 CICLOS
	VELOCIDAD EN LA CARRERA	VELOCIDAD TOTAL DEL CUERPO	CARRERA SHUTTLE DE 10 x 5 m o 30 SPRINT
BALANCE	BALANCE TOTAL DEL CUERPO	COORDINACION DEL CUERPO. UN MINUTO	FLAMINGO TEST
FUERZA	ESTATICA	F MAXIMAL	ARM FULL/HAND GRIP
	EXPLOSIVA	PODER MUSCULAR MAXIMO	SALTO SIN CARRERA SALTO VERTICAL
RESISTENCIA CARDIO RESPIRATORIA	RESISTENCIA CARDIO RESPIRATORIA	ESFUERZO EN BICICLETA ERGOMETRICA HASTA 170 LAT/MIN	PWC 170 / 480 metros SHUTTLE
		DISTANCIA RECORRIDA EN TIEMPO DE - TERMINADO (6')	6 MINUTOS CARRERA CONTINUA 70 m / SHUTTLE

La importancia pues de los test indirectos queda así refleja da y sostenemos los siguientes puntos:

- Es muy difícil lograr que un deportista realice una prueba de esfuerzo máxima, máxime cuando ésta se realiza con mucha frecuencia a lo largo de una temporada. Generalmente los sujetos se detienen antes de llegar al agotamiento, salvo la primera vez, en las que sí pueden estar interesados en saber sus posibilidades reales, más con la intención de compararse con otros compañeros.

Se hace necesaria realmente una motivación muy importante para que un sujeto llegue al límite de su capacidad.

- El deportista, por el contrario, presta con agrado su colaboración sabiendo que va a realizar una prueba submaximal. En sucesivas ocasiones accede con naturalidad y buena gana.

- El error utilizando éstos métodos indirectos es mínimo. Podemos calcular un error de un 10 % con el método de ASTRAND y DENOLIN, tomando las constantes por el sistema de telemetría. Pero como lo que más nos interesa es el estudio longitudinal del deportista a lo largo de su carrera deportiva, este error es despreciado.

- Todas éstas pruebas que describimos tienen el denominador común de que los resultados se dan en unidades físicas, por lo que la interpretación es muy fácil. Además las pruebas son fácilmente reproducibles y más fácilmente accesibles a todo tipo de economías.

La sistematica de las principales tendencias permitiendo el estudio de la capacidad aérobica, quedan resumidas asi:

AUTOR DEL METODO	POTENCIA DE PARTIDA	DURACION DE CADA PALLIER	INCREMENTO POR NIVEL
REINDELL	50 W	5 min	50 W
MELLEROWICZ	1 K = W	2 min	1 K = W
S'JONGERS	60 W	1 min	30 W
WASSERMAN	70 W	1 min	40 W
FRANZ	1 K = W	3 min	1 k = W
BEUNEN	50 W	2 min	50 W
VANDEN EYNDE	1 K = W	1 min	1 K = W
MAIDORN	50 W	1 min	50 W

De los datos encontrados en la literatura, citamos a modo de referencia los valores para Watt máximos, W/ Kg (medida altamente significativa al introducir el peso en la definición de capacidad de trabajo), el consumo de oxígeno en litros y mililitros por Kg de peso y minuto, elaborados por S'JONGERS tras prueba de esfuerzo realizada en cicloergómetro en población belga.

EDAD	WATT MAX	WATT MAX/Kg	VO_2 max l/min	VO_2 max ml/Kg/min
6 - 7	89.1	3.6	0.85	8.5
8 - 9	122.2	4	1.33	13.3
10-11	141.8	4.2	1.66	16.6
12-13	186.3	4.6	2.44	24.4
14-15	241.4	4.2	3.08	30.8
16-17	267.1	4.2	3 49	34.9
18-24	279.8	4.1	3.46	50
25-34	278.9	3.7	3.17	42
35-44	254.5	3.3	2.80	37
45-54	219.3	2.9	2.44	33
55 y)	169.1	2.4	1.73	25

Estos valores están referidos solamente a varones, pues en la muestra que ha sido objeto en el presente trabajo tan sólo hemos trabajado con personas de dicho sexo.

EVALUACION DEL APARATO VENTILATORIO.-

Esta plenamente admitido que la movilizacion de aire alveolar no es un factor limitante en la aparición de la fatiga, es decir, los factores que la determinan son de índole energético, psicológico, cardiovascular u otros, pero no la dinámica ventilatoria.

A pesar de ello sigue siendo sistemático el estudio pulmonar de capacidad vital, VEMS (volúmen espiratorio maximo en el primer segundo) y el coeficiente de Tiffeneau (% del aire total expulsado en el primer segundo), para determinar fundamentalmente la no existencia de insuficiencias ventilatorias de tipo bien sea restrictivo u obstructivo que sí pueden actuar como factor de contraindicación, en caso de existir, para la práctica deportiva de competición.

Los valores de capacidad vital real nos los da el registro del espirógrafo, al no producirse más incrementos en la espiración forzada, asíntota en la gráfica (FIGURA 62).

El VEMS lo obtenemos en el punto donde la curva de espiración corta a la perpendicular de un segundo, leyendo en ordenadas el valor correspondiente obtenido en ese instante.

Podemos obtener tres tipos fundamentales de curva:

a) curva normal, con una capacidad vital dentro de los valores normales que para la talla y edad nos marcan unas tablas estandarizadas.
Estos valores pueden sufrir oscilaciones respecto al valor teorico y solo en caso de grandes desviaciones pensaremos en una IRR (insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo)

Fecha			
Nombre			
Peso			kg.
Altura			cm.
Edad			
Sexo	Hembra	Varon	
Superficie corporal			m²
ºC Ambiente			C
Presión Atm.			mm Hg.
Posición	Sentado	De pie	
Fumador	Si	No	

Observaciones: VICATEST 3 VICATEST 4

ergometrix,s.a.
Ctra. Cornellà 140 3º, 4ª Telf. 372 06 61
Télex: 50042 ROCK E Esplugues de Ll. (Barcelona)
ESPAÑA

Resultados Test.

	Espiración / Inspiración		
	ATPS	BTPS	Valores Teóricos
FVC			
VC			
FV 0.5			
FV 1			
FV 3			
% FV1/FVC			
% FV1/VC			

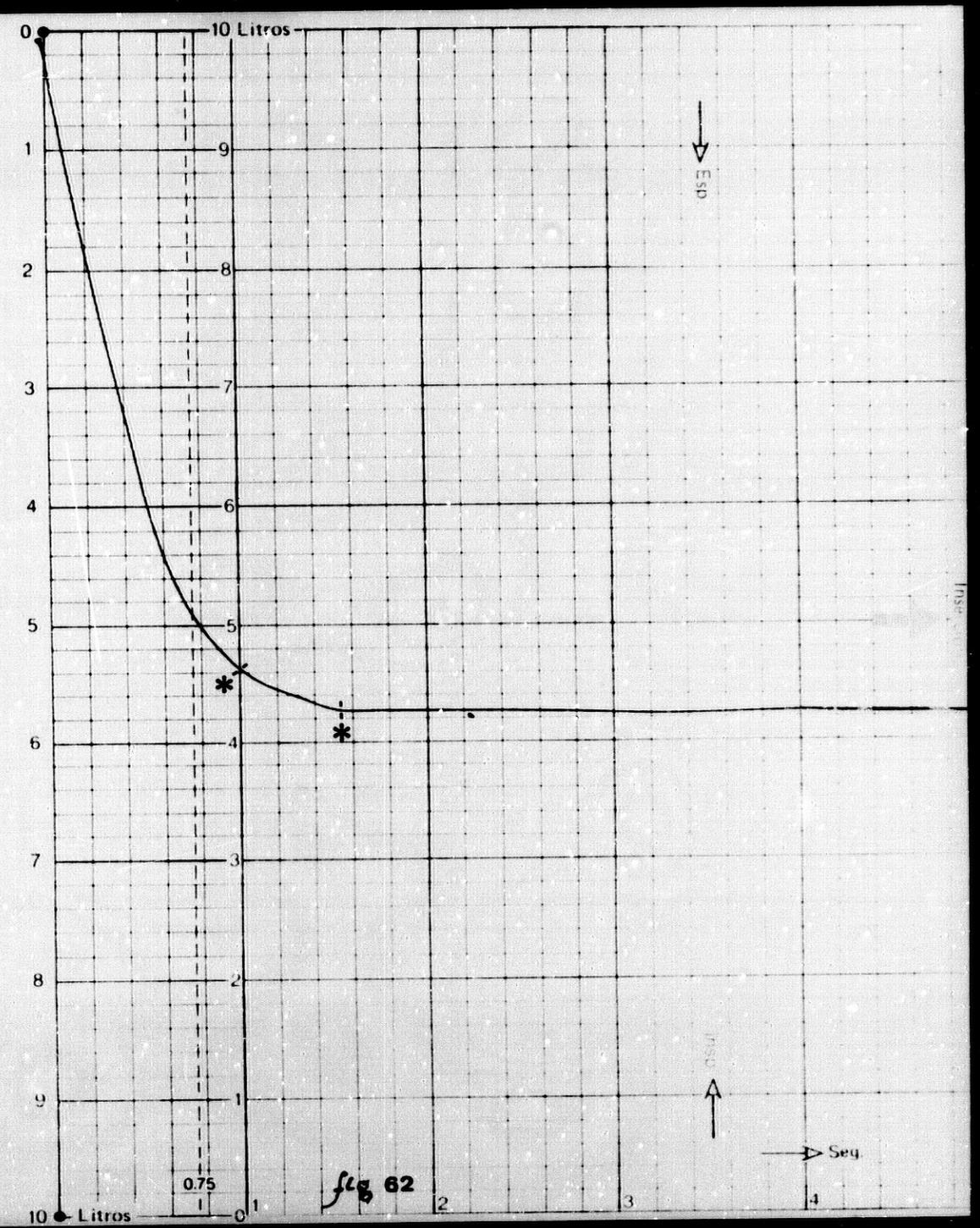


fig 62

b) Curva patrón de IRR: en ella alcanza un valor de capacidad vital por debajo del 75 % de la capacidad vital teórica tabulada.

c) Curva patrón de IRO (insuficiencia respiratoria de tipo obstructiva) en la que la capacidad vital llega a alcanzarse, pero en un tiempo mucho más prolongado, de tal forma que en el primer segundo se han expulsado menos del 75 % del total (en deportistas hay que considerar éste valor del 85 %)

Nos hará pensar en bronquitis, edema de vías altas, broncoespasmo, etc.

Los fumadores no presentan disminución significativa con relación a los no fumadores, ni los deportistas de los sedentarios, en edades hasta 35 años (GUTIERREZ, 1986).

EVALUACION A PARTIR DE PARAMETROS CARDIOVASCULARES.-

Siendo el aparato cardiovascular el más accesible para su medición y control, se han ideado algunos sistemas de controlar la aptitud física en función de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial.

En principio resulta de interés recordar que la frecuencia cardiaca basal no tiene ninguna relación con la carga de trabajo que es capaz de desarrollar un sujeto a lo largo del tiempo, ni considerando su entrenamiento, el cual sin embargo sí puede hacer descender la FC basal a lo largo del tiempo, al producir incrementos del volumen cardiaco, generalmente a expensas de ventrículo izquierdo y aumentar el volúmen sistólico (GUTIERREZ et al 1986).

La frecuencia basal, pues, no determina de antemano la cantidad de trabajo que un sujeto es capaz de desarrollar, que tendrá relación con la cantidad de oxígeno que sea capaz de transportar hasta sus músculos, con el menor número de latidos posibles.
Esta frecuencia, según vimos tiene un incremento lineal con la carga impuesta.

Así mismo conocemos las adaptaciones de la tensión arterial con el ejercicio, con incrementos de la sistólica y estabilización o aumento ligero de la diastólica según algunos autores (BARBANY 1986), o bien descensos de la presión arterial diástólica, más acusados en sedentarios que en deportistas según otras investigaciones (GUTIERREZ, 1986).

Con estas dos variables, se ha originado un test, que describen DUREY Y BOEDA (1980) para deportistas, para sustituir a otros índices como los de KATZ y SARNOFF, que tenían en cuenta la presión arterial media calculada electrónicamente. El índice adoptado se denomina ISTT o INDEX OF SYSTOLIC TIME TENSION y se obtiene por el producto de la frecuencia cardiaca en cada momento, por la tensión arterial sistólica simultánea.

La cifra obtenida traduce el consumo de oxígeno miocárdico, y está baremado para proceder a la calificación o descalificación de deportistas en edades tempranas. En clínica se ha desechado por haber sido sustituido por pruebas más precisas con aparataje especializado.

En principio se ha estandarizado para el producto de FC x TAS luego de un ejercicio consistente en subidas y bajadas a un banco de 0.50 m de altura, a un ritmo de 24 por minuto, por un tiempo de tres minutos, pero es susceptible de ser estudiado en otros protocolos y correlacionar sus resultados en los mismos sujetos a lo largo del tiempo consigo mismo y con otros parámetros, mostrando una alta relación en experiencias hechas con el consumo de oxigeno y capacidad de trabajo en niños de 9 a 15 años practicando la natación (GUTIERREZ 1986).

ADAPTACION CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO FISICO

EN AMBIENTE NORMOXICO Y EN ALTA ALTITUD.

VARIACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA .-

Los valores de FC en condiciones basales oscilan entre 65 y 70 latidos en la población adulta sana, siendo superior en los niños, aunque se encuentren en buena condición física o incluso entrenados (MEDELLI et al., 1985).

Existe además una gran variabilidad basada en factores genéticos, edad, talla, sexo etc, siendo además modificados por factores ambientales (frío, calor, altitud) y condicionado por ritmos circadianos.

Los cambios de posición generan tambien cambios importantes en la FC, alcanzando un 20 a 30 % más en bipedestación que en decúbito, pero tan solo un 10 % más elevada en posición sentada (KARPOVICH, 1975).

En nuestro estudio hemos incluido esta observación, y al pasar a la posición sentado sobre cicloergómetro, luego de 10 minutos en decúbito supino en reposo absoluto, observamos un incremento notable tras dicho cambio postural, alcanzando valores de FC hasta un 14.8 % más elevada en posición sedente en superficie y un 13.7 % en altitud.

Este cambio resulta mucho más acusado en la población entrenada de nuestra muestra, en los que el incremento fue de un 18.5 % al pasar al cicloergómetro y tan solo un 4.7 % en sedentarios, manteniendose parecidas proporciones en superficie y altitud. Esto puede ser debido a la activación previa que sufren los deportistas de diversas funciones mediadas por el sistema simpático, tales como vasodilatación arteriolar periférica (muscular), incremento de la ventilación y otras (SHEPARD, 1982).

Estos valores paradójicos ya han sido descritos en la literatura (LEHMANN et al., 1986) al estudiar grupos de ciclistas, levantadores de pesas y grupos control, observando una FC más baja en el grupo control (69, 69, 62 respectivamente) por no tener en cuenta el ascenso brusco y previo que sufre el deportista habituado a las pruebas físicas y test de esfuerzo.

Por otra parte, nuestros valores de FC de reposo en el grupo sedentario y en el entranado, se ajustan a los valores tradicionalmente considerados como normales, no habiendo detectado ninguna bradicardia extrema (mínima de 40) ni taquicardias reseñables en sedentarios, y esto tanto en superficie como en altitud, con un valor máximo de 87 para un sedentario en altitud (BERK, 1977)

Duarante la actividad física de intensidad constante se produce una adaptación cardiaca al esfuerzo que sigue un patrón constante con tres fases clásicas: a) etapa de adaptación, con incremento progresivo hasta satisfacer las de-

mandas de oxigeno de los musculos, momento en que aparece la segunda fase b) o de estado estable, donde hay una adaptación y mantenimiento de la FC, siempre que la carga no sea tan elevada que comience a generar el trabajo desarrollado una cantidad excesiva de calor que active progresivamente la circulación (y la FC) con objeto de favorecer la termolisis, hecho que ocurre por encima del 75% del consumo máximo de oxigeno. La fase c) o de recuperación tiene a su vez varias etapas. Una primera de recuperación rápida o de caída en picado de los valores de FC, que presumiblemente obedece a la recuperación de la reserva de fosfágeno, una segunda, llamada deuda láctica, para diferenciarla de la anterior, llamada tambien deuda alactácida, que se relaciona con la metabolización del ác. láctico presumiblemente acumulado durante la fase de trabajo. Una tercera etapa aparece tras los ejercicio muy prolongados o en ambientes térmicos elevados, donde la FC previa al esfuerzo no se recupera incluso pasados 60 minutos en reposo absoluto, al estar activadada la circulación durante el proceso de termolisis (HERMANSSEN, 1973).

La FC máxima alcanzada para cada individuo y para cada carga de trabajo impuesta, está en función de diversas variables: nivel de entrenamiento, factores ambientales, factores genéticos y constitucionales (edad, sexo) (POPPE et al., 1985).

Sabemos que existe una correlacion lineal entre la potencia de trabajo y los valores de FC alcanzados (ASTRAND), sin embargo otros autores (STEYER, 1984) y nosotros en nuestro estdio hemos apreciado un punto de ruptura en esa relación li-

neal, habiendola considerado para nuestro estudio, como detallamos más adelante en el apartado de valoración funcional de nustra muestra.

La recuperación sa ha considerado tambien como un índice del estado de forma fisica de los sujetos. Nosotros hemos considerado este proceso y seguimos la recuperación durante 8 minutos al finalizar el protocolo y en cada minuto de los intercalados a lo largo de la fase de trabajo de reposo absoluto.

Si estudiamos al grupo en su conjunto, apreciamos una rápida recuperación de dos minutos de duración y esto tanto en superficie como en altitud, pero con diferencias muy significativas entre la dinámica de recuperación en superficie y en altitud. Estas diferencias desaparecen a partir del minuto 5 de recuperación, en donde se puede considerar que la recuperación sigue un curso paralelo en ambas situaciones.

Para las mismas cargas de trabajo aplicadas de forma intermitente, progresivas y senejantes en uno y otro ambiente, se observan unos incrementos de FC significativamente más elevados en altitud, alcanzando valores entre un 10 y un 12 % más elevados durante el trabajo, pero lo más llamativo es la importante diferencia d FC observada durante la fase de recuperación, alcanzando valores de más de un 20% por encima de los valores de superficie en altitud. Concluimos que si bien el trabajo está afectado durante la estancia en altitud, en mucho mayor grado lo están los procesos de recuperación, debiendo en el trabajo intermitente o fraccionado,

prolongar los tiempos de recuperación hasta un 30% más de lo que se guarda en superficie, para emprender la siguiente fase de trabajo en las mismas condiciones de recuperación que se hubieran tenido en superficie.

Si estudiamos el comportamiento del grupo estudiado, en función del grado de entrenamiento previo, observamos que si bien las diferencias en cuanto a la FC de trabajo para cada pallier no comienzan a ser significativas, y esto de forma suave, a partir del tercer pallier, en las fases de recuperación los sedentarios presentan ya una ligera desventaja desde el primer periodo de trabajo.

En cargas máximas sin embargo, ambas frecuencias, de trabajo y de recuperación, son diferentes con una alta significación estadística, con incrementos de hasta un 30 % en sedentarios en el quinto pallier y durante alguna fase de la recuperación.

Esta misma comparación entre sedentarios y deportistas en altitud pone de manifiesto una menor diferencia entre ambos grupos, de tal forma que un distinto nivel de forma física entre dos sujetos, quedará enmascarado en alguna medida al realizar actividad física en ambiente hipóxico. Esto es debido a nuestro juicio a que realizandose una pérdida de capacidad de adaptación cardiovascular similar en ambos grupos al actuar sobre ellos el mismo factor limitante, pierde más quien más posee en terminos proporcionales. TERRADOS et al. (1985) describe un fenómeno parecido ya en alturas de 1500

metros, e incluso a 900 m observa disminución de la capacidad física de los sujetos entrenados, mientras que los sedentarios no acusan dicha altura.

La recuperación en altitud tras el ejercicio, resulta sin embargo acusadamente menor en sujetos sedentarios, sufriendo las consecuencias de una peor utilización del oxígeno por sus músculos, pobres en enzimas y peor vascularizados que el grupo entranado.

En el grupo sedentario en superficie se observa un pico de FC en el minuto 38 al cual no hemos podido aplicar ningún razonamiento lógico que lo aclare, pues en altitud no se aprecia y las condiciones de realización de la prueba fueron siempre estándar.

Al estudiar las gráficas de evolución de la FC por separado en deportistas y sedentarios, y ambos en superficie y altitud, vemos de nuevo como son los sujetos del grupo entrenado quienes más acusan los efectos de la altitud, si bien la recuperación es casi total en el minuto 38, mientras que el grupo sedentario presenta valores hasta un 25 % más altos en el minuto 38, momento en el que interumpimos el estudio.

MEDELLI (1985) al hablar de la evolución de las FC a lo largo de un protocolo de trabajo en palliers de 30 W de incremento cada 90 segundos, observa una fase de transición en los valores de FC, ventilación etc, en relación al incremento de cargas. No señala la existencia de un punto sino

mas bien de una zona de transición en la que se adapta el organismo a las nuevas cargas. Nosotros no podemos apreciar dicha zona, sino más bien un punto concreto a partir del cual la FC pierde la relación lineal.

GARAYOA (1984) describe la evolución de la FC tras aplicar el test de Ruffier-Dickson a un grupo de montañeros en superficie y al llegar al campamento base. El test consiste en realizar 30 flexiones de rodillas hasta tocar glúteos con talones, en un tiempo de 45 segundos y observar la FC en reposo, nada más acabar el esfuerzo y cada minuto hasta la recuperación. Contrariamente a lo observado por nosotros, y pese a tratarse de una altitud notablemente superior, los valores de FC tras el ejercicio en altitud son notablemente inferiores a los observados antes de partir en la expedición hacia la montaña. Esto puede ser debido a la aclimatación y el entrenamiento que supone el ascenso, que duró 13 días, mientras que la aportación más novedosa de éste trabajo, que no refleja la literatura, es el notable incremento para el mismo esfuerzo de la FC de un sujeto tras ascenso súbito, con una notable disminución de la capacidad de recuperación, tanto para cargas bajas y de corta duración, como después de un tiempo prolongado y cargas importantes.

II.- ADAPTACION DE LA TENSION ARTERIAL TRAS EL EJERCICIO EN AMBIENTE NORMOXICO Y EN ALTA ALTITUD.

Del conjunto de adaptaciones del sistema cardiovascular a la actividad física, la adaptación de la tensión arterial tiene una especial importancia al asegurar un mayor flujo de sangre hacia los teritorios en actividad (AMERY, 1967).

La aparición de un tono vasoconstrictor generalizado que conlleva una redistribución del flujo sanguíneo hacia los circuitos protegidos (corazón y cerebro) y a la zona de músculos en actividad. La vasodilatación concomitante de los territorios activos no anula el efecto contrario mucho más importante del resto de áreas (esplácnica, renal, cutánea) (FOLKOW, 1971).

En un ejercicio constante se producirá una adaptación a la carga a que se somete al individuo estudiado, con un incremento inmediatamente anterior a comenzar el trabajo, fruto de una estimulación simpática como la expuesta anteriormente y que hemos podido comprobar asimismo en nuestro estudio.

Al no aplicar en el protocolo de trabajo una carga constanate, sino cargas crecientes a intervalos, obtenemos un grupo de valores con el que confeccionamos una curva de tensiones tanto sistólica como diastólica, que se ajusta en lo fundamental a lo revisado en la literatura, si bien los valores

de tensión diastólica obtenidos por nosotros sufren un fuerte descenso, lo cual es atribuido a que la TA se obtuvo durante el minuto de descanso entre cada pallier, con objeto de evitar los inevitables artefactos que se obtienen al tomar los valores de presión durante el periodo de trabajo, a pesar de disponer de un aparato digital de alta fiabilidad.

Si observamos la evolución de las curvas de tensión en el total de la muestra estudiada, tanto en superficie como en altitud, no apreciamos diferencia alguna entre ambas situaciones, viendo incluso como las curvas se entrecruzan entre sí a lo largo del periodo de trabajo, y esto lo mismo para la tensión sistólica que para la diastólica.

La recuperación se obtiene en cinco minutos tanto en superficie como en altitud, si bien la diastólica supera el valor de reposo y experimenta un ligero incremento, debido probablemente al reajuste circulatorio interno despues de finalizar el ejercicio.

Ha sido descrito un descenso en la tensión arterial sistólica en un grupo de sedentarios hipertensos tras un esfuerzo de 60 minutos, luego de un mes de entrenamiento.

Al comparar nosotros al grupo de sedentarios con el de entrenados, no se aprecian diferencias significativas en la tension sistólica, lo cual indica una similar adaptación e integridad del corazón visto como bomba impulsora, mientras que la TA diastólica, en cargas máximas (5º y 6º pallier) sí aparecen diferencias y éstas altamente significativas.

La misma comparación efectuada en altitud indica que las diferencias entre sedentarios y deportistas son más acusadas, pues ya a los 5 minutos de trabajo, tras el primer pallier, de escasa carga (25 watios), hay una importante significación estadística en los valores de tensión arterial sistólica, diferencia que se vuelve a apreciar en la carga máxima y al final de la recuperación.

Lo que llama poderosamente nuestra atención son los valores primero simplemente evidentes y posteriormente altamente significativos de tensión arterial diastólica comparada entre ambos grupos, más baja en sedentarios en ambas circunstancias, lo mismo durante el trabajo que durante la recuperación, lo que habla de una notable disminución de la precarga con el consiguiente riesgo de síncope en cargas altas, pues si bien la media es baja, algunos de los sujetos presentaron valores extremadamente bajos.

Concluímos que el stop brusco en altas cargas, para el grupo de sedentarios, constituye un riesgo de accidente, el cual puede ser evitado con una disminución progresiva de la actividad.

En cuanto a los valores de tensión sistólica más elevados en deportistas y en altitud, hablan de una mejor eficacia contráctil del miocardio en ese grupo.

Comparando sedentarios y deportistas separadamente en ambos ambientes, observamos que salvo en algunos puntos aislados, las diferencias no son significativas, por lo que consideramos que sobre los valores de TA, más que la altitud, o lo

que es lo mismo, la hipoxia, actua fundamentalmente el grado de entrenamiento del sujeto, lo que habla de un mayor riesgo cardiovascular en este aspecto de los sedentarios que ascienden a practicar deportes de alta montaña sin un acondicionamiento físico previo.

En la literatura no hemos podido encontrar referencias al ascenso súbito a altitud, pero si de adaptaciones tras tiempo prolongado de ascenso o permanencia y no describen cambio alguno en los valores encontrados (RICHALET, 1982).

III .- VARIACIONES EN EL ISTT TRAS EL EJERCICIO Y EN ALTITUD

El ISTT (index of systolic time tension) o "doble producto" de la FC por la TAS, es un índice fiable del consumo de oxígeno miocárdico empleado frecuentemente por los cardiólogos en clínica y que hemos introducido en el presente estudio con objeto de valorar de forma indirecta el sufrimiento cardiaco tras ejercicio en ambiente hipóxico (BERTEAU 1982)

DUREY y BOEDA (1977) establecieron unos valores medios de STT para valorar la condición física de los futbolistas de las secciones "sport-étuds" francesas.

Daban como valores excelentes aquellos que se encontrasen entre 17.000 ± 1.500 e inaptos a aquellos que superasen el valor 23.000. En nuestro estudio el grupo total obtuvo un valor de 24.000 en superficie y 26.000 en altitud, no habiendo diferencias significativas entre ambos. Esto no es totalmente superponible pues los protocolos de ejercicio empleado han sido diferentes.

BERTEAU (1982) habla de un protocolo de estudio del STT de tan sólo tres a cinco minutos de duración, si bien la frecuencia cardiaca alcanzada al final del trabajo es similar al realizar su protocolo y el nuestro.

PILARDEAU et al., (1982) encuentran una alta correlación entre el consumo de oxígeno y el STT; BOULIET et al (1979) lo recomiendan como método efectivo de selección de deportistas, si bien resulta difícil valorar bien el valor de la TA, y aconsejan realizar paralelamente una prueba complementaria.

Si comparamos al grupo entrenado con el sedentario observamos una notable diferencia en cargas altas, en la primera fase de la recuperación a favor del grupo deportista, lo que pone de relieve su buen valor diagnóstico sobre el estado de forma física.

En altitud, tal como cabía esperar en función de lo expuesto hasta ahora, las diferencias son inapreciables, aunque ligeramente mejores en deportistas y sin significación estadística.

Tanto en el grupo de sedentarios como en el de deportistas, si comparamos los resultados obtenidos en superficie y los obtenidos en altitud, no se aprecian diferencias significativas salvo en cargas muy altas y tras un tiempo prolongado de trabajo, de lo que deducimos que en altitud los esfuerzos que en nuestra residencia habitual son normales, han de ser disminuidos y aplicar mayores pausas de descanso antes de emprender una nueva actividad.

PARAMETROS FUNCIONALES .-

Entendemos como parametros funcionales aquellos que nos indican el grado de rendimiento físico de un sujeto, que engloba aspectos energéticos, cardiorespiratorios, biomecánicos, etc. y a partir de los cuales clasificamos la aptitud de las personas hacia un determinado tipo de actividad física, hablando en términos de fuerza, velocidad, resistencia o endurance (tolerancia), según los resultados obtenidos en los test que a tal efecto se someten los individuos examinados.

En nuestro caso, y pretendiendo comprobar la incidencia que sobre el rendimiento tiene el ascenso súbito a Sierra Nevada con una altitud de 2390 metros, que implica un incremento de 1740 metros de forma brusca sobre el nivel de residencia habitual, nos hemos centrado en el estudio de cifras y valores suficientemente contrastados en la literatura en situación basal, tras máximo esfuerzo en superficie y tras ascensos a cotas variables según los investigadores, de parámetros que midan de alguna manera la capacidad de soportar esfuerzos prolongados que requieran un consumo de oxígeno superior al 50 % del máximo valor, así como parámetros cardiovasculares que determinen la capacidad de recuperación al esfuerzo, función cardiaca o consumo de oxígeno miocardico.

Entendiendo que, tal como como queda reflejado en la introducción, son muchos los factores además de la propia hipoxia inducida por la altitud, que inciden sobre el rendimiento de un individuo tras ascenso súbito, es de sumo interés el conocer las reacciones del organismo ante las particulares circunstancias de la sierra de Granada, con su microclima debido a su localización meridional, costera y ciertamente con una cota óptima para la realización tanto de deportes de invierno como para stages de entrenamiento en altitud.

I- CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO .-

Según RICHALET (1984) el consumo máximo de oxígeno disminuye en altitud según la curva presentada en la FIGURA **63** según la cual, la disminución a una altitud de 2390 metros sería de un 10 %, esto sin especificar si se trata de sujetos entrenados o sedentarios.

TERRADOS (1985) describe una disminución del consumo de oxígeno a 1500 metros de un 12% en sujetos entrenados, mientras que en un grupo de sedentarios, en las mismas circunstancias la pérdida era de tan sólo un 4.5 %, concluyendo que las personas con altos valores de consumo máximo de oxígeno se ven más afectadas tras el ascenso a moderada altitud, por la disminución de la tensión de oxígeno en al aire inspirado, que las personas sedentarias, probablemente debido a la menor capacidad de difusión pulmonar en relación con el consumo de

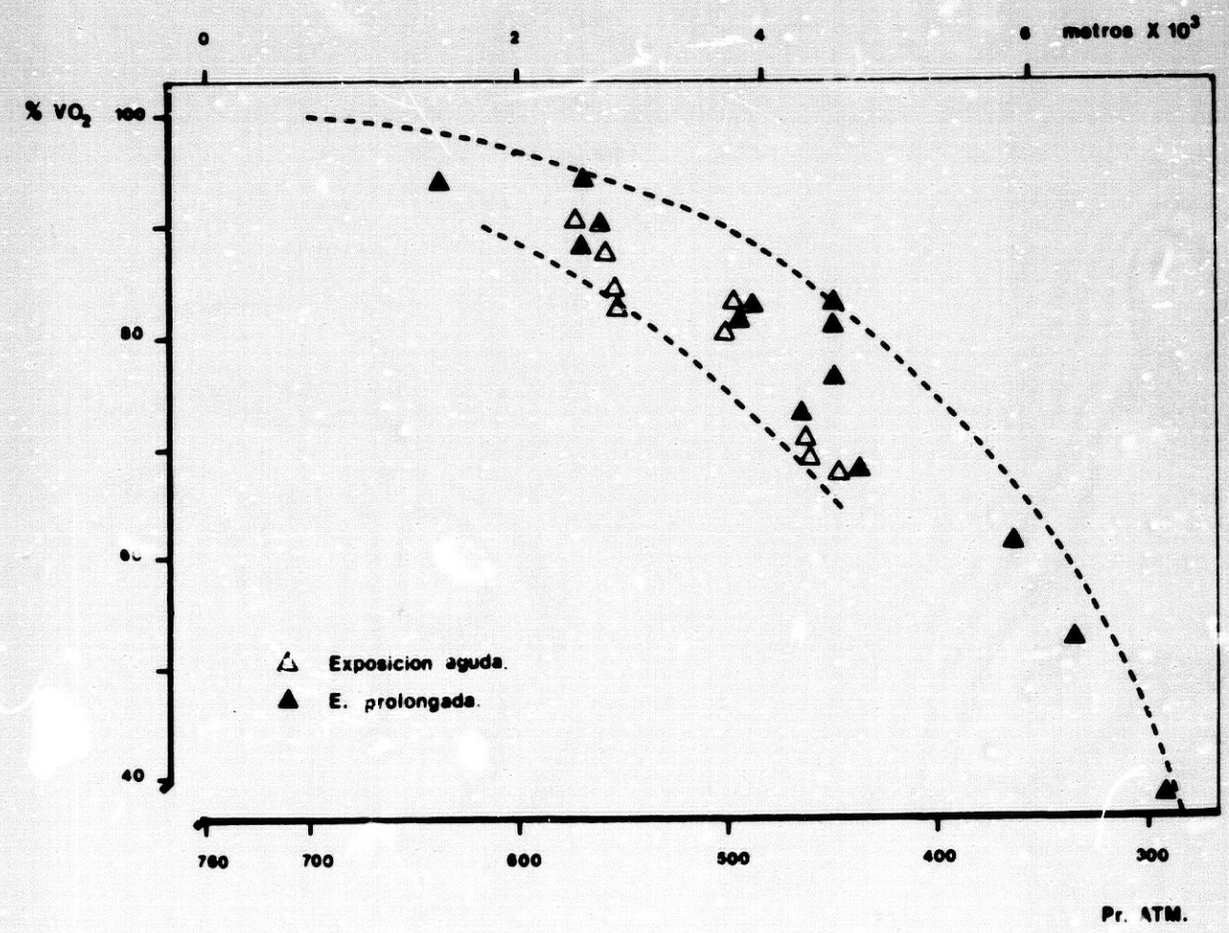

0
2
4
6 metros X 10³
% VO₂
100
80
40
Exposicion aguda.
E. prolongada.
760
700
600
500
400
300
Pr. ATM.

FIGURA Nº 63

oxigeno de las personas de alta condicion fisica, aunque la limitación ventilatoria en ejercicio máximo parece tener tambien una cierta importancia en éste fenómeno.

Nosotros encontramos tan sólo una disminución de un 6,73 % en el grupo total, probablemente debida a que empleamos un método indirecto y submáximo en la determinación del máximo consumo de oxígeno, aunque es muy importante el destacar que nuestra experiencia se realiza sobre el terreno a una altura real de 2300 metros, mientras que otros autores emplean para sus investigaciones cámaras hipobáricas, en las que regulan la descompresión manualmente, sin las condiciones reales de la altitud (frío, ascenso súbito, motivación, etc). Otro factor de gran trascendencia es la población objeto de la muestra, pues la literatura recoge experiencias con suecos, alemanes, soviéticos, etc, que considerados como sedentarios presentan unos valores notablemente más altos que los encontrados por nosotros. Así un sedentario en Suecia (ASTRAND, 1960; TERRADOS, 1985) tiene valores entre 45 y 48 ml/kg/min, mientras que nosotros encontramos valores de 41.40 ml/kg/min.

El grupo de entrenados suecos da unos valores de 71.8 ml/kg min, por un valor próximo a los 60 en nuestra muestra, lo que hace difícil la comparación entre sujetos con tan diferentes capacidades físicas a priori.

A pesar de las diferencias relatadas, coincidimos con lo descrito en lo referente a las mayores pérdidas de consumo de oxígeno en el grupo entrenado, siendo de un 5.3 % para los sedentarios por un 7.3 % para el grupo entrenado.

Dicha disminución no parece ser debida a la ventilación, si no más bien debida al aumento del gradiente de PO_2 alveolo-arterial durante el ejercicio en altitud, acarreando una disminución de la sangre arterial (SCHOENE, 1982).
El hecho de que la utilización del oxígeno a nivel celular esté disminuída es una hipótesis que no está avalada por un número suficiente de trabajos de investigación.

De nuestro estudio se desprende que las diferencias iniciales entre sedentarios y deportistas en cuanto a rendimiento, medido por el consumo máximo de oxígeno, se ven acortadas al subir a una altura de 2390 metros, pasando de ser un 9.6 % inferior en sedentarios, a tan sólo un 7.2 en altitud.
Estos estudios concuerdan tambien con los descritos por DILL (1971) en un grupo de corredores fondistas, aunque su experiencia se realizó a 3090 metros.

SALTIN, en 1967 (op.cit. ASTRAND) realiza el seguimiento de atletas tras la llegada a la ciudad de México, encontrando una disminución inicial de un 14 %, bajando a un 6 % a los 19 días. Esto es debido quizá a los medios de que disponían entonces, o al nivel inferior de entrenamiento, junto con un viaje transoceánico y la consiguiente alteración de ritmos circadianos, alimentación, etc, que no se da en nuestro trabajo, cuya originalidad se centra precisamente en el ascenso subito,

II - UMBRAL AEROBICO .-

La discusión de éste parámetro se deriva de la propia interpretación de nuestros resultados, pues en la literatura apenas se reconoce su existencia, dado que no es un valor al que se le haya prestado nunca atención pues aparece en valores de ejercicio submáximo y no ha sido objeto de estudio al no tener repercusión sobre el incremento de rendimiento máximo.

Sin embargo STEYER (1982) habla de la existencia de éste factor, sin fijar un valor específico para cada edad o para diferentes grados de entrenamiento, y mucho menos si varía en funcion de la altura sobre el nivel del mar a que nos encontramos.

En nuestro estudio encontramos el primer punto de ruptura en la relación FC / W en el grupo total un 5% más alto en altitud, indicando que para la puesta en marcha del proceso aeróbico "intenso" en altura, necesita trabajar a una mayor FC para obtener los mismos beneficios, lo que junto a la hipoxia generará una mayor fatiga para el mismo esfuerzo.

Si estudiamos por separado al grupo de sedentarios y deportistas, se observa que el grado de entrenamiento baja el umbral, con lo que a un ritmo menor de trabajo se comienzan a obtener beneficios en un entrenamiento de ritmo continuo al superar la barrera teórica de los 2 mM de ác. láctico y entrar en aerobiosis intensa.

El ascenso subito a altitud genera un aumento en dicho umbral, siendo éste aumento mayor en el grupo de entrenados, con lo que una vez más vemos que el ascenso subito genera mayor desventaja en un sujeto entrenado que en un sedentario, tal como sucediera con el consumo de oxígeno.

III - CAPACIDAD DE TRABAJO A 170 PULSACIONES.

Los valores de la capacidad de trabajo a 170 pulsaciones encontrados por nosotros tanto en el total de la muestra como en los subgrupos de sedentarios y entrenados, no concuerda en absoluto con los referidos en la literatura, siendo los nuestros notablemente inferiores a los citados por BODELET (1983), LEFEVRE (1982), VOGELAERE (1984) y otros en los que aparecen valores de hasta 255 w, mientras que el grupo total nuestro alcanza 193 w.

Todos los datos referidos hasta ahora nos hablan de una muy deficiente preparación física de nuestra población en contraste con otros países como Francia, Bélgica, Suecia, etc, en los que la infraestructura deportiva y la programación de la educacion física escolar y universitaria se encuentra más avanzada que en nuestro país.

El ascenso subito determina una disminucion de dicha capacidad de un 11.5 %, mayor que la que se obtiene en el consumo máximo de oxigeno, lo que habla de una mayor dificultad para realizar ejercicios submáximos en altitud, dato que se confirma con el ascenso del umbral aeróbico.

Tal como sucediera con los parámetros anteriores, mientras que los sedentarios pierden un 8 % en su CT 170, los entrenados sufren un decremento cercano al 13 %.

De la misma forma, las diferencias entre sedentarios y deportistas en superficie es de un 21 %, mucho más acusada que en altitud, donde es de tan sólo un 16 %, acercándose pues ambos grupos en su rendimiento conforme se asciende a altitudes de al menos 2390 metros, siendo de suponer que a altas cotas las diferencias sean mínimas entre ambos grupos.

IV - TRABAJO RELATIVO : W / Kg.

Hablamos de trabajo relativo al referirnos a la cantidad de trabajo que se es capaz de realizar por Kg de peso corporal expresado en watios, con objeto de poder establecer comparaciones reales entre individuos de diferente masa corporal y mostrar la influencia que la masa no magra tiene sobre el rendimiento deportivo, tal como enuncian BOURA Y BODELET (1993) al determinar un mayor rendimiento en sujetos más próximos a su peso ideal.

VOGELAERE (1984) habla de un valor de 4.1 ± 6 w/Kg para la población belga de 18 a 24 años, en donde se encuentra la mayoría de nuestra muestra, pero con valores de trabajo relativo notablemente inferiores, de 2.78 w/Kg para el total, y 2.91 para el grupo entranado. Al ser una prueba submáxima no existe la posibilidad de error en la determinación de parámetros como puede suceder al hablar de consumo máximo de oxígeno, pues hasta el cicloergómetro es de las mismas caracteristicas que el empleado por nosotros.

En el grupo total estudiado por nosotros hay una disminución del 13 % tras ascenso a altitud, siendo en esta ocasión mayor la pérdida en el grupo de sedentarios, a pesar de lo cual la diferencia entre ambos grupos sigue siendo menor en altitud que en superficie (11 y 16 % respectivamente).

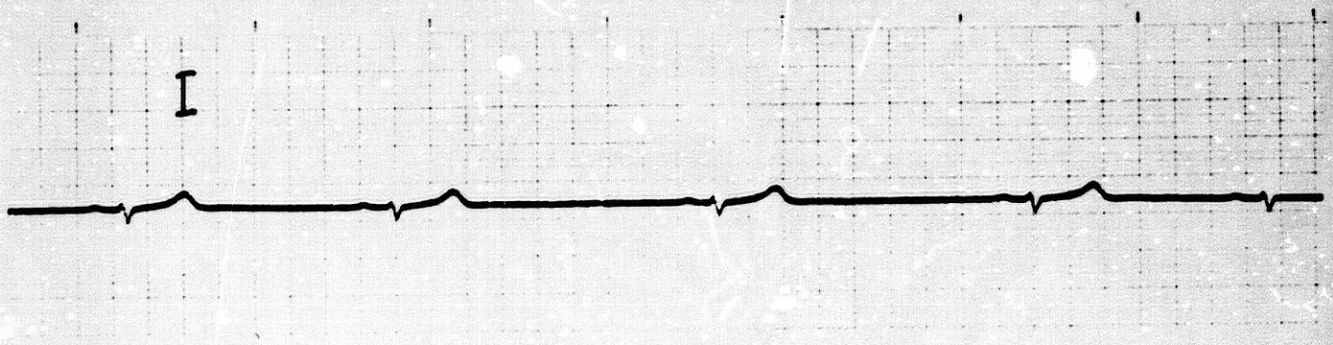
Tal como describen BOURA Y BODELET (1983) la capacidad de trabajo relativo está mejor correlacionada con el peso ideal que con el peso real, encontrando nosotros en el grupo de sedentarios unos niveles de peso real mucho más alejados del peso ideal en el grupo de sedentarios que en el de entrenados, a expensas de una mayor masa grasa acumulada fundamentalmente en cintura abdominal, como queda reflejado en el estudio del somatotipo en base al estudio de pliegues cutáneos realizado.

ELECTROCARDIOGRAMA.-

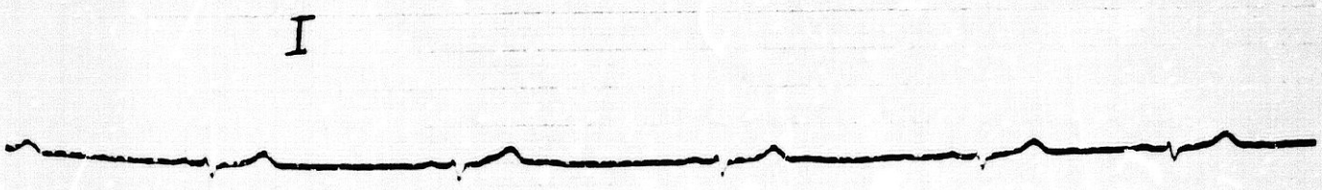
Ademas de la taquicardia fisiológica, más evidente en el grupo sedentario y mayor a su vez en altitud en ambos grupos, tanto en la fase previa al esfuerzo como durante la recuperación, en el ECG no se han apreciado anomalías que permitan deducir que la altitud modifica la dinámica eléctrica cardiaca, apreciándose trazados normales tanto en el grupo de sujetos sedentarios como en el de sujetos entrenados tanto antes como despues del protocolo experimental.

De lo dicho exponemos a modo de muestra los siguientes ejemplos:

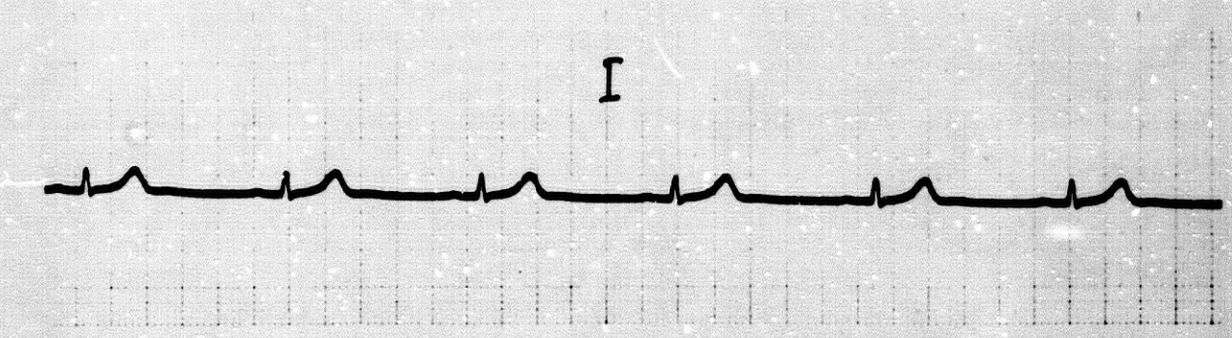
ENTRENADO. BASAL. SUPERFICIE. DERIVACION I.



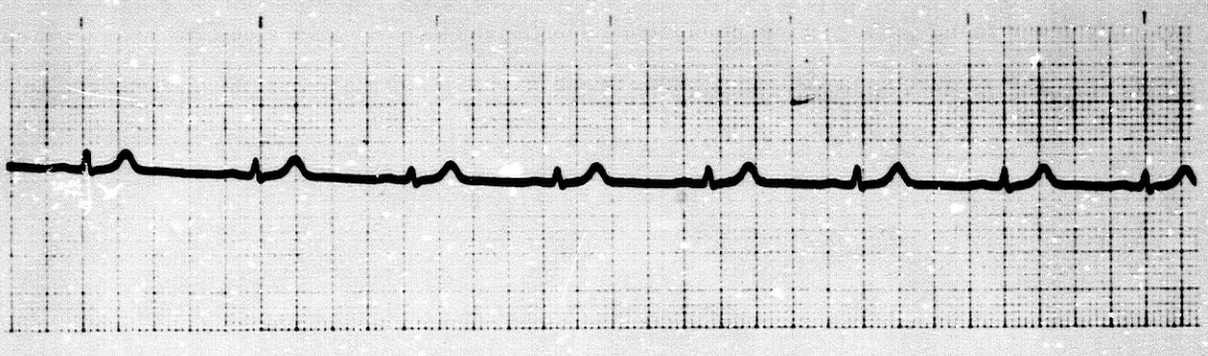
MISMO SUJETO POST-ESFUERZO.



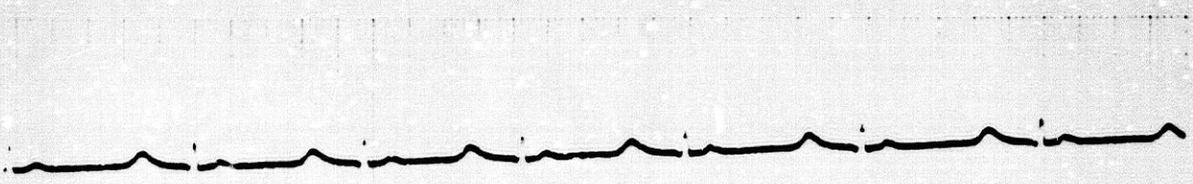
ENTRENADO. BASAL. ALTITUD. DERIVACION I .



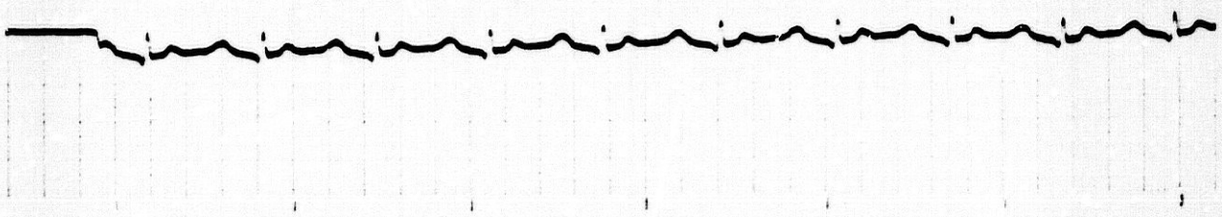
MISMO SUJETO POST- ESFUERZO.



SEDENTARIO. BASAL. ALTITUD. DERIVACION avR.



MISMO SUJETO POST ESFUERZO.



PARTE III .-

CAMBIOS HEMATOLOGICOS CONSECUENCIA DEL EJERCICIO FISICO EN ALTITUD

Desde hace muchos años se ha reconocido la poliglobulia, el aumento de hemoglobina y del valor hematocrito como una de las características más acusadas del fenómeno de adaptación a la vida en alta altitud.

Este mecanismo se consideró necesario para una mejor fijación de oxígeno y mejorar su aporte a los tejidos, pero fué cuestionado al comprobarse que el mal de montaña mejoraba tras una sangría, pensando que la ventaja que podía suponer el incremento de hemoglobina y por tanto de la capacidad de transporte de oxígeno estaba contrarestado por una mayor viscosidad de la sangre. Sin embargo se ha comprobado que no se dificultaba la liberación de oxígeno con hematocritos de hasta un 70 %, infiriendose que un hematocrito óptimo para la liberación de oxígeno durante el ejercicio era de 50 a 60 % en contraposición al HTO normal de reposo que está en 40 a 50%.

El fenómeno de captación de oxígeno por los tejidos tambien se ve influenciado por la estancia en altitud, incluso cuando es por cortos periodos de tiempo: así, se ha observado un aumento de la capilaridad en los músculos esqueléticos, lo que favorece el aporte de oxígeno a éstos.

Ademas la propia fibra muscular responde a la altitud con un aumento en su concentracion de mioglobina, descendiendo a nivel del mar. Este incremento de mioglobina en altitud es de suma importancia para facilitar la difusión y fijación de oxígeno en los tejidos. Incluso se ha descrito que la estancia en altitud facilita el metabolismo aeróbico de la fibra muscular mediante un incremento de hasta el 40 % en el número de mitocondrias, con un incremento en la concentración y actividad de algunas de sus enzimas (SUTTON et al. 1983).

Todos estos fenómenos ocurren tras prolongadas estancias en altitud y es previsible que no ocurran tras una exposición aguda, si bien no existen datos en la literatura a éste respecto.

Si alguno o parte de éstos procesos de aclimatación ocurren ya como consecuencia de un ascenso súbito, es conveniente saberlo por la mejora que de ello se deriva sobre la capacidad física.

Si por el contrario ésta adaptación no se produce de forma rápida, el ascenso súbito que posibilitan los medios de transporte actuales y la realización de un ejercicio físico puede determinar no sólo una inadecuada performance sino que tambien podría llegar a ser potencialmente peligroso, sobre todo en sujetos sedentarios que se sometieran en altitud a un ejercicio extenuante.

Para responder en parte a éstas preguntas hemos medido una serie de parámetros hemáticos antes y despues del protocolo de ejercicio físico realizado en superficie y altitud, no habiendo encontrado dirferencias significativas en ambas situaciones ni antes del ejercicio ni al finalizar el mismo en lo referente a GR, Hb, HTO y leucocitos, y ello a pesar del incremento

altamente significativo que se produce en todos los parámetros mencionados como consecuencia de la actividad física.

Tras el ejercicio físico, los niveles de leucocitos circulantes experimentan un gran aumento, encontrandose valores de hasta 40.000 (BENSCH, 1983) probablemente debido al arrastre de los leucocitos que en condiciones de reposo permanecen cercanos a las paredes de los vasos y que son movilizados por una alta velocidad del torrente sanguíneo durante el ejercicio intenso, pudiendo llegar a transcurrir 24 horas hasta la movilización de los mismos.

Según relata HABER (1984) los sujetos entrenados poseen un valor inferior de hematíes, hemoglobina y hematocrito basales probablemente debidos a un efecto de dilución al tener incrementado el volumen total de sangre por efecto del entrenamiento. Este dato descrito tambien por otros autores (CARLSON y MAWDSLEY , 1986) no ha sido encontrado en nuestro estudio en el grupo de sujetos entrenados, tal vez porque el grado de actividad física no sea comparable a la de los atletas de alto nivel en los que se han basado los autores citados anteriormente.

WILLIAMS (1979) describe una disminución del 11% de glóbulos rojos tras 7 días de entrenamiento, objetivando un incremento del 22 % del volumen plasmático. Este incremento produce asimismo una hemodilución con disminución de los valores de hemoglobina, similar a la que daría un cuadro anémico.

Como sabemos, la baja presión parcial de oxígeno provoca en personas no aclimatadas unos efectos agudos y crónicos, según las cualidades individuales, la rápidez del ascenso, el grado de esfuerzo muscular, edad, preparación y grado de aclimatación previa.

La sangre sufre pocas modificaciones gracias a la movilización de las reservas sanguíneas de los depósitos (DRAGAN IOAN, 1977) deshidratación, acentuación de la hemólisis y hematopoyesis, hemoconcentración con un ligero incremento del número de células rojas, incremento del hematocrito, proteínas del plasma, glucemia y reducción de la reserva alcalina.

Estos datos son corroborados por nuestro estudio, en el que encontramos incrementos de los valores de hematocrito, hematíes y glóbulos rojos, con una alta significación estadística.

CERRETELI (1973) describe un aumento del número de hematíes tras ascenso a alta altitud, incluso en situación de reposo y un incremento de hasta un 40% en la concentración de hemoglobina. Como consecuencia se eleva el valor hematocrito hasta en un 20 %. Estas cifras han sido logradas tras ascensos muy importantes, de hasta 7000 metros. Autores sudamericanos relatan parecidas cifras en la población con residencia permanente en países andinos.

En nuestro estudio, al ser un ascenso súbito y no existir por tanto periodo de adaptación, las diferencias entre los mismos sujetos en reposo arriba y abajo no sufren variaciones en ninguno de los parámetros citados hasta ahora.

De nuestro estudio se desprende que los incrementos de globulos rojos tras el ejercicio son más acusados en superficie que en altitud, cuando vemos los porcentajes de incremento en relación al reposo, aunque en ambas situaciones son altamente significativos.

DRAGAN (1977) describe una gran poliglobulia, debida a la neoformación de GR y especialmente a la esplenocontracción tras el ejercicio. Cita el autor a RIBER, BARHER Y SKARO, quienes hablan de una sustancia humoral que aparece a partir de los 1260 metros de altitud y tiene propiedades hematopoyéticas.

El porcentaje de hemoglobina tras esfuerzo aumenta de inmediato (16.6 % a 2400 m) siendo menores los incrementos encontrados a nivel del mar, en contra de nuestros resultados, en donde los incrementos han sido mayores en altitud.

PAVLISKO et al (1979) describen un notable incremento en los valores de GR, Hb y Hto tras 6 semanas an altitud de 1310 metros, pero desconoce si se trata de un efecto del entrenamiento o de la altitud.

Otros autores encuentran un mayor número de GR en sedentarios, pero una mayor liberación de oxígeno a nivel periférico en los entrenados, presumiblemente por poseer éstos un mayor número de hematíes jóvenes, al desencadenar una importante hemólisis durante los periodos de actividad física.

CORBUCCI et al (1984) describen una disminución en los valores de hemoglobina tras el ejercicio en altitud pero pa pe-riodos de actividad prolongados, al ser la prueba a la que sometió a su grupo de 9 corredores 30 kilómetros, mientras que nosotros hemos observado siempre incrementos notables, debido creemos al protocolo poco traumático y de intensidad moderada.

Para FLANDROIS Y LACOUR (1976) las modificaciones de los valores hemáticos en altitud tan sólo serán significativos tras un periodo no inferior a 5 días de estancia continua, si bien la actividad física intensa puede inducir cambios con mayor rapidez sobre dichos parámetros.

PARTE IV .-

REGULACION HORMONAL DEL METABOLISMO ENERGETICO EN ALTITUD

Procedemos a describir brevemente de qué forma obtiene el músculo la energía necesaria para la contracción muscular antes de discutir los cambios observados en el mecanismo de regulación hormonal.

FUENTES ENERGETICAS DE LA CONTRACCION MUSCULAR.-

El deslizamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina, la rotura del complejo actomiosina, el plegamiento de la bisagra S1 y S2 de la molecula de meromiosina ligera y pesada y los transportes de iones son procesos endotérmicos que requieren aporte de energía.

Dicha energía es suministrada por la llamada " moneda corriente energética", el ATF, cuya hidrólisis ocasiona la pérdida de una o dos moléculas de fosfato, con una gran cantidad de liberación de energía.

$$ATF + H_2O \xrightarrow{ATPasa} ADP + P_i + \text{Energía (42 Kj / mol)}$$

Las concentraciones de ATF muscular son muy escasas, por lo que apenas se puede mantener la contraccion muscular durante unos pocos segundos (de 4 a 6). (VER FIGURAS 64 y 65)

PARTE RESPECTIVA DEL APORTE ENERGETICO

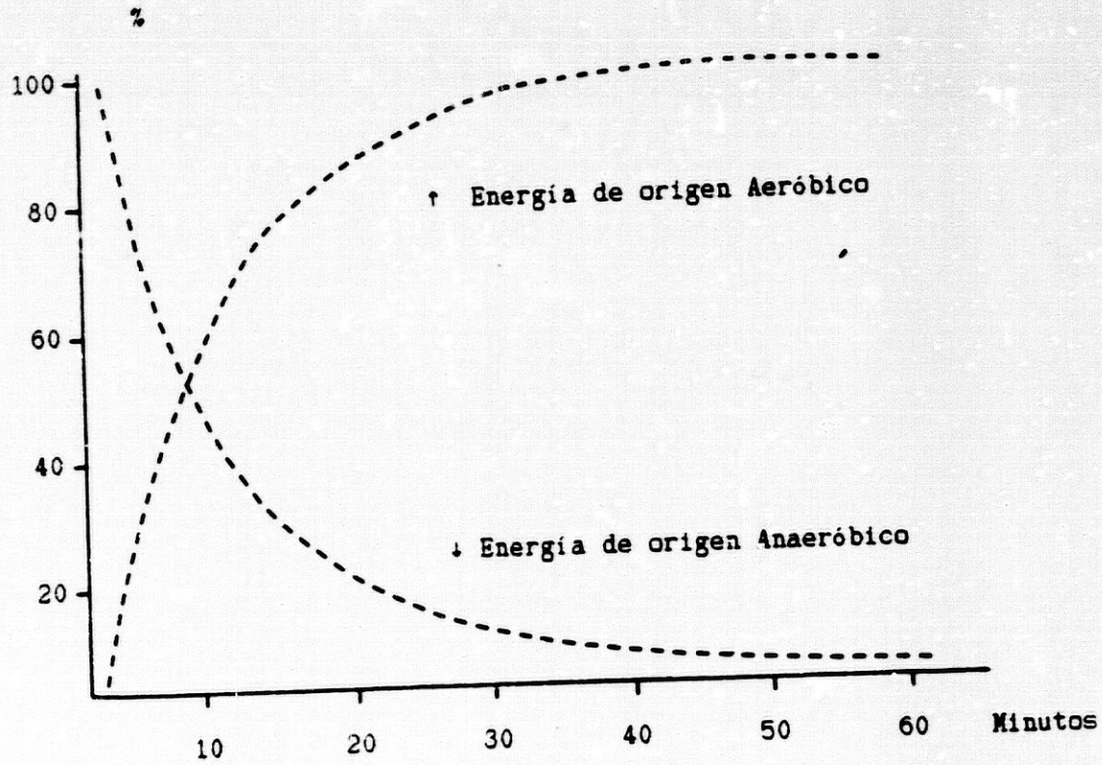
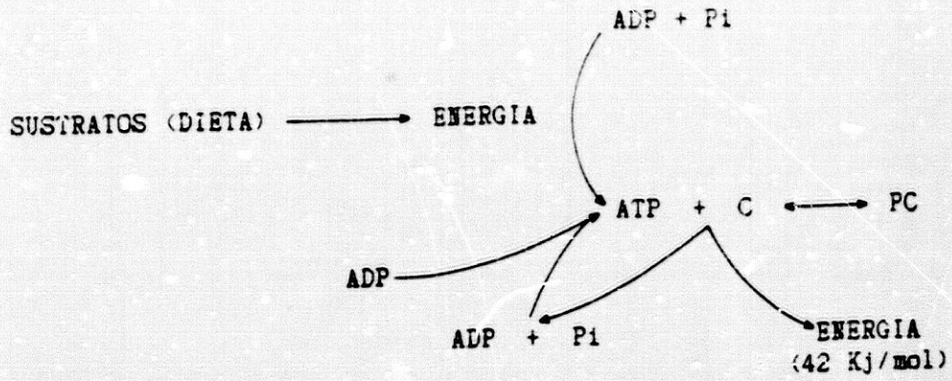


Figura Nº 64



RESERVA DE LAS DIFERENTES FUENTES DE ENERGIA

	ATP	FOSFOCREATINA	GLUCOGENO	GRASA
mmol / Kg Músculo fresco	5	17	80	--
mmol ATP / Kg. Músculo fresco	5	20	250	--
Energía total Kilojoules	4	15	4.600	300.000
Energía total Kilocalorías	1	3,6	1.100	75.000

Figura Nº 65

Clasificamos a grandes rasgos las fuentes energéticas en:

- PROCESOS ANAEROBICOS
  - ALACTICOS
  - LACTICOS
- PROCESOS AEROBICOS

I. PROCESO ANAEROBICO ALACTICO.

Este primer proceso se realiza en ausencia de aire, y sin producción de lactatos.

Dadas las escasas reservas de ATP, para asegurar la continuidad de la actividad física, que implica el término de continuum energético, acuñado por E.L. Fox, (FIGURA 66) interviene un segundo compuesto con enlaces de alta energía, el creatin fosfato, que permite una resíntesis rápida de ATP, único elemento capaz de proporcionar energía en última instancia los lugares donde es requerida en los diferentes procesos orgánicos y que se encuentra en una proporción de 4 a 6 veces mayor que el propio ATP, con una concentración de 15 a 20 mmoles/Kg. tal como se refleja en la FIGURA 67 .

$$PC + ADP \xrightarrow{CPK\ldots} ATP + C$$

FUENTES DE ENERGIA EN EL CURSO DE UN EJERCICIO MUSCULAR

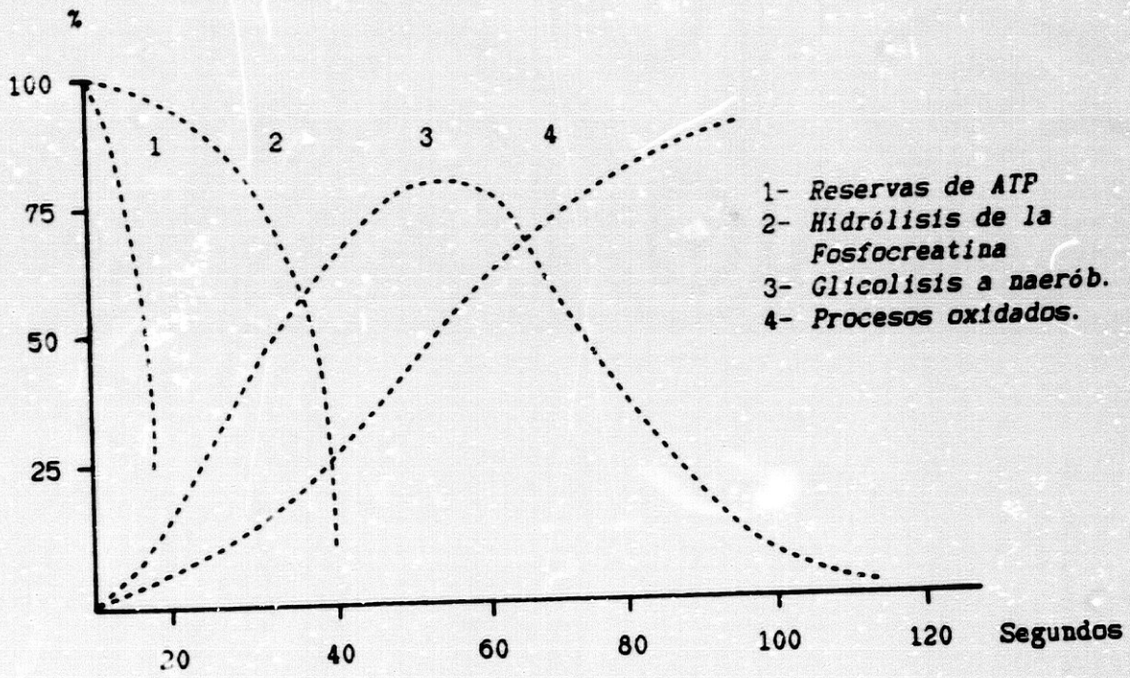


Figura Nº 6 6

	Energía mol^{-1}		Concentrac.	Energía total en seres humanos	
	Kj.	Kcal.	mmol. kg^{-1} Músc. húmedo	(peso cuerpo 75 kg. peso músc. 20 kg) Kj.	Kcal.
ATP	42	10	5	4	1
Fosfocreatina	44	10,5	17	15	3,6
Glucógeno	2,900	700	80	4,600	1,100
Grasa	10,000	2,400	--	300,000	75,000

Figura Nº 67

La enzima que condiciona la reacción es la creatinfosfoquinasa (CPK). Se produce un desplazamiento del equilibrio de forma instantanea desde el mismo momento del inicio del ejercicio, de ahi que quede disponible inmediatamente (continuum).

La fosfocreatina no puede ser utilizada directamente como fuente de energía para la contracción muscular, dado que la enzima que se encuentra junto a los puentes transversos, en la cabeza de meromiosina pesada, es la miosin-ATPasa.

Al conjunto de reservas de ATP mas PC, se le denomina fosfageno y puede actuar durante un tiempo aproximado de 7 a 15 segundos, en función del grado de entrenamiento, que implica una mayor o menor reserva muscular. (FIGURA 68)

La cantidad total de energía que puede ser extraida de las reservas de fosfágeno, se llama "capacidad máxima anaeróbica aláctica (W max AA) y son de 15 a 30 Kj.

La potencia máxima del proceso anaeróbico aláctico es muy elevada, pero el tiempo de empleo muy corto. Como factores limitantes intervienen tambien los neuromusculares, incluso más que los de tipo energetico y función cinetica de transformación de energía.

PROCESO DE PRODUCCION DE ENERGIA

PROCESOS	Inicio	Duración esf desarrollo Pot / Cap	Intensidad esfuerzo	Recuperac	Volumen sesión
Anaerób aláctico	Instant	0 a 7'' 7 a 15''	Máxima	Corta entre esfuerzos. Total entre series.	Poco import
Anaerób. láctico	Pocos segund	15 a 45'' 45''a 2'	Cerca máximo	Total	Mediana
Aeróbico	Pocos Minutos	2' a 10' mas 10'	Min 2/3 potencia máxima	Actividad corta. Puls. 120	Import. a muy import.

Figura Nº 68

II. PROCESO ANAEROBICO LACTICO.-

Una vez agotados los procesos anteriores, y si sigue habiendo solicitación , el continuum energetico se asegura a traves del proceso anaeróbico lactico (FIGURA 66) . El tiempo requerido para que éste proceso se ponga en marcha es breve, pero no instantaneo.

El factor desencadenante es la disminución de los niveles de PC, que desencadena la Glicolisis Anaeróbica (FIGURA 69) proceso de obtención de energía en el que se metaboliza la molecula de glucosa en ausencia de oxígeno, a través de diferentes pasos mediados por enzimas altamente sensibles a las caracteristicas del medio (acidez, temperatura, etc).

La cuarta etapa de la glucolisis esta regulada por una enzima alostérica de la glucosa, la fosfofructoquinasa, que actúa en numerosos puntos reguladores, activada por la presencia de ADP, AMP, AMPc y fosforo inorgánico, siendo inhibida por la acidosis, ATP, fosfocreatina y citrato.

Siendo el piruvato el ultimo producto de la reaccion. en ausencia de oxigeno debe ser obligatoriamente transformado en lactato, de lo contrario se produce una rapida inhibición de la glicolisis. Esta reacción depende de la actividad total de la enzima lactatodeshidrogenasa LDH, y sobre todo de sus isoenzimas 4 y 5.

GLUCOLISIS ANAEROBICA

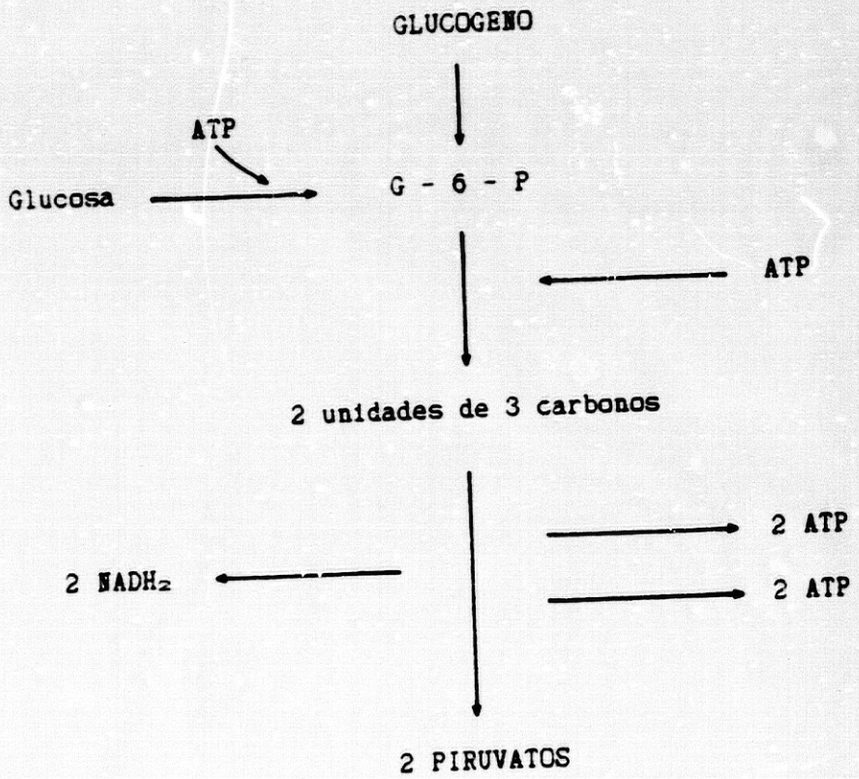


Figura Nº 69

La potencia maxima anaerobica láctica es algo inferior a la desarrollada en los procesos anaerobicos alacticos, aunque se mantiene muy elevada. Esta potencia máxima esta limitada por la magnitud de la glicolisis, en particular por la actividad de las enzimas alostéricas.

La capacidad máxima anaeróbica láctica, puede ser sostenida una veintena de segundos, de forma que con el proceso A. A. el esfuerzo anaeróbico puede ser mantenido en su conjunto un total de 40 segundos (FIGURA **68**)

El factor limitante de este proceso no es la falta de glucogeno de reserva, sino más bien el pH, la acidificación del medio debido a la acumulación del metabolito láctico que se acumula en el músculo, donde alcanza altas concentraciones, hasta 30 mMoles, pasando luego al plasma, donde alcanza picos máximos con un cierto retraso en relación al propio músculo, pero nunca tan elevados (FIGURA **70**) y que es difícil evaluar con exactitud, al estar diluido en el organismo, y alterarse facilmente su concentración en los procesos de extracción.

Asi pues, la continuidad de las reacciones anaeróbicas lácticas estan condicionadas por:

- cantidad de piruvato producido
- poder tampón muscular
- presencia de enzimas resistentes (trabajan a pH bajo)
- volumen minuto sanguíneo local (arrastre del lactato acumulado)

La lactacidemia refleja imperfectamente la concentración de acido lactico muscular; una parte es metabolizada localmente por el músculo y la distribución no es homogénea; una misma concentración de lactato puede ser obtenida para ejercicios de intensidad y duración semejantes.

Despues del ejercicio, la lactacidemia disminuye de forma exponencial; el período de semieliminación oscila entre 15 y 20 minutos y el retorno a los valores de reposo de una a varias horas, plazos muy variables en función del grado de entrenamiento (FIGURA 70).

Este proceso puede ser abreviado si el deportista realiza un ejercicio ligero entre un 30 y un 60 % de su capacidad máxima.

Este sistema energético se emplea entre los 20" y los 2 minutos y corresponde a los ejercicios denominados de "resistencia".

III. PROCESO AEROBICO.

Mecanismos productores de energía.

En este proceso, la oxidación de los sustratos se realiza de modo completo hasta el estado de agua y anhidrido carbónico. El piruvato generado durante la glicolisis, es transformado en acetil-CoA en el curso de una serie de reacciones catalizadas por varias enzimas, la más importante de las cuales es la piruvato-deshidrogenasa.

PRODUCCION DE LACTATO

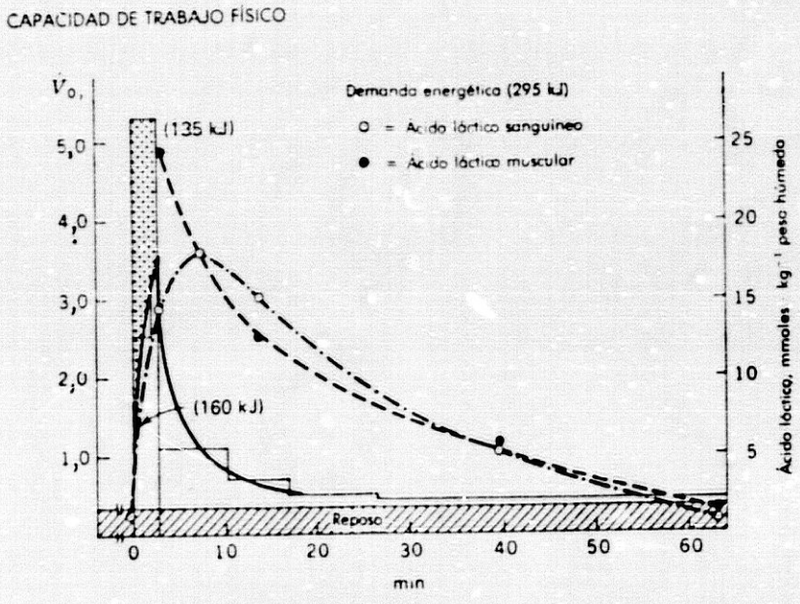


Figura N° 70

Los ácidos grasos procedentes de los ácidos grasos plasmáticos no esterificados, que a su vez proceden de la hidrólisis de los triglicéridos, son activados dentro del citoplasma hasta acetil-CoA, transferido al interior de la mitocondria en presencia de transferasa, carnitina y otras enzimas.

La mayor parte del ATP se regenera en el curso de las reacciones de fosforilación oxidativa y de transferencia de electrones, catalizadas por las enzimas de la cadena respiratoria: flavoproteínas, CoQ y citocromos (FIGURA 71)

Esta cadena es una estricta consumidora de oxígeno, siendo totalmente afuncionante en ausencia del mismo, no pudiendo oxidarse los ácidos grasos, ni llevars a cabo la transformación del piruvato hacia Ac-CoA (FIGURA 72)

La degradación aeróbica es particularmente interesante en el plano energético, al producir 36 ATPs por molécula de glucosa, o sea 13 veces más elevada que en el proceso anaeróbico alactico, pero requiere un aporte suficiente de O2 y enzimas activadas.

Este proceso es aun más efectivo para la oxidación de grasas, proporcionando 129 moleculas por molécula de palmitato.

CADENA RESPIRATORIA

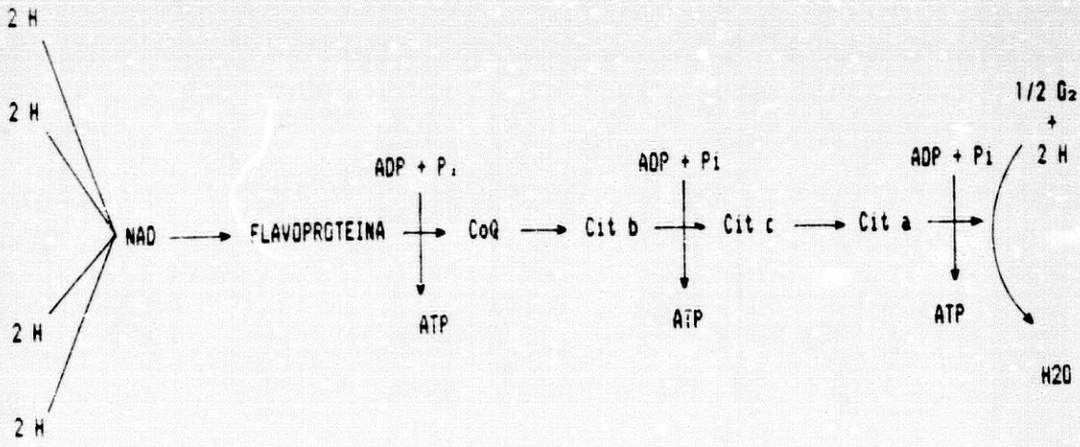


Figura Nº 71

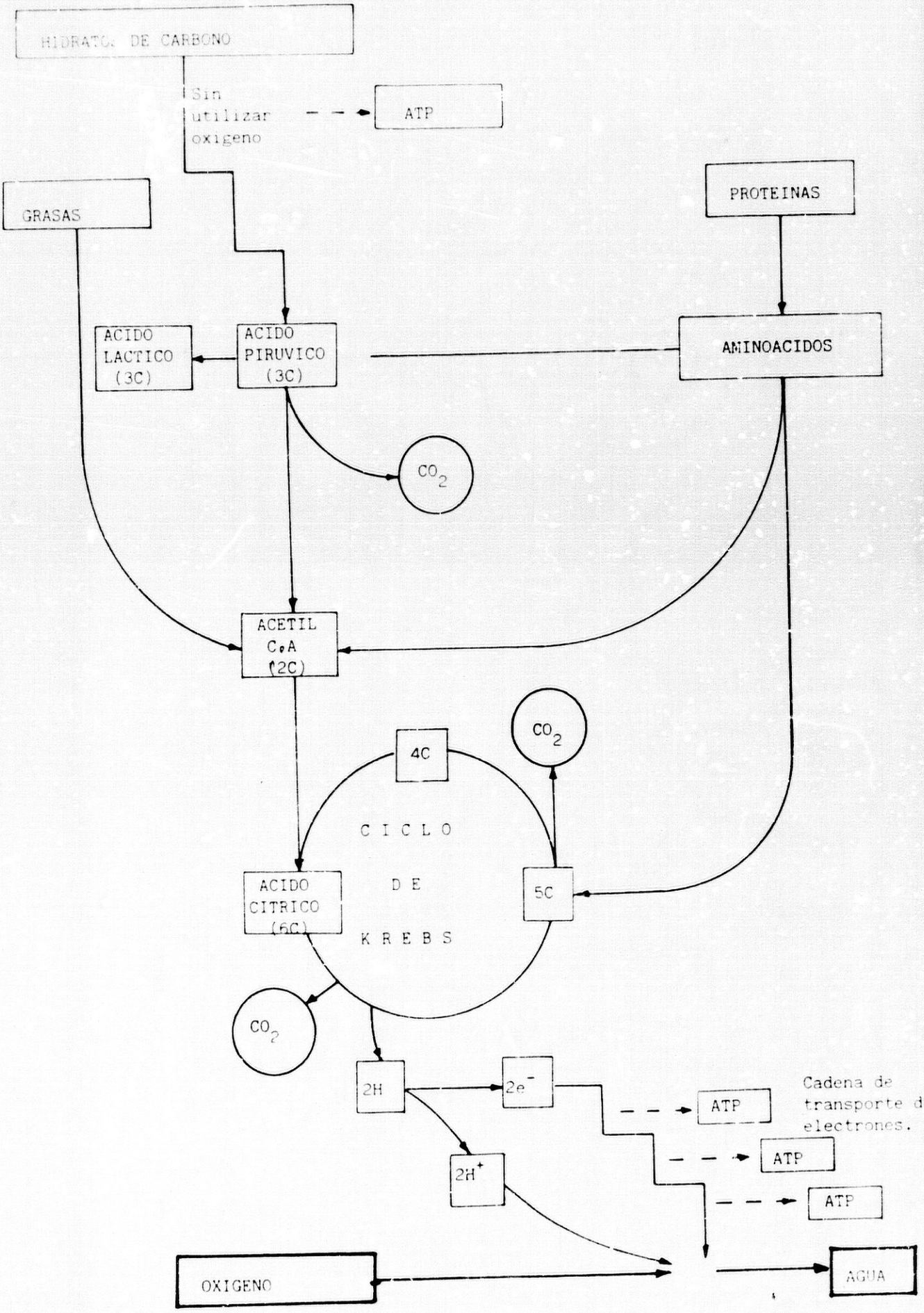

HIDRATOS DE CARBONO
Sin utilizar oxigeno
ATP
GRASAS
PROTEINAS
ACIDO LACTICO (3C)
ACIDO PIRUVICO (3C)
AMINOACIDOS
CO_2
ACETIL CoA (2C)
4C
CO_2
C I C L O
D E
K R E B S
ACIDO CITRICO (6C)
5C
CO_2
2H
$2e^-$
ATP
Cadena de transporte de electrones.
ATP
$2H^+$
ATP
OXIGENO
AGUA

FIG. 72

Tiempo de latencia para la puesta en marcha.

El aporte de oxigeno no llega a equilibrar las necesidades locales de O2 hasta pasados 2 o 3 minutos de esfuerzo, siendo hasta entonces los procesos anaerobicos quienes aseguraban el continuum energético. El déficit de aporte de oxigeno al principio constituye la "deuda de oxígeno".

La satisfaccion de las demandas de oxígeno, condicionadas por las necesidades energéticas solicitadas por el trabajo físico muscular, son tratadas más adelante en el capitulo de adaptaciones cardiorespiratorias al ejercicio.

SUBSTRATOS METABOLICOS Y HORMONAS REGULADORAS.-

GLUCEMIA, INSULINA Y GLUCAGON.-

Podemos decir que durante el ejercicio de corta duracion de intensidad maxima las necesidades energéticas se obtienen de las reservas de fosfágeno (ATP mas PC). Si el ejercicio continua, la energía se obtiene de la glucolisis anaeróbica y aeróbica.

En el ejercicio de larga duración el descenso de las reservas de glucógeno hepático y muscular, hace que en el estado estable del ejercicio se utilicen los ácidos grasos libres, la glucosa (procedente de la neoglucogénesis) y de los cuerpos cetónicos.

En la regulación de todos estos procesos dos factores hormonales desempeñan un papel determinante, la **Insulina** y el **Glucagón.**

Varios trabajos han puesto de manifiesto una disminución de la insulina plasmatica como consecuencia del ejercicio físico. El estudio del aclaramiento isotópico de insulina marcada con un isótopo radiactivo ha mostrado que ésta disminución se debe no a un aumento del catabolismo de la hormona, sino a una disminución de la secreción pancreatica de la misma (FRANKSON et al., 1971)

Esta disminución parece estar mediada por la estimulación α-adrenergica y aparece ya en breves ejercicios que determinen una VO_2 superior al 50% del máximo.

En ejercicios de moderada o alta intensidad le célula ß se hace relativamente insensible a los cambios que ocurren en los niveles de glucagón.

Estos hallazgos están en contraposición con los resultados encontrados por nosotros, consistentes en un incremento de los niveles circulantes de insulina tras el ejercicio físico. Sin embargo existe discordancia entre distintos autores respecto al momento a partir del cual se comienza a producir la disminución de la insulina.

Algunos autores han defendido que la disminución se produce desde el inicio del ejercicio físico, pero estudios más recientes han mostrado que durante ejercicios intensos y breves se produce una elevación de la insulinemia (GUEZENNEC, 1986); así se ha visto que sólo cuando la duración del ejercicio sobrepasa los 30 minutos, se observa una disminución de la insulina circulante, disminución que a partir de ese momento es proporcional a la duración del ejercicio.

Experimentos realizados en ratas han mostrado que durante el ejercicio el glucagón puede incrementar la secreción de insulina. Sin embargo según nuestros resultados éste mecanismo parece imposible ya que los niveles de glucagón no se modifican significativamente y de hacerlo en algún sentido lo hacen en el de la disminución.

Las variaciones de la glucemia no muestran cambios significativos y parece evidente que el objetivo sea el de mantener una glucemia normal durante la mayor cantidad de tiempo posible para lo que primariamente han de modificarse las hormonas encargadas de su regulación.

Modificaciones significativas en la glucemia sólo podían explicarse en el campo de la patología o por un fenómeno de "escape" a esa regulación que teoricamente podría ocurrir tras prolongados ejercicios de gran intensidad.

Se ha descrito que en ambiente hipóxico la disminución observada en la insulinemia como consecuencia del ejercicio físico es más pronunciada que en ambiente normóxico, lo que tambien ha sido comprobado tras una exposición aguda a la altitud, pero siempre tras ejercicio de gran intensidad.

No existen datos sin embargo sobre el efecto que un ejercicio de corta duración pueda tener, ni tras una exposición aguda ni tras aclimatación a alta altitud, por lo que nuestros resultados mostrando una ligera pero significativa elevación, tanto en ambiente hipóxico como normóxico, pueden suponer una importante y novedosa aportación.

Estos resultados muestran además que el incremento de insulina que se produce tras el corto periodo de ejercicio es similar en superficie y altitud y puesto que se parte en ambas situaciones de valores no estadísticamete diferentes, se alcanzan al final del ejercicio unos valores que son tambien comparables.

Al estudiar el comportamiento de los niveles de insulina en el grupo de sedentarios con respecto al de deportistas se observa un comportamiento diferente y así, los sujetos entrenados presentan en superficie niveles basales de insulina significativamente más bajos que los sedentarios, lo cual está de acuerdo con lo descrito en la literatura (GALBO, 1981) diferencias que no se observan en altitud y ello debido a una disminución de la insulinemia en ésta última situación.

Además los deportistas registran un incremento muy ligero y no estadísticamente significativo en los niveles de insulinemia tras el ejercicio cuando éste es realizado en superficie, incremento que sí ocurre cuando el ejercicio se realiza en altitud.

Por el contrario los sujetos sedentarios responden con un incremento significativo en los niveles de insulinemia, tanto en superficie como en altitud.

Estos incrementos en los niveles de insulinemia tras ejercicios de corta duración y que no se acompañan de disminuciones significativas en los niveles de glucemia, aunque sorprendentes a primera vista pueden tener una razonable explicación al pensar en el sentido que pueden tener:

Ante un ejercicio de gran intensidad y corta duración el músculo debe obtener el máximo de energía del fosfágeno y la glucolisis anaerobia y aerobia. Para garantizar un aporte adecuado de glucosa al interior de la célula una vez que comienzan a agotarse las reservas de glucógeno muscular, es necesario el concurso de la insulina que ante ejercicios de corta duración respondería con un incremento de sus niveles.

Si el ejercicio se prolonga la fuente energética principal la constituyen los ácidos grasos obtenidos de la lipolisis y la glucosa de la neoglucogénesis, por lo que es importante que la insulina disminuya para permitir y activar estos procesos.

En los sujetos deportistas, el propio entrenamiento previo podría hacer que se prescindiera del aporte inicial de glucosa que supone el incremento de insulina.

En altitud la propia hipoxia dificulta de alguna manera la glucolisis aerobia con lo cual ese aporte inicial de glucosa tambien se hace imprescindible para los deportistas tal como ocurre en los sujetos sedentarios.

En estos ultimos, y segun nuestros resultados, el ascenso súbito a la altitud de la prueba ya ha ocasionado un descenso en los niveles de insulina en situación de reposo, que podría explicarse por el efecto inhibitorio que un ligero aumento de la glucemia, determinado por una dificultad para ser metabolizada, posee en ambiente hipóxico.

De confirmarse ésta hipótesis, su trascendencia podría ser importante. Es bien conocido el papel que la insulina puede tener en el proceso de arteriosclerosis y algunos autores lo consideran como un factor independiente de riesgo.

Es tambien conocido que la diabetes, la obesidad y la dieta rica en carbohidratos refinados predisponen a la aterosclerosis y en los tres casos existen unos niveles aumentados de insulinemia, incluso en la diabetes mellitus insulinodependiente cuya causa es la carencia de insulina, pero que como necesariamente están en tratamiento insulínico, se encuentran niveles circulantes por encima de lo normal (CASTILLO et al, 1983).

Por el contrario, el ejercicio físico habitual o la dieta sin exceso de calorías protegen contra la aterosclerosis y en ambos casos los niveles de insulinemia son bajos.

Según nuestros resultados, un ejercicio físico breve e intenso, o al menos con una intensidad a la que no se está habituado, puede en este sentido no tener el efecto beneficioso que clásicamente se atribuye al ejercicio físico en general.

Nuestros resultados señalan una posible ventaja adicional que en este sentido podría tener el ejercicio físico practicado a la altitud que nosotros hemos trabajado, ya que por efecto de la altitud los niveles basales de insulina descienden a un nivel comparable al de los sujetos deportistas, y tras el ejercicio físico, a pesar de incrementarse, solo se alcanzan niveles similares a los obtenidos antes del ejercicio en superficie.

Respecto al glucagón se ha descrito (GALBO, 1981) que tras un ejercicio de corta duración se produce una disminución de sus niveles plasmáticos, pero si el ejercicio continúa, la concentración de glucagón va aumentando progresivamente, siendo ya significativa al final de una hora de ejercicio físico.

Este incremento de glucagón posiblemente esté influenciado por una estimulación simpática de las células α del islote, pero fundamentalmente parece deberse a una pequeña disminución de la glucemia ante la que el islote responde inmediatamente con un incremento de glucagón, todo ello viéndose tambien influenciado por la disminución de insulina que hemos visto acompaña al ejercicio de larga duración y que hará a la célula α más sensible a los cambios de glucemia.

No se disponen de datos sobre el efecto que la exposición aguda a alta altitud y la realización de ejercicio físico en ella puedan tener sobre los niveles de glucagón, lo que quizas no pueda ser totalmente explicado por una falta de estudios sobre la materia, sino tambien por la posibilidad de tratarse de resultados negativos.

Así en nuestro estudio los niveles circulantes de glucagón no se modifican por una exposicion aguda a la alta altitud, ya que la disminución que se observa no es estadísticamente significativa.

Tras el ejercicio se produce una muy ligera y no significativa reducción de esos niveles tanto en superficie como en altitud.

Cuando se estudian separadamente los sujetos sedentarios y entrenados, tampoco se aprecian diferencias significativas entre uno y otro grupo, ni antes ni despues del ejercicio.

Todo ello hace pensar que además de la evidente variabilidad biológica que muestran los niveles de ésta hormona, la duración y el tipo de ejercicio no consigue modificar homogeneamente sus niveles o bien, dado que como esa modificación por efecto del ejercicio es bifásica con un descenso inicial y un posterior ascenso, es posible que durante la fase de la extracción se esté en fase de ascenso.

El hecho de que la glucemia no se modifique significativamente por efecto de la altitud o el ejercicio realizado por los sujetos, así como la falta de diferencias entre entrenados y sedentarios, apuntan a la necesidad de considerar de considerar a la glucemia como un metabolito cuya concentración hay que regular estrechamente, por lo menos durante el ejercicio de corta duración, aunque sea de gran intensidad.

La concentracón de glucemia durante el ejercicio físico va a depender por un lado de la producción hepática de glucosa,

que refleja la glucogenolisis y la neoglucogénesis, dependiendo ambas de la baja de la insulina y posterior incremento del glucagón. Otros mecanismos parecen jugar otro papel más secundario.

Por otro lado el consumo muscular de glucosa por efecto del ejercicio se ve aparentemente disminuído por la disminución de la insulinemia, pero tambien se ha descrito un aumento de la sensibilidad a la insulina en los tejidos dianas junto con la regulación de los receptores a la insulina. (MICHEL et al., 1985) .

Sobre todo ese proceso, la altitud puede tener importancia, pero de cualquier forma y ante todo la glucemia ha de mantenerse dentrc de los límites más fisiológicos posibles durante el máximo tiempo.

El hecho de que el trabajo en altitud conlleva un mayor porcentaje de la potencia submáxima del indivuiduo, para el mismo trabajo, siendo entre un 60 y un 80 % lo necesario para comenzar a movilizar las reservas de sustrato energético (HUET, 1986) no ha implicado un aumento de los valores de glucemia en nuestro protocolo experimental.

ACIDOS GRASOS LIBRES .-

Los AGL son solamente oxidados por el músculo en la medida en que el oxigeno pueda ser aceptor de hidrógeno, tomando entonces aquel una importancia primordial en la actividad física. Así un aprovisionamiento insuficiente de oxígeno a los músculos orienta a éstos hacia la utilización de glúcidos, estando éstos almacenados en forma de glocógeno en cantidades mucho menores y produciendo además la utilización de glúcidos en anaerobiosis grandes cantidades de ácido láctico, con un rendimiento 20 veces inferior que durante la oxidación aeróbica (ASTRAND, 1980). Por otra parte el aumento en la concentración sanguínea de lactato puede inhibir la movilización de AGL, lo que interviene además limitando el metabolismo lipídico reduciendo el aporte de AGL a las células musculares, si bien algunos autores han descrito resultados contradictorios (AHLBORG et cols., 1976).

El hecho de que el entrenamiento físico aumenta la posibilidad de emplear las grasas como sustrato energético fue puesto en evidencia en el perro por ISSEKUTZ et cols (1965; op. cit. ASTRAND, 1980). Para la misma potencia un perro no entrenado produce mayor tasa de ácido láctico, lo que inhibe la liberación de AGL por el tejido adiposo. Esto se traduciría por una disminución de la tasa plasmática de AGL, que implica una disminución en su utilización.

Durante un ejercicio máximo o casi máximo, tal como el realizado en nuestro estudio en los sujetos sedentarios, el glicógeno supone la fuente más importante de energía, si

no exclusiva. El metabolismo energético es entonces ante todo anaeróbico y se traduce por una liberación masiva de ácido láctico, que se acumula inhibiendo la movilización de AGL, que en éstas condiciones podrán intervenir menos para asegurar el aprovisionamiento del músculo en energía. Sin embargo al cabo de cierto tiempo de finalizar el ejercicio y presumiblemente producirse la metabolizacion del láctico se observa un neto incremento en la tasa plasmática de AGL, que se prolonga durante varias horas.

De nuestro estudio se desprende que a pesar de los notables incrementos de ácido láctico en plasma al finalizar el ejercicio, sobre todo en sedentarios, la tasa de AGL no sufre variaciones significativas, tanto en ambiente normóxico como hipóxico, no detectando tampoco ascenso de AGL tras finalizar el esfuerzo, tal vez por ser escaso el tiempo de tres minutos para provocar el incremento de AGL descrito más arriba.

Por otra parte, la utilización metabólica de AGL durante el ejercicio muscular está directamente en función de su tasa plasmática, lo cual aumenta su tasa de utilización metabólica.

Despues de un periodo de entrenamiento llevado a cabo sobre una sola pierna se puede constatar que durante un ejercicio llevado a cabo por ambas piernas, el aumento de utilización de AGL se manifiesta ante todo a nivel de la pierna entrenada, mientras que la concentración arterial de AGL es idéntica en las dos piernas (ASTRAND, 1980).

Cabía esperar que los músculos de nuestros sujetos entrenados, ante la misma carga de trabajo emplearan más AGL, máxime cuando su producción de láctico fue sensiblemente menor, pero ésto no llegó a suceder, a pesar de que en 29 minutos de trabajo hay un franco predominio del metabolismo aeróbico y movilización de lípidos.

Una restricción calórica determina una mayor movilización de lípidos durante el ejercicio (KATHER y cols., 1984), aumentando los niveles de AGL y Glicerol. El ayuno a que estaban sometidos nuestros sujetos tampoco fue causa suficiente de una mayor movilización de AGL, tal vez por las cargas submáximas a que fueron sometidos, o bien por la escasa duración de la prueba, pues para el grupo sedentario, y máxime en altitud, la prueba fue extenuante, si bien el pico elevado de ácido láctico pudo actuar como freno en su movilización.

FROMME y cols (1984) realizaron un estudio a lo largo de 4 años sometiendo a un grupo de sujetos enfermos coronarios a un programa de actividad física, no encontrando diferencias significativas en los valores de Colesterol, Triglicéridos, HDL-COL y LDL-COL entre el inicio y el final del programa. Del mismo modo en nuestro estudio los valores basales de sedentarios y deportistas no presentaron cambios significativos.

ACIDO LACTICO.-

La mejora en el rendimiento durante la competición deportiva pasa por el impulso que se ha dado a la investigación sobre los mecanismos fisiológicos de adaptación al entrenamiento y la metodología para su determinación mediante test de valoración de la condición física en el aspecto biológico más íntimo.

Con ser un parámetro conocido desde antiguo (WASSERMAN, 1963; WELLS, J. 1957) el ácido láctico ha ganado en los últimos años un protagonismo casi absoluto en el área de los deportes denominados de resistencia. Este ácido se encuentra en condiciones normales en el organismo en una concentración de aproximadamente 1.1 mM/l (SKINNER, 1980) y sufre variaciones poco importantes al realizar un trabajo submáximo por debajo del 50% del consumo máximo de oxígeno (MADER, 1978).

El incremento de los valores de ácido láctico se produce de forma poco importante al realizar un trabajo progresivo de intensidad creciente (MADER, 1978) y guarda una relación exponencial con las cargas.

Existe sin embargo un punto en el grado de producción de láctico por el organismo, en que ésta es superior a la posibilidad del organismo de eliminarlo a través de diferentes mecanismos: ciclo de Cori en el hígado, como combustible en miocardio o músculos en reposo, etc., con lo cual se inicia una acumulación progresiva e importante, que conlleva una acidificación del medio en pocos minutos, con bloqueo de algunas enzimas llave que se inactivan en presencia de pH bajos (6.8), tales como la fosfofructokinasa o la lactico-deshidrogenasa.

Dicho punto, llamado tambien "**UMBRAL**" fue descrito en 1961 por HOLLMAN definiendo mediante estudios respiratorios el "aerob-anaeroben shewelle" o "punkt des optimalen Wirkungsgrades der atmung" (umbral aeróbico anaeróbico, o punto máximo de trabajo respiratorio eficiente) (HOLLMAN, 1985)

La introducción del término "UMBRAL ANAEROBICO" por WASSERMAMN y col en 1964 para describir el nivel de trabajo o de consumo de oxígeno justo por debajo del cual se produce la acidosis metabólica y los efectos asociados en el intercambio de gases respiratorios fue otro paso hacia el mayor conocimiento de esa zona que limita las fases aeróbica y anaeróbica de la glucolisis a nivel muscular durante el ejercicio.

LONDEREE Y AMES (1975) definieron el término "maximum steady state" para definir la intensidad del ejercicio que produciría una acumulación de lactato en sangre de 2 mM/l.

En 1976 MADER y col determinan una intensidad de trabajo a partir de la cual se produce una acumulación de láctico. Dicha intensidad se relaciona con un valor de láctico de alrededor de 4 mMoles/l.

Posteriormente Kinderman (1979) sugiere la existencia de los llamados umbral aeróbico-anaeróbico, umbral aeróbico y umbral anaeróbico. IVY (1980) y SJODIN (1981) hablan de un umbral de lactato y del OBLA (onset of blood lactate acumulation) o inicio de la acumulación del lactato en sangre.

Según lo expuesto hasta el momento, durante un esfuerzo progresivo, como el realizado en nuestro protocolo, tendría lugar una primera fase en la que predominaría el matabolismo aeróbico, con una participación predominante de las fibras tipo I o S (rojas, lentas) y un predominio del metabolismo oxidativo.

Cuando el trabajo se va haciendo más intenso comienza un reclutamiento de fibras II, especialmente IIb o Fb (blancas, rápidas) con una sobreestimulación de la glucogenolisis que supera las posibilidades de la fase aeróbica y la de los mecanismos de metabolización del lactato.

En personas sanas puede llegar a producirse ácido láctico en presencia de oxígeno molecular en la fibra muscular debido a la citada sobreestimulación de la vía glucolítica, con la subsiguiente formación de piruvato y alguna reducción a lactato. Esta producción de láctico ocasiona una vasodilatación y activación de la circulación central y periférica, que permite obtener a los tejidos activos el suficiente oxígeno muscular.

La aparición de lactato en el músculo en movimiento puede ser considerada un acontecimiento normal en condiciones consideradas como de "steady state".

En un principio la detección del umbral anaeróbico fue utilizada clínicamente por **WASSERMAN** (1961) para determinar la tolerancia al ejercicio en individuos con enfermedades cardiorespiratorias. En cambio en los últimos años el interés por el umbral anaeróbico se diversifica y otras aplicaciones que podemos encontrar incluyen:

- Determinar el umbral de trabajo del paciente anginoso.
- Evaluar los efectos del entrenamiento sobre la capacidad de resistencia orgánica.
- Predicción de marcas en pruebas de larga duración.
- Estudio del efecto de algunas drogas sobre la endurance.
- Calibración científica del entrenamiento.

El umbral anaeróbico, o intensidad de trabajo a partir de la cual se inicia una acumulación de lactato en sangre, ha quedado definida alrededor de 4 mMoles/l, y según los protocolos empleados oscila entre valores tan dispares como los citados por McLELLAN y Cols (1982), de un 42 % del $VO_{2\ max}$, hasta un 79 % descrito por KUMAGAI y Cols (1982) en individuos bien entrenados.

VENTURA (1983) describe valores desde un 55% en atletas especializados en pruebas de velocidad, hasta un 82 % en fondistas, y se han descrito valores de hasta un 96 % en ciclistas profesionales de la élite mundial (E. Merckx).

La variación de los valores del umbral parece venir condicionada por la gran variabilidad de protocolos utilizados para determinarlo, influyendo además el hecho de que el test de esfuerzo a que se somete al atleta ha de ser lo más parecido posible a la prueba que él mismo practica. Algunos autores han propuesto recientemente una racional estandarización de protocolos y criterios que esperemos sean aceptados por una mayoría (RODRIGUEZ, 1985).

Mientras que algunos autores emplean palliers de tres minutos de duración (HECK, LIESEN , 1982) , otros como REYBROUCK y Cols. (1983) y MADER y Cols. (1980) defienden una mayor duración que estiman de 4 a 6 minutos por escalas para mejor determinación del umbral.

Al estudiar las variables introducidas en nuestro estudio, grado de entrenamiento de los sujetos y nivel de altitud, vamos a observar los niveles absolutos de acumulación de lactato en sangre, la cual se hace máxima a los 3 minutos de la finalización del ejercicio (ASTRAND, 1972) momento en el cual realizamos la extracción.

CONCONI (1982) describe un test incruento para determinar el umbral anaeróbico en base a controlar la frecuencia cardiaca y observar el momento en que hay un punto de inflexión hacia el aplanamiento en la recta de correlación lineal entre frecuencia cardiaca e intensidad de trabajo (carga impuesta), que sucede normalmente en valores de FC por encima de 170, por lo que no se ha podido alcanzar en nuestro protocolo de forma sistemática ni en superficie ni en altitud.

Para algunos autores (MARTI, B. 1985; TERREROS, J.L.;1986) los valores del umbral anaeróbico bien pudieran estar situados en valores más altos de 4 mMoles, tales como 5.2 citados por TERREROS para algunos deportistas, lo que les permitiría trabajar a altas intensidades durante tiempo prolongado obteniendo mayores performances, fundamentalmente en deportes de resistencia orgánica y gran fondo.

Los estudios realizados mediante biopsia muscular (IVY, 1980) confirman una predisposición de algunos deportistas a soportar valores superiores de lactacidemia en función del tipo de fibras. En nuestro estudio tan sólo podemos hacer una asociación causal en función de los resultados obtenidos en laboratorio y el tipo de deporte que practican, dado que en las edades de la muestra ya se han definido las especialidades deportivas practicadas en función de las cualidades físicas que poseen, así los velocistas es del todo evidente que poseen un mayor número de fibras blancas y viceversa en fondistas.

La determinación del Umbral anaeróbico por el método ventilatorio tal como describe REHINARD (1979) no ha podido ser realizada al no contar con analizadores de gases directos, sino recurrir a tomas de muestras sanguineas y monitorización. Tan sólo hemos buscado el llegar a valores superiores al umbral anaeróbico en todos los sujetos a través de un protocolo de trabajo tal como el descrito por BALKE (1952) adaptado a las necesidades de la finalidad del trabajo, en la que se exigía un trabajo prolongado.

ASTRAND y cols (1977) encuentran en una experiencia realizada a diferentes alturas (nivel del mar, 2300 y 4000 metros) que para una misma potencia de trabajo la concentración sanguinea de ácido láctico es mayor conforme aumenta la altitud, y para una altitud dada el ácido láctico aparece para potencias más débiles en altitud que a nivel del mar. Además enuncian que para toda altitud la cantidad de ácido láctico liberado está correlacionada con la carga relativa de trabajo.

Con el fin de evitar variables en relación a las cargas impuestas, nuestro protocolo estandariza las mismas cargas a todos los sujetos, sin importar el grado de entrenamiento, de tal forma que son tan sólo la altura y el tiempo de trabajo quienes van a incidir en una mayor o menor producción y acumulación de ácido láctico.

Los valores de láctico basal obtenidos en reposo por nosotros difieren en algo de los encontrados por otros autores (TERREROS, 1985; KARLSSON, 1982; CONCONI, 1982 : 0.9 - 1.1 mM/l) oscilando entre 2.6 y 2.2 mM/l para sedentarios y deportistas en superficie y 2 y 2.4 mM/l en altitud, en sujetos en ayunas, tras 10 minutos de reposo absoluto y entre las 8 y 10 de la mañana sin haber realizado ningún esfuerzo previo, tal como describimos en el apartado "Metodología".

En todos los casos, tanto en la población sedentaria como en la entrenada, y de igual forma tanto en "superficie " como en altitud, los valores finales alcanzados superaron siempre los 4 mMoles para el trabajo impuesto, considerando la media del total de la población de cada grupo, si bien hubo 9 de los 21 entrenados para los que el protocolo de trabajo en superficie fue insuficiente para hacerles solicitar el metabolismo anaerobio de forma superior a la que eran capaces de soportar sus mecanismos de defensa o metabolización; en 6 del mismo grupo en altitud sucedió el mismo fenómeno, lo que pone en evidencia su buen estado físico o de tolerancia a esfuerzos de tipo anaeróbico, además de ir en contra de los resultados obtenidos por ASTRAND y cols. citado más arriba.

En conjunto las diferencias entre el láctico basal y los niveles post-ejercicio en todos los grupos y en las diferentes situaciones fueron altamente significativas, con incrementos muy notables de los valores promedio.

Los valores obtenidos para el grupo de sedentarios después del ejercicio es notabalemente superior a los encontrados por TERRADOS (1985) en 8 sujetos sedentarios realizando un protocolo similar de trabajo a nivel del mar y asímismo superior a los valores decritos por el mismo autor a alturas de 900 y 1500 metros. Mientras que TERRADOS describe 7.17, 7.34 y 8.58 mMoles/l, nuestros valores en sedentarios ascienden a 11.4, lo cual marca la diferencia notable de altura entre 1500 de su experiencia y los casi 2500 de nuestro trabajo, lo que indica una mayor solicitación anaeróbica para el mismo esfuerzo conforme se asciende por efecto de la hipoxia, dado que en nuestro grupo sedentario an altitud alcanzó un valor máximo de 10 mMoles/l, con un máximo individual de 12.24 mMoles/l.

Los valores basales de ácido láctico entre sedentarios y deportistas tanto en "superficie" como en altitud no presentan diferencias significativas, puesto que en reposo la altura no desencadena un stress metabólico tan importante como para poner en marcha procesos anaeróbicos de producción de energía. HERNANDO (1951) describe un valor estable de los valores de ác. láctico en deportistas que realizaban un stage prolímpico en Huenacayo (Perú) a 3000 m de altitud.
Tras finalizar el protocolo de ejercicio físico en superficie, las diferencias encontradas entre el grupo

sedentario y entrenado fueron altamente significativas, con valores promedio de 4.8 mMoles/l de ác. lactico en los deportistas, apenas por encima del valor Umbral, mientras que en sedentarios el valor ascendió a valores de 11.4, considerado como una cifra obtenida en alta competición, o lo que es lo mismo decir una acidosis intensa y por encima de lo soportable por pacientes aquejados de patología coronaria (HOLLMAN, 1984).

El hecho de que el mismo grupo de sedentarios realizase el protocolo estandarizado de trabajo a 2,390 metros, en contra de lo esperado no produjo un mayor incremento de los valores de lactato con respecto a lo que se observaba en superficie si bien entre los valores basales en altitud y los post-ejercicio si se produjeron incrementos altamente significativos. Coincidimos pues con lo descrito por TERRADOS (1985) en que la altura no incide de forma aguda en el incremento de valores de lactato sobre un mismo grupo de sujetos por el hecho de trabajar en ambiente hipóxico, sino que es más bien la intensidad de trabajo impuesta la que determina el grado de acumulación de ácido láctico en sangre, haciendo extensiva ésta situación a la población sedentaria que no había sido hasta ahora estudiada y sobre la que se esperaba una reacción diferente, mostrando así un mismo comportamiento ante la altitud que una persona entrenada.

En el grupo entrenado por el contrario el incremento sufrido en los niveles promedio de ácido láctico sanguineo fue mayor en altitud con lo que aun siendo menores los

valores obtenidos en relación con los sedentarios, para la misma carga y el mismo tiempo de trabajo, podemos decir que los sujetos entrenados resulten quizásmas perjudicados por el hecho de ascender en forma súbita a una determinada altitud, tal como ya quedase reflejado en la interpretación de otros valores funcionales anteriormente expuestos, como el consumo de oxígeno, la capcidad de trabajo o el umbral aeróbico.

DAVIS (1986) sugiere que si en vez de realizar un ejercicio de mediana duración e intensidad creciente, tal como el que nosotros empleamos, se realiza un ejercicio prolongado de intensidad moderada como el realizado por él (4 horas) en ultramaratonianos, el combustible empleado preferentemente serían los ácidos grasos y los cambios que se producen en las concentraciones de ácido láctico serían prácticamente insignificantes, contribuyendo pues a la idea de que es la intensidad del ejercicio la que determina la aparición de lactato en plasma y no la variable altitud para éste tipo de trabajo.

En el momento en que el QR supera el valor 0.85, equivalente a un consumo de oxígeno de un 67 a 73 %, los valores de lactacidemia se incrementan, de donde se deduce la intensidad a que se ha de trabajar en altitud para mantener un márgen de seguridad y no superar el umbral anaeróbico, que en nomenclatura cardiológica por ejemplo sería el umbral anginoso.

HILLMER y VOGEL (1981) describen el valor de 8 mMoles/l como la cifra máxima alcanzada por un grupo de sujetos

sedentarios realizando un ejercicio casi hasta el agotamiento. En nuestro estudio, si bien para el grupo entrenado el trabajo fue claramente submáximo, para el grupo sedentario fue un trabajo clasificado como muy duro, alcanzándose cifras de FC muy altas, por encima de 190, alcanzando valores de ácido láctico que superaron en la mayoría de los casos los 8 mMoles/l, incluso por encima de los 9 mM que según otros autores son considerados como cifras determinantes de que una prueba de esfuerzo sea considerada como máxima, junto a los otros criterios como son un QR superior a 1.15, o una frecuencia cardiaca por enzima de la máxima teórica (220 menos la edad).

KANZOW (1984) describe unos valores de ácido láctico no superiores a 3 mMoles/l cuando se trabaja al 60% del consumo de oxígeno máximo en sujetos entrenados, encontrando valores superiores tan sólo cuando el trabajo se suspende súbitamente. En nuestro caso el valor 3 mM/l fue superado siempre salvo en dos atletas tanto en superficie como en altitud, debido probablemente a su alto grado de entrenamiento, mientras que en todos los demás los valores dieron unas medias de 4.8 y 5.5 en superficie y altitud respectivamente despues del ejercicio, para una intensidad que no superó en ningún caso el 60 por ciento del máximo en sujetos entrenados.

Estamos más en la linea de pensar tal como describe KINDERMANN (1979) en la existencia de un umbral aeróbico-anaeróbico entre dos y cuatro milimoles, el primero de los cuales lo obtenemos a partir de la curva de inflexión en la

relación frecuencia cardiaca - incremento de cargas, mientras que el segundo si bien no podemos determinarlo de forma precisa y definirlo en porcentaje de consumo máximo de oxígeno o valores absolutos del mismo, ni de cargas o frecuencias cardiacas, sí podemos saber al menos quienes lo han superado y en qué medida, objetivando el grado de anaerobiosis exigida a su metabolismo para satisfacer una determinada carga de trabajo.

Por otro lado se admite el MEC (maximal excercise capacity) como factor de predicción de la máxima capacidad de trabajo, encontrando tambien nosotros una alta correlación entre valores bajos de lactato, grado de entrenamiento y altas cifras de MEC a través de test indirectos (test de SJODIN o de la CT a 170).

HEID y cols (1984) describen una alta correlación (r = 0.895) entre el PWC 170, tal como lo realizamos en nuestro estudio y el umbral de transición aerobico-anaeróbico, siendo acorde con nuestros resultados en donde la capacidad de trabajo a 170 pulsaciones se ha visto notablemente incrementada en el grupo entrenado en relación con el de sedentarios , estando aquel en el límite de la transición aerobico-anaerobica (2 a 4 mMoles/l).

Dentro del grupo de entrenados encontramos en altitud cierta disparidad de valores que relacionamos con el tipo de deporte prcticado, y esto fundamentalmente en altitud, apesar de no encontrar diferencias altamente significativas; tal vez ello sea debido a que en el afan de estandarizar un

protocolo uniforme para toda la muestra con el fin de objetivar diferencias entre sedentarios y deportistas, algunos de éste último grupo no hayan debido esforzarse mucho, como así queda reflejado en los valores de frecuencia cardiaca alcanzados, para cumplir los 30 minutos de trabajo de intensidad creciente establecidos. Sin embargo es posible que los valores que se presumen dispares dentro de éste mismo grupo puedan deberse a lo enunciado por autores como TESCH, P.A. y Cols (1981) quienes a través de biopsias musculares describieron fibras capaces de poner en funcionamiento el sistema oxidativo con más intensidad y de forma más precoz, factor que obedece a una doble causa tanto genética como de grado de entrenamiento específico.

YOSHIDA (1982) encuentra diferencias entre los resultados de lactato obtenidos en sangre arterial y venosa tras la realización de una prueba estandarizada de esfuerzo en cicloergómetro. En nuestro caso las muestras fueron obtenidas de sangre venosa no arterializada empleando el macrométodo de Boheringer-Manheim con sangre no desproteinizada por considerarlo más de utilidad práctica para nuestro estudio.

SERIE GRASA .-

Modificaciones inducidas por la hipoxia y el ejercicio físico sobre los valores plasmáticos de:

- *COLESTEROL*
- *HDL-COLESTEROL*
- *LDL-COLESTEROL*
- *TRIGLICERIDOS*

Los principales lípidos del plasma son los Triglicéridos, los Fosfolípidos y el Colesterol. Todos ellos son casi insolubles en agua en su estado libre, pero sin embargo son bastante solubles en combinación con proteínas, formando complejos macromoleculares denominados lipoproteínas.

Existe una gran relación entre dichas partículas plasmáticas y la incidencia de enfermedad coronaria, por lo que la investigación en el área de la Fisiología del Ejercicio se centra en demostrar la utilidad de la actividad física sobre la disminución de la tasa circulante de lípidos, o bien el incremento de lipoproteínas de alta densidad.

Las diferentes clases de lipoproteínas pueden ser separadas mediante la aplicación de electroforesis o ultracentrifugación (ALAUPOVIC, 1972; DE LALA et al.,1970; op.cit. TERRADOS, 1985) . Tambien pueden usarse reacciones de precipitación selectiva mediante polisacáridos y magnesio, métodos inmunológicos de detección de proteínas y cromatografía.

La remodelación intravascular de las lipoproteínas las prepara para su posterior metabolización . En algunos casos esto incluye la adquisición de apoproteínas que funcionarán como factores para las enzimas responsables del catabolismo de los lípidos de las lipoproteínas (NILSSON et al., 1980). Está bien demostrado el reconocimiento de las apoproteínas B y E de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) por los receptores de LDL de las células periféricas (GOLDSTEIN et al., 1977), los cuales tienen como función primordial la de mantener abastecidas dichas células con colesterol.

La LDL es un matabolito del catabolismo de las VLDLs. Todo esto ilustra el hecho de que el proceso de síntesis y el catabolismo en éste sistema no pueden ser realmente siempre distinguidos, especialmente en la fase intravascular. El catabolismo de una lipoproteína es a veces la biogénesis de otra.

Las principales funciones de las lipoproteínas son el transporte de triglicéridos de su lugar de entrada en la circulación hasta sus lugares de utilización o almacenamiento y el transporte de colesterol hasta las células periféricas (GETZ, 1979).

El descubrimiento del importante papel que la lipoproteína de alta densidad (HDL) juega en la aterosclerosis tiene lugar en 1951 por BARR y col., quienes concluyen la existencia de una reducción absoluta o relativa de los niveles de HDL en la aterosclerosis.
La confirmación definitiva viene dada por MILLER y MILLER

en 1975, quienes sugieren el papel protector del HDL-COL frente a la aterosclerosis, como promotora del aclaramiento del colesterol depositado en la pared arterial.

Numerosos estudios llevados a cabo confirman la relación inversa existente entre los bajos niveles de HDL-COL y el mayor riesgo a desarrollar Cardiopatía Isquémica. GORDON y CASTELLI señalan a la HDL-COL como un importante factor de protección a cualquier edad, aunque lo es más a edades avanzadas mientras que consideran a la LDL-COL un importante factor de riesgo en los más jóvenes. Sin embargo ambas pueden predecir el riesgo de cardiopatía isquémica, si bien podemos considerar que el riesgo está en relación directa con el cociente LDL/HDL.

ROMERO (1985) determina los niveles de HDL basales y post-ejercicio máximo en tres grupos de individuos: a) Control sanos (n=12); b) Atletas (n=10); c) Pacientes coronarios (n=11). Los valores basales y post-ejercicio que corresponden al grupo de atletas, son 52 y 57 mg/d l. respectivamente, mientras que nuestros valores fueron de 60 y 61 en deportistas antes y despues del ejercicio (submáximo) en superficie, y de 61 y 63 pre y post-ejercicio en altitud, siendo la diferencia estadísticamente significativas de donde deducimos una notable influencia de la actividad física sobre los valores basales, además de la importante movilización debida al ejercicio.

Los valores encontrados por ROMERO y cols. en deportistas fueron significativamente superiores a los hallados en sedentarios y coronarios. En nuestro estudio las

diferencias entre sedentarios y entrenados no son significativas ni basalmente ni tras esfuerzo y ésto sucede de igual forma en "superficie" como en altitud, lo cual puede atribuirse a la homogeneidad de la población estudiada por nosotros y al hecho de que los considerados sedentarios, dada su relativa juventud conservan cierto grado de actividad física.

En ésta misma línea ROMERO y cols. no encontraron diferencias significativas entre los pacientes coronarios y el grupo control tanto en los valores basales como tras ejercicio.

El efecto protector del HDL-COL viene apoyado por un estudio realizado en los esquimales rurales de Groenlandia, en los que a pesar de tener una alta concentración plasmática de LDL-Co presentan una tasa elevada de HDL-COL. Por el contrario una tasa baja se ve en sujetos afectados de cardiopatía isquémica y aparece precediendo a la manifestación de los síntomas de dicha enfermedad, pudiendo acelerar la progresión de la aterosclerosis .

Hay que destacar que en ciertos estudios longitudinales realizados últimamente con mujeres, no se encontró ningún aumento en las HDL-COL plasmáticas despues de un periodo de entrenamiento. Esta falta de aumento se atribuye a factores hormonales que condicionan unos niveles basales de HDL-COL más altos en mujeres que en varones y que por tanto son más difícilmente influenciables por el ejercicio físico.

No ha quedado aún claramente definido si es el ejercicio físico "per se" el unico responsable del aumento en la concentración de HDL-COL ó bien son otros factores asociados, tales como: menor consumo de tabaco, alcohol, tipo de dieta o herencia, los responsables de éste aumento. Si como todos los estudios parecen indicar es el ejercicio físico el único responsable, quedaría aún por aclarar los medios por los que el ejercicio físico produce éste efecto.

ACTH. —

Del mismo modo que las otras hormonas hipofisiarias son controladas por factores de liberación del hipotálamo, tambien un factor de liberación importante controla la secreción de ACTH. Se denomina factor de liberación de Corticotropina (CRF). La hipófisis anterior puede secretar pequeñas cantidades de ACTH en ausencia de CRF, pero la mayor parte de los procesos que producen una secreción intensa de ACTH la inician por señales que empiezan en el hipotálamo y luego son transmitidas por CRF a la hipófisis anterior (GUYTON, 1980).

RITMO CIRCADIANO EN LA SECRECION DE ACTH. -

Los ritmos secretorios de ACTH, CRF y Cortisol son todos altos al comienzo de la mañana y bajos al final de la tarde o de la noche. Esto resulta de una alteración cíclica de las señales procedentes del hipotálamo.

Uno de los motivos para que el ciclo sea tan importante es que las mediciones de las concentraciones sanguineas de ACTH solo tienen valor cuando se expresan señalando el momento del ciclo en el cual se efectúo la medición.

CONTROL DE SECRECION. -

Asi como la secreción de Aldosterona está controlada principalmente por los niveles de potasio y por la angiotensina actuando directamente sobre las propias células corticosuprarenales, la secreción de Glucocorticoides (cortisol y corticosterona) está controlada

casi totalmente por la ACTH. Esta hormona estimula tambien la producción de andrógenos suprarenales.

ACTH Y EJERCICIO FISICO

La concentración de ACTH en plasma se incrementa con la intensidad (FARREL, 1985) y la duración (BOUISSON, 1985; BRANDENBERG, 1984) del ejercicio . Durante el ejercicio de intensidad constante, un incremento en los valores de ACTH es seguido en aproximadamente 10 minutos por un incremento en la secreción plasmática de cortisol (ALLENBERG, 1983).

Los valores máximos de ACTH en plasma se encuentran inmediatamente despues del ejercicio (JEZOVA et al., 1983). De nuestros resultados se desprende que o bien la intensidad del ejercicio fue insuficiente para detectar incrementos significativos, o bien la extracción, realizada a los tres minutos de la finalización del ejercicio no permitió la total difusión de la hormona.

Comparando personas entrenadas con personas sedentarias, tras realizar ambos grupos un ejercicio submáximo, en los sujetos entrenados se encontraron niveles más bajos de Cortisol plasmático (FARREL, 1985). Este fenómeno que no fue observado en nuestro estudio, se puede deber a un mayor aclaramiento del Cortisol por los músculos en los individuos entrenados, y no a una menor producción de ACTH. Para FARREL la descarga de ACTH para una misma carga está incrementada en sujetos entrenados.

Durante un ejercicio submáximo y prolongado en hombres, el incremento en los valores de ACTH y Cortisol plasmáticos

coincide con un descenso en la concentración de glucosa circulante (TABATA, 1984; GALBO, 1983).

El entrenamiento físico retrasa el incremento de los niveles de ACTH y Cortisol (TABATA, 1984). Parece comprobado que la liberación de ACTH durante el ejercicio depende de los niveles de glucosa plasmática, pues la infusión de glucosa al final de un ejercicio extenuante produce la disminución del nivel de ACTH, encontrando en nuestro estudio unos ascensos no significativos de ACTH, pero asimismo unos valores de glucosa que no cambian significativamente , lo cual puede estar en consonancia con los resultados obtenidos por TABATA (1984).

No todos los corticosteroides cambian necesariamente durante el ejercicio, así mientras unos permanecen constante (cortisol), la corticosterona sufre incrementos notables para la misma carga (SONE et al., 1985).

La significación fisiológica de los cambios en la concentración plasmática de glucocorticoides no ha sido todavía bien determinada (GALBO, 86) aunque parece estar relacionada con la producción de glucosa y lipolisis.

Un hallazgo interesantísimo es la detección del incremento de receptores para los glucocorticoides en el miocardio de ratas entrenadas (HICKSON, 1984).

Según nuestro estudio los valores basales de ACTH no están influenciados por el grado de entrenamiento previo, presentando similares valores ambos grupos de sujetos sedentarios y deportistas.

Por otro lado, si bien la actividad física, e incluso la simple tensión previa a un ejercicio intenso (SHEPHARD, 1975) producen incrementos de ACTH tras 1 a 4 minutos de trabajo físico, nosotros no encontramos incrementos significativos ni en ambiente normóxico ni en ambiente hipóxico (2390 m).

HORMONA DE CRECIMIENTO.-

La elevación de la hormona de crecimiento con el ejercicio parece ser útil por sus efectos beneficiosos en el tejido conectivo y en el crecimiento muscular; éste efecto puede influir parcialmente en la mayor fuerza de los tendones, ligamentos, músculos y en el mayor grosor de los huesos observado en aquellos que están físicamente entrenados.

A través de los resultados obtenidos en nuestro estudio y tras analizar estadísticamente los valores entre la población sedentaria y entrenada en situación basal o de reposo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas tanto en "superficie" como en alta altitud, deduciendo que el entrenamiento no modifica los valores basales de ésta hormona, lo mismo que no lo hace sobre los valores basales de glucemia u otras sustancias orgánicas.

Además la hormona de crecimiento ayuda a movilizar los ácidos grasos de los almacenamientos del tejido adiposo y aumentar sus niveles en sangre, lo que puede ser beneficioso durante el ejercicio (HARTLEY, 1975) para proporcionar combustible a los músculos que trabajan.

En nuestro estudio, a pesar de los notables incrementos de hormona de crecimiento detectados durante el ejercicio físico, los valores de ácidos grasos permanecieron inmutables. Esto puede deberse al escaso tiempo de trabajo, tal como describe PRUETT (1970) para quien es necesario al menos una hora de trabajo continuo para detectar una movilización de sustratos grasos en el organismo.

RESPUESTA AL EJERCICIO.-

La mayoría de los estudios sobre los efectos de una simple sesión de ejercicios en los niveles de hormona de crecimiento en la sangre han revelado un aumento sustancial que con frecuencia no se ve en los quince a veinte primeros minutos de ejercicio, tiempo superado en nuestro protocolo y que efectivamente nos proporciona incrementos altamente significativos tanto en superficie como en altitud como a continuación discutiremos.

Generalmente el aumento de hormona de crecimiento es mayor si el ejercicio es intenso y prolongado (SHEPHARD, 1975) pero aún en el trabajo corto y submáximo pueden producirse aumentos apreciables (NILSON, 1975).

Los incrementos de los niveles plasmáticos hormonales se atribuyen generalmente o bien a un aumento en su producción o bien a un descenso en su metabolización (LAMB, 1985), pero en el caso de la hormona de crecimiento no parece ser debida a una función de desintegración reducida de la hormona o descenso de absorción de la hormona por los tejidos, sino más bien el resultado de una proporción mayor de la secreción por la pituitaria anterior (SHEPHARD, 1975).

Aunque hay una asociación entre la temperatura del cuerpo y los niveles de somatotropina en el plasma (BUCKLER, 1973) esto no parece ser una fuerte ralación de causa efecto entre estas dos variables, sino más bien la intensidad del ejercicio, el grado de duración del mismo y la situación en que se realice (ambiente hipóxico) (RAYNAUD et al. 1981; CHRISTENSEN et al. 1984).

Está ampliamente reconocido que los niveles de hormona de crecimiento en sangre aumentan en respuesta al estrés psicológico (tensión emocional) , pero el ejercicio aumenta la concentración aun cuando se tomen precauciones para minimizar los efectos psicológicos (HARTLEY, 1975).

El hecho de que el grado de entrenamiento provoca ante un mismo tipo de estimulo, en nuestro caso la misma carga de trabajo en las mismas circunstancias, menores incrementos en los niveles post-ejercicio de la hormona de crecimiento, argumentando una menor tensión psicológica, no ha podido ser corroborado en nuestro estudio, en donde el grupo de sujetos entrenados incluso llegó a duplicar los valores de los sedentarios, si bien ésto solo sucedió en altitud.

Experiencias similares a la nuestra han sido realizadas mediante el trabajo prolongado en cicloergómetro por otros autores (CHRISTENSEN, 1984; KOZLOWSKI, 1983; y otros) y parecidas investigaciones en nadadores (LAVOIE, 1983) o en levantadores de peso (VANHELDER, 1984). Los incrementos de GH fueron encontrados despues de 30 a 60 minutos de trabajo, a intensidades equivalentes a menos de 50% del VO2 max, inferior a nuestra experiencia, en la que si bien para algunos sujetos el trabajo fue de escasa intensidad (pertenecientes al subgrupo de deportistas), en otros el trabajo de 30 minutos fue realmente exahustivo.

Según cita VANHELDER (1984) los niveles máximos alcanzados por la GH tienen más relación con el pico máximo de la intensidad del ejercicio que con el gasto real realizado,

en franca discrepancia con nuestros hallazgos, en los que los deportistas entrenados que habrían de presentar valores inferiores en función del menor estrés que les confiere la prueba tal como describimos más arriba según teoría de HARTLEY (1975) y del menor esfuerzo para realizar la misma prueba, presentan valores exactamente dobles (5.6 en sedentarios por 11.3 en deportistas) esto referido siempre al trabajo en altitud, mientras que en superficie los resultados no presentan diferencias significativas.

Para KOZLOWSKI (1983) las respuestas de GH y lactato plasmático presentan respuestas paralelas ante el ejercicio físico de moderada intensidad y siempre en ejercicio prolongado, pero no encuentra relación alguna entre ambos valores, de tal forma que el incremento de lactato no interviene en la regulación de la producción de GH, sino que habrá otros mediadores que disparen su producción.

Según nuestro estudio, descartamos el factor estrés descrito por HARTLEY y estamos en pleno acuerdo con KOZLOWSKI en la independencia entre producción de lactato y GH, pues aquellos que presentaron valores más bajos de lactato tras el esfuerzo fueron quienes dieron mayores elevaciones de GH con relación al valor basal, esto tanto en superficie como en altitud.

BOGARDUS et al. (1981) describe un menor incremento de GH en aquellos trabajos de intensidad máxima que en los de intensidad submáxima, así como una disminución de la respuesta de la GH durante trabajos intermitentes o prolongados.

En los trabajos intermitentes describen una producción "pulsátil" de GH (HAGEN et al.; 1972) y en los prolongados preconizan la aparición de un feed-back en la producción de la hormona. Este extremo no lo hemos podido dilucidar al disponer de tan solo una muestra basal y otra post-ejercicio, pero en la que sí se aprecian incrementos notables, más en aquellas personas con un mejor grado de condición física y más aún en ambientes extremos como puede ser una actividad física en ambiente hipóxico.

CHRISTENSEN et al. (1984) justifican el incremento de GH por una menor disponibilidad de glucemia, causa ésta descartada según nuestro estudio al no haber constatado disminución alguna en los valores de glucemia circulantes, antes al contrario, pequeños incrementos, y sin embargo un notable incremento en los valores de GH plasmática.

Por tanto de la afirmaciones de RAYNAUD (1981) del incremento de GH circulante por la disminución de la disponibilidad de glucosa, el incremento térmico y el ambiente hipóxico, es tan solo éste último el que podemos confirmar, al no encontrar parecida respuesta tras la consecución de la prueba en "superficie" en los mismos sujetos.

SOMETOMEDINA

MECANISMO INTERMEDIARIO DE LA ACCION DE LA HGH.-

Los mecanismos de acción de la HGH sobre las células son complejos. Se pueden demostrar receptores de membrana específicos para ella, pero hasta la fecha no se ha identificado claramente ningún segundo mensajero intracelular. Sin embargo algunas observaciones preliminares sugieren que los efectos anabólicos y promoteres del crecimiento de la HGH requerían un intermediario.

Se ha demostrado que la mayoría de las actividades de la HGH necesitan de la previa formación de una o más familias de péptidos conocidos como "SOMATOMEDINAS". Estos péptidos poseen un peso molecular de alrededor de 7000 y un parecido estructural considerable con la proinsulina. En realidad el término de ***factores de crecimiento insulínicos (FCI)*** *se ha aplicado a éstos péptidos (BALA, 1981).*

Se originan inicialmente en el hígado y se aprecia una liberación significativa de somatomedinas al cabo de varias horas de la administración de HGH. A pesar de las fluctuaciones de HGH, los valores de Somatomedina permanecen relativamente estables, no cambiando por ejemplo tras las variaciones significativas de glucosa plasmática mientras que la HGH sí lo hace (CLEMMONS, 1981).

La vida media plasmática de las somatomedinas es del órden de 3 a 5 horas, debido en parte al hecho de que circulan unidas a una proteína transportadora que se sintetiza tambien en el hígado y parece hallarse bajo la regulación de la HGH.

Actualmente los efectos promotores del crecimiento de la HGH pueden explicarse mediante las somatomedinas (BALA, 1981) que estimulan las respuestas típicas a la HGH en el cartílago, el músculo, el tejido adiposo, los fibroblastos y las células tumorales in vitro.

Los receptores de la Somatomedina tambien fijan insulina y proinsulina, aunque con afinidades más bajas (LEVY, 1986) mientras que los receptores de insulina fijan apenas débilmente somatomedinas. Las reactividades cruzadas pueden tener importancia biológica cuando haya concentraciones muy altas de una u otras. Por ejemplo, una descarga masiva de somatomedina puede desencadenar una hipoglucemia espontánea.

Las somatomedinas del plasma aumentan por la administración de HGH y desaparecen en los sujetos deficientes en HGH. Estas aumentan en la adolescencia y se correlacionan con la progresión del crecimiento puberal.

En ayuno, la deprivación proteica y la deficiencia lógica de insulina conducen a una producción hepática disminuída de Somatomedinas y disminución en sus niveles plasmáticos, a pesar de haber aumentos en la secreción de hormona de crecimiento (BALA, 1981).

Podemos proponer a modo de resumen de funciones el siguiente esquéma:

* Elhipotalamo secreta dos polipéptidos de efecto contrario:

- El Growth Hormone Inhibiting Factor (GHIF), llamado **Somatostatina.**

- El Growth Hormone Releasing Factor (GHRF), llamdo tambien **Somatocrinina** por algunos autores.

* La adenohipófisis estimulada por la GRH secreta una hormona denominada GH, HGH, STH, Somatotropina o Somatohormona.

* La hormona de crecimiento (HGH) actúa sobre numerosos órganos no endocrinos (Hígado, riñón, músculos, adipocitos) estimulando a secreción de **SOMATOMEDINAS** (A, B, C, NSILAS).

* Las Somatomedinas actúan sobre las células de todo el organismo teniendo acciones que antiguamente eran atribuidas a la hormona de crecimiento.

* Las Somatomedinas "periféricas" se añaden a una somatomedina de origen hipotalámico para inhibir la secreción hipofisiaria de la hormona de crecimiento.

EFECTOS DE LA SOMATOMEDINAS.-

- Acción favorecedora de la multiplicación de condrocitos y de evolución del cartílago de conjunción.
- Acción Insulínica (insulina-like) :
a) aumento de la penetración de glucosa y ácidos grasos intracelular.
b) aumento de la lipogénesis.
- Acción favorecedora del anabolismo proteico.

Actualmente se tiende a disociar el efecto de las Somatomedinas del efecto de la hormona de crecimiento. (CRAPLET Y CRAPLET, 1986).

En nuestro estudio y tras un periodo de actividad física de intensidad moderada y mediana duración, en un grupo de sujetos sedentarios y deportistas, apreciamos que los valores basales no están influenciados por el grado de entrenamiento previo de la población, aunque éstos valores basales sean obtenidos en un sujeto sometido bruscamente a un ambiente hipóxico.

La actividad física induce incrementos de Somatomedina-C en el grupo de deportistas de forma significativa y en parecidas proporciones en superficie y en altitud. Considerando el grupo en su conjunto tambien apreciamos incrementos que oscilan alrededor de un 10 a 20 % del valor basal, que contrasta con aumentos de hasta el 1000% de la

HGH, encontrando aumentos parecidos pero sin significación estadística en el grupo de sedentarios en superficie mientras que sí la hubo en altitud. Cabe pensar que un esfuerzo más intenso y prolongado determinase mayores incrementos en los valores obtenidos.

No hemos encontrado en la literatura referencias acerca de las modificaciones de la hormona en altitud ni tras protocolos de trabajo de mediana duración en sujetos sedentarios y entrenados.

CONCLUSIONES

1.- La aplicación de un mismo protocolo de ejercicio físico triangular discontinuo (cargas crecientes de 25 watios desde 25 hasta 150 w separadas por un minuto de recuperación) a un grupo de personas sanas, compuesto por sujetos entrenados (deportistas) y personas de hábito sedentario, realizado en su lugar habitual de residencia (650 m.; "superficie") y tras ascenso subito a alta altitud (2.390 m.), origina:

a) Incrementos significativos de Frecuencia cardiaca (FC) tras cada aumento de carga (pallier) de 25 W del protocolo de trabajo y de forma más importante durante los periodos de recuperación tras cada pallier, siendo ése incremento más acusado en sedentarios que en deportistas y a su vez se objetivan notables diferencias al realizar el trabajo en altitud, con mayores incrementos en el grupo de sedentarios tanto durante los periodos de trabajo como tras las fases de recuperación.

b) Incrementos progresivos de la Tensión Arterial (TA) sistólica con posterior descenso de la TA diastólica, apreciándose un mayor aumento de la TA diferencial.

El incremento de la TA sistólica se ve dificultado en altitud, sobre todo en sujetos sedentarios, quienes presentan además un mayor descenso de la TA diastólica tanto en "superficie" como en altitud.

c) Incrementos progresivos del ISTT (Index Systolic Time Tension o "doble producto" : TA sistólica x FC) sin diferencias significativas entre superficie y altitud, pero con notables aumentos en el grupo de hábito sedentario con respecto al entrenado, fundamentalmente en las ultimas etapas del protocolo experimental de trabajo en "superficie", a expensas sobre todo de un mayor valor de la FC.

2.- El rendimiento físico evaluado a través de la capacidad de trabajo, absoluta y relativa, a 170 pulsaciones (W y w/Kg) y del consumo máximo de oxígeno teórico, disminuye por efecto de la altitud de forma significativa tanto en los sujetos sedentarios como en los entrenados, siendo éstos últimos quienes comparativamente resultan más afectados por efecto de la altitud.

3.- El umbral aeróbico, FC óptima para el trabajo aeróbico de baja intensidad, se ve incrementado por efecto de la altitud.

Este umbral es menor en el grupo entrenado que en el de hábito sedentario y se mantiene así en altitud.

4.- El protocolo de ejercicio físico aplicado ocasiona incrementos significativos en la concentración sanguínea de hematíes, leucocitos, hemoglobina y valor hematocrito, sin que se aprecie efecto específico alguno determinado por la altitud.

El incremento sufrido por el grupo de sujetos sedentarios ha sido menor que el apreciado en el grupo entrenado tanto en "superficie" como en altitud.

5.- Tras el protocolo de ejercicio se objetiva un ligero aunque significativo incremento del HDL-Colesterol sérico. Sin embargo probablemente ocasione el incremento del colesterol total apreciado.

No se objetivan cambios significativos en los niveles de substratos metabólicos circulantes (glucemia y ácidos grasos libres) por efecto de la altitud o grado de entrenamiento previo.

6.- Los niveles de acido lactico plasmatico sufren un importante aumento tras el ejercicio. Dicho aumento es significativamente superior en el grupo sedentario.

La altitud no ejerce ninguna influencia sobre los valores post-esfuerzo de acido lactico siendo similares a los encontrados en "superficie", con un ligero incremento en altitud en el grupo entrenado en relación al sedentario con respecto al valor encontrado en el lugar de residencia habitual ("superficie").

7.- Los niveles de Insulina en deportistas son inferiores que en sedentarios, y en ambos grupos sufren un ligero pero significativo incremento por efecto del ejercicio, influyendo la variable altitud sólo en el caso de los sujetos deportistas.

Los niveles de HGH y su mediador, la SOMATOMEDINA-C, han sufrido importantes incrementos por efecto del ejercicio, siendo éste mayor para la HGH que para la Somatomedina-C.

En altitud, el incremento de HGH para el grupo sedentario es menor que para el grupo de sujetos entrenados.

Los niveles de Glucagon y ACTH no han variado significativamente por efecto del ejercicio , la altitud o el grado de entrenamiento previo de los sujetos.

CONCLUSION GENERAL .-

EN RESUMEN y como conclusion global podemos referir que tras ascenso súbito a una relativamente elevada altitud (2390 m.) se produce una disminución de la capacidad física para el trabajo o el deporte, que es proporcionalmente mayor en sujetos entrenados que en sedentarios. Ello se acompaña de una peor adaptación cardiovascular al ejercicio, sin que se modifiquen específicamente por efecto de la altitud los parametros hemáticos o la asequibilidad de substratos metabólicos y algunas de sus hormonas reguladoras, aunque ciertas hormonas de stress responden a un mismo ejercicio con mayores incrementos en altitud que en la superficie habitual de residencia (650 m.)

Todo ello nos lleva a aconsejar una especial cautela en la practica de ejercicio físico en alta altitud, al menos cuando éste no sea precedido de un período de aclimatación previo. Según nuestros resultados esta cautela, el conocimiento de las propias limitaciones debe hacerse extensiva tanto a sujetos sedentarios como a entrenados.

BIBLIOGRAFIA

AGRAWAL, B.; FRANZ, I.W.; (1984): Heart rates of children adolescents and adults during standard ergometric load of 1 watt/kg body weight. Int. J. Sports Med. 5:284-290

ALAUPOVIC, P.; (1972): Conceptual development of the clarification system of plasma lipoproteins. Ed. Peeters H., Protides of the biological fluids (19th) colloquium 1971, vol 19, pergamos press Oxford, p. 9.

ALLENBERG, K.; HOLMQUIST, N. ; JOHNSEN, S.G.; BENNET, F; NIELSSEN, J.; GALBO, H.; SECHER, N.H.; (1983) : Effect of exercise and testosterone on the active form of glycogen synthase in human skeletal muscle. In.,: Biochemistry of exercise. Human Kinetics Publishers, Inc., Champaign, IL, pp: 625-630.

AMERY, A.; JULIUS, S.; WHITLOCK, L.S.; (1967): Influence of hypertension on the hemodynamic reponse to exercise. Circ. XXXVI: 231,

APPELL, H.J.; (1980): Morphological studies on skeletal muscle capillaries under conditions of high altitude training. Int. J. Sports Med., 1:103-109.

ASTRAND, P.O. ; RODAHL, K. ; (1985) : Fisiología del trabajo físico. 2ª ed. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires.

BALA, R.M.; (1981): Serum inmunoreactive somatomedin levels in normal adults, pregnant women at term, childs at various ages and children with constitutionaly delayed growth. J. Clin. Endocrinol. Metab. 52: 508-514.

BANISTER, E.W.; WOO, W.; (1978): Effects of simulated altitude training on aerobic and anaerobic power. Europ. J. appl. Physiol. 1, s.55-59.

BARBANY, J.R. ; (1986) : Fisiologia del esfuerzo 1ª ed. ed. Ed. Generalitat de Catalunya. BARCELONA.

BARR, D.P.; RUSS, E.M.; EDER, H.A.; (1951): Protein-lipid relationship in human plasma. Am.J.Med., 11: 480.

BENSCH, C.; DELIAC, P.; MIRANDE, B.; FOUILLOT, J.P.; OTTOZ, H.; (1984) : Evolution des fréquen es cardiaques de sujets non sportifs au cours de longues randonnées pédestres succesives en moyenne altitude. Med. du Sport T. 58: 138-143.

BERTEAU, P.; (1982): Electrocardiographie du sportif. 1ª ed.; Ed. Masson, PARIS.

BERK, J.L.: (1977): Profund reflex bradycardia produced by transient hypoxia or hypercapnia in man. Eur. Surg. Res. 9 :75-81.

BERNE, R.M.; LEVY, M.N.; (1986); Fisiologia. Ed. Pana - mericana. Buenos Aires.

BINI, G.; BRETTONI, M.; CUPELLI, V.; PANUCCIO, P.; ALESSANDRI, F.; (1984) : Parametri ventilo-metabolici durante prova da sforzo massimali al cicloergometro e al tappeto ruotante in soggetti praticanti sport agonistico ad impegno aerobico-anaerobico alternato (pallavolo). Med. Sport, 37, 349-353.

BODELET, J.; BOURA, M.; (1982) : Poids ideal et aptitud sportive. Med. du Sport, 57: 21-23.

BODELET, J.; BOURA, M.; (1983) : Trois ans d'entrainement controle par différents tests. Signification et valeurs de ces tests. Med. du Sport. 58: 18-22.

BOGARDUS, C.; LAGRANGE, B.M.; HORTON, E.S.; SIMS, E.A.H.; (1981): Comparison of carbohydrate-containing and carbohydrate-restricted hypocaloric diets in the treatement of obesity. J. Clin. Invest. 68:399-404.

BOLDT, J.L.; DORESTE, I.; FRANZ, W.; (1984): Comparative ergometric investigation concerning the blood pressure and Heart Rate behaivor of distence runners and untrained subjets. Int. J. Sports Med. 5, 284-297.

BOUISSOU, P.; GUEZENNEC, C.; PESQUIES, P.C.; (1985): Renin angiotensin-aldosteron system during prolonged exercise Clin. Physiol. 5, suppl., 4:A, 100-109.

BOULIET, A.; DUMONCEL, R.; FABRE, J.; MULET, M.; THOUIN A.; POTTIER, M.; SESBOUE, B.; (1979): Intérêt du S.T.T. chez le footballeur. Méd. du Sport, 1, 28-33.

BOURA, M.; ANDRE, P.; BODELET, J.; (1981) : Test d'aptitude physique et psychomoteurs appliqués au karaté. Méd. du Sport, 55: 238-245.

BRANDENBERG, G., FOLLENIUS, M.; (1975): Influence of timing and intensity of muscular exercise on temporal patterns of plasma cortisol levels. J. Clin. Endocrinol. Metab. 40: 845-849.

BRANDENBERG, G.; FOLLENIUS, M.; HIETTER, B.; (1982): Feedback from meal related peaks determines diurnal changes in cortisol reponses to exercise. J. Clin. End. Metab. 54: 592-596

BROUSTET, J.P.; (1978) : Cardiologie sportive. 1ª ed. Ed. Masson. PARIS.

BUCKLER, J.M.; (1973): The relationship beteween changes in plasma growth hormone levels and body temperature occuring with exercise in man. Biomedicine, 19:193-197.

CARLSON, D.; MAWDSLEY, R.; (1986): Sports anemia: a review of the literature. The Am. J. of Sp. Medecine. 14: 109-112.

CASTELLO, A.; La aclimatación del deportista a mediana altura. Medicina de la Educacion Fisica y el Deporte. 3, 69-95. 1972.

CHASSAIN, A.P.; ROULIERE, C.; MENIER, R.; ANTONINI, M.C. DALMAY, F.; (1986) Doubles échelons d'exercise musculaire: une autre façon d'apprécier la recuperation de la fréquence cardiaque. Cinésiologie XXV, 25-31.

CHEETHAM, E.; WILLIAMS, C.; LAKOMY, H.K.A.; (1985): A laboratory running test: metabolic reponses of sprint and endurance trained athletes. Int. J. Sp. Med. 1: 81-85.

CHISHOLM, D.J.; JENKINS, A.B.; JAMES, D.E.; KRAEGEN, E.W.; (1982): The effect of hyperinsulinemia on glucose homeostasis during moderate exercise in men. Diabetes 331:603-608.

CHRISTENSEN, S.E.; JORGENSEN, O.L.; MOLLER, N.; ORSKOV, H; Characterization of growth hormone release in response to external heating. Comparaison to exercise induced release. Acta End. 107:295-301.

CLEMMONS, D.R.; (1981): Reduction of plasma immunoreactive Somatomedin during fasting in humans. J. Clin. Endocrinol. Metab. 53: 1247-1253.

COOPER, K.H.; (1979): El camino del aerobics. Ed. Diana Mexico.

CORBEAU, J.; PASQUIS, P.; (1983) : Effets d'un séjour en altitude sur les possibilités d'oxygénation chez de jeunes footballeurs professionels. Med. du Sport. 57: 212-215.

CRAPLET, C. (1986): Physiologie et Activite Sportive. Ed. Vigot. 1ª ed. PARIS.

DAVIES, C.T.M.; THOMPSON, M.W.; (1986): Physiological responses to prolonged exercise in ultramarathon athletes. Am. Phys. Society. 4, 611-617.

DAVIS, J.A.; (1985): Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med. Sci. Sports Exerc. 17: 6-18.

DE LALA, D.F.; GOFMAN, J.W.; (1970): Ultracentrifugal analysis of serum lipoproteins. Meth. Biochem. Anal. 28:p. 203.

DE ROSE, E.; GUIMARAES, A.C.A.; (1980): A model for optimization of somatotype in young athlets. Inc. OSTYN, M and BREMEN, G & SIMONS, J. Kinanthropometry II. Baltimore, University Park.

DEJOURS, P.; (1982): Physiologie de la respiration. Ed. Flamarion. 3ª ed. Paris.

DILL, D.E.; (1971): Maximal oxygen uptake at sea level and at 3.090 m. altitude in high school champion runners. J. Appl. Physiol., 30: 854-859.

DUREY, A.; BOEDA, A.; (1980): Medicina del futbol. 1ª ed. Ed. Toray-Masson. Barcelona.

ECLACHE, J.P.; GOROSTIAGA E.; (1984): Entrainement fractioné. Cinèsiologie, 94: 143-144.

FARRELL, P.A.; (1985): Adrenocorticotropic hormone and exercise. Inc.: Fotherby K. and Pal S.B., eds. Exercise Endocrinology. Walter the Gruyter and Co. Berlin-NewYork pp. 139-156.

FAULKNER, J.A.; DANIELS, J.T.; BALKE, B.; (1967): Effects of training at moderate altitude on physical performance capacity. J. Appl. Physiol., 23: 85-89.

FOX, E.L.; (1984) : Fisiología del Deporte. Ed. Panamericana. 1ª ed. BUENOS AIRES.

FRANKSON, JRM.; VANROUX, R.; LECLERC, R.; BRUMENGRABER, H.; COMS, HA.; (1971) : Labeled insulin catabolism and pancreatic reponses during long term exercise in man. Horm. Metab. Res., 3, 336-373.

FROMME, E.; KRETZER. H.M.; HEID, J.; PELZ, K.; ZIPF, K.E. ; 4-Year report of the cardiac rehabilitation program in Munster: Statistical evaluation of change in coronary risk factors and other cardiac parameters. Int. J. Sports Med. 5: 291-298.

GALBO, H.; (1981): Endocrinology and metabolism in exercise. Int. J. Sports Medecine. 2: 203-211.

GALBO, H.; (1983) Hormonal and metabolic adaption to exercise. Ed. Thieme-Straton. Stuttgart. Vol 1.

GALBO, H.; GOLLNICK, P.D.; (1984): Hormonal changes during and after exercise. Medecine Sport Sci., 17:97-110.

GALBO, H.; (1986): Autonomic neuroendocrine reponses to exercise. Scand. J. Sports. Sci., 8: 3-17.

GARAYOA, X. ; (1985) : Adaptación cardiovascular al esfuerzo durante la ascensión al Himalaya. Arch. Med. Dep. Vol. II, 5, 43-58.

GETZ, G.S.; (1979): The synthesis and metabolism of the lipoproteins implicated in atherosclerosis. Artery, 5 : 330-340.

GINET, J.; POTIRON, M.; PARUIT, M.C.; (1983) : Valeurs normales de la puissance maximale de la fréquence cardiaque et du profil tensionnel chez des sportifs enfants, adolescents et vétérans. Méd. du Sport. 57: 168-172.

GOLDSTEIN, J.L.; BROWN, M.S.; (1977): The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. Ann Rev. Biochem., 46: 897-906.

GONZALEZ RUANO, D.; (1979) : Curso nacional entrenadores de futbol. Medicina Deportiva. Apuntes. MADRID.

GROVER, R.F.; (1979): Performance at altitude. Sports Medic. and. Physi. 7. 327-343.

GUEZENNEC, C.Y.; (1986): Adaptations hormonales et metaboliques lors de l'exercise physique. Cah. Nutr. Diet. 21: 123-128.

GUILLET, R.; GENETY, J.; BRUNET, E.; (1985) : Manual de medicina del deporte. 2ª ed. Ed. Masson. BARCELONA.

GUTIERREZ, A; MEDINA, J.; (1986): Influencia del tabaco sobre la limitación de la capacidad ventilatoria del deportista. III Congreso internacional de Medicina del Deporte de Euskadi. Actas.

GUTIERREZ, A.; GARCIA. J.L.; GARCIA, J.J.; (1986): Determinacion de un parámetro válido para una correcta programacion del entrenamiento. III Congreso Internacional de Medicina del Deporte de Euskadi. Actas.

GUYTON, A.C.; (1983) Fisiología Médica. 6ª ed. Ed. Interamericana. MADRID.

HABER, P.; LINKESCH, W.; BURGHUBER, O.; (1984): The influence of an endurance training on the red blood cell count and the iron metabolism. Currents Topics in Sport Medecine. Ed. Urban and Schwarzenberg. VIENA.

HACKETT, P.; RENNIE, D.; (1979): Rales, peripheral edema, retinal hemorrahages and acute mountain sickness. Amer. J. Med., 67: 214-218.

HACKETT, P.; RENNIE, D.; LEVINE, H.D.; (1976): The incidence, importance and prophylaxis of acute mountain sickness. Lancet, 2: 1149-1154.

HAGEN, T.C.; LAWRENCE, A.M.; KIRSTEINS, L.; (1972): Autoregulation of growth hormonal secretion in normal subjets Metabolism, 21: 603-610.

HARTLEY, L.H.; (1975): Growth hormone and catecholamine response to exercise in relation to physical training. Med. and Science in Sports. 7:34-36.

HECK, H.; MADER, A; LIESEN, H.; HOLLMANN, W.; (1982) : "Worschlag zur standardisierung leistungdiagnostischer Untersuchungen auf del laufband". Detsche Zeitschrift für Sportmedizin", 33: 304-307.

HEID, J.; ZIPF, K.E.; (1984): Relationship between the aerobic-anaerobic threshold and the PWC 170 in vita-max test on the bicycle ergometer. Int. J. Sports Med. 5 : 285-291.

HERMANSSEN, L.; (1973): Oxygen transport during exercise in human subjets. Acta. physiol. Scand. supl. 299.

HICKSON, R.C.; GALASSI, T.M.; KUROWSKI, T.T.; DANIELS, T.G.; CHATTERTON, R, T.; (1984): Androgen and glucocorticoids mechanisms in exercise induced cardiac hypertrophy. Am. J. Physiol.; 246: 761-767.

HILLMER-VOGEL et al.; (1981): Lactate concentration of untrained persons and sport students increases. Eur.J. Physiol. 391, 53-60.

HOLLMANN, W.; (1985): Historical remarks on the develop ment Aerobic-Anaerobic Threshold up to 1966. Int. J. of Sports Medecine. 6:117-130.

HORSTMAN, D.; WEISKOPF, R.; ROBINSON, S.; (1979) : The nature of the perception of effort at sea level and high altitude. Med. Sci. Sports; 2: 150-154.

HORSTMAN, D.; WEISKOPF, R.; JACKSON, R.; SEVERINGHAUS, J (1976): The influence of polycithemia, induced by 4 weeks sejourn at 4300 m, on sea level work capacity. Congress of physical activity sciences. QUEBEC.

HOUSTON, C.S.; DICKINSON, J.; (1975): Cerebral form of high altitude illness. Lancet, 2:758-761.

HOYT, R.W.; WOOD, S.C.; HICKS, J.W.; ASAKURA, T.; (1983): Effects of long distance running at high altitude on the standard oxygen-hemoglobin dissociation curve and red cell 2,3-DPG. Europ. J. of Appl. Physiol., 2:175-181

HUET, V. (1986): Sport et diabete insulino-dependant. Cinesiologie, XXV, 397-401.

HUMPELER, E.; SKRABAL, F.; BARTSCH, g.; (1980): Influence of exposure to moderate altitude on the plasma concentration of Cortisol, aldosterone, renin, testosterone and gonadotropins. Europ. J. Appl. Physiol.; 4:167-176.

ISSEKUTZ, B.; BIRKHEAD, N.C.; RODHAL, K.; (1963): Effect of diet on work metabolism. J. Nutr., 79: 109-117.

IVY, J.L.; COSTILL, D.L.; VAN HANDEL, P.J.; ESSIG, D.A. LOWER, L.W.; (1981): Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability . Int. J. Sport Med. 2: 139-142.

JACOB, D.; LAGERSTROM, D.; ROST, R.; HOLLMAN, W.; (1984) Results of stress test and Holter monitoring in coronary patients at sea level and various altitudes. Int. J. Sports Med. 5, 292-299.

JEZOVA, D.; VIGAS, M.; KLIMAS, I.; JURCOVICOVA, J.; (1983): Adenopituitary hormone reponse to exercise combined with propanolol infusion in man. Endocrinol. Experimental, 17: 91-97.

JOKL, M.D.E.: (1973): Fisiologia del ejercicio. 1ª ed. Ed. Doncel. Madrid.

KANZOW, E.; HILMER-VOGEL, V.; LANGER, H.H.; (1984): Influence of training on the course of arterial lactate concentration during one hour bicycle ergometer work. Int. J. Sports Med.; 5, 277.

KARLSSON, J.: JACOBS, I.; (1982): Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept in a new illumination. Int. J. Sports Med. 4: 190-201.

KARPOVICH, P.V.: (1975) Physiologie de l'activité musculaire. Ed. Vigot Frères. PARIS.

KATHER, H.: WIELAND, E.; (1984): Influence of differents diets in lipid mobilization during exercise in vivo and on fat cell lipolysis in vitro. Int. J. Sports Med.; 5: 277-283.

KINDERMANN, W.; SCHNABEL, A.; SCHMITT, W.M.; BIRO, G.: CASSENS, J.; WEBER, F. (1982): Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 49:389-399

KINDERMANN, W. ; SIMON, G.; KEUL, J.; (1979) : The significancee of the anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. Eur. J. Appl. Physiol. 42 : 25-34.

KNUTTGEN; HOWARD, G; (1979): Physical conditioning and limits to performance. Sports Med. and Physiol., 3:94-110.

KOZLOWSKI, S.; CHWALBINSKA-MONETA, J.; VIGAS, M.; KACIUBA USCULKO, H.; NAZAR, K.; (1983): Greater serum GH response to arm than to leg exercise performed at equivalent oxygen uptake. Eur. J. Appl. Physiol. 52:131-135.

KRISSOFF, W.B.; EISEMAN, B.; (1975): The hazards of exercising at altitude. Physician Sports Med., 8:26-31.

KUMAGAI, S.; TANAKA, K.; MATSUURA, J.; MATSUZAKA, A.; HIRAKOBA, K.; ASANO, K.; (1982): Relation ships of the anaerobic threshold with the 5 km., 10 km., and 10 mile races. Eur. J. Appl. Physiol., 2: 150-162.

LAMB, D.R.; (1985) : Fisiología del ejercicio: respuestas y adaptaciones. 1ª ed. esp. Ed. A.Pila. MADRID.

LAVOIE, J.; COUSINEAUD, D.; PERONNET, F.; PROVENCHER, P.J. Metabolic and hormones reponses of elite swimmers during a regular training session. Eur.J.Appl.Physiol.50: 173-177.

LEFEVRE, F.; DE BRUYN-PREVOST, P.; (1982) : Influence d'echauffements de longueur et d'intensité variables sur l'adaptation physiologique lors d'efforts sous-maximaux et maximaux d'une durée de 5 a 10 minutes. Médecine du Sport, 56: 228-236.

LEFEVRE, F.; DE BRUYN-PREVOST, P.; (1982): Effet de l'introduction d'une période de repos intermédiaire entre un échauffement d'intensité et de durée variables et l'effort. Medecine du Sport. T.56, 4, 237-243.

LEHMANN, M.; SCHIMID, P.; JAKOB, E.; KEUL, J.; (1984) : Plasma catecholamine reponses, heart rate, lactate levels, and oxygene uptake ability in dinamically traines subjets, statically trained weight lifters and untrained control subjets during incremental ergometric cycling. Int. J. Sports Med., 5, 288-297.

LEHMAN. M.; KEUL, J.; (1986) : Free plasma catecholamines, heart rates, lactate levels, and oxygen uptake in competition wight lifters, cyclists and untraines control subjets. Int. J. Sports Medecine. 7: 18-21.

MADER, A.; LIESEN H.; HECK, H.; PHILIPPI, H.; ROST, R. SCHURCH, P.; HOLLMANN, W.; (1976): Zur beurteilung der sport astspezifischen Ausdauerleistung fahigkeot in labor. Sportartz and Sportmedizin, 27: 80-88, 109-112

MADER, A.; HECK, H.; HOLLMANN, W.; (1978): Evaluation-of lactic acid anaerobic energy contribution by deter - mination of postexercise lactid acid concentration of ear capillary blood in middle distance swimmers and runners. Exer. Physiol., 4: 187-191.

MAIRBAURI, H.; SCHOBERSBERGER, E.; HUMPLER, E.; RAAS, E (1984)Changes in red cell function during acute exercise and recovery before and after altitude and altitude training. (1984) Int. J. Sports. Med. 5, 289.

MEDELLI, Y.; MAINGOURD, M.; FREVILLE, A.; NECKROUF, A.; HARICHAUX, P.; (1985) : Etude de la transition aérobie-anaérobie lors des épreuves d'effort chez l'enfant . Cinesiologie, XXIV, 431-436.

MICHEL, G.; SCHWARZ, W.; BIEGER, W.P.; (1985): Exercise induced regulation of insulin receptor affinity: role of circulating metabolites. Int. J. Sports. Med.,6:100-106.

MILLEDGE, J.S.; WARD, M.P.; CLARKE,C.; (1983): Cardio-respiratory response to exercise in men repeatedly exposed to extreme altitude. J. of Appl. Physiol., 5: 1379-1385.

MILLEDGE, J.S.; CAILEY, J.M.; (1982): Renin, aldosteron and converting enzyme during exercise and acute hypoxia acute in humans. J. Appl. Physiol., 52: 320-323.

MILLER, G.J.; MILLER, N.E.; (1975): Plasma high-density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. The Lancet, 1: 16-19.

MILLER, G.J.; MILLER, N.E.; ASCHCROFT, M.I.; (1976): Inverse relationship in Jamaica between plasma HDL-COL concentration and coronary disease risk as predicted by multiple risk-factors status. Cl.Sc. and Med., 51: 475-482.

MONOD, H.; VANDEWALLE, H.; (1982) : Sports et Medecine. 1ª ed. Ed. Medicales Fournier Freres - Pharmuka. PARIS.

MONOD. H.; FLANDROIS, R.; (1986); Fisiología del Deporte. Ed. Masson. 1ª ed. México.

MOREHOUSE, L.E.; MILLER, A.T. ; (1983) : Fisiología del ejercicio. 7ª ed. Ed. El Ateneo. BUENOS AIRES.

MOUSSEAUX, J.P.; GARNIER, M.; (1982): Evaluation de la forme physique par l'étude de la recuperation cardiovasculaire. Med. du Sport. 56: 203-208.

NILO, J.L.; (1983): Medicina del Deporte. 1ª ed. Ed. cientificas La Prensa Mexicana. México.

NILSSON, K.O.; HEDING, L.G.; HOKFELT, F.; (1975): The influence of short-term submaximal work on the plasma concentrations of catecholamines, pancreatic glucagon and growth hormone in man. Acta End. 79: 286-294.

NILSSON-EHLE, P.; GARFINKAL, A.S.; SCHOTH M.C.; (1980): Lipolitic enzymes and plasma lipoprotein metabolism. Ann. Rev. Biochem., 49: 667.

NOCKER, J.; (1980): Bases fisiológicas del ejercicio y del entrenamiento. 1ª ed. Ed. Kapelus. Buenos Aires.

NOGUERAS, J.L.; (1986): Prevención de muerte súbita en el contexto de la actividad físico-deportiva. Apuntes I.N.E.F. Granada.

OLIVER, A.; (1987): Apuntes Teoría del Entrenamiento deportivo. 5º curso I.N.E.F. Granada.

PAMPERO, P.E.; POORTMANS, J.; (1981): Physiological chemistry of exercise and training. Basel u.a. Karger, VII 219 s. Medicine and Sports, Bd. 13.

PAVLISKO, J.; RUHLING, R.O.; (1979): Muscular strength and RBC changes at moderate altitude (1310 m), reponses to training and wight loss. J. Sports Med. phys. fitness 1: 11-14, TURIN .

PETZL, D.H.; HABER, P.; POPOW, C.; HASCHKE, F.; SCHUSTR E.; (1984): The heart rate on Submaximal Work loads does not represent the maximal exercise capacity. Int. J. Sports Med. 5, R, 283.

PILARDEAU, P.; JOUELIN, M.; ENGEL, J.C.; VAYSSE, J.; MOUSSEAUX, J.P.; GARNIER, M.; (1982) : Evaluation de la forme physique par l'etude de la recuperation cardiovasculaire. Med. du Sport. 56: 203-208.

POPPE, P.; BRAULT, J.F.; TAUPIN, M.; HARICHAUX, P.; VER HAEGHE, M.; BURLOT, P.M.; (1985) : Entrainement à l effort du coureur de demi fond. Cinésiologie. XXIV, 447-452.

PRUETT, E.; (1970): Plasma insulin concentrations during prolonged work at near-maximal oxygen intake. J. Appl. Physiol., 29:155-158.

PUGH, L.G.; GILL, M.B.; LAHIRI, S.; MILLEDGE, J.S.; WARD, M. WEST, J.B.; (1964): Muscular exercise ay greats altitudes. J. Appl. Physiol., 19, 431-440.

RAYNAUD, J.; DROUET, L.; MARTINEAUD, J.P.; BORDACHAR, J.; COUDERT, J.; DURAND, J.; (1891): Time course of plasma growth hormone during exercise in humans at altitude. J. Appl. Physiol. 50:229-233.

RICHALET, J.P.; (1984) : Médecine de l'alpinisme. 1ªed. Ed. Masson. PARIS.

RODRIGUEZ, F.; (1986) . Umbral anaeróbico y entrenamien to. Arch. Med. Dep. 10, 145-156.

ROMERO, E.: SUAREZ, C.; MENENDEZ, C.; RODRIGUEZ, M.C.; MARIN, B.; (1985): Modificaciones agudas y crónicas del HDL-COL en relación con el ejercicio fisico en sujetos normales atletas y pacientes coronarios. APUNTS. Vol. XXII, 59-65.

ROST, R.; LIESEN, H.; MADER, A.; HOLLMANN, W.; (1984) : Die Fahrraderometrie in der praxis. Ed. BAYER. Köln.

SALTIN, B.; (1967): Aerobic and work capacity at 2.300 m Med. thorac, 24: 205-210.

SALTIN, B.; ASTRAND, P.O.; (1967): Maximal oxygen uptake in athletes. J. Appl. Physiol., 22: [illegible]-358.

SCHERER, J.; (1931): Précis de physiologie du travail 2ª ed.; Ed. Ma[illegible]on. Paris.

SHARMA, S.C.; HOON, R.S.; BALASUBRAMANIAN, V.; CHADHA, K.S.: (1978): Urinary catecholamines excretion in temporary residents of high altitude. J. Appl. Physiol., 44: 725-727.

SHEPARD, R.J.; SIDNEY, K.H.; (1974): Effects of physical exercise on plasma growth hormone and ncortisoln levels in human subjets. Ex. and Sp. Sci. Rev. 3:1-30.

SHEPARD, R.J.; (1982): Textbook of exercise physiology and biochimestry. Ed. Prager. New York.

SCHOENE, R.B.; LAHIRI, S.; HACKETT, P.H.; (1984): Relationship of hypoxie ventilatory responses to exercise performance on Mount Everest. J. Appl. Physiol., 6 : 1478-1483.

SHEPARD, R.J.; (1985) : Some limitations of exercise testing. J. Sports Med., 25: 40-47.

SMITH, M.; SHARKEY, B.; (1984): Altitude training; Who benefits? Physic[illegible]n and Sports Med., 4: 48-62.

SONNE, B.; MIKINES, K.J.; RICHTER, E.A.; CHRISTENSEN, N.J. GALBO, H.; (1985): Role of liver nerves and adrenal medulla in glucose turnover in running rats. J. Appl. Phys. 59: 1640-164[illegible].

SOUSA-POZA, M.; HEURICH, A.E.; CIUTIIS, F.; LYONS, H.A. STEEN, S.N.; (1975): Respiratory and metabolic responses following marathon running at altitudes. J. Sports. Med. phys. Fitness. 3 : 181-191.

STEGEMANN, J.; (1981) : Physiologic bases of work and sport. 2ª Ed. Georg Thieme Verlag. STUTTGART.

STEYER, K.P.; FPEIFFER, T.; EDISI, G.; (1984): Determination of heart rate index and estimation of physical working capacity from that in childr Current topics in Sports Medecine. Ed. Urban and Schwarzenberg. VIENA

SUITON, J.; JONES, N.; GRIFFITH, L.; PUGH, C.E.; (1983): Exercise at altitude. Ann. Rev. Physiol. 45, 427-437.

TABATA, I.; ATOMI, Y.; MIYASHITA, M.; (1984): Blood glucose concentration dependent ACTH and CORTISOL responses to prolonged exercise. Clin. Physiol., 4: 229-307.

TERRADOS, N.; MASAO, M.; HELLE, A.; (1985) : Efecto de altitudes moderadas (900, 1200 y 1500 m. sobre el nivel del mar en el consumo máximc de oxigeno. Apunts Med. Dep. XXIII: 97-102.

TERRADOS, N.; MELICHNA, E.; JANSSOM, E.; KAIJSER, L.; (1985) : Altitude training induces decrease in glycolytic muscle enzyme activities in well trained men. 6th interrational symposium biochemestry of exercise. Abstract. COPENHAGEN.

TERRADOS, N.; MARIN, B.; (1985): Lipoproteinas de alta densidad y ejercicio fisico. Apunts Med. Dep. Vol. XXII 7-16.

TERRADOS, N.; MELICHNA, J.; JANSSON, E.; KEIJSER, L.; (1986): Entrenamiento en altitud: su efecto en el rendimiento deportivo y en los enzimas musculares. Arch. Med. Dep. Vol. II-nº 8: 303-309.

TERREROS, J.L.; QUILEZ, J.; (1986): Estudio de la transición aerobico-anaeróbica en deportes de fondo. Rev. de Inv. y Doc. E.F.D.; año II, nº 2: 10-33.

TESCH, P.A.; SHARP, D.S.; DANIELS, W.L.; (1981): Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. Int. J. Sports Med 2: 252-255.

VANHELDER, W.P.; RADOMSKI, M.W.; GOODGE, R.C.; (1984): Growth hormone responses during intermitent weight lifting exercise in men. Eur. J. Appl. Physiol. 53:31-34.

VOGEL, J.A.; HARTLEY, L.H.; CRUZ, J.C.; HOGAN, R.P.; (1974): Cardiac output during exercise in sea level residents at sea level and high altitude. J. Appl. Physiol., 36: 169-172.

VOGELAERE, P.; (1984): Principales méthodes permettant déterminer l'aptitude physique. Med. du Sport., T.58, nº 3: 8-16.

VOGELAERE, P.; S'JONGERS, J.J.; (1983): Consomation maximale d'oxygéne et techniques de mesures. Comparaison entre deux épreuves cyclergométriques et une épreuve par tapis roulant. Med. du Sport. 57: 80-83.

WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.; KOYAL, S.N.; BEAVER, W.L.; (1973): Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J.Appl. Physiol. 35: 236-243.

WEST, J.B.; (198.)): Fisiología respiratoria. 2ª ed. Ed. Panamericana. Buenos Aires.

WIEWEL, I.; FRANZ, W.; MELLEROWICZ, H.; (1984): Blood pressure and heart rate behaviour during ergometry of untrained normotensive males aged 12 to 15 years. Int. J. Sports Med.; 5: 284-294.

WILLIAMS, E.S.; WARD, M.P.; MILLEDGE, J.S.; (1979): Effect of the exercise of seven consecutive days of hill-walking on fluid homeostasis Clin. Sci. 56:305-316

WOOD, S.; (1981): Oxygen transport during exercise at sea level and high altitude. Sports Medecine. Ed. Urban and Schwarzenberg. s, 223-244. MUNCHEN.

WULLAERT, P.; (1980) : Guide Pratique de Medicine du Sport. 3ª Ed. Edit. Médicales et Universitaires. PARIS.

YOSHIDA, T.; TAKEUCHI, N.; SUDA, Y.; (1982): Arterial versus venous blood lactate increase in the forearm during incremental bicycle exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 50: 87-93.

YOUNG, A.; WRIGHT, J.; KNAPIK, J.; CYMERMAN, A ; (1980): Skeletal muscle strenght during exposure to hypobaric hypoxia. Med. Sci. Sports Exercise, 12: 330-335.

ZINK, R.A.; SCHAFFERT, W.; LOBENHOFFER, H.P.; (1982): Proposals for international standarization in the research and documentation of high altitude medicine. High altitude physiology and medicine. Springer, New York, p. 301-306.