

TESIS DOCTORAL

Cambios hormonales de la testosterona
y el cortisol en respuesta al
entrenamiento de resistencia en
atletismo

Oscar Calvé San Juan



UNIVERSIDAD DE LA RIOJA

TESIS DOCTORAL

Cambios hormonales de la testosterona
y el cortisol en respuesta al
entrenamiento de resistencia en
atletismo

Oscar Calvé San Juan

Universidad de La Rioja
Servicio de Publicaciones
2004

Esta tesis doctoral, dirigida por los Doctores D. Alfredo Córdova Martínez y D. José Luis Terreros Blanco, fue leída el 24 de Junio de 2003, y obtuvo la calificación de Sobresaliente Cum Laude por Unanimidad.

© Oscar Calvé San Juan

Edita: Universidad de La Rioja
Servicio de Publicaciones

ISBN 84-688-6652-0

***CAMBIOS HORMONALES DE LA
TESTOSTERONA Y EL
CORTISOL EN RESPUESTA AL
ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA
EN ATLETISMO.***

Oscar Calvé San Juan

Directores:

**Dr. Alfredo Córdova Martínez
Dr. José Luis Terreros Blanco**

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

**DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA, BIOLOGÍA MOLECULAR Y
FISIOLOGÍA**

TESIS DOCTORAL

*CAMBIOS HORMONALES DE LA
TESTOSTERONA Y EL
CORTISOL EN RESPUESTA AL
ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA
EN ATLETISMO.*

Oscar Calvé San Juan

Directores:

**Dr. Alfredo Córdova Martínez
Dr. José Luis Terreros Blanco**

2003

AGRADECIMIENTOS

Mercedes López
Carmen Abaigar
Juan Carlos Traspaderne
Ángel Gómez Alti
Ana Mata
Joaquín Plaza
Alberto Calvo
Enrique Oraa
Maite Aragonés
Ana Alútiz Hernando
Mar Galindo
Esther Sánchez

Dr. Alfredo Córdova

Con su actitud ante el trabajo, el estudio y la amistad, me mostró el camino.

Dr. José Luis Terreros

En la transmisión de conocimientos, he notado cierta emoción, la de un riojano que ama Aragón y la de un aragonés que ama La Rioja.

Dr. José María Urraca

Su experiencia y ayuda en la carrera de fondo que supone la realización de una tesis, me ha servido para aplicar el esfuerzo de manera fácil.

A mi mujer

Si me llega el éxito, que lo sienta como yo, pues también deseo que sea suyo.

Centro de Medicina del Deporte de Aragón

Se han ocupado del trabajo estadístico, y en mis viajes encontré como siempre mucho ánimo. Igual que hace veinte años.

A ELLOS

A los nueve atletas que con su colaboración desinteresada han permitido desarrollar esta tesis. Hemos recogido el resultado de vuestro esfuerzo, para intentar encontrar su significado. Gracias a ello, sabemos un poco más de lo que tanto apasiona a mucha gente, la carrera a pie. Su aportación no ha traído ningún descubrimiento espectacular, sin embargo, es un paso más en el edificio del conocimiento.

Quisiera dedicarles estas hermosas palabras de F. Sabater:

La competición no excluye la solidaridad, sino que la requiere; no fomenta el “ganar como sea”, sino el “ser como para ganar”. Sobre todo, impone el momento, el “kairós” en el que la gesta debe ser hecha.

Hay que correr ahora, hay que saltar ahora, hay que nadar ahora... Por medio del momento decisivo, hace sentir al hombre lo decisivo del momento, que no puede ser aplazado ni elegido a gusto de nuestra pereza o nuestra indecisión.

Asistir a una competición deportiva, en contra de la opinión de los clérigos y anémicos de toda laya, es lo más educativo, porque nos da las dos lecciones fundamentales: que somos libres -y por ello competimos con quienes nos aceptan como semejantes- y que somos mortales, por lo que ahora es definitivo⁽¹⁾.

ÍNDICE

INDICE	Página
ABREVIATURAS	13
INTRODUCCIÓN	19
Capítulo I. EL ENTRENAMIENTO	19
1. EL ENTRENAMIENTO	19
2. PRINCIPIOS GENERALES DEL ENTRENAMIENTO	21
2.1 De unidad y totalidad	21
2.2 De intensidad, adaptación y sobrecarga	22
2.3 De progresión	22
2.4 De continuidad	23
2.5 De multilateralidad o acción mutua de las características motrices	24
2.6 De especificidad	24
2.7 De transferencia	24
2.8 De los retornos en disminución	24
2.9 De la eficacia	24
2.10 De la estimulación voluntaria	25
2.11 De la individualización	25
3. LA RESISTENCIA EN CORREDORES DE FONDO	25
4. FASES DE ADAPTACIÓN AL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA	27
4.1 Componentes central y periférico de los mecanismos de la resistencia	28
4.2 Parámetros respiratorios y cardiovasculares	31
4.3 Las fuentes de energía muscular	32
4.4 La energía utilizable por el músculo	32
4.5 La degradación del fosfágeno	34
4.6 La glicólisis anaeróbica	34
4.7 Los procesos de oxidación	36
4.8 Consumo máximo de oxígeno (VO ₂ máx.)	36
5. UMBRAL AERÓBICO Y ANAERÓBICO	37
5.1 Valoración de los umbrales con tests de campo	40
6. APLICACIONES DE LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO EN EL ENTRENAMIENTO	42
7. EL PROCESO DE ENTRENAMIENTO	45
8. LA CARGA DE ENTRENAMIENTO	46
8.1 Componentes de la carga: volumen, intensidad y recuperación	47

INDICE	Página
Capítulo II. RESPUESTA HORMONAL	49
1. INTRODUCCIÓN	49
2. FISIOLOGÍA HORMONAL	49
2.1 Las hormonas como sistema de control	50
2.2 Las hormonas como coordinadores químicos	51
3. SISTEMA INMUNE Y EJERCICIO	52
3.1 Factores endocrinos y metabólicos	55
3.2 Cambios metabólicos	55
4. HORMONAS GONADOTROPAS	56
4.1 Efectos sobre el organismo	56
5. LA TESTOSTERONA	57
5.1 Biosíntesis y metabolismo	58
5.2 Efectos de la testosterona	59
6. EL CORTISOL	59
6.1 Secreción de cortisol	61
6.3 Acciones biológicas del cortisol	62
Capítulo III. RESPUESTA HORMONAL AL ENTRENAMIENTO	65
1. INTRODUCCIÓN	65
1.1 Mecanismo regulador de la respuesta hormonal durante el ejercicio	66
1.2 Secuencia de los cambios hormonales durante el ejercicio	67
2. MARCADORES BIOLÓGICOS DE EXCESO DE ENTRENAMIENTO	68
3. TESTOSTERONA Y EJERCICIO FÍSICO	72
3.1 Significado fisiológico de los cambios de la testosterona asociados al ejercicio	73
3.2 Cinética de la respuesta de la testosterona a distintas modalidades, volúmenes e intensidades de ejercicio	74
4. CORTISOL Y EJERCICIO FÍSICO	76
4.1 Significado fisiológico de los cambios del cortisol asociados al ejercicio	77
4.2 Cinética de la respuesta del cortisol a distintas modalidades, volúmenes e intensidades de ejercicio	78
5. RELACIÓN DE LA PROPORCIÓN TESTOSTERONA PLASMÁTICA-CORTISOL Y ENTRENAMIENTO	79

INDICE	Página
Capítulo IV. ESTRÉS Y ENTRENAMIENTO	81
1. ESTRÉS Y RESPUESTA HORMONAL	81
2. EFECTO DEL ENTRENAMIENTO A LA RESPUESTA GENERAL DE ADAPTACIÓN	83
3. LA RESPUESTA HORMONAL BAJO EL ESTRÉS COMPETITIVO	84
HIPÓTESIS	88
OBJETIVOS	91
MATERIAL Y MÉTODOS	93
1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	93
2. PLANIFICACIÓN DEL ENTRENAMIENTO	94
2.1 Metodología	94
2.2 Periodos y duración del estudio	95
2.3 Criterios para establecer las cargas de entrenamiento	96
3. PROGRAMA HORARIO DE LOS TEST	98
4. HORAS DE SUEÑO, FRECUENCIA CARDIACA Y PESO MATINALES	99
5. CONTROL DE ORINA PREVIA	99
6. PRUEBAS PSICOLÓGICAS	101
6.1 El EPQ de Eysenck	101
6.2 Cuestionario de Rojas para valorar la ansiedad	101
6.3 Cuestionario de Autoverbalizaciones Ansiosas, ASSQ	101
6.4 Inventario de Preocupación, PSWQ	102
7. LOS TESTS DE 10.000 m	102
7.1 Condiciones climáticas de los test	102
7.2 Esfuerzo estudiado	103
8. PLIEGUES CUTÁNEOS	104
9. LACTATOS	104
10. ANÁLISIS CLÍNICOS	105
10.1 Hemograma	105
10.2 Bioquímica	106
11. HORMONAS	106
11.1 Cortisol	106
11.2 Testosterona total	107
11.3 Testosterona libre	107

INDICE	Página
12. NUTRICIÓN	107
13. MÉTODO ESTADÍSTICO	109
RESULTADOS	111
1. ENTRENAMIENTO REALIZADO	111
2. DÍAS NO ENTRENADOS (lesión, enfermedad, otros)	112
2.1 Lesionados	112
2.2 Enfermos	112
3. RESULTADOS DEL ENTRENAMIENTO	113
4. RESULTADOS DE LOS TESTS	116
5. LACTATOS	117
5.1 Láctico a los 3´	118
6. FRECUENCIA CARDIACA BASAL	119
7. HORAS DE SUEÑO	119
8. PESO CORPORAL Y PLIEGUES	120
9. ESTRÉS PSICOLÓGICO	122
10. RESULTADOS DE LA RESPUESTA HORMONAL	123
10.1 Cortisol	123
10.2 Testosterona libre	125
10.3 Testosterona total	125
11. ÍNDICE TESTOSTERONA LIBRE/CORTISOL	127
12. ÍNDICE TESTOSTERONA TOTAL/CORTISOL	128
13. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y HORMONALES	130
13.1 Peso corporal-cortisol	130
14. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES, VOLUMEN DE ENTRENAMIENTO Y HORMONAS	130
14.1 Volumen de entrenamiento-testosterona total	130
14.2 Sesiones de entrenamiento-cortisol	131
DISCUSIÓN	133
1. EL ENTRENAMIENTO ESTUDIADO	133
1.1 Sesiones realizadas	134
1.2 Volumen de entrenamiento	135
1.3 Intensidad del entrenamiento	136
2. TESTS	138

INDICE	Página
3. LACTATOS	138
4. OTRAS VARIABLES QUE AFECTAN AL RENDIMIENTO	139
4.1 Sueño	139
4.2 Condiciones climáticas	140
4.3 Nutrición	140
5. RESPUESTA HORMONAL	142
5.1 Cortisol	143
5.2 Respuesta del cortisol entre las fases del entrenamiento	146
5.3 Testosterona	147
5.4 Testosterona libre y total entre las fases de entrenamiento	149
5.5 Variación circadiana y entre fases, del índice testosterona libre–cortisol	150
5.6 Variación circadiana y entre fases del entrenamiento del índice testosterona total–cortisol	150
6. RESPUESTA PSICOLÓGICA PRE-TESTS	152
CONCLUSIONES	155
BIBLIOGRAFÍA	158

ABREVIATURAS

A

ABI	Aeróbico baja intensidad
a.m.	Antes de mediodía
AMI	Aeróbico media intensidad
AAI	Aeróbico alta intensidad
ACTH	Adrenocorticotropina o Corticotropina
HAD	Hormona antidiurética o vasopresina
AMP	Adenosinmonofosfato
AMPc	Adenosinmonofosfato cíclico
ANP	Péptido auricular natriurético
ADP	Ácido Adenosín Difosfato
AGS	Síndrome adrenogenital congénito
ATP	Ácido Adenosín Trifosfato

B

BPD	Presión diastólica
BPS	Presión sistólica
b-LPH	β -Lipotropina

C

CCMH	Concentración corpuscular media de hemoglobina
CO₂	Anhídrido carbónico
CBG	Transcortín, o globulina fijadora de corticosterona
GREC	Grupo español de Cineantropometría
CRF	Factor corticotrópico
CRH	Hormona liberadora de corticotropina
CKr	Creatine Kinasa

E

E	Energía
----------	---------

F

FAD⁺	Flavín Adenosín Dinucleótido oxidado
FADH₂	Flavín Adenosín Dinucleótido reducido

FFA	Ácidos grasos libres
FC	Frecuencia cardíaca
FCE	Frecuencia cardíaca de esfuerzo
FC_{máx}	Frecuencia cardíaca máxima
FEED-BACK	Flujo de información
FSH	Hormona Foliculoestimulante

G

Gaba	Ácido gammaaminobutírico
GH-IH	Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento
GH	Hormona del crecimiento
g	Gramo
Gn.RH	Hormona liberadora de gonadotropina
G/s	Pendiente de aceleración

H

H⁺	Hidrogeniones
HACT	Hormona adenocorticotropa
Hb	Hemoglobina
HCG	Gonadotropina humana coriónica
HCM	Hemoglobina corpuscular media
Hct	Hematocrito
H.C.10⁴	Ácido perclórico
HECI	Hormona estimuladora de la hormona luteínica
HEF	Hormona estimuladora del folículo
HEM	Hormona estimuladora de la melanina
HI	Hormona hipofisaria
HLA	Lóbulo anterior de la hipófisis
HLT ó lh	Hormona Luteotropa
HSP70	Proteína del estrés. (<i>Heat Shock Protein</i>)

I

ICSH	Hormona estimulante de las células intersticiales
IGF-I	Somatomedina c
IGF-II	Somatomedina a
IGFBPs	Proteína circulante, transportadora IGF

I.R.i Insulina inmunoreactiva

K

Kcal. Kilocaloría

Kj/min. Kilojulio/minuto

L

LDH Enzima lactato deshidrogenasa

M

MCTA Hormona que produce la aldosterona

ml/min/100 ml Mililitros/minuto.100

mmol/Kg Milimoles/Kilo

N

NAD⁺ Nicotin Adenosin Dinucleotido oxidado

NADH₂ Nicotin Adenosin Dinucleotido reducido

NAFT Nivel de acumulación de factores de tensión

NK Células "Natural Killer"

O

O₂ Oxígeno

OBLA Nivel máximo de lactacidemia compatible con un estado estable

OPLA Intensidad de ejercicio que produce un acúmulo de lactato a nivel plasmático

P

P Molécula de ácido fosfórico

PCr Fosfato de creatina

pH Concentración de hidrogeniones en una solución

P.H.A. Fitohemaglutinina

PIF Factor de inhibición de la prolactina

p.m. Después de mediodía

a.m. Antes de mediodía

POMC Propiomelanocortina

PTH Parathormona, paratirina

P.O.M.S. Test perfil estado de ánimo

Q

Q. Gasto calórico

R

RER Cociente respiratorio

RBC Recuento de glóbulos rojos

RDW Anchura de distribución de los hematíes

RCD Resistencia corta duración

RMD Resistencia media duración

RLD Resistencia larga duración

RM Repeticiones máximas

S

SGA Síndrome general de adaptación

SHBG Betaglobulina fijadora de testosterona

T

TAA_n Transición aeróbica anaeróbica

TSH Hormona estimulante de la tiroides

TRF Factor liberador de tirotropina

T1,T2,T3. Tests de 10.000 m utilizados en el estudio

U

U_{an} Umbral anaeróbico

U_{ani} Umbral anaeróbico individual

UFC Umbral de frecuencia cardiaca

W

WBC Recuento de leucocitos

W/KG Watios kilogramo

V

V máx.	Velocidad máxima
VAM	Máxima velocidad aeróbica
VCM	Volumen corpuscular medio
VCO₂	Producción de Anhídrido carbónico
V_E	Ventilación pulmonar
VO₂	Consumo de Oxígeno
VIP	Péptido inhibidor vasoactivo. Hormona gastroenteropancreática

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Capítulo I. EL ENTRENAMIENTO

1. EL ENTRENAMIENTO

No es necesario remontarse muy atrás en el tiempo para comprobar que la evolución científica del entrenamiento de corredores de fondo es muy reciente. Las marcas que hoy realizan atletas de categoría regional, hubiesen sido suficientes para alcanzar la gloria olímpica en las primeras olimpiadas de este siglo.

Desde nuestro punto de vista han sido tres los factores que más han influido en el avance técnico y en la aplicación más científica de los sistemas de entrenamiento:

- 1) La conquista social de más tiempo libre.
- 2) El apoyo de los estados al deporte de rendimiento.
- 3) La importancia económica y el consecuente desarrollo tecnológico que conlleva la práctica masiva del deporte.

Además los hombres y las mujeres, con sus hazañas deportivas, han hecho que el deporte y, en concreto el Atletismo, se convierta en el primer deporte olímpico. En este contexto la práctica de la carrera a pie es uno de los ejes de los campeonatos olímpicos hasta el punto de ser un fenómeno universal.

Sería muy largo recordar la lista de “héroes del estadio”, sin embargo, en representación de todos ellos es obligatorio mencionar a tres atletas - corredores de fondo- que por sus logros y carisma, representaron para muchas personas el primer impulso emocional para empezar a correr; son: Emil Zatopek, Mariano Haro y Carmen Valero. Sus métodos de entrenamiento, posiblemente tuvieron que apoyarse en lo que Goleman ⁽²⁾ denomina “inteligencia emocional”. Indudablemente

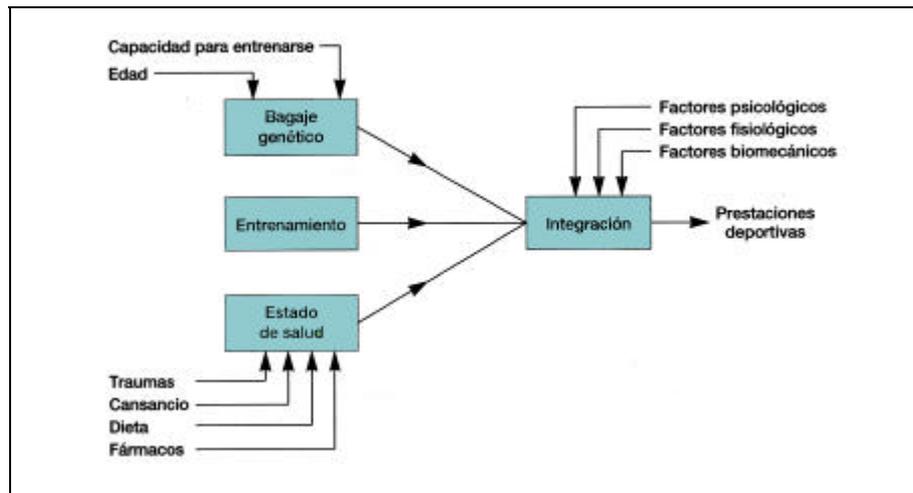
abrieron el camino en lo que para Dieh ⁽³⁾ es la ciencia del “hombre en movimiento”.

El entrenamiento se puede definir como: “disciplina de la ciencia del deporte, que tiene por objeto resolver los problemas de la preparación deportiva de rendimiento” ⁽⁴⁾. Es la forma fundamental de preparación del deportista, basada en ejercicios sistemáticos, la cual representa en esencia un proceso organizado pedagógicamente con el objeto de dirigir la evolución del deportista. Tschiene ⁽⁵⁾ indica que “la finalidad del entrenamiento deportivo es incrementar y desarrollar las prestaciones deportivas, descubriendo las leyes generales que resuelven los problemas del entrenamiento y construir los planes de entrenamiento”.

Los contenidos deben contemplar el planteamiento del sistema de competición y del entrenamiento. Además recoge el control de la carga física, la técnica y táctica, los aspectos psíquicos, el calendario de competiciones, los descansos y la buena salud física, psicológica y social. Es el acuerdo entre los presupuestos de la prestación, la carga y la reacción del atleta, obtenida a través del *Feed-back* (flujo de información) del entrenador, cuando el entrenamiento tiene carácter de programa ⁽⁶⁾.

Arcelli ⁽⁷⁾ se expresa en términos de “entrenología” y se pregunta si aun se puede hablar de teoría del entrenamiento en el sentido de que la teoría es, “una hipótesis puramente ideal o una especulación sobre una realidad todavía no reconocida con certeza como tal”. Para este autor, el entrenamiento ha sido ya investigado de manera científica en muchos de sus aspectos y habría que decir mejor ciencia de alto rendimiento deportivo. Como vemos en la figura 1, los factores que intervienen en el proceso de entrenamiento requieren el concurso de distintos profesionales.

Figura 1: Factores que influyen en la prestación atlética de cada individuo ⁽⁸⁾



Las influencias específicas de los medios y los métodos de entrenamiento están razonablemente bien clarificadas. Para Navarro ⁽⁹⁾ el problema no es la escasez de información sino el necesario control continuo del entrenamiento, que no siempre está disponible. Todavía somos incapaces de emplear métodos rápidos para descubrir las mejores dosis posibles de cada tarea de entrenamiento. Según este mismo autor, “asumir que el entrenamiento está basado en la síntesis proteica de adaptación, abre la posibilidad de evaluar la carga de entrenamiento por la acumulación de metabolitos, desencadenada por la síntesis proteica y la aparición de diversas hormonas en la sangre”.

En la actualidad, el campo de la teoría del entrenamiento está en constante revisión, el avance en la investigación hace posibles las aportaciones de distintas especialidades científicas: la fisiología, la farmacología aplicada, la psicología, la biomecánica etc., han demostrado la necesidad de recurrir a estos avances en el conocimiento científico, cuando la acción profesional se desarrolla en la alta competición ^(10, 11, 12).

2. PRINCIPIOS GENERALES DEL ENTRENAMIENTO

2. 1. De unidad y totalidad

El entrenamiento está considerado como un todo único que repercute en la persona en su totalidad. Ozolín ⁽¹³⁾ resalta el entrenamiento total y Matveyev ⁽¹⁴⁾ ve el principio de totalidad como algo a aplicar a cualquier tipo de educación. La totalidad referida a todo el proceso de entrenamiento necesita ser concretada.

El principio de “unidad” se refiere fundamentalmente a la persona y al trabajo que ésta realiza, considerándola como una única unidad psico-biológica. Las mismas cargas de entrenamiento pueden dar distintas respuestas según los sujetos (15).

2. 2. De intensidad, adaptación y sobrecarga

El organismo sometido a esfuerzos se adapta progresivamente para soportar cargas cada vez mayores, existiendo un nivel de adaptación propio. La carga del entrenamiento se define como una variable descriptiva que caracteriza los esfuerzos exigidos a un deportista; es el resultado de relacionar la cantidad de trabajo -volumen- con el aspecto cualitativo de lo ejecutado –intensidad- (16).

La adaptación es un proceso fisiológico complejo de interacción del organismo y el medio ambiente, basado en la unidad de motivación y la conducta del hombre, orientada a un objetivo concreto.

En ocasiones se efectúan dos o más entrenamientos intensos al día, el atleta se somete regularmente a la acción del frío, alta temperatura, radiación solar, hipoxia, etc., la incidencia y adaptación a estos factores es denominada como adaptación cruzada o *Cross-adaptation*; unos factores intensifican la adaptación específica a tal o cual carga física, mientras que otros, por el contrario, la debilitan (15).

La respuesta de adaptación al esfuerzo deberá tener en cuenta:

1. El nivel de estrés o nivel de estímulo.
2. El equilibrio u homeóstasis.
3. El efecto del entrenamiento.

2. 3. De progresión

Las dificultades se deben abordar de forma progresiva. La carga de trabajo se define en sus dos parámetros de volumen e intensidad. El coeficiente de intensidad es la relación existente entre la máxima potencia de trabajo y la intensidad con la que se realiza el entrenamiento. Según Grosser (16) el volumen y la intensidad de las cargas son inseparables, pero a la vez realidades contrapuestas. El volumen y la intensidad sólo es posible aumentarlos al mismo tiempo hasta un determinado grado, si sigue aumentando el volumen, la intensidad se estanca y a continuación

disminuye. Al contrario, si la intensidad supera un determinado límite, provoca la estabilización y ulterior disminución del volumen. Lo que acabamos de enunciar vale tanto para las diferentes unidades de entrenamiento -etapas, periodos y ciclos- como para el proceso total de entrenamiento de varios años.

La magnitud de las cargas tiene que ver con la importancia de las solicitaciones que se determinan por dos tipos de índices:

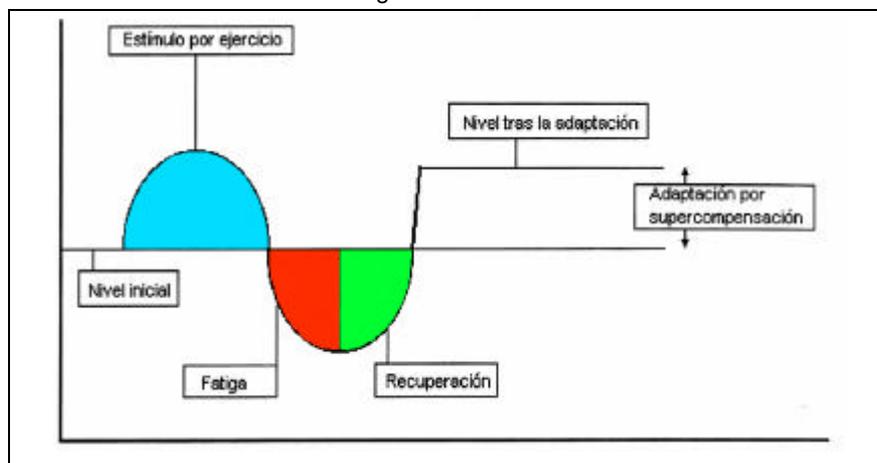
- a) Los índices externos: trabajo realizado.
- b) Los índices internos: son las reacciones del organismo que la carga determina.

2. 4. De continuidad

El proceso del entrenamiento necesita ser continuo. La carga de trabajo aplicada es igual o superior a la anterior y debe producirse en un tiempo determinado por la recuperación de la fatiga.

El nuevo nivel de adaptación a la carga se denomina adaptación por supercompensación (figura 2). Si los estímulos no aparecen en la supercompensación (fenómeno por el cual el organismo está en disposición de responder a un estímulo físico igual o superior al anterior) ésta se pierde, disminuyendo la capacidad de rendimiento. Si no se aplican o se aplican tarde, la línea de rendimiento tiende a descender hasta niveles basales.

Figura 2: Imagen representativa del fenómeno de adaptación tras una carga suficientemente alta ⁽⁴⁾



2. 5. De multilateralidad o acción mutua de las característica motrices

En los primeros períodos del entrenamiento hay una mejora general de diversas cualidades. A medida que progresan las cualidades generales, las modificaciones que se producen con el entrenamiento son cada vez más diferenciadas. Por ello se hace necesaria la especificación del entrenamiento ⁽¹⁷⁾.

2. 6. De especificidad

Los ejercicios específicos tienen efectos biológicos y adaptativos, que serán únicos para la actividad realizada, para ese organismo y en ese tiempo específico. Es necesaria la especificidad del entrenamiento cuando el sujeto está ya formado; cada uno de los tipos de ejercicios que el hombre es capaz de realizar tienen una específica fuente energética ⁽¹⁸⁾.

2. 7. De transferencia

El adiestramiento, para la mejora de un factor mejorará la posibilidad de realización de otros factores; siempre y cuando los ejercicios que se realizan para la mejora de aquél tengan relación con la especialidad que se practica. Por ejemplo, los ejercicios de salto para la mejora de la impulsión pueden mejorar la velocidad del sujeto ⁽¹⁹⁾.

2. 8. De los retornos en disminución

Al comienzo del entrenamiento el progreso es muy veloz. La magnitud decrece cuando el sujeto se acerca a su potencial máximo. Es el llamado efecto meseta; es decir, períodos de estancamiento con saltos repentinos de mejora, o incluso períodos de retroceso aparentes.

2. 9. De la eficacia

El entrenamiento debe ajustarse a la aplicación de los principios generales del entrenamiento, semejante al principio de unidad de tareas. La consecución de mejora en el rendimiento, confirmará que los sistemas y cargas de entrenamiento aplicado son las correctas.

2. 10. De la estimulación voluntaria

Este principio considera que las mejoras a través de la actividad física son más específicas cuando el deportista practica un adiestramiento dirigido por una estimulación nerviosa voluntaria. No obstante, las estimulaciones no voluntarias (electroestimulación, ejercicios pasivos, aplicación de fuerzas externas, etc.) se utilizan también en el campo del entrenamiento, sobre todo en el ámbito terapéutico y la fisioterapia.

2. 11. De la individualización

Hace referencia no sólo a los diferentes sujetos, también al mismo individuo en distintos periodos de tiempo. “Para la obtención de resultados positivos, una condición fundamental es la dosificación individualizada del esfuerzo sobre la base de los exámenes de reactividad cerebral, y la atenta vigilancia del comportamiento del organismo”. El proceso de entrenamiento ajustará las cargas en función de la evolución de cada sujeto ⁽²⁰⁾.

Mongomery ⁽²¹⁾ relaciona un gen con la capacidad de resistencia en montañeros y soldados.

3. LA RESISTENCIA EN CORREDORES DE FONDO

El concepto de resistencia es muy amplio. Comprende esfuerzos de 20 segundos hasta más de 7 horas, la mayoría de los autores sostienen que se trata de la capacidad psicofísica para resistir la fatiga (tabla 1). La evolución terminológica de las cargas de entrenamiento ha ido cambiando desde la década de los 50 (tabla 2).

Tabla 1: Distintas definiciones de fatiga ⁽⁶⁾

Autor	Definiciones
Grosser ⁽¹⁶⁾	Capacidad física y psíquica de soportar el cansancio frente a esfuerzos relativamente largos y/o la capacidad de recuperación rápida después de los esfuerzos.
Navarro ⁽⁹⁾	Capacidad de resistir a la fatiga en trabajos de prolongada duración.
Weineck ⁽²²⁾	Capacidad psicofísica del deportista para resistir a la fatiga.
Harre ⁽²³⁾	Capacidad del deportista para resistir a la fatiga.
Alves ⁽²⁴⁾	Capacidad de realizar una prestación de una determinada intensidad sin deterioro de la eficiencia mecánica, a pesar de la acumulación de fatiga.

Tabla 2: Evolución terminológica de las cargas de entrenamiento (4)

% VAM	T. Límite	Años 50 - 60	Años 70	Años 80	Años 90
120'- 110	1'- 3'	Interval Training Gerschler Rec: 30''	Resistencia intensa 7'' a 1' recuperación: 3'- 5'	Potencia y capacidad láctica	Déficit máximo de oxígeno
100	4'- 10'	Interval Training Reindell y Gerschler 30''-130'' Rec: 3'	Resistencia recuperación 10''-5' recuperación: igual a la carga	Potencia máxima aeróbica	Velocidad máxima aeróbica VO ₂ economía de carrera
95- 90	10'- 40'	Interval Training Astrand 3' Rec: 3'	Resistencia volumen y 1'- 5' recuperación: igual a la carga	Potencia aeróbica	95%-90% VAM
85- 80	60'- 150'	Interval Training Zatopek 1'30'' Rec:40''	Resistencia volumen II 5'- 10' recuperación: 1'- 3'	Capacidad máxima aeróbica	Velocidad máxima sin acúmulo de lactato
75- 70	180' y más			Capacidad aeróbica	75%-70% VAM
65- 60	Varias Horas	Método Extensivo Van Aaken	Resistencia fundamental o de base	Capacidad aeróbica	65%-60% VAM

4. FASES DE ADAPTACIÓN AL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA

Después de la aplicación de los entrenamientos que buscan producir en el organismo un “efecto de sobrecarga”, se rompe el equilibrio hemostático (tabla 3). Si el estímulo de trabajo ha sido el idóneo, el organismo iniciará un proceso de restauración de la homeóstasis y por tanto una adaptación a la carga ^(11, 25).

Tabla 3: Tabla de cambios micro estructurales y bioquímicos (% a partir del nivel inicial).
En las fibras musculares bajo la influencia del entrenamiento de resistencia ⁽⁶⁾

ÍNDICES	%
Masa relativa muscular (% peso corporal)	9
Grosor de las fibras musculares	0
Número de mitocondrias por unidad de área	60
Densidad mitocondrial/unidad sección transversal	55
Contenidos de proteínas:	
Miofibrillas	7
Sarcoplasma	23
Miosina	0
Mioglobina	4
ATP	0
PCr	12
Glucógeno	80
ATP-asa miosina	3
Absorción Ca ++	0
Fosforilasa	23
Enzimas de la glucólisis	9
Enzimas de la oxidación	230
Velocidad de la glucólisis	10
Velocidad de la respiración	53

4.1. Componentes centrales y periféricos de los mecanismos de la resistencia

La resistencia está condicionada por dos grupos fundamentales de factores:

- 1) Los que encauzan la utilización de energía (aspecto técnico, antropométrico y psicológico)
- 2) Los que posibilitan la disposición energética. Se distinguen también para cada uno de estos factores los componentes centrales y los periféricos.

Para el mecanismo aeróbico, el componente central atañe al aporte de oxígeno a los músculos, órganos y tejidos que intervienen para garantizar el suministro continuo de energía al músculo. El componente periférico hace referencia no solamente a la distribución de las fibras, sino también su utilización a nivel mitocondrial, de las fibras activadas (tablas 4 y 5).

Tabla 4: Componentes centrales y periféricos de los mecanismos energéticos aeróbicos ⁽⁶⁾

Mecanismo Aeróbico	Condiciones	Adaptación pretendida por el entrenamiento
Componentes centrales	Aporte de oxígeno a los músculos que intervienen en el gesto específico de la disciplina	Hipertrofia cardiaca y circulación sanguínea y de la capacidad de transporte de oxígeno por parte de la sangre.
Componentes periféricos	Óptima distribución del oxígeno en las fibras que intervienen en la prestación y utilización de las mitocondrias	Relación óptima entre el número de capilares y área de la fibra muscular; contenido en mioglobina de la fibra; volumen de las mitocondrias; actividad de las enzimas mitocondriales

Tabla 5: Componentes centrales y periféricos de los mecanismos energéticos anaeróbico-lácticos.
Modificado de Arcelli ⁽²⁶⁾

Mecanismo anaeróbico-láctico	Condiciones	Adaptación pretendida por el entrenamiento
Componentes centrales	Tamponamiento de los iones H ⁺ en la sangre.	Aumento de las sustancias tampones en la sangre.
	Acumulación rápida del lactato en la sangre.	Aumento de la utilización de lactato de parte de distintos músculos a los que lo han producido y de otros órganos.
Componentes periféricos	Potencia láctica.	Aumento de las dimensiones de las fibras, especialmente de las rápidas, y aumento en las mismas de las enzimas glucolíticas.
	Efecto tampón de las fibras.	Aumento de la concentración de tampón de las fibras.
	pH crítico.	Adaptación enzimática en el citoplasma.
	Alta concentración de lactato.	Aumento de la enzima lactato-deshidrogena. LDH
	Rápido incremento del lactato en la fibra.	Aumento del transportador de lactato en el sarcolema.
	Efecto tampón del músculo que ha producido ácido láctico.	Aumento del tampón en el líquido extracelular y de la eliminación de los iones H ⁺ y el lactato.
	Rápida eliminación del lactato en el músculo que lo ha producido.	Mayor utilización del lactato por parte de fibras diferentes a las que lo han producido.

Para el mecanismo anaeróbico, el componente central implica a la capacidad de tampón de los H⁺ (Hidrogeniones) a nivel de la sangre, a la posibilidad de continuar el trabajo a pesar de la elevada acidez del citoplasma y a la rápida acumulación del lactato en sangre. El componente periférico concierne a diversos aspectos, unos referidos a componentes internos de las fibras musculares productoras de ácido láctico, y otros a componentes externos a las fibras pertenecientes a los músculos activados ⁽⁶⁾.

Neuman ⁽²⁷⁾ describe un modelo en los deportes de resistencia de cuatro fases de adaptación cronológica, que son las siguientes:

1. Primera fase: Cambio de control motor, acciones motrices más eficaces (6 a 7 días). El deportista reduce las acciones superfluas en la ejecución del movimiento específico de su especialidad. Este hecho retarda la aparición de la fatiga muscular y permite mantener más tiempo el estado de la homeóstasis. Hay una mejora de la aportación energética de la musculatura implicada.
2. Segunda fase: Aumento de las reservas funcionales. Este aumento requiere un mayor espacio en la fibra muscular, por lo que se produce un ligero aumento de su volumen. El presupuesto fisiológico para esta hipertrofia muscular se produce si al entrenamiento de la resistencia se le añade el componente de la fuerza.

La reserva total de glucógeno puede aumentar de 200 a 400 g Para el aumento de la reserva energética y el inicio de la hipertrofia muscular es necesario un periodo de al menos 20 días.

3. Tercera fase: Modificación estructural a la vez que se produce un nuevo equilibrio con la unidad motora que controla el movimiento. La mejora funcional de la capacidad de prestación muscular está sujeta al aumento de la fuerza y el suministro energético del músculo. Este estado se produce por lo general entre la tercera y la cuarta semana de entrenamiento y requiere una clara disminución de la carga. La disminución de la carga de entrenamiento después de tres semanas tiene como objetivo reducir el consumo total de energía y facilitar el proceso de adaptación. La asimilación del estímulo en la semana cuarta de entrenamiento se ve favorecida si la carga global disminuye un 30% como mínimo.

4. Cuarta fase: El deportista alcanza un efecto útil de entrenamiento cuando la jerarquía central de control (sistema neuroendocrino, vegetativo e inmunitario) se armoniza con el nuevo nivel de la musculatura entrenada. Se obtiene una mejora de la prestación después de una serie de cargas intensivas y de competición. Generalmente son necesarias de 4 a 6 semanas de entrenamiento. Una vez obtenida la adaptación a la carga de entrenamiento realizada, el deportista inicia la fase competitiva.

Por su parte Hunt ⁽²⁸⁾ señala cinco dimensiones en el entrenamiento de las carreras de fondo:

1. Cardiovascular.
2. El consumo máximo de oxígeno (VO_2).
3. Las características de la fibra muscular y la química muscular.
4. Beneficio psicológico.
5. El mecanismo de correr.

4 .2. Parámetros respiratorios y cardiovasculares

La ventilación durante el esfuerzo aumenta desde el inicio de forma proporcional a la intensidad del mismo, expresado en consumo de oxígeno, y producción de anhídrido carbónico. Sin embargo, a partir de cierta intensidad la relación pierde la linealidad, convirtiéndose en exponencial o, incluso, potencial. Este nivel de intensidad se relaciona con la derivación del metabolismo hacia la ruta anaeróbica (empieza a elevarse la concentración de ácido láctico) y aumenta la acidosis. Los valores máximos de ventilación pueden sobrepasar los 200 l/min ⁽²⁵⁾ (Tabla 6).

Tabla 6: Parámetros cardiovasculares en reposo y en ejercicio ⁽²⁹⁾

Flujos	Corazón	Músculos
Flujo sanguíneo en l/min. En reposo.	0,25	1,2
Flujo sanguíneo en ml/min /100 g En reposo.	100	3
Flujo sanguíneo en l/min. En ejercicio.	1	20
Diferencia arterio-venosa en ml/100 ml. En reposo.	11	8
Diferencia arterio-venosa en ml/100 ml. En ejercicio.	11	15
Consumo de oxígeno en ml/min. En reposo.	30	80
Consumo de oxígeno en ml/min/100 mg. En reposo.	12	0,2
Consumo de oxígeno en ml/min. En ejercicio.	120	3.000
Presión venosa de O ₂ en mm Hg.	25	35

4. 3. Las fuentes de energía muscular

La rapidez de un movimiento aislado depende de ciertos factores:

- a) La proporción de fibras musculares de contracción rápida.
- b) La disposición de los brazos de palanca puestos en juego.
- c) La calidad del mando motriz.

Dados éstos, los resultados que consiga un individuo serán tanto mejores cuanto mayor cantidad de energía utilizable dispongan sus músculos ⁽¹⁷⁾.

4. 4. La energía utilizable por el músculo

Para los músculos, la energía inmediatamente utilizable se halla solamente bajo una forma: Adenosíntrifosfato (ATP). Esta molécula está formada por la combinación de una molécula orgánica, la adenina y una cadena de tres moléculas de ácido fosfórico. Esta combinación se realiza a nivel celular, con ayuda de una gran cantidad de energía, que se pone a disposición de las fibras musculares cuando la molécula de ATP se degrada y

libera una molécula de ácido fosfórico, siguiendo una reacción que se puede simbolizar por:



ADP Molécula de adenosindifosfato.

P = Molécula de ácido fosfórico.

E = Energía liberada por esta reacción: alrededor de 42 KJ por molécula-gramo.

El ATP se halla normalmente presente a nivel del músculo en reposo. Cuando son estimuladas por los influjos nerviosos, las fibras musculares adquieren la propiedad de disociar las moléculas de ATP y utilizar la energía así liberada para contraerse ⁽¹⁷⁾.

La concentración media de ATP es de 5 mmol/Kg de músculo fresco. La masa muscular puesta en juego en el momento de una carrera por un hombre de 70 Kg no sobrepasa los 20 Kg y este corredor sólo dispone de 100 mmol de ATP, o sea $42 \times 0,1 = 4,2$ KJ. En realidad, no se ha podido observar nunca, incluso después de un ejercicio máximo, una concentración muscular en ATP inferior a 4 mmol /Kg lo que reduce las reservas disponibles a la quinta parte de este valor, es decir, alrededor de 0,8 KJ. Por tanto, el ejercicio, cualquiera que sea su clase, no puede continuarse más que gracias a la intervención de mecanismos que aporten bastante energía para permitir la reconstitución de las moléculas de ATP a partir de sus componentes disociados ⁽³⁰⁾.

Tres mecanismos intervienen conjuntamente para renovar el ATP:

1. La degradación de las reservas de fosfocreatina (o fosfágeno).
2. La glicólisis anaeróbica con formación de ácido láctico,
3. Los procesos de oxidación.

Estos procesos son complementados por varias de sus características: inercia, débito máximo de producción de ATP y capacidad.

4. 5. La degradación del fosfágeno

Se da el nombre de fosfágeno al conjunto constituido por las moléculas de ATP y de fosfato de creatina (PCr) presentes en el músculo. En realidad, al ser extremadamente reducidas las reservas utilizables de ATP, la casi totalidad del fosfágeno está presente en el fosfato de creatina.

Éste asegura la resíntesis de ATP siguiendo la reacción:



Éste proceso, que se inicia desde que disminuye la concentración muscular de ATP, no presenta ninguna inercia. Es susceptible de asegurar enormes débitos de energía: 180 W/Kg^{-1} a la velocidad de carrera de 10 m/sg^{-1} y aún 72 W/Kg^{-1} a la velocidad de carrera de 8 m/sg^{-1} . Este débito parece más limitado por la aptitud de las fibras para hidrolizar ATP que por el débito de reconstitución del ATP ⁽³⁰⁾.

En el curso de una competición, la degradación del fosfágeno asegura los primeros segundos del ejercicio, e inicia los otros procesos de degradación de energía. Cuando la intensidad de la carrera es suficientemente moderada para no causar desde el principio el agotamiento total de reservas, el fosfágeno es utilizado en las aceleraciones finales del esfuerzo ⁽¹⁸⁾.

4. 6. La glicólisis anaeróbica

Es el conjunto de procesos que permite reconstituir el ATP por degradación del glucógeno, sin utilización de oxígeno. El glucógeno es la molécula constituida por la unión de varios centenares de moléculas de glucosa. Se encuentra almacenado en el hígado y en el músculo esquelético con una concentración del orden de $1,5$ a 2 g/Kg , es decir, de 6 a 9 mmol/Kg . La utilización del glucógeno implica su degradación progresiva con la liberación de unidades de 6 carbonos derivados de la glucosa. La degradación de estas unidades de glucosil se efectúa, tanto si el músculo dispone de oxígeno, como si no. Cuando estos fenómenos se producen en ausencia de oxígeno, el hidrógeno liberado se combina con el ácido pirúvico para formar el ácido láctico. La utilización de 180 g de glucógeno es necesaria para la resíntesis de 3 ATP , los cuales pueden liberar alrededor de 126 KJ . La glicólisis anaeróbica es, por consiguiente, un proceso que consume mucho sustrato.

La glicólisis anaeróbica puede empezar algunos instantes después del inicio del ejercicio y es tanto más intensa cuanto más bajo sea el nivel de ATP muscular. Asegura la renovación del ATP con un débito elevado, que está en función del contenido del músculo en fibras de contracción rápida, y de la actividad enzimática a su nivel. El débito máximo de producción de ATP por la glicólisis anaeróbica es generalmente inferior a la mitad del que puede asegurar la degradación del fosfágeno. Esto es lo que explica el descenso de potencia generalmente observada después de 5 a 6 segundos de ejercicio máximo. La experiencia demuestra que, después de un entrenamiento de atletismo apropiado, es posible realizar menos de veinte segundos en 200 m, y menos de cuarenta y cuatro segundos en 400 m, lo que supone alcanzar velocidades cercanas a las alcanzadas en 100. Por tanto, ésto parece indicar que por medio de la glicólisis anaeróbica puede ser posible obtener débitos de producción de energía sensiblemente tan elevados como con la degradación del fosfágeno ⁽³⁰⁾.

La capacidad de la glicólisis anaeróbica está limitada, ante todo por la capacidad del organismo para acumular lactato. El descenso del pH como consecuencia de la lactacidemia, inhibe la actividad enzimática muscular. El grado de entrenamiento permite un aumento de presencia de lactato muscular, y por tanto retarda la llegada pH límite. Cualquiera que sea la capacidad de este mecanismo, se estima en 100 Kj ($1,4 \text{ Kj/Kg}^{-1}$) en el caso del individuo adulto medio. Se precisa una capacidad lactácida de, al menos, tres veces superior para correr los 400 m a nivel internacional ⁽³⁰⁾.

En el curso de una carrera suficientemente moderada como para poder ser sostenida durante varios minutos sin agotamiento, la tasa de lactato sanguíneo después de haber aumentado, se estabiliza a un nivel tan elevado como la potencia suministrada. La glicólisis anaeróbica juega, pues, un papel análogo al de la degradación del fosfágeno, con los siguientes matices:

- a) Interviene algunos segundos más tarde.
- b) Asegura potencias generalmente menos elevadas.
- c) Durante un periodo más largo, puede proporcionar mayor cantidad de energía.

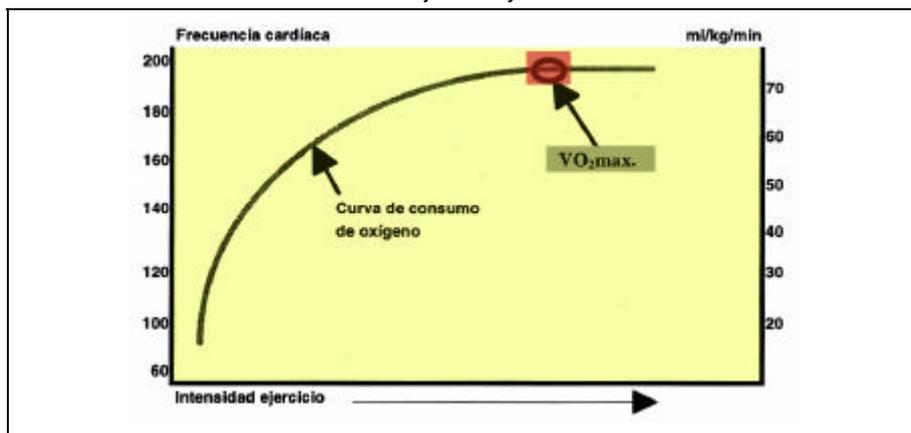
4. 7. Los procesos de oxidación

La degradación aeróbica de los sustratos se produce casi exclusivamente al nivel de las mitocondrias. Son precisamente las fibras musculares más ricas en mitocondrias, las fibras rojas o fibras lentas, las especializadas en este tipo de producción de energía. Los sustratos oxidados son los hidratos de carbono, los lípidos y en menor cantidad las proteínas ^(16, 17, 18). La oxidación desemboca en la producción de dióxido de carbono (CO₂), de agua y de energía. Ésta se produce en gran cantidad, de tal forma que la oxidación completa de dos moléculas de ácido pirúvico procedente de la degradación anaeróbica de una molécula de glucosa, permite resintetizar 36 moléculas de ATP (o sea 12 veces más que la degradación de la glucosa en ácido pirúvico). La oxidación completa de una molécula de ácido palmítico (ácido graso con 16 átomos de carbono), permite resintetizar 130 moléculas de ATP. Se trata, pues, de un proceso que por una parte consume pocos sustratos y, por otra, no produce más que desechos fácilmente eliminables: dióxido de carbono, agua y calor ⁽³⁰⁾.

4. 8. Consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx.)

Desde los estudios de Christensen ⁽³¹⁾, se conoce con precisión la relación cuantitativa que existe entre la potencia proporcionada con ocasión de un ejercicio simple de los miembros inferiores, y el aumento del consumo de oxígeno. Todo incremento de 75 W en la potencia proporcionada determina un aumento del consumo de oxígeno de 1 litro por minuto. En estas condiciones es posible calcular el rendimiento mecánico en el transcurso del ejercicio: el consumo de un litro de oxígeno permite al organismo producir 20,8 KJ. Sobre este total solamente 4,5 KJ aparecen en forma de trabajo mecánico, con lo que el rendimiento mecánico del organismo alcanza $4,5/20,8 = 22 \%$. El VO₂ (límite máximo del nivel de intensidad a partir del cual el sujeto no aumenta los valores de consumo de O₂) ⁽³²⁾ está relacionado con la velocidad de carrera y el peso del sujeto. A partir de determinada velocidad el VO₂ se estabiliza, y todo aumento de la velocidad no determina incremento del VO₂. El sujeto habrá alcanzado su VO₂ máx. (figura3) lo que llamamos potencia aeróbica máxima, potencia límite a partir de la cual no aumenta más el consumo de oxígeno. Habitualmente esta potencia no puede ser sostenida más de 6 minutos, sin embargo, con el entrenamiento se puede duplicar o triplicar este tiempo.

Figura 3: Representación esquemática del incremento del consumo de oxígeno en función de la intensidad del ejercicio y de la frecuencia cardiaca ⁽⁴⁾



El entrenamiento, al aumentar el VO₂ máx. mejora los porcentajes de intensidad que pueden ser mantenidos durante un tiempo dado. Así un individuo muy entrenado (VO₂ máx. 80 ml/min/Kg) puede sostener durante una hora el 87% de su potencia máxima aeróbica, lo que le asegura en estas condiciones una capacidad de 86,9 Kj/Kg, más del doble de la del sujeto sedentario, esta diferencia se acentúa a medida que se prolonga el ejercicio ⁽³⁰⁾.

5. UMBRAL AERÓBICO-ANAERÓBICO

Hollman ⁽³³⁾ definió el umbral aeróbico o punto óptimo de trabajo respiratorio eficiente o de relación VE/VO₂ estable. Por umbral aeróbico se entiende aquella intensidad de ejercicio situado alrededor de 2 mmol/l de lactato, siendo el límite del metabolismo aeróbico. Por debajo de 2 mmol/l, el lactato se resintetiza en el mismo músculo, si el lactato es superior a 2 mmol/l, es vertido en sangre. Estos valores son de gran utilidad para la aplicación del entrenamiento extensivo de carácter aeróbico ⁽¹⁷⁾.

La introducción del término umbral anaeróbico por Wasserman y cols. ⁽³⁴⁾ 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 interés general por esta zona que limita las fases aeróbica y anaeróbica de la glicólisis a nivel muscular durante el ejercicio. En opinión de Rodríguez ⁽³⁵⁾ estos mismos autores aumentaron su cautela y afirmaron que dicha relación entre la acidosis

metabólica y el comportamiento de los parámetros ventilatorios existía, pero dudaron que fuese necesariamente causal. Fue en 1975 cuando Londeree y Ames ⁽³⁶⁾ usaron el término “máximun steady state” (nivel de intensidad del ejercicio que produciría una concentración o acumulación de 2 mmol/l de lactato en sangre).

Karlsson y Jacobs ⁽³⁷⁾ analizan los conceptos de umbral aeróbico-anaeróbico, de los 4 mmol/l de lactato de Mader, el “umbral de lactato”, el OBLA (onset of blood lactate accumulation) y otros similares. Estos umbrales son idénticos o muy similares a los de compensación ventilatoria o umbral anaeróbico respiratorio, y serían tan buenos o mejores a la hora de evaluar la capacidad de resistencia de un atleta, lo que se debería a la estrecha relación existente entre el metabolismo muscular y la regulación de la circulación central y periférica. La entrada en funcionamiento del metabolismo anaeróbico láctico antes de agotarse totalmente las posibilidades de consumo de oxígeno en la célula muscular, entraña la noción de una intensidad submáxima de trabajo en la cual la glucólisis comienza a producirse de un modo intenso. Esta noción corresponde a la de umbral anaeróbico, un umbral de trabajo que una vez atravesado va a limitar en la fibra muscular el mantenimiento del ejercicio ^(38, 39).

La zona comprendida entre los 2 y los 4 mmol/l de lactato se denomina de transición aeróbica-anaeróbica (TAAn). Fue el grupo de Mader ^(40, 41) el que avanzó de forma clara al determinar la intensidad a partir de la cual el lactato se acumula en la sangre. Después de una gama de potencias intermedias, llamadas zona de transición, la concentración de lactato crece de una forma muy rápida a partir de una determinada carga. Para Heck y cols. ^(40, 41) el umbral anaeróbico se cruza, como otros procesos biológicos, gradual y no bruscamente. El aumento de la concentración de ácido láctico a 4 mmol/l en la sangre periférica durante incrementos progresivos de las cargas de trabajo puede considerarse como criterio de la llegada del umbral aeróbico-anaeróbico en tests ergoespirométricos. El valor de umbral a 4 mmol/l resulta de la observación de que los atletas muy entrenados en resistencia pueden tolerar cargas por periodos de tiempo prolongados y que valores más altos normalmente provocan aumentos continuos en la concentración de lactatos.

Ivy y cols. ^(42, 43) y Sjodin y cols. ⁽⁴⁴⁾ hablaron respectivamente de un umbral de lactato y de un inicio de la acumulación de lactato en sangre. Mader

y cols. ⁽⁴⁵⁾ y Coarasa y cols. ⁽⁴⁶⁾ mostraron que los sujetos entrenados presentan una acumulación de lactato en relación a la intensidad del ejercicio más tardía que los no entrenados, los individuos con peor acondicionamiento físico, presentan una superior fatiga muscular, además de peor tolerancia al esfuerzo.

Resulta notable comprobar el hecho de que una intensidad del ejercicio que comporta una concentración de alrededor de 4 mmol/l de lactato, exige una fuerte relación entre las concentraciones lactato muscular y lactato sanguíneo, lo que corrobora la idea propuesta por Mader ⁽⁴⁷⁾ de que para esa intensidad se alcanza una meseta en el equilibrio producción-eliminación del lactato

La curva de lactacidemias en función del VO_2 , la velocidad de carrera y la frecuencia cardiaca correspondientes a 2, 4, 6, y 8 mmol/l, muestra su máxima importancia en carreras de fondo a partir de 5.000 m, encontrándose correlaciones muy altas entre el umbral anaeróbico y rendimiento en corredores de distancias que abarcan desde dos millas a la maratón ⁽⁴⁸⁾.

Los valores de umbral aeróbico y anaeróbico son válidos para la mayoría de los individuos, aunque para personas no entrenadas, el UAn se sitúa por encima de los 5 mmol/l, sin embargo para especialistas en resistencia se sitúa alrededor de los 2,5 mmol/l. Nos encontramos con un nuevo concepto, el umbral anaeróbico individual (UANl) ⁽⁴⁹⁾, punto en el cual el nivel de lactato comienza un ascenso rápido influenciado por aspectos genéticos individuales. Se han encontrado diferencias inter-individuales, que sin embargo, son mínimas entre parejas de homocigóticos.

Keul y cols. ^(50, 51) utilizan métodos que permiten la determinación del umbral láctico individual, basándose en el criterio de una cinética individual en la producción de lactato. Los 4 mmol/l presentan en general una buena correlación con el umbral anaeróbico.

Según Mader, ⁽⁴⁵⁾ el umbral anaeróbico es el parámetro más representativo de la capacidad aeróbica de un deportista, más incluso que el consumo máximo de oxígeno, que había sido considerado hasta ese momento como sinónimo de resistencia aeróbica. La intensidad del esfuerzo que corresponde a una concentración de ácido láctico en sangre de 4 mmol/l, es la intensidad del umbral anaeróbico, es decir, aquella intensidad límite en la que la producción de energía aeróbica empieza a dejar de ser preponderante. Siempre según el mismo autor, la determinación del umbral presenta además

ventajas importantes sobre la determinación del VO_2 máx. Empezando por su mayor especificidad y sensibilidad a los cambios producidos en la capacidad aeróbica de un deportista a lo largo de la temporada y de su vida deportiva, y sin olvidar que dicha determinación está más libre de factores distintos de los metabólicos, tales como la motivación, la potencia muscular o la velocidad. Mader ⁽⁴⁷⁾ señaló que el nivel de trabajo útil aeróbico sería el que correspondiera a una lactacidemia de 2,5 mmol para el trabajo extenso y hasta 3,5 mmol para el intenso, realizándose estas mediciones según el protocolo de Hollman ⁽⁵²⁾.

En resumen, el concepto de umbral integra aspectos del potencial metabólico periférico, del gasto cardiaco, del intercambio gaseoso y de la capacidad del sistema de transporte de oxígeno en general, por lo que puede ser utilizado para analizar la intensidad del ejercicio muscular.

5.1. Valoración de los umbrales con tests de campo

La determinación de las intensidades óptimas del entrenamiento es uno de los problemas clave con que se enfrenta un entrenador a la hora de programar el trabajo de un deportista. El empirismo o la extrapolación de datos de unos atletas a otros ha sido la tónica durante muchos años. No resulta vano afirmar que la individualización del entrenamiento ha sido uno de los principios generales menos aplicados ^(53, 54, 55).

Se deben abandonar formulas que tradicionalmente se han utilizado para calcular las cargas del entrenamiento de resistencia como:

$$\text{UMBRAL ANAERÓBICO: } (220 - \text{EDAD EN AÑOS}) \times 0,85$$

$$\text{UMBRAL AERÓBICO: } (220 - \text{EDAD EN AÑOS}) \times 0,70$$

$$\text{FCE} = \text{FC. BASAL} + \{ (\text{FC MAX.} - \text{FC BASAL}) \times \% \text{ INTENSIDAD} \}$$

Los registros obtenidos en competiciones oficiales y en los tests de campo van determinando el nivel y actualizando las cargas de entrenamiento más óptimas cuando no se dispone de datos obtenidos en laboratorio.

Landa ⁽⁵⁶⁾ establece 3 niveles de intensidad en el entrenamiento de carrera continua o extensiva:

1. K1 o ritmo de regeneración.
2. K2 o ritmo medio.
3. K3 o ritmo fuerte

Propone la realización de un test de campo que denominan “test de velocidad progresiva” y que permite controlar la carga de entrenamiento en función de la velocidad y la frecuencia cardiaca.

Brandet ⁽⁵³⁾ presenta una tabla de distancias e intensidades a partir de un trabajo estadístico para determinar el tipo de entreno en función de la marca obtenida en el test de Leger–Boucher.

Gran parte del mérito en el diseño y puesta a punto de tests de campo en la valoración funcional corresponde a Mader y cols. ⁽⁵⁷⁾. Su test de las dos distancias significó una innovación de gran importancia en la valoración de atletas de medio fondo y fondo (especialidades aeróbicas, y aeróbicas-anaeróbicas masivas según la terminología de Dal Monte) ⁽⁵⁸⁾ y del nivel de capacidad aeróbica de cualquier deportista. La metodología básica consiste en la ejecución de dos esfuerzos específicos (natación, carrera, remo, etc.), a intensidades sub-máximas y máximas. La primera se realiza a una intensidad algo por encima del umbral (85-95 % del máximo), y la otra, después de un descanso que permita la recuperación de los valores de lactato en sangre normales o muy poco por encima de tales valores (15-30 minutos). Después de ambas series se toman muestras de sangre capilar arterializada.

Otro test válido para la detección del umbral anaeróbico, es el de Conconi y cols. ⁽⁵⁹⁾, que consiste en una carrera progresiva en pista, con control telemétrico o mediante cardio-tacómetros, que permite hacer un gráfico de la frecuencia cardiaca en función de la velocidad (UFC). Según dicho autor, el comportamiento de la FC no es lineal, sino que sufre una deflexión que coincide con el umbral láctico ($r=0.99$). Así mismo, concluyeron que la velocidad correspondiente al punto de inflexión de la FC es un buen indicador de la capacidad de rendimiento y del estado de condición física aeróbica, y se

correlaciona muy fuertemente con la velocidad media en pruebas de fondo y gran fondo ⁽⁶⁰⁾.

El test de Conconi ha sido utilizado por López-Calbet y cols. ⁽⁶⁰⁾ como índice de condición física aeróbica a partir de la lectura de la FC. Estos autores encontraron que si bien la velocidad máxima alcanzada al finalizar el test se correlaciona significativamente con la velocidad de carrera correspondiente al UFC, la alta variabilidad, así como su escasa correlación con la velocidad máxima, limitan la utilidad del UFC en la evaluación de la condición física aeróbica y en el control del entrenamiento.

6. APLICACIONES DE LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO EN EL ENTRENAMIENTO

La determinación del umbral anaeróbico por otros medios más directos, representa el establecimiento de un límite importantísimo en la dosificación de las cargas de entrenamiento. Es especial en los deportes de resistencia de corta, media y larga distancia, y en la preparación general de cualquier deportista.

El umbral anaeróbico, por definición, delimita ya dos zonas de entrenamiento bien definidas, la del entrenamiento aeróbico y la del entrenamiento anaeróbico. Mader y cols. ⁽⁵⁷⁾ correlacionan la intensidad del entrenamiento con el nivel de acidosis metabólica. Para cada zona define un tipo de entrenamiento. La zona de los 2 mmol/l corresponde a la intensidad óptima para el entrenamiento aeróbico de fácil recuperación, con un predominio de la oxidación de los ácidos grasos. Algo por debajo la zona de los 4 mmol/l, es la propuesta por dicho autor como idónea para el entrenamiento aeróbico intenso, el más efectivo para mejorar la resistencia aeróbica de un individuo. De hecho parece ser que sobrepasar dicha intensidad con un entrenamiento de volumen grande no comportaría mejoras mayores, por el contrario, del potencial aeróbico. La zona de baja acidosis, hasta 8 mmol/l sería la destinada al entrenamiento interválico extenso, que sobrecarga la máxima potencia aeróbica y produce aumentos significativos del consumo máximo de oxígeno, no siempre acompañados de mejoras paralelas del rendimiento en ciertas pruebas en las que predominan la resistencia aeróbica, si no va acompañado de mejoras significativas del umbral ⁽¹¹⁾.

Tabla 7: Delimitación de los tipos específicos de resistencia dinámica en función del tiempo de esfuerzo, intensidad de carga y vías energéticas ⁽⁶⁾

	RCD	RMD	RLD			
			I	II	III	IV
Duración de la carga	35 seg. - 2'.	2 - 10'.	10 - 35'.	35 - 90'.	90' - 6 h.	>6 h.
Intensidad de la carga	Máxima	Máxima	Submáxima	Submáxima	Mediana	Ligera
FC. (lat/min.)	185 - 200	190 - 210	180 - 190	175 - 190	150 - 180	120 - 170
%VO₂ máx.	100	100 - 95	95 - 90	95 - 80	90 - 60	60 - 50
Lactato (mmol/l)	10 - 18	12 - 20	10 - 14	6 - 8	4 - 5	>3
Consumo energético:						
Kcal.	60	45	28	25	20	18
(Kj/min.)	250	190	120	105	80	75
Kj total	380-460	4451 - 680	1.680 - 3.150	3.150 - 9.660	9.660 - 7.000	>27.000
Vía energética	Predominio anaeróbico	Aeróbica Anaeróbica	Predominio aeróbico hasta totalmente aeróbica			
Anaeróbica-Aeróbica	65:35 45:55	50:50 20:80	15:85	5:95	2:98	1:99
Alactáida (%)	15-30	0-5	-	-	-	-
Lactáida (%)	50	40-55	20-30	5-10	<5	<1
Aeróbica (grasas) (%)	-	-	10	20	40-50	>60 (-75%)
Degradación de glucógeno, % de glucógeno muscular	10	20	40	60	80	95
Lipólisis, FFA (mmol/l)	0,50	0,50	0,80	1,00	2,00	2,50
Glicólisis, lactato (mmol/l)	18	20	14	8	4	2
Proteólisis, alanina (mmol/l)	500	500	400	350	250	200
Urea (?mmol/l)	0	1	1-2	2-3	3-6	4-8
Cortisol (ng/mL)	400	400	350	(300)	(400)	(500)
Sustrato energético principal	Glucógeno, fosfatos	Glucógeno (muscular)	Glucógeno (muscular+hepático)	Glucógeno (muscular+hepático), grasas	Grasas + glucógeno	Grasas, proteínas

La zona de acidosis media (menos de 12 mmol/l) se reserva a los entrenamientos interválicos, y supone una sobrecarga importante de la vía láctica, con las eventuales consecuencias sobre la capacidad anaeróbica según el principio general sobre la especificidad del entrenamiento (tabla 7). Acidosis mayores se reservan para el entrenamiento a ritmo de competición y la propia competición. Niveles tan elevados de acidosis metabólica representan altas cotas de catabolismo y de sobrecarga funcional, y precisan periodos de recuperación dilatados. No respetar ciertas reglas en ese sentido comportará el riesgo de la fatiga aguda y crónica.

En pruebas de larga duración, la determinación del umbral permite establecer la velocidad media idónea de competición, de modo que la intensidad del esfuerzo no supere los límites de la capacidad metabólica del atleta.

Se alcanzan los valores más altos de lactato máximo en aquellas en que la participación de la vía anaeróbica láctica es mayor (medio fondo).

La recta de lactato permite comparar los umbrales de atletas que sean sometidos al mismo test, determinando su nivel de preparación aeróbica específica mejor que cualquier otro parámetro individual, y permite también establecer el potencial del deportista en desarrollo o en fases tempranas del proceso de entrenamiento.

En la actualidad, la asunción del punto de vista de que el entrenamiento está basado en la síntesis proteica de adaptación, hace insuficiente la evaluación del entrenamiento recogiendo solamente las modificaciones que se producen en el organismo de parámetros como el UFC, el consumo de O₂, el nivel de lactato en sangre etc. Y aunque supongan métodos más sofisticados, se debe avanzar en otros parámetros bioquímicos como: el amoniaco, urea, CK y en parámetros hormonales como cortisol, testosterona, catecolaminas, etc. Las nociones de resistencia general y específica se van reemplazando por una terminología basada en el conocimiento de los procesos bioquímicos de la contracción muscular.

7. EL PROCESO DE ENTRENAMIENTO

La estructura de un proceso de entrenamiento está constituida por las asociaciones sistemáticas entre los componentes de este proceso y el orden de su sucesión (tablas 8 y 9).

El control del entrenamiento implica que sus diferentes elementos puedan ser cuantificados y que permita modelizar el nivel de marca que se tiene que alcanzar. Para Matveev ⁽¹⁴⁾, el grado de entrenamiento es el resultado integral de cómo se resuelven las tareas en el entrenamiento.

La carrera deportiva de un atleta especializado en carreras de fondo, puede comenzar a los 16 años y finalizar a los 34. Este periodo tan largo de vida atlética requiere planteamientos estratégicos en la planificación del entrenamiento que hagan posible una maduración y mantenimiento de las condiciones óptimas de salud.

El entrenamiento de “campo a través” se inserta en los sistemas abiertos, cuyas formas y contenido de organización dependen en gran medida de las condiciones externas. Algunos aspectos específicos de la preparación son distintos. El corredor de cross debe afrontar competiciones que se desarrollan en el medio natural y que en ocasiones el tipo de esfuerzo tiene unas connotaciones distintas a nivel muscular y psicológico. Las condiciones físicas que se desarrollan con el entrenamiento no difieren mucho de los especialistas de pista o carretera.

Tabla 8: Estructura del proceso de entrenamiento ⁽²⁵⁾

Elementos que forman la estructura del entrenamiento.	El aspecto cíclico del entrenamiento de resistencia.	Periodos del ciclo grande de entrenamiento anual o semestral.
Periodos divididos en ciclos de entrenamiento.	El microciclo de 2-3 días a 7-10 de duración.	Introductorio.
Proporciones de los contenidos del entrenamiento.	Los mesociclos, de 3 a 4-5 semanas.	Fundamental.
Parámetros de la carga del entrenamiento.	Los periodos de entrenamiento de 2-3 semanas a 4-5 meses.	Pre- competitivo. Competitivo.
Particularidades de la edad, sexo, nivel de preparación, etc.	Los macrociclos, de 3-4 a 12 meses.	Transitivo
Medidas para favorecer la recuperación después del entrenamiento.		

Tabla 9: Características de los microciclos de entrenamiento ⁽⁶¹⁾

Estructura del microciclo de entrenamiento.	
Los microciclos graduales	Bajo nivel de incitación, preparan al organismo para un trabajo de entrenamiento.
Los microciclos de choque	Gran volumen global de trabajo y un nivel elevado de incitación. Tienen como finalidad estimular los procesos de adaptación.
Los microciclos de recuperación	Asegurar los procesos de recuperación que proporcionan al organismo sus posibilidades de adaptación.
Los microciclos de competición	Se construye conforme al programa de competiciones futuras.

8. LA CARGA DE ENTRENAMIENTO

Los procesos de adaptación del organismo del atleta son determinados por la naturaleza, la magnitud y la orientación de las cargas. El control de los efectos de la carga posibilita el control del proceso de entrenamiento, permitiendo adaptar la carga al nivel funcional (nivel de prestación) del organismo del atleta. Uno de los problemas que tiene que afrontar el atleta de élite son las altas cargas de entrenamiento, lo que puede repercutir en su salud. Los entrenadores sabemos que la forma deportiva es extremadamente frágil, imprecisa y precaria, y que la falta o la pérdida de la misma es consecuencia directa de las alteraciones que se producen “fuera de control” con los fenómenos de sobrecarga ^(6, 62, 63).

Se tendrá en cuenta en la programación de las cargas, el diagnóstico previo basado en criterios fisiológicos. Se utilizan para este control los denominados índices internos e índices externos.

- a) Los índices externos dan fe del trabajo realizado: número de kilómetros recorridos, sesiones de gimnasia específica, ritmos de competición, etc., permiten realizar una clasificación en función de la intensidad
- b) Los índices internos de la carga intentan apreciar ésta a partir de las reacciones del organismo que ella determina. Entre estos índices, los que se usan más a menudo son la frecuencia cardiaca, la frecuencia ventilatoria, el consumo de oxígeno, la concentración sanguínea de lactato y la actividad eléctrica del músculo. Actualmente se investigan

también otros índices fisiológicos como las respuestas hormonales, la capacidad inmunológica, etc.

Tabla 10: Métodos de entrenamiento de resistencia ⁽⁶⁾

Método continuo	Extensivo	30 m – 2 horas	Economización, estabilización del nivel de rendimiento, regeneración, entrenamiento del metabolismo lípido.
	Intensivo	30 m – 60 min.	Elevación del nivel de rendimiento, aumento de VO ₂ máx., elevación del UAn, mayor aprovechamiento del glucógeno, en aerobiosis, aumento de los depósitos de glucógeno.
	Variable	30 – 60 min.	Igual que el método continuo intensivo. Mejora de la regeneración durante cargas ligeras, capacidad de modificación de la vía energética.
Método interválico	Extensivo	Largo (2 – 3 min.)	Aumento de la capacidad aeróbica, especialmente a través del factor periférico (capilarización), entrenamiento de la compensación láctica.
		Medio (60 – 90 sg.)	Aumento de la capacidad aeróbica, especialmente a través del factor central (capacidad de transporte del corazón), aumento de la capacidad anaeróbica-láctica (tolerancia para el lactato).
	Intensivo	Corto (20 – 30 sg.)	Entrenamiento del corazón del deportista, aumento de la capacidad anaeróbica-láctica (producción elevada de lactato), trabajo de las fibras rápidas del tipo II, capacidad de modificar la vía energética.
		Muy corto (8 - 10 sg.)	Aumento de la capacidad anaeróbica-aláctica (incremento de los depósitos de fosfato), capacidad de modificar la vía energética (En el caso de mucho volumen, aumento de la capacidad metabólica).
Método de repeticiones		Largo (2 – 3 min.)	Ampliación del área funcional compleja de la RMD, entrenamiento de la compensación láctica.
		Medio (45 – 60 sg.)	Ampliación del área funcional compleja de la RCD, entrenamiento de la tolerancia láctica.
		Corto (20–30 sg.)	Ampliación del área inferior funcional compleja de la RCD, aumento de los depósitos de fosfato.
Método competitivo y de control			Desgaste más profundo de los potenciales funcionales, ampliación de la capacidad de rendimiento en nivel funcional máximo

Las cargas pueden ser específicas y no específicas. La especificidad de una carga se define por la analogía de los ejercicios que la forman con la actividad de competición, referente a la estructura de los movimientos o los sistemas funcionales solicitados (tabla 10).

8. 1. Componentes de la carga: volumen, intensidad y recuperación

El atleta utiliza el potencial energético de su musculatura que se degrada a lo largo del ejercicio. Durante el periodo de descanso el organismo pone en marcha los mecanismos de compensación y de resíntesis que permiten recrear el potencial energético a un nivel igual al potencial inicial. Por lo tanto, la mejora

de un atleta estará supeditada, por una parte, a la sucesión de las cargas, y por otra parte, a la sucesión de los reposos intermedios (tabla 11).

La intensidad del entrenamiento representa el factor cualitativo del trabajo físico. Su valoración en términos de física, sería la comparable a la valoración de la potencia, que relaciona la capacidad de trabajo en función de un tiempo determinado, y se debe apoyar en parámetros científicos obtenidos en laboratorio.

Tabla 11: Valores medios para poder recuperar parámetros funcionales relacionados con el entrenamiento⁽³²⁾

Proceso	Tiempo de recuperación
Recuperación de reservas de O ₂	10'' - 15''
Recuperación de fosfágenos.	2' - 5'
Pago deuda aláctica de O ₂	3' - 5'
Eliminación de ácido láctico.	30' - 90'
Pago deuda láctica de O ₂ .	30' - 90'
Resíntesis del glucógeno muscular.	12 - 48 h.
Recuperación del glucógeno hepático.	12 - 48 h.
Síntesis de enzimas y proteínas estructurales.	12 - 78 h.

La programación del volumen de entrenamiento estará determinada por las características del atleta, su nivel de experiencia, edad y grado de construcción atlética desarrollada. En el campo del alto rendimiento los volúmenes más normales por semana oscilan entre 110-150 Km por semana^(63, 64, 65), dependiendo del momento de la programación. La mayoría de los autores consultados desestiman realizar grandes volúmenes (200 y hasta 300 Km y más por semana). Un excesivo volumen de entrenamiento puede sobrecargar el sistema músculo-esquelético, sin obtener a cambio mejora en la capacidad y potencia aeróbicas⁽⁶⁶⁾.

Capítulo II. RESPUESTA HORMONAL

1. INTRODUCCIÓN

El inglés W. Harvey marcó un hito en la historia de la medicina en el año 1628 cuando demostró que la sangre circula por los vasos sanguíneos, pero pasaron otros 250 años hasta que se conoció que cada órgano del cuerpo envía mensajes por la corriente sanguínea a otros órganos y tejidos

La comunicación en el interior del cuerpo fue considerada como territorio exclusivo del sistema nervioso hasta principios de este siglo. Sólo entonces, algunos investigadores advirtieron que el sistema endocrino participa de forma importante en estas funciones ⁽⁶⁸⁾.

Puede considerarse que la endocrinología surgió como disciplina hacia 1905, a partir de los experimentos de Sir William Maddock Bayliss y Ernest Henry Starling sobre la hormona llamada secretina, al señalar la existencia de células especiales que secretan agentes químicos transportados a través del torrente sanguíneo, y que regulan órganos o tejidos diana distantes. Demostraron que se puede producir integración química sin participación del sistema nervioso ⁽⁶⁸⁾.

2. FISIOLÓGÍA HORMONAL

Las hormonas son sustancias químicas que contribuyen a la coordinación del metabolismo en los organismos pluricelulares. Son como guardianes del equilibrio orgánico (homeóstasis), regulando funciones orgánicas mediante reacciones individuales y combinadas. Se sintetizan en las glándulas endocrinas y son vertidas a la circulación corporal.

Los cambios producidos en el medio externo e interno alteran la cantidad de hormona circulante. Cada hormona interactúa con un tejido específico que le “sirve de blanco” (órgano diana) e inicia los cambios químicos que constituirán la respuesta del organismo frente a las fluctuaciones del ambiente. Su inmensa importancia para el cuerpo en el mantenimiento de un medio interno estable incluye la regulación del crecimiento, la maduración, la

reproducción, el metabolismo e, incluso, la forma en que el cuerpo responde ante una emergencia ⁽⁶⁹⁾.

2. 1. Las hormonas como sistema de control

El cuerpo humano utiliza para sobrevivir complejos y sutiles sistemas internos de comunicación. Esta comunicación permite luchar o huir, comer y digerir, crecer, desarrollarnos y reproducirnos. En las complejidades de los sistemas de control que dirigen y coordinan nuestras actividades, es quizá donde la mente contacta con el cuerpo de una forma más estrecha. La conciencia es una propiedad del encéfalo y el vínculo entre conciencia y funciones corporales se realiza a través de los sistemas integrados y complementarios de los nervios sensitivos, nervios motores y glándulas endocrinas. En primer lugar, pensamos y luego actuamos, transmitiendo, a través de los nervios, nuestros deseos a los músculos, que entran así en actividad. Si por ejemplo, estamos asustados, nuestro pulso se acelera al aumentar la tasa de adrenalina. En ambos casos, la actividad mental ha originado una respuesta física ⁽⁶⁹⁾.

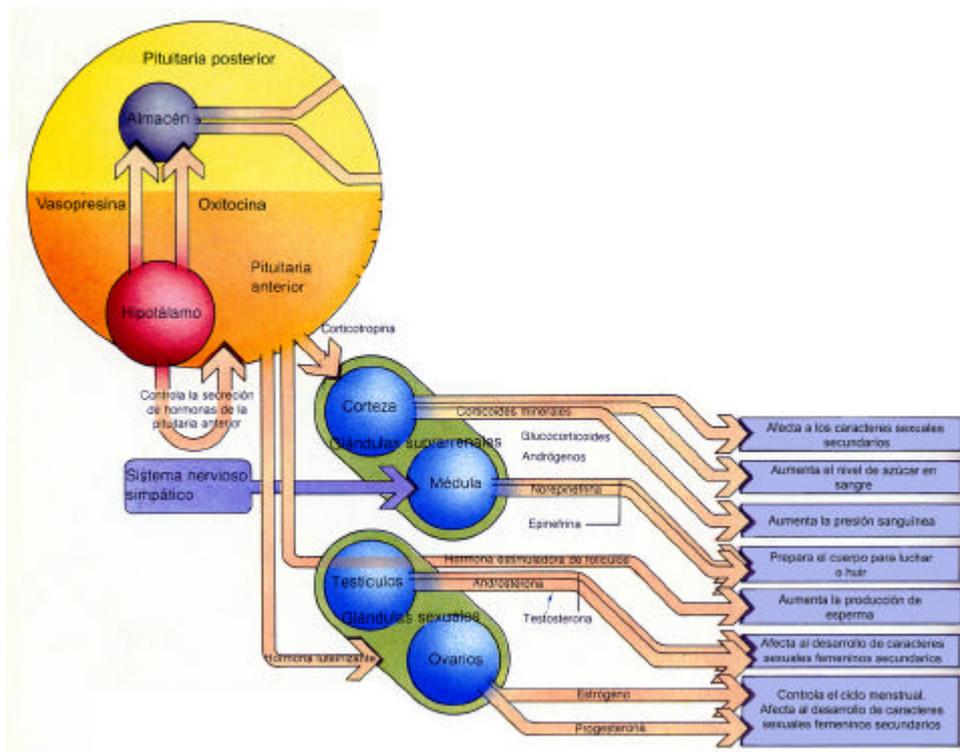
Pero hay ciertos aspectos de este control que no implican, afortunadamente, la utilización de nuestras mentes conscientes. No es necesario que ordenemos, por ejemplo, a nuestros dedos que dejen de tocar un objeto demasiado caliente, puesto que la actividad nerviosa refleja se encarga de ello. Tampoco necesitamos ser conscientes de la digestión de los alimentos, ya que el sistema nervioso vegetativo, en combinación con el sistema endocrino, organiza la secreción de los jugos digestivos cuando éstos son necesarios. Disponemos de sistemas de control encargados de mantener las constantes ambientales internas del organismo, de los que nunca llegamos a ser conscientes. El cuerpo se controla a sí mismo, pero en cada actividad está siempre presente la influencia del encéfalo, la unidad principal de control, auxiliado por dos subordinados: los sistemas endocrino y nervioso. Una buena parte de las glándulas del sistema endocrino funciona en estrecha dependencia con la glándula hipófisis, que a su vez está relacionada con el hipotálamo, una formación cerebral que posee también función endocrina. La hipófisis se encuentra unida al hipotálamo por un apéndice conocido como tallo hipofisario, ambos constituyen una unidad funcional conocida como eje hipotálamo-

hipofisario que rige una buena parte de las funciones del organismo, incluidas las tres glándulas supeditadas: el tiroides, las suprarrenales y las gónadas o glándulas de la reproducción (ovarios y testículos) ^(69, 70).

2. 2. Las hormonas como coordinadores químicos

Si bien los organismos unicelulares son capaces de regular su propio metabolismo interno, en un organismo de gran complejidad como es el cuerpo humano, las células están adaptadas para cumplir misiones especializadas; de ahí que el cuerpo necesite sistemas de control que coordinen las diversas funciones. El cuerpo humano trabaja con eficacia sólo cuando el equilibrio dentro de cada órgano, tejido y célula está estrechamente controlado. La actividad, crecimiento y reparación de los tejidos deben ser mantenidos del mismo modo que el aprovisionamiento de energía y la eliminación de las materias desechables. Estos controles son ejercidos por dos sistemas, el sistema nervioso, que transporta los mensajes entre el cerebro y el resto del cuerpo, y el sistema endocrino, que se compone de una serie de glándulas situadas en diferentes zonas del cuerpo, cuyas funciones no siempre están relacionadas entre sí, (figura 4).

Figura 4: Control hipotalámico y funciones hormonales ⁽⁶⁷⁾



Las hormonas son generalmente de acción más lenta que los impulsos nerviosos, pero dos de ellas, la adrenalina y la noradrenalina, actúan rápidamente y durante un corto espacio de tiempo sobre todos los tejidos. La mayoría de los mensajes neuronales son digitales, impulsos de todo o nada, mientras que los mensajes hormonales son analógicos, es decir, de intensidad graduada.

Otra diferencia entre la comunicación neuronal y la hormonal se refiere al control voluntario. Con una orden no podemos aumentar o disminuir el output (salida) de una hormona, mientras que es posible -aunque no en todas ocasiones- movimientos involuntarios, levantar el brazo o entornar los párpados ⁽³¹⁾.

La membrana de cada célula posee receptores de una o más hormonas y su fijación en el receptor específico origina una serie de alteraciones en el metabolismo interno celular. Una hormona puede provocar cambios en más de una función de una célula determinada ⁽⁷⁰⁾.

La actividad de las glándulas endocrinas es supervisada y modificada continuamente de acuerdo con la información nerviosa, hormonal, química e inmune, que de ella reciben las glándulas. La producción de hormonas es regulada en muchos casos por un sistema de feed-back negativo, que hace que el exceso de producción de una hormona vaya seguido de una disminución compensatoria en la producción de dicha hormona hasta que se restablece el equilibrio ^(70, 71).

3. SISTEMA INMUNE Y EJERCICIO

El saber popular pone de manifiesto algo que el ser humano ha ido experimentando durante siglos: las emociones afectan de algún modo a la salud. Si el espíritu o el alma sufren, el cuerpo enferma con más facilidad. Y viceversa, si estamos psíquicamente en forma y nos sentimos felices y optimistas, superamos con mayor facilidad los males. El sistema inmunitario se interacciona con otros órganos, especialmente con los sistemas hormonales y con el sistema nervioso. Estas interacciones se establecen en ambas direcciones; el sistema nervioso influye en las respuestas del sistema inmunitario, y los anticuerpos afectan a las actividades neuronales.

Inmunólogos, neurólogos y endocrinólogos trabajaban por separado. Los primeros descifraban en sus tubos de ensayo los mecanismos moleculares de la respuesta inmune, los endocrinólogos descubrían y analizaban los mecanismos de acción de nuevas hormonas y los neurólogos se esforzaban en comprender cómo intercambian información las neuronas. Esto fue así hasta que se comprobó la interacción entre las neuronas y los glóbulos blancos.

La primera publicación sobre la leucocitosis inducida por el ejercicio físico fue escrita por Schultz (1893). Un siglo más tarde, en 1993, se creó la Sociedad Internacional del Ejercicio e Inmunología, en los años siguientes hubo solamente informes esporádicos acerca de la relación entre ejercicio e inmunología, pero durante la última década ha habido un interés creciente en comprender en qué grado y a través de qué mecanismos el ejercicio físico influencia el sistema inmunológico. La investigación sobre la inmunología y el ejercicio fue estimulada por:

- Informes cada vez más frecuentes sobre infecciones en el tracto respiratorio superior (URTI) entre atletas.
- El hallazgo de que además del ejercicio físico otros estresadores físicos (por ejemplo, la cirugía, traumas, quemaduras, hipoxia e hipertermia) inducen cambios en sistema inmunocelular.
- La posibilidad de que los elevados niveles de algunos factores neuroendocrinos pueden modular la respuesta inmunológica.
- La hipótesis de una unión entre el metabolismo muscular y el sistema inmunológico ⁽⁷²⁾.

Actualmente se debate sobre la interrelación entre las diferentes citocinas y la secreción hormonal y situaciones de estrés. Actualmente no hay duda de la influencia de las citocinas en el SNC, en el que actúan como mediadores en el sistema inmunitario ⁽⁷³⁾. Esto supone una forma nueva de enfocar las interacciones entre los sistemas biológicos que posee el organismo y que se consideraban sistemas independientes: por un lado, sistema endocrino, que produce las hormonas; por otro, sistema inmunitario, productor de las citocinas; y, por último, el sistema nervioso, que produce neurotransmisores y

neuromoduladores. La tendencia actual es unificarlos en el sistema inmunoneuroendocrino.

Los posibles mecanismos subyacentes de la inmunomodulación inducida por el ejercicio pueden incluir cambios hormonales metabólicos y fisiológicos (73, 74).

La potencialidad para interacciones entre el sistema nervioso y el sistema inmunitario, se ha relacionado en distintos estudios con la presencia de fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo en órganos como el bazo y la glándula del timo (73, 74, 75).

La consecuencia inmediata del estrés es la clásica respuesta de lucha o de activación automática; se liberan adrenalina y noradrenalina, aumenta la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y la respiración; el flujo sanguíneo a los músculos se eleva de un 300 a un 400 por 100. A largo plazo el estrés puede producir consecuencias fisiológicas tales como aumento de la masa del ventrículo izquierdo y la supresión del sistema inmunitario

Blalock (76) ha sugerido que el “sistema inmunitario sirve como órgano sensorial para estímulos no reconocidos por el sistema sensorial clásico”.

Se ha estudiado poco el efecto del ejercicio sobre el sistema inmunitario, sin embargo, se sabe que el sobreentrenamiento reduce la capacidad de defensa del deportista. Existe un aumento de glóbulos blancos con el ejercicio intenso, aumentan los linfocitos con ejercicio corto e intenso y los neutrófilos con ejercicio prolongado. Esta leucocitosis se debe a varios factores:

- Desaparición de la marginación por el flujo sanguíneo durante el ejercicio físico.
- La hemoconcentración generalizada.
- Respuesta inflamatoria a la injuria tisular local.
- La acidosis metabólica provocada por el ejercicio.

El ejercicio muscular incrementa las concentraciones de hormonas de estrés en la sangre, incluyendo la adrenalina, noradrenalina, hormona del crecimiento, betaendorfinas y cortisol, mientras que la concentración de insulina decrece ligeramente. Fry AC y cols. (77) comprobaron con cinco hombres sometidos a entrenamiento intensivo durante diez días, seguidos de

cinco días de descanso activo, un descenso significativo del rendimiento entre los días 1 y 11, con fatiga severa, déficit del sistema inmunológico, alteración del estado de ánimo, quejas físicas, dificultad en el dormir y disminución del apetito.

Para examinar los mecanismos de acción de las hormonas, se han usado un gran número de modelos como la infusión de hormonas, el bloqueo de los receptores de hormonas por drogas o la inhibición de la producción de hormonas por un bloqueo epidural en relación con el estrés físico. Se ha propuesto un modelo basado en estos estudios, acerca de los posibles papeles que las hormonas del estrés tienen en los cambios inmunológicos inducidos por el ejercicio ^(72, 78).

3.1. Factores endocrinos y metabólicos

El ejercicio muscular intenso induce un aumento de “células asesinas” (NK), y células B y T hacia la sangre. La concentración de neutrofilinas se incrementa. En relación con el ejercicio excéntrico que implica gran daño muscular, las concentraciones en plasma de interleukinas-1, e interleukinas-6, aumentan ⁽⁷³⁾.

La adrenalina y en menor grado la noradrenalina son responsables de los efectos inmediatos del ejercicio sobre las subpoblaciones de linfocitos y las actividades citotóxicas. El incremento de catecolaminas y hormona del crecimiento mediatizan los intensos efectos del ejercicio sobre las neutrofilinas, mientras que el cortisol puede ser responsable de mantener la linfopenia y la neutrocitosis después del ejercicio de larga duración. Finalmente, el papel de la beta-endorfina está menos claro, pero su respuesta está íntimamente relacionada con el daño muscular, y las hormonas del estrés no parecen estar directamente involucradas en el elevado nivel de citoquinas. Otros posibles mecanismos de la inmunomodulación inducida por el ejercicio físico pueden incluir la llamada hipótesis de glutamina, consistente en que los linfocitos dependen de este aminoácido para un óptimo crecimiento. Además, los cambios fisiológicos durante el ejercicio, por ejemplo, el incremento de la temperatura corporal y el decrecimiento de la saturación de oxígeno pueden también en teoría contribuir a los cambios inmunológicos ^(72, 79).

3.2. Cambios metabólicos

La glutamina es utilizada en una alta proporción por los linfocitos y los macrófagos. Experimentos sobre los linfocitos en laboratorio han mostrado que la proliferación de linfocitos y la actividad de las células asesinas (linfocitos NK), activadas por linfocinas LAK, pero que la actividad de las células NK no depende de la concentración de glutamina.

El músculo esquelético es una importante fuente de producción de glutamina. La glutamina intramuscular representa aproximadamente el 60% del total de aminoácidos libres intramusculares (excluyendo la taurina). Además, dado que su concentración es mayor que su aparición en la proteína muscular, debe de ser sintetizada. Por lo tanto, el músculo esquelético ha sido identificado como la fuente más importante de glutamina para el mantenimiento de los niveles de glutamina en plasma. La glutamina queda disponible a través del metabolismo del aminoácido endógeno en el músculo. Se ha sugerido que la glutamina en plasma es una unión metabólica entre el músculo esquelético y el sistema inmune. Una razón para ello fue la observación de que la concentración de glutamina en plasma decrece después del ejercicio crónico, y se creó la hipótesis de que en ejercicios intensos, lesión, quemaduras o sepsis, las demandas de glutamina por parte del músculo son mayores que la aportación. Consecuentemente el sistema linfóide puede ser forzado hacia una deuda de glutamina la cual afecta temporalmente a su función ^(72, 80, 81, 82, 83).

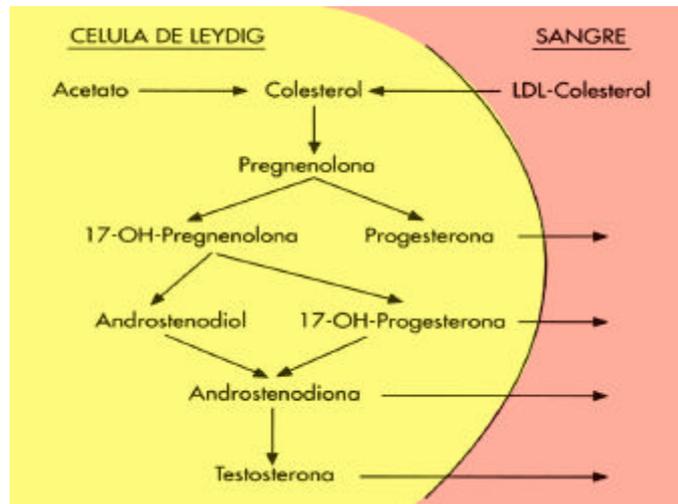
4. HORMONAS GONADOTROPAS

La producción de hormonas gonadotropas se regula en el hipotálamo y tiene un efecto estimulante sobre las glándulas sexuales masculinas y femeninas. La hormona estimulante del folículo (FSH) y la hormona luteínica (LH) se presentan siempre juntas en el organismo normal.

4. 1. Efectos sobre el organismo

La LH y la gonadotropina humana coriónica (HCG) estimulan la producción de testosterona en las células de Leydig (figura 5) situadas en los testículos. Las funciones testiculares son: la espermatogénesis y la esteroidogénesis, que son la síntesis y posterior secreción de hormonas androgénicas.

Figura 5: Síntesis de esteroides por las células de Leydig ⁽⁷⁵⁾



La testosterona formada en los testículos tiene una función de conservación de la espermatogénesis estimulada en particular a través del efecto de la hormona estimuladora del folículo. Las hormonas estimuladoras del folículo (FSH) y la coriogonadotropina (HCG) añadidas a los testículos “in vitro”, aumentan el adenosinmonofosfato cíclico, (AMPC) y además, la producción de testosterona. Durante la infancia los niveles en circulación de hormonas sexuales y gonadotropinas son bajos y crecen gradualmente hasta los valores normales de los adultos al alcanzar la madurez sexual ⁽⁸⁵⁾.

Muchas hormonas se alteran con el envejecimiento ^(79, 80, 81). Por ejemplo, la secreción de andrógenos decrece con el tiempo, mientras que los niveles en suero de testosterona no decrecen con la edad en hombres sanos hasta la séptima década ⁽⁸²⁾.

5. LA TESTOSTERONA

La búsqueda continuada de la hormona testicular, emprendida principalmente por el químico húngaro K. Davi, condujo en 1935 al aislamiento y cristalización de la testosterona. Ruzicka, premio Nóbel en 1939, estableció su estructura y la confirmó por síntesis ⁽⁶⁷⁾.

En los ochenta, el conocimiento de esta hormona se hizo popular gracias a la utilización que de ella comenzó a hacerse en ambientes deportivos, fundamentalmente en medios fisioculturistas. Hoy llega la moda de la testosterona como fuente de

juventud. Esta modalidad de terapia hormonal arrasa en EE UU y crea expectación entre los españoles. Es utilizada también como anticonceptivo masculino.

5. 1. Biosíntesis y metabolismo

La molécula de testosterona consta de 19 átomos de carbono en los que se encuentran, además del hidrógeno, 2 átomos de O₂. El precursor es el colesterol (figura 5), que dichas células captan del plasma, ligado a las proteínas de baja densidad LDL-colesterol, la testosterona es producida por los testículos, pero también puede sintetizarse fuera de ellos a partir de compuestos químicamente afines; el ovario también produce pequeñas cantidades de testosterona ^(84, 86).

La testosterona es unas 60 veces más potente que la mayoría de los andrógenos naturales. Exceptuando el Δ -Androstenediol, circula junto a la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG). Está unida de un 98 a 99% a proteína, con un 60-75% de unión a globulina de enlace con hormona sexual (SHBG) y de un 20 a un 40% a albúmina sérica. Sólo de un 1 a un 2% está libre. La testosterona libre tiene un efecto de retroalimentación sobre la LH en la hipófisis, y los metabolitos pueden presentar efectos de retroacción similares.

En el hígado tiene lugar su conjugación con el ácido glucocorónico, metabolizada por la enzima 5-alfa-reductasa, transformándose en otro andrógeno biológicamente activo, la dihidro-testosterona. La mayor parte de la testosterona conjugada se excreta por el riñón en su forma soluble en agua, junto con un poco de testosterona libre no conjugada ⁽⁸⁶⁾.

La secreción testicular es responsable del 95% de la testosterona circulante en el varón; sin embargo, la mayoría de la testosterona en sangre deriva del metabolismo de la androstenediona.

La producción diaria de testosterona es de 14.0 - 28.0 nmol/l (4.0-8.0 ng/ml) en los varones, disminuyendo a un valor medio de 18.0 nmol/l a los 30 años y a 12.0 nmol/l a los 60 años. Los valores en saliva son, para el mismo sexo, de 150-500 pmol/l (45 a 145 pg/ml). Hay que tener en cuenta los ritmos circadianos a los que se ve sometida esta hormona a lo largo del día. Esta producción desciende con la edad. Los niveles séricos de testosterona permanecen relativamente constantes. El nivel de testosterona en el plasma es aproximadamente de 0,7 μ g/100 ml en el hombre normal y en las mujeres de

unos 0,05 µg/100ml, observándose en todos estos valores una gran dispersión^(83, 86). Cuanto más joven es el hombre, mayores son los valores detectados. En varones jóvenes existe un patrón circadiano de secreción de testosterona que muestra los máximos niveles al amanecer, aunque este patrón desaparece a medida que aumenta la edad. Silverman y cols.⁽⁸⁷⁾, vieron que los niveles de testosterona eran superiores en jóvenes y viejos bien acondicionados físicamente, que en los mal acondicionados.

Se ha especulado que un incremento en el nivel de catecolaminas estimula los receptores beta en los testículos, y que altera la circulación sanguínea testicular, influenciando de esta manera en los cambios inducidos por el ejercicio sobre los andrógenos testiculares⁽⁸⁸⁾.

5. 2. Efectos de la testosterona

Los andrógenos producen un incremento de la masa corporal. Algunos tejidos, como los del músculo, el hueso, el riñón, y la laringe, son muy sensibles a sus efectos. Además, tiene efectos específicos sobre el crecimiento del pelo que bajo influencias androgénicas y en localizaciones específicas crece, se engruesa y se oscurece.

Se ha comprobado que los niveles altos de testosterona reducen la densidad de receptores del neurotransmisor gammaaminobutírico (Gaba). Esta sustancia es la encargada de frenar las neuronas dominando cualquier aceleración de sus funciones, especialmente en los ataques de angustia o de pánico. La cantidad de andrógenos necesaria para que se produzcan estas modificaciones depende de la edad, la raza, y el sexo⁽⁸⁹⁾.

6. EL CORTISOL

El cortisol representa más del 80% de los 17-hidroxicorticoides totales o cromógenos de Porter-Silber, presentes en la circulación sanguínea. Aproximadamente la mitad circula en forma de molécula original, mientras que el resto circula en forma de derivado tetrahidro inactivo reducido, conjugado en el C3 con ácido glucorónico y en grado menor con sulfato o fosfato. El cortisol no conjugado, biológicamente activo presente en el plasma, se encuentra ligado, en cierto grado, a la albúmina y también a una globulina alfa, derivada principalmente del hígado, la transcortina (corticosteroid-Bindin-globulin)

(CBG), globulina fijadora de corticosterona, transportadora del cortisol. El mecanismo de CBG asegura una fuente de hormona en circulación, puesto que del 20 al 30% está siempre dissociada del portador, este mecanismo protege el material restante del proceso de inactivación y conjugación en el hígado. Además, el CBG solubiliza al cortisol, que por sí mismo sólo presenta una solubilidad limitada. El mecanismo de fijación tiene un efecto reducido sobre los metabolitos no conjugados, y nulo, sobre el material conjugado ⁽⁸⁶⁾.

La vida media en el plasma del cortisol libre, normalmente es de 2 horas y media. Este periodo queda notablemente incrementado por la disfunción del hígado, y disminuido por la tirototoxicosis, como resultado de los cambios producidos en el catabolismo del cortisol en el hígado.

El proceso de degradación de la cortisona en metabolitos inactivos es bastante similar al cortisol. Puesto que el cortisol y la cortisona son libremente intercambiables por acción enzimática en las glándulas suprarrenales y en el hígado, puede detectarse en la orina una cantidad considerable de tetrahidrocortisona y cortisona, particularmente en los estados hipertiroideos ^(86, 90, 91).

Se ha sugerido que los aumentos observados en las concentraciones plasmáticas de cortisol están mediados por la estimulación del ACTH ⁽⁹²⁾. En un estudio realizado en atletas entrenados para correr maratón se ha demostrado que la realización de pruebas de longitud de gran intensidad aumenta el ACTH y el cortisol circulantes ⁽⁹³⁾ esto es una prueba más del aumento de la liberación del cortisol plasmático mediado por el ACTH. A la inversa, al aumentar el nivel de cortisol plasmático, éste anula la liberación de ACTH, reduciendo de esta forma el nivel de cortisol. Siempre que el cortisol alcanza un nivel bajo, la hipófisis responde mediante un incremento de producción de ACTH, que estimula la secreción del cortisol. Mediante este mecanismo, la ACTH y el cortisol controlan sus respectivas concentraciones manteniéndolas dentro de un margen muy estrecho ⁽⁹⁴⁾.

Cuando la glándula suprarrenal no puede responder a la ACTH, como consecuencia de una lesión o enfermedad, los niveles de cortisol son bajos y los de ACTH altos. Por otra parte, en todas las situaciones en las que se ha destruido la hipófisis, no se forma ACTH, y los niveles de cortisol tienden a mantenerse muy bajos. Si se interrumpe el eje hipófisis-suprarrenal por

administración de grandes cantidades de glucocorticoides exógenos, éstos actúan sobre el hipotálamo e hipófisis, anulando la producción de ACTH. Si se mantiene esta supresión, la hipófisis puede acabar siendo incapaz de responder de forma permanente al estrés o bien puede responder de forma inadecuada ^(78, 95, 96). Se ha observado que existe un patrón circadiano de liberación de ACTH: se produce un incremento importante de la secreción entre las 4 y las 8 de la mañana, y posteriormente una reducción a lo largo del día. En individuos con ritmo normal de sueño-vigilia, las concentraciones más bajas de ACTH se producen desde las 21 horas a las primeras horas de la mañana. Las alteraciones bruscas de las pautas de sueño tienen un efecto escaso sobre el patrón diurno, por otro lado, la periodicidad circadiana tiene superpuesto un ritmo ultradiano de 5 a 10 descargas secretoras. Cuanto mayor es el efecto del estrés, mayor es la cantidad de ACTH secretada ^(69, 96).

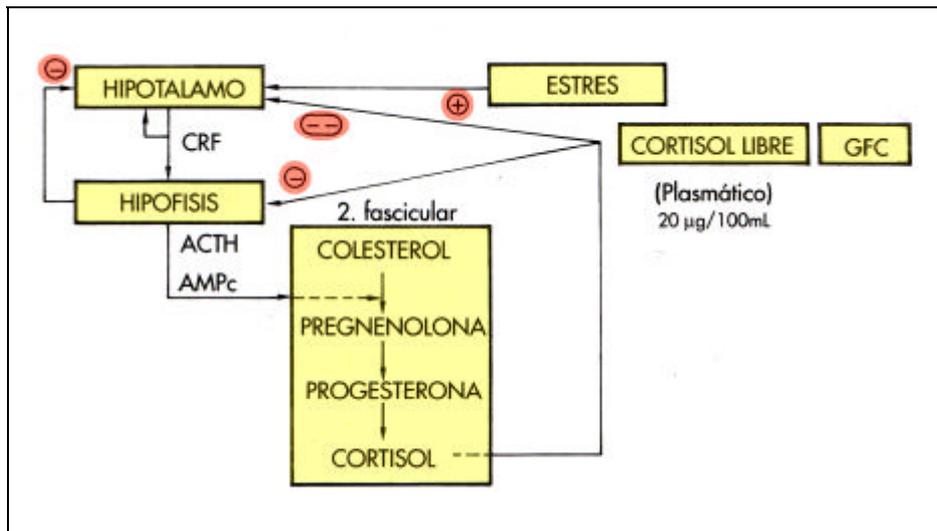
La supresión máxima de la secreción hipofisaria de ACTH por administración de potentes derivados de cortisol, reduce los 17-hidroxicorticoides, 17-cestosteroides y estrógenos en la orina, pero sólo afecta ligeramente a la aldosterona. Por regla general, la estimulación máxima con ACTH a lo largo de un periodo de 8 horas aumenta los niveles de 17-hidroxicorticoides en la orina, así como los estrógenos, de 3 a 5 veces, aunque los 17-cestosteroides y la aldosterona aumentan sólo el doble que en los sujetos no estimulados.

6. 1. Secreción de cortisol

La secreción de cortisol se produce en respuesta a tres influencias identificables (figura 6):

1. ACTH.
2. Ritmo diurno.
3. Estrés.

Figura 6: Regulación de la secreción de cortisol ⁽⁷⁵⁾



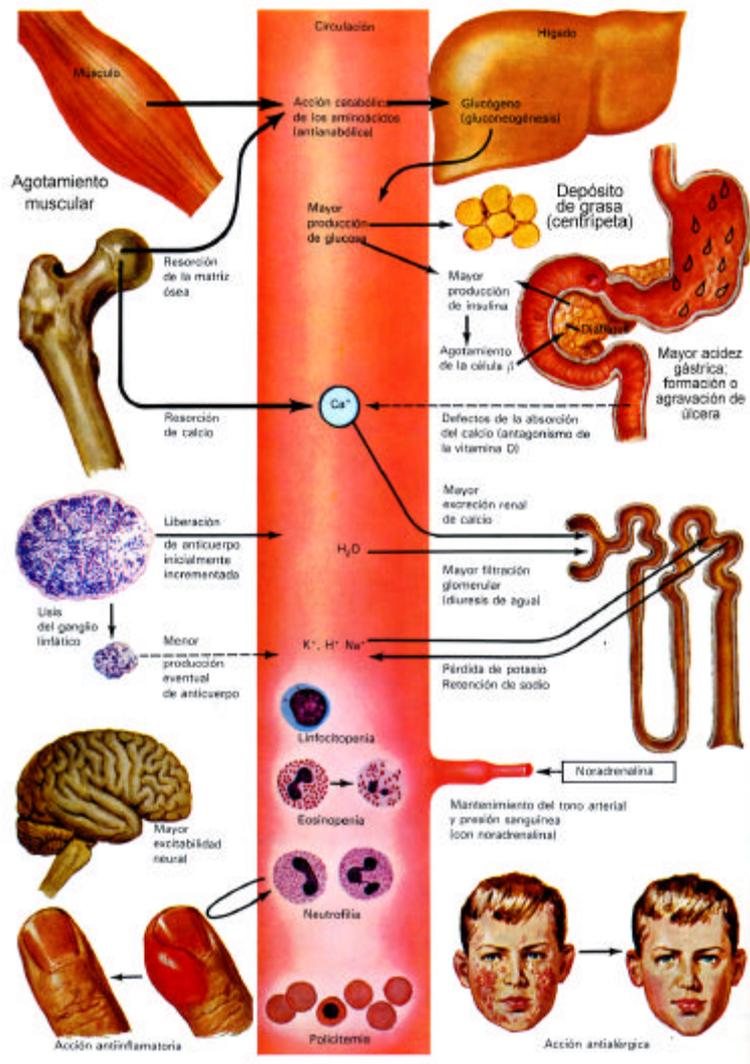
El nivel del cortisol en el plasma disminuye gradualmente desde su concentración más alta (hasta 25 µg/dl) en las primeras horas de la mañana, a un nivel a las 20-21 horas que, aproximadamente, es la mitad del correspondiente a las 8 de la mañana. El límite superior de la secreción en las suprarrenales oscila alrededor de 250 mg/día ⁽⁹⁶⁾.

Todos los estímulos que produzcan estrés (traumatismo quirúrgico, pirógenos, hiperglucemia, hemorragia, ansiedad, miedo, ejercicio etc.), pueden provocar un incremento agudo de la secreción de ACTH y cortisol. Por otra parte, los pacientes a los que se ha administrado durante cierto tiempo grandes dosis de esteroides pueden no responder o responder en menor magnitud al estrés.

6. 2. Acciones biológicas del cortisol

Los glucocorticoides son hormonas catabólicas que causan la desviación de los aminoácidos desde el músculo hacia el hígado para su desaminación, lo cual origina un agotamiento muscular con la debilidad consiguiente. En este caso se observa una menor síntesis de proteínas y una mayor resorción de la matriz ósea, y junto con el hecho de que los glucocorticoides anulan de modo brusco la secreción de la hormona hipofisaria del crecimiento. En los niños a quienes se suministra terapéuticamente un exceso de glucocorticoides, provoca una detención del crecimiento ^(90, 96) (figura 7).

Figura 7: Producción endógena por enfermedad de la corteza suprarrenal ⁽⁸⁶⁾



Los aminoácidos, cuya entrada en el músculo queda bloqueada, van al hígado, donde quedan desaminados, y sus esqueletos orgánicos forman hidratos de carbono (principalmente glucógeno) y grasa. Esta mayor gluconeogénesis aumenta el nivel de glucosa en sangre, la cual queda reducida inmediatamente a través del aumento en la excreción de insulina procedente de las células beta.

El exceso de glucocorticoides provoca un aumento en el nivel de los lípidos y colesterol en el suero. Se observa así mismo una mayor acidez gástrica, con mayor secreción de ácido clorhídrico y de pepsina, y disminución del espesor del moco en el estómago, lo cual agrava las úlceras ya presentes, o predispone a la formación de ellas ^(84, 86).

Los trastornos producidos en el metabolismo del calcio conducen a un notable aumento en la excreción renal de calcio, una menor absorción de calcio intestinal al contrarrestarse los efectos de la vitamina D.

Cuando hay exceso de cortisol, se induce a una osteoporosis insidiosa. También se observa retención de sodio en los túbulos renales. Se secretan potasio e hidrógeno que se intercambian con el sodio reabsorbido a nivel tubular, de forma que el exceso de cortisol conduce a una depleción de potasio, debilidad general y alcalosis. Esto provoca un notable aumento en la filtración glomerular, lo cual, añadido al antagonismo directo del cortisol frente a la hormona antidiurética en el túbulo colector, conduce a la diuresis.

El cortisol desvía también los aminoácidos del tejido linfoide, provocando una notable reducción del tamaño y una lisis de los ganglios linfáticos, aunque también se asocia a una notable disminución en la producción general de anticuerpos, lo cual, además de la degradación de las barreras ínter e intracelulares, aumenta las barreras ínter e intracelulares frente a la difusión de partículas ⁽⁴⁸⁾. Aumenta la susceptibilidad respecto a infecciones víricas y bacterianas. Se da un aumento general de la excitabilidad neuronal, con un menor umbral para los ataques epilépticos y una mayor excitabilidad e insomnio con euforia.

El cortisol es necesario para la acción vasoconstrictora de la noradrenalina, acción que conlleva la utilización de grandes cantidades de cortisol.

La fórmula de leucocitos queda afectada notablemente por el cortisol, que da lugar a la linfocitopenia y a una notable eosinopenia ante una neutrofilia significativa. Parece producirse una destrucción más rápida de eosinófilos en la circulación, y particularmente en el pulmón y el bazo.

La policitemia con exceso de cortisol, contrasta con la anemia normocrómica normocítica propia de la insuficiencia suprarrenal ^(84, 86, 96).

Capítulo III. RESPUESTA HORMONAL AL ENTRENAMIENTO

1. INTRODUCCIÓN

Es difícil proceder a una sistematización de los efectos inducidos por el esfuerzo sobre los patrones hormonales ya que el número de variables que intervienen es elevado:

- a) Las condiciones de trabajo efectuado en lo concerniente a su intensidad, tipo y duración.
- b) Por otra parte, el aumento de los niveles de concentración plasmática de una hormona no refleja necesariamente incrementos en la liberación a la sangre de la misma, puesto que también aumenta si disminuye la actividad catabólica o degradativa sobre la misma.

Con el ejercicio físico aparecen importantes modificaciones en los niveles plasmáticos hormonales, especialmente en los ejercicios de resistencia, y tanto más cuanto mayor es la potencia desarrollada, y su duración. En la modulación endocrina y adaptación orgánica al ejercicio intervienen de forma coordinada, el sistema nervioso, el endocrino y el sistema inmunológico. La participación conjunta de los tres sistemas reguladores no es excluyente, actúan al unísono y de forma coordinada, aunque evidentemente, con las peculiaridades propias y específicas de cada caso ^(32, 73, 75, 89, 97). El eje hipotálamo-hipofisario, se halla bajo el control jerárquico del sistema nervioso central, con el que se halla conectado por medio de importantes vías de conducción nerviosa.

La mayoría de las hormonas y de los factores humorales son degradados en el hígado, que en las condiciones de esfuerzo intenso y duradero ve considerablemente reducido su flujo sanguíneo y en consecuencia el potencial catabolizador sobre las hormonas circulantes. Por tanto, en algunos casos, es incorrecto atribuir al ejercicio físico una acción estimulante de la secreción de una hormona determinada, cuando en realidad lo que se trata es de una acción de enlentecimiento en su catabolismo ^(98, 99, 100).

Para saber si los cambios inducidos son el resultado de variaciones en la secreción o en el aclaramiento de la hormona debemos estudiar su metabolismo. Muchas hormonas se metabolizan en hígado y riñón, y su aclaramiento puede descender por el ejercicio al disminuir el flujo sanguíneo en estos órganos. El incremento de algunas hormonas gonadales en el ejercicio, es el resultado de una menor aclaración ⁽⁹⁷⁾. La combinación de distintos tipos de entrenamiento puede suprimir alguna de las adaptaciones en el entrenamiento de fuerza, y aumentar algunos de los aspectos de la capilarización en el músculo esquelético ^(101, 102, 103).

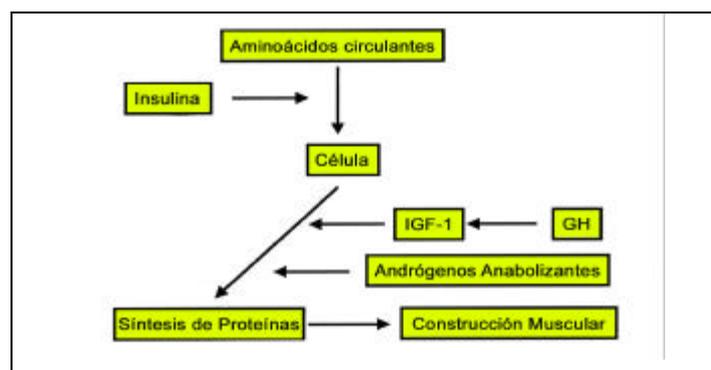
Mcmurray y cols ⁽¹⁰⁴⁾ vieron que la hormona del crecimiento y el cortisol podrían haber limitado su reactividad nocturna en ejercicios de resistencia de alta intensidad. Sin embargo, las alteraciones nocturnas de la testosterona y de las hormonas tiroideas después del ejercicio de resistencia, aunque leves, podrían tener implicaciones en el anabolismo muscular. Para Palacios ⁽¹⁰⁵⁾, aunque el ejercicio agudo y prolongado, en principio produce supresión de tiroxina, existe un mecanismo de estímulo central que hace que aumente la TRH, lo que conlleva un estímulo de T4. Por tanto los cambios de las hormonas tiroideas con el ejercicio son pequeños y no tienen relevancia clínica.

Ponjee y cols. ⁽¹⁰⁶⁾ indican que correr una maratón produce aumentos en las concentraciones de andrógenos suprarrenales y gonadales.

1. 1. Mecanismo regulador de la respuesta hormonal durante el ejercicio

El objetivo principal de la regulación hormonal es la adaptación de los procesos metabólicos al nivel actual de necesidades de la actividad biológica, independientemente del efecto opuesto de la autorregulación celular (figura 8) ⁽⁶⁶⁾.

Figura 8: Ejercicio y síntesis proteica ⁽³²⁾



Inicialmente Galbo ⁽⁷⁹⁾ propuso que, estímulos procedentes de centros motores y de la zona de trabajo muscular (por estímulo de receptores de presión, volumen plasmático, osmolaridad y temperatura), modulan la actividad de centros superiores del sistema nervioso central, provocando un aumento de la actividad simpática suprarrenal e hipofisaria. Estos cambios a su vez controlan la respuesta secretora de las células endocrinas subordinadas. Actualmente este esquema puede ser modificado puesto que existen sustancias procedentes del metabolismo de la célula muscular, como es el ácido láctico, capaces de estimular vías aferentes y áreas del sistema nervioso central implicadas en el mecanismo de control, denominado “Comando Central”.

Cronológicamente la respuesta del hipotálamo frente al ejercicio posee tres componentes:

1. Una respuesta rápida, a cargo del sistema simpático-suprarrenal con liberación de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, etc.). Se produce incluso antes del ejercicio en respuesta a órdenes recibidas desde centros motores y el sistema límbico. Al iniciar el ejercicio se incorporan estímulos procedentes del sistema propioceptor.
2. Una respuesta intermedia (tras algún tiempo de ejercicio) mediante la secreción de hormonas hipofisarias. Conlleva la producción de hormonas en sus glándulas subordinadas.
3. Componente lento, después de al menos 60 minutos de ejercicio. Procede de las modificaciones del medio interno (como la hipoxia, hiperlactatemia, y en especial la hipoglucemia), que modula las respuestas anteriores y estimula la actividad vagal, con secreción de las hormonas gastroenteropancreáticas (VIP, PHI, glucagón, etc.).

1 .2. Secuencia de los cambios hormonales durante el ejercicio.

Aunque de forma muy variable, según las características del ejercicio efectuado, puede establecerse una secuencia cronológica de los cambios endocrinos registrados en el transcurso de la actividad física ⁽¹⁰⁷⁾:

- * En los instantes iniciales, o incluso antes de su comienzo, empiezan ya a registrarse modificaciones endocrinas por estimulación del eje hipotálamo-hipofisario y de la respuesta vegetativa simpática. Como consecuencia de ello, se produce liberación de glucocorticoides y de adrenalina y noradrenalina, aumento de la producción hepática de glucosa, inicio de la glucogenolisis muscular y efectos generales sistémicos sobre el corazón y los vasos, con ligero aumento de la presión arterial.
- * Mas tarde, continúa la producción de cortisol y de adrenalina, en cantidades cada vez mayores, y se inicia la producción de glucagón en los islotes de Langerhans. Ello potencia la glucogenolisis hepática y la movilización de las reservas lipídicas
- * Si el ejercicio se prolonga por un tiempo suficiente, las modificaciones endocrinas alcanzan a las hormonas del metabolismo hidromineral, HAD y mineral corticoides y al sistema renina-angiotensina-aldosterona de un modo dependiente de la intensidad ^(99, 108, 109).

2. MARCADORES BIOLÓGICOS DE EXCESO DE ENTRENAMIENTO

Los indicadores de exceso de entrenamiento son difíciles de identificar por la confusión al considerar la causa del síndrome. Los síntomas que produce son a menudo contradictorios. Las mejores medidas continúan siendo los simples cambios en la ejecución y el propio índice de percepción de la fatiga y el bienestar ⁽¹⁰⁴⁾.

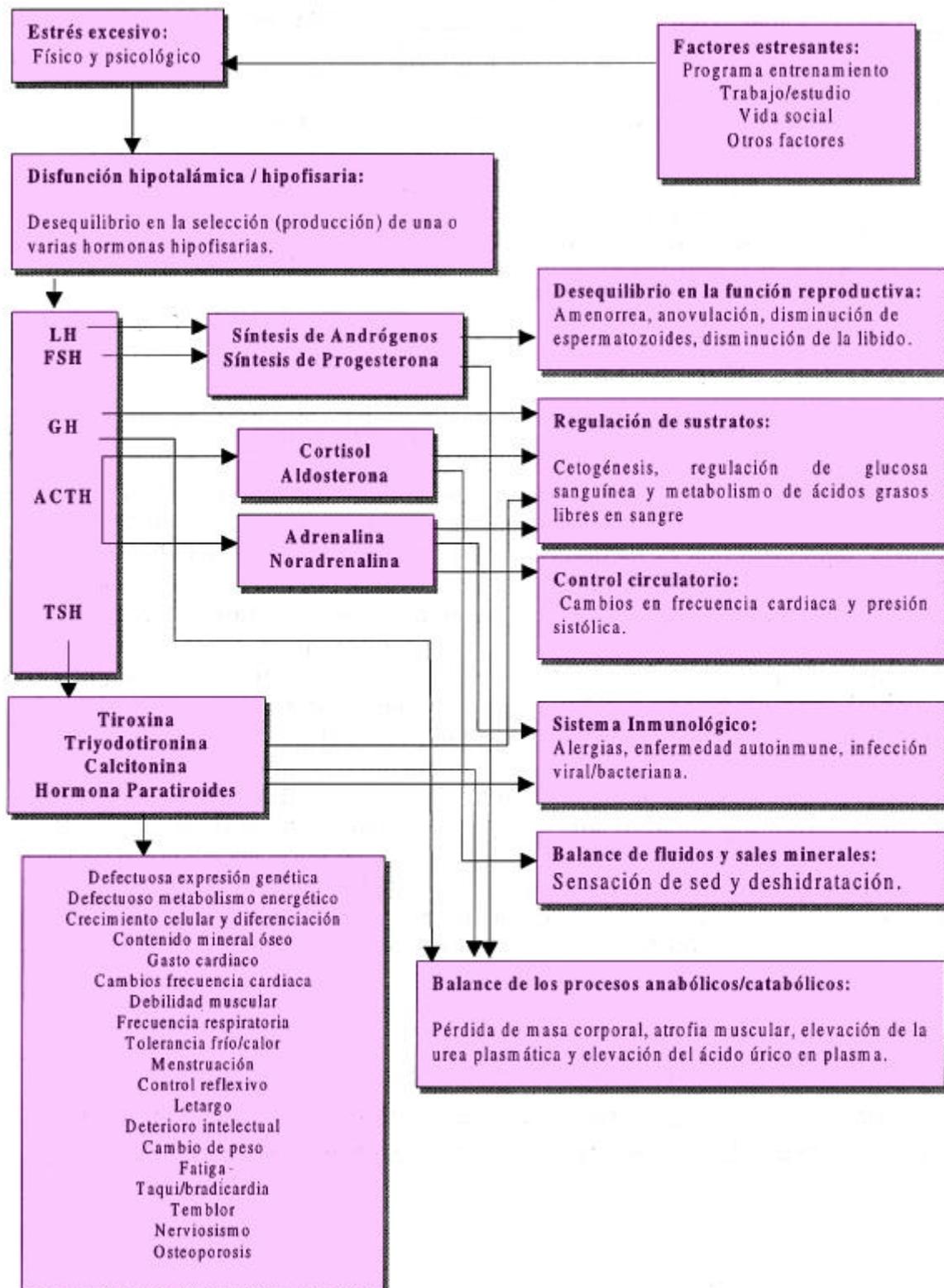
El efecto útil del entrenamiento según Neuman ⁽²⁷⁾, se alcanza cuando la jerarquía central de control (sistema neuroendocrino, vegetativo e inmunitario), se armoniza con el nuevo nivel de la musculatura entrenada. El ejercicio sistemático de resistencia produce alteraciones endocrinas que pueden afectar el rendimiento ⁽¹¹⁰⁾, ésto ha incrementado el interés por controlar la

periodización del entrenamiento y sus efectos, y aunque la meta obvia del entrenamiento es potenciar el rendimiento, el proceso de entrenar demasiado o insuficiente, dará como resultado el efecto opuesto, es decir, una disminución en el rendimiento, llegando a producir perturbaciones en el sistema inmunológico. El exceso de entrenamiento es un desequilibrio entre el entrenamiento y el reestablecimiento. Las consecuencias incluyen: descenso de la eficacia, lesiones, depresión inmunológica y psicológica, etc. (figura 9).

Aspectos como la disminución de la excitabilidad neuromuscular, la disminución de la actividad electromiográfica, la disminución de la sensibilidad de la corteza suprarrenal a la ACTH, el aumento de la síntesis de HSP70 (proteína del estrés) en los músculos sometidos a trabajos elevados, son rasgos característicos de una situación de fatiga profunda por el entrenamiento ⁽³²⁾.

La progresiva disminución de testosterona en sangre durante el periodo de entrenamiento es indicativa de la magnitud del estrés fisiológico, que se acompaña de una disminución de la proporción en plasma de la testosterona libre ⁽¹⁰⁶⁾.

Figura 9: Comportamiento del eje hipotalámico-hipofisario durante los estados de sobreentrenamiento ⁽³²⁾



Aunque se ha asociado al exceso de entrenamiento de resistencia (tabla 12), con alteraciones en el eje hipotálamo-pituitaria, ningún estudio ha examinado el papel que juegan las hormonas tróficas (como por ejemplo las LH y la FSH) en los niveles de testosterona periféricos con un ejercicio de resistencia normal ^(111, 112, 113).

Suzuki y cols. ⁽¹¹⁴⁾ comprobaron, antes y después de una competición de maratón, que la inmunosupresión e hiperreactividad neutrófica, se debe atribuir, al menos parcialmente, a las dinámicas sistemáticas de las sustancias bioactivas de las hormonas inmunomoduladoras y de citocinas en plasma.

La determinación en sangre de los niveles de testosterona y cortisol puede prevenir e incluso pronosticar el exceso de entrenamiento. Para esto último Adlercreutz y cols. ⁽¹¹⁵⁾ propusieron una disminución de la proporción testosterona libre/cortisol (medida) $>30\%$ ó $< 0.35 \times 10^{-3}$. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en que los resultados siguen abriendo muchas interrogantes antes de que podamos hablar de un control hormonal del entrenamiento ⁽¹¹⁶⁾.

Tabla 12: Mecanismos, factores e indicadores del sobre-entrenamiento ^(6, 32, 98)

Mecanismos sugeridos del Exceso de entrenamiento	Factores predictores	Indicadores bioquímicos, hormonales e inmunológicos
<ul style="list-style-type: none"> * Aminoácidos desequilibrados * Hormonas desequilibradas * Reducción de glutamina * Infecciones virales * Reducción del glucógeno muscular * Reducción del glucógeno hepático 	<ul style="list-style-type: none"> * Somatotipo * Lesiones previas * Nivel de habilidad * Sexo * Edad * Experiencia del entrenamiento * Características antropométricas * Volumen e intensidad del entrenamiento * Hábito de calentamiento * Tiempo de entrenamiento * Mal control del motor central * Equipamiento * Facilidades * Movilidad articular * Firmeza muscular 	<ul style="list-style-type: none"> * Alteración de las proteínas * Alteración de aminoácidos * Niveles de lactato * Daño celular (Creatine-Kinasa) * Testosterona * Cortisol * Estradiol * Pituitaria * Hormonas del hipotálamo * Frecuencia de enfermedad * Frecuencia de infección

3. TESTOSTERONA Y EJERCICIO FÍSICO

La testosterona ha sido considerada de forma errónea como una hormona típicamente anabólica, de hecho, aunque la testosterona estimula la síntesis de proteínas, según Bosco ⁽¹¹⁷⁾ biológicamente hablando, las somatomedinas y la hormona del crecimiento son los conductores clave de los procesos anabólicos.

La testosterona está implicada en el acúmulo y utilización del glucógeno muscular y en la síntesis proteica. Quizá el área de mayor interés en la relación andrógenos y ejercicio físico es la hipótesis de existencia de mecanismos de control hormonal durante el ejercicio hasta ahora desconocidos ⁽⁹⁷⁾.

Las consideraciones relacionadas con las respuestas de la testosterona al ejercicio submáximo son algo variables y parecen depender de la duración y la intensidad del ejercicio. Se ha especulado que los mecanismos para estos distintos cambios durante el ejercicio submáximo son debidos a la interacción de diversos factores. Como hemos dicho, inicialmente, la hemoconcentración puede producir aumentos en las concentraciones de testosterona, pero con la continuación del ejercicio, la producción/secreción testicular se reduce. Estas reducciones parecen ser principalmente los efectos de un descenso del flujo sanguíneo testicular, sin embargo, simultáneamente al flujo sanguíneo testicular, puede estar en peligro el flujo sanguíneo hepático, traduciéndose en una disminución cada vez mayor del aclaramiento hepático que puede ayudar a un aumento mayor de los niveles de testosterona ^(118, 119, 120, 121). Este último cambio puede ser compensado por un aumento de la respuesta por parte del músculo, cuando la duración del ejercicio continúa, dando como resultado reducciones graduales en los niveles de testosterona ^(89, 97).

La SHBG es considerada la principal portadora de testosterona, dado que su afinidad vinculante es 1.000 veces mayor que la albúmina. Un cambio en la afinidad vinculante de las proteínas transportadoras podría potencialmente resultar en cambio de una magnitud significativa en la testosterona libre. La afinidad vinculante de las proteínas se ve afectada por los cambios en el pH y en la temperatura, los cuales son consecuencias potenciales de una sesión de ejercicio ⁽⁸¹⁾.

Según Bosco ⁽¹¹⁷⁾ la testosterona no tiene ningún efecto sobre la fuerza máxima, por el hecho de que cuando se compara la fuerza máxima con el

peso, no hay ninguna diferencia entre hombres y mujeres, dado que la concentración sérica de la hormona sexual masculina es aproximadamente 10 veces mayor en hombres que en mujeres. A tenor de ello este autor indica que, si la testosterona estuviera vinculada al desarrollo de la fuerza, surgirían grandes diferencias entre hombres y mujeres. Tyndall y cols. ⁽¹²³⁾ encontraron que la testosterona decreció significativamente sólo en hombres como respuesta a entrenamiento intenso de natación durante 18 semanas.

La recuperación de los niveles de testosterona, cortisol y la globulina de enlace con la hormona sexual (SHBG), han indicado un déficit anabólico durante varios días después de un triatlón de distancia olímpica ⁽¹²⁰⁾. Otros estudios ⁽¹²⁴⁾ no han encontrado efectos adversos sobre la cantidad de espermatozoides y hormonas reproductoras en sujetos entrenados en resistencia.

3.1. Significado fisiológico de los cambios de la testosterona asociados al ejercicio

Actualmente hay pocas pruebas como para sugerir que los cambios en la testosterona, asociados con el entrenamiento de resistencia, tienen efecto significativo en los procesos fisiológicos del cuerpo que dependen de la testosterona. Se da el potencial para el trastorno de cualquiera de los procesos influidos por la testosterona, y obviamente la capacidad reproductora es un concepto clave.

Los ejercicios de resistencia crónicos durante dos o más años, pueden tener como resultado niveles más altos de testosterona después del ejercicio en jóvenes de 15 a 20 años que practiquen la halterofilia, aunque los niveles de fuerza no siempre están asociados a estos cambios. Los niveles hormonales pueden verse alterados con ejercicios de resistencia a largo plazo, aunque estos cambios son a menudo muy leves.

Aunque los niveles de testosterona no siempre tienen porqué cambiar de forma significativa, la renovación hormonal y los niveles de actividad del receptor puede que varíen. Las adaptaciones endocrinas que se dan, tales como el aumento de la testosterona libre, de la proporción de testosterona/cortisol libres y la proporción de testosterona/cortisol, han demostrado relaciones significativas con el aumento de la fuerza ⁽¹¹³⁾.

En relación con los efectos androgénicos de la testosterona (es decir, la síntesis proteínica y el desarrollo de la masa muscular), no se han registrado efectos perjudiciales significativos en estos procesos ⁽⁸⁵⁾.

3.2. Cinética de la respuesta de la testosterona a distintas modalidades, volúmenes e intensidades de ejercicio

Los niveles de testosterona varían como respuesta al ejercicio, en relación con la intensidad y la duración. El ejercicio prolongado e intenso parece provocar un descenso en los niveles de testosterona plasmática ⁽¹²⁵⁾. La testosterona se incrementa después de los ejercicios de corta duración. Si el ejercicio es de baja intensidad, pueden aumentar los niveles de testosterona en los primeros momentos para descender pasadas tres horas, permaneciendo los niveles disminuidos durante horas o días si el ejercicio ha sido de larga duración ^(10, 126).

En maratonianos se han demostrado niveles más bajos que en sujetos sedentarios. Hakkinen y cols. ⁽¹²⁷⁾ han observado que la progresiva disminución de testosterona durante el periodo de entrenamiento es indicativa de la magnitud del estrés fisiológico, como también una disminución de la proporción testosterona-cortisol plasmática, en cuanto al desarrollo de velocidad y potencia explosiva.

El entrenamiento de fuerza máxima, además de mejorar las características neurogénicas, también determina un incremento en la secreción de testosterona y es evidente el efecto nervioso y miogénico de la misma. Desafortunadamente, los efectos de tiempo y espacio de la testosterona, y el aumento neurogénico no quedan claros. Aunque se ha visto que la mejora de fuerza se obtiene primero a través de mejoras neurogénicas y a continuación a través de adaptaciones morfológicas, no sabemos aún si la mejora neurogénica queda intensificada por niveles altos de testosterona. Bosco ⁽⁷⁵⁾ afirma que si bien la testosterona no desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la fuerza máxima, sí que tiene que ser vital en el desarrollo de la potencia explosiva y la velocidad de movimiento.

En esfuerzos submáximos (50-70% de la capacidad aeróbica máxima) y máximos, no se modifican los niveles de LH, pero sí los de testosterona, que aumentan (tabla 13). En ejercicios que finalizan en agotamiento, la respuesta

inicial de aumento hormonal se sigue con un marcado descenso. Estas variaciones, independientes de la LH, sugieren mecanismos de regulación diferentes en las células testiculares de Leydig. Para Wheeler y cols. ⁽¹²⁸⁾ la reducción de la testosterona no está relacionada con cambios en la liberación del LH pulsátil, peso, o niveles de cortisol en suero elevados. Con respecto a las mujeres, los hombres muestran un umbral más elevado a la supresión del eje hipotálamo-hipófisis inducida por el ejercicio ⁽¹²⁹⁾.

Tabla 13: Cinética en la concentración de testosterona plasmática ante dos entrenamientos de diferente intensidad ⁽³²⁾

Minuto de la toma de muestra	Entrenamiento moderado (mmol/l ±)	Entrenamiento ligero (mmol/l ±)
Pre-entrenamiento	20.03 ± 5.85	18.23 ± 6.34
10' ejercicio	21.56 ± 7.70	19.60 ± 6.90
14' ejercicio	23.56 ± 8.12	19.53 ± 7.35
18' ejercicio	23.66 ± 9.24	19.95 ± 7.00
22' ejercicio	22.65 ± 7.74	22.02 ± 8.05
26' ejercicio	23.56 ± 6.27	22.19 ± 6.83
Post-ejercicio (35')	19.67 ± 5.81	18.97 ± 6.30

La hora del entrenamiento y la respuesta hormonal de la testosterona varía, siendo ésta significativamente menor por la mañana ⁽¹³⁰⁾. Un patrón de variación circanual ha sido establecido también para la testosterona. Hakkienn y cols. y Smals y cols. ^(131, 132) demuestran que los niveles son máximos en verano y mínimos en invierno.

Cada modalidad del ejercicio (carrera continua, ciclismo, natación, velocidad, trabajo de fuerza etc.), tiene distintas respuestas hormonales. Cumming y cols. ⁽¹³³⁾ han especulado con que los cambios en la circulación sanguínea en el hígado, resultante de una posición horizontal y/o hemodilución relacionada con la inmersión, pueden explicar resultados contradictorios con otros resultados de ciclismo y carrera. Coyle y cols. ⁽¹³⁴⁾ hablan de habilidad para ejecutar la resistencia y compara distintas respuestas para ciclistas y maratonianos.

4. CORTISOL Y EJERCICIO FÍSICO

Durante el ejercicio, el cortisol plasmático aumenta como consecuencia de diversas acciones, a veces opuestas, tales como el incremento de la destrucción periférica de cortisol, la disminución de su tasa de aclaramiento hepático o el aumento de la secreción de ACTH, derivadas en su mayoría de mecanismos relacionados con el estrés. Junto a acciones generales funcionales sobre diversos órganos o sistemas, los glucocorticoides tienen además un claro efecto metabólico y provocan un aumento de la neoglucogénesis y de la glucogenólisis hepáticas, que posibilitan vaciados adicionales de glucosa a la sangre, y cuyo sentido funcional es por lo común la normalización de la hipoglucemia. Paralelamente, presentan también un efecto potenciador de la lipólisis. Estas acciones metabólicas entendiéndolas en la órbita de la función de esta hormona durante el esfuerzo, constituyen un mecanismo de protección de las hipoglucemias, que podrían poner en compromiso la actividad neuronal. Por ello su papel protector, sólo se manifiesta en condiciones límite con ejercicios muy largos e intensos en los que no se haya efectuado una reposición de glucosa adecuada en su transcurso^(92, 93, 99). El hecho de que en el individuo entrenado los aumentos que se registran a nivel de cortisol plasmático con el ejercicio sean, en general menores a los que ocurren en el individuo no entrenado, abona esta hipótesis^(32, 72, 79, 99, 113, 116, 125).

Parece que los hombres y las mujeres tienen distintas respuestas del cortisol con el ejercicio. Aubets⁽¹³⁵⁾ encontró niveles de cortisol superiores en nadadores hombres de entre 13 y 17 años, de las mismas edades en todas las situaciones estudiadas. Tyndall y cols.⁽¹³⁶⁾, atribuyen una respuesta específica del cortisol en sangre al entrenamiento de resistencia en hombres, que no influye en la acción de la insulina. Estos mismos autores encontraron, después de ejercicio intenso con nadadores, que el cortisol aumentaba más en las mujeres hasta la 8ª semana, para igualarse posteriormente.

La variación circadiana del cortisol es muy profunda, durante el día los valores son prácticamente el doble que los tomados por la noche. La ACTH se ve afectada por el cortisol y su concentración más alta se encuentra entre las 8:00 y las 10:00 h. a.m.⁽⁸⁶⁾.

4.1. Significado fisiológico de los cambios del cortisol asociados al ejercicio

Los sujetos altamente entrenados poseen concentraciones basales de ACTH y cortisol más elevadas y una respuesta significativa a la hormona corticotropina, ésto prolongaría los procesos de recuperación, y potencialmente puede aumentar la susceptibilidad a enfermedades y lesiones entre atletas de competición. El cortisol está íntimamente relacionado con el estrés y los procesos catabólicos. Esta hormona parece jugar un doble papel, ya que en bajas concentraciones incrementa el efecto de las hormonas catabólicas, pero incrementos altos en los niveles de cortisol, por efecto del ejercicio intenso, se suelen acompañar de disminuciones en la testosterona libre y, por tanto, con incrementos de la SHBG.

El aumento del cortisol durante ejercicios prolongados es especialmente importante también para prevenir la reesterificación de los ácidos grasos liberados en la lipólisis provocada por las catecolaminas. Durante la fase posterior del ejercicio, se ha indicado que el cortisol interviene en la resíntesis del glucógeno muscular. El cortisol tiene un efecto catabólico–proteico en los músculos esqueléticos, que es probablemente de gran importancia en la recuperación ⁽¹¹⁶⁾.

La elevación del cortisol, vista frecuentemente después de ejercicio intenso y asociada con funciones antiinflamatorias, podría también alterar la recuperación de los niveles de testosterona a través de la inhibición directa de la GnRH o a través de la interacción de la corticotropina (ACTH) con la hormona luteinizante (LH) en los receptores de la membrana de las células de Leydig ⁽¹³⁷⁾.

El entrenamiento tiene efectos opuestos sobre la epinefrina y el cortisol, el cual se incrementa retornando a sus valores de reposo, tras el ejercicio. Ello produce una prolongación del plazo de recuperación del deportista, y puede ser el responsable de mantener la linfopenia y la neutrofilia después de ejercicio de larga duración ⁽⁷²⁾.

Las lesiones deportivas que implican dolor de tipo agudo, suelen ocasionar un aumento de la cortisolemia, dependiendo su magnitud de la gravedad de la lesión. El dolor producido por lesiones en la superficie corporal

no induce incrementos significativos del cortisol. Otras lesiones, ortopédicas, torácicas, etc., lo aumentan de un 100 a un 400%.

Una característica especialmente interesante de la respuesta del cortisol al dolor agudo, producido durante el ejercicio, es que existe una diferencia clara entre varones y hembras, siendo siempre mucho mayor el incremento en éstas y más significativa en el periodo inmediato tras la lesión.

El aumento del cortisol es especialmente importante para la facilitación de energía cuando la duración del ejercicio es prolongada, ya que el cortisol previene la reesterificación de los ácidos grasos liberados por la lipólisis provocada por las catecolaminas. Durante la fase posterior al ejercicio, se especula que hay una participación del cortisol en la resíntesis del glucógeno muscular. También se ha apuntado una transferencia de las reservas de glucógeno al hígado, a costa de las reservas de los músculos, a través de la disminución de los aminoácidos glucoplásticos con un aumento de la gluconeogénesis. Los glucocorticoides tienen un claro efecto metabólico, provocando un aumento de la neoglucogénesis y de la glucogenólisis hepática; el sentido funcional es por lo común la normalización de la hipoglucemia ^(58, 72, 75, 99, 116, 125)

4.2. Cinética de la respuesta del cortisol a distintas modalidades, volúmenes e intensidades de ejercicio

El comportamiento del cortisol durante el ejercicio es variable. En ejercicios de poca intensidad, el aumento de la cortisolemia es muy débil, se incrementa tanto más cuanto mayor es la potencia alcanzada por el deportista. Durante la fase posterior al ejercicio, normalmente el cortisol disminuye rápidamente y, al cabo de unas horas, alcanza de nuevo su valor inicial. Además de la tensión física y de los factores psicológicos (por ejemplo el estrés mental antes de empezar el esfuerzo), la dieta probablemente juega también un papel importante en el comportamiento del cortisol, a través de un aclaramiento metabólico modificado ⁽¹¹⁶⁾.

En esfuerzos de potencia aeróbica máxima, el cortisol no aumenta a medida que se incrementa la intensidad del esfuerzo, y tampoco hay un incremento significativo durante el ejercicio de intensidad que no llega al máximo hasta después de 60 minutos o más ⁽¹³⁸⁾. Kraemer y cols. ⁽¹³⁹⁾

observaron que en esfuerzos de gran intensidad, las cifras de lactato sanguíneo no guardan relación con las concentraciones plasmáticas de β -endorfinas, ACTH y cortisol.

Basándose en los niveles de gasto de calorías, Tremblay ⁽¹⁴⁰⁾ relacionó el volumen de ejercicio durante una sesión de levantamiento de pesas con una sesión de carrera en tapiz rodante. Los niveles de cortisol fueron más altos después de la sesión de entrenamiento con pesas. También comparó correr a moderada intensidad (50 a 55% VO₂ máx.) y un circuito de entrenamiento con pesas (8 a 10 RM), y encontró que los valores de cortisol eran más altos después del ejercicio de resistencia. Fry y cols. ⁽¹⁴¹⁾ comprobaron que después de dos semanas, un grupo sobreentrenado en fuerza, mostró un ligero incremento de la relación testosterona-cortisol, y una disminución del cortisol.

5. RELACIÓN DE LA PROPORCIÓN TESTOSTERONA PLASMÁTICA–CORTISOL Y ENTRENAMIENTO

La relación entre los niveles de cortisol y testosterona plasmática, están afectados por el ejercicio y por la intensidad del mismo. Así, en esfuerzos cortos e intensos, los niveles de ambas hormonas deben aumentar, pero si el ejercicio es muy severo, la testosterona baja, mientras el cortisol sube.

Estas dos hormonas presentan propiedades fisiológicas diferentes, por ello la interpretación del significado de la proporción de testosterona-cortisol provocada por el ejercicio puede ser difícil. Esto se debe a que tanto la testosterona como el cortisol, contribuyen a la típica disminución aguda de los valores testosterona-cortisol. Se ha sugerido que la proporción testosterona-cortisol es un indicador del estado anabólico-catabólico de un individuo, sin embargo, esto parece ser una simplificación extrema, y en el mejor de los casos, es solamente una gran medida indirecta del estado anabólico-catabólico. Häkkinen ⁽¹⁴²⁾ concede alta fiabilidad a este índice y su posible incidencia sobre el entrenamiento. Kouppasalmi y cols. ⁽¹⁴³⁾ midieron la testosterona total y libre, el cortisol, y la hormona sexual unida a la globulina en atletas que habían sido calificados como sobreentrenados. Estos autores sugirieron que la proporción testosterona libre/cortisol, era el indicador más sensible de estrés de entrenamiento.

Este índice presenta variaciones cíclicas de diversa intensidad a lo largo del día, y elevadas variaciones interindividuales. Muestra los valores más elevados entre las 18 y 20 horas (12,3 contra 26,3) Los valores en reposo oscilan normalmente entre 4,7 y 5,0 ⁽¹²²⁾.

Para Häkkinen y cols. ⁽¹⁴²⁾ la ratio testosterona libre puede bajar hasta un 30% sin que se produzca un sobre-entrenamiento y puede representar una recuperación incompleta, siempre que no baje sus niveles absolutos en suero de $0,35 \times 10^{-3}$.

La proporción testosterona-cortisol no se altera siguiendo un entrenamiento consistente durante un año. Las proporciones en reposo tampoco suelen cambiar con un entrenamiento a largo plazo. Los aumentos en la proporción testosterona- cortisol se han correlacionado positivamente con un aumento en las capacidades de fuerza ^(144, 145, 146, 147). Fry y cols. ⁽¹⁴¹⁾ comprobaron con un grupo sobreentrenado en trabajo de fuerza, un ligero aumento de la proporción testosterona-cortisol a pesar de que se han dado en algunas ocasiones aumentos absolutos no significativos en esta proporción. Esto sugiere que la proporción testosterona- cortisol puede ser un indicador sensible del rendimiento de la fuerza. No se han observado alteraciones siguiendo un entrenamiento de resistencia no sobrecargado durante un año ^(53,77).

Lutowska y cols. ⁽¹⁴⁸⁾ no encontraron cambios significativos en la proporción testosterona-cortisol después de una competición de 42 Km. en Kayak.

Capítulo IV. ESTRÉS Y ENTRENAMIENTO

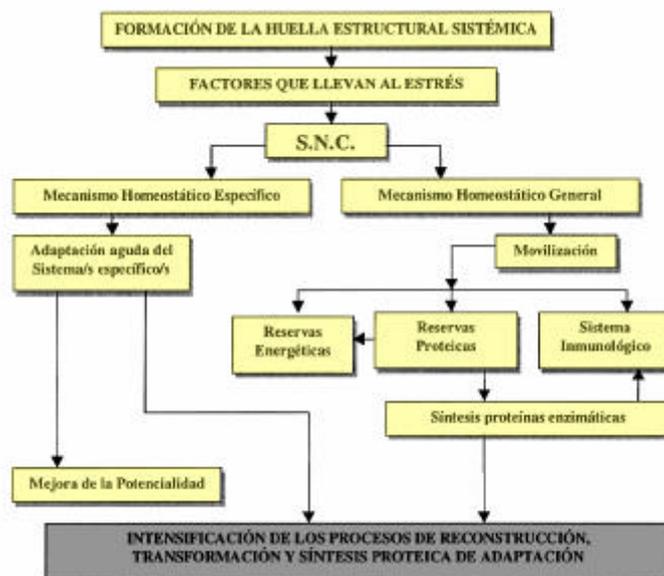
1. ESTRÉS Y RESPUESTA HORMONAL

El término de estrés puede englobar una serie de alteraciones físicas o psicológicas que abarcan desde fracturas óseas, hasta distintos problemas psicológicos. Parece ser que especialmente el concepto de índice de estrés ayuda a la comprensión de muchos fenómenos que aparecen en el deporte (149).

La reacción de estrés (reacción de alarma según Selye) (73, 150) del sistema hipotálamo–hipofisiario-adrenal, se interpretará mejor considerándola como un intento del organismo por dominar reacciones demasiado violentas, o como un intento de estabilización del sistema vital (figura 10).

El eje CRH-ACTH-cortisol representa un papel central en la respuesta al estrés. En ausencia de ACTH, la corteza suprarrenal se atrofia y la secreción de cortisol prácticamente cesa. El estrés provoca la liberación de prolactina (151).

Figura 10: Mecanismos que intervienen con el estrés (32)



Brown ⁽¹⁵²⁾ plantea cuatro categorías de estrés:

- a. Estrés psicológico: Corresponde a estímulos emocionales que afectan a situaciones de amenaza para la integridad física y moral de la persona.
- b. Estrés social. Corresponde a los fenómenos generales por cambios, forzados o no, en la forma de vida del sujeto.
- c. Estrés económico. Hace referencia a las necesidades o alteraciones de la capacidad adquisitiva y de supervivencia del sujeto.
- d. Estrés fisiológico. Supone una alteración del normal funcionamiento de órganos y sistemas.

El estrés genera una respuesta inespecífica (SGA) que cursa con hipotermia, hipotensión, hipoglucemia, disminución de la reserva alcalina, alteración hidroelectrolítica, hipocloremia, hiponatremia, hiperpotasemia, hemoconcentración, etc. Todo ello, estaría controlado en gran medida por el sistema neuroendocrino con la participación de las glándulas suprarrenales y la hipófisis ^(32, 94).

Schally ⁽¹⁵³⁾ indica que existen diferentes vías neuronales procedentes de la corteza cerebral, la formación reticular, y el sistema límbico, mediante las cuales los neurotransmisores (acetilcolina, dopamina, serotonina, glicina y GABA), actúan sobre el hipotálamo y la hipófisis. La médula adrenal actúa como un transductor neuroendocrino que transforma una señal nerviosa, la acetilcolina, desde el botón sináptico hasta la placa sináptica, en una señal endocrina. En situaciones de tensión, el hipotálamo libera la hormona CRH, que activa, en la hipófisis, la producción de ACTH.

La liberación hipofisiaria de ACTH, así como de otras hormonas como la β -endorfina, al llegar a la corteza adrenal estimulan la producción de corticoides, éstos favorecen la glucogenolisis y otras funciones reguladas por enzimas. Resulta interesante comprobar que la respuesta aparece incluso antes de que se produzca el estímulo estresante, lo que nos demuestra la importancia que puede tener el componente cognitivo y psicológico en la activación de los mecanismos de respuesta que posee el organismo.

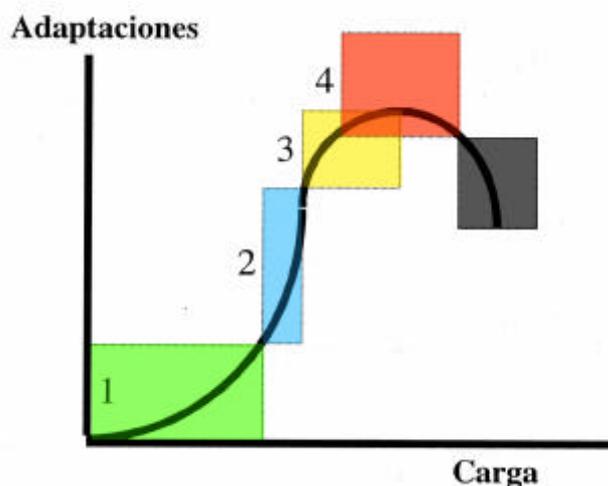
Las β -endorfinas juegan también un papel importante en los mecanismos de adaptación al estrés, siendo su función posiblemente complementaria a la del ACTH. Los incrementos de ACTH y β -endorfinas, a través de mecanismos directos e indirectos, pueden ser la causa de los aumentos de glucosa circulante. Esta respuesta hiperglucemiante, originada por los dos neuropéptidos, puede incluirse dentro de los mecanismos generales de adaptación al estrés.

Las β -endorfinas liberadas en la hipófisis y otras áreas del sistema nervioso en respuesta al estrés, ejercen una acción hormonal trófica en órganos diana periféricos, modulando, de forma similar a como lo hace la ACTH, la actividad de los sistemas endocrinos durante el estrés. Las β -endorfinas se relacionan con mecanismos de liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal, con el eje hipotalámico–hipofisario–adrenocortical, con el control de la liberación de vasopresina desde la parte posterior de la hipófisis, y con la regulación de la secreción de otras hormonas como son el glucagón, la insulina, la prolactina y la hormona del crecimiento.

2. EFECTO DEL ENTRENAMIENTO A LA RESPUESTA GENERAL DE ADAPTACIÓN

Aunque los procesos de adaptación en el campo deportivo son muy específicos, los mecanismos de adaptación tienen siempre un comportamiento básico común (figura 11). La reacción de adaptación específica forma parte del proceso de adaptación general, o al menos siempre aparece de forma paralela al resto de las respuestas, se produce con la repetición suficiente de los estímulos y las transformaciones esperadas para poder incrementar el rendimiento en la modalidad deportiva trabajada. Con el entrenamiento tiene lugar una adaptación no específica a los diferentes factores de estrés, gracias al perfeccionamiento funcional de las glándulas endocrinas ⁽¹⁴⁹⁾.

Figura 11: Fases de adaptación al esfuerzo ⁽³²⁾



En la **zona 1**, la relación- ejercicio sigue una curva exponencial de poca pendiente.
En la **zona 2**, la relación es prácticamente lineal, indicando que todavía no se han alcanzado los niveles máximos de adaptación.
En la **zona 3**, esfuerzos cercanos al límite corresponden a una curva exponencial decreciente, significando que se aproxima a los límites de adaptación y
En la **zona 4**, el deportista se encuentra en una situación límite que puede conducir a un estado de desadaptación crónica ⁽³²⁾.

3. LA RESPUESTA HORMONAL BAJO EL ESTRÉS COMPETITIVO

Los niveles de respuesta al ejercicio, mostrados por el sistema nervioso vegetativo y del eje hipotalámico–adrenocortical, son ligeramente diferentes. La respuesta simpática ocurre inmediatamente, llegando al máximo con bajos niveles de intensidad del ejercicio. La otra vía, aunque tiene también una respuesta rápida, es más lenta y llega a su límite máximo cuando el ejercicio es muy intenso ⁽¹⁵⁴⁾.

En el proceso de estrés psicológico, no es necesario que la demanda objetiva deba exceder la capacidad de respuesta, basta que exista un desequilibrio ⁽¹⁵⁵⁾. Para Brown, ⁽¹⁵²⁾ estos estímulos emocionales afectan al ser percibidos como amenaza para la integridad física o moral de la persona. Muradas ⁽¹⁵⁶⁾ indica que la suma del nivel de acumulación de factores de tensión (NAFT), es lo que hace que se produzca una mayor o menor ansiedad.

Es la ansiedad cognitiva la que más aumenta al acercarse la competición, mientras la ansiedad somática y la auto-confianza son relativamente estables ⁽¹⁵⁷⁾.

La ansiedad-estado competitiva fue definida por Martens ⁽¹⁵⁸⁾ como una disposición relativamente estable de los sujetos a percibir como amenazantes las situaciones de competición. Para muchos autores la ansiedad cognitiva y la somática tienen parecida respuesta.

El rendimiento es mayor en aquellos sujetos que demuestran menor puntuación en la valoración de la ansiedad pre-competitiva ^(159, 160, 161, 162). La importancia de la competición y el nivel de preparación del deportista modifican el nivel de la respuesta ⁽¹⁶³⁾.

Según Benson ⁽¹⁶⁴⁾, el estrés eleva el flujo sanguíneo a los músculos de un 300 a un 400%. Para este autor; el estrés a largo plazo puede producir consecuencias fisiológicas tales como aumento de la masa del ventrículo izquierdo y la supresión del sistema inmunitario.

La respuesta del cortisol está íntimamente ligada al grado de fatiga y de estrés que afecta en determinados periodos al atleta, y que condiciona de manera determinante el rendimiento deportivo óptimo.

Por otra parte, la ACTH y la cortisona son liberadas por el cuerpo en previsión de un evento que se espera que produzca tensión. Señala también, que la diferencia entre los deportistas buenos y los mejores, se debe a matices psicológicos, por lo que es interesante conocer, de qué manera afecta el estado precompetitivo o de momentos de alto esfuerzo a la personalidad de cada individuo ⁽¹⁶⁵⁾.

Guezennec, y cols. ⁽¹⁶⁶⁾ comprobaron que el estrés psicológico va asociado a un aumento de la producción de hormonas esteroides (testosterona, cortisol) durante las competiciones de Pentatlón Moderno, y que este fenómeno es más pronunciado en atletas mayores. Estos cambios hormonales no influyen en la excreción urinaria de los metabolitos esteroides usada como criterio para los tests antidoping. Obminski y cols. ⁽¹⁶⁷⁾ vieron una asociación entre la motivación para lograr el máximo esfuerzo y la movilización psichormonal.

Guisasola R. ⁽¹⁶⁸⁾ propone un entrenamiento específico de habilidades psicológicas para que el deportista las utilice en situaciones concretas de entrenamientos y posteriormente en competición:

1. Establecimiento de objetivos.
2. Control del nivel de Motivación y Autoconfianza o seguridad en sí mismo.
3. Técnicas de control y manejo de la Ansiedad en situaciones pre y competitivas, Autorregulación de la Activación.
4. Técnicas de Relajación/Activación, control del tono muscular.
5. Técnicas de Control de la Atención y Concentración.
6. Práctica Imaginada o Técnicas de Visualización.
7. Técnicas para mejorar la capacidad de aislamiento frente a la presión del ambiente precompetitivo.

Con la utilización de técnicas como entrenamiento autógeno de Schultz, el entrenamiento ideomotor de Orlick⁽¹⁶⁹⁾ y la hipnosis, Becker⁽¹⁷⁰⁾ aumentó el rendimiento físico con deportistas.

Kellmann⁽¹⁷¹⁾ considera importante balancear el estrés y la recuperación del entrenamiento al comprobar tendencias a sufrir alteraciones significativas de los componentes somáticos del estrés y de los factores de recuperación en remeros de élite.

En el deporte de alto rendimiento se hace cada vez más necesario la valoración individual del deportista en relación a las respuestas psicológicas que se manifiestan con el entrenamiento y la competición^(172, 173, 174).

HIPÓTESIS DE TRABAJO

HIPÓTESIS

Realizar una investigación de la respuesta hormonal inducida por el ejercicio significa un reto difícil. Tanto las respuestas hormonales, como los sistemas de entrenamiento de la resistencia para corredores de fondo, abarcan dos campos muy complejos, sometidos ambos a multitud de variables de difícil control.

La justificación de esta investigación está apoyada en el hecho de que la actividad deportiva es un fenómeno universal que va más allá de lo que son los grupos de élite y en concreto las carreras de fondo, atraen a su práctica a millones de personas en todo el mundo.

Dentro de los deportes olímpicos, el atletismo y sobre todo las carreras de fondo, ocupan una primera categoría deportiva, que además, va más allá del deporte oficial y se sitúa como un fenómeno de masas, los practicantes de la carrera a pié, someten a su organismo a entrenamientos sistemáticos con la única ilusión de correr alguna de las maratones que “salpican” las principales ciudades del mundo. En estos escenarios urbanos, se da la circunstancia de que compiten atletas de nivel mundial con deportistas del campo aficionado.

La actividad conlleva modificaciones de las concentraciones plasmáticas de la mayoría de las hormonas, estos cambios endocrinos están intrínsecamente unidos a la duración, intensidad y descanso en el entrenamiento de resistencia aeróbica o anaeróbica. El estudio de la respuesta hormonal en situaciones de alto estrés físico y psicológico aparece por tanto como una de las claves en el futuro de la investigación deportiva.

En esfuerzos cortos e intensos la respuesta de la testosterona es distinta a la encontrada con esfuerzos largos de intensidad moderada ^(134, 135). Por otra parte, Kraemer y cols. ⁽¹³⁷⁾ estudiaron la influencia del descanso entre series de ejercicios, y vieron que influye en los niveles hormonales posteriores al ejercicio.

Niveles elevados de testosterona, estimulan la síntesis proteica, aumentan la síntesis de glucógeno y los depósitos de fosfocreatina, favoreciendo la fuerza

muscular. Su intervención es una de las claves de los esfuerzos de cierta intensidad.

En cuanto al cortisol, también está íntimamente ligado al estudio del grado de fatiga y estrés que afectan al atleta y que condiciona el rendimiento deportivo óptimo. Tanto la ACTH como el cortisol, son liberadas por el cuerpo en previsión de un evento que se espera que produzca tensión. Como ya hemos comentado ⁽⁵⁾, la diferencia entre los deportistas buenos y los mejores se debe a matices psicológicos, por lo que es interesante conocer de qué manera afecta el estado precompetitivo o de momentos de alto esfuerzo a la personalidad de cada individuo. Las respuestas en el grado de ansiedad, tensión y “pérdida de control” han originado en la historia del deporte sonoros fracasos en deportistas a priori muy superiores.

Conocer la respuesta del cortisol y el grado de afectación psicológica que conlleva el ejercicio, puede ayudar a un mejor control del volumen del entrenamiento, de su intensidad, y de los periodos de recuperación.

Mi experiencia de más de 30 años en el campo del entrenamiento de corredores de resistencia ha sido determinante para elegir como objetivo:

“Estudiar las modificaciones que se producen a nivel de respuesta hormonal de la testosterona libre y total y el cortisol en corredores de resistencia, así como el grado de estrés psicológico después de ser sometidos al entrenamiento de la temporada invernal, con “puesta a punto” para el campeonato de España en la modalidad de campo a través.”

OBJETIVOS

OBJETIVOS

1. Estudiar las variaciones plasmáticas de la testosterona y el cortisol en corredores de fondo, entrenados durante un periodo de seis meses en temporada invernal, con puesta a punto para el Campeonato de España de Campo a Través.
2. Observar las relaciones entre la periodización del entrenamiento y el estrés psicológico.
3. Establecer las relaciones entre el entrenamiento y la respuesta del cortisol, la testosterona total y libre, el índice testosterona libre/cortisol y el índice testosterona total/cortisol.
4. Valorar la respuesta hormonal de la testosterona y el cortisol, después de una carrera de 10.000 m en pista.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Los sujetos objeto de estudio para esta investigación fueron atletas fondistas voluntarios, se les informó del protocolo y objeto de la investigación. Las características se muestran en la tabla 14. Por la edad de los sujetos, su experiencia atlética y su morfología, se puede decir que la muestra presenta unos rasgos comunes en corredores de medio fondo y fondo de categoría regional. Su experiencia a priori es suficiente para dar una óptima respuesta a las necesidades de la investigación y los objetivos que la misma se plantea. En la columna 8 se observan las puntuaciones que corresponden a los registros atléticos según la tabla de baremación de la Federación Internacional de Atletismo (IAAF) ⁽¹⁷⁵⁾.

Tabla 14: Datos personales y nivel deportivo de los sujetos

Sujeto	Edad (años)	Talla (cm)	Peso (Kg)	Años de Práctica	Distancia (especialidad)	Marca	Puntos *	Año
1	26	184	71	8	10.000 m	30.17.00.	945	1996
2	29	175	66	5	800 m	1.52.79.	952	1996
3	18	184	68	4	3.000 m	9.05.20.	996	1997
4	19	179	67	6	1.500 m	4.06.00.	785	1997
5	18	168	61	6	5.000 m	15.52.00.	684	1997
6	25	168	60	6	10.000 m	33.15.00.	704	1997
7	25	175	66	7	1.500 m	4.16.38.	672	1996
8	30	182	72	4	1.500 m	4.28.50.	551	1997
9	23	178	70	4	1.500 m	4.16.00.	676	1997
Media ± Desv. Std.	23,70	177	66,80	5,60			774	
	4,52	6,10	3,90	1,42			155,34	

2. PLANIFICACIÓN DEL ENTRENAMIENTO

2.1. Metodología

El documento base para plantearnos el método a seguir tuvo en cuenta consideraciones metodológicas y estadísticas para las evaluaciones de hormonas relacionadas con el ejercicio. (*Methodological and Statistical Considerations for Exercise-Related Hormone Evaluations*⁽¹²⁵⁾).

Mantuvimos una reunión el 18 de Junio de 1997 con los técnicos implicados para exponerles cuál era el objeto de la investigación y qué requisitos básicos mínimos habría que seguir a lo largo de todo el período del estudio. Fueron aceptados básicamente los siguientes puntos:

1. Duración del plan. (Principios de septiembre hasta mediados de marzo).
2. Aceptar la realización de un entrenamiento homogéneo, fundamentalmente en lo relativo a la evolución de las cargas de carácter intensivo.
3. Someterse a 3 controles de 10.000 m en las fechas determinadas en el protocolo.
4. Someterse al estudio clínico, y por tanto a las extracciones sanguíneas correspondientes.
5. Someterse en las fechas indicadas en el protocolo, a los tests psicológicos diseñados.
6. Autorizar que los resultados puedan hacerse públicos.
7. Y finalizar el estudio con la mejor forma posible, corriendo el Campeonato de España de Campo a través.

La segunda reunión se mantuvo el 8 de Julio de 1997 se expuso el plan de investigación, y se pidió autorización por escrito a los 9 sujetos que entraron a formar parte del grupo.

En posteriores reuniones, (21 y 28 de Julio 1997) y (4 y 18 Agosto 1997) se coordinó con los técnicos personales el tipo de entrenamiento atendiendo al nivel real de cada sujeto, su periodo evolutivo y los "objetivos posibles" para cada uno. La idea fundamental era que todos estuviesen sometidos a los mismos estímulos de intensidad en función de los "tres momentos control" (T1, T2, y T3) de la

investigación, respetando el volumen total de kilómetros de cada sujeto en función de su madurez atlética ⁽⁸⁾.

Para aplicar los criterios anteriores se realizó el estudio del entrenamiento del año anterior en el mismo periodo y las condiciones en que se produjo tal entreno. A la vista de tal estudio, se planificó el entrenamiento de los 6 meses, incluyendo el número de competiciones a realizar y los “tests control”

Además de la respuesta hormonal, se valoraría clínicamente otros parámetros, con el fin de controlar el estado de salud general de los sujetos.

Se establecieron unas pautas de carácter higiénico (sueño, nutrición etc.), se acordó que el menú de las 48 horas anteriores a los controles fuese para todos igual.

Se distribuyeron unas plantillas para recoger todo el entrenamiento: sesiones realizadas, días de descanso, número y distancia de las competiciones, días no entrenados por enfermedad, sesiones de gimnasia (general, específica y de estiramientos), los Km totales realizados de carácter extensivo o aeróbico e intensivo o anaeróbico, los ritmos de competición, fartlek, entrenamiento en intervalos, cuestas, días lesionados, descansos no previstos, sesiones de sauna y masaje, peso diario por la mañana, frecuencia cardíaca por la mañana, horas de sueño y toda la alimentación de la semana previa a los tests ^(12, 25, 137, 178, 179, 180,).

Diseñado el plan de entrenamiento personal, se cerró el compromiso de realizarlo con la mayor fidelidad posible ^(4, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 13, 22, 23, 25, 32, 39, 61, 137, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 184, 185).

2. 2. Periodos y duración del estudio

La duración del estudio comprendió desde el 1 de septiembre de 1997 hasta el 14 de marzo de 1998. Un macrociclo de entrenamiento de 189 días, cuyo objeto es la preparación invernal de corredores de resistencia.

Tabla 15: Esquema de la planificación

Macro ciclo		
Objetivo: Campeonato de España de Cross		
Duración: 1 de Septiembre al 14 de marzo		
Períodos	Duración	Fecha Controles
Introdutorio	7 semanas (06/09 – 26/10)	6 de septiembre (T1)
Fundamental	5 semanas (27/10 – 30/11)	20 de diciembre (T2) Final fase I
Precompetitivo	6 semanas (01/12 – 11/01)	
Competitivo	9 semanas (12/02 – 14/03)	14 de marzo (T3) Final fase II

2. 3. Criterios para establecer las cargas de entrenamiento

Efectuado un análisis de la temporada anterior de cada sujeto, se estableció el volumen de entrenamiento en función de distintos criterios (edad, circunstancias personales, nivel de entrenamiento, etc.)

Para establecer el volumen total de Km de carácter extensivo, se partió del volumen realizado en la temporada anterior; este volumen debería aumentar un 10% a lo largo de todo el periodo. Se comprobó que para los años de práctica y la experiencia de los sujetos, el volumen que realizaban a excepción del sujeto 1, era escaso. La distancia a recorrer por semana se estableció entre 80 y 110 Km para la primera fase, y 70 –100 Km para la segunda. Tanto el volumen de entrenamiento como la intensidad, serían los parámetros a estudiar en relación a la respuesta hormonal que se produce en distintos momentos de la preparación invernal en corredores de resistencia que preparan el cross ⁽⁶⁾. La fase I comprende los periodos introductorio y fundamental. Esta fase del estudio va a ser comparada con la fase II. Valoraremos la respuesta hormonal de mayor volumen aeróbico (fase I) con el entrenamiento en la fase competitiva con mayor volumen intensivo y más competiciones (fase II)

La carga aeróbica se desarrollaba en tres intensidades ^(6, 32, 64, 143):

1. Aeróbico baja intensidad. (ABI) FC <140
2. Aeróbico media intensidad. (AMI) 140 < FC < 175
3. Aeróbico alta intensidad. (AAI) 160 > FC < 175

En la aplicación de las distintas intensidades referidas al volumen de Km., se estableció el criterio de realizar al menos un 80% de ABI en el periodo introductorio (del seis de septiembre al veintiséis de octubre) para ir disminuyendo ésta y aumentar las de mayor intensidad. Los entrenadores personales disponían de cierta libertad para aplicar esta proporción en función de criterios operativos.

Se programaron dos sesiones por semana de gimnasia general para el periodo introductorio y fundamental (del seis de septiembre al veintiséis de octubre y del veintisiete de octubre al treinta de noviembre). Además se estableció la realización al menos de 1 sesión semanal de gimnasia específica de asimilación, y estirar durante todo el periodo al menos 15´ después de todo trabajo, especialmente si éste era intensivo ⁽¹⁷⁰⁾.

Para el trabajo intensivo (tests, ritmos competición, cuestras, fartlek y entrenamiento fraccionado), y atendiendo también a las circunstancias individuales, recorridos, etc., se estableció como criterio general la mejora de entre un 2% y un 4% en el rendimiento sobre la distancia de 10.000 m. Esta variabilidad se dispuso en función del nivel atlético de cada sujeto. Por tanto las cargas del trabajo de intensidad tomaban como referencia los niveles de la anterior temporada.

El estudio clínico de la respuesta al entrenamiento se ha realizado utilizando un test de esfuerzo indirecto en tres momentos:

1. T1 (Momento basal) comienzo del estudio (septiembre)
2. T2 (Momento durante) final de la fase I o periodo de acondicionamiento (diciembre)
3. T3 (Momento competitivo) final de la fase II (marzo)

3. PROGRAMA HORARIO DE LOS TESTS

Todos los sujetos y colaboradores llevaron a cabo el plan horario de los controles (tabla 16)

Tabla 16: Secuencia de actuaciones para cada control.

Programación	(T1)	(T2)	(T3)
Entrega de orina matinal en el Laboratorio del Dr. Salazar	09:30	09:30	09:30
1ª extracción sanguínea	10:00	10:00	10:00
Desayuno conjunto	10:30	10:30	10:30
Respuesta a los Tests Psicológicos	11:00	11:00	11:00
Reunión en las pistas de todo el equipo.	17:00	15:00	15:30
Registro de datos: pesaje y antropometría	17:30	15:15	15:45
10 minutos de carrera continua muy suave	18:00	15:30	16:00
Toma de lactato previo	18:15	15:45	16:15
2ª extracción sanguínea	15,45	15:55	16:25
Salida del primer grupo	19:00	16:15	16:45
Toma seriada de lactatos en la línea de meta del primer grupo	19:33	16:49	17:18
Salida del segundo grupo	19:45	16:55	17:25
Extracción de sangre del primer grupo	20:00	17:15	18:45
Toma seriada de lactatos en la línea de meta del segundo grupo	20:20	17:24	17:54
Extracción de sangre del segundo grupo	20:40	17:55	18:25
Vuelta a la calma "soltar"	20:50	18:10	18:40
Pesaje y recogida de orina	21:00	18:25	18:55
Traslado de muestras al laboratorio	21:15	18:40	19:10
Recogida de datos de la carrera: tiempos y FC.	21:30	18:45	19:15
Merienda-cena conjunta	22:00	19:15	20:15

4. HORAS DE SUEÑO, FRECUENCIA CARDIACA Y PESO MATINALES

A lo largo del estudio, los deportistas anotaban cada día, al levantarse, las horas de permanencia en la cama, la frecuencia cardiaca y el peso corporal. Esta plantilla de registro se entregaba mensualmente y se valoraba en resultados ^(148, 149).

En la tabla 17, hemos reflejado el sueño de la semana anterior, la F.C y el peso corporal correspondiente a la mañana del control.

Para el pesaje antes de la prueba se utilizó una báscula portátil marca Tefal, modelo Evidence Maxi automática SC-9202. (Ref. 79230. Escalado 100 g).

Tabla 17: Media y desviación estándar, horas de sueño, frecuencia cardiaca matinal y peso, previos a los tests

Sujeto	Septiembre (T1)			Diciembre (T2)			Marzo (T3)		
	Sueño	F.C (Lat/min)	Peso (Kg)	Sueño	F.C (Lat/min)	Peso (Kg)	Sueño	F.C (Lat/min)	Peso (Kg)
1	8 h	55	72	9 h 30´	51	70	8 h 30´	52	69
2	8 h 30´	52	65	9 h	49	65	7 h	48	65
3	8 h	54	68	8 h	56	66	9 h	54	67
4	8 h	52	68	8 h 30´	57	67	8 h	52	67
5	6 h	75	60	10 h	66	60	9 h	58	60
6	6 h 30´	37	60	8 h	34	58	8 h	34	59
7	10 h	60	65	7 h	56	64	10 h	48	67
8	6 h	60	72	8 h 30´	60	71	8 h 30´	60	72
9	6 h	57	70	7 h 30´	54	71	6 h	51	70
Media ±	7 h 26´ 37´´	56	66,66	8 h 26´ 38´´	54	66,33	8 h 6´ 39´´	51	66,22
Desv. Std.	1 h 24´	9,94	4,55	57´	8,87	4,63	1 h 10´	7,47	4,32

5. CONTROL DE ORINA PREVIA

Para la recogida de orina se les proveía a los atletas de un frasco de 225 cm³ para la primera orina de la mañana (tabla 18), finalizado el test (10.000 m), se hacía recogida de una segunda orina de post-esfuerzo. Se empleó el método de “tira reactiva” Combur 9 Test[®] para determinación de 9 parámetros en orina ⁽¹⁸⁶⁾.

Tabla18: Determinación orina matinal pre-control en T1, T2 y T3

T1										
sujeto	Glucosa	Bilirrubina	Cuerpos cetónicos	Densidad	Sangre	pH	Proteína	Urobilirrubina	Nitritos	Leucocitos
1	-	-	-	1.020,00	-	6,50	-	0,20 N	-	-
2	-	-	-	1.025,00	Indicios	6,50	30 +	0,20 N	-	-
3	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
4	-	+	-	1.030,00	-	6,00	Trazas	0,20 N	-	-
5	-	+	Indicios 5	1.020,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
6	-	-	-	1.010,00	-	6,50	Trazas	0,20 N	-	-
7	-	-	Indicios 5	1.020,00	-	6,50	-	0,20 N	-	-
8	-	-	Indicios 5	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
9	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
Media ± Desv.Std.				1.023,89 6,97		6,22 0,26		0,20 N 0		

T2										
Sujeto	Glucosa	Bilirrubina	Cuerpos cetónicos	Densidad	Sangre	pH	Proteína	Urobilirrubina	Nitritos	Leucocitos
1	-	-	-	1.025,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
2	-	-	-	1.025,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
3	-	-	-	1.030,00	-	5,00	-	0,20 N	-	-
4	-	-	-	1.030,00	-	6,00	Trazas	0,20 N	-	-
5	-	-	-	1.030,00	-	5,00	-	0,20 N	-	-
6	-	-	-	1.030,00	-	5,00	-	0,20 N	-	-
7	-	-	-	1.025,00	-	6,50	-	0,20 N	-	-
8	-	-	-	1.025,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
9	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
Media ± Desv.Std.				1.028,12 2,58		5,62 0,59		0,20 N 0		

T3										
Sujeto	Glucosa	Bilirrubina	Cuerpos cetónicos	Densidad	Sangre	pH	Proteína	Urobilirrubina	Nitritos	Leucocitos
1	-	-	-	1.025,00	-	7,00	Trazas	0,20 N	-	-
2	-	-	-	1.025,00	-	6,50	-	0,20 N	-	-
3	-	-	-	1.030,00	-	5,00	-	0,20 N	-	-
4	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
5	-	-	-	1.030,00	-	6,50	-	0,20 N	-	-
6	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
7	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
8	-	-	-	1.025,00	-	6,50	-	0,20 N	-	-
9	-	-	-	1.030,00	-	6,00	-	0,20 N	-	-
Media ± Desv.Std.				1.028,33 2,58		6,22 0,59		0,20 0		

6. PRUEBAS PSICOLÓGICAS

Los tests psicológicos se aplicaron coincidiendo con los tres tests de campo. Se realizaban el mismo día de la prueba de esfuerzo, después del análisis clínico matinal y después del desayuno. Aunque los atletas compartían el mismo lugar, no se intercambiaban opiniones. Disponían del tiempo necesario para contestar, siendo el tiempo medio para los cuatro cuestionarios de 40 minutos ^(187, 188, 189, 190).

El primer test coincide con el momento “antes” de comenzar la investigación, es decir, antes de que los atletas comenzasen los entrenamientos, a lo que hemos denominado “momento basal”.

El segundo test coincide con el momento “durante” que, desde el punto de vista del entrenamiento, coincide con el final del período fundamental y pre-competitivo.

El tercer test coincide con el momento “después” o período competitivo.

Se aplicaron cuatro pruebas y siempre siguiendo el mismo orden:

6.1. El EPQ de Eysenck

En esta prueba interesa analizar el factor neurótico y sinceridad. El primero nos da una medida de la ansiedad como rasgo que pretende analizar, por un lado la situación de los sujetos en esta variable y si se modifica a lo largo del estudio. El factor sinceridad, nos ofrece una medida del grado de motivación de los sujetos del estudio en la realización de las pruebas, y puede considerarse un índice de la validez de las conclusiones a las que se llega en la investigación ⁽¹⁹¹⁾.

6.2. Cuestionario de Rojas para valorar la ansiedad

Este cuestionario valora la ansiedad y la intensidad de la misma, para captar la posible situación en que, manteniendo los sujetos la misma puntuación global en ansiedad, se pudiese modificar la intensidad de los síntomas ^(192, 193, 194).

6.3. Cuestionario de autoverbalizaciones ansiosas, ASSQ

Registra las autoverbalizaciones de los sujetos ante pruebas de estrés. Nos permite analizar el modo en que los sujetos expresan su estrés, viendo así si el tipo de afrontamiento que genera influye en el rendimiento de una u otra manera ⁽¹⁹⁵⁾.

6 .4. Inventario de preocupación, PSWQ

Registra la ansiedad en su componente cognitivo, pensamientos e ideas ansiosas presentes en situaciones de tensión. Recoge la preocupación patológica en sujetos diagnosticados de trastornos de ansiedad generalizada. Lo aplicamos para recoger el componente cognitivo de la ansiedad ⁽¹⁹⁶⁾.

7. LOS TESTS DE 10.000 m

La distancia de 10.000 m fue seleccionada para la realización del estudio, por ser la más próxima al tipo de esfuerzo de las distancias de cross.

Los tests se realizaron en las instalaciones del Polideportivo Adarraga de Logroño, sobre pista homologada de tartán de 400 metros de cuerda. Todos los controles fueron supervisados y homologados por el Colegio de Jueces y Cronometradores de la Federación Riojana de Atletismo. Los tests se llevaron a cabo por la tarde, con ligeras modificaciones horarias, a fin de adaptar la programación al horario solar.

Se formaron dos grupos para cada test, de cuatro y cinco sujetos, con el fin de facilitar la recogida datos: Frecuencia cardiaca, velocidad de carrera, peso etc. Cada sujeto fue asignado a un colaborador que hacía el seguimiento durante todo el test. Los grupos se formaron atendiendo a las marcas personales, de tal manera que cada grupo estuviese equilibrado con las mejores y peores marcas. Se utilizaron pulsómetros Sport-Tester Polar (Electro Oy. Kempere, Finlandia).

El Colegio de Jueces y Cronometradores de la Federación Riojana de Atletismo, levantó acta de cada reunión, con indicación de resultados finales y tiempos de paso de cada kilómetro.

7. 1. Condiciones climáticas de los Tests

Se solicitaron al Instituto Nacional de Meteorología de Aragón, La Rioja y Navarra, las condiciones climáticas existentes a las 18 h de los días de los tests. Como podemos observar en la tabla 19, no podemos considerar, que los factores ambientales existentes, pudiesen afectar de forma negativa al rendimiento, y que la variabilidad de los mismos entre los distintos momentos fuese importante.

Tabla 19: Condiciones climáticas en los Tests

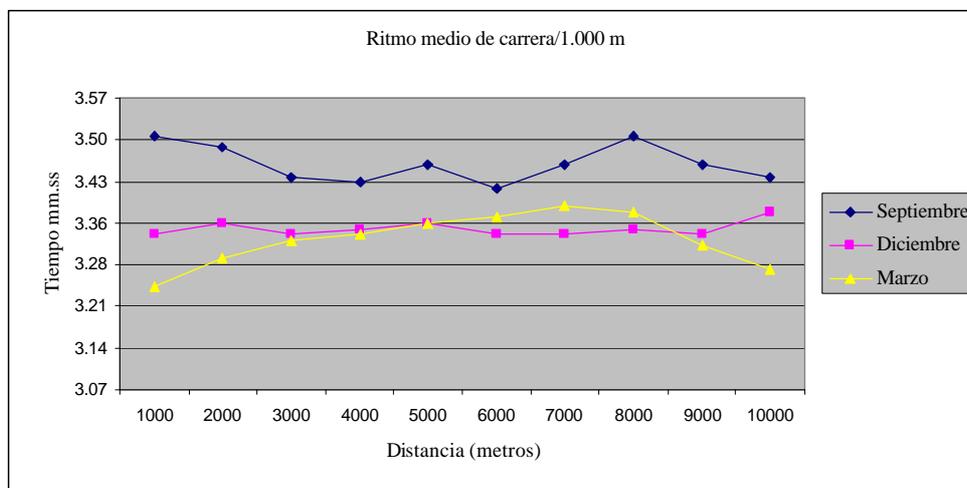
Fecha/Parámetros	Termómetro seco	Termómetro húmedo	Humedad relativa %	Dirección del viento. Grados	Velocidad del viento K/h.
T1 (06/09/97)	20,8	18,0	75	29	11
T2 (20/12/97)	9,2	6,2	61	30	11
T3 (14/03/98)	10,4	6,4	52	36	14

7.2. Esfuerzo estudiado

Una carrera en pista no ofrece las posibilidades del laboratorio para controlar todas las variables de una prueba de esfuerzo. La ventaja es la similitud que guarda con la competición y el entrenamiento que se estudia. Una desventaja importante puede ser el control del ritmo (figura 12) y la toma de datos directos (tabla 20).

Tabla 20: Pruebas de esfuerzo sobre 10.000 m. Media de los tiempos empleados y FC/máx.

	T1		T2		T3	
	Resultado	F.C (lat/min)	Resultado	F.C (lat/min)	Resultado	F.C (lat/min)
Media ± Des. Std.	37:43	185	35:51	178	35:34	180
	02:24	9	01:25	8	01:27	9

Figura 12: Velocidad por Km y medias totales en T1, T2 y T3

Como vemos en la figura 12 la velocidad no es uniforme, lo que provoca una mala distribución del esfuerzo. Esto hace que, al final, el esfuerzo se incremente de forma notable por planteamientos conservadores al inicio.

8. PLIEGUES CUTÁNEOS

El Centro de Medicina del Deporte del Gobierno de Aragón, fué el encargado de la toma, conservación y análisis de estos datos.

La medición de los pliegues cutáneos se realizó con un plicómetro manual de la marca Holtain, de ± 0.2 mm de precisión y un rango de 0-40 mm, además de una presión constante de $10/\text{gcm}^2$.

Los puntos antropométricos donde se midieron los pliegues cutáneos fueron: tricipital (TC), subescapular (SB), suprailíaco (SI), abdominal (A), muslo anterior (MA) y pierna (P). Todas las mediciones se realizaron siguiendo las recomendaciones del Grupo Español de Cineantropometría (GREC), en tres ocasiones, tomando como valor la media aritméticas de ellas ^(197, 198, 199) (tabla 21).

Tabla 21: Media y desviación estándar de ? 6 pliegues cutáneos previos a T1, T2 y T3

	\bar{X}	Des. Std.
T1	8,23	2,31
T2	6,73	1,38
T3	6,76	1,30

Tabla 22: Media y desviación estándar de lactatos previos en T1, T2 y T3

	\bar{X}	Des. Std.
T1	1,14	0,64
T2	0,89	0,20
T3	1,22	0,33

9. LACTATOS

Se obtuvieron 25 μl de sangre capilar arterializada del lóbulo de la oreja derecha al que se había friccionado unos 15 minutos antes de la primera toma con un rubefaciente: Finalgón[®]. Las muestras se obtuvieron:

1. Previa a la realización del esfuerzo (tabla 22)
2. Justamente al terminar el esfuerzo.
3. En los minutos 1, 3, 5, 7 y 10 después de terminar el esfuerzo.

Inmediatamente después de su toma, las muestras se pusieron en un tubo conteniendo 50 µl de un cóctel destinado a hemolizar y estabilizar la muestra hasta su análisis.

Las muestras se analizaron en un electroenzimático YSI 1500 SPORT, fabricado por Yellow-Springs Instruments Co. Inc., (Yellow Spring. Ohio 45387 USA).

Como buffer o tampón y estabilizante, se empleó una mezcla de: Agua destilada, fosfato disódico, fosfato monosódico, benzoato sódico, EDTA dipotásico, cloruro sódico, 2-metilisotiazolona y sulfato de gentamicina.

Se añade como hemolizante y conservante: Fluoruro de sodio y Tritón-x-100 ^(200, 201, 202).

10. ANÁLISIS CLÍNICOS

La extracción matinal se realizó en los propios laboratorios y la previa a los tests en el botiquín de las pistas de atletismo. Este cometido corrió a cargo de dos enfermeras especializadas en análisis clínicos. Los sujetos permanecían sentados en el momento de la extracción ⁽²⁰³⁾.

Las extracciones se efectuaron en los siguientes períodos de tiempo con relación a la prueba de esfuerzo:

1. 10'00 horas a.m. entre siete y ocho horas antes del esfuerzo.
2. 16'30 horas p.m. entre treinta y cuarenta minutos antes del esfuerzo.
3. 18'00 horas a.m. entre veinte y treinta minutos después del esfuerzo.

10.1. Hemograma

Para el hemograma se utilizaron tubos con EDTA K₃. Todas las muestras fueron procesadas en la primera hora tras su extracción. Los recuentos fueron realizados en un contador hematológico automático Datacell 16 Plus (Hicel[®]). Este contador determina los siguientes parámetros:

- Recuento de glóbulos rojos (RBC)
- Hemoglobina (Hb)
- Hematocrito (Hct)
- Volumen corpuscular medio (VCM)
- Hemoglobina corpuscular media (HCM)
- Concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH)
- Anchura de distribución de los hematíes (RDW)
- Recuento de leucocitos (WBC)
- Diferenciación de tres poblaciones leucocitarias
- Plaquetas
- Volumen plaquetar medio

Las fórmulas patológicas fueron revisadas al microscopio ⁽²⁰⁴⁾.

10.2. Bioquímica

Las determinaciones bioquímicas se realizaron en suero. Estas pruebas, o se realizaron antes de pasada una hora de la extracción, o se congelaron a -20° C hasta el momento de su determinación.

Los parámetros bioquímicos se realizaron en el auto analizador automático Synchro cx⁴ Beckman, por método colorimétrico. El sodio y el potasio se analizaron en un fotómetro de llama semiautomático Seac 284 ⁽²⁰⁵⁾.

Se determinaron: Albúmina, Urea, Creatinina, Ácido úrico, Glucosa, Colesterol LDL, Colesterol HDL, Triglicéridos, Hierro, Calcio, Fósforo, Sodio y Potasio, Cloro, Bilirrubina total, GOT, GPT, Gamma GT, Fosfatasa alcalina, Fosfatasa ácida, Magnesio, Proteína, Creatín fosfoquinasa, Fracción MB de la CPK CK-MB, LDH.

11. HORMONAS

Para las determinaciones hormonales, el suero se congeló a -20° C hasta el momento de la determinación.

11.1. Cortisol

El ensayo cortisol Access es un inmunoensayo quimioluminiscencia basado en la determinación cuantitativa mediante partículas paramagnéticas en fase

sólida de los niveles de cortisol en suero, plasma (heparina EDTA) u orina, usando el Sistema de Inmunoensayo Access[®] (206).

Se analizó en un analizador multiparamétrico para determinaciones inmunológicas totalmente automatizado Minividas Biomerieux. Este aparato utiliza una técnica que es una combinación del método Elisa con una lectura final por fluorescencia. Utiliza como enzima la fosfatasa alcalina. El sustrato es 4 metil umbeliferona, que posee la propiedad de emitir fluorescencia a 450 nm después de haber sido excitada a 370 nm (207).

11.2. Testosterona total

Se determinó por una técnica de enzimoimmunoensayo Elisa (DRG Testosterona Elisa Kit). Esta basado en el principio de competición y separación en microplaca. Una cantidad desconocida de testosterona contenida en una muestra y una cantidad fija de testosterona conjugada con peroxidasa de caballo, compiten para ligarse con un antisuero de testosterona policlonal pegado a los pocillos para parar la reacción de competición. Se añade la solución de sustrato, y la concentración de testosterona es inversamente proporcional a la medida de la densidad óptica (208).

11.3. Testosterona libre

Se empleó el Coat-A-Count[®] Free Testosterona. Se basa en la medición de la testosterona libre en suero por técnicas de radioinmunoensayo (209, 210, 211).

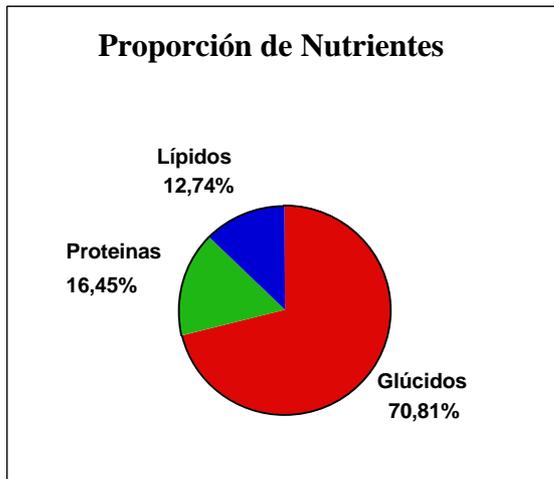
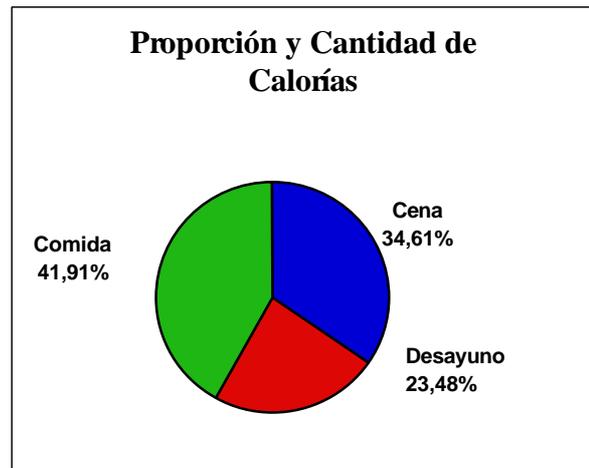
12. NUTRICIÓN

Se indicó a los sujetos el tipo de alimentación que deberían tomar las 24 horas anteriores al test (tabla 23). Para ello, se confeccionó un menú que ha sido utilizado en todas las pruebas. Dicho menú da respuesta a las necesidades calóricas y distribución de nutrientes para la realización de esfuerzos de resistencia (figura 13 y 14). Por otra parte, se pensó en alimentos que no fuesen difíciles de preparar y que garantizaran su elaboración (212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219).

El desayuno del día de los controles, como ya se ha mencionado, se realizó de forma conjunta después de la extracción sanguínea.

Tabla 23: Nutrición 24 h. antes de T1, T2 y T3. ½ de calorías totales y % de glúcidos, proteínas e hidratos

	Alimentos	Calorías	% Glúcidos	%Proteínas	% Lípidos
Cena	1 Sopa fideos	306	43,00	11,00	10,00
	Tortilla francesa 2	74	2,00	6,50	12,50
	2 Manzanas.	104	12,10	0,30	0,30
	100 g Pan	250	55,00	7,00	1,00
	Total	734	112,10	24,80	23,80
	%		69,76%	15,43%	14,81%
Desayuno	1 Café con leche	98	11,00	3,50	3,50
	2 Tostadas mermelada	310	42,00	9,00	16,00
	Zumo naranja	90	12,50	1,00	1,00
	Total	498	65,50	13,50	20,50
	%		65,83%	13,57%	20,60%
Comida	1 Arroz blanco	350	31,00	2,50	1,20
	1 Merluza plancha	196	Indicios	16,30	2,50
	1 Yogurt azúcar	93	26,00	3,20	3,10
	100 g Pan	250	55,00	7,00	1,00
	Total	889	112,00	29,00	7,80
	%		75,27%	19,49%	5,24%
			Cena	Desayuno	Comida
Suma Totales Tres comidas Media % nutrientes			% Glúcidos	% Proteínas	% Lípidos
			290	67	52
			70,29%	16,16%	13,55%
Suma Totales Tres comidas Media % calorías			734	498	889
			34,61%	23,48%	41,91%

Figura 13: Alimentación previa en T1, T2 y T3**Figura 14:** % de calorías 24 h. en T1, T2 y T3

13. METODO ESTADÍSTICO

Para el estudio psicológico se ha utilizado el test de Friedman, prueba no paramétrica para muestras relacionadas. La opción de una prueba no paramétrica es debido, por un lado, a que la muestra es pequeña, y además no se cumplen los requisitos de homogeneidad, independencia de las observaciones y normalidad de las distribuciones. La variable independiente son las tres fases por las que atravesaron los sujetos durante su periodo de entrenamiento. La variable dependiente son los resultados obtenidos en las distintas pruebas.

Para el entrenamiento y analíticas se ha realizado la estadística descriptiva de las variables estudiadas. Se han estudiado la distribución normal de los resultados con el test de Kolmogorov-Smirnoff.

Para analizar las diferencias entre las variables, se ha utilizado el test de Anova de Friedman de dos vías, para una significación de $P < 0.05$.

Para analizar las diferencias, se ha realizado con el test de Wilcoxon de rasgos por series apareadas, debido al escaso número de efectivos y a la falta de normalidad.

La covarianza se ha realizado entre variables a través del coeficiente de correlación al umbral de significación de 0.05.

Se ha empleado la aplicación estadística SPSS versión 6.2.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. ENTRENAMIENTO REALIZADO

En la tabla 24 se refleja todo el entrenamiento realizado a lo largo del estudio. Como se puede observar, se han utilizado la mayoría de los sistemas de entrenamiento de la resistencia. Se han recogido también, las sesiones de trabajo complementario y las dedicadas a la recuperación como pueden ser masajes, sauna etc.

Es difícil valorar en qué medida los resultados del estudio han podido verse afectados por no haberse realizado la totalidad del entreno y la repercusión que haya podido tener en el rendimiento final de los sujetos. Lesiones o enfermedad son contingencias que eran previsibles desde el principio. La realidad es que la mayoría de los atletas ven alterado su programa de entrenamiento por alguna circunstancia a lo largo de la temporada invernal.

Tabla 24: Volumen total de entrenamiento y sistemas utilizados a lo largo del estudio

	Sept.		Oct.		Nov.		Dic.		Ene.		Feb.		Marzo	
	\bar{X}	d.S.	\bar{X}	d.S.	\bar{X}	d.S.	\bar{X}	d.S.	\bar{X}	d.S.	\bar{X}	d.S.	\bar{X}	d.S.
Número de sesiones	25,89	3,59	23,78	12,41	26,89	4,62	30,22	3,96	27,56	7,58	23,22	3,53	10,78	3,60
Descansos	5,89	2,47	9,78	10,40	4,67	4,09	3,89	1,90	6,78	4,38	6,89	3,30	2,67	3,35
Test o competición: Km	11,56	3,10	2,38	3,20	12,62	8,10	21,66	7,84	13,83	9,40	17,12	12,87	16,67	5,31
Test o competiciones: N°	1,44	1,01	0,44	0,53	1,56	1,01	2,22	0,83	1,89	1,17	1,67	1,22	1,67	0,50
120-150 pul/min (ABI)	76,89	75,40	60,33	88,58	72,38	83,28	68,61	79,74	60,94	73,94	55,65	64,33	21,22	19,63
150-170 pul/min. (AMI)	105,11	82,35	170,33	140,56	67,93	63,68	67,96	66,68	48,27	38,68	58,48	36,71	23,28	27,28
170-180 pul/min. (AAI)	16,90	22,66	9,50	7,70	105,15	101,60	108,11	95,88	97,26	81,56	97,67	65,51	43,72	28,70
Ritmo competición. 0:03:10/Km.)	0,00	0,00	6,88	11,39	19,48	17,84	24,12	18,34	26,78	13,04	20,72	9,93	7,69	5,38
Fartlek o interval training	9,78	14,22	5,33	9,17	2,22	3,67	7,11	8,21	12,47	20,25	6,92	18,46	0,70	1,50
Cuestas	0,23	0,50	0,62	0,95	1,31	1,97	1,71	1,58	1,51	2,18	2,69	4,54	1,00	2,12
Gimnasia general	5,22	5,04	4,89	3,26	7,78	4,47	4,89	1,76	5,00	4,27	7,00	7,53	2,11	2,37
Gimnasia específica	4,22	1,20	4,22	2,99	5,33	6,75	4,67	5,22	4,89	6,81	3,22	3,83	0,89	1,69
Gimnasia de estiramientos	15,22	3,23	14,22	10,44	14,89	9,49	12,00	7,31	13,89	7,41	13,56	8,06	4,67	3,50
Masaje	0,00	0,00	0,00	0,00	0,22	0,67	0,44	0,88	0,56	1,13	0,33	1,00	0,00	0,00
Sauna	0,22	0,67	0,33	1,00	0,22	0,67	0,44	0,88	0,89	1,54	0,56	1,33	0,11	0,33
Días lesionados	0,11	0,33	6,22	12,39	1,44	3,36	1,56	3,43	4,44	7,49	2,11	2,71	0,78	2,33
Descansos no Previstos	0,22	0,67	6,56	12,22	0,22	0,67	1,44	1,42	4,56	5,22	4,11	3,37	1,56	3,09

2. DÍAS NO ENTRENADOS

2.1. Lesionados

En la tabla 25 se reflejan los días que los sujetos no han realizado el entrenamiento por padecer algún tipo de lesión. Como vemos, es mayor la incidencia de lesiones en la época en que aumenta el trabajo de intensidad, correspondiente al periodo competitivo (enero) El tipo de lesiones más frecuente a lo largo del estudio ha correspondido a sobrecargas del tendón de aquiles, seguida de sobrecargas en la rodilla y zona lumbar.

Tabla 25: Días lesionados (n =9)

Meses		Media	Desv. Std.
Septiembre	I Fase	0,11	0,33
Octubre		2,89	8,67
Noviembre		1,44	3,36
Diciembre		1,56	3,43
Enero	II Fase	4,44	7,49
Febrero		2,11	2,71
Marzo		0,78	2,33

Tabla 26: Días enfermos (n =9)

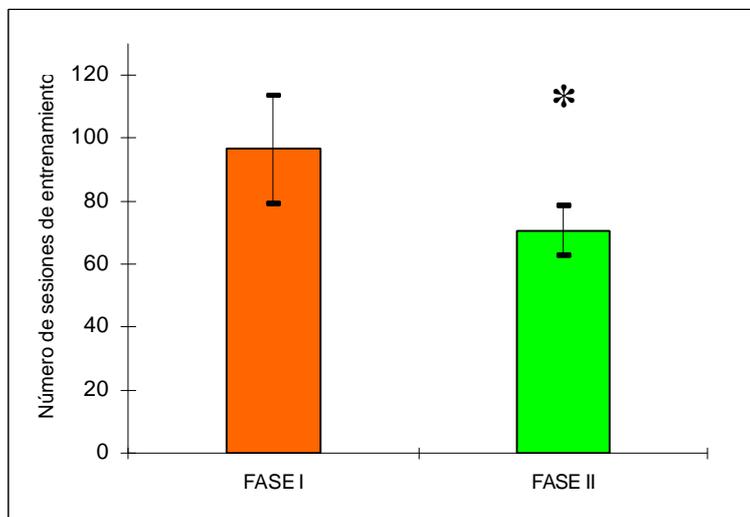
Meses		Media	Desv. Std.
Septiembre	I Fase	0,00	0,00
Octubre		0,67	1,41
Noviembre		0,00	0,00
Diciembre		0,56	1,33
Enero	II Fase	0,89	1,69
Febrero		1,56	3,00
Marzo		1,56	3,00

2.2. Enfermos

Como ocurre con los días lesionados, la incidencia de las enfermedades también es mayor en la fase II, enero-marzo (tabla 26), la causa más frecuente de pérdida de entrenamientos por enfermedad, ha sido provocada por procesos gripales y afectación de las vías respiratorias.

3. RESULTADOS DEL ENTRENAMIENTO

Figura 15: Número de sesiones de entrenamiento (* = $P < 0,05$)



El número de sesiones (figura 15) muestra una diferencia significativa entre las fases I y II. La realización de dobles sesiones de entrenamiento diario y el mayor número de días comprendidos en este periodo lo justifica. Esto da un volumen total de kilómetros mayor para la primera fase (figura 16) lo que se corresponde con lo pretendido con el entrenamiento para los periodos introductorio y fundamental.

Figura 16: Volumen total de kilómetros (= $P < 0,05$)

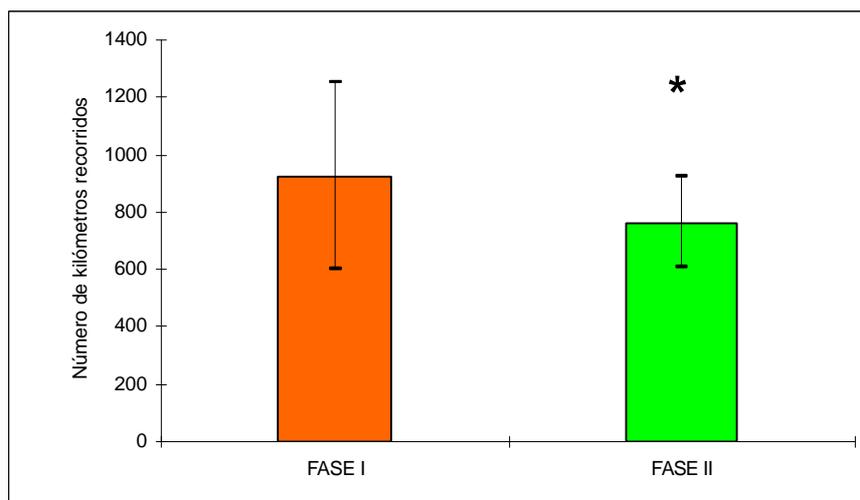
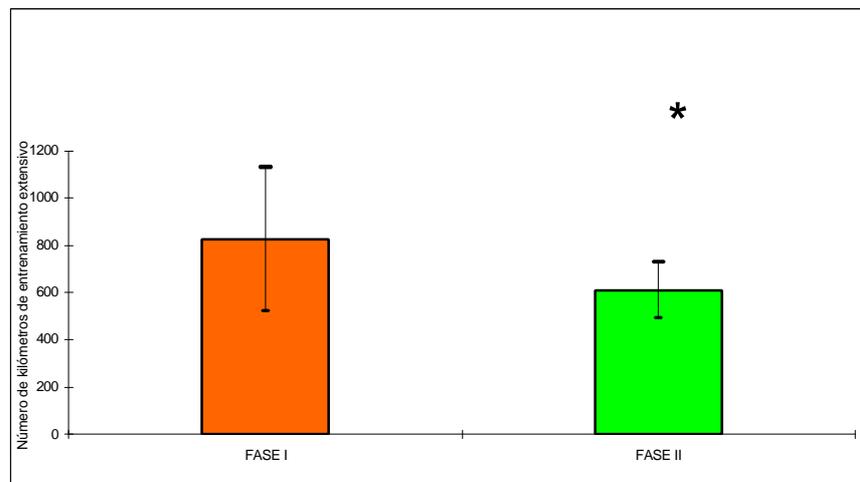


Figura 17: Número total de kilómetros extensivos (* = $P < 0,05$)

La diferencia en el volumen de kilómetros de carácter extensivo o aeróbico, (figura 17), en la primera fase de entrenamiento, se corresponde con lo previsto. Un mayor volumen de trabajo aeróbico en los periodos introductorio, fundamental, y pre-competitivo en comparación con el periodo competitivo, se recoge en los principios del entrenamiento. La diferencia es aún más significativa (figura 18), cuando comparamos los % correspondientes a cada fase.

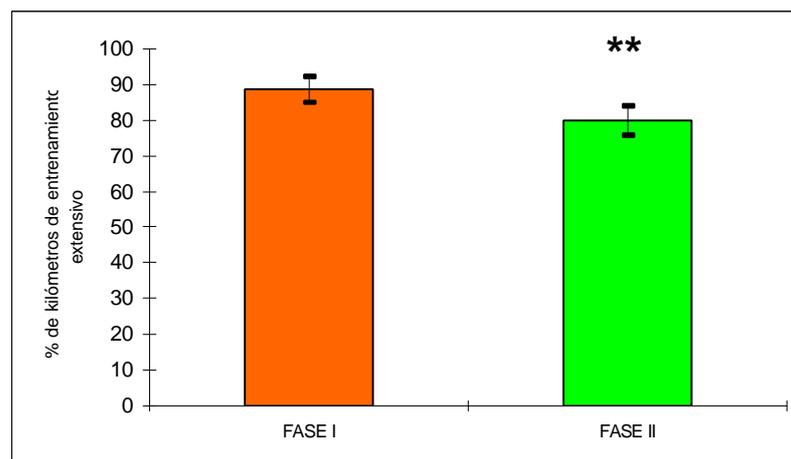
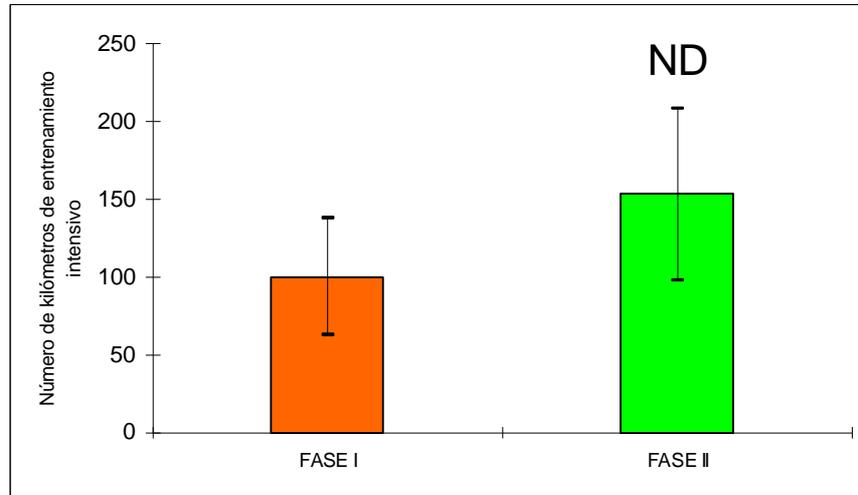
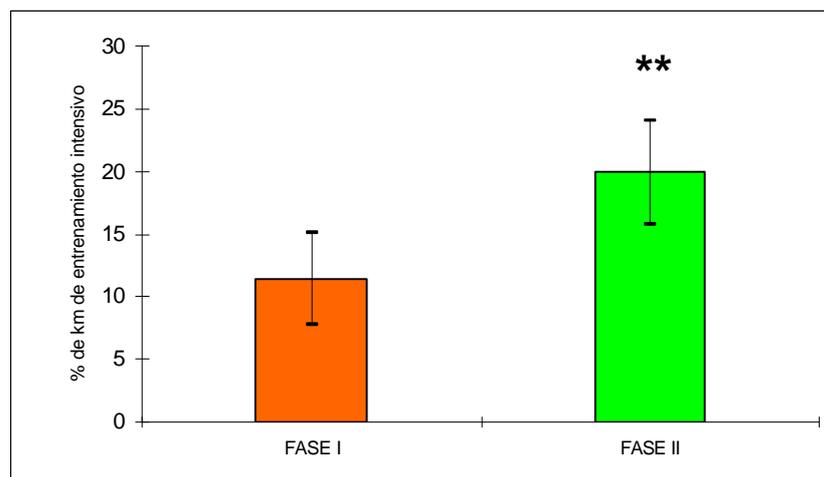
Figura 18: Porcentaje de entrenamiento extensivo entre fases (** = $P < 0,01$)

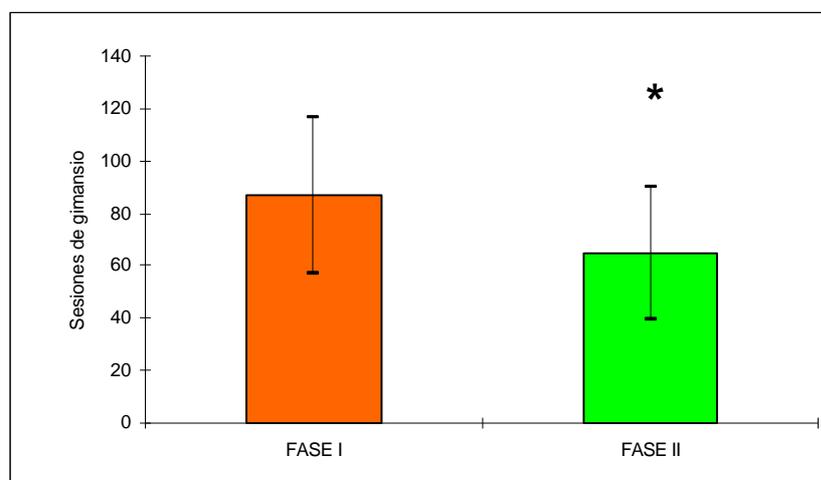
Figura 19: Número de kilómetros intensivos recorridos

Aun habiendo realizado mayor volumen de kilómetros intensivos en la fase II (figura 19), este volumen no presenta diferencias significativas, sin embargo, cuando comparamos el % con relación a los días de entrenamiento de cada fase (figura 20), sí que vemos diferencia. En el periodo competitivo, los sujetos realizan un mayor trabajo anaeróbico y un mayor número de competiciones.

Figura 20: Porcentaje de kilómetros intensivos recorridos (** = $P < 0,01$)

Las sesiones de gimnasia agrupadas en sus tres variantes (general, específica y de estiramientos) presentan diferencias significativas; se realizan más en la primera fase (figura 21) No obstante, es en las sesiones de gimnasia general donde más diferencias se ven. La gimnasia de estiramientos no presenta diferencias entre fases, los sujetos tienen adquirida la costumbre de estirar a lo largo de todo el periodo estudiado.

Figura 21: Sesiones de gimnasia entre fases del entrenamiento. (* = $P < 0,05$)



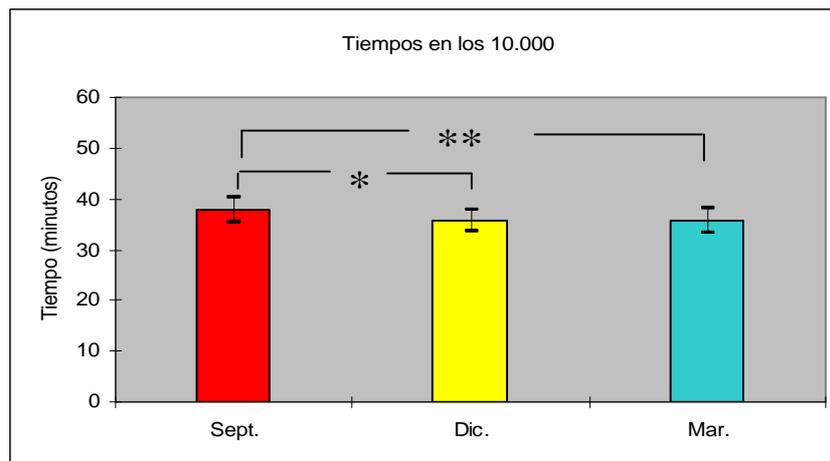
4. RESULTADOS DE LOS TESTS

Todos los sujetos del estudio mejoraron su rendimiento previo sobre los 10.000 m (tabla 27). La velocidad por Km. en T1, T2 y T3 fue de 3.46 m 3.37 m y 3.33 m respectivamente, con unas frecuencias cardiacas medias de 185, 178 y 179, medidas cada Km. (tabla 27). Esta mejora fue de 1 minuto 52 segundos de media al término del entrenamiento de la Fase I = ($p < 0,05$), lo que está dentro de las previsiones establecidas para esta fase. Sin embargo, al finalizar la Fase II del entrenamiento, la mejora fue de sólo 17 segundos de media, resultado que no se corresponde con las expectativas previstas, pero que no obstante mejora el resultado de T2; esta mejora es aun más significativa ($p < 0,001$) con relación a T1 (figura22)

Tabla 27: Resultado de T1, T2 y T3 velocidad por Km y F. C. Media, al paso de cada Km. (n =9)

	T1			T2			T3		
	10.000 m (Tiempo)	Velocidad/ 1.000 m	Lat/min.	10.000 m (Tiempo)	Velocidad/ 1.000 m	Lat/min.	10.000 m (Tiempo)	Velocidad/ 1.000m	Lat/min.
Media	37:43	03:46	185	35:51	03:37	178	35:34	03:33	179
Des. Std	02:24	00:14	9	01:25	00:11	8	01:27	01:06	9

La intensidad del esfuerzo realizado, valorado de forma indirecta, ha sido suficientemente significativa para los objetivos del estudio, aunque hubiese sido deseable para el estudio de la respuesta hormonal al entrenamiento intenso, una mejora de los resultados de T3.

Figura 22: Prueba de esfuerzo 10.000 metros en pista (* = (P <0,05), ** = (P < 0,001))

5. LACTATOS

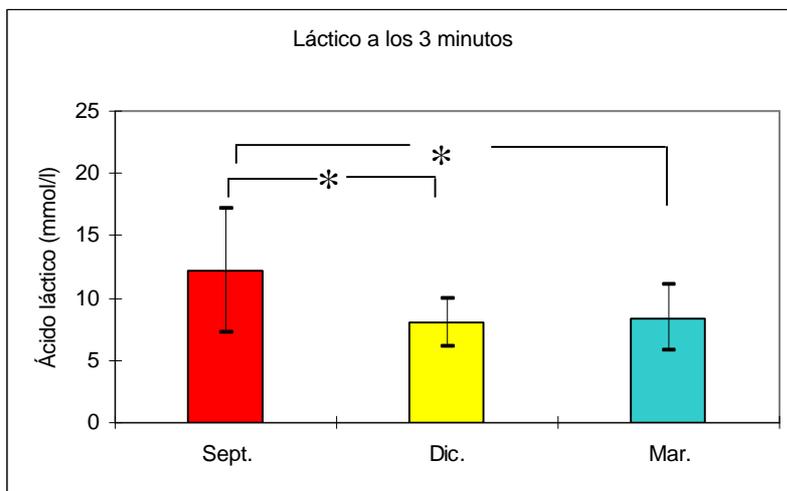
Hemos efectuado el estudio de los lactatos en recuperación en los minutos 0, 1, 3, 5 y 10 (tabla 28), como parámetro para comparar la evolución de esta variable en la recuperación del esfuerzo. Como se muestra en la figura 23, sólo en el minuto 3 se observa una diferencia significativa entre el primer y el segundo test, así como entre el primero y el tercero. No se observan cambios con el entrenamiento entre T2 y T3.

Tabla 28: Valores de los lactatos post-esfuerzo en T1, T2 y T3 (n =9)

	Fin prueba	1´	3´	5´	10´
T1	7,18	9,57	12,21	11,30	7,41
T2	7,54	8,94	8,01	9,27	7,16
T3	7,63	8,01	8,37	8,17	6,47
Media ± Desv. Std.	7,45	8,84	9,53	9,58	7,01
	0,24	0,78	2,33	1,59	0,49

5. 1. Láctico a los 3´

Figura 23: Resultados del ácido láctico a los 3 minutos (* = (P<0,05)).



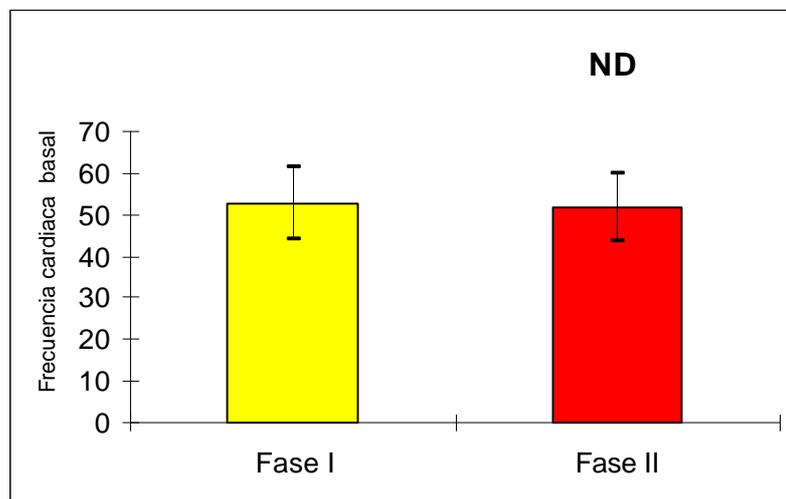
6. FRECUENCIA CARDIACA BASAL

A lo largo del estudio, los sujetos se tomaron la frecuencia cardiaca al levantarse por la mañana (FC basal) (tabla 29). No hemos encontrado cambios significativos entre las fases de entrenamiento (figura 24) Las pulsaciones medias obtenidas son las habituales en corredores de fondo.

Tabla 29: FC/m tomada por los sujetos al levantarse por la mañana a lo largo del estudio (n =9)

FC. Matinal		1	2	3	4	5	6	7	8	9	Media ± Desv. Std.	
Sep.	Fase I	53,80	51,67	53,87	51,27	65,17	35,60	51,73	64,00	58,07	53,91	8,64
Oct.		53,16	50,90	54,00	52,00	59,68	34,03	49,10	64,19	60,58	53,07	8,72
Nov.		53,17	49,40	54,53	52,26	62,30	33,60	48,13	62,00	56,53	52,46	9,20
Dic.		52,94	48,39	53,81	51,26	62,13	34,13	49,94	63,87	54,03	52,40	9,16
Ene.	Fase II	52,84	49,39	54,52	49,26	64,29	34,42	52,13	62,90	53,71	53,02	9,16
Feb.		52,25	49,82	53,96	51,50	60,43	34,14	47,43	62,50	52,50	51,62	8,13
Mar.		51,57	48,14	53,71	50,29	58,43	33,79	53,14	63,57	50,07	51,41	8,14
Media ± Desv. Std.		52,82	49,67	54,06	51,26	61,77	34,24	50,23	63,29	55,07	52,56	8,74
		0,72	1,27	0,33	0,72	2,44	0,65	2,16	0,83	3,56	0,87	0,47

Figura 24: Frecuencia cardiaca basal entre fases



7. HORAS DE SUEÑO

Fueron anotadas diariamente por los propios sujetos, las horas de sueño diarias a lo largo del estudio (tabla 30) No se han encontrado diferencias significativas en las pautas de descanso. Se observa una regularidad en este

hábito higiénico, aunque como se ha comentado, el número de horas dedicadas al descanso nos parece insuficiente en corredores de resistencia.

Tabla 30: Media de las horas de sueño a lo largo del estudio (n =9)

Horas de sueño		1	2	3	4	5	6	7	8	9	\bar{X} ± Desv. Std.	
Sep.	Fase I	8,30	8,32	8,20	7,50	7,43	6,30	7,40	6,73	7,30	7,50	0,70
Oct.		8,26	8,13	7,79	7,52	7,27	6,52	6,90	7,25	7,61	7,47	0,56
Nov.		8,50	8,22	7,82	7,58	6,90	7,17	6,97	6,88	7,05	7,44	0,65
Dic.		8,34	8,13	8,32	7,54	7,26	7,26	7,13	7,02	8,66	7,77	0,66
Ene.	Fase II	8,30	8,35	8,29	7,50	7,06	7,07	7,65	6,86	8,73	7,79	0,72
Feb.		8,32	8,05	7,89	7,43	7,29	6,92	7,39	6,75	6,96	7,45	0,54
Mar.		8,25	8,11	8,36	7,71	7,36	6,84	7,79	6,84	7,00	7,58	0,60
Media ± Desv. Std.		8,32	8,19	8,10	7,54	7,22	6,87	7,32	6,90	7,62	7,57	0,63
		0,08	0,11	0,25	0,12	0,18	0,35	0,33	0,18	0,77	0,15	0,07

8. PESO CORPORAL Y PLIEGUES

El peso de los sujetos, tomado al levantarse y a lo largo del estudio, no muestra diferencias (tabla 31)

Tabla 31: Peso tomado por los sujetos al levantarse por la mañana a lo largo del estudio (n =9)

Peso corporal		1	2	3	4	5	6	7	8	9	\bar{X} ± Desv. Std.	
Sep.	Fase I	70.88	64.47	66.38	67.41	60.38	59.56	65.07	70.90	70.33	66.15	4.26
Oct.		70.63	65.13	66.37	66.71	59.62	58.65	65.42	70.84	70.06	65.94	4.44
Nov.		70.28	65.17	66.50	67,10	60.46	57.72	65.60	71.47	70.42	65.95	4.90
Dic.		69.87	65.29	66.23	67,06	60.40	58.35	64.90	71.55	70.56	65.89	4.75
Ene.	Fase II	69.61	64.73	66.98	67,10	60.40	58.88	65.52	71.94	70.23	66.04	4.64
Feb.		69.09	63.86	66.80	67.18	59.93	58.86	66.46	72.79	70.04	66.11	4.56
Mar.		68.46	64.04	66.71	66.93	59.85	59.02	67.36	73.14	70.11	66.18	4.57
Media ± Desv. Std.		69.83	64.67	66.57	67.06	60.15	58.72	65.76	71.80	70.25	66.04	4.59
		0.86	0.57	0.27	0.30	0.34	0.57	0.86	0.89	0.20	0.11	0.21

Sin embargo, la evolución de los pliegues (tabla 32), tomados antes de los tests de 10.000 metros en septiembre, diciembre y marzo, ha demostrado una diferencia estadística entre las medias de los valores entre septiembre ($\sum_{\text{seis pliegues}} = 49$ mm) y diciembre ($\sum_{\text{seis pliegues}} = 42$ mm) ($p < 0,05$) (figura 24). Este resultado es

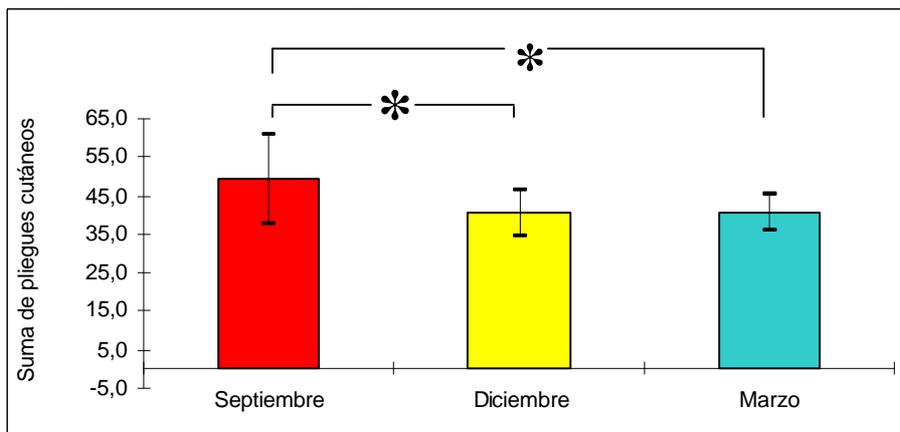
el esperado, ya que los atletas han sido sometidos a un entrenamiento de 96.7 sesiones de media con 926 Km recorridos a lo largo de los tres meses. Esto se refleja en el descenso del tiempo invertido en la prueba de 10.000 metros, existiendo diferencias significativas entre la realizada antes del entrenamiento y la realizada tras el primer periodo del entrenamiento ($p < 0,05$). No aparecen cambios significativos entre T2 (diciembre) ($\sum_{\text{seis pliegues}} = 42 \text{ mm}$) y T3 (marzo) ($\sum_{\text{seis pliegues}} = 39 \text{ mm}$) Este hecho coincide con que las marcas realizadas en el último test no difieren estadísticamente de las del segundo.

Tabla 32: \sum seis pliegues, media y desviación estándar en T1, T2 y T3 (n =9)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	\bar{X} \pm Desv. Std.	
T1	71,60	36,60	53,00	51,20	40,60	58,00	47,20	33,00	51,00	49,13	11,73
T2	52,00	29,80	45,00	45,20	41,80	43,60	43,80	33,00	41,20	41,71	6,66
T3	48,00	29,46	39,40	40,20	40,60	40,80	45,60	32,60	37,00	39,29	5,78
Media \pm Desv. Std.	57,20	31,95	45,80	45,53	41,00	47,47	45,53	32,87	43,07		
	9,86	3,12	5,58	4,54	0,65	7,20	1,43	0,21	5,72		

Al finalizar la primera fase del entreno, los sujetos mejoran la relación músculo-grasa, pues en los valores del peso absoluto no hay diferencias en ninguno de los momentos (figura 25)

Figura 25: Suma de los pliegues cutáneos en T1, T2 y T3 n =9 (* = $p < 0,05$)



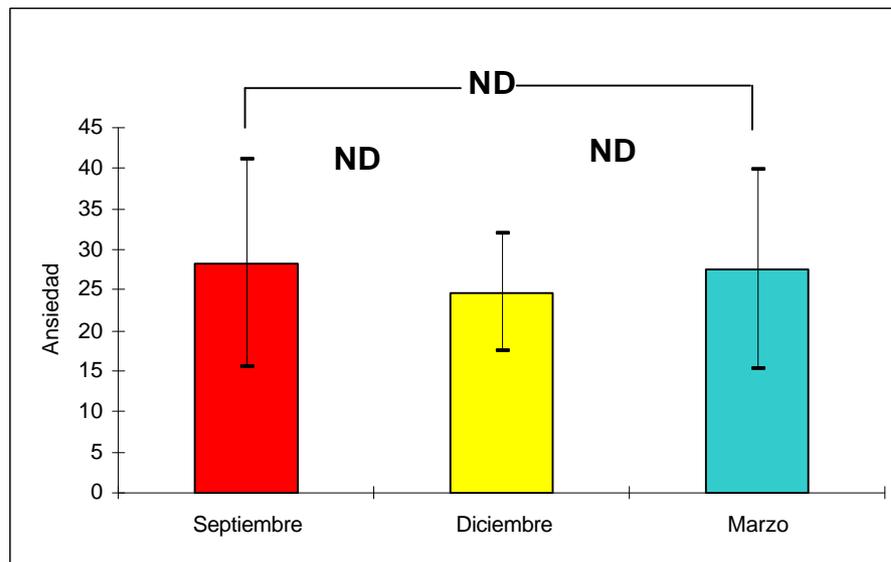
9. ESTRÉS PSICOLÓGICO.

No existen modificaciones significativas en el estrés asociado a los distintos momentos del entrenamiento en las puntuaciones obtenidas pre-esfuerzo (tabla 33); la mayoría de los rasgos que se miden tienen tendencia a disminuir en intensidad al final del estudio (T3) La ansiedad, como fenómeno psicológico que más puede afectar a situaciones de rendimiento, tampoco muestra diferencias significativas (Figura 26); el valor más bajo corresponde con el momento de mejor resultado (T2) Las puntuaciones más altas al principio del estudio (T1), pueden indicar que posteriormente los sujetos no han percibido los tests como un factor estresante, es decir, se han habituado, o el entrenamiento –como se ha descrito– aumentó la capacidad de neutralizar estos fenómenos.

Tabla 33: Puntuaciones medias psicológicas en T1, T2 y T3 (n =9)

Rasgos	T1		T2		T3	
	\bar{X}	d.S	\bar{X}	d.S	\bar{X}	d.S
Neuroticismo	11,00	5,89	9,33	6,06	9,56	5,94
Sinceridad	63,89	15,37	61,11	24,08	57,78	25,63
Ansiedad	28,22	12,80	24,67	7,21	27,56	12,34
Intensidad	51,00	24,26	44,11	14,50	48,44	18,17
Autoverbalizaciones Ansiosas	60,00	16,25	47,67	7,98	56,11	18,09
Preocupación	49,33	8,05	47,89	6,17	48,22	7,97

Figura 26: Índice de Ansiedad en T1, T2 y T3



10. RESULTADOS DE LA RESPUESTA HORMONAL

10.1. Cortisol

El cortisol es alto en sujetos que entrenan la resistencia, en comparación a la población sedentaria (tabla 34) Hay variaciones significativas en los valores del cortisol de la mañana (figura 27), con un aumento de septiembre a diciembre (final de la fase I), y desciende al final de la fase II. Este comportamiento del cortisol es igual en los valores previos al esfuerzo; desciende también de diciembre a marzo (figura 28). Los valores más altos siempre se dan después de la prueba de esfuerzo, aunque sin diferencias significativas, en (T3) se dan los valores más altos (figura 29)

Tabla 34: Valores del cortisol en ng/mL T1, T2 y T3 (n =9)

	MAÑANA			PRE-ESFUERZO			POST-ESFUERZO		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
\bar{X} (ng/mL)	227,00	253,75	175,44	168,37	170,38	137,78	275,33	287,25	307,00
\pm Desv. Std.	38,29	53,55	49,32	40,25	42,58	39,44	54,32	38,50	37,06

Figura 27: Cortisol matinal en T1, T2 y T3 (*= $p < 0,05$)

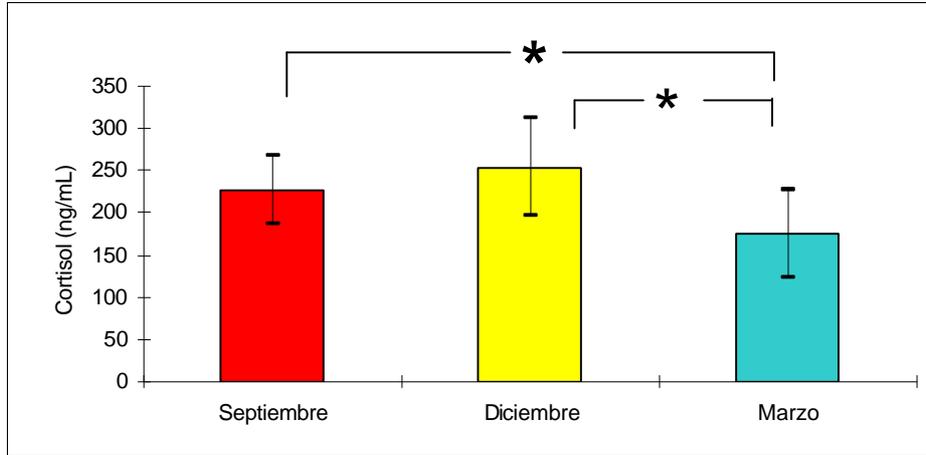


figura 28: Cortisol pre-esfuerzo en T2, T3 (*= $p < 0,05$)

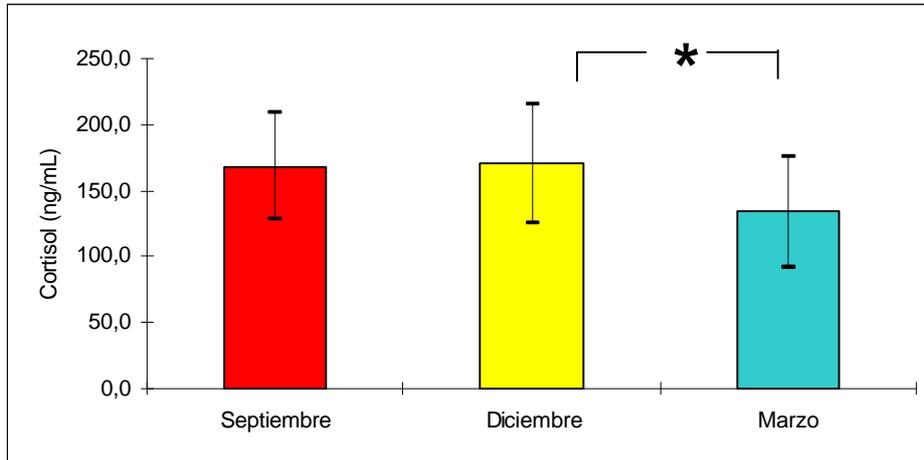
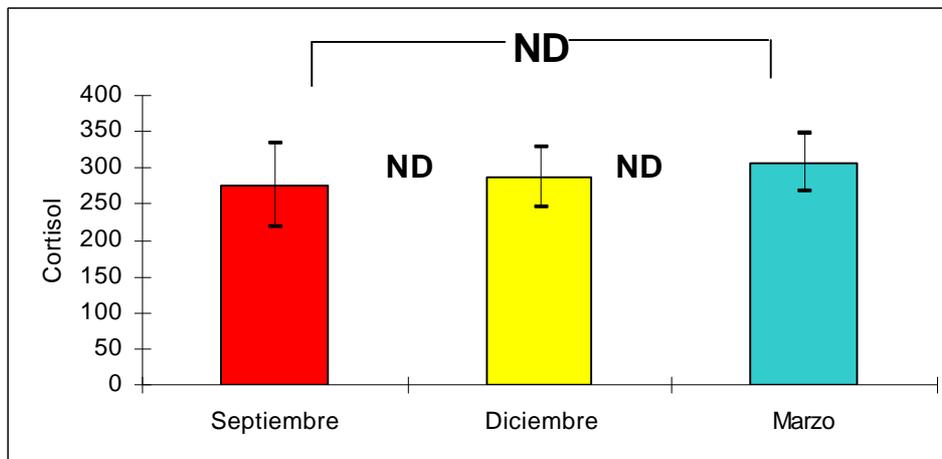


Figura 29: Cortisol post-esfuerzo en T1, T2 y T3 (*= $p < 0,05$)



10.2. Testosterona libre

No hay diferencias significativas en la testosterona libre matinal, previa o post-esfuerzo como consecuencia del entrenamiento realizado en las fases estudiadas. Como vemos en la tabla 35, los valores matinales y pre-esfuerzo más altos, se encuentran en diciembre, final fase I, donde los sujetos consiguen mejores resultados. La testosterona post-esfuerzo aumenta en todos los casos con relación a la previa al esfuerzo, aunque en valores mas bajos que los de la mañana.

Tabla 35: Valores de la testosterona libre pg/mL en T1, T2 y T3 (n =9)

	MAÑANA			PRE-ESFUERZO			POST-ESFUERZO		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	1	T2	T3
\bar{X} (ng/mL)	25,34	30,46	26,34	18,15	16,48	15,76	20,18	20,41	22,00
\pm Desv. Std.	3,95	7,25	4,74	4,12	4,33	4,73	8,22	7,71	5,98

10.3. Testosterona total

La testosterona total de la mañana es más alta al principio del estudio en septiembre. Posteriormente desciende al finalizar la fase I, en diciembre ($p < 0,05$) y vuelve a elevarse al finalizar el estudio en marzo (figura 30). La testosterona previa al esfuerzo no muestra diferencias significativas en ninguno de los momentos (figura 31). Tampoco se encuentran diferencias en tasas de testosterona total medida después del esfuerzo (figura 32).

Tabla 36: Valores de la testosterona total (ng/ml) en T1, T2, y T3 (n =9)

	MAÑANA			PRE-ESFUERZO			POST-ESFUERZO		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
\bar{X} (ng/mL)	6,09	4,03	5,07	3,45	3,63	3,26	5,22	6,33	3,51
\pm Desv. Std.	0,91	1,23	1,30	1,16	1,79	1,43	2,09	2,68	1,10

Figura 30: Testosterona total matinal en T1, T2 y T3 (*= $p > 0,05$)

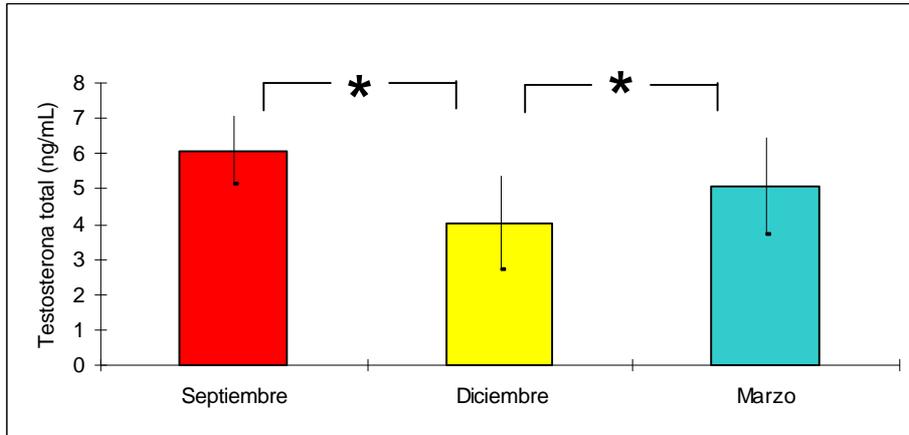


Figura 31: Testosterona total pre-esfuerzo en T1, T2 y T3

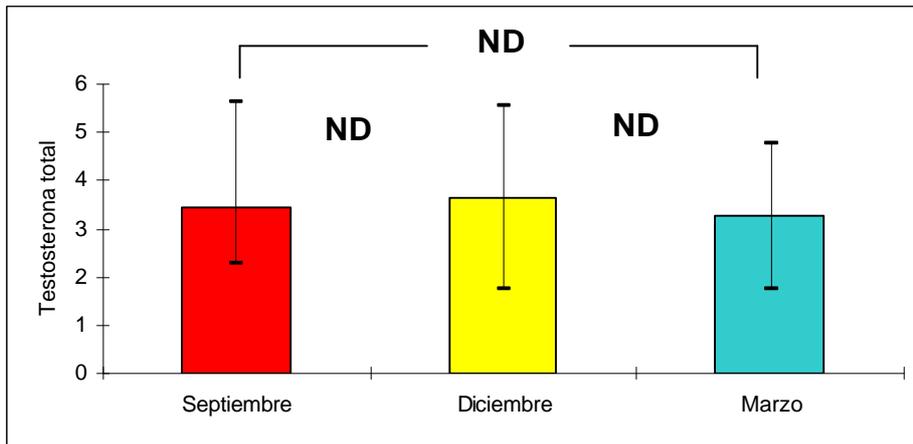
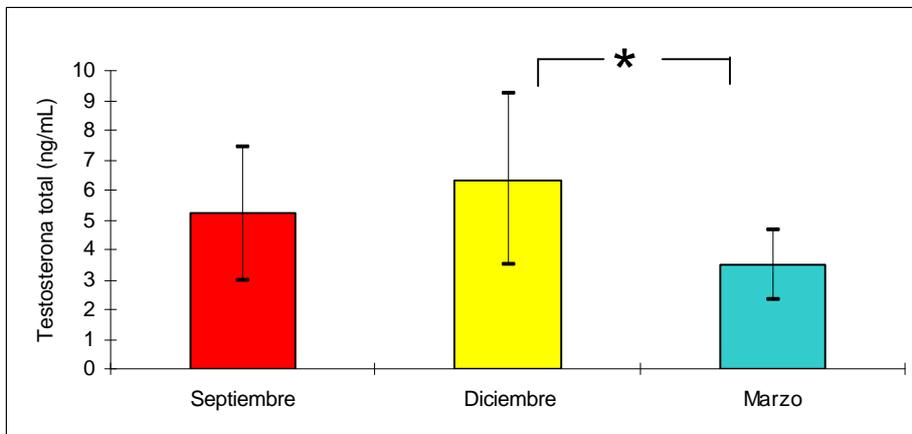


Figura 32: Testosterona total post-esfuerzo, en T1, T2 y T3 (*= $p > 0,05$)



11. ÍNDICE TESTOSTERONA LIBRE/CORTISOL

El índice testosterona libre/cortisol matinal no presenta variaciones entre T1 y T2. Sin embargo en T3 aumenta ($p < 0,05$) en relación a las otras fases (figura 33) No se encuentran diferencias significativas en los valores pre y post-esfuerzo (figuras 34 y 35).

Tabla 37: Valores del índice testosterona libre/cortisol (ng/ml) en T1, T2, y T3 (n =9)

	MAÑANA			PRE-ESFUERZO			POST-ESFUERZO		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
\bar{X} (ng/mL)	0,121	0,122	0,163	0,011	0,010	0,130	0,0783	0,0731	0,0732
\pm Desv. Std.	0,036	0,024	0,040	0,032	0,033	0,058	0,043	0,031	0,012

Figura 33: Índice testosterona libre/cortisol matinal en T1, T2 y T3 (*= p<0,05)

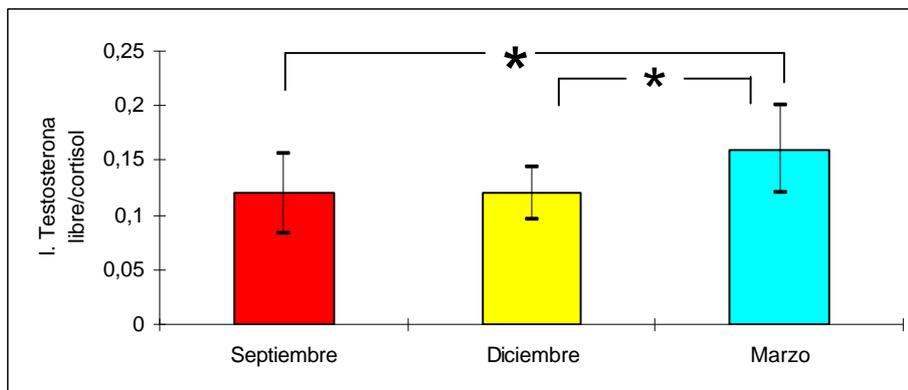


Figura 34: Índice testosterona libre/cortisol pre-esfuerzo T1, T2 y T3

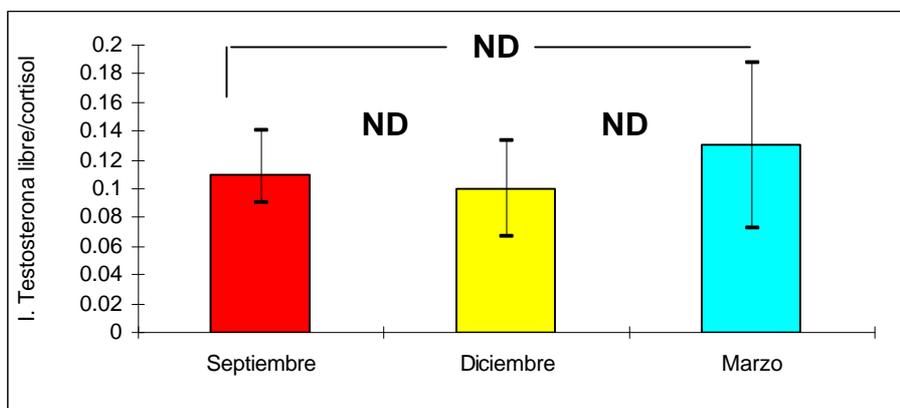
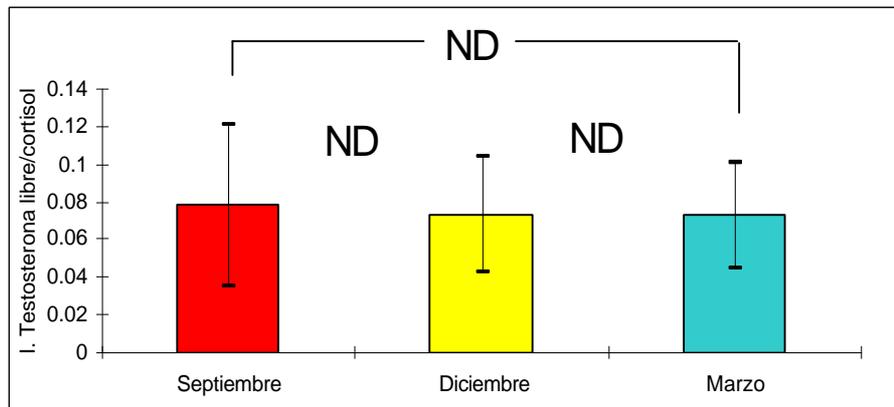


Figura 35: Índice Testosterona libre/Cortisol post-esfuerzo T1, T2 y T3



12. ÍNDICE TESTOSTERONA TOTAL/CORTISOL

El índice testosterona total/cortisol matinal desciende en diciembre ($p < 0,05$), para aumentar también de forma significativa ($p < 0,05$) al finalizar la fase II en marzo (figura 36)

No muestra cambios en los valores pre-esfuerzo, (figura 37). Disminuye en post-esfuerzo de forma significativa ($P < 0,05$) en T3 (marzo), con respecto a T1 (septiembre) y a T2 (diciembre) Los valores post-esfuerzo son significativamente más altos en T2 con relación a T1 y T3. (figura 38). Al comparar el índice testosterona total/cortisol visto por la mañana entre las dos fases de entrenamiento, éste aumenta ($p < 0,05$) al finalizar la fase II. Como podemos observar se comporta igual que el índice testosterona libre/cortisol.

Tabla 38: Valores del índice testosterona total/cortisol (ng/ml) en T1, T2, y T3 (n =9)

	MAÑANA			PRE-ESFUERZO			POST-ESFUERZO		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
\bar{X} (ng/mL)	0,282	0,161	0,031	0,023	0,021	0,026	0,020	0,022	0,012
\pm Desv. Std.	0,008	0,005	0,013	0,012	0,010	0,130	0,010	0,010	0,005

Figura 36: Índice testosterona total/cortisol matinal (*= p<0,05)

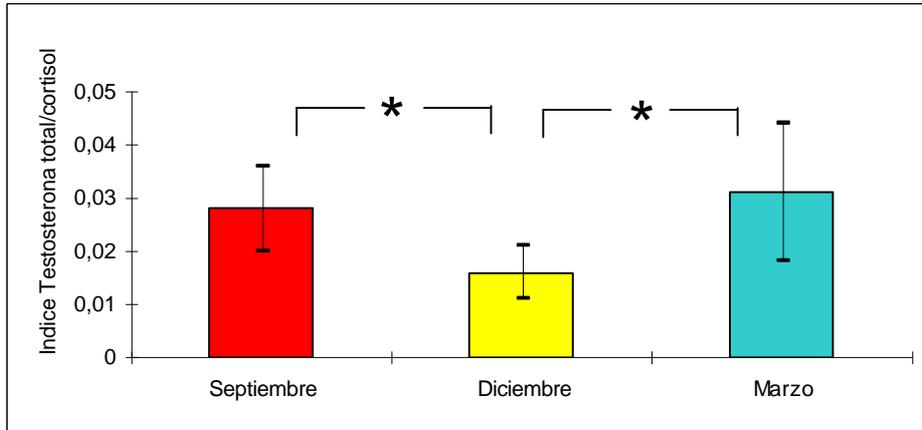


Figura 37: Índice testosterona total/cortisol, pre-esfuerzo, en T1, T2 y T3

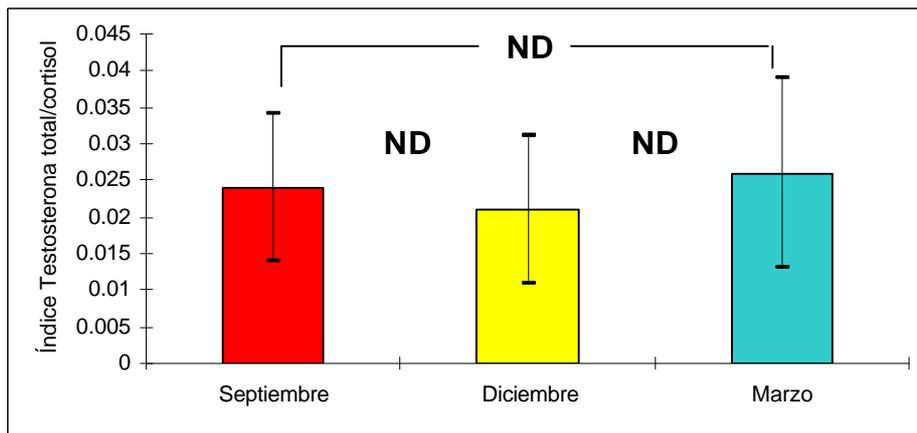
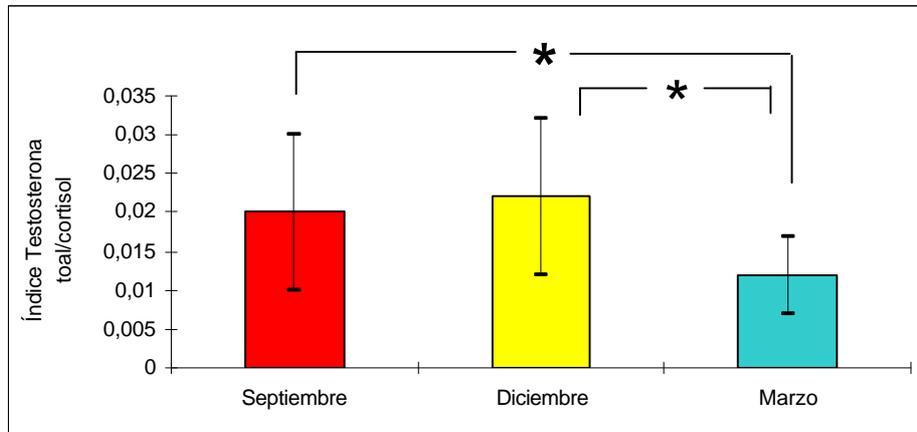


Figura 38: Índice testosterona total/cortisol post-esfuerzo en T1, T2 y T3 (*= p<0,05)



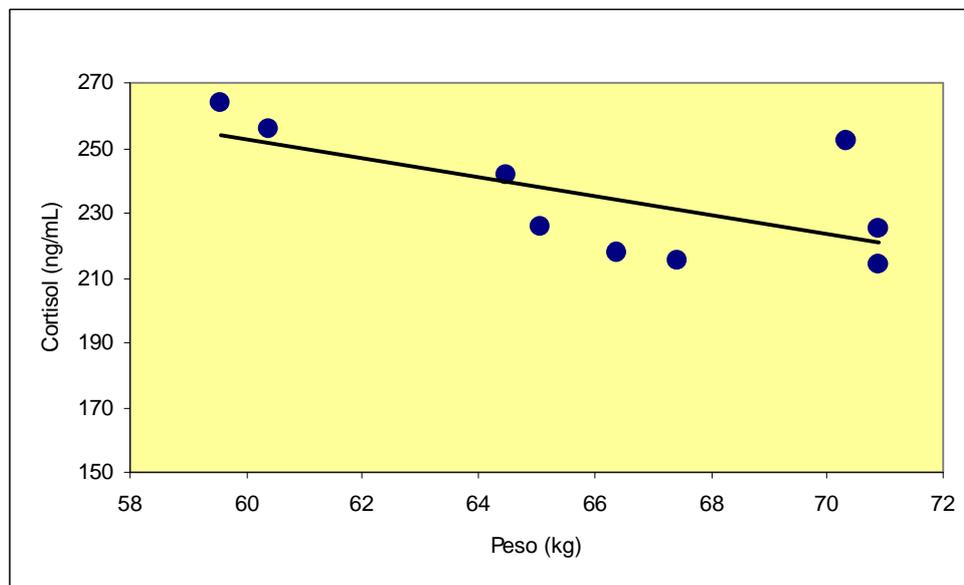
13. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y HORMONALES

13.1. Peso corporal-cortisol

Existe una correlación entre los valores del peso corporal de los sujetos y el cortisol en septiembre.

Como vemos en la figura 39, en septiembre, los valores del cortisol más altos corresponden a los sujetos con menor peso.

Figura 39: Correlación entre el peso y el cortisol matinal en septiembre ($R = -0,7$)

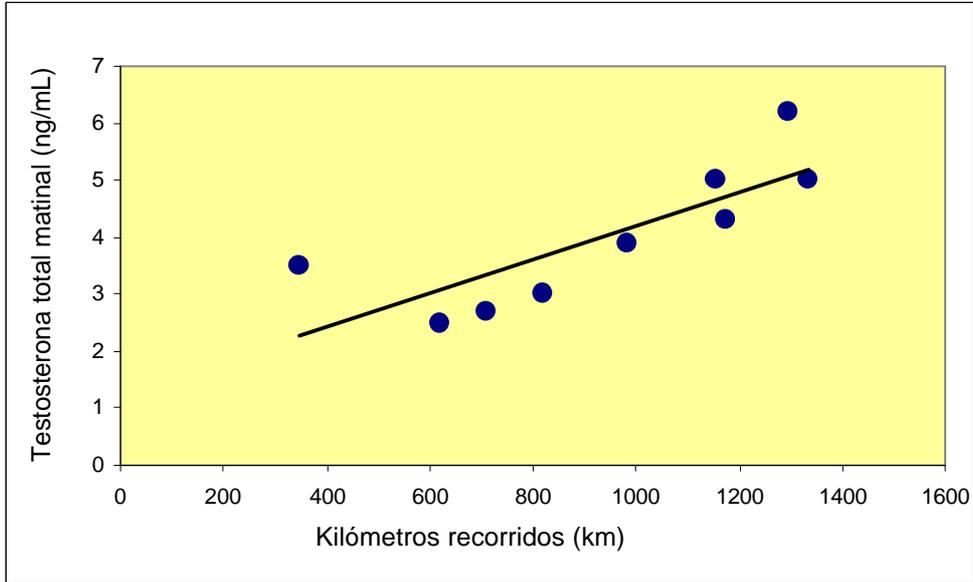


14. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES, VOLUMEN DE ENTRENAMIENTO Y HORMONAS

14.1. Volumen del entrenamiento-testosterona total

La figura 40 muestra una correlación positiva entre el volumen total de entrenamiento realizado en la fase I y los valores de la testosterona total vista por la mañana, ésta aumenta más cuanto mayor es el entrenamiento.

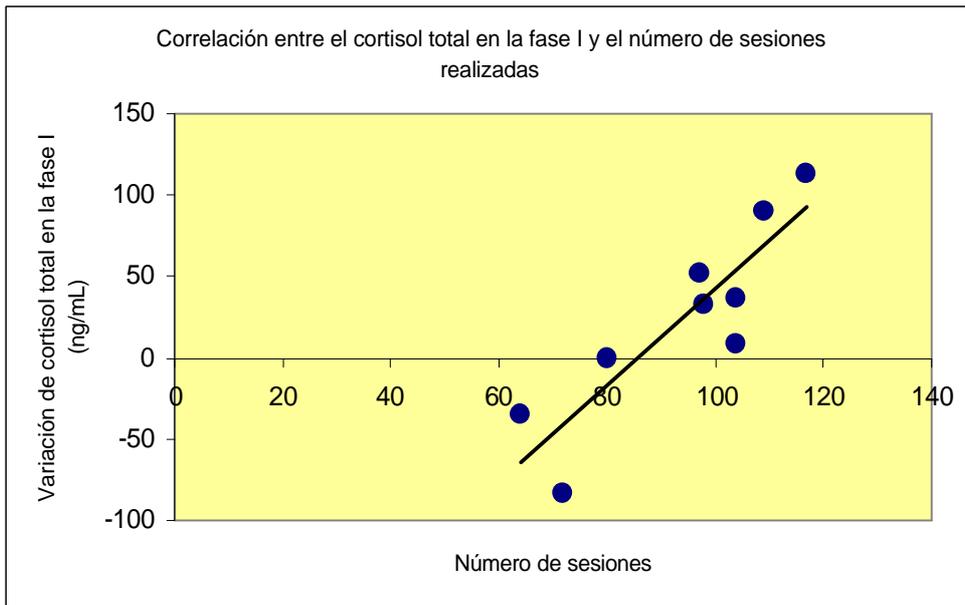
Figura 40: Correlación entre los kilómetros recorridos en la fase I y la testosterona total de la mañana en diciembre (R = 0,78)



14. 2. Sesiones de entrenamiento-cortisol

Como vemos en la figura 41, como ocurre con la testosterona y el volumen de entrenamiento en la fase I, cuanto mayor es el número de sesiones de entrenamiento realizadas, el cortisol presenta valores más altos.

Figura 41: Correlación entre el cortisol total en la fase I y el número de sesiones realizadas (R = 0,93)



DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

El ejercicio afecta al sistema endocrino de muchas maneras diferentes, sin embargo el por qué y el cómo ocurren estas respuestas es algo que no está todavía bien aclarado. En nuestro estudio hemos intentado examinar la respuesta del cortisol, la testosterona libre y total y la relación entre cortisol y testosterona en el entrenamiento de resistencia que realizan sujetos corredores aficionados durante la temporada invernal.

1. EL ENTRENAMIENTO ESTUDIADO

El entrenamiento estudiado ha comprendido dos fases; la primera desde septiembre a diciembre, que comprende los periodos introductorio, fundamental y precompetitivo, y la segunda de diciembre-marzo, con el competitivo.

El entrenamiento de cross desarrolla la resistencia específica para correr en el medio natural y por tanto, un porcentaje muy alto del entrenamiento, se desarrolla en ese medio. Esta peculiaridad añade mayor dificultad para un control exacto del esfuerzo. Además, las competiciones también son distintas, con requerimientos físicos y psicológicos diferentes y en condiciones atmosféricas muy variadas.

En la bibliografía consultada (4, 5 6, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 27, 28, 29, 32, 138, 220, 221, 222), no hemos visto diferencias destacables en los sistemas de entrenamiento utilizados en la preparación invernal de corredores de resistencia. Sin embargo, sí se puede hablar de dos enfoques diferentes para el desarrollo del entrenamiento; una preparación más específica de cross con preponderancia de utilización del medio natural -escuela nórdica-, y otra con utilización de la pista o espacios cerrados -escuela alemana-, que faciliten un mayor control del entrenamiento. En nuestro estudio ha predominado la primera, es decir, entrenando en la naturaleza con recorridos que tradicionalmente utilizan los corredores de cross y que proporcionan la información técnica en cuanto a distancias y dificultad. El hecho de que la preparación invernal esté enfocada al rendimiento en las carreras de

cross, añade una especificidad a los recorridos que se utilizan, intentando que éstos tengan un parecido a los propios de la competición o competiciones más importantes.

La utilización del trabajo en pendientes para el desarrollo de la capacidad de impulso, no está tan generalizada, y va perdiendo vigencia en corredores de fondo, quizá motivada porque también en los recorridos de las carreras oficiales existe cierta tendencia a que sean de menor dificultad. En nuestro estudio, los atletas realizaron este trabajo en cuestas, como complemento a la preparación general. A ello se añadió el trabajo de gimnasia general, cada vez más extendido entre los corredores de fondo.

1.1. Sesiones realizadas

El número de sesiones de entrenamiento semanales que habitualmente realizan los corredores de resistencia, oscila entre 6 y 10. El mayor o menor número de sesiones está relacionado con la disponibilidad de tiempo o el grado de profesionalidad del corredor. La primera sesión suele ser de trabajo aeróbico lento y trabajo complementario de gimnasia, que a efectos de cuantificación del entrenamiento, sirve para alcanzar el volumen de entrenamiento marcado sin necesidad de concentrar mucho kilometraje en una sesión.

Nuestros atletas realizaron una media de 26 sesiones de entrenamiento por mes, siendo el mes de diciembre el de mayor número (30), y algunos días se realizó doble sesión de entrenamiento.

Las sesiones realizadas en la primera fase han sido significativamente más, 96.7 y 70.7 en la segunda. La media de Km realizados por sesión ha sido de 8,85 Km en la primera fase y 9,09 en la segunda. Todos los sujetos del estudio realizaron alguna sesión con un volumen superior a los 18 Km de carácter aeróbico, y en alguno de los microciclos del entrenamiento se llegó a valores por encima de los 100 Km semanales.

Los descansos realizados en ambas fases no han presentado variaciones. Lo más frecuente en los atletas estudiados fue descansar un día a la semana, aunque en la primera fase, donde se acumula el mayor volumen de trabajo extensivo, es frecuente no descansar ningún día de la semana, realizando uno de los días lo que se denomina “descanso activo” que consiste en un trabajo ligero

de carácter general y donde se incluyen los medios de recuperación como sauna, masaje, hidroterapia etc. El número de sesiones por semana que realizaron los corredores estudiados, no difiere mucho de atletas de mayor nivel, aunque éstos últimos suelen realizar con más frecuencia una sesión matinal de trabajo suave. Además incluyen también un mayor número de sesiones de recuperación.

1.2. Volumen de entrenamiento

El entrenamiento que realizan los corredores de fondo largo (10.000 m y Cross), en la época estudiada, suele oscilar entre 80 y 150 Km semana, dependiendo también del momento de la programación, siendo lo más frecuente un día de descanso ^(6, 32, 14, 16, 17, 18, 28, 30, 64, 65).

Como vemos, el parámetro volumen oscila de forma importante incluso en sujetos del mismo rendimiento, lo que dificulta establecer una relación entre el volumen y rendimiento. Para el grupo estudiado, y teniendo en cuenta su nivel de experiencia, edad, grado de construcción atlética desarrollada y peculiaridades socio-laborales, no procedía establecer un volumen igual para todos. El estudio de un macrociclo de entrenamiento de seis meses de duración, encierra también cierta dificultad para controlar todas las contingencias y variables que en lo relacionado con la cuantificación del volumen de entrenamiento y su realización pueden producirse.

El volumen total de entrenamiento que ha servido para este estudio, fue de 926.7 Km entre septiembre y diciembre (fase I), y de 764 Km de diciembre y marzo (fase II). Con 827 y 611 Km de carácter extensivo respectivamente. Esta diferencia en el volumen extensivo fue porcentualmente superior en la primera fase.

La gimnasia general se contempla como un trabajo complementario, que ayuda a mantener las articulaciones con buen nivel de elasticidad, y se trabaja siempre; aunque las sesiones más largas se realizan con mayor frecuencia en los periodos de acondicionamiento general.

Las sesiones de gimnasia realizadas han sido de 86.7 para la primera fase y 65 para la segunda, lo que concuerda con los objetivos que el entrenamiento persigue en esta primera fase, un mayor volumen de trabajo que favorezca el acondicionamiento general del corredor.

1.3 Intensidad del entrenamiento

La intensidad del entrenamiento, se establece habitualmente a partir de los registros realizados en carreras oficiales y que determinan el nivel. Para la programación científica del entrenamiento es conveniente disponer de datos estudiados en el laboratorio (umbrales de lactacidemias, consumo de oxígeno y su relación con la velocidad etc.).

En nuestro estudio se partió del primer test (septiembre) y de los datos disponibles con anterioridad, para ajustar las primeras cargas de trabajo y los objetivos de la primera fase.

La mayoría de los corredores de cross sólo utilizan la pista de atletismo de forma esporádica, y para comprobar con exactitud el grado de forma física. Es conveniente, y en general ocurre, que en los entrenamientos al aire libre, se utilicen recorridos que nos permitan recoger la información de las distancias que se recorren, y la intensidad que se aplica. En el contexto en el que los sujetos realizaron los entrenamientos, hablar del “Parque del Ebro”, “Circuito Prieto”, “Circuito Salazar”, “Recta de Hierba”, etc, es conocer la relación de estos recorridos con la aplicación del programa y los distintos sistemas de entrenamiento.

El “Interval Training”, los ritmos de resistencia de distinta duración, las cuestas con poca pendiente, los ejercicios de carrera y las modulaciones de ritmos, junto con los ritmos competitivos, fueron utilizados como sistemas de trabajo para el desarrollo del trabajo de intensidad.

En general, los sistemas de trabajo que aplican los corredores de fondo, no difieren apenas de los utilizados en nuestro estudio; sin embargo, sí cambian las estrategias en la alternancia de los mismos, la mayor o menor intensidad en las cargas y los medios de recuperación. ^(6, 32, 64, 66, 136, 157, 159, 160, 220, 223) En el desarrollo de la resistencia individual, los objetivos en la aplicación de las cargas están muy relacionados con los aspectos individuales de cada sujeto y sus capacidades de asimilación y adaptación.

Del volumen total de kilómetros realizado, correspondió a trabajo intenso 99.7 para la primera fase, y 153 para la segunda. Aunque la intensidad no presenta diferencias significativas, sí las presenta porcentualmente al número de

sesiones realizadas en cada fase, 11.4 % en la primera y 19.9 % en la segunda. En el trabajo de intensidad incluimos las competiciones y los propios tests de 10.000 m realizados en el estudio.

No hemos encontrado en la bibliografía consultada estudios que cuantifiquen el entrenamiento de un macrociclo y su relación con la respuesta de la testosterona y el cortisol. La dificultad de controlar las contingencias de un periodo de entrenamiento tan largo encierra dificultades, y las alteraciones producidas en la realización del trabajo programado han podido alterar en alguna medida los resultados. Como señalamos en los resultados, no se han realizado por lesión o enfermedad 51 sesiones en la primera fase y 106 en la segunda, lo que representa un 5.41 % y 14,90 % respectivamente.

Pensamos que el objetivo de mejora al finalizar la primera fase de entrenamiento, (septiembre-diciembre) se ha conseguido, es decir, tanto el volumen como la intensidad ha sido adecuada para el desarrollo del metabolismo lípido, aumento del VO_2 , mayor aprovechamiento del glucógeno, etc. Lo que se ha constatado en T2.

Al finalizar la segunda fase del estudio (T3) no hemos obtenido el nivel de rendimiento y mejora esperada, se han mantenido los niveles desarrollados en la primera fase, por lo que es presumible pensar que, el aumento de la capacidad anaeróbica, una mejora suficiente de capacidad láctica y un mayor nivel competitivo, no se ha obtenido según las expectativas previas. Una explicación puede encontrarse en la pérdida de sesiones ya comentada. Otra razón ha podido ser que la magnitud y la orientación de las cargas, así como su especificidad no ha sido la adecuada. Además, han podido ser los hábitos higiénicos, sobre todo los referidos al tiempo de descanso. Han sido encontradas importantes alteraciones hormonales en sujetos con privación de sueño al aumentar el estrés que la escasez del mismo produce ^(224, 225, 226)

Durante el proceso de entrenamiento no se observaron índices internos o externos que pudiesen hacernos sospechar de un sobreentrenamiento, si bien, como hemos visto, aumentó el número de días de enfermedad coincidiendo con el aumento del entrenamiento de carácter intensivo ^(227, 228, 229, 230, 139)

2. TESTS

Los tests utilizados en el estudio han tenido carácter indirecto. El control de variables tiene mayor dificultad que los tests directos de laboratorio. Nosotros hemos controlado la nutrición de las 24 horas anteriores, la exactitud de la distancia, el tiempo realizado, los pliegues, el peso absoluto y la toma de muestras de sangre y orina. Aunque, frecuencia cardiaca, constantes del ritmo de ejecución, condiciones climáticas etc., han podido modificar las situaciones en los distintos momentos, estas modificaciones creemos que no han afectado de manera significativa a los resultados.

Obminski y cols. ⁽¹⁶⁷⁾ encuentran niveles más altos de cortisol en pruebas de laboratorio que en pruebas de campo. Los datos indican una asociación entre la motivación para lograr el máximo esfuerzo y la movilización psicohormonal, y está descrito ^(135, 149, 157, 158, 174, 187, 231) que la intensidad de la respuesta hormonal está relacionada con los niveles de ansiedad que provocan las características del esfuerzo. En nuestro estudio estas variables han podido estar amortiguadas al no tratarse de una competición y tener una relativa importancia para los sujetos.

3. LACTATOS

La práctica deportiva regular tiene varios efectos sobre la producción y el aclaramiento del ácido láctico. Un entrenamiento de resistencia provoca un aumento del número de mitocondrias y un incremento de las enzimas del ciclo de Krebs ^(15, 17, 32, 49, 59, 62, 64, 98, 159, 197, 198, 222).

Con el entrenamiento submáximo de un individuo se consigue que, a iguales esfuerzos físicos, la producción de ácido láctico sea menor, debido a una mayor cantidad de glucosa que pasa a la mitocondria, utilizando más la vía aeróbica. Por otra parte, la célula muscular tiene mayor capacidad de tolerar un aumento de acidosis producida por el acumulo de lactato en su interior. A todo ello hay que añadir el mayor aclaramiento de ácido láctico por el aumento de la vascularización del músculo entrenado. En el sobreentrenamiento, la concentración de lactato máximo y submáximo disminuyen, ^(222, 223, 232) tal vez por una disminución de glucógeno muscular. Al comprobarse que con suplementación de hidratos de carbono también se obtienen disminuciones en la concentración de lactato, podría existir una disminución de la sensibilidad de las catecolaminas, que tienen un

papel regulador de la glucogenolisis y su disminución podría dar como resultado una disminución en la producción de lactato.

En nuestro caso, el lactato en sangre capilar arterializada a los 3 minutos tras el test de 10.000 metros realizado en septiembre, fue 14,4 mmol/l, en diciembre 8,3 mmol/l y en marzo 8,7 mmol/l. Se observó un descenso significativo entre la primera y la segunda toma. En cambio, entre el segundo y tercer análisis no hubo descenso significativo.

El análisis realizado entre la primera y tercera toma mostró un descenso significativo. Este descenso creemos que principalmente se debe a los cambios ocurridos en el primer periodo, es decir que los sujetos mantienen el estado de forma adquirido en el primer periodo.

Las lactacidemias alcanzadas en los tests fueron 10.6 mmol/l, 14.4 mmol/l y 9.4 mmol/l en septiembre, diciembre y marzo respectivamente. Las diferencias entre el segundo y el tercer test, corroboran que el entrenamiento efectuado durante los meses de enero, febrero y marzo no se planteó adecuadamente o que los deportistas no lo llevaron a cabo como estaba previsto.

Por último, los lactatos al comienzo, al finalizar el test y a los diez minutos de recuperación, no muestran diferencias significativas.

4. OTRAS VARIABLES QUE AFECTAN AL RENDIMIENTO

4.1. Sueño

El descanso y las horas de sueño son variables que se relacionan directamente con el rendimiento y la respuesta hormonal. La mayoría de las hormonas varían en función del tiempo de descanso y la calidad del mismo ^(17, 157, 160, 185, 129, 227) En este sentido, Opstad y cols. ⁽²²⁵⁾ observaron un decrecimiento de la mayoría de las hormonas cuando se redujeron las horas de sueño y de descanso, y sometieron a un duro entrenamiento a un grupo de soldados.

El seguimiento realizado a lo largo del estudio de las horas de sueño diarias, no ha dado diferencias significativas, manteniéndose bastante regular. Por termino medio el descanso ha sido de 7,50 - 7,77 y 7,58 horas, para T1, T2, y T3. Esto nos parece un descanso claramente insuficiente para deportistas de resistencia ^(224, 233, 234) Hay que considerar que nuestros atletas al no ser

profesionales realizan otra actividad. Podríamos decir que este es otro factor que ha podido influir en el rendimiento general de los sujetos a lo largo del estudio,

4.2. Condiciones climáticas

El efecto de la temperatura sobre la respuesta hormonal con entrenamiento intenso y distintas temperaturas (23° y 28° y 35° y 22°), ha sido estudiado por JR Hoffman y cols., Kenefick y cols. (235, 236, 237), sin encontrar respuestas significativas. Tampoco encontraron, con niveles moderados de hidratación, cambios importantes en los niveles en sangre de testosterona, ni cortisol, durante ejercicio prolongado de baja intensidad. Sin embargo, la noradrenalina parece responder de manera sensible a esta hidratación.

Por las condiciones climáticas de temperatura, humedad y viento en las que se desarrollaron los tests, (20,8 grados 75 % de humedad, y 11 Km/h de viento en (T1) 9,2 grados 61% de humedad, y 11 Km/h de viento en (T2), y 10,4 grados 52% de humedad, y 14 Km/h de viento en (T3)), creemos que no fueron tan diferentes como para alterar de forma significativa el resultado de las pruebas.

4.3. Nutrición

La alimentación del atleta debe ser equilibrada, suficiente y variada, rica en principios energéticos, vitaminas y minerales (238, 214, 215, 216, 217, 218)

Nuestros atletas anotaron su alimentación durante la semana anterior a las pruebas. El tipo de alimentación seguida no fue prevista como una variable a estudiar, pero sí nos planteamos el conocimiento de este dato con la intención de conocer las pautas alimenticias, y a la vez, que pudiese servir como referencia de los hábitos higiénicos de la población estudiada (15, 17, 64, 69).

La diferencia en la ingesta de calorías o la composición de la dieta afectan al rendimiento físico (225, 239, 240), y un consumo inadecuado de calorías, o los trastornos alimenticios, dañan las regulaciones hormonales centrales, incluyendo una reducida secreción pulsátil de LH (241, 242).

Un desequilibrio en el consumo de calorías provoca una disminución del aclaramiento metabólico de las hormonas esteroides, y una dieta baja en fibra y en complejos carbohidratos y rica en grasa y proteínas, se asocia con niveles bajos de SHBG y altos niveles de hormonas sexuales. Cuando durante siete días la dieta es rica en carbohidratos (70%), el aumento de STH provocado por el

ejercicio es menor después de una restricción calórica, en comparación con el grupo de control con un 55% de consumo de carbohidratos ⁽²⁴³⁾ Parece ser que una dieta lacto-ovo-vegetariana puede causar menores descensos de testosterona si lo comparamos con una dieta mixta ⁽²⁴⁴⁾ El peso absoluto, controlado por la mañana a lo largo de todo nuestro estudio, ha sido 66,15, 65,89, y 66,18 Kg., sin diferencias significativas a lo largo del estudio. Se ha valorado la alimentación de cada semana previa a los tests, encontrando que la proporción en los alimentos de proteínas, lípidos y glúcidos es correcta y no cambia a lo largo del estudio. La dieta de las 24 h anteriores al esfuerzo fue igual para todos ^(245, 246).

Volek y cols. ⁽²¹⁹⁾, estudiando la relación entre ejercicio de resistencia y respuesta de la testosterona y cortisol, no encontraron diferencias significativas entre cualquier variable nutricional y el cortisol pre-ejercicio o el incremento absoluto de testosterona y cortisol después del ejercicio. Sin embargo, una dieta baja en grasa y rica en carbohidratos en un grupo de jugadores de hockey sobre hielo, dio como resultado que la testosterona, el cortisol y la hormona LH, aumentaron en comparación al grupo de control. Los cambios a corto plazo en la dieta (3 días), no se asociaron con los cambios concomitantes en la concentración de hormonas catabólicas (cortisol, SHBG IGF1), a pesar de los cambios del rendimiento físico ⁽²⁴⁷⁾

El entrenamiento no ha influido en el peso corporal y los pliegues como hubiésemos deseado para la fase II, lo que ha podido influir en el rendimiento en T3. El peso, más bajo en T2, aun con una mayor ingesta de calorías, coincide con un mayor volumen de entrenamiento. Tanto el control del peso a lo largo del estudio, tomado por los sujetos, como el peso pre-test se comportaron sin diferencias con el estudio de los pliegues de cada momento.

Aunque Roberts y cols. ⁽²⁴⁸⁾ indican claramente que la realización de actividad crónica incrementa la secreción de cortisol y decrece la secreción de testosterona, aconsejan precaución en estas conclusiones, al no hacerse mención del estado nutricional.

5. RESPUESTA HORMONAL

El ejercicio sistemático de resistencia y las alteraciones endocrinas, pueden afectar al rendimiento ⁽¹⁰⁵⁾ Esto hace que exista un interés creciente en el estudio del control de la periodización de las cargas del entrenamiento ⁽²⁴⁹⁾

Los cambios hormonales asociados al ejercicio tienen que ver con la duración e intensidad de los mismos. La coordinación entre la regulación nerviosa y la regulación endocrina no tiene unos límites claros que hagan fácil estudiar la interacción de ambos factores.

En ocasiones se atribuyen al ejercicio físico los cambios hormonales, cuando en realidad pueden ser el resultado de una menor aclaración metabólica. ^(99, 250) Se han descrito descensos del volumen plasmático después de ejercicios de larga duración del 5-15% ^(251, 252) Estos descensos dan lugar a una hemoconcentración debida a las pérdidas de líquido proveniente del plasma a través del sudor y a la transferencia plasmática de la sangre a los tejidos, por los aumentos de las presiones hidrostática capilar y osmótica tisular.

MacConnie y cols. ⁽²⁵³⁾, señalan que la respuesta hormonal es mayor cuando aumentan los años de entrenamiento. Remes y cols., ⁽²⁵⁴⁾ Schmid y cols. ⁽²⁵⁵⁾, han observado también modificaciones en las respuestas andrógenas al ejercicio físico con cambios debidos al nivel de forma física de los individuos. Otros estudios, ⁽²⁵⁶⁾ no encontraron alteraciones significativas como respuesta a ocho semanas de entrenamiento intensivo en comparación a un grupo control.

Nosotros observamos también variaciones de testosterona y cortisol a lo largo del estudio. Así como la testosterona primero ascendió y luego disminuyó, el cortisol aumento al final con respecto al primer test.

Para Flynn MG. y cols. ⁽²⁵⁷⁾, la respuesta hormonal en los individuos entrenados y el ejercicio de resistencia crónica pueden potenciar las respuestas hormonales. Se ha descrito, en sujetos altamente entrenados, concentraciones basales de ACTH y cortisol más elevadas, y una respuesta significativa de corticotropina ⁽²⁵⁸⁾

Sin embargo, distintos autores muestran controversia sobre la importancia del volumen de entrenamiento y la respuesta hormonal. Para Kraemer ⁽¹³⁹⁾ es determinante de la respuesta hormonal, sobre todo con aquellas hormonas que se relacionan con la disponibilidad de energía. En estos casos Flynn y cols. ⁽²⁵⁷⁾

vieron que, incrementando el volumen de entrenamiento de cross en dos periodos de 10 días (200% del volumen normal de entrenamiento), la testosterona libre disminuyó significativamente los días 5 y 11, comparado con el día 0. La testosterona total fue menor en el día 5 que en el 0. Tremblay y cols. ⁽¹⁴⁰⁾ sugieren sin embargo, que la influencia del volumen de ejercicio como una variable independiente, no es tan importante como la combinación de intensidad y duración del ejercicio. Por el contrario, nuestros datos muestran que en la primera fase aumenta la testosterona, indicando probablemente que el trabajo de volumen (a baja intensidad) puede ser un mecanismo de estimulación en la producción.

Jezoba y cols. ⁽²⁵⁹⁾ opinan que las respuestas hormonales al esfuerzo físico dependen más de la intensidad del ejercicio que del trabajo total. Ronsen y cols. ⁽²⁶⁰⁾ encuentran una respuesta endocrina más pronunciada en la segunda dosis de ejercicio en el mismo día. Cuando se compara una serie de trabajo intenso con tres series, Gotshalk y cols. ⁽²⁶¹⁾ encuentran que los volúmenes más altos de trabajo total, producen mayores incrementos en la circulación de hormonas anabólicas durante la fase de recuperación que sigue al ejercicio.

A largo plazo, en nuestro estudio, cuando se desarrolló la fase de intensidad, se produjo un descenso de la testosterona; esto corrobora los datos mostrados por otros autores, ^(258, 259) quienes indican que la intensidad es más determinante en la capacidad anaeróbica, y por tanto en la recuperación.

5.1. Cortisol

La destrucción periférica de cortisol, la disminución de su aclaración hepática o el aumento de la secreción de ACTH, hace que aumente el cortisol plasmático como respuesta al ejercicio ⁽⁹⁹⁾

El cortisol tiene un efecto catabólico-proteínico en los músculos esqueléticos que es probablemente de gran importancia durante la recuperación. Para Perna ⁽²⁶²⁾, esto prolonga el proceso de recuperación, lo que puede aumentar la susceptibilidad a enfermedades y lesiones en atletas de competición.

Sin embargo el estrés está relacionado con el entrenamiento, y es menor en los atletas de mayor experiencia. Con el entrenamiento aumenta la capacidad de los deportistas para controlar las alteraciones que produce el contexto de la competición ^(157, 263)

Además, la respuesta del cortisol es distinta en hombres y mujeres ⁽²⁶⁴⁾, y estas variaciones son distintas en función del tiempo de entrenamiento, siendo superiores al principio. Lag y cols. ⁽²⁶⁵⁾, con treinta minutos de ejercicio, a 170 pulsaciones minuto (pul/min), encontraron un aumento significativo del cortisol salivar al principio del ejercicio que posteriormente se mantuvo estable hasta el final. Tras finalizar, apareció sorprendentemente un nuevo incremento, aunque posteriormente bajaron a los niveles de referencia, pero permanecieron altos durante una hora y media.

Un dato a tener en cuenta es la variación circadiana del cortisol. A lo largo de todo un día, la mayoría de las hormonas en sangre fluctúan y muestran una variación cíclica. La causa de tal variación rítmica puede estar relacionada con los cambios de postura, el nivel de actividad, la ingestión de comida, el estrés, la luz y oscuridad solares, debilidad y el sueño. Las respuestas por la tarde parecen ser mayores que las de la mañana, sus niveles máximos en la sangre se consiguen hacia las siete u ocho de la mañana, luego se reducen poco a poco y alcanzan el mínimo hacia las ocho de la tarde, para elevarse poco a poco. ^(266, 267, 268, 269,) Aumentar los niveles o la intensidad del entrenamiento de resistencia produce niveles mayores de cortisol en reposo ^(82, 146, 270, 271, 272).

Entre las variables antropométricas, hemos estudiado la relación entre el peso corporal y la respuesta hormonal y hemos encontrado que existe una correlación positiva entre el cortisol y el peso de los sujetos. El cortisol era más alto entre los sujetos con menor peso. Si el menor peso está relacionado con un mayor entrenamiento, parece lógico un aumento en los valores de cortisol en sujetos entrenados.

En nuestro estudio el cortisol de la mañana no presentó cambios significativos entre T1 y T2, descendió en T3 (marzo) Los valores del cortisol preesfuerzo, también descienden entre T1 y T2. El descenso matinal del cortisol en T3, no correspondió con lo esperado, a tenor de la bibliografía, dado que en la fase II de la programación aumenta la intensidad del entrenamiento, y el rendimiento se mantuvo o es ligeramente más alto que en T2.

En la bibliografía estudiada ^(72, 138, 273), se señala que el cortisol no aumenta significativamente durante ejercicios de intensidad que no llega al máximo hasta después de 60 minutos o más, por lo que la duración del ejercicio y la intensidad

del mismo determinan esta respuesta. Otros estudios ⁽¹¹⁶⁾ han demostrado que el cortisol se incrementa a partir del 60% de la potencia aeróbica máxima, tanto más cuanto mayor es la potencia alcanzada por el deportista. Fournier y cols. ⁽²⁷³⁾ estudiaron la respuesta del cortisol en una maratón, y observaron un incremento significativo durante la carrera, sin modificaciones significativas tras el kilómetro treinta. Kraemer y cols. ⁽¹⁶⁰⁾ comprobaron que aumentan las concentraciones de cortisol en sangre con el ejercicio, pero que este aumento no es sistemático a medida que aumenta la intensidad del esfuerzo a partir de la potencia aeróbica máxima.

La importancia de la competición y de las expectativas previas fue estudiada por Scavo y cols. ⁽¹⁴⁴⁾ Los niveles hormonales eran iguales 48 horas antes de la competición, pero se elevaban una hora antes de la misma, siendo este aumento mayor en las pruebas más importantes. Sbegovskaya y cols. ⁽²⁷⁴⁾ comprobaron también que la respuesta del cortisol antes de la competición es considerablemente más alta en remeros de elite que en remeros de bajo rendimiento.

Es paradójico que en nuestros resultados, los valores de cortisol previos al esfuerzo, no aumenten, incluso disminuyan entre T2 y T3. Se puede explicar atendiendo a los factores ya vistos y que tienen que ver con el contexto de las pruebas. Los sujetos del estudio no se encontraban afectados por exigencias psicológicas que tuviesen que ver con el resultado, y no han existido factores desencadenantes de estrés. Por tanto, el cortisol matinal y el previo a los tests, parece no haber sido influenciado por lo que Suay Lerma ⁽²⁷⁵⁾ denomina factores de victoria o derrota como elementos que pueden causar un aumento del estrés.

A lo largo del día y hasta las 17 h. el cortisol descendió a valores normales, lo que confirma la no existencia de estrés físico o psicológico que se pueda asociar al sobreentrenamiento u otros factores.

Los niveles de cortisol post-esfuerzo no muestran diferencias significativas al comparar T1, T2 y T3. Aunque como ya está descrito, en todos los casos hay un aumento significativo en respuesta a una prueba de 10.000 metros.

Los tests de 10.000 m utilizados en el estudio han significado un trabajo siempre por encima del 80% de la intensidad máxima y con un tiempo medio de 37, 35, y 35 minutos en T1, T2 y T3. Nuestros resultados coinciden con los de

Duclos y cols. ⁽²⁷⁶⁾; señalan que el ejercicio intenso y prolongado provoca aumento del cortisol. En nuestro estudio hemos visto claramente esta relación con ejercicio de intensidad máxima y tiempos entre 32 y 38 minutos en los 10.000 m.

5.2 Respuesta del cortisol entre las fases del entrenamiento

Se han encontrado niveles altos de cortisol en atletas de elite, ⁽²⁶²⁾ en comparación con atletas de menor nivel, como respuesta al entrenamiento. Sin embargo, otros autores ^(277, 278) no encontraron alteración del cortisol en reposo por los cambios en la intensidad y volumen del entrenamiento.

La respuesta al entrenamiento aplicado ha dado un significativo descenso en los valores del cortisol de la mañana. Éste desciende entre la fase I y la fase II. De la misma forma se comporta el cortisol previo a los tests, éste es más bajo al finalizar el estudio (marzo).

El cortisol post-esfuerzo no muestra diferencias significativas entre las fases del entrenamiento. El descenso del cortisol matinal de la segunda fase, contrario a lo visto por Roberts y cols. ⁽²⁷⁹⁾, puede ser debido, como ya se ha explicado, a una mayor adaptación de los sujetos al efecto del entrenamiento, ausencia de estrés psicológico o a una posible baja intensidad de las cargas. Como hemos visto al finalizar la fase I, el cortisol también aumenta si aumenta el número de sesiones de entrenamiento. La doble sesión de entrenamiento puede aumentar el nivel de preocupación del sujeto y por tanto puede afectar a los niveles de cortisol aun siendo una sesión de trabajo moderado.

La experiencia y el nivel de dedicación minimizan los efectos de la doble sesión ^(157, 263) Aunque los sujetos estudiados son experimentados, hemos visto que tienen otras ocupaciones. Esto sería contradictorio con lo visto por Flynn, y cols. ⁽²⁷⁷⁾, que no encontraron alteración del cortisol en reposo por los cambios en la intensidad y volumen del entrenamiento y también con lo visto en nuestro estudio. Los sujetos que realizaron un mayor número de sesiones, presentaban valores más altos de cortisol.

Neary y cols. ⁽²⁸⁰⁾ concluyen que un ciclo agotador de entrenamiento de resistencia altera la proporción de hormonas anabólicas y catabólicas y añaden que, con una investigación más amplia, el cortisol en la orina podría llegar a ser un indicador útil del estrés de entrenamiento.

5.3 Testosterona

Los valores más altos de la testosterona total matinal se han encontrado en T1 (comienzo del estudio), disminuyendo significativamente en T2, volviendo a mostrar una diferencia, en este caso una elevación, en T3 (final del estudio).

La recuperación de los niveles de testosterona puede estar comprometida cuando existe un elevado nivel de cortisol después de ejercicio intenso y asociado con funciones antiinflamatorias a través de la inhibición directa de la hormona GnRH o a través de la competición de ACTH con la hormona LH para los receptores de membrana de la célula de Leydig ⁽²⁷⁸⁾. Aunque para Beitins y cols. ⁽¹³⁷⁾ la regulación de la testosterona provocada por el ejercicio no parece que se logre por medio de los niveles de cortisol concurrentes y no siempre está bajo control adrenérgico.

En nuestro estudio, aunque el cortisol aumentó sus niveles tras el esfuerzo, no hemos encontrado diferencias de esta elevación en los tres momentos estudiados, y no se ha relacionado con las respuestas de la testosterona.

El descenso de la testosterona total matinal en T2, coincide con una mejora significativa del rendimiento de los sujetos. Este descenso de la testosterona matinal puede ser debido al efecto del volumen de entrenamiento realizado. La comprobación del aumento en T3 de este valor, se puede relacionar con un menor impacto de la carga de entrenamiento, y por consiguiente con una menor afectación en la respuesta de la testosterona, que recupera los valores del inicio del estudio. En nuestro estudio hemos visto una correlación entre la respuesta hormonal y el volumen de entrenamiento. Los sujetos que realizaron mayor volumen de kilómetros en la primera fase, tenían valores más altos de testosterona por la mañana.

El descanso y la calidad del sueño influyen en los valores hormonales de la mañana. Las horas que los sujetos estudiados han dedicado al sueño ha sido regular a lo largo del estudio, sin embargo, la testosterona ha sido más elevada en T3 lo que puede ser debido a una mayor capacidad de recuperación producida con el entrenamiento o a una mayor calidad del descanso.

La tasa de testosterona total previa al esfuerzo no presenta diferencias entre T1, T2 y T3, a lo largo del día siempre desciende con relación a los valores matinales y dentro de los valores de variabilidad que se dan para esta hormona.

Tanto los valores de testosterona total post-esfuerzo, como el cortisol, aumentan en todos los casos y el aumento es mayor en T2. El comportamiento de la testosterona post-esfuerzo en T2, superior a T1 y T3 puede ser debido a la hemoconcentración, y podría estar relacionada con un mejor rendimiento de los sujetos y una mayor adecuación al entrenamiento. La mayoría de los autores que analizan la respuesta de la testosterona total con ejercicio de resistencia, no hacen mención concreta de distancia y tiempos, aunque se sugieren niveles más altos como respuesta a ejercicio submáximo en sujetos entrenados en resistencia que en desentrenados ⁽¹²⁶⁾.

Cumming ⁽¹³³⁾ habla de que cierta intensidad y corta duración de ejercicio, pueden originar el aumento de la testosterona. Contrariamente Kuoppasalmi y cols. ⁽²⁸¹⁾, demostraron que la hormona luteinizante y la testosterona no cambiaban en respuesta a carrera corta de intensidad máxima, aunque no se especifica la distancia ni la intensidad.

Para Cumming y cols. ⁽¹³³⁾, en ejercicio prolongado de más de dos horas, en general se observa una reducción de la testosterona, hecho que fue corroborado por Fournier y cols. ⁽²⁷³⁾, la testosterona decreció a lo largo de la carrera de maratón a partir del kilómetro treinta y tres, sin embargo, no encontraron modificaciones significativas a partir de ese momento. Kuoppasalmi y cols. ⁽²⁸¹⁾ sitúan también el descenso de la testosterona a partir de noventa minutos en una carrera de intensidad moderada. También Guglielmini y cols. ⁽²⁸²⁾ observaron un aumento significativo de los niveles de testosterona con cargas submáximas de hasta tres horas de duración, para disminuir de forma progresiva si el trabajo continúa hasta el agotamiento.

En ejercicio de fuerza, Häkkinen y cols. ⁽³²⁾ afirman que los cambios significativos de la testosterona plasmática sólo se dan si el trabajo representa el 70-100% de la intensidad máxima. Demostraron que 20 series de levantamiento RM no producía ningún cambio en testosterona, mientras que 10 series de 10 RM producía incrementos significativos. Estos resultados son coincidentes con los de Guezennec y cols. ⁽²⁸³⁾ y Weiss y cols. ⁽²⁸⁴⁾ quienes observaron que las

intensidades de trabajo inferiores al 70-80 % de la intensidad máxima, no elevan la testosterona en suero de forma significativa.

Tras un ejercicio de resistencia moderadamente prolongado, parece ser que hay incrementos de la testosterona libre (45' de ejercicio a 70% del VO_2 máx.) Ello es el resultado de una elevada producción glandular de hormonas o un descenso de despeje metabólico (M.C.R) Este incremento parece ser mediado por una estimulación simpática de los testículos, encontrándose una correlación ($r = +0,92$) con la tasa de norepinefrina en sangre ⁽¹²²⁾.

5.4. Testosterona libre y total entre las fases de entrenamiento

Wheeler y cols. ⁽²⁸⁵⁾ al comparar 31 hombres que corrían al menos 64 Km a la semana con 18 sedentarios, vieron que los niveles promedio de la testosterona (total y libre), fueron significativamente más bajos que en los sujetos control, aunque los niveles se mantuvieron dentro del rango fisiológico. Nosotros sin embargo, hemos encontrado una correlación positiva entre el volumen de kilómetros y la testosterona al finalizar la primera fase, en aquellos sujetos que realizaron un mayor volumen.

El aumento o descenso de la testosterona total como respuesta al ejercicio, se interpreta de manera diferente según autores ^(254, 281) Cumming y cols. ⁽¹³³⁾ opinan que los niveles de testosterona total bajan cuando lo que se analiza son volúmenes o periodos largos de entrenamiento. Más de 64 Km. semanales es un volumen que para MacKelvie y cols. ⁽²⁸⁶⁾ resulta estar inversamente relacionado con los niveles de testosterona, aunque estos permanecieron dentro del rango normal. Cuando en nuestro estudio comparamos los valores de la testosterona entre fases, encontramos sin embargo, una elevación matinal de la testosterona al finalizar la fase II (fase competitiva), este aumento coincide con lo visto por Young y cols. ⁽⁸⁰⁾, el nivel de testosterona se eleva al mejorar el acondicionamiento físico. Iguales resultados encuentran Remes y cols. ⁽²⁵⁴⁾, un aumento de la testosterona después de seis meses de entrenamiento físico, que se correlacionaba con el máximo consumo de oxígeno.

Maresh y cols. ⁽²⁸⁷⁾ comprobaron que la testosterona pre-ejercicio aumentaba progresivamente durante la temporada, aunque no especifican ni volumen ni intensidad del entrenamiento. Nosotros no hemos encontrado diferencias

significativas en los valores preesfuerzo a lo largo del estudio, aunque estos eran más bajos en T3. Sin embargo la tasa de testosterona total post-esfuerzo sí fue significativamente más baja en T3.

5.5. Variación circadiana y entre fases, del Índice testosterona libre–cortisol

El índice testosterona libre-cortisol matinal aumenta en T3 con relación a T1 y T2. No se encuentran diferencias en pre-esfuerzo ni en post-esfuerzo, ello resulta contradictorio con otros estudios que atribuyen al aumento de la intensidad o volumen del entrenamiento con un descenso en reposo en la tasa testosterona libre/cortisol en sangre.

El valor preesfuerzo en T2 y T3 desciende a lo largo del día, lo que puede significar una normalización circadiana de este índice. Los resultados en el rendimiento no se pueden asociar a la respuesta de este índice hormonal, dado que no han existido diferencias significativas en los resultados de los tests entre T2 y T3. Los valores testosterona libre/cortisol pos-tesfuerzo no presentaban diferencias significativas en ninguno de los momentos.

Aldercreutz y cols. ⁽³²⁾ valoraron la testosterona (total y libre), y el cortisol unido a la globulina, en atletas que habían sido calificados como sobreentrenados. Estos autores sugieren que la proporción testosterona libre-cortisol era el indicador más sensible de estrés de entrenamiento y propusieron un criterio para diagnosticar el sobreentrenamiento basado en esta proporción. Tsopanakis y cols. ⁽²⁸⁸⁾ concluyen que una medición de la proporción testosterona/cortisol, puede mostrarnos un cuadro general de la habilidad de respuesta rápida al estrés, que podrá ser útil para calcular el rendimiento de un atleta de élite.

En nuestro trabajo no se ha detectado en los sujetos signos de sobreentrenamiento, sí hemos encontrado un aumento significativo de la relación testosterona libre/cortisol de la mañana en T3, lo que podría representar según los estudios mencionados, un mayor estrés de entrenamiento y por tanto ser la causa de no existir apenas mejora en el resultado de T3.

5.6. Variación circadiana y entre fases, del entrenamiento del índice testosterona total–cortisol

Este índice sugiere la importancia del balance entre la actividad anabólica de la testosterona y el efecto catabólico de los glucocorticoides. Cuando el

entrenamiento es muy intenso o excesivo, el índice decrecerá, debiéndose mantener en valores altos para encontrar un efecto positivo sobre el rendimiento.

Los aumentos en la proporción testosterona-cortisol se han correlacionado significativamente con un aumento de las capacidades de fuerza ^(144, 145, 146, 147, 267) Fry y cols. ⁽¹¹¹⁾ comprobaron, en un grupo sobreentrenado en trabajo de fuerza, un ligero aumento de la proporción testosterona-cortisol. Sin embargo, no observaron alteraciones siguiendo un entrenamiento consistente en resistencia durante un año, ni tampoco con un volumen de entrenamiento no sobrecargado ⁽⁵³⁾

En nuestro estudio hemos visto que los valores matinales testosterona total-cortisol, descienden entre T1 y T2 ($P < 0,05$) y aumenta en T3. Similares resultados se obtuvieron al comparar las fases de entrenamiento (aumenta al finalizar la fase II)

El resultado que observamos al finalizar la primera fase del entrenamiento, con un descenso significativo en los valores de la proporción testosterona total/cortisol, no se corresponde con lo visto en otros estudios. Además, es en T2 donde los sujetos obtienen un rendimiento esperado como respuesta al entrenamiento realizado. Sin embargo, el aumento observado en T3 de la proporción testosterona total/cortisol, sí concuerda con lo esperado, pero el rendimiento obtenido en la prueba de esfuerzo no varió con relación a T2. Este aumento al finalizar el estudio tiene un comportamiento igual que el visto para el índice testosterona libre/cortisol, que también aumenta en T3.

El descenso del índice testosterona total/cortisol, visto al comparar las fases del entrenamiento, se corresponde con el aumento del trabajo de intensidad, y concuerda con lo indicado por Banfi y cols. ⁽³²⁾, al igual que lo visto con el índice testosterona libre/cortisol, antes del esfuerzo no se han visto cambios significativos en ninguno de los momentos estudiados, lo que puede significar una regularización circadiana en estos valores a lo largo del día.

Los sujetos de nuestro estudio podrían haber llegado a un volumen e intensidad de entrenamiento suficientes como para provocar un descenso en la proporción testosterona total/cortisol. Otros estudios como los de Hakkinen y cols. ⁽²²⁹⁾ y Fry y cols. ⁽¹⁴¹⁾, relacionan niveles altos en esta proporción como un efecto positivo del entrenamiento.

Así como la respuesta post-esfuerzo; del índice testosterona libre/cortisol no varía y mantiene valores idénticos a lo largo del estudio, el índice testosterona total/cortisol postesfuerzo sí lo hace y desciende en T3. Lo mismo ocurre al comparar las fases de entrenamiento, desciende en la fase II.

6. RESPUESTA PSICOLÓGICA PRE-TESTS

Aunque las pruebas de esfuerzo realizadas en laboratorio ofrecen mayor garantía en el control de variables, cuando estas pruebas se realizan en el escenario competitivo aportan otras circunstancias favorables, que tienen que ver con el comportamiento real en situación competitiva, y lo que esto implica de respuestas psicológicas. El escenario de nuestro estudio –pista de atletismo homologada- y la competencia directa en la carrera, junto con la valoración de las condiciones climáticas que se dieron, pueden simular un escenario próximo a la realidad de la competición.

Scavo y cols. ⁽¹⁴⁴⁾ estudiaron las expectativas previas que el sujeto percibe antes de la competición, y comprobaron que los niveles hormonales eran iguales 48 horas antes de la competición, pero se elevaban una hora antes de la misma, siendo este aumento mayor en las pruebas más importantes.

Para Hackney y cols. ⁽⁹⁷⁾ y Cumming y cols. ⁽¹³³⁾, las fluctuaciones emocionales influyen en los niveles de esteroides, sin embargo, en muchos estudios sobre los cambios hormonales con el ejercicio, no se tienen en cuenta.

En el estudio de las respuestas psicológicas, Obminski y cols. ⁽¹⁶⁷⁾ han comprobado que existe una correlación en la respuesta del cortisol a esfuerzos realizados en laboratorio y en pista, y encontraron una asociación entre la motivación para lograr el máximo esfuerzo y la movilización psicohormonal, siendo la respuesta más alta en competición.

La importancia de la competición fue también estudiada por Snyder y cols. ⁽²⁸⁹⁾ y Kellmann y cols. ⁽¹⁷¹⁾, quienes comprobaron la disminución de respuestas positivas al cuestionario de bienestar psicológico de los atletas con exceso de entrenamiento (*overtraining*) y señalan que parece necesario un periodo de 6 y 21 días para recuperarse de los efectos psicológicos que produce.

Nosotros no hemos visto, a excepción del aumento de cortisol, respuestas psicofísicas que pudiesen predecir un exceso de entrenamiento. Sin embargo,

aunque no se ha estudiado de manera específica el efecto de la nutrición y del sueño, sí hemos observado un insuficiente descanso, lo que podría justificar el bajo rendimiento en T3.

Al no encontrar diferencias significativas en la respuesta psicológica medida antes de los tests a lo largo del estudio, no podemos asociar el estrés con los cambios hormonales. Los factores que Suay Lerma ⁽²⁷⁵⁾ denomina de victoria o derrota, como elementos que pueden causar un aumento del estrés, no se han dado.

Las condiciones experimentales en los momentos de pasar el cuestionario, aun siendo el día de las pruebas de esfuerzo no se realizaron en los momentos anteriores sino por la mañana, cuando aun faltaban 7 horas. Por tanto, la tensión psicológica es menor. Tampoco se daban condiciones asociadas a la importancia de la competición, la victoria o la derrota no tenían un significado que pudiese aumentar el grado de tensión entre los sujetos. Durante el estudio no se apreciaron respuestas psicofísicas de sobreentrenamiento.

Estos resultados coinciden con los aportados de por Flynn y cols. ⁽²⁷⁷⁾, que tampoco encontraron cambios sobre los marcadores de estrés de entrenamiento a lo largo de la temporada en corredores. El nivel de los sujetos de nuestro estudio y las condiciones (en torno a un buen desayuno) en las que se respondía a los cuestionarios, puede explicar también la ausencia de alteraciones significativas.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Los atletas han entrenado durante un periodo de seis meses (temporada invernal) y han obtenido una mejora en el rendimiento sobre 10.000 m de 2 minutos y 26 segundos.
2. La tasa de testosterona libre en sangre se comporta como la de cortisol, siendo alto por la mañana. Sin embargo, la tasa de testosterona total no depende de estos factores, ni varía con el ejercicio.
3. El índice testosterona libre/cortisol disminuye con el ejercicio. La testosterona total/cortisol no muestra un patrón definido.
4. Se observó un descenso de la tasa del cortisol basal en sangre al descender el entrenamiento, y un aumento del índice testosterona libre/cortisol en la fase II del entrenamiento (periodo competitivo)
5. El cortisol en sangre se correlaciona positivamente con el número de sesiones de entrenamiento, es decir, es más alto cuantas más sesiones se realizan.
6. En condiciones de desentrenamiento hay una correlación entre el cortisol basal y los parámetros psicológicos estudiados, perdiéndose al aumentar el entrenamiento y recuperándose al disminuirlo.
7. Hemos observado un descenso de la tasa de la testosterona total en sangre a medida que desciende el entrenamiento, y un descenso del índice testosterona total/cortisol, al finalizar el ejercicio.
8. Existe una correlación positiva entre el volumen de entrenamiento y la testosterona total.

9. Sería interesante realizar otros estudios de la respuesta hormonal al entrenamiento de resistencia en mujeres. También, observar los factores de volumen e intensidad del entrenamiento de resistencia y respuesta hormonal en periodos más cortos y con un mayor número de sujetos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sabater F. Dominical El País. Marzo, 1999
2. Goleman D. Inteligencia Emocional. Ed. Kairós. Barcelona, 1997
3. Dieh C. Historia de los deportes. Ed. Luis de Caralt. Barcelona, 1966
4. García-Manso JM. Navarro M., Ruiz-Caballero JA. Bases teóricas del entrenamiento deportivo. Ed. Gymnos. Madrid, 1996
5. Tschiene E. Il sistema dell'allenamento. Cultura Sportiva 3: 26-29, 1984
6. Navarro F. La resistencia. Ed. Gymnos. Madrid, 1998
7. Arcelli E. Entrenología. Sport & Medicina (Esp) 14: 25-27, 1992
8. MacDougall JD. Los tests de rendimiento del deportista. Sport & Medicina 24: 24-32, 1993
9. Navarro F. Principios del entrenamiento y estructuras de planificación deportiva. ,Ed. C.O.E. Madrid, 1994
10. Córdova A. El mundo de la mano. Ed. Rioja Medios, Logroño, 2000
11. Mcardle WD., Katch FI., Katch VL. Fisiología del ejercicio. Ed. Alianza editorial. Madrid, 1986
12. Wilmore JH., Costill DL. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Ed. Paidotribo. Barcelona, 1998
13. Ozolin PP. Adaptación del sistema vascular a las cargas deportivas. Ed. Zinatnie. Riga, 1984
14. Matvéev L. Fundamentos del Entrenamiento Deportivo. Ed. Mir. Barcelona, 1980
15. Sergeyeovich V., Dmitriyevich V. Fisiología del deportista. Paidotribo. Barcelona, 1995
16. Grosser M., Bruggemann P., Zintl F. Alto rendimiento deportivo. Planificación y desarrollo. Ed. Martínez Roca. Madrid, 1989
17. Córdova A., Navas FJ. Fisiología deportiva. Ed. Gymnos. Madrid, 2000
18. Zintl F. Entrenamiento de la resistencia. Fundamentos, métodos y dirección del entrenamiento. Ed. Martínez Roca. Madrid, 1991
19. Fowler B. Principios del entrenamiento. Stadium 107: 36-42, 1984

20. Álvarez del Villar C. La preparación física del fútbol basada en el atletismo. Ed. Gymnos. Madrid, 1985
21. Montgomery H. La semilla de la fuerza. Diario de La Rioja. 7/6/1998
22. Weineck J. Entrenamiento óptimo. Ed. Hispano Europea. Barcelona, 1988
23. Harre D. Teoría del entrenamiento deportivo. Ed. Stadum. Buenos aires, 1987
24. Alves F. "O desenvolvimento dos factores de desempenho competitivo no joven nadador: meios e métodos de treino". Noticias APTN 1: 8-19, 1998
25. Platonov V. Enciclopedia general del ejercicio. El entrenamiento. Ed. Paidotribo, Barcelona. 1990
26. Arcelli E., Franzetti M. La resistenza alla forza: componente centrali e periferiche. Rev Cultura Sportiva 38: 11-18, 1997
27. Neuman G. L'adattamento nell'allenamento della resistenza. Rev Cultura Sportiva 30: 59-64, 1994
28. Hunt J. Las cinco dimensiones de las carreras de fondo. Track Technique 84: 8-11, 1988
29. Calderón FJ. El sistema de aporte de oxígeno. Sport & Medicina (Esp) 10 : 4-10, 1991
30. Dessons C., Drut G., Dubois R., Hebrard A., Hubiche JL., Lacour JR., Maigrot J., Monneret RJ. Tratado de atletismo. Ed. Hispano Europea. Barcelona, 1986
31. Christense EH. Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. VI, Der Stoffwechsel und die respiratorischen Funktionen bei schwerer körperlicher Arbeit. Arbeitsphysiol 5: 463-472, 1932
32. García-Manso JM. Alto rendimiento. Ed. Gymnos. Madrid, 1999
33. Hollman W. The relationship between ph, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood an the ventilation. Panamericam Congress for Sports Medicine. Chicago, 1959
34. Wasserman K., Mcilroy M. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. Am J Cardiol, 14:844-852, 1964
35. Rodríguez A. Umbral anaeróbico y entrenamiento. Rev. Entren Dep (RED) 1: 22-32, 1987
36. Londeree BR., Ames S. Maximal steady-state versus state of conditioning. Eur J Appl Physiol, 34: 269-278, 1975

37. Karlsson J., Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept in a new illumination. *Int.J.Sports Med* 3: 190-201, 1982
38. Hagberg JM. Physiological implications of the lactate threshold. *Int J Sports Med* 5 (suppl.): 106-109, 1984
39. Terreros JL. Estudio fisiológico de corredores de medio fondo y fondo, en laboratorio y sobre el terreno. III Congreso internacional de medicina del deporte de Euskadi. San Sebastián, 1986
40. Heck H., Robkopf P, Mader A. Einfluss des vorbelastungslaktats, der pausendauer und des belastungsanstiegs auf die laktat-senke. *Dtsch Z Sportmed* 42: 248-262, 1991
41. Heck H., Mader A., Hess G., Mücke S., Müller R., Hollmann W. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 6: 117-130, 1985
42. Ivy JL., Costill DL., Van Andel PJ., Essig DA., Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sports Med* 2:139-142, 1981
43. Ivy JL., Whitters RT., Van Handel PJ., Elger DH., Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J. Appl. Physiol.* 48: 523-527, 1980
44. Sjodin B. Training effects on onset of blood lactate accumulation and muscle enzyme activities. *Med Sci Sports Exer* 13: 114, 1981
45. Mader A., Madsen O., Hollmann W. Zur Beurteilung der laktaziden Enrgiebereitstellung für training u. Weltkampfleistungen Spotschwimmen. *Leistungssport* 10: 263-408,1980
46. Coarasa A., Lirón de Robles R., Ros R., Asirón P., Moros M., Villarrolla A. Fatiga muscular como factor limitante del esfuerzo. *Arch Med Dep* 44: 351-356, 1994
47. Mader A., Liesen H., Heck H., Philippi H., Rost R., Schurch P., Hollmann W. Zur beurteilung der sportastspeztfischen Ausdauerleistung fahigkeot in labor. *Sportartz Sportmed* 27: 80-88, 1976
48. Terreros JL. IV Clínic de atletismo de Castilla y León. Ed. Junta de Castilla y León. Soria, 1987
49. López-Chicharro J., Fernández A. Fisiología del ejercicio. Ed. Panamericana. Madrid, 1978
50. Keul J., Kindermann W. Die aerobe und anaeroben kapazität als grundlage für die leistungssport. *Leistungssport.* 1: 22-32, 1978

51. Keul J., Simon G. Bestimmung der individuellen anaeroben schwelle zur leistungsbewertung und trainingsgestaltung. Dtsch Z Sportmed 7: 212-216, 1979
52. Hofmann P., Pokan R., Preidler K., Leitner H., Szolar D., Eber B., Schwaberg G. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. Int J Sports Med 15:232-237, 1994
53. Brandet JP. Los fenómenos aeróbicos. Rev. Entren. Dep. (RED) 3: 30-38, 1988
54. Pons de Beristain C. Valoración crítica de los tests de campo. III Jornadas Nacionales de Medicina del atletismo. Asociación Navarra de Medicina del Deporte. Ed. ANAMEDE. Pamplona, 1985
55. Terreros JL., Quílez J. Estudio de la transición aeróbica-anaeróbica en deportistas de fondo. Análisis del uso de los datos de laboratorio en la planificación del entrenamiento de fondo. Rev. Invest. Ed. Fís. Dep. 2: 9-33, 1986
56. Landa LM. Técnica atlética. Atletismo Español. 499: 43-44, 1998
57. Mader A., Heck H., Hollmann W. Evaluation of lactic acid anaerobic energy contribution by determination of postexercise lactic acid concentration of ear capillary blood in middle distance swimmers and runners. Exer. Physiol, 4: 187, 1978.
58. Dal Monte A. La valutazione funzionale dell'atleta. Ed. Nuova. Firenze, 1983
59. Conconi F., Ferrari M., Ziglio PG., Droghetti P., Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a non invasive field test in runners. J. Appl. Physiol. 3: 52, 1982
60. López-Calbet JA., García-Urreiztieta B., Fernández-Rodríguez A., Séller S., Cabrero J. Validez y fiabilidad del umbral de frecuencia cardiaca como índice de condición física aeróbica. Arch. Med. Dep. 50: 435-444, 1995
61. Berger J., Minow HJ. Microciclos y metodología del entrenamiento. Rev. Entren. Dep. (RED) 4: 5-10, 1994
62. Jacobs I. Adaptaciones musculares al entrenamiento, ¿Un problema para los corredores de maratón? (I Jornadas Internacionales de Fisiología del Ejercicio), pp.12-18. Ed. Rayma. Madrid, 1991
63. Calvé O. El entrenamiento del maratón. III Jornadas Nacionales de Medicina del atletismo. Asociación Navarra de Medicina del Deporte. Ed. ANAMEDE. Pamplona, 1985
64. García-Verdugo M., Leibar X. Entrenamiento de la resistencia de los corredores de medio fondo y fondo. Ed. Gymnos. Madrid, 1997

65. Landa LM. Planificación y seguimiento de los maratonianos españoles. *Atletismo Español* 499: 43, 1998.
66. Montes J. Fracturas por Stress (III Jornadas Nacionales de medicina en Atletismo), 247-287. Ed. Anamede Pamplona, 1985
67. Klyde BJ. *The Endocrine System*. Ed. Thema SA. Nueva York, 1985
68. Rosenzweig MR., Leiman AL. *Psicología Fisiológica*. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid, 1992
69. Rayner C. *La Mente Humana*. Ed. Orbis. Barcelona, 1986
70. Malkinson AM. *Acción Hormonal. Cuadernos de Biología*. Ed. Omega. Barcelona, 1980
71. Laron Z., Rogol AD. *Hormones and Sport*. Ed. Raven Press. New York, 1989
72. Pedersen BV., Bruunsgaard H., Kilokkes M., Kappel M., Macheans DA., Nielsen HB., Rohde T., Ullum H., Zachp M. Exercise Induced Immunomodulation. Possible Roles of neuroendocrine and Metabolic Factors. *Int J Sports Med* 18:123-132, 1997
73. Córdova A., Álvarez-Mon M. *Inmunidad y deporte*. Ed. Gymnos. Madrid, 2001
74. Sigal LH., Ron Y. *Immunology and inflammation*. Ed. McGraw-Hill. New York, 1993
75. Córdova A., Ferrer R., Muñoz ME., Villaverde C. *Compendio de fisiología para ciencias de la salud*. Ed. Mcgraw-Hill-Interamericana. Madrid, 1994
76. Blalock JE. The immune system as a sensory organ. *J. Immunol* 132: 1067-1070, 1984
77. Fry RW., Grove JR., Morton AR., Zeroni PM., Gaudieri S., Keast D. Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 28: 241-6, 1994.
78. Chatteraj SC., Wats NB. Endocrinology. In: Tietz NW, editor. *Textbook of clinical chemistry*: pp 997-1171. Ed. Saunders. Philadelphia, 1986
79. Galbo H. *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Ed. Thieme Verlag, New York, 1983
80. Young DS., Bermes EW. Specimen collection and processing; sources of biological variation. In: Tietz NW, editor. *Textbook of clinical chemistry*. Ed. Saunders. pp. 478-518. Philadelphia, 1986

- 81 Wilson JD., Foster DW. Testbook of endocrinology. Ed. Saunders. Philadelphia, 1992
82. Gambert SR., Tsitouras PD., Duthier JR. Interpretation of laboratory results in elderly: 2. A clinicians guide to endocrine test. Post. Grad. Med. 72: 251-6, 1982
83. Farrera P., Rozman C. Medicina Interna. Ed. Doyma. Barcelona, 1987
84. Casanueva F., Vazquez JA. Endocrinología clínica. Ed. Diaz de Santos. Madrid, 1995
85. Hutchinson KA. Androgens and Sexuality. Am J Med 98: 111S-115S, 1995.
86. Nétter FH. Sistema Endocrino y Enfermedades Metabólicas. Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. Ed. Científicas y Técnicas. Madrid, 1993
87. Silverman HG., Mazzeo RS. Hormonal responses to maximal and submaximal exercise in trained and untrained men of various ages. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 51: B 30-7, 1996
88. Brodal P., Ingjer F., Hermansen L. Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance trained men. Am J Physiol 232: 705-712, 1977
89. Barral JR., Oro LA., Galarza OG. Efectos del ejercicio físico sobre los niveles plasmáticos de testosterona. Arch Med Dep 5: 17-25, 1988
90. Shapiro M., Shenkman L. Variable hormonogenesis in Cushing syndrome. QJ Med New 288: 351-363, 1991
91. Fraser R. Biosynthesis of adrenocortical steroids. In: VHT Jones (eds), adrenal gland, series comprehensive endocrinology. Ed. Raven Press, pp. 117-130. New York, 1992
92. Hartley LH., Mason JW., Hogan RP., Jones LG., Kotchen TA. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. J. Appl. Physiol, 33: 602, 1972
93. Dessypris A., Vigar G., Fyhrmist F. Marathon run: effects on blood cortisol- ACTH, iodothyronines-TSH and vasopressin. Acta Endocrinol, 95: 151, 1980
94. Oltras CM., Vives F. Respuesta endocrina al ejercicio físico: papel de la beta endorfina y ACTH. Arch Med Dep, 5: 43-47, 1988
95. Nakamura J., Yakata M. Age and sex related differences in urinary cortisol levels. Clin. Chim. Acta 137: 77-80, 1984

96. Grupo MSD. Manual MERCK: Enfermedades endocrinas y metabólicas. La Deficiencia de cortisol--Insuficiencia suprarrenal secundaria, pp. 8-25. Ed. Merck. Madrid, 2000
97. Hackney AC. Endurance training and testosterone levels. *Sports Med* 8: 117-27, 1989
98. Córdova A. La fatiga muscular en el rendimiento deportivo. Ed. Síntesis, Madrid, 1997
99. Barbany JR. Fisiología del esfuerzo. Ed. INEF Cataluña. Barcelona, 1986
100. Córdova A. Aspectos básicos de biomedicina deportiva. Ed. Universidad Alfonso VIII. Soria. 1995
101. Bell GJ., Syrotuik D., Martin TP., Burnham R., Quinney HA. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *Eur J Appl Physiol* 81: 418-27, 2000
102. Finkelstein M., Forchielli E., Dorfman RI. Estimation of testosterone in human plasma. *J Clin Endocrinal Metab.* 21: 98 -101, 1961
103. Smith R., Rutherford OM. Spine and total-body bone-mineral density and serum testosterone levels in male-athletes. *Eur J Appl Physiol.* 67: 330-334, 1993
104. McMurray RG., Eubank TK., Hackney AC. Nocturnal hormonal responses to resistance exercise. *Eur J Appl Physiol.* 72: 121-126, 1995
105. Palacios N., Herrero JA., Losa J., Sánchez JA., Rubio S. Respuesta tiroidea durante ejercicio de resistencia. *Arch Med Dep* 2: 55-59, 1994
106. Ponjee GAE., Derooy HAM., Vader HL. Androgen turnover during marathon running. *Med Sci Sports Ex* 26: 1274-1277, 1994
107. Viru A. Mecanismos de adaptación biológica y entrenamiento. *Rev. Entren. Dep. (RED)* 2: 5-11, 1994
108. Luger A., Deuster PA., Debolt JE., Loriaux DL., Chrousos GP. Acute exercise stimulates the renin-angiotensin-aldosterone axis: adaptive changes in runners. *Horm Res.* 30: 5-9, 1998
109. Fahey TD. Biological Markers of overtraining. *Biol Sport.* 14: 3-19, 1997
110. Coyle EF. La actividad física como un estresador del metabolismo. *Am J Clin Nutr.* 72: 512-520, 2000
111. Fry AC., Kraemer WJ., Stone MH., Warren BJ., Fleck SJ., Kearney JT., Gordon SE. Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. *Can J Appl Physiol.* 19: 400-410, 1994

112. Hakkinen K., Pakarinen A., Alen M. Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *Int J Sports Med.* 9: 422-428, 1988
113. Andrew CF., William JK. Resistance Exercise Overtraining and Overreaching Neuroendocrine Responses. *Sports Med.* 23: 106-129, 1997
114. Suzuki K., Yamada M., Kurakake S., Okamura N., Yamaha K., Liu Q., Kudoh S., Kowatari K., Najaki S., Sugawara K. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* 81: 281-7, 2000
115. Adlercreutz H., Härkönen M., Kuoppasalmi K. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 7 (Suppl.): 27- 8, 1986
116. Urhausen A., Gabriel H., Kindermann W. Blood Hormones as Markers of Training Stress and Overtraining. *Sports Med.* 20: 266-287, 1995
117. Bosco C. Influencia de la testosterona en la fuerza. Cuadernos de Atletismo. R.F.E.A. Ed. Gymnos. Madrid, 1998
118. Galbo H. Hormonal and Metabolic Adaptations to Exercise. Ed. Thieme-Stratton. New York, 1983
119. Arce JC., De Souza MJ. Exercise and Male Factor infertility. *Sports Med.* 15: 146-169, 1993
120. Hackney AC., Sinning WE., Bruot BC. Hypothalamic-pituitary-testicular axis function of endurance-trained and untrained males. *Int J Sports Med.* 34: 949-954, 1990
121. Skarda ST., Burge MR. Prospective evaluation of risk factors exercise-induced hypogonadism in male runners. *West J Med.* 169: 9-12, 1998
122. Fahrner CL., Hackney AC. Effects of Endurance Exercise on Free Testosterone Concentration and the Binding Affinity of Sex Hormone Binding Globulin (SHBG). *Int J Sports Med* 19: 12-15, 1998
123. Tyndall GL., Kobe RW., Houmard JA. Cortisol, testosterone and insulin action during intense swimming training in humans. *Eur J Appl Physiol* 73: 61-5, 1996
124. Bagatell CJ., Bremner WJ. Sperm counts and reproductive hormones in male marathoners and lean controls. *Fertil Steril* 53: 688-92, 1990
125. Tremblay MS., Chu SY., Mureika R. Methodical and Statistical Considerations for Exercise-Related Hormone Evaluations. *Sport Med.* 20: 90-108, 1995

126. Bunt J., Bahr JM., Bemben DA. Comparison of estradiol and testosterone levels during and immediately following prolonged exercise in moderately active and trained males and females. *Endocrinol Res.* 13: 157 -172, 1987
127. Hakkinen K., Pakarinen A., Alen M., Kauhanen H., Komi PV. Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *Eur J Appl Physiol.* 57:133-9,1988
128. Wheeler GD., Singh M., Pierce WD., Epling WF., Cumming DC. Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release. *J Clin Endocrinol Metab.* 72: 422-425, 1991
129. Shephard A., Eichner G., Sutton T. *Year Book-Medicina Deportiva.* Ed. Merk . Madrid, 1991
130. Dolve PA., Rediman DS., Burstein R., Arnon R., Epstein Y. Androgenic response to long-term physical training in male subjects. *Int J Sports Med.* 11: 421-424, 1990
131. Hakkinen K., Pakarinen A., Alen M., Kauhanen H., Komi PV. Neuromuscular and hormonal adaptation in athletes to strength training in two years. *J Appl Physiol* 65:2406-2412, 1988
132. Smals AGH., Kloppenborg PWC., Benraad THJ. Circannual cycle in plasma testosterone levels in man. *J Clin Endocrinol Metab.* 42: 979-982, 1976
133. Cumming DC., Wheeler GD., McColl EM. The effects of exercise on reproductive function in men. *Sports Med* 7:1-17, 1989
134. Coyle EF. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev.* 23: 25-63, 1995
135. Aubets MJ. Influencia de l'esforç físic i de la competició en els nivells de cortisol salivar. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1991
136. Tyndall GL, Kobe RW, Houmard JA. Cortisol, testosterone, and insulin action during intense swimming training in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73:61-65, 1996
137. Beitins Y., Bayard F., Kowarski A. The effect of ACTH administration on plasma testosterone, dihydro-testosterone and serum LH concentrations in normal men. *Steroids.* 21: 553-63, 1973
138. Richter EA., Sutton JR. Hormonal adaptation to physical activity. En: *Physical activity, fitness, and health.* (Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, eds). Ed. Human Kinetics: Champaign. pp: 331-342, 1994.

139. Kraemer WJ., Marchitelli L., Gordon SE. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J. Appl Physiol.* 69: 1442-50, 1990
140. Tremblay MS. The effects of training status, exercise mode, and exercise duration on endogenous anabolic and catabolic steroid hormones in males (dissertation). Ed. University of Toronto. Toronto, 1994
141. Fry AC., Kraemer WJ., Ramsey LT. Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol.* 85: 2352-2359, 1998
142. Hakkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M. Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med. Sci.* 55:95-105, 2000
143. Kuoppasalmi K, Naveri H, Harkonen M, Adlercreutz H. Plasma cortisol, androstenedione, testosterone and luteinizing hormone in running exercise of different intensities. *Scand. J Clin. Lab. Invest.* 40:403-409, 1980
144. Scavo D., Barletta C., Vagiri D., Letizia C. Adrenocorticotrophic hormone, beta-endorphin, cortisol, growth hormone and prolactin circulating levels in nineteen athletes before and after half-marathon and marathon. *J Sports Med. Phys. Fit* 31: 401-406, 1991
145. Kindermann W. Overtraining-expression of a disturbed autonomic regulation. *Dtsch Z Sportmed.* 37: 238-45, 1986
146. Hakkinen K., Pakarinen A., Alen M., Kauhanen H., Komi PV. Relationships between training volume, physical performance capacity and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med.* 8: 61-65, 1987
147. Alén M., Pakarinen A., Hakkinen K., Komi PV. Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training. *Int J Sports Med.* 9: 229-33, 1988
148. Lutoslawska G., Obminski Z., Krogulski A. Plasma cortisol and testosterone following 19-km and 42-km kayak races. *J Sports Med. Phys Fit.* 31: 538-542, 1991
149. Czajkowski Z. Entrenamiento deportivo a la luz de la teoría de estrés Colección "Novedades en atletismo". Ed. INEF, Madrid, 1977
150. Selye H. Asyndrom produced by diverse noxious agents. *Nature.* 138: 32, 1936

151. Grupo MSD. Manual MERCK. Relaciones hipotalámico-hipofisarias. Ed. Merck. Madrid, 2000
152. Brown B. Perspectivas in social stress. En Selye's guide to stress research. Ed. Van Nostrand Reinhold. New York, 1980
153. Schally A. Aspects of hipotalamic regulation of the pituitary gland. Science. 202: 18-27, 1978
154. Ronald TA. Ejercicio y sistema inmunitario. Sports Med (Esp). 26: 10-13, 1994
155. Buil MA., Sartí MA., Ferrero JA. Radicales libres y estrés oxidativo en el ejercicio físico. Arch. Med. Dep. 49: 347 -352, 1995
156. Muradas JM. Los factores de ansiedad. Atletismo español. 6: 31-33, 1989
157. Rodríguez CJ., Márquez S. Evolución temporal de los niveles de ansiedad pre-competitiva en pruebas de esquí alpino. Arch. Med. Dep. 53: 189-194, 1996
158. Royo J., Ara MS., Burgaleta R., Aztaráin J. Ansiedad y alto rendimiento deportivo. Arch. Med. Dep. 49: 373 -377, 1995
159. Guillet R., Genéty J. Manual de medicina del deporte. Ed. Toray-Masson. Barcelona, 1978
160. Kraemer WJ., Marchitelli L., Gordon SE., Harman E., Dziados JE., Mello R., Frykman P., McCurry D., Fleck SJ. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. J. Appl Physiol. 69: 1442-1450, 1990
161. Häkkinen K., Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. J. Appl Physiol. 74: 882-887, 1993
162. Fry RW., Morton AR., Keast D. Periodisation and the prevention of overtraining. Can J Sport Sci. 17: 241-248, 1992
163. Cordova A., Navas FJ., Seco J. Metabolical aspects of muscular fatigue during exercise. Arch. Med. Dep. 48: 283-291, 1995
164. Benson H., Stuart EM. The Wellness Book: The Comprehensive Guide to Maintaining Health and Treating Stress-Related Illness. Ed. Simon & Schuster. New York, 1992
165. Antonelli F, Salvini A. Psicología del deporte. Ed. Miñón. Valladolid 1978.
166. Guezennec CY., Lafarge JP., Bricout VA., Merino D., Serrurier B. Effect of competition stress on test used to assess testosterone administration in athletes. Int J Sports Med. 16: 368-372, 1995

167. Obminski Z., Aniolstrzyzewska K., Burkhardjagodzinaska K., Malczewska U., Klusiewicz A., Hubnerwozniak E. Endocrine and metabolic responses to an indoor rowing competition in male and female elite athletes. *Biol Sport*. 14: 145-153, 1997
168. Guisasola R. Técnica atlética. *Atletismo Español*. 499: 44, 1998
169. Orlick, T. *Psyching for sports: Mental training for athletes*. Ed. Human Kinetics. Champaign, 1986
170. Becker B. El acondicionamiento de los deportistas de élite. *Stadium* 66: 1-4, 1977
171. Kellman M., Gunther KD. Changes in stress and recovery in elite rowers during preparation for the Olympic Games. *Med Sci Sports Exerc* 32: 676-683, 2000
172. Diego S., Sagrado C. *Jugar con ventaja*. Ed. Alianza deporte. Madrid, 1992
173. Cei A. El entrenamiento psicológico. *Rev. Entren. Dep. (RED)* 1: 9-15, 1993
174. Muñoz A. Factores de riesgo del deporte de élite para la salud mental del competidor. *Sport. Med. (Esp)*. 13: 4-8, 1992
175. Squirin-Table. *Bublite International Atletisme*. Ed. Richmond. R.G.A.D. Putney. London SW, 1967
176. Prat JA. *Valoración de las cargas en el entrenamiento*. Ed. INEF Cataluña. Lleida, 1986
177. Terreros, JL, Navas FJ, Aragonés M. Gomez-Carramiñana MA. *Valoración funcional. Aplicaciones al rendimiento deportivo*. Ed. Gymnos. Madrid (en prensa)
178. Dougall D., Wenger A., Green J. *Evaluación fisiológica del deportista*. Ed. Paidotribo. Barcelona, 1995
179. Koch K. *Hacia una ciencia del deporte*. Ed. Kapelusz. Buenos aires, 1981
180. Rius J. *Metodología del atletismo*. Ed. Paidotribo. Barcelona, 1995
181. Grosser M., Neumaier A. *Técnicas de entrenamiento*. Ed. Martínez Roca. Barcelona, 1986
182. Lothar H. *Medios para mejorar la capacidad aerobia*. Cuadernos de Atletismo. 1: 57-64, 1980
183. Gil-Pérez C. *Pedagogía de la carrera*. Ed. Miñón. Valladolid, 1978

184. Stephan H., Helal H. Bases fisiológicas del entrenamiento deportivo. Amicale des entraîneurs français d'athlétisme. 62, 1979
185. Walji H. La melatonina. Ed. Plaza y Janés. Barcelona, 1996
186. Laboratorios Boehringer Mannheim, S.A. Combur-9-Test (tiras reactivas determinación 9 parámetros en orina) Barcelona 1997
187. Aztaráin JJ., De Luis MR. Valoración psicológica del deportista. Arch. Med. Dep. 1: 379-386, 1989
188. Vallejo MA. Manual de Terapia de Conducta. Ed. Dykinson. Madrid, 1998
189. Ladoucer R., Fontaine O., Cautraux J. Terapia cognitiva y comportamental. Ed. Masson, Barcelona, 1994
190. Caballo VE. Manual para el tratamiento cognitivo conductual de los trastornos psicológicos. Ed. Siglo XXI, Madrid, 1998
191. Eysenck HJ., Eysenck SBG. Manual of the Eysenck personality Scales (E.P.Q. Adults) Ed. Hadd er and Stonghton. London, 1991
192. Rojas E. La ansiedad. Ed. Temas de hoy. Madrid, 1996
193. Suim RM. Entrenamiento en Manejo de Ansiedad. Ed Desclée de Brouwer. Barcelona, 1993
194. Echeburúa E. Evaluación y tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad. Fundación Universidad Empresa. Madrid, 1993
195. Comeche MI., Díaz Mi., Vallejo MA. ASSQ. Cuestionario de Autoverbalizaciones Ansiosas. Cuestionarios, inventarios y escalas. Fundación Universidad Empresa. Madrid, 1995
196. Comeche MI., Díaz Mi., Vallejo MA. PSWQ. Inventario de preocupación..Cuestionarios, inventarios y escalas. Fundación Universidad Empresa. Madrid, 1995
197. Bale P., Colley E., Mayhew J. Size and somatotype correlates of strength and physiological performance in adult male students. Aust J Sci. Med. Sport .16: 2-6, 1984
198. Bale P. The relationship of somatotype and body composition to strength in a group of men and women sport science students. In: Perspectives in Kinanthropometry. Champaing, Ed. Human Kinetics. pp.187-197. Champaign, 1986
199. Esparza F. Manual de cineantropometría. Ed. FEMEDE. Pamplona, 1993

200. Williams DL., Doig AJ., Jorosi A . Electrochemical analysis of blood glucose and lactate. *An Chem.* 42: 118-121, 1970
201. Klenk HO., Guarnaccia R., Mindt W. Start assay of lactate. A new clinical tool. Ed. Roche Bio-Electronics. Basilea, 1976
202. Wuhrmann HR. Amperometric-Enzymatic analysis of lactic acid. En: *Lactate Physiologic, methodologic and pathologic approach.* (Moret PR., Weber J., Haissly JC., Denolin H., eds). Ed. Springer-Verlag. pp. 121-136. Berlin, 1980
203. Tietz NW. *Textbook of Clinical Chemistry.* Ed. Saunders. Philadelphia, 1986
204. Pesce AJ., Kaplan LA. *Química Clínica-Métodos.* Ed. Panamericana. Madrid, 1990
205. Metais P., Agneray J., Ferard G., Fruchart JC., Jardiller JC., Revol A., Siest G., Stahl A. *Biochimie Clinique.* Ed. SIMEP. Paris, 1998
206. Beckman, Access[®] Inmunoassay. Cortisol. Barcelona, 1997
207. Stein JH. *Medicina Interna.* Ed. Salvat. Barcelona, 1984
208. Dyas J., Read GF., Riad D. A simple robust assay for testosterone in male plasma using a I-ligand and a solid phase separation technic *Ann Clin Biochem.* 16: 325-331, 1979
209. Diagnostic Products Corporation. Coat-a-count free testosterone. Ed. Prescribary information. Los Angeles, 1990
210. Henry JB. *Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio.* Todd-Sanford-Davidson. Ed. Salvat. Barcelona, 1988
211. Coat-A-Count[®] Free Testosterona T-820 Catalog numbers: TKTF Beckman, Barcelona 1997
212. Estruch J. Alimentación y deporte. I Curso de Medicina del Deporte. pp. 125-149. Ed. Laboratorios Pensa. Manresa, 1983
213. Robert S., Maurice E. *La nutrición en la salud y en la enfermedad.* Ed. Salvat. Barcelona, 1987
214. Linder MC., Santidrian S. *Nutrición: Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos.* Ed. Eunsa. Pamplona, 1988
215. Norman N., Joseph H. *Ciencia de los alimentos.* Ed Acribia. Zaragoza, 1995
216. Dupin H., Cuq JL., Malewiak MI., Leynaud Rouand, C., Berthier AM. *La alimentación humana.* Ed. Bellaterra, 1997

217. Costill. DL. Preparación dietética. Ball State University (USA) I Jornadas Internacionales de Fisiología del Ejercicio. Ed. Rayma. Madrid, 1991

218. Karl Sabbagh K0., Barnard Ch. El Cuerpo Humano. Ed. Plaza y Janés. Barcelona, 1984

219. Volek JS., Kraemer WJ., Bush JA., Incledon T., Boetes M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. J Appl Physiol. 82: 49-54, 1997

220. Pascual E. Planificación del entrenamiento. En: Aspectos básicos de medicina deportiva (Cordova A ed). pp. 183-194. Ed. Universidad Internacional Alfonso VIII. Soria, 1995

221. Wilson H. El entrenador. Ed. Athletics weekly. Gran Bretaña, 1988

222. Navas FJ. Jiménez F. Valoración médica inicial y continuada del deportista sano. El ejercicio en patología cardiovascular, pulmonar, diabetes mellitas y otras enfermedades limitantes. Medicine 127: 5954-5961, 1999.

223. Jeukendrup AE., Hesselink MKC. Síndrome de sobreentrenamiento: ¿Qué nos aportan las curvas de lactato? Ed. Unidad de investigación Escuela de medicina de la EF y el deporte. Actualizaciones en fisiología del ejercicio. Madrid, 1995

224. Remes K., Kuoppasalmi K., Adlercreutz H., Effect of physical exercise and sleep deprivation on plasma androgen levels: modifying effect of physical fitness. Int J Sports Med. 6: 131-5, 1985

225. Opstad PK. The hypothalamo-pituitary regulation of androgen secretion in young men after prolonged physical stress combined with energy and sleep deprivation. Acta Endocrinol. 127: 231-236, 1992

226. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. Med Sci Sport Exerc 16: 529-538, 1984

227. Scherrer J. La Fatiga. Ed. Paidotribo. Barcelona, 1991

228. Córdova A. Diagnóstico y valoración clínica de la fatiga muscular y el sobreentrenamiento. Medicine. 127: 6003-6005, 1999

229. Hakkinen K., Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy resistance protocols in male athletes. J. Appl Physiol. 74: 882-887, 1993

230. Hackney AC., Pearman SN., Nowacki JM. Physiological profiles of overtrained and stale athletes: a Review. Appl Sport Psychol 2: 21-32, 1990

231. Martens R. "Arousal and motor performance". *Exer Sport Sci Rev.* 2: 155-188, 1974
232. Peter G., Janssen JM. *Training Lactate Pulse Rate.* Ed Saunders, New York, 1989
233. De Lacerda L., Kowarski A., Johanson AJ., Athanasiou R., Migeon CJ. Integrated concentration and circadian variation of plasma testosterone in normal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 37: 366-371, 1973
234. Weitzman ED. Circadian rhythms and episodic hormone secretion. *Ann Rev Med.* 27: 225-243, 1976
235. Hoffman JR., Falk B., Radomisaac S., Weinstein Y., Magazanik A., Wang Y., Yarom Y. The effect of Environmental-Temperature on testosterone and cortisol responses to high-intensity, intermittent exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* 75: 83-87, 1997
236. Kenefick RW., Maresh CM., Armstrong LE., Castellani JW., Whittlesey M., Hoffman JR., Bergeron MF. Plasma testosterone and cortisol responses to training-intensity exercise in mild and hot environments. *Int J Sports Med.* 19: 177-81, 1998
237. Hoffman JR., Maresh CM., Armstrong LE., Gabaree CL., Bergeron MF., Kenefick RW., Castellani JW., Ahlquist LE., Ward A. Effects of hydration state on plasma testosterone, cortisol and catecholamine concentrations before and during mild exercise at elevated-temperature *Eur J Appl Physiol.* 69: 294-300, 1994
238. Rodríguez M., Sastre A. *Tratado de nutrición.* Ed Díaz de Santos. Madrid, 1999
239. Adlercreutz H. Western diet and western diseases: some hormonal and biochemical mechanisms and associations. *Scand J Clin Invest.* 50: 3-23, 1990
240. Mero A., Pitkanen H., Oja SS., Komi PV., Pontinen P., Takala T. Leucine supplementation and serum amino-acids testosterone, cortisol and growth-hormone in male power athletes during training. *J Sports Med. Phys. Fit.* 37: 137-145, 1997
241. Loucks AB., Heath EM., Law TD. Dietary restriction reduces luteinizing hormone pulse frequency in young menstruating women (abstract). *Endocrine Society,* 1993
242. Althoff PH., Schifferdecker E., Neubauer M. Anorexia nervosa-endokrine Veränderungen. *Med Klin.* 81: 795-803, 1986
243. McMurray RG., Proctor CR., Wilson WL. Effect of caloric and anaerobic exercise. *Int. J. Sports Med.* 12: 167-172, 1991

244. Raben A., Kiens B., Richter EA., Rasmussen LB., Svenstrup B., Micic S., Bennett P. Serum sex hormones and endurance performance after a lacto-ovo vegetarian and a mixed diet. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 1290-1297, 1992
245. Kraemer WJ., Volek JS., Bush JA., Putukian M., Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol.* 85: 1544-1555, 1998
246. Cei A. Deportes de resistencia: nutrición y potenciamiento muscular. *Rev. Entren. Dep. (RED)* 1:29-36, 1993
247. Tegelman R., Aberg T., Poussette A., Carlstrom K. Effects of a diet regimen on pituitary and steroid hormones in male ice hockey players. *Int J Sports Med.* 13: 424-430, 1992
248. Roberts AC., Mclure RD., Weiner RI. The effects of overtraining on reproductive variables in trained men us controls (abstract). *Med. Sci. Sports. Exerc.* 22: S 21, 1990
249. Gracia-Navarro F., Malagon MM., Castano JP., Garcia-Navarro S., Sanchez-Hormigo A., Luque RM., Peinado JR., Delgado E. Secretary plasticity of pituitary cells: a mechanism of hormonal regulation. *Arch Physiol Biochem* 110: 106-112, 2002
250. Córdova A. *Fisiología Especial*. Ed. Gymnos. Madrid, 2001
251. Davidson RJL., Robertson JD., Galea G., Maughan RJ. Hematological changes associated with marathon running. *Int J Sports Med.* 8: 19-25, 1987
252. Schwandt HJ., Heyduck B., Gunga HC., Röcker L. Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concentration in blood. *Eur J Appl Physiol.* 63: 463-468, 1991
253. MacConnie SE., Barkan A., Lampman RM., Schork M., Beitins IZ. Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. *New Eng J Med.* 315:411-416, 1986
254. Remes K., Kuopasalmi K., Adlercreutz H. Effect of long-term physical training on plasma testosterona, androstenedione, luteinizing hormona and sex-hormone-binding globulin capacity. *Scand. J Clin. Lab. Invest.* 39: 743-749, 1979
255. Schmid P., Pusch HH., Wolf W. Serum FSH , LH , and testosterone in humans after physical exercise. *Int J Sports Med.* 3: 84-89, 1982
256. Hall HL., Flynn MG., Carroll KK., Brolison PG., Shapiro S., Bushman BA. Effects of intensified training and detraining on testicular function. *Clin. J Sport Med.* 9: 203-8, 1999

257. Flynn MG., Pizza FX., Brolinson PG. Hormonal responses to excessive training-influence of cross training. *Int J Sport Med.* 18: 191-196, 1997
258. Luger A., Deuster PA., Gold PW., Loriaux DL. Chrousos GP Hormonal responses to the stress of exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* 245: 273-80, 1998
259. Jezova D., Vigas M., Tatar P., Kvetnansky R., Nazar K., Kaciuba-Uscilko H., Kozlowski S. Plasma testosterone and catecholamine responses to physical exercise of different intensities in men. *Eur J Appl Physiol.* 54: 62-66, 1985
260. Ronsen O., Haug E., Klarlund Pedersen B., Bahr R. Increased neuroendocrine response to a repeated bout of endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33: 568-575, 2001
261. Gotshalk LA., Loebel CC., Nindl BC., Putukian M., Sebastianelli WJ., Newton RU., Hakkinen K., Kraemer WJ. Hormonal responses of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols. *Can. J Appl. Physiol.* 22: 244-255, 1997
262. Perna FM., Mcdowell SL. Role of psychological stress in cortisol recovery from exhaustive exercise among elite athletes. *Int J Behav Med.* 2: 13-26, 1995
263. Edgar T. Evaluation longitudinales de traits de personnalité de sportifs et non sportifs. *Int. J Sport Psychol.* 19: 107-118, 1998
264. Stephan H. Apoyo bioenergético al entrenamiento y sus límites con el doping IV Clínic de atletismo de Castilla y León. Ed. Junta Castilla y León. Soria, 1987
265. Lac G. Pantelidis D. Robert A. Salivary cortisol response to a 30-Mn submaximal test adjusted to a constant heart-rate. *J Sports Med. Phys. Fit.* 37: 56-60, 1997
266. Truma JR., Gildesrs R. Verdun M. Circadian rhythm of cortisol confounds cortisol responses to exercise : implications for future research *J Appl Physiol.* 78: 1657-64, 1995
267. Häkkinen K., Pakarinen A. Serum hormones in male strength athletes during intensive short-term strength training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63: 194-199, 1991
268. Robertson RJ., Gilcher R., Metz KR., Skrinar GS., Allison TG., Bahson HT., Abbot RA., Becker R., Falkel J. Effect of induced erythrocythemia on hypoxia tolerance during exercise. *J. Appl. Physiol.* 53: 490-495, 1982
269. Yie SM., Wang R., Zhu YX., Liu GY., Zheng FX. Circadian variation of serum sex hormone binding globulin binding capacity in normal adult men and women. *J Steroid Biochem.* 36:111-115, 1990
270. Stone MH., Keith RE., Kearney JT. Overtraining a reviw of the sing, symptoms and possible causes. *J. Appl. Sports Sci. Res.* 5: 35-50, 1991

271. Fry RW., Morton AR., Keast D. Overtraining in athletes. An update. *Sports Med.* 12: 32-65, 1991
272. Kuipers H., Keizer HA. Overtraining in elite athletes, review and directions for the future. *Sports Med.* 6: 79-92, 1988
273. Fournier PE., Stalder J., Mermillod B., Chantraine A. Effects of a 110 kilometers ultra-marathon race on plasma-hormone levels. *Int. J. Sport Med.* 18: 252-256, 1997
274. Sbegovskaya V., Viru A. Elevation of cortisol and Growth-Hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers. *Int. J. Sports Med.* 14: 202-206, 1993
275. Suay-Lerma F. Respuestas hormonales a la agresión competitiva en seres humanos. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia, 1992
276. Duclos M., Corcuff JB., Rashedi M., Fougere V., Manier G. Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis A preliminary study. *Eur J Appl Physiol.* 75: 343-350, 1997
277. Flynn MG., Pizza FX., Boone JB. Jr, Andres FF., Michaud TA., Rodriguez-Zayas JR. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int. J. Sports Med.* 15: 21-26, 1994
278. Fry AC., Kraemer WJ., Lynch JM. Does short-term near maximal intensity machine resistance exercise induce overtraining? *J. Str. Cond. Res.* 8: 188-191, 1994
279. Roberts AC., McClure RD., Weiner RI., Brooks GA. Overtraining affects male reproductive status. *Fertil Steril.* 60: 686-92, 1993
280. Neary JP., Wheeler GD., Maclean Y., Cumming DC., Quinney HA. Urinary free cortisol as an indicator of exercise training stress. *Clin. J. Sport. Med.* 4: 160-165, 1994
281. Kuoppasalmi K., Naveri H. Physical exercise and hormonal stress reaction. *Duodecim* 99:17-23, 1983
282. Guglielmini C., Paolini AR., Conconi EF. Variations of serum testosterone concentrations after physical exercises of different duration. *Int. J. Sport. Med.* 5: 246-249, 1984
283. Guezennec Y., Leger L., Lhoste F. Hormone and metabolite response to weightlifting training sessions. *Int. J. Sports Med.* 7: 100-105, 1986
284. Weiss L., Cureton K., Thompson F. Comparison of serum testosterone and androstenedione responses to weight lifting in men and women. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50: 413-419, 1983

285. Wheeler GD., Wall SR., Belcastro AN., Cumming DC. Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. *JAMA*. 252: 514-516, 1984
286. Mackelvie KJ., Tauton JE., Mckay HA., Khan KM. Bone mineral density and serum testosterone in chronically trained, high mileage 40-55 year old male runners. *Br. J. Sports Med.* 34: 273-8, 2000
287. Maresh CM., Armstrong LE., Bergeron MF., Gabaree CL., Hoffman JR., Hannon DR., Pasqualicchio AA. Plasma-cortisol and testosterone responses during a collegiate swim season. *J Strength Cond Res.* 8: 1-4, 1994
288. Tsopanakis A., Stalikas A., Sgouraki E., Tsopanakis C. Stress-Adaptation in athletes-relation of lipoprotein levels to hormonal response. *Pharmacol Biochem Behav.* 48: 377-382, 1994
289. Snyder AC., Kuipers H., Cheng B., Servais R. And Franses E Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 1063-1070, 1995